

Kanamış Serebral Anevrizmalarda Yoğun Bakım ve Komplikasyonların Yönetimi

Eren Fatma Akçıl^{ID}, Özlem Korkmaz Dilmen^{ID}, Yusuf Tunalı^{ID}

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Anevrizma cerrahi ya da endovasküler girişimle kontrol altına alınana kadar olan süreçte yeniden kanamanın önlenmesi
- Beyinde sekonder hasar gelişmesinin önlenmesi
- Komplikasyonların yönetimi

Akçıl EF, Korkmaz Dilmen Ö, Tunalı Y. Kanamış serebral anevrizmalarda yoğun bakım ve komplikasyonların Yönetimi. Trd Sem 2022;10(1):26-36.

GİRİŞ

Anevrizmaya bağlı subaraknoid kanamalar (SAK) tüm inmelerin %2-5'ini oluşturmakta, hastaların yaklaşık üçte biri kaybedilirken, yaşayanların yarısı da yaşamlarını çeşitli derecelerde fiziksel olarak bağımlı bir şekilde sürdürmektedirler [1]. Görüntüleme teknikleri ve anevrizmaya bağlı kanamalara tedavi yaklaşımlarındaki gelişmeler nedeniyle, yıllık olgu sayısı azalmamasına rağmen fiziksel bağımlılık oranında artma olmadan, mortalitede % 50 oranında azalma kaydedilmiştir [2]. Yapılan çalışmalarda en önemli prognostik faktörlerin kanama sonrası hastaların nörolojik durumu (World Federation Neurosurgical Society Skoru IV, V), yaş (>53) ve hipertansiyon olduğu sonucuna varılmıştır. Kranyal bilgisayarlı tomografide (BT) pıhtının kalınlığı,

anevrizmanın boyutu ve anevrizmanın lokasyonunun da prognozu belirleyen önemli faktörler olduğu belirtilmektedir [3]. Bu faktörler, anevrizmal SAK hastalarının tedavi sürecinde karşımıza çıkan yeniden kanama, kafa içi basınç (KİB) artışı, hidrosefali, vazospazm, geç iskemik defisit (GİD), nöbetler, kardiyovasküler, pulmoner komplikasyonlar, nöroendokrin, metabolik ve elektrolit denge bozuklukları gibi komplikasyonların da ortaya çıkışını ve seyrini etkilemektedir.

Anevrizmaya bağlı SAK vakalarının hemodinamik ve nörolojik monitorizasyonu yapılarak özelleşmiş ünitelerde takibi oluşabilecek değişikliklere hızlı müdahale edilebilmesi açısından önemlidir.

Bu bölümde anevrizmalara bağlı SAK'larda tedavi sürecinde karşılaştığımız komplikasyonlara güncel yaklaşımı ele alacağız.

İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

✉ Eren Fatma Akçıl • erenfat@yahoo.com

Anevrizmanın Yeniden Kanaması

Yeniden kanama, olguların %4-13,6'sında ve SAK sonrası en sık ilk 24 saat içinde meydana gelmektedir [4-6]. Kanama sonrası nörolojik tablonun ağırlığı, anevrizmayı kontrol altına almada gecikme, büyük anevrizmalar ve sistolik arter basıncının 160 mmHg üzerinde olması yeniden kanama riskini arttırmaktadır [7]. Erken (<24 saat) yeniden kanamayı önlemek için tanı konduğu andan itibaren anevrizmanın cerrahi ya da endovasküler girişimle kontrol altına alınması planlanmalıdır. Girişim yapılan kadar olan süreçte hipertansiyon önlenmelidir. **Hipertansiyon kontrolünde arter basınçları için bir hedef belirlenememişse de en azından sistolik arter basıncının 160 mmHg altında tutulması önerilmektedir [8]. Bu amaçla nikardipin ya da esmolol kullanılabilir. Serebral iskemiyeye yol açmamak için hipotansiyondan da kaçınılmalıdır. Serebral perfüzyon basıncı 70 mmHg altında olan SAK hastalarında beyin doku hipoksisi geliştiği gösterilmiştir [9].**

Bilinci açık hastalarda başağrısı için analjezi, nörolojik muayeneyi etkilemeyecek düzeyde anksiyoliz ve yatak istirahati sağlanmalıdır.

Anevrizmaya bağlı SAK öncesinde antikoagülan kullanan hastalarda antikoagülan tedavi kesilmeli ve antikoagülan etkinin geri döndürülmesi için tedavi başlanmalıdır. Warfarin kullanan hastalarda bulunabiliyorsa protrombin kompleks konsantreleri (50 U.kg⁻¹) ve K vitamini (10 mg İV); bulunamıyorsa taze donmuş plazma (10-15 mL.kg⁻¹ İV) ve K vitamini (10 mg İV) uygulanmalıdır. Yeni nesil oral antikoagülanlardan dabigatran için spesifik monoklonal antikör fragmanı İdarucizumab (2× 2,5 g İV) kullanılabilirken, rivoroksaban, apiksaban ve edoksaban için spesifik bir antidot bulunmamaktadır, protrombin kompleks konsantreleri (50 U.kg⁻¹) kullanılması önerilmektedir [10].

Trombolitik (plasminojen aktivatörü) kullanılan hastalarda kriyopresipitat (10 U İV) ya da antifibrinolitikler (traneksamik asid 10-15 mg.kg⁻¹ İV 20 dak.) kullanılabilir.

