



**ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ**

**TIP FAKÜLTESİ**

**BEYİN VE SİNİR CERRAHİSİ**

**ANABİLİM DALI**

**SPONTAN SUBARAKNOİD KANAMA TANISI ALAN  
HASTALARIN KLİNİK VE RADYOLOJİK BULGULARININ  
RETROSPEKTİF OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ**

**TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**Dr. Alper ALABULUT**

**Samsun, 2017**



**ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ**  
**TIP FAKÜLTESİ**  
**BEYİN VE SİNİR CERRAHİSİ**  
**ANABİLİM DALI**

**SPONTAN SUBARAKNOİD KANAMA TANISI ALAN**  
**HASTALARIN KLİNİK VE RADYOLOJİK BULGULARININ**  
**RETROSPEKTİF OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ**

**TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**Dr. Alper ALABULUT**

**Danışman:**

**Doç. Dr. Abdullah Hilmi MARANGOZ**

**Samsun, 2017**

## TEŞEKKÜR

Tıpta uzmanlık eğitimimin tamamlanması için gerekli olan bu tezin konusunun seçilmesinde ve yürütülmesinde bana yol gösteren, eğitim sürecimde bana destek olan, bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım tez danışmanın Sayın Doç. Dr. Abdullah Hilmi MARANGOZ'a, uzmanlık eğitimim süresince hem teorik, hem de pratik açıdan bilgi ve deneyimlerini benden esirgemeyen sevgili hocalarım Sayın Prof. Dr. Ömer Lütfi İYİGÜN, Sayın Prof. Dr. Alparslan ŞENEL, Sayın Prof. Dr. Cengiz ÇOKLUK, Sayın Prof. Dr. Keramettin AYDIN, Sayın Doç. Dr. Aykan ULUS, Sayın Doç. Dr. Ersoy KOCABIÇAK ve Sayın Yrd. Doç. Dr. Enis KURUOĞLU'na teşekkür ederim.

Uzmanlık eğitimim süresince birlikte çalışmaktan keyif duyduğum ve eğitimime en önemli katkıları sağladıklarını düşündüğüm sevgili kıdemlilerim Dr. Dursun TÜRKÖZ, Dr. Aytaç TÜRKÖZ ve Dr. Cengiz ATIŞ başta olmak üzere tüm asistan arkadaşlarıma, beraber çalıştığımız süre boyunca destek ve anlayışlarını eksik etmeyen diğer mesai arkadaşlarıma, klinikte ve ameliyathanede çalıştığım süre boyunca mesaimizi paylaştığımız başta Hemş. Özlem TURAN BEYAZ, Hemş. Tülay ACAR YILMAZ ve Hemş. Burçin CAN olmak üzere diğer tüm klinik ve ameliyathane çalışanı arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Ayrıca yaşamımın her döneminde bana destek olan ve tüm eğitim sürecimde maddi ve manevi desteğini benden esirgemeyen annem Sevda ALABULUT ve kardeşim Dilek ALABULUT'a, uzmanlık eğitimim sürecinde desteğini esirgemeyen ve bu dönemdeki en zor zamanlarımda dahi hep yanımda olan sevgili eşim Seda ALABULUT'a ayrıca teşekkürlerimi sunarım.

## ÖZET

### SPONTAN SUBARAKNOİD KANAMA TANISI ALAN HASTALARIN KLİNİK VE RADYOLOJİK BULGULARININ RETROSPEKTİF OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Alper ALABULUT

Ondokuz Mayıs Üniversitesi, Tıp Fakültesi

Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı, Tıpta Uzmanlık Tezi, Kasım, 2017

**Giriş ve Amaç:** Spontan subaraknoid kanama hastalarının retrospektif olarak incelenmesiyle elde edilen demografik, klinik ve radyolojik verilerin ulusal ve uluslararası literatür bilgileriyle birlikte değerlendirilerek, yeni veya benzer bulguların sunulmasıyla literatüre katkıda bulunmak amaçlanmıştır.

**Gereç ve Yöntem:** 2012-2017 yılları arasında Samsun Ondokuz Mayıs Üniversitesi Beyin ve Sinir Cerrahisi'ne başvurup spontan SAK tanısı alan 190 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların demografik özellikleri, başvuru şikayetleri, şikayetlerinin başladığı esnada bulunduğu durum veya aktiviteleri, bilinen kronik hastalıkları, geliş ve taburcu oluş esnasındaki Glaskow koma skoru, kliniklerdeki yatış süreleri, hastaneye başvuru esnasında çekilen bilgisayarlı tomografi görüntülemesinde mevcut kanamanın ayrıntılı değerlendirmesi, radyolojik ve klinik sınıflandırma değerleri, anevrizmaların yeri ve boyutu, tanı ve tedavi için uygulanan yöntemleri, klinik yatışı süresince ortaya çıkan komplikasyonları, LP ve EVD süreleri, ventrikülostomi ilişkili enfeksiyonlarda tedavi ve takip değerleri kayıt altına alınarak değerlendirildi.

**Bulgular:** Hastaların daha çok 5, ve 6. dekatlarda başvurduğu ve ağırlıklı olarak kadın olduğu, yaş arttıkça mortalitenin arttığı, daha çok kış ve sonbahar mevsimlerinde, özellikle Ocak, Şubat ve Aralık aylarında başvuruların gözlendiği, en sık geliş semptomlarının baş ağrısı, ense-boyun ağrısı, kusma ve bilinç kaybı olduğu, geliş semptomu epilepsi ve şuur kaybı olan hastalarda mortalitenin belirgin şekilde arttığı tespit edildi. Hastaların semptomlarının en sık evdeyken başladığı ve daha çok istirahat halindeyken veya hafif yoğunlukta aktivite gerektiren durumlarda başladığı, hastalarda ek hastalık olarak en sık hipertansiyon gözlendiği ve mortaliteyi en çok arttıran ek hastalıkların hipertansiyon ve serebrovasküler ek hastalıklar olduğu tespit edildi.

Başvuru sırasında yapılan skalalarda en sık Yaşargil Grade 2A, WFNSS Grade 1 ve Hunt&Hess Grade 2 olarak değerlendirildiği gibi hastanın GKS değeri ile mortalite arasında direk ilişki tespit edildi. Yatış süresi ortalama 17 gündü. Mortalite gözlenen hastalarda bu sürenin azaldığı fakat yoğun bakım yatış süresinin belirgin şekilde arttığı tespit edildi. Hastaların en sık Fisher Grade 2 ve 4 ile başvurduğu, %41 hastada ventrikül içi hemoraji, %22'sinde intraserebral hematoma, %4.2 hastada ise subdural hematomun eşlik ettiği ve mortaliteyi 1.5-3 kat arası arttırdığı, anevrizma tespit edilen hastalarda sylvian, interhemisferik ve suprasellar sistemlerde; anevrizması olmayan hastalarda prefontan ve premedüller sistemlerde yoğun kan gözlenmiş ve hastalarda en sık AKomA (%39) anevrizması görüldüğü, OSA ve PKomA'nın ikinci ve üçüncü sıklıkla gözlendiği, hastaların %17'sinde ise multipl anevrizma görüldüğü tespit edildi. Ayrıca yatış süresinin ve mortalitenin cerrahi yapılan hastalarda endovasküler tedavi yapılanlara göre daha yüksek olduğu saptandı. Hastaların %31'inde klinik vazospazm, %44'ünde hidrosefali, %2'sinde epilepsi, %5'inde yeniden kanama, %26'sında hiponatremi ve %17'sinde hipernatremi görülürken, mortalite riskinde hipernatremi, hidrosefali, vazospazm ve epilepsinin 2.5-3.7 kat aralığında artışı saptandı. Hidrosefali hastalarının  $\frac{1}{4}$ 'üne şant takılırken %89'unun klinik takibi süresince EVD'de takip edildiği, EVD takılanlarda mortalitenin arttığı, ortalama 14 gün takılı kaldığı, her 6 hastadan 1'inde VİE geliştiği ve ortalama 20 gün antibiyoterapi aldıkları tespit edildi. Tüm hastaların %20'sinde ise sistemik ek komplikasyonlar görüldü.

**Sonuç:** Hastalardaki yaş ortalaması, cinsiyet oranı, cinsiyet-yaş oranı, genel mortalite ve yaş-mortalite oranı, geliş semptom tipleri ve sıklığı, hipertansiyon-mortalite ilişkisi, antikoagülan veya antiagregan ilaç-mortalite ilişkisi, klinik sınıflandırmalar-mortalite ilişkileri, hastaların ortalama yatış günü, cerrahi-endovasküler tedavi yatış süreleri, Fisher-mortalite ilişkisi, intrakranial sistemler ile anevrizma (+) ve (-) SAK arasındaki ilişki, anevrizma yerleşim yeri sıklıkları, intraserebral hematoma sıklığı ve mortalitesi, anevrizma tedavisi komplikasyonları, vazospazm sıklığı ve mortalitesi, epilepsi mortalitesi, anevrizma çapı-mortalite ilişkisi, hipo-hipernatremi sıklığı ve mortalitesi, EVD ve takibinde şant takılma oranları, LP sıklığı ve VİE etkenleri gibi elde edilen sonuçlar genel literatür verileri ile benzer oranlarda tespit edilmiştir. Ventrikül içi kanama oranı, VİE oranı, acinetobacter enfeksiyonu ve anevrizma cerrahisinin endovasküler tedaviye göre mortalite oranında literatüre göre daha yüksek ve sık olarak görüldüğü saptanmıştır. Ayrıca epilepsi sıklığı ve şant takıldığı esnadaki BOS

mikroskopi ve biyokimya parametrelerinde literatüre göre daha düşük değerler tespit edilmiştir.

**Anahtar Kelimeler:** subaraknoid kanama, anevrizma, vazospazm, hidrosefali



# ABSTRACT

## RETROSPECTIVE EVALUATION OF CLINICAL AND RADIOLOGICAL FINDINGS OF SPONTANEOUS SUBARACNOID HEMORRHAGE DIAGNOSIS

Alper ALABULUT

Ondokuz Mayıs University, Faculty of Medicine

Neurosurgery Department, Specialist Thesis, November, 2017

**Introduction and Purpose:** A retrospective analysis of spontaneous subarachnoid hemorrhage patients and the demographic, clinical and radiological data of the patients were collected and compared with other national and international data. With the data obtained from the study are intended to contribute to the literature.

**Material and Method:** Between the years of 2012-2017, 190 patients with spontaneous SAH were included in the study as a result of applying to the Neurosurgery Department of Samsun Ondokuz Mayıs University. Demographic characteristics of patients, complaints, the circumstances or activities at the time the complaints begin, chronic diseases, Glaskow coma score during arrival and discharge, duration of hospitalization in clinics, detailed evaluation of the bleeding present in computed tomography imaging during hospital admission, radiological and clinical classification values, location and size of aneurysms, methods used for diagnosis and treatment of aneurysm, complications arising during clinical admission, LP and EVD times, treatment and follow-up values in ventriculostomy-associated infections were recorded and evaluated.

**Findings:** In this study, patients mostly refer to the 5th and 6th decades and are predominantly female, mortality increased as age increased, rising admission during the winter and autumn seasons and during January, February and December, the most common symptoms were headache, nuchalgia, vomiting and loss of consciousness and the onset symptom is the marked increase in mortality in patients with epilepsy and unconsciousness is detected. The symptoms of patients begin most often at home and begin more often at rest or in situations requiring light intensity activity and hypertension was the most frequent complication in patients and hypertension and



cerebrovascular diseases were the most common diseases that increased the mortality rate. In addition, it was determined that there was a direct correlation between the arrival GCS value and mortality and the most frequent application was as Yaşargil Grade 2A, WFNSS Grade 1 and Hunt&Hess Grade 2. Patients were hospitalized for an average of 17 days and it was found that patients in patients with mortality decreased, but the duration of intensive care hospitalization was significantly increased. Patients most frequently referred to Fisher Grade 2 and 4, 41% inpatients with intraventricular hemorrhage, 22% with intracerebral hematoma, and 4.2% with subdural hematomas and between 1.5 and 3 folds on mortality, more intense blood was observed in sylvian, interhemispheric and suprasellar cisterns than aneurysm (-) patients in aneurysm (+) patients, whereas reversal was observed in prepontine and premedullary cisterns, AComA (39%) were the most frequent aneurysms in the patients, MCA and PComA were observed in the second and third frequent cases, and 17% of the patients had multiple aneurysms. In addition, the duration of hospitalization and mortality were higher in patients undergoing surgery for aneurysms compared with endovascular treatment. In 31% of patients had clinical vasospasm, 44% had hydrocephalus, 2% of epilepsy, 5% of re-bleeding, 26% hyponatremia, 17% hypernatremia observed and 2.5-3.7 fold increase in hypernatremia, hydrocephalus, vasospasm and epilepsy in mortality risk. While shunting 1 in 4 of hydrocephalus patients, 89% were followed up in EVD during clinical follow-up, Increased mortality during EVD insertion, an average of 14 days stayed plugged, one in every 6 patients developed ventriculostomy related infection (VRI) and received an average of 20 days of antibiotherapy.

**Results:** The mean age of patients, sex ratio, sex-age ratio, overall mortality and age-mortality ratio, type of symptoms and frequency of occurrence, hypertension-mortality relationship, anticoagulant drug-mortality relation, clinical classification- mortality relationships, the relationship between intracranial cisterns and aneurysm (+) and (-) SAH, frequency of aneurysm location, intracerebral hematoma frequency and mortality, complications of aneurysm treatment, vasospasm frequency and mortality, epilepsy mortality, aneurysm diameter-mortality relation, hypo-hypernatremiemia frequency and mortality, EVD and follow-up shunt rates, LP frequency and factors of VRI were obtained at similar rates to general literature data. Intraventricular hemorrhage rate, VRI ratio, acinetobacter infection and the mortality rate of the

aneurysm surgery according to endovascular treatment was higher and more frequent than the literature. In addition, epilepsy frequency and CSF microscopy and biochemical parameters during shunt insertion lower values than the literature were found.

**Keywords:** subarachnoid hemorrhage, aneurysm, vasospasm, hydrocephalus



## TABLULAR

1. SAK nedenleri	5
2. Fisher Derecelendirmesi	20
3. Hunt&Hess Sınıflandırması	20
4. Yaşargil Sınıflandırması	21
5. Botterel Sınıflandırması	21
6. Dünya Nörolojik Cerrahlar Federasyonu Sınıflaması	22
7. Cinsiyet ile Mortalite İlişkisi	40
8. Hastaların Geliş Anındaki Semptomları	40
9. Hastaların Özgeçmişlerinde Sahip Oldukları Ek Hastalıklar	44
10. Hastaların Mortalite ile Yatış Süresi Arasındaki İlişki	47
11. Multipl Anevrizma İle Mortalite İlişkisi	51
12. Vazospazm – Mortalite İlişkisi	53
13. Kan-Sodyum Bozuklukları ve Mortalite İlişkisi	56
14. SAK Hastalarında EVD Kullanımı	57
15. Hastaların Gelişinde ve Şant Takılmadan Önceki BOS Değerleri	58

## ŞEKİLLER

1. Arter Yapısı	9
2. Beynin Arterleri	11
3. Bir Hastamızın BT'sinde Spontan SAK Görünümü	13
4. Bir Hastamızın BTA'sında Görülen Bilateral OSA Anevrizmaları	16
5. Bir Hastamızın DSA Görüntüleri	17
6. SAK Hastalarında Sıklıkla Uygulanan Algoritma	19
7. Hastalardaki Yaş ve Cinsiyet Dağılımı	39
8. Hastaların Aylara Göre Cinsiyet ve Yaş Dağılımı	40
9. Hastalardaki Geliş Semptomları ve Mortalite Sıklığı	42
10. Semptomların Başladığı Esnada Hastaların Bulunduğu Yerler	42
11. Semptomların Başladığı Esnada Yapılan Aktivite	43
12. Hastaların Hunt&Hess, WFNSS ve Botterel Sınıflamalarındaki Oranları	45
13. Hastaların Geliş GKS değeri ile Mortalite Arasındaki İlişki	46
14. Hastaların Düzey 3 Yoğun Bakım Ünitesine Yatış Oranları	47
15. Hastaların Fisher Skorlamasına Göre Mortalite Oranları	48
16. Anevrizması Olan ve Olmayan Hastaların Sistemlerindeki Kan Yoğunluk Miktarı (SAH Grade)	49
17. Hastalardaki Anevrizma Yerleşim Yerleri	50
18. Hastalardaki Bazı Bulgu ve Komplikasyonların Mortalite Üzerine Etkisi	52
19. SAK Hastalarına Genel Bakış	52
20. Sistemlerdeki Kan Yoğunluğunun Vazospazm ile İlişkisi	54
21. Hastalardaki Anevrizma Boyutunun Klinik Değerlendirmesi	55

## KISALTMALAR

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

<b>PKomA:</b>	Posterior Kommünikan Arter
<b>Post:</b>	Posterior
<b>PSA:</b>	Posterior Serebral Arter
<b>PSAK:</b>	Pretrunkal SAK
<b>SAH:</b>	Subaraknoid Hemoraji
<b>SAK:</b>	Subaraknoid Kanama
<b>SSA:</b>	Süperior Serebellar Arter
<b>Staf:</b>	Staphylococcus
<b>STK:</b>	Serebral Tuz Kaybı
<b>UADHSS:</b>	Uygunsuz Antidiüretik Hormon Salınımı Sendromu
<b>VA:</b>	Vertebral Arter
<b>VİE:</b>	Ventrikülostomi İlişkili Enfeksiyon
<b>VPŞ:</b>	Ventriküloperitoneal Şant
<b>WFNSS:</b>	Dünya Nörolojik Cerrahlar Federasyonu Sınıflandırması
<b>3D:</b>	Üç Boyutlu

# İÇİNDEKİLER

<b>TEŞEKKÜR</b> .....	İ
<b>ÖZET</b> .....	İİ
<b>ABSTRACT</b> .....	V
<b>TABLolar</b> .....	Vİİ
<b>ŞEKİLLER</b> .....	Vİİİ
<b>KISALTMALAR</b> .....	X
<b>İÇİNDEKİLER</b> .....	Xİİ
<b>1. GİRİŞ VE AMAÇ:</b> .....	1
<b>2. GENEL BİLGİLER</b> .....	3
<b>2.1. Tanım:</b> .....	3
<b>2.2. Tarihçe:</b> .....	3
<b>2.4. Epidemiyoloji ve Prevelans:</b> .....	6
<b>2.5. Risk Faktörleri:</b> .....	7
<b>2.6. Kanama Oluş Mekanizması:</b> .....	8
<b>2.7. Patogenez:</b> .....	9
<b>2.8. Klinik Belirti ve Bulgular:</b> .....	11
<b>2.9. Tanı Yöntemleri:</b> .....	13
<b>2.10. Ayırıcı Tanı:</b> .....	19
<b>2.11. Sınıflandırma ve Klasifikasyon:</b> .....	20
<b>2.12. Klinik Seyir ve Prognoz:</b> .....	22
<b>2.13. Komplikasyonlar:</b> .....	25
<b>2.14. Tedavi:</b> .....	32
<b>3. GEREÇ VE YÖNTEM</b> .....	37
<b>4. BULGULAR</b> .....	39
<b>5. TARTIŞMA</b> .....	59
<b>6. SONUÇLAR</b> .....	73
<b>7. KAYNAKLAR</b> .....	78

## 1. GİRİŞ VE AMAÇ:

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

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

Travma sonucunda ortaya çıkan SAK'lar dışında, spontan oluşan SAK'ın en sık sebebi olarak anevrizmalar (%50-85) gösterilmektedir [3]. Anevrizmalardan başka diğer vasküler malformasyonlar, hipertansiyon ve ateroskleroz gibi sebepler de spontan SAK'a sebep olan diğer etmenlerin başında gelmektedir [4]. Anevrizmaların etiolojisinde hem edinilmiş hem de genetik etmenlerin olduğu öne sürülmektedir. Edinilmiş sebeplerin başında hipertansiyon, ateroskleroz ve hemodinamik stres gibi faktörler yer almaktadır. Ayrıca hastalardaki yapısal damarsal varyasyonların anevrizma oluşumuna katkıda bulunabileceği belirtilmiştir [5].

Subaraknoid kanaması olan hastaların tedavisinde temel hedef, öncelikle solunum ve dolaşım yollarının hastanın fiziksel şartlarına uygun şekilde dengede tutulması, uygun şartlar var ise SAK nedenlerinin araştırılması ile sebebin uygun tedavi yöntemi ile ortadan kaldırılması ve klinik takibi boyunca SAK'ın neden olabileceği komplikasyonların takip ve tedavisi olmalıdır. SAK'lı hastaların klinik değerlendirmesinde en sık kullanılan sınıflamalar Yaşargil ve Hunt&Hess sınıflamalarıdır.

Bilgisayarlı Tomografi (BT), SAK'lı hastalar için önemli bir radyolojik tanı ve takip yöntemidir. Ayrıca Lomber ponksiyon ve Manyetik Rezonans (MR) da SAK tanısında kullanılan diğer yöntemlerdir. BT'deki görüntülenen kan miktarı ve dağılımı



Fisher skalası ile değerlendirilmektedir. Spontan SAK'a sebep olan en sık etmenler olan vasküler problemleri tespit etmek için birçok merkezde öncelikle BT Anjiyografi ve MR Anjiyografi kullanılmaktadır fakat altın standart Dijital Substraksiyon Anjiyografi (DSA)'dır. Tanı yöntemlerindeki ilerlemelere rağmen nedeni bilinmeyen spontan SAK olgularının oranı ise günümüzde %20 dolaylarındadır [6].

Anjiyografi negatif subaraknoid kanamalar kısa ve uzun dönem takip sonuçlarına göre genellikle daha iyi seyirli, komplikasyon oranı daha düşük patolojiler olmakla birlikte anjiyografisinde vasküler patoloji tespit edilmiş hastalarda prognoz mevcut anevrizmanın veya diğer vasküler patolojinin yeri, miktarı, boyutu, tedavi edilebilirliği ile SAK komplikasyonları dışarıda tutulursa genellikle doğru orantılı olarak değişmektedir. Anevrizma tedavisinde cerrahi veya endovasküler tedavi protokolleri uygulanmaktadır. Kısa ve uzun dönem sonuçları ise tedavi uygulanan kliniğe göre değişmektedir.

SAK'ın en sık rastlanan klinik komplikasyonlarının başında vazospazm, hidrocefali, hipotalamik yolaktaki problemlere bağlı hemodinamik bozukluklar ve yeniden kanama gelmektedir. Bu komplikasyonlardan bir tanesinin dahi ortaya çıkması durumunda hastada belirgin olarak artan mortalite ve morbidite gözlenmektedir. Hastanın yatış süresinin artması sonucunda da hastaya ek komplikasyonların eklenmesi kaçınılmaz olmaktadır.

Çalışmamızda spontan SAK tanısı almış hastaların retrospektif inceleme ile oluşturulan klinik ve radyolojik bulgularının ulusal ve uluslararası veriler ile de mukayese edilerek etyoloji, tanı, tedavi ve komplikasyon süreçlerinin değerlendirilmesi planlanmaktadır. Genel olarak ülkemizde sağlık sigorta kayıtlarının ve ölüm verilerinin düzenli olarak kayıt altına alınmaması sebebiyle hastalıkların yönetimi, risk faktörlerinin ortaya konması ve koruyucu sağlık önlemlerinin sağlanması açısından çeşitli problemlerle karşılaşmaktadır. Hastanemizin Orta Karadeniz Bölgesi'nin merkez hastanesi olması sebebiyle araştırmamızın sonucunda bölgemize ve ülkemize yarar sağlayacak klinik verilerin ortaya çıkartılması amaçlanmıştır.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Tanım:

Subaraknoid kanama (SAK) tanım olarak kranial ya da spinal bölgede pia mater ile araknoidea mater arasında beyin omurilik sıvısının (BOS'un) bulunduğu subaraknoid mesafede kan bulunmasıdır. SAK, tanı ve tedavi yöntemlerinin çok gelişmiş olmasına rağmen yüksek mortalite ve morbidite ile seyreden ağır bir patolojidir [7].

SAK genel olarak birkaç farklı yolla meydana gelebilir [8]. Kanama bir arter veya venin yırtılması sonucu kanın doğrudan subaraknoid mesafeye geçmesi ile olabilir. Bu kanama yolu en sık görülen mekanizmadır. Subdural aralıkta bir kanama araknoid zarı delebilir ve subaraknoid aralığa sızabilir. Hemisferin yüzeyel bölümlerinde bir kanama pia materi yırtarak subaraknoid aralığa girebilir veya derin bir intraserebral kanama ventriküllerden birine açılır ve kan buradan subaraknoid aralığa ulaşabilir [9].

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

1. Diffüz SAK (DSAK): Kanama birden çok sistemde, tipik olarak sylvian, suprasellar, interhemisferik ve perimezensefalik sistemlerde olur.

2. Pretrunkal SAK (PSAK): Ambient sistem ya da sylvian fissürün bazal kısmında kan olsun ya da olmasın kanamanın merkezi orta beynin ön kısmındadır. Kan anterior interhemisferik fissürün tamamını doldurmamış olup, lateral sylvian fissürlere yayılmamıştır. İntraventriküler kanama yoktur. Kan sıklıkla interpedinküler ve premedüler sistemlere yayılım gösterir.

3. Bilgisayarlı tomografi (BT) negatif SAK: Tomografi görüntülerinde kanama bulgusu gözlenmeyip SAK tanısı lomber ponksiyon (LP) tetkiki ile konulur.

### 2.2. Tarihçe:

Subaraknoid kanamanın klinik tablosu Hipokrat tarafından tanımlanmış olsa da serebral anevrizmaların varlığı ve rüptüre olarak SAK'a yol açabilecekleri 18. yüzyıla kadar bilinmemiştir. İlk anevrizma tanısı 1765 yılında Biumi tarafından yapılmıştır. 1814 yılında da Blackall kanamış bir anevrizmayı bildirmiştir. Semptomlar ise 1886

yılında Bramwell tarafından detaylı olarak tanımlanmıştır. 1872 yılında Bortholew ve 1877 yılında Osler anevrizma ile subaraknoid kanama arasındaki ilişki üzerinde özellikle durmuşlardır [11]. Anevrizmaya yönelik ilk cerrahi girişim ise 1885 yılında Horsley tarafından kanamayı önlemek için hastanın her iki karotis arteri bağlanarak yapılmıştır.

1891 yılında Quinke'in lomber ponksiyonu SAK'da tanı yöntemi olarak geliştirmesi ve böylece BOS'un incelenmesinin pratiğe girmesi sonucu, subaraknoid kanamaların tanısının konulmasında artış gözlenmiştir. Froin (1904) SAK'lı olgularda BOS'daki değişiklikleri araştırmış ve önemli katkılarda bulunmuştur. 1924 yılında Symonds tüm önemli semptomlarını belirlediği hastalığa spontan subaraknoid kanama adını vermiştir. Symonds ayrıca lomber ponksiyonun ve ksantokrominin tanıda nasıl kullanılacağını tarif etmiştir.

1927 yılında Egas Moniz'in serebral anjiyografiyi uygulamaya koyması ile subaraknoid kanama (SAK) etyolojisi hakkındaki bilgiler artmıştır [12]. Seckel, 1931 yılında spontan kanamaları idiyomatik ve semptomatik olarak iki grupta ele almıştır. Cushing'in öğrencisi ve anjiyografinin kullanımının öncülerinden olan Dott 1931 yılında bugün için wrapping olarak bildiğimiz prosedürü gerçekleştirerek bir intrakranial anevrizmaya müdahale eden ilk kişi olmuştur. Ehrenberg 1936 yılında subaraknoid kanamalı olguları travmatik ve spontan olarak ikiye ayırmış, spontan olanları da primer ve sekonder olarak ele almıştır. 1937 yılında ise Walker Dandy bir anevrizma boynuna klips takan ilk kişi olmuştur [13] [14]. 1980'ler vazospazm komplikasyonunu önlemek için nimodipin kullanımının ve vazospazma bağlı gecikmiş iskeminin tedavisinde üç H terapisinin uygulamaya girdiği yıllar olmuştur.

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

Görüntüleme yöntemlerindeki ilerlemelerin (BT, Magnetik Rezonans Görüntüleme – MRG, 4 yönlü serebral konvansiyonel anjiyografi ve DSA) yanında cerrahi teknikteki yenilikler ile SAK olguları üzerindeki bilgi ve etkinliklerimiz giderek artmıştır. Yaşargil ve Drake anevrizma cerrahisinin mikrocerrahi tekniklerini geliştirmiş ve başarılı ilk geniş serilerini sunmuşlardır [6].

### 2.3. Etyoloji:

Travmalar subaraknoid kanamaların en sık nedenidir [17]. Travmatik olmayan spontan SAK'ların %75-80'inin sebebi intrakranial anevrizmalar olup toplumun %2'sinde mevcuttur [18]. Kanamaların %4-5'ini AVM'ler oluşturmaktadır. SAK nedenleri aşağıdaki tabloda özetlenmiştir.

**Tablo 1.** SAK nedenleri [19] [20]

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

Nedeni bilinmeyen subaraknoid kanama olgularının oranı günümüzde %15 civarındadır [21] [22]. Tanı yöntemlerindeki ilerlemelerin yardımıyla sebebi belirlenemeyen olgu sayısı giderek azalmaktadır [23]. Bu grup hastalar anjiyografi negatif SAK (DSA(-)SAK) olarak da tanımlanabilir. DSA(-)SAK hastaları, pozitif olanlara göre daha genç, daha az hipertansif ve erkek olma eğilimindedir [24].

Anjiyografinin teknik yetersizliği, anevrizmanın tromboze ya da görüntülenemeyecek kadar küçük olması ve serebral vazospazm anjiyografinin negatif olmasının sebepleri olabilir [25]. Diğer bir neden lezyonun anjiyografik olarak gizli vasküler malformasyon olması ya da anevrizma olmaksızın ortaya çıkan SAK olmasıdır [26].

BT'de SAK tespit edilemeyen veya yalnızca perimezensefalik sistemlerde (pretrunkal) kalın kan tabakası olan vakaların tekrarlanan anjiografilerinde genel olarak anevrizma saptanmamaktadır. Bu hastalarda toplam tekrar kanama riski yıllık %0.5'dir. Bu oran anevrizmal SAK veya AVM sonrası tekrar kanama oranlarından düşüktür. Aynı zamanda vazospazm riski de düşüktür. Nörolojik sonuçları da daha iyidir [27].

#### **2.4. Epidemiyoloji ve Prevalans:**

Spontan subaraknoid kanama; tedavisindeki ilerlemelere rağmen, yüksek morbidite ve mortaliteye neden olmakta, serebrovasküler ölümlerin yaklaşık %25'ini kapsamaktadır. İlk kanama ve onun komplikasyonlarına bağlı ölüm oranı hala %20-40 düzeyindedir. Yaşayanların %50'si nörolojik açıdan sekelli veya aktivitelerini başkalarının yardımı ile devam ettirmekte olup belirgin kognitif ve nöropsikolojik defisitler nedeniyle işlerine dönememektedirler [28] [29].

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

Ülkelere göre yapılan bu çalışmalarda Avustralya ve Yeni Zelanda'da 8.1/100.000, Japonya 'da ise 23/100.000'lük spontan SAK sıklığı saptanmıştır [30] [31]. Spontan SAK siyah ırkta beyazlardan 2.1 kat daha fazladır [32] [33] [34] [35] [36] [37]

Spontan SAK'a bağlı olduğu düşünülen erken ölümlerinde dahil olması halinde spontan SAK sıklığının 32/100.000'e çıkabileceği bildirilmiştir [38]. ABD'de 1990 yılında yapılan bir çalışmada araştırmanın bir önceki yılında 25.000 spontan SAK'lı olgu saptanmıştır. Ayrıca spontan SAK'lı hastaların yaklaşık %12 sinin acil tıbbi tedavi alamadığı ve birçok spontan SAK'lı olgunun yanlış tanı aldığı bildirilmiş ve dolayısıyla ABD'de yıllık spontan SAK prevalansının 30.000'i aşabileceği bildirilmiştir [39].

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

Spontan SAK, 40-60'lı yaşlar arasında daha sık görülmektedir. İleri yaşlarda daha sık görülmekte olup çocukluk çağında nadirdir [42] [43] [44] [45]. Subaraknoid kanamalar kadınlarda daha sık görülmektedir [45] [46] [47]. Kadın/erkek oranı 1.4-1.6/1 olarak bildirilmiştir [43] [46]. Kassell ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada spontan SAK'ın 40 yaş altında kadın ve erkekte eşit oranda, 40 yaş üstünde ise kadınlarda daha yüksek bir oranda görüldüğünü bildirmişlerdir [48].

## **2.5. Risk Faktörleri:**

Travma dışı gelişen SAK olgularında çoğunlukla durumu tetikleyen bir etken bulunmazken, bazı olgularda kafa içi basıncı arttıran davranışlar, öksürük, hapşırma, valsalva, cinsel ilişki gibi tetikleyen etkenler görülmektedir. Yapılan bir çalışmada ölüm nedeni anevrizmal SAK olarak tespit edilen hastaların %38'inin uyku esnasında %6'sının ise yoğun bir egzersiz esnasında SAK geçirdiği kaydedilmiştir [49].

### **2.5.1. Değiştirilemez Risk Faktörleri:**

Subaraknoid kanamaya sebep olduğu düşünülen değiştirilemez risk faktörlerinin başında yaş (arttıkça artan risk), cinsiyet (kadın erkek oranı 1.4-1.6/1 olması), etnik köken (Finlandiya ve Japonya'da artan insidans), birinci derece akrabada anevrizmal SAK öyküsü varlığı ve daha önce geçirilmiş SAK öyküsünün varlığı bulunmaktadır [2] [50].

### **2.5.2. Değiştirilebilir Risk Faktörleri:**

Değiştirilebilir risk faktörlerinin başında ise hipertansiyon (özellikle nöbet geçirme ve tekrar kanama üzerine etki), sigara (hipertansiyon ile birlikteliği durumunda 15 kat artmış risk belirtilmektedir) ve alkol kullanımı, oral kontraseptif ve hormon replasman tedavisinde kullanılan ilaçlar gibi ilaç kullanımı gelmektedir [51] [52] [53] [54]

### **2.5.3. Diğer Risk Faktörleri:**

Değiştirilebilir ve değiştirilemez risk faktörlerinin dışında bazı genetik hastalıklar (Otozomal dominant polikistik böbrek hastalığı, Ehlers-Danlos sendromu tip I ve IV, Marfan sendromu, Nörofibromatozis tip I, osteogenezis imperfekta, psödoksantoma elastikum, alfa-antitripsin eksikliği), ADAMTS15 geni ile ilişkisi, anevrizmaların yerleşim yeri (erkeklerde anterior komünikan arter, kadınlarda internal karotid arterde daha sık olması), stres, anevrizma boyutu (7 mm'den büyük olanlarda artan risk), sistemik enfeksiyon, gün içerisindeki ani sıcaklık değişiklikleri, cinsel ilişki ve fazla kahve tüketimi gibi faktörler de mevcuttur [50] [55] [56.]

