

SEREBROVASKÜLER HASTALIKLAR

Akut dönem yaklaşımındaki yenilikler

Nermin Mutluer*

Akut inmeli hastalara yaklaşım akut myokard infarktüsü geçiren hastalarda olduğu gibi acil olmalı ve tanı ve tedaviye yönelik tetkiklere vakit yitirmeden başlanmalıdır. Bu nedenle Acil Servis yardımcı personelinin, hemşirelerinin ve intern doktorların, akut inmenin acil bir durum olduğu konusunda bilgilendirilmeleri gerekmektedir. Bu hastaların takibinin mümkünse İnme Ünite'sinde yapılması en idealidir.

Hasta Acil Servis'e kabul edildikten sonra ilk yapılması gerekenler şunlardır: i- Hava yolu açılır. ii- Vital bulguların monitörizasyonuna başlanır. iii- Hasta baş ve boyun travması yönünden değerlendirilir. iv- Kardiyovasküler muayenesi yapılır. v- Nörolojik muayenesi yapılır ve bu bağlamda bilinç durumu Glasgow koma skala skoru, pupillerin çapı, eşitliği, ve reaktivitesi, ekstremitelerin hareketi değerlendirilir.

Akut dönemde nörolojik muayenenin çok ayrıntılı olması gerekmez ve maksimum 5-10 dakika içinde tamamlanması uygundur. İskemik inmeli hastaların çoğunda ilk 24 saatte bilinç depresyonu çok ağır değildir ve eğer hastanın bilinci kapalıysa inmeye bağlı nöbet, hemoraji, hipoksi, artmış intrakranial basınç ve beyin sapı lezyonu akla getirilmelidir.

Afazi, bellek bozukluğu, görme alanı defektleri ve ihmal fenomeni lokalizasyonu saptamada önemli olduğundan bilinci açık olan hastalarda mutlaka araştırılmalıdır. Motor ve sensoriyal defisit paterni de lezyonun yerleşimine dair ipuçları verebilir. Nistagmus varsa beyin sapı ve serebellar inme düşünülmelidir. Gözlerin konjuge deviasyonu ya geniş hemisferik veya beyin sapı lezyonlarında görülür. Koma, papil ödem, yüksek ateş varsa subaraknoid kanama, tümör, infeksiyon veya metabolik bozukluk ayırıcı tanısı mutlaka yapılmalıdır.

Lezyon lokalizasyona göre ortaya çıkan nörolojik bulgular:

Sol hemisfer lezyonlarında: Afazi, sağ hemiparezi, sağ hemihipoestezi, sağda görme alanı defekti, sağa konjuge bakış kısıtlılığı, dizartri, diskalküli, disgrafi, disleksi.

Sağ hemisfer lezyonlarında: Solda ihmal, solda

görme alanı defekti, sol hemiparezi, sol hemihipoestezi, sola konjuge bakış kısıtlılığı, dizartri, coğrafi dezorientasyon.

Beyin sapı, serebellum, posterior hemisfer lezyonlarında: Dört ekstremitede motor veya sensorial kayıp, çapraz bulgular, ataksi, dizartri, diskonjuge bakış, nistagmus, amnezi, bilateral görme alanı defekti

Küçük subkortikal hemisfer veya beyin sapı lezyonlarında (pür motor inme): Yüksek kortikal fonksiyonlar, görme alanı ve duyu korunmuştur. Sağ/sol hemiparezi vardır.

Küçük subkortikal hemisfer veya beyin sapı lezyonlarında (pür sensorial inme): Yüksek kortikal fonksiyonlar, görme alanı ve motor fonksiyonlar korunmuştur. Sağ/sol hemihipoestezi vardır.

Hastada klinik değerlendirmeyi takiben yapılması gereken tanısal testler şunlardır: BBT (kontrastsız), EKG, Akciğer grafisi, Hematolojik tetkikler (tam kan sayımı, trombosit sayımı, protrombin zamanı, aktive parsiyel tromboplastin zamanı), Serumda elektrolitler, Kan glukoz düzeyi, Arteriyel kan gazları, Renal ve hepatik fonksiyon testleri, Lomber ponksiyon (eğer subaraknoid kanama düşünülüyor ise ve BBT negatif ise) ve EEG (epileptik nöbet varsa).

