



T.C.

D C L E Ü N V E R S İ T E S İ

T İ P F A K Ü L T E S İ

A C L T İ P A N A B L M D A L I

**Spontan Subaraknoid Kanamalı Hastalarda Hemogramda Nötrofil/Lenfosit
Oranının Mortalite Üzerine Etkisinin Ara tırılması**

Dr. Ömer DAMAR

UZMANLIK TEZ

D YARBAKIR-2014



T.C.

D C L E Ü N V E R S İ T E S İ

T İ P F A K Ü L T E S İ

A C L T İ P A N A B L M D A L I

**Spontan Subaraknoid Kanamalı Hastalarda Hemogramda Nötrofil/Lenfosit
Oranının Mortalite Üzerine Etkisinin Ara tırılması**

Dr. Ömer DAMAR

UZMANLIK TEZ

TEZ DANI MANI

Doç. Dr. Murat ORAK

D YARBAKIR-2014

TE EKKÜR

Uzmanlık e itimim boyunca birlikte çalı maktan her zaman büyük mutluluk ve onur duydu um; çalı ma disiplini ve ho görüleri ile kendime örnek aldı m her zaman her konuda desteklerini benden esirgemeyen ba ta Acil Tıp Anabilim Dalı Başkanı Prof. Dr. Cahfer GÜLO LU'na, bu çalı mada benden deste ini ve sabrını esirgemeyen tez danı manım Doç.Dr. Murat ORAK'a, tezimin hazırlanmasında, de erlendirilmesinde, istatistik programının yapımında zaman ayırarak tecrübelerini payla an Doç. Dr. Mehmet ÜSTÜNDA 'a e itimime katkı sa layan saygıde er hocalarım Yrd.Doç.Dr. Ayhan ÖZHASENEKLER, Yrd.Doç.Dr. Hasan Mansur DURGUN, Yrd.Doç.Dr. Recep DURSUN, Yrd.Doç.Dr. Mustafa ÇER, Yrd.Doç.Dr. Yılmaz ZENG N ve Yrd.Doç.Dr. Ercan GÜNDÜZ'e te ekkür ederim. Beyin Cerrahi Anabilim Dalından Yrd.Doç.Dr. Cüneyt GÖÇMEZ'e, Nöroloji Anabilim Dalından Yrd.Doç.Dr. M.U ur ÇEV K'e, Radyoloji Anabilim Dalından Yrd.Doç.Dr. Salih HATTAPO LU'na te ekkür ederim.

Hastanede birlikte çalı maktan mutluluk duydu um asistan arkadaş larıma, klini imizdeki hem ire ve personel arkadaş larıma, bilgisayar uzmanımız Cengiz BARDAKÇI'ya, sekreterimiz Tahsin ZENG N'e te ekkür ederim

En de erli varlıklarım e im D LAN'a ve do acak kızıma, aileme, varlıklarıyla ya amımı güzelle tiren tüm dostlarıma te ekkürlerimi sunarım.

Dr. Ömer DAMAR

Diyarbakır 2014

ÖZET

Beyin, beyincik ve spinal kordun subaraknoid mesafesi içine olan kanama ile oluşan patolojik tabloya subaraknoid kanama (SAK) denir. SAK'da prognoz ve mortalite üzerine etkili olan parametre ve markırları ara tıran birçok çalı ma mevcut; ancak SAK'ta nötrofil lenfosit oranının (NLO) mortalite üzerine etkisiyle ilgili çalı ma bulunmamakta.

Bu çalı mamızda Ocak 2010-Nisan 2013 yılları arasında acil servisimize çe itli ikayetlerle ba vuran ve SAK tanısı acil serviste konan 131 hastanın verileri geriye dönük olarak analiz edildi ve çalı mayaya alındı. Tüm hastalar acil serviste de erlendirilip tanısı acil serviste konup daha sonrasında Nöroloji ve Beyin Cerrahi yo un bakıma yatırıldı. Hastaların ba vuru sırasındaki demografik özellikler, tam kan, bilgisayarlı beyin tomografisi (BBT), nörolojik durumu incelendi.

Hastalarımızın ya ortalaması 52.88 ± 14.79 , en sık ba vuru ikayeti ba a rısı (%51.1'i) idi. Anterior komminikan arter anevrizması SAK'da en sık (%28.2'si) görülen ve en mortal (%38.8) seyreden anevrizma idi. Hastaların ba vuru sırasındaki uuru kapalı olan hastalar daha mortal seyretti. NLO sa kalan hastalarda 7.71 ± 6.59 ölen hastalarda 16.23 ± 12.68 bulundu. NLO ölen hastalarda sa kalan hastalara göre anlamlı derecede yüksek bulundu ($p < 0.001$).

Sonuç olarak SAK'lı hastalarda NLO kısa süreli prognoz ve mortaliteyi tahmin etmek için di er parametrelere göre daha basit, kolay ve ucuz bir parametre olarak kullanılabilir. Daha kapsamlı ve fazla sayıda çalı ma yapılması NLO yüksekli inin sebebine buna yönelik tedavi için yol gösterici olacaktır

Anahtar Kelimeler: Subaraknoid kanama, Nötrofil Lenfosit Oranı, Mortalite.

ABSTRACT

Pathological view which occurs in bleeding into the subaraknoid distance of brain, cerebellum and spinal cord is called subaraknoid hemorrhage (SAH). There are a lot of studies searching parameters and markers which are effective on prognosis and mortality in subaraknoid hemorrhage. But there aren't any studies about the effectiveness of neutrofil lenfosit rate (NLR) on mortality.

In our study , former informations of one hundred and thirty one patients who applying for varied complaints to our emergency service between January 2010 and April 2013 and diagnosed subaraknoid hemorrhage was analysed back and worked on study. All patients was evaluated and diagnosed in emergency service, and then they were hospitalised in intensive care, department of neurology and brain surgery. Patients' demographic features, hemogram, computed tomography scans of the brain and neurologic conditions were examined in the course of applying.

The average of our patients' ages was 52.88 ± 14.79 . The most frequent designated complaint was headache (% 51.1). Anterior comminican artery anevrism was the most seen (% 28.2) and the most mortal (%38.8) developed anevrism in subaraknoid hemorrhage. The conditions of patients who were unconscious in the course of applying developed more mortal. Neutrofil lenfosit rate was found 7.71 ± 6.59 among survivor patients ; 16.23 ± 12.68 among dead patients. Neutrofil lenfosit rate was found considerably high among dead patients compared to survivor patients.($p:<0.001$).

In consequence, compared to other parameters Neutrofil lenfosit rate can be used as a simple, easy, and cheap parameter to guess short term prognosis and mortality. Doing more comprehensive and more studies will guide for the reason of high rates in NLR and the treatment of it.

Key words: Subaraknoid hemorrhage, Neutrofil Lenfosit Rate, Mortality.

Ç İNDEK İLER

TEŞEKKÜR	i
ÖZET	ii
ABSTRACT	iii
İÇİNDEKİLER	iv
SİMGELER ve KISALTMALAR	vii
TABLO LİSTESİ	viii
GRAFİK ve ŞEKİL LİSTESİ	viii
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. Subaraknoid Kanamanın Tarihçesi	2
2.2. Subaraknoid Kanama ve Oluş Mekanizması	3
2.2.1. Etyoloji	3
2.2.2. Epidemiyoloji	5
2.2.3. Fizyopatoloji	6
2.2.3.1. İntrakranial Anevrizmalar	7
2.2.4. Klinik Özellikler	8
2.2.4.1. Baş ağrısı:	9
2.2.4.2. Bilinç Bozukluğu:	10
2.2.4.3. Meninks İrritasyon Kanıtları:	11
2.2.4.4. Sistemik Bulgular:	11
2.2.4.5. Nörolojik Bulgular:	11
2.2.5. Klinik Seyir ve Prognoz	12
2.2.6. İnceleme Yöntemleri	13

2.2.6.1. Lomber Ponksiyon:.....	13
2.2.6.2. BBT:	14
2.2.6.3. Serebral Anjiografi:.....	15
2.2.7. Klinik Derecelendirme	15
2.2.8. Tedavi	18
3- GEREÇ VE YÖNTEM	20
3.1. Araştırmanın Yürütülmesi	20
3.2. Araştırmaya Dahil Edilme Ölçütleri	20
3.3. Araştırmaya Dahil Edilmeme (Hariç Bırakılma) Ölçütleri	20
3.4. Veri Toplama Araçları	21
3.4.1. Subaraknoid Kanama Vaka Veri Formu	21
3.4.2. Hasta Nörolojik Değerlendirme.....	21
3.4.3. BBT ve BBT Anjiografi	22
3.4.4. Lomber Ponksiyon	22
3.4.5. Hemogram.....	23
3.4.5. Koagülasyon	23
3.5. İstatistiksel Analizler	23
3.6. Etik Kurul Onayı	23
4. BULGULAR	24
4.1. Hastalarımızın Demografik Özellikleri	24
4.2. Hastalarımızın Mevsimlere Göre Dağılımı	24
4.3. Hastalarımızın Başvuru Şikayeti ve Muayene Bulgularına Göre Dağılımı.....	25
4.4. Hastalarımızın Özgeçmiş Özelliklerine Göre Dağılımı.....	26
4.5. Hastalarımızın BBT'deki SAK Lokalizasyonuna Göre Dağılımı	27
4.6. BT Anjiografi Sonuçlarına Göre Anevrizma Mevcudiyeti Ve	28
Lokalizasyonuna Göre Dağılımı	28
4.7. Hastalarımızın Yaşargil Evrelendirmesine Ve Uygulanan Tedaviye Göre Dağılımı.....	29

4.8. Hastalarımızın Vital Bulgularına Göre Dağılımı.....	31
4.9. Hastalarımızın Tam Kan Sonuçlarına Göre Dağılımı	31
4.10. Hastalarımızın Kanama Paneli Sonuçlarına Göre Dağılımı	32
4.11. Hastalarımızın Koma Skorları Sonuçlarına Göre Dağılımı.....	33
5. TARTIŞMA.....	34
6. SONUÇ	41
KAYNAKLAR	42
EKLER.....	45
SUBARAKNOİD KANAMA VAKA VERİ FORMU	45
ETİK KURUL ONAM FORMU.....	46

S İMGELER ve KISALTMALAR

ACA: Anterior Komminikan Arter

Ark.: Arkada ları

AVM: Arteriovenöz Malformasyon

BBT: Bilgisayarlı Beyin Tomografisi

BOS: Beyin Omurilik Sıvısı

DM: Diabetes Mellitus

DSA: Digital Subtraction Angiografi

GKS: Glaskow Koma Skoru

HT: Hipertansiyon

ICA: nternal Cerabral Arter

LP: Lomber Ponksiyon

MCA: Median Cerebral Arter

NLO: Nötrofil Lenfosit Oranı

PCA: Posterior Cerebral Arter

SAK: Subaraknoid Kanama

TABLO L STES

Tablo A: Hunt ve Hess sınıflaması

Tablo B: Fisher sınıflama sistemi (BT'deki kan miktarı)

Tablo C: Ya argil Sınıflaması

Tablo D: Glasgow Koma Skoru

Tablo 1: Hastalarımızın ya ve cinsiyete göre dağılımı

Tablo 2: Hastalarımızın başvuru ikayeti ve muayene bulgularına göre dağılımını gösteren tablo.

Tablo 3: Hastalarımızın özgeçmi özelliklerini gösteren tablo.

Tablo 4: Hastalarımızın BBT'deki SAK lokalizasyonuna göre dağılımı

Tablo 5: BT Anjiyografi sonuçlarına göre anevrizma mevcudiyeti ve lokalizasyonuna göre dağılımı gösteren tablo.

Tablo 6: Hastalarımızın Ya argil evrelendirmesine ve uygulanan tedaviye göre dağılımı gösteren tablo.

Tablo 7: Hastalarımızın vital bulgularına göre dağılımını gösteren tablo.

Tablo 8: Hastalarımızın tam kan sonuçlarına göre dağılımını gösteren tablo.

Tablo 9: Hastalarımızın kanama paneli sonuçlarına göre dağılımını gösteren tablo.

Tablo 10: Hastalarımızın koma skorlarına sonuçlarına göre dağılımını gösteren tablo

GRAFİK ve EKLL STES

ekil a : Ani başlangıçlı ve iddetli baş ağrısına tanısal yaklaşım

Grafik 1: Hastalarımızın mevsimlere göre dağılımı

1. G R

Beyinde subaraknoid mesafe içerisine genellikle arteryel nadiren de venöz nedenlere ba lı olarak meydana gelen kanamaya subaraknoid kanama (SAK) denilmektedir(1, 2).

SAK; klinik anlamda travmatik ve travmatik olmayan (Spontan) SAK olarak gruplandırılır. Genel olarak kafa travması SAK'ın en önde gelen nedenidir. Travmatik olmayan SAK'ın en sık nedeni intrakraniyal anevrizma rüptürüdür.

Subaraknoid kanamalar hemorajik inme tiplerinden olup, tüm inme olgularının % 6-8'ini oluşturlar(3). Görülme sıklığı ise her 100.000'lik nüfusta yılda 10 ila 16 arasında değişmekle birlikte bu oranlar yaş ilerledikçe artı göstermektedir(1, 2).

Quinck'in Lomber ponksiyonu ortaya koyması ile yaşamda tanısı olanakla mı , Egas Moniz'in (1927) serebral anjiyografiyi bulması ile etiyolojisi hakkında bilgiler artmıştır(4).

Son yıllarda konu üzerinde bilgilerin birikimi, yeni görüntüleme yöntemleri (BT, MRG, vb) ile Subaraknoid hemorajinin özellikleri tanınır bir duruma gelmiştir. Sa altımında kurallar oldukça belirlenmiş ve özellikle mikro cerrahi girişimlerde amaçlar olmuştur(4, 5).

Subaraknoid hemoraji tüm serebrovasküler hastalıkların küçük bir bölümünü (%5-7) oluşturmasına karşın, mortalite ve morbidite potansiyelinin yüksekliği nedeniyle her zaman dikkat edilmesi gereken bir hastalıktır. Subaraknoid hemoraji sonrası 1. ayda olguların % 50'si kaybedilir ve hayatta kalanların en az yarısı kalıcı özürlülük gösterir. Subaraknoid hemoraji sonrası çeşitli semptom ve klinik durumlar ortaya çıkmaktadır(6).

Aterosklerozun bütün evrelerinde, enflamatuvar sürecin önemli bir rol oynadığı bilinmektedir(7). Daha önceki çalışmalarda vasküler anevrizmaların oluşumunda temel komponent olarak enflamasyonun tespit edilmesi SAK'da mortalitede enflamasyonun rol alıp almadığı sorusunu gündeme getirmiştir(8).