SAKlarda traneksamik asid kullanılan ve kullanılmayan 8 çalışma sonuçlarının incelendiği

metaanalizde; tüm çalışmalarda kanamanın azaldığı, 1 çalışmada iskeminin arttığı, 7 çalışmada iskemi açısından fark olmadığı belirtilmiştir. Sonuç olarak da traneksamik asidin mortaliteyi istatistiksel açıdan anlamlı gösterilemeye de azalttığı söylenmiştir [11].

Anevrizmaya yönelik cerrahi ya da endovasküler girişimde bir gecikme olursa yeniden kanamayı önlemek için kısa süreli (<72 saat) traneksamik asid ya da aminokaproik asid kullanılması önerilmektedir. Antifibrinolitik kullanımının GİD riskini arttırmadığı belirtilmektedir [12,13].

Kafa içi Basıncı Artışı ve Hidrosefali

Akut dönemde KİB'in hızla artması transmural basınç gradyanını azaltır ve böylece kanama kontrol altına alınır. Olguların %50'sinde akut (ilk 24 saat), subakut (7-10 gün) ve geç (>10 gün) dönemde KİB artışı meydana gelmektedir. Eksternal ventrikül drenaj kateteri (EVVK) kullanılması hem ventriküllerdeki kanın drene edilmesini hem de KİB monitörizasyonunu; BOS drenajıyla da KİB'nin düşürülmesini mümkün kılar [14].

Anevrizmalara bağlı SAK'larda KİB artışı yönetimi için bir kılavuz bulunmamakta, sıklıkla kafa travması kılavuzlarından yararlanılmaktadır. Kafa travması tedavi kılavuzuna göre, şiddetli kafa travması (Glasgow Koma Skoru 8/15'in altında) olan hastaların, anormal BT' lerinin olması veya normal BT'ye karşın 2 veya daha fazla risk faktörü (40 yaş üstü, unilateral veya bilateral motor postür bozukluğu, sistolik arter basıncı < 90 mmHg) bulunması halinde (KİB artışı riski %60) KİB monitörizasyonu önerilmektedir. KİB 22 mmHg üzerinde olduğunda beyin perfüzyon basıncı 60-70 mmHg olacak şekilde BOS drenajı önerilmektedir. Ancak kafa travması ve SAK'larda KİB artışı tedavisinde uygulamada farklılıklar da bulunmaktadır (Tablo 1)[15,16].

Anevrizmaya bağlı SAKlarda BOS drenaj miktarı ve süresiyle ilgili konsensüs bulunmamaktadır. Aralıklı ve sürekli drenajın karşılaştırıldığı 60 hastayı içeren randomize, kontrollü

Tablo 1. Kafa travması kılavuzunda KİB artışı tedavisi önerilerinin SAK'lara uygulanabilirliği

Öneri*	SAK'da uygulanabilirlik
EVVK ile sürekli drenaj	Sürekli drenaj önerilmez
Mannitol 0,25-1 g.kg ⁻¹ kullanılabilir	Hiponatremi ve hipovolemi riski nedeniyle mannitol yerine hipertonic salin tercih edilmeli
Kitle lezyonu ve dirençli KİB artışı varsa dekompresif kraniyektomi önerilir	SAK'larda DK morbidite ve mortalitesi yüksek

*Guidelines for the management of severe traumatic brain injury, fourth edition. Neurosurgery 80:6–15, 2017

bir çalışmada, EVVK tıkanması, kanama ve enfeksiyon sürekli drenaj grubunda daha yüksek bulunmuş; KİB kontrolü, geç iskemi ve fonksiyonel iyileşme açısından gruplar arası fark saptanmamıştır [17]. Ayrıca anevrizma cerrahi ya da girişimsel olarak kontrol altına alınmadan EVVK ile BOS drenajı yapılmasının transmural basınç gradyanını artırarak erken (<24 saat) yeniden kanama riskini artırabileceği öne sürülmektedir [18,19]. Miktar olarak bakıldığında 6 saatte 60 mL' den fazla BOS drene edilmesi de yeniden kanamayla ilişkili bulunmuştur [20].

Akut hidrosefali kan ve kan ürünlerinin BOS geçiş yollarını tıkanmasıyla meydana gelirken, yapışıklıklara bağlı olarak kronik hidrosefali gelişebilmektedir. Hastanın yaşı >65), anevrizmanın yerleşimi (anterior dolaşım), kanama sonrası nörolojik durum (Hunt ve Hess IV, V sınıfı) subaraknoid alanda ve ventriküllerdeki kan miktarı (Fisher III, IV sınıfı) şant bağımlı kronik hidrosefali gelişme riskini arttırmaktadır [21,22]. Endovasküler girişim kanın temizlenmesine olanak vermediği için hidrosefali gelişme riski bazı çalışmalarda cerrahi gruba göre daha yüksek bulunmuş olsa da fark bulunmayan çalışmalar da vardır [21,23-25]. Lomber drenaj kateteri ile sürekli BOS drenajı yapılması, endovasküler girişim yapılan hastalarda hidrosefali riskini azaltmaktadır [26,27].

