

T. C.
DİCLE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
Nöroloji Anabilim Dalı
Birim Yöneticisi :
Yard. Doç. Dr. Yılmaz ÜTKÜR

DİCLE ÜNİVERSİTESİ
MERKEZ KÜTÜPHANESİ

SUBARAKNOİD KANAMALARDA KLİNİK VE ANJİOGRAFİK ÖZELLİKLER

(UZMANLIK TEZİ)

FİŞLENDİ

Dr. M. Tahir SÜALP

T. C.
DİCLE ÜNİVERSİTESİ
KÜTÜPHANESİ
Demirbaş No. 0042496
Tasnif No. 616.81
SİA
1385

DİYARBAKIR — 1985

I Ç İ N D E K İ L E R

Sayfa

ÖNSÖZ	
KISALTMALAR	1
GİRİŞ VE AMAÇ	2
GENEL BİLGİLER	13
MATERYAL VE YÖNTEM	16
BULGULAR	20
TARTIŞMA	32
ÖZET VE SONUÇLAR	39
LİTERATÜR	41

Ö N S Ö Z

Bu çalışmada Subaraknoid Kanamalarda klinik ve Anjiografik özellikler değerlendirilmiştir.

Çalışmalarında ve yetişmemde olduğu kadar, tezimin düzenlenmesi ve değerlendirilmesinde de yardımlarını esirgeneyen Sayın Hocam Yard.Doç.Dr. Yılmaz Ütkür'e en içten teşekkürü bir borç bilirim.

Diyarbakır 1985

Dr.Tahir Süalp

K I S A L T M A L A R

SAK	: Subaraknoid Kanama
SVT	: Berebro-Vasküler Tromboz
SK	: Serebral Kanama
MIB	: Meninks irritasyon bulgusu
AVM	: Artero - Venöz Malformasyon
ACA	: Arteryo - Cerebri Anterior
ACoM	: Arteryo - Communican Anterior
ACM	: Arteryo - Cerebri Media
ACoP	: Arteryo - Communican Posterior
V - B	: Vertebro - Basiller
LP	: Lomber Ponksiyon

G İ R İ Ő V E A M A Ć

Tüm serebrovasküler hastalıklar içinde primer subaraknoid kanama olguları Serebro-Vasküler Tromboz (SVT) ve serebral kanama (SK) dan sonra üçüncü sırayı almaktadır.

Bugüne kadar literatürde primer subaraknoid kanama olgularının kliniği, etyolojisi, prognozu ve tedavisine ilişkin, büyük vaka gruplarını içeren çok sayıda araştırma bildirilmiştir. Retrospektif bir çalışma niteliğinde olan bu çalışmamız literatürde bildirilenlere bir katkı niteliğinde olmayabilir. Bununla birlikte, kendi materyalimizin özelliklerini ortaya koymanın önemli olacağı görüşündeyiz.

Bu amaçla yapılan bu çalışmada 1984 yılının tümü ile 1985 yılının ilk dört ayları arasında Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Kliniğinde yatırılarak incelenen 50 primer subaraknoid kanama olgusunun, klinik ve anjiografik özellikleri, klinik seyir, tedavi gözden geçirilerek elde edilen bulgular, literatür bilgisi ile karşılaştırılmıştır.

G E N E L B İ L G İ L E R

Primer Subaraknoid kanama (SAK), Anevrizma, Arterio-venöz malformasyon (AVM), arterit, tümör, kan hastalıkları gibi diğer sebeplerle veya etyolojisi bilinmeyen nedenlerden dolayı kanın doğrudan doğruya subaraknoid boşluğa geçmesidir.

Tarihçe :

Subaraknoid kanamanın en eski tanımı incilde yapılmıştır (25). 17 ve 18 nci yüzyıllarda ise izole subaraknoid kanama ve intrakranial anevrizma tarifleri Walton tarafından gözden geçirilmiştir (26). Intrakranial anevrizma ilk olarak 1761'de Morgagni tarafından tanımlanmıştır (27). Subaraknoid kanamanın klinik bulguları ise 17 yıl sonra Buimi tarafından bildirilmiştir.

Klinik olarak Subaraknoid kanama şüphesinin kesin olarak doğrulanabilmesi ancak 1891 yılında Quincke'nin lomber ponksiyonu, (LP) ortaya atmasıyla mümkün oldu (29). Aynı yıllarda Von Hoffmann 99 fatal SAK olgusunun postmortem incelemesinde 75 kanamış anevrizma bulmuştur. Boniz'in 1927 yılında serebral angiografi tekniğini geliştirmesiyle yaşam sırasında SAK nedenlerini saptayabilmek mümkün olmuştur (28).

Travmaya bağlı olmayan subaraknoid kanamalar için Wilks 1859'da spontan SAK terimini kullanmıştır. Seckel 1931 de spontan Subaraknoid kanamaları idyopatik ve semptomatik olarak iki grup adı altında toplamıştır.

Bugün için 1941 yılında Richardson ve Hyland anevrizma veya başka nedenlere bağlı doğrudan subaraknoid boşluğa kanamalar için primer SAK terimini ileri sürmüşlerdir (1).

Literatürde SAK terimi yerine Araknoidal kanama, meningeal apopleksi, intermeningeal hemoraji, leptomeningeal spontan kanama gibi terimlerin kullanıldığı görülmektedir.

Epidemiyoloji ve İnsidens :

60 yaşın altında serebrovasküler hastalık nedeniyle ölenlerin % 28'ini kanamış intrakranial anevrizmalar oluşturmaktadır. Crawford ve Sarnet çalışmalarında 60 yaşın altındaki SAK insidensini 100.000 de 8 olarak bildirmişlerdir (2).

Brevis M. ve Hansen Bf ayrı ayrı yaptıkları çalışmalarda insidensi 100.000 de 10,8 bulunmuşlardır (3-4). Pakarinen 589 olguluk çalışmasında insidensi 100.000 de 15,7 saptanmıştır(5) Lawrence H. ve arkadaşları 129 serilik çalışmalarında insidensi 100 000 de erkek oranı % 7,6, kadın oranı % 12,2 bulunmuştur(6) Sıradan nekropsi serilerinde serebral anevrizma bulma oranı % 0,2 - % 1 arasında değişmektedir (1).

Etyoloji

G.C. Andrioli, SAKlı hastalarda etyolojiyi şu şekilde sınıflandırmıştır.

1- Intrakranial faktörler (Vasküler malformasyonlar, neoplazmlar, Atheroma, Trombo embolizm, meningeo-Ensefalitis)

2- Spinal faktörler: Vasküler malformasyonlar, neoplazmlar.

3- Sistemik hastalıklar: Yüksek vasküler hipertansiyon, kan diskrazileri, vasküler alerji, antikoagulan tedavi.

Ancak bütün tanı kriterlerine rağmen SAK %6 ile %47 arasında sebep ortaya çıkarılamamıştır (4).

Primer subaraknoid kanamanın başlıca nedenleri arasında serebral anevrizma ve arterio venöz malformasyonlar(AVM) yer almaktadır. Değişik çalışmalarda Anevrizma ve AVM insidensi %50 - %90 olarak bulunmuştur (1).

Locksley'in 6368 olgudan oluşan SAK serisinde %51 oranında Anevrizma, %6 AVM, %7 Anevrizma ile birlikte AVM ile %15 hipertansif veya Arteriosklerotik vasküler hastalık buluş olup, Anjiografik inceleme ve nekropsi yapılmasına karşın olguların %22'sinde SAK'nın nedeni saptanamamıştır (7).

Neville W. Knuckey ve arkadaşları 8 yılı kapsayan 360 olgu içeren çalışmalarında SAK nedeni olarak %75,3 anevrizma, %5,6 arteriovenöz malformasyon, %16,3 hastada hiç bir sebep bulunamamıştır (8).

Benzer şekilde gerek primer gerekse intrahemisferik olarak başlayan SAK olgularını inceleyen Mc. Kissonck'un 2116 olgudan oluşan serisinde 1183 (%56) Anevrizma, 278 (%13) primer interaserebral hematom, 189 (%9) AVM bulunmuştur, 472 (% 22) olguda ise SAK etyolojisi saptanamamıştır (30).

Anjiografik olarak dört damar incelemesi yapılan 113 olgunun %75'inde anevrizma ve anevrizma ile AVM, %5'inde AVM, %5'inde Anjiografide şüpheli bulgular, %15'inde ise anjiografi normal bulunmuştur (31).

Richardson'un primer veya Sekonder olarak oluşan 3042 SAK olgusunu içeren çalışmasında 1571 (%51,6) anevrizma, 142 (%4,6) anjioma, 725 (%23) primer interaserebral, serebellar veya beyin sapı kanaması saptanmış olup 604 (%19,8) olguda ise SAK nedeni bulunamamıştır (9).