Bildiğimiz kadarıyla literatürde Spontan SAK ve Nötrofil/Lenfosit oranı (NLO) arasındaki ilişkiye dair herhangi bir yayın bulunmamaktadır. Bundan dolayı, bu çalışmamızda Spontan SAK ile acil servisimize başvuran hastalarda başvuru sırasında alınan tam kanda nötrofil/lenfosit oranının mortalite üzerine etkisi araştırıldı.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Subaraknoid Kanamanın Tarihçesi

Subaraknoid kanamanın tarihçesine bakıldığında ilk kayıtlara Hipokrat'ın yazılarında rastlanmaktadır. Bu konuda ayrıntılı bir çalışma yapan Walon (1956) Fransa kralı II. Henry ile İngiltere Prensi Charles'in Subaraknoid kanama nedeniyle öldüğünü belirtmektedir(9).

Subaraknoid kanama ile ilgili bilgilerimiz 18. yüzyıla uzanmaktadır. 1761 yılında bir otopsi vakasında Morgagni intrakranial bir anevrizmayı ilk tanıyan kişi olmasıdır. Ancak bu konudaki ilk yayın 1778 yılında Biumi tarafından gerçekleştirilmiştir ve subaraknoid kliniğini tanımlamıştır. Serre's 1819'da Subaraknoid kanamaların serebral kanamalardan ayrı ele alınmasının gerekliliğini yazmıştır. 1854 yılında Luschka intrakranial arteriovenöz malformasyonları tanımlamıştır ve 1863 yılında Virchow bunların konjenital orijinli vasküler lezyonlar olup gerçek anlamda tümör olmadığını bildirmiştir. 1872 yılında Bortholew ve 1877 yılında Osler anevrizma ile Subaraknoid kanama arasındaki ilişki üzerinde durmuşlardır. 1891 yılında Quincke spinal ponksiyonu tanı yöntemi olarak geliştirmesi sonucu bazı hastalarda subaraknoid kanamalı olgularda beyin omurilik sıvısındaki değişiklikleri araştırmış ve önemli katkılarda bulunmuştur.

Egas Moniz'in (1927) Serebral anjiyografiyi uygulamaya koyması ile subaraknoid kanama (SAK) etyolojisi üzerindeki bilgiler artmıştır. 1931 yılında Dott bir intrakranial anevrizmaya ilk müdahale eden kişidir. Bugün için Wrapping olarak bildiğimiz prosedürü gerçekleştirmiştir. 1938 yılında ise Walker Dandy ilk kez anevrizma boynunu klipe eden kişidir. Seckel 1931 yılında Spontan kanamaları idiyomatik ve semptomatik olmak üzere iki grupta ele almıştır. Ehrenberg 1936 yılında subaraknoid kanamalı olguları travmatik ve spontan olarak ikiye ayırmıştır. Spontan

olanlarıda primer ve sekonder olarak ele alınırlıdır. Benzer alımlar, Richardson ve Hylond (1941), Pakarinen (1967), Sheid (1983) tarafından yapılmıdır. 1967 yılında Donaghy'nin mikrovasküler cerrahide binoküler mikroskopu kullanması, Ya argil'in anevrizma spazm konusu, mortalite ve morbiditedeki önemi nedeniyle sık sık sözü edilir olmuştur ve Arutinox 1974 yılında trabeküller içindeki serbest sinir uçlarının vasospazmla olan ili kısından bahsetmiştir.

Anevrizma cerrahisinin bugünkü gelişmesinde, anterior sirkülasyon anevrizmalarından Ya argil'in ve posterior sirkülasyon anevrizmalarında ise Drake'nin büyük katkıları olmuştur(10).

2.2. Subaraknoid Kanama ve Oluşma Mekanizması

Spontan (travmatik olmayan) subaraknoid hemoraji her zaman için dramatik ve sıkça katastrofik bir klinik tablodur. Spontan subaraknoid kanama bir arter veya venin yırtılması sonucu kanın doğrudan subaraknoid mesafeye geçmesidir bu primer kanamadır. Diğer nedenler ile subaraknoid aralığına olan kanamalar karıtırılmamalıdır. Bunlar sekonder kanama olarak ifade edilir.

Sekonder kanama nedenleri

A. Subdural aralıkta bir effüzyon araknoid zarı delebilir ve subaraknoid aralığına sızabilir.

B. Hemisferin yüzeyel bölümlerinde bir kanama piamateri yırtarak subaraknoid aralığına girebilir.

C. Derin bir intraserebral kanama ventriküllerden birine yırtılır ve buradan kan subaraknoid aralığına ulaşabilir.

2.2.1. Etiyoloji

Son yıllarda tanı yöntemlerindeki fark edilmiş ilerleme, özellikle Bilgisayarlı tomografinin günlük kullanıma girmesi ve subtraksiyon-magnifikasyon gibi gelişmiş anjiyografi teknikleri ile subaraknoid kanamaların etyolojik sınıflamasında aydınlatılmayan olgu sayısı giderek azalmaktadır. Subaraknoid hemorajinin etyolojisi kapsamında travma en sık görülen nedendir ancak burada spontan (travmatik

olmayan) subaraknoid hemoraji söz konusu olacaktır. Subaraknoid kanama olgularının en sık görülen nedeni %75-80 ile intrakranial anevrizmalar bunlar içinde de en sık sakküler anevrizmalardır. Bu nedenle subaraknoid kanamalar intrakranial sakküler anevrizmalarla hemen hemen özdeş gibidir. Ve çoğunlukla intrakranial sakküler anevrizma rüptürüne bağlı subaraknoid kanama konusunun irdelenmesinde temel alınmasına etken olmuştur.

Subaraknoid kanama nedenleri:

- A. Anevrizma rüptürü
- B. Hipertansiyon ve ateroskleroz'a bağlı hemoraji
- C. Vasküler malformasyonlar (Arteriovenöz malformasyon, kavernom)
- D. intrakraniyal tümörler (menenjiom, glioblastoma multiforme)
- E. inflamatuvar ve enfeksiyöz hastalıklar (ensefalit, meningoensefalit, menenjit)
- F. Kanama bozuklukları (hemofili, idiopatik trombositopenik purpura)
- G. Sistemik hastalıklar (sistemik lupus eritematozus, periarteritis nodosa)
- H. Antikoagulan tedavi komplikasyonu (heparin, kumadin)
- I. Kafa travması
- J. Nedeni bilinmeyenler

Subaraknoid kanama için risk faktörleri, hipertansiyon, sigara, oral kontraseptif kullanımı, aşırı alkol kullanımı, kan basıncındaki diüurnal değişiklikler, ailede SAK veya anevrizma öyküsü, genetik bozukluk, gebelik, ileri yaş, kokain kullanımı ve anevrizmalı hastalarda lomber ponksiyon ve serebral anjiyografi ilemleridir(11).

2.2.2. Epidemiyoloji

Subaraknoid kanama her ya ta görülebilir. Batı ülkelerindeki insidansı, ya , cins co rafik bölgelere göre farklılıklar gösterir. Görünüm sıklı ı hakkında kesin bir de er vermek zordur. De i ik ülke ve kaynaklara göre epidemiyolojik olarak sıklı ı 8/100.000/yıl ile 22-24/100.000/yıl arasında olup özellikle Kuzey Amerika'da bu oran 11/100.000/yıl da olarak tespit edilmektedir.

Subaraknoid kanamalı olguların en önde gelen nedeni intrakranial anevrizmalar olup toplumun %2'sinde mevcuttur. Rüptüre olan anevrizmalar bu grubun %1'inden azında söz konusu olup, subaraknoid hemoraji insidansında de i iklik olmadığı, ancak trombotik ve embolik inme tiplerinde bir dü ü oldu u, intraserebral hematomlarda ise çok hafif bir dü menin oldu u gösterilmiştir. Anevrizma rüptürüne ba lı olmayan subaraknoid hemoraji grubunda prognoz daha iyi olup, yeni bir kanama daha az sıklıktadır ve geç serebral iskemi enderdir. Bu grupta vazospazm, iskemik inme ya da yeni bir kanamayı önlemek amacı ile yo un tedaviye gerek yoktur

Subaraknoid kanamalar genellikle yeti kinlerde görülür ve 40-60 ya grubunda sıklıktır. Subaraknoid kanama nedeni olarak arteriyovenöz malformasyonlar (AVM) ilk 10 ya grubunda birinci sırada iken giderek dü er, buna kar ın anevrizmalar ilk sıraya geçerler. 20-70 ya grubunda spontan subaraknoid kanamaların en önemli nedeni anevrizmalar olup 40-50 ya grubunda en yüksek de ere ula ırlar. Bu ya grubunda anevrizmalar subaraknoid kanama nedeni olarak hipertansif arteriosklerotik kanamalardan 2 misli AVM kanamalarından 25 misli fazladır. 70 ya ın üstünde belirgin neden arteriosklerozdur. Görünüm oranı olarak kadın ve erkek cinsleri arasında anlamlı bir fark yoktur, 20 ya altında kadınlarda, 70 ya ın üstünde ise erkeklerde kanama daha sıklıktır. Kadın erkek oranı:3/2 dir. Subaraknoid kanamaya, intraserebral hematoma (% 20-40), intraventriküler kanama (% 13-28) ve subdural hematoma (% 2-5) e lik edebilir. Kanama sıklı ı ilkbahar ve sonbaharda daha yüksektir(12). ntrakranial sakküler anevrizma rüptürüne ba lı subaraknoid kanama olgularında, erken tanı, modern tıbbi ve cerrahi yakla ımlara kar ın, morbidite ve mortalite önemini korumaktadır. Morbidite ve mortalitede sıklıkla etken olan faktörler, ba langıçtaki kanamanın iddeti, serebral vazospazm, yeniden kanama ve cerrahi komplikasyonlardır.

Hastaların kanama sonrası ba vurdu tarihleri ve kanama anındaki bilinç düzeyleri önemlidir. Ulusal ve uluslararası yapılan çalışmalarda veriler de i mekle beraber, kanama sonrası 1.ayda mortalite oranı %50 de erine ulaşmaktadır.

Ölümlerin ço u ilk hafta içinde olmakta, olguların %10'u kanama anında, %25'i ilk 24 saat içinde kaybedilmektedir. Ani ölümler geni intrakranial hematom, beyin dokusunun destrüksiyonu akut hidrosefali, artmış kranium içi basınç, myokard iskemisi, kalp aritmileri ya da akut solunum yetmezliği sonucudur. Kanama sonrası ilk 3 aylık dönem ele alındığında, olguların yaklaşık yarısı kaybedilmekte, ya ayan grubun yarısı a ır morbidite göstermekte ve bu grubun 2/3 ü ba arılı bir cerrahi girişim geçirmiş olmalarına rağmen kanama öncesi ya am kalitesine erişememektedir.

Anevrizmanın yerleşim yeri ve boyutu prognozda büyük ölçüde önem göstermektedir. 65 yaş üstü olgularda prognoz genç gruba göre daha kötüdür.

Ba langıçta çekilmiş olan Bilgisayarlı tomografi sonuçları prognoz için bilgi verir. Genelde BBT sonuçları hastanın klini i ile paralel olup, tomografilerde hidrosefali, kitle etkisi yapan kanama, intraserebral hematom, intraventriküler kanama veya yaygın subaraknoid kanama bulguları taşıyan olgularda prognoz normal veya lokal subaraknoid kanama bulgusu taşıyanlara oranla kötüdür.

2.2.3. Fiziopatoloji

Anevrizmaların gelişim fiziopatolojisi kesin olarak belli olmamasına rağmen damar duvarında do ımsal zayıf bir alanın pulsatile kan akımının zorlamasına bağlı dilatasyonu sonucu anevrizmaların oluştu u görüşü hâkimdir (Stehbens1975). Periferik sistemik arterlerde çift tabakalı elastik membran mevcuttur ve media tabakası daha kalındır, buna karşın serebral damarlarda tek tabaka elastik membran ve ince media tabakası varlığı do al bir zayıflık sayılmaktadır. Diğer bir görüş de laminar akımın bifurkasyonlarda oluştu u türbülansın endotel travması ile media yorgunluğu ve gelişen aterosklerotik değişikliklerinde anevrizma oluşumuna yol açtığıdır.

Anevrizma yırtılmasının fiziopatolojisi kesin olarak aydınlatılmı de ildir. Anevrizmanın yırtılması sonrası subaraknoid aralı a geçen kan intrakranial basıncın

artmasına yol açar. Bu durum ise serebral perfüzyon basıncında ve ona ba lı olarak serebral kan akımında azalmaya neden olur. SAK ve sonrası görülen bilinç de i ikli i genel serebral iskemiye ba lı olabilir. Geçici serebral iskemi, enflamatuvar reaksiyon ba latabilir. Ayrıca perfüzyon basıncı normale döndü ünde reperfüzyon hasarı geli ebilir(13).

SAK sonrası olu an pıhtının içerdi i aktive plateletlerden salınan serotonin ve tromboksan A2 gibi vazokonstriktör maddeler anevrizma etrafındaki damarlarda kısa süreli vazospazma yol açar. Subaraknoid mesafede bulunan kan ilk 48 saatte enflamatuvar reaksiyona yol açarak ortama artmı oranda **nötrofil** ve makrofaj göçüne sebep olur(13). Anevrizma yırtılmasına ba lı SAK'lı olgularda olay anında görülen hipertansiyon serebral iskemiye ba lı otonomik kontrol mekanizmalarının travması sonucu olabilir. Anevrizma kesesinin geni lemesine yol açan transmural basınç ortalama arter basıncı ile kafatası içerisindeki basıncın arasındaki farka ba lıdır. Ortalama arteryel basınçta ani veya devamlılık gösteren yükselmeler ya da kafa içindeki basınçta azalmalar kesenin gerilmesine ve sonuçta kesenin yırtılmasına yol açabilir(12).

Subaraknoid kanama sonrası serebral hemodinami iki farklı yönde gidi gösterir; birincisi, kafa içi basınç arteryel diastolik basınç de erlerine dek ula ır ve bu durum serebral kan akım de erlerinde sıfıra de in azalmaya yol açar. Daha sonra bunu kafa içi basınçta giderek azalma ve serebral kan akımında yükselme takip eder. kincisi, kafa içi basıncın devamlı yüksek gidi i ile serebral kan akımında ve fonksiyonel aktivitede yetersizlik olmasıdır. Sisternalarda olu an trombüs tıkaçı beyin omurilik sıvısının dinami inde bozulmaya yol açarak kafa içi basıncının devamlı yükseltir. Kan akımındaki akut yetersizlik kapiller endotelyum, nöronal hücreler ve perivasküler astrositlerin i mesine neden olur. Bu ise olguların tedaviye olumlu yanıt vermemesi ya da komaya girmeleriyle sonuçlanır.

SAK'ın en sık nedeni anevrizmalardır. Anevrizmalar a a ıdaki ekilde sıralanabilir.

2.2.3.1. ntrakranial Anevrizmalar

Anevrizma, kelime olarak damar geni lemesi anlamına gelir. Arterin bir noktasından dı arıya tomurcuklanması (sakküler) veya bir segmentin balonlanması

(fusiform) ile gerçekte ir. A a ıda anevrizmaların etyolojik ve büyüklüklerine göre sınıflaması yapılmı tır.

