

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

**COİL EMBOLİZASYON UYGULANAN HASTALARDA SEREBRAL
OKSİJENİZASYONUN VAZOSPAZM İLE İLİŞKİSİ**

Uzmanlık Tezi

Dr. Bengünur ÖZDEMİR

TRABZON - 2023

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

**COİL EMBOLİZASYON UYGULANAN HASTALARDA SEREBRAL
OKSİJENİZASYONUN VAZOSPAZM İLE İLİŞKİSİ**

Uzmanlık Tezi

Dr. Bengünur ÖZDEMİR

**Tez Danışmanı
Prof. Dr. Müge KOŞUCU**

TRABZON - 2023

ÖNSÖZ

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,

Beraber çalıştığımız süre boyunca dostluk ve yardımlarını esirgemeyen tüm asistan arkadaşlarıma, anestezi teknisyenlerine, hemşirelere, ameliyathane ve yoğun bakım çalışanlarına,

Bu süreçte her zaman yanımda olan, desteklerini ve sevgilerini her zaman hissettiğim eşkıdemlerim Dr. Sekine TURAN ve Dr. Cansu KOCA'ya,

Beni bugünlere getiren, üzerimde sonsuz emeği ve özverisi olan, benimle gurur duyduklarını bildiğim ve benim de çalışma aşkını ve akademik kariyerini örnek aldığım canım babam Prof. Dr. Ali Said DURMUŞ'a, annem Sema DURMUŞ'a ve meslektaşım olan kardeşim Dr. Özgenur DURMUŞ'a,

Bu heyecanlı asistanlık yolculuğunu beraber paylaştığım; meslektaşım, yol arkadaşım, sevgili eşim Dr. Ömer Furkan ÖZDEMİR'e,

Teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Bengünur ÖZDEMİR

ÖZET

Coil Embolizasyon Uygulanan Hastalarda Serebral Oksijenizasyonun Vazospazm ile İlişkisi

Amaç: Yapılan bu çalışmada coil embolizasyon uygulanan anevrizmatik subaraknoid kanamalı hastalarda intraoperatif serebral oksijenizasyonun ölçülmesiyle postoperatif dönemde gelişebilecek vazospazmın önceden tahmin edilmesi amaçlandı.

Gereç ve Yöntem: Yapılan bu çalışma ASA I-IV sınıflamasına dahil olan, 18-70 yaş aralığında, coil embolizasyon uygulanan anevrizmatik subaraknoid kanamalı 40 hastada prospektif randomize olarak gerçekleştirildi.

Hastalar operasyon odasına alındıktan sonra standart monitörizasyon (kalp hızı, sistolik arter basıncı, diastolik arter basıncı, ortalama arter basıncı, end tidal karbondioksit değerleri, periferik oksijen saturasyonu), bispektral index (BIS) ve serebral oksijen saturasyon monitörizasyonu (Near İnfrared Spektroskopi: NIRS) uygulandı. Hastaların anestezi indüksiyonu benzer anestezi ajanlarıyla yapıldıktan sonra anestezi idamesi klinisyen tercihine göre sevofluran ve remifentanyl ile veya sevofluran ve propofolle sağlandı. Değerler bazal, anestezi indüksiyonu sonrası, operasyonun 5., 10., 15., 30., 60., 90. dakikalarında, cerrahi sonunda ve anestezi sonunda kayıt altına alındı.

İntraoperatif takip esnasında NIRS değerinde bazale göre %25'lik düşme olması vazospazm olarak değerlendirildi. Anjiyografik olarak ise intrakraniyal arterlerin lümeninin segmental veya yaygın daralması vazospazm olarak değerlendirildi. Postoperatif dönemde klinik takip parametresi olarak en az 2 saat süren; kafa karışıklığı, yönelim bozukluğu, fokal motor/duyu kaybı, konuşma bozukluğu, pupiller refleks değişikliği vazospazm olarak kabul edildi.

Bulgular: Hastalar arasında demografik veriler açısından anlamlı bir fark bulunmadı. NIRS skorundaki anlamlı düşme durumuna göre indüksiyon sonrasında sistolik, diastolik, ortalama arter basınçlarının grup içi karşılaştırılmalarında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı.

Postoperatif vazospazm görülen hastaların %55.5'inin intraoperatif NIRS skorunda anlamlı düşme görüldü ($p=0,007$).

Postoperatif vazospazm durumuna göre sistolik, diastolik ve ortalama arter basınçlarının grup içi karşılaştırılmalarında; bazal ölçümleri daha düşük olan hastalarda postoperatif dönemde vazospazm görülme sıklığı istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu ($p<0,05$).

Sonuç: Coil embolizasyon uygulanan anevrizmatik subaraknoid kanamalı hastalarda intraoperatif NIRS monitörizasyonu ile postoperatif dönemde oluşabilecek vazospazmın öngörülebileceği ve bunun da morbiditeyi azaltmada olumlu katkısının olabileceği düşünülmektedir.

Anahtar Kelimeler: Coil embolizasyon, anevrizmatik subaraknoid kanama, Near İnfrared Spektroskopi, vazospazm.

SUMMARY

The Relation Between Cerebral Oxygenation and Vasospasm in Patients Undergoing Coil Embolization

Aim: In this study, it was aimed to predict vasospasm that may develop in the postoperative period by measuring intraoperative cerebral oxygenation in patients with aneurysmatic subarachnoid hemorrhage who underwent coil embolization.

Materials and Methods: This study was performed in a prospective randomized manner in 40 patients with aneurysmatic subarachnoid hemorrhage who underwent coil embolization, aged 18-70 years, included in the ASA I-IV classification.

After the patients were taken to the operating room, standard monitoring (heart rate, systolic arterial pressure, diastolic arterial pressure, mean arterial pressure, end tidal carbon dioxide values, peripheral oxygen saturation), BIS (bispectral index) and cerebral oxygen saturation monitoring (Near infrared spectroscopy: NIRS) were applied. After anesthesia induction of the patients was performed with similar anesthetic agents, anesthesia maintenance was provided with sevoflurane and remifentanyl or with sevoflurane and propofol, depending on the clinician's preference. Values were recorded at baseline, after anesthesia induction, at the 5th, 10th, 15th, 30th, 60th, 90th minutes of the operation, at the end of surgery and at the end of anesthesia.

A 25% decrease in NIRS value compared to baseline during the intraoperative follow-up was considered as vasospasm. Angiographically, segmental or diffuse narrowing of the lumen of the intracranial arteries was evaluated as vasospasm. Lasting at least 2 hours as a clinical follow-up parameter in the postoperative period; Confusion, disorientation, focal motor/sensory loss, speech disorder, pupillary reflex change were considered as vasospasm.

Results: There was no significant difference between the patients in terms of demographic data. A statistically significant difference was found after induction in the intra-group comparisons of systolic, diastolic and mean arterial pressures according to the significant decrease in the NIRS score.

A significant decrease was observed in the intraoperative NIRS score of 55.5% of the patients with postoperative vasospasm ($p=0.007$).

In intra-group comparisons of systolic, diastolic and mean arterial pressures according to postoperative vasospasm status; the incidence of vasospasm in the postoperative period was statistically significantly higher in patients with lower baseline measurements ($p<0.05$).

Conclusion: It is thought that intraoperative NIRS monitoring can predict postoperative vasospasm in patients with aneurysmatic subarachnoid hemorrhage who underwent coil embolization, and this may contribute positively to reducing morbidity.

Key Words: Coil embolization, aneurysmatic subarachnoid hemorrhage, Near Infrared Spectroscopy, vasospasm.

İÇİNDEKİLER

	Sayfa No
ÖNSÖZ	I
ÖZET	II
SUMMARY	III
İÇİNDEKİLER.....	IV
KISALTMALAR DİZİNİ.....	VI
TABLolar DİZİNİ.....	VIII
ŞEKİLLER DİZİNİ	IX
GRAFİKLER DİZİNİ.....	X
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Tarihçe.....	3
2.2. Epidemiyoloji	3
2.3. Risk Faktörleri	4
2.4. Semptomlar.....	4
2.5. Tanı Yöntemleri.....	5
2.5.1. Bilgisayarlı Tomografi (BT).....	5
2.5.2. Lomber Ponksiyon (LP)	5
2.5.3. Manyetik Rezonans Görüntüleme (MR)	5
2.5.4. Dijital Substraksiyon Anjiyografi (DSA).....	5
2.6. Ayırıcı Tanı	6
2.7. Evrelendirme	6
2.8. Subaraknoid Kanamanın Komplikasyonları.....	6
2.8.1. Kardiyak Komplikasyonlar.....	6
2.8.2. Pulmoner Komplikasyonlar	7
2.8.3. Elektrolit Bozuklukları	7
2.8.4. İntrakraniyal Basınçta Artma.....	7
2.8.5. Yeniden Kanama.....	8
2.8.6. Vazospazm.....	8
2.8.7. İntraparankimal Hematom.....	8
2.8.8. Hidrosefali	9
2.8.9. Hiperglisemi.....	9

2.8.10. Epileptik Nöbet	9
2.8.11. Ateş.....	9
2.9. SAK Tedavisi.....	10
2.9.1. Cerrahi Klipsleme ve Endovaskuler Coil Embolizasyon	10
3. MATERYAL VE METOD	13
4. BULGULAR	15
4.1. Toplam Gruba Ait Verilerin İncelenmesi.....	15
4.2. NIRS Skorundaki Anlamlı Düşme Durumuna Göre Verilerin İncelenmesi.....	16
4.2.1. NIRS Skorundaki Anlamlı Düşme Durumuna Göre Demografik Verilerin İncelenmesi	16
4.2.2. NIRS Skorundaki Anlamlı Düşme Durumuna Göre Ameliyat Özelliklerinin İncelenmesi	17
4.2.3. NIRS Skorundaki Anlamlı Düşme Durumuna Göre Hemodinamik Verilerin İncelenmesi	18
“4.3. Postoperatif Vazospazm Görülme Durumuna Göre Verilerin İncelenmesi.....	22
4.3.1. Postoperatif Vazospazm Görülme Durumuna Göre Demografik Verilerin İncelenmesi	22
4.3.2. Postoperatif Vazospazm Görülme Durumuna Göre Ameliyat Özelliklerinin İncelenmesi.....	23
4.3.3. Postoperatif Vazospazm Görülme Durumuna Göre Hemodinamik Özelliklerinin İncelenmesi.....	23
4.4. Anjiyografik Vazospazma Göre Verilerin İncelenmesi.....	27
4.5. Kullanılan Anestezik İlaça Göre Verilerin İncelenmesi.....	28
5. TARTIŞMA.....	29
6. SONUÇ	41
7. KAYNAKLAR.....	42
EKLER.....	49

KISALTMALAR DİZİNİ

ASA	: America Society of Anesthesiologists Classification
aSAK	: Anevrizmatik Subaraknoid Kanama
BIS	: Bispektral İndeks
BKA	: Beyin Kan Akımı
BOS	: Beyin Omurilik Sıvısı
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
CGRP	: Kalsitonin Geni İle İlişkili Peptit
CPP	: Serebral Perfüzyon Basıncı
DAB	: Diastolik Arteriyel Basınç
DCI	: Gecikmiş Serebral İskemi
Dk	: Dakika
DM	: Diyabetes Mellitus
DSA	: Dijital Substraksiyon Anjiyografi
EKG	: Elektrokardiyografi
ET	: Endotelin
EtCO₂	: Endtidal Karbondioksit
GKS	: Glaskow Koma Skoru
HIF1alfa	: Hipoksi ile İndüklenen Faktör 1 Alfa
HPA	: Hipotalamik Hipofiz Adrenal Aks
ICP	: İntrakraniyal Basınç
KAH	: Kalp Atım Hızı
Kg	: Kilogram
KİBAS	: Kafa İçi Basınç Artışı Sendromu
LP	: Lomber Ponksiyon
mmHg	: Milimetre Cıva
MR	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
NIRS	: Near Infrared Spectroskopi
OAB	: Ortalama Arteriyel Basınç
Op.	: Operasyon
rSO₂	: Bölgesel Oksijen Satürasyonu

SAB	: Sistolik Arteriyel Basınc
SAK	: Subaraknoid Kanama
SPO₂	: Periferik Oksijen Satürasyonu
SVD	: Serebrovasküler Direnc
TCD	: Transkraniyal Doppler USG
TİVA	: Total İntravenöz Anestezi
UEAV	: Ultra Erken Anjiyografik Vazospazm
VKİ	: Vücut Kitle İndeksi
WFNS	: World Federation of Neurosurgeons Scale
3H	: Hipertansiyon, Hipervolemi, Hemodilüsyon



TABLolar DİZİNİ

	Sayfa No
Tablo 1. Toplam Grubun Sosyodemografik Özellikleri	15
Tablo 2. Toplam Grupta Kronik Hastalıkların Dağılımı	16
Tablo 3. Toplam Grubun Anestezi ve Cerrahi Süreleri	16
Tablo 4. NIRS Skorundaki Anlamlı Düşme Durumuna Göre Hastaların Sosyodemografik Özellikleri	17
Tablo 5. NIRS Skorundaki Anlamlı Düşme Durumuna Göre Anestezi ve Cerrahi Sürelerinin İncelenmesi	18
Tablo 6. NIRS Skorundaki Anlamlı Düşme Durumuna Göre Kalp Hızı Değerlerinin (dk) Karşılaştırılması	18
Tablo 7. NIRS Skorundaki Anlamlı Düşme Durumuna Göre Sistolik Arter Basıncı (mmHg) Değerlerinin Karşılaştırılması	19
Tablo 8. NIRS Skorundaki Anlamlı Düşme Durumuna Göre Diastolik Arter Basıncı (mmHg) Değerlerinin Karşılaştırılması	20
Tablo 9. NIRS Skorundaki Anlamlı Düşme Durumuna Göre Ortalama Arter Basıncı (mmHg) Değerlerinin Karşılaştırılması	20
Tablo 10. NIRS Skorundaki Anlamlı Düşme Durumuna Göre Postoperatif Vazospazmın Karşılaştırılması	21
Tablo 11. Postoperatif Vazospazm Görülme Durumuna Göre Hastaların Sosyodemografik Özellikleri	22
Tablo 12. Postoperatif Vazospazm Görülme Durumuna Göre Hastaların Ameliyat Özelliklerinin İncelenmesi	23
Tablo 13. Postoperatif Vazospazm Durumuna Göre Kalp Hızı Değerlerinin (dk) Karşılaştırılması	24
Tablo 14. Postoperatif Vazospazm Durumuna Göre Sistolik Arter Basıncı (mmHg) Değerlerinin Karşılaştırılması	25
Tablo 15. Postoperatif Vazospazm Durumuna Göre Diastolik Arter Basıncı (mmHg) Değerlerinin Karşılaştırılması	26
Tablo 16. Postoperatif Vazospazm Durumuna Göre Ortalama Arter Basıncı (mmHg) Değerlerinin Karşılaştırılması	26
Tablo 17. Postoperatif Vazospazm Durumuna Göre NIRS Skorunda Anlamlı Düşmenin Karşılaştırılması	27
Tablo 18. Anjiyografik Vazospazm Görülme Durumuna Göre İntraoperatif NIRS'de Anlamlı Düşme Durumunun Karşılaştırılması	27
Tablo 19. Anjiyografik Vazospazm Görülme Durumuna Göre Postoperatif Vazospazm Durumunun Karşılaştırılması	28
Tablo 20. Kullanılan İlaça Göre NIRS Skorunda Anlamlı Düşme ve Postoperatif Vazospazm Görülme Durumunun Karşılaştırılması	28

ŞEKİLLER DİZİNİ

Sayfa No

- Şekil 1. Serebral Oksimetre (INVOS™ 5100C Cerebral/Somatic Oximeter, SOMANETICS, COVIDIEN, Mansfield/USA)12



GRAFİKLER DİZİNİ

	Sayfa No
Grafik 1. NIRS Skorundaki Anlamalı Düşme Durumuna Göre Postoperatif Vazospazmın Karşılaştırılması.....	21
Grafik 2. Kronik Hastalıklara Göre Hastaların Dağılımı.....	30



1. GİRİŞ VE AMAÇ

Subaraknoid kanama (SAK); kanın travma veya spontan anevrizma rüptürüne bağlı olarak beyin omurilik sıvısına (BOS) geçmesi olarak tanımlanmaktadır. Anevrizmal subaraknoid kanama (aSAK), SAK'lı hastaların yaklaşık %80'inde rüptüre bir serebral anevrizmanın neden olduğu bir tür spontan hemorajik inmedir. Tüm inmelerin %5'ini aSAK oluşturmaktadır (1).

