

**T.C.
KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI**

**ANEVİZMATİK SUBARAKNOİD KANAMA GEÇİREN HASTALARDA
COİL EMBOLİZASYON UYGULAMASI SONRASINDA VAZOSPAZM
GELİŞEN VE GELİŞMEYEN OLGULARIN GLASGOW KOMA SKORU,
OPTİK SİNİR KILIF ÇAPI VE HEMODİNAMİK ÖZELLİKLERİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Uzmanlık Tezi

Dr. Tuğçe KARAKOÇ

TRABZON - 2024

**T.C.
KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI**

**ANEVRİZMATİK SUBARAKNOİD KANAMA GEÇİREN HASTALARDA
COİL EMBOLİZASYON UYGULAMASI SONRASINDA VAZOSPAZM
GELİŞEN VE GELİŞMEYEN OLGULARIN GLASGOW KOMA SKORU,
OPTİK SİNİR KILIF ÇAPI VE HEMODİNAMİK ÖZELLİKLERİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Uzmanlık Tezi

Dr. Tuğçe KARAKOÇ

**Tez Danışmanı
Prof Dr. Müge KOŞUCU**

TRABZON - 2024

TEŞEKKÜR

Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalında yapmış olduğum uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimleri ile bana yol gösteren ve tez danışman hocam Sayın Prof. Dr. Müge KOŞUCU ve tüm değerli hocalarıma, bilhassa Doç Dr. Ahmet BEŞİR'e

Beraber çalıştığımız süre boyunca dostluk ve yardımlarını esirgemeyen tüm asistan arkadaşlarıma, halk sağlığı uzmanı Uzm. Dr. İrem DİLAVER'e

Bu süreçte her zaman yanımda olan, desteklerini ve sevgilerini her zaman hissettiğim Dr. Nagihan YILDIZ, Dr. Eda ALTUNBAĞ, Dr. Eda KAZANÇ, Dr. Melisa BAŞKAN, Dr. Cerennur DUYGUN, Dr Kübra KALKIŞIM ve Dr. Esra KARADEMİR'e

Beni bugünlere getiren, üzerimde sonsuz emeği ve özverisi olan, benimle gurur duyduklarını bildiğim ve benim de çalışma aşkını ve akademik kariyerini örnek aldığı canım babam Cevdet KARAKOÇ'a, annem Kadriye KARAKOÇ'a ve kardeşim Kumru KARAKOÇ'a,

Tezimin yapımında emeği geçen, kendi işiymiş gibi sahiplenen canım erkek kardeşlerim Dr. Furkan KAYA, Dr. Fatih KILIÇ ve Dr. Enes HOPAN'a

Bu heyecanlı asistanlık yolculuğunu beraber paylaştığım; meslektaşım, yol arkadaşım, Dr. Ali AKGÜL'e

Teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Tuğçe KARAKOÇ

ÖZET

Anevrizmatik Subaraknoid Kanama Geçirmiş Hastalarda Coil Embolizasyon Uygulaması Sonrasında Vazospazm Gelişen ve Gelişmeyen Olguların Glaskow Koma Skoru, Optik Sinir Kılıf Çapı ve Hemodinamik Özelliklerinin Değerlendirilmesi

Giriş ve Amaç: Bilinç değişikliğine neden olabilecek etiyolojik nedenlerin çok çeşitli olması nedeniyle klinisyenin yardımcı tetkiklere başvurması gerekmektedir.

Bu çalışmanın amacı anevrizmatik subaraknoid kanaması olan ve tedavi amacıyla coil embolizasyon işlemi uygulanan, postoperatif yoğun bakımda ve serviste 14 gün boyunca ultrasonografi yardımıyla bakılan optik sinir kılıf çapı ölçümü ile hastaların günlük olarak bilinç durumunu, hemodinamisini ve vazospazm ile ilişkisini değerlendirmektir.

Gereç ve Yöntem: Çalışmamız Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Anestezi Yoğun Bakım biriminde Aralık 2022 ve Haziran 2023 tarihleri arasında yapılmış prospektif gözlemsel bir çalışmadır. Çalışmamıza yoğun bakımda takip edilen 18-85 yaş aralığındaki hastalar dahil edilmiştir. Çalışmaya dahil edilen hastaların demografik özellikleri ve yatak başı ultrason ile değerlendirilen optik sinir kılıf çapları, sistolik ve diastolik arter basınçları, kalp hızı ölçümleri kayıt edilmiştir. Bilinç değişikliği ölçeği olarak Glasgow Koma Skalası kullanılmıştır.

Bulgular: Hastalar arasında demografik veriler açısından anlamlı bir fark bulunmadı. Anevrizmatik subaraknoid kanama geçiren ve coil embolizasyon yapılan vazospazm gelişen hastalarda, vazospazm gelişmeyen hastalara göre optik sinir kılıf çapının ölçümleri 10-14. günler arasında istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptandı. ($p<0,05$)

Coil embolizasyon sonrası vazospazm gelişen hastalarda, vazospazm gelişmeyen hastalara göre 6-14. günler arası Glasgow Koma Skoru değerleri anlamlı derecede düşük saptandı. ($p<0,05$)

Sonuç: Coil embolizasyon uygulanan anevrizmatik subaraknoid kanamalı hastalarda 14 gün boyunca optik sinir kılıf çapı ölçümü ile postoperatif dönemde oluşabilecek vazospazmın öngörülebileceği ve bunun da morbiditeyi azaltmada olumlu katkısının olabileceği düşünülmektedir.

Anahtar Kelimeler: Coil embolizasyon, anevrizmatik subaraknoid kanama, optik sinir kılıf çapı, vazospazm.

SUMMARY

Evaluation of Glasgow Coma score, optic nerve sheath diameter and hemodynamic properties of patients who developed and did not develop vasospasm after coil embolization treatment in patients with aneurysmatic subarachnoid hemorrhage

Aim: Due to the wide variety of etiological causes that may cause changes in consciousness, the clinician must resort to auxiliary examinations. The aim of this study is to evaluate the daily state of consciousness, hemodynamics, and its relationship with vasospasm in patients with aneurysmatic subarachnoid hemorrhage who underwent coil embolization for treatment, by measuring the optic nerve sheath diameter with the help of ultrasonography for 14 days in the postoperative intensive care unit and ward.

Material and Method: Our study is a prospective observational study conducted in the Anesthesia Intensive Care Unit of Karadeniz Technical University Faculty of Medicine between December 2022 and June 2023. Patients between the ages of 18 and 85 who were interned in intensive care were included in our study. Demographic characteristics of the patients included in the study, optic nerve sheath diameters evaluated by bedside ultrasound, systolic and diastolic arterial pressures, and heart rate measurements were recorded. The Glasgow Coma Scale was used as the change of consciousness scale.

Results: No significant difference was found between patients in terms of demographic data. In patients who had aneurysmatic subarachnoid hemorrhage with underwent coil embolization and developed vasospasm, optic nerve sheath diameter measurements were found to be statistically significantly higher between the 10th and 14th days, compared to patients who did not develop vasospasm ($p < 0.05$). In patients who developed vasospasm after coil embolization, Glasgow Coma Score values between the 6th and 14th days were found to be significantly lower than in patients who did not develop vasospasm ($p < 0.05$).

Conclusion: It is thought that vasospasm that may occur in the postoperative period can be predicted by measuring the optic nerve sheath diameter for 14 days in patients with aneurysmatic subarachnoid hemorrhage who underwent coil embolization, and this may have a positive contribution to reducing morbidity.

Key Words: Coil embolization, aneurysmatic subarachnoid hemorrhage, optic nerve sheath diameter, vasospasm.

İÇİNDEKİLER

	Sayfa No
TEŞEKKÜR.....	I
ÖZET.....	II
SUMMARY	III
İÇİNDEKİLER	IV
KISALTMALAR DİZİNİ.....	V
TABLolar DİZİNİ	VI
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	VIII
GRAFİKLER DİZİNİ	IX
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Bilinç Değişikliği.....	3
2.2. Subaraknoid Kanama	4
2.3. Vazospazm.....	6
2.3.1. Vazospazmın Patogenezi	6
2.3.2. Vazospazmın Tedavisi.....	8
2.4. Anevrizma.....	8
2.5. İntrakranial Basınç	10
2.5.1. Kafa İçi Basınç Tanı Yöntemleri	13
2.6. Optik Sinir Kılıf Çapı	13
2.6.1. Optik Sinir İntrakranial Basınç Arasındaki İlişki	13
2.6.2. Oküler Sonografi.....	14
2.6.3. Optik Sinir Anatomisi	15
2.6.4. Optik Sinir Kılıf Çapı Ölçümü.....	15
3. GEREÇ VE YÖNTEM	188
4. BULGULAR.....	20
5. TARTIŞMA	344
6. SONUÇ	455
7. KAYNAKLAR	466

KISALTMALAR DİZİNİ

3H	: Hipervolemi, Hipertansiyon, Hemodilüsyon
ASA	: American Society of Anesthesiologist
BKİ	: Beden Kitle İndeksi
BOS	: Beyin Omirilik Sıvısı
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
DAB	: Diastolik Arter Basıncı
DM	: Diabetes Mellitus
DSA	: Digital Substraksiyon Anjiyografisi
GKS	: Glasgow Koma Skalası
GOS	: Glasgow Outcome Scale
KİB	: Kafa İçi Basıncı
KİBAS	: Kafa İçi Basıncı Artışı Sendromu
KH	: Kalp Hızı
MR	: Manyetik Rezonans
OAB	: Ortalama Arter Basıncı
OSKÇ	: Optik Sinir Kılıf Çapı
SAB	: Sistolik Arter Basıncı
SAK	: Subaraknoid Araknoid Kanama
SPB	: Serebral Perfüzyon Basıncı
SSS	: Santral Sinir Sistemi
USG	: Ultrasonografi

TABLULAR DİZİNİ

	Sayfa No
Tablo 1. Glasgow Koma Skalası	3
Tablo 2. Spontan Sak Nedenleri	4
Tablo 3. Vazospazm Vasküler Patolojiler	7
Tablo 4. Anevrizmaların Sınıflandırılması	9
Tablo 5. İntakranial Basınç Artış Sebepleri	12
Tablo 6. Kafa İçi Basınç Sendromu Etiyolojisi	13
Tablo 7. Kafa İçi Basınç Artış Ölçüm Yöntemleri	13
Tablo 8. Vazospazm Varlığında ve Yokluğunda Bazı Tanımlayıcı Değişkenler	20
Tablo 9. Vazospazm Varlığında ve Yokluğunda Bazı Ölçümsel Değişkenler	20
Tablo 10. Postoperatif Vazospazm Varlığına Göre Preoperatif ve Postoperatif KH Değerleri	211
Tablo 11. Postoperatif Vazospazm Varlığına Göre Preoperatif ve Postoperatif SAB Değerleri	222
Tablo 12. Postoperatif Vazospazm Varlığına Göre Preoperatif ve Postoperatif DAB Değerleri	233
Tablo 13. Postoperatif Vazospazm Varlığına Göre Preoperatif ve Postoperatif OAB Değerleri	244
Tablo 14. Postoperatif Vazospazm Varlığına Göre Preoperatif ve Postoperatif OSKÇ Değerleri	255
Tablo 15. Postoperatif Vazospazm Varlığına Göre Preoperatif ve Postoperatif GKS Değerleri	266
Tablo 16. Postoperatif Vazospazm Yokluğunda ve Varlığında Preoperatif ve Postoperatif KH Değerlerinin Zamanla Değişimi	277
Tablo 17. Postoperatif Vazospazm Yokluğunda ve Varlığında Preoperatif ve Postoperatif SAB Değerlerinin Zamanla Değişimi	288
Tablo 18. Postoperatif Vazospazm Yokluğunda ve Varlığında Preoperatif ve Postoperatif DAB Değerlerinin Zamanla Değişimi	299
Tablo 19. Postoperatif Vazospazm Yokluğunda ve Varlığında Preoperatif ve Postoperatif OAB Değerlerinin Zamanla Değişimi	30
Tablo 20. Postoperatif Vazospazm Yokluğunda ve varlığında Preoperatif ve Postoperatif OSKÇ Değerlerinin Zamanla Değişimi	311
Tablo 21. Postoperatif Vazospazm Yokluğunda ve varlığında Preoperatif ve Postoperatif GKS Değerlerinin Zamanla Değişimi	322

Tablo 22. Postoperatif Vazospazm Yokluğunda ve Varlığında Preoperatif- Postoperatif Optik Sinir Kılıf Çapı (OSKÇ) ve Glasgow Koma Skoru (GKS) Değerleri Arasındaki Korelasyon Analizi.....	333
--	-----



ŞEKİLLER DİZİNİ

	Sayfa No
Şekil 1. Monro- Kellie Doktrini	11
Şekil 2. OSKÇ Ölçümü	16
Şekil 3. OSKÇ USG Görüntüsü	17



GRAFİKLER DİZİNİ

Sayfa No

Grafik 1.	Vazospazm Varlığında ve Yokluğunda Günlük Optik Snir Kılıf Çapı Ortalaması.....	255
Grafik 2.	Vazospazm Varlığı ve Yokluğunda Günlük Glasgow Koma Skor Takibi	322



1. GİRİŞ VE AMAÇ

Bilinç kişinin çevresinin farkında olma durumunu tanımlarken, bilinç değişikliği ise bu farkındalığın azalmasıdır. Bilinç değişikliğinin 5 seviyesi vardır. Bunlar, tam bilinç, konfüzyon, letarji, stupor ve komadır. Bilinç değişikliği sinir sisteminin anatomik bütünlüğünü bozan organik bir patolojiye ve nöronal metabolizmayı bozan metabolik, sistemik, organik disfonksiyona ikincil gelişebilmektedir.

Kafa içi basıncında herhangi bir nedene bağlı olarak gelişen intrakraniyal basınç artışı bilinç değişikliğinin en önemli nedenlerinden biridir. İntrakraniyal basınç artışı yatak başı uygulanabilen, non-invaziv bir yöntem olan ultrasonografi ile optik sinir kılıf çapı (OSKÇ) ölçülerek saptanabilir.

Beyin dıştan içe doğru; dura mater, araknoid mater, pia mater olarak 3 ayrı zar ile çevrilidir. Beyin omurilik sıvısı (BOS) subaraknoid boşluklarda sirküle etmektedir. Optik sinir kılıfı dura ve araknoid zarlarda çevrili olduğu için artmış intrakraniyal basınç özellikle optik sinirin retrobulber parçasını genişleterek optik sinir kılıf çapını artıracaktır. Bu özellik sayesinde ultrasonografi ile intrakraniyal basınç artışını erken dönemde tespit etmek mümkündür. Bu yöntem sayesinde hastaya invaziv girişim yapmadan ve hastayı yatağından bir başka bölüme transport etmeden kafa içi basınç artışı tespit edilebilir.

Kafa içi basınç (KİB) izlemi için altın standart enfeksiyon ve kanama ile ilişkili olabilen invaziv yöntemlerdir (eksternal ventriküler drenaj kateteri, intraparaknoidal dönüşürücüler vs). Bu olası istenmeyen etkiler, özellikle kritik hastalarda artmış kafa içi basıncının tespitinde noninvaziv yöntemlere olan gereksinimi arttırmıştır. Bu yöntemler; Bilgisayarlı tomografi (BT), Manyetik Rezonans (MR) gibi morfolojik temelli kraniyal görüntüleme teknikleri ve artmış KİB'ı dolaylı yoldan ölçen (fundoskopi, timpanik membran yer değiştirmesi) yöntemler ve son zamanlarda oldukça popüler hale gelen transkraniyal doppler ve ultrasonografik optik sinir kılıf çapı ölçümüdür (1).

Yüksek KİB'ı özellikle invaziv olmayan yöntemlerle belirleyebilmek yoğun bakım ünitelerindeki hastaların tedavisi ve uzun dönemde nörolojik sonuçların iyileştirilmesi için gereklidir. Kafa içi basınç artışını saptamak için doğru ve güvenilir

noninvaziv bir teknik, yalnızca intrakraniyal hipertansiyon için klinik şüphenin olduğu durumlarda değil, aynı zamanda invaziv izlemenin mümkün olmadığı veya olası risklerle ilişkili olduğu durumlarda da önemli bir yere sahiptir (2).

Ultrasonografik optik sinir kılıf çapı ölçümü MR ve BT ile karşılaştırıldığında hızlı, taşınabilir, kolay tekrarlanabilir, yatak başı uygulanabilir ve radyasyon içermeyen bir teknik olmasıyla diğer noninvaziv yöntemlere kıyasla ön plana çıkmaktadır (3).

Bu çalışmada birincil amacımız anevrizmatik subaraknoid kanama (SAK) geçiren ve coil embolizasyon uygulanan hastaların takibinde görülebilen bilinç değişikliği ile kafa içi basınç değerlendirilmesinde kullanılan optik sinir kılıf çapı ölçümünün ilişkili olabileceğini araştırmaktır. İkincil amaç olarak ise anevrizmatik SAK geçiren ve 14 gün boyunca takip edilen hastalarda optik sinir kılıf çapı ölçümü ile vazospazm riskinin önceden tahmin edilebilir olup olmadığını araştırmaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Bilinç Değişikliği

Uyanıklık; kişinin çevresinin farkında olması, doğru algılayabilmesi olarak tanımlanır.

Bilinç değişikliği geniş bir kavramdır ve kişinin etrafı algılamakta farkındalığın azalması olarak tanımlanabilir. Farkındalığın azalması konfüzyon durumundan komaya kadar değişebilir.

Bilinç değişikliği basamakları konfüzyon, letarji, stupor, koma şeklinde sıralanabilir.

Konfüzyon, kişinin dezoryante ve kooperasyonunun sınırlı olduğu, uyku ve uyanıklık döngüsünün az etkilendiği ya da hiç etkilenmediği klinik durumdur.

Letarji, hastanın sözel ve taktıl uyarana uyanması, sorulara cevap vermesi ve uyaran ortadan kalktıktan sonra ise gözlerini kapadığı uykulu olma halidir.

Stupor ise sesli uyarana hasta uyanmaz, ağrılı uyaran ortadan kalktıktan sonra hasta uykulu haline geri döner.

