Bölüm
111

SEREBROVASKÜLER HASTALIKLARIN YÖNETİMİ

Mehmet Fatih YETKİN[1]

GİRİŞ

Erken teşhis ve vasküler risk faktörlerinin tedavilerindeki ilerlemelere rağmen inme, dünya çapında ölüm ve uzun vadeli sakatlığın önde gelen nedenlerinden biridir. İnme, birçok ilave risk faktörü nedeni ile heterojen bir hastalıktır[1].

Risk faktörü modifikasyonuna odaklanan inmenin birincil önlenmesi, yaşlanan bir popülasyondaki inme yükünün azaltılmasında önemli bir rol oynar. Tekrarlayan inmelerin sekonder önlenmesi inme veya geçici iskemik ataktan(GİA) sorumlu mekanizmaları hedef alan bireyselleştirilmiş bir tedaviye dayanır. Hem inme hem de GİA tekrarlayan ve önlenebilir bozukluklardır. En sık görülen beş kardiyovasküler risk faktörü (yüksek tansiyon, sigara, abdominal obezite, diyet ve fiziksel aktivite eksikliği) vakaların% 80'inden sorumludur[2].

İnmenin primer önlenmesi, yaşam tarzı değişikliği ve spesifik tedaviyi içerir. İskemik inmenin sekonder önlenmesi ise altta yatan büyük damar hastalıklarının tedavisi ile yaşam tarzı değişiklikleri, antihipertansif tedavi, antiplateletler, atriyal fibrilasyonlu hastalarda antitrombotik ilaçlar, statinlerin ve diğer lipid düşürücü ilaçların kullanımını içeren uzun vadeli tedaviyi içerir. İnmeli hastalar, depresyon, demans ve epilepsi gibi diğer komorbiditelerin riski altındadır. İnme iskemik (% 87) ve hemorajik (% 13) olarak sınıflandırılmıştır. Serebral bir arterin tıkanması iskemik inme ya da GİA ile sonuçlanır[3]. İskemik inme ve GİA'nın heterojen nedenleri vardır; çoğu vakayı açıklayan 4 ana alt tip, yani büyük damar aterotrombozu, kardiyemembolik, lakunar ve kriptojeniktir. Ek olarak arteriyel diseksiyon veya protrombotik durumlar gibi daha az görülen nadir sebepler vardır. Son yıllarda iskemik inme ve GİA ayrımı sürenin(24 saatin üzeri ve altı) ötesinde, süreden bağımsız olarak görüntüleme ile ya da patolojik olarak iskemik dokunun varlığına göre yapılmaya başlanmıştır[4, 5].

SEREBROVASKÜLER FİZYOLOJİ

Beyin vücut ağırlığının sadece% 2'sini oluşturmasına rağmen bazal oksijen tüketiminin% 20'sini (156 µmol / 100 g / dak) ve bazal glikoz tüketiminin% 25'ini (30 µmol / 100 g / dak) oluşturur. Normal dinlenen bir kişide, global beyin kan akımı yaklaşık 50-55 ml/ 100 g beyin dokusu/dakikadır. Beyaz ve gri maddenin ortalama kan akımı değerleri sırasıyla 25-80 ml/100 g/dak arasında değişmektedir. Tüm beyin için bu miktar 750-900 ml/dak'dır ve kalp debisinin yaklaşık %15-20'sidir. Serebral kan akımı için kritik eşikler tanımlanmıştır. Yaklaşık 20 ml/100 g/dk'da, bilinç kaybı ve elektroensefalografik (EEG) yavaşlama meydana gelir. 18 ml/100 g/dk'nın altında, iyonik homeostaz bozulur ve nöronlar anaerobik metabolizmaya dönüşür; EEG düzleşir. 10 ml/100 g/dk'lık beyin kan akışında ise masif kalsiyum akışı ve geri dönüşümsüz hasar ile membran bütünlüğü kaybı meydana gelir. Serebral kan akışındaki azalmanın

