

T.C.

İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ

İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON
ANABİLİM DALI



**SUBARAKNOİD KANAMA GEÇİREN
HASTALARDA UZUN DÖNEMDE NÖROKOGNİTİF
FONKSİYONLARIN ARAŞTIRILMASI:
PROSPEKTİF GÖZLEMSEL ÇALIŞMA**

(Uzmanlık Tezi)

Dr. Gamze Tanırgan ÇABAKLI

Tez Danışmanı

Prof. Dr. İbrahim Özkan AKINCI

İstanbul- 2016

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitim sürecimizde bizlere modern bir klinik, mükemmel bir çalışma ortamı sağlayan, bilgi ve tecrübelerini bizden hiçbir zaman Anesteziyoloji Anabilim Dalı bölüm başkanımız Sn. Prof. Dr. Lütfi Telci başta olmak üzere Algoloji Anabilim Dalı başkanı Sn. Prof. Dr. Gül Köknel Talu, Sn. Prof. Dr. Kamil Pembeci, Sn. Prof. Dr. Mehmet Tuğrul Sn. Prof. Dr. Figen Esen, Sn. Prof. Dr. Emre Çamcı, Sn. Prof. Dr. Mert Şentürk, Sn. Prof. Dr. Emine Nur Tozan, Sn. Prof. Dr. Tülay Özkan Seyhan, Sn. Prof. Dr. Perihan Ergin Özcan, Sn. Doç. Dr. Zerrin Sungur, Sn. Doç. Dr. Mukadder Orhan Sungur, Sn. Doç. Dr. Ahmet Kemalettin Koltka, Sn. Yrd. Doç. Dr. Süleyman Küçükay, Sn. Yrd. Doç. Dr. Ayşen Yavru'ya, Sn. Uzm. Dr. Giray Varansu, Sn. Uzm. Dr. Meltem Savran Karadeniz, Sn. Uzm. Dr. Basri Akdoğan, Sn. Uzm. Dr. Mehmet Büğet, Sn. Uzm. Dr. Günseli Orhun, Sn. Uzm. Dr. Demet Altun, Sn. Uzm. Dr. Emine Aysu Salviz, Sn. Uzm. Dr. Nükhet Sivrikoz, Sn. Uzm. Dr. Özlem Turhan başta olmak üzere birlikte çalışmaktan onur duyduğum tüm hoca ve uzmanlarıma,

Tezimin ve uzmanlık eğitimimin her aşamasında desteğini ve ilgisini esirgemeyen, yanında çalışmaktan onur duyduğum tez danışman hocam Sn. Prof. Dr. İbrahim Özkan Akıncı'ya,

Her konuda sabır, ilgi, yardım ve anlayışını esirgemeyen, Sn. Uzm. Dr. Achmet Ali'ye,

Eğitimim süresince birlikte çalıştığım tüm iş arkadaşlarıma,

Üzerimde sonsuz emeği olan sevgili annem, sevgili babam ve biricik kardeşime ve

Bu hayattaki en büyük destekçim, yol arkadaşım, biricik eşim Tolga Çabaklı ve sevgili kızım Ayşe Ada'ya

Sonsuz Teşekkürler.....

İÇİNDEKİLER:

TEŞEKKÜR.....	2
KISALTMALAR.....	3-4
GİRİŞ.....	6
GENEL BİLGİLER.....	7-29
MATERYAL METOD.....	30-34
BULGULAR.....	36-44
TARTIŞMA.....	45-48
SONUÇ.....	49
ABSTRACT.....	50-51
KAYNAKLAR.....	52-69

KISALTMALAR

sSAK: Spontan subaraknoid kanama

AVM: Arteriovenöz Malformasyon

BT: Bilgisayarlı Tomografi

DBP: Diyastolik Kan Basıncı

DSA: Dijital Subtraksiyon Anjiyografi

DVS: Vazospazm olan günler

EEG: Elektroensefalografi

EKG: Elektrokardiyografi

GKS: Glaskow Koma Skalası

GOS: Glaskow Sonuç Skalası

GV: Gri Madde Miktarı

GWR: Gri Madde- Beyaz Madde Oranı

HR: Kalp Hızı

LP: Lomber Ponksiyon

MAP: Ortalama Arter Basıncı

MoCA: Montreal Bilişsel Değerlendirme Testi

MR: Manyetik Rezonans Görüntüleme

NICU: Nöroşirurji Yoğun Bakım Ünitesi

PG: Prostaglandin

SAK: Subaraknoid Kanama

SBP: Sistolik Kan Basıncı

sSAK: Spontan subaraknoid kanama

SF-36: Kısa Form 36

TBV: Total Beyin Hacmi

TCDU: Transkranyal Doppler Ultrasonografi

TVV: Total Ventrikül Hacmi

WFNS: Dünya Beyin Cerrahları Federasyonu

WV: Beyaz Madde Miktarı

YBÜ: Yoğun Bakım Ünitesi

3DTCA: Üç Boyutlu Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografisi



GİRİŞ VE AMAÇ

Anevrizmal subaraknoid kanama (aSAK) hayatı tehdit eden ciddi bir hastalıktır. Akut mortalitesi %35'in üzerinde olan bu hasta grubunda anevrizma coil yada kliplenme ile kontrol altına alınsa bile ciddi riski mevcuttur. En korkulan komplikasyon olan serebral iskemi ilk kanama sonrası hayatta kalan hastaların yaklaşık %30 oranında görülür. aSAK'dan sonra 2-4 gün sonra başlayıp 14-21. güne kadar süre vazospama bağlı görülen fokal nörolojik bulgular, suur değişiklikleri şeklinde kendini gösteren bulgularla seyreder. Serebral iskemi bulguları geri dönebilir olduğu kadar serebral infarkta dönüşerek kalıcı da olabilir ve hafif bilişsel bozukluklardan ağır sekillere hatta ölüme varan ciddiyette olabilir.

Yoğun bakım ünitelerinde (YBÜ) ağır sepsis, septik şok tablolarında takip edilen yaygın dolaşım bozuklukları yaşamış hastalarda taburcu olduktan sonra görülen hayat kalitesinde bozulma, iş gücü kaybı ve bilişsel bozukluklar görülmektedir. Bu hasta gruplarında manyetik rezonans görüntülemelerinde klinik bulgularla uyumlu anlamlı volüm kayıpları gözlenmiştir (72). Ciddi bir inflamasyon ve dolaşım bozukluğu olan bu hasta grubunda görülen benzer değişikliklerin inflamasyonun daha az ama dolaşım bozukluğunun daha belirgin olduğu aSAK geçiren hastalarda da görülüp görülmediği konusunda görüntüleme yöntemlerinin de kullanıldığı detaylı bir çalışma bulunmamaktadır.

Biz çalışmamızda aSAK nedeniyle kliniğimizde yatırılarak tedavi gören hastaların hastaneden çıkış durumlarına göre 6 ay – 1 yıl sonra yaşam kalitesi ve bilişsel fonksiyonlar ve iş ve aile hayatındaki durumları gibi yaşam kalitesinin değerlendirilmesi ile buradaki değişikliklerin hastalara yapılan Manyetik Rezonans görüntüleme incelemesi ile bir uyumunun olup olmadığını göstermeyi amaçladık.

GENEL BİLGİLER

a. Subaraknoid Kanamanın Tarihçesi

Serebral anevrizmalar ve bunların yırtılması sonucu oluşan subaraknoid kanamalar (SAK), 18. yüzyılda Morgagni ve Biumi tarafından tanımlanmıştır. Subaraknoid kanamanın tarihçesine bakıldığında, ilk kayıtlara Hipokrat'ın yazıları ile ulaşıldığı bilinmektedir²⁵. Morgagni 1761 yılında bir otopsi vakasında, intrakranial bir anevrizmayı ilk tanıyan kişi olmasına rağmen, bu konudaki ilk yayını 1778 yılında Biumi gerçekleştirilmiştir ve bu sayede subaraknoid kanama kliniği ilk kez tanımlanmıştır²⁵. 1872 yılında Bortholew ve 1877 yılında Osler, anevrizma ile subaraknoid kanama arasındaki ilişki üzerinde durmuşlardır. İlk cerrahi girişim, Sir Victor Horsley tarafından 1885 yılında yapılmış olup, işlem servikal karotid arterin iki yönlü bağlanmasıdır²⁵. Yaşargil'in anevrizma sonrası vazospazm gelişmesinin, sakatlık ve ölüm oranı üzerindeki önemini belirtmesinden sonra, vazospazm sık sık sözü edilir bir konu olmaya başlamış ve Arutinox 1974 yılında trabeküller içindeki serbest sinir uçlarının vazospazm ile olan ilişkisinden bahsetmiştir²⁷.

b. Epidemiyoloji

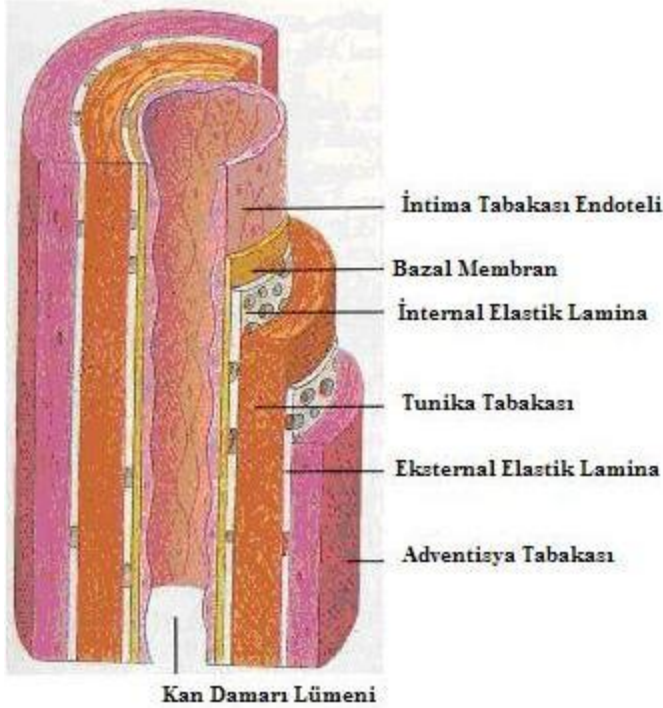
Subaraknoid kanama her yaşta görülebilir. İnsidans; yaş, cinsiyet ve coğrafik bölgelere göre farklılıklar gösterir. Dünyada spontan subaraknoid kanama (sSAK) sıklığı ortalama 9/100.000 olmakla beraber, bu oran Japonya ve Finlandiya gibi ülkelerde 20/100.000'in üzerindedir. sSAK, görülme sıklığı son 50 yılda azalmıştır. sSAK'ın önde gelen nedeni intrakranial anevrizmalar olup, toplumun yaklaşık %2'sinde mevcuttur. 20 - 80 yaş grubunda sSAK'ın en önemli nedeni anevrizmalar olup, 50 -70 yaş grubunda en yüksek değere ulaşırlar. Kadın ve erkek cinsleri arasında 50 yaşa kadar anlamlı bir fark yoktur, 5. dekattan sonra kadınlarda sSAK görülme sıklığı 1.24 kat artmaktadır²⁸.

c. Spontan Subaraknoid Kanama ve Patogenezi

Spontan subaraknoid kanama, her zaman için dramatik bir klinik tablodur ve bir arter veya venin yırtılması sonucu kanın doğrudan subaraknoid mesafeye geçmesidir²⁷. En sık görülen nedeni, %75 - 80 ile intrakranial anevrizmaların rüptürü olup, bunlar içinde de en sık kanamaya neden olanlar sakküler anevrizmalardır²⁷. Anevrizma rüptürü

dışında, sıklıkla sSAK'a yol açan diğer nedenler arteriyovenöz malformasyonlar (AVM), hipertansiyon ve aterosklerozistir. Daha az oranda olmak üzere kan diskrazileri, infeksiyöz hastalıklar, endojen ve kortikal venöz trombozisler ve gebelik gibi bir dizi nedenler de sSAK'a yol açabilirler²⁷. Günümüzde sSAK olgularında % 20 dolaylarında neden saptanamayabilir²⁷.

Anevrizma, arterin bir noktasından dışarıya tomurcuklanması (sakküler) veya bir segmentin balonlaşması (fusiform) ile gerçekleşir²⁶. 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 (Resim 1)²⁶.



Resim 1: Arter Yapısı

Beyin arterlerinin diğer arterlerden farkı, kuvvetli internal elastik ve eksternal elastik tabakalarının olmamasıdır. Elastik lifleri olmayan zayıf bir adventisya tabakaları vardır ve media tabakaları incedir^{30, 31}. Media tabakasındaki defekt çoğunlukla, büyük

serebral arterlerin bifürkasyon ya da yan dal çıkış bölgelerinde olduğu için, anevrizmalar da genellikle bu bölgelerde gelişir^{30,31}. Ayrıca intrakranial anevrizmalar sık olarak, polikistik böbrek, AVM, Moyamoya hastalığı, Ehler-Danlos sendromu, aort koarktasyonu ve fibromüsküler displazi gibi başka konjenital malformasyonlarla da beraber bulunabilirler^{30,31}.

d. Klinik Seyir ve Prognoz

Subaraknoid kanamalarda başlangıç, gelişim ve seyir değişik şekillerde karsımıza çıkar. Anevrizmanın rüptüre olması dinlenme halinde olabildiği gibi, stres, ağır kaldırma, ıkınma, defekasyon veya koituslar 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 olabilir³².

Subaraknoid kanamalı olguların bir kısmında öncü kanamalar veya anevrizma domunun genişlemesine bağlı olarak ikazcı semptom ve bulgular görülebilmektedir. En sık görülen ikazcı semptom ani ve şiddetli baş ağrısıdır. Baş ağrısı genellikle sonuç rüptür oluncaya kadar devam etmektedir. Diğer ikazcı bulgular ise bulantı, kusma, baş dönmesi, boyun ağrısı, ekstraoküler hareket bozuklukları, görme kaybı, görme alanı defektleri ve III. Kranial sinir paralizileridir²⁶. Olguların bir kısmında baş ağrısını izleyen kısa süreli bilinç yitimi olur. Ani olarak gelişip aynı düzeyde kalabilir, giderek düzelebilir veya daha da bozulabilir³². Rinkel ve ark. yapmış oldukları çalışmada semptomatik anevrizmaların asemptomatik olanlara göre kanama oranlarınının 8,2 kat daha fazla olduğunu belirtmiş ve bu uyarıcı bulguların önemine dikkat çekmiştir²⁶.

Subaraknoid kanama genellikle akut başlangıçlıdır ve hastaların büyük bir kısmı ani ve şiddetli baş ağrısı ile başvururlar²⁷. Hastalar bu ağrıyı "*hayatımda yaşadığım en şiddetli ağrı*" ifadesi ile tanımlarlar. Subaraknoid kanamanın semptomları kusma, baş dönmesi, konfüzyon, fotofobi, fokal nörolojik defisitler, hipertansiyon ve hafıza bozukluğudur. Kanamadan 6-24 saat sonra meningeal irritasyon bulgularından "*Kerning ve Brudzinski*" gelişebilir²⁸.

Kanamadan 24–36 saat sonra hemorajiye bağlı menenjal inflamasyonun etkisi ile olguların ateşi yükselebilir. 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 arteryal hipertansiyon ortaya ıkabilir³².

Bazı anevrizma kanamalarında spesifik klinik bulgular gelişebilir. Örneğin, anterior serebral arter kanamalarında bilateral alt ekstremitelerde geçici kuvvetsizlik gelişirken orta serebral arter kanamalarında ise sıklıkla hemiparezi, parestezi, hemianopsi ve disfazi gelişir. Nöbet sıklıkla anterior sirkülasyon ve orta serebral arter anevrizmaları ile birlikte dir. nc kranial sinir paralizisi veya tek taraflı retroorbital ağrı posterior kommunikan arter anevrizmasına işaret edebilir. Karotid- oftalmik arter anevrizmaları da tek taraflı görme kayıpları veya görme alanı defektleri oluřturabilir²⁷.

Intrakranial anevrizma rüptürüne bağlı subaraknoid kanama olgularında erken tanı; modern tıbbi ve cerrahi yaklaşımlara karşın, sakatlık ve ölüm oranı açısından önemini korumaktadır²⁷. Sakatlık ve ölüm oranını sıklıkla etkileyen faktörler, başlangıçtaki kanamanın Şiddeti, serebral vazospazm, yeniden kanama ve cerrahi komplikasyonlardır³⁴. lmlerin çoğu ilk hafta içinde olmakta, olguların %10'u kanama anında, %25'i ilk 24 saat içinde kaybedilmektedir²⁷. Ani lmler, geniş intrakranial hematoma, beyin dokusunun destrüksiyonu, akut hidrosefali, artmış kranium içi basıncı, miyokard iskemisi, kalp aritmileri ya da akut solunum yetmezliğinin sonucudur³⁴. Kanama sonrası 1. ayda ölüm oranı %50 değerine ulařmaktadır³⁵. Kanama sonrası ilk 3 aylık dönem ele alındığında, olguların yaklaşık yarısı kaybedilmekte, yaşayan grubun yarısında kalıcı sakatlık görülmekte ve bu grubun 2/3' başarılı bir cerrahi girişim geçirmiş olmalarına rağmen kanama öncesi yaşam kalitesine eriřememektedir³³. 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 sSAK olgularında, ilk kanamadan sonra hemen kanama enderdir ve prognoz iyidir. 6 aydan sonra tekrar kanama oranı yılda % 0,86'dır^{32,35}.

