

498 SUBARAKNOİD KANAMA OLGUSU

Bülent CANBAZ**, Ziya AKAR**, Gökhan ÖZÇİNAR*, Cengiz KUDAY****
Ertuğrul SAYIN****, Emin ÖZYURT****, Sait AKÇURA***
Halil AK***, Nejat ÇIPLAK****

ÖZET

Bu çalışmada 1982-1991 yılları arasında kliniğimizde gerek cerrahi gerekse medikal tedavi görmüş 498 subaraknoid kanamalı olgu retrospektif olarak incelenmiştir. Etyolojik faktör olarak 331 olguda anevrizma 36 olguda Arterio Veneöz Malformasyon (AVM) tespit edilmiş, 131 olgudan ise herhangi bir patoloji bulunamamıştır. 257 anevrizmalı olgu opere edilmiş olup operatif mortalite % 17.6, morbidite ise % 16.5 olarak saptanmıştır. Opere edilmeyen subaraknoid kanamalı olgularda ise mortalite % 24.6, morbidite % 27.7'dir.

Anahtar Kelimeler: Subaraknoid kanama, anevrizma, arteriovenöz malformasyon, etyoloji, mortalite, morbidite

SUMMARY

In this report 498 patients with subarachnoid hemorrhage was deducted retrospectively. Aneurysm was found in 331 patients as etiological factor and AVM in 36. But we couldn't establish any pathological disorder in 131 patients. 257 cases (% 53.6) with aneurysm was treated operatively. In this group, mortality ratio was found 17.6% and morbidity 16.5%. But mortality and morbidity ratio in nonoperated patients were 24.6% and 27.7%.

Key Words: Subarachnoid hemorrhage, aneurysm, arteriovenous malformation, etiology, mortality, morbidity

GİRİŞ

Kraniospinal aksiste ortaya çıkan subaraknoid kanamalar (SAK) serebrovasküler olayların % 5-10'unu ve değişik epidemiyolojik çalış-

* İ.Ü. CTF Nöroşirürji ABD Asistanı
** İ.Ü. CTP Nöroşirürji ABD Uzmanı
*** İ.Ü. CTP Nöroşirürji Y. Doçenti
**** İ.Ü. CTP Nöroşirürji Doçenti
***** İ.Ü. CTP Nöroşirürji Profesörü

malarda 100000'lik popülasyonda yılda 4-25 kişide görülürler (1, 2, 3, 4).

Subaraknoid kanamanın en sık görülen sebepleri; İtrakranial anevrizmalar ve arteriovenöz malformasyonlar (AVM) dır. Diğer sebepler arasında neoplazmlar, vasküler hipertansiyon, kan diskrazileri, meningoensefalit ve travma sayılabilir (5). BT ve dört kanal anjiografiye rağmen halen bir grup SAK da sebep tespit edilememekte ve görme sıklığı literatürde % 15-30 olarak bildirilmektedir (5, 6, 7, 8, 9).

Büyük bir bölümü cerrahi olarak tedavi edilebilen bu hastalık grubu tedavi edilmezlerse mortalite ve morbiditelerinin yüksek olmalarının yanında geç dönem tedavisi ve tedavi sonrası problemli hastalık grubunu oluştururlar.

Bu çalışmada kliniğimize başvurarak tetkik ve tedavisi yapılan tüm subaraknoid kanama olguları retrospektif olarak incelenerek tekrar kanama, cerrahi ve medikal tedavinin erken sonuçlarının incelenmesi amaçlanmıştır.

MATERIAL VE METOD

Bu çalışmada 1982-1990 yılları arasında İÜ Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Nöroşirürji Anabilim Dalı'nda yatarak tedavi gören 498 SAK olgusu incelenmiştir (travmatik olgular dahil edilmemiştir).

Olgular: Klinik durum, BT ve lomber ponksiyon ile değerlendirilecek tanımlanmış, retrospektif olarak dosyaları yeniden incelenerek değerlendirilmiştir.

BULGULAR

Olguların gradelenmesi "Botterell" sisteme göre yapılmıştır.

Grade 1: 221 olgu

Grade 2: 143 "

Grade 3: 102 "

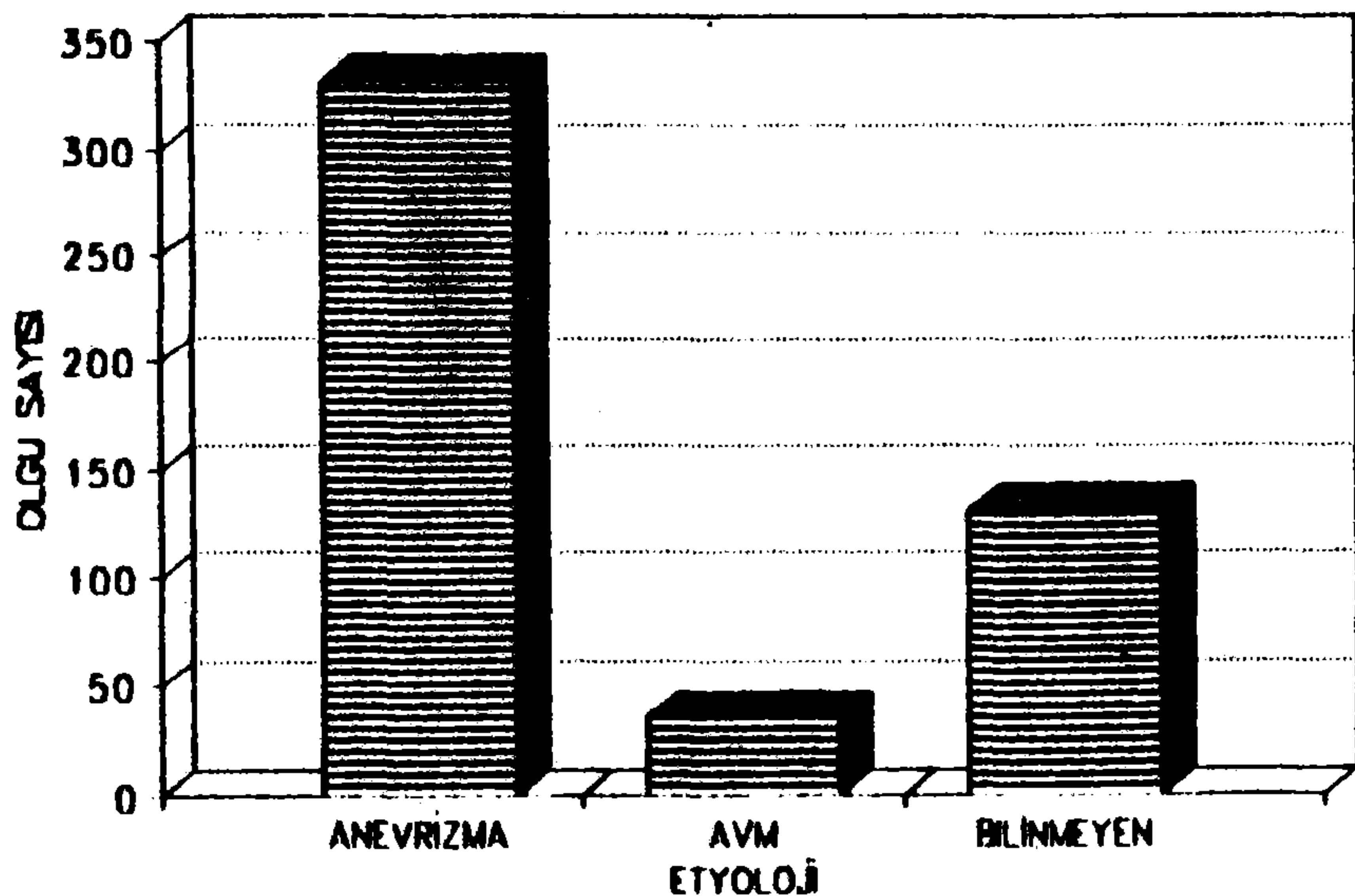
Grade 4: 37 "

