

REVIEW

DERLEME

ÖZEL HEMORAJİK İNME TEDAVİSİ:

TÜRK BEYİN DAMAR HASTALIKLARI DERNEĞİ İNME TANI VE TEDAVİ KILAVUZU – 2015

**Levent GÜNGÖR¹, Nazire AFŞAR², Mehmet Akif TOPÇUOĞLU³, İsmet MELEK⁴, Mustafa GÖKÇE⁵,
Füsün MAYDA DOMAÇ⁶, Kürşad KUTLUK⁷, Nevzat UZUNER⁸**

¹Samsun Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, SAMSUN

²Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, İSTANBUL

³Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, ANKARA

⁴Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, HATAY

⁵Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, KAHRAMANMARAŞ

⁶Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İSTANBUL

⁷Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, İZMİR

⁸Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, ESKİŞEHİR

ÖZET

Bu bölümde, medikal ve girişimsel tedavi yöntemlerinden oluşan özel hemorajik inme tedavisi ile ilgili son gelişmeler kanıta dayalı olarak güncellenmiş ve özet halinde sunulmaktadır.

Anahtar Sözcükler: Hemorajik inme, medikal tedavi, girişimsel tedavi.

SPECIFIC MANAGEMENT OF HEMORRHAGIC STROKE:

GUIDELINES OF TURKISH SOCIETY OF CEREBROVASCULAR DISEASES – 2015

ABSTRACT

In this section, latest developments about special hemorrhagic stroke treatments including medical and interventional treatment were updated and presented based on recent evidences.

Key Words: Hemorrhagic stroke, medical treatment, interventional treatment.

Yazışma Adresi: Prof. Dr. Nevzat Uzuner Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, Eskişehir.

E-mail: nevatuzuner@gmail.com **Telefon:** 0222 2392979/3650

Bu makale şu şekilde atıf edilmelidir: Güngör L, Afşar N, Toğçuoğlu M, A, Melek İ, Gökçe M, Mayda Domaç F, Kutluk K, Uzuner N. Özel Hemorajik İnme Tedavisi: Damar Hastalıkları Derneği İnme Tanı ve Tedavi Kılavuzu - 2015. Türk Beyin Damar Hastalıkları Dergisi 2015; 21(3): 146-152. doi: 10.5505/tbdhd.2015.92905.

Hemorajik Transformasyon Tedavisi

Serebral infarkt sonrası spontan gelişen veya antitrombotik veya trombolitik tedavi sonrasında oluşan hemorajiye hemorajik transformasyon denir. Klinik çalışmalarda kullanılan ve klinik kullanıma da uygun olan bir yaklaşım ise hemorajik infarkt ve parenkimal hemoraji olarak ayrılmasıdır.

Hemorajik infarktın karakteristik özelliği, bası etkisinin olmamasıdır. Hemorajik infarktlar, sıklıkla non-hemorajik infarktlara benzer klinik bulgulara sahiptir ve iskemik inme önerilerine uygun tedavi edilmelidir; bu nedenle serebral infarkt olarak kabul edilmelidirler.¹ Serebral infarkt ve iskemik inme tedavisine, önceki bölümlerde değinilmiştir.

Buna karşılık parenkimal hemoraji, intrakraniyal kanamaya bağlı fokal hemorajik birikimine benzer şekilde bası etkisinin varlığı ile karakterizedir. Parenkimal hemorajiler, bası etkisinin semptom ve bulgularına sahiptir ve antitrombotik tedavinin geri döndürülmesi, agresif antihipertansif tedavi, ve/veya anti-ödematöz tedavi gibi infarktlar için atipik, ancak intrakraniyal kanamalar için standart tedavi önerisi olan yöntemler gerektirir. Bu nedenle, parenkimal hemorajiler intrakraniyal kanama olarak kabul edilmelidir.¹ İntrakraniyal kanama tedavisine yaklaşımdan, bir sonraki bölümde bahsedilmektedir.