Kanamada prognozu yönlendiren faktörler; kanamanın yeri ve miktarı, eşlik eden vazospazm, akut hidrosefali ve hastanın klinik tablosudur³². Anevrizmanın yerleşim yeri ve boyutu prognozda büyük ölçüde önem göstermektedir. 65 yaş üstü olgularda prognoz, genç gruba göre daha kötüdür. Başlangıçta çekilmiş olan bilgisayarlı tomografi (BT) sonuçları prognoz için bilgi verir. Genelde BT sonuçları hastanın kliniği ile paralel olup, tomografilerde hidrosefali, kitle etkisi yapan kanama, intraserebral hematoma, intraventriküler kanama veya yaygın subaraknoid kanama bulguları taşıyan olgularda prognoz, normal veya lokal subaraknoid kanama bulgusu taşıyanlara oranla kötüdür³³. Hastanın prognozunu değerlendirmede kullanılan çeşitli sınıflandırmalar vardır. Bunlardan biri olan Hunt & Hess sınıflandırması bilinç durumu ve fokal nörolojik defisit varlığına göre, “World Federation Neurological Surgeons” (WFNS) sınıflaması ise “Glasgow Coma Scale” (GCS) skalası ve fokal nörolojik defisit varlığına göre geliştirilmiş klinik derecelendirmelerdir. (Tablo 1 ve Tablo 2)

Tablo 1: Hunt Hess Sınıflandırması

- 0: Rüptüre olmamış anevrizma
- 1: Asemptomatik veya minimal baş ağrısı ve hafif ense sertliği
- 1A: Akut meningeal reaksiyon yok, fakat nörolojik defisiti olanlar
- 2: Baş ağrısı, en sertliği var, kranial sinir paralizisi dışında nörolojik defisit yok.
- 3: Uyküye eğilim, konfüzyon veya hafif fokal defisit var.
- 4: Stupor orta veya ciddi derecede hemiparezi erken deserebrasyon rijiditesi ve vejetatif bozukluk var.
- 5: Deserebrasyon rijiditesi ve derin koma

Tablo 2: WFNS SAK Sınıflaması

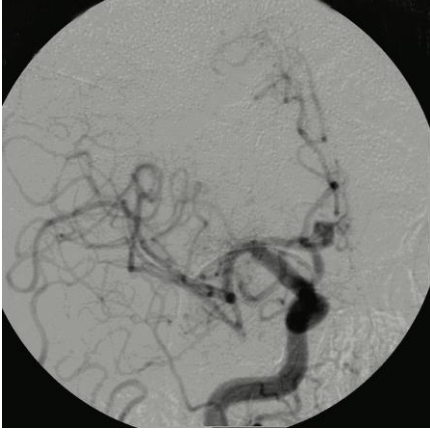
Evre	GKS	Motor Defisit
1	15	YOK
2	13-14	YOK
3	13-14	VAR
4	7-12	VAR VEYA YOK
5	3-6	VAR VEYA YOK

e. Tanı Yöntemleri

Lomber ponksiyon (LP) subaraknoid kanama şüphesi olan olgularda kesin tanı konulmasını sağlamakta ve bakteriyel menenjit gibi enfeksiyöz durumlardan da ayırıcı tanıda yardımcı olmaktadır. Ancak anevrizmalarda intraserebral hematoma gelişme ihtimalinin yüksek olması ve muhtemel bir intrakranial kitle lezyonu nedeni ile intrakranial görüntüleme yapmadan LP yapılmamalıdır²⁶.

Subaraknoid kanama şüphesi olan bir hastada ilk tanı yöntemi bilgisayarlı tomografi (BT) olmalıdır. Kan karakteristik olarak rüptüre anevrizma etrafında fokal olarak bulunabilir veya diffüz olarak sisternleri doldurabilir. Rüptüre olmayan 5mm'den büyük anevrizmalar kontrastlı BT'de görülebilir. Büyük anevrizmaların kalsifiye duvarları yine BT'de görülebilir. Kranial BT aynı zamanda ventriküllerin büyüklüğü, hematoma, enfarkt, sisterna ve fissürlerdeki kan miktarı, çoğul anevrizmalı olgularda hangi anevrizmanın kanadığı ve anevrizmanın yeri hakkında bilgi verir^{26,31}.

Dijital subtraksiyon anjiyografi (DSA) anevrizma görüntülenmesinde altın standarttır. Anjiyografide anevrizmanın varlığı, birden fazla ise sayısı, boynun genişliği, anevrizma duvarının şekli, domun büyüklüğü, yönü ve diğer vasküler yapılar ile olan ilişkisi değerlendirilebilir (Resim 2)^{32,34}.



Resim 2: Bir anterior kommunikan arter anevrizmasının DSA görüntüsü.

Üç boyutlu bilgisayarlı tomografi anjiyografisi (3DCTA) SAK'lı hastalarda se-rebral anevrizmaların araştırılmasında her geçen gün daha sıklıkla kullanılmaktadır. Hala görüntüleme de altın standart olarak DSA kabul edilmekle birlikte bazı merkezlerde ilk inceleme metodu olarak 3DCTA kullanılmaktadır. Öncelikli olarak 3DCTA kullanmasının nedenlerini; a) Non-invaziv olması, b) Hızlı görüntülenmesi, c) Arter ve anevrizma duvarındaki kalsifikasyonları ortaya çıkarması, d) Hızlıca üç boyutlu rekonstrüksiyonunun yapılarak şüpheli lezyonlarda ayrıntılı bilgi verebilmesi olarak saymaktadır. Akım dinamiğinin olmaması ise 3DCTA'nun en önemli dezavantajlarından³⁵.

f. Tedavi

Olguya ilk müdahalede uygun havayolu, yeterli solunum ve dolaşım desteğinin sağlanmasına yönelik temel ilk yardım koşulları geçerlidir. sSAK ya da yeniden kanama anında kardiyak arrest gelişmesi genellikle kötü prognoz habercisi olarak kabul edilirken, son yıllarda bir çalışmada başarılı bir resüsitasyon ve yoğun tedavi ile şaşılabilecek derecede iyi sonuçlar alınabileceği gösterilmiştir. Bu da, erken dönemde, iyi resüsitasyon ve yoğun destek tedavisinin önemini bir kez daha göstermektedir. Tanının kesinleştirilmesinin ardından en uygunu, koşullar da elverişli olduğu takdirde, hastanın bir nörolojik yoğun bakım ünitesine naklidir³⁸.

Kan basıncının normal değerler içerisinde tutulması gerekir. Bunun için, gereğinde intravenöz ajanlar kullanılabilir. Analjezik tedavi çoğunlukla gereklidir,

narkotik ajanlar veya diğer analjezikler (kodein, parasetamol) tercih edilebilir. Hiperglisemi ve hiperterminin sonucu kötü yönde etkilediği gösterilmiştir ve mutlaka kontrol altında tutulmaları gerekir. Hastayı derin ven trombozundan korumak için, aralıklı basınç uygulayan kompresyon sistemlerinden yararlanılmalı, en azından anti-tromboembolik çorapların giydirilmesi kesinlikle ihmal edilmemelidir. Anevrizma tedavi edildikten sonra bu tedaviye cilt altı verilen düşük molekül ağırlıklı heparinler de eklenebilir. İskemik komplikasyonları azalttığı gerekçesiyle oral nimodipin kullanımı genel olarak önerilmektedir. sSAK sonrası erken dönemde antifibrinolitik ajanların kullanımının yeniden kanamayı önlediği bildirilmekteyse de, uzun süreli uygulamanın iskemik komplikasyonlar nedeniyle genel prognozu değiştirmedeği bilinmektedir³⁹.

Günümüzde anevrizmanın kapatılması için iki seçenek bulunmaktadır; mik्रोşirürjikal yöntemle anevrizmanın cerrahi olarak kliplenmesi veya endovasküler yöntemle doldurularak kapatılmasıdır. Uluslararası çok merkezli bir sSAK çalışmasında, hangi yol seçilirse seçilsin, World Federation of Neurologic Surgeons (Dünya Beyin Cerrahları Federasyonu) (WFNS) SAK derecelendirme ölçeğine göre derecesi iyi olan (Grade I-III) olgularda anevrizmanın erken dönemde (ilk 72 saatte) kapatılması gerektiği görüşü, hem yeniden kanamayı önlediği, hem de vazospazmla mücadeleye kolaylık sağladığı gerekçeleriyle giderek yaygınlık kazanmaktadır³⁹. Erken cerrahinin dezavantajları ise intraoperatif anevrizma rüptürü, retraksiyon hasarının fazla olması ve iskemi gelişme ihtimalini arttırmasıdır^{28,36,37}.

WFNS SAK derecelendirme ölçeği derecesi kötü olan olgularda ise (Grade IV-V), girişim, yoğun destek tedavisi sonrası hastanın durumu düzeline dek ertelenebilir. Bu arada, kötü WFNS SAK derecelendirme ölçeği, olguların tedavisinin planlanmasında, sadece başvuru sırasındaki nörolojik değerlendirmenin esas alınmasının yanıltıcı olabileceğini, bu gruptan yaklaşık % 30 olgunun, cerrahi veya endovasküler girişimi de içeren yoğun destek tedavisi sonrası iyi bir prognoza sahip olabileceğini de unutmamak gerekir. Buna karşılık, kontrol muayenelerinde artmış intrakranyal basınç bulgularının devam etmesi ve BT'lerde hipodansitelerin belirmesi kötü prognoz habercisi olarak kabul edilmektedir. Açık cerrahi ile mik्रोşirürjikal kliplene nöroşirürjide oturmuş, ve iyi bilinen bir yöntemdir. Buna karşılık, endovasküler yol son 15 yılda yaygınlaşan ve daha

az invazif olduğu iddia edilen bir giriřimdir⁴⁰.

Büyük ve geniş anevrizmalarda diseksiyon ve kliplemenin en kritik anında afferent arterlere geçici klip takılması sık yapılan bir uygulama halini almıştır. Füziiform ve dev anevrizmalar gibi anevrizmalar kliplenemezler, böyle durumlarda “trapping”, “coating”, “interposition” ven greftleri ile eksizyon yada arterial rekonstrüksiyon gibi teknikler kullanılabilir. Bazı dev yada fusiform anevrizmalarda cerrah intra-anevrizmal basıncı düşürmek için kalıcı, sürekli proksimal arteryel oklüzyon yapabilir. Kollateral sirkülasyon kapasitesine bağılı olarak bu prosedür ekstrakranial-intrakranial bypass şeklinde uygulanabilir⁴⁵.

Uluslararası çok merkezli bir sSAK çalışmasında, kanamış anevrizmaları hem endovasküler girişime hem de operasyona aynı derecede uygun olgularda “klipleme” ile “koillemenin” sonuçları prospektif olarak karşılaştırılmış ve bu olgu grubunda sakatlık oranının endovasküler grupta istatistiksel açıdan anlamlı derecede daha az olduğu bulunmuştur. Yine epilepsi riskinin de endovasküler grupta belirgin derecede düşük olduğu görülmüştür. Buna karşılık, yeniden kanama oranı, endovasküler grupta daha yüksek bulunduğu gibi birinci yıl kontrol anjiyografilerde tam kapanma oranının da cerrahi grupta daha başarılı olduğu saptanmıştır. Olguların klinik ve radyolojik sonuçlarının değerlendirilmesi oldukça sübjektif olduğu gibi, bir yıllık takip süresi de endovasküler girişimler açısından yeterli değildir^{41,42}. Hasta ve anevrizma ile ilgili faktörlerin çokluğu ve karmaşıklığı göz önüne alındığında, hangi yolun izleneceğine hastanın bulunduğu merkezin tecrübesine göre karar vermenin en uygunu olduğu söylenebilir³⁷.

g. Komplikasyonlar ve Tedavisi

(i) Yeniden Kanama:

Daha önceden de belirtildiği gibi, ilk kanama sonrası hayatta kalan sSAK’lı olgular, belirgin bir yeniden kanama tehdidi altındadırlar. İlk 24 saat içerisinde en yüksek olan bu risk (%4) ikinci günün sonundan itibaren günde %1,5 civarında seyrederek. İlk 14 günün sonunda toplam kanama riski %19 olarak bildirilmektedir. Kanamadan 6-12 ay

sonrasında risk yıllık %3 düzeyine iner. Ölüm oranı %50 olan, kalıcı sakatlığa yol açabilen yeniden kanamanın kuskusuz en kesin önlemi anevrizmanın cerrahi olarak veya endovasküler yoldan kapatılmasıdır. Hastanın, özellikle ani ve sık tansiyon yükselmelerinden (180 mm Hg'yi aşan), nöbetlerden ve her türlü gerginlikten korunması gerekir. Yakın akraba ve arkadaşların fazla ilgisi de dâhil olmak üzere her türlü stresten uzak, loş ve sakin bir odada yatak istirahati uygun olur³⁴.

Anestezi indüksiyonu sırasında yeniden kanama oranı %1-2'dir ve mortaliteyi %75'e yükseltir. Entübasyon sırasında hipertansiyon sık görülür. Yüzeysel anestezi durumunda sempatik stimülasyona bağlı ortalama arter basıncındaki artış veya hiperventilasyon, mannitol uygulaması, eksternal ventriküler drenaj ile BOS boşaltılması, kranyektomiye bağlı intracranial basınçtaki azalma anevrizmanın transmural basıncını artırarak yeniden kanamaya neden olabilir. Anestezi indüksiyonu sırasında, kötü klinik dereceli hastaların aksine (4 ve 5) iyi klinik dereceli (1, 2 ve 3) hastalarda intrakranial basınç genellikle normal olduğu için arter tansiyonunda %30-35 oranındaki düşüş genelde serebral iskemi oluşturmaz. Anestezi indüksiyonu optimal baş pozisyonu sağlandıktan sonra sufentanil (0.5 -1 mg/kg) veya fentanyl (3-5 mg/ kg); tiyopental (3-5 mg/kg) veya propofol (1-2 mg/kg); veküronyum (0.1 mg/ kg) ile yapılabilir. Depolarizan nöromusküler ajanlar önerilmemektedir. Laringoskopi öncesi lidokain (1.5 mg/kg) ,indüksiyon dozlarına ek 2-3 mg/kg tiyopental veya propofol (0.5 mg/ kg) uygulanması hipertansiyonun önlenmesi için önerilmektedir. Ayrıca, indüksiyonda izlenen hipertansiyon, propranolol (1-2 mg), esmolol (0.5 mg /kg) ile sempatik stimülasyona bağlı kronotropik ve inotropik etkinin bloklanmasını sağlayarak engellenbilir. Bu hastalarda izlenen hipertansiyonun kontrolünde combine alfa ve beta blokör özelliği olan labetalol (5- 20 mg iv) daha fazla tercih edilmektedir. Deneysel olarak intrakranial basınç değişikliği oluşturmadığı gösterilmiştir⁵².

1967'den beri antifibrinolitik tedavinin yeniden kanamayı önlemedeki rolü araştırılmaktadır. Adams, antifibrinolitik deneyimi 3 çalışmaya göre özetlemiştir. Buna göre nonfibrinolitik kontrol grubuna oranla bu tedaviyi alanlarda yeniden kanama riski belirgin olarak düşmüştür; ancak bu çalışmadaki hastaların 1/3'ü hastaneye giriş oranla 14. günde daha kötüleşmiştir. 1984 yılında transeksamid asit ile yapılan çok merkezli,

randomize, çift kör placebo kontrollü çalışmaya göre tedavi grubunda %60'tan fazla hastada yeniden kanamaya daha az rastlanmıştır. Ancak bu hastaların serebral enfarkt riskinin artması tüm sonuçlarda farklı oranlarda bildirilmiştir. Antifibrinolitik tedavi alanlarda yeniden kanama riski %40'lık bir düşüş gösterirken, fokal iskemik defisitler %43 oranında artmıştır. Transeksamid asit ile çift kör placebo kontrollü çalışmada gruplar arasında fark bulunmamış ve tedavideki hastaların serebral iskemi riski artmış olarak bulunmuş ancak örnek sayısı farkı belirlemede yetersiz kalmıştır. Retrospektif çalışmalara göre de benzer sonuçlar bulunmuştur. Bu çalışmalarda antifibrinolitik tedavide epsilon-aminokaproik asit ve transeksamid asit kullanılmıştır⁷⁵. Ancak bu konuda yapılan çalışmaların sonuçları, yaşama oranı ve günlük atvitenin antifibrinolitik tedavi ile düzelmediğini, bunun yanında diğer komplikasyonlarda artışa neden olduğunu ortaya çıkarmıştır. Anevrizmanın yırtılmasına bağlı olarak SAK'da antifibrinolitik tedavinin yeniden kanamayı önlemede kullanımı önerilmektedir⁷⁴.

ii) Serebral Vazospazm

Subaraknoid kanama sonrası gelişen fokal serebral iskeminin başlıca nedeni serebral vazospazmdır. Klinik olarak diğer iskemik inmelere göre farkı, öngörülebilir, önlenilebilir ve tedavi edilebilir olmasıdır. Anevrizma kanamasından sonra gelişen en korkutucu komplikasyon yeniden kanamaya, erken cerrahinin yaygın olarak uygulanması sayesinde bu sorunun önemi azalmış ve vazospazm, subaraknoid kanamanın sakatlık ve ölüm oranı açısından en riskli komplikasyonu haline gelmiştir. Serebral vazospazmın terimi hem anevrizmal SAK sonrası gelişen geç iskemik nörolojik defisitleri hem de kanama sonrası anjiyografide yada transkranyal Doppler ultrasonografi gibi diğer yöntemlerle ortaya konan arterlerdeki daralmayı tanımlamak için kullanılır. Serebral vazospazmın fizyopatolojisi kesin olmamakla birlikte subaraknoid mesafeye ulaşan kanın serebral vazospazmın gelişmesine neden olduğu düşünülmektedir. Deneysel çalışmalarda subaraknoid mesafeye enjekte edilen kanın vazospazma neden olduğu gösterilmiştir⁴³.

Fisher ve ark. BT'deki kan miktarını derecelendirmiş ve artan dereceler ölçüsünde vazospazm gelişme riskinin de arttığını ortaya koymuştur. Subaraknoid mesafeye ulaşan

eritrositlerin hemolizi sonucu vazoaaktif maddeler salınır. İnvitro ve invivo çalışmalar bu maddeler arasında vazospazm gelişimindeki ana sorumlunun oksihemoglobin olduğunu göstermiştir. Oksihemoglobin endotelial hücrelerden vazokonstriktör prostaglandinlerin (PG) salgılanmasına neden olur. Araşidonik asit metabolizmasının ürünlerinden olan vazoaaktif PG'lerden; PGF2- α , PGD2, PGE2 ve tromboksan A2'nin vazospazm anında arttığı çeşitli deneysel modellerde gösterilmiştir⁴³.

Serebral vazospazm, klinik olarak sSAK sonrası dördüncü günde başlar, yedi-sekizinci günler arasında en yüksek düzeyine çıkar ve şiddeti azalarak ikinci haftanın sonuna doğru düzelir. Klinik tablo majör ve minör bulgular olmak üzere ikiye ayrılır. Bilincin kötüleşmesi, motor defisit ya da afazi gibi hemisferik belirti ve bulguların ortaya çıkması doğrudan vazospazm gelişimini düşündürür. Başağrısında artma, subfebril ateş gibi bulguların varlığında ise serebral vazospazmdan kuşulanılmalı ve olgu yakından izlenmelidir³⁶.

