



**T.C. SAĞLIK BAKANLIĞI  
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ  
TÜRKİYE KAMU HASTANELERİ KURUMU  
ADANA İLİ GENEL SEKRETERLİĞİ  
ADANA NUMUNE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ  
ACİL TIP KLİNİĞİ**

**SUBARAKNOİD KANAMALARDA MORTALİTEYE ETKİ EDEN  
FAKTÖRLER**

**UZMANLIK TEZİ  
Dr. Volkan ERDOĞAN**

**TEZ DANIŞMANI  
Uzm.Dr. Akkan AVCI**

**ADANA 2017**



**T.C. SAĞLIK BAKANLIĞI  
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ  
TÜRKİYE KAMU HASTANELERİ KURUMU  
ADANA İLİ GENEL SEKRETERLİĞİ  
ADANA NUMUNE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ  
ACİL TIP KLİNİĞİ**

**SUBARAKNOİD KANAMALARDA MORTALİTEYE ETKİ EDEN  
FAKTÖRLER**

**UZMANLIK TEZİ  
Dr. Volkan ERDOĞAN**

**TEZ DANIŞMANI  
Uzm.Dr. Akkan AVCI**

**ADANA 2017**

## TEŞEKKÜR

Acil tıp uzmanlık eğitimim boyunca bilgi, beceri ve deneyimlerinden yararlandığım, sadece hastaya klinik yaklaşımından bile çok şey öğrendiğimi düşündüğüm hocam Sayın Doç. Dr. Salim SATAR'a, tezimin hazırlanış aşamasında desteğini esirgemeyen başasistan ve tez danışmanım Sayın Uzm. Dr. Akkan AVCI'ya ve başasistan Sayın Uzm. Dr. Müge GÜLEN'e, bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım bütün uzmanlarıma,

Acil kliniğinde birlikte çalıştığımız tüm asistan arkadaşlarıma, hemşire ve sağlık memuru arkadaşlarıma ve diğer bütün klinik çalışanlarına,

Ayrıca sonsuz desteğini, sabrını, sevgisini her zaman yanımda hissettiğim sevgili annem Meryem ERDOĞAN'a, babam Vahiddin ERDOĞAN'a, ablam Melike O. ERDOĞAN'a ve abim D. Okan ERDOĞAN'a en içten teşekkürlerimle...

Dr. Volkan ERDOĞAN  
Ocak 2017-Adana

# İÇİNDEKİLER

|                                           |      |
|-------------------------------------------|------|
| TEŞEKKÜR.....                             | I    |
| İÇİNDEKİLER .....                         | II   |
| KISALTMALAR.....                          | IV   |
| TABLO LİSTESİ.....                        | VI   |
| ŞEKİL LİSTESİ.....                        | VIII |
| ÖZET .....                                | IX   |
| ABSTRACT.....                             | X    |
| 1. GİRİŞ ve AMAÇ .....                    | 1    |
| 2. GENEL BİLGİLER .....                   | 2    |
| 2.1. SAK'ın Tarihçesi .....               | 2    |
| 2.2. SAK ve Oluş Mekanizması.....         | 3    |
| 2.2.1. Etiyoloji.....                     | 4    |
| 2.2.1.1. Travmatik SAK.....               | 4    |
| 2.2.1.2. Spontan SAK .....                | 5    |
| 2.2.2. Epidemiyoloji.....                 | 6    |
| 2.2.3. Patogenez .....                    | 7    |
| 2.2.3.1. İntrakranial Anevrizmalar .....  | 9    |
| 2.2.4. Klinik Özellikler .....            | 11   |
| 2.2.4.1. Baş Ağrısı .....                 | 12   |
| 2.2.4.2. Bilinç Bozukluğu .....           | 13   |
| 2.2.4.3. Meninks İritasyon Kanıtları..... | 13   |
| 2.2.4.4. Sistemik Bulgular .....          | 13   |
| 2.2.4.5. Nörolojik Bulgular .....         | 14   |
| 2.2.5. Klinik Seyir ve Prognoz.....       | 15   |

|                                                     |    |
|-----------------------------------------------------|----|
| 2.2.6. İnceleme Yöntemleri.....                     | 16 |
| 2.2.6.1. Ortalama Trombosit Hacmi (MPV).....        | 16 |
| 2.2.6.2. Eritrosit Dağılım Hacmi (RDW).....         | 17 |
| 2.2.6.3. Elektrokardiyografi (EKG).....             | 18 |
| 2.2.6.4. Lomber Ponksiyon (LP).....                 | 18 |
| 2.2.6.5. Bilgisayarlı Beyin Tomografisi (BBT).....  | 19 |
| 2.2.6.6. Serebral Anjiyografi.....                  | 19 |
| 2.2.7. Klinik Derecelendirme.....                   | 20 |
| 2.2.8. Subaraknoid Kanama Komplikasyonları.....     | 21 |
| 2.2.9. Tedavi.....                                  | 24 |
| 2.2.9.1. Tıbbi Tedavi.....                          | 24 |
| 2.2.9.2. Cerrahi Tedavi.....                        | 25 |
| 3. GEREÇ ve YÖNTEM.....                             | 27 |
| 3.1. Hasta Seçimi.....                              | 27 |
| 3.2. Klinik ve Laboratuar İncelemeleri.....         | 28 |
| 3.2.1. Nörolojik ve Biyokimyasal Değerlendirme..... | 28 |
| 3.2.2. İstatistiksel Yöntem.....                    | 28 |
| 4. BULGULAR.....                                    | 29 |
| 5. TARTIŞMA.....                                    | 40 |
| 6. SONUÇLAR.....                                    | 45 |
| 7. KAYNAKLAR.....                                   | 46 |
| 8. ÖZGEÇMİŞ.....                                    | 58 |

## KISALTMALAR

|            |                                  |
|------------|----------------------------------|
| <b>AVM</b> | : Arteriyovenöz Malformasyon     |
| <b>BBT</b> | : Bilgisayarlı Beyin Tomografisi |
| <b>BOS</b> | : Beyin Omurilik Sıvısı          |
| <b>BT</b>  | : Bilgisayarlı Tomografi         |
| <b>cm</b>  | : Santimetre                     |
| <b>CO</b>  | : Karbonmonoksit                 |
| <b>DM</b>  | : Diabetes Mellitus              |
| <b>EEG</b> | : Elektroensefalografi           |
| <b>EKG</b> | : Elektrokardiyografi            |
| <b>fl</b>  | : Femtolitre                     |
| <b>GKS</b> | : Glaskow Koma Skoru             |
| <b>Gr</b>  | : Gram                           |
| <b>Hct</b> | : Hematokrit                     |
| <b>Hg</b>  | : Hemoglobin                     |
| <b>HT</b>  | : Hipertansiyon                  |
| <b>ICP</b> | : İntraserebral Basınç           |
| <b>IV</b>  | : İntravenöz                     |
| <b>İSK</b> | : İntraserebral Kanama           |
| <b>LP</b>  | : Lomber Ponksiyon               |
| <b>MAO</b> | : Monoaminooksidaz               |
| <b>MI</b>  | : Miyokard İnfarktus             |
| <b>ml</b>  | : Mililitre                      |
| <b>mm</b>  | : Milimetre                      |
| <b>MPV</b> | : Ortalama Eritrosit Hacmi       |
| <b>MRG</b> | : Manyetik Rezonans Görüntüleme  |
| <b>NSR</b> | : Normal Sinüs Ritmi             |
| <b>PAN</b> | : Poliarteritis Nodosa           |
| <b>Plt</b> | : Platelet                       |
| <b>RDW</b> | : Eritrosit Dağılım Hacmi        |
| <b>SAK</b> | : Subaraknoid Kanama             |

**SLE** : Sistemik Lupus Eritematozis  
**SVH** : Serebrovasküler Hastalık  
**Tx** : Tromboksan



## TABLO LİSTESİ

| Tablo No                                                                                                                  | Sayfa No |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------|
| Tablo 1. Spontan SAK nedenleri .....                                                                                      | 6        |
| Tablo 2. Hunt ve Hess sınıflaması .....                                                                                   | 21       |
| Tablo 3. Fisher sınıflama sistemi (BT'deki kan miktarı).....                                                              | 21       |
| Tablo 4. Hastaların yaş, cinsiyet, hastaneye geliş saati, kliniği, ilaç kullanımı ve tıbbi özgeçmişine göre dağılımı..... | 30       |
| Tablo 5. Hastaların EKG özellikleri, SAK'ın oluş şekli, yatış süresi, eksitus olup olmamasına göre dağılımı.....          | 31       |
| Tablo 6. Hastaların laboratuvar sonuçları dağılımı .....                                                                  | 31       |
| Tablo 7. Eksitus olan ve yaşayan hastaların yaş, cinsiyet ve yatış süresine göre dağılımı .....                           | 32       |
| Tablo 8. Eksitus olan ve yaşayan hastaların başvuru şikayetlerinin dağılımı .....                                         | 32       |
| Tablo 9. Eksitus olan ve yaşayan hasta gruplarına göre ilaç kullanım oranı ve kullanılan ilaç tipine göre dağılım .....   | 32       |
| Tablo 10. Eksitus olan ve yaşayan gruplarının tıbbi özgeçmişinde bulunan hastalıkların dağılımı .....                     | 33       |
| Tablo 11. Eksitus olan ve yaşayan hasta grubunda alkol ve sigara kullanım oranı.....                                      | 33       |
| Tablo 12. Eksitus olan ve yaşayan hasta grubunda EKG sonuçlarına göre dağılım .....                                       | 34       |
| Tablo 13. Eksitus olan ve yaşayan hasta grubunda SAK oluşum şekline göre dağılım .....                                    | 34       |
| Tablo 14. Eksitus olan ve yaşayan hasta grubunda hastaneye geliş saatine göre dağılım .....                               | 34       |
| Tablo 15. Eksitus olan ve yaşayan hasta grubunun Fisher ve Hunt-Hess skorlamasına göre dağılımı.....                      | 35       |
| Tablo 16. Eksitus olan ve yaşayan hasta grubunda Hg, Hct, Plt, glukoz, üre ve kreatinin değerleri dağılımı.....           | 35       |
| Tablo 17. Eksitus olan ve yaşayan hasta grubunda MPV ve RDW değerleri dağılımı .....                                      | 36       |
| Tablo 18. Çalışmamızdaki parametrelerin tek ve çok değişkenli modelde anlamlılık analizi.....                             | 37       |

|                                                              |    |
|--------------------------------------------------------------|----|
| Tablo 19. Çalışmamızdaki Fisher skorunun anlamlılığı .....   | 38 |
| Tablo 20. Çalışmamızdaki Hunt-Hess skorunun anlamlılığı..... | 39 |



## ŞEKİL LİSTESİ

| Şekil No                                                                 | Sayfa No |
|--------------------------------------------------------------------------|----------|
| Şekil 1. SAK'ın tomografik görünümü.....                                 | 3        |
| Şekil 2. Willis poligonu .....                                           | 8        |
| Şekil 3. Sakküler anevizmaların yerleri ve sıklıkları .....              | 10       |
| Şekil 4. Ani başlangıçlı ve şiddetli baş ağrısına tanısai yaklaşım ..... | 14       |
| Şekil 5. Çalışmamızdaki Fisher skoru ROC eğrisi .....                    | 38       |
| Şekil 6. Çalışmamızdaki Hunt-Hess skoru ROC eğrisi .....                 | 39       |



## ÖZET

**Giriş ve Amaç:** Subaraknoid kanama (SAK); spontan ve travmatik kaynaklı olabilen, morbidite ve mortalitesi yüksek, ciddi komplikasyonları olan, erken tanı ve tedavi gerektiren önemli bir acildir. Çalışmamızın amacı acil servisimizde spontan ve travmatik SAK tanısıyla yatırılan olguların risk faktörleri, tıbbi özgeçmişleri, etiyolojik özellikleri ve acil serviste çalışılan hematolojik parametrelerinin; yatış süresi ve ölüm oranları ile olan ilişkisinin retrospektif incelemesidir.

**Materyal ve Metod:** Araştırmamıza 1 Ağustos 2014 ve 1 Ağustos 2016 tarihleri arasında Adana Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Tıp Kliniği'ne başvuran veya sevk edilmiş SAK tanısı alan ve verilerine ulaşılabilen 18 yaş üzerindeki 150 hasta dahil edildi.

**Bulgular:** Toplam 150 SAK tanılı hasta retrospektif olarak incelenmiştir. 150 vakanın % 70'i (n=105) spontan, % 30'u (n=45) travmatik SAK'tı ve vakaların % 60'ı (n=90) erkek, % 40'ı (n=60) kadın hasta idi. Tüm hastaların yaş ortalaması  $54,5 \pm 15,7$  idi. Hastaların ortalama yatış süresi  $9,8 \pm 8,7$  gündü. Yatan hastaların % 61,3'ü (n=92) taburcu, % 38,7'si (n=58) eksitus oldu.

Eksitus olan grupta; hastaların yaşı, ilaç kullanımı, tıbbi özgeçmişinde ek hastalık varlığı, ani bilinç bozukluğu, bir tarafın tutmaması, güçsüzlük hissi, EKG' nin anormal olması, Fisher ve Hunt-Hess skorları anlamlı ( $p < 0,05$ ) olarak daha yüksek saptandı.

**Sonuç:** Eksitus olan hastaların öngörüsünde yaş, ani bilinç bulanıklığı, Fisher ve Hunt-Hess skorlarının anlamlı-bağımsız ( $p < 0,05$ ) etkinliği gözlenmiştir.

**Anahtar kelimeler:** Acil, Mortalite, Subaraknoid Kanama

## ABSTRACT

**Introduction and Purpose:** Subarachnoid hemorrhage (SAH) is an important emergency that should be early diagnosed and treated. It can be spontaneous or traumatic; has severe complications and high mortality and morbidity rates. In our study we aimed to establish whether is there a relationship in between duration of hospitalization and mortality rate width risk factors, medical history, etiological properties and hematologic parameters at patients whose was diagnosed spontaneous or traumatic SAH at our emergency service.

**Material and Method:** In our research we included 150 patients who come or referred to Adana Numune Education and Research Hospital Emergency Medicine Clinic between 1 August 2014 and 1 August 2016, above age of 18 and diagnosed spontaneous or traumatic SAH.

**Results:** Overall 150 SAH diagnosed patient were analyzed retrospectively. In our research % 70 (n=105) of 150 cases were spontaneous SAH, % 30 (n=45) were traumatic SAH, % 60 (n=90) were male, % 40 (n=60) were female. Average age of all patients was  $54,5 \pm 15,7$ . Mean hospitalization duration of the patients was  $9,8 \pm 8,7$  days. % 61,3 (n=92) of hospitalized patients discharged, % 38,7 (n=58) of them died.

In the group of died patients in our study, we detected that; age, medical drug using, rate of positive feature at medical history, sudden change of mental status, hemiparesis, abnormal electrocardiographic (ECG) features, Fisher and Hunt-Hess scores were seen significantly higher ( $p < 0,05$ ).

**Conclusion:** We observed that; age, sudden change of mental status, Fisher and Hunt-Hess scores are significant- independent parameters to predict mortality.

**Keywords:** Emergency, Mortality, Subarachnoid Hemorrhage

## 1. GİRİŞ ve AMAÇ

Beyinde subaraknoid mesafe içerisine genellikle arteriyel nadiren de venöz nedenlere bağlı olarak meydana gelen kanamaya subaraknoid kanama (SAK) denilmektedir.<sup>1</sup> Spontan ya da travmatik olmak üzere ikiye ayrılır.

Spontan SAK serebrovasküler hastalık (SVH)'lar arasında; aterotromboz, embolizm ve primer intraserebral kanama (İSK)'yı takiben dördüncü sırada yer alır. Spontan SAK'lar hemorajik inme tiplerinden olup, tüm inme olgularının % 6-8'ini oluştururlar.<sup>2</sup> Travmatik SAK ise; şiddetli kafa travmaları sonucunda subaraknoid mesafeye kan sızmasıdır ve hemen daima kortikal kontüzyonla birlikte dir.<sup>3</sup>

SAK'ın en sık nedeni travmalardır. Spontan SAK'ın ise en sık nedeni ise % 75-80 sıklıkla anevrizmalardır. SAK görülme sıklığı değişik serilerde 100.000'de 6-28 arasında bildirilmektedir.<sup>4-7</sup>

Son yıllarda konu üzerinde bilgilerin birikimi bilgisayarlı tomografi (BT), manyetik rezonans görüntüleme (MRG) gibi görüntüleme yöntemlerinin gelişmesi ile artmış ve SAK'ın özelliklerinin tanınır bir duruma gelmesi sağlanmıştır. Sağaltımda da kurallar oldukça belirlenmiş ve özellikle mikrocerrahi girişimlerde aşamalar kaydedilmiştir.<sup>8</sup>

SAK tüm SVH'ların küçük bir bölümünü (% 5-7) oluşturmaya karşın, mortalite ve morbidite potansiyelinin yüksekliği nedeniyle her zaman akılda tutulması gereken bir hastalıktır. SAK sonrası 1. ayda olguların % 50'si kaybedilir ve hayatta kalanların en az yarısında kalıcı özürlülük gelişir. SAK sonrası çeşitli semptom ve klinik durumlar ortaya çıkmaktadır.<sup>9</sup>

SAK sonrası mortalitenin en sık nedeni serebral vazospazmdır. Serebral arteriyel vazospazm fokal, segmental, diffüz semptomatik veya asemptomatik olabilir. Vazospazmda bilinçte bozulma, artan meningismus, düşük derecede ateş ve fokal nörolojik bulgular ortaya çıkabilir.<sup>10,11</sup> Vazospazmın patogenezi net olarak anlaşılamamıştır. Patogeneizde immünoreaktif süreç dahil birçok mekanizma ileri sürülmektedir.<sup>12</sup>

Bu çalışmamızın amacı; acil servisimizde SAK tanısı alan hastalarda hematolojik parametrelerin mortalite ile ilişkisini ve ilaveten mortaliteyi etkileyen diğer faktörleri araştırmaktır.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. SAK'ın Tarihçesi

Serebral anevrizmalar ve bunların yırtılmasının SAK'a neden olduğu 18. yüzyılda Morgagni ve Biumi tarafından tanımlanmıştır. SAK'ın tarihçesine bakıldığında ilk kayıtlara Hipokrat'ın yazılarında rastlandığı kaydedilmektedir. Bu konuda ayrıntılı bir çalışma yapan Walon (1956) Fransa kralı II. Henry ile İsveç Prensi Charles'in SAK nedeniyle öldüğünü belirtmektedir.<sup>13</sup> SAK ile ilgili bilgilerimiz 18. yüzyıla uzanmaktadır. 1761 yılında bir otopsi vakasında Morgagni intrakranial bir anevrizmayı ilk tanıyan kişi olmasına rağmen bu konudaki ilk yayın 1778 yılında Biumi tarafından gerçekleştirilmiştir ve SAK kliniğini tanımlamıştır. Serre's 1819'da SAK'ların serebral kanamalardan ayrı ele alınmasının gerekliliğini yazmıştır. 1854 yılında Luschka intrakranial arteriovenöz malformasyon (AVM)'leri tanımlamış ve 1863 yılında Virchow bunların konjenital orjinli vasküler lezyonlar olup gerçek anlamda tümör olmadıklarını bildirmiştir. 1872 yılında Bortholew ve 1877 yılında Osler anevrizma ile SAK arasındaki ilişki üzerinde durmuşlardır. 1891 yılında Quinke spinal ponksiyonu tanı yöntemi olarak geliştirmesi sonucu yaşayan hastalarda SAK'lı olgularda beyin omurilik sıvısı (BOS)'da ki değişiklikleri araştırmış ve önemli katkılarda bulunmuştur.<sup>13</sup>

Egas Moniz'in 1927'de serebral anjiyografiyi uygulamaya koyması ile SAK etyolojisi üzerindeki bilgiler artmıştır. 1931 yılında Dott bir intrakranial anevrizmaya ilk müdahale eden kişidir. Bugün için wrapping olarak bilinen prosedürü gerçekleştirmiştir. 1938 yılında ise Walker Dandy ilk kez anevrizma boynunu klipsleyen kişi olmuştur. Seckel 1931 yılında spontan kanamaları idiyopatik ve semptomatik olmak üzere iki grupta ele almıştır. Ehrenberg 1936 yılında SAK'lı olguları travmatik ve spontan olarak ikiye ayırmış spontan olanlarıda primer ve sekonder olarak ele almıştır. Benzer çalışmalar, Richardson ve Hyland (1941), Pakarinen (1967), Sheid (1983) tarafından yapılmıştır. 1967 yılında Donaghy'nin mikrovasküler cerrahide binoküler mikroskopu kullanması, Yaşargil'in anevrizmada spazm konusu, mortalite ve morbiditedeki önemi nedeniyle sık sık sözü edilir olmuş ve Arutinox 1974 yılında trabeküller içindeki serbest sinir uçlarının vasospazmla olan ilişkisinden bahsetmiştir.<sup>13</sup>

Anevrizma cerrahisinin bugünkü gelişiminde, anterior sirkülasyon anevrizmalarında Yaşargil'in ve posterior sirkülasyon anevrizmalarında ise Drake'in büyük katkıları olmuştur.<sup>2</sup>



Şekil 1. SAK'ın tomografik görünümü<sup>14</sup>

## 2.2. SAK ve Oluş Mekanizması

Spontan (travmatik olmayan) SAK hemen her zaman için dramatik ve sıkça katastrofik bir klinik tablodur.<sup>2</sup> Spontan SAK; bir arter veya venin yırtılması sonucu kanın doğrudan subaraknoid mesafeye geçmesidir. Bu birincil kanamadır. Diğer nedenler ile subaraknoid aralığa olan kanamalar karıştırılmamalıdır. Bunlar ikincil kanama olarak ifade edilir.