Yukarıdaki açıklamalarda da görüldüğü gibi primer SAK nedenlerinin %90'ını anevrizma ve AVM'ler oluşturmaktadır, bunların dışında olguların küçük bir kısmında çeşitli nedenlere bağlı SAK ortaya çıkmaktadır.

Diğer nedenler arasında yüksek kanama riskli kan hastalıklarında örneğin; Werlhof hastalığı, lökozlarda, anjiopatiler, virus ve septik enfeksiyonlar, entoksikasyonlar, alerjik reaksiyonlar, antikoagulan tedavi komplikasyonu, gebelik tümörler ve kafa travmaları sayılabilir (1-10).

ANEVRİZMA :

Anevrizma bir damarın lokal olarak patolojik genişlemesidir, olguların çoğunda lezyonlar, beyin tabanındaki orta büyüklükteki arterlerde bulunur (12).

Morfolojik olarak anevrizmalar, sakküler ve fusiform olarak sınıflandırılabilir. Etyolojilerine göre konjenital, mikotik, arteriosklerotik travmatik ve dissekan olarak gruplara ayrılabilir (11).

Taveras, anevrizmaları lokalizasyon ve etyolojilerine göre sınıflandırmıştır. Araştırmacı lokalizasyonlarına göre servikal, intrakranial ekstradural, intrakranial intradural olarak üç grup altında toplarken, etyolojilerine göre ise şu şekilde sınıflandırılmıştır (12) Birinci tip en büyük grubu oluşturan ve konjenital olarak damar duvarının zayıflığı nedeniyle ortaya çıkan sakküler anevrizmalardır. İkinci tip anevrizmalar, ateroskleroz sonucu büyük arterlerden birinde ortaya çıkan fusiform genişlemelerdir. Üçüncü tip ise travma sonucu ortaya çıkan anevrizmalar oluşturmaktadır, araştırmacı bunları yalancı anevrizma adı altında toplamaktadır. Dördüncü tip septik emboli nedeniyle oluşan ve beyinin küçük, periferik arterlerinde görülen mikotik anevrizmalardır. Beşinci tip kan basıncı yüksek kişilerde görülen, miliyer veya mikroanevrizmalardır. Altıncı tip en çok olarak a. carotis internanın servikal segmentinde görülen dissekan anevrizmalardır.

Anevrizma İnsidensi :

Geniş nekropsi serilerinde serebral anevrizma %02-1 arasında değişmektedir. Bazı araştırmacılar kendi serilerinde daha yüksek oranlar bildirmektedir (1). Genel populasyonda anevrizma bulunma oranının yaklaşık olarak %1 olduğu kabul edilmektedir (32).

7

Çocuklarda anevrizma insidensinin düşük olduğu belirtmekle beraber, ileri yaşlarda çok sık rastlanmakta ve yüksek insidens taşımaktadır.

Locksleyin 6368 olguluk SAK serisinde anevrizma insidensi %51 olarak bulmuştur, bununda genel popülasyondaki oranı %1 dir.

Riggs ve Rupp, 1437 nekropside anevrizma insidensini %9 bulmuş, bu seride 10 yaşın altındaki 102 olguda anevrizma saptanmamışlardır (13).

Yaş ve Cins :

Anevrizma çocukluk ile ileri yaş arasında herhangi bir yaşda görülebilir. Ancak çocuk ve çok yaşlılarda seyrek- tir. En sık görüldüğü yaş ise 5 ve 6 ncı dekadlardır (1).

279 hastadaki anevrizmanın yaş ve cins dağılımı şu şekilde bildirilmiştir, hayatın 5'inci dekadı en sık rast- landığı yaş olarak görülmüş olup, Kadın/Erkek oranı ise 1,3/1 bulunmuştur (8)

Lawrence H. çalışmasında 119 anevrizma olgusunda en sık rastlandığı yaş 50-60 yaşları arası olup, 100 000 kişilik popülasyonda Erkek %7,6 kadında %12,2 olarak saptanmıştır(6).

Locksley'in çalışmasında ilk kez SAK geçiren olguların %62'si 40 - 60 yaşları arasında bulunmaktaydı. Anevrizma ne- de- niyle SAK'nın en sık görüldüğü yaş ise 50-54 idi (7)

Familyal İnsidens :

Bazı yazıklar tarafından familyal anevrizmalar bildir- mekle beraber (14-15), anevrizmanın aynı ailenin bir kaç fer- dinde görülebilme konusu tartışmalıdır (1).

Genel popülasyonda anevrizma insidensinin yüksek ol- masına karşın, familyal olgular çok seyrek- tir (1)

Anevrizma Lokalizasyonları :

SAK'lı 360 hasta serisi üzerinde yapılan ve 279 tek-

Anevrizma saptanan olguların arter lokalizasyonları şöyle açıklanmıştır. Arterio Cerebri Interna (ACI) anevrizması %32,4, Arterio Communicans posterior (AComp) %18,4, internal carotis diğer lokalizasyonları %14), A.Cerebri anterior %34 (Arteria Communicans Anterior (ACoMA) %31,6, A.Cerebri Ant. diğer lokalizasyonları %3,4), A.Cerebri media %26, posterior circulator anevrizma %7 olarak bulunmuştur (8).

Locksley 2349 olgudan oluşan ve tek anevrizma saptanan SAK serisinde anevrizma lokalizasyonlarını şu şekilde bulmuştur; A.Carotis internal %38 (AComp %25, A.Cerebri anterior %36 ACoMA %30,3), A.Cerebri media %21 (ACM bifurkasyonu %13,1), A.Cerebri posterior %9, A.Basillaris %2,9, A.Vertebraalis %0,9, serebellar arterler %0,8 dir (7).

Richardson, 1571 kanamış anevrizma olgusunda anevrizma lokalizasyonlarını aşağıdaki şekilde bildirmektedir (9).

ACA-ACoMA Kompleksi	: % 29
ACI-AComp Orijini	: % 23
ACM	: % 23
V-B Sistem	: % 5
ACI Bifurkasyon	: % 3
ACA Distali	: % 2
Multipl Anevrizma	: % 15

Multipl Anevrizma :

Neville W.Knuçkey'in 360 olguluk serisinde multipl anevrizma bulma oranı %16,1 olmuştur (8).

Locksley'in 6368 serisinde anjiyografi ile olguların %18,5 inde, nekropsi ile de %22'sinde multipl anevrizma saptanmıştır (7)

Multipl anevrizma oluşma sıklığı nedeniyle subaraknoid kanamalı hastalarda anjiyografik incelemelerin yapılması gerekliliğini kendiliğinden hissetirmektedir.

ARTERYO - VENÖZ MALFORMASYON (AVM)

Subaracknoid kanama nedenleri arasında ikinci büyük grubu oluşturan AVM'lar konjenital lezyonlardır.

Russell ve Rubinstein Histolojik olarak AVM'ları dört grup altında toplamışlardır (17)

- 1- Kapiller telenjektaziler
- 2- Kavernöz anjiomlar
- 3- Arteryo-venöz malformasyonlar
- 4- Venöz malformasyonlar

Bunun dışında AVM'lar lokalizasyon ve etyolojilerine göre de sınıflandırılabilir (18) intrakranyal AVM'lar lokalizasyonlarına göre supratentoryal ve infratentoryal olarak da ikiye ayrılabilir.

Yaşargil literatürü gözden geçirerek 800 AVM olgusunun %85,7 sinin supratentoryal, %6,2 sinin infratentoryal bölgede yer aldığını görmüşlerdir (19). Diğer bir seride AVM ların %82 sinin supratentoryal %10'nun infratentoryal olduğu bildirilmiştir(33)

AVM'lar en sık paryetal bölgeye yer almaktadır (1).

İnsidens :

Son yıllarda SAK olguları içinde AVM insidensi % 12-14 olarak bildirilmektedir. Daha önceki yıllarda bu oranın daha düşük olduğu göze çarpmaktadır. (1,7).

Yaş ve Cins :

Locksley'in serisinde AVM'na bağlı SAK olgularının %44'ü

20-40 yaşları arasında bulunmaktadır (7).

Araştırmacıların çoğuna göre AVM'lerin erkeklerde daha sık görüldüğü bildirilmektedir. Bazı araştırmacılar, AVM olgularında erkek/kadın oranını 1,1/1 olarak bulmuşlardır (1). Locksley'in serisinde bu oran 1,05/1 olarak bildirilmiştir (7).

Klinik Belirtileri :

AVM'lerin klinik belirtilerini, SAK'nın yanısıra epilepsi, senkop, baş ağrısı, vasküler üfürüm ve nörolojik defisitlerle, çeşitli psikiatrik bozukluklar oluşturur.