Vazospazm ve Geç İskemik Defisit

Anevrizmaya bağlı SAKlarda nörolojik defisit ve fiziksel bağımlılığın en önemli nedeni serebral arteriyel dolaşımında vazospazm ve

sonucunda gelişen geç iskemidir. Kanamayı takip eden süreçte farklı patofizyolojik nedenlere bağlı olarak farklı zamanlarda iskemi meydana gelmektedir (Tablo 2). Vazospazm en sık kanamayı takip eden 5 ila 15. günler arasında (21. güne kadar uzayabilir) serebral dolaşımında meydana gelen segmenter ya da diffüz makro ve mikro spazmların sonucu olarak meydana gelmektedir. Anjiyografi ile saptanan vazospazm oranı %70-90 iken semptomatik vazospazm olguların ancak üçte birinde görülmektedir [1,28]. Patogenezinde kanama sonrası kalsiyum artışına bağlı güçlü bir vazokonstriktör olan endotelin-1 salınımının artmasıyla vazodilatasyon ve vazokonstriksiyon arasındaki dengenin vazokonstriksiyon lehine bozulması, serbest oksijen radikalleri ve nöroinflamasyon sorumlu tutulmaktadır [29]. Vazokonstriksiyona bağlı beyin otagülasyonunda bozulma, beyinde iskemi ve infarkt meydana gelmektedir.

Klinik olarak baktığımızda hastalarda SAK'ı takip eden 5-15. günlerde yeni gelişen nörolojik defisit vazospazmı düşündürmelidir. Başka nedenlere bağlı olarak da görülebilen ateş, lökositoz ve hiponatremi gibi klinik değişiklikler vazospazm sürecinde de uyarıcı olmalıdır.

Vazospazmın kesin tanısı digital substraksiyon anjiyografi ile konmaktadır. World Federation of Neurosurgical Society (WFNS) ve Fisher sınıfı yüksek hastalarda, invaziv olmaması, yatak başı yapılabilir olması ve kontrast maruziyeti gerektirmemesi nedeniyle günde iki kez transkranyal doppler (TKD) ile serebral arter ortalama akım hızlarının ve orta serebral arter ve internal karotis arter ortalama akım hızları oranının (Lindgaard oranı) ölçülmesi önerilmektedir (Tablo 3) (Resim 1) [30,31].

Tablo 2. Tablo-3 SAK sonrası serebral iskemi nedenleri ve yapılabilecekler



TKD ile günlük seri ölçümlerin yapılması; vazospazmın henüz klinik bulgu vermeden saptanabilmesini, vazospazm seyrinin takibini, anjiyoplasti ve/veya intraarteriyel vazodilatör uygulama ihtiyacını belirlemede yol gösterici olmaktadır.

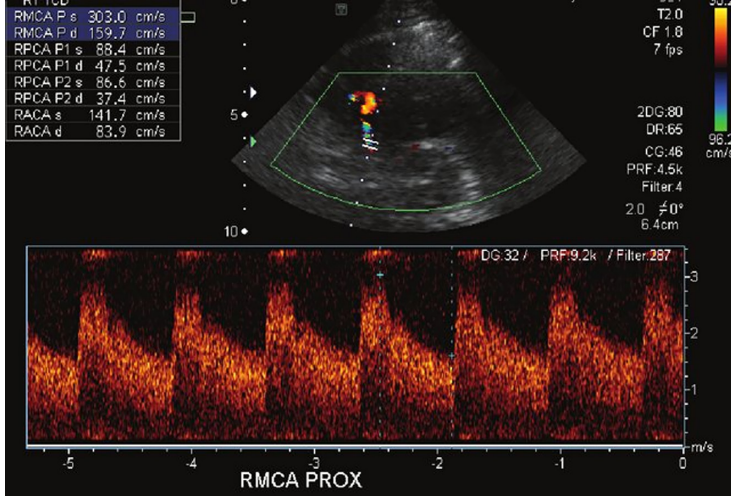
Vazospazmın tedavisinde etkili olduğu kanıtlanan tek ilaç nimodipindir. Oral ya da enteral yolla (4× 60 mg) uygulamanın, intravenöz (İV) uygulamadan daha etkin olduğu gösterilmiştir. Bir kalsiyum kanal blokeri olan nimodipin, arterlerde dilatasyon, kalsiyuma bağlı eksitotoksiste ve trombosit agregasyonunda azalmaya yol açarak, vazospazm sürecinde etkili olmaktadır. Kanamadan sonra 48 saat içinde başlanmalı ve 21 gün boyunca devam edilmelidir, kullanım sırasında hipotansiyon gelişirse nimodipin kesilmemeli, vazopressör

başlanmalıdır. Nimodipinle birlikte hastaların hemodinamik monitörizasyon eşliğinde övolemik olmalarının ve sistemik hipertansiyonun sağlanması vazospazmın tedavi hedeflerini oluşturmaktadır [8]. Transpulmoner termodilüsyon yöntemiyle kalp debisi ve volüm durumunu içeren invaziv hemodinamik monitörizasyon yapılan hastalarda diyastol sonu volüm indeksi 822 mL.m² altına indiğinde GİD, 920 mL.m² üzerine çıktığında ise akciğer ödemi geliştiği saptanmıştır [32]. WFNS skoru daha yüksek olan SAK hastalarında kalp debisi ve kalbin ön yükü monitörize edilerek erken hedefe yönelik sıvı tedavisi uygulandığında GİD'in daha az geliştiği, fonksiyonel sonuçların daha iyi olduğu gösterilmiştir [33]. Pozitif sıvı balansının SAK'larda sağkalımı kötü yönde etkilediği belirtilmektedir [34]. Serebral mikrodializinde vazospazm ve GİD'de kullanılabilirliği; GİD'ten 18 saat önce laktatta artış ve glukozda azalma şeklinde bulgu verdiği ve tedavinin yönlendirilmesinde faydalı olabileceği düşünülmektedir [35].