Koma, taktıl ve ağrılı uyarana hastanın cevap vermeme durumudur.

Glasgow Koma skalası (GKS) ve Four Skoru bilinç değişikliği ölçeği olarak yaygın kullanılmaktadır. GKS hastanın göz, verbal, motor reaksiyonuna göre puanlandırılır.

Tablo 1. Glasgow Koma Skalası

GÖZ YANITI (G)		MOTOR YANIT (M)		VERBAL YANIT (V)	
Spontan	4	Komutlara Uyuyor	6	Oryante	5
Sözel Uyararla	3	Uyarıyı Lokalize Ediyor	5	Konfüzyonel	4
Ağrılı Uyararla	2	Uyarıdan Kaçınma	4	Kelimeler	3
Yok	1	Global Fleksör Yanıt	3	Sesler	2
		Global Extensör Yanıt	2	Yok	1
		Yanıt yok	1		

2.2. Subaraknoid Kanama

Subaraknoid kanama genel manada travmatik ve travmatik olmayan (spontan) subaraknoid kanama olmak üzere ikiye ayrılır. Subaraknoid kanama olgularının en sık görülen nedeni travma olup büyük çoğunluğunu oluşturur. Spontan subaraknoid kanamalarda ise en sık neden %75-80 ile intrakranial anevrizmalar olup bunlar içinde de en sık görülen sakküler anevrizmalardır. Spontan (travmatik olmayan) SAK mortalite ve morbiditesi yüksek bir hastalık durumudur. Spontan SAK bir arter veya venin yırtılarak kanın subaraknoid mesafede dağılması ile oluşur ve primer kanama olarak tanımlanır. Spontan olmayan, ek problemlere bağlı olarak subaraknoid aralığa olan kanamalar sekonder kanama olarak ifade edilir. Subaraknoid kanamanın; hemotolojik hastalıklar, travma, tümörler, vasküler malformasyonlar gibi birçok nedeni olabilmektedir (4)(5,6).

Tablo 2. Spontan Sak Nedenleri

SPONTAN SAK NEDENLERİ
İntrakranial Anevrizma Rüptürü
Serebral Arteriovenöz Malformasyon
Vaskülopati
Tümör
Koagülasyon Bozuklukları
Dural Sinüs Trombozu
Spinal Arteriovenöz Malformasyon
Orak Hücreli Anemi
Pituiter Apopleksi
Nedeni bilinmeyen (%1-2)

Ayrıca vasküler malformasyonlar, hipertansiyon, aterosklerozis, kan diskraziler, enfeksiyöz hastalıklar, endojen ve kortikal venöz trombozis ve gebelik gibi bir dizi neden subaraknoid kanamaya yol açarlar (7,8).

Bilgisayarlı tomografi (BT), BT anjiyografi, Manyetik rezonans (MR), MR anjiyografi, Digital subtraksiyon anjiyografisi (DSA) gibi yöntemlerin gelişmesi ve kullanım sıklığının artması ile son yıllarda subaraknoid kanamanın etyolojisine yönelik daha net çalışmalar yapılabilmektedir.

Subaraknoid kanamada klinik seyir farklı şekillerde karşımıza çıkabilir. Dinlenme halinde rüptüre olabileceği gibi ağır kaldırma, stres, ıkınma, defekasyon veya koitus gibi kafa içi basıncı artırabilecek durumlarda esnasında da rüptüre olabilir. Prognoz kanamanın yeri, miktarı ve yaygınlığı ile ilgilidir. Kanamamış anevrizmaların %90'ı semptom vermez. Semptom verenler genellikle 1 cm çapından büyük olanlardır. Ayrıca çapı 2,5 cm'den büyük olan giant anevrizmalarda intrakranial kitle semptom ve bulguları görülebilir.

Subaraknoid kanamada hastaların çoğunda kanama olana kadar herhangi bir semptom veya bulgu gözlenmez. Bazı anevrizmalar, yerine ve boyutuna göre semptom verebilir. Bunlarda bazıları 3. kranial sinir paralizisi, görme kaybı gibi semptomlardır. Subaraknoid kanamalar genellikle akut başlangıçlıdır. Genellikle ilk olarak ani başlangıçlı şiddetli baş ağrısı tanımlanır. Kafanın herhangi bir yerinde başlayıp daha sonra yayılabilir.

Bulgular ve semptomlar genellikle subaraknoid alandaki kan miktarı ve oluş hızı doğru orantılıdır. Bu yüzden arteriyel veya venöz kanamalar hastalarda daha farklı semptom ve bulgular ortaya çıkmasına neden olabilir.

Post hemorajik dönemde gelişen vazospazm da klinik seyirde çok büyük önem arz etmektedir. Kliniğinde çoğunlukla baş ağrısı, fotofobi ve menings iritasyon bulguları olarak bildirilmiştir. Acil servise tüm baş ağrısı başvurularının %1'i subaraknoid kanama nedeniyledir. Hastaların %10-16'sı ani başlangıçlı, şiddetli baş ağrısı ve normal nörolojik muayene ile başvurur. Bu hastaların %5-32'sine yanlış tanı konulduğu gösterilmiştir. Gecikmiş tanı alan hastaların sonuçları da kötüdür, hastaların %40'ı ölür ve %30'u nörolojik sekelle hayatını idame ettirmektedir (9).

Subaraknoid kanamalar genellikle yetişkin hastalığıdır. Sıklıkla 40'lı yaşlarda görülür. Çocukluk çağında ilk 10 yaş grubunda arterio-venöz malformasyonlar spontan subaraknoid kanamanın en sık nedenidir. 20-70 yaş grubunda spontan subaraknoid kanamaların en önemli nedeni anevrizmalardır. 40-50 yaş grubunda subaraknoid kanama sıklığı en yüksek seviyesine ulaşır. 70 yaş üzerinde en sık neden aterosklerozdur. Kadın/erkek oranı birbirine yakındır. Anevrizma rüptürüne bağlı subaraknoid kanama olgularında erken tanı, morbidite ve mortalitede önemini korumaktadır. Kanama sonrası 1.ayda mortalite oranı %50 değerine ulaşmaktadır. Ex

olan hastaların çoğu ilk bir hafta içerisinde kaybedilirken, %10'luk kısmı kanama anında, %25'lik kısmı ise ilk 24 saatte kaybedilir (10).

SAK'ın klinik seyrinde en sık gözlenen komplikasyon vazospazmdır. Yeniden kanama SAK'ta erken dönemde en sık mortalite nedenidir. Yeniden kanama riski ilk rüptürden sonraki 24 saat içinde en yüksektir. İlk 14 günde kümülatif risk %19 düzeyindedir (11).

2.3. Vazospazm

Vazospazm, etkilenen damarın bir serebral perfüzyon açığına neden olan daralmasını temsil eder. Serebral vazospazm, klinik vazospazm ve radyolojik vazospazm olmak üzere ikiye ayrılır. Bu iki grup birbiriyle uyumlu olmak zorunda değildir.

Klinik vazospazm kanamayı takiben geç iskemik bozukluk şeklinde 3-12. günler arasında görülür. Konfüzyon, baş ağrısı, ense sertliği, bilinçte gerileme, inkontinans, hemiparezi veya afazi şeklinde gözlenebilir.

Radyolojik vazospazm ise DSA'da arteriyel daralma ve kontrast dolumunda yavaşlama şeklinde ve genellikle 7. gün civarında görülür.

Girişimsel prosedür sırasında ortaya çıkan ve kateter manipülasyonundan kaynaklanan vazospazm genellikle birkaç dakika içinde kaybolur. Vazospazm genellikle 3. günden sonra oluşmaya başlayıp 7-10. günlerde en yüksek seviyeye ulaşır. Hastaların yaklaşık %40'ında 3-10. günlerde görülür. %25'lik kısmında 10. günden sonra, %7'sinde ise bir ay sonra serebral vazospazm görülür (12).

2.3.1. Vazospazmın Patogenezi

Subaraknoid kanama hastalarındaki vazospazmın patogenezi net belirlenememiştir. Vazospazm, kronik arteriyel kontraksiyonun inhibisyonu, inflamatuvar olaylara, immünoreaktif süreçlere, metabolizmanın bozulması ve mekanik nedenlere bağlanmış olan multifaktöriyel bir olay olarak değerlendirilmektedir.

Anevrizma rüptürünün olduğu yerde serotonin ve tromboksan A2 salgılanmasına bağlı olarak ilk olarak lokal spazm gelişir. Bu spazm daha sonra diffüz hale gelebilir (13). Spazm çok şiddetli olması durumunda vazospazm arter boyunca belirginleşir. Damar lümeninin %30 daralması ilgili dokunun oksijenizasyonu veya metabolizmasını etkilemez.

Tablo 3. Vazospazmda Vasküler Patolojiler

Zaman	Damar tabakası	Patolojik Değişiklikler
1-8. günler	Adventisya	Artmış enflamatuvar hücreler ve kas doku
	Media	Kas nekrozu, elastika gevşekliliği
	İntima	Endotelyal şişme ve vakuolizasyon
9-10. günler	İntima	Düz kas hücrelerinin proliferasyonu

Vazospazm gelişen hastalarda lümen genellikle %50-90 aralığında daralır ve bu hastalarda klinik seyir genellikle kötüdür. Nörolojik problemler lokal kan akımının 18 ml/100 g/dk altına düştüğünde ortaya çıkar.

SAK sonrası pıhtılaşma sürecinde erken serebral vazospazm döneminde trombositlerden serotonin, histamin ve prostaglandinler salgılanır. Bunların etkileri genellikle 24 saat sürmektedir. Sonrasında etkilerini kaybederler. Bu arada eritrositler yıkılarak kan yıkım ürünleri subaraknoid aralığa yayılır. Bu da geç serebral vazospazm sürecini başlatır. Lipit peroksidasyonu ile birlikte de spazm daha belirgin hale gelir. Subaraknoid kanama hastalarında geç dönemde ortaya çıkan mortalite ve morbiditenin en önemli nedeni vazospazma bağlı ortaya çıkan iskemidir. Subaraknoid kanamadan 2-3 saat sonra granüler membranda kavite oluşur. Buna bağlı olarak tunika mediada dejenerasyon başlar. Stromada yoğun cisimcikler ve vakuoller görülür ve zamanla bunların miktarında artış olduğu görülür. Sonrasında kollajen ve elastik liflerde proliferasyon oluşarak büyük vakuoller meydana gelir. Çekirdek büzülerek kas hücreleri gerilir. Sonrasında nekroz, ödem ve fibrozis gelişir. Subaraknoid kanamadan 24 saat sonra düz kaslar normal pozisyonuna gelmeye başlar (14).

Serebral vazospazm genellikle ani başlamaz, sinsi başlar. Zamanla artan baş ağrısı, subfebril ateş, konfüzyon, bilinç değişikliği, afazi, hemiparezi, paraparezi, idrar-gaita kaçırma gibi değişiklikler meydana gelir.

Vazospazmda rol oynadığı düşünölen birçok kan komponenti mevcuttur. Bunlar oksihemoglobin, demir, noradrenalin, prostaglandinler ve serbest radikallerdir.

2.3.2. Vazospazmın Tedavisi

Şiddetli vakalarda, belirgin spazmolitik ve antikolinerjik etkiye sahip sentetik bir afyon alkaloidi olan intraarteriyel nimodipin, bir dihidropiridin kalsiyum kanal blokörü veya intraarteriyel papaverin ile tedavi edilebilir.

SAK ile indüklenen vazospazm, 3H tedavisi (hipervolemi, hipertansiyon, hemodilüsyon), intravenöz nimodipin ile veya şiddetli veya tıbbi tedaviye dirençli durumlarda, transluminal balon anjiyoplasti ve/veya intraarteriyel nimodipin ile tedavi edilecektir. 3H tedavisi ve intravenöz nimodipin çoğu kurumda standart tedavi yöntemidir. İntraarteriyel vazodilatör papaverin, sayısız yan etkisi ve geçici etkisi nedeniyle nadiren kullanılır. Bununla birlikte, nimodipin, nikardipin, milrinon, verapamil ve fasudil dahil olmak üzere birkaç intraarteriyel vazodilatör etkilidir, ancak etkinliklerinin doğrudan karşılaştırmasına yönelik çalışmalar yetersizdir (15).

2.4. Anevrizma

Serebral vasküler yapıların duvarındaki yapısal zayıflığa bağlı lokalize genişlemeler, balonlaşmalar intrakranial anevrizma, beyin anevrizması olarak tanımlanmaktadır. Vasküler yapıdaki genişleme, sakküler (dışarıya tomurcuklanma) veya fusiform (arterin segmentin balonlaşması) şekilde olabilir. Aşağıda anevrizmaların etyolojilerine ve büyüklüklerine göre sınıflaması yapılmıştır.

Tablo 4. Anevrizmaların Sınıflandırılması

Etiyolojisine Göre	Büyüklüğüne Göre
Sakküler (konjenital) Anevrizmalar	3 mm'den küçük (baby) anevrizmalar
Fusiform (arteriosklerotik) Anevrizmalar	3-6 mm (küçük) anevrizmalar
Enflamatuvar (mikotik, sifilitik, bakteriyel) Anevrizmalar	7-10 mm (orta) anevrizmalar
Neoplastik Anevrizmalar	11-25 mm (büyük) anevrizmalar
Dissekan Anevrizmalar	25 mm'den büyük (dev) anevrizmalar
Travmatik Anevrizmalar	
Mikroanevrizmalar	

Beyinde bulunan arterler histolojik olarak vücudun diğer arterlerinden farklıdır. Beyin arterlerinde internal ve eksternal elastik tabaka çok zayıftır. Anevrizma oluşumunda arterin tunika media tabakasındaki zayıflığa ve arter içi basınca bağlı olarak zamanla damarın anormal genişlemesi rol oynar. Kronik dönemde internal elastik tabakada dejenerasyon olur. İntima tabakasında herniasyon meydana gelir ve lezyon zamanla büyür. Bu da zamanla anevrizma duvarında kalın ve ince alanlar oluşmasına neden olur. Kan basıncındaki ani değişiklikler ve kronik basınç yüksekliği sebebi ile oluşan bu ince ve kalın alanlar, zamanla dayanamaz ve yırtılır. Sonuç olarak da SAK meydana gelir. Ek olarak yapılan vasküler modelleme çalışmalarında artmış proteolitik aktivite, hücre ölümü ve inflamatuvar hücre infiltrasyonu görülmüştür. Anevrizma oluşumu ve rüptürü için kesin ve tek bir etiyopatogenez ortaya konmasa da birçok tetikleyici ve sürece katkı eden etkenin olduğu gösterilmiştir. Hipertansiyon, fokal hemodinamik hasar, enflamasyon, ateroskleroz vb. adezyon proteinlerinin fonksiyonlarını azaltan genetik varyasyonlar, atrial miksoma-koryokarsinoma öyküsü, enfektif endokardit öyküsü, travma gibi birçok neden intrakranial anevrizma etiyopatogenezinde yer almaktadır (16).

İntrakranial anevrizmalar tüm SAK'ların %85'ini, serebrovasküler ölümlerin %25'ini oluşturmaktadır. Anevrizmal SAK hastalarının %10-15'inde hastane başvurusu öncesinde mortalite görülmekte, başvuranların %19'unda bir başkasına bağımlı şekilde olmak üzere yaklaşık %50'sinde taburculuk aşamasında kusurlu iyileşme görülmektedir (17).

Hastaların ancak 1/3'ü hastaneden olumlu bir şekilde ayrılmaktadır (17). Yaş ve cinsiyet dağılımına bakıldığında ise ortalama görülme yaşı 55 olarak belirtilmiş olup ilk dekada 4/1 erkek/kadın oranı mevcut iken beşinci dekada kadın-erkek

eşitliği görülmekte, 6. dekada ise 10/1 kadın/erkek oranı görülmektedir. Kümülatif olarak bakıldığında ise yine kadınlarda daha fazla görülüp bunun östrojen ve progesteronun protektif etkisinin postmenopozal kadınlarda azalmasına sekonder spontan SAK oluşumunun artması ile ilişkili olduğu düşünülmüştür (18).

Mevsimsel olarak da anevrizmal SAK insidansında farklılıklar olduğu saptanmış olup kadınlarda ilkbaharda, erkeklerde ise sonbaharda insidans artışı olduğu belirtilmiştir (19).

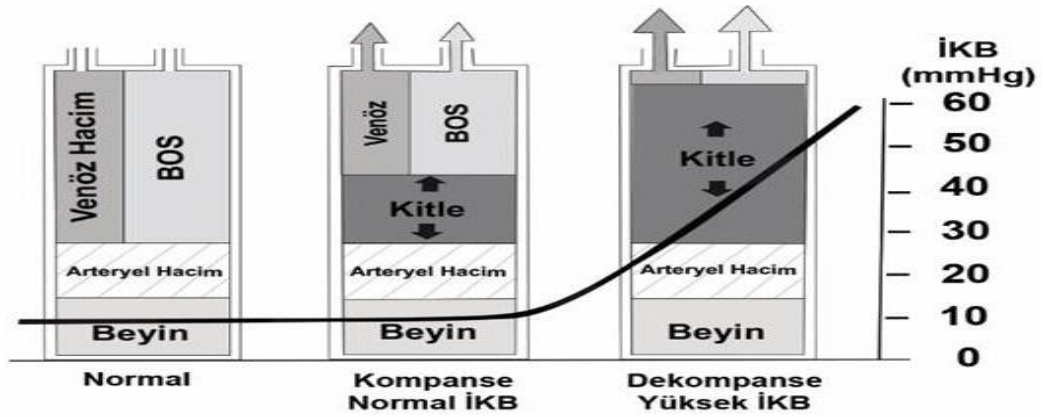
İntrakranial anevrizma için kalıtsal ve sonradan kazanılmış risk faktörleri tanımlanmıştır. Otozomal dominant polistik böbrek hastalığında %10-15 oranında intrakranial anevrizma oluşumu görülmektedir. Ehler Danlos Tip 4, Nörofibromatozis Tip 1, A1-antitripsin eksikliği ile anevrizma arasında ilişki gösterilmiştir (20).

Herhangi bir kalıtsal hastalık saptanmamasına rağmen birinci ve ikinci derece yakınlarında SAK görülen hastalarda anevrizma %5 -20 prevalans ile görülmektedir (21).