Anevrizmaların Etyolojik Sınıflaması

- A-Sakküler (konjenital) anevrizmalar
- B- Fusiform (arteriosklerotik)
- C- Enflamatuar (mikotik, sfilitik, bakteriyel) anevrizmalar
- D- Neoplastik anevrizmalar
- E- Dissekan anevrizmalar
- F- Travmatik anevrizmalar
- G- Mikroanevrizmalar

Anevrizmaların Büyüklüklerine göre Sınıflaması

- A- 3 mm den küçük (Bayb anevrizmalar)
- B- 3-6 mm arası (küçük anevrizmalar)
- C- 7-10 mm arası (orta büyüklükteki anevrizmalar)
- D- 11-25 mm arası (büyük anevrizmalar)
- E- 25 mm den büyük (dev anevrizmalar)

2.2.4. Klinik Özellikler

Subaraknoid hemorajide başlangıç, gelişim ve seyir de i ik ekillerde karımıza çıkar. Anevrizmanın rüptüre olması dinlenme halinde olabildi i gibi stres, a ır kaldırma, ıkınma, defekasyon veya koituslar esnasında da olabilir. Klinik tablonun a ırlı ı kanamanın yeri, miktarı ve yaygınlı ı ile ilgilidir. Rüptüre oluncaya

kadar anevrizmaların %90'ı klinik bulgu vermez. Semptom veren anevrizmalar genellikle 0.5-1.5 cm çapında olanlardır. 5 mm den küçük çaplı anevrizmaların rüptüre olması çok enderdir. Dev anevrizmalarda (2.5 cm den büyük çaplı) ayrıca intrakranial kitle semptomları olabilir.

Subaraknoid hemoraji birçok hastada önceden hiçbir uyarıcı öykü vermeksizin ortaya çıkar. Bazı hastalarda ise öyküde geçici 3. kranial sinir paralazisi ve iddetli birkaç ba a rısı dönemi tanımlanabilir. Subaraknoid kanamada ba langıç genellikle akuttur. Hastalar ani iddetli ve korkutucu bir ba a rısı tanımlarlar, a rı daha önce olanlardan çok daha iddetlidir. Orbita arkası veya ba ın herhangi bir yerine fokal ba layıp daha sonra yayılır. Ba ve boyunun hareketleri ık ve gürültü a rının iddetini arttırır. Bazen a rı hastayı o denli rahatsız etmez, analjezikler ile geçi tirilir ve köken aranmaz, bazen de a rı dı ndaki bulgular örne in, kusma, bilinç bulanıklı ı, ate ön planda bulunur. Bunlar kanamaya ba lı kimyasal menenjit sonucu ortaya çıkan bulgulardır. Bakteriyel menenjit ile ayrımı lomber ponksiyon ve BOS incelemesi ile yapılır.

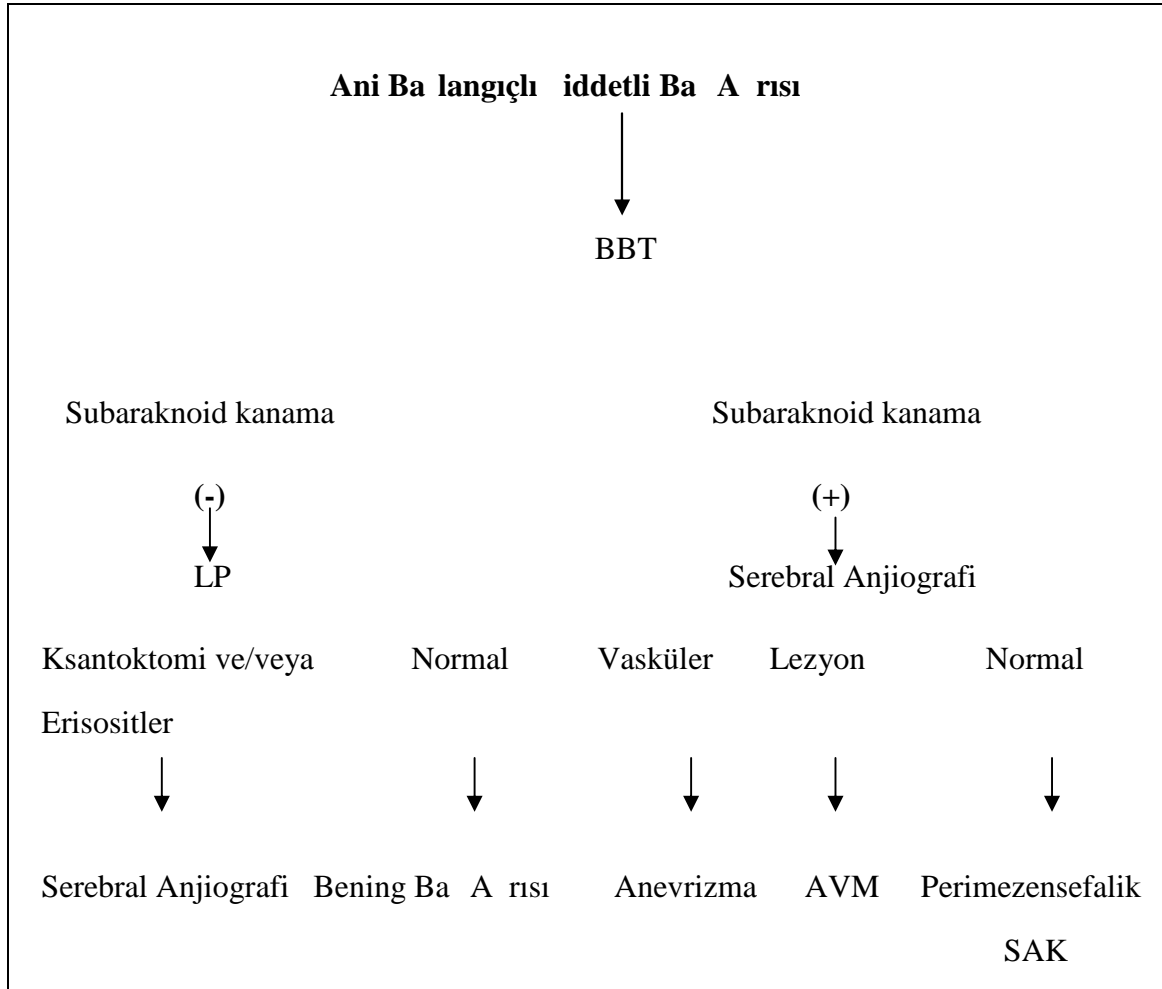
Sırtta duyulan ve bacaklara yayılan iddetli a rı ve buna e lik eden sfinkter kusuru, her iki alt ekstremitede paretezik yakınmalar ile paraparezi veya parapleji spinal subaraknoid kanamayı dü ündürür. Akut geli imli bilinç dalgalanmaları, ajitasyon, anlamsız konu ma ile ba vuran hastalar yanında saatler içinde kötüle en ve derin koma sonucu ölen hasta gruplarına da rastlanır.

Nörolojik muayenede saptanan bulgular subaraknoid aralıktaki kan miktarı ve kan birikiminin olu hızı ile ilgilidir. Bir anevrizma rüptüründe arteryel kanamanın olu turaca ı bulgular ile bir AVM den venöz sızıntı eklindeki kanamanın olu turaca ı bulgular farklıdır. Ayrıca burada yapt ımız çalı mada da bahsedece imiz tam kanda nötrofil/ lenfosit oranı da klinik gidi i etkileyebilir.

SAK'ın majör semptomları a a ıdaki 5 ba lık altında toplanabilir.

2.2.4.1. Ba a rısı: Subaraknoid kanamanın ba langıcı oldukça klasiktir. Yüksek basınç altındaki kanın subaraknoid aralı a hızla yayılması ile ani ba langıçlı ve iddetli ba a rısı ortaya çıkar. A rı daha önceki ba a rılarından çok daha iddetlidir. Ba ın herhangi bir bölgesinden ba layabilirler. Kısa zamanda generalize

olabilir veya fokal kalabilir. Baş ağrısı boyun fleksiyonu ile baş hareketi ile, ses ve ışık uyaranlarla artar. Kanamanın şiddetli olmadığı ve subaraknoid aralığı sınırlı kaldığı durumlarda ise hastalar sadece baş ağrısından yakınır. İzleyen saatlerde hastanın klinik durumunu kanamanın şiddeti belirler. Masif kanamanın serebral parankime ve ventriküler sisteme yayılması ile hasta dakikalar ve saatler içinde kaybedilebilir. Bu nedenle ani ölümlerin ayırıcı tanısında anevrizmaya bağlı SAK olasılığı öncelikle akla gelmelidir(14).



ekil a: Ani baş ağrılı ve şiddetli baş ağrısına tanısız yaklaşım(15).

2.2.4.2. Bilinç Bozukluğu: Hastaların bir kısmında baş ağrısını izleyen kısa süreli bilinç yitimi olur. Ani olarak gelişip aynı düzeyde kalabilir, giderek düzelebilir

veya daha da bozulabilir. Hastaların yaklaşık %30-40'ında hiçbir öykü ve prodromal belirti olmaksızın birden koma ortaya çıkar. Bilinçte bilinç bozukluğu olmayan hastalarda daha sonraki dönemlerde Vazospazma, yeniden kanamaya, serebral ödemin gelişmesine bağlı olarak da bilinç bozukluğu olabilir.

2.2.4.3. Meninks iritasyon Kanıtları: Subaraknoid aralıktaki kanamanın etkisi ile kanama başlangıçta veya birkaç saat içinde meningeal iritasyon kanıtları (Ense sertliği, Kerning ve Brudzinski) gelişir(16). Bu bulgular komadaki hastada saptanmayabilir. Hastada irritabilite, hiperestezi, hiperakuzi ve fotofopi gibi subjektif sensoryel değişikliklerde olur. Hastalar yataklarında fotofopi nedeniyle gözlerini kapatır ve meninkslerdeki gerilimi azaltmak için bacaklarını dizden fleksiyona getirerek hareketsiz olarak yatmak isterler. (Tüfekçioğlu)

2.2.4.4. Sistemik Bulgular: 24-36 saat içinde hemorajiye bağlı menenjel enflamasyonun etkisi ile hastaların ateşi yükselir(16). Terleme, kusma, titreme, kalp atım hızındaki değişiklikler, hipotalamik düzenleyici mekanizmaların bozukluğuna bağlıdır. İddetli hipotalamik bozuklukta gastrointestinal kanama ve idrar retansiyonu olabilir. Arteri ve hipotalamik bozukluk ileri düzeyde taşikardiye neden olurken intrakranial basıncın artışı ile de bradikardi gelişebilir. Hastalarda geçici arteriyel hipertansiyon ortaya çıkabilir. Ayrıca kanda yüksek glukoz düzeyleri EKG değişiklikleri (Akut Myokard enfarktüsü bulgularının özelliklerini taşıır) glikozüri ve albüminüri bu semptomlara eşlik ederler).

2.2.4.5. Nörolojik Bulgular: Kanama yalnızca subaraknoid aralığına sınırlı ise pek az nörolojik bulgu görülür lateralizasyon bulguları hemen hemen yoktur gibidir. Kas gücünde azalma, konvülsiyon, kranial sinir tutulumu gibi bulgular değişik nedenlere bağlı olarak ortaya çıkar. Bu nedenler

- a) Kanın serebral parankime yayılımı
- b) Anevrizma veya kan pıhtısı ile bir arterin tıkanması
- c) Vazospazma bağlı serebral infarktün gelişmesi
- d) Masif SAK ile beynin kompresyonu
- e) Serebral ödemdir.(4)

Ba langıçta ya da sonradan ortaya çıkan bazı nörolojik bulgular anevrizmanın lokalizasyonu ile ilgili veriler sağlayabilir. Örneğin 3. kranial sinir paralizisi genellikle A. Komminikan posterior çıkışında ve A. Karotis interna sisteminde bir anevrizmayı, bir ya da iki bacakta geçici pareziler, akinetik mutizm ve iki ilik de i meleri, A. Komminikan Arteriorda ya da A.Serebri Anteriorda bir anevrizmayı, hemiparezi ya da afazi gibi bulgular A.Serebri Media ile ilgili bir anevrizmayı, alt kranial sinir paralizisi ve suboksipital baş ağrısı posterior dolaşım sistemi anevrizmalarındaki rüptürü düündürür(17).

Oftalmoskopik muayenede optik diskin çevresinde subhyoloid (preretinal) kanamalar görülebilir. Bu, venöz dönüşün subaraknoid aralıkta bloke olmasına bağlıdır. Olguların %10-15'inde venöz akut veya uzun süren intrakranial basınç artışı sonucu papil ödemi gelişebilir(14, 16-21). Diplopi, görme alanı defektleri, konjuge bakı anormallikleri, görme keskinliğinde değişiklikler bulunabilir.

Subaraknoid kanamada görülen bu bulguların dışında subaraknoid kanama sonrası gelişebilecek ve hidrosefaliye bağlı olan, yürümede bozukluk, demans, üriner inkontinans gibi semptomları da unutmamak gerekir.

Subaraknoid kanamaya diğer bir dizi patolojiler eklenebilir, bunlar arasında; intraserebral kanama, subdural hematoma, intraventriküler kanama, hipotalamik kanama serebral infarkt, intrakranial basınç artışı ve hidrosefali sayılabilir(22). Bazı AVM'li hastaların kranium oskültasyonunda üfürüm duyulabilir.

Subaraknoid kanama kliniği ile ilgili olarak özel bir durum ise uyarıcı sızmadır (warning leaks). Uyarıcı sızma, klasik SAK'dan önce gelişen minor bir kanamadır. Birkaç saat, gün veya hafta önce olur, bunu klasik SAK izler. Ani olarak ortaya çıkan baş ağrısı, anksiyete, irritabilite ve bazen ense sertliği ile kendini gösterir. Çoğunlukla migren veya vasküler baş ağrısı ile karıştırılır(16, 17).

2.2.5. Klinik Seyir ve Prognoz

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

Olguların ço unda anevrizma yırtılması sonucu kanama saniyeler içinde belirli bir süre devam eder ve durur. Bu duru rüptür yerinde fibrin tıkaç ve anevrizmayı ta ıyan anevrizmayı ta ıyan damar bölgesinde vazospazm sonucu olur.

Klinik ve prognozun belirlenmesinde ba vuru sırasında uur durumu, BBT bulguları ve anevrizma lokalizasyonu önemlidir.

2.2.6. nceleme Yöntemleri

SAK ku kusu ta ıyan bir hastada ba langıçta yapılması gereken tanıya yönelik incelemeler unlar olmalıdır.

Tam kan sayımı	Akci er grafisi
Trombosit sayımı	Kontrastsız bilgisayar tomografisi
Protrombin zamanı	Serebral pananjiografi
Parsiyel tromboplastin zamanı	Arteriyel kan gazı tayini
Serum glukozu	Kontrastlı beyin tomografisi
Kanda üre tayini	Kanama zamanı
Serum kreatinin tayini	Beyin omurilik incelmesi
Karaci er fonksiyon testi	Manyetik rezonans incelemesi
drar tahlili	Transkranial doppler
EKG	EEG

2.2.6.1. Lomber Ponksiyon: SAK klini i olan hastalarda BOS incelemesi, BBT'nin kullanım alanına girmesine kadar tek tanı yöntemi olarak kalmı tır.

