

SEREBROVASKULER HASTALIKLAR

Yrd. Doç. Dr. Sefer VAROL

Nöroloji Anabilim Dalı

SEREBROVASKÜLER HASTALIKLAR:

•**Tanım:**Serebrovasküler [hastalıklar](#) beyin damarlarında ve/veya bu damarlardan geçmekte olan kanın özelliklerinde gelişen bozukluklar sonucu damarların tıkanması ya da kanamasıyla ortaya çıkan merkezi [sinir sistemi](#) bozukluklarıdır.

SIKLIK:

- Serebrovasküler hastalıklar ölüm nedeni olarak dünyada 3. sırayı alırken, sakatlık oluşturma yönünden birinci sırada yer almaktadır.
- Serebrovasküler hastalık sıklığı toplumlar ve cinsiyetler arasında farklılık göstermektedir. Bu farklılıkta genetik faktörler kadar, yaşam tarzı farklılıkları da rol oynamaktadır.
- Bu hastalık değişik ülkelerde yüz binde 120-200 sıklıkta ortaya çıkmaktadır.
- Bu istatistik değerlerini ülkemize uygulayacak olursak, her yıl yaklaşık olarak 60000 kişinin Türkiye’de bu hastalığa yakalandığı sonucu ortaya çıkar.

- Serebrovasküler hastalıkların ilk günlerindeki [ölüm](#) oranı, oldukça yüksektir.
- Bu oran ilk gün için o/o 7, ilk haftanın sonunda ise, %o 30’dur. Hayatta kalabilen hastaların ise ancak küçük bir bölümü kendine yetecek düzeyde bir canlılığa sahip olabilmektedir.

BELİRTİLER:

- Serebrovasküler hastalık belirtileri beynin etkilenen bölgesine göre değişiklik göstermektedir. Bu belirtilerden önce uyarıcı belirtiler olabilir.
- Bunlar birkaç saat süren gelip geçici baş dönmeleri, görme kayıpları, konuşma bozuklukları, hafıza problemleri, vücudun bir yarısında oluşan uyuşma, karıncalanma, kuvvet kaybı durumları beyin kan akımında geçici azalmalar nedeniyle oluşabilir.
- Bu durumda yapılan incelemelerde serebrovasküler sistemde hastalık düşünülürse hasta ikinci bir atağı önlemek için koruyucu tedaviye alınabilir.

Hastalık belirtileri

- Aynen gelip geçici belirtilerde olduğu gibi:
- Bilinç bozuklukları** (hastanın sorularına cevap verememesi, etrafındakileri tanıyamaması, bulunduğu yeri bilememesi, uykuya eğilim göstermesi gibi.)
- Konuşma bozuklukları** (sorularına cevap verememesi veya sorularını anlayamaması)
- Görme kayıpları** (özellikle bir tarafı görememe şeklinde) vücudun bir tarafında duyu kaybı veya güç kaybı, denge kaybı şeklinde ortaya çıkabilir ve birkaç saatte duraklayabildiği gibi ilerleme de gösterebilir.
- Bu belirtilere zaman zaman bulantı kusma, baş ağrısı, ajitasyon eşlik edebilir.

SEREBROVASKÜLER HASTALIK TANISI

•**Anamnez:**Hastalık belirtileri ile başvuran bir hastada serebrovasküler hastalık tanısını koymakta hasta ve hasta yakınlarının vereceği bilgi çok değerlidir. Bu nedenle hastanın yanında olayın

gelişimini en iyi bilen kişilerin olması tanının daha çabuk konmasına yardım eder.

- **Hastanın muayenesini** takiben yapılacak görüntüleme tetkikleri gereklilik sırasına göre düzenlenir.
- **Kranial tomografi** en sık kullanılan ve tanıya oldukça yardımcı bir inceleme metodudur.
- Bazı hastalarda duruma göre **kranial MRI ve anjiografi** de gerekebilir.
- Hastalığın nedenini bulmaya yönelik kan tahlilleri ve kardiak tetkikler de başvuru sırasında tamamlanır.

