T.C.
TRAKYA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP
ANABİLİM DALI

Tez Yöneticisi
Doç. Dr. Mustafa Burak SAYHAN

TRAKYA ÜNİVERSİTESİ SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIMA MERKEZİ ERİŞKİN ACİL SERVİSİNE BAŞVURAN SUBARAKNOİD KANAMA TANILI HASTALARIN GERİYE DÖNÜK İNCELENMESİ

(Uzmanlık Tezi)

Dr. Sefa Özay BAKAR

EDİRNE -2017

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca bizlere modern bir klinik ve çalışma ortamı sağlayan, pratik ve akılcı çözüm alışkanlığını örnek almaya çalıştığım hocalarım Doç. Dr. Mustafa Burak SAYHAN ve Yrd. Doç. Dr. Ömer SALT'a olmak üzere, eşim, meslektaşım ve en büyük desteğim Burcu'ya, biricik oğlum Ali'ye, manevi destekleri ile yanımda olan aileme ve tüm dostlarıma gönülden teşekkürü bir borç bilirim.

Dr. Sefa Özay BAKAR

İÇİNDEKİLER

GİRİŞ VE AMAÇ 1
GENEL BİLGİLER 3
SUBARAKNOİD KANAMANIN TARİHÇESİ 3
SUBARAKNOİD KANAMALAR VE MEKANİZMASI 4
ETİYOLOJİ 4
PATOGENEZ 5
İNTRASEREBRAL ANEVRİZMALAR 5
KLİNİK ÖZELLİKLERİ 6
Subaraknoid Kanamadaki Majör Bulgular 7
KLİNİK SEYİR VE PROGNOZ 9
SUBARAKNOİD KANAMADA İNCELEME YÖNTEMLERİ 10
SUBARAKNOİD KANAMADA KLİNİK DERECELENDİRME 11
SUBARAKNOİD KANAMADA KOMPLİKASYONLAR 11
SUBARAKNOİD KANAMADA TEDAVİ 12
GEREÇ VE YÖNTEMLER 14
BULGULAR 15
TARTIŞMA 19
KAYNAKLAR 28
EKLER 33
EK-1: ETİK KURUL ONAYI 33
EK-2: ÇALIŞMA FORMU 34

SİMGELER VE KISALTMALAR

AcoA: Anterior Kominikan Arter (Anterior Communicating Artery)
aPTT: Aktive Parsiyel Tromboplastin Zamanı
AVM: Arterio-Venöz Malformasyon
BBT: Beyin Bilgisayarlı Tomografisi
BOS: Beyin Omurilik Sıvısı
CRP: C Reaktif Protein
HCT: Hematokrit
HT: Hipertansiyon
KŞ: Kan Şekeri
LP: Lomber Ponksiyon
MCA: Median Cerebral Arter
MR: Manyetik Rezonans
PT: Protrombin Zamanı
SAK: Subaraknoid Kanama
SVH: Serebrovasküler Hastalık
GKS: Glaskow Koma Skoru
WBC: Lökosit (White Blood Cell)
EKG: Elektrokardiyogram

GİRİŞ VE AMAÇ

Spontan subaraknoid kanamalar (SAK) mortalite ve morbiditeye sebep olan önemli akut serebral nedenlerden biridir. Serebrovasküler hastalıklara baktığımızda sıklık bakımından primer intraserebral kanama, aterotromboz ve embolilerden sonra 4. sırada yer almaktadır. Literatürde SAK'ın görülme sıklığının 100.000'de 8-25 arasında değiştiği bildirilmektedir (1). Subaraknoid kanamalar hemorajik inme tiplerinden biri olmakla birlikte, tüm inme olgularının ise % 1,7–23,4'ünün sebebidir. Subaraknoid kanamada en sık sebep travma olsa da, spontan subaraknoid kanamaların en sık sebebi %75-80 oranla anevrizmalardır (2).

Quinck'in lomber ponksiyonu (LP) ortaya koymasından sonra SAK'ın tanısı konulmaya başlanmış, 1927'de Egas Moniz'nin serebral anjiografiyi keşfi sonrası da etiyoloji açısından bilgiler artmaya başlamıştır (3).

Günümüzde SAK açısından bilgi birikimi ve yeni görüntüleme yöntemlerinin (Bilgisayarlı Tomografi, Manyetik Rezonans görüntüleme vb.) geliştirilmesiyle de SAK'ın artık özellikleri tanınır hale gelmiştir (4).

Subaraknoid kanamalar tüm serebrovasküler hastalıkların (SVH) az bir bölümünü oluştursa da mortalite ve morbidite açısından her zaman akılda tutulması gereken bir hastalıktır. SAK hastalarının %50'si ilk 1 ay içinde mortal seyrederken, geri kalan %50'nin de yarısı morbidite ile mücadele etmek zorunda kalmaktadır. SAK sonrası çeşitli klinik durumlar ortaya çıkmaktadır (5).

Subaraknoid kanama sonrası mortalitenin en sık sebebi serebral vasospazmdır. Fakat vazospazmın etiyolojisi net olarak aydınlatılamamıştır. Patogenezinde çok fazla mekanizma öne sürülmektedir (6). SAK oluştuktan sonra subaraknoid mesafeye açılan bir anevrizmanın rüptürü

sonucu ortaya vazospazm çıkabildiği gibi kafa travması ve serebral vasküler malformasyonlar gibi ve tümörler gibi birçok nedene bağlı vazospazm ortaya çıkabilmektedir (7).

Subaraknoid kanama sonrası hastalarda bazı biyokimyasal değişiklikler olduğu görülmüştür. Tykocki ve ark.'nın (8) yaptıkları çalışmada SAK sonrası hastalarda C reaktif protein (CRP) değerinin ilk 5 gün içinde artış gösterdiği, yine aynı çalışmada hematokrit (HCT) değerinde düşme olduğu rapor edilmiştir.

Spatenkova ve ark'nın (9) yaptığı çalışmada SAK kanama sonrası hastaların %35.8'inde hastalarda sodyum bozukluğunun geliştiğini; bu hastaların %19.8'inde hiponatremi görüldüğü, hastaların %11.9'unda hipernatreminin görüldüğü bulunmuştur.

Fukui ve ark'nın (10) yaptığı bir çalışmada SAK hastalarında serum potasyum (K^+) değeri kanamanın olduğu ilk gün SAK geçiren kadın hastalarda erkeklere göre daha yüksek olduğu, geç dönemde ise (aylar sonra) SAK geçiren erkeklerde kadınlara göre daha yüksek olduğu görülmüştür.

Chou ve ark'nın (11) yaptığı bir çalışmada SAK ile başvuran hastaların yatırıldıldığı klinikte takip edilirken 0-14 günlerde nötrofil değerlerinde yükselme olduğu ve bunun da oluşan kraniyel vasospazma bağlı oluştuğunu belirtilmiştir.

Bu tez çalışmasında 1 Kasım 2011 – 3 Kasım 2016 tarihleri arasında Trakya Üniversitesi Sağlık Uygulama ve Araştıma Merkezi Erişkin Acil Servisine başvuran subaraknoid kanama tanılı hastaların; yaş, cinsiyet, predispozan faktörler, aile öyküleri, vital bulguları, geliş şekilleri, geliş şikayetleri, fiziki muayene bulguları, laboratuar değerleri, görüntüleme sonuçları, lomber ponksiyon yapılan hastaların sonuçları, tedavi sonlanım şekilleri, yatış süreleri retrospektif olarak incelenmesi amaçlanmıştır.

GENEL BİLGİLER

SUBARAKNOİD KANAMANIN TARİHÇESİ

İntrakraniyal anevrizmaları ve bunların rüptüre olmasıyla subaraknoid kanamaların ortaya çıktığını, Morgagni ve Biumi 18. yy.'da ortaya koymuştur. SAK tarihçesi incelendiğinde ilk yazıtların Hipokrat'ın döneminden olduğu görülmüştür. Bu konuda ayrıntılı bir çalışma ile Walon Fransa kralı II.Henry ve İsveç Prensi Charles'in SAK nedeniyle öldüğünü bildirmiştir (12).

Subaraknoid kanama konusunda ilk bilgiler 18.yy.'dan günümüze gelmiştir. Bu süreçte Morgagni yaptığı bir otopside ilk kez intrakraniyal anevrizmayı tanıyan kişi olmuştur. Subaraknoid kanamanın Ondokuzuncu yüzyılda serebral kanamalarla birlikte ele alınması gerektiğini belirtmiştir ve bu yüzyılın sonlarına doğru da Ouincke spinal ponksiyonu tespit ederek yaşayan SAK'lı hastalarda beyin omurilik sıvısındaki değişiklikleri araştırmış ve önemli bilgiler edinerek katkıda bulunmuştur (13).

Ecker ve Riemenschneider (14) serebral vazospazmı ilk defa 1951'de anjiografi ile tanımlamışlardır. Ecker ve Riemenschneider, SAK'tan sonraki ilk günlerde anevrizmaya yakın ve uzak arterlerde vazospazmın olduğunu belirtmiştir.

Yine Sasaki ve ark'nın (15) yaptığı çalışmada oksihemoglobinin methemoglobine oksidasyonu sonucu ortaya çıkan serbest radikallerin vazospazma neden olduğu bunun uzun süreçte kronik vazospazma neden olduğunu belirtmiştir.

Fisher ve ark'nın (16) yaptığı bir çalışmada da Bilgisayarlı Tomografi'deki kanama miktarına göre vazospazm arasındaki ilişki araştırılmış ve bu çalışma sonunda lokalizayona göre derecelendirildiğinde kanama şiddeti ile vazospazm arasında korelasyon bulunduğunu bildirmişlerdir. Alexander ve ark'nın (17) 1985'te deneysel SAK modelinde yaptıkları çalışmada erken dönemde

subaraknoid mesafede bulunan kanın temizlenmesinin vazospazm gelişimini önleyeceğini göstermişlerdir.

Peterson ve ark'nın (18) yaptıkları çalışmada ise SAK sonrası vazospazm oluşmuş damar duvarları incelendiğinde şiddetli inflamasyonun olduğunu ve bu inflamasyonun vazospazmı indüklediğini belirtmiştir. Yine Handa ve ark'nın (19) yaptıkları çalışmada bu inflamasyonun ilk 1 haftada şiddetli olduğunu daha sonrasında azaldığını, ilk 48 saatte yapılacak cerrahi girişimlerin bu vazospazma sebep olan inflamasyonu önceleyeceğini belirtmiştir.

SUBARAKNOİD KANAMALAR VE MEKANİZMASI

Spontan SAK oluşumu dramatik bir tabloyla oluşan bir kliniktir. Bir arter ve venin yırtılması sonucunda kanın doğrudan subraknoid aralığa geçmesiyle oluşan durumu ifade eder. SAK primer bir kanamadır, seconder nedenlere bağlı olarak ortaya çıkan kliniklerle karşılaştırılmamalıdır (20). Sekonder kanamalar aşağıdaki nedenlere bağlı ortaya çıkabilmektedir:

a. Hemisferin yüzeyel bölümündeki kanamaların piameterin yırtılması sonucunda subaraknoid aralığa geçmesi,
b. Subdural aralıktaki bir kanamanın araknoid zarı perfore edip subaraknoid aralığa geçmesi sonucu,
c. Derin bir intraserebral kanama ventriküllere geçip subaraknoid mesafeye ulaşıp sekonder SAK'a sebep olabilir.

