

Subaraknoid kanama

Subarachnoid hemorrhage

Yunus AYDIN, Halit ÇAVUŞOĞLU

Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroşirurji Kliniği

Subaraknoid kanamayı (SAK) tanımak, hem tıbbi hem adli hem de vicdani nedenlerle her hekimin görevidir. SAK tanısı % 90 doğrulukta sadece anamnezle konabilir. Şüphelenmek tanı koydurmaya yeter. Tanımamak hasta için yüksek oranda ölüm riski anlamına gelir. Bu nedenle bu yazının hedef kitlesi bütün hekimleri kapsamaktadır.

SAK, intrakranyal veya spinal bölgede piamater ile araknoid zar arasındaki beyin omurilik sıvısının (BOS) bulunduğu subaraknoid boşluğa çeşitli nedenlerle oluşan kanamadır. Bu tür kanamalar kafa travmalarından sonra görülebilir de, SAK terimi spontan olarak meydana gelen kanamalar için kullanılmaktadır. Kanama bir noktadan olmasına rağmen, kan BOS aracılığıyla bütün subaraknoid mesafeye yayılır. Yani SAK santral sinir sisteminin belli bir bölgesini değil tamamını ilgilendiren bir patolojidir. SAK, tüm inmelerin (strok) % 5 - 10'unu oluşturur, buna karşılık bütün serebro-vasküler ölümlerin % 25'ine neden olur (1, 2, 3, 4).

SAK, genel olarak üç farklı yol ile meydana gelebilir (1): 1- Subaraknoid mesafe ile ilişkisi bulunan nöral doku yüzeyindeki vasküler yapıların kanaması, 2- Nöral parankim içinde oluşan bir kanamanın korteksten veya ventriküller yoluyla subaraknoid mesafeye ulaşması, 3- Subdural bir kanamanın subaraknoid mesafeye geçmesi. Bu kanama yollarından en sık görüleni ilk mekanizmadır. SAK, genellikle intrakranyal anevrizma kanamasını akla getirir. Bunun nedeni intrakranyal anevrizmaların en sık SAK

nedeni olmasıdır. Bilindiği gibi anevrizmalar büyük intrakranyal damarların bifurkasyon noktalarında yerleşen ince duvarlı baloncuklardır ve subaraknoid mesafede bulunurlar (1, 2, 3, 4).

SAK'lı hastaların % 10'unun kanama anında yaşamını kaybettiği tahmin edilmektedir (1). Bir kaç farklı çalışmada medikal yardımdan kaybedilen olguların % 8 - 15 olduğu yayımlanmıştır. Hastaneye ulaşmadan kaybedilenler ile birlikte tüm SAK'lı hastalarda mortalite % 30 ila 50'yi bulmaktadır (1, 2, 3, 4, 5). Hastaneye başvuran pek çok hastaya eksik ya da yanlış tanı konulmakta, bunların da çoğu semptomatik bir tedavi ile evlerine gönderilebilmektedir. Erken tanı konulamamış SAK'lı hastalar daha sonra klinik olarak daha da kötüleşmiş durumda hastaneye geri gelmekte ya da evlerinde yaşamlarını kaybetmektedirler. Pratikte nöroşirurji uzmanlarının en sıkıntılı hastaları, eksik ya da yanlış tanı konulan SAK'lı hastalardır. Bu nedenle acil hekimleri, pratisyenler, dahiliye uzmanları ve nörologların bu hastalığı iyi tanımaları ve gözden kaçırmamaları gerekmektedir.

RİSK FAKTÖRLERİ

SAK oluşmasında bazı risk faktörlerinin olduğu kabul edilmektedir. Hipertansif hastalarda, sigara içenlerde, alkol ve uyuşturucu madde (kokain gibi) kullananlarda SAK görülme ihtimalinin daha yüksek olduğu bilinmektedir. SAK geçiren hastaların 1/5'inde pozitif aile hikayesi vardır ve bu hastaların birinci derece akrabalarında SAK geçirme riski diğer insanlara göre bir kaç misli daha fazladır. Diğer risk faktörleri; hormonal kontrasepsiyon, kan basıncı

Yazışma Adresi:

Prof. Dr. Yunus AYDIN
Şişli Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Nöroşirurji Kliniği

nın diurnal değişiklikleri, gebelik – doğum ve diğer aktiviteler (ağır kaldırma, atlama, koitus, öksürme, defekasyon vs.), lomber ponksiyon ve serebral anjiyografi şeklide belirlenebilir (1, 2, 3, 6, 7, 8, 9).

ETYOLOJİ

SAK geçiren hastaların % 80'inde sebep intrakranyal bir anevrizmanın kanamasıdır. Arteriyovenöz malformasyonlar (% 5), nedeni belirlenemeyen SAK'lar (% 10), diğer nedenler (% 5) civarındadır. SAK'ın diğer nedenleri arasında; tümörler, infeksiyonlar, sistemik hastalıklar (vaskülitler, intoksikasyonlar), hematolojik bozukluklar (lösemi, sickle cell anemi), diğer vasküler (venöz tromboz, arteriyel disseksiyonlar) ve ender nedenler (kokain kullanımı, oral kontraseptifler, fibromuskuler displazi, moya moya hastalığı, hipofizer apopleksi, Skuba diving, dağ hastalığı, radyasyon, üremi, bazı allerjiler, eklampsi, Valsalva manevrası, vitamin K eksikliği, EKT uygulaması, güneş çarpması, hiperbilirubinemi, intratekal kimopapain uygulanması) sayılabilir. SAK vakalarının % 1'inden daha azında sebebin spinal vasküler bir patoloji olabileceği de akılda tutulmalıdır (1, 2, 3, 4, 10, 11).

