

Subaraknoid Kanamalı Hastada Komplikasyon Yönetimi ve Hemşirelik Bakımı

Gülay Öztürk¹

Mehtap Çullu²

Özet

Subaraknoid kanama (SAK), beyin ve omuriliği çevreleyen subaraknoid aralığa kan sızması ile karakterize, yüksek oranda morbidite ve mortaliteye neden olan nörolojik acillerden biridir. SAK, tüm inme olgularının yaklaşık %5'ini oluşturmakta olup, yıllık insidansın 100.000 kişi başına 7,2–10,5 vaka arasında değiştiği bildirilmektedir. SAK'ın en yaygın nedeni intrakraniyal damarlarda oluşan anevrizmal dilatasyonların rüptüre olmasıdır. SAK, acil bir durum olarak, ani başlangıçlı baş ağrısı ile kendini gösterir. Serebral anjiyografi, SAK tanısı için altın standart olarak kabul edilmektedir. Son yıllarda tedavi yaklaşımı açık cerrahi ve endovasküler tedavidir. SAK sonrası uygulanan cerrahi tedavinin amacı; SAK'a yol açan etkeni ortadan kaldırmak ve subaraknoid mesafedeki kanı temizlemektir. SAK sonrası klinik izlem sırasında sistemik ve nörolojik komplikasyonlar ortaya çıkabilmektedir. Başlıca komplikasyonlar; yeniden kanama, kafa içi basınç artışı (KİB), hidrosefali, serebral vazospazm ve gecikmiş serebral iskemisi (GSI), epileptik nöbetler, kardiyovasküler ve pulmoner sisteme ilişkin ikincil komplikasyonlar ile nöroendokrin yanıt bozuklukları, metabolik düzensizlikler ve çeşitli elektrolit bozuklukları şeklinde sıralanmaktadır. SAK hastalarına, multidisipliner bir ekip tarafından özel bir nöroyoğun bakım ünitesinde bakım sağlanmalıdır. SAK hastalarının yoğun bakım gereksinimleri ve uzun dönem sakatlık göz önünde bulundurulduğunda, en iyi klinik sonuçların elde edilebilmesi için koordineli ve uzman hemşirelik bakımının kritik öneme sahip olduğu vurgulanmaktadır. Bu bölümde, SAK'lı hastalarda görülen komplikasyonlar güncel literatür ışığında ele alınacak; komplikasyon yönetimi, klinik izlem ve hemşirelik bakımına ilişkin kanıta dayalı uygulamalar ayrıntılı olarak sunulacaktır.

- 1 Dr. Hemşire, İzmir Şehir Hastanesi, Beyin Cerrahisi Servisi Sorumlu Hemşiresi ozturkgulay90@hotmail.com, 0000-0003-0816-7019
- 2 Öğr.Gör.Dr. Mehtap ÇULLU, Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi, Sağlık Bilimleri Fakültesi, Hemşirelik Bölümü, Cerrahi Hastalıklar Hemşireliği Anabilim Dalı, Muğla/ Türkiye, mehtapcullu@mu.edu.tr, ORCID: 0000-0003-4627-4472

1. Giriş

Subaraknoid kanama (SAK), beyin ve omuriliği çevreleyen subaraknoid aralığa kan sızması ile karakterize, yüksek oranda morbidite ve mortaliteye neden olan nörolojik acillerden biridir (1,2).

2. Epidemiyoloji ve Etiyoloji

SAK, tüm inme olgularının yaklaşık %5'ini oluşturmakta olup, yıllık insidansın 100.000 kişi başına 7,2–10,5 vaka arasında değiştiği bildirilmektedir (3). Bununla birlikte, SAK'ın prevalansı bölgesel farklılıklar göstermektedir. Örneğin, Kuzey Avrupa ve Asya gibi belirli bölgelerde SAK oranları daha yüksek iken, ABD ve diğer batılı ülkelerde bu oranlar daha düşüktür (4). Ayrıca, SAK'ın görülme oranı yaş ve cinsiyet faktörlerine bağlı olarak değişiklik göstermektedir. Kadınların SAK'ın gelişme riski, erkeklere göre belirgin bir şekilde daha fazladır ve özellikle menopoz sonrası dönemlerde riskin arttığı bildirilmektedir (5, 6). Diğer risk faktörleri arasında sigara kullanımı, hipertansiyon (HT), aşırı alkol tüketimi ve kokain gibi semptomimetik ilaçların kullanımı yer almaktadır (5,6).

SAK'ın en yaygın nedeni intrakraniyal damarlarda oluşan anevrizmal dilatasyonların rüptüre olmasıdır (7). SAK'ın etiyolojisi sadece anevrizmalarla sınırlı değildir; travma, vasküler malformasyonlar, kanama bozuklukları, beyin tümörleri, antikoagülan tedavi komplikasyonu olarak meydana gelebilmekte ancak vakaların %20'sinde ise herhangi bir neden bulunamamaktadır (1).

3. Patofizyoloji

SAK sonrasında gelişen nörolojik hasar; erken beyin hasarı ve geç beyin hasarı olmak üzere iki ana süreçte incelenmektedir. Bu süreçlerin anlaşılması, hem klinik yaklaşımların hem de tedavi stratejilerinin geliştirilmesi açısından büyük önem taşımaktadır. Erken beyin hasarı, kanamanın meydana geldiği andan itibaren başlamakta olup, mekanik ve biyokimyasal süreçleri içermektedir. Subaraknoid boşluğa ani kan dolması, çevredeki beyin dokusu üzerinde akut mekanik baskıya neden olur; bu baskı doğrudan nöronal hasarı tetiklediği gibi, hücrel stres yanıtının gelişmesine neden olmaktadır. Kan ürünlerinin, özellikle hemoglobin oksidatif stres, serbest radikal oluşumu ve lipid peroksidasyonuna yol açarak nöronal nekrozu ve hücre zarının bütünlüğünün bozulmasını hızlandırmaktadır (8,9). Bu dönemde artmış intrakraniyal basınç (İKB), azalmış serebral perfüzyon basıncı ve beyin dokusunda gelişen hipoksi, erken beyin hasarına neden olan temel faktörlerdir. Buna ek olarak, apoptoz ve nekroptoz gibi programlı hücre ölümü mekanizmalarının aktive olması, hücrel düzeyde hasarın ilerlemesine

neden olmaktadır (10,11). Geç beyin hasarı genellikle kanamadan sonraki günlerde ortaya çıkmakta olup, en belirgin klinik yansıması gecikmiş serebral iskemî (GSI) ve serebral vazospazmdır. SAK sonrası hem santral sinir sistemi hem de sistemik düzeyde bir inflamasyon yanıtı gelişmekte olup; özellikle mikrogliyal aktivasyon, sitokin salınımı ve periferik immün hücrelerin beyin dokusuna infiltrasyonu, vazospazmın şiddeti ve süresi üzerinde belirleyici olmaktadır (12, 13). İnflamasyonun sürekliliği, endotelial disfonksiyon, nitrik oksit dengesinin bozulması ve vasküler düz kas hücrelerinde artmış kasılma eğilimi ile sonuçlanarak GSI gelişimine neden olmaktadır (13).

4. Belirti ve Bulgular

SAK, ani başlangıçlı baş ağrısı ile karakterizedir. Bu ağrının özelliği genellikle yıldırım çakması tarzında veya “hayatımın en şiddetli baş ağrısı” olarak tanımlanmaktadır (5,6). Baş ağrısı, sıklıkla bir anevrizmanın rüptürü ile ilişkilidir. Diğer yaygın belirtiler arasında; bulantı, kusma, ense sertliği, fotofobi, kısa süreli bilinç kaybı, kraniyal nöropati veya diğer fokal nörolojik defisitler bulunur (1,5, 6).

