



T.C.

DİCLE ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ ACİL TIP ANABİLİM DALI

**ACİL TIP KLİNİĞİNE 2017-2021 YILLARI ARASINDA BAŞVURAN SPONTAN
ANEVRİZMATİK SUBARAKNOİD KANAMALI HASTALARDA INR DEĞERİNİN
MORTALİTE VE MORBİDİTE İLE İLİŞKİSİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. İdris ULAŞ

DİYARBAKIR-2022



T.C.

DİCLE ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ ACİL TIP ANABİLİM DALI

ACİL TIP KLİNİĞİNE 2017-2021 YILLARI ARASINDA BAŞVURAN SPONTAN ANEVİZMATİK SUBARAKNOİD KANAMALI HASTALARDA INR DEĞERİNİN MORTALİTE VE MORBİDİTE İLE İLİŞKİSİ

UZMANLIK TEZİ

Dr. İdris ULAŞ

TEZ DANIŞMANI

Dr. Öğr. Üyesi Abdullah ŞEN

DİYARBAKIR-2022

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca birlikte çalışmaktan her zaman büyük mutluluk ve onur duyduğum; çalışma disiplini ve hoşgörülerini ile kendime örnek aldığım, her zaman ve her konuda desteklerini benden esirgemeyen başta Acil Tıp Anabilim Dalı Başkanı Prof. Dr. Cahfer GÜLOĞLU'na, bu çalışmada benden emeğini, desteğini ve sabrını esirgemeyen tez danışmanım Dr. Öğr. Üyesi Abdullah ŞEN'e, eğitime katkı sağlayan saygıdeğer hocalarım Prof. Dr. Murat ORAK, Prof. Dr. Mehmet ÜSTÜNDAĞ, Prof. Dr. Recep DURSUN, Doç. Dr. Mustafa İÇER, Doç. Dr. Ercan GÜNDÜZ, Doç. Dr. Hasan Mansur DURGUN, Dr. Öğr. Üyesi Mahmut YAMAN ve yetişmemde emekleri olan şeflerime teşekkür ederim.

Hastanede birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum asistan arkadaşlarıma, acil servis ve yoğun bakımlardaki tüm hemşire ve personel arkadaşlarıma, bilgi işlem uzmanımız Cengiz BARDAKÇI'ya, sekreterimiz Tahsin ZENGİN'e ve kliniğimizin "Hafize Anası" Songül Abla'mıza teşekkür ederim.

Varlığıyla dünyamı güzelleştiren, hayatımın anlamı Kübra'ma, hep yanımda olan aileme ve desteğini hiç esirgemeyen akraba ve tüm dostlarıma teşekkür ederim.

Dr. İdris ULAŞ
DİYARBAKIR-2022

ÖZET

Amaç: Subaraknoid kanama (SAK, Subaraknoid hemoraji), araknoid membran ile beyni çevreleyen pia mater arasındaki alan olan subaraknoid boşlukta meydana gelen kanamalardır. SAK üzerine birçok çalışma mevcut; ancak SAK'ta İNR (international normalized ratio) değerinin mortalite üzerine etkisiyle ilgili çalışma çok az bulunmaktadır.

Materyal ve Metod: Çalışmanın evrenini Dicle Üniversitesi Tıp fakültesi Hastanesi Yetişkin Acil Servisine 01.01.2017-31.01.2021 tarihleri arasında başvuran 18 yaş ve üzeri hastalar oluşturacak. Retrospektif tanımlayıcı olan bu çalışmada yaklaşık 150 hastanın dosyası taranacaktır. Elde edilen veriler Beyin Cerrahi Anabilim Dalı Öğretim Üyesi tarafından yorumlanacaktır. Bu hastaların demografik özellikleri (yaş, cinsiyet), vital bulguları (solunum sayısı, nabız sayısı, saturasyon, tansiyon, ateş, laboratuvar parametreleri (wbc, hemoglobin, hematokrit, plt, glukoz, sodyum, crp, ptt, pt, inr, ck-mb, troponin-1), hastalık öyküsü, özgeçmiş, gloskow koma skalası, anevrizmanın lokalizasyonu, tedavi, hastanede yattığı gün sayısı ve mortalitesi incelenecektir.

Sürekli değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu Shapiro-Wilk testi ile incelenmiştir. Sürekli değişkenler ortalama \pm standart sapma veya medyan (minimum: maksimum) değerleri kullanılarak; kategorik değişkenler ise n(%) şeklinde ifade edilmiştir. Normallik testi sonucuna göre gruplar arası karşılaştırmalarda Bağımsız Çift Örneklem t testi ve Mann Whitney U testi kullanılmıştır. Kategorik değişkenler Ki-kare testi ve Fisher'in Kesin Ki-kare testi kullanılarak analiz edilmiştir. İstatistiksel analizler için SPSS (IBM Corp. Released 2012. IBM SPSS Statistics for Windows, Version 21.0. Armonk, NY: IBM Corp.) programı kullanılmış olup, istatistiksel analizlerde tip I hata düzeyi %5 olarak kabul edilmiştir.

Bulgular: Hastaların demografik özellikleri incelendiğinde ölen hastaların ortalama yaşının sağ kalan hastaların ortalama yaşından daha yüksek olduğu görülmüştür (**p=0,016**).

Hastalar kronik böbrek yetersizliğine göre incelendiğinde, ölen hastaların kronik böbrek yetersizliği sağ kalan hastalardan daha yüksek olduğu belirlenmiştir (**p=0,009**). Hastaların sigara kullanım oranlarına göre incelendiğinde, ölen hasta grubunda sigara kullanma oranı sağ kalan hasta grubuna göre daha yüksek bulunmuştur (**p=0,043**).

Hastaların başvuru sırasındaki nörolojik değerlendirmeye göre, sağ kalan hastaların nörolojik değerlendirmesi ölen hastaların nörolojik değerlendirmesinden daha yüksek bulunmuştur ($p<0,001$).

MCA'ya göre incelendiğinde, ölen hastaların MCA görülme oranı sağ kalan hastalardan daha yüksek olduğu belirlenmiştir ($p=0,005$)

Hastaların tam kan sonuçlarına göre ölen hastalarda medyan lökosit değeri sağ kalan hastalardan daha yüksek olduğu belirlenmiştir ($p=0,029$). Sağ kalan hastalarda medyan trombosit değeri ölen hastalardan daha yüksek olduğu belirlenmiştir ($p=0,035$). Ölen hastalarda ortalama glukoz değeri sağ kalan hastalarda ortalama glukoz değerinden daha yüksek olduğu görülmüştür ($p<0,001$).

CK-MB değerine göre incelendiğinde, ölen hastaların medyan CK-MB değeri sağ kalan hastalardan daha yüksek olduğu belirlenmiştir ($p=0,016$). Troponin değerine göre incelendiğinde, ölen hastaların medyan Troponin değeri sağ kalan hastalardan daha yüksek olduğu belirlenmiştir ($p=0,003$).

Çalışmaya alınan hastalara uygulanan tedaviye göre sağ kalan hastalarda cerrahi tedavi görülme oranı medikal tedaviye göre daha yüksek olduğu belirlenmiştir ($p<0,001$). Çalışmaya alınan hastaların hastanede yatış süreci incelenmesinde sağ kalan hastaların medyan yatış günü ölen hastaların medyan yatış gününden daha yüksek bulunmuştur ($p<0,001$).

Sonuç: Spontan anevrizmatik subaraknoid kanamaları ileri yaş ve komorbiditesi olan hastalarda daha sık görülmektedir. Cinsiyet, yaş, başvuru anındaki tansiyon değerlerinin mortaliteyi etkilemediği ancak anevrizma tutulumunun özellikle MCA olan hastalarda prognozun kötü seyirli olduğu tespit edilmiştir. Cerrahi müdahalenin sağ kalımda pozitif bir etken olduğu ve yatış süreci ile prognozda iyileşmenin doğru orantılı olarak arttığı görülmektedir.

Çalışmamızın ana konusunu oluşturan INR değerinin mortalite üzerindeki etkisini incelemek için daha fazla çalışma ve retrospektif değerlendirmelerin yapılması gerekmektedir.

Anahtar kelimeler: subaraknoid kanama, anevrizma, INR, mortalite

ABSTRACT

Purpose: Subarachnoid hemorrhage (SAH, Subarachnoid hemorrhage) is bleeding that occurs in the subarachnoid space, the area between the arachnoid membrane and the pia mater surrounding the brain. There are many studies on SAH; However, there are very few studies on the effect of INR (international normalized ratio) value on mortality in SAH.

Materials and Methods: The population of the study will consist of patients aged 18 and over who applied to the Adult Emergency Service of Dicle University Medical Faculty Hospital between 01.01.2017-31.01.2021. In this retrospective descriptive study, the files of approximately 150 patients will be scanned. Data obtained from the Department of Neurosurgery Teaching. It will be interpreted by the member. Demographic characteristics (age, gender), vital signs (respiratory rate, pulse rate, saturation, blood pressure, fever, laboratory parameters (wbc, hemoglobin, hematocrit, plt, glucose, sodium, crp, ptt, pt, inr, ck- mb, troponin-1), disease history, history, gloskow coma scale, localization of the aneurysm, treatment, number of days in hospital and mortality will be examined.

The conformity of continuous variables to the normal distribution was examined using the Shapiro-Wilk test. Continuous variables using mean \pm standard deviation or median (minimum: maximum) values; categorical variables were expressed as n(%). According to the normality test results, Independent Double Sample t test and Mann Whitney U test were used for comparisons between groups. Categorical variables were analyzed using Chi-square test and Fisher's Exact Chi-square test. SPSS (IBM Corp. Released 2012. IBM SPSS Statistics for Windows, Version 21.0. Armonk, NY: IBM Corp.) program was used for statistical analysis, and type I error level was accepted as 5% in statistical analysis.

Results: When the demographic characteristics of the patients were examined, it was observed that the mean age of the patients who died was higher than the mean age of the patients who survived (**p=0.016**).

When the patients were analyzed according to chronic kidney failure, it was determined that the patients who died were higher than the patients who survived with chronic kidney failure (**p=0.009**). When the patients were analyzed according to their smoking rates, the rate of smoking was found to be higher in the deceased patient group than in the surviving patient group (**p=0.043**).

According to the neurological evaluation of the patients at admission, the neurological evaluation of the surviving patients was found to be higher than the neurological evaluation of the patients who died (**p<0.001**).

When analyzed according to MCA, the incidence of MCA was found to be higher in patients who died than in patients who survived (**p=0.005**).

According to the whole blood results of the patients, the median leukocyte value was found to be higher in the patients who died than in the patients who survived (**p=0.029**). The median platelet value was found to be higher in surviving patients than in deceased patients (**p=0.035**). It was observed that the mean glucose value in the patients who died was higher than the mean glucose value in the patients who survived (**p<0.001**).

When analyzed according to CK-MB value, it was determined that the median CK-MB value of the patients who died was higher than the patients who survived (**p=0.016**). When analyzed according to the troponin value, it was determined that the median Troponin value of the patients who died was higher than the patients who survived (**p=0.003**).

According to the treatment applied to the patients included in the study, the rate of surgical treatment was found to be higher in surviving patients compared to medical treatment (**p<0.001**). In the examination of the hospitalization process of the patients included in the study, the median hospitalization day of the patients who survived was found to be higher than the median hospitalization day of the patients who died (**p<0.001**).

Conclusion: Spontaneous aneurysmatic subarachnoid hemorrhages are more common in patients with advanced age and comorbidities. It has been determined that gender, age, and blood pressure values at the time of admission do not affect mortality. It is seen that the prognosis is poor in patients with aneurysm involvement, especially MCA. It is seen that surgical intervention is a positive factor in survival, and the improvement in prognosis increases in direct proportion with the hospitalization period.

Further studies and retrospective evaluations are required to examine the effect of INR value, which is the main subject of our study, on mortality.