SAK ayrıca kafa travması, vasküler malformasyonlar, hipertansiyon ve pıhtılaşma bozukluklarından da kaynaklanabilir, fakat anevrizmalar SAK'ların %85'ini oluşturmaktadır (2).

SAK yıllık 9,1/100000 insidansa sahip olup ortalama olarak 55 yaş hasta popülasyonunu en çok etkileyerek üretici bir popülasyonda hasara neden olmaktadır (3).

aSAK dünyanın her yerinde yüksek oranda morbidite ve mortaliteye sebep olan önemli bir sağlık sorunudur. aSAK için risk faktörleri; hipertansiyon, sigara, alkol, ailede SAK öyküsü, kadın cinsiyet, ileri yaş olduğu ve bazı genetik hastalıklarda da aSAK görülme sıklığının arttığı bildirilmiştir (4).

Beyin anjiyografide gözlenen damarsal daralmalara vazospazm adı verilmektedir. SAK sonucunda oluşan endotelial ve düz kas hücrelerindeki değişikliklere ve salınan radikallere bağlı vazospazm gözlenmektedir (5). SAK gelişen hastalarda vazospazm gelişme sıklığı 1/3 tür. SAK'lı hastalarda vazospazm nedeni ölüm oranı yüksektir ve vazospazm sıklıkla ilk kanamadan sonraki 2 hafta içinde ortaya çıkmaktadır (6). Bu nedenle anevrizma saptanan olgularda anevrizmanın en kısa sürede intrakraniyal dolaşımdan elimine edilmesi gerekmektedir. Bu amaçla hastanın genel durumu, yaşı, anevrizmanın lokalizasyonu göz önüne alınarak cerrahi yöntem veya endovasküler coil embolizasyon yöntemi ayrı ayrı veya birlikte kullanılabilir.

Yapılması planlanan bu çalışmada coil embolizasyon uygulanan aSAK'lı hastalarda rutin olarak ölçülen intraoperatif serebral oksijenizasyon ile postoperatif vazospazmın ilişkisinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır. Bu sayede intraoperatif dönemde anjiyografik vazospazmı erken tespit ederek bu durumun postoperatif dönemdeki semptomatik vazospazmın erken dönemde öngörülmesi ve

komplasyonların azaltılarak hastanede yatış süresi ve maliyetinin düşürülmesi hedeflenmiştir.



2. GENEL BİLGİLER

Anevrizma; arter duvarının çeşitli nedenlerle zayıflaması sonucu oluşan patolojik bir dilatasyondur. Anevrizmalar arteryel sistemin herhangi bir yerinde oluşabilse de en sık abdominal aortta gözlenir (7).

Ancak küçük damarlar göz önüne alındığında, intrakraniyal anevrizmalar ekstrakraniyal anevrizmalardan daha sık gözlenmektedir. SAK vakalarının yaklaşık olarak %85'i bazal serebral arterlerdeki intrakraniyal anevrizmanın spontan rüptürü ile ilişkilidir (8).

2.1. Tarihçe

SAK ile ilgili bilgiler 18.yüzyıla dayanmaktadır. 1761 yılında bir otopsi vakasında Morgagni intrakraniyal bir anevrizmayı tanımlayan ilk kişidir. Luschka intrakraniyal arteriovenöz malformasyonları 1854 yılında tanımlamıştır ve 1863 yılında Virchow bunların doğumsal vasküler lezyonlar olduğunu bildirmiştir. 1891 yılında Quincke tarafından yapılan spinal ponksiyon ile hastalarda SAK nedeniyle oluşan beyin omurilik sıvısındaki değişiklikler araştırılmıştır. Egas Moniz tarafından (1927) serebral anjiografi uygulanmaya başlanmış ve SAK konusundaki bilgiler artmıştır. 1931 yılında Dott bir intrakraniyal anevrizmaya ilk kez işlem uygulamıştır. 1938'de Walker Dandy anevrizmayı ilk kez klemplemiştir. Ehrenberg 1936'da SAK'lı hastaları travmatik ve spontan olarak sınıflandırmıştır. 1967 yılında Yaşargil'in anevrizma operasyonları ve vazospazm ilişkisini tanımlaması önemli tarihsel noktalardandır (9).

2.2. Epidemiyoloji

Genel SAK insidansı yaklaşık olarak 9/100.000 olarak gözlenmesine rağmen; Japonya ve Finlandiya'da 2 kat oranda gözlenmesi ve Güney ve Orta Amerika'da daha düşük oranda gözlenmesi nedeniyle bölgesel olarak önemli farklılıklar olduğu söylenebilir. İnsidansı kadınlarda daha sık gözlenmekte ve yaşla beraber kadınlarda

sıklığı artmaktadır. Genç yaşta erkeklerde daha fazla iken kadınlarda 55 yaş üstünde görülme sıklığı daha yüksektir (10).

Erkeklerde sonbahar sonlarında SAK oranı anlamlı artış gösterirken, kadınlarda ilkbahar sonlarında SAK miktarında artma gözlenmiştir. İklimsel dalgalanmalar ile anevrizma görülme sıklığında değişkenlik gözlenebilir (11).

Anevrizma rüptürünün %60'ı, 40 ve 60 yaş aralığında meydana gelmektedir. Spontan anevrizma rüptürü geçiren kadınların erkeklere oranı 3/2 olarak gözlenmektedir. Anevrizmaların büyük çoğunluğu (%80-90) ön (karotis) dolaşımında, ön ve arka kominikan arterde ve orta serebral arterde bulunur. Kalan %10-20 posterior (vertebrobaziler) dolaşımında bulunur (8).

2.3. Risk Faktörleri

İleri yaş, hipertansiyon, kadın cinsiyet, oral kontraseptif kullanımı, antikoagülan kullanımı, sigara ve alkol kullanımı, uyarıcı ilaç kullanımı, polikistik böbrek hastalığı, fibromuskuler displazi, ateroskleroz, moya moya hastalığı ve arteriyovenöz malformasyon varlığında SAK insidansının arttığı belirtilmektedir. Ailevi predispozisyon da önemli risk faktörlerindedir (12).

2.4. Semptomlar

aSAK'ın en tipik bulgusu hastanın tariflediği "hayatındaki en kötü baş ağrısı" dır. Bazı hastalar, akut durumdan birkaç hafta önce subaraknoid boşluğa küçük bir kan sızıntısı nedeniyle oluşan olağandışı bir baş ağrısından da söz edebilir. Bu tür geçmiş kanamalar gecikmiş serebral iskemiye kötüleştirir. Ayrıca hastalarda bulantı, kusma, ense sertliği, fotofobi de gözlenebilir. Ayrıca hastalarda kraniyal sinir tutulumuna bağlı diplopi, görme kaybı, fokal nörolojik defisit gözlenebilir. Büyük subdural hematomu olan hastalarda %6 -%16 oranında nöbetler gözlenebilir. Hastalar başvuru anında hipertansif veya komada olabilir (13).

2.5. Tanı Yöntemleri

2.5.1. Bilgisayarlı Tomografi (BT)

Kanamanın başlangıcında SAK en iyi olarak BT’de gözlenir, fakat zaman ilerledikçe kanamanın rezorbsiyonuna bağlı olarak bu görüntüleme güçleşmektedir. Kanamadan sonra ilk 6 saat içerisinde çekilen kontrastsız BT’nin %98.7 duyarlılığı olduğu gözlenmiştir. Nöbet, senkop ve boyun ağrısı olmaksızın izole baş ağrısında çekilen BT’nin duyarlılığı da göz önüne alındığında ilk 6 saat içerisinde kullanımında negatif sonuçlanması “dışlanma” olarak kabul edilmektedir (14).

2.5.2. Lomber Ponksiyon (LP)

Kanama şüphesinde çekilen beyin BT sonucu net değilse LP yapılması düşünülmelidir. Özellikle ilk 6 saat sonrasında BT’nin duyarlılığı azalmaktadır, bu gibi durumlarda LP’nin faydası artar. LP’de rengi açılmayan ksantokromik ve içerisinde artmış kırmızı kan hücreleri içeren BOS gözlenmesi kanama lehinedir (14).

2.5.3. Manyetik Rezonans Görüntüleme (MR)

Akut dönemde sızıntı şeklindeki kanamalara olan duyarlılığı düşük olsa da, subakut ve geç dönemdeki kanamalarda duyarlılığı yüksektir. Hiçbir zaman birinci tanı yöntemi olarak kullanılmaz fakat geç dönemde kullanımı faydalı olabilir. SAK için MR negatifse de LP önerilir (14).

2.5.4. Dijital Substraksiyon Anjiyografi (DSA)

DSA anevrizmaların sınıflandırılmasında altın standart metodlardandır. Endovasküler tedavinin intraoperatif dönemde yerinin belirlenmesinde ve postoperatif dönemde kontrol amaçlı DSA kullanılmaktadır. Rezidüel nidusun tespitinde ve cerrahi rezeksiyona rehberlik etmede önemli rol oynar (15).

2.6. Ayırıcı Tanı

Şiddetli ve ani başlangıçlı baş ağrılarında genelde SAK'dan şüphelenmekle birlikte, bu tip baş ağrılarının iyi huylu baş ağrısı, anevrizmal olmayan perimezensefalik kanama, migren, otit gibi ağrılarla karıştırılması olasıdır. Alkol intoksikasyonu, gastroenterit, enfeksiyöz süreçler de bulantı kusma, fokal nörolojik defisit, görme bozukluğu ile başvurulabilir. Bu durumlarda ayırıcı tanı yöntemlerine başvurulması gerekmektedir (16).

2.7. Evrelendirme

Hastaların başvurusundaki klinik bulguları, BT görüntüleri ve muayene bulguları ön plana alınarak çeşitli evrelendirmeler yapılmıştır. Bunlardan en sık World Federation of Neurosurgeons Scale (WFNS), Hunt Hess ve Fisher skalası kullanılmaktadır. WFNS; gloskow koma skoruna (GKS) göre, Hunt Hess nörolojik bulgulara göre ve Fisher BT'deki kan miktarına göre sınıflandırma yapmaktadır (17) (Ek-1).

2.8. Subaraknoid Kanamanın Komplikasyonları

aSAK, yıkıcı bir hastalıktır ve yüksek mortalite ve morbitide ile karakterizedir. Anevrizmanın cerrahi müdahale veya endovasküler tedavi yöntemi ile sistemik dolaşımdan eliminasyonu standart tedavi prosedürüdür.

2.8.1. Kardiyak Komplikasyonlar

aSAK kardiyak, endokrin ve solunum sisteminin fizyolojik düzensizliklerine neden olabilir. Sempatik sinir sistemi tarafından tetiklenen aşırı katekolamin salınımına bağlı nörojenik kalp hasarı, belirgin sistemik ve pulmoner hipertansiyon, miyokardiyal disfonksiyon gözlenebilir (18). aSAK'yı takiben miyokard infarktüsü geçiren ve troponin düzeyi 1mg\ L'den yüksek olan hastalarda ölüm riski 10 kat yüksek bulunmuştur (19).

2.8.2. Pulmoner Komplikasyonlar

SAK hastalarında hipervolemik tedavi yöntemi uygulandığında, miyokardiyal disfonksiyonu olan hastalarda pulmoner ödem şiddetlenebilir. Pnömoni ve akut akciğer hasarı gibi komplikasyonlar aSAK ile ilişkilidir ve yüksek mortaliteye neden olur (20).

2.8.3. Elektrolit Bozuklukları

Hiponatremi, serebral tuz kaybı veya uygunsuz antidiüretik hormon salgılanması sendromunun sonucunda aSAK hastalarında en sık görülen elektrolit bozukluğudur (21).

2.8.4. İntrakraniyal Basınçta Artma

Serebral perfüzyon basıncı (CPP); ortalama arteriyel basınç ile intrakraniyal basınç (ICP) veya santral venöz basınç arasındaki farktan hangisi daha yüksek ise o olarak tanımlanmaktadır. Uygun bir CPP sürdürülmesi, aSAK'lı hastalarda esas hedeftir (18).

SAK sonrasında intrakraniyal basıncın artmasında çeşitli etkenler ön plandadır. Bunlar iskemiye bağlı beyin ödemi, intraserebral kanama ve parankimal hematomdur. Vazospazm gelişen hastalarda intrakraniyal basınç artışının daha belirgin olduğu gözlenmiştir (22). Subaraknoid aralığa biriken toksik etkisine, yaygın serebral iskemiye ve nöronal mekanizmalara bağlı olarak serebral oksijenin metabolizma hızı azalır ve serebral oteoregülasyon bozulur. Normovolemi ve hipervolemi ile ortalama arteriyel basınç yükseltilerek uygun serebral perfüzyon basıncı sağlanabilir. Aynı zamanda intrakraniyal basıncın monitörizasyonu ile hematom boşaltılması gibi uygun yöntemlerle intrakraniyal basınç düşürülerek de serebral perfüzyon basıncı korunabilir (23).

2.8.5. Yeniden Kanama

İlk kanama olduktan sonra ilk 24 saat içinde tekrar kanama ihtimali %4 oranla en yüksek seviyededir. İlk 14 gün içindeki toplam kanama ihtimali ise %14'tür. Tekrar kanama riski kadın cinsiyet, anevrizma boyutu ve ileri yaşta daha yüksektir. Erken cerrahi ile vazospazm riski daha hızlı önlenbilse de intraoperatif anevrizma rüptürü ve iskemi gelişmesi ihtimalinin daha yüksek olması erken cerrahinin dezavantajlarından (23).

2.8.6. Vazospazm

aSAK geçirenlerden sağ kalanların yaklaşık üçte birinde serebral kan damarlarının daralması ve azalmış serebral kan akışının neden olduğu gecikmiş serebral iskemi gelişir. İntrakraniyal arterlerin lümeninin segmental veya yaygın daralması serebral vazospazm olarak tanımlanır. Vazospazm en sık kanamayı takiben 5-14. günler arasında izlenir. Olguların yaklaşık %20'si vazospazm tedavisine rağmen strok geçirir veya ölür (24).

Kafa karışıklığı, yönelim bozukluğu, fokal motor/duyu kaybı, konuşma bozukluğu, pupil reflex değişikliği vazospazm olarak kabul edilmektedir (6).

Bu durumda intraserebral kanama, hidrosefali, serebral ödem gibi durumları ekarte etmek için acil beyin BT endikasyonu bulunmaktadır. Beyin BT ile tanı konulamayan yerde anjiyografi ile vazospazm görüntülenebilir. Genellikle 3 H tedavisi (hipertansiyon, hipervolemi, hemodilüsyon) uygulanarak vazospazm engellenebilir. Hiponatremi, hiperglisemi ve hipoksi beyin ödemini arttırdığından riskin yüksek olduğu dönemde hastayı bu etmenlerden korumak önemlidir (25).

2.8.7. İntraparankimal Hematom

Sıklıkla orta serebral ve anterior kominikan arter anevrizmalarının kanamalarına bağlı olarak %34 oranda intraparankimal hematom görülmektedir. Klinik olarak şüphelenildiğinde acil olarak DSA ile görüntülenmeleri gerekmektedir (23).

2.8.8. Hidrosefali

Subaraknoid ve intraventricüler mesafedeki kanın miktarına bağılı olarak SAK sonrası %20 oranda hidrosefali gelişimi gözlenmektedir. Tedavisinde eksternal ventriküler drenaj kullanılmaktadır (23).

2.8.9. Hiperglisemi

Yoğun bakım ünitesinde yatmakta olan ve hiperglisemi gelişen hastalarda yoğun bakımda kalma süresi ve ölüm riskinde artma olduğu gözlenmiştir (26).