AVM'larda SAK insidensi %36 - %68 arasında değişmektedir (1,34).

Epilepsi, AVM'lerin önemli klinik semptomlarından biridir. AVM olgularında %28 epilepsi insidensi bildirmiştir (34).

Subaraknoid Kanamanın Doğal Gidişi :

SAK olgularında daha önce de belirtildiği gibi, ilk 6 hafta içinde %30 oranında yeniden kanama riski bildirilmekle birlikte, 100 anevrizmaya bağlı SAK olgusundan oluşan bir seride 3 haftalık süre sonunda hayatta kalan ve iyi durumda olan olgular ortalama 6,7 yıl süre ile izlenmiştir. Bu grupta yeniden kanama oranı %7 olarak saptanmıştır. Bu süre içinde izlenen olguların %6'sı yeniden kanamaya bağlı olmak üzere toplam %13 oranında mortalite bulunmuştur. Araştırmacılar SAK'nın akut dönemini geçirmiş olgularda, geç dönemde cerrahi girişimin ancak, cerrahi mortalitenin %5'in altında olduğu Merkezlerde uygulanmalıdır, aksi halde cerrahi ve medikal tedavi sonuçları arasında istatistik yönden bir fark bulunmadığı görüşünü savunmaktadırlar (8,35).

AVM olgularında da yeniden kanama görülmektedir. Ancak anevrizmaya bağlı SAK olgularında olduğu kadar yüksek oranda değildir. Ayrıca, anevrizmalarda olduğu gibi zaman açısından ilişki de yoktur.

AVM'larda kanamanın malformasyonun büyüklüğü ile ilgili olduğunu belirten araştırmacılar vardır. Buna göre orta büyüklükteki AVM'larda SAK sık olmakla beraber daha hafif olarak ortaya çıkmakta, çok uzun yıllar sonra da tekrarlayabilmektedir. Küçük malformasyonlar, muhtemelen çocuklukta kanamakta ve ilk atağın fatal olabileceği belirtilmektedir. Büyük malformasyonlar ise en çok epilepsiye yol açmakta, sıklıkla fatal kanama ileriyaşa kadar görülmemektedir (20).

Cerrahi tedavi görmeyen anevrizmaya bağlı SAK olgularının 5 yıllık izleme süresinde %47 mortalite saptanmasına karşın kanamış 58 AVM olgusunun 5 yıl sonra %84'ünün hayatta olduğu belirtilmektedir (20).

SAK, intrakranyal anevrizma ve AVM'lara ait genel bilgileri kapsayan bu kısa girişten sonra, SAK olgularında önemli bir konu olan, serebral vazospazm, yeniden kanama ve bazı yazarlarca önemle üzerinde durulan antifibrinolitik tedavi konularında da değinilecektir.

Serebral Vazospazm :

SAK geçiren olgularda gerek operasyon esnasında, gerekse radyolojik olarak vazospazm görülebilmektedir. Radyolojik olarak damarın çapı, ana damar veya dallarından ince ise, spazma bağlı daralmadan söz edilebilir. Serebral vazospazm lokal ve yaygın olarak sınıflandırılmaktadır (11). Ancak, biraz itibari olmakla birlikte hafif, orta ve ileri olarak da üç gruba ayrılabilir. Bu sınıflama aşağıda gösterilmiştir (36).

Grade I (Hafif): Damar çapının %50'den daha az daralmış olması,

Grade II (Orta): Damar çapının %50'den daha fazla daralmış olması,

Grade III(İleri): Damarın güçlüğüyle görülebilmesi.

Serebral vazospazmın etyolojisi kesin olarak bilinmemekle birlikte, bu konuda çeşitli görüşler ileri sürülmektedir (21).Commins, vazospazm saptanan olguların BOS'ında noradrenalin düzeyinin önemli ölçüde yükselmiş olduğunu, ancak bunun vazospazm etyolojisinde rol oynamadığını ileri sürdü(37).

Sobata vazospazmında focal asidozisin vazospazmında rol oynadığı görüşüne açıklık getirmek için bir eksperimental çalışma yapmıştır(38).

Subaraknoid kanama olgularında bildirilen vazospazm insidensi %12 - %70 arasında değişmektedir(11).

Subaraknoid kanama olgularında, anjiyografik olarak dakikalar içinde vazospazm görülebileceği gibi, bu bulgu kanamanın başlangıcından oldukça geç dönemde de ortaya çıkabilir (11). Vazospazm 1-4 hafta, sıklıkla 3 hafta kadar devam eder.

Nibbelink, vazospazmlı olgularda mortaliteyi anlamlı bir şekilde yüksek bulmasına karşın, yeniden kanama oranı ile vazospazm arasında bir ilişki olmadığını ileri sürmektedir(22).

Subaraknoid Kanamada Serebral ödem :

Subaraknoid kanamayı takiben oluşan ödemin sebebi global serebral iskemik ve serebral dolaşımın tekrar kazanılması ile ortaya çıkmaktadır(45).

Arteriyel hipertansiyon ödemir bir diğer nedenidir. Ancak primer neden değil'de iskeci ve anoksiye bağlı serebral ödem yaparı sekonder etkindir denilmektedir.

Postiskecik reaktif hiperemi kan-beyin bariyerinin iskeci sonucunda yıkılması ile artmaktadır, bu da ödem gelişiminde rol oynar. Bu nedenle hipervolemik hipertansiyon iskecik patolojinin tedavisinde önerildiğinde fazla perfüzyona bağlı olarak serebral ödem gelişebilme olasılığını artırmaktadır (41, 42, 43).

Serebral Perfüzyonun az bozulduğu minör SAK'ta serebral ödem oluşmazaktadır. Subaraknoid kanamaya bağlı olan serebral vazospazmlarda da serebral kan volümünde artma görülmektedir (44).

Subaraknoid Kanamada Ateş :

Rousseaux ateşi 3 tip olarak klasifike etmiştir.

- Tip I : Ateş olmayan
- Tip II : 37° - 38° arası ateş, nonsignifikant
- Tip III : 38° - 39° olan ateş 5 inci gün başlayıp 9 güne doğru düşen ateş

262 hastada subaraknoid kanama tarafından etkilenecek ortaya çıkan ateş değişiklikleri incelenmiştir, bu vakaların %3,8 i AVM %7,9 zu sebebi bilinmeyen SAK, %88,3 ü anjiografik vazs pazmla arteriyel anevrizmaliler olarak tesbit edilmiştir. Ve buna göre ateş menengial bir sendroma bağlı olmayıp serebral vazspazma bağlıdır denilmektedir (46).

Yeniden Kanama :

Subaraknoid kanama geçiren olguların yaklaşık olarak %30'ünün ilk 6 hafta içinde yeniden kanadığı belirtilmektedir(8).

Kanayan bir anevrizmanın kanama bölgesinde pıhtı oluşması ve organize olmasıyla, o bölgede kanama durur. Bu onarım işlemi sırasında fibrinolitik aktivite ile pıhtının rezorpsiyonu erken dönemde yeniden kanamaya neden olur(10).

310 olgudan oluşan bir seride büyük kısmı ilk 10 gün içinde olmak üzere hastaların 1/3'ünde yeniden kanama saptanmıştır.

Locksley'in serisinde ise Willis poligonunun ön kısmında yer alan anevrizmalarda, ilk kanamadan sonra 1. haftada yeniden kanama insidensi %10, 2. haftada %12, 3. haftada %6,9, 4. haftada ise %8,2 bulunmuştur. Daha sonra bu oranın hızla azaldığı ve 5 ile 12 haftalık dönemde her hafta olguların %1,8'inin yeniden kanadığı saptanmıştır. Yeniden kanayan olgular arasında mortalite %42 olarak bulunmuştur(7).

Bo Voldby yeniden kanamaya etkili faktörleri şu şekilde sıralamaktadır; Yaş, Cins, Şuur, Sistolik ve diastolik basınç, Anevrizmanın yönü, Anevrizmanın uzunluk ve genişlik oranı, ilk rüptürden sonra geçen zaman, Vazospazm gibi faktörlerin kanama riskini artırdığını savunmaktadır(39).

Antifibrinolitik Tedavi :

Subaraknoid kanama olgularında yatak istirahati, semptomatik ve antispazmolitik tedavinin yanısıra, anevrizma ve

AVM'na bağlı SAK olgularında, yeniden kanamayı önlemek amacıyla antifibrinolitik ilaçlar uygulanmaktadır. Bunlar arasında cerrahi tedavi dışında, en etkili tedavinin antifibrinolitik tedavi olduğu ileri sürülmektedir. Epsilon aminokaproik asid (EACA) ve tranexamic asid (AMCA) bu amaçla kullanılan ilaçlardır.

