

# Subaraknoid Kanamalar

Dr. Nihat BALKIR\*\*

Dr. Orhan YAĞIZ\*\*\*

## ÖZET

*Yaklaşık beş yıllık süre içerisinde Bursa Tıp Fakültesi Nöroloji Kliniğine yatırılan 370 serebrovasküler aksedanlı hastadan 84'ünde subaraknoid kanama tesbit edilmiştir (% 22). Vak'aların 40'ı kadın (% 47,6), 44'ü erkek idi (% 52,4). Yaş ortalaması 56 bulundu. Hastaların % 82'sinde meninks irritasyon belirtileri, şiddetli başağrısı, kanlı veya ksantokromik likör birlikte görüldü. Hastaların % 76'sında kan basıncı yüksek bulundu. Vak'aların % 45'i koma, % 17,8'i stupor ve % 9,5'u konfüzyon içinde getirildi. EKG de % 34,5 oranında çeşitli patolojiler tesbit edildi. Vak'aların % 76'sında hemipleji veya hemiparezi mevcuttu. EEG incelemesi yapılabilen 36 vak'anın % 86'sında abnormalite bulundu. Hastaların % 45'i, 1-152 günler arasında vefat etti.*

## SUMMARY

### SUBARACHNOID HEMORRHAGES

*During a period of five years subarachnoid hemorrhage has been determined in 84 of the 370 patients with cerebro-vascular diseases in the Neurology Department of Bursa Medical Faculty. 40 of the cases (47.6 %) were female, 44 (52.4*

*%) were male. The mean age was 56 years. In 82 % of the patients the signs of meningeal irritation, violent headache were present together with blood-stained of xanthochromic cerebro-spinal fluid. In 76 % of the patients the arterial blood pressure was high. Of the cases 45 % was in coma, 17.8 % was in stupor and 9.5 % was in severe confusion on the day of admission. In ECG, various pathology was found with a rate of 34.5 %. In 76 % of the cases hemiplegia or hemiparesis were present. Abnormality was found in the 86 % of the 36 cases in which EEG was applied. The 45 % of the patients died between the 1st and 152nd days.*

Subaraknoid hemoraji (SAH) herhangi bir olay sonucu ruptüre olan bir veya birden fazla damardan ekstrasvaze olan kanın subaraknoid mesafeye açılması ile oluşur<sup>1</sup>. Travma hariç tutulursa subaraknoid hemorajiye yol açan başlıca nedenler anevrizma, hipertansif intraserebral hemoraji ve arteriovenöz malformasyon (AVM) olmaktadır<sup>2,3</sup>.

Locksley ve arkadaşlarının 1966 da travmatik nedenli SAH'ları hariç tutularak elde ettiği 6368 vak'alık serisinde an-

(\*) 23.11.1979 tarihli Bursa Nörolojik Bilimler Der. Bil. Topl. Tebliği.

6-11 Ekim 1980 Tarihli Antalya XVI. Ulusal Psikiyatri ve Nörolojik Bilimler Kong. Tebliği.

(\*\*) Bursa Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Kürsü Profesörü

(\*\*\*) Bursa Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Kürsü Asistanı



giografik çalışma ile % 51 vak'ada anevrizma, % 6 vak'ada AVM, % 15 ateroskleroz ve hipertansiyon neden olarak gösterilmiştir. % 6 vak'ada çeşitli nedenler (kan diskrazisi, neoplazm, emboli vs. gibi) tesbit edilmiş, % 22 vak'ada da laboratuvar angiografi ve otopsi çalışmalarına rağmen herhangi bir neden gösterilememiştir<sup>3</sup>.

İntraserebral hemorajilerde etyolojik faktör % 71,2 — % 74,8 hipertansiyondur<sup>4-5</sup>.

SAH nedeniyle ölüm oranı % 44 bulunmuştur<sup>3</sup>. Bunların % 30'u hemorajinin başlangıcından iki gün içinde, % 40'ı ilk yedi günde, % 76'sı altı hafta içinde olmaktadır.

Kliniğimizde yatan serebrovasküler aksedanlı hastalar arasında SAH gösteren vak'aların sıklıkla görülmesi bizde bu konuyu araştırma gereğini duyurdu.

## GEREÇ ve YÖNTEM

13.11.1974 ile 31.12.1979 tarihleri arasında kliniğimizde yatan toplam 370 serebrovasküler aksedanlı hastalardan, lomber ponksiyon sonucu kanlı yahut ksantokromik likor bulgusu elde edilen 84 vak'a araştırmaya tabi tutuldu.