Medikal tedaviye dirençli vazospazm olgularında balon anjiyoplasti yapılmaktadır. Anjiyoplasti ile birlikte intrarteriyel nimodipin, nicardipin, verapamil ve milrinon da denenmiş

Tablo 3. Vazospazm kriterleri

Kategori	Ortalama akım hızı (cm.s ⁻¹)	Lindegaard oranı
Hafif	100-119	3
Orta	120-200	3-6
Ciddi	>200	≥6



Resim 1. TKD ile orta serebral arter akım hızının ölçümü.

ve özellikle nimodipin etkili bulunmuş ancak daha çok sayıda çalışmaya ihtiyaç olduğu belirtilmiştir [36].

Nöbet

Anevrizmaya bağlı SAK'larda %10-20 oranında nöbet gelişmekte, kontrol altına alınmamış anevrizma kanamalarında tablonun daha da ağırlaşmasına yol açmaktadır. Bu nedenle genel eğilim SAK sonrası antikonvülzan başlanması şeklindedir. Ancak uzun süreli antikonvülzan kullanımının kognitif fonksiyonlarda azalmaya yol açması profilaktik antikonvülzan kullanımının sorgulanmasına yol açmıştır. Erken dönemde radyolojik olarak beyin hasarı bulunan hastalarda nöbet geliştiği; bu nedenle de BT'de ödem, intraserebral ya da subdural hematoma eşlik ettiği SAK olgularında profilaktik antikonvülzan tedavinin başlanması önerilmektedir [8,36]. Bu endikasyonda levitirasetam kullanımı fenitoin kullanımının önüne geçmektedir.

Kardiyovasküler ve pulmoner komplikasyonlar

Anevrizmalara bağlı SAK sonrası, özellikle WFNS skoru yüksek olan hastalarda

sempatik aktivite artışına bağlı olarak elektrokardiyografik (EKG) değişiklikler (ST-T dalgası değişiklikleri), stres kardiyomyopatisi ve aritmiler gelişebilmektedir. EKG değişiklikleri hastaların %75'inde, anormal ekokardiyografi bulguları da %17 oranında görülmektedir. Anevrizma kliplendikten sonra 1. günde EKG değişikliklerinin düzeldiği, 2. gün ise ejeksiyon fraksiyonunda artma ve rejyonel duvar hareketlerinde düzelme gözlenmiştir [37]. Stres kardiyomyopatisi (Takotsubo kardiyomyopatisi, nörojenik afallamış myokard), koroner iskemi olmadan, myokarda rejyonel hareket bozukluğu, Troponin I ve beyin natriüretik peptidde artışla seyreden kalp yetersizliği tablosudur. Tedavisinde inotropilerin ön planda olduğu destek tedavisi uygulanır.

Anevrizmaya bağlı SAK olgularının %22'sinde nörojenik pulmoner ödem, pulmoner embolizm ve aspirasyon pnömonisi gibi komplikasyonlar gelişebilmektedir.

Nörojenik pulmoner ödem SAK sonrası sempatik aktivite artışına bağlı olarak gelişir, akciğerde bilateral infiltrasyonlarla karakterize hipoksemik solunum yetersizliğine neden olur. Posterior dolaşımdan kaynaklanan SAK'larda daha sık gelişmektedir. Tedavisi sempatik aktivite artışı ve KİB artışına yol açan neden ortadan kaldırılarak mekanik ventilasyon ve sıvı durumunun optimizasyonunu içeren destek tedavidir. Mekanik

ventilasyonda hipoksemi ve hiperkapninin önleildiği akciğer koruyucu ventilasyon stratejileri kullanılmalıdır. Akciğer koruyucu ventilasyonda kullanılan düşük soluk hacmi ($6-8 \text{ ml.kg}^{-1}$) uygulaması hiperkapniye ve beyin kan akımı artışına yol açarak sekonder beyin hasarına neden olabilir, normokapni (PaCO_2 35-40 mmHg) hedeflenmelidir. Hipokapniden beyinde iskemiye neden olması, hiperoksiden ($\text{PaO}_2 > 180 \text{ mmHg}$) ise SAK'larda sağkalım üzerine olumsuz etkileri nedeniyle kaçınılmalıdır. Hipoksemi ($\text{PaO}_2 < 60 \text{ mm Hg}$ ve periferik oksijen satürasyonu $< \%90$) inspire edilen oksijen oranı ve ekspiriyum sonu pozitif basınç (Positive End Expiratory Pressure=PEEP) optimizasyonu ile önlenabilir. PEEP düzeyinin $15 \text{ cmH}_2\text{O}$ ya da KİB'ından daha düşük olması durumunda KİB'ını arttırmadığı belirtilmekte; PEEP'in yol açtığı ortalama arter basıncı ve beyin perfüzyon basıncı azalmasına karşı sıvı yanıtılığı değerlendirilerek sıvı tedavisi ve vazopressör kullanımı önerilmektedir [38-40]. SAK'larda sıvı tedavisinin optimizasyonunda her gün akciğer ultrason görüntülemesi yapılarak pulmoner ödem yansıtan B çizgileri ve interstisyel sıvı miktarı takip edilmelidir [41]. Kalp debisi ve akciğer damar dışı sıvı indeksi takibi de sıvı tedavisinde yol gösterici olacaktır [32].