[1] Dr. Öğretim Üyesi, Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji AD, drfatihmehmet@gmail.com

Sekonder Koruma

Sekonder korunma mümkün olan en kısa sürede başlatılmalıdır ve buna antihipertansif tedavi, diyabet kontrolü ve lipid düşürücü tedavinin başlatılması veya optimize edilmesi dahildir. Ayrıca, tüm hastalara sigara bırakma önerilmelidir. Kardiyoembolik olmayan TİA veya inmeli hastalar için antiplatelet ajanlarla antitrombotik tedavi başlatılmalıdır. Seçenekler arasında aspirin veya ilk seçenek olarak aspirin dipiridamol kombinasyonu ile makul bir alternatif olarak klopidogrel vardır[21]. Çin'de yapılan bir çalışma minor inme veya TIA için aspirin ve klopidogrel kombinasyonu ile yapılan tedavinin, ilk 90 günde tekrarlayan inme riskini azalttığını ve alternatif olarak değerlendirilebileceği gösterilmiştir[22, 23]. Varfarin veya dabigatran, apiksaban veya rivaroksaban gibi yeni oral antikoagülanlardan (NOAK) biriyle antikoagülasyon, yüksek risk altında olan atriyal fibrilasyonlu hastalarda tercih edilmelidir. Warfarin tedavisinde hedef INR 2-3 arasında olmalıdır[21]. Varfarin ile antikoagülasyon gerektiren diğer yüksek riskli kardiyak emboli kaynakları romatizmal kapak hastalığı, mekanik protez kapaklar, sol ventrikül trombüsüyle komplike olmuş miyokard infarktüsü ve ön duvar STEMI'sini (ST yükselmeli miyokard infarktüsü) içerir. NOAK bu şartların hiçbirinde tavsiye edilmez[21].

Semptomatik karotid arter darlığı % 70'in üzerinde olan hastalar için, operatörün % 6 veya daha az perioperatif komplikasyon oranına sahip olması koşuluyla karotis endarterektomi (KEA) önerilir[24]. Karotis arter stentleme(KAS); kardiyak-pulmoner problemler, lokal vasküler anatomik bozukluklar, boyun radyasyonu gibi yüksek ameliyat riski taşıyan hastalar için iyi bir alternatiftir[25]. KEA veya KAS kararı alındığında, etkinliği en üst düzeye çıkarmak için semptomların başlamasından itibaren 2 hafta içinde prosedürün uygulanması güvenlidir ve tavsiye edilir[21].

SONUÇ

Serebrovasküler hastalıklar dördüncü önde gelen ölüm sebebi ve en önde gelen sakatlık nedenidir. Vasküler risk faktörlerinin tedavisi primer inme önlenmesinde en etkili stratejidir. Sistemik tromboliz ve mekanik trombektomi ile akut iskemik inmenin zamanında tedavisi, fonksiyonel sonuçların iyileşmesine katkıda bulunur. İnme tekrarının önlenmesi (sekonder inme önleme) ve bununla ilişkili diğer vasküler patolojilerin tedavisi, spesifik inme etiyolojilerine ve hasta risk faktörlerine göre uyarlanmalıdır.