Vak'aların 40'ı kadın, 44'ü erkek idi. 16 ile 88 yaş arasındaki hastalarda ortalama yaş 56 bulundu. Kadınlarda ortalama yaş 59, erkeklerde 54 idi. Yaş dağılımı Tablo I'de gösterilmiştir.

YAŞ GRUBU	VAK'A SAYISI
11 - 20	3
21 - 30	1
31 - 40	9
41 - 50	18
51 - 60	20
61 - 70	20
71 - 80	11
81 - 90	2

TABLO I

Çeşitli nedenlerle ancak 18 hasta angiografik araştırmaya tabi tutuldu.

Tüm hastalar; meningeal irritasyon belirtileri, şiddetli baş ağrısı, başlangıçta kanlı, bilâhare ksantokromik likor bulgularının birlikte görülüşü, daha önce kanama olup olmadığı, geçmişe ait baş ağrısı şikâyeti ve yeri hikâyede geçici kranial sinir felçleri ve pareziler, kanamanın ortaya çıkış yaşı, etyolojik nedenlerin görülüş sırası, sekse göre dağılım, etyolojik nedenlerin yaşa göre dağılımındaki özellik, şuur bozukluğu derecesi, meninks irritasyon belirtisi görülmeyen vak'aların olup olmadığı, beden ısısındaki değişiklikler, kusma oranı, NDS değişimleri, kan basıncı değişimleri, EKG değişiklikleri, kranial sinir lezyonu oluşu, pupilla değişiklikleri, baş ve gözlerin konjuge deviasyonu görülmesi, taraf parezi veya paralizilerinin özelliği, piramidal trakt lezyonu belirtileri görünüş sıklığı, yeri ve özellikleri, EEG de görülen özellikler yönünden incelemeye tabi tutuldular.

## BULGULAR

Araştırmaya alınan 84 vak'a total 370 serebrovasküler aksedanlı hastaların % 22'sini teşkil ediyordu.

69 hastada (% 84) meningeal irritasyon belirtileri, şiddetli baş ağrısı ve başlangıçta kanlı bilâhare ksantokromik likor bulgusu birlikte görüldü. Bir hasta daha önce SAH geçirmiş ve kliniğimize yatmıştı. Beş hasta daha önce sol hemipleji, bir hasta sağ hemipleji, iki hasta transiyen iskemik atak (T.İ.A.) geçirmiş idi. Ondört hastanın daha önce baş ağrısı şikâyeti olmuştuydu. Kanama yaşı 16 ile 88 arasında değişiyordu. Ortalama yaş 56 bulundu. Vak'aların büyük çoğunluğu 40-70 arasında toplanıyordu. % 76 vak'ada etyolojik neden hipertansiyon olmaktadır. 84 vak'adan 18'ine angiografik tetkik yapıldı. 4



vak'ada anevrizma, 2 vak'ada AVM tesbit edildi. 1 hastada lökoz, 1 hastada antikoagulan tedavi sonucu SAH oluştu. 12 hastada herhangi bir neden gösterilemedi. Etiyolojik nedenlere göre dağılım Tablo II'de gösterilmiştir.

150/100 mm Hg kan basıncı ve bu değeri aşan hastalar hipertandü olarak kabul edildi. Hipertandü 64 vak'ada yaş ortalaması 58,7 idi.

38 hasta koma, 15 hasta stupor ve somnolans, 8 hasta konfüzyon halinde, 23 hasta şuur açık olarak kliniğimize kabul edildi. Meninks irritasyon bulguları 63 hastada başlangıçta, 15 vak'ada 1-4 gün sonra ortaya çıktı. 6 vak'ada meninks irritasyon bulgusu görülmedi. 52 hastada beden ısısı 37°C nin üzerinde idi. 41 hastada kusma görüldü. 37 hastada NDS artmış, 45 hastada normal sınırlarda, 1 hastada azalmış bulundu.

EKG tetkiklerinde 15 hastada koroner iskemi bulgusu, 5 hastada sol ventrikül hipertrofisi, 4 hastada atrial fibrilasyon, 2 hastada geçirilmiş miyokard infarktüsü, 1 hastada sağ dal bloku,

1 hastada sinüs aritmi, 1 hastada ventriküler ekstrasistol tesbit edildi.

Bir hastada yatırıldıktan 1 hafta sonra sağ 5., 6., 7., 8., 9., 10., 11., 12. kafa çifti tutulmaları ortaya çıktı. 19 hastada pupillerde miyozis hali gözlemlendi. 17 hastada konjuge deviasyon, 2 hastada diverjans hali gözlemlendi.