Key words: subarachnoid hemorrhage, aneurysm, INR, mortality

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

ACA:	Anterior Serebral Arter
AİSA:	Anterior İnferior Serebellar Arter
AKomA:	Anterior Kommünikan Arter
Ant:	Anterior
ASA:	Anterior Serebral Arter
BA:	Baziller Arter
BOS:	Beyin Omurilik Sıvısı
BT:	Bilgisayarlı Tomografi
BTA:	Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi
CCA:	Kommünikan Karotid Arter
DI:	Diyabetes İnsipitus
DM:	Diyabetes Mellitus
DSA:	Dijital Substraksiyon Anjiyografi
DSA(-):	DSA negatif
DSAK:	Diffüz SAK
ECA:	Eksternal Karotid Arter
EVD:	Eksternal Ventriküler Drenaj
GKS:	Glaskow Koma Skoru
Gr:	Grade
HT:	Hipertansiyon
ICA:	İnternal Karotid Arter
İCH:	İntraserebral Hemoraji
İKA:	İnternal Karotid Arter
İnf:	İnferior
İVH:	İntraventriküler Hemoraji
LP:	Lomber Ponksiyon
MCA:	Middle Serebral Arter
MR:	Manyetik Rezonans
MRA:	Manyetik Rezonans Anjiyografi
MRG:	Manyetik Rezonans Görüntüleme
OSA:	Orta Serebral Arter
PİSA:	Posterior İnferior Serebellar Arter

PKomA:	Posterior Kommünikan Arter
Post:	Posterior
PSA:	Posterior Serebral Arter
PSAK:	Pretrunkal SAK
SAH:	Subaraknoid Hemoraji
SAK:	Subaraknoid Kanama
SSA:	Süperior Serebellar Arter
VA:	Vertebral Arter
VPŞ:	Ventriküloperitoneal Şant
WFNSS:	Dünya Nörolojik Cerrahlar Federasyonu Sınıflandırması



ŞEKİL VE TABLOLAR DİZİNİ

Tablo 1. SAK nedenleri [19] [20].....	5
Tablo 2. Fisher Derecelendirmesi [90]	14
Tablo 3. Hunt&Hess Sınıflandırması (91).....	15
Tablo 4. Yaşargil Sınıflandırması [47]	15
Tablo 5. Botterel Sınıflandırması [92].....	16
Tablo 6. Dünya Nörolojik Cerrahlar Federasyonu Sınıflaması (WFNSS) [93]	16
Tablo 7 Hastaların Demografik Özellikleri	19
Tablo 8 Hastaların Vital Bulgularına Göre Dağılımı	19
Tablo 9 Hastaların Özgeçmiş Özelliklerine Göre Dağılımı.....	20
Tablo 10 Hastaların Koma Skorları Sonuçlarına Göre Dağılımı.....	21
Tablo 11 BT Anjiyografi Sonuçlarına Göre Anevrizma Mevcudiyeti ve Lokalizasyonuna Göre Dağılımı.....	22
Tablo 12 Hastaların tam kan sonuçlarına göre dağılımı.....	23
Tablo 13 Hastaların Kanama ve Kardiyak Paneli Sonuçlarına Göre Dağılımı	24
Tablo 14 Hastalara Uygulanan Tedaviye Göre Dağılımı	25
Tablo 15 Hastanede Yatış Süreci ile Mortalite Arasındaki İlişki	25
Şekil 1. Arter Yapısı.....	8
Şekil 2. Beynin Arterleri	9
Şekil 3. Bir Hastamızın BT'sinde Spontan SAK Görünümü.....	10

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	I
ÖZET	II
ABSTRACT	IV
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ.....	VI
ŞEKİL VE TABLOLAR DİZİNİ	VIII
İÇİNDEKİLER.....	IX
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Tanım.....	3
2.2. Tarihçe	3
2.3. Etyoloji	4
2.4. Epidemiyoloji	5
2.5. Risk Faktörleri	6
2.5.1. Değiştirilemez Risk Faktörleri:.....	6
2.5.2. Değiştirilebilir Risk Faktörleri:.....	7
2.5.3.Diğer Risk Faktörleri:	7
2.6. Kanama Mekanizması:	7
2.7. Patogenez:.....	8
2.8. Klinik	9
2.9. Tanı ve Teşhisi.....	10
2.9.1.Bilgisayarlı Tomografi (BT):.....	10
2.9.2. Lomber Ponksiyon (LP).....	11
2.9.3. Manyetik Rezonans (MR):.....	11
2.9.4. BT Anjiyografi:.....	12
2.9.5. Digital Substraction Anjiyografi (DSA)	12
2.10. Ayırıcı Tanısı	14
2.11. Sınıflandırma ve Klasifikasyon:	14
2.12. Tedavi	17
2.13.Uluslararası Normalleştirilmiş Oranın Klinik Kullanımı (INR-The International Normalized Ratio)	17
3.MATERYAL VE METOD	18
4.BULGULAR	19
5.TARTIŞMA	26
6.SONUÇLAR	29
7.KAYNAKLAR.....	30

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Subaraknoid kanamalar (SAK), intrakranial serebral vasküler bir yapıda bulunan anevrizmanın rüptürü sonrası, travma nedenli veya venöz dokularda spontan olarak meydana gelen kısmi yırtıklar sonucunda vasküler dokular içerisinde bulunan kanın beyin-omurilik sıvısının subaraknoid alana geçmesi sonucu oluşur. SAK, tüm serebrovasküler hastalıkların %10'unu oluşturmaktadır [1].

SAK, sık karşılaşılan, mortalite ve morbidite oluşturan bir patolojidir. Görülme sıklığı 100.000 insanda yılda 10-16'dır ve bu oranın yaş beraber arttığı belirtilmiştir [2]. Hastalar en sık olarak şiddetli baş ağrısı, genellikle baş ağrısına eşlikeden boyun ağrısı, bulantı ve kusma, bilinç değişiklikleri, görme bozuklukları ve nöbet gibi semptomlar ile hastaneye başvurmaktadır. Kadınlarda erkeklere göre daha sık görülmektedir.

Travma nedenli ortaya çıkan SAK'lar dışında, spontan oluşan SAK'ın en sık sebebi olarak anevrizmalardır (%50-85) [3]. Anevrizmalarla birlikte diğer vasküler malformasyonlar, hipertansiyon ve ateroskleroz gibi sebepler de spontan SAK'a sebep olmaktadır [4]. Anevrizmaların kökeninde hem edinilmiş hem de genetik etmenlerin olduğu öne sürülmektedir. Ayrıca artero-venöz varyasyonların da anevrizma oluşumuna katkıda bulunabileceği belirtilmiştir [5].

Subaraknoid kanaması olan hastaların tedavisinde hedef, solunum ve dolaşım yollarının uygun şekilde dengede tutulması, SAK nedenlerinin araştırılması ile sebebin uygun tedavi yöntemi ile ortadan kaldırılması ve klinik takibi boyunca SAK'ın neden olabileceği komplikasyonların takip ve tedavisi olmalıdır.

Bilgisayarlı Tomografi (BT), SAK'lı hastalar için en önemli radyolojik tanı ve takip yöntemidir. Ayrıca Lomber ponksiyon ve Manyetik Rezonans (MR) da SAK tanısında kullanılan diğer yöntemlerdir. Spontan SAK'a sebep olan vasküler problemleri tespit etmek için birçok merkezde öncelikle BT Anjiyografi ve MR Anjiyografi kullanılmaktadır fakat altın standart Dijital Substraksiyon Anjiyografi (DSA)'dır. [6].

Anjiyografi negatif subaraknoid kanamalar sonuçlarına göre genellikle daha iyi seyirli, komplikasyon oranı daha düşük patolojiler olmakla birlikte anjiyografisinde vasküler patoloji

tespit edilmiş hastalarda prognoz mevcut anevrizmanın veya diğer vasküler patolojinin yeri, miktarı, boyutu, tedavi edilebilirliği ile genellikle doğru orantılı olarak değişmektedir. Anevrizma tedavisinde cerrahi veya endovasküler tedavi protokolleri uygulanmaktadır. Kısa ve uzun dönem sonuçları ise tedavi uygulanan kliniğe göre değişmektedir.

Çalışmamızda spontan SAK tanısı almış hastaların retrospektif inceleme ile etyoloji, tanı, tedavi süreçlerinin değerlendirilmesi ile birlikte INR değerinin prognoz üzerine etkisinin araştırılması planlanmaktadır.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. Tanım

Subaraknoid kanama (SAK) kranial ya da spinal bölgede pia mater ile araknoidea mater arasında beyin omurilik sıvısının (BOS'un) bulunduğu subaraknoid mesafede kan bulunmasıdır. Tanı ve tedavi yöntemlerinin ileri seviyelerde olmasına rağmen yüksek mortalite ve morbidite ile seyreder [7].

SAK birkaç farklı yolla meydana gelebilir [8]. Damarsal bir yapının yırtılması sonucu kanın doğrudan subaraknoid mesafeye geçmesi ile olabilir. Bu kanama yolu en sık görülen mekanizmadır. Subdural aralıkta meydana gelen bir kanama araknoid zarı delerek subaraknoid aralığa geçebilir. Hemisferin yüzeysel bölümlerindeki kanama pia mater i yırtarak subaraknoid aralığa girebilir[9].

Literatürde genel olarak BT bulgularına göre subaraknoid kanamalı hastalar üç gruba ayrılmıştır [10]:

- Diffüz SAK (DSAK): Kanama birden çok sistemde, tipik olarak sylvian, suprasellar, interhemisferik ve perimezensefalik sistemlerde olur.
- Pretrunkal SAK (PSAK): Ambient sistem ya da sylvian fissürün bazal kısmında kan olsun ya da olmasın kanamanın merkezi orta beynin ön kısmındadır. Kan anterior interhemisferik fissürün tamamını doldurmamış olup, lateral sylvian fissürlere yayılmamıştır. İntraventriküler kanama yoktur. Kan sıklıkla interpedinküler ve premedüller sistemlere yayılım gösterir.
- Bilgisayarlı tomografi (BT) negatif SAK: Tomografi görüntülerinde kanama bulgusu gözlenmeyip SAK tanısı lomber ponksiyon (LP) tetkiki ile konulur.

2.2. Tarihçe

Subaraknoid kanamanın klinik tablosu Hipokrat tarafından tanımlanmış olsa da serebral anevrizmaların varlığı ve rüptüre olarak SAK'a yol açabilecekleri 18. yüzyıla kadar bilinmemiştir. 1765 yılında Biumi anevrizmayı ilk kez tariflemiştir. Blackall 1814de kanamış bir anevrizmayı ortaya koymuştur. Bortholew ve Osler 1870li yıllarda anevrizma ile subaraknoid kanama arasındaki ilişkiyi çalışmışlardır[11]. İlk cerrahi müdahale 1885 yılında Horsley tarafından kanamayı durdurma operasyonu gerçekleştirilmiştir.

1891 yılında Quincke'in lomber ponksiyonu SAK'da tanı yöntemi olarak geliştirmiş, Froin (1904) ise SAK'lı olgularda BOS'daki değişiklikleri araştırmış ve önemli katkılarda bulunmuştur. 1924 yılında Symonds tüm önemli semptomlarını belirlediği hastalığa spontan

subaraknoid kanama adını vermiştir. Ayrıca lomber ponksiyonun ve ksantokrominin tanıda nasıl kullanılacağını tarif etmiştir.

1927 yılında Egas Moniz'in kranyal anjiyografiyi başlatması ile SAK etyolojisi hakkındaki çalışmalar artmıştır [12]. Anjiografinin kullanımının öncülerinden olan Dott anevrizmaya ilk müdahale eden kişi olarak literatüre geçmiş Wrapping uygulamasını gerçekleştirmiştir. 1938 yılında ise Walker Dandy anevrizma boynunu klipsleyen ilk bilim insanı olmuştur [13] [14].

1983'de Zubkov ve ark. anevrizmal SAK sonrası vazospazm tedavisinde transluminal balon anjioplasti kullanımını raporlamışlardır [15]. 1991 yılında ise Guglielmi endovasküler coil tedavisini tanıtmıştır [16].

Görüntüleme yöntemlerindeki ilerlemelerin (BT, Magnetik Rezonans Görüntüleme – MRG, 4 yönlü serebral konvansiyonel anjiyografi ve DSA) yanında cerrahi teknikteki yenilikler ile SAK olguları üzerindeki bilgi ve etkinliklerimiz giderek artmıştır. Anevrizma cerrahisinin gelişmesinde Yaşargil'in ve Drake'nin büyük katkıları olmuştur [6].

2.3. Etiyoloji

Subaraknoid hemorajinin etyolojisinde travma en sık görülen nedendir. Subaraknoid kanamalı olguların en sık sebebi %75-80 ile intrakranial anevrizmalardır[17]. Travmatik olmayan spontan SAK'ların %75-80'inin sebebi intrakranial anevrizmalar olup toplumun %2'sinde görülmektedir[18]. Kanamaların %4-5'ini AVM'ler oluşturmaktadır.

Tablo 1. SAK nedenleri [19] [20]

1. Anevrizma
2. Hipertansiyon ve ateroskleroz
3. Vasküler malformasyonlar
4. İntrakranial tümörler (menenjiom, Glioblastoma multiforme)
5. İnflamatuvar ve enfeksiyöz hastalıklar (menenjit, ensefalit)
6. Kanama bozuklukları (hemofili, İdiopatik trombositopenik purpura)
7. Sistemik hastalıklar (Sistemik Lupus Eritematozis, periarteritis nodosa)
8. Antikoagülan tedavi komplikasyonu (heparin, kumadin)
9. Kafa travması

Nedeni bilinmeyen subaraknoid kanama olgularının oranı günümüzde %15 civarındadır [21] [22]. Tanı yöntemlerindeki ilerlemelerin yardımıyla sebebi belirlenemeyen olgu sayısı giderek azalmaktadır [23, 24, 25]. Diğer bir neden lezyonun anjiyografik olarak gizli vasküler malformasyon olması ya da anevrizma olmaksızın ortaya çıkan SAK olmasıdır[26,27].

2.4. Epidemiyoloji

SAK; tanı ve tedavisindeki ilerlemelere karşın halen yüksek morbidite ve mortaliteye neden olmaktadır. Serebrovasküler ölümlerin yaklaşık %25'ini kapsamaktadır ve ölüm oranı hala %20- 40 düzeyindedir. Yaşayanların %50'si nörolojik açıdan sekelli veya aktivitelerini başkalarının yardımı ile devam ettirmekte işlerini yürütememektedir. [28] [29].

Dünya Sağlık Örgütü tarafından 11 ayrı ülkeden 35.9 milyon insanın dahil edildiği bir çalışmada (WHO MONICA Project), yaşa göre düzenlenmiş yıllık spontan SAK insidansının ülkeler arasında 10 kata varan değişkenlik gösterdiği görülmüştür. Örneğin Çin' de 2.0/100.000 iken Finlandiya da 22.5/100.000 sıklığında görüldüğü bildirilmiştir [30].

Ülkelere göre yapılan bu çalışmalarda Avustralya ve Yeni Zelanda'da 8.1/100.000, Japonya 'da ise 23/100.000'lük spontan SAK sıklığı saptanmıştır [30] [31]. Spontan SAK siyah ırkta beyazlardan 2.1 kat daha fazladır [32-38] ABD'de 1990 yılında yapılan bir çalışmada araştırmanın bir önceki yılında 25.000 spontan SAK'lı olgu saptanmıştır. Spontan

SAK'lı hastaların yaklaşık %12 sinin acil tıbbi tedavi alamadığı ve birçok spontan SAK'lı olgunun yanlış tanı aldığı bildirilmiş ve dolayısıyla ABD'de yıllık spontan SAK prevalansının 30.000'i aşabileceği bildirilmiştir [39].