Venöz tromboemboli insidansı anevrizmaya bağlı SAK hastalarında yüksektir ve önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. Derin ven trombozu (DVT) ve pulmoner emboli görülme sıklığı $\%3,4-24$ 'tür [42-45]. Aralıklı kompresyon cihazı ya da varis çorabı gibi farmakolojik olmayan yöntemlerin erken dönemde uygulanması mümkünken, kanamayı arttırmama ya da yeniden kanama olmaması adına ve hastalara erken dönemde EVDK takılması ya da cerrahi girişim yapılacağı için farmakolojik tromboemboli profilaksisi geciktirilmektedir. Kanamadan en erken 24 saat sonra düşük moleküler ağırlıklı heparinle farmakolojik profilaksi yapılması önerilmektedir [46].

Kanama sonrası d-dimer yüksekliği, intraparenkimal hematoma ve motor defisit bulunması DVT'yi arttıran önemli risk faktörleri olarak tanımlanmış ve bu kriterleri bulunan hastalarda

alt ekstremitelerde venöz dopplerinin daha erken yapılması gerektiği vurgulanmıştır [47].

Nöroendokrin ve metabolik bozukluklar

Anevrizmaya bağlı SAK'larda en sık görülen metabolik sorun hiponatremidir ($< 135 \text{ mmol.L}^{-1}$) ve en sık serebral tuz kaybına bağlıdır. Serebral tuz kaybı, beyin natriüretik peptid sekresyonunun artışı nedeniyle, idrar çıkışında ve idrar sodyumunda artış ($> 50 \text{ mmol.L}^{-1}$) ve hipovolemiyle karakterizedir. Tedavisinde sodyum, sıvı replasmanı yapılır ve böbrek distal tübüllerinden sodyum tutulumunu sağlayan fludrokortizon kullanılır. Anterior dolaşımı ilgilendiren SAK'larda uygunsuz ADH sendromu da görülebilir, burada da hiponatremi mevcuttur ancak idrar çıkışı serebral tuz kaybındaki kadar yüksek olmaz. Tedavisinde sıvı kısıtlaması yapılır.

Beyin perfüzyon basıncı azalması ve/veya anterior serebral arterde vazospazm nedeniyle hipotalamo-hipofizer iskemi ve diyabetes insipidus (Dİ) gelişebilir. Dİ; hipernatremi ($> 145 \text{ mmol.L}^{-1}$), idrar çıkışında artış ve hipovolemiyle sonuçlanır. Tedavisinde sentetik ADH analogu desmopressin asetat kullanılır ve sıvı replasmanı yapılır. Hipernatremi SAK'larda kötü prognoz göstergesidir [1,8].

SAK'ı takip eden ilk 6 ayda pitüiter disfonksiyon gelişme riski yüksektir ($\%46$). Hormon replasman tedavisi gerektirebilir. Yaşlı hastalarda risk daha düşüktür [48].

Hipo- ve hipergliseminin nörolojik iyileşme üzerine olumsuz etkileri bilinmektedir. Kan glukozunun 140 mg.dL^{-1} üzerinde olmasının SAK hastalarında istenmeyen sonuçları ve mortaliteyi arttırdığı gösterilmiştir. Hipoglisemi yaratmayacak insülin tedavi protokolleri uygulanabilir [49,50].

Ateş SAK'larda en sık görülen komplikasyonlardan birisidir. SAK'larda görülen santral kaynaklı ateşin nedeni; nöronal hasar, ventriküllerde ve subaraknoid alanda kan ve kan ürünleri bulunması, vazospazm ve sistemik inflamatuvar yanıtıdır. Kognitif iyileşme üzerine olumsuz

etkileri bulunmaktadır [51,52]. SAK'ın akut döneminde normotermiyi sağlamak üzere standart ya da intravasküler normotermi cihazları gibi ileri ısı kontrolü sistemlerinin kullanılması önerilmektedir [8].

