

İnme Tanı ve Tedavi Kılavuzu

Editörler

Prof. Dr. Nevzat Uzuner

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Kürşad Kutluk

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Sevin Balkan

Memorial Ataşehir Hastanesi Nöroloji Bölümü



**Türk Beyin Damar
Hastalıkları Derneği**

Yazarlar

Prof. Dr. Nevzat Uzuner

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Kürşad Kutluk

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Sevin Balkan

Memorial Ataşehir Hastanesi Nöroloji Bölümü

Doç. Dr. Levent Güngör

Samsun Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. İsmet Melek

Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Zekeriya Alioğlu

Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Babür Dora

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı

Doç. Dr. İpek Midi

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı

Doç. Dr. Atilla Özcan Özdemir

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Baki Gökşan

İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı

Doç. Dr. Derya Uludüz

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Bijen Nazlıel

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı

Doç. Dr. Gülçin Benbir

İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı

Yrd. Doç. Dr. Gülnur Tekgöl Uzuner

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Fatih Özdağ

Güllbane Askeri Tıp Akademisi Haydarpaşa Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Mehmet Akif Topçuoğlu

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Onur Armağan

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Fizik Tedavi Rehabilitasyon Anabilim Dalı

Doç. Dr. Merih Özgen

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Fizik Tedavi Rehabilitasyon Anabilim Dalı

Prof. Dr. Ali Kemal Erdemoğlu

Ankara Acıbadem Hastanesi Nöroloji Bölümü

Doç. Dr. Murat Sümer

Ankara Güven Hastanesi Nöroloji Bölümü

Prof. Dr. Mustafa Gökçe

Kabramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Özlem Coşkun

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Nilda Turgut

Namık Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı

Yrd. Doç. Dr. Demet Funda Baş

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Vesile Öztürk

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Ufuk Can

Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Şerefınur Öztürk

Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Hadiye Şirin

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Ayşe Kocaman Sağduyu

Acıbadem Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı

Uzman Dr. Ayşe Güler

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Mustafa Bakar

Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Mehmet Zülküf Önal

Medicina International Ankara Hastanesi Nöroloji Bölümü

Prof. Dr. Canan Togay Işııkay

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Reha Tolun

Memorial Hizmet Hastanesi Nöroloji Bölümü

Doç. Dr. Ethem Murat Arsava

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Ufuk Utku

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı

Yrd. Doç. Dr. Ali Ünal

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı

Doç. Dr. Erdem Yaka

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı

Doç. Dr. Füsün Mayda Domaç

Erenköy Ruh ve Sinir Hastalıkları EAH Nöroloji Bölümü

Doç. Dr. Özge Yılmaz

Bozyaka Eğitim ve Araştırma Hastanesi Nöroloji Bölümü

Prof. Dr. Birsen İnce

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı

Grafik tasarımı:

cortex iletişim hizmetleri a.ş. tanburi ali efendi sokağı no: 15, 34337, etiler, İstanbul.

“Bu kılavuzun tüm hakları Türk Beyin Damar Hastalıkları Derneğine aittir. Bunun yanı sıra, kılavuzun olduğu gibi çoğaltılması veya elektronik ortamda paylaşılması için bir sınırlama getirilmemiştir. Ancak alıntı yapılmak istenildiğine kaynak olarak gösterilmesi zorunludur.”

İçindekiler

Önsöz	9
Kısaltmalar	10
I. Birincil Koruma (Değiştirilebilir Risk Faktörleri)	13
Hipertansiyon	13
Diyabet	14
Dislipidemi	15
Sigara Kullanımı	16
Alkol Tüketimi	17
Fiziksel Aktivite	17
Beslenme Alışkanlıkları	17
Obezite	18
Atriyal Fibrilasyon ve Antikoagülanlar	19
Patent Foramen Ovale	21
Asemptomatik Karotis Darlıkları	21
Orak Hücreli Anemi	22
Antiagreganlar	23
II. İnme Hastalarına İlk Müdahale	27
112 Acil	27
Acil Servis	30
İnme Merkezleri ve Üniteleri	33
III. Tanı Yöntemleri	37
BT ve İlişkili Tetkikler	38
MRG ve İlişkili Tetkikler	40
Doppler USG	42
Konvansiyonel Anjiyografi	42
Kardiyolojik Değerlendirme	43
Hematolojik İnceleme	44
IV. İskemik İnme Tanısı	47
İskemik İnme Tanısı ve Sınıflama	47
Etiyolojik tanı	51
V. Hemorajik İnme Tanısı	55
Hemorajik Transformasyon	55
İntraserebral Kanama	56
Sessiz Serebral Kanama	57
Subaraknoid Kanama	57
Serebral Venöz Tromboz	58
VI. İnme Ünitesinde Genel İnme Tedavisi	59
Solunum	59
Kan Basıncı	60
Kan Şekeri	61
Sıvı Replasman Tedavisi	61
Vücut Isısı	62
Beslenme	62

VII. Özel İskemik İnme Tedavisi	65
İntravenöz Trombolitik Tedavi	65
Sonotromboliz	68
Endovasküler Girişimsel Tedavi	69
Antiagregan İlaçlar	71
Antikoagülan İlaçlar	72
VIII. Özel Hemorajik İnme Tedavisi	75
Hemorajik Transformasyon Tedavisi	75
İntrakraniyal Kanama Tedavisi	75
Subaraknoid Kanama Tedavisi	81
Serebral Venöz Sinüs Trombozu Tedavisi	83
IX. Komplikasyonların Tedavisi Ve Yoğun Bakım	87
Artmış Kafa İçi Basıncı	87
Solunum Sistemi	90
Derin Ven Trombozu ve Pulmoner Emboli	92
Üriner Sistem	94
Bası Yaraları	95
Beslenme	95
X. İkincil Koruma	99
Hipertansiyon	99
Diyabet	100
Dislipidemi	101
Kardiyak Emboli Dışı İnme veya GİA'da Antiagregan Tedavi	102
Atriyal Fibrilasyon ve Antikoagülanlar	104
Semptomatik Ekstrakraniyal Karotis Darlıkları	105
Arteriyel Diseksiyonlar	106
Patent Foramen Ovale	107
Postmenopozal Hormon Tedavisi	108
Vitaminler	109
XI. İnme Sonrası	111
Rehabilitasyon	111
Spastisite	117
Düşmeler	117
Epilepsi	118
Depresyon	122
Demans	123
Nöromodülasyon	125
XII. Komorbidite	129
İnme ve Migren	129
İnme ve Solunum Bozuklukları	131
İnme ve Uyku Bozuklukları	132
XIII. Ekler: Skalalar	137
NIHSS İnme Skalası	137
Modifiye Rankin Skalası	139
Mini Mental Durum Muayenesi	139
Montreal Bilişsel Değerlendirme Ölçeği	139
XIV. Öneriler	141

ÖNSÖZ

Klinikte uygulanabilecek önerilerin olduğu kılavuzlar, hekimlerin doğru karar vermesini kolaylaştırmakta ve belli klinik durumlarda uygun sağlık hizmetinin verilmesine yardımcı olmaktadır. Doğaldır ki, hekimler takip edebildikleri ölçüde tıbbi literatürden yararlanırlar ve gelişmelere adapte olmaları bireysel seçimlerine bağlıdır. Günümüzde giderek büyüyen bilgi havuzundan gerekli bilgileri seçip almak ve kullanmak birey için olanaksız hale gelmektedir. Hastalık ya da durumlara özel kılavuzların ortaya çıkması mevcut bilgi birikiminin doğru yönde kullanılması için gerekli hale gelmiştir. Bu nedenle elinizdeki bu kılavuz, ülkemizde kanıta dayalı inme tedavilerinin uygulanmasını teşvik etmek, uygulanmasını sağlamak, uygulamaların kalıcı olmasını sağlamak ve bunun sonucunda da hasta/hekim için daha yüksek kalitede hizmet alınması/verilmesi amacını taşımaktadır. Mevcut kılavuzlardan ülkemiz için en uygun olan kılavuzu oluştururken en önemli sorunlardan biri örnek alınacak kılavuzların doğruluğudur. Elinizdeki bu kılavuz bir çeviri değildir, aksine mevcut kılavuzlar ve gelişmeler ışığında ülkemizin değerli hekimleri tarafından derlenmiş bilgiler içermektedir ve ülkemiz şartları için uygun hale getirilmiştir. Bu amaçla, inme konusunda yeterli olduğu bilinen geniş katımlı ana grup oluşturulmuş ve daha sonra küçük gruplar halinde konular paylaşılmıştır. Gruplar var olan kılavuzları, derlemeleri, meta-analizleri inceleyerek içlerinden uygun gördüklerinden yararlanılarak yazım işlemine başlamışlardır. Bir kısım konular çok fazla değişikliğe uğramadan bir kısmı ise değiştirilerek yazılmıştır. Bu aşamada dış destek alınarak hem yazım hem de içerik açısından değerlendirme de yapılmıştır. Taslak haline getirilen metin, editörler tarafından bir araya gelerek gözden geçirilmiştir. Bu aşamada yeni gelişmelerin olması halinde kılavuz, editörler tarafından güncellenmiştir. Elinizdeki bu kılavuzda yararlanılan kaynaklardaki kanıt düzeyleri ve öneriler yer almamaktadır. Bunun en önemli nedeni bir kılavuzun doğrudan çevirisi olmaması, yararlanılan kaynakların çok farklı şekillerde önerilerde bulunmasıdır. Bu durum kılavuzun kullanımında eksiklikten çok kullanım kolaylığı da getirmektedir.

Bu kılavuz birçok alt başlıktan oluşmaktadır ve her başlık sonunda ülkemiz şartlarına uygun öneriler sunulmaktadır. Birincil korumadan başlayarak, inme tedavisi, ikincil koruma, iyileştirme ve yaşam kalitesini arttırmaya yönelik her türlü girişimi detaylı şekilde ortaya koymak, uygulanmasını sağlamak, denetlemek ve geliştirmeyi amaçlamaktadır. Doğal olarak yeni gelişmelere paralel olarak bu kılavuz kısmen ya da tamamen güncellenecektir.

Prof. Dr. Nevzat Uzuner

Editör

ÖNSÖZ

Bu kapsamlı çalışma; risk faktörleri yönetiminden akut inmeye, inme ünitelerinden spesifik tedavilere, tanı ve tedavi yöntemlerinden ikincil korumaya ve nihayet iskemik inmeden hemorajik inmeye kadar, inme konularının tamamını içermektedir. Her birine ait ayrı kılavuzların bulunduğu bu alt başlıkların kanıta dayalı önerileri, ülkemizde inme hastası tedavi eden hekimlerin yararlanması için bir araya getirilmiştir.

Bu kılavuzun; inmenin önlenabilir ve tedavi edilebilir bir hastalık olduğunu bilen, gelişmelere ayak uydurmak için çaba gösteren meslektaşlarımla, kanıta dayalı inme tedavisi uygulamalarını geliştirmeye önemli bir katkı sağlayacağına inanıyorum.

Baş Editörümüz Sayın Prof. Dr. Nevzat Uzuner başta olmak üzere, emeği geçen herkese teşekkür ederim.

Prof. Dr. Kürşad Kutluk

Türk Beyin Damar Hastalıkları Derneği Başkanı

Kısaltmalar

(Türkçe okunuşlarının kısaltması veya orijinal kısaltmalar ile Türkçe açıklaması)

- ACC:** Amerikan Kardiyoloji Derneği (American Cardiology College)
- ACEİ:** Anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörü
- AF:** Atriyal fibrilasyon
- AH:** Ailesel hiperkolesterolemi
- AHA:** Amerikan Kalp Birliği (American Heart Association)
- ALT:** Alanin transaminaz
- AOL:** Arter tıkaçıcı lezyon (Arterial Occlusive Lesion)
- aPTT:** Aktive parsiyel tromboplastin zamanı
- ARB:** Anjiyotensin reseptör blokleri
- ASA:** Amerikan İnme Birliği (American Stroke Association)
- ASA:** Asetil salisilik asit
- ASKVH:** Aterosklerotik kardiyovasküler hastalık
- ATLANTIS:** İskemik İnmede Akut Non-invazif Tedavi Olarak Alteplaz ile Tromboliz (Alteplase Thrombolysis for Acute Noninterventional Therapy in Ischemic Stroke)
- BOS:** Beyin omurilik sıvısı
- BT:** Bilgisayarlı tomografi
- BTA:** Bilgisayarlı tomografik anjiyografi
- CAC:** Koroner arter kalsiyumu
- CAS:** Karotis arteri anjiyoplastisi ve stentlemesi
- CEA:** Karotis endarterektomi
- CEE:** Konjüge ekin östrojeni
- CK:** Kreatin kinaz
- CLEAR:** Akut iskemik inmede eptifibatid ve rtPA ile kombine lizis yaklaşımı çalışması (Combined Approach to Lysis Utilizing Eptifibatide and rtPA in Acute Ischemic Stroke)
- DAG:** Diffüzyon ağırlıklı görüntüleme
- DKB:** Diyastolik kan basıncı
- DMAH:** Düşük molekül ağırlıklı heparin
- DSA:** Dijital substraksiyon anjiyografi
- DSÖ:** Dünya Sağlık Örgütü
- DVT:** Derin ven trombozu
- ECASS:** Avrupa Ortak Akut İnme Çalışması (European Cooperative Acute Stroke Study)
- ECT:** Ekarin pıhtılaşma zamanı
- EEG:** Elektroensefalografi

- EKG:** Elektrokardiyografi
- ESC:** Avrupa Kardiyoloji Derneği (European Society of Cardiology)
- ESH:** Avrupa Hipertansiyon Derneği (European Society of Hypertension)
- FAST:** Yüz-Kol-Konuşma Testi (Face-Arm-Speech Test)
- FASTER:** Erken rekürensın engellenmesi için inme ve geçici iskemik atağın hızla değerlendirilmesi çalışması (The Fast Assessment of Stroke and Transient Ischemic Attack to Prevent Early Recurrence)
- GİA:** Geçici iskemik atak
- GSS:** Gugging Yutma Taraması (Gugging Swallowing Screen)
- HbA_{1c}:** Hemoglobın A_{1c}
- HDL:** Yüksek dansiteli lipoprotein
- IA:** İntraarteriyel
- IV:** İntravenöz
- IHS:** Uluslararası Baş Ağrısı Derneği (International Headache Society)
- IMS:** Girişimsel inme tedavisi (Interventional Management of Stroke)
- INR:** Uluslararası normalize edilmiş oran (International Normalised Ratio)
- IST:** Uluslararası inme çalışması (International Stroke Trial)
- İSK:** İntraserebral kanama
- KB:** Kan basıncı
- KBH:** Kronik böbrek hastalığı
- KKB:** Kalsiyum kanal blokeri
- KV:** Kardiyovasküler
- KVH:** Kardiyovasküler hastalık
- LDL:** Düşük dansiteli lipoprotein
- MCA:** Orta serebral arter
- MELT:** Orta Serebral Arter Embolisi Lokal Fibrinolitik Girişimi Çalışması (Middle Cerebral Artery Embolism Local Fibrinolytic Intervention Trial)
- Merci:** Serebral iskemide mekanik embolektomi (Mechanical Embolus Removal in Cerebral Ischemia)
- Mİ:** Miyokard infarktüsü
- MMSE:** Mini Mental Durum Muayenesi (Mini-Mental State Examination)
- MOCA:** Montreal Bilişsellik Değerlendirme Ölçeği (Montreal Cognitive Assessment)
- MOTSA:** Multiple overlapping thin-slab acquisition
- MRA:** Manyetik rezonans anjiyografi
- MRG:** Manyetik rezonans görüntüleme
- mRS:** Modifiye Rankin Skalası
- MSS:** Merkez sinir sistemi

- NIHSS:** Ulusal Sağlık Enstitüleri İnme Skalası (National Institutes of Health Stroke Scale)
- NINDS:** Ulusal Nörolojik Hastalıklar ve İnme Enstitüsü (National Institutes of Neurological Disorders and Stroke)
- NÜS:** Normalin üst sınırı
- OAK:** Oral antikoagülan
- OK:** Oral kontraseptif
- PE:** Pulmoner emboli
- PEG:** Perkütan gastrotomi
- PFO:** Patent foramen ovale
- PT:** Protrombin zamanı
- RAS:** Renin-angiotensin-aldosteron sistemi
- ROSIER:** Acilde İnme Tanısı (Recognition of Stroke in the Emergency Room)
- rtPA:** Rekombinan doku plazminojen aktivatörü
- SAK:** Subaraknoid kanama
- SARIS:** Akut iskemik inmede stentle rekanalizasyon çalışması (Stent-Assisted Recanalization in Acute Ischemic Stroke)
- SaTIS:** Akut İskemik İnmede Tirofiban Güvenliliği (Safety of Tirofiban in Acute Ischemic Stroke)
- SERM:** Selektif östrojen reseptör modülatörü
- SITS-ISTR:** İnmede Güvenli Tromboliz Uygulaması – Uluslararası İnme Tromboliz Kaydı (Safe Implementation of Thrombolysis in Stroke – International Stroke Thrombolysis Register)
- SITS-MOST:** İnmede güvenli tromboliz uygulaması izlem çalışması (Safe Implementation of Thrombolysis in Stroke-Monitoring Study)
- SKB:** Sistolik kan basıncı
- TEE:** Transözofageal ekokardiyografi
- TCD:** Transkraniyal Doppler
- TOAST:** Akut İnme Tedavisinde Org 10172 Çalışması (Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment)
- TOF:** Time-of-flight
- TOR-BSST:** Toronto Yatak Başı Yutma Tarama Testi (Toronto Bedside Swallowing Screening Test)
- tPA:** Doku plazminojen aktivatörü
- TT:** Trombin zamanı
- USG:** Ultrasonografi
- VKA:** Vitamin K antagonisti
- WHI:** Kadın Sağlığı İnisiyatifi (Women's Health Initiative)
- YOAK:** Yeni oral antikoagülan

I. Birincil Koruma (Değiştirilebilir Risk Faktörleri)

Hipertansiyon

Hipertansiyon, hem serebral infarktüs hem de intrakraniyal kanama için majör bir risk faktörüdür.¹ Kan basıncı ve inme riski arasında sürekli, kademeli ve tutarlı bir ilişki vardır. Kan basıncı arttıkça, hipertansif aralıkta olmasa bile, inme riski de artar.² İskemik ve hemorajik inmeyi önlemenin en etkili stratejisi hipertansiyon tedavisidir. Farmakolojik hipertansiyon tedavisinin; inme ve kan basıncı ile ilişkili diğer organ hasarları olan kalp yetersizliği, koroner kalp hastalığı ve böbrek yetersizliğini önlediği çok sayıda klinik çalışma ile kanıtlanmıştır.³ Farklı antihipertansif ilaçlar ile yapılan çalışmalar, herhangi bir sınıfın inmeden korumada bir diğerine daha üstün olmadığını göstermiştir. Kan basıncının azaltılması, hipertansiyon için kullanılan ilacın özelliğinden daha önemlidir. Hipertansiyon tedavisinin asıl amacı, hedeflenen kan basıncına ulaşmak ve bunu sürdürmektir.⁴ Tedavinin ilk ayı içinde hedef kan basıncına ulaşılamazsa, başlangıç ilacının dozu artırılmalı ya da bir diğeri eklenmelidir. Aynı hastaya eş zamanlı ACEİ ve ARB önerilmemelidir.⁵

Öneriler

1. Düzenli olarak KB ölçümü, yüksek kan basıncının uygun tedavisi ve sağlıklı yaşam düzeni önerilir.
2. Yüksek kan basıncına aday kişiler (sistolik kan basıncı 120-139 mmHg ve diyastolik kan basıncı 80-89 mmHg olanlar) için yıllık kan basıncı takibi ve sağlıklı yaşam düzeni önerilir.
3. Kan basıncında daha iyi kontrol için kendi kendine KB ölçümü önerilir.
4. 60 yaş üstü kan basıncı hedefi 150/90 mmHg değerlerinin altında tutulmalıdır.
5. 60 yaş altı kan basıncı hedefi 140/90 mmHg değerleri altında tutulmalıdır.
6. Diyabet ve/veya kronik böbrek hastalığı varlığında kan basıncı hedefi 140/90 mmHg değerleri altında tutulmalıdır.

7. Diyabetli hastalar dâhil olmak üzere, başlangıç hipertansiyon tedavisinde tek başına ya da kombine olarak, bir tiyazid diüretiği, anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörü (ACEİ), anjiyotensin reseptör blokleri (ARB) veya kalsiyum kanal blokleri (KKB) yer almalıdır.
8. Kronik böbrek hastalarında, başlangıç antihipertansif tedavide böbrek fonksiyonlarını iyileştirmek için bir ACEİ veya ARB yer almalıdır. Bu öneri ırk veya diyabet durumundan bağımsız olarak tüm kronik böbrek hastaları için geçerlidir.
9. Kilo fazlası olan ya da obez kişilerde kilo verilmesi, kan basıncının düşürülmesini de sağladığı için önerilir.
10. İnme riskini azaltmak için ilaç seçiminden çok kan basıncının başarılı şekilde düşürülmesi daha önemlidir ve tedavi hastaya göre düzenlenmelidir.

Diyabet

Diyabetik hastalarda ateroskleroza duyarlılık vardır ve özellikle proaterojenik risk faktörlerinin (hipertansiyon ve hiperlipidemi gibi) sıklığı yüksektir.⁴ Diyabetin iskemik inme riskini 1,8 ila 6 kat oranında bağımsız olarak artırdığı gösterilmiştir.⁶ Diyabetik iskemik inme hastalarının, diyabeti olmayan iskemik inmeli hastalara göre daha genç olduğu ve hipertansiyon, miyokard infarktüsü (Mİ) ve yüksek kolesterol düzeylerine daha yatkın oldukları gösterilmiştir.⁷ Diyabetik hastalarda inme riski düşürülebilir. Amerikan Diyabet Birliği tip 2 diyabetik hastalarda uzun dönem mikroanjyopatik komplikasyonlara karşı hemoglobin A_{1c} (HbA_{1c}) düzeyinin %7'nin altında tutulmasını önermektedir.⁸ Diyabet ve hipertansiyonu olan hastalarda daha agresif KB tedavisi inme sıklığını azaltmaktadır. İnmenin primer korunmasında, ek risk faktörü olan diyabetik hastalarda, statin tedavisinin yararlı olduğu gösterilmiştir.⁹

Öneriler

1. Diyabetik hastalarda kan basıncının kontrolü önerilir.
2. Ek risk faktörü bulunan diyabetik erişkin hastalarda inme riskini düşürmek için statin tedavisi önerilir.
3. Diyabetik hastalarda inme riskini düşürmek için statin tedavisine fibrat eklenmesi yararlı değildir.

4. Diyabetik hastalarda inme riskini düşürmek için ASA'nın yararı ortaya konamamıştır, ancak yüksek kardiyovasküler hastalık riski olan hastalara ASA verilmesi göz önünde bulundurulabilir.

Dislipidemi

Epidemiyolojik çalışmaların çoğunda yüksek kolesterol düzeyleri ve artmış iskemik inme riski arasında bir ilişki saptanmıştır. Genel olarak, epidemiyolojik çalışmalar yüksek total kolesterol düzeylerinin artmış iskemik inme riski ile düşük düzeylerin ise yüksek beyin kanaması riski ile ilişkili olabileceğine işaret etmektedir. Ayrıca kolesterol düzeyleri ile karotis arter aterosklerozu arasında da ilişki bulunmuştur. Çalışmaların çoğu yüksek dansiteli lipoprotein (HDL) kolesterol düzeyleri ve inme arasında ters bir ilişki göstermektedir. Trigliseridler ile iskemik inme ilişkisini araştıran epidemiyolojik çalışmaların sonuçları çelişkilidir.⁴ Statin tedavisi aterosklerozu olan veya yüksek ateroskleroz riskine sahip hastalarda inme riskini azaltmaktadır. Statin tedavileri yüksek, orta ve düşük yoğunlukta olabilir. Yüksek yoğunlukta tedavi ile LDL kolesterol seviyelerinin %50 ve üzerinde, orta yoğunlukta tedavi ile %30-50 aralığında ve düşük yoğunlukta tedavi ile %30'un altında tutulması hedeflenmektedir. Statin dışı lipid modifiye edici ajanların iskemik inme riski üzerindeki etkisi belirsizdir. Niasin HDL kolesterolü artırır ve plazma lipoprotein(a) seviyesini düşürür. Fibrik asit deriveleri örneğin gemfibrozil, fenofibrat ve bezafibrat trigliserid seviyesini düşürür ve HDL kolesterolü artırır.¹⁰

Öneriler

1. Koroner kalp hastalığı veya diyabet gibi belirli yüksek riske sahip hastaların birincil iskemik inme korumasında, yaşam tarzı değişikliklerine ilaveten güncel kılavuzlardaki LDL kolesterol hedeflerine uygun statin tedavisi önerilir.
 - a. LDL kolesterol düzeyleri 190 mg/dL ve üzerinde olanlar tolere edebildikleri yüksek yoğunlukta statin tedavisi almalıdır.
 - b. Diyabeti olan 40-75 yaşlarındaki kişilerde LDL kolesterol düzeyleri 70-189 mg/dL olanlar tolere edebildikleri yüksek yoğunlukta statin tedavisi almalıdır.
 - c. 10 yıllık aterosklerotik damar hastalığı riski %7,5 ve üzerinde olup, diyabeti olmayan 40-75 yaşlarındaki kişilerde LDL kolesterol düzeyleri 70-189 mg/dL olanlar tolere edebildikleri orta ya da yüksek yoğunlukta statin tedavisi almalıdır.

2. Hipertrigliseridemi olan hastalarda fibrat türevleri düşünülebilir ancak iskemik inmeyi önlemedeki etkinlikleri belirsizdir.
3. HDL kolesterolü düşük veya lipoprotein(a) düzeyi yüksek hastalarda niasin düşünülebilir, ancak bu hastalarda iskemik inmeyi önlemedeki etkinliği belirsizdir.
4. Statin dışı lipid düşürücü tedaviler, statinleri tolere edemeyen hastalarda kullanılabilirler, ancak iskemik inmeyi önlemedeki etkinlikleri belirsizdir.

Sigara Kullanımı

Sigara kullanımı, inme risk faktörlerine ilişkin çok değişkenli analizlerin tümünde, iskemik inme riskini yaklaşık 2 katına çıkaran güçlü bir risk faktörü olarak saptanmıştır.⁴ Sigara kullanımı ayrıca subaraknoid kanama riskini de 2-4 kat artırmaktadır,¹¹ buna karşılık, intrakraniyal kanamalar ile ilişkisi kesinlik kazanmamıştır. Sigara içimi ile birlikte oral kontraseptiflerin kullanımı hem iskemik hem de hemorajik inme riskini artırmaktadır.^{12,13} Sigara içilmesinin erken dönemde aterosklerotik damarlarda trombus oluşumu, geç dönemde de ateroskleroz üzerine olumsuz etkileri vardır. Sigaranın bırakılması, inme ve diğer KV olaylarda, hiç sigara içmemiş olanlarınkine yakın bir risk azalması sağlamaktadır.

Öneriler

1. Sigara içmeyen kişilerin sigara kullanımından uzak tutulması ve mevcut kullanıcıların sigarayı bırakması önerilir.
2. Sigarayı bırakmak için nikotin bantları dahil olmak üzere vareniklin veya bupropion gibi ilaçların kullanımı önerilir.
3. Çevresel tütün dumanından kaçınmak uygun yaklaşımdır.

Alkol Tüketimi

Aşırı alkol tüketiminin tüm inme tipleri için bir risk faktörü olduğuna ilişkin güçlü kanıtlar vardır.¹⁴ Çalışmaların çoğunda alkol tüketimi ile total ve iskemik inme arasında J harfi şeklinde bir ilişkinin olduğu ileri sürülmüştür. Hafif ve orta düzeyde içenlerde koruyucu etki, aşırı alkol tüketenlerde ise artmış risk ortaya çıkmıştır.¹⁵ Buna karşılık, alkol tüketimi ile hemorajik inme riski arasında doğrusal bir ilişki mevcuttur.¹⁶

Öneriler

1. Sağlıkla ilgili birçok sonucundan ötürü, aşırı alkol tüketen kişilerin danışman desteğiyle alkol miktarını azaltmalarının veya bırakmalarının sağlanması önerilir.
2. Alkol kullanmayı tercih edecek kişilerden erkeklerin günde ≤ 2 kadeh, gebe olmayan kadınların ise günde ≤ 1 kadeh içmeleri makul görülebilir.

Fiziksel Aktivite

Fiziksel olarak aktif kişilerin daha az inme veya ölüm riskine sahip oldukları bilinmektedir. Kılavuzlar erişkinlerin haftada en az 150 dakika orta yoğunluklu veya 75 dakika yüksek yoğunluklu aerobik fiziksel aktivite yapmalarını tavsiye etmektedir.¹⁷

Öneriler

1. İnme riskini azalttığı için, fiziksel aktivite önerilir.
2. Sağlıklı bireyler haftada 3-4 kez en az 40 dakika orta ile yüksek yoğunluklu aerobik fiziksel aktivite yapmalıdır.

Beslenme Alışkanlıkları

Beslenme alışkanlıklarının, iskemik inme için majör değiştirilebilir risk faktörü olan yüksek kan basıncının patogeneğinde rol oynadığını ileri süren fazla sayıda bulgu vardır. Özellikle aşırı tuz alımı, düşük potasyum tüketimi, aşırı kilo, yüksek alkol tüketimi ve ideal olmayan beslenmenin kan basıncında yükselmeye yol açtığı çıkarımı yapılmıştır.¹⁸ Epidemiyolojik araştırmalar ve randomize klinik çalışmalardan elde edilen veriler, DASH (Hipertansiyonu Durdurmak için Beslenme Yaklaşımları) diyeti gibi sodyumdan fakir, sebze ve meyveden zengin bir beslenme alışkanlığının inme

riskini düşürebileceğini göstermektedir.⁴ Türkiye Aşırı Tuz Tüketiminin Azaltılması Programı'nda Dünya Sağlık Örgütü'nün (DSÖ) önerileri doğrultusunda günlük tuz alımının 5 g'den az olması önerilmektedir.¹⁹

Öneriler

1. Kan basıncını azaltmak için kılavuzlarda önerildiği şekliyle sodyum alımının azaltılması ve potasyum alımının artırılması önerilir.
2. Sebze ve meyveden zengin, yağdan fakir süt ürünü tüketimini teşvik eden ve doymuş yağ oranının az olduğu DASH tipi beslenme de ayrıca kan basıncını düşürdüğü için önerilir.
3. Meyve ve sebzeden zengin diyet potasyum açısından yüksek olacağı için yararlıdır ve inme riskini düşürebilir.
4. Fındık, ceviz gibi kuruyemişler ile birlikte Akdeniz diyetinin uygulanması inme riskinde azalmaya yol açabilir.

Obezite

Vücut kitle indeksi (body mass indeks; BMI), kg cinsinden vücut ağırlığının, cm cinsinden boyun karesine bölünmesi ile elde edilir. BMI, 25-30 arasında olanlar aşırı kilolu şeklinde tanımlanırken, 30-40 arası obezite ve 40 üzeri hastalıklı obezite şeklinde ifade edilmektedir.²⁰ Abdominal obezite ve yüksek BMI artmış inme riski ile ilişkilidir.²¹ Kilo verilmesi ile serebrovasküler olay veya kardiyovasküler olaylarının azaldığı saptanmıştır.⁴

Öneriler

1. Aşırı kilolu (BMI 25-29 arası) ya da obez kişilerde (BMI >30) kilo verilmesi, kan basıncını azaltmak için önerilir.
2. Aşırı kilolu (BMI 25-29 arası) ya da obez kişilerde (BMI >30) kilo verilmesi, inme riskini azaltmak için önerilir.

Atriyal Fibrilasyon ve Antikoagülanlar

Atriyal fibrilasyon (AF), kardiyak valvüler hastalık yokluğunda bile iskemik inme riskini 4-5 kat artırmaktadır. Bunun sol atriyal appendikste staz nedeniyle oluşan trombüs embolisinden kaynaklandığı ortaya konmuştur.²² AF'de yaş ile birlikte inme insidansı da artış göstermektedir.²³ AF'ye bağlı inmenin mortalitesi ve morbiditesi daha yüksektir²⁴ ve paroksizmal AF ile kalıcı AF arasında inme riski açısından fark yoktur.²⁵ AF tanısı konduktan sonra hastanın inme riski, tedavi seçimi ve tedavinin kanama riski değerlendirilmelidir. Günlük uygulamadaki en sık inme risk faktörlerini kapsayan CHA₂DS₂-VASc²⁶ veya kolayca söylenmesi açısından Türkçe uyarlaması olan ŞİKAYET-ÇOK skorlaması,²⁷ tromboemboli riski skorlama sistemleridir (konjestif kalp yetersizliği/sol ventriküler disfonksiyon, hipertansiyon, ≥75 yaş [2 puan], diyabet, inme [2 puan], damar hastalığı, 65-74 yaş ve cinsiyet [kadın] bileşenlerinden oluşur) ve birçok kohortta validasyonu yapılmıştır. Tedavi kararı verilirken antikoagülasyon tedavisinin komplikasyonu olan intrakraniyal kanamayı da içeren majör kanama riski, inme riskine karşı göz önünde bulundurulmalıdır. Güncel kılavuzların tümü kanama riskini değerlendirmek için basit HAS-BLED skorunu²⁸ veya kolayca söylenmesi açısından Türkçe uyarlaması olan DİKKATLE skorunu²⁷ (hipertansiyon, anormal böbrek/karaciğer fonksiyonu, inme, kanama öyküsü veya eğilimi, INR değişkenliği, yaşlı olma [>65 yaş veya zayıflık, vb.] ve eş zamanlı ilaç/alkol kullanımı) önermektedir. HAS-BLED skoru 3 ve üzerinde olan hastalar düzenli olarak gözden geçirilmeli ve değiştirilebilecek kanama risk faktörleri düzeltilmelidir. HAS-BLED skoru AF'li hastalarda OAK tedavisini kesmek için değil, düzeltilebilir kanama risk faktörlerini değerlendirmek için kullanılmalıdır. AF'de ASA ile etkili inme korumasına dair kanıtlar zayıftır ve AF'ye bağlı inme profilaksisinde antiagregan ilaç kullanımı (ASA ve klopidogrel kombinasyonu veya daha az etkili ASA monoterapisi) yalnızca OAK kullanımını reddeden hastalarla sınırlı tutulmalıdır.⁴ Uygun dozda varfarin tedavisi genel kabul gören tedavidir. Hedef INR düzeyi 2-3 arasında tutulduğunda AF'a bağlı inmeyi %64 oranında azaltır.²⁹ Varfarin dışında 3 adet yeni OAK kullanıma sunulmuştur. VKA ile yapılan oral antikoagülasyona göre daha iyi etkinlik, güvenilirlik ve tedavi uyumu sağlamaktadırlar. Bu nedenle NVAf'li hastalarda, OAK önerilen durumlarda iyi kontrollü VKA (INR: 2-3) yerine YOAK'lardan biri (direkt trombin inhibitörü dabigatran veya oral faktör Xa inhibitörleri rivaroksaban ve apiksaban) tercih edilebilir.^{4,30,31}

Öneriler

1. Altmış beş yaş üzeri hastalarda nabız değerlendirmesini takiben EKG ile AF taraması yararlı olabilir.
2. CHA₂DS₂-VAsc ya da ŞİKAYET-ÇOK skoru 0 olan non-valvuler AF'li hastalarda, antitrombotik tedavi önerilmemektedir.
3. CHA₂DS₂-VAsc ya da ŞİKAYET-ÇOK skoru 1 olan non-valvuler AF'li hastalarda, antitrombotik veya antikoagulan tedavi verilmeyebilir.
4. CHA₂DS₂-VAsc ya da ŞİKAYET-ÇOK skoru ≥ 2 olan non-valvuler AF'li hastalarda OAK tedavisinin;
 - a. Varfarin (INR 2–3) ya da
 - b. Dabigatran
 - c. Apiksaban
 - d. Rivaroksaban

ile gerçekleştirilmesi önerilir. Seçilecek tedavi bireysel olmalıdır.

5. CHA₂DS₂-VAsc ya da ŞİKAYET-ÇOK skoru ≥ 2 olan valvuler AF'li hastalarda OAK tedavisi dozu ayarlanmış varfarin (INR 2–3) ile yapılmalıdır.
6. Oral antikoagulan kullanımı uygun olmayan yüksek riskli AF'li hastalarda sol atriyum apendiksini kapatılması düşünülebilir. Bu durumda, uygulamayı yapacak olan merkezin işlem komplikasyonlarının düşük olması ve hastanın işlem sonrasında en az 45 gün süreyle antikoagülasyonu tolere edebilmesi gerekmektedir.

Patent Foramen Ovale

Patent foramen ovale (PFO) gibi konjenital kalp anomalilerinin özellikle genç hastalarda inme ile ilişkili olabileceği bildirilmiştir. İnme öyküsü olan hastalar ile yapılan olgu-kontrol çalışmalarından oluşan bir meta-analizde PFO'nun inme riskini 3 kat artırdığı ve PFO ile birlikte atriyal septal anevrizması olan hastalarda riskin 15 kat arttığı saptanmıştır.³² Ancak toplum tabanlı çalışmalarda PFO ile ilişkili artmış bir ilk inme riski bulunmamıştır.³³ PFO hastalarında iskemik serebrovasküler olay riski nispeten düşük olduğu için, bu hasta grubunda birincil inme korumasına ilişkin değerlendirmeler yapılmamıştır.

Öneriler

1. PFO'lu hastalarda primer koruma için antitrombotik tedavi ya da kateter ile kapatma tedavisi önerilmemektedir.

Asemptomatik Karotis Darlıkları

Ekstrakraniyal internal karotis arter veya bulbus karotiste aterosklerotik stenotik lezyon varlığı inme riskinde artış ile ilişkilendirilmiştir. Randomize çalışmalar karotis darlığı olan ve uygun şekilde seçilmiş hastalara uygulanan profilaktik karotis endarterektominin (CEA), tek başına ilaç tedavisi alan hastalardakine göre inme riskini hafifçe azalttığını ortaya koymuştur. Asemptomatik karotis darlığında endarterektomi ve en iyi ilaç tedavisi kombinasyonu ile en iyi ilaç tedavisini kıyaslayan klinik çalışmalar sonrasında ilaç tedavisi ön plana çıkmıştır. CEA ile karotis arter anjiyoplastisi ve stentlemesi (CAS) girişimlerinin uzun dönem sonuçlarını kıyaslayacak yeterli veri yoktur.⁴

Öneriler

1. Asemptomatik karotis darlığı olan hastalara ASA ve statin önerilir. Hastalar diğer risk faktörleri açısından taranmalı ve uygun tedavi ve yaşam stili değişiklikleri uygulanmalıdır.
2. Karotis endarterektomisi yapılan hastalara işlem öncesi ve sonrası ASA verilmelidir.

3. Yüzde 70 üzerinde darlığı olan hastalara, işlem sırasında inme, MI veya ölüm riski %3'ün altında ise karotis endartektomisi düşünülebilir. Ancak, en iyi tıbbi tedavi seçeneği ile karşılaştırıldığında etkinliği kanıtlanmamıştır.
4. Profilaktik karotis arter stentlemesi, asemptomatik karotis darlığı (anjyografide minimum %60, Doppler ultrasonografide %70) olan seçilmiş hastalarda düşünülebilir, ancak en iyi tıbbi tedavi seçeneği ile karşılaştırıldığında etkinliği kanıtlanmamıştır.
5. Karotis endartektomisi veya karotis stentlemesinin komplikasyonları asemptomatik hastalarda, en iyi tıbbi tedavi seçeneği ile karşılaştırıldığında revaskülarizasyonun etkinliği kanıtlanmamıştır.
6. Düşük riskli toplumlarda asemptomatik karotis darlığı taraması önerilmez.

Orak Hücreli Anemi

Erken çocukluk çağında en yüksek inme riskinin görüldüğü oto-resesif geçişli bir hastalıktır. Bunun yanı sıra sessiz infarktlarda olur. İnme için koruma özellikle homozigot olanlarda önemlidir.³⁴ TCD ultrason ile yüksek riskli bireyler saptanabilir.³⁵

Öneriler

1. Orak hücreli anemisi olan çocuklara 2 yaşından 16 yaşına kadar yıllık TCD taraması yapılmalıdır.
2. Hemoglobin S düzeyini %30'un altına düşürecek şekilde yapılan kan verme işlemi inme riskini azaltır.
3. En uygun tarama sıklığı bilinmemektedir. Ancak küçük çocuklar ile normal TCD kan akım hızları olanlar daha sık izlenmelidir.
4. TCD kan akım hızları normale dönse bile kan transfüzyonuna devam edilmelidir.
5. Düzenli kan transfüzyonu yapılamayan çocukları hidroksiüre veya kemik iliği nakli ile tedavi etmek uygundur.
6. Kabul edilebilir MR ve MRA kriterleri olmadığından bu testlerin TCD'nin yerine yapılması önerilmez.

Antiagreganlar

Amerikan Kalp Derneği kılavuzu, KV hastalık ve inmenin birincil korumasında ASA'nın sağladığı koroner risk düşüşü ile neden olduğu kanama ve hemorajik inme arasında olumlu bir denge sağlamak adına 10 yıllık riski $\geq 10\%$ olan yüksek riskli hastalarda 75 mg/gün ASA kullanımını önermektedir.³⁶ Antiagreganların düşük riskli bireylerde inme riskini azalttığına dair bir kanıt yoktur.³⁷ Kırk beş yaş ve üzerindeki kadınlarda 100 mg ASA'nın kullanımı önerilmektedir.³⁸

Öneriler

1. Kardiyovasküler profilaksinde ASA kullanımı, yüksek riskli (10 yıllık KV olay riskinin %6-10 olduğu) hastalarda önerilir.
2. Yüksek riskli kadınlarda ilk inmenin önlenmesinde ASA (günde 81 mg veya iki günde bir 100 mg) kullanımı uygun olabilir.
3. ASA, kronik böbrek hastalığı olan kişilerde önerilir. Ancak, şiddetli böbrek hastalığı olanlarda önerilmez (glomeruler filtrasyon hızı < 30 mL/dak/1,73 m²).
4. Periferik damar hastalığı olanlarda silostazol kullanılabilir.
5. ASA düşük riskli kişilerde ilk inmenin önlenmesinde yararlı değildir.
6. ASA diğer risk faktörleri yoksa diyabetli kişilerde ilk inmeyi önlemede etkili değildir.
7. ASA diğer risk faktörleri yoksa diyabetli ve asemptomatik periferik arter hastalığı olan kişilerde ilk inmeyi önlemede etkili değildir.
8. İlk inmenin önlenmesinde ASA ve silostazol dışında diğer antiagreganlar, klinik çalışmaları olmadığından önerilmez.

Referanslar

1. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, Jones DW, et al. National Heart, Lung, and Blood Institute Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure; National High Blood Pressure Education Program Coordinating Committee. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *JAMA*. 2003; 289: 2560–2572.
2. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R. Prospective Studies Collaboration. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet*. 2002; 360: 1903–1913.
3. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Böhm M, et al. ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens*. 2013; 31(7): 1281–357.
4. Meschia JF, Bushnell C, Boden-Albala B, Braun LT, Bravata DM, Chaturvedi S, et al. Guidelines for the Primary Prevention of Stroke. A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2014; DOI: 10.1161/STR.0000000000000046.
5. James PA, Oparil S, Carter BL, Cushman WC, Dennison-Himmelfarb C, Handler J, et al. Evidence-based guideline for the management of high blood pressure in adults: report from the panel members appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8). *JAMA* 2014; 311(5): 507-20.
6. Banerjee C, Moon YP, Paik MC, Rundek T, Mora-McLaughlin C, Vieira JR, et al. Duration of diabetes and risk of ischemic stroke: the Northern Manhattan Study. *Stroke*. 2012; 43: 1212–1217.
7. Kissela BM, Khoury J, Kleindorfer D, Woo D, Schneider A, Alwell K, et al. Epidemiology of ischemic stroke in patients with diabetes: the greater Cincinnati/Northern Kentucky Stroke Study. *Diabetes Care*. 2005; 28: 355–359.
8. Grant RW, Clark NG, Desouza CV, Funnell MM, Goldfine AB, Laffel L, et al. Standards of Medical Care in Diabetes. *Diabetes Care* 2014; DOI: 10.2337/dc14-S014.
9. Gaede P, Lund-Andersen H, Parving HH, Pedersen O. Effect of a multifactorial intervention on mortality in type 2 diabetes. *N Engl J Med*. 2008; 358: 580–591.
10. Stone NJ, Robinson J, Lichtenstein AH, Merz CN, Blum CB, Eckel RH, et al. 2013 ACC/AHA Guideline on the treatment of blood cholesterol to reduce atherosclerotic cardiovascular risk in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines *Circulation*. 2014;129 (25 Suppl 2)S1-45.
11. Feigin V, Parag V, Lawes CM, Rodgers A, Suh I, Woodward M, et al. Asia Pacific Cohort Studies Collaboration. Smoking and elevated blood pressure are the most important risk factors for subarachnoid hemorrhage in the Asia-Pacific region: an overview of 26 cohorts involving 306,620 participants. *Stroke*. 2005; 36: 1360–1365.
12. Ischaemic stroke and combined oral contraceptives: results of an international, multicentre, case-control study: WHO Collaborative Study of Cardiovascular Disease and Steroid Hormone Contraception. *Lancet*. 1996; 348: 498–505.
13. Haemorrhagic stroke, overall stroke risk, and combined oral contraceptives: results of an international, multicentre, case-control study: WHO Collaborative Study of Cardiovascular Disease and Steroid Hormone Contraception. *Lancet*. 1996; 348: 505–510.
14. Mazzaglia G, Britton AR, Altmann DR, Chenet L. Exploring the relationship between alcohol consumption and non-fatal or fatal stroke: a systematic review. *Addiction*. 2001; 96: 1743–1756.
15. Elkind MS, Sciacca R, Boden-Albala B, Rundek T, Paik MC, Sacco RL. Moderate alcohol consumption reduces risk of ischemic stroke: the Northern Manhattan Study. *Stroke*. 2006; 37: 13–19.

