

İntraserebral Kanamanın Tıbbi Tedavisi*

Dursun KIRBAŞ**

ÖZET

İntraserebral kanamaların tedavisi, kanamanın yerleşim yerine, patolojisine bir ya da birden fazla oluşuna, hacmine, oluşma hızına ve birlikte bulunduğu diğer patolojilere bağlı olarak tıbbi ya da cerrahidir. Kanamanın etrafında iskemik bir sürece girmiş olan penumbra alanı bulunur. Kanama tedavisinin temel stratejisi, kanamanın yarattığı hasarı en aza indirmektir. Bunun için penumbra alanında resirkülasyonun başlamasını sağlayacak koşulları yaratmak gerekmektedir. Cerrahi yolla boşaltmak erken basıyı ortadan kaldırmak, hemoglobinin yıkım ürünlerinin yaratacağı nörotoksiteyi en aza indirmek açısından faydalı olabilir. Bu makale içerisinde cerrahi ve tıbbi tedavi kriterleri tartışılarak, tıbbi tedavinin temel ilkeleri tartışıldı. Tıbbi tedavinin temelini oluşturan kafaiçi basıncını düşürme ve anti-ödem tedavi seçenekleri yeniden gözden geçirilerek anti-ödem tedavide steroidlerin samıldığından fazla yeri olmadığı vurgulandı.

Anahtar kelimeler: İntraserebral kanama, tıbbi tedav, cerrahi tedavi

Düşünen Adam; 1994, 7 (4): 54-60

SUMMARY

The management of intracerebral hemorrhage can be medical or surgical depending upon the hematoma's localization, number, volume, occurrence rate, pathophysiology and other associated factors. There is the ischemic area around the hematoma, called penumbra. The main strategy of the management is to minimize the destructive effect of the hematoma. Therefore it is necessary to provide the conditions leading recirculation. Surgical evaluation can be advantageous rendering early compression and minimizing the neurotoxic effects of hemoglobin degradation products. In this article, medical and surgical management criteria as well as the principles of medical management are discussed. Management of raised intracranial pressure and antiedema treatment choices are overviewed and the debated antiedema effect of corticosteroids is outlined again.

Key words: Intracerebral hemorrhage, medical treatment, surgical treatment

GİRİŞ

İntraserebral kanamaların (İSK) tedavi stratejilerini tartışmadan önce, İSK'ya neden olan etyolojik faktörleri ve İSK'ların anatomik lokalizasyonlarını gözden geçirmek yararlı olacaktır. İSK'lar karmaşık bir sorundur. Tedavide alınacak yanıt, İSK'nın yerleşimine, patolojisine, tek ya da birden fazla sayıda

olmasına, hacmine, oluşma hızına ve birlikte bulunan diğer patolojik durumlara bağlı olacaktır ⁽¹⁾. Tüm serebral inmelere % 10'unu oluşturan İSK'lı hastalarda hipertansiyon prevalansı, 1945-1976 arasında % 98'den % 81'e düşüş göstermiştir. Hipertansiyon tedavisindeki yeni gelişmeler sayesinde, 1983'den 1987'ye geldiğinde etyolojideki rolü % 46'lara inmiştir.

* 30. Ulusal Nöroloji Kongresi (9-14 Ekim Adana), Intracerebral Hematomlar" panelinde sunulmuştur.

** Bakırköy Ruh ve Sinir Hastahkları Hastanesi, Bakırköy inme Tedavi Araştırma Merkezi (BİTAM) ve 3. Nöroloji Kliniği

BİTAM polikliniğinde izlenen İSK'ların % 78.7' sinde kan basıncı (KB) yüksek bulunmuştur. Etiyolojik sıralamada amiloid anjiyopati % 7-12, antikoagülan/trombolitik tedavi % 10, neoplazmlar % 5-10, ilaçlar 6, anevrizma/arteriovenöz malformasyon (AVM) % 5, idiyopatik/anevrizma ise % 6-21 olarak Fieldman tarafından ABD'de yapılan bir çalışmada bildirilmiştir (2).