İkincil kanama nedenleri:

1. Subdural aralıkta bir effüzyon araknoid zarı delebilir ve subaraknoid aralığa sızabilir.

2. Hemisferin yüzeyel bölümlerinde bir kanama pia materi yırtarak subaraknoid aralığa girebilir.

3. Derin bir intraserebral kanama ventriküllerden birine yırtılır ve buradan kan subaraknoid aralığa ulaşabilir.<sup>9</sup>

Travmatik SAK ise; şiddetli kafa travmaları sonucunda subaraknoid mesafeye kan sızmasıdır ve hemen daima kortikal kontüzyonla birlikte dir.<sup>3</sup>

### **2.2.1. Etyoloji**

Son yıllarda tanı yöntemlerindeki farkedilir ilerleme, özellikle BT'nin günlük kullanıma girmesi ve subtraksiyon-magnifikasyon gibi gelişmiş anjiyografi teknikleri ile SAK'ların aydınlatılmayan olgu sayısı giderek azalmaktadır.<sup>13</sup>

#### **2.2.1.1. Travmatik SAK**

SAK etyolojisi kapsamında travma en sık görülen nedendir. Travmatik SAK oluşumunda büyük olasılıkla çok yönlü mekanizmalar rol oynar. İntrakraniyal arterler ve köprü venlerinin, komplet, inkomplet tek veya çoklu travmatik yırtılması ya da kortikal kontüzyonlardan diffüzyon yoluyla travmatik SAK olabilir.<sup>15</sup> Bu kanamalar BOS dolaşımını engelleyip, kafa içi basıncının artmasına ve sekonder beyin lezyonlarının gelişimine neden olur. Travmatik SAK trafik kazaları ve düşme sonrası görülen kafa travmalarındaki en sık karşılaşılan patolojik tabloları oluştururlar.

Travmatik SAK'lar Avrupa'da yapılan çok merkezli bir çalışmada orta ve şiddetli kafa travmalı hastalarda kontüzyondan (% 60) sonra % 33 oranında en sık ikinci BT bulgusu olarak bildirilmiştir.<sup>16</sup> Yoğun bakıma yatırılan kafa travmalı hastalarda bu oran % 61 olarak bulunmuştur. Son yıllarda kafa travmalı hastaların Glasgow çıkış sonuçları üzerinde yapılan çalışmalarda, travmatik SAK'lı hastalardaki kötü sonuç oranının daha yüksek olduğu bildirilmiştir.<sup>17-19</sup> Bildirilen çalışmalarda travmatik SAK'lı hastalarda altı ay sonra mortalite oranı % 42 saptanmıştır. Hastaların % 73'ünde ölüm ilk üç hafta içindedir. İlk 48 saat içinde % 40, ilk bir hafta içinde % 62 oranında ölüm bildirilmiştir.<sup>16,18</sup> Travmatik SAK'lı hastalarda ki gecikmiş mortalite, iskemik hasarın gelişmesine bağlanmıştır.<sup>20,21</sup> Ayrıca travmatik SAK'lı hastalar arasındaki ölüm oranının, gecikmiş vazospazmın etkileri ve iskemik beyin hasarından daha çok başlangıçtaki mekanik hasarın şiddetine bağlı olduğunu savunanlar da olmuştur.<sup>22,23</sup>

Böylece travmatik SAK kafa travmalarındaki kötü sonuçlar üzerinde önemli bir prognostik faktör olarak değerlendirilmiştir. Kötü sonuçlar üzerinde önemli diğer prognostik faktörler ise; hastanın yaşı, giriş Glasgow koma skalası (GKS), kanın yerleşimi ve pıhtı kalınlığının fazla olması, bazal sisternalarda kanama, ventriküllere açılmış kanama, intraserebral hematoma veya akut subdural hematoma gibi birlikte lezyonların varlığı olarak bildirilmiştir.<sup>22</sup> Bazı çalışmalarda kötü sonuçlar üzerinde vazospazmın daha etkili olduğu öne sürülmüştür.<sup>20</sup> Travmatik SAK, serebral vazospazm gelişmesini artırır.<sup>19,21</sup> Buna bağlı olarak gelişen iskemi nörolojik defisitinin artmasına neden olur. Son çalışmalarda, kafa travmalarından sonra kan akım değişikliklerinin çok erken dönemde başladığı, kan akım hızının azalmasına bağlı olarak da erken iskeminin klinik tablo ve kötü klinik sonuçlarının ortaya çıktığı gösterilmiştir.<sup>20</sup>

#### **2.2.1.2. Spontan SAK**

SAK etyolojisi kapsamında travma en sık görülen nedendir. Ancak burada ve sonrasında, travmatik diye aksi belirtilmedikçe bahsedilecek olan spontan SAK olacaktır. SAK olgularının en sık görülen nedeni % 75-80 ile intrakranial anevrizmalar, bunlar içinde de en sık sakküler anevrizmalardır.<sup>24,25</sup> Bu nedenle SAK'lar intrakranial sakküler anevrizmalarla hemen hemen özdeşleşmiş gibidir ve çoğunlukla intrakranial sakküler anevrizma rüptürüne bağlı SAK konusunun irdelenmesinde temel alınmasına etken olmuştur.

Anevrizma rüptürü dışında sıklıkla SAK'a yol açan iki neden vasküler malformasyonlar, hipertansiyon (HT) ve aterosklerozistir. Daha az oranda olmak üzere kan diskraziler, enfeksiyöz hastalıklar, endojen ve kortikal venöz trombozis ve gebelik gibi bir dizi neden SAK'a yol açarlar.<sup>25-28</sup> Spontan SAK'ın daha az sıklıkla görülen nedenleri aşağıda Tablo 1'de gösterilmiştir. Nedeni bilinmeyen SAK olgularının oranı günümüzde % 20 dolaylarındadır.<sup>25-27</sup> Nedeni belirlenemeyen olgular arasında ve mikroanjioamatöz yapılar veya rüptür sırasında destrükte olmuş anevrizmalar sayılabilir. Bazende anevrizma boyun bölgesinden rüptüre olur ve pıhtı boynu tıkar, anjiyografide opak madde anevrizma kesesini doldurmayacağı için radyolojik görüntü elde edilemez.<sup>26,29</sup>

**Tablo 1. Spontan SAK nedenleri<sup>27,30</sup>**

|                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                 |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>KRANIUM İÇİ</b>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                              |
| <b>I- Anevrizma</b>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                             |
| <b>II- Hipertansif arteriosklerotik vasküler hastalık</b>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                       |
| <b>III- Vasküler malformasyonlar</b>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                            |
| <b>IV- Kan diskrazileri:</b> Hemofili, Trombositopeni, Lösemi, Waldenström mikroglobülinemisi<br>Eritropoetik sistemik bozuklukları (Aplastik anemi, Herediter sferositoz, Orak hücre anemisi, Polisitemi, Hipofibrinojenemi, Hiperfibrinojenemi)                                                                                                                                                                               |
| <b>V- Enfeksiyon Hastalıklar:</b> Bruselloz, Tifo, İnflüenza, Leptospiroz, Subakut bakteriyel endokardit, Toksoplazmozis, Tüberküloz, Herpes Zoster, Sítomegalik inklüzyon hastalığı, Şarbon                                                                                                                                                                                                                                    |
| <b>VI. Endojen Ekzojen Toksinler (Kapiller duvarında permeabilite bozukluğu)</b><br>Sempatomimetikler, Monoaminooksidaz (MAO) inhibitörleri, Alkol, Antikoagülan kullanımı, Arsenik, Kurşun, Kinin, Hiperbilürinemi, Hipernatremi, Karbonmonoksit (CO), Karbon disülfid, Benzen, Morfin, Nikotin, Amiloidoz gibi paraproteinemiler, Pentametien tetrazol, Üremi,<br>Sistemik Lupus Eritematozis (SLE) gibi otoimmün hastalıklar |
| <b>VII- Allerjik reaksiyonlar</b>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                               |
| <b>VIII- Beyin Tümörleri Glioblastom, Metastatik karsinom, Pitüiter tümörler, Melanomlar, Menenjiom, Ependimom, Koroid pleksus papilloması</b>                                                                                                                                                                                                                                                                                  |
| <b>IX- Moya moya hastalığı</b>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                  |
| <b>X- Kortikal Venöz Tramboz (Doğum sonrası en sık masif SAK nedeni)</b>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                        |
| <b>XI- Dural arteriyovenöz malformasyon (AVM)</b>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                               |
| <b>KRANIUM DIŞI (MEDULLA SPİNALİS)</b>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                          |
| I. Medulla spinalis ve meninkslerin vasküler malformasyonları                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                   |
| II. Medulla spinalis tümörleri:Ependimoma                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                       |
| III. Poliorteritis Nodosa (PAN)                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                 |
| IV. Spinal arterin rupture olması                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                               |
| V. Antikoagülan tedavi                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                          |

### 2.2.2. Epidemiyoloji

Spontan SAK her yaşta görülebilir. Batı ülkelerindeki insidansı, yaş, cins, coğrafik bölgelere göre farklılıklar gösterir. Görünüm sıklığı hakkında kesin bir değer vermek zordur. Değişik ülke ve kaynaklara göre epidemiyolojik olarak sıklığı 8/100.000 yıl ile 22-24/100.000 yıl arasında olup özellikle Kuzey Amerika’da bu oran 11/100.000 yıl olarak tespit edilmektedir.

SAK’lı olguların en önde gelen nedeni intrakranial anevrizmalar olup toplumun % 2’sinde mevcuttur. Rüptüre olan anevrizmalar bu grubun % 1’inden azında söz konusu olup, SAK insidansında değişiklik olmadığı, ancak trombotik ve embolik inme tiplerinde bir düşüş olduğu, intraserebral hematomlarda ise çok hafif bir düşmenin olduğu gösterilmiştir.<sup>31,32</sup> Anevrizma rüptürüne bağlı olmayan SAK grubunda prognoz

daha iyi olup, yeni bir kanama daha az sıklıktadır ve geç serebral iskemide enderdir.<sup>32</sup> Bu grupta vazospazm iskemik inme ya da yeni bir kanamayı önlemek amacı ile yoğun tedaviye gerek yoktur.<sup>33</sup> SAK'lar genellikle yetişkinlerde görülür ve 40-60 yaş grubunda sıklıktır. SAK nedeni olarak AVM ilk 10 yaş grubunda birinci sırada iken giderek düşer, buna karşın anevrizmalar ilk sıraya geçerler. 20-70 yaş grubunda spontan SAK'ların en önemli nedeni anevrizmalar olup 40-50 yaş grubunda en yüksek değere ulaşırlar. Bu yaş grubunda anevrizmalar SAK nedeni olarak hipertansif arteriosklerotik kanamalardan 2 misli, AVM kanamalarından 25 misli fazladır. 70 yaşın üstünde belirgin neden arteriosklerozdur. 20 yaş altında kadınlarda, 70 yaşın üstünde erkeklerde kanama daha sıklıktır. Kadın erkek oranı: 3/2'dir.<sup>26</sup> İntrakranial sakküler anevrizma rüptürüne bağlı SAK olgularında, erken tanı, modern tıbbi ve cerrahi yaklaşımlara karşın, morbidite ve mortalite önemini korumaktadır.<sup>2</sup> Morbidite ve mortalitede sıklıkla etken olan faktörler, başlangıçtaki kanamanın şiddeti, serebral vazospazm, yeniden kanama ve cerrahi komplikasyonlardır.<sup>34,35</sup> Hastaların kanama sonrası başvuru tarihleri ve kanama anındaki bilinç düzeyleri önemlidir.<sup>36</sup>

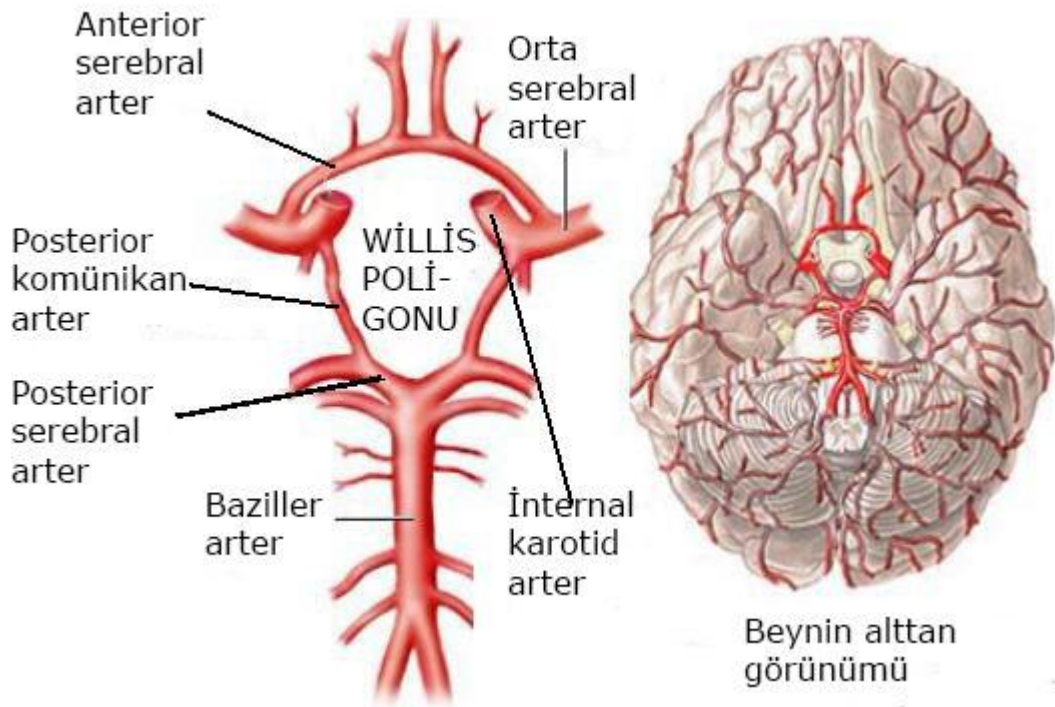
### 2.2.3. Patogenez

SAK olgularının en sık görülen nedeni intrakranial sakküler anevrizmaların rüptürü olduğundan SAK'lar intrakranial sakküler anevrizmalar ile hemen hemen özdeşleşmiş gibidir, bu nedenle burada intrakranial anevrizmalardan bahsedilecektir.

Genellikle serebrumun ön, yan ve orta kısımları internal karotik arterden, temporal lop arkası, kaidesi, oksipital lop ve posterior fossadaki oluşumlar vertebral arterden beslenir. Karotid arter ağacı sağda arterial anonima, solda arkus ortadan arteria karotis kommunis olarak çıkar. Boyunda vena jugularis ve nervus vagusla birlikte damar sinir paketi içinde seyreder. Angulus mandibularisin iki santimetre altında internal ve eksternal dala ayrılır. Karotis interna kanalis karotikusta seyreder ve foramen laserumdan kafa içine girer. Karotid kanal boyunca iki adet 90°'lik açı yapar, daha sonra sinus kavernoza içinde ilerler, sonrasında sfenoid kemik üzerinde karotid sulkusta seyreder, anterior klinoid seviyesinde durayı deler, posterior, lateral, superiora doğru uzanarak beş ana dala ayrılır. Bunlar: 1. Oftalmik arter, 2. Posterior komminikan arter, 3. Anterior koroidal arter, 4. Anterior serebral arter; bu anterior komminikan arterle karşı taraftaki eşi ile birleşir. Orbital, frontopolar, kallozomarginal, parikallozal

adında kortikal, rekürens arter adı altında perforan dalı vardır. 5. Orta serebral arter; yana yukarı seyrederek silvian fissur içine girer ve dallara ayrılır. Orbitofrontal, rolandik, prerolandik, anterior parietal, posterior parietal, angüler, posterior temporal kortikal, ayrıca lentikülooptik lentikülostriat isimli perforan dallar vardır.

**Vertebrobaziller sistem:** Vertebral arterler sağlı sollu subklavian arterlerden çıkarlar, foramen transversiumdan ve foramen magnumdan geçerek kafatasına girerler. Posterior inferior serebellar arteri verdikten sonra pons alt ucunda birleşerek baziller arteri meydana getirirler. Bundan rami pontis, arter auditiva, anterior inferior serebellar arter, süperior serebellar arter dalları çıktıktan sonra posterior serebral arter adı altında iki uç dala ayrılır. Beyin kaidesinde posterior kominikan arterle karotid sistem birleşerek Willis poligonunu yapar (Şekil 2).



Şekil 2. Willis poligonu<sup>37</sup>

Beyin arterleri diğer arterlerden farklı olarak; kuvvetli internal elastik tabakaları yoktur, eksternal elastik tabakaları mevcut değildir, elastik lifleri olmayan zayıf bir adventisya tabakaları vardır, media tabakaları incedir.

Kollateral dolaşımda normalde basınç sıfırdır. Yaşlılarda skleroz sebebi ile bu bağlantılar tam çalışmayabilir. Bu sebepten yaşlılarda tek karotis ligasyonu gençlere

nazaran daha fazla nörolojik semptom verir, bazen iki karotid arterin tıkanmasında bile beynin total kan akımının değişmediği görülür. Beyne oksijen sağlayan yegane faktör kan basıncı değildir. Serebral kan akımı 100 gr beynin bir dakikada ml cinsinden kan miktarıdır, kanı damara iten güç ve karşılaştığı direnç neticesi gerçekleşir. Serebral dolaşıma etkileyen faktörler arasında venöz basınç değişikliği de önemlidir.

Vasküler direnci etkileyen faktörler; damarların fonksiyonel tonüsleri, duvarlarının yapısı ve çapı, intraserebral basınç (ICP)'nin damar cidarına yansması ve kan vizkozitesidir.

Serebral kan akımı kan basıncının serebrovasküler dirence bölümüne eşittir. Serebral dolaşım hakkındaki bilgilerin çoğu Kety ve Somidt'in nitrozdioksit metodu buluşları ile öğrenilmiştir.

#### **2.2.3.1. İntrakranial Anevrizmalar**

Anevrizma kelime olarak damar genişlemesi anlamına gelir. Arterin bir noktasından dışarıya tomurcuklanması (sakküler) veya bir segmentin balonlaşması (fusiform) ile gerçekleşir. Aşağıda anevrizmaların etyolojik ve büyüklüklerine göre sınıflaması yapılmıştır.

Anevrizmalar etyolojik olarak; 1. Sakküler (konjenital) anevrizmalar, 2. Fusiform (arteriosklerotik) anevrizmalar, 3. İnflamatuvar (mikotik, sfilitik, bakteriyel) anevrizmalar, 4. Neoplastik anevrizmalar, 5. Dissekan anevrizmalar, 6. Travmatik anevrizmalar, 7. Mikroanevrizmalar olarak sınıflandırılır.

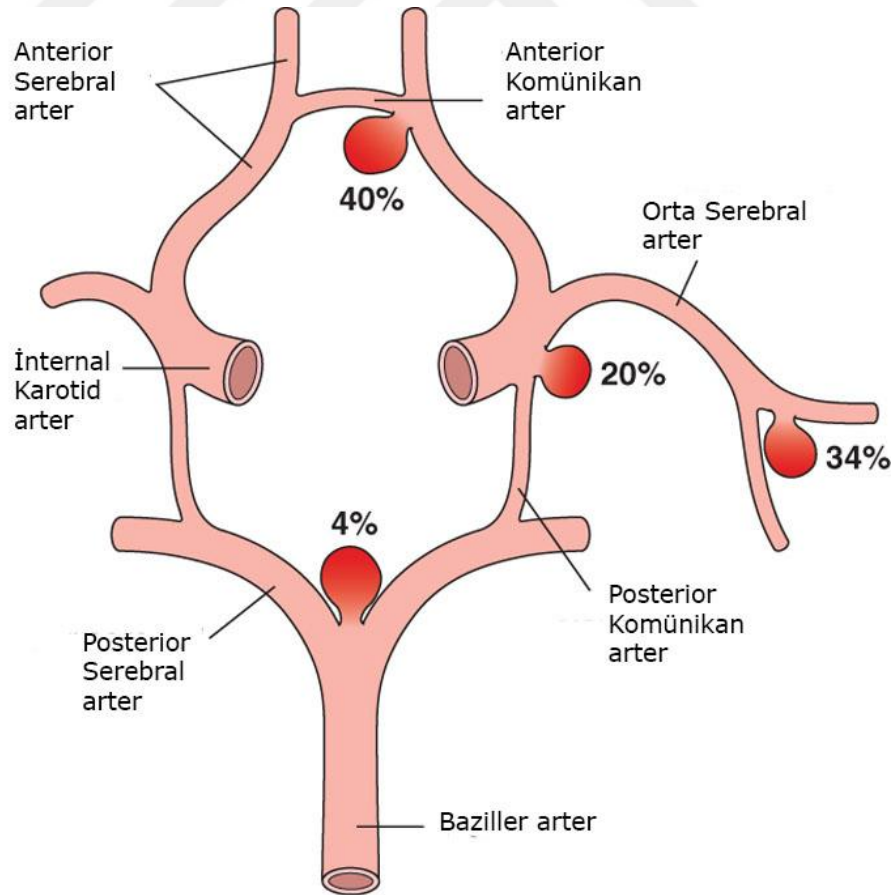
Anevrizmalar büyüklüklerine göre; a. 3 mm den küçük (Baby anevrizmalar), b. 3-6 mm arası (küçük anevrizmalar), c. 7-10 mm arası (orta büyüklükteki anevrizmalar), d. 11-25 mm arası (büyük anevrizmalar), e. 25 mm den büyük (dev anevrizmalar) olarak sınıflandırılır.