2.5. İntrakranial Basınç

İntrakraniyal basınç kafatası içindeki beyin, BOS ve kanın toplam hacminin oluşturduğu basınçtır ve sabittir (22). İntrakraniyal kompartmanda beyin yaklaşık %83, BOS yaklaşık %11 ve kan yaklaşık %6' lık bir dilimi oluşturur (23).

Alexander Monro tarafından ortaya atılan ve George Kellie tarafından geliştirilen düşünceye göre kafatası içinde beyin, BOS ve kan hacimlerinin toplamı sabittir. Bu bileşenlerden birindeki artış diğer iki bileşende azalma ile sonuçlanacaktır. Bu sabit değere kafa içinde yer kaplayıcı bir lezyon (hematom, kitle, ödem vb.) eklendiğinde bu denge bozulur ve KİB artar. Buna Monro-Kellie doktrini denir (24).



Şekil 1. Monro- Kellie Doktrini

Normal KİB vücut pozisyonu ve yaş ile birlikte değişmektedir. Genel olarak sağlıklı ve supin pozisyonundaki erişkinlerde 5-15 mmHg, çocuklarda 3-7 mmHg ve infantlarda 1,5-6 mmHg kabul görmektedir (25).

İntrakraniyal basınç 20-25 mmHg'den büyük olması kesin tedavi gerektirirken, 40 mmHg'nin üzerindeki değerler yüksek oranda morbidite ve mortalite ile sonuçlanmaktadır (26). Artmış intrakraniyal basınç, sistolik kan basıncını azaltmaktadır.

Artmış KİB, serebral perfüzyon basıncı (SPB) ve BOS'da kritik bir azalmaya sebep olur ve sekonder iskemik beyin hasarına sebep olabilir. KİB'ın artması beyin dokusunda yapısal hasara ve tentorial hiatus veya foramen magnum yoluyla herniasyona sebep olur. Herniasyon, beyin sapı üzerine baskı yapar ve hipertansiyon, bradikardi, solunum düzensizliği (Cushing triadı) bulguları görülebilir. Tedavi edilmezse, solunumun baskılanmasından ölüme kadar ilerleyebilir (27).

Beyin serebrum, serebellum ve beyin sapından oluşur, üç ayrı zar yapısı ile sarılmıştır: en içte piamater, onun dışında araknoid zar, en dışta ise duramater yer alır. BOS lateral ventriküllerde bulunan koroid pleksuslarda günde yaklaşık 500 cc (20 cc/h) üretilir, ventriküler sistemden subaraknoid aralığa geçer, travma durumunda beyni korur, ayrıca beyinde üretilen peptid hormonların periferik transferinde ve beyinde metabolizma sonucu oluşan atıkların uzaklaştırılmasında rol oynar (28).

Kafa içi basınç artış sendromu (KİBAS) farklı etiyolojik sebeplerle, ancak temelde aynı patofizyolojik mekanizmalar ile KİB artması sonucu ortaya çıkar. KİBAS'nda belirti ve bulgular iki başlık altında toplanabilir. Ana belirtiler baş ağrısı,

bulantı kusma, papil ödem, bilinç değişiklikleridir. Diğer belirti ve bulgular ise beyin sapı tutulumunu gösteren (Cushing triadı), ışık refleksi yokluğu, anizokori, nöbet ve mental değişikliklerdir.

Papil ödem, BOS basıncındaki artışın araknoid zar içindeki optik nörona yansımalarıyla oluşur. Papil ödem KİB artışından kaynaklanır ve KİBAS'nun kardinal bulgusudur. Papil ödem %93 olguda bilateral, %5 kadarında ise tek taraflıdır. BOS basıncındaki artış, optik kanal vasıtasıyla orbitada optik sinir kılıfına yansır ve sinir aksonları gözden çıktığı lamina kribrozada basıya uğrar. Artan bası sonucu hızlı ve yavaş aksoplasmik transport bozulur ve sinir başında ödem gelişir bunun sonucu olarak optik disk yüksekliği artar. Fundoskopik muayenede venöz pulsasyon saptanması KİBAS'ın açısından ciddi bir bulgudur. Görme kaybı hastaların yarısında görülebilir ve kalıcı olabilir (29).

İntrakraniyal basınç artışının sebepleri santral sinir sistemi (SSS) ile ilişkili ve SSS dışı nedenler olarak iki başlık altında toparlanabilir

Tablo 5. İntakranial Basınç Artış Sebepleri

SSS İLE İlişkili Sebepler	SSS Dışı Sebepler
Tümör	Hava yollarında tıkanma
İskemik inme	Hipoksi veya hiperkarbi
Hidrosefali	Hipertansiyon veya hipotansiyon
İdiyopatik veya benign KİB artışı	Postür
Postoperatif (ödem, hematoma)	Ateş
Psödotümör serebri	Nöbet
Pnömocefali	İlaç intoksikasyonu
Apse	Karaciğer yetmezliği

Başka bir sınıflamada ise KİBAS nedenleri beş grupta incelenmiştir. Bunlar; beyin hacminin artması, BOS hacminin artması, beyin kan hacminin artması, kraniosinostoz ve psödotümör serebridir.

Tablo 6. Kafa İçi Basınç Sendromu Etiyolojisi

Beyin hacminin artması	Tümörler, enfeksiyonlar, akut infarkt, ampiyem, anevrizma
Beyin kan hacminin artması	Akut hipertansif kriz, Artmış venöz basınç, epidural, subdural hematomlar
BOS hacminin artması	Koroid pleksus papillomu, enfeksiyon, sinüs trombozu
Kranyosinostoz	
Psödötümör serebri	

2.5.1. Kafa İçi Basınç Tanı Yöntemleri

Artmış KİB'nın klinik bulguları iyi bilinir, ancak güvenilir değildir. Klinik bulgular tüm hastalarda aynı şiddette gözükmebilir. Bu sebeplerle KİB artışının tespit edilmesi ve takibi için çeşitli yöntemler geliştirilmiştir. Bu yöntemler invaziv ve noninvaziv başlığı altında Tablo 7'de sunulmuştur (30).

Tablo 7. Kafa İçi Basınç Artış Ölçüm Yöntemleri

İNVAZİV	NON – İNVAZİV
Eksternal Ventriküler Drenaj	Transkranyal Dopler Ultrasonografi
Mikrotransduser İntrakranial Basınç Monitörizasyon Aletleri	Timpanik Membran Yer Değiştirmesi
	Optik Sinir Kılıf Çapı
	Funduskopi ve Papil Ödem
	MR ve BT

2.6. Optik Sinir Kılıf Çapı

2.6.1. Optik Sinir İntrakranial Basınç Arasındaki İlişki

Optik sinir embriyogenezisde diensefalondan gelişmektedir. Optik sinir duramater ve içinde BOS'un bulunduğu subaraknoid aralık ile çevrilidir ve santral sinir sisteminin bir uzantısıdır. Sebep ne olursa olsun KİB değişikliklerinde optik sinir etrafındaki BOS yer değiştirerek sinir kılıfı çap etkilenmektedir. İntraorbital subaraknoid aralık basıncı, intrakranial ve lumbal bölgedeki basınç değişikliklerine benzer şekilde değişmektedir. Sağlıklı bir erişkinde optik sinir kılıf çapı yaklaşık 4 mm'dir (31). Yapılan histolojik çalışmalarla intrakranial basınç değişikliklerine en

doğru yanıt veren optik sinir kılıf çapı ölçüm alanının optik sinir papillasının yaklaşık 3 mm uzağı olarak belirlenmiştir (32). MR ile karşılaştırılmalı yapılan çalışmalarda intrakranial basınç artışlarında optik sinir kılıf çapı artmış olup bu durum intrakranial basınç artışı için duyarlı bulunmuştur. Hasta başı ultrasonografi (USG) ile yapılan optik sinir kılıf çapı ölçümlerinin invaziv KİB ölçümleri ile pozitif korelasyon göstermiş olup dinamik değişikliklere benzer ölçüm yanıtları göstermişlerdir. Cut off bir değer olmamakla beraber intrakranial basınç artışı düşünülmesi için optik sinir kılıf çapı üst sınırı; erişkin bir insan için 5 mm olarak belirtilmiştir (33).

2.6.2. Oküler Sonografi

Yüksek frekanslı oküler sonografi, göz ve göz içi yapılarını görüntülemek için ideal bir yöntemdir. Opak oküler ortamın varlığında, fundusun tam görünümünü oftalmoskopik olarak değerlendirmek mümkün olmayabilir ve bu durumlarda sonografi kullanılabilir. Yüzey sarmallı yüksek alan mukavemetli manyetik rezonans (MR) görüntülemesi normal ve patolojik oküler yapıların net görüntülenmesini sağlasa da uzamsal çözünürlük eksikliği ve belirli lezyonların özgüllüğünün zayıf olması bu yöntemin eksikliklerindendir. Sonografi, kalınlığı 2 mm veya daha az olan küçük melanomlar gibi oküler lezyonların saptanmasında BT veya MR görüntülemelerinden üstündür. Lokalize anormalliklerde değerli olan göz hareketleri sırasında göz dinamik olarak incelenebilir (34).

Oküler USG yakın geçmişte sıklıkla kullanılmaya başlanan, çeşitli göz hastalıklarının tanısı ve ayırt edici tanıda işlevsel olan bir yöntemdir. Posterior kamara, orbita görüntülenmesi, gözde yabancı cisim tespiti, retina dekolmanı, glop rüptürü, hemoraji tanılarında kullanılan oküler USG, kafa içi basıncın indirekt göstergesi olarak optik sinir çapının kullanılmaya başlanması ile bu alanda da popülerlik kazanmıştır. 0,5 mm'den itibaren gözdeki metalik yabancı cisimler oluşturdukları artefakt görüntüsü ile tespit edilebilmektedir. Travmatik göz vakalarında USG kullanılarak lensin yerleşimi/yer değişimi tespit edilebilir. Oküler USG ile retinal bölgeler rahatlıkla incelenebildiğinden retina dekolmanı tanısı; oluşan hiperekoid lineer hattın görüntülenmesi ile konulabilir. Yine oküler Doppler USG yapılarak retinal arterde oluşan tıkanıklıklara tanı konulabilmektedir.

Optik sinir çapında artış olması ile kafa içi basıncı arasında ilişki olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur. Optik sinir çapı için kesin bir kesme (cut off) değeri olmamakla birlikte, >5,0 mm optik sinir çapı ölçümlerinin kafa içi basıncındaki artış için bir gösterge olabileceği bildirilmiştir (35).

2.6.3. Optik Sinir Anatomisi

Optik sinir kılıfı kompleksi, SSS'nin beyaz madde yolu olan optik sinirden ve leptomeninkslerden oluşan ve beynin dura mater ile sürekli olan perioptik sinir kılıfından oluşur. Optik sinir, yaklaşık 40 mm uzunluğunda ve kılıf dahil ortalama 4 mm çapında ve kılıfsız 3 mm'dir. Kılıfın kendisi ortalama 0.4 mm çapa sahiptir ve sinir ile kılıf arasında 0.1 mm genişliğinde bir subaraknoid kompartman bulunur (36). Bu subaraknoid boşlukta yaklaşık 0.1 ml BOS bulunur, araknoid ve meninkslerin pia katmanları arasında düzenlenmiş trabeküller, septa ve sağlam sütunlardan oluşan karmaşık bir yapıya sahiptir. Bu yapı göz küresinin arkasında kr bir şekilde biter. Bu sistem boyunca BOS yavaş yavaş süzülür ve çeşitli faktörlere bağlı bir akış hızı ile dolaşır. BOS'un normal şartlar altında, göz küresinin hareketi ile sıkışan sinirin bulbz kısmına doğru aktığına inanılır, böylece akış yönü ters çevrilir ve BOS'un dolaşımı sinir boyunca tamamlanır.

Optik sinirin subaraknoid boşluğu ile beynin sisterna kiazması arasında doğrudan bir iletişim belgelenmiştir (37). Bu iletişim, iki bölme arasında BOS'un serbestçe aktarılmasına izin verir ve muhtemelen miyelografi veya sisternografi sırasında perioptik sinir boşluğunun intratekal gelişimini açıklar. nceki yazarlar, bu iletişimin optik sinirin durasında meydana gelen lenfatik kapillerler aracılığıyla BOS drenajına katkıda bulunduğunu göstermiştir.

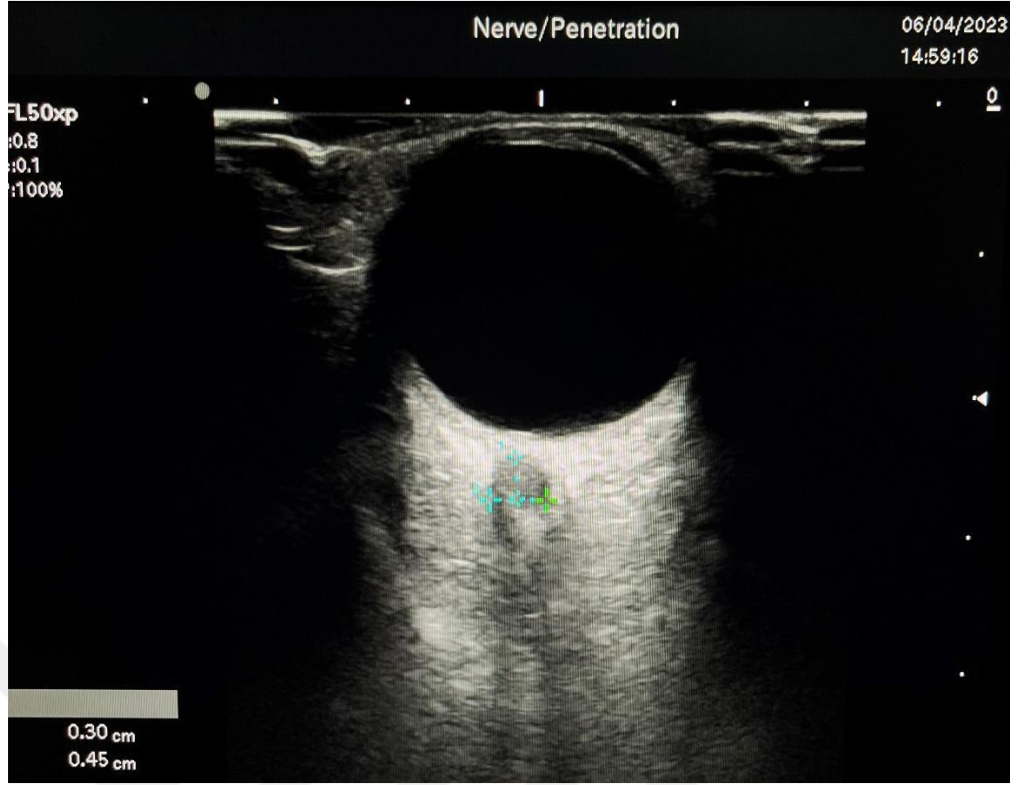
2.6.4. Optik Sinir Kılıf apı lm

Optik sinir kılıf çapının ölçümünde en sık olarak yüksek frekanslı (7.5-10 Mhz) lineer problar tercih edilmektedir. İnceleme için hastaların supin pozisyon veya supin pozisyonda duramayan hastalar için 20-30 derecelik bir baş elevasyonu sırasında ölçüm önerilmektedir. Ayrıca farklı pozisyonlarda yapılan ölçümlerin de supin

pozisyon ölçümlerinden farkı olmadığını gösteren çalışmalar mevcuttur. Ölçüm öncesinde USG'de 4-8 cm insonasyon derinliği yapılmalıdır (38). Kapalı göz üstüne USG jeli temasını engellemek için saydam bir koruyucu kılıf kullanılabilir. Uyanık kişilerde doğru anatomik yapıları görebilmek ve doğru ölçüm yapabilmek amacıyla optik siniri görüntünün ortasında kalması için gözlerin hareketsiz tutulması önemlidir. Optik sinir kılıf çapı hesaplanırken papillanın 3 mm aşağısında duramaterdeki en geniş olduğu noktadaki iki hipoekoik alan arası ölçülür. Bu ölçüm her iki gözden aksiyel ve sagittal planda toplam 4 ölçümün ortalaması alınır. Bu değer ortalama optik sinir kılıf çapını vermektedir (39).



Şekil 2. OSKÇ Ölçümü



Şekil 3. OSKÇ USG Görüntüsü

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamız Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu 24237859-142 sayılı 2022/251 protokol numaralı kararı ile onayı alındı. Aralık 2022-Haziran 2023 tarihleri arasında Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon yoğun bakımında takip edilen coil embolizasyon yapılan anevrizmatik SAK hastaları çalışmaya alındı. 18-72 yaş aralığındaki 14 gün boyunca vazospazm riski açısından takip edilen hastalar çalışmaya dahil edildi. Orbita cerrahi öyküsü, optik nöropati öyküsü, hidrosefali varlığı, glokom tanısı olan, kraniektomi dahil herhangi kranial operasyon öyküsü olan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Çalışmaya dahil edilen hastaların USG ile OSKÇ'ları ölçüldü ve bilinç değişikliği ile başvuran hastalara uygulanan standart incelemeler (hemogram, biyokimya, kan gazı, endikasyon gereği kranial görüntüleme) yapıldı. OSKÇ ile bu tanı arasındaki ilişki incelendi.

Çalışmaya alınan hastalara optik sinir kılıf çapı ölçümü coil embolizasyon öncesi eğitim almış radyoloji anabilim dalında tıpta uzmanlık öğrencisi tarafından girişimsel radyolojide bulunan ultrasonografi cihazı ile 7.5 mHz lineer prob kullanılarak her iki gözde, postoperatif olarak 14 gün boyunca anesteziyoloji ve reanimasyon anabilim dalında tıpta uzmanlık öğrencisi tarafından yoğun bakımda bulunan ultrasonografi cihazı ile 7,5 mHz lineer prob kullanılarak her iki gözde ölçüm yapıldı. Çalışmaya 8 ay süre boyunca 40 hasta dahil edildi. Bilinç değişikliği ölçeği olarak Glasgow Koma Skalası (GKS) kullanıldı.