EACA'in plazminojeni plazmine çeviren preteolitik enzimle kompetitif inhibisyona girerek etkili olduğu ileri sürülmektedir. EACA'in günde 24 gr uygulandığı çeşitli çalışmalarda yeniden kanama oranının tedavi görmeyen gruba oranla düşük olduğu belirtilmektedir(24). Bazı araştırmacılara göre antifibrinolitik etki, tedavinin başlangıcından 3-5 gün sonra ortaya çıkmaktadır(22-23). Araştırmacılar, yeniden kanayan olgulardan %45,4 ünde kanamanın antifibrinolitik etkinin başlamadığı ilk 5 gün içinde görüldüğünü ileri sürmüşlerdir (22). EACA'in yan etki olarak tromboembolik komplikasyonlara yol açtığı belirtilmektedir(24).

M A T E R Y A L V E Y Ö N T E M

Bu çalışmaya grubunu 1.1.1984 ile 30.4.1985 tarihleri arasında Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji kliniğinde yatırılarak incelenen yaşları 9-74 arasında değişen 23'ü erkek, 27'si kadın 50 SAK olgusu oluşturmaktadır.

Olguların hepsinde SAK lomber fonksiyon (LP) ile kanıtlanmıştır. Kafka travmasına bağlı SAK olguları ise çalışma kapsamına alınmamıştır.

Çalışmanın bu bölümünde yukarıda belirtilen tarihler arasında incelenen olguların klinik seyirleri izlenmiş ve anjiyografileri tarafımızdan değerlendirilmiştir.

Çalışmamızın Yöntemi :

Olguların dosyalarından klinik özellikleri, anjiyografik inceleme, tedavi ve klinik seyir sonuçları araştırılmış olup, olgularımızın taburcu olduktan sonraki klinik seyirleri izlenmemiştir.

I. Klinik Özellikleri :

Olguların yaş, cins, SAK'nın prodromal belirtiler SAK başlangıcı ile hastahaneye yatırılma arasında geçen süre, kliniğe yatırıldığı sıradaki klinik durumları kaydedilmiştir. SAK geçiren ve kliniğe yatırılan olguların yatırıldıkları sıradaki klinik durumları Botterel sınıflandırılmasına göre değerlendirilmiştir(47).

Bu sınıflamanın özellikleri aşağıda gösterilmiştir.

- Grade I : Bilinç bozukluğu olmayan ve meningeal iritasyon bulgusu bulunan veya bulunmayan hastalar.
- Grade II : Uyuklayan, ancak belirgin nörolojik defisiti bulunmayan hastalar.
- Grade III : Uyuklayan, nörolojik defisiti ve muhtemelen intraserebral hematomu olan hastalar.
- Grade IV : a) Major nörolojik defisiti olan ve intraserebral hematom nedeniyle gideren durumu bozulan hastalar.
b) Daha hafif nörolojik defisit gösteren; fakat yaşlı, önceden geçirilmiş serebrovasküler hastalığı bulunanlar.
- Grade V : Vital fonksiyonların yetersizliği ve ekstenör rijiditesi olan derin komadaki hastalar.

Tüm olgular gerek anamnez özellikleri, gerekse klinikte buldukları süre içindeki gözlemimizle yeniden kanama yönünden değerlendirildi, post mortem LP yapılmamakla beraber, gözleme süresi içinde genel durumu normal seyreden ancak, ani baş ağrısının ortaya çıkması, bulantı, kusma ve uyanıklık durumunda bozulma, meninks iritasyon bulguları (MİB) ile nörolojik bulguların artması veya ortaya çıkması halinde muhtemelen yeniden kanama olarak kabul edilmiştir.

II. Angiografik inceleme :

32 olguya serebral anjiyografi uygulanmıştır. Olguların büyük kısmında perkütan a. carotis communis ponsiyonu uygulanmıştır.

Bir kısmında ise seldinger tekniği ile sağ femoral arter kataterize edilerek vertebral anjiografileri yapılmıştır. Rutin anjiografide kullanmakta olduğumuz heparin verilmiştir. Premedikasyon olarak diazem 10 mg ve Atropin sulfat 1/4 mg İ.M. uygulanmıştır. Röntgen cihazı olarak Elema - Schönander seriografi kullanılmıştır. Saniyede 1 flimden 7 flim çekimleri yapılmıştır. Tüm olgularda kontrast madde olarak 50-120 ml arasında değişmek üzere Ürovison (1 ml solüsyon, N, Diacetyl-3,5-diamino-2,4,6 triiod benzoik asidin, 0,40 gr natrium ve 0,18 gr methylglukamin tuzlarını içerir; ml'de 325 mg iod ihtiva eder) kullanılmıştır.

Radyolojik olarak incelenen olgularda anjiografi yapılma zamanı, anjiografi yapıldığı sıradaki klinik durum, incelenen damar sayısı, anjiografi komplikasyonu olup olmadığı araştırılmıştır.

Olguların seretral anjiogramları yeniden incelenerek, bu olgulardaki anevrizma, AVM, arterit, moya-moya v.s. gibi SAK nedeni olabilecek patolojik bulgular gözden geçirilmiş, anevrizma ve AVM olgularının anatomik lokalizasyonlarına göre dağılımı araştırılmıştır.

Bunun yanısıra, radyolojik olarak vazospazm, kitle bulgusu ve ventrikül genişlemesi bulguları da yeniden değerlendirilmiştir.

III. Klinik Seyir ve Tedavi Sonuçları :

Uygulanan medikal tedaviye göre klinik seyir sonuçları değerlendirilmiştir. Klinik durum ve klinik seyir, yaş ve

yüksek kan basıncı ile mortalite arasında istatistik açıdan anlamlı bir ilişki bulunup bulunmadığı araştırılmıştır.

Çalışmamızda elde edilen veriler istatistik açıdan değerlendirilmesi D.Ü.Tıp Fakültesi tıbbi biyoloji anabilim dalı Bioistatistik biriminde değerlendirilmiştir. İstatistik analizler için Students t testi, Binomial test, kolmogrow smirnov tek örnekleme testleri kullanılmıştır(48).

B U L G U L A R

50 SAK olgusu klinik özellikleri, anjiografik inceleme bulguları, klinik seyir ve tedavi başlıkları adı altında ele alınarak değerlendirilmiştir.

I- KLINİK ÖZELLİKLERİ :

Yaş :

Tümüyle ele alındığında SAK olgularının yaş dağılımı Tablo 1 de gösterildiği gibidir.

YAŞ	OLGU SAYISI	YÜZDE
0-10	1	2
10-14	0	0
15-19	5	10
20-24	0	0
25-29	2	4
30-34	3	6
35-39	1	2
40-44	7	14
45-49	7	14
50-54	6	12
55-59	13	26
60	5	10
Toplam	50	100

Tablo 1

50 SAK olgusunun yaş gruplarına göre dağılımı

50 SAK olgusunun 33 (%66) 40-60 yaşları arasında olduğu görülmektedir. Ancak, olgu sayısının yaşlara göre farklılık gösterip göstermediği "Kolmogrov-Smirnov tek örnekleme testi " ile analiz edildi, olgu sayısının yaşlara göre dağılışının istatistiksel bir anlam taşıdığı kanıtlandı (P<0,01) Buna göre 40-60 yaşlarında SAK olgularının fazla oluşu istatistiksel açıdan anlamlı bulundu.

SAK olgularında anevrizmayı yaşa göre ayrı ayrı değerlendirdiğimizde aşağıdaki tablo ortaya çıkmaktadır (Tablo 2).

DEKAD	OLGU SAYISI	YÜZDE
0-9	0	0
10-19	2	14
20-29	0	0
30-39	2	14
40-49	5	36
50-59	5	36
60	0	0
Toplam	14	100

Tablo-2

Anevrizmanın yaş gruplarına göre dağılımı

Anevrizma olgularının yaşa göre dağılımı incelendiğinde %72 nin 40-59 yaşlar arasında bulunduğu saptanmıştır.

Cins _____ :

Tüm SAK olgularının 23'ü (%46) erkek, 27'si (%54) kadındır, Anevrizma olgularının 6'sı (%42,86) erkek, 8'i (%57,14) kadındır.

Anevrizma olguları arasında cinse göre istatistik bir anlamlılık olup olmadığı, students't testi ile analiz edildi, iki oran arasında anlamlı bir farklılık bulunamadı. $t = 0,314$, SD (Serbestlik derecesi) 43, ($P > 0.05$)

Subaraknoid Kanama Nedenleri :

50 SAK olgusunun 18'ine çeşitli nedenlerle serebral angiografi yapılmıştı, bunlar etyolojik sınıflara kapsamına alınmamıştır. Angiografi yapılan 32 olgunun 11'inde, (% 34, 37) Angiografik olarak patolojik bulgu saptanmamıştır. Ancak bu olguların çoğunda dört damar incelenmesi yapılmamıştır. 32 olgunun etyolojik nedenleri tablo 3'te gösterilmiştir.