İntrakraniyal Kanama Tedavisi

Medikal tedavi

Alta yatan hemostaz problemleri, İKK'yı etkileyebilir. Risk altındaki hasta grupları, oral antikoagülan (OAK) kullanan, edinsel veya konjenital koagülasyon faktörü yetersizliği olan ve fonksiyonel ve sayısal trombosit anomalisi olanlardır.²

Koagülasyon faktör yetersizliği olan ve trombositopenili hastalarda, eksik faktörlerin veya trombositlerin yerine konması endikasyonu vardır.²

OAK kullanan ve İKK gibi yaşamı tehdit eden kanaması olan hastalarda, genellikle önerilen tedavi INR'nin en hızlı sürede normalize edilmesidir. K vitamini ve taze donmuş plazma (TDP) infüzyonları geçmişte önerilmiş olsa da, günümüzde protrombin kompleksi konsantreleri (PCC) ve rekombinan faktör VIIa (rFVIIa) tedavi

seçenekleri olarak ortaya çıkmıştır. K vitamini, daha hızlı etki eden tedavilerin yanında ek bir tedavi aracı olarak kullanılmaktadır, çünkü IV olarak verildiği durumlarda bile INR normalizasyonu saatler sürmektedir. TDP'nin etkinliği ise alerjik ve enfektif transfüzyon reaksiyonları, işleme süresi ve normalizasyon için gerekli miktar nedeniyle sınırlanmaktadır.

Esas olarak faktör IX eksikliğinde kullanılan PCC'ler, bunun dışında içerdiği faktör II, VII ve X ile varfarin geri dönüşü için de önerilmektedir. PCC'lerin hızlı hazırlanma ve uygulanması, az hacimde bile yüksek koagülasyon faktörü konsantrasyonu içermesi ve enfeksiyöz etkenlerin inaktivasyonunu sağlayan işlemlerden geçmesi gibi avantajları bulunmaktadır. PCC'lerin trombotik komplikasyonları artırması gibi riskleri bulunsa da, bu risk göreceli olarak düşük görünmektedir. OAK'ye bağlı yaşamı tehdit eden kanamalar veya İKK'da, varfarinin etkisini geri döndürmek için PCC'ler giderek artan bir şekilde önerilmektedir.²

Yüksek titrede inhibitörü olan hemofili hastaları ve konjenital faktör VII yetersizliği olan hastalarda kullanılan rFVIIa, spontan ve OAK'ye bağlı İKK'nın tedavisinde de potansiyel bir tedavi seçeneği olarak dikkat çekmektedir. OAK'ye bağlı İKK'da rFVIIa, INR'yi hızlı bir şekilde normalize etse de, K vitamin bağımlı faktörlerin tamamını yerine koyamaz ve bu nedenle PCC'ler kadar etkili bir şekilde trombin oluşumunu sağlayamaz. rFVIIa'nın, belli bir İKK hasta grubundaki faydası henüz belirlenmemiştir, ancak günümüzde, OAK ile tedaviden bağımsız olarak İKK hastalarındaki faydaları kanıtlanmamıştır.

Antitrombosit tedavisi kullanımı veya trombosit disfonksiyonu varlığının, İKK hematomunun genişlemesi ve sonuçları üzerindeki etkisi çelişkili sonuçlar ortaya koymaktadır. Antitrombosit tedavisi kullanan veya trombosit disfonksiyonu olan, normal trombosit sayısına sahip hastalarda, trombosit transfüzyonu veya diğer ajanların faydası ve güvenliliği bilinmemektedir.²

Öneriler

1. İleri derecede koagülasyon faktörü yetersizliği veya ciddi trombositopenisi olan hastalar, sırasıyla uygun replasman tedavisi veya trombosit almalıdır.
2. OAK kullanımı nedeniyle INR'si yüksek olan

İKK hastalarında varfarin tedavisi verilmemeli, K vitamini bağımlı faktörler yerine konmalı, INR düzeltilmeli ve IV K vitamini verilmelidir. PCC'lerin TDP'ye kıyasla daha iyi sonuç verdiği gösterilmemiştir, ancak daha az komplikasyona yol açabilirler ve TDP'ye alternatif olarak düşünülebilirler. rFVIIa, tüm pıhtılaşma faktörlerini yerine koymaz ve INR'yi düşürmelerine rağmen in vivo olarak pıhtılaşmanın geri dönüşü sağlanamayabilir; bu nedenle İKK'da OAK geri dönüşü için rFVIIa rutin olarak önerilmez.