Grade 5: 4 "

Toplam 498 SAK olgusunda yapılan klinik muayene ve tetkikler sonunda 331 olguda (% 66.4) intrakranial anevrizma, 36 olguda (% 7.22)

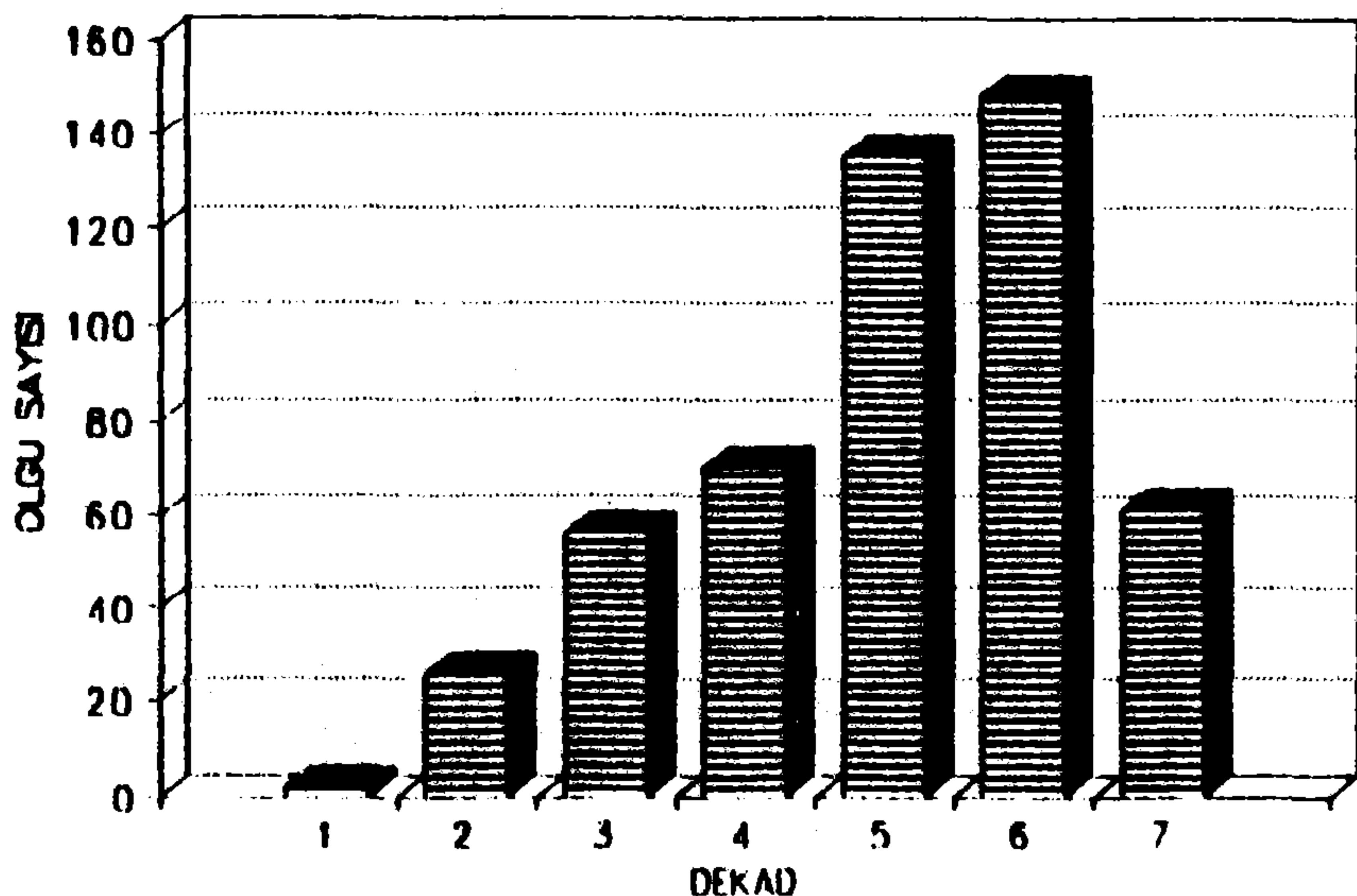
AVM saptanmış olup 131 olguda (% 26.3) kanamaya sebep patoloji saptanamamıştır (Tablo I).

Tablo I: SAK Etyolojileri (498 Olgu).



Olguların yaş dağılımına bakıldığında: Genel olarak SAK'ların 50-70 yaş grubunda sık görülmektedir (Tablo II). SAK sebeplerinden anevriz-