2.8.10. Epileptik Nöbet

Epileptik nöbetler nadir olarak görülmektedir. Genellikle yeniden kanamanın bir işaretidir. Nöbetlerin agresif bir şekilde tedavi edilmesi gerekmele birlikte, profilaktik antikonvulzan kullanımı önerilmez. Özellikle fenitoin; serebral vazospazm, serebral enfarktüs, ateş ve daha kötü nörolojik sonuçlar ile ilişkilidir (27).

2.8.11. Ateş

SAK sonucunda sık olarak gözlenen bir komplikasyondur. Etyolojisi kesin olarak bilinmemekle birlikte vazospazmla ilişkili olduğu düşünülmektedir. Ayrıca yoğun bakım ünitesinde yatmakta olan hastalarda, uzun süreli yatışa bağılı gelişen enfeksiyon, derin ven trombozu gibi durumlara sekonder olarak da oluşabilir. Ateşin antipiretik ajanlarla ve santral soğutma sistemleri ile kontrol edilmesi önerilmektedir (22).

2.9. SAK Tedavisi

2.9.1. Cerrahi Klipsleme ve Endovasküler Coil Embolizasyon

İntrakraniyal anevrizmaların tedavisinde, hastanın genel durumu, yaşı, anevrizmanın boyutu, şekili, damar yakınlıkları göz önüne alınarak beyin cerrahi ve girişimsel radyolojinin ortak kararı ile cerrahi olarak klipsleme ve/veya endovasküler yöntemle coil embolizasyon yapılmaktadır. Yeniden oluşacak bir akut subaraknoid kanamayı engellemenin en önemli yolu, anevrizmayı dolaşımdan elimine etmektir. SAK hastalarında tedavide en önemli olan durum cerrahi veya endovasküler tedavinin zamanlamasıdır. Özellikle yeniden kanama ihtimalinin daha yüksek olduğu ilk 48-72 saat içinde müdahale etmek gerekmektedir (28,29).

1920'li yılların sonlarına kadar anevrizma teşhisi, genellikle klinik öykü ve fiziksel muayene ile konulurdu. Walter Dandy 1918'de ventriküler sistemdeki havayı gözlemlemeye yarayan bir pnömoventrikulogram geliştirdi. Bu; dolaylı yoldan beyin tümörlerini ve bazen de ventriküllerin distorsiyonları nedeniyle anevrizmaları gözlemleyebilen acı verici bir araçtıydı. 1927'de Egas Moniz; karotid arterine ilk kontrast madde enjeksiyonu ile serebral anjiyogramın görüntülenmesini sağlamıştır. Serebral anjiyogramın gelişimi; kraniyotomi yapmadan anevrizmaya ulaşmanın yollarının araştırılmasına neden olmuştur. Sonraki 30 yıl boyunca trombotik bir materyali bakır teller yardımıyla anevrizmaya ulaştırmanın yolu geliştirilmiştir. 20. Yüzyılın 2. yarısında intrakraniyal anevrizmaların tedavisinde devrim yaratacak iki önemli buluş meydana gelmiştir. 1974'te Serbinenko'nun yayınladığı bir yayında anevrizma boynunu tıkamak için balonların yerleştirilmesi ile balon temelli yaklaşım oluşmuştur. Fakat balon yaklaşımı ile anevrizmanın rekanalizasyon oranı önemli ölçüde yüksek görülmüştür. Guido Guglielmi tarafından paslanmaz çelik tele elektrolize dirençli bir platin bobin takarak 1990 yılında ilk hastasını başarılı bir şekilde tedavi etmiştir. Bobin sarmal ile anevrizmanın boynu balon yöntemine oranla daha tam bir şekilde tıkanmış ve distal emboli riski azalmıştır (30).

Endovasküler yöntemde; genellikle transfemoral arteriyel yaklaşım kullanılarak bobin veya stentten biri kullanılarak anevrizmayı besleyen proksimal ana arterin tıkanması veya anevrizmayı oluşturan kesenin doldurulması sağlanır (31).

Endovasküler coil embolizasyon tedavisi, cerrahinin oluşturduğu yüksek komplikasyon riski nedeniyle son zamanlarda daha sık kullanılır hale gelmiştir. Aynı zamanda endovasküler yöntemin DSA sonrasında devam edilebilmesi, posterior anevrizmalara yaklaşımının cerrahi yöntemden daha kolay olması, olası vazospazm durumunun erken tespiti ve müdahalesinde önemli rol oynaması; cerrahi yöntemde kraniotomi yapılmasının gerekliliği endovasküler tedaviyi daha tercih edilebilir kılmaktadır. Özellikle postoperatif dönemde coil embolizasyon uygulanan hastalarda, cerrahi yöntem uygulananlara kıyasla daha düşük oranda epileptik nöbet riski oluşturduğu gözlenmektedir (1, 29, 32).

Endovasküler tedavi ve cerrahi klipslemeyi karşılaştıran bir çalışmada; endovasküler tedavi uygulanan hastaların sekelli kalma veya ölüm oranları %23.7, cerrahi klipsleme yapılan hastaların sekelli kalma veya ölüm oranları ise %30.6 olarak bulunmuştur. 1 yıl sonra yeniden kanama riski endovasküler yöntem için 1276 hastada 2, cerrahi yöntem için 1081 hastada 0 olarak bulunmuştur. Yeniden kanama endovasküler tedavide daha sık olmasına rağmen toplam hasta sayısına bakıldığında hem cerrahi hem de endovasküler yöntemin yeniden kanama oranı oldukça düşük bulunmuştur. Hastaların mortalite oranları endovasküler yöntemde %8.1, cerrahi yöntemde ise %10.1 olarak bulunmuştur (33).

Endovasküler coil embolizasyon tedavisi yapılan hastalarda işleme bağlı çeşitli komplikasyonlar gözlenebilmektedir. Bunlar; tromboembolizm (%10.4), işlem sırasında rüptür (%4.2), bobinin yerinden kayması (%1), ana damar yaralanması (%1), kraniyal sinir felci (%0.5) gibi komplikasyonlardır. Endovasküler tedavide en sık gözlenen komplikasyon tromboembolizmdir ve rutin olarak hastalar heparinize edilmesine rağmen %2.5-28 oranında gözlenir (34).

Beynin intraoperatif dönemde ve yoğun bakımda yeterli oksijenizasyonunun ve perfüzyonunun sağlanması anestezi uzmanları için birincil hedeflerdendir. İntraserebral olayların erken tespit edilmesi hayati önem taşımaktadır. Bu nedenle near infrared spektroskopi (NIRS), yatak başı yapılan, non invaziv, serebral oksijenizasyonun sürekli ölçülmesine izin veren bir yöntemdir (35). Serebral oksijenizasyonunu ölçmek için pulse oksimetreye benzer ışık dalga boylarını kullanır. Serebral oksimetre; kantitatif olmayan bir spektroskopi türü olarak tanımlanır, oksihemoglobin ve deoksihemoglobin arasındaki farkı ölçer. Bu ölçüm bölgesel oksijen saturasyonu

(rSO_2) olarak belirtilmiştir. Somanetics INVOS, frontotemporal bölgeye yapıştırılan iki probtan oluşmaktadır. Kızılötesi ışınların fotonları cilde ve beyne iletilmektedir. Bu fotonların bir kısmı ciltten geri yansımaktadır. Geri dönen fotonların miktarı ölçülerek alttaki dokunun ortalama oksijenlenmesini ölçmek mümkündür (36).



Şekil 1. Serebral Oksimetre (INVOS™ 5100C Cerebral/Somatic Oximeter, SOMANETICS, COVIDIEN, Mansfield/USA)

NIRS değerindeki anlamlı düşme; dokuda artan oksijen ekstraksiyonu veya oksijen değişimini sağlayacak kan akımında azalma anlamına gelmektedir. Bu değerleri ani olarak gözlemlene şansı, hızlı bir şekilde müdahale imkanı sağlar (37).

Akut SAK sonrası coil embolizasyon sırasında yapılan NIRS monitörizasyonunda rSO_2 değerindeki düşüşün anjiyografik vazospazmla ilişkili olduğunu gözlemleyen çeşitli çalışmalar mevcuttur (35, 38).

3. MATERYAL VE METOD

Bu çalışma Karadeniz Teknik Üniversitesi Klinik Araştırmalar etik kurul onayı alındıktan sonra 1 Mart 2022 ile 1 Ağustos 2022 tarihleri arasında KTÜ Tıp Fakültesi Farabi Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı'na başvuran hastalar arasından girişimsel radyolojide coil embolizasyona alınan, ASA I-IV, 18-70 yaş arası 40 hastada planlandı.

Bu çalışmaya dahil edilme kriteri; anevizmatik subaraknoid kanamalı hastaya coil embolizasyon planlanmış olmasıdır. Çalışma dışlama kriterlerimiz; 18 yaş altı ve 70 yaş üstü hastalar, ilaç ve kontrast madde alerjisi olan hastalar, SAK olmaksızın anevrizması olan hastalar, dekompresif kraniektomi veya intraserebral hematoma boşaltılması gibi ikinci ameliyat geçirmiş olan hastalar, gönüllü olmayan hastalardır.

Hastaların anestezi ekibince preoperatif rutin değerlendirmeleri yapıldı ve operasyon öncesi yazılı onamları alındı. Operasyon odasına alınan hastaların, anestezi rutininde mevcut olan noninvaziv kan basınçları (ortalama arteriyel basınç (OAB), sistolik arteriyel basınç (SAB), diastolik arteriyel basınç (DAB), kalp atım hızları (KAH), periferik oksijen saturasyonları (SpO₂), elektrokardiogramları (EKG) ve endtidal karbondioksitleri (EtCO₂), ek olarak alnın sağına ve soluna probalar yerleştirilerek NIRS (INVOS™ 5100C Cerebral/Somatic Oximeter, SOMANETICS, COVIDIEN, Mansfield/ USA) ve bispektral index (BIS) monitörize edilerek 18 G i.v. kateter ile damar yolu açıldıktan sonra 5-10 ml/kg/saat hızında %0.9'lük NaCl infüzyonu başlandı. Tüm hastaların kliniğimizde anestezi uygulamasında kullanılan; 1µg/kg fentanil, 1 mg/kg lidokain, 5-7mg/kg pentotal ve 0.6 mg/kg rokuronyum ile genel anestezi indüksiyonunu takiben endotrakeal entübasyonu yapıldı. Mekanik ventilasyona 7-8 ml/kg tidal volüm ve 12/dk solunum frekansı ile başlandı.

BIS 40-60 olacak şekilde hastalar klinisyen tercihinine göre anestezi idamesi %50 O₂/hava ve %2 sevofluran veya %50 O₂/hava ve 50-200 mcg/kg/dk propofol ile sağlandı. Hastalara gerektiği zaman ek doz rokuronyum uygulandı.

SAB, DAB, OAB, KAH, SpO₂, EtCO₂, BIS ve NIRS ölçümleri; anestezi indüksiyonu öncesi, anestezi indüksiyonu sonrası, operasyon başlangıcı, operasyonun 5, 10, 15, 30, 60 ve 90. dakikalarında, cerrahi sonunda ve anestezi süresi sonunda kayıt altına alındı.

İntraoperatif takip esnasında NIRS değerinde bazale göre %25'lik düşme olması anlamlı düşme olarak kabul edildi ve vazospazm olarak değerlendirildi. Anjiyografik olarak ise intrakraniyal arterlerin lümeninin segmental veya yaygın daralması vazospazm olarak değerlendirildi. Girişimsel radyoloji tarafından intraarteryel nikardipin kullanılarak veya distal vazospazmlara balon anjiyoplasti yapılarak müdahale edildi. İntraoperatif takipte NIRS değerinde %25 düşme gözleendiğinde acil görüntüleme ve girişimsel radyolojiyle iletişime geçilerek acil müdahale planlandı. Anestezik müdahale olarak uygun hidrasyonun sağlanması ve/veya noradrenalin infüzyonu ile hipotansiyon engellendi.

Hastalar operasyon bitiminde ekstube edilerek yoğun bakım ünitesine devir alındı. Postoperatif 14 gün boyunca yoğun bakım ünitesinde vazospazm açısından takip edildi ve gerekli tedavileri yapıldı. Sistolik arter basınçlarının 140-160 mmHg arasında tutulması hedeflendi. Bu hedefe ulaşmak için lüzum halinde noradrenalin infüzyonu başlandı. Klinik takip parametresi olarak en az 2 saat süren; kafa karışıklığı, yönelim bozukluğu, fokal motor/duyu kaybı, konuşma bozukluğu, pupiller refleks değişikliği vazospazm olarak kabul edildi. Hastalarda postoperatif dönemde vazospazm gelişip gelişmediği kayıt altına alındı.

3.1. İstatistiksel Analiz

Veriler SPSS (Statistical Package for the Social Sciences, Version 23, IBM, United States of America) ile analiz edildi. Normal dağılıma uygunluk Kolmogrov-Smirnov testi ile incelendi. Gruplara göre kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında Ki-kare testi kullanıldı. Gruplara göre normal dağılan verilerin karşılaştırılmasında Bağımsız iki örnek t testi ve normal dağılmayan verilerin karşılaştırılmasında Mann-Whitney U testi kullanıldı. Analiz sonuçları nicel veriler için ortalama \pm standart sapma ve ortanca (minimum – maksimum) şeklinde kategorik veriler frekans (yüzde) olarak sunuldu. Önem düzeyi $p < 0,05$ olarak alındı.

4. BULGULAR

Çalışmamızda toplamda 40 hasta bulunmaktadır.

3.1. Toplam Gruba Ait Verilerin İncelenmesi

3.1.1. Demografik Verilerin İncelenmesi

Toplam gruba ait yaş, vücut ağırlığı, vücut kitle indeksi ortalamaları, cinsiyet, ASA sınıflamaları, kronik hastalık varlığı, sigara içme durumları, kullanılan anestezi ilaç, NIRS skorunda anlamlı düşme ve postoperatif vazospazm görülme durumu Tablo 1’de gösterilmiştir.

Tablo 1. Toplam Grubun Sosyodemografik Özellikleri

		Ort ± Sd	Ortanca (Min- Maks)
	Yaş (yıl)	49,8 ± 18,5	49,5 (18-78)
	Ağırlık (kg)	75,4 ± 13,7	73,0 (50-130)
	VKİ(vücut kitle indeksi)	26,4 ± 4,5	26,3 (16,3-40,1)
		n	%
Cinsiyet	Kadın	18	45,0
	Erkek	22	55,0
ASA	1	1	2,5
	2	13	32,5
	3	22	55,0
	4	4	10,0
Kronik Hastalık Varlığı	Evet	25	62,5
	Hayır	15	37,5
Sigara Kullanımı	Evet	2	5,0
	Hayır	38	95,0
Kullanılan ilaç	İnhaler anestezi	17	42,5
	TİVA*	23	57,5
NIRS Skorunda Anlamlı Düşme	Evet	9	22,5
	Hayır	31	77,5
Postoperatif Vazospazm	Evet	11	27,5
	Hayır	29	72,5

*TİVA (Total İntravenöz Anestezi)

Hastaların Bispektral İndeks (BIS) durumu incelendiğinde tamamında uyanıklılık olmadığı (n=40, % 100) tespit edilmiştir. Toplam grupta kronik hastalığı olan 25 kişiye ait hastalıkların dağılımı Tablo 2’de gösterilmiştir.

Tablo 2. Toplam Grupta Kronik Hastalıkların Dağılımı

Kronik Hastalık	n	%
Hipertansiyon	18	72,0
Romatoid Artrit	2	8,0
Diyabetes Mellitus	2	8,0

3.1.2. Ameliyat Özelliklerinin İncelenmesi

Toplam grupta anestezi ve cerrahi süreleri Tablo 3’te gösterilmiştir.

Tablo 3. Toplam Grubun Anestezi ve Cerrahi Süreleri

	Ort ± Sd	Ortanca (Min- Maks)
Anestezi Süresi (dk)	82,1 ± 31,3	77,5 (30-190)
Cerrahi Süresi (dk)	65,6 ± 29,7	60,0 (15-180)

3.2. NIRS Skorundaki Anlamli Düşme Durumuna Göre Verilerin İncelenmesi

3.2.1. NIRS Skorundaki Anlamli Düşme Durumuna Göre Demografik Verilerin İncelenmesi

NIRS skorunda anlamli düşme olan ve olmayan gruplar arasında yaş, cinsiyet, boy, vücut ağırlığı, vücut kitle indeksi ortalamaları, ASA sınıflamaları, kronik hastalık varlığı ve sigara içme durumları arasında yapılan analiz sonuçları Tablo 4’te gösterilmiştir. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamli fark saptanmadı (p>0,05).

