T.C.
MARMARA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON
ANABİLİM DALI

ANEVRİZMATİK SUBARAKNOİD KANAMALI HASTALARDA MORTALİTE VE MORBİDİTEYİ ETKİLEYEN FAKTÖRLER

UZMANLIK TEZİ

Dr. E. Merve ERGENÇ

İSTANBUL-2021

T.C.
MARMARA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON
ANABİLİM DALI

ANEVRİZMATİK SUBARAKNOİD KANAMALI HASTALARDA MORTALİTE VE MORBİDİTEYİ ETKİLEYEN FAKTÖRLER

UZMANLIK TEZİ

Dr. E. Merve ERGENÇ

DANIŞMAN

Doç. Dr. BELİZ BİLGİLİ

İSTANBUL-2021

ÖNSÖZ

Birlikte çalıştığım için kendimi şanslı saydığım, pratikliğini ve titizliğini örnek aldığım danışman hocam Doç. Dr. Beliz BİLGİLİ başta olmak üzere tüm hocalarıma ve uzmanlarıma,

Birbirimize aile olduğumuz , birlikte gülüp birlikte ağladığımız asistan arkadaşlarıma,

Olmazlarsa olmayacak takım üyelerimiz anestezi teknikerleri ve yoğun bakım hemşirelerine,

Bana sonsuz emek veren, her şeyin önüne kızlarını koyan, tüm stresimi benimle yaşayan ve onlarsız bugünlere gelmeyi hayal bile edemeyeceğim canım annem ve babama,

Her geçen gün daha da harika bir kadına dönüştüğüne şahit olduğum biricik kardeşim, meslektaşım, evimin küçüğü Elif'ime,

Sonu olmayan bir sevgi ve anlayışla hep yanımda olan, sayesinde her şeyin daha kolay olduğu hayat arkadaşım Muhammer'e ,

Sonsuz teşekkürlerimle

E. Merve ERGENÇ

Haziran 2021

ÖZET

ANEVRİZMATİK SUBARAKNOİD KANAMALI HASTALARDA MORTALİTE VE MORBİDİTEYİ ETKİLEYEN FAKTÖRLER

Amaç: Amacımız subaraknoid kanamalı hastaların mortalite oranlarını ve hasta sonuçları üzerine etki eden risk faktörlerini belirlemektir.

Gereç ve Yöntem: Anevrizmatik SAK tanısı sonrası anevrizma müdahalesi ve YBÜ takibi hastanemizde yapılan hastaların kayıtları retrospektif olarak incelendi. Hastaların demografik bilgileri yanısıra YBÜ yatışı ile ilişkili verileri toplandı (Sepsis, Septik şok, Enfeksiyon odakları, Vazospazm, ABH, MV ihtiyacı, Kan glukoz değerleri, APACHE II, Hunt-Hess skoru, GKS, Elektrolit bozuklukları, Yeniden kanama, İKB yüksekliği).

Bulgular: 131 hastanın dahil olma kriterlerini karşılayan 61'inin kayıtları retrospektif olarak incelenmiştir. SAK ilişkili YBÜ mortalitesi % 23 olarak bulunmuştur. Mortalite üzerine etki eden bağımsız risk faktörlerini belirlemek amacıyla Genelleştirilmiş Lineer Karma Modelleme yöntemi kullanılmıştır. Bulunan bağımsız risk faktörleri 14.8 kat risk artışı ile vazospazm, 4.4 kat risk artışı ile ABH, 2.02 kat risk artışı ile Hunt-Hess skorudur. ($p<0.001$, $p=0.047$, $p=0.047$)

Sonuç: Anevrizmatik subaraknoid kanamalar mortalite ve morbidistesi yüksek hastalıklardır. Mortalite, SAK ciddiyet skoru gibi müdahale edemediğimiz sebeplerle ve YBÜ takipleri sırasında gelişen vazospazm ve ABH gibi erken tanı ve tedavi şansımızın olduğu komplikasyonlar ile ilişkilidir.

Anahtar Kelimeler: İntrakranial Anevrizma, Subaraknoid Kanama, Serebral Vazospazm

ABSTRACT

FACTORS AFFECTING OUTCOME IN PATIENTS WITH ANEURYSMATIC SUBARACHNOID HEMORRHAGE

Objective: We aim to determine the risk factors affecting the mortality rate and outcomes of patients with subarachnoid hemorrhage.

Material and Method: A retrospective review was performed on records of patients who underwent aneurysm intervention and ICU follow-up in our hospital after that diagnosis of aneurysmatic SAH. In addition to the demographic information about the patients, data related to ICU hospitalization were collected (sepsis, septic shock, type of infection, vasospasm, AKI, MV requirement, blood glucose levels, APACHE-II, Hunt-Hess score, GCS, electrolyte imbalance, rebleeding, hydrocephalus)

Finding: The records of 61 of 131 patients who met the inclusion criteria were reviewed retrospectively. SAH-related ICU mortality was found to be 23%. Generalized Linear Mixed Modeling method was used to determine the independent risk factors affecting mortality. These factors are vasospasm with 14.8 times, AKI with 4.4 times, and Hunt-Hess score with 2.02 times increased risk.
($p<0.001$, $p=0.047$, $p=0.047$)

Conclusion: Aneurysmatic subarachnoid hemorrhage is associated with high mortality and morbidity rates. Mortality is associated with reasons we cannot intervene, such as SAH severity score, and complications such as vasospasm and AKI that develop during ICU follow-ups, for which we have a chance for early diagnosis and treatment

Keywords: Intracranial aneurysm, Subarachnoid hemorrhage, Cerebral vasospasm

İÇİNDEKİLER

Sayfa

ÖNSÖZ……..I

ÖZET…….II

ABSTRACT……..III

SİMGELER VE KISALTMALAR…….…...VI

TABLO DİZİNİ……VII

ŞEKİL DİZİNİ…….VIII

1.GİRİŞ VE AMAÇ…….……..1

2.GENEL BİLGİLER……...2

2.1.Subaraknoid Kanama ve Anevrizma…….2

2.2.Serebral Vasküler Anatomi……3

2.3.Tarihçe……..4

2.4.Epidemiyoloji……...4

2.5.Risk Faktörleri…….5

2.6.Etiyoloji…….6

2.7.Semptomlar……...6

2.8.Tanı Yöntemleri……7

2.9.Ayırıcı Tanı……....8

2.10.Evreleme……..9

2.11.Komplikasyonlar……10

2.12.Tedavi……..10

2.12.1.Okluziv Tedaviler……10

2.12.2.Yoğun Bakım Tedavisi…….13

3.GEREÇ VE YÖNTEM……...20

4.BULGULAR…….....22

5.TARTIŞMA…….33

6.SONUÇ…….40

7.KAYNAKLAR…….41

SİMGELER VE KISALTMALAR

SAK : Subaraknoid Kanama

YBÜ :Yoğun Bakım Ünitesi

BOS :Beyin Omurilik Sıvısı

DSA :Digital Subtraksiyon Anjiografi

İKB :İntra Kranial Basınç

MV :Mekanik Ventilasyon

GKS :Glaskow Koma Skalası

APACHE :Acute Physiologic Assessment and Chronic Health Evaluation

LP :Lomber Ponksiyon

ABY :Akut Böbrek Yetmezliği

ADH :Anti Diüretik Hormon

TCD :Trans Cranial Doppler

DCI :Delayed Cerebral Ischemia

BNP :Brain Natriüretik Peptit

EVD :Ekstra Ventriküler Drenaj

SIADH **:**Syndrome of Inappropriate Antidiuretic Hormone Secretion

CSW :Cerebral Salt Wasting

TABLOLAR DİZİNİ

Tablo 1 : Hunt ve Hess Subaraknoid Kanama Sınıflaması

Tablo 2 : Modifiye Fisher Sınıflaması

Tablo 3 : World Federation of Neurosurgical Societies(WFNS) Sınıflaması

Tablo 4 : Demografik Verilere İlişkin Bilgiler

Tablo 5 : Mortaliteye İlişkin Değerlendirmeler

Tablo 6 : Mortaliteye İlişkin GLMM Sonuçları

Tablo 7 : Vazospazm Varlığına İlişkin Değerlendirmeler

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1 :Serebral Dolaşım

Şekil 2 :Akış Diyagramı

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Anevrizmatik SAK tüm dünyada 9:100 000 oranında görülen ve hastaların %30 unun hayatını kaybetmesine sebep olan ciddi bir hastalıktır. Hayatını kaybetmeyen hastaların sadece %30 u taburculuk sonrası bağımsız olarak yaşamlarını sürdürebilmektedir [1]. Akut, ciddi baş ağrısı, tipik olarak hastanın hayatında deneyimlediği en kötü baş ağrısı anamnezde tipiktir. Kanamanın ilk 12 saatinde yapılan bilgisayarlı beyin tomografisi incelemesinde bazal sisternalarda kanama görülmesi %95 oranında sensitif ve spesifiktir. Bazı özel durumlarda MRI ya da LP de tanı koymaya yardımcı olabilir [2].

Hastanın yaşı, genel tıbbi durumu, anevrizmanın yeri ve kanama boyutu gibi birçok faktör göz önünde bulundurularak girişimsel endovasküler coilleme ya da nöromikrocerrahi klipleme seçeneklerinden hastaya en uygun olan seçilir ve anevrizma fiziksel olarak tedavi edilir, kanama kontrol altına alınır. Kanamanın durdurulması tedavinin sadece ilk basamağıdır [3]. Var olan kanamanın oluşturacağı komplikasyonların minimumda tutulması ve yeni kanamaların önlenmesi için tüm hastaların yoğun bakımda yakın takip edilmesi gerekmektedir. Takiplerde vazospazmdan ve hidrosefaliden kaçınma, optimal hemodinamik monitorizasyon ile hem tekrar kanamanın hem de beyin iskemisinin önlenmesi hayati önem taşır [4].

Hastanın sigara, alkol, aile hikayesi gibi kişisel öyküsünün yanında antiepileptik tedavi, steroidler, glukoz ve hedef kan basıncı değeri gibi takiplerinde özellikle yoğun bakım hekimlerinin ilgilenmesi gereken konularda kılavuzlar düzenli olarak yayınlanmaktadır. Bu sayede ortaya çıkabilecek komplikasyonlar açısından hastalar daha dikkatli izlenebilmekte, tedavi daha hızlı ve daha etkin olmaktadır [5].

Konu üzerine yapılan araştırmalar sonucu güncellenen cerrahi ve yoğun bakım tedavileri sonrası mortalite ve morbidite yıllar içerisinde düşmekle beraber halen yüksektir. Amacımız güncel yaklaşımımız gözden geçirmek ve bir sonraki adım olarak mortalite ve morbiditeyi düşürebilecek yeni yaklaşımlara dikkat çekmektir.

2.GENEL BİLGİLER

2.1.Subaraknoid Kanama ve Anevrizma

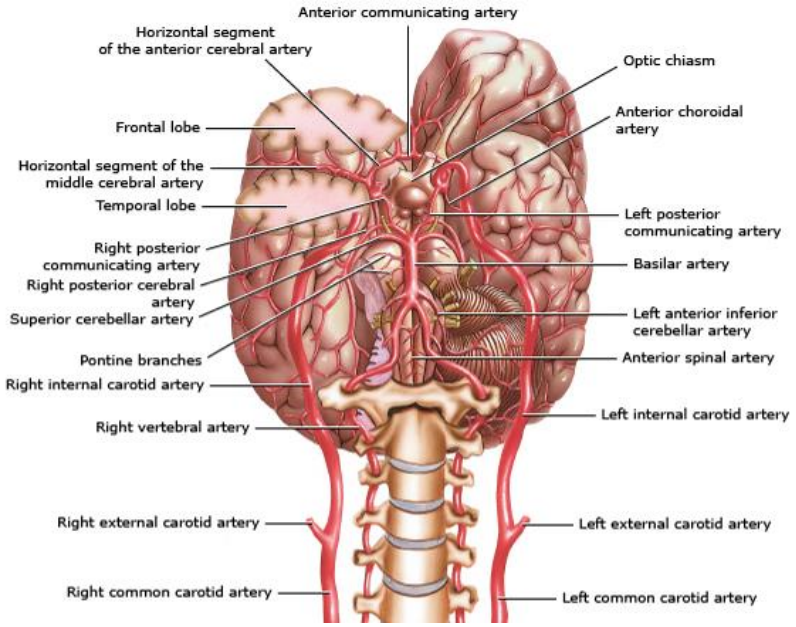
Subaraknoid kanama, normalde beyin omurilik sıvısı ile dolu olan, araknoid ve pia mater arasındaki subaraknoid boşluğun içinde kan bulunması durumudur [6]. En sık nedeni travma olmakla birlikte, travma dışı subaraknoid kanamaların %85'i anevrizmatik kanamalardır. Diğer travma dışı nedenler arteriovenöz malformasyon, kokain ve diğer stimulanların kullanımı olarak sayılabilir [7].

Anevrizma, damar genişlemesi anlamına gelir. Arterin bir noktadan dışarı doğru tomurcuklanması (sakküler) veya bir segmentin balonlaşmasıyla (fusiform) oluşabilir. Etyolojik olarak; sakküler (konjenital) , fusiform (arteriosklerotik) , inflamatuar (mikotik, sifilitik, bakteriyel) , neoplastik, dissekan, travmatik ve mikroanevrizmalar olarak sınıflandırılır. Boyutlarına göre, 3 mm den küçük (baby anevrizmalar), 3-6 mm arası (küçük anevrizmalar), 7-10 mm arası (orta büyüklükteki anevrizmalar), 11-25 mm arası (büyük anevrizmalar), 25 mm den büyük (dev anevrizmalar) olarak sınıflandırılır. Bir anevrizmanın oluşumunda arter duvarındaki mevcut bir zayıflık ve bu zayıf noktayı iterek genişlemeye sebep olan dinamik bir güç gerekir. Defekt bölgesinde kan basıncının ve türbülansının artışı ile zamanla internal elastik laminada dejenerasyon başlar. İntima tabakası damar duvarı içine doğru herniye olur ve lezyon giderek büyür. Büyüme devam ederken damar içi basıncın ve rejenerasyonun etkisi ile anevrizma duvarında yer yer incelmiş alanlar gelişir. Kan basıncındaki bir artışla ya da yıllar süren damar içi basıncın sürekli etkisi ile anevrizma duvarındaki bu ince alanlar basınca dayanamaz ve yırtılır [8]. Ayrıca beyin arterlerinin diğer arterlerden farklı olarak; kuvvetli internal elastik tabakaları yoktur, eksternal elastik tabakaları mevcut değildir, elastik lifleri olmayan zayıf bir adventisya tabakaları vardır, media tabakaları incedir. Media tabakasındaki defekt genelde büyük serebral arterlerin bifurkasyon veya yan dal çıkış bölgelerinde olduğundan anevrizmalar genellikle büyük arterlerin bifurkasyon ya da dal ayrım bölgelerinde bulunurlar [9].

2.2.Serebral Vasküler Anatomi

Genellikle serebrumun ön, yan ve orta kısımları internal karotis arterden, temporal lop arkası, oksipital lop ve posterior fossadaki oluşumlar vertebral arterden beslenir. Karotid arter, sağda innominate arterden, solda direkt arkus aortadan arteria karotis kommunis olarak çıkar. Boyunda vena jugularis ve nervus vagusla birlikte damar sinir paketi içinde seyreder. Angulus mandibularisin iki santimetre altında internal ve eksternal dala ayrılır. Karotis interna kanalis karotikusta seyreder ve foramen laserumdan kafa içine girer, sinus kavernozus içinde ilerler, durayı deldikten sonra beş ana dala ayrılır. Bunlar: 1. Oftalmik arter, 2. Posterior komminikan arter, 3. Anterior koroidal arter, 4. Anterior serebral arter 5. Orta serebral arterdir.

