

Subaraknoid Kanama Sonrası Serebral Vazopazm

Cerebral Vasospasm after Subarachnoid Hemorrhage

SEVİM ÇELİK*

ÖZET

Serebral vazospazm subaraknoid kanama sonrası serebral kan damarlarında daralma sonucu ortaya çıkmaktadır. Yetersiz tedavi edildiğinde serebral iskemi ve ölüme yol açabilmektedir. Etiyolojisi tam olarak bilinmemektedir. Bilgisayarlı tomografi, anjiyografi, magnetik rezonans görüntüleme, skorlama skalaları ve transkraniyal Doppler serebral vazospazmın tanınmasında kullanılmaktadır. Tedavide amaç, vazospazmın hasta üzerindeki olumsuz etkilerini ve nörolojik hasarı azaltmak ya da ortadan kaldırmaktır. Klinik alanda, vazospazmın tedavisi için 3-H tedavisi, kalsiyum kanal blokerleri, anjiyoplasti, rekombinant doku plasminojen aktivatörü, magnezyum sülfat, hipotermi kullanılmaktadır. Nöroşirürji yoğun bakım hemşireleri vazospazmın saptanmasında ve subaraknoid kanamayı takiben yetersizliğin önlenmesinde önemli rol oynar. Serebral vazospazm gelişme riski olan hastalarda hemşirelik bakımı sık nörolojik tanılama ile başlar. Erken tanılama kalıcı nörolojik yetersizliklerin, sistemik komplikasyonların azaltılması veya önlenmesinde önemlidir.

Anahtar Sözcükler: Serebral vazospazm; tedavi; tanı; hemşirelik bakımı.

Serebral arter lümeninin daralması olarak tanımlanan vazospazm, rüptüre serebral anevrizma olgularının yaklaşık %50'si ve üzerinde gelişmekte, anevrizmal subaraknoid kanama (SAK) sonrası prognozu önemli ölçüde etkilemektedir.^[1-5] Hastaların büyük bir bölümünde intrakraniyal bir anevrizma rüptürü sonrası geliştiğinin bildirilmesinin yanı sıra; serebral tümörün kanaması, hipertansif serebral hemoraji, antikoagülan tedavi ve rüptüre arteriovenöz malformasyonlar, ciddi kafa travması, spinal kord yaralanması, menenjit, hipertansiyon, alkol, çeşitli uyanıcılar, oral kontraseptif kullanımı, seksüel birliktelik, gebelik ve özellikle kokain bağımlılığı da nedenler arasında yer almaktadır.^[2,5-7] Hastalarda, vazospazmın derecesine göre çeşitli yetersizlikler geliştiği bilinmektedir. Kan akımındaki azalma sonucu oluşan vazospazm, şiddetli veya tedavi edilemeyecek düzeyde ise; kalıcı yetersizlikler (%17-40) ve ölüm (%35) meydana gelebilmektedir.^[7]

Nöroşirürji yoğun bakım hastalarında hemşireler genellikle; üç tip vazospazm ile karşılaşmaktadır.

* S Çelik, Yard. Doç. Dr.
Zonguldak Karaelmas Üniversitesi Zonguldak Sağlık Yüksek Okulu Öğretim Üyesi
Zonguldak Sağlık Yüksek Okulu, 67100 Zonguldak
Tel.: 0 372 257 41 91 / 119 Faks: 0 372 257 67 50
e-posta: sevimak@superonline.com

ABSTRACT

Cerebral vasospasm is occurs as a consequences narrowing of cerebral blood vessels after subarachnoid hemorrhage. Cerebral vasospasm can be lead to cerebral ischemia and mortality if it is not good treated. The exact etiology of cerebral vasospasm is unknown. CT, angiography, magnetic resonance, angiography, scales, transcranial doppler are used to diagnosis cerebral vasospasm. Purpose of treatment is reduced negative effects of vasospasm on the patients and is reduced or eliminated neurological deficit. Clinically, triple-H therapy, Calcium channel blockers, angioplasty, recombinant tissue plasminogen activator, magnesium sulphate, hypothermia are used to treatment of vasospasm. Neuroscience intensive care nurses play an important role in the detection of vasospasm and prevention of permanent deficits following subarachnoid hemorrhage. Nursing care for patients at risk developing cerebral vasospasm is begun to identify with frequent neurological assessment. Early identification is important to prevent or minimize of neurological deficits and systemic complications.

Key Words: Cerebral vasospasm; treatment; diagnosis; nursing care.

Bunlar:

1. Bilinç düzeyinde azalma, konfüzyon gibi serebral iskemi belirti ve bulgularının gözleendiği, diyagnostik testlerle doğrulanamayan klinik vazospazm,
2. Radyografik ve anjiyografik serebral arterde daralmanın saptandığı, ancak belirti ve bulgu vermediği ve yaklaşık %70 oranında rastlanan anjiyografik vazospazm,
3. Anjiyogramda saptanan daralma bölgesinin yerleşimine göre gecikmiş iskemik ve nörolojik bozuklukların görüldüğü ve %32 oranında rastlanan semptomatik vazospazm'dır.^[6,7]