İstatistiksel analizlerde SPSS (Statistical Package for the Social Science) 24.0 kullanılmıştır. Değerlendirme sonuçlarının tanımlayıcı istatistikleri; kategorik değişkenler için sayı ve yüzde, sayısal değişkenler için ortalama (mean), standart sapma, ortanca, minimum ve maksimum değerleri verilmiştir. Normal dağılımı test etmek için Shapiro-Wilk testi kullanılmıştır. Normal dağılıma uymayan ölçümsel değişkenlerin analizinde karşılaştırılan grup sayısı iki ise Mann Whitney U Testi, üç ve daha fazla olanlarda ise Kruskal Wallis Testi kullanılmıştır. Aynı grupta tekrarlayan ölçümlerde ortaya çıkan değişimin analizinde, değişkenler normal dağılmadığı için Friedman testi kullanılmıştır. Ölçümsel verilerin karşılaştırılmasında

normal dağılıma uymadığı için Spearman korelasyon analizi kullanılmıştır. Tüm istatistik analizlerinde önemlilik değeri $p<0,05$ olarak alınmıştır.



4. BULGULAR

Vazospazm varlığında ve yokluğunda bazı tanımlayıcı değişkenler Tablo 8’de sunulmuştur.

Tablo 8. Vazospazm Varlığında ve Yokluğunda Bazı Tanımlayıcı Değişkenler

		Vazospazm Yok		Vazospazm Var	
		n	%	N	%
Cinsiyet	Kadın	21	67,7	4	44,4
	Erkek	10	32,3	5	55,6
ASA	1	3	9,7	0	0
	2	15	48,4	4	44,4
	3	13	41,9	5	55,6
Komorbiditye	Yok	12	38,7	4	44,4
	Var	19	61,3	5	55,6
Hipertansiyon	Yok	25	80,6	6	66,7
	Var	6	19,4	3	33,3
Diabetes Mellitus	Yok	28	90,3	8	88,9
	Var	3	9,7	1	11,1
Hipotiroidi	Yok	26	83,9	8	88,9
	Var	5	16,1	1	11,1
Sigara	Yok	27	87,1	9	100,0
	Var	4	12,9	0	0,0
BKİ	Normal Kilolu	13	41,9	4	44,4
	Fazla Kilolu	12	38,7	3	33,3
	Obez	6	19,4	2	22,2

ASA: American Society of Anesthesiologists, **BKİ:** Beden Kitle İndeksi

Vazospazm varlığında ve yokluğunda bazı ölçümsel değişkenler Tablo 9’da sunulmuştur.

Tablo 9. Vazospazm Varlığında ve Yokluğunda Bazı Ölçümsel Değişkenler

	Postoperatif Vazospazm Yok		Postoperatif Vazospazm Var	
	ort±ss	Min.-maks.	ort±ss	Min.-maks.
YAŞ	57,16±10,41	31-78	59,67±8,75	40-72
BOY	1,67±0,05	1,6-1,8	1,66±0,07	1,6-1,8
KİLO	71,74±12,3	50-102	75,11±15,93	50-95

Araştırmada Postoperatif vazospazm varlığına göre Preoperatif ve Postoperatif kalp hızı (KH) değerleri arasında farklılık olup olmadığı değerlendirilmiştir. Postoperatif vazospazm varlığına göre katılımcıların postoperatif 9.gün hariç hiçbir günde KH değerleri arasında vazospazm varlığına göre istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır. Postoperatif vazospazm varlığına göre Preoperatif ve Postoperatif KH değerleri Tablo 10’da sunulmuştur.

Tablo 10. Postoperatif Vazospazm Varlığına Göre Preoperatif ve Postoperatif KH Değerleri

	Postoperatif Vazospazm Yok		Postoperatif Vazospazm Var		P
	ort±ss	Min.-maks.	ort±ss	Min.-maks.	
PREOP KH	72,16±15,29	50-111	72,33±16,97	52-100	0,97
POSTOP KH	73,84±14,54	52-104	67,89±14,95	49-94	0,33
1.GUN KH	70,35±13,52	48-99	71±16,82	49-104	0,87
2.GUN KH	69,55±14,82	47-120	66,22±10,31	50-78	0,67
3. GUN KH	69,68±9,81	54-88	66,89±16,97	51-91	0,36
4. GUN KH	68,84±11,16	50-93	69,78±17,87	51-101	0,85
5.GUN KH	69,39±14,04	50-126	70,67±13,68	58-100	0,91
6. GUN KH	72,42±11,45	57-98	66±9,62	50-78	0,189
7. GUN KH	69,1±11,04	50-92	68,67±16,36	48-93	0,697
8.GUN KH	68,71±12,12	47-97	71,89±17,31	47-102	0,65
9.GUN KH	66,97±12,6	44-90	80,22±13,64	60-97	0,014
10.GUN KH	69,55±12,47	50-93	74,11±18,58	50-100	0,57
11..GUN KH	67,65±12,95	50-106	67,67±14,55	51-94	0,987
12.GUN KH	66,46±16,95	5,4-96	77,44±20,37	48-121	0,206
13.GUN KH	70,13±12,34	50-97	79,44±22,27	50-116	0,200
14.GUN KH	70,81±12,86	49-94	83,67±22,7	48-110	0,112

* İstatistiksel anlamlılık seviyesi p<0,05 olarak kabul edildi.

KH: Kalp Hızı

Araştırmada Postoperatif vazospazm varlığına göre Preoperatif ve Postoperatif sistolik arter basıncı (SAB) değerleri arasında farklılık olup olmadığı değerlendirilmiştir. Postoperatif vazospazm varlığına göre katılımcıların preoperatif ve postoperatif hiçbir günde SAB değerleri arasında vazospazm varlığına göre istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır. Postoperatif vazospazm varlığına göre Preoperatif ve Postoperatif SAB değerleri Tablo 11’de sunulmuştur.

Tablo 11. Postoperatif Vazospazm Varlığına Göre Preoperatif ve Postoperatif SAB Değerleri

	Postoperatif vazospazm yok		Postoperatif vazospazm var		p
	ort±ss	Min.-maks.	ort±ss	Min.-maks.	
PREOP SAB	137,81±16,08	107-171	145,56±20,15	125-188	0,399
POSTOP SAB	136,35±15,54	93-169	138,22±17,98	118-159	0,771
1. GUN SAB	135,52±16,94	89-165	151,11±14,72	134-173	0,041
2.GUN SAB	139,06±14,42	99-170	137±19,27	106-159	0,987
3. GUN SAB	137,71±19,87	100-182	133,22±24,58	91-164	0,859
4. GUN SAB	139±20,49	90-170	135,11±21,22	95-164	0,662
5.GUN SAB	140,74±16,6	104-170	138,78±18,61	112-167	0,771
6.GUN SAB	140,32±18,79	99-182	145±16,92	111-161	0,323
7. GUN SAB	139,32±19,96	111-186	148,11±19,71	126-190	0,292
8.GUN SAB	135,84±18,19	90-165	143,89±17,22	115-170	0,339
9.GUN SAB	133,74±15,62	105-158	136,44±20,79	101-170	0,721
10. GUN SAB	133,77±18,56	100-164	147±25,01	91-178	0,069
11.GUN SAB	136,1±19,06	102-182	137,78±21,34	103-170	0,795
12.GUN SAB	135,48±20,04	99-186	142,67±21,26	99-168	0,323
13.GUN SAB	136,74±19,43	103-180	146,67±20,71	112-176	0,212
14.GUN SAB	139,58±20,26	102-180	147,56±14,37	115-166	0,149

* İstatistiksel anlamlılık seviyesi p<0,05 olarak kabul edildi.

SAB: Sistolik Arter Basıncı

Araştırmada Postoperatif vazospazm varlığına göre Preoperatif ve Postoperatif diyastolik arter basıncı (DAB) değerleri arasında farklılık olup olmadığı değerlendirilmiştir. Postoperatif vazospazm varlığına göre katılımcıların preoperatif ve postoperatif hiçbir günde DAB değerleri arasında vazospazm varlığına göre istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır. Postoperatif vazospazm varlığına göre Preoperatif ve Postoperatif DAB değerleri Tablo 12’de sunulmuştur

Tablo 12. Postoperatif Vazospazm Varlığına Göre Preoperatif ve Postoperatif DAB Değerleri

	Postoperatif vazospazm yok		Postoperatif vazospazm var		P
	ort±ss	Min.-maks.	ort±ss	Min.-maks.	
PREOP DAB	70,77±13,05	46-93	64,78±9,04	51-77	0,2
POSTOP DAB	69,65±12,37	48-98	68±5,17	63-79	0,709
1.GUN DAB	69,13±14,13	42-102	71,11±8,25	56-79	0,506
2.GUN DAB	69,55±12,13	44-98	74,78±6,98	62-85	0,119
3.GUN DAB	68,23±14,69	40-110	69,11±11,13	54-89	0,846
4.GUN DAB	96,16±140,46	41-850	68,56±12,56	54-87	0,517
5.GUN DAB	70,77±11,99	42-92	64,89±8,16	50-75	0,195
6.GUN DAB	69,68±14,17	40-104	71,56±8,99	60-85	0,673
7.GUN DAB	67,19±11,3	44-85	75,78±10,33	66-92	0,153
8.GUN DAB	72,13±14,16	44-110	69,67±9,57	55-86	0,549
9.GUN DAB	70,23±12,19	47-95	72,44±11,41	54-96	0,833
10.GUN DAB	72,71±13,47	50-102	71,89±10,8	64-99	0,746
11.GUN DAB	70,29±14,94	42-99	72,11±13,82	54-90	0,948
12.GUN DAB	72,32±15,46	45-98	72,78±10,02	59-90	1,000
13.GUN DAB	70,45±12,28	42-98	72,44±11,34	48-86	0,427
14.GUN DAB	71,23±12,05	47-100	63,56±16,88	37-92	0,212

* İstatistiksel anlamlılık seviyesi p<0,05 olarak kabul edildi.

DAB: Diastolik Arter Basıncı

Araştırmada Postoperatif vazospazm varlığına göre Preoperatif ve Postoperatif ortalama arter basıncı (OAB) değerleri arasında farklılık olup olmadığı değerlendirilmiştir. Postoperatif vazospazm varlığına göre katılımcıların preoperatif ve postoperatif hiçbir günde OAB değerleri arasında vazospazm varlığına göre istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır. Postoperatif vazospazm varlığına göre Preoperatif ve Postoperatif OAB değerleri Tablo 13'te sunulmuştur.

Tablo 13. Postoperatif Vazospazm Varlığına Göre Preoperatif ve Postoperatif OAB Değerleri

	Postoperatif vazospazm yok		Postoperatif vazospazm var		p
	ort±ss	Min.-maks.	ort±ss	Min.-maks.	
PREOP OAB	93,81±13,01	69-122	92,33±11,43	78-107	0,821
POSTOP OAB	92,23±12,49	67-115	93,22±9,47	80-111	0,871
1.GUN OAB	89,1±15,49	60-120	97,33±14,39	80-120	0,195
2.GUN OAB	90,64±20,61	7,8-115	93,56±13,9	66-110	0,582
3.GUN OAB	91,26±15,39	60-120	93,33±15,58	67-118	0,697
4.GUN OAB	92,39±14,91	61-118	87,22±11,36	71-104	0,355
5.GUN OAB	93,29±12,99	66-130	86,67±15,98	71-120	0,105
6.GUN OAB	93,74±14,1	61-127	97±8,96	81-104	0,323
7.GUN OAB	92,94±12,4	62-116	101,44±11,25	88-125	0,14
8.GUN OAB	93,19±12,88	69-118	90,67±8,37	77-101	0,604
9.GUN OAB	91,1±12,22	60-107	92,56±12,63	74-112	0,884
10.GUN OAB	93,97±13,39	70-126	99,22±19,21	74-133	0,615
11.GUN OAB	91,68±14,63	62-118	94±15,36	74-115	0,709
12.GUN OAB	90,71±19,89	11-117	98,11±13,41	72-115	0,315
13.GUN OAB	93,35±14,69	60-124	96,67±8,5	84-112	0,627
14.GUN OAB	94,84±15,59	73-148	97,44±14,98	78-125	0,604

* İstatistiksel anlamlılık seviyesi p<0,05 olarak kabul edildi.

OAB: Ortalama Arter Basıncı

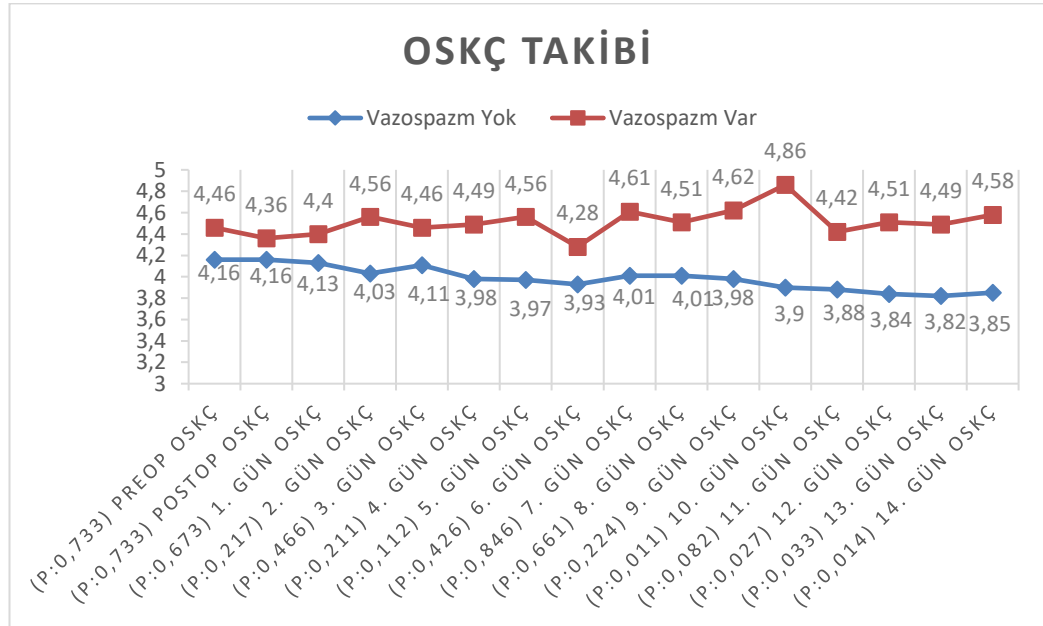
Araştırmada Postoperatif vazospazm varlığına göre Preoperatif ve Postoperatif OSKÇ değerleri arasında farklılık olup olmadığı değerlendirilmiştir. Postoperatif vazospazm olan grupta olmayan gruba göre postoperatif 10,12,13,14. Günlerde OSKÇ istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksektir. Postoperatif vazospazm varlığına göre Preoperatif ve Postoperatif OSKÇ değerleri Tablo 14’te sunulmuştur.

Tablo 14. Postoperatif Vazospazm Varlığına Göre Preoperatif ve Postoperatif OSKÇ Değerleri

	Postoperatif vazospazm yok		Postoperatif vazospazm var		P
	ort±ss	Min.-maks.	ort±ss	Min.-maks.	
PREOP OSKÇ	4,16±0,68	3,1-5,7	4,46±1,24	3,2-7	0,733
POSTOP OSKÇ	4,16±0,73	3-5,8	4,39±1,35	3,4-7,5	0,733
1. GÜN OSKÇ	4,13±0,61	3,2-5,5	4,4±1,07	3,2-6,5	0,673
2.GÜN OSKÇ	4,03±0,61	3,1-5,4	4,56±1,17	3,4-7	0,217
3.GÜN OSKÇ	4,11±0,72	3,1-5,8	4,46±1,06	3,4-6,5	0,466
4.GÜN OSKÇ	3,98±0,62	2,9-5,5	4,49±1,07	3,2-6,7	0,211
5.GÜN OSKÇ	3,97±0,6	3-5,4	4,56±1,03	3,5-6,5	0,112
6.GÜN OSKÇ	3,93±0,6	3,1-5,3	4,28±0,99	3,4-6	0,426
7.GÜN OSKÇ	4,01±0,58	3,2-5,4	4,61±2,17	3,2-10	0,846
8.GÜN OSKÇ	4,01±0,69	3,1-5,6	4,51±1,55	3,1-7,9	0,661
9.GÜN OSKÇ	3,98±0,66	3,1-5,5	4,62±1,3	3-7	0,224
10.GÜN OSKÇ	3,9±0,53	3,1-5,3	4,86±1,04	3,2-6,5	0,011
11.GÜN OSKÇ	3,88±0,53	3,2-5,2	4,42±0,92	3-6	0,082
12.GÜN OSKÇ	3,84±0,53	3,1-5,1	4,51±0,91	3,2-6,2	0,027
13.GÜN OSKÇ	3,82±0,52	3,2-5	4,49±0,85	3,2-5,4	0,033
14.GÜN OSKÇ	3,85±0,59	2,5-5,2	4,58±0,78	3,1-5,4	0,014

* İstatistiksel anlamlılık seviyesi p<0,05 olarak kabul edildi.

OSKÇ: Optik Sinir Kılıf Çapı



Grafik 1. Vazospazm Varlığında ve Yokluğunda Günlük Optik Snir Kılıf Çapı Ortalaması

Araştırmada Postoperatif vazospazm varlığına göre Preoperatif ve Postoperatif GKS değerleri arasında farklılık olup olmadığı değerlendirilmiştir. Postoperatif vazospazm varlığına göre katılımcıların postoperatif 6-14. Günler arasındaki her gün postoperatif vazospazm olan grupta vazospazm olmayan gruba göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde düşüktür. Postoperatif vazospazm varlığına göre Preoperatif ve Postoperatif GKS değerleri Tablo 15’te sunulmuştur.

