



T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
ANKARA ETLİK ŞEHİR HASTANESİ
ACİL TIP KLİNİĞİ

**ACİL SERVİSTE ANEVİZMAL SUBARAKNOİD KANAMA
TANISI KONULAN HASTALARDA SKORLAMA
SİSTEMLERİNİN KOMPLİKASYON GELİŞİMİ VE
MORTALİTE ÜZERİNDEKİ PREDİKTİF DEĞERLERİNİN
KARŞILAŞTIRILMASI**

Dr. Şeyda GEDİKASLAN

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ANKARA/2024

T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
ANKARA ETLİK ŞEHİR HASTANESİ
ACİL TIP KLİNİĞİ

ACİL SERVİSTE ANEVİZMAL SUBARAKNOİD KANAMA
TANISI KONULAN HASTALARDA SKORLAMA
SİSTEMLERİNİN KOMPLİKASYON GELİŞİMİ VE
MORTALİTE ÜZERİNDEKİ PREDİKTİF DEĞERLERİNİN
KARŞILAŞTIRILMASI

Dr. Şeyda GEDİKASLAN

Tez Danışmanı: Doç. Dr. Burak KATIPOĞLU

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ANKARA/2024

TEŞEKKÜR	v
SİMGELER VE KISALTMALAR	vi
TABLolar- ŞEKİLLER	viii
ÖZET	x
ABSTRACT	xii
GİRİŞ VE AMAÇ	1
GENEL BİLGİLER	2
1. SUBARAKNOİD KANAMA	2
2. ANEVİZMAL SUBARAKNOİD KANAMA	2
2.1 Tanım ve Epidemiyolojisi	Error! Bookmark not defined.
2.2 Klinik Bulguları	Error! Bookmark not defined.
2.3 Tanı	4
2.4 Sınıflandırılması	6
2.5 Tedavi	10
2.5.1 Yeniden Kanamayı Önleme	10
2.5.1.1 Antihipertansif Ajanlar	10
2.5.1.2 Antikoagülasyon Geri Çevirme Ajanları	11
2.5.1.3 Antifibrinolitik Ajanlar	13
2.5.2 Cerrahi ve Endovasküler Tedavi	13
2.6 aSAK Komplikasyonları	14
2.6.1 Kardiyak Komplikasyonlar	14
2.6.2 Hiperglisemi	14
2.6.3 Ateş	14
2.6.4 Venöz Tromboembolizm	15
2.6.5 Hiponatremi	15
2.6.6 Serebral Vazospazm ve DCI	16
2.6.7 Hidrosefali	16
2.6.8 Nöbet	17
GEREÇ VE YÖNTEM	18
ARAŞTIRMA YERİ, ZAMANI, TÜRÜ	18
ARAŞTIRMA EVREN VE ÖRNEKLEMİ	18
Dahil Edilme Kriterleri	19

Dahil Edilmeme Kriterleri	19
ARAŞTIRMA PLANI	19
İSTATİSTİKSEL ANALİZ	21
BULGULAR	22
TARTIŞMA	46
Kısıtlılıklar	50
SONUÇLAR	51
KAYNAKLAR	52
EKLER	59
EK 1. TEZ KONUSU HAKEM ONAY	59
EK 2. ETİK KURUL ONAYI FORMU	Error! Bookmark not defined.
EK 3. OLGU VERİ ÖZGEÇMİŐ	Error! Bookmark not defined.
	65

TEŞEKKÜR

Tez çalışmamın her aşamasında desteğini esirgemeyen ve yol gösterici yaklaşımıyla beni hep ileriye taşıyan değerli tez danışmanım Doç. Dr. Burak KATIPOĞLU'na en içten teşekkürlerimi sunarım. Sadece bir tez danışmanı değil, aynı zamanda bilgi birikimi, tecrübesi ve nezaketiyle bana hem bilimsel hem de mesleki anlamda ilham verdiği için kendisine gönülden minnettarım.

Acil Tıp pratiğinde mesleki mükemmeliyetin gerçek anlamını öğreten, bilgi ve deneyimleriyle yoluma ışık tutan Eğitim Sorumlumuz Prof. Dr. Afşin Emre KAYIPMAZ ve klinik şefimiz Doç. Dr. Ahmet Burak ERDEM'e,

Asistanlığa ilk başladığım andan itibaren mesleki gelişimime katkı sağlayan ve her zaman destek olan değerli hocalarım Doç. Dr. Gülşen AKÇAY ÇIĞŞAR, Doç. Dr. Yavuz OTAL, Doç. Dr. Bedriye Müge SÖNMEZ, Doç. Dr. Ömer Faruk DEMİR'e,

Tez yazım sürecinde tecrübelerini benimle paylaşan Prof. Dr. Pelin KAVAK'a,

Klinik hayatımda her zaman yanımda olan, tecrübeleri ve dostluklarıyla bana yol gösteren kıdemlilerime başta Uzm. Dr. Şerife Büşra UYSAL olmak ile birlikte Aycan İlker, İsmail, Elif, Mustafa, Melih, Kübra, Ayşe ve eşkıdemlilerim Tahir ve Rafet'e,

Tıp kariyerimin başlangıcında çalıştığım Dışkapı Yıldırım Beyazıt EAH Acil Tıp ekibine ve bu süreçte birlikte çalışmaktan büyük mutluluk duyduğum ve birbirine kenetlenmiş aile gibi hissettiren Etlik Şehir Hastanesi Acil Tıp Kliniği ekibine,

Hayatımın en büyük şansını olan aileme... Beni her zaman koşulsuz sevgiyle destekleyen, varlıklarıyla güç bulduğum biricik anne ve babam Serpil ve Ergün GEDİKASLAN'a; hayatıma mutluluk katan sevgili kardeşlerim Kübra GEDİKASLAN GÜRSOY , Büşra KARAKAYA ve Beyza Nur GEDİKASLAN'a,

Hayatımı güzelleştiren, her anımı daha değerli kılan ve bana her koşulda ilham veren sevgili Ataberk TAŞDEMİR'e tüm kalbimle teşekkür ederim.

Dr. Şeyda GEDİKASLAN

Ankara, 2024

SİMGELER VE KISALTMALAR

ACA	: Anterior Cerebral Artery
ACOM	: Anterior Communicating Arter
AHA/ASA	: American Heart Association/ American Stroke Association
aPTT	: activated partial thromboplastin time
aSAK	: Anevrizmal Subaraknoid Kanama
BNI	: Barrow Neurological Institute
BOS	: Beyin omurilik sıvısı
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
BTA	: Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografisi
CRP	: C reaktif protein
DCI	: Delayed Cerebral Ischemia (Gecikmiş serebral iskemi)
DM	: Diyabetes Mellitus
DSA	: Dijital Subtraksiyon Anjiyografisi
FOUR	: Full Outline of UnResponsiveness
GKS	: Glasgow Koma Skoru
HDL	: High density lipoprotein
HH	: Hunt and Hess
HT	: Hipertansiyon
ICA	: Internal Carotis Artery
INR	: International Normalized Ratio
IV	: İntravenöz
IVK	: İntraventricüler Kanama
KAH	: Koroner Arter Hastalığı
KB	: Kan basıncı

LDL	: Low density lipoprotein
LP	: Lumbal ponksiyon
MCA	: Middle Cerebral Artery
mFisher	: Modifiye Fisher Skoru
PCC	: Protrombin Kompleks Konsantresi
PICA	: Posterior Inferior Cerebellar Artery
PCOM	: Posterior Communicating Artery
SAK	: Subaraknoid kanama
SCA	: Superior Cerebellar Artery
SIADH	: Syndrome of Inappropriate Antidiuretic Hormone
SVO	: Serebrovasküler olay
TDP	: Taze Donmuş Plazma
VTE	: Venöz Tromboembolizm
WBC	: White Blood Cell (Beyaz. Kan Hücresi)
WFNS	: The World Federation of Neurosurgical Societies
YBÜ	: Yoğun Bakım Ünitesi

TABLÖLAR

Tablo 1. Anevrizma oluşumuna ve rüptürüne neden olan risk faktörleri.....	3
Tablo 2. Ottawa SAK Kriterleri.....	6
Tablo 3. Klinik aSAK Skorumlama Sistemleri.....	7
Tablo 4. Radyolojik aSAK Skorumlama Sistemleri.....	8
Tablo 5. Kombine aSAK Skorumlama Sistemleri	9
Tablo 6. aSAK Hastalarının Acil Servise Başvuru Şikayetlerinin Dağılımı.....	23
Tablo 7. aSAK Hastalarının Temel Özellikleri.....	25
Tablo 8. aSAK Hastalarının Başvurudaki Laboratuvar Değerleri.....	26
Tablo 9. Anevrizma Özellikleri.....	27
Tablo 10. aSAK Komplikasyonları ve Tedavinin Karşılaştırılması.....	29
Tablo 11. aSAK Skorumlamalarının hast gruplarında karşılaştırılması.....	31
Tablo 12. aSAK Skorumlarının Korelasyon Analizi.....	32
Tablo 13. Mortalite Tahmini İçin aSAK Skorumlarının ROC Analiz Sonuçları.....	34
Tablo 14. aSAK Hastalarında Mortalite Risk Faktörlerinin Univariate Değerlendirilmesi.....	36
Tablo 15. aSAK Hastalarında Mortalite Riskini Etkileyen Skorumların Univariate Değerlendirilmesi.....	37
Tablo 16. Çoklu Bağlantılılık Analiz Sonucu.....	38
Tablo 17. Mortaliteyle İlgili Değişkenlerin Multivaryant Analiz Sonucu.....	38
Tablo 18. Mortalite Tahmini İçin Yeni Oluşturduğumuz Modelin ROC Analiz Sonucu.....	39
Tablo 19. Hidrosefali Olan ve Olmayan Grupta aSAK Skorumlarının Karşılaştırılması.....	40

Tablo 20. Hidrosefali Tahmini İçin aSAK Skorlarının ROC Analiz Sonuçları.....	41
Tablo 21. aSAK Hastalarında Hidrosefali Riskini Etkileyen Değişkenlerin Univaryant Değerlendirilmesi.....	42
Tablo 22. aSAK Hastalarında Hidrosefali Riskini Etkileyen Skorların Univaryant Değerlendirilmesi.....	43
Tablo 23. Hidrosefali Risk Faktörleri İçin Çoklu Bağlantılılık Analiz Sonucu.....	44
Tablo 24. Hidrosefali İlgili Değişkenlerin Multivaryant Analiz Sonucu.....	44
Tablo 25. Hidrosefali Tahmini İçin Yeni Oluşturduğumuz Modelin ROC Analiz Sonucu.....	45

ŞEKİLLER

Şekil 1. Subaraknoid Kanama Nedenleri.....	3
Şekil 2. Subaraknoid Kanama Yönetimi.....	5
Şekil 3. Çalışma Akış Diyagramı.....	22
Şekil 4. Hastaların Acil Servise Başvuru Şikayetlerinin Çubuk Grafikle Gösterimi.	24
Şekil 5. Anevrizma Yerlerine Göre Hasta Gruplarının Karşılaştırılması.....	28
Şekil 6. aSAK Komplikasyonlarının hasta gruplarında karşılaştırılması.....	30
Şekil 7. aSAK Skorlarının Mortaliteyi Öngörme Performansına Ait ROC Eğrileri..	33
Şekil 8. Yeni Oluşturduğumuz Model ve aSAK Skorlarının Mortaliteyi Öngörme Performansına Ait ROC Eğrisi.....	39
Şekil 9. aSAK Skorlamalarının Hidrosefaliyi Öngörme Performansına Ait ROC Eğrileri.....	41
Şekil 10. Yeni Oluşturduğumuz Model ve aSAK Skorlarının Hidrosefaliyi Öngörme Performansına Ait ROC Eğrisi.....	45

ÖZET

Amaç: Anevrizmal subaraknoid kanama (aSAK), ani başlangıçlı şiddetli baş ağrısı ile kendini gösteren, yüksek mortalite ve morbidite oranlarına sahip, acil müdahale gerektiren bir durumdur. aSAK'lı hastalarda erken tanı ve uygun yönetim, prognoz üzerinde belirleyici rol oynar. Bu nedenle, acil serviste kullanılan klinik ve radyolojik skorlamaların mortaliteyi öngörmedeki etkinliği büyük önem taşımaktadır. Literatürde mevcut klinik, radyolojik ve kombine skorlamaların aSAK'lı hastalarda mortalite ve komplikasyon öngörüsündeki etkinliği üzerine çeşitli çalışmalar bulunmakla birlikte, bu skorların acil servis koşullarında güvenilirlik ve uygulanabilirlikleri sınırlıdır. Özellikle mortalite ve komplikasyonların erken dönemde öngörülmesi, hasta yönetimi ve kaynak kullanımının optimize edilmesi açısından kritik bir öneme sahiptir. Bu bağlamda, çalışmamızda klinik, radyolojik ve kombine skorlamaların etkinliğini karşılaştırarak, acil serviste kullanılabilecek en uygun yöntemlerin belirlenmesi hedeflenmiştir.

Gereç ve Yöntem: 20 Aralık 2023 ile 20 Kasım 2024 tarihleri arasında acil servisimize baş ağrısı, bulantı- kusma, nöbet, bilinç bulanıklığı, senkop vb şikayetler ile başvurup anevrizmal subaraknoid kanama tanısı alan, 18 yaş ve üzeri 92 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastalar klinik yatışları boyunca takip edilerek hastane içi eksitus olan (n=43) ve sağ kalan (n=49) olmak üzere 2 grupta incelendi. Tüm hastaların klinik aSAK skorlarından GKS'ye dayalı SAK skoru, HH, WFNS, Yaşargil ve FOUR skorları; radyolojik aSAK skorlama sistemlerinden Fisher, modifiye Fisher, Claassen, BNI, skorları; kombine aSAK skorlama sistemlerinden VASOGRADE, HAIR ve SAH skorları karşılaştırıldı. İstatistiksel analiz için SPSS 26.0 for Windows programı kullanıldı ve anlamlılık seviyesi $p<0,05$ olarak kabul edildi.

Bulgular: Tüm örneklem grubunda hesaplanan skorlamalar sonucunda mortaliteyi en iyi Yaşargil skorlamasının öngördüğünü bulduk (AUC= 0.82). Cut off skor değeri 3b olup %92 spesifite ve %56 sensitiviteye sahiptir ($p<0.001$). Ateş, hidrosefali ve Vasograde skoru ile oluşturulan yeni model mortalite öngörmede

mükemmel performans göstermektedir (AUC= 0.92, sensitivite %79, spesifite %90). Hidrosefali gelişimini en iyi öngören skor Yaşargil ve HH skoru olup AUC değerleri sırasıyla 0.73, 0.72'dir. Ateş ve Yaşargil skorunun hidrosefali gelişimi için bağımsız risk faktörleridir (Ateş: OR:4.95, Yaşargil: OR:1.59).

Sonuç: Anevrizmal subaraknoid kanama hastalarında Yaşargil skoru, mortalite ve komplikasyonları öngörmeye etkili bulunmuş, ancak ateş, hidrosefali ve Vasograde skoru ile oluşturulan yeni model, mortalite öngörmeye üstün bir performans sergilemiştir. Radyolojik skorlamalar, hem mortalite hem de komplikasyon öngörmeye yetersiz kalmıştır. Klinik skorlamaların acil servis pratiğinde ön planda olması gerektiği sonucuna varılmıştır. Ayrıca, yalnızca radyolojik bulgulara dayanmak yerine, klinik özelliklerin de dikkate alındığı modellerin daha güvenilir sonuçlar verdiği düşünülmektedir.

Anahtar Kelimeler: Subaraknoid Kanama, Mortalite, Klinik Skorlama Sistemleri, Radyolojik Skorlama Sistemleri, Komplikasyonlar

ABSTRACT

Objective: Aneurysmal subarachnoid hemorrhage (aSAH) is a condition characterized by sudden onset of severe headache, associated with high mortality and morbidity rates, and requiring urgent intervention. In patients with aSAH, early diagnosis and appropriate management play a decisive role in prognosis. Therefore, the effectiveness of clinical and radiological scoring systems in predicting mortality in the emergency department is of paramount importance. Although there are various studies on the effectiveness of existing clinical, radiological, and combined scoring systems in predicting mortality and complications in aSAH patients, their reliability and applicability in emergency settings remain limited. Early prediction of mortality and complications is particularly crucial for optimizing patient management and resource utilization. In this context, our study aims to compare the effectiveness of clinical, radiological, and combined scoring systems to determine the most appropriate methods for use in the emergency department.

Materials and Methods: Between December 20, 2023, and November 20, 2024, 92 patients aged 18 and older, who presented to our emergency department with complaints such as headache, nausea-vomiting, seizures, altered consciousness, syncope, etc., and were diagnosed with aneurysmal subarachnoid hemorrhage (aSAH), were included in the study. The patients were followed during their clinical hospitalization and were categorized into two groups: those who died in-hospital (n=43) and those who survived (n=49). The clinical aSAH scores of all patients, including the Glasgow Coma Scale (GCS)-based score, Hunt and Hess (HH), World Federation of Neurosurgical Societies (WFNS), Yaşargil, and FOUR scores; radiological aSAH scoring systems including Fisher, modified Fisher, Claassen, and BNI scores; and combined aSAH scoring systems such as VASOGRADE, HAIR, and SAH scores were compared. Statistical analysis was performed using SPSS 26.0 for Windows, with a significance level set at $p < 0.05$.

Results: In patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage, the Yaşargil score predicts mortality and complications effectively. However, a new model using fever, hydrocephalus, and the Vasograde score predicts mortality more accurately.

Radiological scoring systems predict neither mortality nor complications effectively. Clinical scoring systems should be prioritized in emergency department practice. Additionally, models that incorporate both clinical features and radiological findings are believed to provide more reliable results.

Conclusion: The Yaşargil score was found to be effective in predicting mortality and complications in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. However, a new model created with fever, hydrocephalus, and the Vasograde score demonstrated superior performance in predicting mortality. Radiological scoring systems were insufficient in predicting both mortality and complications. This suggests that clinical scoring systems should take precedence in emergency department practice. Furthermore, models incorporating clinical features, rather than relying solely on radiological findings, are believed to provide more reliable results. These findings support a more comprehensive and effective approach in determining patient prognosis.

Keywords: Subarachnoid Hemorrhage, Mortality, Clinical Scoring Systems, Radiological Scoring Systems, Complications

GİRİŞ VE AMAÇ

Anevrizmal subaraknoid kanama (aSAK), dünya genelinde tüm inme vakalarının %5'ini oluşturmasına rağmen, yüksek mortalite ve morbiditesi olan klinik durumdur (1). aSAK'ın yıllık görülme sıklığı 6-10/100.000 vaka arasında değişmekte olup, özellikle genç ve orta yaş grubundaki bireylerde iş gücü kaybına ve yaşam kalitesinde ciddi düşüşlere neden olmaktadır (2). Hastalığın klinik seyri, erken tanı ve uygun tedavi yaklaşımları ile doğrudan ilişkilidir. Ancak, hasta başvurusundaki heterojen klinik durumlar, prognoz değerlendirmesini güçleştirmektedir.

Anevrizmal subaraknoid kanamada (aSAK) prognozun doğru bir şekilde öngörülmesi için çeşitli skollama sistemleri geliştirilmiştir. Bu sistemler, kullanılan parametrelere göre klinik, radyolojik ve kombine skollama sistemleri olarak üç ana grupta sınıflandırılmaktadır. klinik skollama sistemlerinden GKS (Glasgow Koma Skoru)'ye dayalı SAK (Subaraknoid Kanama) skoru, HH (Hunt ve Hess), WFNS (the World Federation of Neurosurgical Societies), Yaşargil ve FOUR (Full Outline of UnResponsiveness) skolları, genel olarak hastanın GKS ve nörolojik muayenesini baz alır. Radyolojik skollama sistemlerinden Fisher, modifiye Fisher, Claassen, BNI (Barrow Neurological Institute), skolları görüntüleme bulgularını temel alarak subaraknoid kanamanın yayılımını ve şiddetini değerlendirmeyi amaçlar. kombine skollama sistemlerinden VASOGRADE, HAIR ve SAH skolları ise hem klinik hem de radyolojik parametreleri birleştirerek daha kapsamlı bir değerlendirme sunar. Bu skollama sistemleri, prognoz tahmini ve tedavi stratejilerinin belirlenmesinde önemli bir rol oynamaktadır (1).

Bu çalışmada, aSAK tanısıyla acil servise başvuran hastalarda farklı skollama sistemlerinin mortalite ve komplikasyonları öngörme performansları karşılaştırılacaktır. Araştırmamızın bulguları, yalnızca klinik pratiğe önemli bir katkı sağlamakla kalmayıp, aynı zamanda literatürdeki mevcut boşlukları da doldurmayı hedeflemektedir. Bu bağlamda, acil servis ortamında hızlı ve doğru risk sınıflandırma sistemlerinin geliştirilip, hasta tedavi süreçlerinin optimize edilmesi ve klinik sonuçların iyileştirilmesi amaçlanmaktadır.