ETİYOLOJİ

Günümüzde tanı yöntemlerindeki gözle görülür ilerleme sayesinde, özellikle Bilgisayarlı Tomografinin (BT) günlük kullanıma girmesi ve angiografi tekniklerinin gelişmesi ile subaraknoid kanamaların aydınlatılması artmıştır (21).

Subaraknoid kanama etiyolojisinde en sık sebep olarak travma görülmektedir. Ancak spontan subaraknoid kanamalarda en sık sebep intrakraniyal anevrizmalar olarak görülmektedir (22). Bu nedenle SAK denince akla intrakraniyal anevrizmalar gelecek kadar özdeşleşmiş gibidir. SAK ile başvuran hastalarda artık anevrizma aramak rutin haline gelmiş gibidir. Bunlar içinde de en sık olarak sakküler anevrizmalar görülmektedir (23).

Bu nedenler dışında SAK'a neden olan diğer mekanizmalarda vasküler malformasyon, aterosklerozis, hipertansiyon (HT), gebelik, efeksiyöz hastalıklar ve kortikal venöz trombozis gibi nedenleri sayabiliriz. Bu nedenler dışında da SAK'ın %20 nedeni bulunamamaktadır (24).

PATOGENEZ

Spontan subaraknoid kanamanın en sık nedeni sakküler anevrizmaların rüptüre olması nedeniyle subaraknoid kanamaları tanımak için anevrizmaların patogenezine bakmak uygun olacaktır.

Sık olarak serebrumun ön, yan ve orta kısımlarında arteriya karotis interna, temporal lob arkası, kaidesi, oksipital lob ve posterior fossadaki yapılar vertebral arterden beslenir. Karotis interna foremen laserumdan kafa içine girer. Kanal boyunca iki kez dik açıyla yön değiştirerek bilateral sfenoid kemik üstünden karotis sulcusunda seyreder. Sonra durayı delerek beş dala ayrılır. Vertebral arter ise bilateral subklaviyen arterin dalı olarak çıkar ve birleşrek foremen transversiyumdan geçer ve foremen magnumdan kafatasına girer. Ponsun alt dalında birleşerek posterior serebral arteri oluştrup Willis Poligonunu yapar.

Beyin arterlerinin kuvvetli internal elastik tabakaları olmamasından dolayı, kuvvetli eksternal elastik tabakaları olmaması, elastik lifleri olmayan zayıf bir adventisya tabakaları olması ve media tabakalarının ince olmasından dolayı diğer arterlerden ayrılır.

Beyne oksijen sağlayan yegane faktör kan basıncı değildir. Serebral kan akımı 100 gr beynin bir dakikada ml cinsinden kan akımı miktarıdır. Bu durumda kanı damara iten güç ve karşılaştığı direnç neticesi gerçekleşir. Kan dolaşımını etkiyelen faktörlerden biri de venöz basınç değişikliğidir 21,22).

İNTRASEREBRAL ANEVRİZMALAR

Anevrizma tanımı:

Anevrizma kelime olarak balonlaşma olarak geçmektedir. Damar genişlemesi anlamına da gelmektedir.Arterin bir noktasından dışarıya doğru tomurcuklanması (sakküler) veya bir segmentin balonlaşması (fusiform) ile gerçekleşir. Bu anevrizmalar şu şekilde sınıflandırılabilir (25);

Anevrizmaların Etyolojik Sınıflandırması (25)

- Sakküler anevrizmalar
- Fusiform (arteriosklerotik) anevrizmalar
- Neoplastik anevrizmalar
- Dissekan anevrizmalar
- Enflamatuar anevrizmalar
- Mikoanevrizmalar
- Travmatik anevrizmalar

Anevrizmanın Büyüklüğüne göre Sınıflandırması (25)

- 3 mm'den küçük (Baby) anevrizmalar
- 3-6 mm arası (küçük) anevrizmalar
- 7-10 mm arası (orta büyüklükteki) anevrizmalar

- 11-25 mm arası (büyük) anevrizmalar
- 25 mm'den büyük (dev) anevrizmalar

Anevrizma oluşması için arter duvarinde bir zayıflık ve bu zayıf noktayı iterek genişlemesi içinde dinamik güç gerekiyor. Arterin media tabakasındaki hasarlı kısmının kan basıncı ve türbülas akımın artışı sonrası dejenerasyonu ile dışarıya doğru herniye olması sonucunda lezyon oluşur. Git gide lezyon genişler. Büyüme devam ettikçe damar içi basınç ile anevrizma duvarında kalın ve ince alanlar oluşur. Kronik süreçte kan basıncının artmasıyla basınca ince alanlar dayanamaz ve yırtılır (25). Bu defektler genellikle bifurkasyon bölgelerinde yada yandal çıkış bölgelerinden olmaktadır (26). Bazı anevrizmalarda (Sakküler anevrizmalar vb.) konjenital etkenler ve dejenerasyonlar birlikte etiyolojide yer almaktadır. Ayrıca ikiz kardeşlerde de benzer anevrizmaların görülmesi anevrizma patogenezinde herediter sebeplerinde olduğunu bize göstermektedir (26).

KLİNİK ÖZELLİKLERİ

Subaraknoid kanama karşımıza başlangıç, gelişim ve seyir gibi değişik evrelerde çıkabilir.Anevrizmanın yırtılması için ıkınma, defakasyon, ağır kaldırma gibi valsalva manevraları dışında ağır stress yada tek başına dinlenme bile sebep olabilir. Klinik tablonun ağırlığı kanamanın yerine, miktarına ve yaygınlığına göre değişmektedir. Anevrizmalar genellikle yırtılmadan önce %90 klinik bulgu ortaya çıkarmamaktadır. Semptom ortaya koyan anevrizmalarda genellikle 5-15 mm arasında olanlardır. Beş mm altındaki anevrizmaların klinik bulgu vermesi genellikle nadirdir. Dev anevrizmalar ise kanama dışında intraserebral kitle gibi bulgu da verebilmektedir (26).

Subaraknoid kanama birçok kişide önceden hiçbir klinik bulgu oluşturmadan bir anda ortaya çıkabilmektedir. Bazı hastaların ise öykülerinde şiddetli baş ağrısı ve 3.kraniyal sinir paralizi olabilir. SAK genellikle akuttur. Hastalar ani başlayan şiddetli bir baş ağrısı tarifler.Bu ağrı eskiye göre çok şiddetli olarak tarif edilir. Başın herhangi bir yerinde başlayıp sonra ağrı genellikle yayılır. Hareketle, ışıkla ve gürültü ile ağrının şiddetini artırabilir. Bazen de ağrı dışında bulantı, kusma, bilinç bulanıklığı gibi semptomlarla gelebilir. Bu semptomlar kimyasal menenjit bulgularıdır.

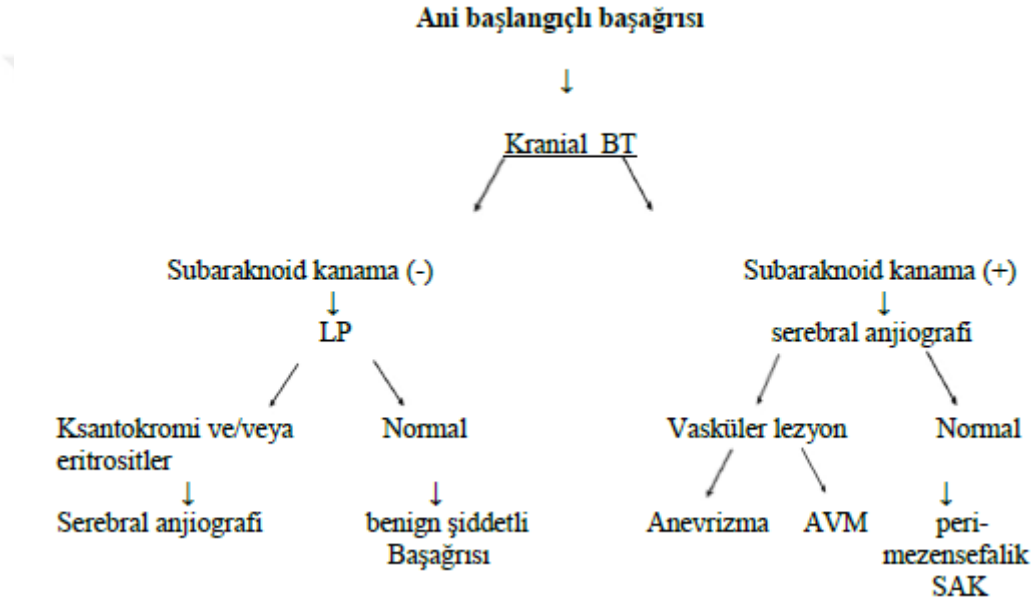
Bazı hastalarda da spinal SAK olabilir. Tanısı atlanan bu türde hastalarda parapleji yada paraparazi görülebilir. Bu hastalarda bilinç değişikliği, koma ve en son ölümle sonuçlanan bir kliniğe rastlanır.Bu hastalar bu grupta toplanır.

Hastaların kliniklerindeki nörolojik bulguların tipi ve şiddeti kanama hızı ve subaraknoid mesafede biriken kan miktarına göre değişmektedir. Arterial anevrizmadaki kanamalarla Arterio-Venöz malformasyonlar (AVM) gibi venöz kanamalardaki bulgular aynı değildir (27).

Subaraknoid Kanamadaki Majör Bulgular

Baş ağrısı:

Subaraknoid kanama'nın en önemli semptomu ani, şiddetli başlayan baş ağrısıdır. Baş ağrısının ortaya çıkmasındaki sebep yüksek basınçlı kanın subaraknoid mesafeye hızla yayılmasıdır. Ağrının tipi daha öncekilerden farklıdır. Şiddeti diğerlerine göre oldukça fazladır. Ağrının yeri basin herhangi bir yerinde başlayabilir. Lokalize olabilir yada tüm başa yayılabilir. Kanamanın şiddetli olmadığı zamanda da hastalar sadece baş ağrısından yakınırlar. Bu klinik yelpaze sadece ağrıdan hızlı bir şekilde ölüme kadar değişkenlik gösterebilir. Bu nedenle ani kardiyak ölümde anevrizma rüptürüne bağlı SAK'ı düşünmek gerekmektedir (27). Hastlar bu süreçte dikkatlice incelenmeli tanı için gerekli incelemelere başvurulmalıdır (Şekil 1).



Şekil 1. Ani başlayan başağrısılı hastada tanı algoritması (28)

Bilinç bozukluğu:

Hastaların bir bölümde başağrısının yanında kısa süre içinde bilinç değişikliği de olmaktadır.Ani olarak başlayıp aynı düzeyde devam edebileceği gibi progresyonda gösterebilmektedir.Hastaların bir kısmında ise direkt koma olarak ortaya çıkabilmektedir.Bazı hastalarda başlangıçta bilinç bozukluğu olmaksızın ilerleyen süreçte oluşan serebral ödeme bağlı bilinç bozukluğu ortaya çıkabilmektedir (29).

Bilinç bozukluğunun derecesini belirlemek için sınıflandırma sistemleri kullanılmaktadır.Bunlardan biri olan Hunt- Hess şuur sınıflaması Tablo 1'deki gibidir (28,29).

Tablo 1. Hunt- Hess Şuur Sınıflandırması

Evreler	Klinik
Evre 1	Asemptomatik, hafif baş ağrısı ve ense sertliği var.
Evre 2	Orta veya şiddetli baş ağrısı, ense sertliği, kraniyal sinir felci var.
Evre 3	Uykuya eğilimli veya hafif derecede fokal nörolojik defisit var.
Evre 4	Stupor, orta veya ağır hemiparezi, rijidite,vejetatif bozukluk var.
Evre 5	Derin koma ve deserebrasyon rijiditesi var.