Tablo 15. Postoperatif Vazospazm Varlığına Göre Preoperatif ve Postoperatif GKS Değerleri

	Postoperatif vazospazm yok		Postoperatif vazospazm var		p
	ort±ss	Min.-maks.	ort±ss	Min.-maks.	
PREOP GKS	14,29±2,3	5-15	14±2	10-15	0,398
POSTOP GKS	14,19±2,52	3-15	14,11±1,69	10-15	0,297
1.GUN GKS	14,52±2,17	3-15	14,22±1,72	10-15	0,31
2.GUN GKS	14,55±2,16	3-15	14,22±1,72	10-15	0,297
3.GUN GKS	14,48±2,2	3-15	14,33±1,66	10-15	0,338
4. GUN GKS	14,61±2,16	3-15	14,22±1,72	10-15	0,071
5.GUN GKS	14,61±2,16	3-15	14,33±1,66	10-15	0,071
6.GUN GKS	14,61±2,16	3-15	13,78±1,72	10-15	0,002
7.GUN GKS	14,61±2,16	3-15	13,33±2,18	10-15	0,002
8.GUN GKS	14,55±2,17	3-15	11,56±4	3-15	<0,001
9.GUN GKS	14,55±2,17	3-15	11,11±4,96	3-15	<0,001
10.GUN GKS	14,58±2	4-15	9,78±5,52	3-15	<0,001
11.GUN GKS	14,58±2	4-15	9,22±5,54	3-15	<0,001
12.GUN GKS	14,58±2	4-15	9±5,63	3-15	<0,001
13.GUN GKS	14,61±2,16	3-15	9,11±5,69	3-15	<0,001
14.GUN GKS	14,61±2,16	3-15	9,22±6,04	3-15	<0,001

* İstatistiksel anlamlılık seviyesi p<0,05 olarak kabul edildi.

GKS: Glaskow Koma Skalası

Araştırmadaki postoperatif vazospazm yokluğunda ve varlığında kalp hızı (KH) değeri için tekrarlayan günlerdeki ölçümler arasında zamanla ortaya çıkan değişim incelenmiş olup, kalp hızı değeri açısından postoperatif vazospazm yokluğunda da varlığında da bu tekrarlayan ölçümler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (sırasıyla p=0,314; 0,374). Postoperatif vazospazm yokluğunda ve varlığında Preoperatif ve Postoperatif KH değerlerinin zamanla değişimi Tablo 16’da sunulmuştur.

Tablo 16. Postoperatif Vazospazm Yokluğunda ve Varlığında Preoperatif ve Postoperatif KH Değerlerinin Zamanla Değişimi

	Postoperatif vazospazm yok		Postoperatif vazospazm var	
	ort±ss	Min.-maks.	ort±ss	Min.-maks.
PREOP KH	72,16±15,29	50-111	72,33±16,97	52-100
POSTOP KH	73,84±14,54	52-104	67,89±14,95	49-94
1.GUN KH	70,35±13,52	48-99	71±16,82	49-104
2.GUN KH	69,55±14,82	47-120	66,22±10,31	50-78
3. GUN KH	69,68±9,81	54-88	66,89±16,97	51-91
4. GUN KH	68,84±11,16	50-93	69,78±17,87	51-101
5.GUN KH	69,39±14,04	50-126	70,67±13,68	58-100
6. GUN KH	72,42±11,45	57-98	66±9,62	50-78
7. GUN KH	69,1±11,04	50-92	68,67±16,36	48-93
8.GUN KH	68,71±12,12	47-97	71,89±17,31	47-102
9.GUN KH	66,97±12,6	44-90	80,22±13,64	60-97
10.GUN KH	69,55±12,47	50-93	74,11±18,58	50-100
11.GUN KH	67,65±12,95	50-106	67,67±14,55	51-94
12.GUN KH	66,46±16,95	5,4-96	77,44±20,37	48-121
13.GUN KH	70,13±12,34	50-97	79,44±22,27	50-116
14.GUN KH	70,81±12,86	49-94	83,67±22,7	48-110
P	0,314		0,374	

* İstatistiksel anlamlılık seviyesi p<0,05 olarak kabul edildi.

KH: Kalp Hızı

Araştırmadaki postoperatif vazospazm yokluğunda ve varlığında SAB değeri için tekrarlayan günlerdeki ölçümler arasında zamanla ortaya çıkan değişim incelenmiş olup, SAB değeri açısından postoperatif vazospazm yokluğunda da varlığında da bu tekrarlayan ölçümler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (sırasıyla p=0,955; 0,271). Postoperatif vazospazm yokluğunda ve varlığında Preoperatif ve Postoperatif SAB değerlerinin zamanla değişimi Tablo 17’de sunulmuştur.

Tablo 17. Postoperatif Vazospazm Yokluğunda ve Varlığında Preoperatif ve Postoperatif SAB Değerlerinin Zamanla Değişimi

	Postoperatif vazospazm yok		Postoperatif vazospazm var	
	ort±ss	Min.-maks.	ort±ss	Min.-maks.
PREOP SAB	137,81±16,08	107-171	145,56±20,15	125-188
POSTOP SAB	136,35±15,54	93-169	138,22±17,98	118-159
1. GUN SAB	135,52±16,94	89-165	151,11±14,72	134-173
2.GUN SAB	139,06±14,42	99-170	137±19,27	106-159
3. GUN SAB	137,71±19,87	100-182	133,22±24,58	91-164
4. GUN SAB	139±20,49	90-170	135,11±21,22	95-164
5.GUN SAB	140,74±16,6	104-170	138,78±18,61	112-167
6.GUN SAB	140,32±18,79	99-182	145±16,92	111-161
7. GUN SAB	139,32±19,96	111-186	148,11±19,71	126-190
8.GUN SAB	135,84±18,19	90-165	143,89±17,22	115-170
9.GUN SAB	133,74±15,62	105-158	136,44±20,79	101-170
10. GUN SAB	133,77±18,56	100-164	147±25,01	91-178
11.GUN SAB	136,1±19,06	102-182	137,78±21,34	103-170
12.GUN SAB	135,48±20,04	99-186	142,67±21,26	99-168
13.GUN SAB	136,74±19,43	103-180	146,67±20,71	112-176
14.GUN SAB	139,58±20,26	102-180	147,56±14,37	115-166
P	0,955		0,271	

* İstatistiksel anlamlılık seviyesi p<0,05 olarak kabul edildi.

SAB: Sistolik Arter Basıncı

Araştırmadaki postoperatif vazospazm yokluğunda ve varlığında DAB değeri için tekrarlayan günlerdeki ölçümler arasında zamanla ortaya çıkan değişim incelenmiş olup, DAB değeri açısından postoperatif vazospazm yokluğunda da varlığında da bu tekrarlayan ölçümler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (sırasıyla p=0,747; 0,317). Postoperatif vazospazm yokluğunda ve varlığında Preoperatif ve Postoperatif DAB değerlerinin zamanla değişimi Tablo 18’de sunulmuştur.

Tablo 18. Postoperatif Vazospazm Yokluğunda ve Varlığında Preoperatif ve Postoperatif DAB Değerlerinin Zamanla Değişimi

	Postoperatif vazospazm yok		Postoperatif vazospazm var	
	ort±ss	Min.-maks.	ort±ss	Min.-maks.
PREOP DAB	70,77±13,05	46-93	64,78±9,04	51-77
POSTOP DAB	69,65±12,37	48-98	68±5,17	63-79
1.GUN DAB	69,13±14,13	42-102	71,11±8,25	56-79
2.GUN DAB	69,55±12,13	44-98	74,78±6,98	62-85
3.GUN DAB	68,23±14,69	40-110	69,11±11,13	54-89
4.GUN DAB	96,16±140,46	41-850	68,56±12,56	54-87
5.GUN DAB	70,77±11,99	42-92	64,89±8,16	50-75
6.GUN DAB	69,68±14,17	40-104	71,56±8,99	60-85
7.GUN DAB	67,19±11,3	44-85	75,78±10,33	66-92
8.GUN DAB	72,13±14,16	44-110	69,67±9,57	55-86
9.GUN DAB	70,23±12,19	47-95	72,44±11,41	54-96
10.GUN DAB	72,71±13,47	50-102	71,89±10,8	64-99
11.GUN DAB	70,29±14,94	42-99	72,11±13,82	54-90
12.GUN DAB	72,32±15,46	45-98	72,78±10,02	59-90
13.GUN DAB	70,45±12,28	42-98	72,44±11,34	48-86
14.GUN DAB	71,23±12,05	47-100	63,56±16,88	37-92
p	0,747		0,317	

* İstatistiksel anlamlılık seviyesi p<0,05 olarak kabul edildi.

DAB: Diastolik Arter Basıncı

Araştırmadaki postoperatif vazospazm yokluğunda ve varlığında OAB değeri için tekrarlayan günlerdeki ölçümler arasında zamanla ortaya çıkan değişim incelenmiş olup, OAB değeri açısından postoperatif vazospazm yokluğunda da varlığında da bu tekrarlayan ölçümler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (sırasıyla p=0,904; 0,607). Postoperatif vazospazm yokluğunda ve varlığında Preoperatif ve Postoperatif OAB değerlerinin zamanla değişimi Tablo 19’da sunulmuştur.

Tablo 19. Postoperatif Vazospazm Yokluğunda ve Varlığında Preoperatif ve Postoperatif OAB Değerlerinin Zamanla Değişimi

	Postoperatif vazospazm yok		Postoperatif vazospazm var	
	ort±ss	Min.-maks.	ort±ss	Min.-maks.
PREOP OAB	93,81±13,01	69-122	92,33±11,43	78-107
POSTOP OAB	92,23±12,49	67-115	93,22±9,47	80-111
1.GUN OAB	89,1±15,49	60-120	97,33±14,39	80-120
2.GUN OAB	90,64±20,61	7,8-115	93,56±13,9	66-110
3.GUN OAB	91,26±15,39	60-120	93,33±15,58	67-118
4.GUN OAB	92,39±14,91	61-118	87,22±11,36	71-104
5.GUN OAB	93,29±12,99	66-130	86,67±15,98	71-120
6.GUN OAB	93,74±14,1	61-127	97±8,96	81-104
7.GUN OAB	92,94±12,4	62-116	101,44±11,25	88-125
8.GUN OAB	93,19±12,88	69-118	90,67±8,37	77-101
9.GUN OAB	91,1±12,22	60-107	92,56±12,63	74-112
10.GUN OAB	93,97±13,39	70-126	99,22±19,21	74-133
11.GUN OAB	91,68±14,63	62-118	94±15,36	74-115
12.GUN OAB	90,71±19,89	11-117	98,11±13,41	72-115
13.GUN OAB	93,35±14,69	60-124	96,67±8,5	84-112
14.GUN OAB	94,84±15,59	73-148	97,44±14,98	78-125
p	0,904		0,607	

* İstatistiksel anlamlılık seviyesi p<0,05 olarak kabul edildi.

OAB: Ortalama Arter Basıncı

Araştırmadaki postoperatif vazospazm yokluğunda ve varlığında OSKÇ değeri için tekrarlayan günlerdeki ölçümler arasında zamanla ortaya çıkan değişim incelenmiş olup, OSKÇ değeri açısından postoperatif vazospazm yokluğunda da varlığında da bu tekrarlayan ölçümler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (sırasıyla p=0,067; 0,972). Postoperatif vazospazm yokluğunda ve varlığında Preoperatif ve Postoperatif OSKÇ değerlerinin zamanla değişimi Tablo 20’de sunulmuştur.

Tablo 20. Postoperatif Vazospazm Yokluğunda ve varlığında Preoperatif ve Postoperatif OSKÇ Değerlerinin Zamanla Değişimi

	Postoperatif vazospazm yok		Postoperatif vazospazm var	
	ort±ss	Min.-maks.	ort±ss	Min.-maks.
PREOP OSKC	4,16±0,68	3,1-5,7	4,46±1,24	3,2-7
POSTOP OSKC	4,16±0,73	3-5,8	4,39±1,35	3,4-7,5
1. GUN OSKC	4,13±0,61	3,2-5,5	4,4±1,07	3,2-6,5
2.GUN OSKC	4,03±0,61	3,1-5,4	4,56±1,17	3,4-7
3.GUN OSKC	4,11±0,72	3,1-5,8	4,46±1,06	3,4-6,5
4.GUN OSKC	3,98±0,62	2,9-5,5	4,49±1,07	3,2-6,7
5.GUN OSKC	3,97±0,6	3-5,4	4,56±1,03	3,5-6,5
6.GUN OSKC	3,93±0,6	3,1-5,3	4,28±0,99	3,4-6
7.GUN OSKC	4,01±0,58	3,2-5,4	4,61±2,17	3,2-10
8.GUN OSKC	4,01±0,69	3,1-5,6	4,51±1,55	3,1-7,9
9.GUN OSKC	3,98±0,66	3,1-5,5	4,62±1,3	3-7
10.GUN OSKC	3,9±0,53	3,1-5,3	4,86±1,04	3,2-6,5
11.GUN OSKC	3,88±0,53	3,2-5,2	4,42±0,92	3-6
12.GUN OSKC	3,84±0,53	3,1-5,1	4,51±0,91	3,2-6,2
13.GUN OSKC	3,82±0,52	3,2-5	4,49±0,85	3,2-5,4
14.GUN OSKC	3,85±0,59	2,5-5,2	4,58±0,78	3,1-5,4
p	0,067		0,972	

* İstatistiksel anlamlılık seviyesi $p<0,05$ olarak kabul edildi.

OSKÇ: Optik Sinir Kılıf Çapı

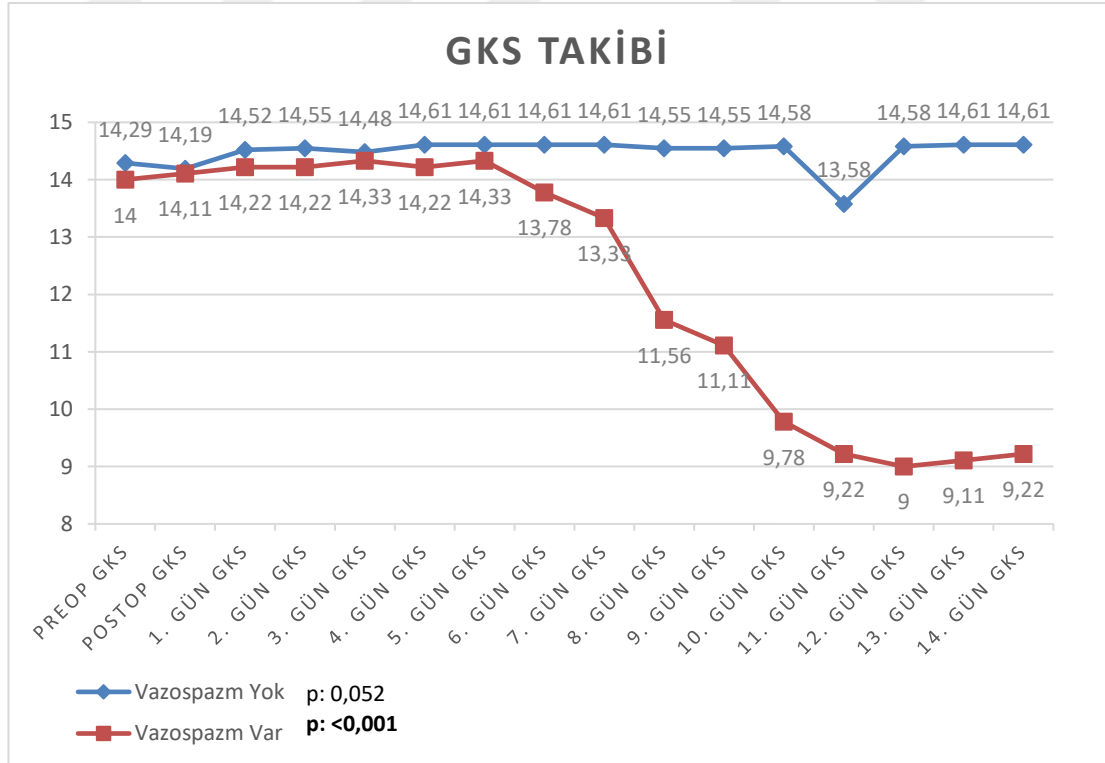
Araştırmadaki postoperatif vazospazm yokluğunda ve varlığında GKS değeri için tekrarlayan günlerdeki ölçümler arasında zamanla ortaya çıkan değişim incelenmiş olup, GKS değeri açısından postoperatif vazospazm yokluğunda bu tekrarlayan ölçümler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmazken ($p=0,052$), postoperatif vazospazm varlığında bu tekrarlayan ölçümler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmıştır ($p<0,001$). Postoperatif vazospazm yokluğunda ve varlığında Preoperatif ve Postoperatif GKS değerlerinin zamanla değişimi Tablo 21’de sunulmuştur.

Tablo 21. Postoperatif Vazospazm Yokluğunda ve varlığında Preoperatif ve Postoperatif GKS Değerlerinin Zamanla Değişimi

	Postoperatif vazospazm yok		Postoperatif vazospazm var	
	ort±ss	Min.-maks.	ort±ss	Min.-maks.
PREOP GKS	14,29±2,3	5-15	14±2	10-15
POSTOP GKS	14,19±2,52	3-15	14,11±1,69	10-15
1.GÜN GKS	14,52±2,17	3-15	14,22±1,72	10-15
2.GÜN GKS	14,55±2,16	3-15	14,22±1,72	10-15
3.GÜN GKS	14,48±2,2	3-15	14,33±1,66	10-15
4. GÜN GKS	14,61±2,16	3-15	14,22±1,72	10-15
5.GÜN GKS	14,61±2,16	3-15	14,33±1,66	10-15
6.GÜN GKS	14,61±2,16	3-15	13,78±1,72	10-15
7.GÜN GKS	14,61±2,16	3-15	13,33±2,18	10-15
8.GÜN GKS	14,55±2,17	3-15	11,56±4	3-15
9.GÜN GKS	14,55±2,17	3-15	11,11±4,96	3-15
10.GÜN GKS	14,58±2	4-15	9,78±5,52	3-15
11.GÜN GKS	14,58±2	4-15	9,22±5,54	3-15
12.GÜN GKS	14,58±2	4-15	9±5,64	3-15
13.GÜN GKS	14,61±2,16	3-15	9,11±5,69	3-15
14.GÜN GKS	14,61±2,16	3-15	9,22±6,04	3-15
p	0,052		<0,001	

* İstatistiksel anlamlılık seviyesi p<0,05 olarak kabul edildi.