Klinik olarak vazospazmdan kuşulanılan olguda yapılacak başlıca incelemeler BT, transkranyal doppler ultrasonografi (TKD) ve DSA'dır. BT iskemik alanları göstermesi ve kötüleşmekte olan bir olguda intrakranyal hematoma, hidrocefali gibi diğer nedenleri ekarte etmek açısından önemlidir³⁶.

Subaraknoid kanama sonrası incelenen 135 olgulu bir seride % 68 oranında anjiyografik vazospazm ortaya çıkmış, %21'inde de BT'de infarkt saptanmıştır. Klinik belirtiler ortalama 7. gün ortaya çıkarken, radyolojik bulgular ortalama 9. gün tespit edilmiştir. Başlangıçta hipodens alan görülen olguların bir bölümünde bu alanlar normale dönmüştür. BT'de görülen fokal hipodens alanların infarkt olmayabileceği, tamamen geri dönebileceği başka araştırmacılar tarafından da vurgulanmıştır³⁷.

Spontan subaraknoid kanama geçirmiş ve anevrizması başarılı bir şekilde kapatılmış olan olguda vazospazm gelişmesini önleyici tedbirleri almak, özellikle vazospazm açısından en riskli günlerde hastayı çok yakın izlemek ve en ufak bir kuşkuda, hızlı bir tedaviyle müdahale etmek, vazospazma bağlı ölüm ve kalıcı sakatlığı azaltmanın birinci şartıdır³⁴.

Serebral vazospazmla mücadele operasyon öncesi dönemde başlar. Hipertansiyon saptanan olgularda tansiyonun düşürülmesi kontrollü olarak yapılmalı ve tansiyondaki düşmenin serebral perfüzyon basıncında da düşmeye neden olabileceği unutulmamalıdır. Barker ve ark. nimodipin kullanımıyla ilgili randomize klinik çalışmaları değerlendirdikleri meta analizde, profilaktik nimodipin kullanımının sSAK geçiren olguların çıkış durumlarında bir düzelme sağladığı doğrulanmıştır. Vazospazm mücadelesinde ilk üç gün içinde yapılan erken cerrahinin önemi vardır ³⁴.

Gelişen teknoloji endovasküler girişimlerin serebral vazospazmın tedavisinde de bir seçenek olarak ortaya çıkmasını sağlamıştır. Bu yöntemlerden başlıca ikisi balon anjiyoplasti ve intraarteryel papaverin uygulamasıdır. Balon anjiyoplastiyle yararlı sonuçlar bildirilmesine karşın işleme bağlı ölüm oranının, % 2-5 civarında olması, bu yöntemin vazospazm tedavisinde yaygın olarak kullanılmasını engellemiştir. Uzun yıllardan beri beyin ve sinir cerrahları tarafından vazospazmı çözmek üzere lokal olarak kullanılmakta olan papaverinin intraarteryel selektif enjeksiyonunun fayda sağladığı gösterilmiştir ⁵².

Anevrizma operasyonu sonrası hasta nöro-yoğun bakım ünitesine alınmalıdır. Santral venöz basınç ve sistemik tansiyon monitorize edilmelidir. 1990'da Origiano ve ark. hipertansiyon, hipervolemi ve hemodilüsyondan oluşan üç H tedavisini tanımlamışlardır. Güncel tedavilerle 1980'lerde % 20 oranında izlenen morbidite ve mortalite % 5-10 seviyesine gerilemiştir. İlerleyen yıllarda anevrizma cerrahisinin uygulandığı pek çok merkezde operasyon sonrasında bu tedavi rutin olarak uygulanmıştır ^{36,42}.

1970'li yıllardaki tartışmalardan sonra serebral kan akımı ile ilgili çalışmalarla serebral vazospazm hakkında doğrular şekillenmeye başlanmıştır. Arteriyel daralmanın anjiyografik bulguları ve iskemik semptomlar arasındaki uyumsuzluk sırayla; arterial daralmanın derecesi ve dağılımı, serebral perfüzyon basıncı, otoregülasyon mekanizmalarının kapasitesi, kan volume ve hücre volümüne bağlı olan lokal serebral kan akımında azalma ile ilişkilidir. Sağlıklı insanda serebral kan akımı 50-70 ml/dk/100 mg beyin dokusu arasında değişkenlik gösterir. Fakat serebral iskemi semptomları

serebral kan akımı 20 ml/dk/100 mg beyin dokusu ve nöronal ölüm 15 ml/ dk/ 100 mg beyin dokusunun altına düşmeden görülmez. Bununla birlikte ciddi anjiografik vazospazm gözlenen hastalarda yalnızca sınırdaki yeterli serebral kan akımı olabilir. Sonuçta serebral vazospazm tedavisine ne zaman başlanacağına doğru olarak bilinmesi kan volümü veya basınçta az miktarda değişiklik olduğu zaman iskemik semptomların baskılandığı durumlarda zordur. Bu tedavi serebral vazospazmın hemodinamiğe bağlı gelişmesi düşüncesinden oluşmuştur. Arter daralması, serebral vasküler rezistans penetran arteriollerden Willis halkasındaki büyük damarların proksimaline doğru yer değiştirir. Rezistans bir kez yer değiştirdiğinde daralmış arterlerin beslediği beyin bölgelerinin otonöregülasyon kapasitesinde kayıp ortaya çıkar .Kan akımı daralmış arterlerden dolayı serebral kan akımını sınırlayan faktör olmakta ve kan basıncı ile direkt olarak değişmektedir. Rezistans proksimal damarlardaki daralma ile sabitlendiğinde akım artışının tek yolu perfüzyon basıncının artışı veya kan viskozitesinin azalmasıdır⁸⁵. Tedavinin hedef parametreleri; kardiyak indeksin 3.5-6 ml/ dk m², pulmoner kapiller ‘wedge’ basıncının 12-18 mmHg, sistolik arter basıncının 150-200 mmHg (maksimum 240 mmHg) veya ortalama arter basıncını bazal değere göre 10-20 mmHg artırılması, santral venöz basıncın 8-14 mmHg, hematokritin %30-34, kan hemoglobin düzeyinin 11 mg/dl olmasını sağlayacak kolloid, kristalloid, vazodilatör ve inotropik tedavinin düzenlenmesidir^{85,86,87,89}. Yaklaşımlar merkeze göre değişmektedir ve kabul edilmiş bir algoritma bulunmamaktadır.

Üç H tedavisi riskleri de beraberinde getirir. Sıvı yüklenmesine bağlı solunum yetersizliği, pnömotoraks, pulmoner ödem, kardiyak aritmiler, kalp yetmezliği, miyokard iskemisi, hiponatremi, poliüri, yeniden kanama, hemorajik enfarkt, serebral ödem bu tedavinin komplikasyonlarıdır. SAK sempatik sistemde genel hiperaktiviteye neden olur⁸⁷. Bu nedenle serebral vazospazmda, koroner arter spazmı da izlenebilir. Bu tedaviyi alan hastalar yoğun bakım ünitelerinde takip edilir. Tedavi klinik düzelme sağlandıktan sonra sonlandırılır. Pulmoner, kardiyak, hepatik, renal veya gastrointestinal komplikasyonlar izlendiğinde tedavinin agresifliği azaltılır veya kesilir⁸⁵. Komplikasyonları nedeni ile yeni monitorizasyon ve hedef parameter arayışı devam etmektedir. Yakın zamanda ‘ Puls Counter Cardiac Output ‘ ölçüm metodu ile intratorasik kan volümü ve ekstrasvasküler su hacmi ölçümlerinin, hiperdinamik

hipervolemi tedavisi sırasında faydalı olabileceği gösterilmiştir⁸⁹. Ayrıca sıvı replasmanının kolloid onkotik basınç ile izlenmesi de önerilmektedir⁸⁵.

Nimodipin, nikardipin, AT877, magnezyum gibi pek çok kalsiyum kanal blokeri subaraknoid kanamalı hastalarda kullanılmıştır. Yalnızca oral nimodipin uygulaması klinik sonuçlarda önemli düzelmeye neden olmuştur. Önerilen dört saatte bir 60 mg nimodipin uygulanmasıdır⁹⁰. Standart olarak ve çoğu merkezde subaraknoid kanamının 21. gününe kadar kullanılmaktadır. Magnezyum son yıllarda popüleritesi artmış bir kalsiyum kanal blokeridir⁹⁰.

Konvansiyonel tedavi yaklaşımında vazospazmda orta derecede (32-34 C) hipotermimin serebral korumada olumlu etkileri olabilir. Bu olumlu etkileri dokularda nörotoksik glutamate ve serbest radikal salınımında azalma, intrasellüler kalsiyum iyon toplanmasında kısıtlanma, kan beyin bariyerinin stabilisasyonu ve serebral ödemde düzelmeye ile mümkün olabilmektedir. Bununla birlikte terapötik hipotermimin kardiyopulmoner depresyon, immunosupresyon, koagülopati ve elektrolit anormallikleri gibi ciddi yan etkilerinin olması subaraknoid kanaması olan hastalarda bu tedavi yönteminin kullanımını kısıtlamaktadır^{53,54}.

iii) Hidrosefali

Subaraknoid kanama sonrası görülen hidrosefali genellikle akut ve kronik olarak ikiye ayrılır. Akut hidrosefali, ventrikül içine açılmış kanama sonrasında, klinik durumu ağır olgularda ve yüksek Fisher SAK değerlendirme ölçeği derecelerine sahip olanlarda, özellikle ilk 24 saat içinde görülebilir. Hidrosefeli ayrıca, anterior kommunikan arter veya baziler tepe anevrizmalarına bağlı SAK sonrasında da sık görülür. Eksternal ventrikül drenaj uygulamasının, en uygun tedavi şekli olduğu bildirilmektedir. Özellikle bilinç düzeyi bozuk olguların bir kısmı ventrikül drenajından belirgin yarar görebilir⁴⁶.

Subaraknoid kanama sonrası olguların ortalama % 20'sinde geç veya kronik hidrosefali geliştiği bildirilmektedir. Nörolojik tablonun giderek kötüleşmesi ya da en azından beklendiği ölçüde düzelmeye göstermemesi sonucunda, hastalarda BOS basıncı yükselmemiş olsa bile ventrikülomegalinin tedavisi gerekir⁴⁶.

iv) İntrakranyal Basınç Artışı

SAK sonrasında intrakranyal basınç (İKB) yükselir. Kan akımını başlangıçta azaltan nedenler sisternal yapı, fibrin oluşumu ve İKB yükselmesidir. Ancak önceden inanıldığı gibi İKB' nin sistolik kan basıncı değerine ulaşması kanamayı durdurmak için bir zorunluluk değildir⁷⁵. Subaraknaoid kanama sonrasında intrakranyal basınç artışı, akut hidrosefali, intraventriküler veya intraserebral hemoraji, beyin şimesi ve serebrospinal sıvının araknoid villustan drenajına artan direnç nedeniyle oluşabilir⁷⁶. 52 hastadan oluşan bir seride ortalama 8 gün yapılan intrakranyal basınç monitorizasyonu sonucu intrakranyal basınç artışının klinik derecelendirmede kötüleşme ile bağlantılı olduğu gösterilmiştir⁷⁷. Vazospazm gelişen hastalarda belirgin intrakranyal basınç artışı tespit edilmiştir. Subaraknoid kanamaya bağlı izlenen beyin ödeminin büyük bir bölümü iskemiye bağlı olmakla birlikte, kan beyin bariyerindeki geçirgenlik değişkenliğinin de vazojenik ödem oluşumunu artırarak intrakranyal basınç artışına katkıda bulunduğu düşünülmektedir⁷⁷. Anevrizma yırtılmasına bağlı subaraknoid kanamalı hastalarda yükselmiş intrakranyal basıncın tedavisine yönelik spesifik bulgu yoktur. Ancak kafa travmalı hastaların tedavi kılavuzuna uygun protokol, bu hasta grubunda intrakranyal basınç artışının kontrolünde önerilmektedir⁷¹.

Anevrizma yırtılmasına bağlı subaraknoid kanamadan sonra global olarak serebral kan akımı ve serebral oksijen metabolizmasında azalma olduğu gösterilmiştir^{78,79}. Kanamadan sonra ilk 4 günde oksijen sunumunda değişiklik olmadığı halde, serebral oksijen metabolizma hızında azalmanın devam etmesinin, subaraknoid alandaki kanın toksik etkisine, nöronal mekanizmalara veya global serebral iskemiye bağlı olduğu düşünülmektedir⁷⁹. Normovolemi veya hipervolemi ile serebral kan akımında belirli oranda artış sağlanabilir^{80,81}.

İyi klinik dereceli hastalarda SAK sonrasında serebral otonöregülasyon mekanizmaları sağlamdır, fakat kötü klinik dereceli ve vazospazm gelişen hastalarda otonöregülasyon giderek bozulur⁸⁰. Karbondioksit düzeyine serebral kan akımının cevabı SAK sonrasında azalabilir, bu durum yüksek intrakranyal basınç ve serebrospinal sıvıda laktat artışı ile birlikte^{81,82}. Özellikle serebral vazospazm süresince izlenen bu tablo

vazospazmın sonlanması ile düzelmektedir^{82,83}. Bu nedenle subaraknoid kanamalı hastalarda hiperventilasyon, vazokonstriksiyona neden olup iskemi riskini artırır⁴⁴⁻³⁴. Erken dönemde serebral otonöregülasyonun tamamen bozulması ise vejetatif klinik tablo ve yüksek ölüm riskinin göstergesidir⁸³.

v) **Epilepsi**

Subaraknoid kanama sonrası hastalarda, % 4-15' inde epileptik nöbet gözlemlenebilir. Subaraknoid kanamanın yoğun olması veya intraserebral hematoma gelişmesi durumlarında, nöbet geçirme olasılığı daha fazladır. sSAK'lı hastalarında, gelişebilecek bir nöbetin kliniği çok olumsuz etkileyebileceği düşünülürse, profilaktik antikonvülsif ilaç başlanması yaygın olarak kabul görmektedir. Karbamazepin, oksikarbazepin ve fenitoin, seçilebilecek ilaçlardır. Operasyon sonrası dönemde antikonvülsif tedavinin ne kadar sürdürülmesi gerektiği konusunda kesin bir karar alamamakla birlikte eğer hasta, hiç nöbet geçirmemiş ise, taburcu olurken tedavi sonlandırılmalı; nöbet geçirme öyküsü olanlarda ise, elektroensefalografi (EEG) sonuçları ve nöroloji kliniğinin önerileri ile en kısa zamanda antikonvülsan tedavinin kesilmesi sağlanmalıdır⁴².

vi) **Solunumsal Komplikasyonlar**

Subaraknoid kanamalı hastalarda görülen en önemli komplikasyonlardan biri de solunum paterninin bozulmasıdır³⁷. SAK'lı hastalarda % 50 oranında görülür. Solunum işi kortikal kemoreseptif ve mekanoreseptörle " feedback " mekanizmalarının etkilediği beyin sapından kontrol edilir. Nutrisyon, elektrolitler, hormonlar ve oksijen transport gibi tüm metabolik faktörler solunum kası fonksiyonlarını etkiler⁹¹. SAK'ın ağırlığı arttıkça solunum bozukluğu riski de artar. Kusma SAK'lı hastalarda sık görülebileceğinden ve özellikle bilinç bulanıklığı olan olgularda kusma sonrası aspirasyon riski artacağından, aspirasyon pnömonisi yönünden dikkatli olunmalıdır. Özellikle bu risk nedeni ile Glasgow Koma Skoru (GKS) değeri 8 ve altında olan tüm hastalar mutlaka entübe edilmelidir³⁷. Pulmoner ödem sol ventrikül yetmezliğine bağlı artmış pulmoner venöz basınca bağlı veya nörojenik olabilir. Nörojenik pulmoner ödem görülme sıklığı %

34'dür. Otopsi sonuçları ise nörojenik pulmoner ödemin %71 oranında olduğuna işaret etmektedir ⁷⁴. Anevrizma cerrahisinin zamanlamasıyla ilgili yapılan ortak bir çalışmada 3521 hastada bu komplikasyon oranı % 2 bulunmuştur ⁹². SAK sırasında ani intrakraniyal basınç artışı ile aşırı sempatik hiperaktivite sistemik hipertansiyon ve pulmoner vazokonstriksiyona neden olmaktadır. Pulmoner venlerde kontraksiyonun fazla olması pulmoner kapiller basınç artışına neden olarak hidrostatik mekanizmalar ile protein düzeyi düşük sıvının alveollere sızmasına yol açar. Akciğer üzerine doğrudan nörojenik etki ile pulmoner kapiller geçirgenlikte artış bunun sonucunda da eritrositler ve proteinden zengin sıvının alveollere sızması nörojenik pulmoner ödem gelişmesinden sorumlu ikinci mekanizmadır. Tedavisinde hastayı entübe ettikten sonra pozitif ekspiryum sonu basıncıyla yapay solunum yapılmalıdır ⁷³. Kabul edilmiş yapay solunum modeli ve uygulamaları yoktur. Ancak yapay solunum uygulamalarında intrakraniyal basınç artışına neden olacak modalitelerden kaçınılmalı, birlikte serebral perfüzyon basıncı, serebral kan akımı, beyin dokusu oksijenasyonu monitörize edilmelidir ⁹². Uygun sıvı rejimi ile diüretik, inotropik ve vazoaaktif tedavi hastanın ölçüm sonuçları doğrultusunda uygulanmalıdır ⁷³. Entübe edilmiş hastalarda pnömoni ve atelektazi gelişebilir. Pnömoni SAK'lı hastalarda %14.7-%21.5 oranında bildirilmiştir ⁹³. Bu hastalar yoğun bakım koşullarında günlük akciğer grafileri ile izlenmeli, trakeal aspirasyon yapılarak tıkaçlar oluşması önlenmeli, aspirasyon materyallerinden yapılan günlük kültür incelemeleri ile enfeksiyon tanısı konarak uygun antibiyoterapi ile tedaviye erken başlanmalıdır ⁷³.

vii) Kardiyovasküler Komplikasyonlar

SAK hastası acil serviste değerlendirildiğinde hipertansiyon saptanabilir. Hasta anevrizma kanamasından önce hipertansiyon hastası olabileceği gibi, SAK sonrasında izlenen hipertansiyon hipotalamik düzensizliğe sekonder katekolamin ve renin düzeyindeki artış ile yakından ilgilidir ⁷⁴. Yüksek intrakraniyal basınç ve düşük serebral perfüzyon basıncına yanıt olarak da hipertansiyon izlenir, bu duruma bradikardi de eşlik eder (Cushing yanıtı). Vagal refleks sonucu gelişen bradikardi diyastol sonu dolum basıncını artırıp serebral perfüzyon basıncını yükseltmek amacıyla oluşur. İKB yüksekliği olan bilinci kapalı hastalarda aceleci davranılmalıdır. Ancak 200 mmHg sistolik kan basıncının üstünde değerlerde kontrollü bir düşü sağlanabilir. Bu amaçla intravenöz kısa

etkili alfa ve beta- bloker ajanlar kullanılmalıdır. Labetolol ilk tercih edilecek ilaçtır ⁷¹ . SAK'lı hastalarda yeniden kanama riskini azaltmak için sistolik arter basıncı 160 mmHg 'ya kadar düşürülmelidir ⁷¹ .