Primer İSK'ların birçoğu hipertansiftir. En sık yerleşim yeriye bazal ganglionlardır. Sıklıkla putamen, loblar, talamus, serebellum ve ponsta hipertansiyona bağlı İSK'lar görülür. Hipertansif hastalarda bazal ganglion bölgesini sulayan delici arterlerde görülen lipohyalinozis ve mikroanevrizmalar kanamanın etyopatogenezini oluşturmaktadır. Sistemik KB'daki oynamalar, zedelenmiş damarların kolayca yırtılmalarına neden olabilmektedir. Yaşlılarda tekrarlayan ve her iki hemisferi tutabilen multipl kanamada amiloid anjiyopatiji düşünmek gerekmektedir. İlerleyici demans ve/veya vasküler sendromlar sıklıkla etyolojide amiloid anjiyopati ile uyumlu bulunabilmektedir. Tipik kanamalar ise lobar özellik göstermektedir. Kesin tanı biyopsi ve otopsi ile konur (3). Antikoagülan, trombolitik ve antitrombositler ilaç kullanımına bağlı İSK'lar daha çok subdural, intraparenkimal ve bazen de subaraknoid bölgede meydana gelebilir.

Antikoagülasyona bağlı İSK'ların mekanizması ve arteryel kökeni yeteri kadar aydınlatılmamış olmasına rağmen, kanama ile antikoagülasyon arasında lineer bir ilişkiden bahsedilebilir. Pıhtılaşma bozukluklarında, hemofili, lösemi ve trombositopenik purpura gibi hematolojik hastalıklarda İSK varlığı genel olarak kabul edilmektedir. Malign tümörlerin kanama potansiyellerinin sebebi olarak, bu tümörlerin nekroze olmaları patolojik damarlanma özelliğine bağlanmaktadır. Genelde metastazlar (% 50) kanamaya meylederler. İkinci sırada pitüiter adenomlar bunu izler.

Multipl kanamalarda kendini gösteren aşırı madde kullanımına bağlı İSK'larda, öykü ciddi olarak araştırılmalıdır. Kokain, metamfetain, amfetamin ve diğerlerine bağlı İSK'lar genellikle subkortikaldir. Kafein, efedrin, MAO inhibitörleri, metildopa, beta-blokerler, oral kontraseptifler ve indometazin gibi maddelerle birlikte alındığında İSK riskini arttırırlar.

Anevrizma ve AVM'lere bağlı İSK'lar, özellikle lobar hematomlarda akla hemen gelir. Vaskülitleri de katarsak, damarsal patolojiye bağlı olarak oluşan İSK, % 5 civarındadır. Küçük AVM'ler, kavernöz ve venöz anjiomlar da İSK'de önemli bir kaynaktır (1,3). Herpes ansefaliti, bakteriyel serebrit, fungal durumlarda da kimi zaman iyi sınırlı olmak üzere, hemorajik infiltrasyonlar görülür.

Etanol withdrawal'ında, dolaşan katekolaminlerin konsantrasyonunda artışa sekonder kan basıncında yükselme, minör travma, koagülasyon bozuklukları (zeminde bir karaciğer hastalığıyla ilgili veya değil) ve bölgesel kan akımındaki değişimler sonucunda ani serebral yıkıma bağlı İSK'lar oluşabilmektedir (3,4). İSK'lar, travmatik, vasküler, neoplastik, hipertansif, infeksiyöz ve iatrojenik olmak üzere, etyopatogeneze göre sınıflandırılabilir (1).

İSK'ların % 50'si bazal ganglionlarda, % 15'i talamusta, % 15'i loblarda, % 10'u beyin sapında ve % 10'u da serebellumda oluşmaktadır. Son verilere göre, BİTAM'da izlenen olguların % 49'u putaminal, % 35'i talamik, % 6'sı lobar, % 6'sı serebellar, % 1.5'i ise kaudat kanaması olarak bulunmuştur. Kan pıhtısı katı, sıvı ya da hem katı hem de sıvı olabilir. Hacmi 30 ml'den küçük kanamalar için ölüm oranının % 5'ten düşük olması beklenir. Hacmi 30-50 ml arasında olanlarda mortalite % 35, 50 ml'den fazla olanlarda ise % 85'e yükselebilmektedir (1,3).

