

İskemik ve Hemorojik İnme

**Prof. Dr. Hakan Oğuztürk
Inonu University
2019**

İNME

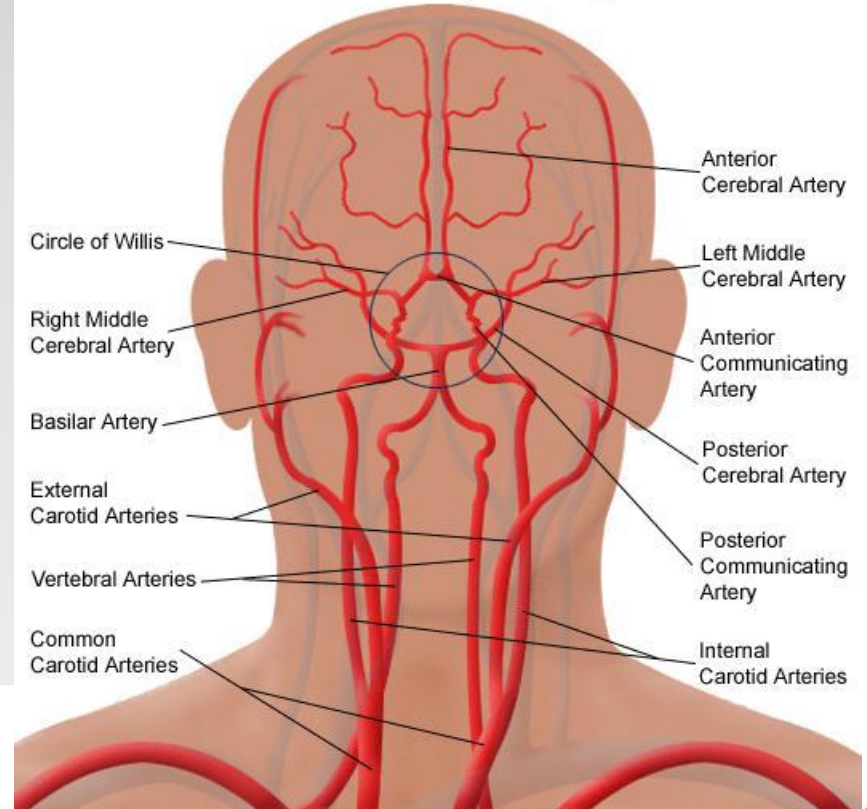
Dünya sağlık örgütü

Beyin kan akımının çeşitli sebeplere bağlı olarak ani olarak kesilmesi ile ortaya çıkan, serebral fonksiyon kaybına ait belirti ve bulguların hızla yerleşmesi ile karakterize klinik bir sendromdur

EPİDEMİYOLOJİ

- *Önemli bir mortalite ve morbidite nedeni
- *Tüm ölümlerde 3. sırada sorumlu
- *%30'unda kalıcı sakatlık gelişir
- *Ciddi ekonomik yük

Arterial Circulation of the Brain, Including Carotid Arteries



İNME TÜRLERİ

İskemik inmeler: %85

Büyük arter ateroskleroza (tromboz/emboli); %30-40

Kardiyoembolizm ; %20-30

Küçük damar oklüzyonları (laküner infarkt); %20-30

Hemorajik inmeler: %15

İntraserebral kanama; %8

Subaraknoid kanama; %7

Büyük Arter Aterosklerozu

%40

Aterom plaklarından ortaya çıkan trombozlara bağlı

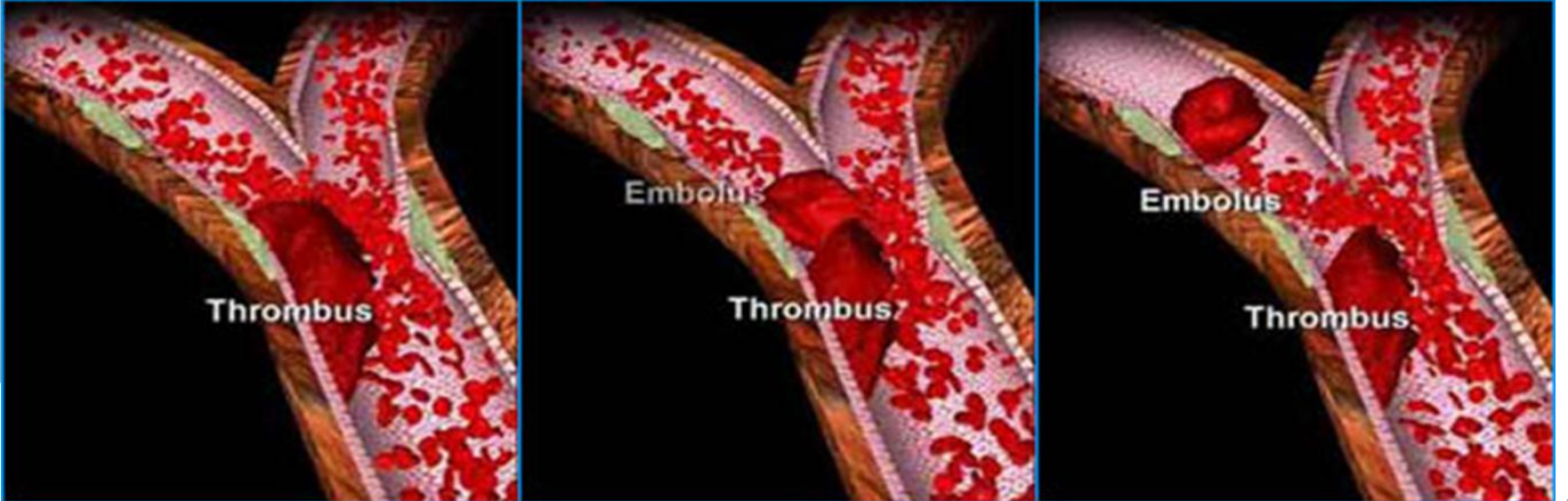
Öyküde sıklıkla 15 dk-1 saat arasında süren GİA

İntermittan kladikasyo şikayeti

Karotis üfürümü

Distal nabızların alınmaması

Ekstremitelerde distal veya proksimal kuvvet kayıpları



Kardiyoembolizm

%20

Klinik:

Ani gelişen;

Kol ve bacakta güçsüzlük

Konuşma bozukluğu

Bilinç kaybı

Epileptik nöbet

Küçük Damar Oklüzyonu (Laküner infarkt)