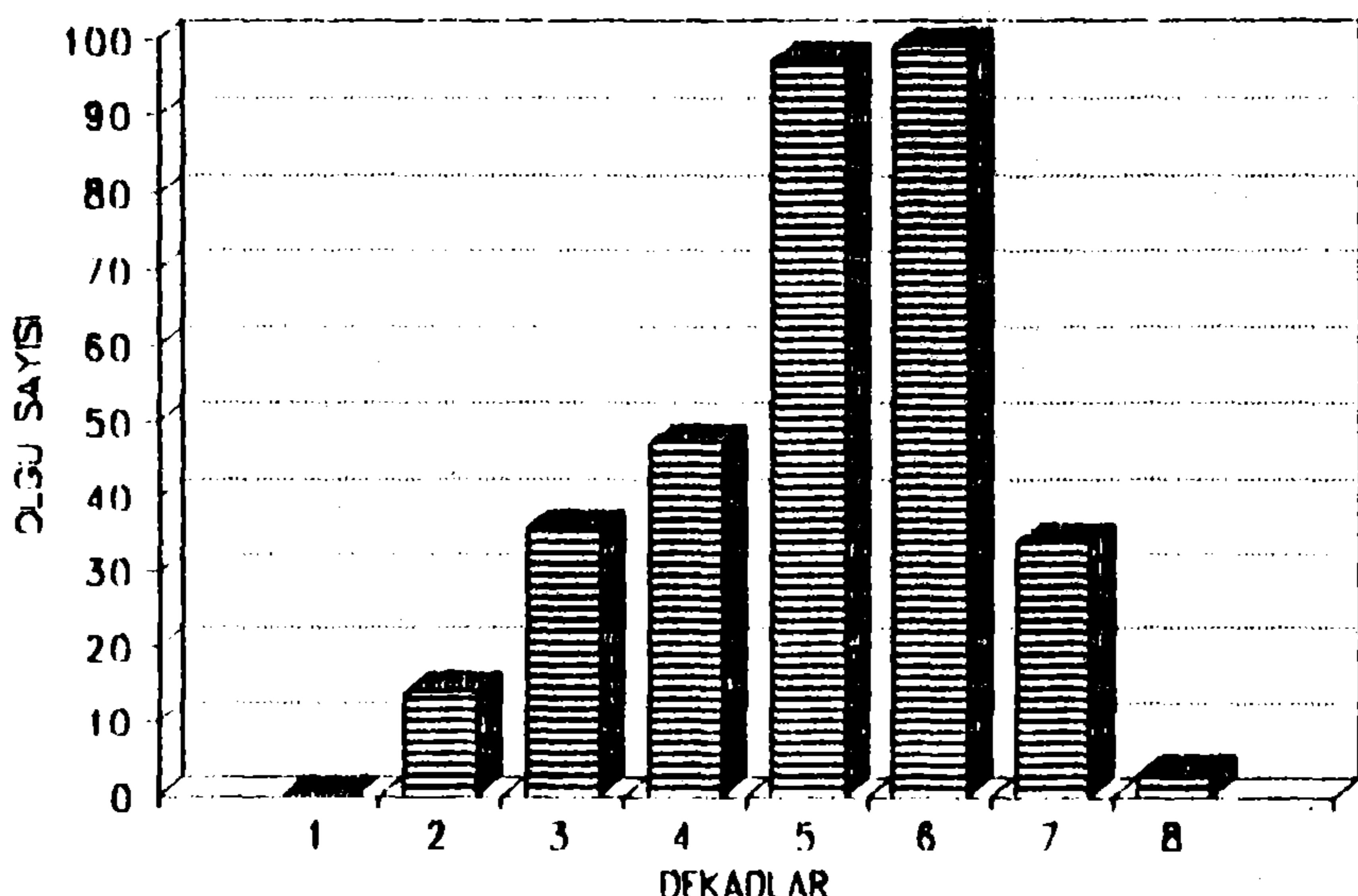
Tablo II: Yaşı Dağılımı (498 SAK Olgusu).



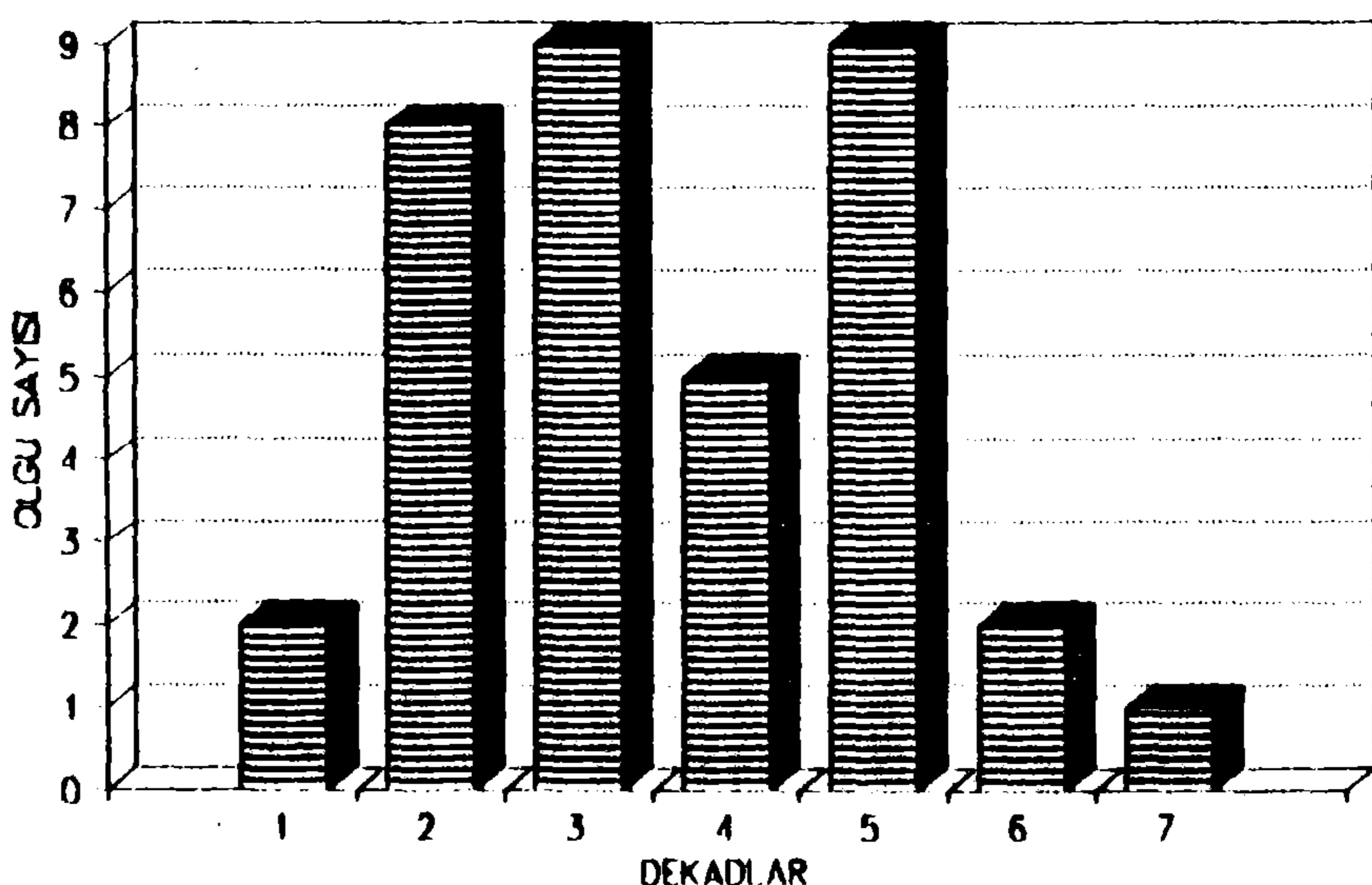
ma AVM'lerin farklı yaş gruplarında sık rastlandığı dikkati çekmektedir. Anevrizmatik SAK'lar daha çok orta yaş grubunda, AVM'e bağlı SAK'lar ise gençlerde sık görülmüştür.

Anevrizmaların yaş grubu dağılımı Tablo III, AVM'lerin yaş grubu dağılımı Tablo IV'de gösterilmiştir.

Tablo III: Anevrizmalarda Dekad Dağılımı (331 Olgu).