Kaynaklar

- [1]. Sharma D. Perioperative management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Anesthesiology*. 2020; 133(6):1283-305. [\[CrossRef\]](#)
- [2]. Lovelock CE, Rinkel GJE, Rothwell PM. Time trends in outcome of subarachnoid hemorrhage: population-based study and systematic review. *Neurology*. 2010; 74(19):1494-501. [\[CrossRef\]](#)
- [3]. Jaja BNR, Saposnik G, Lingsma HF et al. Development and validation of outcome prediction models for aneurysmal subarachnoid haemorrhage: the SAHIT multinational cohort study. *BMJ*. 2018; 360:j5745. [\[CrossRef\]](#)
- [4]. Park J, Woo H, Kang DH et al. Formal protocol for emergency treatment of ruptured intracranial aneurysms to reduce in-hospital rebleeding and improve clinical outcomes. *Neurosurg*; 2015; 122(2):383-91. [\[CrossRef\]](#)
- [5]. Naidech AM, Janjua N, Kreiter KT et al. Predictors and impact of aneurysm rebleeding after subarachnoid hemorrhage. *Arch Neurol*. 2005; 62(3):410-6. [\[CrossRef\]](#)
- [6]. Ohkuma H, Tsurutani H, Suzuki S. Incidence and significance of early aneurysmal rebleeding before neurosurgical or neurological management. *Stroke*. 2001; 32(5):1176-80. [\[CrossRef\]](#)
- [7]. Matsuda M, Watanabe K, Saito A, Matsumura KI, Ichikawa M. Circumstances, activities, and events precipitating aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2007; 16(1):25-9. [\[CrossRef\]](#)
- [8]. Connolly ES Jr, Rabinstein AA, Carhuapoma JR et al.; American Heart Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Cardiovascular Nursing; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Clinical Cardiology. *Stroke*. 2012; 43(6):1711-37. [\[CrossRef\]](#)
- [9]. Schmidt JM, Ko SB, Helbok R et al. Cerebral perfusion pressure thresholds for brain tissue hypoxia and metabolic crisis after poor-grade subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 2011; 42(5):1351-6. [\[CrossRef\]](#)
- [10]. Frontera JA, Lewin JJ 3rd, Rabinstein AA et al. Guideline for reversal of antithrombotics in intracranial hemorrhage: a statement for healthcare professionals from the neurocritical care society and Society of Critical Care Medicine. *Neurocrit Care*. 2016; 24(1):6-46. [\[CrossRef\]](#)
- [11]. Anker-Møller T, Troldborg A, Sunde N, Hvas AM. Evidence for the use of tranexamic acid in subarachnoid and subdural hemorrhage: A systematic review. *Semin Thromb Hemost*. 2017; 43(7):750-8. [\[CrossRef\]](#)
- [12]. Hillman J, Fridriksson S, Nilsson O, Yu Z, Save-land H, Jakobsson KE. Immediate administration of tranexamic acid and reduced incidence of early rebleeding after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a prospective randomized study. *J Neurosurg*. 2002; 97(4):771-8. [\[CrossRef\]](#)
- [13]. Starke RM, Kim GH, Fernandez A et al. Impact of a protocol for acute antifibrinolytic therapy on aneurysm rebleeding after subarachnoid hemorrhage(9). *Stroke*. 2008; 39(9):2617-21. [\[CrossRef\]](#)
- [14]. Gigante P, Hwang BY, Appelboom G, Kellner CP, Kellner MA, Connolly ES. External ventricular drainage following aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Br J Neurosurg*. 2010; 24(6):625-32. [\[CrossRef\]](#)
- [15]. Carney N, Totten AM, O'Reilly C et al. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury, Fourth Edition. *Neurosurgery*. 2017; 80(1):6-15. [\[CrossRef\]](#)
- [16]. Alotaibi NM, Wang JZ, Pasarikovski CR et al. Management of raised intracranial pressure in aneurysmal subarachnoid hemorrhage: time for a consensus? *Neurosurg Focus*. 2017; 43(5):E13. [\[CrossRef\]](#)
- [17]. Olson DM, Zomorodi M, Britz GW, Zomorodi AR, Amato A, Graffagnino C. Continuous cerebral spinal fluid drainage associated with complications in patients admitted with subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg*. 2013; 119(4):974-80. [\[CrossRef\]](#)
- [18]. Lu VM, Graffeo CS, Perry A et al. Subarachnoid hemorrhage rebleeding in the first 24 h is associated with external ventricular drain placement and higher grade on presentation: cohort study. *J Clin Neurosci*. 2020; 81:180-5. [\[CrossRef\]](#)
- [19]. Cagnazzo F, Gambacciani C, Morganti R, Perrini P. Aneurysm rebleeding after placement of external ventricular drainage: a systematic review and meta-analysis. *Acta Neurochir Wien*. 2017; 159(4):695-704. [\[CrossRef\]](#)
- [20]. van Lieshout JH, Pumplün I, Fischer I et al. Volume of cerebrospinal fluid drainage as a predictor for pretreatment aneurysmal rebleeding. *J Neurosurg*. 2018; 128(6):1778-84. [\[CrossRef\]](#)
- [21]. de Oliveira JG, Beck J, Ulrich C, Rathert J, Raabe A, Seifert V. Comparison between clipping and coiling on the incidence of cerebral vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a systematic review and meta-analysis. *Neurosurg Rev*. 2007; 30(1):22-30; discussion 30-1. [\[CrossRef\]](#)
- [22]. Bae IS, Yi HJ, Choi KS, Chun HJ. Comparison of incidence and risk factors for shunt-dependent