Subaraknoid kanamalı hastalarda, % 98'e varan oranlarda elektrokardiyografi (EKG) değişiklikleri görülebilir. Özellikle düzenli EKG takibi yapıldığında bu değişiklikleri saptamak mümkündür. EKG değişiklikleri arasında, sivri P ve patolojik Q dalgaları, artmış QRS voltajı, sivrileşmiş, düzleşmiş veya tersine dönmüş T dalgaları ve uzamış QTc aralığı sayılabilir. Bu değişiklikler hastaların % 4'ünden azında klinik bulgu verir ve tedavi gerektirir. Kötü evredeki sSAK hastalarda QTc aralığındaki artışın, ilerleyen günlerde gelişen kardiyopulmoner komplikasyonların göstergesi olabileceği bildirilmiştir ³² .

Subaraknoid kanama sonrasında, kardiyak aritmiler ortaya çıkabilir. Sürekli kardiyak monitorizasyon yapılan hastaların tamamına yakınında, kardiyak aritmi görüldüğü, sıklığının ilk günle, 7.-8. günlerde arttığı ve bunun sinüs taşikardisi şeklinde ortaya çıktığı gösterilmiştir ³² .

viii) Sıvı elektrolit dengesi bozuklukları

Subaraknoid kanama sonrası en sık görülen sıvı-elektrolit dengesi bozuklukları hiponatremi ve hipernatremidir. Özellikle anterior kommunikan arter anevrizmasına bağlı SAK'lardan sonra daha sık görüldükleri saptanmıştır ve gelişen bu bozukluklar sonrası ölüme neden olan hipotalamik kanamalar yapılan otopsi serilerinde gösterilmiştir ³⁶ .

Subaraknoid kanama sonrası gelişen hiponatremi değerleri % 4-34 arasındadır. Hiponatremi, uygunsuz antidiüretik hormon salınımı sendromuna ya da serebral tuz kaybettirici sendroma bağlı olarak gelişebilir ³⁶ . Uygunsuz ADH sendromunda serum sodyumu 135 mEq/l 'nin, serum osmolalitesi de 280 mOsmol / kg 'in altına düşerken intravasküler hacim yüksektir. İdrar sodyumu 25 mEq / l 'nin üzerindedir ve idrar osmolalitesi de plazma osmolalitesinden fazladır ^{77,94} . Tedavisi için sıvı kısıtlaması gerekir ve nörolojik kötüleşmeyle beraber serebral infarkt gelime riski yüksektir ^{77,94,95,96} . SAK sonrası görülen hiponaterminin, bir diğer nedeni de serebral tuz kaybıdır. Beyinden

salgılanan ANF 'nin fazla salgılanması sonucu böbrekten tuz kaybının artması ile ortaya çıktığı düşünülmektedir^{77,94,97}. ANF, SAK'tan sonra sonra 3. günde en üst düzeye ulaşmakta ve 7. Günde düzey azalmaya başlamaktadır³⁴. İntravasküler hacim ve serum sodyumu düşükken idrar sodyumu artmıştır. Bugün artık bazı hastalarda da uygunsuz ADH ile serebral tuz kaybettirici sendromun bir karışımının görüldüğü düşünülmektedir^{94,97}. Klinik tablo en çok kanamanın 3-7 günleri arasında ortaya çıkar ve bazen şiddetli klinik bozukluğa neden olabilir. Vazospazm riski nedeniyle sSAK'lı olgularda sıvı kısıtlamasından kaçınmak gerekir. Sodyum ve gereğinde sıvı replasmanı en uygun tedavi şeklidir. Fludrokortizon tedavisi ile böbreklerden tuz kaybı azaltılabilir. Santral pontin miyelinoz riski nedeniyle serum sodyumu kontrollü olarak düzeltilmelidir³⁶.

Subaraknoid kanama sonrası daha seyrek olarak Diabetes İnsipidusa bağlı hipernatremi görülebilir. Saatlik idrar çıkışının 250-300 ml'in üzerinde olması ve idrar dansitesinin 1005'in altına inmesi bize hipernatremiyi düşündürmelidir. Ağır hipernatremili hastalarda desmopressin asetat tedaviye eklenebilir³⁵.

ix) Tromboembolik Komplikasyonlar

Subaraknoid kanama sonrası gelişebilecek tromboembolik komplikasyonların, yapılan uluslararası çok merkezli bir çalışmada %2,2 ile %18 arasında görüldüğü bildirilmiştir. Bu komplikasyonları önlemek için tromboembolik varis çorabı, intermittan pnömatik kompresyon cihazı ve düşük doz heparin tedaviye eklenmelidir^{36,48}.

x) Psikolojik Bozukluklar

Spontan subaraknoid kanama sonrası en sık görülen psikiyatrik bozukluklar, entellektüel kapasite kaybı ve depresyondur. Psikiyatrik bozukluklar, genellikle nörolojik kayba eşlik etseler de, bazı olgularda tek başlarına, reaktif bir depresyon komplikasyonu olarak da karşımıza çıkabilir³⁷.

xi) Nörokognitif Bozukluklar

Kognitif bozukluklar merkez sinir sisteminde zihinsel işlevlerin alt yapısı olan nöral sistemlerin, yani limbik-paralimbik yapılar ve heteromodal asosiasyon korteksleri ve onların subkortikal bağlantılarında yerleşik geniş boyutlu nörokognitif şebekelerin seçici olarak tutulduğu patolojik süreçlerin klinik gösterileridir. Bir veya birden çok alanda (karmaşık dikkat, öğrenme- bellek, dil, yerine getirme işlevi, algısal-devinsel, toplumsal biliş), daha önceki yeterlilik düzeyine göre belirgin bir gerileme olması ve söz konusu gerilemeden dolayı, kendi başına, bağımsız davranmayı güçleştiren ve günlük aktivitelerde yardıma ihtiyaç duyulması ile karakterize ruhsal bir rahatsızlık olarak kabul edilmektedir³⁴.

Nörokognitif bozuklukların, hem hastalar hem de aileler için ciddi sonuçları olan bir hastalık olduğu artık tüm sağlık camiası tarafından kabul edilmiş bir gerçektir. SAK sonrası hastalarımızda görülen bu durum hastaların yaşam kaliteleri üzerinde de güçlü bir olumsuz etkiye sahiptir. Düşük yaşam kalitesi ile ilişkili görülen faktörler; depresyon, fonksiyonel bozukluk ve paralizisi ciddiyetidir. Bu konuda henüz yeteri kadar çalışma olmamakla birlikte yurtdışında yapılan çalışmalarda hastaların yaşı arttıkça fizik fonksiyonellik ve genel sağlık algısı boyutu puanlarında anlamlı düzeyde azalma olduğu ortaya konmuştur⁵⁷. Yapılan çalışmalarda uzun dönemde (6 ay- 2 yıl) SAK hastalarının yaşam kalitesi ve nörobilişsel kapasiteleri üzerine hastalık şiddetinin, fonksiyonel durumun ve depresyonun etkileri olduğunu göstermiştir⁵⁷.

Yaşam kalitesinin fizik fonksiyonellik dışındaki bütün alanlarında erkek hastaların daha yüksek olduğu söylenmektedir. Yine hastaların cinsiyete göre, fiziksel rol sınırlamaları, enerji/canlılık ve duygusal rol sınırlamaları erkeklerde yapılan pek çok çalışmada yüksek bulunmuştur. Yapılan bir çalışmada kadın olmanın ve yaşlı olmanın yaşam kalitesini etkilediği bildirilmektedir⁵⁵. Bir başka çalışmada ise sosyal aktiviteler kadınlarda daha düşük bulunmuştur^{55,56}. Türkiyede yapılan bir çalışmada ise normal popülasyonda, kadınların sağlık algılarının erkeklerin algılarına göre daha olumsuz olduğunu bildirmişlerdir. Değişik hasta grupları üzerinde yapılan bazı çalışmalarda yaşam kalitesi puanları erkeklerde kadınlarınkine göre daha yüksek bulunmuştur^{55,56}.

Yine yapılan çalışmalarda hastaların evli yada bekar olmalarının, eğitim

düzeşinin ve meslek sahibi olup olmamalarının hem uzun dönemdeki hayat kalitesi ile hem de nörobilişsel fonksiyonlar üzerine etkisi olduğu ortaya konmuştur. Diğer taraftan eğitim seviyesinin artması ile kişinin kendine güvenin artması, hastalığa, onun getirdiği olumsuzluklara daha gerçekçi bakabilmesi yanında muhtemelen daha iyi bir ekonomik durum ve/veya sosyal statü yanında iyi bir kabul edilebilirlik seviyesi ve daha iyi çare arama davranışı sergilemeleri ile ilişekli olabilir⁵⁹.

Hastalık şiddeti ve fonksiyonel durum düzeldikçe yaşam kalitesinin fiziksel fonksiyon, fiziksel rol sınırlamaları, genel sağlık, enerji/canlilik ve sosyal fonksiyonellik alanlarında yükselme olduğunu göstermiştir. Literatürde fonksiyonel durum ve bozukluk ile yaşam kalitesi arasındaki ilişki konusunda tezat sonuçlar bulunmaktadır. Bu sonuçlar, metodolojik farklılıklar, çalışma grubunun büyüklüğü ve kültürel farklılıklardan kaynaklanıyor olabilir ⁶⁰.

xii) Diğer komplikasyonlar

Ateş, SAK sonrasında sık karşılaşılan bir semptomdur. Etyoloji kesin olmakla birlikte vazospazmın geliştiiğinin göstergesi olarak kabul edilmektedir ⁹⁸. Bununla birlikte kateterisasyonlar, yeni gelişmekte olan enfeksiyon, derin ven trombozu, bilier staz, fenitoin kullanımı ve subaraknoid aralıkta kan bulunması, bu hasta grubunda ateş nedeni olabilmektedir ⁹⁹. Ateşin parasetamol gibi antipiretik ajanlar veya yeni dizayn edilmiş katater bağlı soğutma sistemleri ile normal sınırlarda tutulması iskemik inme, intraserebral kanama, subaraknoid kanamalı hasta tedavisinde önerilmektedir ^{99,100}.

Serebral iskemiye artırdığı için hiperglisemiden hastanın korunması gerekmektedir. Klasik bilgi kan glikoz düzeyinin 200 mg/dl 'nin üzerinde olması durumunda insulin tedavisini önermektedir ⁹⁸. Son çalışmalar kritik kan glikoz düzeyinin 110-115 mg/dl düzeyinde tutulmasının klinik sonucu olumlu etkilediği yönünde önemli bulgular dikkat çekmektedir ^{101,102}.

Karaciğer yetmezliği (%4), renal yetmezlik (%7-15), trombositopeni %4 oranında bildirilmiştir^{92,93}. % 2 ile 27 oranında subaraknoid kanamaya eşlik eden vitre içi kanamaların oluşturduğu Terson sendromu da SAK 'ın oftalmik komplikasyonudur^{103,104}.



GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamız, İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Etik Kurul onayı alındıktan sonra (etik kurul No: 2014/849), Dünya Tıp Birliği Helsinki Bildirgesine uygun olarak yürütülmüştür. Çalışmaya katılan tüm hastalardan yazılı onam alınmıştır. Bu çalışmaya toplamda Ocak 2013 ve Haziran 2015 tarihleri arasında arasında Nöroşirurji Yoğun Bakım Ünitesinde yatmış, 176 subaraknoid kanama geçirmiş hasta dahil edilmiştir.

Çalışmaya 18 yaşından büyük ve subaraknoid kanama (SAK) nedeniyle yoğun bakım ünitesinde (YBÜ) yatmış olan hastalar dahil edilmiştir. Hastalara subaraknoid kanama tanısı konulması ve yapılan diagnostik serebral anjiyografide anevrizma varlığının doğrulanması bu çalışmaya kabul edilme kriterlerinden biridir. Ayrıca hastanın World Federation of Neurosurgeons (WFNS) skorunun 3 veya 3 'ün altında olması da diğer bir çalışmaya kabul kriterimizdi. Daha öncesinde bilinen kranial lezyonu olan hastalar, öncesinde demans yada nörokognitif fonksiyon bozukluğu olan hastalar, YBÜ'ne alınmadan 3 ay veya daha kısa süre öncesinde koroner by-pass geçirmiş hastalar, körlük, sağırılık ve konuşamama gibi sorunları olan hastalar ve son 1 yıl içinde travma öyküsü olan hastalar çalışmaya dahil edilmemiştir. Çalışmaya başlamadan önce, hastanın YBÜ'ye yatmadan önceki nörokognitif fonksiyonlarını değerlendirmek amacıyla her hastanın yakınları ile konuşularak kanama önceki durumunun sorgulandığı IQCODE-SF (Ek 1) formu doldurulmuştur. Bu test ülkemizde Yaşlılık Bilişsel Değerlendirme testi olarak geçmektedir. Testteki amacımız araştırdığımız popülasyondaki kişilerin 10 yıl önceki durumları ile şimdiki durumları açısından kognitif fonksiyonlar ve demans gelişimi yönünden fark olup olmadığını anlamaktır⁷⁰. Bu test sıklıkla Mini Mental Durum Testi ile combine edilmekte ve böylece daha iyi sonuçlar alındığı söylenmektedir. 2 çeşit IQ-CODE testi vardır; uzun formu 26 tane sorudan oluşurken, kısa formu 10 tane sorudan oluşmaktadır. Testten alınan puanlama tek tek bütün sorulardan alınan puanların soru sayısına bölünmesiyle elde edilmektedir. 1- 5 arasında alınan puan skoru

değişmektedir. 3 ve üzeri puanlar herhangi bir değişiklik olmadığını gösterirken; 4 puan hafif kötüleşme olduğu, 5 puan ise kişinin nörokognitif fonksiyonlarında ciddi kötüleşme olduğunu göstermektedir⁷¹. Çalışmamızda bu testte 4 ve üstü puan alanlar demansa ait başlangıç belirtileri (+) kabul edilip, çalışmaya dahil edilmemiştir.

Subaraknoid kanama tanısı alan hastalar Nöroşirurji Yoğun Bakım Ünitesine kabul edildikten sonra en kısa süre içinde hastaya ya cerrahi (kipleme) yada girişimsel radyolojide (koilleme) müdahale edilmiştir. Tüm hastalara SAK tanısı aldıktan sonra vazospazm semptomları ortadan kalkana kadar YBÜ'de takip edilmişlerdir. YBÜ'de yatan tüm hastalara sıvı tedavisi olarak % 0.9 izotonik serum arada ise destekleyici olarak hidroksietilstarch (HES) verilmiştir. Sıvı tedavisi ile amaç günlük minimum 3500 ml sıvı vermek ve günlük sıvı dengesini ise en az pozitif 1500 cc de bırakmaktır. Tüm hastaların tedavisine oral nimodipin eklenmiştir. Tedavideki amacımız hastanın sistolik kan basıncını 140 mmHg ve üzerinde tutmak, klinik vazospazm varlığında ise önce > 160 mmHg, bulgular gerilemezse >180 mmHg düzeyine çıkarılmıştır. Bunun için inotrop destek de (noradrenalin) başlanmıştır. Eğer hastalarda intrakranial basınç artışı yada hidrosefali saptanmışsa; o zaman bu hastalara eksternal ventriküler drenaj yada aralıklı lomber ponksiyon yapılmıştır.

Hastanın demografik verileri (cinsiyet, yaş, vücut kitle indeksi); nörolojik durumu (geliş Glaskow Koma Skalası (GKS), WFNS skoru, Fisher skoru, Hunt-Hess skoru); komorbiditeleri, kanamanın başlangıcıyla yoğun bakıma kabulü arasında geçen süre; hemodinamik parametreler; tedavi metodu (cerrahi yada endovasküler) ve toplam hastanede kalış süresi kaydedilmiştir. Hastaların günlük vazopressör kullanımı, günlük GKS, elektrolit bozuklukları, vazospazm semptomlarının olup olmadığı; varsa kaç gün sürdüğü; yoğun bakımda kalış süresi de kaydedilmiştir. Hastaların taburculuktan sonraki 10-14. Ayları arasında hastalar çağırılarak; ulaşılabilenlere bilişsel fonksiyonları değerlendirmek için Montreal Bilişsel Değerlendirme testi (MoCA) (Ek 2) ve yaşam kalitesini değerlendirmek için Kısa Form 36 (SF-36) (Ek-3) testi uygulanmıştır. Uygulanan bilişsel testlerden MoCA, hafif bilişsel bozukluk için hızlı bir tarama testi olarak geliştirilmiştir⁶⁶. MoCA değişik bilişsel işlevleri değerlendirmektedir. Bunlar; dikkat ve konsantrasyon, yürütücü işlevler, bellek, lisan, görsel yapılandırma becerileri, soyut düşünce, hesaplama ve yönelimdir. MoCA'nın uygulaması yaklaşık 10 dakika sürer. Testten alınabilecek en yüksek toplam puan 30'dur. Buna göre 21 puan ve üstünde alınan puan normal olarak

değerlendirilir. Görsel yapılandırma becerileri testi 5 puan, adlandırma testi 3 puan, dikkat testi 6 puan, lisan testi 3 puan, soyut düşünme testi 2 puan, gecikmeli hatırlatma 5 puan ve yönelim testi 6 puandır. Test, bilişsel bozukluğun ilk evrelerini değerlendirmek üzere geliştirilmiş bir tarama ölçeğidir. Test ile bellek, görsel-mekansal beceri gerektiren ve yürütücü işlevler, dikkat, konsantrasyon, soyut düşünme, oryantasyon fonksiyonları ile dile ilişkin fonksiyonlar değerlendirilmektedir. Çalışmamızda bu testten 21 puan ve üzerinde alanlar kognitif değerlendirme açısından normal olarak kabul edilmiştir ⁶⁶ .