Vertebral arterler bilateral subklavian arterlerden çıkarlar, kafatasına girdikten sonra posterior inferior serebellar arteri verip pons alt ucunda birleşerek baziller arteri meydana getirirler. Bundan rami pontis, arter auditiva, anterior inferior serebellar arter, süperior serebellar arter dalları çıktıktan sonra posterior serebral arter adı altında iki uç dala ayrılır. Beyin kaidesinde posterior kominikan arterle karotid sistem birleşerek Willis poligonunu yapar [10].



Şekil 1: Serebral Dolaşım

(https://www.uptodate.com adresinden alınmıştır)

2.3.Tarihçe

Anevrizmatik subaraknoid kanamayla ilgili ilk kayıtlar 18. yüzyılda tutulmuştur. Morgagni 1761 yılında otopside intrakranial anevrizmayı tanımlayan ilk hekimdir. Subaraknoid kanama hakkında ilk yayın 1778 yılında Biumi tarafından yazılmış ve subaraknoid kanama kliniği tanımlanmıştır. 1819 yılında Serres subaraknoid kanamalar ile serebral kanamaların farklarından bahsetmiştir. Arteriovenöz malformasyonlar 1854 yılında Lushka tarafından tanımlanmıştır, Virchow 1863 yılında bu lezyonların konjenital orijinli olduğunu yayınlamıştır. 1885 yılında Horsley kanamaya yönelik ilk cerrahi girişimi yapmış, bilateral karotis arteri bağlamıştır. İlk anevrizma kliplemesi 1937 yılında Dandy tarafından yapılmıştır. 1951 yılında anjiografik vazospazm tanımlanmış, 1950 lerden sonra yoğun bakım ünitelerinin gelişmesi ve monitörizasyon teknolojilerinin çok hızlı ilerlemesiyle birlikte subaraknoid kanamaya ait mortalite ve morbidite oranlarında ciddi düşüşler görülmüştür [11]. Anterior sirkülasyon anevrizmalarının cerrahisi tekniğinde Yaşargil'in , posterior sirkülasyon anevrizmalarının cerrahi tekniğinde Drake'in önemli katkıları olmuştur [5].

2.4.Epidemiyoloji

Irk, coğrafya ve iklim gibi faktörlerin SAK prevalansını etkiledikleri bilinen bir gerçektir. Bu nedenle çeşitli ülkelerden bildirilen rakamlar birbirinden farklı olmasına rağmen kabaca SAK görülme sıklığının her 100 000 kişilik popülasyonda 10 – 16 arasında değiştiği söylenebilir. SAK tüm strokeların %5-10 unu oluşturur. Serebrovasküler patolojilerden kaybedilen hastaların %25'i SAK geçiren olgulardır. Hastaların % 12 si hastaneye ulaşamadan hayatını kaybederken, % 25 i ilk 24 saatte, % 40-60 ı 30 gün içinde kaybedilir [12]. SAK geçirip hayatta kalan hastaların 1/3'ünün başkalarının yardımıyla yaşamını sürdürebildikleri bildirilmiştir [13]. Yapılan çalışmalarda kadınların erkeklere göre 1,6 kat daha fazla SAK riski altında oldukları bulunmuştur [14]. SAK erkeklerde geç sonbaharda ve kadınlarda ise geç ilkbaharda daha sık görülmektedir [15]. Ayrıca zenci ırkta, beyaz ırka kıyasla 2,1 kat daha fazla risk

olduğunu gösteren çalışmalar vardır [16]. SAK kliniğinde temel bulgu baş ağrısıdır. Baş ağrısı ani ve şiddetlidir. Bulantı-kusma, epileptik nöbet, görme bozuklukları, kranial sinir defisitleri, boyun ağrısı, fotofobi, senkop gibi bulgular da sıklıkla gözlenir. Hastaların, 1/5 inde intraretinal kanamalar saptanır . Klinik bazı hastalarda silik olabilir, sıradan baş ağrıları ile karışabilir [14]. İlk kanamadan kurtulabilen hastalarda tekrar kanama riski ilk 24 - 48 saat içinde pik yapmaktadır. SAK sonrası birinci günde tekrar kanama riski % 4.1 dir. SAK sonrası ilk 6 ay içinde hastaların %50 si tekrar kanar; uzun dönemde ise kanama riski yıllık %3 olarak kalır [17].

2.5.Risk Faktörleri

Subaraknoid kanamalar için belli risk faktörleri tanımlanmış olmakla birlikte; bunların anevrizma oluşmasına mı yoksa var olan anevrizmanın rüptürüne mi zemin hazırladıkları halen net değildir [7]. Risk faktörlerini önlenebilir ve önlenemez risk faktörleri olarak incelemek mümkündür. Önlenebilir risk faktörleri sigara, kokain, alkol kullanımı (özellikle tek seferde yüksek miktarda alkol tüketimi) , hipertansiyon, gebelik ve oral kontraseptif kullanımı olarak sayılabilir. Önlenemeyen risk faktörleri Ehler–Danlos sendromu, Marfan sendromu, Nörofibromatozis tip 1, Polikistik böbrek hastalığı gibi anevrizma gelişimine yatkınlık yaratan durumlar, birinci derece akrabada anevrizmatik subaraknoid kanama öyküsü bulunması, etnik köken , kadın cinsiyet ve ileri yaş olarak sayılabilir [18][19][20]. İleri yaş anevrizmatik SAK insidansı ile direkt olarak ilişkilidir, bu ilişki 55 yaş üstü kadınlarda daha da belirgindir. Sistolik kan basıncındaki her 1 mmHg yükseliş, diğer tüm risk faktörlerinden bağımsız olarak SAK geçirme riskini %11.5 artırır [21]. Anevrizmanın boyutu, lokasyonu ve morfolojisi de var olan anevrizmanın kanaması riskini değiştirir. İnsidental olarak saptanan anevrizmalarda 10 mm'nin altındakilerin kanama riski , 10-25 mm arasındakilere göre anlamlı ölçüde düşüktür [18]. Kanamış anevrizmaların boyutunun çoğunlukla 10 mm'nin altında olması ise, kanayan anevrizmanın boyutunun küçülmesiyle açıklanabilir [22]. Baziler tepe, vertebrobaziler sistem , posterior serebral arter anevrizmaları, posterior komunikan arter anevrizmaları kanama açısından daha yüksek risk taşırlar [22]. Anevrizmatik SAK

ların çoğu sporadiktir fakat ailesel yatkınlık bu hastaların % 7-20 sinde bulunmaktadır. Sporadik vakalara göre ailesel anevrizmalar daha küçük boyutta ve erken yaşta rüptüre olma eğilimindedir [23].

2.6.Etiyoloji

Subaraknoid kanamaların en sık nedeni travmadır. Travma dışı spontan subaraknoid kanaların ise % 80 i anevrizma kökenlidir. Etiyolojilerine göre konjenital, hipertansif, enfeksiyöz, embolik, arteriovenöz malformasyon kaynaklı, neoplastik ya da sendromik (otozomal dominant polikistik böbrek hastalığı, fibromüsküler displazi, osler-weber-rendü sendromu vb) şeklinde gruplandırılabilir. Boyutlarına göre 10mm altı,10-25mm arası ve 25mm üstü olarak gruplandırılır. Morfolojilerine göreyse sakküler (%95), fuziform ve dissekan olarak gruplandırılabilir. %20-30 vakada birden fazla anevrizma vardır. Travmatik olmayan subaraknoid kanamaların en sık nedeni anevrizmalar, özel olarak da sakküler anevrizmalardır. Anevrizma rüptürü dışındaki subaraknoid kanama nedenleri vasküler malformasyonlar, hipertansiyon ve ateroskleroz, hematolojik hastalıklar, enfeksiyöz hastalıklar, venöz trombozis ve gebelik olarak sayılabilir [24].

2.7.Semptomlar

Ani ve şiddetli, tipik olarak hayatta yaşanan en şiddetli baş ağrısı olarak tanımlanan bir baş ağrısı %97 oranla en sık semptomdur. Bununla birlikte bilinç bozukluğu ve nörolojik defisit de sık görülür (%30) . Baş dönmesi (%10), uyuklama hali (%7), epileptik nöbet (%6), orbital ağrı (%7), görme bozukluğu (%7) görülen diğer semptomlardır. Kanamadan 6-24 saat sonra %98 oranında ense sertliği gelişir. Hastaların %15'inde papil ödemi tespit edilir, %20-40'ında göz dibi muayenesinde saptanan oküler kanamalar vardır ve bu SAK için tipiktir [25]. Bazen radyolojik olarak SAK görülmese bile şiddetli ve kısa sürede geçen baş ağrısı yaşanabilir. Bu 'sentinel' ağrının anevrimanın genişlemesi ya da anevrizma duvarındaki küçük kanamalar nedeniyle olduğu düşünülmektedir. Kimi zaman klasik SAK gelişmeden günler, haftalar ya da aylar önce anevrizma duvarında uyarıcı bir sızma olabilir (warning

leaks). Bu minör bir kanamadır ve sıklıkla klasik SAK öncülüdür. Semptomlar anevrizmanın yerini kesin olarak göstermemekle birlikte, lokasyon tahminine yardımcı olabilir [26]. 24-36 saat içinde kanamaya bağlı meninks irritasyonunun etkisi ile hastaların ateşi yükselir. Terleme, kusma, titreme, nabız değişiklikleri, hipotalamik mekanizmaların bozulmasıyla ilişkilidir. Şiddetli hipotalamik bozuklukta gastrointestinal kanama ve idrar retansiyonu olabilir. Ağrı ve hipotalamik bozukluk ileri düzeyde taşikardiye neden olurken kafa içi basınç artışı durumunda bradikardi de gelişebilir. Hastalarda geçici arteriyal hipertansiyon ortaya çıkabilir. Ayrıca kan glukoz düzeyinde yükseklik, akut myokard infarktüsü (MI) benzeri elektrokardiyografi değişiklikleri, glikozüri ve albüminüri bu semptomlara eşlik edebilir [27].

2.8.Tanı Yöntemleri

Kontrastsız BT sensitivitesi %98.7 dir. Bazı nadir durumlarda BT yanlış negatif olabilir. Bu durumlar kanamanın çok küçük olması, kanamanın üzerinden birkaç gün geçmesi, posterior fossada lokalize kanamalar ve hematokriti çok düşük hastalar olarak sayılabilir [7]. MRI ilk 24-48 saatlik dönemde SAK için duyarlı değildir. Fakat subakut dönemde MRI T2 ağırlıklı gradient eko sekansı BT' den daha sensitiftir. BT ye göre daha pahalı olması, uzun sürmesi ve entübe hastalarda yaşanabilecek monitörizasyon problemleri nedeniyle ilk tercih yerine, klinik şüphesi yüksek fakat BT negatif hastalarda kullanılmaktadır [28]. Tüm görüntüleme yöntemlerine rağmen tanı konulamayan hastalarda lomber ponksiyona başvurulabilir.. Subaraknoid kanamalı hastada BOS rengi erken evrede kırmızı, birkaç gün sonra ksantokromik görünümdedir. BOS' da kan veya ksantokromi görülmesi tanıyı doğrular. Subaraknoid aralıktaki kanın hemolize uğraması ile oksihemoglobin kanamayı izleyen ilk saatlerden itibaren BOS' a karışır. Ardından bilirubin de BOS' a geçer. SAK' lı hastadan alınan hemorajik BOS santrifüj edilecek olursa üstte kalan sıvının ksantokromik olduğu görülür. Travmatik ponksiyonla alınan hemorajik BOS' da ise santrifüj sonrası ksantokromi görülmez. Ayrıca BOS 3 tüpe alındığında travmatik

ponksiyonda renk giderek açılır ve sıvı koagülasyon gösterir, oysa SAK' da sıvı hep aynı renktedir ve koagüle olmaz. BOS' da makroskobik kan 10-14.gün, ksantokromi ise 20-30.gün boyunca gözlenir, yeniden kanama olursa BOS' da tekrar taze kan görülür. Lomber ponksiyon yapmak kafa içi basınç dinamiklerini değişime uğratabilir ve bu durum riskli hastalarda herniasyona yol açabilir. Özellikle intraserebral hematomu olan vakalara dikkat edilmelidir. Papil ödemi olan ve intraserebral kanama veya hematom kuşkusu taşıyan olgularda birkaç damla dışında BOS örneği alınmamalıdır [29]. DSA, anevrizmaların değerlendirilmesinde altın standart tanı yöntemidir ve %80-85 oranında anevrizmayı, yerini ve eğer varsa radyografik vazospazmı gösterir. Tecrübeli merkezlerde yapılan DSA ile anevrizmanın görüntülenememesi olasılığı çok düşüktür (%1). Buna karşın %16' ya kadar yanlış negatif anjiografi olabileceği de akılda tutulmalıdır [30].

2.9.Ayırıcı Tanı

Migren, sinüzit, gerilim tipi baş ağrısı, hipertansiyon gibi baş ağrısıyla giden durumlar; servikal artroz, servikal disk hernisi, menenjit gibi ense sertliği bulgusu veren hastalıklar; akut gastroenterit, gıda zehirlenmesi, peptik ülser, akut apandisit ve akut miyokard infarktüsü gibi bulantı kusmanın görülebileceği hastalıklar ; madde kullanımı, alkol intoksikasyonu, akut psikoz gibi konfüzyon, letarji ve kişilik değişiklikleri ile seyreden, serebrovasküler olay veya spontan intraserebral kanama gibi fokal nörolojik defisitlerle giden hastalıklar ayırıcı tanıda akılda tutulmalıdır.

2.10.Evreleme

SAK' lı hastanın başvuru anındaki nörolojik durumu prognozu belirleyen en önemli faktördür. Bu nedenle hastanın başvuru anındaki durumunu tanımlayan bazıları radyolojik bazıları klinik olmak üzere pek çok sınıflandırma sistemi mevcuttur [31] .

Tablo 1:**Hunt ve Hess Subaraknoid Kanama Sınıflaması**

Grade 1	Asemptomatik veya hafif başağrısı , minimal ense sertliği
Grade 2	Orta - şiddetli başağrısı, Kranial sinir paralizisi(sıklıkla 3,4) , ense sertliği
Grade 3	Uykuya meyilli , minimal nörolojik defisit
Grade 4	Stupor, orta şiddetli hemiparezi, olası erken deserebre rijidite
Grade 5	Derin koma, deserebre rijidite, ölüme yakın klinik

Tablo 2:Modifiye Fisher Sınıflaması

Grade 0	Subaraknoid kanama yok İntraventriküler kanama yok
Grade 1	Fokal ya da diffüz , 1 mm den ince subaraknoid kanama İntraventriküler kanama yok
Grade 2	Fokal ya da diffüz , 1 mm den ince subaraknoid kanama İntraventriküler kanama var
Grade 3	1mm den kalın subaraknoid kanama İntraventriküler kanama yok
Grade 4	1mm den kalın subaraknoid kanama İntraserebral veya intraventriküler hematom

Tablo 3:World Federation of Neurosurgical Societies(WFNS) Sınıflaması

Grade 0	İntakt anevrizma
Grade 1	Glaskow koma skalası 15 , motor defisit yok
Grade 2	Glaskow koma skalası 13-14 , motor defisit yok
Grade 3	Glaskow koma skalası 13-14 , motor defisit var
Grade 4	Glaskow koma skalası 7-12 , motor defisit var veya yok
Grade 5	Glaskow koma skoru 3-6 , motor defisit var veya yok

2.11.Komplikasyonlar

Kanamanın ardından en çok izlenen komplikasyonlar yeniden kanama, hipertansiyon, kafa içi basıncı artışı, intraserebral ve intraventriküler kanama, vazospazm, hidrosefali ve nöbettir. Ayrıca kardiyovasküler, gastrointestinal komplikasyonlar ve sıvı elektrolit bozuklukları görülebilir [32].