16. Klatsky AL, Armstrong MA, Friedman GD, Sidney S. Alcohol drinking and risk of hemorrhagic stroke. *Neuroepidemiology*. 2002; 21: 115–122.
17. US Department of Health and Human Services. 2008 Physical activity guidelines for Americans. <http://www.health.gov/paguidelines/>. Accessed January 7, 2015.
18. Appel LJ, Brands MW, Daniels SR, Karanja N, Elmer PJ, Sacks FM; American Heart Association. Dietary approaches to prevent and treat hypertension: a scientific statement from the American Heart Association. *Hypertension*. 2006; 47: 296–308.
19. Aşırı Tuz Tüketiminin Azaltılması Programı. Sağlık Bakanlığı, Temel Sağlık Hizmetleri Genel Müdürlüğü; Yayın No: 385, Ekim 2011, Ankara
20. Clinical guidelines on the identification, evaluation, and treatment of overweight and obesity in adults: the evidence report: National Institutes of Health. *Obes Res* 1998; 6(suppl 2): 51S–209S.
21. Suk SH, Sacco RL, Boden-Albala B, Cheun JF, Pittman JG, Elkind MS, Paik MC; Northern Manhattan Stroke Study. Abdominal obesity and risk of ischemic stroke: the Northern Manhattan Stroke Study. *Stroke* 2003; 34: 1586–1592.
22. Kannel WB, Benjamin EJ. Status of the epidemiology of atrial fibrillation. *Med Clin North Am*. 2008; 92: 17–40.
23. Stroke Risk in Atrial Fibrillation Working Group. Comparison of 12 risk stratification schemes to predict stroke in patients with nonvalvular atrial fibrillation. *Stroke*. 2008; 39: 1901–1910.
24. Benjamin EJ, Wolf PA, D'Agostino RB, Silbershatz H, Kannel WB, Levy D. Impact of atrial fibrillation on the risk of death: the Framingham Heart Study. *Circulation*. 1998; 98: 946–952.
25. Marini C, De Santis F, Sacco S, Russo T, Olivieri L, Totaro R, Carolei A. Contribution of atrial fibrillation to incidence and outcome of ischemic stroke: results from a population-based study. *Stroke*. 2005; 36: 1115–1119.
26. Lip GY, Nieuwlaat R, Pisters R, Lane DA, Crijns HJ. Refining clinical risk stratification for predicting stroke and thromboembolism in atrial fibrillation using a novel risk factor-based approach: the Euro Heart Survey on Atrial Fibrillation. *Chest* 2010; 137: 263–272.
27. Uzuner N. Atrial fibrilasyon ve inme ile ilişkili ölçeklerin Türkçe uyarlamaları. *Türk Beyin Damar Hastalıkları Dergisi* 2015; 21(1): 1-3 doi: 10.5505/tbdhd.2015.0000030932.
28. Pisters R, Lane DA, Nieuwlaat R, de Vos CB, Crijns HJ, Lip GY. A novel user friendly score (HAS-BLED) to assess 1-year risk of major bleeding in patients with atrial fibrillation: the Euro Heart Survey. *Chest* 2010; 138: 1093–1100.
29. Hart RG, Pearce LA, Aguilar MI. Meta-analysis: antithrombotic therapy to prevent stroke in patients who have nonvalvular atrial fibrillation. *Ann Intern Med*. 2007; 146: 857–867.
30. Culebras A, Messe SR, Chaturvedi S, Kase CS, Gronseth G. Summary of evidence-based guideline update: Prevention of stroke in nonvalvular atrial fibrillation. Report of the Guideline Development Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2014; 82: 716–724.
31. January CT, Wann LS, Alpert JS, Calkins H, Cigarroa JE, Cleveland JC Jr, Conti JB, Ellinor PT, Ezekowitz MD, Field ME, Murray KT, Sacco RL, Stevenson WG, Tchou PJ, Tracy CM, Yancy CW. 2014 AHA/ACC/HRS guideline for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the Heart Rhythm Society. *Circulation* 2014; 130: e199–e267.
32. Overell J, Bone I, Lees K. Interatrial septal abnormalities and stroke: a meta-analysis of case-control studies. *Neurology*. 2000; 55: 1172–1179.
33. Meissner I, Khandheria BK, Heit JA, Petty GW, Sheps SG, Schwartz GL, Whisnant JP, Wiebers DO, Covalt JL, Petterson TM, Christianson TJ, Agmon Y. Patent foramen ovale: innocent or guilty? Evidence from a prospective population-based study. *J Am Coll Cardiol*. 2006; 47: 440–445.

34. Ohene-Frempong K, Weiner SJ, Sleeper LA, Miller ST, Embury S, Moohr JW, Wethers DL, Pegelow CH, Gill FM. Cerebrovascular accidents in sickle cell disease: rates and risk factors. *Blood*. 1998;91:288–294.
35. Adams R, McKie V, Nichols F, Carl E, Zhang DL, McKie K, Figueroa R, Litaker M, Thompson W, Hess D. The use of transcranial ultrasonography to predict stroke in sickle cell disease. *N Engl J Med*. 1992; 326: 605–610.
36. Pearson TA, Blair SN, Daniels SR, Eckel RH, Fair JM, Fortmann SP, Franklin BA, Goldstein LB, Greenland P, Grundy SM, Hong Y, Miller NH, Lauer RM, Ockene IS, Sacco RL, Sallis JF Jr, Smith SC Jr, Stone NJ, Taubert KA. AHA guidelines for primary prevention of cardiovascular disease and stroke: 2002 update: consensus panel guide to comprehensive risk reduction for adult patients without coronary or other atherosclerotic vascular diseases: American Heart Association Science Advisory and Coordinating Committee. *Circulation*. 2002; 106: 388–391.
37. Hayden M, Pignone M, Phillips C, Mulrow C. Aspirin for the primary prevention of cardiovascular events: a summary of the evidence for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med*. 2002; 136: 161–172.
38. Mosca L, Banka CL, Benjamin EJ, Berra K, Bushnell C, Dolor RJ, Ganiats TG, Gomes AS, Gornik HL, Gracia C, Gulati M, Haan CK, Judelson DR, Keenan N, Kelepouris E, Michos ED, Newby LK, Oparil S, Ouyang P, Oz MC, Petitti D, Pinn VW, Redberg RF, Scott R, Sherif K, Smith SC Jr, Sopko G, Steinhorn RH, Stone NJ, Taubert KA, Todd BA, Urbina E, Wenger NK; Expert Panel/Writing Group; American Heart Association; American Academy of Family Physicians; American College of Obstetricians and Gynecologists; American College of Cardiology Foundation; Society of Thoracic Surgeons; American Medical Women's Association; Centers for Disease Control and Prevention; Office of Research on Women's Health; Association of Black Cardiologists; American College of Physicians; World Heart Federation; National Heart, Lung, and Blood Institute; American College of Nurse Practitioners. Evidence-based guidelines for cardiovascular disease prevention in women: 2007 update. *Circulation*. 2007; 115: 1481–1501.

II. İnme Hastalarına İlk Müdahale

İnme tedavisi, acil bir durum olarak kabul edilmelidir. Akut inme hastalarının uygun tedavisi, bu durumun halk ve sağlık çalışanları tarafından miyokard infarktüsü ve travmaya benzer şekilde acil bir durum olarak kabul edilmesi ile başlar. Ancak iskemik inme hastalarının büyük kısmı, hastaneye yeterince hızlı ulaşamadıkları için rtPA uygulanamamaktadır. Akut inme hastalarının acil bakımı dört basamakta gerçekleşir:¹

1. İnme ve geçici iskemik atak (GİA) belirtilerinin erken tanınması ve erken müdahale
2. 112 ile irtibat ve ambulansın erken yönlendirilmesi
3. Hastanenin önceden haberdar edilmesi ve öncelikli transfer
4. Acil triyaj, klinik, laboratuvar ve görüntüleme değerlendirmeleri, doğru teşhis ve uygun tedavilerin uygulanması

İnme vakalarında, hastane dışında büyük vakit kaybedilmektedir. Bu kaybın en büyük kısmını, belirtilerin ortaya çıkışı ile tıbbi yardım çağrısında bulunma arasında geçen süre oluşturmaktadır ve bunun da en büyük sebepleri inme belirtileri ve ciddiyeti hakkında bilgi eksikliğiyle birlikte, hastalığın inkarı ve belirtilerin iyileşme umududur. Bu nedenle, inme belirtilerini tanıma konusunda halkın eğitilmesi ve inmeye olan yaklaşımın değiştirilmesi, bu müdahale süresini kısaltabilir. CASPR veri tabanından alınan verilere göre, inme hastaları belirtilerin ortaya çıkışından kısa bir süre sonra hastaneye ulaştırılabilirse, 3 saat içerisinde fibrinolitik tedavi alan hasta oranı 7 katına kadar çıkabilmektedir.²

112 Acil

Acil sağlık hizmetleri, 112 Acil irtibatı ve ambulans yönlendirilmesi, acil tıbbi müdahale, sahada triyaj ve stabilizasyon ve yer veya hava ambulans taşınması dahil hastane öncesi inme bakımını kapsar.

112 Acil görevlisi ile irtibat, inme sağkalım zincirinin ilk basamağıdır. İnmenin tanınması ve acil hizmetler tarafından hastane öncesi bakımın doğru sağlanması için,

telekomünikasyon programlarının, inme eğitim modülleri ve bakım protokollerinin standardizasyonu önerilir. Yönlendiricilerin sürekli eğitimi, inmenin belirti ve bulgularını tanıma yeteneklerini geliştirir. Yönlendirici ve acil tıp teknisyenleri arasında tanısal uyum, olay yeri ve müdahale sürelerini kısaltır.

112 Acil müdahalesinin amacı hızlı değerlendirme, erken stabilizasyon, nörolojik değerlendirme ve inme müdahalesine hazır bir hastaneye hızlı ulaşım ve triyajdır.²

112 Acil görevlileri, Face-Arm-Speech Testi (FAST) gibi kolay yöntemlerle inme tanısı koyabilmelidir. Görevliler aynı zamanda bilinç kaybı, nöbet, kusma ve hemodinamik instabilite gibi inmenin erken komplikasyonları veya komorbiditeleri nedeniyle yardım ihtiyacı olan hastalara uygun yardımı sağlayabilmelidir.¹

Akut iskemik inme hastalarının çoğunda acil havayolu müdahalesi veya acil solunum veya dolaşım girişimlerine ihtiyaç duyulmasa da, akut inme şüphesi olan hastalarda bazı hastane öncesi müdahaleler ile hastanın genel durumuna fayda sağlanabilir.²

Oksijen: Oksijen takviyesinin rutin kullanımı henüz tam kanıtlanmamış olsa da, oksijen saturasyonunu %94'ün üzerinde tutmak, inme şüphesi olan hastalarda uygun bir yöntemdir.²

Kan basıncı: İnme şüphesi olan hipotansif, yani sistolik kan basıncı 120 mmHg'nin altında olan veya olay öncesindeki kan basıncına kıyasla kan basınçları belirgin olarak düşük olan hastalarda, sedye başının düz yatırılması ve izotonik salin infüzyonu uygulaması serebral perfüzyonu artırabilir. Bunun aksine, hipertansif olan hastalarda (sistolik kan basıncı ≥ 140 mmHg), hastane öncesi rutin kan basıncı girişiminin faydaları gösterilmemiştir.²

Kan glukozu: İnme benzeri belirtileri olan hastalarda sıklıkla hipoglisemi görülmektedir; bu nedenle hastane öncesi glukoz ölçümü önemlidir. Hastalarda 60 mg/dL'nin altında kan glukoz düzeyi tespit edildiğinde, intravenöz glukoz infüzyonu nörolojik kayıpları düzeltebilir. Hipoglisemisi olmayan hastalarda, yüklü miktarda dekstroz içeren sıvıların serebral hasarı artırma olasılığı vardır; bu nedenle hidrasyon gereken durumlarda normal salin daha uygundur.²

IV damar yolu: Sahada damar yolunun açılması hem hastane öncesi bakımda ilaç ve sıvı uygulamasını mümkün kılar, hem de acil serviste tedavi süresini kısaltır.

Uygun olduğu durumlarda 112 Acil görevlileri, acil servis yolunda kan örneği alarak, hastaneye ulaşıldığı anda laboratuvara gönderilmesini sağlayabilir.²

İlk değerlendirme ve stabilizasyon tamamlandıktan sonra görevliler, hasta veya çevrede bulunan kişilerden detaylı hikaye alabilirler. Potansiyel fibrinolitik tedavi için gereken en önemli bilgi, belirtilerin başladığı zamandır ve bu, hastanın en son sağlıklı bilindiği an olarak kabul edilir.

Bu aşamadan sonra görevliler daha detaylı bir organ sistem incelemesi yapmalıdırlar ancak ulaşım geciktirilmemelidir.² İnme şüphesi olan hastalar vakit geçirmeden inme ünitesine sahip ve çok erken müdahalede bulunabilecek en yakın sağlık merkezine ulaştırılmalıdır. İnme semptomları 3 saatten daha kısa süreli olan hastalara, değerlendirme ve ulaşım açısından öncelik verilmelidir. Ambulans yönlendiricileri, inme ünitesini bilgilendirmeli ve hastanın klinik durumu hakkında bilgi vermelidir.

Acil servise direkt ambulansla ulaşım, yönlendirmenin en hızlı yoludur. Helikopter ile ulaşım, yönlendirme ve hastaneye ulaşım arasında süreyi kısaltabilir ve kırsal kesimlerde trombolitik tedaviye ulaşımı kolaylaştırır.¹ Kara yoluyla inmeye müdahale edebilecek en yakın merkeze ulaşımın 1 saatten uzun süreceği durumlarda, hava taşınması mantıklı bir seçenektir.²

Öneriler

1. Tanı konulan hasta sayısı ve verilen bakımın kalitesini artırmak için hekimler, hastane personeli ve 112 Acil personeline inme eğitimi verilmelidir.
2. 112 Acil yönlendiricileri, inmeyi öncelikli görmelidir ve taşıma süreleri en aza indirilmelidir.
3. Hastane öncesi aşamalarda bakım verenler, hastane öncesi değerlendirme yöntemleri kullanmalıdır.
4. 112 Acil personeli, inmenin ilk tedavisine sahada başlamalıdır.
5. Hastalar en yakındaki Primer İnme Merkezi veya Kapsamlı İnme Merkezine taşınmalıdır. Uygun merkez yoksa acil inme bakımı sağlayabilecek en yakın merkez tercih edilmelidir.

6. 112 Acil personeli, hastanenin gerekli kaynakları hazırlayabilmesi için, inme hastası hakkında hastaneyi bilgilendirmelidir.

Acil Servis

Akut iskemik inmenin acil servisteki tedavisi için dar bir zaman aralığı olduğundan, erken değerlendirme ve tanı çok önemlidir.² Hastanede yaşanan gecikmelerin nedenleri:

- İnmenin acil bir durum olarak tanınmaması
- Hastane içi ulaşımın etkisiz olması
- Tıbbi değerlendirmenin gecikmesi
- Görüntülemenin gecikmesi
- Trombolitik tedavi uygulamada tereddüt yaşanması¹

Hastane ve acil servisler, hastaları karşılama, tanımlama, değerlendirme, tedavi etme ve/veya sevk etmenin yanında, gerektiği durumlarda tanı veya tedavi amacıyla inme konusunda uzman kişilere erişim sağlayabilecek yöntem ve süreçler geliştirmelidir.²

Akut inme bakımı için 112 Acil, acil servis görevlileri ve inme bakım uzmanları bir araya gelmelidir. 112 Acil, acil servis görevlileri, radyologlar, laboratuvarlar ve nörologlar, hızlı tedavinin sağlanabilmesi açısından önemlidir.¹

Ulusal Nörolojik Hastalıklar ve İnme Enstitüsü (NINDS, National Institutes of Neurological Disorders and Stroke) tarafından, acil serviste değerlendirilen inme hastaları için bazı süre hedefleri belirlenmiştir.²

Acil serviste bakım²

Aşama	Süre
Kapı – hekim	≤10 dk
Kapı – inme takımı	≤15 dk
Kapı – BT çekilmesi	≤25 dk
Kapı – BT yorumlanması	≤45 dk
Kapı – ilaç (≥%80 uyum)	≤60 dk
Kapı – inme ünitesine yatış	≤3 saat

Triyaj ve İlk Değerlendirme

İnme şüphesi olan acil servis hastaları, nörolojik kayıplarının ciddiyetine bakılmaksızın akut MI veya ciddi travma hastaları ile aynı önem sırasında değerlendirilmelidir.²

Hızlı triyaj için, yüksek tanısal değeri olan bir inme tanı yöntemi gereklidir; migren ve nöbet gibi inme benzeri durumlar sorun yaratabilir. FAST (Yüz-Kol-Konuşma Testi, Face-Arm-Speech Testi) ve ROSIER (Acilde İnme Tanısı, Recognition of Stroke in the Emergency Room) gibi inme tanı yöntemleri, inme tanısının doğru konması için yardımcı olabilir.¹

İnme hastasının ilk değerlendirmesi, aşağıdaki kısımları içermelidir:

- Solunum ve pulmoner fonksiyonların izlemi
- Disfajinin erken belirtileri, mümkünse doğrulanmış bir değerlendirme formu ile
- Eşlik eden kalp hastalığının değerlendirilmesi
- Kan basıncı ve kalp hızının değerlendirilmesi
- Kızılötesi pulse oksimetre ile arteriyel oksijen saturasyonunun belirlenmesi¹

Anamnez

Anamnezde alınacak en önemli bilgi, belirtilerin ortaya çıkış zamanıdır. Bu hastanın sağlıklı veya belirti görülmeyen son durumu olarak tanımlanır. Bu bilgiyi veremeyen veya inme belirtileriyle uyanan hastalar için başlangıç zamanı, hastanın en son uyanık ve semptomsuz olduğu veya normal olarak bilindiği zamandır.²

Diğer önemli bilgiler nörolojik semptomların ortaya çıkış anı ile ilgili gelişmeler ve belirtilerin başka olası sebeplerine işaret edebilecek detaylardır.²

İnmeye benzeyen klinik durumların özellikleri²

Psikojenik	Objektif kraniyal sinir bulgularının yokluğu, vasküler olmayan dağılımda nörolojik bulgular, tutarsız muayene
Nöbetler	Nöbet geçmişi, tanıklı nöbet aktivitesi, postiktal dönem
Hipoglisemi	Diyabet geçmişi, düşük serum glukozu, düşük bilinç düzeyi

İnmeye benzeyen klinik durumların özellikleri² (Devamı)

Auralı migren (komplike migren)	Benzer olay geçmişi, öncesinde aura, baş ağrısı
Hipertansif ensefalopati	Baş ağrısı, delirium, belirgin hipertansiyon, kortikal körlük, serebral ödem, nöbet
Wernicke ensefalopatisi	Alkol kötüye kullanım geçmişi, ataksi, oftalmopleji, konfüzyon
MSS absesi	İlaç kötüye kullanım geçmişi, endokardit, medikal cihaz implantıyla birlikte yüksek ateş
MSS tümörü	Giderek ilerleyen belirtiler, diğer primer malignite, başlangıçta nöbet
İlaç toksisitesi	Lityum, fenitoin, karbamazepin

Fizik Muayene

Havayolu, solunum ve dolaşım değerlendirildikten ve kan basıncı, kalp hızı, oksijen satürasyonu ve vücut sıcaklığı gibi vital bulgular alındıktan sonra, detaylı ve dikkatli bir fizik muayene yapılmalıdır.

Genel muayene, hastanın belirtilerinin diğer potansiyel sebeplerini, iskemik inmenin potansiyel sebeplerini, eşlik eden komorbiditeleri veya iskemik inmenin tedavisini etkileyebilecek durumları tespit edebilmek açısından önemlidir.²

Nörolojik Muayene ve İnme Skalaları

İlk nörolojik muayene kısa ama detaylı olmalıdır. Standart bir nörolojik muayenenin kullanılması, nörolojik muayenenin majör komponentlerinin hızlı ve düzgün bir şekilde yapılmasını sağlar.

NIHSS veya Kanada Nöroloji Skalası (Canadian Neurological Scale) gibi resmi inme skalaları eğitilmiş sağlık çalışanları tarafından hızlıca uygulanabilir. Standardize edilmiş bir değerlendirme, nörolojik kayıp derecesini belirleme, iletişimi hızlandırma, tıkalı damarın yerini belirleme, erken tanı sağlama, çeşitli girişimler için hasta seçme ve komplikasyon potansiyelini belirlemede yardımcıdır.²

Öneriler

1. İnme hastalarının acil değerlendirmeleri için önceden düzenlenmiş bir protokol önerilir. Amaç, hastanın acil servise gelişi sonrası 60 dakika içerisinde değerlendirmenin tamamlanması ve fibrinolitik tedaviye başlanmasıdır.
2. İnme skalası, tercihen NIHSS, kullanımı önerilir.
3. Acildeki ilk değerlendirme sırasında sınırlı sayıda hematolojik, koagülasyon ve biyokimyasal testler önerilir.
4. Akut iskemik inme ile gelen hastalarda EKG değerlendirmesi önerilir ancak IV rtPA başlanmasını geciktirmemelidir.
5. Akut iskemik inme ile gelen hastalarda troponin ölçümü önerilir ancak IV rtPA başlanmasını geciktirmemelidir.

İnme Merkezleri ve Üniteleri

İnme Hizmetleri

Tüm akut inme hastaları, bir inme ünitesi içerisinde uzmanlar tarafından verilen multidisipliner bakıma ihtiyaç duyar; bazı hastalara ise ek ileri teknoloji girişimler gereklidir. Güncel literatürde, bu amaç doğrultusunda primer inme merkezi ve kapsamlı inme merkezi tanımları yapılmaktadır.¹

Primer inme merkezleri (PİM), inme hastalarının çoğuna müdahale etmeye uygun düzeyde personel, altyapı, deneyim ve süreçlere sahip merkezler olarak tanımlanmıştır. Özel inme bakımı sağlamayan devlet hastaneleriyle PİM'lerin karşılaştırıldığı çalışmalarda, iskemik inmeli hastalarda daha iyi klinik sonuçlar elde edildiği ve IV rtPA oranlarının daha yüksek olduğu görülmüştür.² Bazı hastalara primer inme merkezlerinde sağlanabileceğinden daha fazla deneyim ve kaynak gerekir.¹

Kapsamlı inme merkezleri (KİM) ise hem inme hastaları için uygun tanı ve tedavi imkanı, hem de ileri teknoloji tıbbi ve cerrahi tedavi seçenekleri sunar (yeni tanı ve rehabilitasyon yöntemleri, özelleşmiş testler, birden fazla fizyolojik parametrenin otomatik monitorizasyonu, girişimsel radyoloji, vasküler cerrahi, nöroşirurji).¹ KİM'lere götürülen hastaların arasında, reperfüzyon tedavisi (IV rtPA, endovasküler tedaviler, veya her ikisi) yapılan hasta oranı %25.1'dir.²

Tele-tıp kullanımının yaygınlaşmasıyla, lokal olarak inme deneyimi olmayan bölgelere inme bakımı sağlanması için daha fazla veri elde edilebilmektedir.²Tele-tıp sisteminin kullanıldığı klinik ağlarda, rtPA kullanımı artmakta ve daha iyi inme bakımıyla birlikte daha iyi klinik sonuçlar ortaya çıkmaktadır.¹

Akut inme bakımı veren merkezler için gereklilikler¹

Primer İnme Merkezi	Kapsamlı İnme Merkezi
24 saat BT varlığı	MRG/MRA/BTA
IV rtPA protokolleri dahil, belirlenmiş inme tedavi kılavuzları ve işlevsel prosedürler	Transözofageal ekokardiyografi
Nörologlar, asistanlar ve rehabilitasyon uzmanlarının yakın işbirliği	Serebral anjiyografi
Özel eğitilmiş hemşirelik personeli	Transkraniyal Doppler sonografi
Erken dönemde multidisipliner inme ünitesi rehabilitasyonu, konuşma terapisi, mesleki terapi ve fizik tedavi dahil	Ekstrakraniyal ve intrakraniyal, renk kodlu dupleks sonografi
24 saat içerisinde nörosonolojik incelemeler (ekstrakraniyal Doppler sonografi)	Uzmanlaşmış nöroradyolojik, nöroşirurjik ve vasküler cerrahi konsültasyonu (teletıp ağları dahil)
Transtoraksik ekokardiyografi	Karotis cerrahisi
Laboratuvar incelemeleri (koagülasyon parametreleri dahil)	Anjiyoplasti ve stent
Kan basıncı, EKG, oksijen satürasyonu, kan glukozu ve kan basıncının monitorizasyonu	Pulse oksimetre ve kan basıncının otomatik monitorizasyonu
Hasta başında otomatik EKG monitorizasyonu	Harici bir rehabilitasyon merkeziyle işbirliği dahil, devamlı bakım sağlayacak rehabilitasyon tesisleri ağı

İnme Ünitesinde Bakım

Güncel bir sistematik inceleme, genel bir servis yerine inme ünitelerinde tedavi edilen hastalarda, ölüm oranları (%3 azalma), başkasına bağımlı olma (kendi kendine iş görebilen hasta oranında %5 artış) ve hastane bakım ihtiyacı olan hasta sayısı (%2 azalma) açısından daha iyi sonuçlar alındığını doğrulamıştır. Cinsiyet, yaş, inme türü ve şiddetinden bağımsız bir şekilde, tüm hastalar inme ünitesinde verilen tedaviden fayda görmektedir.¹

İnme üniteleri, bir hastane servisinde özel olarak ayrılmış, yalnızca veya çoğunlukla inme hastalarına bakım veren ve uzman multidisipliner bir takımın görev aldığı bölümlerdir. Bu takımdaki temel uzmanlıklar tıbbi bakım, hemşirelik, fizyoterapi, mesleki terapi, konuşma ve dil terapisi ve sosyal hizmet alanlarıdır.¹

Birkaç servise hizmet veren mobil inme takımlarının, tedavi sonuçlarını önemli derecede etkilemediği düşünülmekte ve önerilmektedir.¹

Hem akut, hem de kapsamlı inme üniteleri hastalarını hızlıca servise yatırır ve tedaviye birkaç gün devam eder. Rehabilitasyon inme üniteleri ise hastaları 1-2 hafta sonrası kabul eder ve gerekli durumlarda tedavi ve rehabilitasyonu birkaç hafta sürdürür.¹

Tipik bir inme ünitesinin komponentleri aşağıdaki gibidir:¹

- Görüntüleme (BT, MRG) dahil tıbbi değerlendirme ve tanı, hemşirelik ve tedavi ihtiyaçlarının erken belirlenmesi
- Erken mobilizasyon, komplikasyonların önlenmesi, hipoksi, hiperglisemi, yüksek ateş ve dehidrasyonun tedavisini de kapsayan erken tedavi
- Koordine, multidisipliner takım yaklaşımı ve taburculuk sonrası ihtiyaçların erken değerlendirilmesini içeren devamlı rehabilitasyon

İnme ünitesi, hastanın yatış süresi boyunca uzman multidisipliner bakımın verilebilmesi için yeterli büyüklükte olmalıdır. Daha küçük hastaneler bunu tek bir kapsamlı ünite ile sağlayabilirken, daha büyük hastanelerde akut ve rehabilitasyon ünitelerini bir araya getiren işleyişlere ihtiyaç duyulabilir.¹

Öneriler

1. Primer inme merkezlerinin kurulması önerilir.
2. Kapsamlı inme merkezlerinin kurulması önerilir.
3. İnme merkezlerinin Sağlık Bakanlığı gibi bağımsız bir oluşum tarafından denetlenmesi önerilir.
4. Sağlık kurumları, inme bakım kıstaslarını, belirteçlerini, uygulamalarını ve sonuçlarını değerlendirmek amacıyla multidisipliner kalite geliştirme komiteleri oluşturmalıdır.
5. İnme şüphesi olan hastalarda 112 Acil hizmetleri, inmeyi tedavi edecek kaynaklara sahip olmayan hastaneler yerine akut inme bakımı verebilecek merkezleri tercih etmelidir.
6. Dahili olarak görüntüleme sonuçlarını yorumlama konusunda tecrübesi olmayan merkezlerde, BT ve MRG görüntülerinin erken zamanda yorumlanabilmesi için onaylı tele-tıp sistemlerinin kullanımı önerilir.
7. İnme eğitimi ile birlikte tele-tıp konsültasyon sistemlerinin oluşturulması, yeterli inme tecrübesine sahip olmayan devlet hastanelerinde IV rtPA kullanımını artırabilir.

Referanslar

1. The European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee and the ESO Writing Committee. Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischemic attack 2008. *Cerebrovasc Dis*. 2008; 25: 457-507.
2. Jauch EC, Saver JL, Adams HP Jr, Bruno A, Connors JJ, Demaerschalk BM, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2013 Mar; 44 (3): 870-947.

III. Tanı Yöntemleri

İskemik inme şüphesi olan hastalarda, bazı testler hızlı bir şekilde rutin olarak gerçekleştirilmelidir. Bunun temel amacı, önemli olabilecek alternatif tanıları dışlamak, eşlik eden ciddi durumları tespit etmek, tedavi seçimini desteklemek ve inmenin akut tıbbi ve nörolojik komplikasyonlarını belirlemektir.^{1,2}

Akut iskemik inme şüphesi olan hastalarda tanı yöntemleri²

Tüm hastalar	Gerekli olduğu durumlarda
<ul style="list-style-type: none"> Kontrastsız beyin BT veya MRG 	<ul style="list-style-type: none"> Direkt trombin inhibitörü veya direkt faktör Xa inhibitörü kullanımı varsa trombin zamanı veya ekarin pıhtılaşma zamanı
<ul style="list-style-type: none"> Kan glukozu 	<ul style="list-style-type: none"> Karaciğer fonksiyon testleri
<ul style="list-style-type: none"> Oksijen saturasyonu 	<ul style="list-style-type: none"> Toksikoloji taraması
<ul style="list-style-type: none"> Serum elektrolitleri/böbrek fonksiyon testleri* 	<ul style="list-style-type: none"> Kan alkol düzeyi
<ul style="list-style-type: none"> Tam kan sayımı, trombosit dahil* 	<ul style="list-style-type: none"> Gebelik testi
<ul style="list-style-type: none"> Kardiyak iskemi belirteçleri* 	<ul style="list-style-type: none"> Arteriyel kan gazları (hipoksi şüphesi varsa)
<ul style="list-style-type: none"> Protrombin zamanı/INR* 	<ul style="list-style-type: none"> Göğüs radyografisi (akciğer hastalığı şüphesi varsa)
<ul style="list-style-type: none"> aPTT* 	<ul style="list-style-type: none"> Lomber ponksiyon (subaraknoid kanama şüphesi var ve BT'de kan görülüyorsa)
<ul style="list-style-type: none"> EKG* 	<ul style="list-style-type: none"> EEG (nöbet şüphesi varsa)

*Şu durumlar haricinde, bu testlerin sonucu beklenirken fibrinolitik tedavi başlanması gecikmemelidir: (1) Klinik olarak kanama anomalisi veya trombositopeni şüphesi varsa; (2) Hasta heparin veya varfarin aldıysa; (3) Hasta başka bir antikoagülan aldıysa (direk trombin inhibitörü veya direkt faktör Xa inhibitörü).

Akut inme tanısı sırasında yapılan radyografik görüntüleme ve diğer laboratuvar testleri ile aşağıdaki sorulara cevap aranmalıdır:³

1. MSS lezyonları iskemi veya kanamaya mı bağlı, yoksa vasküler olmayan bir sebepten dolayı gelişen inme benzeri bir duruma mı?
2. Lezyonlar nerede? Şekli, boyutu, dağılımı nasıl?
3. Vasküler lezyonların özellikleri ve şiddeti nedir ve beyin perfüzyonu sorunları ile lezyonlar arasındaki ilişki nedir?
4. Hematolojik bir sorun iskemi veya kanamaya yol açıyor veya katkıda bulunuyor mu?

Erken görüntüleme ve yorumlama, iskemik inme hastalarında hızlı değerlendirme ve tanı açısından kritiktir.² Zamanın önemli olması nedeniyle, inme hastalarının görüntüleme için diğer hastalara göre önceliği olmalıdır.¹

İnfarctın boyutu, yeri ve vasküler dağılımı, kanama varlığı, iskemik inmenin şiddeti ve/veya büyük damar oklüzyonu varlığı gibi kraniyal görüntüleme bulguları, anlık ve uzun dönem tedavi seçeneklerini etkiler. Modern görüntüleme teknikleri ile iskemik hasarın olası geri dönübilirliliği, intrakraniyal vasküler durum (oklüzyonun boyutu ve yeri dahil) ve serebral hemodinami hakkında bilgi edinilebilir.²

BT ve İlişkili Tetkikler

Kontrastsız BT ve Kontrastlı BT

Kontrastsız BT, fibrinolitik kontrendikasyonlarının tespit edilmesi ve inme hastasının erken dönemde fibrinolitik tedavi almasını sağlamak için yeterlidir. Hastanın acil servise getirilmesinden sonraki 25 dakika içerisinde kontrastsız BT çekilmelidir.² Hızlı çekilen BT, inme hastalarında yapılacak en maliyet-etkin görüntüleme stratejisidir, ancak önceden olan kanamalar için sensitif değildir.¹

Kontrastsız BT, parenkimal hemorajinin kesin olarak dışlanmasını sağlar ve IV rtPA için diğer kontrendikasyonları belirtir. Yaygınlığı, göreceli olarak kolay yorumlanması ve sonuçlanma hızı nedeniyle, akut iskemik inme görüntülenmesinde en sık kullanılan yöntemdir.²

Semptomların başlangıcından sonraki ilk birkaç saatte, kontrastsız BT'de serebral

iskeminin belirtilerinden birisi gri-beyaz cevher ayrımının azalmasıdır. Bu, bazal ganglia çekirdeklerinde belirginliğin azalması veya insulanın altında ve konveksitelerin üzerinde yer alan beyaz cevher ile korteksteki yoğunluklarının birbirine karışması olarak kendini gösterir.²

Serebral iskeminin bir diğer bulgusu, sulkal silinmedir. Bu bulgular ne kadar hızlı belirginleşirse, iskeminin derecesi de o kadar şiddetlidir. Ancak, gözlemcilerin bu erken bulguları tespit etme yeteneği değişkendir ve infarktın boyutu, iskeminin şiddeti ve belirtilerin ortaya çıkışıyla görüntüleme arasında geçen süreye bağlıdır.²

BT'de görülebilecek bir başka bulgu da oklüzyon olan arterdeki dansite artışıdır; büyük damar tıkanıklığına işaret eden hiperdens orta serebral arter (MCA) işareti gibi. Bir başka kontrastsız BT bulgusu ise hiperdens MCA 'nokta' işaretidir. MCA nokta işareti, MCA'nın bir dalındaki bir pıhtıyı gösterir ve genellikle MCA'daki trombüs hacminden küçüktür, bu nedenle de IV rTPA için daha iyi bir hedefdir. Hiperdens baziler arter işareti de hiperdens MCA işaretine benzer özellikler taşır.²

BT Anjiyografi

Helikal BT anjiyografi (BTA), akut, subakut ve kronik inme durumunda intrakraniyal ve ekstrakraniyal vasküler yapının hızlı ve non-invazif bir şekilde değerlendirilmesini sağlar ve vasküler oklüzyon ve stenozlar hakkında önemli bilgi sağlar.²

İntrakraniyal büyük damar oklüzyonu ve stenozu için tanıma oranı çok yüksektir ve genel doğruluk oranı dijital substraksiyon anjiyografi (DSA) kadar yüksek veya daha iyidir. BTA'nın intrakraniyal oklüzyonları tespit etmede sensitivite ve spesifitesi, sırasıyla %92-100 ve %82-100 arasında değişmektedir ve pozitif prediktif değeri %91-100 arasındadır.²

BTA'nın vasküler anatomi hakkında statik görüntüler sunması nedeniyle, akım hızları ve yönü açısından DSA daha üstündür. BTA kaynak görselleriyle MRG/difüzyon ağırlıklı görüntüleme (DAG) karşılaştırmaları, iskemik bölgelerin tespiti açısından iki tekniğin de benzer sensitiviteye sahip olduğunu, ancak DAG'nin daha küçük anomalileri veya beyin sapı ve posterior fossa'daki sorunları tespit etmede daha iyi olduğu görülmüştür.²

BTA, eksternal vasküler yapının görüntülenmesinde de sensitif, spesifik ve doğruluk payı yüksek bir yöntemdir. Karotis oklüzyonunu çok yüksek dereceli bir oklüzyondan

ayırt etmede, karotis USG'den üstündür. Belirgin lezyonların tespitinde DSA'ya kıyasla %90'ın üzerinde bir sensitivitesinin, %95'in üzerinde spesifitesinin olduğu görülmüştür.²

Perfüzyon BT

BT ve MRG ile beyin perfüzyon görüntülemesi, serebral kan akımı, hacmi ve ortalama transit süresi gibi bölgesel serebral hemodinami hakkında bilgi verir.²

Perfüzyon görüntüleme, parenkimal görüntüleme ile birlikte iskemik penumbranın hatlarının belirlenmesini sağlar. İskemik ve potansiyel olarak kurtarılabilir penumbra dokusu, reperfüzyon ve nöroprotektif girişimler için ideal bir hedeftir ancak doğru hasta seçimi gerektirir.²

Multimodal BT'nin MRG'ye göre üstünlükleri, acil görüntüleme açısından daha yaygın oluşu, daha hızlı görüntüleme sağlaması ve daha az kontrendikasyonu oluşudur. Serebral kan hacmi, akımı ve ortalama transit süresi gibi perfüzyon BT parametreleri, perfüzyon ağırlıklı MRG eşdeğerlerine göre daha kolay hesaplanabilir.²

MRG'ye kıyasla dezavantajları ise iyonize radyasyon ve nefrotoksisite olasılığı taşıyan iyotlu kontrast kullanımınıdır. Bir diğer olumsuz yan ise sınırlı kapsamıdır, tipik olarak bir kontrast bolusu 4 cm kalınlığında bir kesit alınmasını sağlar.²

MRG ve İlişkili Tetkikler

Beyin MRG

MRG, farklı belirtileri, inme tipi ve etyolojisi olan veya inme benzeri bir durumdan şüphelenilen akut inme hastalarında, BT'den sonuç alınamazsa özellikle önemlidir.¹

T1, T2, FLAIR gibi standart MRG sekansları, akut iskemide görülen değişikliklere karşı göreceli olarak daha az hassastır. Difüzyon ağırlıklı görüntüleme (DAG), akut infarkt için en sensitif ve spesifik görüntüleme yöntemi olarak karşımıza çıkmaktadır; kontrastsız BT veya diğer MRG sekanslarından çok daha iyidir. DAG çok erken zamanlarda bile infarkt bölgelerini tespit etmede yüksek sensitivite (%88-100) ve spesifiteye (%95-100) sahiptir.²

DAG, lezyon boyutunun, yerinin ve yaşının tespit edilmesini sağlar. Standart MRG sekansları ve kontrastsız BT ile kolayca tespit edilemeyen küçük kortikal lezyonların,

küçük derin veya subkortikal lezyonların, beyin sapı ve serebellumdaki küçük lezyonların tanınmasını sağlar. Ayrıca inme mekanizması hakkında bilgi veren subklinik satellit iskemik lezyonların da tanınmasını sağlar.