Bir anevrizmanın oluşumunda arter duvarında bir zayıflık ve bu zayıf noktayı iterek genişlemeye yol açan dinamik bir güç gerekir. Arter duvarında media tabakasındaki defekt bölgesinde kan basıncının ve türbülansının artışı ile zamanla internal elastik laminada dejenerasyon başlar. İntima tabakası damar duvarı içine doğru herniye olur ve lezyon giderek büyür. Büyüme devam ederken damar içi basıncın ve rejenerasyon olayının etkisi ile anevrizma duvarında kalın ve ince sahalar gelişir. Kan

basıncındaki bir artışla ya da yıllar süren damar içi basıncın sürekli etkisi ile anevrizma duvarındaki bu ince sahalar basınca dayanamaz ve yırtılır.<sup>38</sup>

Media tabakasındaki defekt çoğunlukla büyük serebral arterlerin bifürkasyon ya da yan dal çıkış bölgelerinde olduğu için anevrizmalar genellikle büyük arterlerin bifürkasyon ya da dal ayrım bölgelerinde bulunurlar.<sup>39,40</sup>

Sakküler anevrizmalaların oluşumunda konjenital ve sonradan oluşan dejeneratif değişiklikler birlikte rol oynamaktadırlar. Altta yatan konjenital defektin varlığını vurgulamak için sakküler anevrizmalara konjenital anevrizmalar da denebilir. İkiz kardeş olgularında aynı bölgelerde anevrizmaların saptanması anevrizma formasyonunda herediter faktörlerinde varlığını desteklemiştir.<sup>40</sup> Ayrıca intrakranial anevrizmalar sık olarak polikistik böbrek, AVM, Moyamoya hastalığı, Ehler-Danlos sendromu, aort koarktasyonu ve fibromusküler displazi gibi başka konjenital malformasyonlarla da beraber bulunabilirler.<sup>40</sup> Sakküler anevrizmaların yeri ve nispi sıklıkları Şekil 3'deki gibidir.



Şekil 3. Sakküler anevrizmaların yerleri ve sıklıkları<sup>41</sup>

#### 2.2.4. Klinik Özellikler

SAK'da başlangıç gelişim ve seyir değişik şekillerde karşımıza çıkar. Anevrizmanın rüptüre olması dinlenme halinde olabildiği gibi stress, ağır kaldırma, ıkınma, defekasyon veya koitus esnasında da olabilir. Klinik tablonun ağırlığı kanamanın yeri, miktarı ve yaygınlığı ile ilgilidir. Rüptüre oluncaya kadar anevrizmaların % 90'ı klinik bulgu vermez. Semptom veren anevrizmalar genellikle 0,5-1,5 cm çapında olanlardır. 5 mm'den küçük çaplı anevrizmaların rüptüre olması çok enderdir. Dev anevrizmalarda (2,5 cm'den büyük çaplı) ayrıca intrakranial kitle semptomları olabilir.

SAK bir çok hastada önceden hiçbir uyarıcı öykü vermeksizin ortaya çıkar. Bazı hastalarda ise öyküde geçici 3. kranial sinir paralazisi ve şiddetli birkaç baş ağrısı dönemi tanımlanabilir. SAK'da başlangıç genellikle akuttur. Hastalar ani şiddetli ve korkutucu bir baş ağrısı tanımlarlar, ağrı daha önce olanlardan çok daha şiddetlidir. Orbita arkası veya başın herhangi bir yerine fokal başlayıp daha sonra yayılır. Baş ve boyunun hareketleri ışık ve gürültü ağrının şiddetini artırır. Bazen ağrı hastayı o denli rahatsız etmez, analjezikler ile geçiştirilir ve köken aranmaz, bazen de ağrı dışındaki bulgular örneğin, kusma, bilinç bulanıklığı, ateş ön planda bulunur. Bunlar kanamaya bağlı kimyasal menenjit sonucu ortaya çıkan bulgulardır. Bakteriyel menenjit ile ayrımı LP ve BOS incelemesi ile yapılır.

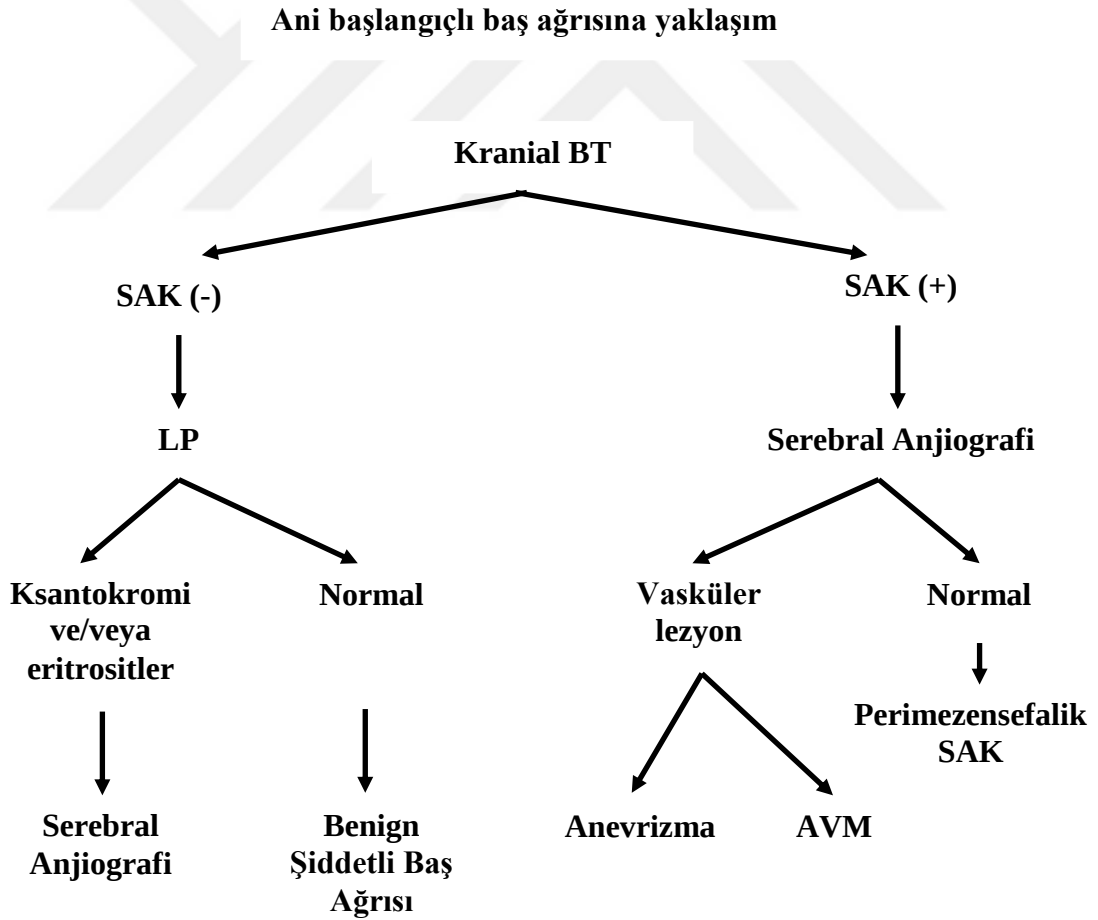
Sırtta duyulan ve bacaklara yayılan şiddetli ağrı ve buna eşlik eden sfinkter kusuru her iki alt ekstremitelerde parestezik yakınmalar ile paraparezi veya parapleji spinal SAK'ı düşündürür. Akut gelişimli bilinç dalgalanmaları, ajitasyon, anlamsız konuşma ile başvuran hastalar yanında, saatler içinde kötüleşen ve derin koma sonucu ölen hasta gruplarına da rastlanır.

Nörolojik muayenede saptanan bulgular subaraknoid aralıktaki kan miktarı ve kan birikiminin oluş hızı ile ilgilidir. Bir anevrizma rüptüründe arteriyel kanamanın oluşturacağı bulgular ile bir AVM'den venöz sızıntı şeklindeki kanamanın oluşturacağı bulgular farklıdır.

SAK'ın majör semptomları aşağıdaki 5 başlık altında toplanabilir. Şimdi bunlardan bahsedilecektir.

#### 2.2.4.1. Baş Ağrısı

SAK'ın başlangıcı oldukça klasiktir. Yüksek basınç altındaki kanın subaraknoid aralığa hızla yayılması ile ani başlangıçlı ve şiddetli baş ağrısı ortaya çıkar. Ağrı daha önceki baş ağrılarından çok daha şiddetlidir. Başın herhangi bir bölgesinden başlayabilirler. Kısa zamanda generalize olabilir veya fokal kalabilir. 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 yakınır. İzleyen saatlerde hastanın klinik durumunu kanamanın şiddeti belirler. Masif kanamanın serebral parankime ve ventriküler sisteme yayılması ile hasta dakikalar ve saatler içinde kaybedilebilir. Bu nedenle ani ölümlerin ayırıcı tanısında anevrizmaya bağlı SAK olasılığı öncelikle akla gelmelidir.<sup>41</sup> Ani başlangıçlı baş ağrısına yaklaşım Şekil 4'de özetlenmiştir.



Şekil 4. Ani başlangıçlı ve şiddetli baş ağrısına tanısal yaklaşım<sup>43</sup>

#### **2.2.4.2. Bilinç Bozukluğu**

Hastaların bir kısmında baş ağrısını izleyen kısa süreli bilinç kaybı olur. Ani olarak gelişip aynı düzeyde kalabilir, giderek düzelebilir veya daha da bozulabilir. Hastaların yaklaşık % 30-40'ında hiçbir öykü ve prodromal belirti olmaksızın birden koma ortaya çıkar. Başlangıçta bilinç bozukluğu olmayan hastalarda daha sonraki dönemlerde vazospazm, yeniden kanamaya, serebral ödemin gelişmesine bağlı olarak da bilinç bozukluğu olabilir.<sup>43,161</sup>

#### **2.2.4.3. Meninks İrritasyon Kanıtları**

Subaraknoid aralıktaki kanamanın etkisi ile kanama başlar başlamaz veya birkaç saat içinde meningeal irritasyon kanıtları (ense sertliği, Kerning ve Brudzinski bulguları) gelişir.<sup>44</sup> Bu bulgular komadaki hastada saptanmayabilir. Kerning bulgusu sırtüstü yatan hastada bacak kaldırılınca kontralateral refleks olarak diğerinin de kalkmasıdır veya 2 bacak kaldırılınca sırtta ağrı olmasıdır. Brudzinski bulgusu ise hastanın çenesi göğsüne değdirilmeye çalışılınca dizlerde ve kalçada bükülme olmasıdır.<sup>45</sup> Ense sertliği başlaması SAK'da eritrosit yıkılması ve eritrositten açığa çıkan oksihemoglobinin biliruline dönüşmesiyle oluşur. Bilirubin; meninksler üzerinde irritatif etkisi ile ense sertliğine yol açar ve aynı zamanda BOS'daki ksantokromik görünüme de neden olmaktadır. Hastada irritabilite, hiperestezi, hiperakuzi ve fotofobi gibi subjektif sensoryel değişikliklerde olur. Hastalar yataklarında fotofobi nedeni ile gözlerini kapatır ve meninkslerdeki gerilimi azaltmak için bacaklarını dizden fleksiyona getirerek hareketsiz olarak yatmak isterler (Tüfek tetiği).

#### **2.2.4.4. Sistemik Bulgular**

24-36 saat içinde kanamaya bağlı meningeal inflamasyonun etkisi ile hastaların ateşi yükselir.<sup>44</sup> Terleme, kusma, titreme, kalp atım hızındaki değişiklikler, hipotalamik düzenleyici mekanizmaların bozukluğuna bağlıdır. Şiddetli hipotalamik bozuklukta gastrointestinal kanama ve idrar retansiyonu olabilir. Ağrı ve hipotalamik bozukluk ileri düzeyde taşikardiye neden olurken intrakranial basıncın artışı ile de bradikardi gelişebilir. Hastalarda geçici arteriyel hipertansiyon ortaya çıkabilir. Ayrıca kanda yüksek glukoz düzeyleri, akut myokard infarktüsü (MI) bulgularına benzer özellikler

taşıyan elektrokardiyografi (EKG) değişiklikleri, glikozüri ve albüminüri bu semptomlara eşlik edebilir.

#### **2.2.4.5. Nörolojik Bulgular**

Kanama yalnızca subaraknoid aralığa sınırlı ise pek az nörolojik bulgu görülür, lateralizasyon bulguları hemen hemen yok gibidir. Kas gücünde azalma, konuşma bozukluğu, konvülzyon, kranial sinir tutulumu gibi bulgular değişik nedenlere bağlı olarak ortaya çıkar. Bu nedenler; kanın serebral parankime yayılımı, anevrizma veya kan pıhtısı ile bir arterin tıkanması, vazospazma bağlı serebral infarktın gelişmesi, masif SAK ile beynin kompresyonu ve serebral ödemdir.<sup>39</sup>

Başlangıçta ya da sonradan ortaya çıkan bazı nörolojik bulgular anevrizmanın lokalizasyonu ile ilgili veriler sağlayabilir. Örneğin 3. kranial sinir paralizi genellikle posterior komünikan arter çıkışında ve internal karotis arter sisteminde bir anevrizmayı düşündürür. Bir ya da iki bacakta geçici pareziler, akinetik mutizm ve kişilik değişiklikleri anterior komünikan arter ya da anterior serebral arterde bir anevrizmayı, hemiparezi ya da afazi gibi bulgular median serebral arter ile ilgili bir anevrizmayı düşündürürken, alt kranial sinir paralizi ve suboksipital baş ağrısı ise posterior dolaşım sistemi anevrizmalarındaki rüptürü düşündürür.<sup>46</sup>

Oftalmoskopik muayenede optik diskin çevresinde subhyoloid (preretinal) kanamalar görülebilir. Bu venöz dönüşün subaraknoid aralıkta bloke olmasına bağlıdır. Olguların % 10-15'inde venöz akut veya uzun süren intrakranial basınç artışı sonucu papil ödemi gelişebilir.<sup>47,48</sup> Diplopi, görme alanı defektleri, konjuge bakış anormallikleri, görme keskinliğinde değişiklikler bulunabilir.

SAK'da görülen bu bulguların dışında SAK sonrası gelişebilecek ve hidrosefaliye bağlı olan, yürümede bozukluk, demans, üriner inkontinans gibi semptomları da unutmamak gerekir.

SAK'a diğer bir dizi patolojiler eşlik edebilir. Bunlar arasında; intraserebral kanama, subdural hematoma, intraventriküler kanama, hipotalamik kanama, serebral infarkt, intrakranial basınç artımı ve hidrosefali sayılabilir.<sup>29</sup> Bazı AVM'li hastaların kranium oskültasyonunda üfürüm duyulabilir.

SAK kliniği ile ilgili olarak özel bir durum ise uyarıcı sızmadır (warning leaks). Uyarıcı sızma, klasik SAK'dan önce gelişen minor bir kanamadır. Birkaç saat, gün veya

hafta önce oluşur, bunu klasik SAK izler. Ani olarak ortaya çıkan baş ağrısı, anksiyete, irritabilite ve bazen ense sertliği ile kendini gösterir. Çoğunlukla migren veya vasküler baş ağrısı ile karıştırılır.<sup>34,44,46</sup>

#### 2.2.5. Klinik Seyir ve Prognoz

Anevrizma yırtılması sonucu kan; subaraknoid aralığa, ventriküllere, beyin dokusu içine veya subdural aralığa geçebilir. Bir anevrizma yırtılması sonucu subaraknoidal aralığa hızla geçen kanın şiddetine göre, ağır ve ani bir klinik tablo ile mortalite riski artar.

Olguların çoğunda anevrizma yırtılması sonucu kanama saniyeler içinde belirli bir süre devam eder ve durur. Bu duruş rüptür yerinde fibrin tıkaç ve anevrizmayı taşıyan damar bölgesinde vazospazm sonucu olur. Daha sonra SAK seyrinde iyi ve kötü yönde olasılıklar gelişebilir.<sup>39</sup>

Yırtılan anevrizma duvarı fibroze uğrar. Bu arada BOS içine karışan kan rezorbe olur ve hasta iyileşir. Diğer bir olasılık kanamayı durduran fibrin tıkaç ve vazospazm geri dönebilir ve yeniden kanama olabilir. Yeniden kanama kliniği ağırlaştırır ve mortalite oranını arttırır ya da vazospazm ciddi derecede olabilir. Böylece serebral dokuda ilgili damar alanında infarkt gelişir. Bilinç bozulabilir, fokal nörolojik bulgular artar. Başka bir olasılık ise sisterna duvarlarındaki yapışıklıklar yüzünden BOS ve kanın rezorbsiyonu engellenir ve ventriküller giderek dilate olur, kommunikan hidrosefali gelişir, hastanın kliniği bozulur.

SAK'da prognozu yönlendiren faktörler; kanamanın yeri ve miktarı, eşlik eden vazospazm, akut hidrosefali ve hastanın klinik tablosudur.

Ulusal ve uluslararası yapılan çalışmalarda veriler değişmekle beraber, kanama sonrası 1. ayda mortalite oranı % 50 değerine ulaşmaktadır.<sup>49,50</sup> Ölümünün çoğu ilk hafta içinde olmakta, olguların % 10'u kanama anında, % 25'i ilk 24 saat içinde kaybedilmektedir.<sup>2,51</sup> Ani ölümler geniş intrakranial hematoma, beyin dokusunun destrüksiyonu, akut hidrosefali, artmış kranium içi basınç, myokard iskemisi, kalp aritmileri ya da akut solunum yetmezliği sonucudur.<sup>42,52</sup>

Kanamaya sonrası ilk 3 aylık dönem ele alındığında olguların yaklaşık yarısı kaybedilmekte, yaşayan grubun yarısı ağır morbidite göstermekte ve bu grubun 2/3'ü başarılı bir cerrahi girişim geçirmiş olmalarına rağmen kanamaya öncesi yaşam kalitesine

erişememektedir.<sup>47</sup> Anevrizmanın yerleşim yeri ve boyutu prognozda büyük ölçüde önem göstermektedir. 65 yaş üstü olgularda prognoz genç gruba göre daha kötüdür.<sup>53</sup> Başlangıçta çekilmiş olan BT sonuçları prognoz için bilgi verir. Genelde beyin BT sonuçları hastanın kliniği ile paralel olup, tomografilerde hidrosefali, kitle etkisi yapan kanama, intraserebral hematoma, intraventriküler kanama veya yaygın SAK bulguları taşıyan olgularda prognoz normal veya lokal SAK bulgusu taşıyanlara oranla kötüdür.

Uzun süreli izlemelerde ise 1. aydan sonra 10 yıllık sürede tekrar kanama % 1,5-3,5 arasında bundan sonraki sürede % 0.86'dır. Etiyolojisi bilinmeyen SAK olgularında ilk kanamadan sonra hemen kanama enderdir, prognoz iyidir.<sup>54-58</sup>

### **2.2.6. İnceleme Yöntemleri**

SAK kuşkusu taşıyan bir hastada başlangıçta yapılması gereken tanıya yönelik incelemeler.<sup>59-62</sup>

Tam kan sayımı, protrombin zamanı, parsiyel tromboplastin zamanı, trombosit sayımı, kanama zamanı, kanda üre-kreatinin tayini, serum glukozu tayini, karaciğer fonksiyon testleri, arteriyel kan gazı, tam idrar tahlili, BOS incelemesi, akciğer grafisi, kontrastsız-kontrastlı BBT, MRG, serebral pananjiografi, transkranyal doppler, elektrokardiyografi (EKG), elektroensefalografi (EEG), serebral kan akımı ölçümü olmalıdır.