SEREBROVASKULER HASTALIKLAR

•1- İSKEMİK

•2- HEMORAJİK

- İntraserebral Hemoraji
- Subaraknoid Hemoraji
- » Anevrizmalar
- » AVM

Anterior ve Posterior Sirkulasyon

SSS KANLANMASI

- ASA
- Aco A
- AKİ
- PCoA
- ASM
- ASP
- SSA
- BA
- AICA

Karotis Angiogram AP ve Lateral

STROK-İNME

• “Strok”, “ictus”, “serebrovasküler aksidan”, “apopleksi serebral” gibi sözcüklerin bize göre Türkçe karşılığı “inme”dir.

- İnme; SSS’indeki infarkt ve hemorajileri kapsayan klinik bir tablodur.
- Serebrovasküler hastalık(SVH)ların major bir sonucudur.

STROK-İNME

- Akut başlangıçlı,
- Vasküler kökenli,

- 24 saat veya daha uzun süren,
- Nörolojik bulgu ve belirtilerin oluştuğu veya ölümlle sonuçlandığı klinik bir sendromdur.

EPİDEMİYOLOJİ

Genel olarak inmelerin

—%80-90 mı iskemik

—%10-15 hemorajiktir.

- İnmede akut dönem denilen ilk bir aydaki ölüm oranları
%17- 34

RİSK FAKTÖRLERİ -

Modifiye Edilemeyen

- Yaş
- Cins (±)
- İrk
- Etnik Köken
- Hereditedir.

Modifiye edilebilen

- HT
- Kalp Hastalıkları
- DM
- Sigara ve alkol alışkanlığı,
- GİA ve Geçirilmiş strok
- Sessiz infarktlar
- Hiperkolesterolemi
- Hematokrit (Htc) yüksekliği

Hipertansiyon (HT)

- 140/90 mmHg'dan yukarı olması HT olarak kabul edilmektedir.
- İnmede %75 e oranında risk faktörüdür.
- Ateroskleroza hızlandırır, büyük arter tıkanması veya embolizmi kolaylaştırır.
- Doğrudan tıkaçıcı ateroskleroza neden olarak laküner infarktlara yol açar.

Hipertansiyon -2

- Arterioller mikroanevrizma oluşturması sonucu spontan İSK'lar ortaya çıkar.
- Hipertansif kalp hastalığı yapıp AF'a neden olmaktadır.
- HT kontrolü inme insidansı ve mortalitesinde düşmeyi sağlamaktadır.

Diabetes Mellitus

- Büyük damar hastalığına bağlı iskemik inmede risk faktörüdür.

Kalp Hastalıkları

- Romatizmal kalp hastalıkları,
- Koroner arter hastalığı,
- Aritmiler (özellikle atrial fibrilasyon)
iskemik inmede ayrı ayrı birer RF dür.

BEYİN İSKEMİSİNDE FİZYOPATOLOJİ 1

- Serebral kan akımı ortalama
50-55ml/100gr/dak dir.
- Gri cevherde 70-80 ml/100gr/dak
- Beyaz cevherde 30ml/100gr/dak
- 30 ml/100gr/dak'ın altında nörolojik semptomlar çıkar.
- 20 ml/100gr/dak altında EEG ve uyarılmış potansiyeller bozulur.
- 10 ml/100gr/dak altında membran permeabilitesi bozularak geriye dönüşümsüz iskemiler gelişir.
- İskemik alanın etrafında fonksiyonu bozulan penumbra alanı vardır.
- Tedavinin amacı bu penumbra alanını 4-6 saat içinde kurtarmaktır.

BEYİN İSKEMİSİNDE FİZYOPATOLOJİ 2

- Fokal Serebral kanlanmanın azalması sonucu o bölgedeki nöron ve glia hücrelerinde irreversible fonksiyon yitimi olur.
- Bu bölge yumuşar bu sürece “infarction” lezyona da infarkt denilir.
- Büyük damarlara bağlı gelişen infarktların sonucu beyin ödemi oluşur.

BEYİN İSKEMİSİNDE FİZYOPATOLOJİ 3

- Embolik infarktlarda embolinin organizasyonu (lizis) takiben yeniden kanlanması sonucu, infarkt alanında yıkılmış arteriol ve kapillerden eritrositlerin sızması sonucu hemorjik infarkt gelişir

- Sızmalar çok olursa hematoma da oluşabilir.