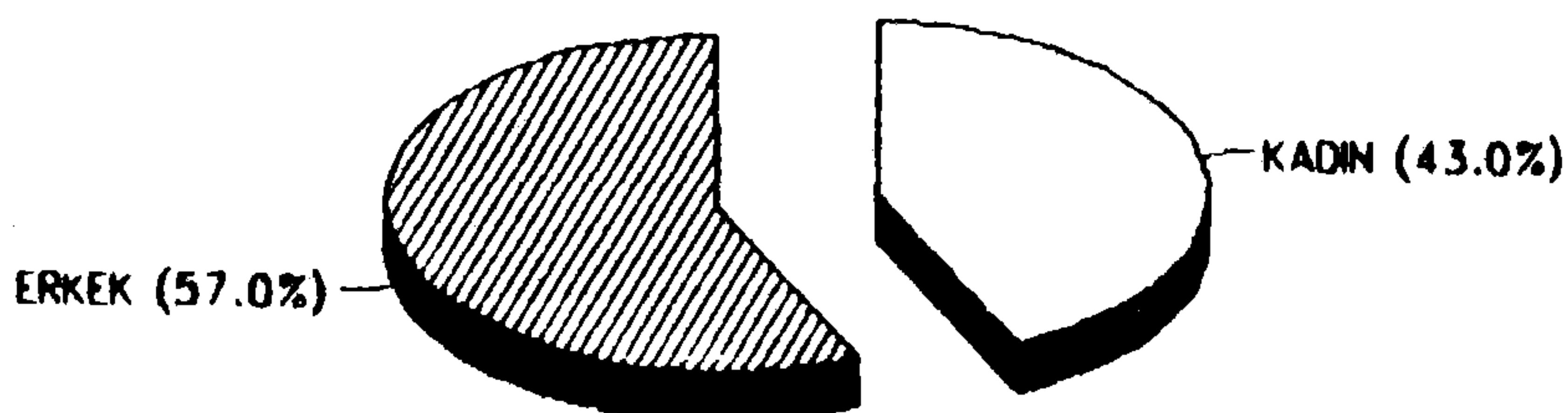


Tablo IV: Yaş Dağılımı (36 AVM Olgusu).



Cinsiyet dağılımına baktığımızda 284 olgunun erkek (% 57), 214 olgunun kadın (% 43) olduğu dikkati çekmektedir (Tablo V).

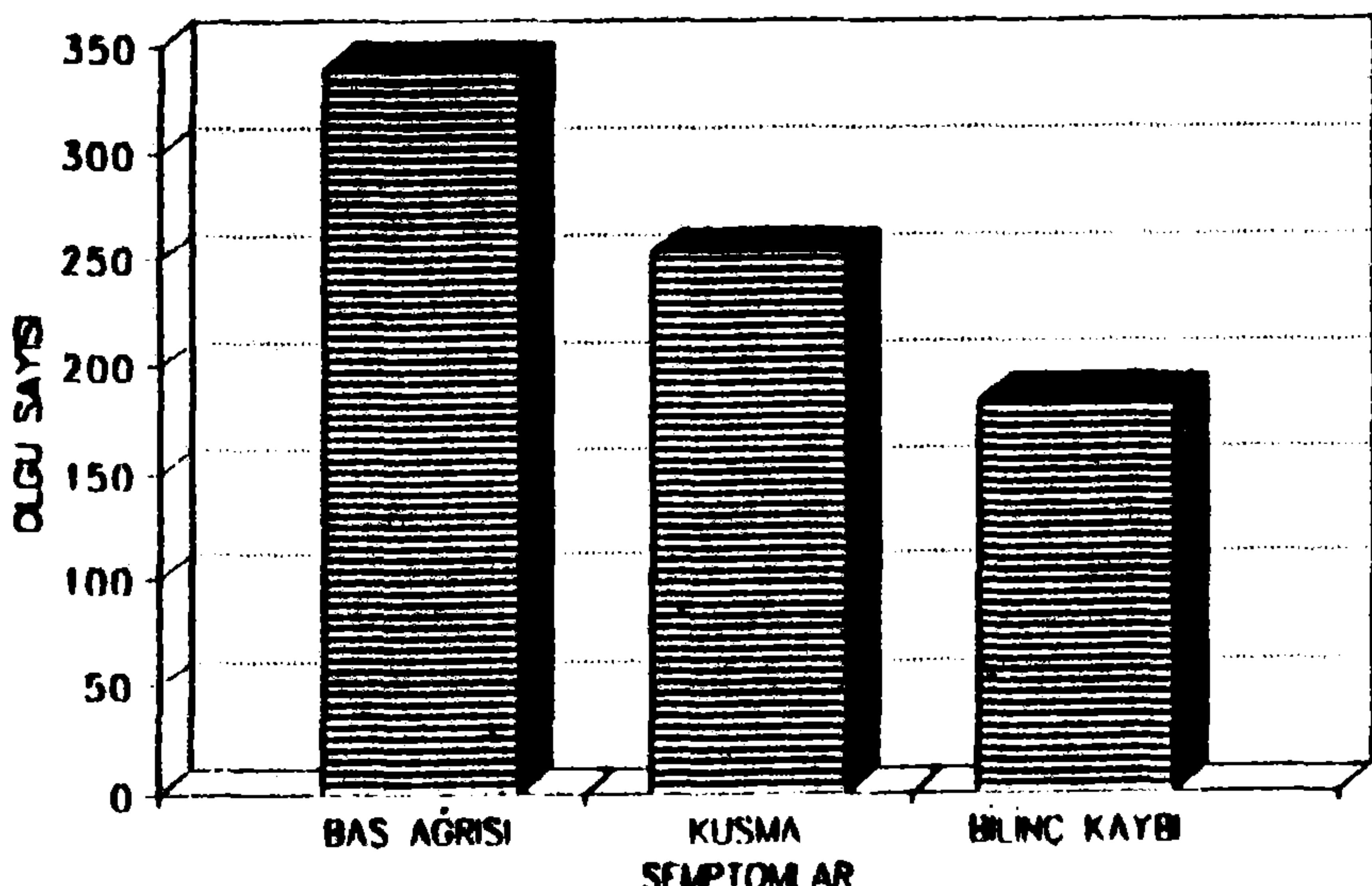
Tablo V: Cins Dağılımı (498 Olgı).