Patofizyolojisi

Vazospazmın patolojisine ilişkin çok sayıda araştırma yapılmasına karşın tam olarak nedeni anlaşılammış, ancak çeşitli görüşler ileri sürülmüştür. Bir görüşe göre, bazal sistemler (lenf boşluğu) ve fissürler içindeki kanamanın şiddetinde, prostoglandin, serotonin, katekolomin gibi spazmotejenik maddelerin bu alan içine salınmasının etkili olduğu bildirilmektedir. Bu görüşte, rüptüre olan anevrizma kanamaya başladığında, intraarteriyel segmentteki basınç ve anevrizma

rüptürünün şiddetine bağlı olarak kanın, subaraknoid aralıktaki basıncın çok üstündeki bir basınçla subaraknoid aralığa ve sisternlere yayılıp, sisternleri gererek araknoid bantlar aracılığıyla, rüptüre olan anevrizmanın bulunduğu damarın gövde kısmını boyuna doğru çektiği, bunun sonucunda erken vazospazm bulgularının lokal olarak ortaya çıktığı savunulmaktadır.^[1,6,8] Yine aynı görüşte, kanın ekstrasvaze olması ile birlikte pıhtılaşma mekanizmasının devreye girdiği belirtilmektedir. Pıhtılaşmayı gerçekleştiren trombositlerden salgılanan serotonine bağlı gelişen spazm ve yanı sıra trombosit agregasyonu ile ilk 24-36 saat içinde kanama durdurularak denge sağlanabilmektedir. Bu dönemdeki kanamanın şiddetine bağlı olarak kafa kaidesindeki bütün sisternlerin ve korteksteki subaraknoid alana kadar her bölgenin kanla dolduğu, kanın %75'inin sistemlerde kaldığı, %25'inin tekrar vasküler alana geri döndüğü vurgulanmaktadır.^[1]

Trombositlerden salgılanan serotonin, 24 saat sonra etkisini kaybetmeye başladığında, eritrositler hemolize olmaya başlar. Eritrositlerin hemolizine bağlı olarak hemoglobin yıkım ürünleri ve spazmoaktif maddelerin açığa çıktığı ve 3. günden sonra da geç spazmın geliştiği, 4-7. günler arasında eritrositlerin hemolizi devam ettiği için, subaraknoid alanda eritrositlerin yıkım ürünlerinin konsantrasyonunun arttığı ve buna bağlı olarak spazmojenik maddelerin etkinliğinin arttığı, serebral kan akımının azaldığı bildirilmektedir. Yedinci günden sonra ise eritrosit yıkım ürünleri ve serumdaki diğer spazmojenik maddelerin etkilerinin kaybolduğu, ortamda taze eritrosit olmadığı için yeni spazmojenik maddelerin ortaya çıkışının engellendiği, ikinci bir kanama meydana gelmezse, bu aşamadan sonra spazmın çözülmeye başladığı belirtilmektedir.^[1,2,7-9]

Bir başka görüşe göre de, serebral vazospazm sırasında büyük miktarda var olan diğer vazoaaktif madde kalsiyum'un (Ca) kontraksiyonun süresini ve yoğunluğunu başlatma ve regüle etmede önemli olduğu, intrasellüler Ca düzeyinde artmanın vazospazma rehberlik yaparak kas kontraksiyonunu uzatabileceği üzerinde durulmaktadır.^[2,4]

Düz kasların nekrozu, makrofajların ortama infiltrasyonu ve intimada ödem gibi yapısal değişikliklerin de vazospazmı sonuçlanabileceği bilinmektedir. Bu değişikliklerin damar lümeninin daralmasına, böylece vasküler rezistansın artmasına ve damardan kan akımının azalmasına neden olacağı bildirilmektedir. Ayrıca, düz kasların elastikiyetini kaybetmesi ile damarların gevşeme yeteneğinin de değişeceği, bu değişikliklerin sürekli olmadığı, vazospazmın çözülmesi ile ilişkili olarak birkaç hafta içinde normale döneceği belirtilmektedir.^[2,8]

Normal koşullar altında otoregülatuar mekanizmaların, sabit kan akımını sürdürmek için kan damarlarının çapını değiştirerek serebral dolaşımı sürdürme çabasına girecekleri, ancak genelde serebral kan akımını sürdürmede serebral perfüzyon basıncının önemli bir faktör olması nedeniyle SAK'da otoregülesyonun bozulacağı, böylece sistemik arter basıncının ve serebral perfüzyon basıncının yükseleceği bildirilmektedir.^[2,7,8]

Literatürde, serebral vazospazmı süperoksit serbest radikallerin ve laktik asidozun oluşumu, endotel aktivasyonunun, genin tanımında değişiklik ve onarımında bozulma, protein kinaz C ve glutamat gibi medyatörlerin de rolü olduğu görüşü ağırlık kazanmaktadır.^[10-12]

Vazospazmın Hastada Gözlenen Etkileri

Vazospazm sonucunda serebral kan akımında ve perfüzyon basıncında azalmaya bağlı serebral iskemi gelişmektedir. İskeminin derecesi, spazmın şiddeti ile doğru orantılıdır. Eğer iskemi infarktüs oluşturacak kadar ilerlerse, ilk gelişen semptomlar değişik yetersizliklere yol açabilmektedir. İskemi, fitik ya da ödeme neden olacak kadar şiddetli ise hastanın kaybedilmesi riski ile karşı karşıya kalınabilmektedir.^[1,7] Hastada gözlenen belirtilerin düzeyi, vazospazmın dört ile dokuzuncu günlerde artarken, tedaviden 2-3 hafta sonra giderek azalmaktadır.^[8]

