



T.C.
DİCLE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
BEYİN VE SİNİR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI

**OPERE ANEVİZMAL SUBARAKNOİD KANAMALI
HASTALARIN GERİYE DÖNÜK İNCELENMESİ**

Dr. Barış GÜNGÖRMEZ
TIPTA UZMANLIK TEZİ

DİYARBAKIR-2016



T.C.
DİCLE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
BEYİN VE SİNİR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI

**OPERE ANEVİRİZMAL SUBARAKNOİD KANAMALI
HASTALARIN GERİYE DÖNÜK İNCELENMESİ**

Dr. Barış GÜNGÖRMEZ
TIPTA UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI
Yrd.Doç.Dr. Hüseyin ÖZEVREN

DİYARBAKIR-2016

ÖNSÖZ

Asistanlık eğitimimiz boyunca beyin cerrahisi bilimi ve sanatı ile ilgili tecrübe ve bilgilerini bizden esirgemeyen Prof Dr Adnan CEVİZ ve Prof Dr Mustafa Serdar KEMALOĞLU hocalarıma bize kazandırdıkları her şey için teşekkürü bir borç bilirim.

Beraber çalışma adına onur ve mutluluk duyduğum Doç Dr Cüneyt GÖÇMEZ, Doç.Dr.Tevfik YILMAZ, Yrd Doç Dr Kağan KAMAŞAK, Yrd Doç Dr Yahya TURAN hocalarıma ve tezimin tüm aşamalarında hem hocalık hem ağabeyliği ile yanımda olan tez danışmanım Yrd.Doç.Dr. Hüseyin ÖZEVREN hocama teşekkürlerimi sunarım.

Birlikte çalışma ayrıcalığına sahip olduğum; Uzm.Dr.Ömer SANRI, Uzm.Dr.Adil YILMAZ, Uzm.Dr.Pınar AYDIN, Uzm.Dr.Abdurrahman ARPA, Dr.Mesut KASIMOĞLU, Dr.Kamuran AYDIN ve Dr.Barış ASLANOĞLU'na, Tezimin belkide en kritik aşaması olan biyoistatistik çalışmaları sırasında yardımlarını esirgemeyen Yrd.Doç.Dr. İsmail YILDIZ hocama ve Arş.Gör.Emre DİRİCAN'a,bütün sağlık memuru ve personellere,

Emek, cefakarlık ve sevgilerini esirgemeyen saygıdeğer anne ve babama, sevgili kardeşlerim Yavuz ve Figen'e, tüm asistanlık eğitimim boyunca en az benim kadar emek ve sabır göstermiş olan sevgili eşim Necla ve biricik kızım Zeynep Sare'ye sevgi,saygı ve şükranla...

Dr.Barış GÜNGÖRMEZ, DİYARBAKIR 2016

ÖZET

Bu çalışmanın amacı, Diyarbakır ilinde anevrizmal subaraknoid kanama nedeni ile opere edilmiş hastalar için risk faktörlerini ve ölüm oranlarını araştırmak ve bu hastaların yönetimi açısından Fisher,WFNS ve Glasgow koma skorlarının önemini vurgulamaktır.

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroşirurji Bölümü'nde 1 Ocak 2011 – 31 Temmuz 2016 tarihleri arasında anevrizmal subaraknoid kanama nedeniyle opere edilmiş 105 hasta geriye dönük olarak değerlendirildi. Olguların dosyalarından, nörolojik muayene ve ayrıntılı geçmişleri, laboratuvar testleri, görüntüleme modaliteleri,cinsiyet,yaş, tansiyon hastalığı öyküsü, Diabetes Mellitus öyküsü, giriş Glasgow koma ölçeği değeri, anevrizma lokalizasyonu, anevrizma sayısı, ventrikül içi ve perimezensefalik sistemlerde kan varlığı,intraserebral kanama, hidrosefali, enfeksiyon, epileptik nöbet, elektrolit bozukluğu parametrelerinin varlığı ve ölüm oranı değerleri elde edildi ve istatistiksel olarak değerlendirildi

Olguların 62'si kadın (% 59) , 43'ü erkekti (% 41). Erkeklerde yaş ortalaması $46,32\pm 14,20$, kadınlarda ise $52,33\pm 13,59$ 'du. Hipertansiyon,diabetes mellitus, hipernatremi, hiponatremi, hiperglisemi, epileptik nöbetler, intraventriküler, perimezensefalik yada intraserebral hemoraji çok önemli efektör parametrelerdir. Bu parametreler Özellikle yüksek fisher ve WFNS yada düşük GKS skoruna sahip hastaların yönetiminde mortalite oranlarını etkilemektedir.

Anahtar kelimeler: Anevrizma, subaraknoid kanama, ölüm oranları,WFNS,Fisher.

ABSTRACT

The aim of this study is to research risk factors and mortality rates for patients with operated subarachnoid haemorrhage in Diyarbakır city and emphasize importance of Fisher, WFNS and Glasgow coma scores in management of these patients.

105 Patients who had surgery between 1 January 2011 - 31 July 2016, because of aneurysmal subarachnoid haemorrhage, at Dicle University Faculty of Medicine Department of Neurosurgery, were retrospectively evaluated. Examining patient files; neurological examination and detailed history, laboratory tests, imaging modalities, gender, age, hypertension, diabetes, Glasgow coma score at admission, aneurysm location, number of aneurysms, existence of blood in the ventricles, existence of blood in the perimesencephalic cisterns, intracerebral haemorrhage, existence of hydrocephalus, infection, epileptic seizures, electrolyte disturbances and mortality values were recorded and analysed statistically.

The patients, 62 were women (%59), 43 were men (%41). The average age $46,32 \pm 14,20$ in men $52,33 \pm 13,59$ in women. The Hypertension, diabetes mellitus, hypernatremia, hyponatremia, hyperglycemia, epileptic seizures, intraventricular, perimesencephalic or intracerebral haemorrhage are very important effector parameters. These parameters especially in management of patients who have high Fisher and WFNS or low GCS scores influence mortality rates.

Key words: Aneurysm, subarachnoid haemorrhage, mortality rates, WFNS, Fisher

İÇİNDEKİLER

sayfalar

ÖNSÖZ.....	I
ÖZET.....	II
İNGİLİZCE ÖZET(ABSTRACT).....	III
İÇİNDEKİLER.....	IV
KISALTMALAR LİSTESİ.....	V
ŞEKİL,TABLO VE GRAFİK LİSTESİ.....	VI
1.GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2.GENEL BİLGİLER.....	2
2.1.Subaraknoid Kanama.....	2
2.1.1. Tanım.....	2
2.1.2.Tarihçe	2
2.1.3.Epidemiyoloji.....	4
2.1.4.Risk faktörleri.....	5
2.1.5.Nedenleri.....	6
2.1.6.Belirti ve bulgular.....	6
2.1.7.Komplikasyonlar ve tedavileri.....	8
2.1.8.Sınıflamalar.....	13
2.1.9.Ayırıcı tanı	15
2.1.10.Tanı yöntemleri.....	16
2.1.11.Anevrizma tedavisi.....	22
3.MATERYAL VE METOD.....	25
3.1.İstatistiksel Analiz.....	26
4.BULGULAR.....	26
5.TARTIŞMA.....	50
6.SONUÇLAR.....	54
7.KAYNAKLAR.....	55

KISALTMALAR LİSTESİ

(3d)BT-A:Üç boyutlu bilgisayarlı tomoanjiografi

3 H:Hipertansiyon, Hipervolemi,Hemodilüsyon

A.COM.A:Anterior Communican Arter

ACA:Anterior Cerebral Arter

AİCA:Anterior İnferior Cerebellar Arter

AVM:Arteriovenöz malformasyon

BA:Baziller Arter

BBT:Bilgisayarlı Beyin Tomografi

BOS:Beyin Omurilik Sıvısı

BTA:Bilgisayarlı Tomoanjiografi

DM:Diabetes Mellitus

DSA:Dijital Subtraksiyon Anjiografi

EEG:Elektroensefalografi

EKG:Elektrokardiyografi

gGKS:Giriş Glasgow Koma Skoru

GKS:Glasgow Koma Skalması

HS:Hidrocefali

HT:Hipertansiyon

ICA:İnternal Carotis Arter

İSH:İntraserebral hemoraji

İVH:İntraventriküler hemoraji

LP:Lomber Ponksiyon

MCA:Middle Cerebral Arter

MR:Manyetik Rezonans

MRA:Manyatik Rezonans Angiografi

P.COM.A:Posterior Communican Arter

PCA:Posterior Cerebral Arter

PİCA:Posterior İnferior Cerebellar Arter

PMS:Perimezensefalik sistemler

PMS-SAK:Perimezensefalik sistemlerde SAK

SAK:Subaraknoid kanama

sSAK:Spontan Subaraknoid Kanama

VA:Vertebral Arter

WFNS:World Federation of Neurological Surgeons

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 1 : BBT’de SAK görünümü

Şekil 2: BTA’da A.COM.A anevrizmasına ait görünüm

Şekil 3 : DSA’da A.COM.A anevrizmasına ait görünüm

Şekil 4 : 3d-BTA’da anevrizma görünümü

TABLO VE GRAFİK LİSTESİ

Tablo 1:Yaş -cinsiyet ilişkisi

Tablo 2:Anevrizma lokalizasyonlarının erkek ve kadın cinsde dağılımı

Tablo 3:Fisher-SAK sınıflaması ile PMS-SAK ilişkisi

Tablo 4:WFNS sınıflaması ile hidrosefali arasındaki ilişki

Tablo 5:WFNS sınıflaması ile İSH arasındaki ilişki

Tablo 6:WFNS sınıflaması ile İVH arasındaki ilişki

Tablo 7:WFNS ile PMS-SAK arasındaki ilişki

Tablo 8:WFNS ile ölüm/sağkalım arasındaki ilişki

Tablo 9:Ölen ve sağ kalan hastalarda ortalama gGKS değerleri

Tablo 10:Mortaliteyi etkileyen parametreler

Tablo 11:İSH ile ölüm/sağkalım arasındaki ilişki

Tablo 12:İVH ile ölüm/sağkalım arasındaki ilişki

Tablo 13:Enfeksiyon ile ölüm/sağkalım arasındaki ilişki

Tablo 14:PMS-SAK İLE ölüm/sağkalım arasındaki ilişki

Tablo 15:Hipernatremi ile ölüm/sağkalım arasındaki ilişki

Tablo 16:Hiponatremi ile ölüm/sağkalım arasındaki ilişki

Tablo 17:Hiperglisemi ile ölüm/sağkalım arasındaki ilişki

Tablo 18:Nöbet ile ölüm/sağkalım arasındaki ilişki

Tablo 19:Hipertansiyon ile ölüm/sağkalım arasındaki ilişki

Tablo 20:DM ile ölüm/sağkalım arasındaki ilişki

Tablo 21:Hidrocefali ile ölüm/sağkalım arasındaki ilişki

Tablo 22:Anevrizma lokalizasyonları ile HS arasındaki ilişki

Tablo 23:Anevrizma lokalizasyonları ile PMS-SAK arasındaki ilişki

Tablo 24:Anevrizma lokalizasyonları ile ISH arasındaki ilişki

Tablo 25:Anevrizma lokalizasyonları ile hiperglisemi arasındaki ilişki

Tablo 26:Anevrizma lokalizasyonları ile hiponatremi arasındaki ilişki

Tablo 27:Anevrizma lokalizasyonları ile enfeksiyon arasındaki ilişki

Tablo 28:Anevrizma lokalizasyonları ile nöbet arasındaki ilişki

Tablo 29:Anevrizma lokalizasyonları ile İVH arasındaki ilişki

Tablo 30:Anevrizma lokalizasyonları ile Hipernatremi arasındaki ilişki

Grafik 1 :Mortalite ile yaş grupları arasındaki ilişki

Grafik 2 :Mortalite ile cinsiyet arasındaki ilişki

Grafik 3:Anevrizma lokalizasyonları ile yaş grupları arasındaki ilişki

Grafik 4:Hastaların yıllara göre dağılımı

Grafik 5:Anevrizmaların aylara göre dağılımı

Grafik 6: Anevrizmaların mevsimlere göre dağılımı

Grafik 7: Hastaların Fisher sınıflamasına göre dağılımı

Grafik 8: Hastaların WFNS sınıflamasına göre dağılımı

Grafik 9: Hidrosefali-Fisher sınıflaması ilişkisi

Grafik 10: Fisher-SAK Sınıflamasıyla mortalite ilişkisi

Grafik 11:Hastaların giriş GKS puanı ile anevrizma lokalizasyonları arasındaki ilişki

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Serebrovasküler hastalıklar grubundan olan subaraknoid kanama (SAK), tüm stroke'ların %5-10'unu oluşturur (9).İrk, coğrafya ve iklim gibi faktörlerinin SAK prevalansını etkiledikleri bilinen bir gerçektir. Bu nedenle çeşitli ülkelerden bildirilen çok farklı rakamlar olmasına rağmen kabaca SAK görülme sıklığının her 100.000 kişilik popülasyonda 10 – 16 arasında değiştiği söylenebilir.Yapılan çalışmalarda kadınların erkeklere oranla 1,6 kat daha fazla SAK riski taşıdıkları bildirilmektedir(12).Serebrovasküler patolojilerden kaybedilen hastaların %25'ini SAK geçiren olgular teşkil eder. Hastaların %12'si medikal tedavi almaya fırsat kalmadan kaybedilir. (9).

Anevrizma etyolojisinde pek çok faktör suçlanmıştır.Yaş,cinsiyet ve kalıtsal hastalıklar gibi değiştirilemeyen risk faktörlerinin yanı sıra değiştirilebilir yada durdurulabilir risk faktörleri olan madde bağımlılığı,yüksek tansiyon, diyabetes mellitus,sosyoekonomik düzey gibi faktörler hem epidemiyolojik çalışmaların hemde bu çalışmalar ışığında alınacak hayati önlem ve kararların toplumların sağlık ve mutluluğunda ne derece olumlu katkıda bulunacağı bir gerçektir. Bu gerçeğin ilham ve ışığında çalışmamızın amacı; toplumumuzdaki anevrizmal subaraknoid kanamalı hastaların cinsiyet,yaş,eşlik eden ek hastalıklar,mortalite oranları ve buna olumsuz anlamda katkıda bulunan olası yoğun bakım komplikasyonlarının takip,tedavi ve başarısının istatistiksel olarak araştırmak ve alınabilecek önlemlerin belirlenmesini sağlamaktır.

2.GENEL BİLGİLER

2.1 Subaraknoid Kanama

2.1.1.Tanım

Subaraknoid aralık; beyinin en dışını saran, çok ince bir zar niteliğindeki piamater ile bu tabakanın üzerinde yer alan arachnoideamater arasında kalan mesafedir. Arter ya da venin yırtılması sonucu subaraknoid aralığa kan geçişi ile meydana gelen tablo “subaraknoid kanama- (SAK)” olarak adlandırılır

Beyin, beyincik, beyin sapı veya omurilik düzeyinde, sıklıkla arter, daha nadiren ven ve kapillerlerin çeşitli nedenlerle kanaması sonucu ortaya çıkan SAK da kanın beyin omurilik sıvısının (BOS) dolanım yollarına girmesi esastır. Subaraknoid aralıkta bulunan vasküler yapıların rüptürüne sekonder oluşan SAK, beyin parankimi içerisindeki bir kanamanın beyin korteksi yönünde yüzeye açılması veya ventriküllere geçerek yine BOS’a karışması ve nadiren subdural mesafedeki kanın araknoid membranı delerek subaraknoid aralığa geçmesi sonucunda da ortaya çıkabilmektedir.

En sık SAK sebebi travma olmakla birlikte travma dışında meydana gelen SAK’a spontan veya primer SAK denmektedir.

2.1.2 Tarihçe

Subaraknoid kanama ile ilgili nöroşirurji tarihine bakıldığında resmi kayıtların 18.yüzyıla kadar uzandığı görülmektedir. SAK ile ilgili bu gelişmeleri tarihsel bir sıra ile sunmak gerekirse;

- 1761; Morgagni; intrakranial bir anevrizmayı ilk tanımlayan kişi oluyor,
- 1778;Biumi; subaraknoid kanama kliniğini tanımlıyor,

- 1819;Serre's; subaraknoid kanamaların serebral kanamalardan ayrı ele alınmasının gerektiğini söylüyor,
- 1854 ;Luschka; intrakranial arteriovenöz malformasyonları tanımlıyor,
- 1863; Virchow ; arteriovenöz malformasyonların konjenital orjinli vasküler lezyonlar olduğunu ve bu lezyonların tümör olmadıklarını bildiriyor,
- 1872; Bortholew ve 1877 yılında Osler anevrizma ile subaraknoid kanama arasındaki ilişki üzerinde duruyorlar,
- 1891; Quincke spinal ponksiyonu tanı yöntemi olarak kullanıyor,
- 1927;Egas Moniz'in Serebral anjiografiyi uygulamaya koyması ile subaraknoid kanama etyolojisi üzerindeki bilgiler artıyor,
- 1931 yılında Dott bir intrakranial anevrizmaya ilk müdahale eden kişi olmuştur ve Bugün 'Wrapping' olarak bildiğimiz prosedürü gerçekleştiriyor,
- Seckel 1931 yılında spontan kanamaları idiyomatik ve semptomatik olmak üzere iki grupta ele alıyor,
- Ehrenberg 1936 yılında subaraknoid kanamalı olguları travmatik ve spontan olarak ikiye ayırmış, spontan olanları da primer ve sekonder olarak ele alıyor,
- 1938 yılında ise Walker Dandy ilk kez anevrizma boynuna klip uygulayan kişi oluyor,
- Arutinox 1974 yılında trabeküller içindeki serbest sinir uçlarının vasospazmla olan ilişkisinden bahsediyor,
- 1980 yılında Fischer ve arkadaşları(1); Bilgisayarlı beyin tomografisinde subaraknoid mesafedeki pıhtı kalınlığının vazospazm gelişme ihtimali ile yakından ilişkili olduğunu göstermişlerdir. 1984 yılında Aaslid ve arkadaşları(2); serebral dolaşımın değerlendirilmesinde daha sonraki yıllarda pratik ve noninvaziv olması nedeniyle geniş kullanım alanı bulan transkranyal Doppler ultrason tetkikini tanıtmışlardır.