SAK ku kusu olan veya menenjial irritasyon bulguları gösteren hastalarda BOS incelemesi gerekir. Subaraknoid kanamalı hastada BOS rengi akut dönemde kırmızı, birkaç gün sonra ksantokromik görünümde dir. 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 değişebilir ve bu durum herniasyona yol açar(23). Özellikle intraserebral hematomu olan olgularda bu durum ciddi tehlikeler doğurabilir(24).

BOS'da kırmızı seri hücreler yanında beyaz seri de artar ve protein de erte yükselir. BOS basıncı artar, glikoz de erte sapmaz. Papilla ödemi olan ve intraserebral kanama veya hematoma kusuna ilişkin olgularda birkaç damla dında BOS örneği alınmamalıdır.

2.2.6.2. BBT: SAK'lı hastaların tetkikinde risk taşımayan emin ve hızlı bir yöntemdir. Son yıllarda önem kazanmıştır(16, 17, 21, 25-27). 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(28).

İddetli 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(9).

Hafif kanamalarda ve teknik yönden yetersiz BBT'lerde SAK bulgusu saptanmaz. BBT'nin yetersiz kalabileceği bir başka durumda incelemenin kanamayı izleyen geç dönemde yapılmasıdır.

BBT'de hiperdens görünüm belirgin oldu u bölge, kanamaya yol açan olası bir anevrizmanın lokalizasyonu hakkında da bilgi sağlayabilir. BBT geli ebilecek komplikasyonların izlenmesinde de önemli veriler sağlar. Yeni bir kanamanın veya hidrosefalinin gelişip gelişmediği BBT ile izlenebilir(25-28).

2.2.6.3. Serebral Anjiyografi: SAK'da anjiyografi kanamanın en sık nedenleri olan anevrizma ve AVM'lerin belirlenmesinde kesin tanı yöntemidir. Etyolojinin saptanmasıyla cerrahi endikasyonun kesinleşmesi ancak anjiyografi ile mümkün olur. Anjiyografi ayrıca vazospazmın ve hidrosefalinin gelişimini, varsa hematomun özelliklerini, multipl anevrizmaları anevrizmanın boyutu- ekli ve yerini, tümör gibi diğer nedenleri de ortaya koyar. Anjiyografi bu katkıları ile SAK'da vazgeçilmez bir tanı yöntemidir.

SAK nedeni merkezlere göre de i mek üzere olguların %5-10'unda belirlenemez (teknik yetersizlik, vazospazm veya tromboz nedeni ile anevrizmanın dolmaması) Bu nedenle başlangıçta patoloji saptanmamı olgularda 2-3 hafta sonra anjiyografinin yinelenmesi uygun olur(4). SAK nedeni sistemik bir hastalık ise anjiyografi yapılmaz.

2.2.7. Klinik Derecelendirme

SAK'da hastanın klinik durumu prognozunu de erlendirmesinde ve tedavinin planlanmasında büyük önem taşır. Bu nedenle hastaların klinik tabloların derecelendirilmesi amacı ile de i ik sınıflamalar yapılmı tır. Günümüzde yaygın olarak kullanılan derecelendirme sistemleri Fisher, Hunt- Hess ve M.G Ya argil tarafından tanımlanmış sınıflandırmalardır(29, 30). Son olarak dünya Nöro irurji federasyonu da bir derecelendirme getirmi tir.

Tablo A: Hunt ve Hess sınıflaması

0	: Rüptüre olmama anevrizma
1	: Aseptomatik veya minimal basıncı ve hafif ense sertli i
1A:	Akut meningeal reaksiyon yok, fakat nörolojik defisiti olanlar
2	: Basıncı, en sertli i var, kranial sinir paralizi dışında nörolojik defisit yok.
3	: Uykuya e ilim, konfzyon veya hafif fokal defisit var.
4	: Stupor orta veya ciddi derecede hemiparezi erken deserebrasyon rijiditesi ve vejetatif bozukluk var.
5	: Deserebrasyon rijiditesi ve derin koma

Tablo B: Fisher sınıflama sistemi (BT'deki kan miktarı)

Gup 1:	Saptanabilen subaraknoid kan yok
Gup 2:	1 mm kalınlıktan daha ince diffüz ya da vertikal tabakalar
Gup 3:	1 mm pıhtı ve/veya "1 mm" vertikal tabaka
Gup 4:	Diffüz SAK ile yada SAK olmaksızın intraserebral vaye intraventriküler pıhtı

(Not:"Vertikal tabaka" interhemisferik fis r, insular sisterna, ambient sisternayı ieren vertikal, subaraknoid mesafeler iindeki kanı ifade eder)

Tablo C: Ya argil Sınıflaması

Evre 0a: Rüptüre olmama anevrizma, nörolojik bozukluk yok

Evre 0b: Rüptüre olmama , fokal bozukluk ile ili kili anevrizma (3.kranial sinir felci gibi)

Evre 1a: SAK geli mi ancak semptomsuz

Evre 1b: SAK'ı takiben, uyanık, oryante, ense sertli i belirtisi yok. Fakat paraparezi, hemiparezi, afazi, sensorial bozukluk, görme alanı kaybı (temporal ve oksipital lezyona ba lı). Kiazmatik görme alanı kaybı olabilir. 3.-4.kranial sinir tutulumuna ait bulgular yok.

Evre 2a: Uyanık, ba a rısı ve ense sertli i belirtileri var

Evre 2b: Grade 2a'ya ek olarak fokal nörolojik defisit var

Evre 3a: Laterji, dezoryantasyon, konfüzyon

Evre 3b: 3a'ya ilave olarak nörolojik defisit var

Evre 4 : Semikomatoz, a rıya yanıt veriyor, fakat ekstansör yanıt geli ebiliyor. Lateralize bozukluklara göre a ve b olarak ayrılır. Ancak, prognostik de eri yok.

Evre 5: Koma. Pupiller 1 1 a yanıt vermiyor. A rıya yanıt yok. Ekstansör postürü var.

2.2.8. Tedavi

Anevrizmalar için en iyi tedavi yöntemi (medikal, cerrahi ya da endovasküler tedavi) hastanın durumuna, yaşı, anevrizmanın yerine ve arterlerin anatomik yapısına, cerrahın yeteneğine ve tecrübesine bağlıdır ve tedaviye olayın seyri de göz önünde bulundurularak karar verilmelidir. Literatürde tam bir fikir birliği olmamasına rağmen, evresi iyi olan kanamalı anevrizmalar için erken (1.-3.gün) ve geç erken (4.-7.gün) cerrahi kliplleme en iyi zamanlama olarak değerlendirilmektedir. Evresi kötü olanlarda ise geç (>7 gün) cerrahi girişim önerilmektedir. Evresi iyi olan hastalarda erken ve geç erken cerrahi girişim arasında mortalite ve morbitide yönünden farklılık görülmezken, geç ameliyat edilenlere göre her iki grupta da prognozun daha iyi olduğu bildirilmiştir(31). Evresi iyi olan hastalara mümkün olan en kısa zamanda müdahale edilmesi tekrar kanamanın (ilk 24 saat % 12-87.1) mortalite ve morbitidesinin azaltacağından doğrudan bir yaklaşım olarak kabul edilmektedir(32).

Düşük ve orta evredeki hastalar erken cerrahi girişimle (ilk 3 gün) düşük mortalite (<%10) ve morbidite oranlarıyla tedavi edilebilirler. Ayrıca anevrizma kliplendikten sonra vazospazmın tedavisi için daha etkin medikal tedavi yöntemleri kullanılabilir. Evresi iyi olan fakat SAK geçirdikten birkaç gün sonra cerrahi girişim için gönderilen vazospazm riski yüksek olan hastaların tedavisinde ise görüş ayrılığı vardır. Bazı yazarlar tekrar kanama riski yönünden hastanın geldiği zaman ameliyatını önerirken, diğerleri SAK tan sonra 12-14 gün beklemenin daha iyi olacağı görüşünü savunmaktadırlar(33).

Endovasküler koil embolizasyon son yıllarda serebral anevrizmaların tedavisinde cerrahi klipllemeye bir alternatif olarak gelişmiştir. İlk kez 1991 yılında Guglielmi tarafından platin koillerin anevrizma içine elektrolitik olarak yerleştirilmesiyle başlayan bu teknikte, özellikle fundus/boyun oranı>2 olan anevrizmalar hacimlerinin maksimum %40' ı kadar koillerle doldurulmakta, tromboz ve enflamasyon etkisiyle tedrici anevrizmal kapama sağlanmaktadır. Bu tekniğin son yıllarda daha da gelişmesi özellikle yaşlı, yüksek tıbbi riskli ve anatomik olarak zorluk arz eden anevrizmalarda cerrahi tedaviye bir alternatif olmasına neden olmuştur. Her ne kadar evresi kötü olan hastalarda yeniden kanama riskini ortadan kaldırmak için tutucu tedaviye bir alternatif olarak endovasküler tedavi önerilse de sonuçlar(34) yaşam süresini arttırdığı ancak hastanın iyileşmesine etkisinin

olmadı nı göstermektedir(34). Evresi iyi olan hastalarda, cerrahi giri im ile endovasküler tedavi sonuçları arasında mortalite ve morbitide yönünden bir farklılık görülmemektedir. Son yıllarda koil embolizasyonu uygulanan hastalarda %16 oranında serebral iskemi belirtilerinin ortaya çıkt ı bildirilmektedir.

3- GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Ara tırmanın Yürütülmesi

Bu klinik çalışmada Ocak 2010 - Nisan 2013 tarihleri arasında Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Acil servisine başvuran spontan subaraknoid kanamalı 131 hastanın dosyaları hastane sisteminden geriye dönük olarak tarandı.

3.2. Ara tırmaya Dahil Edilme Ölçütleri

1- Çeşitli şikayetlerle acil servisimize başvuran acil servisimizde BBT, MRI ve LP ile SAK tanısı konan 18 yaş üstü hastalar.

2- Acil servis tam kan değerleri mevcudiyeti.

3.3. Ara tırmaya Dahil Edilmeme (Hariç Bırakılma) Ölçütleri

1- Travmatik SAK varlığı

2- Cerrahi Operasyon geçirenler

3- İntrakranial Tümör Varlığı

4- Aktif Enfeksiyon varlığı

5- İmmünsüpresif ajan kullanımı

6- Hematolojik hastalığı olan hastalar

7- İnflamatuvar hastalık mevcudiyeti

8- Akut karaciğer ve böbrek hastalığı olanlar

9- Akut metabolik hastalık mevcudiyeti ve

10- Hastane kayıt sisteminden gerekli bilgilere ulaşılamayan hastalar çalışmaktan bırakıldı.

3.4. Veri Toplama Araçları

3.4.1. Subaraknoid Kanama Vaka Veri Formu

Hastaların çalı ma ile ilgili gerekli bilgi ve özelliklerini elde etmek amacıyla ara tırmacı tarafından olu turulmu standart formdur.

Bu formda bulunan parametreler: tarih, hastaların ya 1, cinsiyeti, nabız sayısı, tansiyonu, solunum sayısı, uur durumu, komorbid hastalık (DM, HT), alı kanlıkları (alkol, sigara), hemogram (lökosit, hemolobin, nötrofil, lenfosit, trombosit), koagülasyon (PTZ, APTT, PTZ- NR), tanı (BBT,LP), anevrizma varlı 1, anevrizmanın lokalizasyonu, kanama bölgesi, yapılan tedavi (medikal, cerrahi müdahale) ve sonuç (exitus, sa) idi.

Hastalar sa kalanlar ve ölenler olmak üzere iki gruba ayrıldı. Sa kalanlar ve ölenler arasında mortalite üzerinde etkili olabilece ini dü ündü ümüz ya , cinsiyet, ba vuru ikayeti, vital bulgular, uur durumu (GKS) hastanın mevcut yanda hastalıkları, hastaneye ilk geli teki wbc, nötrofil, lenfosit, trombosit, koagülasyon de erleri, NLO, Ya argil sınıflaması, kanama lokalizasyonu ve tedavileri ara tırıldı.

3.4.2. Hasta Nörolojik De erlendirme

Hastaların yapılan ilk nörolojik muayenelerini GKS, Ya argil subaraknoid kanama sınıflamasına göre de erlendirdik. GKS ve Ya argil'e göre sınıflama tablo D ve tablo E de veri mi tir.

Tablo D . Glasgow Koma Skoru

Göz Açma Skoru	Motor Yanıt Skoru	Verbal Yanıt Skoru
E ₁ - Yok	M ₁ -Yok	V ₁ -Yok
E ₂ - A rılı uyararlara yanıt var	M ₂ -A rılı uyarana kolda ekstansor yanıt	V ₂ -Anlamsız sesler çıkarıyor
E ₃ - Sesli uyararlara yanıt var	M ₃ -A rılı uyarana kolda fleksor yanıt	V ₃ -Uygunsuz verbal yanıt
E ₄ - Spontan açık ve göz kırpma var	M ₄ -A rılı uyarana kolu çekerek yanıt	V ₄ -Konfüzyonel verbal yanıt
	M ₅ -A rılı uyararı elle uzakla tırma çabası	V ₅ -Normal verbal yanıt
	M ₆ -Verbal emirleri yerine getirme	

Tablo E: Ya argil Sınıflaması

Evre 0a: Ruptüre olmama anevrizma, nörolojik bozukluk yok

Evre 0b: Ruptüre olmama , fokal bozukluk ile ili kili anevrizma (3.kranial sinir felci gibi)

Evre 1a: SAK geli mi ancak semptomsuz

Evre 1b: SAK'ı takiben, uyanık, oryante, ense sertli i belirtisi yok. Fakat paraparezi, hemiparezi, afazi, sensorial bozukluk, görme alanı kaybı (temporal ve oksipital lezyona ba lı). Kiazmatik görme alanı kaybı olabilir. 3.-4.kranial sinir tutulumuna ait bulgular yok.

Evre 2a: Uyanık, ba a rısı ve ense sertli i belirtileri var

Evre 2b: Grade 2a'ya ek olarak fokal nörolojik defisit var

Evre 3a: Laterji, dezoryantasyon, konfüzyon

Evre 3b: 3a'ya ilave olarak nörolojik defisit var

Evre 4 : Semikomatoz, a rıya yanıt veriyor, fakat ekstansör yanıt geli ebiliyor. Lateralize bozukluklara göre a ve b olarak ayrılır. Ancak, prognostik de eri yok.

Evre 5 : Koma. Pupiller ı ı a yanıt vermiyor. A rıya yanıt yok. Ekstansör postürü var.