Klinik olarak vazospazm, nörolojik bulguların sık olarak değerlendirilmesi ile tanılanmaktadır. Yoğun bakım ünitesinde yatan her bir hastanın hemodinamik ve nörolojik açıdan temel değerleri açıkça dökümanite edilmelidir. Nöroşürji hemşiresi, hastanın bilinç düzeyinde değişiklik (letarji, konfüzyon), yeni başlayan ve ilerleyici baş ağrısı, oryantasyon bozukluğu, uygunsuz tutum ve davranışları, konuşmada bozukluk, hemiparezi ve nöbet, bulantı ve kusma, senkop, düzensiz kan basıncı değerleri, lökositoz, vücut ısısında hafif artış, serebrospinal sıvıda kan görülmesi, EKG'de değişiklik, fikse ve dilate pupil gibi vazospazmın belirti ve bulguları yönünden hastasını yakından izlemelidir.^[1,6,7,13-17] Hastada gözlenebilecek diğer belirti ve bulgular, meninjeal iritasyon ile karakterize Kerning bulgusu, Brudzinski belirtisi ve ense sertliği, fotosensitivite, anormal ekstra oküler hareketlilik, diplopi, afazi/disfaji, hemiparezidir.^[6] Hemşire hastasının nörolojik ve hemodinamik durumundaki herhangi bir değişikliği hızlı bir şekilde tanımlamalı, kayıt etmeli ve ilgili hekime bildirmelidir. Hemşire tanılamada yetersiz kalırsa ve zamanında duruma müdahale edilmezse, vazospazmı ilgili yetersizlikler kalıcı olabilmektedir.^[7]

Vazospazmın Tanılanması

Serebral vazospazmın tanılanmasında bilgisayarlı tomografi (BT), tomografi ile birlikte anjiyografi, manyetik rezonans görüntüleme, skorlama sistemleri, transkraniyal Doppler gibi yöntemlerden yararlanılmaktadır.^[6,13,14,18,19]

Bilgisayarlı tomografi, SAK'ın büyüklüğünü ve şiddetini belirlemede kullanılabilecek yöntemlerden birisidir. BT'de, subaraknoid alanda yaygın, yoğun kanama görüntüsü söz konusu ise, vazospazmın şiddeti ve insidansının yüksek; fokal, zayıf kanama ise düşük vazospazmın göstergesi olarak kabul edilmektedir.^[2,7,8] SAK'ın şiddetini belirlemek için yaygın olarak Hunt ve Hess Skorlaması kullanılır (Tablo 1).^[5,17]

Tablo 1: Hunt ve Hess sınıflaması

Sınıf (Grade)	Kriter
0	Rüptüre olmayan anevrizma
1	Asemptomatik veya minimal başağrısı ve boyun rijiditesi
2	Orta derecede başağrısı, ense sertliği var, nörolojik hasar yok
3	Uykuya meyil, konfüzyon, orta derecede nörolojik defisit
4	Stupor, orta derecede veya ciddi hemiparezi, erken deserebrasyon, vejetatif bozukluk
5	Derin koma, deserebrasyon

Serebral kan akımındaki değişikliklerin seri olarak ölçülebilmesine olanak sağlayan noninvazif bir yöntem olan ve hasta başında gerçekleştirilmesi kolay transkraniyal Dopplerin (TKD) (%93.1 hassasiyet) de, orta serebral arter, anterior serebral arter, posterior serebral arterdeki nörolojik sekele yol açabilecek serebral kan akımı azalmalarında çok değerli bilgi verdiği bildirilmektedir.^[7,20-22] Bu yöntemi uygulama sırasında genellikle temporal, orbital ve suboksipital alanlar kullanılmakta ve buradan kan akımındaki yükselişler, sistolik ve diyastolik oranlar ultrason sinyalleri ile kayıt edilmektedir.^[19]

Tedavi Seçenekleri

Subaraknoid kanamadan sonra ilk 72 saat içinde intrakraniyal anevrizmanın kliplenmesi gerekmektedir.^[19] Anevrizma kliplendikten sonra hastalarda semptomatik vazospazm etkilerini, oluşan nörolojik hasarı azaltmak ya da ortadan kaldırmak ve serebral oteoregülasyonu maksimum düzeyde sürdürmek amacıyla, yoğun bakım ünitelerinde terapötik 3-H tedavisi olarak adlandırılan hipertansif, hipervolemik, hemodilüsyon tedavisi ve kalsiyum kanal blokerlerinin kullanımı oldukça yaygın olarak tercih edilmektedir.^[7,19] Hastalarda, anevrizma kliplendikten sonra başlanılan 3-H tedavisi, ilk kanama sonrası 14 gün boyunca sürdürülmektedir. Bu tedavi yönteminin kafa içi basıncını artırmaksızın serebral perfüzyon basıncını yükselttiği ve kan damarlarının dilatasyonunu sağlayarak serebral kan akımını artırdığı bildirilmektedir.^[1,5,6,7,8,23] Ancak konuya ilişkin ileriye dönük çalışmalara ulaşılamamıştır. 3-H tedavisi agresif olarak uygulandığında, komplikasyon olasılığını artırdığı için tercih edilmemesi gerektiği çeşitli literatürde vurgulanmaktadır.^[23] Kullanımı ısrarla tercih edildiğinde ise, hastaya pulmoner arter kateteri yerleştirilerek, kardiyak fonksiyonlar yakından ve dikkatle izlenmelidir.^[4]