Tablo 4. NIRS Skorundaki Anlamli Düşme Durumuna Göre Hastaların Sosyodemografik Özellikleri

	NIRS Anlamli Düşme Yok (n=31)		NIRS Anlamli Düşme Var (n=9)		p değeri
	Ort ± Sd	Ortanca (Min- Maks)	Ort ± Sd	Ortanca (Min- Maks)	
Yaş (yıl)	48,8 ± 18,5	49,0 (18-78)	53,2 ± 17,5	58,0 (25-72)	0,531
Ağırlık (kg)	76,9 ± 14,2	73,0 (50-130)	70,0 ± 10,9	70,0 (50-85)	0,188
VKİ	26,5 ± 4,9	25,7 (16,3-40,1)	26,4 ± 3,3	27,3 (20,8-29,3)	0,977
	n	%	n	%	
Cinsiyet					
Kadın	12	66,7	6	33,3	0,253
Erkek	19	86,4	3	13,6	
ASA					
1	1	100,0	0	0,0	Analiz yapılmamıştır
2	12	92,3	1	7,7	
3	17	77,3	5	22,7	
4	1	25,0	3	75,0	
Kronik Hastalık Varlığı					
Evet	20	80,0	5	20,0	0,705
Hayır	11	73,3	4	26,7	
Sigara Kullanımı					
Evet	1	50,0	1	50,0	

ASA: American Society of Anesthesiologists Classification

Yaş, ağırlık, VKİ için t-testi, cinsiyet ve kronik hastalıklar için ki-kare testi yapılmıştır.

3.2.2. NIRS Skorundaki Anlamli Düşme Durumuna Göre Ameliyat Özelliklerinin İncelenmesi

NIRS skorundaki anlamli düşme durumuna göre anestezi ve cerrahi sürelerinin karşılaştırılması Tablo 5'te gösterilmiş olup, istatistiksel olarak anlamli bir fark saptanmadı (p>0,05).

Tablo 5. NIRS Skorundaki Anlamli Düşme Durumuna Göre Anestezi ve Cerrahi Sürelerinin İncelenmesi

	NIRS Anlamli Düşme Yok (n=31)		NIRS Anlamli Düşme Var (n=9)		p değeri
	Ort ± Sd	Ortanca (Min- Maks)	Ort ± Sd	Ortanca (Min- Maks)	
Anestezi Süresi (dk)	78,8 ± 27,1	75,0 (30-132)	93,0 ± 42,8	90,0 (45-190)	0,238
Cerrahi Süresi (dk)	63,4 ± 24,5	60,0 (15-126)	73,1 ± 44,2	60,0 (30-180)	0,392

t-testi yapılmıştır

3.2.3. NIRS Skorundaki Anlamli Düşme Durumuna Göre Hemodinamik Verilerin İncelenmesi

NIRS skorundaki anlamli düşme durumuna göre gruplar arasında ortalama kalp atım hızı (KAH) değerleri karşılaştırıldığında (Tablo 6), istatistiksel olarak anlamli bir fark saptanmadı ($p>0,05$).

Tablo 6. NIRS Skorundaki Anlamli Düşme Durumuna Göre Kalp Hızı Değerlerinin (dk) Karşılaştırılması

Ölçüm zamanı	NIRS Anlamli Düşme Yok (n=31)		NIRS Anlamli Düşme Var (n=9)		P değeri*
	Ort ± Ss	Ortanca (Min-Maks)	Ort ± Ss	Ortanca (Min-Maks)	
Bazal	81,03±18,5	80,0 (45-123)	83,0±24,7	73,0 (57-130)	0,796
İndüksiyon sonrası	80,7±15,4	82,0 (53-140)	85,4±16,1	88,0 (61-107)	0,263
Op. Başlangıç	75,1±13,6	73,0 (52-104)	84,2±17,2	83,0 (60-107)	0,103
Op. (5 dk)	72,4±11,4	75,0 (52-92)	80,1±16,6	83,0 (58-106)	0,114
Op. (10 dk)	69,7±10,5	71,0 (50-89)	78,2±17,3	77,0 (54-107)	0,076
Op. (15 dk)	68,4±10,8	69,0 (49-86)	89,1±42,0	84,0 (54-195)	0,058
Op. (30 dk)	67,9±11,3 (n=30)	70,5 (45-91)	75,4±14,2 (n=9)	77,0 (56-95)	0,104
Op. (60 dk)	66,1±10,3 (n=17)	68,0 (48-83)	71,6±15,4 (n=6)	75,5 (51-87)	0,326
Cerrahi sonu	72,8±12,6	72,0 (50-94)	79,7±17,4	82,0 (50-105)	0,197
Anestezi sonu	82,2±11,0	82,0 (58-100)	80,8±17,9	82,0 (52-103)	0,772

İndüksiyon sonrası ve 15.dk: Mann-Whitney U testi, diğer tüm veriler için t testi yapılmıştır.
(Op.: Operasyon)

NIRS skorundaki anlamli düşme durumuna göre gruplar arasında sistolik arter basıncı (mmHg) değerleri karşılaştırıldığında (Tablo 7), indüksiyon sonrasında

istatistiksel olarak anlamlı fark varken ($p=0,001$); diğer zamanlarda istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0,05$).

Tablo 7. NIRS Skorundaki Anlamlı Düşme Durumuna Göre Sistolik Arter Basıncı (mmHg) Değerlerinin Karşılaştırılması

Ölçüm Zamanı	NIRS Anlamlı Düşme Yok (n=31)		NIRS Anlamlı Düşme Var (n=9)		P değeri
	Ort ± Ss	Ortanca (Min-Maks)	Ort ± Ss	Ortanca (Min-Maks)	
Bazal	155,1±20,7	154,0(121-193)	148,0±29,9	149,5 (92-177)	0,421
İndüksiyon sonrası	121,6±18,3	120,0(89-159)	149,4±24,7	150,0(104-183)	0,001
Op. Başlangıç	121,4±24,3	119,0(80-189)	128,8±27,6	131,0(90-175)	0,442
Op. (5 dk)	121,8±21,4	115,0(97-204)	129,7±28,2	121,0(90-182)	0,375
Op. (10 dk)	121,0±19,4	120,0(80-160)	138,8±28,1	131,0(107-189)	0,112
Op. (15 dk)	124,8±19,9	123,0(85-161)	131,0±12,7	131,0(116-154)	0,159
Op. (30 dk)	122,7±16,7 (n=30)	123,0(91-152)	131,1± 16,5 (n=9)	133,0(99-154)	0,190
Op. (60 dk)	120,8±18,7 (n=17)	120(91-156)	134,2±10,2 (n=6)	132,5(121-147)	0,113
Cerrahi sonu	129,8±15,8	132,0(91-165)	131,6±9,3	132,0(117-148)	0,751
Anestezi sonu	138,5±18,0	140,0(95-173)	137,8±19,4	134,0(120-187)	0,582

10.dk,15.dk ve anestezi sonu için: Mann-Whitney U testi, diğer tüm veriler için t testi yapılmıştır.
(Op.: Operasyon)

NIRS skorundaki anlamlı düşme durumuna göre gruplar arasında diastolik arter basıncı (mmHg) değerleri karşılaştırıldığında (Tablo 8), indüksiyon sonrasında istatistiksel olarak anlamlı fark varken ($p=0,009$); diğer zamanlarda istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0,05$).

Tablo 8. NIRS Skorundaki Anlamli Düşme Durumuna Göre Diastolik Arter Basinci (mmHg) Değerlerinin Karşılaştırılması

Ölçüm Zamanı	NIRS Anlamli Düşme Yok (n=31)		NIRS Anlamli Düşme Var (n=9)		P değeri*
	Ort ± Ss	Ortanca (Min-Maks)	Ort ± Ss	Ortanca (Min-Maks)	
Bazal	81,7±15,7	78,0(54-136)	73,9±12,2	76,0(54-88)	0,180
İndüksiyon sonrası	65,6±11,8	69,0(39-93)	78,1±12,4	80,0(60-99)	0,009*
Op. Başlangıç	61,2±12,3	62,0(41-100)	61,8±15,7	62,0(36-93)	0,912
Op. (5 dk)	60,1±9,4	60,0(41-79)	63,9±15,9	61,0(47-92)	0,368
Op. (10 dk)	57,3±8,6	57,0(39-73)	60,0±7,3	59,0(47-68)	0,396
Op. (15 dk)	59,5±9,0	58,0(43-76)	60,4±7,2	60,0(48-69)	0,763
Op. (30 dk)	61,0±11,5(n=30)	59,5(38-80)	61,1±10,5 (n=9)	60,0(47-84)	0,973
Op. (60 dk)	56,7±9,9 (n=17)	54,0(45-76)	60,5±5,0 (n=6)	60,0(54-69)	0,237
Cerrahi sonu	65,5±13,2	64,0(40-98)	60,1±9,1	57,0(50-78)	0,263
Anestezi sonu	69,1±12,0	66,0(49-95)	63,4±11,4	60,0(45-81)	0,213

*: t-testi
(Op.: Operasyon)

NIRS skorundaki anlamli düşme durumuna göre gruplar arasında ortalama arter basinci (mmHg) değerleri karşılaştırıldığında (Tablo 9), indüksiyon sonrasında istatistiksel olarak anlamli fark varken (p=0,001); diğ er zamanlarda istatistiksel olarak anlamli bir fark saptanmadı (p>0,05).

Tablo 9. NIRS Skorundaki Anlamli Düşme Durumuna Göre Ortalama Arter Basinci (mmHg) Değerlerinin Karşılaştırılması

Ölçüm Zamanı	NIRS Anlamli Düşme Yok (n=31)		NIRS Anlamli Düşme Var (n=9)		P değeri*
	Ort ± Ss	Ortanca (Min-Maks)	Ort ± Ss	Ortanca (Min-Maks)	
Bazal	103,0±19,3	98,0(74-166)	101,2±18,5	106,0(67-120)	0,808
İndüksiyon sonrası	82,5±14,0	81,0(53-107)	102,1±14,9	103,0(76-121)	0,001*
Op. Başlangıç	80,9±14,1	79,0(58-110)	82,9±20,3	84,0(56-125)	0,739
Op. (5 dk)	79,8±10,3	80,0(61-108)	90,9±19,0	87,0(68-126)	0,127
Op. (10 dk)	77,8±10,7	76,0(57-105)	85,3±12,8	88,0(64-99)	0,083
Op. (15 dk)	80,7±12,5	83,0(59-103)	85,1±10,0	83,0(74-100)	0,339
Op. (30 dk)	79,8±9,3 (n=30)	80,0(60-97)	84,1± 13,3 (n=9)	84,0(64-104)	0,275
Op. (60 dk)	77,5±11,2 (n=17)	74,0(61-100)	83,2±6,5 (n=6)	86,0(75-90)	0,086
Cerrahi sonu	84,0±12,4	85,0(59-110)	80,1±8,0	78,0(72-97)	0,378
Anestezi sonu	93,5±23,2	92,0(65-197)	84,7±14,1	80,0(71-113)	0,154

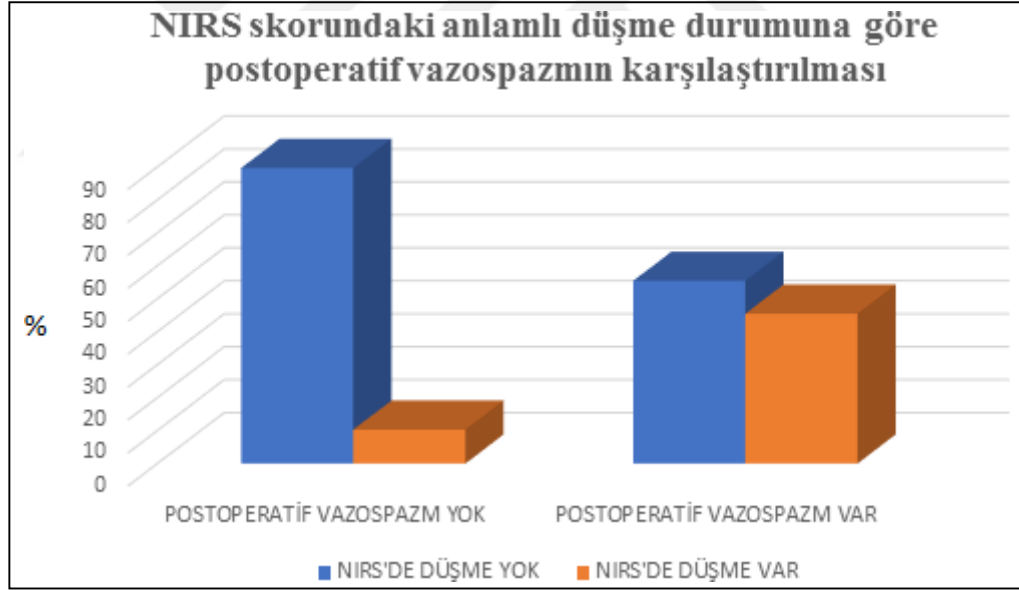
60.dk ve anestezi sonu için Mann-Whitney U testi, diğ er veriler için t testi yapılmıştır
(Op.: Operasyon)

NIRS skorundaki anlamlı düşme durumuna göre postoperatif vazospazm görülme durumu karşılaştırıldığında, postoperatif vazospazm görülen hastaların % 45,5'inin NIRS skorunda anlamlı düşme yokken %55,5'inin NIRS skorunda anlamlı düşme görüldü ve aralarındaki bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0,007$). (Tablo 10).

Tablo 10. NIRS Skorundaki Anlamlı Düşme Durumuna Göre Postoperatif Vazospazmın Karşılaştırılması

		NIRS Anlamlı Düşme Yok (n=31)		NIRS Anlamlı Düşme Var (n=9)		p değeri*
		n	%	n	%	
Postoperatif Vazospazm	Evet	5	45,5	6	55,5	0,007*
	Hayır	26	89,7	3	10,3	

*Ki-kare testi



Grafik 1. NIRS Skorundaki Anlamlı Düşme Durumuna Göre Postoperatif Vazospazmın Karşılaştırılması

4.3. Postoperatif Vazospazm Görülme Durumuna Göre Verilerin İncelenmesi

4.3.1. Postoperatif Vazospazm Görülme Durumuna Göre Demografik Verilerin İncelenmesi

Postoperatif vazospazm olan ve olmayan gruplar arasında yaş, cinsiyet, boy, vücut ağırlığı, vücut kitle indeksi ortalamaları, ASA sınıflamaları, kronik hastalık varlığı ve sigara içme durumları arasında yapılan analiz sonuçları Tablo 11’de gösterilmiştir. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$).

Tablo 11. Postoperatif Vazospazm Görülme Durumuna Göre Hastaların Sosyodemografik Özellikleri

	Postoperatif Vazospazm Yok (n=29)		Postoperatif Vazospazm Var (n=11)		p değeri
	Ort ± Sd	Ortanca (Min- Maks)	Ort ± Sd	Ortanca (Min- Maks)	
Yaş (yıl)	50,6 ± 17,6	49,0 (18-78)	47,8 ± 20,4	51,0 (18-72)	0,673
Ağırlık (kg)	77,6 ± 13,9	73,0 (50-130)	69,6 ± 12,0	70,0 (50-86)	0,077
VKİ	26,7 ± 4,7	26,4 (16,3-40,1)	25,8 ± 4,3	26,2 (20,8-33,3)	0,558
	n	%	n	%	
Cinsiyet					
Kadın	11	61,1	7	38,9	0,253
Erkek	18	81,8	4	18,2	
ASA					
1	0	0,0	1	100,0	Analiz yapılamamıştır
2	12	92,3	1	7,7	
3	16	72,7	6	27,3	
4	1	25,0	3	75,0	
Kronik Hastalık Varlığı					
Evet	19	76,0	6	24,0	0,716
Hayır	10	66,7	5	33,3	
Sigara Kullanımı					
Evet	0	0,0	2	100,0	

ASA: American Society of Anesthesiologists Classification

*yaş ve VKİ için t-testi, ağırlık için Mann-Whitney U, cinsiyet ve kronik hastalık için Ki-kare testi yapılmıştır.