İSK'larda tedaviye genel yaklaşım

İSK'ların tedavi stratejisinin oluşmasında birçok faktör rol oynamaktadır. Bilinen etyolojik neden, kanın hacmi, lokalizasyonu, kanamanın sınırlanmamış ya da sınırlanmış oluşu, BOS dolanımını etkileyip etkilemediği, hastanın bilinç durumu ve bu durumun gidişi ya da nörofizyolojik incelemelerin (somatosensoryel uyarılmış potansiyel [SEP] ve beyin sapı işitsel uyarılmış potansiyel [BAEP]) sonuçları, tıbbi tedaviye yanıtı gibi birçok faktör tedavi stratejisinin oluşmasına katkıda bulunurlar. Genellikle hipertansiyonun eşlik etmediği, tümör ya da vasküler malformasyonlara bağlı olabilen subkortikal kanamalarda kural olarak cerrahi girişim uygulanmalıdır.

Supratentorial kanamaların birçoğunda anevrizma ya da AVM'in varlığını dışlamak için karotis anjiyografisi gereklidir. Arter anevrizması yırtılması sonucu sekonder olarak ortaya çıkan kanamalarda, hastanın bilinci bozuluyorsa ve hastada ağır bir nörolojik kusur varsa, travmatik İSK'larda olduğu gibi acil olarak cerrahi girişim uygulanmaktadır (5). Bilinç bozukluğu antikoagülasyona veya hemofiliye bağlı bir kanamalı hastada mevcutsa, yine acil cerrahi girişim kuralı geçerlidir. Beyin omurilik sıvısı (BOS) dolanımını bozan, beyin sapına kitle etkisi yapan serebellar kanamalar için de kural olarak cerrahi girişimi kabul etmek gerekir.

Hipertansif kanamaların tedavisi tartışmalı bir konudur. Yaygın kabul edilen görüş, bilinç düzeyi normal olan ve nörolojik kusurları hafif düzeyde bulunan hastalarda cerrahi tedavinin gerekli olmadığı ve pupillaları sabit, komadaki hastaların cerrahi tedaviden yararlanmadığı yönündedir (5). Asıl sorun, somnolans durumundaki ya da uykuya eğilimli ve ağır nörolojik kusurları olan hastalarda ne yapılacağıdır. McKissock ve ark. 1961 yılında primer İSK'larda konservatif tedavi ile cerrahi girişimi kıyaslayan ve cerrahi girişimin bir katkı sağlamadığını ileri süren bir çalışma yayınladılar. Kaneko ve ark. kanamadan sonra 7 saat içinde cerrahi girişim önerdiler (6).

Yine Heiskanen ve ark. 15-65 yaşları arasında, bilinci kapalı ya da düşük düzeyde, hemiparezi ya da disfazi gibi ağır bir nörolojik kusuru bulunan hastalarda yaptıkları bir çalışmada, cerrahi girişimin konservatif tedaviye bir üstünlük sağlamadığı sonucuna vardılar. Bu yazarlar tipik bazal ganglion kanamalarında cerrahi girişim endikasyonu olmadığını ileri sürdüler (5). Serebellar kanamalarda ise yan ventriküller genişlemiş görünüyorsa, hastanın bilinci tam açık olsa bile kanamanın tam boşaltılması gerektiğini ileri sürmektedirler (5).

Kötüleşen bilinç durumu bulunan subkortikal kanamalarda, anevrizma ya da AVM olasılığına karşı anjiyografik inceleme yapılması gerekli görülmekle beraber, cerrahi girişimin iyi sonuç verdiği bildirilmektedir. Anevrizmaya sekonder İSK'larda bilinç durumu kötüleşiyorsa cerrahi tedavi endikasyonu mutlak gereklidir. AVM'lerde ise, bilinç açıksa, ağır bir nörolojik kusur bulunsa bile cerrahi

girişim bir sonraki haftaya bırakılabilir. Beyin ödemi çözüldükten sonra daha az riskle AVM çıkarılabilir.

İSK çevresindeki fizyopatolojik süreç ve tedavi girişimleri

Hasar görmüş beyin dokusunun nasıl tedavi edilmesi gerektiği, nörolojik araştırmaların en önemli sorunlarından biridir. Deneysel biçimde oluşturulmuş İSK, beyin dokusunda üç ayrı katman (normal, penumbra ve tahrip olmuş doku) yarattığından, İSK tedavisinde hedef, penumbra bölgesinde nöronların canlı kalmasını sağlayacak yöntemlerin geliştirilmesidir (6).