5. Tanı ve Tedavi

Ani başlangıçlı baş ağrısı ile başvuran bir hastada özellikle yukarıda belirtilen semptomlardan bir veya daha fazlası eşlik ediyorsa değerlendirme kontrastsız beyin Bilgisayarlı Tomografi (BT) ile yapılmalıdır (5). Kontrastsız beyin BT, hasta başvurduktan sonra en kısa sürede yapılması önerilmektedir. Semptomların başlamasından itibaren ilk 6 saat içinde yapılırsa, SAK’ı saptama duyarlılığı %100’e yakındır (6). SAK’ın klinik seyri, kanamanın miktarı, rüptüre neden olan lezyonun özellikleri, hastanın yaşı, eşlik eden hastalıkları ve tedaviye ulaşma süresi gibi faktörlerden etkilenmektedir (14). SAK’lı hasta bireyin klinik durumu prognozunu değerlendirmesinde ve tedavinin planlanmasında önemlidir. Bu nedenle, klinik tabloyu derecelendirmek amacıyla birden fazla ölçek kullanılmaktadır (15). Yaygın kullanılan sınıflandırma sistemleri arasında; Hunt ve Hess (H&H), orijinal Fisher, modifiye Fisher (mFisher) ve Dünya Nöroşirürji Dernekleri Federasyonu (WFNS) ölçekleri yer alır. En yaygın kullanılan sınıflama, Hunt-Hess sınıflamasıdır. Bu sınıflama, anevrizmal kanamayı takiben oluşan SAK’ın ciddiyetini belirlemede, uygulanacak cerrahi girişimin zamanını belirlemede hekime rehberlik eder ve hasta birey, hastaneye girişte, bu sınıflamaya göre tanınır. İlerleyen süreçte oluşan değişiklikler başlangıç değerlendirmesi ile karşılaştırılır (15). Bu ölçekler, hem kısa dönemde hem de uzun dönemde morbidite ve mortaliteyi öngörmek için kullanılmaktadır. Modifiye Fisher derecelendirme ölçeği, yeniden kanama ve tekrar tedavi gereksinimi, serebral

enfarktüs ve GŞİ gibi komplikasyonların güçlü bir belirleyicisidir (16,17). Klinik karar verme ve bakım sürecinde değerlendirme skorlarının belirleyici rolü dikkate alındığında, hemşirelerin bu ölçeklerin sonuçlarını kapsamlı şekilde değerlendirme yetkinliğine sahip olmaları gerekmektedir (17).

Serebral anjiyografi, SAK tanısı için altın standart olarak kabul edilmektedir. Son yıllarda tedavi yaklaşımı açık cerrahi ve endovasküler tedavidir (18). SAK sonrası uygulanan cerrahi tedavinin amacı; SAK'a yol açan etkeni ortadan kaldırmak ve subaraknoid mesafedeki kanı temizlemektir (15). Anevrizmal SAK için endovasküler tedavi; embolizasyon, koil uygulaması, stentleme ve akım yönlendirme gibi minimal invaziv teknikleri kapsar ve açık kraniyotomiye kıyasla GİS, vazospazm, enfeksiyon, pnömoni ve mortalite riski daha düşüktür (17). Anevrizmal SAK'lı hastanın tedavisinde primer hedef anevrizma kesesinin tamamının, rezidü bırakmadan güvenli bir şekilde oklüde edilmesidir. Ancak yalnızca anevrizma kesesini oklüde etmek yeterli olmayıp subaraknoid kanamaya bağlı meydana gelen komplikasyonlar da dikkatlice tedavi edilmelidir (1). SAK sonrası klinik izlem sırasında sistemik ve nörolojik komplikasyonlar ortaya çıkabilmektedir (19).

SAK sonrası gelişebilen başlıca komplikasyonlar; yeniden kanama, kafa içi basınç artışı (KİB), hidrosefali, serebral vazospazm ve GŞİ, epileptik nöbetler, kardiyovasküler ve pulmoner sisteme ilişkin ikincil komplikasyonlar ile nöroendokrin yanıt bozuklukları, metabolik düzensizlikler ve çeşitli elektrolit bozukluklarıdır (1, 20,21). SAK hastalarına, multidisipliner bir ekip tarafından özel bir nöroyoğun bakım ünitesinde bakım sağlanmalıdır. (22). SAK hastalarının yoğun bakım gereksinimleri ve uzun dönem sakatlık göz önünde bulundurulduğunda, en iyi klinik sonuçların elde edilebilmesi için koordineli ve uzman hemşirelik bakımının kritik öneme sahiptir (18,17).

Optimal hemşirelik bakımı, SAK hastalarının yönetiminde hayati bir rol oynar. Hemşireler, erken tanı, kapsamlı değerlendirme, dikkatli izlem, terapötik müdahalelerin uygulanması, psikososyal destek, hasta eğitimi ve iş birliğine dayalı bakım uygulamalarıyla olumlu hasta sonuçlarının elde edilmesine ve komplikasyonların önlenmesine önemli ölçüde katkıda sağlar (23). Nörolojik bulguların ve diğer parametrelerin izlemi, komplikasyonların erken dönemde saptanması açısından gereklidir. Komplikasyonlar geliştiğinde uygulanacak bilinçli hemşirelik bakımı ve erken tedavi, kalıcı nörolojik defisitleri veya ölümü önleyebilir (15).

6. İntrakranial Komplikasyonlar

6.1. Yeniden Kanama

Yeniden kanama, yüksek mortalite ile ilişkilidir ve hayatta kalanlar için fonksiyonel iyileşme açısından kötü prognoza neden olmaktadır. İlk kanamadan sonraki 24 saatte yeniden kanama riski yaklaşık %4, ilk 2 hafta içinde %20 ve 6 ay içinde %50 civarındadır (6,15,24). SAK sonrası artan fibrinolitik aktivite ile plasminojenden plazmin üretilir. Proteolitik bir enzim olan plazmin, perianevrizmal bölgedeki kan pıhtısını eritir. Bu nedenle SAK sonrası ilk hafta, yeniden kanama riskinin yüksek olduğu dönemdir. 7-10. günde oluşan kanamalarda, fibrinolitik aktivite ve HT etkilidir. Kan basıncı sürekli izlenmeli, uygun antihipertansif tedavi uygulanmalıdır (15). Anevrizmal SAK sonrası yeniden kanamayı önlemek amacıyla anevrizma cerrahi ya da endovasküler girişimle kontrol altına alınmalıdır (6,20). Girişim yapılana kadar olan süreçte HT önlenmelidir (24). Kan basıncı dalgalanmaları riskini azaltmak için anevrizma güvence altına alınana kadar yatak istirahati uygulanmalıdır (25). Konuya ilişkin rehber önerileri;

- Tekrar kanama riskini azaltmak için kan basıncı değerleri belirlenmemiştir, ancak sistolik kan basıncının (SKB) <160 mmHg düzeyinde tutulması önerilmektedir (19,26).
- Anevrizma onarımına kadar, SKB 180 mmHg'nin altında tutulmalıdır; bunun için analjezikler ve nimodipin uygulaması önerilmektedir (27).
- Kan basıncı düşürülürken, ortalama arter basıncı (OAB) 90 mmHg'nin üzerinde tutulmalıdır (27).
- Anevrizmal SAK ve güvence altına alınmamış anevrizması olan hastalarda, şiddetli hipotansiyon, HT ve kan basıncı değişkenliğini önlemek için kan basıncının sık izlemesi ve kısa etkili ilaçlarla kan basıncı kontrolü önerilmektedir (22).
- Bilinci açık hastalarda baş ağrısı için analjezi, nörolojik muayeneyi etkilemeyecek düzeyde anksiyoliz ve yatak istirahati sağlanmalıdır (20)

