

Subaraknoid Kanama: Tanı, Tedavi ve Yönetimi

Subarachnoid Hemorrhage: Diagnosis, Treatment and Management

Gökhan Evcili, Uygur Utku

Kocaeli Derince Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İnme Merkezi, Kocaeli, Türkiye

ÖZET

Subaraknoid kanama kanın subaraknoid mesafeye dağıldığı patolojik bir durumdur ve orta-ileri yaş grubunda önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. Subaraknoid kanamalı bir hastanın tedavisinde primer hedef anevrizma kesesinin tamamının, rezidü bırakmadan güvenli bir şekilde oklüde edilmesidir. Ancak yalnızca anevrizma kesesini oklüde etmek yeterli olmayıp subaraknoid kanamaya bağlı meydana gelen komplikasyonlar da dikkatlice tedavi edilmelidir. Anevrizma tedavisinde hastaların monitörize edilerek yakın takip edilmesi ve bu komplikasyonların gelişmesi halinde erken tanı konularak müdahale edilmesi morbidite ve mortalite oranlarını büyük oranda azaltacaktır.

Anahtar Kelimeler: Subaraknoid kanama, vazospazm, güncel yaklaşım

ABSTRACT

Subarachnoid hemorrhage is a pathologic condition that exists when the blood spread through the subarachnoid space and it is an important cause of morbidity and mortality in middle-age group. Primary goal in the treatment of patients with subarachnoid hemorrhage is to occlude the aneurysm sac entirely and safely without leaving a residue. However, it is not adequate the occlusion of aneurysm sac but also the complications that occurs due subarachnoid hemorrhage should be treated carefully. Morbidity and mortality rates will decrease greatly if close monitoring and early intervention is done for the patients with aneurysms to prevent from complications.

Key Words: Subarachnoid hemorrhage, vasospasm, update management

İletişim / Correspondence:

Dr. Uygur UTKU

Özel VM Medikal Park Hastanesi, Nöroloji Kliniği, Kocaeli, Türkiye

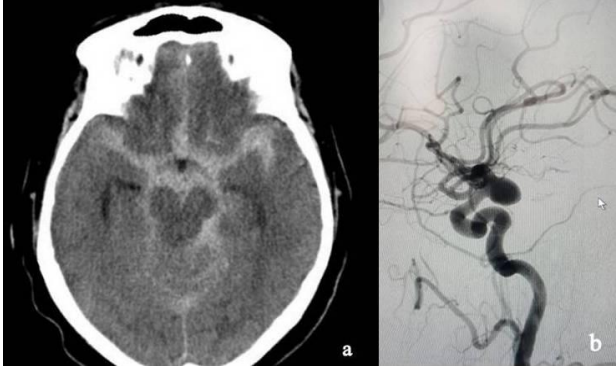
E-mail: utkuas@yahoo.com

Başvuru Tarihi: 23.03.2016

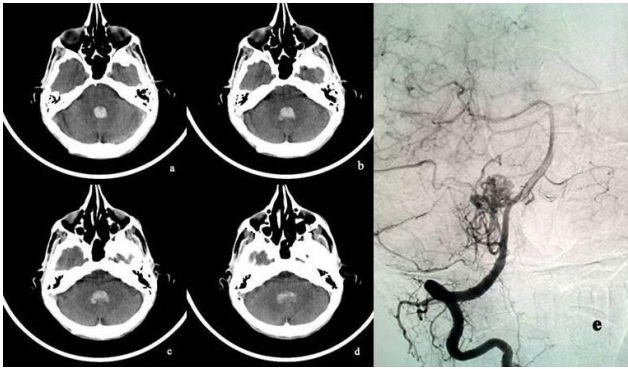
Kabul Tarihi: 03.05.2016

GİRİŞ

Subaraknoid kanama (SAK); kanın beyin omurilik sıvısına (BOS) geçmesi durumudur. Sıklıkla anevrizma rüptürü (% 85) sonrasında ortaya çıkar (1-3)(Resim 1-2).



Resim-1: Kontrastsız beyin BT'de subaraknoid kanama ve DSA'da ICA distal uçtaki sakküler anevrizma



Resim-2: Kontrastsız beyin BT'de IV. ventrikülü dolduran subaraknoid kanama ve DSA'da sağ vertebral arter üzerinde arterio-venöz malformasyon.