2.12.Tedavi

2.12.1.Okluziv Tedaviler

Anevrizmaların okluziv tedavisinde mikrocerrahi klipleme ve endovasküler koilleme olmak üzere iki yöntem kullanılmaktadır. İki okluzyon yönteminin de teknik anlamda ve hasta bazında avantajları ve dezavantajları gösterilmiştir. Cerrahi klipleme hemen hemen her vakada total oklüzyon sağlar ve varolan hematomun boşaltılmasına olanak verir. Fakat aynı zamanda ciddi doku travmasına sebep olur. Koilleme ise doku hasarına yol açmamakla birlikte, tanı konar konmaz eşzamanlı işlem yapılmasına da olanak sağlar. Bunlara bağlı olarak coilleme işlemi yapılan hastalarda nöbet ve kognitif fonksiyon kaybı daha az görülür. Endovasküler koilleme yapılan hastalarda, cerrahi klipleme yapılan hastalara göre 1 yıl sonunda ölüm ya da bağımlı yaşama oranın daha

düşük olduğu gösterilmiştir. Ayrıca 5 yıllık mortalite oranı cerrahi yapılan grupta daha yüksek bulunmuştur. Bunlara rağmen cerrahi grubunda total oklüzyon sağlanma oranı daha yüksek, yeniden kanama oranı daha düşüktür. Fakat bu yeniden kanama riski, total mortalite oranı üzerine etki etmeyecek kadar düşüktür. Tüm bunların ışığında güncel yaklaşım eğer hastanın kliniği her iki yöntem için de elveriş ise, endovasküler yöntemin tercih edilmesi yönündedir. Büyük intraparankimal hematom (50ml üstü) ya da MCA anevrizması gibi özel durumlarda ise cerrahi yöntem tercih edilmektedir. Yaşlı hastalar, yüksek grade hastalar ve baziler arter anevrizmalarında ise endovasküler yöntem tercih edilmektedir [33]. Posterior dolaşım anevrizmalarının cerrahi ile tedavisinin daha zor olduğu gösterilmiştir [34]. Geniş boyunlu, büyük anevrizmalarda ise endovasküler koilleme ile total oklüzyonun daha zor olduğu ve takiplerinde ek embolizasyonların gerekebileceği gösterilmiştir [35]. 2-3 mm'den küçük anevrizmalarda endovasküler koillemenin teknik olarak zor olabileceği ve işlem esnasında rüptür riskinin daha yüksek olduğu belirtilmiştir [36]. Genel görüş, evresi düşük hastaların (WFNS 1-2) ilk 48 saatlik erken dönemde girişime alınmasıdır. Bu yaklaşımın erken kanamayı önleyerek mortalite ve morbidite üzerinde pozitif etkisi olduğu gösterilmiştir [37]. Farklı olarak, tümörden ve vasküler malformasyonlardan tekrar kanama erken dönemde nadirdir. Bu yüzden bu hasta grubunun tedavisinde hastanın stabilize olması beklenebilir. Sonuç olarak seçilecek yönteme etki eden birçok değişken vardır ve yöntem seçimi hasta bazlı olmalıdır.

Okluziv Tedavilerde Anestezi Yönetimi

Rutin monitörizasyon (EKG , pulse oksimetre , non invaziv kan basıncı) hasta ameliyathaneye ulaşır ulaşmaz yapılmalıdır. Geniş bir periferik damaryolu ve lokal anestezi altında arter kataterinin açılması mümkün olan en kısa sürede yapılmalıdır. BİS monitörizasyonu tavsiye edilmektedir. Anevrizma rüptürü anestezi indüksiyonu sırasında nadirdir fakat mortalitesi çok yüksektir. Ortalama arter basıncının ani yükselmesi ya da intrakranial basıncın ani düşmesi, anevrizma rüptürüne sebep olabilir. Ortalama arter basıncı preoperatif değerlerin üstüne çıkmamalı aynı zamanda

indüksiyon sırasındaki basıncın %15-20 sinden daha fazla düşmemelidir. İyi evre subaraknoid kanamalarda hiperventilasyon uygulanması gerekli değilken, kötü evreli hastalarda serebral perfüzyon basıncının korunması için hiperventilasyon gereklidir.1 MAC değerinin üzerine çıkılmadığı sürece inhalasyon ajanları otoregülasyonu bozmaz ve güvenle kullanılabilir. Kötü evreli, intrakranial basıncı yüksek hastalarda propofol, inhalasyon ajanlarına tercih edilebilir. Santral venöz kataterler, cerrahi yapılan tarafın subklavian venine ya da karşı tarafın internal juguler venine yerleştirilebilir. Cerrahi sırasında boyun rotasyona uğrayınca katater kink yapabileceği için aynı taraf internal juguler ven tercih edilmez. Isı monitörizasyonu ve saatlik idrar takibi mutlaka yapılmalıdır. Çivili başlık yerleştirilmesi sırasında ani hipertansiyon ataklarından kaçınmak için skalp bloklarından yararlanılabilir. Serebral oksijenasyon monitörizasyonları serebral perfüzyon basıncının indirekt göstergesi olarak kullanılabilir, tansiyon ve karbondioksit değerlerinin optimizasyonu açısından klinisyenlere yol gösterebilir. Uyanık potansiyel monitörizasyonu yapılan hastalarda inhalasyon anesteziklerinden ve kas gevşeticilerden kaçınmak gerekir. İntraoperatif hiperglisemi de hipoglisemi de postoperatif vazospazm ile ilişkili bulunmuştur ve kan glukoz düzeyi hedefi 110-180 mg/dl olarak hedeflenmelidir. Beyin relaksasyonu için 15-30 derece baş yukarı pozisyonu, ılımlı hipokarbi, mannitol ve lomber drenaj kullanılabilir. Mannitol 30 dakikalık bir sürede yavaşça uygulanmalıdır ve maksimum etkisini 30-45 dakika sonra göstermektedir. Maksimum etki, duranın açıldığı zamana denk gelecek şekilde mannitol uygulanması önemlidir. Furosemid ve hipertonik salin, mannitol alternatifi olarak kullanılabilir. Hipotansiyon, intrakranial basıncı ve anevrizmanın rüptür riskini düşürse de özellikle otoregülasyonu bozulmuş hasarlı beyinde iskemiye sebep olacağı için önerilmez. Global iskemiye sebep olmadan rüptür riskini azaltmak için anevrizma boynuna cerrah tarafından geçici klips uygulanabilir. Geçici klips süresi 10 dakikayı geçmemelidir yoksa fokal iskemi meydana gelebilir. Geçici klipleme yapıldıktan sonra fokal iskemi gelişmemesi için ortalama arter basıncının 90 mmHg seviyelerinde tutulması önerilir. Bazı anevrizmalarda anatomik olarak geçici klipleme zor hatta imkansız olabilir. Geçici klips konulamayan durumlarda veya anevrizma rüptürü halinde iv adenozin ile akım arresti düşünülebilir. Dev anevrizmalarda femoral arter ve femoral ven kanüle edilerek kardiyopulmoner bypass uygulanabilir. İntraoperatif olarak beyinde metabolik aktiviteyi dolayısıyla

oksijen ihtiyacını azaltmak, beyni iskemiye karşı korumak adına barbitüratlar, etomidat, mannitol, isofluran, propofol ve ılımlı hipotermi ile ilgili çalışmalar yapılmış fakat çelişkili sonuçlar nedeniyle klinik konsensüs oluşmamıştır. Cerrahi sonrası ekstübasyon kararı hasta bazlı verilmelidir. Genel görüş preoperatif GKS skoru yüksek, WFSN 1-2, cerrahi sırasında anevrizma rüptürü, uzamış geçici klips süresi ya da vazospazm gibi problemler gelişmeyen hastaların ameliyathanede ekstübe edilip, yoğun bakım ünitesine ekstübe transfer edilmesidir. Endovasküler coilleme işleminde de anestezi yönetimi benzerdir. İyi dereceli hastalarda normokapni ve normotansiyon hedeflenmeli, kötü dereceli hastalarda ılımlı hipokarbi uygulanmalıdır. Standart monitörizasyon yanında intraarterial kanülasyon yakın hemodinamik monitörizasyon için şarttır. Pulse oksimetre probu femoral arter girişimi yapılacak tarafın ayak parmağına takılmalıdır. Endovasküler stentler elektrik uyarısıyla açıldığı için stentleme sırasında geçici, genellikle tedaviye gerek olmayan bradikardiler görülebilir. Endovasküler koilleme komplikasyonları anevrizma rüptürü, tromboembolizm ve coilin migre olup damar oklüzyonuna sebep olması olarak sıralanabilir. Bu gibi acil durumlarda yardım çağırılmalı, havayolu güvenliği sağlanmalı ve %100 oksijene geçilmelidir. Nöroradyolog ile konuşularak sorunun hemorojik mi iskemik mi olduğuna karar verilmelidir. İskemik olaylarda heparin almış hastalar hemen protamin ile nötralize edilmeli, antiplatelet almış hastalara platelet transfüzyonu yapılmalıdır. Oklüziv durumlarda tansiyon kontrolü hayati önem taşır. Baş 15 derece yukarı kaldırılmalı ve parsiyel karbondioksit 26-28 mmHg arasında tutulmalıdır. Beyin relaksasyonu için mannitol kullanılabilir. Antikonvülzanlar, tiopental ve hipotermi akılda tutulmalıdır. Eğer kitle etkisi yapan, shifte sebep olan bir hematom varsa hasta cerrahi için hızlıca ameliyathaneye transfer edilmelidir [33].

2.12.2.Yoğun Bakım Tedavisi

SAK'lı hastaların hem preoperatif hem postoperatif yakın takibi hayati önem taşıdığından bu hastaların yoğun bakım ünitelerinde izlenmesi önerilir. Baş 30° eleve ve nötr pozisyonda tutulmalıdır. Ağrı kontrolü ve stres ülserlerine karşı profilaksi

(H2 reseptör blokeri, proton pompa inhibitörü) yapılmalıdır. Glaskow koma skoru 8 veya altındaysa ve hava yolu güvenliği yoksa hasta entübe edilmelidir. Nöbetler yeniden kanama riskini ve beyin ödemini dolayısıyla mortaliteyi artıracağından proflaktik antiepileptik tedavi önerilmektedir. Gerekli hastalarda santral venöz katater ve arter katateri takılmalıdır. Kan basıncı kontrolü mortaliteyle doğrudan ilişkilidir. Yeni kanamalara neden olacağından hipertansiyon önlenmeli, intrakraniyal basıncı yüksek hastaların serebral perfüzyon basıncını düşereceği için hipotansiyona da izin verilmemelidir. Koagülasyon bozuklukları değerlendirilmeli, varsa düzeltilmelidir. Hasta tekrar kanamaya sebep olacak tüm etkenlerden (intrakranial basınç artışı, sempatik aktivite artışı) korunmalıdır [1]. Subaraknoid kanamadan sonra görülen en önemli komplikasyonları bilmek, yoğun bakım takibi sırasında bu komplikasyonları yönetebilmek için şarttır. Bu komplikasyonlar yeniden kanama , serebral vazospazm ve gecikmiş serebral iskemi, hidrosefali, nöbetler, kardiyopulmoner disfonksiyonlar ve elektrolit bozukluklarıdır. Non nörolojik komplikasyonlardan anemi, hipotansiyon, hipertansiyon, hiperglisemi ve aritmiler de mortalite ve morbiditeye etkilerinden dolayı en az nörolojik komplikasyonlar kadar ciddiye alınmalı ve tedavi edilmelidir [33].

Yeniden kanama: İlk kanama sonrası hayatta kalan hastalarda yeniden kanama insidansı yüksektir. Anevrizmatik subaraknoid kanama geçirip hayatta kalmış hastaların yarısı yeniden kanama nedeniyle hayatını kaybeder. Bu risk kanama sonrası ilk 24 saatte en yüksektir (%4) . Kanamadan 6-12 ay sonra yeniden kanama riski yıllık %3 dür [38]. Kontrolsüz hipertansiyonlu hastalar, kadınlar ve genel durumu kötü olan hastalarda yeniden kanama riski daha yüksektir.

Yoğun bakım izleminde kan basıncının düşürülmesi gereken olgularda selektif β blokerler , volüm kontraksiyonu ve vazospazm riskini arttırabilecek diüretiklere tercih edilmelidir [39]. Antifibrinolitik ilaçlar, tekrar kanamayı önlemek amacıyla kullanılabilir. Fakat bu ilaçlar yeniden kanama sıklığını azaltsa da mortalite üzerine etkileri yoktur [40]. İskemik infarkt alanının artışını engellemede yararlı olabilir [41]. Antifibrinolitik ilaçların kısa süre (3 gün) kullanımı vazospazm riskini arttırmadan

yeniden kanamayı azaltır, özellikle okluziv tedavisi gecikecek hastalarda kullanımı önerilmektedir [42]. Anevrizma tedavisi öncesinde yoğun bakıma alınan hastalarda öncelikle tekrar kanamaya neden olabilecek tüm faktörler minimalize edilmelidir. Öksürük, valsalva, ağrı, anksiyete gibi intrakranial basıncı arttıracak ya da sempatik aktiviteye sebep olacak uyaranlar engellenmelidir. Baş ağrısı kontrol altına alınmalıdır. Nörolojik muayeneyi etkileyebileceği için aşırı sedasyondan kaçınılmalıdır [3].

Vazospazm: Subaraknoid alandaki kan ürünlerinin yıkımı sırasında ortaya çıkan spazmojenik maddelerin endotelyal hasar ve düz kas hücrelerinde kontraksiyona sebep olması sonucu SAK hastalarında vazospazm gelişebilir. SAK klinik seyrinde en sık görülen komplikasyon %60–70 oranı ile vazospazmdır. [43]. Buna rağmen hastaların sadece %30 unda vazospazm klinik olarak bulgu verir.

Vazospazm semptomları şiddeti artan baş ağrısı, bilinç bulanıklığı, artan meningismus bulguları, subfebril ateş ve yeni gelişen fokal nörolojik defisitlerdir [44]. Bu bulgular görüldüğünde yeniden kanama, hidrosefali, subdural ve intraserebral kanamaları dışlamak için acil BT çekilmelidir. Vazospazm tanısında klinik bulgularla beraber, anjiyografi ve/veya transkranial doppler gibi görüntüleme yöntemleri kullanılmaktadır [45].

Transkranial doppler hasta başında uygulanabilmesi ve non invaziv olması nedeniyle vazospazm tanısında sık tercih edilen bir yöntemdir. TCD ile değerlendirilen arterde tespit edilen flow velocity artışı vazospazm işareti kabul edilir. Hastaların %7.5' inde TCD ' nin tespit edemeyeceği distal damarlarda spazm olabilir ve yanlış negatif sonuca ulaşılabilir [46]. Vazospazm tanısında anjiografi altın standarttır fakat invaziv bir işlem olması ve kritik hastanın anjiografi laboratuvarına taşınmasını gerektirdiği için çoğu merkezde ilk tercih olmamaktadır. Bununla birlikte tanı anında tedavinin de yapılabilmesi avantajı vardır. Vazospazm görülen damara katater yardımıyla kalsiyum kanal blokeri verilmesi ya da balon anjioplasti yapılabilir.

Kalsiyum kanal blokeri verilirken ciddi sistemik hipotansiyona karşı hazır olunmalıdır. Genellikle 3-5 gün, günde 1 defa uygulama yapılır. Balon anjioplasti uygulanan damarda sıklıkla tekrar spazm gelişmez fakat işlem sırasında diseksiyon ve rüptür görülebilir. Komplikasyonlarının mortal olması sebebiyle endovasküler tedaviler seçilmiş merkezlerde ve medikal tedaviye cevap vermeyen seçilmiş hastalara uygulanmaktadır [47] [48]. Vazospazm şiddeti anjiografik görüntülemeye göre üçe ayrılmaktadır. Hafif dereceli spazmlar damar lümenini %25 oranından daha az daraltır. %25–50 oranında daraltanlar orta derecede, %50 den fazla daraltanlarsa şiddetli spazm olarak sınıflandırılır. Anjiografide, arteriyel daralma ve kontrast dolumunda yavaşlama gibi vazospazm bulguları çoğunlukla kanamadan 3-5 gün sonra başlar, 5-14 günde maksimum daralma görülür; 2-4 hafta içinde düzelme olur [49].

