



Derleme

Geliş Tarihi: 02.03.2024
Kabul Tarihi: 23.09.2024

DOI: 10.5137/1019-5157.TND.3340

Subaraknoid Kanama Hastalarında Vazospazmın Yönetimi ve Klinik Uygulamalar

Management of Vasospasm in SAH Patients and Clinical Treatments

Mehmet ÖZER, Ahmet Hamit ÇINKI, Ali HARMANOĞULLARINDAN

Adana Şehir Eğitim Araştırma Hastanesi, Beyin ve Sinir Cerrahisi Kliniği, Adana, Türkiye

Yazışma adresi: Mehmet ÖZER ✉ mehmetozedr@gmail.com

ÖZ

Subaraknoid kanama (SAK) sonrası ortaya çıkan gecikmiş iskemik nörolojik defisit; mortalite ve morbidite açısından ciddi bir komplikasyondur. Başlıca nedeni serebral vazospazm olup önlenemez ve tedavi edilebilir klinik bir durumdur. Bu nedenle erken tanınması ve müdahale edilmesi önemlidir. Vazospazm ilk olarak 1953'te Ecker ve Riemenschneider tarafından tanımlanmıştır. Daha sonra 1965'te anevrizmaya bağlı subaraknoid kanamadan (SAK) bir kaç gün sonra serebral arterlerde daralma olduğu Kagstrom tarafından anjiyografik olarak gösterilmiştir. Zaman içerisinde vazospazm tedavisi yaklaşımları değişmiş ve güncellenmiştir. Altta yatan kesin neden aydınlatılmamış olup birçok mekanizma öne sürülmüştür. SAK hastalarının deneyimli nörolojik bakım olan merkezlerde izlenmesi, gelişebilecek olası komplikasyonların tanınması ve hızlı müdahale edilmesi açısından önemlidir. Klinik vazospazm gelişmesini önleyebilecek kesin bir çözüm bulunmamaktadır. Yeni gelişmeler sayesinde önemli avantajlar sağlamıştır. Bu derlemede serebral vazospazmın nedenleri, klinik seyri ve güncel tedavi yaklaşımları özetlenmiştir.

ANAHTAR SÖZCÜKLER: Serebral vazospazm, Gecikmiş iskemik nörolojik defisit, Subaraknoid kanama

ABSTRACT

Delayed ischemic neurological deficit occurring after subarachnoid hemorrhage (SAH) is a serious complication in terms of mortality and morbidity. Its main cause is cerebral vasospasm and it is a preventable and treatable clinical condition. Therefore, early recognition and intervention is important. Vasospasm was first described by Ecker and Riemenschneider in 1953. Later, in 1965, Kagstrom demonstrated angiographically that there was stenosis in the cerebral arteries a few days after subarachnoid hemorrhage (SAH) due to aneurysm. Vasospasm treatment approaches have changed and been updated over time. The exact underlying cause has not been elucidated and many mechanisms have been suggested. It is important to monitor SAH patients in experienced neurointensive care centers in order to recognize possible complications that may develop and to intervene quickly. There is no definitive solution that can prevent the development of clinical vasospasm. New developments have provided significant advantages. In this review, the causes, clinical course and current treatment approaches of cerebral vasospasm are summarized.

KEYWORDS: Cerebral vasospasm, Delayed ischemic neurologic deficit, Subarachnoid hemorrhage

■ GİRİŞ

Vazospazm ilk olarak 1953'te Ecker ve Riemenschneider tarafından tanımlanmıştır. Daha sonra 1965'te anevrizmaya bağlı subaraknoid kanamadan (SAK) birkaç gün sonra serebral arterlerde daralma olduğu Kagstrom tarafından anjiyografik olarak gösterilmiştir (3).