BBT, hemorajik ve iskemik inme ayırıcı tanısı yapmamızı sağlayan en önemli tanısal tetkiktir ve ilk planda yapılmalıdır. BBT akut fokal nörolojik bulgularla karşımıza çıkan non vasküler lezyonların (tümör gibi) ayırıcı tanısında oldukça önemlidir. Noninvaziv olması ve çok kısa sürede sonuç alınması diğer avantajlarıdır. Akut dönemde intraserebral hemorajiyi %100'e yakın oranda göstermektedir, diğer yandan iskemik hasarın yaygınlığı hakkında bilgi vermektedir. BBT'de küçük subkortikal veya kortikal infarkt veya posterior fossa lezyonları gözden kaçabilmektedir. Ayrıca iskemik inmenin ilk saatlerinde çekildiyse lezyonu göstermeyebilir.

Eğer inme tanısı kesinleştiyse ve diğer beyin lezyonlarından ayırıcı tanısı yapıldıysa, etyolojisine dair elimizde ipuçları varsa, laboratuvar ve radyolojik tetkiklerin tamamlanması beklenmez ve vakit yitirmeden tedaviye başlanır.

*: Prof. Dr., Ankara Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Nöroloji AD, Ankara

Akut inmeli hastada diğer acil hastalarda olduğu gibi **solunum takibi ve desteği** sağlanmalıdır. Hipoksi iskemik inmede anaerobik metabolizmayı artırarak enerji depolarının azalmasına ve beyin hasarının artmasına ve intrakranial basınç artışı ile kliniğin ağırlaşmasına neden olabilir. Hipoksinin en sık nedenleri şunlardır: Parsiyel hava yolu obstrüksiyonu, hipoventilasyon, aspirasyon pnömonisi, ateletazi ve KOAH öyküsü olması.

Tedavi: Hava yolu açık tutulur, Destekleyici oksijen tedavisinin henüz kanıtlanmış bir faydası yoktur ve rutin kullanımı gereksizdir. Ancak arteriyel kan gazları takibinde hipoksi varsa destekleyici oksijen tedavisine başlanmalıdır. Havayolu efektif değilse endotrakeal tüp yerleştirilir ve mekanik ventilasyona geçilir. Beyin sapı lezyonu veya geniş hemisferik lezyonu olan, multipl inme geçirmiş veya bilinci deprese hastalarda yüksek aspirasyon riski vardır (%40 oranında). Bu tip hastalarda beslenme nazogastrik veya nazoduodenal tüple sağlanmalıdır.

DeneySEL çalışmalar **vücut ısısını düşürmenin** infarkt boyutlarını küçülttüğünü göstermiştir. İnmeyi takiben ortaya çıkan yüksek ateş, eğer biliniyorsa, etyolojisine yönelik tedavi edilmelidir, üriner sistem ve solunum yolu infeksiyonları etkin olarak tedavi edilmelidir ve gerekirse ek olarak antipiretik ajanlar kullanılmalıdır.

Kan vizkositesi kapiler düzeyde serebral perfüzyonu etkilediği için özellikle akut iskemik inmede önemlidir. Kan vizkositesini artıran nedenler polisitemi, fibrinojen yüksekliği, lökositoz, dolaşımdaki deforme eritrositler ve dehidratasyon sonucu gelişen hemokonsantrasyondur. İnfeksiyona sekonder olu-

şan immünolojik cevabın da koagülasyon ve vizkositeyi değiştirerek inme için risk faktörü oluşturduğu bilinmektedir. Bu nedenle mevcut infeksiyonun (üriner sistem infeksiyonu ve aspirasyon pnömonisi gibi) en etkin şekilde tedavi edilmesi gerekir. Akut inmede hastanın sıvı replasmanı kan vizkositesini düşürecek ama aynı zamanda serebral ödemi artırmayacak kadar olmalıdır. Önerilen miktar 24 saatte 1500 cc'dir ve hipotonik solüsyonlardan kaçınılmalıdır.