Meninks irritasyon bulguları:

Subaraknoid kanama düşünülen hastalarda birkaç saat içinde meninks irritasyon bulguları ortaya çıkabilmektedir. Bunlar ense sertliği, Kerning ve Brudzinski bulguları saptanabilir. Koma durumunda hastalarda bu bulgular tespit edilmeyebilir.Fakat bu hastalarda irritabilite, hiperestez, fotofobi ve hiperakuzi bulguları bulunabilmektedir (30).

Sistemik bulgular:

Ateş bu hastalarda meningeal irritasyon bulgularına bağlı olarak ilk 24 saatte yükselmektedir. Bu süreçte ayrıca hipotalamik mekanizmaların bozukluğu ile terleme, kusma, kalp atım değişiklikleri ve titreme gibi bulgular ortaya çıkabilmektedir. Hastalarda nadir olarak da olsa strese bağlı gastrointestinal sistem kanamalarına sebep olmakla birlikte bazı hastalarda idrar retansiyonu da ortaya çıkmaktadır (30).

Hastalarda ağrıya bağlı taşikardi görülürken kafa içi basınç artışına bağlı (KİBAS) bradikardi görülmektedir. Hastalarda buna ek olarak glukoz yüksekliği, glikozüri ve albuminüri septomları eşlik edebilmektedir.

Nörolojik bulgular:

Sadece subaraknoid mesafeye kanayan hastalarda nörolojik bulguları tam anlamıyla görememekteyiz. Lateralizan bulgulara ise hemen hemen hiç rastlanmaz. Eğer subarakniod mesafe ile sınırlanmayan kanamalarda kas gücünde azalmaya, konvüzyona, kraniyal sinir tutulumuna ve konuşma bozukluğuna neden olabilmektedir. Bu bulgulara neden olarak:

- Kanın beyin parankimine yayılması
- Anevrizmanın veya trombüs nedeniyle arter embolisinin olması
- Vazospazm nedeniyle infarktların oluşması
- Kanama bölgesinde bası nedeniyle
- Serebral ödemin oluşması sebebi düşünülmektedir (31).

Hastalarda kraniyal sinir muayenesindeki bulgular anevrizmanın kafa içindeki lokalizasyonunu bize düşündürebilir. Üçüncü kranial sinir paralizisi sıklıkla arteria komminikan posterior çıkışında bir basının olduğunu gösterebilir. Papil ödem olması optik sinirde preretinal kanamaların olabileceğini bize düşündürebilir (32). Ayrıca subaraknoid kanama sonrası oluşacak hidrosefaliye bağlı yürüme bozukluğu, demans ve inkontinans gibi bulguların olabileceğini de unutmamak gerekir.

Subaraknoid kanamada bazı hastalarda özel bir durum olan uyarıcı sızmayı görebiliriz. Bu uyarıcı sızma, klasik SAK'dan önce bazı hastalarda görülen minor bir kanamadır. Süre olarak bir kaç saat, gün yada hafta olabilir. Daha sonrasında hastada bilinen SAK tablosu gelişir. Bize ani başlayan başağrısı, anksiyete, uyarılabilirlik nadir olarak da ense sertliği ile hastayı getirir. Çoğunlukla migren ya da klasik başağrısı klinikleriyle karıştırılır (33).

KLİNİK SEYİR VE PROGNOZ

Anevrizma rüptürü sonucu kanama subaraknoid aralığa, ventriküllere ve serebral parankime yayılabilir. Prognoz kanamanın ve klinik tablonon şiddetine göre değişir. Hastaların çoğunda kanama olduktan sonra oluşan vazospazm ve fibrin tıkacının oluşmasıyla durur. Daha sonra SAK kliniği çevrede oluşan iyi yada kötü şeylere göre değişiklik gösterir (33).

- Rüptüre olan anevrizma duvarında fibrosis gelişir ve BOS'a karışan kanama zamanla emilir ve hasta iyileşir.
- Fibrinolizis oluşur ve fibrin tıkacı yıkılır.Hatta rekürren kanamalar olur ve hastalarda mortalite riski artar.
- Vazospazm şiddetli olursa o bölgede iskemi ve infart gelişir. Bunun sonucunda da çeşitli nörolojik bulgular ortaya çıkabilir.
- Beyin omurilik sıvısı ve kanın rezorbe olduğu sisterna duvarında meydana gelen yapışıklık nedeniyle rezorpsiyon engellenir. Bunun sonucunda hidrosefali gelişir ve hastada klinik durum ağırlaşır.

Hastanın klinik tablosunu kanamanın yeri ve miktarı, akut hidrosefali oluşumu ve vazospazmın oluşması SAK'ın prognozunu belirleyen başlıca faktörlerdir. Anevrizmaya bağlı oluşan SAK'da hastaların %50'si 3 ay içinde mortalite ile sonlanmaktadır. Geriye kalan hastalarda ise rekürren olan kanamalar ve infart sonrası serebral yetmezliğin olması sebebiyle mortalite gelişebilmektedir. Mortalite oranı SAK'lı hastalarda ilk haftada %60-65 civarında iken ikinci haftada %12 civarındadır. Sebebi bilinmeyen SAK ise nadir olarak görülmektedir (33).

SUBARAKNOİD KANAMADA İNCELEME YÖNTEMLERİ

Subaraknoid kanama olduğundan şüphelenilen hatalarda başlagıçta ve tanıya yönelik olarak tam kan sayımı, trombosit sayımı, PT (Protrombin Zamanı), aPTT (Aktive Parsiyel Tromboplastin Zamanı), KŞ (Kan Şekeri), üre, kreatinin, idrar tahlili, ekg, akciğer grafisi, BT, MR incelemesi, BOS incelenmesi ve serebral anjiografi yapılabilmektedir.

Lomber Ponksiyon

Beyin Tomografisi'nin (BT) kullanım alanına girmesine kadar LP (Lomber Ponksiyon) tek tanı yöntemi olarak kalmıştır. SAK kuşkusu olan veya meningeal irritasyon bulguları olan hastalarda BOS incelendiğinde, akut dönemde kırmızı rengin görülmesi, birkaç gün sonra ise ksantokromik görünümün görülmesi ile tanı konulur. Subaraknoid aralığa geçen kanın hemolizi sonrası oluşan oksihemoglobin birkaç saat sonra BOS'da görülür. Hemorajik olan BOS santrifüj edildikten sonra üstte kalan kısımda ksantokromik görünüm olur. LP yapılırken travmatize edilen hastalarda santrifüj sonrası ksantokromik görünüm olmaz. Ayrıca travmatik alınan BOS'da tüpteki sıvı kougüle olurken spontan SAK'da kougüle olmaz.

Bilgisayarlı Beyin Tomografisi

Subaraknoid kanama düşünülen hastalarda invaziv olmayan hızlı bir tanı yöntemidir.Son yılarda önem kazanmış ve kullanımı artmıştır (4). Özellikle bilinç bozukluğu ve ciddi nörolojik bulguları olan hastalarda intraserebral kanam ve hematom açısından LP yapılması endike olmayacağı düşünülen hastalarda ilk tercih olmaktadır.

Şiddetli kanama olan olgularda nöral dokuları çevreleyen subaraknoid aralıkta, ventriküllerde ve bazal sisternalarda BT'nde hiperdens bir görüntü olur. BT'nin etkinliği subaraknoid aralığa geçen kanla doğru orantılıdır.

Hafif kanamalarda ve yetersiz BBT'nde SAK bulgusu saptanmayabilir.Ayrıca kanamayı izleyen geç dönemde BBT çekilmesi yine yetersiz kalabilmektedir.

BBT'nde hiperdens görünümün yoğun olduğu yer anevrizmanın lokalizasyonu hakkında bilgi sağlayabilir. Gelişecek komplikasyonlarda, tekrarlayan kanamalarda, vazospazm ve hidrosefali oluşumunda da bize BBT yol gösterici olabilmektedir (4,34).

Serebral Anjiografi

Anjiografi SAK'da anevrizmal ve AVM'lara bağlı kanamaların belirlenmesinde kesin tanı yöntemidir.Etyolojinin saptanmasıyla cerrahi endikasyonun olup olmadığı ancak anjiografi ile mümkün olmaktadır.Anjiografi ile ayrıca vazospazm ve hidrosefali gelişini, hematom varlığı, birden fazla anevrizma varlığı, anevrizmaların boyutu, şekli ve yeri gibi bilgileri ortaya koyar.SAK nedeni sistemik bir hastalık ise anjiografi yapılmaz. Eğer anjiografide anevrizma gösterilemedi ise 2-3 hafta

sonra tekrarlanabilir. Anjiografinin negatif olduğu görülen olgularda SAK etyolojisi derinleştirilmelidir (3).

SUBARAKNOİD KANAMADA KLİNİK DERECELENDİRME

Subaraknoid kanamalı hastalarda klinik durum hem prognoz belirlemede hem de tedavi planlamasına büyük önem taşımaktadır. Bu nedenle klinik tabloları derecelendirmek için sınıflandırmalar yapılmıştır. Günümüzde en yaygın olan derecelendirme sistemleri Botterel'in, Hunt-Hess'in (Tablo 2) ve M.G. Yaşargil'in yaptığı derecelendirme sistemleridir (28,29).

Tablo 2. Hunt- Hess Derecelendirme Sistemi

Hunt- Hess Derecelendirme Sistemi	
Grade 0	Rüptüre olmamış anevrizma
Grade 1	Asemptomatik veya minimal başağrısı ve hafif ense sertliği
Grade 1A	Akut meningeal reaksiyon yok, fakat nörolojik defisiti olanlar
Grade 2	Başağrısı, en sertliği var, kranial sinir paralizisi dışında nörolojik defisit yok
Grade 3	Uykuye eğilim, konfüzyon veya hafif fokal defisit var
Grade 4	Stupor orta veya ciddi derecede, hemiparezi erken deserebresyon rijiditesi ve vejetatif bozukluk var
Grade 5	Deserebrasyon rijiditesi ve derin koma

Tablo 3. Fisher sınıflama sistemi

Fisher sınıflama sistemi (Bilgisayarlı Tomografide kan miktari ile derecelendirilir)	
Grade 1	Saptanabilen subaraknoid kan yok
Grade 2	1 mm kalınlıktan daha ince diffüz yada vertikal tabakalar
Grade 3	Lokalize pıhtı ve/veya > 1mm vertikal tabaka
Grade 4	Diffüz Subaraknoid kanama ile yada Subaraknoid kanama olmaksızın intraserebral vaye intraventriküler pıhtı

SUBARAKNOİD KANAMADA KOMPLİKASYONLAR

Anevrizma çevresine oluşan tromboze olmuş kan anevrizmada kanamayı durduran en önemli mekanizmalardan biridir. Oluşmuş kan pıhtısı, ilk kanamayı sınırlamakla birlikte tekrar kanama olmasını da önlemekte de önemli bir rol oynamaktadır. Kafa içinde bu kaugülopati mekanizmaları hızlı ve kolay bir şekilde olmaktadır. SAK'da BOS fibrinolitik aktivitesini arttığı bilinmektedir. Bu sebeple ilk hafta tekrarlayan kanama olması riski yüksektir.