İNMEDE SÜREÇ

- Geçici İskemik atak (GİA)
- Tamamlanmış inme

- Progresif (ilerleyen) inme

İNME TİPLERİ

- İskemik inme
Serebral infarkt
- Hemorajik inme
İntraserebral Kanama (hemoraji) (İSK=İSH)
Subaraknoid kanama(SAK)

Geçici İskemik Atak (GİA)

- Akut başlangıçlıdır,
- Dakikalar içinde gelişir, genelde 5- 15 dak bazen 24 saate kadar sürebilir
- Nörolojik defisit bırakmaz.
- 2-24 saat sürenlerde %30 BBT de küçük infarktlar saptanmıştır.
- Bölgesel Serebral Kan Akımı 15-20 ml/ 100gr/dak nın altına düşmüştür

GİA Nedenleri

- Aterosklerotik plaklardan kopan emboli
- Kardiyak kökenli emboliler (2 saatten daha uzun sürerler)
- Kan hastalıkları
- Hemodinamik kriz (önceden var olan damar patolojisi nedeniyle bölgesel kan akımının kritik düzeyin altına inmesidir.
- Bilinmeyenler (%25)

GİA Kliniği

Karotis sisteminde

- Motor defekt
(mono-hemiparezi)
- Duyu defekti
(hemiparestezi-hipo-hiperestezi)
- Afazi- anozognozi
- Amarozis fugax
- Homonim hemianopi

Vertebrobaziller sistemde GİA

- Motor defekt (hemiparezi, quadriparezi)
- Duyu defekti
- Görme bozukluğu
- Ataksi, denge bozukluğu
- Bulantı kusmalı ve/veya vertigo epizodu,
- Diplopi,
- Disfaji,

- Dizartri
- Geçici global amnezi

Ayırıcı tanı:

- Migren aurası
- Fokal epileptik nöbetler
- Senkop
- Vestibuler bozukluklar
- Hipoglisemi

GİA'ın TEDAVİSİ ÖNEMLİDİR!!!

1/3 ü tekrarlar ve infarkta neden olur.

- Antikoagulan (heparin, warfarin)
- Antiagregan (ASA, klopidogrel, dipiridamol)
- Stent veya Cerrahi

İLERLEYEN İNME

- Hastadaki başlangıç nörolojik bulguların artmasıdır.
- Karotis alanında 18-24 saat,
- VBA da 72 saate kadar sürebilir.
- Nedenleri
- Büyük arterlerin tıkanmaları
- Distal alan infarktı (watershed infarkt)
- İntraserebral hemoraji

Serebral infarkt oluş mekanizmaları

- Trombotik: Aterosklerotik plak üzerine bir plak eklendiğinde gelişir.

Embolik

- Bir emboli ile arterin tıkanması sonucu distal alanın kanlanamaması sonuç gelişir.

Hemodinamik

- Proksimal arterde tıkanma veya
- stenoz sonucu bölgesel serebral kan akımının kritik seviyenin altına düşmesiyle başlar.

Serebral İnfarktın klinik kategorileri

- **Aterotrombotik**

- **Kardioembolik**

- **Laküner**

Aterotrombotik

- Ekstrakranial ve major intrakranial arterlerde belirli yerleri tutan aterosklerozla meydana gelirler.

- Ya aterom plağı ciddi şekilde genişleyerek damar duvarını bozar ve süperimpoze trombus damar lümenini tıkar.

- Ya da plaktan kopan trombus embolileri veya parçaları (damardan-damara emboli) distalde damar lümenini tıkar.

Kardioembolik infarktın

Primer bulgular;

- Ani başlangıç,
- Potansiyel emboli kaynağı
- Serebral korteks veya serebellumda multipl infarkt alanları

Kardioembolik infarktın

Sekonder Bulgular;

- BTde Hemorajik İnfarkt,
- Angiografide Aterosklerotik Damar Hastalığının Yokluğu
- Rekanalizasyon Bulgusu,
- Diğer Organ Embolilileri,
- Yardımcı İncelemelerde Trombusun Tesbiti

Emboliye neden olan kardiak hastalıklar

- Non valvuler AF,
- İskemik Kalp Hastalıkları (AMI, Ventriküler anevrizma),
- Romatizmal KH,
- Prostetik kalp kapakları,
- Diğerleri (Miksoma, bakteriyel endokardit)

Laküner infarktlar 1

- Büyük serebral arterlerin derin delici dallarının tıkanması sonucu beyin derin bölgeleri ve beyin sapında oluşan çapı 0,5-15mm arasında olan küçük infarktlardır.