GENEL BİLGİLER

1. Subaraknoid Kanama

1.1 Tanımı ve Epidemiyolojisi

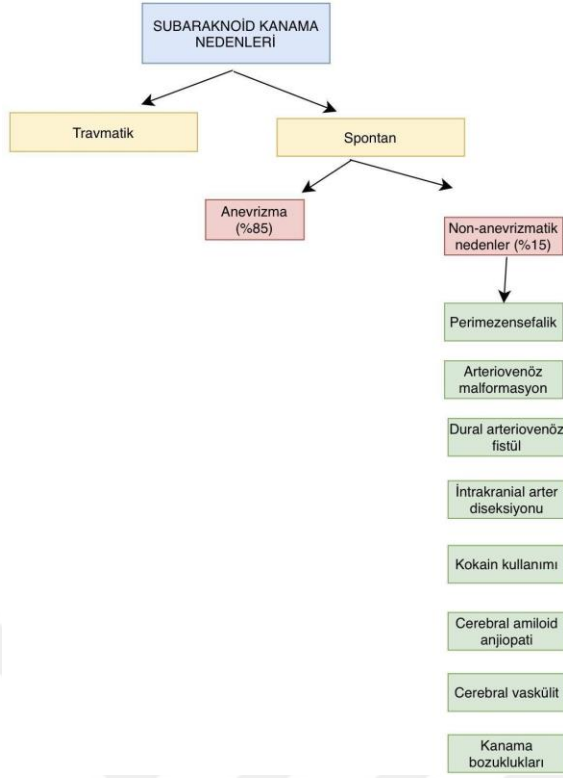
Subaraknoid kanama (SAK), araknoid mater ile pia mater arasındaki subaraknoid boşlukta meydana gelen yaşamı tehdit edici kanamadır. SAK'ın görülme sıklığı bölgelere göre değişiklik gösterse de, dünya genelinde ortalama olarak yılda 9/100.000 görülür. Yaşla birlikte SAK görülme sıklığı artmaktadır. 35 yaştan sonraki her bir yıl artışında insidans 1.06 kez artar. 55 yaşından önce erkeklerde daha sık görülürken, 55 yaşından sonra kadınlarda daha sık görülmektedir (2).

SAK nedenleri Şekil 1'de özetlenmiştir. SAK, spontan veya travma sonucu meydana gelir. Spontan SAK vakalarının yaklaşık %85'i intrakranial anevrizma rüptürüne bağlı meydana gelirken, geri kalan vakalar perimezensefalik subaraknoid kanama, arteriovenöz malformasyonlar, dural arteriovenöz fistül, amiloid anjiyopatiler, serebral arteriyel vaskülitler, antikoagülan kullanımı ve kokain kullanımı ile ilişkilidir (3).

2. Anevrizmal Subaraknoid Kanama

2.1 Tanım ve Epidemiyolojisi

Spontan SAK'ın %85'ini oluşturan anevrizmal subaraknoid kanamalar (aSAK), hastane öncesi ölüm oranları %22-26 ve hastane içi ölüm oranları %19-20 civarında olan ölümcül bir durumdur (1). İntrakranial anevrizmaların gelişimine ve rüptürüne yatkınlık sağlayan risk faktörleri tablo 1'de özetlenmiştir (4). İntrakranial anevrizmalar en yaygın olarak anterior kominikan arter (ACOM), orta serebral arter (MCA), posterior kominikan arter (PCOM) ve internal karotis arterde (ICA) bulunur. Vakaların yaklaşık %20'sinde birden fazla anevrizma görülebilir (5).



Şekil 1: Subaraknoid kanama nedenleri (3).

Tablo 1. İntrakranial anevrizma oluşumuna ve rüptürüne neden olan risk faktörleri(4)

Anevrizma gelişimindeki risk faktörleri	Anevrizma rüptürüne yatkınlık sağlayan faktörler
Kadın cinsiyet	Kadın cinsiyet
Siyah ırk	Japon- Fin kökenli olmak
Sigara içme	Kokain kullanımı
Kronik alkol kullanımı	İleri yaş
Hipertansiyon	Posterior sirkülasyon anevrizmaları
Kalıtsal Hastalıklar (Marfan Sendromu, Ehler Danlos Sendromu gibi)	2.5 cm'den büyük anevrizmalar

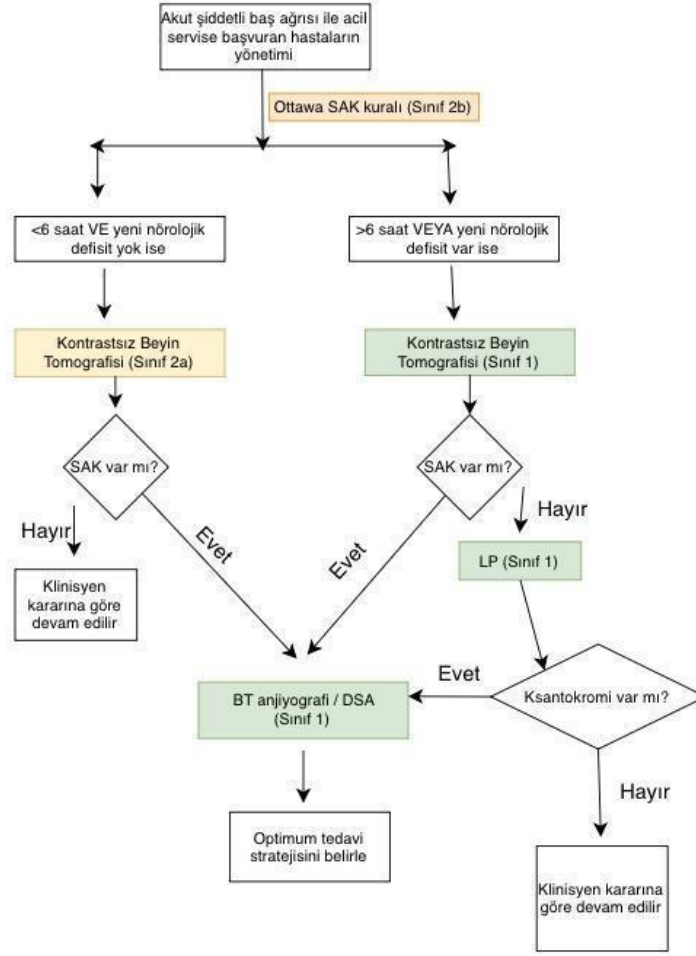
2.2 Klinik Bulguları

Subaraknoid kanamanın en yaygın semptomu, hastaların ‘hayatımın en kötü baş ağrısı’ veya ‘önceki baş ağrılarımdan farklı’ olarak tariflediği ve birkaç saniye içinde maksimum şiddetine ulaşan ‘şimşek çakması’ tarzında baş ağrısıdır (6,7). Bazı hastalar ise aSAK'tan 2 hafta önce meydana gelen, 24 saat içinde maksimum şiddetine ulaşan ‘haberci baş ağrısı’ olarak bilinen ani ve şiddetli bir baş ağrısı yaşayabilirler. Bu baş ağrısının, anevrizma sızıntısı veya anevrizmanın ani genişlemesi sonucu anevrizmal duvarın gerilmesine bağlı olduğu düşünülmektedir (6,8). SAK'ın diğer belirti ve semptomları arasında bulantı ve projektıl kusma, senkop, nöbet, fokal defisitler, fotofobi, nukal rijidite yer alır. İntrakranial basınç artışına bağlı 3. ve 6. kranial sinir palsi görülebilir. Yüksek dereceli subaraknoid kanamalar koma durumuna neden olabilir (9).

2.3 Tanı

aSAK'ın yüksek mortalite ve morbiditeye neden olması nedeniyle hızlı bir şekilde teşhis edilmesi ve tedaviye başlanması gereklidir (6). Acil servise akut şiddetli baş ağrısı ile başvuran ve aSAK şüphesi olan hastaların yönetimi Şekil 2'de özetlenmiştir (1).

Acil servise gelen 15 yaş ve üstü, nontravmatik, ani şiddetli baş ağrısı olan hastalar için Ottawa SAK kuralları (tablo 2) uygulanabilir. Daha önce benzer baş ağrısı olan, yeni nörolojik defisiti olan, bilinen beyin tümörü yada anevrizmaları olan hastalar için kullanılmamalıdır. Bu kriterlerin hiçbirini karşılamayan hastalarda ek araştırma yapılmadan SAK ekarte edilebilir. Bu kriterlerden herhangi biri karşılanıyorsa, daha fazla değerlendirme gereklidir. Sensitivitesi %100, spesifitesi %15,3'tir (10,11).



*Management of Patients With Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage (2023, AHA-ASA) kılavuzundan alınmıştır (1). (SAK: Subaraknoid kanama, BT: Bilgisayarlı tomografi, LP: lomber ponksiyon)

Şekil 2: Subaraknoid kanama yönetimi.

Baş ağrısı 6 saat içinde başlayan ve yeni nörolojik defisiti olmayan hastalarda, kontrastsız beyin bilgisayarlı tomografisinin (BT) sensitivitesi %98,7 ve spesifitesi %99,9 olduğu için, kontrastsız Beyin BT, SAK'ı ekarte etmek için yeterlidir (12). Baş ağrısı 6 saatten daha önce başlayan hastalarda veya yeni gelişen nörolojik defisiti olan hastalarda, kontrastsız beyin BT çekilmelidir. BT sonucu negatifse, lomber ponksiyon (LP) yapılmalıdır. LP'de ksantokromi görülmesi %100 sensitivite ve %95,2 spesifiteye sahiptir (13). Kontrastsız beyin BT ve/veya LP ile SAK saptanan hastalarda, olası anevrizmayı belirlemek için yapılan ilk test BT anjiyografidir (BTA).

Periferik yerleşimli veya diffüz SAK'ta, BTA sonucuna bakılmaksızın Dijital Subtraksiyon Anjiyografi (DSA) yapılmalıdır (14).

Tablo 2. Ottawa SAK Kriterleri.

1. 40 yaşından büyük olması
2. Ense sertliği olması
3. Tanıklı bilinç kaybının olması
4. Egzersiz sonrası baş ağrısının başlaması
5. Şimşek çakar tarzda baş ağrısının olması
6. Boyun fleksiyonunun kısıtlı olması

*Perry JJ, Stiell IG, Sivilotti ML, Bullard MJ, Hohl CM, Sutherland J, et al. Clinical decision rules to rule out subarachnoid hemorrhage for acute headache. The Journal of the American Medical Association. 2013;310: 1248–1255.

2.4 aSAK Sınıflandırılması

aSAK teşhisi konulan hastalarda, klinik şiddet ve prognozu öngörmek için klinik, radyolojik ve kombine skorlama sistemleri kullanılmaktadır ve bunlar Tablo 3,4,5'te özetlenmiştir (15-20). Hastaların klinik özelliklerine dayalı sınıflandırma sistemlerinden bazıları Hunt ve Hess (HH) derecelendirmesi, Dünya Nöroşirürji Dernekleri Federasyonu (WFNS) derecelendirmesi, FOUR (Full Outline of Unresponsiveness) skorlaması, Yaşargil ölçeği ve Glasgow Koma Skoru (GKS) tabanlı skorlama sistemidir. Radyolojik skorlamalardan bazıları, Fisher, modifiye Fisher, Claassen, Barrow Nörolojik Enstitü (BNI) skorlaması sınıflamasıdır. Daha sonra, klinik ve radyolojik sınıflamaları birleştirerek kombine skorlamalar oluşturulmuştur: VASOGRADE, HAIR, SAK skorlamaları gibi (3,15-26).

Tablo 3. Klinik Anevrizmal Subaraknoid Kanama Skorlama Sistemleri.

GKS skoru	Hunt ve Hess	Yaşargil	WFNS	FOUR
evre 1: GKS 15	Evre 1: Mental durum normaldir. Hafif baş ağrısı vardır.Nörolojik defisit yoktur. Minimal ense sertliği olabilir.	Evre 0: Anevrizma kanamamıştır 0a: Fokal nörolojik defisit yoktur. 0b: Fokal nörolojik defisit vardır.	Evre 1: GKS 15, motor defisit yoktur.	E4 M4 B4 R4 4 kategoriden alınan puanlar toplanır ve düşük skorlar daha ciddi klinik seyri gösterir. <i>Göz cevabı:</i> 4. göz açıktır, takip eder 3.göz açıktır ama takip etmez 2. Sözel uyararla göz açılır 1. Ağrı ile göz açılır 0. Ağrı ile bile göz açılmaz. <i>Üst ekstremit motor cevabı:</i> 4. Tamdır. 3. Ağrı ile lokalize eder. 2. Ağrıya fleksiyon yanıtı verir 1.Ağrıya ekstansiyon yanıtı verir. 0. Ağrıya yanıt yoktur <i>Beyin sapı refleksleri:</i> 4. pupil ve korneal refleksler tamdır. 3. Tek pupil fiks dilatadır 2. Pupil yada korneal refleks yoktur 1.Pupil ve korneal refleks yoktur. 0. Pupil, korneal ve öksürme refleksi yoktur <i>Solunum paterni:</i> 4. Solunum paterni düzenlidir 3. Cheyne-Stokes solunumu yapar 2. Düzensiz solunum vardır. 1.Entübedir, ventilatör hızından fazla solur 0. Entübedir. Apneiktir yada ventilatör hızında solur.
evre 2: GKS 11-14	Evre 2: Mental durum normaldir. Şiddetli baş ağrısı vardır.	Evre 1: SAK vardır, bilinç açıktır. Meningismus yoktur. 1a: asemptomatiktir 1b: fokal nörolojik defisit vardır.	Evre 2: GKS 13-14, motor defisit yoktur.	
evre 3: GKS 8-10	Evre 3: Hasta konfüzidir. Motor defisit olabilir.	Evre 2: SAK vardır, bilinç açıktır. Meningismus vardır. 2a: fokal nörolojik defisit yoktur. 2b: fokal nörolojik defisit vardır.	Evre 3: GKS 13-14, motor defisit vardır.	
evre 4: GKS 4-7	Evre 4: Hasta stupordur. Orta-ağır hemiparezi vardır. Erken deserebre rijidite görülebilir.	Evre 3: SAK vardır. Hasta konfüze, dezoryantedir. Meningismus vardır. 3a: fokal nörolojik defisit yoktur. 3b: fokal nörolojik defisit vardır.	Evre 4: GKS 7-12. Motor defisit olabilir.	
evre 5: GKS 3	Evre 5: Derin koma hali mevcuttur.	Evre 4: SAK vardır. Meningismus vardır. Semikoma	Evre 5: GKS 3-6. Motor defisit olabilir.	
-	-	Evre 5: SAK vardır. Meningismus vardır. Koma hali mevcuttur.	-	

*Kaynak 15-21'den alınmıştır. (GKS: Glasgow koma skoru, WFNS: World federation of Neurosurgical Societies, FOUR: Full Outline of Unresponsiveness, SAK: Subaraknoid kanama)

Tablo 4. Radyolojik Anevrizmal Subaraknoid Kanama Skorlama Sistemleri.

Fisher	Modifiye Fisher	Claassen	BNI	Hijdra Sum
Evre 1: BT'de kanama yoktur	Evre 0: Kanama yoktur.	Evre 0: Kanama yoktur.	Evre 1: SAK görülmez	<i>10 bazal sisterna ve 4 ventrikülde; Kanama yok:0 puan</i>
Evre 2: Kanamanın vertikal kalınlığı 1mm'den azdır.	Evre 1: İnce SAK vardır. İntraventriküler kanama yoktur.	Evre 1: Minimal/ince SAK vardır. İntraventriküler kanama yoktur.	Evre 2 : Maksimum SAK kalınlığı 5 mm'den azdır.	<i>Kan mevcut, ventriküler genişleme yok:1 puan</i>
Evre 3: Kanama vertikal kalınlığı 1mm fazladır yada 3x5 mm'den fazla lokalize pıhtı vardır.	Evre 2: İnce SAK vardır. İntraventriküler kanama vardır.	Evre 2: Minimal/ince SAK vardır. 2 lateral ventrikülde de kanama vardır.	Evre 3: Maksimum SAK kalınlığı 5-10 mm arasındadır.	<i>Kan mevcut, ventriküler genişleme: 2 puan</i>
Evre 4: İntraserebral yada intraventriküler pıhtı vardır	Evre 3: Kalın SAK vardır. İntraventriküler kanama yoktur.	Evre 3: Bir yada daha fazla sisterna yada fissürü dolduran kalın SAK vardır. İntraventriküler kanama yoktur.	Evre 4: Maksimum SAK kalınlığı 10-15 mm arasındadır.	<i>Bazal sisterna skoru: 0-20 arasında değişir; toplam ventrikül skoru: 0-8 arasında değişir. Toplamda maksimum 28 puan olur.</i>
-	Evre 4: Kalın SAK vardır. İntraventriküler kanama vardır.	Evre 4: Bir yada daha fazla sisterna yada fissürü dolduran kalın SAK vardır. 2 lateral ventrikülde de kanama vardır.	Evre 5: Maksimum SAK kalınlığı 15 mm'den fazladır.	

*Kaynak 20-24'ten alınmıştır. (BT: Bilgisayarlı Tomografi, SAK: Subaraknoid kanama, BNI: Barrow Neurological Institute)

Tablo 5. Kombine Anevrizmal Subaraknoid Kanama Skorlama Sistemleri.

VASOGRADE	HAIR	SAK Skorlaması
Yeşil: WFNS skoru: 1-2 mFisher skoru: 1-2	HH skoru, yaş, intraventricüler kanama varlığı, 24 saat içinde re-bleeding (tekrar kanama) olmasına göre puanlama yapılır. HH skoru: 1-3: 0 puan 4: 1 puan 5: 4 puan Yaş: >80: 2 puan 60-80: 1 puan <60: 0 puan IVK: var: 1 puan yok: 0 puan Tekrar kanama: var: 1 puan yok: 0 puan	Hastanın geliş GKS, yaşı ve komorbiditeleri (KKY, KAH, PAH, DM, KOAH, SVO, demans, siroz, böbrek yetmezliği, bağ doku hastalığı, HIV/AIDS, kanser) içeren ve 2014 yılında oluşturulan bir skorlama sistemidir. GKS: 0: 14-15 1: 9-13 2: 5-8 4: 3-4 Yaş: 0: 14-19 1: 50-69 2: 70-79 3: >80 Komorbidite: 0: hiç komorbidite yok 1: 1 tane komorbidite var 2: >2 komorbidite var
Sarı: WFNS skoru: 1-3 mFisher skoru: 3-4		
Kırmızı: WFNS skoru: 4-5 mFisher skoru:-		

*Kaynak 20,25,26'dan alınmıştır. (SAK: Subaraknoid kanama, WFNS: World Federation of Neurosurgical Societies, mFisher: modifiye Fisher skalası, HH: Hunts and Hess, IVK: intraventricüler kanama, GKS: Glasgow koma skoru, KKY: Kronik kalp yetmezliği, KAH: Koroner arter hastalığı, PAH: Periferik arter hastalığı, DM: Diabetes Mellitus, KOAH: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı, SVO: Serebrovasküler olay, HIV: Human immunodeficiency virus, AIDS: Acquired immunodeficiency syndrome)

2.5 Tedavi

aSAK'lı bireylerde, sempatik deşarj sonucu kardiyak ve pulmoner instabilite gözlemlenebilir. Öncelikle hastanın havayolu, solunum ve dolaşım güvenliğinin ve stabilitesinin sağlanmasına odaklanılmalıdır (27).

2.5.1 Yeniden Kanamayı Önleme

Ana hedef, anevrizma endovasküler veya cerrahi işlemlerle tedavi edilene kadar yeniden kanamayı önlemektir. Yeniden kanama vakalarının yaklaşık %50-90'ı ilk 6 saat içinde meydana gelir. Yeniden kanama ile ilişkili faktörler arasında anevrizma onarımı öncesi eksternal serebrospinal sıvı (BOS) drenajının başlatılması, yüksek modifiye Fisher skalası, kötü Hunt-Hess derecesi, ileri yaş, > 10 mm anevrizma boyutu ve sistolik kan basıncı >160 mmHg bulunur (28-30). Mortalite oranı %20 ile %60 arasında değişmektedir. Bu nedenle, anevrizmanın erken tedavisi ve yeniden kanamayı önleme kritik öneme sahiptir (31). Yeniden kanamayı önlemek için iki temel ilaç grubu antihipertansifler ve antikoagülan geri çevirme ajanlarıdır.

2.5.1.1 Antihipertansif İlaçlar

2023 AHA/ASA aSAK kılavuzu, kan basıncı (KB) 180-200 mmHg'yi aştığında kan basıncını kontrol altına almak ve ortalama arter basıncının 65 mmHg'nin üzerinde kalmasını sağlamak için kısa etkili antihipertansif ilaçların kullanılmasını önermektedir (1).

Çeşitli çalışmalarda hedef KB üzerinde bir fikir birliği olmamasına rağmen, hedef KB'nin hastanın klinik durumu ve eşlik eden hastalıklarına göre belirlenmesi önerilmektedir (1). Ancak, 2013 yılında yapılan büyük çok merkezli prospektif INTERACT 2 çalışması, sistolik KB'yi bir saat içinde 140 mmHg'ye düşürmenin daha iyi fonksiyonel sonuçlarla ilişkili olduğunu sonucuna varmıştır. Bu etkinin kanama

büyümesindeki azalmadan değil, nöroproteksiyon veya azalmış ödemden kaynaklandığı bulunmuştur (32). Başka bir büyük randomize çok merkezli çalışmada, ATACH 2 (Akut Serebral Kanama Antihipertansif Tedavisi II), KB'yi 140-110 mmHg aralığına düşürmenin mortalite ve morbidite oranlarını azaltmakla ilişkili olmadığı, ancak artan böbrek disfonksiyonu ile ilişkili olduğu bulunmuştur (33). Bu nedenle, sistolik KB'yi 130 mmHg'nin altına düşürmek uygun görülmemekte ve kaçınılmalıdır (Sınıf 3 öneri) (34). Hedef KB'yi sağlamak için ideal antihipertansif ilacın kolayca titre edilebilmesi, minimal KB dalgalanmalarına neden olması ve minimal serebral vazodilatör etkilerinin olması gerekmektedir (35). Yaygın olarak kullanılan ilaçlar arasında nikardipin, nimodipin, urapidil, labetalol, esmolol ve metoprolol bulunmaktadır (4,35). Nitropride, nitroglicerine ve hidralazin gibi vazodilatörler serebral vazodilatasyona neden olabileceği ve intrakraniyal basıncı artırabileceği için kullanılmamalıdır (36).

2.5.1.2 Antikoagülan Geri Çevirme Ajanları

Antikoagülan kullanan aSAK hastalarında hızlı antikoagülan geri çevrilmesi, yeniden kanamayı önlemek için gereklidir (1). Antikoagülan kullanan aSAK hastalarının yönetim yaklaşımı Şekil 6'da özetlenmiştir (34). İlk olarak, antikoagülan ilaç kesilmelidir (34).