- Ayrıca anevrizma cerrahisinin bugünkü gelişmesinde, anterior dolaşım anevrizmalarında Yaşargil'in ve posterior dolaşım anevrizmalarında Drake'in katkıları çok önemlidir.

2.1.3 Epidemiyoloji

Subaraknoid kanamanın dünyanın pek çok ülkesinde görülme sıklığı birbirinden farklı rakamlarla bildirilmiştir. SAK görülme sıklığı Amerika Birleşik Devletleri'nde her 100.000 kişilik nüfusta senede 16 (3), yine aynı ülke için başka bir çalışmada 12 (4), İngiltere'de 10,3 (5), Finlandiya'da 15,7(6), Japonya'da 25, Hollanda'da 10 (7), Danimarka'da 3,4 (8) olarak bildirilmiştir. Irk, coğrafya ve iklim gibi faktörlerin SAK prevalansını etkiledikleri bilinen bir gerçektir. Bu nedenle çeşitli ülkelerden bildirilen çok farklı rakamlar olmasına rağmen kabaca SAK görülme sıklığının her 100.000 kişilik popülasyonda 10 – 16 arasında değiştiği söylenebilir.

SAK, tüm stroke'ların %5-10'unu oluşturur (9). Serebrovasküler patolojilerden kaybedilen hastaların %25'ini SAK geçiren olgular teşkil eder. Hastaların %12'si medikal tedavi almaya fırsat kalmadan kaybedilirken (9), %25'i ilk 24 saat içinde (10), %40-60'ı da 30 gün içinde kaybedilir (9 ,10). Yine bir başka çalışmada SAK geçirip hayatta kalan hastaların %33'ünün başkalarının yardımıyla yaşayabildikleri bildirilmiştir (11). Yapılan çalışmalarda kadınların erkeklere oranla 1,6 kat daha fazla SAK riski taşıdıkları (12), SAK'ların erkeklerde geç sonbaharda ve kadınlarda ise geç ilkbaharda daha fazla görüldüğü gösterilmiştir (13). Bütün bunların yanı sıra zenci ırkta, beyaz ırka nazaran 2,1 kat daha fazla risk taşıdığını gösteren çalışmalar vardır (14).

2.1.4 Risk faktörleri:

-Ailesel: SAK'ın değiştirilemeyen en önemli risk faktörüdür.SAK'lı hastaların %5-20'sinde aile hikayesi mevcuttur(15).SAK'lı hastaların birinci derece akrabalarının aynı hastalığa yakalanma riski normal popülasyona göre 3-7 kat daha fazla olduğu,ikinci dereceden akrabalarda ise riskin toplumdaki risk kadar olduğu bildirilmiştir(16-19). Ailesel geçişli SAK'ın en sık nedeni otozomal dominant kalıtılan polikistik böbrek hastalığıdır(20). Ehler danlos tip-4, nörofibromatozis tip 1 hastalarında beraberinde anevrizma görülme riskinin polikistik böbrek hastalığına göre daha az olduğu bildirilmiştir(21). Marfan sendromunun SAK ile ilişkisinin incelendiği bir çalışmada bu ilişki gösterilememiştir(22).

-Sigara: Sigarayı bırakan kişilerde sigara içenlere nazaran daha az SAK görüldüğü bildirilmiştir(23).

-Alkol:Daha çok hemorajik stroke için bir risk faktörüdür.

-Hipertansiyon: Hipertansiyon spontan intraserebral kanamalar için önemli bir risk faktörüdür, SAK açısından kısmi bir risk faktörüdür. Son zamanlarda hipertansiyon tedavisinin etkin yapılmasına rağmen, SAK'ın görülme sıklığında belirgin bir değişiklik olmadığı bildirilmiştir (24).

-Oral kontraseptif kullanımı: Bir çalışmada oral kontraseptif kullanımının SAK oluşma riskini 2 ila 6 kez daha fazla arttırdığı bildirilmiştir (25). Ancak bu çalışmaların çoğunda sigara, alkol ve hipertansiyon gibi diğer risk faktörleriyle karşılaştırmalı kontrolleri yapılmamıştır. Bu çelişkili görüşlerden dolayı oral kontraseptif kullanımı ile SAK arasında ilişki var mıdır sorusunun tam cevabı bulunamamıştır.

-Madde bağımlılığı: Kokain ve amfetamin gibi maddelerin kullanımının iskemik SVO ve hemorajik SVO riskini arttırdığı bildirilmiştir (26-27). Kokain alışkanlığı olanların %50'sinde anevrizma ve AVM'nin birlikte bulunduğu bildirilmiştir(28,29).

2.1.5. Nedenleri

Yapılan çalışmalarda subaraknoid kanama etyolojisinde;(30,31)

- Anevrizma,
- Hipertansiyon ve Ateroskleroz,
- Vasküler malformasyonlar,
- İntrakranial tümörler (menenjiom, Glioblastoma multiforme),
- İnflamatuar ve enfeksiyöz hastalıklar (menenjit, ensefalit),
- Kanama bozuklukları (hemofili, ITP),
- Sistemik hastalıklar (SLE, Periarteritis Nodosa),
- Antikoagülan tedavi komplikasyonu (heparin, kumadin),
- Kafa travması,

Önemli sebepler olarak bulunmuştur.

2.1.6. Belirti ve bulgular

Ani ve şiddetli baş ağrısı: Eforla oluşması tipiktir. Çoğunlukla bıçak saplanma tarzındadır. Bazen radyolojik olarak SAK olmadan ve kısa sürede düzelebilen uyarıcı 'sentinel'baş ağrıları olabilmektedir. Sentinel baş ağrıları anevrizmanın genişlemesi veya anevrizma duvarına lokalize küçük kanamalar nedeniyle olabilmektedir. Subaraknoid kanama ile ilgili olarak özel bir durum ise uyarıcı sızma'dır (warning leaks). Uyarıcı sızma, klasik SAK'dan önce gelişen minör bir

kanamadır. Birkaç saat, gün veya hafta önce oluşur, bunu klasik SAK izler. Baş ağrısı ani olarak ortaya çıkar (32 ,33).

Bulantı ve kusma: Sıklıkla ani başlayan baş ağrısı ile birlikte dir.

Ense sertliği: SAK sonrası birkaç saat içerisinde gelişebilir..

Baş dönmesi ve senkop

Fotofobi

Hafif ateş yükselmesi: Birkaç gün süren subfebril ateş görülebilir. Muhtemelen kanamanın rezorpsiyonu ile ilgili oluşur.

Hipertansiyon: Kan yıkım ürünlerinin hipotalamusu uyararak katekolamin deşarjına neden olması ile hipertansiyon oluşur.

Subhiyaloid kanama: Genelde kanamadan sonraki 24 ila 48. saatde papil ödem-subhiyaloid kanamalar izlenebilir. Bu durum, venöz dönüşün subaraknoid aralıkta bloke olmasına bağlıdır. Olguların %10- %15'inde intrakranial basınç artışı sonucu papil ödemi gelişebilir (34). A.COM.A kanamalarında vitreus içindeki kanama ise 'Terson Sendromu' olarak adlandırılmaktadır.

Hemiparezi: Anevrizma ya da hematomun direkt etkisi ile fokal nörolojik defisitler oluşabilir. Sıklıkla motor kayıp, disfazi ve oftalmopleji şeklinde gelişmektedir.

Konfüzyon, ajitasyon, koma: Geçici veya kalıcı bilinç bozuklukları kafa içi basınç artması ve serebral parankimdeki iskemi nedeniyle olabilir.

Ani ölümler.

2.1.7.Komplikasyonlar ve tedavileri

2.1.7.1 yeniden kanama

İlk kanama sonrası hayatta kalan sSAK'lı olgular, belirgin bir yeniden kanama tehditi altındadırlar. İlk 24 saat içerisinde en yüksek olan bu risk (% 4) ikinci günün sonundan itibaren günde % 1,5 civarında seyreder. İlk 14 günün sonunda toplam kanama riski % 19 olarak bildirilmektedir. Kanamadan 6-12 ay sonrasında risk yıllık % 3 düzeyine iner. Ölüm oranı % 50 olan, kalıcı sakatlığa yol açabilen yeniden kanamanın kuşkusuz en kesin önlemi anevrizmanın cerrahi olarak veya endovasküler yoldan kapatılmasıdır. Hastanın, özellikle ani ve sık tansiyon yükselmelerinden (180 mm Hg'yı aşan), nöbetlerden ve her türlü gerginlikten korunması gerekir. Yakın akraba ve arkadaşların fazla ilgisi de dahil olmak üzere her türlü stresten uzak, loş ve sakin bir odada yatak istirahati uygun olur. Ancak bu durumda stres kaynaklarını iyi belirlemek gerekir; örneğin istemeyen bir hastayı gereksiz yere yatakta tuvalet yapmaya zorlamak veya gereğinden fazla hastane içi mobilizasyon stres kaynağı olabilir (35).

2.1.7.2 Serebral vazospazm

Anevrizma kanamasından sonra gelişen en korkutucu komplikasyon yeniden kanamayken, erken cerrahinin yaygın olarak uygulanır olması sayesinde bu sorunun önemi azalmış ve vazospazm, subaraknoid kanamanın sakatlık ve ölüm oranı açısından en riskli komplikasyonu haline gelmiştir. Serebral vazospazmın fizyopatolojisi kesin değildir ancak subaraknoid mesafeye ulaşan kanın serebral vazospazmın gelişmesine neden olduğu düşünülmektedir. Deneysel çalışmalarda subaraknoid mesafeye enjekte edilen kanın vazospazma neden olduğu gösterilmiştir (30).SAK geçirmiş olguların BOS incelemelerinde saptanan lipid peroksit düzeylerinin, vazospazmın ağırlığıyla uyumlu olduğu gösterilmiştir (36).

Klinik tablo majör ve minör bulgular olmak üzere ikiye ayrılır. Bilincin kötüleşmesi, motor defisit ya da afazi gibi hemisferik belirti ve bulguların ortaya çıkması doğrudan vazospazm gelişimini düşündürür. Baş ağrısında artma, subfebril ateş gibi bulguların varlığında ise serebral vazospazmdan kuşkulandırılmalı ve olgu yakından izlenmelidir(37). Spontan subaraknoid kanama geçirmiş ve anevrizması başarılı bir şekilde kapatılmış olan olguda vazospazm gelişmesini önleyici tedbirleri almak, özellikle vazospazm açısından en riskli günlerde hastayı çok yakın izlemek ve en ufak bir kuşkuda, hızlı bir tedaviyle müdahale etmek, vazospazma bağlı ölüm ve kalıcı sakatlığı azaltmanın birinci şartıdır(37).

Serebral vazospazmla mücadele operasyon öncesi dönemde başlar. Hipertansiyon saptanan olgularda tansiyonun düşürülmesi kontrollü olarak yapılmalı ve tansiyondaki düşmenin serebral perfüzyon basıncında da düşmeye neden olabileceği unutulmamalıdır. Barker ve ark. nimodipin kullanımıyla ilgili randomize klinik çalışmaları değerlendirdikleri meta analizde, profilaktik nimodipin kullanımının sSAK geçiren olguların çıkış durumlarında bir düzelme sağladığı doğrulanmıştır. Vazospazm mücadelesinde ilk üç gün içinde yapılan erken cerrahinin önemi vardır (37).

Operasyon sırasında hipotansiyondan kaçınmalı, geçici klip öncesinde hastaya tiyopental veya propofol verilerek elektroensefalografi (EEG) kontrolünde “burst suppression” sağlanmalıdır. Anevrizma klip ile kapatıldıktan sonra subaraknoid mesafede bulunan kan özenle temizlenmeli, Liliquist membranı ve ventriküler ektazi varlığında lamina terminalis açılmalıdır. Operasyon sırasında internal karotid arter üzerindeki sempatik lifler soyularak sempatektomi yapılabilir. Ancak damarda kalsifikasyon varlığında bu durumdan kaçınılmalıdır (37)

Anevrizma operasyonu sonrası hasta nöro-yoğun bakım ünitesine alınmalıdır. Santral venöz basınç ve sistemik tansiyon monitorize edilmelidir. 1990'da Origiano ve ark. hipertansiyon, hipervolemi ve hemodilüsyondan oluşan üç H tedavisini tanımlamışlardır. İlerleyen yıllarda anevrizma cerrahisinin uygulandığı pek çok merkezde operasyon sonrasında bu tedavi rutin olarak uygulanmıştır (37,38).

2.1.7.3 Hidrosefali:

Subaraknoid kanama sonrası görülen hidrosefali genellikle akut ve kronik olarak ikiye ayrılır. Akut hidrosefali, ventrikül içine açılmış kanama sonrasında, klinik durumu ağır olgularda ve yüksek Fisher SAK değerlendirme ölçeği derecelerine sahip olanlarda, özellikle ilk 24 saat içinde görülebilir. Hidrosefali ayrıca, anterior kommunikan arter veya baziler arter tepe anevrizmalarına bağlı SAK sonrasında da sık görülür. Eksternal ventrikül drenaj uygulamasının, en uygun tedavi şekli olduğu bildirilmektedir. Özellikle bilinç düzeyi bozuk olguların bir kısmı ventrikül drenajından belirgin yarar görebilir (39).

Subaraknoid kanama sonrası olguların ortalama % 20'sinde geç veya kronik hidrosefali geliştiği bildirilmektedir. Nörolojik tablonun giderek kötüleşmesi ya da en azından beklendiği ölçüde düzelme göstermemesi sonucunda, hastalarda BOS basıncı yükselmemiş olsa bile ventrikülomegalinin tedavisi gerekir (39).

2.1.7.4 Epilepsi

Subaraknoid kanama sonrası hastalarda, % 4-15' inde epileptik nöbet gözlemlenebilir. Subaraknoid kanamanın yoğun olması veya intraserebral hematoma gelişmesi durumlarında, nöbet geçirme olasılığı daha fazladır. sSAK'lı hastalarında, gelişebilecek bir nöbetin kliniği çok olumsuz etkileyebileceği düşünülürse, profilaktik antikonvülsif ilaç başlanması yaygın olarak kabul görmektedir. Karbamazepin, oksikarbazepin ve fenitoin, seçilebilecek ilaçlardır. Operasyon sonrası dönemde antikonvülsif tedavinin ne kadar sürdürülmesi gerektiği konusunda

kesin bir karar olamamakla birlikte eğer hasta, hiç nöbet geçirmemiş ise, taburcu olurken tedavi sonlandırılmalı; nöbet geçirme öyküsü olanlarda ise, EEG sonuçları ve nöroloji kliniğinin önerileri ile en kısa zamanda antikonvülsan tedavinin kesilmesi sağlanmalıdır (40).

2.1.7.5. solunum bozuklukları

Subaraknoid kanamalı hastalarda görülen en önemli komplikasyonlardan biri de solunum paterninin bozulmasıdır. SAK'ın ağırlığı arttıkça solunum bozukluğu riski de artar. Kusma SAK'lı hastalarda sık görülebileceğinden ve özellikle bilinç bulanıklığı olan olgularda kusma sonrası aspirasyon riski artacağından, aspirasyon pnömonisi yönünden dikkatli olunmalıdır. Özellikle bu risk nedeni ile Glasgow koma ölçeği (GKÖ) değeri 8 ve altında olan tüm hastalar mutlaka entübe edilmelidir. Entübasyon sonrası hastaya, pozitif ekspiryum sonu basıncıyla yapay solunum yaptırılmalıdır. Ayrıca hemodinamik monitorizasyonla birlikte diüretik verilmelidir. Bu hastalar yoğun bakım koşullarında, günlük akciğer grafileri ile izlenmeli, trakeal aspirasyon yapılarak tıkaçlar oluşması önlenmeli, aspirasyon materyallerinden yapılan günlük kültür incelemeleri ile infeksiyon tanısı erken konarak uygun antibiyoterapi ile tedaviye başlanmalıdır (41).

2.1.7.6 kardiyovasküler komplikasyonlar

Subaraknoid kanamalı hastalarda, % 98'e varan oranlarda elektrokardiyografi (EKG) değişiklikleri görülebilir. Özellikle düzenli EKG takibi yapıldığında bu değişiklikleri saptamak mümkündür. EKG değişiklikleri arasında, sivri P ve patolojik Q dalgaları, artmış QRS voltajı, sivrileşmiş, düzleşmiş veya tersine dönmüş T dalgaları ve uzamış QTc aralığı sayılabilir. Bu değişiklikler hastaların % 4'ünden azında klinik bulgu verir ve tedavi gerektirir. Kötü evredeki sSAK hastalarda QTc aralığındaki artışın, ilerleyen günlerde gelişen kardiyopulmoner komplikasyonların göstergesi olabileceği bildirilmiştir (42).

Subaraknoid kanama sonrasında, kardiyak aritmiler ortaya çıkabilir. Sürekli kardiyak monitorizasyon yapılan hastaların tamamına yakınında, kardiyak aritmi görüldüğü, sıklılığının ilk günle, 7.-8. günlerde arttığı ve bunun sinüs taşikardisi şeklinde ortaya çıktığı gösterilmiştir (42).

2.1.7.7. Sıvı - elektrolit dengesi bozuklukları

Subaraknoid kanama sonrası en sık görülen sıvı-elektrolit dengesi bozuklukları hiponatremi ve hipernatremidir. Özellikle anterior kommunikan arter anevrizmasına bağlı SAK'lardan sonra daha sık görüldükleri saptanmıştır ve gelişen bu bozukluklar sonrası ölüme neden olan hipotalamik kanamalar yapılan otopsi serilerinde gösterilmiştir (37).

Subaraknoid kanama sonrası gelişen hiponatremi değerleri % 4-34 arasındadır. Hiponatremi, uygunsuz antidiüretik hormon salınımı sendromuna ya da serebral tuz kaybettirici sendroma bağlı olarak gelişebilir. Klinik tablo en çok kanamanın 3-7 günleri arasında ortaya çıkar, ve bazen şiddetli klinik bozukluğa neden olabilir. Vazospazm riski nedeniyle sSAK'lı olgularda sıvı kısıtlamasından kaçınmak gerekir. Sodyum ve gereğinde sıvı replasmanı en uygun tedavi şeklidir. Fludrokortizon tedavisi ile böbreklerden tuz kaybı azaltılabilir. Santral pontin miyelinolizis riski nedeniyle serum sodyumu kontrollü olarak düzeltilmelidir (37).