3.4.3. BBT ve BBT Angiografi

Ba a rısı, kusma, baygınlık, u ur kaybı ve koma ile acil servisimize ba vuran ve SAK ön tanısı dü ünülen hastalara BBT planlandı. BBT inceleme i lemleri 64 dedektörlü BT (Brilliance BT cihazı, Philips Medikal Systems, Clevend, Ohio) cihazı ile gerçekleştirildi. SAK tanısı alan hastalara anevrizma varlı ı açısından BBT Angiografi çekildi. BBT Angiografi çekim ba lamadan önce tüm hastalara ön kol veninden 18-20 Gauj (G) ye il bir katater aracılı ı ile damar yolu açıldı. BBT Angiografi incelemesi için 100 mL noniyonik kontrast madde otomatik enjektör yardımı ile 4 mL/sn hızda antekübital venden verildi. Enjeksiyon sonrası serebral arterlerde kontrast madde yo unlu u e ik de ere ula tı ı andan itibaren 20 saniye gecikme ile kesitler alınmaya ba landı.

3.4.4. Lomber Ponksiyon

Subarakanoid kanama tanısı bilgisayarlı beyin tomografisi (BBT) ile konamayan ancak klinik olasılık olarak yüksek olasılıkla SAK dü ünülen hastalara uygulandı. Lomber ponksiyon (LP) hasta oturur ya da lateral dekübit pozisyonda 20

G (sarı) spinal i ne ile L3, L4 spinal aralıktan yapıldı. En az 3 adet tüpe BOS alındı. Mikroskopik olarak ve laboratuvar de erleri incelendi.

3.4.5. Hemogram

Çalı maya dahil edilen hastaların her birinden entekübital venlerden 2.0 ml kadar kan alınıp, kanlar EDTA'lı mor kapaklı tam kan tüplerine alınarak Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil ve Merkez Laboratuvarında Cell-Dyn 3700 cihazıyla ölçülmekte. WBC 4.60- 10.20 K/uL, Hgb 12.2-18.1 g/dL, Nötrofil 2.00-6.90 NULL, Lenfosit 0.600-3.400 NULL, Trombosit 142-424 K/uL referans aralı na sahip.

3.4.5. Koagülasyon

Çalı maya dahil edilen hastaların her birinden entekübital venlerden 2.0 ml kadar kan alınıp, kanlar açık mavi kapaklı sitratlı tüplere alınarak Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil ve Merkez Laboratuvarında Symex CA-1500 cihazıyla ölçülmekte. APTT 25-35 sec, Protrombin Zamanı NR 088-1.22, Protrombin Zamanı PTR 10-14,5 NR referans aralı na sahip.

3.5. statistiksel Analizler

Univariate analizler, kategorik de i kenler için Ki-kare testi (χ^2), sürekli de i kenler için Student's *t* testi kullanılarak yapıldı. Ortalama de erler, Mean \pm SD (Standart Deviation) olarak hesaplandı. $P < 0.05$ de erler istatistiksel olarak önemli kabul edildi.

3.6. Etik Kurul Onayı

Çalı mamız Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurul'unun 24.09.2013 tarih ve 370 sayılı kararı ile onay alınarak hazırlanmı tır

4. BULGULAR

Çalı mamıza Ocak 2010 - Nisan 2013 tarihleri arasında hastanemiz Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı, acil servisine spontan subaraknoid kanama nedeni ile ba vuran ve çalı maya alınma kriterlerine uyan 131(yüzotuzbir) hasta geriye dönük olarak incelendi. Sa kalan 82 ve ölen 49 hasta mevcuttu.

4.1. Hastalarımızın Demografik Özellikleri

Hastaların %53,4'ü (n=70) bayan, %46,6'sı (n=61) erkek idi. Ya ortalaması 52.88 ± 14.79 (18-82 arası) idi. Sa kalan hastalarımızın %53.7'si (n=44) kadın, %46.3'ü (n=38) erkek ve ya ortalamaları 51.78 ± 14.31 idi. Ölen hastalarımızın %53.1'i (n=26) kadın, %46.9'u (n=23) erkek ya ortalamaları 54.76 ± 15.50 idi (Tablo 1). Sa kalan ve ölen hastalarımız arasında ya ve cinsiyet açısından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu.

Tablo 1: Hastalarımızın ya ve cinsiyete göre dağılımı

Demografik Özellik	Sa kalan n=82	Ölen n=49	P
Ya	51.78 ± 14.31	54.76 ± 15.50	0.277
Cinsiyet			
Erkek	38(%46.3)	23(%46.9)	1.000
Kadın	44(%53.7)	26(%53.1)	

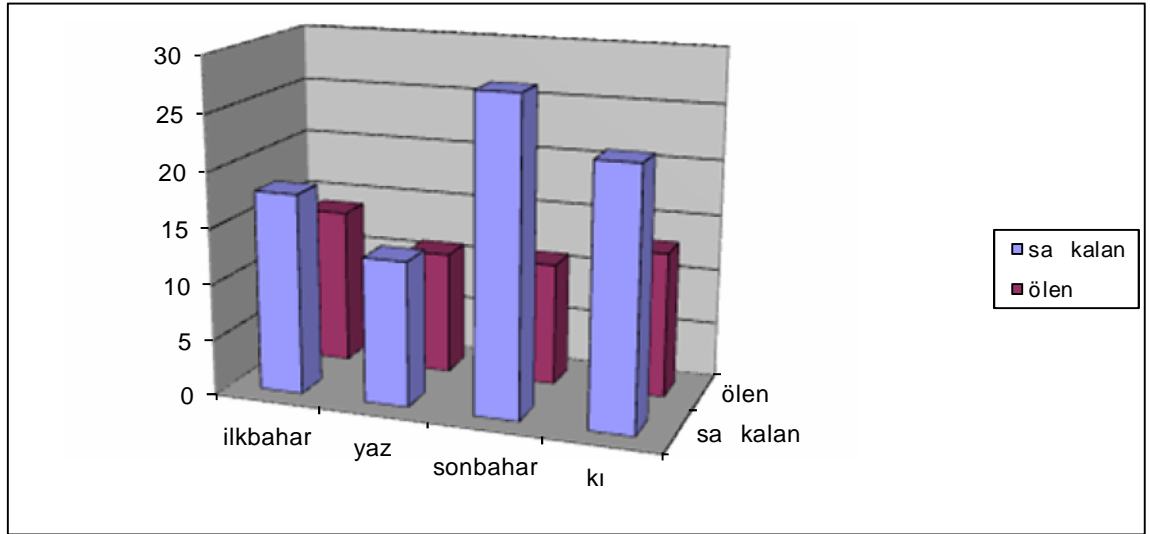
4.2. Hastalarımızın Mevsimlere Göre Dağılımı

Hastalarımızın %24.4'ü (n=32) ilkbahar, %18.3'ü (n=24) yaz, %29.8'i (n=39) sonbahar, %27.5'i (n=36) kış mevsiminde acil servisimize ba vurdu. Sa kalan hastaların %22'si (n=18) ilkbahar, %15.9'u (n=13) yaz, %34.1'i (n=28) sonbahar,

%28'i (n=23) kış mevsiminde acil servisimize başvurdu. Ölen hastaların %28.6'sı (n=14) ilkbahar, %22.4'ü (n=11) yaz, %22.4'ü (n=11) sonbahar, %26.5'i (n=13) kış mevsiminde acil servisimize başvurdu.

Hastalarımızın mevsimlere göre dağılımı grafik 1'de verilmiştir.

Grafik 1: Hastalarımızın mevsimlere göre dağılımı



4.3. Hastalarımızın Başvuru İkayeti ve Muayene Bulgularına Göre Dağılımı

Hastalarımızın % 51.1'i (n=67) baş ağrısı, %32.8'i (n=43) uykusuzluk, %3.8'i (n=5) nöbet ve baygınlık, %12.2'si (n=16) koma ikayeti ile acil servisimize başvurdu. Sağ kalan hastalarımızın %65.9'u (n=54) baş ağrısı, %26.8'i (n=22) uykusuzluk, %6.1'i (n=5) nöbet-baygınlık, %1.2'si (n=1) koma ikayeti ile başvurdu. Ölen hastaların %26.5'i (n=13) baş ağrısı, %42.9'u (n=21) uykusuzluk, %30.6'sı (n=15) koma ikayeti ile başvurdu.

Hastalarımızın muayene bulgularına göre; %42.2'sinde (n=56) ense sertliği, %9.9'unda (n=13) Babinski pozitif, %11.5'inde (n=15) taraf bulgusu mevcuttu. Sağ kalan hastaların %56.1'inde (n=46) ense sertliği, %9.89'unda (n=8) Babinski pozitif, %12.2'sinde (n=10) taraf bulgusu mevcuttu. Ölen hastaların %20.4'ünde (n=10) ense sertliği, %10.2'sinde (n=5) Babinski pozitif, %10.2'inde (n=5) ise taraf bulgusu mevcuttu. Hastalarımızın başvuru ikayeti ve muayene bulgularına göre dağılımını Tablo 2'de verilmiştir. Baş ağrısı mevcudiyeti sağ kalım lehine anlamlı iken, koma ve

ense sertli i mortalite lehine istatistiksel olarak anlamlı saptandı (sırasıyla p <0.001, p <0.001, p <0.001).

Tablo 2: Hastalarımızın ba vuru ikayeti ve muayene bulgularına göre da ılımı

Klinik Özellik	Sa kalan	Ölen	P
	n=82	n=49	
Ba a rısı	54(%65.9)	13(%26.5)	<0.001
uur kaybı	22(%26.8)	21(%42.9)	0.083
Nöbet-Baygınlık	5(%6.1)	--	0.156
Koma	1(%1.2)	15(%30.6)	<0.001
Ense sertli i	46(%56.1)	10(%20.4)	<0.001
Babinski varlı ı	8(%9.89)	5(%10.2)	1.000
Taraf bulgusu	10(%12.2)	5(%10.2)	0.785

4.4. Hastalarımızın Özgeçmi Özelliklerine Göre Da ılımı

Hastalarımızın %38.9'unda (n=51) hipertansiyon, %15.4'ünde (n=20) diyabet, %47,3'ünde (n=62) ilaç kullanımı, %42.7'sinde (n=56) sigara içme, %4,9'unda (n=6) alkol kullanımı mevcuttu. Sa kalan hastaların %29.3'ünde (n=24)) hipertansiyon, %12.3'ünde (n=10) diyabet, %40,2'sinde (n=33) ilaç kullanımı, %40,2'sinde (n=42) sigara içme, %4,6'sında (n=4) alkol kullanımı mevcuttu. Ölen hastaların %55.1'inde (n=27) hipertansiyon, %20.4'ünde (n=10) diyabet, %59,2'sinde (n=29) ilaç kullanımı, %46,9'unda (n=23) sigara içme, %4,1'inde (n=2) alkol kullanımı mevcuttu. Hastalarımızın özgeçmi özellikleri tablo 4'te verilmi tir. Özgeçmi te hipertansiyon mevcudiyeti istatistiksel olarak mortalite lehine anlamlı bulundu(p=0.005).

Tablo 3: Hastalarımızın özgeçmi özellikleri

Özgeçmi özelli i	Sa kalan	Ölen	P
	n=82	n=49	
Hipertansiyon	24(%29.3)	27(%55.1)	0.005
Diyabet	10(%12.3)	10(%20.4)	0.223
laç Kullanımı	33(%40.2)	29(%59.2)	0.047
Sigara	33(%40.2)	23(46.9)	0.471
Alkol	4(%4.6)	2(%4.1)	1.000

4.5. Hastalarımızın BBT'deki SAK Lokalizasyonuna Göre Da ılımı

Hastalarımızın BBT bulgularında %92.4'ünde (n=121) paryetal, %79.4'ünde (n=104) temporal, %34.4'ünde (n=45) oksipital, %36.6'sında (n=48) frontal bölgede kanama mevcuttu. Sa kalan hastaların %92.7'sinde (n=76) paryetal, %73.2'sinde (n=60) temporal, %26.8'inde (n=22) oksipital, %29.4'ünde (n=24) frontal bölgede kanama mevcuttu. Ölen hastaların %91.8'inde (n=45) paryetal, %89.8'inde (n=44) temporal, %46.9'ünde (n=23) oksipital, %49.0'ında (n=24) frontal bölgede kanama mevcuttu. Hastalarımızın BBT'deki SAK lokalizasyonuna göre da ılımı Tablo 3'te verilmi tir. BBT'de temporal, oksipital ve frontal lobda SAK lokalizasyonunun mevcudiyeti mortalite lehine istatistiksel olarak anlamlı bulundu(sırasıyla p;0.026, 0.023, 0.026).

Tablo 4: Hastalarımızın BBT'deki SAK lokalizasyonuna göre da ılımı

BBT'deki SAK lokalizasyon	Sa kalan	Ölen	P
	n=82	n=49	
Parietal	76(%92.7)	45(%91.8)	1.000
Temporal	60(%73.2)	44(%89.8)	0.026
Occipital	22(%26.8)	23(%46.9)	0.023
Frontal	24(%29.4)	24(%49.0)	0.026

4.6. BT Anjiyografi Sonuçlarına Göre Anevrizma Mevcudiyeti Ve

Lokalizasyonuna Göre Da ılımı

Hastalarımızın %74'ünde (n=97) anevrizma mevcut, %26'sında anevrizma yoktu. Sağ kalan hastaların %70.7'sinde anevrizma mevcut, %29.3'ünde (n=24) anevrizma yok. Ölen hastaların %79.6'sında (n=39) anevrizma mevcut, %20.4'ünde (n=10) anevrizma yoktu.

Hastaların %28.2'si (n=37) anterior komminikan arter (ACA), %19.8'inde (n=26) sağ median serebral arter (MCA), %13.7'sinde (n=18) sol MCA, %9.2'sinde (n=12) internal serebral arter, %3.1'inde (n=4) baziller arter, %2.3'ünde (n=3) vertebral arter, %0.8'inde (n=1) posterior serebral arter, %0.8'inde (n=1) posterior serebral arterde anevrizma mevcuttu. Sağ kalan hastaların %22'sinde (n=18) anterior komminikan arter, %20.17'sinde (n=17) sağ MCA, %19.5'inde (n=16) sol MCA, %1.2'sinde (n=1) posterior serebral arter, %2.4'inde (n=2) baziller arter, %8.5'inde (n=7) internal serebral arter, %2.4'ünde (n=2) vertebral arterde anevrizma mevcuttu. Ölen hastaların %38.8'inde (n=19) anterior komminikan arter, %18.4'ünde (n=9) sağ MCA, %4.1'inde (n=2) sol MCA, %4.1'inde (n=2) baziller arter, %10.2'sinde (n=5) internal serebral arter, %2'sinde (n=1) vertebral arter, %2'sinde (n=1) posterior serebral arter anevrizması mevcuttu. BT Anjiyografi sonuçlarına göre anevrizma mevcudiyeti ve lokalizasyonuna göre dağılımı tablo 5'te verilmiştir. Anterior komminikan arterde anevrizma mevcudiyeti mortalite lehine anlamlı iken, sol MCA'da anevrizma mevcudiyeti ise sağ kalım lehine istatistiksel olarak anlamlı bulundu (sırasıyla p; 0.046 ve 0.017).