Kan vizkozitesinin azaltılması, intravasküler volümün artırılması ve ortalama arter basıncının ve serebral perfüzyon basıncının yükseltilmesi için kristaloid (%5 Dekstroz LR, %0.9 NaCl) ve kolloidlerden (%5 Albümin, Hespan, Dextran) yararlanılmaktadır.^[5-7,17,20] Bu durum vazospazmın şiddetini azaltmakta, iskemiye önlemekte veya en aza indirmektedir.^[8,20] Hastaya kristaloid infüzyonu, vazospazm derecesine, hidrasyon durumuna göre 125-300 cc/saat olarak yapılmaktadır.^[8]

Kolloidler, hematokrit düzeyini %33-38 düzeyinde tutmak, 'pulmoner kapiller wedge' basıncının 12-18 mmHg ve santral venöz basıncının 10-12 mmHg olmasını sağlamak amacıyla günde 1-2 lt verilebilmektedir.^[6] Hematokrit, %28'in altına düştüğünde oksijen taşıma kapasitesi azalacağı için hemodilüsyon sonlandırılmalıdır.^[20]

Arteriyel hipertansiyonun, ortalama arter basıncını yükselterek serebral perfüzyon basıncının artmasına neden olacağı bilinmektedir. Bu nedenle, ortalama arter basıncını artırırken, tedavi öncesi değerlerin göz önüne alınması oldukça önem taşımaktadır.^[6,24] Vazospazm tedavisinde, öncesi kan basıncı değerine göre kan basıncı %30 yükseltilebilmektedir.^[8] Hastada orta derecede veya şiddetli vazospazm olduğunda, cerrah anevrizmanın kliplenmesini erteleyebilir. Bu dönemde dopamin ve dobutamin kullanılarak sistolik kan basıncı 130-150 mmHg arasında tutulmalıdır. Ancak kliplenmiş anevrizmalarda hipervolemi ve hemodilüsyonun azaltılması (kanın sulanması) ile kan basıncının 240 mmHg'nin ya da tedavi edilmeyen anevrizmalarda 160 mmHg üzerine çıkmasına izin verilmemelidir.^[1,2,5,6,14]

Titrasyonu kolay, daha az güçte vazokonstrüktif ve disritmik etkileri nedeniyle dopamin ve dobutamin sıklıkla tercih edilmekle birlikte, bu ajanları kullanırken tedavi dozlarının kan basıncının, nörolojik durum düzelineye kadar yükseltilmesi ve sonrası nörolojik durumu riske sokmayacak şekilde hasta tarafından tolere edilebilecek en düşük noktada tutulması gerekmektedir.^[2,24]

Vazospazm tedavisi süresince hastalar; kafa içi basınç artışı, pulmoner ödem, konjestif kalp yetmezliği, serebral ödem, miyokard infarktüsü, elektrolit dengesizliği, serebral kanama belirti ve bulguları yönünden izlenmelidir.^[1,2,5-8] Vazospazm giderildiğinde, öncelikle vazopressör ilaçlar, daha sonra kolloidler yavaş yavaş sonlandırılmalıdır.^[6]

Kalsiyum kanal blokerlerinin kullanımı vazospazmın tedavisi sırasında tercih edilen diğer bir yöntemdir. Ca kanal blokerleri ile düz kaslarda Ca girişi engellenerek vasküler düz kas kontraksiyonunun inhibe edilmesi sağlanmaktadır. Bu amaçla klinik alanda serebral damarlarla ilişkili bir Ca antagonisti olan Nimodipin'in 21 gün süreyle 4 saatte bir 60 mg, vazospazm şiddeti düşük (Grade 0-1-2) hastalarda oral olarak uygulanabileceği belirtilmektedir.^[2,7,8,23,25] Vazospazmın şiddetinin yüksek olduğu (Grade 3-4-5) hastalarda ise 50 ml'de %0.02'lik Nimodipin intravenöz (5-10 ml/st) önerilmektedir.^[23] Diğer kalsiyum antagonistlerinden nikardipin ve AT877 üzerinde çalışmalar sürdürülmektedir. AT877'nin relatif olarak serebral damarlarda selektif etki oluşturduğu; anjiyografik olarak vazospazmın görülmesini azalttığı; intrasellüler serbest kalsiyum iyonları, proteinkinazlar ve miyozin hafif zincir kinazı inhibe ederek düz kas kontraksiyonunu önlediği, semptomatik vazospazmı %30 oranında azalttığı bildirilmektedir.^[26]

Yoğun bakım ünitelerinde ayrıca, anjiyoplasti uygulaması ve

bu işlem sırasında arter içine direkt olarak papaverin enjeksiyonu göze çarpmaktadır. Balon anjiyoplastisi, serebral vazospazmın erken dönemde tedavi edilmesinde ilk yaklaşımlar arasında yerini almaya başlamış yöntemlerden birisidir. Transluminal anjiyoplasti kan akımını artırmak ve daralmış olan arteri açmak için silikon mikrokaterlerin femoral arterden girilerek daralan arterin içine balonun uygulanması işlemidir.^[10] Daha küçük arterlerdeki diffüz vazospazmın tedavisinde vazodilatör ajan olarak tercih edilen papaverin, verapamil gibi ilaçlar genellikle anjiyoplasti sırasında arter içine direkt olarak enjekte edilmektedirler.^[7,20,27] Ancak etkisi kısa süreli ve uygulandıktan sonra kafa içi basıncını artırdıkları için kullanımları tartışmalıdır.^[7,20] Buna karşın, Lei Feng ve ark.nın^[27] yaptıkları bir çalışmada; düşük doz verapamilin arter içine uygulanmasının intrakraniyal basınç artışına ilişkin hemodimanik değişikliklere yol açmadığı, nörolojik değerlendirme sonuçlarında olumsuz değişiklik meydana getirmediği, bu nedenle serebral vazospazmın tedavisinde güvenle tercih edilebileceği, yine de yeni araştırmalara gereksinim olduğu bildirilmektedir. Hücre ölümünü önlemek için bloke olmuş arterden kan akımını yeniden düzenlemek amacıyla subaraknoid alana iskemik vazospazm tedavisinde olduğu gibi, rekombinant doku plasminojen aktivatörü'nün (tissue plasminogen activator=tPA) uygulanması son dönemlerde önerilen bir tedavi seçeneğidir.^[7,25] Subaraknoid kanama sonrası serebral perfüzyonda düşmeye