Topluma dayalı yapılan bazı çalışmalar da spontan SAK insidans hızının son 40 yılda önemli bir değişiklik göstermediği, bu hızın Yeni Zellanda'da 1980 ve 1990'lar da hafif azaldığı, spontan SAK 'a bağlı mortalitenin ise İsveç'te azaldığı bildirilmiştir [40][41]. Bu sonuçları ülkemize uyarladığımızda spontan SAK prevalansının yılda 7.000'in üzerinde olması beklenilebilir.

Spontan SAK, 40-60'lı yaşlar arasında daha çok görülmektedir. İleri yaşlarda daha sık görülmekte olup çocukluk çağında nadirdir [42-45]. Subaraknoid kanamalar kadınlarda daha sık görülmektedir [45-47]. Kadın/erkek oranı 1.4- 1.6/1 olarak bildirilmiştir [43] [46]. Kassell ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada spontan SAK'ın 40 yaş altında kadın ve erkekte eşit oranda, 40 yaş üstünde ise kadınlarda daha yüksek bir oranda görüldüğünü bildirmişlerdir [48].

2.5. Risk Faktörleri

Non-travmatik gelişen SAK vakalarında olayı başlatan bir sebep yok iken, bazı hastalarda KIBASı arttıran davranışlar, öksürük, valsalva, hapşırma, cinsel stres gibi sebepler görülmektedir. Yapılan bir çalışmada anevrizmal SAK tespit edilen ex hastaların %38'inin uyku sırasında %6'sının ise egzersiz sırasında kanamanın meydana geldiği belirlenmiştir [49].

2.5.1. Değiştirilemez Risk Faktörleri:

Subaraknoid kanamaya sebep olduğu düşünülen değiştirilemez risk faktörlerinin başında yaş (artıkça artan risk), cinsiyet (kadın erkek oranı 1.4-1.6/1 olması), birinci derece akrabada anevrizmal SAK öyküsü varlığı ve daha önce geçirilmiş SAK öyküsünün varlığı gelmektedir [50].

2.5.2. Değiştirilebilir Risk Faktörleri:

Değiştirilebilir risk faktörlerinin başında ise hipertansiyon, sigara ve alkol kullanımı, oral kontraseptif ve hormon replasman tedavisinde kullanılan ilaçlar gibi ilaç kullanımı gelmektedir [51-54]

2.5.3. Diğer Risk Faktörleri:

Değiştirilebilir ve değiştirilemez risk faktörlerinin dışında başka faktörler de mevcuttur [55] [56.]

- Bazı genetik hastalıklar
 - Adams15 geni ile ilişkisi,
 - Ehlers-Danlos sendromu tip I ve IV,
 - Otozomal dominant polikistik böbrek hastalığı,
 - Osteogenezis imperfekta,
 - Marfan sendromu,
 - Psödoksantoma elastikum,
 - Alfa-antitripsin eksiklięi,
 - Nörofibromatozis tip I,
- Anevrizmaların yerleşim yeri
 - Erkeklerde anterior komünikan arter,
 - Kadınlarda internalkarotid arterde daha sık olması),
- Stres,
- Anevrizma boyutu
 - 7 mm'den büyük olanlardaartan risk,
- Sistemik enfeksiyon,
- Gün içerisindeki ani sıcaklık değişiklikleri,
- Cinsel ilişki ve fazla kahve tüketimi vb.

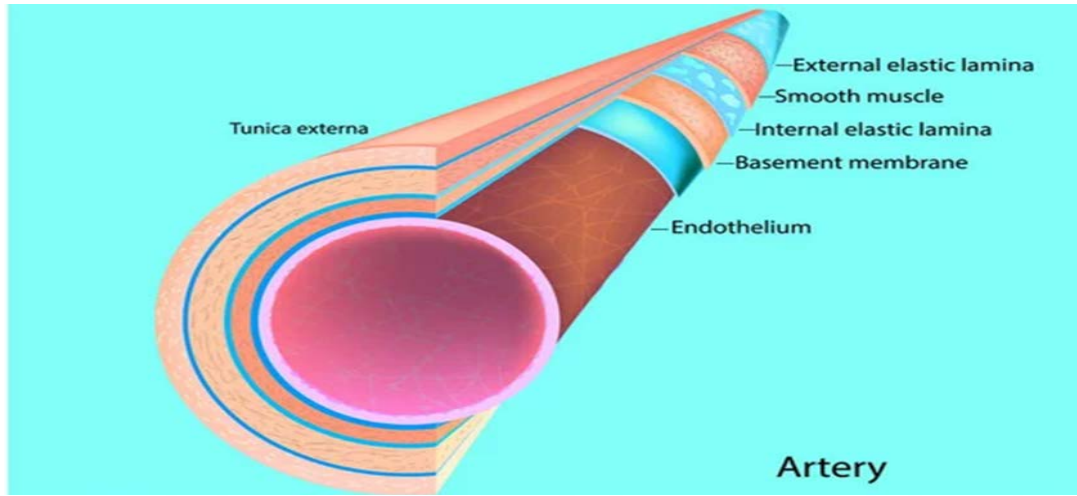
2.6. Kanama Mekanizması:

Spontan SAK, intrakranial sakküler anevrizmalarla genellikle beraber anılmaktadır. Anevrizma rüptürü dışında, genellikle spontan SAK'a neden olan diğer nedenler arteriovenöz malformasyonlar (AVM), hipertansiyon ve aterosklerozistir. Daha az oranda ise kan diskrazileri, enfeksiyon, venöz trombozlar ve gebelik gibi bir dizi nedenler de spontan SAK'a neden olmaktadır.

Anevrizmanın kanaması sonucu direk yolla subaraknoid boşluğa kanının geçmesi dışında subdural aralıkta bir effüzyonun araknoid zarı delmesi, hemisferin yüzeyel bölümlerinde bir kanamanın pia materi yırtması derin bir intraserebral kanamanın ventriküllerden birine ulaşarak subaraknoid aralığa ulaşması ile de SAK görülebilir [57].

2.7. Patogenez:

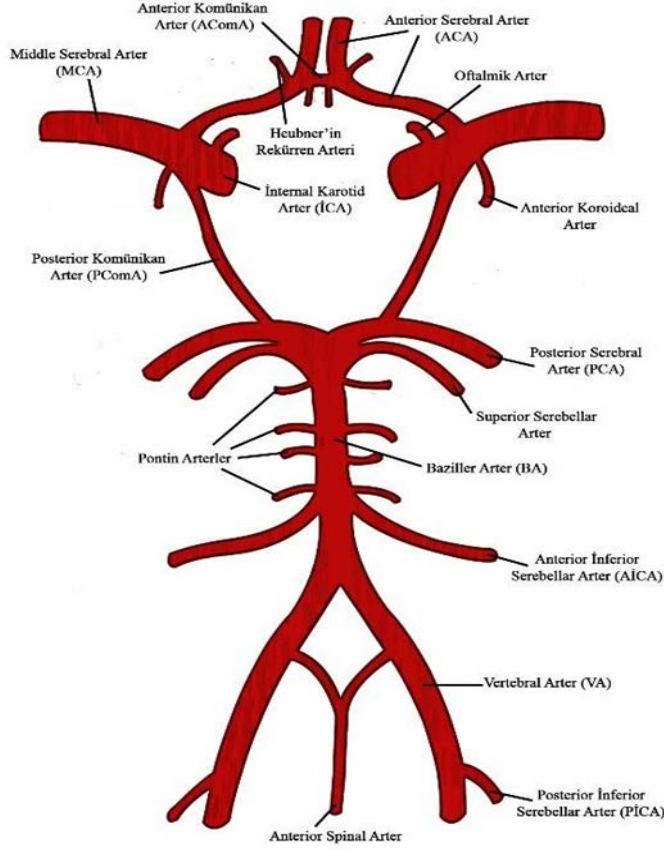
Anevrizma, kelime anlamı olarak damar duvarının genişlemesidir. Arterin dışarıya doğru tomurcuklanması (sakküler), bir segmentin balonlaşıp genişlemesi (fusiform) veya damar duvarının içerisine doğru dissekan olarak gerçekleşebilir [58].



Şekil 1 Arter Yapısı

Anevrizmanın meydana gelmesinde, arter duvarında zayıflığı ve bu zayıflığın diğer etmenler sonucunda yırtılma ve kanama olmasıdır.

Beyin içi arterleri anatomik olarak çok sayıda bifürkasyon alanı içermektedir. Sakküler anevrizmaların oluşumunda konjenital ve edinilmiş dejeneratif değişiklikler birlikte rol oynamaktadırlar.[59] [60].



Şekil 2. Beynin Arterleri

2.8. Klinik

Hastalardaki ilk klinik semptom ani gelişen ve hayatları boyunca en şiddetli olarak tarif ettikleri baş ağrısıdır. Linn ve arkadaşlarının çalışmasında, bu şikayetle acil servise başvuran hastaların 1/4'ünde kanama olduğu görülmüştür[61, 62]. Bulantı, kusma, ense-boyun ağrısı, fotofobi ve bilinç kaybı, baş dönmesi genelde baş ağrısına eşlik eden diğer klinik gelişlerdir[63].

Nöbet şikâyeti ile acil servise başvuran bazı hastalarda da SAK tespit edilmektedir. Özellikle temporal lob kanamalı hastalar kötü koku alma, gastrik problemler ve fotofobi ile acil servislere gelmektedir [64].

Bazı çalışmalarda SAK hastalarında başvurudan belirli bir süre önce başlayan tetikleyici baş ağrısı gözlenmektedir. Bu baş ağrıları, SAK'tan önce de ortaya çıkmaktadır. Hastaların %15-40 kadarı bu tip baş ağrısı tariflemektedir[65]. Şiddetli bir kliniğe neden olmayan ve değişen oranlarda olan bu baş ağrısının anevrizmadaki küçük sızmalardan kaynaklandığı ön görülmektedir[66].

Ayrıca kanamanın olduğu bölgeye, bozulma olan sulama alanına ve anevrizma yerine göre değişebilen çok çeşitli bulgular ortaya çıkabilir(67-69).

2.9. Tanı ve Teşhisi

Subaraknoid kanama şüphesi olan bir vakada öncelikle yapılması gereken tanıya yönelik incelemeler hemogram, kuagülasyon parametreleri, arteriyal kan gazı, biyokimyasal ve renal tetkikler ile akciğer grafisi, EKG, EEG, BT ve serebral anjiyografi olmalıdır [70] [71].

2.9.1.Bilgisayarlı Tomografi (BT):

SAK'lı hastaların tetkikinde yapılan hızlı bir yöntemdir. Son dönemlerde önem kazanmıştır. Kraniyal hadise düşünülen hastalarda BBT ilk başvuru tanı yöntemi olmaktadır [72]. BT tetkikinin başlıca amacı tanıyı kesinleştirmek ve hematoma, enfarkt veya akut hidrosefali varsa onu tespit etmektir.



Şekil 3. Bir Hastamızın BT'sinde Spontan SAK Görünümü

Genelde BT sonuçları hastaların kliniği ile uyumlu olup, tomografilerde hidrosefali, kitle etkisi yapan hematoma, SAK bulguları taşıyan olgularda prognoz, normal veya lokal SAK bulgusu olanlara oranla daha kötü seyretmektedir [73]. BT subaraknoid aralığa geçen kanın miktarı ile değişkenlik gösterir. SAK sonrası ilk 24 saat içerisinde çekilen BT %90 tanıyı teyit ederken, bu oran 3. günde %74'e, 7. günde ise %50'ye kadar düşmektedir [74].

BT'de kanamanın olduğu bölge anevrizmanın yerleşim yeri konusunda fikir edinmemizi de sağlar. Başta 3. ve 4. ventriküller olmak üzere ventrikül içindeki kan öncelikli olarak posterior inferior serebellar arter (PİSA) anevrizması veya vertebral arter (VA) diseksiyonu gibi alt posterior fossadaki bir kaynağı düşündürebilir. Anterior interhemisferik fissür (AİHF) yerleşimli kan anterior komünikan arter (AKomA) arter anevrizmasını gösterebilir. Sylvian fissür yerleşimli kan posterior komünikan arter (PKomA) veya orta serebral arter (OSA) anevrizmasını ortaya koyabilir[75-76].

2.9.2. Lomber Ponksiyon (LP)

1872 yılında Quincke tarafından tanımlandığından beri kullanılmakta olup SAK için en duyarlı test olarak kabul edilir [77]. Ancak yanlış pozitif sonuçlar sıklıkla karşımıza çıkabilir. Ponksiyondan önce, göz dibi muayenesi ile, hastada KİBAS bulgusu olup olmadığı da araştırılmalıdır [78].