Tablo 5: BT Anjiyografi sonuçlarına göre anevrizma mevcudiyeti ve lokalizasyonuna göre dağılımı

BT anjiyografi bulgusu	Sa kalan n=82	Ölen n=49	P
Anevrizma			
Var	58(%70.7)	39(%79.6)	0.307
Yok	24(%29.3)	10(%20.4)	
Anterior Komminikan Arter	18(%22.0)	19(%38.8)	0.046
Sa MCA	17(%20.17)	9(%18.4)	0.823
Sol MCA	16(%19.5)	2(%4.1)	0.017
nternal Cerebral Arter	7(%8.5)	5(%10.2)	0.762
Baziller Arter	2(%2.4)	2(%4.1)	0.630
Vertebral Arter	2(%2.4)	1(%2.0)	1.000
Posterior Komminikan Arter	1(%1.2)	--	1.000
Posterior Cerebral Arter	--	1(%2.0)	0.374

4.7. Hastalarımızın Yaşargil Evrelendirmesine Ve Uygulanan Tedaviye Göre Dağılımı

Hastalarımızın Yaşargil sınıflamasına göre %4.6'sı (n=6) Evre 1a, %3.1'i (n=4) Evre 1b, %37.4'ü (n=49) Evre 2a, %7.6'sı (n=10) Evre 2b, %12.2'si (n=16) Evre 3a, %13.7'si (n=18) Evre 3b, %8.4'ü (n=11) Evre 4, %12.2'si (n=16) Evre 5 olarak değerlendirildi. Sa kalan hastaların %7.3'ü (n=6) Evre 1a, %3.7'si (n=4) Evre 1b, %47.6'sı (n=40) Evre 2a, %9.8'i (n=8) Evre 2b, %17.1'i (n=14) Evre 3a, %6.1'i (n=5) Evre 3b, %4.9'u (n=4) Evre 4, %2.4'ü (n=2) Evre 5 idi. Ölen hastaların %2'si

(n=1) Evre 1b, %20.4'ü (n=10) Evre 2a, %4.1'i (n=2) Evre 2b, %4.1'i (n=2) Evre 3a, %26.5'i (n=13) Evre 3b, %14.3'ü (n=7) Evre 4, %28.6'sı (n=14) Evre 5 idi. Ya argil sınıflamasına göre Evre 2a olan hastalar sağ kalım lehine istatistiksel olarak anlamlı bulunurken, Evre 3b ve Evre 5 olan hastalar mortalite lehine anlamlı bulundu (sırasıyla p; 0.030, 0.002, <0.001).

Hastalarımızın %58.8'ine (n=77) cerrahi tedavi, %41.2'sine (n=54) medikal tedavi uygulandı. Sağ kalan hastalarımızın %58.5'ine (n=48) cerrahi, %41.5'ine (n=34) medikal tedavi uygulandı. Ölen hastalarımızın %59.2'sine (n=29) cerrahi, %40.8'ine (n=20) medikal tedavi uygulandı. Uygulanan tedavinin mortalite üzerine istatistiksel olarak anlamlı bir etkisi bulunmamakta. Hastalarımızın Ya argil evrelelendirmesine ve uygulanan tedaviye göre dağılımı tablo 6'da verilmiştir.

Tablo 6: Hastalarımızın Ya argil evrelelendirmesine ve uygulanan tedaviye göre dağılımı

	Sa kalan n=82	Ölen N=49	P
Ya argil Evreleme			
Evre 1a	6(%7.3)	--	0.083
Evre 1b	3(%3.7)	1(%2.0)	1.000
Evre 2a	40(%47.6)	10(%20.4)	0.003
Evre 2b	8(%9.8)	2(%4.1)	0.320
Evre 3a	14(%17.1)	2(%4.1)	0.030
Evre 3b	5(%6.1)	13(%26.5)	0.002
Evre 4	4(%4.9)	7(%14.3)	0.100
Evre 5	2(%2.4)	14(%28.6)	<0.001
Tedavi			
Cerrahi	48(%58.5)	29(%59.2)	1.000
Medikal	34(%41.5)	20(%40.8)	

4.8. Hastalarımızın Vital Bulgularına Göre Da ılımı

Hastalarımızın vital bulgularına (TA, ate , nabız, solunum sayısı) göre de erlendirilmesinde; tansiyon ve ate in mortalite üzerine istatistiksel olarak anlamlı bir etkisi bulunmadı. Nabız sa kalan hastalarda 76.93 ± 10.87 vuru/dak ölen hastalarda 84.31 ± 16.03 vuru/dak. Solunum sayısı sa kalan hastalarda 13.67 ± 1.28 adet/dak ölen hastalarda 15.14 ± 3.51 adet/dak. Nabız ve solunum sayısının mortalite üzerine etkisi istatistiksel olarak anlamlı bulundu (sırasıyla p; 0.006 0.007). Hastalarımızın vital bulgularına göre da ılımı gösteren tablo 7’de verilmi tir.

Tablo 7: Hastalarımızın vital bulgularına göre da ılımı

Vital Bulgu	Sa kalan n=82	Ölen n=49	p
Sistolik Kan Basıncı (mmHg;Mean±SD)	150.85±29.02	150.82±30.60	0.995
Diyastolik Kan Basıncı (mmHg;Mean±SD)	92.20±18.25	92.47±18.84	0.935
Ate (⁰ C;Mean±SD)	36.79±0.47	36.51±2.94	0.512
Nabız (vuru/dak;Mean±SD)	76.93±10.87	84.31±16.03	0.006
Solunum Sayısı (adet/dak;Mean±SD)	13.67±1.28	15.14±3.51	0.007

4.9. Hastalarımızın Tam Kan Sonuçlarına Göre Da ılımı

Hastalarımızın tam kan sayımında lökosit, hemoglobin, nötrofil, lenfosit, nötrofil/lenfosit oranını çalı tık. Ortalama lökosit sayısı sa kalan hastalarda 11.97 ± 3.88 K/uL, ölen hastalarda 18.16 ± 5.80 K/uL idi. Hemoglobin sa kalan hastalarda 13.34 ± 2.00 g/dL, ölen hastalarda 13.92 ± 1.85 g/dL idi. Nötrofil sa kalan hastalarda 9.53 ± 3.89 NULL ölen hastalarda 16.02 ± 5.11 NULL idi. Lenfosit sa kalan

hastalarda 1.73 ± 0.93 NULL ölen hastalarda 1.27 ± 0.66 NULL idi. NLO sa kalan hastalarda 7.71 ± 6.59 ölen hastalarda 16.23 ± 12.68 idi. Hemoglobin de erinin mortalite üzerine istatistiksel olarak anlamlı bir etkisi bulunmadı. Lenfosit de erinin yüksek olmasının istatistiksel olarak sa kalım üzerine etkisi anlamlı bulundu ($p=0.001$). Lökosit, nötrofil ve NLR de erlerinin yüksek olması mortalite üzerine etkisi istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p de eri hepsinde <0.001). Hastalarımızın tam kan sonuçlarına göre da ılımı tablo 8’de verilmi tir.

Tablo 8: Hastalarımızın tam kan sonuçlarına göre da ılımı

Parametre	Sa kalan n=82	Ölen n=49	P
Lökosit (K/uL;Mean±SD)	11.97±3.88	18.16±5.80	<0.001
Hemoglobin (g/dL;Mean±SD)	13.34±2.00	13.92±1.85	0.098
Nötrofil (NULL;Mean±SD)	9.53±3.89	16.02±5.11	<0.001
Lenfosit (NULL;Mean±SD)	1.73±0.93	1.27±0.66	0.001
NLR (Mean±SD)	7.71±6.59	16.23±12.68	<0.001

4.10. Hastalarımızın Kanama Paneli Sonuçlarına Göre Da ılımı

Hastalarımızın kanama panelinde trombosit, PTZ, aPTT, INR de erlerini çalı tık. Trombosit sa kalan hastalarda 264.43 ± 76.36 K/uL, ölen hastalarda 273.49 ± 85.35 K/uL, PTZ sa kalan hastalarda 12.31 ± 3.09 INR, ölen hastalarda 12.68 ± 1.46 INR, aPTT sa kalan hastalarda 22.78 ± 5.54 sec, ölen hastalarda 24.53 ± 5.16 sec, INR sa kalan hastalarda 1.09 ± 0.46 , ölen hastalarda 1.12 ± 0.21 olarak ölçüldü. Hastalarımızın

kanama panelinin (trombosit, PTZ, aPTT, INR) mortalite üzerine istatistiksel olarak anlamlı etkisi bulunmadı. Hastalarımızın kanama paneli sonuçlarına göre dağılımı tablo 9’da verilmiştir.

Tablo 9: Hastalarımızın kanama paneli sonuçlarına göre dağılımı

Parametre	Sa kalan n=82	Ölen n=49	P
Trombosit(K/uL;Mean±SD)	264.43±76.36	273.49±85.35	0.543
PTZ (NR;Mean±SD)	12.31±3.09	12.68±1.46	0.359
aPTT (sec;Mean±SD)	22.78±5.54	24.53±5.16	0.071
INR (Mean±SD)	1.09±0.46	1.12±0.21	0.590

4.11. Hastalarımızın Koma Skorları Sonuçlarına Göre Dağılımı

Hastalarımızı nörolojik olarak Yaşar ve GKS’na göre değerlendirildik. Yaşar’a göre sa kalan hastalarda 3.73±1.61, ölen hastalarda 5.90±1.92 idi. GKS’na göre sa kalan hastalarda 13.29±2.75 ölen hastalarda 8.33±4.53 idi. Hastalarımızın koma skorlarına sonuçlarına göre dağılımı tablo 10’da verilmiştir.

Hastalarımızın başvuru sırasındaki nörolojik değerlendirmesinde; Yaşar ve GKS’na göre mortalite üzerine etkisi istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p:<0.001, p:<0.001). Hastalarımızın koma skorlarına sonuçlarına göre dağılımı tablo 10’da verilmiştir.

Tablo 10: Hastalarımızın koma skorlarına sonuçlarına göre dağılımı

Koma Skoru	Sa kalan n=82	Ölen n=49	P
Yaşar(Mean±SD)	3.73±1.61	5.90±1.92	<0.001
GKS (Mean±SD)	13.29±2.75	8.33±4.53	<0.001

5. TARTI MA

Beyinde subaraknoid mesafe içerisine genellikle arteryel nadiren de venöz nedenlere ba lı olarak meydana gelen kanamaya subaraknoid kanama (SAK) denilmektedir(1, 2). SAK tım serebrovasküler hastalıkların küçük bir bölümünü (%5-7) olu turmasına kar ın, mortalite ve morbidite potansiyelinin yüksekli i nedeniyle her zaman dikkat edilmesi gereken bir hastalıktır. Subaraknoid hemoraji sonrası 1. ayda olguların % 50'si kaybedilir ve hayatta kalanların en az yarısı kalıcı özürlülük gösterir. Subaraknoid hemoraji sonrası çe itli semptom ve klinik durumlar ortaya çıkmaktadır(6). SAK'da mortalite üzerine etkili çe itli faktörler bulunmaktadır. Bunlar ya , ba vuru ikayeti, anevrizma lokalizasyonu, hastanın nörolojik durumu, komorbid hastalık varlı ı. Aterosklerozun bütün evrelerinde, enflamatuvar sürecin önemli bir rol oynadı ı bilinmektedir(7). Daha önceki çalı malarda vasküler anevrizmaların olu umunda temel komponent olarak enflamasyonun tespit edilmesi SAK'da mortalitede enflamasyonun rol alıp almadı ı sorusunu gündeme getirmi tir(8). Biz de çalı mamızda enflamasyonun SAK'da mortalite üzerine etkisini ara tırmak amacıyla hastalarımızda tam kanda NLO oranı çalı tık.

SAK her ya ta görülebildi i gibi ileri ya larda daha sık görülür. SAK'ın özellikle en sık olarak 40-60 ya ları arasında görüldü ü belirtilmi (35, 36). Binatlı ve ark. 273 vakalık ve lhan ve ark. yaptı ı 328 vakalık retrospektif çalı mada SAK 40-60 ya ları arasında sık görülmü tür(37). Bizim alı mamızda da hastalarımızın ya ortalaması literatürle uyumlu bulundu.

Literatürde ya ile SAK'ın prognozu arasındaki ili kiyi irdeleyen birbiri ile eli kili çalı malar mevcuttur. Bazı serilerde ileri ya ın SAK'ın prognozunu kötü yönde etkileyen en önemli faktörlerden biri oldu u bildirilmi tir(38). nagawa ve ark.

yaptı ı 299 hastalık bir çalı mada mortalite oranı 60 ya altında %29 iken, 60-70 ya arasında %33, 70 ya üzerinde %55 olarak bildirilmi tir(19). Bu çalı madan farklı olarak Wang ve ark. yaptı ı 172 vakalık çalı mada ise sa kalanların ya ortalaması 47.8±11.2 ölenlerin ya ortalaması 45.1±12.2 olarak bildirilmi ve ya ın mortalite üzerine istatistiksel etkisi bulunmamı tır(39). Bizim çalı mamızda da Wang ve ark. yapımı oldu u çalı ma ile uyumlu olarak bulundu.

Literatürde SAK'ın kadınlarda daha sık görüldü ü belirtilmi tir. Binatlı ve ark. yaptı ı çalı mada %54,9, lhan ve ark. yaptı ı çalı mada hastaların %54,6'sı kadın olarak belirtilmi tir(37, 40). Çalı mamızda SAK'ın erkek ve kadınlarda görölme sıklı ı açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olmasa da literatürle uyumlu olarak kadınlarda daha sık görüldü.

SAK mevsimsel olarak gözlenen insidans farkı genellikle meteorolojik belirleyicileri ve onların da etkilendi i fizyolojik süreçler ile açıklanabilir. So uk havalarda dü ük sıcaklıklar periferik vazokonstrüksiyon yol açar. Vazokonstrüksiyon sonucu kan basıncı artı ı olur. Bu da damar duvarında deformasyon ve anevrizmaya yol açar(41, 42).

Steenhuijsen ve ark. yaptı ı çalı mada kı aylarında SAK daha sık görülürken, Binatlı ve ark. ile lhan ve ark. yaptı ı çalı malarda en sık sonbahar mevsiminde görüldü ü belirtilmi tir(37, 40, 41). Bizim çalı mamızda da mortalite üzerine istatistiksel olarak mevsimlerin anlamlı bir etkisi bulunmamakla beraber, en sık sonbaharda ve ikinci sıklıkta kı mevsiminde görüldü.

Subaraknoid kanamanın ba langıcı oldukça klasiktir. Yüksek basınç altındaki kanın subaraknoid aralı a hızla yayılması ile ani ba langıçlı ve iddetli ba a rısı ortaya çıkar. Bu ba a rısının anevrizma domunun geni lemesi veya anevrizma duvarı içerisine küçük kanamalar nedeniyle olu tu u bildirilmektedir(43, 44). Hastaların bir kısmında ba a rısını izleyen kısa süreli bilinç yitimi olur. Ani olarak geli ip aynı düzeyde kalabilir, giderek düzelebilir veya daha da bozulabilir.