bağlı oluşan gecikmiş serebral iskemilerin tedavisinde ucuz, kolay ulaşılabilir olması, aminoasit salınımını baskılayarak iskemik yetersizlikleri gidermesi nedeniyle magnezyum sülfat da tedavide yerini almaya başlamıştır.^[28]

Serebral vazospazmın tedavisinde ve hücre hasarı önlemek ve spazma bağlı olarak gelişen iskemik yetersizliklerin giderilmesinde; fasudil hidroklorid, tirilazad mesilat, eritropoetin, lazardoid, hipotermi gibi yeni tedavi yöntemleri yoğun bakım ünitelerinde uygulanmaya başlanmıştır. Ancak, bu konuda daha çok çalışma yapılmasına gereksinim vardır.^[17] Yine, aspirin kullanımı, steroid ve antikonvülzan kullanımı önerilen, ancak etkileri tartışmalı olan yöntemlerdendir.^[7,14,25] Toussaint ve ark.nın^[29] aspirin kullanımının anevrizmal subaraknoid kanamayı takiben oluşturduğu etkilere yönelik çalışma bulgularında; kanama öncesinde aspirin kullanan hastalarda gecikmiş iskemik bozukluğa bağlı kalıcı yetersizlik oluşumu daha az görülmüştür.

Hemşirelik Bakımı

Dikkatli bir hemşirelik anamnezi ve değerlendirmesi doğrultusunda geliştirilen bakım planı (Tablo 2), vazospazm gelişme olasılığını ve şiddetini belirlemede ve saptanan sorunlara yönelik girişimleri uygulamada önemli bir yere sahiptir.

Tablo 2: Hemşirelik bakım planı^[5,6,14,17,19,24,30]

Hemşirelik tanısı	Amaç	Beklenen sonuçlar	Hemşirelik girişimleri
Hospitalizasyon ve tanıya bağlı anksiyete <ul style="list-style-type: none"> Endişe Gerilim ya da heyecanlı olma Sinirlilik Konfüzyon Yoğunlaşmama 	Anksiyeteyi azaltmak ya da gidermek	<ul style="list-style-type: none"> Hastanın tanısı ve tıbbi durumu ile baş etmesi Hastalık ve bakımına ilişkin stresörleri azaltıcı uygun davranışlar göstermesi Kendi bakımına katılmaya başlaması 	<ul style="list-style-type: none"> Tedavi ve uygulamalar hakkında hasta bilgilendirilir. Hasta ile nazik, sıcak şekilde iletişim kurulur. Çevresindeki stresörler en aza indirgenir. Konuşmada güçlü çekiyoorsa yeni iletişim teknikleri seçilir. Kısa ve tek kelimelik cevap almayı sağlayacak sorular sorulur. Hastaya hissettiklerini açıklaması için fırsat verilir, açıklamaları dinlenir. Temel rahatlama/gevşeme teknikleri öğretilir. Dikkati başka yöne çekilir. Sevdikleri ile birlikte olması için ziyaret saatleri belirlenir. Oryantasyon bozukluğu varsa zamana, yere, kişiye oryantasyonu sağlanır. Gerekirse psikiyatrist desteği istenir.
Serebral perfüzyonda değişiklik <ul style="list-style-type: none"> Şuur düzeyinde değişim Konuşma biçiminde değişim Motor aktivitede yetersizlik, hemiparezi Pupillalarda değişim 	Yetersiz serebral perfüzyonu düzenleyerek serebral iskemi belirtilerinin oluşmasını engellemek	<ul style="list-style-type: none"> Hasta bilinçli; yere, zamana, kişiye, duruma oryante, Serebral perfüzyon basıncı 60 mmHg ↑ Kafa içi basıncı 20 mmHg ↓ Ortalama arter basıncı 70 mmHg ↑ Arteriyel oksijen saturasyonu %90 ↑ Beyin dokusunda infarktüs ya da iskemik alanların olmaması 	<ul style="list-style-type: none"> Saatlik/ durumuna göre gerektiğinde nörolojik değerlendirme yapılır. Hasta monitorize edilerek yaşam bulguları, santral venöz basıncı, 'pulmoner kapiller wedge' basıncı izlenir ve ölçümler kayıt edilir. Arteriyel oksijen ve karbondioksit basınçları ve serum elektrolitleri izlenir. Hasta ventilatörde ise arteriyel kan gazları ve solunum göstergeleri normale dönmünceye kadar Oksijen konsantrasyonunun (Fraction of inspired oxygen=FiO₂) %70'in üzerinde olması sağlanır. Yatak başı 30° ya da hekim istemine göre yükseltilir. Kafa içi basıncı ölçülüyorsa, saatlik ölçüm değerleri kontrol edilir. Kafa içi basıncını artıran faktörler belirlenir ve uygun girişimler başlatılır. Titreme ve ateş kafa içi basıncını artırdığı için vücut ısısı 36-37°C'de tutulur. Sakin, sessiz, karanlık ortam sağlanır. Periferik dolaşım ve venöz dolgunluk kontrol edilir. Serebral ödeme neden olabilecek aşırı sıvı volümünden kaçınılır. Bu amaçla saatlik aldığı-çıkarıldığı izlenir ve doğru kaydı yapılır. Hekim istemine göre kalsiyum kanal blokleri, kolloid, volüm genişleticiler, vazopresörler verilir. Tam kan sayımı sonuçları düzenli olarak izlenir. Günlük yaşam aktiviteleri yatak içinde yardımla sürdürülür.