Eğer hasta varfarin kullanıyorsa, vücudun K vitamini rezervlerini yenilemek için K vitamini verilir. K vitamini oral, intravenöz (IV) ve subkutan formlarda mevcut olup, IV formu, oral forma göre (18-24 saat) daha hızlı etki başlangıcına sahip olduğu için tercih edilir (4-6 saat). 10 mg K vitamini, 25-50 mL normal salin içinde yavaş IV infüzyonla 15-30 dakika içinde verilmelidir. K vitamininin etkili olması en az 4 saat sürdüğü için, hızlı INR düşüşü için taze donmuş plazma (TDP) veya protrombin kompleks konsantreleri (PCC) kullanılmalıdır (37). Çeşitli çalışmalarda, PCC'nin TDP'ye göre vitamin K antagonistlerini geri çevirmede üstün olduğu bulunmuştur (38,39). PCC, vitamin K'ya bağımlı faktörler 2, 5, 7 ve 9'u içerdiğinden, vitamin K antagonistlerinin geri çevrilmesinde etkilidir. INR seviyeleri 1.3 ile 1.9 arasında olan

hastalarda 10-20 IU/kg dozunda, INR seviyeleri 2 ile 4 arasında olan hastalarda 25 IU/kg PCC, INR seviyeleri 4 ile 6 arasında olan hastalarda 35 IU/kg PCC ve INR seviyeleri >6 olan hastalarda 50 IU/kg PCC önerilmektedir. PCC mevcut değilse, 10-15 mL/kg dozunda TDP verilebilir (34,37,40).

Hasta dabigatran (faktör IIa inhibitörü) kullanıyorsa ve geri çevrilmesi gerekiyorsa, önerilen tedavi IV olarak 5 gram idarucizumab verilmesidir (41). İdarucizumab, dabigatrana kuvvetle bağlanarak etkilerini nötralize eder. İdarucizumab bulunmadığında, 50 IU/kg dozunda ve maksimum dozu 4000 IU olacak şekilde PCC verilebilir. Böbrek fonksiyonu bozulmuş ve serum dabigatran seviyeleri yüksek olan hastalarda hemodiyaliz düşünülebilir, çünkü bu ilaç düşük moleküler boyutuna ve böbrekler yoluyla eliminasyona sahiptir. Hasta son 2-4 saat içinde dabigatran aldıysa, 50 gram aktif kömür verilerek dabigatran emilimi engellenebilir ve etkisi azaltılabilir (37, 42).

Hasta apiksaban veya rivaroksaban gibi faktör Xa inhibitörleri kullanıyorsa, 25-50 U/kg PCC verilebilir (43). Andexanet alfa, endojen faktör Xa'ya benzer yapısıyla faktör Xa inhibitörlerine bağlanarak onların antikoagülan etkilerini geri çevirir (44). 2021'de yapılan tek merkezli retrospektif bir çalışmada, faktör Xa inhibitörlerinin neden olduğu intrakraniyal hemoraji hastalarında andexanet alfa ve PCC kullanımı karşılaştırılmıştır (45). Sonuç olarak, fonksiyonel sonuçlar, tromboembolik olaylar veya BT'de kanama stabilitesi açısından andexanet alfa ve PCC arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır. Hasta heparin kullanıyorsa, etkisi katyonik protamin sülfat ile kararlı bir tuz kompleksi oluşturarak antagonize edilebilir (46).

2.5.1.3 Antifibrinolitik Ajanlar

2020 yılında, en büyük çok merkezli prospektif randomize kontrollü çalışma olan ULTRA (Subaraknoid Kanama Sonrası Ultra Erken Traneksamik Asit), traneksamik asit alan hastaların klinik sonuçlarını, kontrol grubuyla karşılaştırmak

amacıyla 955 hasta ile gerçekleştirilmiştir. Traneksamik asit grubunda, hastalara subaraknoid kanama tanısı konduktan hemen sonra kontrastsız BT ile 1 g IV bolus traneksamik asit verilmiş, ardından 1 g her 8 saatte bir, maksimum 24 saat veya anevrizma onarılanaya kadar verilmiştir. Eğer DSA veya BTA'da anevrizma tespit edilmezse tedavi sonlandırılmıştır. Çalışma sonuçları, iki grup arasında klinik sonuçlar ve yeniden kanama oranları açısından anlamlı bir fark göstermemiştir (47). Bu nedenle, anevrizmal subaraknoid kanama tedavisinde rutin antifibrinolitik kullanımı önerilmemektedir (1).

2.5.2 aSAK'ın Cerrahi ve Endovasküler Tedavisi

aSAK tedavisinde ana hedefimiz, yeniden kanama oranını minimize etmek ve yırtılmış anevrizmanın 24 saat içinde tamamen obliterasyonunu sağlamaktır. Endovasküler koi ve cerrahi kliplleme arasında seçim yapılırken, anevrizmanın yeri ve özellikleri, hastanın yaşı, intraparaknoidal hemoraji varlığı ve aSAK derecelendirmesi gibi faktörler dikkate alınmalıdır (1,4). Ön anevrizmalar için, koil ve kliplleme ile tedavi edilen hastalar arasında uzun dönem fonksiyonel sonuçlar açısından önemli bir fark yoktur. Ancak, arka anevrizmalar için, koil fonksiyonel sonuçlar açısından klipllemeye göre üstün bulunmuştur (48). 70 yaş ve üstü hastalarda koil, klipllemeye göre net bir üstünlüğü bulunmazken, 40 yaş altı hastalarda koile göre uzun dönem yeniden kanama korunmasında kliplleme üstün görülmektedir (1,49).

2.6 Komplikasyonlar

2.6.1 Kardiyak Komplikasyonlar

QT uzaması, ST segment değişiklikleri, T dalga dalgalanmaları, atriyal fibrilasyon ve malign ventriküler aritmiler, aSAK teşhisi konulan hastalarda görülebilir (50,51). Bu olası kardiyak komplikasyonlar nedeniyle hastaların 24-72 saat sürekli kardiyak monitörizasyonu gereklidir (34). aSAK, sol ventrikül

disfonksiyonuna ve nörojenik sersemlemiş miyokard olarak bilinen pulmoner ödemine neden olan sempatik deşarjı tetikleyebilir (27).

2.6.2 Hiperglisemi

aSAK'lı hastalarda stres yanıtı olarak kortizol salınımı ve sempatik deşarj nedeniyle epinefrin salınımı sonucu hiperglisemi gözlemlenebilir (52). Hiperglisemi, artan mortalite ve morbidite, uzamış yoğun bakım ünitesi kalışı ve artan komplikasyonlarla ilişkilidir (53). Bu nedenle, aSAK'lı hastalarda serum glikoz seviyelerinin yakından izlenmesi Sınıf 1 öneri olarak tavsiye edilir (34). Düşük HH skoru, ileri yaş ve diyabet mellitus (DM) gibi faktörlerin aSAK hastalarında hiperglisemi riskini artırdığı bulunmuştur (53). Hedef glukoz değeri üzerinde fikir birliği olmasa da, glukoz seviyelerinin 60-180 mg/dL arasında tutulması önerilmektedir (34).

2.6.3 Ateş

aSAK'lı hastalarda, pnömoni gibi enfeksiyonlar sonucu veya merkezi ateş olarak ateş görülebilir (54). Ateş, potansiyel geç iyileşme ve kötü sonuçlarla ilişkilidir (55). Ateşin antipiretiklerle tedavi edilmesi klinik sonucu iyileştirebilirken, terapötik sıcaklık yönetiminin faydaları gösterilmemiştir (34).

2.6.4 Venöz Tromboembolizm

aSAK'lı hastalarda, venöz tromboembolizm (VTE) vakaları yaklaşık %4-24 arasında görülmektedir (1). 2013 yılında yapılan retrospektif bir çalışmada, ileri yaş, erkek cinsiyet, koagülopati, düşük Hunt ve Hess skoru, elektrolit dengesizlikleri ve obezite gibi faktörlerin VTE riskini artırdığı bulunmuştur (56). aSAK'lı hastalarda VTE'yi önlemek için düşük doz heparin veya düşük moleküler ağırlıklı heparin kullanılmalıdır (1). Sadece anti-embolizm çorapları VTE'yi önlemede etkili değildir

(34). 2020 yılında yayınlanan bir meta-analiz, heparin olmayan grupla heparin grubu karşılaştırılmış ve heparin grubunda anlamlı bir hematoma genişlemesi bulunmamıştır (57).

2.6.5 Hiponatremi

aSAK hastalarının yaklaşık %30-50'sinde hiponatremi görülür (58). SAK hastalarında hiponatremi, serebral tuz kaybı ve uygunsuz antidiüretik hormon salınımı sendromu (SIADH) nedeniyle meydana gelebilir. Serebral tuz kaybı, intrakraniyal olaylardan kaynaklanan natriürez nedeniyle hiponatremi, hipovolemi ve artmış idrar sodyum konsantrasyonu ile karakterizedir (59). Öte yandan, SIADH, su retansiyonu, dilüsyonel hiponatremi, övolemik durum ve serumda artmış antidiüretik hormon seviyeleri nedeniyle azalmış plazma ozmolalitesi ile karakterizedir (4). Hiponatremi ve azalmış intravasküler hacim, serebral vazospazm ve gecikmiş serebral iskemiyi (DCI) tetikleme potansiyeli nedeniyle kötü sonuçlarla ilişkilendirilmiştir (60). Bu nedenle, aSAK hastalarında intravasküler hacim azalmasından kaçınılması önemlidir. Fludrokortizon, idrar sodyum atılımını ve su kaybını azaltarak plazma hacim azalmasını en aza indirmek için kullanılabilir (61)

2.6.6 Serebral Vazospazm ve DCI

Serebral vazospazm, aSAK hastalarının yaklaşık %30'unda meydana gelir ve DCI'ye yol açabilir (62). DCI, aSAK hastasında açıklanamayan bir focal nörolojik defisit veya hemorajiden sonraki 4 ila 14 gün arasında GKS'de en az 2 puanlık bir düşüş yaşandığında düşünülmelidir (63). Bu nedenle, sık nörolojik muayeneler gereklidir. Tanı için BTA, BT perfüzyon ve transkraniyal Doppler Ultrason gibi tanısal araçlar kullanılabilir (1). Tedavi rejimine erken başlanan nimodipin (60 mg, ağızdan, her 4 saatte bir) DCI'yi önlemeye yardımcı olur ve genel prognozu iyileştirir (64). Bu hastalarda yeterli intravasküler hacmi korumak önemlidir (60). Semptomatik vazospazm olan hastalarda daha yüksek sistolik kan basıncını korumak serebral kan

akışını artırabilir ve nörolojik iyileşmeyi teşvik edebilir (65). İntra-arteriyel vazodilatör tedavisi ve serebral anjiyoplasti, serebral vazospazmı azaltabilir ve DCI'nin şiddetini azaltabilir (66).

2.6.7 Hidrosefali

aSAK hastalarının %50'den fazlasında gözlemlenen hidrosefali, artmış mortalite ile ilişkilidir (27). SAK'ta hidrosefali, hemorajiden etkilenerek BOS'u absorbe edemeyen disfonksiyonel araknoid granülasyonlar nedeniyle meydana gelir (31). Sonuç olarak, artan intrakraniyal basınç serebral perfüzyon basıncını azaltır, bu da serebral iskemiyi ve nörolojik bozulmayı sonuçlandırır (67). İlk yaklaşım, başın 30-45 derece yükseltilmesi ve PaCO₂'nin 35 mm Hg'de tutulmasını içerir (4). 20% mannitol kullanılarak yapılan hiperosmolar tedavi, BOS boyunca bir ozmotik gradient oluşturarak intrakraniyal basıncı geçici olarak azaltabilir. 3% hipertonic salin, mannitol kadar intrakraniyal basıncı azaltmada etkili olmasına rağmen, sodyum ve hacim aşımına neden olabilir. Bu nedenle, yakından izleme ile uygulanmalıdır (68). Dekametazon, enfeksiyona yatkınlık artışı, gastrointestinal kanama, yüksek kan şekeri seviyeleri gibi olumsuz etkiler nedeniyle ve faydalarının kanıtlanmamış olması nedeniyle hidrosefali hastalarında önerilmez (69). Mortalite oranlarını azaltmak için, ekstra ventriküler drenaj veya lomber drenaj gibi BOS boşaltma prosedürlerinin hızla uygulanması gereklidir (1).

2.6.8 Nöbet

aSAK hastalarında, yaklaşık %7 oranında nöbet bildirilmiştir (70). Bir aSAK hastasında nöbet meydana geldiğinde veya bilinç düzeyinde bozulma ve

elektroensefalografide nöbet aktivitesi tespit edildiğinde, nöbetlerin uzamasını, beyin hasarını ve mortaliteyi azaltmak için antikonvülsan ilaçlar kullanılmalıdır (34). Orta serebral arter anevrizma rüptüründe, yüksek dereceli SAK, intrakraniyal hemoraji, hidrosefali veya kortikal enfarktüs gibi nöbete yatkınlığı olan hastalarda profilaktik antikonvülsan kullanımı önerilir. Ancak, rutin profilaktik antikonvülsan kullanımı önemli faydalar göstermemiştir (1). Çalışmalar, fenitoinin yüksek mortalite ve morbidite ile ilişkili olduğunu ve kullanılmaması gerektiğini göstermiştir. Daha düşük yan etki profiline sahip olan levetirasetam (1000-1500 mg yükleme dozu, 500-1000 mg idame dozu) tercih edilebilir bir alternatiftir.



GEREÇ VE YÖNTEM

ARAŞTIRMANIN YERİ, ZAMANI, TÜRÜ

Çalışmamız T.C. Sağlık Bakanlığı Ankara Etlik Şehir Hastanesi Acil Tıp Departmanı'na etik kurul onayını takiben 1 yıl içinde (20 Aralık 2023 ile 20 Kasım 2024 tarihleri arasında) acil serviste yapılan tetkikler sonrası anevrizmal subaraknoid kanama tanısı alan ve dahil edilme kriterlerini karşılayan hastalar ile prospektif olarak gerçekleştirildi. Çalışmamıza başlamadan önce Ankara Etlik Şehir Hastanesi Eğitim Planlama Kurulu'ndan tez konu onayı (EK1) ve Ankara Etlik Şehir Hastanesi 1 No'lu Klinik Araştırma Etik Kurulu tarafından 20 Aralık 2023 tarihinde etik kurul onayı AEŞH-EKI-2023-307 numarası ile alınmıştır (EK-2).

Ankara Etlik Şehir Hastanesi 2022 yılında hizmete açılan, geniş hizmet kapasitesi ve multidisipliner yaklaşımı ile ulusal ve uluslararası düzeyde sağlık hizmeti sunan öncü bir eğitim ve araştırma hastanesidir. Hastane bünyesinde hizmet sunan 24 farklı branş, yılda 5 milyon üzerinde hasta kabul etmektedir. Çalışmamızın gerçekleşeceği Ankara Etlik Şehir Hastanesi Acil Tıp Departmanı ise bu büyük sağlık kompleksinin en önemli parçasını oluşturmaktadır. 2 kırmızı alan, 4 sarı alan, 4 sarı poliklinik, 4 yeşil poliklinik ve 2 mavi poliklinik ile günde ortalama 2500 hastaya hizmet veren acil servisimiz Ankara'nın en çok hasta başvurusunun yapıldığı acil servistir.

ARAŞTIRMA EVRENİ VE ÖRNEKLEMİ

G-Power 3.1 programı ile örneklem büyüklüğü %95 güç ve 0.05 tip 1 hata ile hastanede eksitus olan anevrizmal subaraknoid kanamalı hastalar için 49, yaşayan anevrizmal subaraknoid kanamalı hastalar için 49 olmak üzere toplam 98 hasta olarak hesaplanmıştır. 20 Aralık 2023- 20 Kasım 2024 tarihleri arasında Ankara Etlik Şehir hastanesine baş ağrısı, senkop, nöbet, bulantı-kusma, bilinç bulanıklığı vb şikayetler ile başvurup yapılan tetkikler sonrası anevrizmal subaraknoid kanama tanısı alan ve dahil edilme kriterlerini karşılayan 92 hasta çalışmaya alınmıştır. Hastaların dahil edilme ve hariç edilme kriterleri aşağıda belirtilmiştir:

Dahil Edilme Kriterleri:

- Etik kurul onay tarihi olan 20 Aralık 2023 itibaren bir yıl içinde Ankara Etlik Şehir Hastanesi Acil Tıp Departmanına baş ağrısı, bilinç bulanıklığı, nöbet, bulantı-kusma, senkop, konuşma bozukluğu, ataksi, kas gücü kaybı vb şikayetler ile başvurup yapılan kontrastsız bilgisayarlı beyin tomografinin SAK ile uyumlu olduğu yada yapılan lomber ponsiyonda ksantokromi görülen hastalar,
- BT angiyoğrafi yada DSA'da anevrizma saptanması
- 18 yaş ve üstü hastalar
- Bilinci açıksa kendisi, değilse yasal vasisi tarafından yazılı onam alınması

Dahil Edilmeme Kriterleri:

- 18 yaşından küçük hastalar
- Travma sonrası çekilen beyin tomografisinde SAK saptanması
- BT Anjiyoğrafi ve/veya DSA'da spontan SAK nedeni olarak anevrizma saptanmaması
- Ehler Danlos Sendromu, Marfan Sendromu, Polikistik Böbrek Hastalığı gibi anevrizmaya yatkınlık sağlayan genetik hastalıklarının olması
- Semptomların başlamasından itibaren 3 gün içinde hastaneye başvurmama
- Radyolojik görüntülemelerin herhangi bir nedenle eksik olması
- Hastanın ya da yakınının çalışmaya katılım için onam vermemesi

ARAŞTIRMA PLANI

Çalışmamızın etik kurul onay tarihi olan 20 Aralık 2023 tarihinden itibaren çalışmamızın bitirildiği 20 Kasım 2024 tarihine kadar Ankara Etlik Şehir Hastanesi Acil Tıp Departmanına baş ağrısı, bilinç bulanıklığı, nöbet, bulantı-kusma, senkop, konuşma bozukluğu, kas gücü kaybı vb şikayetler ile başvurup çalışmaya dahil edilme kriterlerini karşılayan anevrizmal subaraknoid kanamalı hastalar çalışmaya dahil edilmiştir.

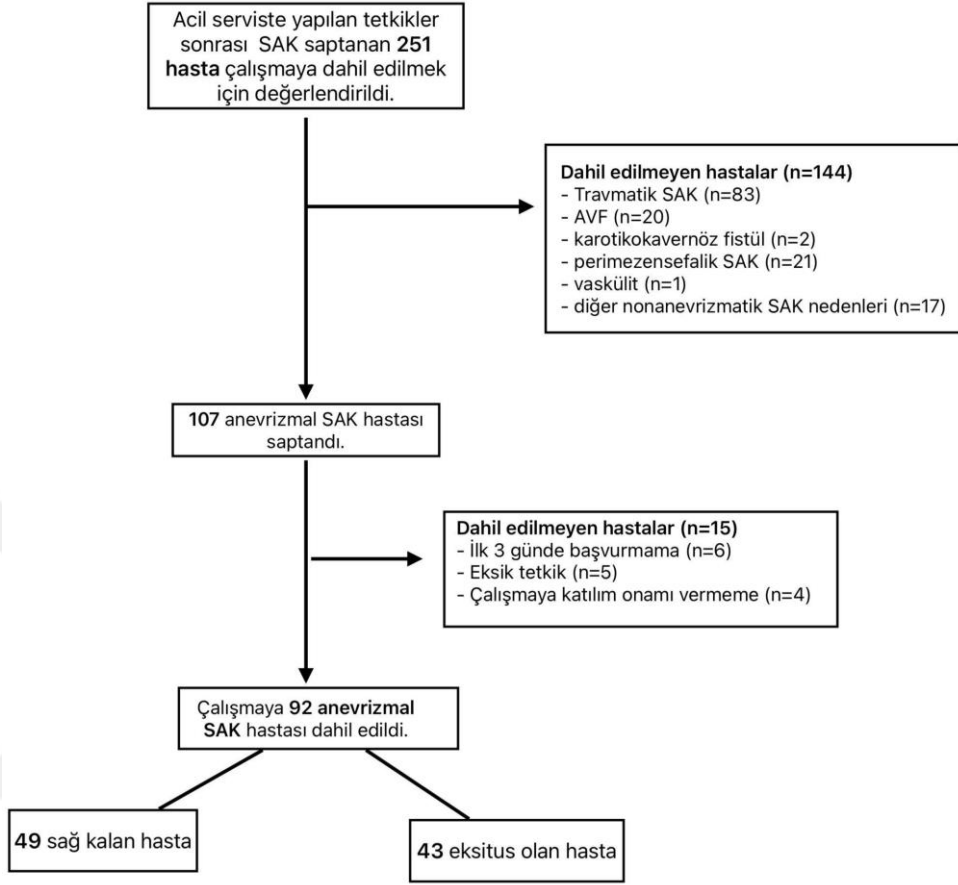
Dahil edilen hastaların öncelikle demografik özelliklerinden yaş ve cinsiyeti; vital parametrelerinden tansiyon, nabız, oksijen saturasyonu, kan glukoz düzeyi kayıt altına alınmıştır. Hastaların hastaneye başvuru şikayeti ve geliş GKS'leri yazıldı. Özgeçmişinde bilinen hastalıkları ve kullandığı ilaçları sorgulanıp kayıt altına alındı. Fizik muayenede hastaların mental durumları, nörolojik muayenelerinde fokal nörolojik defisit varlığı, motor-duyu muayeneleri, meningismus bulguları, beyin sapı refleksleri, solunum paternleri kaydedilmiştir. Hastalardan rutin istenen kan tetkiklerinden hemogram (#WBC, #HGB, #PLT, #NEU, #LY), biyokimya (üre, kreatinin, sodyum, potasyum, albumin, total kolesterol, LDL, HDL), akut faz reaktanları (sedimentasyon, CRP, prokalsitonin) ve koagülasyon parametreleri (aPTT, INR) kaydedilmiştir. Hastaların şikayetine yönelik primer hekimince yapılan kontrastsız bilgisayarlı tomografide saptanan subaraknoid kanamanın kalınlığı, intraventriküler kanama yada pıhtı varlığı, kaç araknoid sisternayı doldurduğu kayıt altına alınmıştır. Anevrizmaların yeri ve büyüklüğü kaydedilmiştir. UCAS çalışmasına göre intrakranial anevrizmalar, anevrizmanın en geniş çapına göre sınıflandırılmıştır: küçük <5 mm, orta :5 mm-10 mm, büyük :10 mm-25 mm ve dev >25 mm. Sonrasında hastaların klinik, radyolojik ve kombine skorlamaları acil tıp doktoru ve uzman radyolog tarafından hesaplanmıştır. Bunlar klinik skorlama sistemlerinden GKS'ye dayalı SAK skoru, HH, WFNS, Yaşargil ve FOUR skorları; radyolojik skorlama sistemlerinden Fisher, modifiye Fisher, Claassen, BNI, skorları; kombine skorlama sistemlerinden VASOGRADE, HAIR ve SAH skorlarıdır. Hastalar yine primer hekimince Ankara Etlik Şehir Hastanesi Beyin ve Sinir Cerrahisi'ne konsülte edilip takip ve tedavi için servis yada yoğun bakıma yatırıldı. Hastaların dosyasından anevrizmal SAK için takip, cerrahi, endovasküler tedaviden hangisini aldığı; yattığı süre boyunca SAK komplikasyonu (kardiyak komplikasyonlar, hiperglisemi, ateş, VTE, hiponatremi, vazospazm, hidrosefali, nöbet) olup olmadığı kaydedildi. Kardiyak komplikasyonlar içinde QT uzaması, T dalga değişiklikleri, malign aritmi, yeni gelişen atriyal fibrilasyon vardır. SAK komplikasyonu olarak hiperglisemi, herhangi bir zamanda bakılan kan glukoz düzeyinin >180 mg/dL olması olarak kabul edilmiştir. Ateş, timpanik ölçülen vücut sıcaklığının herhangi bir zamanda 37.5 C'den yüksek olmasıdır. Hiponatremi ise hastanın takibi boyunca rutin alınan biyokimya tetkikinde serum sodyum düzeyinin 131 mEq/L altında olması olarak kabul edilmiştir.