SAK hızlı ve doğru bir şekilde yönetilmelidir. Baş ağrısı SAK'ta acil servise en sık başvuru sebebidir (4). Acil servise başvuran SAK'lı hastalarda yanlış tanı oranı % 5 olarak rapor edilmiştir (1-3). Tablo-1 acil servise başvurmuş SAK şüphesi olan hastalara yaklaşımı özetlemektedir (4). SAK'ın mortalitesi ilk hafta % 40'dır. Ölümlerin % 10-15'i hastane öncesi, % 25'i ise kanama başlangıcından itibaren 24 saat içinde olmaktadır (1-3).

TANI VE KLİNİK YAKLAŞIM

En Sık Anevrizma Yerleşkeleri: Sırasıyla anterior kommünikan arter (%40), orta serebral arter bifurkasyonu (%34), posterior kommünikan arter (%20) ve basilar arter (%4).

Tablo1: Akut Baş Ağrısına Klinik Yaklaşım Prensipleri

DURUM	ÖNERİ
Yeni, ani ortaya çıkan, şiddetli baş ağrısı ve SAK düşünülen vakalarda	Acil beyin BT
SAK düşünülen hastada kontrastsız BBT'nin negatif olması durumunda	Lomber Ponksiyon (ilk altı saat içinde) önerilmez
SAK düşünülen hastada BBT ve BT anjio negatif, LP'de normal BOS basıncı ve BOS bulguları varsa	Ayaktan Takip Anjiografi (DSA) önerilmez

*LP: Lomber Ponksiyon, BBT: Bilgisayarlı Beyin Tomografi, BOS: Beyin Omurilik Sıvısı, DSA: Klasik Beyin Anjio

SAK'ın derecelendirilmesi: SAK şiddetini belirlemek amaçlı kullanılan 40'a yakın derecelendirme sistemleri bulunuyor olup bunların içerisinde en sık World Federation of Neurosurgeons Scale (WFNS), Hunt and Hess ve Fisher skalası kullanılmaktadır (Tablo-2).

Tablo-2: SAK'ın Derecelendirilmesi

Derece	WFNS	Hunt and Hess	Fisher (BT görüntüsü)
1	GCS:15 (Motor defisit yok)	Asemptomatik, minimal baş ağrısı (Hafif ense sertliği)	Kanama yok
2	GCS:13-14 (Motor defisit yok)	Nörolojik defisit yok (Orta-Ağır derecede ense sertliği)	<1 mm ince kanama tabakası
3	GCS:13-14 (Motor defisit var)	Hafif nörolojik defisit Bilinç konfüze, uykuya meyilli	≥1 mm kanama tabakası
4	GCS:7-12	Stupor	Difüz veya intraventriküler kanama
5	GCS:3-6	Derin koma	

*GCS: Glasgow Coma Scale

SAK'da Trakeal Entübasyon Endikasyonları:

- Kapalı bilinç (GCS<8)
- Zamanla GCS'da 2 veya daha fazla birim düşme
- Solunum düzensiz, oksijenizasyon yeterli değil
- Kontrol altına alınamayan epileptik nöbet

İzlem: Hastalar mutlaka yoğun bakım ünitesinde izlenmelidir. Mutlak yatak istirahati gereklidir. Sık nörolojik değerlendirme yapılmalıdır. Sedatif ve analjezikler dikkatli uygulanmalıdır.

Hipertansiyon: Hipovolemi ve hipotansiyonun neden olduğu iskemik komplikasyonların mortalite ve morbidite ile ilişkili olması nedeniyle vazospazm düşünülen hastalarda hipertansiyon tedavisi ortalama arteriyel basınç 130 mmHg'yi geçtiğinde önerilmektedir. Görece olarak kısa yarılanma ömürlerinin olması, kolayca titre edilebilmeleri ve intrakranyal basıncı (İKB) arttırmamaları nedeniyle beta-blokerler (kontrendikasyon yok ise) SAK'ta hipertansiyon tedavisinde kullanılabilir (6). Birçok klinisyen İKB'yi arttırmaları nedeniyle nitroprussid ve nitrogliserin gibi nitratları tercih etmemektedir. Hidralazin ve kalsiyum kanal blokerleri, nitratlara göre İKB'yi daha az arttırmalar ve etkileri hızlı ortaya çıkar. ACE inhibitörleri nispeten etkilerinin geç başlaması nedeniyle SAK'ta antihipertansif tedavide öncelikli seçilecek ilaçlar değildir.