Hidrosefali SAK'lı hastalarda kanama sonrası hemen görülebildiği gibi 3 haftaya kadarda görülebilmektedir. Ventriküllere geçen kanama hidrosefali oluşunda rol oynamaktadır.

Kardiyovasküler değişiklikler, hipertansiyon, sıvı-elektrolit bozukluğu SAK'lı hastalarda görülen komplikasyonlar arasında sayılabilir. SAK'lı hastalar arasında en sık görülen komplikasyon ise vazospazmdır.

Vazospazm, arteriyal rüptür sonrası gelişen ve değişen derecelerde damar lümeninde daralmaya sebep olan, mortalite ve morbidite oranı yüksek olan bir olaydır. Nörofizyolojik olaylar zincirinde damar duvarının miyojenik cevabı olarak ortaya çıkmaktadır (36). Vazospazmın ilk yanıtı trombositten salgılanan serotonindir (37). Ayrıca adrenarjik yolakla aktive olan sempatomimetik uyarının da vazospazma büyük katkısı olmaktadır. Vazospazm etkisiyle serebral perfüzyon azlığı ortaya çıkmaktadır.

Vazospazm sonrası gelişen tablo vazospazmın şiddetine, yerine ve derecesine göre değişmektedir. En çok kanamanın çevresinde görülmektedir. En sık 5-14. günler arasında görülür (38). Hastaların %30'unda vazospazm nedeniyle iskemik değişikliklere rastlanırken bu durum sonucunda kliniğin asemtomatik seyretmesinden yaygın nekroz seyretmesine kadar geniş yelpazeyede ulaştığı görülmüştür. Bu konuda yapılan çalışmalarda morbiditenin %7 oranında olduğu bulunmuştur (39).

Vazospazm damar lümenini daraltmasındaki orana göre sınıflandırılmıştır. Damar lümeninin dörtte birini daraltan spazma hafif, dörtte biri ile yarısı arasında olan spazma orta, yarısından fazla olan spazma ise ağır vazospazm denmiştir (40). Birçok merkezde anevrizma görülmeksizin tek başına vazospazmın görülmesi anevrizma rüptürü lehine yorumlanmakta ve angiografik incelemeler yapılmaktadır.

SUBARAKNOİD KANAMADA TEDAVİ

Subaraknoid kanamalı hastalarda cerrahi tedavi ve tıbbi tedavi sınırları kesin olarak belirlenememektedir. Klinik duruma uygun olan anevrizmalı hastalarda cerrahi tek tedavi seçeneği olmaktadır. Tıbbi tedavi cerrahi yapılacak bir anevrizmanın ya da başka bir sebebin bulunamadığı hastalarda veya multiple anevrizması olup kanamanın hangi anevrizmadan kaynaklandığı belirlenemeyen hastalarda tercih edilmektedir.

Tıbbi tedavide SAK hastaları mutlaka istirahat ettirilmeli ve nörolojik bulguları ve vitallerini yakın takibe almak gerekmektedir. SAK tanısı konmuş hastaların nöroşirurji kliniklerinin olduğu merkezlere bir an önce ulaştırılmalıdırlar. Hastalar yoğun bakım ünitelerinde veya izole odalarda takip edilmelidirler. Yatak başı 30 derece olarak ayarlanmalı ve hastanın yataktan kalkmadan ihtiyaçlarının giderilmesi gerekmektedir. Bulunduğu ortam ışığının ve ziyaretçi sayısının sınırlandırılması yapılmalıdır.

Hastalar sondalanmalı, oral beslenme yada parenteral beslenme hastalara sağlanmalıdır. Hastaların vital bulguları yakından seyredilmeli, ilk 48 saatte oluşacak aşırı sempatomimetik deşarj nedeniyle oluşan aritmi ve EKG (Elektrokardiyografi) bozuklukları yakından takip edilmelidir. Ajite hastalara benzediazepam, stresse bağlı gastrointestinal sistem koruması için mide koruyucular verilmelidir. Kafa içi basınç artışında da hiperozmik diüretik tedaviler uygulanmalıdır.

Cerrahi tedavi anevrizmatik olan SAK hastalarına uygulanmaktadır. Anevrizma boynunun klipsi ile kapatılması, kateterle balon yerleştirilmesi, koiling veya embolizasyon ile anevrizmanın tıkanması uygulanan tedaviler arasındadır. Hastaların cerrahiye alındığı süre, klinik durum mortalite ve morbiditeyi etkileyen faktörlerin başında gelmektedir (22).

GEREÇ VE YÖNTEMLER

Çalışmamıza Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi **04/01/2017** tarihli TÜTF-BAEK **2017/10** protokol no.lu etik kurulu onayı (Ek-1) alındıktan sonra başlandı. Trakya Üniversitesi Sağlık ve Araştırma Merkezi Acil Servisi'ne 1 Kasım 2011 ile 1 Kasım 2016 tarihleri arasında başvuran ya da 112 ile getirilen ve non-travmatik Subaraknoid kanama tespit edilen hastalardan on sekiz yaş ve üstü hastaların dosyaları geriye dönük tarandı.

Hastanemiz Enlil bilgi sisteminden tespit edilip kayıtları incelenen 324 hasta içinden; çalışma kriterlerini karşılayan 67 hasta tespit edildi. Bu bilgiler dâhilinde Acil Tıp Anabilim Dalı ve Nöroşirurji Anabilim Dalı arşiv kayıtlarından yararlanılarak hastaların dosyalarına ulaşıldı. 67 hastanın dosyaları arşivden alınarak dosyadaki veriler doğrultusunda daha önceden oluşturulan çalışma formuna (Ek-2) hasta bilgileri kaydedildi.

Çalışmada hastaların demografik özellikleri, mevsimlere göre dağılımı, kanamanın olduğu bölgeler, hastaların laboratuar test sonuçları, muayene bulguları ve hastanede yatış süreleri incelendi.

Verilerin analizleri Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyoistatistik ve Tıbbi Bilişim Anabilim Dalı'nda 10240642 lisans numaralı SPSS 20.0 for Windows® istatistik programı (IBM Inc. Chicago, IL, USA) kullanılarak yapıldı. Tanımlayıcı istatistikler olarak minumum-maksimum (min-mak) değerleri ve aritmetik ortalama±standart sapma (SS) ve niteliksel verilere ilişkin sayı (n) ve yüzdeler (%) hesaplandı. Tüm istatistikler için anlamlılık sınırı olarak $p<0,05$ değeri seçildi.

BULGULAR

Çalışmamızda toplam hasta sayısı 67 idi. Çalışmamızda hastaların 35'i (%52,2) erkek, 32'si (%47,8) kadın idi (Tablo 4).

Tablo 4. Cinsiyet dağılımı

Cinsiyet	**n (%)**
Erkek	35 (52,2)
Kadın	32 (47,8)
Toplam	67 (100)

Hastaların yaş ortalaması 55,82 ± 14,74 (22-88)olarak bulundu.

Hastaların ilk başvuru anında bakılan vital parametrelerde; nabız ortalama 81,87 ± 4,87 (70-104), sistolik kan basıncı ortalama 125,45 ± 28,74 mmHg (80-300), diastolik kan basıncı ortalama 78,00 ± 7,04 mmHg (60-100), solunum sayısı 20,84 ± 1,90 /dakika (12-26) olarak tespit edildi .

Hastaların acil servise başvuru şekilleri incelendiğinde en sık oranda 112 ambulansı ile evden getirildikleri tespit edildi. Hastaların %76,1'i (n=51) evden 112 ile getirilirken, %13,5'i (n=9) hastaneden 112 ile tarafımıza sevk edildiği ve %10,4'ü (n=7) ayaktan hastanemize başvurduğu görüldü (Tablo 5).

Tablo 5. Hastaneye başvuru şeklinin dağılımı

Hastaneye Başvuru şekli	**n (%)**
Ayaktan	7 (10,4)
112 Evden	51 (76,1)
112 Hastaneden	9 (13,5)
Toplam	67 (100,0)

Hastaların başvurularının mevsimsel olarak incelenmesinde en sık oranda ilkbaharda; en az oranda ise sonbaharda olduğu görüldü. Hastaların %32,8'i (n=22) ilkbaharda, %26,9'u (n=18) kış ve yaz aylarında ve %13,4 (n=9) oranında sonbaharda başvurduğu tespit edildi. (Tablo 6).

Tablo 6. Hastaların başvurduğu mevsimin dağılımı

Mevsim	n (%)
Kış	18 (26,9)
İlkbahar	22 (32,8)
Yaz	18 (26,9)
Sonbahar	9 (13,4)
Toplam	67 (100)

Hastaların şikayetleri incelendiğinde; hastaların %35,8'i (n=24) tarafımıza bilinç kaybı ile başvururken, %82,1'i (n=55) başağrısı olduğunu belirtirken %17,9'unun (n=12) şikayeti yok idi . (Tablo 7).

Fizik muayene bulguları incelendiğinde ise; %47,8'inde (n=32) bulantı ve kusma şikayeti varken %52,2'i (n=35) şikayetinin olmadığı görülürken, %40,3'ünde (n=27) taraf bulgusunun olduğu tespit edildi. Hastaların GKS (Glasgow Koması Skalası) ortalaması 12,61 ± 4,40 (3- 15) olduğu görüldü. (Tablo 7).

Hastaların özgeçmiş ve soygeçmişleri sorgulandığında; %50,8'inde (n=34) hipertansiyon hastalığının olduğu, %80,3'ünün (n=53) antikaugülan kullandığı, %27,7'sinin (n=19) sigara, %6,2'sinin (n=5) alkol kullandığı, %24,6'sında (n=17) operasyon öyküsünün olduğu ve %4,6'sında (n=4) ailesinde daha önce subaraknoid kanama geçirme öyküsünün olduğu tespit edildi (Tablo 7).

Tablo 7. Hastaların şikayetleri, fizik muayene bulguları, özgeçmiş ve soygeçmiş sonuçları

Şikayetler	**n (%)**
Başağrısı	55 (82,1)
Bilinç kaybı	24 (35,8)
Diplopi	7 (10,4)
Fizik muayene bulguları	**n (%)**
Ense sertliği	4 (6,0)
Taraf bulgusu	27 (40,3)
Ataksi durumu	17 (24,2)
Fotofobi	10 (14,9)
Bulantı-kusma durumu	32 (47,8)
Özgeçmiş	**n (%)**
Antikoagulan kullanımı	53 (80,3)
Hipertansiyon durumu	34 (50,8)
Sigara kullanım öyküsü	19 (27,7)
Alkol kullanım öyküsü	5 (6,2)
Ameliyat öyküsü	17 (24,6)
Soygeçmiş	**n (%)**
Aile öyküsü	4 (4,6)

Hastaların laboratuar tetkikleri incelendiğinde; hastaların WBC'leri (White Blood Cells) ortalama 13,15 ± 5,62 x10^3 , CRP (C-reaktif protein) değerleri ortalama 2,78 ± 4,40 mg/dL, MPV'leri (Mean Platelet Volume) ortalama 9,66 ± 2,12 fL, Nötrofil değerleri ortalama 11,00 ± 5,06 x10^3, lenfosit ortalamaları 1,51 ± 1,16 x10^3 tespit edildi. Elektrolit değerleri incelendiğinde ise Na (Sodyum) ortalama değerleri 138,82 ± 3,56 mEq/L, K (Potasyum) ortalama değerleri 4,35 ± 0,53 mEq/L ve Cl (Klor) ortalama değerleri 104,61 ± 7,98 mEq/L bulundu (Tablo 8).