Hipertansif, diyabetli ve yaşlı hastalarda sık %25'ini oluşturur

Çoğunun asemptomatik olduğu gösterilmiştir

Saf motor inme en çok görülen alt tipidir

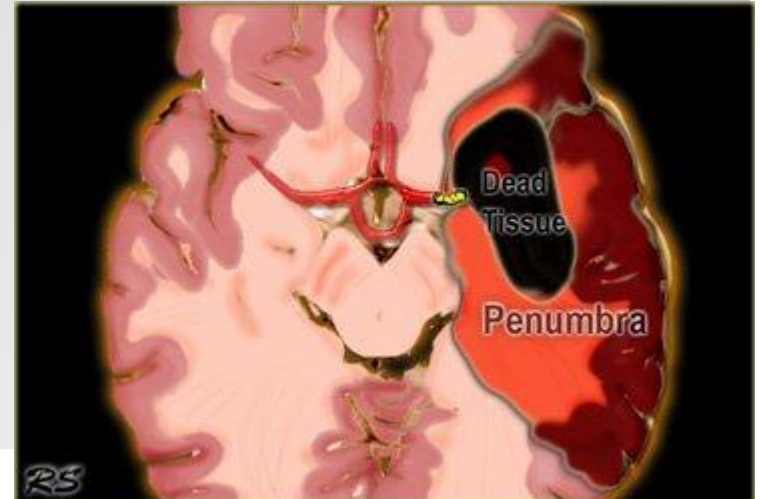
Tanıda difüzyon MR en iyi yöntemdir

BİLİNÇ KAYBI OLMAZ

İSKEMİK İNME

Serebral kan akımı 60 ml/100 gr/dk
10. dk'dan itibaren geri dönüşümsüz hasar

(Penumbra) Kan akımının azaldığı ancak geri dönüşümsüz hasarın henüz oluşmadığı beyin bölgesine kurtarılabılır doku adı verilir



Risk Faktörleri

1. Değiştirilemeyen risk faktörleri

Yaş

Cins

Irk

Kalıtım ve aile öyküsü

İnme ya da geçici iskemik atak öyküsü

2. Deęiřtirilebilir risk faktörleri

A-Kesinleşmiş risk faktörleri

Yüksek kan basıncı

Diabetes Mellitus (DM)

Kalp hastalıkları

Kolesterol yükseklięi

Sigara

AF

Orak Hücreli Anemi

B- Kesinleşmemiş risk faktörleri

Alkol kullanımı

Metabolik Sendrom

Fiziksel inaktivite

Hiperhomosistinemi

İlaç kullanımı ve bağımlılığı

Oral kontraseptif kullanımı

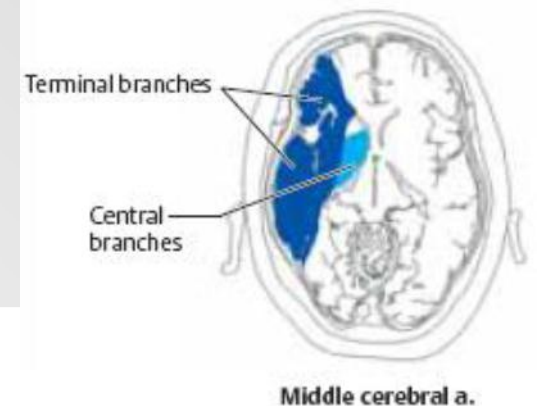
Hiperkoagülabilité

İnflamasyon

Migren

İSKEMİK İNME SENDROMLARI

- 1-Anterior Serebral Arter İnfarktı
- 2-Orta Serebral Arter İnfarktı
- 3-Posterior Serebral Arter İnfarktı
- 4-Verebrobaziler infarkt
- 5- Baziler Arter Oklüzyonu
- 6- Serebellar İnfarkt
- 7- Laküner İnfarkt
- 8- Servikal Arter Disseksiyonu



İnme Bakımının D'leri

- **Detection (Bulma/Tanıma):** İnme semptomlarını hızlı tanımak
- **Dispatch (Sevk/Transfer):** 112'nin aranması ile ATS'nin erken uyarı/aktivasyonu ve sevkinin sağlanması
- **Delivery (Teslim):** ATS tarafından hızlı tanımlama, yönetim ve transfer
- **Door (Kapı):** İnme merkezi için uygun triaj
- **Data (Veri):** Acil Servis (AS) içinde hızlı triaj, değerlendirme ve yönetim
- **Decision (Karar):** İnme uzmanı ve tedavi seçimi
- **Drug (İlaç):** Fibrinolitik tedavi, intra-arteriyel girişimler
- **Disposition (Yönelme):** İnme birimine ve yoğun bakım birimine hızlı yatış

ZAMAN KAYBI: BEYİN KAYBI

İNME YÖNETİMİ

Hastane öncesinde Cincinnati ve Los Angeles stroke skalalarının kullanımı önerilmektedir

Stroke kliniği olan hastalar en yakın / uygun stroke merkezine, eğer bu yoksa en yakın acil servise götürülmelidir

FDA tarafından onaylanmış olan teleradyoloji sistemleri, BT ve MR'ın hızlı raporlanmasında kullanılmalıdır

Cincinnati skalası

Yüzde sarkma

Kollarda güçsüzlük

Konuşma bozukluğu

*** Bu 3 bulgudan herhangi biri anormalse, inme ihtimali % 72'dir.



Los Angeles Prehospital Stroke Scale

- 1.Yaş >45
- 2.Nöbet öyküsünün olmaması
- 3.Semptom süresinin < 24 saat olması
- 4.Yatalak hasta olmaması
- 5.Kan şekerinin 60-400 olması
- 6.3 kategoriden birisinde asimetri olması:
Kollarda güçsüzlük
Fasiyal sarkma
Kavrama

İNME YÖNETİMİ

Acil Servis Değerlendirmesi

Kapı - doktor değerlendirme <10 dk

Kapı- stroke timi değerlendirme <15 dk

Kapı - BT çekilmesi <25 dk

Kapı - BT değerlendirilmesi <45 dk

Kapı – fibrinolitik tedavi <60 dk

Servise yatış <3 saat

Acilde Serviste İnmeli Hastaya Yaklaşım

Akut inmeyi klinik olarak tanı

Başlangıç zamanını belirle

İnme ile karışabilecek hastalıklar için ayırıcı tanıya başvur

Vital parametreleri stabil duruma getir

Rutin biyokimya (kan şekeri, üre, kreatinin, elektrolitler)

Sedimentasyon

PT/PTT, INR

Tam kan sayımı incelemelerini yap (Trombosit sayısı)

EKG

İnme skalası (NIHSS) kullanılmalı

İnmeyi Taklit Eden Durumlar

Sistemik enfeksiyonlar

Beyin tümörleri,

Toksik metabolik nedenler

Senkop

Nöbet

Hipoglisemi

Hipertansif ensefalopati

Komplike migren

Konversiyon bozukluğu

TANI

KAN ŞEKERİ

Hipoglisemi fokal bulguya neden olabilir
Hiperglisemi prognozu kötü etkileyebilir

EKG

Atrial fibrilasyon
Ciddi aritmiler
İskemi bulguları
Monitorizasyon önerilir

TANI

BT anjiyografi

İntra ve ekstrakranial arterler görüntülenir

Avantajı hızlı ve konvansiyonel BT'lerle yapılabilir

Dezavantajı kontrast madde kullanımı

Multi-modal MRI

Morfolojik görüntülemeye (Flair, T2)