Bu hastalara uygulanan ikinci bir test ise SF-36 testi'dir. Yaşam kalitesi ölçekleri içinde jenerik ölçek özelliğine sahip ve geniş açılı ölçüm sağlayan SF-36; Rand Corporation tarafından 1992 yılında geliştirilmiş ve kullanıma sunulmuştur ⁴³. Ölçek geliştirilirken kısa, kolay uygulanabilir olmasının yanı sıra çok geniş bir kullanım yelpazesine sahip olması da amaçlanmıştır. 1990 yılında başlayan çalışmalarda 149 madde ile yola çıkılmış ve 22000'i aşkın kişi üzerinde yapılan çalışmalarda faktör analizi ile önce 20 maddeli biçimi olan SF-20 hazırlanmıştır. Ancak psikometrik özelliklerin ve kapsamının artırılması amacıyla 36 maddeye çıkarılarak SF-36 oluşturulmuştur ⁶¹. SF-36'nın özelliklerinin başında bir kendini değerlendirme ölçeği olması gelmektedir ⁶². Beş dakika gibi kısa sürede doldurulabilmesi, sağlık durumunun olumsuz olduğu kadar olumlu yönlerini de değerlendirebilmesi ölçeğin avantajları arasında sayılmaktadır ⁶³. Ölçek 36 maddeden oluşmaktadır ve bunlar 8 boyutun ölçümünü sağlamaktadır; fiziksel fonksiyon (10 madde), sosyal fonksiyon (2 madde), fiziksel fonksiyonlara bağlı rol kısıtlılıkları (4 madde), emosyonel sorunlara bağlı rol kısıtlılıkları (3 madde), mental sağlık (5 madde), enerji/vitalite (4 madde), ağrı (2 madde) ve sağlığın genel algılanması (5 madde) ⁶³. Ölçek son 4 hafta göz önüne alınarak değerlendirilmektedir. Alt ölçekler sağlığı 0 ila 100 arasında değerlendirmektedir ve 0 kötü sağlık durumunu içerirken, 100 iyi sağlık durumuna işaret etmektedir⁶³. Bizim çalışmamızda SF-36 testinin iki kategorisinden mental sağlık (SF-36 mcs) ve fiziksel sağlık (SF -36 pcs) konusunda veriler alınmıştır.

- En kötü GCS: Tüm yoğun bakım süresi boyunca hesaplanan en kötü GKS skoru
- Vazospazm semptomlarının olduğu günler (DVS): Aşağıdaki semptomlardan en az 2 yeya daha fazlasının olduğu gün sayısı: başağrısı, GKS 2 veya daha fazla puan düşüşü, infeksiyon varlığı olmadan ateş yada lökositoz, uykuya eğilimde artış, motor deficit, görme yada konuşma kabiliyetinde bozulma
- MoCA skoru düşük: MoCA skoru < 21 olan hastalar
- MoCA skoru normal: MoCA skoru ≥ 21 olan hastalar
- SF-36 skoru düşük: SF-36 skoru < 50 olan hastalar.
- SF-36 skoru normal: SF-36 skoru ≥ 50 olan hastalar.

Tüm hastalar kanamadan sonraki dönemde (yaklaşık 10-14 ay arası)sirküler polarize kafa koilli 1,5-T MR cihazı (Philips Ingenia) kullanılarak manyetik rezonans (MR) görüntülemesi yapıldı. MR protokolünde T2 ve proton ağırlıklı ve 3 boyutlu T1 ağırlıklı sekanslar kullanıldı (tekrar zamanı= 9.7 ms; invers zamanı = 20 ms; döndürme açısı= 12°; görüş alanı = 250 mm; matris büyüklüğü= 256 × 256). İşlenmemiş 16-bit veriler analiz öncesi hepsi 8bit2 döndürüldü.Tüm elde edilen görüntüler Analyze 7.55 (Mayo Foundation, Rochester, MN, USA) sisteminde incelendi.

Görüntüleme yöntemleri ile alınan yapısal kesitler beyin girus ve sulkuslarda oluşan volümetrik düşüğe karar vermeye yardımcıdır ⁶⁸. Bu değişiklikler ise muhtemelen sinapslarda azalma, hücre büzülmesi ve nöron kaybına bağlı doku kaybına ikinci olarak oluşmaktadır. Bilgisayarlı tomografi (BT) daha çok akut olaylarda ve MR çekimine ulaşamayan yerlerde tercih edilse de halen bazı çalışmalarda kullanılmaktadır. Nörokognitif bozuklukla seyreden hastalıklarda özellikle hipokampus ve entorinal kortekste sağlıklı kontrollere göre belirgin volümetrik küçülme saptanmıştır ⁷⁰. Özellikle başlangıç döneminde hipokamppal volüm ile pariyetal ve lateral temporal kortikal volüm

ölçümlerinde düşüş saptanmasında MR volümetrik ölçümlerinin yapılması progresyonu göstermede önemlidir⁶⁷ .

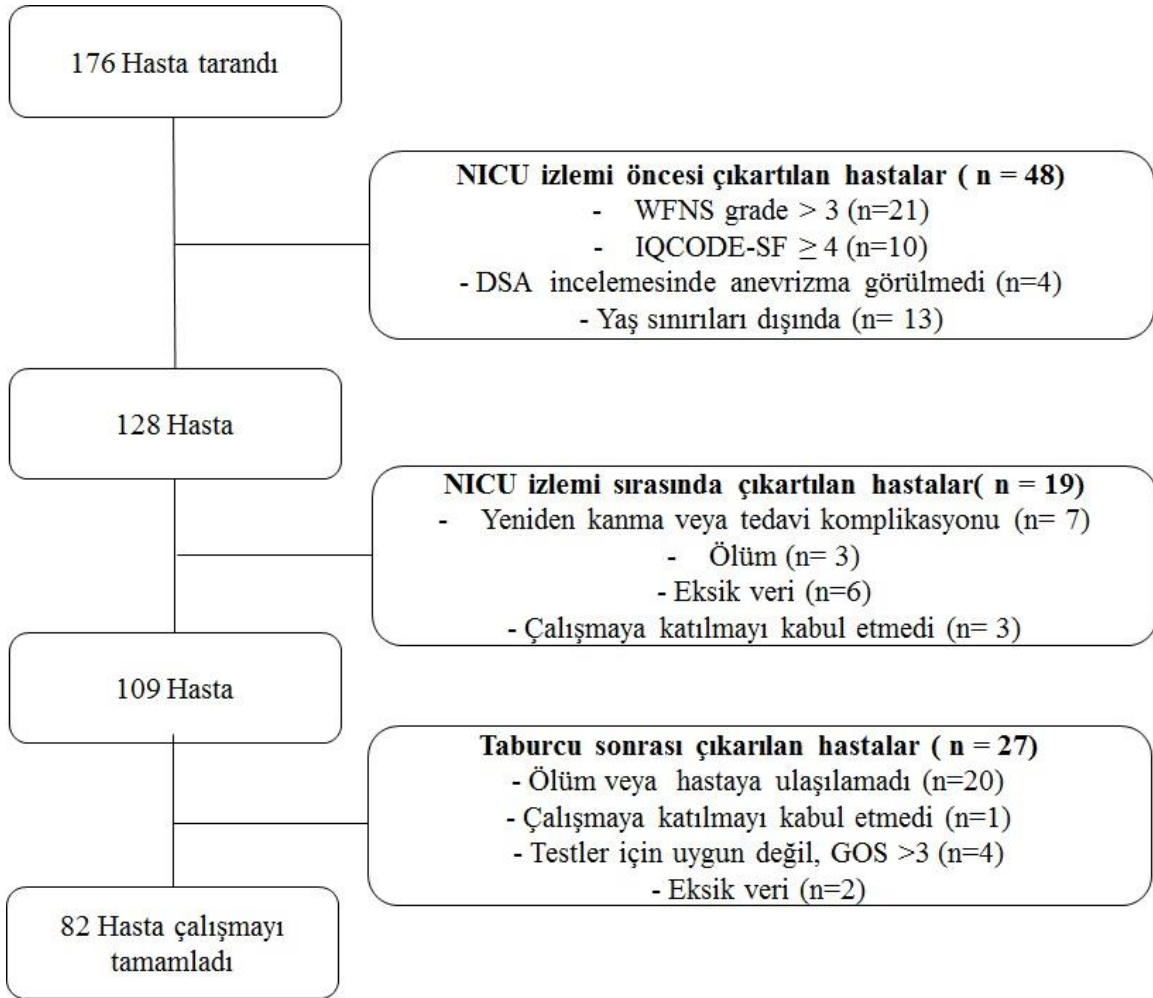
Volümetrik ölçümler nörodejenerasyonu daha iyi karakterize etmek ve demans tanısı adı altında sınıflandırmayı daha iyi yapabilmek adına destekleyicidir. Volümetrik çalışmaların amacı beyin volümündeki fokal değişikliklerle demansta görülen kognitif değişikliklerin arasındaki ilişkiyi daha iyi anlamaktır⁶⁹. Biz de çalışmamızda serebrospinal sıvının dağılımı, beyaz madde ve gri madde ölçümleri yaptık. Bunun haricinde lateral ventriküller, lateral ventriküllerin temporal boynuzları, üçüncü ventrikül, ve dördüncü ventrikül gibi alt bölgelerin ölçümü de yapıldı. Total beyin hacmi (TBV), gri madde miktarı (GV), beyaz madde miktarı (WV), total ventrikül volume (TVV = lateral ventriküller +lateral ventriküllerin temporal boynuzları +üçüncü ventrikül +dördüncü ventrikül) hesaplandı. Gri madde – beyaz madde oranı (GWR) da hesaplandı. Tüm bu ölçümler aynı nöroradyolog tarafından yapıldı.

İSTATİSTİKSEL YÖNTEM

Verilerin istatistiksel analizinde SPSS Versiyon 20.0 paket programı kullanıldı. Niceliksel veriler ortalama ve standart sapma olarak, niteliksel veriler ise vaka sayısı ve yüzdesi olarak ifade edilmiştir. Niceliksel verilerin korelasyonunda Pearson korelasyon analizi kullanılmıştır. $p < 0.05$ anlamlılık sınırı olarak kabul edilmiştir. Korelasyon düzeyleri ise $r \leq 0.3$ düşük, $0.3 < r < 0.5$ orta ve $r \geq 0.5$ ise ileri olarak tanımlanmıştır. Verilerin istatistiksel analizi ve grafikler için SPSS 15.0 programı kullanılmıştır.

BULGULAR

172 tane nöroşirurji yoğun bakım ünitesine yatan hasta retrospektif olarak tarandı ve bunlardan 82 tanesi çalışmaya katıldı. (Şekil 1).



Şekil 1: Çalışma akış diyagramı

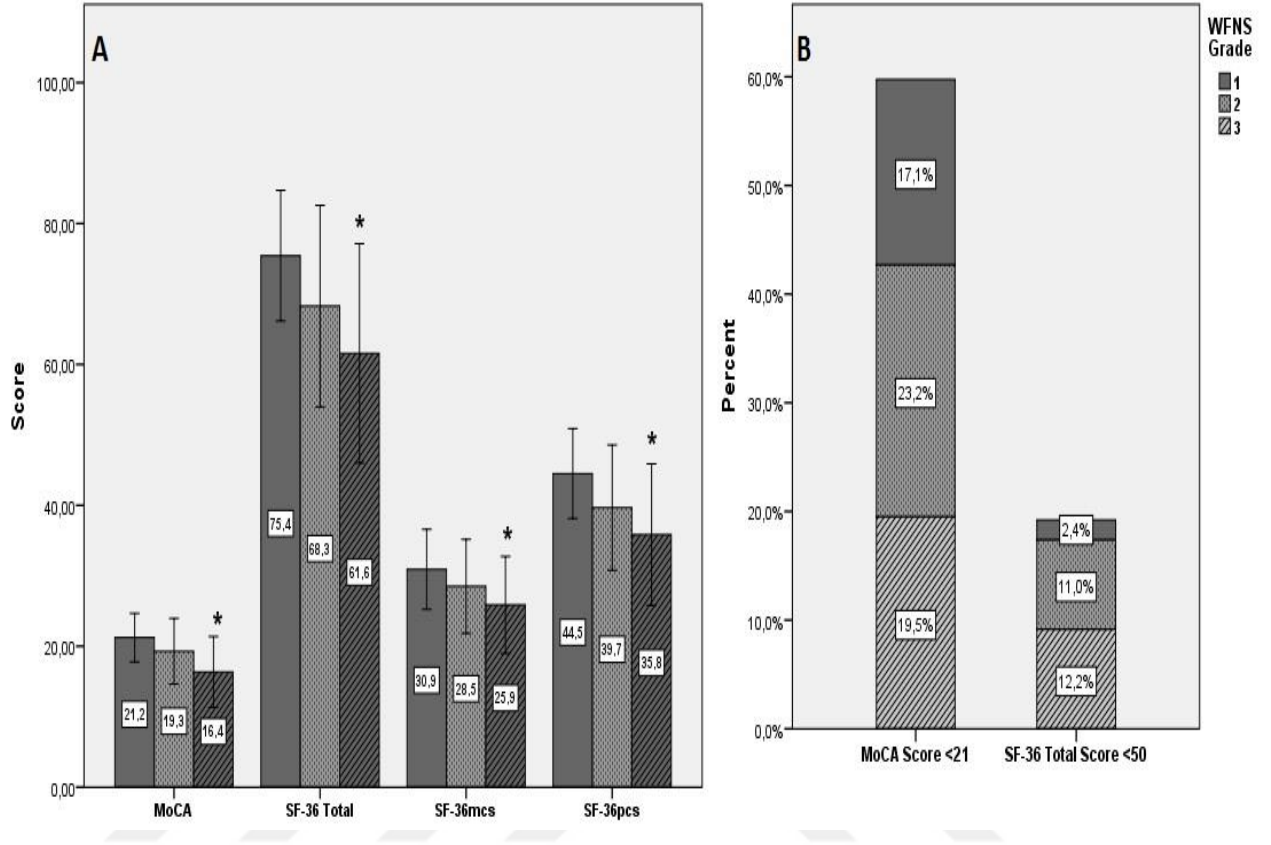
Hastaların karakteristikleri ve tedavi yöntemleri Tablo 1 'de gösterilmiştir. Hastalarda varolan anevrizmaların yerleşimlerine bakıldığı zaman 22 tanesinin anterior kommünikan arterde, 28 tanesinin internal carotis ve posterior kommünikan arterde, 19 tanesinin orta serebral arterde, 6 tanesinin baziller arterde ve geri kalan 7 tanesinin ise daha değişik lokalizasyonlarda olduğu görüldü. Yoğun Bakım Ünitesine (YBÜ) kabul sırasında hastaların ortalama sistolik kan basıncı (SBP) 157.6 ± 12.5 mmHg, diyastolik kan basıncı (DBP) 83.6 ± 13.0 mmHg, ortalama kan basıncı (MBP) 108.3 ± 8.9 mmHg ve kalp hızları(HR) 79.0 ± 10.8 vuru/ dakika olarak hesaplanmıştır. Sadece 3 hastanın yoğun bakım ünitesinde kalışı sırasında kısa bir süreliğine meaknik ventilator ihtiyacı doğmuştur (ortalama 2 gün min-max 1-3 gün). Tuz kaybettirici sendrom 15 hastada (%18.2), santral diyabetes insipitus ise sadece 1 hastada gözlemlenmiştir (%1.2). Klinik vazospazm 69 hastada ortaya çıkmıştır (%84.1). Bu hastalardan 29 tanesinde (% 35.4) ise yatışı süresince inotrop kullanma ihtiyacı oluşmuştur. Ortalama en kötü GKS (Glaskow Koma Skalası) skoru 11.6 ± 2.0 ve ortalama vazospazm semptomlarının olduğu gün sayısı (DVS) 3.7 ± 2.4 gün olarak hesaplanmıştır. 17 hastada (% 20.7) hidrosefali gelişmiş ve şant ihtiyacı ortaya çıkmıştır. Ortalama YBÜ'de kalış süresi 15.7 ± 2.8 gün ; ortalama hastenede kalış süresi ise 24.1 ± 3.9 gün olarak hesaplanmıştır.

Tablo 1: Hasta özellikleri

Veriler		n = 82
Cinsiyet (e/k)		38 (46.3 %) / 44 (53.7 %)
Yaş (yıl)		49.6 ± 9.1
Vücut kitle indeksi (kg/m²)		27.3 ± 4.4
İlk GKS (13/ 14 / 15)		26 (31.7 %) / 25 (30.5 %) / 31 (37.8 %)
WFNS skoru	I	31 (37.8 %)
	II	31 (37.8 %)
	III	20 (23.5 %)
Hunt-Hess Grade	I	23 (28 %)
	II	35 (42.7 %)
	III	24 (29.3 %)
Fisher Grade	I	11 (13.4 %)
	II	49 (59.8 %)
	III	18 (22 %)
	IV	4 (4.9 %)

Ek hastalıklar	Yok	13 (15.8 %)
	Hipertansiyon	36 (43.9 %)
	Diabet	12 (14.7 %)
	Kardiyak hastalık	7 (8.5 %)
	Pulmoner hastalık	11 (13.4 %)
	Diğer	3 (3.7%)
Kanama ile YBU yatışı arasında geçen süre(gün)*		1 (1 – 4)
Kanama ile tedavi arasında geçen süre(gün)		2.5 ± 1.0
Tedavi şekli (cer/end)		38 (46.3 %) 44 (53.7 %)

Hastaların kanama zamanı ile bu testlerin yapıldığı zaman arasında geçen süre 11.9 ± 0.5 ay olarak hesaplanmıştır. 7 hastanın Glaskow Outcome Skoru (GOS) skoru 3 (bunlardan 6 tanesinin World Federation of Neurosurgeons (WFNS) skoru 3; 1 tanesinin 2'dir); diğer tüm hastaların GOS skoru 1 yada 2'dir. Ortalama Montreal Bilişsel Değerlendirme Testi skoru (MoCA) 19.3 ± 4.6 , total SF-36 69.3 ± 13.9 , SF-36 mcs 40.5 ± 8.9 ve SF-36 pcs 28.7 ± 6.5 olarak hesaplanmıştır. Tüm bu değerler WFNS grade 3 olan hastalarda düşük olarak bulunmuştur (Figür 2) ve yine bu değerlerin incelenen tüm hastalarda kadın ve erkek arasında fark göstermediği ortaya konmuştur. ($p > 0.05$).