Tablo 8. Hastaların laboratuar değerleri ortalamaları incelemesi

Parametre	
WBC (x10^3)	13,15 ±5,65 (3,4-37,7)
CRP (mg/dL)	2,78
Nötrofil (x10^3)	11,00
Lenfosit (x10^3)	1,51
MPV (fL)	9,66
Na (mEq/L)	138,82
K (mEq/L)	4,35
Cl (mEq/L)	104,61

(mEq/L)= miliekivalan/litre, (fL)= femtolitre, (mg/dL)= miligram/desilitre

Hastaların görüntüleme tetkikleri incelendiğinde; her hastaya Beyin BT çekilmiştir. Hastaların %50,7'sine (n=34) MR görüntüleme tetkiki yapıldığı görüldü. Hastaların Beyin BT görüntüleri incelendi ve subaraknoid kanamanın olduğu bölgelere göre sınıflandırma yapıldı. Bu sınıflandırmaya göre %35,8 (n=24) oranı ile en sık sylvian fissürde, %17,9 (n=12) oranında frontal bölgede, %16,4 (n=11) oranında temporal bölgede, %11,9 (n=8) oranında beyin sapında ve %9 (n=6) oranı ile bu bölgeler dışındaki bölgelerde kanamanın olduğu tespit edildi (Tablo 9).

Tablo 9. Hastaların beyin tomografilerinde kanamaların olduğu bölgelerinin dağılımı

Bölge	**n (%)**
Frontal bölge	12 (17,9)
Sylvian Fissür	24 (35,8)
Oksipital bölge	6 (9,0)
Temporal bölge	11 (16,4)
Beyin sapı	8 (11,9)
Diğer*	6 (9,0)
Toplam	67 (100)

*median, diffüz, ventrikül içi, inter hemisferik.

Hastaların %7,5'ine (n=5) laboratuar ve görüntüleme tetkikleri ile birlikte lomber poksiyon incelemesi de yapıldığı; LP yapılan hastaların tümünün BOS'unda ksantokromi görüldüğü tespit

edildi. Bu hastaların %60'ında (n=3) BOS eritrosit sayımı yapılırken, %40'ına (n=2) yapılmadığı görüldü.

Hastaların acil servise başvurup subaraknoid kanama tanısı konulduktan sonra yatış yapılma durumları incelendiğinde %64,2'sinin (n=43) servise yatırıldığı tespit edildi. Geriye kalan diğer hastaların ise başka bir merkeze sevki ya da taburculuğu yapıldığı görüldü. (Tablo 10).

Hastaların sonlanım tipi incelendiğinde hastaların %85,1'i (n=57) taburcu, %11,9'unun (n=8) sevk edildiği ve %3'ünün (n=2) exitus oldığu tespit edildi (Tablo 10). Bu hastaların hastanede yatış süreleri incelendiğinde hastaların yatış süresi ortalamaları 12,07± 12,26 gün (0-48) idi.

Tablo 10. Hastaların yatış durumu ve hastaların sonlanım tipleri

	n (%)
Yatış durumu	43 (64,2)
Hasta sonlanım tipi	**n (%)**
Taburcu	57 (85,1)
Sevk	8 (11,9)
Exitus	2 (3,0)

TARTIŞMA

Subaraknoid kanama tüm inmelerin %6-8'ini oluşturmaktadır ve ciddi mortalite ve morbidite riskine sahiptir. Kanama en çok travma sonrası anevrizma rüptürüne bağlı ortaya çıkmaktadır. Birçok predispozan faktörünün olmasıyla birlikte en sık kliniğin ortaya çıkmasına oluşan vazospazmın sebep olduğu bilinmektedir (41).

Subarnoid kanama, yapılan çalışmalara göre cinsiyete göre farklılık göstermektedir. Hurtig ve ark'nın (42) ve Kawasaki ve ark'nın (43) yaptığı çalışmaya göre SAK kadınlarda erkeklere göre daha fazla oranda görülmüştür. Kumral ve ark'nın (44) yaptıkları çalışmada ise SAK erkek cinsiyette daha fazla oranda olduğu bulunmuştur. Bizim çalışmamızda SAK'ın erkeklerde kadınlara göre biraz daha fazla olduğu görülmüştür. Çalışmamız Kumral ve ark'nın çalışması ile benzer bulunurken Hurtig ve ark'nın yaptığı çalışma ve Kawasaki ve ark'nın yaptığı çalışmayla farklılık göstermektedir. Bu farklılığın çalışmaların yapıldığı merkezlerin nüfus dağılımının farklılık göstermesinden dolayı kaynaklandığını düşündük.

Kumral ve ark'nın (44) yaptığı çalışmada 50,2 ± 14 yıl olarak bulunmuştur. Kawasaki ve ark'nın (43) yaptıkları çalışmada ise yaş ortalaması 58,5 ± 13,6 yıl olarak bulunmuştur. Akpınar'ın (45) yaptığı çalışmada yaş ortalaması 53.47 ±12,65 yıl (22-75) bulunmuştur. Çalışmamız literatürlerle uyumlu bulundu. SAK her yaşta görülen bir hastalıktır. Bu sebepten dolayı çalışmalarda bulunan yaş ortalamaları benzer oranda çıkmaktadır.

Çalışmamızda hastaların acil servisteki vital bulguları incelendiğinde ortalama nabız 81,87±4,87 atım/dk, sistolik kan basıncı ortalaması 125,45±28,74 mmHg, diastolik kan basıncı ortalama 78,00±7,04 mmHg, solunum sayısı 20,84±1,90 /dakika olarak bulundu. Literatürde benzer bulgular bakılmadığı için karşılaştırma yapılamadı.

Literatür incelendiğinde; SAK hastalarında en sık semptom olarak baş ağrısı olduğu ve görülme sıklığının değiştiği bulgusuna ulaşılmıştır (46). Yüksek basınç altındaki kanın subaraknoid mesafeye hızla dolması sonucunda ani ve şiddeli baş ağrısı oluştuğu görülmektedir. Ağrı sorulduğunda ise diğer ağrı geçmişinden farklı olduğu bu ağrının daha şiddetli olduğu belirtilmektedir. Kumral ve ark'nın (44) yaptığı çalışmada SAK tespit edilen hastaların geliş şikayelerinde %75 oranında baş ağrısı olduğu görülmüştür. Spitzer ve ark'nın (47) yaptığı çalışmada ise %50 oranında baş ağrısı şikayetinin olduğu görülmüştür. Çalışmamızda SAK tespit edilen hastaların geliş şikayetleri arasında baş ağrısı görülme sıklığınındaha fazla olduğu görüldü. Çalışmamızda bu oranın literatür çalışmalarından fazla olmasının sebebi kliniğimize başvuran hasta sayısının diğer merkezlere oranlara göre daha az sayıda olmasından dolayı hasta başında fiziki muayeneye ayrılan sürenin daha fazla olmasından kaynaklandığını düşünmekteyiz.

Subaraknoid kanama oluşan hastalarda hiçbir bulgu olmadan ani olarak bilinç değişikliğinin görülebildiği bilinmektedir. Shido ve ark'nın (48) yaptığı SAK çalışmasında hastaların %51,8 oranında bilinç bozukluğunun olduğu, Kumral ve ark'nın (44) yaptığı çalışmada ise %10,3'ünde bilinç kaybının olduğu görülmüştür. Yine Parekh ve ark'nın (49) yaptığı çalışmada ani bilinçte bozulmanın %36 oranında görüldüğü belirtilmiştir. Çalışmamızda elde edilen sonuçlar literatürle çok farklılık göstermemektedir.

Hastalarda bilinç bulanıklığı ve baş ağrısı dışında muayene bulguları da bize kliniği düşündürebilmektedir. Ense sertliğinin olması intrakraniyal patolojilerde bizim için pozitif bulgulardan biridir. Görgülü ve ark'nın (50) yaptığı çalışmada hastaların %64,2'sinde ense sertliği tespit edilmiştir. Biz çalışmamızda ense sertliğini daha az sayıda bir hasta grubunda tespit ettik. Değerlerin Görgülü ve ark'nın çalışmasından daha az oranda görülmesinin sebebi olarak çalışmamızdaki hastaların acil serviste hızlı tanı konulup yatışlarının yapıldığı ve bu süreçte klinik bulgular tam belirginleşmediğinden dolayı olduğunu düşündük.

Yapılan çalışmalarda hastalarda subaraknoid kanama olduktan sonra laboratuar değerlerinde sıklıkla elektrolit bozukluklarının görüldüğünü belirtilmektedir. Bu elektrolitler içinde en sık değişim Na, K ve Cl değerlerinde olmaktadır (8-10). SAK hastalarında elektrolit değişikliği cinsiyete göre de değişiklik göstermektedir. SAK sonrası bu kliniğe büyük oranda salgılanan ADH (Antidiüretik Hormon) hormonun neden olduğu düşünülmektedir. Hastalar incelendiğinde bayan hastalarda ADH'ın daha düşük oranda salgılandığını bu sebepten dolayı elektrolit değişikliğinin olduğu görülmüştür. Fukui ve ark'nın (10) yaptıkları çalışmada kadın hastalarda serum K değerinin daha düşük olduğunu, erkek hastalarda ise serum Na değerinin daha düşük olduğu görüldü.

Spatenkova ve ark'nın (9) yaptıkları çalışmada hastalarda %35,8 oranında disnatremi tespit etmiştir. Bu disnatremi oranın %19.8 oranında en sık hiponatreminin görüldüğünü belirtmiştir. Spatenkova ve ark'nın yaptığı çalışmada Na ortalaması 132.23±2.09 mEq/L olarak bulunmuştur. Yine

Tykocki ve ark'nın (8) yaptıkları çalışmada hastalarda subaraknoid kanamadan sonraki 5 gün içinde hiponatreminin görüldüğünü tespit etmişlerdir. Biz çalışmamızda bu değeri normomatremik bulduk. Na değerindeki değişiklikler subaraknoid kanama kliniği oturdukça oluşmaktadır. Çalışmamızdaki farklılığın nedeni olarak, acil servis geliş anında bakılan Na değerleri olduğu için subaraknoid kanama sonrası Na değerinde değişiklik olacak kadar bir sürenin geçmemesinden dolayı olduğunu düşündük.

Çalışmamızda Subaraknoid kanama geçiren hastalarda CRP değerini ortalama olarak 2,78 ± 4,40 mg/dL olarak bulunmuştur. Bu konuda pek fazla çalışma olmadığı için bu parametre için karşılaştırma yapılamadı.

Chou ve ark'nın (51) yaptıkları çalışmada SAK sonrası oluşan vasospazma bağlı lokosit ve nötrofil değerlerinde artış olduğunu belirtmiştir. Biz çalışmamızda SAK sonrası hastalarda Lokosit ortalamasını ve nötrofil ortalamasını artmış olarak bulduk. Çalışmamız Chou ve ark'nın yaptığı çalışmayla uyumlu bulundu.

Subaraknoid hastalarında aile öyküsünün olmasının bir risk faktörü olduğu görülmüştür. Okamoto ve ark'nın (52) yaptığı çalışmada aile öyküsünün olması SAK oluşma olasılığını artırdığı hatta maternal genetik geçişin paternal geçişe göre daha fazla artırdığını bulmuş. Biz çalışmamızdaki hastalarda da literatürle uyumlu şekilde bir yüzde ile aile öyküsüne rastlandık. SAK hastalarının %4,6'sında olduğunu gördük. Çalışmamız literatür ile uyumlu bulundu.