#### **2.2.6.1. Ortalama Trombosit Hacmi (MPV)**

Trombositler aterotrombotik hastalığın patofizyolojisinde ve iskemik inmenin erken tromboembolik fazında önemli rol oynamaktadırlar. Asetil salisilatın da tromboksan A<sub>2</sub> (TxA<sub>2</sub>) sentezinin inhibisyonu yoluyla inme dahil olmak üzere tekrarlayıcı vasküler olayları engellediği bilinmektedir.<sup>63</sup> MPV trombosit fonksiyonlarının değerlendirilmesi için kullanılabilecek belirteçlerden biridir. Genişlemiş trombositler daha yoğun granüller içerirler ve daha fazla TxA<sub>2</sub> sentezlerler. Artmış trombosit büyüklüğünün diabetes mellitus (DM), hiperkolesterolemi ve sigara içimi gibi vasküler risk faktörleriyle ilişkili olduğu bilinmektedir. Günümüzde artmış MPV düzeyleri koroner arter hastalığı olan kişilerde MI için bağımsız risk faktörü olarak kabul edilmektedir. Yapılan çalışmalar MPV düzeylerinin aynı zamanda

özellikle akut iskemik inme hastalarında sağlıklı kontrollere göre daha yüksek olduğunu ortaya koymaktadır.<sup>63-65</sup>

Literatürde MPV ile ilgili olarak yapılan çalışmalar 1970'li yılların ortalarından itibaren başlamaktadır. Bu çalışmalarda sıklıkla anestezi uygulaması, cerrahi operasyonlar, heparinizasyon, gebelikte preeklampsi, HT, enfeksiyonlar, böbrek yetmezliği gibi birbiriyle ilişkili olmayan durumlarla MPV ile trombosit sayısının ilişkisi araştırılmıştır. 1990'lardan itibaren aterosklerotik süreçlerin mekanizmalarının netleşmeye başlamasıyla birlikte, aterosklerozun yol açtığı hastalıklar ve MPV arasındaki ilişki de anlaşılmış, bu konuda çeşitli çalışmalar yapılmıştır.<sup>66,67</sup> Yaklaşık 30 yıldan beri hemogram parametreleri içinde rutin olarak bakılan MPV'nin akut MI, DM, ateroskleroz ve HT gibi hastalıklarla ilişkisi net olarak ortaya konmuştur. Günümüzde hacmen büyük olan trombositlerin daha aktif oldukları ve vasküler yatakta trombüs oluşumunu kolaylaştırdıkları bilinmektedir.<sup>68</sup> Hemorajik inme hastalarında MPV düzeylerinin nörolojik sonlanım hakkında da fikir verebileceği belirtilmektedir.<sup>64</sup> SAK'da sonuçta hem hemorajik bir serebrovasküler olay hem de inflamatuvar ve trombotik yönü olan bir hastalıktır.<sup>69-72</sup> Bu nedenle MPV düzeyleri SAK prognozunda belirteç olabilir. Ancak bunun ispatlanması için daha çok kontrollü prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

#### **2.2.6.2. Eritrosit Dağılım Hacmi (RDW)**

RDW yüksekliği eritrosit çap değişkenliğinin artışının bir yansıması olup herhangi bir hematolojik anormalliğe özgü değildir. Kardiovasküler ölüm riskinde artışın yanı sıra, kanser ilişkili ölümler ve kronik alt solunum yolu hastalıklarına bağlı ölümler dahil olmak üzere tüm nedenlere bağlı artmış mortaliteye de eşlik ettiği gösterilmiştir.<sup>73,74</sup> Aneminin altta yatan farklı nedenleri arasında kullanılan önemli bir parametredir. Yüksek RDW değeri; hızlandırılmış eritrosit yıkımını, folik asit veya vitamin B12 gibi nutrisyonel eksikliği, proinflamasyon durumu veya eritropoezi bozan renal yetmezliği göstermektedir. Son yıllarda yapılan çalışmalarda RDW'nin inflamasyonun patogenezinde rolü olduğu düşünülmüştür.<sup>75</sup> RDW inflamatuvar<sup>76-78</sup> ve trombotik<sup>79,80</sup> hastalıklarda mortalite ve kötü prognozla güçlü ilişkili bir belirteçtir. SAK ise hem inflamatuvar hem de trombotik yönü olan bir hastalıktır.<sup>69-72</sup>

Chugh ve arkadaşları sağlıklı bireylerle karşılaştırıldığında SAK'lı hastalarda yaptıkları pilot çalışmada RDW değerinin önemli ölçüde yüksek olduğunu göstermişlerdir, ama bunun rutin kullanımı için daha çok kontrollü kohort çalışmaya gerek olduğunu belirtmişlerdir.<sup>81</sup>

#### **2.2.6.3. Elektrokardiyografi (EKG)**

SAK, akut tromboembolik infarkt ve intrasebral hemoraji gibi SVH'ların EKG'de bir takım değişiklikler ile seyrettiği eskiden beri bilinmektedir.<sup>82</sup> En sık görülen değişiklikler QT uzaması, ST segment depresyonu, T dalgası değişiklikleri ve U dalgasının ortaya çıkmasıdır. Bazı çalışmalar bu EKG değişikliklerinin primer olarak kardiyak kökenli olmaktan ziyade serebral olaya bağlı olduğunu göstermişlerdir.<sup>83</sup> EKG değişikliği için sorumlu tutulan faktörler kardiyak kökenin yanında, santral olaya bağlı plazma katekolamin düzeyinde artış, sempatik sistemin uyarımı ve oluşan elektrolit bozukluklarıdır.<sup>84-86</sup>

#### **2.2.6.4. Lomber Ponksiyon (LP)**

SAK kliniği olan hastalarda BOS incelemesi, bilgisayarlı beyin tomografisinin (BBT) kullanım alanına girmesine kadar tek tanı yöntemi olarak kalmıştır.

SAK kuşku olan veya menenjial irritasyon bulguları gösteren hastalarda BOS incelemesi gerekir. SAK'lı hastada BOS rengi akut dönemde kırmızı, birkaç gün sonra ksantokromik görünümündedir. BOS'da kanın veya ksantokrominin görülmesi tanıyı doğrular. Subaraknoid aralığa geçen kanın hemolize olması ile hemoglobin türevlerinden oksihemoglobin kanamayı izleyen ilk saatlerden itibaren BOS'a karışır. Daha sonra bilirubin de BOS'a geçer. 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. 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.<sup>91</sup>

BOS'da makroskopik kan 10-14.günlerde ksantokromi ise 20-30.günlerde kaybolur, yeniden kanama durumunda BOS'da tekrar taze kan belirir. BOS'un alınması ile subaraknoid aralıkta basınç dinamiklerinin değişmesine bağlı olarak kafa içi basınç

dinamikleri de değişime uğrayabilir ve bu durum herniasyona yol açar.<sup>30</sup> Özellikle intraserebral hematomu olan olgularda bu durum ciddi tehlikeler doğurabilir.<sup>87</sup>

BOS'da kırmızı seri hücreler yanında beyaz seri de artar ve protein değeri yükselir. BOS basıncı artar, glikoz değeri sapmaz. Papilla ödemi olan ve intraserebral kanama veya hematom kuşkusu taşıyan olgularda birkaç damla dışında BOS örneği alınmamalıdır.

#### **2.2.6.5. Bilgisayarlı Beyin Tomografisi (BBT)**

SAK'lı hastaların tetkikinde risk taşımayan emin ve hızlı bir yöntemdir.<sup>44,59,88,89</sup> Özellikle bilinç bozukluğu ve belirgin nörolojik defisitleri olan hastalarda olası bir intraserebral hematomun LP ile herniye olabileceği düşünüldüğünde BBT bu hastalarda ilk inceleme yöntemi olmaktadır.

Şiddetli bir kanamada nöral yapıları çevreleyen subaraknoid aralık ve özellikle bazal sistemalar BBT'de hiperdens bir görünüm alır. BBT'nin pozitif bulgu vermesi subaraknoid aralığa geçen kanın miktarı ile orantılıdır.<sup>13</sup>

Hafif kanamalarda ve teknik yönden yetersiz BBT'lerde SAK bulgusu saptanmaz. BBT'nin yetersiz kalabileceği bir başka durum da incelemenin kanamayı izleyen geç dönemde yapılmasıdır. BBT'de hiperdens görünüm belirgin olduğu bölge, kanamaya yol açan olası bir anevrizmanın lokalizasyonu hakkında da bilgi sağlayabilir. BBT gelişebilecek komplikasyonların izlenmesinde de önemli veriler sağlar. Yeni bir kanamanın, vazospazmın veya hidrosefalinin gelişip gelişmediği BBT ile izlenebilir.<sup>88-</sup>

91

#### **2.2.6.6. Serebral Anjiyografi**

SAK'da anjiyografi kanamanın en sık nedenleri olan anevrizma ve AVM'lerin belirlenmesinde kesin tanı yöntemidir. Etiyolojinin saptanmasıyla cerrahi endikasyonun kesinleşmesi ancak anjiyografi ile mümkün olur. Anjiyografi ayrıca vazospazmın ve hidrosefalinin gelişimini, varsa hematomun özelliklerini, multipl anevrizmaları anevrizmanın boyutu, şekli ve yerini, tümör gibi diğer nedenleri de ortaya koyar. Anjiyografi bu katkıları ile SAK'da vazgeçilmez bir tanı yöntemidir. SAK nedeni merkezlere göre değişmek üzere olguların % 5-10'unda belirlenemez (teknik yetersizlik, vazospazm veya tromboz nedeni ile anevrizmanın dolmaması). Bu nedenle

başlangıçta patoloji saptanmamış olgularda 2-3 hafta sonra anjiografinin yinelenmesi uygun olur.<sup>39</sup> SAK nedeni sistemik bir hastalık ise anjiyografi yapılmaz. Anjiografinin negatif olduğu durumlarda diğer SAK nedenlerine yönelik araştırmalar derinleştirilir.

Anevrizma rüptürünün fizyopatolojisi kesin aydınlatılmış değildir. Anevrizma rüptürü sonrası subaraknoid aralığa geçen kan intrakraniyal basıncın artmasına yol açar. Bu durum ise serebral perfüzyon basıncından ve ona bağlı olarak serebral kan akımında azalmaya neden olur. SAK ve sonrası görülen bilinç değişikliği global serebral iskekiye bağlı olduğu düşünülür.<sup>92-95</sup> Anevrizma rüptürüne bağlı SAK'lı olgularda olay anında görülen hipertansiyon serebral iskekiye bağlı otonomik kontrol mekanizmaların travması sonucu olabilir. Anevrizma kesesinin genişlemesine yol açan transmural basınç, ortalama arter basıncı ile basınçta ani veya devamlılık gösteren yükselmeler, ya da kranyum içi basınçta azalmalar kesenin gerilmesi ve sonuçta rüptür ve yeniden kanamaya yol açabilir.<sup>43</sup>

Kanama sonrası serebral hemodinami iki farklı yönde gidiş gösterir. Birinci olasılık; kranyum içi basınç arteriyel diastolik basınç değerine dek ulaşır ve bu durum serebral kan akımından sıfıra değin azalmaya yol açar. Daha sonra bunu kranyum içi basınçta giderek azalma ve serebral kan akımında yükselme takip eder. Hastaların kanama sonrası değişik bilinç düzeylerinde yaşantılarına devam etmesi bu şekilde açıklanabilir. İkinci olasılık ise kranyum içi basıncın devamlı yüksek gidişi ile serebral kan akımında ve fonksiyonel aktivitede yetersizlik olması durumudur. Kranyum içi basıncın devamlı yüksekliği sisternalarda oluşan trombüs tıkaçı ile BOS'un dinamiğinde bozulmaya bağlıdır. Kan akımında yetersizlik (no-flow pattern) akut vazospazm ve kapiller endotelyum, nöronal hücreler, perivasküler astrositlerin şişmesi ile birliktedir.<sup>93,96,97</sup>

#### **2.2.7. 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. Günümüzde yaygın olarak kullanılan derecelendirme sistemleri Botterel (1965), Hunt-Hess<sup>98</sup> (1968) ve Gazi Yaşargil tarafından tanımlanmış sınıflandırmalardır. Son olarak dünya Nöroşirurji federasyonu da bir derecelendirme getirmiştir. Çalışmamızda klinik derecelendirmede

kullandığımız Hunt-Hess sınıflaması tablo 2’de, BBT’deki kan miktarını esas alan Fisher sınıflaması ise tablo 3’de görülmektedir.

**Tablo 2. Hunt ve Hess sınıflaması<sup>98</sup>**

|         |                                                                                                     |
|---------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Grade 0 | Rüptüre olmamış anevrizma                                                                           |
| Grade 1 | Aseptomatik veya minimal başağrısı ve hafif ense sertliği                                           |
| Grade 2 | Başağrısı, en sertliği var, kranial sinir paralizi dışında nörolojik defisit yok                    |
| Grade 3 | Uykuya eğilim, konfüzyon veya hafif fokal defisit var                                               |
| Grade 4 | Stupor orta veya ciddi derecede hemiparezi erken deserebrasyon rijiditesi ve vejetatif bozukluk var |
| Grade 5 | Deserebrasyon rijiditesi ve derin koma                                                              |

**Tablo 3. Fisher sınıflama sistemi<sup>99</sup> (BT’deki kan miktarı)**

|         |                                                                              |
|---------|------------------------------------------------------------------------------|
| Grade 1 | Saptanabilen subaraknoid kan yok                                             |
| Grade 2 | 1 mm kalınlıktan daha ince diffüz yada vertikal tabakalar                    |
| Grade 3 | 1 mm pıhtı ve/veya ‘1 mm’ vertikal tabaka                                    |
| Grade 4 | Diffüz SAK ile yada SAK olmaksızın intraserebral vaye intraventriküler pıhtı |

**Not:** ‘Vertikal tabaka’ interhemisferik fisür, insular sisterna, ambient sisternayı içeren vertikal, subaraknoid mesafeler içindeki kanı ifade eder.

### 2.2.8. Subaraknoid Kanama Komplikasyonları

**Tekrar Kanama:** İlk anevrizma kanamasından sonra tekrar kanama ihtimalinin en yüksek olduğu zaman dilimi ilk 24 saattir. İlk 24 saatte tekrar kanama oranı % 4’tür. 1. günden sonra bu oran günde % 1,5 oranına düşer ve ilk 2 haftadaki kümülatif tekrar kanama oranı % 14’tür. Tekrar kanama ihtimali, yüksek klinik grade, büyük anevrizma boyutu, yüksek tansiyon, ileri yaş ve bayan cinsiyette artış göstermektedir. Erken cerrahi, tekrar kanama oranını büyük oranda azaltıp vazospazm gelişimini önlemek için “3H” tedavisini uygulamaya imkan sağlamaktadır. Bu tedavi; hipertansiyon, hipervolemi, hemodilasyonu kapsamaktadır. Erken cerrahi ile intratekal fibrinolitikleri uzaklaştırılan hastalarda vazospazm gelişme ihtimali azalmakta, hastalar daha hızlı mobilize edilebilmekte, yatak yarası komplikasyonlarının gelişimi önlenilmekte ve hastanede kalış süresi kısaltılabilmektedir. Erken cerrahinin dezavantajları ise intraoperatif anevrizma rüptürü, retraksiyon hasarının fazla olması ve iskemi gelişme ihtimalini arttırmasıdır.<sup>35,100-102</sup>

**Vasospazm:** Serebral vasospazm (arteryel daralma) beyin vasküler ağacının daralması olarak tanımlanabilir.<sup>103</sup> SAK sonrası mortalite ve morbiditenin en önde gelen nedeni serebral vazospazmıdır. Serebral vasospazm hakkındaki ilk bilgilerimiz Peabody'nin 1891 yılındaki çalışmalarına dayanır. Peabody spazmı damar düz kaslarının spazmodik kontraksiyonu şeklinde tarif etmiştir.<sup>103</sup> Serebral vasospazm genel olarak anevrizma rüptürüne bağlı SAK'da meydana gelir. Fakat ciddi kafa travmasında % 5-10 oranında, meningeal infeksiyon ve diğer serebrovasküler hastalıklarda da görülebilir.<sup>104,105</sup> Serebral vazospazmın patogenezi net olarak anlaşılmamıştır.<sup>34</sup> Patogeneizde birçok mekanizma ileri sürülmektedir. Deney hayvanlarında subaraknoid otolog kan enjeksiyonundan çok kısa süre sonra serebral vasospazm görülmesine karşılık insanlarda SAK'dan sonraki ilk üç gün içinde çok nadir olarak spazm görülür. Genellikle spazm 3. gün başlar, 6-10. günde maksimal düzeye ulaşır. 3-10. gün arasında % 41, 10. günden sonra % 25, bir ay sonra % 6- 7 oranında serebral vasospazm saptanmıştır.<sup>95-98,106,107</sup>

SAK sonrası gelişen vasospazm gecikmiş nörolojik bozuklukların ana nedenidir. Vazospazm asemptomatik olabileceği gibi morbiditenin önemli bir nedeni olan gecikmiş serebral iskemiye de yol açabilir. Vazospazm SAK komplikasyonlarından en önemlisidir ve anevrizmal hastaların % 30-40'ında oluşur. SAK sonucu oluşan vazospazmın en önemli yönü mevcut tedavi yöntemlerine çok az veya hiç cevap vermemesidir. Geç fokal ya da diffüz iskemik nörolojik kayıplar, serebral arteryel vazospazm ile birlikte gider. Vazospazmın semptomları günler boyunca yavaş gelişir. Şiddetlenen baş ağrısı bilinçte bulanıklık, artan meningismus, ateş ve fokal nörolojik bulgular vazospazmın semptomlarıdır. Bu durumda SAK'ın diğer komplikasyonları olan yeniden kanama, hidrocefali, yaygın serebral ödem, subdural ve intraserebral kanamaları dışlamak amacıyla acil BBT endikasyonu vardır. Olguların çoğunda anjiyografide vazospazm görülmesine karşın pek çoğu asemptomatik seyreder. Bu durum kollateral dolaşım yeterliliğinden kaynaklanmaktadır. Geç serebral iske mi genellikle 3. günde başlar, 4 ile 12. günler arasında şiddeti üst düzeye ulaşır. Vazospazmı önlemek veya mevcut vazospazmı tedavi etmek amacıyla hastalarda hiperdinamik "3H" tedavisi uygulanır. Hastalar bu dönemde beyin ödemi ve iskemiye artıran etkenler olan hiponatremi, hiperglisemi, hipoksi ve hipertermiden korunmalıdırlar.<sup>108-112</sup>

**Parankimal Hematom:** Pasqualin ve arkadaşları anevrizmaların % 34 oranında parankimal hematoma neden olduklarını belirtmektedir. Bunlar içerisinde de sıklıkla orta serebral ve anterior kommunikan arter anevrizma kanamaları görülmektedir. Hipertansif kanamalardan her zaman kolaylıkla ayırlamayabilirler ve klinik olarak şüphelenildiği durumlarda mutlaka DSA yapılmalıdır. Büyük boyutlu hematomu olan ve bilinci bozulan hastalarda acil şartlarda hematomu boşaltıp aynı seansta anevrizmayı klipe etmek gerekmektedir.<sup>113</sup>

**İntraventriküler Hemoraji:** İntraventriküler hemoraji anevrizma kanamalarından sonra % 13-28 oranında görülmektedir. Özellikle anterior kommunikan ve baziller arter kanamalarından sonra büyük boyutlu ventriküler hematoma bağlı olarak hidrocefali meydana gelebilir. Ventriküler drenaj takılması ve anevrizma klipe edildikten sonra ventriküle doku plazminojen aktivatoru (t-PA) verilmesi uygulanacak tedaviler arasındadır.<sup>114,115</sup>

**Hidrocefali:** SAK sonrası akut hidrocefali gelişiminde en önemli faktörler subaraknoid ve intraventriküler mesafedeki kanın miktarıdır. Oluşumunda BOS'un intraventriküler veya subaraknoid mesafedeki dolaşımının engellenmesi sorumludur ve SAK sonrasında % 20 oranında gelişmektedir. Tedavide ventriküler eksternal drenaj takılmaktadır. Ancak ventriküler drenajın yeniden kanama oranını arttırdığı akılda tutularak dikkatli çalıştırılmalı ve 5 günden fazla kalması gerektiği durumlarda infeksiyonun önüne geçmek için ya kateter değiştirilmeli ya da kalıcı kateter yerleştirilmelidir.<sup>100,116</sup>

**Artmış İntrakranial Basınç:** SAK sonrası intrakranial basınç artmasında intraventriküler kanama, parankimal hematoma ve iskemik beyin ödemi gibi etkenler sorumlu tutulmaktadır. Hematomun boşaltılması, ventriküler kateter yerleştirilmesi, sedasyon, farmakolojik tedavi ve ventilasyonun ayarlanması uygulanabilecek tedavi yöntemlerindendir.<sup>117</sup>

**Tıbbi Komplikasyonlar:** SAK'lı hastalarda tıbbi komplikasyonlar oldukça sık görülmektedir. Bu oran % 40 olarak ifade edilmektedir ve bunlar içerisinde en sık görülenleri; anemi, hipertansiyon, aritmi, karaciğer enzimlerinde yükselme, elektrolit bozuklukları, atelettazi, pulmoner ödem ve pnömonidir. Klinik derecelendirmesi kötü olan hastalarda bu komplikasyonların gelişme ihtimali artar. Medikal komplikasyonların

nörolojik komplikasyonlarla eşit oranda mortaliteye sahip olduğunun bilinmesi de bu konunun öneminin daha iyi anlaşılması için oldukça önemlidir.<sup>118</sup>

### **2.2.9. Tedavi**

SAK'lı hastalarda tıbbi ve cerrahi tedavi iç içe girmiş gibidir. Günümüzde cerrahi mortalite % 5'e kadar inmiştir.<sup>48</sup> Bu nedenle klinik durumu uygun olan cerrahi girişim için uygun zaman seçilen anevrizmalı hastalarda cerrahi tedavi hastalığın giderilmesi için tek seçenektir. Ancak cerrahi girişime kadar geçecek sürede kafa içi basıncını düşürmek, yeni kanamayı önlemek, vazospazmın etkilerini azaltmak için şu özel durumlarda tıbbi tedavi önem kazanmaktadır:

1. Anjiyografide anevrizma veya başka cerrahi bir patolojinin saptanmamış olması
2. Anevrizma lokalizasyonunun cerrahi olarak ulaşabilir olmaması
3. Hangisinin kanadığı belirlenemeyen multipl anevrizma
4. HT, kardiyopati gibi önemli sistemik sorunların varlığı
5. Cerrahi tedavinin hasta veya yakınlarınca kabul edilmemesi

#### **2.2.9.1. Tıbbi Tedavi**

SAK'da mutlak yatak istirahati ve bulguların takibi önemlidir. SAK'lı olgular bu hastalık grubunun tanı ve tedavisinin yapıldığı merkezlere bir an önce başvurmalarıdır. Olgular yoğun bakım ünitelerinde ya da çevreden izole edilmiş odalara yatırılırlar. Yatağın başucu 30 derece yukarda olup olgunun gereksinimlerini yatağında görmesi istenir. Ortam sessiz ve loş olmalıdır. Ziyaretçi sayısı sınırlı tutulmalıdır. Yatak yaraları, atelektazi ve pnömoni, venöz trombozis olasılıklarına karşı önlemler alınmalıdır. Lifli ve yumuşak sulu gıdalardan oluşturulmuş diyet uygulanmalı konstipasyona karşı laksatif ilaçlar verilmelidir.