GKS: Glasgow Koma Skalası



Grafik 2. Vazospazm Varlığı ve Yokluğunda Günlük Glasgow Koma Skor Takibi

Postoperatif vazospazm yokluğunda ve varlığında Preoperatif-Postoperatif optik sinir kılıf çapı (OSKÇ) ve glasgow koma skoru (GKS) değerleri arasındaki korelasyon analizi yapılmış olup hiçbir günde optik sinir kılıf çapı (OSKÇ) ve glasgow koma skoru (GKS) değerleri arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Postoperatif vazospazm yokluğunda ve varlığında Preoperatif-Postoperatif optik sinir kılıf çapı (OSKÇ) ve glasgow koma skoru (GKS) değerleri arasındaki korelasyon analizi Tablo 22’de sunulmuştur.

Tablo 22. Postoperatif Vazospazm Yokluğunda ve Varlığında Preoperatif-Postoperatif Optik Sinir Kılıf Çapı (OSKÇ) ve Glasgow Koma Skoru (GKS) Değerleri Arasındaki Korelasyon Analizi

	Postoperatif vazospazm yok		Postoperatif vazospazm var	
	R	P	R	P
Preop OSKC – Preop GKS	0,055	0,769	0,115	0,768
Postop OSKC – Postop GKS	-0,036	0,849	0,030	0,938
1. Gün OSKC - 1. Gün GKS	0,043	0,818	-0,251	0,515
2. Gün OSKC - 2. Gün GKS	-0,036	0,847	-0,137	0,725
3. Gün OSKC - 3. Gün GKS	0,094	0,613	0,092	0,815
4. Gün OSKC - 4. Gün GKS	-0,102	0,584	-0,023	0,953
5. Gün OSKC – 5. Gün GKS	0,051	0,784	-0,195	0,615
6. Gün OSKC – 6. Gün GKS	-0,225	0,223	-0,341	0,369
7. Gün OSKC – 7. Gün GKS	0,031	0,870	-0,622	0,074
8. Gün OSKC – 8. Gün GKS	-0,178	0,337	-0,479	0,192
9. Gün OSKC – 9. Gün GKS	-0,276	0,133	-0,390	0,300
10. Gün OSKC – 10. Gün GKS	-0,020	0,915	-0,113	0,773
11. Gün OSKC – 11. Gün GKS	-0,103	0,581	0,035	0,930
12. Gün OSKC – 12. Gün GKS	-0,085	0,650	0,052	0,895
13. Gün OSKC – 13. Gün GKS	-0,266	0,148	-0,060	0,878
14. Gün OSKC – 14. Gün GKS	-0,267	0,147	0,092	0,814

* İstatistiksel anlamlılık seviyesi $p < 0,05$ olarak kabul edildi.

OSKÇ: Optik Sinir Kılıf Çapı

5. TARTIŞMA

Çalışmamız tek merkezde Aralık 2022 ve Haziran 2023 tarihleri arasında hastanemize başvuran Anevrizmatik Subaraknoid kanama geçiren ve coil embolizasyon sonrası yoğun bakımda takibi yapılan 40 hasta üzerinde gerçekleştirilmiştir.

Çalışmada coil embolizasyon uygulanan anevrizmatik SAK hastalarında preoperatif ve postoperatif dönemde OSKÇ ve vital parametre (sistolik arter basıncı, diastolik arter basıncı ve ortalama arter basıncı, kalp hızı) ölçümleri yapılan hastalar, vazospazm yönüyle 14 gün boyunca takip edilmiştir.

Çalışmamızda yaş, cinsiyet, boy, kilo, vücut kitle indeksi ve sigara içme durumu gibi demografik veriler açısından vazospazm gelişen ve gelişmeyen anevrizmatik SAK hastaları arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark bulunamadı.

Çalışmamızda hastaların yaş ortalaması $57,16 \pm 10,41$ 'dir. İntrakranial anevrizmalarda en çok tanı konulan yaş aralığı literatür bilgisi olarak 40 ile 60 yaş arasındır (40). Bizim çalışmamızdaki yaş aralığı literatür ile uyumlu bulunmuştur.

Çalışmamızda anevrizmatik SAK kadınlarda (%67) erkeklere (%33) oranla daha çok görülmüştür. Literatür incelendiğinde kadınlarda SAK 1,24-1,6 oranında daha sık görülmüştür (41).

Anevrizmatik SAK tüm dünyada mortalite ve morbiditenin en önemli sebeplerinden biridir. Primer intrakranial hemorajilerin %10-15'i SAK şeklindedir. Ancak intrakranial hemorajilere bağlı mortalitenin %50 sini oluşturmaktadır (42).

SAK'ın patogenezinde, endotelin 1 seviyesinde yükselme, kanama sonrası hemoglobin ekstrasvazasyonu, vasküler endotel duvarın zarar görmesine bağlı nitrik oksit azalması, oksijen radikallerinin düz kas hücrelerine direk etkisi sayılsa da en çok katkının serbest oksijen radikallerinin vasıtasıyla oluşan oksidatif stresin neden olduğu inflamasyon olduğu düşünülmektedir (43,44). Özellikle vazospazm konusunda net olarak patofizyolojide rol oynayan belirli bir oksidan veya antioksidan mediatör belirlenememiştir.

Anevrizma tedavisinde endovasküler girişimsel yöntem ve cerrahi tedavi günümüzde birçok çalışmada mortalite, başarı oranı ve komplikasyonlar açısından incelenmektedir.

Higashida ve ark. yaptığı klinik çalışmada endovasküler tedavi grubunun mortalitesi cerrahi tedavi grubuna göre istatistiksel anlamlı düşük bulunmuştur (45). Biz çalışmamıza endovasküler girişimsel yöntem uygulanan hastaları dahil ettik.

Çalışmamızda hastaların coil embolizasyon işlemi sonrasındaki yoğun bakım takiplerinde günlük kalp hızı işlem sonrası sadece 9. günde vazospazmı olan grupta anlamlı derecede yüksek görülürken diğer günlerde anlamlı bir farklılık görülmedi.

Literatüre bakıldığında kalp hızı ile vazospazm ilişkisini inceleyen sınırlı sayıda çalışmaya rastlanıldı ve bu çalışmaların sonuçları çelişkiliydi. SAK geçiren hastalarda katekolamin deşarjına bağlı olarak başta sinüs aritmisi olmak üzere kalp hızında taşikardi gelişmektedir (46,47).

Uzun süren taşikardilerin yoğun bakım hastalarında hipertansiyon, miyokard infarktüsü, akciğer ödemi, kalp yetmezliği, kardiyojenik şok gibi farklı majör sıkıntılar ortaya çıkardığı ayrıca tekrar SAK için de risk faktörü olduğu bilinmektedir (48).

Schmidt ve ark. 447 SAK geçiren hasta üzerinde yaptığı prospektif çalışmada vazospazma bağlı beyin hasarı gelişen 56 hastanın 18'inde erken (ilk 72 saat) uzamış taşikardi görülmüşken, 38 hastada ise geç (72 saatten sonra) uzamış taşikardi görülmüş ve taşikardi ile vazospazm ilişkili beyin hasarı arasında istatistiksel anlamlı bir ilişki görülmüştür (49).

Yarlagadda ve arkadaşlarının yaptığı 300 SAK hastası üzerinde yapılan çalışmada ise kalp hızıyla vazospazm ve nörolojik disfonksiyonlar arasında anlamlı bir ilişki gösterilememiştir (50).

Su ve ark. yaptığı 30 SAK hastası üzerindeki çalışmada kanamanın ilk üç günündeki gün içerisindeki kalp hızı değişimi kaydedilmiş ve bu değişimin hastaların takiplerinde görülen nörolojik komplikasyon gelişen hasta grubunda komplikasyon gelişmeyen hasta grubuna göre 2,7 kat daha yüksek olduğunu göstermiş ve bu kalp hızı değişiminin komplikasyon gelişimini öngörmede kullanılabileceğini öne sürmüşlerdir (51).

Çalışmamızda kalp hızı ile vazospazm arasında anlamlı bir ilişki görülemedi.

SAK'lı hastalar genelde yüksek hipertansiyon ile başvurmaktadır. Hipertansiyonun sempatik sinir sistemi aktivasyonu ve azalan serebral perfüzyon basıncına karşı koruyucu bir mekanizma olduğu düşünülmektedir. Bu hastalarda

hipertansiyonu regüle etmek ve serebral perfüzyon basıncını stabil tutmak önemlidir. Yapılan çalışmalarda sistolik kan basıncının 160 mmHg'den yüksek olması yeniden kanama ihtimalini arttırmaktadır. Bu nedenle SAB'nın 140-160 mmHg olarak hedeflenmesi yeniden kanama riski için önleminde anlamlı kabul edilmektedir (52).

Çalışmamızda sistolik arter basıncı, diastolik arter basıncı ve ortalama arter basıncı takibinde gruplar arasından anlamlı bir fark görülmedi. Hipertansiyonun kanama için majör bir risk faktörü olduğu iyi bilinmektedir, fakat kanama kontrolü sağlandıktan sonra indüklenen hipertansiyon vazospazm profilaksisi amacıyla uzun yıllardır uygulanmaktadır.

Teping ve ark. yaptığı 115 hastalık retrospektif bir çalışmada anevrizmatik SAK geçiren hastalarda gün içerisinde kan basıncındaki artış kaydedilmiş ve 4. ve 14. günler arasında kan basıncında artışın ilk 3 güne göre anlamlı derecede yüksek olduğu görülmüş, fakat ilk 3 gün yükselen kan basıncı ile nörolojik komplikasyon gelişmesi arasında anlamlı bir ilişki bulunurken diğer günlerdeki kan basıncı yükselmesi ile nörolojik komplikasyonlar arasından anlamlı bir ilişki görülememiştir (53).

Serebral otoregülasyon; serebral perfüzyon basıncının belli değerler arasında tutulmasına imkân veren düzenleyici mekanizmadır. Sistemik arteriyel kan basıncının düşmesi arteriyoller düz kaslar üzerine olan bir etkiyle vazodilatasyona, sistemik kan basıncındaki bir yükselme ise vazokonstrüksiyona sebep olur.

Kronik hipertansiyonu olan hastalarda serebral otoregülasyon eğrisi sağa doğru kaymıştır. Kronik hipertansif hastalar yüksek kan basıncı değerlerini iyi tolere edebilirler ve kan beyin bariyeri korunur. Kan basıncında yükselme olduğu durumlarda endotel hücrelerinde iskemi ve nekroz gelişip kan –beyin bariyeri bozulmasına sebep olur. Bu da hemorajik, iskemik inme gibi çeşitli serebral olaylara yatkınlık sağlar (54). Çalışmamızdaki 40 hastanın %22,5'inde kronik hipertansiyon hastalığı bulunmaktadır.

Serebral perfüzyon basıncı; ortalama arter basıncından kafa içi basınç çıkarılarak elde edilir. Normal serebral kan akışı dakikada yaklaşık 50ml/100gr beyin dokusudur ve serebral otoregülasyon mekanizmasıyla kan basıncındaki dalgalanmalara rağmen sabit kalır. Serebral perfüzyon basıncının normal değerleri 50-150 mm-Hg arasındadır.

Serebral perfüzyon basıncı 50 mm-Hg altına düştüğünde serebral kan akışı azalır. Serebral perfüzyon basıncı 150 mm-Hg üstüne çıktığında ise beyin ödemi oluşur (55).

SAK hastalarında kafa içi basınç yüksek ve OAB düşükse serebral perfüzyon basıncı düşer ve vazospazma yatkınlık gelişir. Çalışma yaptığımız tüm hastalar preoperatif dönemde yoğun bakım ünitesinde 3H tedavisine göre SAB 140-160 mm-Hg hedeflenmiş hastalardır. Bu nedenle de postoperatif dönemde vazospazm görülmesini engelleyecek tedaviyi alan ve diğer hastalara göre bazalde daha hipertansif olarak vakaya alınan hastalarda daha az oranda postoperatif vazospazm görülmesi beklenebilir.

Macdonald ve ark. tarafından yapılan 3567 hastalık prospektif randomize kontrollü bir çalışmada; önceden var olan hipertansiyon ile vazospazm arasında bir ilişki olduğu gösterilmiştir. Hipertansiyon beynin iskemik duyarlılığını artırır ve endotele bağlı vazodilatasyonda hipertansiyona bağlı bozulma meydana gelir. Arterioskleroz ile nöronal rezervde azalma olur (56).

Faust ve ark. 98 SAK hastası üzerinde yaptığı retrospektif çalışmada hem vazospazm gelişen hasta grubunda hem de gelişmeyen grupta ilk günden itibaren sistolik diastolik ve ortalama arter basıncın giderek yükseldiği görülmüş, vazospazm gelişen grupta ise diastolik ve ortalama arter basıncının 4. günden itibaren sistolik arter basıncının ise 6.günden itibaren vazospazm gelişmeyen gruba göre anlamlı derecede daha çok yükseldiği tespit edilmiş, ayrıca ilk 4 gündeki ortalama arter basıncı oranının %20 olduğu hastalarda vazospazm gelişme riskinin anlamlı derecede daha yüksek olduğu ifade edilmiş (57).

Hossman ve ark. çalışmasında ise bütün SAK hastalarında 3.günden 7.güne kadar ortalama arter basıncının yükseldiği tespit edilmiş, vazospazm gelişen hastalarda ise bu artışın anlamlı derecede daha yüksek olduğu görülmüş ve vazospazm tespitinden 3 gün öncesinde ortalama arter basıncının yükselmeye başladığı tespit edilmiş (58).

Savla ve ark. yapmış olduğu bir çalışmada ise vazospazm gelişen günde diastolik kan basıncında anlamlı bir artışın olduğu tespit edilmiş (59).

Chang ve ark. tarafından yapılan SAK geçirmiş ve 4 gün içinde coil embolizasyon yapılmış 84 hastadan oluşan bir çalışmada; intraoperatif hipotansiyon

ve vazospazm arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur. Hipotansiyonun serebral kan akımını azaltması nedeniyle iskemiye yatkınlık ve vazospazm ihtimali artmaktadır.

Çalışmamızda ise sistolik, diastolik, ortalama arter basıncı parametrelerindeki değişimin vazospazm ile ilişkisi gösterilemedi.

Yao ve ark. diabetes mellitus (DM) ve anevrizmatik SAK'ın ilişkisi üzerine gözlemsel bir çalışma yapmış ve bu çalışmada DM'un serebrovasküler komplikasyonları aterosklerotik hastalık ve serebral enfarktüs ile ilişkili bulunmuş fakat anevrizmatik SAK ve DM arasında bir ilişki kurulamamıştır. Diyabetik hastaların diğer komplikasyonlar sebebiyle ex olma riski yüksek olduğundan SAK riskinin görece daha az olduğunu savunmaktadır (60). Bizim çalışmamızda da hastaların %10'u DM nedeniyle tedavi gören hastalardır.

Gelişen teknolojinin tıp dünyasında uygulanabilirliği ile birlikte invaziv girişimler yerini daha az komplikasyon öngörüsüyle non-invaziv girişimlere bırakmıştır. Gelişen hasta başı hemodinamik monitörler hastanın preoperatif süreçte anlık detaylı durumunu göstermekte ancak intrakranial değişikliklerle ilgili kısıtlı bilgi sunmaktadır.

İntrakraniyal basınç artışı non-invaziv bir yöntem olan ultrasonografi ile OSKÇ ölçülerek saptanabilir. İntrakraniyal basınç monitörizasyonu intrakraniyal basınç ölçümü için altın standarttır. Ultrasonografi ile OSKÇ ölçümü yapılarak noninvaziv olarak kafa içi basıncının değerlendirilmesi, direkt basınç monitörizasyonuna kıyasla cerrahi girişim gerektirmemesi, enfeksiyon ve hemoraji riski olmaması ve yatak başı yapılabilmesi, MR, BT gibi radyolojik tetkiklere kıyasla hastayı yatağından bir başka bölüme transport etmeden, uygulanabilir olması, ucuz olması gibi avantajları vardır.

Beşir ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada kraniyosinostoz nedeniyle opere olan 8 aylık bir hastada yatak başı yapılan preoperatif ve postoperatif OSKÇ ölçümleriyle intrakranial basıncın azalışını gözlemleyerek, ultrasonografi eşliğinde OSKÇ ölçümünün etkili, tekrarlanabilir, non-invaziv, radyasyon tehlikesi olmayan, uygulaması kolay bir yöntem olduğunu vurgulamıştır.

Embriyonik gelişimi açısından, optik sinir merkezi sinir sisteminin bir parçasıdır. Optik sinir kılıfı subaraknoid boşluğa bitişiktir ve kafatasındaki artan basınç, optik sinir kılıfına iletilir ve OSKÇ'na boyut artışı ile yansır.

Zoerle ve ark. 20 SAK hastası üzerinde yaptığı çalışmada OSKÇ ile eksternal ventriküler drenaj ile ölçülen intrakranial basınç ilişkisi karşılaştırılmış fakat ikisi arasında istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon bulunamamıştır. Bunun sebebi hasta sayısının az olması olabilir. Ayrıca eksternal ventriküler drenaj ile BOS boşaltımı sonrası yapılan bu ölçümler intrakranial basıncın yanlış negatif normal ölçülmesine sebep olabilir. Yine aynı çalışmada 10 hastada MR çekilmeden hemen önce OSKÇ USG yardımıyla ölçülerek USG ve MR yardımıyla yapılan optik sinir kılıf çapı ölçümleri karşılaştırılmış ve bu iki yöntem ile ölçüm arasında anlamlı ilişki gösterilmiştir (61).

Bauerle ve ark. yaptığı prospektif bir çalışmada, 27 SAK hastasında intrakranial basınç değerinden bağımsız olarak OSKÇ'nı kontrol grubuna göre daha yüksek ölçülmüş fakat intrakraniyal basınç ile optik sinir kılıf çapı arasında bir korelasyon görülmemiş. Araştırmacılar tarafından bu sonuç optik sinirin genişleyebilir olmasına bağlı olabileceği öne sürülmüş (62).