Vazospazm, nörolojik kötüleşme veya bilinç seviyesinde azalma nedeniyle çekilen BTA yada DSA'da görülen arteriyel daralma olarak tanımlandı. Hidrosefali, BOS'un ventriküllerde birikmesi sonucu nörolojik deteriorasyon olarak tanımlanmış ve ventriküler genişleme BT ya da manyetik rezonans görüntüleme ile tespit edilmiştir. Son olarak hastaların servis ve/veya yoğun bakımda yatış gün sayıları ve hastane içi mortaliteleri olgu formuna kaydedildi.

İSTATİSTİKSEL ANALİZ

İstatistiksel analiz SPSS 26.0 (Statistics for Social Sciences Version 26) programı kullanılarak yapıldı. Değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov-Smirnov testi ile değerlendirildi. Tanımlayıcı istatistikler; kategorik değişkenler için sayı (n) ve yüzde (%), sayısal değişkenler için normal dağılıma uyan parametreler ortalama ve standart sapma değerleri ile normal dağılıma uymayan parametreler ise median (min,max) olarak verildi. Normal dağılım gösteren sürekli veriler için bağımsız örneklem T-testi, normal dağılım göstermeyen veriler için ise Mann-Whitney U testi kullanılmıştır. Kategorik verilerin analizinde ise ki-kare yada Fisher Exact Testi uygulanmıştır. Ölüm ve SAK komplikasyonlarını öngören risk faktörlerini belirlemek amacıyla, univariate ve multivariate lojistik regresyon analizleri gerçekleştirilmiştir. Multivariate analize dahil edilen risk faktörlerini belirlemek amacıyla VIF değeri kullanılmıştır. Skorların birbirleriyle korelasyonları Spearman korelasyon analiziyle saptanmıştır. Korelasyon katsayısı 1 ise mükemmel korelasyon, 0.8-1 ise çok güçlü korelasyon, 0.6-0.8 ise güçlü korelasyon, 0.4-0.6 orta derecede korelasyonu, 0.2-0.4 ise zayıf ilişki, <0.2 ise çok zayıf ilişkiyi göstermektedir. Skorum sistemlerinin SAK komplikasyonları ve mortalite açısından tanılal performansı, ROC eğrisi altında kalan alan (AUC) ile değerlendirilmiş; optimum cut-off değerleri ise Youden indeksi kullanılarak belirlenmiştir. AUC, 0.90–1.0 mükemmel ayırt edici; 0.80-0.90 çok iyi; 0.70–0.80 iyi; 0.60–0.70 orta; 0.50-0.60 kötü, 0.50 rastgele tahmin olarak kabul edilmiştir. İstatistiksel anlamlılık düzeyi $p < 0.05$ olarak kabul edilmiştir.

BULGULAR



(SAK: Subaraknoid kanama, AVF:arteriovenöz fistül)

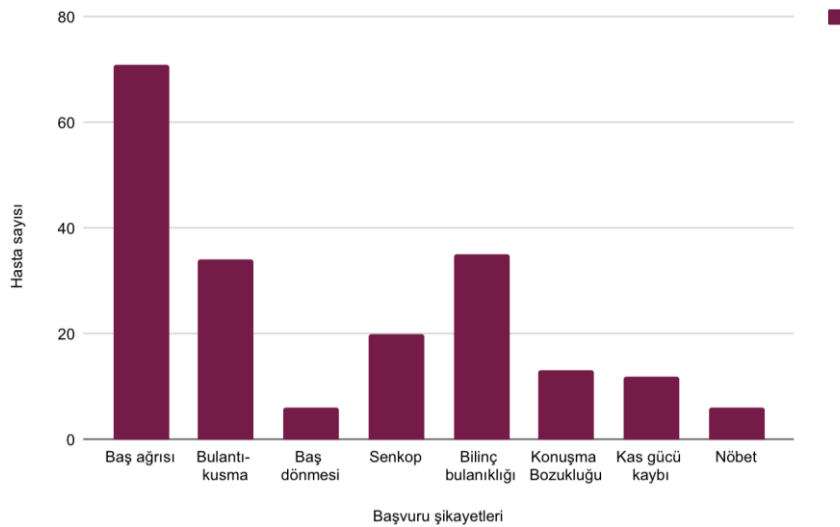
Şekil 3. Çalışma akış diyagramı.

Çalışma süresi boyunca acil serviste SAK tanısı alan 251 hasta değerlendirilmiştir. Travmatik SAK, perimezensefalik SAK ve diğer nonanevrizmal SAK nedenleri dışlandıktan sonra 107 aSAK hastası belirlenmiştir. 4 tanesi onam vermediği için, 6 tanesi semptom başlangıcından 3 gün içinde başvurmadığı için, 5 tanesinin radyolojik tetkikleri eksik olduğu için çalışmadan çıkarıldığında, bütün dahil edilme kriterlerini karşılayan 92 aSAK hasta çalışmamıza dahil edilmiştir. Bu hastaların 49'u sağ kalırken, 43'ü eksitus olarak kaydedilmiştir (Şekil 3).

Çalışmaya dahil edilen 92 anevrizmal SAK hastasının acil servise başvurularındaki en sık şikayet baş ağrısıydı (%77,2). Bunu, bilinç bulanıklığı (%38), bulantı-kusma (%36,95) ve senkop (%21,7) takip etti. Daha nadir olarak konuşma bozukluğu (%14,1), kas gücü kaybı (%13), baş dönmesi (%6,5) ve nöbet (%6,5) gözlemlendi. Hastaların 22'si (%23,9) ise sadece baş ağrısı şikayetiyle başvurmuştur (Tablo 6, Şekil 4).

Tablo 6. aSAK hastalarının acil servise başvuru şikayetlerinin dağılımı.

Acil servise başvuru şikayetleri	Hasta sayısı n (%)
Baş ağrısı	71 (77.2)
Bulantı- kusma	34 (36.95)
Baş dönmesi	6 (6.5)
Senkop	20 (21.7)
Bilinç bulanıklığı	35 (38)
Konuşma Bozukluğu	13 (14,1)
Kas gücü kaybı	12 (13)
Nöbet	6 (6,5)



Şekil 4. Hastaların acil servise başvurma şikayetlerinin çubuk grafikte gösterimi.

Mortaliteyi Etkileyen Faktörlerin Belirlenmesi

Çalışmaya dahil edilen hastaların temel özellikleri Tablo 7’de gösterilmiştir. Tüm hastaların %47.8’i erkek olup, sağ kalan hastaların %54.5’i ve hastane içinde eksitus olan hastaların %45.5’i erkekti. Cinsiyetin sağ kalım ile anlamlı ilişkisi bulunmamıştır ($p=0.813$). Sağ kalan ve eksitus olan hastaların yaş ortalaması sırasıyla 52.9 ve 58.4 yıl olarak saptanmıştır. Bu yaş farkı anlamlı olmamakla birlikte ($p=0.061$), eksitus grubundaki hastaların yaş ortalaması daha yüksekti.

Başvuru sırasındaki GKS ortanca değerleri, sağ kalan hastalar için 15, eksitus olanlar için ise 10 olarak belirlenmiştir. Acil servise başvuru anında GKS’si düşük olan hastalarda anlamlı olarak daha fazla eksitus gözlemlenmiştir ($p<0.001$). Ayrıca, oksijen saturasyonu ortancası sağ kalan hastalarda %96 eksitus olan hastalarda ise %89 olarak ölçülmüştür. Oksijen saturasyonu ile sağ kalım arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.001$). Sağ kalan hastalarda ortanca nabız 76 atım/dakika, eksitus olan hastalarda 82 atım/dakika olarak kaydedilmiştir. Bu fark anlamlı olmamakla birlikte, eksitus grubundaki hastalarda nabız hızının daha yüksek olduğu gözlemlenmiştir ($p=0.060$).

Komorbiditeler açısından HT, DM ve SVO oranları ile sağkalım arasında anlamlı fark gözlenmemiştir (HT: $p=0.176$, DM: $p=0.289$, SVO: $p=0.203$). KAH ise eksitus olan hastalarda anlamlı bir şekilde daha yüksek bulunmuştur ($p=0.003$).

İlaç kullanımına bakıldığında, antikoagülan kullanım oranı sağ kalan hastalarda %2.04, eksitus olan hastalarda ise %14.3 olarak belirlenmiştir. Antikoagülan kullanımı anlamlı olarak eksitus olan hastalarda daha fazla oranda görülmüştür ($p=0.046$). Antiplatelet ve antihipertansif ilaç kullanımı ile sağkalım arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p=0.075$ ve $p=0.514$).

Tablo 7. aSAK hastalarının temel özellikleri.

	Tüm aSAK olan hastalar (n=92)	Sağ kalan hastalar (n=49)	Hastane içinde eksitus olan hastalar (n=43)	p değeri
--	----------------------------------	------------------------------	--	----------

Demografik Özellikler:				
Erkek (sayı, %)	44 (47.8)	24(54.5)	20 (45.5)	0.813
Yaş (yıl)	53.5 (31, 89)	52.9±13.8	58.4±13.8	0.061
Başvurudaki değerler:				
GKS	14 (3, 15)	15 (8,15)	10 (3,15)	<0.001
SKB (mm Hg)	129 (50, 240)	129 (80,210)	126,75±45.4	0.404
DKB (mm Hg)	72 (30, 125)	75.5±12.8	71.4±22.9	0.355
O ₂ Saturasyonu (%)	94.5 (75, 100)	96 (77, 99)	89 (75,100)	<0.001
Nabız (atım/dk)	78 (40, 170)	76 (42, 170)	82 (40,150)	0.060
Komorbiditeler (sayı, %) :				
HT	33 (35.9)	15 (30.6)	18 (42.9)	0.176
DM	9 (9.7)	3 (6.1)	6 (14.3)	0.289
KAH	7 (7.6)	0	7 (16.7)	0.003
SVO	2 (2.2)	0	2 (4.8)	0.203
Kullanılan İlaçlar (sayı, %) :				
Antikoagülan	7 (7.6)	1 (2.04)	6 (14.3)	0.046
Antiplatelet	13 (14.1)	4 (8.2)	9 (21.4)	0.075
Antihipertansif	25 (27.2)	12 (24.5)	13 (30.9)	0.514

(aSAK: Anevrizmal subaraknoid kanama, GKS: Glasgow Koma Skalası, SKB: Sistolik kan basıncı, DKB: Diyastolik kan basıncı, HT: Hipertansiyon, DM: Diabetes Mellitus, KAH: Koroner Arter Hastalığı, SVO: Serebrovasküler olay)

Çalışmaya dahil edilen aSAK hastalarının acil servise başvurusundaki laboratuvar değerleri Tablo 8’de gösterilmiştir. Yatakbaşı glukoz ($p=0.017$) ve prokalsitonin ($p=0.001$) değerleri ile sağkalım arasında anlamlı fark gözlemlenmiştir. Eksitus olan hastalarda glukoz ve prokalsitonin düzeylerinin daha yüksek olduğu saptanmıştır. Diğer laboratuvar parametreleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark gözlemlenmemiştir.

Tablo 8. aSAK hastalarının başvurusundaki laboratuvar değerleri.

	Tüm aSAK olan hastalar	Sağ kalan hastalar	Hastane içinde	p değeri
--	------------------------	--------------------	----------------	----------

	(n=92)	(n=49)	eksitus olan hastalar (n=43)	
WBC (x10 ³ /μL)	12.6 (5.88, 27.61)	12.3 (6.5, 22.5)	14.2±4.9	0.136
Hemoglobin (g/dL)	13.4± 2.02	13.7±2.1	13±1.9	0.110
Platelet (x10 ³ /μL)	252±62	254.5±61.3	242 (165, 476)	0.531
Nötrofil (x10 ³ /μL)	10.34 (2.93, 23.16)	9.84 (4.76, 21.24)	11.85±4.71	0.136
Lenfosit (x10 ³ /μL)	1.16 (0.23, 6.2)	1.18 (0.38, 6.2)	1.12 (0.23, 4.84)	0.781
Üre (mg/dL)	27.55 (13.8, 102.3)	27.2 (13.9, 85.6)	27.8 (13.8, 102.3)	0.472
Kreatinin (mg/dL)	0.76 (0.4, 2.75)	0.75 (0.4, 1.37)	0.77 (0.4, 2.75)	0.536
Sodyum (mmol/L)	139 (126, 147)	139 (126,147)	139.1±3.4	0.459
Glukoz (mg/dL)	134 (84, 324)	130 (90,247)	142 (84, 324)	0.017
Total kolesterol (mg/dL)	159.8±44.8	164.4±37.1	142 (84, 298)	0.185
LDL (mg/dL)	82 (20, 213)	97.2±35.2	72 (20,213)	0.107
HDL (mg/dL)	43.4±15.9	46.8±13.1	40.1±17.6	0.148
Prokalsitonin (ng/mL)	0.1 (0.02, 4.71)	0.07 (0.02, 1.89)	0.14 (0.03, 4.71)	0.001
CRP (mg/L)	7.83 (0.14, 221.76)	8.64 (0.14, 160.5)	7.4 (0.9, 221.76)	0.524
Sedimantasyon (mm/saat)	10 (2,59)	9 (2, 59)	13.3±9.1	0.367
aPTT (sn)	26.5 (19.1, 100)	26.3 (19.1, 100)	27.8 (20.1, 70.2)	0.080
INR	1.02 (0.88, 5.71)	1.01 (0.88, 5.71)	1.05 (0.9, 3.64)	0.061

(WBC: White blood cell, LDL: low density lipoprotein, HDL: high density lipoprotein, CRP: C reaktif protein, aPTT: activated partial thromboplastin time, INR: International Normalized Ratio)

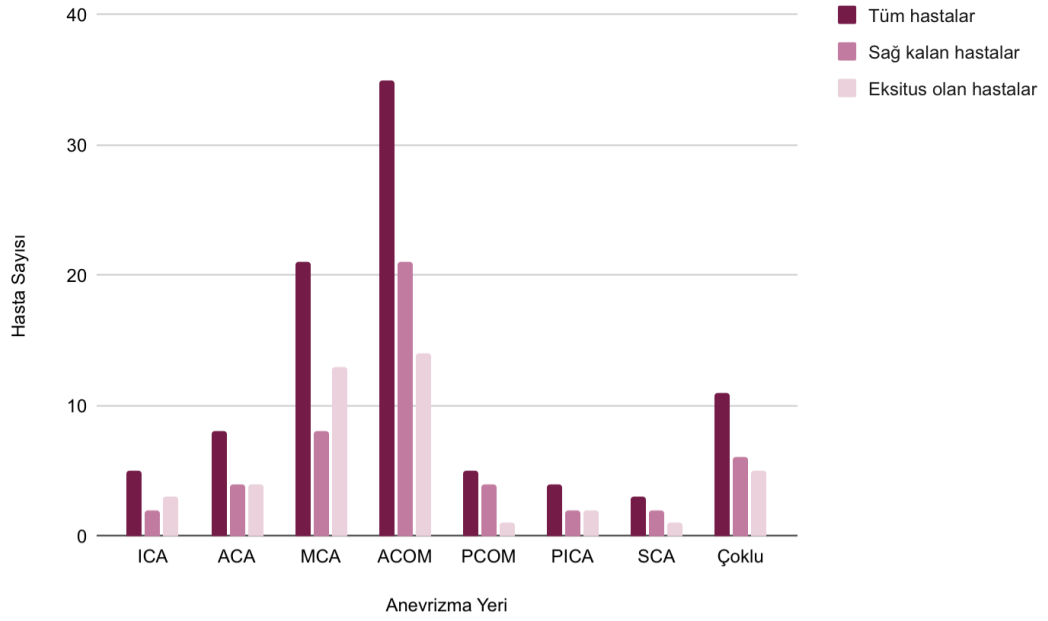
Çalışmaya dahil edilen aSAK hastalarının anevrizma özellikleri Tablo 9'da gösterilmiştir. Anevrizmaların büyük çoğunluğu ACOM bölgesinde (%38) yer almakta, bunu sırasıyla MCA (%22.8) ve Anterior Cerebral Arter (ACA) (%8.7) takip etmektedir. Daha az sıklıkla ICA, PCOM, PICA (Posterior İnférieur Cerebellar Arter) ve SCA (Superior Cerebellar Artery) bölgelerinde anevrizmalar gözlemlenmiştir. Ayrıca, %12 hastada çoklu anevrizma saptanmıştır. Anevrizma büyüklükleri incelendiğinde, en yüksek oran orta boy anevrizmalara (%46.7) ait olup, bunu küçük anevrizmalar (%41.3) takip etmiştir. Büyük anevrizmalar ise %12 oranıyla daha düşük bir sıklıkta gözlemlenmiştir. Dev anevrizmalara hiç rastlanmamıştır. Anevrizma

yerleri (Şekil 5) ve büyüklükleri açısından yapılan karşılaştırmalarda sağ kalan ve eksitus olan hastalar arasında anlamlı fark gözlemlenmemiştir.

Tablo 9. Anevrizma özellikleri.

	Tüm aSAK olan hastalar (n=92)	Sağ kalan hastalar (n=49)	Hastane içinde eksitus olan hastalar (n=43)	p değeri
Anevrizma yeri (sayı, %)				
ICA	5 (5.4)	2 (4.1)	3 (7)	0.662
ACA	8 (8.7)	4 (8.2)	4 (9.3)	1.000
MCA	21 (22.8)	8 (16.3)	13 (30.2)	0.113
ACOM	35 (38)	21 (43)	14 (32.6)	0.310
PCOM	5 (5.4)	4 (8.2)	1 (2.3)	0.367
PICA	4 (4.3)	2 (4.1)	2 (4.7)	1.000
SCA	3 (3.3)	2 (4.1)	1 (2.3)	1.000
Çoklu	11 (12)	6 (12)	5 (11.6)	0.927
Anevrizma büyüklüğü (sayı, %)				
küçük	38 (41.3)	21 (42.9)	17 (39.5)	0.747
orta	43 (46.7)	25 (51)	18 (41.9)	0.380
büyük	11 (12)	3 (6.1)	8 (18.6)	0.066
dev	0	-	-	-

(aSAK: Anevrizmal subaraknoid kanama, ICA: Internal carotid artery, ACA: Anterior cerebral artery, MCA: Middle cerebral artery, ACOM: Anterior communicating artery, PCOM: Posterior communicating artery, PICA: Posterior inferior cerebellar artery, SCA: Superior cerebellar artery)



Şekil 5. Anevrizma yerlerine göre tüm hastalar, sağ kalan hastalar ve hastane içi eksitus olan hastaların karşılaştırılması.