EPİDEMİYOLOJİ

SAK'nın gerçek insidans ve prevalansının ne olduğu konusunda yapılmış pek çok çalışma bulunmaktadır. İlk dönem otopsi çalışmaları SAK ve nedenlerine yönelik yapılmamış rutin otopsi incelemeleri olduğundan sonuçları yanıltıcı olabilir. Son yıllarda SAK'ya olan ilginin artması ve yeni nöroradyolojik tetkiklerin kullanılmasıyla yapılan çalışmalarda sıklığın daha fazla bulunması bu hastalığa daha sık rastlandığı anlamını taşımaz. Aynı şekilde bu konu üzerine çok düşen ve hasta kayıtları çok sağlıklı olan bazı ülkelerdeki sıklığın fazla oluşu, diğer bazı popülasyonlarda bu hastalığın daha az görüldüğünü belgelemez. Aynı şekilde belki de hiç araştırma yapılmamış izole bir popülasyonda SAK sıklığı önemli derecede fazla olabilir. Çeşitli popülasyonlar üzerinde yapılmış benzer

çalışmalarda da yöntemlerin farklı seçilmiş olması sonuçlar üzerine olumsuz yansımaktadır.

Bu konudaki bir diğer tartışmalı nokta da SAK sıklığı ile intrakranyal anevrizma sıklığının birbiri ile karışmasıdır. İntrakranyal anevrizma SAK yapan en önemli nedendir ancak tek neden değildir. Bu nedenle özellikle otopsi serilerinde anevrizma sıklığına göre sayılar vermek yanıltıcı olabilir. Değişik zamanlarda yapılmış geniş otopsi serilerinde bulunan anevrizma yüzdesi 0.2 ile 8.1 arasında değişmektedir (1). Yukarıda da bahsedildiği gibi SAK geçiren hastaların bir kısmı hastaneye ulaşmadan kaybedilmektedir ki bu hastalardaki ölüm nedeninin saptanması pek mümkün olamamaktadır.

Dünya Sağlık Örgütü'nün 11 ayrı ülkedeki 25 – 64 yaş arası 35.9 milyon insan üzerinde yaptığı epidemiyolojik bir çalışmada (WHO MONICA Stroke Study) bile SAK epidemiyolojisi net şekilde ortaya konulamamıştır. Bu çalışmada toplam 3368 SAK olgusu değerlendirilmeye alınmış, 100.000 kişilik popülasyonda yıllık SAK görülen hasta oranı Çinde 2.0, Danimarkada 3.0, Rodezyada 6.0, İsveçte 10.0, Finlandiyada ise 22.5 bulunmuştur. Aynı şekilde Litvanya ve Yugoslavya'da da oran daha azdır. Bu ülkelerde yapılan daha ayrıntılı çalışmalarda hastaneye ulaşmadan gerçekleşen ölümlerin fazlalığı dikkat çekmektedir. Ayrıca ilk kanamadan sonraki 28 gün içinde gelişen ölüm oranı % 42 olarak saptanmıştır. Doğu toplumlarındaki ölüm oranı batıya göre daha yüksektir (12). Türkiyede her yıl ortalama 7000-8000 kişinin SAK geçirdiği kabul edilmektedir. Ancak bu hastaların yaklaşık % 10'u hastaneye ulaşmadan öldüğü ve bazı hastalarda SAK tanısı gözden kaçırıldığı için kayıtlara geçen hasta sayısı olması gerekenden daha azdır.

Japonyada yapılan bir diğer çalışmada, altı yıllık bir dönemde yaklaşık 80.000 nüfuslu bir kentin tüm ölümleri ve SAK olguları incelenmiş ve prevalans 30/100.000/yıl olarak bulunmuştur. Tüm ölüm olguları incelendiğinde gerçek bir değeri ifade etmektedir. Otörler bu değere bakılarak gerçek SAK sıklığının bilinen-

den çok daha fazla olabileceğini söylemektedirler (5).

1980 sonrası SAK sıklığını araştırmaya yönelik 40'dan fazla çalışma yapılmıştır. Bu çalışmalarda seçilen kriterlerin farklı olması nedeniyle değişik popülasyonların SAK sıklığı kıyaslamak yanıltıcı olabilmektedir. Popülasyonların farklı alışkanlıkları, inme ve kardiyovasküler risk faktörlerinin de farklı olması anlamını taşımaktadır. Genetik araştırmalar belki de ileride kişisel düzeyde risk analizi yapılmasına imkan verebilecektir. Bu yolla kişinin ileride serebrovasküler bir olay geçirebileceği söylenecektir. Ancak bir kişinin gelecekte yaşayabileceği hastalıkları önceden kestirebilmenin tıbbi açıdan yararı çok olsa da bu data etik açısından tartışılabilir. ABD'de her yıl 16.000 – 25.000 yeni SAK olgusu tanı almaktadır (4).

Yaş faktörüne bakıldığında 45 yaş üstünde SAK sıklığının beş kat artmış olduğu çeşitli çalışmalarda görülmektedir. Anevrizmal SAK sıklığı 50 – 70 yaşlar arasında artmaktadır. Postmenapozal dönemde hormon replasman tedavisi alan kadınlarda SAK sıklığı daha az bulunmuştur (13, 14).

SAK sıklığının mevsimlerle ilişkisi eskiden bu yana merak ve araştırma konusu olmuştur. Ani ısı değişikliği, barometrik basıncın düşmesi ve nem oranları ile SAK sıklığı ayrıntılı olarak incelenmiştir. Ani ısı değişikliği erkeklerde etkili olmaktadır. Erkeklerin sonbahar sonu, kadınların ise ilkbahar sonunda daha çok anevrizmal SAK geçirdikleri saptanmıştır (15).

Bir başka çalışmada ise anevrizmal SAK sıklığı kış aylarında yüksek bulunmuştur. Aynı çalışmada gece yarısından sabaha kadar SAK geçirme sıklığının az olduğu, sabah 08 ile 10 arasında ise sıklığın arttığı belirtilmiştir (5).

KLİNİK

SAK geçiren hastalar çok çeşitli klinik tablolarda karşımıza gelebilirler. Nörolojik muayenesi tamamen normal ve sadece başı ağrıyan hastalar yanında koma durumunda SAK'lı hastalar olabilir. SAK'nın yaygın ve tüm santral si-

nir sistemini etkileyen özelliği nedeniyle çok çeşitli semptom ve bulgular ortaya çıkabilir.

SAK gelişmeden bir süre önce hastaların yaklaşık % 60'ında uyarıcı bazı belirtilerin ortaya çıktığı bilinmektedir. Bunlar özellikle anevrizmal SAK'da söz konusudur ve anevrizmanın genişlemesine, az miktarda sızdırmasına veya iskemik olaylara bağlı olabilir (1, 2, 3, 4, 11).