4.3.2. Postoperatif Vazospazm Görülme Durumuna Göre Ameliyat Özelliklerinin İncelenmesi

Postoperatif vazospazm görülme durumuna göre anestezi ve cerrahi sürelerinin karşılaştırılması Tablo 12’te gösterilmiştir, istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0,05$).

Tablo 12. Postoperatif Vazospazm Görülme Durumuna Göre Hastaların Ameliyat Özelliklerinin İncelenmesi

	Postoperatif Vazospazm Yok (n=29)		Postoperatif Vazospazm Var (n=11)		p değeri
	Ort ± Sd	Ortanca (Min- Maks)	Ort ± Sd	Ortanca (Min- Maks)	
Anestezi Süresi (dk)	81,3 ± 24,4	75,0 (50-132)	84,1 ± 46,3	90,0 (30-190)	0,803
Cerrahi Süresi (dk)	64,4 ± 21,6	60,0 (40-126)	68,6 ± 45,9	60,0 (15-180)	0,843

Anestezi süresi için t-testi, cerrahi süre için Mann-Whitney U yapılmıştır

4.3.3. Postoperatif Vazospazm Görülme Durumuna Göre Hemodinamik Özelliklerinin İncelenmesi

Postoperatif vazospazm görülme durumuna göre gruplar arasında ortalama KAH değerleri karşılaştırıldığında (Tablo 13), istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0,05$).

Tablo 13. Postoperatif Vazospazm Durumuna Göre Kalp Hızı Değerlerinin (dk) Karşılaştırılması

Ölçüm Zamanı	Postoperatif Vazospazm Yok (n=29)		Postoperatif Vazospazm Var (n=11)		P değeri*
	Ort ± Ss	Ortanca (Min-Maks)	Ort ± Ss	Ortanca (Min-Maks)	
Bazal	80,3±20,6	79,0 (45-123)	84,6±17,8	82,0 (63-130)	0,486
İndüksiyon sonrası	81,2±16,2	82,0 (53-140)	83,4±14,0	84,0 (61-107)	0,554
Op. Başlangıç	77,3±14,8	77,0 (52-107)	76,8±15,2	83,0 (60-104)	0,716
Op. (5 dk)	74,5±13,0	76,0 (52-106)	73,2±13,3	70,0 (58-101)	0,786
Op. (10 dk)	71,1±13,0	72,0 (50-107)	73,2±12,1	71,0 (57-98)	0,642
Op. (15 dk)	73,2±25,9	71,0 (49-195)	72,8±13,5	69,0 (53-92)	0,565
Op. (30 dk)	69,3±12,0 (n=29)	72,0 (45-95)	70,5±13,5 (n=10)	72,0 (51-92)	0,795
Op. (60 dk)	66,8±10,9 (n=17)	69,0 (48-83)	69,7±14,7 (n=6)	68,0 (54-87)	0,614
Cerrahi sonu	74,6±14,9	73,0 (50-105)	73,7±11,3	77,0 (57-88)	0,858
Anestezi sonu	84,0±12,8	85,0 (52-103)	76,4±10,8	79,0 (56-92)	0,090

5.dk, 10.dk, 30.dk, 60.dk, cerrahi sonu ve anestezi sonu : t-testi

Bazal, indüksiyon sonrası, op. Başlangıcı, 15.dk: Mann-Whitney U testi yapılmıştır.

(Op.: Operasyon)

Postoperatif vazospazm görülme durumuna göre gruplar arasında sistolik arter basıncı (mmHg) değerleri karşılaştırıldığında (Tablo 14); bazal (p=0,021) ve indüksiyon sonrasında (p=0,012) istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanırken diğer zamanlarda istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı (p>0,05).

Tablo 14. Postoperatif Vazospazm Durumuna Göre Sistolik Arter Basıncı (mmHg) Değerlerinin Karşılaştırılması

Ölçüm Zamanı	Postoperatif Vazospazm Yok (n=29)		Postoperatif Vazospazm Var (n=11)		P değeri
	Ort ± Ss	Ortanca (Min-Maks)	Ort ± Ss	Ortanca (Min-Maks)	
Bazal	158,5±19,0	158,0(121-191)	140,2±27,5	138,0 (92-193)	0,021*
İndüksiyon sonrası	122,4±19,6	120,0(89-169)	142,3±25,4	139,0(99-183)	0,012*
Op. Başlangıç	121,1±26,6	116,0(80-189)	128,4±19,8	132,0(90-158)	0,415
Op. (5 dk)	120,6±23,0	115,0(90-204)	131,5±21,8	127,0(105-182)	0,099
Op. (10 dk)	122,9±23,2	122,0(80-189)	130,6±20,6	131,0(107-177)	0,336
Op. (15 dk)	124,0±20,0	123,0(85-161)	135,4±12,9	131,0(113-153)	0,087
Op. (30 dk)	121,8±16,7 (n=29)	121,0(91-152)	132,7± 15,2 (n=10)	133,5(99-154)	0,078
Op. (60 dk)	129,8±18,2 (n=17)	130,(91-156)	134,0±7,8 (n=6)	137,0(128-147)	0,137
Cerrahi sonu	128,8±15,6	132,0(91-165)	133,9±10,8	132,0(120-160)	0,323
Anestezi sonu	137,3±18,0	140,0(95-173)	141,1±19,2	135,0(117-187)	0,739

5.dk ve anestezi sonu: Mann-Whitney U testi, diğer tüm veriler için t testi kullanılmıştır.
(Op.: Operasyon)

Postoperatif vazospazm görülme durumuna göre gruplar arasında diastolik arter basıncı (mmHg) değerleri karşılaştırıldığında (Tablo 15), bazal değerlerde istatistiksel olarak anlamlı fark saptanırken ($p=0,011$); diğer zamanlarda istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0,05$).

Tablo 15. Postoperatif Vazospazm Durumuna Göre Diastolik Arter Basıncı (mmHg) Değerlerinin Karşılaştırılması

Ölçüm Zamanı	Postoperatif Vazospazm Yok (n=29)		Postoperatif Vazospazm Var (n=11)		P değeri*
	Ort ± Ss	Ortanca (Min-Maks)	Ort ± Ss	Ortanca (Min-Maks)	
Bazal	83,6±14,7	83,0(61-136)	70,2±12,4	69,0(54-90)	0,011*
İndüksiyon sonrası	67,9±11,6	71,0(39-93)	69,9±16,3	67,0(50-99)	0,659
Op. Başlangıç	62,4±14,7	64,0(36-100)	58,6±5,9	60,0(48-67)	0,259
Op. (5 dk)	61,3±10,7	61,0(41-86)	59,9±12,5	55,0(47-92)	0,726
Op. (10 dk)	58,2±8,8	59,0(39-73)	57,0±7,1	58,0(47-68)	0,679
Op. (15 dk)	59,5±9,6	58,0(43-76)	60,1±5,3	58,0(54-69)	0,099
Op. (30 dk)	62,4±12,0 (n=29)	62,0(38-84)	57,0±7,5 (n=10)	55,5(47-75)	0,111
Op. (60 dk)	58,5±9,9 (n=17)	58,0(45-76)	55,3±5,4 (n=6)	56,0(46-61)	0,347
Cerrahi sonu	65,8±14,1	67,0(40-98)	60,4±5,4	59,0(54-70)	0,089
Anestezi sonu	70,0±12,8	72,0(45-95)	62,3±7,4	60,0(54-73)	0,739

15.dk ve anestezi sonu: Mann-Whitney U testi yapılmıştır.
Diğer tüm veriler için: t-testi
(Op.: Operasyon)

Postoperatif vazospazm görülme durumuna göre gruplar arasında ortalama arter basıncı (mmHg) değerleri karşılaştırıldığında (Tablo 16), bazal değerlerde istatistiksel olarak anlamlı fark saptanırken (p=0,030); diğer zamanlarda istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı (p>0,05).

Tablo 16. Postoperatif Vazospazm Durumuna Göre Ortalama Arter Basıncı (mmHg) Değerlerinin Karşılaştırılması

Ölçüm Zamanı	Postoperatif Vazospazm Yok (n=29)		Postoperatif Vazospazm Var (n=11)		P değeri
	Ort ± Ss	Ortanca (Min-Maks)	Ort ± Ss	Ortanca (Min-Maks)	
Bazal	106,6±19,4	110,0(74-166)	92,2±13,2	93,0(67-110)	0,030*
İndüksiyon sonrası	84,6±14,9	82,0(53-115)	93,2±18,7	95,0(64-121)	0,136
Op. Başlangıç	82,0±17,2	82,0(56-125)	79,6±9,7	75,0(65-96)	0,655
Op. (5 dk)	82,0±12,2	81,0(61-108)	83,2±16,6	79,0(68-126)	0,808
Op. (10 dk)	79,3±11,8	78,0(57-105)	79,9±11,4	76,0(64-99)	0,886
Op. (15 dk)	80,4±13,1	80,0(59-103)	85,1±7,8	84,0(74-100)	0,176
Op. (30 dk)	80,9±11,1 (n=29)	80,0(60-104)	80,5± 8,4 (n=10)	81,5(64-94)	0,926
Op. (60 dk)	78,5±11,2 (n=17)	75,0(61-100)	80,3±8,3 (n=6)	84,0(66-87)	0,715
Cerrahi sonu	83,1±12,9	82,0(59-110)	83,2±7,5	84,0(72-97)	0,992
Anestezi sonu	93,3±24,2	92,0(65-197)	86,7±12,1	84,0(71-113)	0,399

5. dk için Mann-Whitney U testi, diğer tüm veriler için t testi yapılmıştır
(Op.: Operasyon)

Postoperatif vazospazm görülme durumuna göre NIRS skorunda anlamlı düşme durumu karşılaştırıldığında, NIRS skorunda düşme hastaların %16,1'inde postoperatif vazospazm yokken %66,6'sında postoperatif vazospazm görüldü ve aralarındaki bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0,007$) (Tablo 17).

Tablo 17. Postoperatif Vazospazm Durumuna Göre NIRS Skorunda Anlamlı Düşmenin Karşılaştırılması

		Postoperatif Vazospazm Yok (n=29)		Postoperatif Vazospazm Var (n=11)		p değeri*
		n	%	n	%	
NIRS'de Anlamlı Düşme	Evet	3	33,3	6	66,6	0,007*
	Hayır	26	83,9	5	16,1	

*Ki-kare testi

4.4. Anjiyografik Vazospazma Göre Verilerin İncelenmesi

Anjiyografik vazospazm görülme durumuna göre NIRS değerinde anlamlı düşme durumu karşılaştırıldığında (Tablo 18); anjiyografik vazospazm görülenlerin %83.3'ünde NIRS değerinde istatistiksel olarak anlamlı düşme gözlemlendi ($p<0.001$).

Tablo 18. Anjiyografik Vazospazm Görülme Durumuna Göre İntraoperatif NIRS'de Anlamlı Düşme Durumunun Karşılaştırılması

		NIRS de Anlamlı Düşme Yok (n=31)		NIRS de Anlamlı Düşme Var (n=9)		p değeri*
		n	%	n	%	
Anjiyografik Vazospazm	Evet	1	16,7	5	83,3	0,001
	Hayır	30	88,2	4	11,8	

*Ki-kare testi

Anjiyografik vazospazm görülme durumuna göre postoperatif vazospazm görülme durumu karşılaştırıldığında (Tablo 19); anjiyografik vazospazm görülenlerin %83.3'ünde postoperatif dönemde görülen vazospazm istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.004$).

Tablo 19. Anjiyografik Vazospazm Görülme Durumuna Göre Postoperatif Vazospazm Durumunun Karşılaştırılması

		Postoperatif Vazospazm Yok (n=29)		Postoperatif Vazospazm Var (n=11)		p değeri*
		n	%	n	%	
Anjiyografik Vazospazm	Evet	1	16,7	5	83,3	0,004
	Hayır	28	82,4	6	17,6	

*Ki-kare testi

4.5. Kullanılan Anestezik İlaça Göre Verilerin İncelenmesi

Çalışmamızda anesteziist tercihinine göre hastalara ya inhaler anestezik ya da TİVA uygulandı. 40 hastanın 17 sine sevofluran ve ultiva idamesi, 40 hastanın 23 üne ise propofol ve ultiva idamesi kullanıldığı belirlendi. Kullanılan ilaca göre NIRS skorunda anlamlı düşme görülme durumu karşılaştırıldığında, NIRS skorunda anlamlı düşme görülen hastaların %66,6'sında inhaler anestezi, %33,3'ünde TİVA kullanıldığı görüldü ve aralarındaki bu fark istatistiksel olarak anlamlı saptanmadı ($p>0,05$). Kullanılan ilaca göre postoperatif vazospazm görülme durumu karşılaştırıldığında, postoperatif vazospazm görülen hastaların %63,6'sında inhaler anestezi, %36,4'ünde TİVA kullanıldığı görüldü ve aralarındaki bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p>0,05$) (Tablo 20).

Tablo 20. Kullanılan İlaça Göre NIRS Skorunda Anlamlı Düşme ve Postoperatif Vazospazm Görülme Durumunun Karşılaştırılması

		İnhaler Anestezi (n=17)		TİVA (n=23)		p değeri*
		n	%	n	%	
NIRS'de Anlamlı Düşme	Evet	6	66,6	3	33,3	0,134
	Hayır	11	35,5	20	64,5	
Postoperatif Vazospazm	Evet	7	63,6	4	36,4	0,153
	Hayır	10	34,5	19	65,6	

*Ki-kare testi

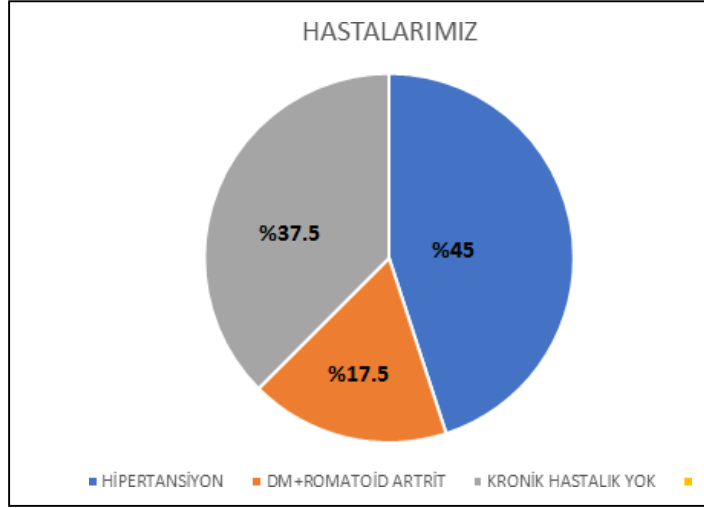
TİVA: Total İntravenöz Anestezi

5. TARTIŞMA

Çalışmamız tek merkezde 1 Mart 2022 ile 1 Ağustos 2022 tarihleri arasında hastanemize başvuran, aSAK geçiren ve coil embolizasyon yapılan 40 hastada yapılmıştır. Çalışmada coil embolizasyon uygulanan aSAK'lı hastalarda intraoperatif dönemde NIRS probu ile ölçülen serebral oksijenizasyon ile postoperatif yoğun bakım ünitesindeki ilk 14 gündeki vazospazmın ilişkisi incelenmiştir. İntraoperatif dönemde NIRS değerinin bazalden %25 kadar azalması vazospazm lehine değerlendirilirken; postoperatif dönemde en az 2 saat süren kafa karışıklığı, yönelim bozukluğu, fokal motor/duyu kaybı, konuşma bozukluğu, pupil reflex değişikliği vazospazmın klinik bulgusu olarak kabul edilmiştir (6, 35, 38).

Çalışmamızda hastalarımızın yaş ortalaması $49,8 \pm 18,5$ tir. İntrakraniyal anevrizmaların en çok tanı konduğu yaş aralığı literatürde de 40-60 yaş arasındadır. Bizim serimizdeki yaş aralığı da literatürle uyumlu olarak bulunmuştur (39, 40).