Bilinç düzeyi kötü olgulara erkeklerde kondom, kadınlarda foley katater uygulanmalı, beslenmeleri intravenöz yolla ve/veya nazogastrik sonda ile sağlanmalıdır. Nazogastrik yolla beslenme SAK'dan 7-10 gün sonra olgunun stabil olmasını takiben başlanır. Olgularda dolaşım, solunum gibi yaşam işlevleri yakından takip edilmelidir. İlk iki gün her saat başı SAK'a sıklıkla eşlik eden aşırı sempatik boşalım nedeniyle yaşamı tehdit eden aritmi, EKG bozuklukları ile sık karşılaşılır. Bu değişiklikler propanolol ile engellenebilir. Olgularda bilinç kapalı ise hava yolunun açık tutacak

önlemler alınmalı gerekirse oksijen verilmeli, ventilatör yardımı ile solunum desteği uygulanmalıdır.

Bulantı, kusma ve ağrıya karşı ilaçlar verilmelidir (asetilsalisilik asit verilmemelidir). Huzursuz ve ajite olgulara diazepam, fenobarbital uygulanabilir. Başlangıçta 6 saatte bir 5 mg diazepam veya 6 saatte bir 30-60 mg fenobarbital verilir. Gastrointestinal kanama riskine karşı histamin ( $H_2$ ) bloke ediciler veya proton pompa inhibitörleri verilir. Antikonvülzan kullanımı tartışmalı olup kliniğimizde kullanılmaktadır. Olgularda fenitoin tercih edilmektedir (15-20 mg/kg). Yükselmiş kranium içi basınç hiperozmik diüretik tedavi ile kontrol edilir. Mannitol % 20 0,5-2 mg/kg/gün'e bölünerek 6 saatte bir intravenöz (IV), furosemid 40-100 mg/gün 3-4'e bölünerek IV verilir. Santral venöz kateter monitorizasyonu ile sıvı dengesi, elektrolit ve osmolarite takibi yapılır.

#### **2.2.9.2. Cerrahi Tedavi**

Anevrizma kanamasına bağlı SAK'da cerrahi girişim kanayan anevrizmaya yöneliktir. Böylelikle ikinci bir kanama olasılığı önlenmiş olur. Anevrizmanın dolanım dışı bırakılması için anevrizma boynunun klipsle kapatılması amaca yönelik tek yöntemdir.<sup>13</sup>

Yeni tedavi yöntemleri arasında uygun vakalarda kateterle balon yerleştirilerek veya koiling, embolizasyon yapılarak anevrizma oblitere edilebilir.

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

Sonuç olarak cerrahi veya endovasküler tedavi ile anevrizma kesesi tam olarak oklude edilebilir ancak sadece anevrizma kesesini oklude etmek SAK tedavisinde yeterli değildir. Anevrizma kesesi tedavi edildikten sonra ortaya çıkabilecek medikal ve nörolojik komplikasyonlar açısından hasta yakın takip edilmelidir. Komplikasyonların

erken dönemde tespit edilerek tedavi edilmesinin morbidite ve mortalite oranlarını büyük oranda düşüreceği düşünülmektedir.

Cerrahi mortalite ve morbiditeyi etkileyen en önemli faktör hastanın ameliyata alındığı sıradaki klinik durumdur.<sup>119</sup>



### 3. GEREÇ ve YÖNTEM

#### 3.1. Hasta Seçimi

Ağustos 2014-Ağustos 2016 tarihleri arasında Adana Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi acil servisine kendi başvuran veya dış merkezlerden sevk edilen SAK tanısı almış ve hastaneye yatırılan 150 hasta aşağıda belirtilen kriterlere göre çalışmamıza dahil edildi. Çalışmaya başlamadan önce hastanemiz etik kurulundan onay alındı.

##### **Çalışmamıza dahil edilme kriterleri:**

- 18 yaş üzerinde olan,
- Dosyasının tüm verilerine ulaşılan,
- Hastaneye yattıktan sonra ilgili bölüm tarafından nihai sonlanımı ‘taburcu veya eksitus’ şeklinde yapılan,
- Travmatik SAK’lı hastalarda mortaliteye etki edebilecek ciddi ikincil travmatik yaralanması olmayan (göğüs, batin, pelvis, vs..),
- Spontan veya travmatik tüm SAK’lı hastalar dahil edildi.

##### **Çalışmamıza dahil edilmeme kriterleri:**

- 18 yaş ve altında olan
- Dosyasının tüm verilerine ulaşamayan
- Hastanemize yattıktan sonra ilgili bölüm tarafından nihai şekilde sonlandırılmayıp, kendi/yakınlarının imzası ile taburcu olan, izinsiz hastaneyi terkeden ya da tedavinin devamı için bir üst merkeze sevk edilen
- Travmatik SAK’lı hastalarda mortaliteye etki edebilecek ciddi ikincil travmatik yaralanması olan (göğüs,batin,pelvis,vs..)
- Eks duhul şekilde acile gelen veya acilde eksitus olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

### **3.2. Klinik ve Laboratuvar İncelemeleri**

#### **3.2.1. Nörolojik ve Biyokimyasal Değerlendirme**

Acil servisimizde SAK tanısı konulan hastalar veya SAK tanısı ile dış merkezlerden acil servise kabul edilen hastaların kayıtlarına ulaşıldı. Kayıtlardan hastaların sistemik ve nörolojik muayenesine, 12 derivasyonlu EKG'lerine, tam kan sayımı ve biyokimyasal testlerinin sonuçlarına bakıldı. Sonrasında SAK tanısı alan hastalar için klinik ve laboratuvar olarak daha önceden hazırlamış olduğumuz form dolduruldu. Bu forma hastanın ismi, yaşı, cinsiyeti, TC numarası, hastaneye başvuru saati, acile başvuru şikâyetleri, hastanın kullandığı ilaçlar, hastanın özgeçmişi (DM, HT, iskemik kalp hastalığı, orak hücreli anemi, hiperlipidemi, malignensi, asemptomatik karotis stenozu, varsa diğer hastalıkları ve sigara/alkol kullanımı) kaydedildi. Hastaların acil servisimizde çekilmiş olan ve radyoloji uzmanı tarafından yazılı olarak raporlanan BBT'sinde kanamanın miktarı kayıt altına alındı. BBT'de kanama miktarı; kesitsel olarak 1 mm kalınlıktan daha ince veya kalın yaygın ya da düşey tabakalar olup olmadığına göre, veya intraserebral/intraventriküler hematomun olup olmadığına göre değerlendirildi. Kan tetkiklerinden; hemoglobin (Hg), hematokrit (Hct), platelet(Plt), ortalama platelet hacmi (MPV), eritrosit dağılım hacmi (RDW), glukoz, üre, kreatinin düzeyleri kaydedildi. Bu bulgularla spontan veya travmatik SAK tanısı konan hastalar; nöroloji veya nöroşirürji yoğun bakım ünitelerine yatırıldı. Son olarak hastaların hangi kliniğe, kaç gün yattığı ve bu kliniklerdeki sonlanımları kayıt altına alındı.

#### **3.2.2. İstatistiksel Yöntem**

Verilerin tanımlayıcı istatistiklerinde ortalama, standart sapma, medyan en düşük, en yüksek, frekans ve oran değerleri kullanılmıştır. Değişkenlerin dağılımı Kolmogorov Simirnov test ile ölçüldü. Nicel verilerin analizinde Mann-Whitney U test ve bağımsız örneklem t test kullanıldı. Nitel verilerin analizinde ki-kare test kullanıldı. Etki düzeyi ve Cut Off değeri ROC eğrisi ile araştırıldı. Etki düzeyi tek değişkenli ve çok değişkenli lojistik regresyon ile araştırıldı. Analizlerde SPSS 22.0 programı kullanılmıştır.

#### 4. BULGULAR

Çalışmamıza 1 Ağustos 2014 ile 1 Ağustos 2016 tarihleri arasında acil servisimize başvuran hastalardan SAK tanısıyla yatırılan 150 hasta dahil edildi. Çalışmamıza dahil edilen hastaların % 60'ı (n=90) erkek, % 40'ı (n=60) kadın hasta idi. Çalışmamıza dahil edilen hastaların yaş ortalaması  $54,5 \pm 15,7$  olarak tespit edildi (Tablo 4).

Çalışmamıza dahil edilen hastaların % 21,3'ünde (n=32) alkol, % 54'ünde (n=81) sigara kullanımı mevcuttu. Hastaların % 53,3'ünün (n=80) 08:00-18:00 saatleri arasında, % 36,7'sinin (n=55) 18:00-24:00 saatleri arasında ve % 10'unun (n=15) 00:00-08:00 saatleri arasında acile başvurduğu tespit edildi.

Hastaların acile başvuru şikâyetlerine bakıldığında % 100'ünde (n=150) baş ağrısı, % 77,3'ünde (n=116) ani bilinç bulanıklığı, % 28'inde (n=42) bir tarafın tutmaması, % 28'sinde (n=42) güçsüzlük hissi mevcuttu.

Hastaların % 40'ında (n=60) herhangi bir ilaç kullanımı yoktu. Hastaların % 54,7'sinde (n=82) antihipertansif, % 6,7'sinde (n=10) antidiyabetik, % 4'ünde (n=6) antilipidemik, % 6,7'sinde (n=10) antiinflamatuvar, % 2,7'sinde (n=4) kemoterapötik ilaç kullanımı mevcuttu. Hastaların önceki tıbbi özgeçmişlerinde % 38,7'inde (n=58) bir özellik yoktu, % 53,3'ünde (n=80) HT, % 10'unda (n=15) DM, % 12'de (n=18) kalp hastalığı, % 3,3'ünde (n=5) hiperlipidemi, % 2'de (n=3) malignansi, % 24'de (n=36) diğer hastalıklar vardı.

**Tablo 4. Hastaların yaş, cinsiyet, hastaneye geliş saati, kliniği, ilaç kullanımı ve tıbbi özgeçmişine göre dağılımı**

|                         |                              | Min-Mak | Medyan | Ort.±s.s./n-% |       |
|-------------------------|------------------------------|---------|--------|---------------|-------|
| Yaş                     |                              | 18 - 91 | 55     | 54,5 ±        | 15,7  |
| Cinsiyet                | Erkek                        |         |        | 90            | 60,0% |
|                         | Kadın                        |         |        | 60            | 40,0% |
| Alkol Kullanımı         |                              |         |        | 32            | 21,3% |
| Sigara Kullanımı        |                              |         |        | 81            | 54,0% |
| Hastaneye Geliş Saati   | 00:00-08:00                  |         |        | 15            | 10,0% |
|                         | 08:00-18:00                  |         |        | 80            | 53,3% |
|                         | 18:00-24:00                  |         |        | 55            | 36,7% |
| Ani bilinç bulanıklığı  |                              |         |        | 116           | 77,3% |
| Baş Ağrısı              |                              |         |        | 150           | 100%  |
| Bir tarafının tutmaması |                              |         |        | 42            | 28,0% |
| Güçsüzlük hissi         |                              |         |        | 42            | 28,0% |
| Diğer semptomlar        |                              |         |        | 50            | 33,3% |
| İlaç Kullanımı          | Yok                          |         |        | 60            | 40,0% |
|                         | Antidiyabetik                |         |        | 10            | 6,7%  |
|                         | Antihipertansif              |         |        | 82            | 54,7% |
|                         | Antilipidemik                |         |        | 6             | 4,0%  |
|                         | Antiinflamatuvar             |         |        | 10            | 6,7%  |
|                         | Kemoterapötik                |         |        | 4             | 2,7%  |
|                         | Yok                          |         |        | 58            | 38,7% |
| Tıbbi Özgeçmiş          | HT                           |         |        | 80            | 53,3% |
|                         | DM                           |         |        | 15            | 10,0% |
|                         | Kalp hastalıkları            |         |        | 18            | 12,0% |
|                         | Hiperlipidemi                |         |        | 5             | 3,3%  |
|                         | Orak hücreli anemi           |         |        | 0             | 0,0%  |
|                         | Malignensi                   |         |        | 3             | 2,0%  |
|                         | Asemptomatik karotis stenozu |         |        | 0             | 0,0%  |
|                         | Diğer hastalıklar            |         |        | 36            | 24,0% |
|                         | Yok                          |         |        | 58            | 38,7% |

Hastalarımızın EKG'lerinin % 20,7' sinin (n=32) normal sinüs ritmi (NSR), % 79,3'ünün (n=118) NSR dışında patolojik bir ritm olduğu saptandı. Hastalarımızın % 70'i (n=105) spontan SAK, % 30'u (n=45) travmatik SAK'tı. Hastaların ortalama yatış süresi 9,8±8,7 idi. Yatan hastaların % 61,3'ü (n=92) taburcu, % 38,7'si eksitus oldu (Tablo 5).

**Tablo 5. Hastaların EKG özellikleri, SAK'ın oluş şekli, yatış süresi, eksitus olup olmamasına göre dağılımı**

|                      |                     | Min - Maks.   | Medyan | Ort.±s.s./n-% |
|----------------------|---------------------|---------------|--------|---------------|
| Acilde Çekilen EKG   | Normal Sinüs Ritmi  |               | 32     | 20,7%         |
|                      | Sinüs Taşikardisi   |               | 33     | 22%           |
|                      | Sinüs Bardikardisi  |               | 15     | 10%           |
|                      | Atriyal Fibrilasyon |               | 36     | 24%           |
|                      | Blok (Tip 1 veya 2) |               | 7      | 2,3%          |
|                      | Diğer               |               | 27     | 18%           |
| Sak'ın Oluş Şekli    | Spontan             |               | 105    | 70,0%         |
|                      | Travmatik           |               | 45     | 30,0%         |
| Yatış Süresi (Gün)   |                     | 1,0      58,0 | 8,0    | 9,8 ± 8,7     |
| Sonuç                | Yaşıyor             |               | 92     | 61,3%         |
|                      | Eksitus             |               | 58     | 38,7%         |
| Fisher Skorlaması    |                     | 1,0 - 4,0     | 3,0    | 3,3 ± 0,7     |
| HUNT-HESS Skorlaması |                     | 1,0 - 5,0     | 3,0    | 3,0 ± 1,2     |

Hastalarımızın labaratuvar sonuçları ortalamalarına bakıldığında: Hg=13,5±2,0 g/dl, Hct=40,5±5,8 %, Plt=250±63 x10<sup>3</sup>u/L, Mpv=8,5±1,8 fL , Rdw=15,5±2,0 %, Glukoz=154,9±66,9 mg/dl, Üre=34,1±24,8 mg/dl, Cr=0,9±0,89mg/dl bulundu (Tablo 6).

**Tablo 6. Hastaların laboratuvar sonuçları dağılımı**

|                         | Min-Mak         | Medyan | Ort.±s.s./n-% |
|-------------------------|-----------------|--------|---------------|
| HGB                     | 5,5      18,7   | 13,4   | 13,5 ± 2,0    |
| HCT                     | 15,9      53,8  | 40,5   | 40,5 ± 5,8    |
| PLT (x10 <sup>4</sup> ) | 8,7 - 52,1      | 24,5   | 25,0 ± 6,3    |
| MPV                     | 5,5      14,0   | 8,3    | 8,5 ± 1,8     |
| RDW                     | 11,7      25,1  | 15,6   | 15,5 ± 2,0    |
| Glukoz                  | 51,0      431,0 | 132,0  | 154,9 ± 66,9  |
| Üre                     | 0,9      293,2  | 31,6   | 34,1 ± 24,8   |
| Kreatinin               | 0,2      9,3    | 0,8    | 0,9 ± 0,8     |

Eksitus olan grupta hastaların yaşı, yaşayan gruptan anlamlı (p<0,05) olarak daha yüksekti. Eksitus olan ve yaşayan grupta cinsiyet dağılımı ve yatış süresinin anlamlı (p>0,05) farklılık göstermediği saptandı (Tablo 7).

**Tablo 7. Eksitus olan ve yaşayan hastaların yaş, cinsiyet ve yatış süresine göre dağılımı**

|                           |       | Yaşiyor                   |        | Eksitus                   |        | P                        |
|---------------------------|-------|---------------------------|--------|---------------------------|--------|--------------------------|
|                           |       | Ort. <sub>±s.s./n-%</sub> | Medyan | Ort. <sub>±s.s./n-%</sub> | Medyan |                          |
| <b>Yaş</b>                |       | 50,6 <sub>±14,2</sub>     | 50,0   | 60,6 <sub>±16,1</sub>     | 61,0   | <b>0,000<sup>t</sup></b> |
| <b>Cinsiyet</b>           | Erkek | 59 64,1%                  |        | 31 53,4%                  |        | 0,197 <sup>x2</sup>      |
|                           | Kadın | 33 35,9%                  |        | 27 46,6%                  |        |                          |
| <b>Yatış süresi (Gün)</b> |       | 10,6 <sub>±8,7</sub>      | 8,5    | 8,6 <sub>±8,6</sub>       | 7,0    | 0,051 <sup>m</sup>       |

<sup>t</sup> t test / <sup>m</sup> Mann-whitney u test / <sup>x2</sup> Ki-kare test

Eksitus olan grupta ani bilinç bulanıklığı, bir tarafın tutmaması, güçsüzlük hissi oranı yaşayan gruptan anlamlı ( $p<0,05$ ) olarak daha yüksekti. Eksitus olan ve yaşayan grupta baş ağrısı oranı anlamlı ( $p>0,05$ ) farklılık göstermediği saptandı (Tablo 8).

**Tablo 8. Eksitus olan ve yaşayan hastaların başvuru şikayetlerinin dağılımı**

|                         | Yaşiyor |       | Eksitus |       | P            |                |
|-------------------------|---------|-------|---------|-------|--------------|----------------|
|                         | n       | %     | n       | %     |              |                |
| <b>Başvuru Şikayeti</b> |         |       |         |       |              |                |
| Ani bilinç bulanıklığı  | 60      | 65,2% | 56      | 96,6% | <b>0,000</b> | X <sup>2</sup> |
| Baş Ağrısı              | 92      | 100%  | 58      | 100%  | -            |                |
| Bir tarafının tutmaması | 3       | 3,3%  | 39      | 67,2% | <b>0,000</b> | X <sup>2</sup> |
| Güçsüzlük hissi         | 3       | 3,3%  | 39      | 67,2% | <b>0,000</b> | X <sup>2</sup> |
| Diğer şikayetler        | 14      | 15,2% | 36      | 62,1% | <b>0,000</b> | X <sup>2</sup> |

X<sup>2</sup> Ki-kare test

Eksitus olan grupta ilaç kullanım oranı yaşayan gruptan anlamlı ( $p<0,05$ ) olarak daha yüksek saptandı (Tablo 9).

**Tablo 9. Eksitus olan ve yaşayan hasta gruplarına göre ilaç kullanım oranı ve kullanılan ilaç tipine göre dağılım**

|                       | Yaşiyor |       | Eksitus |       | P                           |
|-----------------------|---------|-------|---------|-------|-----------------------------|
|                       | n       | %     | n       | %     |                             |
| <b>İlaç Kullanımı</b> |         |       |         |       |                             |
| Yok                   | 50      | 54,3% | 10      | 17,2% | <b>0,000</b> X <sup>2</sup> |
| Var                   | 42      | 45,7% | 48      | 82,8% |                             |
| Antidiyabetik         | 6       | 6,5%  | 8       | 13,8% |                             |
| Antihipertansif       | 40      | 43,5% | 42      | 72,4% |                             |
| Antilipidemik         | 4       | 4,3%  | 2       | 3,4%  |                             |
| Antiinflamatuvar      | 3       | 3,3%  | 7       | 12,1% |                             |
| Kemoterapötik         | 2       | 2,2%  | 2       | 3,4%  |                             |

X<sup>2</sup> Ki-kare test

Eksitus olan grupta önceki tıbbi geçmişinde özellik olma oranı, yaşayan gruptan anlamlı ( $p<0,05$ ) olarak daha yüksekti (Tablo 10).

**Tablo 10. Eksitus olan ve yaşayan gruplarının tıbbi özgeçmişinde bulunan hastalıkların dağılımı**

|                          | Yaşıyor |       | Eksitus |       | p                   |
|--------------------------|---------|-------|---------|-------|---------------------|
|                          | n       | %     | n       | %     |                     |
| Önceki Tıbbi Özgeçmişi   |         |       |         |       |                     |
| Yok                      | 48      | 52,7% | 10      | 17,2% | 0,000 <sup>x²</sup> |
| Var                      | 44      | 47,8% | 48      | 82,8% |                     |
| Hipertansiyon            | 39      | 42,3% | 41      | 70,7% |                     |
| Diabetes Mellitus        | 7       | 7,6%  | 8       | 13,8% |                     |
| Kalp hastalıkları        | 5       | 5,4%  | 13      | 22,4% |                     |
| Hiperlipidemi            | 2       | 2,2%  | 3       | 5,2%  |                     |
| Orak hücreli anemi       | 0       | 0,0%  | 0       | 0,0%  |                     |
| Malignansi               | 2       | 2,2%  | 1       | 1,7%  |                     |
| Aseptom. karotis stenozu | 0       | 0,0%  | 0       | 0,0%  |                     |
| Diğer                    | 19      | 20,7% | 17      | 29,3% |                     |

<sup>X<sup>2</sup></sup> Ki-kare test

Eksitus olan ve yaşayan grupta alkol ve sigara kullanım oranının anlamlı ( $p>0,05$ ) farklılık göstermediği saptandı (Tablo 11).