Anevrizma genişlediğinde herhangi bir nöral doku yada kranyal sinire bası yaparsa görme alanı defektleri, III., IV. veya VI. kranyal sinir felçleri gibi belirtiler oluşabilir. Dural ya da trigeminal sinir basıları göze, yüze veya başın bir tarafına vuran ani ağrılar yapabilir. Anevrizmanın hafif sızdırması ise genellikle yaygın baş ağrısı, bulantı, dalgınlık, fotofobi yapabilir. Küçük iskemiler ise uykusuzluk, depresyon, hallüsinasyon, denge kaybı, kulak uğuldaması, diyare gibi spesifik olmayan belirtiler meydana getirebilir. Bu belirtilerden 1-3 hafta sonra asıl SAK gelişir. Uyarıcı belirtiler ile asıl kanama arasındaki dönemde hastalara migren, sinüzit, hipertansiyon, miyokard enfarktüsü, intoksikasyon, akut psikoz, menenjit gibi çok farklı tanımlar konulabilmektedir (1, 2, 3, 4, 11).

SAK'ya bağlı asıl belirtiler kanamanın miktar ve oluşma hızına bağlıdır. Hafif kanamalarda semptomlar çok azdır ve hafif başağrısı ve bulantı şeklindedir. Bilinç ve nörolojik muayene bulguları normal olduğundan bu hastaların tanısı zor konulur.

Anevrizmal SAK'nın genellikle ağır bir fiziksel aktivite sırasında meydana geldiği kabul edilir, ancak hastaların yaklaşık 1/5'inde istirahat halinde hatta uyku sırasında olduğu da bilinmektedir. SAK'dan hemen sonra intrakranyal basınç artmakta, serebral kan akımı ve dolaşısıyla beyin dokusunun kanlanması azalmakta ve vasküler otonöregülasyon bozulmaktadır.

Çok şiddetli ve masif kanama geçiren SAK'lı hastaların pek çoğu hastaneye ulaşmadan yaşamlarını kaybederler. Ulaşabilen hastalarda derin koma hali ile ağır nörolojik defisit ve vital fonksiyonlarda instabilite izlenir. Bu hastaların da çoğu ilk üç gün içinde kaybedilir.

Tablo 1: SAK geçiren hastalardaki semptomlar ve görülme sıklığı

Semptomlar	Sıklığı (%)
Baş ağrısı	85
Bulantı	44
Kusma	34
Kısa süreli bilinç kaybı	32
Ense sertliği ve ağrısı	15
Hemiparezi	15
Vertigo	15
Fenalık hissi	12
Konfüzyon	12
Konvülsiyon	7
İşitme kaybı	7
Koma	7
Görme kaybı	5
Diplopi	5
Vücutta çeşitli ağrılar	5
Fotofobi, sırt ağrısı, ataksi, disfazi, paraparezi gibi belirtiler ise ayrı ayrı	2

SAK'ın üç önemli klinik bulgusu vardır:

1- Baş ağrısı: SAK geçiren hastaların en önemli semptomu baş ağrısıdır. Ani, şiddetli, patlayıcı, zor dayanılan ve azalma göstermeyen bir ağrıdır. % 85 hastada ortaya çıkan bu semptom pek çok hasta tarafından çok iyi tanımlanır. İlk andaki şiddetli ağrının sebebi arterin yırtılması, daha sonra günlerce devam eden kronik ağrının sebebi ise kanama nedeniyle intrakranyal basıncın artmış olmasıdır. % 2 hastada baş ağrısı olmaz. Kanın spinal subaraknoid bölgeye yayılmasıyla ense, sırt, bel ağrısı ve siyatalji şeklinde ağrılar olmaya başlar (1, 2, 3, 4, 11).

2- Bulantı – Kusma: Yine intrakranyal basıncın artması nedeniyle meydana gelen bulantı-kusma kanamadan hemen sonra başlar ve defalarca tekrarlayabilir. Bulantı ve kusma mevcut anevrizmanın tekrar kanaması riskini arttırmaktadır.

3- Şuur Kaybı: Kanama sırasında intrakranyal basınç aniden artar ve ortalama arteriyel basınç seviyesine ulaşır. Bu nedenle serebral perfüzyon basıncı düşer ve hastanın şuuru geriler. Olguların yarısında baş ağrısı ile beraber bilinç yitimi gelişir. Bu bilinç bozukluğunun derecesi hastanın kanama derecesine bağlıdır ve kısa süreli bir bozukluktan komaya kadar değişebilir. Konfüzyon ve bellek kusurları gelişebilir. Ani şuur kaybının sebebi, kanama nedeniyle oluşan akut intrakranyal basınç artışı ile beyin sapı merkezlerinin bası altında kalması ve serebral perfüzyonun azalması olarak kabul edilmektedir.

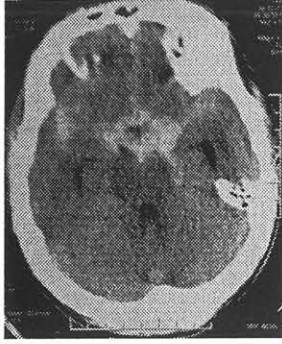
Meninks irritasyon belirtileri (ense sertliği, Kernig ve Brudzinski belirtileri) hastaların % 90'ında mevcuttur. Ancak iki saatten önce gelişmez ve ortaya çıkması 24 saati bulabilir. 3 – 4 günden 15 – 20 güne kadar devam edebilir. Hasta derin komada ise ense sertliği gelişmeyebilir (1, 2, 3).

Konvülsiyonlar, fokal nörolojik defisitler (kranyal sinir tutulumları, motor ve duyu bozuklukları, afazi, deserebrasyon, serebellar bulgular gibi), hipofiz yetmezliği ve sıvı-elektrolit dengesizlikleri de SAK'lı hastalarda görülen belirtilerdir. Ayrıca gözde subhyaloid preretinal hemoraji ve Terson sendromu da denilen vitreus hemorajisini de görmek mümkündür. Bazı hastalarda ciddi otonom sinir sistemi disfonksiyonları ile akut sistemik inflamatuvar cevap sendromu (SIRS) denilen tablo görülebilir (Tablo 1) (16, 17, 18).