- hydrocephalus in aneurysmal subarachnoid hemorrhage patients. *J Cerebrovasc Endovasc Neurosurg*. 2014; 16(2):78-84. [\[CrossRef\]](#)
- [23]. Dorai Z, Hynan LS, Kopitnik TA, Samson D. Factors related to hydrocephalus after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery*. 2003 Apr; 52(4):763-9; discussion 769-71. [\[CrossRef\]](#)
- [24]. Varelas P, Helms A, Sinson G, Spanaki M, Hacin-Bey L. Clipping or coiling of ruptured cerebral aneurysms and shunt-dependent hydrocephalus. *Neurocrit Care*. 2006; 4(3):223-8. [\[CrossRef\]](#)
- [25]. Dehdashti AR, Rilliet B, Rufenacht DA, de Tribolet N. Shunt-dependent hydrocephalus after rupture of intracranial aneurysms: a prospective study of the influence of treatment modality. *J Neurosurg*. 2004; 101(3):402-7. [\[CrossRef\]](#)
- [26]. Hoekema D, Schmidt RH, Ross I. Lumbar drainage for subarachnoid hemorrhage: technical considerations and safety analysis. *Neurocrit Care*. 2007; 7(1):3-9. [\[CrossRef\]](#)
- [27]. Macdonald RL. Lumbar drainage after subarachnoid hemorrhage: does it reduce vasospasm and delayed hydrocephalus? *Neurocrit Care*. 2007; 7(1):1-2. [\[CrossRef\]](#)
- [28]. Muñoz-Guillén NM, León-López R, Túnez-Fiñana I, Cano-Sánchez A. From vasospasm to early brain injury: new frontiers in subarachnoid haemorrhage research. *Neurologia*. 2013; 28(5):309-16. [\[CrossRef\]](#)
- [29]. Koliás AG, Sen J, Belli A. Pathogenesis of cerebral vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: putative mechanisms and novel approaches. *J Neurosci Res*. 2009; 87(1):1-11. [\[CrossRef\]](#)
- [30]. Sviri GE, Ghodke B, Britz GW et al. Transcranial Doppler grading criteria for basilar artery vasospasm. *Neurosurgery*. 2006; 59(2):360-6; discussion 360. [\[CrossRef\]](#)
- [31]. Samagh N, Bhagat H, Jangra K. Monitoring cerebral vasospasm: how much can we rely on transcranial Doppler. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol*. 2019; 35(1):12-8. [\[CrossRef\]](#)
- [32]. Tagami T, Kuwamoto K, Watanabe A et al. Optimal range of global end-diastolic volume for fluid management after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a multicenter prospective cohort study. *Crit Care Med*. 2014; 42(6):1348-56. [\[CrossRef\]](#)
- [33]. Mutoh T, Kazumata K, Terasaka S, Taki Y, Suzuki A, Ishikawa T. Early intensive versus minimally invasive approach to postoperative hemodynamic management after subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 2014; 45(5):1280-4. [\[CrossRef\]](#)
- [34]. Kisson NR, Mandrekar JN, Fugate JE, Lanzino G, Wijidicks EF, Rabinstein AA. Positive fluid balance is associated with poor outcomes in subarachnoid hemorrhage. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2015; 24(10):2245-51. [\[CrossRef\]](#)
- [35]. Patet C, Quintard H, Zerlauth JB et al. Bedside cerebral microdialysis monitoring of delayed cerebral hypoperfusion in comatose patients with poor grade aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2017; 88(4):332-8. [\[CrossRef\]](#)
- [36]. Human T, Diringner MN, Allen M et al. A Randomized trial of brief versus extended seizure prophylaxis after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurocrit Care*. 2018; 28(2):169-74. [\[CrossRef\]](#)
- [37]. Jangra K, Grover VK, Bhagat H et al. Evaluation of the effect of aneurysmal clipping on electrocardiography and echocardiographic changes in patients with subarachnoid hemorrhage: a prospective observational study. *J Neurosurg Anesthesiol*. 2017 Jul; 29(3):335-40. [\[CrossRef\]](#)
- [38]. Baumann A, Audibert G, McDonnell J, Mertes PM. Neurogenic pulmonary edema. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2007; 51(4):447-55. [\[CrossRef\]](#)
- [39]. Muench E, Bauhuf C, Roth H et al. Effects of positive end-expiratory pressure on regional cerebral blood flow, intracranial pressure, and brain tissue oxygenation. *Crit Care Med*. 2005; 33(10):2367-72. [\[CrossRef\]](#)
- [40]. Georgiadis D, Schwarz S, Baumgartner RW, Veltkamp R, Schwab S. Influence of positive end-expiratory pressure on intracranial pressure and cerebral perfusion pressure in patients with acute stroke. *Stroke*. 2001; 32(9):2088-92. [\[CrossRef\]](#)
- [41]. Williamson CA, Co I, Pandey AS, Gregory Thompson B, Rajajee V. Accuracy of daily lung ultrasound for the detection of pulmonary edema following subarachnoid hemorrhage. *Neurocrit Care*. 2016; 24(2):189-96. [\[CrossRef\]](#)
- [42]. Kshetry VR, Rosenbaum BP, Seicean A, Kelly ML, Schiltz NK, Weil RJ. Incidence and risk factors associated with in-hospital venous thromboembolism after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Clin Neurosci*. 2014; 21(2):282-6. [\[CrossRef\]](#)
- [43]. Mack WJ, Ducruet AF, Hickman ZL et al. Doppler ultrasonography screening of poor-grade subarachnoid hemorrhage patients increases the diagnosis of deep venous thrombosis. *Neurol Res*. 2008; 30(9):889-92. [\[CrossRef\]](#)
- [44]. Moussouttas M, Bhatnager M, Huynh TT et al. Association between sympathetic response, neurogenic cardiomyopathy, and venous thromboembolization in patients with primary subarachnoid hemorrhage. *Acta Neurochir*. 2013; 155(8):1501-10. [\[CrossRef\]](#)
- [45]. Ray WZ, Strom RG, Blackburn SL, Ashley WW, Sicard GA, Rich KM. Incidence of deep venous thrombosis after subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg*. 2009; 110(5):1010-4. [\[CrossRef\]](#)
- [46]. Nyquist P, Bautista C, Jichici D et al. Prophylaxis of venous thrombosis in neurocritical care patients an