Serilerde SAK'ın en sık ba vuru ikayeti ba a rısı olarak belirtilmi . Hastaların ba vuru sırasında uur durumu hastanın prognozunu belirleyen önemli etken oldu u belirtilmi tir(45-47). lhan ve ark. yaptı ı çalı mada hastaların %70.2'si, Binatlı ve

ark. yaptı ı çalı mada hastaların %63,4'ü ba a rısı ile ba vurma tur(37, 40). Ero lu ve ark. Yaptı ı 104 vakalık çalı mada hastaların 61 tanesi uur kaybı ile ba vurma . uur kaybıyla ba vuran hastaların 29 (%47.3) tanesi ölmü , uur kaybı mortalite üzerine istatistiksel olarak anlamlı bulunmu tur(48). Binatlı ve ark. yaptı ı 273 vakalık çalı mada hastaların %45,4'ünde (n=124) ense sertli i pozitif bulunmu ve bu hastaların 67'si ölmü . Ense serli i mortalite üzerine anlamlı bulunmu (40). Çalı mamızda hastalarımızın ba vuru ikayeti olarak literatürler ile uyumlu olarak en sık ba a rısı ikayeti ile acil servisimize ba vurdu u gözlemlendi. Ba a rısı ikayeti ile ba vuran hastalarımız sa kalım lehine istatistiksel olarak anlamlı iken uuru kapalı olan ve ense sertli i pozitif olan hastaların mortalite oranları istatistiksel olarak literatürle uyumlu olarak anlamlı bulundu.

SAK için risk faktörleri, hipertansiyon, sigara, oral kontraseptif kullanımı, diabetes mellitus, a rı alkol kullanımı, kan basıncındaki diürnal de i iklikler, ailede SAK veya anevrizma öyküsü, genetik bozukluk, gebelik, ileri ya , kokain kullanımıdır(49, 50).

Binatlı ve ark. yaptı ı 273 vakalık çalı mada hastaların %44'ünde HT, %8.7'sinde DM öyküsü , %52,1 sigara kullanımı, %6 alkol kullanımı mevcut(40). lhan ve arkadaş larının yaptı ı 328 vakalık çalı mada hastaların %26.8'inde HT, %2,43'ünde DM öyküsü mevcuttu(37). Binatlı ve ark. yaptı ı 273 vakalık çalı mada 170 hastada HT tespit edilmi tir, HT öyküsü olan hastaların 55 tanesi (%32.3) ölmü tür. HT'nin mortalite üzerine etkisi anlamlı bulunmu tur(40). Bizim çalı mamızda da literatürle uyumlu olarak hastaların özgeçmi inde en sık hipertansiyon, sigara içme öyküsü mevcuttu. Hastaların özgeçmi inde olan hastalıklardan DM, sigara ve alkol kullanımı istatistiksel olarak mortalite üzerine anlamlı bir etkisi bulunmazken, HT öyküsü mevcudiyeti mortalite üzerine etkisi literatürle uyumlu olarak anlamlı bulundu

Ba langıçta çekilmi olan BBT sonuçları prognoz için bilgi verir. BBT sonuçları hastanın klini i ile paralel olup, tomografilerde hidrosefali, kitle etkisi yapan kanama, intraserebral hematoma, intraventricüler kanama veya yaygın subaraknoid kanama bulguları ta rıyan olgularda prognoz normal veya lokal subaraknoid kanama bulgusu ta rıyanlara oranla kötüdür(15). Kutluhan ve ark. yaptı ı 91 vakalık çalı mada BT

bulgularıyla ölüm oranı arasındaki ilişki araştırılmış , kanama lokalizasyon ve lateralizasyonunun ölüm üzerine etkisi olmadığı görülmüştür(51). Bizim çalışmamızda ise literatürden farklı olarak BBT’de temporal, oksipital ve frontal lobda SAK lokalizasyonunun mevcudiyeti mortalite lehine istatistiksel olarak anlamlı bulundu.

Subaraknoid kanamalı olguların en önde gelen nedeni intrakranial anevrizmalar olup toplumun %2’sinde mevcuttur. Anevrizma rüptürüne bağlı olmayan subaraknoid hemoraji grubunda prognoz daha iyi olup, yeni bir kanama daha az sıklıktadır. Anevrizmanın yerleşim yeri ve boyutu prognozda büyük ölçüde önem göstermektedir(52, 53).

İhan ve ark. yaptığı çalışmada 328 vakalıklı çalışmada hastaların %83,1’inde (n=274) anevrizma tespit edilmiştir. Hastaların %32’sinde ACA, %18.3’ünde MCA bifürkasyonu, %16,1’inde MCA, %9.12’inde CA anevrizması tespit edilmiştir(37). Kim ve ark. yaptığı 121 vakalıklı bir çalışmada %39,6’ da ACA, %23.1’de MCA, %33,1 hastada ICA anevrizması tespit edilmiştir(54). Bizim çalışmamızda da literatürle uyumlu olarak hastaların %74’ünde anevrizma mevcut olup anevrizma lokalizasyonu olarak en sık ACA’de %28.2’si anevrizma tespit edildi.

Çalışmamızda anevrizma mevcudiyetinin istatistiksel olarak mortalite üzerine anlamlı bir etkisi bulunmadı. Sol MCA’da anevrizma varlığı sağ kalım lehine istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Canbaz ve arkadaşlarının yaptığı 251 vakalıklı çalışmada anevrizma lokalizasyonunun mortalite üzerine etkisi araştırılmış . En sık ACA’de anevrizma tespit edilen hastalar (%22.8’inde) mortal seyretmiştir(55). Bizim çalışmamızda da literatürle uyumlu olarak ACA’de anevrizma mevcudiyeti mortalite üzerine istatistiksel olarak anlamlı bulundu.

SAK’da hastanın klinik durumu prognozunu belirlemede ve tedavinin planlanmasında büyük önem taşır. Bu nedenle hastaların klinik tablolarını derecelendirilmesi amacıyla ile de iki sınıflamalar yapılmıştır. Günümüzde yaygın olarak kullanılan derecelendirme sistemleri Fisher, Hunt-Hess ve M.G. Yaargil tarafından tanımlanmış sınıflandırmalardır(29, 30).

İhan ve ark. yaptığı 328 vakalık çalışmada hastaların başvuru sırasında 146 olgu (% 44,5), Binatlı ve ark. yaptığı 273 vakalık çalışmada da hastaların %45,4'ü Ya argil'e göre sınıflandırmasında evre IIA olarak değerlendirilmiştir(37, 40). Bizim çalışmamızda da literatürle uyumlu olarak hastalarımızın %37,4'ü evre IIA idi. Hastalarımızın başvuru sırasında Ya argil sınıflamasına göre evre IIA olan hastalar sağ kalım lehine istatistiksel olarak anlamlı bulunurken, evre IIIB ve evre V olan hastalar mortalite lehine anlamlı bulundu.

Anevrizmalar için en iyi tedavi yöntemi (medikal, cerrahi ya da endovasküler tedavi) hastanın durumuna, yaşına, anevrizmanın yerine ve arterlerin anatomik yapısına, cerrahın yeteneğine ve tecrübesine bağlıdır ve tedaviye olayın seyri de göz önünde bulundurularak karar verilmelidir. Serilerde tam bir fikir birliği olmamasına rağmen, evresi iyi olan kanamalı anevrizmalar için erken (1.-3.gün) ve geç erken (4.-7.gün) cerrahi kliplleme en iyi zamanlama olarak değerlendirilmektedir. Evresi kötü olanlarda ise geç (>7 gün) cerrahi girişim önerilmektedir. Evresi iyi olan hastalarda erken ve geç erken cerrahi girişim arasında mortalite ve morbidite yönünden farklılık görülmezken, geç ameliyat edilenlere göre her iki grupta da prognozun daha iyi olduğu bildirilmiştir(31). Wang ve arkadaşlarının yaptığı 172 vakalık çalışmada sağ kalan hastaların %53,2'sine ölen hastaların %56,3'üne cerrahi uygulanmıştır. Tedavinin mortalite üzerine istatistiksel olarak anlamlı bir etkisi bulunmamıştır(39). Bizim çalışmamızda hastalarımızın %58,8'ine cerrahi tedavi, %41,2'sine medikal tedavi uygulandı. Literatürle uyumlu olarak tedavinin mortalite üzerine etkisi istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı.

24-36 saat içinde hemorajiye bağlı menenjial enflamasyonun etkisi ile hastaların ateşi yükselir. Terleme, kusma, titreme, kalp atım hızındaki değişiklikler, hipotalamik düzenleyici mekanizmaların bozukluğuna bağlıdır. Aşırı ve hipotalamik bozukluk ileri düzeyde tahikardiye neden olurken intrakranial basıncın artışı ile de bradikardi gelişebilir. Hastalarda geçici arteriyel hipertansiyon ortaya çıkabilir(16). Wang ve ark. yaptığı 172 vakalık çalışmada sistolik kan basıncı sağ kalan hastalarda 131.2 ± 24.0 mmHg ölen hastalarda 136.3 ± 19.3 mmHg, diastolik kan basıncı sağ kalan hastalarda 80.5 ± 14.3 mmHg ölen hastalarda 85.6 ± 10.8 mmHg bulundu. Başvuru sırasında tansiyon değerlerinin mortalite üzerine etkisi anlamlı bulunmamıştır(39). Bizim

çalı mamızda da literatürle uyumlu olarak tansiyon de erleri mortalite üzerine etkili de il iken nabız ve solunum sayısının mortalite üzerine etkili oldu u saptandı.

Beyaz küre sayısı, nötrofil, lenfosit sayısı ve nötrofil/lenfosit oranı sistemik enflamasyonun birer belirteçidirler. NLO son zamanlarda birçok çalı mada tanıtılan ve kullanılan basit ve dü ük maliyetli enflamatuvar bir belirteçtir. Subaraknoid mesafede bulunan kan ilk 48 saatte enflamatuvar reaksiyona yol açarak ortama artımı oranda nötrofil ve makrofaj göçüne sebep olur(13). Daha önce literatürde Subaraknoid kanamada NLO'nın mortalite üzerine etkisi ile ilgili çalı ma bulunmamaktadır. NLO'nın inme sonucu ve koroner bypass greft cerrahisi sonucu mortalite üzerine etkisini ara tıran çalı malar olmu tur (56, 57).

Gökhan ve ark. yaptı ı 868 vakalık çalı mada inme ve transiskemik atakta NLO'nın mortalite üzerine etkisi ara tırılmı . Sa kalan 775 ölen 93 hasta tespit edilmi tir. Nötrofil sayımı sa kalan hastalarda 6.20 ± 2.28 ölen hastalarda 8.77 ± 2.83 , lenfosit sayımı sa kalan hastalarda 1.87 ± 0.78 ölen hastalarda 1.22 ± 0.73 , NLO sa kalan hastalarda 3.97 ± 2.36 ölen hastalarda 9.92 ± 6.32 bulunmu tur. Nötrofil, lenfosit ve NLO mortalite üzerine etkisi anlamlı bulunmu tur (56). Ba ka bir çalı mada da Ünal ve ark. koroner bypass greft cerrahisi sonrası NLO'nın mortaliteye etkisini ara tırmı . 210 vakalık çalı mada hastaların 202 sa kalmı , 8'i ölmü . NLO sa kalan hastalarda 2.68 ± 1.33 ölen hastalarda 3.67 ± 1.69 olarak tespit edilmi . NLO oranı mortalite üzerine anlamlı bulunmu tur(57). Bizim çalı mamızda da lökosit, nötrofil ve NLO yüksekli inin mortalite üzerine etkisi literatürle uyumlu olarak anlamlı bulundu. NLO spontan subaraknoid kanamada kısa süreli prognoz ve mortaliteyi tahmin etmek için di er parametrelere göre daha basit, kolay ve ucuz bir parametre olarak kullanılabilir.

Bir anevrizma yırtılması sonucu subaraknoidal aralı a hızla geçen kanın iddetine göre, a ır ve ani bir klinik tablo ile mortalite riski artar. Hastaların prognozunun belirlenmesinde en önemli faktörlerden biri de ba vuru sırasında hastanın nörolojik muayene ve uur durumudur(kaynak ekle). Binatlı ve ark. yaptı ı 273 vakalık çalı mada ölen 67 hastanın (%24,5) incelenmesinde, ba vuru anındaki GKS'ları; 30 olguda (%44,8) 8 ve altı, 23 olguda (%34,3) 9-12 arası, 14 olguda (%20,9) 13 ve üzeri oldu u görülmü tür(40). GKS'u dü ük olanlarda mortalite oranı yüksek

bulunmu . Çalı mamızda da literatürle uyumlu olarak GKS'unun dü ük olması istatistiksel olarak mortalite üzerine etkisi anlamlı bulundu.

6. SONUÇ

1. 131 hastamızın 82'si sağ kalmı 49'u ölmü tür.
2. SAK en sık 40-60 yaşları arasında görülmü tür. Yaşın mortalite üzerine etkisi anlamlı bulunmamı tır.
3. SAK bayanlarda daha sık görülmü tür. Cinsiyetin mortaliteye etkisi bulunmamı tır.
4. SAK'ya sonbahar mevsiminde daha sık rastlanmı tır.
5. En sık baş vuru şikayeti baş ağrısı idi. Baş vuru sırasında nörolojik durumu kötü olan hastalar mortal seyretmi tir.
6. Hastaların öyküsünde HT olması SAK görülme sıklığı nı ve mortaliteyi arttırdı ı tespit edilmi tir.
7. SAK'da ACA anevrizması en sık görülen ve mortal seyreden anevrizma olarak tespit edildi
8. Tam kanda NLO yüksekliği mortalite lehine anlamlı bulunmu tur. NLO spontan subaraknoid kanamada kısa süreli prognoz ve mortaliteyi tahmin etmek için di er parametrelere göre daha basit, kolay ve ucuz bir parametre olarak kullanılabilir