Etyolojik nedenler	Olgu sayı	%
Anevrizma	14	43,75
AVM	2	6,25
Anevrizma - AVM	1	3,13
Diğer nedenler *	4	12,5
Patolojik bulgu saptanmayan	11	34,37
Toplam	32	100

Table : 3 (32 SAK olgusunda etyolojik nedenler)

* Diğer nedenler: Moya-Moya, arterit, uzamış basiller arter, meningioma, serebral arteriyoskleroz ile birlikte şüpheli PICA anevrizması.

Olguların Başlangıç Semptomları :

50 SAK olgusunun hastalığın başlangıcı sırasındaki semptomları Tablo 4 ' te gösterilmiştir. Olguların %38'inde baş ağrısı, bulantı, kusma birlikte bulunmaktadır. Tek başına baş ağrısı ise olguların %16'da rastlanmıştır.

	Olgu Sayısı	Yüzde
Baş ağrısı	8	16
Baş ağrısı - Bulantı-Kusma	19	38
Bulantı - Kusma	5	10
Epilepsi	2	4
Uyanıklık Kusuru	5	10
Diğer semptomlarla birlikte olan	11	22
Toplam	50	100

Tablo 4

Olguların başlangıç semptomları

Kliniğe Yatırılma Zamanı :

Subaraknoïd kanamanın başlangıcı ile kliniğe yatırılma arasında geçen süre Tablo 5'de gösterilmiştir.

	Olgu Sayısı	Yüzde
Aynı gün	10	20
2 - 7 gün	31	62
8 - 14 gün	3	6
15 - 21 gün	3	6
22 - 30 gün	1	2
1 - 3 Ay	2	4
Toplam	50	100

Tablo 5

Hastaların kliniğe geç getirilme nedenlerini şu şekilde sıralıyabiliriz. (Semptomların hafif geçmesi, Sağlık kuruluşumuza uzaklık durumları, daha önce başka sağlık kuruluşlarına müracaatları ve tedavilerin önerilmesi v.s.)

Klinik Durum :

Subaraknoid kanamanın başlangıcı ile kliniğe yatırılma arasında geçen süre göz önüne alınmadan olguların yatırılma sırasındaki klinik durumlarının Botterell sınıflamasına göre dağılımı Tablo 6 ' da gösterilmiştir.

		Olgu Sayısı	Yüzde
Grade	I	7	14
Grade	II	12	24
Grade	III	14	28
Grade	IV	11	22
Grade	V	6	12
Toplam		50	100

Tablo 6

Olguların Botterell sınıflamasına göre
Klinik Durumları

Yüksek Kan Basıncı :

50 SAK olgumuzun 25 (%50) de kliniğe ilk müracaatlarında yüksek kan basıncı saptanmış olup, bu olguların 12(%24)de özgeçmişlerinde ve klinikte yatış süresi içinde yüksek kan basıncı bulunduğu saptanmıştır.

SAK nedenlerinden anevrizma saptanan olguların 3 (%21) de yüksek kan basıncı saptanmıştır. Yüksek kan basıncı ile SAK nedenlerinden anevrizma arasında istatistik olarak ilişkinin önemli olup olmadığı Student's t testi ile analiz edildi.

İstatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır.

t 0,166 SD 62 (P > 0,05)

Ayrıca Yüksek kan basıncının yaşlara göre önemli bir farklılık gösterip göstermediği Kolnogrow - Smirnov tek örnekleme testi ile analiz edildi. İstatistik olarak yüksek kan basıncının yaşlara göre dağılışının anlamlılık gösterdiği saptandı (P < 0,01)

Yüksek kan basıncı saptanan 12 olgunun 6(%50)'sinde mortalite görülmüştür.

II. ANJIOGRAFIK İNCELEME BULGULARI :

50 SAK olgusundan 18 (%36) çeşitli nedenlerle anjiografi uygulanamadığından geriye kalan 32 (%64) olguya anjiografi uygulanmıştır.

Anjiografi Yapılma Zamanı :

Subaraknoid kanamanın başlangıcı ile serebral anjiografi yapılma zamanı arasında geçen süre Tablo 7'de gösterilmiştir.

	Olgu Sayısı	Yüzde
1 - 7 gün	4	%12,5
8 - 14 gün	16	%50
15 - 21 gün	10	%31,25
22 - 30 gün	2	%6,25
Toplam	32	100

Tablo 7

Anjiografi yapılma zamanı

Anjiografi Yapıldığı Sıradaki Klinik Durum :

Serebral anjiografi yapıldığı sırada olguların Botterell sınıflamasına göre klinik durumları Tablo 8 'de gösterilmiştir.

	Olgu Sayısı	Yüzde
Grade I	15	46,87
Grade II	10	31,25
Grade III	6	18,75
Grade IV	1	3,13
Toplam	32	100

Tablo 8

Olguların Anjiografi Yapıldığı Sırada Klinik Durumları

Not: Grade IV. Hastaya klinikte 15 gün yattıktan sonra anjiografi uygulanmıştır.

İncelenen Damar Sayısı :

Olgularda anjiografik olarak incelenen damar sayısı Tablo 9'da gösterilmiştir.

	Olgu Sayısı	Yüzde
Tek karotis	18	56
İki karotis	11	34
İki karotis-Tek Vert.	3	19
Toplam	32	100

Tablo 9

Anjiografik olarak incelenen damar sayısı

Anjiyografi Komplikasyonları :

2 (%6,25) olguda anjiyografi sırasında çeşitli kompli-
kasyonlar (1 olguda bulantı, kusma, 1 olguda kontras maddeye
karşı alerjik reaksiyon) ortaya çıkmıştır. Olguların hiçbirin-
de ölüm olmamıştır.

Anjiyografide Saptanan Patolojik Bulgular :

Anjiyografi yapılan 32 olgudan 14 de Anevrizma, 2 inde
AVM, 1 olguda Anevrizma - AVM birlikte saptanmıştır. 4 olguda
ise diğer nedenlere bağlı subaraknoid kanama saptanmıştır, di-
ğer nedenler arasında 2 olguda arterit, 1 olguda moya - moya
1 olguda meningioma bulunmuştur. Anevrizma saptanan 14 olgunun
anevrizma Lokalizasyonları Tablo 10 da gösterilmiştir.

		%	Olgu	%
ACA-AComa Kompleksi	AComa	7(50)	8	57,14
	ACA distal	1(7,1)		
A.Carotis Interna	A.Carotis Int.Bifur.	1(7,1)	2	14,28
	AComp	1(7,1)		
A.Cerebri Media	ACM bifur	3(21,4)	3	21,44
V-B sistem	A.Basillaris	1(7,1)	1	7,14
Toplam			14	100

Tablo 10 Anevrizma Lokalizasyonları

Serebral Vazospazm :

Anjiyografik olarak 7(%28) olguda vazospazm saptanmıştır. 5'inde hafif (%20), 2' sinde orta (%8) derecede olmak üzere lokal ve yaygın vazospazım bulunmuştur.

Subaraknoid kanama nedenleri ile vazospazım arasındaki ilişki Tablo 11 de gösterilmiştir.

	Vazospazm yok	Vazospazm var	Toplam
Anevrizma	10(%71,42)	4(%28,58)	14
AVİ	2(%100)	0	2
Nedeni Saptanmıyan	13(%81,25)	3(%18,75)	16
Toplam	25	7	32

Tablo 11

SAK Nedenleri ile Vazospazım Arasındaki ilişki

Anevrizmalı hastalarda vazospazımın anlamlı olup olmadığı BİNOMİYAL TEST ile analiz edildi. Sonuç olarak Anevrizmalı hastalarda vazospazımın önemli olmadığı görüldü ($P > 0,05$)

Ventrikül Genişlemesi :

Anjiyografi uygulanan hastaların yapılan anjiyografik incelemelerinde ventrikül genişlemesi saptanmamıştır.

Subaraknoid kanamada Ateş :

Olgularımızın gerek kliniğe yatırılma zamanlarının değişik olması, gerekse bazı vakalarda oluşan enfeksiyon

tablosunun mevcut olması dolayısıyla olgularınızla ateş değerlendirilmesi araştırma kapsamına alınmıştır.

III- KLİNİK SEYİR VE TEDAVİ :

50 olgu medikal olarak tedavi edilmiş ve bu süre içinde (klinikte yatış süresi) izlenmiştir.