- evidence-based guideline: a statement for healthcare professionals from the neurocritical care society. *Neurocrit Care*. 2016; 24(1):47-60. [\[CrossRef\]](#)
- [47]. Geraldini F, De Cassai A, Correale C et al. Predictors of deep-vein thrombosis in subarachnoid hemorrhage: a retrospective analysis. *Acta Neurochir Wien*. 2020; 162(9):2295-301. [\[CrossRef\]](#)
- [48]. Robba C, Bacigaluppi S, Bragazzi N et al. Clinical prevalence and outcome impact of pituitary dysfunction after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a systematic review with meta-analysis. *Pituitary*. 2016; 19(5):522-35. [\[CrossRef\]](#)
- [49]. Bilotta F, Spinelli A, Giovannini F, Doronzio A, Delfini R, Rosa G. The effect of intensive insulin therapy on infection rate, vasospasm, neurologic outcome, and mortality in neurointensive care unit after intracranial aneurysm clipping in patients with acute subarachnoid hemorrhage: a randomized prospective pilot trial. *J Neurosurg Anesthesiol*. 2007; 19(3):156-60. [\[CrossRef\]](#)
- [50]. Schlenk F, Vajkoczy P, Sarrafzadeh A. Inpatient hyperglycemia following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: relation to cerebral metabolism and outcome. *Neurocrit Care*. 2009; 11(1):56-63. [\[CrossRef\]](#)
- [51]. Fernandez A, Schmidt JM, Claassen J et al. Fever after subarachnoid hemorrhage: risk factors and impact on outcome. *Neurology*. 2007; 68(13):1013-9. [\[CrossRef\]](#)
- [52]. Zhang G, Zhang JH, Qin X. Fever increased in-hospital mortality after subarachnoid hemorrhage. *Acta Neurochir Suppl*. 2011; 110(1):239-43. [\[CrossRef\]](#)

Kanamış Serebral Anevrizmalarda Yoğun Bakım ve Komplikasyonların Yönetimi

Eren Fatma Akçıl, Özlem Korkmaz Dilmen, Yusuf Tunalı

Sayfa 31

Hipertansiyon kontrolünde arter basınçları için bir hedef belirlenememişse de en azından sistolik arter basıncının 160 mmHg altında tutulması önerilmektedir. Bu amaçla nikardipin ya da esmolol kullanılabilir. Serebral iskemiye yol açmamak için hipotansiyondan da kaçınılmalıdır. Serebral perfüzyon basıncı 70 mmHg altında olan SAK hastalarında beyin doku hipoksisi geliştiği gösterilmiştir.

Sayfa 33

Nimodipinle birlikte hastaların hemodinamik monitörizasyon eşliğinde övolemik olmalarının ve sistemik hipertansiyonun sağlanması vazospazmın tedavi hedeflerini oluşturmaktadır.

Kanamış Serebral Anevrizmalarda Yoğun Bakım ve Komplikasyonların Yönetimi

Eren Fatma Akçıl, Özlem Korkmaz Dilmen, Yusuf Tunalı

Sorular ve Cevaplar:

1. Aşağıdakilerden hangisi subaraknoid kanamalara bağlı vazospazmda tedavi seçenekleri arasında değildir?
 - a. Oral nimodipin
 - b. Sistemik hipertansiyonun indüklenmesi
 - c. Hipervolemi sağlanması
 - d. Balon anjiyoplasti
 - e. İntraarteryel vazodilatatör uygulanması
2. Aşağıdakilerden hangisi anevrizmaya bağlı subaraknoid kanama sonrası kronik hidrosefali riskini arttıran nedenlerden biri değildir?
 - a. Yaş > 65
 - b. Anterior dolaşımdan kaynaklanan anevrizmalara bağlı subaraknoid kanamalar
 - c. Hunt-Hess sınıflamasında yüksek skor (IV-V)
 - d. Ventriküllerde kan miktarının fazla olması (Fisher III-IV)
 - e. Hipertansiyon
3. Aşağıdakilerden hangisi anevrizmaya bağlı subaraknoid kanamalarda erken kanamayı (<24 saat) önleyici müdahalelerden değildir?
 - a. Sistolik arter basıncının 160 mmHg altına düşürülmesi
 - b. Oral antikoagülan ve/veya antiagregan kullanıyorsa kesilmesi ve antagonize edilmesi
 - c. Anevrizma kontrol altına alınana kadar BOS drenajı yapılması
 - d. Nörolojik muayeneyi etkilemeyecek düzeyde anksiyoliz ve yatak istirahati
 - e. Anevrizmanın endovasküler girişimle ya da cerrahi olarak kontrol altına alınması
4. Aşağıdakilerden hangisi anevrizmaya bağlı subaraknoid kanamalardan sonra görülebilen kardiyovasküler ve pulmoner komplikasyonlardan biri değildir?
 - a. Venöz tromboemboli
 - b. Kardiyomyopati
 - c. Nörojenik pulmoner ödem
 - d. Karotis arterlerinde daralma
 - e. Aritmi