6.2. Kafa İçi Basıncı Artışı ve Hidrosefali

SAK sonrası bazal sarnıçları dolduran kan, beyin omurilik sıvısı (BOS) dolaşımını engelleyerek kafa içi basıncı (KİB)'ı artırır. Akut dönemde KİB'nin hızla artması transmural basınç gradyanını azaltır ve böylece kanama kontrol altına alınır. Olguların %50'sinde akut (ilk 24 saat), subakut (7-10 gün) ve geç (>10 gün) dönemde KİB artışı meydana gelmektedir (20). KİB

artışı genel durumda bozulmaya (serebral ödem, herniasyon, hidrosefali veya vazospazm nedeniyle) neden olur (15). Tedavide eksternal ventriküler drenaj (EVD) veya lomber drenaj yerleştirilerek BOS'un drenajı sağlanır. EVD kateteri kullanılması hem ventriküllerdeki kanın drene edilmesini hem de KİB monitörizasyonunu; BOS drenajıyla da KİB'in düşürülmesini sağlar (5,20,21). Hidrosefali SAK sonrası 72 saat içinde gelişir ve ventriküler genişleme ile karakterizedir. Görülme sıklığı SAK'lı hastaların %20–30'udur. (6,21). Akut hidrosefali kan ve kan ürünlerinin BOS geçiş yollarını tıkanmasıyla meydana gelirken, yapışıklıklara bağlı olarak kronik hidrosefali gelişebilmektedir (20). Konuya ilişkin rehber önerileri;

- İKB düşürmek için en etkili pozisyon baş elevasyonudur (en ideal açı: $30^{\circ} - 45^{\circ}$) Bu pozisyon İKB'yi azaltırken serebral perfüzyonu korur (17).
- SAK ve akut semptomatik hidrosefalisi olan hastalarda, nörolojik sonucu iyileştirmek için acil BOS drenajı (EVD ve/veya lomber drenaj) yapılmalıdır (22).
- KİB artışının önlenmesi için kesin yatak istirahati uygulanmalı ve anevrizma tedavisinden önce antiemetik ilaçlar, laksatif ve analjezikler uygulanmalıdır (26,27).

6.3. Serebral Vazospazm ve Gecikmiş Serebral İskemi

Travmatik olmayan SAK sonrası en sık görülen komplikasyonların gelir (28). Yaklaşık %30–70 oranında izlenen bu durum, genellikle 3–14. (21 güne kadar uzayabilir günler arasında ortaya çıkar ve gecikmiş serebral iskemiye (GSI) neden olarak prognozu olumsuz etkiler (6,21). GSI ve vazospazm terimleri sıklıkla birbirinin yerine kullanılır, ancak aynı patofizyolojik süreci her zaman tam olarak karşılamazlar (5).

Vazospazm, SAK sonrası bir veya daha fazla serebral damar lümeninin geçici olarak daralması sonucu distale kan akımının azalmasıyla ortaya çıkan, yaygın görülen, GSI ve infarktüse neden olabilen, tehlikeli bir komplikasyondur (5,15,6). Vazospazmın en temel mekanizmalarından biri, inflamatuvar yanıtın aktive olmasıdır. Subaraknoid alanda kan ürünlerinin varlığı, inflamatuvar süreci başlatır ve bu durum serebral damarların tonusunu etkileyen biyolojik mediyatörlerin salınımına yol açar ve damarların daralmasına neden olur (29). Subaraknoid alandaki ve bazal sarnıçlardaki pıhtının yerinin ve yoğunluğunun vazospazm için belirleyici olduğu düşünülmektedir (15). Vazospazm, GSI'nin majör nedenlerinden biri olarak görülür, ancak GSI vazospazmdan bağımsız olarak da gelişebilir (5). Etkilenen beyin bölgesine ve spazmın derecesine göre belirti ve bulgular çeşitlilik gösterir.

Buna karşın, kollateral kan akımı bazı belirti ve bulguların ortaya çıkmasını önleyebilir. Vazospazm, vasküler direnci artırarak ve serebral kan akımını engelleyerek, serebral iskemiye ve infarktüse neden olabilir. Vazospazm gelişen hastaların %20-30'unda GSİ görülürken, %50'si asemptomatiktir (15). Şiddetli baş ağrısı, bilinç düzeyi değişiklikleri (konfüzyon, laterji, oryantasyon bozukluğu), afazi, artan meningismus, hemiparezi, hafif hipertermi ve fokal nörolojik bulgular vazospazm bulgusu olabileceğinden, hasta birey bu bulgular yönünden izlenmeli, bulgular kaydedilmeli ve ilgili hekime bildirilmelidir. Vazospazmın erken tanınması, nörolojik defisitlerin şiddetlenmesini önleyecek girişimlerin acilen uygulanmasını sağlar (15).

GSİ, hastanın mevcut nörolojik durumuna göre yeni gelişen ya da kötüleşen nörolojik bulgularla karakterizedir. Klinik olarak GSİ, hemiparezi, afazi ve bilinç düzeyinde değişiklik gibi akut nörolojik kötüleşme ile ortaya çıkar (5,6). Bu bulgular genellikle vazospazm ile ilişkilidir, ancak tek neden vazospazm değildir; mikropfüzyon bozukluğu, mikrotrombüs ve metabolik disfonksiyon da rol oynayabilir. Vazospazm, serebral arterlerin daralmasıyla beyin dokusuna kan akışının azalması ile karakterizedir ve bu durum, genel olarak GSİ'nin birincil nedeni olarak kabul edilmektedir. (3,30).

3-H tedavisi (hipertansiyon, hipervolemi, hemodilüsyon) artık SAK sonrası vazospazm ve GİS tedavisinde önerilmemektedir (17). Hipervolemi ve hipovoleminin anevrizmal SAK hastalarında artmış morbidite ve mortalite ile ilişkili olması nedeniyle, GİS, diğer komplikasyonlar ve mortaliteyi önlemek veya en aza indirmek için övolemik durum ideal hedeftir (17,22). Sıvı durumunun hasta sonuçları üzerindeki etkileri göz önüne alındığında, hemşireler tarafından sıvı alımının ve dengesinin doğru şekilde izlenmesi, belirlenmesi ve düzenlenmesinin övoleminin sağlanmasında kritik öneme sahiptir (17).

Nimodipinin oral kullanımının SAK'ta klinik sonuçları iyileştirdiği belirtilmektedir (5). SAK sonrası gelişen vazospazm tedavisinde etkili olduğu bilinen tek ilaç nimodipindir (20). Nimodipin 6x60 mg (oral veya NG) olarak 21 gün süresince uygulanmalıdır. Ancak, ilacı oral yolla tolere edemeyen hasta bireylere parenteral olarak saatte 1 mg gidecek şekilde başlanır. Hipotansiyon gelişmezse ilacın dozu saatte 2 mg'a çıkarılabilir. Ancak, nimodipin tedavisi perfüzyon basıncını azaltan ve serebral iskemiye neden olabilen hipotansiyon nedeniyle sınırlandırılabilir. Bu nedenle, tedavi öncesinde apikal nabız ve kan basıncı değerlendirilmeli, nabız < 60/dk ve SKB'ı < 90 mmHg ise tedavi kesilmeli ve hekime bildirilmelidir. Hipotansiyon oluşması durumunda, hekim kontrolünde her 2 saatte bir 30 mg olarak uygulanabilir (15). Bununla birlikte son yıllarda nimodipinin vazospazmı etkilemediği, ancak

GSİ ve hasta sonuçlarını iyileştirdiği bildirilmektedir (21). Konuya ilişkin rehber önerileri;