Difüzyon ağırlıklı MRI

erfüzyon ağırlıklı MRI

MR anjiyografi (MRA)

**İntra- / ekstra-kranial darlık / tıkanma,
çapı 3 mm'den büyük olan anevrizmaları belirleyebilir**

BT'de en erken dönemde

Gri-beyaz cevher sınırlarının bulanıklaşması

Ödem

Sulkuslarda silinme

iskemik inme bulgularıdır

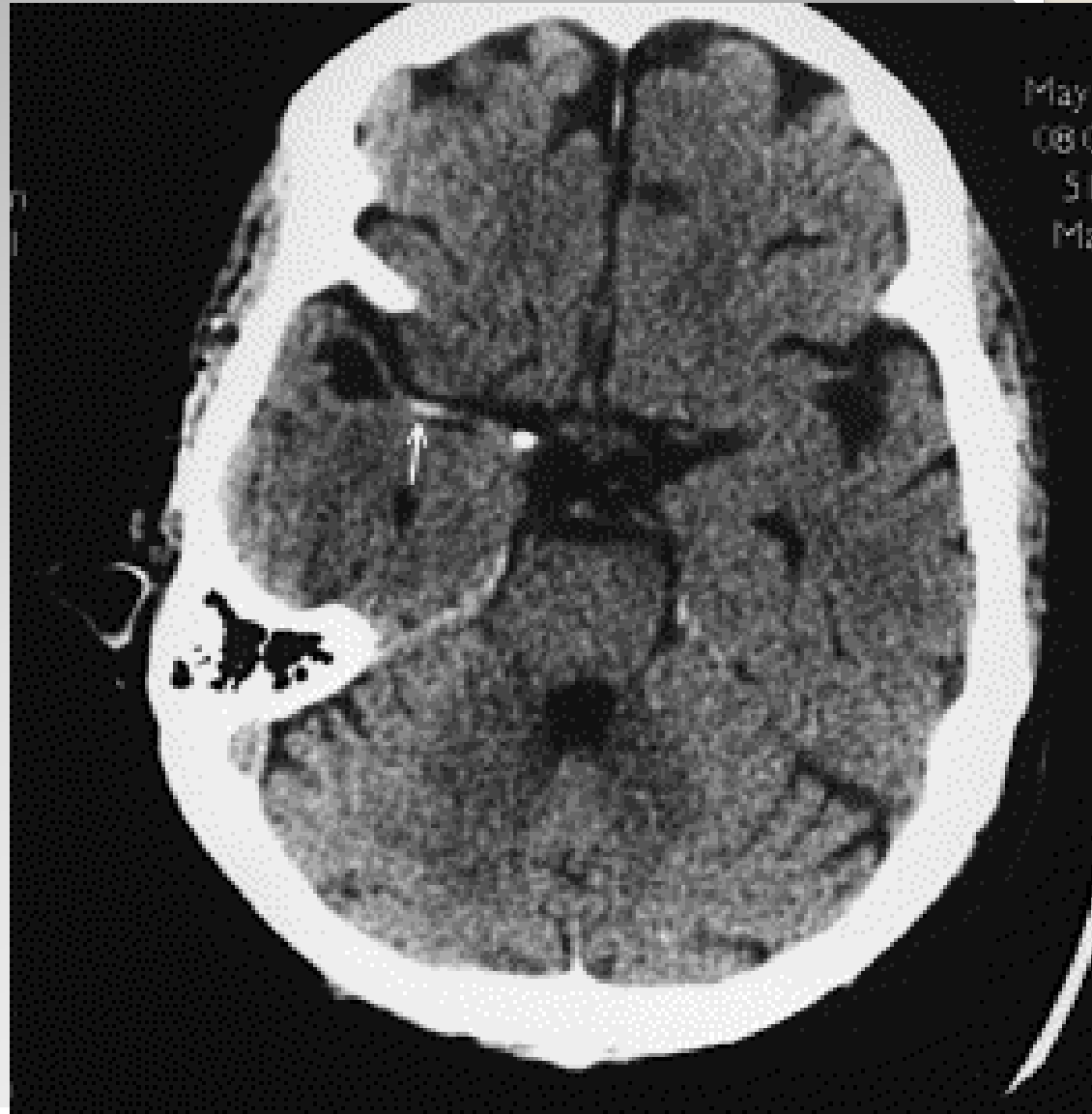


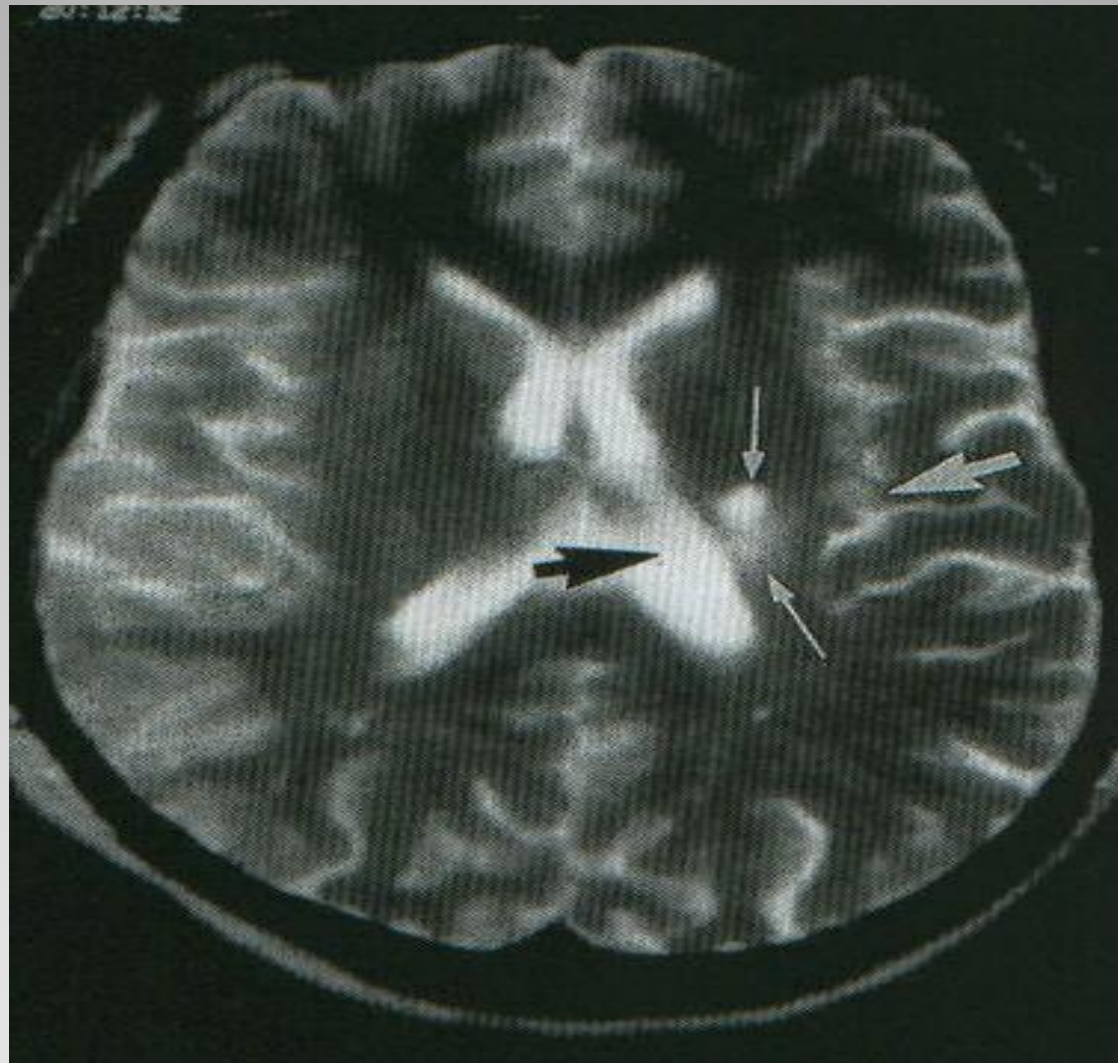
A, büyük sağ MCA enfarkt başlangıcından 2 saat 50 dk sonra BT. Silik erken dönem bulguları: gri-beyaz cevher hattının silinmesi (*oklar*) ve sulkuslarda efesman. **B**, 8.saatte akut hipodens lezyon (*oklar*) ve belirgin sulkus efesmanı