(ICA: Internal carotid artery, ACA: Anterior cerebral artery, MCA: Middle cerebral artery, ACOM: Anterior communicating artery, PCOM: Posterior communicating artery, PICA: Posterior inferior cerebellar artery, SCA: Superior cerebellar artery)

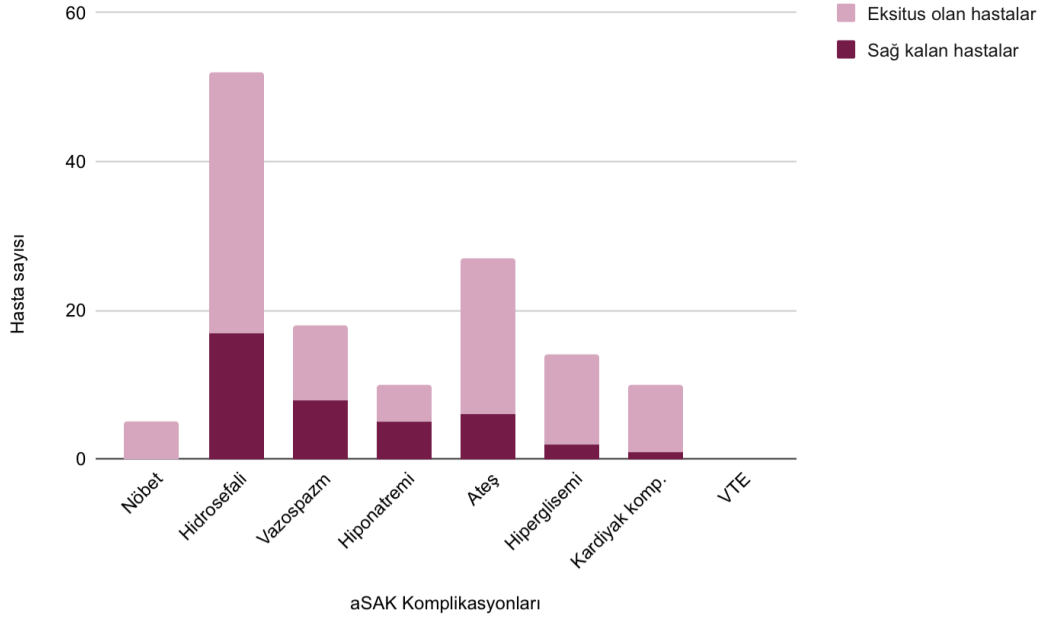
Tablo 10’da, hastaların komplikasyonları, tedavi yöntemleri ve hastanede yatış gün sayıları ile ilgili veriler sunulmuştur. aSAK hastalarında en sık görülen komplikasyonlar hidrosefali (%56.5), ateş (%29.3) ve vazospazm (%19.6) olmuştur. Bunları, hiperglisemi (%15.2), kardiyak komplikasyonlar (%10.9), hiponatremi (%10.9) ve nöbet (%5.4) izlemiştir. Venöz tromboembolizm (VTE) vakasına rastlanmamıştır (Şekil 6). Nöbet, hidrosefali kardiyak komplikasyonlar, ateş ve hiperglisemi görülme oranı, hastane içinde eksitus olan hastalarda daha yüksek bulunmuştur (sırasıyla $p=0.020$, $p<0.001$, $p=0.005$, $p<0.001$, $p=0.002$). Vazospazm ve hiponatremi açısından ise anlamlı bir fark gözlenmemiştir ($p>0.05$).

Tedavi yöntemleri açısından, cerrahi (%52.2) ve endovasküler tedavi (%42.4) oranları her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark göstermemiştir ($p=0.548$ ve $p=0.923$). Konservatif tedavi 5 hastada uygulanmış olup bu hastalardan 4’ü inoperabl kabul edildiği için, 1’i hafif kanaması olup stabilize olan ve klinik olarak minimal semptomu olan hastaya onam ile izlem kararı uygulanmıştır ($p=0.644$).

Tablo 10. aSAK komplikasyonları, tedavi ve yatış gün sayılarının karşılaştırılması.

	Tüm aSAK olan hastalar (n=92)	Sağ kalan hastalar (n=49)	Hastane içinde eksitus olan hastalar (n=43)	p değeri
aSAK Komplasyonları (sayı,%)				
Nöbet	5 (5.4)	0	5 (11.9)	0.020
Hidrocefali	52 (56.5)	17 (34.7)	35 (83.3)	<0.001
Vazospazm	18 (19.6)	8 (16.3)	10 (23.8)	0.403
Hiponatremi	10 (10.9)	5 (10.2)	5 (11.9)	0.828
VTE	0	-	-	-
Ateş	27 (29.3)	6 (12.2)	21 (50)	<0.001
Hiperglisemi	14 (15.2)	2 (4.08)	12 (28.6)	0.002
Kardiyak komplasyonlar	10 (10.9)	1 (2.04)	9 (21.4)	0.005
Tedavi (sayı, %)				
Cerrahi	48 (52.2)	27 (55.1)	21 (50)	0.548
Endovasküler	39 (42.4)	21 (42.9)	18 (42.9)	0.923
Konservatif	5 (5.4)	-	-	-
Hastanede yatış gün sayısı				
Servis	2 (0, 22)	4 (1,22)	0 (0,14)	<0.001
YBÜ	9 (1, 83)	7 (1,68)	12 (2,83)	0.038
Toplam	12 (2,83)	12 (4,73)	12 (2,83)	0.644

(aSAK: Anevrizmal subaraknoid kanama, VTE: Venöz tromboemboli, YBÜ: Yoğun bakım ünitesi)



Şekil 6. aSAK komplikasyonlarının sağ kalan hastalar ve hastane içi eksitus olan hastalarda karşılaştırılması.

Klinik, radyolojik ve kombine skorlama sistemleri ile mortalite arasındaki ilişki Tablo 11’de gösterilmiştir. Klinik skorlama sistemleri arasında, GKSS, HH, WFNS ve Yaşargil skorlama sistemlerinin yüksek değerleri; FOUR skorunun düşük değerleri mortalite ile istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki göstermiştir ($p<0.001$). Radyolojik skorlama sistemlerinden yalnızca mFisher ve Hidra Sum mortalite ile anlamlı bir ilişki sergilemiştir ($p=0.010$, $p=0.002$), ancak Fisher, Claassen ve BNI skorlama sistemlerinin mortalite ile anlamlı bir fark oluşturmadığı bulunmuştur ($p=0.422$, $p=0.188$, $p=0.267$). Kombine skorlama sistemlerinden VASOGRADE, SAH ve HAIR skorlama sistemlerinin yüksek değerleri de mortalite ile anlamlı bir ilişki göstermiştir ($p<0.001$, $p=0.002$).

Tablo 11. aSAK Skorlamalarının sağ kalan ve eksitus olan hastalarda karşılaştırılması.

	Tüm aSAK olan hastalar (n=92)	Sağ kalan hastalar (n=49)	Hastane içinde eksitus olan hastalar (n=43)	p değeri
Klinik Skorlama Sistemleri				
GKSS	2 (1,5)	1 (1,3)	3 (1,5)	<0.001
HH	2 (1,5)	2 (1,4)	3 (1,5)	<0.001
WFNS	2 (1,5)	1 (1,4)	4 (1,5)	<0.001
Yaşargil	4 (1,8)	3 (1,7)	6 (1,8)	<0.001
FOUR	16 (0,16)	16 (6,16)	9 (0, 16)	<0.001
Radyolojik Skorlama Sistemleri				
Fisher	2 (1,4)	2 (1,4)	2 (2,4)	0.422
mFisher	3 (2,5)	2 (2,4)	3 (2,5)	0.010
Claassen	3 (2,5)	3 (2,4)	3 (2,5)	0.188
BNI	3 (2,5)	3 (2,5)	3 (2,5)	0.267
Hijdra sum	16 (10,28)	15 (10,22)	18 (11,28)	0.002
Kombine Skorlama Sistemleri				
VASOGRADE	2 (1,3)	2 (1,3)	3 (1,3)	<0.001
SAH	1 (0,8)	1 (0,5)	3 (0,8)	<0.001
HAIR	0 (0,5)	0 (0,1)	0 (0,5)	<0.001

(GKSS: Glaskow Koma Skoru Sistemi, HH: Hunt-Hess Skoru, WFNS: World Federation of Neurosurgical Societies, FOUR: Full Outline of UnResponsiveness, mFisher: Modified Fisher Skoru, BNI: Barrow Neurological Institute Skoru, SAH: Subaraknoid Hemoraji Skoru)

aSAK kullanılan skorların korelasyon matrisi Tablo 12’de gösterilmiştir. GKSS ve HH, WFNS, Yaşargil arasında çok güçlü pozitif ilişki bulunmaktayken ($r=0.898$, $r=0.985$, $r=0.896$); FOUR ile arasında çok güçlü ve negatif bir ilişki ($r= -0.908$) gözlemlenmiştir ($p<0.05$). Fisher ve mFisher arasında güçlü ve pozitif yönde anlamlı

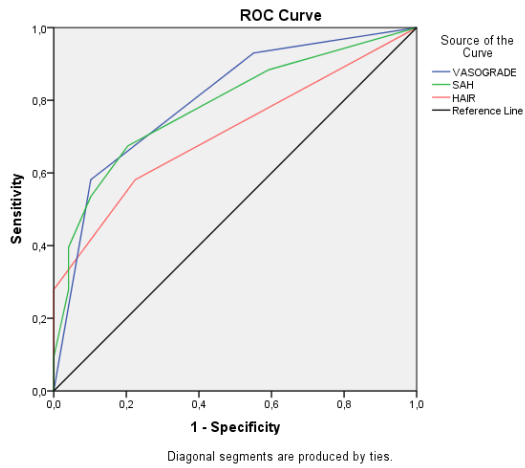
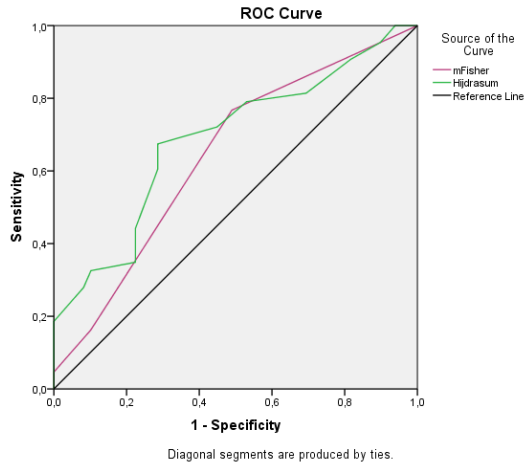
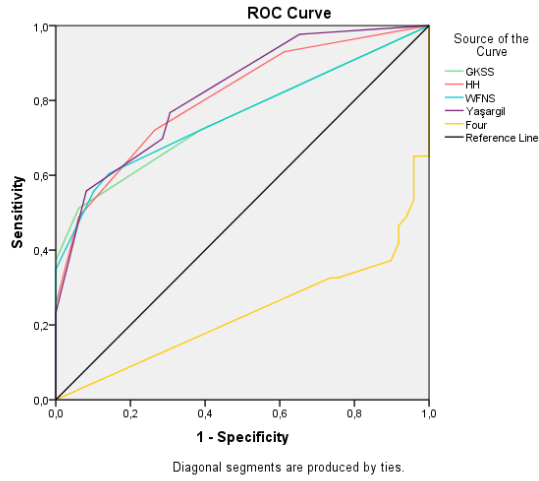
ilişki saptanmıştır ($r=0.631$ $p<0.05$). VASOGRADE ve klinik skorlamalar olan GKSS, HH, WFNS ve Yaşargil arasında güçlü ve pozitif yönde (sırasıyla $r=0.690$, $r=0.635$, $r=0.722$, $r=0.665$); FOUR arasında güçlü ve negatif yönde ($r=-0.742$) anlamlı ilişki saptanmıştır ($p<0.05$). SAH ile GKSS, WFNS, Yaşargil skoru arasında güçlü, pozitif yönde korelasyon varken ($r=0.660$, $r=0.647$, $r=0.607$), FOUR ile güçlü, negatif yönde ($r=-0.742$) anlamlı korelasyon vardır ($p<0.05$). SAH ve HH ile VASOGRADE arasında orta düzeyde pozitif yönde ($r=0.595$, $r=0.572$) anlamlı ilişki saptanmıştır ($p<0.05$).



Tablo12. aSAK Skorlamalarının birbirleriyle olan korelasyon analizi.

r değeri	GKSS	HH	WFNS	Yaşargil	FOUR	Fisher	mFisher	Claassen	BNI	Hijdrasum	VASOGRADE	SAH	HAIR
GKSS	1,0	,898	,985	,896	-,908	,073	,132	,149	,042	,183	,690	,660	,599
HH		1,0	,893	,929	-,880	-,041	,057	,092	-,067	,194	,635	,595	,511
WFNS			1,0	,894	-,919	,074	,146	,169	,041	,190	,722	,647	,602
Yaşargil				1,0	-,858	,048	,120	,198	-,030	,231	,665	,607	,520
FOUR					1,0	-,044	-,135	-,175	,003	-,231	-,742	-,676	-,605
Fisher						1,0	,631	,462	,498	,280	,260	-,013	,421
mFisher							1,0	,433	,511	,466	,493	,021	,449
Claassen								1,0	,335	,461	,163	,089	,337
BNI									1,0	,412	,127	-,091	,335
Hijdrasum										1,0	,282	,065	,484
VASOGRADE											1,0	,572	,567
SAH												1,0	,436
HAIR													1,0

Koyu yazılan değerlerin $P < 0.05$ 'tir. (GKSS: Glaskow Koma Skoru Sistemi, HH: Hunt-Hess Skoru, WFNS: World Federation of Neurosurgical Societies, FOUR: Full Outline of UnResponsiveness, mFisher: Modified Fisher Skoru, BNI: Barrow Neurological Institute Skoru, SAH: Subaraknoid Hemoraji Skoru)



Şekil 7. Radyolojik, Klinik ve Kombine Skorlamaların Mortaliteyi Öngörme Performansına Ait ROC Eğrileri

(GKSS: Glaskow Koma Skoru Sistemi, HH: Hunt-Hess Skoru, WFNS: World Federation of Neurosurgical Societies, FOUR: Full Outline of UnResponsiveness, mFisher: Modified Fisher Skoru, BNI: Barrow Neurological Institute Skoru, SAH: Subaraknoid Hemoraji Skoru)

Şekil 7’de mortalite tahmini için aSAK skorlarının ROC eğrileri gösterilmiş, Tablo 13’te ise ROC analiz sonuçları verilmiştir. Hiçbir skor mortaliteyi mükemmel ayırt edici çıkmamıştır. Mortaliteyi en iyi öngören skor Yaşargil skorudur (AUC = 0.821, %95 CI: 0.737-0.905). Diğer mortaliteyi çok iyi öngören testler VASOGRADE ve HH skorlarıdır (sırasıyla AUC = 0.807, %95 CI: 0.718-0.896, ve AUC=0.802, %95 CI: 0.712-0.893). GKSS (AUC=0.755, 95% CI: 0.652-0.858), FOUR (AUC=0.769, 95% CI: 0.668-0.871), WFNS (AUC=0.759, 95% CI: 0.657-0.862), SAH (AUC=0.784, 95% CI: 0.689-0.880) ve HAIR (AUC=0.710, 95% CI: 0.601-0.818) mortaliteyi iyi derecede öngörürler. Fisher (AUC = 0.542, %95 CI: 0.423-0.660), BNI (AUC = 0.562, %95 CI: 0.444-0.680) ve Claassen (AUC = 0.561, %95 CI: 0.443-0.680) ise mortaliteyi kötü ayırt ediciliğe sahiptir. En yüksek spesifiteye sahip testler sırasıyla GKSS (%94), Yaaşrgil (%92) ve VASOGRADE (%90)’tir. En yüksek sensitiviteye sahip testler ise HH (%72) ve WFNS (%61)’dir.

Tablo 13. Mortalite tahmini için aSAK skorklama sistemlerinin ROC analiz sonuçları.

mortalite için	AUC (%95 CI)	Optimal Cut-off	p değeri	Spesifite %	Sensitivite %
GKSS	0.755 (0.652-0.858)	≥3	<0.001	0.939	0.512
HH	0.807 (0.718-0.896)	≥3	<0.001	0.735	0.721
WFNS	0.759 (0.657-0.862)	≥3	<0.001	0.857	0.605
Yaşargil	0.821 (0.737-0.905)	≥3b	<0.001	0.918	0.558
FOUR	0.769 (0.668-0.871)	≤14	<0.001	0.755	0.674
Fisher	0.542 (0.423-0.660)	≥3	0.494	0.419	0.653
mFisher	0.642 (0.529-0.755)	≥3	0.019	0.767	0.510
Claassen	0.561 (0.443-0.680)	≥4	0.311	0.898	0.209
BNI	0.562 (0.444-0.680)	≥4	0.309	0.673	0.465
Hijdra Sum	0.687 (0.578-0.797)	≥17	0.002	0.714	0.674
VASOGRADE	0.802 (0.712-0.893)	red	<0.001	0.899	0.581
SAH	0.784 (0.689-0.880)	≥2	<0.001	0.796	0.674
HAIR	0.710 (0.601-818)	≥1	0.001	0.776	0.581

(GKSS: Glaskow Koma Skoru Sistemi, HH: Hunt-Hess Skoru, WFNS: World Federation of Neurosurgical Societies, FOUR: Full Outline of UnResponsiveness, mFisher: Modified Fisher Skoru, BNI: Barrow Neurological Institute Skoru, SAH: Subaraknoid Hemoraji Skoru)

Univariate analiz sonucunda, mortalite riskini etkileyen çeşitli faktörler değerlendirilmiştir (Tablo 14,15). Yaş, mortalite riskini %2.9 oranında arttırmaktadır (OR = 1.029, %95 CI: 0.998-1.062), ancak bu ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p = 0.064). Erkek cinsiyet mortalite riskini anlamlı bir şekilde etkilememektedir (OR = 0.906, %95 CI: 0.399-2.057, p = 0.803). GKS'deki bir birim yükselişin mortalite riskini %30.5 oranında azalttığı görülmüştür (OR = 0.695, %95 CI: 0.582-0.832, p < 0.001). Oksijen saturasyonundaki 1 birim artış mortalite riskini %17 oranında azaltmaktadır (OR = 0.830, %95 CI: 0.748-0.920, p < 0.001). MAP mortalite riski üzerinde anlamlı bir etki göstermemektedir (OR = 0.991, %95 CI: 0.972-1.011, p = 0.381). Antikoagülan kullanımı, mortalite riskini 7.941 kat arttırmaktadır, ancak bu ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (OR = 7.941, %95 CI: 0.913-69.09, p = 0.060). Cerrahi tedavi ise mortalite riskini artırmamaktadır (OR = 0.907, %95 CI: 0.388-2.122, p = 0.823).

Biyokimyasal göstergelerden glukoz seviyesindeki artışın mortalite riskini %1.5 oranında artırdığı görülmüştür (OR = 1.015, %95 CI: 1.002-1.027, p = 0.019). Nötrofil/albumin oranındaki 1 birim artış ise mortalite riskini 49 kat arttırmaktadır (OR = 49.62, %95 CI: 1.282-1920, p = 0.036).

Klinik komplikasyonlardan hidrosefali mortalite riskini 8.2 kat (OR = 8.235, %95 CI: 3.130-21.669, p < 0.001), ateş 6.8 kat (OR = 6.841, %95 CI: 2.412-19.406, p < 0.001), hiperglisemi riskini 9.1 kat (OR = 9.097, %95 CI: 1.904-43.469, p = 0.006), kardiyak komplikasyonlar 12.7 kat (OR = 12.709, %95 CI: 1.54-105.03, p = 0.018) artırdığı bulunmuştur. Nöbet, vazospazm ve hiponatreminin mortalite riski üzerinde anlamlı etkisi bulunmamıştır (p>0.05).

aSAK skorlama sistemleri açısından değerlendirildiğinde, klinik skorlamalardan GKSS'deki 1 birim artış mortalite riskini 2.9 kat arttırmaktadır. HH mortalite riskini 3 kat, WFNS skoru mortalite riskini 2.2 kat, Yaşargil skoru 1.9 kat artırırken, FOUR skoru mortalite riskini %25 oranında azaltmaktadır (p < 0.001). Radyolojik skorlardan mFisher skorundaki 1 birim artış mortalite riskini 2.2 kat, Hydra Sum skoru %20.2 oranında arttırmaktadır (p = 0.014, p = 0.002). Fisher ve Claassen skorlarının mortalite riski üzerinde anlamlı etkisi bulunmamıştır. Kombine

skorlamalardan VASOGRADE skoru mortalite riskini 6.2 kat, SAH 2 kat, HAIR skoru 3.1 kat artırmaktadır ($p < 0.001$, $p < 0.001$, $p = 0.003$).

Tablo 14. aSAK hastalarında mortalite riskini etkileyen değişkenlerin univariate değerlendirilmesi.

	Odds oranı (%95 CI)	P değeri	R kare
Yaş	1.029 (0.998-1.062)	0.064	0.058
Erkek cinsiyet	0.906 (0.399-2.057)	0.803	0.001
GKS	0.695 (0.582-0.832)	<0.001	0.336
Oksijen Saturasyonu	0.830 (0.748-0.920)	<0.001	0.322
MAP	0.991 (0.972-1.011)	0.381	0.014
KAH	NS	0.999	0.172
Antikoagülan kullanımı	7.941 (0.913-69.09)	0.060	0.077
Glukoz	1.015 (1.002-1.027)	0.019	0.091
Prokalsitonin	8.364 (0.768-91.11)	0.081	0.110
Nötrofil/ albumin oranı	49.62 (1.282- 1920)	0.036	0.068
Posterior dolaşım	0.615 (0.167- 2.266)	0.465	0.008
Büyük Anevrizma	3.294 (0.755-14.369)	0.113	0.050
Çoklu Anevrizma	0.943 (0.266-3.339)	0.927	0.000
İntraventriküler kanama	2.047 (0.822-5.099)	0.124	0.035
Hidrocefali	8.235 (3.130-21.669)	<0.001	0.277
Ateş	6.841 (2.412-19.406)	<0.001	0.205
Hiperglisemi	9.097 (1.904- 43.469)	0.006	0.148
Nöbet	NS	0.999	0.110
Vazospazm	1.553 (0.551-4.379)	0.405	0.010
Hiponatremi	1.158 (0.311-4.306)	0.827	0.001
Kardiyak komplikasyon	12.709 (1.54-105.03)	0.018	0.129
Cerrahi tedavi	0.907 (0.388-2.122)	0.823	0.001

(MAP: Mean Arterial Pressure (Ortalama Arter Basıncı), KAH: Koroner Arter Hastalığı, GKS: Glaskow Koma Skoru, NS: Not Significant: Anlamli Değil)

Tablo 15. aSAK hastalarında mortalite riskini etkileyen skorlama sistemlerinin univariate değerlendirilmesi.