SAK sonrası daha seyrek olarak Diabetes İnsipidusa bağlı hipernatremi görülebilir. Saatlik idrar çıkışının 250-300 ml'in üzerinde olması ve idrar dansitesinin 1005'in altına inmesi bize hipernatremiyi düşündürmelidir. Ağır hipernatremili hastalarda desmopressin asetat tedaviye eklenebilir (43).

2.1.7.8 Tromboembolik komplikasyonlar

SAK sonrası gelişebilecek tromboembolik komplikasyonların, yapılan uluslararası çok merkezli bir çalışmada %2,2 ile %18 arasında görüldüğü bildirilmiştir. Bu komplikasyonları önlemek için tromboembolik varis çorabı, intermittan pnömatik kompresyon cihazı ve düşük doz heparin tedaviye eklenmelidir (37,44).

2.1.7.9 Psikolojik bozukluklar

SAK sonrası en çok görülebilen psikiyatrik bozukluklar; entellektüel kapasite kaybı ve depresyondur. Psikiyatrik bozukluklar, genellikle nörolojik kayba eşlik etseler de, bazı olgularda tek başlarına, reaktif bir depresyon komplikasyonu olarak da karşımıza çıkabilir (41).

2.1.8.Sınıflamalar

SAK lı hastaların değerlendirilmesinde pek çok sınıflama sistemi geliştirilmiştir. En çok kullanılanlar GKS,WFNS,Hunt-Hess,Yaşargil, BT-Fisher SAK sınıflamalarıdır.

YAŞARGİL EVRELEMESİ

Derece 0a: Rüptüre olmamış anevrizma

Derece 0b: Nörolojik defisit vardır.

Derece 1a: SAK var, asemptomatiktir.

Derece 1b: SAK var, şuur açık, koopere, ancak belirgin nörolojik defisit vardır.

Derece 2a: Şuur açık, koopere, ancak başağrısı ve menengismus bulguları vardır.

Derece 2b: Ek olarak nörolojik defisit vardır.

Derece 3a: Letarjik, konfüze, dezoriyentedir (şuur seviyesi bozuk).

Derece 3b: Ek olarak nörolojik defisit mevcuttur.

Derece 4: Yarı komada, ses çıkartmaz, ağrıya cevap var, pupiller ışığa reaksiyon gösterir, ekstansör yanıt alınabilir.

Derece 5: Komada, ses çıkartmaz, ağrıya cevap yok, pupiller ışığa reaksiyon göstermez, en azından ekstansör yanıt vardır.

Hunt ve Hess EVRELEMESİ (modifiye)*

Derece 0: Rüptüre olmamış anevrizma

Derece 1: Hafif başağrısı, hafif ense sertliği veya asemptomatiktir. şuur tamamen normaldir.

Derece 1a: Sadece nörolojik defisit vardır.

Derece 2: Baş ağrısı ve ense sertliği belirgindir. Sıklıkla III. kranyal sinir paralizisi veya diğer kranyal sinir bulguları vardır. şuur normaldir.

Derece 3: Şuur seviyesinde bozukluklar, letarji veya konfüzyon vardır. Hafif motor defisitler olabilir.

Derece 4: Stupor, motor defisitler veya erken deserebrasyon rijiditesi tespit edilir.

Derece 5: Terminal dönemdir. Deserebrasyon rijiditesi/arefleksi tespit edilir

* ciddi sistemik hastalık (hipertansiyon, diabet, şiddetli ateroskleroz, kronik obstrüktif akciğerhastalığı) veya anjiyografide şiddetli vazospazm varlığında bir grade daha eklenir.

FİŞHER -SAK SINIFLAMASI

GrupI: Subaraknoid bölgede kan izlenmiyor.

GrupII: Diffüz ya da vertikal katları <1mm.

GrupIII: Lokalize hematoma ve/ veya vertikal katlar >1mm.

GrupIV:Subaraknoid mesafede kan olmasa bile intraserebral/ intraventriküler hematoma varlığı.

WFNS ŞUUR SINIFLAMASI

<u>EVRE</u>	<u>GKS</u>	<u>MOTOR DEFİSİT</u>
1	15	yok
2	13-14	yok
3	13-14	var
4	7-12	var veya yok
5	3-6	var veya yok

GKS: Glasgow koma skalası,

WFNS:World federation of neurological surgeons

2.1.9.Ayırıcı tanı

Değişken semptomlar nedeniyle hastalara özellikle uyarıcı nitelikteki ön belirtilerin olduğu dönemde yanlış tanı konulabilmektedir

- Migren, sinüzit, gerilim tipi baş ağrısı, hipertansiyon, subdural hematoma gibi baş ağrısı ile seyreden hastalıklar,
- Servikal artroz, servikal disk hernisi, menenjit gibi ense sertliğinin bulunduğu hastalıklar
- Akut gastroenterit, gıda zehirlenmesi, peptik ülser, akut apendisit ve akut miyokard infarktüsü gibi bulantı-kusmanın eşlik edebileceği hastalıklar
- Uyuşturucu kullanımı, alkol intoksikasyonu, akut psikoz gibi konfüzyon, letarji ve kişilik değişikliklerinin varlığıyla seyreden hastalıklar
- Serebral iskemik olay veya spontan intraserebral hematoma gibi fokal nörolojik defisitlerle seyreden hastalıklar

2.1.10. Tanı yöntemleri

SAK kuşkusu uyandıran hastalarda başlangıçta yapılması gereken tüm tetkikler;

- Tam kan sayımı
- Akciğer grafisi
- Trombosit sayımı
- Kontrastsız BBT
- Protrombin zamanı
- Serebral anjiyografi
- Serum glukozu
- Kontrastlı BBT
- Manyetik rezonans incelemesi
- Kanda üre tayini
- Arteriyel kan gazı tayini
- EEG, EKG
- Karaciğer fonksiyon testi
- İdrar tahlili

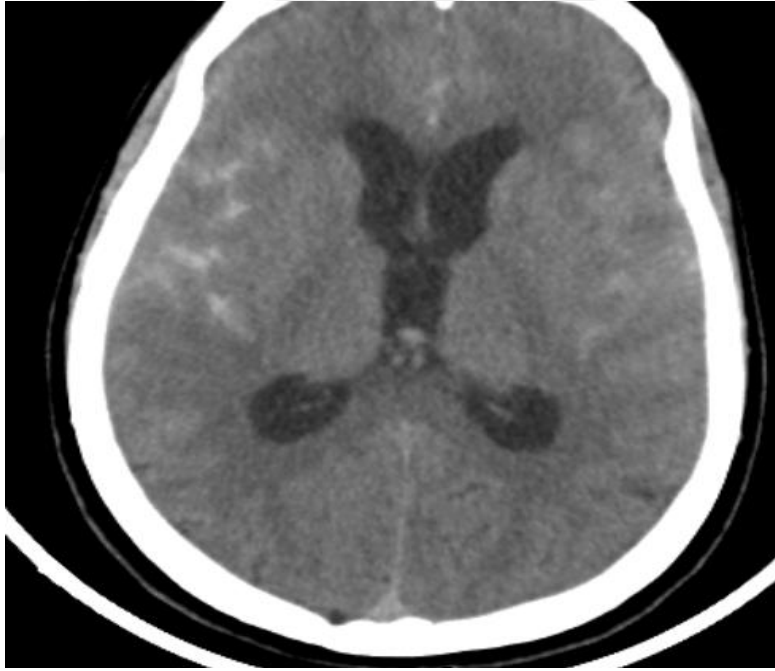
- Transkranyal doppler
- Serum kreatinin tayini
- Parsiyel tromboplastin zamanı'dır(45,46,47,48).

Lomber Ponksiyon:

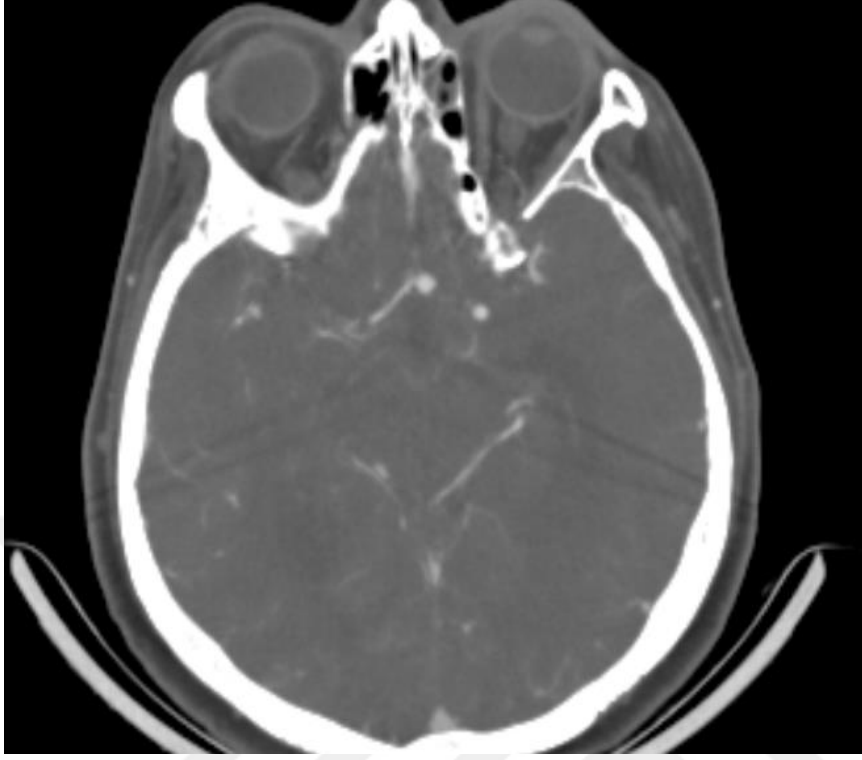
Subaraknoid kanamalı hastada BOS rengi akut dönemde kırmızı, birkaç gün sonra ksantokromik görünümündedir. BOS'da kanın veya ksantokrominin görülmesi tanıyı doğrular. Subaraknoid aralığa geçen kanın hemolize olması ile hemoglobin türevlerinden oksihemoglobin kanamayı izleyen ilk saatlerden itibaren BOS'a karışır. Daha sonra bilirubin de BOS'a geçer. SAK'lı hastadan alınan hemorajik BOS santrifüj edilecek olursa üstte kalan sıvının ksantokromik olduğu görülür. Travmatik ponksiyonla alınan hemorajik BOS'da ise santrifüj sonrası ksantokromi görülmez. Ayrıca BOS 3 tüpe alındığında travmatik ponksiyonla renk giderek açılır ve sıvı koagülasyon gösterir, oysa spontan SAK'da sıvı hep aynı renktedir ve koagüle olmaz. BOS'da makroskopik kan 10-14.günlerden ksantokromi ise 20-30.günlerde kaybolur, yeniden kanama durumunda BOS'da tekrar taze kan belirir. BOS'un alınması ile subaraknoid aralıkta basınç dinamiklerinin değişmesine bağlı olarak kafa içi basınç dinamikleri de değişime uğrayabilir ve bu durum herniasyona yol açar. Özellikle intraserebral hematomu olan olgularda bu durum ciddi tehlikeler doğurabilir. BOS'da kırmızı seri hücreler yanında beyaz seri de artar ve protein değeri yükselir. BOS basıncı artar, glikoz değeri saptamaz. Papilla ödemi olan ve intraserebral kanama veya hematoma kuşkusu taşıyan olgularda birkaç damla dışında BOS örneği alınmamalıdır.

BBT:SAK'lı hastaların tetkikinde risk taşımayan emin ve hızlı bir yöntemdir (Şekil 1). Özellikle bilinç bozukluğu ve belirgin nörolojik defisitleri olan hastalarda olası bir intraserebral hematoma LP ile herniye olabileceği düşünüldüğünde BBT bu hastalarda ilk inceleme yöntemi olmaktadır (49).

Şiddetli bir kanamada nöral yapıları çevreleyen subaraknoid aralık ve özellikle bazal sisternalar BBT’de hiperdens bir görünüm alır. BBT’nin pozitif bulgu vermesi subaraknoid aralığa geçen kanın miktarı ile orantılıdır. Hafif kanamalarda ve teknik yönden yetersiz BBT’lerde SAK saptanmaz. BBT’nin yetersiz kalabileceği bir başka durum ise incelemenin kanamayı izleyen geç dönemde yapılmasıdır. BBT’de hiperdens görünümün belirgin olduğu bölge, kanamaya yol açan olası bir anevrizmanın lokalizasyonu hakkında da bilgi sağlayabilir. BBT, gelişebilecek komplikasyonların izlenmesinde de önemli veriler sağlar. Yeni bir kanamanın, Vazospazmın veya hidrosefalinin gelişip gelişmediği BBT ile izlenebilir. DSA nın olmadığı merkezlerde bilgisayarlı tomoangiografi (BTA) anevrizma varlığını ve lokalizasyonunu saptayabilmektedir (Şekil2).BTA’nın üç boyutlu rekonstruksiyonu(3d-BTA) operasyon öncesi oryantasyonu arttırmaktadır (Şekil 4).

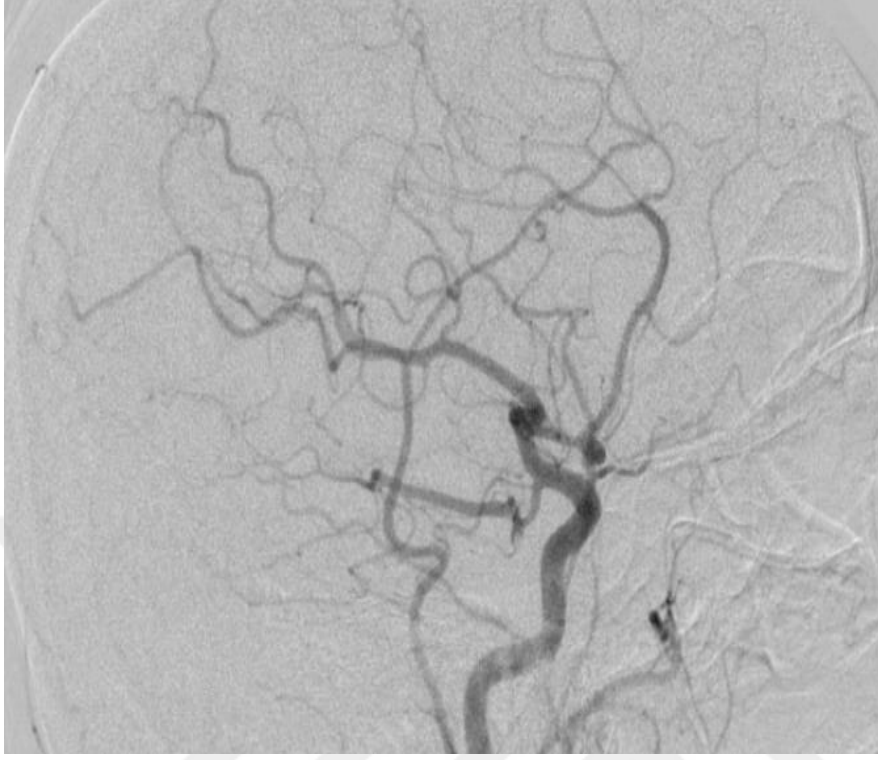


Şekil 1.BBT de SAK görünümü



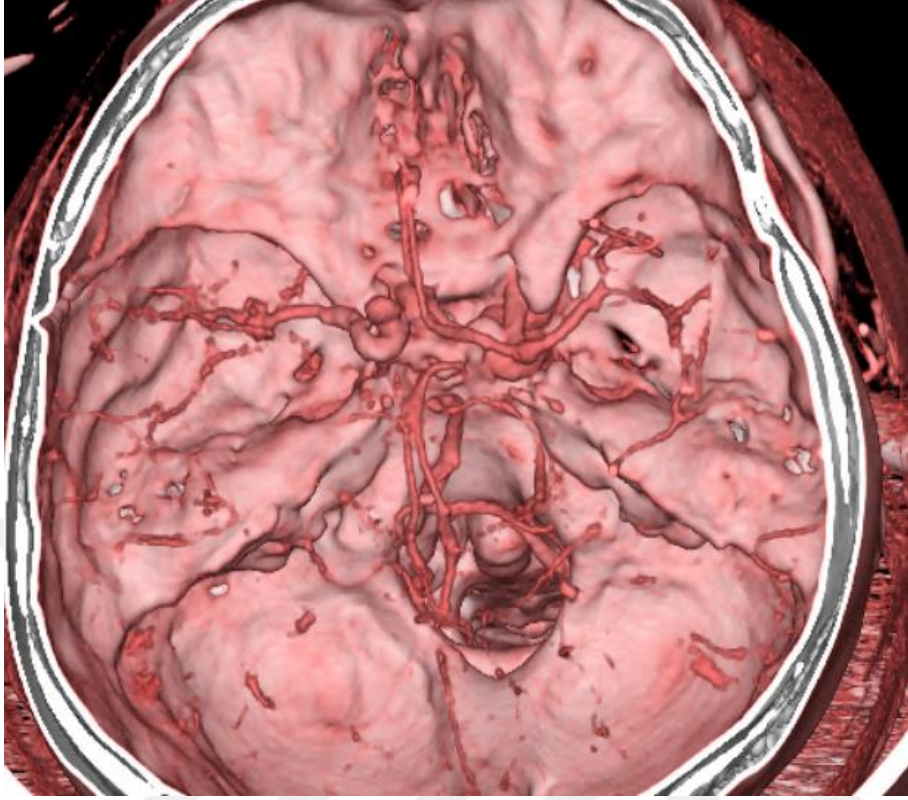
Şekil 2.BTA da A.COM.A anevrizmasına ait görünüm

Serebral Anjiografi: SAK'da anjiyografi kanamanın en sık nedenleri olan anevrizma ve AVM'lerin belirlenmesinde kesin tanı yöntemidir(Şekil3). Etyolojinin saptanmasıyla cerrahi endikasyonun kesinleşmesi ancak anjiyografi ile mümkün olur. Anjiyografi ayrıca vazospazmın gelişimini, varsa hematoma özelliklerini, multipl anevrizmaları anevrizmanın boyutu-şekli ve yerini, tümör gibi diğer nedenleri de ortaya koyar. Anjiyografi bu katkıları ile SAK'da vazgeçilmez bir tanı yöntemidir. SAK nedeni merkezlere göre değişmek üzere olguların %5-10'unda belirlenemez (teknik yetersizlik, vazospazm veya tromboz nedeni ile anevrizmanın dolmaması) Bu nedenle başlangıçta patoloji saptanmamış olgularda 2-3 hafta sonra anjiyografinin yinelenmesi uygun olur.SAK nedeni sistemik bir hastalık ise anjiyografi yapılmaz.Serebral anjiyografinin anevrizmatik bir dilatasyonu göstermediği durumlarda anjiyografi 2-3 hafta sonra yinelenir.