Hipertansiyon subaraknoid kanama için önemli risk faktörlerinden biridir. Bu hastaların büyük çoğunluğunda kronik hastalıklar arasında hipertansiyon görülmektedir. Görgülü ve ark'nın (50) yaptıkları çalışmada hastaların tümünde hipertansiyon görülmüştür. Çalışmamızda ise hastaların %50,8'inde hipertansiyon olduğu tespit edilmiştir. Çalışmamızda hastalar arasına bilinç bulanıklığı ile gelen hastalarda olduğu için ayrıntılı sorgulama yapılamadığından sonuçlarımız Görgülü ve ark'nın çalışmasındaki sonuçtan az bulunmuştur. Sonuçlarımızdaki farklılığın buna bağlı olduğunu düşündük.

Yine Görgülü ve ark'nın (50) yaptıkları çalışmada hastaların %22'si alkol, %33,3'ü uzun süreli sigara içmektedir. Longstreth ve ark'nın (53) yaptıkları "sigara ve alkol kullanımının subaraknoid kanama üstüne etkisi" başlıklı çalışmasında hastalar kontrol grupları ile karşılaştırılmış, ağır sigara (>20 adet/gün) ve alkol (>2 birim içki/gün) kullanımı olan hastalarda subaraknoid kanama görülme oranının yaklaşık 2-3 kat arttığı görülmüştür. Biz çalışmamızda hastaların %27,7'inde sigara kullanımı, %6,2'sinde alkol kullanımı olduğunu tespit ettik. Çalışmamız literatürle uyumlu bulundu.

Subaraknoid kanama için risk faktörü olan bir diğer faktör ise antikoaugülan kullanımıdır. Çalışmamıza hastaların antkaugülan kullanımı sorgulandığında %80,3'ü antikoaugülan kullandığı tespit edilmiştir. Literatürde yapılan birçok çalışmada SAK ile başvuran hastaların takibinde kanama profilinde değişimlerin olduğu, hatta buna bağlı sekonder kanamaların olduğu tespit edilmiştir. Fakat antikoaugülan veya antiagregan kullanımını araştıran bir çalışma bulunamadığı için karşılaştırma yapılamadı.

Hastalarda kanamanın olduğu lokalizasyonlar sınıflandırılmıştır. Sınıflandırma iki sebep için yapılmıştır. Hastalarda kanamalar sıklıkla anevrizma kaynaklı olduğu için sınıflandırma yapılmasının bir sebebi hastalara cerrahi uygulanıp uygulanamayacağıdır. İkinci sebep ise ortaya çıkan bulguların neler olacağının belirlenmesidir. Biz çalışmamızda kanama bölgelerini sınıflandırdığımızda en sık oranda Sylvian fissür orta serebral arter bölgesinde olduğunu, ikinci sıklıkla frontal bölgede anterior serebral arter bölgesinde olduğunu gördük. Demirgil ve ark'nın (54) yaptıkları çalışmada hastalarda kanama bölgeleri incelendiğinde en sık oranda frontal bölgede (anterior kominican arter), ikinci sıklıkta ise temporal orta serebral arter bölgesinde olduğunu tespit etmişlerdir. Bu konuda çok fazla çalışma bulunmadığından karşılaştırma yapılamamıştır. Çalışmamızdaki farklılığın alınan hasta grupları arasındaki farklılıktan olabileceğini düşündük.

Subaraknoid kanama tespit edilen hastalarının geldikleri mevsim incelendiğinde İlhan ve ark'nın (55) yaptıkları çalışmada hastaların en sık sonhabar ayında geldiği ikinci sıklıkta ise ilkbahar ayında geldiği görülmüştür. Jehle ve ark'nın (56) yaptıkları çalışmada subaraknoid kanama ile gelen hastaların en sık kışın geldiğini tespit etmiştir. Abe ve ark'nın (57) yaptıkları çalışmada ise en sık oranda ilkbahar ayında geldiklerini belirtmişlerdir. Biz çalışmamızda en sık olarak olarak sonbaharda geldiğini tespit ettik. Bu veriler çalışmamızda literatürden farklı bulunmuştur. Farklılığın sebebi olarak da bulunduğumuz bölgede ilkbahar aylarının da kış aylarına yakın soğuklukta geçmesinden dolayı olduğunu düşündük.

Hastaların hastaneye gitmek için kullandığı hizmetlerden biri 112 ambulans hizmetidir. Perry ve ark'nın (58) yaptığı çalışmada hastaların %19,4'ü ambulans hizmetleri ile hastaneye başvurmuştur. Abe ve ark'nın (57) yaptıkları çalışmada ise hastaların tamamına yakını ambulans kullanmıştır. Çalışmamız Abe ve ark'nın yaptıkları çalışma ile uyumlu bulunmuş, fakat Perry ve ark'nın yaptıkları çalışmadan farklılık göstermiştir. Bu farklılığın sebebinin ülkeden ülkeye değişen ambulans hizmetlerinin kullanım şartları ve ekonomik sebeplerden kaynaklandığını düşündük.

Hastaların takibinde tekrar kanaması olan veya klinik progresyonu hızlı olan hastalarda mortalite görülmektedir. Hastaların mortalite oranları incelendiğinde Lantigua ve ark'nın (59) yaptıkları çalışmada SAK hastalarında mortalite oranını %18 olarak bulunmuştur. Poblete ve ark'nın (60) yaptıkları çalışmada ise hastaların %19,8'inde mortalite görüldüğü tespit edilmiştir. Çalışmamızda hastaların mortalite oranı daha düşük görüldü. Çalışmamızın literatürle farklı bulunmasının sebebinin sevk olan hastaların son durumlarının bilinmemesinden dolayı toplam mortalite oranının tespit edilemesinden kaynaklı olduğunu düşündük.

.

SONUÇLAR

Çalışmamızda 01.11.2011-01.11.2016 tarihleri arasındaTrakya Üniversitesi Sağlık Araştırma ve Uygulama Merkezi Acil servisine başvuran subaraknoid kanama tespit edilmiş hastaların demografik verilerini ve laboratuar değerlerini inceledik.

1. Çalışmaya alınan hastaların yarısından fazlası erkekti.
2. Hastalarımızın yaş ortalaması 52,82±14,74 yaş dağılımı 22-88 yıl olarak belirlendi.
3. Hastalarımızın en sık ilkbahar mevsiminde, en sık ambulans hizmetleri ile, en sık baş ağrısı şikayetiyle başvurduğu görüldü.
4. Hastaların acil serviste bakılan vital bulgularında hastaların ortalama nabızlarının normal aralıkta olduğu, ortalama sistolik kan basınçlarının 125,45±28,74 mmHg, ortalama diastolik kan basınçlarının 78,00±7,04 mmHg, ortalama solunum sayılarının takipneyik olduğu, ortalama GKS ise 12,61±4,40 olduğu tespit edildi.
5. Hastaların yapılan muayenelerinde hastaların ense sertliği, taraf bulgusu, ataksi, diplopi ve fotofobi gibi bulguların hastaların yarısından fazlasında olmadığı tespit edildi. Bu bulguların erken dönemde ortaya çıkmadığı düşünüldü.
6. Hastaların özgeçmiş ve soygeçmişleri incelendiğinde, hastaların yaklaşık dörtte üçü antiagregan, üçte biri sigara, beşte biri alkol kullanmaktadır. Ayrıca hastaların çok az kısmında aile öyküsü bulunduğu tespit edildi.
7. Hastaların çekilen beyin BT'leri incelendiğinde en sık oranda Sylvian fissürde kanama olduğu görüldü.
8. Hastaların acil serviste yapılan laboratuar incelemesinde SAK sonrası hastalarda WBC, nötrofil, CRP, lenfositte yükselme olduğu; Na, K ve Cl değerlerinin normal olduğunu ve literatürle karşılaştırıldığında bu değerlerde erken dönemde bozulma olmadığını gördük.
9. Hastaların %85'inin taburcu olduğunu %3'ünde mortalitenin olduğunu gördük.

10. Bu konuda literatürde çok fazla çalışma bulunmadığını, bu konuda yapılacak çalışmaların literatüre katkı sağlayacağını ve hastaların tanısı konulduktan sonra oluşan laboratuar değerlerindeki değişikliklere karşı dikkatli olabilineceğini düşündük.

ÖZET

Trakya Üniversitesi Sağlık Araştırma ve Uygulama Merkezi Acil servisine başvurup subaraknoid kanama tespit edilen hastaların demografik verilerini araştırdık.

1 Kasım 2011 – 3 Kasım 2016 tarihleri arasında acil servisimize başvuran subaraknoid kanama tespit edilen hastalar geriye dönük olarak hastane otomasyon sistemi ve hasta dosyalarından incelendi. Toplamda çalışmaya alınma kriterlerine uygun 67 vaka kaydına ulaşıldı. Çalışmaya dahil edilen hastalar cinsiyet, yaş, olguların mevsimlere göre dağılımı, olguların acile başvuru tipleri, olguların acil servis vital ve muayene bulguları, olguların etkilenen beyin bölgeleri, olguların laboratuar değerleri, taburculuk-yatış durumu, mortalite durumları incelendi. Elde edilen veriler istatistiksel olarak değerlendirildi.

Hastaların %52,2'si erkekti. Hastaların yaş ortalaması 55,82±14,74 yıl olarak bulundu. Hastaların yaklaşık üçte birinde bilinç değişikliği, %82,1'inde baş ağrısı şikayetleri mevcuttu. Hastaların %80,3'ünün antikoougülan, %27,7'ünün sigara, %6,2'sinin alkol kullandığı tespit edildi. Hastaların yarısından fazlasında muayene bulguları yoktu. C-reaktif protein, lökosit, nötrofil ve lenfosit oranları artmış bulundu, fakat Na, K ve Cl değerleri normal bulundu. Hastaların %89,6'sı hastanemize ambulans ile getirilmiş, %85,1'i tedavileri tamamlandıktan sonra hastnemizden taburcu edildiği görüldü. Hastalar arasında mortalite oranı %3 bulundu.

Çalışmamıza benzer literatürde kapsamlı bir çalışma bulunamadı. Tek tek parametreler incelendiğinde çalışmamız literatürle bazı parametrelerde benzer bazı parametrelerde ise farklı bulundu. Bu konuda yapılacak çalışmaların literatüre katkı sağlayacağı, çalışma yaptığımız konuya ise açıklık getireceğine inanmaktayız.

Anahtar Kelime: Subaraknoid kanama, Acil servis, Kan testleri

RETROGRADE INVESTIGATION OF PATIENTS WITH SUBCARACNOID BLEEDING AT TRAKYA UNIVERSITY HEALTH PRACTICE AND RESEARCH CENTER EMERGENCY SERVICE

SUMMARY

We resarched demographic datas about subarachnoid hemorrhage patients who applied Trakya University Health Research and Application Center Emergency department.

Patients with subarachnoid hemorrhage referred to our emergency department between November 1, 2011 - November 3, 2016 were retrospectively reviewed from the hospital automation system and patient files. 67 patients were registered in accordance with criteria for taking the study. Emergency department vital and examination findings, affected brain regions, laboratory values of cases, discharge-hospitalization status, mortality cases were investigated for the patients included in the study, sex, age, distribution of the cases according to the seasons, The obtained data were evaluated statistically.