Figür 2: WFNS gradelemesine göre MoCA ve SF-36 skorları

MoCA skoru düşük hastalara baktığımızda ise cinsiyet, yaş, en kötü GKS değeri, hastaneye kabul sırasındaki sistolik kan basıncı (SBP) değeri, vasopressör tedavi alıp almadığı, tedavi yöntemi, ve vazospazmın yaşandığı gün sayısı ile ilişkisine bakıldığında sadece MoCA skoru düşük hastalarda en kötü GKS değeri ($p < 0.005$, Odds Ratio [OR]: 0.421, 95% Confidence Interval [CI]: 0.229–0.774) ve DVS ($p < 0.001$, OR: 4.25, 95% CI: 2.02–8.96) ile ilişkili olduğu ortaya konmuştur. Kısa Form 36 (SF-36) değerleri düşük gelen hastalar (SF-36 < 50) incelendiğinde ise bunun sadece DVS ile ilişkili olduğu ortaya konmuştur ($p < 0.001$, correlation coefficient = -0.410 , $R^2 = 0.234$).

Total beyin hacmi, gri madde (GV), beyaz madde (WV), total ventrikül volume (TVV) ve gri madde-beyaz madde oranı (GWR) değerlerinin normal sınırları ve cinsiyetlere göre dağılımı Tablo 2 'de gösterilmiştir.



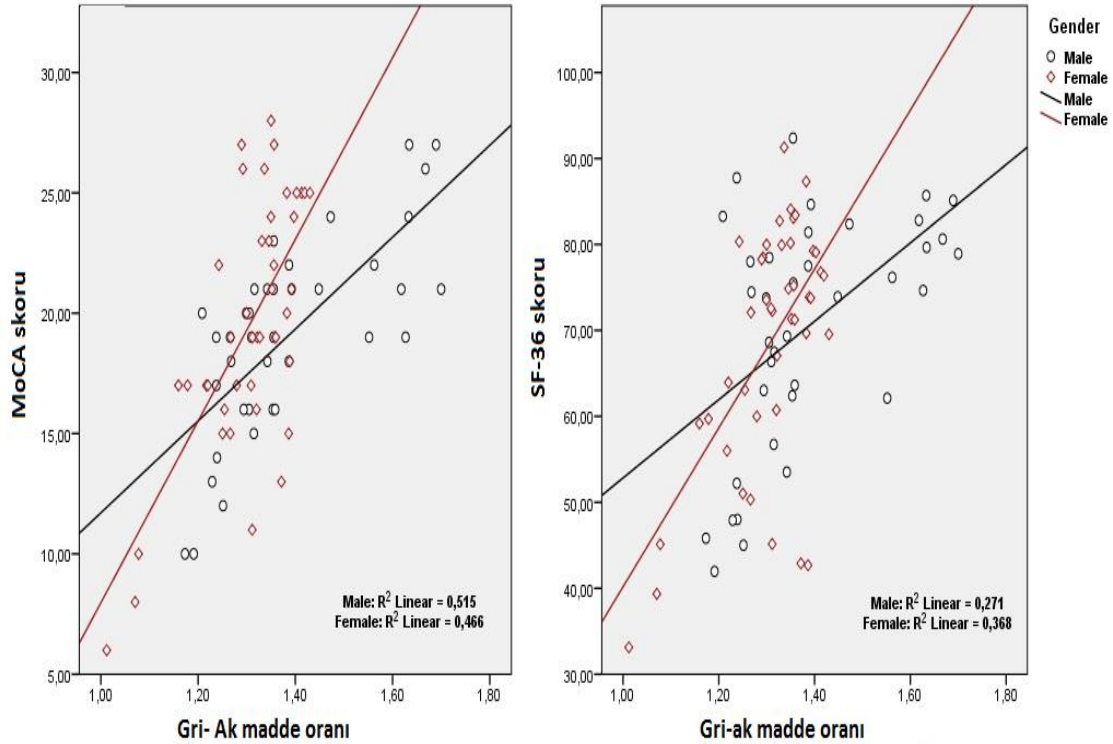
Tablo 2: Çalışma grubunda ki hastaların ve normal sağlıklı bireylerin volumetrik beyin hacmi verileri karşılaştırması.

Parametreler		Çalışma verileri	Literatürde saptanan sağlıklı insan verileri*
TBV (cm³)	Erkek	1334.7 ± 53.1	1425±138 - 1268±56
	Kadın	1241.2 ± 56.9	1228±100 - 1354 ±33
WV (cm³)	Erkek	562.9 ±41.3	678 ± 78 - 489 ± 69
	Kadın	542.1 ± 40.8	672 ± 105 - 469 ± 73
GV (cm³)	Erkek	773.4 ± 44.6	730 ± 99 – 644±102
	kadın	705.6 ± 38.0	716±99 – 626±69
TVV(cm³)	erkek	22.5 ± 2.6	16.3 ± 5.6 – 26.1 ± 10.5
	kadın	21.0 ± 2.2	16.3 ±4.8 – 26.5 ± 13.6
GWR	erkek	1.38 ± 0.16	1.5 ± 0.3
	kadın	1.30 ± 0.10	1.4 ± 0.2

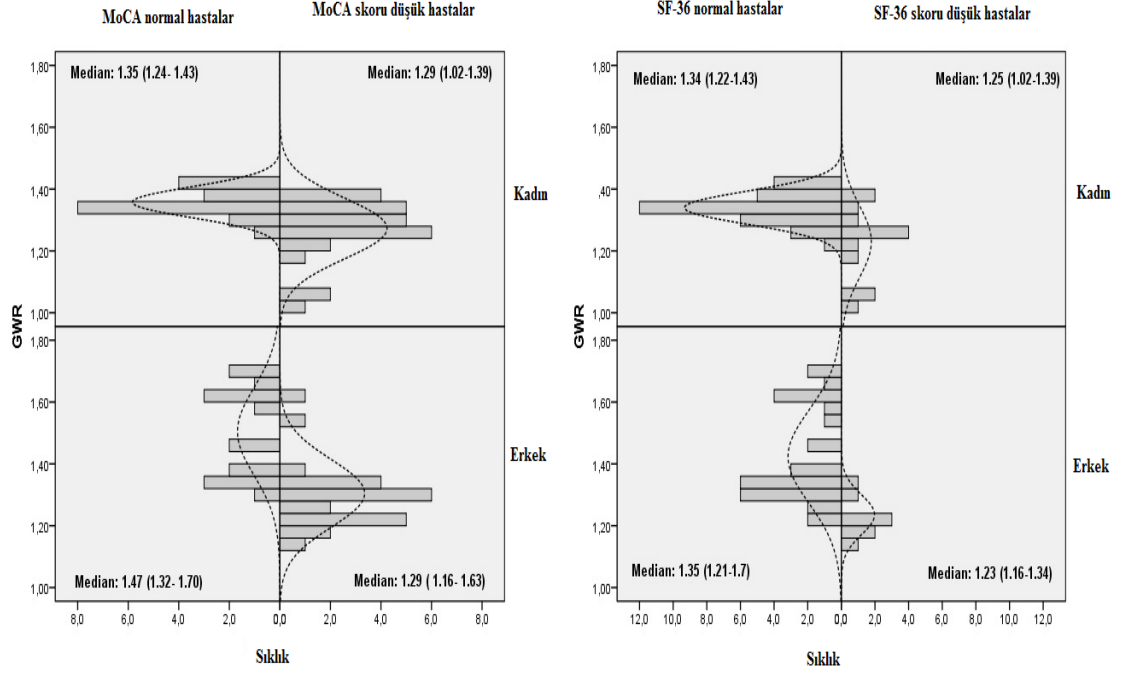
Data presented as mean ±SD. TBV: total brain volume, WV: white matter volume, GV: gray matter volume, TVV: total ventricle volume. *: Norms are from Blatter et al.¹³ Ge et al.¹⁴ and Carne et al.¹⁵

Yapılan pek çok analizde GWR bağımlı değişken; yaş, cinsiyet, en kötü GKS skoru, başvuru sırasındaki SBP değeri, vasopressör ihtiyacı, tedavi şekli, ve DVS bağımsız değişken olarak incelendiğine; düşük GWR değerinin daha yüksek DVS ile alakalı olduğu gösterilmiştir ($p < 0.001$, correlation coefficient = -0.410 , $R^2 = 0.234$).

Korelasyon analizi ve karşılaştırmalar kadın ve erkekler için ayrı ayrı yapılmıştır. Her iki grupta da TBV değerinin MoCA ve SF-36 skoru ile korelasyon göstermediği ortaya çıkmıştır. TVV; MoCA (erkekler için $p < 0.001$, $r = -0.389$ ve kadınlar için $p < 0.001$, $r = -0.366$) ve SF-36 skoru (erkekler için $p < 0.005$, $r = -0.304$ ve kadınlar için $p < 0.033$, $r = -0.323$) ile ortalama bir korelasyon göstermiştir. GWR ile MoCA ve SF-36 skorları arasında her iki cinsiyet grubunda da yüksek bir korelasyon olduğu ortaya konmuştur (Figür 3).



Ek olarak, GWR MoCApoor ve SF-36 değeri düşük olan tüm hastalarda anlamlı derecede düşük bulunmuştur . (Figür 4)



Figür 4: MoCA ve SF-36 skoru düşük ve normal hastaların gri-ak madde oranı ile korelasyonu

TARTIŞMA

Kognitif fonksiyonlarda bozulma ve yaşam kalitesinde düşme subaraknoid kanama (SAk) hastalarında sık görülen bir sekeldir. Çalışmamızda kranial manyetik rezonans (MR) görüntülerinden elde ettiğimiz gri madde - beyaz madde oranının; kognitif fonksiyonlarda bozulma ve yaşam kalitesindeki düşüklüğü göstermede önemli bir prediktör olduğunu ortaya konmuştur. Ayrıca, istenmeyen bu tür komplikasyonlar için hastanın vazospazmda kaldığı gün sayısının en önemli risk faktörü olduğu ortaya konmuştur.

Son yıllarda; SAK sonrası mortalitenin azalması¹⁶ ve hayatta kalma oranının artmasıyla, yaşam kalitesi ve kognitif fonksiyonlar önemli bir tıbbi sorun haline gelmiştir. Daha önceki çalışmalar kognitif bozuklukların daha çok, nörolojik tablosu iyi (GOS < 3) olan hastalarda gözlemlendiğini ortaya koymuştur^{2,3}. Kognitif bozulmanın en sık ve en ciddi görüldüğü dönem kanama sonrası ilk üç ay olmakla beraber, rezidü kognitif bozukluk beş yılı aşan sürelerde de görülebilir ve hatta kalıcı da olabilir. Daha önce bu konuya ilişkin çalışmalarda kognitif fonksiyonun değerlendirilmesi için yapılan testlerin türü ile yapılma zamanları değişkenlik göstermektedir. Bu nedenle, kognitif bozuklukların prevalansına ilişkin yayımlanmış tahminlerde ciddi değişkenlikler arz etmektedir. Bizim çalışmamızda hastalar kanamadan 1 yıl sonra kontrole çağrılmış ve yaklaşık % 60'ında Montreal Bilişsel Değerlendirme (MoCA) skoru kognitif disfonksiyon için kritik değer olan 21'in altında bulunmuştur. Wong *et al.* hastaları kanamadan 6 ay sonra incelemiş ve hastaların MoCA skorlarının sağlıklı bireylerden sadece 2 puan daha az olduğunu tespit etmiştir²⁰. Hastalık Etki Profili (Sickness Impact Profile) testi ve Kısa Form 36 (SF-36) testi yaşam kalitesini göstermede oldukça sık kullanılmaktadır⁵. Yaşam kalitesindeki düşüklük, hastalar arasında oldukça değişkenlik göstermekte olup, takip aralığına göre farklı veriler elde edilebilmektedir. Pek çok çalışma SAK hastalarında kanamadan sonraki 18. aydan itibaren yaşam kalitesinde düzelme olduğu gösterilmiştir^{5,21}. Bizim çalışmamızda da hastaların

ortalama SF-36 skoru 69 olarak bulunmuştur; ve hastaların yaklaşık % 25'inde skor 50'den az olarak tespit edilmiştir.

Bu çalışmamız ayrıca World Federation of Neurosurgeons (WFNS) -grade III hastalarının MoCA ve SF-36 skorlarını WFNS-grade I hastalarınınki ile karşılaştırdığımızda; WFNS-grade III hastalarında MoCA skorunun 5 puan; SF-36 skorunun ise 14 puan daha düşük olduğunu ortaya koymaktadır. Aynı şekilde, daha eski çalışmalarda, WFNS-grade'in nörolojik sonuçlarla önemli derecede ilişkili olduğu tespit edilmiştir^{2,7}. Rosengart *et al.*, serebral infarkt ve vazospazm sonrası kognitif fonksiyonları belirlemede WFNS skorlamasının en önemli prediktif faktörü olduğunu göstermiştir (OR:1.74)². Diğer çalışmalardan farklı olarak, bu çalışmada klinik vazospazm semptomlarının meydana gelişini günlük bazda değerlendirdik ve vazospazm semptomları ile geçen gün sayısındaki artışın, yoğun bakımdan taburculukları sonrasındaki yaşam kalitesi ve nörokognitif bozulma ile ilişkili olduğunu ortaya koyduğumuzu belirtmek istedik. Yaptığımız analizler sonucunda, tedavi şeklinin yada demografik verilerin, yaşam kalitesi ve nörokognitif bozulma ile ilişkili olmadığı ortaya çıkmıştır. Her ne kadar nöropsikolojik ve yaşam kalitesi testleri hastanın durumu hakkında değerli veriler sağlayabilse de, bu testler aynı zamanda testi yapan kişiye bağımlı, yapılması güç ve hasta bağımlı oldukları için zaman zaman güvenilir olmayabilir (hastalar sağlık sorunları yada mental durumlarındaki bozulmalara bağlı olarak doğru cevaplar veremeyebilirler.)⁵. Bu nedenle tüm hastalara daha doğru sonuçlar verecek daha güvenilir yeni testler uygulanmalıdır. Hastaların kognitif fonksiyonlarının doğru ve objektif bir biçimde değerlendirilmesi; bu hastaların gelecekteki hayatlarını ve rehabilitasyonlarını planlamak açısından oldukça önemlidir. Bu çalışmamızda, SAK sonrası hastaların uzun dönemdeki kognitif fonksiyon bozuklukları ve yaşam kalitelerinin azalmasının hem beyinde oluşan volumetric değişikliklerden hem de fokal lezyonlardan kaynaklandığını öne sürdük. Bu nedenle SAK geçiren hastalara, taburculukları sonrasında MR çektik. Literatür incelendiği zaman SAK geçiren hastaların nörokognitif bozulma ve yaşam kalitelerindeki düşüş ile beyindeki

yapısal değişiklikleri birlikte değerlendiren çok az çalışma bulunmaktadır²². De Bresser *et al.* SAK geçiren 55 adet hastayı kanamadan 6 ay sonra MR ile değerlendirmiş ve elde ettikleri verileri kontrol grubu ile karşılaştırmıştır²². Yaptıkları çalışmada SAK geçiren hastalarda kontrol grubuna göre daha büyük lateral ventrikül volümleri ve daha az periferik beyin omurilik sıvısı (BOS) bulmuştur. Fakat parankimal beyin volümlerinde herhangi bir farklılık saptanmamıştır²². Benzer şekilde, Bendel *et al.* yaptıkları çalışmada SAK geçiren hastalar ile kontrol grubunu karşılaştırmış ve kognitif bozulması olan hastalarda BOS boşluklarını büyümüş olarak bulmuşlar ve genişleyen BOS boşluklarının kognitif defisit ile bağlantılı olduğunu tespit etmişlerdir²³. Bu bağlamda, hastaların MoCA ve SF-36 skorları ile total ventrikül volümleri arasında orta derecede korelasyon saptadık. Yukarıda bahsettiğimiz iki çalışmada da; çalışmaya dahil edilen hastalar düşük gradeli SAK hastaları olmakla beraber, bizim çalışmamızda böyle bir durum söz konusu değildir. Bu yüzden, her iki çalışmada BOS volümleri ile test skorları arasındaki bağlantı/uyum bizim çalışmamıza göre daha fazladır. Yine, her iki çalışmada da sağlıklı hastalar ile SAK hastaları karşılaştırılmıştır. Bizim bu konuda her iki çalışmaya da olan eleştirimiz ise sağlıklı hastaların total beyin hacmi (TBV) ve total ventrikül hacmi (TVV) açısından çok geniş bir dağılım göstereceğinden böyle bir mukayese yapmanın çok doğru olmadığı yönündedir. Daha önce travmatik ve anoksik beyin hasarı olan hastalarda yapılan bir çalışmada; düşük gri madde-ak madde oranı (GWR) ve kötü prognoz arasında güçlü ilişki olduğu ortaya konmuştur^{10,24}. Daha önce yapılan çalışmalarda SAK hastalarında GWR hiç ölçülmemiştir; biz çalışmamızda GWR'nin TVV' e göre MoCA ve SF-36 skoru düşük hastalarda daha anlamlı olduğunu bulduk. SAK hastalarında ventriküler genişleme ve azalmış GWR beynin atrofisine işaret etmektedir; bu da nörokognitif bozulmanın esas nedenidir. TBV kognitif fonksiyon ve yaşam kalitesi ile daha korele olacağı beklenmektedir, TBV normal değer aralığının GWR'den daha geniş olmasından dolayı, bu beklenti gerçekleşmemiştir. Bu nedenle, GWR beyin atrofisini göstermede daha iyi bir belirteçtir. Morbiditenin önemli bir nedeni olan serebral enfarkt; hacimde eşzamanlı bir düşüşe neden olmaksızın GWR'yi de düşürmektedir. Çalışmamız dezavantajlarında biri hastaları

cinsiyetlerine göre subgruplara ayıracak kadar hastamız olmamasıydı. Dolayısıyla kognitif disfonksiyonu belirlerken kullandığımız GWR için cinsiyet alt gruplarına göre bir cut-off değeri tespit edemedik. Bununla beraber yaptığımız analizler sonucu kognitif bozukluk ve yaşam kalitesinde düşüklük gösteren hastalarda GWR değerini 1.2'nin altında bulduk. Bundan dolayı GWR değeri 1.2 olan SAK hastalarında yaşam kalitesinde düşme ve nörokognitif fonksiyonlarda bozulma olduğu sonucuna varabiliriz.