Serebral vazospazm, anevrizma rüptürü sonucunda gelişen subaraknoid kanama sonrasında sık görülen bir durumdur ve gecikmiş beyin hasarı ile ilişkilidir. Mortalite ve morbidite açısından ciddi bir durumdur. SAK'ın kompleks bir klinik seyri vardır ve iki aşamada incelenebilir; akut evre (kanama sonrası ilk 72 saat), subakut evre (kanama sonrası ilk 20 gün). Akut evrede gelişebilecek potansiyel komplikasyonlar; erken beyin hasarı (bu terim kanama sonrası gelişen mekanik hasara ek olarak intrakraniyal basınç artışı, serebral kan akımının azalması, apoptoz ve ödem formasyonunu içerir), tekrar kanama ve akut hidrosefalidir. Subakut evrede gelişebilecek potansiyel komplikasyonlar; gecikmiş serebral iskemik, kardiyopulmoner ve medikal komplikasyonlardır (6).

Gecikmiş serebral iskemik; gecikmiş fokal nörolojik defisit gelişmesini (tipik olarak SAK'tan 4-12 gün sonra), Glasgow Koma Skalasında en az 2 puanlık düşüşü ve/veya anevrizma tedavisi ve nörolojik defisit diğer nedenleri ile ilgisi olmayan serebral enfarktüs gelişimini ifade eder. Gecikmiş serebral iskemik; semptomatik vazospazm, gecikmiş iskemik nörolojik defisit dahil olmak üzere bir dizi klinik antiteyi tanımlayan şemsiye bir terimdir. Semptomatik vazospazm, büyük bir serebral arterin anjiyografik olarak doğrulanmış vazospazmı ile ilişkili gecikmiş nörolojik defisit anlamına gelir. Gecikmiş iskemik nörolojik defisit, anjiyografik vazospazmın varlığında veya yokluğunda ortaya çıkan geç gelişen nörolojik defisiti ifade eden daha geniş bir terimdir (1,28).

Patoloji

Vazospazmın patogenezi tam anlaşılacakla birlikte birçok mekanizma öne sürülmüştür. Fisher ve ark. bilgisayarlı tomog-

Tablo I: Fisher Sınıflaması (7)

1. Derece	Kan yok
2. Derece	Diffüz, ince (<1mm)
3. Derece	Lokalize, kalın (≥1mm)
4. Derece	İntraserebral veya intraventriküler kan

Tablo II: Hunt-Hess Sınıflaması (10)

		Klinik Vazospazm
Evre 1	Asemptomatik , hafif baş ağrısı ve ense sertliği var	%2
Evre 2	Orta veya şiddetli baş ağrısı, ense sertliği, kranial sinir felci var	%33
Evre 3	Uykuya eğilimli, hafif derecede fokal nörolojik defisit var	%52
Evre 4	Stupor, orta veya ağır hemiparezi, rijidite, vejetatif bozukluk var	%53
Evre 5	Derin koma ve deserebrasyon rijiditesi var	%74

rafideki kan miktarını derecelendirmiş vazospazm ile korelasyonunu göstermiştir (Tablo I) (7). Hastaların başvuru sırasındaki Hunt ve Hess derecesi vazospazm riski ile orantılıdır (Tablo II) (10).

Subaraknoid mesafedeki kan ve parçalanma ürünlerinin doğrudan veya dolaylı olarak vazospazmın gelişmesinde rol oynadığı görülmüştür. Serbest radikal reaksiyonları, vazokonstriktör ve vazodilatatör maddeler arası dengesizlik(endotelden üretilen maddeler; örneğin nitrik oksit, endotelin; araziidonik asit metabolitleri; örneğin prostaglandinler, prostasiklin) inflamatuvar süreçler, düzenleyici nöronal mekanizmalarla artmış damar tonusu, endotel proliferasyonu ve apoptoz olası ileri sürülen mekanizmalardır. Subaraknoid mesafedeki kan parçalanma ürünlerinden oksihemoglobin en önemli vazoaaktif maddedir (Şekil 1) (14).