MRG'de hemorajinin görünümü, kanamanın yaşına ve kullanılan sekansa bağlıdır. Akut inme hastalarının değerlendirilmesinde, fibrinolitik tedavi için adayların belirlenmesi dahil, MRG tek görüntüleme yöntemi olarak kullanılabilir.²

BT'ye kıyasla MRG'nin üstünlükleri; akut, küçük kortikal, küçük derin ve posterior fossa infarktlarının tanınması, akut-kronik iske mi ayırımının yapılması, iske mi mekanizmasına dair bilgi veren subklinik satellit iskemik lezyonların tespit edilmesi, iyonizan radyasyona maruz kalınmaması ve daha üstün alansal çözünürlük sunmasıdır. Olumsuz yanları ise fiyatı, sınırlı yaygınlığı, testin uzun süresi, hareket artefaktlarına yatkınlık ve klostrofobi, konfüzyon, kalp pili ve metal implant varlığı gibi kontrendikasyonlardır.²

MR Anjiyografi

İntrakraniyal MR anjiyografi (MRA), akut inme hastalarında tedavi sürecinin belirlenmesi amacıyla beyin MRG'si ile birlikte yapılır. İntrakraniyal vasküler yapının görüntülenmesi için birkaç teknik vardır: 2-boyutlu TOF (time-of-flight), 3-boyutlu TOF, MOTSA (multiple overlapping thin-slab acquisition) ve kontrastlı MRA. Kontrastsız TOF tekniklerinin, BTA veya DSA'ya kıyasla spesifitesi, stenozlar için %60-85, oklüzyonlar için ise %80-90'dır. TOF MRA, akut proksimal büyük damar oklüzyonlarını tespit etmede faydalıdır, ancak distal veya dal oklüzyonlarını güvenilir bir şekilde tanımlayamaz.²

Ekstrakraniyal karotis problemlerin tespitinde ise 2-boyutlu ve 3-boyutlu TOF MRA kullanılabilir. Kontrastlı MRA tekniklerinin doğruluk oranı, kontrastsız tekniklere göre daha yüksektir ve DSA'ya kıyasla spesifite ve sensitivitesi sırasıyla %86-97 ve %62-91'dir. Karotis ve vertebral arterlerin kraniyoservikal disseksiyonları, sıklıkla MRA ile tespit edilebilir. MRA aynı zamanda, arteriyel disseksiyon, fibromusküler displazi, venöz tromboz ve vaskülit gibi iskemik inme ve GİA'nın daha nadir görülen sebeplerinin tanınmasında yardımcıdır.²

Perfüzyon MRG

Perfüzyon MRG, perfüzyon BT'de olduğu gibi parenkimal görüntüleme ile birlikte iskemik penumbranın hatlarının belirlenmesini sağlar.²

Perfüzyon MRG'de, kritik hipoperfüzyon olan (reperfüzyon sonrası iyileşebilen) beyin dokusu hacmi ile infarktli doku hacmi (reperfüzyon sonrası iyileşmeyen) arasındaki uyumsuzluk, perfüzyon MRG'de orta derecede güvenilirlik ile tespit edilebilir.¹

Perfüzyon MRG'nin perfüzyon BT'ye karşı avantajları, parenkimin birçok özelliğinin değerlendirilmesini sağlayan görüntüleme sekans paketleri ve iyonizan radyasyondan kaçınılmasıdır. Dezavantajları ise acil durumlarda sınırlı yaygınlığı, testin süresi ve hasta kontrendikasyonlarıdır.²

Doppler USG

Transkraniyal doppler (TKD) USG, oklüzyon ve stenoz gibi intrakraniyal vasküler sorunların tespit edilmesinde kullanılmaktadır. TKD ile kardiyak veya ekstrakraniyal kaynaklı embolilerde görülen mikroembolik sinyaller tespit edilebilir. TKD'nin steno-oklüziv hastalıklar için sensitivite ve spesifitesi sırasıyla %55-90 ve %90-95 arasındadır.²

Karotis USG'si, karotis bifurkasyonunu görüntülemek ve kan akımını ölçmek için de güvenli ve ucuz bir yöntemdir.²

Diğer görüntüleme yöntemlerinin aksine USG hızlı ve non-invazifdir ve taşınabilir cihazlarla uygulanabilir. Bu nedenle, MRA veya BTA yapılamayan hastalarda kullanılabilir. USG ile MRA'nın birlikte kullanımı ise, dijital substraksiyon anjiyografiye (DSA) eşdeğer sonuçlar sağlar.¹

Hasta başında ölçüm sağlasa da, Doppler çalışmaları sınırlı bilgi verir, operatöre bağımlıdır ve bu nedenle tecrübeli operatörlere ihtiyaç duyar.¹

Konvansiyonel Anjiyografi

DSA, birçok serebrovasküler lezyon ve hastalığın tanımlanmasında altın standarttır.² Diğer testlerden sonuç elde edilemediği durumlarda DSA gerekli olabilir.¹

Arteriyel stenozlar dahil her türlü serebrovasküler hastalıkta, DSA'nın çözünürlüğü, sensitivitesi ve spesifitesi, non-invazif tekniklere eşdeğer veya onlardan daha iyidir.²

Özellikle invazif tedavilere karar verme sürecinde servikal karotis ve vertebral arterlerin görüntülemesinde DSA en fazla bilgi veren yöntemdir. DSA vasküler lezyon hakkında bilgi vermenin yanında, kollateral akım, perfüzyon durumu ve hastanın tedavisini etkileyebilecek diğer gizli lezyonlar hakkında bilgi sağlar.²

Ancak DSA, uzun süren uygulama nedeniyle ilk görüntüleme seçeneği olmamalıdır; inme hastasının ilk değerlendirmesinden sonraki 2-4 dakika içerisinde gerçekleştirilen bir BTA veya MRA, kateter anjiyografi gerekliliğini ortadan kaldırabilir.²

Kardiyovasküler Değerlendirme

Tüm akut inme hastalarında, inmenin sebebini belirleyebilmek ve kısa ve uzun dönem tedavi planı yapabilmek için kardiyovasküler inceleme yapılmalıdır. Bu inceleme, reperfüzyon girişimlerini geciktirmemelidir.²

İnme hastalarında kardiyak ve EKG anormallikleri sık görülür. Bu nedenle tüm akut inme ve GİA hastalarında 12 kanallı EKG bağlı olmalıdır.¹ Devamlı telemetri veya Holter ile takip, atriyal fibrilasyon veya diğer ciddi aritmilerin tespit edilmesini sağlar.²

İnme ve kardiyak patolojilerin yakın ilişkisi nedeniyle, akut inme hastalarında kardiyovasküler durumun değerlendirilmesi önemlidir. EKG ve kardiyak biyobelirteçler, eşlik eden miyokardiyal iskemiye veya aritmileri belirleyebilir. Kreatin fosfokinaz ve kreatin fosfokinaz-MB'ye göre daha sensitif ve spesifik olan troponin tercih edilmelidir. Tekrarlayan EKG ve kardiyak enzimler, sessiz iskemi veya ilk tedavilerde tespit edilmeyen paroksizmal aritmilerin tanınmasını sağlayabilir.²

Ekokardiyografi, inmenin potansiyel sebeplerinde birçoğunu belirleyebilir ancak bu hastalarda yapılacak ekokardiyografinin türü ve endikasyonları tartışmalıdır. Ekokardiyografi, özellikle aşağıdaki hastalarda gereklidir:

- Anamnez, muayene veya EKG'de kardiyak hastalık bulgusu,
- Kardiyak kaynaklı emboli şüphesi (birden fazla serebral veya sistemik arteriyel bölgede infarkt gibi),
- Aort hastalığı şüphesi,
- Paradoksal emboli şüphesi,
- Altta yatan sebebi belirlenemeyen inme.¹

Hematolojik İnceleme

Tüm hastalarda istenecek tetkikler:

- Kan glukozu
- Böbrek fonksiyon testleriyle birlikte elektrolitler
- Tam kan sayımı ve trombosit sayımı
- Kardiyak belirteçler
- Protrombin zamanı (PT)
- INR
- Aktive parsiyel tromboplastin zamanı (aPTT)²

Hipoglisemi, fokal bulgulara neden olabilir ve hipergliseminin de olumsuz sonuçları vardır. Trombosit sayımı ve varfarin alan veya karaciğer bozukluğu olan hastalarda PT/INR'nin belirlenmesi önemlidir. Kardiyak belirteçlerin prognostik önemi vardır.²

Spesifik hastalarda bazı ek testler gereklidir. Dabigatran gibi direkt trombin inhibitörlerinin ve rivaroksaban ve apiksaban gibi direkt faktör Xa inhibitörlerinin kullanımının yaygınlaşması ile birlikte, antikoagülan bir etkinin varlığını tespit edebilmek için hangi tetkiklerin gerekli olduğu bilinmelidir. Trombin zamanı, dabigatran aktivitesi için hassas bir belirteçtir ve normal bir TT, anlamlı bir aktivite varlığını dışlar; ancak diğer antikoagülanların kullanımından etkilenebilir. Ekarin pıhtılaşma zamanı (ECT), direkt trombin inhibitörü seviyeleriyle lineer bir ilişki sergiler ve normal bir ECT, genellikle anlamlı direkt trombin inhibitörü aktivitesini dışlar ve diğer antikoagülanlardan etkilenmez.²

Zamanın kritik olması nedeniyle, kanama diyatezi veya trombositopeni şüphesi olan durumlar, hastanın varfarin veya heparin kullanımı veya antikoagülan kullanımının belirsiz olduğu durumlar haricinde PT, aPTT ve trombosit sayımı sonuçları beklenirken fibrinolitik tedavi ertelenmemelidir.² Fibrinolitik tedavi öncesinde tüm hastalarda gerekli olan tek sonuç glukoz seviyesidir ve parmaktan kapiller glukoz ölçümü kabul edilebilir.²

Öneriler

• **Semptomları Devam Eden Akut İnme Hastalarında:**

1. Akut iskemik inme tedavisine başlanmadan önce acil serebral görüntüleme önerilir. Çoğu durumda kontrastsız BT, acil müdahale hakkında gerekli bilgiyi sağlayacaktır.
2. IV rtPA uygulamasından önce kontrastsız BT veya MRG'den birisi önerilir.
3. BT'de erken iskemik değişikliklerin varlığında, yaygınlığına bakılmaksızın IV fibrinolitik tedavi önerilir.
4. İntra-arteriyel fibrinolitik veya mekanik trombektomi yapılması düşünülüyorsa, görüntüleme sırasında non-invazif intrakraniyal vasküler görüntüleme önerilir; ancak gerekli olduğu durumlarda IV rtPA tedavisini geciktirmemelidir.
5. IV fibrinolitik için uygun hastalarda, kraniyal görüntüleme çalışması, hastanın acil servise gelişinden sonraki 45 dakika içerisinde, BT ve MRG görüntülerinde beyin parenkimini değerlendirme konusunda tecrübeli bir hekim tarafından yorumlanmalıdır.
6. Perfüzyon BT ve perfüzyon ve difüzyon MRG görüntülemesi, IV fibrinolitik için uygun zamanı geçirmiş olan hastalarda akut reperfüzyon tedavisine karar verilmesi için düşünülebilir.
7. Kontrastsız BT'de belirgin hipodansite varlığı, fibrinolitik alan hastalarda hemoraji riskini artırabilir. Belirgin hipodansite, MCA alanının üçte birinden fazlasını ilgilendiriyorsa, IV rtPA yapılmamalıdır.

• **Semptomları Düzelmış Olan Akut İnme Hastalarında:**

1. GİA şüphesi olan hastalarda, servikal vasküler yapının non-invazif görüntülemesi rutin olarak yapılmalıdır.
2. Geçici nörolojik belirtileri olan hastalarda, semptom başlangıcından sonraki 24 saat içerisinde veya başvuruda geciken hastalarda en kısa sürede nöro-görüntüleme yapılmalıdır. DAG dahil MRG, tercih edilen görüntüleme yöntemi olmalıdır.

Referanslar

1. The European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee and the ESO Writing Committee. Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischemic attack 2008. *Cerebrovasc Dis.* 2008; 25: 457-507.
2. Jauch EC, Saver JL, Adams HP Jr, Bruno A, Connors JJ, Demaerschalk BM, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2013 Mar; 44(3): 870-947.
3. 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.

IV. İskemik İnme Tanısı

İskemik İnme Tanısı ve Sınıflama

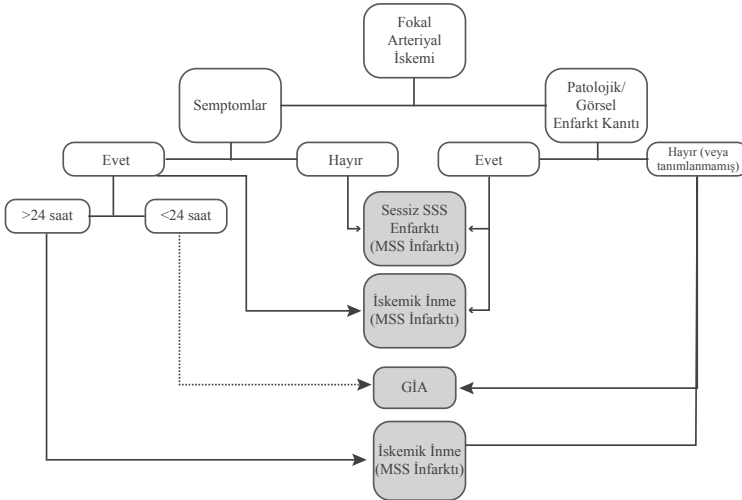
İnme ve GİA'nın tanımları, önceleri semptom ve bulguların süresine göre belirleniyordu. Klinik gözlem ve modern görüntüleme yöntemleriyle gerçekleştirilen güncel araştırmalar, beyin iskemisinin süresinin ve geri dönebilirliğinin değişken olduğunu göstermektedir.¹

Modern görüntüleme yöntemleri, günümüzde infarktlı beyin dokusuyla, perfüzyonu bozulmuş ancak henüz geri dönüşsüz hasar görmemiş dokuyu ayırt etmeyi hedeflemektedir. Sürenin değişken oluşu nedeniyle, inme ile GİA'yı ayırtlamak için sabit bir süre kıstası olmaması gerektiği kanısı bulunmaktadır.¹

'Geçici' kelimesi, semptomların kalıcı olmadığını gösterir. Modern görüntüleme ile, klinik olarak geçici beyin iskemisi semptom ve bulgularına sahip olmalarına rağmen, beyin infarktı olan çok sayıda hasta görülmektedir. İskemi eğer doku nekrozuna sebep oluyorsa, iskemiye geçici olarak tanımlamak doğru değildir. Benzer şekilde, iskemi sonucu uzun süren bulgular ortaya çıkabilir (ve durumu inme olarak tanımlayabilir), ancak kalıcı bir infarkt gelişmemiş olabilir.¹

İskemik inmenin kapsamlı bir tanımı, iskemi sürecini doğru bir şekilde belirleyebilmek için klinik semptomlar ve infarkt kanıtları gerektirir.¹

Serebrovasküler olay için önerilen tanı akışı¹



İskemik inme, fokal serebral, spinal veya retinal infarkt sonucu gelişen nörolojik disfonksiyon vakasıdır.¹

Geçici iskemik atak, semptomları geçici olan (<24 saat) fokal arteriyel iskemi ve patoloji veya görüntülemelerde infarkt kanıtı olmayan durumlardır.¹

Sessiz infarkt ise, görüntüleme veya nöropatolojik olarak MSS infarktı kanıtı olmasına rağmen, bu lezyona bağlı oluşan bir akut nörolojik disfonksiyon hikayesinin olmadığı durumlardır.¹

Klinik Tanı

İnme ve GİA'nın klinik tanısı için, iyi bir nöroanatomi ve vasküler anatomi bilgisi gereklidir. İnmenin vasküler bir nedenle oluştuğunu ve hangi damarların dahil olduğunu tespit edebilmek için, sürecin beynin neresinde olduğunu göz önünde bulundurmamak gerekir.¹

İnme mekanizmaları arasında ayırıcı tanıya gitmeden önce, hekimlerin ilk olarak belirtilerin beyin tümörü, metabolik bozukluk, enfeksiyon, demiyelinasyon, intoksikasyon veya travmatik hasar gibi vasküler olmayan bir nedene bağlı olup olmadığını araştırmaları gerekir.¹

Anamnez ve sistemik hastalıklar hakkında elde edilen bilgiler, patofizyoloji hakkında bilgi verirken, nörolojik muayene hastalık sürecinin yeri hakkında bilgi verir. İnme tanısı, sıklıkla nörolojik bulgulardan elde edilen bilgi ve nörolojik görüntülemelerden sağlanan bulguların bir araya getirilmesiyle konur.¹

İnme mekanizmasının belirlenmesi için, hastanın özgeçmişi ve soygeçmişi, geçmişte yaşanmış inme ve/veya GİA varlığı ve niteliği, inme başlangıcı sırasındaki aktivite, fokal semptom ve bulguların seyri, baş ağrısı ve kusma gibi eşlik eden semptomlar ve bilinç kaybı gibi klinik bilgilerin değerlendirilmesi gerekir.¹

Fizik muayene, inme mekanizmasının belirlenmesi için ek veri sağlar. Artmış kan basıncı, kardiyomegali veya üfürüm gibi bulgular bu aşamada yardımcı olabilir.¹

Radyografik Tanı

İnme tanısının doğrulanması, ağırlıklı olarak görüntülemeye bağlıdır. BT, beyin tümörü ve subdural hematoma gibi inme ile karışabilecek durumların dışlanması ve beyin iskemisinin hemorajiden ayırt edilmesini sağlar. BT veya MRG ile yapılan beyin görüntülemesi, infarkt veya hemoraji alanlarını tespit edebilir.¹

Vasküler hasar bölgelerini besleyen damarlara odaklanarak yapılan servikal ve intrakraniyal arter ve venlerin görüntülemesi, oklüzyon ve malformasyon ve anevrizmaları tespit edebilir. Vasküler görüntüleme USG, BT, MRG veya kateter anjiyografi ile yapılabilir.¹

Günümüzde, kalıcı doku hasarı ve penumbra olarak bilinen risk altındaki dokunun hızlı bir şekilde belirlenmesi için MRG'nin çok sekanslı kullanımı ön plandadır. Multimodal MRA, DAG, FLAIR ve perfüzyon ağırlıklı MRG, potansiyel olarak geri dönüşlü hasarı gösteren 'uyumsuzluğu' belirlemede kullanılır. Bu görüntüleme yöntemleri, kan akımının normale dönmemesi durumunda, penumbra kalıcı hasar geliştireceği ve klinik olarak olumsuz sonuçlara yol açacağı fikrine dayanmaktadır.

Doku hacimlerinin uyumsuzluğu, iskemik penumbranın belirlenmesinde radyografik bir indeks olarak kullanılmaktadır. İdeal şartlarda radyografik değerlendirme, daha az oranda geri dönüşsüz olarak infarktlı dokuya ve daha fazla oranda kurtarılabilir penumbraya sahip hastaların belirlenmesini sağlar.¹

Serum Biyobelirteçleri

Beyin infarktında biyobelirteçlerin kullanımı, yaygın kullanıma girmemiştir. Sıklıkla kullanılan belirteçler arasında S100 kalsiyum bağlayıcı protein B (S100B), glial fibriler asidik protein, beyin natriüretik peptid ve matriks metalloproteinaz-9 bulunmaktadır; ancak bu testlerin hiçbirisi, hastane laboratuvarları tarafından akut dönemde karar verilmesini sağlayacak bir hızda rutin olarak ölçülmemektedir ve yalnızca klinik araştırmaların ilgi alanındadır.¹

Öneriler

1. İnme hastalarının acil değerlendirmeleri için önceden düzenlenmiş bir protokol önerilir. Amaç, hastanın acil servise gelişi sonrası 60 dakika içerisinde değerlendirmenin tamamlanması ve fibrinolitik tedaviye başlanmasıdır.
2. İnme skalası, tercihen NIHSS, kullanımı önerilir.
3. Acildeki ilk değerlendirme sırasında sınırlı sayıda hematolojik, koagülasyon ve biyokimyasal testler önerilir; rtPA öncesinde yalnızca kan glukozu ölçümü gereklidir.
4. Akut iskemik inme ile gelen hastalarda EKG değerlendirmesi önerilir ancak IV rtPA başlanmasını geciktirmemelidir.

5. Akut iskemik inme ile gelen hastalarda troponin ölçümü önerilir ancak IV rtPA başlanmasını geciktirmemelidir.

6. Semptomları Devam Eden Akut İnme Hastalarında:

- Akut iskemik inme tedavisine başlanmadan önce acil serebral görüntüleme önerilir. Çoğu durumda kontrastsız BT, acil müdahale öncesinde gerekli bilgiyi sağlayacaktır.
- IV rtPA uygulamasından önce kontrastsız BT veya MRG'den birisi önerilir.
- BT'de erken iskemik değişikliklerin varlığında, yaygınlığına bakılmaksızın IV fibrinolitik tedavi önerilir.
- İntra-arteriyel fibrinolitik veya mekanik trombektomi yapılması düşünülüyorsa, görüntüleme sırasında non-invazif intrakraniyal vasküler görüntüleme önerilir; ancak gerekli olduğu durumlarda IV rtPA tedavisini geciktirmemelidir.
- IV fibrinolitik için uygun hastalarda, kraniyal görüntüleme çalışması, hastanın acil servise gelişinden sonraki 45 dakika içerisinde, BT ve MRG görüntülerinde beyin parenkimini değerlendirme konusunda tecrübeli bir hekim tarafından yorumlanmalıdır.
- Perfüzyon BT ve perfüzyon ve diffüzyon MRG görüntülemesi, IV fibrinolitik için uygun zamanı geçirmiş olan hastalarda akut reperfüzyon tedavisine karar verilmesi için düşünülebilir.
- Kontrastsız BT'de belirgin hipodansite varlığı, fibrinolitik alan hastalarda hemoraji riskini artırabilir. Belirgin hipodansite, MCA alanının üçte birinden fazlasını ilgilendiriyorsa, IV rtPA yapılmamalıdır.

7. Semptomları Düzelmış Olan Akut İnme Hastalarında:

- GİA şüphesi olan hastalarda, servikal vasküler yapının non-invazif görüntülenmesi rutin olarak yapılmalıdır.
- Geçici nörolojik belirtileri olan hastalarda, semptom başlangıcından sonraki 24 saat içerisinde veya başvuruda geciken hastalarda en kısa sürede nöro-görüntüleme yapılmalıdır. DAG dahil MRG, tercih edilen görüntüleme yöntemi olmalıdır.

Etiyolojik Tanı

İskemik inmenin etiyolojisi, prognoz, sonuçlar ve hasta yönetimini etkileyen bir unsurdur. İnme alt tiplerinin hassas analizi, klinik özellikler, tanısal testler ve potansiyel etiyolojik faktörler hakkında bilgi toplanmasını gerektirir.³

Nedene yönelik olarak en yaygın kullanılan sistem, TOAST sınıflamasıdır.⁴ TOAST sınıflaması, Akut İnme Tedavisinde Org 10172 Çalışması (Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment) için geliştirilen ve etiyolojiyi esas alan bir iskemik inme alt tip kategorizasyon sistemidir.³

TOAST sınıflaması 5 kategoriye sahiptir:

1. Büyük arter ateroskleroza
2. Kardiyembolizm
3. Küçük damar oklüzyonu
4. Bilinen bir başka sebepten kaynaklanan inme
5. Sebebi bilinmeyen inme³

Genel olarak, serebral infarkt hastalarının %20'sinden kardiyak emboli, %50'sinden büyük damar hastalığı ve %25'inden ise küçük damar hastalığı sorumludur. Hastaların %25-39'unda kesin bir sebep belirlenmemektedir.⁵

Tanı, klinik özellikler ve beyin görüntülemesi (BT/MRG), kardiyak görüntüleme (ekokardiyografi, vs.), ekstrakraniyal arterlerin dupleks görüntülemesi, arteriyografi ve tromboza yatkınlık gibi durumların laboratuvar incelemeleri gibi testlerden elde edilen bilgilere dayanır.³

Büyük arter ateroskleroza: Bu hastalarda; boyun veya beyin damarlarının, olasılıkla ateroskleroza bağlı ciddi (>%50) stenozu veya oklüzyonuna dair klinik veya görüntüleme bulguları vardır. Klinik bulgular arasında serebral kortikal işlev kaybı (afazi, motor bozukluk, vs.) veya beyin sapı veya serebellar disfonksiyon bulunur. İntermitan klidasyon, aynı vasküler alanda GİA, karotis üfürümü veya zayıf nabız hikayesi klinik tanıyı destekler. BT veya MRG'de 1,5 cm'in üzerindeki kortikal veya serebellar lezyonların ve beyin sapı veya subkortikal hemisferik infarktların varlığı, potansiyel olarak büyük arter ateroskleroza bağlıdır. Uygun bir intrakraniyal veya ekstrakraniyal arterin, dupleks görüntüleme veya arteriyografi ile kanıtlanmış %50'den fazla oranda stenozu gereklidir. Tanısal araştırmalar, potansiyel kardiyak emboli sebeplerini dışlamalıdır.³

Kardiyak emboli: Bu kategori, kalpte oluşan bir emboliye bağlı olduğu düşünülen arteriyel oklüzyon hastalarını içerir. Olası veya olanaklı bir kardiyak emboli tanısı için, en az bir tane kardiyak emboli kaynağı tespit edilmiş olmalıdır. Klinik ve görüntüleme bulguları, büyük arter aterosklerozunda görülenlere benzerdir. Sistemik emboli veya birden fazla vasküler alanda geçirilmiş GİA veya inme bulgusu, kardiyojenik inme tanısını destekler. Tromboz veya embolinin büyük arter aterosklerozuna bağlı potansiyel sebepleri dışlanmalıdır.³

Küçük arter oklüzyonu: Bu kategori, diğer sınıflandırmalarda laküner infarkt olarak tanımlanan hastaları içerir.³ Hastada klinik laküner sendromlardan birisi olmalıdır ve serebral kortikal disfonksiyon bulunmamalıdır. Diabetes mellitus veya hipertansiyon hikayesi tanıyı destekler. Hastada ayrıca normal bir BT/MRG görüntülemesi veya çapı 1,5 cm'den küçük beyin sapı veya subkortikal hemisferik lezyon bulunmalıdır. Potansiyel bir kardiyak emboli kaynağı ve ekstrakraniyal büyük arterlerin değerlendirilmesinde ipsilateral bir arterde %50'den fazla stenoz bulunmamalıdır.³

Bilinen bir başka sebepten kaynaklanan akut inme: Bu kategori, non-aterosklerotik vaskülopati, hiperkoagülabilité veya hematolojik bozukluklar gibi nadir görülen inme sebeplerini içerir. Bu kategorideki hastaların klinik ve BT/MRG değerlendirmesinde, boyut ve konumdan bağımsız akut iskemik inme bulguları olmalıdır. Kan testleri ve arteriyografi gibi tanısal testler, bu sebeplerden birini ortaya koymalıdır. Kardiyak emboli ve büyük arter aterosklerozu, diğer çalışmalar ile dışlanmalıdır.

Sebebi bilinmeyen inme: Bazı durumlarda, inmeye neden olan sebep güvenilir bir şekilde bulunamaz. Bir kısım hastada, geniş çaplı incelemeye rağmen bir etioloji saptanamaz; bazılarında ise inceleme daha yüzeyseldir ve sebep bulunamaz. Bu kategori, aynı zamanda birden fazla potansiyel sebebin bulunduğu ve hekimin tam olarak tanı koyamadığı durumları da içerir.³

TOAST Sınıflamasına göre iskemik inme alt tiplerinin özellikleri³

Özellikler	Alt tip			
	Büyük arter ateroskleroza	Kardiyak emboli	Küçük arter oklüzyonu	Diğer sebepler
<i>Klinik</i>				
Kortikal veya serebellar disfonksiyon	+	+	-	+/-
Laküner sendrom	-	-	+	+/-
<i>Görüntüleme</i>				
>1,5 cm kortikal, serebellar, subkortikal veya beyin sapı infarktı	+	+	-	+/-
<1,5 cm subkortikal veya beyin sapı infarktı	-	-	+/-	+/-
<i>Testler</i>				
Ekstrakraniyal internal karotis stenozu	+	-	-	-
Kardiyak emboli kaynağı	-	+	-	-
Testlerde diğer anomali	-	-	-	+

Referanslar

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. Jauch EC, Saver JL, Adams HP Jr, Bruno A, Connors JJ, Demaerschalk BM, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2013 Mar; 44(3): 870-947.
3. Adams HP Jr, Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL, Marsh EE 3rd. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke*. 1993 Jan; 24(1): 35-41.
4. Chen PH, Gao S, Wang YJ, Xu AD, Li YS, Wang D. Classifying Ischemic Stroke, from TOAST to CISS. *CNS Neurosci Ther*. 2012 Jun; 18(6): 452-6.
5. Ihle-Hansen H, Thommessen B, Wyller TB, Engedal K, Fure B. Risk factors for and incidence of subtypes of ischemic stroke. *Funct Neurol*. 2012 Jan-Mar; 27(1): 35-40.

V. Hemorajik İnme Tanısı

Hemorajik inme, iskemik inme ve geçici iskemik ataktan nadir olmakla birlikte, yüksek mortalite ve morbiteye neden olan bir durumdur. İntrakraniyal hemorajinin 1 ay içerisindeki mortalite oranı yaklaşık %40'tır. Yalnızca vasküler bir olay sonucunda meydana gelen, travmatik olmayan ve MSS'de hasara neden olan intrakraniyal kanamalar, hemorajik inme olarak adlandırılır.¹ İntrakraniyal kanamalar, her yıl oluşan yeni inme olgularının %10-15'ini oluşturmaktadır. Yaşam süresinin uzamasıyla bu oranların artması beklenmektedir.² Hemorajik inmeye neden olabilen durumlar intraserebral kanamalar, subaraknoid kanamalar ve intraventriküler kanamalardır.¹

Hemorajik inmenin en sık görülen nedeni hipertansiyondur. İkinci en sık görülen nedeni serebral amiloid anjiyopatidir. Antikoagülan tedavi kullanımı da hemorajik inmeye yol açabilir.²

Hemorajik Transformasyon

Serebral infarktten sonra spontan veya antitrombotik ya da trombolitik tedaviye bağlı olarak hemoraji oluşabilir.¹ İnfarktten sonra oluşan hemoraji minör peteşiyal kanamalardan büyük kanamalara kadar değişebilir; bu duruma hemorajik infarkt, hemorajik transformasyon ve parenkimal hemoraji adları verilmektedir. Hemorajik transformasyon tip 1 infarkt kenarlarında peteşilerin olduğu; tip 2 ise peteşilerin infarkt alanı içerisinde, ek bir alan kapsamaksızın dağıldığı durumdur. Bu durumlar iskemik inme gibi değerlendirildikleri ve tedavi edildikleri için iskemik inme grubuna dahil edilebilirler. Parenkimal hemorajide ise fokal kan toplanmasıyla bir kitle etkisi oluşur. Parenkimal hemoraji tip 1, infarktlı alanın en fazla %30'unu kaplayan ve hafif yer kaplayıcı özellikte olan; tip 2 ise infarktlı alanın %30'dan fazlasını kaplayan ve/veya belirgin yer kaplama etkisi yaratan kanamalara verilen adlardır. Bu durumların intraserebral hemoraji gibi tedavi edilmesi gerekir ve intraserebral kanama grubunda değerlendirilirler. Tanının klinik bulgular ışığında konması mümkün değildir; tanının BT (Bilgisayarlı tomografi) ve MRG (Manyetik rezonans görüntüleme) ile yapılması gereklidir.

Öneri

1. Tanı amacıyla seri MRG/BT yapılması önerilir.

İntraserebral Kanama (İSK)

Beyin parenkim ve ventriküler sisteminde travma sonucunda oluşmayan kanama şeklinde tanımlanan intraserebral kanama, farklı klinik tablolarla seyredabilen ve ağır morbidite ile mortaliteye neden olabilen bir durumdur. İntraserebral kanamaya bağlı inme ise beyin parenkim ve ventriküler sisteminde travma sonucunda oluşmayan kanamaya bağlı nörolojik fonksiyon bozukluğu sonucunda hızla gelişen klinik belirtilerdir. İntraserebral kanama belirtisi olarak hastalarının yaklaşık %30'unda yalnızca baş ağrısı bulunur.¹

Özellikle düşen hastalarda travmatik ve travmatik olmayan lezyonların ayırt edilmesi güç olabilir. Ancak travmatik durumlarda genellikle subdural ve epidural hematomlar oluşur; kontrkup lezyon ve eksternal travma belirtileriyle çok sayıda kanama bölgesi görülür. Subdural ve epidural hematomlar, genelde travmayla ilişkili oldukları ve beyin dışına kanama olarak tanımlandıkları için inme kapsamına dahil edilmezler.

İntraventriküler kanamalar da intraserebral kanama grubunda yer alır; bu tip kanamalar özellikle prematüre bebeklerde gözlenmektedir. Saf intraventriküler kanama genelde hipertansiyon ve vasküler malformasyona bağlı olarak ortaya çıkar; nadiren moyamoya hastalığı ve dural arteriyovenöz fistüllere bağlı olabilir.¹

Alta yatan vasküler malformasyonlara bağlı kanamalar intraserebral kanama olarak kabul edilirler; bu hastalar genellikle alta vasküler lezyon bulunmayan hastalardan daha genç yaşta olma eğilimindedirler ve prognozları daha iyidir.¹

İntraserebral kanama tanısının yalnızca klinik belirtilere dayanarak yapılması mümkün değildir, beyin görüntülemesi gereklidir. Acil ortamında BT ve MRG'nin yüksek duyarlılık ve spesifikliğe sahip olduğu gösterilmiştir; erken evrede MRG'nin hemoraji patogenezinin tanınmasında biraz daha yararlı olduğu bilinmektedir. Hemoraji patogenezinin saptanması için kateter anjiyografi de kullanılabilir.¹

Öneriler

1. Tanı amacıyla seri BT/MRG yapılması önerilir.
2. Alta yatan neden saptanamazsa BTA (Bilgisayarlı tomografi anjiyografi), MRA (Manyetik rezonans anjiyografi) ve DSA (Dijital substraksiyon anjiyografi) uygulanabilir.

Sessiz Serebral Kanama

Sessiz serebral kanama beyin parenkiminde, subaraknoid aralıkta veya ventriküler sistemde, nörolojik görüntüleme veya nöropatolojik inceleme sırasında saptanan fokal kronik kanama odakları-kalıntıları (mikro-kanamalar) olarak tanımlanır; bu tanıma uyması için lezyonların travmayla ilişkili olmaması ve akut nörolojik bir soruna yol açmaması gereklidir. Sağlıklı yaşlı kişilerin %6'ya kadar çıkan bir oranında, daha önce inme geçirenlerde ise daha yüksek oranlarda kronik, ufak parenkimal hemorajiler bulunduğu bilinmektedir. Bu mikro-kanamalar genellikle klinik bir olaya neden olmaz; mikro-kanama miktarı arttığında kognitif gerilemeye, intraserebral kanamaya ve iskemik inmeye neden olabilecekleri ileri sürülmektedir.¹ Bu lezyonlar sessiz intraserebral kanama olarak tanımlanabilir.

Subaraknoid Kanama (SAK)

Subaraknoid kanama, subaraknoid aralığa kanama; subaraknoid kanamaya bağlı inme ise bir travma olmaksızın subaraknoid aralığa kanama olması sonucunda hızla gelişen nörolojik fonksiyon bozukluğu belirtileri ve/veya baş ağrısı olarak tanımlanır. Subaraknoid kanama %45'e kadar çıkan mortalite; yaklaşık %10 oranında ağır işgörmezlik ve çok daha yüksek oranlarda kognitif, sosyal ve sağlık sorunlarına neden olmaktadır. Travmatik olmayan subaraknoid kanama nedenleri arasında serebral anevrizma rüptürü, arteriyovenöz malformasyonlar, intrakraniyal arter disseksiyonları, mikotik anevrizmalar, kanama bozuklukları, madde kötüye kullanımı, reversibl serebral vazokonstriksiyon sendromu, vaskülit, moyamoya ve serebral amiloid anjiyopati yer alır. Altta yatan bu nedenler olmaksızın subaraknoid kanama oluşması nadirdir.¹

Subaraknoid kanaması olan hastaların %11-60'ı kanamadan birkaç gün-hafta önce ani ve şiddetli baş ağrısı çektiklerini belirtmektedir. Ancak sentinel baş ağrısı olarak tanımlanan bu durumun klinik önemi bilinmemektedir.¹

Subaraknoid kanama tanısı yalnızca semptomlara dayanarak konamaz, BT veya MRG ile nörolojik görüntüleme yapılması veya BOS örneği alınması gereklidir. Modern cihazlarla BT'nin duyarlılığı ilk 5 gün içerisinde %95'in üzerinde, toplam olarak %99,7 olarak saptanmıştır. MRG ile gerçekleştirilen FLAIR serisinin BT'den daha duyarlı olduğu iddia edilmektedir. BOS örneği alınması, genellikle lomber ponksiyonla gerçekleştirilir ve nörolojik görüntülemenin normal olduğu ancak klinik belirtilerin subaraknoid kanamayı düşündürdüğü olgularda yapılır. Çeşitli çalışmalarda BOS'un sarı renk aldığı görüldüğünün görülmesinin duyarlılığının %47,3 ile %93 arasında değiştiği bildirilmiştir.¹

Öneriler

1. Tanı için ilk 24 saatte seri BT/MRG yapılması önerilir.
2. BT/BTA ve seri MRG/MRA altta yatan nedeni açığa çıkarabilir.
3. Klinik şüphe varlığında, BT ve MRG tanıyı doğrulamıyorsa lomber ponksiyon yapılması önerilir, ancak ilk 6-12 saatte tanı koydurucu olmayabilir.
4. BTA'da kanama kaynağı saptanmaksızın, BT'de tipik bazal SAK paterni görülürse tüm serebral arterler DSA ile incelenmelidir.
5. Anevrizma saptanmazsa, BTA veya DSA tekrarlanmalıdır.

Serebral Venöz Tromboz

Serebral venöz tromboza bağlı inme; beyin, omurilik veya retinada serebral venlerde oluşan trombüse bağlı olarak infarkt veya kanama oluşmasıyla ortaya çıkar. Serebral venöz tromboz; intrakraniyal venöz sinüslerde, derin venöz sistemde ve majör intrakraniyal sinüslere boşalan kortikal venlerde oluşabilir.¹ Venlerin tıkanması; venöz stazla doku iskemisi ve infarkta, sekonder parenkimal veya subaraknoid kanamalara, ödeme ve kafa içi basınç artışına neden olarak hasar oluşturabilir.¹ Klinik belirtiler oluşan patolojilere ve lokalizasyona bağlı olarak değişir.¹ Oluşan klinik tablolardan bazıları, akut başlayan ve vasküler nedenli parenkimal beyin hasarını işaret eden fokal nörolojik defisitlerle inme özelliğindedir; geçici fokal vazojenik ödem, izole intrakraniyal hipertansiyon sendromu gibi diğerleri kalıcı fokal MSS hasarı oluşturmadığı için bu kapsama alınmaz.¹

Öneriler

1. Tanı amacıyla seri BT/MRG yapılması önerilir.
2. İlgili venin saptanması amacıyla MR venografi yapılabilir.

Referanslar

1. Sacco RL, Kasner SE, Broderick JP, Caplan LR, Connors JJ, Culebras A, 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; 44(7): 2064-2089.
2. Manno EM. Update on intracerebral hemorrhage. *Continuum Lifelong Learning Neurol* 2012; 18(3): 598-610.
3. Linn J, Brückmann H. Differential diagnosis of nontraumatic intracerebral hemorrhage. *Clin Neuroradiol* 2009; 19: 45-61.
4. Steiner T, Juvela S, Unterberg A, Jung C, Forsting M, Rinkel G. European Stroke Organization Guidelines for the management of intracranial aneurysms and subarachnoid haemorrhage. *Cerebrovasc Dis*. 2013; 35: 93-112.
5. Simpson VM, Deshaies EM. Diagnosis and initial management of subarachnoid haemorrhage. *OA Emergency Medicine*. 2013: 1-11.

VI. İnme Ünitesinde Genel İnme Tedavisi

İnme geçiren hasta inme ünitesinde yakın takip altında gözlenmeli ve multidisipliner hasta bakımı sağlanmalıdır.¹⁻⁶ Aktif izlem sırasında kan basıncı, kan glukozu, oksijen satürasyonu, vücut ısı, EKG, solunum hızı, kalp atım hızı, nabız basıncı ve bilinç düzeyi gözlenir. İzlem sırasında erken mobilizasyon ve rehabilitasyon gibi inme bakımındaki önemli konular da göz ardı edilmemelidir.⁵ İnme ünitesinde tedavi edilen hastaların prognozlarının daha iyi olduğu bilinmektedir.⁶ İnme geçiren tüm hastalarda en az 24 saat süreyle kardiyak monitorizasyon yapılmalıdır.¹

Solunum

İnmede doku oksijenizasyonu ve enerji dağılımı bozulduğu için sistemik hipoksi, hipotansiyon ve hücre hasarının engellenmesi çok önemlidir. Hasta inme ünitesine gelir gelmez hava yolu, solunum ve dolaşım kontrol edilmelidir; oksijen desatürasyonu, solunum düzeni ve hipotansiyon gelişme olasılıklarına karşı takip aralıkları sık olmalıdır.¹

İnmeden sonra hipoksi sık görülmektedir; çalışmalarda tüm hastaların %50-60'ında kardiyak ve pulmoner hastalığı olanların tümünde hipoksi olduğu bildirilmiştir. Sık rastlanan inme komplikasyonları arasında hava yolu tıkanıklığı, aspirasyon, atelektazi ve pnömoni yer almaktadır.

Hasta pozisyonunun oksijen satürasyonunu etkilediği bilinmektedir. Hasta toleransına göre hekimin uygun pozisyonu sağlaması gereklidir. Supin pozisyon serebral perfüzyon açısından yararlıdır; ancak hastanın durumuna göre başucu yükseltilerek pozisyon verilmesi gerekebilir.¹

Sonuç olarak, hipoksisi olmayan ve sırtüstü yatabilen hastalarda supin pozisyon tercih edilir. Hava yolu tıkanması veya aspirasyon riski olan hastaların başı 15-30° kaldırılmalıdır. Hastanın pozisyonu değiştirildiğinde hava yolu, oksijenizasyon ve nörolojik durum dikkatle izlenmeli ve değişen klinik parametrelere göre ayarlamalar yapılmalıdır.^{1,5} Sol tarafa dönerek yatma gibi hipoksiye neden olacak pozisyonlardan kaçınılmalıdır.⁵

Oksijen desteğinin yararı tartışmalı olmakla birlikte yaygın olarak uygulanmaktadır.^{1,5,7} Hipoksisi olmayan hafif-orta şiddette inme hastalarında rutin oksijen desteği uygulaması tartışmalı olsa da şiddetli inmesi olanlarda yarar sağlayabileceği

düşünülmektedir. Bu nedenle kan oksijen saturasyonunun %94'ün üzerinde tutulması hedeflenmektedir. Oksijen uygulamasının mümkün olan en az invazif yöntemle gerçekleştirilmesi önerilir.^{1,5}

Kan Basıncı

İnme hastalarında kan basıncı yükselmesi sık rastlanan bir durumdur, hastaların %75'ten fazlasında SKB'nin 139 mmHg'nin üzerinde olduğu bildirilmiştir; hipertansiyon öyküsü olan hastalarda kan basıncı sıklıkla daha yüksek bulunmaktadır. Kan basıncı tipik olarak iskemik inme akut fazından sonra spontan şekilde düşme eğilimindedir.¹

Kan basıncının çok yüksek olması; ensefalopati, kardiyak komplikasyonlar ve böbrek yetersizliğine neden olabileceği için tehlikelidir. Akut iskemik inmede orta derece hipertansiyon iskemik dokunun serebral perfüzyonunu iyileştirebileceği için yarar sağlayabileceği gibi ödem ve hemorajik transformasyona neden olarak zararlı da olabilir. Şiddetli hipotansiyon, nadir görülmekle birlikte, özellikle iskemik bölgenin perfüzyonunda azalmaya neden olarak hasarı artırabilir. Sonuç olarak, kan basıncı dengesinin korunması gereklidir; ancak ideal kan basıncı düzeyi bilinmemektedir ve hastaya göre ayarlama yapılması gereklidir.¹

Akut iskemik inmeli hastada aynı zamanda hipertansiyonla daha da ağırlaşan miyokard iskemisi, aort disseksiyonu ve kalp yetersizliği gibi durumlar bulunabilir. Kan basıncı böyle durumlarda da hastanın durumuna göre dengede tutulmaya çalışılmalıdır. Sistolik kan basıncının %15 kadar düşürülerek hastanın nörolojik durumunun gözlenmesi önerilir.

Fibrinolitik tedavi verilecek olan akut iskemik inme hastalarında kan basıncının yavaşça 185/110 mmHg'nin altına düşürülmesi, uygulama sırasında 180/105 mmHg'nin altında tutulması önerilir.

İnme hastalarında sıkı kan basıncı kontrolü yapılmalı ve dalgalanmalar izlenerek gereğinde hızla müdahale edilmelidir. Kan basıncını düşürmek için intravenöz antihipertansifler uygulanabilir.

Akut iskemik inme geçiren hastalarda yutma güçlüğü olabileceği ve ilaca verilen yanıtlar öngörülemediği için kullanılan antihipertansiflere ara verilmesi veya dozun düşürülmesi önerilir.¹ Hastaların çoğunda uzun süreli antihipertansif tedaviye 24 saat sonra başlanabilse de, bu süre hastanın durumuna göre değişebilir.¹

Hipotansiyon görülen hastalarda kardiyak aritmi, iskemi ve şok gibi diğer nedenler araştırılmalı; hasta hızla değerlendirilmeli ve beyin hasarının sınırlandırılabilmesi için hipotansiyon hızla düzeltilmelidir. Bu amaçla vazopresör tedavi uygulanabilir.¹

Kan Şekeri

Hipoglisemi nadirdir ve antidiyabetik tedaviyle ilişkili olarak oluşur. Otonomik ve nörolojik semptomlara neden olabilir. Hipogliseminin hızla düzeltilmesi bu semptomları ortadan kaldırırken, uzun süren hipoglisemi beyin hasarına neden olabilir. İnme geçiren hastalarda kan şekeri takip edilmeli ve kan glukozu 60 mg/dl'nin altına düştüğünde hızla tedavi uygulanmalıdır. Bu amaçla 25 ml %50 dekstroz intravenöz yoldan yavaşça verilebilir.¹

Hiperglisemi inme hastalarında sık görülen bir durumdur; akut iskemik inme geçiren hastaların %40'dan fazlasında görüldüğü ve prognozun kötüleşmesiyle ilişkili olduğu bilinmektedir.^{1,5,7} İnmeden sonraki ilk 72 saatte diyabetik hastaların yanı sıra diyabetik olmayanlarda da hiperglisemi dalgalanmaları görüldüğü bildirilmiştir. İnmeden sonra glukoz resistansı da %25'e varan oranlarda bildirilmiştir ve nöksle ilişkili bulunmuştur. Bu nedenlerle sıkı glukoz takibi yapılmalıdır.⁷

Sıvı Replasman Tedavisi

Hastaların çoğu dehidratedir ve bu da prognozu kötüleştirir. Akut inme tedavisinde rutin olarak intravenöz sıvı verilir; sıvı tipi konusunda tam bir fikir birliği olmasa da hiperglisemisi olan hastalarda dekstrozdaki kaçınılmalıdır; bu amaçla genelde serum fizyolojik tercih edilir. Dekstran ve albümin gibi plazma genişleticilerle hemodilüsyon, standart sıvı replasmanına üstünlük sergilememiştir. Hedef hastaların övolemik durumda tutulmasıdır.⁵

İskemik inme hastalarında hipovolemi, hipoperfüzyona neden olarak iskemik beyin hasarını şiddetlendirebilir, böbrek yetersizliğine yol açabilir ve tromboza zemin hazırlayabilir. Hipervolemi iskemik beyin ödemi artırabilir ve miyokardın iş yükünü artırır. Başvuru sırasında övolemik olan hastalarda damar yolu açık tutularak 30 ml/kg/gün sıvı verilir. Hipovolemisi olan hastalarda kaybın hızla kapatılması hedeflenir; böbrek veya kalp yetersizliği olan hastalarda aşırı sıvı yüklemesine dikkat edilmelidir. Akut iskemik inmeli hastalarda hipotonik solüsyonlar intraselüler aralığa geçerek iskemik beyin hasarını artırabilir; hücre dışı sıvılarda dengeli dağılım sağlayan izotonik solüsyonların kullanılması önerilir.¹

Vücut Isısı


İnmeyle başvuran hastaların yaklaşık 1/3'ünde ilk saatlerde hipertermi ($>37,6^{\circ}\text{C}$) görülür.¹ Akut iskemik inme hastalarında hipertermi prognozun kötüleşmesine neden olabilir.^{1,7} Hipertermi etyolojisinin saptanması ve enfektif endokardit, pnömoni, sepsis gibi nedenlerin elenmesi ve varsa tedavi edilmesi gereklidir. Hipertermi farmakolojik ve mekanik yöntemlerle tedavi edilmelidir.^{1,5,7}

Hipoterminin kardiyak arrest gibi durumlardaki yaygın hipoksi ve iskemide beyni koruyabildiği bilinmekle birlikte, henüz inme hastalarında uygulanması konusunda bir kanıt bulunmamaktadır.^{1,5}

Beslenme

Akut fazdaki inme hastalarının büyük bir oranında orofarengeal disfaji bulunur. Yutma güçlüğü aspirasyon pnömonisi, yetersiz beslenme, dehidratasyon ve ilaçların alınamaması gibi sorunlara neden olur.⁵ Hastanın yutma refleksi kontrol edilmeli ve yutma refleksi olmayan hastalar ağız yoluyla beslenmemelidir. Oral yoldan beslenemeyen hastalar nazogastrik tüple beslenmeli, gerekirse perkütan gastrostomi (PEG) uygulanmalıdır.^{2,5}

Öneriler

1.  Kardiyak ritim takibi yapılabilmesi ve aritmi varlığında müdahalede bulunulması için en az 24 saat süreyle kardiyak monitorizasyon yapılmalıdır.
2. Hava yolu açık tutulmalı ve gereğinde solunum desteği sağlanmalıdır; oksijen saturasyonunun %94'ün üzerinde tutulması için oksijen tedavisi yapılması önerilir. Hipoksisi olmayan hastalarda oksijen desteğine gerek yoktur.
 - Hasta sırtüstü pozisyonda yatırılmalı, duruma göre yatak başucu $15-30^{\circ}$ kaldırılmalıdır.
3. Hastaların kan basıncı takip edilmeli ve hastaya göre uygun düzeyde korunmalıdır.
 - Kan basıncı yüksek olan ve intravenöz fibrinolitik (rtPA) yapılacak olan hastaların kan basıncı fibrinolitik uygulamasından önce $185/100$ mmHg'nin altına düşürülmeli ve tedavi sırasında $180/105$ mmHg'nin altında tutulmalıdır.