Şekil 3. DSA da A.COM.A anevrizmasına ait görünüm

Anevrizma rüptürü sonrası subaraknoid aralığa geçen kan intrakraniyal basıncın artmasına yol açar. Bu durum ise serebral perfüzyon basıncından ve ona bağlı olarak serebral kan akımında azalmaya neden olur. Subaraknoid kanama ve sonrası görülen bilinç değişikliği global serebral iskemiye bağlı olduğu düşünülür (50,51,52,53).



Şekil 4.3d-BTA da anevrizma görünümü

Anevrizma rüptürüne bağlı SAK'lı olgularda olay anında görülen hipertansiyon serebral iskemiye bağlı otonomik kontrol mekanizmaların travması sonucu olabilir. Anevrizma kesesinin genişlemesine yol açan transmural basınç, ortalama arter basıncı ile basınçta ani veya devamlılık gösteren yükselmeler, ya da kranium içi basınçta azalmalar kesenin gerilmesi ve sonuçta rüptür yada yeniden kanamaya yol açabilir. Kanama sonrası serebral hemodinami iki farklı yönde gidiş gösterir. Birinci olasılık; kranium içi basınç arteryel diastolik basınç değerine dek ulaşır ve bu durum serebral kan akımından sıfıra değin azalmaya yol açar. Daha sonra bunu kranium içi basınçta giderek azalma ve serebral kan akımında yükselme takip eder. Hastaların kanama sonrası değişik bilinç düzeylerinde yaşantılarına devam etmesi bu şekilde açıklanabilir. İkinci olasılık ise kranium içi basıncın devamlı yüksek gidişi ile serebral kan akımında ve fonksiyonel aktivitede yetersizlik olması durumudur.

Kranyum içi basıncın devamlı yüksekliği sisternalarda oluşan trombüs tıkaçı ile beyin omurilik sıvısının dinamiğinde bozulmaya bağlıdır. Kan akımında yetersizlik (No flow pattern) akut vazospazm ve kapiller endotelyum, nöronal hücreler, perivasküler astrositlerin şişmesi ile birlikte. Bu ise olguların tedaviye olumlu yanıt vermesi ya da bitkisel yaşama girmeleri ile sonuçlanır(51,55).

2.1.11.Anevrizma tedavisi

SAK tanısı alan hastalar acil şartlarda hastaneye interne edilmelidir.; airway, solunum ve kan dolaşımı kontrol edilmelidir (56). Hastanın şuur durumu GKS ile değerlendirilmeli ve $GKS \leq 8$, solunumu problemlili ve hemodinamik açıdan yetersiz olduğu saptanan hastalar entübe edilmelidir(57).Hasta sessiz, loş ışıklı bir odada yatakta istirahate alınmalıdır. Duygusal stres yaratacak uyaranlardan kaçınılmalıdır (57). Nabız, kan basıncı, EKG, ateş takibi yapılmalı, rutin biyokimya, hemogram tetkikleri istenmelidir (30,58). Kan basıncı uzun süredir hipertansif olan hastalarda tansiyonun hızlı bir şekilde düşürülmesi serebral perfüzyon basıncında azalmalara sebep olacağından kontrollü bir şekilde düşürülmelidir (57).Nöroprotektif etkili nimodipin bir dihidropiridin türevi kalsiyum kanal blokeridir (59, 60). Nimodipin SAK hastalarında rutin olarak kullanılır (6x60 mg) (61,62,63).

Sıkı elektrolit takibi yapılmalı, özellikle hiponatremi açısından dikkatli olunmalıdır(64). Santral venöz basınç 8-10 cm H₂O seviyesinde olacak şekilde sıvı elektrolit tedavisi düzenlenir(65). Sıvı tedavisinde %0.9 izotonik NaCl kullanılır (56,58,66).Hipotonik sıvı tedavisinden kaçınılmalıdır (56).Eğer hastanın anevrizması kapatılmış ise; hipertansiyon-hipervolemi-hemodilüsyon (3H) tedavisi uygulanır (66,67). Sistolik kan basıncı 140-180 mmHg arasında tutulur; santral venöz basınç 8-12 mmHg olacak şekilde damar içinden kristaloid ve kolloid verilir (56).Gerekli

durumlarda pozitif inotropik ajanlar kullanılabilir (68).SAK'a bağlı epilepsi görülebilir (69, 70).Özellikle MCA anevrizmalarında nöbet sıklığı diğerlerine göre fazladır (71).Antiepileptik ilaçlarda ilk seçenek fenitoindir (3-5 mg/kg/gün), ancak yapılan bir çalışmada uzun dönemde kullanımının hastalarda olumsuz etkisi olduğu belirtilmiştir (72).Uzun dönem takiplerde geç epilepsi ortaya çıkabilir (70).Beyin ödemi tedavisi için deksametazon intravenöz olarak başlanırsa proton pompa inhibitörü ile birlikte verilmelidir. Ancak yapılan plasebo kontrollü çalışmalarda hastaların uzun dönem sonuçlarına steroidlerin etkisi olmadığı ve ek olarak glukoz regulasyonu problemlerinin iki katına çıktığı saptanmıştır (73,74,75). Hastanın intrakranyal basıncının artmasına neden olabilen konstipasyonu önlemek için laksatif tedavisi başlanmalıdır (76).İntrakranyal anevrizmanın etyolojiye yönelik tedavisi günümüzde cerrahi ve endovasküler girişim olarak iki yöntemle yapılabilmektedir.

Hangi tedavi yönteminin seçileceği, hastanın yaşı, genel durumu, eşlik eden hastalıkları, anevrizmanın yeri, anevrizmanın, arterlerin ve diğer merkezi sinir sistemine ait yapıların anatomik özellikleri önemli faktörlerdir. Cerrahi ve endovasküler tedavi ekibinin tecrübesi göz önünde bulundurularak, hastaya ve hasta yakınlarına her iki yöntem hakkında bilgi verilmek suretiyle, ortak bir karar alma sonucunda seçilir (77).

SAK'lı hastalarda yapılacak tedavinin zamanlaması tartışmalıdır. Her hasta kendi içinde özel olarak değerlendirilmekle birlikte yapılan bilimsel çalışma sonuçları doğrultusunda bazı kriterler mevcuttur. Hastanın WFNS derecelendirmesi tedavi zamanlaması açısından en önemli parameterdir. WFNS derece I-III olan SAK hastaların mümkün olan en erken zamanda tedavi edilmeleri gerekmektedir (30, 78),Bu sayede gelişebilecek olan vazospazm daha etkin bir şekilde tedavi edilebilir ve yeniden kanama riskinin önüne geçilmiş olur (78). WFNS derece IV-V olan olgularda geç tedavi edilmesi önerilmektedir (79).SAK nedeninin erken tedavi edilmesi beyin perfüzyonu için kullanılan 3H tedavisinin yeniden kanamaya neden olmasının önlenmesi açısından önemlidir (65).

Kafa içi basınç artışı sendromuna neden olan, kitle etkisi yaratan intraserebral ve subdural hematumlu hastalarda acil ameliyat endikasyonu vardır (57).

Kanamamış anevrizmalarda hastanın nörolojik bulguları, eşlik eden diğer hastalıkları, anjiyografik bulguları ve diğer risk faktörleri değerlendirilir; tedaviye bağlı mortalite ve morbidite ile hastalığın doğal seyrine bağlı riskler ortaya konduktan sonra hastaya bilgi verilir ve hasta için en uygun karar alınır (80,81).

Cerrahi Tedavi

Intrakranial anevrizmaların cerrahi tedavi seçenekleri; kliplene, parent arterin kapatılması, kas yardımı ile anevrizmanın çepeçevre sarılması, mikrocerrahi by-pass olarak sıralanabilir (82,83). Kliplene dışındaki seçenekler sadece zorunlu kalındığında uygulanır.

Intrakranial anevrizmaların klip ile kapatılmasında kullanılan en sık kranyotomi yöntemi pteryonal kranyotomidir. Pteryonal kranyotomi ve supraorbital anahtar deliği yaklaşımı ile anterior dolaşım anevrizmaları kliplenebilir (84,85). A2 anevrizmalarında parasagittal kranyotomi- interhemisferik yaklaşım kullanılabilir (86).

Arka sistem anevrizmaların cerrahi tedavisinde anevrizmanın yerine özel yaklaşımlar kullanılır; Vertebral arter (VA) anevrizmalarında suboksipital lateral kranyotomi, transkondiller yaklaşım kullanılır(87),Posterior inferior cerebellar arter (PICA) anevrizmalarında suboksipital lateral kranyotomi ya da kranyektomi, orta hat suboksipital kranyektomi (88), Anterior inferior cerebellar arter (AICA) anevrizmalarında suboksipital lateral kranyotomi ya da kranyektomi, translabirintin yaklaşım, transkoklear yaklaşım, pteryonal orbitozigomatik (89) yaklaşımlar

kullanılır.BA anevrizmalarında pteryonal-orbitozigomatik kranyotomi, temporal kranyotomi subtemporal yaklaşım, transpetrozal yaklaşım, retrosigmoid yaklaşım kullanılabilir(89,90,91).

Endovasküler Tedavi

Endovasküler tedavide anevrizmanın boyun yapısı, boyun ile kese arasındaki oran, parent arterle olan ilişkisi, anevrizmadan ve yakınından çıkan perforan dallar, aterom plağı varlığı, vazospazm varlığı tedavi seçiminde etken olan faktörlerdir (92).

Ayrıca MCA anevrizmalarının endovasküler tedavisi teknik olarak diğerlerine göre zor olduğundan tedavide genelde ilk klip ile kapatılmaları tercih edilir (Şiddetli vazospazm, proksimal arterde ileri derecede tortüozite, distal yerleşimli anevrizma, ateroskleroz varlığı endovasküler tedavi için zorlaştırıcı kriterlerdir). (93).Endovasküler tedavide en sık kullanılan yöntem koil embolizasyonudur.

3.MATERYAL VE METOD

Bu çalışma Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Beyin Omurilik ve Sinir cerrahisi kliniği'nde 1 ocak 2011-31 temmuz 2016 tarihleri arasında anevrizmal subaraknoid kanama nedeni ile opere edilmiş 105 hastanın geriye dönük incelenmesi ile oluşturuldu. Hasta dosyalarından ve elektronik probel-HBYS (hastane bilgi yönetim sistemleri) programı yardımı ile ayrıntılı anamnez ve nörolojik muayeneleri, laboratuvar tetkikleri (enfeksiyon varlığı,glikoz düzeyleri, sodyum düzeyleri), görüntüleme yöntemleri, yaş, cinsiyet, hipertansiyon öyküsü, Diabetes Mellitus öyküsü, giriş Glasgow koma ölçeği değerleri, WFNS ve Fisher-SAK derecelendirme ölçeği değerleri, anevrizma lokalizasyonu, anevrizma sayısı, kanamanın

ventriküllerle olan ilişkisi, primezensefalik sistemlerde kan varlığı, hidrosefali varlığı, enfeksiyon, epileptik nöbet, elektrolit bozukluğu gibi postoperatif komplikasyonların ölüm oranlarına etkisi değerlendirildi.

Hastaların kanama lokalizasyonu, yeri, ventriküle açılıp açılmadığı, hidrosefali gelişip gelişmediği, perimezensefalik sistemlerde kan varlığı, anevrizma lokalizasyonu, anevrizma sayısı ;BBT, MR, MRA, BTA ve DSA tetkikleri yardımı ile tespit edilerek kaydedildi.

Kanama sonrası olguların klinik durumunu derecelendirmek için Glasgow koma ölçeği ve WFNS derecelendirme ölçeği , radyolojik değerlendirmesinde ise Fisher-SAK değerlendirme ölçeği kullanıldı.

3.1. İstatistiksel Analiz

Verilerin istatistiksel analizinde SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) 21 programı kullanıldı. Sonuçlar ortalama \pm standart sapma ya da sayı (yüzde) olarak ifade edildi. Sürekli değişkenlerin gruplar arası karşılaştırılmasında parametrik olmayan Mann-Whitney U testi kullanıldı. Değişkenlerin karşılaştırılmasında ki-kare testi uygulandı. Testlerde istatistiksel önem düzeyi 0,05 alındı

4.BULGULAR

Kliniğimizde subaraknoid kanama nedeniyle opere edilmiş olan 105 hasta geriye dönük olarak değerlendirildi. Toplamda incelenen 105 hastanın 43'ü erkek,62'si kadın hasta olarak bulundu. Erkek hastalarda yaş ortalaması $46,32\pm 14,20$, kadın hastalarda yaş ortalaması $52,33\pm 13,59$ olarak bulundu.Yaş değerlerinin normalliği Shapiro Wilk testi ile incelendi ve verilerin normal dağıldığı görüldü ($p>0,05$) . Yaş verilerine Student-t testi uygulandı. Sağ kalan bireyler ile ölen bireylerin yaş ortalaması arasında farklılık bulunmadı, ($p=0,136>0,05$) , (Tablo1).

Tablo 1. Yaş -cinsiyet ilişkisi

Cinsiyet	Sayı	Minimum	Maximum	Ort-std. sapma
Erkek	43	10,00	70,00	46,32±14,20
Kadın	62	10,00	83,00	52,33±13,59

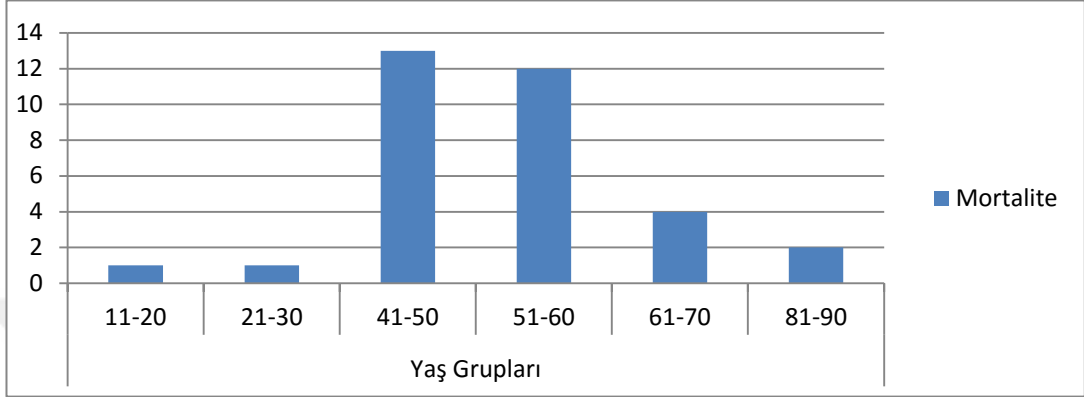
Ort-std. sapma :Ortalama standart sapma

Anevrizma lokalizasyonlarının cinsiyete göre dağılımlarına bakıldığında; her iki cinste de MCA anevrizmalarının en yüksek yüzdeye (erkeklerin %51,1 inde ; kadınların %56,45 inde) sahip olduğu görüldü. Her iki cinste de 2. Sırada (erkeklerin %27,91 inde ; kadınların %19,35 inde) A.COM.A anevrizmalarının olduğu görüldü (Tablo2).

Tablo 2.Anevrizma lokalizasyonlarının erkek ve kadın cinsde dağılımı

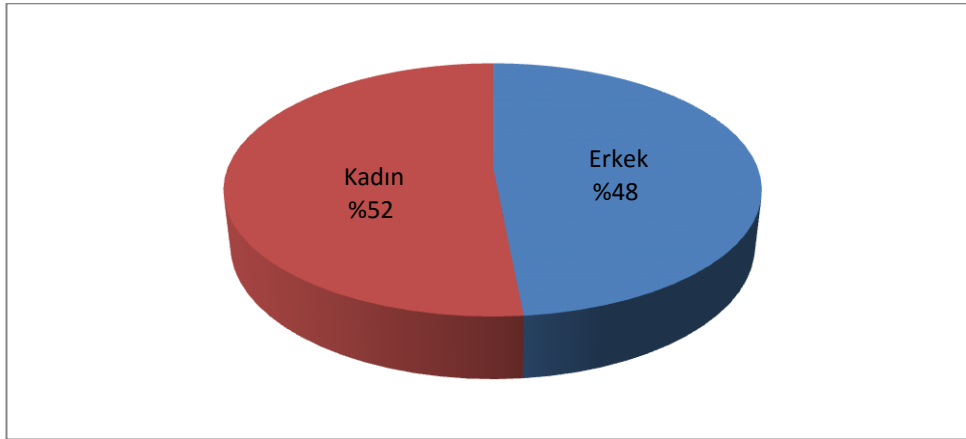
Anevrizma lokalizasyonu	Cinsiyet			
	Erkek		Kadın	
	Sayı	Yüzde	Sayı	Yüzde
MCA	22	%51,1	35	56,45%
A.COM.A	12	%27,91	12	19,35%
ICA	5	%11,63	3	4,84%
ACA	2	%4,65	5	8,06%
P.COM.A	0	%0,00	3	4,84%
V.A	0	%0,00%	1	1,61%
MCA+ACOM	1	%2,33	3	4,84%
PCA	1	%2,33	0	0,00%
Toplam	43	%100,00	62	100,00%

Ölen 33 hastanın yaş gruplarına göre dağılımları incelendiğinde; en çok ölüm olgusunun (41-50) yaşları arasındaki hasta grubunda olduğu görüldü. Bunu (51-60) yaşları arasındaki hasta grubunun izlediği görüldü (Grafik 1).