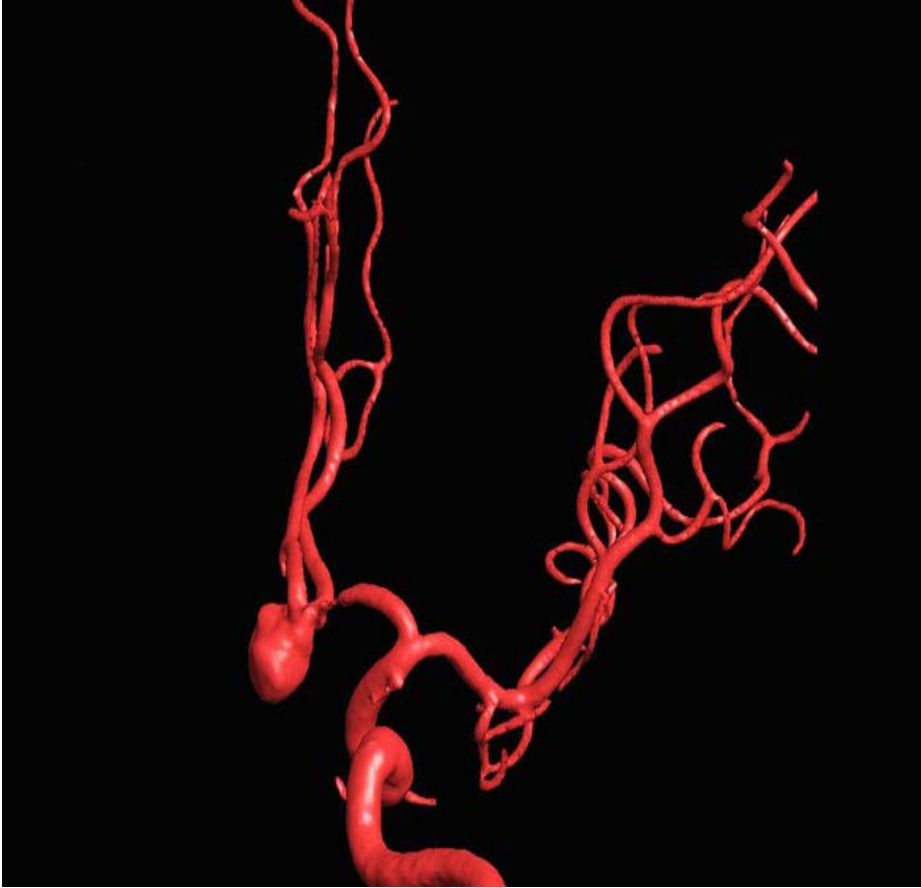
BOS'da makroskopik olarak kan görünümü 10-14. günlerde ortadan kalkar. Tekrar hematoma olursa BOS'da taze kan görülebilir[79]. BOS'un alınması sonrasında subaraknoid aralıkta basıncın değişmesine sekonder kafa içi basıncı da değişebilir ve serebral herniasyonlara neden olur. Özellikle intraserebral kanamalı olgularda ciddi sonuçlar ortaya çıkarabilir[80].

2.9.3. Manyetik Rezonans (MR):

MR görüntülemenin SAK belirlemede BT ile aynı değerde olduğu, hatta bazı sekanslarının BT'ye göre daha belirleyici olduğu bildirilmiştir [81-82]. BT'ye göre daha pahalı ve daha uzun çekim süresinden dolayı SAK taramasında ilk olarak tercih edilmemektedir.

2.9.4. BT Anjiyografi:

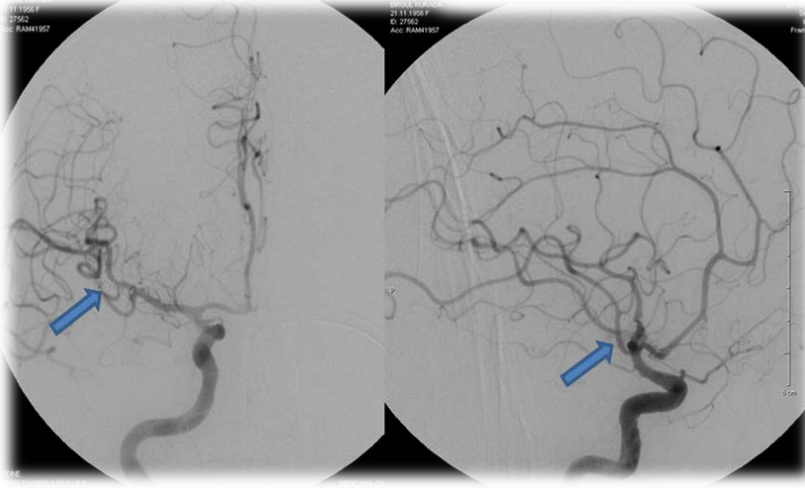
SAK'da anjiyografi anevrizma ve AVM'lerin saptanmasında kesin tanı yöntemidir. Sebebin ortaya konmasıyla tedavi şeklinin netleşmesi anjiyografi ile mümkündür. Anjiyografi kanamanın hususiyetlerini, anevrizmanın tipini de belirler(83,84). Anjiyografi bu nedenlerle SAK'da en değerli tanı yöntemidir. SAK sebebi sistemik bir patoloji ise anjiyografi önerilmektedir.(85)



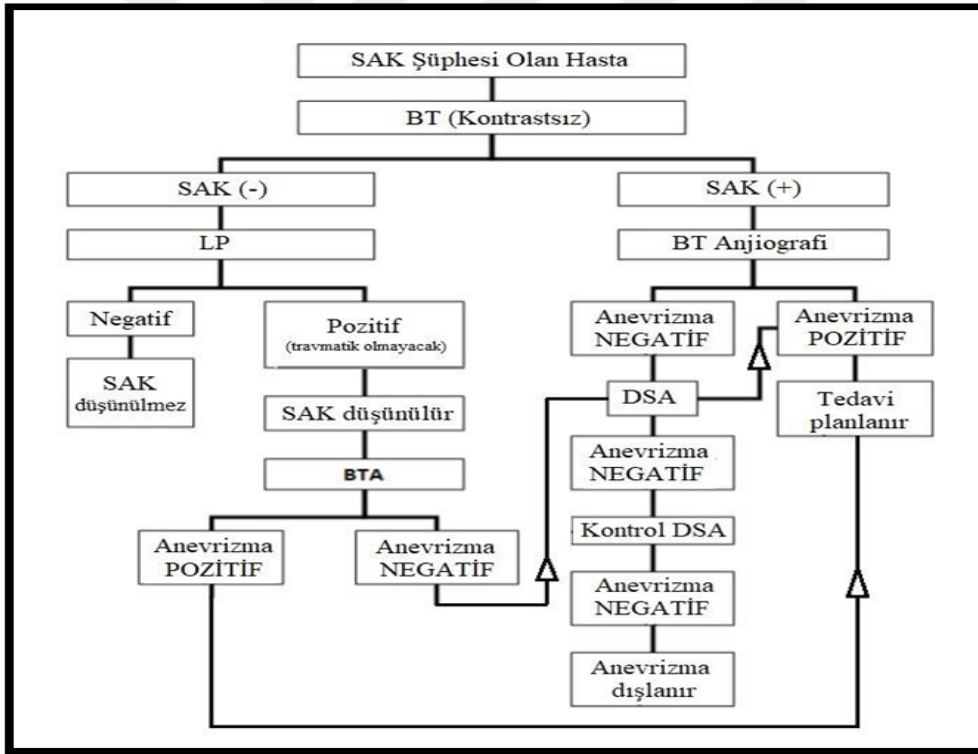
Şekil 4. Bir Hastamızın BTA'sında Görülen Anevrizma

2.9.5. Digital Substraction Anjiyografi (DSA)

Vasküler dokuların lümeninin içine iyotlu kontrast madde enjeksiyonunu takiben alınan seri x-ray filmler sayesinde damarın görüntülenmesi tekniğidir. Kanamanın en sık nedenleri olan anevrizma ve AVM'lerin belirlenmesinde altın standart ve kesin tanı yöntemidir. Vakaların yaklaşık %80-85'inde kanamanın kaynağını gösterir. Komplikasyon oranı az olmasına rağmen invaziv bir yöntemdir. Vazospazmın gelişimini, multipl anevrizmaları, anevrizmaların boyutunu, şekil ve yerini ortaya koyar.(86-89)



Şekil 5. Bir hastamızın DSA görüntüleri



Şekil 6. SAK Hastalarında Sıklıkla Uygulanan Algoritma

2.10. Ayırıcı Tanısı

Subaraknoid kanama hastaları özellikle uyarıcı tarzda fakat hastalığa spesifik olmayan atak semptomları nedeniyle acil servise başvurdukları ilk dönemde çoğunlukla yanlış tanı konabilmektedir. Bazı durumlarda meningeal irritasyon bulgularının eklenmesi olguların menenjit ile takip edilmesine sebep olmakta, bilinç bulanıklığı sebebiyle başvuran hastalar alkol intoksikasyonu, psikoz gibi tanılarla yanlış tedavi edilebilmektedir.

2.11. Sınıflandırma ve Klasifikasyon:

SAK sınıflamasını iki şekilde yapmak mümkündür.

1.Radyolojik sınıflandırma: Fisher derecelendirmesi

2.Klinik sınıflandırma:

a.Hunt&Hess sınıflandırması

b.Yaşargil sınıflandırması

c.Botterel sınıflandırması

d.Dünya Nörolojik Cerrahlar Federasyonu sınıflandırması (WFNSS)

Tablo 2. Fisher Derecelendirmesi [90]

Fisher Derecelendirmesi	
Grade	Açıklama
1	Saptanabilen subaraknoid kan yok
2	1 mm kalınlıktan daha ince diffüz ya da vertikal tabakalar
3	1 mm'den büyük pıhtı ve/veya 1 mm'den büyük vertikal tabaka
4	Diffüz SAK ya da SAK olmaksızın intraserebral veya intraventriküler pıhtı

Tablo 3. Hunt&Hess Sınıflandırması (91)

Hunt&Hess Sınıflandırması	
Grade	Açıklama
1	Aseptomatik veya minimal başağrısı ve hafif ense sertliği
2	Baş ağrısı, ense sertliği var, kranial sinir paralizisi dışında nörolojik defisit yok
3	Uykuya eğilim, konfüzyon veya hafif fokal defisit var
4	Stupor orta veya ciddi derecede hemiparezi erken deserebrasyon rijiditesi ve vejetatif bozukluk var
5	Deserebrasyon rijiditesi ve derin koma

Tablo 4. Yaşargil Sınıflandırması [47]

Yaşargil Sınıflandırması	
Evre	Açıklama
0a	Yırtılmamış anevrizma, nörolojik defisit yok
0b	Yırtılmamış anevrizma, nörolojik defisit var
1a	Subaraknoid kanaması var, nörolojik belirti yok
1b	Uyanık, meningeal irritasyon bulgusu yok, nörolojik kayıp var
2a	Uyanık, subaraknoid kanamayı takiben baş ağrısı ve meningeal irritasyon bulgusu +
2b	Ek olarak fokal nörolojik kayıp var
3a	Uyukluyor, bilinç bulanık, çevreyle ilgisiz, huzursuz
3b	Ek olarak fokal nörolojik defisit var
4	Yarı komada, ağrılı uyaranlara yanıt var ancak sesli uyarana yanıt yok
5	Komada, pupiller ışığa yanıt vermez, ağrılı uyarana ekstansör veya hiç yanıt yok

Tablo 5. Botterel Sınıflandırması [92]

Botterel Sınıflandırması	
Grade	Açıklama
1	Şuur açık, meningeal irritasyon belirtileri var
2	Uykuya eğilimli, nörolojik defisit yok
3	Uykuya eğilimli, nörolojik defisit ve bazen intraserebral hematom var
4	Şuur kapalı ve nörolojik defisit var
5	Derin koma ve deserebrasyon rijiditesi var

Tablo 6. Dünya Nörolojik Cerrahlar Federasyonu Sınıflaması (WFNSS) [93]

WFNSS Sınıflandırması		
Evre	GKS	Hemiparezi ve/veya Afazi
1	15	Yok
2	13-14	Yok
3	13-14	Var
4	7-12	Var veya yok
5	3-6	Var veya yok

2.12. Tedavi

Anevrizmalar için en iyi müdahale yöntemi hastanın klinik durumuna, ek hastalıklarına, yaşına, anevrizmanın yerine, müdahaleyi yapacak cerrahın yeteneğine ve tecrübesine göre belirlenir.

2.13. Uluslararası Normalleştirilmiş Oranın Klinik Kullanımı (INR-The International Normalized Ratio)

Uluslararası normalleştirilmiş oran (INR), K vitamini antagonistleri (VKA) alan hastalarda tercih edilen testtir. Ayrıca hastaların kanama riskini veya pıhtılaşma durumunu değerlendirmek için de kullanılabilir. INR, hastanın PT'sinin, aşağıdaki formül kullanılarak Dünya Sağlık Örgütü (WHO) tarafından standartize edilmiştir.

- $INR = \text{Hasta PT} \div \text{Kontrol PT}$

Antikoagülasyon tedavisi görmeyen normal hastalar için INR, ISI'ye veya özel olarak çalışan laboratuvara bakılmaksızın genellikle 1.0'dır. Antikoagülan tedavi gören hastalar için terapötik INR 2.0 ile 3.0 arasında değişmektedir. 4.9'un üzerindeki INR seviyeleri kritik değerler olarak kabul edilir ve kanama riskini artırır.(94)

Hedef aralığın altındaki INR seviyesi, artan tromboz riski ile ilişkilidir. Araştırmalar, üç kattan fazla tekrarlayan venöz tromboembolizm riskinin, subterapötik INR seviyesi ile ilişkili olduğunu göstermiştir. Öte yandan, terapötik aralığın üzerindeki INR, artan kanama riski ile ilişkilidir ve bunlar arasında en ilgili durum intrakraniyal kanamadır.

3.MATERYAL VE METOD

Çalışmanın evrenini Dicle Üniversitesi Tıp fakültesi Hastanesi Yetişkin Acil Servisine 01.01.2017-31.01.2021 tarihleri arasında başvuran 18 yaş ve üzeri hastalar oluşturacak. Retrospektif tanımlayıcı olan bu çalışmada yaklaşık 150 hastanın dosyası taranacaktır. Elde edilen veriler Beyin Cerrahi Anabilim Dalı Öğretim. Üyesi tarafından yorumlanacaktır. Bu hastaların demografik özellikleri (yaş, cinsiyet), vital bulguları (solunum sayısı, nabız sayısı, saturasyon, tansiyon, ateş, laboratuvar parametreleri (wbc, hemoglobin, hematokrit, plt, glukoz, sodyum, crp, ptt, pt, ınr, ck-mb, troponin-ı), hastalık öyküsü, özgeçmiş, gloskow koma skalası, anevrizmanın lokalizasyonu, tedavi, hastanede yattığı gün sayısı ve mortalitesi incelenecektir. Bu parametrelerden INR değerinin mortalite ve morbidite ile ilişkisi araştırılacaktır.