Cerrahi boşaltma sonuçlarını çoğu zaman başarısız kılan neden, kanamayı çevreleyen beynin derin ve geniş iskemi bölgesinin, kanamanın hacmini birkaç kat geçmesidir (14). C iodoantipyren otoradyoaktif kullanılarak iskemi patofizyolojisinde önemli noktalar aydınlatılmıştır. Direkt mekanik kompresyon iskemiye neden olurken, kandaki vazokonstriktör maddeler de iskeminin oluşumunu indüklemektedir. Yaygın sınırlanmamış tip kanamalar da (subaraknoid veya intraventriküler) serebral perfüzyon basıncında (SPB) global azalmaya neden olur. Fokal iskemik olay kanama esnasında başlar ve büyük ölçüde irreversibldir. Bugüne kadarki deneysel bulgular nöroprotektif ajanların (Ca+2 kanal blokerleri "nimodipin" ve N-metil-D-aspartat reseptör "NMDA" antagonistleri) iskemik beyin hasarını azalttığını gösteriyor. Bağırsıklık sistemi baskılanmış hayvanlarda başlangıçtaki iskemik olayı izleyen beyin ödeminin miktarı azalmıştır.

Böylece global immüno-supresyonun daha az ödeme neden olduğu kabul edilmektedir. Bu çalışmalar gösteriyor ki, İSK'yı izleyen beyin hasarı farmakolojik nöroprotektif stratejilerle en aza indirebilir. İSK'nın kitle etkisi, erken çıkarılarak ortadan kaldırılabilir, fakat tek tedavi yöntemi olarak uygulanırsa iskemik süreci geri döndürmesi beklenemez (7). İSK'larda tıbbi ve cerrahi tedaviyi birbirine alternatif olarak görmemek gerekir. Cerrahi girişim öncesi ve sonrası tıbbi tedavi devam etmelidir.

Bugüne kadar bilgisayarlı tomografi (BT) ve magnetik rezonans görüntüleme (MR) ile belirlenen, kanamanın yerine, çapına ve hacmine bakılarak ko-

nulan cerrahi girişim endikasyon kararına bugün bazı araştırmacılar itiraz etmektedirler. Morfolojik kriterler yerine fizyolojik kriterler ilgi görmektedir. Bunun için tüm hastalar hiperbarik O₂ ile tedavi ediliyor ve semptomlarında düzelme varsa cerrahi girişime alınıyorlar. Eğer % 20 mannitol veya gliserol uygulanmasından sonra SEP veya BAEP yanıtında düzelme olursa, cerrahi tedavinin yararlı olacağı ileri sürülmektedir (6).

Kanno bu konuda, Weir'in yönettiği oturumda şöyle diyor: "Önceleri, kanamanın cerrahi olarak çıkarılma endikasyonunun kanın hacmi ile belirlenmesi gerektiğini düşünürdüm. Ancak öğrendim ki, çok atrofik beyinlerde, büyük kanamalar fazla ciddi problemlere neden olmuyor. Fakat aynı hacimdeki bir İSK atrofik olmayan beyinlerde çok ciddi klinik problemlere neden olabilir. Bunun sonucunda, şimdi önce BAEP'i kontrol ediyorum. Eğer BAEP'lerde anormallik gözükürse hemen cerrahi girişime geçiyoruz, yoksa ameliyat etmiyoruz. Sadece kanamanın çapına ya da hacmine bakma yerine, kanamanın çevresini değerlendirmek zorundayız" (8).