Klinik Tanı

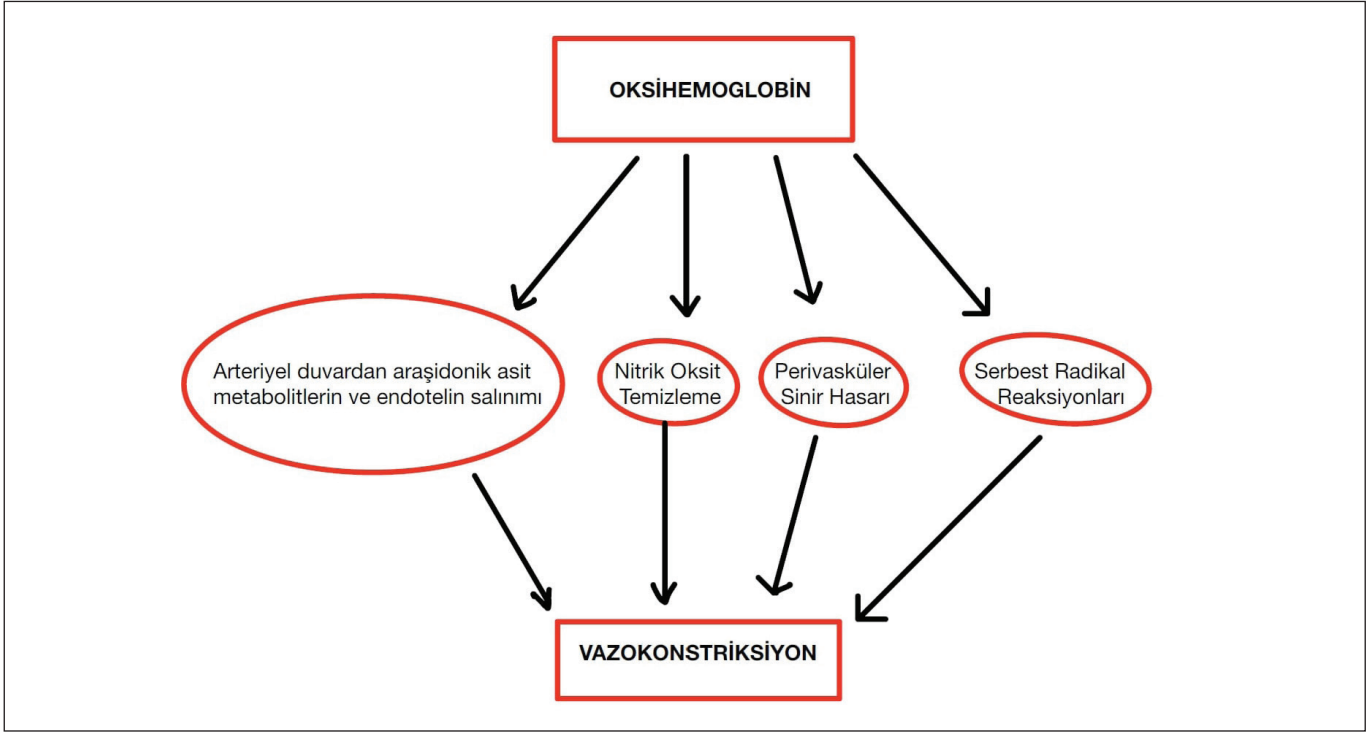
Gecikmiş serebral iskemiyi erkenden tespit etmek için yakın nörolojik takip önemlidir. SAK sonrası 7. günde yapılan DSA'ların %20-100'ünde radyografik serebral vazospazm görülürken, radyografik serebral vazospazma eşlik eden klinik vazospazm SAK hastalarının sadece %30 unda görülür (12). Klinik vazospazm riski SAK sonrası 6. ve 8. günler arasında maksimuma çıkmakla birlikte, risk altındaki dönem 4. ve 14. günler arası olarak bilinmektedir (21). Bulgular genellikle yavaş yavaş gelişip ilerler. Yeni başlayan veya şiddeti artan baş ağrısı, bilinç değişiklikleri, oryantasyon bozukluğu klinik vazospazmın lokalize olmayan bulgularındandır. Kranial sinir palsileri ve motor defisitler olmak üzere fokal nörolojik bulgular oluşabilir. Ayrıca semptomlar şu iki sendromdan birinde toplanabilir:

- Anterior serebral arter (ACA) sendromu: frontal lob bulguları hakim(abuli, kavrama/emme refleksleri, idrar kaçırma, yavaşlama, konfüzyon, fısıltılı konuşma) genellikle anterior kominikan arter (Acom) anevrizması rüptürü sonrası gelişen vazospazmlara bağlıdır.
- Orta serebral arter (MCA) sendromu: hemiparezi, monoparezi, afazi

BT'deki kan miktarının serebral vazospazm ile ilişkisi vardır. Hasta yaşının artışı, kadın cinsiyet, aktif sigara öyküsü, hidrosefali, hiperglisemi önceden var olan hipertansiyon öyküsü daha yüksek vazospazm insidansı ile ilişkilidir.

Radyolojik Tanı

Klinik vazospazm tanısının temeli nörolojik muayeneye dayanırken yardımcı olarak DSA, transkranial doppler (TKD), BT



Şekil 1: Oksihemoglobinin vazokonstriksiyon üzerine etki mekanizması.

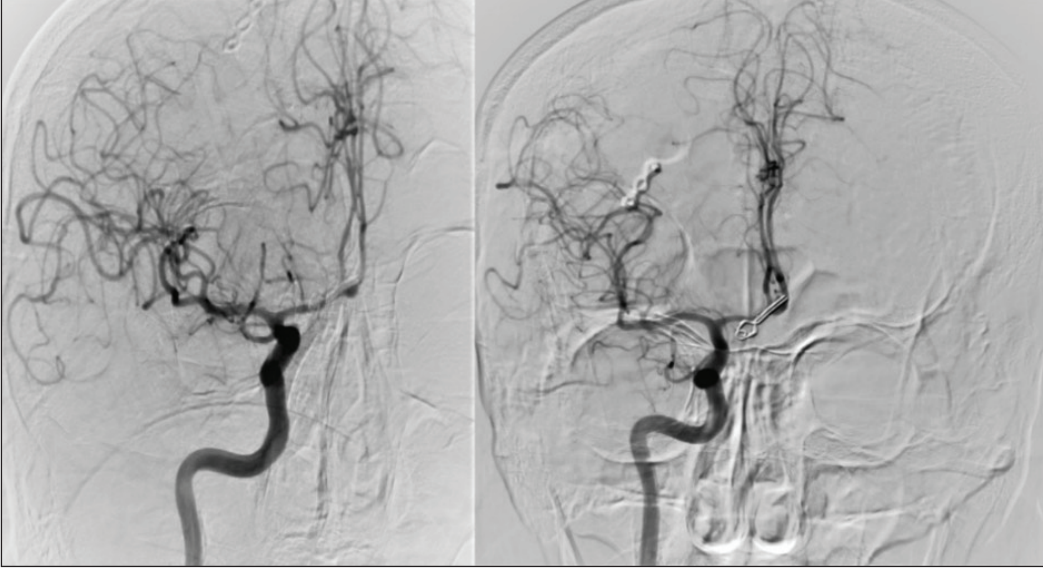
anjyografi (BTA), MR anjiyografi (MRA), EEG monitörizasyonu kullanılır. BTA vazospazm için spesifik bir göstergedir fakat darlık derecesini olduğundan fazla gösterebilir (9). DSA, eş zamanlı endovasküler tedaviye olanak sağlaması açısından serebral vazospazm teşhisinde altın standart olmayı sürdürmektedir (23). Deneyimi yüksek nörogirişimsel merkezlerde komplikasyon oranlarının daha düşük olduğu yaygın olarak kabul edilmekle birlikte; DSA beyin perfüzyonu hakkında güvenilir bilgi sağlamaz (16,25). MRA vazospazm yönetimi için yararlı olabilir fakat konvansiyonel anjiyografiye pratik bir alternatif değildir (24). Transkraniyal doppler, kafatasından geçen ultrason dalgalarının faz kayması kullanarak spesifik arterde kan akış hızını ölçen semikantitatif bir yöntemdir. Vazospazm da meydana gelen arteriyel lümenin daralması kan akış hızını yükseltir ve bu da TKD ile tespit edilebilir (23). TKD kullanılarak vazospazmın tespitinde Lindegaard Oranı kullanılır (19). Bu oran orta serebral arterde akım hızının, aynı taraf ekstrakraniyal internal karotis arterdeki akım hızına bölünerek hesaplanır. LR<3 hiperemiyi, 3-6 hafif vazospazmı, >6 şiddetli vazospazmı gösterir (19,26). Saptanabilir değişiklikler klinik semptomlardan 24-48 saat önce çıkabilir. Yoğun bakımda uygulanan sürekli EEG monitörizasyonu vazospazmın erken teşhisinde önemlidir. Rölatif alfa olarak adlandırılan alfa dalga aktivitesinin ortalama yüzdesinin 0.45'ten 0.17'ye azalması, TKD'den veya anjiyografik değişikliklerden vazospazm başlangıcını daha erken öngörmüştür (27).