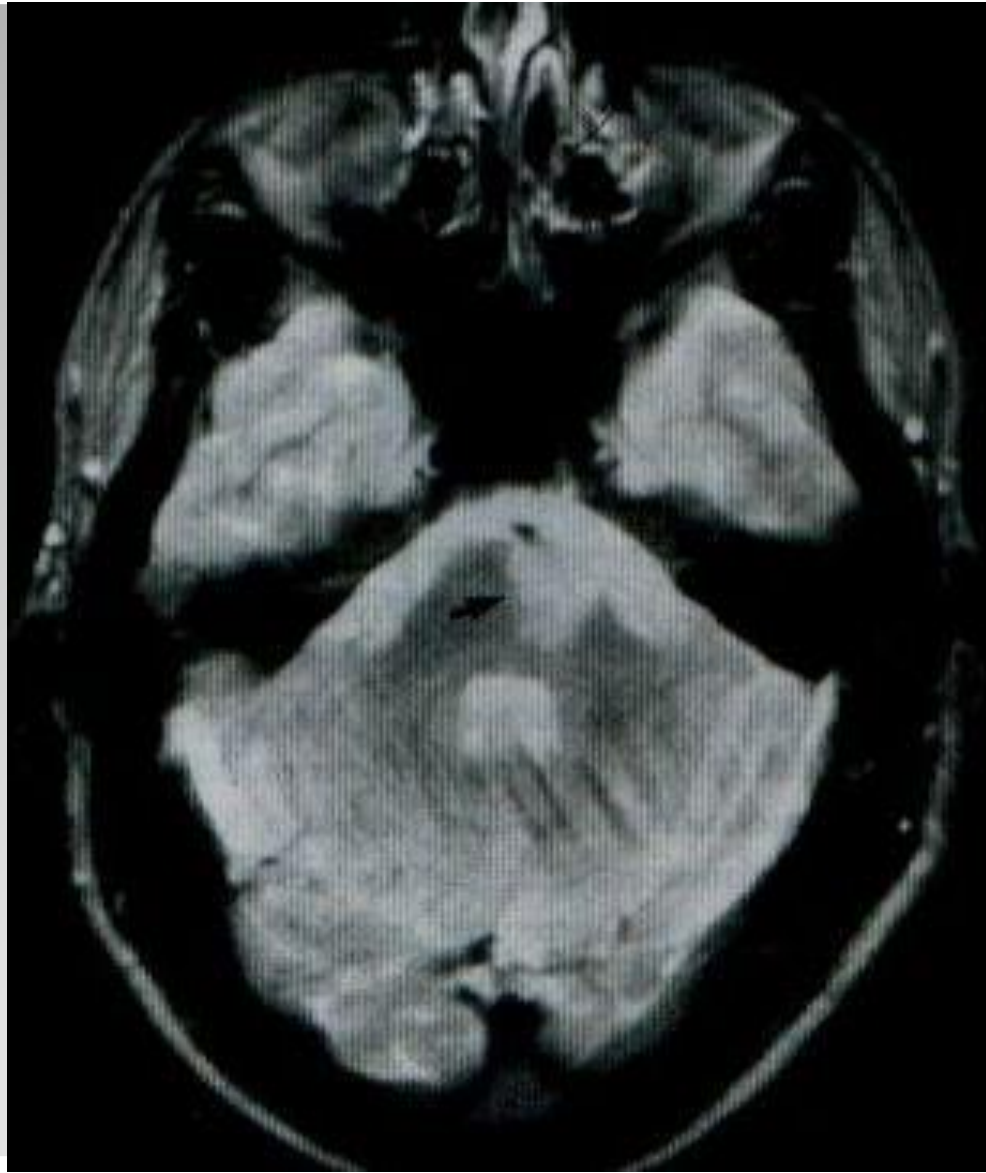
Hiperdens MCA işareti

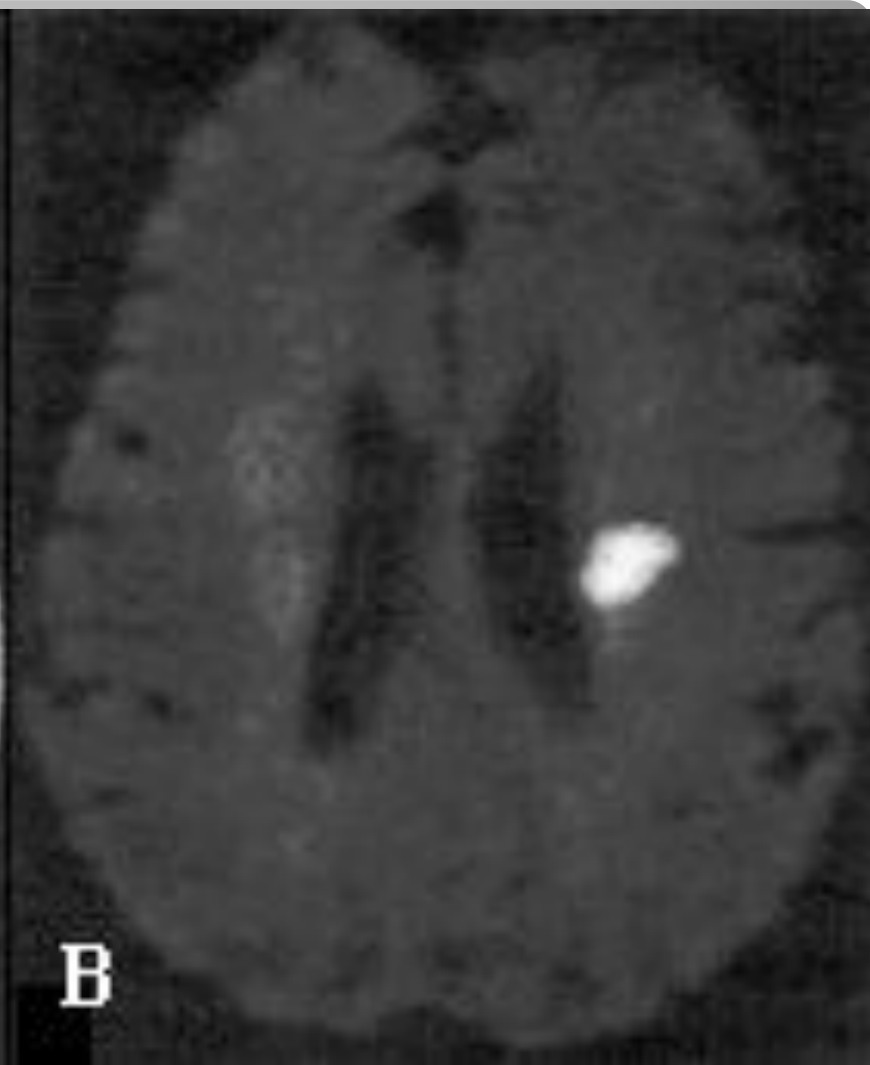
Orta serebral arter tıkanıklığının
erken bulgusu

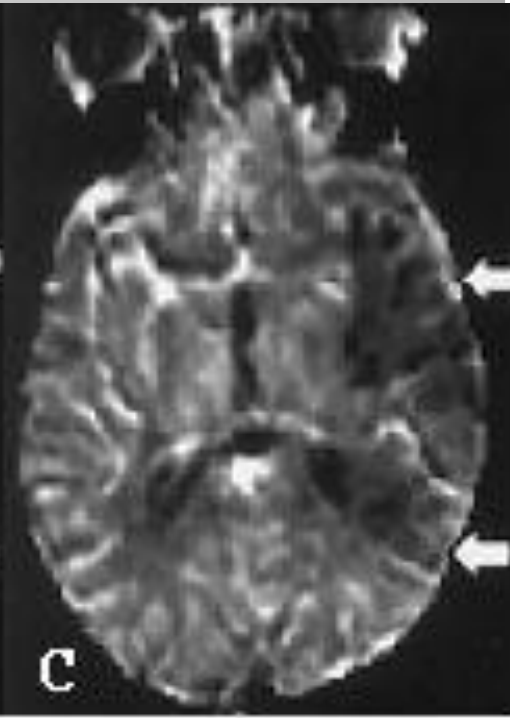
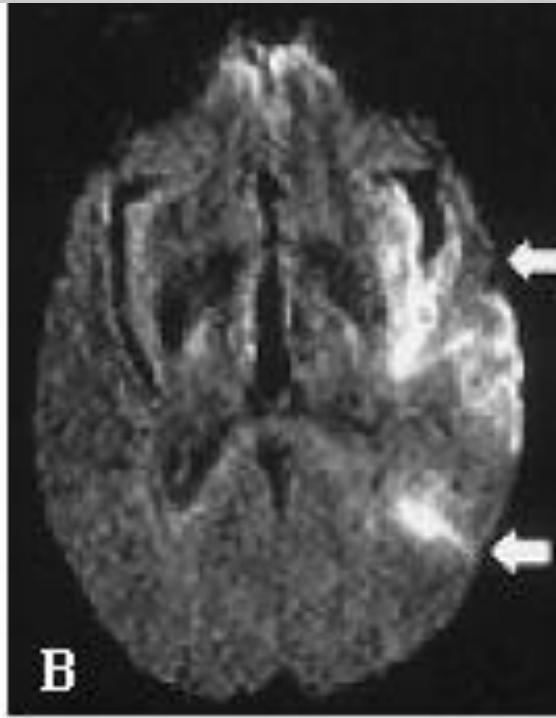
Kötü prognostik kriter











Destek Tedavisi

Hastanın başı 30 derece olacak şekilde yatırılmalı

Oksijen sat. %92 ve üstü olmalı.

Hastanın övolemik olması sağlanmalı

İzotonik NaCl: 1-2cc/kg/saat

Dextrozlu sıvılar asla verilmemeli

Oral alım kesilmeli

Bulantı/ kusma önlenmeli

Gerekiyorsa NG ve mesane sondası takılmalı

Destek Tedavisi

Kan Şekeri <140 mg/dl' de tutulmalı, KŞ $>140 - 185$ mg/dl ise insülin tdv. (İV/sc) gerekmektedir *KlasII

Vücut Isısı < 37.5 C' de tutulmalı, hipotermi tedavisi konusunda yeterli bilgi yok

TEDAVİ

A-Hipertansiyon Tedavisi

Kan Basıncı

Kan basıncı $>185/110$ mmHg olması dışında akut reperfüzyon tedavisi için uygun hastalarda;

Labetelol 10-20 mg IV 1-2 dk'da bir, tekrarlanabilir ya da

Nicardipine IV 5 mg/saat, her 5-15 dk'da 2.5 mg/saat artırılarak titre edilebilir, en fazla 15 mg/saat, istenilen kan basıncı düzeyine ulaşıldığı zaman 3 mg/saate düşürülebilir veya