Serebral otoregülasyon; serebral kan akımında anlamlı değişiklikler oluşturmadan serebral perfüzyon basıncının belli değerler arasında dalgalanmasına imkan sağlayan düzenleyici mekanizmadır. Sistemik arteriyel kan basıncının belirli bir düzeye kadar olan düşmesi arteriyoller düz kaslar üzerine olan bir etkiyle vazodilatasyona, sistemik kan basıncındaki bir yükselme de vazokonstrüksiyona yol açar. 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 basıncının ileri derecede arttığı durumlarda endotel hücrelerinde iskemi ve nekroz gelişip kan –beyin bariyeri bozulur. Bu da hemorajik, iskemik inme gibi çeşitli serebral olaylara yatkınlık sağlar (41). Çalışmamızdaki 40 hastanın %62.5'inde kronik hastalıklar mevcut olarak bulunmuştur. 40 hastanın %45'inde kronik hipertansiyon hastalığı bulunmaktadır.



Grafik 2. Kronik Hastalıklara Göre Hastaların Dağılımı

Diyabetes mellitus (DM), arter duvarına etkileri nedeniyle serebral enfarktüs için tetikleyici bir faktördür. Yao ve arkadaşları DM ve aSAK ilişkisi üzerine gözlemsel bir çalışma yapmış ve bu çalışmada DM'un serebrovasküler komplikasyonları aterosklerotik hastalık ve serebral enfarktüs ile ilişkili bulunmuş fakat aSAK ve DM arasında bir ilişki kurulamamıştır (42). Ayrıca diyabetik hastalarda aSAK insidansında azalma olduğunu gösteren başka çalışmalar da mevcuttur. Bu çalışmalar, diyabetik hastaların başka komplikasyonlar nedeniyle ölme riski yüksek olduğundan aSAK riskinin görece daha az olduğunu savunmaktadır (43). Bizim çalışmamızda da hastaların %5 i DM nedeniyle tedavi gören hastalardır.

Macdonald ve arkadaşları tarafından yapılan 3567 hastalık prospektif randomize kontrollü bir çalışmada; önceden var olan hipertansiyon ile vazospazm arasında olumsuz bir ilişki olduğu gösterilmiştir. Hipertansiyon beynin iskemik duyarlılığını arttırarak ve endotele bağlı vazodilatasyonda hipertansiyona bağlı bozulma ve arterioskleroz ile nöronal rezervde azalma ile bu etkiyi oluşturmaktadır (44).

Cerrahi, tıbbi ve teknolojik gelişmelere rağmen subaraknoid kanamalar hala kötü prognoza sahiptir. Serebral oksijenizasyonun bu hastalarda düzenli olarak izlenmesi; serebral iskeminin saptanması ve önlenmesi için bir araç olarak önerilmiştir (45, 46). Ayrıca serebral desaturasyona neden olabilecek sistemik problemlerin düzeltilerek kalıcı ve ilerleyici hasarlardan kaçınmak için de kullanılmaktadır.

Serebral oksimetre; beyin dokusunda oksijenli ve oksijensiz hemoglobin oranını ölçmek için ışık emilimi ve iletimi yöntemini kullanır. 700-1000 nm dalga boylarına sahip kızıl ötesi ışınlar skalpe nüfuz ederek yetişkinlerde ve çocuklarda beyin dokusunu aydınlatabilir. Serebral oksimetre; pletismografi içermediğinden pulsatil kan akımından bağımsız olarak bölgesel arz ve talebi göstermektedir. Pulsatil akımdan bağımsız olması nedeniyle kardiyopulmoner bypassta önemli bir yol göstericidir (47).

Farklı bireyler frontal lobda farklı yüzdelerde venöz kana sahip olabilir, bu da serebral oksimetre kullanılarak ölçülen bölgesel beyin dokusu oksijen doygunluğunun (rSO₂) neden bireyler arasında değişkenlik gösterdiğini açıklamaktadır (48).

Zhang ve arkadaşları tarafından yapılan bir gözlemsel kohort çalışmasında; genel anesteziden uyanma esnasındaki hastaların kalp hızı, kan basıncı, elektrokardiyogramı, satürasyon değeri, vücut ısısı ve BIS değerleriyle birlikte NIRS değerleri toplanarak NIRS değerlerinin anesteziden uyanma esnasında kullanılabilir bir parametre olup olmadığının değerlendirilmesi amaçlanmıştır. Bu çalışmada rSO₂ değerleriyle kalp hızı değişkenliği arasında istatistiksel anlamlı bir ilişki bulunamamıştır (49). Bizim çalışmamızda NIRS değerlerinde anlamlı düşme durumuna göre kalp hızı değerleri karşılaştırıldığında; istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır (p>0,05).

Kafatası genişleme özelliği olmayan sert ve sabit hacimli bir yapıdır. %80 beyin parankimi, %10 BOS ve %10 kandan oluşmaktadır. Beyin hacim ve basınç dengesi kapalı olan kafatası içerisinde sürekli korunmaya çalışılır ve buna Monroe Kellie doktrini adı verilir. Sıvılardan herhangi birinin hacminin artması veya intrakraniyal bir lezyonun gelişmesi kafa içi basıncında artışa neden olur. Normal serebral otonöregülasyona sahip bir beyin öncelikle BOS hacmini azaltarak dengelemeye çalışır. Ancak otonöregülasyon mekanizması bozulur ve kitle kompensasyon sınırını geçerse KİBAS (kafa içi basınç artışı sendromu) belirginleşerek klinik kötüleşir ve bası bulguları ortaya çıkabilir (50).

Kafa içi basıncı arttıran subaraknoid kanama gibi intrakraniyal hadiselerde CPP düşmektedir. Beyin kan akımının (BKA) sabit tutulabilmesi için otonöregülasyon sınırlarında serebrovasküler direnç (SVD) azalır ve vazodilatasyon meydana gelir. (BKA=CPP/SVD)

Ekelund ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada; aSAK geçiren 14 hasta 2 hafta boyunca günlük transkraniyal doppler ultrasonografi (TCD) ve NIRS ile izlenmiştir. Bu çalışmada en düşük NIRS değerleri çoğu hastada anevrizmanın yırtıldığı hemisferde gözlenmiştir. Bu hastalarda vazospazm tanısı TCD ile konulmuştur. TCD’de kan akımı azalan yani vazospazm görülen hastaların NIRS değerlerinde korele olarak azalma gözlenmiştir. Bu çalışmada aynı zamanda kanamanın olduğu serebral hemisferde NIRS değerinde anlamlı düşüş gözlenmiştir. SAK sonrası görülen serebral vazospazm ile birlikte arteriyel daralma arterdeki kan akış hızını arttırır. Bir süre sonra arteriyel daralmayı kompanse edemeyip belirgin vazospazm ile kan akışı da azalır. Kan akış hızı azaldığından serebral oksijen iletimi de azalır ve NIRS değerlerinde düşme gözlenir (51).

Hametner ve arkadaşları tarafından akut iskemik inmelere endovasküler tedavi uygulanan 63 hastada yapılan gözlemsel bir çalışmada; hastalar endotrakeal entübe edilmiş ve entübe olduğu zamandan başlayarak ekstübasyon sonrası ilk 6 saate kadar NIRS ile serebral oksijenizasyonu izlenmiştir. Bu hastalar yoğun bakım ünitesinde takip edilmiştir. Bu hastalarda uygulanan rekanalizasyon işleminden sonra ilk 6 saatte takip edilen rSO₂ değerleri daha düşük olan hastaların 90 günlük takibinde mortalitenin yüksek olduğu ve düşük rSO₂ değerinin anlamlı olduğu gösterilmiştir (52).

Bhatia ve arkadaşları tarafından yapılan prospektif bir çalışmada; coil embolizasyon yapılacak aSAK geçiren 32 hasta incelenmiştir. Genel anestezi indüksiyonundan sonra tüm hastalar NIRS probu ile monitörize edilmiştir. Bu çalışmada anjiyografik spazm gözlenen hastalarda rSO₂ değerinde istatistiksel olarak anlamlı düşme saptanmıştır (p<0.0001) (35).

Su J ve arkadaşları tarafından yapılan 419 hastalık bir çalışmada; coil embolizasyon ve cerrahi klempleme yapılan hastalarda postoperatif DCI (gecikmiş serebral iskemi) için risk faktörlerini araştırmak amaçlanmıştır. Bu çalışmada serebral vazospazmın DCI için risk faktörü olduğu belirlenmiştir (p<0.001). Serebral vazospazm serebral infarktüs ile yakından ilişkilidir. Subaraknoid kanamadan sonra serebral vazospazmın neden olduğu DCI’nin hemoglobinin toksik etkisi ve diğer kan bileşenlerinin neden olduğu kalsiyum kanal aktivasyonu ile ilişkili olabileceğine

inanılmaktadır; bu da dolaylı yoldan serebral vazospazmın DCI için bağımsız bir risk faktörü olduğunu doğrulamaktadır (53).

Anevrizma rüptüründen sonra ilk 48 saat içinde tanısal anjiyografide görülen arteriyel daralma olarak tanımlanan erken vazospazm; subaraknoid kanamalı hastalarda nadiren bilinen ve iyi tanımlanmamış bir fenomendir. SAK'dan sonra arter duvarından veya subaraknoid biriken kandan vazokonstrüktör maddelerin salınımı; erken dönemde vazospazm görülmesine katkı sağlayabilir. aSAK'lı hastaların %10'unda görülür. Hastaların hastane seyri esnasında nörolojik kötüleşme ve DCI ve 3 aylık kötü prognozun önemli bir belirleyicisidir (54).

Bar ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada; anevrizma yırtılmasından birkaç dakika sonra gelişen vazospazm incelenmiştir. Serebral anjiyografi esnasında anevrizma rüptürü olan 11 hasta incelendiğinde, hastaların %91'inde dakikalar içinde vazospazm gözlenmiştir. Hiperakut vazospazm gelişen hastaların %55'inde postoperatif vazospazm ve DCI gözlenmiştir (54).

Phan ve arkadaşları; anevrizma rüptürü sonrası ilk 48 saat içinde gelişen ultra erken anjiyografik vazospazmı (UEAV) incelemişler ve UEAV'ın semptomatik serebral vazospazm ve DCI ile ilişkili olduğunu vurgulamışlardır (55).

Qureshi ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışma; kanama başlangıcından itibaren ilk 48 saat içinde serebral anjiyografide tespit edilen ultra erken anjiyografik vazospazm(UEAV) ile takibindeki semptomatik vazospazm üzerindeki etkinin ortaya konulması amacıyla yapılmıştır. Kanama sonrası başvuran tüm hastalara serebral anjiyografi yapılmış ve 296 hastanın %13'ünde başvuruda anjiyografik vazospazm saptanmıştır. Bu hastaların 98'inde (%33) semptomatik vazospazm gözlenmiştir. UEAV varlığı, daha yüksek semptomatik vazospazm riski ile ilişkili bulunmuştur (56).

Bizim çalışmamızda da intraoperatif NIRS değerlerindeki anlamlı düşme durumuna göre postoperatif vazospazm ilişkisi değerlendirildiğinde, postoperatif vazospazm gözlenen hastaların %45.5'inin intraoperatif NIRS değerlerinde anlamlı düşme yokken, %55.5'inin intraoperatif NIRS değerlerinde anlamlı düşme gözlendi ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0,007$). İntraoperatif vazospazmın bir sonucu olarak arteriyel daralma ve serebral kan akımının azalması ile bölgesel oksijen doygunluğunun korele olarak azalması bize intraoperatif vazospazmın NIRS değerlerinde anlamlı düşme ile gösterebileceğimizi doğrulamıştır. Aynı zamanda

subaraknoid kanama sebebiyle intrakraniyal olarak biriken kanın spazmotik maddeler salgılamasıyla hem intraoperatif dönemde vazospazm hem de postoperatif dönemde vazospazm ve DCI üzerinde risk faktörü olduğu düşünülebilir.

Çalışmamızda intraoperatif dönemde radyolojik görüntülemeye anjiyografik vazospazm görülen hastalarda eşzamanlı intraoperatif NIRS değerindeki anlamlı düşüş istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.001$). Yine aynı şekilde intraoperatif olarak radyolojik görüntülemeye anjiyografik vazospazm gözlenen hastalarda postoperatif dönemde de semptomatik vazospazm görülme sıklığı yüksekti ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.004$). Ayrıca intraoperatif dönemde NIRS değerinde anlamlı düşme saptanan fakat anjiyografide vazospazm gözlenmeyen hastaların %50'sinde postoperatif dönemde klinik vazospazm gözlenmiştir. Bu da bize anjiyografide tespit edilemeyen vazospazmın NIRS ile erken dönemde öngörülebileceğini düşündürmektedir.

aSAK gibi ciddi hastalığı olan hastalarda; fizyolojik stres yanıtı tetiklenir. Bu stres yanıtı; hipotalamik-hipofiz-adrenal aksın (HPA) ve sempatik sinir sisteminin aktivasyonunu içermektedir. aSAK'da beyinde ani, ciddi iskemik etki görülür. Bu olay serebral kan dolaşımını eski haline getirmek için sempatik sinir sistem aktivasyonunu ve hipotalamik-hipofiz-adrenal aksı tetikler. HPA aktivasyonu kritik hastalarda gözlenir ve yüksek kan kortizol seviyesine neden olur. Yüksek kan kortizolü SAK'da akut fazın erken dönemlerinde gözlenmektedir. Ayrıca sempatik sistem aktivasyonu ile kan adrenalini, noradrenalin, metoksitiramin ve idrar vanilmandelik asit türevlerinde artış görülmüştür (57).

Kardiyak anomaliler, SAK'lı hastalarda aşırı katekolamin salınımı nedeniyle miyosit nekrozu oluşmasının bir sonucu olarak görülür. Kardiyak disfonksiyon ve biyokimyasal kardiyak anomaliler intrakraniyal hasarın ciddiyetini gösteren fenomenler olarak kabul edilir. Yüksek troponin konsantrasyonu, hipotansiyon, sol ventrikül disfonksiyonu; serebral vazospazmdan kaynaklanan gecikmiş serebral iskemi için bağımsız bir risk faktörüdür ve taburculuk sonrası mortaliteyle ilişkilendirilmektedir (58).

Hosmann ve arkadaşları tarafından yapılan tek merkezli retrospektif bir çalışmada; aSAK'lı 93 hasta; gerekli girişimsel müdahaleler yapıldıktan sonra, kanamanın 3 ve 7. günleri arasında yoğun bakım ünitesinde hemodinamik verilerin

incelenmesi için sedasyon altında takip edilmiştir. Çoğu sedatif ilaç sempatik aktiviteyi azalttığından sedasyon uygulanan hastalarda istenen kan basınç artışı görülememektedir. Ayrıca serebral otoregulasyon bozukluğu da SAK'nın ciddiyeti ile bağlantılıdır. Bu nedenle bu çalışmada düşük OAB değerleri sedatif ilaç etkisi ve bozulmuş serebral otoregülasyonla ilişkilendirilmiştir. Bu çalışmada fonksiyonel sonucu kötü hastalarda vazospazma yatkınlık olan dönemde OAB değerleri önemli ölçüde düşük bulunmuştur (59).

Faust ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada; SAK'nın kan basıncı regülasyonu ve periferik vasküler direnç üzerine sistemik bir etki uyguladığı ve kan basıncında ilerleyici yükselmelere neden olduğunu ortaya koymaktadır. Yoğun bakım ünitesindeki takibinde ortalama arteryel basınçtaki %20'nin üzerindeki yükselmelerin vazospazm ve gecikmiş serebral iskemi lehine bir gösterge olduğunu vurgulamaktadır (60).

Chang ve arkadaşları tarafından aSAK'lı hastalarda yapılan bir çalışmada; intraoperatif hipotansiyon ve vazospazm arasında anlamlı bir ilişki kurulmuştur. Hipotansiyonun serebral kan akımını azaltması nedeniyle etkilenen bölgelerde iskemiye yatkınlık ve vazospazm ihtimali artmaktadır (61).