Tedavi

Günümüzde nimodipin, serebral vazospazm ve gecikmiş beyin iskemisini önlemek ve tedavi etmek için kanıtlanmış tek standart nöroterapötik rejimdir. Muhtemel etki mekanizması

nöroproteksiyon, fibrinolitik aktivitenin artırılması dolaylı yolla mikrotrombozun azaltılmasıyla (26). Günde 6 kez 60 mg lık bir dozda enteral yolla uygulanan nimodipinin gecikmiş serebral iskemiyi önlediği ve klinik sonuçları iyileştirdiği doğrulanmıştır (4). Sistemik arteriyel hipotansiyon nimodipin tedavisinin en önemli yan etkisidir. İV. Nimodipin oral nimodipine göre daha sık hipotansiyona neden olur. Geleneksel tedaviler serebral damar sistemindeki vasküler direnç, akış viskozitesi ve kan basıncına odaklanmıştır. Anevrizmanın erken dönemde kapatılması tekrar kanama riskini azaltması ve vazospazm tedavisinin daha güvenli uygulanabilmesi nedeni ile önemlidir. 3 H tedavisi hipervolemi, hemodilüzyon ve hipertansiyonun kullanımını tanımlar. Ortaya çıkan kanıtlar nedeniyle klinik kullanımı sorgulanmıştır. Hipervolemi serebral kan akışını iyileştirmeyi amaçlar ancak pulmoner ödem, miyokard enfarktüsü, hiponatremi, nazokomiyal enfeksiyonlar gibi komplikasyonlar ile ilişkilidir (16). Yoğun bakım ve vazospazm döneminde hipervolemi değil övolemi hedeflenmelidir. Övoleminin sürdürülmesi gecikmiş serebral iskemiyi önlemede ve SAK sonrası serebral iskemiyi iyileştirmede etkili olabilir. Gelder ve ark., hacim azalması belgelenmiş hastaların %58'inde gecikmiş serebral iske mi geliştiğini bulmuşlardır (8,11).

Vazospazm tedavisinde statinlerin kullanımının kısa ve uzun vadeli sonuçlarında gecikmiş serebral iske mi, gecikmiş iskemik nörolojik defisit ve mortalite açısından anlamlı bir faydası yoktur (18). Vazospazmı tedavi etmek için çeşitli endovasküler tedavi seçenekleri mevcuttur. Endovasküler tedaviler (damar genişleticilerin intraarteriyel infüzyonu, translüminal balon anjiyoplasti) tıbbi tedaviye dirençli vazospazm da kullanılır. İntraarteriyel vazodilatatörler (milrinon, verapamil, nikardipin)