- Fibrinoliz yapılmayacak olan kan basıncı yüksek hastalarda ilk 24 saat içinde kan basıncının %15 oranında düşürülmesi hedeflenir. Genel olarak tedavi başlama sınırı 220/120 mmHg olarak kabul edilmektedir.
 - Daha önce hipertansiyon nedeniyle tedavi alan nörolojik olarak stabil hastalarda antihipertansif tedaviye 24 saat sonra başlanabilir.
4. Hastaların kan şekeri takip edilmelidir. Hipoglisemi (kan glukozu <60 mg/dL) tedavi edilmelidir. Hiperglisemi kan glukozunun 140-180 mg/dL olması hedeflenerek tedavi edilmelidir.
 5. Hastaların övolemik olmaları hedeflenir. Hipovolemi (izotonik) serum fizyolojik ile giderilmelidir.
 6. Hipertermi (>38°C) etyolojisi araştırılmalı ve tedavi edilmelidir. Antipiretik uygulamayla vücut ısısı normal düzeye düşürülmelidir.
 7. Yutma güçlüğü olan hastalar tercihan nazogastrik tüple, gerekiyorsa perkütan gastrostomi yoluyla beslenmelidir.

Referanslar

1. Jauch EC, Saver JL, Adams HP, Bruno A, Connors JJ, Demaerschalk BM, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke. A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2013; 44(3): 870-947.
2. National Institute for Health and Clinical Excellence. NICE clinical guideline 68. Stroke: diagnosis and initial management of acute stroke and transient ischaemic attack (TIA). 2008.
3. The European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee and the ESO Writing Committee. Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008. *Cerebrovasc Dis* 2008; 25: 457-507.
4. Anderson D, Larson D, Bluhm J, Charipar R, Fiscus L, Hanson M, et al. Institute for Clinical Systems Improvement. Diagnosis and Initial Treatment of Ischemic Stroke. Updated July 2012.
5. SIGN-Scottish Intercollegiate Guidelines Network. 108. Management of patients with stroke or TIA: assessment, investigation, immediate management and secondary prevention. A national clinical guideline. 2008.
6. SIGN-Scottish Intercollegiate Guidelines Network. 118. Management of patients with stroke: Rehabilitation, prevention and management of complications, and discharge planning. A national clinical guideline. 2010.
7. Stroke Foundation of New Zealand. New Zealand Clinical Guidelines for Stroke Management. 2010.

VII. Özel İskemik İnme Tedavisi

İntravenöz trombolitik tedavi

İskemik inme hastalarının tedavisinde intravenöz trombolizin yararı kanıtlanmıştır. Alteplaz (rtPA) inme tedavisinde 1990'lı yıllardan beri kullanılmaktadır.^{1,2} Akut iskemik inme tedavisindeki birinci hedef perfüzyonun tekrar sağlanması; böylece nörolojik bozulmanın, uzun süreli işgörmezliğin ve inmeye bağlı mortalitenin azaltılmasıdır.³

1995 yılında yayınlanan 624 hastanın katıldığı plasebo kontrollü NINDS rtPA İnme Çalışmasında inme geçiren hastalara ilk 3 saat içerisinde 0,9 mg/kg dozda intravenöz rtPA uygulanmıştır. Çalışmada genel işgörmezlik (%40'a %28), genel sonuçlar (%43'e %32), günlük yaşam aktiviteleri (%53'e %38) ve nörolojik defisitlerde (%34'e %20) çok iyi sonuçlar elde edilmiş ve yararların 1 yıl sonra da devam ettiği gözlenmiştir.^{1,2}

İnmeden sonra rtPA uygulama zamanı kısaldıkça sonuç iyileşmektedir; 3 saatlik aralıkta bile tedavinin inmeden sonraki 0-90 dakika içerisinde uygulanması, daha geç uygulamalardan anlamlı derecede iyi sonuç sağlamaktadır.¹⁻³

İntravenöz rtPA uygulamasındaki en büyük risk semptomatik intrakraniyal kanamadır. NINDS rtPA İnme Çalışmasında, rtPA ve plasebo alan hastalarda intrakraniyal kanama oranları %6,4 ve %0,6 olarak bulunmakla birlikte 3. ay ve 1. yıldaki mortalite benzer bulunmuştur. Daha sonraki çalışmalarda kanama riskinin tedavi protokolüne uyumsuzlukla arttığı saptanmıştır.¹ SITS-MOST çalışmasında nörolojik kötüleşmeyle seyreden semptomatik intrakraniyal kanama oranı %7,3 olarak bulunmuştur. Klinik ortamda yapılan çalışmalarda da bu oranın %7'nin altında olduğu saptanmıştır.³ Nadir görülmekle birlikte işlem; sistemik kanama, birkaç gün öncesinde akut miyokard infarktüsü geçiren hastalarda miyokard rüptürü, anafilaksi ve anjiyoödem riski de taşımaktadır.¹ Hastaların kan basıncı 185/110 mmHg'nin altında olmalı ve trombolizden sonraki 24 saat de dahil olmak üzere sürekli kontrol altında tutulmalıdır. rtPA kullanımından sonra intraserebral kanama riskini artıran faktörler arasında yüksek kan glukozu, diyabet öyküsü, başlangıçtaki semptom şiddeti, ileri yaş, tedaviye kadar geçen sürenin uzunluğu, ASA (asetil salisilik asit) kullanımı, konjestif kalp yetersizliği öyküsü, düşük plazminojen aktivatör inhibitör aktivitesi de yer almaktadır. Ancak bunların hiçbiri rtPA uygulamasının etkisini ortadan kaldırmaz.²

Dünya çapında 11.865 hastayla gerçekleştirilen SITS-ISTR (İnmede Güvenli Tromboliz Uygulaması – Uluslararası İnme Tromboliz Kaydı) çalışmasında tedavinin ilk 3 saatte uygulanmasının güvenilirlik açısından olumlu sonuçları doğrulanmıştır.¹

İnmeden 3-4,5 saat geçtikten sonra rtPA uygulanan çalışmalarda olumlu sonuçlar elde edilse de 12 çalışmanın metaanalizi trombolizin 3 saat içinde yapılmasını destekleyen sonuçlar sağlamıştır; bu analizde trombolizin tüm yaştaki hastalarda yararlı olduğu da görülmüştür.^{1,2} Yapılan metaanalizler sonucunda trombolizin ilk 4,5 saat içinde yapılmasının yararlı olduğu görülmüştür.⁵ Ancak 3-4,5 saat arasındaki tromboliz ilk 3 saatteki uygulama kadar iyi sonuç vermemektedir.³ 4,5 saatten sonraki uygulamalarla iyi sonuç sağlama oranının düşük, mortalitenin ise yüksek olduğu görülmüştür.³

Yeni iskemik inme kanıtları olan ve nöbet geçiren hastalarda, trombolizin yarar sağladığı gösterilmiştir.²

İntravenöz rtPA hastanede tercihen inme ünitesinde eğitimli ekip tarafından, nöroradyolojik görüntüleme ile takip yapılabilecek koşullarda uygulanmalıdır.⁴

Tenekteplaz, reteplaz, dezmotepiaz, ürokinaz ve diğer trombolitik ilaçlarla defibrinojen ilaçların inme tedavisinde kullanımının yararlılığı kesinleşmemiştir.¹

Semptom başlangıcından itibaren en fazla 3 saat geçmiş olan iskemik inme hastalarında

rtPA uygulama kriterleri¹

- Ölçülebilir nörolojik defisite neden olan iskemik inme tanısı
- Semptomların tedavi başlangıcından en fazla 3 saat önce başlamış olması
- Yaş ≥ 18

rtPA dışlama kriterleri¹

- Önceki 3 ay içinde önemli kafa travması veya inme geçirme
- Subaraknoid kanama semptomları
- Önceki 7 gün içerisinde arter ponksiyonu
- İntrakraniyal kanama öyküsü
- İntrakraniyal neoplazma, arteriyovenöz malformasyon veya anevrizma
- Kısa süre önce geçirilmiş intrakraniyal veya intraspinal cerrahi
- Kan basıncı yüksekliği (SKB >185 mmHg veya DKB >110 mmHg)

- Aktif iç kanama
- Akut kanama diyatezi (aşağıdakiler dahil)
 - o Trombosit sayısı $<100.000/\text{mm}^3$
 - o Son 48 saat içerisinde anormal aPTT yükselmesiyle (üst sınırın üstünde) sonuçlanan heparin kullanımı
 - o Antikoagülan kullanımı - INR $>1,3$ veya PT >15 sn
 - o Laboratuvar testlerinde (aPTT, INR, trombosit sayısı, ECT; TT veya faktör Xa aktivite testleri gibi) yükselmeye neden olan direkt trombin inhibitörü veya direkt faktör Xa inhibitörü kullanımı
- Kan glukoz konsantrasyonu <50 mg/dL
- BT'de multilobar infarktüs varlığı (hipodansite $>1/3$ serebral hemisfer)

Göreceli uygulamama kriterleri (risk-yarar oranı değerlendirilmeli)¹

- Minör veya hızla ilerleyen inme semptomları
- Gebelik
- Postiktal rezidüel nörolojik bozulmayla başlayan nöbet
- Önceki 14 gün içerisinde geçirilmiş majör cerrahi girişim veya ciddi travma
- Önceki 21 gün içerisinde geçirilmiş gastrointestinal veya üriner sistem kanaması
- Önceki 3 ay içerisinde geçirilmiş akut miyokard infarktüsü

3-4,5 saat aralığında olan iskemik inme hastaları için ek göreceli uygulamama kriterleri

- Yaş >80
- Şiddetli inme (NIHSS >25)
- Oral antikoagülan kullanımı (INR dikkate alınmaksızın)
- Diyabet ve geçirilmiş iskemik inme öyküsü (birlikte)

Öneriler

1. İskemik inme başlangıcı 3 saati geçmemiş hastalarda intravenöz rtPA (0,9 mg/kg, maksimum doz 90 mg) uygulaması önerilir. Tedaviye mümkün olduğunca kısa süre içerisinde başlanmalıdır.
2. İskemik inme başlangıcı 3-4,5 saat olan hastalarda intravenöz rtPA (0,9 mg/kg, maksimum doz 90 mg) uygulaması yararlıdır; ek göreceli uygulamama kriterleri dikkate alınarak uygulanabilir.
3. İskemik inme geçireli 4,5 saatten uzun süre geçmiş hastalara intravenöz rtPA yapılması önerilmez.
4. İntravenöz rtPA kan basıncı 185/110 mmHg'nin altına güvenle düşürülen hastalara da uygulanabilir.
5. İnme başlangıcında nöbet geçiren hastalarda kanıtlar rezidüel bozuklukların postiktal fenomene değil inmeye bağlı olduğunu gösteriyorsa intravenöz rtPA uygulanabilir.
6. Hafif inme defisitleri, hızla gelişen inme semptomları, son 3 ay içerisinde geçirilmiş majör cerrahisi öyküsü olan ve kısa süre önce miyokard infarktüsü geçirmiş olan hastalarda intravenöz rtPA yarar-risk dengesi gözetilerek uygulanabilir.
7. Fibrinolitik tedavi alan hastalarda kanama komplikasyonları ve anjiyoödem gibi acil durumlara hazırlıklı olunmalıdır.
8. Direkt trombin inhibitörleri ve direkt Faktör Xa inhibitörleri kullanan hastalarda intravenöz rtPA zararlı olabilir; aPTT, INR, trombosit sayısı, ECT, TT ve uygun direkt faktör Xa aktivite testlerinin normal olması veya hastanın son bir gündür bu ilaçları almamış olması gereklidir.
9. Tenekteplaz, reteplaz, dezmosteplaz, ürokinaz ve diğer trombolitik ilaçlarla defibrinojen ilaçların inme tedavisinde kullanımı, yararlılıkları kesinleştirilene kadar önerilmez.
10. İnme tedavisinde intravenöz streptokinaz uygulaması önerilmez.

Sonotromboliz

Trombolizin ultrasonla kolaylaştırılması akut serebral arter tıkanmalarında uygulanabilen bir yöntemdir. Doppler veya B-mod/renk dupleks akım probunun aktif şekilde tıkanıklığa yönlendirilmesiyle, düşük frekanslı ultrason dalgalarının odaklanmaksızın uygulanmasıyla ve kateter aracılığıyla intraarteriyel veya pıhtı içi uygulama şekillerinde gerçekleştirilebilir. CLOTBUST çalışmasında sonotrombolizle

sadece trombolizden anlamlı derecede iyi sonuçlar ve benzer kanama oranları elde edilmesine karşın, tanı aralığından düşük frekansların kanama oranlarını artırdığı bilinmektedir.¹

Öneri

1. Akut inme hastalarının tedavisinde sonotrombolizin etkinliği henüz tam olarak bilinmemektedir.

Endovasküler Girişimsel Tedavi

İskemik inmede uygulanabilen endovasküler tedavi seçenekleri arasında intraarteriyel tromboliz; Merci (Serebral iskemide mekanik emboli tahliyesi), Penumbra, Solitaire Akım Restorasyon Cihazı ve Trevo Retrieval ile mekanik rekanalizasyon uygulamaları ve akut anjiyoplastiyle stent takılması yer almaktadır.¹

Intraarteriyel trombolitik tedavi

İntraarteriyel tromboliz, rekanalizasyon oranlarını güvenle artırmak amacıyla düşük dozda trombolitiğin trombüs içine veya yakınına lokal infüzyonu şeklinde uygulanır.³ Henüz intraarteriyel uygulama için onaylanmış bir trombolitik bulunmamaktadır.¹

İntraarteriyel tedavinin büyük trombüslerin rekanalizasyonunda daha etkili olabileceğinin düşünülmesine karşın, intraarteriyel uygulamaya başlayana kadar zaman kaybedilmesi ve perfüzyonun gecikmesi, sedasyon yapılmasının gerekmesi ve tedavi komplikasyonları tedavinin sorgulanmasıyla sonuçlanmaktadır.^{1,3} Henüz intraarteriyel tedavi ile intravenöz rtPA uygulamasını karşılaştıran yeterli veri bulunmamaktadır. Bu nedenle sistemik kanama riski gibi nedenlerle intravenöz rtPA uygulanamayan hastalarda tercih edilmektedir. Klinik sonuç intravenöz rtPA uygulamasında olduğu gibi uygulama zamanına bağlıdır.¹

İntravenöz trombolizle birlikte intraarteriyel uygulama, majör arter tıkanmalarında daha hızlı rekanalizasyon sağlanmasını amaçlamaktadır. Bu yöntemde intravenöz trombolize başlanan hastaya, anjiyografi koşulları hızla hazırlanarak intraarteriyel tedavi başlanması planlanır. Bu yöntemin en yararlı olduğu hasta grubunun tek başına intravenöz rtPA'nın başarısızlık riskinin yüksek olduğu distal karotis interna, MCA veya baziler arter gibi proksimal intrakraniyal arter tıkanmaları olan hastalar olduğu belirtilmektedir. Tam doz rtPA ardından işgörmezliğe neden olan nörolojik defisiti devam eden hastalarda intraarteriyel tromboliz (reteplaz, alteplaz, ürokinaz)

uygulanmasıyla reperfüzyon oranı %72,5, iyi sonuçlar (taburculuk) %55 olarak bulunmuştur.¹

Mekanik pıhtı tedavisi

Mekanik trombektomi, farmakolojik tromboliz ile birlikte veya tek başına uygulanabilir. Mekanik pıhtı tedavisi; trombüsün parçalanması, çıkartılması ve trombolitik penetrasyonunun artırılması şekillerinde uygulanabilir. Farklı cihazlarla; trombüsün kavranarak çıkartılması, aspire edilmesi veya stentle damar arasına sıkıştırdıktan sonra çıkartılması yöntemleri kullanılmaktadır.

Akut intrakraniyal anjiyoplasti ve stent takılması

Acil anjiyoplasti ve stent, tromboliz ve mekanik trombektomiyle birlikte veya tek başına uygulanabilmektedir.

Ekstrakraniyal anjiyoplasti ve stent uygulaması, genelde profilaktik olarak uygulanmakla birlikte inmenin ekstrakraniyal karotis veya vertebral arter tıkanmasına bağlı olduğu veya intrakraniyal tıkanıklığa ulaşmak için ekstrakraniyal darlığın aşılmasının gerektiği durumlarda acil tedavi olarak da yapılabilmektedir.¹

Revaskülarizasyon değerlendirilmesi

Serebral reperfüzyon uygulamalarının anjiyografik sonuçları, TIBI sisteminde; 0 (tam tıkanıklık) ile 3 (tam reperfüzyon) arasında değerlendirilmektedir. Ancak bu sistemle tıkanıklığın yeri ve kollateral dolaşım değerlendirilememektedir. Qureshi evreleme sistemi, arter tıkanıklıklarının yerini anjiyografik olarak 0 (olası en iyi skor) ile 5 (olası en kötü skor) arasında değerlendirmektedir. AOL (Arter tıkaçıcı lezyon) ve TICI skorları primer arter tıkanıklığının rekanalizasyonunu ve distal vasküler yatağın global reperfüzyonunu değerlendirmektedir. AOL skoru 0 (rekanalizasyon olmaması) ile 3 (tam rekanalizasyon), TICI skoru ise 0 (reperfüzyon olmaması) ile 3 (tam reperfüzyon) arasında değişmektedir. Diğer çalışmalarda rekanalizasyondan sonra tekrar tıkanma ve endovasküler tedaviden 24 saat sonraki tıkanıklık (subakut durum) değerlendirilmiştir.¹

Öneriler

1. İntraarteriyel tromboliz MCA tıkanıklığı nedeniyle 6 saatten kısa süre önce majör iskemik inme geçiren ve intravenöz rtPA yapılamayan dikkatle seçilmiş hasta grubu için uygundur. Bu tedavi uzmanlaşmış ve deneyimli inme merkezlerinde gerçekleştirilmeli ve sonuçlar izlenmelidir.
2. İntraarteriyel tromboliz mümkün olan en kısa süre içerisinde başlatılmalıdır.
3. Mekanik trombektomi genel olarak önerilmeyen bir yöntemdir; sadece intravenöz rtPA yapılamayan dikkatle seçilmiş hasta grubunda uygulanabilir.
4. Acil intrakraniyal anjiyoplasti ve stent uygulamasının yararlılığı net değildir, klinik çalışmalarda araştırılmaları gereklidir.
5. Acil ekstrakraniyal (karotis arter ve vertebral arter) anjiyoplasti ve stent uygulamasının yararlılığı net değildir, klinik çalışmalarda araştırılmaları gereklidir.

Antiagregan İlaçlar

Akut inme tedavisindeki ikinci hedef, serebrovasküler olayların erken dönemli reküransinin engellenmesidir ve antiagregan ilaçlar bu amaçla kullanılır.³

Oral antiagregan ilaçlar

En çok araştırılan antiagregan ilaç asetil salisilik asittir (ASA). İki büyük çalışmanın birleştirilmiş sonuçları inmeden sonraki 48 saat içerisinde başlanan ASA tedavisinin ölüm ve işgörmezlikte anlamlı bir azalma sağladığını; kanamada hafif bir artış oluştuğunu göstermiştir.^{1,2} Etkinin reküren olayların engellenmesine bağlı olduğu düşünülmektedir.¹ Optimum ASA başlangıç dozunun saptanması amacıyla 160 ve 326 mg dozlar araştırılmış ve benzer sonuçlar elde edilmiştir.³ Kanama komplikasyonlarının azaltılması için akut tedaviden sonraki ilk 1-2 hafta içerisinde doz düşürülebilir (sekonder koruma amaçlı kullanım).³

Diğer antitrombositler ilaçlarla ve antitrombositlerin erken dönemde (ilk 24 saat) kullanımıyla ilgili deneyimler sınırlıdır.¹

Öneriler

1. Hastaların çoğunda ilk 48 saat içerisinde oral ASA uygulamasına başlanması önerilir (doz: 160-325 mg)
2. ASA tedavisine intravenöz fibrinolizden sonraki 24 saat içinde başlanması önerilmez.
3. ASA spesifik iskemik inme tedavisinin yerine kullanılmaz.
4. ASA dışındaki oral antitrombositlerin akut iskemik inmedeki yararlılığı bilinmemektedir, önerilmez.
5. İntravenöz glikoprotein IIb/IIIa reseptör inhibitörlerinin kullanımı önerilmez.

Antikoagülan ilaçlar

Antikoagülan ilaçlar da, antiagreganlar gibi akut inme tedavisinde serebrovasküler olayların erken dönemli rekürensini engellenmesi amacıyla kullanılırlar.³ İntravenöz antikoagülanlar acil inme tedavisinde nörolojik bozulmanın durdurulması, erken reküren embolinin engellenmesi ve nörolojik sonuçların iyileştirilmesi amacıyla yaygın olarak kullanılmışlardır.¹ Ancak sonuçların olumlu bulunmaması, komplikasyonların yararı gölgelemesi nedeniyle giderek daha az kullanılmaktadırlar.^{1,2} Antikoagülanlar günümüzde atriyal fibrilasyonu olan ve inme geçiren hastalarda da dahil olmak üzere erken reküren kardiyembolik inmenin tekrarlamasını engellemek amacıyla kullanılmaktadır. Embolik inme geçiren ve tedavi edilmeyen hastalarda erken reküren emboli oranının %8 ile %12 olduğu saptanmıştır. İnmeden sonra antikoagülan uygulanan çalışmalarda bu oranların daha düşük olduğu görülmüştür (gün başına %0,3-0,5).¹

Parenteral antikoagülasyonla ASA uygulamasının karşılaştırıldığı derlemede ASA'nın daha iyi sonuç verdiği ve daha düşük majör ekstrakraniyal kanama ve mortalite sağladığı gösterilmiştir.³

IST çalışmasında inmeden sonraki 48 saat içerisinde 5000 veya 25.000 U subkutan standart heparin uygulanmış ve erken reküren inme riski azalsa da kanama komplikasyonlarında görülen artış yarar-risk oranının olumsuz olarak değerlendirilmesiyle sonuçlanmıştır. Bu durum atriyal fibrilasyonu olan hastalar için de geçerli olmuştur. Diğer çalışmalarda da genellikle benzer sonuçlar elde edilmiştir.

Düşük molekül ağırlıklı heparinler (DMAH) ve danaparoid ile yapılan çalışmalar genelde olumsuz sonuç vermiştir. DMAH çalışmalarının çoğunda erken kanama riski artmış ve yararı gölgelemiştir. İntravenöz danaparoid ile yapılan çalışmada klinik yarar saptanmamış ve semptomatik kanama riskinin artması nedeniyle erken sonlandırılmıştır. Yarar sağladığı belirtilen tek hasta grubu büyük arter aterosklerozuna bağlı inme geçiren hastalardır. Ancak DMAH'larla yapılan çalışmalarda bu hasta grubunda da yarar gösterilememiştir. DMAH'lar iskemik inmeden sonra venöz tromboembolinin engellenmesinde etkili bulunmuştur.¹

Antiagregan ve antikoagülan ilaçlar intravenöz rtPA uygulamasından sonraki ilk 24 saat içinde kullanılmazlar.

Öneriler

1. Akut iskemik inme hastalarında tedavi amacıyla acil antikoagülasyon yapılması önerilmez.
2. İntravenöz rtPA yapılan hastalarda 24 saat süreyle antiagregan tedavi yapılması önerilmez.

Referanslar

1. Jauch EC, Saver JL, Adams HP, Bruno A, Connors JJ, Demaerschalk BM, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke. A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2013; 44(3): 870-947.
2. The European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee and the ESO Writing Committee. Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008. *Cerebrovasc Dis* 2008; 25: 457-507.
3. Lansberg MG, O'Donnell MJ, Khatri P, Lang ES, Nguyen-Huynh MN, Schwartz NE, et al. Antithrombotic and thrombolytic therapy for ischemic stroke antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest* 2012; 141(2)(Suppl): e601S–e636S.
4. National Institute for Health and Clinical Excellence. NICE clinical guideline 68. Stroke: diagnosis and initial management of acute stroke and transient ischaemic attack (TIA). 2008.
5. Anderson D, Larson D, Bluhm J, Charipar R, Fiscus L, Hanson M, et al. Institute for Clinical Systems Improvement. Diagnosis and Initial Treatment of Ischemic Stroke. Updated July 2012.
6. SIGN-Scottish Intercollegiate Guidelines Network. 108. Management of patients with stroke or TIA: assessment, investigation, immediate management and secondary prevention. A national clinical guideline. 2008.
7. Stroke Foundation of New Zealand. New Zealand Clinical Guidelines for Stroke Management. 2010.

VIII. Özel Hemorajik İnme Tedavisi

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

Altta 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 bulursa 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 sağlamayabilir; 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, perihematoma 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 sonuçlar 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 vazodilatör tedavi alan hastalarda sık vital bulgu takibi, nörolojik değerlendirme ve otomatik KB manşonu, elektrokardiyografik telemetri, oksijen saturasyon 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 sonuçlar 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 antiepileptik 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 antiepileptik 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, antiepileptik 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, altta yatan nedene yönelik yapılmalıdır. İKK'da KİB'e dair sınırlı veriler nedeniyle, KİB artışı tedavi ilkeleri travmatik beyin hasarı kılavuzlarından alınmaktadır. Bu kılavuzlar, serebral oteoregülasyon 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 oteoregülasyon 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. Yüzeye 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 basıncıdır³

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 önemini 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) hematomu 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 komplikasyondur. 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 görülmektedir.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 antkoagülanların 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.

Referanslar

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.

IX. Komplikasyonların Tedavisi ve Yoğun Bakım

İskemik inmede ilk değerlendirmenin ardından hastaların %25'inde durum kötüleşir. Klinik durumunda kötüleşme gözlenen olguların üçte birinde kötüleşmenin nedeni inmenin ilerlemesidir, üçte birinde neden beyin ödemi, %10'unda kanama ve %11'inde de tekrarlayan iskemidir. Yaşamı tehdit edebilen bu kötüleşmeler açısından hastanın yakın takibi ve değerlendirilmesi gereklidir.

Bu riskler dışında inme hastalarının büyük bir kısmında gelişen komplikasyonlar da kötüleşmeye neden olabilir. Akut inme hastalarının %63'ünde 1 veya daha fazla komplikasyon gelişmektedir.¹ En sık görülen komplikasyonlar düşme ve deri yaraları olup bunları 3. sırada enfeksiyonlar izlemektedir.² Enfeksiyonlar en sık üriner sistem (%17,2) ve akciğerlerde (%13,6) gelişmektedir.³

Artmış Kafa İçi Basıncı

Beyin ödemi ve artmış kafa içi basıncı, inmenin önemli akut nörolojik komplikasyonlarından biridir. Geniş alanda iskemisi olan inme hastaları, kafa içi basıncı artışı açısından yüksek riski altındadırlar.

Akut serebral infarkt sonrasında infarktli dokuda sıklıkla ödem gelişir. İnmenin lokalizasyonuna, infarktın boyutuna, hasta yaşına ve önceden var olan atrofiye göre ödem çok farklı tablolar sergileyebilir; klinik olarak tamamen sessiz kalabileceği gibi yaşamı tehdit eden bir kötüleşmeye de gidebilir.¹ İntrakranial karotis arteri veya orta serebral arter (MCA) tıkanmalarında hastaların %10-15'inde serebral ödem ortaya çıkar.⁴

Sitotoksik ödem genellikle olaydan sonraki 3-4. günlerde gelişir.¹ Ancak hastaların üçte birinde ilk 24 saat içinde nörolojik kötüleşme gelişir.⁵ Ağır inme veya posterior fossa infarktlarında yaşamı tehdit edebilen ödem için erken dönemde önlem almak gerekir.¹

Beyin ödemi tüm infarktlarda gelişebilir ancak büyük alanı kapsayan infarktlarda daha sık görülür. Bazı çalışmalarda ödem gelişimini engellemek için hiposmolar sıvı artışını önlemek amacıyla serbest su alımının kısıtlanması, aşırı glukoz verilmesinden kaçınılması, hipoksemi ve hiperkarbiye engel olunması ile vücut sıcaklığının normal

tutulması önerilmiştir.¹ Ciddi MCA infarktı olan hastalarda ılımlı hipoterminin (yani vücut sıcaklığı 33-36°C olacak şekilde) mortaliteyi azalttığı bildirilmiştir. Ancak vücut ısısını tekrar artırırken kafa içi basıncı artışına karşı hazırlıklı olmak gerekir.⁵

Özellikle serebral vazodilatasyona yol açanlar olmak üzere (kalsiyum kanal blokerleri gibi) antihipertansiflerden kaçınmak gerekir.¹ Venöz drenajı desteklemek için yatak başının 30 derece kadar yükseltilmesi, zararlı uyaranlardan kaçınılması ve ağrının azaltılması da önerilmektedir.^{1,5} Bu önlemlerin amacı, kafa içi basıncı klinik açıdan anlamlı derecede artmadan önce beyin ödemi gelişmesine engel olmaktır.¹

Ödem gelişir ve kafa içi basıncı artarsa kafa içi basıncını azaltmak için gerekli standart tedavi yapılmalıdır. Bunlar hiperventilasyon, hipertonic sodyum klorür solüsyonu verilmesi, ozmotik diüretikler, beyin omurilik sıvısı (BOS)'nın intraventriküler drenajı ve dekompresif cerrahi girişimdir.¹

Tıbbi tedavide ilk seçenek mannitoldür.^{1,5} Mannitol 0,25-0,5 g/kg IV, 20 dakikada verilecek şekilde, her 6 saatte bir tekrarlanabilir; maksimum dozu 2 g/kg'dır.

Bazı çalışmalarda IV hipertonic sodyum klorür solüsyonlarının da etkili olduğu belirtilmiştir.^{1,5}

Hipotonik ve glukoz içeren sıvıların replasman sıvıları olarak kullanılmasından kaçınılmalıdır.

Deksametazon ve kortikosteroidlerin yararlı olmadığı kabul edilmektedir. Tiyopental bolus olarak verildiğinde kafa içi basıncını hızlı ve belirgin şekilde azaltabilir ve akut kriz tedavisinde kullanılabilir. Barbitürat tedavisi belirgin kan basıncı düşmesine neden olabileceği için, kafa içi basınç ve elektroensefalografi monitorizasyonu ile yakın hemodinamik monitorizasyonu gerektirir.⁵

Entübe hastalarda hiperventilasyonun, serebral vazokonstriksiyona neden olarak serebral kan hacminin azalmasını ve kafa içi basıncının düşmesini sağladığı bildirilmiştir. Hiperventilasyonda hedef, hafif hipokapni (PCO₂ 30-35 mmHg) sağlanmasıdır. Ancak bu durumda bile yarar çok uzun süreli olmamaktadır.¹

Yoğun medikal tedaviye rağmen kafa içi basıncı artışı gelişen hastalarda ölüm oranı %50-70 arasındadır.¹

Dekompresif cerrahi

Proksimal büyük damar (internal karotis, karotis terminus, proksimal MCA) oklüzyonu sonucu gelişen hemisferik infarktlar, Sylvian yarığının hem altı hem üstündeki dokuyu kapsayan geniş bir alanı etkiler. Bilgisayarlı tomografi (BT)'de MCA alanının en az üçte ikisinde erken dönemde ortaya çıkan hipodensite, difüzyonda azalma veya perfüzyonun olmayışı, geç dönem herniasyon için artmış risk anlamına gelmektedir. Klinik hızla kötüleşir ve beyin sapı basısı ile önce bilinçte, ardından üst beyin sapı işlevlerinde bozulma gelişir. Beyin sapı basısına, frontal ve oksipital lobların sekonder tutulumu da sıklıkla eşlik eder. Bunun, anterior ve posterior serebral arterlerin duraya doğru sıkıştırılmasına bağlı olduğu düşünülmektedir. Gelişen sekonder infarktlar yaşamı tehdit edici olabilir.¹

Supratentoryal infarktlarda cerrahi girişim geçmişte tartışmalı bulunmuştur.¹ Ancak 2007'de yayınlanan ve 3 büyük randomize, kontrollü çalışmanın sonuçlarının havuzlanmış analizi olan çalışmada, dekompresif cerrahinin yararlı olabileceği gösterilmiştir.⁶ Bu çalışmada, 18-60 yaş arasındaki hastalarda, inmeden sonraki ilk 48 saat içinde yapılan cerrahi dekompresyonun mortaliteyi %78'den %29'a indirdiği ve sonuçları anlamlı derecede iyileştirdiği gösterilmiştir.⁶ Ancak cerrahi girişim kararının her hastanın durumuna göre verilmesi önerilir.^{1,6}

Serebellumda gelişen geniş infarktların erken semptomları sadece işlev bozulması olabilir ancak olguların %11-25'inde ödem gelişir, hızla ilerleyerek beyin sapı işlevlerinin kaybına neden olabilir. Posterior fossa dekompresyon girişimlerinin yaşam kurtarıcı olduğunu gösteren çalışmalar vardır.^{1,7}

Öneriler

1. İskemik inmeden sonraki ilk günlerde beyin ödemi riskini azaltmak için gerekli önlemlerin alınması ve hastanın nörolojik açıdan yakın takibi önerilir.
2. Malign beyin ödemi gelişmesi riski olan hastaların, gereğinde acil nöroşirürjik girişim yapılabilecek bir merkeze erken dönemde nakledilmesi konusunun değerlendirilmesi önerilir.
3. Yer kaplayan serebellar infarktın dekompresif cerrahi girişimle boşaltılması, herniasyonun ve beyin sapı kompresyonunun önlenmesi ve tedavisinde etkilidir.

4. Serebral hemisferde gelişen malign ödemin dekompresif cerrahi girişimle boşaltılması yararlıdır ve hayat kurtarıcı olabilir. Cerrahi girişim kararında, hastanın yaşı da göz önünde bulundurulmalıdır.
5. Malign MCA infarktı saptanan 60 yaşın altındaki hastalarda, semptomlar başladıktan sonraki ilk 48 saat içinde cerrahi dekompresyon tedavisi önerilir (kesin olmamakla birlikte).
6. Beyin sapı basısına yol açan geniş serebellar infarktının tedavisinde ventrikülostomi ya da cerrahi dekompresyonun düşünülmesi önerilir.
7. Cerrahi planlanan hastalarda, artmış intrakraniyal basıncın tedavisinde ozmoterapi kullanılabilir.
8. İskemik inmeye sekonder olarak gelişen akut hidrosefalide ventriküler dren yerleştirilmesi yararlıdır.
9. Etkinliği hakkında yeterli kanıt olmaması nedeniyle ve enfeksiyon olasılığını artırabileceği için, iskemik inmenin komplikasyonu olarak gelişen serebral ödem ve artmış kafa içi basıncının tedavisinde kortikosteroidler (tedavi dozunda veya yüksek dozda) önerilmemektedir.
10. Geniş serebral infarktüs sonrası malign beyin ödemi gelişen hastalarda agresif tıbbi önlemler önerilmişse de bu önlemlerin yararlı olduğu konusu tartışmalıdır.
11. Yer kaplayan infarktı olan hastalarda hipotermi tedavisi hakkında kesin bir öneri getirilememektedir.
12. Profilaktik olarak antikonvülsan kullanımı önerilmemektedir.

Solunum Sistemi

İnme sonrası solunum sisteminde sıklıkla işlevsel bozukluklar ve komplikasyonlar gelişir. Serebral infarktın yerine ve büyüklüğüne göre, göğüs duvarı ve diyafragma işlevlerinde bozukluklar, anormal solunum paternleri (Cheyne-Stokes solunumu, hipoventilasyon, apne, santral nörojenik hiperventilasyon gibi), uykuda solunum bozuklukları, derin ven trombozu ve pulmoner emboli, disfaji, aspirasyon, pnömoni ve nörojenik pulmoner ödem gibi komplikasyonlar gelişebilir.⁸ Solunum sistemi komplikasyonları morbidite, yeti yitimi ve mortalite oranlarında artışa yol açar.^{1,8} Ancak solunum sistemi komplikasyonlarının birçoğu önlenebilir ve tedavi edilebilir bozukluklardır. Akut inme sonrasında en sık görülen solunum sistemi komplikasyonları, aspirasyon, pnömoni, venöz tromboemboli ve yutma bozukluklarıdır.⁸

Pnömoni ve aspirasyon

İnme hastalarında gelişen en önemli komplikasyonlardan biri bakteriyel pnömönidir.^{1,2,3,5} Yeterince öksüremeyen immobilize hastalarda daha sık gelişir ve ölümün önde gelen nedenlerindedir.^{1,3,5} Pnömoni hastanede yatış süresini ve mortaliteyi artırır. Pnömoni başlıca aspirasyona bağlı gelişir.³

Hareketsizlik ve atelektazi pnömoni gelişimini kolaylaştıran etkenlerdendir. Erken mobilizasyon pnömoni gelişimini önlemede etkili olabilir.¹ Entübe hastalarda hastanın yarı oturur pozisyonda yatırılması, pozisyonun sık değiştirilmesi ve entübasyonun mümkün olduğunca kısa süre tutulması pnömönii önlemek açısından önemlidir.^{1,5} Yutma bozukluğu olan ve bilinci bozulmuş hastalarda aspirasyon daha sık gelişir. Nazogastrik (NG) tüp veya perkütan endoskopik gastrotomi (PEG) ile beslenme aspirasyon pnömonisini önleyebilir. Hastanın suyu yutabildiği ve istemli olarak öksürebildiği gösterilene kadar oral beslenmeye geçilmemelidir.⁵ Hastada bulantının tedavi edilmesi de aspirasyon pnömonisini önlemek açısından önemlidir. Atelektazi gelişmesini önlemek için egzersiz ve derin nefes alıp verme çalışmaları yaptırılması yararlı bulunmuştur.¹

Profilaktik levofloksasin uygulaması bir çalışmada enfeksiyon riskini azaltmada etkili bulunmamıştır.⁹ Ancak inme sonrası ateş yükseliyorsa pnömoni açısından araştırılmalı ve derhal uygun tedaviye başlanmalıdır.¹

Uykuda solunum bozuklukları

İnme, uyku yapısında değişikliklere ve uykuda solunum bozukluklarına yol açabilir.⁸ İnme veya geçici iskemik atak geçiren hastalarda uyku apnesi prevalansının yüksek olduğu gösterilmiştir.^{1,10} Bir çalışmada hemisferik inmeli hastalarda obstrüktif uyku apnesi oranı erkeklerde %77, kadınlarda %64 olarak bulunmuş, kontrol grubunda bu oranın sırasıyla %23 ve %14 olduğu saptanmıştır (p=0,01).¹⁰ İnmeli hastalarda gündüz uykulu olma hali ve uykuda horlama sık görülen şikayetlerdir. Bunlar dışında huzursuz uyku, uykuda öksürük ve boğulur gibi tıkanma, sabah baş ağrısı sık görülür.⁸

Uyku bozukluklarının da inme patofizyolojisinde önemli rol oynadıkları bilinmektedir.¹ Uyku apnesi, ister inmenin öncesinde bulunsun ister inmeden sonra komplikasyon olarak ortaya çıksın, her iki durumda da inmenin prognozunu kötüleştirmekte ve mortaliteyi artırmaktadır. Bu nedenle inme hastası, uykuyla ilişkili solunum bozuklukları açısından mutlaka incelenmeli, mümkünse polisomnografi yapılmalıdır.

İnme ile ilişkili uykuda solunum bozukluklarında sürekli pozitif havayolu basıncı cihazı (CPAP) kullanılmasıyla olumlu sonuçlar bildirilmiştir, ancak hasta uyumu açısından zorluk yaşanabilmektedir.⁸

Öneriler

1. İnme hastasının, yoğun bakım ünitesi de bulunan özel bir inme biriminde tedavi edilmesi önerilir.
2. Ateş yükseliyorsa öncelikle pnömoni açısından araştırılmalı ve pnömoni varsa derhal uygun antibiyotik tedavisine başlanmalıdır. Profilaktik antibiyotik tedavisinin etkili olduğu gösterilmemiştir, önerilmez.
3. Aspirasyonu önlemek için, hastanın yutmasında sorun olmadığından emin olunana dek ağızdan beslenme yapılmaması ve oral ilaç verilmemesi önerilir.
4. Yutma bozukluğu varsa, aspirasyonu önlemek için beslenme amacıyla NG tüp, nazoduodenal tüp veya PEG takılması, su ve gıdanın bu yolla verilmesi önerilir. NG tüp ve PEG arasında, NG tüpün tercih edilmesi önerilir. NG tüp, inmeden 2-3 hafta sonraya dek takılı kalabilir.
5. İnme hastasının uykuyla ilişkili solunum bozuklukları açısından incelenmesi, mümkünse polisomnografi yapılması önerilir.

Derin Ven Trombozu ve Pulmoner Emboli

İnmeli hastaların %1'inde komplikasyon olarak pulmoner emboli (PE) gelişir. Pulmoner emboli, inme sonrası ölümlerin %10'undan sorumludur.¹ Bir çalışmada inme sonrasındaki ilk hafta içinde hastaların %0,6'sında derin ven trombozu (DVT), %0,6'sında PE geliştiği saptanmıştır. Aynı çalışmada 3 ay içinde DVT insidansının %2,5; PE insidansının ise %1,2 olduğu belirtilmiştir.¹¹ PE genellikle paralize alt ekstremitelerdeki veya pelvisteki venöz trombüslerden gelişir.¹

DVT hem yaşamı tehdit eden PE'ye neden olarak hem de inme sonrası iyileşmeyi geciktirerek inme prognozu üzerine olumsuz etki eder. İmmobilize ve yaşlı hastalarda DVT riski daha büyüktür.¹

Erken mobilizasyon, hidrasyon, antitrombotik ajanlar ve eksternal kompresyon cihazlarının kullanılmasının DVT ve PE riskini azalttığı kabul edilmektedir.^{1,5} Ağır inmeli hastalarda DVT ve PE'yi önlemek amacıyla antikoagülanların kullanılması önerilmektedir.¹ İnmeli hastalarda antikoagülanların yararlı olduğu bir metaanaliz

çalışmasında gösterilmiştir.¹² Birkaç klinik çalışmada, heparin ve düşük molekül ağırlıklı heparinin (DMAH), intraserebral ve ekstraserebral kanama riskini artırmaksızın DVT ve PE riskini azalttığı gösterilmiştir.^{1,5,13} PREVAIL çalışmasının sonuçları, günde tek doz 40 mg enoksaparin enjeksiyonunun, akut iskemik inme hastalarında DVT'yi önlemede günde iki kez 5000 IU standart heparine göre daha etkili olduğunu göstermiştir.¹⁴ Uzun süreli tedavide varfarin gibi oral antikoagülanların kullanılması önerilmektedir. Antikoagülanların kontrendike olduğu hastalarda, onlar kadar etkili olmasa da, ASA önerilmektedir.¹

Dereceli kompresyon çorapları veya intermitan pnömotik kompresyon cihazları ile alt ekstremitte venlerine eksternal kompresyon uygulanmasıyla ilgili deneyim sınırlıdır ve cilt hasarı gibi riskleri vardır. Antitrombotik ilaçların kontrendike olduğu hastalarda PE profilaksisinde kullanılan yöntemlerden biri de vena kava inferior filtresi uygulanmasıdır.¹

Öneriler

1. DVT'yi ve PE'yi önlemek için hastanın erken mobilize edilmesi ve yeterli hidrasyonunun sağlanması önerilir.
2. İmmobilize hastalarda DVT'yi önlemek için subkütan atikoagülan verilmesi önerilir. Ancak intraserebral kanama olan hastalarda ilk 48 saatte verilmemelidir.
3. Heparin ve DMAH'nin profilaktik dozlarda kullanılması önerilir.
4. DMAH'nin kullanılmadığı ya da kontrendike olduğu akut iskemik inme hastalarında standart heparin kullanılması önerilir.
5. Günde tek doz 40 mg enoksaparin enjeksiyonu, akut iskemik inme hastalarında DVT'yi önleme amacıyla kullanılabilir.
6. Uzun süreli tedavide varfarin gibi oral antikoagülanların kullanılması önerilmektedir.
7. DVT profilaksisi için antikoagülan alamayan hastalara, ASA başlanmasının yararlı olduğu kabul edilmektedir.
8. Komplikasyonları önleyebilmek için hastanın mümkün olduğunca erken mobilize edilmesi önerilir.

Üriner Sistem

İnme sonrası en sık görülen komplikasyonlardan biri üriner sistem enfeksiyonudur.^{1,5,11} Çeşitli çalışmalarda inmeden sonra hastaların %15-60'ında görüldüğü bildirilmiştir.^{1,11} Üriner enfeksiyon seyri kötüleştirir ve sepsise yol açabilir.¹ Hastane kaynaklı üriner enfeksiyonlarda neden büyük oranda sondadır.⁵

İnme sonrası ateş gelişirse üriner enfeksiyon akla getirilerek idrar kültürü ve antibiyogram yapılmalıdır. Profilaktik antibiyotik kullanımının yararlı olduğu gösterilemediğinden önerilmemektedir. Üriner enfeksiyonu önlemek için kalıcı sondalardan kaçınılmalı, zorunluluk halinde sadece akut dönemde kalıcı sonda kullanılmalıdır. Eksternal sonda tercih edilmeli ve hasta tıbbi ve nörolojik olarak stabil hale gelir gelmez sonda çıkarılmalıdır. Bazı kaynaklarda enfeksiyonu önlemek için aralıklı sonda uygulaması önerilse de, bazı kaynaklarda bunun bir yararı gösterilmediği belirtilmektedir.^{1,5} İdrarın asitleştirilmesinin enfeksiyonu önleyebileceği bildirilmiştir.¹

İnme sonrası sık görülen bir komplikasyon da üriner inkontinanstır.^{1,5} Özellikle yaşlı ve kognitif bozukluğu olan hastalarda inkontinans daha sıktır. Akut inmede üriner inkontinans prevalansının %40-60 arasında olduğu bildirilmektedir; bu hastaların %25'inde hastaneden taburcu edildiği sırada ve %15'inde birinci yılın sonunda da inkontinans sürmektedir. Yapılan çalışmalar üriner inkontinansla tedaviye dair kesin öneri getirmek için yetersizdir, ancak yapılandırılmış değerlendirme ve uzmanlaşmış hemşirelik desteğinin, inme sonrası inkontinansı ve buna bağlı semptomları azaltabileceği bildirilmiştir. Üriner inkontinansı olan inme hastalarının bir uzman tarafından değerlendirilmesi ve tedavi edilmesi önerilir.⁵

Öneriler

1. Üriner enfeksiyonu önlemek için kalıcı sondalardan kaçınılması, zorunluluk halinde sadece akut dönemde kalıcı sonda kullanılması önerilir.
2. Eksternal sondanın tercih edilmesi ve hasta tıbbi ve nörolojik olarak stabil hale gelir gelmez sondanın çıkarılması önerilir.
3. Ateş gelişirse üriner enfeksiyon akla getirilerek idrar kültürü ve antibiyogram yapılması önerilir.
4. Profilaktik antibiyotik kullanımının yararlı olduğu gösterilmediğinden önerilmemektedir.
5. Üriner inkontinansı olan inme hastalarının bir uzman tarafından değerlendirilmesi ve tedavi edilmesi önerilir.

Bası Yaraları

İnme sonrası hastaların yaklaşık %21'inde bası yarası gelişmektedir. Desteğe daha fazla bağımlı olan hastalarda bası yarası gelişiminin fazla olduğu gösterilmiştir.¹⁶

Erken mobilizasyon, bası yaralarının önlenmesi için önemlidir.^{1,5,17,18} İnme hastalarının 24 saat içinde mobilize edilmesinin güvenli olduğu bildirilmiştir.¹⁷

Bunun dışında destek yüzeylerin kullanılması, pozisyonun sık değiştirilmesi, uygun beslenmenin sağlanması, sakral cildin nemlendirilmesi önerilmektedir.^{1,5,17} İnkontinans olan hastalarda ise cildin kuru tutulmasına özen gösterilmelidir.^{1,5,17} Özellikle yüksek riskli hastalarda havalı yataklar ya da su yatakları önerilmektedir.^{1,5,17}

Öneriler

1. Bası yarasını önleyebilmek için hastaların mümkün olduğunca erken mobilize edilmesi önerilir.
2. Destek yüzeylerin kullanılması, pozisyonun sık değiştirilmesi ve optimum beslenme sağlanması önerilir.
3. İnkontinans olan hastalarda cildin kuru tutulması, diğer hastalarda cildin ve özellikle sakral bölgenin nemlendirilmesi önerilir.
4. Yüksek riskli hastalarda havalı yataklar ya da su yatakları kullanılabilir.

Beslenme

İnme hastalarında malnütrisyonun iyileşmeyi geciktirdiği, sonuçları kötüleştirdiği, hastanede yatış süresinin uzamasına neden olduğu, rehabilitasyonu geciktirdiği, maliyeti ve mortaliteyi artırdığı bilinmektedir.^{1,19,20,21} İyi beslenmeyen hastaların pnömoni, diğer enfeksiyonlar ve gastrointestinal kanamaya da daha yatkın oldukları bildirilmiştir.²⁰ Bu nedenle inmeli hastalarda optimal beslenmenin ve hidrasyonun sağlanması önemlidir.^{1,5,19,20} Dehidratasyon, DVT riskini artırmaktadır.¹

İnmede sık karşılaşılan sorunlardan biri, yutmanın bozulmasıdır.^{1,5,21} Tek taraflı hemiplejik hastalarda %50'ye varan oranda orofaringeal disfaji geliştiği bildirilmiştir.^{5,22} Disfaji prevalansı inmenin erken evresinde en yüksektir, 3 ayda yaklaşık %15'e düşer.^{5,22}

Yutma bozukluklarıyla mortalite arasında yakın ilişki olduğu bildirilmiştir.^{1,21}

Nörolojik disfajide en sık karşılaşılan komplikasyon, aspirasyon ve pnömonidir.^{1,5,19} Beyin sapında infarktı olan, birden çok infarktı olan, hemisferde büyük lezyonu olan veya bilinci bulanık olan hastalarda aspirasyon riski daha fazladır.¹ Hastanın yutabildiği kesin olarak gösterilene dek ağızdan beslenme kesilmelidir. Öğürme refleksinin korunmuş olması yutmanın bozulmadığı anlamına gelmez. Yutmanın değerlendirilmesi için The Toronto Bedside Swallowing Screening Test (Toronto Yatak Başı Yutma Değerlendirme Testi) geçerli ve güvenilir kabul edilmektedir. Yatak başında yapılabilecek su yutma değerlendirmesi de kullanılmaktadır. Suyun alınmasından sonra sesin çatallanması, risk olarak kabul edilir. Gerekli görülürse floroskopik değerlendirme ya da fiberoptik endoskopik değerlendirme yapılması önerilmektedir. Hastalar başlangıçta IV sıvı ile tedavi edilir, IV beslenme nadiren gerekli olur.¹ Medikal nutrisyon ve yutma terapisi paralel yapılmalıdır.¹⁹

Nörolojik disfajide yutma bozukluğunun tipi ve ciddiyetine göre beslenme, normal besinden pürelere, özel içerikli yoğunlaştırılmış sıvılardan NG tüp veya PEG ile beslenmeye dek çeşitlilik gösterebilir.¹⁹ NG tüp ile PEG'i karşılaştıran çalışmalarda PEG ile beslenme, NG tüple beslenmeye daha üstün bulunmamıştır.⁵ Erken dönemde (ilk 48 saat içinde) NG tüple beslenmenin mortalite riskini azalttığı ve PEG'e göre daha iyi sonuçlar sağladığı bildirilmiştir.¹

Malnütrisyon insidansı hastaneye başvuru sırasında %7-15 arasında iken, 2. haftada %22-35 arasında bulunduğu bildirilmiştir. Uzun süre rehabilitasyon gereken hastalarda malnütrisyon prevalansı %50'ye dek ulaşmaktadır.¹ Malnütrisyon kötü fonksiyonel prognoz ve mortalitede artış belirteçidir. Ancak, bütün akut inme hastaları için rutin besin suplementasyonu yapılmasıyla prognozda düzelme veya komplikasyonlarda azalma bildirilmemiştir.⁵ Yüksek malnütrisyon riski olan inme hastalarında, rutin suplementasyonu destekleyen yeterli veri bulunmamaktadır.^{1,5}

İnmeden 4 hafta sonra hastaların %30-60'ında konstipasyon gelişir. Konstipasyonun uzun dönemde kötü sonuçlarla ilişkili olduğu bildirilmiştir. NG tüp veya PEG ile beslenen hastalarda medikal nutrisyondaki ozmotik içeriklerin, diyareye neden olabileceği bilinmektedir.¹

Öneriler

1. İnmeli hastalarda optimal beslenmenin ve hidrasyonun sağlanması önerilmektedir.
2. Hastanın yutabildiği kesin olarak gösterilene dek ağızdan beslenme ve su verilmemelidir.
3. Yutması bozulmuş inme hastalarında, erken dönemde (48 saat içinde) NG tüple beslenmeye başlanması önerilir.
4. İnme hastalarında, ilk 2 hafta içinde PEG düşünülmemelidir.
5. Rutin nutrisyon desteğinin yararları gösterilmemiştir.
6. Konstipasyon ve diyare açısından dikkatli bir izlem yapılmalıdır.

Referanslar:

1. Jauch EC, Saver JL, Adams HP, Bruno A, Connors JJ, Demaerschalk BM, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke. A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2013; 44(3): 870-947.
2. Davenport RJ, Dennis MS, Wellwood I, Warlow CP. Complications after acute stroke. *Stroke* 1996; 27: 415-420.
3. Aslanyan S, Weir CJ, Diener HC, Kaste M, Lees KR; GAIN International Steering Committee and Investigators. Pneumonia and urinary tract infection after acute ischaemic stroke: a tertiary analysis of the GAIN International trial. *Eur J Neurol*. 2004; 11: 49-53.
4. Steiner T, Weber R, Krieger D. Increased intracerebral pressure following stroke. *Curr Treat Options Neurol* 2001; 3: 441-450.
5. The European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee and the ESO Writing Committee. Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008. *Cerebrovasc Dis* 2008; 25: 457-507.
6. Vahedi K, Hofmeijer J, Juettler E, Vicaut E, George B, Algra A, et al; DECIMAL, DESTINY, and HAMLET investigators. Early decompressive surgery in malignant infarction of the middle cerebral artery: a pooled analysis of three randomised controlled trials. *Lancet Neurol* 2007; 6: 215-222.
7. Hornig CR, Rust DS, Busse O, Jauss M, Laun A. Space-occupying cerebellar infarction: clinical course and prognosis. *Stroke*. 1994; 25: 372-374.
8. Rochester CL. Respiratory complications of stroke. *Semin Respir Crit Care Med* 2002; 23(3): 248-60.
9. Chamorro A, Horcajada JP, Obach V, Vargas M, Revilla M, Torres F, et al. The Early Systemic Prophylaxis of Infection After Stroke study: a randomized clinical trial. *Stroke* 2005; 36: 1495-1500.
10. Dyken ME, Somers VK, Yamada T, Ren ZY, Zimmerman MB. Investigating the relationship between stroke and obstructive sleep apnea. *Stroke* 1996; 27: 401-407.
11. Indredavik B, Rohweder G, Naalsund E, Lydersen S. Medical complications in a comprehensive stroke unit and an early supported discharge service. *Stroke*. 2008; 39: 414-420.
12. Sandercock PA, van den Belt AG, Lindley RI, Slattery J. Antithrombotic therapy in acute ischaemic stroke: an overview of the completed randomised trials. *J Neurol Neurosurg Psychiatr*. 1993; 56:17-25.
13. Geerts WH, Pineo GF, Heit JA, Bergqvist D, Lassen MR, Colwell CW, et al. Prevention of venous thromboembolism: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest* 2004; 126(suppl): 338S-400S.

14. Sherman DG, Albers GW, Bladin C, Fieschi C, Gabbai AA, Kase CS, et al; PREVAIL Investigators. The efficacy and safety of enoxaparin versus unfractionated heparin for the prevention of venous thromboembolism after acute ischaemic stroke (PREVAIL Study): an open-label randomised comparison. *Lancet* 2007; 369: 1347-1355.
15. Stroke Foundation of New Zealand. New Zealand Clinical Guidelines for Stroke Management. 2010.
16. Langhorne P, Stott DJ, Robertson L, MacDonald J, Jones L, McAlpine C, et al. Medical Complications After Stroke A Multicenter Study. *Stroke* 2000; 31: 1223-1229.
17. Bernhardt J, Dewey H, Thrift A, Collier J, Donnan G. A Very Early Rehabilitation Trial for Stroke (AVERT) Phase II Safety and Feasibility. *Stroke* 2008; 39: 390-396.
18. Reddy M, Gill SS, Rochon PA. Preventing pressure ulcers: a systematic review. *JAMA* 2006; 296: 974-984.
19. Volkert D, Berner YN, Berry E, Cederholm T, Coti Bertrand P, Miln A, et al. ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Geriatrics. *Clinical Nutrition* 2006; 25: 330-360.
20. FOOD Trial Collaboration. Poor nutritional status on admission predicts poor outcomes after stroke: observational data from the FOOD trial. *Stroke* 2003; 34: 1450-6.
21. Mann G, Hankey GJ, Cameron D. Swallowing function after stroke: prognosis and prognostic factors at 6 months. *Stroke*. 1999;30:744-748. *Stroke* 1999; 30: 744-748.
22. Martino R, Foley N, Bhogal S, Diamant N, Speechley M, Teasell R: Dysphagia after stroke: incidence, diagnosis, and pulmonary complications. *Stroke* 2005; 36: 2756-2763.

X. İkincil Koruma

Hipertansiyon

Kardiyovasküler hastalık ve özellikle inmenin birincil korumasında hipertansiyon tedavisinin önemine dair sayısız randomize klinik çalışma ve metaanaliz bulunmasına rağmen inme veya GİA geçiren hastalarda ikincil korumada kan basıncı tedavisini doğrudan araştıran az sayıda çalışma vardır.

Randomize çalışmalardan oluşan bir meta-analizde antihipertansif ilaçların inme veya GİA sonrasında tekrarlayan inme riskini azalttığı gösterilmiştir. Onbeş binden fazla hastanın dahil olduğu metaanalize göre antihipertansif ilaç tedavisinin tekrarlayan inmede %24, tüm vasküler olaylarda ise %21'lik bir azalma sağladığı saptanmıştır. Ayrıca SKB'deki daha fazla düşüş de tekrarlayan inme riskinde daha fazla azalma ile ilişkili bulunmuştur.¹

Daha sonra ikincil korumaya ilişkin yapılan iki büyük randomize çalışma yapılmıştır. Hipertansiyon ve inme veya GİA öyküsü olan 1405 hastada ARB (eprosartan) ve KKB'nin (nitrendipin) karşılaştırıldığı MOSES çalışmasında, ARB ile GİA sıklığı anlamlı olarak daha az bulunmuş ancak iskemik inme açısından fark gözlenmemiştir. İskemik inme öyküsü olan 20 binden fazla hastada telmisartan ve plasebonun karşılaştırıldığı PROFESS çalışmasında ise iki tedavi kolu arasında tekrarlayan inme açısından anlamlı fark saptanmamıştır.¹

Küçük damar hastalığı olan laküner inmeli hastaların antihipertansif tedavilerinin iki hedef düzeye göre ayarlandığı (sistolik kan basıncı <150 ya da 130 mmHg) SPS3 çalışmasının sonuçlarına göre; tekrarlayan inme ve iskemik inme son noktalarına karşı her iki kan hedef arasında bir fark görülmez iken, hemorajik inme düşük hedef grubunda daha az görülmüştür.¹

ESH/ESC 2013 Arteriyel Hipertansiyon Kılavuzu'nda yüksek normal aralığındaki kan basıncında tedavi başlatılmasıyla tekrarlayan inmenin önlenmesine veya SKB'nin 130 mmHg'nin altına düşürülmesine ilişkin bir kanıt olmadığı belirtilmiştir. Ancak inmenin önlenmesi antihipertansif tedavinin en tutarlı yararını oluşturmaktadır ve farklı ilaç rejimleri ile yapılan hemen hemen tüm büyük randomize klinik çalışmalarda gözlenmiştir. Bu nedenle, KB etkili bir biçimde düşürüldüğü sürece tüm ajanların kabul edilebilir olduğu ifade edilmiştir.²

Öneriler

1. Çok yüksek SKB değerlerinde hekim kararı ön planda olacak şekilde, KB düzeyinden bağımsız olarak akut inmede ilk birkaç gün boyunca KB düşürücü tedavi müdahalesi önerilmez.
2. Hipertansiyonu olan ve inme öncesinde antihipertansif ilaç kullanan hastalarda, nörolojik durum stabil ise, ilk 24 saat geçtikten sonra sona tedaviye tekrar başlanabilir.
3. İnme veya GİA öyküsü olan hipertansif hastalarda başlangıç SKB değerleri 140-159 mmHg aralığında olsa bile antihipertansif tedavi önerilir.
4. İnme veya GİA öyküsü olan hipertansif hastalarda hedef SKB değeri <140 mmHg veya diyastolik < 90 mmHg olmalıdır
5. Laküner inmeli hastalarda, SKB hedefi <130mmHg olabilir
6. İnme veya GİA öyküsü olan hipertansif yaşlı hastalarda tedavinin başlanacağı ve düşürülmesinin hedefleneceği SKB değeri biraz daha yüksek belirlenebilir.
7. KB etkili bir biçimde düşürüldüğü sürece, inmenin önlenmesi için tüm ilaç grupları önerilir

Diyabet

Diabetes mellitus, inme için bağımsız bir risk faktörüdür ve inme riskini iki kattan daha fazla artırır. Tekrarlayan inme riskinde de %60 oranında artışa yol açar.¹ Diyabet ayrıca, hastane içi ve uzun dönem mortalite ve morbiditede artışa yol açmaktadır.³

Klinik açıdan bakıldığında diyabet hemorajik inmeye oranla daha çok iskemik inme riskini artırmaktadır. Diyabetteki yüksek inme riski muhtemelen hastalığın çeşitli hemodinamik ve metabolik bileşenleri arasındaki karmaşık ilişkilerden kaynaklanmaktadır. İnsülin direnci, santral obezite, bozulmuş glukoz toleransı ve hiperinsülinemi gibi diyabete özgü risk faktörlerinin akut inme ile ilişkili olduğu bildirilmiştir.³

Öneri

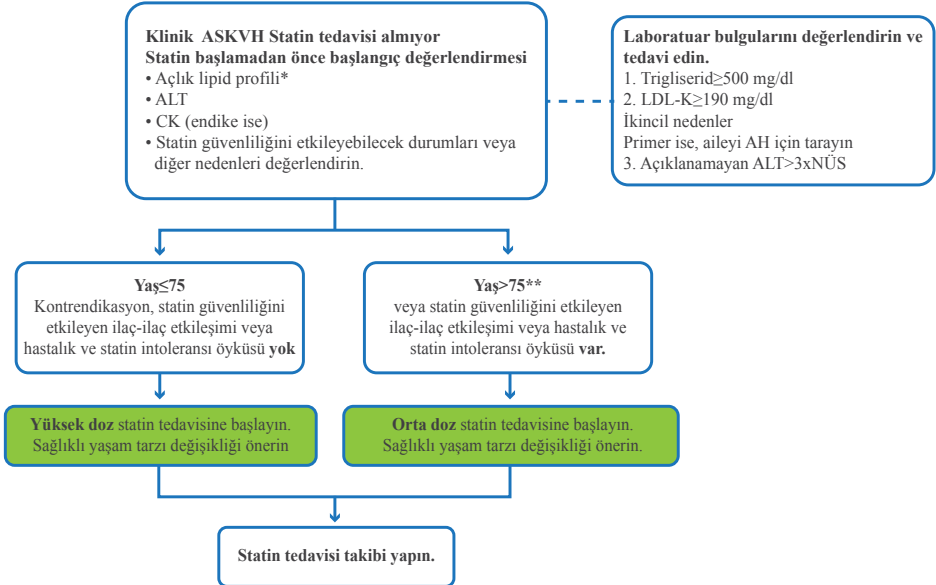
1. İnme veya GİA öyküsü olan diyabetik hastalarda güncel kılavuzlardaki glisemik kontrol ve KB hedeflerinin kullanılması önerilir.

Dislipidemi

İnme veya GİA öyküsü olan ancak KVH'si olmayan 4731 hasta ile yapılmış, tek sekonder koruma çalışması olan SPARCL çalışmasında, atorvastatin ile plasebo karşılaştırılmış ve statin tedavisi ile 5 yıllık inme riskinde %2,2'lik mutlak risk azalması saptanmıştır. Bu çalışmada LDL kolesterol düzeyinde \geq %50 azalma elde edilmesinin, iskemik inme riskinde %37 düşüş sağladığı bulunmuştur.¹

ACC/AHA 2013 Kan Kolesterol Kılavuzu'nda ASKVH'si olan erişkinlerin tekrarlayan ASKVH ve ASKVH'ye bağlı ölüm risklerinin arttığı bildirilmiştir. Kılavuzda ayrıca klinik ASKVH'si olan hastalarda yüksek doz statin tedavisinin ASKVH olaylarını orta doz statin tedavisine göre daha fazla azalttığı ifade edilmiştir. Klinik ASKVH'si olan hastalardaki statin tedavisine ilişkin ACC/AHA önerileri aşağıda gösterilmiştir.⁴

ACC/AHA'ya Göre Klinik ASKVH Olan Hastalarda Statin Tedavisinin Başlatılması



* Açık lipid profili tercih edilir. Aç olmayan bir kişideki HDL dışı kolesterolün >220 mg/dl olması daha fazla tetkik veya sekonder etiyolojik araştırma gerektiren genetik hiperkolesterolemiye işaret edebilir. Aç olmayan bir kişide trigliseridin >500 mg/dl olmasında ise açık lipid profili istenmelidir.

** ASKVH'si olan >75 yaş kişilerde orta veya yüksek doz statin tedavisine başlarken veya bu tedaviyi sürdürürken olası ASKVH yarar ve advers etkilerini değerlendirmek ve hasta tercihlerini göz önünde bulundurmak uygun olacaktır.

ALT: Alanin transaminaz, ASKVH: Aterosklerotik kardiyovasküler hastalık, CK: Kreatin kinaz; AH: Ailesel hiperkolesterolemi; NÜS: Normalin üst sınırı

Öneriler

1. Ateroskleroz bulgusu ve ≥ 100 mg/dl LDL kolesterol düzeyi olan ve bilinen KVH öyküsü olmayan iskemik inme veya GİA hastalarında inme ve KV olay riskini azaltmak üzere yoğun lipid düşürücü etkiye sahip statin tedavisi önerilir
2. Bilinen KVH yokluğunda, aterosklerotik iskemik inme veya GİA'ya sahip hastalarda < 100 mg/dl LDL kolesterol hedefi uygundur
3. Kolesterolü yüksek veya eşlik eden koroner arter hastalığı olan iskemik inme veya GİA olguları yaşam tarzı değişiklikleri, beslenme ve ilaç önerilerini kapsayan 2013 ACC/AHA kolesterol kılavuzu önerilerine göre tedavi edilmelidir.

Kardiyak Emboli Dışı İnme veya GİA'da Antiagregan Tedavi

İnme veya GİA öyküsü olan hastalarda vasküler olayların profilaksisinde önerilen ASA, ASA + dipiridamol, klopidogrel ve tiklopidin inme, Mİ (miyokard infarktüsü) ve ölüm riskini ortalama %22 azaltmaktadır. Yan etkileri nedeniyle, tiklopidin klinik pratikte nadiren kullanılmaktadır. ASA, yakın zamanlı inme veya GİA öyküsü olan hastalarda inme tekrarını önlemektedir. İkincil inme korumasında ASA ile plaseboyu karşılaştıran çalışmalara dair bir meta-regresyon analizinde ASA ile elde edilen risk azalması %15 olarak saptanmıştır. ASA'nın majör toksisitesi olan gastrointestinal kanama riski doz yükseldikçe artmaktadır. Düşük doz (≤ 325 mg) kullanan hastalarda yıllık ciddi gastrointestinal kanama riski %0,4 olarak bulunmuştur. ASA kullanımı ile ortaya çıkan hemorajik inme riski, iskemik inme riskinden daha düşüktür ve böylece ASA net bir yarar sağlamaktadır.¹

Bir ADP reseptör antagonisti olan klopidogrel; inme, MI ve periferik arter hastalarının randomize edildiği ve iskemik inme, MI ve vasküler ölümün primer hedef olduğu CAPRIE çalışmasında, %8,7 oranında rölatif risk azalması ile ASA'dan anlamlı derecede koruyucu bulunmuştur. Subgrup analizinde bu koruyucu etki görülmemiştir ancak çalışma zaten sadece inme hastalarının dahil edildiği bir sekonder koruma çalışması olarak tasarlanmamıştır. Klopidogrelin ASA + dipiridamol kombinasyonu ile karşılaştırıldığı PPRoFESS çalışmasında anlamlı bir fark bulunmamıştır.

Fosfodiesteraz inhibitörü olan ve prostasikline bağlı trombosit agregasyon inhibisyonunu artıran dipiridamolün inme veya GİA öyküsü olan hastalarda ASA ile kombinasyonu 4 büyük randomize klinik çalışmada araştırılmıştır. Bu çalışmalar

kombinasyonun ikincil inme korumasında en az ASA kadar etkili olduğunu ancak daha az tolere edildiğini göstermiştir.¹

Klopidogrel ve ASA kombinasyonu: Akut dönemde olmayan iskemik inme ve geçici iskemik atak hastalarının randomize edilerek klopidogrel ve ASA kombinasyonunun tek antiagregan ilaç ile karşılaştırıldığı MATCH, CHARISMA ve SPS3 çalışmalarında, kombinasyon lehine bir yarar görülmediği gibi, majör kanama klopidogrel ve ASA kombinasyon gruplarında daha yüksek oranda meydana gelmiştir. Yeni tarihli bir büyük randomize kontrollü çalışma olan CHANCE çalışmasında ise, akut minör inme ve geçici iskemik atak hastalarında kombinasyon tedavisinin yararı ortaya konmuştur.

Çin’de yapılan bu çalışmaya göre, akut dönemde (ilk 24 saat) verilen ve 21 gün boyunca devam edilen klopidogrel + ASA kombinasyonu, 90 gün içinde rekürren inmeye karşı koruyucu olmaktadır.

İkincil inme korumasında antiagregan ilaçlara ilişkin seçim, rölatif etkinlik, güvenilirlik, maliyet, hasta özellikleri ve hasta tercihleri göz önünde bulundurularak yapılmalıdır.¹

Öneriler

1. Kardiyak emboli dışı iskemik inme veya GİA hastalarında tekrarlayan inme ve diğer KV olay riskini azaltmak üzere oral antikoagülasyon yerine antiagregan tedavi önerilir.
2. Başlangıç tedavisi için ASA (50-325 mg/gün) monoterapisi, günde iki kez ASA 25 mg + uzun salımlı dipiridamol 200 mg kombinasyonu ve klopidogrel (75 mg) monoterapisi uygun seçeneklerdir. Antiagregan ajan seçimi; hasta risk faktör profili, maliyet, tolerans ve diğer klinik özellikler göz önünde bulundurularak yapılmalıdır.
3. ASA ve klopidogrel kombinasyonu; minör iskemik inme ve geçici iskemik atak hastalarında 24 saat içinde başlanarak 21 gün süre boyunca verilebilir
4. ASA ve klopidogrel kombinasyonu; minör iskemik inme ve geçici iskemik atak hastalarında günler ya da yıllar sonra başlarsa ve yıllarca devam edilirse, kanama riski her bir ilacın tek kullanımından daha yüksektir ve rutin kullanımda önerilmez.
5. ASA alırken iskemik inme geçiren hastalarda ASA dozunu artırmanın ilave yarar sağladığına ilişkin kanıt yoktur. Alternatif antiagregan ajanlar sıklıkla düşünülse de, ASA alırken olay geçiren hastalarda denenmiş bir ilaç veya kombinasyon yoktur.

Atriyal Fibrilasyon ve Antikoagülanlar

Yaşlandıkça prevalansı artan atrial fibrilasyonun (AF), en önemli sonucu iskemik inmedir. AF'li hastalarda inme riski CHADS₂ ya da CHA₂DS₂-VASc gibi skalarla belirlenir. Klinik araştırmalar, AF'li hastalarda ilk ve tekrarlayıcı inmenin önlenmesinde antikoagülasyonun çok etkili olduğunu göstermiştir. Antiagregan tedavinin sınırlı rolü vardır.¹

Varfarin: Valvüler olmayan AF'li hastalarda varfarin, tromboembolik olayları önlemede plaseboyla karşılaştırıldığında çok üstün bulunmuştur. Varfarinle yapılan antikoagülasyonun hedefi, INR düzeylerini 2-3 düzeyleri arasında tutmaktır.

Dabigatran: Direkt trombin inhibitörüdür. Günde iki kez 150 mg ya da 110 mg dozlarında kullanılır. Varfarinle karşılaştırıldığı çalışmada, her iki dozda da, varfarin kadar etkili bulunmuştur. Yüksek dozda daha az inme ve sistemik emboli meydana gelmiştir.

Rivaroksaban: Faktör Xa inhibitörüdür. Varfarinle karşılaştırıldığı çalışmada, varfarin kadar etkili bulunmuştur. Günde tek doz (20 mg) kullanılır.

Apiksaban: Faktör Xa inhibitörüdür. Varfarinle karşılaştırıldığı çalışmada, varfarinden etkili bulunmuştur. Günde iki kez 5 mg dozunda kullanılır.

Bu çalışmalarda, popülasyon özelliklerinde farklılıklar bulunmaktadır. Antikoagülan ilaç seçimi, hasta özellikleri başta olmak üzere, birçok faktöre bağlı olarak bireyselleştirilmelidir.¹

Öneriler

1. Varfarin, apiksaban, dabigatran ve rivaroksaban; non-valvüler AF'si olan hastalarda tekrarlayan inmelerin önlenmesinde kullanılabilir. Antitrombotik ilaç seçimi risk faktörlerine, maliyete, tolerabiliteye, hasta tercihine, olası ilaç etkileşimlerine ve hasta varfarin alıyorsa terapötik INR aralığında geçen süre dahil olmak üzere diğer klinik özelliklere göre bireyselleştirilmelidir.
2. Vitamin K Antagonisti kullanılan hastalarda hedef INR 2,5 (aralık 2,0-3,0) olmalıdır.

Semptomatik Ekstrakraniyal Karotis Darlıkları

Son 50 yılda cerrahi girişim ve medikal tedavi birlikteliği ile yalnızca medikal tedaviyi karşılaştıran birçok klinik çalışma yapılmış ve yayımlanmıştır. Bu zaman diliminde medikal tedavi ile birlikte cerrahi tekniklerde de ilerlemeler gözlenmiştir. Ayrıca klasik endarterektomi için yüksek riskli bulunan hastalar için inmenin önlenmesinde alternatif bir tedavi olarak anjiyoplasti ve stentleme de ortaya çıkmıştır.¹

Yüksek dereceli (anjiyografide >%70) aterosklerotik karotis darlığı olan semptomatik hastalarda endarterektomi ve medikal tedavinin tek başına medikal tedaviye üstünlüğü üç önemli prospektif randomize çalışmada gösterilmiştir. Darlığı %50'nin altında olan hastalarda ise inme riski düşüşü açısından cerrahi girişimin bir faydası gösterilememiştir. Orta derecede darlığı (%50-%69) olan hastaların tedavisi ise tartışmalıdır. Bu hastalardaki girişimin cerrahi becerileri gelişmiş ve perioperatif morbidite ve mortalite oranı %6'dan az bir cerrah tarafından uygulanması ile fayda sağlanabileceği ileri sürülmüştür.¹

Stentlemenin daha az invazif olması, hasta için daha konforlu olması ve kısa iyileşme süresine sahip olması avantajlarına rağmen kalıcılığı henüz kanıtlanmış değildir. CAS şu anda ağır komorbiditesi veya zorlu teknik veya anatomik faktörlere sahip olması nedeniyle açık endarterektomi için yüksek riskli kabul edilen hastalara önerilmektedir.¹

Öneriler

1. Son 6 ay içinde GİA veya iskemik inme geçiren ve ipsilateral ağır (%70-%99) karotis darlığı olan hastalarda, perioperatif morbidite ve mortalite riskinin %6'dan az olduğu öngörülüyorsa endarterektomi önerilir.
2. Yakın zamanda GİA veya iskemik inme geçiren ve ipsilateral orta şiddetli (%50-%69) karotis darlığı olan hastalarda, perioperatif morbidite ve mortalite riskinin %6'dan az olduğu öngörülüyorsa, yaş, cinsiyet ve komorbidite gibi hastaya özgü faktörler göz önünde bulundurularak endarterektomi önerilir.
3. Darlık oranı %50'nin altındaysa, endarterektomi veya stentleme ile karotis revaskülarizasyonu endike değildir.
4. GİA veya inmesi olan hastalarda CEA endikasyonu varsa, erken revaskülarizasyon kontrendike olmadığı sürece cerrahiye geciktirmek yerine 2 hafta içinde uygulamak uygundur.

5. Endovasküler girişimle ilişkili komplikasyon riski düşük veya orta düzeyde olan semptomatik hastalarda internal karotis lümeni non-invazif görüntüleme $>70\%$, kateter anjiyografide $>50\%$ azalmışsa CEA'ya alternatif olarak CAS endikedir.
6. Ağır darlığı ($>70\%$) olan semptomatik hastalardan, darlığa cerrahi erişimin güç olduğu olanlar, cerrahi riskleri fazla artıran komorbiditesi olanlar ve radyasyona bağlı darlık veya CEA sonrası restenoz gibi özel durumları olanlarda CAS uygulaması göz önünde bulundurulabilir.
7. Yukarıdaki maddedeki CAS uygulaması, semptomatik hastalarda CEA ve CAS klinik çalışmalarındaki gibi periprosedürel morbidite ve mortalite oranlarının $<6\%$ olduğu operatörler tarafından yerine getirildiği sürece uygundur.
8. Semptomatik ekstrakraniyal karotis tıkanıklığı olan hastalarda ekstrakraniyal/intrakraniyal bypass cerrahisi rutin olarak önerilmez.
9. Karotis darlığı ve GİA veya inmesi olan tüm hastalarda antiagregan tedavi, statin tedavisi ve risk faktörü modifikasyonundan oluşan ideal medikal tedavi önerilir.

Arteriyel Diseksiyonlar

Karotis ve vertebral arter diseksiyonları özellikle genç hastalarda GİA ve inmenin oldukça yaygın nedenlerindedir. Diseksiyona bağlı iskemik inme sıklıkla tromboemboliden veya daha az olarak hemodinamik bozulmadan kaynaklanır. Diseksiyonlar bazı durumlarda dissekan anevrizmaya yol açarak ayrıca bir trombüs oluşumuna da neden olabilir. İntrakraniyal diseksiyonlar da subaraknoid kanama ve serebral infarktüs riski doğurabilir.¹

Arteriyel diseksiyonu olan hastalarda inmenin önlenmesi için ideal bir tedavi stratejisi yoktur. Seçenekler arasında antikoagülasyon, antiagregan tedavi, stentli veya stentsiz anjiyoplasti ve spesifik medikal tedavi olmaksızın konservatif yaklaşım bulunmaktadır. Antitrombotik tedavi seçimine ilişkin yayımlanan birkaç sistematik derleme ve retrospektif kohortta antiagregan ve antikoagülan tedavi arasında sonraki inme riski açısından fark bulunmamıştır, ancak antiagregan tedavinin daha güvenli olabileceği belirtilmiştir. Hemodinamik bozulmaya bağlı iskemik inmede ise stent yerleştirme veya by-pass cerrahisi gibi revaskülarizasyon yöntemlerinin kullanılabilceği ileri sürülmüştür.¹

Öneriler

1. Ekstrakraniyal karotis veya vertebral arteriyel diseksiyonu olan iskemik inme veya GİA hastalarına en az 3-6 aylık antitrombotik tedavi (antiagregan ya da antikoagülan) verilmesi uygundur
2. Ekstrakraniyal karotis veya vertebral arteriyel diseksiyonu olan iskemik inme veya GİA hastalarında antiagregan ve antikoagülan tedavinin karşılaştırmalı etkinlikleri bilinmemektedir.
3. Ekstrakraniyal karotis veya vertebral arteriyel diseksiyonu olan iskemik inme veya GİA hastalarında ideal medikal tedaviye rağmen kesin tekrarlayan serebral iskemik olaylar görülüyorsa endovasküler tedavi (stentleme) düşünülebilir.
4. Ekstrakraniyal karotis veya vertebral arteriyel diseksiyonu olan iskemik inme veya GİA hastalarında endovasküler tedavi uygun değilse veya bu tedaviye yanıt alınamıyorsa cerrahi girişim göz önünde bulundurulabilir.

Patent Foramen Ovale

Embolik materyalin sağdan sola geçmesiyle beyne ulaşmasının nedenlerinden biri de patent foramen ovaledir (PFO). Yayımlanan bir meta-analizde PFO veatriyal septal anevrizmanın 55 yaş altındaki hastalarda artmış inme riski ile ilişkili olduğu saptanmıştır. PFO tek başına iskemik inme riskini 3 kat artırmaktadır.¹

PFO veatriyal septal anevrizmanın tekrarlayan inme riski üzerine etkisini inceleyen PICCS alt çalışmasında 2 yıllık takip sonunda PFO'lu ve PFO'suz hastalar arasında tekrarlayan inme açısından anlamlı bir fark bulunmamıştır. Kriptojenik inme ve PFO'su olan hastalara verilen ASA veya varfarinin de sonuçlar üzerinde anlamlı bir farklılık yaratmadığı gözlenmiştir. Kriptojenik inme ve nedeni bilinmeyen inmelerin karşılaştırıldığı bir çalışmada kriptojenik inmeli olgularda PFO'nun nedeni belli olmayan inmelerden daha yaygın olduğu tespit edilmiştir.¹

Genel olarakatriyal septal anevrizmanın eşlik ettiği veya etmediği PFO'nun ilk veya tekrarlayan kriptojenik inmelerdeki önemi hala belirsizdir.

Öneriler

1. PFO'lu hastalarda ikincil inme korumasında antikoagülasyonun ASA'ya denk veya ondan üstün olduğuna ilişkin yeterli veri yoktur.
2. İskemik inme ya da geçici iskemik atak geçiren PFO'lu hastada antikoagülasyon yapılmayacaksa, antiagregan tedavi önerilir.
3. İskemik inme ya da geçici iskemik atak geçiren bir hastada hem PFO hem de venöz emboli kaynağı varsa, antikoagülasyon önerilir. Antikoagülasyon kontrendike ise, vena kava inferior filtresi düşünülebilir.
4. PFO ve inmesi olan hastalarda DVT varsa, PFO'nun transkateter yolla kapatılması düşünülebilir. DVT yoksa, PFO kapamasına ilişkin bir öneride bulunmak için yeterli veri yoktur.

Postmenopozal Hormon Tedavisi

Gözlemsel çalışmalarda KV hastalığın önlenmesinde postmenopozal hormon tedavisinin yararlı olabileceği ileri sürülse de, inme öyküsü olan hastalarda yapılan randomize çalışmalarda herhangi bir yarar gösterilememiş ve hormon kullanan kadınlarda inme riskinin arttığı saptanmıştır.¹

İnme veya GİA öyküsü olan 664 kadınla yapılan bir çalışmada, östradiol kullanan kadın 2,8 yıl takip edilmiş ve inme nüksü ve ölüm riskinde azalma bulunamamıştır. Östrojen kullanan kadınlarda ise ölümcül inme riski yaklaşık 3 kat artmıştı. Kalp hastalığı olan 2763 postmenopozal kadın ile yapılan HERS çalışmasında da hormon tedavisi ile inme riskinde bir düşüş veya herhangi bir kardiyovasküler yarar ortaya konamamıştır.¹

Öneri

1. İskemik inme veya GİA öyküsü olan kadınlarda postmenopozal hormon tedavisi (progestinli veya progestinsiz östrojen içeren) önerilmez.

Vitaminler

Kohort ve olgu-kontrol çalışmalarında hiperhomosisteinemide inme riskinin 2 kat fazla olduğu gösterilmiştir. Birincil korumada folik asit desteğinin inme riskinde azalma sağladığı saptanmış olsa da, KV hastalık veya inme öyküsü olan hastalar ile yapılan ikincil koruma çalışmalarında homosistein düşürücü vitaminlerin bir yararı bulunamamıştır.¹

Vasküler hastalık veya diyabeti bulunan 5522 hastanın alındığı ve bu hastaların %12'sinde inme veya GİA öyküsü bulunduğu HOPE-2 çalışmasında homosistein düşürücü vitamin (2,5 mg folik asit, 50 mg vitamin B6, 2 mg vitamin B12) desteğinin plaseboya göre inme riskini azalttığı ortaya konmuştur.¹ Kardiyak emboli dışı inmesi ve hafif-orta hiperhomosisteinemisi olan hastalarda yüksek ve düşük doz vitamin desteğinin karşılaştırıldığı VISP çalışmasında ise 2 yıllık takip sonrasında iki grup arasında inme oranı açısından anlamlı bir fark tespit edilememiştir.¹

Öneri

1. Folik asit takviyesi, iskemik inme ve hiperhomosisteinemisi olan hastalarda homosistein düzeylerini düşürdüğü için göz önünde bulundurulabilse de, homosistein düzeylerini azaltmanın inme tekrarını önlediğine ilişkin kanıt yoktur.

Referanslar

1. Kernan WN, Ovbiagele B, Black HR, Bravata DM, Chimowitz MI, Ezekowitz MD, et.al. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke or transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2014; 45: 2160-2236.
2. Mancia G, Fagard R, Narkiewicz K, Redon J, Zanchetti A, Böhm M, et al. 2013 ESH/ESC Guidelines for the management of arterial hypertension: the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *J Hypertens*. 2013; 31(7): 1281-357.
3. Sharma M, Gubitz GJ. Canadian Diabetes Association 2013 Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Management of Diabetes in Canada: management of stroke in diabetes. *Can J Diabetes* 2013; 37(suppl 1): S124-S125.
4. Stone NJ, Robinson J, Lichtenstein AH, Merz CN, Blum CB, Eckel RH, et al. 2013 ACC/AHA Guideline on the treatment of blood cholesterol to reduce atherosclerotic cardiovascular risk in adults: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2014; 129(25 Suppl 2): S1-45.

XI. İnme Sonrası

Rehabilitasyon

Rehabilitasyonun temel amacı, kişiyi fiziksel, psikolojik, sosyal ve mesleki alanlarda ulaşabileceği maksimum sağlık, bağımsızlık ve üretkenlik düzeyine ulaştırmak ve kişinin yaşam kalitesini arttırmaktır.¹

İnme sonrası hastalar ilk 2 hafta içerisinde rehabilitasyondan çok bu durumun bundan sonraki yaşamlarını nasıl etkileyeceğine odaklanırlar. Bu dönemde hastanın ve gelecekteki yaşamının bütüncül bir bakış açısıyla ele alınması gereklidir.²

Hastanın durumu stabil hale getirildikten sonra kapsamlı bir tedavi planının geliştirilmesi için standart hale getirilmiş geçerli değerlendirme araçları ile değerlendirmeler önemlidir. Bu ölçümler hastanın nörolojik durumu, yetersizlik seviyesi, fonksiyonel bağımsızlığı, aile desteği, yaşam kalitesi ve zamanla gelişme üzerine güvenilir belgelemeyi sağlamaya yardımcı olur.³

Rehabilitasyonun miktar, yoğunluk ve zamanlaması

İnmeli hastada rehabilitasyona mümkün olduğunca erken başlanması önerilmektedir. “Erken” kelimesi ile ilgili belirtilmiş bir süre yoktur.⁴

Önemli olan hastanın en uygun sürede tedaviye alınmasıdır. Rehabilitasyon programına başlamak için; hastanın medikal tedavisi planlanmış olmalı, 24 saattir stabil vital bulguları stabil olmalı, son 24 saatte göğüs ağrısı problemi, aritmisi, derin ven trombozu bulgusu olmamalı, kognitif kapasitesi yeterli ve programa katılma isteği olmalıdır.⁵

İnme hastaları özellikle ilk 6 ayda rehabilitasyona daha yoğun katılmaları için desteklenmelidir.^{6,7}

Hastalara uygulanan aktif rehabilitasyon programı, haftada 5 gün günde 1 saat fizyoterapi ve uğraşı tedavisi şeklinde olmalıdır.¹

İnme sonrası 1 yılı aşkın dönemde rehabilitasyona dair az sayıda çalışma olup, veriler bu dönemdeki rehabilitasyona dair öneri getirmek için yetersizdir.⁸

Günlük yaşam aktiviteleri: Günlük yaşam aktiviteleri, temel öz bakım aktiviteleridir. GYA' lerindeki bağımsızlık taburculuğun belirlenmesinde önemlidir.⁵

İnmeden sonraki 6 ay içerisinde uygulanan tedaviye ek olarak günde yaklaşık 1 saat fazla fizyoterapi ve uğraş tedavisi yapılmasının günlük yaşam aktivitelerinde iyileşme sağladığı gösterilmiştir. Daha fazla egzersiz yapılması günlük yaşam aktivitelerinde iyileşmeye ve yürüme hızının artmasına katkıda bulunmaktadır. Hastanın video çekimleri gibi araçlarla kendi gelişimini izlemesinin süreci olumlu etkilediği saptanmıştır.¹ Hastanın günlük yaşam aktivitelerindeki aksamalar bireysel bazda değerlendirilerek, kişiye özel hedefler konmalı ve buna yönelik tedaviler planlanarak uygulanmalıdır.⁹

Uğraş terapisi: İş terapisi, özürlü insanların yaşamı yapılandırmayı sağlayan, bireyselliği amaçlayan, kişisel bakım için kendi ihtiyaçlarını karşılayan, topluma katılımlarını sağlayan günlük aktivitelere katılarak onlara sağlık, iyilik ve yaşam memnuniyeti sağlamayı amaçlar.¹⁰

Hastane ve toplum tabanlı iş terapisi, inme sonrası fonksiyonel sonuçları düzeltebilir ancak herhangi bir spesifik yaklaşıma dair çok az kanıt mevcuttur. Giyinme ve dışarıya çıkma gibi hedeflenen göreve özel uygulamalar fonksiyonel sonuçları düzeltmede etkilidir.¹⁰

Uğraş terapisi (UT) yoluyla GYA terapisinin, genel bakım ile karşılaştırıldığı dokuz çalışmanın sistemik değerlendirmesi, aktif UT gören grupta fonksiyonel düzelmeye olduğunu göstermiştir. Ancak veriler, optimum UT yöntemi hakkında sonuç çıkarmak için yetersizdir.¹¹

İletişim

İnme sonrası en sık görülen iletişim bozuklukları afazi ve dizartridir.⁵

Progresif olmayan beyin hasarlı dizartrik hastalarda konuşma ve dil terapisinin etkinliğinin incelendiği sistematik bir derlemede, uygulamaların faydaları için yeterli kanıt bulunamamıştır.¹²

Afaziye yönelik olarak uygulanan yoğun ve kısa süreli tedavinin (11 hafta süreyle haftada ortalama 8,8 saat) genel uygulamadan (23 hafta süreyle haftada ortalama 2 saat) daha yararlı olduğu saptanmıştır. Tedavi yoğunluğunun bireysel özelliklere göre belirlendiği diğer bir derlemede de yoğun tedavinin daha olumlu sonuçlar sağladığı

saptanmıştır. Tedavi yoğunluğunun hastanın tolere edebildiği düzeye belirlenmesi önemlidir. Güncel bilgiler tedavi süresinin haftada en az 2 saat olmasının hedeflenmesi gerektiğini göstermektedir. Ayrıca tedaviye inmenin erken fazında başlanması daha iyi sonuçlar sağlamaktadır.²

Sensorimotor işlev bozulması

Disfaji: Disfaji inme nedeniyle hastaneye yatırılan hastaların yaklaşık yarısında ortaya çıkan; aspirasyon pnömonisi, dehidratasyon ve malnütrisyon riskinin artmasına ve prognozun kötüleşmesine neden olan bir durumdur.² Bu nedenle inmeyle başvuran hastalarda disfaji varlığının araştırılması ve varsa uygun tedaviye başlanması gereklidir.^{2,9} Disfaji varlığını saptamak amacıyla kullanılabilen çeşitli testler bulunmaktadır. Bunlardan Gugging Yutma Taraması (GSS) ve Toronto Yatak Başı Yutma Tarama Testi (TOR-BSST) yüksek spesifite ve sensitiviteye sahip testler olarak görülmektedir. Yatak başı testinin oksijen satürasyon ölçümüyle birleştirilmesi test sensitivitesini artırır.² Öğürme refleksi değerlendirmesi disfaji tanısında yararlı bulunmamıştır.^{2,9}

Akut inmede disfajiye yönelik olarak tedavi pnömoni riskini azaltmaktadır, yoğun tedavi uygulamasının akciğer enfeksiyon riskini daha fazla azalttığı saptanmıştır. Komplikasyonları önleme ve normal yutma eylemini tekrar kazanma yöntemleri sıvı ve diyet modifikasyonu, güvenli yutma stratejileri ve yemek yerken oturma pozisyonunun ayarlanması gibi direkt veya kompensatuar olabileceği gibi oral kas egzersizleri ve oral-faringeal yapıların stimülasyonu gibi indirekt olabilir. Gıdaların kıvamının artırılmasının aspirasyon riskini azalttığı gösterilmiştir. Bazı çalışmalarda standart tedaviye ek olarak nöromusküler elektriksel uyarı ve termal taktik stimülasyon gibi yöntemlerin yararlılığı tartışmalıdır.¹ Spesifik disfajisi olan hastalarda spesifik kas gruplarını hedefleyen tedaviler yararlı olabilir. Disfaji sıklıkla inmeden sonraki birkaç hafta içerisinde iyileşir, ancak uzun süreli tedavi ve/veya alternatif besleme stratejileri gerektirecek şekilde uzun sürebilir. Ciddi disfajisi olan hastalara trakeostomi yapılması gerekebilir.²

Güç kaybı

Güç kaybı inmeden sonra en sık rastlanan sorundur; olguların 3'te 2'sinde üst veya alt ekstremitelerde güç kaybı bulunur. Güçlendirme egzersizleri tekrarlayıcı kas kasılmaları, biyofeedback, elektriksel uyarı, kas eğitimleri, progresif direnç egzersizlerini içerir.

Bir metaanalizde güçlendirme egzersizlerin tüm hastalara hafif derecede de olsa yararlı olduğunu göstermiştir. Güçlendirme egzersizleri hafif-orta şiddetteki inme hastalarında yararlı bulunmuştur. Yoğun resistans egzersizinin güç, yürüme hızı, işlevsel sonuçlar ve yaşam kalitesinde iyileşme sağladığı metaanalizde gösterilmiştir.²

His kaybı

İnme geçiren hastaların yaklaşık olarak yarısı his kaybı yaşadığını belirtir. İnme geçiren tüm hastalar his kaybı açısından değerlendirilmeli ve hasta saptanan his azalma ve değişiklikleri (hipersensitivite vs) konusunda bilgilendirilmelidir.^{2,9}

Duysal işlev egzersizleri ve pasif stimülasyon uygulamalarının değerlendirildiği çalışmalarda yararlılık konusunda kesin sonuçlara ulaşmak mümkün olmamıştır. Bazı çalışmalarda spesifik duysal eğitimin dokunma, kinestezik hisler ve işlevsel aktiviteleri olumlu etkilediği belirtilirken, diğerleri olumlu sonuç vermemiştir. Spesifik olmayan kütanöz stimülasyonun ise aktiviteyi iyileştirebildiği belirtilirken, his üzerindeki etkisi tartışmalıdır.²

Görme sorunları

İnme geçiren hastaların üçte birinde çoğunlukla homonim hemianopsi şeklinde olmak üzere görme alanı kaybı oluşmaktadır. Görme sorunları diplopi, oküler konverjans, ışık hassasiyeti, nistagmus gibi önemli işlevsel sorunlara neden olabilmektedir. Görme sorunu olan inme hastalarının bu açıdan özel olarak değerlendirilmesi ve şüphelenilmesi durumunda göz hastalıkları konsültasyonu istenmesi gereklidir.^{2,9}

Görsel işlev bozukluklarına yönelik girişimlerin etkileri konusundaki bilgilerimiz sınırlıdır. Görme alanı eğitiminin etkisine ilişkin veriler tutarsız bulunmuş, diplopi ve konverjans gibi göz hareket bozuklukları konusunda yeterli kanıt elde edilememiştir.²

Homonim hemianopside 15-dioptrik Fresnel prizmaları görsel algı test skorlarında iyileşme sağlamıştır. Bilgisayar tabanlı uyarı saptama eğitimi de görsel uyarıların algılanma yeteneğini olumlu etkilemiştir. Diplopsi olan hastalarda dönüşümlü olarak tek gözün kapatılması yaygın bir uygulama olmakla beraber etkilenen gözün uyarımının azalması, derinlik algısının bozulması gibi dezavantajları bulunmaktadır. Görme işlevi etkilendiğinde aktif tedavinin etkisini maksimize etmek için seans sırasında göz bandı uygulanması yararlı olabilir.²

Fiziksel aktivite: Gözlemsel çalışmalar inme hastalarına akut dönemde genellikle yeterli rehabilitasyon uygulanmadığını, hastaların günün çoğu saatini yatakta yatarak geçirdiklerini göstermektedir. Oysa genel olarak hastaların tolere edebildikleri andan itibaren rehabilitasyona başlanması uygundur. Rehabilitasyona inmeden sonraki saatler-günler içerisinde başlamanın uygun olduğu ve iyileşmeyi desteklediği bilinmektedir.²

Klinik çalışmalara dayanarak oturma egzersizlerinin yarar sağladığı gösterilmiştir. Ayağa kalkma zorluğu çeken hastalarda tekrarlayıcı ayakta durma egzersizlerinin yararı gösterilmiş ve biyofeedback uygulamasının yararı artırabileceği belirtilmiştir.²

Erken mobilizasyonun (inme başlangıcından sonraki 24 saat içerisinde yatakta oturma, ayakta durma, yürüme) güvenli ve yararlı olduğu, depresyonu azalttığı gösterilmiştir. Ayrıca erken mobilize edilen hastaların erken yürüme olasılıkları daha yüksek, immobiliteye bağlı komplikasyon gelişme olasılıkları ise daha düşük bulunmuştur.²

İnmeden sonra yürüme gücüne yönelik pek çok yöntem (ortopedik, nörofizyolojik, motor öğrenme) uygulanmaktadır, ancak bunların birbirlerine üstünlüğü gösterilmemiştir. On dört çalışmanın alındığı metaanalizde tekrarlayıcı spesifik egzersizin yürüme mesafesini ve hızını artırdığı, günlük yaşam aktivitelerini iyileştirdiği gösterilmiştir. Yüksek yoğunluklu direnç egzersizlerinin yürüme hızını artırdığı ve işlevsel sonuçları iyileştirdiği, fitness egzersizlerinin yürümeyi olumlu etkilediği gösterilmiştir. On bir çalışma içeren bir metaanalizde ise elektromekanik destekli yürüyüş egzersiziyle birlikte fizyoterapi uygulamasının yürüme kapasitesini artırdığı bildirilmiştir. Diğer bir derlemede egzersiz tipleri arasında fark gösterilmemiştir.²

İnmeye bağlı kol hareket kısıtlılığı olan hastalarla yapılan 14 çalışmayı içeren bir derlemede tekrarlayıcı kol egzersizlerinin kol ve el işlevlerinde küçük bir düzelleme sağladığını göstermiştir. Egzersiz süresinin uzamasıyla etkinin arttığı saptanmıştır. On üç çalışmayı içeren diğer bir derlemede, özellikle EMG ile tetiklenen elektriksel uyarı olmak üzere elektriksel uyarının kol işlevlerinde iyileşme sağladığı gösterilmiştir. Güçlendirilmiş feedbackin de yararlı olduğu bildirilmiştir. Zorunlu kullanım terapisi, mekanik destekli egzersiz, tekrarlayıcı spesifik iş egzersizlerinin yarar sağladığı; ayrıca mental pratik ve ayna tedavisinin de yarar sağlayabildiği bildirilmiştir. Robotik uygulamanın etkileri konusunda çelişkili sonuçlar elde edilmiştir.²

Adaptif cihazlar, hastanın güvenliği ve fonksiyonu için yararlıdır. Alt ekstremitte ortezleri; ayak bileği ve diz stabilizasyonu, yürüme ve düşmeden korunma için

önerilir. Erken dönemde prefabrik, uzun dönem için kişiye özel hazırlananlar ortezler tercih edilmelidir.^{1,13}

Öneriler

1. Rehabilitasyona erken dönemde başlanmalıdır.
2. Rehabilitasyon planlanırken standart hale getirilmiş geçerli değerlendirme ölçekleri kullanılmalıdır.
3. Hastalar mümkün olduğunca erken mobilize edilmelidir.
4. Belirli günlük yaşam aktivitelerinde aksama olan hastalara özel tedaviler programlanmalıdır.
5. Afazi tedavisine tolere edilen en kısa sürede başlanmalı ve yoğun tedavi uygulanmalıdır.
6. Hastalar seans sırasında öğrendikleri ve uygun olan yöntemleri seans dışı saatlerde de uygulamaya teşvik edilmelidir.
7. Disfaji değerlendirmesi en kısa sürede (en az 24 saat içerisinde) yapılmalıdır.
8. Disfajiye yönelik yoğun tedavi uygulaması yapılmalıdır.
9. Gereğinde yutmayı güvenli hale getiren kompensatuar yöntemler uygulanabilir.
10. Diyet modifikasyonu yapılan hastaların besin alımları ve toleransları izlenmelidir ve gerekli değişiklikler yapılmalıdır.
11. Disfajide spesifik kas gruplarını hedefleyen tedaviler, termotaktil stimülasyon ve elektrik stimülasyon hastanın durumu ve kurumun olanakları değerlendirilerek uygulanabilir.
12. Güç azalması olan hastalara güçlendirme egzersizleri (progresif direnç, elektromiyografik biyofeedback destekli konvansiyonel tedavi ve/veya elektriksel stimülasyon) yaptırılması önerilir.
13. His kaybı yaşayan hastalara spesifik duysal eğitim verilebilir.
14. Görme sorunu olan inme hastalarında bilgisayar tabanlı uyarı saptama eğitimi uygulanabilir.
15. Homonim hemianopsisi olan hastalara 15-dioptrik Fresnel prizmaları uygulanabilir.
16. Oturma ve/veya ayağa kalkma güçlüğü olan hastalara uygun egzersizlerin yaptırılması önerilir.

17. Yürüme güçlüğü olan hastalara programı özel olarak yapılan, tekrarlayıcı yürüyüş egzersizleri yaptırılmalıdır. Geleneksel yürüme egzersizlerine ek olarak mekanik destekli egzersiz, biyofeedback gibi yöntemler uygulanabilir. Gerekirse ortez kullanılabilir.
18. Kol hareket kısıtlılığı olan hastalara uygun egzersiz programı önerilir.

Spastisite

Spastisite aktivite düzeylerini kısıtlayabilir; bu nedenle aktivite kısıtlılığı yaratacak şiddetteki spastisiteyi azaltmak amacıyla tedavi uygulamaları yapılabilir.²

Spastisitenin azaltılması amacıyla botulinum A toksini kullanımına ilişkin derlemeler ve daha sonraki klinik çalışmalarda spastisitenin azaldığı ve az sayıda yan etki görüldüğü bildirilmiştir; ancak yaşam kalitesinde değişiklik saptanmamıştır. Elektriksel uyarı ve gece atelleri botulinum A toksininin yararlarını artırabilir. Üst ekstremitelerde spastisitesinde uygulanan aktif ve hedefli tedavi programının da botulinum A toksini kadar etkili olabildiği, her iki tedavisinin birlikte uygulanmasıyla hareket nitelik ve miktarının arttığı belirtilmiştir. Elektriksel uyarı bazı çalışmalarda olumlu etki sağlamıştır; EMG biyofeedback de yararlı olmuştur.²

Öneriler

1. Hafif-orta derece spastisitesi olan hastalarda genel tedavi dışında ek bir yöntem uygulanması önerilmez.
2. Spastisitesi günlük aktivitelerini etkileyen hastalarda rehabilitasyonla birlikte botulinum A toksini veya EMG biyofeedback ile birlikte elektriksel uyarı yöntemi uygulanabilir.

Düşmeler

İnme sonrası düşmeler, hem akut safhada, hem rehabilitasyon aşamasında hem de uzun dönemde %25'e kadar varan oranlarla, sık görülmektedir. Günümüze dek yaşlılarda toplumsal bazda farklı hastalıklarda ortaya çıkan düşmelere ait pek çok kanıt bulunmuştur; ancak bu verilerin inmeli hastalar için nasıl genellenmesi gerektiği bilinmemektedir.^{2,14}

İnme geçiren kişilerde düşmeye neden olan olası faktörler kognitif bozukluklar, depresyon, polifarmasi ve duysal bozukluklardır.^{2,14}

İnme sonrası düşmeye özgü araştırmalar azdır ve sonuçları çelişkilidir. Grup ve ev temelli egzersizlerin düşme oranlarını ve risklerini azalttığı belirtilmektedir. D vitamini, evde güvenlik önlemleri, psikotropik ilaçların azaltılması gibi çalışmaların sonuçları tartışmalıdır. Simetrik dik durma eğitimleri ve oturma-kalkma eğitimlerinin düşmeleri azalttığı ve egzersiz olarak önerilebileceği vurgulanmaktadır.^{2,14}

İnme sonrası düşmelerde %5 oranında kalça kırıkları gibi ciddi yaralanmalar ortaya çıkmaktadır. Bunların karşılaştırmalı kontrollere göre 4 kat fazla olduğu bildirilmiştir. Egzersiz, kalsiyum ve bifosfanatlar inme hastalarında kemikleri güçlendirerek kırık oranlarını azaltır. Yüksek riskli gruplarda kalça koruyucuları hastane koşullarında kırık riskini azaltır ancak ev koşullarındaki etkinlikleri bilinmemektedir.^{2,14}

Öneriler

1. Hastaneye kabulden itibaren düşme riski araştırılmalı ve yüksek riskli hastalarda düşmeler açısından bir yönetim planı ortaya konmalıdır.
2. Yüksek riskli hastalarda egzersiz programları gerekirse bireyselleştirilerek uygulanmalıdır.

Epilepsi

60 yaş üzeri olgularda epileptik nöbetlerin %77'si saptanabilen bir nedene bağlıdır ve bu olguların %45'inde neden inmedir. ILAE inme sonrası epilepsiyi, inmeden en az 1 hafta sonra ortaya çıkan ve tekrarlayan epileptik nöbetler olarak tanımlamaktadır. İnme sonrası ilk 24 saat içinde ortaya çıkan epileptik nöbeti 'akut semptomatik nöbet', ilk 1 hafta içinde ortaya çıkan spontan epileptik nöbetleri de 'erken dönemde başlamış epilepsi nöbeti' olarak kabul etmektedir. ILAE inme sonrası erken ve geç nöbet ayırımında 1 hafta sınırını kriter almakla birlikte yapılan çalışmalarda genel olarak ilk 14 gün erken dönem, sonrası geç dönem kabul edilir. İnme sonrası ilk 14 günde nöbet görülme sıklığı %5,5'dir. İnme sonrasında ilk 2 yıl içinde nöbet görülme sıklığı %8,9 iken, ILAE tanımlamasına göre inme sonrası epilepsi (İSE, tekrarlayan nöbetler) görülme sıklığı %2,3-%4 arasındadır. 5 yıllık süre içinde ise nöbet görülme sıklığı %11,5, epilepsi görülme sıklığı %3,7'dir. Erken dönemde gelişen nöbetlerde epilepsi gelişme riski yaklaşık %30 iken, geç dönem nöbetlerde risk %50'dir. Olasılıkla altta yatan farklı patofizyolojik mekanizma ve prognostik özellikler nedeniyle bu nöbetlerin ayırt edilmesi önemlidir. Erken dönemde nöbetler genellikle beyin ödemi, elektrolit veya asit baz dengesinde değişiklikler, serebral hipoksiye bağlı eksitator

nörotransmitter salınımı veya metabolik değişiklikler gibi akut serebral bir hasara veya sistemik süreçlere bağlı olabilir. Geç nöbetler muhtemelen inme sonrası gliotik skar dokusunda olası epileptojenik etki ile açıklanabilir.¹⁵⁻²⁶

Klinik olarak basit parsiyel nöbetler %50, kompleks parsiyel ve sekonder jeneralize nöbetler %25 sıklıkta gözlenir. Erken başlangıçlı nöbetler etkilenen vücut yarısına sınırlı, geç başlangıçlı parsiyel nöbetler ise sekonder jeneralize olma eğilimindedir. Epileptik status inme olgularının %1,1'inde gözlenir. İnmenin akut döneminde özellikle temporal kortikal infarktlarda epileptik status sıklığı yüksektir. Erken dönemde epileptik status gözlenen olgularda mortalite riski daha yüksektir. İlk nöbetin geç başlaması (14 günden sonra) İSE için bağımsız bir risk faktörüdür. İnmede klinik tablonun ağırlığı, kortikal tutulum, hemorajik inme veya hemorajik transformasyon, özgeçmişte KOAH ve DM varlığı, radyolojik olarak sınırları düzensiz geniş infarkt ve supramarjinal, parietotemporal yerleşim geç dönem nöbetler için riski artırırken, kardiyak emboli etiyojisi ve temporal, posterior santral girus tutulumu erken dönem nöbet riskini artırır. İnme ile ilişkili nöbetlerin kardiyak emboliye bağlı inme olgularında aterotrombotik olgulara göre daha sık olduğu konusunda ortak bir kanı yoktur. Ancak kardiyomembolik etiyojide tekrarlayan inmelerin artışına bağlı olarak nöbet sıklığı artabilir. Özellikle 50 yaş altındaki olgularda inme sonrası nöbet gelişimi başlangıçtaki klinik tablonun ağırlığı ile anlamlı derecede ilişkilidir. Hemorajik inme İSE gelişiminde bağımsız bir risk faktörüdür ve özellikle frontal veya oksipital yerleşimli olgularda epilepsi riskini 3 kat artırır. İSE patofizyolojisi halen net değildir. İnfarkt alanını çevreleyen penumbra muhtemelen akut semptomatik nöbetlerin kaynağıdır. Eksitatör bir nörotransmitter olan glutamatın artan konsantrasyonu eksitotoksisteye, elektrolit dengesizliğine, fosfolipid membranın hasarına ve serbest yağ asitlerinin salınımına neden olur. Bu nedenle inme sonrası erken nöbetler hücre hasarı, hücre bağlantılarında bozukluğa yol açan biyokimyasal disfonksiyonun sonucu olarak ortaya çıkabilir. Akut dönemde iskemik hücre harabiyeti ile meydana gelen intraselüler kalsiyum ve sodyum birikimi transmembran potansiyelinde depolarizasyon ile sonuçlanabilir ve nöbet eşik değerini düşürebilir. Ek olarak infarkt alanında metabolik hasarın büyüklüğü ve içeriği erken nöbet gelişiminde rol oynayabilir. İskemik alan büyüdükçe, ekstraselüler alana salınan eksitotoksik nörotransmitter seviyeleri artar. Subaraknoid kanamalı olgularda erken dönem nöbet gelişiminin frontal ve temporal bölgelerle direk bağlantıları olan bazal sisternadaki kan miktarına bağlı olduğu düşünülmektedir. İntraserebral kanamalarda beyin parenkiminde veya ventriküller ve sisternal alandaki kan miktarının nöbet ortaya çıkmasına etkisi gözlenmemiştir. Akut

olarak kitle etkisine neden olan yer kaplayıcı lezyonun ani gelişimi ve hemosiderin gibi kan ürünlerinin fokal serebral iritasyona yol açması hemorajik inmenin erken döneminde nöbetleri açıklayabilir. Geç dönemde ortaya çıkan nöbet ve epilepsi muhtemelen serebral skar dokusu sonucudur. Membran yapısındaki değişiklikler, seçici nöron kaybı hipereksitabilite ve nöbete yol açabilecek nöronal senkronizasyon bozukluğu ile sonuçlanır. Glial skar dokusunun oluşumu artmış nöronal eksitabilite ile birlikte hücre bağlantılarında kalıcı değişiklikler meydana getirir.¹⁵⁻²⁶

Nöbetin ardından elektroensefalografik değerlendirmede (EEG) en sık görülen bulgu infarkt alanında fokal yavaşlamadır. Olguların bir kısmında gözlenebilen keskin dalga aktivitesi %78 sıklıkta epilepsi gelişimi ile ilişkilidir. Periyodik lateralizan epileptik deşarjlar (PLEDs) özellikle penumbra bölgesinde gözlenir. EEG tetkikinde PLEDs deşarjları erken başlangıçlı nöbetlerde sıklıkla gözlenirken (%25), geç başlangıçlı nöbetleri olan olguların çok az bir kısmında görülür (%1). Bununla beraber intermitan ritmik delta aktivitesi (IRDAs) kontrlatéral frontal ve parietal bölgelerde belirgindir. PLEDs, IRDAs ve diffüz yavaşlama geç başlangıçlı nöbetleri olan olguların toplam %26,5'inde gözlenirken, epileptik nöbetleri olmayan inme olgularının %6,2'sinde gözlenmiştir. Postiktal EEG geç dönem nöbetleri olan olguların %5,1'inde normal olabilir.²³⁻²⁶

Birçok farklı komorbid sistemik hastalığın eşlik ettiği inme olgularında İSE için antiepileptik ilaç (AEİ) seçiminde ilaç etkileşimleri ve yan etkiler göz önünde tutulmalıdır. İSE olgularında AEİ kullanımı üzerine randomize çalışmalar kısıtlıdır. Akut dönemde epileptik nöbet tedavisine yaklaşım farklılıklar gösterebilir, ancak tek istisnası epileptik status tablosunun hızlı bir şekilde İV benzodiazepin ile tedavi edilmesi gerektiğidir. İnme olgularında erken dönemde ortaya çıkan nöbetlerin tedavi edilmesi kısa dönemde yeni nöbet gelişimini önleyecektir, ancak geç dönemde nöbet veya İSE gelişimine etkisi olmayacaktır. İnme başlangıcında veya erken dönemde tek nöbet geçiren olgularda geç başlangıçlı nöbet veya epilepsi görülme olasılığı daha düşük olacağından antiepileptik tedavi başlanması şart değildir, ancak erken dönemde tekrarlayıcı nöbetleri olan olgularda 3-6 ay gibi kısa süreli AEİ başlanması uygundur. İnme sonrası geç nöbetlerde ise AEİ başlanması mantıklı görünmektedir. Tedavinin geç başlangıçlı tek bir nöbetin ardından başlanması veya 2. nöbete kadar beklenmesi hekimin tercihinine bağlı gibi görünmektedir. Ancak geç nöbetlerde İSE gelişme sıklığı göz önüne alındığında ilk nöbet sonrası tedavi başlanması uygun olacaktır. Tedavi kararında akla gelen bir soru geç başlangıçlı nöbet gelişme riskine sahip olgularda

profilaktik olarak antiepileptik tedavi başlanmasının gerekli olup olmadığıdır. Geç başlangıçlı ilk nöbet kognitif tabloyu belirgin bir şekilde etkilemeyecektir, tersine kullanılacak AEİ tedavisinin kognitif yan etkileri de göz önüne alınarak olgularda profilaktik tedavi başlanmaması daha uygundur. AEİ seçiminde hedef monoterapi ile nöbetlerin kontrol altına alınmasıdır. Genellikle İSE tek bir AE ile başarılı şekilde tedavi edilebilmektedir ancak hangi tedavi seçeneğine karar verileceği ileri yaştaki olgularda parsiyel nöbetlere yaklaşım gibi olmalıdır. Bazı AE ilaçların kullanımı inmenin ortaya çıkmasına veya tekrarlamasına neden olabilir. Fenitoin ve karbamazepin KBZ tedavisi alan epilepsi olgularında inme riskinde belirgin artış görülebilmektedir. Fenitoin kullanan olgularda karotis arter intima media kalınlığının anlamlı oranda arttığı gözlenmiş ve fenitoinin kullanım süresi ile paralel olarak inme riskini artırabildiği vurgulanmıştır. AE tedavi kullanan olgularda ayrıca erkek cinsiyet, ileri yaş, uzun AE kullanım süresi, diabetes mellitus eşlik etmesi inme riskini artırmaktadır. CYP enzim indüksiyonu yapan AE kullanan olgularda serum folat düzeylerinde azalma ve yüksek serum kolesterol, LDL-C ve homosistein düzeyleri inme riskinde artış ile ilişkilendirilmiştir. İlk jenerasyon AE ilaçlar yüksek oranda hepatik metabolizmaya sahiptir. Fenitoin ve valproik asit en çok proteine bağlanan ilaçlardır. Fenitoin ve KBZ'in varfarin ile bilinen etkileşimleri nedeniyle birlikte kullanımı güç görünmektedir. Olgularda lamotrijin, gabapentin ve levetirasetam inme sonrası nöbetlerde anlamlı etkinlik ve yüksek tolerabilite göstermeleri sayesinde ilk basamak tedavide uygun seçeneklerdir.²³⁻²⁹

Öneriler

1. İnme olgularında hem erken hem de geç dönemde ortaya çıkan nöbetlerin tedavi edilmesi önerilir, ancak inme sonrası nöbet gelişmeksizin profilaktik antiepileptik tedavi başlanmaması daha uygundur.
2. Erken dönem nöbetlerin tekrarlama veya epilepsi gelişme riski düşüktür, ancak tekrarlayan nöbetlerde 3-6 ay süre ile tedavi uygundur.
3. Birçok farklı komorbid sistemik hastalığın eşlik ettiği inme olgularında İSE için antiepileptik seçiminde ilaç etkileşimleri ve yan etkiler göz önünde tutulmalıdır. Fenitoin ve karbamazepin inme riskinde artışa neden oldukları için önerilmez.
4. Lamotrijin, gabapentin veya levetirasetam anlamlı etkinlik ve yüksek tolerabiliteleriyle ilk basamak tedavide uygun seçeneklerdir.

Depresyon

İnme sonrası depresyon, rehabilitasyonu ve düzelmeyi olumsuz etkiler. Klinik pratikte depresyonu olan hastaların az bir bölümü tanı alır ve çok daha azı tedavi edilir. İnme geçiren hastaların içinde %33'e varan oranlarda depresyon ortaya çıkar. Bu oran cinsiyet ve yaş karşılaştırmalı kontrol gruplarında %13 kadardır. İnme sonrası depresyon riskini; inme ve fiziksel dizabilitenin şiddeti ve kognitif etkilenme artırır. Eşlik eden tıkaçıcı uyku apne sendromunun inme sonrası depresyon için önemli risk faktörü olduğunu vurgulayan çalışmalar vardır. İnme öncesinde geçirilmiş psikiyatrik hastalık, ailede depresyon öyküsü, kadın cinsiyet inme sonrası depresyon için risk faktörleridir. Apati ve ilgi kaybı en çok gözlenen depresif semptomlardır. Erken dönemde endişenin depresif semptomlardan daha yaygın olduğunu gösteren çalışmalar da vardır. Akut dönemde depresif semptomlar ilerleyen dönemde majör depresyon için ipuçlarıdır. Sağ-sol hemisfer lezyonları arasında belirgin bir farklılık yoktur ve lezyon lokalizasyonu ile depresyon arasındaki ilişki de net değildir.

Tanı konmasında ve izlemde ortak görüş oluşturulabilmiş optimum bir yöntem yoktur. Kognitif etkilenmesi ve afazisi olan hastalarda standart depresyon tanı yöntemleri yetersiz olabilir. İnme sonrası depresyonun mekanizmasının amin hipotezi olduğu düşünülmektedir. Mezensefalon ve beyin sapındaki projeksiyonların korteksle bağlantılarının kesilmesi biyojenik aminlerin (serotonin, dopamin ve norepinefrin) biyoyararlanımını bozar.^{30,31}

Seçici serotonin geri alım inhibitörleri (SSRI) ve heterosiklikler gibi antidepresan ilaçlar inme sonrası duygudurum düzenleyici olarak kullanılabilir; ancak bu ajanların majör depresif epizodu tamamen düzelttiği veya depresyon profilaksisinde etkin olduğu henüz kanıtlanmamıştır. SSRI'lar daha iyi tolere edilir. İnme sonrası depresyonu önleme veya tedavi etmede psikoterapinin etkinliği için de güvenilir kanıtlar henüz yoktur, ancak bu yaklaşımların da duygudurumu olumlu etkilediği bilinmektedir. İnme sonrası depresyonu tedavi etmenin rehabilitasyon ve fonksiyonel düzelmeye üzerine etkilerini gösteren güçlü kanıtlar da yoktur. Emosyonel değişkenlik de hasta ve hasta yakınlarını sıkıntıya sokan bir diğer etkendir. SSRI'ların emosyonel patlamaları azalttığı bilinmektedir, ancak yaşam kalitesi üzerine etkinliği belirsizdir. Günümüze dek yapılmış çalışmaların meta analizleri inme sonrası depresyon için profilaktik antidepresan kullanımı ile ilgili çelişkili sonuçlar vermektedir. Depresyon üzerine hiçbir olumlu sonuç oluşturmayan veriler olduğu gibi; depresyon skorlarında anlamlı düzelmeler olduğunu vurgulayan çalışmalar da vardır. En azından essitalopram,

fluoksetin ve nortriptilinin etkin olabileceği ancak fluoksetinin P450 enzim inhibitörü olduğu için diğer kardiyak ilaçlarla daha kolay etkileşebileceği, nortriptilinin ise olası kardiyak yan etki ve deliryum potansiyeli nedeniyle daha sınırlı kullanılması gerektiği uzman görüşü olarak belirtilmektedir. Sorun çözücü tedavi ve sorun çözücü yaklaşımların ve motivasyonel tedavilerin önleyici etkinliği de vurgulanmaktadır.^{14,30-32}

Öneri

1. Tanı konmasında ve izlemde ortak görüş oluşturulabilmiş optimum bir yöntem yoktur. Seçici serotonin geri alım inhibitörleri (SSRI) duygudurum düzenleyici olarak kullanılabilir; ancak bu ajanların majör depresif epizodu tamamen düzelttiği veya depresyon profilaksisinde etkin olduğu henüz kanıtlanmamıştır.

Demans

İnme ve demans yaşlılarda önemli disabilite nedenleridir. İnme, demans ile belirgin derecede ilişkilidir. Vasküler sebepler tanınabilir, önlenabilir ve tedavi edilebilir olduğundan inmeyle ilişkili kognitif bozulmanın tanı ve tedavi şansı bulunmaktadır. Serebral infarkt ve demansın her ikisi de yaşlı olgularda sık olup gerek klinik gerekse nöropatolojik olarak sıklıkla birlikte bulunurlar. Demans, vasküler risk faktörleri olan olgularda daha ciddi seyreder. Vasküler faktörlerin tanınması demansın önlenmesi için önemli olduğundan çalışmalar daha çok bu konuya yönlendirilmelidir. Vasküler risk faktörleri demansın diğer tiplerinin seyrinde ve gelişmesinde de önemli bir rol oynayabilir. Preklinik Alzheimer Hastalığı (AH) olan olgular da geçirdikleri inmeden hemen sonra demans olabilirler. İnme sonrası demans üzerinde en çok çalışılan bir antite olup prevalansı beklenenden çok daha fazladır ve inmenin varlığı demans sıklığını 4-12 kez artırır. İnme hastaları için demansa maruz kalmanın sebepleri henüz tam olarak anlaşılammıştır. Demans tam olarak Beyin Damar Hastalığı (BDH) lezyonu ile direkt ilişkili olmayabilir ve bazı olgularda inme sonrası gelişen demans daha yavaş başlangıç ve progresif bir seyir gösterebilir. İnme nedeniyle kliniğe kabul edilen birçok olgunun önceye ait kognitif bozukluğunun olduğu saptanmıştır.³³⁻⁴⁰

İnme sonrası demans tanısı hem demansın, hem de inmenin tanısını içerir. Demanslı hastalarda inmenin klinik bulgularının saptanması zor olabilir. İnmeyle demans arasındaki direkt ilişkiyi saptamak da güçtür. Demans tanısı için bellek kaybı ana özelliktir. Ayrıca, kognitif fonksiyonlarda, sosyal ve mesleki aktivitelerdeki bozulma veya önceki yüksek düzeye göre azalma tespit edilmelidir. Tanıdaki diğer özellik,

anamnez, klinik, radyolojik olarak beyin damar hastalıklarının varlığı ve bu ikisinin arasında mantıksal bir ilişkinin olmasıdır. Klinik pratikte kullanım için uygun olan DSM-IV kriterleri, vasküler demansa araştırmacılar için uygun olan NINDS-AIREN kriterlerinden daha hassas gibi görünmektedir. 2011 tarihli AHA/ASA konsensus toplantısında tanı parametreleri belirlenmiştir. Hachinski iskemik skalası tanıda önemli ve çok pratik bir parametredir, 18 dereceli bu skorlamada 7 ve üzeri puanlar tanı koydurucudur. İskemik inme geçiren hastalarda demans prevalansı kullanılan tanı kriterlerine bağlıdır. İnme ve demans arasındaki ilişkinin temelinde yatan olası mekanizmalar inme tanımına bağlı olarak değişkenlik gösterir. İnme, demans için nedensel bir faktördür. Multipl veya stratejik lokalize küçük veya büyük infarktlar yanında hemorajik inmeler, subaraknoid veya intraserebral hemorajiler beyne direkt hasar veren sebepler olabilir. NINDS-AIREN kriterlerine göre demans inmeden sonraki 3. ayda ortaya çıkarsa nedensel ilişkiden söz edilebilir. İnme öncesi kognitif fonksiyon olguların %40'ında bozuk olabilir ve olguların %16'sında inme öncesinde demans bulunabilir. İnme sonrası demans gelişen ve özellikle inme öncesi kognitif değerlendirme yapılmayan olgularda bu durum klasifikasyonda hatalara yol açar. Hipertansiyon ile birlikte olan kardiyovasküler hastalıklar, serebral amiloid anjiyopati, CADASIL ve HCHWA-D gibi genetik hastalıklar sırasıyla infarkt ve kanamalara yol açarak PSD'ye sebep olabilir. Literatürde inme sonrası demans prevalansı, popülasyon çalışmalarına ve yöntemlere göre değişkenlik gösterir. Vasküler demans batı dünyasında tüm demansların %4-27'si olup AH'den sonra ikinci en sık demans şeklidir. DSM III-R kriterleri ile inme sonrası demans prevalansı %20-25 olarak saptanmıştır. Tüm çalışmaların sonucunda olguların %10-25'inin inme sonrası demans geliştirdiği düşünülmektedir. Rochester Minnesota da inme geçiren olguların (strokdan 3 ay sonra) aynı yaş ve cinsiyet gurubundaki demans beklentisi olan yaşlı olgulardan 9 kez daha fazla demans riski altında oldukları saptanmıştır. İnme sonrası demans tanısı konan hastaların tedavisinde asetilkolin esteraz inhibitörleri (AChEİ) ve memantin kullanılabilir.³³⁻⁴⁰

Öneriler

1. İnme sonrası kognitif performans uygun test materyalleri ile değerlendirilmeli ve inme öncesinde yapılmış kognitif değerlendirmeler dikkate alınmalıdır.
2. İnme nitelikleri ile klinik radyolojik özelliklerin kognitif bozukluklar ile korele olup olmadığı dikkate alınmalıdır.
3. Tedavide asetilkolin esteraz inhibitörleri (AChEİ) ve memantin kullanılabilir.

Nöromodülasyon

Nöromodülasyon merkezi ve periferik sinir sistemi ve/veya otonom sinir sisteminin stimülasyonu ile gerçekleştirilen reversibl tedavileri içerir. Akut ve kronik ağrılı sendromlarda, hareket bozukluklarında, distoni ve spastisitede ve epilepside uygulanabilir.⁴¹

Fiziksel terapi sırasında ekstremitelerine düşük elektriksel uyarıların verildiği fonksiyonel elektriksel stimülasyon iyileşmeyi hızlandırabilmektedir.⁴¹

İnme geçiren hastaların iyileşme sürecinde nörostimülasyon uygulaması plastisiteyi artırmakta ve iyileşmeyi hızlandırabilmektedir. Bu amaçla transkranial manyetik stimülasyon ve transkranial direkt akım stimülasyonu uygulanmaktadır.⁴¹

İnme sonrası ağrıda kortikal stimülasyon uygulamaları yarar sağlayabilmektedir. Bu işlem ekstremitelerine sinir uyarısı ve transkranial manyetik stimülasyon ile transkranial direkt akım stimülasyonunun aksine invaziftir. Derin beyin stimülasyonu ise distonide uygulanabilmektedir.^{41,42}

Öneriler

1. İnme sonrası ağrıda motor korteks stimülasyonu uygulanabilir.
2. Derin beyin stimülasyonu ancak deneyimli merkezlerde gerçekleştirilebilir.

Referanslar

1. Edwards DF, Hahn MG, Baum CM, Perlmutter MS, Sheedy C, Dromerick AW. Screening patients with stroke for rehabilitation needs: validation of the post-stroke rehabilitation guidelines. *Neurorehabil Neural Repair* 2006; 20: 42-8.
2. Stroke Foundation of New Zealand. *New Zealand Clinical Guidelines for Stroke Management*. 2010.
3. Agency for Health Care Policy and Research (AHCPR). Gresham GE, Duncan PW, Season WB, et al. *Post-Stroke Rehabilitation Guidelin*, no. 16). Rockville, MD: U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service. AHCPR Publication number 95-0662; May, 1995.
4. Veterans Affairs/Department of Defense and the American Hearth Assosiation/ American Stroke Assosiation. *Clinical Practice for the Management of Stroke Rehabilitation* 2010.
5. Duncan PW, Zorowitz R, Bates B, Choi JY, Glasberg JJ, Graham GD, Katz RC, Lamberty K, Reker D. *Management of Adult Stroke Rehabilitation Care: a clinical practice guideline* . *Stroke*. 2005 Sep; 36(9): 100-43.
6. Horn SD, DeJong G, Smout RJ, Gassaway J, James R, Conroy B. Stroke rehabilitation patients, practice, and outcomes: is earlier and more aggressive therapy better? *Arch Phys Med Rehabil*. 2005 Dec; 86(12 Suppl 2): S101-S114.
7. Kwakkel G1, van Peppen R, Wagenaar RC, Wood Dauphinee S, Richards C, Ashburn A, Miller K, Lincoln N, Partridge C, Wellwood I, Langhorne P. *Stroke. Effects of augmented exercise therapy time after stroke: a meta-analysis*.2004 Nov; 35(11): 2529-39. Epub 2004 Oct 7.
8. Aziz NA, Leonardi-Bee J, Phillips M, Gladman JR, Legg L, Walker MF. *Therapy-based rehabilitation services for patients living at home more than one year after stroke*.*Cochrane Database Syst Rev*. 2008 Apr 16; (2): CD005952. doi: 10.1002/14651858.CD005952.pub2. Review.
9. *Rehabilitation. Clinical guidelines for stroke management 2010*. Melbourne (Australia): National Stroke Foundation; 2010.
10. Quinn TJ, Paolucci S, Sunnerhagen KS, Sivenius J, Walker MF, Toni D, Lees KR; European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee; ESO Writing Committee. *Evidence-based stroke rehabilitation: an expanded guidance document from the European Stroke Organisation (ESO) guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008*. *J Rehabil Med*. 2009 Feb; 41(2): 99-111. doi: 10.2340/16501977-0301.
11. Legg LA, Drummond AE, Langhorne P. *Occupational therapy for patients with problems in activities of daily living after stroke*. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006 Oct 18; (4): CD003585. Review.
12. Sellars C, Hughes T, Langhorne P. *Speech and language therapy for dysarthria due to non-progressive brain damage*.*Cochrane Database Syst Rev*. 2005 Jul 20; (3): CD002088. Review.
13. Van Peppen RP, Kwakkel G, Wood-Dauphinee S, Hendriks HJ, Van der Wees PJ, Dekker J. *The impact of physical therapy on functional outcomes after stroke: what's the evidence?* *Clin Rehabil* 2004; 18: 833-62.
14. ESO. *Guidelines for Management of Ischaemic Stroke 2008*.
15. Graham NS, Crichton S, Koutroumanidis M, Wolfe CD, Rudd AG. *Incidence and associations of poststroke epilepsy: the prospective South London Stroke Register*. *Stroke*. 2013; 44(3): 605-11.
16. Szaflarski JP, Rackley AY, Kleindorfer DO, Khoury J, Woo D, Miller R, Alwell K, Broderick JP, Kissela BM. *Incidence of seizures in the acute phase of stroke: a population-based study*. *Epilepsia*. 2008; 49(6): 974-81.
17. Kammersgaard LP, Olsen TS. *Poststroke epilepsy in the Copenhagen stroke study: incidence and predictors*. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2005 Sep-Oct; 14(5): 210-4.
18. Lossius MI, Rønning OM, Slapø GD, Mowinckel P, Gjerstad L. *Poststroke epilepsy: occurrence and predictors - a long-term prospective controlled study (Akershus Stroke Study)*. *Epilepsia*. 2005; 46(8): 1246-51.

19. Krakow K, Sitzer M, Rosenow F, Steinmetz H, Foerch C; Arbeitsgruppe Schlaganfall Hessen. Predictors of acute poststroke seizures. *Cerebrovasc Dis.* 2010; 30(6): 584-9.
20. Kwan J. Stroke: predicting the risk of poststroke epilepsy - why and how? *Nat Rev Neurol.* 2010; 6(10): 532-3.
21. Okuda S, Takano S, Ueno M, Hamaguchi H, Kanda F. Clinical features of late-onset poststroke seizures. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2012; 21(7): 583-6.
22. Menon B, Shorvon SD. Ischaemic stroke in adults and epilepsy. *Epilepsy Res.* 2009; 87(1): 1-11.
23. Silverman IE, Restrepo L, Mathews GC. Poststroke seizures. *Arch Neurol.* 2002; 59(2): 195-201.
24. Ferro JM, Pinto F. Poststroke epilepsy: epidemiology, pathophysiology and management. *Drugs Aging.* 2004; 21(10): 639-53.
25. Slapø GD, Lossius MI, Gjerstad L. Poststroke epilepsy: occurrence, predictors and treatment. *Expert Rev Neurother.* 2006; 6(12): 1801-9.
26. Panezai S, Neiman ES, Andriola M, Chokroverty S. A practical review and approach to poststroke seizures. *Rev Neurol Dis.* 2011; 8(1-2): 10-5.
27. van Tuijl JH, van Raak EP, de Krom MC, Lodder J, Aldenkamp AP. Early treatment after stroke for the prevention of late epileptic seizures: a report on the problems performing a randomised placebo-controlled double-blind trial aimed at anti-epileptogenesis. *Seizure.* 2011; 20(4): 285-91.
28. Gilad R, Sadeh M, Rapoport A, Dabby R, Boaz M, Lampl Y. Monotherapy of lamotrigine versus carbamazepine in patients with poststroke seizure. *Clin Neuropharmacol.* 2007; 30(4): 189-95.
29. Consoli D, Bosco D, Postorino P, Galati F, Plastino M, Perticoni GF, Ottonello GA, Passarella B, Ricci S, Neri G, Toni D; EPIC Study. Levetiracetam versus carbamazepine in patients with late poststroke seizures: a multicenter prospective randomized open-label study (EpIC Project). *Cerebrovasc Dis.* 2012; 34(4): 282-9.
30. Loubinoux I, Kronenberg G, Endres M, Schumann-Bard P, Freret T, Filipkowski R, Kaczmarek L, Popa-Wagner. Post-stroke depression: mechanisms, translation and therapy. *J Cell Mol Med.* 2012; 16(9): 1961-9.
31. Kouwenhoven SE, Kirkeveld M, Engedal K, Kim HS. Disabil Rehabil. Depression in acute stroke: prevalence, dominant symptoms and associated factors. A systematic literature review. 2011; 33(7): 539-56.
32. Ramasubbu R. Therapy for prevention of post-stroke depression. *Expert Opin. Pharmacother.* 2011; 12(14): 2177-87.
33. Kokmen E, Whisnant JP, O'Fallon WM, Chu CP, Beard CM. Dementia after ischemic stroke . A population Based study in Rochester Minnesota (1960-1984). *Neurology.* 1996; 9: 154-9.
34. Henon H, Durieu I, Guerouaou D, Lebert F, Pasquier F, Leys D. Poststroke dementia incidence and relationship to prestroke cognitive decline. *Neurology.* 2001; 57: 1216-22.
35. Barba R, Martínez-Espinosa S, Rodríguez-García E, Pondal M, Vivancos J, Del Ser T. Poststroke dementia clinical features and risk factors. *Stroke.* 2000; 31: 1494-501.
36. Breteler MM, Claus JJ, Grobbee DE, Hofman A. Cardiovascular disease and the distribution of cognitive function in an elderly population. The Rotterdam Study. *BMJ.* 1994; 308: 1604-8.
37. Kooten F, Koudstaal PJ. Epidemiology of post stroke dementia *Haemostasis.*1998; 28: 124-33.
38. Pohjasvaara T, Erkinjuntti T, Vataja R, Kaste M. Dementia three months after stroke. Baseline frequency and effect of different definitions of Dementia in the Helsinki Stroke Aging Memory Study (SAM) Cohort. *Stroke.* 1997; 28: 785-92.
39. Pohjasvaara T, Mantila R, Ylikoski R. Comparison of different clinical criteria (DSM-III, ADDTC, ICD-10, NINDS-AIREN, DSM-IV) for the diagnosis of vascular dementia. *Stroke.* 2000; 31: 2952-7.

40. Gorelick PB, Scuteri A, Black SE, Decarli C, Greenberg SM, Iadecola C, et al. Vascular Contributions to Cognitive Impairment and Dementia. A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association Vascular Contributions to Cognitive Impairment and Dementia. *Stroke*. 2011; 42: 2672-713.
41. North American Neuromodulation Society. <http://www.neuromodulation.org/About-Neuromodulation/About-Neuromodulation/aboutneuromodulation.html>, 2014.
42. Cruccua G, Aziz TZ, Garcia-Larrea L, Hansson P, Jensen TS, Lefaucheur JP, et al. EFNS guidelines on neurostimulation therapy for neuropathic pain. *European Journal of Neurology* 2007; 14: 952-70.

XII. Komorbidite

İnme ve Migren

Migren ve inme sık karşılaşılan nörolojik hastalıklardır. Her ikisi de baş ağrısı ve serebral kan akımı değişikliğine bağlı nörolojik defisitlerle seyrederek. Ancak migrenle inme arasındaki ilişki karmaşıktır ve genel olarak 3 grupta ele alınabilir migrenle indüklenen inme, migrenle ilişkili inme ve eşzamanlı migren ve inme.¹

Migrenle indüklenen inme tipik auralı migreni takiben ortaya çıkan nadir bir durumdur ve migrenöz infarkt olarak da adlandırılır. Uluslararası Baş Ağrısı Derneğinin (IHS) kriterlerine göre migrenöz infarkt tanısı, migren atağı sırasında 60 dakikadan uzun süren inatçı nörolojik defisit olması ve aynı zamanda nörolojik görüntülemeye serebral infarkt kanıtlarının saptanmasıyla, diğer tüm nedenler elendikten sonra konabilir. Kısa süre önce gerçekleştirilen iki çalışma migrenöz infarktın auralı migreni olan genç kadınlarda oluşma eğilimi bulunduğunu ve lezyonların sıklıkla posterior dolaşım alanında görüldüğünü açığa çıkarmıştır. İnme şiddeti hafif bulunmuş ve genel prognozu iyi olarak değerlendirilmiştir. Bu durumun oluşma mekanizması bilinmemekle birlikte; vazospazm, kortikal yayımlı depresyon ve hiperkoagülabilité gibi farklı mekanizmalar ileri sürülmüştür.¹

Migrenle ilişkili inme migren atağından biraz uzak bir zamanda (ör. interiktal faz) ortaya çıkan inmeyi tanımlar. Diğer bir tanım migrenle zamansal olarak ilişkili olan ancak IHS'nin kriterlerine tam uymayan veya migrenle birlikte ek inme mekanizmaları bulunan ve direkt bağlantı gösterilemeyen inme olgularını içerir. Bu durumda migrenöz infarkt için düşünülen mekanizmalara ek olarak, endotel disfonksiyonu gibi yaygın vaskülopatinin önemini vurgulayan mekanizmalar da rol oynayabilir.¹ Düşünülen diğer bir mekanizma hipotezi migren hastalarındaki olumsuz vasküler risk profilidir.¹ Migrenle patent foramen ovale ve servikal arter diseksiyonu gibi diğer inme risk faktörleri arasında da ilişki bulunduğu belirtilmiştir. Migrenle inme arasındaki ilişkide rol oynayabilecek olan üçüncü mekanizma da migren tedavisi ve kombine oral kontraseptifleri içeren ilaçların etkisidir. Kardiyovasküler ilaçlarla birlikte yoğun ergo türevi kullanımının iskemik komplikasyon riskini artırdığı saptanmıştır. Yüksek dozlu oral kontraseptifler özellikle vasküler risk faktörleri bulunan genç kadınlarda inme riskini artırır.¹

Migren inme riski oluşturan sistemik lupus eritematosus, antifosfolipid antikor sendromu, laktik asidoz gibi çok sayıda hastalık ve sendromla da ilişkilidir.¹

Migren ve iskemik inme arasındaki ilişki uzun yıllardır gözlenmektedir, ancak bu konuda yayınlanan çalışma ve meta-analizler çoğunlukla oldukça yakın tarihlidir.^{1,2} İlk yayınlarda 45 yaşından genç auralı migren öyküsü olan kadınlarda iskemik inme riskinin arttığı bildirilmiş, risk hesaplamaları 3,8 ile 8,4 arasında bulunmuştur.¹ 45 yaş ve üzerindeki 39.754 sağlıklı kadının 9 yıl süreyle izlendiği çalışmada auralı migreni olan kadınlarda iskemik inme riskinin 1,71'e çıktığı, 45-55 yaş arası kadınlarda riskin en yüksek düzeye ulaştığı saptanmıştır. Aurasız migrenle iskemik inme arasında ilişki görülmemiş. 55 yaş üzeri 12.750 erkek ve kadının alındığı Toplumlar Ateroskleroz Riski Çalışmasında da benzer sonuçlar saptanmıştır. 11 olgu kontrol, 3 kohort çalışmasının alındığı meta-analizde auralı ve aurasız migreni olan hastalarda iskemik inme riskinin 2,16 olduğu saptanmıştır. Yapılan diğer iki metaanalizde migrenin iskemik inme riskini 2 kat artırdığı, auralı migreni olanlarda ve kadınlarda riskin daha yüksek olduğu görülmüştür.¹ Sigara içen ve kombine oral kontraseptif kullanan migrenli kadınlarda riskin daha yüksek olduğu görülmüştür.³

Migrenle hemorajik inme arasındaki ilişkiyi araştıran çalışmalar çelişkili sonuçlar vermiştir. Bazı çalışmalarda ilişki saptanırken, bazılarında saptanamamıştır. Kadın Sağlığı Çalışmasında auralı migrenin hemorajik inme riskini 2 kat artırdığı, ancak aurasız migrenin etkilemediği görülmüştür.¹ Migren ile hemorajik inme riski arasındaki ilişkinin araştırıldığı metaanalize 1600 hemorajik inme olgusunu içeren 8 çalışma dahil edilmiştir. Migreni olan kadın hastalarda hemorajik inme riskinin anlamlı derecede yüksek olduğu saptanmıştır.⁴ 20.925 migrenli, 104.625 kontrol olgusunun alındığı 2 yıl takip süreli çalışmada migren grubunda hemorajik inme geçirme hasar oranı 2,22 olarak bulunmuştur.⁵

Migrenin hemorajik inmeye neden oluşunu açıklayan mekanizmalar arasında iskemiye neden olan yoğun vazokonstriksiyonun ardından bölgesel kan akımı artışı sonucunda hemoraji oluşumu yer alır. Diğer mekanizma hipotezleri endotel disfonksiyonu, migren atağı sırasında damar duvarı ödemi ve trombosit disfonksiyonu yer almaktadır. Migren ve hemorajik inme beyin kan damarlarını etkileyen hastalıklar olarak birlikte de bulunabilirler.¹

Migrenle inme arasındaki ilişkiyi araştıran nörolojik görüntüleme çalışmalarında özellikle auralı migreni olan hastalarda beyaz madde lezyonlarının (sessiz infarkt benzeri lezyonlar) daha sık olduğu belirtilmiştir. Hollanda'da yapılan Migrende

Serebral Anormallikler Epidemiyolojik Risk Analizi çalışmasında orta yaşlarda auralı migreni olan hastalarda, ileri yaşlarda MRG'de serebellar infarkt benzeri lezyon görülme prevalansının 7 kat arttığı gösterilmiştir. Diğer bir çalışmada benzer sonuçlar elde edilirken, aurasız migren ve migren dışı baş ağrıları olan hastalarda risk artışı bulunmadığı saptanmıştır. Vasküler Yaşlanmanın Epidemiyolojisi çalışmasında auralı migreni olan hastalarda beyin infarktlerinin 3 kat arttığı, lezyonların çoğunun serebellum ve beyin sapının dışında lokalize olduğu görülmüştür.¹

Sonuç olarak, migren 55 yaşından genç kadınlarda inmeyle ilişkili görünmektedir. Migren hastalarında kombine oral kontraseptif ve sigara inme riskini artırmaktadır. Migren profilaksisinin inme riskini etkileyip etkilemediğine ilişkin kanıt bulunmamaktadır.⁶

Öneri

1. Sigara içen ve oral kontraseptif kullanan migren hastalarına sigarayı bırakmaları ve farklı bir kontraseptif yöntem kullanmaları önerilmelidir.

İnme ve Solunum Bozuklukları

Akciğer fonksiyonu, solunum sistemi belirtileri ve inme arasındaki ilişki hakkındaki tartışmalar sürmektedir.⁷ Ancak akciğer fonksiyonuyla inme riski arasındaki ilişki, hem inme insidansı hem de mortalitesi için bildirilmiş durumdadır ve bu ilişki sigara tüketiminin dahil olduğu diğer risk faktörlerinden bağımsız olarak saptanmıştır.⁷⁻¹¹ Astım da inmeyle ve makrovasküler hastalıkla ilişkili bulunmuştur.⁷ Toplum temelli bir çalışmada KOAH'ın akut inme riskinde 2,8 kat artışa neden olduğu hesaplanmıştır.¹² Yine toplum temelli 26 yıl takip süreli diğer bir araştırmada FEV₁ ile hemorajik inme arasındaki ilişki araştırılmış ve başlangıç FEV₁ düzeyinin subaraktanoid hemoraji ile ilişkili olduğu saptanmıştır. İlişki sigara kullanımından bağımsızdır.¹³

Norveç'te gerçekleştirilen 40 yıl takip süreli klinik çalışmada başlangıç FEV₁ düzeyi düşüklüğüyle ölümcül inme arasındaki ilişki gösterilmiş; hasar oranı erkeklerde 1,38 kadınlarda 1,62 olarak saptanmıştır. Akciğer fonksiyonuyla inme arasındaki ilişki diğer olası faktörlerden bağımsız olarak sürmüştür. Bu çalışmada akciğer fonksiyonu ve kardiyovasküler hastalık ilişkisinin temelinde inflamatuvar süreçlerin rol oynayabileceği ileri sürülmüştür. Hafif sistemik inflamasyon plak oluşum, gelişim ve rüptürü için majör bir risk faktörüdür. FEV₁'in karotis arteri intima-media kalınlığıyla ilişkili olduğu bilinmektedir. KOAH sistemik inflamatuvar yanıtla ilişkilidir; aynı inflamatuvar yollar

vasküler endotelde de etkili olabilmektedir.⁷ Ayrıca akciğer fonksiyonu azalmasının atriyal fibrilasyon riskini artırdığını gösteren çalışmalar da bulunmaktadır.¹⁴

Sonuç olarak, henüz akciğer fonksiyonu ile inme arasındaki ilişkinin mekanizması açıklığa kavuşmamış durumdadır. Akciğer fonksiyonunun bozulmasıyla vasküler olaylar arasındaki ilişki, her iki olaya yol açabilen neden(ler)le ortaya çıkabileceği gibi birinin diğerine neden olması şeklinde de olabilir.⁷

Öneri

1. Akciğer fonksiyonu bozukluğu olan hastalar inme riski konusunda bilgilendirilmeli ve varsa diğer risk faktörlerine yönelik koruma yöntemleri uygulanmalıdır.

İnme ve Uyku Bozuklukları

Uykuda solunum bozuklukları uyku sırasında oluşan tekrarlayıcı apne ve/veya hipopneler, oksijen desatürasyonu ve uyku bozulmalarıyla seyrederek. Bu durumların toplumda %25 kadar yüksek oranlara ulaşabildiği bildirilmiştir. Uyku apnesi uyku sırasında üst solunum yollarının tekrarlayıcı şekilde kapanmasıyla ortaya çıkar ve en az 10 saniye sürer. Hipopnede ise hava akımı en az 10 saniye süreyle, en az %30 oranında azalır ve %4 oranında oksijen desatürasyonu oluşur. Uykuda solunum bozuklukları inmenin de dahil olduğu kardiyovasküler hastalıklar ve ölüm için bağımsız bir risk faktörüdür.¹⁵

Uykuda solunum bozuklukları hipoksiye ve serebral dolaşım değişikliklerine neden olur. Uykuda solunum bozukluklarının inmeye yol açışını açıklayan mekanizmalar karmaşıktır ve inflamatuvar, hemodinamik, nöral, endotelial, koagülasyonla ilişkili ve metabolik değişiklikleri içerir.¹⁵ İskemik inme diüurnal bir varyasyon sergiler; bir çalışmada olguların %54'ünde inme uyku sırasında ortaya çıktığı görülmüştür.¹⁶

Çok sayıda çalışmada apne sırasında ve daha sonra kan akımında büyük dalgalanmalar olduğu görülmüştür.¹⁷⁻²⁰ Çeşitli çalışmalarda apne sırasında beyin kan akımında bölgesel azalmalar oluşurken, kafa içi basınçta artma olduğu gösterilmiştir.^{17,18} Bir çalışmada obstrüktif uyku apnesi sona erdiğinde serebral kan akımının önce %15 oranında azaldığı, ardından %23 oranında artış gösterdiği saptanmıştır.²¹ Diğer bir çalışmada ise %50 azalma saptanmıştır.²⁰ Serebral kan akımındaki dalgalanmalar kan basıncıyla yakın ilişki sergiler. Bu da serebral otoregülasyonun beyni obstrüktif uyku apnesi sırasındaki sistemik basınç değişikliklerinden koruyamadığını

düşündürmektedir.²¹ Obstrüktif uyku apnesi olan hastaların serebral vazodilatatör rezervlerinin azalmış olması serebral damarların beynin metabolik gereksinimlerine adapte olma becerilerini daha fazla bozabilir.²² Apneik olaylardaki serebral perfüzyon yetersizliği ve sonucunda iskemi olduğu düşünülmektedir.²³

Uykuda solunum bozuklukları ve serebrovasküler hastalık arasındaki ilişkiyi işaret eden çok sayıda çalışma bulunmaktadır. Horlayanlar ve obstrüktif uyku apne hastalığı olan kişilerde inme riskinin arttığı gösterilmiştir.¹⁶ Çeşitli çalışmalarda horlayan kişilerde inme riskinin 2-8 kat arttığı gösterilmiştir.²⁴⁻²⁷ Horlamayla inme arasındaki ilişki tüm hasta altgruplarında saptanmıştır.²⁷

Doksan binden fazla kişinin 9,5 yıl süreyle izlendiği bir çalışmada apne olmayan uykuda solunum bozukluğu olan hastalarda inme riskinin bir kattan fazla arttığı gösterilmiştir. Yaşlılarda ve erkeklerde riskin daha yüksek olduğu saptanmıştır. Toplumda en sık rastlanan uyku bozukluğu olan uykusuzluğun kardiyovasküler ve tüm nedenlere bağlı ölümlerle ilişkili olduğu gösterilmiştir. Uykusuzluğun ve kısa uyku süresinin aterosklerozla ilişkili olduğu saptanmıştır. Ateroskleroz ve hipertansiyon beyin kan akımının azalmasına veya tıkanıklık oluşmasına neden olabilir. Dokuz saatten uzun süre uyumanın da inmeyle ilişkili olduğu bildirilmiştir. Uyku süresinin kısa olmasının insülin duyarlılığını olumsuz etkilediği, sempatik tonusu artırdığı ve inflamatuvar belirteçleri etkileyerek kardiyovasküler sistemi olumsuz etkilediği bilinmektedir, ancak uzun uyku süresinin nasıl etki ettiği henüz açıklanamamıştır. Ayrıca uyku süresi değişikliğinin bir neden mi yoksa sonuç mu olduğu da halen tartışmalı bir konudur.²⁸ Bir çalışmada uyku bölünmelerinin, uykuya dalma zorluğunun ve sübjektif uyku kalitesinin de önemli olduğu belirtilmiştir.²⁹

Uykuda solunum bozuklukları olan kişilerde hipertansiyon prevalansının da yüksek olması riski artırmaktadır. Dört yıl süreyle izlem yapılan çalışmada uykuda solunum bozukluklarının hipertansiyon için risk faktörü olduğu gösterilmiştir.¹⁶

Uykuda solunum bozuklukları ile inme arasındaki ilişki inme ve geçici iskemik atak geçiren hastalarda uyku apnesi prevalansının yüksekliği ile de gösterilmiştir.¹⁶ Serebrovasküler olay geçiren hastalarda uykuda solunum bozukluklarının sık olduğu bilinmektedir.³⁰ Uykuda solunum bozuklukları, inme ve geçici iskemik atak geçiren hastaların %80'e kadar çıkan yüksek bir oranında görülmektedir.¹⁶ Yirmi dokuz çalışmanın alındığı bir metaanalizde inme ve GİA hastalarının %72'sinde apne hipopne indeksinin 5'den büyük olduğu görülmüştür.³¹ Uykuda solunum bozuklukları neden

olduğu hipoksi ve serebral dolaşım değişiklikleri inme geçiren hastalarda iskemik beyin alanlarını etkileyerek olumsuz sonuçlara neden olabilmektedir.¹⁵ Uykuda solunum bozukluklarının şiddetiyle inme ve geçici iskemik atak hastalarındaki reküren olay riski ve t¼m nedenlere bağlı mortalitenin ilişkisi g¼sterilmiřtir.³²

Sonuç olarak, uykuda solunum bozuklukları hastanın iyileşme potansiyelini olumsuz etkilemektedir.³³

Uyku apne sendromu, inmeden ¼nce veya sonra g¼r¼lmesinden bağımsız olarak, inme geçiren hastalarda fonksiyonel sonuçların daha k¼t¼ olmasıyla ve daha y¼ksek mortaliteyle ilişkilidir.¹⁶

¼neri

1. Geçici iskemik atak ve inme geçiren hastalarda uykuda solunum bozuklukları araştırılmalı ve uygun şekilde tedavi edilmelidir.

Referanslar

1. Alhazzani A, Goddeau RP. Migraine and stroke: a continuum of association in adults. *Headache*. 2013; 53(6): 1023-1027.
2. Katsavara Z, Rabe K, Diener HC. From migraine to stroke. *Intern Emerg Med*. 2008; 3 (Suppl 1): S9-S16.
3. McClester M, Mounsey A, Mackler L, Vincent EC. Do oral contraceptives carry a significant risk of stroke for women with migraines? *The Journal of Family Practice*. 2013; 62(11): 662-663.
4. Sacco S, Ornello R, Ripa P, Pistoia F, Carolei A. Migraine and hemorrhagic stroke: a meta-analysis. *Stroke*. 2013 Nov; 44(11): 3032-3038.
5. Kuo CY, Yen MF, Chen LS, Fann CY, Chiu YH, Chen HH, Pan SL. Increased risk of hemorrhagic stroke in patients with migraine: a population-based cohort study. *PLoS One*. 2013; 8(1): e55253.
6. Goldstein LB, Bushnell CD, Adams RJ, Appel LJ, Braun LT, Chaturvedi S, et al; American Heart Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Nursing; Council on Epidemiology and Prevention; Council for High Blood Pressure Research; Council on Peripheral Vascular Disease, and Interdisciplinary Council on Quality of Care and Outcomes Research. Guidelines for the primary prevention of stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2011; 42(2): 517-584.
7. Gulsvik AK, Gulsvik A, Skovlund E, Thelle DS, Mowe M, Humerfelt S, et al. The association between lung function and fatal stroke in a community followed for 4 decades. *Epidemiol Community Health* 2012; 66: 1030-1036.
8. Wannamethee SG, Shaper AG, Ebrahim S. Respiratory function and risk of stroke. *Stroke* 1995; 26: 2004-2010.
9. Hozawa A, Billings JL, Shahar E, Ohira T, Rosamond WD, Folsom AR. Lung function and ischemic stroke incidence: the Atherosclerosis Risk in Communities study. *Chest* 2006; 130: 1642-1649.
10. Truelsen T, Prescott E, Lange P, Schnohr P, Boysen G. Lung function and risk of fatal and non-fatal stroke. The Copenhagen City Heart Study. *Int J Epidemiol*. 2001; 30(1): 145-151.
11. Lanska DJ1, Hoffmann RG. Seasonal variation in stroke mortality rates. *Neurology*. 1999; 52(5): 984-90.
12. Feary JR, Rodrigues LC, Smith CJ, Hubbard RB, Gibson JE. Prevalence of major comorbidities in subjects with COPD and incidence of myocardial infarction and stroke: a comprehensive analysis using data from primary care. *Thorax*. 2010; 65: 956-962.
13. Söderholm M, Zia E, Hedblad B, Engström G. Lung function as a risk factor for subarachnoid hemorrhage. a prospective cohort study. *Stroke*. 2012; 43: 2598-2603.
14. Buch P, Friberg J, Scharling H, Lange P, Prescott E. Reduced lung function and risk of atrial fibrillation in The Copenhagen City Heart Study. *Eur Respir J*. 2003; 21: 1012-1016.
15. Cereda CW, Petrini L, Azzola A, Ciccone A, Fischer U, Gallino A, et al. Sleep-disordered breathing in acute ischemic stroke and transient ischemic attack: effects on short- and long-term outcome and efficacy of treatment with continuous positive airways pressure – rationale and design of the SAS CARE study. *International Journal of Stroke*. 2012; 7: 597-603.
16. Mohsenin V. Sleep-related breathing disorders and risk of stroke. *Stroke*. 2001; 32: 1271-1278.
17. Meyer JS, Sakai F, Yamaguchi F, Yamamoto M, Shaw T. Regional changes in cerebral blood flow during standard behavioral activation in patients with disorders of speech and mentation compared to normal volunteers. *Brain Lang*. 1980; 9: 61-77.
18. Jennum P, Borgesen SE. Intracranial pressure and obstructive sleep apnea. *Chest*. 1989; 95: 279-283.
19. Fischer AQ, Chaudhary BA, Taormina MA, Akhtar B. Intracranial hemodynamics in sleep apnea. *Chest*. 1992; 102: 1402-1406.

20. Netzer N, Werner P, Jochums I, Lehman M, Strohl KP. Blood flow of the middle cerebral artery with sleep-disordered breathing: correlation with obstructive hypopneas. *Stroke*. 1998; 29: 87-93.
21. Balfors EM, Franklin KA. Impairment of cerebral perfusion during obstructive sleep apneas. *Am J Respir Crit Care Med*. 1994; 150: 1587-1591.
22. Diomedi M, Placidi F, Cupini LM, Bernardi G, Silvestrini M. Cerebral hemodynamic changes in sleep apnea syndrome and effect of continuous positive airway pressure treatment. *Neurology*. 1998; 51: 1051-1056.
23. Hayakawa T, Terashima M, Kayukawa Y, Ohta T, Okada T. Changes in cerebral oxygenation and hemodynamics during obstructive sleep apneas. *Chest*. 1996; 109: 916-921.
24. Partinen M, Palomaki H. Snoring and cerebral infarction. *Lancet*. 1985; 2: 1325-1326.
25. Spriggs D, French J, Murdy J, Curless R, Bates D, James O. Snoring increases the risk of stroke and adversely affects prognosis. *Q J Med*. 1992; 83: 555-562.
26. Neau J, Meurice J, Paquereau J, Chavagnant J, Ingrand P, Gil R. Habitual snoring as a risk factor for brain infarction. *Acta Neurol Scand*. 1995; 92: 63-68.
27. Sacco RL. Risk factors and outcomes for ischemic stroke. *Neurology*. 1995; 45(suppl 1): S10-S14.
28. Huang WS, Tsai CH, Lin CL, Sung FC, Chang YJ, Kao CH. Nonapnea sleep disorders are associated with subsequent ischemic stroke risk: a nationwide, population-based, retrospective cohort study. *Sleep Med*. 2013 Dec; 14(12): 1341-1347.
29. Da Rocha PC, Barroso MT, Dantas AA, Melo LP, Campos TF. Predictive factors of subjective sleep quality and insomnia complaint in patients with stroke: implications for clinical practice. *An Acad Bras Cienc*. 2013 Sep; 85(3): 1197-1206.
30. ElKholy SH, Amer HA, Nada MM, Nada MAF, Labib A. Sleep-related breathing disorders in cerebrovascular stroke and transient ischemic attacks: a comparative study. *J Clin Neurophysiol*. 2012; 29: 194-198.
31. Johnson KG, Johnson DC. Frequency of sleep apnea in stroke and TIA patients: a meta-analysis. *J Clin Sleep Med*. 2010; 6(2): 131-137.
32. Birkbak J, Clark AJ, Rod NH. The effect of sleep disordered breathing on the outcome of stroke and transient ischemic attack: a systematic review. *J Clin Sleep Med*. 2014; 10(1): 103-108.
33. Yaggi H, Mohsenin V. Obstructive sleep apnea and stroke. *Lancet Neurol*. 2004; 3: 333-342.

XIII. Ekler: Skalalar

1. NIHSS İnme Skalası

NIHSS her biri spesifik bir beceriyi puanlandıran 11 maddelik bir testtir. Her bir madde için 0 normal durumu ifade ederken, puan yükseldikçe işgörmezlik derecesi artar. Tüm puanlar toplanarak toplam skora ulaşılır.

Testin yapılma zamanı: [] Başlangıçta [] Tedaviden 2 saat sonra []
Semptomlar başladıktan 24 saat sonra ± 20 dakika [] 7-10 gün [] 3 ay [] Diğer
()

Maddeler	NIHSS İnme Skalası	Puanlar
1a. BİLİNÇ DÜZEYİ	0= Uyanık 1= Hafif uyanıya hemen cevap veriyor 2= Israrlı veya güçlü veya ağrılı uyarana cevap veriyor 3= Cevapsız veya sadece refleks cevabı var	
1b. BİLİNÇ DÜZEYİ SORGUSU: Hastaya hangi ayda olduğumuz ve yaşı sorulur	0= İki soruya doğru cevap 1= Bir soruya doğru cevap (veya entübe, dizatri, dilimizi bilmiyor) 2= İki soruya yanlış cevap, afazik veya koma	
1c. BİLİNÇ DÜZEYİ KOMUTLARI: Hastadan gözleri ve eli kapaması istenir	0= İkisini de yapıyor 1= Birisini yapıyor 2= Hiçbirisini yapamıyor	
2. EN İYİ SABİT BAKIŞ: Ekstraoküler göz hareketleri	0 = Normal 1 = Parsiyel bakış paralizisi, bir veya iki gözde bakış parezisi 2 = Zorlu deviasyon, total bakış paralizisi (okülosefalik refleks ile düzelme yok)	
3. EN İYİ GÖRME: Eş zamanlı parmak hareketi ile her iki alanda görmeyi test edin	0= Görme alan kaybı yok 1= Parsiyel hemianopsi 2= Komplet hemianopsi 3= Bilateral hemianopsi veya körlük (kortikal körlük dahil)	

Maddeler	NIHSS İnme Skalası	Puanlar
4. FASİYAL PARALİZİ (Bilinç kapalı ise ağrılı uyarana mimik yanıt)	0= Yok 1= Hafif paralizi, NLS silik, asimetrik gülümseme 2= Alt yüzde parsiyel paralizi (tam veya tama yakın) 3= Yüzün üst ve altında tek tam paralizi veya çift taraflı veya koma	
5.a ve 5.b EN İYİ MOTOR KOL: Hasta kolunu dışa doğru 90 derece gerginlikte tutar	0= Normal 1= Tutuyor ama tam değil (düşse de yatağa çarpmaz) 2= Yerçekimine direnemiyor (yatağa düşer ve çarpar) 3= Minimal hareket var 4= Hiç hareket yok	
6.a ve 6.b EN İYİ MOTOR BACAK: Hasta bacağına 30 derecede 5 saniye kaldırır	0= Normal 1= Tutuyor ama tam değil (düşse de yatağa çarpmaz) 2= Yerçekimine direnemiyor (yatağa düşer ve çarpar) 3= Minimal hareket var 4= Hiç hareket yok	
7. EKSTREMİTE ATAKSİSİ: Parmak-burun ve topuk-incik kemiği testi	0= Yok (afazik veya hemiplejik hasta da dahil) 1= Tek ekstremitede var 2= Üst ve alt ekstremitede var X= Değerlendirilemiyor	
8. DUYSAL	0= Normal 1= Hafif-orta şiddette tek taraflı kayıp ama hasta dokunuşu hissediyor veya afazik veya uyanıklık bozukluğu 2= Tek tarafı tam kayıp (hasta dokunuşu bile algılamıyor) veya iki taraflı duyu kaybı veya yanıt vermiyor veya kuadriplejik	
9. EN İYİ DİL: Standart resimleri adlandırır	0= Normal 1= Hafif –orta şiddette afazi (zor ama kısmen bilgi alışverişi var) 2= Ağır afazi (hiç bilgi alış verişi yok) 3= Sözel ifade ve anlama yok veya komada	
10. DİZARTRİ:	0= Yok 1= Hafif-orta şiddette dizartri, anlaşılabilir 2= Anlaşılmaz artikülasyon, anartri veya mutizm	
11. ALDIRMAZLIK – SÖNDÜRME (İHMAL)	0= Yok, değerlendirilemedi (görme kaybı varsa duysal söndürme olmamalı) 1= Tek modalitede söndürme 2= Birden fazla modalitede ihmal	
	Toplam puan	

2. Modifiye Rankin Skalası (mRS)

İnme veya başka bir nörolojik işgörmezlik gelişen hastalarda işgörmezlik ve bağımlılık derecesinin ölçümü amacıyla kullanılan 0-6 puan arasında değerlendirme yapılan bir testtir.

- 0) Semptom yok
- 1) Semptom varlığına rağmen, anlamlı işgörmezlik yok (Günlük yaşamın tüm olağan işlerini yapabiliyor)
- 2) İlimli işgörmezlik (Eskiden yaptığı bazı aktiviteleri yapamıyor fakat kendi işlerini yardımsız yürütebiliyor)
- 3) Orta derecede işgörmezlik (Bazı yardımlara ihtiyaç duysa da yardımsız yürüyebiliyor)
- 4) Orta - şiddetli işgörmezlik (Yardımsız yürüyemiyor, kendi bedensel gereksinimlerini yardımsız yapamıyor)
- 5) Şiddetli işgörmezlik (Yatağa bağımlı, inkontinansı var, sürekli bakıma gereksiniyor)
- 6) Ölüm

3. Mini Mental Durum Muayenesi (MMSE, Mini-Mental State Examination)

Mini Mental Durum Muayenesi (MMSE), hastanın kognitif durumunu değerlendirmeyi amaçlayan bir testtir. Her doğru yanıtı 1 puan verilir ve toplam 30 puan üzerinden hasta değerlendirilir.

4. Montreal Bilişsellik Değerlendirme Ölçeği (MOCA - Montreal Cognitive Assessment)

Bilişsel bozukluğun ilk evrelerini değerlendirmek üzere geliştirilmiş bir tarama ölçeğidir. MOCA testiyle bellek, görsel-mekansal beceri gerektiren ve yürütücü işlevler, dikkat, konsantrasyon, soyut düşünme, oryantasyon fonksiyonları ile dile ilişkin fonksiyonlar değerlendirilmektedir.

30 puan üzerinden 21 ve üzerinde alan katılımcı normal olarak değerlendirilmektedir.

MONTREAL BİLİŞSEL DEĞERLENDİRME ÖLÇEĞİ

Montreal Cognitive Assessment (MOCA)

İsim:
Eğitim:
Cinsiyet:Protokol:
Test Tarihi:
Doğum Tarihi:

GÖRSEL MEKANSAL / YÖNETİCİ İŞLEMLER		Küp Kopyalama		SAAT çizme (On biri on geçe) (3 puan)		PUAN	
				Çevresi [] Rakamlar [] Kollar []			___/5
ADLANDIRMA							
						___/3	
BELLEK							
Kelime listesini okuyun ve hastaya tekrar ettirin, iki deneme yapın. 5 dakika sonra tekrar sorun.		BURUN	KADİFE	CAMI	PAPATYA	MOR	Puan yok
1. deneme							
2. deneme							
DİKKAT							
Sayı listesini okuyun (1 sayı / san.) Hasta sayıları baştan sona doğru saymalı		[] 2 1 8 5 4				___/2	
Hasta sayıları sondan başa doğru saymalı		[] 7 4 2					
HARF LİSTESİNİ HASTAYA OKUYUN. Hastaya her A harfi okuduğunda masaya eli ile vurmasını söyleyin. İki veya daha fazla hata var ise puan vermeyin.							
[] FBACMNAAJKLBAFAKDEAAAJAMOFAB							___/1
100 den başlayarak yediser çıkarma							
[] 93 [] 86 [] 79 [] 72 [] 65							___/3
4 veya 5 doğru çıkarma: 3 puan, 2 veya 3 doğru çıkarma: 2 puan, 1 doğru :1 puan, 0 doğru 0 puan.							
LİSAN							
Tekrar ettirin: Tek bildiğim bugün yardıma ihtiyacı olan kişinin Ahmet olduğudur. Köpekler odadayken kedi hep kanapenin altında saklanırdı.		[]				___/2	
Akıcılık / 1 dakikada K harfi ile başlayan maksimum sayıda kelime saydırın.		[]		N ≥ 11 kelime		___/1	
SOYUT DÜŞÜNME							
Benzerlik, Örn. muz-portakal = meyve. [] tren = bisiklet [] saat = cetvel							___/2
GECİKMELİ HATIRLAMA							
Kelimeleri İPUCU OLMADAN hatırlama		BURUN	KADİFE	CAMI	PAPATYA	MOR	Sadece İPUCUSUZ hatırlanan kelimeler için puan verin
SEÇMELİ		[]	[]	[]	[]	[]	
Kategori İpucu							
Çoklu seçmeli İpucu							
YÖNELİM							
[] Gün [] Ay [] Yıl [] Gün adı [] Yer [] Şehir							___/6
© Z.Nazredline MD Verslon November 7, 2004		www.mocatest.org		Normal 21 / 30		TOPLAM ___/30	
Türkçe versiyon 2009, K. Selekler & B. Cangöz							

Referanslar

- http://www.ninds.nih.gov/doctors/NIH_Stroke_Scale.pdf, 13.1.2014.
- http://www.strokecenter.org/wp-content/uploads/2011/08/modified_rankin.pdf, 13.1.2014.
- http://www.health.gov.bc.ca/pharmacare/adti/clinician/pdf/ADTI%20SMMSE-GDS%20Reference%20Card.pdf, 13.1.2014.
- http://www.mocatest.org/pdf_files/test/MOCA-Test-Turkish.pdf, 13.1.2014.

XIV. Öneriler

I. Birincil Koruma (Değiştirilebilir Risk Faktörleri)

Hipertansiyon - Öneriler

1. Düzenli olarak KB ölçümü, yüksek kan basıncının uygun tedavisi ve sağlıklı yaşam düzeni önerilir.
2. Yüksek kan basıncına aday kişiler (Sistolik kan basıncı 120-139 mmHg ve diyastolik kan basıncı 80-89 mmHg olanlar) için yıllık kan basıncı takibi ve sağlıklı yaşam düzeni önerilir.
3. Kan basıncında daha iyi kontrol için kendi kendine KB ölçümü önerilir.
4. 60 yaş üstü kan basıncı hedefi 150 / 90 mmHg değerlerinin altında tutulmalıdır.
5. 60 yaş altı kan basıncı hedefi 140/90 mmHg değerleri altında tutulmalıdır.
6. Diyabet ve/veya kronik böbrek hastalığı varlığında kan basıncı hedefi 140/90 mmHg değerleri altında tutulmalıdır.
7. Diyabetli hastalar dâhil olmak üzere, başlangıç hipertansiyon tedavisinde tek başına ya da kombine olarak, bir tiazid diüretigi, anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörü (ACEİ), anjiyotensin reseptör blokleri (ARB) veya kalsiyum kanal blokleri (KKB), yer almalıdır.
8. Kronik böbrek hastalarında, başlangıç antihipertansif tedavide böbrek fonksiyonlarını iyileştirmek için bir ACEİ veya ARB yer almalıdır. Bu öneri ırk veya diyabet durumundan bağımsız olarak tüm kronik böbrek hastaları için geçerlidir.
9. Kilo fazlası olan ya da obez kişilerde kilo verilmesi, kan basıncının düşürülmesini de sağladığı için önerilir.
10. İnme riskini azaltmak için ilaç seçiminden çok kan basıncının başarılı şekilde düşürülmesi daha önemlidir ve tedavi hastaya göre düzenlenmelidir.

Diyabet - Öneriler

1. Diyabetik hastalarda kan basıncının kontrolü önerilir.
2. Ek risk faktörü bulunan diyabetik erişkin hastalarda inme riskini düşürmek için statin tedavisi önerilir.
3. Diyabetik hastalarda inme riskini düşürmek için statin tedavisine fibrat eklenmesi yararlı değildir.
4. Diyabetik hastalarda inme riskini düşürmek için ASA'nın yararı ortaya konamamıştır, ancak yüksek kardiyovasküler hastalık riski olan hastalara ASA verilmesi göz önünde bulundurulabilir.

Dislipidemi - Öneriler

1. Koroner kalp hastalığı veya diyabet gibi belirli yüksek riske sahip hastaların birincil iskemik inme korumasında, yaşam tarzı değişikliklerine ilaveten güncel kılavuzlardaki LDL kolesterol hedeflerine uygun statin tedavisi önerilir.
 - a. LDL kolesterol düzeyleri 190 mg/dL ve üzerinde olanlar tolere edebildikleri yüksek yoğunlukta statin tedavisi almalıdır.
 - b. Diyabeti olan 40-75 yaşlarındaki kişilerde LDL kolesterol düzeyleri 70-189 mg/dL olanlar tolere edebildikleri yüksek yoğunlukta statin tedavisi almalıdır.
 - c. 10 yıllık aterosklerotik damar hastalığı riski %7,5 ve üzerinde olup, diyabeti olmayan 40-75 yaşlarındaki kişilerde LDL kolesterol düzeyleri 70-189 mg/dL olanlar tolere edebildikleri orta ya da yüksek yoğunlukta statin tedavisi almalıdır.
2. Hipertrigliseridemi olan hastalarda fibrat türevleri düşünülebilir ancak iskemik inmeyi önlemedeki etkinlikleri belirsizdir.
3. HDL kolesterolü düşük veya lipoprotein(a) düzeyi yüksek hastalarda niasin düşünülebilir, ancak bu hastalarda iskemik inmeyi önlemedeki etkinliği belirsizdir.
4. Statin dışı lipid düşürücü tedaviler, statinleri tolere edemeyen hastalarda kullanılabilirler, ancak iskemik inmeyi önlemedeki etkinlikleri belirsizdir.

Sigara Kullanımı - Öneriler

1. Sigara içmeyen kişilerin sigara kullanımından uzak tutulması ve mevcut kullanıcıların sigarayı bırakması önerilir.
2. Sigarayı bırakmak için nikotin bantları dahil olmak üzere Vareniklin veya Bupropion gibi ilaçların kullanımı önerilir.
3. Çevresel tütün dumanından kaçınmak uygun yaklaşımdır.

Alkol Tüketimi - Öneriler

1. Sağlıkla ilgili birçok sonucundan ötürü, aşırı alkol tüketen kişilerin danışman desteğiyle alkol miktarını azaltmalarının veya bırakmalarının sağlanması önerilir.
2. Alkol kullanmayı tercih edecek kişilerden erkeklerin günde ≤ 2 kadeh, gebe olmayan kadınların ise günde ≤ 1 kadeh içmeleri makul görülebilir.

Fiziksel Aktivite - Öneriler

1. İnme riskini azalttığı için, fiziksel aktivite önerilir.
2. Sağlıklı bireyler haftada 3-4 kez en az 40 dakika orta ile yüksek yoğunluklu aerobik fizisel aktivite yapmalıdır.

Beslenme Alışkanlıkları - Öneriler

1. Kan basıncını azaltmak için kılavuzlarda önerildiği şekliyle sodyum alımının azaltılması ve potasyum alımının artırılması önerilir.
2. Sebze ve meyveden zengin, yağdan fakir süt ürünü tüketimini teşvik eden ve doymuş yağ oranının az olduğu DASH tipi beslenme de ayrıca kan basıncını düşürdüğü için önerilir.
3. Meyve ve sebzeden zengin diyet potasyum açısından yüksek olacağı için yararlıdır ve inme riskini düşürebilir.
4. Fındık, ceviz gibi kuruyemişler ile birlikte Akdeniz diyetinin uygulanması inme riskinde azalmaya yol açabilir.

Obezite - Öneriler

1. Aşırı kilolu (BMI 25-29 arası) ya da obez kişilerde (BMI >30) kilo verilmesi, kan basıncını azaltmak için önerilir.
2. Aşırı kilolu (BMI 25-29 arası) ya da obez kişilerde (BMI >30) kilo verilmesi, inme riskini azaltmak için önerilir.

Atriyal Fibrilasyon ve Antikoagülanlar - Öneriler

1. Altmışbeş yaş üzeri hastalarda nabız değerlendirmesini takiben EKG ile AF taraması yararlı olabilir.
2. CHA₂DS₂-VASc ya da ŞİKAYET-ÇOK skoru 0 olan non-valvuler AF'li hastalarda, antitrombotik tedavi önerilmemektedir.
3. CHA₂DS₂-VASc ya da ŞİKAYET-ÇOK skoru 1 olan non-valvuler AF'li hastalarda, antitrombotik veya antikoagulan tedavi verilmeyebilir.
4. CHA₂DS₂-VASc ya da ŞİKAYET-ÇOK skoru ≥ 2 olan non-valvuler AF'li hastalarda OAK tedavisinin;
 - a. Varfarin (INR 2-3) ya da
 - b. Dabigatran
 - c. Apiksaban
 - d. Rivaroksaban
 - e. ile gerçekleştirilmesi önerilir. Seçilecek tedavi bireysel olmalıdır.
5. CHA₂DS₂-VASc ya da ŞİKAYET-ÇOK skoru ≥ 2 olan valvuler AF'li hastalarda OAK tedavisi dozu ayarlanmış varfarin (INR 2-3) ile yapılmalıdır.
6. Oral antikoagulan kullanımı uygun olmayan yüksek riskli AF'li hastalarda sol atriyum apendiksini kapatılması düşünülebilir. Bu durumda, uygulamayı yapacak olan merkezin işlem komplikasyonlarının düşük olması ve hastanın işlem sonrasında en az 45 gün süreyle antikoagülasyonu tolere edebilmesi gerekmektedir.

Patent Foramen Ovale - Öneri

1. PFO'lu hastalarda primer koruma için antitrombotik tedavi ya da kateter ile kapatma tedavisi önerilmemektedir.

Asemptomatik Karotis Darlıkları - Öneriler

1. Asemptomatik karotis darlığı olan hastalara ASA ve statin önerilir. Hastalar diğer risk faktörleri açısından taranmalı ve uygun tedavi ve yaşam stili değişiklikleri uygulanmalıdır.
2. Karotis endartektomisi yapılan hastalara işlem öncesi ve sonrası ASA verilmelidir.
3. Yüzde 70 üzerinde darlığı olan hastalara, işlem sırasında inme, MI veya ölüm riski %3'ün altında ise karotis endartektomisi düşünülebilir. Ancak, en iyi tıbbi tedavi seçeneği ile karşılaştırıldığında etkinliği kanıtlanmamıştır.
4. Profilaktik karotis arter stentlemesi, asemptomatik karotis darlığı (anjiyografide minimum %60, Doppler ultrasonografide %70) olan seçilmiş hastalarda düşünülebilir, ancak en iyi tıbbi tedavi seçeneği ile karşılaştırıldığında etkinliği kanıtlanmamıştır.
5. Karotis endartektomisi veya karotis stentlemesinin komplikasyonları asemptomatik hastalarda, en iyi tıbbi tedavi seçeneği ile karşılaştırıldığında revaskülarizasyonun etkinliği kanıtlanmamıştır.
6. Düşük riskli toplumlarda asemptomatik karotis darlığı taraması önerilmez.

Orak Hücreli Anemi - Öneriler

1. Orak hücreli anemisi olan çocuklara 2 yaşından 16 yaşına kadar yıllık TCD taraması yapılmalıdır.
2. Hemogloblin S düzeyini %30'un altına düşürecek şekilde yapılan kan verme işlemi inme riskini azaltır.
3. En uygun tarama sıklığı bilinmemektedir. Ancak küçük çocuklar ile normal TCD kan akım hızları olanlar daha sık izlenmelidir.
4. TCD kan akım hızları normale dönse bile kan transfüzyonuna devam edilmelidir.

5. Düzenli kan transfüzyonu yapılamayan çocukları hidroksi üre veya kemik iliği nakli ile tedavi etmek uygundur.
6. Kabul edilebilir MR ve MRA kriterleri olmadığından bu testlerin TCD'nin yerine yapılması önerilmez.

Antiagreganlar - Öneriler

1. Kardiyovasküler profilaksizde ASA kullanımı, yüksek riskli (10 yıllık KV olay riskinin %6-10 olduğu) hastalarda önerilir.
2. Yüksek riskli kadınlarda ilk inmenin önlenmesinde ASA (günde 81 mg veya iki günde bir 100 mg) kullanımı uygun olabilir.
3. ASA, kronik böbrek hastalığı olan kişilerde önerilir. Ancak, şiddetli böbrek hastalığı olanlarda önerilmez (glomeruler filtasyon hızı $<30\text{mL/dak}/1,73\text{m}^2$).
4. Periferik damar hastalığı olanlarda silostazol kullanılabilir.
5. ASA düşük riskli kişilerde ilk inmenin önlenmesinde yararlı değildir.
6. ASA diğer risk faktörleri yoksa diyabetli kişilerde ilk inmeyi önlemede etkili değildir.
7. ASA diğer risk faktörleri yoksa diyabetli ve asemptomatik periferik arter hastalığı olan kişilerde ilk inmeyi önlemede etkili değildir.
8. İlk inmenin önlenmesinde ASA ve silostazol dışında diğer antiagreganlar, klinik çalışmaları olmadığından önerilmez.

II. İnme Hastalarına İlk Müdahale

112 Acil - Öneriler

1. Tanı konulan hasta sayısı ve verilen bakımın kalitesini artırmak için hekimler, hastane personeli ve 112 Acil personeline inme eğitimi verilmelidir.
2. 112 Acil yönlendiricileri, inmeyi öncelikli görmelidir ve taşıma süreleri en aza indirilmelidir.

3. Hastane öncesi aşamalarda bakım verenler, hastane öncesi değerlendirme yöntemleri kullanmalıdır.
4. 112 Acil personeli, inmenin ilk tedavisine sahada başlamalıdır.
5. Hastalar en yakındaki Primer İnme Merkezi veya Kapsamlı İnme Merkezine taşınmalıdır. Uygun merkez yoksa acil inme bakımı sağlayabilecek en yakın merkez tercih edilmelidir.
6. 112 Acil personeli, hastanenin gerekli kaynakları hazırlayabilmesi için, inme hastası hakkında hastaneyi bilgilendirmelidir.

Acil Servis - Öneriler

1. İnme hastalarının acil değerlendirmeleri için önceden düzenlenmiş bir protokol önerilir. Amaç, hastanın acil servise gelişi sonrası 60 dakika içerisinde değerlendirmenin tamamlanması ve fibrinolitik tedaviye başlanmasıdır.
2. İnme skalası, tercihen NIHSS, kullanımı önerilir.
3. Acildeki ilk değerlendirme sırasında sınırlı sayıda hematolojik, koagülasyon ve biyokimyasal testler önerilir.
4. Akut iskemik inme ile gelen hastalarda EKG değerlendirmesi önerilir ancak IV rtPA başlanmasını geciktirmemelidir.
5. Akut iskemik inme ile gelen hastalarda troponin ölçümü önerilir ancak IV rtPA başlanmasını geciktirmemelidir.

İnme Merkezleri ve Üniteleri - Öneriler

1. Primer inme merkezlerinin kurulması önerilir.
2. Kapsamlı inme merkezlerinin kurulması önerilir.
3. İnme merkezlerinin Sağlık Bakanlığı gibi bağımsız bir oluşum tarafından denetlenmesi önerilir.
4. Sağlık kurumları, inme bakım kistaslarını, belirteçlerini, uygulamalarını ve sonuçlarını değerlendirmek amacıyla multidisipliner kalite geliştirme komiteleri oluşturmalıdır.

5. İnme şüphesi olan hastalarda 112 Acil hizmetleri, inmeyi tedavi edecek kaynaklara sahip olmayan hastaneler yerine akut inme bakımı verebilecek merkezleri tercih etmelidir.
6. Dahili olarak görüntüleme sonuçlarını yorumlama konusunda tecrübesi olmayan merkezlerde, BT ve MRG görüntülerinin erken zamanda yorumlanabilmesi için onaylı tele-tıp sistemlerinin kullanımı önerilir.
7. İnme eğitimi ile birlikte tele-tıp konsültasyon sistemlerinin oluşturulması, yeterli inme tecrübesine sahip olmayan devlet hastanelerinde IV rtPA kullanımını artırabilir.

III. Tanı Yöntemleri - Öneriler

• Semptomları Devam Eden Akut İnme Hastalarında:

1. Akut iskemik inme tedavisine başlanmadan önce acil serebral görüntüleme önerilir. Çoğu durumda kontrastsız BT, acil müdahale hakkında gerekli bilgiyi sağlayacaktır.
2. IV rtPA uygulamasından önce kontrastsız BT veya MRG'den birisi önerilir.
3. BT'de erken iskemik değişikliklerin varlığında, yaygınlığına bakılmaksızın IV fibrinolitik tedavi önerilir.
4. İntra-arteriyel fibrinolitik veya mekanik trombektomi yapılması düşünülüyorsa, görüntüleme sırasında non-invazif intrakraniyal vasküler görüntüleme önerilir; ancak gerekli olduğu durumlarda IV rtPA tedavisini geciktirmemelidir.
5. IV fibrinolitik için uygun hastalarda, kraniyal görüntüleme çalışması, hastanın acil servise gelişinden sonraki 45 dakika içerisinde, BT ve MRG görüntülerinde beyin parenkimini değerlendirme konusunda tecrübeli bir hekim tarafından yorumlanmalıdır.
6. Perfüzyon BT ve perfüzyon ve difüzyon MRG görüntülemesi, IV fibrinolitik için uygun zamanı geçirmiş olan hastalarda akut reperfüzyon tedavisine karar verilmesi için düşünülebilir.

7. Kontrastsız BT'de belirgin hipodansite varlığı, fibrinoliz alan hastalarda hemoraji riskini artırabilir. Belirgin hipodansite, MCA alanının üçte birinden fazlasını ilgilendiriyorsa, IV rtPA yapılmamalıdır.

• **Semptomları Düzelmış Olan Akut İnme Hastalarında:**

1. GİA şüphesi olan hastalarda, servikal vasküler yapının non-invazif görüntülemesi rutin olarak yapılmalıdır.
2. Geçici nörolojik belirtileri olan hastalarda, semptom başlangıcından sonraki 24 saat içerisinde veya başvuruda geciken hastalarda en kısa sürede nöro-görüntüleme yapılmalıdır. DAG dahil MRG, tercih edilen görüntüleme yöntemi olmalıdır.

IV. İskemik İnme Tanısı - Öneriler

1. İnme hastalarının acil değerlendirmeleri için önceden düzenlenmiş bir protokol önerilir. Amaç, hastanın acil servise gelişi sonrası 60 dakika içerisinde değerlendirmenin tamamlanması ve fibrinolitik tedaviye başlanmasıdır.
2. İnme skalası, tercihen NIHSS, kullanımı önerilir.
3. Acildeki ilk değerlendirme sırasında sınırlı sayıda hematolojik, koagülasyon ve biyokimyasal testler önerilir; rtPA öncesinde yalnızca kan glukozu ölçümü gereklidir.
4. Akut iskemik inme ile gelen hastalarda EKG değerlendirmesi önerilir ancak IV rtPA başlanmasını geciktirmemelidir.
5. Akut iskemik inme ile gelen hastalarda troponin ölçümü önerilir ancak IV rtPA başlanmasını geciktirmemelidir.

6. Semptomları Devam Eden Akut İnme Hastalarında:

- a. Akut iskemik inme tedavisine başlanmadan önce acil serebral görüntüleme önerilir. Çoğu durumda kontrastsız BT, acil müdahale öncesinde gerekli bilgiyi sağlayacaktır.
- b. IV rtPA uygulamasından önce kontrastsız BT veya MRG'den birisi önerilir.

- c. BT'de erken iskemik değişikliklerin varlığında, yaygınlığına bakılmaksızın IV fibrinolitik tedavi önerilir.
- d. İntra-arteriyel fibrinoliz veya mekanik trombektomi yapılması düşünülüyorsa, görüntüleme sırasında non-invazif intrakraniyal vasküler görüntüleme önerilir; ancak gerekli olduğu durumlarda IV rtPA tedavisini geciktirmemelidir.
- e. IV fibrinoliz için uygun hastalarda, kraniyal görüntüleme çalışması, hastanın acil servise gelişinden sonraki 45 dakika içerisinde, BT ve MRG görüntülerinde beyin parenkimini değerlendirme konusunda tecrübeli bir hekim tarafından yorumlanmalıdır.
- f. Perfüzyon BT ve perfüzyon ve diffüzyon MRG görüntülemesi, IV fibrinoliz için uygun zamanı geçirmiş olan hastalarda akut reperfüzyon tedavisine karar verilmesi için düşünülebilir.
- g. Kontrastsız BT'de belirgin hipodansite varlığı, fibrinoliz alan hastalarda hemoraji riskini artırabilir. Belirgin hipodansite, MCA alanının üçte birinden fazlasını ilgilendiriyorsa, IV rtPA yapılmamalıdır.

7. Semptomları Düzelmış Olan Akut İnme Hastalarında:

- a. GİA şüphesi olan hastalarda, servikal vasküler yapının non-invazif görüntülemesi rutin olarak yapılmalıdır.
- b. Geçici nörolojik belirtileri olan hastalarda, semptom başlangıcından sonraki 24 saat içerisinde veya başvuruda geciken hastalarda en kısa sürede nöro-görüntüleme yapılmalıdır. DAG dahil MRG, tercih edilen görüntüleme yöntemi olmalıdır.

V. Hemorajik İnme Tanısı

Hemorajik Transformasyon - Öneri

1. Tanı amacıyla seri MRG/BT yapılması önerilir.

İntraserebral Kanama - Öneriler

1. Tanı amacıyla seri BT/MRG yapılması önerilir.
2. Altta yatan neden saptanamazsa BTA (Bilgisayarlı tomografi anjiyografi), / MRA (Manyetik rezonans anjiyografi) ve DSA (Dijital substraksiyon anjiyografi) uygulanabilir.

Sessiz Serebral Kanama - Subaraknoid Kanama - Öneriler

1. Tanı için ilk 24 saatte seri BT/MRG yapılması önerilir.
2. BT/BTA ve seri MRG/MRA altta yatan nedeni açığa çıkarabilir.
3. Klinik şüphe varlığında, BT ve MRG tanıyı doğrulamıyorsa lomber ponksiyon yapılması önerilir, ancak ilk 6-12 saatte tanı koydurucu olmayabilir.
4. BTA'da kanama kaynağı saptanamazsın, BT'de tipik bazal SAK paterni görülürse tüm serebral arterler DSA ile incelenmelidir.
5. Anevrizma saptanamazsa, BTA veya DSA tekrarlanmalıdır.

Serebral Venöz Tromboz - Öneriler

1. Tanı amacıyla seri BT/MRG yapılması önerilir.
2. İlgili venin saptanması amacıyla MR Venografi yapılabilir.

VII. İnme Ünitesinde Genel İnme Tedavisi - Öneriler

1. Kardiyak ritim takibi yapılabilmesi ve aritmi varlığında müdahalede bulunulması için en az 24 saat süreyle kardiyak monitorizasyon yapılmalıdır.
2. Hava yolu açık tutulmalı ve gereğinde solunum desteği sağlanmalıdır; oksijen saturasyonunun %94'ün üzerinde tutulması için oksijen tedavisi yapılması önerilir. Hipoksisi olmayan hastalarda oksijen desteğine gerek yoktur.
 - a. Hasta sırtüstü pozisyonda yatırılmalı, duruma göre yatak baş ucu 15-30° kaldırılmalıdır.
3. Hastaların kan basıncı takip edilmeli ve hastaya göre uygun düzeyde korunmalıdır.
4. Kan basıncı yüksek olan ve intravenöz fibrinolitik (rtPA) yapılacak olan hastaların kan basıncı fibrinolitik uygulamasından önce 185/100 mmHg'nin altına düşürülmeli ve tedavi sırasında 180/105 mmHg'nin altında tutulmalıdır.
5. Fibrinolitik yapılmayacak olan kan basıncı yüksek hastalarda ilk 24 saat içinde kan basıncının %15 oranında düşürülmesi hedeflenir. Genel olarak tedavi başlama sınırı 220/120 mmHg olarak kabul edilmektedir.
6. Daha önce hipertansiyon nedeniyle tedavi alan nörolojik olarak stabil hastalarda antihipertansif tedaviye 24 saat sonra başlanabilir.
7. Hastaların kan şekeri takip edilmelidir. Hipoglisemi (kan glukozu <60 mg/dL) tedavi edilmelidir. Hiperglisemi kan glukozunun 140-180 mg/dL olması hedeflenerek tedavi edilmelidir.
8. Hastaların övolemik olmaları hedeflenir. Hipovolemi (izotonik) serum fizyolojik ile giderilmelidir.
9. Hipertermi (>38°C) etyolojisi araştırılmalı ve tedavi edilmelidir. Antipiretik uygulamayla vücut ısısı normal düzeye düşürülmelidir.
10. Yutma güçlüğü olan hastalar tercihan nazogastrik tüple, gerekiyorsa perkütan gastrostomi yoluyla beslenmelidir.

VIII. Özel İskemik İnme Tedavisi

İntravenöz Trombolitik Tedavi - Öneriler

1. İskemik inme başlangıcı 3 saati geçmemiş hastalarda intravenöz rtPA (0,9 mg/kg, maksimum doz 90 mg) uygulaması önerilir. Tedaviye mümkün olduğunca kısa süre içerisinde başlanmalıdır.
2. İskemik inme başlangıcı 3-4,5 saat olan hastalarda intravenöz rtPA (0,9 mg/kg, maksimum doz 90 mg) uygulaması yararlıdır; ek göreceli uygulamama kriterleri dikkate alınarak uygulanabilir.
3. İskemik inme geçireli 4,5 saatten uzun süre geçmiş hastalara intravenöz rtPA yapılması önerilmez.
4. İntravenöz rtPA kan basıncı 185/110 mmHg'nin altına güvenle düşürülen hastalara da uygulanabilir.
5. İnme başlangıcında nöbet geçiren hastalarda kanıtlar rezidüel bozuklukların postiktal fenomene değil inmeye bağlı olduğunu gösteriyorsa intravenöz rtPA uygulanabilir.
6. Hafif inme defisitleri, hızla gelişen inme semptomları, son 3 ay içerisinde geçirilmiş majör cerrahisi öyküsü olan ve kısa süre önce miyokard infarktüsü geçirmiş olan hastalarda intravenöz rtPA yarar-risk dengesi gözetilerek uygulanabilir.
7. Fibrinolitik tedavi alan hastalarda kanama komplikasyonları ve anjiyoödem gibi acil durumlara hazırlıklı olunmalıdır.
8. Direkt trombin inhibitörleri ve direkt Faktör Xa inhibitörleri kullanan hastalarda intravenöz rtPA zararlı olabilir; aPTT, INR, trombosit sayısı, ECT; TT ve uygun direkt faktör Xa aktivite testlerinin normal olması veya hastanın son bir gündür bu ilaçları almamış olması gereklidir.
9. Tenekteplaz, reteplaz, dezmotiplaz, ürokinaz ve diğer trombolitik ilaçlarla defibrinojen ilaçların inme tedavisinde kullanımı, yararlılıkları kesinleştirilene kadar önerilmez.
10. İnme tedavisinde intravenöz streptokinaz uygulaması önerilmez.

Sonotromboliz - Öneri

1. Akut inme hastalarının tedavisinde sonotrombolizin etkinliği henüz tam olarak bilinmemektedir.

Endovasküler Girişimsel Tedavi - Öneriler

2. İntraarteriyel tromboliz MCA tıkanıklığı nedeniyle 6 saatten kısa süre önce majör iskemik inme geçiren ve intravenöz rtPA yapılamayan dikkatle seçilmiş hasta grubu için uygundur. Bu tedavi uzmanlaşmış ve deneyimli inme merkezlerinde gerçekleştirilmeli ve sonuçlar izlenmelidir.
3. İntraarteriyel tromboliz mümkün olan en kısa süre içerisinde başlatılmalıdır.
4. Mekanik trombektomi genel olarak önerilmeyen bir yöntemdir; sadece intravenöz rtPA yapılamayan dikkatle seçilmiş hasta grubunda uygulanabilir.
5. Acil intrakraniyal anjiyoplasti ve stent uygulamasının yararlılığı net değildir, klinik çalışmalarda araştırılmaları gereklidir.
6. Acil ekstrakraniyal (karotis arter ve vertebral arter) anjiyoplasti ve stent uygulamasının yararlılığı net değildir, klinik çalışmalarda araştırılmaları gereklidir.

Antiagregan İlaçlar - Öneriler

1. Hastaların çoğunda ilk 48 saat içerisinde oral ASA uygulamasına başlanması önerilir (doz: 160-325 mg)
2. ASA tedavisine intravenöz fibrinolizden sonraki 24 saat içinde başlanması önerilmez.
3. ASA spesifik iskemik inme tedavisinin yerine kullanılmaz.
4. ASA dışındaki oral antitrombositerlerin akut iskemik inmedeki yararlılığı bilinmemektedir, önerilmez.
5. İntravenöz glikoprotein IIb/IIIa reseptör inhibitörlerinin kullanımı önerilmez.

Antikoagülan İlaçlar - Öneriler

1. Akut iskemik inme hastalarında tedavi amacıyla acil antikoagülasyon yapılması önerilmez.
2. İntravenöz rtPA yapılan hastalarda 24 saat süreyle antiagregan tedavi yapılması önerilmez.

IX. Özel Hemorajik İnme Tedavisi

Hemorajik Transformasyon Tedavisi - İntrakraniyal Kanama Tedavisi - Öneriler

- İleri derecede koagülasyon faktörü yetersizliği veya ciddi trombositopenisi olan hastalar, sırasıyla uygun replasman tedavisi veya trombosit almalıdır.
- 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.
- rFVIIa, koagülopatisi olmayan hastalarda hematom 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.
- Antitrombosit kullanım hikayesi olan İKK hastalarında trombosit transfüzyonunun faydası açık değildir ve şu anda araştırma aşamasında olduğu kabul edilmektedir.
- İKK hastalarında, venöz tromboembolinin önlenmesi için elastik çorap kullanımının yanısıra aralıklı pnömotik kompresyon yapılmalıdır.
- Kanamının 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 - Öneriler

- 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 metindeki tabloda yer almaktadır.
- SKB'si 150 ile 220 mmHg arasında olan hastalarda, SKB'nin 140 mmHg'ya düşürülmesi muhtemelen güvenlidir.

Sekonder Hasarın Önlenmesi - 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 antiepileptik 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, antiepileptik ilaçlarla tedavi edilmelidir. Profilaktik antikonvülsan ilaçlar kullanılmamalıdır.

Girişimler ve Cerrahi - 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 otonöregülasyon 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.

İntraventriküler Hemoraji - Öneri

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

Pıhtı Çıkarılması - 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. Yüzeyle 1 cm mesafede, >30 mL lobar pıhtıları olan hastalarda, supratentoryal İKK'nın standart kraniotomi 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 kraniotomi, tekrarlayan kanama riskindeki artış nedeniyle zararlı olabilir.

Subaraknoid Kanama Tedavisi - Tekrar Kanamanın Önlenmesi - 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 - 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) hematomu 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.

Komplikasyonların Tedavisi ve Yoğun Bakım Artmış Kafa İçi Basıncı - Öneriler

1. İskemik inmeden sonraki ilk günlerde beyin ödemi riskini azaltmak için gerekli önlemlerin alınması ve hastanın nörolojik açıdan yakın takibi önerilir.
2. Malign beyin ödemi gelişmesi riski olan hastaların, gereğinde acil nöroşirürjik girişim yapılabilecek bir merkeze erken dönemde nakledilmesi konusunun değerlendirilmesi önerilir.
3. Yer kaplayan serebellar infarktüsün dekompresif cerrahi girişimle boşaltılması, herniasyonun ve beyin sapı kompresyonunun önlenmesi ve tedavisinde etkilidir.
4. Serebral hemisferde gelişen malign ödemin dekompresif cerrahi girişimle boşaltılması yararlıdır ve hayat kurtarıcı olabilir. Cerrahi girişim kararında, hastanın yaşı da göz önünde bulundurulmalıdır.
5. Malign MCA infarktı saptanan 60 yaşın altındaki hastalarda, semptomlar başladıktan sonraki ilk 48 saat içinde cerrahi dekompresyon tedavisi önerilir (kesin olmamakla birlikte).
6. Beyin sapı basısına yol açan geniş serebellar infarktuların tedavisinde ventrikülostomi ya da cerrahi dekompresyonun düşünülmesi önerilir.
7. Cerrahi planlanan hastalarda, artmış intrakraniyal basıncın tedavisinde ozmoterapi kullanılabilir.
8. İskemik inmeye sekonder olarak gelişen akut hidrosefalide ventriküler dren yerleştirilmesi yararlıdır.
9. Etkinliği hakkında yeterli kanıt olmaması nedeniyle ve enfeksiyon olasılığını artırabileceği için, iskemik inmenin komplikasyonu olarak gelişen serebral ödem ve artmış kafa içi basıncının tedavisinde kortikosteroidler (tedavi dozunda veya yüksek dozda) önerilmemektedir.

10. Geniş serebral infarkt sonrası malign beyin ödemi gelişen hastalarda agresif tıbbi önlemler önerilmişse de bu önlemlerin yararlı olduğu konusu tartışmalıdır.
11. Yer kaplayan infarktı olan hastalarda hipotermi tedavisi hakkında kesin bir öneri getirilememektedir.
12. Profilaktik olarak antikonvülsan kullanımı önerilmemektedir.

Solunum Sistemi - Öneriler

1. İnme hastasının, yoğun bakım ünitesi de bulunan özel bir inme biriminde tedavi edilmesi önerilir.
2. Ateş yükseliyorsa öncelikle pnömoni açısından araştırılmalı ve pnömoni varsa derhal uygun antibiyotik tedavisine başlanmalıdır. Profilaktik antibiyotik tedavisinin etkili olduğu gösterilmemiştir, önerilmez.
3. Aspirasyonu önlemek için, hastanın yutmasında sorun olmadığından emin olunana dek ağızdan beslenme yapılmaması ve oral ilaç verilmemesi önerilir.
4. Yutma bozukluğu varsa, aspirasyonu önlemek için beslenme amacıyla NG tüp, nazoduodenal tüp veya PEG takılması, su ve gıdanın bu yolla verilmesi önerilir. NG tüp ve PEG arasında, NG tübün tercih edilmesi önerilir. NG tüp, inmeden 2-3 hafta sonraya dek takılı kalabilir.
5. İnme hastasının uykuyla ilişkili solunum bozuklukları açısından incelenmesi, mümkünse polisomnografi yapılması önerilir.

Derin Ven Trombozu ve Pulmoner Emboli - Öneriler

1. DVT'yi ve PE'yi önlemek için hastanın erken mobilize edilmesi ve yeterli hidrasyonunun sağlanması önerilir.
2. İmmobilize hastalarda DVT'yi önlemek için subkütan atikoagülan verilmesi önerilir. Ancak intraserebral kanama olan hastalarda ilk 48 saatte verilmemelidir.
3. Heparin ve DMAH'nin profilaktik dozlarda kullanılması önerilir.
4. DMAH'nin kullanılmadığı ya da kontrendike olduğu akut iskemik inme hastalarında standart heparin kullanılması önerilir.
5. Günde tek doz 40 mg enoksaparin enjeksiyonu, akut iskemik inme hastalarında DVT'yi önleme amacıyla kullanılabilir.

6. Uzun süreli tedavide varfarin gibi oral antikoagülanların kullanılması önerilir.
7. DVT profilaksisi için antikoagülan alamayan hastalara, ASA başlanması yararlı olduğu kabul edilmektedir.
8. Komplikasyonları önleyebilmek için hastanın mümkün olduğunca erken mobilize edilmesi önerilir.

Üriner Sistem - Öneriler

1. Üriner enfeksiyonu önlemek için kalıcı sondalardan kaçınılması, zorunluluk halinde sadece akut dönemde kalıcı sonda kullanılması önerilir.
2. Eksternal sondanın tercih edilmesi ve hasta tıbbi ve nörolojik olarak stabil hale gelir gelmez sondanın çıkarılması önerilir.
3. Ateş gelişirse üriner enfeksiyon akla getirilerek idrar kültürü ve antibiyogram yapılması önerilir.
4. Profilaktik antibiyotik kullanımının yararlı olduğu gösterilmediğinden önerilir.
5. Üriner inkontinansı olan inme hastalarının bir uzman tarafından değerlendirilmesi ve tedavi edilmesi önerilir.

Bası Yaraları - Öneriler

1. Bası yarasını önleyebilmek için hastaların mümkün olduğunca erken mobilize edilmesi önerilir.
2. Destek yüzeylerin kullanılması, pozisyonun sık değiştirilmesi ve optimum beslenme sağlanması önerilir.
3. İnkontinans olan hastalarda cildin kuru tutulması, diğer hastalarda cildin ve özellikle sakral bölgenin nemlendirilmesi önerilir.
4. Yüksek riskli hastalarda havalı yataklar ya da su yatakları kullanılabilir.

Beslenme - Öneriler

1. İnmeli hastalarda optimal beslenmenin ve hidrasyonun sağlanması önerilir.
2. Hastanın yutabildiği kesin olarak gösterilene dek ağızdan beslenme ve su verilmemelidir.

3. Yutması bozulmuş inme hastalarında, erken dönemde (48 saat içinde) NG tüple beslenmeye başlanması önerilir.
4. İnme hastalarında, ilk 2 hafta içinde PEG düşünülmemelidir.
5. Rutin nutrisyon desteğinin yararları gösterilmemiştir.
6. Konstipasyon ve diyare açısından dikkatli bir izlem yapılmalıdır.

XI. İkincil Koruma

Hipertansiyon - Öneriler

1. Çok yüksek SKB değerlerinde hekim kararı ön planda olacak şekilde, KB düzeyinden bağımsız olarak akut inmede ilk birkaç gün boyunca KB düşürücü tedavi müdahalesi önerilmez .
2. Hipertansiyonu olan ve inme öncesinde antihipertansif ilaç kullanan hastalarda, nörolojik durum stabil ise, ilk 24 saat geçtikten sonra sona tedaviye tekrar başlanabilir.
3. İnme veya GİA öyküsü olan hipertansif hastalarda başlangıç SKB değerleri 140-159 mmHg aralığında olsa bile antihipertansif tedavi önerilir.
4. İnme veya GİA öyküsü olan hipertansif hastalarda hedef SKB değeri <140 mmHg veya diastolic < 90 mmHg olmalıdır.
5. Laküner inmeli hastalarda, SKB hedefi <130mmHg olabilir.
6. İnme veya GİA öyküsü olan hipertansif yaşlı hastalarda tedavinin başlanacağı ve düşürülmesinin hedefleneceği SKB değeri biraz daha yüksek belirlenebilir.
7. KB etkili bir biçimde düşürüldüğü sürece, inmenin önlenmesi için tüm ilaç grupları önerilir.

Diyabet - Öneri

1. İnme veya GİA öyküsü olan diyabetik hastalarda güncel kılavuzlardaki glisemik kontrol ve KB hedeflerinin kullanılması önerilir.

Dislipidemi - Öneriler

1. Ateroskleroz bulgusu ve ≥ 100 mg/dl LDL kolesterol düzeyi olan ve bilinen KVH öyküsü olmayan iskemik inme veya GİA hastalarında inme ve KV olay riskini azaltmak üzere yoğun lipid düşürücü etkiye sahip statin tedavisi önerilir.
2. Bilinen KVH yokluğunda, aterosklerotik iskemik inme veya GİA'ya sahip hastalarda < 100 mg/dl LDL kolesterol hedefi uygundur.
3. Kolesterolü yüksek veya eşlik eden koroner arter hastalığı olan iskemik inme veya GİA olguları yaşam tarzı değişiklikleri, beslenme ve ilaç önerilerini kapsayan 2013 ACC/AHA kolesterol kılavuzu önerilerine göre tedavi edilmelidir.

Kardiyak Emboli Dışı İnme veya GİA'da Antiagregan Tedavi - Öneriler

1. Kardiyembolizm dışı iskemik inme veya GİA hastalarında tekrarlayan inme ve diğer KV olay riskini azaltmak üzere oral antikoagülasyon yerine antiagregan tedavi önerilir.
2. Başlangıç tedavisi için ASA (50-325 mg/gün) monoterapisi, günde iki kez ASA 25 mg + uzun salınımlı dipiridamol 200 mg kombinasyonu ve klopidogrel (75 mg) monoterapisi uygun seçeneklerdir. Antiagregan ajan seçimi; hasta risk faktör profili, maliyet, tolerans ve diğer klinik özellikler göz önünde bulundurularak yapılmalıdır.
3. ASA ve klopidogrel kombinasyonu; minor iskemik inme ve geçici iskemik atak hastalarında 24 saat içinde başlanarak 21 gün süre boyunca verilebilir.
4. ASA ve klopidogrel kombinasyonu; minor iskemik inme ve geçici iskemik atak hastalarında günler ya da yıllar sonra başlarsa ve yıllarca devam edilirse, kanama riski her bir ilacın tek kullanımından daha yüksektir ve rutin kullanımda önerilmez.
5. ASA alırken iskemik inme geçiren hastalarda ASA dozunu artırmanın ilave yarar sağladığına ilişkin kanıt yoktur. Alternatif antiagregan ajanlar sıklıkla düşünülse de, ASA alırken olay geçiren hastalarda denenmiş bir ilaç veya kombinasyon yoktur.

Atriyal Fibrilasyon ve Antikoagülanlar - Öneriler

1. Varfarin, apiksaban, dabigatran ve rivaroksaban; non-valvüler AF'si olan hastalarda tekrarlayan inmelerin önlenmesinde kullanılabilir. Antitrombotik ilaç seçimi risk faktörlerine, maliyete, tolerabiliteye, hasta tercihinine, olası ilaç etkileşimlerine ve hasta varfarin alıyorsa terapötik INR aralığında geçen süre dahil olmak üzere diğer klinik özelliklere göre bireyselleştirilmelidir.
2. Vitamin K Antagonisti kullanılan hastalarda hedef INR 2,5 (aralık 2,0-3,0) olmalıdır.

Semptomatik Ekstrakraniyal Karotis Darlıkları - Öneriler

1. Son 6 ay içinde GİA veya iskemik inme geçiren ve ipsilateral ağır (%70-%99) karotis darlığı olan hastalarda, perioperatif morbidite ve mortalite riskinin %6'dan az olduğu öngörülüyorsa endarterektomi önerilir.
2. Yakın zamanda GİA veya iskemik inme geçiren ve ipsilateral orta şiddetli (%50-%69) karotis darlığı olan hastalarda, perioperatif morbidite ve mortalite riskinin %6'dan az olduğu öngörülüyorsa, yaş, cinsiyet ve komorbidite gibi hastaya özgü faktörler göz önünde bulundurularak endarterektomi önerilir.
3. Darlık oranı %50'nin altındaysa, endarterektomi veya stentleme ile karotis revaskülarizasyonu endike değildir.
4. GİA veya inmesi olan hastalarda CEA endikasyonu varsa, erken revaskülarizasyon kontrendike olmadığı sürece cerrahiye geciktirmek yerine 2 hafta içinde uygulamak uygundur.
5. Endovasküler girişimle ilişkili komplikasyon riski düşük veya orta düzeyde olan semptomatik hastalarda internal karotis lümeni non-invazif görüntüleme >%70, kateter anjiyografide >%50 azalmışsa CEA'ya alternatif olarak CAS endikedir.
6. Ağır darlığı (>%70) olan semptomatik hastalardan, darlığa cerrahi erişimin güç olduğu olanlar, cerrahi riskleri fazla artıran komorbiditesi olanlar ve radyasyona bağlı darlık veya CEA sonrası restenoz gibi özel durumları olanlarda CAS uygulaması göz önünde bulundurulabilir.
7. Yukarıdaki maddedeki CAS uygulaması, semptomatik hastalarda CEA ve CAS klinik çalışmalarındaki gibi periprocedürel morbidite ve mortalite oranlarının <%6 olduğu operatörler tarafından yerine getirildiği sürece uygundur.

8. Semptomatik ekstrakraniyal karotis tıkanıklığı olan hastalarda ekstrakraniyal/intrakraniyal bypass cerrahisi rutin olarak önerilmez.
9. Karotis darlığı ve GİA veya inmesi olan tüm hastalarda antiagregan tedavi, statin tedavisi ve risk faktörü modifikasyonundan oluşan ideal medikal tedavi önerilir.

Arteriyel Diseksiyonlar - Öneriler

1. Ekstrakraniyal karotis veya vertebral arteriyel diseksiyonu olan iskemik inme veya GİA hastalarına en az 3-6 aylık antitrombotik tedavi (antiagregan ya da antikoagülan) verilmesi uygundur.
2. Ekstrakraniyal karotis veya vertebral arteriyel diseksiyonu olan iskemik inme veya GİA hastalarında antiagregan ve antikoagülan tedavinin karşılaştırmalı etkinlikleri bilinmemektedir.
3. Ekstrakraniyal karotis veya vertebral arteriyel diseksiyonu olan iskemik inme veya GİA hastalarında ideal medikal tedaviye rağmen kesin tekrarlayan serebral iskemik olaylar görülüyorsa endovasküler tedavi (stentleme) düşünülebilir.
4. Ekstrakraniyal karotis veya vertebral arteriyel diseksiyonu olan iskemik inme veya GİA hastalarında endovasküler tedavi uygun değilse veya bu tedaviye yanıt alınamıyorsa cerrahi girişim göz önünde bulundurulabilir.

Patent Foramen Ovale - Öneriler

1. PFO'lu hastalarda ikincil inme korumasında antikoagülasyonun ASA'ya denk veya ondan üstün olduğuna ilişkin yeterli veri yoktur.
2. İskemik inme ya da geçici iskemik atak geçiren PFO'lu hastada antikoagülasyon yapılmayacaksa, antiagregan tedavi önerilir.
3. İskemik inme ya da geçici iskemik atak geçiren bir hastada hem PFO hem de venöz emboli kaynağı varsa, antikoagülasyon önerilir. Antikoagülasyon kontrendike ise, vena kava inferior filtresi düşünülebilir.
4. PFO ve inmesi olan hastalarda DVT varsa, PFO'nun transkateter yolla kapatılması düşünülebilir. DVT yoksa, PFO kapamasına ilişkin bir öneride bulunmak için yeterli veri yoktur.

Postmenopozal Hormon Tedavisi - Öneri

1. İskemik inme veya GİA öyküsü olan kadınlarda postmenopozal hormon tedavisi (progestinli veya progestinsiz östrojen içeren) önerilmez.

Vitaminler - Öneri

1. Folik asit takviyesi, iskemik inme ve hiperhomosisteinemisi olan hastalarda homosistein düzeylerini düşürdüğü için göz önünde bulundurulabilse de, homosistein düzeylerini azaltmanın inme tekrarını önlediğine ilişkin kanıt yoktur.

XII. İnme sonrası

Rehabilitasyon - Öneriler

2. Rehabilitasyona erken dönemde başlanmalıdır.
3. Rehabilitasyon planlanırken standart hale getirilmiş geçerli değerlendirme ölçekleri kullanılmalıdır.
4. Hastalar mümkün olduğunca erken mobilize edilmelidir.
5. Belirli günlük yaşam aktivitelerinde aksama olan hastalara özel tedaviler programlanmalıdır.
6. Afazi tedavisine tolere edilen en kısa sürede başlanmalı ve yoğun tedavi uygulanmalıdır.
7. Hastalar seans sırasında öğrendikleri ve uygun olan yöntemleri seans dışı saatlerde de uygulamaya teşvik edilmelidir.
8. Disfaji değerlendirmesi en kısa sürede (en az 24 saat içerisinde) yapılmalıdır.
9. Disfajiye yönelik yoğun tedavi uygulaması yapılmalıdır.
10. Gereğinde yutmayı güvenli hale getiren kompensatuar yöntemler uygulanabilir.
11. Diyet modifikasyonu yapılan hastaların besin alımları ve toleransları izlenmelidir ve gerekli değişiklikler yapılmalıdır.
12. Disfajide spesifik kas gruplarını hedefleyen tedaviler, termotaktil stimülasyon ve elektrik stimülasyon hastanın durumu ve kurumun olanakları değerlendirilerek uygulanabilir.
13. Güç azalması olan hastalara güçlendirme egzersizleri (progresif direnç, elektromiyografik biyofeedback destekli konvansiyonel tedavi ve/veya elektriksel stimülasyon) yaptırılması önerilir.

14. His kaybı yaşayan hastalara spesifik duysal eğitim verilebilir.
15. Görme sorunu olan inme hastalarında bilgisayar tabanlı uyarı saptama eğitimi uygulanabilir.
16. Homonim hemianopsisi olan hastalara 15-dioptrik Fresnel prizmaları uygulanabilir.
17. Oturma ve/veya ayağa kalkma güçlüğü olan hastalara uygun egzersizlerin yaptırılması önerilir.
18. Yürüme güçlüğü olan hastalara programı özel olarak yapılan, tekrarlayıcı yürüyüş egzersizleri yaptırılmalıdır. Geleneksel yürüme egzersizlerine ek olarak mekanik destekli egzersiz, biyofeedback gibi yöntemler uygulanabilir. Gerekirse ortez kullanılabilir.
19. Kol hareket kısıtlılığı olan hastalara uygun egzersiz programı önerilmelidir.

Spastisite - Öneriler

1. Hafif-orta derece spastisitesi olan hastalarda genel tedavi dışında ek bir yöntem uygulanması önerilmez.
2. Spastisitesi günlük aktivitelerini etkileyen hastalarda rehabilitasyonla birlikte botulinum A toksini veya EMG biyofeedback ile birlikte elektriksel uyarı yöntemi uygulanabilir.

Düşmeler - Öneriler

1. Hastaneye kabulden itibaren düşme riski araştırılmalı ve yüksek riskli hastalarda düşmeler açısından bir yönetim planı ortaya konmalıdır.
2. Yüksek riskli hastalarda egzersiz programları gerekirse bireyselleştirilerek uygulanmalıdır.

Epilepsi - Öneriler

1. İnme olgularında hem erken hem de geç dönemde ortaya çıkan nöbetlerin tedavi edilmesi önerilir, ancak inme sonrası nöbet gelişmeksizin proflaktik antiepileptik tedavi başlanmaması daha uygundur.
2. Erken dönem nöbetlerin tekrarlama veya epilepsi gelişme riski düşüktür, ancak tekrarlayan nöbetlerde 3-6 ay süre ile tedavi uygundur.

3. Birçok farklı komorbid sistemik hastalığın eşlik ettiği inme olgularında İSE için antiepileptik seçiminde ilaç etkileşimleri ve yan etkiler göz önünde tutulmalıdır. Fenitoin ve karbamazepin inme riskinde artışa neden oldukları için önerilmez.
4. Lamotrijin, gabapentin veya levetirasetam anlamlı etkinlik ve yüksek tolerabiliteleriyle ilk basamak tedavide uygun seçeneklerdir.

Depresyon - Öneri

1. Tanı konmasında ve izlemde ortak görüş oluşturulabilmiş optimum bir yöntem yoktur. Seçici serotonin geri alım inhibitörleri (SSRI) duygudurum düzenleyici olarak kullanılabilir; ancak bu ajanların majör depresif epizodu tamamen düzelttiği veya depresyon profilaksisinde etkin olduğu henüz kanıtlanmamıştır.

Demans - Öneriler

1. İnme sonrası kognitif performans uygun test materyalleri ile değerlendirilmeli ve inme öncesinde yapılmış kognitif değerlendirmeler dikkate alınmalıdır.
2. İnme nitelikleri ile klinik radyolojik özelliklerin kognitif bozukluklar ile korele olup olmadığı dikkate alınmalıdır.
3. Tedavide asetilkolin esteraz inhibitörleri (AChEİ) ve memantin kullanılabilir.

Nöromodülasyon - Öneriler

1. İnme sonrası ağrıda motor korteks stimülasyonu uygulanabilir.
2. Derin beyin stimülasyonu ancak deneyimli merkezlerde gerçekleştirilebilir.

XIII. Komorbidite

İnme ve Migren - Öneri

1. Sigara içen ve oral kontraseptif kullanan migren hastalarına sigarayı bırakmaları ve farklı bir kontraseptif yöntem kullanmaları önerilmelidir.

İnme ve Solunum Bozuklukları - Öneri

1. Akciğer fonksiyonu bozukluğu olan hastalar inme riski konusunda bilgilendirilmeli ve varsa diğer risk faktörlerine yönelik koruma yöntemleri uygulanmalıdır.

İnme ve Uyku Bozuklukları - Öneri

1. Geçici iskemik atak ve inme geçiren hastalarda uykuda solunum bozuklukları araştırılmalı ve uygun şekilde tedavi edilmelidir.

Bu kılavuz Boehringer Ingelheim ve Bayer tarafından sağlanan koşulsuz eğitim desteği ile yayına hazırlanmıştır. Burada yer alan bütün beyanlar ve fikirler editörlere ve yazarlara aittir; sponsorlar için bağlayıcı değildir.