	Odds ratio (%95 CI)	P value	R square
GKSS	2.9 (1.747- 4.813)	<0.001	0.356
HH	3.008 (1.885- 4.8)	<0.001	0.391
WFNS	2.168 (1.541- 3.05)	<0.001	0.328
Yaşargil	1.913 (1.462- 2.503)	<0.001	0.406
FOUR	0.75 (0.653- 0.861)	<0.001	0.378
Fisher	1.369 (0.648-2.893)	0.401	0.010
mFisher	2.197 (1.171-4.122)	0.014	0.094
Hydra Sum	1.202 (1.073-1.346)	0.002	0.161
Claassen	1.765 (0.795-3.920)	0.163	0.029
VASOGRADE	6.237 (2.892- 13.451)	<0.001	0.389
SAH	2.027 (1.456-2.821)	<0.001	0.340
HAIR	3.146 (1.476-6.706)	0.003	0.293

(GKSS: Glaskow Koma Skoru Sistemi, HH: Hunt-Hess Skoru, WFNS: World Federation of Neurosurgical Societies, FOUR: Full Outline of UnResponsiveness, mFisher: Modified Fisher Skoru, BNI: Barrow Neurological Institute Skoru, SAH: Subaraknoid Hemoraji Skoru)

GKSS, HH, WFNS, Yaşargil , FOUR skorlamaları arasındaki korelasyon yüksek olduğu için çoklu bağlantılılık sorunu vardır (Tablo 16) (VIF değerleri sırasıyla 31.6, 23.1, 15.5, 14.7, 26.4). Bu nedenle GKSS, HH, WFNS, FOUR skorlamaları çok değişkenli lojistik regresyon analizinden çıkarılarak yeni modelleme oluşturulmuştur.

Mortalite risk faktörlerinin multivariate istatistiksel analizi Tablo 17’de gösterilmiştir. Bu risk faktörlerinin hepsinin VIF değerleri 5’ten küçüktür (hidrosefali:1.35, ateş:1.2, VASOGRADE: 1.92, SAH:1.86, Yaşargil skoru:2.59). Hidrosefali (OR:5.5, %95 CI: 1.3-24, p = 0.023), ateş (OR:10.7, %95 CI: 2-58, p = 0.006) ve VASOGRADE skoru (OR:6.2, %95 CI: 1.7-22.7, p = 0.006) mortalite ile ilişkili olan bağımsız değişkenler olarak saptanmıştır. Multivariate analiz sonucunda mortalitenin en güçlü belirleyicileri olarak çıkan hidrosefali, ateş ve VASOGRADE skorunu içeren bir model oluşturduğumuzda, bu modelin mortalite tahmin değeri, en

yüksek AUC sahip Yaşargil skorunu geçerek (0.82), 0.92 ile mükemmel ayırt edici olmuştur (Tablo 18, Şekil 8).

Tablo 16. Çoklu doğrusal bağlantılılık (multicollinearity) analiz sonucu:

	Collinearity Statistics			Collinearity Statistics	
	Tolerance	VIF		Tolerance	VIF
Saturasyon	0.391	2.556	GKSS	0.021	48.103
Glukoz	0.009	109.922	WFNS	0.064	15.647
GKS	0.580	1.724	HH	0.043	23.417
Nötrofil/albumin	0.767	1.304	Yaşargil	0.067	14.848
Hidrocefali	0.446	2.243	FOUR	0.015	65.543
Ateş	0.597	1.675	mFisher	0.298	3.356
Hiperglisemi	0.690	1.449	Hijdra sum	0.558	1.791
Kardiyak komp.	0.665	1.503	VASOGRADE	0.131	7.643
			SAH	0.236	4.243
			HAIR	0.168	5.966

(GKSS: Glaskow Koma Skoru Sistemi, HH: Hunt-Hess Skoru, WFNS: World Federation of Neurosurgical Societies, FOUR: Full Outline of UnResponsiveness, mFisher: Modified Fisher Skoru, BNI: Barrow Neurological Institute Skoru, SAH: Subaraknoid Hemoraji Skoru)

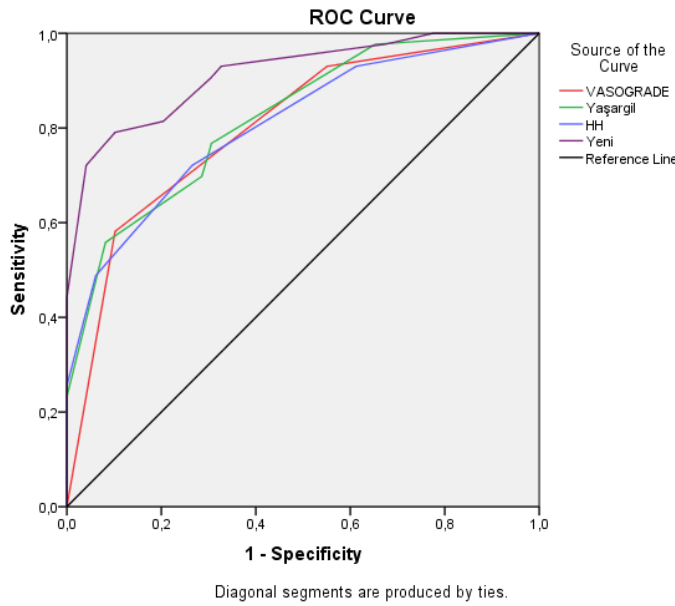
Tablo 17. Mortalite ile ilgili değişkenlerin multivaryant analiz sonuçları.

	Odds oranı(%95 CI)	P değeri
Hidrocefali	5.5 (1.3-24)	0.023
Ateş	10.7 (2-58)	0.006
VASOGRADE	6.2 (1.7-22.7)	0.006
SAH	1.5 (0.96-2.4)	0.073
Yaşargil	0.99 (0.63-1.6)	0.975

(SAH: Subaraknoid Hemoraji Skoru)

Tablo 18. Mortalite tahmini için yeni oluşturduğumuz modelin ROC analiz sonuçları.

	AUC	%95 CI	P değeri	Sensitivite %	Spesifite %
Yeni mortalite skorumuz	0.92	0.86-0.97	<0.001	0.79	0.90



Şekil 8. Yeni oluşturduğumuz skor ve aSAK skorlarının mortaliteyi öngörme performansına ait ROC analizi (HH: Hunt-Hess sınıflaması)

Hidrocefali Etkileyen Faktörlerin Belirlenmesi

Çalışmamıza dahil edilen 92 hastanın 5'inde nöbet, 18'inde vazospazm, 10'unda hiponatremi, 27'sinde ateş, 14'ünde hiperglisemi, 10'unda kardiyak komplikasyon görülmüştür. Bu komplikasyonların ortaya çıkmasını etkileyen faktörler arasındaki farkı değerlendirmek için analiz planlanmış ancak dengesiz grup boyutları nedeniyle istatistiksel analiz uygun bulunmamıştır. Bu nedenle sadece hastaların 52'sinde görülen hidrocefali için analiz yapılmıştır.

Tablo 19’da hidrosefali varlığına göre skorlama sistemlerinin dağılımları gösterilmektedir. Hidrosefali var olan grupta, GKSS, HH, WFNS, Yaşargil, FOUR ve VASOGRADE skorlarında anlamlı farklar gözlemlenmiştir ($p < 0.05$). Fisher, mFisher, Claassen, BNI, Hijdra sum, SAH, ve HAIR skorlarında ise hidrosefali olan ve olmayan grup arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p > 0.05$).

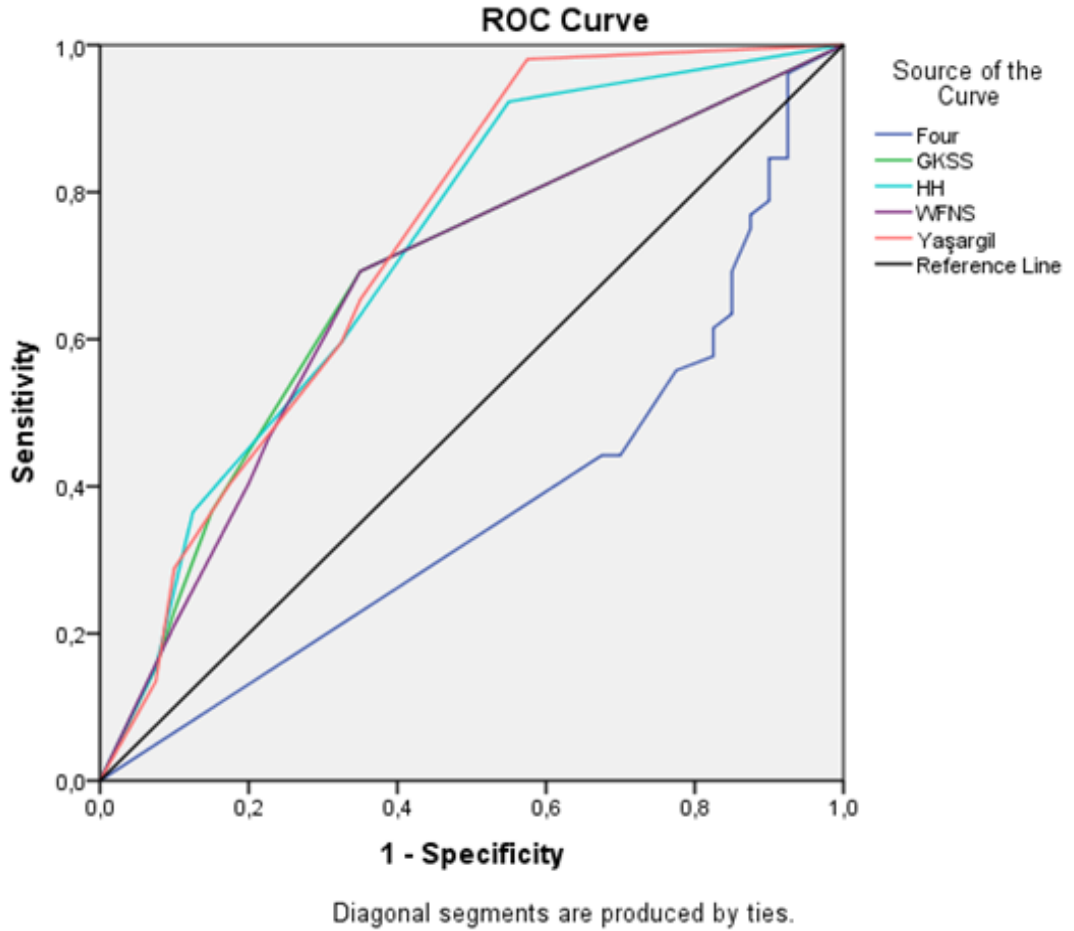
Şekil 9’da hidrosefali oluşumu tahmini için aSAK skorlarının ROC eğrileri gösterilmiş, Tablo 20’de ise ROC analiz sonuçları, cut off değerleri ve bu değere karşılık gelen spesifite ve sensitivite değerleri verilmiştir. Hiçbir skor hidrosefaliyi mükemmel yada çok iyi ayırt edici çıkmamıştır. Hidrosefali oluşumunu en iyi öngören skor Yaşargil (AUC=0.73 %95 CI: 0.62-0.84, $p<0.001$) ‘dir. Spesifitesi %42, sensitivitesi %98 saptanmıştır. Yaşargil skorundan sonra iyi derecede öngören skor HH (AUC=0.72, %95 CI: 0.61-0.83) ‘dir. GKSS, WFSN ve Four skorları orta derecede hidrosefaliyi öngörücü çıkmıştır.

Tablo 19. Hidrosefali olan ve olmayan grupta aSAK skorlarının karşılaştırılması.

Skorlama Sistemleri	Hidrosefali		p değeri
	yok 40	var 52	
GKSS	1 (1,5)	2 (1,5)	0.002
HH	2 (1,5)	3 (1,5)	<0.001
WFNS	1 (1,5)	2 (1,5)	0.002
Yaşargil	3 (1,8)	5 (1,8)	<0.001
FOUR	16 (0,16)	14 (0,16)	0.024
Fisher	2 (1,3)	2 (2,4)	0.705
mFisher	3 (2,4)	3 (2,5)	0.398
Claassen	3 (2,4)	3 (2,5)	0.732
BNI	3 (2,5)	3 (2,5)	0.427
Hijdra sum	16 (10,28)	17 (10,28)	0.868
VASOGRADE	2 (1,3)	2 (1,3)	0.049
SAH	1 (0,7)	1.5 (0,8)	0.057
HAIR	0 (0,5)	0 (0,5)	0.22

(GKSS: Glaskow Koma Skoru Sistemi, HH: Hunt-Hess Skoru, WFNS: World Federation of Neurosurgical Societies, FOUR: Full Outline of UnResponsiveness, mFisher: Modified Fisher Skoru, BNI: Barrow Neurological Institute Skoru, SAH: Subaraknoid Hemoraji Skoru)

Univariate analiz sonuçlarına göre, hidrosefali gelişimi ile ilişkili olabilecek değişkenler tablo 20 ve 21’de gösterilmiştir. GKS’de 1 birim azalma hidrosefali riskini %12 artırmaktadır (OR: 0.88, %95 CI: .78-0.99, p= 0.028), Ateşi olan hastalarda hidrosefali riski, ateş olmayanların 7.14 katına çıkmıştır (OR: 7.14, %95 CI: 2.22-22.97, p = 0.001). Hiperglisemisi olan hastalarda hidrosefali riski olmayanların 5.7 katına çıkmıştır (OR: 5.7, %95 CI: 1.2-27.16, p = 0.029).



Şekil 9. aSAK Skorlamaların Hidrosefaliyi Öngörme Performansına Ait ROC Eğrileri.

(GKSS: Glaskow Koma Skoru Sistemi, HH: Hunt-Hess Skoru, WFNS: World Federation of Neurosurgical Societies, FOUR: Full Outline of UnResponsiveness)

Tablo 20. Hidrosefali Tahmini için aSAK skorlama sistemlerinin ROC analiz sonuçları.

	AUC (%95 CI)	Optimal Cut-off	Sensitivite %	Spesifite %	p değeri
GKSS	0.68 (0.57-0.79)	2	0.69	0.65	0.003
HH	0.72 (0.61-0.83)	2	0.92	0.45	<0.001
WFNS	0.67 (0.56-0.789)	2	0.69	0.65	0.004
Yaşargil	0.73 (0.62-0.84)	1b	0.98	0.42	<0.001
FOUR	0.63 (0.51-0.74)	15	0.56	0.70	0.039

(GKSS: Glaskow Koma Skoru Sistemi, HH: Hunt-Hess Skoru, WFNS: World Federation of Neurosurgical Societies, FOUR: Full Outline of UnResponsiveness)

Skorlamalardan GKSS (OR: 1.61, %95 CI: 1.12-2.33, p = 0.010), HH (OR: 1.89, %95 CI: 1.3-2.76, p = 0.001), WFNS (OR: 1.49, %95 CI: 1.11-2.00, p = 0.008) ve Yaşargil (OR: 1.51, %95 CI: 1.21-1.88, p < 0.001) skorlama sistemleri de hidrosefali gelişimi ile anlamlı ilişkili bulunmuştur. GKSS, HH, WFNS ve Yaşargil skoru bir birim arttığında, sırasıyla hidrosefali gelişim riski %61, %89, %49 ve %51 oranında artmaktadır. Bununla birlikte FOUR skorunun 1 birim artması, hidrosefali riskini %8 azaltmaktadır (OR: 0.92, %95 CI: 0.84-0.99, p = 0.047). Diğer skorların hidrosefali gelişimi için istatistiksel olarak anlamlı risk oluşturmamışlardır.

Tablo 21. aSAK hastalarında hidrosefali riskini etkileyen değişkenlerin univariate değerlendirilmesi.

Değişkenler	Odds oranı (%95 CI)	P değeri	R kare
Yaş	1.05(0.98-1.04)	0.356	0.013
Kadın cinsiyet	0.6 (0.26-1.38)	0.228	0.021
SKB	1.01 (0.997-1.03)	0.127	0.046
DKB	1.02 (0.989-1.04)	0.231	0.028
MAP	1.01 (0.993-1.04)	0.179	0.036
GKS	0.88 (0.78-0.99)	0.028	0.079
HT	1.56 (0.64- 3.81)	0.326	0.015
DM	1.58 (0.37-6.79)	0.538	0.006
IVK	2.05 (0.82-5.1)	0.733	0.002
Posterior Dolaşım	0.71 (0.19-2.63)	0.613	0.004
Vazospazm	1.26 (0.44-3,62)	0.662	0.003
Ateş	7.14 (2.22-22.97)	0.001	0.189
Hiponatremi	1.92 (0.46-7.94)	0.369	0.012
Hiperglisemi	5.7 (1.2-27.16)	0.029	0.090
Kliplleme	0.72 (0.31-1.64)	0.432	0.009
CRP	1 (0.989-1.10)	0.936	<0.001

(SKB: Sistolik Kan Basıncı, DKB: Diyastolik Kan Basıncı, MAP: Mean Arterial Pressure (Ortalama Arter Basıncı), GKS: Glaskow Koma Skoru, HT: Hipertansiyon, DM: Diabetes Mellitus , IVK: İntraventricüler Kanama, CRP: C-Reaktif Protein)

Tablo 22. aSAK hastalarında hidrosefali riskini etkileyen skorların univariate değerlendirilmesi.

Değişkenler	Odds oranı (%95 CI)	P değeri	R kare
GKSS	1.61 (1.12-2.33)	0.010	0.109
HH	1.89 (1.3-2.76)	0.001	0.178
WFNS	1.49 (1.11-2)	0.008	0.109
Yaşargil	1.51 (1.21-1.88)	<0.001	0.216
FOUR	0.92 (0.84-0.99)	0.047	0.062
Fisher	1.27 (0.6-2.72)	0.529	0.006
mFisher	1.4 (0.78-2.52)	0.264	0.019
Claassen	1.2 (0.55-2.59)	0.648	0.003
BNI	1.24 (0.77-2.02)	0.371	0.012
Hijdra sum	1(0.91-1.11)	0.861	<0.001
VASOGRADE	1.72 (0.99-3)	0.053	0.055
SAH	1.22 (0.97-1.54)	0.088	0.045
HAIR	1.23 (0.9-1.67)	0.201	0.026

(GKSS: Glaskow Koma Skoru Sistemi, HH: Hunt-Hess Skoru, WFNS: World Federation of Neurosurgical Societies, FOUR: Full Outline of UnResponsiveness, mFisher: Modified Fisher Skoru, BNI: Barrow Neurological Institute Skoru, SAH: Subaraknoid Hemoraji Skoru)

GKSS, HH, WFNS, FOUR skorlamaları arasındaki korelasyon yüksek olduğu için çoklu bağlantılılık sorunu vardır (Tablo 23) (VIF değerleri sırasıyla 33.9, 13.03, 12.55, 42.13). Bu nedenle GKSS, HH, WFNS, Four skorlamaları çok değişkenli lojistik regresyon analizinden çıkarılarak yeni modelleme oluşturulmuştur.

Hidrosefali risk faktörlerinin multivariate istatistiksel analizi Tablo 24'te gösterilmiştir. Multivaryant analize dahil ettiğimiz değişkenlerin hepsinin VIF değerleri 5'in altındadır (Ateş:1.12, Hiperglisemi:1.1, GKS:3.2, Yaşargil skoru:3.43). Ateş (OR: 4.95, %95 CI: 1.42-17.17, p = 0.012) ve Yaşargil skoru (OR: 1.59, %95 CI: 1.07-2.34, p = 0.021) hidrosefali ile bağımsız olarak ilişkilendirilen risk faktörleri

olarak belirlenmiştir. Multivariate analiz sonucunda hidrosefali gelişimi için en güçlü belirleyicileri olarak çıkan, ateş ve Yaşargil skorunu içeren bir model oluşturduğumuzda, bu modelin hidrosefali gelişimini tahmin değeri, en yüksek AUC sahip Yaşargil skorunu geçerek (0.73), 0.80 ile çok iyi ayırt edici olmuştur (Tablo 25, Şekil 10).