Bir vaka raporunda 43 yaşında anevrizmatik SAK hastasının embolizasyon öncesi OSKÇ 5.7 mm olarak ölçülmüş, embolizasyon sonrası 5.8mm ölçülen hasta postoperatif 2.gününde nörolojik defisitsiz takip edilmiş, takiplerinin 10.gününde aniden bilinci kapanan nöbet geçiren hastanın OSKÇ 6,7 mm olarak ölçülmüş ve kontrol BT'de tekrar kanama tespit edilmiştir (63).

Nathani ve ark. 28 SAK hastası üzerinde yaptığı prospektif bir çalışmada hastaların BT yardımıyla intrakraniyal kanama miktarı hesaplanmış ve yoğun bakıma yatışlarındaki ilk 6 saat içerisinde OSKÇ USG yardımıyla ölçülmüş. Hastaların OSKÇ ortalaması 6.36 mm olarak ölçülmüş ve intrakraniyal kanama miktarı ile OSKÇ arasında istatistiksel olarak anlamlı derecede pozitif korelasyon görülmüştür (64).

Romagnuolo ve ark. yaptığı çalışmada ölçümün hastanın pozisyonundan etkilenmeyeceği söylemiştir. Çalışmamızda yine de tüm hastalar supin pozisyonunda değerlendirilmiştir (65).

Bu nedenle intrakraniyal basınç artışının saptanması için OSKÇ'nın ölçümüne dair çok sayıda çalışma yapılmıştır. USG ile yapılan ölçümlerin BT ölçümleriyle uyumlu sonuç verdiği gözlenmiştir.

Kimberly ve ark. yaptığı çalışmalarda OSKÇ'nın 5 mm'nin üzerinde olmasının intrakranial basıncın 20 mmHg'nin üzerinde olduğunu gösterdiği bildirilmiştir (66).

Soliman ve ark. GKS 8 ve altında olan 40 hasta üzerinde yapmış olduğu çalışmada, 48 saat boyunca 400 kere OSKÇ ölçülmüş ve aynı zamanda hastalara intrakranial katater takılmış çalışma sonucunda intrakranial basınç ile OSKÇ'nın korele olduğu bildirilmiştir (67).

Rajajee ve ark. kafa travması, iskemik inme ve kranial tümörleri olan 536 hastanın olduğu gruptaki OSKÇ ölçümlerinde intrakranial basınç artışının OSKÇ değişimiyle korele olduğunu bulmuşlardır (68). Bu çalışmada optimal cut- off değeri her iki göz için intrakranial basınç 20 mm-Hg yi geçtiğinde 4,8 mm olarak gösterilmiştir. Bizim çalışmamızda 3,5 ile 5,0 arası değerler normal, 5,0 mm in üzeri OSKÇ yüksek olarak değerlendirildi.

Hamilton ve ark. ise her mm-Hg intrakranial basınç artışında OSKÇ'nın 0,003 mm arttığını bulmuşlardır (69).

Sekhon ve ark. ağır travmatik beyin hasarı olan hastaların OSKÇ'nı BT üzerinden ölçerek hastaların mortalitesi üzerine etkisine bakmışlardır. OSKÇ'ndaki her 1 mm artışın hastane mortalitesini yükselttiğini bulmuşlardır (70).

Legrand ve ark. araştırmalarında ağır kafa travmalarında BT ölçümleri ile yapılan OSKÇ değerlerindeki artışın mortal hastalarda anlamlı derecede yükseldiği saptanmış ve 7,3 mm üzerindeki OSKÇ değerlerinin mortaliteyi göstermede sensitivitesi %86,4, spesifitesi %74,6 olarak bulunmuştur (71).

Turkin ve ark. yapmış olduğu çalışmada travma hastalarında travma sonrası 48 saat içinde 41 hastanın intrakranial invaziv basınç monitörizasyonu yapıldı ve çekilen BTlerinde göz küresinin 3 mm altından yapılan optik sinir kılıf çapı ölçümleriyle hastalar değerlendirildi. BT bazlı yapılan ölçümlerde hastaların OSKÇ 6,35 ten yüksek çıktı ve intrakranial basınç artışıyla korele kabul edildi (72).

Moretti ve ark. yaptığı çalışmada 63 intrakraniyal kanaması olan hastaların OSKÇ ve intrakraniyal basınçları eş zamanlı ölçülmüş ve ikisi arasında istatistiksel olarak pozitif korelasyon görülmüştür ayrıca BOS boşaltımı yapılarak intrakraniyal basıncın düşürülmesinin OSKÇ'nı hızlı ve etkili bir biçimde düşürdüğü gözlemlenmiş (73).

Sönmez ve ark. yaptığı çalışmada 176 intrakranial patolojisi olan hasta ile 182 kontrol grubu hasta karşılaştırılmış ve SAK olan hastalarda OSKÇ'nın istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek olduğu görülmüş, ayrıca OSKÇ'nın mortalite ile ilişkisi incelenmiş ve eksitus olan hastalarda OSKÇ'nın istatistiksel anlamlı derecede daha yüksek olduğu görülmüş (74).

Geeraerts ve ark. travmatik beyin hasarı olan hastalarda, invaziv KİB monitörizasyonu ile OSKÇ arasında güçlü bir ilişki saptamış ve eşik değeri 5.9 mm olarak belirlemişlerdir (75).

Yeşilaras ve ark. yapmış olduğu çalışmalarda OSKÇ artışı ile SAK arasındaki korelasyon gösterilmiştir (76). Bizim çalışmamızdaki SAK hastalarının OSKÇ değerleri literatüre uygun şekilde cut off değerlerinin üzerindeydi.

Bizim çalışmamızda anevrizmatik SAK sonrası coil embolizasyon yapılan ve yoğun bakımda 14 gün boyunca takip edilen vazospazm geçiren hastalarda 10 ve 14. günler arasındaki OSKÇ anlamlı derecede yüksek saptandı ($p<0.05$).

Lovrenčić-Huzjan ve ark. yaptığı çalışmada 34 intrakraniyal hemoraji hastası ile 100 kontrol grubu hastanın optik sinir kılıf çapları karşılaştırıldığında OSKÇ kontrol grubunda istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük görülmüş ayrıca hasta grubu GKS <8 olan ve ≥ 8 olanlar olarak iki gruba ayrıldığında, GKS <8 olan grupta OSKÇ anlamlı olarak daha yüksek görülmüş (77).

Launey ve ark. yaptığı bir çalışmada intrakraniyal basıncın osmoterapi ile düşürülmesi ile optik sinir kılıf çapının değişimi incelenmiş olup intrakraniyal basıncı yükselmiş 28 hastaya mannitol infüzyonu öncesi ve sonrası OSKÇ ölçülmüş, infüzyon sonrası intrakraniyal basıncın istatistiksel olarak anlamlı derecede düştüğü ve bu düşüş ile OSKÇ'nın istatistiksel olarak anlamlı korelasyon göstererek düştüğü gösterilmiştir (78).

Anevrizma rüptüründen sonra ilk 48 saat içinde tanısız anjiyografide görülen arteriyel daralma olarak tanımlanan erken vazospazm; SAK'lı hastalarda nadiren bilinen ve iyi tanımlanmamış bir fenomendir. SAK'dan sonra arter duvarından veya subaraknoid kanda biriken vazokonstrüktör maddelerin salınımı; erken dönemde vazospazm görülmesine katkı sağlayabilir. Bu olay Anevrizmatik SAK'lı hastaların %10'unda görülür (79).

Profilaktik ve terapötik vazospazm yönetiminin birincil amacı; gecikmiş serebral iskemiye önlemek ve serebral kan akışını optimize etmektir. Mevcut kabul edilen seçenekler arasında oral kalsiyum kanal blokleri nimodipin ve hiperdinamik tedavi yer alır (80).

3H tedavisi (hipervolemi-hipertansiyon-hemodilüsyon) serebral perfüzyonu iyileştirdiği düşünülen tedavi yöntemidir çünkü daralan damardan kan akışını arttırmanın tek yolu perfüzyon basıncını arttırmak veya kan viskozitesini azaltmaktır (81).

Faust ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada; SAK'nın kan basıncı regülasyonu ve periferik vasküler direnç üzerine etkisinin olduğu ve kan basıncında yükselmelere yol açtığı görülmüştür. Yoğun bakım ünitesindeki takibinde iatrojenik olmayan spontan ortalama arteriyel basınçtaki %20'nin üzerindeki kontrolsüz yükselmelerin vazospazm ve gecikmiş serebral iskemi lehine bir gösterge olduğunu vurgulamaktadır (82).

Çalışmamızın asıl amaçlarından biri SAK hastalarında görülen intrakranial basınç artışı ile ilişkili vazospazm gelişme riskinin OSKÇ ölçümü ile önceden tespit edilebileceğine bakmaktır. Çalışmamızda 10.gün ve 14.gün arasında vazospazm gelişen hasta grubunda OSKÇ vazospazm gelişmeyen hasta grubuna göre anlamlı derecede daha yüksek bulunmuş olup, OSKÇ ölçümünün vazospazm ile ilişkisi açısından umut vadediciler veriler sunmaktadır.

Literatüre bakıldığında OSKÇ'nın vazospazm riskindeki etkisi ile ilgili doğrudan bir çalışma bulunmamakla birlikte vazospazm ilişkili komplikasyonların ve prognozun tayini ile ilgili çalışmalar göze çarpmıştır.

Zhu ve ark. yaptığı 202 SAK hastası üzerindeki retrospektif gözlemsel çalışmada hastalar 6 ay sonraki nörolojik sekelleri Glasgow Outcome Scale (GOS) ile olumlu nörolojik sonuç ve olumsuz nörolojik sonuç olarak iki gruba ayrılmış (GOS 3,4 ve 5 olumlu nörolojik sonuç, GOS 1 ve 2 olumsuz nörolojik sonuç). Olumsuz nörolojik sonuç grubundaki OSKÇ ölçümleri diğer gruptaki hastaların ölçümlerine göre anlamlı derecede yüksek bulunmuş. Ayrıca yine aynı çalışmadaki 21 hastaya BT ve OSKÇ ile intrakraniyal basınç takibi yapılmış ve bu hastalarda OSKÇ ve BT arasında intrakraniyal basınç takibinde anlamlı bir korelasyon görülmüş ve OSKÇ'nın

SAK hastalarının nörolojik sekellerinin önceden tahmininde değerli bir parametre olduğu kanısına varılmıştır (83).

Cenik ve ark. 56 SAK hastası üzerinde yapılan bir çalışmada ise OSKÇ ölçümü ile mortalite arasında anlamlı bir ilişki gösterilmiştir (84).

Bizim çalışmamızda anevrizmatik SAK geçiren hastaların bilinç durumu günlük GKS ile değerlendirildiğinde 6. gün de dahil olmak üzere 6. gün ve sonrasında vazospazm gelişen hasta grubunda GKS anlamlı derecede düşük görüldü ($p<0.05$).

Hastaların GKS'nun takip sürecindeki değişimi incelendiğinde ise vazospazm olmayan hasta grubunda GKS değişiminde anlamlı bir değişim görülemezken vazospazmı olan hasta grubunun GKS değişimi anlamlı görüldü.

Günlük olarak GKS ile OSKÇ arasındaki korelasyona bakıldığında ise her iki hasta grubunda da herhangi bir günde anlamlı bir ilişki görülemedi. Literatüre bakıldığında benzer bulgulara rastlanmaktadır.

Bae ve ark. yaptığı çalışmada GKS 13 ve 15 arasındaki hastalarda mortalite oranı %4, GKS 9 ve 12 arasında olanlar için %22,2 , 3 ve 8 arasında olanlar için ise %63.2 olarak ölçülmüş olup GKS ve mortalite arasında anlamlı bir ilişki gösterilmiştir, nörolojik morbiditeler karşılaştırıldığında ise GKS 13 ile 15 arasında olanlar %14,2 , GKS 9 ile 12 arasında olanlar %59,7 , GKS 3 ve 8 arasında olan hastaları için %95,6 olarak ölçülmüş olup GKS ile nörolojik morbiditeler arasında anlamlı bir ilişki gösterilmiştir (85).

Al-Mufti ve ark. yaptığı travmatik SAK hastaları üzerinde yapılan bir çalışmada ise vazospazm gelişme risk faktörleri arasında hastanın kabulündeki GKS'nun gösterilebileceği belirtilmiştir (86).

Kafa travmalı 20 hasta üzerinde yapılan başka bir çalışmada vazospazm gelişen 7 hastanın GKS, gelişmeyen hasta grubuna göre anlamlı derecede düşük görülmüştür ($6.86 \pm 4.06 / 12.08 \pm 4.57$) (87).

Çalışmanın sınırlılıklarından ilki, ultrasonografi cihazında yapılmış olan tüm ölçümlerde olduğu gibi aynı uygulayıcının ölçümlerinde bile varyasyonlar olabileceğidir.

Ballantyne ve arkadaşlarının 67 gönüllü hasta üzerinden yaptığı OSKÇ ölçümleri, her uygulayıcıda 3'er ölçüm yapılarak ortalama bir değer olarak hesaplandı. Uygulayıcı varyasyonlarının 0,2 ile 0,3 mm arasında değiştiği bulundu. Bu varyasyon

ultrasonografi cihazının doğal bir sonucu olarak değerlendirilmiştir. Ölçüm sırasında oluşabilecek diğer bir durum ise ölçümü yapan kişinin tecrübesizliğine bağlı olarak subjektif veri ölçümünün söz konusu olmasıdır. Bu çalışmada muayene tekniğinin standardizasyonu vurgulanmıştır (88).

Çalışma sınırlılıklarından bir diğeri, intrakranial basınç artışını gösteren OSKÇ cut off değerlerinin literatürde kesin ve net olarak belirtilememiş olmasıdır.

Yaptığımız güç analiz sonucuna göre yeterli örneklem sayısına ulaşmış olsak da yüksek hasta sayılı çalışmaların demografik veriler ve vital bulgular üzerinde istatistiksel anlamda daha anlamlı sonuçlar vereceğini düşünmekteyiz. İlave olarak bispektral index, non invaziv near infrared spektroskopisi gibi nöromonitörizasyon parametrelerinin de kullanıldığı ve takiplerin daha sık aralıklarla yapıldığı çalışmalar daha fazla veri sunabilir. Konuyla ilgili yeni çalışmalara ihtiyaç vardır.

6. SONUÇ

Anevrizmal subaraknoid kanama, morbidite ve mortalitesi yüksek seyreden bir hastalık grubudur. SAK sonrası gelişen, özellikle serebral dolaşıma ait komplikasyonlar bu morbidite ve mortaliteyi artıran en önemli etkenlerdir.

Vazospazm komplikasyonunu önlemek amacıyla yapılan hipertansif tedavi bazı hastalarda yeterli olmamaktadır. Çalışmamızda optik sinir kılıf çapının arttığı hem de GKS değerlerinde anlamlı düşme gözlenen hastalarda postoperatif dönemde vazospazm görülme sıklığının arttığı tespit edilmiştir.

Vazospazmın önceden belirlenebilirliği açısından günlük yapılan optik sinir kılıf çapı takibi hastaların komplikasyonlarını öngörmeye bize yardımcı olmaktadır.

Coil embolizasyon yapılan anevrizmatik SAK hastalarında perioperatif yapılan optik sinir kılıf çapı ölçümünün postoperatif dönemde gelişebilecek komplikasyonları yönetme açısından yol gösterici olacağını düşünmekteyiz.

7. KAYNAKLAR

1. Robba C, Santori G, Czosnyka M, Corradi F, Bragazzi N, Padayachy L, et al. Optic nerve sheath diameter measured sonographically as non-invasive estimator of intracranial pressure: a systematic review and meta-analysis. *Intensive Care Med.* 2018 Aug 1;44(8):1284–94.
2. Ali MA, Hashmi M, Shamim S, Salam B, Siraj S, Salim B, et al. Correlation of Optic Nerve Sheath Diameter with Direct Measurement of Intracranial Pressure through an External Ventricular Drain. *Cureus.* 2019 Sep;11(9).
3. Padayachy LC, Padayachy V, Galal U, Gray R, Fieggen AG. The relationship between transorbital ultrasound measurement of the optic nerve sheath diameter (ONSD) and invasively measured ICP in children: Part I: repeatability, observer variability and general analysis. *Child's Nervous System.* 2016 Oct 1;32(10):1769–78.
4. Teunissen LL, Rinkel GJE, Algra A, Van Gijn J. Risk Factors for Subarachnoid Hemorrhage. *Stroke.* 1996 ;27(3):544–9.
5. Adams HP Jr, Love BB. Medical management of aneurysmal SAH. In Barnett HJM, Mohr JP, Stein BM, Yatsu FM, editors. New York; 1992. 769–778 p.
6. Weir B. Intracranial aneurysm and SAH. In Wilkins RH, Rengachary SS, editors. New York: Mc Graw Hill Book Comp; 1985. 1308–1329 p.
7. Wilkins RH. Cerebral vasospasm. 1988. 18–21 p.
8. Hurtig HI, Reiwich M. Clinical aspect of cerebrovascular disease. In Golde sohn ES, Apple SH, editors. Philadelphia ; 1977. 769–811 p.
9. An Evidence-Based Approach To Diagnosis And Management Of Subarachnoid Hemorrhage In The Emergency Department (Stroke CME).
10. Ljunggren B, Saveland H, Brandt L, Zygmunt S. Early operation and overall outcome in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg.* 1985 Apr ;62(4):547–51.
11. Allen GS, Ahn HS, Preziosi TJ, Battye R, Boone SC, Chou SN, et al. Cerebral Arterial Spasm – A Controlled Trial of Nimodipine in Patients with Subarachnoid Hemorrhage. 2010 Jan 13;308(11):619–24.
12. Barry KJ, Scott RM. Effect of intravenous ethanol on cerebral vasospasm produced by subarachnoid blood. *Stroke.* 1979;10(5):535–7.