Serebral perfüzyon basıncı; ortalama arter basıncından kafa içi basınç çıkarılarak bulunur. Normal serebral kan akışı dakikada yaklaşık 50ml/100gr beyin dokusudur ve serebral otoregülasyon mekanizmasıyla kan basıncındaki dalgalanmalara rağmen sabit kalır. CPP 50-150 mmHg arasında tutulur. CPP 50 mmHg altına düştüğünde serebral kan akışı doğrusal bir şekilde düşer. Aynı şekilde CPP 150 mmHg üstüne çıktığında ise beyin ödemi oluşur (62). SAK hastalarında kafa içi basınç yüksek ve OAB düşükse serebral perfüzyon basıncı düşer ve vazospazma yatkınlık gelişir. Bizim çalışmamızda sistolik arter basıncı, diastolik arter basıncı ve ortalama arter basıncı bazal ölçümde daha düşük olan grupta serebral perfüzyon basıncı daha düşük olduğundan postoperatif dönemde vazospazm görülme sıklığı; sistolik, diastolik ve ortalama arter basıncı daha yüksek olan gruba göre istatistiksel olarak anlamlı oranda yüksektir. Aynı zamanda çalışma yaptığımız tüm hastalar preoperatif dönemde yoğun bakım ünitesinde 3H tedavisine göre SAB 140-160mmHg 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 görülmesini anlamlı olarak yorumlamaktayız.

Arteriyel hipertansiyon; anevrizmal cerrahide intrakraniyal basınç artışıyla beraber yeniden kanama ihtimaline karşı istenmeyen bir olaydır. Anestezi indüksiyonu öncesinde hastanın taşikardi ve hipertansiyona neden olan anksiyetesi azaltılmalıdır. Hastaya indüksiyon öncesinde sakinleştirmek amaçlı benzodiyazepin ve bir beta bloker ile müdahale etmek gerekebilir. İndüksiyon hemodinamik stabiliteyi bozmayacak ajanlarla yapılmalıdır (63).

İndüksiyon sırasında yeterli anestezi derinliğinin sağlanması yanı sıra anevrizma rüptürünün önlenmesi ve serebral perfüzyon basıncının korunması ana hedeflerdir. Pratik bir yaklaşım olarak başlangıç kan basıncında %20'lik düşüş hedeflemek ve entübasyona hipertansif yanıtı engellemek önemlidir. Yeterli dozda hipnotik, opioid, nondepolarizan nöromusküler blokerler entübasyon ve ağırlı girişimler sırasında kan basıncı artışını baskılayacaktır. Sürekli aşırı derin bir anestezi seviyesi hipertansif epizodları baskılasa da, ağırlı uyaran ortadan kalktıktan sonra hipotansif epizodları ve düşük serebral perfüzyon basıncı riskini arttıracaktır. Alternatif bir yaklaşım olarak başlangıçtaki anestezi derinliğini daha yüzeysel tutarak, laringoskopi ve entübasyon esnasında bolus dozda propofol/remifentanil veya esmolol/labetalol gibi beta bloker kullanarak hipertansif yanıt ortadan kaldırılabılır (58).

Labetalol; sempatik sinir sistemini etkileyerek ve inflamasyonun azalmasına neden olarak intrakraniyal hemorajili hastalarda potansiyel yararlı etkilere sahip olduğu düşünülmektedir. Kan basıncı kontrolü için seçici olmayan bir beta bloker (labetalol) veya bir alfa bloker kullanımı; intrakraniyal hemorajili hastalarda kalsiyum kanal blokeri veya anjiyotensin reseptör blokeri gibi diğer ajanlar kullanan hastalara oranla daha az ödem ile ilişkilendirilmiştir. Bu bulgunun prospektif çalışmalarla geliştirilmesine ihtiyaç vardır (64).

SAK lı hastalar genelde yüksek hipertansiyon ile başvurmaktadır. Bunun hem artmış sempatik sinir sistemi aktivasyonu hem de azalan serebral perfüzyon basıncına koruyucu mekanizma ile yükselmesinden kaynaklandığı düşünülmektedir. Bu durumda hipertansiyonu regüle etmek ile serebral perfüzyon basıncını sürdürmek arasındaki dengeyi kurmak önemlidir. Yapılan çalışmalarda sistolik kan basıncını

160mmHg den yüksek olması yeniden kanama ihtimalini arttırmaktadır. Bu nedenle SAB nın 140-160 mmHg olarak hedeflenmesi yeniden kanama riski için anlamlı kabul edilmektedir (65).

Bizim çalışmamızda; induksiyon sonrasında sistolik, diastolik ve ortalama arter basıçlarında hipotansif yanıt vermeyen hastalarda intraoperatif NIRS’de anlamlı düşme ve postoperatif vazospazm riski daha hipotansif yanıt veren hastalara oranla istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksekti. Yapılan diğer çalışmalar da göz önüne alındığında induksiyon ve laringoskopide hipertansif yanıtı kontrol altına alamadığımız grupta anlamlı oranda NIRS de anlamlı düşme ve postoperatif vazospazm riskinin bulunduğu şeklinde yorumlamaktayız.

Profilaktik ve terapötik vazospazm yönetiminin birincil amacı; gecikmiş serebral iskemiyi önlemek ve serebral kan akışını optimize etmektir. Mevcut kabul edilen seçenekler arasında oral kalsiyum kanal blokleri nimodipin ve hiperdinamik tedavi yer alır (66).

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 (67).

Raabe ve arkadaşları tarafından 45 hastada yapılan retrospektif bir çalışmada; hipervolemi ve hipertansiyonun serebral oksijenizasyon üzerine etkileri incelenmiştir. Hipervolemi; %12 hastada serebral oksijenizasyonda artış ve %53 hastada komplikasyonlarla ilişkilendirilmiştir. Agresif hipervolemik hipertansiyon; %60 hastada serebral oksijenizasyonda artış ve %50 hastada komplikasyonlarla ilişkilendirilmiştir. Orta şiddette indüklenen hipertansiyon %90 hastada serebral oksijenizasyonda artış ve %8 hastada komplikasyonlarla ilişkilendirilmiştir. Bu çalışmada hipervolemi tedavisi artmış risklerle ilişkili olabilir. Normovolemik ve hemodilüsyonu sağlanmış hastalarda orta şiddette indüklenen hipertansiyon, agresif hipervolemik hipertansiyona oranla daha düşük komplikasyonla ilişkili bulunmuştur (68).

Hem açık cerrahi girişimler hem de girişimsel nörolojik prosedürler için iyi bir nöroanestezi uygulaması; bilincin hızlı bir şekilde düzelmesine izin veren ve hastanın nörolojik durumunun erken değerlendirilmesine izin veren teknik ve ilaçların

kullanılmasıdır. Ayrıca kullanılacak anestezi ajanlarının; kafa içi basıncı, serebral otoregülasyonu ve serebral kan akışı gibi serebral dolaşımın ana parametrelerini önemli ölçüde değiştirmemesi gerekir. Sevofluranın nöroanestezi için uygun bir farmakolojik profile sahip olduğu gösterilmiştir (69).

Sevofluran düşük kan gaz partiyon katsayısı ile karakterize bir inhalasyon ajanıdır. Ayrıca intrakraniyal basınçta minimum artış, serebral otoregülasyonun korunmasını sağlaması, serebral perfüzyon basıncının sürdürülmesinde ve serebral kan akımının korunmasında etkili olması, epileptik nöbet tetikleyici özelliğinin olmaması gibi nedenlerle nöroanestezide tercih edilmektedir (70).

Nörocerrahide tüm inhalasyon ajanlarının vazodilatasyon etkisinden dolayı endişe duyulmaktadır. Serebral vazodilatasyon; artmış kan akımı ve kan hacmi nedeniyle intrakraniyal yer kaplayıcı lezyonu olan hastalarda kafa içi basınç artışına sebep olabilir (71).

Sevofluran serebral damarlarda vazodilatasyon yapar. Bu nedenle serebral kan akımını arttırmakla beraber aynı zamanda serebral metabolizma hızını azaltması nedeniyle kafa içi basınç artışı etkisi minimaldir.

Cerrahi girişim yapılacak rüptüre intrakraniyal anevrizmaların çoğunda, intraoperatif olarak nöromonitorizasyon yapılır. Bu nöromonitorizasyon; sinir sisteminin yaralanmasını önlemek amaçlı intraoperatif uyarılmış potansiyellerin değerlendirilmesini içermektedir. İnhalasyon anestezikleri somatosensoryel ve motor uyarılmış potansiyelleri önemli ölçüde etkilerken, intravenöz bir anestezi olan propofol uyarılmış potansiyelleri etkilemez. Bu nedenle nöromonitorizasyon söz konusu olduğunda propofolle total intravenöz anestezi tercih edilen bir yöntemdir.

Athiraman ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada aSAK geçiren hastalar intravenöz anestezi ve inhalasyon anestezisi verilerek 2 gruba ayrılmıştır. İnhalasyon anesteziklerinin aSAK lı hastalarda ajiyografik vazospazm ve DCI ya karşı önemli koruma sağladığı düşünülmektedir (72).

Chui ve arkadaşları tarafından, elektif kraniotomi geçiren hastalar iki gruba ayrılarak propofolle idamesi sağlananlar ve volatil anesteziyle idamesi sağlananlar arasında randomize kontrollü bir çalışma yapılmıştır. Bu çalışmada postoperatif komplikasyonlar ve iyileşme profilleri her iki grupta da benzer bulunmuştur. Ayrıca propofolle idame edilen anestezide ortalama kafa içi basınçları daha düşük ve serebral

perfüzyon basıncı daha yüksek bulunmuştur. Nörolojik morbidite ve mortaliteyi kıyaslayacak yeterli veri bulunmamıştır (73).

Son yıllarda yapılan bazı deneysel ve klinik araştırmalar; bazı anestezi ajanlarının güçlü nöroprotektif özelliklere sahip olduğunu göstermiştir. HIF 1alfa (hipoksi ile indüklenen faktör 1 alfa) birden fazla hedef geni düzenleyen bir transkripsiyon faktörüdür ve bunların bir çoğu endotelial nitrik oksit sentaz ve vasküler endotelial büyüme faktörü dahil olmak üzere serebral damar fonksiyonunda iyi tanımlanmış rollere sahiptir. Oksijene duyarlıdır ve serebral iskemide önemli bir rol oynar. Serebral iskemide oluşan serebral hipoksi sonucu dokudaki kısmi oksijen basıncı düşerek HIF 1alfa aktivasyonu gerçekleşir. HIF 1alfa neovaskülarizasyonu sağlayarak serebral iskemi sonrası iskemik hasarın sinir iyileşmesini destekler ve serebral oksijenizasyonun düzelmesine katkı sağlar. Propofol anestezisinin HIF 1alfa seviyelerini düşürdüğü gözlenmiştir (74, 75).

Aynı zamanda endotelin (ET) serebral damarlarda daralmayı ve kalsitonin geniyle ilişkili peptit (CGRP) in serebral damarlarda genişlemeyi indüklediği bilinmektedir. Birkaç yazar ET ve CGRP in subaraknoid kanama sonrası serebral vazospazm patogeneze katkıda bulunduğunu bildirmiştir. Luo ve arkadaşları tarafından intrakraniyal anevrizma klemplemesi yapılan hastalarda propofolün ET seviyesini değiştirmeden CGRP seviyesini anlamlı olarak düşürdüğü gözlenmiştir. Bu da propofol anestezisi esnasında serebral vazospazm riskinin artabileceğini düşündürmektedir (76).

Lee ve arkadaşları tarafından yapılan retrospektif bir çalışmada; propofol veya desfluranla idamesi sağlanan coil embolizasyon yapılan aSAK geçiren hastalar TCD ile vazospazm gelişmesi açısından kıyaslanmıştır. İntraoperatif olarak propofolle idamesi sağlananlarda, desfluran ile idamesi sağlananlardan daha yüksek oranda TCD de gözlenen vazospazm görülmüştür. Sonuçta serebral anjiyografik vazospazm veya serebral enfarktüs insidansında anlamlı bir fark gözlenmemiştir. Sadece TCD ye özgü vazospazm ile ilişkilendirilmiştir (6).

Ishibashi ve arkadaşları tarafından, coil embolizasyon hastalarında yapılan bir çalışmada, iki gruba ayrılan hastaların anestezisi idamesi propofol veya sevofluran ile sağlanmıştır. Propofol bazlı anestezisi sırasında serebral kan akımında sevoflurana oranla daha fazla azalma gözlenmiştir. Bu da propofol grubunda diğer gruba oranla

daha çok azalmış serebral perfüzyona neden olmuştur. Postoperatif komplikasyonlar incelenmemiştir (77).

Çalışmamızda hastaların induksiyonu aynı anestezi ajanlarıyla yapılmasına rağmen; idamesi klinisyen tercihinin bırakılmıştır. Çalışma sonunda klinisyenlerin tercihinin göre 23 hastanın idamesinin propofol ve remifentanil ile, 17 hastanın idamesinin ise sevofluran ve remifentanil ile yapıldığı gözlenmiştir. Hastaların NIRS skorunda anlamlı düşme oranına bakıldığında; intraoperatif NIRS skoru anlamlı düşen hastaların %66.6'sında idamede sevofluran, %33.3'ünde idamede propofol kullanıldığı gözlemlendi ve aralarındaki bu fark istatistiksel olarak anlamlı saptanmadı ($p>0.05$). Postoperatif vazospazm görülen hastalar kıyaslandığında ise; bu hastaların %63.6'sında idamede sevofluran, %36.4'ünde idamede propofol kullanıldığı gözlemlendi ve aradaki bu fark istatistiksel olarak anlamlı saptanmadı ($p>0.05$). Benzer yayınlar incelendiğinde TIVA ve inhaler anestezinin vazospazm ile ilişkisini saptamadaki örneklem büyüklüğünün bizim çalışmamızdan çok daha fazla olduğu gözlenmiştir. Bu nedenle çalışmamız için TIVA ve inhaler anestezinin vazospazm ile ilişkisi değerlendirilememiştir.

Çalışmamızın belli kısıtlamaları bulunmaktadır. İstatistiksel ölçüm için yetersiz örneklem büyüklüğü, tek merkezli çalışma olması, TCD ile eşzamanlı değerlendirme yapılamaması, postoperatif takibimizi 14 gün ile kısıtlı olması gibi nedenler çalışmamızı kısıtlamaktadır. Çok merkezli çalışılarak ve hasta sayısı artırılarak postoperatif döneme ait komplikasyonlar açısından daha geniş değerlendirme yapılabilir.

6. SONUÇ

Anevrizmal subaraknoid kanama yüksek oranda mortalite ve morbiditeye neden olan önemli bir sağlık sorunudur. aSAK geçiren hastalarda 1/3 oranda vazospazm gözlenir ve ölüm oranı yüksektir. Yapılan bu çalışmada intraoperatif dönemde görüntüleme yöntemiyle anjiyografik vazospazm tespit edilen hastalarda eş zamanlı olarak yaptığımız NIRS monitörizasyonu ile korelasyon sağlanmıştır. Hem anjiyografik hem de NIRS değerlerinde anlamlı düşme gözlenen hastalarda postoperatif dönemde vazospazm görülme sıklığının arttığı tespit edilmiştir. Ayrıca anjiyografik olarak vazospazm tanısı konulamayan, ancak NIRS değerinde anlamlı düşme olan hastalarda da postoperatif dönemde semptomatik vazospazmın gelişebileceği gözlemlendi. Coil embolizasyon planlanan aSAK'lı hastalarda intraoperatif yapılan NIRS monitörizasyonun postoperatif dönemde gelişebilecek komplikasyonları yönetme açısından yol gösterici olacağını düşünmekteyiz.