### **2.6. Kanama Oluş Mekanizması:**

Spontan subaraknoid kanama, her zaman için dramatik bir klinik tablodur ve birvasküler yapının yırtılması sonucu kanın doğrudan subaraknoid mesafeye geçmesidir.

En sık görülen sebebi, %75-80 ile intrakranial anevrizmaların rüptürü olup, bunlar içinde de en sık kanamaya neden olanları sakküler anevrizmalardır. Bu nedenle spontan SAK, intrakranial sakküler anevrizmalarla genellikle beraber anılmaktadır. Anevrizma rüptürü dışında, sıklıkla spontan SAK'a yol açan diğer nedenler arteriovenöz malformasyonlar (AVM), hipertansiyon ve aterosklerozistir. Daha az oranda ise kan diskrazileri, enfeksiyon, venöz trombozlar ve gebelik gibi bir dizi nedenler de spontan SAK'a yol açabilirler.

Günümüzde spontan SAK olgularında %20 dolaylarında neden saptanamayabilir. Bu olgularda mikroanjioamatöz yapılar veya rüptür sırasında destrükte olmuş anevrizmalar söz konusu olabilir. Bazen de anevrizma boyun bölgesinden rüptüre olur ve bir pıhtı anevrizma boynunu tıkar, anjiyografide opak madde anevrizma kesesini doldurmayacağı için radyolojik görüntü elde edilemeyebilir [6].

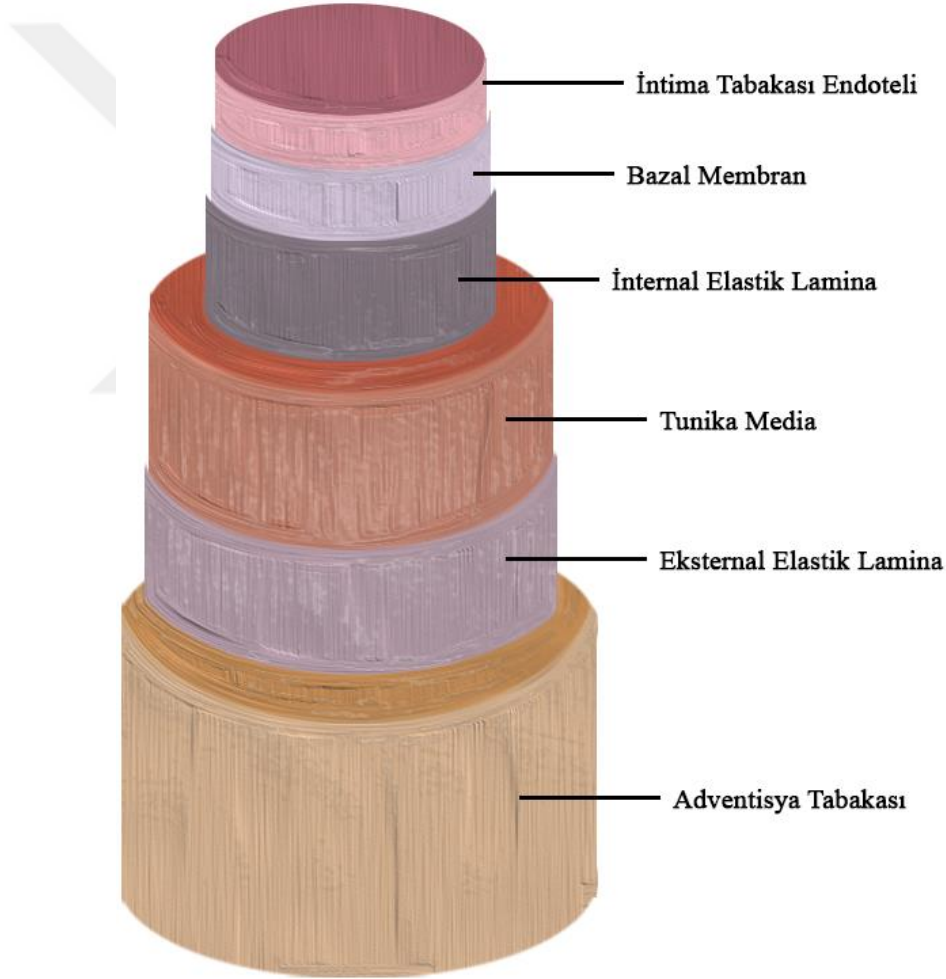
Anevrizmanın kanaması sonucu direk yolla subaraknoid boşluğa kanının geçmesi dışında subdural aralıkta bir effüzyonun araknoid zarı delmesi, hemisferin yüzeyel bölümlerinde bir kanamanın pia materi yırtması derin bir intraserebral

kanamanın ventriküllerden birine ulaşarak subaraknoid aralığa ulaşması ile de SAK görülebilir [57].

## 2.7. Patogenez:

Anevrizma, kelime olarak damarın genişlemesi anlamına gelir. Arterin bir noktasından dışarıya doğru tomurcuklanması (sakküler), bir segmentin balonlaşp genişlemesi (fusiform) veya damar duvarının içerisine doğru dissekan olarak gerçekleşebilir [58].

**Şekil 1.** Arter Yapısı



Bir anevrizmanın oluşumunda, arter duvarında bir zayıflığın olması ve bu zayıf noktayı iterek genişlemeye yol açan dinamik bir gücün olması gerekir. Arter duvarındaki media tabakasındaki bir defekt bölgesinde, kan basıncının ve türbülansının artışı ile zamanla damarın internal elastik laminasında dejenerasyon

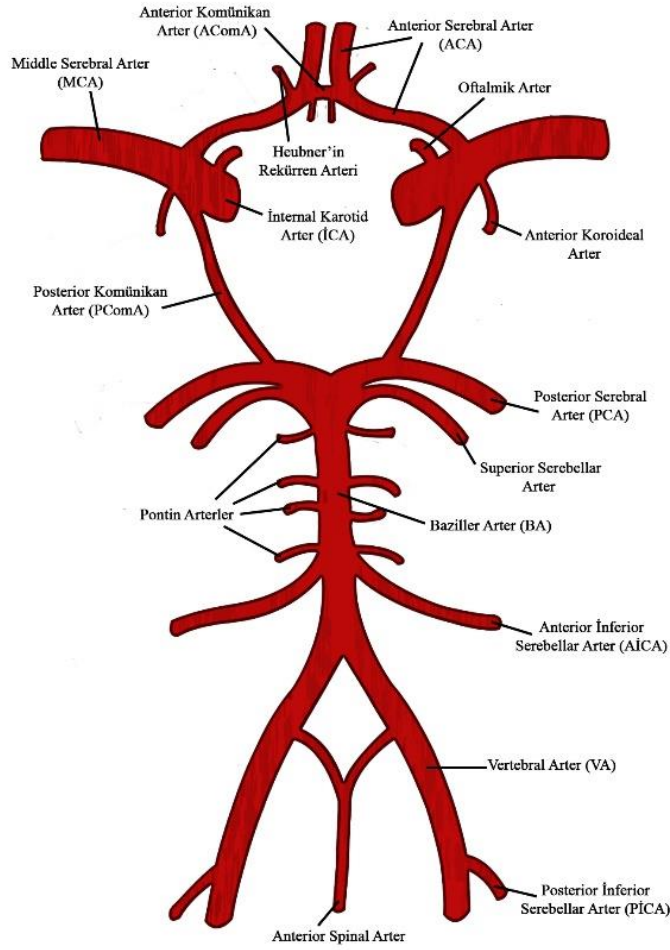


başlar. İntima tabakası damar duvarı içine doğru herniye olur ve lezyon giderek büyümeye devam eder. Büyüme ile damar içi basıncın ve rejenerasyon olayının etkisi sonrasında anevrizma duvarında kalın ve ince alanlar gelişir. Kan basıncındaki bir artışla ya da yıllar süren damar içi basıncın sürekli etkisi ile anevrizma duvarındaki bu ince alanlar basınca dayanamaz ve yırtılarak kanama meydana gelir.

Media tabakasındaki defektler çoğunlukla, büyük serebral arterlerin bifürkasyonları ya da yan dal çıkış bölgelerinde oldukları için, anevrizmalar da genellikle bu bölgelerde gelişmektedir. İntrakranyal beyin arterleri anatomik olarak çok sayıda bifürkasyon alanı içermektedir. Sakküler anevrizmaların oluşumunda konjenital ve edinilmiş dejeneratif değişiklikler birlikte rol oynamaktadırlar. Altta yatan konjenital defektin varlığını vurgulamak açısından sakküler anevrizmalara konjenital anevrizmalar da denilebilir. İkiz kardeş olgularında, aynı bölgelerde anevrizmaların saptanması, anevrizma formasyonunda herediter faktörlerinde olduğunu desteklemiştir. Ayrıca intrakranial anevrizmalar sık olarak, polikistik böbrek, AVM, Moyamoya hastalığı, Ehler-Danlos sendromu, aort koarktasyonu ve fibromusküler displazi gibi başka konjenital hastalıklarla da beraber bulunabilirler [59] [60].

Beyin arterlerinin vücudun diğer arterlerinden farkı, kuvvetli internal elastik ve eksternal elastik tabakalara sahip olmamasıdır. Elastik lifleri olmayan zayıf bir adventisya tabakaları vardır ve media tabakaları incedir.

**Şekil 2.** Beynin Arterleri



## 2.8. Klinik Belirti ve Bulgular:

Genellikle hastalardaki ilk belirti ani gelişen şiddetli baş ağrısıdır ve hastalar bunu hayatındaki en şiddetli baş ağrısı olarak tarif ederler. Linn ve arkadaşlarının yaptıkları bir klinik çalışmada, ani ve şiddetli gelişen baş ağrısı şikâyetiyle acil servise başvuran hastaların %25'inde SAK olduğu tespit edilmiştir [61]. Glaskow koma skalası (GKS): 15 olan ve baş ağrısı şikâyetiyle başvuran SAK hastalarında tedavi sonrası baş ağrısı anlamlı düzeyde azalmaktadır. Takip eden bir yıllık sürede hastaların baş ağrısı şikâyetlerinde azalma devam etmektedir. Endovasküler tedavi uygulanmamış olması, daha önce serebrovasküler olay öyküsünün olmaması ve tedavi gerektiren baş ağrısı şikâyetlerinin bulunmaması baş ağrısının geçme ihtimalini arttıran faktörlerdir [62]. Bulantı, kusma, ense-boyun ağrısı, baş dönmesi, fotofobi ve bilinç kaybı, genelde baş ağrısına eşlik eden ilk belirtilerdir [63]. Kanama anında kafa içi basıncında artış olmaktadır. Kafa içi basınç artışı geliştiği zaman hastada bulantı,

kusma ve senkop görülebilir. Kafa içi basınç artışının uzun süreli devam etmesi ise komaya ve beyin ölümüne neden olabilir.

Bazı hastalarda ise nöbet şikâyeti ile acil servise başvuru sonrasında SAK tespit edilmektedir. Jeneralize ve parsiyel nöbet çeşitleri gelişebilmektedir. Bazı hastalarda özellikle temporal lob ile ilişkili olanlarda kötü koku alma, gastrik problemler ve fotofobi şeklinde kendini gösteren nöbet ile başvurabilmektedir [64].

Bazı kaynaklarda kabul edilmese de birçok çalışma ile tespit edilen SAK hastalarında başvurudan belirli bir süre önce başlayan uyarıcı tarzda baş ağrısı şikâyetleri gözlenmektedir. Uyarıcı olarak tanımlanan bu baş ağrıları, SAK gelişmeden günler veya haftalar öncesinde ortaya çıkmaktadır. Hastaların %15-40 kadarı bu tarzda bir baş ağrısı tariflemektedir. Hatta bu hastaların birçoğu bu şikâyetleri nedeniyle bir sağlık kuruluşuna başvurmalarına rağmen yanlış tanı almaktadırlar [49] [65]. Şiddetli bir klinik tabloya neden olmayan ve değişen oranlarda olan bu baş ağrısının anevrizmadaki küçük sızmalardan kaynaklandığı düşünülmektedir. Bu hastalarda eğer SAK'tan şüpheleniliyorsa beyin BT'de SAK saptanmaması durumunda LP yapılması önerilmektedir [66].

Hastalarda bulgular olarak ise; görme alanı defektleri [67], okülomotor (III. KS) sinir felci (genellikle posterior kominikan arter (PKomA), posterior serebral arter (PSA) ve süperior serebellar arter (SSA) anevrizmalarında görülür.), abduzens (VI. KS) sinir felci (hidrosefaliye bağlı kafa içi basınç artışı, baziler arterin pontin dallarında vazospazm veya direk anevrizma basısına bağlı olarak gelişebilir [68]), hemiparezi – afazi - görme alanı inkârı, oftalmopleji (internal karotid arterin kavernöz segmentindeki anevrizmalarda görülebilir.) ,tek taraflı görme kaybı veya temporal hemianopsi, bilinç bulanıklığı ve yukarı bakış kısıtlılığı, ense sertliği, retinal ve subhyaloid kanama, preretinal kanama (Terson sendromu; kafa içi basıncın çok fazla yükselmesine bağlı hastaların %40'ında görülmektedir), ateş (özellikle vazospazm gelişen hastalarda görülür ve kötü prognoz göstergesidir.) [69].

Ayrıca kanama görülen bölgeye, sulama alanında bozulma olan alana ve anevrizma lokalizasyonuna ve bası yaptığı yere göre değişebilen çok çeşitli bulgular görülebilmektedir. Özellikle bulantı, kusma ve baş dönmesinin eşlik ettiği ani gelişen şiddetli baş ağrısı şikâyetiyle acil servise başvuran hastalarda, Subaraknoid kanama

mutlaka ayırıcı tanılar arasında göz önünde bulundurulmalı ve bu yönde dikkatli bir nörolojik muayene yapılmalıdır.

## **2.9. Tanı Yöntemleri:**

Subaraknoid kanama şüphesi olan bir hastada başlangıçta yapılması gereken tanıya yönelik incelemeler tam kan sayımı, protrombin zamanı, parsiyel tromboplastin zamanı, arteriyel kan gazı, kan şekeri, kan üresi, kanama zamanı, serum kreatinini, karaciğer fonksiyon testleri, idrar tahlili, akciğer grafisi, EKG, EEG, serebral kan akımı ölçümü, BT ve serebral anjiyografi olmalıdır [70] [71].

### **2.9.1. Bilgisayarlı Tomografi (BT):**

SAK hastalarının tetkikinde kullanılan hızlı ve etkili bir yöntemdir [72]. BT tetkikinin başlıca amacı tanıyı kesinleştirmek ve hematoma, enfarkt veya akut hidrosefali varsa onu saptamaktır [1].

Başlangıçta çekilmiş olan BT sonuçları prognoz için bilgi verir. Anevrizmayı görmek amacıyla intravenöz kontrast madde vermeye gerek yoktur. Bu hem kontrast maddeye karşı alerjik reaksiyon oluşturabilir hem de bulantı ve kusma olasılığı nedeniyle risk taşıyabilir [1].

### **Şekil 3. Bir Hastamızın BT'sinde Spontan SAK Görünümü**



Genelde BT sonuçları hastaların kliniği ile paralel olup, tomografilerde hidrosefali, kitle etkisi yapan hematom, intraventriküler kanama veya yaygın subaraknoid kanama bulguları taşıyan olgularda prognoz, normal veya lokal subaraknoid kanama bulgusu taşıyanlara oranla kötüdür [73]. Şiddetli bir kanamada parankimal dokuyu çevreleyen subaraknoid aralık ve özellikle bazal sisternalar BT’de hiperdens bir görünüm alırlar. BT’nin pozitif bulgu vermesi subaraknoid aralığa geçen kanın miktarı ile orantılıdır. Hafif kanamalarda ve teknik yönden yetersiz BT’lerde SAK görülemeyebilir. SAK gelişiminden sonraki ilk 24 saat içerisinde çekilen BT %90 oranında tanıyı doğrularken, bu oran 3. günde %74’e, 7. günde ise %50’ye kadar düşmektedir [74].

BT’de kanamanın olduğu bölge anevrizmanın yerleşim yeri konusunda fikir edinmemize yardımcı olabilir. Başta 3. ve 4. ventriküller olmak üzere ventrikül içindeki kan öncelikli olarak posterior inferior serebellar arter (PİSA) anevrizması veya vertebral arter (VA) diseksiyonu gibi alt posterior fossadaki bir kaynağı düşündürebilir. Anterior interhemisferik fissür (AİHF) yerleşimli kan anterior komünikan arter (AKomA) arter anevrizmasını düşündürebilir. Sylvian fissür yerleşimli kan posterior komünikan arter (PKomA) veya orta serebral arter (OSA) anevrizmasını düşündürebilir [75]. BT gelişebilecek komplikasyonların takibinde de önemli veriler sağlar. Yeni bir kanamanın, vazospazmın veya hidrosefalinin gelişip gelişmediği BT ile izlenebilir [76].

Ayrıca BT’deki kan miktarına göre yapılan Fisher derecelendirmesinde artan dereceler ile gelişebilecek komplikasyonlardan anjiyografik vazospazm arasında ilişki saptanmıştır.

### **2.9.2.Lomber Ponksiyon (LP):**

1872 yılında Quincke tarafından tanımlandığından beri kullanılmaktadır. SAK için en duyarlı testtir [77]. Ancak yanlış pozitif sonuçlar sıklıkla karşımıza çıkabilir. Anamnez ve klinik bulguları, ciddi olarak SAK düşündürdüğü halde BT negatifse, hastaya lomber ponksiyon yapılması uygundur [1]. Ponksiyondan önce, göz dibi muayenesi ile, hastada KİBAS bulgusu olup olmadığı da araştırılmalıdır [78].

Papil ödemi olan ve intraserebral kanama kuşkusu taşıyan olgularda beyin omurilik sıvısı (BOS) örneği alınmamalıdır. LP kanama nedeni hakkında bilgi vermez. Subaraknoid kanamalı hastada BOS rengi akut dönemde kırmızı görülür fakat birkaç gün sonra ksantokromik görünümüne dönüşmektedir. 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 görülmemektedir [1]. Ayrıca BOS 3 ayrı tüpe alındığında travmatik ponksiyonla renk giderek açılır ve sıvı koagülasyon gösterir, oysa spontan SAK'da sıvı hep aynı renkte gözlenir ve koagüle olmaz. Subaraknoid kanama hastalarında BOS'da kırmızı seri hücreleri yanında beyaz seri de artar. Kan yıkım ürünlerine bağlı olarak protein değeri yükselir. BOS basıncı artar, glikoz değeri sapmaz.

BOS'da makroskopik olarak kan görünümü 10-14. günlerde, ksantokromik görünüm ise 20-30. günlerde kaybolur. Yeniden kanama durumunda BOS'da tekrar taze kan belirir [79]. BOS'un alınması sonrasında subaraknoid aralıkta basınç dinamiklerinin değişmesine bağlı olarak kafa içi basınç dinamikleri de değişime uğrayabilir ve bu durum Serebral herniasyonlara yol açabilir. Özellikle intraserebral hematomu olan olgularda bu durum ciddi sonuçlar doğurabilir [80].

BOS basıncının azalması anevrizma duvarındaki transmural basıncı arttırarak tekrar kanamaya da yol açabilir. Bu nedenle küçük bir iğne ile ve az miktarda alınması önerilmektedir.

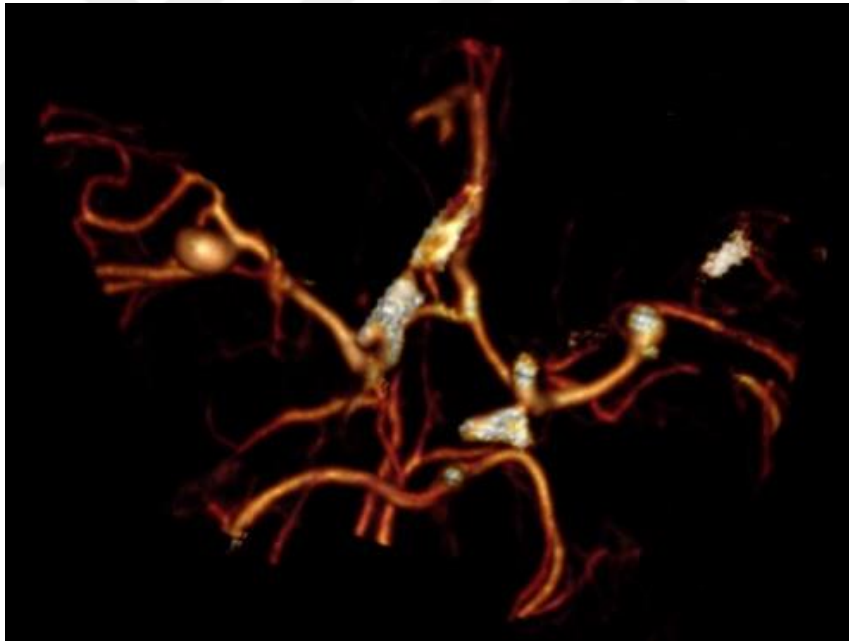
### **2.9.3. Manyetik Rezonans (MR):**

Birçok sekansı bulunan MR görüntülemenin SAK saptamada BT ile eşdeğer olduğu, hatta özellikle flair ve T2 ağırlıklı gradient eko sekanslarının BT'ye göre daha değerli olduğu bildirilmiştir [81]. Özellikle subakut dönemde T2 ağırlıklı gradient eko sekansının SAK saptama sensitivitesi BT'den çok daha yüksek değerlerdedir. T1 ağırlıklı sekansların SAK saptamada ise sensitivitesi oldukça düşüktür [82]. BT'ye göre daha pahalı ve daha fazla zaman gerektirmesi SAK taramasında ilk olarak tercih edilmesinden çok, SAK şüphelenen ve BT'de SAK saptanmayan hastalarda üst tetkik olarak tercih edilmesine neden olmaktadır.

#### 2.9.4.BT Anjiografi:

Multidedektör BT'ler ile ince kesitler elde edilebilmekte ve multiplanar görüntülerde patolojiler bulunabilmektedir. Bazı merkezler 2.2 mm'ye kadar olan anevrizmaları tespit etmede %95 duyarlılık ve %83 özgülük bildirmektedirler [83]. BTA'nın diğer görüntüleme yöntemlerine karşı birtakım üstünlükleri mevcuttur. BTA operatör bağımlı değildir ve görüntünün elde edilme süresi daha kısadır. Ancak bilgiden üç boyutlu görüntü oluşturulması işlemi zaman alıcı olabilir. Aksiyel görüntülerden cerrahi planlaması için yeterli tanısal bilgi elde edilebilir. Üç boyutlu bir BTA bir lezyonun tüm açılardan görüntülenmesine olanak sağlar ve çevredeki kemik yapılarla olan ilişkiyi gösterir [84]. BTA için DSA'dan daha fazla kontrast maddeye ihtiyaç duyulmaktadır. Ayrıca DSA'dan farklı olarak endovasküler tedavi sırasında uygulanamaz [85].

**Şekil 4.** Bir Hastamızın BTA'sında Görülen Bilateral OSA Anevrizmaları



#### 2.9.5.MR Anjiografi:

Serebral anevrizmanın saptanmasında kullanılabilen MRA lezyonun her açıdan görüntülenmesine olanak sağlar. Her ne kadar %95 gibi oranlar bildirilmiş olsa da 3 mm'den büyük anevrizmaları saptamadaki duyarlılığı DSA'ya kıyasla %86 dolaylarındadır. İyotlu kontrast madde veya iyonize radyasyon kullanılmaz [86]. Renal fonksiyonları bozuk hastalar veya tomografide kullanılan kontrast maddeye alerjisi

olan hastalar için üç boyutlu kontrastlı MRA iyi bir alternatif seçenektir. MRA, bilgisayarlı tomografi anjiyografi (BTA) ile karşılaştırıldığında harcanan süre bakımından dezavantajlıdır.

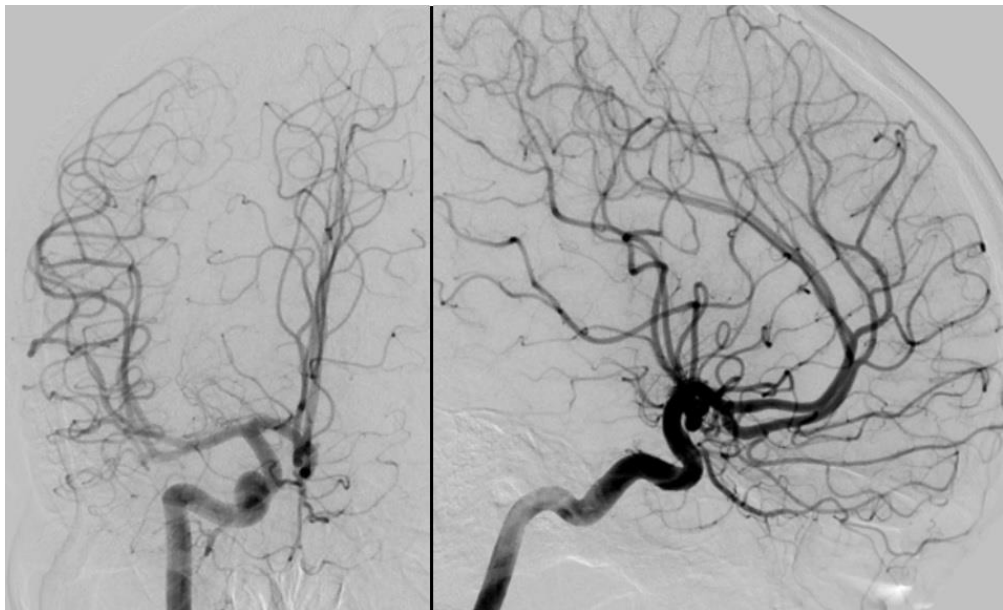
MRA travma hastalarında kullanılması pratik bir yöntem değildir. Kullanılabilirliği sınırlıdır, hastanın çekim esnasında uygun monitörizasyonu zor olabilir, hastalar MR uyumlu olmayan tıbbi cihazlara bağlı olabilirler. Harekete bağlı artefaktlar, cerrahi klips ve ortopedik aletler, türbülant akım ve pulsatilite nedeniyle de MRA'nın kullanımı sınırlıdır [87].

Günümüzde MRA, birinci derece akrabalarında serebral anevrizma tanısı olan yüksek risk grubundaki hastalar için bir tarama testi olarak kullanılabilir [87].

### **2.9.6. Digital Subtraction Anjiyografi (DSA):**

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

**Şekil 5.** Bir Hastamızın DSA Görüntüleri





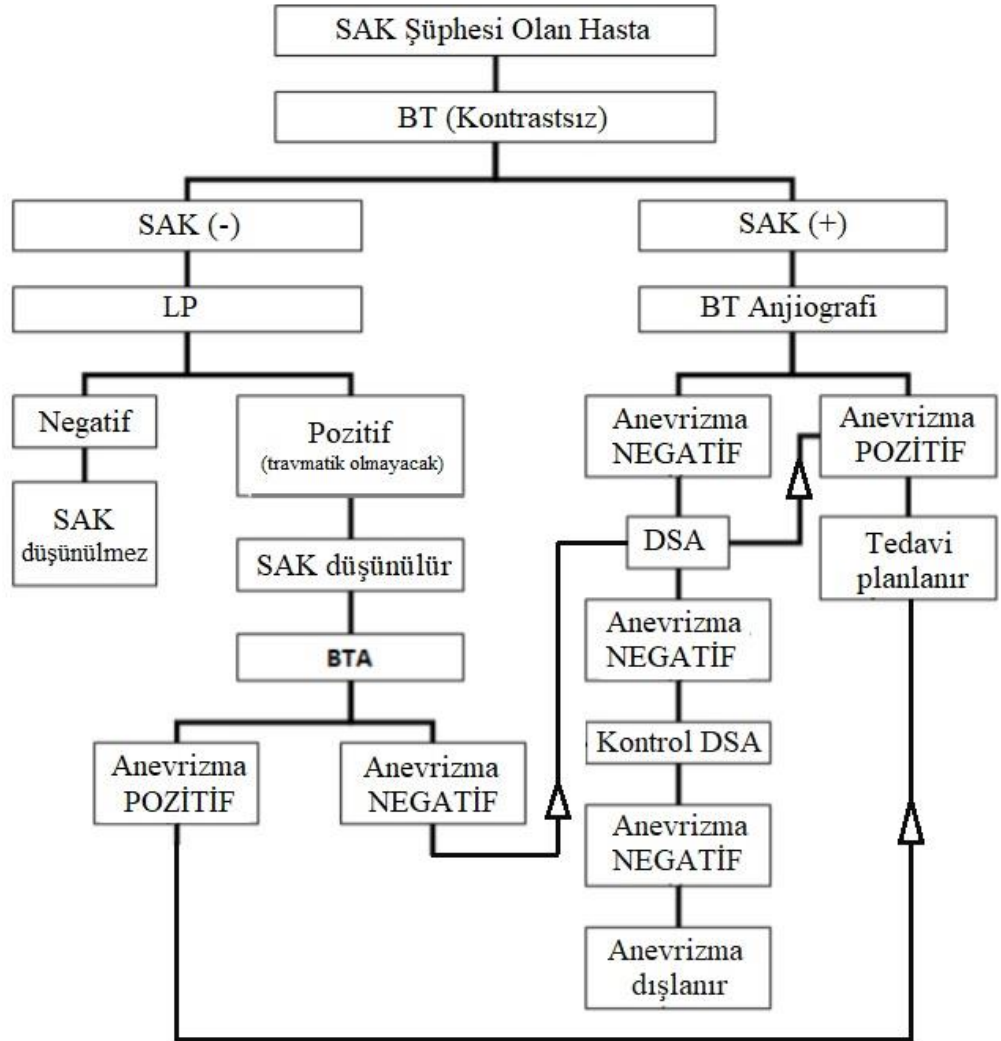
Girişim yerinde komplikasyon sıklığı aksiller ve diğer girişim seçeneklerine göre femoral bölgede daha düşük oranda olduğundan vasküler incelemelerin çoğunda femoral bölge girişim için ilk olarak tercih edilir [88]. Teknik becerilerin artması, farmakolojik bilgilerin genişlemesi, sedasyon ve analjezideki gelişmeler ve hastaların klinik yönetiminin iyileşmesi sayesinde girişimsel yöntemlerin kullanılabilirliği artmıştır.

Genel olarak klinik kötüleşmenin ortaya çıkabilme ihtimali ve bu sebeple tetkikin sonlandırılması ihtimali nedeni ile en çok şüphelenilen damar en önce görüntülenmelidir [8]. Anevrizma bulunmuş olsa bile ek anevrizma varlığını ve kollateral dolaşımı değerlendirmek için 4 ana damarın görüntülenmesi tamamlanmalıdır. Anevrizma bulunursa veya varlığından şüphelenilirse boynunu ve oryantasyonunu belirlemek için de ek görüntüler alınmalıdır.

Bir anevrizma bulunmadığında anjiografinin negatif kabul edilebilmesi için her iki PİSA'nın çıkışı görüntülenmelidir. Anevrizmaların %1-2'si PİSA çıkışında bulunur. Eğer karşı VA'da yeterli geri akım varsa, her iki PİSA tek VA aracılığı ile görüntülenebilir. Bazen kontralateral VA'nın PİSA'ya geri akımından daha fazlasını görmek gerekmektedir [8]. Ayrıca AKomA segmentinin üzerinden kontrast maddenin geçişinin görüntülenmiş olması gerekir: Her iki anterior serebral arter (ASA) tek taraftan doluyorsa, genelde yeterlidir. Karşı taraf karotiste plak olmadığından emin olunduktan sonra o karotise basılarak bir ön arka görüntüleme yapmak ya da AKomA'daki akımı kolaylaştırmak için akımı daha hızlı kullanmak gerekebilir [8].

SAK' neden olan yapı teknik yetersizlik, vazospazm veya tromboz gibi nedenlerle bulunamayabilir. 4 damar anjiografi'de negatif çıkan ama SAK kanıtları kuvvetli ise, ilk anjiografide eksiklik ve şüpheli bulgular varsa, vazospazmın çözülmesi için yeterli süre olan 10-14 günün geçmesinden sonra anjiografi tekrarlanmalıdır [89].

Şekil 6. SAK Hastalarında Sıklıkla Uygulanan Algoritma



## 2.10. Ayırıcı Tanı:

Subaraknoid kanama hastaları özellikle uyarıcı tarzda fakat hastalığa spesifik olmayan atak semptomları nedeniyle başvurdukları dönemde yüksek oranda yanlış tanı alabilmektedir. Bu hastalar çoğunlukla baş ağrısı ve bulantı-kusma ile başvurmaları nedeniyle migren, gerilim tipi baş ağrısı, sinüzit, gıda zehirlenmesi gibi tanılar almaktadır. Bazı durumlarda meningeal irritasyon bulgularının da baş ağrısına eklenmesi hastaların menenjit tanısı almasına sebep olmaktadır. Bilinç bulanıklığı ve konfüzyon nedeniyle başvuran hastalar alkol intoksikasyonu, akut psikoz gibi yanlış tanılar alabilmektedir. Ayrıca nörolojik defisitlerle başvuran hastalar da serebrovasküler olay, intraserebral hematom gibi yanlış tanılar da alabilmektedir.

## 2.11. Sınıflandırma ve Klasifikasyon:

SAK sınıflamasını iki şekilde yapmak mümkündür.

1. Radyolojik sınıflandırma: Fisher derecelendirmesi
2. Klinik sınıflandırma:
  - a. Hunt&Hess sınıflandırması
  - b. Yaşargil sınıflandırması
  - c. Botterel sınıflandırması
  - d. Dünya Nörolojik Cerrahlar Federasyonu sınıflandırması (WFNSS)

**Tablo 2.** Fisher Derecelendirmesi [123]

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

**Tablo 3.** Hunt&Hess Sınıflandırması [124]

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

**Tablo 4.** Yaşargil Sınıflandırması [47]

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

**Tablo 5.** Botterel Sınıflandırması [125]

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

**Tablo 6.** Dünya Nörolojik Cerrahlar Federasyonu Sınıflaması (WFNSS) [126]

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

### 2.12. Klinik Seyir ve Prognoz:

Subaraknoid kanamalarda hastalığın başlangıcı, gelişimi ve seyri değişik şekillerde karşımıza çıkar. Anevrizmanın rüptüre olması dinlenme halinde olabildiği gibi stres, ağır kaldırma, valsalva, defekasyon veya cinsel ilişki esnasında da olabilir. Klinik tablonun ağırlığı, kanamanın yeri, miktarı ve yaygınlığı ile ilgilidir. Rüptüre olacağı döneme 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 olma ihtimali daha azdır. Dev anevrizmalarda (2.5 cm'den büyük çaplı) intrakranial kitle semptomları da olabilir.