- Tıkanan damar çapı 100-500µ arasında değişir.

Lakünlerin çoğu

- Bazal ganglionlar
- Talamus
- Kapsüla interna
- Korona radiyata
- Pons
- Mesensefalon'da görülür.

Laküner infarkt klinikleri

- Pür motor inme,
 - Pür sensoriyel inme,
 - Sensorimotor inme
 - Ataksik hemiparezi,
 - Dizartri-beceriksiz el sendromu
- Arter dağılımına göre serebral infarktların kliniği
- AKİ (**arteria karotis interna**),
 - ASA (**arteri serebri anterior**),
 - ASM (**arteria serebri media**),
 - VBS (**A.Vertebalis,A.Basillaris,A.Serebri Posterior**)

Karotis interna sendromu

- ASM kanlanma alanının bir kısmında veya tamamında infarkt gelişir.

Arteria Serebri Media sendromu

- Hemipleji,
- Saf motor hemipleji,
- Hemikore-hemiballismus,
- Hemianopsi,
- Afazi, Anozognozi, ihmal,
- Yürüyüş apraksisi
- Gersman sendromu (agrafi, akalkuli, sağ-sol ayrımı bozukluğu, parmak agnozisi)

Arteria Serebri Posterior sendromu

- Unilateral hemisferik infarktlar (Homonim hemianopsi, anomi, saf aleksi),
- Bilateral hemisferik infarktlar (kortikal körlük, homonim santral skotom),
- Altitudinal homonim hemianopsi, vizüel agnozi,
- Talamik infarktlar (Dejerine-Roussy sendromu)

•Hemikore- hemiballismus, saf duyuşal inme
Mezensefalik infarktlar

- Weber sendromu (III KS ve çapraz hemiparezi),
- Benedik sendromu (III.KS x serebellar sendrom)
- Parinaud sendromu (yukarı bakış parezisi),

Arteria Serebri Anterior sendromu

- Hemiparezi (altta egemen)
- Serebral paropleji
- Hemihipoestezi
- İdrar inkontinansı
- İlkel refleklar
- Yürüme apraksisi

İSKEMİK STROKTA KLİNİK

- Akut başlangıç
- Kardiak embolik uyanık ve aktifken, epileptik nöbet öncülük edebilir %10-15
- Trombotikler uykuda veya istirahetteyken
- ¼ ünde başlangıçtaki başağırsı kollateral dolaşımın devreye girmesiyle ortaya çıkar.

Ayırıcı tanı

- Lezyon lokalizasyonu
- İnfarkt mı? Hemoraji mi?
- Tromboz mu? Emboli mi?

YARDIMCI İNCELEMELER

- BT
- MRI
- Angiografi
- Transkranial Doppler, Karotis Doppler US
- Kalp incelemeleri
- Diğer (trombofili ve otoimmün belirteçler vb)

BT

Sitotoksik ödem ilk saat içinde görülürken, vazojenik ödemin görülebilmesi için en az altı saatin geçmesi gerekir.

Bu nedenle;

- 0-6 saat içinde çekildiyse 24 saat içinde tekrarlanmalıdır.
 - İnfarktın kesin boyutunun saptanması için 4-6 gün içinde tekrarlanması önerilir.
- BT de Akut dönem iskemi bulguları
- İnsuler şeridin kaybolması
 - Lentikuler nukleusun sınırlarının belirsizleşmesi
 - Sulkusların silinmesi
 - Gri-beyaz cevher ayrımının kaybına yol açan diffuz düşük dansite
 - Hiperdens ASM belirtisi
 - Hiperdens ASP ve AKİ belirtisi

BT Angiografi

- Büyük damarların servikal segmentlerini
 - Willis poligonunu oluşturan ana vaskuler yapıları değerlendirir
- MR ANGIOGRAFI
Akut strokta incelemenin önemli bir parçasıdır.
- Karotis , vertebral ve baziller arterlerdeki kan akımının durumu
 - Willis poligonu
 - Anterior, media ve posterior serebral arterlerin proksimal kesimindeki akım hakkında bilgi verir.
- Perfüzyon MR-Difüzyon MR=Penumbra
- Diffüzyon MR ın Perfüzyon MRla birlikte değerlendirilmesi ile perfüzyonu bozulmuş ancak henüz diffüzyonu bozulmamış dokunun yani penumbranın tesbiti mümkündür.