Hastanın çalışmaya dahil edilme kriterleri;

1. Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Yetişkin Acil Servisi'ne 01.01.2017 - 31.01.2021 tarihleri arasında spontan anevrizmatik subaraknoid kanama nedeniyle başvurması
2. 18 yaş ve üzeri olması

Çalışmadan dışlanma kriterleri;

1. 18 yaş altında olması
2. Yetersiz dosya verisi olması
3. Travmatik subaraknoid kanama varlığı

Sürekli değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu Shapiro-Wilk testi ile incelenmiştir. Sürekli değişkenler ortalama \pm standart sapma veya medyan (minimum: maksimum) değerleri kullanılarak; kategorik değişkenler ise n(%) şeklinde ifade edilmiştir. Normallik testi sonucuna göre gruplar arası karşılaştırmalarda Bağımsız Çift Örneklem t testi ve Mann Whitney U testi kullanılmıştır. Kategorik değişkenler Ki-kare testi ve Fisher'in Kesin Ki-kare testi kullanılarak analiz edilmiştir. INR değerinin mortalite ve morbidite ile ilişkisi hesaplanmıştır. İstatistiksel analizler için SPSS (IBM Corp. Released 2012. IBM SPSS Statistics for Windows, Version 21.0. Armonk, NY: IBM Corp.) programı kullanılmış olup, istatistiksel analizlerde tip I hata düzeyi %5 olarak kabul edilmiştir.

4.BULGULAR

Dicle Üniversitesi Tıp fakültesi Hastanesi Yetişkin Acil Servisine 01.01.2017-31.01.2021 tarihleri arasında başvuran ve çalışma kriterlerine uyan 79 hastanın verileri incelendi.

Çalışmaya alınan hastaların demografik özellikleri tablo-7’de verilmiştir.

Tablo 7 Hastaların Demografik Özellikleri

Mortalite			
	Sağ kalan (n=47)	Ölen (n=32)	p-değeri
Yaş (yıl)	49,66±11,86	57,13±15,04	0,016^a
Cinsiyet			
<i>Kadın</i>	32(%68,10)	19(%59,40)	0,427 ^b
<i>Erkek</i>	15(%31,90)	13(%40,60)	

Veriler ortalama ± st.sapma ve n% olarak ifade edilmiştir.
a: Bağımsız çift örneklem t testi, b: Ki-kare testi

Tablo-7 incelendiğinde, çalışmaya alınan hastaların demografik özellikleri raporlanmıştır. Sağ kalan hastalarda ortalama yaş 49,66±11,86 yıl ve ölen hastalarda ortalama yaş 57,13±15,04 yıl olarak belirlenmiş olup, ölen hastaların ortalama yaşının sağ kalan hastaların ortalama yaşından daha yüksek olduğu görülmüştür (**p=0,016**). Cinsiyet dağılımına göre incelendiğinde gruplar arasında farklılık bulunmadığı belirlenmiştir (p=0,427).

Hastaların vital bulgularına göre dağılımı tablo-8’de verilmiştir.

Tablo 8 Hastaların Vital Bulgularına Göre Dağılımı

Mortalite			
	Sağ kalan(n=47)	Ölen (n=32)	p-değeri ^c
Ateş	36,30(36:38)	36,30(6,40:38)	0,612 ^c
Nabız	80(60:120)	77(30:147)	0,964 ^c
Sistolik kan basıncı	142,04±24,25	144,03±25,86	0,729 ^a
Diastolik kan basıncı	85,89±16,18	82,09±22,40	0,384 ^a
Saturasyon	97(93:99)	97(72:99)	0,132 ^c

Veriler medyan(minimum:maksimum) ve ortalama ± st.sapma olarak ifade edilmiştir.
a: Bağımsız çift örneklem t testi, c: Mann Whitney U testi

Çalışmaya alınan hastaların vital bulgularına göre dağılımı tablo-8’de raporlanmıştır. Sağ kalan hastaların medyan ateş derecesi 36,30 (minimum:36-maksimum:38) ve ölen hastaların medyan ateş derecesi 36,30 (minimum:6,40-maksimum:38) olarak belirlenmiş olup gruplar arasında ölçülen ateş derecesine göre farklılık bulunmadığı belirlenmiştir (p=0,612). Çalışmada sağ kalan hastaların medyan nabız değeri 80 (minimum:60-maksimum:120) ve ölen hastaların medyan nabız değeri 77 (minimum:30-maksimum:147) olarak bulunmuş olup gruplar arasında nabız değerlerine göre farklılık olmadığı görülmüştür (p=0,964). Sağ kalan hastaların ortalama sistolik kan basıncı 142,04±24,25 ve ölen hastalarda ise 144,03±25,86 olarak bulunmuş olup, gruplar arasında sistolik kan basıncına göre farklılık bulunmadığı belirlenmiştir (p=0,729). Sağ kalan hastaların ortalama diastolik kan basıncı 85,89±16,18 ve ölen hastalarda ise 82,09±22,40 olarak bulunmuş olup, gruplar arasında diastolik kan basıncına göre farklılık bulunmamıştır (p=0,384). Çalışmada sağ kalan hastaların medyan saturasyon değeri 97 (minimum:93-maksimum:99) ve ölen hastaların medyan saturasyon değeri 97 (minimum:72-maksimum:99) olarak belirlenmiş olup saturasyon değerine göre gruplar arasında farklılık bulunmamıştır (p=0,132).

Hastaların özgeçmiş özelliklerine göre dağılımı tablo-9’da verilmiştir.

Tablo 9 Hastaların Özgeçmiş Özelliklerine Göre Dağılımı

Mortalite			
	Sağ kalan(n=47)	Ölen (n=32)	p-değeri
Hipertansiyon	24(%51,10)	18(%56,30)	0,650 ^b
Diyabet	9(%19,10)	6(%18,80)	0,965 ^b
KKY	0	2(%6,30)	0,161 ^d
KBY	0	5(%15,60)	0,009^d
Malignite	1(%2,10)	0	>0,99 ^d
Sigara	13(%27,70)	16(%50)	0,043^b

Veriler n% olarak ifade edilmiştir.

b: Ki-kare testi, d: Fisher’in Kesin Ki-kare testi

Tablo-9 incelendiğinde, hastaların özgeçmiş özelliklerine göre dağılımı raporlanmıştır. Hipertansiyon bakımından incelendiğinde, sağ kalan hasta grubunda hipertansiyon %51,10 oranında görülürken ölen hasta grubunda ise bu oran %56,30 olarak belirlenmiş olup, gruplar arasında hipertansiyona göre farklılık bulunmamaktadır (p=0,650).

Diyabet bakımından incelendiğinde, sağ kalan hasta grubunda diyabet görülme oranı %19,10 ve ölen hasta grubunda diyabet görülme oranı %18,80 olarak belirlenmiş olup gruplar arasında diyabete göre farklılık bulunmamaktadır ($p=0,965$).

Kronik kalp yetmezliğine göre incelendiğinde, sağ kalan hasta grubunda kronik kalp yetmezliği hiç görülmezken ölen hasta grubunda ise %6,30 olarak belirlenmiş olup gruplar arasında farklılık bulunmadığı belirlenmiştir ($p=0,161$). Kronik böbrek yetersizliğine göre incelendiğinde, sağ kalan hasta grubunda kronik böbrek yetersizliği hiç görülmezken ölen hasta grubunda ise bu oran %15,60 olarak belirlenmiş olup, ölen hastaların kronik böbrek yetersizliği sağ kalan hastalardan daha yüksek olduğu belirlenmiştir ($p=0,009$). Malignite'ye göre incelendiğinde, gruplar arasında malignite görülme oranına göre farklılık bulunmamaktadır ($p>0,99$). Hastaların sigara kullanım oranlarına göre incelendiğinde, sağ kalan hasta grubunda sigara kullanma oranı %27,70 ve ölen hasta grubunda ise bu oran %50 olarak belirlenmiş olup, ölen hasta grubunda sigara kullanma oranı sağ kalan hasta grubuna göre daha yüksek bulunmuştur ($p=0,043$).

Hastaların koma skorları sonuçlarına göre dağılımı tablo-10'da verilmiştir.

Tablo 10 Hastaların Koma Skorları Sonuçlarına Göre Dağılımı

Mortalite			
	Sağ kalan(n=47)	Ölen (n=32)	p-değeri ^c
GKS	14(4:15)	3,50(3:15)	<0,001

Veriler medyan(minimum:maksimum) olarak ifade edilmiştir.
c:Mann Whitney U testi

Çalışmaya alınan hastaların nörolojik olarak koma skorları sonuçlarına göre dağılımı tablo-10'da raporlanmıştır. Hastaların başvuru sırasındaki nörolojik değerlendirmeye göre, sağ kalan hastaların medyan değeri 14 (minimum:4-maksimum:15) ve ölen hastaların medyan değeri 3,50 (minimum:3-maksimum:15) olarak belirlenmiş olup, sağ kalan hastaların nörolojik değerlendirmesi ölen hastaların nörolojik değerlendirmesinden daha yüksek bulunmuştur ($p<0,001$).

BT Anjiyografi sonuçlarına göre anevrizma mevcudiyeti ve lokalizasyonuna göre dağılımı tablo-11’de verilmiştir.

Tablo 11 BT Anjiyografi Sonuçlarına Göre Anevrizma Mevcudiyeti ve Lokalizasyonuna Göre Dağılımı

Mortalite			
	Sağ kalan(n=47)	Ölen (n=32)	p-değeri
MCA	13(%27,70)	19(%59,40)	0,005^b
A.Com.A	9(%19,10)	4(%12,50)	0,434 ^b
ICA	10(%21,30)	2(%6,30)	0,109 ^d
P.Com.A	3(%6,40)	2(%6,30)	>0,99 ^d
PCA	4(%8,50)	4(%12,50)	0,708 ^d
ACA	9(%19,10)	2(%6,30)	0,184 ^d

Veriler n% olarak ifade edilmiştir.

b: Ki-kare testi, d: Fisher’in Kesin Ki-kare testi

Çalışmaya alınan hastaların BT Anjiyografi sonuçlarına göre anevrizma mevcudiyeti ve lokalizasyonuna göre dağılımı tablo-11’de raporlanmıştır. MCAYA göre incelendiğinde, sağ kalan hastaların MCA görülme oranı %27,70 ve ölen hastalarda ise bu oran %59,40 olarak belirlenmiş olup, ölen hastaların MCA görülme oranı sağ kalan hastalardan daha yüksek olduğu belirlenmiştir (**p=0,005**). A.Com.A’ya göre incelendiğinde, sağ kalan hastalarda A.Com.A görülme oranı %19,10 ve ölen hastalarda bu oran %12,50 olarak belirlenmiş olup, gruplar arasında A.Com.A’ya göre farklılık bulunmamaktadır. ICA’ya göre incelendiğinde, sağ kalan hastalarda ICA görülme oranı %21,30 ve ölen hastalarda bu oran %6,30 olarak belirlenmiş olup, gruplar arasında ICA’ya göre farklılık olmadığı belirlenmiştir (p=0,109). P.Com.A’ya göre incelendiğinde, sağ kalan hastalarda P.Com.A görülme oranı %6,40 ve ölen hastalarda bu oran %6,30 olarak belirlenmiş olup, gruplar arasında P.Com.A’ya göre farklılık bulunmamaktadır (p>0,99). Hasta PCAYA göre incelendiğinde, sağ kalan hastalarda hasta PCA görülme oranı %8,50 ve ölen hastalarda bu oran %12,50 olarak belirlenmiş olup, gruplar arasında hasta PCAYA göre farklılık olmadığı belirlenmiştir (p=0,708). ACAYA göre, sağ kalan hastalarda ACA görülme oranı %19,10 ve ölen hastalarda bu oran %6,30 olarak belirlenmiş olup, gruplar arasında ACAYA göre farklılık olmadığı belirlenmiştir (p=0,184).

Hastaların tam kan sonuçlarına göre dağılımı tablo-12’de verilmiştir.

Tablo 12 Hastaların tam kan sonuçlarına göre dağılımı

Mortalite			
	Sağ kalan(n=47)	Ölen (n=32)	p-değeri
WBC	12(7:18)	15,50(7:32)	0,029^c
HG	14(9:18)	14(7:18)	0,203 ^c
HCT	40,83±4,96	39±7,68	0,240 ^a
PLT	266(173:484)	236,50(99:540)	0,035^c
Glukoz	129,23±27,16	198,48±68,21	<0,001^a
NA	138(119:150)	137(130:157)	0,666 ^c
CRP	0(0:8)	0(0:10)	0,953 ^c

Veriler medyan(minimum:maksimum) ve ortalama ± st.sapma olarak ifade edilmiştir.

a: Bağımsız çift örneklem t testi, c: Mann Whitney U testi

Tablo-12 incelendiğinde, hastaların tam kan sonuçlarına göre dağılımı raporlanmıştır. Sağ kalan hastalarda medyan WBC değeri 12 (minimum:7-maksimum:18) ve ölen hastalarda medyan WBC değeri 15,50 (minimum:7-maksimum:32) olarak belirlenmiş olup, ölen hastalarda medyan WBC değeri sağ kalan hastalardan daha yüksek olduğu belirlenmiştir (**p=0,029**). Hemogloblin değerine göre incelendiğinde, sağ kalan hastaların medyan hemogloblin değeri 14 (minimum:9-maksimum:18) ve ölen hastaların medyan hemogloblin değeri 14 (minimum:7-maksimum:18) olarak belirlenmiş olup, gruplar arasında hemogloblin değerine göre farklılık olmadığı belirlenmiştir (p=0,203). Hematokrit değerine göre incelendiğinde, sağ kalan hastaların ortalama hematokrit değeri 40,83±4,96 ve ölen hastaların ortalama hematokrit değeri 39±7,68 olarak belirlenmiş olup, gruplar arasında hematokrit değerine göre farklılık olmadığı belirlenmiştir (p=0,240). Sağ kalan hastalarda medyan trombosit değeri 266 (minimum:173-maksimum:484) ve ölen hastalarda medyan trombosit değeri 236,50 (minimum:99-maksimum:540) olarak belirlenmiş olup, sağ kalan hastalarda medyan trombosit değeri ölen hastalardan daha yüksek olduğu belirlenmiştir (**p=0,035**). Glukoz değerine göre incelendiğinde, sağ kalan hastalarda ortalama glukoz değeri 129,23±27,16 ve ölen hastalarda ortalama glukoz değeri 198,48±68,21 olarak belirlenmiş olup, ölen hastalarda ortalama glukoz değeri sağ kalan hastalarda ortalama glukoz değerinden daha yüksek olduğu görülmüştür (**p<0,001**). NA ve CRP değerlerine göre gruplar arasında farklılık bulunmamaktadır (p=0,666 ve p=0,953).