In this study % 52,2 of the patients were male. The mean age of the patients was 55,82 ± 14,74 years. About three-quarters of the patients had consciousness change and %82.1 had headache complaints. %80,3 of patients used anticoagulants, %27,7 of patients used cigarettes and %6.2 of them used alcohol. Most of patients don't have any examination findings. C-reactive protein, leukocyte, neutrophil and lymphocyte counts were increased but Na, K and Cl values were normal. %89,6 of the patients had ambulance , % 85,1were discharged from our hospital after the treatment was completed, and the mortality rate among the patients was found to be %3.

There is no simliar study like our work in literature. When we examined the individual parameters, we found that our study was different in some parameters of literature and some of similar

parameters. We believe that the work to be done in this regard will contribute to the literature and the subject we are working on will be clarified.

Key Word: Subarachnoid hemorrhage, Emergency service, Blood Tests

KAYNAKLAR

1. Özdemir M, Bozkurt M, Kahiloğulları G. Subaraknoid Kanama ve Komplikasyonlarının Tedavisi. Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Mecmuası 2011;64(1):52-5.
2. Sacco RL, Benjamin EJ, Broderick JP, Dyken M, Easton JD, Feinberg WM ve ark. American Heart Association Prevention Conference IV: Prevention and rehabilitation of stroke: risk factors. Stroke 1997;28:1507–17.
3. Kumral K (Eds.). Serebrovasküler hastalıklar. İzmir: Ege Üniversitesi Matbaası, 1975:237-46.
4. Boesiger BM, Shiber JR. Subarachnoid hemorrhage diagnosis by computed tomography and lumbar puncture: are 5^{th} generation CT scanners better at identifying subarachnoid hemorrhage? J Emerg Med 2005;29:23–7.
5. Zacharia BE, Hickman ZL, Grobelny BT. Epidemiology of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Neurosurg Clin N Am 2010;21(2):221-33.
6. Bederson JB, Connolly ES Jr, Batjer HH. 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;994-1025.
7. Ito N, Hirose M. Antioxidants--carcinogenic and chemopreventive properties. Adv Cancer Res 1989,53:247-302.
8. Tykocki T, Kostyra K, Bojanowski K, Kostkiewicz B. Analysis of the serum components in acute period after subarachnoid hemorrhage. Turk Neurosurg. 2014;24(5):672-8.

9. Spatenkova V, Bradac O, de Lacy P, Skrabalek P, Suchomel P. Dysnatraemia is frequently a poor prognostic indicator in patients with acute subarachnoid hemorrhagehaving targeted sodium management. J Neurosurg Sci 2015;5(3):73-9.
10. Fukui S, Katoh H, Tsuzuki N, Ishihara S, Otani N, Uozumi Y, et al. Gender disparities in serum electrolytes levels after subarachnoid hemorrhage. J Clin Neurosci. 2004;11(6):606-9.
11. Chou SH, Feske SK, Simmons SL, Konigsberg RG, Orzell SC, Marckmann A, etc al. Elevated peripheral neutrophils and matrix metalloproteinase 9 as biomarkers of functional outcome following subarachnoid hemorrhage. Transl Stroke Res 2011;2(4):600-7.
12. Kistler JP, Heros RL. SAH due to aruptured saccular aneurysm. In: Rapper A, Kennedy SF (Eds). Neurological and neurosurgical intensive care. Rock ville: Aspen publishers 1990;219-32.
13. Biller J, Godersky JC, Adams H. Manangement of Aneurysmal SAH. Stroke 1988;19:1300-5.
14. Ecker A, Riemenschneider PA. Arteriographic demonstration of spasm of the intracranial arteries, with special reference to saccular arterial aneurysms. J Neurosurg 1951;8(6):660-7.
15. Sasaki T, Asano T, Sano K: Cerebral vasospasm and free radical reactions Neurol Med Chir 1980;20(2):145-53.
16. Fisher CM, Kistler JP, Davis JM: Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomographic scanning. Neurosurgery 1980;6(1):1-9.
17. Alexander E, Black PM, Liszczak TM. Delayed CSF lavage for arteriographic and morphological vasospasm after experimental SAH. J Neurosurg 1995;63(6):949-58.
18. Peterson JW, Kwun BD, Hackett JD. The role of inflammation in experimental cerebral vasospasm. J Neurosurg 1990;72(5):767-74.
19. Onda Y, Weir BK, Nosko M: The effect of timing of clot removal on chronic vasospasm in a primate model. J Neurosurg 1987; 67(4):558-64.
20. Hop JW, Rinkel GJ, Algra A, Van Gijn J. Case-fatality rates and functional outcome after subarachnoid hemorrhage: a sytematc review. Stroke 1997;28:660-4.
21. Bahar S, Türker K. Subaraknoid kanama. II. Mezuniyet sonrası uygulamalı eğitim kursları. İstanbul: İstanbul Tıp Fakültesi Nöroloji yayınları, 1987:143-59.
22. Sudlow CL, Warlow CP. Comparevla studies of the incidence of stroke and its pathological types: results from an international collaboration. Stroke 1997;28:491-9
23. Adams HP Jr, Love BB. Medical management of aneurysmal SAH. In: Barnett HJM, Mohr JP, Stein BM, Yatsu FM (Eds). Newyork: Churchill Livingstone, 1992; 769-78.

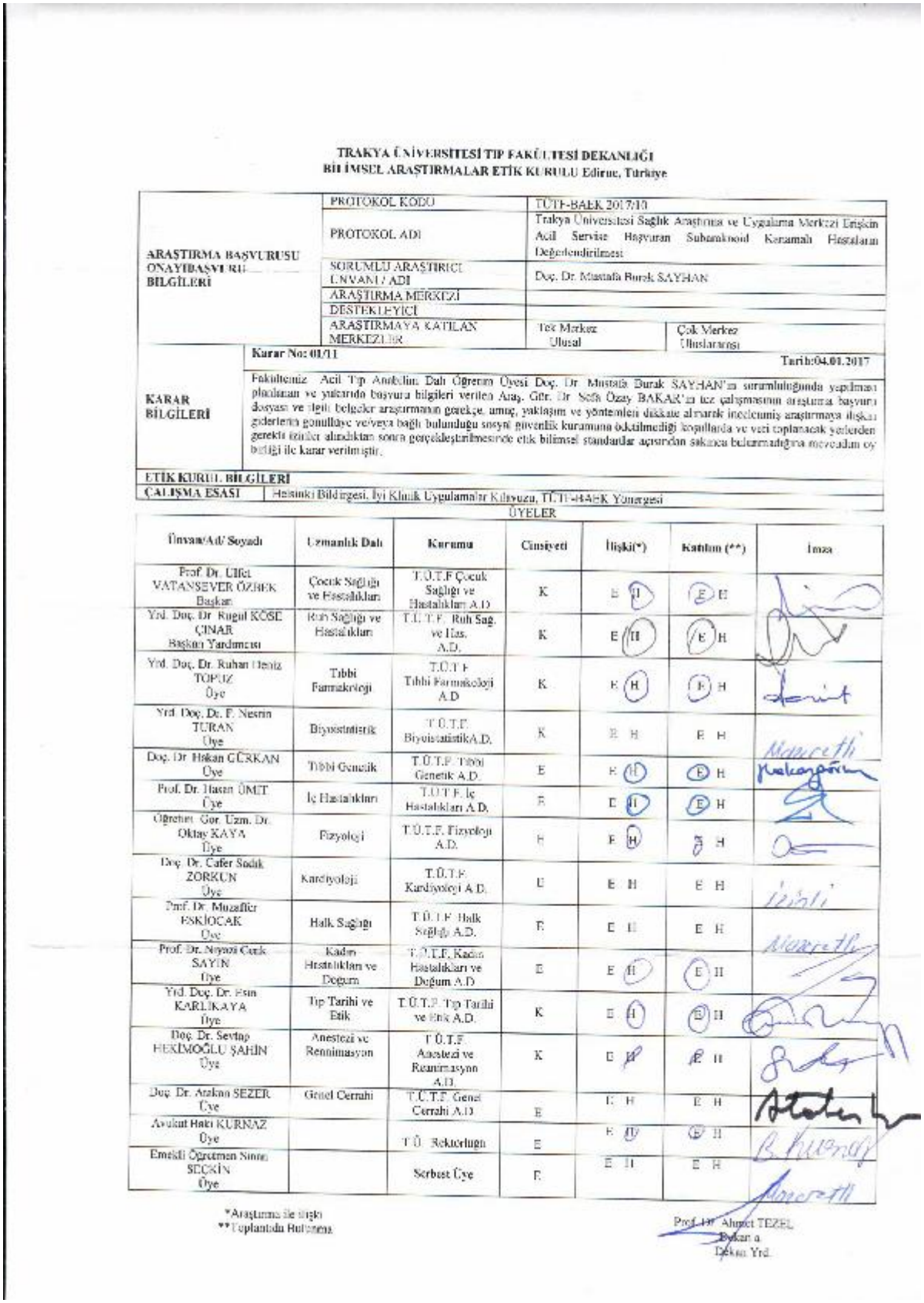
24. Qureshi AI, Suri MF, Yahia AM, et al. Risk factors for subarachnoid hemorrhage. Neurosurgery 2001;49:607-12.
25. Tao C, Wang J, Hu X, Ma J, Li H, You C. Clinical Value of Neutrophil to Lymphocyte and Platelet to Lymphocyte Ratio After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. Neurocrit Care 2016;27:325-38.
26. Mohr JP, Ksitler JP, Zabramski JM. Intracranial aneurysms. In: Bornett JM, Mohr JP, Stein BM, Yatmu FM (Ed.). Newyork: Diagnosis and Management 2005:120-33.
27. Wiebers DO, Whisnant JP, Huston J III, et al. Unruptured intracranial aneurysms: natural history, clinical outcome, and risks of surgical and endovascular treatment. Lancet 2003;362:103-10.
28. Hunt WE, Hess RM. Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. J Neurosurg 1968;28:14-20.
29. Akdemir H: Subaraknoid kanama. In: Aksoy K (Eds.). Temel Nöroşirürji 1st ed.Ankara: Türk Nöroşirürji Derneği Yayınları, 2005:441-7.
30. Milikon CH, McDowell F, Easton JD. Rehabilatation from Stroke. In: Millikan CH, McDowell F, Easton (Eds.). Philadelphia: Lea and Febier, 1987:171-87.
31. Övül I. Serebrovasküler Hastalıklar. In: Tunçbay E (Ed.). İzmir: Duyal Matbaası, 1985;139-233.
32. Chan JW, Hoyt WF, Ellis WG, Gress D. Pathogenesis of acute monocular blindness from leaking anterior communicating artery aneurysms: report of six cases. Neurology 1997;48:680-3.
33. Linn FH, Rinkel GJ, Van Gijn. Headache characteristics in subarachnoid haemorrhage and benign thunderclap headache. J Neurol Neurosurg Psycgiatry 1998;65:791-3.
34. Bilge T, Kaya U, Özden B, Tolun R, Ünal F. Subaraknoid kanamanın teşhis ve değerlendirilmesinde bilgisayarlı tomoğrafinin değeri. Nöroloji, Nöroşirurji, Psikiyatri Dergisi, 1986;1:173-7.
35. Hizdra A, Vermeulen M, Van Gizn M, Van Crevel H. Respiratory arrest in Subarachnoid hemorrage. Neurology 1984;34:1501-3.
36. Wijdicks EFM, Vermeulen M, Hijdra A. Hyponatraemia and cerebral infarction in patients with ruptured intracranial aneurysms: Is fluid restriction harmful? Ann Neurol 1996;17:137–40.
37. Clozel M, Watanebe H: BQ-123, a peptidic endothelin -a receptor antagonist, prevents the early cerebral vasospazm following subarachnoid hemorrhage after intracisternal but not intravenous injection. Life Sciences 1993;52:825-34.