- Serebral perfüzyonu optimize etmek ve ikincil hasar, komplikasyonlar ile mortaliteyi en aza indirmek için övolemik sıvı durumu önerilmektedir (17).
- Vazospazm kaynaklı serebral iskeminin önlenmesi için profilaktik 3H (hipervolemi, hipertansiyon ve hemodilüsyon) tedavisi önerilmez; bununla birlikte, övoleminin korunması önerilmektedir (26).
- Anevrizmal SAK olan hastalarda övoleminin korunması, GSİ'yi önlemede ve fonksiyonel sonuçları iyileştirmede faydalı olabilir (22).
- Profilaktik hipervolemik tedaviden kaçınılmalıdır (17).
- Anevrizmal SAK'lı hastalarda hipervolemi indüksiyonu, morbidite ile ilişkili olduğu için potansiyel olarak zararlıdır (22).
- Serebral iskemi varlığında indüklenmiş HT veya hipervolemi için kanıt yetersizdir (27).
- İndüklenmiş HT tedavisi uygun hastalarda düşünülmelidir (17).
- GİS riski taşıyan anevrizmal SAK'lı hastalarda, profilaktik HT, hastaya iatrojenik zarar vermemek için uygulanmamalıdır (22).
- Anevrizmal SAK olan ve semptomatik vazospazm geliştiren hastalarda, SKB değerlerini yükseltmek, GSİ ilerleyişini ve şiddetini azaltmak için uygun bir yaklaşım olabilir (22).
- Anevrizmal SAK'lı hastalarda GSİ ve diğer ikincil komplikasyonları izlemek amacıyla, Glasgow Koma Skalası (GKS) veya Ulusal Sağlık Enstitüleri İnme Skalası (NIHSS) gibi nörolojik değerlendirme araçları ile sık nörolojik değerlendirme yapılması önerilmektedir (22).
- Anevrizmal SAK'lı hastalarda nörolojik değişikliklerin tespiti ile GSİ ve olumsuz sonuçların önlenmesi amacıyla, vital bulguların ve nörolojik durumun sık aralıklarla izlenmesi önerilmektedir (22).
- Anevrizmal SAK olan hastalarda enteral nimodipinin erken başlatılması, geçici iskemik komplikasyonları önlemede ve fonksiyonel sonuçları iyileştirmede faydalıdır (22).
- Oral nimodipin (60 mg / 4 saat), anevrizmal SAK'lı tüm hastalara uygulanmalıdır (19,27)
- Oral nimodipin kullanılmadığı durumlarda intravenöz nimodipin önerilmektedir (26, 27).

6.4. Epileptik Nöbetler

SAK sonrası nöbetler diğer komplikasyonlara göre daha nadir görülür (5). Nöbetlerin çoğu ilk 24 saat içinde ortaya çıkar ve SAK'lı hastaların %7'sinde görülür (21). SAK hastalarında nöbet gelişimi ile ilgili risk faktörleri arasında anevrizmanın cerrahi olarak yönetimi, orta serebral arter (MCA) ve ön serebral arter (ACA) anevrizmaları ve hidrocefali yer almaktadır. Nöbetler, serebral kan akımında bozulmaya neden olur ve beyin hasarı oluşum riskini arttırır, tedavi edilmezse yeniden kanamaya neden olabilir ve yoğun bakımda yatış süresinin uzaması ve mortalitede artış ile ilişkilidir (17). En sık kullanılan ilaçlar fenitoin ve levetirasetamdır. Levetirasetam, daha düşük yan etki insidansı ile ilişkilidir; fenitoin ise etkinliği benzer olmasına rağmen raporlanan bilişsel yan etkiler ve kötü sonuçlar nedeniyle daha az kullanılmaktadır (17, 31). SAK sonrası nöbet izlemi ve uygun tedavi, bakımın önemli bileşenleridir (17). Nöbet, aspirasyon veya oryantasyonda bozulma gibi durumlarda önlem olarak, oral hava yolu ile birlikte bir aspirasyon cihazı hastanın yatağının yanında hazır bulundurulmalıdır. Hasta odasındaki eşyaların uygun yerleşimi, olası nöbet durumunda oluşabilecek yaralanmaları önlemek için önemlidir. Ek olarak, hastayı yaralanmalardan korumak amacıyla, yatak kenarları kaldırılmalıdır (15). Konuya ilişkin rehber önerileri;

- Anevrizmal SAK'lı hastalarda, nöbetleri önlemek ve/veya profilaktik antiepileptik tedavi amacıyla kullanılan fenitoin, morbidite ve mortalite ile ilişkilidir ve kullanımı önerilmez (22).
- Profilaktik antikonvülzanların kullanımı önerilmemektedir (26).
- Antiepileptik ilaçların profilaktik kullanımını destekleyen yeterli kanıt yoktur (27).
- Nöbet riski yüksek olan hastalarda, nöbetleri önlemek amacıyla profilaktik antiepileptik ilaçların kullanımı önerilmektedir (22).
- Nöbet profilaksisi, anevrizma tedavisinden önce ve nöbet gelişimi açısından yüksek risk taşıyan hastalarda düşünülebilir. Antiepileptik ilaçlarının süresi, uzun dönem yan etkileri önlemek amacıyla rutin olarak değerlendirilmelidir (17).
- Rutin nörolojik kontroller, konvülsif olmayan ve diğer nöbet aktivitelerini değerlendirmeyi de içermelidir (17).

7. Ekstrakranial Komplikasyonlar

7.1. Kardiyovasküler Sisteme İlişkin Komplikasyonlar

SAK'lı bireylerde yaygın olarak görülen kardiyak komplikasyonlar, EKG değişiklikleri, aritmiler ve kan basıncı değişiklikleridir. Kardiyovasküler komplikasyonların gelişiminde, SAK sonrası oluşan sempatik aktivite artışı etkilidir (15,20). SAK sonrası oluşan intrakraniyal olaylar (kan yıkım ürünlerinin serbestleşmesi ile) veya hipotalamik iskeminin neden olduğu ani ve aşırı katekolamin salınımı, miyokard enfarktüsü, fibrilasyonlara ve stres ülserleri gibi komplikasyonlara zemin hazırlar (15). Miyokardiyal hasar, SAK'ı takiben sık görülen bir durumdur. Bununla birlikte, yaşamı tehdit eden aritmiler vakaların %5'inde ortaya çıkar (21). Yaşamı tehdit eden ritim bozukluklarının tanınması için, bu hasta bireyler monitörize edilerek elektrokardiyografi (EKG)'leri sürekli izlenmeli, serum elektrolit değerleri, özellikle K^+ sık olarak kontrol edilmelidir (15).

7.2. Pulmoner Sisteme İlişkin Komplikasyonlar

SAK sonrası olgularının %22'sinde nörojenik pulmoner ödem, pulmoner emboli ve aspirasyon pnömonisi gibi komplikasyonlar gelişebilmektedir (32,20). Nörojenik pulmoner ödem SAK sonrası sempatik aktivite artışına bağlı olarak gelişmektedir (20). Pulmoner komplikasyonlar, SAK sonrası en sık görülen ekstraserebral ölüm nedenidir (32). Pulmoner ödem, kardiyojenik veya kardiyojenik olmayan şekilde (nörojenik veya aspirasyon gibi pulmoner sorunlara bağlı olarak oluşabilir) olabilir. Tedavi, endotrakeal entübasyon yapılması, yeterli oksijenasyon sağlanması, pozitif ve ekspiratuar mekanik ventilasyon ve furosemid uygulamasını içerir. Ödem, nörojenik kaynaklı ise, KİB azaltıcı girişimler uygulanmalıdır (15). Konuya ilişkin rehber önerileri;

- Akut respiratuar distres sendromu (ARDS) ve yaşamı tehdit eden hipoksemi gelişen anevrizmal SAK'lı hastalarda, oksijenasyonu artırmak amacıyla, İKB izlemi eşliğinde prone pozisyonu ve alveoler açılım manevraları gibi kurtarma girişimlerinin uygulanması önerilmektedir (22).
- Klinik olarak gerekli görüldüğünde göğüs fizyoterapisi önerilmektedir (17).
- 24 saatten uzun süre mekanik ventilasyon gerektiren anevrizmal SAK'lı hastalarda, mekanik ventilasyon süresini ve hastane kaynaklı pnömoni gelişimini azaltmak amacıyla standart bir yoğun bakım bakım paketinin uygulanması önerilmektedir (22).

- Anevrizmal SAK hastalarında, klinik olarak gerekli olduğunda, endotrakeal aspirasyonun kısa aralıklarla uygulanması güvenlidir (17).