Vazospazm gelişimi subaraknoid alandaki kan miktarı ile korele olmakla birlikte yaş, sigara kullanımı, hipertansiyon, EKG ile tespit edilmiş sol ventrikül hipertrofisi ve hiperglisemi de vazospazm gelişiminde risk faktörüdür [50]. Vazospazma bağlı erken dönemde akut iskemik değişiklikler %30 oranında saptanmıştır. İskemik değişikliklere bağlı olarak hastalar asemptomatik olabileceği gibi yaygın serebral nekroz bulguları da gösterebilirler. Serebral vazospazm , iskemi ve infarktüs ile direkt ilişkilidir [51]. Vazospazma bağlı ölüm ve kalıcı sakatlık oranları %7 olarak bildirilmiştir.[52]

Tüm SAK hastalarında yoğun bakım ünitesi kabulünden itibaren vazospazm için koruyucu tedaviye başlanmalıdır. Bu tedavi kalsiyum kanal blokerleri, normo-hipertansiyonun sağlanması, övolemi ve optimal oksijenizasyondur. Nimodipinin düz kas hücrelerine kalsiyum girişini ve trombositlerden ve endotelyal hücrelerden vazoaktif madde salınımını inhibe ettiği gösterilmiştir. 3 hafta boyunca her 4 saate 1, 60 mg oral olarak verilmesi önerilir. Kanıtlanmış bir vazospazm varlığında ise kalsiyum kanal blokerlerinin yanında hipertansiyon, hipervolemi, hemodilüsyon (3H tedavisi) sağlanmalıdır. 3H tedavisi beyin kan akımını artırmak için yıllardır kullanılmaktadır. İntravasküler volüm artışı ve hemodilüsyon serebral mikrosirkülasyonda iyileşmeye yol açar fakat bu yaklaşımın sadece tekrar kanama riski düşük olan , anevrizması oklüde edilmiş hastalarda kullanılması önerilir.

Preoperatif dönemde anevrizma rüptürüne sebep olabilir. Klinik uygulamada hematokrit %30 (±3), santral ven basıncı 8–12 mm Hg. pulmoner kapiller wedge basıncı 15-18 mm Hg olarak hedeflenir. Sistolik arter kan basıncı oklüde edilmemiş anevrizmalarda 130–150 mm Hg, işlem sonrası ise 150–170 mm Hg düzeyinde tutulur [53]. Alternatif tedaviler balon anjioplasti, intraarteriyal vazodilatatörler, intratekal sodyum nitroprussit, endotelin reseptör antagonistleri, lomber drenaj ve statinler olarak sayılabilir. Statinlerin endotelyal NO sentezini artırarak vazospazmı önlediğini gösteren çalışmalar vardır.

Hidrosefali: SAKlı hastaların %15-20 sinde görülen hidrosefali akut olarak kanamanın hemen ardından ya da geç olarak kanama sonrası 1-3 hafta içinde görülebilir. Akut hidrosefali ventriküllerin içindeki kan miktarı ile direkt ilişkilidir. Geç dönem hidrosefali ise kanın kendisinin ya da yıkım ürünlerinin subaraknoid aralıkta sebep olduğu yapışıklıklarla sekonderdir. Hidrosefaliye bağlı artan intrakranial basınç tedavisinde , eksternal ventrikülostomi düşünülmelidir. Akut hidrosefali gelişen hastaların yarısı kronik şant bağımlı hale gelir [54].

Nöbet: SAK hastaların 1/3 ünde nöbet aktivitesi gözlenir. Parankimal hematomu olan hastalar yüksek risk altındadır. Profilaktik antikolvülzanların etkinliği kanıtlanmamış olsa da, geçirilecek her nöbet yeniden kanamaya neden olabileceği için en azından kanama sonrası ilk hafta antikonvülzan tedavi önerilmektedir . Geniş olgu serilerinden edinilen kanıtlar fenitoin ile profilaksi yapılan hastaların nörolojik sonuçlarının daha kötü olduğunu göstermiştir. Bu nedenle profilaksinin fenitoin dışı anti epileptiklerle yapılması önerilir. Nöbet gözlenen hastalarda anti epileptik tedaviye ortalama 6 ay devam edilir [55].

Solunum Komplikasyonlarının Tedavisi: SAK sonrası nörojenik pulmoner ödem % 4-23 arası görülmektedir. Bunun en önemli nedeni subaraknoid aralıktaki kandır. Aşırı

adrenerjik deşarj, pulmoner vazokonstriksiyona ve pulmoner kapiller hidrostatik basıncın artmasına neden olur. Transmural basınç 40 mmHg yı aşınca hidrostatik ödem gelişir. Bu basınç artışı endotel ve bazal membranda inflamatuar yanıta neden olur. Çoğunlukla akut olarak başlayan nefes darlığı ve PaO2/FiO2 oranın azalma ile karakterizedir. Nörojenik pulmoner ödem görülen hastalarda destek tedavisi uygulanır[56].

Kardiyovasküler Komplikasyonların Tedavisi: Hastaların hemen hemen hepsinde EKG değişiklikleri görülür. Bunlar sivri P dalgaları, patolojik Q dalgaları, QRS voltajında artış, sivrileşen, düzleşen ya da tersine dönen T dalgaları ve uzun QT aralığı olabilir. Bu değişiklikler genellikle kanamadan 48 saat sonra ortaya çıkar ve 1-6 hafta arası normale döner. Bazen T negatifliği aylarca devam edebilir [57]. Katekolamin artışı, QT uzaması ve ventriküler aritmiye yol açıp mortaliteyi artırır . Katekolamin artışı etkileri β-blokerler ile kontrol altına alınabilir. β-bloker kullanımının EKG değişikliklerini ve kalp hasarını azalttığı gösterilmiştir [58]. Hipokalemi ve hipomagnezemi halihazırda uzamış QT intervali olan hastalarda aritmiyi artıracağı için tedavi edilmelidir.

Sıvı Elektrolit Dengesi Bozuklukları Tedavisi: SAK hastalarında sıklıkla elektrolit bozuklukları görülür. Bunların en sık görüleni hiponatremidir (%10-34). Bulantı, kusma ve bilinç bulanıklığı nedeniyle oral alımı azalan hastalarda daha başvuru anında bile hiponatremi saptanabilir. Sağlam kan beyin bariyerinin sodyum geçirgenliği düşüktür. Sodyum beyne ya hücre zarındaki kanallar yoluyla ya da paraselüler bileşkelerden geçer. Yarattığı osmotik farkla serebral interstisyel alana sıvı geçişine sebep olur. SAK hastalarında damarsal bütünlük bozulduğu için sodyumun interstisyel alana geçişi artar. Bu da beraberinde su tutulumunu getirir. Bu hastalarda artmış natriürez hipovolemiye sebep olur. Semptomatik vazospazmı artıran bu durum mortalite ve morbiditenin en büyük nedenlerindendir [59]. SAK hastalarındaki

hiponatreminin, hipotalamik disfonksiyon sebepli uygunsuz ADH sendromunun (SIADH) bir formu olduğu düşünülür. Uygunsuz ADH sendromundan farklı olarak SAK sonra görülen hiponatremi volüm kontraksiyonu ve negatif sodyum dengesi ile birliktedir. SIADH sendromunda serum sodyumu 135 mEg/L'nin, serum osmolaritesi 280 mmol/kg'ın altındadır, idrar sodyumu 25 mEg/l'nin üzerindedir ve idrar osmolaritesi plazma osmolaritesinden fazladır [60]. SAK hastalarında görülen hiponatreminin bir diğer önemli nedeni de serebral tuz kaybıdır. BNP salınımının artması üzerine böbreklerden sodyum atılımının artması sonucu gelişir. İntravasküler volüm ve serum sodyumu düşer, idrar sodyumu artar. Uygunsuz ADH sendromunda görülen hiponatremi tedavisinde, sıvı kısıtlaması yapılır. Serebral tuz kaybında görülen hiponatremi tedavisindeyse hipertonik solüsyonlar ve tuz replasmanı kullanılır. İntravasküler volüm, kan ve idrar sodyum düzeyi, idrar ve kan osmolaritesi bu iki klinik durumun ayrımında kullanılır [61]. Vazospazmı artıracağı için SAK hastalarında sıvı kısıtlaması çok dikkatli yapılmalıdır. Sodyum ve lüzum halinde sıvı replasmanı en uygun tedavi rejimidir. Santral pontin miyelinozisi engellemek için serum sodyumunu yavaş (saatte maksimum 1 meq/l) düzeltmek gerekir [62]. Fludrokortizon verilerek böbreklerden tuz kaybı azaltılabilir [63]. Hipernatremi SAK sonrası Diabetes insipidusa (DI) bağlı olarak nadiren görülebilir. İdrar dansitesi 1005'in altında, saatlik idrar çıkışı 250 ml'nin üstündedir. Tedavisinde sıvı replasmanı ve desmopressin asetat verilir [64]. Hipokalemi ve hipomagnezemi, uzun QTli hastalarda aritmiyi tetikleyebileceği gibi magnezyumun endotelin-1 tarafından oluşturulan serebral vazospazmı engellediği düşünülmektedir ve hem hipokalemi hem hipomagnezemi tespit edildiği an tedavi edilmelidir [6566].

3.GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamız retrospektif olarak tasarlanmış ve Marmara Üniversitesi Pendik Eğitim Araştırma Hastanesinde gerçekleştirilmiştir. Çalışmamıza Marmara Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafınca 06.11.2020 tarihinde 09.2020.1152 nolu karar ile etik kurul onayı verilmiştir.

Çalışma Ocak 2021-Mayıs 2021 tarihleri arasında yürütülmüş olup 2015-2021 tarihleri arasında anevrizmatik SAK tanısı ile hastanemizde okluziv işlem yapılan ve yoğun bakım ünitesinde takip edilen tüm hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. Okluziv işlemin ya da YBÜ takibinin herhangi biri dış merkezde yapılan hastalar çalışmaya dahil edilmemiştir.

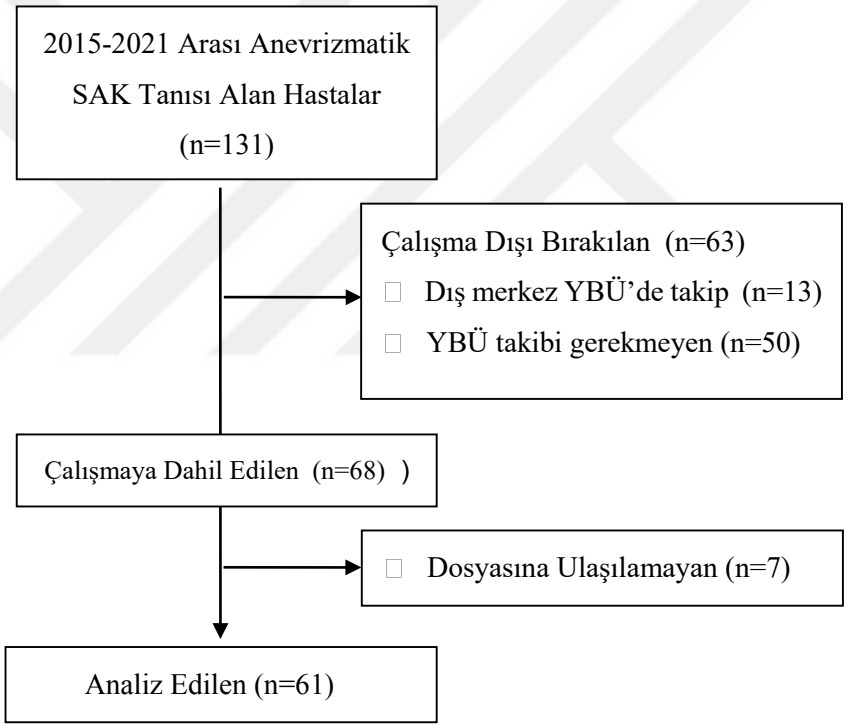
Bu tarih aralığında dahil olma kriterlerini karşılayan tüm hastalar çalışmaya alındı. Hastaların demografik bilgilerinin yanı sıra yoğun bakım yatış sırasındaki Hunt Hess skoru, GKS , APACHE II skoru, sepsis durumu ve MV ihtiyacı kaydedildi [67]. Akut böbrek hasarı tanısı KDİGO kriterlerine göre kaydedildi [68]. Hastaların aldığı tedavilerden insülin , steroid ve anti epileptik kullanımı kaydedildi . Gelişen elektrolit bozukluklarının tipi incelendi . İKB , EVD ve lomber drenajı olan hastalarda direkt ölçüldü , bunlar olmayan hastalarda ise USG ile optik sinir çapına bakılarak ölçüldü. Direkt ölçümlerde üst limit 22 cmH20 , USG ölçümlerinde 6 cm kabul edildi. Vazospazm tanısı klinik şüphe üzerine yapılan TCD incelemeleri ile kondu. MCA mean flow velocity 120 cm/s üzerinde olan hastalar pozitif kabul edildi. Hastanın YBÜ yatış süresi ve çıkış tipi kaydedildi.

Veriler bilgisayar ortamına aktarılıp istatistiksel analiz uygulandı . İstatistiksel analizler için R vers. 2.15.3 programı (R Core Team, 2013) kullanıldı. Çalışma verilerinin raporlanmasında minimum, maksimum, ortalama, standart sapma, medyan, birinci çeyreklik, üçüncü çeyreklik, sıklık ve yüzde kullanıldı. Nicel verilerin normal dağılıma uygunlukları Shapiro-Wilk testi ve grafiksel incelemeler ile değerlendirilmiştir. Normal dağılım göstermeyen değişkenlerin iki grup arası değerlendirmelerinde Mann-Whitney U test kullanıldı. Nitel verilerin

karşılaştırılmasında Pearson ki-kare test ve Fisher's exact test kullanıldı. Mortalite, üzerine etki eden faktörlerin belirlenmesi amacıyla Genelleştirilmiş Lineer Karma Modelleme kullanıldı. İstatistiksel anlamlılık $p<0.05$ olarak kabul edildi.

4.BULGULAR

2015 Ekim – 2021 Nisan arasında merkezimize başvuran intrakranial anevrizma rüptürü nedeniyle SAK gelişen hastalarının medikal kayıtları geriye dönük olarak değerlendirildi. Beyin cerrahisine başvuran 93 hastanın 13 ü cerrahi işlem sonrası dış merkez YBÜ'ye devredildi. 19 hasta cerrahi sonrası serviste takip edildi. 7 hastanın dosyasına ulaşılamadı. 54 hasta YBÜ'de takip edildi. Girişimsel radyolojiye başvuran 38 hastanın. 31 i işlem sonrası serviste takip edildi. 7 hasta YBÜ'de takip edildi. İki klinikten toplam 61 hasta çalışmaya dahil edildi (Şekil 2).



Şekil 2: Akış Diyagramı

Olguların yaşları 21 ile 86 yıl arasında değişmekte olup ortalama 50.08±11.9 yıldır. Olguların Hunt-Hess skorları 1 ile 5 arasında değişmekte olup ortalama 2.49±1.1 iken, YBÜ yatış GKS skorları 3 ile 15 arasında değişmekte olup ortalama 10.72±4.75, APACHE II skorları ise 3 ile 35 arasında değişmekte olup ortalama 18.25±8.22'dir.

MV ihtiyacı değerlendirildiğinde olguların %50.8'inde (n=31) MV ihtiyacı geliştiği görülmüştür . Mekanik ventilatörde geçen gün sayıları 0 ile 72 arasında değişmekte olup ortalama 9.08±16.99gün'dur. Olguların en yüksek glukoz değerleri 120 ile 415 gr/dl arasında değişmekte , ortalama 211.54±58.65 gr/dl dir. Olguların tanı-işlem arası geçen süreleri 0 ile 18 gün arasında olup ortalama 1.13±2.75 gün 'dür. YBÜ yatış süreleri incelendiğinde 2 ile 76 gün arasında değişmekte olup ortalama 13.28±16 gün iken hastane yatış süreleri 2 ile 110 gün arasında değişmekte olup ortalama 20.08±21.29 gündür.