**Tablo 11. Eksitus olan ve yaşayan hasta grubunda alkol ve sigara kullanım oranı**

|                  |     | Yaşıyor |       | Eksitus |       | p                              |
|------------------|-----|---------|-------|---------|-------|--------------------------------|
|                  |     | n       | %     | n       | %     |                                |
| Alkol Kullanımı  | Yok | 69      | 75,0% | 49      | 84,5% | 0,167 <sup>X<sup>2</sup></sup> |
|                  | Var | 23      | 25,0% | 9       | 15,5% |                                |
| Sigara Kullanımı | Yok | 37      | 40,2% | 32      | 55,2% | 0,074 <sup>X<sup>2</sup></sup> |
|                  | Var | 55      | 59,8% | 26      | 44,8% |                                |

<sup>X<sup>2</sup></sup> Ki-kare test

Eksitus olan grupta sinüs ritmi oranı yaşayan gruptan anlamlı ( $p<0,05$ ) olarak daha düşük saptandı (Tablo 12).

**Tablo 12. Eksitus olan ve yaşayan hasta grubunda EKG sonuçlarına göre dağılım**

|                           | Yaşıyor |      | Eksitus |      | p                                     |
|---------------------------|---------|------|---------|------|---------------------------------------|
|                           | n=92    | 61%  | n=58    | 39%  |                                       |
| <b>Acilde Çekilen EKG</b> |         |      |         |      |                                       |
| Normal Sinüs Ritmi        | 24      | 16%  | 8       | 5,3% | <b>0,012</b> <sup>X<sup>2</sup></sup> |
| Sinüs Taşikardisi         | 27      | 18%  | 6       | 4%   |                                       |
| Sinüs Bradikardisi        | 6       | 4%   | 9       | 6%   |                                       |
| Atriyal Fibrilasyon       | 21      | 14%  | 15      | 10%  |                                       |
| Blok(Tip 1 veya 2)        | 2       | 1,3% | 5       | 3,7% |                                       |
| Diğer                     | 12      | 8%   | 15      | 10%  |                                       |

<sup>X<sup>2</sup></sup> Ki-kare test

Eksitus olan grupta spontan SAK'ın oluşum oranı yaşayan gruptan anlamlı (p<0,05) olarak daha yüksekti (Tablo 13).

**Tablo 13. Eksitus olan ve yaşayan hasta grubunda SAK oluşum şekline göre dağılım**

|                          | Yaşıyor |       | Eksitus |       | p                                     |
|--------------------------|---------|-------|---------|-------|---------------------------------------|
|                          | n       | %     | n       | %     |                                       |
| <b>SAK'ın Oluş Şekli</b> |         |       |         |       |                                       |
| Spontan                  | 55      | 59,8% | 50      | 86,2% | <b>0,001</b> <sup>X<sup>2</sup></sup> |
| Travmatik                | 37      | 40,2% | 8       | 13,8% |                                       |

<sup>X<sup>2</sup></sup> Ki-kare test

Eksitus olan ve yaşayan grupta hastaneye geliş zamanının anlamlı (p>0,05) farklılık göstermediği saptandı (Tablo 14).

**Tablo 14. Eksitus olan ve yaşayan hasta grubunda hastaneye geliş saatine göre dağılım**

|                              | Yaşıyor |       | Eksitus |       | p                                     |
|------------------------------|---------|-------|---------|-------|---------------------------------------|
|                              | n       | %     | n       | %     |                                       |
| <b>Hastaneye Geliş Saati</b> |         |       |         |       |                                       |
| 00:00-08:00                  | 6       | 6,5%  | 9       | 15,5% | <b>0,157</b> <sup>X<sup>2</sup></sup> |
| 08:00-18:00                  | 49      | 53,3% | 31      | 53,4% |                                       |
| 18:00-24:00                  | 37      | 40,2% | 18      | 31,0% |                                       |

<sup>X<sup>2</sup></sup> Ki-kare test

Eksitus olan hasta grubunda Fisher ve Hunt-Hess skorları yaşayan gruptan anlamlı ( $p<0,05$ ) olarak daha yüksek saptandı (Tablo 15).

**Tablo 15. Eksitus olan ve yaşayan hasta grubunun Fisher ve Hunt-Hess skorlamasına göre dağılımı**

|                      | Yaşıyor   |        |  | Eksitus   |        |  | P                         |
|----------------------|-----------|--------|--|-----------|--------|--|---------------------------|
|                      | Ort.±s.s. | Medyan |  | Ort.±s.s. | Medyan |  |                           |
| Fisher Skorlaması    | 3,0 ± 0,6 | 3,0    |  | 3,8 ± 0,4 | 4,0    |  | <b>0,000</b> <sup>m</sup> |
| HUNT-HESS Skorlaması | 2,4 ± 0,9 | 3,0    |  | 4,0 ± 0,9 | 4,0    |  | <b>0,000</b> <sup>m</sup> |

<sup>m</sup> Mann-whitney u test

Eksitus olan ve yaşayan hasta grubunda Hb, Hct, Plt, üre değeri anlamlı ( $p>0,05$ ) farklılık göstermediği saptandı. Eksitus olan hasta grubunda glukoz ve kreatinin değeri eksitus olmayan hasta grubundan anlamlı ( $p<0,05$ ) olarak daha yüksek saptandı (Tablo 16).

**Tablo 16. Eksitus olan ve yaşayan hasta grubunda Hg, Hct, Plt, glukoz, üre ve kreatinin değerleri dağılımı**

|                       | Yaşıyor      |        |  | Eksitus      |        |  | P                         |
|-----------------------|--------------|--------|--|--------------|--------|--|---------------------------|
|                       | Ort.±s.s.    | Medyan |  | Ort.±s.s.    | Medyan |  |                           |
| HGB                   | 13,6 ± 2,0   | 13,8   |  | 13,3 ± 2,1   | 13,3   |  | 0,154 <sup>m</sup>        |
| HCT                   | 40,7 ± 5,9   | 41,2   |  | 40,1 ± 5,7   | 40,3   |  | 0,358 <sup>m</sup>        |
| PLT ( $\times 10^4$ ) | 24,9 ± 5,9   | 24,4   |  | 25,1 ± 7,1   | 24,6   |  | 0,864 <sup>m</sup>        |
| Glukoz                | 134,6 ± 46,6 | 127,0  |  | 187,1 ± 80,7 | 160,5  |  | <b>0,000</b> <sup>m</sup> |
| Üre                   | 30,6 ± 10,3  | 30,5   |  | 39,6 ± 37,2  | 33,1   |  | 0,110 <sup>m</sup>        |
| Kreatinin             | 0,8 ± 0,2    | 0,8    |  | 1,1 ± 1,2    | 0,9    |  | <b>0,002</b> <sup>m</sup> |

<sup>m</sup> Mann-whitney u test

Eksitus olan ve yaşayan hasta grubunda MPV ve RDW değerlerinin hem spontan hem de travmatik SAK'lı grupta anlamlı ( $p>0,05$ ) farklılık göstermediği tespit edildi (Tablo 17).

**Tablo 17. Eksitus olan ve yaşıyan hasta grubunda MPV ve RDW değerleri dağılımı**

|               |     | Yaşıyor   |        | Eksitus   |        | p                  |
|---------------|-----|-----------|--------|-----------|--------|--------------------|
|               |     | Ort.±s.s. | Medyan | Ort.±s.s. | Medyan |                    |
| Spontan SAK   | MPV | 8,5±14,9  | 8,4    | 8,7±20,0  | 8,3    | 0,985 <sup>m</sup> |
|               | RDW | 15,8±25,2 | 15,7   | 15,7±16,2 | 15,9   | 0,707 <sup>m</sup> |
| Travmatik SAK | MPV | 8,2±17,7  | 7,9    | 9,7±20,3  | 10,3   | 0,066 <sup>m</sup> |
|               | RDW | 15,0±16,4 | 15,3   | 14,3±20,0 | 14,0   | 0,349 <sup>m</sup> |

<sup>m</sup>Mann-whitney u test

Tek değişkenli modelde eksitus olan ve yaşıyan hastaların ayırımında hastaların yaşları, ani bilinç bulanıklığı, bir tarafın tutmaması, güçsüzlük hissi, ilaç kullanımı, önceki tıbbi özgeçmiş, acilde ki EKG sonucu, Fisher skoru, Hunt-Hess skoru, glukoz, üre, kreatinin, SAK oluş şeklinin anlamlı ( $p<0,05$ ) etkinliği gözlendi (Tablo 18).

Çok değişkenli indirgenmiş modelde eksitus olan hastaların öngörüsünde Fisher skoru, Hunt-Hess skoru, yaş, ani bilinç bulanıklığının anlamlı-bağımsız ( $p<0,05$ ) etkinliği saptandı (Tablo 18).

**Tablo 18. Çalışmamızdaki parametrelerin tek ve çok değişkenli modelde anlamlılık analizi**

|                           | Tek Değişkenli Model |         |   |        |              | Çok Değişkenli Model |         |   |       |              |
|---------------------------|----------------------|---------|---|--------|--------------|----------------------|---------|---|-------|--------------|
|                           | OR                   | % 95 GA |   |        | p            | OR                   | % 95 GA |   |       | p            |
| Yaş                       | 1,046                | 1,02    | - | 1,07   | <b>0,000</b> | 1,109                | 1,05    | - | 1,17  | <b>0,000</b> |
| Cinsiyet                  | 1,557                | 0,80    | - | 3,04   | 0,195        |                      |         |   |       |              |
| Hastaneye Geliş Saati     | 0,629                | 0,37    | - | 1,07   | 0,087        |                      |         |   |       |              |
| Anı bilinç bulanıklaşması | 14,933               | 3,42    | - | 65,22  | <b>0,000</b> | 0,022                | 0,00    | - | 0,37  | <b>0,008</b> |
| Bir tarafının tutmaması   | 60,895               | 17,02   | - | 217,81 | <b>0,000</b> |                      |         |   |       |              |
| Güçsüzlük hissi           | 60,895               | 17,02   | - | 217,81 | <b>0,000</b> |                      |         |   |       |              |
| İlaç Kullanımı            | 5,714                | 2,58    | - | 12,66  | <b>0,000</b> |                      |         |   |       |              |
| Önceki Tıbbi Özgeçmişi    | 5,236                | 2,37    | - | 11,59  | <b>0,000</b> |                      |         |   |       |              |
| Alkol Kullanımı           | 0,551                | 0,23    | - | 1,29   | 0,171        |                      |         |   |       |              |
| Sigara Kullanımı          | 0,547                | 0,28    | - | 1,06   | 0,075        |                      |         |   |       |              |
| Acilde Çekilen EKG        | 2,043                | 1,31    | - | 3,18   | <b>0,002</b> |                      |         |   |       |              |
| Fisher Skorlaması         | 16,184               | 7,06    | - | 37,08  | <b>0,000</b> | 8,87                 | 2,40    | - | 32,76 | <b>0,001</b> |
| HUNT-HESS Skorlaması      | 10,753               | 4,45    | - | 26,00  | <b>0,000</b> | 18,54                | 5,28    | - | 65,14 | <b>0,000</b> |
| HGB                       | 0,918                | 0,78    | - | 1,08   | 0,301        |                      |         |   |       |              |
| HCT                       | 0,982                | 0,93    | - | 1,04   | 0,537        |                      |         |   |       |              |
| PLT (x10 <sup>4</sup> )   | 1,000                | 1,00    | - | 1,00   | 0,853        |                      |         |   |       |              |
| MPV                       | 1,135                | 0,94    | - | 1,37   | 0,180        |                      |         |   |       |              |
| RDW                       | 1,023                | 0,87    | - | 1,20   | 0,779        |                      |         |   |       |              |
| Glukoz                    | 1,015                | 1,01    | - | 1,02   | <b>0,000</b> |                      |         |   |       |              |
| Üre                       | 1,030                | 1,00    | - | 1,06   | <b>0,036</b> |                      |         |   |       |              |
| Kreatinin                 | 7,384                | 2,06    | - | 26,44  | <b>0,002</b> |                      |         |   |       |              |
| Yatış Süresi (Gün)        | 0,970                | 0,93    | - | 1,01   | 0,176        |                      |         |   |       |              |
| Sak'ın Oluş Şekli         | 0,238                | 0,10    | - | 0,56   | <b>0,001</b> |                      |         |   |       |              |

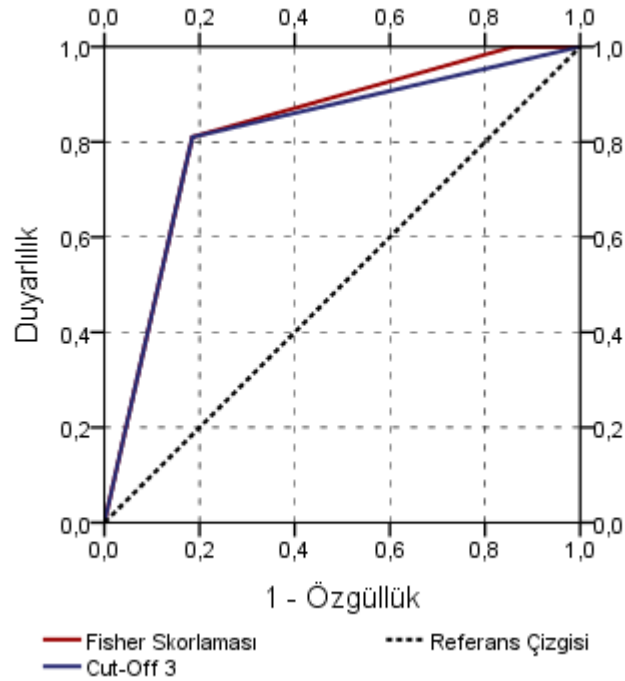
Lojistik Regresyon (Tek Değişkenli / Çok Değişkenli Model)

Eksitus olan ve yaşayan hastaların ayırımında Fisher skorunun anlamlı (eğri altı alan:0,826 (0,757-0,895)) (p=0,00) etkinliği gözlemlendi. Eksitus olan ve olmayan hastaların ayırımında (Eğri altı alan: 0,813 (0,738-0,887)) (p=0,000) eğri altı alanı en yüksek Fisher cut-off değeri 3'tü (Tablo 19).

**Tablo 19. Çalışmamızdaki Fisher skorunun anlamlılığı**

|                   | Eğri Altı Alan | %95 GA        | p            |
|-------------------|----------------|---------------|--------------|
| Fisher Skorlaması | 0,826          | 0,757 – 0,895 | <b>0,000</b> |
| Cut-Off 3         | 0,813          | 0,738 – 0,887 | <b>0,000</b> |
| Duyarlılık        |                |               | 81,0%        |
| Pozitif Kestirim  |                |               | 73,4%        |
| Özgüllük          |                |               | 81,5%        |
| Negatif Kestirim  |                |               | 87,2%        |

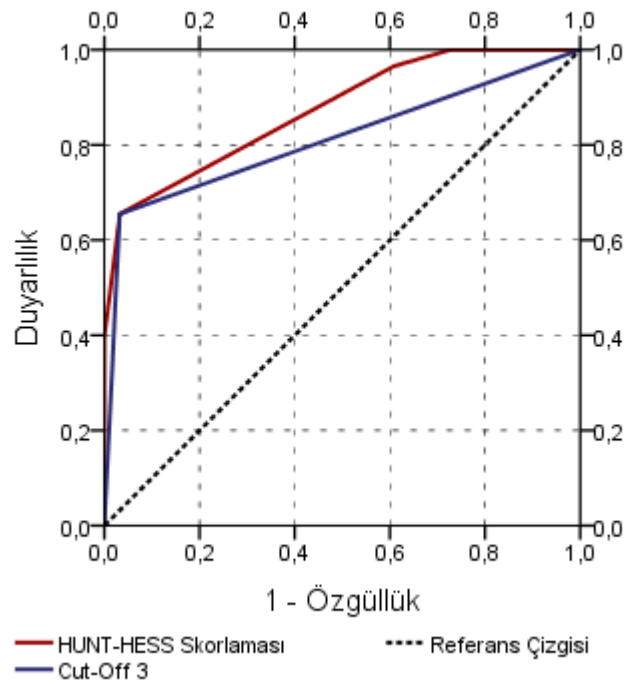
ROC Eğrisi

**Şekil 5. Çalışmamızdaki Fisher skoru ROC eğrisi**

Eksitus olan ve yaşayan hastaların ayırımında Hunt-Hess skorunun anlamlı (Eğri altı alan:0,873 (0,815-0,931)) ( $p=0,00$ ) etkinliği gözlemlendi. Eksitus olan ve yaşayan hastaların ayırımında (Eğri altı alan:0,811 (0,732-0,891)) ( $p=0,00$ ) eğri altı alanı en yüksek Fisher cut-off değeri 3'tü (Tablo 20).

**Tablo 20. Çalışmamızdaki Hunt-Hess skorunun anlamlılığı**

|                      | Eğri Altı Alan | %95 GA        | p            |
|----------------------|----------------|---------------|--------------|
| HUNT-HESS Skorlaması | 0,873          | 0,815– 0,931  | <b>0,000</b> |
| Cut-Off 3            | 0,811          | 0,732 – 0,891 | <b>0,000</b> |
| Duyarlılık           |                |               | 65,5%        |
| Pozitif Kestirim     |                |               | 92,7%        |
| Özgüllük             |                |               | 96,7%        |
| Negatif Kestirim     |                |               | 81,7%        |



**Şekil 6. Çalışmamızdaki Hunt-Hess skoru ROC eğrisi**

## 5. TARTIŞMA

SAK birçok nedene bağlı, her yaşta görülebilen ve hayatı tehdit eden akut hemorajik serebrovasküler bir olaydır. Spontan veya travmaya bağlı olarak gelişebilir. Spontan SAK ventriküler sisteme açılan ve daha sonra subaraknoid bölgeye geçiş gösteren intraserebral kanamadan kaynaklanabilir. Daha nadir olarak SAK intraserebral kanamanın doğrudan subaraknoid bölgeye açılması sonucu gelişebilir.<sup>120,121</sup>

Anevrizma rüptürüne bağlı veya arteriovenöz malformasyondan kanama spontan SAK'ın en sık nedenleridir.<sup>122,123</sup> Diğer nedenler travma, hipertansif kanama, tümörler, kanama diatezleri ve enfeksiyon zemininde gelişen mikotik anevrizmalar olarak sayılabilirler.<sup>124</sup>

SAK'ın ciddi klinik tablo ve komplikasyonları nedeniyle erken dönemde tanınması önemlidir.<sup>122,125</sup> Klinik olarak SAK düşünülen bir olguda kanama en kısa sürede objektif olarak kanıtlanmalı ve kanama yeri ve olası etyoloji belirlenmelidir. Klinik tablo kanamanın yeri ve şiddetine göre hafif bir baş ağrısından ölüme kadar değişebileceğinden tanı koymak her zaman kolay değildir.<sup>126</sup> SAK sonrasında gelişebilecek iskemi, yeniden kanama ve hidrocefali gibi komplikasyonlara karşı uyanık olunmalı ve tedavi bu yönde düzenlenmelidir.<sup>127</sup>

SAK tanısı alan 1200 hastada yapılan bir çalışmada yaş ve bilinç kaybının (dolayısıyla Glaskow koma skoru ve modifiye Fisher skorlarının) mortalitede ana etkili kabul faktörleri olduğu sonucuna varılmıştır.<sup>128</sup> 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.<sup>129</sup> Çalışma grubumuzu oluşturan 150 olgunun yaş ortalaması 54,5±15,7 olarak tespit edildi. Bu sonuç ortalama yaşın 50 olarak bulunduğu 3 farklı çalışma sonuçlarıyla karşılaştırıldığında benzerlik göstermektedir.<sup>122,130,131</sup> SAK'lı olgularda genel olarak tüm yaş gruplarında kadın yoğunluğunun daha fazla olduğu gözlenmektedir.<sup>124,132,133</sup> Bizim çalışmamıza bakıldığında % 60'ı (n=90) erkek, % 40'ı (n=60) kadın olup erkek sayısı daha fazladır. Bunun sebebinin diğer çalışmaların sadece spontan SAK'lı olguları içerirken, bizim çalışmamızın ilaveten travmatik SAK'lı olguları da içermesinden kaynaklanabileceği düşünüldü. Çünkü travmatik SAK'ların orta yaş grubunda ve erkeklerde daha sıklıkla görüldüğü bildirilmiştir.<sup>19,134,135</sup>

Hipertansiyonun evre I ve II SAK'a ait mortalite ve cerrahi tedavi sonucunu etkilemediği yönünde çalışmalar olmasına karşın<sup>136</sup> yapılan başka bir çalışmada rüptüre olmamış anevrizmalarda hipertansiyona bağlı SAK olasılığının 1,5 kat arttığı bulunmuştur.<sup>137</sup> Bizim çalışmamızda eksitus olan hasta grubunda ilaç kullanım oranı ve antihipertansif ilaç kullanım oranı eksitus olmayan hasta grubundan anlamlı olarak ( $p<0,05$ ) daha yüksekti. Bu durumda komorbid hastalığı olanların, özellikle hipertansiyonun tüm intraserebral kanamalı hastalarda olduğu gibi SAK'da da mortalite üzerinde önemli bir etken olduğunu göstermesi yönünden önemli bir veridir. Kontrolsüz kan basıncı artışının en önemli komplikasyonu olan ateroskleroz hipertansif organ hasarlarının başlıca sorumlusudur.<sup>138</sup> Bizim çalışma grubumuzdaki hastaların da tıbbi özgeçmişlerinde en sık rastlanan hastalık literatüre benzer şekilde HT'du (%53,3).