Bu belirtilerin yanısıra SAK'ya bağlı gelişebilen bazı komplikasyonlara ait klinik belirtiler (intraparankimal kanama, hidrocefali, iskemik komplikasyonlar, vd.) ön plana çıkabilir.

TANI

SAK'nın tanısında en önemli husus hastanın SAK olabileceğinin akla gelmesidir. Semptomları zengin ve klinik olarak ileri evrede olan hastalar daha kolay tanı alırlar. Fakat silik bulguları olan pek çok hasta nörolojik bilimlerle uğraşan bir branş hekimi tarafından görülmeden evine gönderilebilir. Bu nedenle kendisine



Resim 1: SAK'da BT görünümü (ŞEEAH Nöroşirurji Kliniği Arşivinden)

hasta başvuran her hekimin bu hastalığı bilmesi gereklidir. Klinik, tanıda en önemli şeydir. Baş ağrısının ani ve çok şiddetli olması ilk planda SAK'yı düşündürmelidir. Bu klinik tanının ek yöntemlerle doğrulanması gereklidir.

Bilgisayarlı Tomografi (BT): Tanı amacıyla kullanılan en önemli yöntemdir. Muayeneden sonra yapılması gereken ilk tetkik BT olmalıdır. Radyo-opak madde verilmeksizin çekilen BT'de bazal sisternlerde kan görülmesi tanı için yeterlidir (Resim-1). 1-2 saatten önce kanamanın saptanması zordur. 24 saat içinde olguların % 90'ında hiperdens görünümlü kanama saptanabilir. Yapılan bir çalışmada, ilk 12 saatte çekilen BT'nin SAK'yı gösterme ihtimalinin % 98 olduğu gösterilmiştir. Ancak zamanla kanın dansitesi azalacağından ve subaraknoid mesafedeki kan, BOS dolanımı ile kısmen de olsa temizlenmiş olacağından, günler geçtikçe BT'nin SAK teşhisindeki hassasiyetinin azalacağı unutulmamalıdır. Bir hafta içinde artık kan görülemez duruma gelir. Kan subaraknoid mesafedeki BOS aracılığıyla diğer sisternlere de yayılacağından, BT her zaman kanamanın lokalizasyonu hakkında bilgi vermez. Durumu uygun olgularda ve elimizdeki cihazın özellikleri destekliyorsa aynı aşamada BT anjiyografi yapılarak kanama nedeni ortaya konulabilir. BT ile ayrıca SAK sonrası meydana gelebilen komplikasyonları da (intracerebral hematoma, subdural hematoma, ödem, iskemi, hidrocefali) saptamak mümkündür (1, 2, 3, 4, 11, 18).

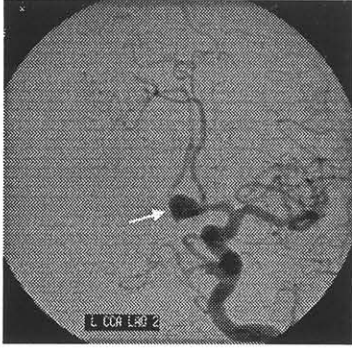
Lomber ponksiyon (LP): BOS'nda kanın olup olmadığını gösteren ve SAK tanısında kullanılan en eski yöntemdir. 1872'de Quincke tarafından tanımlandığından bu yana kullanılmaktadır. Günümüzde kuşku olgularda kullanılması tercih edilir ve BT yapılmadan yapılması gereklidir. Çünkü SAK'da nadir de olsa intraserebral kanamanın da tabloya eşlik edebileceği ve bu durumda LP'nin herniasyon tablosuna yol açabileceği akılda tutulmalıdır. LP ile elde edilen BOS kanlı ise, SAK tanısı kesinleşmiş olur. Bazen travmatik olarak yapılan LP tanı hakkında şüphe oluşturabilir. Bu durumda "üç tüp testi" yapılabilir. Travmatik LP'de kırmızı rengin giderek açıldığı, SAK'da ise her üç tüpte de aynı olduğu görülür. Ancak bu tam güvenilir bir yöntem değildir. Bu nedenle alınan BOS santrifüj edilmelidir. Bu işlem sonucunda BOS'un üstte kalan kısmı renksiz ise LP travmatik olmuştur; üstte kalan kısım ksantokromik (saman sarısı renginde) ise SAK tanısı kesinleşmiş olur. Açık sarı renk, SAK sonrası yıkılan hemoglobinin bilirübine dönüşmesi ile meydana gelir. Kanama sonrası BOS'nda ksantokromi 4 ila 6 saat içinde gelişir. Bu durum spektrofotometre ile test edilebilir. Yaklaşık üç hafta içinde kaybolur (1, 2, 3, 4, 11, 19, 20, 21).

Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG): Doku değişikliklerini daha iyi gösteren bir tetkik olan MRG akut SAK tanısında hassas değildir. Ancak, subakut ve kronik dönemdeki SAK'da BT'den daha hassastır. Acil olarak kullanım zorluğu, uzun sürmesi dezavantajlarıdır. Komplikasyonların ve kanama yerinin saptanmasında daha duyarlıdır. MR anjiyografi yapılarak kanama yeri daha duyarlılıkla saptanabilir (1, 2, 3, 4, 11).

Dijital Substraksiyon Anjiyografisi (DSA): SAK'lı hastalarda kanama nedeninin bulunmasındaki en önemli yöntemdir ve halen altın standart olarak kullanılmaktadır. 1928'de Egas Moniz tarafından tanımlandıktan sonra 1950'lerde femoral kateterizasyon ile yapılma-ya başlanması ve son yıllarda hızlı çift tüplü dijital cihazların kullanıma girmesi ile standart

Tablo 2: Sık kullanılan SAK skalaları

Evre	Hunt ve Hess	WFNS
I	Asemptomatik, hafif başağrısı olabilir	GKS: 15
II	Ciddi başağrısı, Ense sertliği	GKS: 13-14
III	Konfüzyon, fokal nörolojik bulgular var veya yok	GKS: 13-14, fokal nörolojik bulgu var
IV	Stupor, hemiparezi	GKS: 7-12, fokal nörolojik bulgu var veya yok
V	Koma, deserebrasyon rijiditesi	GKS: 3-6, fokal nörolojik bulgu var veya yok



Resim 2: Aneurizmal SAK geçirmiş bir hastada DSA incelemesi, anterior komunikan arter aneurizması (ŞEEAH Nöroşirurji Kliniği Arşivinden)

bir yöntem olmasını sağlamıştır. Komplikasyon oranı az olmasına rağmen invaziv bir yöntemdir. Hastanın klinik durumuna göre zamanlamasının yapılması uygun olur. Hastanın tüm intrakranyal vasküler anatomisini bize göstermekle beraber SAK nedenini (anevrizma veya AVM) ortaya koyabilir ya da bu ihtimaller ekarte edilir (Resim-2). DSA mutlaka her iki karotid ve vertebral arterleri içerecek şekilde yapılmalıdır. Standart A-P, lateral ve oblik görüntülerin yanısıra gereken vakalarda ters oblik ve submentovortikal gibi ek görüntüler de elde edilmelidir. İlk anjiyografide kanamanın sebebi gösterilememiş ise bu tetkik 3 hafta sonra tekrar edilmelidir. Çünkü mevcut vazospazm veya intranevrizmal trombüs nedeniyle patoloji gösterilememiş olabilir ya da mevcut hematoma baskı nedeniyle vasküler patolojiyi gizlemiş olabilir veya ilk anjiyografi teknik olarak yetersiz yapılmış olabilir. İkinci anjiyografide pozitif sonuç elde etme ihtimali % 1-2'dir. Eğer ikinci anjiyografide negatif ise pratik olarak ameliyat

edilebilecek vasküler patoloji olmadığı kabul edilir. SAK'ların % 1'inden daha azında vasküler patolojinin spinal bölgede olabileceği bilinmektedir. Eğer, paraparezi veya sırt ağrısı gibi klinik bulgular SAK tablosuna eşlik ediyorsa spinal anjiyografi de yapılmalıdır (1, 2, 3, 4, 11, 22, 23).

Transkranyal Doppler (TKD): SAK tanısında fazla değeri olmamakla beraber komplikasyonların saptanmasında önemli bir yöntemdir. İntrakranyal hemodinamiyi saptamakta çok yararlı, tekrarlanabilir ve noninvaziv bir yöntemdir.

AYIRICI TANI

SAK, klinik bulguların benzerliği nedeniyle menenjitte karıştırılabilir. SAK'da semptomların akut başlaması ayırıcı tanıda önemlidir, ancak kesin ayırım LP ile yapılmalıdır. Ayırıcı tanıda, uzak ihtimalde olsa migren, gerilim tipi başağrısı ve bazı üst servikal patolojilerde akla gelmelidir.

PROGNOZ VE EVRELEME

Üç önemli faktör SAK'lı hastaların prognozu üzerine etkilidir: 1- hastaneye kabul sırasında hastanın nörolojik durumu, özellikle bilinç seviyesi, 2- hastanın yaşı, 3- subaraknoid mesafedeki kan miktarı.

SAK geçirmiş hastaların klinik durumlarını standart olarak ortaya koymak ve buna göre tedavi planlaması yapmak amacıyla çeşitli sınıflandırmalar tanımlanmıştır. 1933 yılından bu yana yaklaşık 35 kadar sınıflandırma tanımlansa da pratikte bunlardan beşi kullanılmaktadır. 1956'da tanımlanan Botterell, daha sonraları Hunt ve Hess'in tanımladığı sınıflamalar ile

Tablo 3: Fisher'in derecelendirme sistemi

Evre	BT'de Kanama
I	Yok
II	1 mm'den ince diffüz veya vertikal tabakalar*
III	Lokalize pıhtı ve/veya 1 mm'den kalın vertikal tabaka
IV	İntraserebral veya intraventriküler pıhtı ve diffüz veya hiç subaraknoid kanama
* vertikal tabaka: vertikal sisternalar olan interhemisferik fissür, insular sisterna ve ambient sisternalardaki kandır	

Nishioka ve Yaşargil sınıflamaları evrelemede çok kullanılmıştır. Son yıllarda Dünya Beyin Cerrahları Federasyonu (WFNS) tarafından tanımlanan ve Glasgow Koma Skalasına (GKS) göre bilincin skorlandığı sınıflama daha fazla kabul görmektedir (Tablo 2). Hastaneye kabul sırasında dört ve beşinci derecede olan hastalarda, tedaviye rağmen prognozun kötü olduğu bilinmektedir. Anevrizmal SAK'ya intraserebral ve çok nadir de olsa subdural hematoma eşlik ediyor olması elbette prognozu daha da ağırlaştıracaktır (1, 2, 3, 4, 11, 24).

Ayrıca BT'de SAK Fisher derecelendirme sistemine göre dört gruba ayrılır ve derece yükseldikçe vazospazm görülme olasılığı artar (Tablo 3).

SAK KOMPLİKASYONLARI

SAK'da geç mortalite ve morbiditenin en sık sebebi serebral vazospazm sonucu olan iskemidir. Vazospazm klinik ve/veya radyolojik olarak gözlenebilir. Klinik vazospazm kanamayı takiben geç fokal/jeneralize iskemik nörolojik bozukluk olarak görülür. Klinik vazospazm konfüzyon, baş ağrısı, ense sertliği, şuurda bozulma, inkontinans, hemiparezi veya afazi şeklinde gözlenir. Bu durumda subaraknoid kanamanın diğer komplikasyonları olan yeniden kanama, hidrocefali, global serebral ödem, subdural ve intraserebral kanamaları ekarte etmek amacıyla acil BT endikedir. Radyolojik vazospazm ise DSA'da (% 30-70) arteriyel daralma ve kontrast dolumunda yavaşlama şeklinde ve

7. gün civarında görülürken, semptomatik vazospazm (% 30-40) 3-12 günler arasında (en çok 6-8 günlerde) görülür. Vazospazm, nöroşirürjikal tedaviye ulaşabilenlerin % 7'sinin ölümlüne ve diğer % 7'sinin ağır sekelli kalmasına sebep olur. Kan pıhtıları ana intrakraniyal arterlerin özellikle proksimal segmentlerine spazmojenik etki gösterir. Başvuru klinik grade'i ve Fisher grade'i yükseldikçe vazospazm riski de yükselir. Erken cerrahi girişim yapılan hastalarda postoperatif 24. saatte BT'de kanama miktarı azaldıkça vazospazm riskinde azaldığı gösterilmiştir. Vazospazm patogenezi tam olarak anlaşılamamıştır. Uzun süreli arteriyel kontraksiyona neden olan ve vazodilatasyonu inhibe eden maddeler, immunoreaktif veya inflamatuvar olaylar ve mekanik faktörler (araknoid liflerin gerilmesi, pıhtının direk basısı, trombosit agregasyonu) sorumlu tutulmuştur. Vazospazm nedeni olduğu düşünülen maddeler oksihemoglobin, demir, norepinefrin, prostaglandinler ve serbest radikallerdir.

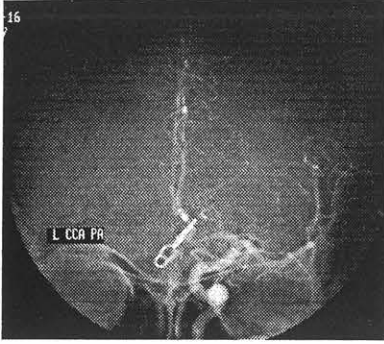
Anevrizmaya bağlı ilk subaraknoid kanamayı atlatan hastalar ikinci kanamanın riski altındadır. Tedavi edilmeyen olguların en azından % 4-12'si ilk 24 saat içinde ve % 20'si ilk iki hafta içinde yeniden kanar ve buna bağlı mortalite % 50'dir (25). SAK sonrası hidrocefali gelişme sıklığının % 6-67 arasında olduğu bildirilmiştir (26). Hidrocefali prognozu belirleyen bir faktördür ve eksternal ventriküler drenaj ile basıncın azaltılması, mortalite ve morbiditenin düşürülmesinde önemli bir tedavi yöntemidir.

Global serebral ödemin nedenlerinin; geçici iktal serebral dolanım durmasına bağlı diffüz iskemik travma, kanın diffüz inflamatuvar veya nörotoksik etkisi, mikrovasküler harabiyete bağlı anormal otoregülasyon veya beyin sapındaki vazomotor merkezlerin fonksiyon bozukluğuna bağlı olduğu düşünülmektedir (27). Akut global serebral ödem SAK sonrası çekilen BT'lerde % 6-8 oranında görülür. Geç global serebral ödem ise % 12 oranında ve 2-16 günler arasında görülür. Geç global serebral ödemin gelişmesinde yukarıdakilere ek olarak, dolanım durmasına bağlı olayların devam etmesi, diffüz mikrovasküler spazma bağlı iskemi, hiponatremiye bağlı intrasellüler mesafeye su girmesi, vazopressörlerin verilmesine bağlı otoregülasyonun bozulması gibi nedenler öne sürülmüştür. Global serebral ödem mortalite ve morbiditeyi arttıran bağımsız bir faktördür.

MEDİKAL TEDAVİ

SAK nedeni eğer anevrizma ise, tedavinin amacı anevrizmanın kliplenerek veya embolize edilerek devre dışı bırakılmasıdır. Hastaya cerrahi girişim/embolizasyon planlanırken kan basıncının aşırı yükselmesi, nöbet ve vazospazma bağlı serebral iskemi gibi intrakranyal basıncın artmasına yol açabilecek faktörlere yönelik önlemler de alınmalıdır. Hasta kesin yatak istirahatine alınır ve sedasyonla emosyonel uyaranlar en aza indirilir. Yatak başı 30° yükseltilerek serebral venöz dönüş kolaylaştırılır. Arteriyel kan basıncı, santral venöz basınç ve EKG monitörize edilir. Kan basıncı 100-140 mmHg (eğer indüklenmiş hipertansiyon tedavisi uygulanıyorsa kan basıncı; anevrizma kliplenmemiş ise 140-160 mmHg; kliplenmiş ise 160-180 mmHg), santral venöz basınç 8-10 cmH₂O düzeyinde tutulur ve hastanın aldığı çıkardığı sıvı miktarı saatlik olarak kaydedilir. İzotonik % 0,9 NaCl 2 ml/kg/st iv + 20 mEq KCl olarak verilir (140-150 ml/st). Hastaya sedatif (örn. Diazepam 5-10 mg/2-4 st iv, im veya oral; Fenobarbital 30-60 mg oral veya im), analjezik (örn. Meperidin HCl 50-100 mg/2-4 st im veya oral; Fentanil 0.5 µg/kg), antikonvüsan (örn. Fenitoin 5-7.5 mg/kg/gün), antiemetik (örn. Dimen-

hidrate 50 mg im veya iv/4-6 st), antiasit (örn. Psyllium hidrofilik musilloid 4-10 gr/gün oral), steroid (örn. Deksmetazon sodyum fosfat 8 mg/6-8 st iv) başlanılır ve etkisi tartışmalı olan kalsiyum kanal blokörü (Nimodipin 6 x 30 mg oral) başlanabilir. Derin ven trombozunun ve pulmoner embolinin önlenmesi amacıyla elastik diz üstü çorap giydirilir. Grade'i yüksek ve şuuru kapalı hastalar (GKS: 8) entübe edilerek respiratöre bağlanır ve PCO₂ 35-40 mmHg, PO₂ 100 mmHg düzeyinde tutulur. Bu hastalara intrakranyal basınç (İKB) monitörizasyonu uygulanır ve eğer İKB > 20 mmHg ise eksternal ventriküler drenaj takılarak BOS drenajı ile basınç düşürülür. Vazospazmı önlemek veya mevcut vazospazmı tedavi etmek amacıyla hastalarda hiperdinamik "3H" tedavisi uygulanabilir. Bu tedavi hipertansiyon, hipervolemi ve hemodilüsyonu amaçlar. Kan basıncını > 140-180 mmHg'a yükseltmek için fenilefrin, dopamin, norepinefrin kullanılabilir. Hipervolemik tedavide kristalloid ve kolloid (%5 albümin) solüsyonları verilir (28). Vazospazm varlığından etkilenen damarlar tarafından beslenen alanlarda serebral kan akımı regülasyonu bozulduğundan kan akımı basınca bağımlı hale gelir. İskemik beyinde kan akımının kardiyak debi ile doğru orantılı değişmesi hipervolemik tedavinin temelini oluşturur ve yapılan çalışmalarda hipertansiyonun, 3H tedavisinde diğer faktörlerden bağımsız prognostik faktör olduğu bildirilmektedir. Hemodilüsyon kan vizkozitesini ve periferik direnci azaltıp mikrodolaşımı iyileştirir. Bu amaçla mannitol 0.25 gr/kg/gün iv infüzyonla verilir. Anevrizmal subaraknoid kanama sonrası gelişen serebral vazospazma bağlı gecikmiş iskemik nörolojik defisitleri önlemede, profilaktik postoperatif hiperdinamik sıvı tedavisinin rolünü araştırılan prospektif randomize bir klinik çalışmada, erken ve geç dönem sonuçlar bakımından 3H tedavisi ile normovolemik tedavi arasında farklılık saptanmamıştır (29). Bu çalışma, konu ile ilgili diğer araştırmacılar tarafından 3H tedavisinin terkedilmesini gerektiren bir kanıt olarak kabul edilmemektedir. Ayrıca hipertansiyon ve hipervoleminin kliplenmemiş anevrizmalarda hemoraji riskini



Resim 3: Anterior komunikan arter anevrizmasına cerrahi kliplleme uygulanmış olguda kontrol DSA incelemesi (ŞEEAH Nöroşirurji Kliniği Arşivinden)

arttırmadığı gösterilmiştir (28). Hastalar, beyin ödemi ve iskemiye arttıran etkenler olan hiponatremi, hiperglisemi, hipoksi ve hipertermiden korunmalıdır. Seçilmiş olgularda hipotermi (33-34 °C) uygulanmasıyla, infarkt alanının çevresinde bulunan ve yaşayan ancak fonksiyonlarını durdurmuş nöronlardan oluşan penumbra bölgesinin korunulması amaçlanabilir (30).

CERRAHİ TEDAVİ

SAK'nın en sık nedeni olan anevrizmalar için en iyi tedavi yöntemi (medikal, cerrahi veya koil embolizasyon) hastanın durumuna, yaşına, anevrizmanın yerine ve arterin anatomik yapısına, cerrahın yeteneğine ve tecrübesine, girişimsel tecrübeli nöroradyoloğun olup olmadığına bağlıdır ve tedaviye olayın doğal seyri de göz önünde bulundurulur karar verilmelidir. Literatürde tam bir fikir birliği olmamasına rağmen, grade'i iyi olan (1-3) kanamış anevrizmalar için erken (1-3 gün) ve geç erken (4-7 gün) cerrahi kliplleme en iyi zamanlama olarak değerlendirilmektedir. Grade'i kötü olanlarda ise geç (> 7 gün) cerrahi girişim önerilmektedir. Grade'i iyi olan hastalarda erken ve geç erken cerrahi girişim arasında mortalite ve morbidite yönünden farklılık görülmezken, geç ameliyat edilenlere göre her iki grupta da prognoz daha iyi olduğu bildirilmiştir (31). Grade'i iyi olan hastalara mümkün olan en kısa zamanda müdahale edilmesi tekrar kanamanın (ilk 24 saat % 12-87.1) mortalite ve morbiditesini azalta-

cağından doğru bir yaklaşım olarak kabul edilmektedir (32).

Düşük ve orta grade'deki (0,1,2,3) hastalar erken cerrahi girişimle (ilk 3 gün) düşük mortalite (< %10) ve morbidite oranlarıyla tedavi edilebilirler. Ayrıca anevrizma kliplendikten sonra vazospazmın tedavisi için daha etkin medikal tedavi ve transluminal anjioplasti yöntemleri kullanılabilir. Grade'i kötü olan hastalarda ise erken ameliyat edilenlerde geç edilenlere göre daha iyi prognoza eğilim ortaya çıkmaktadır. Grade'i iyi olan fakat SAK geçirdikten bir kaç gün sonra nöroşirurjikal girişim için gönderilen, vazospazm riski yüksek olan hastaların tedavisinde ise görüş ayrılığı vardır. Bazı yazarlar, tekrar kanama riski yönünden hastanın geldiği zaman ameliyatını önerirken, diğerleri SAK'dan sonra 12-14 gün beklemenin daha iyi olacağı görüşünü savunmaktadır (Resim 3) (33).

ENDOVASKÜLER TEDAVİ

Endovasküler koil ile embolizasyon son dekad içinde intrakranyal anevrizmaların tedavisinde, SAK grade'i yüksek olgularda cerrahi klipllemeye bir alternatif olarak gelmiştir. İlk kez 1991 yılında Guglielmi tarafından platin koillerin anevrizma içine elektrolitik olarak yerleştirilmesiyle başlayan bu teknikte, özellikle fundus/boyun oranı >2 olan anevrizmalar hacimlerinin ve maksimum % 40'ı koillerle doldurulmakta, tromboz ve enflamasyon etkisiyle tedrici anevrizmal oklüzyon sağlanmaktadır. Bu tekniğin son yıllarda daha da gelişmesi özellikle yaşlı, tıbbi riskli ve anatomik olarak zorluk arzeden anevrizmalarda cerrahi tedaviye iyi bir alternatif olmasına neden olmuştur. Her ne kadar grade'i kötü olan hastalarda yeniden kanama riskini ortadan kaldırmak için konservatif tedaviye bir alternatif olarak koil embolizasyonu önerilse de sonuçlar yaşam süresini arttırdığını ancak hastanın iyileşmesinde etkisinin olmadığını göstermektedir (34). Grade'i iyi olup koil uygulanan hastalarda % 16 oranında serebral iskemi belirtilerinin ortaya çıktığı bildirilmektedir.

KAYNAKLAR

1. Greenberg MS: Handbook of Neurosurgery, 5th edition, New York,Thieme,2001,754-8.
2. Çobanoğlu S, Hamamcıoğlu MK: Subaraknoid kanamanın tanısı, epidemiyolojisi ve evrelemesi. Türkiye Klinikleri J Surg Med Sci 2006; 2(16):10-14.
3. Kocaeli H, Korfalı E: Subaraknoid kanama: anevrizmalar. Nörobilimde Bugün 2003; 1 (1), 1-6.
4. Weir B, Macdonald RL: Intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage: An overview. In: Wilkins RH, Rengachary SS, eds. Neurosurgery. 2th edition, New York: McGraw-Hill; 1996, 2191-211.
5. Inagawa T: What are the actual incidence and mortality rates of subarachnoid hemorrhage ? Surg Neurol 1997; 47: 47-53.
6. Isaksen J, Egge A, Waterloo K, et al: Risk factors for aneurysmal subarachnoid hemorrhage: The Troms(o) study. J Neurol Neurosurg Psych 2002; 73: 185-7.
7. Juvela S, Poussa K, Porras M: Factors affecting formation and growth of intracranial aneurysms a long-term follow-up study. Stroke 2001; 32: 485-91.
8. Mhurchu CN, Anderson C, Jamrozik K, Hankey G: Hormonal factors and risk of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: An international population-based, case-control study. Stroke 2001; 32: 606-12.
9. Teunissen LL, Rinkel GJ, Algra A, van Gijn J: Risk factors for subarachnoid hemorrhage: A systematic review. Stroke 1996; 27: 544-9.
10. van Gijn J, Rinkel GJ: Subarachnoid hemorrhage: diagnosis, causes and management. Brain 2001; 124: 249-78.
11. Macdonald RL, Weir B: Pathophysiology and clinical evaluation of subarachnoid hemorrhage. In: Youmans JR, editor. Neurological Surgery. 4th edition, Philadelphia: Saunders; 1996, 2872-98.
12. 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.
13. Incidence and case fatality from the Australaian Cooperative Research on subarachnoid hemorrhage study (ACROSS). Epidemiology of aneurysmal subarachnoid hemorrhage in Australia and New Zeland. Stroke 2000; 31:1843-50.
14. Pfohman M, Criddle LM: Epidemiology of intracranial aneurysm and subarachnoid hemorrhage. J Neurosci Nurs 2001;33:39-40.
15. Chyatte D, Chen TL, Bronstein K, Brass LM: Seasonal fluctuation in the incidence of intracranial aneurysm rupture and its relationship to chancing climatic conditions. J neurosurg 1994; 81: 525-30.
16. Biousse V, Mendicino ME, Simon DJ, Newman NJ: The ophthalmology of intracranial vascular abnormalities. Am J Ophthalmol 1998; 125: 527-44.
17. Yoshimoto Y, Tanaka Y, Hoya K: Acute systemic inflammatory response syndrome in subarachnoid hemorrhage. Stroke 2001; 32: 1989-93.
18. Adams HP Jr, Jergenson DD, Kassell NF, Sahs AL: Pitfalls in the recognition of subarachnoid hemorrhage. JAMA 1980; 244: 794-6.
19. Chalmers AH, Kiley M: Detection of xanthochromia in cerebrospinal fluid. Clin Chem 1998; 44: 1740-1.
20. Cruick AM. CSF spectrophotometry in the diagnosis of subarachnoid hemorrhage. J Clin Pathol 2001; 54: 827-30.
21. Edlow JA, Bruner KS, Horowitz GL: Xanthochromia. Arch Pathol Lab Med 2002; 126: 413-5.
22. Karamessini MT, Kagadis GC, Petsas T, et al.: CT angiography with three-dimensional techniques for early diagnosis of intracranial aneurysms. Comparison with intra-arterial DSA and surgical findings. Eur J Radiol 2004; 49: 212-23.
23. Matsumoto M, Endo Y, Sakuma J, et al.: Surgery of acutely ruptured cerebral aneurysms aided by three-dimensional computerized tomography angiography without conventional angiography. Int Congress Ser 2002; 1247: 99-107.
24. Cavanagh SJ, Gordon VL: Grading scales used in the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A critical review. J Neurosci Nurs 2002; 34: 288-95.
25. Broderick JP, Brott TG, Duldner JE, et al.: Initial and recurrent bleeding are the major causes of death following subarachnoid hemorrhage. Stroke 1994; 25: 1342-1347.
26. Sheehan JP, Polin RS, Sheehan JM,et al.:Factors associated with hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Neurosurg 1999; 45: 1120-1128.
27. Claassen J, Carhuapoma JR, Krieter KT,et al.: Global cerebral edema after subarachnoid hemorrhage: frequency, predictors, and impact on outcome. Stroke 2002; 33: 1225-1232.
28. Hoh BL, Carter BS, Ogilvy CS: Risk of hemorrhage from unsecured, unruptured aneurysms during and after hypertensive hypervolemic therapy. Neurosurg 2002; 50: 1207-1212.
29. Egge A, Waterloo K, Sjöholm H,et al.: Prophylactic hyperdynamic postoperative fluid therapy after 2001 aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A clinical, prospective, randomized, controlled study. Neurosurg 2001; 49: 593-606.
30. Alkan T, Bekar A, Korfalı E: Hipotermia in neuronal protection. Neurosurg Q 2001; 11(2): 96-111.
31. de Gans K, Nieuwkamp DJ, Rinkel GJ,et al.: Timing of aneurysm surgery in subarachnoidal hemorrhage: A systemic review of literature. Neurosurg 2002; 50: 336-342.
32. Laidlaw JD and Kevin HS: Ultra early surgery for subarachnoid hemorrhage: outcomes for consecutive series of 391 patients not selected by grade or age. J Neurosurg 2002; 97: 250-258.
33. Heros RC and Marcos JJ: Cerebrovascular surgery: Past, present and future. Neurosurg 2002; 47: 1007-1033.
34. Inamasu J, Nakamura Y, Saito R,et al.: Endovascular treatment for poorest-grade subarachnoid hemorrhage in the acute stage: Has the outcome been improved ? Neurosurg 2002; 50: 1199-1206