3. rFVIIa, koagülopatisi olmayan hastalarda hematoma genişlemesini sınırlayabilse de, tromboemboli riskinde bir artışa neden olur ve özel olarak seçilmeyen hastalarda belirgin bir faydası yoktur. Bu nedenle, özel olarak seçilmeyen hastalarda rFVIIa önerilmez.
4. Antitrombosit kullanım hikayesi olan İKK hastalarında trombosit transfüzyonunun faydası açık değildir ve şu anda araştırma aşamasında olduğu kabul edilmektedir.
5. İKK hastalarında, venöz tromboembolinin önlenmesi için elastik çorap kullanımının yanı sıra aralıklı pnömotik kompresyon yapılmalıdır.
6. Kanamanın kesilmesinin ardından, semptom başlangıcından sonraki 1-4 gün içerisinde hareketsiz kalan hastalarda venöz tromboembolinin önlenmesi için düşük doz subkutan düşük molekül ağırlıklı heparin (DMAH) veya standart heparin (UFH) kullanımı düşünülebilir.

Kan Basıncı

Akut İKK hastalarında kan basıncı, sıklıkla ve belirgin olarak artmıştır; bu artışlar iskemik inmeli hastalarda görülen artışa kıyasla daha fazladır.²

Hipertansiyon, teorik olarak hematoma hidrostatik olarak genişlemesine, peri-hematoma ödeme ve tekrar kanamaya yol açabilir ve bunlar İKK'da olumsuz sonuçlara neden olabilir. Ancak, İKK'dan sonraki ilk birkaç saat içerisinde görülen hipertansiyon ile hematoma genişleme riski arasında kesin bir ilişki gösterilememiştir.²

Spontan İKK'da Kan Basıncı Artışı Tedavi

Önerileri

1. Sistolik kan basıncı (SKB) >200 mmHg veya

ortalama arter basıncı (MAP) >150 mmHg ise, devamlı IV infüzyon ile KB'nin agresif biçimde düşürülmesi ve 5 dk'da bir KB takibi

2. SKB >180 mmHg veya MAP >130 mmHg ve kafa içi basıncı (KİB) artışı olasılığı varsa, KİB takibi
3. SKB >180 mmHg veya MAP >130 mmHg ve KİB artışı bulgusu yoksa, intermittan veya sürekli IV tedaviler ile orta düzeyde KB azaltılması (ör. 110 mmHg MAP düşüşü veya 160/90 mmHg hedef KB) ve 15 dk'da bir klinik değerlendirme.

Çalışmalar, kan basıncının intensif bir şekilde düşürülmesinin klinik olarak uygulanabilir ve potansiyel olarak güvenli olduğunu gösterse de, kan basıncı hedefleri, tedavi süresi ve bu tedavinin sonuçları üzerindeki etkisi belirlenmemiştir.²

Öneriler

1. İKK hastalarında KB girişimleri ile ilgili çalışmalar tamamlanana kadar, hekimler KB'yi güncel ancak tam olmayan etkinlik verileri ışığında tedavi etmelidir. Hedef KB değerleri için güncel öneriler yukarıda yer almaktadır.
2. SKB'si 150 ile 220 mmHg arasında olan hastalarda, SKB'nin 140 mmHg'ya düşürülmesi muhtemelen güvenlidir.