Akut inmede artmış **kan glukoz düzeyi** iskemik dokuda laktik asid oluşumunu ve asidozu artırarak nöronal hasarın derinleşmesine neden olur. Bu nedenle glukoz içeren IV mailerden kaçınılır ve hidrasyon fizyolojik tuzlu solüsyonlarla yapılmalıdır. Hastanın kan şekeri 140-180 mg/dl arasında stabilize edilmelidir.

İnme sonrası **arteriyel hipertansiyon** sık karşılaşılan bir durumdur (%70 oranında). Mesanenin dolu olması, ağrı, artmış intrakranial basınç, inme stresi, beyin hipoksisi, premorbid kronik hipertansiyon varlığı kan basıncı yüksekliğine neden olan faktörlerdir. Hasta daha sakin bir odaya alınarak, mesanenin boşalması sağlanarak, ağrı kontrol altına alınarak ve hastanın istirahati temin edilerek kan basıncında kısmi düşme sağlanabilir. Bazı hastalarda intrakranial basıncın düşürülmesiyle kan basıncı kontrol altına alınabilir. Bu hastaların kan basıncı hiç tedavisiz birkaç gün içinde düşerek premorbid seviyesine ulaşır.

İnme sonrası hipertansiyona serebral otoregülasyon kaybının da eklendiği unutulmamalıdır. Akut inmede iskemik bölgelere kan akımı otoregülasyon kaybı nedeniyle sistemik kan basıncından direkt olarak etkilenir. Bu nedenle kan basıncında hızlı düşme-

Akut iskemik inmede antihipertansif tedavi

(Brott ve ark. 1989)	
Sistolik kan basıncı 180-230 mmHg ve/veya Diastolik kan basıncı <120 mmHg	Tedavi etme
Diastolik kan basıncı >140 mmHg	Na-nitroprussid 2mgr/kg/dak, 3-5 dak. sonra çift doz
Sistolik kan basıncı >230 mmHg	Labetalol 10 mg iv. 160 mg'a kadar çıkılabilir.
Diastolik kan basıncı 120-140 mmHg	Nifedipin 10 mg SL (?)

(Hacke ve ark. 1994)	
Sistolik kan basıncı <220 mmHg, diastolik kan basıncı <120 mmHg	Tedavi etme
Diastolik kan basıncı >120 mmHg, 15' aralarla ölçülen iki sistolik kan basıncında hafif yükselme	Nitrogliserin 5 mg. IV. veya 10 mg. po. veya
Sistolik kan basıncı >220 mmHg veya Diastolik kan basıncı 110-120 mmHg veya her ikisi	Na-nitroprussid nadiren Nifedipin 10 mg. SL. veya klonidin 0.075 mg SL. veya uradipil 12.5 mg IV.

ler reverzibl hasar görmüş penumbra bölgesinde hücre hasarını artırır.

Sistolik kan basıncı 220-230 mmHg ve ortalama kan basıncı (diastolik kan basıncının iki katı ile sistolik kan basıncı toplamı üçe bölünerek hesaplanır) 130 mmHg'nin üzerinde olan hastalarda temkinli olarak antihipertansif tedavi başlanmalıdır. Eğer yüksek kan basıncına miyokard infarktüsü, hemorajik transformasyon, hipertansiyona sekonder renal yetmezlik, hipertansif ensefalopati, konjestif kalp yetmezliği veya dissekan aort anevrizması eşlik ediyorsa antihipertansif tedavi gecikmeden başlanmalıdır. Bu durumda en çok tercih edilebilecek parenteral ilaç serebral kan damarları üzerinde minimal etkisi olan labetalol veya enalapril'dir. Nitroprussidin serebral vazodilatör etkisiyle intrakranial basıncı ve serebral ödemi artırması beklenebilir ama pratikte bu yan etkilerin arka planında kaldığı gözlenmiştir. Oral antihipertansiflerden kaptopril veya nikardipin kullanılabilir. Tedavide sublingual nifedipinden çok hızlı ve dramatik kan basıncı düşmesine neden olduğu için kaçınmak gerekir.