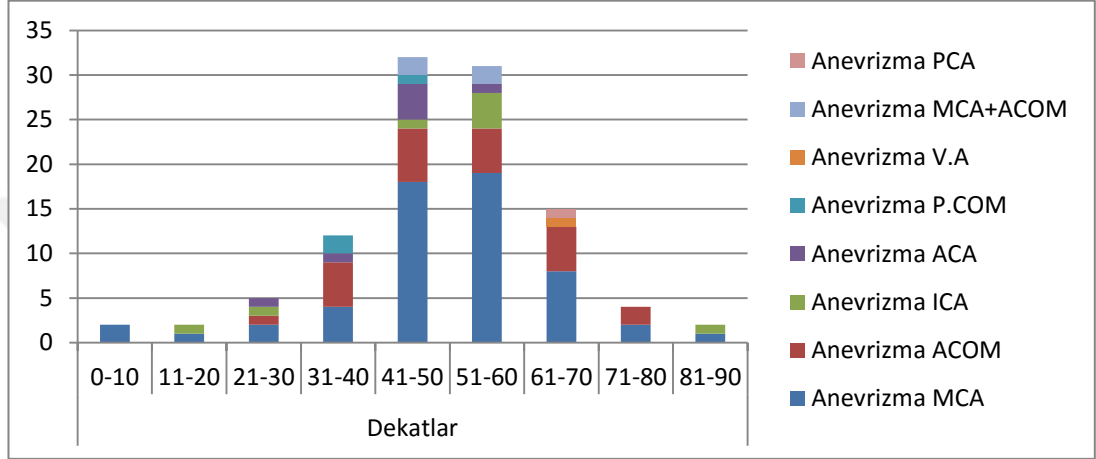
Grafik 1. Mortalite ile yaş grupları arasındaki ilişki

Ölen 33 hastanın kadın-erkek dağılımı incelendi. Ölenlerin %52 'sinin kadın,%48' i nin erkek cinsiyetde olduğu görüldü. Sağ kalan hastalar ile ölen hastalar arasında cinsiyet açısından anlamlı fark görülmedi (Grafik 2).



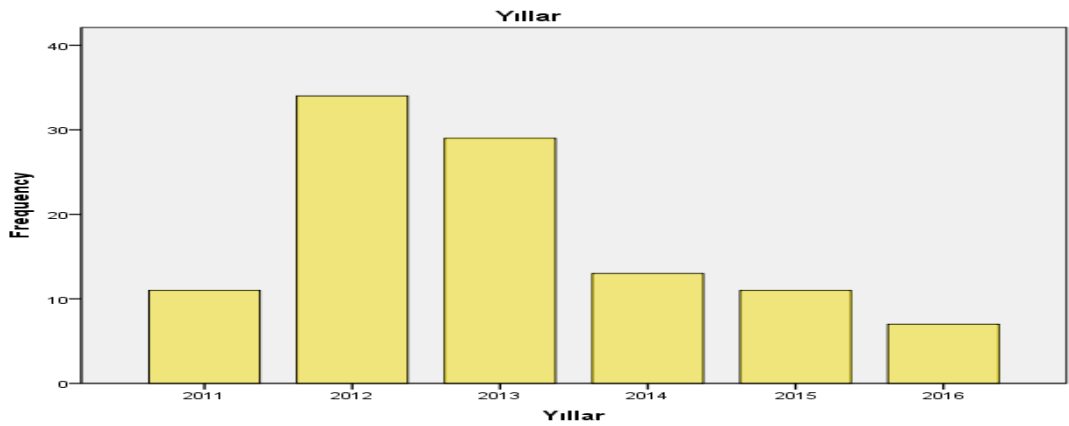
Grafik 2. Mortalite ile cinsiyet arasındaki ilişki.

Anevrizma sayı ve lokalizasyonlarının yaş gruplarına göre dağılımları incelendiğinde, anevrizmal subaraknoid kanamanın en sık görüldüğü grubun 41-50 yaş grubu olduğu, ikinci sırada ise 51-60 yaş arası yaş grubunun olduğu görüldü. Bu iki yaş grubu aralığında da en sık anevrizma lokalizasyonunun MCA anevrizması olduğu görüldü (Grafik 3).



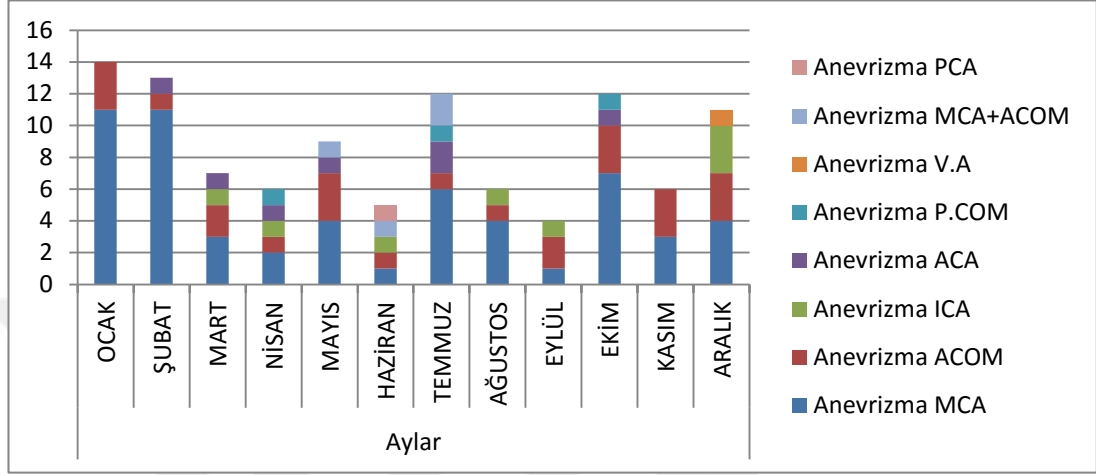
Grafik 3. Anevrizma lokalizasyonları ile yaş grupları arasındaki ilişki

Değerlendirilen 105 hastanın yıllara göre dağılımları incelendiğinde en çok hastanın 2012 yılında takip edildiği görüldü, bunu 2013 ve 2014 yıllarının takip ettiği görüldü (Grafik 4).



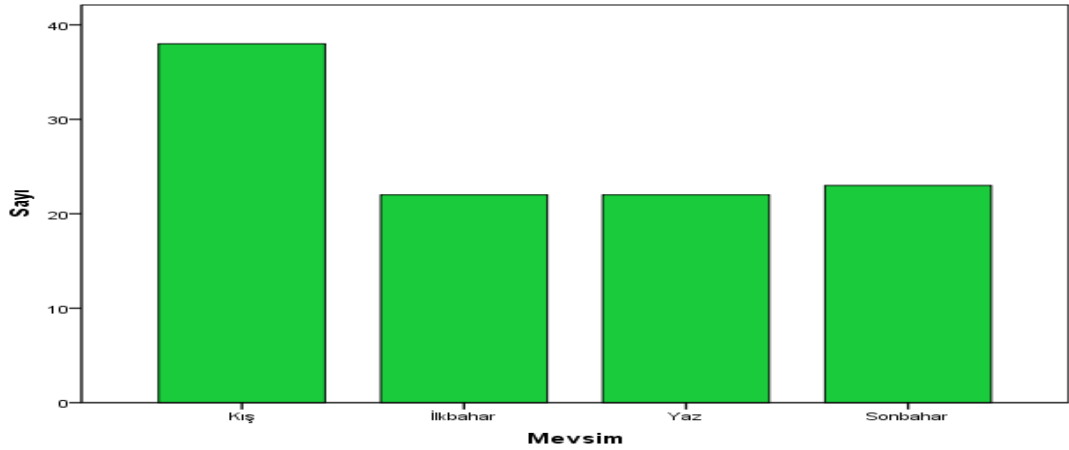
Grafik 4. Hastaların yıllara göre dağılımı

Değerlendirilen 105 hastanın hastaneye kabul edildiği aylara göre incelemesinde; en çok hastanın ocak ayı içinde kabul edildiği, bunu ikinci sırada şubat ayının takip ettiği görüldü. Ocak ve şubat ayları içinde yine en sık anevrizma lokalizasyonunun MCA anevrizması olduğu görüldü (Grafik 5)



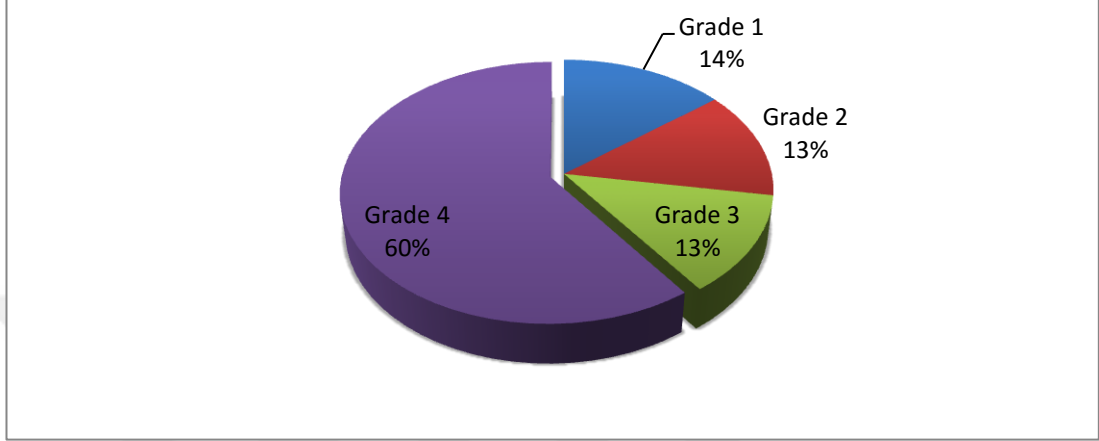
grafik 5. Anevrizmaların aylara göre dağılımı

Değerlendirilen 105 hastanın hastaneye kabul edildiği mevsimlere bakıldığında; en çok hastanın kış mevsiminde hastaneye yatırıldığı görüldü (Grafik 6)



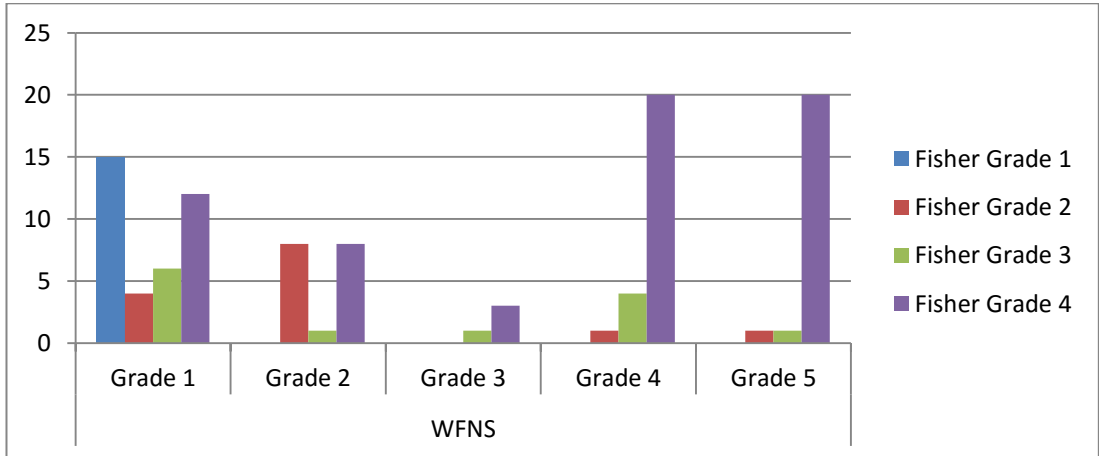
grafik 6. Anevrizmaların mevsimlere göre dağılımı

Değerlendirilen 105 hastanın fisher-SAK sınıflamasına göre dağılımları incelendi. Fisher –SAK sınıflamasına göre hastaların %14' ünün % grade 1 de , % 13' ünün grade 2 de,%13'ünün grade 3 de %60'ının grade 4 de dağıldığı görüldü (grafik 7).



Grafik 7. Hastaların Fisher sınıflamasına göre dağılımı

Hastaların fisher-SAK sınıflaması ile WFNS sınıflaması arasındaki ilişki incelendi ve bu iki sınıflama arasında ki-kare test sonucuna göre ileri düzeyde anlamlı ilişki bulundu. Olguların dağılımına bakıldığında Fisher grade 4 ve grade 5'in direkt olarak WFNS grade 4 ve 5 ile ilişkili olduğu görüldü ($p=0,001$), (Grafik 8).



Grafik 8. Hastaların WFNS sınıflamasına göre dağılımı

WFNS: World federation of neurological surgeons

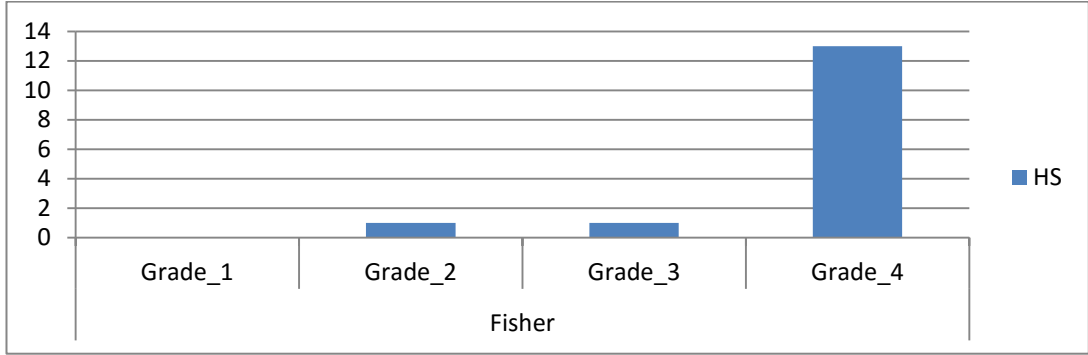
Değerlendirilen 105 hastanın Fisher sınıflaması ile perimezensefalik sisternlerde SAK varlığı ilişkisi incelendi. 105 hastanın 58(%55,2)'inde perimezensefalik sisternlerde SAK 'ın mevcut olduğu görüldü. Perimezesensefalik sisternlerde SAK görülen 58 hastanın 49(%84,4)'unun radyolojik olarak en ağır Fisher sınıfı olan grade 4'te toplandığı, 8 (%13,7)'inin grade 3'de, 1 (%1,7)'inin grade 2'de olduğu görüldü. Grade 1'de perimesensefalik sisternlerde SAK görülmedi.Fisher sınıflaması ile perimezensefalik sisternlerde SAK varlığı parametreleri arasında ki-kare test sonucuna göre ileri düzeyde anlamlı ilişki bulundu (p=0,001), (Tablo3).

Tablo 3.Fisher-SAK sınıflaması ile PMS-SAK ilişkisi

FİŞHER		PMS-SAK		Toplam
		Yok	Var	
GRADE	Grade 1	15	0	15
	Grade 2	13	1	14
	Grade 3	5	8	13
	Grade 4	14	49	63

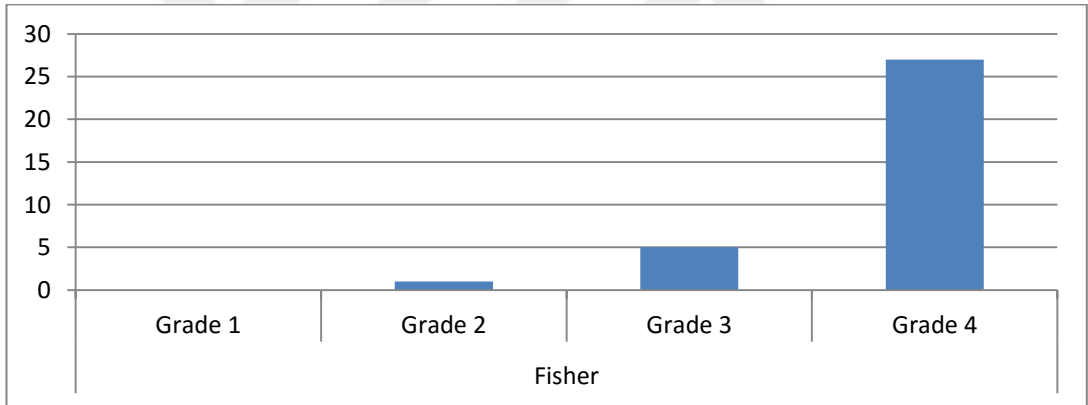
PMS:Perimezensefalik sisternler, SAK:Subaraknoid kanama

Hastaların fisher sınıflaması ile hidrosefali varlığı ilişkisi incelendi. 105 hastanın 15 (%14,2)'inde hidrosefali olduğu görüldü. Bu 15 hastanın 13(%86,6)'ünün grade 4'de toplandığı görüldü. Fisher sınıflaması ile Hidrosefali arasında ki-kare test sonucuna göre anlamlı ilişki bulunmadı (p=0,132) , (Grafik 9).



Grafik 9. Hidrosefali-Fisher sınıflaması ilişkisi

Hastaların fisher-SAK sınıflaması ile mortalite ilişkisi incelendi. Ölen 33 hasta içinde fisher grade 1’de ölüm olmadığı, fisher grade 2’de 1(%3,03) hastanın, fisher grade 3 de 5 (%15,1) hastanın, fisher grade 4’de ise 27 (%81,8) toplandığı görüldü. Fisher grade 4’ün mortalite ile en çok ilişkili olan grup olduğu görüldü(Grafik 10).



Grafik 10. Fisher-SAK Sınıflamasıyla mortalite ilişkisi

Hastaların WFNS sınıflaması ile hidrosefali varlığı ilişkisi incelendi. hidrosefalinin görüldüğü 15 hastanın 3 (%20)’ünün grade 2’de,1(%6,6)’inin grade’3 de, 6(%40)’sının grade’4 de, 5(%33,3)’inin grade 5’de dağıldığı, grade 1’de ise hidrosefali vakasının olmadığı görüldü. WFNS sınıflaması ile Hidrosefali arasında ki-kare test sonucuna göre anlamlı ilişki bulundu ($p=0,002$),(Tablo 4).

Tablo 4.WFNS sınıflaması ile hidrosefali arasındaki ilişki

WFNS		HS		Toplam
		Yok	Var	
GRADE	Grade 1	37	0	37
	Grade 2	14	3	17
	Grade 3	3	1	4
	Grade 4	19	6	25
	Grade 5	17	5	22
Toplam		90	15	105

WFNS: World federation of neurological surgeons , HS: Hidrosefali

WFNS sınıflaması ile intraserebral hemoraji (ISH) varlığı ilişkisi incelendi. 105 hasta içinde 36 (%34,2)'sında intraserebral hemorajinin olduğu görüldü. ISH'ın görüldüğü 36 hastanın 16 (%44,4)'sının grade 5'de, 11(%30,5)'inin grade 4'de, 3(%8,3)'ünün grade'3 de,1 (%2,7)'inin grade 2'de, 5(%13,8)'inin grade 1'de sınıflandığı görüldü. WFNS sınıflaması ile ISH arasında ki-kare test sonucuna göre ileri düzeyde anlamlı ilişki bulundu ($p=0,001$), (Tablo 5).