Sekonder Hasarın Önlenmesi

İKK hastaları özellikle belirtilerin başlamasından sonraki birkaç günde medikal ve nörolojik açıdan stabil değildir. IV vazoaktif tedavi alan hastalarda sık vital bulgu takibi, nörolojik değerlendirme ve otomatik KB manşonu, elektrokardiyografik telemetri, oksijen satürasyon probunu içeren sürekli kardiyopulmoner monitorizasyon yapılmalıdır.²

Yatış sırasındaki yüksek kan glukozu, diyabeti olan ve olmayan İKK hastalarında artmış mortalite riskine ve kötü prognoza işaret eder. Halihazırda, İKK'da hiperglisemi tedavisi ve hedef glukoz düzeyleri belirlenmemiştir. Hipoglisemiden kaçınılmalıdır.²

İKK sonrası 2 hafta içerisinde, çoğunluğu semptomların ortaya çıkışında veya başlangıca yakın zamanlarda ortaya çıkan, %2,7 ile %17 arasında değişen oranlarda nöbet görüldüğü bildirilmektedir.

Çalışmalarda, klinik nöbetlerin nörolojik sonuçları veya mortalite arasında bir ilişki

görülmemiştir. EEG ile tespit edilen subklinik nöbetlerin etkisi de bilinmemektedir. Yalnızca mental durum değişikliği olan ve klinik veya elektrografik nöbeti olan hastalarda anti epileptik tedavi uygulanmalıdır. Beyin hasarıyla orantısız mental durum değişikliği olan İKK hastalarında sürekli EEG monitorizasyonu yapılabilir. Profilaktik antikonvülsan kullanımının faydaları belirlenmemiştir.²

Öneriler

1. İKK hastalarında ilk monitorizasyon ve tedavi, nörolojik bakım konusunda tecrübeli bir hekim ve hemşirenin bulunduğu bir yoğun bakım ünitesinde gerçekleştirilmelidir.
2. Glukoz takibi yapılmalıdır ve normoglisemi önerilir.
3. Klinik nöbetler anti epileptik ilaçlar ile tedavi edilmelidir. Beyin hasarına göre orantısız mental durum değişikliği olan İKK hastalarında, sürekli EEG monitorizasyonu muhtemelen endikedir. EEG'de elektrografik nöbetleri olan ve mental durumunda değişiklik olan hastalar, anti epileptik ilaçlarla tedavi edilmelidir. Profilaktik antikonvülsan ilaçlar kullanılmamalıdır.

Girişimler ve Cerrahi

İKK hastalarında, kafa içi basınç monitorizasyonu sıklıkla yapılmaktadır. Ancak, bu hastalarda KİB artışı sıklığı ve tedavisi ile ilgili sınırlı sayıda veri mevcuttur.² KİB artışı vakalarında olağan nedenlerin intraventriküler hemorajiye (İVH) bağlı hidrosefali veya hematoma (veya çevreleyen ödeme) bağlı bası etkisi olması nedeniyle, küçük hacimli hematoma ve sınırlı İVH olan hastalarda KİB'i düşürmek için tedaviye ihtiyaç duyulmayacaktır.² KİB tedavisi, alta yatan nedene yönelik yapılmalıdır. İKK'da KİB'e dair sınırlı veriler nedeniyle, KİB artışı tedavi ilkeleri travmatik beyin hasarı kılavuzlarından alınmaktadır. Bu kılavuzlar, serebral otopregülasyon durumuna bakılarak, serebral perfüzyon basıncının 50-70 mmHg arasında tutulması gerektiğini vurgular. Glasgow koma skoru (GCS) ≤ 8 olan, transtentoryal herniasyona dair klinik bulgulara sahip veya belirgin İVH veya hidrosefalisi olan İKK hastalarında, KİB monitorizasyonu ve tedavisi düşünülebilir.²

Öneriler

1. Glasgow koma skoru (GCS) ≤ 8 olan, transtentoryal herniasyona dair klinik bulgulara sahip veya belirgin İVH veya hidrosefalisi olan İKK hastalarında, KİB monitorizasyonu ve tedavisi düşünülebilir. Serebral otopregülasyon durumuna bağlı olarak, serebral perfüzyon basıncının 50-70 mmHg arasında tutulması uygun olabilir.
2. Bilinç düzeyinde azalma olan hastalarda, hidrosefali tedavisi için ventriküler drenaj yapılabilir.