Penumbadaki nöronal işlevler, hem kanamanın kitle etkisiyle, hem de hemoglobinin (Hb) varlığından doğan metabolik karmaşa ile bozulduğundan, stereotaksik aspirasyon yerine direkt cerrahi boşaltmayı önerenler, yüksek Hb yoğunluklarının nöronlar için toksik olduğunu ileri sürmektedirler (6). Bu nedenle direkt cerrahi boşaltma dışındaki tüm tedavi yöntemlerini yadsıyan bu çalışma ışığında, terapötik penceremize Hb yıkım ürünlerinin yarattığı nörotoksisite ile mücadeleyi de katmak zorundayız. Yine Kanno ve ark. (6) bir hastada çok hafif nörolojik kusurların olması ya da hiç olmaması ile yüksek kortikal fonksiyonlarda bozulma olmaması arasında bir bağlantı bulunmadığını düşünmektedir. Bu nedenle, cerrahi endikasyon tartışmalarında yüksek kortikal fonksiyonlar değerlendirilse, konservatif tedavinin her zaman en iyi seçenek olmadığını kavranabileceği ileri sürülmektedir.

Diğer taraftan, çok erken dönem MR incelemelerinde kanamayı çevreleyen düşük dansiteli alanın ödem olmadığını ileri süren Brott (9), bunun pıhtı retraksiyonuna bağlı su toplanması olacağını ileri sürüyor. Katad ve ark. hipertansif kanamalı 500 hastanın % 5'inde aktif kanamanın 1-3 saat arasında

devam ettiğini ve kanamanın genişlediğini, Broderick ve ark. ise yine BT bulguları ile inmeden sonra kanamanın 1 saatten çok (ender olarak 5 saatten çok) sürdüğünü gözlemişlerdir (3). Brott'un çalışmasında ise ilk bir saat içinde 34 hastadan 9'unda ortalama % 22 oranında hacim değişmesi saptamışlar ve derin İSK'ların lobar olanlara göre kanamaya devam etmelerinin daha olası olduğunu bildirmişlerdir (9). Burada kanamayla klinik kötüleşmeden bahsedilirken bu kanamanın 24 saate dek uzayabildiği nadir olarak bildirilmiştir (3). İlk 24 saat içindeki ilerleyici nörolojik bozulmanın nedenleri arasında, kafa içi basınç (KİB) artması ve kanamanın ilerleyici büyümesi gösterilmiştir. Weinstein, kanamanın kontrolünde bir problem olmasından çok, kanama kavitesindeki mikrodolaşımda iskemik bir hasar olduğunu ileri sürmektedir (6,10).

İSK'da tıbbi tedavi ilkeleri

İSK'lı hastalar bilinç, pupilla, solunum ve sistemik değişikliklerin iyi değerlendirilebileceği yoğun bakım ünitelerinde izlenmelidir. Kolayca BT ya da MR, nörofizyolojik inceleme olanakları bulunan üniteler tercih edilmelidir. KİB monitörizasyonu gereken hastaya, her türlü donanım hazır bulunmalıdır. Anjiyografik inceleme yapılabilmesi, gereğinde bu konuda deneyimli nöroşirürji ekibi müdahale edebilmelidir. Etyopatogenezi araştırabilecek nörokimya/nörobiyoloji laboratuvarları çalışmayı destekleyebilmelidir.

A) KİB izlenmesi

Prognozun belirlenmesinde salt KİB'e güvenilemeyeceği belirtilmekle beraber, hastanın optimal tıbbi tedavisini izlemekte son derece yararlı olduğu ileri sürülmektedir (11). Cerrahi endikasyona gidişin izlenmesi konusunda yararlı bulunmaktadır.

B) İskemi ve nörotoksisite ile mücadele

Kanama etrafında oluşan iskemik penumbra alanın kurtarılmasına yönelik eksitator aminoasit antagonistlerinin kullanımı deneysel aşamadır. Hücre zarlarına ve hücre içi öğelere zarar veren kimyasal reaksiyonların, hücrelerin fonksiyonel ve yapısal bileşenlerine ağır ve ilerleyici hasarlar verdiği bilinmektedir (11). Nimodipinle ön tedavinin iskemiye

bağlı gecikmiş nörolojik kusurları büyük ölçüde ön-
lendiği gösterilmiş ve ilacın etkisi gerek morbidite,
gerekse mortalite yönünden istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Bu da anevrizmaya bağlı veya primer akut subaraknoid kanamalarda, iskemiye bağlı (vazospazm sonucu) nörolojik kusurları önlemek için önerilmektedir. Vazospazma bağlı iskemiye önlemek için intratekal fibrinolitik tedavi de önerilmektedir (12).