Subaraknoid hemoraji birçok olguda önceden hiçbir uyarıcı öykü vermeksizin ortaya çıkar. Bazı olgularda ise öyküde, geçici 3. kranial sinir paralizisi ve şiddetli birkaç baş ağrısı dönemi tanımlanabilir. Subaraknoid kanamada başlangıç genellikle akut olarak gözlenir. Olgular ani şiddetli ve korkutucu bir baş ağrısı tanımlarlar. Genellikle ağrı daha önce olanlardan çok daha şiddetlidir. Orbita arkası veya başın herhangi bir yerinde fokal başlayıp daha sonra yayılan bir ağrıdır. Baş ve boynun hareketleri, ışık ve gürültü ağrının şiddetini artırır. Bazen ağrı hastayı o denli rahatsız etmez, analjezikler ile geçiştirilir ve köken aranmaz, bazen de ağrı dışındaki bulgular örneğin; kusma, bilinç bulanıklığı, ateş ön planda bulunur. Bunlar kanamaya bağlı kimyasal menenjit sonucu ortaya çıkan bulgulardır. Bakteriyel menenjit ile ayrımı için lomber ponksiyon ve BOS incelemesi yapılır. Masif kanamanın serebral parankime ve

ventriküler sisteme yayılması ile hasta dakikalar ve saatler içinde kaybedilebilir. Bu nedenle ani ölümlerin ayrıcı tanısında anevrizmaya bağlı sSAK olasılığı öncelikle akla gelmelidir [33].

Olguların bir kısmında ise baş ağrısını izleyen kısa süreli bilinç kaybı gözlenir. Ani olarak gelişip aynı düzeyde kalabilir, düzelebilir ya da daha da bozulabilir. Olguların yaklaşık %30-40'ında hiçbir öykü ve prodromal belirti olmaksızın birden koma ortaya çıkabilir. Başlangıçta bilinç bozukluğu olmayan olgularda daha sonraki dönemlerde yeniden kanama, vazospazm, hidrosefali, serebral ödemin gelişmesine bağlı olarak da bilinç bozukluğu ortaya çıkabilir [33].

Subaraknoid aralıktaki kanamanın etkisi ile kanama başlar başlamaz veya birkaç saat içinde meningeal irritasyon bulguları (ense sertliği, Kerning ve Brudzinski bulguları) gelişebilir. Bu bulgular komadaki olgularda ise saptanamayabilir. Hastada irritabilite, hiperestezi, hiperakuzi ve fotofobi gibi subjektif sensoryel değişiklikler de eklenir. Hastalar yataklarında, fotofobi nedeni ile gözlerini kapatır ve meninkslerdeki gerilimi azaltmak için bacaklarını dizlerinden fleksiyona getirerek hareketsiz olarak yatmak isterler [33].

Kanamadan 24–36 saat sonra hemorajiye bağlı menenjial inflamasyonun etkisi ile bazı hastaların ateşi yükselebilir. Terleme, kusma, titreme, kalp atım hızındaki değişiklikler, hipotalamik düzenleyici mekanizmaların bozukluğuna bağlı ortaya çıkabilir. Şiddetli hipotalamik bozuklukta gastrointestinal kanama ve idrar retansiyonu gibi durumlar ortaya çıkabilir. Ağrı ve hipotalamik bozukluk ileri düzeyde taşikardiye neden olurken, intrakranial basıncın artışı ile bradikardi de gelişebilir. Hastalarda geçici arteriyel hipertansiyon ortaya çıkabilir. Kanama yalnızca subaraknoid aralıkta sınırlı ise az nörolojik bulgu görülebilir. Lateralizasyon bulguları hemen hemen gözlenmez.

Kas gücünde azalma, konuşma bozukluğu, konvülziyon, kranial sinir tutulumu gibi bulgular değişik nedenlere bağlı olarak ortaya çıkar. Bu nedenler; kanın serebral parankime yayılımı, anevrizma veya kan pıhtısı sebebiyle bir arterin tıkanması, vazospazma bağlı serebral infarktın gelişmesi, masif SAK ile beynin kompresyonu ve serebral ödemdir.

Oftalmoskopik muayenede optik diskin çevresinde subhyoloid (preretinal) kanamalar görülebilir. Olguların %10-15'inde akut veya daha uzun süren intrakranial basınç artışı sonucu papil ödem gelişebilir. Diplopi, görme alanı defektleri, konjuge bakış anormallikleri, görme keskinliğinde değişiklikler gözlenebilir [42] [90].

İntrakranial anevrizmanın rüptürüne bağlı subaraknoid kanama olgularında erken tanı; modern tıbbi ve cerrahi yaklaşımlara karşın, sakatlık ve ölüm oranı açısından önemini korumaktadır [6]. Sakatlık ve ölüm oranını sıklıkla etkileyen faktörler, başlangıçtaki kanamanın şiddeti, serebral vazospazm, yeniden kanama ve cerrahi komplikasyonlardır. Ölümün çoğu ilk hafta içerisinde olmakta iken olguların %10'u kanama anında, %25'i ilk 24 saat içinde kaybedilmektedir [6]. Ani ölümler genellikle büyük intrakranial hematoma, beyin dokusunun destrüksiyonu, akut hidrosefali, artmış kafa içi basıncı, miyokard iskemisi, kalp aritmileri ya da akut solunum yetmezliği sonucu ortaya çıkar [91]. Kanama sonrası 1. ayda ölüm oranı %50 değerlerine ulaşmaktadır [92]. Kanama sonrası ilk 3 aylık dönem ele alındığında, olguların yaklaşık yarısı kaybedilmekte, yaşayan grubun yarısında kalıcı sakatlık görülmekte ve bu grubun 2/3'ü başarılı bir cerrahi girişim geçirmiş olmalarına rağmen kanama öncesi yaşam kalitesine ulaşamamaktadır [90].

Anevrizmanın yerleşim yeri ve boyutu prognozda büyük ölçüde önem göstermektedir. 65 yaş üstü olgularda prognoz, genç gruba göre daha kötüdür. İlk geliş anında çekilmiş olan bilgisayarlı tomografi (BT)'nin sonuçları prognoz için bilgi verir. Genelde BT sonuçları hastanın kliniği ile paralel olup, tomografilerde hidrosefali, kitle etkisi yapan kanama, intraserebral hematoma, intraventriküler kanama veya yaygın subaraknoid kanama bulguları taşıyan olgularda prognoz, normal veya lokal subaraknoid kanama bulgusu taşıyanlara oranla daha kötü seyretmektedir [90].

Anevrizmanın yırtılması sonucu kan subaraknoid aralığa, ventriküllere, beyin dokusu içine veya subdural aralığa da geçebilir. Subaraknoid aralığa hızla geçen kanın şiddetine göre, ağır ve ani bir klinik tablo ile ölüm riski artmaktadır.

Çoğu hastada anevrizmanın yırtılmasından sonra kanama kısa bir süre devam eder (birkaç saniye) ve durur. Kanamanın durması, rüptür yerinde fibrin tıkaç oluşması veya anevrizmayı taşıyan damar bölgesinde vazospazm ile olur. Daha sonra sSAK seyrinde iyi ve kötü yönde olasılıklar gelişebilir. Yırtılan anevrizma duvarı fibroze

uğrar. Bu arada beyin omurilik sıvısı (BOS) içine karışan kan rezorbe olur ve hasta iyileşir. Kanamayı durduran fibrin tıkaç ve vazospazm geri dönebilir ve yeniden kanama ortaya çıkartabilir. Yeniden kanama kliniği ağırlaştırır ve ölüm oranını arttırır [59].

Vazospazm ciddi boyutlarda olabilir. Serebral dokudaki ilgili damarlarda vazospazma bağlı enfarkt gelişebilir, bilinç bozulabilir ve fokal nörolojik bulgular ortaya çıkabilir. Sisterna duvarlarındaki yapışıklıklar yüzünden, BOS ve kanın rezorbsiyonu engellenebilir ve ventriküller giderek dilate olabilir, ardından kommunikan hidrosefali gelişir ve hastanın kliniği bozulur [93].

Kanamada prognozu değiştiren faktörler; kanamanın yeri ve miktarı, eşlik eden vazospazm, akut hidrosefali ve hastanın başlangıçtaki klinik tablosudur. Anevrizma rüptürüne bağlı SAK olguları 3 ay içinde %50 dolayında ölüm oranı göstermektedir. Ataktan sonraki ilk 24 saat içerisinde görülen akut ölüm ise %25 oranındadır. Sebep çoğunlukla tolere edilemeyen kanamadır. Geç dönemde görülen ölümlerin nedeni çoğunlukla tekrarlayan kanama, enfarkt yüzünden gelişen kronik serebral yetmezlik ve bazen ortaya çıkan sistemik komplikasyonlardır [33].

Olgularda ölüm oranı 1. hafta %65, 2. hafta %12, 3. hafta %5 ve bundan sonra %1-6'dır. Uzun süreli izlemelerde ise 1. aydan sonraki 10 yıllık sürede tekrar kanama %1.5-3.5 arasında, bundan sonraki sürede ise %0.86'dır. Etyolojisi bilinmeyen sSAK olgularında, ilk kanamadan sonra hemen kanama nadir olarak görülür ve bu hastaların prognozu daha iyidir. Bu hastalarda 6 aydan sonra tekrar kanama oranı ise yılda %0.86'dır [92].

### **2.13. Komplikasyonlar:**

SAK'ın acil değerlendirilmesindeki ilk hedef, solunum ve dolaşımın düzenlenmesi, SAK'ın neden olduğu sistemik ve özel komplikasyonların tedavisi olmalıdır. SAK'taki risk faktörlerine özel olarak dikkat edilmeli, ayrıntılı anamnez sonrası fizik muayenesi ayrıntılı yapılmalıdır. Yaş, önceden mevcut olan hipertansiyon hastalığı, SAK sonrası geçen zaman gibi prognozu etkileyebilecek faktörler ve gelişimindeki arteriyel tansiyon değeri kaydedilmelidir.



## 2.13.1. SAK'ın Özel Komplikasyonları:

### 2.13.1.1. Hidrosefali

Akut hidrosefali, yüksek Hunt&Hess, Yaşargil, WFNS ya da Fisher derecesine sahip olan SAK hastalarında özellikle de ilk 24 saatte sıklıkla görülmektedir [94]. Subaraknoid kanama sonrası ilk çekilen BT'de hidrosefali izlenme sıklığı yaklaşık %15-20 oranındadır. İleri yaş, hipertansiyon, hiponatremi, preoperatif antikoagülan veya antiagregan ilaç kullanımı ve düşük Glasgow Koma Skoru (GKS) hidrosefali için risk faktörleridir. Ayrıca AKomA veya baziller tepe anevrizmalarına bağlı SAK sonrasında hidrosefalinin daha sık görüldüğü belirtilmektedir [95].

Akuaductus, dördüncü ventrikülün çıkışı, subaraknoid mesafe ve/veya araknoid granülasyonlarda BOS akımını engelleyen kan varlığının hidrosefaliye katkıda bulunduğu düşünülür. Eksternal ventriküler drenajın, özellikle de hastaların bilinç düzeyinin kötü olduğu durumlarda acil olarak uygulanması gereken en uygun tedavi şekli olduğu bildirilmektedir. Ventrikülostomi uygulanan hastaların yaklaşık %80'inde erken dönemde klinik düzelme gözlenmektedir.

SAK sonrası hastaların ortalama %20'sinde ise geç veya kronik hidrosefali geliştiği bildirilmektedir [94]. Pial ve araknoidal yapışıklıklara bağlı olarak veya araknoid granülasyonlardaki kalıcı bozukluk sebebi ile gelişebilir. Eksternal ventriküler drenaj, seri lomber ponksiyonlar ve ameliyat sırasında lamina terminalis'in fenestrasyonu ile ventrikülostomi uygulanmasının kronik hidrosefali riskini azalttığı belirtilmiştir.

Şanta bağımlı hidrosefali gelişimine yola açan faktörler araştırılmış ve bunlar içinde ileri yaş, kadın cinsiyet, Hunt&Hess grade'inin düşük olması, başvurudaki BT'de yoğun subaraknoid kan bulunması, ventriküler hemorajinin olması, başvurudaki BT'de hidrosefali görüntüsünün varlığı, rüptüre olan anevrizmanın posterior vasküler sirkülasyona ait olması, klinik vazospazm ve endovasküler tedavinin tercih edilmesi risk faktörleri olarak saptanmıştır [95] [96]. Önceden tersi düşünülmüş olsa da, son yıllarda anevrizmanın cerrahi veya endovasküler yoldan kapatılmış olmasının kronik hidrosefali üzerine bir etkisinin olmadığına inanılmaktadır [97].

### 2.13.1.2.Serebral Vazospazm

Serebral vazospazm, bazen uzun sürebilen ve ciddi nörolojik kayıplara yol açabilen geri dönüşümlü bir damar daralması durumudur. SAK sonrası vazospazm riski subaraknoid boşluk ve ventriküllerdeki kanama miktarı ile ilişkilidir. Genellikle bir sakküler anevrizma rüptürüne bağlı gelişen SAK sonucunda görülürken travmatik SAK, arteriovenöz malformasyon (AVM) veya tümör kanamalarına bağlı olarak da geliştiği gözlenmiştir. Vazospazm sadece intradural arterleri ve başlıca beynin yüzey kısmında bulunan damarları etkilemektedir. Vazospazm klinik ve radyolojik vazospazm olmak üzere iki şekilde sınıflandırılmıştır.

**Klinik Vazospazm:** Gecikmiş iskemik nörolojik defisit veya semptomatik vazospazm olarak da bilinir. SAK sonrasında geç dönemde oluşması ile fokal iskemik nörolojik defisite sebep olmaktadır. Klinik olarak konfüzyon, bilinç düzeyinde azalma, konuşma veya motor defisitler ile karakterizedir. Tanı diğer olası sebeplerin ekartasyonu ile konulup bazen kesin tanı konulamaz.

**Radyolojik Vazospazm:** Serebral anjiyografide gösterilen anjiyografik daralmadır. Sıklıkla kontrast doluşunda yavaşlama eşlik eder. Tanı önceden normal kalibrasyonda gösterilmiş damarlar sayesinde konulur. Sadece geniş arterler anjiyografik olarak gösterilebildiğinden tanı bu damarların daralmasının gösterilebilmesi ile sınırlı kalmaktadır.

Serebral vazospazm uzun zaman önce tanımlanmasına rağmen fizyopatolojisi henüz tam olarak ortaya konabilmiş değildir. Bunun yanında tek bir mekanizmadan çok multifaktöriyel bir oluşum olduğu, farklı zamanlardaki farklı patolojiler sonucu ortaya çıktığı ve farklı kliniklerle kendini gösterdiği bilinmektedir. Serebral vazospazmdan sorumlu başlıca patolojik durumlar şu başlıklar altında toplanabilir; uzamış düz kas kontraksiyonu, endotel disfonksiyonu, enflamatuvar değişiklikler ve genetik.

Serebral vazospazm insidansı hastaların klinik durumuna, kanamanın yoğunluğuna ve tanı yöntemine göre değişmektedir. İlk kanama hariç tutulursa, serebral vazospazm morbidite ve mortalitenin en önemli sebebi olarak kabul edilmektedir [98].

Serebral vazospazm subaraknoid kanamadan sonraki ilk 3 gün içinde izlenmez, en sık 6.-8. ve nadiren de 17. günden sonra izlenir ancak radyolojik vazospazm 3-4 hafta gözlenebilir. Vazospazm hastaların %7'sinde ölüme, %7'sinde ise geç iskemik nörolojik defisit gelişmesine sebep olmaktadır.

Genellikle erken başlayan vazospazmda daha büyük nörolojik defisit ortaya çıkma olasılığı daha fazladır. Bazı hastalarda BT'de başlangıçta hipodens, iskemik görülen alanların sonraki alınan görüntülemelerinde normale döndüğü bildirilmiştir. Serebral vazospazmın tedavisinde belirgin bir ilerleme kaydedilmiştir, Güncel tedavi seçenekleri olan, erken cerrahi girişim ile birlikte kalsiyum kanal blokleri olan nimodipin'in kullanımı ve hiperdinamik yani üç-H tedavi uygulamaları kombinasyonundan oluşan tedavi stratejisi ile, 1980'lerin başında %20 oranında izlenen morbidite ve mortalite, %5-10 seviyesine kadar gerilemiştir.

#### **2.13.1.3. İntrakranial Basınç Artışı**

Subaraknoid kanama (SAK) sonrasında intrakranial basınç artışı, akut hidrosefali, intraventriküler veya intraserebral hemoraji, beyin ödemi ve serebrospinal sıvının araknoid villustan drenajına artan direnç sebebiyle oluşabilir. Vazospazm gelişen hastalarda belirgin intrakranial basınç artışı tespit edilmiştir [99]. Subaraknoid kanamaya bağlı izlenen beyin ödeminin büyük bir bölümü iskemiye bağlı olmakla birlikte, kan beyin bariyerindeki geçirgenlik değişkenliğinin de vazojenik ödem oluşumunu arttırarak intrakranial basınç artışına katkıda bulunduğu düşünülmektedir.

#### **2.13.1.4. Yeniden Kanama**

Yeniden kanama SAK'ın ciddi bir komplikasyonu olup, gelişmesi durumunda ölüm hızı %70'lere ulaşmaktadır. İlk kanama sonrası hayatta kalan SAK'lı hastalar belirgin bir yeniden kanama tehdidi altındadırlar.

İlk 24 saat içerisinde bu risk en yüksek düzeylerde (4%). İlk iki haftada yeniden kanama riski günlük %1.9'a gerilemektedir. İlk 14 günde %15-20 hasta tekrar kanarken ilk 6 ayda %50 hasta tekrar kanamaktadır. Kanamadan 6-12 ay sonrasında risk yıllık %3 düzeylerine inmektedir [95] [100].

Bu sebeple hastaların hipertansiyon kontrolünün sağlanması, nöbet geçirmesini önleyici tedavi başlanması ve her türlü gerginlikten korunması gerekmektedir. Ağrı ve heyecana bağlı ortaya çıkan hipertansiyon, kodein veya morfin gibi narkotik analjeziklerle ya da midazolam, fenobarbital gibi sedatiflerle tedavi edilebilir. Ağrı verici invaziv uygulamalar sırasında sedasyon ve analjezi yapılması önerilmektedir.

Yeniden kanamanın kuşkusuz en kesin tedavisi varsa anevrizmanın cerrahi veya endovasküler yoldan kapatılmasıdır. Yatak istirahati ve hiperdinamik tedavinin tekrar kanamayı önleyici etkisi yoktur.

#### **2.13.1.5.Epilepsi**

SAK hastalarının %4-15'inde epilepsi gelişebilir. Yoğun subaraknoid kanama ve intraserebral hematomu olan hastalarda epilepsi gelişme olasılığı daha fazladır [101]. SAK'lı hastalarda olası bir epilepsi kliniği çok olumsuz etkileyebilir [1]. SAK sonrası profilaktik antikonvülzan ilaç kullanımının fayda sağlamadığına dair çalışmalar olsa da bu hasta grubunda en az postoperatif döneme kadar antikonvülzan ilaç kullanımı önerilmektedir [102]. Karbamazepin, okskarbazepin ve fenitoin ilk seçilecek ilaçlardır [103].

#### **2.13.1.6.Serebral Kan Akımı ve Metabolizmasında Bozulma**

SAK, serebral kan akımında azalma, serebral otonüregülasyonda bozulma ve akut serebral iskemiye sebep olur [39]. Kanamadan sonraki ilk dört günde oksijen sunumunda değişiklik olmadığı halde, serebral oksijen metabolizma hızında azalmanın devam etmesinin, subaraknoid alandaki kanın toksik etkisine, nöronal mekanizmalara veya global serebral iskemiye bağlı olduğu düşünülmektedir. İyi klinik dereceli hastalarda SAK sonrasında serebral otonüregülasyon mekanizmaları sağlamdır, fakat kötü klinik dereceli ve vazospazm gelişmiş olan hastalarda otonüregülasyon giderek bozulur. Özellikle serebral vazospazm sırasında izlenen bu tablo vazospazmın sonlanması ile düzelmektedir. Erken dönemde serebral otonüregülasyonun tamamen bozulması ise vejetatif klinik tablonun gelişme ihtimalinin artması ve yüksek ölüm riskinin göstergesidir.

### **2.13.3. SAK'ın Genel Komplikasyonları:**

#### **2.13.3.1. Sıvı – Elektrolit Dengesi Bozuklukları**

SAK sonrası en sık görülen sıvı-elektrolit dengesi bozuklukları hiponatremi ile hipernatremidir. Hiponatremi %4'lerden %34'lere varan oranlarda bildirilmiştir. AKomA anevrizmasına bağlı kanamalardan sonra daha sık görüldükleri bildirilmektedir. Yine bu dengesizliklerin yüksek mortaliteye işaret ettiğini düşündüren kanıtlar vardır ve yapılan otopsilerde genellikle hipotalamik kanamalar saptanmıştır [95] [98]. Hiponatremi, uygunsuz ADH salınımı sendromuna ya da serebral tuz kaybı sendromuna bağlı olarak gelişebilir.

SAK sonrası daha seyrek olarak diabetes insipidus'a bağlı hipernatremi görülebilir. Saatlik idrar çıkışı 250-300 ml'nin üzerindedir ve idrar dansitesi 1005'in altına düşmüştür. Ağır olduğu durumlarda desmopressin asetat verilebilir [104]. SAK hastalarında günlük elektrolit değerleri, serum ozmolaritesi, kan üre nitrojeni, kreatinin, total idrar volümü ve dansitesi sıkı takip edilmelidir.

#### **2.13.3.2. Solunum Bozuklukları**

SAK'lı hastalarda görülen en önemli komplikasyonlardan biri solunum bozukluklarıdır. SAK'ın ağırlığı arttıkça solunum bozukluğu riski de artar. Özellikle bilinç bulanıklığı olan hastalarda kusma aspirasyon pnömonisi riskini ortaya çıkarır. GKS 8 ve altında olan hastalar mutlaka entübe edilmelidir.

Nörojenik pulmoner ödem akciğerler üzerine doğrudan nörojenik etkiyle pulmoner kapiller geçirgenlikte artışa bağlı eritrositlerin ve proteinden zengin bir sıvının alveollere sızması sonucu oluşur. SAK'da %2 civarında insidans gösterir. Tipik olarak düzensiz solunum ve kırmızı-pembe köpüklü sekresyonla karakterizedir. Hasta entübe edilip yapay solunum cihazı ile takip edilmelidir. Ayrıca hemodinamik monitorizasyonla birlikte diüretik ilaçlar verilir. Bu hastalar yoğun bakım koşullarında günlük akciğer grafileri ile izlenmeli, düzenli trakeal aspirasyon yapılarak tıkaçların oluşması önlenmeli, aspirasyon materyallerinden yapılan günlük kültür incelemeleri ile infeksiyon tanısı erken konarak uygun antibiyoterapi ile tedaviye başlanmalıdır [102].

### **2.13.3.3. Kardiyovasküler Komplikasyonlar**

SAK hastası acil serviste değerlendirildiğinde hipertansiyon saptanabilir. Hasta anevrizma kanamasından önce hipertansiyon hastası olabileceği gibi, SAK sonrasında izlenen hipertansiyon hipotalamik düzensizliğe sekonder katekolamin ve renin düzeyinde artış ile ortaya çıkabilir. Hastalarda yeniden kanama riskini azaltmak için sistolik arter basıncı 160 mmHg'ya kadar düşürülmelidir [102]. SAK'lı hastanın perioperatif hipertansiyon tedavisinde beta bloker ajanlar önerilmektedir.

SAK hastalarında %98'e varan oranlarda EKG değişiklikleri görülebilir. Bu değişiklikler hastaların %4'ünden azında önem arzeder [97]. Değişik çalışmalarda sürekli kardiyak monitorizasyon yapılan hastaların tamamına yakınında kardiyak aritmi görüldüğü, aritminin SAK sonrası en sık ilk günlerde ve özellikle sinüs taşikardisi şeklinde ortaya çıktığı gösterilmiştir.

### **2.13.3.4. Tromboembolik Komplikasyonlar**

Subaraknoid kanama sonrası derin ven trombozu ve pulmoner emboli insidansı bir çalışmada %3-18 arasında bildirilmiştir [105]. Bu komplikasyonları önlemek için tromboembolik varis çorabı, intermittan pnömotik kompresyon cihazı ve düşük doz heparin kullanılabilir [106].

### **2.13.3.5. Nöropsikolojik Bozukluklar**

Anevrizmal SAK sonrası en sık görülen psikiyatrik bozukluklar entelektüel kapasite kaybı ve ortaya çıkan depresyondur [107]. Psikiyatrik bozukluklar genellikle nörolojik kayıplara eşlik etmektedir [1].

### **2.13.3.6. Diğer Sistemik Komplikasyonlar**

Ateş, Subaraknoid kanama sonrasında sık karşılaşılan bir semptom olup vazospazm geliştiğinin göstergesi olarak kabul edilmektedir [106]. Bununla birlikte santral kateterizasyonlar, enfeksiyonlar, derin ven trombozu, biliyer staz, fenitoin kullanımı bu hasta grubunda ateş nedeni olabilmektedir [107].

Hiperglisemi serebral iskemiye arttırdığı için kan glikoz düzeyi 200 mg/dl'nin üzerinde olması durumunda insülin tedavisi önerilmektedir [106]. Son çalışmalarda,

kritik hastaların kan glikozunun 110-115 mg/dl düzeyinde tutulmasının klinik sonucu olumlu etkilediği gözlenmiştir [108].

Sistemik inflamatuvar yanıt, klinik derecelendirmede kötüleşmeyle bağlantılı olarak, SAK'lı hastalarda %29-55 oranında izlenmektedir [109]. Ayrıca %7-19.6 oranında sepsis, %16 üriner sistem enfeksiyonu ve %7 oranında diğer enfeksiyonlar izlenmektedir.

Sistemik inflamatuvar yanıt ve septik şok izlenen SAK'lı hastalarda mortalite oranı %40-80 arasındadır. SAK sonrası karaciğer yetmezliği (%4), renal yetmezlik (%7-15), trombositopeni %4 oranında bildirilmiştir [97] [109].

## **2.14. Tedavi:**

Spontan SAK'da tedavi algoritmasını iki ana başlık altında düşünmek gerekmektedir. Birincisi temel tedavi yani spontan SAK'ın muhtemel en sık nedeni olan serebral anevrizma rüptürüne yönelik, anevrizmanın kan dolaşımı ile olan ilişkisini kesmektir. Bu tedavi mikrocerrahi yolla anevrizmanın boynundan kliplenmesi, veya endovasküler embolizasyon yöntemi ile anevrizmanın içinin doldurulması yoluyla yapılır. Tedavinin diğer kısmı ise SAK'nın yol açtığı veya açabileceği ikincil hasarların, sorunların önlenmesi veya tedavisidir.

### **2.14.1. Temel Tedavi Yaklaşımları:**

Cerrahi yaklaşım; Erken cerrahinin en önemli yararı ikinci kanamayı önlemesidir. SAK sonrası ilk ay içinde %20-30 oranında ikinci kanama olur ve ikinci kanamayı geçiren olguların %70'i mortal seyretmektedir [110] [111]. Anevrizma cerrahisinin zamanlaması konusunda Ocak 1974 – Aralık 1998 yılları arasında yayınlanmış makaleleri MEDLINE taramasıyla bulup bunlardan bir meta-analiz yapılan çalışmada, SAK sonrası 0-3 gün arasında yapılan cerrahi erken cerrahi, 4-7 gün arası yapılan orta süreli cerrahi ve 7. günden sonra yapılan ise geç cerrahi olarak tanımlanmıştır [112]. Toplanan bilgiler neticesinde hastaların ilk muayenesinde klinik durumu iyi olanlarda erken veya orta süredeki cerrahinin sonuçlarının geç cerrahiden daha iyi olduğu anlaşılmıştır. Klinik durumu kötü olgularda meta-analiz sonuçları erken veya orta sürede cerrahi lehine eğilim göstermektedir. Erken cerrahi ile orta süreli cerrahi arasında istatistiksel anlamlı fark bulunmamıştır. Erken cerrahi ile geç

cerrahi arasında mortalite açısından önemli bir fark saptanmamıştır, ancak prognoz yönünden 3. ayda başkasına bağımlı durumda olan hasta sayısının erken cerrahi grubunda orta sürede cerrahi grubuna oranla daha az sayıda olduğunu gözlemişlerdir [112].

Endovasküler embolizasyon; Endovasküler teknikler geçmişte cerrahinin zor olacağı düşünülen olgularda, tıbbi kontrendikasyonların olduğu durumlarda veya cerrahinin tam anlamıyla başarılı olmadığı hallerde uygulanmıştır. Günümüzde ise bu tedavi yöntemi cerrahiye ek veya bazen ilk tedavi yöntemi olarak değerlendirilmektedir. Genel olarak yaşlı, klinik durumu kötü ve intrakranial basıncı yüksek olgularda endovasküler embolizasyon ilk tercih nedenidir. Küçük boyunlu ve küçük anevrizmalarda endovasküler embolizasyon etkilidir, buna karşın boynu geniş büyük anevrizmalarda endovasküler embolizasyon daha az etkilidir. Embolizasyonun zamanlaması konusunda yapılan bir klinik çalışmada SAK ile embolizasyonun yapılması arasında geçen sürenin işleme bağlı morbiditeyi ve 6 ay sonundaki morbiditeyi etkilediği gözlemlenmiştir. Bu nedenle ikinci kanamayı önlemek için mümkün olan en erken zamanda embolizasyonun yapılması önerilmiştir [113].

#### **2.14.2. Subaraknoid Kanamanın Yol Açtığı veya Açabileceği İkincil Hasarlara Yönelik Yaklaşımlar:**

SAK'da kan yalnızca subaraknoid boşluğa değil, aynı zamanda subdural, intraparaknoidal veya intraventriküler mesafelere de geçebilir. Ayrıca kanama miktarı da değişkenlik göstermektedir ve bu, altta yatan patolojinin lokalizasyonuna göre değişmektedir. Ayrıca kanamanın sonucu, olgunun kafa içi basıncının artmasıyla yaşamsal fonksiyonlar etkilenecektir. Erken tanı ve tedavi gereksiniminin önemi bu sebeple daha da önem kazanmaktadır.

SAK geçiren olgunun fizik ve nörolojik muayenesi sonucu sırasıyla yapılması gerekenler şunlardır:

Solunum ve hava yolunun desteklenmesi: SAK'lı hastanın doğal ve yeterli solunumu mevcutsa ve kan gazları fizyolojik sınırlar içindeyse bunun devamı sağlanmalı, şayet doğal solunumu düzensiz veya yetersiz bir hasta ise endotrakeal entübasyon ile solunum paterni fizyolojik şartlara en uygun seviyeye getirilmelidir. Bu



genelde bilinç düzeyinin etkilendiği Glaskow koma skoru 8 ve altındaki olgular için gerekmektedir. Entübasyon esnasında özellikle hipertansif olan hastalarda thiopental (4-7 mg/kg) gibi kısa etkili ve sitoprotektif etkiye sahip barbitüratlar tercih edilmelidir. Çünkü sistolik kan basıncının ani ve aşırı düşüşü beyin perfüzyonunu azaltarak ikincil beyin hasarına neden olabilir. Hipotansif veya normotansif olgularda da etomidat kullanılabilir (0.2 mg/kg) [114]. Entübe edilmiş hastalarda solunum sayısının dakikada 10-13, PaO<sub>2</sub>: 90 mm Hg, PaCO<sub>2</sub> ninde 30-35 mm Hg olması idealdir.

SAK'lı olgulardaki hipertansiyon kontrol altına alması en sıkıntılı problemlerdendir. Hipertansiyon SAK sonrası sempatik sistem aktivasyonuna neden olan katekolamin boşalımı veya kafa içi basınç artımında perfüzyon basıncının düzelmesine bağlı olarak gelişebilir. Bunu yanında hastanın mevcut hipertansif hastalığıda bulunabilir veya bu durum SAK sonrası ortaya çıkan menenjal iritasyona bağlıda gelişebilir. SAK'lı olguda kan basıncının ideali beyin kan akımını otoregülasyon sınırları arasında tutmaya çalışmaktır. Bu amaçla sistolik 160-170 mmHg, diyastolikte 90 mmHg yi aşmamak hedeflenmektedir. Ancak dengesiz kan basınçlı olgularda invazif arteriyel monitörizasyon yapılması yararlıdır [114]. Ayrıca kan basıncının düşük olması durumunda vazopressörler kullanılarak, sistolik kan basıncı 120 mmHg nin üzerine çıkartılmalıdır.

Bilinç düzeyi iyi olan hastaların menenjal iritasyonunu arttıracak aşırı ses, gürültü, ışıktan uzak tutmak için ziyaretçilerin engellenmesi ile birlikte özel veya yoğun bakım odalarına alınmalıdır. Yatak, venöz kan akımını kolaylaştıran semifowler pozisyonunda (baş 30-40 derece) tutularak yatırılmalıdır. Hastaların en önemli sorunu baş ağrısı ve korkudur. Bunun giderilmesine yardımcı olmak için yarı-narkotik analjezikler verilebilse de, çoğu kez yeterli ağrı sorunu ortadan kaldırılamamaktadır. Bu sebeple sedasyon desteği ile birleştirilmiş analjezik tedavi daha etkili olmaktadır. Ancak sedasyonun bilinç düzeyini etkileyerek nörolojik muayeneyi maskeleyen riskinden kaçınmak için bu hastalara bispectral indeks monitoring (BIS) uygulamak yeterli olacaktır [115]. Bu amaçla sedasyonda fenobarbital 40-60 mg/6-8 saat oral veya IV verilebilir.

Bulantı ve kusma mutlaka engellenmelidir. Bu amaçla antiemetiklere çekinmeden başlanmalıdır. Sempatik aktivitenin artışı sebebiyle ortaya çıkabilecek

olan Cushing ülserlerinin neden olacağı sindirim sistemi kanama ve sorunlarına yönelik H2-reseptör blokerleri verilmelidir [116].

SAK sonrası derin venöz tromboz ve pulmoner emboli insidansı %2.2 olarak bildirilmiştir [117]. Bu nedenle yatak istirahatindeki hastalara pasif egzersizler yapılarak emboli riski düşürülmelidir. Bu noktada koruyucu antiagregan tedavinin kanama riskini artırdığı bilinse de özellikle yaşlı, aşırı kilolu, venöz dönüş sorunu olan, önceden trombüs geçirmiş olgulara kan parametrelerinin yakın takibi ile düşük moleküler ağırlıklı heparin verilebilir [118].