38. Laumer R, Steinmeirer R, Gönner F Vogtman T, Priem R, Falhbusch R. Cerebral hemodynamics in subarachnoid hemorhage evaluated by transcranial doppler sonography. Neurosurgery 1993;33:1-9.
39. Hurst RW. Schnee C, Raps EC, Farber R, Flamm ES. Role of transcranial doppler in neuroradiological treatment of intracranial vasospasm Stroke 1993;24:299-303.
40. Gökalp HZ. Subaraknoid kanama ve intrakraniyal anevrizmalar. Ankara: Mars Yayınevi; 1988,7-38.
41. Kissela BM, Saurbeck L, Wood D. Subaracnoid hemorrhage: Aprevenantable desease with a heritable compenent. Stroke 2002;33:1321-6.
42. Hurtig HI, Rejwich M. Clinical aspect of cerebrovasculer disease. In: Golde Sohn ES, Apple SH. (Eds.). Philadehia: Lee Febiger; 1977;769-811.
43. Kawasaki T, Azuma A, Sawada T. Electrocardiographic Score as a Predictor of Mortalite after subarachnoid hemorrhage. Circ J 2002;66:567-70.
44. Kumral E, İşler M, Terzioğlu M. Hemorajik inmelerde elektrokardiografik bulgular: Subaraknoid kanamalarda. Türk Kardioloji Derneği 1990;18:35-8.
45. Akpınar A. Subaraknoid Kanamalarda Vazospazm Takibinde Matrix Metalloproteinaz 9 Seviyesi (tez). İstanbul: Bakırköy Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroşirurji Kliniği, 2011.
46. Youmans JR. Neurological surgery a chomperensive reference guide to the diagnosis and management of neurosurgical problems 3th ed. Columbia: Presbyterian Comprehensive Spine Center; 1990;3:164-88.
47. Spitzer C, Mull M, Rohde V, Koinski CM. Non-traumatic cortical subarachoid haemorrhage; diagnostic work-up and a etiological background. Neuroradiology 2005;47:525-31.
48. Shinoda J, Kimura T, Funakoshi T. Clinical Features and Outcome in 68 cases of aneurysmal subarachnoid hemorrhage without Aneurysm Repair. Neurol Med Chir 1989;29:811-5.
49. Parekh N, Venkatesh B, Cross D. Cardiac troponin I predicts miyokardial dysfunction in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. J Am Coll Cardiol 2000;36:1328-35.
50. Görgülü A, Çobanoğlu S, Şimşek O, Özsüer H, Hamamcıoğlu HK. İntrakraniyal Anevrizmalar (81 Olgunun Değerlendirilmesi). Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi 2001;8(3):3-8.
51. Chou SHY, Feske SK, Simmons SL, Konigsberg RGJ, Orzell SC, Marckmann A.Elevated Peripheral Neutrophils and Matrix Metalloproteinase 9 as Biomarkers of Functional Outcome Following Subarachnoid Hemorrhage. Stroke 2011;2(4):600-7.

52. Okamoto K, Horisawa R, Kawamura T, Asai A, Ogino M, Takagi T. Family history and risk of subarachnoid hemorrhage: a case-control study in Nagoya, Japan. Stroke 2003;34(2):422-6.
53. Longstreth WT, Nelson LN, Koepsell TD, Belle GV. Cigarette Smoking, Alcohol Use, and Subarachnoid Hemorrhage. Stroke 1992;23(10):1242-9.
54. Demirgil B, Adilay U, Tuğcu B, Postalcı L. Middle Cerebral Artery (MCA) Aneurysms in Multiple Intracranial Aneurysms.Journal of Neurological Sciences 2006;23(3):195-200.
55. İlhan Y, Eseoğlu M, Demirgil BT. Anevrizmaya Bağlı Spontan Subaraknoid Kanamalar: 328 Vakalık Retrospektif İnceleme. Fırat Tıp Dergisi 2012;17(3):156-60.
56. Jehle D, Moscati R, Frye J, Reich N.The incidence of spontaneous subarachnoid hemorrhage with change in barometric pressure. Am J Emerg Med 1994;12(1):90-1.
57. Abe T, Ohde S, Ishimatsu S, Ogata H, Hasegawa T, Nakamura T. Effects of meteorological factors on the onset of subarachnoidhemorrhage: A time-series analysis. Journal of Clinical Neuroscience 2008;15:1005–10.
58. Perry JJ, Stiell IG, Sivilotti MLA, Bullard MJ, Lee JS, Eisenhauer M ve ark. High risk clinical characteristics for subarachnoid haemorrhage in patients with acute headache: prospectivecohort study. BMJ 2010;34:1-8.
59. Lantigua H, Gutierrez SO, Schmidt JM, Lee K, Badjatia N, Agarwal S, Claassen J. Subarachnoid hemorrhage: who dies, and why? Crit Care 2015;19(1):309.
60. Poblete R, Zheng L, Raghavan R, Cen S, Amar A, Sanossian N. Trends in Ventriculostomy-associated Infections and Mortality in Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: Data from the Nationwide Inpatient Sample. World Neurosurg 2016(16):388-97.

EKLER

EK-1: ETİK KURUL ONAYI



TRAKYA Ü NİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI
BİLİMSEL ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU Edirne, Türkiye

ARAŞTIRMA BAŞVURUSU ONAYI BAŞVURU BİLGİLERİ	PROTOKOL KODU	TÜTF-BAEK 2017/10	
	PROTOKOL ADI	Trakya Üniversitesi Sağlık Araştırma ve Uygulama Merkezi Erişkin Acil Servise Başvuran Subaraknoid Kanamalı Hastaların Değerlendirilmesi	
	SORUMLU ARAŞTIRICI UNVANI / ADI	Doç. Dr. Mustafa Burak SAYHAN	
	ARAŞTIRMA MERKEZİ		
	DESTEKLEYİCİ		
	ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	Tek Merkez Ulusal	Çok Merkez Uluslararası
KARAR BİLGİLERİ	**Karar No: 01/11**		**Tarih:04.01.2017**
	Fakültemiz Acil Tıp Anabilim Dalı Öğretim Üyesi Doç. Dr. Mustafa Burak SAYHAN'ın sorumluluğunda yapılması planlanan ve yukarıda başvuru bilgileri verilen Araş. Gör. Dr. Sefa Özay BAKAR'ın tez çalışmasının araştırma başvuru dosyası ve ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş araştırmaya ilişkin giderlerin gönüllüye ve/veya bağlı bulunduğu sosyal güvenlik kuramına ödetilmediği koşullarda ve veri toplanacak yerlerden gerekli izinler alındıktan sonra gerçekleştirilmesinde etik bilimsel standartlar açısından sakınca bulunmadığına mevcudun oy birliği ile karar verilmiştir.	
ETİK KURUL BİLGİLERİ			
ÇALIŞMA ESASI	Helsinki Bildirgesi, İyi Klinik Uygulamalar Kılavuzu, TÜTF-BAEK Yönergesi		

ÜYELER

Ünvanı/Adı/ Soyadı	Uzmanlık Dalı	Kurumu	Cinsiyeti	İlişki(*)	Katılım (**)	İmza
Prof. Dr. Ülfet VATANSEVER ÖZBEK Başkan	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları	T.Ü.T.F Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları A.D.	K	E (H)	(E) H	
Yrd. Doç. Dr. Rugul KÖSE ÇINAR Başkan Yardımcısı	Ruh Sağlığı ve Hastalıkları	T.Ü. T.F. Ruh Sağ. ve Has. A.D.	K	E (H)	(E) H	
Yrd. Doç. Dr. Ruhan Deniz TOPUZ Üye	Tıbbi Farmakoloji	T.Ü.T.F. Tıbbi Farmakoloji A.D.	K	E (H)	(E) H	
Yrd. Doç. Dr. F. Nesrin TURAN Üye	Biyoistatistik	T.Ü.T.F. BiyoistatistikA.D.	K	E H	E H	
Doç. Dr. Hakan GÜRKAN Üye	Tıbbi Genetik	T.Ü.T.F. Tıbbi Genetik A.D.	E	E (H)	(E) H	
Prof. Dr. Hasan ÜMİT Üye	İç Hastalıkları	T.Ü.T.F. İç Hastalıkları A.D.	E	E (H)	(E) H	
Öğretim Gör. Uzm. Dr. Oktay KAYA Üye	Fizyoloji	T.Ü.T.F. Fizyoloji A.D.	E	E (H)	(E) H	
Doç. Dr. Cafer Sadık ZORKUN Üye	Kardiyoloji	T.Ü.T.F. Kardiyoloji A.D.	E	E H	E H	
Prof. Dr. Muzaffer ESKİOCAK Üye	Halk Sağlığı	T.Ü.T.F. Halk Sağlığı A.D.	E	E H	E H	
Prof. Dr. Niyazi Cenk SAYIN Üye	Kadın Hastalıkları ve Doğum	T.Ü.T.F. Kadın Hastalıkları ve Doğum A.D.	E	E (H)	(E) H	
Yrd. Doç. Dr. Esin KARLIKAYA Üye	Tıp Tarihi ve Etik	T.Ü.T.F. Tıp Tarihi ve Etik A.D.	K	E (H)	(E) H	
Doç. Dr. Sevtap HEKİMOĞLU ŞAHİN Üye	Anestezi ve Reanimasyon	T.Ü.T.F. Anestezi ve Reanimasyon A.D.	K	E (H)	(E) H	
Doç. Dr. Arzuhan SEZER Üye	Genel Cerrahi	T.Ü.T.F. Genel Cerrahi A.D.	E	E H	E H	
Avukat Hakı KURNAZ Üye		T.Ü. Rektörlüğü	E	E (H)	(E) H	
Emekli Öğretmen Sinan SEÇKİN Üye		Serbest Üye	E	E H	E H	

*Araştırma ile ilişki
**Toplantıda Bulunma

Prof. Dr. Ahmet TEZEL
Dekan a.
Dekan Yrd.

EK-2: ÇALIŞMA FORMU

Trakya Üniversitesi Acil Tıp Ana Bilim Dalı
Subaraknoid Kanamalı Hastaların Değerlendirilmesi Çalışma Formu

Adı	
Soyadı	
Yaşı	
Cinsiyeti	**Erkek** ☐ **Kadın** ☐
Protokolü	
Tarih	

Hastanın Laboratuar Değerlendirmesi

WBC		**Nötrofil**	
CRP		**Lenfosit**	
MPV		**Na^+**	
K^+		**Cl^-**	

Geliş Şekli

Ayaktan	**112 ev**	**112 hastane**

Fiziki Muayene

Ense Sertliği	**Taraf Bulgusu**	**Ataksi**	**Fotofobi**	**Bulantı-Kusma**

Şikayet

Başağrısı	**Bilinç Kaybı**	**Diplopi**

Vital Bulgular

Solunum Sayısı	**Nabız**	**TA**	**GKS**

Predispozan Faktörler

Antikoagülan kullanımı	HT	Sigara	Alkol	Aile Öyküsü

LP

Hayır		
Evet	Ksantokromi	Eritrosit Sayısı

MR:

BT:

Tedavi

Cerrahi	Medikal

Acil Servis/ Yatış/ Klinik

Yatış	Taburcu	Exitus	Sevk

Yattığı Klinik

Beyin Cerrahisi	Yoğun Bakım

Hastanede Kalış Süresi

Acil Servis	Yatırıldığı Klinik