30 hastada sağ, 34 hastada sol taraf parezi veya paralizisi görüldü. 20 vak'ada bilateral piramidal irritasyon bulgusu vardı. 2 vak'ada piramidal irritasyon bulgusu ortaya çıkmadı. 36 hastaya EEG tetkiki yapıldı. 24 hastada EEG de taraf bulgusu elde edildi. 7 hastada jeneralize bozukluk vardı. 5 hastanın EEG'si normal olarak değerlendirildi.

1 hastada "Low Pressure Hydrocephalus" gelişti. Ventrikülo atrial shunt ameliyatı yapılan bu hasta 152 gün sonra vefat etti.

84 vak'anın 38'i (% 45) 1 ile 152 gün arasında vefat etti. Koma halinde kabul edilen 38 vak'adan 24'ü (% 63) vefat etti Tablo III.

ETYOLOJİK FAKTÖR	VAK'A SAYISI	VAK'A YÜZDESİ
Hipertansiyon	64	% 76
Anevrizma	4	% 4.7
AVM	2	% 2.4
Lököz	1	% 1.2
Antikoagulan tedavi	1	% 1.2
Tesbit Edilemeyen	12	% 14.4

TABLO II

BULGULAR	VAK'A SAYISI	YÜZDESİ
Meninks irritasyon belirtileri, şiddetli başağrısı ve ksantokromik likor birlikte olarak	69	82.1
Meninks irritasyon belirtileri	78	92.8
Kusma	41	48.7
Beden Isısı Artması	52	61.9
Nabız Dakika Sayısında artma	37	44
Arteriyel Hipertansiyon	64	76.1
Koma	38	45.2
Stupor	15	17.8
Konfüzyon	8	9.5
EKG de Değişiklikler	29	34.5
Koroner İskemisi	15	17.8
Sol Ventrikül Hipertrofisi	5	5.9
Atrial Fibrilasyon	4	4.7
Geçirilmiş Miyokard İnfarktüsü	2	2.3
Sağ Dal Bloku	1	1.1
Sinüsal Aritmi	1	1.1
Ventriküler Ekstrasistol	1	1.1
Bilâteral piramidal irritasyon bulguları	20	23.8
Sağ ve Sol Hemipleji veya Hemiparezi	64	76.1
Miyozis	19	22.6
Konjuge Deviasyon	17	20.2
36 Hastada Yapılan EEG İncelemelerinde		
Taraf Bulgusu	24	66.6
Jeneralize Bozukluk	7	19.4
Normal	5	13.8

TABLO: III  
84 S.A.H. Vak'asında Bulgular

### TARTIŞMA

Kliniğimizde yatan 84 SAH vak'asını etyoloji ve klinik özellikler açısından analize etmeye çalıştık. Etyolojik açıdan araştırmamız tüm vak'alarda klinik ve laboratuvar bulguları ve 18 hasta için ilâveten angiografik araştırma ile oldu.

370 Serebrovasküler akseadanlı hastada 84 SAH görülmesi % 22 oranını vermektedir. ABD'de inmelerin % 70'inin aterotrombüse, % 20'sinin çeşitli tipteki

kanamalara, % 10'unun embolizme bağlı olduğu genellikle kabul edilmiştir<sup>6</sup>. Bir başka araştırmada bütün inmelerin % 20'sinin hipertansif intraserebral kanama, % 50'sinin tromboz, % 15-20'sinin emboli ve % 5-10'unun SAH olarak değerlendirildiğini görmekteyiz<sup>3</sup>.

Toplam 370 vak'aya göre değerlendirildiğimiz zaman 64 hipertandü ve kanlı likor bulgusu elde edilen hastaları, hipertansif intraserebral hemoraji olarak kabul edersek % 17,3 oranını bulmaktayız.



Hipertansif intraserebral hemoraji vak'alarında % 80 vak'ada lomber ponksiyon (LP) ile kanlı likor bulgusu elde edilmektedir<sup>5</sup>. İleri tetkik yapılmadığı durumlarda ise LP sonucu berrak likor alınan bu % 20 arasındaki vak'a muhtemelen trombo-embolik olay olarak kabul edilip, teşhis edilememektedir.

Hipertansiyon, SAH oluşumunu etkileyen en büyük faktör olmaktadır. Bizde % 76 hipertandü vak'anın görülüşü, Locksley<sup>3</sup>, Paillas<sup>4</sup> ve Richardson'un<sup>5</sup> elde ettiği ve % 70 vak'ada arteriel hipertansiyonla ilişkili olarak SAH oluşumu bir paralelizm göstermektedir.