Şekil 2: Açık cerrahi ile anevrizması klibe edilen hastada postop 10. gün Glasgow koma skalasında düşüş ve motor defisit gelişmesi üzerine yapılan DSA görüntüsü.

anjyografik spazm ve nörolojik belirtilerde önemli iyileşme ile ilişkilidir, ancak rutin kullanım için faz 3 çalışmaları tamamlanmamıştır. İntraarteriyel vazodilatatörlerle spazmoliz, hem proksimal hem distal serebral damar sistemine erişim sağlar. Çeşitli ajanlar dozlar ve tedavi süreleri mevcuttur. Bu ajanların her biri sistemik hipotansiyonda olmak üzere yan etkilerle ilişkilidir (13). Papaverin infüzyonu nöbetler ve kafa içi basıncında artış ile ilişkilendirilmiş bu yüzden kullanımı sınırlanmıştır (2). Nimodipin, nikardipin, verapamil gibi çeşitli kalsiyum kanalı antagonistleri kullanılmaktadır. Balon anjiyoplasti şiddetli vazospazm olan hastalarda perfüzyonun iyileştirilmesi için mekanik seçenek sunar. Yakın zamanda geçirilen enfarktüs balon anjiyoplasti için kontrendikasyon oluşturur. Arteriyel oklüzyon, arteriyel rüptür, anevrizma klibinin yer değiştirmesi riski göz önüne alınarak özel dikkat gösterilmelidir (20).

Güçlü ve uzun süreli vazokonstriktör etkisi olan Endotelin-1 SAK sonrası aşırı üretilir ve vazospazm gelişiminde önemli katkısı vardır. Endotelin reseptör antagonisti olan Clazosentanın 10 mg/saat dozda uygulanmasının vazospazma bağlı mortalite ve morbiditeyi azalttığı gösterilmiştir (5).

Gecikmiş Serebral İskemi ve Vazospazm Tedavisine Yönelik Güncel Çalışmalar

Mortalite ve morbidite üzerine etkisi nedeniyle gecikmiş serebral iskemide ve vazospazm tedavisi klinik çalışmalar için önemli bir hedeftir. Deferoksamin mesilat hidrofilik bir şelatördür ve serbest demir radikallerine bağlanır, SAK sonrası subaraknoid boşlukta hemogloblin yıkımıyla ortaya çıkan serbest demir radikallerine bağlanarak tedavide etkin olabileceği düşünülmektedir (17). Antiinflamatuvar ibuprofen ve sülfafan klinik çalışmaları devam eden ilaçlardır. Kalp yetmezliğinde endike Milrinon beyin perfüzyonunu artırması hedeflenerek klinik çalışması yapılan diğer bir ilaçtır (15). Stellat ganglion blokajı yöntemi de son zamanlarda klinik çalışmalarda bu grup hastalarda denenmektedir (22).

■ SONUÇ

SAK hastalarının deneyimli nöroloji bakım olan merkezlerde izlenmesi, gelişebilecek olası komplikasyonların tanınması ve hızlıca müdahale edilmesi açısından önemlidir. Klinik vazospazm gelişmesini önleyebilecek kesin bir çözüm bulunmakla birlikte yeni gelişmeler önemli avantajlar sağlamıştır.

Araştırma Desteği: Herhangi bir kurum yada kuruluş tarafından desteklenmemiştir.

Veri Güvenliği ve Verilerin Sorgulanması: Makale derleme olarak tasarlanmış olup hasta verisi kullanılmamıştır.

Çıkar Çatışması: Yazarların çıkar çatışması yoktur.

YAZAR KATKILARI

Çalışmanın fikri veya tasarımı: MÖ, AHÇ, AH

Veri toplama: MÖ, AHÇ, AH

Veri analizi ve yorumlama: MÖ, AHÇ, AH

Makale taslağının hazırlanması: MÖ, AHÇ, AH

Makalenin kritik revizyonu: MÖ, AHÇ, AH

Tüm yazarlar (MÖ, AHÇ, AH) sonuçları gözden geçirmiş ve makalenin son hâlini onaylamıştır.