Tablo 5.WFNS sınıflaması ile İSH arasındaki ilişki

WFNS		ISH		Toplam
		Yok	Var	
GRADE	Grade 1	32	5	37
	Grade 2	16	1	17
	Grade 3	1	3	4
	Grade 4	14	11	25
	Grade 5	6	16	22
Toplam		69	36	105

WFNS: World federation of neurological surgeons, İSH:İnaserebral hematom

Değerlendirilen 105 hastanın WFNS sınıflaması ile subaraknoid kanama sonrası intraventriküler hemoraji(İVH) ilişkisi incelendi.50(%47,6) hastada intraventriküler hemorajinin olduğu görüldü.IVH görülen hastaların 17(%34)'sinin grade 5'de,

18(%36)'inin grade 4'de, 2(%4)'sinin grade 3'de,7(%14)'sinin grade 2'de, 6(%12)'sinin grade 1'de dağıldığı görüldü. intraventriküler hemorajili hastaların %70'inin Ağır klinik tablo ile beraber olan grade 4 ve grade 5 içinde dağıldığı görüldü. WFNS sınıflaması ile IVH arasında ki-kare test sonucuna göre ileri düzeyde anlamlı ilişki bulundu (p=0,001), (Tablo 6).

Tablo 6.WFNS sınıflaması ile İVH arasındaki ilişki

WFNS		IVH		Toplam
		Yok	Var	
GRADE	Grade 1	31	6	37
	Grade 2	10	7	17
	Grade 3	2	2	4
		7	18	25
	Grade 5	5	17	22
Toplam		55	50	105

WFNS: World federation of neurological surgeons, İVH:İntraventriküler hemoraji

WFNS sınıflaması ile perimezensefalik sisternlerde SAK (PMS-SAK) varlığı ilişkisi incelendi. Değerlendirilen 105 hastanın 58 (%55,2)'inde PMS-SAK'ın mevcut olduğu görüldü.PMS-SAK pozitif hastaların 18(%31)'i WFNS grade5 'de, 20(%34)'si WFNS grade 4'de,2(%3,4)'sinin grade 3'de, 8(%13,7)'inin grade 2'de , 10(%17,2)'unun grade 1'de dağıldığı görüldü. WFNS ile PMS-SAK arasında ki-kare test sonucuna göre ileri düzeyde anlamlı ilişki bulunmuştur (p=0,001) (Tablo 7).

Tablo 7.WFNS ile PMS-SAK arasındaki ilişki

WFNS		PMS-SAK		Toplam
		Yok	Var	
GRADE	Grade 1	27	10	37
	Grade 2	9	8	17
	Grade 3	2	2	4
	Grade 4	5	20	25
	Grade 5	4	18	22
Toplam		47	58	105

WFNS: World federation of neurological surgeons , **PMS-SAK:** Perimezensefalik sisternlerde SAK

WFNS sınıflaması ile ölüm-sağ kalım ilişkisi incelendi. Ölen 33 hastanın 25 (%75,7)'inin klinik olarak ağır olarak tanımlanan WFNS grade 4 ve 5 'de toplandığı görüldü. Sağ kalım ile sonuçlanan 72 hastanın 50 (%69,4)'sinin WFNS sınıflamasında grade1, 2 ve 3'de dağıldığı görüldü.WFNS sınıflaması ile ölüm-sağkalım sonuçları arasında ki-kare test sonucuna göre ileri düzeyde anlamlı ilişki bulundu ($p=0,001$), (Tablo 8).

Tablo 8. WFNS ile ölüm/sağkalım arasındaki ilişki

WFNS		ÖLÜM/SAĞKALIM		Toplam
		ÖLÜM	SAĞKALIM	
GRADE	Grade 1	3	34	37
	Grade 2	2	15	17
	Grade 3	3	1	4
	Grade 4	8	17	25
	Grade 5	17	5	22
Toplam		33	72	105

WFNS: World federation of neurological surgeons

Hastaların taburcu olma şekilleri(ölüm/sağkalım) ile giriş glasgow koma skoru (gGKS) skorlarının ortalamaları arasında Mann Whitney U testine göre fark

bulunmuştur (p=0,001). İncelenen 105 hastadan Ölen 33 hastanın ortalama GKS skoru 7,64 (standart sapma=4,277) bulundu, sağ kalan 72 hastanın ortalama GKS skorunun ise 12,72 (standart sapma=3,096) olduğu görüldü (Tablo 9).

Tablo 9.Ölen ve sağ kalan hastalarda ortalama gGKS değerleri

ÖLÜM/SAĞKALIM	Sayı	Ortalama gGKS	Std. Sapma
Ölüm	33	7,64	4,227
İyileşme	72	12,72	3,096

gGKS: Giriş Glasgow Koma Skoru, **std. Sapma:**Standart sapma

Ölen 33 hasta; intraserebral hemoraji, intraventriküler hemoraji, enfeksiyon varlığı,perimezensefalik sistemlerde hemoraji varlığı, hipernatremi, hiponatremi, hiperglisemi parametrelerine göre incelendi. Ölen 33 hastanın %61'inde intraserebral hemorajinin, %70'inde intraventriküler hemorajinin,%70'inde enfeksiyonun ,%88' inde perimesensefalik sistemlerde hemorajinin,%91 inde hipernatreminin, %6'sında hipoanatreminin,%82'sinde hipergliseminin,%67' sinde epileptik nöbetin,%61'inde hipertansiyon öyküsünün,%39'unda diyabetes mellitus öyküsünün,%27'sinde hidrosefali varlığının tespit edildiği görüldü (Tablo 10).

Anevrizmal subaraknoid kanama sonrası gelişen intraserebral hemoraji(ISH) ile ölüm-sağkalım ilişkisi incelendi. Ölen 33 hastanın 20(%60,6)'sinde ISH tespit edildi. Sağ kalan 72 hastanın 16 (%22)'sinde ISH tespit edildi. Pearson Ki-kare test sonucuna göre ölüm-sağkalım oranları ile ISH arasındaki ilişki anlamlı bulundu (p=0,001<0,05), (Tablo 11).

Tablo 10.Mortaliteyi etkileyen parametreler

PARAMETRELER		Mortalite (Sayı)	Yüzde (%)	Toplam
ISH	Yok	13	39	13
	Var	20	61	20
IVH	Yok	10	30	10
	Var	23	70	23
ENFEKSİYON	Yok	10	30	10
	Var	23	70	23
PMS-SAK	Yok	4	12	4
	Var	29	88	29
HİPERNATREMİ	Yok	3	9	3
	Var	30	91	30
HİPONATREMİ	Yok	31	94	31
	Var	2	6	2
HİPERGLİSEMİ	Yok	6	18	6
	Var	27	82	27
NÖBET	Yok	11	33	11
	Var	22	67	22
HT	Yok	13	39	13
	Var	20	61	20
D.M	Yok	20	61	20
	Var	13	39	13
HS	Yok	24	73	24
	Var	9	27	9

Tablo 11.İSH ile ölüm/sağkalım arasındaki ilişki

ÖLÜM/SAĞKALIM	ISH	
	Yok	Var
ÖLÜM	13	20
SAĞKALIM	56	16

P 0,001

İSH:İntraserebral hemoraji, **p**<0,05; istatistiksel anlamlı, **p**:Pearson ki-kare testi

Değerlendirilen 105 hastanın anevrizmal subaraknoid kanama sonucu ölüm-sağkalım sonuçları ile intraventriküler hemoraji (IVH) varlığı ilişkisi incelendi. Ölen 33 hastanın 23 (%69,6)'ünde IVH'nin var olduğu görüldü. Sağ kalan 72 hastanın 27(%37,5)'sinde IVH tespit edildi. Pearson Ki-kare test sonucuna göre ölüm-sağkalım oranları ile IVH arasındaki ilişki anlamlı bulundu($p=0,002$), (Tablo12).

Tablo 12. İVH ile ölüm/sağkalım arasındaki ilişki

ÖLÜM/SAĞKALIM	İVH	
	Yok	Var
ÖLÜM	10	23
SAĞKALIM	45	27

P 0,002

İVH:İntraventriküler hemoraji, **P**< 0,05; istatistiksel olarak anlamlı, **P**:pearson ki-kare testi

Değerlendirilen 105 hastanın enfeksiyon durumu ile ölüm-sağkalım oranları ilişkisi incelendi. Ölen 33 hastadan 23(%69,6)'ünde enfeksiyonun var olduğu, sağ kalan 72 hastanın 13(%18)'ünde enfeksiyon varlığı tespit edildi. Pearson Ki-kare test sonucuna göre ölüm-sağkalım oranları ile enfeksiyon durumu parametreleri arasındaki ilişki anlamlı bulundu ($p=0,001$), (Tablo 13).

Tablo 13.Enfeksiyon ile ölüm/sağkalım arasındaki ilişki

	ENFEKSİYON	
	Yok	Var
ÖLÜM	10	23
SAĞKALIM	59	13

P 0,001

$P < 0,05$; istatistiksel anlamlı, **p**:pearson ki-kare testi

Değerlendirilen 105 hastanın perimezensefalik sistemlerde SAK(PMS-SAK) durumu ile ölüm-sağkalım oranları ilişkisi incelendi. ölen 33 hastadan 29(%87)'unda PMS-SAK'ın var olduğu,sağ kalan72 hastanın 29(%40)'unda PMS-SAK varlığı tespit edildi. Pearson Ki-kare test sonucuna göre ölüm-sağkalım oranları ile PMS-SAK parametreleri arasındaki ilişki anlamlı bulundu ($p=0,001$), (Tablo 14).

Tablo 14.PMS-SAK İLE ölüm/sağkalım arasındaki ilişki

	PMS-SAK	
	Yok	Var
ÖLÜM	4	29
SAĞKALIM	43	29

P 0,001

PMS-SAK:perimezensefalik sistemlerde SAK, $P < 0,05$;İstatistiksel anlamlı, **p**:Pearson ki-kare testi

Değerlendirilen 105 hastanın hipernatremi durumu ile ölüm-sağkalım oranları ilişkisi incelendi. Ölen 33 hastadan 30(%90,9)'unda hipernatreminin var olduğu,sağ kalan72 hastanın 4(%5,5)'ünde hipernatreminin var olduğu tespit edildi. Pearson Ki-kare test sonucuna göre ölüm-sağkalım oranları ile hipernatremi parametreleri arasındaki ilişki anlamlı bulundu ($p=0,001$), (Tablo 15).

Tablo 15. Hipernatremi ile ölüm/sağkalım arasındaki ilişki

	HİPERNATREMİ	
	Yok	Var
ÖLÜM	3	30
SAĞKALIM	68	4

P 0,001

$P < 0,05$; İstatistiksel anlamlı, **p**: Pearson ki-kare testi

Değerlendirilen 105 hastanın hiponatremi durumu ile ölüm-sağkalım oranları arasındaki ilişki incelendi. Ölen 33 hastadan 2(%6,06)'sinde hiponatreminin var olduğu, sağ kalan 72 hastanın 35(%48,6)'inde hiponatremi varlığı tespit edildi. Pearson Ki-kare test sonucuna göre ölüm-sağkalım oranları ile hiponatremi parametreleri arasındaki ilişki anlamlı bulundu ($p=0,001$), (Tablo 16).

Tablo 16. Hiponatremi ile ölüm/sağkalım arasındaki ilişki

	HİPONATREMİ	
	Yok	Var
ÖLÜM	31	2
SAĞKALIM	37	35

P 0,001

$P < 0,05$; İstatistiksel anlamlı, **p**: Pearson ki-kare testi

Değerlendirilen 105 hastanın hiperglisemi durumu ile ölüm-sağkalım oranları ilişkisi incelendi. Ölen 33 hastadan 27(%81,8)'sinde hipergliseminin var olduğu, sağ kalan 72 hastanın 36(%50)'sında hiperglisemi varlığı tespit edildi. Pearson Ki-kare test sonucuna göre ölüm-sağkalım oranları ile hiperglisemi parametreleri arasındaki ilişki anlamlı bulundu ($p=0,001$), (Tablo 17).

Tablo 17.Hiperglisemi ile ölüm/sağkalım arasındaki ilişki

	HİPERGLİSEMİ	
	Yok	Var
ÖLÜM	6	27
SAĞKALIM	36	36

P 0,001

$P < 0,05$; İstatistiksel anlamlı, **p**: Pearson ki-kare testi

Değerlendirilen 105 hastanın nöbet durumu ile ölüm-sağkalım oranları ilişkisi incelendi. ölen 33 hastadan 22(%66,6)'sinde nöbet görüldüğü ,sağ kalan 72 hastanın 3(%4,1)'ünde nöbetin görüldüğü tespit edildi. Pearson Ki-kare test sonucuna göre ölüm-sağkalım oranları ile nöbet görülme parametreleri arasındaki ilişki anlamlı bulundu ($p=0,001$) ,(Tablo 18).

Tablo 18.Nöbet ile ölüm/sağkalım arasındaki ilişki

	NÖBET	
	Yok	Var
ÖLÜM	11	22
SAĞKALIM	69	3

P 0,001

$P < 0,05$; İstatistiksel anlamlı, **p**: Pearson ki-kare testi

Değerlendirilen 105 hastanın hipertansiyon hikayesi varlığı ile ölüm-sağkalım oranları ilişkisi incelendi. Ölen 33 hastadan 20(%60,6)'sinde hipertansiyon hikayesinin var olduğu,sağ kalan 72 hastanın 22(%30,5)'sinde hipertansiyon hikayesinin var olduğu tespit edildi. Pearson Ki-kare test sonucuna göre ölüm-sağkalım oranları ile hipertansiyon hikayesi arasındaki ilişki anlamlı bulundu ($p=0,004 < 0,05$), (Tablo 19).

Tablo 19.Hipertansiyon ile ölüm/sağkalım arasındaki ilişki

	HİPERTANSİYON	
	Yok	Var
ÖLÜM	13	20
SAĞKALIM	50	22

P 0,004

P<0,05;İstatistiksel anlamlı, **p**:Pearson ki-kare testi

Değerlendirilen 105 hastanın diyabetes mellitus(DM) hikayesi varlığı ile ölüm-sağkalım oranları ilişkisi incelendi. Ölen 33 hastadan 13(%39)'unda DM hikayesinin var olduğu,sağ kalan 72 hastanın 12(%16,6)'sinde DM hikayesinin var olduğu tespit edildi. Pearson Ki-kare test sonucuna göre ölüm-sağkalım oranları ile DM hikayesi arasındaki ilişki anlamlı bulundu ($p=0,011<0,05$), (Tablo 20).

Tablo 20.DM ile ölüm/sağkalım arasındaki ilişki

	D.M	
	Yok	Var
ÖLÜM	20	13
SAĞKALIM	60	12

P 0,011

P<0,05;İstatistiksel anlamlı, **p**:Pearson ki-kare testi

Değerlendirilen 105 hastanın hidrosefali (HS)durumu ile ölüm-sağkalım oranları ilişkisi incelendi. ölen 33 hastadan 9(%27)'unda HS nin var olduğu,sağ kalan 72 hastanın 6(%8,3)'sında HS nin olduğu tespit edildi. Pearson Ki-kare test sonucuna göre ölüm-sağkalım oranları ile HS arasındaki ilişki anlamlı bulundu ($p=0,01<0,05$), (Tablo 21).

Tablo 21.Hidrocefali ile ölüm/sağkalım arasındaki ilişki

	HİDROSEFALİ	
	Yok	Var
ÖLÜM	24	9
SAĞKALIM	66	6

P 0,01

$P < 0,05$; İstatistiksel anlamlı, **p**:Pearson ki-kare testi

Değerlendirilen 105 hastanın anevrizma lokalizasyonları ile hidrocefali varlığı,perimezensefalik sistemlerde SAK varlığı,intraventriküler hemoraji varlığı, intraserebral hemoraji varlığı,hiperglisemi,hipoantremi,hipernatremi,enfeksiyon varlığı ve nöbet varlığı parametreleri arasında ilişki olup olmadığı istatistiksel olarak incelendi; Anevrizma lokalizasyonları ile hidrocefali arasında ki-kare test sonucuna göre anlamlı ilişki bulunmadı($p=0,85 > 0,05$), (Tablo 22).

Tablo 22.Anevrizma lokalizasyonları ile HS arasındaki ilişki

ANEVRİZMA LOKALİZASYONLARI	HS	
	Yok	Var
MCA	48	9
ACOM	21	3
ICA	6	2
ACA	7	0
P.COM.A	3	0
V.A	1	0
MCA+ACOM	3	1
PCA	1	0

HS:Hidrocefali

Anevrizma lokalizasyonu ile PMS-SAK, arasında ki-kare test sonucuna göre anlamlı ilişki bulunmadı ($p=0,28 > 0,05$),(Tablo 23).

Tablo 23.Anevrizma lokalizasyonları ile PMS-SAK arasındaki ilişki

ANEVRİZMA LOKALİZASYONLARI	PMS-SAK	
	Yok	Var
MCA	28	29
ACOM	9	15
ICA	1	7
ACA	5	2
P.COM.A	1	2
V.A	1	0
MCA+A.COM.A	2	2
PCA	0	1

SAK:Subaraknoid kanama, PMS-SAK:Perimezensefalik sistemlerde SAK

Anevrizma lokalizasyonu ile ISH, arasında ki-kare test sonucuna göre anlamlı ilişki bulunmadı ($p=0,14>0,05$), (Tablo 24).

Tablo 24.Anevrizma lokalizasyonları ile ISH arasındaki ilişki

ANEVRİZMA LOKALİZASYONLARI	ISH	
	Yok	Var
MCA	33	24
A.COM.A	20	4
ICA	3	5
ACA	5	2
P.COM.A	2	1
V.A	1	0
MCA+A.COM.A	4	0
PCA	1	0

İSH:İntraserebral hemoraji

Anevrizma lokalizasyonu ile hiperglisemi arasında ki-kare test sonucuna göre anlamlı ilişki bulunmadı ($p=0,65>0,05$), (Tablo 25).