Intraventriküler Hemoraji

İVH, spontan İKK hastalarının %45'inde görülür. Primer (ventriküllere sınırlı) veya sekonder (İKK'nın uzantısı olarak gerçekleşen) olabilir. İVH'lerin çoğu sekonderdir ve bazal ganglia ve talamusun dahil olduğu hipertansif hemorajilerle ilişkilidir.²

Bir ventriküler kateterin yerleştirilmesi, teorik olarak ventriküllerden kan ve BOS drenajını sağlayacak olsa da, kateterin açıklığının devamlılığını sağlamadaki zorluk ve intraventriküler kanın yavaş boşalması nedeniyle etkili olmayabilir.²

Hayvan çalışmaları ve klinik seriler, ürokinaz, streptokinaz ve rtPA gibi fibrinolitik ajanların intraventriküler uygulamasının, kan boşaltılması ve pıhtı lizisini hızlandırarak morbidite ve mortaliteyi azaltabileceğini bildiriyor. Bu tedavi yönteminin etkinliği, klinik araştırma ortamı dışında kullanılabilmesi için doğrulanmalıdır.²

Öneri

1. rtPA'nın intraventriküler uygulanması, düşük komplikasyon oranlarına sahip gibi görünse de, etkinlik ve güvenliliği belirsiz ve henüz deneyseldir.

Pıhtı Çıkarılması

İKK'nın cerrahi olarak çıkarılma kararı ve ne zaman çıkarılacağı konusu tartışmalıdır. Hematomu çevreleyen beyin hasarının patofizyolojisi, genişleyen kitlenin mekanik etkilerinin yanı sıra, kanın çevreleyen beyin dokusundaki toksik etkilerine de bağlıdır.²

Beynin mekanik basısını ve kanın toksik

etkilerini sınırlamak için erken cerrahi hasarı sınırlayabilir, ancak kanaması devam eden bir hastada cerrahinin riskleri daha fazla olabilir. Buna ek olarak, pıhtının kraniyotomi ile çıkarılması, yüzeysel hemorajiler haricinde hasarsız beyin dokusunun içerisinden geçmeyi gerektirir.

Öneriler

1. İKK hastalarının büyük bölümünde, cerrahinin faydaları kesin değildir.
2. Serebellar hemorajisi olan ve nörolojik olarak kötüleşen veya beyin sapı basısı olan ve/veya ventriküler obstrüksiyona bağlı hidrosefalisi olan hastalarda, hemorajinin çıkarılması için en kısa sürede cerrahi uygulanmalıdır. Bu hastaların ilk tedavisinde, cerrahi boşaltma yerine yalnızca ventriküler drenaj yapılması önerilmemektedir.
3. Yüzeğe 1 cm mesafede, >30 mL lobar pıhtıları olan hastalarda, supratentoryal İKK'nın standart kraniyotomi ile çıkarılması düşünülebilir.
4. Trombolitik kullanımıyla birlikte ve kullanımı olmadan, stereotaktik veya endoskopik aspirasyon yöntemlerinin kullanılması ile minimal invazif pıhtı çıkarma yöntemlerinin etkinliği belirsiz ve henüz deneyseldir.
5. Teorik olarak uygun görünse de, supratentoryal İKK'nın çok erken evrede çıkarılmasının fonksiyonel sonuçlar ve mortaliteyi iyileştirdiğine dair belirgin bir veri yoktur. Çok erken evrede kraniyotomi, tekrarlayan kanama riskindeki artış nedeniyle zararlı olabilir.