Eğer kan basıncı kontrol altına alınamazsa veya diyastolik KB > 140 mmHg olursa **sodyum nitroprusside** düşünün.

Brevibloc premix® ((10 mg/ml, Esmolol 250 ml torba)) IV Bolus: 500 mikg/kg/dak, sonrasında 50 mikg/kg/dak

Uygun ise diğer ajanlar (**hidralazine, enalaprilat** vs.) düşünülebilir

Eğer kan basıncı 185/110 mmHg seviyesinde veya altında idame ettirilemiyorsa; rtPA uygulamayın

Akut reperfüzyon tedavisi için uygun aday olmayan akut iskemik inmeli hastalarda arteriyel hipertansiyona yaklaşım

Eğer sistolik kan basıncı >220 veya diyastolik kan basıncı >120 mmHg ise akut iskemik inmeli hastalarda tansiyonu düşürmeyi düşünün

Eş zamanlı diğer organ sistemleri hasarı olan hastalarda endike olduğunda kan basıncını düşürmeyi düşünün

- Akut miyokart enfarktüsü
- Konjestif kalp yetmezliği
- Akut aort diseksiyonu

Uygun hedef ilk gün içinde kan basıncını **%15 - %25** oranında düşürmektir

B-Trombolitik tedavi

1-İntravenöz trombolitik Tedavi

rTPA 0.9 mg/kg dozunda (maksimum doz 90 mg) toplam dozun %10'u hızlı şekilde geri kalan %90'ı ise 1 saat içerisinde infüzyon şeklinde verilmelidir

2-İntraarteriyel trombolitik tedavi

Tıkalı damara doğrudan trombolitik verilmesi esasına dayanır.