Bilinç düzeyi etkilenmiş hasta grubunda daha dikkatli olunmalıdır. Daha komplike olgular olduğu akılda tutulmalıdır. SAK ile beraber intraparakimial, intraventriküler ve subdural kanamalı olabilen olgular olabilir. Bu tür kanamaların en sık nedeni SAK'a neden olan anevrizmanın gelişimindeki lokalizasyonu ve pial yapışıklıklarıdır. Bu tür olgularda kliniğin esas nedeni mevcut hemoraji ile oluşan kafa içi basınç artışıdır. Çogu kez olgular herniasyon sendromu ile kaybedilir. Bu açıdan hızla entübe edilerek kafa içi basınç artışına yönelik tıbbi destek sağlanmalıdır. Burada verilmesi gereken önemli bir karar mevcut hematomun cerrahi olarak boşaltılıp, boşaltılmayacağıdır. Bunun için acil anjiyografi yapılarak alttaki patolojiye yönelik cerrahi ile hematom boşaltılması en uygun yaklaşım olacaktır. Tedavi planında anti ödem tedavi önem taşımaktadır. Bunun için deksametazon, loop diüretikler ve %20'lik mannitol kullanılmaktadır.

Tekrar kanayan hastaların da genellikle bilinç tablosu etkilenmiş hastalar olduğu bilinmektedir. Bir kez SAK geçiren hastanın mevcut patolojisi giderilmedikçe ikinci kez kanayacağı gerçektir. Bu risk kanamadan sonraki ilk 24 saat içinde en yüksek düzeydedir (%4) [118]. Mortalite oranı %50 civarındadır.

İlk 24 saat içinde SAK geçiren olguların %45'inde BT de ventrikülomegaliye rastlanır. Özellikle ventriküle açılmış SAK'larda veya bazal sisternlerde aşırı kanın bulunduğu hastalarda daha sık rastlanır [114] [119]. Bu grup hastalarda medikal tedavinin yararının düşüklüğü göz önüne alınarak kafa içi basınç artışını düşürmek ve kontrol altına almak için ventriküler drenaj ile BOS boşaltılması gerekmektedir.

### **2.14.2.1. Eksternal Ventriküler Drenaj (EVD) Sistemi**

Subaraknoid kanama hastalarında gerektiği durumlarda oldukça etkin bir tedavi yöntemi olan eksternal ventriküler drenaj sisteminde amaç lateral ventriküle bırakılan kateter ile devamlı BOS drenajının sağlanarak kafa içi basıncını dengede tutmaya yardımcı olmaktır. İnvaziv bir yöntem olsa da LP'lerden daha etkin olduğu gözlenmiştir. Mevcut kanamanın yarattığı obstruktif veya non-obstruktif hidrosefalinin kontrolü ve takibinin kısa dönemde etkin yöntemi olarak kullanılmaktadır. Uzun dönemde drenaj sisteminin kendine özgü komplikasyonları sıklıkla gelişmektedir. Özellikle enfeksiyon riskinin önemli ölçüde arttığı göz önünde bulundurulursa eğer hastada geçici olmayan bir hidrosefali mevcudiyeti belirlendiği anda drenaj sisteminin kalıcı şant cerrahileri ile desteklenmesi gerekmektedir [120].

#### **Ventrikülostomi İlişkili Enfeksiyon:**

Hastalığın tedavisinde önemli bir rolü bulunan EVD'nin kendi komplikasyonlarında mortaliteyi ve morbiditeyi etkilemektedir ve en sık rastlanılan ventrikülostomi ilişkili enfeksiyonlardır. Enfeksiyondaki en önemli risk faktörü drenajın kalış süresidir. Örnek alınma sıklığı, irrigasyon yapılması, kateterin revizyon süresinin uzaması, sistemik ek enfeksiyonların varlığı ve diğer sistemik sebeplerde enfeksiyonlara zemin hazırlamaktadır [121].

### **2.14.2.2. Şant Cerrahisi**

SAK'ın klinik takibi sürecinde gelişen kalıcı hidrosefalinin kesin tedavi yöntemidir. SAK hastalarının taburculuk sonrasında en sık hastaneye tekrar başvuru sebebidir. SAK sonrası şant ihtiyacı çeşitli literatürlerde %1 ile %45 arasında değişmektedir [122]. Genellikle EVD ve LP ile takip edilen hastalara uygulanılmaktadır. Ayrıca SAK sonrası kronik seyirli hidrosefali gelişen bazı hastalarda radyolojik olarak hidrosefali tespit edilerek bu cerrahi uygulanmaktadır.

### 3. GEREÇ VE YÖNTEM

Samsun Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı arşivinden Aralık 2012 – Ocak 2017 tarihleri arasındaki 4 yıllık süreçte Acil Serviste spontan subaraknoid kanama (SAK) tespit edilmiş ve tarafımızca klinik takipleri yapılmış 190 hastanın klinik ve radyolojik bulguları retrospektif olarak incelendi.

Çalışmaya, spontan olarak subaraknoid kanama geçirmiş ve tedavi edilmiş hastalar dahil edilirken insidental kanamamış anevrizmalı hastalar, travma ile ilişkili SAK'lı hastalar, spontan SAK ve buna sebebiyet veren anevrizma tespit edilmiş fakat hastanemizin endovasküler işlem yapılmayan belirli bir döneminde sevk edilmiş olan hastalar çalışma dışı bırakıldılar.

Çalışmaya katılan hastaların bilgilerine hastanemizin kullandığı Nucleus veri sisteminden ve arşiv dosyalarından ulaşıldı. Hastaların demografik özellikleri, başvuru şikayetleri (ağrı, kusma, şuur değişikliği, nöbet, görme değişikliğinin varlığı), şikayetlerinin başladığı esnada bulunduğu durum veya aktiviteleri, bilinen kronik hastalıkları (hipertansiyon, diyabetes mellitus, koroner arter hastalıkları, vb.), geliş ve taburcu oluş esnasındaki glaskow koma skoru, kliniklerdeki yatış süreleri, hastaneye başvuru esnasında çekilen bilgisayarlı tomografi görüntülemesinde mevcut kanamanın ayrıntılı değerlendirilmesi, radyolojik ve klinik sınıflandırma değerleri, anevrizmaların yeri ve boyutu, tanı ve tedavi için uygulanan yöntemleri, klinik yatışı süresince ortaya çıkan komplikasyonları (hidrosefali, yeniden kanama, klinik vazospazm, nöbet, hemodinamik bozukluklar, vb.), LP, EVD süreleri, ventrikülostomi ilişkili enfeksiyon tedavi ve takip değerleri kayıt altına alındı. Sonuçları bilgisayar ortamına aktarılıp istatistiksel analizleri gerçekleştirildi.

Veri toplamada ağırlıklı olarak Nucleus veri sistemi ve hastaların arşiv dosyaları kullanılmıştır. Mevsim değerlendirmesi için global ekinoks ve solstis tarihlerine uygun mevsim süreleri uygulanmıştır. Başvuru şikayetleri, şikayet süreleri, şikayet başladığı esnada bulunduğu yer, saat ve yaptığı aktivite hakkında veriler ağırlıklı olarak veri sistemi ve dosyalardan sağlansa da bazı hastaların sistemdeki telefonları aranarak kendileri ve olay süresinde yanlarında bulunan kişilere ulaşılarak veriler optimal düzeyde toplandı. Klinik ve radyolojik sınıflandırmalar için uluslararası olarak kabul

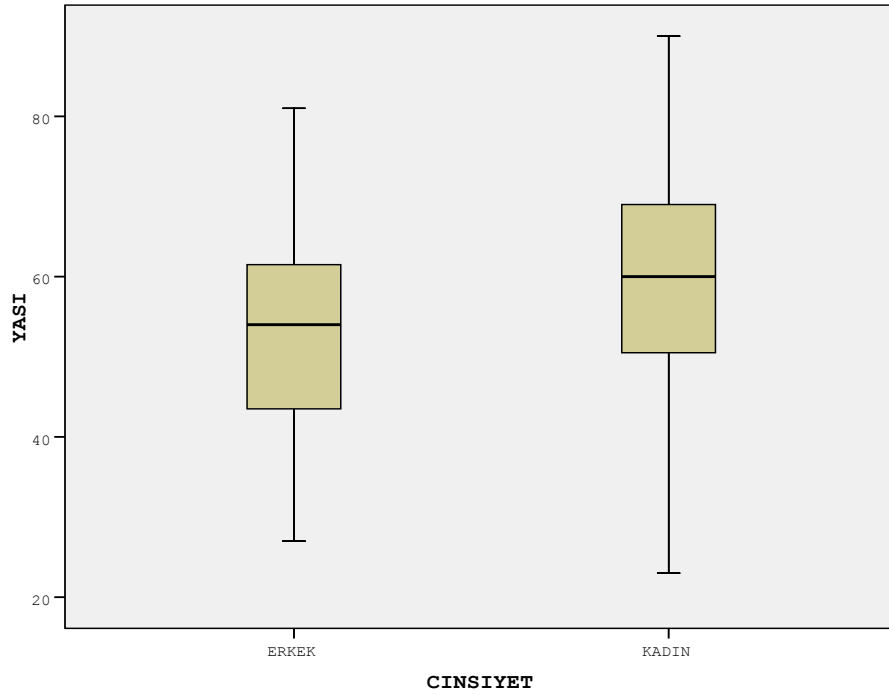
gören Hunt&Hess, Yaşargil, Botterel, WFNSS ve Fisher skorlamaları kullanıldı. Hastaların başvuru esnasında çekilen BT görüntüleri ayrıntılı incelenerek her bir sistere uygun olarak SAH grade değerleri (0.1.2.3 arası) verilerek kaydedildi. Anevrizmaların yeri ve boyutu için öncelikli olarak DSA sonucu dikkate alınmıştır. DSA yapılmamış hastalarda ise BT anjiyografi, Mr anjiyografi ya da cerrahi esnasında tespit edilen yer ve boyutlar kayıt altına alınmıştır. Anevrizmanın boyutu için üç boyutlu düzlemlerinden en uzun olanı kayıt altına alınmıştır.

Verilerin istatistiksel analizinde tanımlayıcı istatistiklerden frekans, yüzde, ortalama, standart sapma, medyan ve minimum – maksimum değerleri verildi. Kategorik değişkenler arasındaki ilişkilerin analizinde Fisher Exact testi veya Pearson Ki-kare testi kullanıldı. İki grubun ölçüm değerleri arasındaki farkın analizinde gruplara ait verilerin dağılımı normal dağılıma uygun olduğu durumda Student T testi, en az bir gruba ait değerler normalin normal dağılıma uymadığı durumda Mann-Whitney U testi kullanıldı. İki'den fazla grubun ölçümleri arasındaki farkların analizinde, verilerin normal dağılıma uygun olduğu durumda ANOVA (Tek Yönlü Varyans Analizi), anlamlı çıkan p değeri sonrası ikili karşılaştırmalarda Tukey Post Hoc testi yapıldı. İki'den fazla grubun parametrik olmayan karşılaştırmasında Kruskal Wallis H testi kullanıldı. Ordinal veya sürekli değişkenler arasındaki ilişkiler Spearman Korelasyon testi ile analiz edildi. 0.05'den küçük p değerleri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. Analizler SPSS 22.0 paket programı ile yapıldı.

## 4. BULGULAR

Çalışmamıza 23 ile 90 yaşları arasında toplam 190 hasta dahil edildi. Çalışmaya katılan hastaların yaş ortalaması  $56.5 \pm 14.5$  yıl, bu hastaların 79'u (%41.6) erkek, 111'i (%58.4) ise kadındı (kadın/erkek: 1.4/1). Çalışmaya katılan erkek hastaların yaş ortalaması  $52.6 \pm 13.1$ , kadın hastaların yaş ortalaması ise  $59.3 \pm 14.7$  yıldır. Erkek ve kadın hastalar arasındaki yaş ortalaması bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark saptandı ( $p=0.001$ ).

Şekil 7. Hastalardaki Yaş ve Cinsiyet Dağılımı



Mortaliteye göre hastaların yaş ortalamaları incelendiğinde; yaşamını kaybeden hastaların yaş ortalaması  $60.3 \pm 3.9$ , yaşayan hastaların ise  $54.5 \pm 2.3$  yıldır. Yaşamını kaybedenlerin yaş ortalaması yaşayan hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek olduğu bulundu ( $p=0.012$ ).

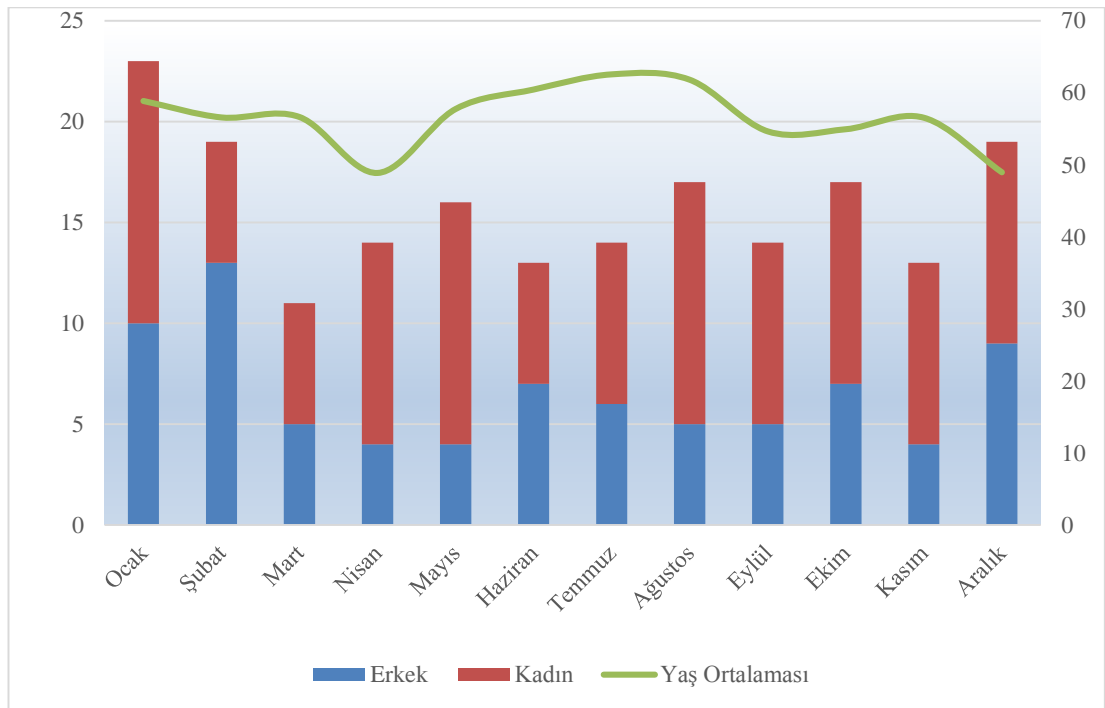
Mortaliteye göre cinsiyet dağılımı incelendiğinde; hastaların %34.7'sinde ölüm görüldü ve ölen hastaların 25'i (%37.9) erkek, 41'i (%62.1) kadındı; sağ kalan hastaların ise 54'ünün (%43.5) erkek, 70'inin (%56.5) kadın olduğu görüldü. Yaşamını kaybeden ve sağ kalan hastalar arasında cinsiyet dağılımı bakımından istatistiksel olarak anlamlı farkın olmadığı bulundu ( $p=0.45$ ).

**Tablo 7.** Cinsiyet ile Mortalite İlişkisi

Cinsiyet	Toplam	Ölüm	Sağ Kalım	p
Kadın	111	41	70	0.45
Erkek	79	25	54	

Hastaların 55'i (%28.9) kış, 48'i (%25.3) sonbahar, 44'ü (%23.2) yaz ve 43'ü (%22.6) ilkbahar mevsiminde SAK sebebiyle başvurdu. Erkeklerde en sık kış mevsiminde başvuru gözlenirken (%36.7) kadınlarda bütün mevsimlere yakın oranda (%23.4 ile %26.1 arası) başvuru dağılımının olduğu gözlemlendi. Aylara göre dağılımda ise en sık olarak Ocak (%12.1), Şubat (%10), Aralık (%10), Ekim (%8.9), Ağustos (%8.9), Mayıs (%8.4), Eylül (%7.4), Temmuz (%7.4), Nisan (%7.4) ve diğer aylar şeklinde sıralandı. Haziran (60.46 yaş), Temmuz (62.57 yaş) ve Ağustos (61.82 yaş) aylarında başvuran hastaların yaşları, diğer aylara göre (48.95 – 58.87 yaş) daha yüksek olarak gözlemlendi. Erkeklerde en sık Şubat (%16.5), Ocak (%12.7) ve Aralık (%11.4) aylarında başvuru gözlenirken kadınlarda en sık Ocak (%11.7), Mayıs (%10.8) ve Ağustos (%10.8) aylarında başvuru gözlemlendi. Aylar ve cinsiyet arasındaki bu değişiklik istatistiksel açıdan anlamlı bulunmadı (p=0.405).

**Şekil 8.** Hastaların Aylara Göre Cinsiyet ve Yaş Dağılımı



Çalışmaya katılan hastaların 161'i (%84.7) baş ağrısı, 87'si (%45.8) baş ağrısına eşlik eden ense-boyun ağrısı, 102'si (%53.7) kusma, 76'sı (%40) bilinç kaybı, 19'u (%10) epilepsi, 5'i (%2.6) çift görme ve 30'u (%15.8) da fotofobi şikâyetleri ile hastaneye başvurdu.

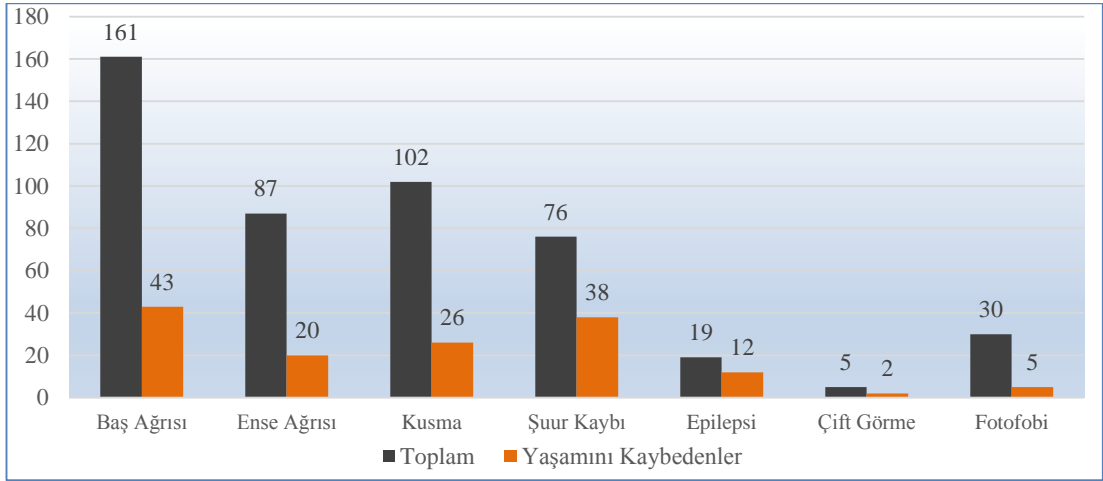
**Tablo 8.** Hastaların Geliş Anındaki Semptomları

Semptomlar	Toplam	Ölüm	Sağ Kalım	p	OR
Baş Ağrısı	161	43	118	<0.001*	0.336
Ense-Boyun Ağrısı	87	20	67	0.692	1.121
Kusma	102	26	76	0.148	1.396
Bilinç Kaybı	76	38	38	<0.001*	2.136
Epilepsi	19	12	7	<0.001*	2.558
Çift Görme	5	2	3	0.372	1.754
Fotofobi	30	5	25	0.323	0.662

Yeterli anamnezi alınabilen hastaların tamamında baş ağrısı şikâyeti mevcut olup mortaliteye göre baş ağrısı, ense-boyun ağrısı ve çift görme şikâyetlerinde anlamlı bir fark bulunmadı. Yaşayan hastalarda kusma şikâyetinin yaşamını kaybeden hastalara göre 1.4 kat daha fazla görüldüğü gözlemlendi. Şuur kaybı ise yaşamını kaybeden hastalarda 2.1 kat daha fazla gözlemlendi. Geliş semptomu olarak epilepsi ise yaşamını kaybeden hastalarda 2.5 kat daha sık gözlemlendi. Fotofobi ise yaşayan hastalarda daha sık gözlemlendi (1.7/1).

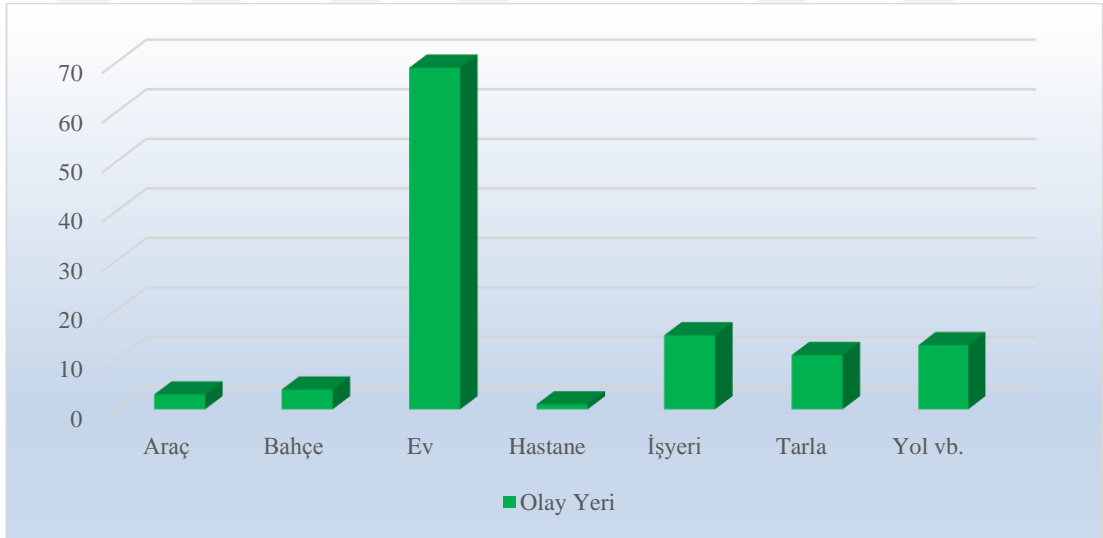


**Şekil 9.** Hastalardaki Geliş Semptomları ve Mortalite Sıklığı



Hastaların mevcut şiddetli semptomları başladıktan sonra ortalama başvurma süreleri  $1.9 \pm 0.24$  gündür. Bu şiddetli semptomların başladığı anda ayrıntılı anamnezi alınabilen 116 hastanın 69'unun (%59.5) evde bulunduğu, diğer hastaların ise sırasıyla işyerinde (%12.9), yol veya benzeri yerde (%11.2), tarlada (9.5), evinin bahçesinde (%3.4), arabada (%2.6) veya hastane içerisinde (%0.9) bulunduğu görüldü.

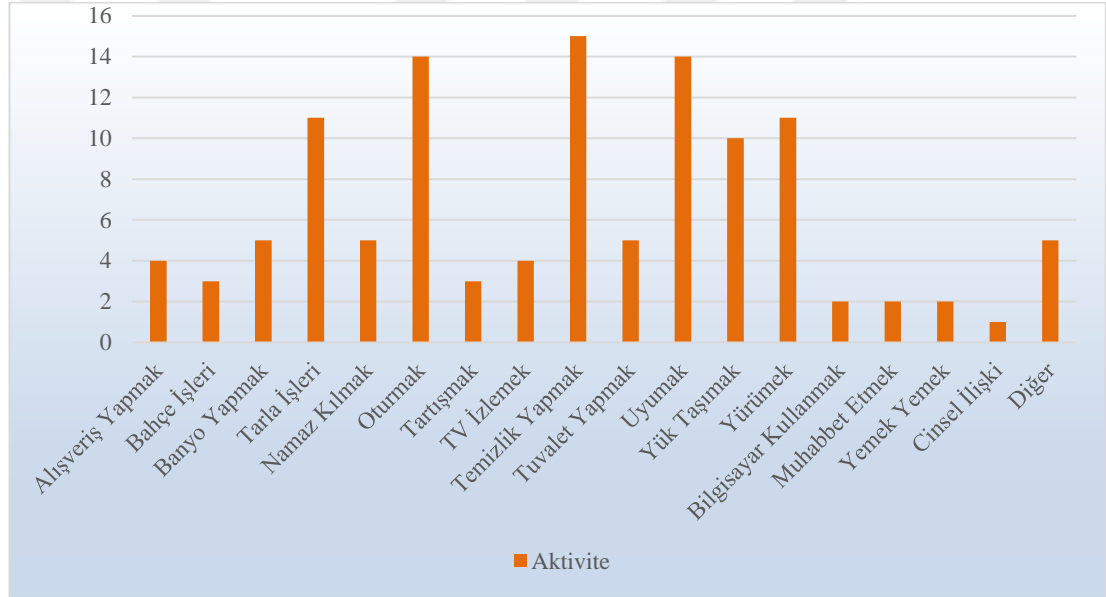
**Şekil 10.** Semptomların Başladığı Esnada Hastaların Bulunduğu Yerler



Bu hastaların semptomları başladığında ise 15'inin (%12.9) ev işleri veya temizlik yaptığı, 14'ünün (%12.1) uyurken aniden uyandığı esnada şikayetin başladığı, aynı şekilde 14'ünün (%12.1) evde veya işyerinde oturma veya dinlenme esnasında başladığı, 11'inin (%9.5) bir yerden başka bir yere yürüme veya hafif tempoda aktivite esnasında başladığı, aynı şekilde 11'inin (%9.5) tarlada ağır tempoda çalışma

yaparken başladığı, 10'unun (%8.6) yük kaldırma ve taşıma esnasında başladığı, diğer hastaların ise sırasıyla tuvaletlerini yaptıkları (%4.3), namaz kıldıkları (%4.3), duş veya banyo yaptıkları (%4.3), alışveriş yaptıkları (%3.4), televizyon izledikleri (%3.4), bahçesinde çiçek veya toprak ile ilgilendikleri (%2.6), başka birileri ile tartıştıkları (%2.6), bilgisayar kullandıkları, herhangi bir konuşma veya muhabbet içerisinde buldukları, yemek yeme esnasında ve başka diğer birçok durumda (cinsel ilişki, araba sürmek, vb.) buldukları gözlemlendi. Bu sonuçlara göre hastaların 39'unun (%33.6) orta veya ağır aktivite esnasında, 77'sinin (%66.4) ise hafif aktivite esnasında veya herhangi bir aktivite yapmadıkları zaman şiddetli semptomlarının başladığı gözlemlendi. Bu bulgular istatistiki açıdan anlamlı bulunmadı (p=0.588).

**Şekil 11.** Semptomların Başladığı Esnada Yapılan Aktivite



Hastaların mevcut şiddetli semptomlarının başladığı esnadaki saat aralıkları ise şu şekildedir: 00:00 – 06:00 saatleri arası %18.1; 06:00 – 12:00 saatleri arası %29.3; 12:00 – 18:00 saatleri arası %34.5; 18:00 – 24:00 saatleri arası %18.1.

Hastaların özgeçmişleri incelendiğinde 95'inde (%50) hipertansiyon, 25'inde (%13.2) diyabetes mellitus, 20'sinde (%10.5) koroner arter hastalığı, 9'unda (%4.7) akciğer hastalığı, 12'sinde (%6.3) tiroid hastalığı, 6'sında (%3.2) serebrovasküler diğer hastalıklar ve 3'ünde (%1.6) böbrek hastalığı öyküsü olduğu bulundu. Ayrıca hastaların 23'ünde (%12.1) antikoagülan veya antiagregan ilaç kullanma öyküsü

saptandı. Hastaların 80'inde (%42.1) ise hiçbir ek hastalık veya antikoagülan veya antiagregan ilaç öyküsüne rastlanmadı.

Mortaliteye göre hastalık özgeçmişlerinde ise, hipertansiyon öyküsünün, yaşamını kaybeden hastalarda, sağ kalan hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha fazla (1.7 kat) olduğu görüldü ( $p=0.013$ ). Aynı şekilde serebrovasküler bir hastalık özgeçmişinin yaşamını kaybeden hastalarda, sağ kalan hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha fazla (2 kat) olduğu görüldü ( $p=0.035$ ). Diyabetes mellitus, kalp hastalığı, akciğer hastalığı, tiroid hastalığı ve kronik böbrek hastalığı öyküsü dağılımları bakımından sağ kalan hastalarla yaşamını kaybeden hastalar arasında anlamlı fark saptanmadı (sırasıyla  $p=0.146$ ;  $p=0.149$ ;  $p=0.057$ ;  $p=0.150$ ;  $p=0.170$ ). Antikoagülan veya antiagregan ilaç öyküsü olan hastalarda mortalite oranında artış gözlenirse de (1.58 kat) istatistiksel olarak sınırdan anlamlı kabul edildi. ( $p=0.090$ )

**Tablo 9.** Hastaların Özgeçmişlerinde Sahip Oldukları Ek Hastalıklar

Semptomlar	Toplam	Ölüm	Sağ Kalım	p	OR
Hipertansiyon	95	40	55	<b>0.013*</b>	1.684
Diyabetes Mellitus	25	9	16	0.146	1.068
Kalp Hastalığı	20	7	13	0.149	1.032
Akciğer Hastalığı	9	5	4	0.057	1.684
Tiroid Hastalığı	12	4	8	0.150	0.976
Kronik Böbrek Hastalığı	3	3	0	<b>0.022*</b>	3.003
Serebrovasküler Hastalık	6	4	2	<b>0.035*</b>	2.021

Çalışmaya katılan hastaların geliş Glasgow Koma Skoru değeri bakıldığında  $12.75\pm 3.49$  tespit edildi. En sık olarak GKS: 15 (hastaların %52.1'i) ve 14 (hastaların %14.7'si) değerleri ile başvuru gözlendi. Mortaliteye göre giriş Glasgow Koma Skorları incelendiğinde; yaşamını kaybeden hastalarda ortalama  $9.86\pm 1.05$ , sağ kalan hastalarda ise  $14.29\pm 0.26$  dır. Yaşamını kaybeden hastalarda giriş Glasgow Koma

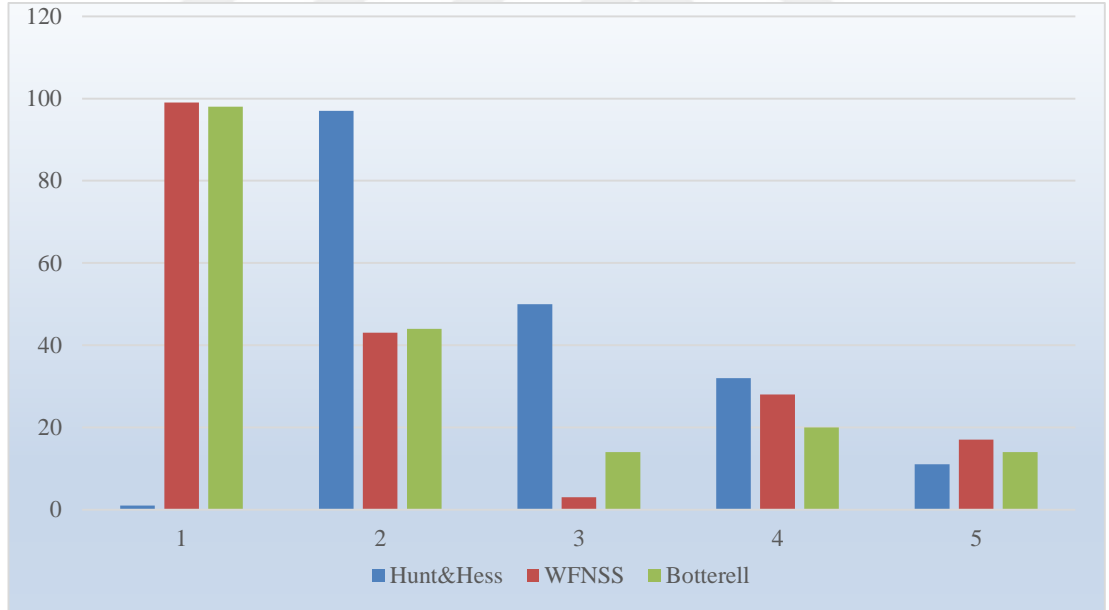
Skorunun sağ kalan hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha düşük olduğu belirlendi ( $p<0.001$ ).

Çalışmaya katılan hastaların klinik tabloları World Federation of Neurological Surgeons (WFNS) skalasına göre değerlendirildiğinde 99'unun (%52.1) Grade I, 43'ünün (%22.6) Grade II, 3'ünün (%1.6) Grade III, 28'inin (%14.7) Grade IV ve 17'sinin (%8.9) ise Grade V olarak saptandı ve mortalite oranının düşük grade'li (grade 1-3) hastalarda anlamlı olarak daha az olduğu saptandı ( $p<0.001$ ).

Hastaların Hunt&Hess derecelendirmesi  $2.77\pm 0.14$  iken, en sık Grade 2 (%51.1) gözlemlendi. Sonra Grade 3 (%26.3), Grade 4 (%16.8) ve Grade 5 (%5.8) olarak izlenirken Grade 1 ile başvuran hasta olmadı.

Hastaların geliş muayenesine göre oluşturulan Botterel klasifikasyonu ortalaması  $1.99\pm 0.2$ 'dir. En sık olarak Grade 1 (%51.6) ve 2 (23.2) tespit edildi.

**Şekil 12.** Hastaların Hunt&Hess, WFNSS ve Botterel Sınıflamalarındaki Oranları

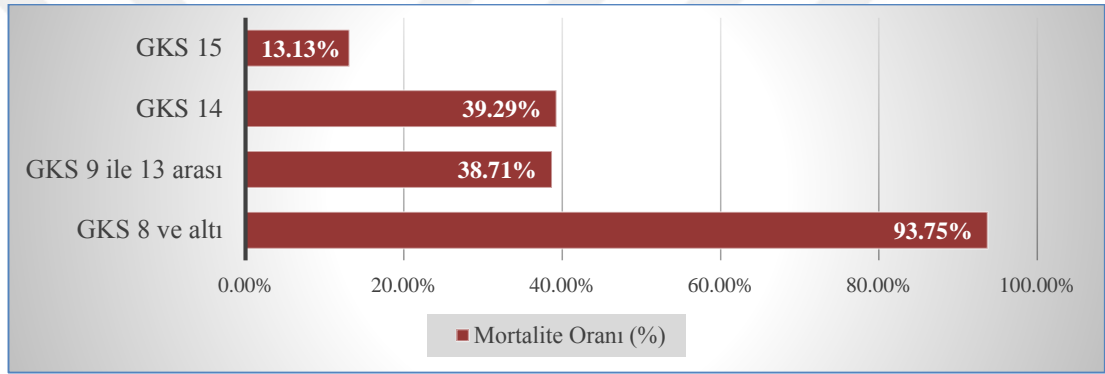


Yaşargil SAK sınıflamasına göre, Grade 1A olan hasta sayısı 8 (%4.2), 2A olan hasta sayısı 90 (%47.4), 2B olan hasta sayısı 1 (%0.5), 3A olan hasta sayısı 45 (%23.7), 3B olan hasta sayısı 3 (%1.6), 4 olan hasta sayısı ise 32 (%16.8) ve Grade'i 5 olan hasta sayısı 11 (%5.8)'di. Yaşargil Grade'i 3B ve üzerine çıktığında mortalitede istatistiksel olarak anlamlı artış saptandı. ( $p<0.05$ )

Çalışmaya katılan hastalar ortalama  $17.7 \pm 2$  gün hastanede yattı. Hastanede kalış süreleri en kısa 2 gün ve en uzun 78 gün olarak izlendi. Hastaların 69'unun (%36.3) 1-10 gün arası, 64'ünün (%33.7) 11-20 gün arası, 26'sının (%13.7) 21-30 gün arası ve 31'inin (%16.3) ise 30 günden fazla servislerde yattığı görüldü.