Akut inmeli hastalarda kan basıncında düşme oldukça nadirdir ve genellikle volüm eksikliğine bağlıdır. Hipovoleminin düzeltilip, kardiyak output'un optimizasyonu ile tedavisi mümkündür.

Zeminde kardiyovasküler ve pulmoner hastalık öyküsü olanlarda nörolojik defisite veya sekonder metabolik bozukluklara bağlı olarak hastalık dekompanse olabilir. Hastalık öyküsü olmadan da akut inme sonrası kardiyak ve pulmoner komplikasyonlar gelişebilmektedir. **Kardiyak komplikasyonlar** inme sonrası mortaliteyi artıran en sık etken olarak karşımıza çıkmaktadır. Akut inmede hastaların %90'ında EKG değişikliği gösteren çalışmalar vardır. Bu oran aynı yaş grubundan oluşturulan kontrol grubunda %40 olarak bulunmuştur.

En sık görülen EKG değişiklikleri: QT uzaması %45, ST segment depresyonu veya T dalga inversiyonu %35-50, U dalgaları %28. Çalışmalar ektopik ventriküler aktivite başta olmak üzere kardiyak aritmi riskinde arttığını göstermiştir. EKG'de iskemik değişiklikler veya aritmi olan hastalarda prognoz daha olumsuz bulunmuştur. Yine kardiyak izoenzim yükselmesinin akut inmede mortaliteyi iki kat artırdığı gösterilmiştir (Dimant ve ark.). Bu nedenlerle **akut inmeli hastalar ilk 24-72 saat kardiyak aritmi yönünden monitörize edilmeli ve EKG değişikliği saptanan hastalarda kardiyak izoenzim takipleri başlatılmalıdır.**

Beyin Ödemi Tedavisi: 1-Hasta ilk 24 saat başı 30 derece yüksekte olacak şekilde oturtulmalı ve yan

yatırılmamalıdır. 2-Venöz drenajı engelleyebileceği için internal juguler vene kateter takmaktan kaçınılmalıdır. 3-Kontrollü mekanik ventilatör ile hiperventilasyon yapılabilir. Arteriyel PCO₂ 28-33mmHg arasında tutulmalıdır.4- Ozmoterapi kan beyin bariyerinin korunmuş olduğu durumlarda etkindir. Aksi takdirde verilen madde beyin parenkimine geçer ve infüzyon aniden kesilirse rebound fenomeni ortaya çıkar. Bu tedavinin etkisi 48-72 saat içinde sona erer. **Tedavi seçenekleri: Gliserol %10:** [4x125-250cc] Bir saatlik infüzyonlar şeklinde verilir. 20-30 dak.'da etkisini gösterir. Elektrolit imbalansı, volüm yüklemesi, laktik asidoz ve hemoliz yapabilir. Kardiyak hastalığı olanlarda SVB (santral venöz basınç) ve böbrek fonksiyonlarının takibi yapılmalıdır. **Mannitol %20:** Tedaviye 1-1.5g/kg ile başlanır ve sonra 4 saate bir 0.25g/kg dozla tedaviye devam edilir. İnfüzyon 20-30 dak. kadar sürmelidir. Hipovolemi ve elektrolit imbalansı yapabilir. **Barbitüratlar:** Serebral kan akımını düşürerek serebral ödemi azaltırlar. Ek olarak serebral metabolizmayı azaltıcı ve serebrovasküler direnci artırıcı etkileri vardır. Tiopental 200mg IV yükleme dozunun takiben aralıklarla 250-500mg bolus injeksiyon tedavisine devam edilir. Maksimum günlük doz 1g/10kg'ı aşmamalıdır. Tiopental tedavisi EEG monitörizasyonunu ve intrakranial basınç takibini gerektirdiğinden pratikte kullanımını sınırlıdır. **Serebral ödemin tedavisinde steroidlerin yeri yoktur.**

Antikoagülan Tedavi: Akut inmede antikoagülan kullanımı, hala tartışması süren bir tedavi şeklidir. Bugünkü pratikte hala kanıtlanmamış ampirik kriterlere göre hasta seçimi yapılmaktadır. **Tamamlanmış trombotik inme sonrası antikoagülasyonun faydasız olduğu gösterilmiştir.**