Spontan SAK oluşması için aterosklerotik patogeneze ki rolü nedeniyle sigara, aşırı alkol kullanımı anlamlı risk kabul edilmektedir.<sup>139</sup> Ancak sigara ve alkol kullanımının SAK oluştuktan sonra mortaliteye etkisini araştıran literatürde fazla sayıda çalışma yoktur. Çalışmamızda alkol ve sigara kullanım oranının mortaliteye etkisinin, eksitus olan ve yaşayan grupta anlamlı ( $p>0,05$ ) farklılık göstermediği tespit edildi.

SAK genellikle akut başlangıçlıdır ve hastaların büyük bir kısmı ani ve şiddetli baş ağrısı ile başvururlar.<sup>140</sup> Hastalar bu ağrıyı "hayatımda yaşadığım en şiddetli ağrı" ifadesi ile tanımlarlar. Bizim çalışmamızda da literatüre benzer şekilde baş ağrısı (% 100) hastalarımızda ki en sık şikayetti.

SAK, akut tromboembolik enfarkt ve intraserebral hemoraji gibi serebrovasküler hastalıkların EKG' de bir takım değişiklikler ile seyrettiği eskiden beri bilinmektedir.<sup>82</sup> En sık görülen değişiklikler QT uzaması, ST segment depresyonu, T dalgası değişiklikleri ve U dalgasının ortaya çıkmasıdır. Bazı çalışmalar bu EKG değişikliklerinin primer olarak kardiyak kökenli olmaktan ziyade serebral olaya bağlı olduğunu göstermişlerdir.<sup>83</sup> EKG değişikliği için sorumlu tutulan faktörler kardiyak kökenin yanında; santral olaya bağlı plazma katekolamin düzeyinde artış, sempatik sistemin uyarımı ve oluşan elektrolit bozukluklarıdır.<sup>84-86</sup> SAK'lı hastaların EKG değişiklikleri koroner iskemi ve enfarktüs vakalarını taklit edebilir. Ayrıca bu vakalarda supraventriküler ve hayatı tehdit eden ventriküler aritmi de gözlenebilir.<sup>141</sup> Literatürde akut myokardiyal enfarktüs yanlış tanısı ile tedavi edilen subaraknoid kanamalı vakalar bildirilmiştir.<sup>142</sup> Böyle vakalara yanlışlıkla akut koroner sendrom tanısı konulması ve

antiplatelet ve antikoagulan tedavi uygulanması kanamaya eğilimi arttıracığından hastalığın seyrini kötü olarak etkileyebilir. Bu nedenle göğüs ağrısı olmaksızın baş ağrısı yakınması ile acile başvuran hastalarda; EKG’de iskemik ST/T dalga değişikliği, uzamış QT ve sinuzal bradikardi olsa bile SAK’dan kuvvetle şüphelenilmeli, antiplatelet ve antikoagulanlar tanıdan emin olmadıkça asla verilmemelidir. SAK’lı hastalarda uzamış QT malign aritmileri tetikleyebileceği için, bu hastaların monitorize edilmeleri, özellikle uzun QT varlığında serum potasyumunun 3.5 mEq/L üzerinde tutulması önemlidir. Yapılan bir çalışmada SAK tanılı hastalarında içinde olduğu bir çalışmada SVH’lı hastaların % 90’ından fazlasında EKG anormalliklerinin olduğu bulunmuştur.<sup>143</sup> Yapılan başka bir çalışmada ise 59 SAK hastası alınmış ve bunların % 90’ında çeşitli EKG bozuklukları saptanmıştır. En sık QT uzaması (% 54), T inversiyonu (% 49), ST değişiklikleri (% 41) saptanmıştır.<sup>144</sup> Bizim çalışmamızda da literatüre benzer şekilde hastalarımızın % 79,7’sinde EKG anormallikleri saptandı.

Yapılan bir çalışmada yüksek glukoz değerleri SAK şiddetinin bir göstergesi olup kötü prognoz, vazospasm ve sistemik enfeksiyon ile ilişkili bulunmuştur.<sup>145</sup> Bunun nedeni hipergliseminin tıpkı hiponatremi, hipoksi, hipertermi gibi beyin ödemi ve iskemiyi artıran etkenler olmasındandır ve hastalar bu etkenlerden korunmalıdırlar.<sup>108-112</sup> Çağırın ve arkadaşları yaptıkları 207 vakalık bir çalışmada DM ön tanısı olmasa da hastaneye yatıştaki kan glukoz düzeyi yüksekliğin mortaliteyi anlamlı derecede artırdığını, ayrıca DM ön tanısının ve hastaneye yatıştaki kan glukoz düzeyi yüksekliğinin hastanede tedavi sürecinde enfeksiyon oranını artırdığı sonucuna ulaşmışlardır. Bizim çalışmamızda da literatüre benzer şekilde eksitus olan hasta grubunda glukoz değeri, eksitus olmayan hasta grubundan anlamlı ( $p<0,05$ ) olarak daha yüksekti.

Radyolojik yöntemler arasında BT; SAK tanısı için en sık kullanılan yöntemdir ve her dönemde güvenle kullanılabilir. Hemogloblin içeren BOS’un hiperdens olarak izlenmesi tanıya yardımcıdır.<sup>146,147</sup> Geniş seriler tarandığında BBT’nin ilk 72 saat içerisindeki duyarlılığı benzer oranlarda bulunmuştur.<sup>108,109,111</sup> Ancak patolojik görünüm saptanmayan BT negatif olgularda da klinik SAK ile uyumlu ise LP’dan kaçınılmamalıdır.<sup>148,149</sup> Bizim çalışmamızda ki olgularda da SAK tanıları, gerekirse belli süre sonra kontrol BT çekilerek tespit edilmiştir.

SAK mortalitesinde ileri yaş gibi, Hunt-Hess ve Fisher skorlarının yüksek evre olmasının da ana etkenler olduğu bilinmektedir. Hunt-Hess skorunda beklenen survi oranları evre 1’de % 70, evre 2’de % 60, evre 3’de % 50, evre 4’de % 20, evre 5’de %10 dolaylarındadır.<sup>98</sup> Çalışmamızda da çok değişkenli indirgenmiş modelde eksitus olan hastaların öngörüsünde; Fisher ve Hunt-Hess skorlarının, yaş ve ani bilinç bulanıklaşması gibi anlamlı-bağımsız ( $p<0,05$ ) etkinliği gözlenmiştir.

MPV artışı trombosit reaktivitesinin bir göstergesidir. Bazı çalışmalarda SAK’ın da içinde bulunduğu intraserebral kanamanın (İSK) nedeni olarak altta yatan trombosit fonksiyon bozukluğu suçlanmıştır.<sup>150-152</sup> İSK’lı hastalarda trombosit fonksiyonlarını değerlendiren az sayıda çalışma olup bu çalışmaların sonuçları arasında farklılıklar bulunmaktadır.<sup>153-155</sup> Mulley ve arkadaşları tromboembolik inmeli hastalarda trombosit reaktivitesinde artış olduğunu tespit etmişken, aksine İSK’lı hastalarda trombosit reaktivitesinde azalma olduğunu vurgulamışlardır.<sup>151</sup> 208 İSK’lı hastadaki bir çalışmada MPV’nin sağlıklı kontrol grubu ile karşılaştırılmasında anlamlı bir değişiklik olmadığını saptamışlardır.<sup>156</sup> Diğer bir çalışmada İSK’lı hastaların MPV değeri sağlıklı kontrollere göre anlamlı derecede yüksek saptanmıştır. MPV artışı bu hastalarda zeminde var olan vasküler bozukluğa ve trombosit fonksiyon bozukluğuna bağlı olabilir. Başka bir çalışmada ise trombosit fonksiyon bozukluğu ve azalmış trombosit sayısının İSK hacminin genişlemesinde bir etken olabileceği gösterilmiştir.<sup>157</sup>

Intraserebral kanamadaki hematoma ve inflamasyon arasındaki ardışık histolojik değişikliklerin detayını araştıran bir çalışmada inflamasyon durumlarında artan RDW’nin inflamasyonun patogeneğinde rolü olabileceği düşünülmüştür.<sup>75,158,159</sup> Başka bir araştırmada inflamatuvar sitokinlerin eritrositlerin matürasyonunu baskıladığı ve immatür eritrositlerin artışının yüksek RDW değerlerini yansıttığı bulunmuştur.<sup>160</sup> Chugh ve arkadaşları sağlıklı bireylerle karşılaştırıldığında SAK’lı hastalarda yaptıkları pilot çalışmada RDW değerinin önemli ölçüde yüksek olduğunu göstermişlerdir, ama bunun rutin kullanımı için daha çok kontrollü kohort çalışmaya gerek olduğunu da belirtmişlerdir.<sup>81</sup>

Çalışmamızda hastaların ortalama RDW değeri yaşayan hastalarda  $15,5\pm2,2$ , eksitus olan grupta  $15,6\pm1,7$  saptanmıştır. Çalışmamızda hastaların ortalama MPV değeri ise yaşayan hastalarda  $8,4\pm1,6$ , eksitus olan grupta  $8,8\pm2,0$  olarak saptanmıştır. Hem spontan hem de travmatik hasta grubunda RDW ve MPV değeri anlamlı ( $p>0,05$ )

farklılık göstermemiştir. Bunun nedeninin olgulardan bir kısmının dış merkezlerden sevk edilen hastalar olmasından kaynaklanmış olabileceği düşünüldü. Bu sevkli hastaların çevre ilçe, il ve hatta uzak illerden bile kabullu hastalar olduğu göz önüne alınırsa; acilimizde alınan ilk kan örneklerinin SAK'ın başlangıcından saatler ve hatta günler sonra alınmış olmasından dolayı çalışmamızdaki MPV ve RDW değerleri anlamlı farklılık göstermemiş olabilir.

Ani bilinç bozukluğu, yaş, Fisher ve Hunt-Hess skorları SAK'da mortaliteyi etkileyen bağımsız değişkenlerdir. SAK ister travmatik, isterse spontan olsun mortalite ve morbidite açısından acil servisler için önemli bir yer işgal etmektedir ve bu hastaların erkenden tanısının konup serebral hasarlanmayı engelleyecek veya azaltacak tedavilerinin doğru ve hızlıca uygulanması gerekmektedir.

## 6. SONUÇLAR

1. Çalışmamızda ki hastalarımızın % 70'i (n=105) spontan, % 30'u (n=45) travmatik SAK'tı.
2. Hastalarımızın % 60'ı (n=90) erkek, % 40'ı (n=60) kadındı.
3. Hastalarımızın yaş ortalaması 54,5±15,7 olarak saptandı.
4. Hastalarımızın ortalama yatış süresi 9,8±8,7 gün olarak saptandı.
5. Hastalarımızın % 60'ında önceden ilaç kullanım öyküsü mevcuttu. En sık antihipertansif ilaç kullanımı olduğu saptandı.
6. Hastalarımızda en sık rastlanan şikayetler baş ağrısı (% 100'ünde) ve ani bilinç bulanıklığı (% 77,3'ünde) olarak saptandı.
7. Hastalarımızın en sık hastaneye başvuru saatleri % 53,3 ile 08:00-18:00 saatleri arasıydı.
8. Hastalarımızda acilde çekilen EKG'lerinde en sık atriyal fibrilasyon (% 24'ünde) ve sinüs taşikardisi (% 22'sinde) saptandı.
9. Yatan hastalarımızın % 61,3'ü (n=92) taburcu, % 38,7'si (n=58) eksitus oldu.
10. Hastalarımızın eksitus olan grubunda; yaş, ilaç kullanım oranı, önceki tıbbi geçmişinde özellik olma oranı, ani bilinç bulanıklığı, bir tarafın tutmaması, güçsüzlük hissi, EKG'nin NSR dışında olması, SAK'ın nedeninin spontan olması, glukoz, kreatinin değerleri anlamlı olarak daha yüksek saptandı.
11. Çalışmamızda çok değişkenli indirgenmiş modelde eksitus olan hastaların öngörüsünde yaş, ani bilinç bulanıklaşması, Fisher ve Hunt-Hess skorlarının **anlamlı-bağımsız** ( $p<0,05$ ) etkinliği gözlenmiştir.
12. Fisher ve Hunt-Hess skorlarının eksitus olan hastaların öngörüsünde kullanımının yüksek anlamlı etkisi hastalarımızda da saptandı.
13. Hastanemizde SAK tanılı tüm hastaların sadece beyin cerrahisi kliniğine yattığı, nöroloji kliniğine hiç yatmadığı saptandı.

## 7. KAYNAKLAR

1. **Özdemir M, Bozkurt M, Kahiloğulları G, Uğur HÇ, Egemen N:**Subaraknoid kanama ve komplikasyonlarının tedavisi. Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Mecmuası **2011**;64(1):52-55.
2. **Biller J, Godersky JC, Adams H.** Manangement of Aneurysmal SAH. *Stroke*, **1988**; 19:1300-1305.
3. **Kakarieka A.** Traumatic subarachnoid haemorrhage. Berlin: Springer-Verlag **1997**; 122:21-344.
4. **Martinez JJ, Villarreal-Careaga J.** Hypertensive intracerebral hemorrhage in young people. Previously unnoticed age-related clinical differences. *Stroke*, **2006**; 37: 2946-2950.
5. **Ruiz-Sandoval JL, Cantu C, Barinagarrementeria F.** Intracerebral hemorrhage in young people. Analysis of riskfactors, location, causes and prognosis. *Stroke*, **1999**; 30:537-541.
6. **Elijovich L, Patel PV, Hemphill JC.** 3rd. Intracerebral hemorrhage. *Semin Neurol*, **2008**; 28(5):657-67.
7. **Feldman E, Broderick JP, Kernan WN, Viscoli CM, Brass LM.** Major risk factors for intracerebral hemorrhage in the young are modifiable. *Stroke*, **2006**; 36:1881-1885.
8. **Heidrich R:**SAH. In Vinken PJ and Bruyn GW (Eds). Handbook of clinical neurology North Holland Publishing Co, Netherlands. **1975**: 68-204.
9. **Saveland H, Sonesson B, Ljunggren B.** Outcome evaluation following SAH. *J. Neurosur* **1986**; 4:191-195.
10. **Heros RC, Zervas NT, Varsos V.** Cerebral vasospasm after SAH. *An update Ann Neurology* **1983**; 14:599-608.
11. **Knekt P, Reunanen A, Ahok.** Risk factors for SAH in a longitudinal population study. *J Clin Epidemiology*, **1991**;44:933-939.
12. **Kistler JP, Heros RL.** SAH due to aruptured saccular aneurysm. In Rapper Alt, Kennedy SF (Eds). Neurological and neurosurgical intensive care, Aspen publishers, Rock ville, MD, **1990**;219-232.
13. **Bahar S, Türker K.** SAK. II. Mezuniyet sonrası uygulamalı eğitim kursları. Nöroloji, İstanbul Tıp Fakültesi, **1987**:143-159.
14. **Adana Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Servis** arşivinden.

15. **Pillai SV, Kolluri VR, Mohanty A, Chandramouli BA.** Evaluation of nimodipine in the treatment of severe diffuse head injury: A double- blind placebo- controlled trial. *Neurology India* **2003**; 51:361-3
16. **Kakarieka A, Braakman R, Schakel EH.** Clinical significance of the finding of subarachnoid blood on CT scan after head injury. *Acta Neurochir (Wien)*; **1994**; 129:1-5.
17. **Dowling G, Curry B.** Traumatic basal subarachnoid hemorrhage. Report of six cases and review of the literature. *Am J Forensic Med Pathol* **1988**; 9:23-31.
18. **Greene KA, Marciano FF, Johnson BA, Jacobowitz R, Spetzler RF, Harrington TR.** Impact of traumatic subarachnoid hemorrhage on outcome in nonpenetrating head injury. Part I: A proposed computerized tomography grading scale. *J Neurosurg* **1995**; 83:445-52.
19. **Servadei F, Murray GD, Teasdale GM, Dearden M, Iannotti F, Lapierre F et al.** Traumatic subarachnoid hemorrhage: demographic and clinical study of 750 Patients from the European brain injury consortium survey of head injuries. *Neurosurgery* **2002**; 50:261-7.
20. **Barker FG, Heros RC.** Clinical aspects of vasospasm. *Neurosurg Clin N Am* **1990**; 1(2):277-88.
21. **Teasdale G, Bailey I, Bell A, Gray J, Gullan R, Heiskanen U, et al.** The effect of nimodipine on outcome after head injury: a prospective randomised control trial, The British/Finnish Co-operative Head Injury Trial Group. *Acta Neurochir Suppl (Wien)* **1990**; 51:315-6.
22. **Ökten A, Gezeran Y, Ergün R.** Travmatik subaraknoid kanamalar: 58 olguluk prospektif çalışma. *Ulus Travma Derg* **2006**; 12:107-14.
23. **Taneda M, Kataoka K, Akai F, Asai T, Sakata I.** Traumatic subarachnoid hemorrhage as a predictable indicator of delayed ischemic symptoms. *J Neurosurg* **1996**; 84:762-8.
24. **Adams HP Jr, Love BB.** Medical management of aneurysmal SAH. In Barnett HJM, Mohr JP, Stein BM, Yatsu FM (Eds)., *Stroke*, New york: Churchill Livingstone, **1992**; 769-778.
25. **Weir B.** Intracranial aneurysm and SAH. In Wilkins RH and Rengachary SS (Eds). *Neurosurgery*, New York: McGraw Hill Book Comp, **1985**; 1308-1329.
26. **Hurtig HI, Reiwich M.** Clinical aspect of cerebrovascular disease. In Golde sohn ES, Apple SH. (Eds). *Neurology*. Philadelphia: Lee febiger, **1977**; 769-811.
27. **Övül I.** Serebrovasküler Hastalıklar. Tunçbay E (Ed.). *Nöroşirurji İzmir: Duyal Matbaası*, **1985**; 139233.
28. **Wilkins RH.** Cerebral vazospasm. *Contemp. Neurosurg* **1988**; 10:18-21.

29. **Lougheed WM, Barnette HJM.** Lesions producing spontaneous hemorrhage. In Youmans JR. (Ed). Neurological Surgery, Toronto:WB Saunders Co, **1973**:709-723. )
30. **Long streth WT, Koepsell TD, Yerby MS, Van Bell G.** Risk factors for subarachnoid hemorrhage. *Stroke* **1985**;16:377-384.
31. **Wilkins RH.** Update-SAH and saccular intracranial aneurysms. *Sur.Neurol.* **1981**;15:92-102.
32. **Rinkel OE, Wijdicks EFM, Vermculen M.** The clinical course of perimesencephalic non aneurysmal SAH. *Ann Neurol*, **1991**; 29:463-466.
33. **Adams HP Jr, Gordon DL.** Non aneurysmal SAH. *Ann Neurol*, **1991**; 29:461-465.
34. **Kassel NF, Toren JC, Haley C.** The international cooperative study on the timing of aneurysm surgery. *J Neunosurg*, **1970**;73:18-36.
35. **Kassel NF, Torner JC, Haley C.** *J Neurosurg*, **1990**; 73:37-47.
36. **Bolonder HG, Kourtopoulos H, West KA.** Retrospective analysis of 162 consecutive cases of ruptured intracranial aneurysms. total mortality and early surgery. *Acto Neurochir*, **1984**;70:31-38.
37. **Netter** İnsan Anatomi Atlası'ndan.
38. **Suzuki J, Ohara H.** Clinicopathological Study of Cerebral aneurysms. Origin, rupture, repair and growth. *J Neurosurg*, **1978**; 48:505-514.
39. **Kumral K.** Serebrovasküler hastalıklar. Bornova, İzmir: Ege Üniversitesi Matbaası, **1975**.
40. **Mohr JP, Ksitle JP, Zabramski JM.** Intracranial aneurysms. In Bornett JM, Mohr JP, Stein BM, Yatmu FM. *Stroke, Diagnosis and Management*, Newyork .
41. **Kumar, Cotran, Robbins** Temel Patoloji'den; 6.ed. s:720.
42. **Hizdra A, Vermculen M, Van Gijn J.** Respiratory arrest in SAH, *Neurology (NY)*, **1984**; 34:1501-1504.
43. **Yılmaz D:** Spontan SAK ve sonrası gelişen vasospazm ve geçici iskemik defisitte serum ve BOS'da sitokin düzeyleri araştırılması, Uzmanlık Tezi **2006**, s:13
44. **Millikon CH, McDowell F, Easton JD.** *Stroke*, Philadelphia: Lea and Febiger, **1987**:171-187
45. **The Merck Manual of Diagnosis and Therapy 2002** 17th ed; s:1452.

46. **Kumral K.** İntrakranial kanamalarda klinik bulgular. Ed.Özdamar N, Aydın kitabı 43, İntrakranial kanamalar. İzmir, Ege Üniversitesi Matbaası, **1985**; 5-25
47. **Drake CG.** Managements of cerebral aneurysms. *Stroke*, **1981**; 12: 273-283.
48. **Tunçbay E.** Nöroşirurji ders kitabı. İzmir, Duyal Matbaası, **1985**.
49. **Sacco RL, Wolf PA, Baharvcha NE.** Subarachnoid and intracerebral hemorrhage. Natural history, prognosis and precursive factors in the framingham study. *Neurology*, Cleveland, **1984**;34:847-851.
50. **Saveland H, Sonesson B, Ljunggren B.** Outcome evaluation following SAH. *J Neurosur* **1986**; 4:191-195.
51. **Ljunggren B, Saveland H, Brandt L.** Early operation and overall outcome in aneurysma Lsah. *J Neurosurg*, **1985**; 62:547-551.
52. **Grote E, Hassler W.** The critical first minutes after SAH. *Neurosurgery*, **1988**; 22:654-657.
53. **Inagawa T, Yamamoto M, Kamiya K.** Management of elderly patients with aneurysmal SAH. *Clin Neurosurg*, **1988**; 6:332-338.
54. **Nishioka H, Torner JC.** Cooperative sutdy of intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage. A long-terms prognostic study II.Subarachnoid hemorrhage of undetermined etiology *Arch Neurol*, **1984**; 41:1147-1151.
55. **Andriolli GC, Salor G, Rigabella S.** Subarachnoid hemorrhage of unknown etiology, *Acta Neurochir*, **1979**; 48:217-224.
56. **ES Kesen V, Sorenson EB, Rosenan S, Schemidt K.** The prognosis of subarachnoid hemorrhage of unknown origin. *J Neurosurg*, **1984**; 61:1029-1031.
57. **Nishioka H, Torner JC, Graf CJ.** Cooperative sutdy of intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage II. ruptured intracranial aneurysms managed conservatively. *Arch Neurol*, **1984**; 41:1142-1146.
58. **West HH, Moni RL, Eisenberg RL.** Normal cerebral angiography in patients with spontoneous subarachnoid hemorrhage. *Neurology*, **1977**; 27:592-594.
59. **Fogelhol M.** Subarachnoid hemorrhage in middle Finland. Incidence early prognosis and indications for neurosurgical treatment. *Stroke*, **1981**; 12:296-301.
60. **Classification of Cerebrovascular Diseases III. Special report from the National institute of Neurological Disorders and Stroke.** *Stroke*, **1990**;21:637-667.