İntrakraniyal Basınç (İKB) Artışı: İKB yüksekliği ve herniasyon bulguları olan hastalar enübe edilip, hiperventilasyonu sağlanmalıdır. PCO2 hedef değeri 30-35 mmHg olmalıdır. Vasospazm ve iskemi riskini arttırabileceğinden ileri derecede hiperventilasyondan kaçınılmalıdır.

Artmış İKB'de ayrıca;

1-Osmotik ajanlar (%20'lik Mannitol, %3'lük NaCl); uygulama sonrasındaki 30 dk içerisinde İKB'de %50 oranınca azalma sağlarlar.

2-Loop Diüretikleri (Furasemid vb.)

3-İntravenöz Steroidler (Deksametazon vb.); kullanımı tartışmalıdır.

Optimal venöz drenajı sağlayabilmek amacıyla hastanın başı 30 derece yüksekte olmalıdır.

Yeniden Kanama

Yeniden kanama SAK'ta erken dönemde en sık mortalite nedenidir. Yeniden kanama riski ilk rüptürden sonraki 24 saat içinde en yüksektir. (% 4.1) İlk 14 günde kümülatif risk % 19 düzeyindedir (7). Yeniden kanamaya bağlı mortalite % 78'lere ulaşmaktadır. Yeniden kanamayı önlemek için sessiz bir odada mutlak yatak istirahati, analjezi ve sedasyon önemlidir. Ayrıca, serebral kan basıncı ve İKB'yi arttıracığından, valsava manevrasından korunmak amacıyla laksatifler verilmelidir. Ağrı kan basıncını arttıracığından yeniden kanama riskini arttırabilir (8). Bu amaçla fentanil gibi kısa etkili, güçlü analjezikler tercih edilmelidir.

Anevrizma Koillenmesi ve Kliplenmesi:

Anevrizmanın koillenmesi ya da kliplenmesi anevrizma boynunun durumuna (koil uygulanmasına uygun olup olmaması), anevrizmanın lokalizasyonuna ve klinisyenin tecrübesiyle ilişkili olarak değişiklik göstermektedir. Cerrahi kliplenmenin yüksek mortalite ve morbiditesinin olduğu posterior sirkülasyon anevrizmalarında ön planda koilleme tercih edilmelidir. Koivisto ve arkadaşlarının her iki teknik arasında ilk yılda mortalite ve morbidite açısından anlamlı farklılık saptamamışlardır (9). Ancak, bir randomize prospektif çalışma olan ISAT (International Subarachnoid Aneurysm Trial) endovasküler ve cerrahi tedavinin her ikisine de uygun olan hastalarda endovasküler tedavinin istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha güvenli olduğunu göstermiştir (10).

Yeniden kanama oranı endovasküler tedavi grubunda hafifçe yüksek olsa da 1 yıllık klinik sonuçları cerrahi tedavi grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde iyi saptandığından çalışma sonlandırılmıştır. Kısmen ISAT çalışmasının da etkisiyle endovasküler tedavi ilk seçenek haline gelmeye başlamıştır (11). Endovasküler tedavinin uzun dönemde sonuçları ile ilgili yeterli veri bulunmamaktadır. Genel olarak koil ile rekanalizasyon insidansı daha yüksektir. Koillenmenin önemli avantajlarından biri eş zamanlı olarak hem anevrizma içeriğini doldurması hem de fibröz doku formasyonuna destek vermesi ve intra-arteriyel trombusün organizasyonunu sağlamasıdır.

Vazospazm

Subaraknoid kanama sonrası gelişen fokal serebral iskeminin başlıca nedeni serebral vazospazmdır. Vazospazm, arter rüptürünü takiben gelişen ve çeşitli derecelerde damar lümeninin daralması ile karakterize mortalitesi ve morbiditesi yüksek fizyopatolojik bir olaydır.