Tablo 2: Devamı

Hemşirelik tanısı	Amaç	Beklenen sonuçlar	Hemşirelik girişimleri
Vazospazma bağlı rahatsızlık, ağrı <ul style="list-style-type: none"> Kan basıncında artma Giderek artan baş ağrısı Yüzde ağrı ifadesi Ağlama Pupillalarda dilatasyon 	Ağrının şiddetini azaltmak ya da gidermek	<ul style="list-style-type: none"> Kan basıncının istenen sınırlarda olması (150-160 mmHg) Pupillalar eşit ve reaksiyonların normal olması Ağrıyı azaltıcı ya da giderici aktiviteyi uygulaması Tedavi ve girişimler ile hastanın rahatladığını ifade etmesi 	<ul style="list-style-type: none"> Hasta monitorize edilerek yaşam bulguları izlenir ve kayıt edilir. Ağrının yeri, şiddeti ve tipi değerlendirilir. Ağrıyı azaltan ve arıran faktörler belirlenir. Rahat pozisyon verilir, ani pozisyon değişikliklerinden kaçınılır. Hastanın daha önceki ağrıyı giderme teknikleri öğrenilir. Daha önce ağrıyı azaltan yöntemleri uygulaması sağlanır. Rahatlama/gevşeme teknikleri öğretilir. Hekim istemine göre analjezik veya sedatif verilir. Otoregülasyonda azalmaya neden olacağı için morfin kullanımından kaçınılır. Verilen ilacın etkinliği değerlendirilir.
Bulantı - kusma ve sıvı kısıtlamasına bağlı sıvı-elektrolit dengesizliği <ul style="list-style-type: none"> Sodyumda azalma Santral venöz basıncında düşme 'Pulmoner kapiller wedge' basıncında düşme 	Sıvı-elektrolit dengesini sağlamak ve sürdürmek	<ul style="list-style-type: none"> Hastanın aldığı-çıkarıldığının dengede olması Na⁺ düzeyinin 135-145 mEq/l olması Santral venöz basıncın 10-12 mmHg olması 'Pulmoner kapiller wedge' basıncının 12-18 mmHg olması Sıvı artışının ya da kaybının önceki değerinin %10'u içinde olması 	<ul style="list-style-type: none"> Hasta monitorize edilerek yaşam bulguları izlenir. Santral venöz basınç ve 'pulmoner kapiller wedge' basıncı ölçümleri yapılır. Aldığı - çıkardığı izlenir. Elektrolitler her gün düzenli olarak izlenir (özellikle Na, K, Mg) Hekim istemine göre vazopressör, kolloid ve kristaloit uygulanır. Hekim istemine göre antiemetik verilir. İlk 48 saat içinde oral beslenemiyorsa parenteral beslenme başlatılır. Bilinçsizlik durumu birkaç gün sürerse, enteral veya parenteral beslenmeye geçilir. Oral almaya başladığında ılık gıdalar ile beslenme için teşvik edilir. Günlük kilo izlenir. Pozisyon değiştirilir. Sıvı volüm eksikliğine bağlı deri bütünlüğünde bozulma olasılığını önlemek üzere düzenli olarak cilt bakımı yapılır.
Etkisiz havayolu açıklığına bağlı gaz alışverişinde değişiklik <ul style="list-style-type: none"> Konfüzyon Letarji Ajıtasyon Arteriyel oksijen saturasyonunda azalma Parsiyel karbondioksit düzeyinde artma 	Akciğerlerde etkili hava değişimini sürdürmek	<ul style="list-style-type: none"> Solunum durumu normal (akciğerlerin ekspansiyonunun normal / her iki akciğerin eşit şekilde ekspansiyon olması) Solunum sıkıntısı belirtilerinin gözlenmemesi Arteriyel oksijen saturasyonu %90 Parsiyel karbondioksit düzeyinin 35-45 mmHg arasında olması Bilinç düzeyinde değişiklik belirtilerinin gözlenmemesi 	<ul style="list-style-type: none"> Yaşam bulguları, arteriyel kan gazları izlenir. Hasta konfüzyon, ajıtasyon, huzursuzluk ve irritabilite gibi hipoksi belirtileri ile siyanoz açısından değerlendirilir. Göğüs ekspansiyonunu ve sekresyonların atılımını kolaylaştıracak şekilde (yatak başı 30° yükseltmiş) pozisyon verilir. Hekim istemine göre O₂ tedavisi uygulanır. Hekim istemine göre mukolitik ajanlar verilir. Pozisyon değişimi sürdürülür. Hastanın solunumu rahat değil, kan gazları normal sınırlarda değilse endotrakeal entübasyon uygulanır ya da havayolu (airway) ile solunum yolu açıklığı sağlanır, sekresyonları aspire edilir. Ventilatör göstergeleri, kaçak varlığı sürekli izlenir. Nozokomiyal pnömoniye engellemeye yönelik girişimler uygulanır.
Bilinç düzeyindeki değişikliğe bağlı vücut gereksiniminden az beslenme <ul style="list-style-type: none"> Kilo kaybı (Önceki vücut ağırlığının %10'undan daha fazla kayıp) Kas güçsüzlüğü Mental irritabilite 	Beslenme gereksinimlerini karşılamak	<ul style="list-style-type: none"> Hastanın oral yol ile besin gereksinimlerini karşılaması Malnütrisyon belirtilerinin olmaması 	<ul style="list-style-type: none"> Günlük kilo ve deri turgoru izlenir. Hastanın aspirasyon ve yutkunma yeteneği değerlendirilir. Diyetisyenle işbirliği içerisinde uygun kalori miktarını içeren beslenme programı düzenlenir. İlk 48 saat içinde oral beslenemiyorsa enteral veya parenteral beslenme başlatılır. Oral almaya başladığında ılık gıdalar ile beslenmesi için teşvik edilir. Beslenme sırasında aspirasyon olasılığını önlemek üzere ağız parali gelişmemiş/etkilenmemiş tarafından beslenmesi sağlanır. Yutma ile ilgili sorun yaşayabileceği için hastaya zaman tanınır. Su gibi içecekler yerine kıvamlı besinler ile beslenmesi sağlanır. Beslenme sırasında uygun pozisyon verilir. Beslenme öncesi ve sonrası ağız bakımı uygulanır.
Serebral kan damarlarındaki daralmaya bağlı nöbet geçirme olasılığı	Nöbete bağlı gelişebilecek ikincil yaralanmaları önlemek	<ul style="list-style-type: none"> Nöbet durumunun gözlenmemesi 	<ul style="list-style-type: none"> Sessiz, karanlık ortam sağlanır. Nöbet belirtileri yönünden hasta izlenir. Nöbet sırasında travmalardan korunur. Nöbet gerçekleşmiş ise, başlama ve bitiş saati, süresi, yeri saptanır ve doğru kaydı tutulur. Hekim istemine göre antiepileptik ilaçları verilir. Kandaki düzeyleri aralıklarla kontrol edilir.