Çalışmaya katılan hastaların 66'sının (%34.7) yattığı süre içerisinde yaşamını kaybettiği, 124'ünün (%65.3) ise sağ kaldığı bulunurken, sağ kalan hastaların çıkış Glaskow Koma Skorları incelendiğinde Glaskow Koma Skoru ortalamalarının  $14.6 \pm 0.25$  olduğu tespit edildi ve yaşayan hastaların %87.9'u GKS:15 şeklinde taburcu edildi.

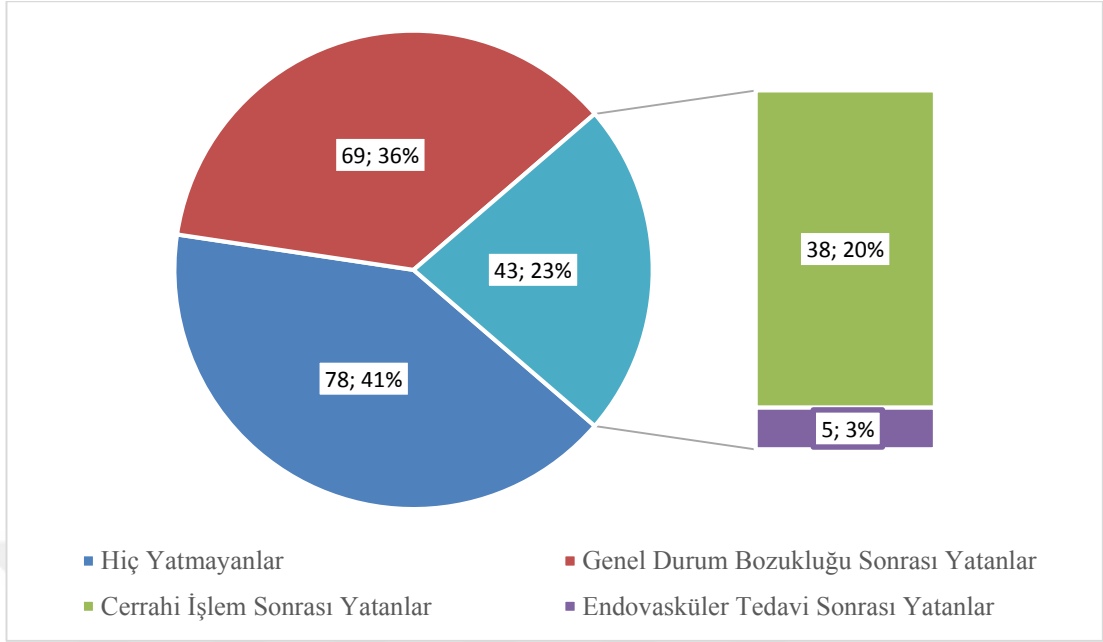
**Şekil 13.** Hastaların Geliş GKS değeri ile Mortalite Arasındaki İlişki



Hastaların 112'sinin (%58.9) ortalama  $5.9 \pm 1.5$  gün yoğun bakım ünitesinde kaldığı görüldü. Yoğun bakıma yatan hastalar en kısa 1 gün, en uzun 67 gün kaldılar. Yoğun bakımda kalan hastaların 85'inin (%75.9) 1-10 gün arası, 12'sinin (%10.7) 11-20 gün arası, 7'sinin (%6.25) 21-30 gün arası ve 8'inin (%7.1) ise 30 günden fazla yoğun bakımda kaldığı görüldü.

Hastaların 69'u (%36.3) (yoğun bakıma yatanların %61.6'sı) geliş anında veya yattığı sürede gelişen genel durum bozukluğu sebebiyle yoğun bakıma yatırılırken 43'ü (%22.6) (yoğun bakıma yatanların %38.4'ü) ise yatış sonrasında tespit edilen anevrizmasına yönelik cerrahi işlem veya endovasküler işlem sonrasında klinik takip amaçlı yoğun bakıma yatırılmıştır. İşlem uygulandıktan sonra yoğun bakıma yatan hastaların mortalitesi %16.3 iken genel durum bozukluğu sebebiyle yatan hastaların %75.4'dür ve istatistiksel açıdan anlamlı fark mevcuttur ( $p < 0.001$ ).

**Şekil 14.** Hastaların Düzey 3 Yoğun Bakım Ünitesine Yatış Oranları



Yoğun bakımda kalış süreleri ile mortalite arasındaki ilişki incelendiğinde; yaşamını kaybeden hastalar  $10.5 \pm 1.6$  gün, sağ kalan hastalar ise  $3.5 \pm 1.4$  gün yoğun bakım ünitesinde yatmış olduğu tespit edildi. Yaşamını kaybeden hastalarda yoğun bakımda kalış süresinin, sağ kalan hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha uzun olduğu bulundu ( $p < 0.001$ ). Ayrıca yaşamını kaybeden hastalarda hastanede toplam yatış süresi ortalama  $13.6 \pm 3.45$  gün iken yaşayan hastalarda bu süre  $19.9 \pm 2.4$  gün olarak gözlemlendi.

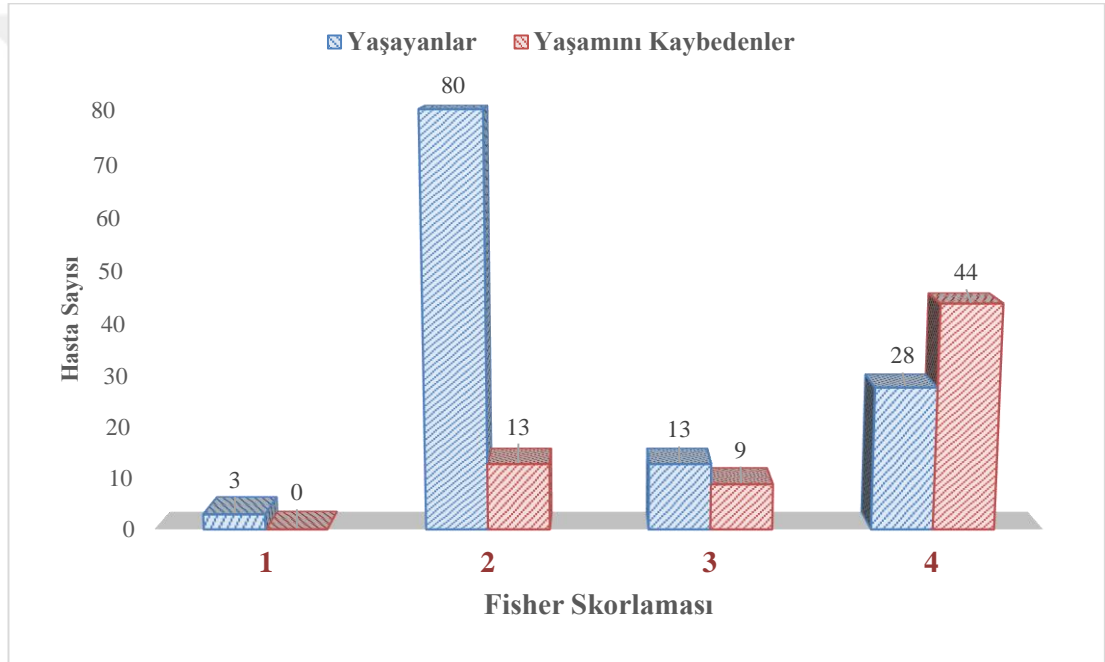
**Tablo 10.** Hastaların Mortalite ile Yatış Süresi Arasındaki İlişki

Hastalar	Geliş GKS	Yattığı Gün	p	YBÜ Yattığı Gün	p
Sağ Kalım	$14.29 \pm 1.46$	$19.89 \pm 1.2$	<b>&lt;0.001*</b>	$3.48 \pm 0.72$	<b>&lt;0.001*</b>
Ölüm	$9.86 \pm 4.29$	$13.62 \pm 1.73$		$10.5 \pm 1.62$	
Toplam	$12.75 \pm 3.49$	$17.71 \pm 1.01$		$5.92 \pm 0.77$	

SAK sebebiyle acil servise başvuran hastalara %97.4 (185 hasta) ile Bilgisayarlı Tomografi (BT), %2.1 (4 hasta) ile Manyetik Rezonans (MR) ve %0.5 (1 hasta) ile Lomber Ponksiyon (LP) ile tanı konuldu.

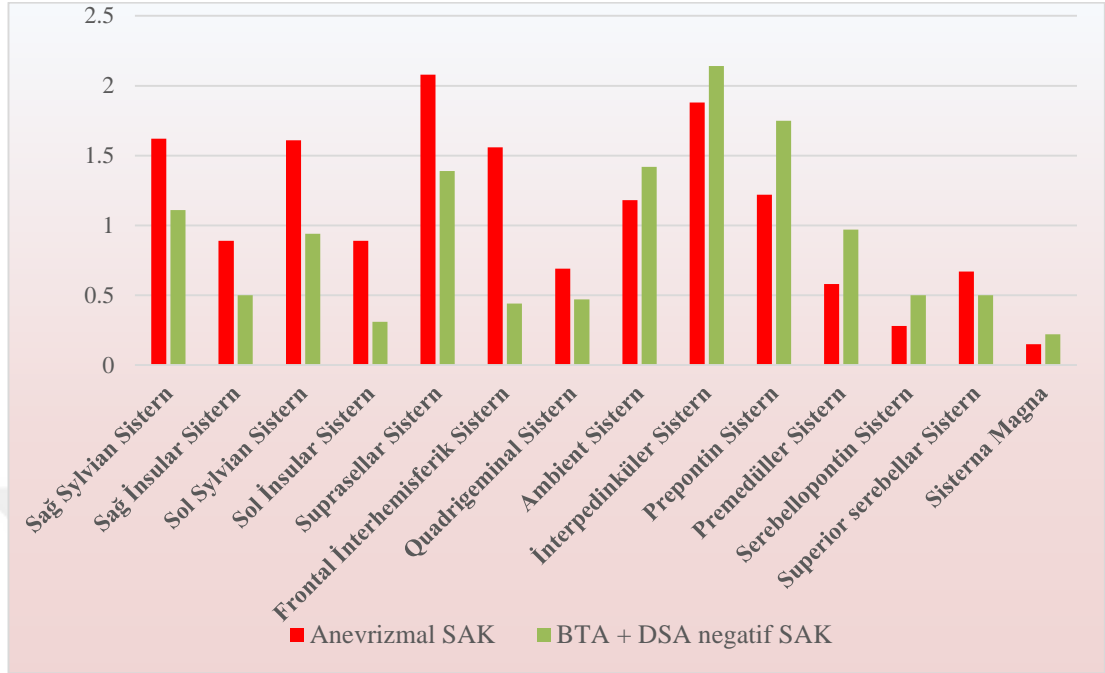
Başvuru sonrasında çekilen ilk BT görüntülemesine göre değerlendirilen Fisher skorlaması ise  $2.86 \pm 0.14$  olarak değerlendirilirken en sık olarak Grade 2 (%48.9) ve 4 (37.9) değerlendirildi. Fisher SAK değerlendirme ölçeğine göre Fisher Grade 4 olan olguların ölüm oranı ile doğrudan ilişkili olduğu bulundu. Hastaların %41.6'sında ventrikül içi hemoraji tespit edildi. Ventrikül içi kanama tespit edilmeyenlerin %18.9'u yaşamını kaybederken, bu oran ventrikül içi kanama tespit edilenlerde %56.9 olarak saptandı. Ventrikül içi kanama izlenenlerde istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek ölüm oranı izlendi ( $p < 0.001$ ). Ventrikül içi kanama izlenmesinin ölüm oranını 3 kat arttırdığı saptandı.

**Şekil 15.** Hastaların Fisher Skorlamasına Göre Mortalite Oranları



Hastaların başvuru esnasında çekilen ilk BT'lerinde bütün sisternler ayrı ayrı incelendi ve SAH Grade'leri tespit edildi. BT'de sağ sylvian, sol sylvian, sağ insuler, sol insuler, suprasellar ve frontal interhemisferik sisternlerde anevrizma tespit edilen SAK hastalarında anlamlı şekilde daha yoğun kan görüldüğü tespit edildi ( $p=0.008$ ,  $p=0.001$ ,  $p=0.023$ ,  $p < 0.001$ ,  $p=0.001$  ve  $p < 0.001$ ). Özellikle prepontin ve premeduller sisternlerde anevrizma tespit edilmeyen hastalarda anlamlı şekilde daha yoğun kan görüldüğü tespit edildi ( $p=0.008$  ve  $p=0.009$ ). Quadrigeminal, ambient, interpedinküler, supraserebellar, sisterna magna ve serebellopontin sisternlerde ise değerler istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmedi.

**Şekil 16.** Anevrizması Olan ve Olmayan Hastaların Sistemlerindeki Kan Yoğunluk Miktarı (SAH Grade)



Anevrizmanın değerlendirilmesi amacıyla tüm hastaların %81.1'ine ilk tetkik olarak BTA, %2.1'ine MRA (anjiyografi yapılabilenlerin %2.4'ü) ve %4,7'sine DSA yapılırken hastaların %12,1'ine ise çeşitli sebeplerden dolayı anevrizma araştırmasının yapılamadığı tespit edildi. İlk tetkik olarak DSA yapılmış hastalara ek olarak BTA ve MRA'dan sonra DSA yapılan hastalarda dahil edildiğinde tüm hastaların %56,8'ine tanısal amaçlı DSA yapıldığı tespit edildi. Hastaların %23.4'üne ise ilk yapılan anjiyografiyi takiben cerrahi işlem yapıldı.

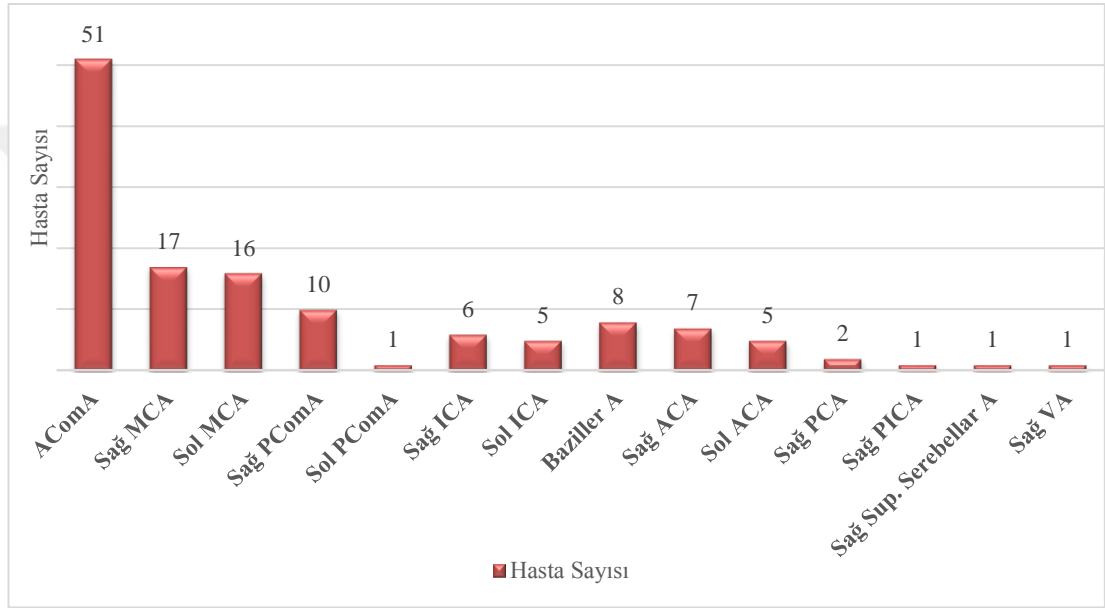
Araştırmaya dahil edilen tüm hastaların %68.9'unu, anjiyografi yapılabilenlerin %78.4'ünü oluşturan 131 hastada anevrizma tespit edildi. Mevcut kanamaya sebep olduğu düşünülen bu anevrizmalar incelendiğinde 51'inde (%38.9) Anterior Komünikan Arter, 17'sinde (%13) Sağ Orta Serebral Arter, 16'sında (%12.2) Sol Orta Serebral Arter, 10'unda (%7.6) Sağ Posterior Komünikan Arter, 8'inde (%6.1) Baziller Arter, 7'sinde (%5.3) Sağ Anterior Serebral Arter, 6'sında (%4.6) Sağ İnternal Karotid Arter, 5'inde (%3.8) Sol İnternal Karotid Arter ve 5'inde (%3.8) ise Sol Anterior Serebral Arter'de anevrizma bulunduğu gözlemlendi.

Yaşamını kaybetmiş olan hastaların %34.8'ine anevrizmaya yönelik araştırma yapılmamış olup bu hastaların yalnızca %3'ü DSA ve BTA negatif SAK olarak kabul



edildi. Yaşayan hastaların ise tamamına belirli bir süre içerisinde BTA veya MRA ve DSA incelemeleri yapıldı. Hastaların %27.4'ünde DSA ve BTA'da belirgin bir anevrizma tespit edilmediğinden negatif olarak kabul edildi. Mortaliteye göre AKomA, Sağ ve Sol OSA, Sağ ve Sol İKA, Sağ ve Sol PKomA, Baziller Arter, Sağ ve Sol ASA, Sağ PSA, Sağ PISA, Sağ SSA ve Sağ VA dağılımları bakımından sağ kalan hastalarla yaşamını kaybeden hastalar arasında anlamlı farkın olmadığı tespit edildi ( $p>0.05$ ).

**Şekil 17.** Hastalardaki Anevrizma Yerleşim Yerleri



Cinsiyete göre anevrizma lokalizasyonlarına bakıldığında kadınlarda ve erkeklerde en sık AKomA, ikinci sıklıkla OSA gözlemlendi. Üçüncü sıklıkla ise kadınlarda PKomA görülürken erkeklerde ASA gözlemlendiyse de istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.

Anevrizma tespit edilen hastaların 108'inde (%82.4) tek anevrizma 23'ünde (%17.6) ise multipl anevrizma görüldü. Tek anevrizma ile multipl anevrizma bulunmasının ölüm oranı ile olan ilişkisinde istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. ( $p>0.5$ )

**Tablo 11.** Multipl Anevrizma İle Mortalite İlişkisi

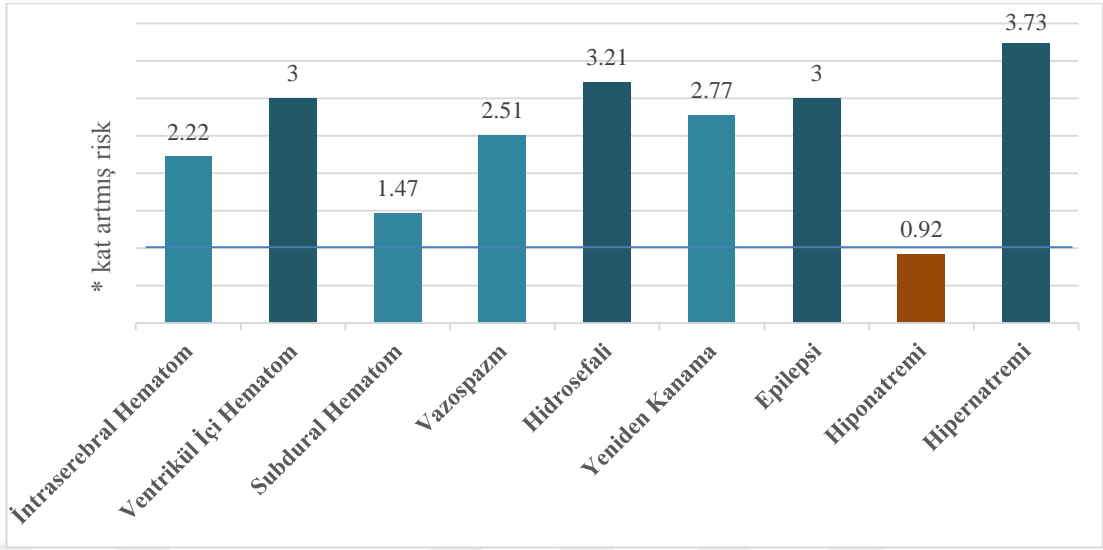
Anevrizma Sayısı	Toplam	Ölüm	Sağ Kalım	p
Tek Anevrizma	108	37	107	>0.5
Multipl Anevrizma	23	6	17	
Anevrizma Yok	36	2	34	
Bilinmeyenler	23	23	0	

Hastaların 43'ünde (%22.6) BT'de SAK'a eşlik eden intraserebral hematoma mevcuttu. Hematom mevcudiyetinin ölüm oranının 2.22 kat arttığı tespit edildi. Hematomun en sık AKomA (%34.9) ve OSA (%27.9) anevrizmaları ile ilişkili olduğu görüldü. Anevrizması olmayan hastalarda hematoma görülme sıklığının 4.7 kat daha düşük olduğu tespit edildi.

Ventrikül içi kanama 79 hastada (%41.6) tespit edildi. En sık AKomA (%36.5)'da görüldü. Anevrizma tespit edilmeyen hastalarda ise ikinci sıklıkla görüldüğü tespit edildi (%15.9). Genel anevrizma oranları ile kıyaslandığında istatistiki olarak anlamlı bulunmadı ( $p>0.05$ ).

Subdural hematoma ise 8 hastada (%4.2) tespit edildi. Bu hastaların yarısı (4 hasta) çeşitli sebeplerden anevrizması araştırılmamış hastalardı. Diğer 4 hastanın 2'si sol OSA anevrizması olup, 1'i sağ ASA anevrizmasıydı. 1 hastada ise herhangi bir anevrizma tespit edilmedi.

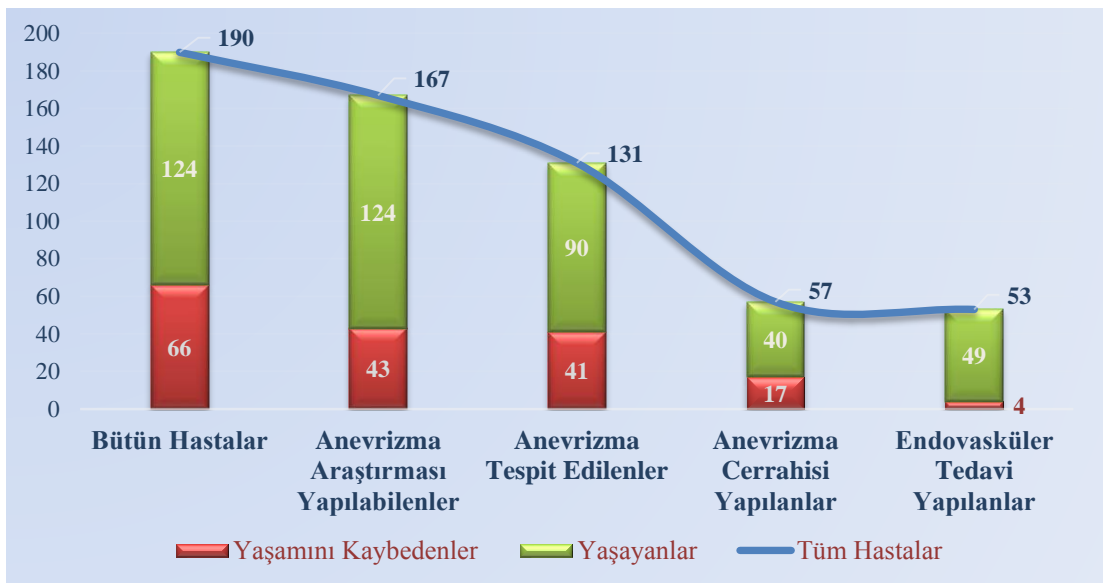
**Şekil 18.** Hastalardaki Bazı Bulgu ve Komplikasyonların Mortalite Üzerine Etkisi



Anevrizma araştırması yapılmış 167 hastanın 108'inde (%64.7) ilk yatışında BTA ve/veya MRA'yı takiben DSA yapıldı, bu hastaların 29'una (%17.4) kontrol DSA yapılmış olup yatışında yapılan ilk DSA'da anevrizma tespit edilmeyen hastaların yalnızca 16'sına (%44.4) kontrol DSA yapıldığı tespit edildi.

Çalışmaya katılan hastaların 57'sine (%30) tedavi amacıyla cerrahi işlem, 53'üne (%27.9) endovasküler girişim yapıldığı bulunurken, endovasküler girişim yapılan hastaların 1'ine (%1.9) ise endovasküler girişim yanında cerrahi işlemde uygulandığı görüldü. Anevrizma tespit edilen hastaların 23'üne (%17.6) ise herhangi bir tedavi edici işlem uygulanamadı.

**Şekil 19.** SAK Hastalarına Genel Bakış



Anevrizma cerrahisi yapılan hastaların 17'sinde (%29.8) mortalite gözlenirken bu oran endovasküler işlemlerde 4 (%7.5) olarak gözlemlendi ve istatistiksel açıdan anlamlı kabul edildi (p=0.003).

Anevrizma tespit edilen hastalarda ortalama işlem günü 5.3±1.2 olarak bulundu. İlk yedi gün içinde işlem yapılan olgular erken, yedi günden sonra yapılanlar ise geç işlem yapılan olgu sınıfına alındı. Erken işlem yapılan 93 olgunun 20 tanesinin yaşamını kaybettiği, 72 tanesinin sağ kaldığı, geç işlem yapılan 15 olgunun 1 tanesinin yaşamını kaybettiği, 14 tanesinin sağ kaldığı tespit edildi. Erken işlem yapılan olgulardaki ölüm oranının %21.5, geç işlem yapılan olgulardaki ölüm oranının ise %6.7 olduğu bulundu.

Cerrahi yapılan hastalarda ortalama yatış süresi 21.6±4.1 gün, endovasküler işlem yapılanlarda ise 17.71±2 gündür. Cerrahi veya endovasküler işlem esnasında oluşan kanama oranı %1.6 (3 hasta), işlem sonrası nörolojik defisite yol açan komplikasyon oranı ise %4.7 (9 hasta) olarak tespit edildi.

Çalışmamızda 59 olguda (%31) klinik ve radyolojik bulgular ile desteklenen klinik vazospazm geliştiği tespit edildi. Vazospazm gelişen 35 olgunun yaşamını kaybettiği saptandı. Vazospazm gelişmeyenlerin %23.7'si yaşamını kaybederken, bu oran vazospazm gelişenlerde %59.3 olarak saptandı. İstatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek ölüm oranı izlendi (p<0.001). Vazospazm gelişmesinin ölüm oranını yaklaşık 2.5 kat arttırdığı saptandı.

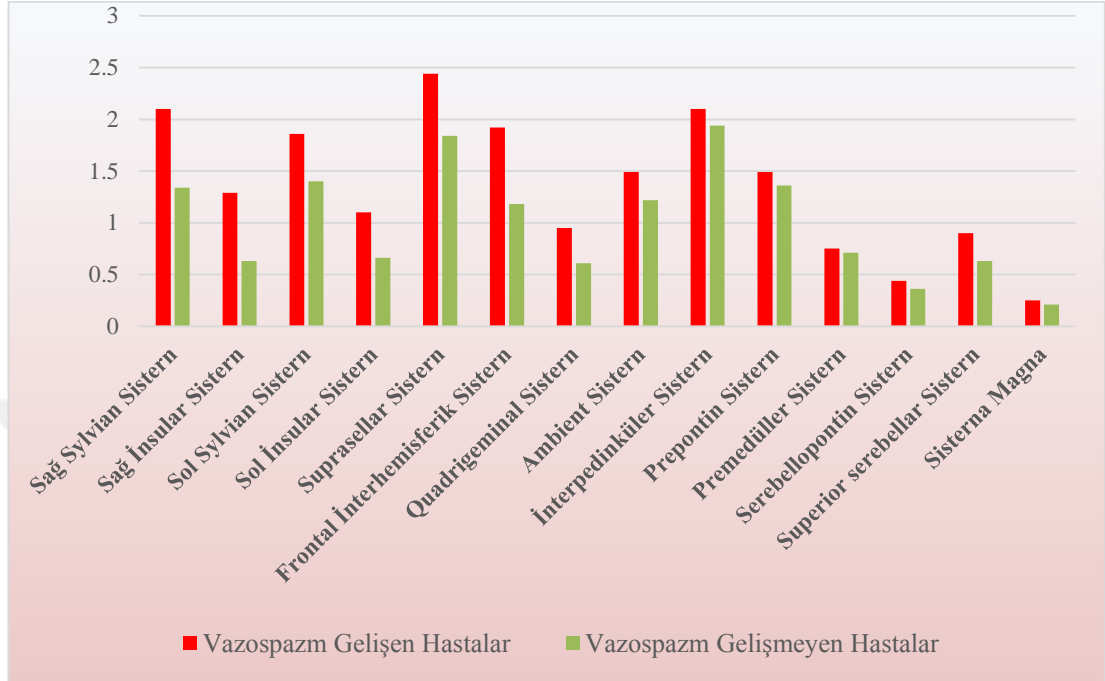
**Tablo 12.** Vazospazm – Mortalite İlişkisi

Vazospazm	Toplam	Ölüm	Sağ Kalım	p	OR
Var	59	35	24	<0.001	2.507
Yok	131	31	100		

Hastalarda vazospazmın ortalama 8±1.2. günde başladığı tespit edildi. En erken 3. gün, en geç 21. gün gözlemlendi. Epilepsi ise ortalama 10.75±3.3. gün ortaya çıktı. Tamamının 9. ile 13. gün aralığında ortaya çıktığı tespit edildi. Epilepsi görülen hastaların tamamı klinik olarak vazospazm gelişen hastalarda gözlemlendi ve

vazospazmın epilepsi sıklığında artış yaratması istatistiksel açıdan anlamlı bulundu (p=0.003).

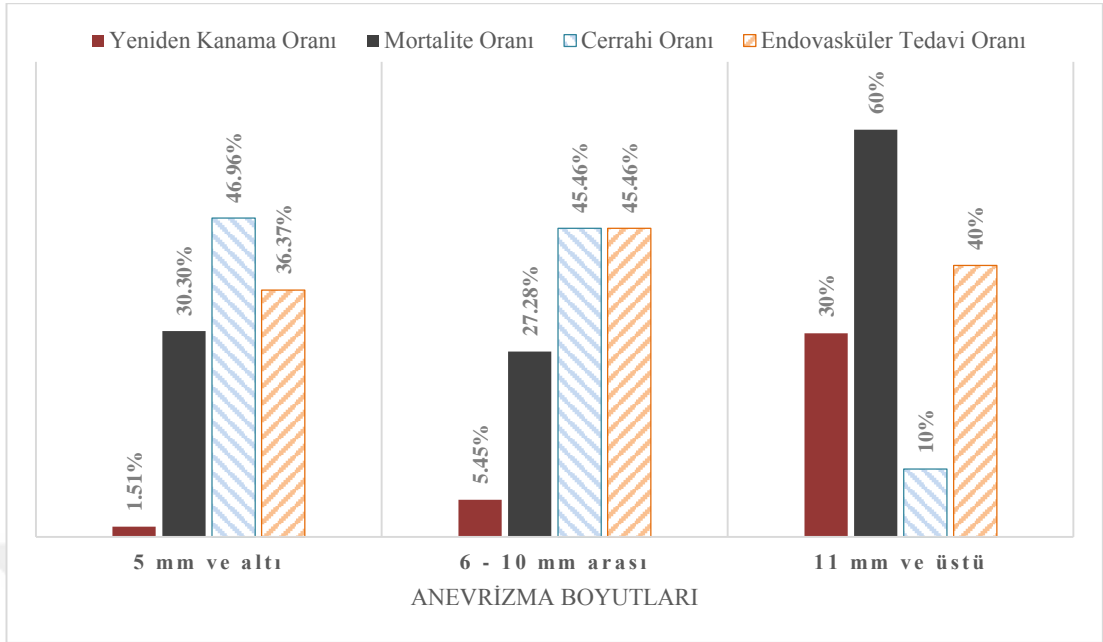
**Şekil 20.** Sisternlerdeki Kan Yoğunluğunun Vazospazm ile İlişkisi



Klinik takibi esnasında epilepsi 4 olguda görüldü. Epilepsi görülen hastaların tamamının takibinde yaşamını kaybettiği tespit edildi. Epilepsi rastlanmayanlardaki ölüm oranı ise %33.3 olarak bulundu. Epilepsi gelişen ve gelişmeyen olgularda mortalite oranı istatistiksel olarak anlamlı bulundu. (p=0.006)

SAK nedeniyle servislerde takip edilen hastaların yatışı süresince 9 hastada (%4.7) yeniden kanama geliştiği tespit edildi. Yeniden kanayan anevrizmaların ortalama çapı  $9.43 \pm 4.1$  mm iken yeniden kanamayanların çapı  $5.95 \pm 0.7$  mm olarak tespit edildi. Anevrizma çapı <10mm olan 13 hastanın %23'ünün yeniden kanadığı, bu oranın <5mm olan 41 hastada %2.4'e gerilediği tespit edildi. Hastaların ortalama yeniden kanama günü  $8.56 \pm 9.6$ 'ydı ve 1 ile 37. gün aralığında yeniden kanamanın olduğu gözlemlendi.

**Şekil 21.** Hastalardaki Anevrizma Boyutunun Klinik Değerlendirmesi



Hiponatremi 49 olguda (%25.8) görüldü. Hiponatremi gelişen olgulardan 16'sının yaşamını kaybettiği, 33'ünün sağ kaldığı tespit edildi. Hiponatremi gelişen olgularda ölüm oranı %32.7, hiponatremi gelişmeyenlerdeki ölüm oranı ise %35.5 olarak bulundu. Hiponatremi gelişmeyen ve gelişen olgularda ölüm oranı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $p>0.05$ ).