TEDAVİ

- Antiödem (mannitol%20)
- İlerleyen inmenin durdurulması; emboli devam ediyordur, trombus yayılmıştır.
- Antikoagulan (heparin aPTT ile oral anti koagulan ted. PTZ ile kontrol edilir. 1,5 –2 kat olacak şekilde)
- Reembolizasyonun önlenmesi (kumadinizasyon)
- Trombolitik tedavi (t-PA); özellikle ilk 3 saatte verilir.
- Çoğu kez ASA
- DVT önlenmesi için LMWH

Proflaksi

- ASA
- Dypramidol

- Klopidogrel
- Coumadin

HİPERTANSİYONUN TEDAVİSİ

- KB < 220 /120 mmHg iken başka bir uç organ hasarı yoksa tedavi verilmez
- Sistolik KB \geq 220 , DKB; 121-140 mmHg ise (Labetolol, esmolol, furasemid, kaptopril)
- Diyastolik KB \geq 140 mmHg ise Nitroprussid. ilk 24 saatte KB %10-15 düşürülmeli
- KB > 185/110 mmHg iken trombolitik tedavi planlanıyorsa parenteral tedavi ile KB \leq 180/105 mmHg'ya düşürülmeli
- (Tercih i.v. Labetolol veya nitrogliserin)

Cerrahi?

Prognoz

Serebral venöz yapı

Serebral venöz tromboz

Etyoloji

Prognoz ve tedavi

- Kumadin (6 ay)
- Düşük molekül ağırlıklı heparin
- Antiödem (bilinç bozukluğu varsa)
- Destek tedavisi
- Erken tedavi edilirse prognozu iyidir.

İNTRASEREBRAL KANAMA (HEMORAJİ)

•İSK

•İSH

İNTRASEREBRAL KANAMA (İSK)

- Çoğunlukla HTa bağlı olarak küçük arterlerin yırtılması sonucu beyin dokusu içine kanama olarak meydana gelen inme şeklidir.
- İnmelerin % 10-15 ini oluştururlar.

İSK 2

- Damarın rüptürüyle birkaç dakika kanamanın devamı beyin dokusunu disseke ederek hematom oluşur.
- Hematom oluşmasıyla kanama durur.
- Antikoagulasyon tedavi gören hastalarda kanama 24-36 saat sürebilir.

- Hematom çevre dokuya bası yaparak yıkıma neden olur.
- Bu da nörolojik defisit oluşturur.
- Basıyla birlikte çevre dokuda ödem olur.
- Ödem ve hematomun kitle etkisi KİBASa neden olur.

İSK 3

- Hematomlar 48 saatten sonra rezorbo olmaya başlar.
- Resorbsiyon 1-6 ay sürer.
- Genellikle ASM, A.bazillaris ve Willis poligonundaki penetran dallardan kaynaklanır.

Hipertansiyon dışında İSK nedenleri

- AVM
- Kanama diatezleri
- Antikoagulasyon
- Vaskülit (amiloid angiopatisi)
- Tümör içine kanama

İSK da KLİNİK

- 60-80 yaşlarda görülür.
- HT kişilerde uyanıkken, aktifken, ortaya çıkar.
- Şiddetli baş ağrısı, kusma, fokal nörolojik belirtiler ve bilinç bozukluğu ile seyreder
- Bazen epileptik nöbet olabilir.
- Hematomun lokalizasyonu ve volümünün büyüklüğüne bağlı olarak klinikte değişimler olur.
- Büyük ve ventriküle açılan hematomlarda prognoz genellikle kötü olur.