Kullanım amaçları şu şekilde sıralanabilir: Trombotik durumu olanlarda (lupus antikoagülanı taşıyan hastalar gibi) trombozu önlemek, ilerleyen trombüs formasyonu gösteren hastalarda progresyonu durdurmak, Rekürren embolizasyona neden olan kardiyak bozukluğu olan hastalarda inme tekrarı önlemek, TIA ve RIND geçiren hastalarda tekrarı önlemek, İnme sonrası hastalarda pulmoner emboli ve derin ven trombozu riskini azaltmak. Major beyin sapı infarktı olan hastalarda da antikoagülan tedavinin prognozu olumlu etkilediğini gösterir çalışmalar vardır.

Kontrendikasyonlar: Yaşı >78 ve <18 olan hastalar, Persistan hipertansiyon (TA:>180/115 mmHg), BBT'de hemorajik infarkt, BBT'de ödem, Aktif peptik ülser veya gaitada gizli kan, Kreatinin >4 olması, Anemi (Hb<9), trombositopeni (<100.000) olması.

AF veya MI sonrası gelişen inmede reembolizasyon riski günde %1, ilk iki haftada ise %14-16 kadar

dır. Antikoagülasyon ise bu riski %66 oranında azaltmaktadır. Ama diğer yandan antikoagülan tedavi alan hastalarda hemorajik infarkt/ hematom formasyonunun %24'lere kadar çıktığını bildiren çalışmalar mevcuttur. Embolik infarktların sık olarak spontan hemorajik transformasyon gösterdikleri de dikkate alınarak, bu hastalarda bazı basit tedbirler alınabilir. Bunlar: Heparin inmeden en az 48 saat geçtikten sonra başlanır. Sözkonusu olan progressif inme değilse bolus tarzında tedaviden kaçınılır.

Kullanım Şekli: 1000 ü. Heparin bolus tarzında verilir, daha sonra 800-1200 ü/h'den infüzyona devam edilir. Tedavinin takibi aPTT ile yapılır. (1.5-2 katına çıkması beklenir.) Günlük trombosit sayımı yapılmalıdır, çünkü heparine bağlı gelişebilecek trombositopeni sistemik vasküler oklüzyona neden olabilir. Eğer trombosit sayısı 100.000'in altına düşerse infüzyon kesilmelidir. Tedaviye alta yatan kardiyak risk ortadan kalkana kadar devam edilmelidir, diğer durumlarda ise hastanın durumu son 72 saattir stabil ise antikoagülasyon sonlandırılır.

Trombolitik Tedavi: t-PA ile yapılmış 2 tane geniş hasta grubu içeren randomize, çok merkezli, plasebo kontrollü çalışma vardır. Bunlardan biri; **ECASS (The European Cooperative Acute Stroke Study):** Toplam 620 hasta çalışmaya alınmış, İV t-PA tedavisine ilk 6 saatte başlanmış ve 1.1 mg/kg t-PA uygulanmış, ortalama tedaviye başlama süresi 4 saat olmuş. Tedavi verilen toplam hasta sayısı 620 olmakla birlikte bunların 109'unda protokol ihlal edilmiş olduğu için bu hastalar değerlendirmeye alınmamışlar. Sonuçta hedef hasta grubunun %41'i kontrol grubunun ise %29'u 3 ay sonunda asemptomatik veya minimal dizabilite bulunmuşlar. İKH riski t-PA alan grupta plasebo grubuna göre anlamlı oranda yüksek bulunmuş.