Akut iskemik inmede t-PA uygulama kriterleri

İlk 3 saat içerisinde gelişmiş ve tanımlanmış olan iskemik inme

NIH İnme Skalası tarafından ölçülebilir nörolojik defisit

Kranial BT'de intraserebral hemoraji varlığına dair kanıt olmaması

Yaş $\geq$ 18 yıl

Akut iskemik inme t-PA uygulamasında dışlama kriterleri

Kesin Dışlama Kriterleri

Son 3 ay içerisinde inme veya ciddi kafa travması

Geçirilmiş intrakranial hemoraji hikayesi

Subaraknoid kanama

Son 7 gün içinde kompresyon yapılamayacak yerde damar ponksiyonu olması

Sistolik kan basıncının $>185\text{mmHg}$ veya diastolik kan basıncının $>110\text{mmHg}$ olması

Aktif internal kanama

İntrakranial neoplazi, arteriovenöz malformasyon yada anevrizma

Son 48 saat içerisinde heparin kullanımı ve artmış aPTT

Oral antikoagülan kullanımı ($\text{PT}>15\text{ sn}$ veya $\text{INR}>1,7$)

Trombosit sayısı <100.000

Kan glukoz seviyesi $<50\text{ mg/dl}$ veya $>400\text{ mg/dl}$

Multilobar beyin infarktı ($>1/3$ beyin yarımküresi)

Akut iskemik inme t-PA uygulamasında dışlama kriterleri

Relatif dışlama kriterleri

Sadece minör/hızla düzelen inme semptomlarının olması (kendiliğinden açılma)

Başlangıçta nöbet geçirme, rezidüel postiktal nörolojik bozulma eşlik etmesi

Son 14 gün içinde major cerrahi/ağır travma geçirmiş olmak

Son 21 gün içinde gastrointestinal/üriner sistem kanaması

Son 3 ay içinde akut miyokart enfarktüsü

Gebelik

Fibrinolitik Tedavi Komplikasyonları

İntrakraniyel kanama

Metaanaliz; 2639 hasta, %5.2

Anjioödem; %1.5

A.hipertansiyon

Sistemik kanama; %0.04

Antirombosit Tedavi

Aspirin Class 1A

Klopidogrel

Dipiridamol

Heparin ?

Warfarin ?

GEÇİCİ İSKEMİK ATAK

Akut enfarkt kanıtı olmaksızın tipik olarak 1 saatten kısa sürede sonlanan semptomlarla seyreden retinal iskemi veya fokal beyin iskemisinin neden olduğu kısa nörolojik disfonksiyon epizodu

Kan akımı yetersizliğine bağlı olarak gelişen, akut ve kısa süreli semptom ve bulgularla karakterize olan klinik bir sendromdur

Bilinç Kaybı Olmaz

GİA Alt grupları

Karotis sistemi GİA ları

Monooküler vizüel kayıp,

Tek taraflı (hemiparezi) kuvvetsizlik-uyuşma beceriksizlik,

Konuşma bozukluğu (dizartri, afazi)

Vertebrobaziler sistem GİA'ları

Diplopi,

Ataksi

Konuşma bozukluğu (dizartri, afazi)...

GİA

İnme açısından ciddi risk olduğunu gösterir

Çoğunlukla 5 dakikadan kısa sürelidir

72 saat içinde 3 veya 3'den fazla TİA *kreşendo TİA*

GİA sonrası

İlk 3 ay içinde SVH riski : %10

Bu %10'un %50'si ilk 2 gün içinde

İlk 5 yıl içinde SVH riski : %50

GİA TANISI

GİA da erken inme riskini değerlendirmede güncel olarak ABCD2 skor sistemi sıklıkla kullanılmaktadır. Düşük risk 0-2 olarak tanımlanmıştır

Risk Faktörleri		Skor							
Yaş≥60 yıl		1							
SKB>140 veyaDKB≥90 mmHg		1							
Unilateralkuvvetsizlik		2							
İzole konuşma bozukluğu		1							
Süre≥60 dk		2							
Süre< 60 dk		1							
Diabetes Mellitus		1							
Toplam Skor		0	1	2	3	4	5	6	7
2.gün risk		%0	%0	%1-2	%0-3	%2-5	%3-7	%4-14	%0-50

Tablo ABCD / ABCD2 Sistemleri

Acil Serviste

ADP (accelerated diagnostic protocol)

Seri nörolojik bakı

Kardiyak monitörizasyon

Karotid doppleri

ECHO

Hangi hastaları yatıralım ?

Kreşendo TIA

Semptomlar 1 saatin üzerinde devam ediyorsa

%50'den fazla karotid stenozu

AF gibi bilinen bir emboli kaynağı var

Hiperkoagulabilite

ABCD2 skoru 4'ün üzerinde

TEDAVİ

Aspirin

Statin

Kan basıncı düzenlenir

İlk 6 saatte uygulanan acil karotid endarterektomi %70 GİA hastasında ileride olabilecek inmeyi önler

HEMORAJİK İNME

İntraserebral hemoraji (İH)
Subaraknoid kanama (SAK)

Hemorajik İnmede Risk Faktörleri

İleri yaş

Hipertansiyon

Sigara-alkol tüketimi

Önceden geçirilmiş iskemik inme

Vasküler malformasyonlar(anevrizma, AV mal., kavernöz anj.),

Antikoagülan ya da Fibrinolitik ilaç kullanımı

Serebral amiloid anjiopati

Sempatomimetik ajan kullanımı

Vaskülit

Antikoagülan kullanımı

Hemorajilerik İnmelerin Lokalizasyon Sıklıkları

Putamino-Kapsüler.....	%40
Lobar.....	%22
Talamik.....	%15
Serebellum.....	%8
Pons.....	%8
N. Caudatus.....	%7

Klinik Belirtiler

Klinik belirtiler diğer inmelerde olduğu gibi kanamanın olduğu lokalizasyonla ilişkilidir.