Hiponatremi gelişen hastalarda ortalama yaş aralığı  $63.16\pm 4.3$  yıl iken gelişmeyen hastalarda bu oran  $54.2\pm 2.25$  yıldır. Bu oran istatistiksel olarak anlamlı bulundu ( $p=0.005$ ). 60 yaş üzerindeki hastalarda hiponatremi görülme sıklığı %41.3 (31 hasta) olarak tespit edildi. Bu oran 60 yaş altındaki hastalarda %15.7 (18 hasta)'ye gerilemekte ve istatistiksel açıdan anlamlı bulundu. ( $p<0.001$ )

Hipernatremi 33 olguda (%17.4) görüldü. Hipernatremi gelişen olgulardan 29'unun yaşamını kaybettiği, 4'ünün sağ kaldığı tespit edildi. Hipernatremi gelişen olgularda ölüm oranı %87.9, hipernatremi gelişmeyenlerdeki ölüm oranı ise %23.6 olarak bulundu. Hipernatremi gelişmeyen ve gelişen olgularda ölüm oranı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark görüldü ( $p<0.001$ ). Hipernatremi gelişen hastalarda ölüm oranının yaklaşık 3.7 kat arttırdığı saptandı.

SAK sebebiyle klinik takibi yapılan hastaların 33'ünde (%17.4) uygunsuz ADH sendromu (UADHSS), 33'ünde (%17.4) diyabetes insipitus (Dİ), ve 16'sında (%8.4) serebral tuz kaybı (STK) geliştiği tespit edildi.

**Tablo 13.** Kan-Sodyum Bozuklukları ve Mortalite İlişkisi

Hastalar	Hiponatremi			UADHSS			STK			Hipernatremi		
	Sayı	p	OR	Sayı	p	OR	Sayı	p	OR	Sayı	p	OR
Ölüm	16	0.722	0.921	8	0.165	0.656	6	0.631	1.087	29	<0.001*	3.729
Sağ Kalım	33			25			10			4		
Toplam	49			33			16			33		

Hidrocefali 85 olguda görüldü. Hidrocefali gelişen olgulardan 45'inin yaşamını kaybettiği, 40'nın sağ kaldığı tespit edildi. Hidrocefali gelişen olgularda ölüm oranı %52.9, hidrocefali gelişmeyenlerdeki ölüm oranı ise %20 olarak bulundu. Hidrocefali gelişen ve gelişmeyen olgularda ölüm oranı istatistiksel olarak anlamlı bulundu. (p<0.001)

Hastaların 10'una (%5.3) BOS basıncını azaltmaya yönelik lomber ponksiyon (LP) yapıldığı tespit edildi.

Yattıkları süre içerisinde hastaların 76'sına (%40) eksternal ventriküler drenaj (EVD) sistemi yerleştirildi. EVD kullanılan hastaların 21'ine (%27.6) ise şant cerrahisi yapıldı. EVD kullanılmayan hastalarda ise bu oran 5'ti (%4.4). İstatistiksel olarak EVD sonrası şant cerrahisine gitme riski anlamlı bulundu. (p<0.001)

Yatışı esnasında hidrocefali geliştiği için eksternal ventriküler drenaj (EVD) sistemi yerleştirilen 76 hastanın 5'inde (%6.6) yeniden kanama geliştiği tespit edildi. 4 hastaya da kanama sonrasında gelişen hidrocefali sebebiyle EVD kullanıldı. Yeniden kanayan 9 hastanın 5'inde (%55.6) hidrocefali mevcut olduğu tespit edildi. Hidrocefali varlığında yeniden kanama oranındaki artış istatistiksel olarak anlamlı bulundu. (p=0.008)

**Tablo 14.** SAK Hastalarında EVD Kullanımı

Açıklama	Değer	Sonuç
EVD Takılma Oranı	76/190 hasta	%40
EVD Takılan Hastalarda Mortalite	45/76 hasta	%59.2
EVD Sonrası Şant Takılma Oranı	21/76 hasta	%27.6
EVD Sonrası Mevcut Anevrizmanın Yeniden Kanama Oranı	5/76 hasta	%6.6
Yatışından Sonra EVD Takılma Günü	1.63±0.48. gün	
En Sık Uygulandığı Nokta	%96	Sağ Frontal Kocher
En Sık Uygulandığı Yer	%67.1	Acil Servis
Ortalama EVD Kalış Süresi	14.47±2.6 gün	
Ortalama EVD Revizyon Süresi	11.16±1.2 gün	
EVD'den BOS Örneği Alınma Sıklığı	3.65±0.5 günde bir	
EVD Sonrası VİE Gelişme Günü	11.1±3.9. gün	
VİE Gelişme Sıklığı	13/76 hasta	%17.1
VİE Tedavi Süresi	19.3±7.8 gün	
En Sık Üreyen Mikroorganizma	%30.8	Staf. Haemolyticus

Ortalama ilk EVD sistemi yerleştirilme günü 1.63±0.48'di (1 ile 14. günler arasında takıldı). Hastalara EVD en sık olarak sağ frontal bölgedeki Kocher noktasından (hastaların %96'sı) takıldı. Sıklıkla acil müdahale olarak yapılan bu işlemin en sık olarak geldiği gün acil serviste (%67.1) takıldığı gözlemlendi. Servisteki yatağı (%17.1), ameliyathane (%9.2) ve servisteki muayene odası (%6.6) diğer takılan yerlerdi. EVD hastalarda ortalama 14.47±2.6 gün kaldı (2 ile 45 gün arası). Ortalama EVD revizyon süresi ise 11.16±1.2 gündü (4 ile 18 gün arası). EVD'den ortalama 3.65±0.5 günde bir BOS örneği alındı. Ayrıca EVD sistemi yerleştirilmiş hastalarda



ihtiyaç duyulmayan hastalara olanlara oranla 3.2 kat artmış mortalite gözlemlendi ve istatistiksel açıdan anlamlı saptandı ( $p<0.001$ ).

EVD sistemi yerleştirildikten sonra ortalama antibiyotik başlanma günü  $11.1\pm 3.9$ 'du (2 ile 23. gün arası). EVD ile ilişkili enfeksiyon (ventrikülostomi ilişkili enfeksiyon, VİE) oranı %17.1'di ve ortalama tedavi süresi  $19.3\pm 7.8$  gündü. Enfeksiyon etkeni olarak en sık *Staphylococcus Haemolyticus* (%30.8) görülürken ikinci sıklıkla *Staphylococcus Epidermidis* (%23.1) ve *Acinetobacter baumannii* (%23.1) tespit edildi.

Hastaların %13.7'sine şant, ortalama  $17.62\pm 3.5$ . günde takıldı (4 ile 41. gün arasında). Şant, sıklıkla EVD'den (%80.8) sonra takılmakla birlikte LP'den (%7.7) veya herhangi bir ponksiyon yapılmaksızın (%11.5) da takıldığı tespit edildi. Hastalara ortalama  $3.14\pm 0.8$  temiz BOS kültürü ile (0 ile 6 temiz arası) ve ortalama  $9.18\pm 2.1$  üreme olmadan geçen gün (0 ile 21 gün temiz arası) sonrasında şant cerrahisi uygulandı. Şant uygulanmadan önceki son BOS mikroskopisinde ortalama BOS eritrosit miktarı  $3001\pm 2171/\text{mm}^3$ , BOS lökosit miktarı  $40.6\pm 79/\text{mm}^3$  iken ortalama BOS protein miktarı  $42.17\pm 16.5$  mg/dl'di.

**Tablo 15.** Hastaların Gelişinde ve Şant Takılmadan Önceki BOS Değerleri

	<b>BOS Protein</b> (mg/dl)	<b>BOS Eritrosit</b> (/mm <sup>3</sup> )	<b>BOS Lökosit</b> (/mm <sup>3</sup> )
EVD Sonrası İlk Örnek	$125.63\pm 20.2$	$46900\pm 25524$	$292.45\pm 92$
Şant Öncesi Son Örnek	$42.17\pm 16.5$	$3001\pm 2171$	$42.17\pm 16.5$

Toplam 38 olguda (hastaların %20'si) yatışı sürecinde ortaya çıkan ilaç erüpsiyonu (%6.8), akciğer enfeksiyonu (%4.7), geçici ve kalıcı böbrek fonksiyon bozukluğu, geçici karaciğer fonksiyon bozukluğu, idrar yolu enfeksiyonu, bası yarası, pnömotoraks, vb. gibi diğer komplikasyonlar izlendi. Ek komplikasyon gelişmesinin mortalite üzerine istatistiksel olarak arttırdığına dair anlamlı bulgu saptanmadı. ( $p>0.5$ )

## 5. TARTIŞMA

Subaraknoid kanamaların klinik takibi, prognozu ve tedavi sonuçlarının değerlendirilmesi oldukça zordur. Hem hastalığın iki ana tedavi yönteminin olması hem de sonuca etki eden başka faktörlerin bulunması sebebiyle gelişecek komplikasyonlar ve hastanın klinik seyri net tahmin edilememektedir. Bu durum da uygun bir karşılaştırma yapılarak sonuçların değerlendirildiği birinci derece kanıta dayalı bir literatür çalışmasının yapılmasını zorlaştırmaktadır.

Samsun Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Karadeniz bölgesinde spontan SAK hastalarının yoğun olarak kabul edildiği ve anevrizma cerrahisi ile endovasküler girişimlerin yapılabildiği büyük bir sağlık merkezidir. Çalışmamız için tespit edilen hastaların %43.7'si Samsun dışındaki diğer çevre illerden gelmiştir.

SAK her yaşta görülebilen bir hastalıktır. Çalışmamızda ortalama 56.5 yıl olarak tespit edilen yaş ortalaması literatürlerle uyumlu bir şekilde 5. ile 6. dekatlarda daha sık gözlenmiştir [19] [127] [128] [129].

Kadın/erkek oranı literatürde 1.4-1.6/1 arasındadır. Çalışmamızda literatüre uyumlu olarak 1.41/1 olarak tespit edilmiştir [2] [51] [129] [131] [132] [133] [134]. Opere edilen ve edilmeyen tüm subaraknoid kanamalı olguları içeren çok merkezli bir çalışmada %59 (1.44/1) ve Yaşargil'in serilerinde %53 (1.13/1) oranında kadın olgunun daha sık olduğu görülmüştür. Türkiye ve dünyada erkekler de daha sık gözlendiği bildirilmişse de çoğunlukla başka etkenlere bağlı bu değişikliklerin ortaya çıkmış olabileceği belirtilmiştir [2] [92] [93] [135] [136] [137].

Literatür de yaş ortalaması erkekler de 53, kadınlar da 58 civarı bildirilmiştir [138]. Çalışmamız da literatüre uyumlu olarak, SAK ile başvuran hastaların yaş ortalaması erkekler de 52.6, kadınlar da 59.3 yıl olarak tespit edilmiştir. Bu farklılık istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur.

Çalışmamız da yaşayan ve yaşamını kaybeden hastaların yaş ortalamaları sırasıyla 54,5 ve 60,3 yıl olarak bulunmuştur. Mortalite ile yaş arasındaki bu ilişki istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir. Hasta yaşının mortalite açısından önemli bir risk faktörü olduğu literatürle uyumludur [139].

Çalışmamızdaki hastaların mortalite oranı %34.7'dir. Literatürde %8 ile 67 arası değerler mevcuttur. Amerika'da bu değer bizim çalışmamızla uyumlu olarak %30 olarak bulunmuştur [140]. Çalışmamızda yaşamını kaybeden hastaların %62.1'i kadındır. Mortalite ile cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır.

SAK'ın sonbahar mevsiminde daha sık gözleendiğine dair literatür çalışmaları mevcuttur [141] [142] [143] [144]. Çalışmamızda istatistiksel olarak anlamlı olmasa da, SAK en sık kış ve sonbahar aylarında gözlenmiştir. Kadınlarda mevsimsel belirgin bir dağılım farklılığı bulunmazken, erkeklerde hastaların %36.7'si kış mevsiminde başvurmuştur. Fakat literatürde erkek hastalarda özellikle ilkbahar aylarında artan başvuru gözleendiğine dair çalışmalar mevcuttur [145]. Bizim çalışmamızdaki bu değerlerin istatistiksel açıdan anlamlı kabul edilmemesi sebebiyle bir kıyaslama yapılması uygun görülmemiştir. Ayrıca rölatif düşük sıcaklığın kanıtlanmış risk faktörlerinden biri olan hipertansiyon ortaya çıkartması (çeşitli kardiyolojik araştırmalar mevcuttur) [146] [147] sebebiyle SAK insidansında kış aylarında bir artışın olabileceğine dair tahmin yürütülmektedir.

Çalışmamızdaki hastaların aylık başvuru dağılımında Aralık, Ocak ve Şubat aylarında hafif artmış bir oran görülmekle birlikte bu anlamlı bulunmamıştır. Ayrıca çalışmamızda istatistiksel açıdan anlamlı bulunmasada, diğer aylarda hasta yaş ortalaması 49-59 yaş arasıyken; Haziran, Temmuz ve Ağustos aylarında 60.5-62.5 yaşları arasında, göze çarpan bir artış tespit edilmiştir. Ülkemizde yapılan bir çalışmada 60 yaş altı ve üstü hastaların aylara dağılımında anlamlı bir farklılık bulunmamıştır [145].

SAK hastaların en sık başvurma şikayetleri baş ağrısı, boyun ağrısı, bulantı-kusma, bilinç kaybı ve epilepsidir. Çalışmamızda da en sık gözlenen şikayet % 84,7 ile başağrısıdır. Ardından sırasıyla kusma (%53.7), ense-boyun ağrısı, bilinç kaybı (%40), fotofobi ve epilepsi tespit edilmiştir. Alkır'ın yaptığı bir çalışmada SAK'lı hastalarda en sık şikayetin %86 ile ani şiddetli baş ağrısı, ikinci sıklıkta %40.7 ile bilinç kaybı, üçüncü sıklıkta %36.7 ile bulantı-kusma olduğu bildirilmiştir [148]. Trakya'da yapılan başka bir çalışmada benzer sonuçlar mevcuttur [149]. Bizim çalışmamızda kusma şikayeti genel olarak literatürdeki sonuçlara göre biraz daha sık olarak gözlenmiştir.

Çalışmamızda yaşayan ve hayatını kaybeden hastaların semptomları incelendiğinde, baş ağrısı, ense-boyun ağrısı, kusma, fotofobi ve çift görme şikayetlerinin görülme sıklığı olarak anlamlı bir farklılığı gözlenmedi. Fakat şuur kaybı ve epilepsi ile gelen hastalarda mortalite oranının sırasıyla 2.1 ve 2.5 kat daha fazla görüldüğü ve istatistiksel olarak anlamlı olduğu tespit edildi. Literatürde benzer olarak şuur kaybı ile başvuran hastaların mortalitesinde belirgin bir artış olduğu belirtilse de [139] [150] epilepsi ile başvuran hastalarla ilgili bir değere ulaşamamıştır.

Çalışmada ki ayrıntılı öykü alınabilen 116 hastanın, şiddetli semptomları başladıktan sonra hastaneye başvuru süresi ortalama 1.9 gündür. Semptomlar başladığı esnada hastaların %59.5'inin evlerinde olduğu ve azalan yüzdelerle işyeri, yol, tarla, bahçe, araba gibi dış mekanlar da semptomların başladığı tespit edilmiştir. Ayrıca bu esnada hastaların yarısından fazlasının hafiften ağıra kadar değişen yoğunlukta aktiviteler ile meşgul oldukları, %27.6'sının ise uykuda veya dinlenir durumda iken şikayetlerinin başladığı tespit edilmiştir. Semptomlar istatistiksel açıdan anlamlı olmasa da en sık 06:00 ile 18:00 saatleri arasında (%63.8) başladığı bulunmuştur. Bir çalışmada ölüm sebebi anevrizmal SAK olarak tespit edilen hastaların %38'inin uykusunda, %6'sının ise yoğun bir egzersiz esnasında SAK geçirdiği kaydedilmiştir [49]. Semptomlar başladığında bulunduğu yer ve yapılan aktivite açısından literatürde anlamlı ve geniş kapsamlı herhangi bir çalışma bulunmadığından kıyaslama yapılamamıştır.

SAK ile hipertansiyon arasında yakın bir ilişki vardır. Tanı almadan önce hastaların çoğunda mevcut olan hipertansiyon, literatürde kötü prognoza sebep olabilecek en önemli etmenlerden biri olarak gösterilmiştir [65]. Çalışmamızda hastaların %50'sinde hipertansiyon gözlenmiştir. Ardından diabetes mellitus, koroner arter hastalıkları, tiroid hastalıkları, akciğer hastalıkları ve serebrovasküler diğer hastalıklar tespit edilmiştir. Ek bir hastalığı olmayan hastalarımızın oranı ise %42.1'dir.

Çalışmamız da istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde, mortalite oranını; hastaların özgeçmişinde hipertansiyon mevcudiyeti 1.7 kat, ek serebrovasküler hastalık mevcudiyeti ise 2 kat arttırdığı tespit edildi. Diğer ek hastalıklarda anlamlı bir farklılık tespit edilmedi. Literatürde hipertansiyonun SAK için kanıtlanmış risk

faktörü olduğu bilinmekle beraber, geçirilmiş SVH öyküsü ile mortalite riski arasındaki ilişkiye yönelik net bir sonuç veren çalışma bulunamamıştır.

Hastalarımızın %12.1'inin antikoagülan veya antiagregan ilaç kullandığı tespit edilmiştir. Literatürde SAK ile antikoagülan veya antiagregan ilişkisini belirten ayrıntılı bir çalışma yoktur. Bu yüzden karşılaştırma yapılamasa da antikoagülan veya antiagregan ilaç kullanımının, intrakranial kanamaları arttırdığına dair birçok çalışma mevcuttur [151]. Çalışmamızdaki antikoagülan veya antiagregan kullanan hastalarda mortalite riski 1.6 kat artmış olarak tespit edildi ve istatistiksel açıdan sınırda anlamlı bulundu.

SAK hastalarında başvuru anında ki GKS, hastanın mortalite ve morbiditesinde önemli bir rol oynar. GKS değeri yüksek, özellikle 15 olan hastalarda klinik prognozun daha iyi olduğu gözlenmiştir. Çalışmamızda hastaların yarısından fazlasının (%52.1) GKS:15 olarak hastaneye başvurduğu tespit edilmiştir. İstatistiksel açıdan anlamlı şekilde, bu hastaların mortalite oranı belirgin olarak GKS<14 olan hastalara göre daha düşüktür. Aynı şekilde hastalara başvuru esnasında GKS değeri baz alınarak WFNS sınıflaması ile değerlendirilir. Bu yüzden aynı oran burda da geçerli olmak üzere; hastaneye başvuran hastaların yarısından fazlası (%52.1) Grade 1 olarak değerlendirilmiştir. Hollanda'daki bir çalışmada ise bu oran %37.4 olarak bulunmuştur [152].

Yaşayan hastaların %87.9'unun geliş GKS değeri 15 olarak tespit edilmiştir. GKS:15 olarak gelen hastaların %19.7'si ise hayatını kaybetmiştir. Ölen hastaların %45,5'i GKS 8 ve altında bir değer ile hastaneye başvururken yaşayan hastalarda bu oran %1,6'dır. Toplamda GKS 8 ve altında bir değerle hastaneye başvuran hastaların %93.8'i klinik takibinde yaşamını kaybetmiştir. WFNSS skoru düşük grade'li hastaların mortalite oranının, Yaşargil ve Hunt&Hess skorlamalarına benzer şekilde anlamlı olarak daha az olduğu saptanmıştır. Zaten mortalite gözlenen hastaların geliş GKS değerlerinin ortalama 9.9, yaşayanların ise 14.3 olarak tespit edilmesi bu durumu anlamlı olarak desteklemektedir. Aynı şekilde Yaşargil skoru 3B ve üstünde olan hastalarda mortalite oranının da anlamlı bir artış saptanmıştır.

Çalışmamızda Hunt&Hess derecelendirmesini incelediğimizde en sık %51.1 ile Grade 2 hastalar tespit edildi. Bunu sırasıyla Grade 3, Grade 4, Grade 5 ve Grade 1 takip ediyordu. Anevrizmal SAK ile başvurusu olan hastalar üzerinde Amerika'da

yapılan bir çalışmada ilk sırada Grade 2: %32 sonra Grade 3: %22.2, Grade 1 ve 4 sıralaması şeklinde tespit edilmiştir [153]. Aynı şekilde Hunt&Hess skorunun düşük olması iyi prognoz göstergesidir.

Çalışmamız da SAK sebebiyle başvuran hastaların ortalama yatış süresi 17.7 gündür. İlk 10 günde taburcu olan veya ölen hasta oranı %36.3, ikinci 10 günde %33.7'dir. Yaşamını kaybeden hastalar çıkartıldığında ise taburcu olma oranı ilk 10 günde %21, ikinci 10 günde %43.5'tir. Cerrahi yapılan hastalarda ortalama 21.6 gün olan yatış süresi, endovasküler işlem yapılanlarda 17.7 gündür. İtalya'daki bir çalışmada SAK'lı hastaların ortalama yatış süresi 19.6 gün ve anevrizması olan hastalarda yatış süresinin arttığı tespit edilmiştir [154]. Benzer şekilde çalışmamız da, cerrahi yapılan hastaların ortalama 4 gün daha fazla yattığı gözlenmiştir. Ayrıca yaşayan hastaların (19.9 gün), ölen hastalara göre (13.6 gün), toplam yatış süresinde belirgin artış olduğu gözlenmiştir. Bunun sebebinin de ölen hastaların geliş Fisher ve GKS'nin olumsuz değerlerde olması, yoğun bakıma yatış sıklığının fazla olması ve yaşlarının fazla olmasından kaynaklanabileceği öngörülebilir.

Çalışmamızdaki hastaların %58.9'u hastanedeki yatış dönemindeki belirli bir süre aralığında düzey 3 yoğun bakımda yatmıştır. Yoğun bakımda ortalama yatış süresi 5.9 gün olup, bu oran hayatını kaybeden hastalarda 10.5 gün ve yaşayanlarda 3.5 gündür. Yaşayan hastaların yoğun bakım yatış oranı %37.3 ile ölen hastalara göre belirgin derecede azdır. Yatışı yapıp takibinde hayatını kaybetmemiş hastaların %67.9'u, cerrahi veya endovasküler işlem sonrası klinik takip amacıyla yoğun bakıma yatırılmıştır. Yoğun bakıma yatan tüm hastalar değerlendirildiğinde; bu hastaların %61.6'sı genel durum bozukluğu sebebiyle yatırılırken, ölüm oranı %75.4 olarak bulunmuştur. Cerrahi veya endovasküler işlem yapıldıktan sonra klinik takip amaçlı yoğun bakıma yatırılan hastalarda prognoz iyi ve mortalite oranı %16.3'dür. Yoğun bakıma hiç yatmayan hastalardaki mortalite oranı ise %9'dur.

Çalışmamızda hastalara SAK tanısı en sık BT (%97.4) ile konulurken, MR (%2.1) ve LP (%0.5) ile tanı alan hastalar da vardır. Bir çalışmada hastaların %99.8'ine ilk 6 saatte çekilen BT ile SAK tanısının konulduğu belirtilmiştir [155]. BT'nin SAK tanısında yüksek duyarlılığı, literatürdeki bir çok çalışmada belirtilmiştir. BT ile tanı konulamayan hastalarda ilk lomber ponksiyon yapılmakta ve daha az sıklıkla MR tercih edilmektedir.

SAK sebebiyle acil servise başvuran hastalar da ilk uygulanan görüntüleme yöntemi ağırlıklı olarak BT'dir. BT'de SAK değerlendirilmesin de Fisher skorlaması kullanılmaktadır. Çalışmamız da en sık Fisher skoru Grade 2 hastalar %48.9 oranında görülürken ardından %37.9 ile Grade 4 hastalar gelmektedir. Fisher skoru düşük olan hastaların prognozunun daha iyi olduğu bildirilmiştir [156]. Bizim çalışmamızda da Fisher Grade 2 gelen hastalarda 4 gelenlere göre 4.4 kat azalmış mortalite gözlemiş ve anlamlı kabul edilmiştir.

Çalışmamızdaki hastalardan anevrizma tespit edilenlerde sylvian sistem (median değerleri anevrizma olan sağ-sol/olmayan sağ-sol: 2-1/1-0), insuler sistemler (1-1/0-0), suprasellar sistem (2/1.5) ve frontal interhemisferik sistemler de (1/0) anlamlı şekilde daha yoğun kan görüldüğü tespit edilmiştir. Prepontin (1/2) ve premeduller sistem'de (0/1) ise anevrizması olmayan hastalarda anlamlı şekilde daha yoğun kan değerleri izlenmiştir. Literatürde pretrunkal SAK'ların anevrizma kaynaklı gelişmediği [157] göz önüne alınırsa hastalarımızdaki mevcut kan değerlerinin literatür ile benzer olarak dağıldığı düşünülmüştür.

Hastalarımızın %87.9'una intrakranial vasküler yapıların değerlendirilmesi amacıyla anjiyografi yapılmıştır. İlk olarak %92.2'sine BTA, %2.4'üne MRA ve %5.4'üne BTA veya MRA yapılmadan DSA uygulanmıştır. DSA yapılmadan yalnızca BT Anjiyografi yapılarak cerrahiye alınan hastaların oranı ise tüm cerrahiye alınanların %64.9'udur.

Literatürde anjiyografi uygulanan hastaların %75-85'inde anevrizma tespit edilmiştir [158]. Bu değer, literatüre uygun olarak çalışmamız da %78.4 olarak bulunmuştur. Çalışmamız da AKomA anevrizması %38.9 oranında gözlenirken, OSA anevrizmaları %25.2 ile ikinci sıklıkla tespit edilmiştir. Aynı şekilde İKA anevrizmaları %8.4 ve Baziller arter anevrizmaları %6.1 oranında tespit edilmiştir. Literatürde AKomA anevrizmaların oranı uluslararası çok merkezli bir SAK çalışmasında %27.4, Yaşargil'in serilerinde %33.7, yalnızca cerrahi yapılmış vakaların incelendiği Canbaz ve ark. serisinde ise %37 olarak bildirilmiştir. OSA anevrizmaları ise uluslararası çok merkezli bir SAK çalışmasında %16.2, Yaşargil'in serilerinde %12.3, Canbaz ve ark. serisinde ise %26 oranında bildirilmiştir. Bizim çalışmamızdaki anevrizma dağılımı genel olarak literatür ile benzer bulunmuştur. Çalışmamızdaki anevrizma yerleşim yerlerinde ise kadın/erkek arasında anlamlı bir

farklılık gözlenmemiştir. Literatürde de aynı şekilde belirgin farklılık gözlenmeyen birçok çalışma mevcuttur [40] [42] [92] [159] [160].

Çalışmamızda, anjiyografi yapılabilen SAK'lı hastaların %21.6'sında anevrizma tespit edilmemiştir. Bu oran yaşayan hastalarda %27.4 olarak tespit edilmiştir. Literatürde spontan subaraknoid kanamalı hastalarda, anjiyografi negatif SAK %15–30'u arasında değişmekte olup çalışmamız bu sonuç ile uyumludur [23] [24] [161] [162] [163] [164]. Ayrıca çalışmamız da ölüm oranı ile anevrizma yerinin ilişkisi açısından anlamlı bir farklılık saptanmamıştır. Hastalarımızın %82.4'ünde tek anevrizma mevcut iken multipl anevrizma görülme oranı %17.6 olarak tespit edilmiştir. Multipl anevrizmaya sahip olmanın mortalite ile anlamlı bir ilişkisi de bulunmamıştır. Multipl anevrizmalar uluslararası çok merkezli bir SAK çalışmasında %18.3, Yaşargil'in serilerinde ise %6.5 olarak bildirilmiş, Canbaz ve ark. serisinde ise multipl anevrizma bildirilmemiştir [40] [91] [92] [135] [160].

Başvuru sonrası ilk çekilen BT'nin değerlendirilmesi ile elde edilen yüksek Fisher skorları ile mortalite arasında anlamlı bağlantı tespit edildi. Ayrıca ventrikül içi kanama %41.6 oranında görülürken anevrizma oluşum yeri ile anlamlı bir değişkenlik göstermediği tespit edildi. Ventrikülde hemoraji olan hastaların, istatistiksel açıdan anlamlı olarak mortalitesinin 3 kat arttığı tespit edildi. Literatürde ventrikül içi kanama %33 olarak bildirilmiş olup posterior sirkülasyon anevrizmalarında 3.2 kat artmış oran tespit edilmiştir [165]. Bizde ise posterior sirkülasyon anevrizmalarında herhangi bir artış tespit edilmemiştir. Subdural hematoma, hastalarımızın %4.2'sinde görülmüş ve anjiyografi yapılanların yarısında sol OSA anevrizması tespit edilmiştir. Literatürde ise subdural hematoma görülme sıklığı %1.9 olarak belirtilmiştir [166]. Sıklıkla OSA ve PKomA ile ilişkili vaka sunumları mevcuttur.

Hastalarımızın %22.6'sında başvuru anında intraserebral hematoma (İCH) mevcuttur. İstatistiksel açıdan anlamlı olarak İCH'un mortalite oranını 2.2 kat arttırdığı tespit edildi. Literatürde benzer şekilde, yalnızca anevrizmal SAK'larda yapılan bir çalışmada %20 oranında intraserebral kanama görülmüştür [95] [100] [167]. Çalışmamız da intraserebral hematoma oluşma sıklığı ile anevrizma oluşum yeri arasında anlamlı bir farklılık gözlenmemiş, fakat anevrizması olan hastalarda olmayanlara göre 4.7 kat daha sık hematoma görüldüğü tespit edilmiştir.



Başvurusu olup etyoloji açısından BTA yapılan hastaların %67.1'ine tanısal amaçlı DSA da yapılmıştır. Kalan %32.9 hasta, ağırlıklı olarak BT Anjiyografi ile cerrahi uygulanan veya girişim yapılamadan hayatını kaybeden hastalardır. DSA yapılmadan opere edilen ve anjiyografi yapılamadan hayatını kaybeden hastalar çıkartılırsa, tanısal amaçlı DSA yapılan hasta grubu %93.8'lere kadar çıkmaktadır. Anevrizma tespit edilmeyen hastaların yalnızca %44.4'üne kontrol DSA yapılmış olup hiçbirinde yeni bir anevrizma tespit edilmemiştir. Bu hastalara taburcu edilirken 1 ay sonra kontrol DSA yapılması önerilmiştir. Kontrollere kişisel katılımın düşüklüğü (hastanemize başka şehirden başvuru oranının yüksek olması, vb. sebepler de gösterilebilir) sonucunda bu oranın düşük olduğu görülmüştür. Özellikle literatürde kontrol anjiyografilerin gerekliliğine dair farklı görüşler vardır. Bazı yazarlar tipik pretrunkal kanamalarda tekrar anjiyografi yapılması gerekmediğini, sadece diffüz kanamalarda tekrar tetkik gerektiğini belirtirken diğerleri de tüm gruplarda tekrar anjiyografiyi önermektedir. Huttner ve ark. 69 pretrunkal SAK hastasını içeren çalışmalarında klinik ve radyolojik olarak şüpheye kaldıkları 38 hastaya uyguladıkları ikinci DSA sonucunda ek bulguya rastlamadıklarını ve bu hastalara ikinci DSA'nın gereksiz olduğunu ifade etmektedir. [168] Bizim hastalarımızda hayatını kaybedenler, cerrahi veya endovasküler işlem yapılanlar ve literatürdeki bu örnek çalışmalar neticesinde kontrol DSA mecburiyeti olmadığı düşünülen 26 pretrunkal SAK hastası dışarıda tutulduğunda kontrol DSA yapılması mecburi olarak düşünülen fakat başvurmayan hastalarımızın sayısı 12'dir (%6.3). Sonuç olarak teşhiste en önemli rolü DSA'nın oynadığı ve diğer radyolojik ve laboratuvar tetkiklerinin de ek olarak yapılması gerektiği belirtilmektedir [89].

Çalışmadaki hastalarımızın %30'una cerrahi, %27.9'una ise endovasküler işlem yapılmıştır. Literatürdeki geniş kapsamlı bir çalışmada anevrizmasına müdahale edilen hastaların %63.1'ine endovasküler, %36.9'una ise cerrahi tedavi uygulanmıştır [169]. Bizim çalışmamızda anevrizmasına müdahale edilen hastaların %48.1'ine endovasküler, %51.8'ine cerrahi tedavi uygulanmıştır. Merkezler arasında cerrahi ve endovasküler tedavi oranlarında literatürde farklı sonuçlar mevcuttur. Bu sebeple hastalarda hangi tedavi yönteminin daha sık uygulandığı veya uygulanması gerektiği konusunda net bir sonuç olmasada; birçok merkezde hasta bazlı ve anevrizma yapısına göre tedavi planlanmaktadır [28]. Ayrıca çalışmamızdaki hastaların %1.9'unda aynı anevrizmaya her iki işlemde uygulanmıştır. Anevrizma tespit edilen hastalarımızın

%17.6'sına ise girişimsel tedavi yapılamamıştır. Bunun sebepleri, bu hastaların Yaşargil grade'i 4 ve üzerinde olması ve hasta veya yakınları tarafından anevrizma tedavisi için girişimsel tedavi işlemine onay verilmemesidir.

Anevrizmasına yönelik girişimsel tedavi uygulanan hastalarımızda mortalite oranı, endovasküler işlem yapılanlarda %7.5 ve cerrahi girişim uygulananlarda %29.8 olarak tespit edilmiştir. Cerrahi tedavide mortalite oranı istatistiksel olarak anlamlı şekilde endovasküler işlem uygulanan hastalardan yüksek bulunmuştur. İki seride de birbirine yakın oranlarda veya istatistiksel olarak anlamsız bulunan Fisher skorlaması ve geliş GKS gözlenmiştir. Yalnızca cerrahi yapılan hastalarda daha sık intraserebral hematoma gözlenmiştir. Bu değer de istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmemiştir. Literatürde ise cerrahi sonrası ölüm oranı uluslararası çok merkezli bir SAK çalışmasında %36, Yaşargil'in serilerinde %6, Canbaz ve ark. serisinde %16.7, Görgülü ve ark serisinde ise %9.8 olarak bildirilmektedir [102] [135] [136] [137]. Taha ve ark.'nın [148] Hunt&Hess derecesine göre iki tedavi yöntemini karşılaştırdığı çalışmada SAK'lı hastalarda koil ile tedavi edilen grubun mortalitesi yüksek bulunmuştur. Cowan ve ark.'larının [159] yaptığı iki tedavi yöntemi karşılaştırmasında SAK'lı hastalarda cerrahi tedavi grubunun koil ile tedavi grubuna göre daha düşük mortaliteye sahip olduğu gösterilmiştir. Higashida ve ark.'larının [170] yaptığı klinik çalışmada ise endovasküler tedavi grubunun mortalitesi cerrahi tedavi grubuna göre istatistiksel anlamlı düşük bulunmuştur. Yine Avrupa'da yapılan bir çalışmada endovasküler tedavideki mortalite oranının cerrahiye göre biraz daha düşük görüldüğü belirtilmiştir (%23.5/%30.9) [171].