Hastaların kanama paneli sonuçlarına göre dağılımı tablo-13'te verilmiştir.

Tablo 13 Hastaların Kanama ve Kardiyak Paneli Sonuçlarına Göre Dağılımı

Mortalite			
	Sağ kalan(n=47)	Ölen (n=32)	p-değeri ^c
aPTT	25(18:53)	24(17:40)	0,203
PTZ	13(10:19)	13(11:24)	0,550
INR	1(0,70:1,60)	1(0,80:2)	0,312
CK-MB	2(0:17)	3(0:48)	0,016
TROP	1(0:461)	6(0:2010)	0,003

Veriler medyan(minimum:maksimum) olarak ifade edilmiştir.

c:Mann Whitney U testi

Çalışmaya alınan hastaların kanama paneli sonuçlarına göre dağılımı tablo-13'te raporlanmıştır. aPTT değerine göre incelendiğinde, sağ kalan hastalarda medyan aPTT değeri 25 (minimum:18-maksimum:53) ve ölen hastalarda medyan aPTT değeri 24 (minimum:17-maksimum:40) olarak belirlenmiş olup, gruplar arasında aPTT değerine göre farklılık bulunmamaktadır (p=0,203). Sağ kalan hastalarda medyan PTZ değeri 13 (minimum:10-maksimum:19) ve ölen hastalarda medyan PTZ değeri 13 (minimum:11-maksimum:24) olarak belirlenmiş olup, gruplar arasında PTZ değerine göre farklılık bulunmamaktadır (p=0,550). INR değerine göre incelendiğinde, sağ kalan hastalarda medyan INR değeri 1 (minimum:0,70-maksimum:1,60) ve ölen hastalarda medyan INR değeri 1 (minimum:0,80-maksimum:2) olarak belirlenmiş olup, gruplar arasında INR değerine göre farklılık bulunmamaktadır (p=0,312). CK-MB değerine göre incelendiğinde, sağ kalan hastaların medyan CK-MB değeri 2 (minimum:0-maksimum:17) ve ölen hastaların medyan CK-MB değeri 3 (minimum:0-maksimum:48) olarak belirlenmiş olup, ölen hastaların medyan CK-MB değeri sağ kalan hastalardan daha yüksek olduğu belirlenmiştir (**p=0,016**). TROP değerine göre incelendiğinde, sağ kalan hastaların medyan TROP değeri 1 (minimum:0-maksimum:461) ve ölen hastaların medyan TROP değeri 6 (minimum:0-maksimum:2010) olarak belirlenmiş olup, ölen hastaların medyan TROP değeri sağ kalan hastalardan daha yüksek olduğu belirlenmiştir (**p=0,003**).

Hastalara uygulanan tedaviye göre dağılımı tablo-14'te verilmiştir.

Tablo 14 Hastalara Uygulanan Tedaviye Göre Dağılımı

Mortalite			
	Sağ kalan(n=47)	Ölen (n=32)	p-değeri ^b
Tedavi			
<i>Cerrahi</i>	44(%93,60)	14(%43,80)	<0,001
<i>Medikal</i>	3(%6,40)	18(%56,30)	

Veriler n% olarak ifade edilmiştir.

b: Ki-kare testi

Tablo-14 incelendiğinde, çalışmaya alınan hastalara uygulanan tedaviye göre dağılımı raporlanmıştır. Hastalara uygulanan tedaviye göre sağ kalan hastaların cerrahi tedavi görülme oranı %93,60 ve sağ kalan hastaların medikal tedavi görülme oranı %6,40 olarak belirlenmiş olup, sağ kalan hastalarda cerrahi tedavi görülme oranı medikal tedaviye göre daha yüksek olduğu belirlenmiştir (**p<0,001**).

Hastanede yatış süreci ile mortalite arasındaki ilişki tablo-15'te verilmiştir.

Tablo 15 Hastanede Yatış Süreci ile Mortalite Arasındaki İlişki

Mortalite			
	Sağ kalan(n=47)	Ölen (n=32)	p-değeri ^c
Hastanede Yatış (gün)	18(2:62)	6(1:22)	<0,001

Veriler medyan(minimum:maksimum) olarak ifade edilmiştir.

c:Mann Whitney U testi

Çalışmaya alınan hastaların hastanede yatış süreci ile mortalite arasındaki ilişki tablo-15'te raporlanmıştır. Sağ kalan hastaların medyan yatış günü 18 (minimum:2-maksimum:62) ve ölen hastaların medyan yatış günü 6 (minimum:1-maksimum:22) olarak belirlenmiş olup, sağ kalan hastaların medyan yatış günü ölen hastaların medyan yatış gününden daha yüksek bulunmuştur (**p<0,001**).

5.TARTIŞMA

Subaraknoid kanamaların klinik takibi, prognozu ve tedavi sonuçlarının değerlendirilmesi oldukça güçtür. SAK tüm serebrovasküler hastalıkların 1/10 bölümünü kapsamına rağmen, yüksek mortalite ve morbidite nedeniyle göz önüne alınması gereken bir olgudur. SAK sonrası 1. ayda olguların neredeyse yarısı kaybedilir ve hayatta kalanların en az %50' nde de sekel bırakır. Bu olguların prognozunda çeşitli faktörler görülür. Bu faktörlerden yaş, anevrizma yeri, laboratuvar değerleri, nörolojik durumu, komorbid hastalık varlığı literatürler eşliğinde sıklıkla incelenir.

Daha önceki çalışmalarda vasküler yapıların kanama süreçlerinde önemli bir komponent olarak kuagulasyon faktörlerinin tespit edilmesi SAK'da mortalitede aPTT, PT, INR değerlerinin etkinliği değerlendirilmiştir(95). Çalışmamızda hastalarımızdaki INR değerinin prognoz üzerindeki etkisini araştırdık.

Subaraknoid kanama (SAK) morbidite ve mortalitesi yüksek olan akut ve ciddi bir patolojik durumdur. Orta ve ileri yaşta daha sık görülen bu hastalıkta tanının erken konulması ve tedavinin erken planlanması prognoz açısından hayati öneme sahiptir. Subaraknoid kanama insidansının yaş ile birlikte arttığı ve ortalama 55 yaş civarında sık görüldüğü bildirilmektedir(95). Literatürde yaş-prognoz ilişkisini araştıran çalışmalar mevcuttur. Bazı çalışmalarda ileri yaşın prognozu olumsuz etkileyen en önemli nedenlerden biri olduğu söylenmiştir(96). İtagawa ve ark. çalışmasında mortalite oranı 60 yaş altında %29 iken, 60-70 yaş arasında %33, 70 yaş üzerinde %55 olarak tespit edilmiştir(97). Bizim çalışmamızda da yaş artıkça mortalitenin arttığı görülmekte olup literatürle uyumludur.

Literatürde SAK'ın kadın cinsiyetinde daha çok olduğu bildirilmiştir. Binatlı ve ark. yaptığı çalışmada %54,9, İlhan ve ark. yaptığı çalışmada hastaların %54,6'sı kadın olarak görülmüştür(98-99). Çalışmamızda erkek kadın oranı 1/1,7 olup literatürle uyumlu olarak kadınlarda daha sık görüldü.

Wang ve ark. yaptığı çalışmada SKB sağ kalanlarda 131.2±24.0 mmHg ölenlerde 136.3±19.3 mmHg, DKB sağ kalanlarda 80.5±14.3 mmHg ölenlerde 85.6±10.8 mmHg olarak tespit edilmiş ve başvuru sırasında SKB veya DKB'nın mortalite üzerinde etkisinin olmadığı bildirilmiştir(100). Bizim çalışmamızda da literatürle uyumlu olarak vital bulguların mortalite üzerine etkisinin olmadığı görüldü.

SAK için kronik hastalıklar en önemli risk etmenlerindedir(101). Binatlı ve ark. yaptığı çalışmada olguların %44'ünde HT, %8.7'sinde DM tespit edilmiş(98). İlhan ve

arkadaşlarının yaptığı araştırmada olguların %26.8'inde HT, %2,43'ünde DM görülmüş(102). Bizim çalışmamızda hastaların özgeçmişinde sigara kullanımı mortalite üzerine etkisi literatürle uyumlu olarak anlamlı bulundu.

SAK hastalarında başvuru anında ki GKS, hastanın mortalite ve morbiditesinde önemli bir rol oynar. Binatlı ve ark. yaptığı çalışmada ölen 67 hastanın (%24,5), başvuru anındaki GKS'ları; 30 hastada (%44,8) 8 ve altı, 23 hastada (%34,3) 9-12 arası, 14 hastada (%20,9) 13 ve üzeri olduğu tespit edilmiştir(98). GKS'u düşük olanlarda mortalite oranı yüksek görülmüştür. Çalışmamızda da literatürle uyumlu olup GKS'unun düşük olması istatistiksel olarak anlamlı tespit edildi.

SAK'ın en önemli nedenlerinden biri intrakranial anevrizmalar olup anevrizmanın yerleşim yeri ve boyutu prognozda büyük öneme sahiptir(033). İlhan ve ark. yaptığı 328 vakalık çalışmada dikkate alındığında(104) bizim çalışmamızda da literatürle uyumlu olup sırayla MCA, A.Com.A, İCA anevrizması tespit edildi.

Canbaz ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada anevrizma yerinin etkisi araştırılmış ve en sık ACA'de anevrizma tespit edilen hastalar mortal olarak tespit edilmiştir(105). Çalışmamızda ise en sık MCA'da ki anevrizma mortalite üzerine istatistiksel olarak anlamlı tespit edildi.

Delgado ve arkadaşları 98 olguluk SAK çalışmalarında WBC değerlerinin yaşayan ve ölen gruplar arasında istatistiksel anlamlılık olduğunu göstermiştir(106). Bizim çalışmamızda da bu bulgularla benzerlik göstermektedir.

Literatürdeki çalışmalar SAK hastarında ölen hasta gurubu ile taburcu edilen grup arasında karşılaştırma yapıldığında kan glukoz düzeylerinin ölen hasta grubunda diğer gruba nazaran anlamlı oranda yüksek olduğunu gösterirken, kan glukozunun mortaliteyle ilişkili faktörlerden biri olabileceğini belirlemişlerdir.(107). Franke ve Mazighi çalışmalarında mortalite üzerine >8mmol/dL glukoz düzeyinin etkili olduğunu belirtmişlerdir (108). Çalışmamız glukoz değerleri açısından literatürle uyumlu olarak bulunmuştur.

Literatürde çalışmamıza benzer konularda biyokimyasal, hemogram ve kuagulasyon parametreleri üzerinde yapılmış çalışma sayısı yeterli olmadığından bu belirteç düzeylerinin SAK hastalarında mortalite üzerinde belirleyici etkisinin olup olmadığı hakkında tartışmalar

devam etmektedir. Literatüre katkı olarak çalışmamızda Plt, CK-MB, Troponin gibi değerlerindeki değişikliklerin mortaliteyi artırıcı etkisinin olduğu görüldü.

Anevrizmalar için en iyi tedavi yöntemine (medikal veya cerrahi) hastanın belli kriterleri göz önüne alınarak karar verilmelidir. Wang ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada seçilecek tedavinin mortalite üzerine etkisi istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır(109). Bizim çalışmamızda hastalarımızın %73.4'üne cerrahi tedavi, %26.6'sına medikal tedavi uygulandı. Cerrahi uygulanan hastalarımızın sağ kalım oranı anlamlı olup literatüre istatistiksel kazanım olarak kayıt edildi.

Çalışmamızda hastaların ortalama tedavi günü sağ kalan grupta 18 gün, ölen grupta 6 gün olarak ölçüldü. Bizim çalışmamızla uyumlu olarak İtalya'da Fontanella ve ark. yaptıkları bir çalışmada SAK'lı hastaların ortalama yatış süresi 19.6 gün ve mortalite ile sonuçlanan hastalarda yatış süresinin az olduğu tespit edilmiştir(110). Bunun sebebinin de ölen hastaların geliş klinik skorlamalarının olumsuz değerlerde olması, yoğun bakıma yatış sıklığının fazla olması ve yaşlarının fazla olmasından kaynaklanabileceği öngörülebilir.