Medikal Tedavi :

Başlıca retrospektif bir çalışma olması nedeniyle, medikal tedavi olarak olgulara uygulanmış olan antifibrinolitik, antispazmolitik, antiödem tedavi, başlama zamanı, dozu, uygulama süresi ve kombine kullanım açısından standart değildir. Bu nedenle medikal tedavi sonuçları hakkında bir yoruma gidilmeyecek, sadece klinik seyir sonuçları belirtilecektir.

Klinik Seyir :

Tüm SAK olgularının medikal tedavi ile beraber klinik seyri izlenmiştir. Klinik seyir sonuçları Tablo 12 de gösterilmiştir.

	Olgu Sayısı	Yüzde
Sempomsuz	7	14
Hafif-Orta Nörolojik Def.	22	44
İleri Nörolojik Def.	11	22
Mortalite	10	20
Toplam	50	100

Tablo 12

50 SAK olgusunun Klinik Seyri

Medikal tedavi gören 50 SAK olgusunun hastahaneye alındığı sıralardaki klinik durum ile mortalite arasında anlamlı bir ilişki saptanmıştır.

	G-I		G-II		G-III		G-IV		G-V	
	Sa.	%	Sa.	%	Sa.	%	Sa.	%	Sa.	%
Ölen	-	0	-	0	2	14,2	3	27,2	5	83,3
Yaşayan	7	100	12	100	12	85,8	8	72,8	1	16,7
Toplam	7	100	12	100	14	100	11	100	6	100

Tablo 13

Klinik durum ile mortalite arasındaki ilişki

Mortalitenin Grade'lere göre dağılışının anlamlı bir farklılık gösterip göstermediği "Kolmogorov - Smirnov tek örnekleme testi" ile analiz edildi, mortalitenin gradelere dağılışının istatistik olarak anlamlı bir farklılık gösterdiği görüldü.

D Maksimum (Fo(x) - SN(x)) 0,50 P < 0,01

Yatırılma Zamanı	Mortalite
Aynı gün	3
2-7 gün	6
8-14 gün	1
15-21	0
Toplam	10

Tablo 14

Kliniğe yatırılma zamanı ile Mortalitenin dağılışı

Mortalitenin SAK başlangıcıyla kliniği yatırılma zamanına göre dağılışının önemi için Kolmogorov - Smirnov tek örneklem testi uygulandı, istatistik olarak mortalitenin kliniğe yatırılma zamanına göre dağılışının anlamlı olduğu görüldü ($P < 0,01$)

Ayrıca mortalitenin semptomlarına göre dağılışı da istatistiksel olarak analiz edildi ve istatistik olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı ($P > 0,05$)

T A R T I Ş M A

Yaş _____ :

Çalışmamızda incelenen 5 SAK olgusunun yaş dağılımı 9-74 arasında değişmektedir. Tüm olguların %66'sı 40-59 yaşları arasında yer almaktadır. Olguların yaşa göre dağılımı Locksley'in serisi ile karşılaştırıldığında benzerlik göstermektedir (7). Bu seride de olguların %62'si 40-60 yaşları arasında bulunmaktadır.

Çalışmamızda, anevrizmaya bağlı SAK olgularının %72'sinin 40-59 yaşları arasında bulunduğu görülmektedir. Değişik serilerde 40-60 yaşları arasındaki grupta bu oran %53,2 - %64 olarak bildirilmiştir. (20, 18, 7, 30, 31). Böylece, anevrizmaya bağlı SAK olgularımızın yaş gruplarına göre dağılımı literatürde bildirilenlere uymaktadır.

2 AVM olgumuzun yaşlara göre dağılımı olgu sayısının az olması dolayısıyla yapılmamış olup, 2 AVM olgumuzun serimiz içindeki oranı %6,25 bulunmuştur. Bu oranda literatürlerde bildirilen değerlere uygunluk göstermektedir (7,8,30,31).

50 olgudan oluşan bir seride SAK'larda epilepsi nöbetlerinin en yüksek insidansının 11 - 20 yaşları arasında bulunduğu bildirilmiştir (33, 34).

Cins _____ :

Olgularımızı tümüyle ele aldığımızda kadın/erkek oranınının 1,1/1 olduğu görülmektedir. Anevrizmaya bağlı SAK olgularının ise %42,8 ' ni erkekler, %57,2'sini de kadınlar oluşturmaktadır. Cinsle göre bu dağılım istatistik açıdan anlamlı bulunmamıştır.

Çeşitli yazarlar anevrizmaların kadınlarda erkeklere göre daha sık görüldüğünü bildirmektedir. Kadın-Erkek oranı 1,3/1 ile 2/1 arasında değişmektedir (7,20,5,6). Bazı yazarlar ise, insidenste, cinsler arası farklılık bulunmadığını belirtmişlerdir (1).

2 AVM olgusunun %50'si erkek, %50'si kadındır. Literatürde AVM'na bağlı SAK'ların genellikle erkeklerde biraz daha sık görüldüğü belirtilmektedir (1). Locksley'in serisinde bu oranlar erkekler için %51,4, kadınlar için %48,6'dır (7).

Subaraknoid Kanama Nedenleri :

Radyolojik olarak incelenen 32 olgunun %43,75'inde anevrizma, %6,25'inde AVM, 1 olguda (%3,13) anevrizma ile birlikte AVM saptanmıştır.

Diğer nedenlere bağlı (Arterit, moye-moye, meningion, uzamış basiller arter, serebral ateroskleroz ile birlikte şüpheli FICA anevrizması) SAK olguları ise %12,5 lik bir grup oluşturmaktadır. Olguların %34, 37'sinde SAK'nın etyolojisi saptanamamıştır.

Literatürde bildirilen SAK olgularında anevrizma insidensi %39, %76 arasında değişmektedir (7,8,30,31). SAK olgularında AVM insidensi ise %6 - %14 arasında saptanmıştır (7, 8,30,31). Diğer nedenlere bağlı SAK %3 - %17 arasında bildirilmiştir (31). Değişik serilerde %6 - %47 arasında anjiografik olarak SAK'nın etyolojisi saptanamamıştır (7,8,30,31,40). Locksley'in serisinde anjiografik olarak incelenmesi veya nekropsi yapılmasına karşın, olguların %22'sinde SAK nedeni bulunamamıştır (7).

Son yıllarda serebral anjiografide subtraksiyon ve magnifikasyon tekniklerinin kullanılması ile SAK'larda etyolojisi saptanamayan olgu oranı %6'ya inmiştir (40). Yazarların çoğu ilk anjiografisi normal ve etyolojisi saptanmamış olgularda, ikinci kez anjiografinin yapılmasının uygun olduğu görüşünde birleşmektedir (11).

Olgularımız arasında anevrizma insidensi literatürde genellikle bildirilenlere oranla düşük bulunmuştur. AVM insidensi ise literatürde bildirilenlere uygunluk göstermektedir. AVM ile birlikte anevrizma görülme oranı Locksley'in serisine uymaktadır (7). Anjiografik olarak iki veya üç damar incelemesi yapılmasına karşın, olgularımızın %34,3'ünde patolojik bulgu saptanmamıştır. Bu oran oldukça yüksektir. Olgularımızda diğer nedenlere bağlı SAK %12,5 oranında bulunmuş olup literatürde bildirilenlere uygunluk göstermektedir.

Olgularımızda gerek anevrizma insidensinin düşük bulunması, gerekse etyolojisi saptanamayan grubun yüksek olmasının muhtemelen ikinci kez anjiografinin uygulanmamış olmasının yanısıra, subtraksiyon ve magnifikasyon tekniklerinin kullanılmamasına ve bazan da rutin anjiografi tekniğindeki yetersizliklere bağlı olabileceği görüşündeyiz.

Olguların Başlangıç Semptomları :

Çalışmalarımızda, başlangıç semptomları arasında 8 (%16) olguda baş ağrısı tek şikayet idi. 19 (%38) olguda ise baş ağrısı, bulantı ve kusmanın beraberce görüldüğü saptanmıştır. Olgularımız arasında SAK'nın başlangıç semptomları arasında en sık baş ağrısı, bulantı ve kusmanın bulunduğu görülmüş olup, Bu bulgu literatürde bildirilenlere uymaktadır (11,21).

Kliniğe Yatırılma Zamanı ve Klinik Durumu :

Olgularımızın kliniğe yatırılma zamanını incelediğimizde olguların %20 si SAK başlangıcı ile kliniğe yatırılmıştır. %62 si 2-7 gün arasında kliniğe yatırılmış, %18 de 7 günden sonra kliniğe yatırılmıştır.

Kliniğe yatırılma sırasında klinik durumları incelendiğinde olguların Grade'lere göre dağılımlarında bir farklılık görülmemiştir. Bu da literatür bilgilerine uymaktadır(47).