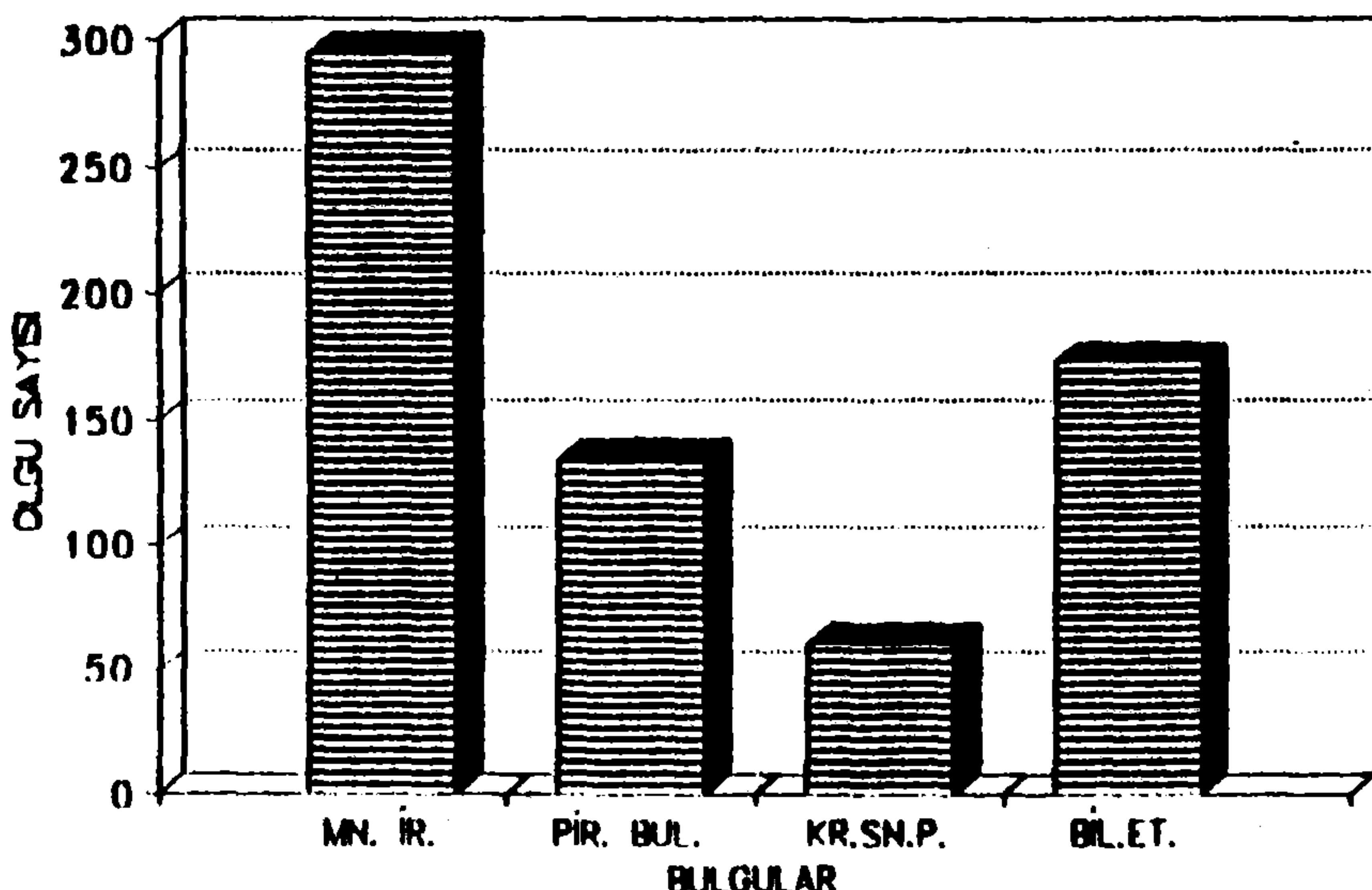
Olgular, yakınmaların başlamasından ortalama 9 gün sonra kliniği-mize müracaat etmişlerdir. 285 olgu başka merkezlerde tanısı konduktan sonra, 213 olgu ise direkt olarak kliniğimize müracaat etmiştir.

En sık görülen başvuru yakınmaları: 339 olguda (% 68) baş ağrısı, 252 (% 50.6) kusma, 184 (% 37) bilinç kaybıdır. En sık tespit edilen nörolojik muayene bulguları ise: 294 olguda (% 59) ense sertliği, 134 (% 27) piramidal bulgular, 60 (% 12) kranial sinir parezisi, 173 (% 34.7) bilinç etkilenmesidir. 65 olguda (% 13) ise nörolojik muayene normal olarak bulunmuştur (Tablo VI-VII).

Tablo VI: Semptomlar (498 SAK Olgusu).



Tablo VII: Nörolojik Bulgular (498 SAK Olgusu).



Anamnezde hipertansiyon 80 olguda (% 16) mevcut olmasına rağmen tetkikler sonunda hipertansif hasta sayısı 112 (% 22.5) olarak bulunmuştur.

Lomber ponksiyon 198 olguda (% 39) yapılmış olup pozitif bulgu 187 olguda (% 94) saptanmıştır.

Klinik tutum olarak tüm SAK düşündürülen olgularda en kısa sürede anjiografi ve BT yapılmaya çalışılmıştır. 432 olguya (% 86.74) serebral anjiografik tetkik yapılmış olup bunlardan 91'ine (% 21) kateter ile dört kanal, 306'sına (% 71) perkütan bilateral karotis, 35'ine (% 8) ise unilateral perkütan karotis anjiografisi yapılmıştır. 66 olguya (% 13.2) ise çeşitli nedenlerden (eksitus, tetkiki kabul etmemə vb) dolayı anjiografi yapılmamıştır.

BT tetkiki 368 olguya (% 74) yapılmıştır. 41 olguda (% 11.1) ventrikül içi kanama, 34 olguda (% 9.2) intraserebral kanama saptanmış olup değişik derecede SAK görünümü ise 302 olguda (% 82) görülmüştür. Olguların BT'de SAK görünümleri Inagawa'a göre yapılmıştır (10).

Buna göre:

Grade 0: 38 olgu

Grade 1: 94 "

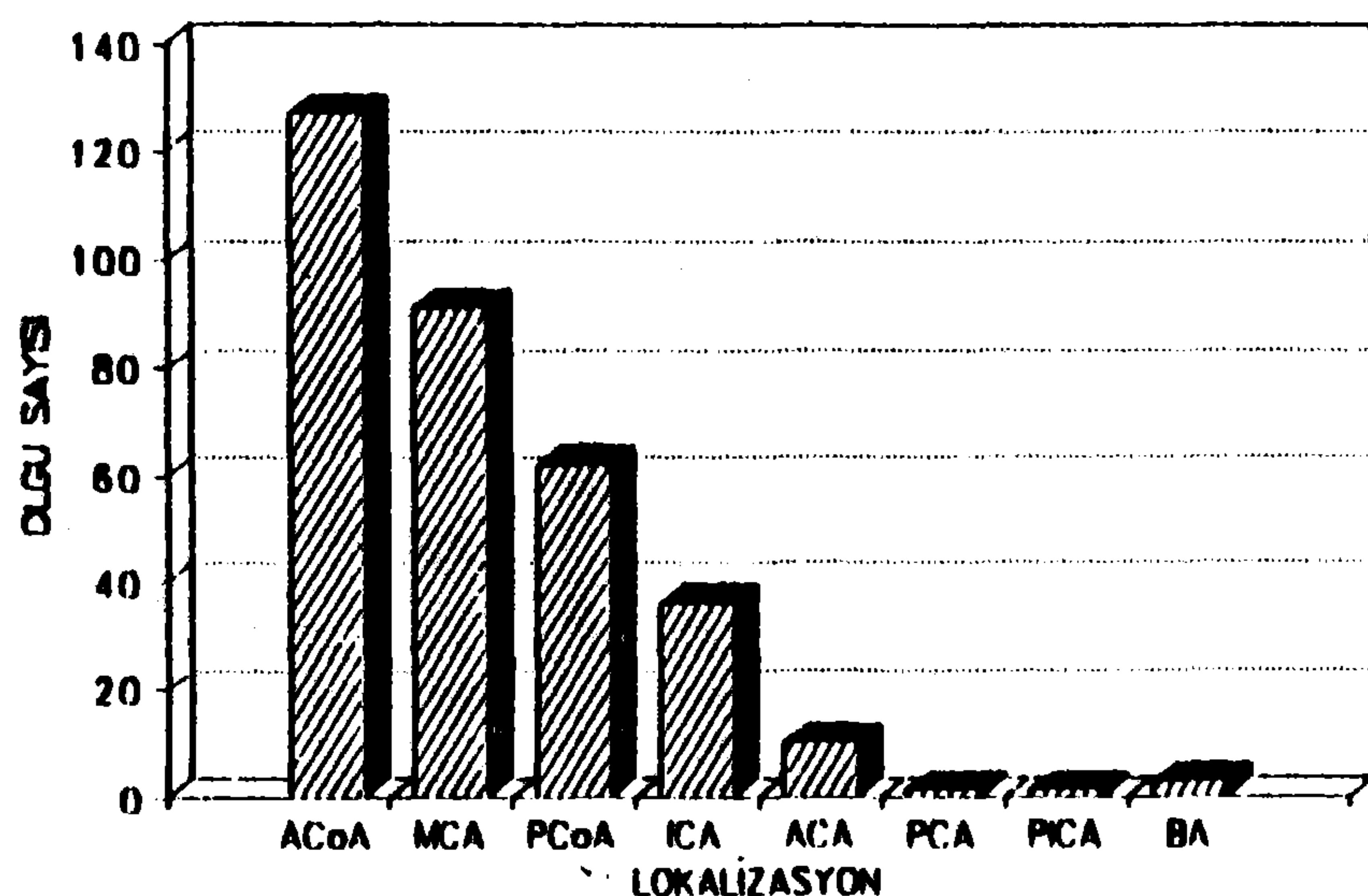
Grade 2: 71 "