Nimodipin: Nimodipin SAK'ta vazospazmı önlemek amacıyla en çok çalışılmış olan kalsiyum kanal blokeridir. AHA/ASA kılavuzu nimodipinin bu amaçla kullanılması önermektedir (12). SAK tanısı alan hastaya 60 mg her dört saatte bir başlanılmalı ve 21 gün süreyle devam edilmelidir. Kalsiyum kanal blokerlerinin hipotansiyon yapıcı etkilerine karşı dikkatli olunmalıdır (13). Bu tür durumlarda doz yarıya bölünüp 2 saatte bir verilebilir.

Nimodipinin vazospazmdan koruyucu etkisinin mekanizması belirlenememiştir. Ancak, nimodipinin kalsiyumun hasarlı nöron içerisine akışını engelleyerek vazospazma bağlı iskemik komplikasyonları engelliyor olması muhtemeldir. Son zamanlarda intra-arterial nimodipin infüzyonun tartışmalıdır (14).

3H Tedavisi: Semptomatik vazospazm tedavisi hipertansiyon indüksiyonu, hipervolemi ve hemodilüsyondan oluşan "3 H" tedavisi olarak bilinmektedir. 3H tedavisi artık tartışmalıdır. Yapılan kontrollü bir çalışmanın sonuçları 3H tedavisinin pozitif bir etkisi olmadığını göstermiştir (15). Kan basıncını arttırmak daha ön planda tutulmalıdır.

Transluminal Balon Anjioplasti: Konvansiyonel tedavilerden fayda görmeyen vazospazmlı hastalarda transluminal balon anjioplasti önerilmektedir. Özellikle büyük damarlarda gelişen vazospazmlarda daha etkili olmak üzere transluminal balon anjioplastinin iyi bir nörolojik klinik sonlanımı % 70 oranında arttırdığını belirten yayınlar mevcuttur (16). Transluminal balon anjioplastinin komplikasyonları, damar rüptürü, disseksiyon, oklüzyon ve intraserebral hemoraji olarak sıralanabilir.

Hidrocefali

Semptomatik hidrocefali tedavilerinde aralıklı LP yapılması veya kalıcı ventriküler şant takılması önerilmektedir.

Epileptik Nöbet

Profilaktik antikonvülzan ilaçlar mevcut kliniği daha da kötüleştirebileceği için rutin önerilmez (15).

NÖROLOJİK OLMAYAN KOMPLİKASYONLAR

Ateş: Ateş sık görülür ve SAK sonrası kötü prognoz ile ilişkilidir (15).

Glukoz kontrolü: Yüksek glikoz değerleri SAK şiddetinin bir göstergesi olup kötü prognoz, vazospazm ve sistemik enfeksiyon ile ilişkilidir (15).

Kardiyak komplikasyonlar: Sık görülmektedir. Çoğu zaman geçicidir. Otonomik disfonksiyon sonucu artmış sempatik aktivite ve masif katekolamin salınımı ile açıklanabilir. EKG'de iskemik kalp hastalıkları benzeri bulgular gözlenebilir (15).

Pulmoner komplikasyonlar: Aspirasyon pnömonisi, nörojenik veya kardiyojenik pulmoner ödem sık görülen komplikasyonlar arasındadır. Destek tedavisi uygulanır (15).

Hiponatremi: SAK sonrası hiponatremi %4'lerden %34' lere varan oranlarda bildirilmiştir. Hiponatremi, uygunsuz ADH sendromuna ya da serebral tuz kaybettirici sendroma bağlı olarak gelişebilir. Uygunsuz ADH sendromunda serum sodyumu 135 meq/l'nin, serum osmolalitesi de 280 mosmol/kg'ın altına düşerken intravasküler hacim yüksektir (dilüsyonel hiponatremi). İdrar sodyumu 25 meq/l'nin üzerindedir ve idrar osmolalitesi de plazma osmolalitesinden fazladır. Tedavisi için sıvı kısıtlaması gerekir ve nörolojik kötüleşmeyle beraber serebral infarkt gelişme riski yüksektir. SAK sonrası görülen hiponatreminin, önemi giderek daha çok anlaşılan diğer nedeni ise serebral tuz kaybıdır. Beyinden bir natriüretik peptidin (muhtemelen ANF: atrial natriüretik faktör) fazla salgılanmasına bağlı olarak böbreklerden tuz kaybının artması sonucu ortaya çıktığı sanılmaktadır (17).