Bu nedenle hemşire, hastadan anamnez alırken, daha önce kullandığı ilaçları, sigara ve alkol kullanma alışkanlığını, diyabet, hipertansiyon, daha önceki başağrısı şikayetlerini, ailede anevrizma, beyin atağı, hipertansiyon hikayesinin varlığını dikkatli bir şekilde sorgulamalıdır.^[5,14,19]

Kanamının lokal veya diffüz olmasının, vazospazmın boyutunu dolayısıyla nörolojik yetersizliğin derecesini belirlemede etkin olduğu bilindiğinden, hemşire SAK'da kanama miktarı ve yayıldığı alan konusunda bilgili olmalı ve sık aralıklarla Glasgow Koma Skalasına göre nörolojik değerlendirme yapmalı ve vazospazmın erken belirti ve bulguları konusunda dikkatli olunmalıdır. Ayrıca, vazospazm tedavisi sırasında hastalarda konjestif kalp yetmezliği, miyokard infarktüsü ya da pulmoner ödem gibi komplike durumların gelişmesi söz konusu olabilmektedir. Bu komplikasyonların oluşumunu engellemek üzere ya da erken tanılmak amacıyla solunum sesleri en az 2 saatte bir dinlenmeli, rutin arteriyel kan gazı ve oksijen satürasyonu ölçümleri yapılmalı, değerler normal sınırlarda tutulmalı, serum elektrolitleri (özellikle K⁺, Mg⁺⁺) ölçümleri değerlendirilmelidir. Hastanın SAK'dan önce aldığı ilaçlar, ilk kanamanın uzama olasılığını artırabileceği için dikkatle değerlendirilmeli, akciğer grafisi, EKG çekilmeli, yaşam bulguları izlenmelidir.^[6,14,16,30] Serum osmolarite, albümin düzeyi, kanama zamanı, tam kan sayımı, karaciğer fonksiyon testleri, serum kreatinin gibi laboratuvar tetkikleri yapılmalı, anormal bulgular saptanıp, kaydedilerek sonuçlardan hekim haberdar edilmelidir. Santral venöz basınç (8 mmHg üzeri) ve 'pulmoner kapiller wedge' basınç (7 mmHg üzeri) ölçümleri ve serebral perfüzyonun sürdürülmesi için uygun düzeylerde tutulması sağlanmalıdır.^[6,17,30]

Bir-iki saatte bir, nörolojik ve fizik değerlendirme, ventrikülostomi varsa, kafa içi basınç artışı izlemi (10 mmHg üzeri), yaşam bulguları, aldığı-çıkardığı, günlük kilo izlemi tedavi süresince devam ettirilmelidir.^[6,15,30] Venöz drenajı sağlamak üzere yatağın başı yükseltilmelidir.^[6,24]

Vazospazmdaki hastalarda yoğun anksiyete söz konusudur. Hastalara bu nedenle loş, sessiz bir ortamda yatak istirahati sağlanmalı, ailesine ve hasta için özel olan kişilere ziyaret saatleri düzenlenmelidir.^[5,19,24] Tekrar kanama olasılığını önlemek üzere konstipasyon engellenmeli, ani pozisyon değişikliğinden kaçınılmalı, vücut ısısının artışı engellenmelidir.^[11,24]