NINDS (The National Institute of Neurological Disorders and Stroke):

624 hasta çalışmaya alınmış, İlk 3 saat içinde 0.9 mg/kg t-PA uygulanmış. Hastaların 24 saat sonraki NIH Strok Skala ve 3 ay sonraki NIH SSS'leri ile Barthel indeksleri, Rankin Dizabilite ve Glasgow Outcome Skala'ları değerlendirilmiş. Tedavi alan grupta NIH SSS'ü 4 veya üzerinde artan hasta sayısı anlamlı olmamakla birlikte skala skorunda artış gösteren hasta sayısı anlamlı fark göstermiş. 3 ay sonunda ise t-PA alan hastaların %40-80'inde daha düşük dizabilite oranları saptanmış. Semptomatik intrakranial hemoraji (IKH) t-PA alan grupta %6.4, plasebo grubunda ise %0.6 oranlarında bulunmuş. t-PA'nın etkisi hastanın yaşından, inme subtipinden ve inme ağırlığından bağımsız bulunmuş. İlk 90' içinde tedavisi yapılanlar ile 90-180' içinde tedavisi yapılanların seyri arasında fark saptanmamış.

Uygulama: rt-PA 0.9 mg/kg'dan 90 mg'ı aşmayacak şekilde İV olarak uygulanır. Total dozun %10'u bolus tarzında verilir, geri kalanı 60 dakika içinde infüzyon şeklinde verilir. Tedavi semptomların başlangıcından sonraki ilk 3 saat içinde tamamlanmış olmalıdır. Çünkü 3 saat sonrasında rt-PA tedavisinin faydası kanıtlanmış değildir. Güvenilir anamnez alınamayan ve semptomların başlangıç zamanı belirlenemeyen hastalara trombolitik tedavi önerilmemektedir. Uykudan uyandıklarında inme oldukları farkedilen hastalar da bu gruba dahildir. Klinik olarak akut inme olarak değerlendirilen hastaların akut dönem BBT'lerinde major infarkta ait bulgular varsa trombolitik tedaviden kaçınılmalıdır. Bu bulgular: Sulkuslarda silinme, Kitle etkisi, Ödem ve Hemorajidir.

Trombolitik tedaviye uygun olmayan hastalar: Hastanın aynı dönemde oral antikoagülan kullanıyor olması veya INR'nin >1.7, protrombin zamanının >15" bulunması, Hastanın son 48 saat içinde heparin

	ECASS tedavi alanlar	ECASS hedef hastalar	NINDS
30 günde mortalite			
rt-PA	17.9	14.6	
Kontrol	12.7	11.7	
Semptomatik veya parenkimal hemoraji			
rt-PA	19.8	19.4	6.4
Kontrol	6.5	6.8	0.3
90 günde mortalite			
rt-PA	22.4	19.4	17.4
Kontrol	15.8	14.8	20.6
90 günde mortalite ve dizabilite			
rt-PA	64.3	59.1	61
Kontrol	70.7	70.8	74

kullanmış olması ve uzamış aktive parsiyel tromboplastin zamanı, Trombosit sayısının 100.000/mm³'den az olması, Son üç ay içinde geçirilmiş başka bir inme veya kafa travması öyküsü bulunması, Son 14 gün içinde major cerrahi geçirmiş olması, Tedavi öncesi sistolik kan basıncının 185 mmHg'den, diastolik kan basıncının 110 mmHg'den fazla olması, Hızla düzelen nörolojik bulguların olması, İzole ılımlı nörolojik defisitlerin varlığı (tek başına ataksi/tek başına sensorial kayıp/ tek başına dizartri veya hafif güçsüzlük), Önceden beyin kanaması geçirmiş olması, BBT'de hemoraji olmasa bile SAK kliniği ile başvuru, Kanama diatezi olması, Kan glukoz düzeyinin <50 mg/dl veya >400 mg/dl olması, İnme başlangıcında nöbet öyküsü olması, Son 21 gün içinde GIS veya üriner sistem kanaması geçirmiş olması, Yakında zamanda geçirilmiş MI, Gebelik, <18 veya >80 yaş, NIH stroke skolası 22'nin üzerinde olan yani ağır defisitleri olan hastalarda tedbirli kullanılmalıdır.

Bu tedavi kanama riski taşıdığından tedavi öncesi tedavinin olası karları ve riskleri mümkünse hasta, değilse hasta yakınlarına açıklanmalı ve izin kağıdı alınmalıdır.