13. Kim H, Mizukami M, Kawase T, Tazawa T, Araki G, Shizuka M, et al. Treatment of Cerebral Vasospasm by Topical Application of Lidocaine. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 1979;19(8):801–9.
14. Saito I, Ueda Y, Sano K. Significance of vasospasm in the treatment of ruptured intracranial aneurysms. *J Neurosurg*. 1977 Sep 1;47(3):412–29.
15. Iris Q. Grunwald, et al. Aneurysmal SAH: Current Management and Complications Associated With Treatment and Disease. *Journal of Invasive Cardiology*. 2014 Jan 6 [cited 2023 Sep 10];26(1).
16. Xu Z, Rui YN, Hagan JP, Kim DH. Intracranial Aneurysms: Pathology, Genetics, and Molecular Mechanisms. *Neuromolecular Med*. 2019 Dec 1 21(4):325.
17. Keedy A. An overview of intracranial aneurysms. *McGill Journal of Medicine: MJM*. 2006 9(2):141.
18. Longstreth WT, Nelson LM, Koepsell TD, Van Belle G. Subarachnoid hemorrhage and hormonal factors in women: A population-based case-control study. *Ann Intern Med*. 1994 Aug 1;121(3):168–73.
19. Chyatte D, Chen TL, Bronstein K, Brass LM. Seasonal fluctuation in the incidence of intracranial aneurysm rupture and its relationship to changing climatic conditions. *J Neurosurg*. 1994 Oct 1;81(4):525–30.
20. Marcolini E, Hine J. Approach to the Diagnosis and Management of Subarachnoid Hemorrhage. *Western Journal of Emergency Medicine*. 2019 Mar 1 20(2):203.
21. Ter Berg HWM, Bijlsma JB, Pires Veiga JA, Ludwig JW, Van Der Heiden C, Tulleken CAF, et al. Familial Association of Intracranial Aneurysms and Multiple Congenital Anomalies. *Arch Neurol*. 1986 Jan 1;43(1):30–3.
22. Rangel-Castillo L, Robertson CS. Management of Intracranial Hypertension. *Crit Care Clin*. 2006 Oct 1;22(4):713–32.
23. Albeck MJ, Borgesen SE, Gjerris F, Schmidt JF, Sorensen PS. Intracranial pressure and cerebrospinal fluid outflow conductance in healthy subjects. *J Neurosurg*. 1991 Apr 1;74(4):597–600.

24. Hakan EMMEZ Ö, Egemen E. Kafa İçi Basınç Artışı Tedavisinde Pratik Yaklaşımlar, Practical Management of Intracranial Hypertension. Yoğun Bakım Dergisi. 2010;9(2):77–84.
25. Albeck MJ, Borgesen SE, Gjerris F, Schmidt JF, Sorensen PS. Intracranial pressure and cerebrospinal fluid outflow conductance in healthy subjects. J Neurosurg. 1991 Apr 1;74(4):597–600.
26. Czosnyka M, Pickard JD. Monitoring and interpretation of intracranial pressure. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2004 Jun 1;75(6):813–21.
27. Smith M. Monitoring intracranial pressure in traumatic brain injury. Anesth Analg. 2008 ;106(1):240–8.
28. Evaluation and management of elevated intracranial pressure in adults - UpToDate.
29. Radhakrishnan K, Kurland LT, O'fallon WM, Ahlskog JE, Cross SA. Idiopathic Intracranial Hypertension (Pseudotumor Cerebri): Descriptive Epidemiology in Rochester, Minn, 1976 to 1990. Arch Neurol. 1993;50(1):78–80.
30. Rangel-Castillo L, Robertson CS. Management of intracranial hypertension. Crit Care Clin. 2006 Oct;22(4):713–32.
31. Hansen HC, Helmke K. The subarachnoid space surrounding the optic nerves. An ultrasound study of the optic nerve sheath. Surg Radiol Anat. 1996;18(4):323–8.
32. Helmke K, Hansen HC. Fundamentals of transorbital sonographic evaluation of optic nerve sheath expansion under intracranial hypertension II. Patient study. Pediatr Radiol. 1996;26(10):706–10.
33. Wang LJ, Chen LM, Chen Y, Bao LY, Zheng NN, Wang YZ, et al. Ultrasonography Assessments of Optic Nerve Sheath Diameter as a Noninvasive and Dynamic Method of Detecting Changes in Intracranial Pressure. JAMA Ophthalmol. 2018 Mar 1;136(3):250–6.
34. Fisher YL, Slakter JS, Friedman RA, Yannuzzi LA. Kinetic ultrasound evaluation of the posterior vitreoretinal interface. Ophthalmology. 1991;98(7):1135–8.

35. Dip F, Nguyen D, Rosales A, Sasson M, Menzo E Lo, Szomstein S, et al. Impact of controlled intraabdominal pressure on the optic nerve sheath diameter during laparoscopic procedures. *Surg Endosc.* 2016 Jan 1;30(1):44–9.
36. Liu D, Kahn M. Measurement and Relationship of Subarachnoid Pressure of the Optic Nerve to Intracranial Pressures in Fresh Cadavers. *Am J Ophthalmol.* 1993 Nov 1;116(5):548–56.
37. Killer HE, Laeng HR, Flammer J, Groscurth P. Architecture of arachnoid trabeculae, pillars, and septa in the subarachnoid space of the human optic nerve: anatomy and clinical considerations. *British Journal of Ophthalmology.* 2003 Jun 1;87(6):777–81.
38. Romagnuolo L, Tayal V, Tomaszewski C, Saunders T, Norton HJ. Optic nerve sheath diameter does not change with patient position. *Am J Emerg Med.* 2005 Sep 1;23(5):686–8.
39. Soldatos T, Chatzimichail K, Papathanasiou M, Gouliamos A. Optic nerve sonography: a new window for the non-invasive evaluation of intracranial pressure in brain injury. *Emerg Med J.* 2009 Sep ;26(9):630–4.
40. De Rooij NK, Linn FHH, Van Der Plas JA, Algra A, Rinkel GJE. Incidence of subarachnoid haemorrhage: A systematic review with emphasis on region, age, gender and time trends. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2007;78(12):1365–72.
41. Friedrich V, Bederson JB, Sehba FA. Gender Influences the Initial Impact of Subarachnoid Hemorrhage: An Experimental Investigation. *PLoS One.* 2013 Nov 8;8(11).
42. Nilsson OG, Lindgren A, Ståhl N, Brandt L, Säveland H. Incidence of intracerebral and subarachnoid haemorrhage in southern Sweden. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2000 Nov;69(5):601–7.
43. Johanning JM, Franklin DP, Han DC, Carey DJ, Elmore JR. Inhibition of inducible nitric oxide synthase limits nitric oxide production and experimental aneurysm expansion. *J Vasc Surg.* 2001 Mar 1;33(3):579–86.
44. Deslauriers AM, Afkhami-Goli A, Paul AM, Bhat RK, Acharjee S, Ellestad KK, et al. Neuroinflammation and endoplasmic reticulum stress are coregulated by crocin to prevent demyelination and neurodegeneration. *J Immunol.* 2011 Nov 1;187(9):4788–99.

45. Connolly ES, Rabinstein AA, Carhuapoma JR, Derdeyn CP, Dion J, Higashida RT, et al. Guidelines for the Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Stroke*. 2012 Jun;43(6):1711–37.
46. Cruickshank JM, Neil-Dwyer G, Stott AW. Possible role of catecholamines, corticosteroids, and potassium in production of electrocardiographic abnormalities associated with subarachnoid haemorrhage. *Br Heart J*. 1974;36(7):697.
47. Grad A, Kiauta T, Osredkar J. Effect of elevated plasma norepinephrine on electrocardiographic changes in subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 1991;22(6):746–9.
48. Sander O, Welters ID, Foëx P, Sear JW. Impact of prolonged elevated heart rate on incidence of major cardiac events in critically ill patients with a high risk of cardiac complications. *Crit Care Med*. 2005 Jan;33(1):81–8.
49. Schmidt JM, Crimmins M, Lantigua H, Fernandez A, Zammit C, Falo C, et al. Prolonged Elevated Heart Rate is a Risk Factor for Adverse Cardiac Events and Poor Outcome after Subarachnoid Hemorrhage. *Neurocrit Care*. 2014;20(3):390.
50. Yarlagadda S, Rajendran P, Miss JC, Banki NM, Kopelnik A, Wu AHB, et al. Cardiovascular predictors of in-patient mortality after subarachnoid hemorrhage. *Neurocrit Care*. 2006 Jan 1;5(2):102–7.
51. Su IC, Li CH, Wang KC, Lai DM, Huang SJ, Shieh JS, et al. Prediction of early secondary complications in patients with spontaneous subarachnoid hemorrhage based on accelerated sympathovagal ratios. *Acta Neurochir (Wien)*. 2009 Jan 6;151(12):1631–7.
52. Zimmerman WD, Chang WTW. ED BP Management for Subarachnoid Hemorrhage. *Curr Hypertens Rep*. 2022 Aug 1;24(8):303–9.
53. Teping F, Albanna W, Clusmann H, Schulze-Steinen H, Mueller M, Hoellig A, et al. Spontaneous Elevation of Blood Pressure After SAH: An Epiphenomenon of Disease Severity and Demand, But Not a Surrogate for Outcome? *Neurocrit Care*. 2018 Oct 1;29(2):214–24.
54. Taşkaldıran Y, Şen Ö, Aşkın T, Ünver S. Effect of anesthesia induction on cerebral tissue oxygen saturation in hypertensive patients: an observational

- study. *Brazilian Journal of Anesthesiology (English Edition)*. 2021 May 1;71(3):241–6.
55. Owens WB. Blood Pressure Control in Acute Cerebrovascular Disease. *The Journal of Clinical Hypertension*. 2011 Mar 1;13(3):205–11.
 56. Macdonald RL, Rosengart A, Huo D, Karrison T. Factors associated with the development of vasospasm after planned surgical treatment of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg*. 2003 Oct 1;99(4):644–52.
 57. Faust K, Horn P, Schneider UC, Vajkoczy P. Blood pressure changes after aneurysmal subarachnoid hemorrhage and their relationship to cerebral vasospasm and clinical outcome. *Clin Neurol Neurosurg*. 2014 Oct 1;125:36–40.
 58. Hosmann A, Klenk S, Wang W te, Koren J, Sljivic S, Reinprecht A. Endogenous arterial blood pressure increase after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Clin Neurol Neurosurg*. 2020 Mar 1;190:105639.
 59. Savla P, Marino MA, Marotta DA, Brazdzionis J, Farr S, Podkovik S, et al. Magnesium Levels and Diastolic Blood Pressure (DBP) as a Vasospasm Prediction Metric in Patients With Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage (SAH). *Cureus*. 2022 Mar 14;14(3).
 60. Yao XY, Jiang CQ, Jia GL, Chen G. Diabetes mellitus and the risk of aneurysmal subarachnoid haemorrhage: A systematic review and meta-analysis of current evidence. *Journal of International Medical Research*. 2016 Dec 1;44(6):1141–55.
 61. Zoerle T, Caccioppola A, D'Angelo E, Carbonara M, Conte G, Avignone S, et al. Optic Nerve Sheath Diameter is not Related to Intracranial Pressure in Subarachnoid Hemorrhage Patients. *Neurocrit Care*. 2020 Oct 1;33(2):491–8.
 62. Bäuerle J, Niesen WD, Egger K, Buttler KJ, Reinhard M. Enlarged Optic Nerve Sheath in Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage despite Normal Intracranial Pressure. *Journal of Neuroimaging*. 2016 Mar 1;26(2):194–6.
 63. Koo HW. Real-time change of optic nerve sheath diameter after rebleeding of ruptured intracranial dissecting aneurysm. *J Cerebrovasc Endovasc Neurosurg*. 2020 Dec 1;22(4):287–93.

64. Nathani A, Ghamande SA, Kambhampati S, Anderson B, Lohse M, White HD. The Use of POCUS-Obtained Optic Nerve Sheath Diameter in Intracerebral Hemorrhage. *POCUS journal*. 2023 Nov 27;8(2):170–4.
65. Romagnuolo L, Tayal V, Tomaszewski C, Saunders T, Norton HJ. Optic nerve sheath diameter does not change with patient position. *Am J Emerg Med*. 2005 Sep 1;23(5):686–8.
66. Kimberly HH, Shah S, Marill K, Noble V. Correlation of Optic Nerve Sheath Diameter with Direct Measurement of Intracranial Pressure. *Academic Emergency Medicine*. 2008 Feb 1;15(2):201–4.
67. Soliman I, Johnson GGRJ, Gillman LM, Zeiler FA, Faqihi F, Aletreby WT, et al. New Optic Nerve Sonography Quality Criteria in the Diagnostic Evaluation of Traumatic Brain Injury. *Crit Care Res Pract*. 2018;2018.
68. Rajajee V, Vanaman M, Fletcher JJ, Jacobs TL. Optic nerve ultrasound for the detection of raised intracranial pressure. *Neurocrit Care*. 2011 Dec 19;15(3):506–15.
69. Hamilton DR, Sargsyan AE, Melton SL, Garcia KM, Oddo B, Kwon DS, et al. Sonography for determining the optic nerve sheath diameter with increasing intracranial pressure in a porcine model. *J Ultrasound Med*. 2011 May 1;30(5):651–9.
70. Sekhon MS, McBeth P, Zou J, Qiao L, Kolmodin L, Henderson WR, et al. Association Between Optic Nerve Sheath Diameter and Mortality in Patients with Severe Traumatic Brain Injury. *Neurocrit Care*. 2014 Oct 1;21(2):245–52.
71. Legrand A, Jeanjean P, Delanghe F, Peltier J, Lecat B, Dupont H. Estimation of optic nerve sheath diameter on an initial brain computed tomography scan can contribute prognostic information in traumatic brain injury patients. *Crit Care*. 2013 Mar 27;17(2).
72. Turkin AM, Oshorov A V., Pogosbekyan EL, Smirnov AS, Dmitrieva AS. [Correlation of intracranial pressure and diameter of the sheath of the optic nerve by computed tomography in severe traumatic brain injury]. *Zh Vopr Neurokhir Im N N Burdenko*. 2017;81(6):81–8.

73. Moretti R, Pizzi B, Cassini F, Vivaldi N. Reliability of optic nerve ultrasound for the evaluation of patients with spontaneous intracranial hemorrhage. *Neurocrit Care*. 2009 Jan;11(3):406–10.
74. Sönmez BM, Temel E, İşcanlı MD, Yılmaz F, Gülöksüz U, Parlak S, et al. Is initial optic nerve sheath diameter prognostic of specific head injury in emergency departments? *J Natl Med Assoc*. 2019 Apr 1;111(2):210–7.
75. Geeraerts T, Launey Y, Martin L, Pottecher J, Vigué B, Duranteau J, et al. Ultrasonography of the optic nerve sheath may be useful for detecting raised intracranial pressure after severe brain injury. *Intensive Care Med*. 2007 Oct 1;33(10):1704–11.
76. Yesilaras M, Kilic TY, Yesilaras S, Atilla OD, Öncel D, Çamlar M. The diagnostic and prognostic value of the optic nerve sheath diameter on CT for diagnosis spontaneous subarachnoid hemorrhage. *Am J Emerg Med*. 2017 Oct 1;35(10):1408–13.
77. Lovrenčić-Huzjan A, Bosnar-Puretić M, Hustić I, Kobasić I, Budišić M, Čorić L, et al. OPTIC NERVE SHEATH SONOGRAPHY IS A PROMISING TOOL FOR ASSESSMENT OF RAISED INTRACRANIAL PRESSURE IN PATIENTS ADMITTED TO NEUROLOGICAL INTENSIVE CARE UNIT. *Acta Clin Croat*. 2020 Mar 1;59(1):50–4.
78. Launey Y, Nessler N, Le Maguet P, Mallédant Y, Seguin P. Effect of osmotherapy on optic nerve sheath diameter in patients with increased intracranial pressure. *J Neurotrauma*. 2014 May 15;31(10):984–8.
79. Bar B, MacKenzie L, Hurst RW, Grant R, Weigele J, Bhalla PK, et al. Hyperacute Vasospasm After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Neurocrit Care*. 2016 Apr 1;24(2):180–8.
80. Dabus G, Nogueira RG. Current Options for the Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage-Induced Cerebral Vasospasm: A Comprehensive Review of the Literature. *Interv Neurol*. 2013;2(1):30.
81. Muench E, Horn P, Bauhuf C, Roth H, Philipps M, Hermann P, et al. Effects of hypervolemia and hypertension on regional cerebral blood flow, intracranial pressure, and brain tissue oxygenation after subarachnoid hemorrhage. *Crit Care Med*. 2007 Aug;35(8):1844–51.

82. Faust K, Horn P, Schneider UC, Vajkoczy P. Blood pressure changes after aneurysmal subarachnoid hemorrhage and their relationship to cerebral vasospasm and clinical outcome. *Clin Neurol Neurosurg*. 2014 Oct 1;125:36–40.
83. Zhu S, Cheng C, Zhao D, Zhao Y, Liu X, Zhang J. The clinical and prognostic values of optic nerve sheath diameter and optic nerve sheath diameter/eyeball transverse diameter ratio in comatose patients with supratentorial lesions. *BMC Neurol*. 2021 Dec 1;21(1).
84. Cenik Y, Baydin A, Çakmak E, Fidan M, Aydin K, Tuncel ÖK, et al. The Effect of Biomarkers and Optic Nerve Sheath Diameter in Determining Mortality in non-Traumatic Subarachnoid Hemorrhage. *Clin Neurol Neurosurg*. 2021 Aug 1;207:106813.
85. Bae IS, Chun HJ, Choi KS, Yi HJ. Modified Glasgow coma scale for predicting outcome after subarachnoid hemorrhage surgery. *Medicine*. 2021 May 5;100(19):E25815.
86. Al-Mufti F, Amuluru K, Changa A, Lander M, Patel N, Wajswol E, et al. Traumatic brain injury and intracranial hemorrhage-induced cerebral vasospasm: a systematic review. *Neurosurg Focus*. 2017 Nov 1;43(5):E14.
87. Al-Mufti F, Amuluru K, Lander M, Mathew M, El-Ghanem M, Nuoman R, et al. Low Glasgow Coma Score in Traumatic Intracranial Hemorrhage Predicts Development of Cerebral Vasospasm. *World Neurosurg*. 2018 Dec 1;120:e68–71.
88. Ballantyne SA, O'Neill G, Hamilton R, Hollman AS. Observer variation in the sonographic measurement of optic nerve sheath diameter in normal adults. *European Journal of Ultrasound*. 2002 Oct 1;15(3):145–9.