SONUÇ

SAK geçiren hastalarda, %60 oranında kognitif fonksiyon bozukluğu ve %25 oranında düşük yaşam kalitesi gözlenmekte olup, WFNS-grade ile vazospazm semptomları ile geçen gün sayısındaki artış önemli risk faktörleridir. Çalışmamıza göre, GWR verilerinin her iki cinsiyet bakımından da hem yaşam kalitesinde hem de nörokognitif fonksiyonlarda bozulma ile ilişkisi olduğu ortaya konmuştur. Sonuç olarak, bu çalışmada kullanılan GWR ölçüleri uzun dönem nörokognitif fonksiyonları ve yaşam kalitesi hakkında daha doğru bilgiler sağlayabilir ve bu metod nörolojik durumlarından bağımsız olarak tüm hastalar için kullanılabilir.

ABSTRACT

Objectives: To determine quantitative brain structure changes one year after aSAH.

Design: Prospective and observational trial.

Setting: Single center, university hospital.

Patients: All aSAH patients that admitted to NICU in two and half years

Interventions: All patients' demographics, neurological status, comorbidities, time between bleeding and NICU admission, treatment method and NICU follow-up data were recorded. After 10-14 months later aSAH, all patients were administered MoCA and SF-36 tests, underwent brain MRI and volumetric brain analyze was performed. After that, we examined risk factor for neuropsychological status and investigated the correlation between neuropsychological tests' result and volumetric brain analyze data.

Measurements and Main Results: A total 176 patients were screened, and 82 patients completed the study. Cognitive dysfunction and low quality of life rate were 59.8% and 25.6% respectively. MoCA and SF-36 tests' score were significantly lower in WFNS grade III patients than grade I and II patients ($p < 0.05$). Number of days with vasospasm symptoms was determined a major risk factor for cognitive dysfunction ($p < 0.001$, odds ratio = 4.25, 95% CI: 2.02 – 8.96) and low quality of life ($p < 0.001$, odds ratio = 3.21, 95% CI: 1.59 – 6.46). Gray-white matter ratio had a high correlation with MoCA ($R^2: 0.515$ for male and $R^2: 0.466$ for female) and SF-36 ($R^2: 0.271$ for male and $R^2: 0.368$ for female) scores in all gender subgroups.

Conclusions: The present study demonstrates that Gray-white matter ratio data was strongly correlated with cognitive function and quality of life. This radiologic measurement can ensure accurate information about the long-term cognitive status and life quality of the aSAH patient.



KAYNAKLAR

- 1- van Gijn J, Kerr RS, Rinkel GJ :Subarachnoid haemorrhage. *Lancet* 2007; 369: 306–318.
- 2- Rosengart AJ, Schultheiss KE, Tolentino J, Macdonald RL: Prognostic factors for outcome in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 2007; 38: 2315-2321.
- 3- Hackett ML, Anderson CS: Health outcomes 1 year after subarachnoid hemorrhage: An international population-based study. The Australian Cooperative Research on Subarachnoid Hemorrhage Study Group. *Neurology* 2000; 55: 658-662.
- 4- Connolly ES Jr, Rabinstein AA, Carhuapoma JR, Derdeyn CP, Dion J, Higashida RT, Hoh BL, Kirkness CJ, Naidech AM, Ogilvy CS, Patel AB, Thompson BG, Vespa P; American Heart Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Cardiovascular Nursing; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Clinical Cardiology: Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2012;43:1711-1737.
- 5- Al-Khindi T, Macdonald RL, Schweizer TA: Cognitive and functional outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 2010; 41: 519-536.
- 6- Torner JC, Kassell NF, Wallace RB, Adams HPJ: Preoperative prognostic factors for rebleeding and survival in aneurysm patients receiving antifibrinolytic therapy: report of the cooperative aneurysm study. *Neurosurgery* 1981; 9: 506 – 513.
- 7- Kreiter KT, Copeland D, Bernardini GL, Bates JE, Peery S, Claassen J, Du YE, Stern Y, Connolly ES, Mayer SA: Predictors of cognitive dysfunction after subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 2002; 33: 200–208.
- 8- Orrison WW. *Neuroimaging*. Philadelphia: Saunders; 2000.

- 9- Bigler ED: Quantitative magnetic resonance imaging in traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil* 2001; 16: 117-134.
- 10- Choi SP, Park HK, Park KN, Kim YM, Ahn KJ, Choi KH, Lee WJ, Jeong SK: The density ratio of grey to white matter on computed tomography as an early predictor of vegetative state or death after cardiac arrest. *Emerg Med J* 2008; 25: 666-669.
- 11- Ozdilek B, Kenangil G: Validation of the Turkish Version of the Montreal Cognitive Assessment Scale (MoCA-TR) in patients with Parkinson's disease. *Clin Neuropsychol* 2014; 28: 333-343.
- 12- Ware JE, Sherbourne CD: The MOS 36-Item short-form health survey. (SF-36). *Med Care* 1992; 30: 473-483.
- 13- Blatter DD , Bigler ED, Gale SD, Johnson SC, Anderson CV, Burnett BM, Parker N, Kurth S, Horn SD: Quantitative volumetric analysis of brain MR: normative database spanning 5 decades of life. *Am J Neuroradiol* 1995; 16: 241-251.
- 14- Ge Y, Grossman RI, Babb JS, Rabin ML, Mannon LJ, Kolson DL: Age-related total gray matter and white matter changes in normal adult brain. Part I: volumetric MR imaging analysis. *Am J Neuroradiol* 2002; 23: 1327-1333.
- 15- Carne RP, Vogrin S, Litewka L, Cook MJ: Cerebral cortex: an MRI-based study of volume and variance with age and sex. *J Clin Neurosci* 2006; 13: 60-72.
- 16- Koffijberg H, Buskens E, Granath F, Adami J, Ekbom A, Rinkel GJ, Blomqvist P: Subarachnoid haemorrhage in Sweden 1987-2002: regional incidence and case fatality rates. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2008; 79: 294-299.
- 17- Powell J, Kitchen N, Heslin J, Greenwood R: Psychosocial outcomes at three and nine months after good neurological recovery from aneurysmal subarachnoid haemorrhage: predictors and prognosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002; 72: 772-781.
- 18- Benke T, Köylü B, Delazer M, Trinka E, Kemmler G: Cholinergic treatment of amnesia following basal forebrain lesion due to aneurysm rupture—an open-label pilot study. *Eur J Neurol* 2005; 12: 791-796.

- 19- Wong GK, Lam S, Ngai K, Wong A, Mok V, Poon WS: Cognitive Dysfunction after Aneurysmal Subarachnoid Haemorrhage Investigators. Evaluation of cognitive impairment by the Montreal cognitive assessment in patients with aneurysmal subarachnoid haemorrhage: prevalence, risk factors and correlations with 3 month outcomes. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2012; 83: 1112-1117.
- 20- Wallmark S, Ronne-Engström E, Lundström E: Predicting return to work after subarachnoid hemorrhage using the Montreal Cognitive Assessment (MoCA). *Acta Neurochir (Wien)* 2016; 158: 233-239.
- 21- Noble AJ, Baisch S, Mendelow AD, Allen L, Kane P, Schenk T: Posttraumatic stress disorder explains reduced quality of life in subarachnoid hemorrhage patients in both short and long term. *Neurosurgery* 2008; 63: 1095–1105.
- 22- de Bresser J, Vincken KL, Kaspers AJ, Rinkel GJ, Viergever MA, Biessels GJ: Quantification of cerebral volumes on MRI 6 months after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 2012; 43: 2782-2784.
- 23- Bendel P, Koivisto T, Aikiä M, Niskanen E, Könönen M, Hänninen T, Vanninen R: Atrophic enlargement of CSF volume after subarachnoid hemorrhage: correlation with neuropsychological outcome. *Am J Neuroradiol* 2010; 31: 370-376.
- 24- Scheel M, Storm C, Gentsch A, Nee J, Luckenbach F, Ploner CJ, Leithner C, Scand J: The prognostic value of gray-white-matter ratio in cardiac arrest patients treated with hypothermia. *Trauma Resusc Emerg Med* 2013; 8; 21-23.
- 25- Sacco RL, Benjamin EJ, Broderick JP, Dyken M, Easton JD, Feinberg WM et al. American Heart Association Prevention Conference IV: Prevention and rehabilitation of stroke: risk factors. *Stroke* 1997;28:1507–17.
- 26- Anderson CS, Jamrozik KD, Broadhurst RJ, Stewart-Wynne EG. Predicting survival for 1 year among different subtypes of stroke. *Stroke* 1994; 25: 1935–44
- 27- Canbaz B, Akar Z, Özçınar G, Kuday C, Sayın E, Sarioğlu AÇ ve ark. 251 Opere İntrakranyal Anevrizma Olgusu. *Türk Nöroşirürji Dergisi* 1992;3:161-4.
- 28- Zubkov AY, Lewi AI, Scalzo D, Bermanke DH, Harkey HL. Morphological changes afterpercutaneous transluminal angioplasty. *Surg Neurol* 1996;84(3):503-7.

- 29- Biller J, Godersky JC, Adams H. Management of Aneurysmal SAH. *Stroke* 1988;19:1300-5.
- 30- De Rooij NK, Linn FHH, Van Der Plas JA, Algra A, Rinkel GJE. Incidence of subarachnoid haemorrhage: a systematic review with emphasis on region, age, gender and time trends. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2007;78:1365-72.
- 31- Hansen JT, Koeppen BM. *Atlas of neuroanatomy and neurophysiology*. New Jersey: 2002. p.11
- 32- Schievink WI. Genetics of intracranial aneurysms. In: Winn HR (Ed.). *Youmans Neurological Surgery*. West Philadelphia: Saunders; 2004. p.1769-80.
- 33- Schievink WI, Mokri B, Michels V. Familial association of intracranial aneurysms and cervical artery dissections. *Stroke* 1991;22:1426-30.
- 34- Britz GW, Winn HR The natural history of unruptured saccular cerebral aneurysms. In: Winn HR (Ed.). *Youmans Neurological Surgery*. West Philadelphia: Saunders; 2004. p.1781-92.
- 35- Drake CG. Management of cerebral aneurysms. *Stroke* 1981;12:273-83.
- 36- Kassel NF, Torner JC, Haley C. The international cooperative study on the timing of aneurysm surgery. *J Neurosurg* 1970;73:18-36.
- 37- Nishioka H, Torner JC, Graf CJ. Cooperative study of intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage II. ruptured intracranial aneurysms managed conservatively. *Arch Neurol* 1984;41:1142-6.
- 38- Findlay JM. Cerebral vasospasm. In: Winn HR (Ed.). *Youmans Neurological Surgery*. West Philadelphia: Saunders; 2004. p.1839-67.
- 39- 16. Bederson JB. 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. *Stroke* [serial online]. 2009. <http://stroke.ahajournals.org/content/40/3/994.full.pdf>
- 41- Kase CS, Intracerebral Hemorrhage. In: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Jankovic J (Eds.). *Neurology in Clinical Practice*. Boston: Butterworth-Heinemann; 2000. p.1251-67.
- 42- 18. Early surgery versus initial conservative treatment in patients spontaneous supratentorial intracerebral haematomas in the International Surgical Trial in

- Intracerebral Haemorrhage (STICH): a randomised trial. [editorial] *Lancet* 2005;365:387-97.
- 43- 19. Molyneux A, Kerr R, Stratton I, Sandercock P, Clarke M, Shrimpton J et al. International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomized trial. *Lancet* 2002;360:1267-74.
- 44- Molyneux AJ, Kerr RS, Yu LM, Clarke M, Sneade M, Yarnold JA et al. International subarachnoid aneurysm trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomized comparison of effects on survival, dependency, seizures, rebleeding, subgroups, and aneurysm occlusion. *Lancet* 2005;366: 809-17.
- 45- 21. Le Roux P, Winn HR. Surgical decision making for the treatment of cerebral aneurysms. In: Winn HR (Ed.). *Youmans Neurological Surgery*. West Philadelphia: Saunders; 2004. p.1793-812.
- 46- Manno EM. Subarachnoid hemorrhage. *Neurol Clin N Am* 2004; 22:347-66.
- 47- Selman WR, Tarr RW, Ratcheson RA: Intracranial Aneurysms and Subarachnoid Hemorrhage. In: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Jankovic J (Eds.). *Neurology in Clinical Practice*. Boston: Butterworth-Heinemann; 2000. p.1269-83.
- 48- Broderick J. AHA / ASA Guideline. Guidelines for the Management of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage in Adults. 2007 Update. *Stroke* 2007;38:2001-23.
- 49- Guglielmi G, Vinuela F, Dion J, Duckwiler G. Electrothrombosis of saccular aneurysms via endovascular approach. Part 2: Preliminary clinical experience. *J Neurosurg* 1991;75:8 -14.
- 50- Mac Donald RL, Weir B. Perioperative management of subarachnoid hemorrhage. In: Winn HR (Ed.). *Youmans Neurological Surgery*. West Philadelphia: Saunders; 2004. p.1813-38.
- 51- Lanzino G, Guterman LR, Hopkins LN. Endovascular treatment of aneurysms. In: Winn HR (Ed.). *Youmans Neurological Surgery*. West Philadelphia: Saunders; 2004. p.2057-78.

- 52- Findlay JM, Grace MG, Weir BK: Treatment of intraventricular hemorrhage with tissue plasminogen activator. *Neurosurgery* 1993; 32: 941-7.24
- 53- Selcuki D, Selcuki M: Aneurysmal Sub-arachnoidal Hemorrhage. *Turkiye Klinikleri J Int Med Sci* 2005; (1) 5: 43-8.
- 54- Selcuki D, Selcuki M: Aneurysmal sub-arachnoidal hemorrhage: post hemorrhagic complications. *Turkiye Klinikleri J Int Med Sci* 2006; (2) 22: 79-84.
- 55- Bowling A. "Measuring Health: A Review of Quality of Life Measurement Scales", II.En. Open Univesity Press, Philadelphia, 1997.
- 56- .Ware JE, Snow KK, Kosinski M, Gandek B. "SF-36 Healty Survey: Manual and Interpretation Guide", New England Medical Center, Boston, 1993.
- 57- Carr AJ, Thompson PW, Kirwan JR. "Quality of Life Measures", *Br J Rheumatol* 35, 1996.
- 58- Yasargil M, Fox J. The microsurgical approach to intracranial aneurysms. *Surg Neurol*; 1975;3: 7-14.
- 59- Küçükdeveci AA, Yavuzer G, Elhan AH, Sonel B. Adaptation of the functional independence measure for use in Turkey. *Clinical Rehabilitation* 2001;15:311-8.
- 60- Anderson CS, Carter KN, Hackett ML, Bonita R. Very Long-term outcome after stroke in Auckland, New Zealand. *Stroke* 2004;35:1920-7.
- 61- 14- Artal JC, Egado JA, Gonzalez JL, Seijas EV. Quality of life among stroke survivors evaluated 1 year after stroke. *Stroke* 2000;31:2995-3000.
- 62- Erengin KH, Dedeoğlu N. Sağlığı Ölçmenin kolay bir yolu: algılanan sağlık. *Toplum ve Hekim* 1997;12(77): 11-6.
- 63- Gülseren L, Hekimsoy Z, Gülseren Ş, ve ark. Diabetes Mellituslu hastalarda depresyon, anksiyete, yaşam kalitesi ve yetiyitimi. *Türk Psikiyatri Dergisi* 2001;12(2):89-98.
- 64- <http://www.mocatest.org/wp-content/uploads/2015/tests-instructions/MoCA-Instructions-Turkish.pdf>

- 65- Goldszal AF, Pham DL. Volumetric segmentation. In Bankman IN,ed. Handbook of medical imaging processing and analysis. San diago, CA: Academic pres; 2000
- 66- Peterson BS, Vohr B, Staib LH, et al. Regional brain volume abnormalities and long-trem cognitive outcome in preterm infants. JAMA 2000;284:1939- 1947
- 67- Katzman R, Fox P. The World wide Impact of Dementia. Projections of prevalence and costs. In mayaeaux R, Christen Y, eds. Epidemiology of Alzheimer's Disease: From Gene to Prevention. Berlin : Springer – Verlag, 1999: 1- 17
- 68- Fuh, J. L., Teng, E. L., Lin, K. N., Larson, E. B., Wang, S. J., Liu, C. Y., et al. (1995). The Informant Questionnaire on Cognitive Decline in the Elderly (IQCODE) as a screening tool for dementia for a predominantly illiterate Chinese population. *Neurology*, 45, 92–96.
- 69- Jorm, A. F. (2004). The Informant Questionnaire on cognitive decline in the elderly (IQCODE): A review. *International Psychogeriatrics*, 16 (3), 275–293.
- 70- Bolton CF, Young GB, Zochodne DW. The neurological complications of sepsis. *Ann Neurol* 1993;33:94-100.
- 71- McDonald RL, Weir B (2004) Peroperative management of subarachnoid hemorrhage Youmans Neurological Surgery. Richard H. Winn (eds). W B Saunders; Pennsylvania p:1813 -1838
- 72- Albin MS. Textbook of neuroanesthesia with neurosurgical and neuroscience perspectives. In: Wonsiewicz MJ, Melvin S, editors. Weir BK Chapter 26 Intracranial Aneurisms and A-V malformations. 1st ed. The McGraw-Hill; 1997. p. 845-900.
- 73- Patrick W. McCormick, John McCormick, Joseph M. Zabramski, Robert F. Spetzler, Hemodynamics of subarachnoid hemorrhage arrest *Journal of Neurosurgery*, April 1994 / Vol. 80 / No. 4 : Pages 710-715,
- 74- Resistance to cerebrospinal fluid outflow and intracranial pressure in patients with hydrocephales after subarachnoid haemorrhage;F. GjerrisS. E. BørgesenP. S. SørensenF. BoesenK. SchmidtA. Har