Anahtar Kelimeler: İnme, rekanalizasyon, sekonder koruma

KAYNAKÇA

1. Caprio, F.Z. and F.A. Sorond, *Cerebrovascular Disease: Primary and Secondary Stroke Prevention.* Med Clin North Am, 2019. **103**(2): p. 295-308.
2. Cruz-Flores, S., *Acute Stroke and Transient Ischemic Attack in the Outpatient Clinic.* Med Clin North Am, 2017. **101**(3): p. 479-494.
3. Niewada, M. and A. Czlonkowska, *Prevention of ischemic stroke in clinical practice: a role of internists and general practitioners.* Pol Arch Med Wewn, 2014. **124**(10): p. 540-8.
4. Sacco, R.L., 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): p. 2064-89.
5. Easton, J.D., et al., *Definition and evaluation of transient ischemic attack: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Cardiovascular Nursing; and the Interdisciplinary Council on Peripheral Vascular Disease. The American Academy of Neurology affirms the value of this statement as an educational tool for neurologists.* Stroke, 2009. **40**(6): p. 2276-93.
6. Nortje, J. and D.K. Menon, *Applied cerebrovascular physiology.* Anaesthesia & intensive care medicine, 2004. **5**(10): p. 325-331.
7. O'Donnell, M.J., et al., *Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): a case-control study.* Lancet, 2010. **376**(9735): p. 112-23.
8. Sacco, R.L., 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): p. 2064-2089.
9. Emre, M., *Nöroloji temel kitabı.* 2013: Güneş Tıp Kitabevi.
10. Bartolucci, A.A., M. Tendera, and G. Howard, *Meta-analysis of multiple primary prevention trials of cardiovascular events using aspirin.* Am J Cardiol, 2011. **107**(12): p. 1796-801.
11. Raju, N., et al., *Effect of aspirin on mortality in the primary prevention of cardiovascular disease.* Am J Med, 2011. **124**(7): p. 621-9.
12. Baigent, C., et al., *Aspirin in the primary and secondary prevention of vascular disease: collaborative meta-analysis of individual participant data from randomised trials.* Lancet, 2009. **373**(9678): p. 1849-60.

13. Leening, M.J., J.D. Berry, and N.B. Allen, *Lifetime Perspectives on Primary Prevention of Atherosclerotic Cardiovascular Disease.* Jama, 2016. **315**(14): p. 1449-50.
14. Kernan, W.N., et al., *Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association.* Stroke, 2014. **45**(7): p. 2160-2236.
15. Meretoja, A., et al., *Stroke thrombolysis: save a minute, save a day.* Stroke, 2014. **45**(4): p. 1053-8.
16. Hacke, W., et al., *Association of outcome with early stroke treatment: pooled analysis of ATLANTIS, ECASS, and NINDS rt-PA stroke trials.* Lancet, 2004. **363**(9411): p. 768-74.
17. Powers, W.J., et al., *2018 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, 2018. **49**(3): p. e46-e99.
18. *Effect of intravenous recombinant tissue plasminogen activator on ischemic stroke lesion size measured by computed tomography. NINDS; The National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS) rt-PA Stroke Study Group.* Stroke, 2000. **31**(12): p. 2912-9.
19. Rha, J.H. and J.L. Saver, *The impact of recanalization on ischemic stroke outcome: a meta-analysis.* Stroke, 2007. **38**(3): p. 967-73.
20. Berkhemer, O.A., et al., *A randomized trial of intraarterial treatment for acute ischemic stroke.* N Engl J Med, 2015. **372**(1): p. 11-20.
21. Kernan, W.N., et al., *Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association.* Stroke, 2014. **45**(7): p. 2160-236.
22. Wang, Y., et al., *Clopidogrel With Aspirin in Acute Minor Stroke or Transient Ischemic Attack (CHANCE) Trial: One-Year Outcomes.* Circulation, 2015. **132**(1): p. 40-6.
23. Pan, Y., et al., *Outcomes Associated With Clopidogrel-Aspirin Use in Minor Stroke or Transient Ischemic Attack: A Pooled Analysis of Clopidogrel in High-Risk Patients With Acute Non-Disabling Cerebrovascular Events (CHANCE) and Platelet-Oriented Inhibition in New TIA and Minor Ischemic Stroke (POINT) Trials.* JAMA Neurol, 2019.
24. Howard, V.J., et al., *Influence of sex on outcomes of stenting versus endarterectomy: a subgroup analysis of the Carotid Revascularization Endarterectomy versus Stenting Trial (CREST).* The Lancet Neurology, 2011. **10**(6): p. 530-537.
25. Brott, T.G., et al., *Stenting versus endarterectomy for treatment of carotid-artery stenosis.* New England Journal of Medicine, 2010. **363**(1): p. 11-23.