Kanama komplikasyonlarına müdahale: Kanama tedavinin en çok korkulan komplikasyonudur ve fatal seyredebilir. Bu nedenle kanama komplikasyonlarına müdahale edilebilecek yoğun bakım koşulları sağlanmadığı sürece trombolitik tedaviye başlanmamalıdır ve tedavi sonrası gelişen nörolojik kötüleşmelerde akla ilk olarak hemoraji komplikasyonu getirilmelidir. Direkt olarak SSS'nde olabilir veya diğer organları etkileyebilir. Kanama saptandıysa: Trombolitik tedavi kesilir. Hct, Hb, aPTT, PTZ, INR, trombosit ve fibrinojen takibine başlanır. Kan grubu saptanır ve transfüzyon için taze kan bulundurulur.

Antitrombotik ve antiagreganlarla trombolitik tedavi: Aspirin ve tiklopidin alan hastalar diğer tüm kriterleri sağlıyorsa trombolitik tedavi başlanabilir. Yapılan çalışmalar bu hastalarla ilgili ek bilgi vermemiştir. Warfarin veya heparin kullananlar veya bazal pıhtılaşma faktörlerinde uzama olanlar tedaviye alınmamalıdır. IV. t-PA alan hastalar ilk 24 saat içinde aspirin, tiklopidin, heparin, warfarin veya diğer antiagregan ve antitrombotik ilaçları kullanmamalıdır. Bu ilaçlar lizis süresini, reperfüzyon derecesini, reoklüzyon sıklığını ve/veya klinik seyri etkiledikleri için t-PA ile birlikte kullanıldıkları çalışmalara ihtiyaç vardır.

Yardımcı takip yöntemleri: Hasta kardiovasküler monitorizasyon ve yakın nörolojik takibin sağlanabileceği yoğun bakım ünitelerinde takip edilmelidir. t-PA uygulama süresince ve takip eden ilk 24 saatte yakın kan basıncı takibi yapılmalıdır. Kan basın-

cının düşmesi iskemik semptomları, yükselmesi ise hemoraji eğilimini artırabilir. İlk 24 saat arteriyel veya santral venöz girişimler sınırlanmalıdır. İlaç infüzyonu süresince ve takiben ilk 30' internal sonda takılmaktan kaçınılır. Tedavi sonrası ilk 24 saat hastaya N/G tüp takılmaktan kaçınılmalıdır.

Akut intrakranial hemoraji'de yaklaşım:

Akut intrakranial hemorajilerde -intraserebral ve subaraknoid hemoraji- intrakranial basınç (İKB) monitörizasyonu ile takip en idealidir. Eğer medikal tedavi ile İKB 20 mmHg'nin altına düşürülemezse cerrahi müdahale gerekebilir. PaCO₂'nda 25 mmHg azalma İKB'da %20-30 oranında düşmeyle sonuçlanmaktadır. Bazı hastalarda artmış İKB hipoventilasyon sonucu hipoksiye ve hiperkapniye neden olarak serebrovasküler dilatasyon yaratır ve İKB daha çok artar. Bu kısır döngüyü durdurmak için hastaya oksijen desteğinin yanısıra İKB'nin azaltılmasına yönelik tedavi başlanmalıdır. İKB'nin azaltılmasının en basit yolu sıvı desteğinin azaltılmasıdır. Ozmotik ajanların da olumlu etkisi olmakla birlikte yıkılan kan-beyin bariyerinden hematoma diffüzyonu, hemoraji alanında sekonder büyümeye yol açabilir. Mannitol dakikalar içinde etki gösterir, kan vizkozitesini artırır, periferik vazodilatasyona ve serebral kan volümünde azalmaya neden olur. Total doz ve tedavi süresi hastanın klinik durumuna ve İKB'ına göre ayarlanmalıdır (Mannitol tedavi prensiplerinden yukarıda sözedilmiştir).

Akut inmeli hastalarda **venöz tromboembolizm** sık rastlanan bir komplikasyondur. Profilaktik tedbirler alınmadığı halde ağır hemiplejili hastaların %33-75'inde derin ven trombozu ve %10 kadarında da akciğer embolizmi ortaya çıkmaktadır. Heparin veya düşük molekül ağırlıklı heparin veya heparinoidler subkutan uygulanarak tromboembolik komplikasyonların profilaksisi sağlanmalıdır. Eğer antikoagülasyon kontrendikasyonu varsa bu hastalarda profilaksiye aspirin ve elastik çorap kullanımı ile devam edilebilir.