Hastaların ortalama anevrizma tedavi günü 5.3'dür. Cerrahi uygulananlarda tedavi günü kısılırken endovasküler işlem yapılanlarda artmıştır. Bunun geliş Fisher skoru yüksek olan ve BT anjiyografiyle endovasküler işlem düşünülmeyen hastalara öncelikli olarak hızlı cerrahi girişim uygulanmasından kaynaklandığı öngörülmüştür. İlk 7 günde tedavi edilen anevrizmalı hastaların 7 günden sonra tedavi uygulanan hastalarımıza göre 3.3 kat artmış ölüm oranı olduğu tespit edildi. Bu farkın 7 günden sonra tedavi uygulanan hasta sayısının az olması ve genellikle bu hastaların genel durumlarının iyi, erken dönem risk faktörlerini atlattığı ve stabil hasta grubunda olmasından kaynaklandığı düşünülmüştür. Uluslararası çok merkezli bir SAK çalışmasında ise erken ve geç dönemde cerrahinin birbirlerine üstünlüklerinin olmadığını ortaya konmuştur [91] [92] [172]. Çalışmamızda yüksek mortalite oranı

görülse de SAK sebebiyle tespit edilen anevrizmalarda en erken dönemde anevrizmanın cerrahi veya endovasküler girişim ile fonksiyonunun sonlandırılması temel tedavi algoritmamızı oluşturmaktadır.

Çalışmamızda hastalarda cerrahi veya endovasküler işlemle ilişkili olduğu düşünülen kanama oranı %1.6 düzeyinde görülürken işlemden sonraki ilk muayenesinde tespit edilen ve nörolojik defisite yol açan komplikasyon oranı ise %4.7'dir. İngiltere'de yapılan uzun dönemli bir araştırmada tespit edilen işlem sonrası kanama oranı %0.2 oranında bulunmuştur [171]. Başka araştırmalarda ise %1.1 ile %22.9 arasında değişen işlem sonrası nörolojik defisit geliştiği belirtilmiştir [173] [174]. Çalışmamızdaki sonuçlar literatür ile benzerlik göstermektedir.

Çeşitli çalışmalarda SAK'lı olgulardaki vazospazm gelişimi %20 ile %100 arasında bildirilmiş olup kabaca %50 olarak kabul edilmektedir [175]. Çalışmamız da hastaların %31'inde klinik vazospazm geliştiği tespit edildi. Bu hastaların %59.3'ünün ise hayatını kaybettiği ve istatistiksel açıdan anlamlı şekilde, ölüm oranını 2.5 kat arttırdığı tespit edildi. Hastalarımızda vazospazm 3. ve 21. günler arası gözlenmiş olup ortalama 8. günde başlamıştır Literatürde de 6-8. günlerde en sık görüldüğü belirtilmiştir [176]. Vazospazmı önlemek amacıyla pek çok klinikte de kullanıldığı gibi 3H tedavi algoritması kullanılmaya çalışılmaktadır. Medikal tedavi olarak ise nimodipin ve reomakrodeks gibi ilaçlar vazospazm gelişen hastalarımızın çoğunda kullanılmaktadır. Literatürde de vazospazm ile ilgili pek çok tedavi yöntemi araştırılmış olup, kalsiyum kanal blokörlerinden olan nimodipin'in kullanımıyla ilgili randomize klinik çalışmaların değerlendirildiği meta analizlerde, profilaktik nimodipin kullanımının SAK geçiren olguların çıkış durumlarında bir düzelme sağladığı belirtilmiştir [93] [177].

Klinik takip süresi içinde nöbet geçiren hastalarımızın (%2.1) tamamının hayatını kaybettiği gözlenirken istatistiksel açıdan anlamlı şekilde ölüm oranını 3 kat arttırdığı tespit edildi. Literatürde ise klinik takip süresince epilepsi %4-15 oranında görülmektedir [101]. Ayrıca literatürdeki epilepsinin stroke hastalarında mortaliteyi 4.2 kat arttırdığını gösteren bir çalışma da mevcuttur [178]. Hastalarımızda epilepsi, ortalama yatışının 10.75'inci gününde ortaya çıkmaktadır ve bu hastaların tamamında vazospazm gelişimini takiben görüldüğü anlamlı olarak tespit edilmiştir. Literatürde ise ortalama 14.5 günde ortaya çıktığını belirten bir çalışma mevcuttur [179]. Vazospazm

süresince epilepsi görülme sıklığı, çalışmamızda da görüldüğü gibi belirgin şekilde artmaktadır.

Çalışmamızdaki hastaların %4.7'sinde yeniden kanama geliştiği gözlenmiş ve bunların %88.9'unun hayatını kaybettiği görülmüştür. Yeniden kanamanın istatistiksel açıdan anlamlı şekilde mortaliteyi 2.8 kat arttırdığı tespit edilmiştir. Yeniden kanamanın görüldüğü gün ise yatışından ortalama 8.6 gün sonradır. Özellikle yeniden kanayan hastaların %77.8'i ilk 3 gün içerisinde kanamıştır. Literatürde yeniden kanama %4 ve altında tespit edilmiş ve en fazla ilk 24 saat içinde gözlenmiştir. [180]. Anevrizmaya bağlı SAK sonrası ameliyat olmayan hastalarda 6. ayda kümülatif tekrar kanama oranının %50-60 ve kanamadan 6-12 ay sonra ise riskin yıllık %3 düzeylerine indiğini belirten bir çalışmada, ikinci kanamanın mortalitesinin %50'lere kadar ulaştığı belirtilmektedir [181]. Genellikle ilk günlerde yeniden kanama olmazsa, uzun dönemde daha az sıklıkta ortaya çıkmaktadır. Bizim çalışmamız da mortalite literatüre göre daha yüksek bulunmuştur. Anevrizma çapı 5 mm ve altında olan hastalarımızda ise yeniden kanama oranı %2.4, 10 mm ve üstü olan hastalarda %23'e yükselmiş ve istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur. Aynı şekilde hidrosefali tanısı konulan hastalarda yeniden kanama oranının anlamlı şekilde 1.9 kat arttığı tespit edilmiştir. Literatürde de benzer şekilde 1.7 kat arttığını gösteren çalışmalar mevcuttur [182].

SAK sonrası hidrosefali gelişme oranı çeşitli çalışmalarda %6-67 oranında bildirilmektedir [183]. Görgülü ve ark. %15, Demirgil ve ark. %36, Tural ve ark. ise %17 oranlarını bildirmişlerdir. SAK sonrası görülen hidrosefali olgularında ölüm oranlarının arttığı belirtilmiştir [136] [160] [184]. Bizim çalışmamızda ise hidrosefali, %44.7 oranında görülüp, bu hastaların %52.9'unun hayatını kaybettiği gözlenmiş ve istatistiksel açıdan anlamlı şekilde ölüm oranını 3.2 kat arttırdığı tespit edilmiştir.

Subaraknoid kanama sonrası en sık görülen sıvı-elektrolit dengesi bozuklukları hiponatremi ve hipernatremi'dir. Literatürde SAK sonrası hiponatremi %4-34'tür. [185]. Ölüm oranları hipernatremi gelişenlerde %42 iken hiponatremi gelişenlerde %15 olarak bildirilmiştir [102] [186]. Çalışmamızdaki hastaların %25.8'inde literatürdeki değerlere benzer şekilde hiponatremi gelişmiş ve bu hastalar da %32.7 mortalite gözlenmiştir. Bu sonuç, hastalarımızdaki genel ölüm oranı ile benzer değerlerdedir. Literatüre uygun olarak hiponatremi gelişmesinin mortalite üzerine anlamlı bir etkisi olmadığı saptanmıştır. 60 yaş üzerinde hiponatremi gelişme sıklığı

60 yaş altına göre 2.6 kat artmış ve bu istatistiksel açıdan anlamlı bulunmuştur. Aynı şekilde literatürde artan yaşın düşük sodyum ve geç dönem hiponatremi ile ilişkili olduğuna dair çalışmalar mevcuttur [187]. %17.4 olgumuzda hipernatremi gözlenmiş ve bu hastalarda %87.9 mortalite oranı tespit edilmiştir. Hipernatreminin istatistiksel açıdan anlamlı olarak mortaliteyi 3.7 kat arttırdığı tespit edilmiştir. Literatürde diyabetes insipidus ve hipernatreminin SAK hastalarında mortaliteyi arttırdığına dair çalışmalar mevcuttur [188].

Klinik takip süresince hastalarımızın %17.4'ünde UADHSS, %17.4'ünde Dİ ve %8.4'ünde STK geliştiği tespit edilmiştir. Kao ve arkadaşlarının [189] çalışmasında UADHSS %35.4 oranında gözlenirken, %22.9 oranında STK görüldüğü belirtilmiştir. Hannon ve arkadaşlarının [190] ise hiponatremi gözlenen SAK hastalarının %71.4'ünde UADHSS tespit ettiği (bizde ise bu oran %57.1'dir) fakat hiç STK ile karşılaşmadığı (çalışmamızdaki STK oranı %33.8'dir) belirtilmiştir. Qureshi ve arkadaşlarının çalışmasında ise %19 oranında hipernatremi gelişen hasta gözlendiği belirtilmiştir [188].

Çalışmadaki hastalarımızın %40'ına EVD sistemi yerleştirilmiştir. Bu hastaların %27.6'sına takiplerinde şant takılmış; EVD'si bulunmayan hastalarda ise şant takılma oranı %4.4 olarak tespit edilmiştir. Literatürde akut hidrosefalinin (çalışmamızda akut hidrosefali gelişen hastaların tamamına EVD sistemi takıldığı tespit edilmiştir, bu sebeple kıyaslama olarak bu değer alınabilir) şant gereksinimini 6 kat arttırdığı belirtilmektedir [191] [192] [193] [194] [195] [196] ve bizim çalışmamızda da benzer şekilde 6.3 kat artmış risk mevcuttur.

Çalışmamızdaki hastaların %5.3'üne BOS basıncını azaltmaya yönelik olarak LP yapılmıştır. Arora ve arkadaşlarının çalışmasında bu oran benzer şekilde %7.7'dir [197].

Hastalarımıza EVD, ortalama 1.63 gün sonra takılmıştır. En sık olarak sağ frontal (%96) Kocher noktasından kurulmuştur. Ayrıca EVD en sık acil servis müdahale odasında uygulanmıştır. Takılan EVD ortalama 14.5 gün hastalarımızda kalmış ve ortalama 11.2 günde bir revizyon yapılmıştır. Ayrıca ortalama 3.65 günde bir EVD'den BOS örneği alınmıştır. EVD takılmış olan hastalarımızda ölüm oranının takılmayanlara kıyasla 3.2 kat arttığı tespit edilmiş ve bu istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Mortalite oranının yüksek gözlenmesi hastaların Fisher grade'inin

ağırlıklı olarak 4 olmasından kaynaklanmaktadır. Literatürde ise bir çalışmada EVD kalış süresi ortalama 8 gün olarak değerlendirilirken Amerika'daki geniş kapsamlı ventrikülostomi çalışmasında ise ortalama 20.8 gün kaldığı belirtilmiştir [198].

Çalışmamızda ortalama 17.6 gün sonra şant takılmıştır. En sık olarak EVD uygulanan hastalara (%80.8) takılmıştır. Literatürde bizim değerlerimize benzer şekilde ortalama 20. gün olarak bulunan ve %72 oranla EVD'den sonra takılan bir çalışma mevcuttur [199]. Rammos ve arkadaşlarının çalışmasında ise EVD'den 14.1 gün sonra şant takıldığı bildirilmiştir [200]. Şant takılmadan önce BOS örneği alınabilecek hastalarda ortalama 3.14 gün temiz BOS kültürü beklenerek ve 9.2 gün üreme olmadan geçen süreden sonra cerrahisi uygulanmıştır. Şant cerrahisi öncesi son BOS örneği dikkate alındığında, ortalama BOS eritrosit miktarı 3001/mm<sup>3</sup> ve BOS proteini 42.2 mg/dl'dir. Rammos ve arkadaşlarının çalışmasında ise perioperatif BOS protein oranı 124 mg/dl ve eritrosit 4600/mm<sup>3</sup> aralığında bulunmuştur. Hastalarımızın takiplerinde ise ventrikülostomiye sekonder enfeksiyon sebebiyle şant revizyonu veya çıkartılması işlemi yapılan hasta olmamıştır. Genel olarak şant cerrahisi yapılan hastalara bakılırsa; bu hastaların %19.2'si uygulamadan sonraki 10 ile 92. gün aralığında çeşitli sebeplerle şant revizyonu cerrahisine ihtiyaç duymuşlardır.

EVD uygulanmasından sonra gelişen enfeksiyon oranı %17.1'dir. Hastalarda işlemten ortalama 11.1 gün sonra enfeksiyon tespit edilerek antibiyoterapi başlandığı tespit edilmiştir. Literatürdeki bir çalışmada ventrikülostomi ilişkili enfeksiyon sıklığı %9 olarak bulunmuştur ve bizim çalışmamızdan farklı bir şekilde bu çalışmada ilk 9 günde enfeksiyon gelişme sıklığının daha fazla olduğu ve pik yaptığı, 10. Günden sonra belirgin olarak daha az görüldüğü belirtilmiştir. Bizim çalışmamızda ise 10. Günden öncesi ve sonrasında belirgin bir farklılık yoktur (%46/%54). Tedavi süresi ise ortalama 19.3 gündür. Enfeksiyon etkeni en sık Staf. Haemolyticus, Staf. Epidermidis ve A. Baumannii tespit edilmiştir. Literatürde ise ortalama tedavi süresi 11 gün olarak tespit edilirken, en sık etken olarak Staf. Epidermidis, Staf. Aureus bakterileri gösterilmiştir. Aynı çalışmada A. Baumannii %3.4 oranında gözlenirken bizim çalışmamızda %23 düzeyinde tespit edilmiştir [130]. Acinetobacter hastane ilişkili enfeksiyon etkenlerinden birisidir ve birçok antibiyotiğe direnci olduğundan özenli tedavi gerektiren bir etkindir. Bizim çalışmamızdaki tedavi süresinin yüksek bulunmasındaki önemli etkenlerden birisi de BOS kültürlerinde acinetobacter üremesinin yüksek olması ve bu hastalara enfeksiyon hastalıkları konsültasyonu

sonucu en az 21 gün antibiyoterapi uygulanmasıdır. EVD ile ilgili özellikle revizyon sıklığı ve örnek alınma sıklığı, temiz kültür sayısı ve temiz gün sayısı açısından literatürde yönlendirici bir çalışma bulunamamıştır. Özellikle uzun süre EVD takılı kalması gereken hastalarda enfeksiyon ve diğer komplikasyonları önlemek amacıyla bu parametreler üzerinde geniş kapsamlı çalışmalar yapılması gerekmektedir.

Özellikle 15 gün ve daha fazla süre hastanede yatan hastalarımızda ek gelişen komplikasyon oranı %36 düzeylerine çıkarken (6 kart artmış risk) tüm hastalarımızda ise bu oran %20'dir. En sık olarak ilaç erüpsiyonu ve akciğer enfeksiyonları tespit edilmiştir. Bası yarası ise özellikle 50 gün ve üzeri yatan hastaların %42.9'unda ortaya çıkmıştır.

Yüksek ölüm oranı ile seyreden ve yaşayanların sadece yarısının eski günlük hayatlarına dönebildikleri subaraknoid kanama, günümüzde halen mortalitesi yüksek bir hastalık olarak yerini korumaktadır. Daha etkili tedavi protokollerine ihtiyaç vardır. Gelecekte, anevrizma gelişiminin sebeplerini ve anevrizmanın yapısını aydınlatmaya ve önlemeye yönelik genetik çalışmalara olduğu kadar, vazospazm gibi prognozu kötüleştirilen faktörlerin önlenmesini sağlayacak etkili tedavilere ve endovasküler tedavi ile cerrahi girişimlere kolaylık getirecek teknolojik gelişmelerin hız kazandırılmasına ihtiyaç bulunmaktadır.

## 6. SONUÇLAR

Bu çalışmada kliniğimizde subaraknoid hemoraji nedeniyle takip edilen 190 hasta retrospektif olarak değerlendirildi. Hastaların klinik ve radyolojik verileri ulusal ve uluslararası çalışmalardaki değerler ile kıyaslandı. Sonuç olarak;

1. Hastaların yaş ortalaması 56.5 olup genel literatürde belirtilen 50-60 yaş aralığı ile uyumludur.

2. Literatürle (1.4-1.6/1) uyumlu olarak hastaların kadın erkek oranı 1.41'dir.

3. Kadınlar SAK sebebiyle erkeklere oranla daha ileri yaşlarda başvurumaktadırlar. Bu çalışmada ortalama başvuru yaşı erkeklerde 52.6, kadınlarda 59.3 olup, bu farklılık istatistiksel açıdan anlamlıdır.

4. Yaş, literatürde mortalite açısından önemli bir risk faktörü olarak gösterilmektedir. Çalışmamızda yaşamını kaybeden hastaların yaş ortalaması 60.3 iken yaşayanlarda bu oran 54.5'dur. İleri yaşta hastalarda istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde mortalitenin daha yüksek olduğu görülmüştür.

5. Çalışmadaki genel mortalite oranı %34.7 ile literatür verileri ile uyumludur.

6. Hastalarda en sık baş ağrısı, kusma, ense-boyun ağrısı ve bilinç kaybı ile başvuru görülmüştür. Genel literatür verilerine benzer oranlar görülmekle birlikte bu çalışmamızda kusma semptomu %53.7 oranıyla anlamlı bir şekilde daha yüksektir. Özellikle şuur kaybı ve epilepsi ile hastaneye başvuran hastalarda 2.1 ve 2.6 kat artmış istatistiksel olarak anlamlı mortalite riski tespit edilmiştir. Literatürde şuur kaybı mortalitede bir risk faktörü olarak gösterilse de epilepsi öyküsü ile artmış mortalite ilişkisini belirten kapsamlı bir çalışmaya ulaşılamamıştır.

7. Semptomların başladığı esnada hastaların %59.5'inin evde bulunduğu tespit edilmiştir. Bunu sırasıyla işyeri, yol ve tarla gibi dış mekanlar takip etmektedir. Hastaların %27.6'sı ise uykuda veya dinlenir durumdayken şikayetlerinin başladığını belirtmektedir. Bu sonuçlar ile ilgili literatürde kapsamlı bir çalışma bulunamamıştır.

8. Hipertansiyon SAK'daki mortalite açısından kanıtlanmış risk faktörüdür. Bu çalışmada hipertansiyonun mortaliteyi 1.7 kat arttırdığı saptanmıştır. Serebrovasküler ek bir hastalığa sahip olanlarda ise 2 kat artmış mortalite riski saptanmıştır. Bu durumla ilgili literatürde kapsamlı bir araştırma bulunamamıştır.

9. Hastalarda antikoagülan ya da antiagregan ilaç kullanımı ile 1.6 kat artmış mortalite tespit edilmiştir. Literatürde SAK hastalarına yönelik net bir sonuç bildiren



bir çalışma bulunamamış olsa da genel olarak intrakranial kanamalarda mortaliteyi arttırdığına dair çalışmalar mevcuttur.

10. GKS: 15 ile hastaneye başvuran hastaların %12.1'i hayatını kaybederken, bu oran GKS: 8 ve altında %93.8 değerlerine kadar çıkmaktadır. Geliş WFNSS, Hunt&Hess ve Yaşargil sınıflamaları düşük değerlerde olan hastaların hem literatürde hem de bizim çalışmamızda gözlenen düşük mortalite oranının grade yükselmesi ile belirgin ve kanıtlanmış şekilde mortaliteyi arttırıyor olması da bu değerleri desteklemektedir.

11. Hastalar ortalama 17.7 gün hastanede yatmışlardır. Hastaların %59'unun yoğun bakımda ve ortalama 5.9 gün yattıkları saptanmıştır. Anevrizmasına yönelik cerrahi yapılanlarda (21,6 gün) endovasküler işlem yapılanlara (17,7 gün) oranla yatış süresinde literatürdeki bazı çalışmalarla benzer şekilde anlamlı bir artış saptanmıştır.

12. SAK tanısında en çok kullanılan görüntüleme yöntemi BT'dir. Literatürde %99 ve üzeri değerlere kadar tanı koydurduğuna dair sonuçlar veren çalışmalar mevcuttur. Bizde de benzer şekilde bu değer %97.4'dür.

13. BT görüntüleri hastalarda Fisher skorlaması ile değerlendirilmektedir. Literatür Fisher derecesinin yüksekliği ile mortalitedeki artışı destekler. Bu çalışmada da Fisher 4 olan hastaların Fisher 2 olarak gelen hastalara göre 4.4 kat artmış mortalite oranı belirtilmiştir.

14. Literatürde perimezensefalik veya pretrunkal SAK'ların karakteristik olarak BT'de daha sıklıkla mezensefalon ve çevresindeki sistemlerde kan değerleri gözlemlendiği ve anevrizma ile ilişkili olmadığı belirtilmektedir. Bu çalışmada anevrizma tespit edilen hastalarda anlamlı şekilde sylvian, insüler, suprasellar ve frontal interhemisferik sistemlerde daha yoğun kan değeri görülmüştür. Anevrizması olmayanlarda ise anlamlı şekilde prepontin ve premedüller sistemlerde yoğun kan değeri tespit edilmiştir.

15. Anjiyografi yapılan hastalarda anevrizma tespit edilme oranı %78.4 ile literatürle uyumlu olarak saptanmıştır. AKomA anevrizmaları literatürde %27.4-%37 aralığında olup çalışmamızda %38.9 ile en sık tespit edilen anevrizma olmuştur. İkinci sırada %25.2 ile OSA anevrizmaları gelmekte olup literatürde %12.3-%26 aralığında görülmektedir. Bunları sırasıyla İKA ve Baziller Arter anevrizmaları takip etmekte olup oranlar genel olarak literatür ile benzer veya yakın değerlerdedir.

16. BTA ve DSA negatif hastalar literatürde %15-30 olarak belirtilmekte olup çalışmamızda bu oran %21.6'dır.

17. Literatürde SAK'a %33 oranında ventrikül içi kanama eşlik etmekte ve sıklıkla posterior sirkülasyon anevrizmalarında görüldüğü belirtilmektedir. Bizim çalışmamızda biraz daha sık görülen ventrikül içi kanama (%41.6) hastalarının posterior sirkülasyon ile anlamlı bir birlikteliği tespit edilmedi. Literatür verileri ile benzer şekilde intraserebral hematoma %22.6 hastada saptanmış ve mortaliteyi 2.2 kat arttırdığı tespit edilmiştir.

18. Hastaların ilk klinik takibinde BTA veya MRA ile DSA yapılan ve anevrizma saptanmayan hastaların yalnızca %44.4'ünün kontrol DSA için tekrar başvurduğu saptanmıştır. Literatürde genel olarak pretrunkal SAK tespit edilenlerde kontrol DSA'nın mutlak gerekli olmadığı belirtilmektedir. Anevrizma tespit edilmeyen fakat diffüz SAK görüntüsü ile başvuran hastalarda ise kontrol DSA yapılması gerekmektedir.

19. Hastaların %30'una cerrahi, %27.9'una endovasküler girişim uygulanmıştır. Fakat cerrahi işlem mortalitesi %29.8 iken endovasküler girişim %7.5 olarak bulunmuştur. Literatürde anevrizmalara hangi işlemin yapılmasının daha yararlı olacağına dair çeşitli kıyaslamalar yapılmış olsa da net bir sonuç yoktur. Mortalite değerleri kliniklere göre belirgin şekilde farklılıklar göstermektedir. Bu çalışmada cerrahideki yüksek mortalite oranı da çeşitli sebeplere bağlanabilir fakat genel literatür verilerinden yüksek olduğu belirtilmelidir.

20. Literatürdeki sonuçlara benzer şekilde cerrahi veya endovasküler işleme bağlı kanama veya nörolojik defisit gelişme oranı; cerrahi sonrası %1.6 ve endovasküler girişim sonrası %4.7 olarak tespit edilmiştir.

21. Klinik vazospazm hastaların %31'inde görülmüştür. Vazospazmın ortalama 8. Günde başladığı ve mortaliteyi 2.5 kat arttırdığı tespit edilmiştir. Genel literatür verilerinde bu oranların benzer olduğu gözlenmiştir.

22. SAK'a bağlı komplikasyonlardan olan nöbetin mortaliteyi arttırdığı bilinmektedir. Çalışmamızda nöbet genel literatür verilerine oranla biraz daha az sıklıkla saptanmış olup mortaliteyi 3 kat arttırdığı tespit edilmiştir.

23. Anevrizma çapı arttıkça yeniden kanama riski artmaktadır. Çalışmada anevrizma 5 mm'den küçükse bu oran %2.4 iken, 10 mm üstünde %23'e kadar çıkmaktadır. Ayrıca genel literatür verileri ile benzer şekilde mortaliteyi 2.8 kat arttırmaktadır. Hidrosefali gelişen hastalarda da artan yeniden kanama riski çalışmadaki hastalarda 1.9 kat ile literatüre benzerdir.

24. Hastalarda hiponatremi %25.8, hipernatremi ise %17.4 oranlarında saptanmıştır. Literatürde her iki durumunda mortaliteyi arttırdığı belirtilse de çalışmadaki hasta grubunda hiponatreminin mortalite üzerine net etkisi saptanmamıştır. Fakat hipernatremi, mortaliteyi 3.7 kat arttırmaktadır.

25. SAK komplikasyonlarından birisi olan hidrosefali, kalıcı veya geçici olarak iki şekilde karşımıza çıkmaktadır. Hastalığın klinik tedavisi sürecinde bu hastaların büyük çoğunluğuna EVD uygulanmaktadır. Bir kısmına da şant takılması uygun görülmektedir. Çalışmadaki hastaların literatürle uyumlu olarak %40'ına EVD sistemi yerleştirilmiş ve bunların ¼'üne şant cerrahisi uygulanmıştır. EVD girişimi yapılmadan takip edilen hastaların %4.4'üne şant cerrahisi gerekmiştir.

26. İntrakranial basıncı azaltmak için yapılan LP literatürle benzerlik gösterecek şekilde %5.3 hastaya uygulanmıştır.

27. Hastalara takılan EVD sistemi ortalama 14.5 gün kalmıştır. Hastanın hayatını kaybetmesi, cerrahi sırasında lamina terminalis ve lilliquist membranının açılmasına bağlı hastanın EVD sisteminin kapatılmasını tölere etmesi veya şant cerrahisi yapılması gibi sebeplerle EVD sistemi çıkartılmıştır. Ayrıca EVD gereksinimi olan hastalarda mortalitenin 3.2 kat daha fazla görüldüğü saptanmıştır.

28. EVD'si olan hastalarda üreme olmadan geçen süre ortalama 9.2 gün olup ortalama 3.14 temiz BOS kültür sonucu görülmesini takiben şant cerrahisi uygulanmıştır. Şant takılmadan önceki son BOS örneklerinde ise eritrosit miktarı 3001/mm<sup>3</sup> ve protein 42.2 mg/dl'dir. Şant takıldığı esnada bu çalışmadaki BOS mikroskopi bulguları literatürdeki bir çalışmaya oranla daha düşük değerlerde tespit edilmiştir.

29. Ventrikülostomiye sekonder ilişkili enfeksiyon oranı çalışmamızda %17.1, literatür verilerinde %9'dur. Tedavi süresi, çalışmamızda 19.3, literatür verilerinde 11 gündür. Ventrikülostomi ilişkili enfeksiyonda en sık stafilokok enfeksiyonları gözlenmektedir. Bu çalışmada da benzer şekilde saptanmıştır. Bir diğer önemli hususta literatür verilerine göre %3.4 oranında görülen acinetobacter enfeksiyonunun çalışmamızda %23 ile belirgin şekilde daha sık tespit edilmiş olmasıdır. Bu durum özellikle anevrizma cerrahisi sonrası yoğun bakım ünitelerinde yatarak tedavisinin idamesi gereken hastalarda, acinetobacter enfeksiyonu ile mücadelenin önümüzdeki yıllarda daha da önem arz edeceğini göstermektedir.

30. Hastaların %20'sinde SAK dışı genel ek komplikasyonlar gelişmiştir. En sık ilaç erüpsiyonu ve akciğer enfeksiyonu görölmüş, özellikle de 15 gün ve üzeri yatan hastalarda ek komplikasyon gelişme oranı 6 kat artmaktadır.



## 7. KAYNAKLAR

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

15. Zubkov YN, Nikiforov BM, Shustin VA. Balloon Catheter Technique for Dilatation of Constricted Cerebral Arteries After Aneurysmal SAH. *Acta Neurochir* 1984; 70(1-2): 65-79.
16. Guglielmi G, Viñuela F, Sepetka MS, Macellari V. Electrothrombosis of Saccular Aneurysms via Endovascular Approach. Electrochemical Basis, Technique, and Experimental Results. *Journal of Neurosurgery* 1991; 75: 1-7.
17. Wirth FP. Surgical Treatment of Incidental Intracranial Aneurysms. *Clin Neurosurg* 1986; 33: 125-35.
18. Weir B. Intracranial Aneurysm and SAH. In Wilkins RH and Rengachary SS (Eds). *Neurosurgery*, New York: Mcgraw Hill Book Comp 1985; 1308-29.
19. Manno EM. Subarachnoid Hemorrhage. *Neurol Clin N Am* 2004; 22: 347-66.
20. Övül I. Serebrovasküler Hastalıklar. Tunçbay E (Ed.). *Nöroşirurji İzmir: Duyal Matbaası* 1985; 139-233.
21. Hurtig HI, Reiwich M. Clinical Aspect of Cerebrovascular Disease. in Golde Sohn ES, Apple SH. (Eds). *Neurology*. Philadelphia: Lee Febiger 1977; 769-811.
22. Kleinpeter G, Lehr S. Characterization of Risk Factor Differences in Perimesencephalic Subarachnoid Hemorrhage. *Minim Invasive Neurosurg* 2003; 46: 142-8.
23. Farrés MT, Ferraz-Leite H, Schindler E, Mühlbauer M. Spontaneous Subarachnoid Hemorrhage with Negative Angiography: CT Findings. *J Comput Assist Tomogr* 1992; 16: 534-7.
24. Ferbert A, Hubo I, Biniek R. Non-Traumatic Subarachnoid Hemorrhage with Normal Angiogram. Long-Term Follow-Up and CT Predictors of Complications. *J Neurol Sci* 1992; 107: 14-8.
25. Pinto AN, Ferro JM, Canhao P, Campos J. How Often Is a Perimesencephalic Subarachnoid Haemorrhage CT Pattern Caused by Ruptured Aneurysms? *Acta Neurochir (Wien)* 1993; 124: 79-81.
26. Bahar S, Türker K. Subaraknoid Kanama. II. Mezuniyet Sonrası Uygulamalı Eğitim Kursları. *Nöroloji, İstanbul Tıp Fakültesi* 1987; 143-1520.
27. Ruelle A, Lasio G, Boccardo M, Gottlieb A, Severi P. Long-Term Prognosis of Subarachnoid Hemorrhages of Unknown Etiology. *J Neurol* 1985; 232(5): 277-9.

28. Linn PH, Rinkel GJ, Agra A, Van Gijn J. Incidence of Subarachnoid Haemorrhage. Role of Region, Year, and Rate of Computed Tomography: A Meta-Analysis. *Stroke* 1996;27:625-9
29. Wiebers DO, Whisnant JP, Sundt TM Jr, O'Fallon WM. The Significance of Unruptured Intracranial Saccular Aneurysms. *J Neurosurg* 1987;66:23-9.
30. Epidemiology of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage in Australia and New Zealand: Incidence and Case Fatality From The Australasian Cooperative Research on Subarachnoid Hemorrhage Study (ACROSS). *Stroke* 2000;31(8):1843-50.
31. Inagawa T, Shibukawa M, Inokuchi F, Tokuda Y, Okada Y, Okada K. Primary Intracerebral and Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage in Izumo City, Japan, Part II: Management and Surgical Outcome. *J Neurosurg* 2000;93(6):967-75.
32. Bederson JB, Awad IA, Wiebers DO, Et al. Recommendations for The Management of Patients with Unruptured Intracranial Aneurysms. *Stroke* 2000;31:2742-50.
33. Britz GW, Winn HR. The Natural History of Unruptured Saccular Cerebral Aneurysms. In: Winn HR, Ed. *Youmans Neurological Surgery*. 5th Ed. Philadelphia: Saunders; P.1781-92.
34. Juvela S, Porras M, Heiskanen O. Natural History of Unruptured Intracranial Aneurysms: A Long-Term Follow-Up Study. *J Neurosurg* 1993;79:174-82.
35. Weir B, Macdonald RL. Intracranial Aneurysms and Subarachnoid Hemorrhage: An Overview. In: Wilkins RH, Rengachary SS, Eds. *Neurosurgery*. 2nd Ed. New York: McGraw-Hill; 1996. P.2191-211.
36. Iwamoto H, Kiyohara Y, Fusishima M, Et al. Prevalence of Intracranial Saccular Aneurysms in a Japanese Community Based on a Consecutive Autopsy Series During a 30-Year Observation Period. The Hisayama Study. *Stroke* 1999;30:1390-5.
37. Wang MC, Rubinstein D, Kindt GW, Brezee R. Prevalence of Intracranial Aneurysms in First Degree Relatives of Patients with Aneurysms. *Neurosurg Focus* 2002;13(3):Article 2.1.
38. Inagawa T. What Are The Actual Incidence and Mortality Rates of Subarachnoid Hemorrhage? *Surg Neurol* 1997;47(1):47-52.