6.SONUÇLAR

Bu çalışmamıza uygun 79 hasta retrospektif olarak ele alındı. Hastaların klinik ve radyolojik verileri ulusal ve uluslararası literatürler eşliğinde değerlendirildi. Sonuç olarak;

1. Ölen hastaların ortalama yaşının sağ kalan hastaların ortalama yaşından daha yüksek olduğu görülmüştür (**p=0,016**).
2. Kronik böbrek yetersizliğine göre incelendiğinde, ölen hastaların kronik böbrek yetersizliği sağ kalan hastalardan daha yüksek olduğu belirlenmiştir (**p=0,009**).
3. Hastaların sigara kullanım oranlarına göre incelendiğinde, ölen hasta grubunda sigara kullanma oranı sağ kalan hasta grubuna göre daha yüksek bulunmuştur (**p=0,043**).
4. Sağ kalan hastaların GKS'sine göre nörolojik değerlendirmesi ölen hastaların nörolojik değerlendirmesinden daha yüksek bulunmuştur (**p<0,001**).
5. MCA'ya göre incelendiğinde, ölen hastaların MCA anevrizması görülme oranı sağ kalan hastalardan daha yüksek olduğu belirlenmiştir (**p=0,005**).
6. Ölen hastalarda medyan WBC değeri sağ kalan hastalardan daha yüksek olduğu belirlenmiştir (**p=0,029**).
7. Sağ kalan hastalarda medyan trombosit değeri ölen hastalardan daha yüksek olduğu belirlenmiştir (**p=0,035**).
8. Ölen hastalarda ortalama glukoz değeri sağ kalan hastalarda ortalama glukoz değerinden daha yüksek olduğu görülmüştür (**p<0,001**).
9. INR değerine göre incelendiğinde, gruplar arasında INR değerine göre farklılık bulunmamaktadır (**p=0,312**).
10. Ölen hastaların medyan CK-MB değeri sağ kalan hastalardan daha yüksek olduğu belirlenmiştir (**p=0,016**). Troponin değerine göre incelendiğinde, ölen hastaların medyan Troponin değeri sağ kalan hastalardan daha yüksek olduğu belirlenmiştir (**p=0,003**).
11. Sağ kalan hastalarda cerrahi tedavi görülme oranı medikal tedaviye göre daha yüksek olduğu belirlenmiştir (**p<0,001**).
12. Sağ kalan hastaların medyan yatış günü ölen hastaların medyan yatış gününden daha yüksek bulunmuştur (**p<0,001**).

7.KAYNAKLAR

1. Gürsoy G, Tuncay R, Kırış T. Beyin Kanaması. <http://www.itfnoroloji.org/svh/kanama.html> (Erişim Tarihi: 03.11.2017).
2. De Rooij NK, Linn FHH, Van Der Plas JA, Algra A, Rinkel GJE. Incidence of Subarachnoid Haemorrhage: A Systematic Review with Emphasis on Region, Age, Gender and Time Trends. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2007;78:1365-72.
3. Akdemir H. Kraniyal Vasküler Hastalıklar Subaraknoid Kanama. *Temel Nöroşirurji*. 1. Cilt. Ankara: TND Yayınları, 2005; P.441-5.
4. Yılmaz DM. Spontan Subaraknoid Kanama Ve Sonrası Gelişen Vazospazm Ve Geç İskemik Defisitte Serum ve Beyin Omurilik Sıvısında Sitokin Düzeylerinin Araştırılması (Tez). Adana: Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi; 2005.
5. Lazzaro MA, Ouyang B, Chen M. The Role of Circle of Willis Anomalies in Cerebral Aneurysm Rupture. *J Neurointerv Surg* 2012;4(1):22-6.
6. Biller J, Godersky JC, Adams H. Management of Aneurysmal SAH. *Stroke* 1988;19:1300-5.
7. Hütter BO, Kreitschmann-Andermahr I, Mayfrank L, Roh De V, Spetz Ger U, Gilsbach JM. Functional Outcome After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Acta Neurochir Suppl* 1999; 72: 157-74.
8. Greenberg MS. *Handbook of Neurosurgery*, Thieme, New York, USA. 2006; 6th Edition.
9. Heidrich R, in Vinken PJ, Bruyn GW. *Handbook of Clinical Neurology* North Holland Publishing Co, Netherlands 1975; 68-204.
10. Rinkel GJ, Van Gijn J, Wijdicks EF. Subarachnoid Hemorrhage Without Detectable Aneurysm: A Review of The Causes. *Stroke* 1993; 24: 1403-09.
11. Symonds CP. Contribution to The Clinical Study of Intracranial Aneurysms. *Guys Hosp Rep* 1923;73:139-58.
12. Sypert GW, Al Vord EC Jr. Cerebellar Infarction: A Clinicopathological Study. *Arch Neurol* 1975;32(6):357-63.
13. Dandy WE. Intracranial Aneurysm of The Internal Carotid Artery: Cured by Operation. *Ann Surg* 1938;107:654-9.
14. Dandy WE: *Intracranial Arterial Aneurysms*. Ithaca, NY, Comstock, 1944.
15. Zubkov YN, Nikiforov BM, Shustin VA. Balloon Catheter Technique for Dilatation of Constricted Cerebral Arteries After Aneurysmal SAH. *Acta Neurochir* 1984; 70(1-2): 65-79.

16. Guglielmi G, Viñuela F, Sepetka MS, Macellari V. Electrothrombosis of Saccular Aneurysms via Endovascular Approach. Electrochemical Basis, Technique, and Experimental Results. *Journal of Neurosurgery* 1991; 75: 1-7.
17. Wirth FP. Surgical Treatment of Incidental Intracranial Aneurysms. *Clin Neurosurg* 1986; 33: 125-35.
18. Weir B. Intracranial Aneurysm and SAH. In Wilkins RH and Rengachary SS (Eds). *Neurosurgery*, New York: Mcgraw Hill Book Comp 1985; 1308-29.
19. Manno EM. Subarachnoid Hemorrhage. *Neurol Clin N Am* 2004; 22: 347-66.
20. Övül I. Serebrovasküler Hastalıklar. Tunçbay E (Ed.). *Nöroşirurji İzmir: Duyal Matbaası* 1985; 139-233.
21. Hurtig HI, Reiwich M. Clinical Aspect of Cerebrovascular Disease. in Golde Sohn ES, Apple SH. (Eds). *Neurology*. Philadelphia: Lee Febiger 1977; 769- 811.
22. Kleinpeter G, Lehr S. Characterization of Risk Factor Differences in Perimesencephalic Subarachnoid Hemorrhage. *Minim Invasive Neurosurg* 2003; 46: 142–8.
23. Farrés MT, Ferraz-Leite H, Schindler E, Mühlbauer M. Spontaneous Subarachnoid Hemorrhage with Negative Angiography: CT Findings. *J Comput Assist Tomogr* 1992; 16: 534–7.
24. Ferbert A, Hubo I, Biniek R. Non-Traumatic Subarachnoid Hemorrhage with Normal Angiogram. Long-Term Follow-Up and CT Predictors of Complications. *J Neurol Sci* 1992; 107: 14–8.
25. Pinto AN, Ferro JM, Canhao P, Campos J. How Often Is a Perimesencephalic Subarachnoid Haemorrhage CT Pattern Caused by Ruptured Aneurysms? *Acta Neurochir (Wien)* 1993; 124: 79–81.
26. Bahar S, Türker K. Subaraknoid Kanama. II. Mezuniyet Sonrası Uygulamalı Eğitim Kursları. *Nöroloji, İstanbul Tıp Fakültesi* 1987; 143-1520.
27. Ruelle A, Lasio G, Boccardo M, Gottlieb A, Severi P. Long-Term Prognosis of Subarachnoid Hemorrhages of Unknown Etiology. *J Neurol* 1985; 232(5): 277-9.
28. Linn PH, Rinkel GJ, Aıgra A, Van Gijn J. Incidence of Subarachnoid Haemorrhage. Role of Region, Year, and Rate of Computed Tomography: A Meta- Analysis. *Stroke* 1996;27:625-9
29. Wiebers DO, Whisnant JP, Sundt TM Jr, O'Fallon WM. The Significance of Unruptured Intracranial Saccular Aneurysms. *J Neurosurg* 1987;66:23-9.
30. Epidemiology of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage in Australia and New Zealand: Incidence and Case Fatality From The Australasian Cooperative Research on Subarachnoid Hemorrhage Study (ACROSS). *Stroke* 2000;31(8):1843- 50.

31. Inagawa T, Shibukawa M, Inokuchi F, Tokuda Y, Okada Y, Okada K. Primary Intracerebral and Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage in Izumo City, Japan, Part II: Management and Surgical Outcome. *J Neurosurg* 2000;93(6):967-75.
32. Bederson JB, Awad IA, Wiebers DO, Et al. Recommendations for The Management of Patients with Unruptured Intracranial Aneurysms. *Stroke* 2000;31:2742-50.
33. Britz GW, Winn HR. The Natural History of Unruptured Saccular Cerebral Aneurysms. In: Winn HR, Ed. *Youmans Neurological Surgery*. 5th Ed. Philadelphia: Saunders; P.1781-92.
34. Juvela S, Porras M, Heiskanen O. Natural History of Unruptured Intracranial Aneurysms: A Long-Term Follow-Up Study. *J Neurosurg* 1993;79:174- 82.
35. Weir B, Macdonald RL. Intracranial Aneurysms and Subarachnoid Hemorrhage: An Overview. In: Wilkins RH, Rengachary SS, Eds. *Neurosurgery*. 2nd Ed. New York: McGraw-Hill; 1996. P.2191-211.
36. Iwamoto H, Kiyohara Y, Fusishima M, Et al. Prevalence of Intracranial Saccular Aneurysms in a Japanese Community Based on a Consecutive Autopsy Series During a 30-Year Observation Period. The Hisayama Study. *Stroke* 1999;30:1390-5.
37. Wang MC, Rubinstein D, Kindt GW, Brezee R. Prevalence of Intracranial Aneurysms in First Degree Relatives of Patients with Aneurysms. *Neurosurg Focus* 2002;13(3):Article 2.1.
38. Inagawa T. What Are The Actual Incidence and Mortality Rates of Subarachnoid Hemorrhage? *Surg Neurol* 1997;47(1):47-52.
39. Bederson JB, Connolly ES Jr, Batjer HH, Dacey RG, Dion JE, Diringer MN, Et al; American Heart Association. Guidelines for The Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Statement for Healthcare Professionals From a Special Writing Group of The Stroke Council, American Heart Association. *Stroke* 2009;40(3):994-1025.
40. Stegmayr B, Eriksson M, Asplund K. Declining Mortality From Subarachnoid Hemorrhage: Changes in Incidence and Case Fatality From 1985 Through 2000. *Stroke* 2004;35(9):2059-63.
41. Truelsen T, Bonita R, Duncan J, Anderson NE, Mee E. Changes in Subarachnoid Hemorrhage Mortality, Incidence, and Case Fatality in New Zealand Between 1981-1983 and 1991-1993. *Stroke* 1998;29(11):2298-303.
42. Kassell NF, Torner JC, Haley EC Jr, Jane JA, Adams HP, Kongable GL. The International Cooperative Study on The Timing of Aneurysm Surgery. Part I: Overall Management Results. *J Neurosurg* 1990;73:18-36.

43. Rinkel GJ, Djibuti M, Van Gijn J. Prevalence and Risk of Rupture of Intracranial Aneurysms: A Systematic Review. *Stroke* 1998;29:251-6.
44. Inagawa T, Hirano A. Autopsy Study of Unruptured Incidental Intracranial Aneurysms. *Surg Neurol* 1990;134:361-5.
45. Janardhan V, Friedlander R, Riina H, Stieg PH. Identifying At Risk for Postprocedural Morbidity After Treatment of Incidental Intracranial Aneurysm: The Role of Aneurysm Size and Location. *Neurosurg Focus* 2002;13:1-8.
46. Wardlaw JM, White PM. The Detection and Management of Unruptured Intracranial Aneurysms. *Brain* 2000;123:205-21.
47. Yasargil G. *Microneurosurgery Volume I*. George Thieme Verlag, Stuttgart; 1984. P.279-349.
48. Kassell NF, Torner JC. Aneurysmal Rebleeding: A Preliminary Report From The Cooperative Aneurysm Study. *Neurosurgery* 1983;13:479-81.
49. Gambhir S, O'Grady G, Koelmeyer T. Clinical Lessons and Risk Factors From 403 Fatal Cases of Subarachnoid Haemorrhage. *Journal of Clinical Neuroscience: Official Journal of The Neurosurgical Society of Australasia* 2009;16:921-924.
50. Ishibashi T, Murayama Y, Urashima M, Et al. Unruptured Intracranial Aneurysms: Incidence of Rupture and Risk Factors. *Stroke; A Journal of Cerebral Circulation* 2009;40:313-316.
51. Feigin VL, Rinkel GJ, Lawes CM, Et al. Risk Factors for Subarachnoid Hemorrhage: An Updated Systematic Review of Epidemiological Studies. *Stroke; A Journal of Cerebral Circulation* 2005;36:2773-2780.
52. Weir BK, Kongable GL, Kassell NF, Et al. Cigarette Smoking As a Cause of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage and Risk for Vasospasm: A Report of The Cooperative Aneurysm Study. *Journal of Neurosurgery* 1998;89:405-411.
53. Johnston SC, Colford JM, Jr., Gress DR. Oral Contraceptives and The Risk of Subarachnoid Hemorrhage: A Meta-Analysis. *Neurology* 1998;51:411-418.
54. Qureshi AI, Malik AA, Saeed O, Et al. Hormone Replacement Therapy and The Risk of Subarachnoid Hemorrhage in Postmenopausal Women. *Journal of Neurosurgery* 2015:1-6.
55. Yan J, Hitomi T, Takenaka K, Et al. Genetic Study of Intracranial Aneurysms. *Stroke; A Journal of Cerebral Circulation* 2015;46:620-626.
56. Soderholm M, Zia E, Hedblad B, Engstrom G. Leukocyte Count and Incidence of Subarachnoid Haemorrhage: A Prospective Cohort Study. *BMC Neurology* 2014;14:71.
57. SAH. in Vinken PJ and Bruyn GW (Eds). *Handbook of Clinical Neurology*, North Holland Publishing Co, Netherlands. 1975:68-204.