Hastaları inmenin major komplikasyonlarından olan aspirasyon, pnömoni, derin ven trombozu, pulmoner emboli ve dekübitus ülserlerinden korumak için mümkün olduğu kadar **erken mobilize etmek** gereklidir. Pasif range-of-motion egzersizlerine ilk 24 saat içinde başlanabilir. Sık çevirme, havalı yataklar ve cildin kuru ve temiz tutulması dekübitus ülserlerinden korunmada önemli tedbirlerdir.

Akut inmenin en sık komplikasyonları:

Nörolojik: Serebral ödem, Hidrosefali, Artmış intrakranial basınç, Hemorajik transformasyon, Nöbetler, **Diğer:** Aspirasyon, Hipoventilasyon, Pnömoni,

İnme subgrupları	Prognoz	İnme ünitesi hastaları	Kontrol
Hafif nörolojik defisit	bağımsız	%78	%70
	bağımlı	%12	%20
	eksitus	%10	%10
Orta nörolojik defisit	bağımsız	%36	%31
	bağımlı	%44	%43
	eksitus	%20	%25
Ciddi nörolojik defisit	bağımsız	%10	%7
	bağımlı	%44	%37
	eksitus	%46	%56
<i>Stroke Unit Trialists Collaboration, 1997</i>			

Miyokard iskemisi, Kardiyak aritmiler, Derin ven trombozu, Pulmoner embolizm, Üriner sistem infeksiyonları, Dekübitüs ülserleri, Malnutrisyon.

İnme Ünitelerinde Prognoz:

İnme ünitelerinde takip edilen hastaların mortalite ve dizabilite oranlarının daha düşük olduğunu gösterir çok merkezli çalışmalar vardır. Kardiyovasküler komplikasyonlar, venöz tromboembolizm ve infeksiyonlar gibi inme sonrası gelişen komplikasyonlar ve bunlara bağlı ölüm sıklığı inme ünitelerinde takip edilen hastalarda daha düşük oranlarda bulunmuştur.

İnme ünitelerinde takip edilen hafif ve orta nörolojik defisiti olan hastaların komplikasyon oranlarında düşme gözlenirken, mortalite oranlarında kontrol grubuna göre fark bulunmamış. Halbuki ciddi nörolojik defisiti olan hastalarda hem komplikasyon hem de mortalite oranlarında düşme saptanmış. Bu sonuçlar bize ciddi nörolojik defisiti olan hastalar başta olmak üzere tüm inmelerin İnme Ünite'lerinde daha iyi prognoza kavuştuğunu göstermektedir.

Kaynaklar

- 1- Estol C., Caplan LR., Therapy of Acute Stroke. Clin Neuropharmacol-1990; 13 (2): 91-120.
- 2- Sandercock P., Willems H. Medical treatment of acute ischaemic stroke. Lancet-1992;339; 537-539.
- 3- Marshall RS., Mohr JP. Current Management of Ischaemic stroke. J Neurol Neurosurg Psychiatry-1993; 56: 6-16.
- 4- Adams HP., Brott T., Crowell RM. et al. Guidelines for the management of patients with acute ischemic stroke. Stroke-1994;25 (9): 1901-1911.
- 5- Wityk RJ., Stern B. Ischemic stroke: Today and tomorrow. Crit Care Med-1994;22(8): 1278-1293.
- 6- Hacke W., Stengele R., Steiner T. et al. Critical care of acute ischemic stroke. Intensive Care Medicine-1995; 21: 856-862.
- 7- Indredavik B., Slordahl SA., Bakke F. et al. Stroke Unit Treatment. Stroke-1997;28 (10): 1861-1866.
- 8- Stroke Unit Trialists Collaboration. How do stroke units improve patient outcomes? Stroke-1997;28(11): 2139-2143.
- 9- Pessin MS., Adams H., Adams RJ. et al., Acute interventions. Stroke-1997;28; 1518-1521.