Tablo 25. Anevrizma lokalizasyonu ile hiperglisemi arasındaki ilişki

ANEVRİZMA LOKALİZASYONLARI	HİPERGLİSEMİ	
	yok	var
MCA	24	33
A.COM.A	10	14
ICA	1	7
ACA	3	4
P.COM.A	2	1
V.A	0	1
MCA+A.COM.A	2	2
PCA	0	1

Anevrizma lokalizasyonu ile , Hiponatremi arasında ki-kare test sonucuna göre anlamlı ilişki bulunmadı ($p=0,61>0,05$), (Tablo 26).

Tablo 26. Anevrizma lokalizasyonları ile hiponatremi arasındaki ilişki

ANEVRİZMA LOKALİZASYONLARI	HİPONATREMİ	
	Yok	Var
MCA	37	20
A.COM.A	14	10
ICA	6	2
ACA	5	2
P.COM.A	3	0
V.A	0	1
MCA+A.COM.A	2	2
PCA	1	0

Anevrizma lokalizasyonu ile enfeksiyon durumu arasında ki-kare test sonucuna göre anlamlı ilişki bulunmadı ($p=0,09>0,05$), (Tablo 27).

Tablo 27. Anevrizma lokalizasyonları ile enfeksiyon arasındaki ilişki

ANEVRİZMA LOKALİZASYONLARI	ENFEKSİYON	
	Yok	Var
MCA	41	16
A.COM.A	16	8
ICA	4	4
ACA	5	2
P.COM.A	2	1
V.A	1	0
MCA+A.COM.A	0	4
PCA	0	1

Anevrizma lokalizasyonu ile , nöbet durumu arasında ki-kare test sonucuna göre anlamlı ilişki bulunmadı ($p=0,28 >0,05$), (Tablo 28).

Tablo 28. Anevrizma lokalizasyonları ile nöbet arasındaki ilişki

ANEVRİZMA LOKALİZASYONLARI	NÖBET	
	Yok	Var
MCA	43	14
A.COM.A	21	3
ICA	2	6
ACA	6	1
P.COM.A	3	0
V.A	1	0
MCA+A.COM.A	4	0
PCA	0	1

Anevrizma lokalizasyonları ile intraventriküler hemoraji (IVH)varlığı incelendi. IVH varlığı en çok MCA anevrizması ile ilişkili olarak bulundu. ($p=0,04 <0,05$), (Tablo 29).

Tablo 29. Anevrizma lokalizasyonları ile İVH arasındaki ilişki

ANEVRİZMA LOKALİZASYONLARI	IVH	
	Yok	Var
MCA	35	22
A.COM.A	13	11
ICA	0	8
ACA	4	3
P.COM.A	1	2
V.A	1	0
MCA+A.COM.A	1	3
PCA	0	1

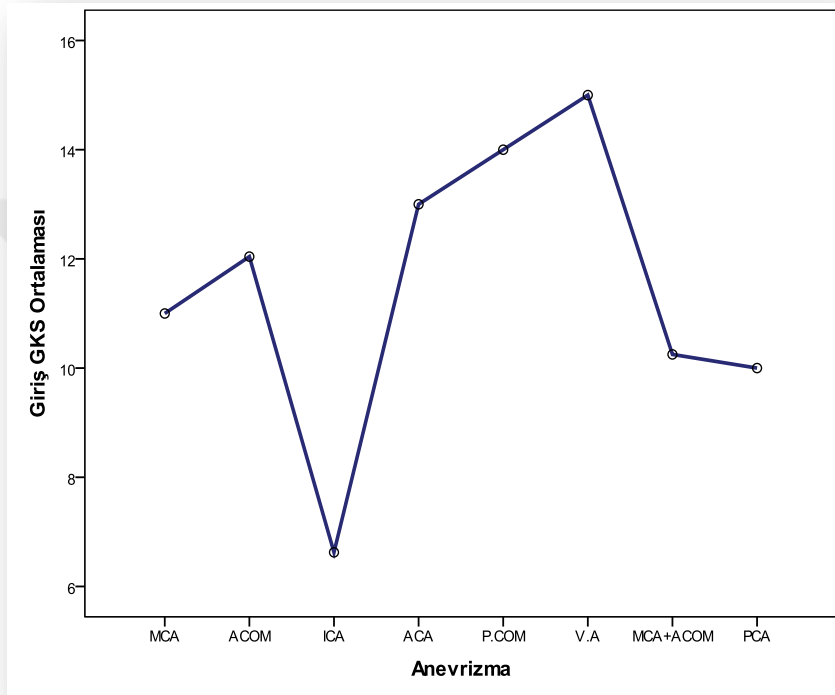
IVH:İntraventriküler hemoraji

Anevrizma lokalizasyonları ile hipernatremi ilişkisi incelendi ve hipernatremi elektrolit bozukluğunun en çok MCA anevrizması ile ilişkili olduğu görüldü ($p=0,007<0,05$),(Tablo 30).

Tablo 30. Anevrizma lokalizasyonları ile Hipernatremi arasındaki ilişki

ANEVRİZMA LOKALİZASYONLARI	HİPERNATREMİ	
	Yok	Var
MCA	43	14
A.COM.A	15	9
ICA	1	7
ACA	4	3
P.COM.A	3	0
V.A	1	0
MCA+A.COM.	4	0
PCA	0	1

Giriş GKS(Glasgow koma skoru) ile anevrizma tipleri arasındaki ilişki incelendi. giriş GKS değeri en düşük anevrizma lokalizasyonu; ICA(İnternal Carotis Arter) , en yüksek değer ise V.A(Vertebral Arter)Olarak bulundu (Grafik 11).



grafik 11. Hastaların giriş GKS puanı ile anevrizma lokalizasyonları arasındaki ilişki

5.TARTIŞMA

Dicle Üniveristesi Tıp Fakültesi Hastanesi sadece Diyarbakır'a değil, aynı zamanda etraf il ve ilçelere de hizmet veren bir bölge hastanesi konumunda olup yüksek hasta sayı ve çeşitliliğine sahip bir sağlık merkezidir. Anevrizmal subaraknoid kanama ve komplikasyonları yüksek mortalite ve morbiditeye sahip önemli bir sağlık sorunudur.

SAK, tüm stroke'ların %5-10'unu oluşturur (9). Literatüre bakıldığında anevrizmal subaraknoid kanamanın ileri yaş hastalığı olduğu görüşü ağır basmaktadır. yapılan bir çalışmada 5-6. Dekatlarda daha sık görüldüğü izlenmiştir(94). Bizim çalışmamızda erkek hastalarda yaş ortalaması $46,32 \pm 14,20$, kadın hastalarda yaş ortalaması $52,33 \pm 13,59$ olarak bulundu ve en sık görülme yaşı olarak 41-50 yaş olarak görüldüğü bunu 51-60 yaş aralığının izlediği görüldü.

SAK'ların geç sonbaharda ve geç ilkbaharda daha fazla görüldüğü gösterilmiştir(13). Bizim çalışmamızda değerlendirilen hastaların önemli bir bölümünün kış mevsiminde hastaneye yatırıldıkları görüldü. Çalışmamızda hastaların 43'ü (%40,9), erkek,62'si(%59,1) kadın hasta olarak bulundu. SAK-Cinsiyet ilişkisi ile ilgili literatür incelendiğinde kadınlarda daha fazla görüldüğüne dair kanıtlar daha ağır basmaktadır. Yapılan çalışmalarda kadınların erkeklere oranla 1,6 kat daha fazla SAK riski taşıdıkları (12) görülmektedir.

Postoperatif mortalite oranı uluslararası çok merkezli bir çalışmada % 36, Yaşargil'in serilerinde % 6, Canbaz ve ark. serisinde % 16,7, Görgülü ve ark serisinde ise % 9,8 olarak bildirilmektedir (95,40,96,97).Bizim çalışmamızda ise mortalite oranı uluslararası çalışmalara yakın olarak %31,3 olarak bulunmuş ve Ölen 33 hastanın yaş gruplarına göre dağılımları incelendiğinde; en çok ölüm olgusunun 41-

50 yaşları arasındaki hasta grubunda olduğu bunu 51-60 yaşları arasındaki hasta grubunun izlediği görüldü

Anterior komünikan arter(A.COM.A) yerleşimli anevrizmaların oranı uluslararası çok merkezli bir çalışmada % 27,4, Yaşargil'in serilerinde ise % 33,7 , Canbaz ve ark. serisinde ise % 37 olarak bildirilmiştir. Orta serebral arter (MCA) yerleşimli anevrizmalar uluslararası çok merkezli bir sSAK çalışmasında % 16,2, Yaşargil'in serilerinde ise % 12,3, Canbaz ve ark. serisinde ise % 26 oranında bildirilmiştir. (95,35,43,98,99). Bizim çalışmamızda hem kadınlarda hem erkeklerde MCA anevrizma lokalizasyonlu anevrizmal subaraknoid kanama en yüksek yüzdeye sahipti. Değerlendirdiğimiz hastaların %54,2 sinde Orta Serebral Arter (MCA) ,%22,8'inde Anterior Kommunikan Arter (A.COM.A) anevrizma lokalizasyonlu subaraknoid kanama tespit edildi.

Yüksek WFNS ve Fisher SAK yada düşük GKS giriş skorlarına sahip hastalarda mortalite ve morbiditenin de daha yüksek olduğu ile ilgili bir çok çalışma ve bulgu mevcuttur. WFNS, Fisher SAK skorları düşük olgularda anevrizmanın erken dönemde kapatılması gerektiği kanısı, hem rebleedingi önlediği, hem de vazospazmla mücadeleye kolaylık sağlaması nedeniyle giderek yaygınlık kazanmıştır. WFNS, Fisher SAK değerlendirme ölçeği dereceleri yüksek olan olgularda ise anevrizmanın kapatılmasının yoğun destek tedavisi sonrası olgunun durumu düzeline dek ertelenebileceği belirtilmektedir (100). WFNS derece IV-V olan olgularda geç tedavi edilmesi önerilmektedir (79).

Mortalite oranlarını arttıran hidrosefali, perimezensefalik sistemlerde hemoraji varlığı, intraserebral hemoraji, intraventriküler hemoraji gibi parametrelerin Fisher SAK ve WFNS sınıflamaları ile olan ilişkileri ayrıntılı bir şekilde incelenmiş ve hastaların Fisher-SAK sınıflaması ile mortalite ilişkisi incelendiğinde ölen 33

hasta içinde fisher grade 1 de ölüm olmadığı, fisher grade 2 de 1(%3,03) hastanın, fisher grade 3 de 5 (%15,1) hastanın, fisher grade 4 de ise 27 (%81,8) toplandığı görüldü. Fisher grade 4'ün mortalite ile en çok ilişkili olan grup olduğu görüldü. Ayrıca çalışmamızda WFNS sınıflaması ile ölüm-sağ kalım ilişkisi incelendiğinde ölen 33 hastanın 25 (%75,75)'inin klinik olarak ağır olarak tanımlanan WFNS grade 4 ve 5 de toplandığı görüldü. Sağ kalım ile sonuçlanan 72 hastanın 50 (%69,4)'sinin WFNS sınıflamasında grade 1, 2 ve 3 de dağıldığı görüldü. WFNS sınıflaması ile ölüm-sağ kalım sonuçları arasında ileri düzeyde anlamlı ilişki bulundu. Hastaların fisher-SAK sınıflaması ile WFNS sınıflaması arasındaki ilişki incelendiğinde ise bu iki sınıflama arasında da yine ileri düzeyde anlamlı ilişki bulundu. Olguların dağılımına bakıldığında ise Fisher grade 4 ve grade 5 in direkt olarak WFNS grade 4 ve 5 ile ilişkili olduğu görüldü.

Çalışmamızda Fisher sınıflaması ile perimezensefalik sistemlerde SAK varlığı ilişkisi incelendiğinde; Fisher sınıflaması ile perimezensefalik sistemlerde SAK varlığı parametreleri arasında ileri düzeyde anlamlı ilişki bulundu. fisher SAK sınıflaması ile hidrosefali arasında anlamlı ilişki görülmemiş ancak grade 4 'ü oluşturan grubun hidrosefali ile en çok ilişkili grup olduğu görüldü.

Çalışmamızda Hastaların WFNS sınıflaması ile hidrosefali varlığı arasında hidrosefalinin görüldüğü 15 hastanın 3 (%20) ünün grade 2 de, 1(%6,6)'inin grade 3 de, 6(%40)'sının grade 4 de, 5(%33,3)'inin grade 5 de dağıldığı, grade 1 de ise hidrosefali vakasının olmadığı görüldü ve WFNS sınıflaması ile Hidrosefali arasında anlamlı ilişki bulundu. Yine WFNS sınıflaması ile intraserebral hemoraji varlığı, perimezensefalik sistemlerde kan varlığı ve intraventriküler hemoraji varlığı arasında da anlamlı ilişki bulundu.

Yapılan bir araştırmada SAK sonrası olguların ortalama % 20'sinde geç veya kronik hidrosefali geliştiği bildirilmektedir(39). Bizim çalışmamızda hidrosefalinin var olduğu hasta oranı hastaların %14,2'si olarak tespit edildi. Ölen

33 hasta içinde hidrosefalinin tespit edilen hasta sayısı 9 (%27,7) idi. Hidrosefali tespit edilen hastaların en çok fisher grade 4 grubunda yer aldığı tespit edildi.

Yapılan çalışmalarda hipernatremi ve hiponatreminin SAK hastalarında en çok görülen sıvı elektrolit bozukluğu olduğu ve mortaliteye ciddi etkisi oldukları gösterilmiştir. Ölüm oranları hipernatremi gelişenlerde % 42 iken hiponatremi gelişenlerde % 15 olarak bildirilmiştir(40,101). Bizim çalışmamızda ölen 33 hastanın %91'in de hipernatremi , %6'sı nda hiponatremi tespit edildi.

Yapılan bir çalışmada hiponatremi ve hipernatreminin Özellikle anterior kommunikan arter anevrizmasına bağlı SAK'lardan sonra daha sık görüldükleri saptanmıştır (37). Bizim çalışmamızda hem hiponatremi hem de hipernatremi MCA lokalizasyonlu SAK da daha sık olarak tespit edilip, hipernatremi ile anevrizma lokalizasyonları arasında istatistiksel olarak da anlamlı ilişki bulundu.

Yapılan pek çok çalışmada postop gelişen hiperglisemi ve enfeksiyonun mortalite oranlarını arttırdığı bilinmektedir. Bizim çalışmamızda da mortalite ile sonuçlanan olgularda bu parametrelerin mortaliteye önemli derecede etkilerinin olduğu tespit edildi.

Rinne ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada Özellikle MCA anevrizmalarında nöbet sıklığının diğerlerine göre fazla olduğu sonucuna varılmıştır(71).Bizim çalışmamızda da literatür ile uyumlu olarak MCA anevrizmaları nedeni ile opere edilmiş hastalarda nöbet sıklığının diğer anevrizma lokalizasyonlarına sahip hastalardan daha yüksek oranda görüldüğü tespit edildi.

6.SONUÇLAR

Çalışmamızda 1 ocak 2011-31 temmuz 2016 tarihleri arasında anevrizmal subaraknoid kanama nedeni ile opere edilmiş 105 hasta geriye dönük olarak değerlendirildi. Anevrizmal subaraknoid kanama tanısı ile interne edilmiş hastaların yaş dağılımları 5. ve 6. dekatta en yüksek oranda olduğu görüldü ve buna paralel olarak en çok ölüm olgusunun 41-50 yaşları arasındaki hasta grubunda olduğu, bunu 51-60 yaşları arasındaki hasta grubunun izlediği görüldü. Bu veriler Anevrizmal Subaraknoid Kanama hastalığının daha çok ileri yaş grubu hastalığı olduğunu ve bununla ilintili olarak da mortalitenin yaş artışı ile korele arttığını göstermektedir.

Anevrizmal subaraknoid kanamanın kadın cinsiyette erkeklere oranla daha fazla görüldüğü, her iki cinste de MCA Anevrizmalarının ilk sırayı aldığı, yine her iki cinste 2. Sırada A.COM.A Anevrizmalarının olduğu görülmektedir. Ölüm oranları açısından kadın(%52) ve erkek(%48) cinste önemli bir fark görülmedi.

Postop dönemde gelişebilecek olan hiponatremi, hipernatremi, nöbet, hiperglisemi, enfeksiyon komplikasyonlarının mortaliteye katkısının anlamlı ölçüde yüksek olduğu ve bu parametrelerden hipernatremi ve nöbetin MCA anevrizmaları ile anlamlı oranda ilişkili oldukları görülmektedir. Tüm bu komplikasyonların tanı ve tedavisinde gerekli nitelik ve nicelikte kan tetkiklerinin, monitorizasyonun, gözlemin yapılması mortaliteyi önemli ve olumlu anlamda değiştirecektir.

Yüksek grade olan Grade-4 ve grade-5 WFNS skorlarına sahip hastalarda ölüm oranı, hidrosefali, perimezensefalik sisternlerde hemoraji, intraserebral ve intraventriküler hemoraji varlığı riski anlamlı oranda diğer gradelere göre yüksek bulunmuş olup bu hastaların yönetiminde geç dönem operasyonun daha anlamlı

olacağı, postop takiplerinde hidrosefali, hiponatremi ve hipernatremi açısından daha yoğun bir şekilde takip edilmeleri gerektiği görülmektedir. Benzer sonuçlar Fisher SAK skora sisteminde de alınmış olup Anevrizmal Subaraknoid Kanamalı hastaların takip ve tedavilerinin düzenlenmesinde WFNS ve Fisher SAK sınıflamalarının önemli ve anlamlı sistemler olduğu görülmektedir. WFNS ve Fisher skora sistemleri istatistiksel olarak da birbiri ile ilişkili bulundu. Hastaların prognozu ile direkt ilişkili olan giriş GKS (gGKS) skorları hastaların yönetiminde yine önemli olup çalışmamızda özellikle ICA(internal Carotis Arter) lokalizasyonlu anevrizma hastalarının en düşük gGKS skoruna sahip olduğu görüldü.