Grade 3: 62 "

Grade 4: 37 "

Yapılan nöroradyolojik tetkikler sonunda saptanın patolojiler ve lokalizasyonları söyledir Tablo VIII:

Tablo VIII: Anevrizma Lokalizasyonları (Toplam 331 Olgu).



ANEVRİZMALAR (331 olgu)

ACoA 127

MCA 91

PCoA 62

ICA 36

ACA 10

PCA 1

PICA 1

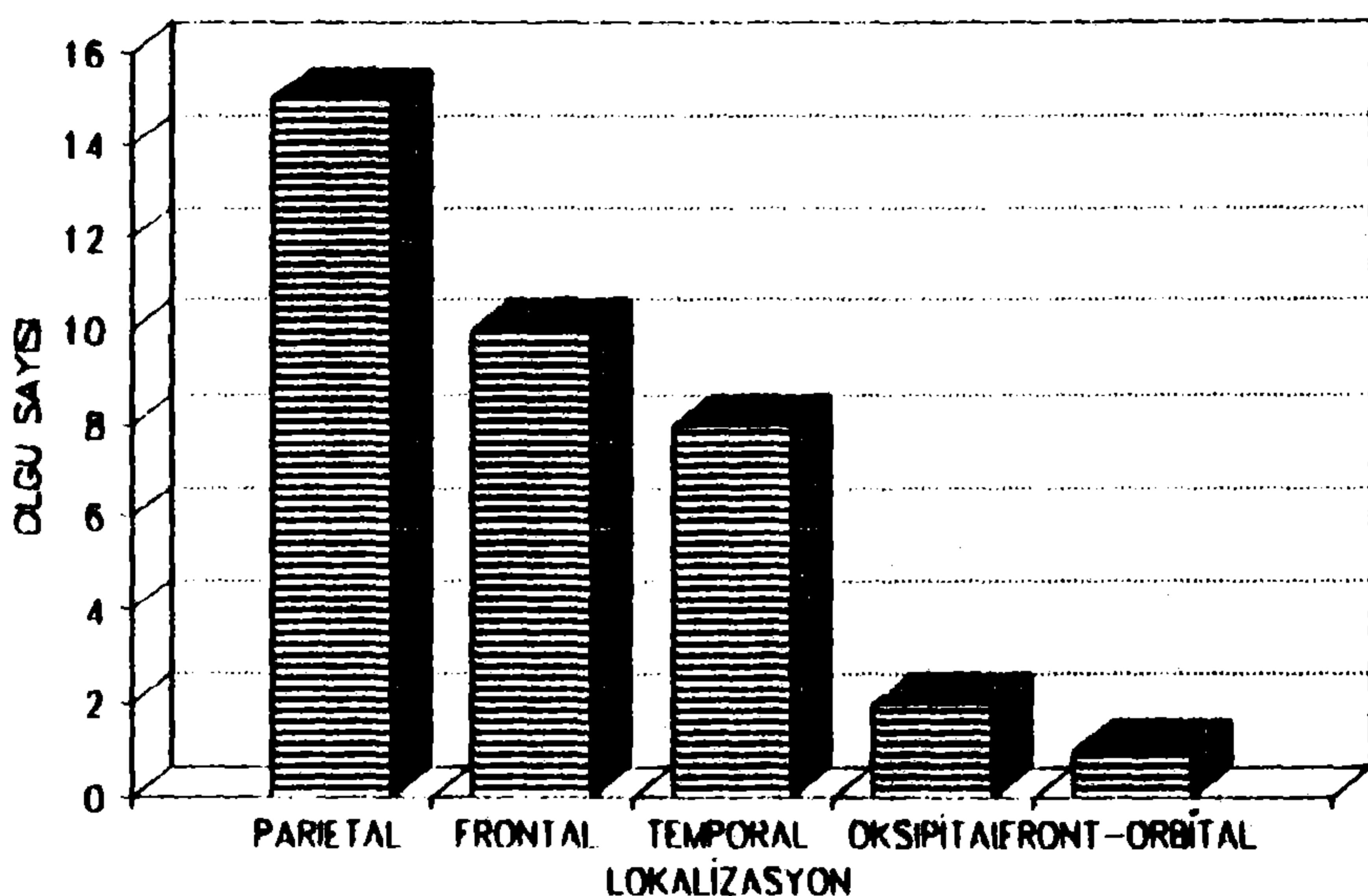
BA 3

Multipl anevrizma: 28

AVM ler (36 olgu) Tablo IX

Parietal	15
Frontal	11
Temporal	8
Occipit	2

Tablo: IX: AVM Lokalizasyonları (36 Olgu).



Kliniğimize müvacaat eden toplam 498 SAK'dan 267'si (% 53.6) ameliyat edilmiş olup ameliyat edilemeyen 231 olgudan (% 46.3) 80'inde (% 16) anevrizma, 10'unda (% 2) AVM saptanmış olup çeşitli sebeplerden (erken eksitus, yüksek klinik grade, 65 yaşın üstündeki hastalar, anestezi riski oluşturacak sistemik hastalıklar, operasyonu red vb) dolayı ameliyat yapılamamıştır.

Operasyon yapılan 251 anevrizmali SAK'ta cerrahi tedavi 234 olguna (% 93.2) klipleme, 6 olguda (% 2.3) trapping, 5 olguda (% 2) karotis ligasyonu, 2 olguda (% 0.8) coating, 4 olguda (% 1.5) anevrizmanın koterize edilmesi şeklindedir. 36 AVM'den ise 16'sı (% 44) ameliyat edilmiş, 15 olguda total eksizyon 1 olguda ise subtotal eksizyon yapılmıştır.

Ameliyat edilmeyen olgularda analjezik, sedatif, steroid, laksatif, antikonvulsan tedavi, kesin yatak istirahati uygulanmış olup antifibrinolitik tedavi kullanılmamıştır.