İSK KLİNİK 2

- Baş ağrısı sıktır
- Genellikle birkaç dakika içinde hematomun olduğu yere bağlı olarak fokal nörolojik defisitlerle seyreder.
- Büyük hematomlarda koma gelişir,
- küçüklerde değişik düzeylerde bilinç bozukluğu olur.
- Özellikle frontal ve temporal hematomlarda epileptik nöbetler görülebilir.

İSK da LOKALİZASYON

- Lober
- Putaminal

- Talamik
- Pontin
- Serebellar
- Primer intraventriküler

LOBER KANAMA BİFRONTAL HEMATOM İNTRASEREBRAL HEMATOMDA LOKALİZASYON KLİNİĞİ

Putaminal Hematom

Hemipleji
Hemianestezi
Karşı tarafa bakış parazisi
Dominant hemisfer lezyonunda afazi, nondominant hemisfer lezyonunda karşı tarafı ihmal

Kaudat Hematom

Ventriküle açılanlar
Bilinç bulanıklığı,
Bulantı, kusma
Ajitasyon
Ense sertliği

Laterale ilerleyenler

Putaminal kanama bulguları

Talamik Hematom

Hemipleji
Hemianestezi
Vertikal bakış parazisi
Gözlerin hiperkonverjansı
Ataksi ve koreiform hareketler
Mutizm

Talamoputaminal kanama

Pontin

Serebellar Hematom

- Baş ağrısı
- Bulantı, kusma
- Ataksi (gövde veya ekstremiteler)
- Nistagmus
- İntansiyonel tremor
- Dismetri
- Disdiadokokinezi

SEREBELLAR KANAMALAR

Tekrarlayan kusmalar, baş dönmesi, ataksik yürüme, denge sızlık, dizartri, oksipital baş ağrısı saatler içinde başlar.

Küçük hematomlar çok az bulgu verebilir. Büyük hematomlar beyin sapı basısı ve 4. ventrikül obstrüksiyonuna neden olabileceğinden bilinç hızla bozulur ve prognoz kötüleşir.

Çapı 3 cm den büyük hematomların boşaltılması hayat kurtarıcı olabilir.

Beyin Sapı Hematomu

- Kranial sinir felçleri
- Göz hareketlerinde bozukluk
- Pin-point pupilla
- Ani solunum arresti
- Ani bilinç bulanıklığı,
- Koma ve ölüm (2/3 olguda)

İntraventriküler Hematom

- Baş ağrısı
- Ense sertliği
- Koma
- Ölüm

İSK'da Yardımcı İnceleme

- BBT ile hematom ilk saatlerden itibaren görüntülenebilir.
- Büyük hematomların etrafında ödem olur ve ona bağlı şift görülebilir.
- Kanama etyolojisi belli değilse angiografi yapılabilir.
- Koagülasyon bozukluğuna bağlı ise ona yönelik araştırma yapılır.

İntraserebral Hematomların BT ve MR Bulguları

TEDAVİ

- Bilinç bozukluğu olan olgularda solunum yolu açık tutulmalı, sıvı elektrolit dengesi korunmalıdır.
- Antiödem tedavi gerekebilir.
- KB'nı serebral kan akımını bozmaksızın KB'nı düşürmek amaçlanmalı
- KB > 200/120 mmHg ise i.v. Nitroprussid ve/veya nitrogliserin
- KB; 160-200 / 105-120 mmHg ise i.v. Labetolol, furasemid, oral kaptopril,
- KB < 160 / 90 mmHg ise tedavisiz izlem

İSK'da Cerrahi Tedavi

- Bilinç gittikçe bozuluyorsa,
- Angiografilerde AVM, Tm saptandıysa,
- Beyinsapı basısı veya şift varsa,
- Obstrüktif hidrocefali geliyorsa,
- Serebral hematoma volümü 15 cm³ üzerindeyse, , nondominant hemisfer yerleşimli ise,
- Serebellar hematomaın çapı 3cm üzerindeyse cerrahi girişim düşünülebilir

SUBARAKNOİD KANAMA (SAK)

- Büyük bir kısmı anevrizma veya AVM ların yırtılması sonucu gelişir. Anevrizmalar
 - Sakküler,
 - Mikotik,
 - Fuziform olabilir.
- Diğer az görülen SAK nedenleri:
 - Kan diskrazileri,
 - Tm kanamaları,
 - İmmunosupresif tedaviler,
 - Antikoagulasyon
 - Spontan İSK'nın subaraknoid aralığa açılmasıdır