Olguların %47.5'i (n=29) kadın, %52.5'i (n=32) erkektir. Olguların %31.1'inde (n=19) sepsis, %29.5'inde (n=18) septik şok, %63.9'unda (n=39) vazopressör kullanımı olduğu saptanmıştır. Olguların %23'ünde (n=14) solunum yolu, %4.9'unda (n=3) kan, %6.6'sında (n=4) idrar yolu enfeksiyonu saptanmıştır. Olguların %65.6'sında (n=40) HT, %19.7'sinde (n=12) akut böbrek hasarı, %44.3'ünde (n=27) vazospazm, %23'ünde (n=14) müdahale gerektiren İKB olduğu saptanmıştır. Olguların %57.4'ünde (n=35) steroid kullanımı, %42.6'sında (n=26) insülin alımı, %100'ünde (n=61) antiepileptik kullanımı olduğu saptanmıştır. Olguların %37.7'sinde (n=23) a.com, %36.1'inde (n=22) Mca, %16.4'ünde (n=10) p.com, %16.4'ünde (n=10) ise diğer anevrizma tipleri saptanmıştır. Olguların %88.5'inin (n=54) okluziv tedavi türü clips, %11.5'inin (n=7) coildir. Olguların %4.9'unda (n=3) yeniden kanama, %3.3'ünde (n=2) kardiyak aritmi varlığı, %13.1'inde (n=8) diabetes insipitus, %9.8 (n=6) uygunsuz ADH, %23'ünde (n=14) serebral tuz kaybı olduğu saptanmıştır. Olguların %65.6'sı (n=40) taburcu olurken, %11.5'i (n=7) palyatif bakım ünitelerine yönlendirilmiş, %23'ü (n=14) ise ölmüştür.

Hastaların demografik bilgileri Tablo 4 de verilmiştir.

Tablo 4: Demografik Verilere İlişkin Bilgiler

	Min-Maks	**Ort±ss**
Yaş	21-86	50.08±11.9
Hunt-Hess skoru	1-5	2.49±1.1
YBÜ yatış gks	3-15	10.72±4.75
APACHE II	3-35	18.25±8.22
MV gün sayısı	0-72	9.08±16.99
En yüksek glukoz değeri	120-415	211.54±58.65
Tanı-işlem süresi	0-18	1.13±2.75
YBÜ yatış süresi	2-76	13.28±16
Hastane yatış süresi	2-110	20.08±21.29
	n	**%**
Cinsiyet		
Kadın	29	47.5
Erkek	32	52.5
Sepsis	19	31.1
Septik şok	18	29.5
Vazopressör kullanımı	39	63.9
Solunum yolu enfeksiyonu	14	23.0
a.baumannii	4	6.6
e.coli	1	1.6
h.influenzae	3	4.9
k.pneumoniae	2	3.3
p.aeruginosa	1	1.6
s.aureus	2	3.3
s.maltophilia+a.baumannii	1	1.6
Kan dolanımı enfeksiyonu	3	4.9
e.coli	1	1.6
e.fecalis	1	1.6
s.aureus	1	1.6
İdrar yolu enfeksiyonu	4	6.6
a.baumannii	1	1.6
e.coli	2	3.3
p.mirabilis-e.fecalis-c.galabrata	1	1.6
MV ihtiyacı	31	50.8
HT	40	65.6
Akut Böbrek Hasarı	12	19.7
Vazospazm	27	44.3

Müdahale gerektiren İKB artışı	14	23.0
Steroid kullanımı	35	57.4
İnsülin aldı/almadı	26	42.6
Antiepileptik kullanımı	61	100.0
Anevrizma tipi		
A.com	23	37.7
Mca	22	36.1
P.com	10	16.4
Diğer	10	16.4
Okluziv tedavi türü		
Clips	54	88.5
Coil	7	11.5
Yeniden Kanama	3	4.9
Kardiyak aritmi varlığı (AF)	2	3.3
Diabetes insipitus	8	13.1
Uygunsuz ADH	6	9.8
Serebral tuz kaybı	14	23.0
Çıkış tipi		
Taburcu	40	65.6
Palyatif	7	11.5
Ölüm	14	23.0

Hastalar ölen ve yaşayan olarak gruplandırıldığında yaş, tanı-işlem arası geçen süre ve YBÜ yatış süresi her iki grupta benzer bulunmuştur ($p>0.05$).

Ölen ve yaşayan hastalar karşılaştırıldığında; ölen hastalarda Hunt-hess skoru (3,5- 2), APACHE II skoru (26-14), MV gün sayısı (6-0), en yüksek glukoz değeri (246-190) yaşayan olgulardan daha yüksek iken, YBÜ yatış GKS skorunun (5.5-15) daha düşük, hastane yatış süresinin (10-13) daha kısa olduğu saptanmıştır (sırasıyla, $p=0.001$, $p=0.002$, $p=0.001$, $p<0.001$, $p=0.011$, $p=0.021$).

Her iki grupta cinsiyet, sepsis, septik şok, solunum yolu enfeksiyonu, kan dolanımı enfeksiyonu, idrar yolu enfeksiyonu, HT, steroid kullanımı, anevrizmanın yeri (A.com, Mca, P.com ve Diğer), okluziv tedavi türü, yeniden kanama, kardiyak aritmi varlığı, diabetes insipitus, uygunsuz ADH ve serebral tuz kaybı benzer bulunmuştur ($p>0.05$).

Ölen hastalarda, vazopressör kullanımı, MV ihtiyacı, akut böbrek hasarı gelişimi, vazospazm, müdahale gerektiren İKB yüksekliği ve insülin kullanımı yaşayan hastalara göre anlamlı olarak yüksek bulunmuştur (sırasıyla, p=0.001, p<0.001, p<0.001, p<0.001, p=0.002, p=0.002). Vazospazm gelişen olguların %51.9'u (n:14) ölmüş , vazospazm gelişmeyen hastaların tümü yaşamıştır (n:34). Akut böbrek hasarı gelişen hastaların %66.7 si (n:8) ölmüş , gelişmeyen hastaların %87.8 i (n:43) yaşamıştır. Mortaliteye ilişkin veriler Tablo 5 ' de verilmiştir.

Tablo 5: Mortaliteye ilişkin değerlendirmeler

	Mortalite			
	Sağ (n=47)	**Ölüm (n=14)**	**Test değeri (z)**	**p**
	Medyan (Q1, Q3)	**Medyan (Q1, Q3)**		
Yaş	51 (45, 56)	45 (40, 55)	**-1.425**	**[a]0.154**
Hunt-hess skoru	2 (1, 3)	3.5 (3, 4)	**-3.330**	**[a]0.001***
YBÜ yatış gks	15 (9, 15)	5.5 (3, 10)	**-3.036**	**[a]0.002***
APACHE II	14 (10, 22)	26 (22, 28)	**-3.265**	**[a]0.001***
MV gün sayısı	0 (0, 2)	6 (4, 13)	**-3.610**	**[a]<0.001***
En yüksek glukoz değeri	190 (170, 214)	246 (210, 273)	**-2.556**	**[a]0.011***
Tanı-işlem süresi	0 (0, 1)	0 (0, 1)	**-0.872**	**[a]0.383**
YBÜ yatış süresi	7 (4, 14)	8.5 (4, 13)	**-0.327**	**[a]0.744**
Hastane yatış süresi	13 (10, 22)	10 (4, 13)	**-2.302**	**[a]0.021***
	n (%)	**n (%)**	**Test değeri (χ^2)**	**p**
Cinsiyet			**0.044**	**[b]0.834**
Kadın	22 (75.9)	7 (24.1)		
Erkek	25 (78.1)	7 (21.9)		
Sepsis			**-**	**[c]0.106**
Yok	35 (83.3)	7 (16.7)		
Var	12 (63.2)	7 (36.8)		
Septik şok			**-**	**[c]0.316**
Yok	35 (81.4)	8 (18.6)		
Var	12 (66.7)	6 (33.3)		
Vazopressör kullanımı			**10.250**	**[b]0.001***
Yok	22 (100)	0 (0)		
Var	25 (64.1)	14 (35.9)		

Solunum yolu enfeksiyonu			**-**	**[c]0.277**
Yok	38 (80.9)	9 (19.1)		
Var	9 (64.3)	5 (35.7)		
Kan dolanımı enfeksiyonu			**-**	**[c]0.999**
Yok	44 (75.9)	14 (24.1)		
Var	3 (100)	0 (0)		
İdrar yolu enfeksiyonu			**-**	**[c]0.565**
Yok	43 (75.4)	14 (24.6)		
Var	4 (100)	0 (0)		
MV ihtiyacı			**17.584**	**[b]<0.001***
Yok	30 (100)	0 (0)		
Var	17 (54.8)	14 (45.2)		
Hipertansiyon			**-**	**[c]0.206**
Yok	14 (66.7)	7 (33.3)		
Var	33 (82.5)	7 (17.5)		
Akut Böbrek Hasarı			**-**	**[c]<0.001***
Yok	43 (87.8)	6 (12.2)		
Var	4 (33.3)	8 (66.7)		
Vazospazm			**22.881**	**[b]<0.001***
Yok	34 (100)	0 (0)		
Var	13 (48.1)	14 (51.9)		
Müdahale gerektiren İKB			**-**	**[c]0.002***
Yok	41 (87.2)	6 (12.8)		
Var	6 (42.9)	8 (57.1)		
Steroid kullanımı			**1.467**	**[b]0.226**
Yok	22 (84.6)	4 (15.4)		
Var	25 (71.4)	10 (28.6)		
İnsülin alımı			**9.602**	**[b]0.002***
Yok	32 (91.4)	3 (8.6)		
Var	15 (57.7)	11 (42.3)		
Anevrizma (A.com)			**2.049**	**[b]0.214**
Yok	27 (71.1)	11 (28.9)		
Var	20 (87)	3 (13)		
Anevrizma (Mca)			**1.530**	**[b]0.216**
Yok	32 (82.1)	7 (17.9)		
Var	15 (68.2)	7 (31.8)		
Anevrizma (P.com)			**-**	**[c]0.999**
Yok	39 (76.5)	12 (23.5)		
Var	8 (80)	2 (20)		

Anevrizma (Diğer)			**-**	**[c]0.683**
Yok	40 (78.4)	11 (21.6)		
Var	7 (70)	3 (30)		
Okluziv tedavi türü			**-**	**[c]0.655**
Clips	42 (77.8)	12 (22.2)		
Coil	5 (71.4)	2 (28.6)		
Yeniden Kanama			**-**	**[c]0.549**
Yok	45 (77.6)	13 (22.4)		
Var	2 (66.7)	1 (33.3)		
Kardiyak aritmi varlığı			**-**	**[c]0.051**
Yok	47 (79.7)	12 (20.3)		
Var	0 (0)	2 (100)		
Diabetes insipitus			**-**	**[c]0.369**
Yok	42 (79.2)	11 (20.8)		
Var	5 (62.5)	3 (37.5)		
Uygunsuz ADH			**-**	**[c]0.321**
Yok	41 (74.5)	14 (25.5)		
Var	6 (100)	0 (0)		
Serebral tuz kaybı			**-**	**[c]0.999**
Yok	36 (76.6)	11 (23.4)		
Var	11 (78.6)	3 (21.4)		

[a]Mann-Whitney U test, sonuçlar medyan (birinci çeyreklik, üçüncü çeyreklik) olarak sunulmuştur.

[b]Pearson ki-kare test

[c]Fisher's exact test

*p<0.05

Mortalite üzerine etki eden bağımsız risk faktörlerini belirlemek amacıyla Genelleştirilmiş Lineer Karma Modelleme yöntemi kullanılmıştır. Modele mortalite bağımlı değişken olarak dahil edilirken tek değişkenli analizlerde mortalite ile ilişkili olduğu saptanan değişkenler bağımsız değişkenler olarak dahil edilmiştir. Bu bağlamda bağımsız değişkenleri Hunt-Hess skoru, YBÜ yatış GKS skoru, APACHE II skoru, MV gün sayısı, en yüksek glukoz değeri, vazopressör kullanımı, MV ihtiyacı, akut böbrek hasarı, vazospazm, müdahale gerektiren İKB ve insülin alımı oluşturmuştur. İlk aşamada tüm bağımsız değişkenler analize dahil edilmiş, elde edilen modelde anlamlılık düzeyi en düşük (p değeri en büyük) olan değişken modelden çıkarılarak analiz tekrar edilmiştir. Bu süreç modelde sadece istatistiksel olarak

anlamlı etkiye sahip değişkenler kalana kadar tekrar edilmiştir. Elde edilen modele ilişkin bilgiler Tablo 6'te sunulmuştur.

Son aşamada elde edilen modelde Hunt-Hess skoru, akut böbrek hasarı ve vazospazm varlığının anlamlı şekilde yer aldığı saptanmıştır. Hunt-Hess skorunda gerçekleşen 1 birimlik artışın mortalite riskini 2.027 katına çıkardığı saptanmıştır [OR (%95 GA) = 2.027 (1.011, 4.065), p=0.047]. Akut böbrek hasarı varlığının mortalite riskini 4.447 katına çıkardığı saptanmıştır [OR (%95 GA) = 4.447 (1.021, 19.362), p=0.047]. Vazospazm varlığının mortalite riskini 14.876 katına çıkardığı saptanmıştır [OR (%95 GA) = 14.876 (6.248, 35.420), p<0.001].

Tablo 6: Mortalite için gerçekleştirilen GLMM sonuçları

	OR	**OR için %95 Güven Aralığı**		**t**	**p**
		Alt sınır	**Üst sınır**		
Sabit	0.005	0.001	0.040	-5.133	<0.001*
Hunt-Hess skoru	2.027	1.011	4.065	2.035	0.047*
Akut böbrek hasarı	4.447	1.021	19.362	2.031	0.047*
Vazospazm	14.876	6.248	35.420	6.232	<0.001*

*p<0.05

Mortalite için bağımsız risk faktörlerinin belirlenmesinin ardından, hastalar mortalite üzerine 14 kat artış ile en önemli risk faktörü olan vazospazm olup olmaması şekilde yeniden gruplandırıldı.

Vazospazm varlığına göre hastalar gruplandırıldığında vazospazm gelişen hasta sayısı 27, gelişmeyen hasta sayısı 34, insidans % 44 dü. Yaş, tanı-işlem arası geçen süre ve hastane yatış süresi her iki grupta benzerdir. (p>0.05). Vazospazm görülen olguların Hunt-Hess skoru (3-2) , APACHE II skoru (25-13.5) , MV gün sayısı (11-0), en yüksek glukoz değeri (232-186) ve YBÜ yatış süresi (12-5) vazospazm

görülmeyen olgulardan anlamlı yüksek iken, YBÜ yatış GKS skorunun (7-15) anlamlı düşük olduğu saptanmıştır (sırasıyla, p=0.007, p=0.001, p<0.001, p<0.001, p=0.003, p<0.001). Cinsiyet, kan dolanımı enfeksiyonu, idrar yolu enfeksiyonu, HT, steroid kullanımı, anevrizmanın yeri (A.com, Mca, P.com ve Diğer), okluziv tedavi türü, yeniden kanama, kardiyak aritmi varlığı, diabetes insipitus, uygunsuz ADH sendromu ve serebral tuz kaybına göre vazospazm görülen ve görülmeyen hastalarda benzerdi (p>0.05).

Sepsis, septik şok, vazopressör kullanımı, solunum yolu enfeksiyonu, MV ihtiyacı, akut böbrek hasarı , müdahale gerektiren İKB ve insülin alımı olan olgularda vazospazm görülme yüzdesi anlamlı olarak yüksekti (sırasıyla, p<0.001, p<0.001, p<0.001, p<0.001, p<0.001, p<0.001, p<0.001, p=0.001). Vazospazm varlığına ilişkin bilgiler Tablo 7'de verilmiştir.