Tedavi sonuçlarına baktığımızda: 1 aylık dönemde opere edilen 251 anevrizmada mortalite 42 (% 16.73), morbidite 41 (% 16.33) olguda görülmüştür. Opere edilen 16 AVM'de ise: mortalite 2 (% 12.5), morbidite 6 (% 37.5) olarak tespit edilmiştir. Tüm SAK'lara ait tedavi sonuçları Tablo X'da gösterilmektedir.

Tablo X: Tedavi Sonuçları.

	SAYI	MORBİDİTE	MORTALİTE
OPERE SAK (AN +AVM)	267	47 (% 17.6)	44 (% 16.5)
NONOPERE	231	64 (% 27.7)	56 (% 24.6)

TARTIŞMA

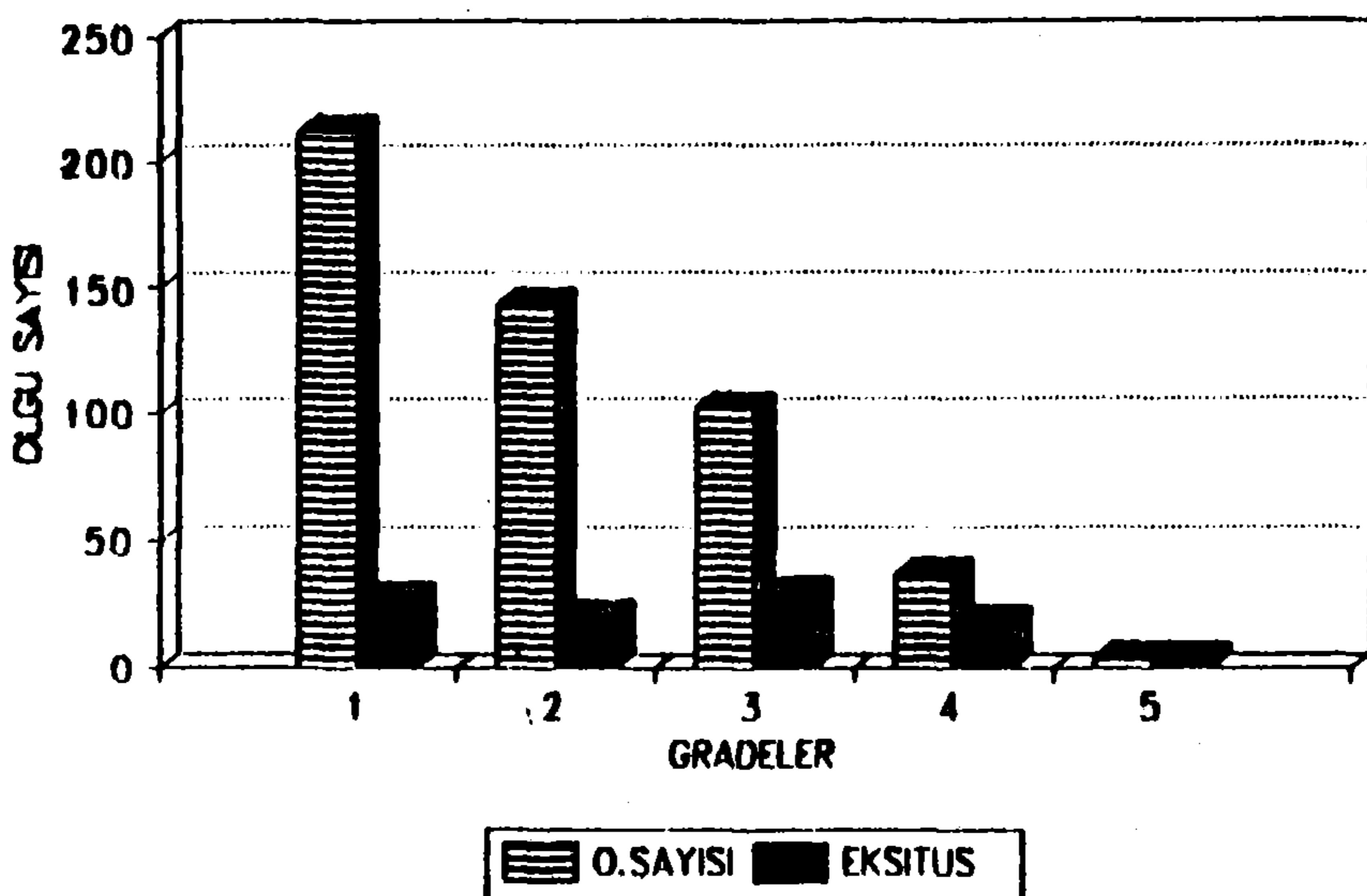
SAK'lı hastaların büyük bir bölümünde cerrahi olarak tedavi edilebilecek patoloji mevcuttur. Ancak hastaların bir kısmı hastanelere dahi ulaşamadan kaybedilmektedir. Bu Pakarinen'in serisinde % 15 olarak belirtilmiştir (11). Hastanelere ulaşan ve tedavi şansına sahip hastalar ise bir çok problemler beklemektedir.

Yapılan tüm nöroradyolojik tetkiklere rağmen kanama sebebi ortaya konmamış olgular çeşitli serilerde farklı oranlarda bildirilmektedir. Bu tüm olgulara dört kanal anjiografi yapılmış serilerde dahi % 14-15'tir (5, 12). Bizim olgularda bu oran % 26.3 olarak saptanmıştır.

SAK sebeplerinin büyük bir bölümünü anevrizmalar ve AVM'ler oluşturmaktadır (1, 2, 3-13). Olgularımızın % 66.45'si anevrizma, % 7.22'si AVM'dir. Bu oranlar anevrizmalar için bir çalışmada % 83 iken (12), bir başka çalışmada % 54 olarak bildirilmiştir (14). Başvurulan hastanenin perifer veya referans merkez olması bu oranların farklı olmasına neden olmaktadır.

SAK'lı hastaların hastaneye başvuru klinik tabloları prognoz açısından önemlidir. Tekrar kanama ve vazospazm oranı ile kanama ve sonrası kötü klinik tablodaki hastalarda oldukça fazladır (15, 16, 17, 18). Nitekim serimizde de yüksek gradeli hastalarda eksitus oranı oldukça yüksek olmasına karşılık düşük gradelilerde bu oran daha azdır. Olgularımızın giriş sonuç ilişkisi: Tablo XI'de gösterilmiştir. Yapılan nöroradyolojik tetkiklerde; kanama orjini saptanamayan SAK'larda prognozun diğerlerine oranla oldukça iyi ve mortalitenin % 5-6 olduğu belirtilmiştir.

Tablo XI: Giriş-Sonuç İlişkisi (Toplam 498 SAK Olgusu).



Bu hastalarda yapılan antifibrinolitik tedavinin iskemik komplikasyonlara yol açması ve tekrar kanama oranının bu grupta düşük olması nedeni ile gereksiz olduğu bildirilmektedir (5, 7, 12). Serimizde olgulardan hiçbirinde antifibrinolitik tedavi kullanılmamıştır.

Olgularımızda kanama orjini saptanmamış 131 SAK'dan 34 tanesi (% 25.9) kliniğimizde yattığı sürede eksitus olmuştur. Bu oranın literatürden yüksek olmasının nedeni dört kanal anjiografinin hastaların ancak % 21'ine yapılmış olması ve mevcut anevrizmal kanamaların bir bölümünün gözden kaçmasındandır.