En sık; baş ağrısı, bilinç değişikliği, bulantı, kusma ve fokal nörolojik defisit görülmektedir

İskemik inmeye göre hemorajik inmede bulantı, kusma ve akut evrede epileptik nöbetler daha sıktır

Prognoz

İleri yaş (80 yaş üstü),
Ventriküllere açılan kanama,
Kanama volümünün fazla olması (30 ml üzerinde),
Glaskow koma skorunun başlangıçta kötü olması (3-4),
İlk 24 saatte bilinç düzeyinde gerileme,
Orta hat shiftinin varlığı,
İnfratentoriyel kanamalar,

Kötü prognozu göstermektedir

- Havayolu ve bilinç takibi çok önemli

Büyük intraparenkimal – Cheyne-Stokes solunumu

Putamen – derin irregüler solunum

Serebellar – normal solunum

- Pupiller

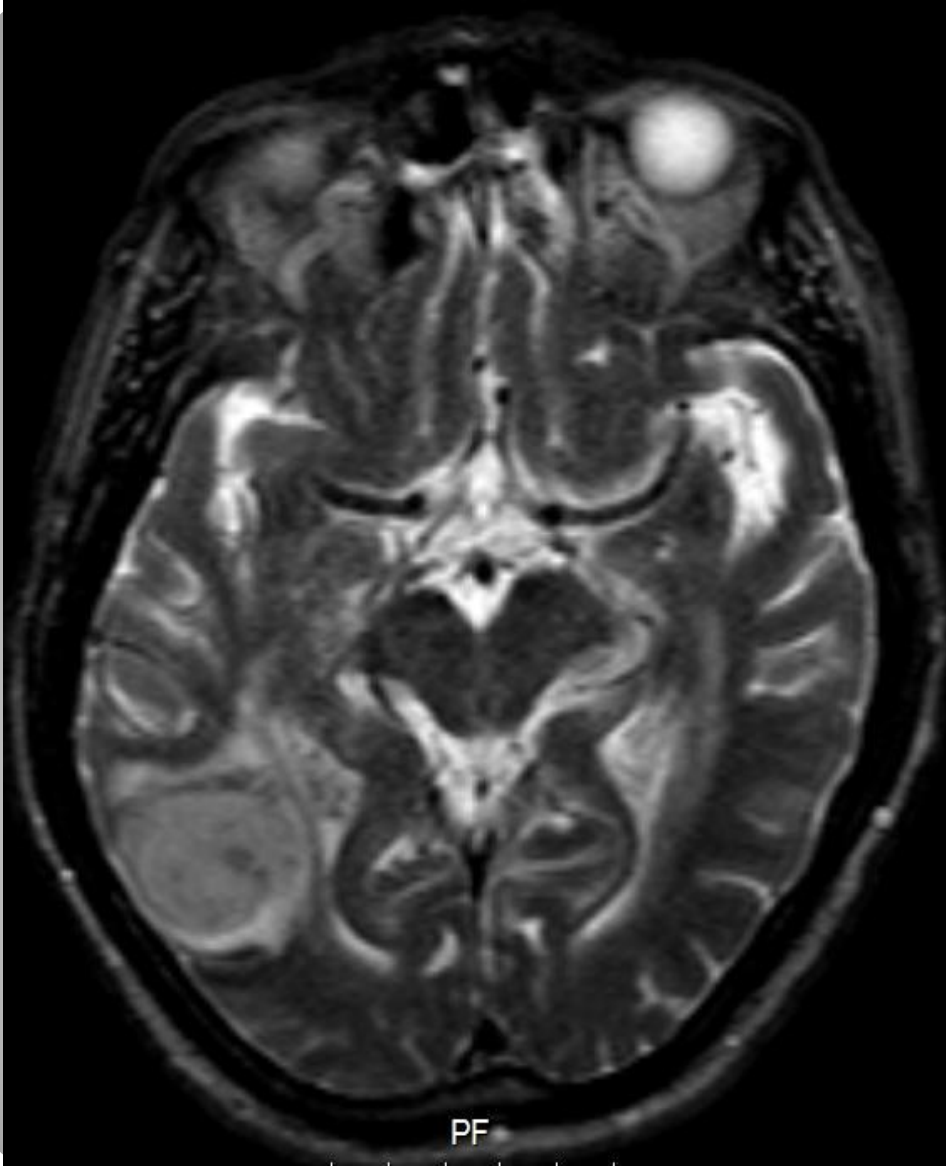
Pontine – pin point

Putamen – dilate

Talamus – anizokori, miyozis



Beyin tomografisinde sağ parietookspital bölgede hematoma ait görüntü



T2 ağırlıklı manyetik rezonansta sağ parietookspital bölgede akut hematomun görüntüsü

Tedavi

Destek tedavisinde solunum ve hava yolunun korunması, kan şekeri, ateş, bilinç takibi, epileptik nöbetlerin tedavisi ve beslenmenin düzenlenmesi yer almaktadır

Trombozite veya koagülasyon bozukluğuna bağlı kanamalarda bozukluğun erken düzeltilmesi ile kanamanın devamlılığının önlenmesi

Yükselmiş kan basıncının erken kontrolü

Hayatı tehdit eden kitle etkisi, intrakranyal hipertansiyon ve hidrosetali gibi erken cerrahi yöntemlerin yönetimi ve uygulanması, Hemorajinin altta yatan kesin nedeninin ortaya konulması ile, Kesin tedavi planının yapılması gerekmektedir

TEDAVİ

Ortalama arter basıncının >130 mm Hg olması kanamanın büyüme riskini ve beyin ödemi artırabilir

Betabloker ilaçlar (esmolol, labetalol)

Ca kanal blokerleri

ACE inhibitörleri

Nitrogliserinler ?

En geniş kanama olan kesiti bul

En geniş kanama kesiti: A

Eni: B

10-mm kesitlerden ardışık kaç tanesinde görüldüğü C

Kanama hacmi = $ABC/2$



Hemorajik İnmelerde Medikal Tedavi Endikasyonları

Hematom vol:10 cm³ altında olan veya minimal nörolojik defisiti olan olgular

Prognozun çok iyi veya çok kötü olacağı durumlar

Nöronal kaybın çok olduğu masif hemorajiler

Glaskow KS: 5'in altındaki kötü olgular veya 10 üstündeki iyi olgular

Ciddi koagülopati veya altta yatan medikal hastalığı bulunan olgular

Operasyonu tolere edemeyecek çok yaşlı hastalar

Bazal gangliya, talamik hemoraji gibi olgular

Pons hematomları

Hemorajik İnmelerde Cerrahi Girişim Endikasyonları

Bilincin giderek bozulduğu durumlar

Anjiyografide anevrizma, AVM, tümör saptanması

15 cm³'ten büyük serebral hacim-çapı 3 cm üstündeki serebellar hemorajiler

Beyin sapı basısı ve şift yapan olgular

Obstruktif hidrosefali gelişimi

Lobar, eksternal kapsül, serebellar hematomlar nondominant hemisfer yerleşimli hematomlar

SUBARAKNOİD KANAMA

Beyinde subaraknoid mesafe içerisine genellikle arteriyel nadiren de venöz nedenlere bağlı olarak meydana gelen kanamalardır

En sık nedeni sakküler anevrizmaların kanamasıdır
(en sık anterior kommunikan arter anevrizmaları)