KAYNAKLAR

1. Adams HP, Jr., Jergenson DD, Kassell NF, Sahs AL. Pitfalls in the recognition of subarachnoid hemorrhage. JAMA : the journal of the American Medical Association. 1980;244(8):794-6. Epub 1980/08/22.
2. Ali MJ, Bendok BR, Tawk RG, Getch CC, Batjer HH. Trapping and revascularization for a dissecting aneurysm of the proximal posteroinferior cerebellar artery: technical case report and review of the literature. Neurosurgery. 2002;51(1):258-62; discussion 62-3. Epub 2002/08/17.
3. Biller J, Godersky JC, Adams HP, Jr. Management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Stroke; a journal of cerebral circulation. 1988;19(10):1300-5. Epub 1988/10/01.
4. K. K. Serebrovasküler hastalıklar. Bornova, İzmir: Ege Üniversitesi Matbaası. 1975.
5. Sacco RL, Wolf PA, Bharucha NE, Meeks SL, Kannel WB, Charette LJ, et al. Subarachnoid and intracerebral hemorrhage: natural history, prognosis, and precursive factors in the Framingham Study. Neurology. 1984;34(7):847-54. Epub 1984/07/01.
6. Saveland H SB, Ljunggren B. Outcome evaluation following SAH. Journal of neurosurgery. 1986;4:191-195.
7. Libby P RP, Maseri A. Inflammation and atherosclerosis. Circulation. 2002;105:1135-43.
8. Brophy CM RJ, Smith GJ, Tilson MD. The role of inflammation in nonspecific abdominal aortic aneurysm disease. Ann Vasc Surg. 1991;5:229-33.
9. Bahar S TK. Subaraknoid kanama. II Mezuniyet sonrası uygulamalı eğitim kursları Nöroloji, İstanbul Tıp Fakültesi. 1987;143-159.
10. R H. SAH. In Vinken PJ and Bruyn GW (Eds). Handbook of clinical neurology, North Holland Publishing Co, Netherlands. 1975;68-204.
11. Kissela BM SL, Wood D, et al. Subaracnoid hemorrhage: Apreventable disease with a heritable component. Stroke; a journal of cerebral circulation. 2002;33:1321-1326.
12. Kocaeli H KE. Subaraknoid kanama: Anevrizmalar. Nörobilimde Bugün 1. 2003;1-6.
13. RM P. Delayed serebral vasospasm and nitric oxide: review, new hypothesis, and proposed treatment. Pharmacol Ther 105 (1). 2005;23-56.
14. Hizdra A VM, Van Gizn M, Van Crevel H. Respiratory arrest in Subarachnoid hemorrhage. Neurology. 1984;34:1501-1503.
15. YILMAZ DM. Spontan subaraknoid kanama ve sonrası gelişen Vazospazm ve geç iskemik defisitte serum ve beyin omurilik sıvısında sitokin düzeylerinin araştırılması. Uzmanlık Tezi. 2005;8.
16. Millikon CH MF, Easton JD. Philadelphia:lea and febier. Stroke; a journal of cerebral circulation. 1987;171-187.
17. K. K. İntrakranial kanamalarda klinik bulgular. EdÖzdamar N, Ayın kitabı 43, İntrakranial kanamalar İzmir, Ege Üniversitesi Matbaası. 1985;5-25.
18. CG. D. Managements of cerebral aneurysms. Stroke; a journal of cerebral circulation. 1981;12: 273-283.
19. Inagawa T YM, Kamiya K, Ogasawara H. Management of elderly patients with aneurmal subarachnoid hemorrhage. Journal of neurosurgery. 1988;69: 332-9.
20. Adams HP Jr KN, Turner JC. Usefulness of computed tomography in predicting outcome after aneurysmal SAH. Apreliminary report of the cooperative aneurysm study. Neurology. 1985;35:1263-1267.
21. E. T. Clinicopathological Sturdy of Serebral aneurysms. Origin, rupture, repair and growth. Journal of neurosurgery. 1978;48:505-514.

22. Lougheed WM BH. Lesions producing spontaneous hemorrhage. In Youmans JR (Ed) *Neurological Surgery*, Toronto:WB Saunders Co. 1973;709-723.
23. Long streth WT KT, Yerby MS, Van Bell G. Risk factors for subarachnoid hemorrhage. *Stroke; a journal of cerebral circulation*. 1985;16:377-384.
24. GP. D. Lumbar puncture in spontaneous Subarachnoid hemorrhage. *Neurosurg Psychiatry*. 1990;53:365-372.
25. Bilge T KU, Özden B, Tolun R, Ünal F. Subaraknoid kanamanın teşhis ve değerlendirilmesinde bilgisayarlı tomoğrafinin değeri. *Nöroloji, Nöroşirurji, Psikiyatri Dergisi*. 1986(1):173-7.
26. Handa J NJ, All 3, Handa H. Computed tomography with giant intracranial aneurysms. *Surgical neurology international*. 1978;9:257-263.
27. Yamamoto I HM, Ogura K, Suzuki Y, Nakane I, Kageyama N. Early operation for ruptured intracranial aneurysms. Comparative study with computed tomography. *Neurosurgery*. 1983;2:169-173.
28. Venmeulen M VGM. The diagnosis of Subarachnoid hemorrhage. *J Neurol, Neurosurg Psychiatry*. 1990;53:365-372.
29. MG. Y. *Microneurosurgery*. George Thieme Verlag Stuttgart.: 1984.
30. Hunt WE HR. Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. *J Neurosurg*. 1968;28:14-20.
31. de Gans K ND, Rinkel GJ, et al. Timing of aneurysm surgery in Subaracnoidal hemorrhage:A systemic review of the literature. *Neurosurgery*. 2002;50:336-342.
32. HS LJaK. Ultra early surgery for subaracnoid hemorrhage:outcomes for a consecutive series of 391 patients not selected by grade or age. *Journal of neurosurgery*. 2002;250-258(97).
33. JJ HRaM. *Cerebrovascular surgery:Past,present and future*. *Neurosurgery*. 2000;1007-1033(47).
34. İnamasu J NY, Saito R, et al. Endovascular treatment for poorest-grade subaracnoid hemorrhage in the acut stage:Has the outcome been improved? *Neurosurgery*. 2002;1199-1206(50).
35. Devkota UP, Aryal KR. Result of surgery for ruptured intracranial aneurysms in Nepal. *British journal of neurosurgery*. 2001;15(1):13-6. Epub 2001/04/17.
36. Longstreth WT, Jr., Nelson LM, Koepsell TD, van Belle G. Clinical course of spontaneous subarachnoid hemorrhage: a population-based study in King County, Washington. *Neurology*. 1993;43(4):712-8. Epub 1993/04/01.
37. Yılmaz İLHAN ME, Bülent Timur DEMİRĞİL. Anevrizmaya Bağlı Spontan Subaraknoid Kanamalar: 328 Vakalık Retrospektif İnceleme. *Firat Tıp Dergisi*. 2012;17(3): 156-160.
38. Kassell NF TJ, Haley EC Jr, Jane JA, Adams HP, Kongable GL and participants. The international cooperative study on the timing of aneurysm surgery. Part I: Overall management results. *Journal of neurosurgery*. 1990;73: 37-47.
39. Wang JX, Hou Y, Ruan SP, Wang J, Hu XM. Plasma visfatin, a possible prognostic marker in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Peptides*. 2013;50:8-12. Epub 2013/10/15.
40. Özcan A. BİNATLI EU, İlker ÖZHAN, Sami BARDAKÇI, Nurcan ÖZDAMAR. SPONTAN SUBARAKNOİD KANAMALAR: 273 OLGULUK RETROSPEKTİF ÇALIŞMA. *Türk Serebrovasküler Hastalıklar Dergisi*. 2008;14:2; 33-39.
41. de Steenhuijsen Piters WA, Algra A, van den Broek MF, Dorhout Mees SM, Rinkel GJ. Seasonal and meteorological determinants of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a systematic review and meta-analysis. *Journal of neurology*. 2013;260(2):614-9. Epub 2012/10/17.

42. Gill JS, Davies P, Gill SK, Beevers DG. Wind-chill and the seasonal variation of cerebrovascular disease. *Journal of clinical epidemiology*. 1988;41(3):225-30. Epub 1988/01/01.
43. B. W. Aneurysms affecting the nervous system. Baltimore Williams and Wilkins. 1994.
44. R. L. The minor leak preceding subarachnoid hemorrhage. *Journal of neurosurgery*. 1987;66: 35-9.
45. Joseph P. Broderick TGB, John E. Dulner. Volüm of Intracerebral hemorrhage A powerful and Easy-to-use predictor of 30 day mortality. *Stroke*. 1993;July 24(7).
46. Raymond T.F.C L-yZ. Use of original,modified,or new intracerebral hemorrhage score to predict mortality and morbidity after intracerebral hemorrhage. *Stroke; a journal of cerebral circulation*. 2003;34:1717
47. James M.G ECJ, Thomas G.B et all. Relative edema volume is a predictor of outcome in patients with hyperacute spontaneous intracerebral hemorrhage. *Stroke; a journal of cerebral circulation*. 2002;33.2636-2641
48. Ahmet Erođlu CA, Ali Kivanç topuz, Ahmet ÇolAK, Mehmet Nusret DEMirCAN. Spontan İntraserebral Hematomlu 104 olgunun Deđerlendirilmesi Türk Nöroşirürji Dergisi. 2012;Cilt: 22, Sayı: 3, 167-170.
49. Kopitnik TA SD. Management of subarachnoid hemorrhage. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*. 1993;56: 947-59.
50. JL. F. Management of aneurysms of anterior circulation by intracranial procedures. *Neurologicalsurgery*. 1990;Youmans JR (ed), 3rd edition, WB Saunders Co, Philadelphia, 1689-1732.
51. Süleyman KUTLUHAN HF, Galip AKHAN. İntraserebral kanamada BT bulgularıyla ölüm arasındaki ilişki. *Türk Beyin Damar Hastalıkları Dergisi*. 2000;6:3; 81-85.
52. RH. W. Update-SAH and saccular intracranial aneurysms. *Surgical neurology international*. 1981;15:92-102.
53. Rinkel OE WE, Vermculen M. The clinical course of perimesencephalic non aneurysmal SAH. *Annals of neurology*. 1991;29:463-466.
54. Kim JHKH-JYYKY-SKD-WKJ-M. Effectiveness of papaverine cisternal irrigation for cerebral vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage and measurement of biomarkers. *Neurological sciences : official journal of the Italian Neurological Society and of the Italian Society of Clinical Neurophysiology*. 2013;29 June 2013 / Accepted: 17 November.
55. Bülent CANBAZ. Ziya AKAR. Gokhan ÖZÇINAR.Cengiz KUDAY. Ertugrul SAYIN AÇŞEÖHA. 251 Opere İntrakranial Aneurizma Olgusu. *Türk Nöroşirürji Dergisi*. 1992;3: 161-164
56. Gokhan S, Ozhasenekler A, Mansur Durgun H, Akil E, Ustundag M, Orak M. Neutrophil lymphocyte ratios in stroke subtypes and transient ischemic attack. *European review for medical and pharmacological sciences*. 2013;17(5):653-7. Epub 2013/04/02.
57. Ertekin Utku Ünal ABD, Anıl Özen, Emre Kubat, Sinan Sabit Kocabeyođlu,Okan Yurdakök, Elif Durukan, Cemal Levent Birinciođlu. Neutrophil/lymphocyte ratio as a mortality predictor following coronary artery bypass graft surgery. *Türk Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Dergisi*. 2013;21(3):588-593.

EKLER

SUBARAKNO D KANAMA VAKA VER FORMU

ADI SOYADI: **TAR H:** **PROTOKOL:**

YA : **C NS YET:**

KOMORB D HASTALIK ALI KANLIK

HT: **DM:** **S GARA:** **ALKOL:** **LAÇ KULLANIMI:**

V TAL BULGULAR

TANS YON: **NABIZ:** **ATE :**

BA VURU KAYET

BA A RISI: **UUR KAYBI:** **BAYGINLIK:** **KOMA:**

LABARATUAR

HEMOGRAM

WBC: **HGB:** **PLT:** **NÖTROF L:** **LENFOS T:**

KOAGÜLASYON

PTZ: **NR:** **APTT:**

NÖROLOJ K MUAYENE

GKS: **ENSE SERTL :** **BAB NSK :** **TARAF BUGUSU:**

YA ARG L SINIFLAMASI:

TANI

BBT: **LP:**

KANAMA BÖLGES

PERYETAL: **FRONTAL:** **TEMPORAL:** **OKS P TAL:**

ANEVR ZMA VARLI I VE LOKAL ZASYON

VAR: **YOK:** **LOKAL ZASYON:**

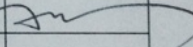
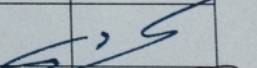
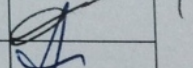
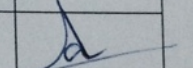
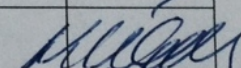

TEDAV

MAD KAL: **CERRAH :**

SONUÇ

SA : **EX TUS:**

ETİK KURUL ONAM FORMU

DİCLE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ GİRİŞİMSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU					
DİCLE UNIVERSITY MEDICAL FACULTY ETHICS COMMITTEE FOR NONINTERVENTIONAL STUDIES					
370					
KARAR					
<p>Doç.Dr.Murat ORAK, Dr.Ömer DAMAR, Doç.Dr.Mehmet ÜSTÜNDAĞ, Yrd.Doç.Dr.Cüneyt GÖÇMEZ, Yrd.Doç.Dr.Mehmet Uğur ÇEVİK, Yrd.Doç.Dr.Salih HATTAPPOĞLU, Prof.Dr. Cahfer GÜLOĞLU araştırmacılar tarafından planlanan "Acil servise başvuran spontan subaraknoid kanamalı hastalarda ilk nötrofil/ lenfosit oranının mortalite üzerine etkisi" başlıklı araştırmaya <i>Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurul'u</i> tarafından toplantıda hazır bulunan üyeler tarafından oy birliği ile onay verilmiştir.</p> <p>Klinik araştırma tamamlanıp yayın aşamasına geldiğinde, yayına sunulan bildiri veya makalenin bir örneğinin Etik Kurul'a verilmesi zorunludur.</p>					
DECISION					
<p>The project titled as "The effect of first neutrophil/lymphocyte ratio in mortality of patient who admitted emergency department with spontan subarachnoid haemorrhage" planned by Murat ORAK, Ömer DAMAR, Mehmet ÜSTÜNDAĞ, Cüneyt GÖÇMEZ, Mehmet Uğur ÇEVİK, Salih HATTAPPOĞLU, Cahfer GÜLOĞLU has been approved by Ethics Committee of Dicle University Faculty of Medicine.</p>					
Oturum No (Meeting number) :		Tarih (Date): 24.09.2013		Saat (Hour): 13:00-15:00	
KURUL BAŞKANI (CHIEF)		Prof.Dr.Aydın ECE			
KURUL ÜYELERİ / MEMBERS					
	ÜNVANI	ADI-SOYADI	KURUMU	BRANŞI	İMZA
1	Prof. Dr.	Aydın ECE	Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi	Çocuk Sağlığı ve Hst.	
2	Prof. Dr.	Nuriye METE	Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi	Biyokimya	
3	Prof. Dr.	Süleyman GÖREN	Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi	Adli Tıp	
4	Prof.Dr.	Osman GÖKALP	Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi	Tıbbi Farmakoloji	
5	Doç.Dr.	A. Çetin Tanrıkulu	Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi	Göğüs Hast.	
6	Doç . Dr.	Abdullah BÖYÜK	Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi	Genel Cerrahi	
7	Yrd. Doç. Dr.	İsmail YILDIZ	Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi	Biyostatistik	
8	Yrd. Doç. Dr.	Uğur FIRAT	Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi	Patoloji	
9	Yrd. Doç. Dr.	Ramazan GÜNAY	Dicle Üniversitesi Edebiyat Fakültesi Tarih Bölümü	Tarih Bölümü Öğretim Üyesi	
10	Yrd. Doç. Dr.	Mehmet Uğur ÇEVİK	Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi	Nöroloji	
11	Avukat	Recep ÖTER	Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi	Avukat	

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlık Binası Zemin Kat 21280 Kampüs/DİYARBAKIR
Telefon:+90.412 . 248 80 01-16/4631 Faks:+90.412. 248 84 40 kuruletikdiyar@gmail.com