Tablo 7: Vazospazm varlığına ilişkin değerlendirmeler

	Vazospazm		**Test değeri (z)**	**p**
	Yok (n=34)	**Var (n=27)**		
	Medyan (Q1, Q3)	**Medyan (Q1, Q3)**		
Yaş	52 (44, 56)	49 (40, 57)	**-0.443**	**[a]0.658**
Hunt-hess skoru	2 (1, 3)	3 (2, 4)	**-2.683**	**[a]0.007***
YBÜ yatış GKS	15 (12, 15)	7 (3, 15)	**-3.359**	**[a]0.001***
APACHE II	13.5 (10, 17)	25 (17, 28)	**-3.848**	**[a]<0.001***
MV gün sayısı	0 (0, 0)	11 (3, 30)	**-5.927**	**[a]<0.001***
En yüksek glukoz değeri	186.5 (166, 207)	232 (186, 280)	**-3.014**	**[a]0.003***
Tanı-işlem süresi	0.5 (0, 1)	0 (0, 1)	**-1.361**	**[a]0.173**
YBÜ yatış süresi	5 (3, 10)	12 (6, 32)	**-3.593**	**[a]<0.001***
Hastane yatış süresi	11 (9, 16)	16 (10, 40)	**-1.825**	**[a]0.068**
	n (%)	**n (%)**	**Test değeri (χ^2)**	**p**
Cinsiyet			**0.007**	**[b]0.933**
Kadın	16 (55.2)	13 (44.8)		
Erkek	18 (56.3)	14 (43.8)		

Sepsis			**22.864**	**[b]<0.001***
Yok	32 (76.2)	10 (23.8)		
Var	2 (10.5)	17 (89.5)		
Septik şok			**20.613**	**[b]<0.001***
Yok	32 (74.4)	11 (25.6)		
Var	2 (11.1)	16 (88.9)		
Vazopressör kullanımı			**22.002**	**[b]<0.001***
Yok	21 (95.5)	1 (4.5)		
Var	13 (33.3)	26 (66.7)		
Solunum yolu enfeksiyonu			**17.392**	**[b]<0.001***
Yok	33 (70.2)	14 (29.8)		
Var	1 (7.1)	13 (92.9)		
Kan dolanımı enfeksiyonu			**-**	**[c]0.081**
Yok	34 (58.6)	24 (41.4)		
Var	0 (0)	3 (100)		
İdrar yolu enfeksiyonu			**-**	**[c]0.313**
Yok	33 (57.9)	24 (42.1)		
Var	1 (25)	3 (75)		
MV ihtiyacı			**33.821**	**[b]<0.001***
Yok	28 (93.3)	2 (6.7)		
Var	6 (19.4)	25 (80.6)		
Hipertansiyon			**0.856**	**[b]0.355**
Yok	10 (47.6)	11 (52.4)		
Var	24 (60)	16 (40)		
Akut Böbrek Hasarı			**13.607**	**[b]<0.001***
Yok	33 (67.3)	16 (32.7)		
Var	1 (8.3)	11 (91.7)		
Müdahale gerektiren İKB			**12.655**	**[b]<0.001***
Yok	32 (68.1)	15 (31.9)		
Var	2 (14.3)	12 (85.7)		
Steroid kullanımı			**1.709**	**[b]0.191**
Yok	17 (65.4)	9 (34.6)		
Var	17 (48.6)	18 (51.4)		
İnsülin alımı			**11.451**	**[b]0.001***
Yok	26 (74.3)	9 (25.7)		
Var	8 (30.8)	18 (69.2)		
Anevrizma (A.com)			**0.009**	**[b]0.924**
Yok	21 (55.3)	17 (44.7)		
Var	13 (56.5)	10 (43.5)		
Anevrizma (Mca)			**1.475**	**[b]0.225**
Yok	24 (61.5)	15 (38.5)		

Var	10 (45.5)	12 (54.5)		
Anevrizma (P.com)			**-**	**[c]0.489**
Yok	27 (52.9)	24 (47.1)		
Var	7 (70)	3 (30)		
Anevrizma (Diğer)			**-**	**[c]0.738**
Yok	29 (56.9)	22 (43.1)		
Var	5 (50)	5 (50)		
Okluziv tedavi türü			**-**	**[c]0.448**
Clips	29 (53.7)	25 (46.3)		
Coil	5 (71.4)	2 (28.6)		
Yeniden Kanama			**-**	**[c]0.081**
Yok	34 (58.6)	24 (41.4)		
Var	0 (0)	3 (100)		
Kardiyak aritmi varlığı			**-**	**[c]0.192**
Yok	34 (57.6)	25 (42.4)		
Var	0 (0)	2 (100)		
Diabetes insipitus			**-**	**[c]0.447**
Yok	31 (58.5)	22 (41.5)		
Var	3 (37.5)	5 (62.5)		
Uygunsuz ADH			**-**	**[c]0.999**
Yok	31 (56.4)	24 (43.6)		
Var	3 (50)	3 (50)		
Serebral tuz kaybı			**1.222**	**[b]0.269**
Yok	28 (59.6)	19 (40.4)		
Var	6 (42.9)	8 (57.1)		

[a]Mann-Whitney U test, sonuçlar medyan (birinci çeyreklik, üçüncü çeyreklik) olarak sunulmuştur.

[b]Pearson ki-kare test

[c]Fisher's exact test

*$p<0.05$

5.TARTIŞMA

Subaraknoid kanama multidisipliner yaklaşım ve yoğun bakım takibi gerektiren, yıllar içinde yapılan araştırmalar sonucu sağ kalımın artmasına rağmen halen ciddi mortalite ve morbiditeye sebep olan bir hastalıktır. Akut evrede kanamanın kendisinin olduğu kadar, yoğun bakım takiplerinde gelişen geç komplikasyonlar da mortalitenin önemli sebeplerindendir. Bu nedenle olası komplikasyonların erken tanınması ve etkin tedavisi bu hasta grubunun hem sağ kalması hem de taburculuk sonrası bağımsız yaşamaya devam edebilmesi adına önemlidir.

Çalışmamızda yoğun bakım ünitesinde takip ve tedavisi gerçekleştirilen anevrizmatik subaraknoid kanama tanılı 61 hastada mortalite % 23 (n=14) bulunmuştur. Hunt- Hess skoru, yoğun bakım yatışı sırasında gelişen vazospazm ve akut böbrek hasarı mortalite için bağımsız risk faktörleri olarak belirlenmiştir. Mortalite için risk faktörleri arasında en etkili olan 14.47 kat risk artışı ile vazospazmdır.

Literatürde anevrizmatik SAK hastalarında genel olarak mortalite %20 ile % 35 arası bildirilmekle birlikte, çalışmamızda literatürle benzer şekilde mortalite % 23 dür [4 6 69]. Mortalite oranlarını bildiren çalışmalar içinde Lantigua ve ark. aynı hasta popülasyonunda mortaliteyi %13 olarak bildirmişlerdir. Literatüre göre düşük bir oran bildiren bu çalışmada, ölen hastaların yoğun bakım yatışı sırasında ortalama APACHE II skoru 9 iken, yaşayan hastalarda bu skor 5 olarak verilmiştir. Çalışmamızda ölen hastalarımızda yoğun bakım yatışı sırasında APACHE II skoru ortalama 26, yaşayan hastalarda 14 olarak bulunmuştur. Lantigua ve ark.nın daha düşük mortalite bildirmiş olmaları hastaların daha düşük ciddiyet skoru ile yatış yapmış olmaları ile ilişkilendirilebilir.

Çalışmamızda ölen hastalara bakıldığında literatürle benzer şekilde APACHE II skorları , Hunt Hess skorları ve glukoz değerleri daha yüksek , yoğun bakım yatış GKS'leri daha düşüktür. Yaş ve cinsiyet açısından ölen ve yaşayan hastalar benzer bulunmuştur. Lantigua ve ark. ve Mourelo-Farina ve ark. yaptıkları çalışmalarda SAK

nedeniyle YBÜ' de takip edilen hastaları incelediklerinde, ölen hastaların başvuru anındaki APACHE II ve Hunt Hess skorlarının daha yüksek, GKS değerlerinin daha düşük ve daha yaşlı oldukları gözlemlemişlerdir. YBÜ takipleri sırasında hiperglisemi ölen grupta daha sık görülmüştür. [70] [71]. Aynı şekilde bu çalışmalarda ölen gruplarda anlamlı saptanan hipertansiyon oranı yüksekliği çalışmamızca gösterilememiştir.

Çalışmamızda anevrizmaya müdahale yöntemi olarak kullanılan cerrahi klipleme ve nöroradyolojik coilleme arasında mortaliteye etki açısından fark gözlenmemiştir ancak bu sonuç coil yapılan hasta sayımızın az olması nedeniyle olabilir. 2002 yılında başlayıp 2000 den fazla hastanın 18 yıl boyunca takip edildiği International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) çalışmasında anevrizmaya hem cerrahi hem radyolojik müdahale imkanı varsa seçilecek yöntemin nöroradyolojik coilleme olması gerektiği, bu hastalarda mortalite ve morbiditenin ciddi oranda azaldığı bildirilmiştir [72733].

Çalışmamıza dahil edilen tüm hastalara ilk 24 saat içinde oklüziv tedavi uygulanmıştır. ISAT ve benzeri geniş çaplı çalışmalar sonucunda anevrizmatik SAK hastalarında anevrizma rüptürünün en kısa sürede kontrol altına alınması önerilmektedir. İstisna olarak hastaların yatak başı birtakım skorlama sistemleriyle değerlendirilebileceği ve yüksek skor varlığında tedavi edilse dahi kötü klinik sonuç gelişme riski belirlenen hastalarda oklüziv tedavinin ertelenebileceğinden bahsedilmektedir. Henüz bu skorlama sistemlerinin hiçbiri kılavuzlara geçmemiştir [74]
.

Çalışmamızda yoğun bakım yatışı boyunca mekanik ventilasyonda geçen gün sayısının ölen hasta grubunda ortalama 6, yaşayan hastalarda ortalama 0 gün olduğu saptandı. Ölen hastalarda mekanik ventilasyon süresi anlamlı uzun iken, mortalite için bağımsız risk faktörü olarak belirlenmemiştir. Udy ve ark. anevrizmatik SAK hastaların %66'sının mekanik ventilasyon ihtiyacı olduğunu ve mekanik ventilasyon varlığının mortaliteyi 1.69 kat artıran bağımsız bir risk faktörü olduğunu belirtmekle birlikte hastaların ortalama mekanik ventilasyon gün sayısını belirtmemişlerdir [75]. Bouvet ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada yoğun bakım yatışında mekanik

ventilasyon ihtiyacı olan hastaların uzun dönem mortalite ve morbiditelerinin daha yüksek olduğu gösterilmiştir [76] .

Sepsis ve septik şok gelişimi, çalışmamızda yoğun bakım ve hastane yatış sürelerini uzatmış olmakla birlikte mortalite için bağımsız risk faktörü olarak belirlenmemiştir. Literatürde sepsis ve septik şok varlığının mortalite üzerine etkisini gösteren çelişkili veriler mevcuttur [7778]. Bu veriler yıllara göre değerlendirildiğinde, yakın tarihli çalışmalarda sepsis ve ventilatör ilişkili pnömoninin mortalite üzerine bağımsız risk faktörü olmadığını gösteren çalışmalarda artış görülmektedir. Bunun sebebi, sepsis tanısının daha hızlı konması , erken ve etkin tedavi edilmesi olabilir. 2002 yılından itibaren devamlı güncellenen Surviving Sepsis Campaign kılavuzları ile kanıta dayalı tedavi stratejileri daha yaygın kullanılabilmektedir. Ayrıca 13 Eylül Dünya Sepsis Günü benzeri etkinliklerle hem sağlıkçılar hem de toplumsal düzeyde sepsis farkındalığının artması sağlanmıştır [7980] .

Anevrizmatik SAK hastalarında sıklıkla karşılaşılan komplikasyonlar arasında intrakranial basınç artışı, yeniden kanama ve serum Na değerlerine ilişkin bozukluklar bulunmaktadır. Çalışmamızda müdahale gerektiren İKB yüksekliği insidansı ölen hastalarda daha yüksektir. Carlina ve ark. ölen hasta grubunda müdahale gerektiren İKB yüksekliğini daha sık olarak bildirmişlerdir [67]. Çalışmamızda yeniden kanama oranları her iki grupta benzerdir. Yeniden kanama sadece 3 hastamızda gelişmiştir, bunların biri ölmüş, ikisi yaşamıştır. Yeniden kanayan hasta sayımızın azlığı nedeniyle mortalite açısından anlamlı fark gösterilememiş olabilir. Literatürdeki pek çok çalışmada yeniden kanama mortalite için bağımsız risk faktörü olarak bulunmuştur. Lantigua ve ark. yeniden kanamanın mortaliteyi 3.5 kat arttırdığını göstermişlerdir. [71]Liu ve ark. yeniden kanama oranını %5.2, yeniden kanama nedenli mortalite oranını %20 bulmuşlardır [81] . Çalışmamızda Serum Na bozukluklarının insidansları DI %7,5, SIADH %10 ve CSWS %22 bulunmuştur. Bu insidanslar yaşayan ve ölen hastalarımızda benzerdir. Ridwan ve ark. çalışmalarında SAK sonrası görülen hiponatreminin hastane yatış süresini anlamlı olarak uzattığını fakat mortaliteye etki etmediğini göstermişlerdir [82]. Cui ve arkadaşları SAK hastalarında sık görülen hiponatreminin altında CSWS ve SIADH araştırılmasını önermektedir. SIADH,

CSWS a göre daha sık görüldüğü , iki hastalık karşılaştırıldığında SIADH oranının anterior dolaşım anevrizmalarında % 90, posterior sirkülasyon anevrizmalarında %75 olduğunu göstermişlerdir [83] . Çalışmamızda anevrizma lokalizasyonunun serum Na bozuklukları üzerine etkisi değerlendirilmemiştir.

European Stroke Organization tarafından düzenlenen intrakranial anevrizma ve subaraknoid kanama tedavi kılavuzu; steroid kullanımı ile serum sodyum düzeylerinin daha iyi kontrol edildiğini ancak bu hastaların uzun dönem sonuçlarında iyileşme görülmemesi nedeni ile rutin steroid kullanımını önermemektedir. Hatta bu hastalarda hiperglisemi görülme ihtimalinin 2 katına çıktığı konusunda uyarıda bulunmaktadır [2]. Bununla uyumlu olarak çalışmamızda steroid kullanımı ölen ve yaşayan grupta benzer bulunmuş olup, steroid kullanımı yaşam oranını arttırmamıştır. Yoğun bakım tedavi sürecinde kan şekeri değerleri ölen hastalarda anlamlı yüksek iken hiperglisemi varlığı mortalite için risk faktörü olarak belirlenmemiştir. Çalışmamızda hastaların tümü YBÜ kabulünden itibaren fenitoin dışı antiepileptik tedavi almışlardır. American Heart Association ve American Stroke Association tarafından ortak yayınlanan anevrizmatik SAK yönetimi kılavuzunda da belirtildiği üzere kısa süreli profilaktik antiepileptik tedavi , sadece yeniden kanama riskinin en yüksek olduğu erken dönemde önerilmekte, bu sayede olası bir nöbetle ortaya çıkabilecek sekonder beyin hasarının önlenebileceği belirtilmektedir. Kılavuzda rutin olarak uzun dönem antiepileptik tedavi verilmesi önerilmemekle birlikte gecikmiş nöbet aktivitesi beklenen bazı özel durumlarda (nöbet öyküsü, intraserebral hematom varlığı, inatçı hipertansiyon, serebral enfarkt ve MCA anevrizmaları) tedavinin kesilme kararı klinisyen tercihine bırakmıştır [75] .

