

## AVRUPA STROK İNİSYATİFİ ÖNERİLERİ: İSKEMİK STROK'TA PROFİLAKSİ VE TEDAVİ Hastane ve pratikteki doktorlar için başvuru (2000)

**Destekleyen:** Avrupa Strok Konseyi, Avrupa Nörolojik Derneği, Avrupa Nörolojik Dernekler Federasyonu  
**Hazırlayanlar:** Avrupa Strok İnsiyatifi Komitesinin oluru ile

**Werner Hacke, Heidelberg, ALM, Markku Kaste, Helsinki, FİN, Julien Bogousslavsky, Lausanne, İSV  
Jean-Marc Orgogozo, Bordeaux, FRA, Tom Skyhoi Olsen, Copenhagen, DAN**

**Türkçesi:** Serhat ÖZKAN. Eskişehir Osmangazi Ü. Tıp Fak. Nöroloji AD, Eskişehir

### I-Giriş

Akut strok, tüm dünyada morbidite ve mortalitenin önde gelen nedenlerinden biridir. Son döneme kadar, strok hastalarının akut bakımı tedavi edilememesi ile karakterizydi. Ancak, artan patofizyolojik bilgi ve yeni tedaviler strok hastalarına tedavisel yaklaşımı değiştirmiştir. Akut strok giderek artan şekilde tıbbi acil bir durum olarak kabul edilmektedir. Akut iskemik strokta özelleşmiş bölümlerde (strok üniteleri) tedavi, etkinliğini kanıtlamıştır. Her yerde mümkün olmamakla birlikte, trombolitik tedavi ek bir tedavi olanağı sağlamaktadır.

Bu dosyada, iskemik strok üzerine tedavi ve profilaksi vurgulanarak Avrupa Strok İnsiyatifi'nin önerileri ışığında klinik bir bakış sunmaktayız.

### Tanım

Strok, santral sinir sisteminin iskemi veya hemorajisine bağlı olarak ani gelişen nörolojik defisit olarak tanımlanmaktadır. Burada tüm strokların yaklaşık %75'ini kapsayan iskemik strok üzerinde yoğunlaşmaktayız. İskemik strok, etkilenen bölgede oksijen ve glikoz kaynağının kesilmesinin ardından metabolik süreçlerin hasar gördüğü fokal damar tıkanıklığına bağlı gelişir. İskemik infarkt santral sinir dokusunun geri dönüşümsüz, yapısal lezyonudur. Geçici iskemik ataklar (GİA), tamamıyla geçen nörolojik defisit epizodlarıdır (<24 h).

### Epidemiyoloji

Strok, endüstrileşmiş toplumlarda, kardiyovasküler hastalık ve kanserden sonra, üçüncü en sık ölüm nedenidir. Avrupa'da yıllık mortalite oranları 64 ile 274/100,000 arasındadır. Diğer endüstriyel toplumlarda olduğu gibi, strok Avrupa'da da en önemli morbidite ve uzun süreli dizabilite nedenidir. Strok insidansı değişik Avrupa

ülkelerinde farklılık göstermektedir. Yüz ile 200 yeni strok/100,000 ikamet eden kişi/yıl olarak tahmin edilmektedir. Bu ciddi bir ekonomik yük getirmektedir.

### II-Patofizyoloji ve Etyoloji

#### İskemik strok patofizyolojisi

Serebral damarın oklüzyon veya hipoperfüzyonunu takiben kan kaynağının kesilmesinden sonra, birkaç dakika içinde infarktlı alanın merkezinde nöronal ölüm oluşur. İskemik penumbra olarak adlandırılan infarktlı merkezi çevreleyen alan, kollateral damarlar tarafından beslenen fonksiyonel olarak zayıflamış ancak halen canlı beyin dokusunu içerir. Bu alan, sitotoksik ve eksitotoksik etkilere yol açan çeşitli biyokimyasal kaskadların indüksiyonu ile sekonder nöronal hasara bağlı olarak infarkta dönüşebilir.

#### Strok Etiyolojisi

İskemik beyin hasarının biyokimyasal olayları sabit olmasına karşın, strok'un farklı nedenleri vardır, bunlar:

- Yüksek düzeyde darlığın distalinde kritik hipoperfüzyona neden olan ekstrakraniyal servikal ve geniş bazal serebral arterlerin aterosklerotik ve aterotrombotik stenotik lezyonları,
- İntrakraniyal damarlarda oklüzyona neden olan aterotrombotik lezyonlardan arteriyo-arteriyel emboli,
- Sistemik embolizm (prostatik kapak, atriyal fibrilasyon, kardiyak trombus, dilate kardiyomiopati, yakın dönem miyokardiyal infarkt veya intrakardiyak şant gibi kardiyak kaynaklar)
- Mikroanjyopatik laküner lezyonlara neden olan küçük damarların lipohyalinozisi

Daha ender olan nedenler; servikal arter diseksiyonu, vaskülit veya koagulopatiye bağlı trombozdur.