C) Kan basıncının kontrolü

Hipertansif İSK'larda, kanamanın devam etme olasılığına karşı kan basıncını (KB) normale getirmek ilk akla gelen uygulamadır. Böyle bir tutum, kanamanın ilk saatlerinde (1-5 saat içinde) anlamlı olmakla beraber daha ileri saatlerde aşırı bir çabanın çok fazla katkısı olmadığı düşünülmektedir. Zira hipertansif İSK'ların 5 saatten daha uzun sürmesi çok nadir olarak bildirilmektedir (3,13,14). Zorunlu olmadıkça 24-48 saat içerisinde hipertansiyon tedavisinde acele etmemek gerekir. Zira Lee ve ark. tekrarlayan hipertansif kanamanın nadir olduğunu bildirmektedir (14).

Hızlı KB düşürmelerinde otoregülasyonun bozukluğu nedeniyle SPB düştüğünden, penumbra alanındaki iskemik süreç hızlanmaktadır. Ayrıca beyin sapı iskemisi gelişir. Miyokard infarktüsü riski artar (3,15). Tsementzis'e göre İSK'yı izleyen süreçte ortaya çıkan kardiyovasküler dengesizlik ve dolaşan katekolaminlere karşı hipersansibilitenin şiddetlenmesi, KB'nın yükselmesine neden olmaktadır. Bu şekilde beyin sapı iskemisinin önlediği ve bu nedenle KB'nı farmakolojik yollarla düşürmenin zararlı olabileceği ileri sürülmektedir. KB'nı düşürmede parenteral tedavi tercih edilmelidir (15).

D) KİB'nı düşürme ve ödemi azaltma

Kan direkt ya da sterotaksik aspirasyon yoluyla boşaltılarak, yahut eksternal ventriküler drenaj ya da kalıcı shunt ameliyatları ile KİB düşürülebilir. KİB monitörizasyonu tedavinin geleceği açısından çok önemlidir. Hastanın başı 30° kaldırılarak KİB 20-30 mmHg düşürülebilir. Hipertonik solüsyonlar (% 20'lik mannitol solüsyonundan 0.25-1 g/kg İV, % 10'luk gliserol solüsyonundan oral 0.5-1 g/kg veya İV yolla verilerek) veyahut diüretik ajanlar (fu-

rosemid 0.7 mg/kg) da verilebilmektedir (15). Osmoterapi, antiödem amaçlı uygulanırken, furosemid tek başına veya mannitol ile birlikte kullanılabilir ve etkisini potansiyalize eder. Kalp yetersizliği olan olgularda sıvı yüklenilmesinden kaçınılarak furosemid tercih edilmelidir. Bu dönemde elektrolit balansını bozmamak gerekir. Günlük serum elektrolit seviyeleri izlenmelidir.

KİB artışı gelişen olgularda kortikosteroid kullanımı ile ilgili görüşler çelişkilidir. Pougvarin ve ark.'nın yaptığı randomize bir çalışmada, deksametazon ve plasebo alan olgularda mortalite değişmemiş, steroid alanlarda daha çok komplikasyon bildirilmiştir (16). Lehide görüş bildirenler 10 mg bolus deksametazon ve daha sonra 4-6 saatte bir 4-6 mg idame tedavisi önermektedirler. Steroidlerin "global immüno-supresyon" yoluyla ödem oluşumunu önlediği ileri sürülmekte (7), vaskülite bağlı kanamalarda diğer immüno-supresiflerle birlikte tıbbi tedavi protokolünü oluşturmaktadır (2). Anti-ödem tedavisinde hiperbarik O₂ ve hiperventilasyon önerenler de bulunmaktadır (2,6).

E) Sıvı-elektrolit tedavisi

Diüretik tedavisi sırasında, ya da uygunsuz ADH salınımı sonucu gelişecek olan hiponatremiye karşı dikkatli olunmalıdır. İSK'nın ilk günlerinde hafif dehidrate kalmanın yararlı olabileceği düşünülmekle beraber, anti-ödem tedavi esnasında oluşabilecek elektrolit eksikliklerine karşı, günde 2000 ml elektrolit açısından dengeli sıvı verilebilir. KİB yüksekse 20-25 ml/kg/gün şeklinde sıvı verilmelidir.