7.3. Sıvı-Elektrolit Dengesi Bozuklukları

Hiponatremi, SAK hastalarında görülen en yaygın elektrolit bozukluğudur. Hastaların %30-50'sinde görülür. Bu durum genellikle serebral tuz kaybı veya uygunsuz antidiüretik hormon sendromundan kaynaklanmaktadır (5,6,15,21). Hipovolemi, hiponatremi veya sonrasında uygulanan sıvı kısıtlaması, GSI riskini ve kötü sonuçları arttırdığı bilinmektedir. Bu nedenle, klinik uygulamada SAK ile ilişkili hiponatremi yönetimi, övolemiyi korumaya, hipovolemi ve hipervolemiye yol açmaktan kaçınmaya ve kaybedilen sıvı ve sodyumun yerine konmasına dayanmaktadır (21). Konuya ilişkin rehber önerileri;

- Hiponatremiyi önlemek ve tedavi etmek için fludrokortizon veya hidrokortizon kullanılması önerilmektedir (19,26).
- Anevrizmal SAK'lı hastalarda natriürez ve hiponatremiyi tedavi etmek için mineralokortikoid kullanımı uygundur (22).
- Anevrizmal SAK'lı hastalarda övolemiyi korumak amacıyla, volüm durumunun yakın izlenmesi ve hedefe yönelik tedavinin uygulanması önerilmektedir (22).

7.4. Hipertermi

Ateş, vücut sıcaklığı 38,3 °C ve/veya üzerinde olarak tanımlanır ve SAK sonrası hastaların %41-72'sinde görülür (5,21). SAK sonrası ilk 72 saatte ortaya çıkan ateş çoğunlukla enfeksiyöz olmayan nitelikte olup, inflamatuvar sitokinlerin salınımıyla ilişkilidir (33). Ancak ateş tedavisinde dikkatli olunmalıdır; enfeksiyöz kökenli bir ateşi baskılamak zararlı olabilir, çünkü ateş enfeksiyona karşı adaptif bir fizyolojik yanıttır. SAK'lı hastalarda ateş görülmesi durumunda, enfeksiyonu dışlamak için araştırma yapılmalıdır (5). Çalışmalar, ateşin artmış GSI, artmış serebral metabolik stres, kötü fonksiyonel sonuçlar ve mortalite dahil olmak üzere kötü sonuçlarla ilişkili olduğunu göstermiştir (34,21). Ateşin önlenmesi ve tedavisi, sekonder beyin hasarını azaltır ve sonuçları iyileştirir; farmakolojik antipiretikler yeterli olmayabilir, bu nedenle normotermiyi sağlamak için ek stratejiler gerekebilir (21). Konuya ilişkin rehber önerileri;

- SAK sonrası normotermiyi destekleyici önlemler önerilmektedir (17).
- Hipertermi, nonfarmakolojik ve farmakolojik yöntemler ile kontrol altına alınmalıdır (27).

7.5. Hiperглиsemi

Hiperглиsemi, tüm SAK hastalarının %70-90'ında yatışta mevcuttur. Hiperглиsemi SAK'lı hastalarda tehlikeli sonuçlara neden olabilir. Hiperглиsemi serbest radikal oluşumunu arttırabilmekte, inflamasyonu tetikleyebilmekte, kan beyin bariyerini bozabilmekte ve Ca^{++} girişini arttırabilmektedir. Bu nedenle, kan glukoz düzeyinin izlenmesi önemlidir (15,32). Kritik bakımda normogliseminin korunması esastır; aşırı agresif insülin stratejilerinden kaçınılmalıdır çünkü bunlar SAK hastalarında intraserebral hipoglisemiye yol açabilir (21). Konuya ilişkin rehber önerileri;

SAK'lı hastalarda klinik sonuçların iyileştirilmesine katkı sağlamak amacıyla, etkin glisemik kontrolün sağlanması, hiperглиsemisinin titizlikle yönetilmesi ve hipoglisemi gelişiminin önlenmesi önerilmektedir (22).

7.6. Venöz Tromboemboli

SAK'lı bireylerde yatak istirahatine bağlı olarak derin ven trombozu (DVT) ve pulmoner emboli (PE) gelişebilir. SAK'lı hastalarda DVT görülme insidansı %2 olup, yarısı PE ile sonuçlanır (15,22). Anevrizmanın güvence altına alınmasından sonraki ilk 24 saat içinde farmakolojik DVT profilaksisine başlanması önerilir, ancak bu konuda tartışmalar devam etmektedir (21). Konuya ilişkin rehber önerileri;

- Düşük doz intravenöz heparin veya subkütan heparin, anevrizmal SAK hastalarında uygun VTE profilaksisidir (17).
- VTE açısından yüksek risk taşıyan anevrizmal SAK hastalarında, hem mekanik hem de farmakolojik VTE profilaksisine başlanması önerilmektedir (17).
- Anevrizma güvence altına alındıktan sonra, anevrizmal SAK hastalarında kimyasal veya mekanik VTE profilaksisi önerilmektedir (17).
- Rüptüre olmuş anevrizma güvence altına alınmış SAK hastalarında, VTE riskini azaltmak için farmakolojik veya mekanik VTE profilaksisi önerilmektedir (22).

7.7. Ağrı Yönetimi

SAK'lı hastaların %81'inin başlangıç ve hastanede yatış sırasında şiddetli baş ağrısı yaşadığı bildirilmiştir ve ağrı şiddeti hastalık şiddeti ile ilişkilidir (35). Bu baş ağrıları uyku bozukluğu ile yüksek oranda ilişkilidir ve hastalar tarafından genellikle "alışılmış" baş ağrılarından daha kötü olarak tanımlanır (5). Genel olarak, hastaların deneyimlediği ortalama ağrı şiddetinin,

hastanede yatış süresi boyunca ve zamanla azaldığı bildirilmiştir (36). SAK'lı bireylerde oluşan baş ağrısı, adrenerjik stimülasyon ve yeniden kanama riskini arttıran, HT ile sonuçlanan ciddi bir durumdur. Bu nedenle, SAK'nın başlangıç tedavisinde ağrı kontrolü yaşamsaldır (15). SAK'lı hastaların ağrı yönetiminde en sık kullanılan ilaçlar asetaminofen ve opioidlerdir (15, 35). Kılavuzlar, SAK ile ilişkili baş ağrısının birinci basamak tedavisinin nonopioid analjezikler (ör. asetaminofen) olması, gerektiğinde opioidlerin eklenmesini önermektedir (17). Bu popülasyonda ağrı tedavisi zor olabilir çünkü opioid ilaçlar bilinç düzeyini azaltarak nörolojik bulguları gizleyebileceğinden dikkatli uygulanmalıdır (5,15). SAK'lı hastalarda farmakolojik tedaviye geçmeden önce pozisyonlama ve uyaranların elimine edilmesini birinci basamak müdahaleler olarak önerilmektedir (22). Ağrıya neden olan birincil olumsuz uyaranın tespit edilip ortadan kaldırılması ve azaltılması esastır. Hemşireler, bunun yanı sıra fizyolojik disfonksiyon, vücut pozisyonu ve çevresel faktörler (ör. gürültü, ışık, koku, basınç, sıcaklık) gibi nedenleri de dikkate almalıdır (17). Konuya ilişkin rehber önerileri;

- Bilişsel bozukluğu ve sözlü iletişim yetisi olan ve olmayan tüm hastalarda ağrıyı değerlendirmek için standart bir ağrı ölçeği aracı kullanılmalıdır (17).
- Hafif ağrı için asetaminofen birinci basamak seçimdir. Orta ve şiddetli ağrı için opioidler tercih edilebilir (17).
- Opioid seçimi; kısa etkili ajanlar, etkinlik ve nörolojik muayene bulgularını maskeleyebilecek yan etkiler dikkate alınarak yapılmalıdır (17).
- Nöropatik bloklar, akupunktur, bitkisel tedavi, masaj terapisi, Reiki terapisi, müzik terapisi ve osteopatik tedavi gibi farmakolojik olmayan tedaviler, alternatif tedaviler olarak düşünülmelidir (17).