Çalışmamızda mortaliteye etki eden en önemli risk faktörü 14.87 kat risk artışı ile serebral vazospazm olarak belirlenmiştir. Vazospazm görülme oranı % 44 olarak olup, vazospazm gelişen hastalarda %51.9 oranında mortalite görülmüştür. Vazospazm gelişmeyen tüm hastalar yaşamıştır. Vazospazmın hastaların sağ kalımı üzerine direkt etkili olduğu pek çok çalışmada gösterilmiştir [84 85]. Kullanılan kriterlere bağlı olarak SAH sonrası vazospazm insidansı %21-78 gibi geniş bir aralıkta olmakla birlikte çoğu çalışmada bu oran %40-60 arasındadır [86]. Hamamcıoğlu ve ark.

vazospazm görülen hastalarda mortaliteyi % 37 bulunmuştur [86]. Neifert ve ark. 230 yayınla yaptıkları bir derlemede hastaların % 43ünde anjiografik vazospazm görüldüğünü , %33ünde DCI görüldüğünü göstermişlerdir. Hastalarda DCI gelişmesi mortaliteyi 3.7 kat artırmıştır [4]. Gules ve ark. ratlar üzerinde SAK ve vazospazm indükledikleri çalışmalarında kullanılan tekniğe bağlı olarak mortalitenin % 9 - %56.7 arası olduğunu göstermişlerdir [87].

Vazospazm gelişen grupta Hunt Hess ve APACHE II skorları anlamlı yüksektir. Rabb ve ark. da SAK gelişen hastalarda Hunt Hess skoru ile serebral vazospazm arasında ilişki bildirmişlerdir [84]. 24 çalışmanın incelendiği bir metaanalizde; 21 çalışmadan çıkan ortak sonuç, Modifiye Fisher Evrelemesi ile vazospazm gelişme riski arasında korelasyon olduğudur. Inagawa ve ark. BT' de SAK ciddiyetini gösteren bulguların varlığını serebral vazospazm gelişmesi için risk faktörü olarak bulmuştur [88]. Qureshi ve ark. çalışmalarında semptomatik vasospazm gelişme riskini gösteren bir puanlama sistemi önermişlerdir. Bu puanlama sisteminde BT'de görülen SAK'ın kalınlığına, başvuru anındaki GKS değerine , rüptüre olan anevrizmanın lokasyonuna ve TCD ile ölçülen MCA akım hızına bakarak puanlama yapmışlar ve yüksek puan alanların vazospazm açısından yüksek riskli olduklarını göstermişlerdir [89]. Fakat ne bu ne de başka bir puanlama sistemi klinisyenler arasında rutin kullanıma girmemiştir. Bu nedenle çalışmamızda SAK evrelemesi için Hunt-Hess skoru, yoğun bakım yatışı sırasında hasta ciddiyetinin belirlenmesi için APACHE II skoru değerlendirilmiştir.

Çalışmamızda vazospazm grubunda YBÜ yatış GKS değerleri daha düşüktür. SAK ciddiyet evrelemesi için kullanılan WFNS skorlama sistemin, hastanın GKS ve klinik değerlendirmesini içermektedir. GKS düşmesi ve klinik kötüleşmesi ile skor artmaktadır. WFNS skorlama sistemi SAK evrelemesinde kullanılmakla birlikte vazospazmı öngörebildiği, vazospazm için bir risk faktörü olduğu çeşitli çalışmalar ile kanıtlanmıştır [90].

Hastalarımızın %50 sinde YBÜ yatışı sırasında MV ihtiyacı gelişmiş olup , vazospazm gelişen hastaların %80 inde MV ihtiyacı olmuştur ve ortalama MV gün

sayısı 11gündür. SAK hastalarında serebral vazospazm risk faktörlerinin değerlendirildiği 66 hastayı içeren çalışmada 33 hastada vazospazm gelişmiş ve bu hastaların %51.5 unda MV ihtiyacı olmuştur [91]. Çalışmamızda bahsi geçen çalışmaya göre daha yüksek oranda MV ihtiyacı olmuştur. Ancak yazarlar hastaların yatışında hastalık ciddiyetini gösteren skorlardan (APACHE II, GKS, Hunt-Hess, WFNS, Fisher) herhangi bir veri sunmadıkları için her iki çalışmanın içerdiği hastaların ağırlıklarının karşılaştırılması mümkün olmadığından MV ihtiyacının farklılığı hakkında yorum yapılamamaktadır.

Mekanik ventilasyon ihtiyacının vazospazm gelişen hastalarda daha uzun olmasının yanısıra, bu hastalarda YBÜ yatış süresi de daha uzundur. Sepsis ve septik şok gelişimi vazospazm grubunda daha sıktır. Vazospazm gelişen hastaların % 49 unda solunum yolu enfeksiyonu gelişmiştir yanısıra kan ve idrar yolu enfeksiyonu oranları benzerdir. Foreman ve ark. nazokomial enfeksiyon gelişen hastalarda DCI gelişiminin 3.5 kat arttığını göstermişlerdir [92]. Çalışmamızda müdahale gerektiren İKB yüksekliği olan hastaların % 85' inde vazospazm görülmüştür. Moskowitz ve ark. akut hidrosefali gelişmesini vazospazm için bağımsız risk faktörü olarak göstermişlerdir [93]. Vazospazm gelişen olgularda hiperglisemi görülme oranı daha yüksektir. Crobeddu ve ark. da vazospazm grubunda hiperglisemi insidansını yüksek bulmuştur [94]. Çalışmamızda her iki grupta da hipertansiyon insidansı benzerdir fakat literatürde hipertansiyonun vazospazm gelişmesi açısından bağımsız risk faktörü bulunduğu çalışmalar vardır [95 96]. Çalışmamızda seçilen okluziv işlem türünün vazospazm üzerine etkisi gösterilememiştir. McGirt ve ark. çalışmasında da okluziv işlem türleri her iki grupta benzerdir [97]. Çalışmamızda anevrizma lokalizasyonu ile vazospazm arasında ilişki gösterilmemiştir. 2009-2014 yılları arasında yayınlanan 6 farklı çalışmada da vazospazm ile anevrizma lokalizasyonu arasında ilişki gösterilmemiştir [969093989994].

Kritik hastalarda ABH insidansı yükseldikçe mortalitenin arttığı bilinmektedir [100]. Acute Kidney Injury Advisory Group of the American Society of Nephrology ekibinin 2013 yılında yayınladıkları metaanalizde hastane yatışında ABH gelişmesinin mortaliteyi 3-7 kat arttırdığı gösterilmiştir [101]. Aynı durumun anevrizmatik subaraknoid kanamalı hastalarda da gözlenmesi şaşırtıcı değildir. Çalışmamızda SAK

hastalarında ABH insidansı %19 olup, ABH gelişiminin mortaliteyi 4.4 kat artırarak bağımsız bir risk faktörü olduğu gösterilmiştir.

YBÜ'de takip ve tedavi edilen 202 SAK hastasında yapılan bir çalışmada ABH insidansı %12 olarak belirlenmiş, ölen hastalarda anlamlı olarak daha sık görülmüş olmasına rağmen bağımsız risk faktörü olarak gösterilememiştir [102].

SAK hastalarında ABH gelişiminin hasta sonuçları üzerine etkisini inceleyen Clazosentan to Overcome Neurological Ischemia and Infarction Occurring After Subarachnoid Hemorrhage (CONSCIOUS-1) çalışmasının veritabanından çalışma kriterlerine uygun olan 413 hastanın incelendiği çalışmada ABH insidansı % 38 olarak bildirilmiş olup ABH gelişimi 2.76 kat mortalite artışı ile bağımsız risk faktörü olarak belirlenmiştir [103].

Çalışmamızın kısıtlılıkları retrospektif olması, tek merkezli olması ve hasta sayısının az olması olarak sıralanabilir. Çalışmamız bu amaçla dizayn edilmediği için vazospazm ve ABH gelişimi için risk faktörleri değerlendirilmemiştir. İleriki çalışmalarda bu risk faktörleri üzerinde çalışılması ile hastalığa bağlı mortalite ve morbidite oranlarının düşmesi mümkün olabilir.

6.SONUÇ

Subaraknoid kanamalı hastaların mortalite oranı ve hasta sonuçları üzerine etki eden risk faktörlerini belirlemek amacıyla yaptığımız çalışmada mortalite oranı % 23 olarak belirlenmiştir. Hastaların Hunt Hess Skoru , vazospazm gelişimi ve YBÜ yatışı sırasında gelişen ABH kötü hasta sonuçları için bağımsız risk faktörleri olarak belirlenmiştir. Hastanın gelişi sırasındaki hastalık ciddiyeti mortalite için önemli bir etken iken, müdahale edilemeyecek bir risk faktörüdür. YBÜ takip ve tedavisi sırasında mortaliteyi artıran vazospazm ve ABH gibi komplikasyonların erken tanı ve tedavilerinin hızla yapılması ile hasta sonuçlarının olumlu yönde etkilemesi söz konusudur. Belirlenen bu risk faktörlerini önleme ve tedavi etme stratejilerinin, SAK hastalarının YBÜ' de takip ve tedavisi için hazırlanan kılavuzlarda yer alması uygun olacaktır.

7.KAYNAKÇA

1. Bederson JB, Connolly ES, Batjer HH, et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A statement for healthcare professionals from a special writing group of the stroke council, American heart association. *Stroke*. 2009;40(3):994-1025. doi:10.1161/STROKEAHA.108.191395

2. Steiner T, Juvela S, Unterberg A et al. European stroke organization guidelines for the management of intracranial aneurysms and subarachnoid haemorrhage. *Cerebrovasc Dis*. 2013;35(2):93-112. doi:10.1159/000346087

3. Molyneux A, Kerr R, Yu L et al. International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: A randomized trial. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2002;11(6):304-314.

4. Neifert SN, Chapman EK, Martini ML et al. Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: the Last Decade. *Transl Stroke Res*. 2021;12(3):428-446. doi:10.1007/s12975-020-00867-0

5. Biller J, Godersky JC, Adams HP. Management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 1988;19(10):1300-1305. doi:10.1161/01.STR.19.10.1300

6. Long B, Koyfman A, Runyon MS. Subarachnoid Hemorrhage: Updates in Diagnosis and Management. *Emerg Med Clin North Am*. 2017;35(4):803-824. doi:10.1016/j.emc.2017.07.001

7. Diringer MN, Zazulia AR. Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: Strategies for Preventing Vasospasm in the Intensive Care Unit. *Semin Respir Crit Care Med*. 2017;38(6):760-767. doi:10.1055/s-0037-1607990

8. Suzuki, J HO. Clinicopathological study of cerebral aneurysms: origin, rupture, repair, and growth. *J Neurosurg*. Published 1978.

9. Özdemir A. Geniş boyunlu intrakraniyal anevrizmaların akım çevirici stentler ile endovasküler tedavisi Uzmanlık Tezi. Published 2015.

10. ERDOĞAN V, AVCI A. Subaraknoid Kanamalarda Mortaliteye Etki Eden Faktörler. *Med J Bakirkoy*. 2017;13(4).

11. Durmuşalioğlu I. *ANEVRiZMATiK SUBARAKNOiD KANAMALARDA SiLOSTAZOL KULLANIMININ SEREBRAL VAZOSPAZM ÜZERiNE ETKiSi Uzmanlık Tezi*.; 2019.

12. Broderick JP, Brott TG, Duldner JE et al. Initial and recurrent bleeding are the major causes of death following subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 1994;25(7):1342-1347. doi:10.1161/01.STR.25.7.1342

13. Hop JW, Rinkel GJE, Algra A et al. Case-fatality rates and functional outcome after subarachnoid hemorrhage: A systematic review. *Stroke*. 1997;28(3):660-664. doi:10.1161/01.STR.28.3.660

14. Linn FHH, Rinkel GJE, Algra A et al. Incidence of subarachnoid hemorrhage: Role of region, year, and rate of computed tomography: A meta-analysis. *Stroke*. 1996;27(4):625-629. doi:10.1161/01.STR.27.4.625

15. Chyatte D, Chen T, Bronstein K et al. Seasonal fluctuation in the incidence of intracranial aneurysm rupture and its relationship to changing climatic conditions. *J Neurosurg*. Published 1994.

16. Broderick JP, Brott T, Tomsick T et al. The Risk of Subarachnoid and Intracerebral Hemorrhages in Blacks as Compared with Whites. *N Engl J Med*. 1992;326(11):733-736. doi:10.1056/nejm199203123261103

17. Kassell NF, Torner JC. *The International Cooperative Study on Timing of Aneurysm Surgery-An Update*. Vol 15.; 1984.

18. Lawson MF, Neal DW, Mocco J et al. Rationale for treating unruptured intracranial aneurysms: Actuarial analysis of natural history risk versus treatment risk for coiling or clipping based on 14,050 patients in the nationwide inpatient sample database. *World Neurosurg*. 2013;79(3-4):472-478. doi:10.1016/j.wneu.2012.01.038

19. Van Gijn J, Rinkel GJE. Subarachnoid haemorrhage: Diagnosis, causes and management. *Brain*. 2001;124(2):249-278. doi:10.1093/brain/124.2.249

20. Feigin VL, Rinkel GJE, Lawes CMM, et al. Risk factors for subarachnoid hemorrhage: An updated systematic review of epidemiological studies. *Stroke*. 2005;36(12):2773-2780. doi:10.1161/01.STR.0000190838.02954.e8

21. Etminan N, Chang HS, Hackenberg K, et al. Worldwide Incidence of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage According to Region, Time Period, Blood Pressure, and Smoking Prevalence in the Population: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA Neurol*. 2019;76(5):588-597. doi:10.1001/jamaneurol.2019.0006

22. Wiebers DO, Whisnant JP, Sundt TM et al. The significance of unruptured intracranial saccular aneurysms. *J Neurosurg*. 1987;66(1):23-29. doi:10.3171/jns.1987.66.1.0023

23. Kocaeli H, Kofralı E. Anevrizmal Subaraknoid Kanama ve Komplikasyonları. Kofralı E, Zileli M. Temel Nöroşirurji. Türk Nöroşirurji Derneği Yayınları. Ankara. 2010. Cilt 1: 803-814. (5-22).

24. YILMAZ DM. Spontan Subaraknoid Kanama ve Sonrası Gelişen Vazospazm ve Geç İskemik Defisitte Serum ve Beyin Omurilik Sıvısında Sitokin Düzeylerinin Araştırılması. Uzmanlık tezi Adana. 2005.

25. Aydin Y. Subarachnoid hemorrhage. *Med Bull Sisli Etfal Hosp*. 2007;41(1):7-16.

26. Güngörmez B. Opere anevrizmal subaraknoid kanamali hastalarin geriye dönük incelenmesi. Published 2017.

27. Plum F. *Strokeby Clark H. Millikan, Fletcher McDowell, and J. Donald Easton Philadelphia, Lea & Febiger, 1987*. Vol 24. Wiley; 1988. doi:10.1002/ana.410240136

28. Wiesmann M, Mayer TE, Yousry I et al. Detection of hyperacute subarachnoid hemorrhage of the brain by using magnetic resonance imaging. *J Neurosurg*. 2002;96(4):684-689. doi:10.3171/jns.2002.96.4.0684

29. Vermeulen M, Van Gijn J. The diagnosis of subarachnoid haemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1990;53(5):365-372. doi:10.1136/jnnp.53.5.365

30. Kahyaoğlu O. ANEVRİZMAL SUBARAKNOİD KANAMA SONRASI GÖRÜLEN SEREBRAL VAZOSPAZMIN SAPTANMASI VE TAKİBİNDE TRANSKRANYAL DOPPLER ULTRASONOGRAFİNİN YERİ Uzmanlık Tezi. Published 2006.