Subaraknoid Kanama Tedavisi

Tekrar Kanamanın Önlenmesi

Anevrizmal subaraknoid kanama (aSAK) hastalarında anevrizmanın tekrar kanaması, çok yüksek mortalite ve fonksiyonel iyileşme açısından kötü prognozla ilişkilidir. Tekrar kanama riski ilk 2 ila 12 saat içerisinde en yüksektir ve ilk 24 saat içerisinde %4-%13,6 arasında bildirilmektedir.³ Anevrizmanın tekrar kanaması ile ilişkili durumlar tedaviye kadar geçen sürenin uzaması, yatış sırasında kötü nörolojik durum, bilinç kaybı, geçmişte sentinel baş ağrısı (SAK tanısına yol

göstermeyen, >1 saat süren ciddi baş ağrıları), büyük anevrizma boyutu ve olasılıkla >160 mmHg sistolik kan basıncıdır.³

aSAK sonrası, anevrizma obliterasyonuna kadar akut hipertansiyonun kontrol altına alınması gerektiği yaygın olarak kabul edilmektedir, ancak kan basıncı kontrolüne dair sınırlar tanımlanmamıştır. Çeşitli ilaçlar bulunmaktadır. Nikardipin, labetolol ve sodyum nitroprussid kıyasla daha etkin bir kontrol sağlayabilir, ancak farklı klinik sonuçlar gösteren çalışmalar yetersizdir.³

Anevrizma obliterasyonunda gecikme olduğu durumlarda, antifibrinolitik tedavinin anevrizmal tekrar kanama insidansını azalttığı gösterilmiştir. Bir merkezde, hasta nakli sırasında tekrar kanamanın önlenmesi için kısa süreli aminokaproik asit kullanımı planı oluşturulmuştur. Bu yöntem, gecikmiş serebral iskemi riskinde artışa neden olmadan tekrar kanama insidansını azaltmıştır, ancak 3 aylık klinik sonuçlar üzerinde bir etkisi olmamıştır.³

Öneriler

1. aSAK semptom başlangıcı ile anevrizma obliterasyonu arasında, inme riski, hipertansiyona bağlı tekrar kanama ve serebral perfüzyon basıncının sürdürülmesi amacıyla titre edilebilen bir ajan ile kan basıncı kontrol altına alınmalıdır.
2. Tekrar kanama riskinde azalma sağlayacak kan basıncı düzeyi belirlenmemiştir, ancak <160 mmHg sistolik kan basıncı uygundur.
3. Anevrizma obliterasyonu kaçınılmaz olarak gecikecek, belirgin derecede tekrar kanama riski olan ve medikal olarak kontrendikasyonu olmayan hastalarda, kısa süreli (<72 saat) traneksamik asit veya aminokaproik asit tedavisi, erken anevrizmal tekrar kanama riskini azaltmak için uygundur.

Rüptüre Serebral Anevrizmaların Cerrahi ve Endovasküler Tedavisi

Mikrocerrahi ve endovasküler girişim alanlarındaki gelişmelerle birlikte, hasta popülasyonu ve anevrizma özelliklerine göre tedavi yaklaşımları algoritmaları da değişime uğramaktadır.³

Mikrocerrahi ve endovasküler yöntemlerin karşılaştırıldığı tek randomize çalışma, 2143 aSAK hastasını içermektedir. Bir yıllık sonuçlar, ölüm ve sakatlık açısından mikrocerrahi kolunda %31, endovasküler girişim kolunda %24'lük bir azalma ortaya koymuştur.³

Güvenlilik ve dayanıklılık arasındaki hassas denge nedeniyle, mikrocerrahi veya endovasküler girişimlerle tedavi edilecek hasta gruplarının tanımlanabilmesi için çaba gösterilmiştir. Genel kanı, güncel endovasküler yöntemlerle, MCA anevrizmalarının koil embolizasyon ile tedavisinin zor olduğu ve cerrahi yöntemlerin daha olumlu sonuçlar verdiği'dir.³

>50 mL parenkim içi kanama ile gelen hastalarda, olumsuz sonuç insidansı daha yüksektir. Bu hastalarda 3,5 saatten kısa sürede hematoma boşaltılmasının sonuçları iyileştirdiği ve büyük parenkimal pıhtıları olan hastalarda mikrocerrahiden yana sonuçlar sunmaktadır. Buna karşın, vazospazm evresinde gelen hastalar, özellikle de tanısı konan vazospazmda, anevrizmanın anatomisi ve spazm ile olan ilişkisine göre endovasküler yöntemler ile daha iyi tedavi edilebilir. Kötü klinik durum ile gelen hastalarda endovasküler koil yöntemi daha faydalı olabilir, özellikle de uzun dönem dayanıklılığın öneminin ileri yaş nedeniyle azaldığı yaşlı hastalarda geçerlidir.³