7.8. Komplikasyon Yönetiminde Hemşirelik Yaklaşımları

Subaraknoid kanama (SAK), beyin omurilik sıvısı boşluğuna kanama sonucu ortaya çıkan ve ciddi nörolojik bozukluklara yol açabilen, yüksek mortalite ve morbidite riski taşıyan bir klinik tablodur (37). SAK'lı hastaların yönetiminde multidisipliner yaklaşımın yanı sıra yoğun bakım düzeyinde titiz, sürekli ve kanıta dayalı hemşirelik bakımı kritik öneme sahiptir. Hemşireler, hastanın nörolojik, kardiyovasküler, solunumsal ve metabolik fonksiyonlarını bütüncül biçimde değerlendirerek komplikasyon risklerini azaltmaya yönelik girişimleri koordine eder (17,22). Özellikle bilinç düzeyinin korunması, serebral perfüzyonun sürdürülmesi ve solunum fonksiyonlarının desteklenmesi, temel bakım hedefleri arasında yer almaktadır.

SAK'lı hastalarda genel bakımın temel amacı, sekonder beyin hasarını önlemek ve sistemik komplikasyonların gelişimini en aza indirmektir. Bu doğrultuda hastaya güvenli bir çevre sağlanmalı; düşme, aspirasyon ve travma riskleri azaltılmalıdır (17). El hijyeni ve aseptik tekniklere uygun invaziv cihaz bakımı, hastane kaynaklı enfeksiyonların önlenmesinde temel bir hemşirelik sorumluluğudur. Yoğun bakım ünitelerinde aspirasyon riskini azaltmak amacıyla başın 30–45° elevasyonda tutulması önerilmektedir (22). Gerektiğinde erken mekanik ventilasyon desteği sağlanarak oksijenizasyon ve ventilasyon güvence altına alınmalıdır.

Hemşireler, vital bulgular ve laboratuvar parametrelerini düzenli olarak izleyerek hiperglisemi, elektrolit bozuklukları ve asit–baz dengesizliklerini erken dönemde saptamalıdır. Ayrıca tromboembolik komplikasyon riskini azaltmak amacıyla mekanik profilaksi (pnömotik kompresyon cihazları) ve uygun zamanlamayla farmakolojik profilaksi uygulanmalıdır (22). Bu bütüncül yaklaşım, hastanın genel stabilitesinin korunmasında belirleyici rol oynar.

7.8.1. Nörolojik Değerlendirme ve İzlem

SAK'lı hastalarda nörolojik durumdaki değişiklikler genellikle hızlı ve belirgindir; bu nedenle sürekli ve sistematik nörolojik değerlendirme zorunludur. Hemşireler her değerlendirmede Glasgow Koma Skalası (GKS) puanını belirlemeli, bilinç düzeyindeki ani değişimleri dikkatle izlemelidir (37,22). GKS, bilinç durumunun objektif ve standart bir ölçümünü sağlayarak klinik kötüleşmenin erken tanınmasına olanak tanır.

Pupiller değerlendirme (boyut, simetri ve ışık refleksi), intrakraniyal basınç (İKB) artışının erken göstergesi olabileceğinden saatlik veya klinik gereksinime göre daha sık yapılmalıdır (17). Motor yanıtların değerlendirilmesi, lateralize nörolojik defisitlerin ve gecikmiş serebral iskemiyi ya da vazospazm gibi komplikasyonların erken saptanmasına katkı sağlar. Yeni gelişen tek taraflı güçsüzlük veya bilinç değişiklikleri derhal sağlık ekibine bildirilmelidir (22).

7.8.2. Vital Bulguların İzlemi

Kan basıncı, kalp hızı, solunum sayısı, oksijen saturasyonu ve vücut ısısı gibi yaşamsal bulgular, SAK'lı hastalarda yakından izlenmelidir. Özellikle erken dönemde gelişebilecek yeniden kanama riski nedeniyle sistolik kan basıncının genellikle 160–180 mmHg'nin altında tutulması önerilmektedir (22). Hipertansiyon rekanama riskini artırırken, aşırı hipotansiyon serebral perfüzyon basıncını (SPB) düşürerek iskemik hasara yol açabilir.

Kalp ritmi ve hızı, katekolamin artışına bağlı aritmiler açısından izlenmeli; solunum değerlendirmesinde hipoventilasyon ve aspirasyon riski göz önünde bulundurulmalıdır (37). Bu parametrelerin düzenli izlenmesi, ikincil beyin hasarının önlenmesine yönelik girişimlerin zamanında planlanmasını sağlar.

7.8.3. İntrakraniyal Basıncı (İKB) İzlemi ve Yönetimi

Ağır SAK olgularında intrakraniyal basınç monitörizasyonu gerekebilir. Hemşireler, İKB değerlerini düzenli olarak izleyerek ani yükselmeleri erken dönemde saptamalıdır. Başın 30–45° elevasyonda tutulması, venöz dönüşü artırarak İKB'yi azaltır ve serebral perfüzyonu destekler (17). Ağrı, ajitasyon ve öksürük gibi İKB'yi artırabilecek durumlar kontrol altına alınmalıdır.

İKB yönetiminde osmoterapi (mannitol veya hipertonic salin), sedasyon ve uygun sıvı yönetimi önemli yer tutar. Serebral perfüzyon basıncının 60–70 mmHg'nin üzerinde tutulması hedeflenmeli; bu doğrultuda intravenöz sıvılar ve vazopressörler dikkatle titrasyonlanmalıdır (22).

7.8.4. Pozisyonlama ve Mobilizasyon

Uygun pozisyonlama, pulmoner hijyenin sağlanması ve doku perfüzyonunun korunması açısından önemlidir. Baş yükseltilmiş pozisyon aspirasyon ve bası yarası riskini azaltır (17). Hastanın düzenli olarak pozisyonunun değiştirilmesi, pnömoni ve basınç yaralarının önlenmesine katkı sağlar.

Nörolojik ve hemodinamik durum izin verdiğinde erken pasif ve aktif mobilizasyon önerilmektedir. Bu yaklaşım venöz tromboemboli riskini azaltırken fonksiyonel iyileşmeyi destekler (22).

7.8.5. Ağrı Yönetimi

Şiddetli baş ağrısı, SAK'ın en sık görülen semptomlarından biridir. Hemşireler ağrıyı düzenli olarak değerlendirmeli ve bireyselleştirilmiş analjezik tedavi planını uygulamalıdır. Hafif-orta ağrıda non-opioid analjezikler, şiddetli ağrıda ise kısa etkili opioidler tercih edilebilir (37). Ancak aşırı sedasyondan kaçınılmalı ve nörolojik değerlendirmenin güvenilirliği korunmalıdır.

7.8.6. Beslenme Desteği

SAK sonrası metabolik gereksinimler artar. Erken enteral beslenme, immün fonksiyonları destekleyerek iyileşmeyi hızlandırır (22). Oral beslenmenin mümkün olmadığı durumlarda nazogastrik veya PEG yoluyla beslenme sağlanmalı; aspirasyon riski yakından izlenmelidir.

7.8.7. Sıvı ve Elektrolit Dengesinin Sağlanması

Hiponatremi, SAK sonrası sık görülen bir komplikasyondur ve genellikle Uygunsuz Antidiüretik Hormon Salınımı Sendromu (*SIADH: Syndrome of Inappropriate Antidiuretic Hormone Secretion*) veya serebral tuz kaybı sendromu ile ilişkilidir (37). Hemşireler sıvı alım-çıkımını dikkatle izlemeli ve normovoleminin korunmasına özen göstermelidir. Güncel kılavuzlar Triple-H (*Hypervolemia – Hypertension – Hemodilution*) tedavisini önermemekte, normovolemik yaklaşımı desteklemektedir (22).