F) Konvülsiyonlardan korunma

Derin kanamalarda konvülsif nöbet yoksa, rutin antikonvülsan kullanımının gereksiz olduğu kabul edilmektedir. Kortikal ve subkortikal kanamalarda ise konvülsif nöbet olmasa bile antikonvülsan tedavi önerilmektedir. Difenilhidantoin ya da karbamazepin kullanılabilir (2,15).

G) Semptomatik tedavi

Ateş varsa düşürülmelidir. Yüksek ateş metabolizmayı artırır. İSK sırasında yüksek enerji tüketimi içerisinde bulunan hastanın enerji açığının artma-

ması için ateşin kontrolü şarttır. Ajitasyonları varsa, sedatizasyondan kaçınarak haloperidol ya da klorpromazin uygulanabilir. Baş ağrısı varsa, kanama üzerine etkili olabilecek ilaçlardan kaçınmak gerekir. Antitrombositler özelliği olan antiinflamatuvar ilaçlar, aspirin verilmemelidir. Parasetamol ya da kodein fosfat analjezik amaçla kullanılabilir.

H) Koagülasyon bozukluklarının tedavisi

Kimi durumlarda pıhtılaşma bozukluğu ile birlikte İSK görülebilir. Özellikle lösemi, trombositopenik purpura, hemofili gibi hematolojik hastalıklarda, antikoagülan/trombolitik ve aspirin kullanımı sırasında, Herpes ensefaliti, bakteriyel serebrit ve fungal arteritte İSK'lar oluşabilir. Bu durumlarda anormal pıhtılaşma düzeltilmelidir. Uygun pıhtılaşma faktörleriyle tedavi edilmelidir (1,5,17). Trombositopeni (idiyopatik TP değil) için trombosit transfüzyonu, steroid kullanımı veya acil splenektomi uygulanabilir. Kemik iliği yetersizliğine (ya da kemoterapi sonucu gelişen baskılanmaya) bağlı trombositopeni ağır olabilir ve İSK'ya yol açabilir. Kesin etkili olmasa da, trombosit sayısının 10000/mm³'den düşük bulunduğu durumlarda İSK'ya, yaşamı tehdit edici başka kanamaları önlemek için profilaktik trombosit transfüzyonuna sık başvurulur. Kanama durumunda, trombosit sayısı transfüzyonlarla bildirilince 50000/mm³ düzeyinde tutulmalıdır.

Heparin, antitrombin-I'i bloke ederek antikoagülasyonu sağlar. Etkisi çabuk başlar, yarılanma ömrü kısadır ve antagonisti olan protamin sülfatla çabuk nötralize edilir. Hipertansif yaşlılarda, özellikle kadınlarda parenteral antikoagülasyon tedavisinin komplikasyonu olarak İSK'lar görülür. Böyle bir durumda heparin kesilir, protamin sülfat verilir. Taze donmuş plazma, heparin infüzyonla verilen faktörleri de inhibe edeceğinden, yarar sağlamaz.

Oral antikoagülanlar (warfarin), K vitaminine bağımlı faktörlerin glutamik asit kalıntıları üstüne bir karboksilik asidin daha eklenmesini ribozomdan sonra engellemektedir. Bu değişiklik, söz konusu faktörlerin işlevi için gerekli bir özellik olan kalsiyum bağlanma sürecini bozar. Oral antikoagülasyona bağlı İSK'larda K vitamini verilmeli ve eksik faktörleri tamamlamak için 15 ml/kg taze donmuş plazma infüzyonu yapılmalıdır.

İntraarteryel trombozların fibrinolizi, miyokard infarktüsü tedavisinde rutine giren fibrinolitik tedavi (streptokinaz, ürokinaz, t-PA) sırasında İSK'lar oluşabilmektedir. Bu durumlarda ilaç kesilir (bu maddelerden çoğunun yarı ömrü dakikalarla ölçülebilir kadardır). Genellikle litik süreç hızla geriler. Taze donmuş plazmayla yerine koyma tedavisi uygundur (17). Karaciğer hastalığı ve K vitamini eksikliği koagülopatiyeye yolaçabilir. Yeni doğanlardaki K vitamini eksikliği döneminde K vitamini verilmese İSK'ya yolaçabilir. Karaciğer hasarı ileri düzeylerde olanlara ve kronik alkoliklere K vitamini verilmemelidir (2,17).