Öneriler

1. aSAK sonrası tekrar kanama oranını azaltmak için, rüptüre anevrizmanın cerrahi kliplenmesi veya endovasküler koil uygulaması olabilecek en erken zamanda yapılmalıdır.
2. Mümkün olduğu durumlarda anevrizmanın tam obliterasyonu önerilir.
3. Anevrizma tedavisinin belirlenmesi, hasta ve anevrizmanın özelliklerine bakılarak, multidisipliner bir yaklaşımla yapılmalıdır.
4. Hem endovasküler koil, hem de cerrahi kliplleme ile tedavi edilmesi mümkün olan hastalarda, endovasküler koil tercih edilen yöntem olmalıdır.
5. Zorunlu kontrendikasyonların olmadığı durumlarda, koil veya klip uygulanan hastalara takipte vasküler görüntüleme yapılmalı ve klinik olarak anlamlı kalıntı varsa tekrar tedavi açısından dikkatlice değerlendirilmelidirler.

6. Büyük parenkim içi (>50 mL) hematoma veya MCA anevrizması olan hastalarda mikrocerrahi kliplleme yöntemi; yaşlı (>70 yaş), kötü sınıf aSAK veya basiler apeks anevrizması olan hastalarda endovasküler koiling yöntemi üzerinde durulmalıdır.
7. Rüptüre anevrizmanın stentlenmesi, artmış morbidite ve mortalite ile ilişkilidir ve sadece daha az riskli olan diğer yöntemler dışlandıktan sonra düşünülmelidir.

Serebral Venöz Sinüs Trombozu Tedavisi

Serebral venöz tromboz (SVT), inmenin nadir ancak tehlikeli ve yaşamı tehdit eden bir komplikasyonudur. Uygun bakımın sağlanması ve komplikasyonların azaltılması için, SVT bakımının bir inme ünitesinde gerçekleştirilmesi önerilir.⁴

Antikoagülasyon

SVT'de antikoagülan tedavinin birkaç sebebi vardır: Trombüs büyümesini önlemek, rekanalizasyonu sağlamak ve derin ven trombozu ve pulmoner emboliyi önlemek. SVT tanısının konulduğu sırada, hemorajik transformasyon veya İKK ile birlikte serebral infarktlar görülebildiği ve tedaviyi zorlaştırdığı için bu konu tartışmalıdır.⁴

Kontrast görüntüleme ile SVT tanısı almış hastalarda antikoagülan tedavi ile plasebo veya açık kontrol gruplarının karşılaştırıldığı 2 randomize kontrollü çalışma vardır. Bu iki çalışmanın meta-analizi, antikoagülasyon tedavisi ile istatistiksel olarak anlamlı olmayan rölatif ölüm ve bağımlılık riski olduğunu ortaya koymuştur.⁴

Geliş anında SVT ile birlikte serebral hemoraji görülen özel durumlarda, antikoagülasyon yapılmayan hallerde bile hemoraji olumsuz sonuçlarla ilişkilidir. Nadroparin ile yapılan bir çalışmada, serebral hemoraji güçlü bir şekilde mortalite ile ilişkilendirilmiş, ancak tedavi sırasında serebral kanama ile ilişkilendirilmemiştir. Diğer çalışmalarda, SVT'de antikoagülasyon sonrası düşük serebral hemoraji oranları görülüyor.⁴

Majör antikoagülasyon kontrendikasyonuna (yakın zamanda geçirilmiş majör kanama gibi) sahip hastalarda, klinik bulgular çerçevesinde antikoagülan tedavinin risk ve faydaları değerlendirilmelidir. Böyle bir durumda, antikoagülan tedavi konusunda deneyimli bir

uzman konsültasyonu uygun olabilir ve tam doz antikoagülan tedaviye geçmenin güvenli olduğundan emin olunana kadar, düşük doz tedavi başlanması düşünülebilir.⁴