- msenJ. Lester; Acta Neurochirurgica September 1987, Volume 88, Issue 3, pp 79–86
- 75- Weir B (1998) Subarachnoid hemorrhage: Causes and Cures. New York, Oxford p: 1-301
- 76- Grubb RL Jr, Raichle ME, Eichling JO, Gado MH. ; Effects of subarachnoid hemorrhage on cerebral blood volume, blood flow, and oxygen utilization in humans; J Neurosurg. 1977 Apr;46(4):446-53.
- 77- Carpenter DA1, Grubb RL Jr, Tempel LW, Powers WJ. Cerebral oxygen metabolism after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. J Cereb Blood Flow Metab. 1991 Sep;11(5):837-44.
- 78- Origitano TC1, Wascher TM, Reichman OH, Anderson DE. ; Sustained increased cerebral blood flow with prophylactic hypertensive hypervolemic hemodilution ("triple-H" therapy) after subarachnoid hemorrhage. Neurosurgery. 1990 Nov;27(5):729-39; discussion 739-40.
- 79- Rosenstein J, Suzuki M, Symon L, Redmond S. , Clinical use of a portable bedside cerebral blood flow machine in the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Neurosurgery. 1984 Oct;15(4):519-25.
- 80- Voldby B, Enevoldsen EM, Jensen FT. Cerebrovascular reactivity in patients with ruptured intracranial aneurysms. J Neurosurg. 1985 Jan;62(1):59-67.
- 81- Lang W E, Diehl RR, Mehdorn M. (2001) Cerebral autoregulation testing after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: blood flow velocity. Critic Care Med 29; 158-163
- 82- Voldby B, Enevoldsen EM. (1982) Intracranial pressure changes following aneurysm rupture: Clinic and angiographic correlations. J Neurosurg 56; 186-196
- 83- Sen J, Belli A, Albon H, Morgan L, Petzold A, Kitchen N. (2003) Triple-H therapy in the management aneurysmal subarachnoid hemorrhage. The Lance 2: 614-624
- 84- Ullman JS, Bederson JB. (1996) Hypertensive, hypervolemic, hemodilutional therapy for aneurysmal subarachnoid hemorrhage: Is it effective? Yes. Critic Care Clinic 12 (3); 709-730
- 85- Oropello JM, Weiner L, Benjamin E. (1996) Hypertensive, hypervolemic,

- hemodilutional therapy for aneurysmal subarachnoid hemorrhage: Is it effective?
No. Critic Care Clinic 12 (3); 709-730
- 86- Findlay MJ, (2004) Cerebral Vazospazm Youmans Neurological Surgery. Richard H. Winn (eds) . W B Saunders ; Pennsylvania p: 1839-1867
- 87- Krayenbuhl N, Hegner T, Yonekawa Y, Keller E. (2001) Cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage: hypertensive hypervolemic hemodilution (triple –H) therapy according to new systemic hemodynamic parameters. Acta Neurochir Suppl. 77:247-250.
- 88- Rinel GJE, Feigin VL, van den Bergh WM, Vermullen M, van Gijin J (2005) Calcium antagonists for aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a clinical, prospective, randomized, controlled study Neurosurgery 49(3):593-606
- 89- McIntyre NR, Cook DJ, Ely WE Jr, Epstein SK, Fink BJ, Heffner JE, Stoller MK. Evidence- based guidelines for weaning and discontinuing ventilator support Sectin 1: Guidelines A collective task force facilitated by The American Collage of Chest Physicians; The American Association for Respiratory Care; and the American Collage of Critical Care Medicine CHEST 120:375S-395S
- 90- Solenski NJ, Clarke HE, Kassel NF, Kongable GRN, Germanson T, Truskowski L, Torner J. (1995) Medical complications of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a report of the multicenter, cooperative aneurysm study Critic Care Med 23 (6):1007-1017
- 91- Gruber A, Reincprecht A, Illevich UM, Fitzgerald R, Dietrisch W, Czech T, Ricling B (1999) Extracerebral organ dysfunction and neurologic outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Critic Care Med 27(3): 505-514
- 92- Ropper AH (ed) (2004) Subarachnoid hemorrhage. Neurological and neurosurgical intensive care. Lipincott Wiliams & Wilkins Publishers; 4th edition, Philadelphia, pp: 208-242
- 93- Wijdicks EF, Vermulan M, Hijdra A, van Gijin J. (1985) Hyponatremia and cerebral infarction in patients with ruptured intracranial aneurysms: is fluid restriction harmful? Ann Neurol Feb; 17(2): 137-140
- 94- Hasan D1, Vermeulen M, Wijdicks EF, Hijdra A, van Gijn J. Effect of fluid intake and antihypertensive treatment on cerebral ischemia after subarachnoid

- hemorrhage Stroke. 1989 Nov;20(11):1511-5.
- 95- Wijdicks EF, Ropper AH, Hunnicutt EJ, Richardson GS, Nathanson JA. Atrial natriuretic factor and salt wasting after aneurismal subarachnoid hemorrhage. Stroke. 1991;22(12):1519-24.
- 96- Albin MS: Textbook of Neuroanesthesia with Neurological and Neuroscience Perspectives. Chapter 36: Intracranial Aneurisms and A-V Malformations. New York, McGraw Hill, 1997. Comprehensive.
- 97- Marion DW. Controlled hypothermia in neurologic intensive care Crit Care Med 32 (2) suppl: s43-s45
- 98- Diringner MN; Neurocritical Care Fever Reduction Trial Group. Treatment of fever in the neurologic intensive care unit with a catheter-based heat exchange system. Crit Care Med. 2004 Feb;32(2):559-64.
- 99- Greet Van den Berghe, M.D., Ph.D., Pieter Wouters, M.Sc., Frank Weekers, M.D., Charles Verwaest, M.D., Frans Bruyninckx, M.D., Miet Schetz, M.D., Ph.D., Dirk Vlasselaers, M.D., Patrick Ferdinande, M.D., Ph.D., Peter Lauwers, M.D., and Roger Bouillon, M.D., Ph.D. Intensive Insulin Therapy in Critically Ill Patients N Engl J Med 2001; 345:1359-1367
- 100- Van den Berghe G1, Wouters PJ, Bouillon R, Weekers F, Verwaest C, Schetz M, Vlasselaers D, Ferdinande P, Lauwers P; Outcome benefit of intensive insulin therapy in the critically ill: Insulin dose versus glycemic control. Crit Care Med. 2003 Feb;31(2):359-66.
- 101- Nowosielska A, Czarneski W (2003) Terson syndrome. Review Klin Oczna 105 (1-2): 79-81
- 102- Wiethölter S, Steube D, Stotz HP. Terson syndrome: a frequently missed ophthalmologic complication in subarachnoid hemorrhage. Zentralbl Neurochir 1998;59:166-70.

MONTREAL BİLİŞSEL DEĞERLENDİRME ÖLÇEĞİ
Montreal Cognitive Assessment (MOCA)

İsim:
Eğitim:
Cinsiyet:

Protokol:
Test Tarihi:
Doğum Tarihi:

GÖRSEL MEKANSAL / YÖNETİCİ İŞLEVLER		SAAT çizme (On biri on geçe) (3 puan)					PUAN
		<p>Çevresi Rakamlar Kollar</p> <p>[] [] [] [] []</p>					___/5
ADLANDIRMA							
		<p>[] [] [] [] []</p>					___/3
BELLEK							
<p>Kelime listesini okuyun ve hastaya tekrar ettirin. İki deneme yapın. 5 dakika sonra tekrar sorun</p>		BURUN	KADİFE	CAMİ	PAPATYA	MOR	Puan yok
1. deneme							
2. deneme							
DİKKAT							
Sayı listesini okuyun (1 sayı / san.) Hasta sayıları baştan sona doğru saymalı		[] 2 1 8 5 4					___/2
Hasta sayıları sondan başa doğru saymalı		[] 7 4 2					
Harf listesini hastaya okuyun. Hastaya her A harfi okunduğunda masaya eli ile vurmasını söyleyin. İki veya daha fazla hata var ise puan vermeyin.		[] FBACMNAAJKLBAFAKDEAAAJAMOF AAB					___/1
100 den başlayarak yedişer çıkarma		[] 93	[] 86	[] 79	[] 72	[] 65	___/3
4 veya 5 doğru çıkarma: 3 puan, 2 veya 3 doğru çıkarma: 2 puan, 1 doğru :1 puan, 0 doğru 0 puan.							
LİSAN							
Tekrar ettirin: Tek bildiğim bugün yardıma ihtiyacı olan kişinin Ahmet olduğudur.		[]					___/2
Köpekler odadayken kedi hep kanapenin altında saklanırdı.		[]					
Akıcılık / 1 dakikada K harfi ile başlayan maksimum sayıda kelime saydırın.		[] _____ N ≥ 11 kelime					___/1
SOYUT DÜŞÜNME							
Benzerlik. Örn. muz-portakal = meyve.		[] tren - bisiklet	[] saat - cetvel				___/2
GEÇİKMELİ HATIRLAMA							
Kelimeleri İPUCU OLMADAN hatırlama		BURUN	KADİFE	CAMİ	PAPATYA	MOR	Sadece İPUCUSUZ hatırlanan kelimeler için puan verin
SEÇMELİ		[]	[]	[]	[]	[]	
Çoklu seçmeli ipucu							
YÖNELİM							
[] Gün [] Ay [] Yıl [] Gün adı [] Yer [] Şehir							___/6
© Z.Nasreddine MD Version November 7, 2004 www.mocatest.org Normal 21 / 30						TOPLAM ___/30	
Türkçe versiyon 2009. K. Selekler & B. Cangöz							

EK 2: Montreal Bilişsel Değerlendirme Testi (MoCA)

IQ CODE-6

1	Ailesi ve arkadaşlarını hatırlaması örneğin: meslekleri, doğum günleri. adresleri	Cok gelisti	Az gelisti	Degisiklik olmadi	Biraz kotulesti	Cok kotulesti
2	Son zamanlarda olan olayları hatırlaması	Cok gelisti	Az gelisti	Degisiklik olmadi	Biraz kotulesti	Cok kotulesti
3	Yapılan konuşmaları bir kaç gün sonra anımsaması	Cok gelisti	Az gelisti	Degisiklik olmadi	Biraz kotulesti	Cok kotulesti
4	Kendi adresini ve telefon numarasını hatırlaması	Cok gelisti	Az gelisti	Degisiklik olmadi	Biraz kotulesti	Cok kotulesti
5	Hangi günde ve ayda olduğunu hatırlaması	Cok gelisti	Az gelisti	Degisiklik olmadi	Biraz kotulesti	Cok kotulesti
6	Eşyaların nerede durduğunu hatırlaması (fon makinesi banyodadır vs.)	Cok gelisti	Az gelisti	Degisiklik olmadi	Biraz kotulesti	Cok kotulesti
7	Her zamankinden farklı bir yere konan eşyaların nerede olduğunu hatırlaması	Cok gelisti	Az gelisti	Degisiklik olmadi	Biraz kotulesti	Cok kotulesti

8	Onceden bildigi evdeki aletlerin makinelerin nasil kullanacagini bilmesi	Cok gelisti	Az gelisti	Degisiklik olmadı	Biraz kotulesti	Cok kotulesti
9	Evdeki yeni bir aleti veya makineyi nasil kullanacagini ogrenmesi	Cok gelisti	Az gelisti	Degisiklik olmadı	Biraz kotulesti	Cok kotulesti

10	Genel olarak yeni seyler ogrenmesi	Cok gelisti	Az gelisti	Degisiklik olmadı	Biraz kotulesti	Cok kotulesti
11	Bir kitapta veya televizyonda gordugu bir hikayeyi takip edebilmesi	Cok gelisti	Az gelisti	Degisiklik olmadı	Biraz kotulesti	Cok kotulesti
12	Gunluk konular hakkında karar vermesi	Cok gelisti	Az gelisti	Degisiklik olmadı	Biraz kotulesti	Cok kotulesti
13	Alisveris icin parayi harcamasi	Cok gelisti	Az gelisti	Degisiklik olmadı	Biraz kotulesti	Cok kotulesti
14	Emeklilik, bankalarla ilgili islemler gibi mali konulari yapabilmesi	Cok gelisti	Az gelisti	Degisiklik olmadı	Biraz kotulesti	Cok kotulesti

15	Diger her gun olan problemleri halledebilmesi ornegin, ne kadar yiyecek satin alacagini bilmesi, vb.	Cok gelisti	Az gelisti	Degisiklik olmadı	Biraz kotulesti	Cok kotulesti
16	Neler olup bittigini kendi aklını kullanarak anlamasi ve sebebini anlamasını	Cok gelisti	Az gelisti	Degisiklik olmadı	Biraz kotulesti	Cok kotulesti

EK1:IQ-CODE6

SF-36 (Short Form 36)

Adınız Soyadınız: _____

Hasta # _____

Aşağıdaki sorular sizin kendi sağlığınız hakkındaki görüşünüzü, kendinizi nasıl hissettiğinizi ve günlük aktivitelerinizi ne kadar yerine getirebildiğinizi öğrenmek amacıyla. Her hangi bir sorunun yanıtı hakkında emin değilseniz bile size en uygun yanıtı verin. Ayrıca 10 uncu sorudan sonraki boşluğa yorumlarınızı yazabilirsiniz.

1-Genel sağlık durumunuz hakkında aşağıdaki tanımlardan hangisi doğrudur? Lütfen tek bir yanıt veriniz.

Mükemmel Çok iyi İyi Orta (fena değil) Kötü

2-Bir yıl öncesi ile karşılaştırdığınızda genel sağlık durumunuzu nasıl değerlendirirsiniz?

Bir yıl öncesinden çok daha iyi Bir yıl öncesinden biraz iyi Hemen hemen aynı Bir yıl öncesinden biraz daha kötü Bir yıl öncesinden çok daha kötü **SAĞLIK VE GÜNLÜK AKTİVİTELER**

3-Aşağıdaki sorular bir gün içinde yapabileceğiniz işlerle (aktivitelerle) ilgilidir.

Sağlığınız bu aktiviteleri kısıtlıyor mu? Eğer kısıtlıyorsa, ne kadar?

	Evet, çok kısıtlı	Evet, biraz kısıtlı	Hayır, hiç kısıtlı değil
a)Zorlu aktiviteler; örneğin koşma, ağır eşyaları kaldırma, zor sporlara katılma vb	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
b)Orta derecede aktiviteler; örneğin bir masayı kaldırma, elektrikli süpürgeyi itme, hafif sporlara katılma vb	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
c)Ağır kaldırma ve yük taşıma	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
d)Çok sayıda merdiven basamağını çıkma	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
e)Tek bir merdiven basamağını çıkma	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
f)Öne eğime, çömelme veya diz çökme	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
g)İki kilometreden çok yürüme	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
h)Bir kilometre yürüme	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
i)100 metre yürüme	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
j)Kendi başına banyo yapma ve giyinme	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

4-Son 4 hafta içinde çalışma sırasında veya günlük aktiviteleriniz sırasında aşağıdaki problemlerden herhangi birini yaşadınız mı?

Her bir soruya evet veya hayır yanıtı verin.

	Evet	Hayır
a)Çalışma yaşamınızda veya diğer aktivitelerinizde geçirdiğiniz zamanı kısalttınız mı?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
b)Arzu ettiğinizden daha az şey mi yaptınız?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
c)Çalışma veya diğer yaptığınız işlerin çeşidinde kısıtlama yaptınız mı?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
d)Çalışma yaşamınızda veya diğer aktivitelerinizi yapmakta güçlük çektiniz mi? (aşırı efor gösterdiniz mi?)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

5-Son 4 hafta içinde çalışma sırasında veya günlük aktiviteleriniz sırasında duygusal sorunlar nedeniyle (depresyon veya sıkıntı gibi nedenlerle) aşağıdaki problemlerden herhangi birini yaşadınız mı?

Her bir soruya evet veya hayır yanıtı verin.

	Evet	Hayır
a)Çalışma yaşamınızda veya diğer aktivitelerinizde geçirdiğiniz zamanı kısalttınız mı?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
b)Arzu ettiğinizden daha az şey mi yaptınız?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
c)Çalışma veya diğer aktivitelerinizi her zamanki gibi dikkatlice yapabildiniz mi?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

6-Son 4 hafta içinde fizik sağlığınız veya duygusal sorunlarınız sizin ailenizle, arkadaşlarınızla, komşularınızla olan sosyal ilişkilerinizi ne ölçüde etkiledi?

Lütfen tek bir yanıt veriniz.

- Hiç etkilemedi
- Çok az
- Orta derecede
- Epeyce
- Çok fazla

7-Son 4 hafta içinde ne kadar ağrınız oldu?

Lütfen tek bir yanıt veriniz.

- Hiç olmadı
- Çok az
- Az
- Orta derecede
- Çok
- Pek çok

8-Son 4 hafta içinde ağrınız sizin normal çalışmanızı ne kadar etkiledi (hem ev dışında, hem de ev işi olarak)?

Lütfen tek bir yanıt veriniz.

- Hiç etkilemedi
- Biraz etkiledi
- Orta derecede etkiledi
- Epey etkiledi
- Çok etkiledi

GENEL SAĞLIK

9-Aşağıdaki cümlelerin sizin için ne kadar doğru veya yanlış olduğunu belirtiniz.

Her bir soruya tek bir yanıt veriniz.

	Kesinlikle doğru	Çoğunluk la doğru	Emin değilim	Çoğunluk la yanlış	Kesinlikle yanlış
a)Ben diğer insanlara göre daha kolay hastalanıyorum	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
b)Tanıdığım kişiler kadar sağlıklıyım	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
c)Sağlığımın kötüleşmekte olduğunu sanıyorum	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
d)Sağlığım mükemmel	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

DUYGULARINIZ

10-Aşağıdaki sorular duygularınızı ve son bir ay içinde nasıl olduğunuzu anlamak için düzenlenmiştir. Her bir soru için lütfen size en uygun tek bir yanıtı işaretleyin.

	Sürekli	Çoğu zaman	Epey zaman	Bazen	Ara sıra	Hiç bir zaman
a)Kendinizi yaşam dolu olarak mı hissediyorsunuz?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
b)Çok sinirli biri mi oldunuz?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
c)Kendinizi lağım çukuruna düşmüş gibi hissettiğiniz ve hiçbir şeyin moralinizi düzeltemeyeceğini düşündüğünüz oldu mu?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
d)Kendinizi sakin ve barışçı hissettiniz mi?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
e)Çok enerjik oldunuz mu?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
f)Kendinizi kalbi kırık ve üzgün hissettiniz mi?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
g)Kendinizi yıpranmış hissettiniz mi?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
h)Mutlu bir insan oldunuz mu?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
i)Yorgunluk hissettiniz mi?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
j)Sağlığınız sosyal aktivitelerinizi sınırladı mı? (arkadaşları veya yakın akrabaları ziyaret etmek gibi)	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

Yorum:



