

HEMORAJİK STROK TANI-TEDAVİ

Dr. Cüneyt AYRIK
Yrd.Doç.Dr
Mesin Üniversitesi Tıp Fakültesi
Acil Tıp Anabilim Dalı

Kaynak

- Recommendations for the Management of Intracranial Haemorrhage - Part I: Spontaneous Intracerebral Haemorrhage
The European Stroke Initiative Writing Committee and the Writing Committee for the EUSI Executive Committee
 - *Cerebrovascular Diseases* 2006;22:294-316

İntraserebral Hemoraji (ICH)

Sunum Planı

- İnsidans, Mortalite ve Prognoz
- Nedenler ve Risk Faktörleri
- Klinik
- İntraserebral Hemorajide (ICH) Görüntüleme
- Acil Bölüm Yönetimi ve Genel Tedavi Prensipleri
- Oral Antikoagülanlarla İlişkili ICH Tedavisi

İnsidans, Mortalite ve Prognoz

- İntraserebral hemoraji (ICH) tüm strokların %10-17'sinden sorumlu
- 30 günlük mortalite başlangıçtaki kanamanın lokalizasyonu ve genişliği ile koreledir
- Derin hemorajiler yüksek mortalite oranları ile ilişkili

30 Günlük Mortalite

	Mortalite Oranı		
Başlangıçtaki Kanama Volümü	Derin Hemorajiler %	Lobar Hemorajiler %	Serebellar Hemorajiler %
> 60 cm ³	93	71	
30-60 cm ³	64	60	75
< 30 cm ³	23	7	57

Mortalite ve Prognoz

- Hastaneye yatışta GKS ve ICH'nin volümü, yaş > 80 , infratentoryal orijin, intraventriküler kanın varlığı 30 günlük mortalitenin bağımsız prediktörleri olarak bulundu

ICH'nin Komplikasyonları

- ICH sonrası kanamada artış erken bir komplikasyondur

ICH'nin Komplikasyonları

■ Brott ve ark;

- 103 hastanın %26'sında ilk semptomlar sonrası 4 saat içinde oluştu
- Diğer %12'sinde 20 saat içinde genişledi
- Gözlem periyodu sırasında ICH'de genişleme 48 saate kadar görüldü (zamanla sıklığı azalsa da)

ICH'nin Komplikasyonları

- Spontan ICH'li hastaların %36-50'sinde intraventriküler hemoraji(IVH) vardır
 - Tuhrim ve ark; 30 günlük mortalite ek olarak IVH varsa % 43
 - Yalnız intraparakimal kanamalı hastalarda mortalite % 9..
- IVH volümü ile mortalitede korelasyon vardır

ICH'nin Komplikasyonları

- Hidrosefali erken mortalitenin bağımsız bir prediktörü olarak bulundu
- ICH sonrası beyin ödemi akut ve subakut fazda görülür...

Nedenler

- ICH primer (% 80-85) ve sekonder (% 15-20) nedenler olarak sınıflandırılabilir
 - Primer ICH'li hastaların %50'sinden fazlasında hipertansiyon vardı ve % 30'unda serebral amiloid anjiopati ile beraber bulundu

Nedenler

- Sekonder ICH;
 - Anevrizmalar
 - AVM
 - Oral antikoagülan tedavi
 - Antitrombositler
 - Koagülopati, siroz, neoplazmlar, travma, vaskülitler, eklampsi, serebral endometriozis.

Nedenler

- “Derin bazal ganglion kanamaları” daha çok hipertansif hastalarda görülür
- Lober kanamalar “serebral amiloid anjiopatili yaşlılarda” görülür

Risk Faktörleri

- Arteriyel HT spontan ICH için en sık risk faktörüdür ve sıklığı % 70 -80'lerde..
- Diğer risk faktörleri;
 - Yaş, ırksal, sigara, alkol tüketimi ve düşük serum kolesterol düzeyleri !!
- Hemorajik strok riski sigara içenlerde 2.5 kat daha yüksek...

Risk Faktörleri

- “Artmış vücut kitle indeksi” IVH volümünde artış ile korele bulundu
- Alkol tüketimi ICH riskini arttırır...
- Koagülopatiler ve antikoagülanlar farklı serilerde % 4-20 oranında ICH'ye yol açabilir
 - Oral antikoagülan kullanımı antikoagülan kullanmayan benzer yaştaki hastalarla karşılaştırıldığı zaman ICH riskini 8-11 kat arttırır.

Risk Faktörleri

- 16 RCTs'nin (n=55,462) meta-analizinde aspirin tedavisi ICH riskini arttırır
- Bununla beraber bu etki iskemik strok veya miyokard infarktüsü riskini azaltmak için olan net yarardan daha üstün değildir..

Risk Faktörleri

- Yakın zamanda iskemik strok geçiren veya TIA'lı yüksek riskli hastalarda **aspirin ve clopidogrel** kombinasyonu yalnız başına aspirin ile karşılaştırıldığında ICH riskini ↑
- Antitrombosit ajan kullanımı
hospitalizasyonun 2. gününde hematomun genişlemesinin bağımsız bir prediktörü

Risk Faktörleri

- Cerebral amiloid anjiopati (CAA); özellikle yaşlı hastalarda (> 70 yaş) oksipital ve pariyetal bölgelerdeki ICH'nin en sık nedenidir
- Son zamanlardaki bir çalışmada, apolipoprotein E4 lobar ICH'de bağımsız bir faktör olarak bulundu
- Amfetamin, kokain, fenilpropanolamin kullanımı genç hastalarda akılda tutulmalıdır
 - AVM ve travma dışlandıktan sonra

Risk Faktörleri

- Serebral iskemik infarktüsün trombolizisi ICH riskini arttırabilir.
- Beyin tümörleri, vaskülitler, vaskülopatiler (sinüs trombozusu) ICH'nin önemli nedenleridir...

Lokalizasyon ve Klinik Semptomlar

- ICH'nin klinik semptomları yerine, genişliğine ve gelişme hızına bağlıdır
- Primer ICH'nin;
 - % 40'ı bazal gangliyalarda
 - % 30'u talamusta
 - % 20 lobar
 - Yaklaşık % 10'u serebellum ve ponsa...

Lokalizasyon ve Klinik Semptomlar

- Striatum (kaudat nükleus ve putamen) spontan ICH'nin en sık yeridir
 - En sık görülen tipinde genellikle hemiparezi ile başlar ve semptomlar dereceli olarak artar
 - Diğer tipinde semptomlar ani olarak birden başlar
 - Birkaç dakika içinde bilinç düzeyi azalır

Lokalizasyon ve Klinik Semptomlar

- Beyin parankimi içine direk kanama ağrısızdır
- Baş ağrısından çok kanamanın yerine göre nörolojik semptomlar görülür
 - Hematom putamende başlarsa karşı tarafta hemiparezi ve hemisensoryal semptomlar...

Lokalizasyon ve Klinik Semptomlar

- Kanama genişlerse;
 - güçsüzlük artar ve duysal semptomlar şiddetlenir,
 - konuşma kaybı (kanamanın yerine bağlı) ve ICH tarafına konjuge göz deviasyonu görülebilir
 - bilinç durumu daha da azalır
- Hematom büyümeye devam ederse beyin sapı merkezlerinin kompresyonu ve artmış ICP nedeniyle koma ve ölüm görülebilir

Lokalizasyon ve Klinik Semptomlar

- Zorlu aşağı bakış, konverjans paralizisi ve reaktif olmayan miyotik pupiller gibi okülomotor bulgular talamik hemorajiyi düşündürür
 - karşı tarafta hafif hemiparezi, ve daha belirgin hemisensoryal kayıp...

Lokalizasyon ve Klinik Semptomlar

- Kusma ICH'nin tipik bulgusudur
- Hemisferik ICH'li hastaların yaklaşık yarısı ve serebellar hemorajisi olanların hemen hepsi erken evrede kusar

Lokalizasyon ve Klinik Semptomlar

- Baş ağrısı ICH'nin daimi semptomu değildir
 - Küçük derin hematomlarda sıklıkla baş ağrısı olmaz
 - Geniş hematomlarda ve CSF içine rüptüre olanlarda meningeal irritasyon nedeniyle baş ağrısı daha sıktır
- Fakat kaudat hemorajinin tek bulgusu baş ağrısı olabilir !!

Lokalizasyon ve Klinik Semptomlar

- İskemik stroktan supratentorial hemorajiyi klinik olarak ayırmak için yapılan çeşitli çalışmalarda;
 - Skorlama sistemlerinin sensitivite ve spesifitesi hemorajik stroku predikte ettirmede güvenilir bulunmadı

ICH'de Görüntüleme

- CT'nin sensitivitesi pek çok çalışmayla ispatlanmıştır.
- Akut hemoraji hiperdenstir (Hounsfield units= 40-60 arası)
 - Düşük hematokritli hastalarda düşük hemoglobin...
 - Zaman geçtikçe (her gün 2 HU azalır), hematom izodens ve sonra hipodens olur

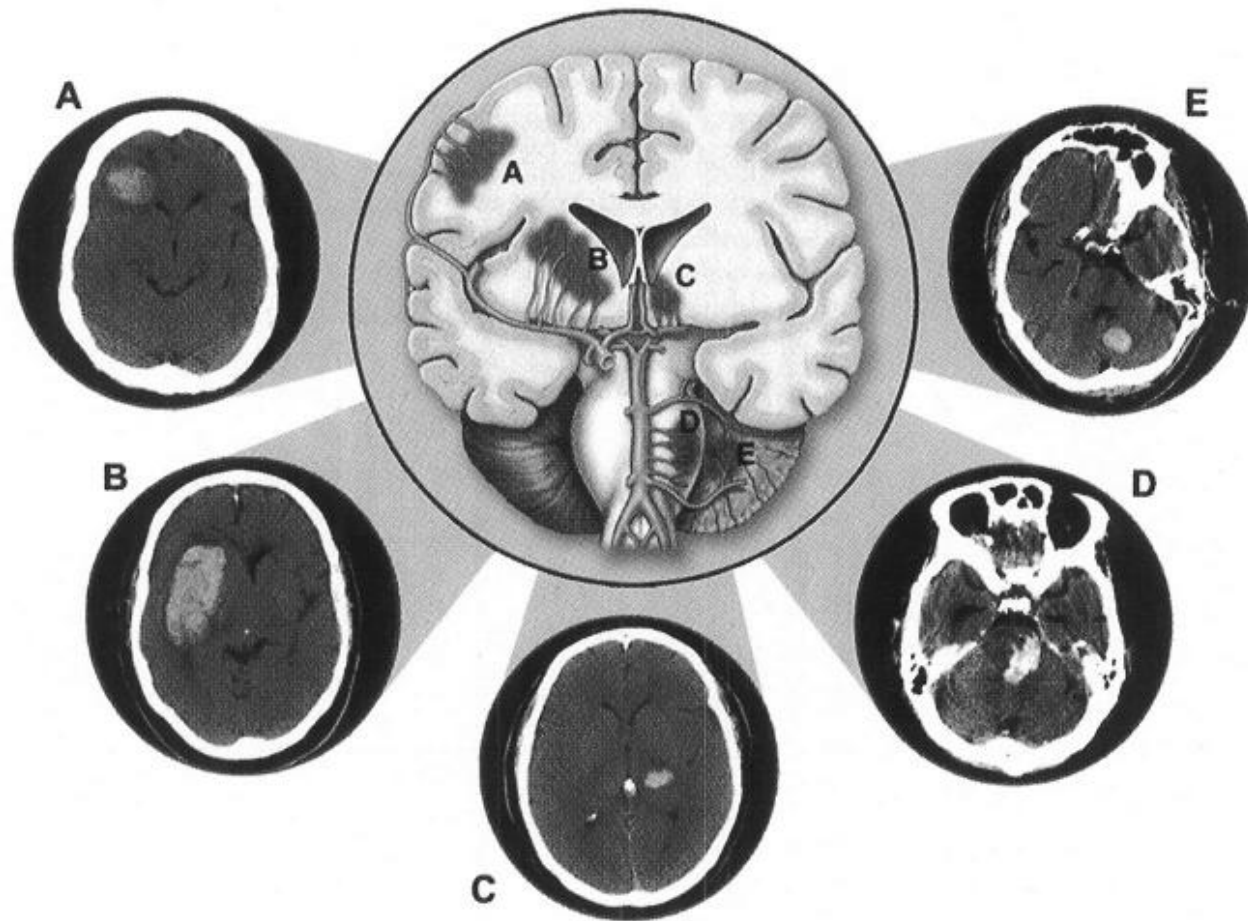
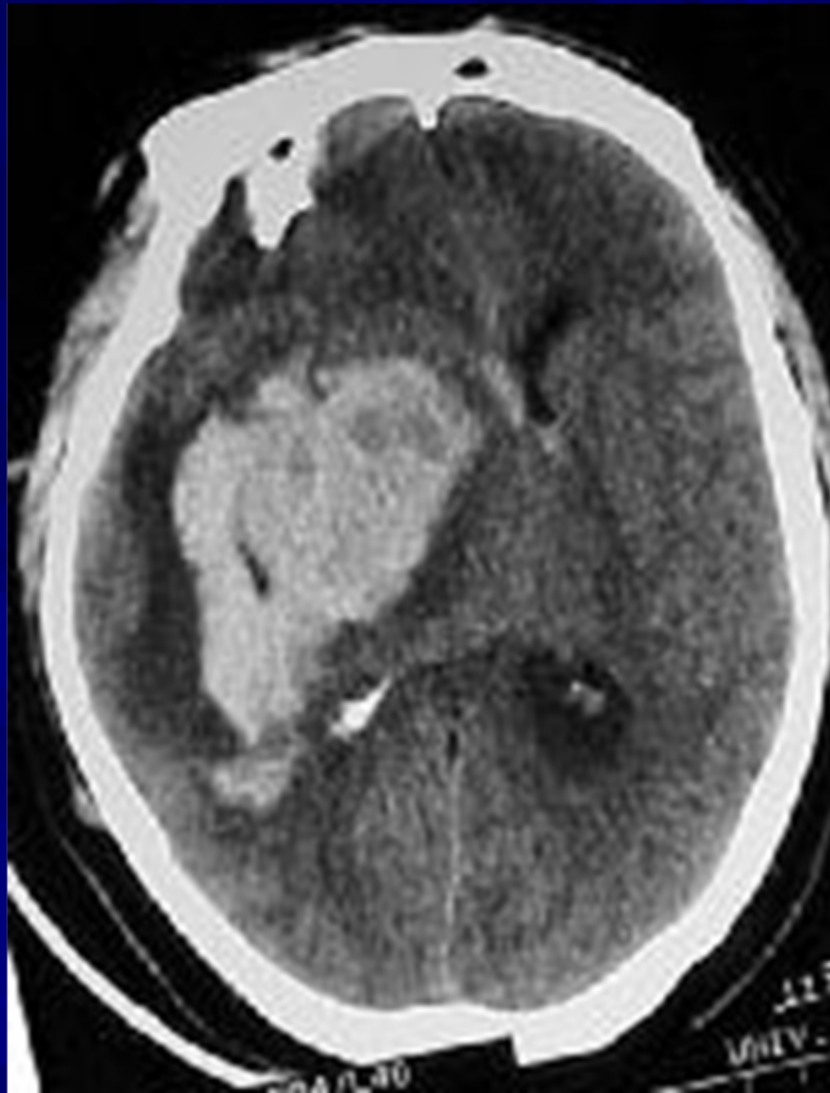


FIGURE 1. Anatomical location and computed tomographic images of the common sites of intracerebral hemorrhage attributed to chronic hypertension. Pathologic changes to the perforating vessels of the cerebral arteries lead to rupture and hemorrhage into deep white matter (A), basal ganglia (B), thalamus (C), pons (D), and cerebellum (E). See text for details. Center image from *N Engl J Med*,³ with permission. Copyright 2001 Massachusetts Medical Society. All rights reserved.

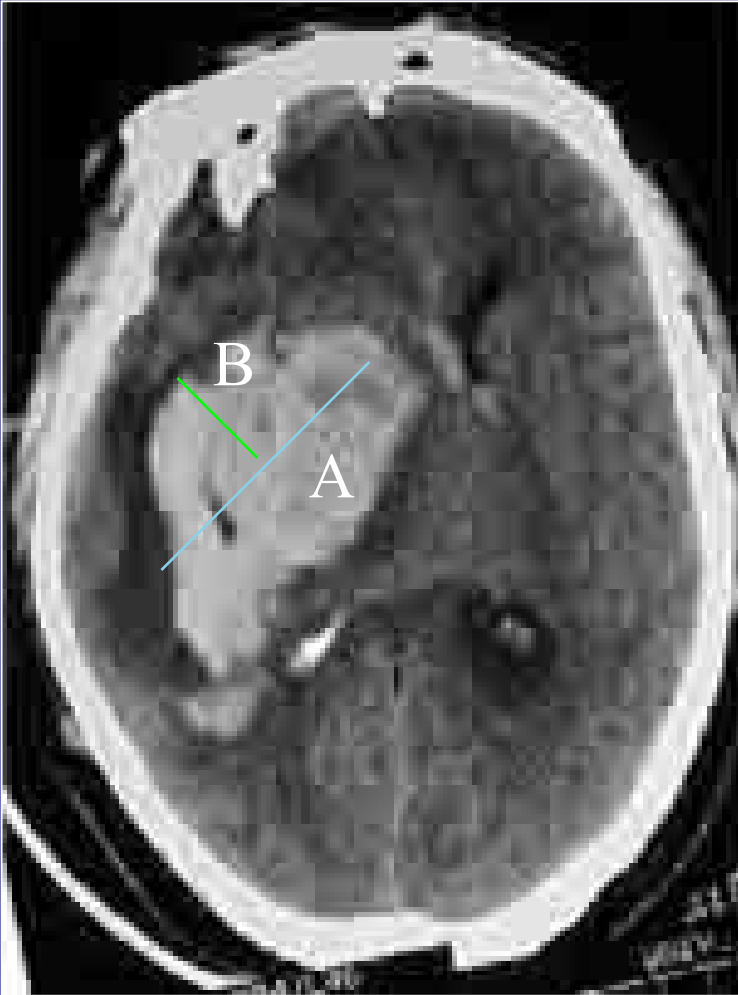


FIGURE 2. Expansion of an initial intracerebral hemorrhage. An 82-year-old man with a history of hypertension and cigarette smoking presented to the emergency department immediately after developing a severe headache and right-sided hemiparesis. The initial computed tomogram (left) revealed an intracerebral hemorrhage into the left basal ganglia. Approximately 3 hours after ictus, the patient abruptly deteriorated neurologically into a coma. Emergent computed tomogram (right) revealed a large increase in size of the initial hemorrhage with extension into the ventricular system.



Orta hat şifine yol açan geniş ICH

CT Scan



A (11cm)- en uzun hemoraji
çapı

B (4cm)- 90 derecede çap

C- 2mm kesitler, 8 kesit

$$11 \times 4 \times 1.6 / 2 = 35.2$$

MRI

- Mükemmel detay sağlar
- Dezavantajı CT'den daha uzun sürer (30 dakika)

MRI

■ Temel görüntüler:

– T1 Ağırlıklı Görüntüler

- Beyin yapılarını detaylı görmek için daha iyi
- CSF siyahtır
- Kan damarlarını görmek için kontrast madde gerekebilir

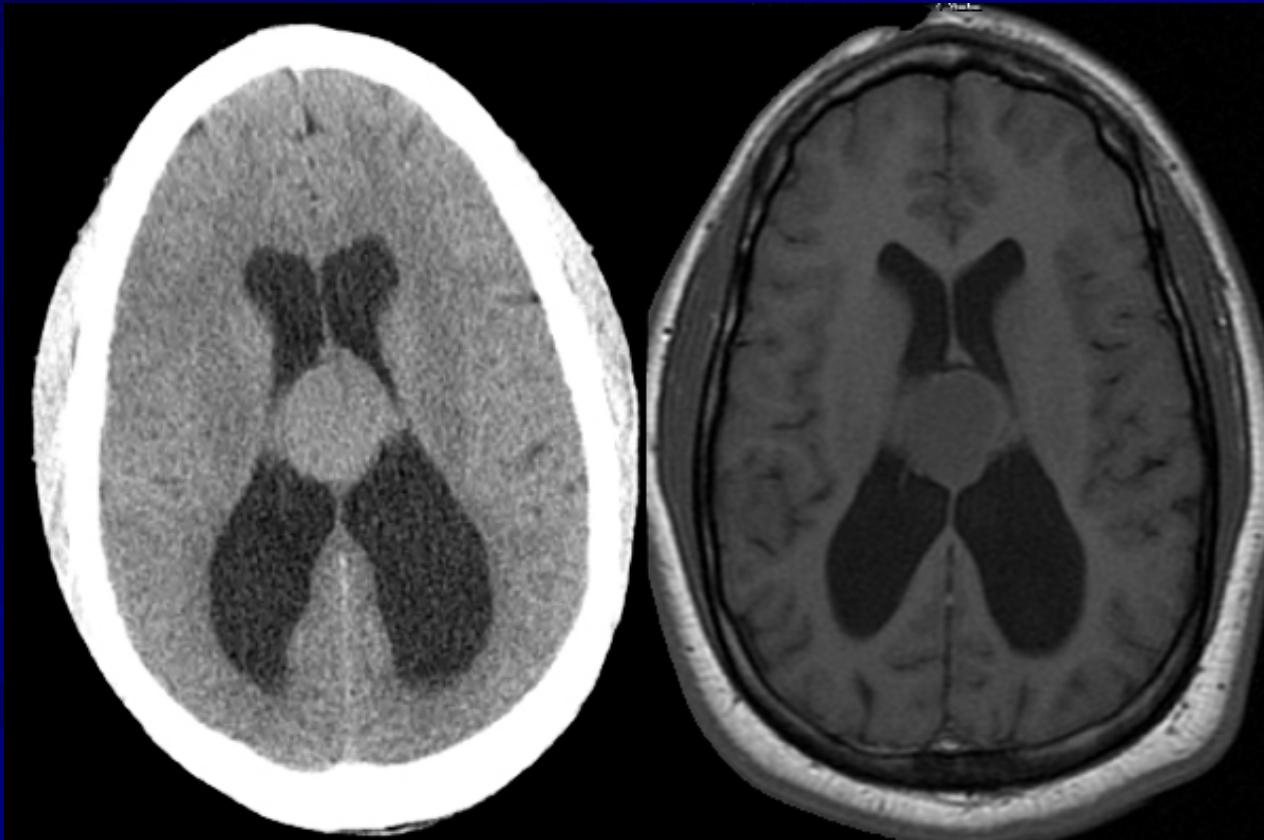
– T2 Ağırlıklı Görüntüler

- Sıvıları görmek için daha iyi (CSF beyazdır) – bundan dolayı ödemi (beyin tümörü veya kontüzyon çevresinde) T2 iyi gösterir

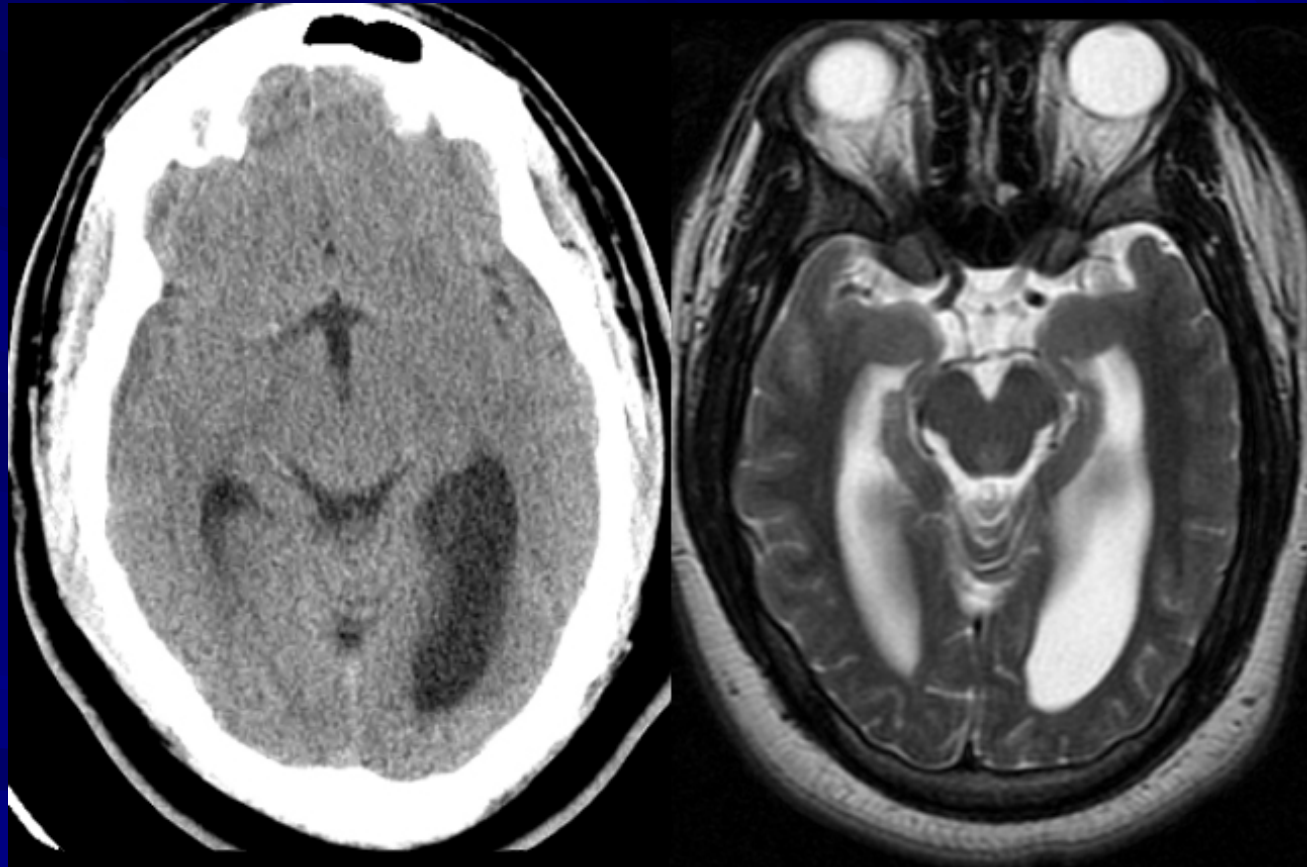
■ MRI üzerinde parlak bir lezyon “hiperintens”, siyah bir lezyon “hipointens” olarak adlandırılır

- CT’de olduğu gibi hiperdens veya hipodens olarak değil

Detayların Karşılaştırılması: CT (sol) vs. MRI T₁ (sağ)



Detayların Karşılaştırılması: CT (sol) vs. MRI T₂ (sağ)

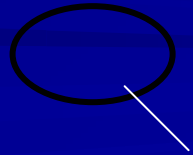


ICH'de Görüntüleme MRI

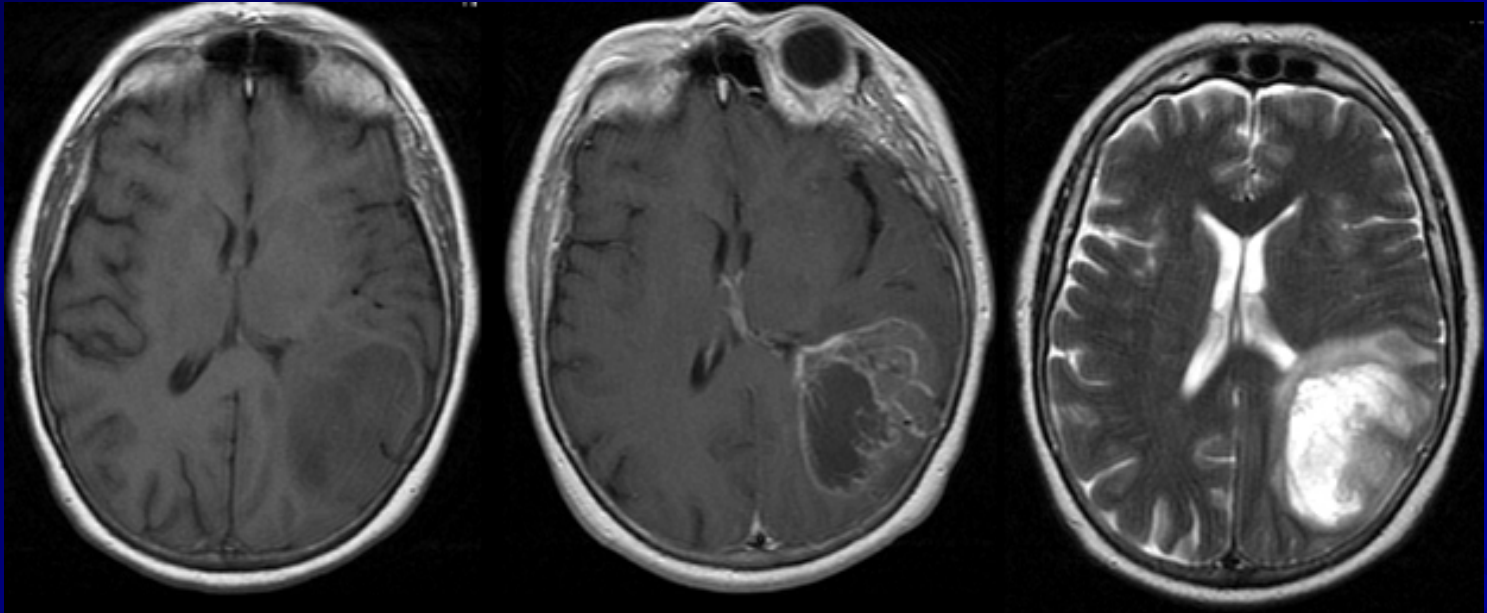
- MRI üzerinde ICH görünümü çeşitli teknik ve biyolojik değişkenlerle ilişkilidir (MR'ın gücü, hematomun yaşı, sekanslar vb.)
- Kural olarak, 1.5 Tesla için; hiperakut hematom T_1 üzerinde izointens, ve T_2 ağırlıklı görüntülerde hiperintensdir.

ICH'de Görüntüleme MRI

- Hiperakut evrede MR protokolü daima T_2^* –ve/veya proton-dansite-ağırlıklı görüntüler olmalıdır.
- 7 günden sonra methemoglobin T_1 ve T_2 ağırlıklı görüntülerde parlak görülür.
- Hemosiderinin koyu rimi kronik evrede MR görüntülerinde tipiktir ve en iyi $T_2 - T_2^*$ ağırlıklı görüntülerde görülür.

Evre	Süre	Hb cinsi	T1A	T2A	Ödem
Hiperakut	0-2 saat	Oksi Hb	İzo(hipo)intens	Hiperintens	+++
Akut	2 saat-3 gün	Deoksi Hb	İzo- hafif hipointens	Sinyalsiz	+++
Erken subakut	3-7 gün	İntrasellüler met Hb	Hiperintens (periferden başlayarak merkeze doğru ilerler)	Sinyalsiz	++
Geç subakut	7-21 gün 4 hafta 4 ay	Ekstrasellüler met Hb	Hiperintens	Hiperintens	+/-
Kronik	21 gün aylar 4 hafta - ve 4 ay seneler	Hemosiderin pigmenti (makrofajların içinde)	İzo- hafif hipointens	 Sinyalsiz rim	-

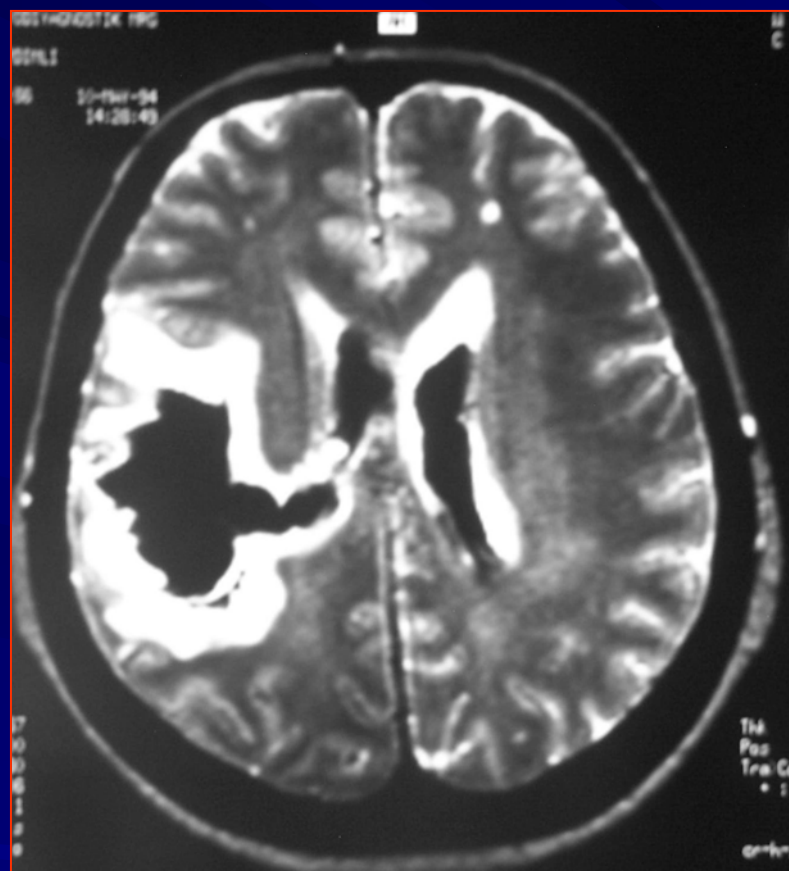
Beyin MRI: Temel Çalışma Tipleri



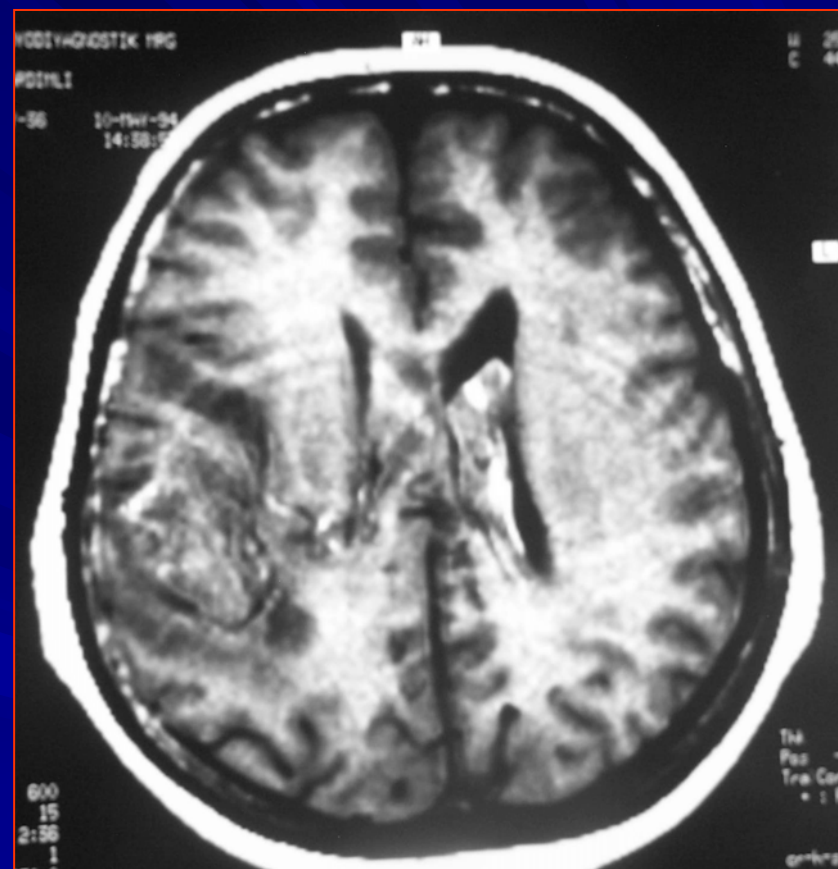
T1 without contrast

T1 with contrast

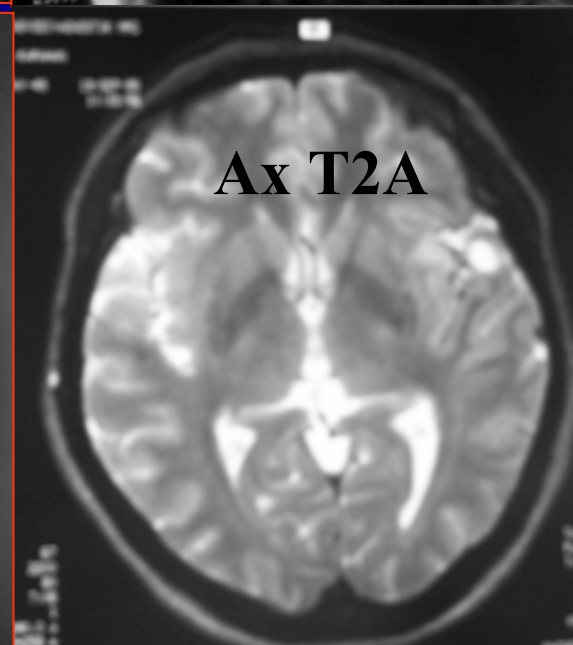
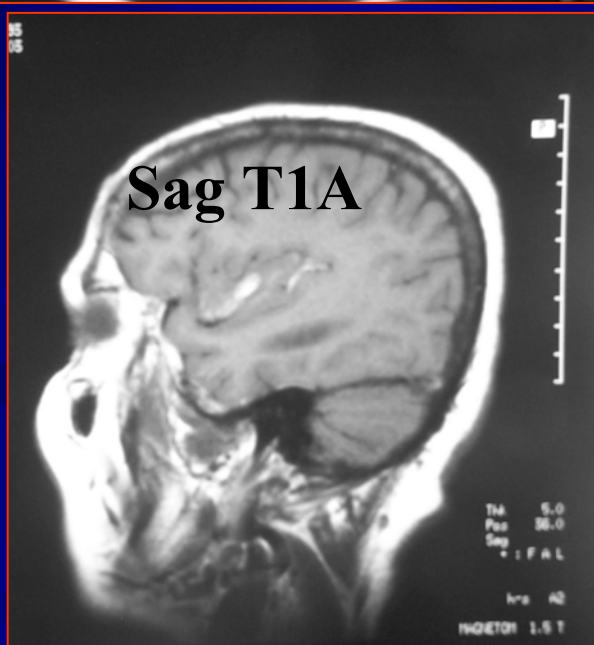
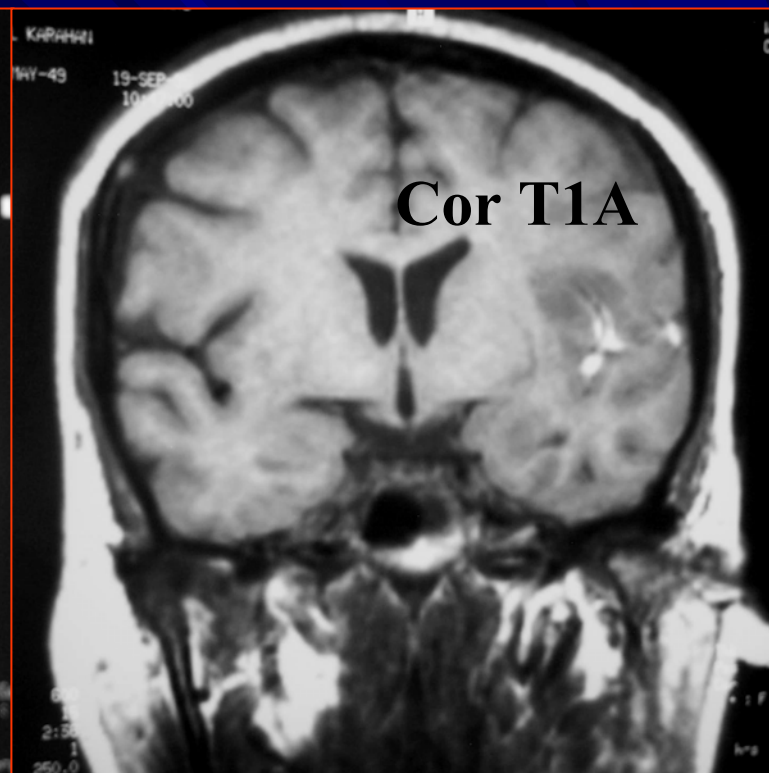
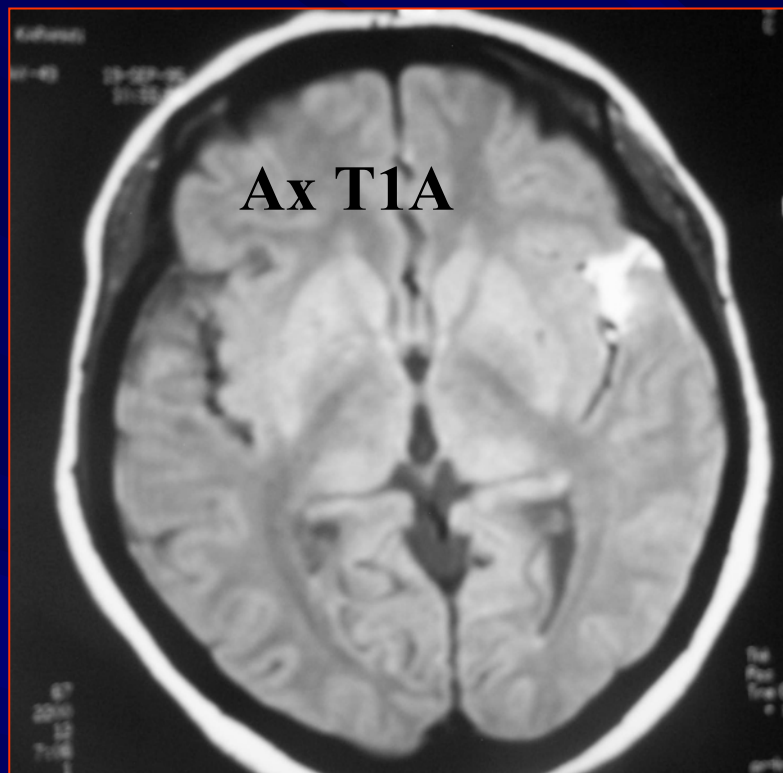
T2 (contrast never given)



T2A



T1A



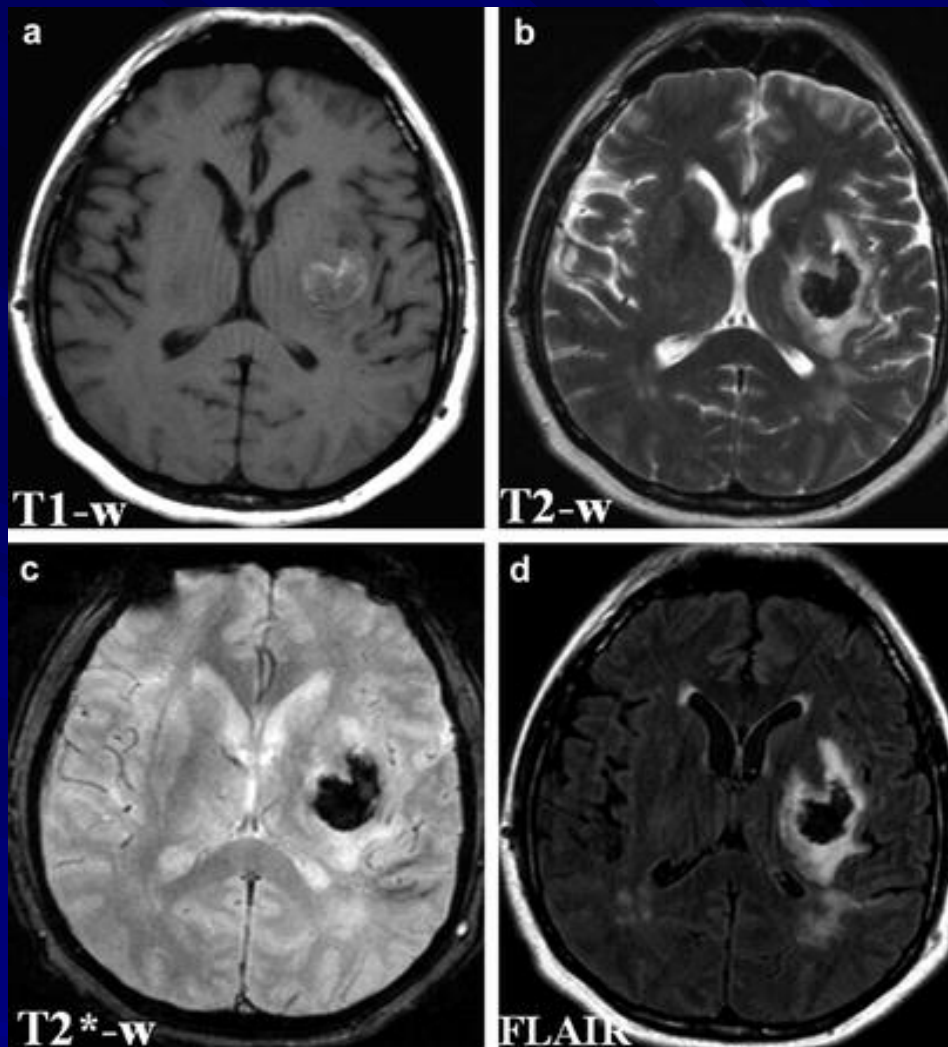


Fig. 2a–d A 17-h-old haematoma with T1- (a) and T2-weighted (b) SE sequences, T2*-weighted GE (c) and fluid-attenuated inversion recovery (FLAIR) (d). This lesion showed early hyperintense signal intensities on T1-weighted SE (a)

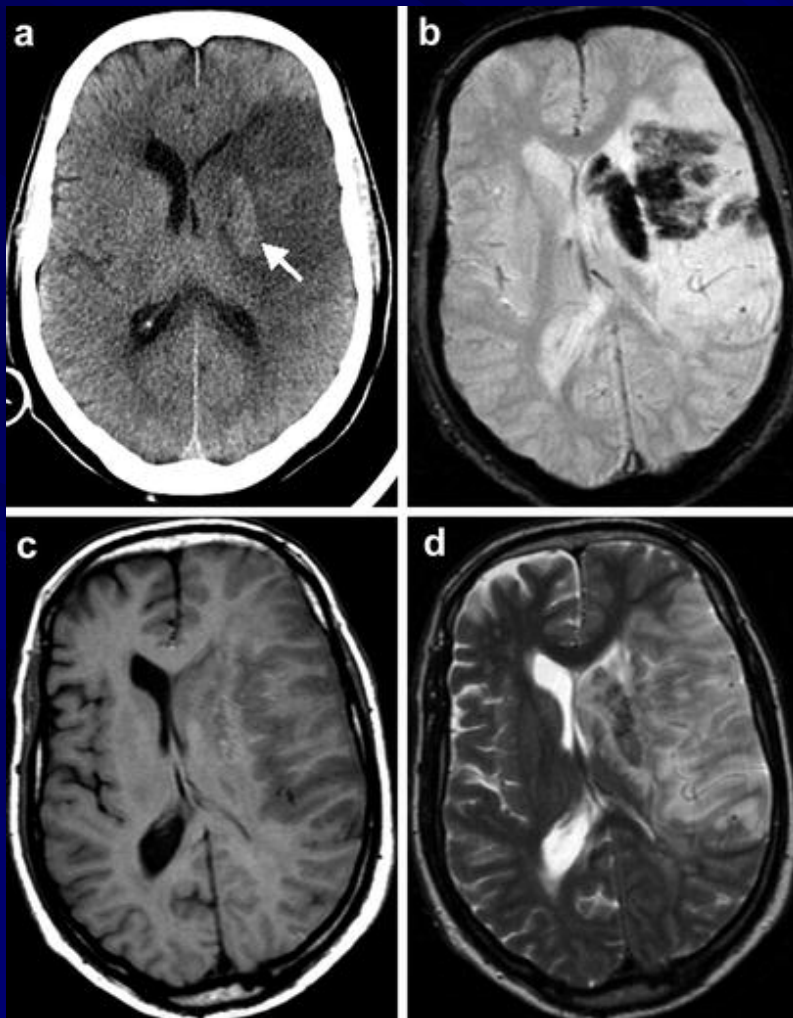


Fig. 7a–d Patient with an extensive infarct in the territory of the middle cerebral artery. The oval increased density in the left basal ganglia depicted on CT (*arrow in a*) could represent a spared lentiform nucleus. The MR images were obtained 3 days later. Haemorrhagic transformation is best depicted on T2*-weighted GE (*dark areas in b*). The haemorrhagic changes are underestimated on T1- (*c*) and T2-weighted (*d*) sequences

ICH'de Görüntüleme

- Hipertansif ve non-hipertansif ICH arasında ayırım yapılmalıdır
 - Putamen,
 - globus pallidum, talamus,
 - internal kapsül, periventriküler beyaz cevher,
 - pons ve serellumdaki hemorajiler,
 - özellikle hipertansif olduğu bilinen bir hastada, hipertansif küçük damar hastalığıyla ilişkilidir

ICH'de Görüntüleme

- Bu hastalarda daha ileri görüntüleme çalışmaları gerekli değildir.
- CT veya MRI ile takip gerekli olabilir
 - Özellikle IVH'si olanlarla kliniği bozulan hastalarda

ICH'de Görüntüleme

- Hipertansif ICH için tipik lokalizasyonda CT bulguları olan fakat daha genç ve hipertansiyon hikayesi olmayan hastalarda daha ileri tanısal çalışmalara ihtiyaç duyulur,
 - MR anjiyografi (MRA), CT anjiyografi (CTA) ve/veya DSA

ICH'de Görüntüleme

- Aynı şekilde T2-ağırlıklı MRI (altta yatan amiloid anjiopati şüphesi durumunda) çok sayıda kortikal ve subkortikal eski hemorajileri ortaya çıkarıyorsa daha ileri tanısal çalışmalara ihtiyaç yoktur.

ICH'de Görüntüleme

- Cerrahi olarak acil boşaltılması düşünülen şüpheli non-hipertansif ICH'li hastalar için;
 - Altta yatan vasküler patolojiyi ortaya çıkaracak en hızlı ve en etkili teknik CTA'dır.
 - Alternatif olarak MRI...
 - DSA' ya genellikle gerek duyulmaz

ICH'de Görüntüleme

- MRI düşük-akım vasküler malformasyonları (kavernomalar), hemorajik tümörleri ve diğer vasküler patolojileri göstermek için optimal teknik

ICH'de Görüntüleme

- DSA yüksek-akımlı vasküler malformasyonları göstermek için optimal tekniktir.
 - Rüptüre anevrizma veya pial veya dural AVM

Acil Bölüm Yönetimi ve Genel Tedavi

- Akut ICH'nin tedavisinde 5 temel prensip vardır
 - 1. Genel tedavi temelde iskemik stroke tedavisinden farklı değildir
 - Nörolojik durum ve vital fonksiyonlar devamlı ve düzenli monitörize edilmelidir
 - 2. Komplikasyonların önlenmesi ve tedavisi
 - Ödem veya nöbetler gibi nörolojik komplikasyonlar
 - Aspirasyon, enfeksiyon, dekübit ülserleri, DVT veya pulmoner emboli gibi medikal komplikasyonlar

Acil Bölüm Yönetimi ve Genel Tedavi

- 3.ICH'nin erken tekrarlama insidansını azaltmak için erken sekonder önlemler
- 4.Erken rehabilitasyon...
- 5.Hematomun genişlemesine karşı spesifik tedavi...

Genel Strok Tedavisi ve Monitörizasyon

- ICH'li tüm hastalar strok ünitelerinde tedavi edilmeli...
 - Strok ünitelerinde bakım mortaliteyi azaltır
 - Genelde ICH sonrası hayatta kalanlarda nörolojik ve fonksiyonel prognozun iskemik stroktan daha iyi olduğuna inanılır

Genel Strok Tedavisi ve Monitörizasyon

- Stroklu tüm hastaların genel yönetimi;
 - Solunum ve kardiyovasküler destek, kan basıncı kontrolü, sıvı desteği ve metabolik bozuklukların düzeltilmesi
 - Ek olarak DVT, PE, aspirasyon pnömonisinin, enfeksiyonların ve dekübit ülserlerinin önlenmesi ve profilaksisi...

Kan Basıncı Yönetimi

- ICH' de kan basıncı tedavisi kritik bir konudur
 - Her ne kadar randomize çalışmaların yokluğundan dolayı tartışmalı kalsa da...
 - Akut ICH'de kan basıncının azaltılması hematomun büyümesini engelleyebilir veya geciktirebilir, yeniden kanama riskini de azaltabilir.

Kan Basıncı Yönetimi

- Strok hastaları sıklıkla kronik hipertansif hastalardır;
 - Normal kişilerde CBF, MAP 50-150 mmHg düzeylerinde iken sabittir.
 - $CPP = MAP - ICP$
 - Hipertansif strok hastaları daha yüksek MAP düzeylerini daha iyi tolere edebilir
 - Normotansif kişilerde genellikle iyi tolere edilen MAP düzeyleri bu hastalar için risk oluşturur

Kan Basıncı Yönetimi

- MAP kronik hipertansiyon hikayesi olanlarda 120 mmHg'nın düzeylerine kademeli düşürülmelidir
 - MAP, %20' den fazla ve 84 mmHg'nın altına düşürülmemelidir !!
 - Kronik HT bulguları olan veya bilinen HT hikayesi olan hastalar için SKB>180 mmHg ve DKB > 105 mmHg hastalarda.
 - Eğer tedavi gerekliyse hedef kan basıncı 160(170)/100 mmHg (veya MAP 120-125 mmHg) olmalıdır.

Kan Basıncı Yönetimi

- Bilinen hipertansiyonu olmayan hastalarda tavsiye edilen üst sınır 160/95 mmHg'dır.
 - Eğer tedavi gerekliyse hedef kan basıncı 150/90 mmHg olmalıdır (veya MAP 110 mmHg)

Kan Basıncı Yönetimi

- Bu limitler ve hedefler **artmış ICP'**ı olan hastalarda daha yüksek değerlere çıkarılmalıdır
 - Serebral perfüzyon basıncı en az 60-70 mmHg civarında tutulur

Kan Basıncı Yönetimi

- Oral kaptopril (6.25-12.5) oral “ilk-seçenek” ilaç olarak tavsiye edilmektedir
 - Ancak etki süresi kısadır ve etki aniden ortadan kalkabilir
- Kısa yarılanma ömürlü **IV antihipertansifler** optimal tedavi için kullanılabilir

Kan Basıncı Yönetimi

- USA ve Kanada'da IV labetalol (10-80 mg, Avrupada her yerde bulunmaz) veya esmolol, nikardipin, ve enalapril sıklıkla tavsiye edilir.
- IV uradipil; kullanımı artmakta...

Kan Basıncı Yönetimi

- Sodyum nitroprusid bazı durumlarda gereklidir
 - Bazı majör yan etkilerine rağmen (refleks taşikardi, koroner arter iskemisi, antitrombosit etki, ICP artışı ve CPP’da azalmaya yol açabilir)

Akut ICH'de Kullanılabilecek Antihipertansifler

Drug	Dose	Onset of action	Duration of action	Comments
<i>Adrenergic inhibitors</i>				
Labetalol	20–80 mg bolus every 10 min, up to 300 mg; 0.5–2.0 mg/min infusion	5–10 min	3–6 h	Indicated in ischaemic and haemorrhagic stroke; contraindicated in acute heart failure
Esmolol	250–500 µg/kg/min bolus, then 50–100 µg/kg/min infusion	1–2 min	10–30 min	Indicated in stroke and aortic dissection; contraindicated in bradycardia, AV block, heart failure and bronchospasm
Urapidil	12.5–25 mg bolus; 5–40 mg/h infusion	3–5 min	4–6 h	Indicated in most hypertensive emergencies including stroke; avoid in coronary ischaemia
<i>Vasodilators</i>				
Nitroprusside ^a	0.2–10 µg/kg/min as infusion	within seconds	2–5 min	Indicated in most hypertensive emergencies including stroke, when diastolic blood pressure >140 mm Hg; contra-indicated in high ICP
Nicardipine	5–15 mg/h infusion	5–10 min	0.5–4 h	Indicated in stroke; contraindicated in acute heart failure, coronary ischaemia and aortic stenosis
Enalaprilat	1.25–5 mg every 6 h	15–30 min	6–12 h	Indicated in acute left ventricular failure; avoid in acute MI and hypotension
Hydralazine	10–20 mg bolus	10–20 min	1–4 h	Indicated in eclampsia; avoid in tachycardia and coronary ischaemia
Fenoldopam	0.1–0.3 µg/kg/min infusion	<5 min	30 min	Indicated in most hypertensive emergencies including stroke; avoid in glaucoma, tachycardia and portal hypertension
<i>Diuretics</i>				
Furosemide	20–40 mg bolus	2–5 min	2–3 h	Avoid in hypokalemia, eclampsia and pheochromocytoma

^a Nitroprusside is contraindicated in patients with high ICP.
AV = Atrioventricular; MI = myocardial infarction.

DVT ve PE'nin Önlenmesi

- Her strok hastasının bakımında (ICH'li hastalar dahil) DVT/PE' nin önlenmesi major öneme sahiptir.
 - “Dereceli kompresyon çorapları” cerrahi hastalarında etkili olsa da, hemorajik strok hastalarında etkinlikleri ispatlanmamıştır

DVT ve PE'nin Önlenmesi

- SC heparin veya LMWH venöz tromboembolizmi azaltsa da hemorajik komplikasyonlarda artma olabileceğinden erkenden verilmezler

DVT ve PE'nin Önlenmesi

- Akut ICH'li hastalarda DVT/PE profilaksisi için “aralıklı pnömatik kompresyon cihazlarının” kullanımı son zamanlarda önerilmektedir.

DVT ve PE'nin Önlenmesi

- Yalnızca küçük bir çalışmada düşük doz heparin (5000 Ü) ICH'li hastalara ikinci günde subkutan verildi
 - Bu hastalar heparinin ilk dozunu 4. günde veya 10. günde alan hastalar ile karşılaştırıldı
 - 2. günde heparin verilen grupta PE insidansı anlamlı olarak daha azdı
 - İntrakraniyal “rebleeding”li hastaların sayısında artma olmadı

Komplikasyonların Tedavisi

Artmış ICP'nin Yönetimi

- ICH sonrası artmış ICP, beyin ödemi ve kitle etkisi yüksek mortalite ve morbidite ile beraberdir
- Yüksek ICP tedavisinde amaç CPP'nı 60-70 mmHg üzerinde tutmaktır.
 - $CPP = MAP - ICP$

Artmış ICP'nin Yönetimi

- Artmış ICP'in medikal dekompresyonunda temel yollar;
 - Kontrollü hiperventilasyon
 - Ozmotik diüretikler
 - İntravenöz barbitüratlar...

Artmış ICP'nin Yönetimi

- Son zamanlarda **kortikosteroidlerin** kullanımı tavsiye edilmemektedir.
 - Kortikosteroidlerin ölüm veya klinik sonuçlar üzerine istatistiksel olarak anlamlı etkileri bulunmadı
 - Ancak yazarlar çalışmalardaki metodolojik farklılıklardan dolayı bu sonuçların dikkatlice yorumlanması gerektiğini işaret etmektedirler

Artmış ICP'nin Yönetimi

- **Terapötik hiperventilasyonda** amaç arteriyel $p\text{CO}_2$ 'yi 30-35 mmHg düzeylerinde tutmaktır
- Kontrollü hiperventilasyonun yararlı etkileri geçicidir
- Bu metod genellikle ilk bir saatte en yararlıdır

Artmış ICP'nin Yönetimi

- **Mannitol** ICP'da hızlı bir düşme sağlar
- Etkisi IV bolus verilmenin 20. dakikası içinde derhal başlar
- %20 mannitol 0.75-1 g/kg IV bolus, daha sonra her 3-6 saatte bir 0.25-0.5 g/kg (nörolojik duruma bağlı)

Artmış ICP'nin Yönetimi

- Artmış İntrakraniyal basınç osmotik tedavi ve hiperventilasyon ile kontrol edilemezse **barbitürat koması** gerekli olabilir
- Barbitiratlara CBF'ni ve metabolizmasını yavaşlattıkları gösterilmiştir
 - ICP'da azalmayla sonuçlanır

Artmış ICP'nin Yönetimi

- Barbitürat koması **pentobarbital** ile indüklenmelidir ve devamlı infüzon...
 - 3-10 mg/kg yükleme dozu, 1 mg/kg/dak infüzyon dozu veya **thiopental** (10 mg/kg yükleme dozu)

Nöbetler !!

- Prospektif bir çalışmada post-hemorajik nöbetlerin insidensi iskemik stroklardan daha fazla bulundu

Nöbetler

- Nöbetler **subkortikal hemorajili** olanların % 21'inde görüldü
 - Nörolojik durumda kötüleşme ve artmış orta hat şifti ile beraberdir
- NIHSS artış oranı nöbetli hastalarda belirgin olarak daha yüksekti

Nöbetler

- Erken nöbetler lobar lokalizasyonlarda ve nörolojik komplikasyonlarla (özellikle rebleedig) beraberdi
- Lobar lokalizasyonda ICH'li hastalarda profilaktik antiepileptik kullanımı nöbetlerde azalma sağlar

Nöbetler

- Eski bir çalışmada tüm epileptik nöbetler kanın **serebral kortekse yayılımı** ile ilişkiliydi
- Bundan başka non-konvulziv nöbet veya status epileptikus **stuporöz veya komatöz** hastalarda %28 oranında saptandı

Nöbet/Status Epileptikus Tedavisi İçin Tavsiyeler

Step 1

Lorazepam or	0.1 mg/kg i.v.; 2 mg/min, if necessary repeated; max. 10 mg
Diazepam ^a or	0.25 mg/kg i.v.; 5 mg/min, if necessary repeated; max. 30 mg
Clonazepam	1-2 mg i.v.; 5 mg/min, if necessary repeated; max. ca. 6 mg

Step 2

Phenytoin ^b	15–20 mg/kg i.v.; 50 mg/min over 5 min, remainder over 20–30 min; max. 30 mg/kg
------------------------	---

Step 3

Phenobarbital	20 mg/kg i.v.; 100 mg/min, higher doses possible if continuous EEG monitoring is available
---------------	--

Step 4

Thiopental or	4–7 mg/kg bolus, then 500 mg/h. EEG monitoring and burst-suppression pattern over 24 h
Propofol or	1–2 mg/kg i.v. bolus, then 2–10 mg/kg/h
Midazolam or	0.2 mg/kg i.v. bolus, then 0.8–1 µg/kg/min
Valproic acid	10–20 mg/kg bolus or 1,200 mg within the first hour, then 6 mg/kg/h (caution: possibly significant elevation of phenytoin level)

Modified following the recommendations of the German Neurological Society [209] and Mayer and Rincon [210]. i.v. = Intravenous.

^a Diazepam or clonazepam, but not lorazepam, may be started within 10 min after the administration of phenytoin, through a separate intravenous line.

^b If there is no effect and phenytoin was already used initially: benzodiazepine (as step 1), otherwise phenobarbital.

Cerrahi Tedavi

- Spontan supratentoryal intraserebral hemorajili hastalar başlangıç konservatif tedavi ile karşılaştırıldığında erken cerrahiden yarar görmediler

ICH'de Cerrahi Endikasyonları

- > 3 cm serebellar hemorajili nörolojik durumu kötüleşen veya ventriküler obstrüksiyon nedeniyle hidrosefali ve beyin sapı kompresyonu olan hastalar
- Cerrahi olarak ulaşılabilir ve iyi prognoz şansı olan vasküler malformasyonlu hastalar
- Klinik olarak kötüleşen orta veya büyük lobar hemorajili genç hastalar

Cerrahi Gerekmeyen ICH Hastaları

- Küçük hemorajiler (10 cm^3)
- Minimal nörolojik defisit
- GCS < 4 (beyin sapı kompresyonuna yol açan serebellar hemorajiler dışında)

Hemostatik Tedavi

- Kanamayı kontrol etmek için çeşitli hemostatik ajanlar (tranexamic asit, epsilon aminokaproik asit, aprotinin) ICH ve SAH'de denendi
 - Bu çalışmalarda güvenlik ve etkinlikleri gösterilemedi
- **Rekombinant faktör VIIa (rFVIIa)** hemofilili hastaların tedavisi için geliştirildi
 - Bu hastalarda ICH'yi durdurmak için kullanıldı

Hemostatik Tedavi

- FVIIa damar bütünlüğünün bozulduğu yerde koagülasyonu başlatır
 - Trombotik yan etkilere yol açabilir
- İki prospektif, randomize, plasebo kontrollü çalışma;
 - ilk semptomlar sonrası 4 saat içinde spontan ICH'li hastada rFVIIa kullanımının güvenli ve uygulanabilir olduğu gösterildi
 - hematomun genişlemesini sınırlandırdı, mortaliteyi azalttı ve 3 aylık klinik sonuçları iyileştirdi

Oral Antikoagülanlarla İlişkili ICH Tedavisi

- INR 2.0-4.5 arasında olan ve OAK alan hastalarda ICH'nin yıllık riski % 0.3- 3.7
- Plasebo grubunda yıllık risk yaklaşık % 0.1
- INR düzeyinde her 0.5 ünitelik artış major kanama riskini (intrakraniyal veya fatal) %1.4 arttırır
- OAK alan ICH'li hastalarda “rebleeding” daha yüksek

Oral Antikoagülanlarla İlişkili ICH Tedavisi

- OAK alanlarda, daha büyük kanama ile prognoz daha kötü, ve OAK almayan ICH'li hastalardan daha yüksek fatalite oranları...
- Antikoagülan kullanımı 3 aylık mortalitenin bağımsız prediktörüdür...

Oral Antikoagülanlarla İlişkili ICH Tedavisi

- Sonuç olarak OAK tedavisi ile ilişkili ICH'li hastalarda INR hızlı bir şekilde normalize edilmelidir..
 - Protrombin kompleks konsantrasyonu
 - Taze donmuş plazma (FFP)
 - Vit K....
- Farklı metodları karşılaştıran randomize çalışmalar yoktur.

Oral Antikoagülanlarla İlişkili ICH Tedavisi

Recommendations

In patients with an OAT-associated ICH and an INR >1.4:

- 1 OAT should be discontinued, and the INR should be normalized with PCC or FFP. Intravenous vitamin K should be added (class IV evidence).
 - 2 After having re-checked the indication for anticoagulation (following the EUSI recommendations on ischaemic stroke) OAT may be continued after 10–14 days, depending on the perceived risk of thromboembolic occlusion and ICH recurrence (class IV evidence).
-

Oral Antikoagülanlarla İlişkili ICH Tedavisi

Normalization of INR (<1.5)

PCC	10–30 (–50) U/kg ^a . Measure INR after 15 min. If INR is still ≥ 1.5 consider redosing with reduced dose.
FFP	10 ml/kg will reduce an INR of 4.2 to 2.4, an INR of 3.0 to 2.1, or an INR of 2.4 to 1.8. To reduce an INR of 4.2 to 1.4 would require 40 ml/kg.
Vitamin K	1–2 $\times$ 5–10 mg p.o. or i.v. ^b

Normalization of PTT after heparin

Protamine sulphate	1.0–1.5 ml protamine sulfate inactivates 1,000 IU heparin of the total amount applied within the last 4 h.
--------------------	--

Prevention of deep vein thrombosis

Compression stockings

Low-dose heparin/heparinoids

i.v. = Intravenous; p.o. = per os; PTT = prothrombin time.

^a There are large variations between products. Further details should be obtained from manufacturers.

^b Caution: anaphylactic reactions with i.v. application.

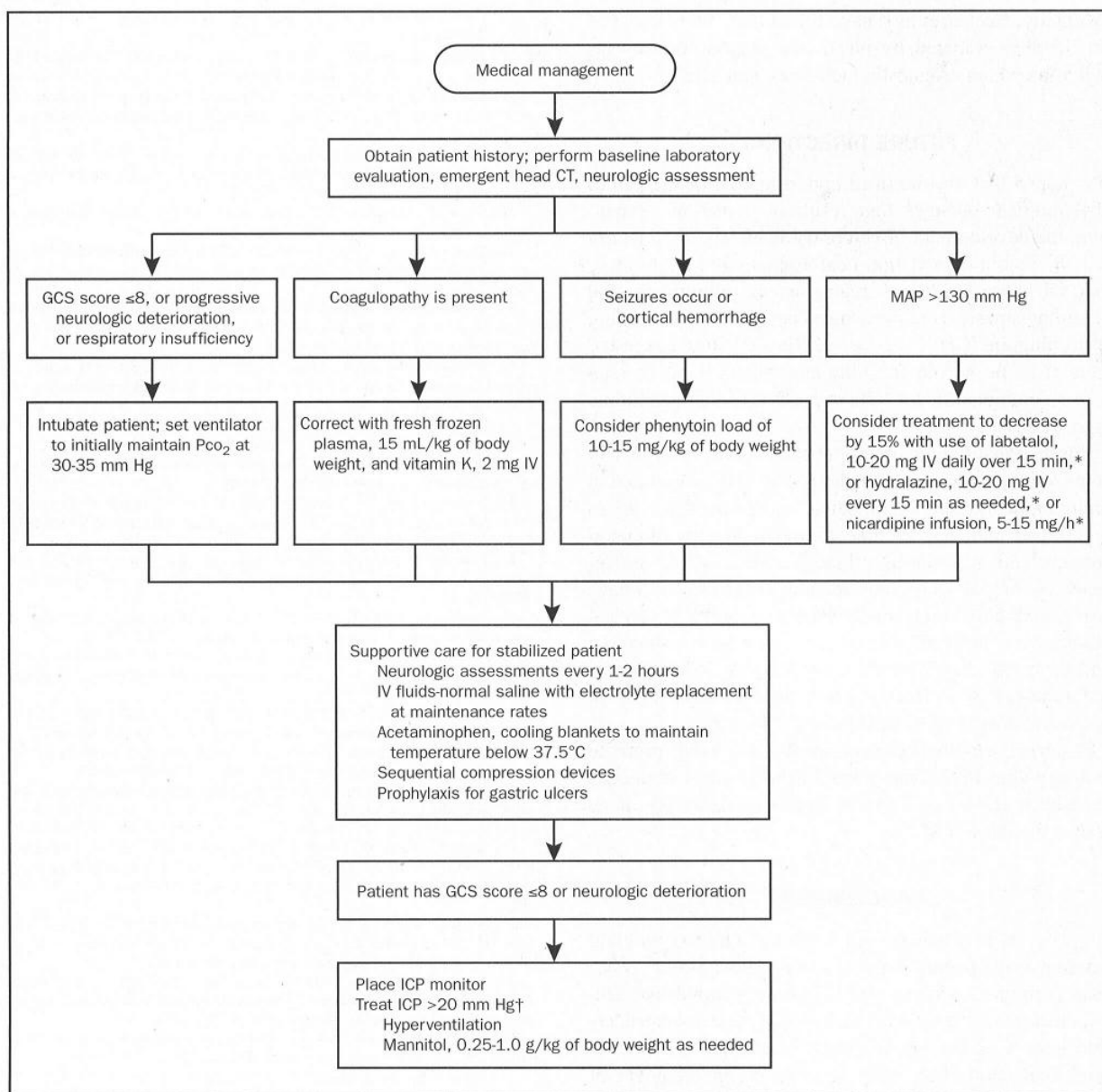
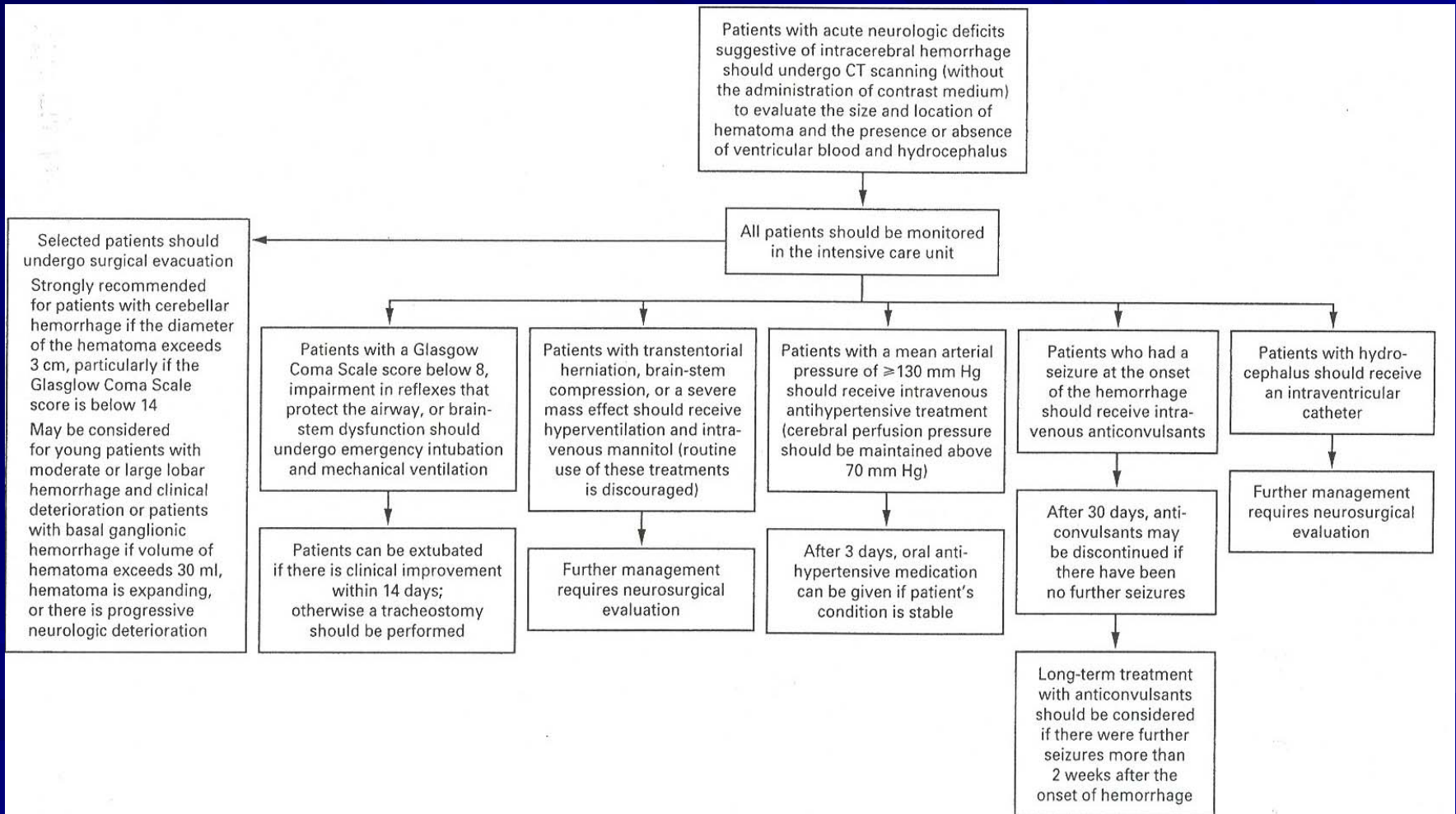


FIGURE 3. Algorithm for the initial medical evaluation and treatment of intracerebral hemorrhage. Specific management decisions are based on the presence of particular findings on computed tomography (CT) or the neurologic assessment of the patient. The best treatment (surgical vs medical) for supratentorial hematoma volumes of 20 to 80 mL is unknown. See text for details. GCS = Glasgow Coma Scale; ICP = intracranial pressure; IV = intravenous; MAP = mean arterial pressure.

*Doses per Mayo Clinic protocol. See reference 1 for guidelines.

†See text for details.

Algoritim



Sabrınız İçin Teşekkürler