Kadınlarda erkeklerin 1,5 katı daha fazla görülmektedir

Mortalite oranları oldukça yüksektir

Subaraknoid kanama için risk faktörleri

Hipertansiyon
Sigara-aşırı alkol kullanımı
Oral kontraseptif kullanımı
Kan basıncındaki diurnal değişiklikler
Ailede SAK veya anevrizma öyküsü, genetik bozukluk
Gebelik
İleri yaş
Kokain kullanımı
Anevrizmalı hastalarda lomber ponksiyon
Serebral anjiyografi travma
Anevrizma-vasküler malformasyonlar
Kanama bozuklukları
Beyin tümörleri
Antikoagulan tedavi komplikasyonu

TANI

Başıağrısı *

Kusma

Bilinç bulanıklığı

Ateş

Ajitasyon

Anlamsız konuşma

Epileptik nöbet

Ense sertliği

TANI

Yaklaşık %50 hastada hipertansiyon

38°C 'ye varan ateş

15.000-20.000 düzeyinde lökositoz

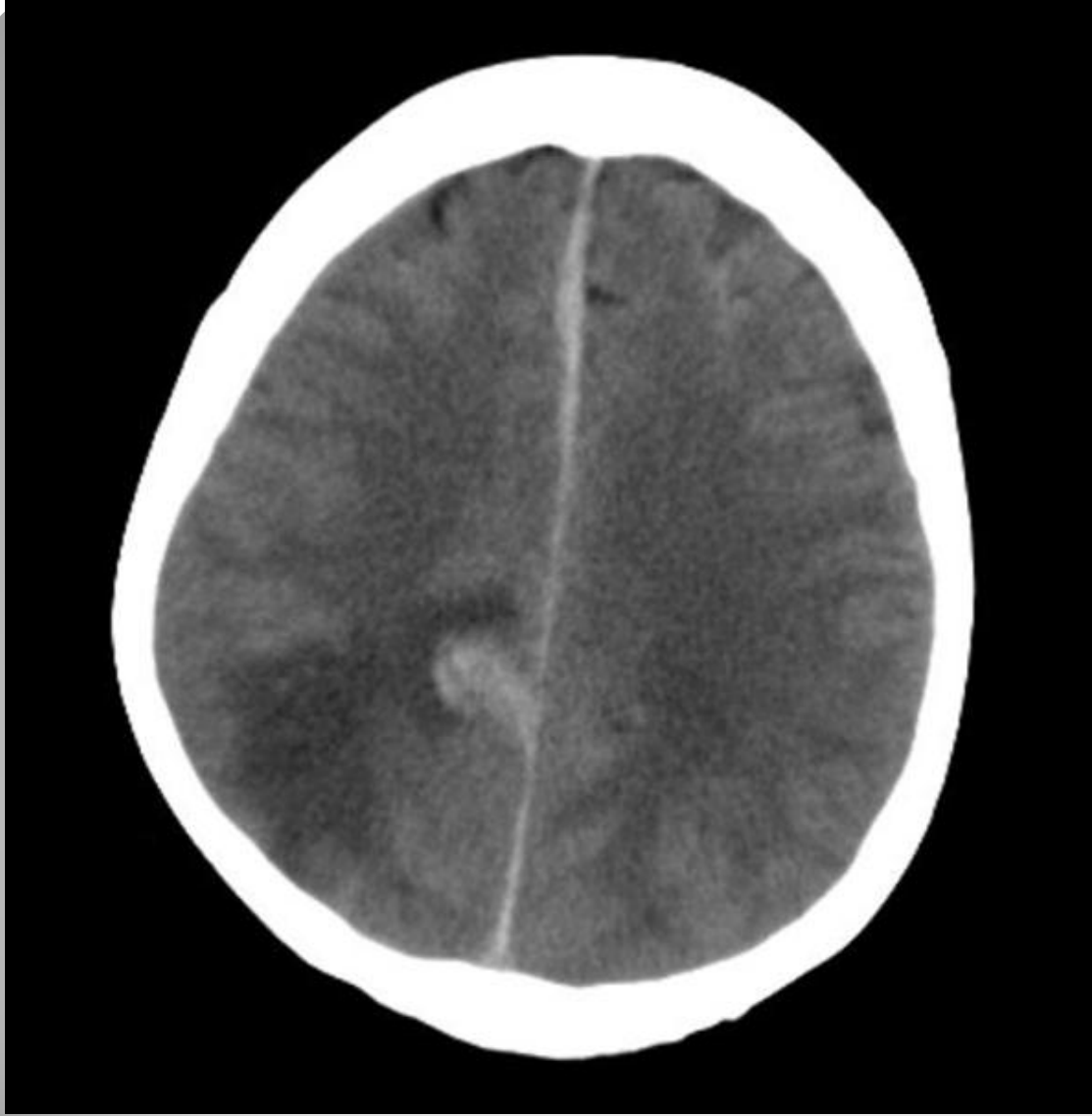
Albüminüri ve glikozüri

Bazı olgularda lomber ponksiyonla

Ksantokromi ve eritrositlerin gösterilmesi tanı için gerekebilir



Beyin tomografisinde sol parietalde sulkusta subaraknoid kanamaya ait görüntü



Beyin tomografisinde interhemisferik fissürde ve komşuluğunda subaraknoid kanamaya ait görüntü



SAK'larda BT'ye göre Fisher derecelendirme skalası

- 1. Derece : Saptanabilen subaraknoid kanama yok**
- 2. Derece : 1 mm kalınlıktan daha ince diffüz ya da vertikal tabakalar**
- 3. Derece : Lokalize pıhtı ve/veya ≥ 1 mm kalınlıkta vertikal tabaka**
- 4. Derece : İntraserebral veya intraventriküler kan**

SÜREÇ

En sık görülen komplikasyon vazospazmdır

Tedavisinde kalsiyum kanal blokerleri, antioksidanlar ve genel olarak 3H tedavisi uygulanır (hipervolemi, hipertansiyon ve hemodilüsyon)

İkinci sıklıkta re-bleeding (kanamanın tekrar etmesi) görülmektedir.
%20'sinde hidrosefali gelişebilir. V-P şant takılabilir

Özellikle anterior serebral arter anevrizması olan hastalarda hipotalamik disfonksiyon tablosu gelişebilir

Hastalarda uygunsuz ADH, DI ve serebral tuz kaybı sıvı elektrolit dengesizlikleri olabilir

Epileptik nöbet, tromboembolik olaylar ve psikiatrik mobilite de olabilir

Tedavi

Monitarizasyon

Vital bulguların Takibi

Olası komplikasyonları önlemeye yönelik tedbirler

Vazospazm

Hidrosefali

İntrakranial basınç artışı

İntraventriküler kanama

açısından dikkatli olunmalıdır

TA Kontrolu

Hedef OAB: <130 mmHg → Labetelol ilk tercih

Vazospazm 2. günden sonra sık → Nimodipin

Hipotermi, hipertermi,

Hiperglisemi ve epileptik nöbetler

Acil servise SAK tanısı alan hastalar Beyin cerrahisi bölümü ile konsülte edilerek tedavisinin devamı yoğun bakım şartlarında yapılmalıdır

SABRINIZ İÇİN TEŞEKKÜR EDERİM