■ KAYNAKLAR

1. Al-Tamimi YZ, Orsi NM, Quinn AC, Homer-Vanniasinkam S, Ross SA: A review of delayed ischemic neurologic deficit following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: Historical overview, current treatment, and pathophysiology. *World Neurosurg* 73:654-667, 2010. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2010.02.005>
2. Cross DT 3rd, Moran CJ, Angtuaco EE, Milburn JM, Dinger MN, Dacey RG Jr: Intracranial pressure monitoring during intraarterial papaverine infusion for cerebral vasospasm. *AJNR Am J Neuroradiol* 19:1319-1323, 1998

3. Deshaies EM, Boulos AS, Popp AJ: Peri-operative medical management of cerebral vasospasm. *Neurol Res* 31:644-650, 2009. <https://doi.org/10.1179/174313209X382340>
4. Dorhout Mees SM, Rinkel GJ, Feigin VL, Algra A, van den Bergh WM, Vermeulen M, van Gijn J: Calcium antagonists for aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Cochrane Database Syst Rev* 2007:CD000277, 2007. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD000277.pub3>
5. Endo H, Hagihara Y, Kimura N, Takizawa K, Niizuma K, Togo O, Tominaga T: Effects of clazosentan on cerebral vasospasm-related morbidity and all-cause mortality after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: two randomized phase 3 trials in Japanese patients. *J Neurosurg* 137:1707-1717, 2022. <https://doi.org/10.3171/2022.2.JNS212914>
6. Etmiman N: Aneurysmal subarachnoid hemorrhage-status quo and perspective. *Transl Stroke Res* 6:167-170, 2015. <https://doi.org/10.1007/s12975-015-0398-6>
7. Fisher CM, Kistler JP, Davis JM: Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomographic scanning. *Neurosurgery* 6:1-9, 1980. <https://doi.org/10.1227/00006123-198001000-00001>
8. Gelder CL, Bautista M, Awan SA, Anderson IA: Unaccounted for enteral volume loss linked to delayed cerebral ischemia after subarachnoid hemorrhage. *Neurosurg Focus* 52:E5, 2022. <https://doi.org/10.3171/2021.12.FOCUS21603>
9. Greenberg ED, Gold R, Reichman M, John M, Ivanidze J, Edwards AM, Johnson CE, Comunale JP, Sanelli P: Diagnostic accuracy of CT angiography and CT perfusion for cerebral vasospasm: A meta-analysis. *AJNR Am J Neuroradiol* 31:1853-1860, 2010. <https://doi.org/10.3174/ajnr.A2246>
10. Greenberg MS: *Handbook of Neurosurgery*, 6th ed. Thieme International, 2006
11. Heit JJ, Choudhri O, Marks MP, Dodd RL, Do HM: Cerebral angioplasty using the Scepter XC dual lumen balloon for the treatment of vasospasm following intracranial aneurysm rupture. *J Neurointerv Surg* 7:56-61, 2015. <https://doi.org/10.1136/neurintsurg-2013-011043>
12. Kassell NF, Sasaki T, Colohan AR, Nazar G: Cerebral vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 16:562-572, 1985. <https://doi.org/10.1161/01.STR.16.4.562>
13. Kerz T, Boor S, Beyer C, Welschehold S, Schuessler A, Oertel J: Effect of intraarterial papaverine or nimodipine on vessel diameter in patients with cerebral vasospasm after subarachnoid hemorrhage. *Br J Neurosurg* 26:517-524, 2012. <https://doi.org/10.3109/02688697.2011.650737>
14. Kollias AG, Sen J, Belli A: Pathogenesis of cerebral vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage: Putative mechanisms and novel approaches. *J Neurosci Res* 87:1-11, 2009. <https://doi.org/10.1002/jnr.21823>
15. Lannon M, Martyniuk A, Sharma S: Intravenous milrinone for delayed cerebral ischaemia in aneurysmal subarachnoid haemorrhage: A systematic review. *Br J Neurosurg* 26:1-6, 2022. <https://doi.org/10.1080/02688697.2022.2125160>