Tablo 23. Hidrosefali risk faktörleri için çoklu doğrusal bağlantılılık (multicollinearity) analiz sonucu:

	Collinearity Statistics	
	Tolerance	VIF
GKS	0.014	72.60
Hiperglisemi	0.86	1.16
Ateş	0.82	1.22
GKSS	0.03	33.9
HH	0.08	13.03
Yaşargil	0.12	8.57
WFNS	0.08	12.55
FOUR	0.02	42.13

(GKS: Glasgow Koma Skoru, GKSS: Glasgow Koma Skoru Sistemi, HH: Hunt-Hess Skoru, WFNS: World Federation of Neurosurgical Societies, FOUR: Full Outline of UnResponsiveness)

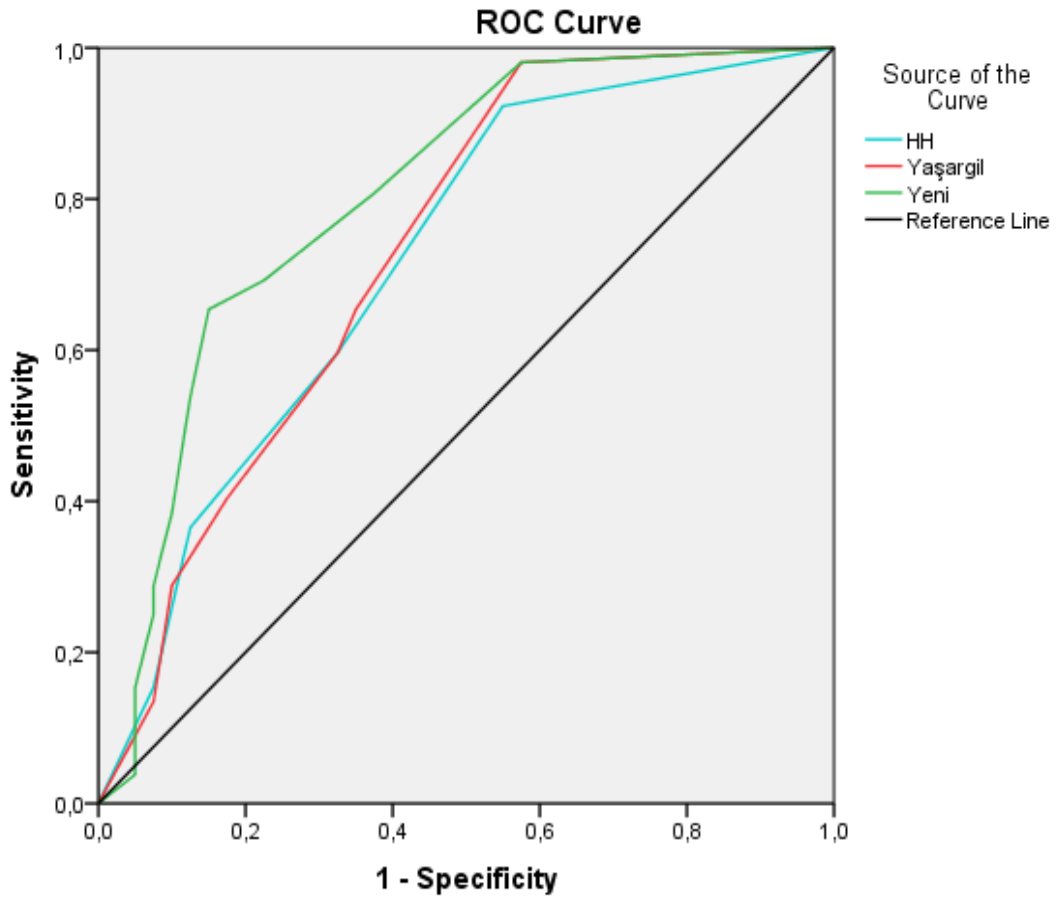
Tablo 24. Hidrosefali ile ilgili değişkenlerin multivaryant analiz sonuçları.

Variables	Odds ratio (%95 CI)	P value
Glasgow Koma Skoru	1.09 (0.89-1.34)	0.404
Ateş	4.95 (1.42-17.17)	0.012
Hiperglisemi	3.48 (0.65-18.52)	0.144

Yaşargil skoru	1.59 (1.07-2.34)	0.021
----------------	------------------	--------------

Tablo 25. Hidrosefali tahmini için yeni oluşturduğumuz modelin ROC analiz sonuçları.

	AUC	%95 CI	P değeri	Sensitivite %	Spesifite %
Model 1	0.80	0.71-0.90	<0.001	0.65	0.85



Diagonal segments are produced by ties.

(HH: Hunt-Hess Skoru)

Şekil 10. Yeni oluşturduğumuz skor ve aSAK skorlarının hidrosefaliyi öngörme performansına ait ROC analizi

TARTIŞMA

Çalışmamızda aSAK hastalarında mortaliteyi etkileyen bağımsız faktörlerin ateş, hidrosefali varlığı ve VASOGRADE skoru olduğunu saptadık. Bu doğrultuda oluşturduğumuz prognostik modelimiz, aSAH hastalarında mortalite öngörüsünde mükemmel performans sergileyerek (AUC: 0.92), erken dönem risk değerlendirmesinde önemli bir araç olduğunu göstermiştir. Modelimiz, mortalite öngörü performansı en yüksek olan Yaşargil (AUC: 0.82), HH (AUC: 0.81), VASOGRADE (AUC: 0.80) gibi mevcut skorlama sistemlerinin üzerinde bir başarı göstermiş olup, yalnızca radyolojik parametrelere dayanan mFisher ve Hijdra Sum skorları ise en düşük doğrulukta kalmıştır (AUC: 0.64, 0.69).

Mortaliteyi göstermede GKS'nin OR: 0.70 olup GKS'deki 1 birim düşmenin mortaliteyi %30 gibi büyük bir oranda artırdığı saptanmıştır. Bu nedenle hastalara sık GKS takibi yapılması gerekmektedir.

Çoklu anevrizmaların mortalite için risk faktörü olduğu literatürde yer almaktadır (1). Hastanemiz 24 saat girişimsel işlem yapılabilen 3. basamak bir hastane olduğu için çoklu anevrizmalara hızla müdahale ile önlenbilir neden olarak mortaliteyi etkilemediği gösterilmiştir. Mortalite için asıl risk faktörlerin aSAK komplikasyonları olduğu saptanmıştır. aSAK olan hastalar çalışmamızda mortalite ile ilişkili olduğu saptanan komplikasyonlar olan ateş, hidrosefali, hiperglisemi ve kardiyak açıdan yakından izlenmelidir.

Çalışmamızdaki bulgular, literatürdeki sonuçlarla karşılaştırıldığında, bazı skorların mortalite öngörüsünde benzer performanslar sergilediğini göstermektedir. 2016 yılında Hindistan'da yapılan prospektif çalışmada, aSAH mortalitesinin öngörülmesinde kullanılan klinik skorlama sistemlerinin başarıları sırasıyla FOUR (AUC: 0.80), HH (AUC: 0.79), GCSS (AUC: 0.78) ve WFNS (AUC: 0.76) olarak bildirilmiştir. Bu çalışmada yalnızca klinik skorlama sistemleri karşılaştırılmış ve en yüksek spesifite (%86.3) ve sensitivite (%75) ile mortaliteyi en iyi FOUR skorlamasının öngördüğü bildirilmiştir (72). Benzer şekilde, bizim çalışmamızda da

klirik skorlamalardan olan FOUR, HH, GCSS ve WFNS skorlarının mortaliteyi öngörme performansları sırasıyla AUC: 0.77, AUC: 0.81, AUC: 0.76 ve AUC: 0.76 olarak bulunmuştur. Ancak en yüksek spesifite GCSS skoru (%94), en yüksek sensitiviteyi ise HH skoru (%72) göstermiştir. İki çalışmadaki klinik skorlama sistemlerinin sensitivite ve spesifite değerlerindeki farklılığın klinik ortam farklılığından kaynaklanabileceğini düşünmekteyiz. 2020 yılında Çin’de yapılan 669 kişilik retrospektif çalışmada skorlama sistemlerinin kötü sonlanımı (modifiye Rankin Skalası 4-6) öngörme performansları değerlendirilmiş (73). Sonuçları bizim çalışmamızla benzer olarak klinik skorlamalardan WFNS (AUC = 0.785) ve HH (AUC = 0.773) ile kombine skorlamalardan VASOGRADE (AUC = 0.786) ve HAIR (AUC = 0.797), kötü sonlanım için yüksek prediktif doğruluk gösterirken, radyolojik skorların performansı, klinik ve kombine skorlara kıyasla daha zayıf bulunmuştur. 423 hasta ile yapılan Almanya’da yapılan benzer bir retrospektif çalışmada ise klinik skorlamalardan WFNS (AUC:0.74) ve HH (0.75), kombine skorlamalardan VASOGRADE (AUC: 0.71) ve HAIR’in (AUC:0.74) kötü sonlanım ile ilişkili olduğu ve bütün klinik ve kombine sistemlerin radyolojik sistemlere kötü sonlanım açısından üstün olduğu saptanmıştır (74). Sonuç olarak daha gelişmiş olan kombine skorlama sistemlerinin kötü sonlanımı öngörmeye klinik skorlamalara anlamlı bir ek performans sağlamadığı sonucuna varılmıştır.

2024 yılında Almanya’da gerçekleştirilen büyük ölçekli ve validasyonlu retrospektif bir çalışmada, aSAK hastalarında radyolojik skorlama sistemlerinin hastane içi mortaliteyi tahmin etme gücü karşılaştırılmıştır. Bu çalışmada en yüksek tahmin edilebilirlik, AUC: 0.72 ile Hidra Sum skoru ile elde edilmiş, ardından sırasıyla Claassen (AUC: 0.68), Fisher (AUC: 0.66) ve BNI (AUC: 0.63) skorlama sistemleri yer almıştır (75). Bizim çalışmamızda da literatürle uyumlu olarak HYDRA-Sum skoru, mortaliteyi tahmin etmede en iyi radyolojik skorlama olarak bulunmuştur (AUC:0.69). Bunun nedenin, HYDRA-Sum skorunun kanamanın fissürlere ve ventriküllere yayılımını ayrıntılı şekilde puanlayarak beyin ödemi ve intrakraniyal basınç artışını daha doğru değerlendirip mortalite riskini daha hassas bir şekilde öngörmesi olduğunu düşünüyoruz. Literatürle uyumlu olarak çalışmamızda da, radyolojik parametrelere dayanan skorlama sistemlerinin daha düşük AUC değerine sahip olup mortalite tahmin etme performanslarının sınırlı olduğu gözlemlenmiştir.

Klinik parametrelerin, özellikle erken dönemde, daha güçlü prognostik faktörler olabileceğini, erken dönemde radyolojik verilerin tek başına değerlendirilmemesi gerektiğini ve klinik bilgilerin radyolojik verilerle birlikte değerlendirilmesinin daha güvenilir sonuçlar sunduğunu düşünmekteyiz.

Çalışmamızda, ateş (OR: 10.7, p = 0.006), hidrosefali (OR: 5.5, p = 0.023) ve VASOGRADE skoru (OR: 6.2, p = 0.006) mortalitenin bağımsız risk faktörleri olarak saptanmıştır. Bulgularımız, 2021 yılında Çin’de gerçekleştirilen validasyonlu retrospektif kohort çalışmasının sonuçlarıyla büyük ölçüde uyumludur (76). Bu çalışmada da VASOGRADE skorunun bileşenlerinden olan mFisher (OR: 2.97, %95 CI: 1.083-8.156) ve WFNS (OR: 2.64, %95 CI: 1.1-6.3) ile hidrosefali (OR: 3.2, %95 CI: 1.1-9.27) aSAH’da kötü prognoz risk faktörleri olarak belirlenmiştir. Ancak, çalışmamızdan farklı olarak, ateşin bir nedeni olarak değerlendirilebilecek pulmoner ve intrakraniyal enfeksiyonların kötü prognoza etkisi bu çalışmada anlamlı bulunmamıştır. Bu farklılığın hasta popülasyonları ve enfeksiyon yönetim protokollerindeki farklılıklardan kaynaklanabileceğini düşünüyoruz. Ayrıca, çalışmamızdan farklı olarak, literatürde yaş ve DCI’in mortalite ile ilişkisinin sıklıkla vurgulandığı görülmektedir. Söz konusu çalışmada da 65 yaş üzeri yaşın (OR: 3.5, %95 CI: 1.4-8.7) ve DCI’in (OR=1.24, %95 CI:1.2-8.1) kötü prognoz açısından önemli bir risk faktörü olduğu belirtilmiştir. Çalışmamızdaki örneklem büyüklüğünün literatürdeki çalışmalara göre az olması ve kliniklerde DCI gelişimini engellemek için uygulanan tedavi protokol farklılıklarının literatürden farklı sonuç almamıza neden olduğunu düşünüyoruz. Bulgularımız, literatürdeki diğer klinik skorların performansını inceleyen çalışmalarla benzer sonuçlar gösterse de, ateş, hidrosefali ve VASOGRADE skoru ile yeni oluşturduğumuz modelimizdeki yüksek AUC değeri, klinik parametrelerin mortalite öngörüsünden daha yüksek doğruluk sağladığını ortaya koymaktadır. Bilimin 40 yılı aşkın süredir kullandığı ve mevcut skora sistemleri arasında mortaliteyi öngörmeye en yüksek performansı gösteren Yaşargil skorunun AUC değeri 0.82, HH skorunun ise 0.81 olarak belirlenmiştir. Çalışmamızda oluşturulan yeni modelin AUC değeri 0.92 olarak hesaplanmıştır. Bu sonuç, mortalite öngörüsünde daha üstün bir skora sisteminin geliştirilebileceğini ortaya koymaktadır. Ancak, modelin geçerliliğini ve güvenilirliğini artırmak için daha geniş popülasyonlarda ve farklı merkezlerde yapılacak multisentrik validasyonlu çalışmalar

gereklidir. Bu tür araştırmaların, hem klinik uygulamaya hem de akademik literatüre önemli katkılar sağlayacağına inanıyoruz.

Hidrosefali, aSAK'nın %15-87 arasında görülen ciddi ve sık bir komplikasyonudur (1). Bizim çalışmamızda da hastaların %56.5'inde hidrosefali görüldü. Ateş (OR:4.95, p=0.012) ve Yaşargil skorunun (OR:1.59, p=0.021) hidrosefali oluşumu için bağımsız risk faktörü olduğunu saptadık. Mortalite öngörmede bağımsız risk faktörü olarak bulduğumuz hidrosefaliyi öngören spesifikitesi yüksek kombine sistemi çalışmamızda saptanamamıştır. Yeni oluşturduğumuz model mortalite öngörmede anlamlı olup ROC analizinde yüksek AUC sahip olmasının en önemli nedeninin hidrosefali değişkenini içermesi olduğunu düşünüyoruz.

2017 yılında yapılan 25 çalışmanın dahil edildiği bir metaanalizde, şant bağımlı hidrosefali gelişimini öngörmede HH skoru > 3 (OR: 3.37, %95 CI: 2.82-4.02) ve Fisher skoru (OR: 3.93, %95 CI: 3.11-4.95) bağımsız risk faktörleri olarak belirlenmiştir (77). Ancak çalışmamızda akut hidrosefali gelişimini öngörmede Fisher skoru anlamlı bir ilişki göstermemiş, bunun yerine klinik parametreler (ateş ve Yaşargil skoru) bağımsız risk faktörleri olarak öne çıkmıştır. Çalışmamızda, klinik skorlamaların hidrosefali gelişimini öngörme performanslarının radyolojik skorlamalara kıyasla daha üstün olduğu saptanmıştır. Bu bulgu, özellikle erken dönemde klinik bulguların, radyolojik verilere oranla daha güçlü prognostik bilgi sağlayabileceğini göstermektedir. Örneğin, yüksek düzeyde deneyim gerektiren bir radyolojik skor olan Hidra Sum'un hidrosefali öngörmede anlamlı bulunmaması, bu skorun hem kullanım zorluğu hem de deneyim gereksinimi nedeniyle pratikte geri planda kaldığını işaret etmektedir. Buna karşılık, klinik skorlar arasında Yaşargil ve HH skorlarının hidrosefali öngörüsünde elde ettiği yüksek AUC değerleri (sırasıyla 0.73 ve 0.72), bu skorların yalnızca mortalite tahmininde değil, komplikasyon öngörüsünde de güçlü birer araç olduğunu ortaya koymaktadır. Bu durum, klinik bulguların önemini vurgulamakta ve klinik skorlamaların prognostik değeri konusunda yeni bir perspektif sunmaktadır.

Literatürde intraventriküler kanamanın akut hidrosefali gelişimi için en güçlü risk faktörü olduğu vurgulanmıştır (OR:5.34, %95 CI:2.44-11.66) (78,79). Özellikle, IVK'nın BOS absorpsiyonunu ve dolaşımını engellemesi ve inflamatuvar süreçleri

tetiklemesi, akut hidrosefali gelişiminde temel mekanizmalar arasında yer almaktadır (78,79). Ancak, çalışmamızda hidrosefali gelişimi ile intraventriküler hemoraji arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (OR:2.05, p= 0.733). Bunun nedeninin örneklem büyüklüğünün az olması, klinikler arası tedavi yaklaşımlarındaki farklılıkları olduğunu düşünüyoruz.

Ateşin, subaraknoid kanama sonrası hidrosefali gelişimindeki rolünün inflamatuvar yanıtın şiddetlenmesiyle ilişkili olduğu düşünülmektedir. Subaraknoid kanama sonrası leptomeninkslerde başlayan inflamatuvar süreçte polimorfonükleer hücreler ilk 24 saat içinde, mononükleer hücreler ise takip eden dönemde baskın hale gelir. Bu inflamatuvar hücrelerin salgıladığı tümör nekroz faktörü (TNF)- α , interlökin (IL)-1, IL-6 gibi sitokinler ve büyüme faktörleri (örn. TGF- β), leptomeningeal fibroblastları uyararak subaraknoid fibrozise yol açar. Ateş, bu süreci hızlandırarak inflamatuvar yanıtı artırır ve BOS emiliminde önemli rol oynayan leptomeningeal yapıların fibrozisini teşvik ederek BOS'un dolaşımını ve drenajını azaltır (80). Bu mekanizmalar, çalışmamızda ateşin bağımsız bir risk faktörü olarak saptanmasını açıklayabilir.

Çalışmamızda Yaşargil skorunun hem mortaliteyi (AUC: 0.82) hem de hidrosefaliyi (AUC: 0.73) öngörmeye en güçlü skorlama sistemi olduğu saptanmıştır. Literatürde Yaşargil skorunun prognostik değeriyle ilgili sınırlı sayıda veri bulunmakla birlikte, bu skorlama sisteminin klinik parametrelere dayanması ve fokal nörolojik defisitler ile bilinç durumunu detaylı olarak değerlendirmesi, erken dönem risk değerlendirmesindeki üstünlüğünü açıklayabilir. Çalışmamızda elde edilen sonuçlar, Yaşargil skorunun aSAK hastalarında hem mortalite hem de hidrosefali gibi ciddi komplikasyonları öngörmeye etkili bir araç olabileceğini ortaya koymaktadır. Ancak, bu bulguların farklı popülasyonlarda ve geniş ölçekli çalışmalarda doğrulanması gerekmektedir. Çalışmamız, Yaşargil skorunun prognostik değeri açısından literatürdeki boşluğu doldurmak adına önemli bir katkı sunmakla birlikte, bu konuda daha fazla araştırma yapılması gerektiğini düşünüyoruz.

Çalışmamızın bazı sınırlılıkları bulunmaktadır. Öncelikle, yalnızca hastane içi mortaliteyi değerlendirdik; uzun dönem mortalite veya fonksiyonel nörolojik sonuçlar incelenmedi, bu da hastaların prognozuna dair daha kapsamlı bir değerlendirme

sağlamamıza engel oldu. İkinci olarak, görece küçük örneklem büyüklüğü nedeniyle daha nadir görülen komplikasyonlar değerlendirilemedi ve diğer sonuçlarla ilgili kapsamlı analiz yapılamadı. Üçüncü olarak, çalışmamız tek bir merkezde yürütüldüğü için bulgularımızın farklı popülasyonlara veya klinik ortamlara genellenebilirliği sınırlıdır. Çalışmamızın sınırlılıklarına rağmen, bulgularımız, acil servis ortamında anamnez ve klinik özellikler ile ilgili parametrelerle birleştirildiğinde, multidisipliner ekibin zorlu karar verme sürecinde yardımcı olabilecek önemli parametrelere dikkat çekmektedir. Bu bulgular ayrıca, kötü prognozlu aSAK yönetiminin en erken aşamalarından itibaren aile üyeleriyle etkili iletişim kurulmasına katkı sağlayabilir. Özellikle Yaşargil skorunun, hem mortalite hem de hidrosefali öngörüsündeki potansiyelini daha iyi anlamak için daha geniş hasta grupları ve uzun dönem sonuçları içeren çok merkezli çalışmalar gereklidir. Bu tür çalışmalar, klinik uygulamada bu skorlama sisteminin kullanımını yaygınlaştırabilir ve bireyselleştirilmiş tedavi planlarının oluşturulmasına katkıda bulunabilir.

SONUÇLAR

Tüm örneklem grubunda hesaplanan skorlamalar sonucunda mortaliteyi en iyi Yaşargil skorlamasının öngördüğünü bulduk (AUC= 0.82). Cut off skor değeri 3b olup %92 spesifite ve %56 sensitiviteye sahiptir ($p<0.001$). Ateş, hidrosefali ve VASOGRADE skoru aSAK hastalarında mortaliteyi etkileyen bağımsız faktörler olup bu değişkenler ile oluşturulan yeni modelimiz mortalite öngörmede mükemmel performans göstermektedir (AUC= 0.92, sensitivite %79, spesifite %90). Hidrosefali gelişimini en iyi öngören skor Yaşargil ve HH skoru olup AUC değerleri sırasıyla 0.73, 0.72'dir. Ateş ve Yaşargil skorunun hidrosefali gelişimi için bağımsız risk faktörleridir (Ateş: OR:4.95, Yaşargil: OR:1.59). Radyolojik skorlamalar, hem mortalite hem de komplikasyon öngörmede yetersiz kalmıştır. Klinik skorlamaların acil servis pratiğinde ön planda olması gerektiği sonucuna varılmıştır. Ayrıca, yalnızca radyolojik bulgulara dayanmak yerine, klinik özelliklerin de dikkate alındığı modellerin daha güvenilir sonuçlar verdiği düşünülmektedir.