58. Zubkov AY, Lewi AI, Scalzo D, Bermanke DH, Harkey HL. Morphological Changes After Percutaneous Transluminal Angioplasty. *Surg Neurol* 1996;84(3):503- 7.
59. Schievink WI. Genetics of Intracranial Aneurysms. In: Winn HR (Ed.). *Youmans Neurological Surgery*. West Philadelphia: Saunders; 2004. P.1769-80.
60. Schievink WI, Mokri B, Michels V. Familial Association of Intracranial Aneurysms and Cervical Artery Dissections. *Stroke* 1991;22:1426-30.
61. Linn FH, Wijdicks EF, Van Der Graaf Y, Et al. Prospective Study of Sentinel Headache in Aneurysmal Subarachnoid Haemorrhage. *Lancet (London, England)* 1994;344:590-593.
62. Hong CK, Joo JY, Kim YB, Et al. The Course of Headache in Patients with Moderate-To-Severe Headache Due to Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Retrospective Cross-Sectional Study. *Headache* 2015;55:992-999.
63. Suarez JI. Diagnosis and Management of Subarachnoid Hemorrhage. *Continuum* 2015;21:1263-1287.
64. Walsh ME. The Nose Knows: An Unusual Presentation of a Cerebral Aneurysm. *The Journal of Emergency Medicine* 2014;47:E113-115.
65. Jakobsson KE, Saveland H, Hillman J, Et al. Warning Leak and Management Outcome in Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Journal of Neurosurgery* 1996;85:995-999.
66. Ostergaard JR. Headache As a Warning Symptom of Impending Aneurysmal Subarachnoid Haemorrhage. *Cephalalgia : An International Journal of Headache* 1991;11:53-55.
67. Koskela E, Setala K, Kivisaari R, Hernesniemi J, Laakso A. Visual Field Findings After a Ruptured Intracranial Aneurysm. *Acta Neurochirurgica* 2014;156:1273-1279.
68. Garg K, Singh PK, Mahapatra AK, Sharma BS. Bilateral Abducens Nerve Palsy Associated with Subarachnoid Hemorrhage. *British Journal of Neurosurgery* 2014;28:771-775.
69. Rousseaux P, Scherpereel B, Bernard MH, Graftieaux JP, Guyot JF. Fever and Cerebral Vasospasm in Ruptured Intracranial Aneurysms. *Surgical Neurology* 1980;14:459-465.
70. Fogelhol M. Subarachnoid Hemorrhage in Middle Finland. Incidence Early Prognosis and Indications for Neurosurgical Treatment. *Stroke* 1981; 12: 296-301.
71. Winn HR, Richardson AE, Jane SA. The Longterm Prognosis in Untreated Cerebral Aneurysm. A 10 Year Evaluation of 364 Patients. *Ann Neurol* 1977; 1:358- 70.
72. Millikan CH, Mcdowell F, Easton JD. Subarachnoid Hemorrhage. Clark H. Millikan, Fletcher Mcdowell, Donald Easton J. *Stroke*. 1st Ed. Philadelphia, Lea & Febiger 1987; 171-87.

73. King JT Jr. Epidemiology of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Neuroimaging Clin N Am* 1997; 7: 659-68.
74. Venmeulen M, Van Gijn M. The Diagnosis of Subarachnoid Hemorrhage. *J Neurol, Neurosurg, Psychiatry* 1990; 53: 365-72.
75. Kumral K. İntrakranial Kanamalarda Klinik Bulgular. Ed. Özdamar N, Aydın Kitabı 43, İntrakranial Kanamalar. İzmir, Ege Üniversitesi Matbaası 1985; 5-25.
76. Bilge T, Kaya U, Özden B, Tolun R, Ünal F. Subaraknoid Kanamanın Teşhis Ve Değerlendirilmesinde Bilgisayarlı Tomografinin Değeri. *Nöroloji, Nöroşirürji*.
77. Binet EF, Angtuaca EJC. Radiology of Intracranial Aneurysm. in Wilkins RH, New York 1985; 1341-54.
78. Behrman ER, Kliegman MR, Jenson BH. Nelson Textbook of Pediatrics, 17th Edition. 2008; 2037-47.
79. Hamamcıoğlu K, Çobanoğlu S. Subaraknoid Kanamanın Tanısı, Epidemiyolojisi ve Evrelemesi. *Türkiye Klinikleri J Surg Med Sci* 2006; 2(16): 10-4.
80. Duff GP. Lumbar Puncture in Spontaneous Subarachnoid Hemorrhage. *Neurourg Psychiatry* 1990; 53: 365-72.
81. Vivancos J, Gilo F, Frutos R, Et al. Clinical Management Guidelines for Subarachnoid Haemorrhage. Diagnosis and Treatment. *Neurología (English Edition)* 2014;29:353-370.
82. Wiesmann M, Mayer TE, Yousry I, Et al. Detection of Hyperacute Subarachnoid Hemorrhage of The Brain by Using Magnetic Resonance Imaging. *Journal of Neurosurgery* 2002;96:684-689.
83. Hsiang JNK, Liang EY, Lam JMK. The Role of CT Angiography in The Diagnosis of and Emergent Aneurysm Clipping. *Neurosurgery* 1996; 38: 481-7.
84. Dorsch NWC, Young N, Kingston RJ. Early Experience with Spiral CT in The Diagnosis of Intracranial Aneuvrysm. *Neurosurgery* 1995; 36: 230-8.
85. Mark G, Baert AL, Knauth M, Sartor K. Vascular Interventional Radiology, New York: Springer, 2007.
86. Lee YJ, Kim DJ, Suh SH, Lee SK, Kim J, Kim DI. Stent-Assisted Coil Embolization of Intracranial Wide-Necked Aneurysms. *Neuroradiology* 2005; 47(9): 680-9.
87. Onan HB. Geniş Boyunlu İntrakranial Anevrizmaların Stentleme İle Endovasküler Tedavisi. Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Uzmanlık Tezi, Adana 2011.
88. Valji K. Vascular and Interventional Radiology, 2th Ed. California: WB Saunders Company, 2006.
89. Little AS, Garrett M, Germain R, Farhataziz N, Albuquerque FC, Mcdougall CG, Et al. Evaluation of Patients with Spontaneous Subarachnoid Hemorrhage and Negative Angiography. *Neurosurgery* 2007; 61(6): 1139-50.

90. Fisher CM, Kistler JP, Davis JM. Relation of Cerebral Vasospasm to Subarachnoid Hemorrhage Visualized by Computerized Tomographic Scanning. *Neurosurgery* 1980;6(1):1-9.
91. Hunt WE, Hess RM. Surgical Risk As Related to Time of Intervention in the Repair of Intracranial Aneurysms. *J Neurosurg* 1968; 28(1): 14-20.
92. Botterel EH, Lougheed WM, Scott JW, Wandewater SL. Hypothermia, and Interruption of Carotid, or Carotid and Vertebral Circulation, in Surgical Management of Intracranial Aneurysms. *J Neurosurg* 1956; 13: 1-42.
93. Drake CG. Report of World Federation of Neurological Surgeons Committee on a Universal Subarachnoid Hemorrhage Grading Scale. *J Neurosurg* 1988; 68: 985-6.
94. Van den Heuvel JK, Kena N, van Hattum T, van Dolder D, van Wijnen M. Evaluation of the analytical and clinical performance of the Micropoint qLabs INR point-of-care system. *Thromb Res.* 2019 Apr;176:104-107.)
95. Sarioğlu A.Ç. Subaraknoid Kanama. 1. baskı. İstanbul: Logos Yayıncılık, 1997; 49-110.).
96. Kassell NF TJ, Haley EC Jr, Jane JA, Adams HP, Kongable GL and participants. The international cooperative study on the timing of aneurysm surgery. Part I: Overall management results. *Journal of neurosurgery.* 1990;73: 37-47.
97. Inagawa T YM, Kamiya K, Ogasawara H. Management of elderly patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Journal of neurosurgery.* 1988;69: 332-9.
98. Özcan A. Binatlı eu, İlker Özhan, Sami Bardakçı, Nurcan Özdamar. Spontan Subaraknoid Kanamalar: 273 olguluk retrospektif çalışma. *Türk Serebrovasküler hastalıklar Dergisi.* 2008;14:2; 33-39.
99. Millikon CH MF, Easton JD. Philadelphia:lea and febier. *Stroke; a journal of cerebral circulation.* 1987;171-187.
100. Wang JX, Hou Y, Ruan SP, Wang J, Hu XM. Plasma visfatin, a possible prognostic marker in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Peptides.* 2013;50:8-12. Epub 2013/10/15.
101. JL. F. Management of aneurysms of anterior circulation by intracranial procedures. *Neurologicalsurgery.* 1990;Youmans JR (ed), 3rd edition, WB Saunders Co, Philadelphia, 1689-1732.
102. Yılmaz İLHAN ME, Bülent Timur DEMİRGİL. Aneurizmaya Bağlı Spontan Subaraknoid Kanamalar: 328 Vakalık Retrospektif İnceleme. *Fırat Tıp Dergisi.* 2012;17(3): 156-160.
103. Rinkel OE WE, Vermculen M. The clinical course of perimesencephalic non aneurysmal SAH. *Annals of neurology.* 1991;29:463-466.

104. Kim JHKH-JYYKY-SKD-WKJ-M. Effectiveness of papaverine cisternal irrigation for cerebral vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage and measurement of biomarkers. *Neurological sciences : official journal of the Italian Neurological Society and of the Italian Society of Clinical Neurophysiology*. 2013;29 June 2013 / Accepted: 17 November.
105. Bülent CANBAZ. Ziya AKAR. Gokhan ÖZÇINAR.Cengiz KUDAY. Ertugrul SAYIN AÇSEÖHA. 251 Opere İntrakranial Anevrizma Olgusu. *Turk Nöroşirurji Dergisi*. 1992;3: 161- 164
106. Delgado P, Alvarez-Sabin J, Abilleira S, Santamarina E, Purroy F, Arenillas JF, et al. Plasma d-dimer predicts poor outcome after acute intracerebral hemorrhage. *Neurology* 2006; 67: 94-98
107. Özdemir G, Gücüyener D: İntraserebral hemoraji. Balkan S (editör). *Serebrovasküler Hastalıklar*.(1.baskı), Ankara: güneş kitabevi, 2002: 163-165.
108. Mazighi M, Amarenco P. Hyperglycemia: a predictor of poor prognosis in acute stroke. *Diabetes Metab* 2001; 27: 718-720.
109. Wang JX, Hou Y, Ruan SP, Wang J, Hu XM. Plasma visfatin, a possible prognostic marker in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Peptides*. 2013;50:8-12. Epub 2013/10/15.
110. Fontanella M, Rainero I, Panciani PP, Schatlo B, Benevello C, Garbossa D, Carlino C, Valfrè W, Griva F, Bradac GB, Ducati A. Subarachnoid Hemorrhage and Negative Angiography: Clinical Course and Long-Term Follow-Up. *Neurosurg Rev*, March 2011

**DİCLE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ GİRİŞİMSEL OLMAYAN KLİNİK
ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU**

**DİCLE UNIVERSITY MEDICAL FACULTY ETHICS COMMITTEE FOR
NONINTERVENTIONAL STUDIES**

51

KARAR

Dr.öğr.Üyesi Abdullah ŞEN, Doç.Dr. Hasan Mansur DURGUN, Doç.Dr.Ercan GÜNDÜZ, Dr.Öğr. Üyesi Mahmut YAMAN, Dr.Öğr. Üyesi Abdurrahim TAŞ, Prof. Dr. Cahfer GÜLOĞLU, Dr.İdris ULAŞ isimli araştırmacılar tarafından planlanan "Acil Tıp Kliniğine 2017-2021 Yılları Arasında Başvuran Spontan Anevrizmatik Subaraknoid Kanamalı Hastalarda İntr Değerinin Mortalite Ve Morbidite İle İlişkisi " başlıklı araştırmaya Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurul'u tarafından toplantıda hazır bulunan üyeler tarafından oy birliği ile onay verilmiştir.

Klinik araştırma tamamlanıp yayım aşamasına geldiğinde, yayına sunulan bildiri veya makalenin bir örneğinin Etik Kurul'a verilmesi zorunludur.

DECISION

The project titled as " The Relationship Of Intr Value With Mortality And Morbidity In Patients With Spontaneous Aneurysmatic Subarachnoid Bleeding Between 2017-2021 To The Emergency Medicine Clinic" planned by Abdullah ŞEN , Hasan Mansur DURGUN , Ercan GÜNDÜZ, Mahmut YAMAN Abdurrahim TAŞ , Cahfer GÜLOĞLU, İdris ULAŞ has been approved by Ethics Committee of Dicle University Faculty of Medicine.

Oturum No (Meeting number):

Tarih (Date): 21.01.2022

Saat (Hour): 10:00-12:00

KURUL BAŞKANI (CHIEF)

Prof. Dr. Meral ERDİNÇ

KURUL ÜYELERİ/ MEMBERS

	ÜNVANI	ADI-SOYADI	KURUMU	BRANŞI	İMZA
1	Prof. Dr.	Meral ERDİNÇ	Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi	Tıbbi Farmakoloji	
2	Prof. Dr.	Zeynep BAYSAL YILDIRIM	Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi	Anesteziyoloji ve Reanimasyon	
3	Prof. Dr.	Zülfükar YILMAZ	Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi	İç Hastalıkları	
4	Doç.Dr.	M. Veysi BAHADIR	Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi	Genel Cerrahi	
5	Doç. Dr.	İbrahim KAPLAN	Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi	Tıbbi Biyokimya	
6	Dr. Öğretim Üyesi	İsmail YILDIZ	Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi	Biyostatistik	
7	Dr. Öğretim Üyesi	Diclehan ORAL	Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi	Tıbbi Biyoloji	
8	Dr. Öğretim Üyesi	Gülşay AYDOĞDU	Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi	Tıbbi Patoloji	
9	Dr. Öğretim Üyesi	Muhammed Akif DENİZ	Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi	Radyoloji	
10	Avukat	Ronay TEKALP	Dicle Üniversitesi Hastaneleri	Hukuk İşleri Birimi	