SONUÇ

Anevrizmal SAK; nörolojik ve sistemik komplikasyonları olan, multi-disipliner spesifik tedavi gerektiren ve gelişmiş merkezlerde takibi önerilen bir hastalıktır. Acil serviste hızlıca tanı konulmalı ve tedaviye başlanmalıdır. Anevrizmaya cerrahi ya da endovasküler olarak müdahale edilebilir. Başlangıçtaki kanamanın ardından gelişebilecek komplikasyonlara karşı dikkatli olunmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Steiner T, Juvela S, Unterberg A, Jung C, Forsting M, Rinkel G; European Stroke Organization. European Stroke Organization guidelines for the management of intracranial aneurysms and subarachnoid haemorrhage. *Cerebrovasc Dis* 2013;35:93-112.

2. Meurer WJ, Walsh B, Vilke GM, Coyne CJ. Clinical Guidelines for the Emergency Department Evaluation of Subarachnoid Hemorrhage. *J Emerg Med* 2016;50:696-701.

3. Edlow JA, Malek AM, Ogilvy CS. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage: update for emergency physicians. *J Emerg Med* 2008;34:237-251.

4. Goldstein JN, Camargo CA, Jr., Pelletier AJ, et al. Headache in United States emergency departments: demographics, work-up and frequency of pathological diagnoses. *Cephalalgia* 2006;26:684-690.

5. Suarez JI, Tarr RW, Selman WR. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *N Engl J Med* 2006;354:387-396.

6. Smith M. Intensive care management of patients with subarachnoid haemorrhage. *Curr Opin Anaesthesiol* 2007;20:400-407.

7. Deringer M. Management of aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Crit Care Med* 2009;37:432-440.

8. Hop JW, Rinkel GJ, Algra A, et al. Case-fatality rates and functional outcome after subarachnoid hemorrhage: a systematic review. *Stroke* 1997;28:660-664.

9. Koivisto T, Vanninen R, Hurskainen H, Saari T, Hernesniemi J, Vapalahti M. Outcomes of early

endovascular versus surgical treatment of ruptured cerebral aneurysms. A prospective randomized study. *Stroke* 2000;31:2369-2377.

10. Broderick JP, Brott TG, Duldner JE, et al. Initial and recurrent bleeding are the major causes of death following subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1994;25:1342-1347.

11. Carvi y Nievas MN, Archavlis E. Atypical causes of nontraumatic intracranial subarachnoid hemorrhage. *Clin Neurol Neurosurg* 2009;111:354-358.

12. O'Kelly CJ, Kulkarni AV, Austin PC, Wallace MC, Urbach D. The impact of therapeutic modality on outcomes following repair of ruptured intracranial aneurysms: an administrative data analysis. *J Neurosurg* 2009;

13. Dankbaar JW, Slooter AJ, Rinkel GJ, Schaaf IC. Effect of different components of triple-H therapy on cerebral perfusion in patients with aneurysmal subarachnoid haemorrhage: a systematic review. *Crit Care* 2010;14:R23.

14. Goel R, Aggarwal A, Salunke P, Kumar A, Chhabra R. Is intra arterial nimodipine really beneficial in vasospasm following aneurysmal subarachnoid haemorrhage? *Br J Neurosurg* 2016; [Epub ahead of print]

15. Luoma A, Reddy U. Acute management of aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Contin Educ Anaesth Crit Care Pain* 2013;13:52-58.

16. Elliott JP, Newell DW, Lam DJ, et al. Comparison of balloon angioplasty and papaverine infusion for the treatment of vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 1998;88:277-284.

17. Mapa B, Taylor BE, Appelboom G, Bruce EM, Claassen J, Connolly ES. Impact of hyponatremia on morbidity, mortality, and complications after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a systemic review. 2016;85:305-314.