31. Kapapa T, Tjahjadi M, König R et al. Which clinical variable influences health-related quality of life the most after spontaneous subarachnoid hemorrhage? Hunt and hess scale, fisher score, world federation of neurosurgeons score, brussels coma score, and glasgow coma score compared. *World Neurosurg*. 2013;80(6):853-858. doi:10.1016/j.wneu.2012.08.021

32. Rose MJ. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage: An update on the medical complications and treatments strategies seen in these patients. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2011;24(5):500-507. doi:10.1097/ACO.0b013e32834ad45b

33. Mahajan C. Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. In: *Essentials of Neuroanesthesia*. Vol 27. Elsevier; 2017:315-337. doi:10.1016/B978-0-12-805299-0.00018-X

34. Raaymakers T, Rinkel G, Ramos LM. Initial and follow-up screening for aneurysms in families with familial subarachnoid hemorrhage. *Neurology,*. Published 1998.

35. Murayama Y, Nien Y, Duckwiler G et al. Guglielmi detachable coil embolization of cerebral aneurysms: 11 years' experience. *thejns.org*. Published 2003.

36. Raymond J, Daniel Roy. Safety and efficacy of endovascular treatment of acutely ruptured aneurysms. *J Neurosurg*. Published 1997.

37. Laidlaw, JD KHS. Ultra-early surgery for subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg 2002*.

38. Brilstra EH, Rinkel GJE, Algra A et al. Rebleeding, secondary ischemia, and timing of operation in patients with subarachnoid hemorrhage. *Neurology*. 2000;55(11):1656-1660. doi:10.1212/WNL.55.11.1656

39. Rosenwasser R, Delgado, TE W et al. Control of hypertension and prophylaxis against vasospasm in cases of subarachnoid hemorrhage: a preliminary report. *Neurosurgery*. Published 1983.

40. Torner J, Kassell N, Wallace R et al. Preoperative prognostic factors for rebleeding and survival in aneurysm patients receiving antifibrinolytic therapy: report of the Cooperative Aneurysm Study. *Neurosurgery*. Published 1981.

41. Roos YBWEM, Rinkel GJ, Vermeulen M et al. Antifibrinolytic therapy for aneurysmal subarachnoid haemorrhage. In: *Cochrane Database of Systematic Reviews*. John Wiley & Sons, Ltd; 2003. doi:10.1002/14651858.cd001245

42. Chwajol M, Robert AE, Starke M, et al. Antifibrinolytic Therapy To Prevent Early Rebleeding After Subarachnoid Hemorrhage. *Springer*. doi:10.1007/s12028-008-9088-5

43. Jan M, F B, M T. Therapeutic trial of intravenous nimodipine in patients with established cerebral vasospasm after rupture of intracranial aneurysms. *Neurosurgery*. Published 1998.

44. Heros RC, Zervas NT, Varsos V. Cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage: An update. *Ann Neurol*. 1983;14(6):599-608. doi:10.1002/ana.410140602

45. Inagawa T. Cerebral vasospasm in elderly patients treated by early operation for ruptured intracranial aneurysms. *Acta Neurochir (Wien)*. 1992;115(3-4):79-85. doi:10.1007/BF01406362

46. Aaslid R. Transcranial Doppler assessment of cerebral vasospasm. *Eur J Ultrasound*. 2002;16(1-2):3-10. doi:10.1016/S0929-8266(02)00045-9

47. Adami D, Berkefeld J, Platz J, et al. Complication rate of intraarterial treatment of severe cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage with nimodipine and percutaneous transluminal balloon angioplasty: Worth the risk? *J Neuroradiol*. 2019;46(1):15-24. doi:10.1016/j.neurad.2018.04.001

48. Jabbarli R, Pierscianek D, Rölz R, et al. Endovascular treatment of cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage. *Neurology*. 2019;93(5):E458-E466. doi:10.1212/WNL.0000000000007862

49. Aoyama K, Fushimi Y OT et al. Detection of Symptomatic vasospasm after subarachnoid hemorrhage: initial findings from single time-point and serial measurements with arterial spin labelling. *Eur Radiol*. 2012;22(11):2382-2391.

50. Charpentier C, Audibert G, Guillemin F, et al. Multivariate analysis of predictors of cerebral vasospasm occurrence after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 1999;30(7):1402-1408. doi:10.1161/01.STR.30.7.1402

51. Solenski, N. J., Haley, E. C. J., Kassell NF et al. Medical complications of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a report of the multicenter, cooperative aneurysm study. *Crit care Med 23(6), 1007-1017*. Published 1995.

52. Clozel M, Watanabe H. BQ-123, a peptidic endothelin ETA receptor antagonist, prevents the early cerebral vasospasm following subarachnoid hemorrhage after intracisternal but not intravenous injection. *Life Sci*. Published 1993.

53. Sen J, Belli A, Albon H et al. Triple-H therapy in the management of aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Lancet Neurol*. 2003;2(10):614-621. doi:10.1016/S1474-4422(03)00531-3

54. Van G1jn J, Hijdra A, Wijdicks FM et al. *Acute Hydrocephalus after Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage*. Vol 63.; 1985.

55. Rhoney D, Tipps L, Murry K et al. Anticonvulsant prophylaxis and timing of seizures after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurology*. Published 2000.

56. Baumann A, Audibert G, McDonnell J et al. Neurogenic pulmonary edema. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2007;51(4):447-455. doi:10.1111/j.1399-6576.2007.01276.x

57. Brouwers PJAM, Wijdicks EFM, Hasan D et al. Serial electrocardiographic recording in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 1989;20(9):1162-1167. doi:10.1161/01.STR.20.9.1162

58. Cruickshank, JM GN-D. The effect of oral propranolol upon the ECG changes occurring in subarachnoid haemorrhage. *Cardiovasc Res*. Published 1975.

59. Maroon J, Nelson P. Hypovolemia in patients with subarachnoid hemorrhage: therapeutic implications. *Neurosurgery*. Published 1979.

60. Nelson P, Seif S, Maroon J. Hyponatremia in intracranial disease: perhaps not the syndrome of inappropriate secretion of antidiuretic hormone (SIADH). *J Neurosurg*. Published 1981.

61. Wijdicks EFM, Vermeulen M, ten Haaf JA et al. Volume depletion and natriuresis in patients with a ruptured intracranial aneurysm. *Ann Neurol*. 1985;18(2):211-216. doi:10.1002/ana.410180208

62. Solomon R, Post K, JG McMurtry. Depression of circulating blood volume in patients after subarachnoid hemorrhage: implications for the management of symptomatic vasospasm. *Neurosurgery*. Published 1984.

63. Mistry AM, Mistry EA, Ganesh Kumar et al. Corticosteroids in the management of hyponatremia, hypovolemia, and vasospasm in subarachnoid hemorrhage: A meta-analysis. *Cerebrovasc Dis*. 2016;42(3-4):263-271. doi:10.1159/000446251

64. Wong MFM, Chin NM, Lew TWK. Diabetes insipidus in neurosurgical patients. *Ann Acad Med Singapore*. 1998;27(3):340-343. doi:10.3171/jns.1976.44.6.0768

65. van den Bergh WM, Algra A van der SJ et al. Hypomagnesemia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery*. Published 2003.

66. Fukui S, Otani N, Katoh H et al. Female gender as a risk factor for hypokalemia and QT prolongation after subarachnoid hemorrhage. *Neurology*. Published 2002.

67. Niewiński G, Starczewska M, Kański A. Prognostic scoring systems for mortality in intensive care units - The APACHE model. *Anaesthesiol Intensive Ther*. 2014;46(1):46-49. doi:10.5603/AIT.2014.0010

68. Khwaja A. KDIGO clinical practice guidelines for acute kidney injury. *Nephron - Clin Pract*. 2012;120(4). doi:10.1159/000339789

69. Petridis AK, Kamp MA, Cornelius JF et al. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage-diagnosis and treatment. *Dtsch Arztebl Int*. 2017;114(13):226-235. doi:10.3238/arztebl.2017.0226

70. Mourelo-Fariña M, Pértega S, Galeiras R. A Model for Prediction of In-Hospital Mortality in Patients with Subarachnoid Hemorrhage. *Neurocrit Care*. 2021;34(2):508-518. doi:10.1007/s12028-020-01041-y

71. Lantigua H, Ortega-Gutierrez S, Michael Schmidt J, Al. L et. Subarachnoid hemorrhage: Who dies, and why? *Crit Care*. 2015;19(1):1-10. doi:10.1186/s13054-015-1036-0

72. Molyneux AJ, Birks J, Clarke A et al. The durability of endovascular coiling versus neurosurgical clipping of ruptured cerebral aneurysms: 18 year follow-up of the UK cohort of the International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT). *Lancet*. 2015;385(9969):691-697. doi:10.1016/S0140-6736(14)60975-2

73. Molyneux AJ, Kerr RS, Yu LM et al. International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: A randomised comparison of effects on survival, dependency, seizures, rebleeding, subgroups, and. *Lancet*. 2005;366(9488):809-817. doi:10.1016/S0140-6736(05)67214-5

74. Van Donkelaar CE, Bakker NA, Birks J et al. Prediction of Outcome After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: Development and Validation of the SAFIRE Grading Scale. *Stroke*. 2019;50(4):837-844. doi:10.1161/STROKEAHA.118.023902

75. Udy AA, Vladic C, Saxby ER, et al. Subarachnoid hemorrhage patients admitted to intensive care in Australia and New Zealand: A multicenter cohort analysis of in-hospital mortality over 15 years. *Crit Care Med*. 2017;45(2):e135-e145. doi:10.1097/CCM.0000000000002059

76. Bouvet P, Murgier M, Pons B et al. LONG-TERM OUTCOMES OF CRITICALLY ILL PATIENTS WITH STROKE REQUIRING MECHANICAL VENTILATION. *Am J Crit Care*. 2019;28(6):477-480. doi:10.4037/ajcc2019310

77. Robba C, Rebora P, Banzato E et al. Incidence, Risk Factors, and Effects on Outcome of Ventilator-Associated Pneumonia in Patients With Traumatic Brain Injury: Analysis of a Large, Multicenter, Prospective, Observational Longitudinal Study. *Chest*. 2020;158(6):2292-2303. doi:10.1016/j.chest.2020.06.064

78. Li Y, Liu C, Xiao W et al. Incidence, Risk Factors, and Outcomes of Ventilator-Associated Pneumonia in Traumatic Brain Injury: A Meta-analysis. *Neurocrit Care*. 2020;32(1):272-285. doi:10.1007/s12028-019-00773-w

79. Burja S, Belec T, Bizjak N et al. Efficacy of a bundle approach in preventing the incidence of ventilator associated pneumonia (VAP). *Bosn J Basic Med Sci*. 2018;18(1):105-109. doi:10.17305/bjbms.2017.2278

80. Shankar-Hari M, Phillips GS, Levy ML et al. Developing a newdefinition and assessing newclinical criteria for Septic shock: For the third international consensus definitions for sepsis and septic shock (sepsis-3). *JAMA - J Am Med Assoc*. 2016;315(8):775-787. doi:10.1001/jama.2016.0289

81. Liu Q, Jiang P, Wu J et al. Intracranial aneurysm rupture score may correlate to the risk of rebleeding before treatment of ruptured intracranial aneurysms. *Neurol Sci*. 2019;40(8):1683-1693. doi:10.1007/s10072-019-03916-1

82. Ridwan S, Zur B, Kurscheid J, et al. Hyponatremia After Spontaneous Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage—A Prospective Observational Study. *World Neurosurg*. 2019;129:e538-e544. doi:10.1016/j.wneu.2019.05.210

83. Cui H, He G, Yang S et al. Inappropriate Antidiuretic Hormone Secretion and Cerebral Salt-Wasting Syndromes in Neurological Patients. *Front Neurosci*. 2019;13(November):1-11. doi:10.3389/fnins.2019.01170

84. Rabb CH, Tang G, Chin LS et al. A statistical analysis of factors related to symptomatic cerebral vasospasm. *Acta Neurochir (Wien)*. 1994;127(1-2):27-31. doi:10.1007/BF01808542

85. Kistka H, Dewan MC, Mocco J. Evidence-based cerebral vasospasm surveillance. *Neurol Res Int*. 2013;2013. doi:10.1155/2013/256713

86. Hamamcioglu MK, Kilincer C, Altunrende E, et al. Factors affecting the incidence and severity of vasospasm after subarachnoid haemorrhage. In: *Acta Neurochirurgica, Supplementum*. Vol 104. Springer-Verlag Wien; 2008:383-386. doi:10.1007/978-3-211-75718-5_80

87. Gules I, Satoh M, Clower BR et al. Comparison of three rat models of cerebral vasospasm. *Am J Physiol - Hear Circ Physiol*. 2002;283(6 52-6):2551-2559. doi:10.1152/ajpheart.00616.2002

88. Inagawa T. Risk Factors for Cerebral Vasospasm Following Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Review of the Literature. *World Neurosurg*. 2016;85:56-76. doi:10.1016/j.wneu.2015.08.052

89. Qureshi AI, Sung GY, Razumovsky AY et al. Early identification of patients at risk for symptomatic vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Crit Care Med*. 2000;28(4):984-990. doi:10.1097/00003246-200004000-00012

90. Dupont SA, Wijdicks EFM, Manno EM et al. Prediction of angiographic vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: Value of the hijdra sum scoring system. *Neurocrit Care*. 2009;11(2):172-176. doi:10.1007/s12028-009-9247-3

91. Opancina V, Lukic S, Jankovic S et al. Risk factors for cerebral vasospasm in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Open Med*. 2020;15(1):598-604. doi:10.1515/med-2020-0169

92. Foreman PM, Chua M, Harrigan MR, et al. Association of nosocomial infections with delayed cerebral ischemia in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg*. 2016;125(6):1383-1389. doi:10.3171/2015.10.JNS151959

93. Moskowitz SI, Ahrens C, Provencio JJ et al. Prehemorrhage statin use and the risk of vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Surg Neurol*. 2009;71(3):311-317. doi:10.1016/j.surneu.2007.12.027

94. Crobeddu E, Mittal MK, Dupont S et al. Predicting the lack of development of delayed cerebral ischemia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 2012;43(3):697-701. doi:10.1161/STROKEAHA.111.638403

95. Findlay JM, Nisar J, Darsaut T. Cerebral Vasospasm: A Review. *Can J Neurol Sci*. 2015;43(1):15-32. doi:10.1017/cjn.2015.288

96. Inagawa T, Yahara K, Ohbayashi N. Risk factors associated with cerebral vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2014;54(6):465-473. doi:10.2176/nmc.oa.2013-0169

97. McGirt MJ, Blessing R, Alexander MJ et al. Risk of cerebral vasopasm after subarachnoid hemorrhage reduced by statin therapy: A multivariate analysis of an institutional experience. *J Neurosurg*. 2006;105(5):671-674. doi:10.3171/jns.2006.105.5.671

98. Yousef K, Crago E, Kuo CW et al. Predictors of delayed cerebral ischemia after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A cardiac focus. *Neurocrit Care*. 2010;13(3):366-372. doi:10.1007/s12028-010-9408-4

99. Yin L, Ma CY, Li ZK et al. Predictors analysis of symptomatic cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage. In: *Acta Neurochirurgica, Supplementum*. Vol 110. Springer-Verlag Wien; 2011:175-178. doi:10.1007/978-3-7091-0356-2_32

100. Hoste EAJ, Bagshaw SM, Cely CM, et al. Epidemiology of acute kidney injury in critically ill patients : the multinational AKI-EPI study Hospital mortality. Published 2015:1411-1423. doi:10.1007/s00134-015-3934-7

101. Susantitaphong P, Cruz DN, Cerda J, et al. World incidence of AKI: A meta-analysis. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2013;8(9):1482-1493. doi:10.2215/CJN.00710113

102. Tujjar O, Belloni I, Hougardy JM et al. Acute Kidney Injury After Subarachnoid Hemorrhage. *J Neurosurg Anesthesiol*. 2017;29(2):140-149. doi:10.1097/ANA.0000000000000270

103. Eagles ME, Powell MF, Ayling OGS et al. Acute kidney injury after aneurysmal subarachnoid hemorrhage and its effect on patient outcome: an exploratory analysis. *J Neurosurg*. 2020;133(3):765-772. doi:10.3171/2019.4.JNS19103