KAYNAKLAR

- Akgül S. Serebral vazospazmda hemşirenin rolü. Hemşirelik Bülteni 1999;11:365-71.
- Aksoy G, Akgül S. Serebral vazospazmın erken tanısında hemşirelik yaklaşımları. EuroSurgery 2000 Abstract Book, İstanbul: 2000.p.35
- Kofke WA, Yonas H, Wechsler L. Neurointensive care. In: Albin MS, editor. Textbook of neuroanesthesia. McGraw Hill; 1997.
- Tani E. Molecular mechanism involved in development of cerebral vasospasm. Neurosurg Focus 2002;12:EC1.
- Urden LD, Stacy KM, Lough ME, (editors). Neurologic problems. In: Critical care nursing. 4th ed. St. Louis: Mosby; 2002. p. 928-31.
- Campbell PJ, Edwards SM. Hyperdynamic therapy: the nurse's role in the treatment of cerebral vasospasm. J Neurosci Nurs 1997;29:318-24.
- Oyama K, Criddle L. Vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. Crit Care Nurse 2004;24:58-67.
- Alexander C. Subarachnoid hemorrhage with aneurysm. In: Malender SD, editor. Case studies in critical care nursing. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 2001. p. 162-76.
- Smith MJ, Le Roux PD, Elliott JP, Winn HR. Blood transfusion and increased risk for vasospasm and poor outcome after subarachnoid hemorrhage. J Neurosurg 2004;101:1-7.
- Janjua N, Mayer SA. Cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage. Curr Opin Crit Care 2003;9:113-9.
- Pluta RM. Delayed cerebral vasospasm and nitric oxide: review, new hypothesis, and proposed treatment. Pharmacol Ther 2005;105:23-56.
- Juvela S. Plasma endothelin concentrations after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. J Neurosurg 2000;92:390-400.
- Hickey VJ, (editor). Cerebral aneurysms. In: Neurological and neurosurgical nursing. 4th ed. Philadelphia: Lippincott-Raven Publishers; 1997. p. 578-81.
- Kerr M, Crago EA. Acute intracranial problems. In: Lewis SM, Heitkemper MM, Dirksen SR, editors. Medical-surgical nursing. 6th ed. St. Louis: Mosby; 2004. p. 1529-48.
- O'Hanlon-Nichols T. Neurologic assessment. Am J Nurs 1999; 99:44-50.
- Rea JB, Dunbar SB. Neurogenic electrocardiographic abnormalities in subarachnoid hemorrhage. Focus Crit Care 1992;19:50-4.
- Wu CT, Wong CS, Yeh CC, Borel CO. Treatment of cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage: a review. Acta Anaesthesiol Taiwan 2004;42:215-22.
- Hickey VJ, (editor). Nursing management of patients with cerebrovascular problems. In: Neurological and neurosurgical nursing. 5th ed. Philadelphia: Lippincott-Williams&Wilkins; 2003. p. 538-9.
- Ozuna JM. Neurologic system. In: Lewis SM, Heitkemper MM, Dirksen SR, editors. Medical-surgical nursing. St. Louis: Mosby; 2000. p. 1607.
- Rabinstein AA, Wijdicks EF. Cerebral vasospasm in subarachnoid hemorrhage. Curr Treat Options Neurol 2005;7:99-107.
- Serhatlıoğlu S, Uysal H, Kocaöz Ö, Erol FS, Durukan P, Oğur E. Minor kafa travmaları hastalarda serebral hemodinamik değişikliklerin renkli dopler ultrasonografi ile incelenmesi. Fırat Tıp Dergisi 2005;10:18-23.
- Van Gijn J, Rinkel GJ. Subarachnoid haemorrhage: diagnosis, causes and management. Brain 2001;124:249-78.
- Raabe A, Beck J, Berkefeld J, Deinsberger W, Meixensberger J, Schmiedek P, et al. Recommendations for the management of patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. [Article in German] Zentralbl Neurochir 2005;66:79-91. [Abstract]
- Bader MK, Littlejohns LR, March K. Brain tissue oxygen monitoring in severe brain injury, II. Implications for critical care teams and case study. Crit Care Nurse 2003;23:29-44.
- Kumar K, Sharma BK, Evans AT. Brain ischemia research: from bedside to bedside. Journal of Contemporary Neurology 1998. (Available at: <http://scholar.lib.vt.edu/ejournals/JCN/jcn-mirror/abstracts/003/cn35.html>.)
- Güneş Y. Intrakraniyal anevrizma cerrahisinde anestezi. (Available at: <http://lokman.cu.edu.tr/anestezi/anestezi-not/ika.htm>.)
- Feng L, Fitzsimmons BF, Young WL, Berman MF, Lin E, Aagaard BD, et al. Intraarterially administered verapamil as adjunct therapy for cerebral vasospasm: safety and 2-year experience. AJNR Am J Neuroradiol 2002;23:1284-90.
- Van den Bergh WM, Dijkhuizen RM, Rinkel GJ. Potentials of magnesium treatment in subarachnoid haemorrhage. Magnes Res 2004;17:301-13.
- Toussaint LG 3rd, Friedman JA, Wijdicks EF, Piepgras DG, Pichelmann MA, McIver JI, et al. Influence of aspirin on outcome following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. J Neurosurg 2004;101:921-5.
- Cook NF, Deeny P, Thompson K. Management of fluid and hydration in patients with acute subarachnoid hemorrhage - an action research project. J Clin Nurs 2004;13:835-49.