Antikoagülasyonun tedavi sonuçları ve kanama komplikasyonlarına dair randomize kontrollü klinik çalışmalar ve gözlemsel veriler, SVT tedavisinde antikoagülanların rolünü desteklemektedir. SVT hastalarına antikoagülan tedavi verildiği durumda sonuçlarda, UFH veya DMAH arasında bir fark gösteren veri yoktur.⁴

Diğer Tedaviler

SVT hastaları, antikoagülan tedavi ile iyileşebilseler de, %9-13'ünde buna rağmen olumsuz sonuçlar görülebilir. Tek başına antikoagülasyon, büyük ve geniş trombüsü çözemeyebilir ve heparin tedavisi sırasında bile hastanın durumu kötüleşebilir.⁴

Trombolitik tedavi, genellikle antikoagülasyona rağmen klinik kötüleşmenin devam ettiği veya diğer yaklaşımlara rağmen KİB artışının görüldüğü durumlarda kullanılmaktadır.⁴ SVT tedavisinde farklı invazif yöntemler bulunmaktadır. Bunlar arasında direkt kateter kimyasal tromboliz ve trombolizli ve tromboliz olmayan direkt mekanik trombektomi yer alır. Bu konudaki kanıtların birçoğu küçük vaka serileri veya raporlardan elde edilmiştir.⁴

Direkt kateter trombolizinde standart bir mikrokateter ve mikro kılavuz teli, juguler damardan bir sheath veya kılavuz kateter yardımıyla tromboze olan dural sinüse gönderilmesidir.⁴ Trombüsün mekanik manipülasyonu, trombolitik ajan tarafından etkilenen pıhtı miktarını artırabilir ve kullanılan fibrinolitik miktarının azalmasını sağlayabilir.⁴

169 SVT hastasının dahil olduğu bir sistematik incelemede, ileri SVT hastalarında lokal tromboliz tedavisinin faydalı olabileceği

görülmüştür ve bu, ciddi durumda olan hastalarda fibrinolitiklerin mortaliteyi azaltabileceğini düşündürmektedir.⁴

Sistemik tromboliz veya pıhtının mekanik manipülasyonu ile birlikte direkt fibrinolitik ajan uygulamasına rağmen, sinüs trombozu çözülmeyebilir. Bu durumda, şişen balonun fibrinolitik ajanların kaçışını önleyebileceği ve bu sayede fibrinolitik ajan dozu, hemoraji oluşumu ve işlemin süresinde azalma sağlayabileceği için balon yardımcı tromboliz daha etkili olabilir. Balon, tromboliz öncesinde parsiyel trombektomi için de kullanılabilir.⁴

Lokal fibrinolitik uygulamasına rağmen çözülmeyen geniş pıhtılarda, reolitik kateter trombektomi de kullanılabilir.⁴

Nadir olsa da, tüm medikal tedavi girişimlerine rağmen ciddi nörolojik veya görsel kayıp gelişmesi mümkündür.

KAYNAKLAR

1. Sacco RL, Kasner SE, Broderick JP, Caplan LR, Connors JJ, Culebras A, Elkind MS, et al. An updated definition of stroke for the 21st century: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2013 Jul; 44(7): 2064-89.
2. Morgenstern LB, Hemphill JC 3rd, Anderson C, Becker K, Broderick JP, Connolly ES Jr, et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2010 Sep; 41(9): 2108-29.
3. Connolly ES Jr, Rabinstein AA, Carhuapoma JR, Derdeyn CP, Dion J, Higashida RT, et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2012 Jun; 43(6): 1711-37.
4. Saposnik G, Barinagarrementeria F, Brown RD Jr, Bushnell CD, Cucchiara B, Cushman M, et al. Diagnosis and management of cerebral venous thrombosis: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2011 Apr; 42(4): 1158-92.