Hemofilisi ve İSK'si bulunan hastaların tedavisi:

1. Nörolojik semptomları bulunan bütün hemofilik hastalara, kafa travması öyküsü bulunmasa bile, hemen BT ya da MR yapılmalı.
2. Pediatrik yaş grubundaki İSK'lar, hemostaz bozukluğu yönünden incelenmeli.
3. Hemofili şüphesi varsa, yerine koyma tedavisine hemen başlanmalı. Hemostaz sağlanmışsa, cerrahi girişimde bulunulmalıdır.
4. Faktörlerin (F) ameliyattan önceki düzeyleri yüksek olmalıdır (F VIII için % 100 FIX için % 50). Bu faktörlerin en az 10 gün süreyle % 50 düzeyde tutulması gerekir.
5. Tedavinin yapıldığı yerde iyi bir nöroradyoloji, hematoloji ve nöroşirürji bölümü bulunmalı ve tedavi merkezi biçimde yürütülmelidir (17).

KAYNAKLAR

1. Weir B: The clinical problem of intracerebral hematoma. Stroke. 24 (Suppl I)1-93, 1993.
2. Fieldman E: Intracerebral hemorrhage. Stroke 22:684-691, 1991.
3. Kumral K, Kumral E: Santral sinir sisteminin damarsal hastalıkları. Ege Üniv Yay, İzmir, 1993.
4. Niizuma H, Suzuki J, Yonemitsu TK, et al: Spontaneous intracerebral hemorrhage and liver dysfunction. Stroke 19:852-856, 1988.
5. Heiskanen O: Treatment of spontaneous intracerebral and intracerebellar hemorrhages. Stroke 24 (Suppl I) 1-91, 1993.
6. Kanno T, Nagata J, nonomura K, et al: New approaches in the treatment of hypertensive intracerebral hemorrhage. Stroke 24 (Suppl I) 1-96, 1993.
7. Mendelow AD: Mechanisms of ischemic brain damage with intracerebral hemorrhage. Stroke 24 (Suppl I) 1-115, 1993.
8. Kanno T: Discussion 2. Moderator: Weir B. Stroke 24 (Suppl I) 1-118, 1993.
9. Brott T: Discussion 2. Moderator: Weir B. Stroke 24 (Suppl I) 1-118, 119, 1993.
10. Weinstein: Discussion 2. Moderator: Weir B. Stroke 24 (Suppl I) 1-101, 1993.
11. Kaufman HH: Treatment of deep spontaneous intracerebral

hematomas. Stroke 24 (Suppl I) 1-118, 119, 1993.

12. Weir B: Discussion 1. Moderator: Weir B. Stroke 24 (Suppl I) 1-107, 1993.

13. Broderick WP, Brott T, Tomsick T, et al: Ultraearly evaluation of intracerebral hemorrhage. J Neurosurg 72:195-199, 1990.

14. Lee KS, Bae H, Yun IG: Recurrent intracerebral hemorrhage due to hypertension. J Neurosurg 76:586-590, 1990.

15. Tsementzis SA: Surgical management of intracerebral hematomas. Neurosurg 16:562-572, 1985.

16. Pongvarin N, Bhoodat W, Viriyavejakula, et al: Effect of dexamethasone in primary supratentorial intracerebral hemorrhage. N Eng J Med 316:229-233, 1987.

17. Olson JD: Mechanisms of hemostasis: Effect on intracerebral hemorrhage. Stroke 24 (Suppl I) 1-109, 1993.

İkinci Sosyal Psikiyatri Sempozyumu

6-8 Nisan 1995
Fantasia Otel, Kuşadası

Yazışma adresi

Doç. Dr. Levent Küey
Ali Çetinkaya Bulvarı, 53/4 Alsancak, 35220 İzmir
Tel & Fax (232) 422 38 05

Bu sempozyum, İzmir Psikiyatri Derneği ve Sosyal Psikiyatri ve Krize Müdahale Derneği tarafından Ankara Üniversitesi Psikiyatri Kriz Uygulama ve Araştırma Merkezi himayelerinde düzenlenmektedir.