Yeniden Kanama :

Literatürde anevrizmaya bağlı SAK olgularında birinci kanamayı izleyen ilk 6 hafta içinde %30 oranında yeniden kanama bildirilmektedir(8). Ancak, çalışmamızda yeniden kanama ile ilgili verilen yeterli olmadığından bu konuyu tartışma dışı bırakmayı uygun görüyoruz.

Yüksek Kan Basıncı:

Olguların %24 de özgeçmişlerinde yüksek kan basıncı bulunduğu öğrenilmiştir.

Türkiyede normal popülasyonda yapılmış, dekad'lara göre yüksek kan basıncı bulunma oranını gösteren çalışma yoktur. A.B.D'de 40-60 yaşları arasında normal popülasyonun yaklaşık olarak %20'sinde yüksek kan basıncı bulunduğu belirtilmektedir. Olgularımızda saptanan yüksek kan basıncı oranı da A.B.D deki normal popülasyon oranına benzemektedir. Olgularımızda SAK nedenlerinden anevrizma ile yüksek kan basıncı arasında istatistik açısından anlamlılık bulunmamıştır.

Anjiyografi Yapılma Zamanı ve Yapıldığı Sıradaki Klinik Durum :

Olgularımızda uyguladığımız anjiyografi genellikle 2 ve 3 üncü haftalarda olup, klinik durumları o sıralarda Grade I ve Grade II düzeyinde olduğu görülmektedir.

Literatürlerde genel durum ve anjiyografi yapılma zamanı olgularımızla uygunluk göstermektedir(7,8,30,23).

Anevrizma Lokalizasyonları :

Bu çalışmada, Anevrizma saptanan 14 olgunun, %57,14 de a.Cerebri anterior - a. communicans anterior kompleksinde (ACA %7,14 - AComA %50), %14,28 inde a.Carotis interna da (A.Carotis interna bifurkasyonu %7,14 - AComP %7,14), %21,44 de a.cerebri media bifurkasyonunda, %7,14 de Vertebro - basiler sisteminde anevrizma bulunmuştur, olgularımızda multipl anevrizmaya rastlanmamıştır.

Olgularımızda en sık görülen anevrizma lokalizasyonu a. cerebri anterior - a.communicans anterior kompleksi-dir(%57,14).Çeşitli serilerde a. cerebri anterior - a.communicans anterior kompleksi anevrizmalarının görülme oranı %27 - %36 arasında değişmektedir(7,8,30,9).Olgularımız arasında ACA - AComA kompleksindeki iki damarı ayrı ayrı ele alacak olursak, en yüksek anevrizma oranının a.communicans anterior olduğu görülmektedir(%50), ACA da bu oran %7,14 tür.

Çalışmamızda a. carotis interna anevrizmaları üçüncü sıklıkta bulunmuş olup(%14,28).

Çeşitli yazarlar a.carotis interna anevrizmalarını %23 - %38 arasında bildirmişlerdir (7,8,30). ACM anevrizmaları olgularımızda %21,44 oranındadır, değişik serilerde bu oran %21 - %26 arasında değişmektedir (7,8,9,30)

Literatürde kanayan anevrizmalar içinde AComA anevrizmaları en başta geldiği bildirilmektedir(7,8,9). Olgularımız arasında en yüksek anevrizma oranının a.communicans anterionda olduğu görülmektedir (%50). Kanayan anevrizmalar içinde ikinci sıklıkta AComP anevrizmalarının bildirilmesine karşın, bizim olgularımızda üçüncü sıklıkta bulunmuştur. Olgularımızda ikinci sıklıkta ACM anevrizmaları yer almaktadır. Bazı serilerde kanayan anevrizmalar içinde ACM anevrizmaları bu çalışmada da saptandığı gibi ikinci sıklıkta bulunmuştur(9).

Çeşitli serilerde V-B sisteminde anevrizma bulma oranı %3 - %10 arasında bildirilmektedir (7,8,9,12). Ancak %3 oranında bildirilen serilerde vertebral anjiografinin yeterince uygulanmadığı döneme ait olduğu görülmektedir. Bugün ise genel olarak anevrizmaların %10 oranında V-B sisteminde yer aldığı bildirilmektedir (12). Çalışmamızda V-B sisteminde anevrizma oranı %7,14 olarak bulunmuştur.

Olgularımızda saptanan anevrizma lokalizasyonları çeşitli serilerde bildirilenlere genel olarak benzerlik göstermektedir.

Arterio-Venöz Malformasyon Lokalizasyonları :

Çalışmamızda 2 olguda AVM saptanmıştır. 2 Olgumuzda da AVM supratentoryal yerleşimli olup çeşitli serilerde AVM'lerin %82 - %93 arasında supratentoryal, %6,2 - %10 arasında infratentoryal yerleşim gösterdiği bildirilmiştir (19,33).

Çalışmamızda olgu sayısının az olması nedeniyle, literatürdeki AVM'lerin lokalizasyonları ile karşılaştırılması yapılmayacaktır.

Serebral Vazospazm :

Tüm olguların %14'ü anjiyografik olarak vazospazm saptanmıştır. Çalışmamızda SAK nedenleri ile vazospazm arasında verilerin yetersiz olması nedeniyle istatistikî açıdan bir değerlendirme yapılamamıştır. Ancak, Anevrizma olgularında %28,58 oranında vazospazm saptanmasına karşın, AVM olgularında vazospazm saptanmamıştır.

Çeşitli serilerde vazospazm insidensi değişik değişiklikler SAK'ı izleyen ilk bir kaç gün içinde yapılan anjiyogramların 1/3'ü vazospazm bulunmuştur. Anevrizmaya bağlı SAK olgularında vazospazm saptanma oranı %12 - %42,5 arasında değişmektedir (11,19, 37,38,22). Buna göre bizim olgularımızdaki vazospazm oranının literatüre uygunluk gösterdiği görülmektedir.

Klinik Seyir ve Tedavi :

Bulgular bölümünde de belirtildiği gibi olguların medikal tedavi sonuçları tartışılmayacaktır.

Konservatif tedavi gören olgularımızda yatırıldığı sıradaki klinik durumu ile mortalite arasında anlamlı bir ilişki saptanmıştır. Mortalite Grade IV ve V de yüksek bulunmuştur. Olgularımızda olduğu gibi çeşitli yazarlar tarafından mortalitenin Grade IV ve V de yüksek olduğu bildirilmiştir (20,22,16).

Ayrıca Mortalite ile kliniğe yatırılma zamanı ve mortalite ile semptomlara göre dağılışı analiz edildi. İstatistik olarak bir ilişki saptanmadı.

Ö Z E T V E S O N U Ç L A R

Bu çalışma grubunu 1.1.1984 ile 30.4.1985 tarihleri arasında Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji kliniğinde yatırılarak incelenen yaşları 9 ile 74 arasında değişen 23'ü erkek 27'si kadın 50 SAK olgusu oluşturmaktadır.

Çalışmamızda yukarıda belirtilen tarihler arasında incelenen olguların klinik dosya ve anjiyogramları gözden geçirilerek yaş, cins, SAK'nın başlangıç semptomları, kliniğe yatırıldıkları sıradaki klinik durumları değerlendirilmiştir. Serebral anjiyografi yapılan olgularda anevrizma insidensi ve lokalizasyonu, AVM insidensi ile serebral vazospazm bulunup, bulunmadığı klinik seyir ve tedavi sonuçları incelenmiştir.

50 SAK olgusunun %66'sı 40-59 yaşları arasındaydı. Anevrizmaya bağlı SAK olgularının %72'sinin 40-59 yaşları arasında olduğu saptanmıştır.

Tüm SAK olgularının cinse göre dağılımı 1,1/1 dir. Anevrizmaya bağlı SAK olgularının %42,8'i erkek, %57,2 si kadındır. Radyolojik olarak incelenen 32 olgunun %43,7'de anevrizma %6,2 sinde AVM saptanmıştır. Çeşitli nedenlere bağlı SAK olguları ise %12,5 lik bir grup oluşturmaktadır. Olguların %34,3'ünde SAK'nın etyolojisi saptanamamıştır.

SAK olgularının %38'inde başlangıç semptomu olarak baş ağrısı, bulantı, kusma birlikte görülmekteydi.

Olgularımızda anevrizma lokalizasyonları arasında en yüksek oranın ACA-ACoMA kompleksinde (57,1) bulunduğu görülmüştür. Bunu sırasıyla a. cerebri media bifurkasyonu (%21,44), a. carotis interna (%14,28), vertebro-basiller sistem (%7,14) anevrizmaları izlemektedir.

Tüm SAK olgularının %14 de anjiografik olarak vazospazm saptanmıştır. Anevrizma olgularında bu oran %28,58 olmasına karşın, AVM olgularında vazospazm saptanmıştır.

Medikal tedavi gören olgularımızda klinik durum ile mortalite arasında anlamlı bir ilişki saptandı. Mortalite Grade IV ve V de en yüksek düzeye ulaşmaktadır.