7.8.8. Spesifik Komplikasyonlara Yönelik Hemşirelik Girişimleri

Yeniden kanama riskini azaltmak amacıyla sakin ve düşük uyaranlı bir ortam sağlanmalı, yatak istirahati uygulanmalı ve kan basıncı hedef aralıkta tutulmalıdır (17). Vazospazm izleminde nörolojik defisitler yakından takip edilmeli ve nimodipin tedavisinin düzenli uygulanması sağlanmalıdır (22,28).

Hidrosefali gelişen hastalarda eksternal ventriküler drenaj bakımı, drenaj miktarı ve enfeksiyon bulgularının izlenmesi hemşirelik bakımının temel bileşenlerindendir. Nöbet riski olan hastalarda çevresel güvenlik sağlanmalı ve antikonvülzan tedavi izlenmelidir (17).

7.9. Taburculuk Eğitimi ve Rehabilitasyon

Günümüzde sağlık hizmetine ulaşma imkanlarının artması ve gelişen tedavi yöntemlerine rağmen SAK'lı hastaların %50'si iyileşme göstermekte, SAK ve buna bağlı komplikasyonlar nedeniyle yaklaşık %38'inde sekel kalmakta ve %12'si ise ilerleyen dönemlerde yaşamını yitirebilmektedir (15). Bu sekeller hastaların, fiziksel, duygusal ve bilişsel alanlarında olabileceği gibi sosyal ve iş yaşamlarında da sınırlamalar meydana getirmektedir bu nedenle hastaların çoğu taburculuk sonrası, rehabilitasyona gereksinim duyabilir (15,22). Bu olumsuzlukların önlenmesi veya azaltılması için SAK sonrası rehabilitasyon önem kazanmaktadır (38).

Taburculuk planlaması, hastanın durumunun stabilize olduğu hastanede yatış döneminde başlatılmalıdır. Değerlendirmeler, hastanın nörolojik durumu, fiziksel yetileri ve taburculuk sonrası bakımı etkileyebilecek bilişsel bozukluklara odaklanmalıdır. Fiziksel ve bilişsel kapasiteyi kapsayan fonksiyonel bağımsızlığın ayrıntılı biçimde değerlendirilmesi, rehabilitasyon müdahalelerinin hastaya özgü ve etkili şekilde planlanması açısından önemlidir (Ariyada ve ark., 2020).

SAK vakalarında erken ve aktif rehabilitasyonun uzun dönem sonuçlarda belirgin iyileşmeler sağladığı bildirilmiştir (39). Bu doğrultuda, rehabilitasyon uzmanları, hemşireler ve terapistleri içeren multidisipliner bir ekibin oluşturulması ve hasta gereksinimlerine göre uyarlanmış bir taburculuk planı geliştirilmesi önemlidir (40). Taburculuk sonrasında hastalar, özellikle ilk kanamadan 4-14 gün sonra ortaya çıkabilen GİS gibi olası komplikasyonlar açısından yakından izlenmelidir (41). Bu nedenle düzenli kontrolleri, rehabilitasyon stratejilerinin gerekirse yeniden düzenlenmesini ve ek desteğe ihtiyaç duyan hastalar için yatılı rehabilitasyon olanaklarını içeren net bir takip planı oluşturulmalıdır. Özellikle ilk birkaç haftada uygulanan erken mobilizasyon girişimlerinin, taburculuk şekli ve fonksiyonel durum üzerinde olumlu etkileri olduğu bildirilmektedir (42).

Ayrıca, aile ve bakım veren desteği gibi rehabilitasyon sürecini etkileyebilecek faktörlere de önem verilmelidir. Aile üyelerinin sürece dahil edilmesi ve iyileşme hakkında bilgilendirilmeleri önemlidir ve bakım veren desteğinin hasta sonuçlarını önemli ölçüde iyileştirdiği gösterilmiştir (40). Hasta birey ve ailesinin “evde bakım yönetimi” konusundaki durumu ve yeterliliği değerlendirilmelidir. Yardımcı araç-gereç kullanımının, ev ortamı düzenlemesinin öğretilmesi, sakatlıklarla/yetersizliklerle yaşayacak olan hasta bireye yardımcı olabilir. Ev ziyaretleri, hasta bireyin fiziksel ve psikolojik durumunun izlenmesine, herhangi bir değişiklik oluştuğunda ailenin baş etme yeteneğinin değerlendirilmesine olanak sağlar (15). Konuya ilişkin rehber önerileri;

- Hasta taburcu olduktan sonra bilişsel, davranışsal ve psikososyal açıdan kapsamlı olarak değerlendirilmelidir (19).
- Hastalar tıbbi ve nörolojik açıdan stabil olduğunda rehabilitasyona başlanması önerilmektedir (26).
- Anevrizmal SAK ile başvuran tüm hastaların en kısa sürede rehabilitasyon için değerlendirilmesi yapılmalıdır (26).
- Ağrı gibi semptomların yeterli kontrol edilemediği durumlarda veya hasta ya da aile üyeleri bakım hedeflerini belirlemede ya da sürece uyum sağlamada zorlanıyorsa, SAK hastalarında palyatif bakım göz önünde bulundurulmalıdır (17).
- Hastalarda fonksiyonel iyileşmeyi sağlamak için, uygulanan cerrahi veya girişimsel tedavi yöntemini göz önünde bulundurarak yeterli rehabilitasyon sağlanmalıdır (26).

- Yetişkin anevrizmal SAK hastalarında, uzun dönem sonuçları iyileştirmek için depresyon, anksiyete ve cinsel işlev bozukluğu açısından tarama ve müdahale yapılması önerilmektedir (22).

8. Sonuç

SAK, yüksek mortalite ve morbidite oranları nedeniyle hızlı, sistematik ve multidisipliner bir yaklaşım gerektiren karmaşık bir klinik tablodur. Komplikasyonların erken tanınması ve etkin yönetimi, hastanın prognozunu belirleyen en kritik unsurlardandır. Bu süreçte hemşireler; nörolojik değerlendirme, hemodinamik izlem, farmakolojik tedavinin uygulanması ve bakım girişimlerinin yürütülmesi gibi alanlarda kritik ve merkezi bir rol üstlenmektedir. Kanıta dayalı uygulamalar doğrultusunda yürütülen kapsamlı hemşirelik bakımı, komplikasyonların önlenmesine, hastanın stabilizasyonuna ve iyileşme sürecinin hızlanmasına önemli katkı sağlar. Bu bölümde sunulan bilgiler, hemşirelik uygulamalarının kanıta dayalı uygulamalar doğrultusunda yürütülmesi ve hastaya sunulan bakımın niteliğinin artırılması için önemli bir rehber niteliği taşımaktadır.