Hipertandü hastalarda yaş ortalaması 58,7 bulunmuştur. Anevrizma tesbit edilen hastalarda ise yaş ortalaması 37'dir.

Yaş ortalamalarının bu şekilde olması signifikant bir sonuç olmasa bile, bizde, ileri yaşlarda hipertansif kanamaları, daha erken yaşlarda ise anevrizmal yahut AVM a bağlı olarak SAH oluştuğu izlenimi bırakmaktadır.

İleri yaşlardaki hipertansiyon aterosklerozla birlikte seyretmektedir. 24 hastanın EKG tetkiklerinde bu durumu teyit edecek koroner iskemisi, miyokard infarktüsü vs. gibi bulgular elde edildi.

15 hastada meninks irritasyon bulgusu 1-4 gün sonra ortaya çıktı. Bu durum, intraserebral hemorajinin ventriküler boşluğa yahut kortikal seviyede subaraknoid mesafeye açılmasının gecikmesi ile oluşabilir.

Hastaların genel durumu, yaş durumu, hastaneye gelişindeki gecikme ve teknik nedenler dolayısıyla 84 vak'adan 18 vak'aya angiografik tetkik yapıldı. Vak'aların büyük çoğunluğuna kateterizasyon ile dört kanal angiografi yapıldı ve 4 vak'ada anevrizma, 2 vak'ada AVM tesbit edildi. İncelenen vak'a sayısının az olması nedeniyle anevrizmaların yerinin yüzdeleri hakkında bir kanaat edinmek mümkün değildir.

Toplam 84 vak'adan 38 vak'a (% 45) 1 ile 152 gün arasında vefat etti. Locksley'in serisinde mortalite % 44 bulunmuştur. Karşılaştırıldığında, mortalite açısından uygunluk olduğu görülmektedir. Vefat eden 38 hastanın 9'u birinci günde oldu. İlk hafta sonunda 23 hasta, 6 hafta sonunda 36 hasta vefat etti. Vefat eden hastaların % 95'inin ilk 6 hafta sonunda oluşu bize kritik dönemi belirtmektedir.

Toplumda SAH'nın gerçek ensidansını tesbit etmek kolay değildir. Bunun nedenleri arasında hastaların belirli bir kısmının özel veya ilgili olmayan servislere gitmesi veya evinde muhafaza edilmesi sayılabilir.

Pakarinen, bütün ölümlerin % 1,2'sinin nedeninin SAH olduğunu ileri sürmektedir. Kanada ve Amerika'da yılda kırkbin SAH vak'ası görüldüğü belirtilmektedir.

## SONUÇ

Kliniğimizde yatan serebrovasküler akseadanlı hastalar arasında SAH gösteren vak'aların oranının yüksek görülmesi dikkatimizi çekmiştir. Bu oran yabancı dış yayınların limitleri içinde bulunmakla beraber, memleketimizde bu konuda geniş çapta yapılmış bir çalışma ve yayın bulunmadığından karşılaştırma imkânı bulunamamıştır. Amacımız bu konuya ilgililerin dikkatini çekmek, sebebe yönelik nedenlerin ortaya çıkmasında ve hastaların tedavilerinde yardımcı olmaktır.

## KAYNAKLAR

1. WALTON, J.N.: Brain's Disease of the Nervous System. 8 Ed. Oxford University Press, Oxford, New York, Toronto, 1977, p. 357.
2. RICHARDSON, A.: Subarachnoid haemorrhage. Brit. Med. J. 4: 89, 1969.

3. SAHS, I.A., PERRET, G.E., LOCKSLEY, H.B., NISHIOKA, H.: Intracranial Aneurysms and Subarachnoid Haemorrhage, A Cooperative Study. J.B. Lippincott Comp., Philadelphia, 1969, p. 296.
4. PALLIAS, E.J., ALLIES, B.: Surgical treatment of spontaneous intracerebral haemorrhage. J. of Neurosurgery. 39: 145, 1973.
5. RICHARDSON, J.C., EINHORN, R. W.: Primary Intracerebral Haemorrhage. Clin. Neurosurgery. I. Ed. The Williams and Wilkins Comp. Baltimore, 1963, p. 118.
6. TOOLE, J.F.: Vascular Disease of Brain and Spinal Cord. In H.H. Merritt (editor): A textbook of Neurology, Chapter 2. Lea and Febiger, Philadelphia 1973.