7. KAYNAKLAR

1. Javadpour M. SN. Subarachnoid haemorrhage (spontaneous aneurysmal). ClinEvid [Internet]. 2009; Available from: www.clinicalevidence.com
2. van Gijn J, Kerr RS, Rinkel GJE. Subarachnoid haemorrhage. www.thelancet.com [Internet]. 2007;369:306–18. Available from: www.thelancet.com
3. Macdonald RL, Schweizer TA. Spontaneous subarachnoid haemorrhage. Vol. 389, The Lancet. Lancet Publishing Group; 2017. p. 655–66.
4. Opancina V, Lukic S, Jankovic S, Vojinovic R, Mijailovic M. Risk factors for cerebral vasospasm in patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Open Medicine (Poland). 2020 Jan 1;15(1):598–604.
5. Diringner MN, Zazulia AR. Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: Strategies for Preventing Vasospasm in the Intensive Care Unit. Semin Respir Crit Care Med. 2017 Dec 1;38(6):760–7.
6. Lee JW, Woo JH, Baik HJ, Kim DY, Chae JS, Yang NR, et al. The effect of anesthetic agent on cerebral vasospasms after subarachnoid hemorrhage A retrospective study. Medicine (United States). 2018 Aug 1;97(31).
7. Yalcin M, Tiryakioglu O. Single-center study comparing short and mid-term results of EVAR in old and young populations. Braz J Cardiovasc Surg. 2019;34(3):279–84.
8. Kundra S, Mahendru V, Gupta V, Choudhary AK. Principles of neuroanesthesia in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Vol. 30, Journal of Anaesthesiology Clinical Pharmacology. Medknow Publications; 2014. p. 328–37.
9. Mansuri DY. Spontan Subaraknoid Kanama ve Sonrası Gelişen Vazospazm ve Geç İskemik Defisitte Serum ve Beyin Omurilik Sıvısında Sitokin Düzeylerinin Araştırılması. Adana: Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi. 2005.
10. 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.
11. Chyatte D, Chen TL, Bronstein K, Brass L. Seasonal fluctuation in the incidence of intracranial aneurysm and its relationship to changing climatic conditions. J Neurosurg. 1994;81:525–30.

12. Longstreth WT, Koepsell TD, Yerby MS, van Belle G. Progress Review Risk Factors for Subarachnoid Hemorrhage [Internet]. 1985. Available from: <http://ahajournals.org>
13. Sharma D. Perioperative Management of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Narrative Review. *Anesthesiology*. Lippincott Williams and Wilkins; 2020. p. 1283–305.
14. Marcolini E, Hine J. Approach to the diagnosis and management of subarachnoid hemorrhage. Vol. 20, *Western Journal of Emergency Medicine*. eScholarship; 2019. p. 203–11.
15. Derdeyn CP, Moran CJ, Cross DT, Grubb RL, Dacey RG. Intraoperative Digital Subtraction Angiography: A Review of 112 Consecutive Examinations.
16. Linn FHH, Rinkel JE, Algra A, van Gijn J. Headache characteristics in subarachnoid haemorrhage and benign thunderclap headache. 1998.
17. Evcili G. UU. subaraknoid kanama: tanı, tedavi ve yönetimi. *Kocaeli Medical*. 2016;5(2):58–62.
18. Lin BF, Kuo CY, Wu ZF. Review of aneurysmal subarachnoid hemorrhage - Focus on treatment, anesthesia, cerebral vasospasm prophylaxis, and therapy. Vol. 52, *Acta Anaesthesiologica Taiwanica*. Elsevier Taiwan LLC; 2014. p. 77–84.
19. Camporesi E, Ahmadian A, Mizzi A, Banasiak M, Downes K, Camporesi EM, et al. cardiac manifestations of subarachnoid hemorrhage [Internet]. Vol. 5, *Heart, Lung and Vessels*. 2013. Available from: <http://hcupnet.ahrq.gov>
20. Kitamura Y, Nomura M, Shima H, Kuwana N, Kuramitsu T, Chang CC, et al. Acute Lung Injury Associated With Systemic Inflammatory Response Syndrome Following Subarachnoid Hemorrhage: a Survey by the Shonan Neurosurgical Association. Vol. 50, *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2010.
21. Pp S, Menon G, Srivastava A, Sarma S. The incidence and pathophysiology of hyponatraemia after subarachnoid haemorrhage. *J Neurosci Rural Pract* [Internet]. 2013;4(1):24–8. Available from: www.ruralneuropractice.com
22. Erdem Tülin. Subaraknoid Kanama Yönetimi. *Yoğun Bakım Derneği Dergisi*. 2005;65–74.
23. Özdemir M, Bozkurt M, Kahiloğulları G, Uğur H.Ç., Egemen N. Subaraknoid Kanama Ve Komplikasyonların Tedavisi. *Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Mecmuası*. 2011;52–64.

24. Bederson JB, Connolly ES, Batjer HH, Dacey RG, Dion JE, Diringer MN, et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A statement for healthcare professionals from a special writing group of the stroke council, American heart association. Vol. 40, Stroke. 2009. p. 994–1025.
25. Göçmen Selçuk. Subaraknoid Kanama Komplikasyonları ve Tedavisi. TNDer Nörovasküler Cerrahi Öğretim ve Eğitim Grubu Bülteni Mart. 2016;48–51.
26. d'Souza S, MBBS, FRCA, FCARCSI. Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. J Neurosurg Anesthesiol. 2015;27:225.
27. Luoma A, Reddy U. Acute management of aneurysmal subarachnoid haemorrhage. Continuing Education in Anaesthesia, Critical Care and Pain. 2013;13(2):52–8.
28. Wouter I, Schievink MD. Intracranial Aneurysms. N Engl J Med. 1997;28–40.
29. Petridis AK, Kamp MA, Cornelius JF, Beez T, Beseoglu K, Turowski B, et al. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage-diagnosis and treatment. Vol. 114, Deutsches Arzteblatt International. Deutscher Arzte-Verlag GmbH; 2017. p. 226–35.
30. Cohen-Gadol AA, Spencer DD. Harvey W. Cushing and cerebrovascular surgery: Part I, aneurysms. Vol. 101, Journal of Neurosurgery. American Association of Neurological Surgeons; 2004. p. 547–52.
31. Patel S, Appleby I. Anaesthesia for interventional neuroradiology. Vol. 14, Anaesthesia and Intensive Care Medicine. Elsevier Ltd; 2013. p. 387–90.
32. Brisman JL, Song JK, Newell DW. Medical Progress Cerebral Aneurysms. N Engl J Med [Internet]. 2006;928–39. Available from: www.nejm.org
33. Molyneux A, Kerr R, Stratton I, Sandercock P, Clarke M, Shrimpton J, et al. International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of Neurosurgical Clipping Versus Endovascular Coiling in 2143 Patients with Ruptured Intracranial Aneurysms: A Randomised Trial. Lancet [Internet]. 2002;360(9342):1267–74. Available from: www.thelancet.com
34. Park HK, Horowitz M, Jungreis C, Genevro J, Koebbe C, Levy E, et al. Periprocedural Morbidity and Mortality Associated with Endovascular Treatment of Intracranial Aneurysms. AJNR Am J Neuroradiol. 2005;26:506–14.
35. Bhatia R, Hampton T, Malde S, Kandala NB, Muammar M, Deasy N, et al. The Application of Near-infrared Oximetry to Cerebral Monitoring During Aneurysm Embolization: A Comparison With Intraprocedural Angiography. J Neurosurg Anesthesiol. 2007;19(2):97–104.

36. Quarti A, Manfrini F, Oggianu A, D'Orfeo F, Genova S, Silvano R, et al. Non-invasive cerebral oximetry monitoring during cardiopulmonary bypass in congenital cardiac surgery: A starting point. *Perfusion*. 2011 Jul;26(4):289–93.
37. Marin T, Moore J. Understanding near-infrared spectroscopy. *Advances in Neonatal Care*. 2011 Dec;11(6):382–8.
38. Mazzeo AT, di Pasquale R, Settineri N, Bottari G, Granata F, Farago G, et al. Usefulness and limits of near infrared spectroscopy monitoring during endovascular neuroradiologic procedures. *Minerva Anestesiol*. 2012;34–45.
39. Zacharia BE, Hickman ZL, Grobelny BT, DeRosa P, Kotchetkov I, Ducruet AF, et al. Epidemiology of Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. Vol. 21, *Neurosurgery Clinics of North America*. 2010. p. 221–33.
40. Manno EM. Subarachnoid hemorrhage. Vol. 22, *Neurologic Clinics*. 2004. p. 347–66.
41. 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.
42. 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.
43. Feigin VL, Rinkel GJE, Lawes CMM, Algra A, Bennett DA, van Gijn J, et al. Risk factors for subarachnoid hemorrhage: An updated systematic review of epidemiological studies. Vol. 36, *Stroke*. 2005. p. 2773–80.
44. Loch Macdonald R, Rosengart A, Karrison T. Factors associated with the development of vasospasm after planned surgical treatment of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg*. 2003;99:644–52.
45. Brawanski A, Faltermeier R, Rothoerl RD, Woertgen C. Comparison of Near-Infrared Spectroscopy and Tissue PO₂ Time Series in Patients After Severe Head Injury and Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Journal of Cerebral Blood Flow and Metabolism*. 2002;22(5):605–11.
46. Yu Y, Lu Y, Meng L, Han R. Monitoring cerebral ischemia using cerebral oximetry: Pros and cons. *J Biomed Res*. 2016;30(1):1–4.
47. Scheeren TWL, Schober P, Schwarte LA. Monitoring tissue oxygenation by near infrared spectroscopy (NIRS): Background and current applications. In: *Journal of Clinical Monitoring and Computing*. 2012. p. 279–87.

48. Gregory A, Kohl BA. Con: Near-infrared spectroscopy has not proven its clinical utility as a standard monitor in cardiac surgery. Vol. 27, Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia. W.B. Saunders; 2013. p. 390–4.
49. Zhang J, Cheng Z, Tian Y, Weng L, Zhang Y, Yang X, et al. Cerebral Tissue Oxygen Saturation Correlates with Emergence from Propofol-Remifentanyl Anesthesia: An Observational Cohort Study. *J Clin Med*. 2022 Aug 1;11(16).
50. Alakaya M. Çocuklarda kafa içi basınç artışı sendromu ve tedavisi. *Mersin Üniversitesi Sağlık Bilim Dergisi*. 2022;15(1):57–62.
51. Ekelund A, Kongstad P, Èveland HS, Romner B, Reinstrup P, Kristiansson KA, et al. Transcranial Cerebral Oximetry Related to Transcranial Doppler After Aneurysmal Subarachnoid Haemorrhage. *Acta Neurochir(Wien)*. 1998;140:1029–36.
52. Hametner C, Stanarcevic P, Stampfl S, Rohde S, Veltkamp R, Bösel J. Noninvasive cerebral oximetry during endovascular therapy for acute ischemic stroke: An observational study. *Journal of Cerebral Blood Flow and Metabolism*. 2015 Nov 1;35(11):1722–8.
53. Su J, Huang H, Xin YJ, Liang YD, Wu XT, Yang XL, et al. Clinical Predictive Models for Delayed Cerebral Infarction After Ruptured Intracranial Aneurysm Clipping for Patients: A Retrospective Study. *Front Surg*. 2022 Jun 7;9.
54. 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.
55. Phan K, Moore JM, Griessenauer CJ, Xu J, Teng I, Dmytriw AA, et al. Ultra-Early Angiographic Vasospasm After Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage: A Systematic Review and Meta-Analysis. Vol. 102, *World Neurosurgery*. Elsevier Inc.; 2017. p. 632-638.e1.
56. Qureshi A1., Sung GY, Guterman LR, Hopkins NL. Prognostic Value and Determinants of Ultraearly Angiographic Vasospasm after Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Neurosurgery [Internet]*. 1999;44(5):967–73. Available from: <https://academic.oup.com/neurosurgery/article-abstract/44/5/967/2812934>
57. Nyberg C, Karlsson T, Hillered L, Stridsberg M, Engström ER. The early endocrine stress response in experimental subarachnoid hemorrhage. *PLoS One*. 2016 Mar 1;11(3).
58. Priebe HJ. Aneurysmal subarachnoid haemorrhage and the anaesthetist. *Br J Anaesth*. 2007;99(1):102–18.

59. 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.
60. 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;125:36–40.
61. Chang HS, Hongo K, Nakagawa H. Adverse effects of limited hypotensive anesthesia on the outcome of patients with subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg.* 2000;92:971–5.
62. Owens WB. Blood Pressure Control in Acute Cerebrovascular Disease. *J Clin Hypertens.* 2011 Mar;13(3):205–11.
63. Mustakil JP, Bissonnette¹ B, Archer³ D, Boulard⁴ G, Ravussin¹ P. Risques peroperatoires lors de chirurgie cerebrale aneurismale. *Ann Fr Anesth Reanim.* 1996;15:328–37.
64. Sansing LH, Messe SR, Cucchiara BL, Lyden PD, Kasner SE. Anti-adrenergic medications and edema development after intracerebral hemorrhage. *Neurocrit Care.* 2011 Jun;14(3):395–400.
65. Zimmerman WD, Chang WTW. ED BP Management for Subarachnoid Hemorrhage. Vol. 24, *Current Hypertension Reports.* Springer; 2022. p. 303–9.
66. 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):30–51.
67. 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.
68. Raabe A, Beck J, Keller M, Vatter M, Zimmermann M, Volker Seifert A. Relative importance of hypertension compared with hypervolemia for increasing cerebral oxygenation in patients with cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg.* 2005;103:974–81.
69. Castagnini HE, Eijis F van., Salevsy FC, Nathanson MH. Sevoflurane for interventional neuroradiology procedures is associated with more rapid early recovery than propofol. *Neuroanesthesia And Intensive Care.* 2004;51(5):486–91.
70. Duffy CM, Matta BF. Sevoflurane and Anesthesia for Neurosurgery. *J Neurosurg Anesthesiol.* 2000;12(2):128–40.

71. Molnár C, Settakis G, Sárkány P, Kálmán S, Szabó S, Fülesdi B. Effect of sevoflurane on cerebral blood flow and cerebrovascular resistance at surgical level of anaesthesia: A transcranial Doppler study. *Eur J Anaesthesiol*. 2007 Feb;24(2):179–84.
72. Athiraman U, Lele A v., Karanikolas M, Dhulipala VB, Jayaraman K, Fong C, et al. Inhalational Versus Intravenous Anesthetic Conditioning for Subarachnoid Hemorrhage-Induced Delayed Cerebral Ischemia. *Stroke*. 2022 Mar 1;29(2):904–12.
73. Chui J, Mariappan R, Mehta J, Manninen P, Venkatraghavan L. Comparison of propofol and volatile agents for maintenance of anesthesia during elective craniotomy procedures: Systematic review and meta-analysis. Vol. 61, *Canadian Journal of Anesthesia*. Springer New York LLC; 2014. p. 347–56.
74. Athiraman U, Dhar R, Jayaraman K, Karanikolas M, Helsten D, Yuan J, et al. Conditioning Effect of Inhalational Anesthetics on Delayed Cerebral Ischemia after Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Neurosurgery*. 2021 Feb 1;88(2):394–401.
75. Dong P, Li Q, Han H. HIF-1 α in cerebral ischemia (Review). Vol. 25, *Molecular Medicine Reports*. Spandidos Publications; 2022.
76. Luo F, Ji N, Zhang S, Zhao J, Wang T. Changes of Endothelin and Calcitonin Gene-related Peptide Concentrations in Plasma During Propofol Anesthesia. *J Neurosurg Anesthesiol*. 2008;21(1):47–50.
77. Ishibashi T, Toyama S, Miki K, Karakama J, Yoshino Y, Ishibashi S, et al. Effects of propofol versus sevoflurane on cerebral circulation time in patients undergoing coiling for cerebral artery aneurysm: a prospective randomized crossover study. *J Clin Monit Comput*. 2019 Dec 1;33(6):987–98.

EKLER

Ek 1. Subaraknoid Kanamalı Hastalarda Kullanılan Derecelendirme

Derece	WFNS	Hunt Hess	Fisher(BT görünümü)
1	GKS:15 motor defisit yok	Aseptomatik, minimal baş ağrısı(hafif ense sertliği)	Kanama yok
2	GKS:13-14 motor defisit yok	Nörolojik defisit yok (Orta- ağır derecede ense sertliği)	<1mm ince kanama tabakası
3	GKS:13-14 motor defisit var	Hafif nörolojik defisit bilinç konfuze, uykuya meyilli	>1mm kanama tabakası
4	GKS:7-12	Stupor	Difüz veya intraventricüler kanama
5	GKS:3-6	Derin koma	