Kaynaklar

1. Özdemir M, Bozkurt M, Kahiloğlu G, Uğur HÇ, Egemen N. Subaraknoid kanama ve komplikasyonlarının tedavisi. *Ankara Üniv Tıp Fak Mecm.* 2011;64(1):52-55.
2. Narci H, Birinci JK, Uğur M, Uzun H. Emergency admissions with SAH. *J Acad Emerg Med.* 2012;11(1):11-14. doi:10.5152/jaem.2012.013.
3. Geraghty JR, Testai FD. Delayed cerebral ischemia after SAH. *Curr Atheroscler Rep.* 2017;19(12). doi:10.1007/s11883-017-0690-x.
4. Rautalin I, Lindbohm JV, Kaprio J, Korja M. Incidence variation of SAH. *Neurology.* 2021;97(1):e32-e41. doi:10.1212/WNL.0000000000012129.
5. Boling B, Groves TR. Management of subarachnoid hemorrhage. *Crit Care Nurse.* 2019;39(5):58-67. doi:10.4037/ccn2019882.
6. Preece A, Young S. Nursing perspectives in SAH care. *Crit Care Nurs Clin N Am.* 2021;33(1):47-59. doi:10.1016/j.cnc.2020.10.003.
7. Guo G, Zhao L, Wu R, Xue B, Zhang S, Liang H, et al.. Diagnosis and treatment strategies for unruptured aneurysms. *Front Surg.* 2022;9. doi:10.3389/fsurg.2022.863718.
8. Bühler D, Azghandi S, Schüller K, Plesnila N. Effect of decompressive craniectomy on outcome following subarachnoid hemorrhage in mice. *Stroke.* 2015;46(3):819-826. doi:10.1161/STROKEAHA.114.007703.
9. Chen J, Li M, Liu Z, Wang Y, Xiong K. Molecular mechanisms of neuronal death after subarachnoid hemorrhage. *Front Cell Neurosci.* 2022;16:1025708. doi:10.3389/fncel.2022.1025708.
10. Cahill J, Calvert JH, Zhang JH. Mechanisms of early brain injury after subarachnoid hemorrhage. *J Cereb Blood Flow Metab.* 2006;26(11):1341-1353. doi:10.1038/sj.jcbfm.9600283.
11. Yüksel S, Tosun YB, Cahill J, Solaroğlu İ. Early brain injury following aneurysmal SAH. *Türk Neurosurg.* 2012. doi:10.5137/1019-5149.JTN.5731-12.1.
12. Pawłowska E, Szczepańska J, Wiśniewski K, Tokarz P, Jaskólski DJ, Błasiak J. NF-κB mediated inflammation in SAH. *Int J Mol Sci.* 2018;19(4):1245. doi:10.3390/ijms19041245.
13. Romoli M, Giammello F, Mosconi MG, Mase AD, Marco GD, Digiovanni A. et al.). Immunological profile of vasospasm after subarachnoid hemorrhage. *Int J Mol Sci.* 2023;24(10):8856. doi:10.3390/ijms24108856.
14. Lenkeit A, Oppong MD, Dinger TF, Seifert V. Risk factors for poor outcome after aneurysmal SAH. *Acta Neurochir.* 2024;166:93. doi:10.1007/s00701-024-05968-5.

15. Yüksel S. Sinir sisteminin cerrahi girişim uygulanan damarsal hastalıkları ve hemşirelik bakımı. In: Öztekin SD, editor. Nöroşirürji hemşireliği. 2nd ed. Ankara: Nobel Tıp Kitabevleri; 2021. p.155–195.
16. Dengler NE, Sommerfeld J, Diesing D, Vajkoczy P, Wolf S. Prediction of cerebral infarction and patient outcome in aneurysmal SAH. *Eur J Neurol*. 2018;25(1):111–119. doi:10.1111/ene.13471.
17. American Association of Neuroscience Nurses (AANN). Clinical practice guideline series: Nursing care of the patient with aneurysmal subarachnoid hemorrhage. 2025. Available from: https://aann.org/uploads/Publications/CPGs/AANN25_SAH_CPG_FINAL.pdf
18. Öztürk G, Van Giersbergen MY. Hemşirelik bakımı rehber önerileri. *SBÜ Hemşirelik Derg*. 2023;5(3):253–260.
19. Connolly ES Jr, Rabinstein AA, Carhuapoma JR, Derdeyn CP, Dion J, Higashida RT, et al. Guidelines for management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 2012;43(6):1711–1737. doi:10.1161/STR.0b013e3182587839.
20. Akçıl EF, Korkmaz Dilmien Ö, Tunalı Y. Kanamış serebral anevrizmalarda yoğun bakım ve komplikasyonların yönetimi. *TRD Sem*. 2022;10(1):26–36.
21. Thilak S, Brown P, Whitehouse T, et al. Diagnosis and management of SAH. *Nat Commun*. 2024;15(1):1850. doi:10.1038/s41467-024-46015-2.
22. Hoh BL, Ko NU, Amin-Hanjani S, et al. 2023 guideline for the management of patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2023;54(7):e314–e370. doi:10.1161/STR.0000000000000436.
23. Miao Q, Yan Y, Zhou M, Sun X. Role of nursing care in traumatic SAH. *Galen Med J*. 2023;12:e3013. doi:10.31661/gmj.v12i0.3013.
24. Suarez JL. Diagnosis and management of SAH. *Continuum*. 2015;21(5):1263–1287. doi:10.1212/CON.0000000000000217.
25. Salary M, Quigley MR, Wilberger JE Jr. Aneurysm size and outcome. *J Neurosurg*. 2007;107(1):13–17. doi:10.3171/JNS-07/07/0013.
26. Cho WS, Kim JE, Park SQ, Ko JK, Kim DW, Park JC, et al. Korean clinical practice guidelines for aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Korean Neurosurg Soc*. 2018;61(2):127–166. doi:10.3340/jkns.2017.0404.005.
27. Steiner T, Juvela S, Unterberg A, et al. European guidelines for SAH. *Cerebrovasc Dis*. 2013;35:93–112. doi:10.1159/000346087.
28. Macdonald RL, Kassell NF, Mayer S, Ruefenacht D, Schmiedek P, Weidauer S, et al. Clazosentan to overcome neurological ischemia. *Stroke*. 2008;39(11):3015–3021. doi:10.1161/STROKEAHA.108.519942.
29. Topçu A, Özkul A, Yılmaz A, et al. Collateral status and vasospasm in SAH. *J Cerebrovasc Endovasc Neurosurg*. 2023;25(3):288–296. doi:10.7461/jcen.2023.e2022.11.005.

30. Tholance Y, Aboudhief S, Balanço B, et al. Brain metabolic disturbances after SAH. *J Cereb Blood Flow Metab.* 2023;43(11):1967–1982. doi:10.1177/0271678X231193661
31. Oppong MD, Bastias MJ, Pierscianek D, et al. Seizures at onset of aneurysmal SAH. *J Neurol.* 2021;268(2):493–501. doi:10.1007/s00415-020-10173-2.
32. Chen S, Li Q, Wu H, Krafft PR, Wang Z, Zhang JH. Harmful effects of subarachnoid hemorrhage on extracerebral organs. *Biomed Res Int.* 2014;2014:858496. doi:10.1155/2014/858496.
33. Rabinstein AA, Sandhu K. Non-infectious fever in neuro ICU. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2007;78(11):1278–1280. doi:10.1136/jnnp.2006.112730.
34. Suehiro E, Sadahiro H, Goto H, et al. Body temperature management after SAH. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2016;25(6):1482–1488. doi:10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2016.01.053.
35. Langley T, Hampton D, Wiggins A, Fraser J. Headache intensity and treatment in SAH. *J Nurse Pract.* 2021;17(8):995–998. doi:10.1016/j.nurpra.2021.05.006.
36. Gaastra B, Carmichael H, Galea I, Bulters D. Duration and characteristics of persistent headache following aneurysmal SAH. *Headache.* 2022;62(10):1376–1382. doi:10.1111/head.14418.
37. Suarez JI, Muehlschlegel S. Subarachnoid hemorrhage. *Continuum.* 2018;24(6):1632–1651. doi:10.1212/CON.0000000000000679.
38. Şahinoğlu M. Subaraknoid kanama sonrası rehabilitasyon. *Türk Nöroşirürji Derg.* 2018;28(1):124–128.
39. Chen Y, Wu M, Li Z, Gu H, Zhou Q, Wang D, et al. Assessment of rehabilitation following subarachnoid haemorrhage in China. 2023. doi:10.21203/rs.3.rs-2456916/v1.
40. Bates B, Choi JY, Duncan PW, Glasberg JJ, Graham GD, Katz RC, et al. VA/DoD clinical practice guideline for management of adult stroke rehabilitation care. *Stroke.* 2005;36(9):2049–2056. doi:10.1161/01.STR.0000180432.73724.ad.
41. Shimba Y, Nakatogawa H, Suzumura R, Watanabe T. Nutritional intervention after SAH. *J Med Invest.* 2023;70(1–2):226–230. doi:10.2152/jmi.70.226.
42. Okamura M, Konishi M, Sagara A, Shimizu Y, Nakamura T. Impact of early mobilization on discharge disposition and functional status in patients with subarachnoid hemorrhage. *Medicine (Baltimore).* 2021;100(51):e28171. doi:10.1097/MD.00000000000028171.