11

K A Y N A K L A R

1. Heidrich, R. : Subarachnoid haemorrhage. Handbook of clinical Neurology. vol. 12. Editor: P.J.Vinken, G.W. Bruyn. North-Holland Publishing Co., Amsterdam, Oxford, 1972
2. Corwford, M.D.Sarner, M. : Ruptured intracranial aneurysm community study. Lancet 2 : 1254 - 1257, 1965
3. Brewis M., Poskanzer DC, Rollaud C. et al : Neurological disease in an English city. Acta Neurol Scand 24: 1-89 1966
4. Hansen BS, Marquardsen J. : Incidence of stroke in Frederiksberg. Denmark. Stroke 8 : 663 - 665 1977
5. Pakarinen S : Incidence, aetiology and prognosis of primary subarachnoid haemorrhage : A study based on 589 cases diagnosed in a defined urban population during a defined period. Acta Neurol scand (Supp) 29 : I-128, 1967
6. Lawrence E. et al : The unchanging pattern of subarachnoid haemorrhage in a community Neurology 30 : 1034 -1040 1980
7. Locksley : Natural history of subarachnoid haemorrhage, intracranial aneurysm and arteriovenous malformations, intracranial aneurysm and subarachnoid haemorrhage. 1966
8. Neville W. Kuckey and Brayt A.R : Subarachnoid haemorrhage Med J. Aust : 2: 651-654 1981
9. Richardson, A. : Subarachnoid haemorrhage Brit.Med.J 4: 89-92 1969
10. Ch.Kessler, U.Vogt : Neurologische Diagnose und Therapie der subarachnoidalblutung Ther. d. Gegenw. 120(1981)137-151
11. Allcock, J.M.: Aneurysms. Radiology of the skull and Brain Vol.2, Book. 4 Editor: T.H.Newton, D.G.Potis, C.V.Mosby Co., Saint-Louis 1974

12. Taveras, J.M., Wood, E.H.: Arterial aneurysms. Diagnostik Neuroradiology. Vol. 2 Williams and Wilkinson Co. 2. Baskı, Maltimore, 1976
13. Riggs, H.E., Rupp, C.: Miliary aneurysms: Relation of anomalies of the circle of Willis to formation of aneurysms Arch. Neurol. Psychiat. 40: 615, 1943 (Taverasa göre, kaynak 2)
14. Bannerman, R.M., Ingall, G.B.: The familial occurence of intercranial aneurysms. Neurology 20: 283 - 292 1980
15. Graf, C.J. Familial intercranial aneurysm report of four cases, J.Neurosurg. 25: 304-308 1966
16. McKissock, W., Richardson, A., Walsh, L., Owen, E.: Multipl intracranial aneurysms, Lancet I: 623-626 1964
17. Russell, D.S., Rubinstein, I.J: Pathology of tumors of the nervous system 3. Baskı, Williams and Wilkins co, Baltimore, 1971
18. Newton, T.H., Trosst, B.T.: Arteriovenöz malformations and fistiulae. Radiology of the skull and brain. Vol 2 Book 4. Editor : T.H.Newton, D.G.Potts, C.V.Mosby Co. Saint - Louis, 1974
19. Yaşargil M.G: Das Hiraneurysma, Doc.Geigy ser.Chir. 4 : I-143 1958 (Newton'a göre kaynak: 67)
20. Henderson, W.R., Gomez, R.L : Natural history of cerebral anjiomas. Brit.Med.J 4: 571-574 1967
21. Edward Tarlov, M.D: Subarachnoid haemorrhage, Cerebrovas- küler Disorders Vol. 6 No 4 1979 Boston.
22. Nibbelink, D.W : Antifibrinolytic activity during ad- ministration of epsilon - aminocaproic acid. stroke 2 555 - 558 1971
23. Nibbelink, D.W : Turner, J.C., Henderson, W.G : Intrac- ranial aneurysm and subaracnoid haemorrhage, A Cooperative study. Antifibrinolytic therapy in recent oncet subarac- noid haemorrhage stroke 6 : 622 - 629 1975

- 43
24. sengupta, R.P., So, S.C, Villarajo - Ortega, F.J.: Use of epsilon aminocaproic acid (EACA) in the preoperative management of ruptured intracranial aneurysms. *J. Neurosurg.* 44 : 479 - 484 , 1976
 25. Osler W.: Aneurysm at second bifurcation of the right middle cerebral artery. Rupture, extravasation of blood into the sylvian fissure, and laceration of substance of the temporo-sphenoidal lobe--Death in 36 Hours. *Path. Rep. montreal General Hosp.*, 1: 30 - 32, 1876 - 77
 26. Walton J.N. : Subarachnoid Haemorrhage - Edinburgh, H. ves. Livingstone Ltd., 1956, P.2
 27. Morgagni, G.B.: The Seats and causes of Diseases investigated by Anatomy. Alexander, B transl - Newyork, Hafner Publishing Co. 196, Val. 1 PP. 77 - 78
 28. Naniz, E: L. Encephalographie arterielle, son importance dans la localisation des tumeurs cerebrales. *Rev. Neurol* 48: 72-90 1927
 29. Quinke, H. : Die Lumbal punctio des Hydrocephalus. *Earl. Klin Wschr.* 28: 929 - 933 1891
 30. Mc kissock W., Paine, K.W.E., : Subarachnoid Haemorrhage. *Brain* 82: 356 - 366 1959
 31. Bjorkesten, C. Halonex, V.: Incidence of intracranial vascular lesions in patients with subarachnoid haemorrhage investigated by four-vessel angiography. *J. Neurosurg* 23 : 29 - 32 , 1965
 32. Kazmeier, F., Veigt, H.J.: Zur klinik der Subarachnoidalblutungen und der cerebralen Gefäßbildungen. *Nervenarzt.* 27 : 345, 1956 (Heidnich'e göre kaynak 1).
 33. Jawad. K., Walker, M.: A ten year survey of arteriovenous malformations. *Journal of the Irish medical Association* 66: 73 - 77, 1978

34. Perret, G., Nishioka, H.: Anteriovenöz malformations. Intracranial aneurysm and subarachnoid haemorrhage. Editor: A.L.Saks, G.E.Perret, H.B.Lockesley, H.Niskioka, J.B.Lippincott Co.Philadelphia and toronto, 1966

35. Minrino, S., Salar. G., Scanarrini, M.: long-term results of non-operative management of ruptured intracranial aneurysms. J.Neurosurg sci 19: 54-58 1975

36. Zingesser. L.H., Schechter, M.M., Dexter, J., Katzman,R., Scheineerg, L.C.: on the significance of spazm associated with rupture of a cerebral aneurysm The relationship between spazm as noted angiographically and regional blood flow determinations, Arch, Neural. 18: 520 -527 1968

37. Commins B.H.: Cerebral arterial spazm after subarachnoid haemorrhage, M.Ch. Thes is university of Bristol, 1973 (Griffinth'e göre Kaynak: 31)

38. Sobata E., Suzuki,S., Ando A.: Anaerobic change of Bloody CSF in subarachnoid Haemorrhage its Relation to cerebral vasospasm. Acta Neurochirurgica 58, 15 - 26 1981

39. Bo Veldby: intracranial pressure changes following aneurysm rupture. J. Neurosurg 56: 784-789 1982

40. Andrieli G.C.: Subarachnoid Haemorrhage of unknown aetiology Acta Neurochirurgica 43, 217 - 221 1979

41. Penn RD: Cerebral edema and neurological finction in human beings. Neurosurgery 6: 249-254 1980

42. Sultten LN, Bruce DA,Welsh F: The effects of caldinduced brain edema and white matter onthe somatosensory evoked response. J.Neurosurg 53: 180-184, 1980

43. Johansson EB: Water content of rat brain in acute arterial hipertension. In pappius HM, Feindel W.Dynamics of brain Edema. Berlin-Heidelberg-Newyork, 28-31 1976

44. Nagai H, Suzuki Y. : Experimental cerebral vasospasm
Part 1: Factors contributing to early spasm J.Neurosurg
41: 285 - 292, 1974
45. Shigeno T.et al : Cerebral Edema following experimental
subarachnoid haemorrhage. stroke, vol 13 No:3 1982
46. Rousseaux P.Et al: Fever and cerebral vasospasm in ruptu-
red intracranial aneurysm. Surg Neurol vol, 14 1980
47. Botterell, E.H.Et, al: Hypothermia in the surgical
treatment of ruptured intracranial aneurysms. J.Neuro-
surg. 15: 4-18, 1958
48. Siegel, S.: Parametrik olmayan istatistikler çeviren:
Topsever Y. A.Ü.DTCF Psikoloji Kürsüsü Ankara 1977