16. Li K, Barras CD, Chandra RV, Kok HK, Maingard JT, Carter NS, Russell JH, Lai L, Brooks M, Asadi H: A review of the management of cerebral vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *World Neurosurg* 126:513-527, 2019. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2019.03.083>
17. Liu H, Schwarting J, Terpolilli NA, Nehrkorn K, Plesnila N: Scavenging free iron reduces arteriolar microvasospasms after experimental subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 52:4033-4042, 2021. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.120.033472>
18. Liu J, Chen Q: Effect of statins treatment for patients with aneurysmal subarachnoid hemorrhage: A systematic review and meta-analysis of observational studies and randomized controlled trials. *Int J Clin Exp Med* 8:7198-208, 2015
19. Marshall SA, Nyquist P, Ziai WC: The role of transcranial Doppler ultrasonography in the diagnosis and management of vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurg Clin N Am* 21:291-303, 2010. <https://doi.org/10.1016/j.nec.2009.10.010>
20. Newell DW, Eskridge JM, Mayberg MR, Grady MS, Winn HR: Angioplasty for the treatment of symptomatic vasospasm following subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 71:654-660, 1989. <https://doi.org/10.3171/jns.1989.71.5.0654>
21. Pasqualin A: Epidemiology and pathophysiology of cerebral vasospasm following subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg Sci* 42 Suppl 1:15-21, 1998
22. Pileggi M, Mosimann PJ, Isalberti M, Piechowiak EI, Merlani P, Reinert M, Cianfoni A: Stellate ganglion block combined with intra-arterial treatment: A "one-stop shop" for cerebral vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage-a pilot study. *Neuroradiology* 63:1701-1708, 2021. <https://doi.org/10.1007/s00234-021-02689-9>
23. Seiler RW, Grolimund P, Aaslid R, Huber P, Nornes H: Cerebral vasospasm evaluated by transcranial ultrasound correlated with clinical grade and CT-visualized subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 64:594-600, 1986. <https://doi.org/10.3171/jns.1986.64.4.0594>
24. Tamatani S, Sasaki O, Takeuchi S, Fujii Y, Koike T, Tanaka R: Detection of delayed cerebral vasospasm, after rupture of intracranial aneurysms, by magnetic resonance angiography. *Neurosurgery* 40:748-753; discussion 753-754, 1997. <https://doi.org/10.1097/00006123-199704000-00017>
25. Thiex R, Norbash AM, Frerichs KU: The safety of dedicated-team catheter-based diagnostic cerebral angiography in the era of advanced noninvasive imaging. *AJNR Am J Neuroradiol* 31:230-234, 2010. <https://doi.org/10.3174/ajnr.A1803>
26. Thilak S, Brown P, Whitehouse T, Gautam N, Lawrence E, Ahmed Z, Veenith T: Diagnosis and management of subarachnoid haemorrhage. *Nat Commun* 15:1850, 2024. <https://doi.org/10.1038/s41467-024-46015-2>
27. Vespa PM, Nuwer MR, Juhász C, Alexander M, Nenov V, Martin N, Becker DP: Early detection of vasospasm after acute subarachnoid hemorrhage using continuous EEG ICU monitoring. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 103:607-615, 1997. [https://doi.org/10.1016/S0013-4694\(97\)00071-0](https://doi.org/10.1016/S0013-4694(97)00071-0)
28. Washington CW, Zipfel GJ: Participants in the international multi-disciplinary consensus conference on the critical care management of subarachnoid hemorrhage. Detection and monitoring of vasospasm and delayed cerebral ischemia: A review and assessment of the literature. *Neurocrit Care* 15:312-317, 2011. <https://doi.org/10.1007/s12028-011-9594-8>