KAYNAKLAR

1. Hoh BL, Ko NU, Amin-Hanjani S, Chou SHY, Cruz-Flores S, Dangayach NS et al. 2023 Guideline for the Management of Patients With Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2023;54(7): e314-e370. doi: 10.1161/STR.0000000000000436.
2. de Rooij NK, Linn FH, van der Plas JA, Algra A, Rinkel GJE. Incidence of subarachnoid hemorrhage: a systematic review with emphasis on region, age, gender, and time trends. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*. 2007;78(12):1365-1372. doi:10.1136/jnnp.2007.117655
3. Ziu E, Khan Suheb MZ, Mesfin FB. Subarachnoid Hemorrhage. [Updated 2023 Jun 1]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441958/>
4. D'Souza S. Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Journal of Neurosurgical Anesthesiology*. 2015;27(3): 222-240. doi: 10.1097/ANA.0000000000000130
5. Shea AM, Reed SD, Curtis LH, Alexander MJ, Villani JJ, Schulman KA. Characteristics of nontraumatic subarachnoid hemorrhage in the United States in 2003. *Neurosurgery*. 2007;61(6): 1131-1137.
6. Moore SA, Rabinstein AA, Stewart MW, Freeman WD. Recognizing the signs and symptoms of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Expert Review of Neurotherapeutics*. 2014;14(7): 757-768. doi: 10.1586/14737175.2014.922414.
7. Ogunlaja OI, Cowan R. Subarachnoid Hemorrhage and Headache. *Current Pain and Headache Reports*. 2019 May 23;23(6):44. doi: 10.1007/s11916-019-0785-x.
8. Linn F, Rinkel G, Algra A, van Gijn J. The notion of “warning leaks” in subarachnoid hemorrhage: are such patients in fact admitted with a rebleed? *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*. 2000;68(3): 332-336. doi: 10.1136/jnnp.68.3.332
9. Fontanarosa PB. Recognition of subarachnoid hemorrhage. *Annals of Emergency Medicine*. 1989;18(11): 1199-1205. doi: 10.1016/s0196-0644(89)80059-9.
10. Perry JJ, Stiell IG, Sivilotti ML, Bullard MJ, Hohl CM, Sutherland J, et al. Clinical decision rules to rule out subarachnoid hemorrhage for acute headache. *The Journal of the American Medical Association*. 2013;310: 1248–1255.
11. Perry JJ, Sivilotti MLA, Sutherland J, Hohl CM, Emond M, Calder LA et al. Validation of the Ottawa Subarachnoid Hemorrhage Rule in patients with acute headache. *Canadian Medical Association Journal*. 2017;189(45): E1379-E1385. doi: 10.1503/cmaj.170072.
12. Dubosh NM, Bellolio MF, Rabinstein AA, Edlow JA. Sensitivity of early brain computed tomography to exclude aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a systematic review and meta-analysis. *Stroke*. 2016;47(3): 750-755.

13. Walton M, Hodgson R, Eastwood A, Harden M, Storey J, Hassan T, et al. Management of patients presenting to the emergency department with sudden onset severe headache: systematic review of diagnostic accuracy studies. *Emergency Medicine Journal*. 2022;39: 818–825. doi: 10.1136/emered-2021-211900.
14. Agid R, Andersson T, Almqvist H, Willinsky RA, Lee SK, terBrugge KG, et al. Negative CT angiography findings in patients with spontaneous subarachnoid hemorrhage: when is digital subtraction angiography still needed? *American Journal of Neuroradiology*. 2010;31(4): 696–705.
15. Hunt WE, Hess RM. Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. *Journal of Neurosurgery*. 1968;28(1): 14–20. doi: 10.3171/jns.1968.28.1.0014.
16. Teasdale GM, Drake CG, Hunt W, Kassell N, Pertuiset B, De Villiers JC. Universal subarachnoid hemorrhage scale: report of a committee of the World Federation of Neurosurgical Societies. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*. 1988;51(11): 1457–1463. doi: 10.1136/jnnp.51.11.1457.
17. Yasargil MG. *Microneurosurgery*. Verlag Stuttgart: Georg Thieme; 1984;2: 7–12.
18. Tagaki K, Tamura A. How should a subarachnoid hemorrhage grading scale be determined? A combinatorial approach based solely on the Glasgow Coma Scale. *Journal of Neurosurgery*. 1999;90: 680–687.
19. Fisher CM, Kistler JP, Davis JM. Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by CT scanning. *Neurosurgery*. 1980;6: 1–9.
20. Naval NS, Kowalski RG, Chang TR, Caserta F, Carhuapoma R, Tamargo RJ. The SAH Score. A Comprehensive Communication Tool. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Disease*. 2014;23: 902–909.
21. Mishra RK, Mahajan C, Kapoor I, Prabhakar H, Bithal PK. Comparison of Full Outline of UnResponsiveness (FOUR) score and the conventional scores in predicting outcome in aneurysmal subarachnoid haemorrhage patients. *Indian J Anaesth*. 2019 Apr;63(4):295–299. doi: 10.4103/ija.IJA_786_18. PMID: 31000894; PMCID: PMC6460986.
22. Hijdra A, Brouwers PJ, Vermeulen M, van Gijn J. Grading the amount of blood on computed tomograms after subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 1990; 21(8): 1156–1161.
23. Neidert MC, Maldaner N, Stienen MN, Roethlisberger M, Zumofen DW, D’Alanzo D, et al. The Barrow neurological institute grading scale as a predictor for delayed cerebral ischemia and outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: data from a nationwide patient registry (Swiss SOS). *Neurosurgery*. 2018; 83(6): 1286–1293.
24. Claassen J, Bernardini GL, Kreiter K, Bates J, Du YE, Copeland D et al. Effect of cisternal and ventricular blood on risk of delayed cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage: the Fisher scale revisited. *Stroke*. 2001; 32(9): 2012–2020.
25. de Oliveira Manoel AL, Jaja BN, Germans MR, Yan H, Qian W, Kouzmina E, et al. The VASOGRADE: A Simple Grading Scale for Prediction of Delayed Cerebral Ischemia After

- Subarachnoid Hemorrhage. *Stroke*. 2015 Jul;46(7):1826-31. doi: 10.1161/STROKEAHA.115.008728.
26. Lee VH, Ouyang B, John S, Connors JJ, Garg R, Bleck TP, et al. Risk stratification for the in-hospital mortality in subarachnoid hemorrhage: the HAIR score. *Neurocrit Care*. 2014 Aug;21(1):14-9. doi: 10.1007/s12028-013-9952-9.
 27. Tawk RG, Hasan TF, D'Souza CE, Peel JB, Freeman WD. Diagnosis and Treatment of Unruptured Intracranial Aneurysms and Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Mayo Clinic Proceedings*. 2021;96(7): 1970-2000. doi: 10.1016/j.mayocp.2021.01.005
 28. Larsen CC, Astrup J. Rebleeding after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a literature review. *World Neurosurgery*. 2013;79(2): 307-312. doi: 10.1016/j.wneu.2012.06.023.
 29. van Donkelaar CE, Bakker NA, Veeger NJ, Uyttenboogaart M, Merzemaekers JDM, Luijckx GJ, et al. Predictive Factors for Rebleeding After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: Rebleeding Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage Study. *Stroke*. 2015;46(8): 2100-2106. doi: 10.1161/STROKEAHA.115.010037.
 30. Guo LM, Zhou HY, Xu JW, Wang Y, Qiu YM, Jiang Jy. Risk factors related to aneurysmal rebleeding. *World Neurosurgery*. 2011;76(3-4): 292-298. doi: 10.1016/j.wneu.2011.03.025.
 31. Macdonald RL, Schweizer TA. Spontaneous subarachnoid hemorrhage. *The Lancet*. 2017;389(10069): 655-666. doi: 10.1016/S0140-6736(16)30668-7
 32. Anderson CS, Heeley E, Huang Y, Wang J, Stapf C, Delcourt C, et al. INTERACT2 Investigators. Rapid blood-pressure lowering in patients with acute intracerebral hemorrhage. *The New England Journal of Medicine*. 2013;368(25): 2355-2365. doi: 10.1056/NEJMoa1214609
 33. Qureshi AI, Palesch YY, Barsan WG, Hanley DF, Hsu CY, Martin RL, et al. ATACH-2 Trial and the Neurological Emergency Treatment Trials Network. Intensive blood-pressure lowering in patients with acute cerebral hemorrhage. *The New England Journal of Medicine*. 2016;375: 1033–1043. doi: 10.1056/NEJMoa1603460.
 34. Greenberg SM, Ziai WC, Cordonnier C, Dowlatshahi D, Francis B, Goldstein JN, et al. 2022 Guideline for the Management of Patients With Spontaneous Intracerebral Hemorrhage: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2022;53(7): e282-e361. doi: 10.1161/STR.0000000000000407.
 35. Minhas JS, Moullaali TJ, Rinkel GJE, Anderson CS. Blood Pressure Management After Intracerebral and Subarachnoid Hemorrhage: The Knowns and Known Unknowns. *Stroke*. 2022;53(4): 1065-1073. doi: 10.1161/STROKEAHA.121.036139.
 36. Connolly ES Jr, Rabinstein AA, Carhuapoma JR, Derdeyn CP, Dion J, Higashida T, et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2012;43: 1711–1737.
 37. Doherty JU, Gluckman TJ, Hucker WJ, Januzzi JL, Ortel TL, Saxonhouse SJ, et al. 2017 ACC Expert Consensus Decision Pathway for Periprocedural Management of Anticoagulation in

- Patients With Nonvalvular Atrial Fibrillation: A Report of the American College of Cardiology Clinical Expert Consensus Document Task Force. *Journal of the American College of Cardiology*. 2017;69(7): 871-898. doi: 10.1016/j.jacc.2016.11.024.
38. Steiner T, Poli S, Griebel M, Hüsing J, Hajda J, Freiburger A, et al. Fresh frozen plasma versus prothrombin complex concentrate in patients with intracranial hemorrhage related to vitamin K antagonists (INCH): a randomised trial. *The Lancet Neurology*. 2016;15: 566–573. doi: 10.1016/S1474-4422(16)00110-1.
 39. Sarode R, Milling TJ, Refaai MA, Mangione A, Schneider A, Durn BL, et al. Efficacy and safety of a 4-factor prothrombin complex concentrate in patients on vitamin K antagonists presenting with major bleeding: a randomized, plasma-controlled, phase IIIb study. *Circulation*. 2013;128: 1234–1243. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.002283.
 40. Baker RI, Coughlin PB, Gallus AS, Harper PL, Salem HH, Wood EM. Warfarin Reversal Consensus Group. Warfarin reversal: consensus guidelines, on behalf of the Australasian Society of Thrombosis and Haemostasis. *The Medical Journal of Australia*. 2004;181(9): 492-497. doi: 10.5694/j.1326-5377.2004.tb06407.x.
 41. Pollack CV, Reilly PA, Eikelboom J, Glund S, Verhamme P, Bernstein RA, et al. Idarucizumab for dabigatran reversal. *New England Journal of Medicine*. 2015;373(6): 511-520. doi: 10.1056/NEJMoa1502000.
 42. Shih AW, Crowther MA. Reversal of direct oral anticoagulants: a practical approach. *Hematology, The Journal of the American Society of Hematology*. 2016;2016(1): 612-619. doi: 10.1182/asheducation-2016.1.612.
 43. Majeed A, Ågren A, Holmström M, Bruzelius M, Chairetti R, Odeberg J, et al. Management of rivaroxaban-or apixaban-associated major bleeding with prothrombin complex concentrates: a cohort study. *Blood, The Journal of the American Society of Hematology*. 2017;130(15): 1706-1712.
 44. Lu G, DeGuzman FR, Hollenbach SJ, Karbarz MJ, Abe K, Lee G, et al. A specific antidote for reversal of anticoagulation by direct and indirect inhibitors of coagulation factor Xa. *Nature Medicine*. 2013;19: 446–451.
 45. Ammar AA, Ammar MA, Owusu KA, Brown SC, Kaddouh F, Elsamadicy AA, et al. Andexanet alfa versus 4-factor prothrombin complex concentrate for reversal of factor Xa inhibitors in intracranial hemorrhage. *Neurocritical Care*. 2021;35: 255–261. doi: 10.1007/s12028-020-01161-5.
 46. Schulman S, Bijsterveld NR. Anticoagulants and their reversal. *Transfusion Medicine Reviews*. 2007;21(1): 37-48. doi: 10.1016/j.tmr.2006.08.002.
 47. Post R, Germans MR, Tjerkstra MA, Vergouwen MDI, Jellema K, Koot RW, et al. Ultra-early tranexamic acid after subarachnoid hemorrhage (ULTRA): a randomized controlled trial. *The Lancet*. 2021;397(10269): 112-118.

48. Spetzler RF, McDougall CG, Albuquerque FC, Zabramski JM, Hills NK, Partovi S, et al. The barrow ruptured aneurysm trial: 3-year results. *Journal of Neurosurgery*. 2013;119(1): 146-157.
49. Mitchell P, Kerr R, Mendelow AD, Molyneux A. Could late rebleeding overturn the superiority of cranial aneurysm coil embolization over clip ligation seen in the International Subarachnoid Aneurysm Trial? *Journal of Neurosurgery*. 2008;108(3): 437-442.
50. Lanzino G, Kongable GL, Kassell NF. Electrocardiographic abnormalities after nontraumatic subarachnoid hemorrhage. *Journal of Neurosurgical Anesthesiology*. 1994;6(3): 156-162. doi: 10.1097/00008506-199407000-00002.
51. Andreoli A, di Pasquale G, Pinelli G, Grazi P, Tognetti F, Testa C. Subarachnoid hemorrhage: frequency and severity of cardiac arrhythmias. A survey of 70 cases studied in the acute phase. *Stroke*. 1987;18(3): 558-564. doi: 10.1161/01.str.18.3.558.
52. Capes SE, Hunt D, Malmberg K, Pathak P, Gerstein HC. Stress hyperglycemia and prognosis of stroke in nondiabetic and diabetic patients: a systematic overview. *Stroke*. 2001;32: 2426–2432.
53. Frontera JA, Fernandez A, Claassen J, Schmidt M, Schumacher C, Wartenberg K, et al. Hyperglycemia after SAH: predictors, associated complications, and impact on outcome. *Stroke*. 2006 ;37(1): 199-203. doi: 10.1161/01.STR.0000194960.73883.0f.
54. Magee CA, Thompson Bastin ML, Graves K, Burgess D, Nestor M, Lamm JR, et al. Fever Burden in Patients With Subarachnoid Hemorrhage and the Increased Use of Antibiotics. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*. 2019;28(11): 1043-13. doi: 10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.
55. Naidech AM, Kreiter KT, Janjua N, Ostapkovich N, Parra A, Commichau C, et al. Phenytoin exposure is associated with functional and cognitive disability after subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 2005;36(3): 583-587. doi: 10.1161/01.STR.0000141936.36596.1e.
56. Kshetry VR, Rosenbaum BP, Seicean A, Kelly ML, Schiltz NK, Weil RJ. Incidence and risk factors associated with in-hospital venous thromboembolism after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Journal of Clinical Neuroscience*. 2014;21(2): 282-286. doi: 10.1016/j.jocn.2013.07.003.
57. Pan X, Li J, Xu L, Deng S, Wang Z. Safety of prophylactic heparin in the prevention of venous thromboembolism after spontaneous intracerebral hemorrhage: a meta-analysis. *Journal of Neurological Surgery Part A: Central European Neurosurgery*. 2020;81(03): 253-260.
58. See AP, Wu KC, Lai PM, Gross BA, Du R. Risk factors for hyponatremia in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Journal of Clinical Neuroscience*. 2016;32: 115-118. doi: 10.1016/j.jocn.2016.04.006.
59. Harrigan MR: Cerebral salt wasting syndrome: a review. *Neurosurgery*. 1996;38: 152-160.
60. Lee KH, Lukovits T, Friedman JA. “Triple-H” therapy for cerebral vasospasm following subarachnoid hemorrhage. *Neurocritical Care*. 2006;4(1): 68-76. doi: 10.1385/NCC:4:1:068.

61. Hasan D, Lindsay KW, Wijdicks EF, Murray GD, Brouwers PJ, Bakker WH et al. Effect of fludrocortisone acetate in patients with subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 1989;20(9): 1156-1161.
62. Roos YB, de Haan RJ, Beenen LF, Groen RJ, Albrecht KW, Vermeulen M. Complications and outcome in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a prospective hospital based cohort study in the Netherlands. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 2000;68: 337–341.
63. Vergouwen MD, Vermeulen M, van Gijn J, Rinkel GJE, Wijdicks EF, Muizelaar JP, et al. Definition of delayed cerebral ischemia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage as an outcome event in clinical trials and observational studies: proposal of a multidisciplinary research group. *Stroke*. 2010;41(10): 2391-2395. doi: 10.1161/STROKEAHA.110.589275.
64. Allen GS, Ahn HS, Preziosi TJ, Battye R, Boone SC, Chou SN, et al. Cerebral arterial spasm: a controlled trial of nimodipine in patients with subarachnoid hemorrhage. *New England Journal of Medicine*. 1983;308: 619–624. doi: 10.1056/NEJM198303173081103.
65. Muench E, Horn P, Bauhuf C, Roth H, Philipps M, Hermann P, et al. Effects of hypervolemia and hypertension on regional cerebral blood flow, intracranial pressure, and brain tissue oxygenation after subarachnoid hemorrhage. *Critical Care Medicine*. 2007;35: 1844–1851.
66. Hoh BL, Ogilvy CS. Endovascular treatment of cerebral vasospasm: transluminal balloon angioplasty, intra-arterial papaverine and intra-arterial nicardipine. *Neurosurgery Clinics of North America*. 2005;16: 501–516.
67. Woods KS, Horvat CM, Kantawala S, Simon DW, Rakkar J, Kochanek PM, et al. Intracranial and Cerebral Perfusion Pressure Thresholds Associated With Inhospital Mortality Across Pediatric Neurocritical Care. *Pediatric Critical Care Medicine*. 2021;22(2): 135-146. doi: 10.1097/PCC.0000000000002618.
68. Freeman WD. Management of Intracranial Pressure. *Continuum*. 2015;21(5): 1299-1323. doi: 10.1212/CON.0000000000000235.
69. Desai P, Prasad K. Dexamethasone is not necessarily unsafe in primary supratentorial intracerebral hemorrhage. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 1998;65(5): 799-801.
70. Claassen J, Peery S, Kreiter KT, Hirsch LJ, Du EY, Connolly ES, et al. Predictors and clinical impact of epilepsy after subarachnoid hemorrhage. *Neurology*. 2003;60(2): 208-14.
71. Kodankandath TV, Farooq S, Wazni W, Cox CA, Southwood C, Rozansky G, et al. Seizure Prophylaxis in the Immediate Post-Hemorrhagic Period in Patients with Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Journal of Vascular and Interventional Neurology*. 2017;9(6): 1-4.
72. Mishra RK, Mahajan C, Kapoor I PH, Bithal PK. Comparison of Full Outline of UnResponsiveness (FOUR) score and the conventional scores in predicting outcome in aneurysmal subarachnoid haemorrhage patients. *Indian Journal of Anaesthesia* 63(4):p 295-299, April 2019. doi: 10.4103/ija.IJA_786_18

73. Fank Y, Lu J, Zheng J, Wu H, Araujo C, Reis C et al. Comparison of aneurysmal subarachnoid hemorrhage grading scores in patients with aneurysm clipping and coiling. *Sci Rep.* 2020; 10:9199. doi: <https://doi.org/10.1038/s41598-020-66160-0>
74. Dengler N, Sommerfeld J, Diesing D, Vajkoczy P, Wolf S. Prediction of cerebral infarction and patient outcome in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: comparison of new and established radiographic, clinical and combined scores. *European Journal of Neurology.* 2017; 25(1): 111-119. doi: 10.1111/ene.13471
75. Said M, Gümüs M, Oppong MD, Dömer P, Helgers SOA, Dammann P, et al. Risk Score for Early Prediction of In-Hospital Mortality After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: Pooled Analysis With Score Construction and Validation. *World Neurosurgery.* 2024;4:123426. doi: 10.1016/j.wneu.2024.11.009
76. Shen J, Yu J, Huang S, Mungur R, Huang K, Pan X, et al. Scoring model to predict functional outcome in poor-grade aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Frontiers in Neurology.* 2021;12:601996.
77. Xie Z, Hu X, Zan X, Lin S, Li H, You C. Predictors of Shunt-dependent Hydrocephalus after Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage? A systematic review and meta-analysis, *World Neurosurgery* (2017), doi: 10.1016/j.wneu.2017.06.119.
78. Sarez-Rivera O. Acute hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage. *Surg Neurol* 1998;49:563–5
79. Paisan GM, Ding D, Stark RM, Crowley RW, Liu KC. Shunt-Dependent Hydrocephalus After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: Predictors and Long-Term Functional Outcomes. *Neurosurgery.* 2017;83(3), 393–402. doi:10.1093/neuros/nyx393
80. Kuo LT, Huang AP. The Pathogenesis of Hydrocephalus Following Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Int J Mol Sci.* 2021 May 10;22(9):5050. doi: 10.3390/ijms22095050.

EK-3: VERİ İZLEM FORMU

Çalışma Adı: Anevrizmatik Subaraknoid Kanamalı Hastalarda Skorlamaların Prognoz ve Mortalite Tahmin Edebilirliğinin Karşılaştırılması

Hastanın:

Kabul numarası:

Yaş:

Cinsiyet:

Hastanın gelişindeki vital parametreleri:

Tansiyon:

Nabız:

Saturasyon:

Kan glukoz düzeyi:

Hastaneye başvurudaki GKS:

Hastanın acil servise başvuru şikayeti:

Hastanın bilinen hastalıkları:

Hastanın kullandığı ilaçlar:

Çalışılacak Parametreler:

Hemogram

WBC:

HGB:

PLT:

NEU#:

LY#:

Biyokimya

Üre:

Kreatinin:

Sodyum:

Potasyum:

Albumin:

Total kolesterol:

LDL:

HDL:

Akut faz reaktanları

Prokalsitonin:

CRP:

Koagülasyon parametreleri

aPTT:

INR:

Anevrizma yeri:

Anevrizma büyüklüğü:

Hesaplanacak Skorlamalar:

Klinik Skorlamalar

GCS'ye dayalı SAK skoru:

Hunt and Hess skoru:

WFNS skoru:

Yasargil skoru:

FOUR skoru:

Radyolojik Skorlamalar

Fisher skoru:

Modified Fisher Skoru:

Claassen skoru:

BNI skoru:

Hijdra sum skoru:

Kombine Skorlamalar

VASOGRADE:

HAIR:

SAH Skoru:

Hastaya uygulanan aSAH tedavisi (konservatif, clipping, coiling):

Hastanın takibinde saptanan SAH komplikasyonları:

Hastanın klinik sonlanımı

Servis/ YBÜ yatış.:

Hastanede kalış süresi:

Ex/ taburcu:

