



Subaraknoid Kanamada Mortaliteyi Etkileyen Faktörler

Volkan Erdoğan¹, Akkan Avcı¹

¹Saęlık Bilimleri Üniversitesi, Adana Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Klinięi, Adana

ÖZET

Subaraknoid kanamada mortaliteyi etkileyen faktörler

Amaç: Subaraknoid kanama (SAK); spontan ve travmatik kaynaklı olabilen, morbidite ve mortalitesi yüksek, ciddi komplikasyonları olan, erken tanı ve tedavi gerektiren önemli bir acildir. Çalışmamızın amacı acil servisimizde spontan ve travmatik SAK tanısıyla yatırılan olguların risk faktörleri, tıbbi özgeçmişleri, etiyolojik özellikleri ve acil serviste çalışılan hematolojik parametrelerinin; yatış süresi ve ölüm hızları ile olan ilişkisinin retrospektif incelemesidir.

Gereç ve Yöntem: Araştırmamıza 1 Ağustos 2014 ve 1 Ağustos 2016 tarihleri arasında Adana Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Klinięi'ne başvuran veya sevk edilmiş SAK tanısı alan ve verilerine ulaşılabilen 18 yaş üzerindeki 150 hasta dahil edildi.

Bulgular: Toplam 150 SAK tanılı hasta retrospektif olarak incelenmiştir. 150 vakanın %70'i (n=105) spontan, %30'u (n=45) travmatik SAK'tı ve vakaların %60'ı (n=90) erkek, %40'ı (n=60) kadın hasta idi. Tüm hastaların yaş ortalaması 54.5±15.7 idi. Eksitus olan grupta; hastaların yaşı, ilaç kullanımı, tıbbi özgeçmişinde ek hastalık varlığı, ani bilinç bozukluğu, bir tarafın tutmaması, güçsüzlük hissi, EKG'nin anormal olması, Fisher ve Hunt-Hess skorları anlamlı (p<0.05) olarak daha yüksek saptandı.

Sonuç: Eksitus olan hastaların öngörüsünde yaş, ani bilinç bulanıklığı, Fisher ve Hunt-Hess skorlarının anlamlı-bağımsız (p<0.05) etkinliği gözlenmiştir.

Anahtar kelimeler: Acil, mortalite, subaraknoid kanama

ABSTRACT

Factors affecting mortality in subarachnoid hemorrhage

Objective: Subarachnoid hemorrhage (SAH) is an important emergency that should be early diagnosed and treated. It can be spontaneous or traumatic; has severe complications and high mortality and morbidity rates. In our study, we aimed to establish whether there is a relationship in between duration of hospitalization and mortality rate with risk factors, medical history, etiological properties and hematologic parameters at patients whose was diagnosed spontaneous or traumatic SAH at our emergency service.

Material and Method: In our research, we included 150 patients who come or referred to Adana Numune Education and Research Hospital, Emergency Medicine Clinic between 1 August 2014 and 1 August 2016, above the age of 18 and diagnosed spontaneous or traumatic SAH.

Results: Overall 150 SAH diagnosed patient were analyzed retrospectively. In our research %70 (n=105) of 150 cases were spontaneous SAH, %30 (n=45) were traumatic SAH, %60 (n=90) were male, %40 (n=60) were female. Average age of all patients was 54.5±15.7. In the group of died patients in our study, we detected that; age, medical drug using, rate of positive feature at medical history, sudden change of mental status, hemiparesis, abnormal electrocardiographic (ECG) features, Fisher and Hunt-Hess scores were seen significantly higher (p<0.05).

Conclusion: We observed that; age, sudden change of mental status, Fisher and Hunt-Hess scores are significant- independent parameters to predict mortality.

Key words: Emergency, mortality, subarachnoid hemorrhage

Bakırköy Tıp Dergisi 2017;13:175-183

Yazışma adresi / Address reprint requests to: Akkan Avcı,
Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Adana Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Acil Tıp Klinięi, Adana

Phone / Telefon: +90-322-355-0000

Elektronik posta adresi / E-mail address: drakkanavci@gmail.com

Geliş tarihi / Date of receipt: 28 Mart 2017 / March 28, 2017

Kabul tarihi / Date of acceptance: 5 Nisan / April 5, 2017

GİRİŞ

Beyinde subaraknoid mesafe içerisine genellikle arteriyel nadiren de venöz nedenlere bağlı olarak meydana gelen kanamaya subaraknoid kanama (SAK) denilmektedir (1). Spontan ya da travmatik olmak üzere ikiye ayrılır.

Spontan SAK serebrovasküler hastalık (SVH)'lar arasında; aterotromboz, embolizm ve primer intraserebral kanama (ISK)'yı takiben dördüncü sırada yer alır. Spontan SAK'lar hemorajik inme tiplerinden olup, tüm inme olgularının %6-8'ini oluştururlar (2). Travmatik SAK ise; şiddetli kafa travmaları sonucunda subaraknoid mesafeye kan sızmasıdır ve hemen daima kortikal kontüzyonla birliktedir (3). SAK tüm SVH'ların küçük bir bölümünü (%5-7) oluşturmasına karşın, mortalite ve morbidite potansiyelinin yüksekliği nedeniyle her zaman akılda tutulması gereken bir hastalıktır.

Ortalama trombosit hacmi (MPV), trombosit aktivasyonunu ve fonksiyonunu gösteren bir hematolojik parametredir. Trombositlerde meydana gelen fonksiyon bozukluğunun intrakraniyal kanamalarda patogenezi ve mortalite ilişkisi kesin olarak ortaya konmuş değildir (4).

Eritrositlerin çap değişkenliğindeki artış eritrosit dağılım hacminde (RDW) yükselmeye neden olmaktadır. RDW'nin inflamasyon patogenezinde rol oynadığı düşünülmektedir (5). Kardiyovasküler ölüm riski artışı, kanser ile ilişkili ölümler gibi durumlarda mortalitenin artışına eşlik eden yükseliş izlediğini gösteren araştırmalar vardır (6,7).

Bu çalışmamızın amacı; acil servisimizde SAK tanısı alan hastalarda hematolojik parametrelerin mortalite ile ilişkisini ve ilaveten mortaliteyi etkileyen diğer faktörleri araştırmaktır.

GEREÇ VE YÖNTEM

Hasta Seçimi:

1 Ağustos 2014 ile 1 Ağustos 2016 tarihleri arasında Adana Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, acil tıp klini-

ğine kendi başvuran veya dış merkezlerden sevk edilen SAK tanısı almış ve hastaneye yatırılan 150 hasta aşağıda belirtilen kriterlere göre çalışmamıza dahil edildi. Çalışmaya başlamadan önce hastanemiz etik kurulundan onay alındı.

Çalışmamıza dahil edilme kriterleri:

18 yaş üzerinde olan,
Hasta dosyasının tüm verilerine ulaşılan,
Hastaneye yattıktan sonra ilgili bölüm tarafından nihai sonlanımı 'taburcu veya eksitus' şeklinde yapılan,
Travmatik SAK'lı hastalarda mortaliteye etki edebilecek ciddi ikincil travmatik yaralanması olmayan (göğüs, batin, pelvis, vs.),
Spontan veya travmatik tüm SAK'lı hastalar dahil edildi.

Çalışmamıza dahil edilmeme kriterleri:

18 yaş ve altında olan
Dosyasının tüm verilerine ulaşılamayan
Hastanemize yattıktan sonra ilgili bölüm tarafından nihai şekilde sonlandırılmayıp, kendi/yakınlarının imzası ile taburcu olan, izinsiz hastaneyi terkeden ya da tedavinin devamı için bir üst merkeze sevk edilen
Travmatik SAK'lı hastalarda mortaliteye etki edebilecek ciddi ikincil travmatik yaralanması olan (göğüs, batin, pelvis, vs.)
Eksitüs şeklinde acile gelen veya acilde eksitus olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

Nörolojik ve Biyokimyasal Değerlendirme

Acil servisimizde SAK tanısı konulan hastalar veya SAK tanısı ile dış merkezlerden acil servise kabul edilen hastaların kayıtlarına ulaşıldı. Kayıtlardan hastaların sistematik ve nörolojik muayenesine, 12 derivasyonlu EKG'lerine, tam kan sayımı ve biyokimyasal testlerinin sonuçlarına bakıldı. Sonrasında SAK tanısı alan hastalar için klinik ve laboratuvar olarak daha önceden hazırla-

Tablo 1: Hunt ve Hess sınıflaması (8)

Grade 0	Rüptüre olmamış anevrizma
Grade 1	Asemptomatik veya minimal baş ağrısı ve hafif ense sertliği
Grade 2	Baş ağrısı, en sertliği var, kranial sinir paralizisi dışında nörolojik defisit yok
Grade 3	Uyküye eğilim, konfüzyon veya hafif fokal defisit var
Grade 4	Stupor orta veya ciddi derecede hemiparezi erken deserebrasyon rijiditesi ve vejetatif bozukluk var
Grade 5	Deserebrasyon rijiditesi ve derin koma

Tablo 2: Fisher sınıflama sistemi (9) (BT'deki kan miktarı)

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

Not: 'Vertikal tabaka' interhemisferik fisür, insular sisterna, ambient sistemayı içeren vertikal, subaraknoid mesafeler içindeki kanı ifade eder.

miş olduğumuz form dolduruldu. Bu forma hastanın ismi, yaşı, cinsiyeti, TC numarası, hastaneye başvuru saati, acile başvuru şikâyetleri, hastanın kullandığı ilaçlar, hastanın özgeçmiş (DM, HT, iskemik kalp hastalığı, orak hücreli anemi, hiperlipidemi, malignensi, asemptomatik karotis stenozu, varsa diğer hastalıkları ve sigara/alkol kullanımı) kaydedildi. Hastalar, Hunt ve Hess Sınıflaması (Tablo 1) ile Fisher Sınıflama Sistemi (Tablo 2) kullanılarak puanlandırıldı. Hastaların acil servisimizde çekilmiş olan ve radyoloji uzmanı tarafından yazılı olarak raporlanan BBT'sinde kanamanın miktarı kayıt altına alındı. BBT'de kanama miktarı; kesitsel olarak 1 mm kalınlıktan daha ince veya kalın yaygın ya da düşey tabakalar olup olmadığına göre, veya intraserebral/intraventriküler hematomun olup olmadığına göre değerlendirildi. Kan tetkiklerinden; hemoglobün (Hg), hematokrit (Hct), platelet (Plt), ortalama platelet hacmi (MPV), eritrosit dağılım hacmi (RDW), glukoz, üre, kreatinin düzeyleri kaydedildi. Bu bulgularla spontan veya travmatik SAK tanısı konan hastalar; nöroloji veya nöroşirurji yoğun bakım ünitelerine yatırıldı. Son olarak hastaların hangi kliniğe, kaç gün yatdığı ve bu kliniklerdeki sonlanımları kayıt altına alındı.

İstatistiksel Yöntem

Verilerin tanımlayıcı istatistiklerinde ortalama, standart sapma, ortanca, en düşük, en yüksek değerler, sıklık ve yüzde değerleri kullanıldı. Değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov-Smirnov test ile ölçüldü. Nicel verilerin analizinde Mann-Whitney U test ve bağımsız örneklem t test kullanıldı. Nitel verilerin anali-

zinde ki-kare test kullanıldı. Etki düzey ve kesim noktası değeri ROC eğrisi ile araştırıldı. Etki düzeyi tek değişkenli ve çok değişkenli lojistik regresyon ile araştırıldı. Analizlerde SPSS 22.0 programı kullanıldı.

BULGULAR

Çalışmamıza acil servisimize başvuran hastalardan SAK tanısıyla yatırılan 150 hasta dahil edildi. Hastaların %60'ı (n=90) erkek, %40'ı (n=60) kadın hasta idi. Hastaların yaş ortalaması 54,5±15,7 olarak tespit edildi.

Hastaların acile başvuru şikâyetlerine bakıldığında %100'ünde (n=150) baş ağrısı, %77,3'ünde (n=116) ani bilinç bulanıklığı, %28'inde (n=42) vücudun bir tarafının tutmaması, %28'sinde (n=42) güçsüzlük hissi mevcuttu.

Hastaların %40'ında (n=60) herhangi bir ilaç kullanımı yoktu. Hastaların %54,7'sinde (n=82) antihipertansif, %6,7'sinde (n=10) antidiyabetik, %4'ünde (n=6) antihiperlipidemiklipidemik, %6,7'sinde (n=10) antiinflamatuvar, %2,7'sinde (n=4) kemoterapötik ilaç kullanımı mevcuttu. Hastaların önceki tıbbi özgeçmişlerinde %38,7'inde (n=58) bir özellik yoktu, %53,3'ünde (n=80) HT, %10'unda (n=15) DM, %12'de (n=18) kalp hastalığı, %3,3'ünde (n=5) hiperlipidemi, %2'de (n=3) malignansi, %24'de (n=36) diğer hastalıklar vardı.

Hastalarımızın %70'i (n=105) spontan SAK, %30'u (n=45) travmatik SAK'tı. Hastaların ortalama yatış süresi 9,8±8,7 gün idi. Yatan hastaların %61,3'ü (n=92) taburcu, %38,7'si eksitus oldu.

Hastalarımızın laboratuvar sonuçlarına bakıldığında, Hg=13,5±2,0 g/dl, Hct=40,5±5,8%, Plt=250±63x10³u/L,

Tablo 3: Hastaların Laboratuvar Sonuçları

	Min-Mak		Ortanca	Ort.±s.s./n-%	
HGB	5,5	18,7	13,4	13,5	± 2,0
HCT	15,9	53,8	40,5	40,5	± 5,8
PLT (x10 ⁴)	8,7	52,1	24,5	25,0	± 6,3
MPV	5,5	14,0	8,3	8,5	± 1,8
RDW	11,7	25,1	15,6	15,5	± 2,0
Glukoz	51,0	431,0	132,0	154,9	± 66,9
Üre	0,9	293,2	31,6	34,1	± 24,8
Kreatinin	0,2	9,3	0,8	0,9	± 0,8

Ort.:Ortalama s.s.:Standart sapma

Tablo 4: Eksitus Olan ve Yaşayan Hastaların Yaş, Cinsiyet ve Yatış Süresine Göre Dağılımı

	Yaşiyor		Eksitus		p
	Ort.±s.s./n-%	Medyan	Ort.±s.s./n-%	Medyan	
Yaş	50,6±14,2	50,0	60,6±16,1	61,0	0,000 ^t
Cinsiyet					
Erkek	59 64,1%		31 53,4%		0,197 ^{x2}
Kadın	33 35,9%		27 46,6%		
Yatış süresi (Gün)	10,6±8,7	8,5	8,6±8,6	7,0	0,051 ^m

^t: t test / ^m: Mann-whitney u test / ^{x2}: Ki-kare test, Ort.: Ortalama, s.s.: Standart sapma

Tablo 5: Eksitus Olan ve Yaşayan Hastaların Başvuru Şikayetlerinin Karşılaştırılması

Başvuru Şikayeti	Yaşiyor		Eksitus		p	
	n	%	n	%		
Ani bilinç bulanıklığı	60	65,2%	56	96,6%	<0,001	X ²
Baş Ağrısı	92	100%	58	100%	-	
Bir tarafının tutmaması	3	3,3%	39	67,2%	<0,001	X ²
Güçsüzlük hissi	3	3,3%	39	67,2%	<0,001	X ²
Diğer şikayetler	14	15,2%	36	62,1%	<0,001	X ²

^{x2}: Ki-kare test

Tablo 6: Eksitus Olan ve Yaşayan Hasta Grubunun Fisher ve Hunt-Hess Skorlamasına Göre Karşılaştırılması

	Yaşiyor		Eksitus		p
	Ort.±s.s.	Medyan	Ort.±s.s.	Medyan	
Fisher Skorlaması	3,0±0,6	3,0	3,8±0,4	4,0	<0,001 ^m
HUNT-HESS Skorlaması	2,4±0,9	3,0	4,0±0,9	4,0	<0,001 ^m

^m: Mann-whitney u test Ort.:Ortalama s.s.:Standart sapma

Tablo 7: Eksitus Olan ve Yaşayan Hasta Grubunda MPV ve RDW Değerlerinin Karşılaştırılması

		Yaşiyor		Eksitus		p
		Ort.±s.s.	Medyan	Ort.±s.s.	Medyan	
Spontan SAK	MPV	8,5±14,9	8,4	8,7±20,0	8,3	0,985 ^m
	RDW	15,8±25,2	15,7	15,7±16,2	15,9	0,707 ^m
Travmatik SAK	MPV	8,2±17,7	7,9	9,7±20,3	10,3	0,066 ^m
	RDW	15,0±16,4	15,3	14,3±20,0	14,0	0,349 ^m

^m: Mann-whitney u test Ort.:Ortalama s.s.:Standart sapma

MPV=8,5±1,8 fL, RDW=15,5±2,0 %, Glukoz=154,9±66,9 mg/dl, Kan üre azotu=34,1±24,8 mg/dl, kreatinin=0,9±0,89mg/dl bulundu (Tablo 3).

Eksitus olan grupta hastaların yaşı, yaşayan gruptan anlamlı (p<0,05) olarak daha yüksekti. Eksitus olan ve yaşayan grupta cinsiyet dağılımı ve yatış süresinin anlamlı (p>0,05) farklılık göstermediği saptandı (Tablo 4).

Eksitus olan grupta ani bilinç bulanıklığı, bir tarafın tutmaması, güçsüzlük hissi sıklığı yaşayan gruptan anlamlı (p<0,05) olarak daha yüksekti. Eksitus olan ve yaşayan grupta baş ağrısı sıklığı anlamlı (p>0,05) farklılık göstermediği saptandı (Tablo 5).

Eksitus olan hasta grubunda Fisher ve Hunt-Hess

skorları yaşayan gruptan anlamlı (p<0,05) olarak daha yüksek saptandı (Tablo 6).

Eksitus olan ve yaşayan hasta grubunda MPV ve RDW değerlerinin hem spontan hem de travmatik SAK'lı grupta anlamlı farklılık göstermediği (p>0,05) tespit edildi (Tablo 7).

Tek değişkenli modelde eksitus olan ve yaşayan hastaların ayırımında hastaların yaşları, ani bilinç bulanıklığı, bir tarafın tutmaması, güçsüzlük hissi, ilaç kullanımı, önceki tıbbi özgeçmiş, acilde ki EKG sonucu, Fisher skoru, Hunt-Hess skoru, glukoz, üre, kreatinin, SAK oluş şeklinin anlamlı (p<0,05) etkinliği gözlemlendi (Tablo 8).

Çok değişkenli indirgenmiş modelde eksitus olan hastaların öngörüsünde Fisher skoru, Hunt-Hess skoru,

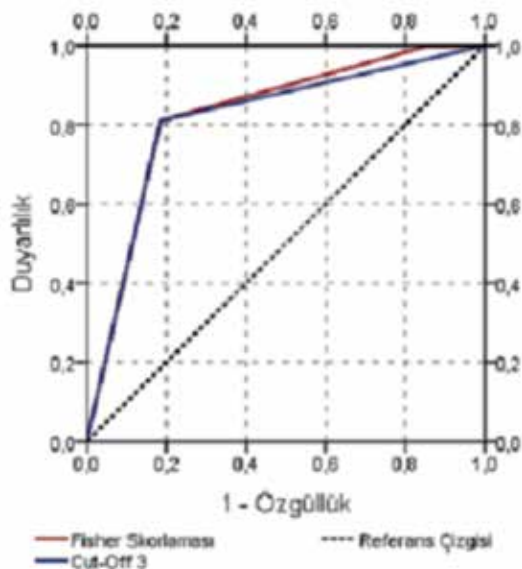
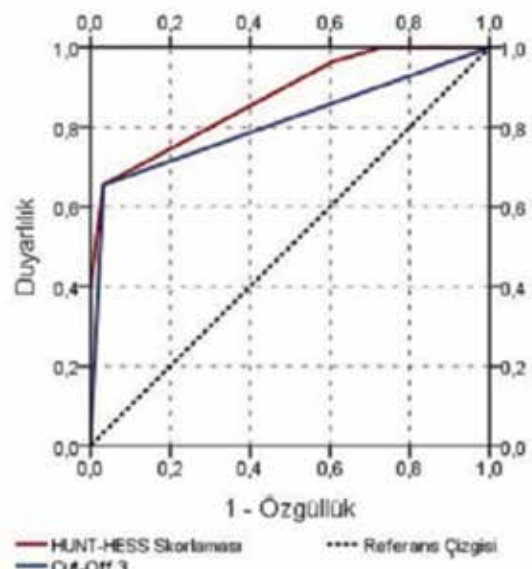
Tablo 8: Çalışmamızdaki Parametrelerin Tek ve Çok Değişkenli Modelde Anlamlılık Analizi

	Tek Değişkenli Model				Çok Değişkenli Model					
	OR	% 95 GA		p	OR	% 95 GA		p		
Yaş	1,046	1,02	-	1,07	0,000	1,109	1,05	-	1,17	<0,001
Cinsiyet	1,557	0,80	-	3,04	0,195					
Hastaneye Geliş Saati	0,629	0,37	-	1,07	0,087					
Ani bilinç bulanıklaşması	14,933	3,42	-	65,22	0,000	0,022	0,00	-	0,37	0,008
Bir tarafının tutmaması	60,895	17,02	-	217,81	0,000					
Güçsüzlük hissi	60,895	17,02	-	217,81	0,000					
İlaç Kullanımı	5,714	2,58	-	12,66	0,000					
Önceki Tıbbi Özgeçmiş	5,236	2,37	-	11,59	0,000					
Alkol Kullanımı	0,551	0,23	-	1,29	0,171					
Sigara Kullanımı	0,547	0,28	-	1,06	0,075					
Acilde Çekilen EKG	2,043	1,31	-	3,18	0,002					
Fisher Skorlaması	16,184	7,06	-	37,08	0,000	8,87	2,40	-	32,76	0,001
HUNT-HESS Skorlaması	10,753	4,45	-	26,00	0,000	18,54	5,28	-	65,14	<0,001
HGB	0,918	0,78	-	1,08	0,301					
HCT	0,982	0,93	-	1,04	0,537					
PLT (x104)	1,000	1,00	-	1,00	0,853					
MPV	1,135	0,94	-	1,37	0,180					
RDW	1,023	0,87	-	1,20	0,779					
Glukoz	1,015	1,01	-	1,02	0,000					
Üre	1,030	1,00	-	1,06	0,036					
Kreatinin	7,384	2,06	-	26,44	0,002					
Yatış Süresi (Gün)	0,970	0,93	-	1,01	0,176					
Sak'ın Oluş Şekli	0,238	0,10	-	0,56	0,001					

Lojistik Regresyon (Tek Değişkenli / Çok Değişkenli Model)

Tablo 9: Fisher Skorlamasının Mortalite Tahmini

	Eğri Altı Alan	%95 GA	p
Fisher Skorlaması	0,826	0,757 – 0,895	<0,001
Kesim değeri 3	0,813	0,738 – 0,887	<0,001
	Duyarlılık		81,0%
	Pozitif Kestirim		73,4%
	Özgüllük		81,5%
	Negatif Kestirim		87,2%

**Şekil 1:** Fisher Skoru ROC Eğrisi**Şekil 2:** Hunt-Hess Skoru ROC Eğrisi

Tablo 10: Hunt-Hess Skorunun Mortalite Tahmini

	Eğri Altı Alan	%95 GA	p
HUNT-HESS Skoruması	0,873	0,815– 0,931	0,000
Kesim değeri 3	0,811	0,732 – 0,891	0,000
	Duyarlılık		65,5%
	Pozitif Kestirim		92,7%
	Özgüllük		96,7%
	Negatif Kestirim		81,7%

yaş, ani bilinç bulanıklığının anlamlı-bağımsız ($p<0,05$) etkinliği saptandı (Tablo 8).

Eksitus olan ve yaşayan hastaların ayırımında Fisher skorunun anlamlı (eğri altı alan:0,826 (0,757-0,895)) ($p=0,000$) etkinliği gözlemlendi. Eksitus olan ve olmayan hastaların ayırımında (Eğri altı alan: 0,813 (0,738-0,887)) ($p<0,001$) eğri altı alanı en yüksek Fisher Kesim değeri değeri 3'tü (Tablo 9, Şekil 1).

Eksitus olan ve yaşayan hastaların ayırımında Hunt-Hess skorunun anlamlı (Eğri altı alan: 0,873 (0,815-0,931)) ($p<0,001$) etkinliği gözlemlendi. Eksitus olan ve yaşayan hastaların ayırımında (Eğri altı alan:0,811 (0,732-0,891)) ($p<0,001$) eğri altı alanı en yüksek Fisher kesim noktası değeri 3'tü (Tablo 10).

TARTIŞMA

SAK birçok nedene bağlı, her yaşta görülebilen ve hayatı tehdit eden akut hemorajik serebrovasküler bir olaydır. Spontan veya travmaya bağlı olarak gelişebilir. Spontan SAK ventriküler sisteme açılan ve daha sonra subaraknoid bölgeye geçiş gösteren intraserebral kanamadan kaynaklanabilir. Daha nadir olarak SAK intraserebral kanamanın doğrudan subaraknoid bölgeye açılması sonucu gelişebilir (10,11).

Anevrizma rüptürüne bağlı veya arteriovenöz malformasyondan kanama spontan SAK'ın en sık nedenleridir (12,13). Diğer nedenler travma, hipertansif kanama, tümörler, kanama diatezleri ve enfeksiyon zemininde gelişen mikotik anevrizmalar olarak sayılabilirler (14).

SAK'ın ciddi klinik tablo ve komplikasyonları nedeniyle erken dönemde tanınması önemlidir (12,15). Klinik olarak SAK düşünülen bir olguda kanama en kısa sürede objektif olarak kanıtlanmalı ve kanama yeri ve olası etyoloji belirlenmelidir. Klinik tablo kanamanın yeri ve şiddetine göre hafif bir baş ağrısından ölüme kadar değişebileceğinden tanı koymak her zaman kolay değildir (16). SAK sonrasında gelişebilecek iskemi, yeniden kanama ve hidrocefali gibi komplikasyonlara karşı uyanık

olunmalı ve tedavi bu yönde düzenlenmelidir (17).

SAK tanısı alan 1200 hastada yapılan bir çalışmada yaş ve bilinç kaybının (dolayısıyla Glaskow koma skoru ve modifiye Fisher skorlarının) mortalitede ana etkili faktörler olduğu sonucuna varılmıştır (18). SAK sıklığı 30-59 yaş arasında 15/ (100.000 kişi/yıl), 60-69 yaş arasında 37/ (100.000 kişi/yıl), 70-88 yaş arasında 78/(100.000 kişi/yıl) şeklinde ilerleyen yaş ile uyumlu olarak artmaktadır (19). Çalışma grubumuzu oluşturan 150 olgunun yaş ortalaması $54,5\pm 15,7$ olarak tespit edildi. Bu sonuç ortalama yaşın 50 olarak bulunduğu 3 farklı çalışma sonuçlarıyla karşılaştırıldığında benzerlik göstermektedir (12,20,21).

Hipertansiyonun evre I ve II SAK'a ait mortalite ve cerrahi tedavi sonucunu etkilemediği yönünde çalışmalar olmasına karşın (22) yapılan başka bir çalışmada rüptüre olmamış anevrizmalarda hipertansiyona bağlı SAK olasılığının 1,5 kat arttığı bulunmuştur (23). Bizim çalışmamızda eksitus olan hasta grubunda ilaç kullanım yüzdesi ve antihipertansif ilaç kullanım yüzdesi eksitus olmayan hasta grubundan anlamlı olarak daha yüksekti. Bu durumda komorbit hastalığı olanların, özellikle hipertansiyonun tüm intraserebral kanamalı hastalarda olduğu gibi SAK'da da mortalite üzerinde önemli bir etken olduğunu göstermesi yönünden önemli bir veridir. Kontrolsüz kan basıncı artışının en önemli komplikasyonu olan ateroskleroz hipertansif organ hasarlarının başlıca sorumlusudur (24). Bizim çalışma grubumuzdaki hastaların da tıbbi özgeçmişlerinde en sık rastlanan hastalık literatüre benzer şekilde hipertansiyon idi.

SAK genellikle akut başlangıçlıdır ve hastaların büyük bir kısmı ani ve şiddetli baş ağrısı ile başvururlar (25). Hastalar bu ağrıyı "hayatımda yaşadığım en şiddetli ağrı" ifadesi ile tanımlarlar. Bizim çalışmamızda da literatüre benzer şekilde baş ağrısı (%100) hastalarımızın en sık şikayeti idi.

SAK, akut tromboembolik enfarkt ve intraserebral hemoraji gibi serebrovasküler hastalıkların EKG'de bir takım değişiklikler ile seyrettiği eskiden beri bilinmektedir (26). Bazı çalışmalar bu EKG değişikliklerinin primer

olarak kardiyak kökenli olmaktan ziyade serebral olaya bağlı olduğunu göstermişlerdir (27). EKG değişikliği için sorumlu tutulan faktörler kardiyak kökenin yanında; santral olaya bağlı plazma katekolamin düzeyinde artış, sempatik sistemin uyarımı ve oluşan elektrolit bozukluklarıdır (28-30). SAK'lı hastaların EKG değişiklikleri koroner iskemi ve enfarktüs vakalarını taklit edebilir. Ayrıca bu vakalarda supraventriküler ve hayati tehdit eden ventriküler aritmi de gözlenebilir (31). Literatürde akut miyokardiyal enfarktüs yanlış tanısı ile tedavi edilen subaraknoid kanamalı vakalar bildirilmiştir (32). Böyle vakalara yanlışlıkla akut koroner sendrom tanısı konulması ve antiplatelet ve antikoagulan tedavi uygulanması kanamaya eğilimi arttıracığından hastalığın seyirini kötü olarak etkileyebilir. Bu nedenle göğüs ağrısı olmaksızın baş ağrısı yakınması ile acile başvuran hastalarda; EKG'de iskemik ST/T dalga değişikliği, uzamış QT ve sinuzal bradikardi olsa bile SAK'dan kuvvetle şüphelenilmeli, antiplatelet ve antikoagulanlar tanıdan emin olmadıkça asla verilmemelidir. Yapılan bir çalışmada SAK tanılı hastalarında içinde olduğu bir çalışmada SVH'lı hastaların %90'ından fazlasında EKG anormalliklerinin olduğu bulunmuştur (33). Yapılan başka bir çalışmada ise 59 SAK hastası alınmış ve bunların %90'ında çeşitli EKG bozuklukları saptanmıştır (34). Bizim çalışmamızda da literatüre benzer şekilde hastalarımızın %79,7'sinde EKG anormallikleri saptandı.

Yapılan bir çalışmada yüksek glukoz değerleri SAK şiddetinin bir göstergesi olup kötü prognoz, vazospazm ve sistemik enfeksiyon ile ilişkili bulunmuştur (35). Bunun nedeni hipergliseminin tıpkı hiponatremi, hipoksi, hipertermi gibi beyin ödemi ve iskemiye artıran etkenler olmasındandır ve hastalar bu etkenlerden korunmalıdırlar (36-40). Bizim çalışmamızda da literatüre benzer şekilde eksitus olan hasta grubunda glukoz değeri, eksitus olmayan hasta grubundan anlamlı olarak daha yüksekti.

SAK mortalitesinde ileri yaş gibi, Hunt-Hess ve Fisher skorlarının yüksek evre olmasının da ana etkenler olduğu bilinmektedir. Hunt-Hess skorunda beklenen oranlar evre 1'de %70, evre 2'de %60, evre 3'de %50, evre 4'de %20, evre 5'de %10 dolaylarındadır (8). Çalışmamızda da çok değişkenli indirgenmiş modelde eksitus olan hastaların öngörüsünde; Fisher ve Hunt-Hess skorlarının, yaş ve ani bilinç bulanıklığı gibi anlamlı-bağımsız etkinliği gözlenmiştir.

MPV artışı trombosit reaktivitesinin bir göstergesidir. Bazı çalışmalarda SAK'ın da içinde bulunduğu intraserebral kanamanın (İSK) nedeni olarak altta yatan trombosit

fonksiyon bozukluğu suçlanmıştır (41-43). İSK'lı hastalarda trombosit fonksiyonlarını değerlendiren az sayıda çalışma olup bu çalışmaların sonuçları arasında farklılıklar bulunmaktadır (44-46). Mulley ve arkadaşları tromboembolik inme hastalarında trombosit reaktivitesinde artış olduğunu tespit etmişken, aksine İSK'lı hastalarda trombosit reaktivitesinde azalma olduğunu vurgulamışlardır (42). 208 İSK'lı hastadaki bir çalışmada MPV'nin sağlıklı kontrol grubu ile karşılaştırılmasında anlamlı bir değişiklik olmadığını saptamışlardır (47). Diğer bir çalışmada İSK'lı hastaların MPV değeri sağlıklı kontrollere göre anlamlı derecede yüksek saptanmıştır. MPV artışı bu hastalarda zeminde var olan vasküler bozukluğa ve trombosit fonksiyon bozukluğuna bağlı olabilir.

Intraserebral kanamadaki hematoma ve inflamasyon arasındaki ardışık histolojik değişikliklerin detayını araştıran bir çalışmada inflamasyon durumlarında artan RDW'nin inflamasyonun patogeneğinde rolü olabileceği düşünülmüştür (48-50). Başka bir çalışmada inflamatuvar sitokinlerin eritrositlerin matürasyonunu baskıladığı ve immatür eritrositlerin artışının yüksek RDW değerlerini yansıttığı bulunmuştur (51). Chugh ve arkadaşları sağlıklı bireylerle karşılaştırıldığında SAK'lı hastalarda yaptıkları pilot çalışmada RDW değerinin önemli ölçüde yüksek olduğunu göstermişlerdir ama bunun rutin kullanımı için daha çok kontrollü kohort çalışmasına gereksinim olduğunu da belirtmişlerdir (52). Hem spontan hem de travmatik hasta grubunda RDW ve MPV değeri anlamlı farklılık göstermemiştir. Bunun nedeninin olgulardan bir kısmının dış merkezlerden sevk edilen hastalar olmasından kaynaklanmış olabileceği düşünüldü. Bu sevkli hastaların çevre ilçe, il ve hatta uzak illerden bile kabullü hastalar olduğu göz önüne alınırsa; acilimizde alınan ilk kan örneklerinin SAK'ın başlangıcından saatler ve hatta günler sonra alınmış olmasından dolayı çalışmamızdaki MPV ve RDW değerleri anlamlı farklılık göstermemiş olabilir.

SONUÇ

SAK ister travmatik, isterse spontan olsun mortalite ve morbidite açısından acil servisler için önemli bir yer işgal etmektedir ve bu hastaların erkenden tanısının konup serebral hasarlanmayı engelleyecek veya azaltacak tedavilerinin doğru ve hızlıca uygulanması gerekmektedir. Ani bilinç bozukluğu, yaş, Fisher ve Hunt-Hess skorları SAK'da mortaliteyi etkileyen bağımsız değişkenler olarak karşımıza çıkmaktadır.

KAYNAKLAR

- Özdemir M, Bozkurt M, Kahiloğulları G, Uğur HÇ, Egemen N: Subaraknoid kanama ve komplikasyonlarının tedavisi. Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Mecmuası 2011; 64: 52-55.
- Biller J, Godersky JC, Adams H. Management of Aneurysmal SAH. Stroke, 1988; 19:1300-1305.
- Kakarioka A. Traumatic subarachnoid haemorrhage. Berlin: Springer-Verlag 1997; 122: 21-344.
- Nadiech AM, Bernstein RA, Levasseur K, Bassin SL, Bendok BR, Batjer HH, et al. Platelet activity and outcome after intracerebral hemorrhage. Ann Neurol 2009; 352-356.
- Fukuta H, Ohte N, Mukai S, Saeki T, Asada K, Wakami K, et al. Elevated Plasma Levels of B-Type Natriuretic Peptide but not C-Reactive Protein are Associated with Higher Red Cell Distribution Width in Patients with Coronary Artery Disease. Int Heart J 2009; 50: 301-312.
- Patel KV, Semba RD, Ferucci L, Newman AB, Wallece RB, Bandinelli S, et al. Red Cell Distribution Width and Mortality in Older Adults: A Meta Analysis. J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2010; 65: 258-265.
- Perlstein TS, Weuve J, Pfeffer MA, Beckman JA. Red Blood Cell Distribution Width and Mortality Risk in A Community-Based Prospective Cohort: NHANES III: RDW and mortality risk. Arch Intern Med 2009; 169: 588-594.
- Hunt WE, HESS RM. Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. J Neurosurg, 1968; 28: 14-20.
- Fisher JM, Kistler JP, Davis JM. Relation of vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualised computer tomographic scanning. Neurosurgery 1980; 6: 1-9.
- Gilroy, Basic Neurology, McGraw- Hill: Subarachnoid Hemorrhage, 2002; 745-752.
- Sarioğlu AÇ. Etiyolojik faktörler. Sarioğlu AÇ, (ed). Subaraknoid kanama. İstanbul, Logos Yayıncılık, İstanbul 1997.
- Jallo G. Johns Hopkins School of Medicine: Neurological emergencies, Subarachnoid hemorrhage, section 2-11.
- Locksley HB. Report on the cooperative study of intracranial aneurysm and subarachnoid hemorrhage, Section V, J Neurosurg 1966; 219-239.
- Bonita R, Thomson S. Subarachnoid hemorrhage: epidemiology, management and outcome. Stroke 1985; 16: 591-594.
- Taveras JM. Brain vascular disorders. In: Taveras JM (ed). Neuroradiology, 3rd edition. Philadelphia; Williams&Wilkins Company, 1996; 1047-1073.
- Hijdra A. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Complications and outcome in a hospital population. Stroke 1987; 1061-1067.
- Black McL P. Hydrocephalus and vasospasm after subarachnoid hemorrhage. Neurosurgery, 1986; 12-16.
- Lantigua H. Subarachnoid hemorrhage: who dies, and why? Crit Care, 2015.9: p. 309.
- Bozkuş H, Subarachnoid hemorrhage in the elderly, Gr J Neurosurg 1993; 7: 307-309.
- Kazzi AA. Johns Hopkins School of Medicine: Neurological emergencies, Subarachnoid hemorrhage, section 1-11.
- Mayberg M. 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, 1994; 2592-2605.
- Amacher AL, Ferguson GC, Drake CG, Girvin JP, Barr HW. How old people tolerate intracranial surgery for aneurysm. Neurosurgery 1977; 1: 242-244.
- Taylor CL, Yuan Z, Selman WR, Ratcheson RA, Rimm AA. Cerebral arterial aneurysm formation and rupture in 20,767 elderly patients: Hypertension and other risk factors. J Neurosurg 1995; 83: 812-819.
- Demir Akça AS, Emre U, Ünal A, Acıman E, Akca F. Acil servise başvuran nörolojik hastalık tanısı alan geriartrik popülasyonda eşlik eden hastalıklar ve ilaç kullanımı, 2012; 15-31.
- Mc Fadzen RM, Doyle D, Rampling R, Teasdale E, Teasdale G. Pituitary apoplexy and its effects on vision. Neurosurg 1991; 29: 669-675.
- Cruikshank JM, Neil-Dwyer G, Brice J, Electrocardiographic changes and their prognostic significance in subarachnoid hemorrhage. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1974; 37: 755-759.
- Myers MG, Norris JW, Hachinski VC. Cardiac sequelae of a acute stroke. Stroke 1982; 13: 838-842.
- Tobias SL, Bookatz JB, Diamond TH. Miyokardial damage and electrocardiographic changes in cerebrovasculer hemorrhage; A report of three cases and review. Heart Lung 1987; 16: 521-526.
- Kralios FA, Martin L, Burgess MJ, Miller K. Local ventricular repolarization changes due to sympathetic nerve branch stimulation. Am J Physiol 1975; 228: 1621-1625.
- Hersch C. Electropgraphic changes in SAH, meningitis, and intracranial space occupying lesions. Br Heart J 1964; 26: 853-856.
- Brouwers PJ, Wijdicks EF, Hasan D. Serial electrocardiographic recording in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Stroke 1989; 20: 1162-1167.
- Cropp GJ, Manning GW. Electrocardiographic changes simulating myocardial ischemia and infarction associated with spontaneous intracranial hemorrhage. Circulation 1960; 22: 25-38.
- Dimant J, Grob D. Electrocardiographic changes and myocardial damage in patients with acute cerebrovasculer accidents. Stroke 1977; 8: 448-455.
- Kumral E, İşler M, Terzioğlu E, Yılmaz H. Subaraknoid Kanamalarda elektrokardiyografik bulgular: Türk Kardiyol Dern Arş 1990; 18: 35-38.
- Luoma A, Reddy U. Acute management of aneurysmal subarachnoid haemorrhage. Contin Educ Anaesth Crit Care Pain 2013; 13: 52-58.
- Egemen N, Birlir K, Avman N, Turker RK. Experimental cerebral vasospasm, Resolution by Iloprost. Acta Neurochir 1988; 95: 131-135.
- Egemen N, Birlir K, Avman N, Turker RK. The effect of iloprost on experimental cerebral arterial spasm in rabbit. Turkish Neurosurgery Suppl 1989; 1: 113-115.
- Egemen N, Turker RK, Sanlidilek U, Zorlutuna A, Bilgic S, Baskaya M, Unlu A, Caglar S. The effect of intrathecal sodium nitroprusside on severe chronic vasospasm. Neurological Research 1993; 15: 308-315.

39. Egemen N, Turker RK, Sanlidilek U, Zorlutuna A, Bilgic S, Baskaya M, Unlu A, Caglar S. The effect of Iloprost on Chronic Cerebral Vasospasm. *Gen. Pharmac.* 1993; 24: 403-409.
40. Egemen N, Baskaya MK, Turker RK, Unlu A, Caglar S, Guven C, Akbay C, Attar A. Protection by Iloprost (Stable Analogue of Prostacyclin) of endothelial damage due to chronic vasospasm in dogs: An electron microscope study. *Neurological Research* 1995; 17: 301-306.
41. Yilmaz M. The factors affecting mortality in patients with intracerebral hemorrhage. *Journal of Clinical and Experimental Investigations [Internet]. Association of Health Investigations*; 2011; 2: 404-407.
42. Serebruany VL, Gurbel PA, Shustov AR, Dalesandro MR, Gumbs CI, Grabletz LB. Depressed platelet status in an elderly patient with hemorrhagic stroke after thrombolysis for acute myocardial infarction. *Stroke* 1998; 29: 235-238.
43. Mulley GP, Heptinstall S, Taylor PM, Mitchell JR. ADP-induced platelet release reaction in acute stroke. *Thromb Haemost* 1983; 50: 524-526.
44. Naidech AM, Bernstein RA, Levasseur K, Bassin SL, Bendok BR, Batjer HH. Platelet activity and outcome after intracerebral hemorrh. *Ann Neurol* 2009; 65: 352-356.
45. Niizuma H, Shimizu Y, Nakasato N, Jokura H, Suzuki J. Influence of liver dysfunction on volume of putaminal hemorrhage. *Stroke* 1988; 19: 987-990.
46. Ziai WC, Torbey MT, Kickler TS, Oh S, Bhardwaj A, Wityk RJ. Platelet count and function in spontaneous intracerebral hemorrh. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2003; 12: 201-206.
47. Mayda-Domaç F, Misirli H, and Yilmaz M. Prognostic role of mean platelet volume and platelet count in ischemic and hemorrhagic stroke. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases* 2010; 19: 66-72.
48. Fukuta H, Ohte N, Mukai S, Saeki T, Asada K, Wakami K, et al. Elevated Plasma Levels of B-Type Natriuretic Peptide but Not C-Reactive Protein Are Associated With Higher Red Cell Distribution Width in Patients With Coronary Artery Disease. *International Heart Journal [Internet]. International Heart Journal (Japanese Heart Journal)*; 2009; 50: 301-312.
49. Garcia JH, Ho KL, Caccamo DV: Intracerebral hemorrhage: Pathology of selected topics. In: Kase CS, Caplan LR (eds), *Intracerebral Hemorrhage*. Boston: Butterworth-Heinemann, 1994: 45-50.
50. Kase CS, Mohr JP, Caplan LR. Intracerebral hemorrhage. In: Mohr JP, Wolf PA, Grotta JC, Moskowitz MA, Mayberg MR, von Kummer R (eds), *Stroke*. Elsevier 2011: 327-376.
51. Pierce CN, Larson DF: Inflammatory cytokine inhibition of erythropoiesis in patients implanted with a mechanical circulatory assist device. *Perfusion* 2005; 20: 83-90.
52. Chugh C, Nyirjesy SC, Nawalinski KP. *Neurocrit Care* 2015; 23: 217-224.