7.KAYNAKLAR

1. Fisher CM, Kistler JP, Davis JM: Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomographic scanning. Neurosurgery 6: 1-9, 1980.
2. Aaslid R, Huber P, Nornes H: Evaluation of cerebrovascular spasm with transcranial Doppler ultrasound. J Neurosurg 60: 37-41, 1984
3. Bailey WL, Loeser JD: Intracranial aneurysms, JAMA 216:1993-1996, 1971.
4. Kassel MF, Drake CG: Review of the management of saccular aneurysms. Neurological Clinics, 1:73-86, 1983.
5. Garaway JM, Whishnant JP, Furlan AJ, Phillips LH, Kurland LT, O'Fallon WM: The declining incidence of stroke. N Engl. J Med, 300:449-452, 1979.
6. Pakarinen S: Incidence, etiology, and prognosis primary subarachnoid hemorrhage. A study based on 589 cases diagnosed in a defined urban population during a defined period Acta Neurol Scand. 43 (Suppl 29):1-28,1967.

7. Van der Werf AJ: Clinical aspects of subarachnoid hemorrhage and significance of vasospasm. *Psychiat. Neurol Neurochir*, 75:411-415, 1972.
8. Rasmussen P, Busch J, Haase J, Hansen et al.: Intracranial saccular aneurysms. Results of treatment in 851 patients. *Acta Neurochir*, 53:1-17, 1980.
9. Ingall TJ, Whisnant JP: Epidemiology of subarachnoid hemorrhage, in Yanagihara T, Piepgras DG, Atkinson JLG (eds): *Subarachnoid hemorrhage*. New York, Marcel Dekker Inc., 1998, pp 63-78.
10. Broderick JP, Brott TG, Duldner JE, Tomsick T, Leach A: Initial and recurrent bleeding are the major causes of death following subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 25: 1342-1347, 1994
11. Hop JW, Rinkel GJ, Algra A, Van Gijn J: Case fatality rates and functional outcome after subarachnoid hemorrhage: a systematic review. *Stroke* 28: 660-664,1997
12. Linn FH, Rinkel GJ, Algra A, Gijn J: Incidence of subarachnoid hemorrhage: Role of region, year, and rate of computed tomography-meta analysis. *Stroke* 27:625-629, 1996
13. Chyatte D, Chen TL, Bronstein K, Brass LM: Seasonal fluctuation in the incidence of intracranial aneurysm rupture and its relationship to changing climatic conditions. *J Neurosurg* 81:525-530,1994.
14. Broderick DB, Brott T, Tomsick T, Huster G, Miller R: The risk of subarachnoid and intracerebral hemorrhage in blacks as compared with whites. *N Engl J Med* 326:733-736,1992.
15. Schievink WI. Genetics of intracranial aneurysms. (Review) *Neurosurg.* 1997;40:651-662
16. Bromberg JEC, Rinkel GJE, Algra A, Greebe P, VanDuyn CM, Hasan D. et al. Subarachnoid hemorrhage in first and second degree relatives of patients with subarachnoid hemorrhage. *BMJ* 1995;311:288-289

17. De brackeleer M, Penise L, Cantin L. A study of embedding and kind ship in intracranial aneurysm in the Saguenay Lac-Saint-Jean region (Quebec, Canada). *Ann Hum Genet.* 1996;60:99-104
18. Gaist D, Vaeth M, Tsiropoulos I, Cristensen K. Risk of subarachnoid hemorrhage in the first degree relatives of patients with subarachnoid hemorrhage: follow up study based on national registries in Denmark. 2000;320:141-145.
19. Schievink WI, Schaid DJ, Michels W, Piepgras DG. Familial aneurysmal subarachnoid hemorrhage a community based study. *J Neurosurg.* 1995;83:426-429.
20. Schievink WI, Torres VE, Piepgras DG, Wiebers DO. Saccular intracranial aneurysms in autosomal dominant polycystic kidney disease. *J Am Soc Nephrol.* 1992;3:88-95.
21. Schievink WI, Michels W, Piepgras LXI. Neurovascular manifestations of heritable connective tissue disorders. A review. *Stroke.* 1994;25:9-90.
22. Van den Berg JS, Limburg M, Hennekam RC. Is Marfan syndrome associated with symptomatic intracranial aneurysms? *Stroke.* 1996;27:10-12.
23. Kawachi I, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC, Manson JE, Rosner B. et al. Smoking cessation and decreased risk of stroke in women. *JAMA* 1993; 269: 232-236
24. Kopitnik TA, Samson DS. Management of subarachnoid hemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1993;56:947-959.
25. Thorogud M, Mann L, Murphy M, Vessey M. Fatal stroke and use of oral contraceptives: finding from a case-control study. *Am J Epidemiol.* 1992;136:35-45.
26. Kelly MA, Gorelick PB, Mirza D. The role of drug in the etiology of stroke (review). *Clin Neuropharmacol.* 1992;15:249-275.
27. Konzen JP, Levine SR, Garcia JH. Vasospasm and thrombus formation as possible mechanisms of stroke related to alkaloidal cocaine. *Stroke.* 1995;26:1114-1148.

28. Brown E, Prager J, Lee HY, Ramsey RG. CNS complication of cocaine abuse: prevalence, pathophysiology, and neuroradiology. Review. AJR 1992;159:137-147
29. Daras M, Tuchman AJ, Koppel BS, Samkoff LM, Weitzner I, Marc J. et al. Neurovascular complication of cocaine. Acta Neurol Scand. 1994;90:124-129.
30. Manno EM. Subarachnoid hemorrhage. Neurol Clin N Am 2004; 22: 347-66.
31. Övül I. Serebrovasküler Hastalıklar. Tunçbay E (Ed.). Nöroşirurji İzmir: Duyal Matbaası 1985; 139-233
32. Kumral K: intrakranial kanamalarda klinik bulgular, Ed.Özdamar N, Aydın kitabı 43, intrakranial kanamalar. izmir, Ege Üniversitesi Matbaası1; 5-25. 1985
33. Mohr JP, Ksitle JP, Zabramski JM: Intracranial aneurysms, Bornett JM, Mohr JP, Stein B M, Yatmu F M. Stroke, Diagnosis and Management, Newyork. 2003
34. Drake CG: Managements of cerebral aneurysms. Stroke; 12: 273-283, 1981
35. Kassel NF, Toren JC, Haley C. The international cooperative study on the timing of aneurysm surgery. J Neunosurg 1970;73:18-36.
36. Selman WR, Tarr RW, Ratcheson RA: Intracranial Aneurysms and Subarachnoid Hemorrhage. In: Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Jankovic J (Eds.). Neurology in Clinical Practice. Boston: Butterworth-Heinemann; 2000. p.1269-83.
37. Findlay JM. Cerebral vasospasm. In: Winn HR (Ed.). Youmans Neurological Surgery. West Philadelphia: Saunders; 2004. p.1839-67.
38. Broderick J. AHA / ASA Guideline. Guidelines for the Managements of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage in Adults. 2007 Update. Stroke 2007;38:2001-23.

39. Guglielmi G, Vinuela F, Dion J, Duckwiler G. Electrothrombosis of saccular aneurysms via endovascular approach. Part 2: Preliminary clinical experience. *J Neurosurg* 1991;75:8 -14
40. Mac Donald RL, Weir B. Perioperative management of subarachnoid hemorrhage. In: Winn HR (Ed.). *Youmans Neurological Surgery*. West Philadelphia: Saunders; 2004. p.1813-38.
41. Bederson JB. Guidelines for the Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. A Statement for Healthcare Professionals From a Special Writing Group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke* [serial online]. 2009.
42. Britz GW, Winn HR The natural history of unruptured saccular cerebral aneurysms. In: Winn HR (Ed.). *Youmans Neurological Surgery*. West Philadelphia: Saunders; 2004. p.1781-92.
43. Nishioka H, Torner JC, Graf CJ. Cooperative study of intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage II. ruptured intracranial aneurysms managed conservatively. *Arch Neurol* 1984;41:1142-6.
44. Lanzino G, Guterman LR, Hopkins LN. Endovascular treatment of aneurysms. In: Winn HR (Ed.). *Youmans Neurological Surgery*. West Philadelphia: Saunders; 2004. p.2057-78.
45. Fogelhol M. Subarachnoid hemorrhage in middle Finland. Incidence early prognosis and indications for neurosurgical treatment. *Stroke*, 1981; 12:296-301.

46. Classification of Cerebrovascular Diseases III. Special report from the National Institute of Neurological Disorders and Stroke. *Stroke*, 1990;21:637-667.
47. Philips LH, Whisnant JP, O'fallon WM, Sundt TM. The unchanged pattern of subarachnoid hemorrhage in a community. *Neurology*, 1980;30:1038-1040.
48. Winn HR, Richardson AE, Jane SA. The long-term prognosis in untreated cerebral aneurysm. A 10 year evaluation of 364 patients. *Ann Neurol*, 1977; 1:358-370
49. Venmeulen M, Van Gijn M. The diagnosis of Subarachnoid hemorrhage. *JNeurol Neurosurg. Psychiatry* 1990; 53:365-372.
50. Grobb RL, Reichle ME, Eichling JO. Effects of SAH on cerebral blood volume, blood flow and oxygen utilisation in humans. *JNeurosurg*, 1977;46:446-453.
51. Jakobsen M, Enevoldsen E, Bjerre P. CRF and metabolism following SAH *Acta Neurol Scand*, 1980;82:174-183
52. Schievink VVI, Mokri B, Michels V. Familial association of intracranial aneurysms and cervical artery dissections. *Stroke*, 1991;22:1426-1430
53. Sekhar LN, Heros RC. Origin, growth and rupture of saccular aneurysms. A review. *Neurosurgery*, 1981;8:246-260
54. Asano T, Sano K. Pathogenetic role of Phenomen in experimental SAH in dogs. *JNeurosurg*, 1977; 46:454-466.
55. Guy J, Mc Grath BJ, Borel JO. Preoperative management of aneurysmal SAH. Part I. Operative management *Anesth Analg*. 1995;81:1060-1072.
56. Eric M. Bershad, J.S., Subarachnoid Hemorrhage, in *Handbook of Neurocritical Care: Second Edition*, M.A.M. Anish Bhardwaj (Editor), Editor. 2010. p. 371-388.)
57. Julian Spears, R.L.M., Bryce Weir, Perioperative Management of Subarachnoid Hemorrhage, in *Youmans Neurological Surgery*, H.R. Winn, Editor. 2011. p. 3772-3790
58. van Gijn, J. and G.J. Rinkel, Subarachnoid haemorrhage: diagnosis, causes and management. *Brain*, 2001. 124(Pt 2): p. 249-78

59. Korenkov, A.I., et al., Treatment with nimodipine or mannitol reduces programmed cell death and infarct size following focal cerebral ischemia. *Neurosurg Rev*, 2000. 23(3): p. 145-50
60. Gotoh, O., et al., Nimodipine and the haemodynamic and histopathological consequences of middle cerebral artery occlusion in the rat. *J Cereb Blood Flow Metab*, 1986. 6(3): p. 321-31.
61. Pickard, J.D., et al., Effect of oral nimodipine on cerebral infarction and outcome after subarachnoid haemorrhage: British aneurysm nimodipine trial. *Bmj*, 1989. 298(6674): p. 636-42.
62. Espinosa, F., et al., A randomized placebo-controlled double-blind trial of nimodipine after SAH in monkeys. Part 1: Clinical and radiological findings. *J Neurosurg*, 1984. 60(6): p. 1167-75.
63. Barker, F.G., 2nd and C.S. Ogilvy, Efficacy of prophylactic nimodipine for delayed ischemic deficit after subarachnoid hemorrhage: a metaanalysis. *J Neurosurg*, 1996. 84(3): p. 405-14.
64. Qureshi, A.I., et al., Prognostic significance of hypernatremia and hyponatremia among patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery*, 2002. 50(4): p. 749-55; discussion 755-6.
65. Sen, J., et al., Triple-H therapy in the management of aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Lancet Neurol*, 2003. 2(10): p. 614-21.)
66. Egge, A., et al., Prophylactic hyperdynamic postoperative fluid therapy after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a clinical, prospective, randomized, controlled study. *Neurosurgery*, 2001. 49(3): p. 593-605; discussion 605-6.

67. Lennihan, L., et al., Effect of hypervolemic therapy on cerebral blood flow after subarachnoid hemorrhage : a randomized controlled trial. *Stroke*, 2000. 31(2): p. 383-91.
68. Darby, J.M., et al., Acute cerebral blood flow response to dopamine-induced hypertension after subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg*, 1994. 80(5): p. 857-64.
69. Bederson, J.B., et al., 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): p. 994-1025
70. Lin, C.L., et al., Characterization of perioperative seizures and epilepsy following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg*, 2003. 99(6): p. 978-8
71. Rinne, J., et al., Analysis of 561 patients with 690 middle cerebral artery aneurysms: anatomic and clinical features as correlated to management outcome. *Neurosurgery*, 1996. 38(1): p. 2-11.
72. Naidech, A.M., et al., Phenytoin exposure is associated with functional and cognitive disability after subarachnoid hemorrhage. *Stroke*, 2005. 36(3): p. 583-7.
73. Steiner, T., et al., European Stroke Organization guidelines for the management of intracranial aneurysms and subarachnoid haemorrhage. *Cerebrovasc Dis*, 2013. 35(2): p. 93-112.
74. Feigin, V.L., et al., Corticosteroids for aneurysmal subarachnoid haemorrhage and primary intracerebral haemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev*, 2005(3): p. Cd004583
75. Katayama, Y., et al., A randomized controlled trial of hydrocortisone against hyponatremia in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke*, 2007. 38(8): p. 2373-5.

76. Chase, M. and E. Whelan-Decker, Nursing management of a patient with a subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg Nurs*, 1984. 16(1): p. 23-9.)
77. Juvela, S., Treatment options of unruptured intracranial aneurysms. *Stroke*, 2004. 35(2): p. 372-4
78. de Gans, K., et al., Timing of aneurysm surgery in subarachnoid hemorrhage: a systematic review of the literature. *Neurosurgery*, 2002. 50(2): p. 336-40; discussion 340-2.
79. Laidlaw, J.D. and K.H. Siu, Ultra-early surgery for aneurysmal subarachnoid hemorrhage: outcomes for a consecutive series of 391 patients not selected by grade or age. *J Neurosurg*, 2002. 97(2): p. 250-8; discussion 247-9.
80. Unruptured intracranial aneurysms--risk of rupture and risks of surgical intervention. International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms Investigators. *N Engl J Med*, 1998. 339(24): p. 1725-33.
81. Wiebers, D.O., Neuroepidemiology of unruptured intracranial aneurysms: implications for decision making regarding patient management. *Neurosurg Clin N Am*, 2005. 16(2): p. 309-12, ix.
82. Drake, C.G. and S.J. Peerless, Giant fusiform intracranial aneurysms: review of 120 patients treated surgically from 1965 to 1992. *J Neurosurg*, 1997. 87(2): p. 141-62.
83. Todd, N.V., et al., Outcome following aneurysm wrapping: a 10-year follow-up review of clipped and wrapped aneurysms. *J Neurosurg*, 1989. 70(6): p. 841-6.
84. Colby, G.P., A.L. Coon, and R.J. Tamargo, Surgical management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurg Clin N Am*, 2010. 21(2): p. 247-61.
85. Tang, C., et al., Supraorbital keyhole approach for anterior circulation aneurysms. *Turk Neurosurg*, 2013. 23(4): p. 434-8.
86. Lehecka, M., et al., Microneurosurgical management of aneurysms at the A2 segment of anterior cerebral artery (proximal pericallosal artery) and its frontobasal branches. *Surg Neurol*, 2008. 70(3): p. 232-46; discussion 246.

87. Yamaura, A., Diagnosis and treatment of vertebral aneurysms. *J Neurosurg*, 1988. 69(3): p. 345-9.
88. Yamaura, A., H. Ise, and H. Makino, Radiometric study on posterior inferior cerebellar aneurysms with special reference to accessibility by the lateral suboccipital approach. *Neurol Med Chir (Tokyo)*, 1981. 21(7): p. 721-33
89. Pia, H.W., Classification and treatment of aneurysms of the vertebro-basilar system. *Neurol Med Chir (Tokyo)*, 1979. 19(7): p. 575-94.
90. Wilson, C.B. and H.S. U, Surgical treatment for aneurysms of the upper basilar artery. *J Neurosurg*, 1976. 44(5): p. 537-43.
91. Samson, D., H.H. Batjer, and T.A. Kopitnik, Jr., Current results of the surgical management of aneurysms of the basilar apex. *Neurosurgery*, 1999. 44(4): p. 697-702; discussion 702-4
92. Pearl, M., L. Gregg, and P. Gailloud, Endovascular treatment of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurg Clin N Am*, 2010. 21(2): p. 271-80.
93. Jabbour, P.M., S.I. Tjoumakaris, and R.H. Rosenwasser, Endovascular management of intracranial aneurysms. *Neurosurg Clin N Am*, 2009. 20(4): p. 383-98.
94. 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.
95. Canbaz B, Akar Z, Özçınar G, Kудay C, Sayın E, Sariođlu AÇ ve ark. 251 Opere İnrakranyal Anevrizma Olgusu. *Türk Nöroşirürji Dergisi* 1992;3:161-4.
96. Görgülü A, Çobanođlu S, Şimşek O, Özsüer H, Hamamciođlu MK. İnrakranyal Anevrizmalar (81 Olgunun Deđerlendirilmesi). *Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi* 2001;8(3):3-8.
97. Conway JE, Tamargo RJ: Cocaine use is an independent risk factor for cerebral vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 2001;32(10):2338-43.

98. Demirgil B, Adilay U, Tuđcu B, Postalcı L. Middle Serebral Arter (MCA) Anevrizmalarının, Multipl İnrakranial Anevrizmalarda Yeri. Journal of Neurological Sciences 2006;23(3):195-200.
99. Stegmayr B, Eriksson M, Asplund K. Declining Mortality From Subarachnoid Hemorrhage: Changes im Incidence and Case Fatality From 1985 Through 2000. Stroke 2004;35:2059-63.
100. Early surgery versus initial conservative treatment in patients spontaneous supratentorial intracerebral haematomas in the International Surgical Trial in Intracerebral Haemorrhage (STICH): a randomised trial. [editorial] Lancet 2005;365:387-97.
101. Ingall T, Asplund K, Mahonen M, Bonita R. A Multinational Comparison of Subarachnoid Hemorrhage Epidemiology in the WHO MONICA Stroke Study. Stroke 2000;31:1054-61.