Kanama orjini saptanmış olgularda özellikle anevrizmatik SAK'larda tanıdan itibaren, özellikle operasyon zamanlanması konusunda tartışmalar ve operasyon öncesi ve sonrası tekrar kanama ve geç iskemik komplikasyonlarla ilgili problemler ortaya çıkmaktadır.

Anevrizmatik SAK'larda erken cerrahinin gerek tekrar kanamayı engellemeye gerekse geç iskemik komplikasyonları azaltmakta etkili olduğu iddia edilmektedir (10, 16, 19, 21, 22, 23, 24, 25, 26). Bununlar beraber bazı çalışmalarda ise geç cerrahiyi savunanlar vardır (27, 28, 29, 30).

Semptomatik vazospazm oranı değişik kayınlarda % 6-60 oranında bildirilmiştir (19, 20, 22, 29, 31). Bu oran bizim serimizde % 37'dir.

Tekrar kanama oranı ise ilk 2 haftada % 18.45 olarak saptanmıştır.

Büyük bir bölümü cerrahi olarak tedavi edilebilen fakat gerek medikal gerekse cerrahi tedavileri sırasında büyük komplikasyonlarla karşı karşıya olan bu hasta grubunda tedavi öncesi süratle tıtkıkların tamamlayarak operabl hastalarda tekrar kanamayı engellemek amacıyla mümkün olduğu kadar erken cerrahi tedavinin yapılmasının uygun olacağı kanısındayız.

KAYNAKLAR

1. Bonita R., Beaglehole R., North J.K.: *Subarachnoid hemorrhage in New Zealand: An epidemiological study.* Stroke 14: 342-346, 1983.
2. Fogelholm R.: *Subarachnoid hemorrhage in middle Finland: Incidence, early prognosis and indications for neurosurgical treatment.* Stroke 12: 296-301, 1981.
3. Joensen P.: *Subarachnoid hemorrhage in an isolated population.* Stroke 15: 438-440, 1984.
4. Lougheed W.M., Barnett H.J.M.: *Lesions producing spontaneous hemorrhage.* In Youmans JR. (ed): *Neurological Surgery*, Toronto, WB, Sounders Co. pp 709-723, 1973.
5. Roar J., Torbjorn A., Rolf R., et al.: *Prognosis in subarachnoid hemorrhage of unknown etiology.* J Neurosurg 64: 359-362, 1986.
6. Beguelin C., Seiler R.: *Subarachnoid hemorrhage with normal cerebral panangiography.* Neurosurgery 13: 409-411, 1983.
7. Brismar J., Sundborg G.: *Subarachnoid hemorrhage of unknown origin: prognosis and prognostic factors.* J Neurosurg 63: 349-354, 1985.
8. Hayward R.D.: *Subarachnoid haemorrhage of unknown aetiology. A clinical and radiological study of 51 cases.* J Neurol Neurosurg Psychiatry 40: 926-931, 1977.
9. Velghe L.E., De Witt P.: *Cryptogenic spontaneous subarachnoid haemorrhage.* Clin Neurol Neurosurg 85: 139-144, 1983.
10. Inagawa T., Kamiya K., Ogasawara H., et al.: *Rebleeding of ruptured intracranial aneurysms in the acute stage.* Surg Neurol 28: 93-99, 1987.
11. Pakarinen S.: *Incidence, aetiology and prognosis of primary subarachnoid haemorrhage: A study based on 589 cases diagnosed in a defined urban population during a defined period.* Acta Neurol Scand (supp) 29: 1-128, 1967.
12. Eskesen V., Sorensen E.B., Rosenorn J., et al.: *The prognosis in subarachnoid hemorrhage of unknown etiology.* J Neurosurg 61: 1029-1031, 1984.
13. Locksley H.B.: *Report on the cooperative study of intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage. section V, part 1.* J Neurosurg 25: 219-239, 1966.

14. Symon L.: *Perspectives in aneurysm surgery.* Acta Neurochir 3: 5-13, 1982.
15. Aoyagi N., Hayakawa I.: *Analysis of 223 ruptured intracranial aneurysms with special reference to rerupture.* Surg Neurol 21: 445-452, 1984.
16. Hijdara A., Vermeulen M.: *Rerupture of intracranial aneurysms: Clinicoanatomic study.* J Neurosurg 67: 29-33, 1987.
17. Maurice-Williams R.S.: *Ruptured intracranial aneurysms has the incidence of early rebleeding been overestimated?* J Neurol Neurosurg Psychiatry 45: 774-79, 1982.
18. Torner J.C., Kassel N.F., Wallace R.B., et al.: *Preoperative prognostic factors for rebleeding and survival in aneurysm patients receiving antifibrinolytic therapy; Report of the cooperative Aneurysm Study.* Neurosurg 9: 506-513, 1981.
19. Awad I.A., Carter L.P., Spetzler R.F., et al.: *Clinical vasospasm after subarachnoid hemorrhage: response to hypervolemic hemodilution and arterial hypertension.* Stroke 18: 365-72, 1987.
20. Auer L.M.: *Acute operation and preventive nimodipine improve outcome in patients with ruptured cerebral aneurysms.* Neurosurgery 15: 57-66, 1984.
21. Finn S.S., Sigurdur A.S., Miller A.C., et al.: *Observation on the perioperative management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage.* J Neurosurg 65: 48-62, 1986.
22. Inagava T.: *Effect of early operation on cerebral vasospasm.* Surg Neurol 33: 239-46, 1990.
23. Kavakami Y., Shimamura Y.: *Cisternal drainage after early operation of ruptured intracranial aneurysm.* Neurosurg 20: 8-14, 1987.
24. Mizukami M., Kawasae T., Usami T., et al.: *Prevention of vasospasm by early operation with removal of subarachnoid blood.* Neurosurg 10: 301-307, 1982.
25. Yamamoto I., Hara M., Ogura K., et al.: *Early operation for ruptured intracranial aneurysms: Comparative study with computed tomography.* Neurosurg 12: 169-176, 1983.
26. Drake C.G.: *Management of cerebral aneurysm.* Stroke 12: 273-283, 1981.
27. Ito U., Tomita H., Yamazaki S., et al.: *Enhanced cisternal drainage and cerebral vasospasms in early aneurysm surgery.* Acta Neurochir 80: 18-23, 1986.
28. Hugenholtz H., Elgie R.G.: *Considerations in early surgery on good-risk patients with ruptured intracranial aneurysms.* J Neurosurg 56: 180-5, 1982.
29. Ljungnen B., Brandt L., Kangstrom E., et al.: *Results of early operations for ruptured aneurysms.* J Neurosurg 54: 473-479, 1981.
30. Ohta H., Ito Z., Yasui N., et al.: *Extensive evacuation of subarachnoid clot for prevention of vasospasm. Effective or not?* Acta Neurochir 63: 11-116, 1982.
31. Graham D.I., Mcpherson P., Pitts L.H.: *Correlation between angiographic vasospasm, hematoma, and ischemic brain damage following SAH.* J Neurosurg 59: 223-230, 1983.