SAK 2

- Sakküler anevrizmalarının %85 Willis poligonunun oluşturan arterlerde oturur.
 - Burada da en sık posterior ve anterior kommunikan arterlerde bulunur.
 - Anevrizmaların tekrar kanama riski ilk üç haftada her hafta için %10-12 dir dördüncü haftada %8 düşer. Sonraki haftalarda %2 ye kadar düşer
- ### SAK 3

- ASM ve ASA distalindeki anevrizma rüptürlerinde intraserebral hematoma da oluşur
 - Fokal nörolojik bulgular ortaya çıkar.
 - Yırtılan damarda vazospazm meydana gelir.
 - Bu vazospazm infarkta ve ödeme neden olabilir.
- SAK 4

- Pıhtılaşma; bazal sisterna ve araknoid villuslarda BOS emilimin bozabilir
- BOS emiliminin azalması komünike hidrocefaliye
- Veya ventriküler sistemde oluşan pıhtı nonkomünike hidrocefaliye yol açabilir.

SAKda Klinik

- Çoğu uyanık ve aktifken oluşur.
 - Bazen
 - ağır kaldırma,
 - öksürme,
 - aksırma,
 - cinsel ilişki,
 - zorlu defekasyon gibi ani intrakranial kan basıncı yükselmesine neden olan durumlar SAK a neden olabilir
 - En çarpıcı klinik özellik şiddetli baş ağrısıdır
 - Herkeste baş ağrısı vardır ama hasta bu başka bir ağrı diye tarif eder.
 - Kusma eşlik edebilir.
 - Ani kısa süre bilinç bozukluğu olabilir.
 - Ağır kanamalarda bilinç bozukluğu ağır olur.
 - Kısa süre içinde MİK pozitifliği ortaya çıkar.
 - Spazma bağlı fokal nörolojik bulgular
- Anevrizma ve SAKda klinik sınıflama

0-yırtılmamış anevrizma, SAK belirti ve öyküsü yok.

1-Asemptomatik veya minimal baş ağrısı ve ılımlı ense sertliği

2-Orta şiddette baş ağrısı,ense sertliği, kranial sinir paralizi dışında nörolojik defisit yok.

3-Uykulu durum,ılımlı fokal nörolojik defisit,

4-Stupor,orta derecede hemiparezi,erken deserebriyon rigiditesi ve vejetatif bozukluklar

5-Derin koma, deserebriyon rigiditesi.

YARDIMCI İNCELEMELER

- İlk olarak BBT yaptırılmalıdır.
- BBT imkanı yoksa LP yapılmalıdır.
- BOS hemorajik veya ksantokromiktir.
- Serebral angiografi gereklidir.

- Angiografik taramalarla anevrizma veya AVM olup olmadığı ve varsa lokalizasyon kesin olarak saptanmalıdır

SAK'da TEDAVİ

- Bilinç bozukluğu olan olgular yoğun bakım koşullarında takip edilmelidir.
- Bilinci açık veya hafif bozuk olanlar sessiz ve loş odada kesin yatak istirahatine alınmalıdır.
- Ağrı kesici, anksiyolitik yanında konstipasyonu önlemek için laksatifler verilmelidir.
- HT varsa tamamen normal sınırlara indirilmelidir.
- Hipotansif durumlarda kan basıncı normal düzeye çıkarılmalıdır.

SAKda TEDAVİ 2

- Çapı 5mmden büyük olan anevrizmaların yırtılma da yırtılmasa da cerrahi tedavisi gerekir.
- 0-1-2 derecedeki SAKlar cerrahi girişim için en uygun vakalardır.
- 3. derecedeki hastalarda risk olsa da operasyon yapılır.
- 4. derecedekiler herniasyon için opere edilebilir.
- 5. derecedeki hastalar inoperablardır.
- 0-3 gün ve 11-14 günlerdeki operasyonların riskinin az olduğu 7.-10. günler arasındaki operasyon sonuçlarının kötü olduğu bildirilmektedir.

Sabrınız ve ilginiz için teşekkür ederim.