61. **Philips LH, Whisnant JP, O'fallon WM, Sundt TM.** The unchanged pattern of subarachnoid hemorrhage in a community. *Neurology*, **1980**; 30:1038-1041.
62. **Winn HR, Richardson AE, Jane SA.** The long-term prognosis in untreated cerebral aneurysm. A 10 year evaluation of 364 patients. *Ann Neurol* **1977**; 1:358-370.
63. **Butterworth RJ, Bath PM.** The relationship between mean platelet volume, stroke subtype and clinical outcome. *Platelets* **1998**;9(6):359-64.
64. **Greisenegger S, Endler G, Hsieh K, Tentschert S, Mannhalter C, Lalouschek W.** Is elevated mean platelet volume associated with a worse outcome in patients with acute ischemic cerebrovascular events? *Stroke* **2004**;35(7):1688-91.
65. **O'Malley T, Langhorne P, Elton RA, Stewart C.** Platelet size in stroke patients. *Stroke* **1995**;26(6):995-9.
66. **Bath PM, Butterworth RJ.** Platelet size: measurement, physiology and vascular disease. *Blood Coagul Fibrinolysis* **1996**;7(2):157-61.
67. **Kario K, Matsuo Takao K.** Cigarette smoking increases the mean platelet volume in elderly patients with risk factors for atherosclerosis. *Clin Lab Haematol* **1992**;14(4):281-7.
68. **Park Y, Schoene/Harris W.** Mean platelet volume as an indicator of platelet activation: methodological issues. *Platelets* **2002**;13(5-6):301-6.
69. **McMahon CJ, Hopkins S, Vail A, et al.** Inflammation as a predictor for delayed cerebral ischemia after aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *J.Neurointerv Surg.* **2013**;5(6):512-7.
70. **Kasius KM, Frijns CJ, Algra A, Rinkel GJ.** Association of platelet and leukocyte counts with delayed cerebral ischemia in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Cerebrovasc Dis.* **2010**;29(6):576-82.
71. **Juvela S, Siironen J.** D-dimer as an independent predictor for poor outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke.* **2006**;37(6):1451-6.
72. **Ilveskero S, Juvela S, Siironen J, Lassila R.** D-dimer predicts outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: no effect of thromboprophylaxis on coagulation activity. *Neurosurgery.* **2005**;57(1):16-24.
73. **Patel KV, Semba RD, Ferucci L, Newman AB, Wallace RB, Bandinelli S. Et al.** Red cell distribution width and mortality in older adults: a meta-analysis. **2010**;65:258-65.
74. **Perlstein TS, Weuve J, Pfeffer MA, Beckman JA.** Red blood cell distribution width and mortality risk in a community-based prospective cohort. **2009**;169:588-94.

75. **Fukuta H, Ohte N, Mukai S, Saeki T, Asada K, Wakami K, et al.** Elevated plasma levels of B-type natriuretic peptide but not C-reactive protein are associated with higher red cell distribution width in patients with coronary artery disease. *Int Heart J* 50: 301–312, **2009**.
76. **Engstrom G, Smith JG, Persson M, Nilsson PM, Melander O, Hedblad B.** Red cell distribution width, haemoglobin A1c and incidence of diabetes mellitus. *J Intern Med.* **2014**;276(2):174–83.
77. **Ku NS, Kim HW, Oh HJ, et al.** Red blood cell distribution width is an independent predictor of mortality in patients with gram-negative bacteremia. *Shock.* **2012**;38(2):123–7.
78. **Zalawadiya SK, Veeranna V, Niraj A, Pradhan J, Afonso L.** Red cell distribution width and risk of coronary heart disease events. *Am J Cardiol.* **2010**;106(7):988–93.
79. **Zorlu A, Bektasoglu G, Guven FM, et al.** Usefulness of admission red cell distribution width as a predictor of early mortality in patients with acute pulmonary embolism. *Am J Cardiol.* **2012**;109(1):128–34.
80. **Zoller B, Melander O, Svensson P, Engstrom G.** Red cell distribution width and risk for venous thromboembolism: a population-based cohort study. *Thromb Res.* **2014**;133(3):334–9.
81. **Chugh C, Nyirjesy SC, Nawalinski KP.** *Neurocrit Care* **2015**, Oct;23(2):217-24
82. **Cruickshank JM, Neil-Dwyer G, Brice J,** Electrocardiographic changes and their prognostic significance in subarachnoid hemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* **1974**;37:755-9.
83. **Myers MG, Norris JW, Hachinski VC.** Cardiac sequelae of a acute stroke. *Stroke* **1982**;13:838-42.
84. **Tobias SL, Bookatz JB, Diamond TH.** Myocardial damage and electrocardiographic changes in cerebrovascular hemorrhage; A report of three cases and review. *Heart Lung* **1987**;16(5);521-6.
85. **Kralios FA, Martin L, Burgess MJ, Miller K.** Local ventricular repolarization changes due to sympathetic nerve branch stimulation. *Am J Physiol* **1975**;228:1621-5.
86. **Hersch C.** Electrophgraphic changes in SAH, meningitis, and intracranial space occupying lesions. *Br Heart J* **1964**;26: 853-6.
87. **Duff GP.** Lumbar puncture in spontaneous Subarachnoid hemorrhage. *Neurosurg Psychiatry*, **1990**; 53:365-372.
88. **Handa J, Nakano J, All 3, Handa H.** Computed tomography with giant intracranial aneurysms. *Surg Neurol*, **1978**; 9:257 263.

89. Yamamoto I, Hara M, Ogura K, Suzuki Y, Nakane I, Kageyama N. Early operation for ruptured intracranial aneurysms. Comparative study with computed tomography. *Neurosurgery*, **1983**;12:169-173.
90. Bilge T, Kaya U, Özden B, Tolun R, Ünal F. SAK'ın teşhis ve değerlendirilmesinde bilgisayarlı tomografinin değeri. Nöroloji, Nöroşirürji, *Psikiyatri Dergisi*, **1986**;1:173-177.
91. Venmeulen M, Van Gijn M. The diagnosis of Subarachnoid hemorrhage. *J Neurol, Neurosurg. Psychiatry* **1990**; 53:365-372.
92. Grobb RL, Reichle ME, Eichling JO. Effects of SAH on cerebral blood volume, blood flow and oxygen utilisation in humans. *J Neurosurg*, **1977**;46:446-453.
93. Jakobsen M, Enevoldsen E, Bjerre P. CRF and metabolism following SAH. *Acta Neurol Scand*, **1980**; 82:174-183.
94. Schievink VVI, Mokri B, Michels V. Familial association of intracranial aneurysms nad cervical artery dissections. *Stroke*, **1991**; 22:1426-1430.
95. Sekhar LN, Heros RC. Origin, growth and rupture of saccular aneurysms. A review. *Neurosurgery*, **1981**; 8:248-260.
96. Asano T, Sano K. Pathogenetic role of Phenomen in experimental SAH in dogs. *J Neurosurg*, **1977**; 46:454-466.
97. Guy J, Mc Grath BJ, Borel JO. Preoperative management of aneurysmal SAH. Part I. Operative management *Anesth Analg*. **1995**;81:1060-1072.
98. Hunt WE, HESS RM. Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. *J Neurosurg*, **1968**; 28:14-20.
99. Fisher JM, Kistler JP, Davis JM, 1980; Relation of vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualised computer tomographic scanning. *Neurosurgery* 6:1-9.
100. McDonald RL, Weir B: Perioperative Management of Subarachnoid Hemorrhage. Youmans Fifth edition, Vol II, Philadelphia, Elsevier **1996**; 1813-38.
101. Friedman AH: Timing of aneurysm surgery. In Wilkins RH, Rengachary SS (eds): *Neurosurgery*, 2nd ed. New York, McGraw-Hill, **1996**, pp 2255-60.
102. Vinuela F, Duckwiler G, Mawad M: Guglielmi detachable coil embolization of acute intracranial aneurysm: Perioperative anatomical and clinical outcome in 403 patients. *J Neurosurg* **1997**; 86: 475-82.

- 103. Gurdjian T, Thomas LM.** Verebral vasospasm in Jinken PJ, Brsyn GV (eds): Handbook of Clinical Neurology, Vol 12. Amsterdam: North Holland Pub Co, **1975**; 511.
- 104. Allen GS, Bahr AL.** Cerebral arterial spasm. Part 10. Reversal of acute and chronic spasm in dogs with orally administrated nifedipine, *Neurosurgery*, **1979**; 4:43.
- 105. Kunihiro O.** Prolonged vasospasm produced by the break down products of erythrocytes. *J Neurosurg*, **1977**;47:403-411.
- 106. Botterel EH, Loughheed WM, Scott JW.** Hyponatremia and interruption of carotid or carotid and circulation in the surgical management of intracranial aneurysms. *J Neurosurg*, **1956**;13:1-42.
- 107. Yaşargil MG.** Microneurosurgery. George Thieme Verlag. Stuttgart: **1984**.
- 108. Egemen N, Birler K, Avman N, Turker RK.** Experimental cerebral vasospasm, Resolution by Iloprost. *Acta Neurochir* **1988**; 95:131-5.
- 109. Egemen N, Birler K, Avman N, Turker RK.** The effect of iloprost on experimental cerebral arterial spasm in rabbit. *Turkish Neurosurgery Suppl* **1989**; 1: 113-5.
- 110. Egemen N, Turker RK, Sanlidilek U, Zorlutuna A, Bilgic S, Baskaya M, Unlu A, Caglar S.** The effect of intrathecal sodium nitroprusside on severe chronic vasospasm. *Neurological Research* **1993**; 15: 308- 15.
- 111. Egemen N, Turker RK, Sanlidilek U, Zorlutuna A, Bilgic S, Baskaya M, Unlu A, Caglar S.** The effect of Iloprost on Chronic Cerebral Vasospasm. *Gen. Pharmac.* **1993**;24 (2): 403-9.
- 112. Egemen N, Baskaya MK, Turker RK, Unlu A, Caglar S, Guven C, Akbay C, Attar A.** Protection by Iloprost (Stable Analogue of Prostacyclin) of endothelial damage due to chronic vasospasm in dogs: An electron microscope study. *Neurological Research* **1995**; 17: 301-6.
- 113. Pasqualin A, Bazzan A, Cavanazzi P, et al:** Intracranial hematomas following aneurysmal rupture: Experience with 309 cases. *Surg Neurol* **1986**; 25: 6-17.
- 114. Findlay JM, Grace MG, Weir BK:** Treatment of intraventricular hemorrhage with tissue plasminogen activator. *Neurosurgery* **1993**; 32: 941-7.
- 115. Selcuki D, Selcuki M:** Aneurysmal Subarachnoidal Hemorrhage. *Turkiye Klinikleri J Int Med Sci* **2005**; (1) 5: 43-8.
- 116. Hasan D, Tanghe HL:** Distribution of cisternal blood in patients with acute hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage. *Ann Neurol* **1992**; 31: 374-8.

- 117. Selcuki D, Selcuki M:** Aneurysmal subarachnoidal hemorrhage: post hemorrhagic complications. *Turkiye Klinikleri J Int Med Sci* **2006;** (2) 22: 79-84.
- 118. Solenski NJ, Haley ECJ, Kassel NF.** Medical complications of aneurysmal subarrh hemorrhage: A report of the multicenter, cooperative aneurysm study. Participants of the multicenter cooperative aneurysm study. *Crit Care Med* **1995;** 23:1007-17.
- 119. Wirth FP.** Surgical treatment of incidental intracranial Aneurysms. *Clin Neurosurg* **1986;**33:125-35
- 120. Gilroy,** Basic Neurology, **McGraw- Hill:** Subarachnoid Hemorrhage,**2002.**
- 121. Sarioğlu A.Ç.** Etyolojik faktörler. Sarioğlu AÇ, (ed). Subaraknoid kanama. İstanbul, Logos Yayıncılık, İstanbul **1997.**
- 122. Jallo G.** Johns Hopkins School of Medicine: Neurological emergencies, Subarachnoid hemorrhage, section 2-11.
- 123. Locksley HB.** Report on the cooperative study of intracranial aneurysm and subarachnoid hemorrhage, Section V, *J Neurosurg* **1966.**
- 124. Bonita R.** Subarachnoid hemorrhage: Epidemiology, diagnosis, management, and outcome. *Stroke*, **1985.**
- 125. Taveras J.M,**Brain vascular disorders. In: Taveras JM (ed).Neuroradiology, 3rd edition. Philadelphia; Williams&Wilkins Company, **1996.**
- 126. Hijdra A.** Aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Complications and outcome in a hospital population. *Stroke* **1987.**
- 127. Black McL P.** Hydrocephalus and vasospasm after subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery*, **1986.**
- 128. Lantigua H.** Subarachnoid hemorrhage: who dies, and why? *Crit Care*, **2015;**9: p. 309.
- 129. Bozkuş H,** Subarachnoid hemorrhage in the elderly, *Gr J Neurosurg* **1993;** 7:307-309.
- 130. Kazzi AA.** Johns Hopkins School of Medicine: Neurological emergencies, Subarachnoid hemorrhage, section 1-11.
- 131. Mayberg M.** Guidelines for the Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage A Statement for Healthcare Professionals From a Special Writing Group of the Stroke Council, American Heart Association, **1994.**

132. **Lanzino G.** Age and outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: why do older patients fare worse? *J Neurosurg* **1996**.
133. **Sames T.A.** Sensitivity of new-generation computed tomography in subarachnoid hemorrhage, Joint Military Medical Centers, San Antonio, TX, USA. *Acad Emerg Med*. **1996**.
134. **A multicenter trial of the efficacy of nimodipine on outcome aft severe head injury.** TheEuropean Study Group on Nimodipine in Severe Head Injury. *J Neurosurg* **1994**;80:797-804.
135. **Kobayashi S, Nakazawa S, Yokota H, Isayama K, Yano M, Otsuka T.** Traumatic subarachnoid hemorrhage inacute severe head injury. [Article in Japanese] *No To Shinkei* **1988**;40:1131-5.
136. **Amacher AL, Ferguson GC, Drake CG, Girvin JP, Barr HW.** How old people tolerate intracranial surgery for aneurysm. *Neurosurgery* **1977**; 1;(3):242-244.
137. **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.
138. **Demir Akça AS, Emre U, Ünal A, Acıman E, Akca F.** Acil servise başvuran nörolojik hastalık tanısı alan geriatrik popülasyonda eşlik eden hastalıklar ve ilaç kullanımı, **2012**.
139. **Kissela BM, Saurbeck L, Wood D.** Subaracnoid hemorrhage: Apreventable disease with a heritable component. *Stroke* **2002**; 33:1321-1326.
140. **Mc Fadzen RM, Doyle D, Rampling R, Teasdale E, Teasdale G.** Pituitary apoplexy and its effects on vision. *Neurosurg* **1991**;29: 669-75.
141. **Brouwers PJ, Wijdicks EF, Hasan D.** Serial electrocardiographic recording in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. **1989**;20:1162-1167.
142. **Cropp GJ, Manning GW.** Electrocardiographic changes simulating myocardial ischemia and infarction associated with spontaneous intracranial hemorrhage. *Circulation*.**1960**;22:25-38.
143. **Dimant J, Grob D.** Electrocardiographic changes and miyocardial damage in patients with acute cerebrovasculer accidents. *Stroke* **1977**;8(4):448-55.
144. **Kumral E, İşler M, Terzioğlu E, Yılmaz H.** Subaraknoid Kanamalarda elektrokardiyografik bulgular: *Türk Kardiyol. Dern. Arş.* **1990**; 18: 35-38.
145. **Luoma A, Reddy U.** Acute management of aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Contin Educ Anaesth Crit Care Pain* **2013**;13:52-58.

- 146. Balban M.** Subakut Evre Subaraknoid Kanamanın Tanısında Kontrastsız BT ve Farklı MR Sekanslarının Karşılaştırılması, *Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi*, **2006**.
- 147. Davis JM.** Cranial computed tomography in subarachnoid hemorrhage relationship between blood detected by CT and lumbar puncture. *J Comput Assist Tomogr*, **1980**.
- 148. Gerber J.** Lumbar puncture should not be delayed in subarachnoid haemorrhage, *BMJ*. **1998**.
- 149. Wasserberg J.** Lesson of the week. Lumbar puncture still has an important role in diagnosing subarachnoid haemorrhage. *BMJ*. **1997**.
- 150. Yılmaz M, Demirci S.** İntraserebral kanamalı hastalarda mortaliteyi etkileyen faktörler. Muğla Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Muğla, Türkiye Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, Isparta, Türkiye. **2011**
- 151. Serebruany VL, Gurbel PA, Shustov AR, Dalesandro MR, Gumbs CI, Grabletz LB.** Depressed platelet status in an elderly patient with hemorrhagic stroke after thrombolysis for acute myocardial infarction. *Stroke* **1998**;29:235-8
- 152. Mulley GP, Heptinstall S, Taylor PM, Mitchell JR.** ADP-induced platelet release reaction in acute stroke. *Thromb Haemost* **1983**;50:524-6.
- 153. Naidech AM, Bernstein RA, Levasseur K, Bassin SL, Bendok BR, Batjer HH.** Platelet activity and outcome after intracerebral hemorrh. *Ann Neurol* **2009**;65:352 6.
- 154. Niizuma H, Shimizu Y, Nakasato N, Jokura H, Suzuki J.** Influence of liver dysfunction on volume of putaminal hemorrhage. *Stroke* **1988**;19:987-90
- 155. Ziai WC, Torbey MT, Kickler TS, Oh S, Bhardwaj A, Wityk RJ.** Platelet count and function in spontaneous intracerebral hemorrh. *J Stroke Cerebrovasc Dis* **2003**;12:201-6.
- 156. Mayda-Domaç F, Misirli H, and Yilmaz M.** Prognostic role of mean platelet volume and platelet count in ischemic and hemorrhagic stroke. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases* **2010**;19:66-72.
- 157. Elkind MSV, Sacco RL.** Pathogenesis, classification and epidemiology of cerebrovascular disease. In: Rowland LP, Pedley LA (eds). *Merrit's Neurology*. 12th ed. Philadelphia; Lippincott Williams&Wilkins **2010**:251-63.
- 158. Garcia JH, Ho KL, Caccamo DV:** Intracerebral hemorrhage: Pathology of selected topics. In: **Kase CS, Caplan LR** (eds), *Intracerebral Hemorrhage*. Boston: Butterworth-Heinemann, **1994**: 45 50
- 159. Kase CS, Mohr JP, Caplan LR.** Intracerebral hemorrhage. In: Mohr JP, Wolf PA, Grotta JC, Moskowitz MA, Mayberg MR, von Kummer R (eds), *Stroke*. Elsevier, **2011**: 327-376

- 160. Pierce CN, Larson DF:** Inflammatory cytokine inhibition of erythropoiesis in patients implanted with a mechanical circulatory assist device. *Perfusion* **2005**; 20:83-90.
- 161. Britz GW, Winn HR.** The Naturel history of unruptured sacculer cerebral aneuryms. In Winn HR.(Ed.) Youmans Neurological Surgery. West Philadelphia: Saunders **2004**;1781-92.



## 8. ÖZGEÇMİŞ

|                                          |                                                                                                                                                                                                        |
|------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Adı Soyadı</b>                        | : Volkan Erdoğan                                                                                                                                                                                       |
| <b>Doğum Tarihi ve Yeri</b>              | : 15.11.1978 Kozan/Adana                                                                                                                                                                               |
| <b>Medeni Durumu</b>                     | : Bekar                                                                                                                                                                                                |
| <b>Adres</b>                             | : Toros Mahallesi, 78121. Sokak<br>Gökçenbay Sitesi B Blok Kat=12<br>Çukurova/Adana                                                                                                                    |
| <b>E-Posta</b>                           | : nopolomic@mynet.com                                                                                                                                                                                  |
| <b>Mezun Olduğu Tıp Fakültesi ve Yıl</b> | : Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, 2006                                                                                                                                                            |
| <b>Görev Yerleri</b>                     | : Mesudiye İlçe Hastanesi, Gökçeada Hava<br>Radar Kıta Komutanlığı (Tabip<br>Asteğmen), Adana BSK Metropark<br>Hastanesi, Adana Nobel Tıp Merkezi,<br>Başkent Üniversitesi Adana Uygulama<br>Hastanesi |
| <b>Yabancı Dil</b>                       | : İngilizce                                                                                                                                                                                            |