39. Bederson JB, Connolly ES Jr, Batjer HH, Dacey RG, Dion JE, Diringer MN, Et al; American Heart Association. Guidelines for The Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Statement for Healthcare Professionals From a Special Writing Group of The Stroke Council, American Heart Association. *Stroke* 2009;40(3):994-1025.
40. Stegmayr B, Eriksson M, Asplund K. Declining Mortality From Subarachnoid Hemorrhage: Changes in Incidence and Case Fatality From 1985 Through 2000. *Stroke* 2004;35(9):2059-63.
41. Truelsen T, Bonita R, Duncan J, Anderson NE, Mee E. Changes in Subarachnoid Hemorrhage Mortality, Incidence, and Case Fatality in New Zealand Between 1981-1983 and 1991-1993. *Stroke* 1998;29(11):2298-303.
42. Kassell NF, Torner JC, Haley EC Jr, Jane JA, Adams HP, Kongable GL. The International Cooperative Study on The Timing of Aneurysm Surgery. Part I: Overall Management Results. *J Neurosurg* 1990;73:18-36.
43. Rinkel GJ, Djibuti M, Van Gijn J. Prevalence and Risk of Rupture of Intracranial Aneurysms: A Systematic Review. *Stroke* 1998;29:251-6.
44. Inagawa T, Hirano A. Autopsy Study of Unruptured Incidental Intracranial Aneurysms. *Surg Neurol* 1990;134:361-5.
45. Janardhan V, Friedlander R, Riina H, Stieg PH. Identifying At Risk for Postprocedural Morbidity After Treatment of Incidental Intracranial Aneurysm: The Role of Aneurysm Size and Location. *Neurosurg Focus* 2002;13:1-8.
46. Wardlaw JM, White PM. The Detection and Management of Unruptured Intracranial Aneurysms. *Brain* 2000;123:205-21.
47. Yasargil G. *Microneurosurgery Volume I*. George Thieme Verlag, Stuttgart; 1984. P.279-349.
48. Kassell NF, Torner JC. Aneurysmal Rebleeding: A Preliminary Report From The Cooperative Aneurysm Study. *Neurosurgery* 1983;13:479-81.
49. Gambhir S, O'Grady G, Koelmeyer T. Clinical Lessons and Risk Factors From 403 Fatal Cases of Subarachnoid Haemorrhage. *Journal of Clinical Neuroscience: Official Journal of The Neurosurgical Society of Australasia* 2009;16:921-924.
50. Ishibashi T, Murayama Y, Urashima M, Et al. Unruptured Intracranial Aneurysms: Incidence of Rupture and Risk Factors. *Stroke; A Journal of Cerebral Circulation* 2009;40:313-316.



51. Feigin VL, Rinkel GJ, Lawes CM, Et al. Risk Factors for Subarachnoid Hemorrhage: An Updated Systematic Review of Epidemiological Studies. *Stroke; A Journal of Cerebral Circulation* 2005;36:2773-2780.
52. Weir BK, Kongable GL, Kassell NF, Et al. Cigarette Smoking As a Cause of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage and Risk for Vasospasm: A Report of The Cooperative Aneurysm Study. *Journal of Neurosurgery* 1998;89:405-411.
53. Johnston SC, Colford JM, Jr., Gress DR. Oral Contraceptives and The Risk of Subarachnoid Hemorrhage: A Meta-Analysis. *Neurology* 1998;51:411-418.
54. Qureshi AI, Malik AA, Saeed O, Et al. Hormone Replacement Therapy and The Risk of Subarachnoid Hemorrhage in Postmenopausal Women. *Journal of Neurosurgery* 2015:1-6.
55. Yan J, Hitomi T, Takenaka K, Et al. Genetic Study of Intracranial Aneurysms. *Stroke; A Journal of Cerebral Circulation* 2015;46:620-626.
56. Soderholm M, Zia E, Hedblad B, Engstrom G. Leukocyte Count and Incidence of Subarachnoid Haemorrhage: A Prospective Cohort Study. *BMC Neurology* 2014;14:71.
57. SAH. in Vinken PJ and Bruyn GW (Eds). *Handbook of Clinical Neurology*, North Holland Publishing Co, Netherlands. 1975:68-204.
58. Zubkov AY, Lewi AI, Scalzo D, Bermanke DH, Harkey HL. Morphological Changes After Percutaneous Transluminal Angioplasty. *Surg Neurol* 1996;84(3):503-7.
59. Schievink WI. Genetics of Intracranial Aneurysms. In: Winn HR (Ed.). *Youmans Neurological Surgery*. West Philadelphia: Saunders; 2004. P.1769-80.
60. Schievink WI, Mokri B, Michels V. Familial Association of Intracranial Aneurysms and Cervical Artery Dissections. *Stroke* 1991;22:1426-30.
61. Linn FH, Wijdicks EF, Van Der Graaf Y, Et al. Prospective Study of Sentinel Headache in Aneurysmal Subarachnoid Haemorrhage. *Lancet (London, England)* 1994;344:590-593.
62. Hong CK, Joo JY, Kim YB, Et al. The Course of Headache in Patients with Moderate-To-Severe Headache Due to Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Retrospective Cross-Sectional Study. *Headache* 2015;55:992-999.
63. Suarez JI. Diagnosis and Management of Subarachnoid Hemorrhage. *Continuum* 2015;21:1263-1287.

64. Walsh ME. The Nose Knows: An Unusual Presentation of a Cerebral Aneurysm. *The Journal of Emergency Medicine* 2014;47:E113-115.
65. Jakobsson KE, Saveland H, Hillman J, Et al. Warning Leak and Management Outcome in Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Journal of Neurosurgery* 1996;85:995-999.
66. Ostergaard JR. Headache As a Warning Symptom of Impending Aneurysmal Subarachnoid Haemorrhage. *Cephalalgia : An International Journal of Headache* 1991;11:53-55.
67. Koskela E, Setala K, Kivisaari R, Hernesniemi J, Laakso A. Visual Field Findings After a Ruptured Intracranial Aneurysm. *Acta Neurochirurgica* 2014;156:1273-1279.
68. Garg K, Singh PK, Mahapatra AK, Sharma BS. Bilateral Abducens Nerve Palsy Associated with Subarachnoid Hemorrhage. *British Journal of Neurosurgery* 2014;28:771-775.
69. Rousseaux P, Scherpereel B, Bernard MH, Graftieaux JP, Guyot JF. Fever and Cerebral Vasospasm in Ruptured Intracranial Aneurysms. *Surgical Neurology* 1980;14:459-465.
70. Fogelhol M. Subarachnoid Hemorrhage in Middle Finland. Incidence Early Prognosis and Indications for Neurosurgical Treatment. *Stroke* 1981; 12: 296-301.
71. Winn HR, Richardson AE, Jane SA. The Longterm Prognosis in Untreated Cerebral Aneurysm. A 10 Year Evaluation of 364 Patients. *Ann Neurol* 1977; 1:358-70.
72. Millikan CH, Mcdowell F, Easton JD. Subarachnoid Hemorrhage. Clark H. Millikan, Fletcher Mcdowell, Donald Easton J. *Stroke*. 1st Ed. Philadelphia, Lea & Febiger 1987; 171-87.
73. King JT Jr. Epidemiology of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Neuroimaging Clin N Am* 1997; 7: 659–68.
74. Venmeulen M, Van Gijn M. The Diagnosis of Subarachnoid Hemorrhage. *J Neurol, Neurosurg. Psychiatry* 1990; 53: 365-72.
75. Kumral K. İntrakranial Kanamalarda Klinik Bulgular. Ed. Özdamar N, Ayın Kitabı 43, İntrakranial Kanamalar. İzmir, Ege Üniversitesi Matbaası 1985; 5-25.
76. Bilge T, Kaya U, Özden B, Tolun R, Ünal F. Subaraknoid Kanamanın Teşhis Ve Değerlendirilmesinde Bilgisayarlı Tomografinin Değeri. *Nöroloji, Nöroşirurji*.

77. Binet EF, Angtuaca EJC. Radiology of Intracranial Aneurysm. in Wilkins RH, New York 1985; 1341-54.
78. Behrman ER, Kliegman MR, Jenson BH. Nelson Textbook of Pediatrics, 17th Edition. 2008; 2037-47.
79. Hamamcıoğlu K, obanođlu S. Subaraknoid Kanamanın Tanısı, Epidemiyolojisi ve Evrelemesi. Türkiye Klinikleri J Surg Med Sci 2006; 2(16): 10-4.
80. Duff GP. Lumbar Puncture in Spontaneous Subarachnoid Hemorrhage. Neurourg Psychiatry 1990; 53: 365-72.
81. Vivancos J, Gilo F, Frutos R, Et al. Clinical Management Guidelines for Subarachnoid Haemorrhage. Diagnosis and Treatment. Neurología (English Edition) 2014;29:353-370.
82. Wiesmann M, Mayer TE, Yousry I, Et al. Detection of Hyperacute Subarachnoid Hemorrhage of The Brain by Using Magnetic Resonance Imaging. Journal of Neurosurgery 2002;96:684-689.
83. Hsiang JNK, Liang EY, Lam JMK. The Role of CT Angiography in The Diagnosis of and Emergent Aneurysm Clipping. Neurosurgery 1996; 38: 481-7.
84. Dorsch NWC, Young N, Kingston RJ. Early Experience with Spiral CT in The Diagnosis of Intracranial Aneurysm. Neurosurgery 1995; 36: 230-8.
85. Mark G, Baert AL, Knauth M, Sartor K. Vascular Interventional Radiology, New York: Springer, 2007.
86. Lee YJ, Kim DJ, Suh SH, Lee SK, Kim J, Kim DI. Stent-Assisted Coil Embolization of Intracranial Wide-Necked Aneurysms. Neuroradiology 2005; 47(9): 680-9.
87. Onan HB. Geniş Boyunlu İnrakranial Anevrizmaların Stentleme İle Endovasküler Tedavisi. ukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Uzmanlık Tezi, Adana 2011.
88. Valji K. Vascular and Interventional Radiology, 2th Ed. California: WB Saunders Company, 2006.
89. Little AS, Garrett M, Germain R, Farhataziz N, Albuquerque FC, Mcdougall CG, Et al. Evaluation of Patients with Spontaneous Subarachnoid Hemorrhage and Negative Angiography. Neurosurgery 2007; 61(6): 1139-50.
90. Drake CG. Managements of Cerebral Aneurysms. Stroke 1981;12:273-83.
91. Kassell NF, Torenr JC, Haley C. The International Cooperative Study on The Timing of Aneurysm Surgery. J Neunosurg 1970;73:18-36.

92. Nishioka H, Torner JC, Graf CJ. Cooperative Study of Intracranial Aneurysms and Subarachnoid Hemorrhage II. Ruptured Intracranial Aneurysms Managed Conservatively. *Arch Neurol* 1984;41:1142-6.
93. Findlay JM. Cerebral Vasospasm. In: Winn HR (Ed.). *Youmans Neurological Surgery*. West Philadelphia: Saunders; 2004. P.1839-67.
94. Le Roux PD and Winn HR. Surgical Decision Making for Treatment of Cerebral Aneurysms. *Youmans Neurological Surgery*. Richard H. Winn (Eds). W B Saunders; Pennsylvania 2004; 1793-813.
95. Weir B and Macdonald RL. Intracranial Aneurysms and Subarachnoid Hemorrhage: An Overview. *Neurosurgery*. Wilkins RH and Rengachary SS (Edt). McGraw Hill, New York 1996; 2191-214.
96. Graf CJ, Nibelink DW. Cooperative Study of Intracranial Aneurysms and Subarachnoid Hemorrhage: Report on a Randomized Treatment Study. III Intracranial Surgery, *Stroke* 1974; 5: 559-601.
97. Gruber A, Reinprecht A, Bavinzski G, Czech T, Richling B. Chronic Shunt Dependent Hydrocephalus After Early Surgical and Early Endovascular Treatment of Ruptured Intracranial Aneurysms. *Neurosurgery* 1999; 44(3): 503-9; Discussion 509-12.
98. Ropperah (Ed). *Subarachnoid Hemorrhage. Neurological and Neurosurgical Intensive Care*. Lippincott Williams & Wilkins Publishers; 4th Edition, Philadelphia 2004; 208-42.
99. Cardoso ER, Reddy K, Bose D. Effect of Subarachnoid Hemorrhage on Intracranial Pulse Waves in Cats. *J Neurosurg* 1988; 69: 712-8.
100. Kassell NF, Torner JC, Jane JA, Haley EC Jr, Adams HP. The International Cooperative Study on The Timing Of aneurysm Surgery. Part 2: Surgical Results. *J Neurosurg* 1990; 73(1): 37-47.
101. Hamilton MG, Williams FC. Perioperative Management of Subarachnoid Hemorrhage. Carter LP, Spetzler R (Ed), *Neurovascular Surgery*. New York: McGraw Hill 1995; 603-24.
102. McDonald RL, Weir B. Perioperative Management of Subarachnoid Hemorrhage *Youmans Neurological Surgery*. Richard H. Winn (Eds). WB Saunders; Pennsylvania 2004; 1813-38.
103. Mayberg MR, Batjer HH, Dacey R, Diringer M, Haley EC, Heros RC, Et al. Guidelines for The Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. A

Statement for Health Care Professionals From a Special Writing Group of The Stroke Council, American Heart Association. *Circulation* 1994; 90(5): 2592-605.

104. Weir B. *Subarachnoid Hemorrhage: Causes and Cures*. New York, Oxford 1998; 1-301.

105. Albin MS. *Textbook of Neuroanesthesia with Neurosurgical and Neuroscience Perspectives*. Kofke AW, Yonas H, Wechsler L. Chapter 36 Intracranial Aneurysms and A-V Malformations. Wonsiewicz MJ, Melvin S (Eds). The McGraw-Hill Companies USA 1997; 1247-347.

106. Erdem T. Subaraknoid Kanama Yönetimi. *Yoğun Bakım Derneği Dergisi* 2005; 3:1.

107. Marion DW. Controlled Hypothermia in Neurologic Intensive Care. *Crit Care Med* 2004; 32(2): 43-5.

108. Van Den Berghe G, Wouters P, Weekers F, Werwaest C, Bruyninckx F, Shetz M, Et al. Intensive Insulin Therapy in Critically Ill Patients. *N Eng J Med* 2001; 345(19): 1359-67.

109. Solenski NJ, Clarke HE, Kassell NF, Kongable GRN, Germanson T, Truskowski L, Et al. Medical Complications of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Report of The Multicenter, Cooperative Aneurysm Study *Crit Care Med* 1995; 23(6): 1007-17.

110. Fujii Y, Takeuchi S, Sasaki O, Et al. Ultra-Early Rebleeding in Spontaneous Subarachnoid Hemorrhage. *J Neurosurg* 1996;84:35-42.

111. Paré L, Delfino R, Leblanc R. The Relation Ship of Ventricular Drainage to Aneurysmal Rebleeding. *J Neurosurg* 1992;76:422-7.

112. De Gans K, Nieuwkamp DJ, Rinkel GJE, Algra A. Timing of Aneurysm Surgery in Subaracnoid Hemorrhage: A Systematic Review of The Literature. *Neurosurgery* 2002;50:336-42.

113. Baltasvias GS, Byrne JV, Halsey J, Coley SC, Sohn MJ, Molyneux AJ. Effects of Timing of Coil Embolization After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage on Procedural Morbidity and Outcomes. *Neurosurgery* 2000;47:1320-31.

114. Kazzi AA, Ellis K. Subarachnoid Hemorrhage. In: *E-Medicine, Medline*, 2005.

115. Rampil IJ. A Primer for EEG Signal Processing in Anesthesia. *Anesthesiology* 1998;89:980-1002.

116. Hacıyakupoglu S. Subaraknoid Kanamanın Medikal Tedavisi. In: Temel Nörosirürji 1.Tasarım Lts, Ankara, 1997. P.1-32.
117. Allen GS, Ahn HS, Preziosi TJ, Et al. Cerebral Arterial Spasm-A Controlled Trial of Nimodipine in Patients with Subarachnoid Hemorrhage. N Engl J Med 1983;308:619-24.
118. Kiris T, Sencer A. Subaraknoid Kanamanın Komplikasyonları. In: Kraniyal Vasküler Hastalıklar Cilt 1. Ankara: Bulus Tasarım; 2005. P.448-56.
119. Greenberg MS. Subarachnoid Hemorrhage and Aneurysms. In: Hand Book of Neurosurgery. Thime, New York, 2001. P.754-8.
120. Mciver JI, Friedman JA, Wijdicks EF, Piegras DG, Pichelmann MA, Toussaint LG 3rd, McClelland RL, Nichols DA, Atkinson JL. Preoperative Ventriculostomy and Rebleeding After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. J Neurosurg. 2002 Nov;97(5):1042-4.
121. Widén J, Eriksson BM, Ronne-Engström E, Enblad P, Westman G. Ventriculostomy-Related Infections in Subarachnoid Hemorrhage Patients-A Retrospective Study of Incidence, Etiology, and Antimicrobial Therapy. Acta Neurochir (Wien). 2017; 159(2): 317–323.
122. Adams H, Ban VS, Leinonen V, Aoun SG, Huttunen J, Saavalainen T, Lindgren A. Risk of Shunting After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Collaborative Study and Initiation of a Consortium. Stroke, 2016 Oct.
123. Fisher CM, Kistler JP, Davis JM. Relation of Cerebral Vasospasm to Subarachnoid Hemorrhage Visualized by Computerized Tomographic Scanning. Neurosurgery 1980;6(1):1-9.
124. Hunt WE, Hess RM. Surgical Risk As Related to Time of Intervention in the Repair of Intracranial Aneurysms. J Neurosurg 1968; 28(1): 14-20.
125. Botterel EH, Loughheed WM, Scott JW, Wandewater SL. Hypotermia, and Interruption of Carotid, or Carotid and Vertebral Circulation, in Surgical Management of Intracranial Aneurysms. J Neurosurg 1956; 13: 1-42.
126. Drake CG. Report of World Federation of Neurological Surgeons Committee on a Universal Subarachnoid Hemorrhage Grading Scale. J Neurosurg 1988; 68: 985-6.
127. Ingall TJ, Whisnant JP, Wiebers DO, O'Fallon WM. Has There Been a Decline in Subarachnoid Hemorrhage Mortality? Stroke 1989;20(6):718-24.

128. Locksley HB. Natural History of Subarachnoid Hemorrhage, Intracranial Aneurysms and Arteriovenous Malformations. Based on 6368 Cases in the Cooperative Study. *J Neurosurg* 1966;25(2):219-39.
129. Zacharia BE, Hickman ZL, Grobelny BT, Derosa P, Kotchetkov I, Ducruet AF, et al. Epidemiology of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Neurosurg Clin N Am* 2010;21(2):221-33.
130. Bota DP, Lefranc F, Vilallobos HR, Brimiouille S, Vincent JL, Ventriculostomy-Related Infections in Critically Ill Patients: A 6-Year Experience. *J Neurosurg* 103:468-472, 2005.
131. Unruptured Intracranial Aneurysms-Risk of Rupture and Risks of Surgical Intervention. International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms Investigators. *N Engl J Med* 1998;339(24):1725-33.
132. Wiebers DO, Whisnant JP, Huston J 3rd, Meissner I, Brown RD Jr, Piegras DG, et al. Unruptured Intracranial Aneurysms: Natural History, Clinical Outcome, and Risks of Surgical and Endovascular Treatment. *Lancet* 2003;362(9378):103-10.
133. Ziemba-Davis M, Bohnstedt BN, Payner TD, Leipzig TJ, Palmer E, Cohen-Gadol AA. Incidence, Epidemiology, and Treatment of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage in 12 Midwest Communities. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2014;23(5):1073-82.
134. Vlak MH, Algra A, Brandenburg R, Rinkel GJ. Prevalence of Unruptured Intracranial Aneurysms, with Emphasis on Sex, Age, Comorbidity, Country, and Time Period: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Lancet Neurol* 2011;10(7):626-36.
135. Canbaz B, Akar Z, Özçınar G, Kuday C, Sayın E, Sarıoğlu AÇ ve Ark. 251 Opere İntrakranyal Anevrizma Olgusu. *Türk Nöroşirürji Dergisi* 1992;3:161-4.
136. Görgülü A, Çobanoğlu S, Şimşek O, Özsüer H, Hamamcıoğlu MK. İntrakranyal Anevrizmalar (81 Olgunun Değerlendirilmesi). *Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi* 2001;8(3):3-8.
137. Conway JE, Tamargo RJ: Cocaine Use is an Independent Risk Factor for Cerebral Vasospasm After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Stroke* 2001;32(10):2338-43.
138. Hop JW, Rinkel GJ, Algra A, Gijn JV. Case-Fatality Rates and Functional Outcome After Subarachnoid Hemorrhage. A Systematic Review. *Stroke*. 1997;28:660-664.

139. Komotar RJ, Schmidt JM, Starke RM, Claassen J, Wartenberg KE, Lee K, et al. Resuscitation and Critical Care of Poor-Grade Subarachnoid Hemorrhage. *Neurosurgery*. 2009;64:397.
140. Lovelock CE, Rinkel GJ, Rothwell PM. Time Trends in Outcome of Subarachnoid Hemorrhage: Population-Based Study and Systematic Review. *Neurology* 2010;74(19):1494-1501.
141. Muroi C, Yonekawa Y, Khan N, Rousson V, Keller E. Seasonal Variations in Hospital Admissions Due to Aneurysmal Subarachnoid Haemorrhage in The State of Zurich, Switzerland. *Acta Neurochir (Wien)* (2004) 146: 659–665.
142. Chyatte D, Chen TL, Bronstein K, Brass LM. Seasonal Fluctuation in The Incidence of Intracranial Aneurysm Rupture and Its Relationship to Changing Climatic Conditions. *J Neurosurg*. 1994 Oct;81(4):525-30.
143. Gill JS, Davies P, Gill SK, Beevers DG. Wind-Chill and The Seasonal Variation of Cerebrovascular Disease. *J Clin Epidemiol*. 1988;41(3):225-30.
144. Inagawa T, Takechi A, Yahara K, Saito J, Moritake K, Kobayashi S, Fujii Y, Sugimura C. Primary Intracerebral and Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage in Izumo City, Japan. Part I: Incidence and Seasonal and Diurnal Variations. *J Neurosurg*. 2000 Dec;93(6):958-66.
145. Turhan T, Öner K. Subaraknoid Kanamanın Günlük Meteorolojik Değişkenlerle İlişkisinin Araştırılması. Uzmanlık Tezi, Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, İzmir 2005.
146. Brennan PJ, Greenberg G, Miall WE, Thompson SG. Seasonal Variation in Arterial Blood Pressure. *Br Med J (Clin Res Ed)*. 1982 Oct 2;285(6346):919-23.
147. Goodwin J, Pearce VR, Taylor RS, Read KL, Powers SJ. Seasonal Cold and Circadian Changes in Blood Pressure and Physical Activity in Young and Elderly People. *Age Ageing*. 2001 Jul;30(4):311-7.
148. Alkır G. İntrakraniyal Anevrizma Hastalarında Cerrahi ve Endovasküler Tedavi Yöntemlerinin Klinik Sonuçlarının Retrospektif Değerlendirilmesi (Tez). İstanbul: İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi, 2014.
149. Saygı HM, Tütüncüler B. Anevrizmal Subaraknoid Kanamalı Olgularda Uzun Dönem Sağ Kalım ve Yaşam Kalitesini Belirleyen Etkenler. Uzmanlık Tezi, Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Edirne, 2016.



150. Hop JW, Rinkel GJE, Algra A, Van Gijn J. Initial Loss of Consciousness and Risk of Delayed Cerebral Ischemia After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Stroke*. 1999;30:2268.
151. Steiner T, Weitz JI, Veltkamp R. Anticoagulant-Associated Intracranial Hemorrhage in the Era of Reversal Agents. *Stroke*. 2017;48:1432-143.
152. Heuven AWV, Mees SMD, Algra A, Rinkel GJ. Validation of a Prognostic Subarachnoid Hemorrhage Grading Scale Derived Directly From The Glasgow Coma Scale. *Stroke*. 2008;39:1347-1348.
153. Hunt WE, Hess RM. Surgical Risk As Related to Time of Intervention in the Repair of Intracranial Aneurysms. *Journal of Neurosurgery*, February 2010 / Vol. 112 / No. 2 / Pages 14-20.
154. Fontanella M, Rainero I, Panciani PP, Schatlo B, Benevello C, Garbossa D, Carlino C, Valfrè W, Griva F, Bradac GB, Ducati A. Subarachnoid Hemorrhage and Negative Angiography: Clinical Course and Long-Term Follow-Up. *Neurosurg Rev*, March 2011.
155. Nicole M. Dubosh, M. Fernanda Bellolio, Alejandro A. Rabinstein, Jonathan A. Edlow. Sensitivity of Early Brain Computed Tomography to Exclude Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Stroke*. 2016;47:750-755.
156. Lindvall P, Runnerstam M, Birgander R, Koskinen LO. The Fisher Grading Correlated to Outcome in Patients with Subarachnoid Haemorrhage. *Br J Neurosurg*. 2009 Apr;23(2):188-92.
157. Ildan F, Tuna M, Erman T, Gocer AI, Cetinalp E. Prognosis and Prognostic Factors in Nonaneurysmal Perimesencephalic Hemorrhage: A Follow-Up Study in 29 Patients. *Surg Neurol* 2002; 57(3): 160-5 [Discussion 165-6].
158. Güler TM, Kocaeli H, Korfalı E. Subaraknoid Kanama: Prevalans, Risk Faktörleri, Doğal Seyir ve Prognoz. *Türkiye Klinikleri J Neurosurg-Special Topics* 2009;2(2).
159. Cowan JA Jr, Ziewacz J, Dimick JB, Upchurch GR Jr, Thompson BG. Use of Endovascular Coil Embolization and Surgical Clip Occlusion for Cerebral Artery Aneurysms. *J Neurosurg* 2007;107(3):530-5.
160. Demirgil B, Adilay U, Tuğcu B, Postalıcı L. Middle Serebral Arter (MCA) Anevrizmalarının, Multipl İntrakranial Anevrizmalarda Yeri. *Journal of Neurological Sciences* 2006;23(3):195-200.

161. Kitahara T, Ohwada T, Tokiwa K, Kurata A, Miyasaka Y, Yada K, et al. Clinical Study in Patients with Perimesencephalic Subarachnoid Hemorrhage of Unknown Etiology [in Japanese]. *No Shinkei Geka* 1993; 21: 903–8.
162. Vermeer SE, Rinkel GJ, Algra A. Circadian Fluctuations in Onset of Subarachnoid Hemorrhage. New Data on Aneurysmal and Perimesencephalic Hemorrhage and a Systematic Review. *Stroke* 1997; 28: 805–8.
163. Beguelin C, Seiler R. Subarachnoid Hemorrhage with Normal Cerebral Panangiography. *Neurosurgery* 1983;13(4):409-11.
164. Brismar J, Sundbarg G. Subarachnoid Hemorrhage of Unknown Origin Prognosis and Prognostic Factors. *J Neurosurg* 1985;63:349-54.
165. Jabbarli R, Reinhard M, Roelz R, Shah M, Niesen W, Kaier K, Taschner C, Weyerbrock A, Velthoven V. The Predictors and Clinical Impact of Intraventricular Hemorrhage in Patients with Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Int J Stroke*. 2016 Jan;11(1):68-76. Doi: 10.1177/1747493015607518.
166. Inamasu J, Saito R, Nakamura Y, Ichikizaki K, Suga S, Kawase T, Hori S, Aikawa N. Acute Subdural Hematoma Caused by Ruptured Cerebral Aneurysms: Diagnostic and Therapeutic Pitfalls. *Resuscitation* Volume 52, Issue 1, January 2002, Pages 71-76.
167. Weir B, Findlay JM. Subarachnoid Hemorrhage. Carter Lp, Spetzler R(Eds), *Neurovascular Surgery*, New York: Mc-Graw-Hill; 1995. P.557- 81.
168. Huttner HB, Hartmann B. Repeated Digital Subtraction Angiography After Perimesencephalic Subarachnoid Hemorrhage. *Journal of Neuroradiol* 2006; 33: 87-9.
169. Bekelis K, Missios S, Coy S, Rahmani R, Singer RJ, Mackenzie TA. Surgical Clipping versus Endovascular Intervention for the Treatment of Subarachnoid Hemorrhage Patients in New York State. *Plos*, September 11, 2015.
170. Higashida RT, Lahue BJ, Torbey MT, Hopkins LN, Leip E, Hanley DF. Treatment of Unruptured Intracranial Aneurysms: A Nationwide Assessment of Effectiveness. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2007. 28(1): P. 146-51.
171. Molyneux AJ, Kerr R, Yu LM, Clarke M, Sneade M, Yarnold JA, Sandercock P. International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of Neurosurgical Clipping Versus Endovascular Coiling in 2143 Patients with Ruptured Intracranial Aneurysms: A Randomised Comparison of Effects on Survival, Dependency,

Seizures, Rebleeding, Subgroups, and Aneurysm Occlusion. *The Lancet*, Volume 366, Issue 9488, 3–9 September 2005, Pages 809-817.

172. Natarajan SK, Sekhar LN, Ghodke B, Britz GW, Bhagawati D, Temkin N. Outcomes of Ruptured Intracranial Aneurysms Treated by Microsurgical Clipping and Endovascular Coiling in a High-Volume Center. *Am J Neuroradiol* 2008;29:753-9.

173. Herreroa S, Carrero E, Valero R, Riosc J, Fábregas N. Postoperative Surveillance in Neurosurgical Patients-Usefulness of Neurological Assessment Scores and Bispectral Index. *Rev. Bras. Anesthesiol.* Vol.67 No.2 Campinas Mar./Apr. 2017.

174. Johnson AK, Heiferman DM, Lopes DK. Stent-Assisted Embolization of 100 Middle Cerebral Artery Aneurysms. *Journal of Neurosurgery*, May 2013 / Vol. 118 / No. 5 / Pages 950-955.

175. Findlay JM. Cerebral Vasospasm. Ed: H. Richard Winn, MD, Youmans Neurological Surgery, Volume 2, Pp:1839-1867, Fifth Edition, Saunders, Philadelphia, 2004.

176. Weir B, Grace M, Hansen J, Rothberg C. Time Course of Vasospasm in Man. *Journal of Neurosurgery*, February 2010 / Vol. 112 / No. 2 / Pages 173-178.

177. Ronkainen, Minna N, Rinne J, Koivisto T, Hernesniemi J, Vapalahti M. Evidence for Excess Long-Term Mortality After Treated Subarachnoid Hemorrhage. *Stroke* 2001;32:2850-3.

178. Kanner AM. Subarachnoid Hemorrhage as a Cause of Epilepsy. *Epilepsy Curr.* 2003 May; 3(3): 101–102.

179. Rhoney DH, Tipps LB, Murry KR, Basham MC, Michael DB, Coplin WM. Anticonvulsant Prophylaxis and Timing of Seizures After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Neurology* July 25, 2000 Vol. 55 No. 2 258-265.

180. Starke R, Connolly E. Rebleeding After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Neurocrit Care.* 2011 Sep;15(2):241-6. Doi: 10.1007/S12028-011-9581-0.

181. Ropper A, Gres D, Diringer M, Gren D, Mayer S, Bleck T. Neurological and Neurological Intensive Care. 4th Ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2004. P.208-42.

182. Tang C, Zhang TS, Zhou LF. Risk Factors for Rebleeding of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Meta-Analysis. *Plos One.* 2014; 9(6): E99536. Published Online 2014 Jun 9.

183. Sheehan JP, Polin RS, Sheehan JM, Baskaya MK, et al: Factors Associated with Hydrocephalus After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Neurosurgery* 45:1120-1128, 1999.
184. Tural S, Karasu A, Ender O, Toplamaoğlu H. İntrakranyal Anevrizma Yırtılmasına Bağlı Subaraknoid Kanama Sonrası Hidrosefali Gelişimini Etkileyen Faktörler. *Düşünen Adam* 2004;17(I):62-5.
185. Broderick J. AHA / ASA Guideline. Guidelines for The Managements of Spontaneous Intracerebral Hemorrhage in Adults. 2007 Update. *Stroke* 2007;38:2001-23.
186. Ingall T, Asplund K, Mahonen M, Bonita R. A Multinational Comparison of Subarachnoid Hemorrhage Epidemiology in the WHO MONICA Stroke Study. *Stroke* 2000;31:1054-61.
187. See A, Wu K, Lai P, Gross B, Du R. Risk Factors for Hyponatremia in Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *J Clin Neurosci.* 2016 Oct;32:115-8. Doi: 10.1016/J.Jocn.2016.04.006. Epub 2016 Jul 25.
188. Qureshi AI, Suri MF, Sung GY, Straw RN, Yahia AM, Saad M, Guterman LR, Hopkins LN. 2002 Prognostic Significance of Hypernatremia and Hyponatremia Among Patients with Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Neurosurgery* 50:749–755; Discussion 755–756.
189. Kao L, Al-Lawati Z, Vavao J, Steinberg Gk, Katznelson L. Prevalence and Clinical Demographics of Cerebral Salt Wasting in Patients with Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Pituitary.* 2009; 12(4):347-51.
190. Hannon M, Behan L, O'brien M, Tormey W, Ball S, Javadpour M, Sherlock M, Thompson C. Hyponatremia Following Mild/Moderate Subarachnoid Hemorrhage is Due to SIAD and Glucocorticoid Deficiency and Not Cerebral Salt Wasting. *Endocrinol Metab.* 2014 Jan; 99(1):291-8.
191. Chan M, Alaraj A, Calderon M, Herrera Sr, Gao W, Ruland S, et al: Prediction of Ventriculoperitoneal Shunt Dependency in Patients with Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *J Neurosurg* 2009, 110:44–49.
192. De Oliveira J, Beck J, Setzer M, Gerlach R, Vatter H, Seifert V, et al: Risk of Shunt-Dependent Hydrocephalus After Occlusion of Ruptured Intracranial Aneurysms by Surgical Clipping or Endovascular Coiling: A Single-Institution Series and Metaanalysis. *Neurosurgery* 2007, 61:924–934.

193. Dorai Z, Hynan L, Kopitnik T, Samson D: Factors Related to Hydrocephalus After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Neurosurgery* 2003, 52:763–771.
194. Graff-Radford N, Torner J, Adams H Jr, Kassell N: Factors Associated with Hydrocephalus After Subarachnoid Hemorrhage. A Report of the Cooperative Aneurysm Study. *Arch Neurol* 1989, 46:744–752.
195. Kwon J, Sung S, Song Y, Choi H, Huh J, Kim H. Predisposing Factors Related to Shunt-Dependent Chronic Hydrocephalus After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *J Korean Neurosurg Soc* 2008, 43:177–181.
196. O'Kelly C, Kulkarni A, Austin P, Urbach D, Wallace M. Shunt-Dependent Hydrocephalus After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: Incidence, Predictors, and Revision Rates. *Clinical Article. J Neurosurg* 2009, 111:1029–1035.
197. Arora S, Swadron S, Dissanayake V. Evaluating The Sensitivity of Visual Xanthochromia in Patients with Subarachnoid Hemorrhage. *J Emerg Med.* 2010 Jul;39(1):13-6. Doi: 10.1016/J.Jemermed.2007.09.052. Epub 2008 Jun 24.
198. Rosenbaum B, Vadera S, Kelly M, Kshetry V, Weil R. Ventriculostomy: Frequency, Length of Stay and In-Hospital Mortality in The United States of America, 1988-2010. *J Clin Neurosci.* 2014 Apr;21(4):623-32.
199. Jabbarli R, Bohrer AM, Pierscianek D, Muller D, Wrede KH, Dammann P, El Hindy N, Ozkan N, Sure U, Muller O. The Chess Score: A Simple Tool for Early Prediction of Shunt Dependency After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *European Journal of Neurology*, 2016.
200. Rammos S, Klopfenstein J, Augspurger L, Wang H, Wagenbach A, Poston J. Conversion of External Ventricular Drains to Ventriculoperitoneal Shunts After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: Effects of Site and Protein / Red Blood Cell Counts on Shunt Infection and Malfunction. *J Neurosurg.* 2008 Dec;109(6):1001-4.