### III-Belirti ve Semptomlar

Belirti ve semptomlar, tutulan beyin bölgesine göre farklılık gösterir. Bunlar:

- kontrlateral güçsüzlük ve/veya duyu kaybı
- afazi, apraksi, dizartri
- parsiyal veya tam hemianopsi
- bilinç bozukluğu ve konfüzyon
- diplopi, vertigo, nistagmus, ataksi

### IV-İskemik Strok Akut Yaklaşım

#### 1. Tanısal yaklaşım

Strok tedavisi için strokun iskemi, intraserebral hemoraji veya SAK olarak erkenden tanımlanması temeldir. Fizik ve nörolojik muayene ve acil tanısal testlerin becerili kullanımı ve birleştirilmesi ile iskemik strok ayırt edilebilir. Bu da spesifik terapötik prosedürlerin kullanımını ve doğru sekonder profilaksi seçimini sağlayabilir.

#### Nörogörüntüleme

Kontrastsız bir kraniyal bilgisayarlı tomografi (BT), çoğunlukla iskemik strok, intraserebral hemoraji ve subaraknoid kanamayı (SAK) ayırt ettirir. Bugün, ileri teknolojik aletler çok erken dönemde ilk 3-6 saat içinde iskemik strokun erken etkilerini göstermektedir (erken işaretler: gri maddede azalmış X-ışını absorpsiyonu, sulkus ve sisternlerin fokal silinmesi, hiperdens MCA işareti).

Spiral teknik kullanılarak BT anjiyografi ile, geniş intrakraniyal arterlerin okluzyonu veya durumu çabuk olarak ve güvenli bir biçimde değerlendirilebilir.

Modern manyetik rezonans görüntüleme (MRG) serileri (difüzyon ve perfüzyon ağırlıklı görüntülemeler gibi) infrakt alanının miktarını, risk altındaki doku miktarını, hatta daha küçük beyin sapı infarktlarını ayırt etmede yardımcıdır. Ne yazık ki, bu teknikler henüz yaygın olarak kullanılabilir değildir.

#### Elektrokardiyogram

Strok hastalarında yüksek oranda kalp hastalığı insidansı nedeniyle EKG vazgeçilmezdir. Atriyal fibrilasyon veya yakın dönemde miyokardiyal infarkt emboli kaynağı olarak görülebilir ki bu son durumun varlığı aynı zamanda trombolizis kullanımını engelleyebilir.

#### Ultrason çalışmaları

Ekstrakraniyal damarların cw-doppler'i ve intrakraniyal damarların pw-doppler'i damar tikanıklıkları veya darlıklarını, kollaterallerin durumunu veya rekanilasyonu ayırt etmeye olanak tanır. Diğer ultrason çalışmaları kardiyembolik durumları göstermek için transtorakal ve transözofajiyel ekokardiyografiyi kapsar.

#### Periferik arter değerlendirmesi

Periferik arterler sıklıkla aterotrombozdan etkilenirler. Topuk-brakiyal-indeks (TBI) asemptomatik periferik arter hastalığının değerlendirilmesinde kolay bir testtir. TBI <0,9 ise kardiyovasküler ve serebrovasküler hastalık için bağımsız bir risk faktörüdür.

#### Laboratuvar testleri

Bu testler hematoloji, pıhtılaşma parametreleri, elektrolitler, hepatik ve renal kimya, ve temel infeksiyon işaretleyicilerini içerir.

Normal BT bulguları olan ve SAK şüphesi olan bir vakada lomber ponksiyon yapılmalıdır.

#### Tablo: Strok sonrası yararlı laboratuvar parametreleri

##### Rutin klinik kimya ve hematoloji

- Elektrolitler
- BUN, kreatinin
- CK, CKMB
- Transaminazlar
- Sedimentasyon hızı, CRP
- Kolesterol, Trigliserid
- Eritrosit, Lökosit
- Fibrinojen
- APTT, INR

##### Özel laboratuvar testleri (seçilmiş hastalara)

- Protein C, S, aPC-direnci
- Kardiyolipin antikoru
- Homosistein
- Vaskülitik görüntüleme
- BOS

#### 2. Tedavi

Aşağıdaki parametreler strok hastasının uzun dönem fonksiyonel sonucunu etkiler: spesifik tedavi başlangıcından itibaren zaman aralığı, sonucu etkileyebilecek klinik durumların tanınması ve tedavisi (kan basıncı, vücut ısısı, glikoz seviyesi) ve serebral ve ekstrakraniyal komplikasyonların tanınması ve tedavisi.

Akut tedavi temel dahili tedaviyi kapsar ve dört rehberin ardından yoğun bakımı gerektirebilir:

1. Vital fonksiyonların stabilizasyonu
2. Damar okluzyonunun rekanalizasyonu
3. Erken rekürren infarktın önlenmesi
4. Sekonder nörolojik hasarın önlenmesi ve azaltılması

### **3. Genel strok tedavisi ve monitörizasyonu**

Hasta bir kez acil servise geldiği zaman, hayatını tehdit edebilecek komplikasyonlar açısından; hava yolu, solunum fonksiyonu ve dolaşım değerlendirilmelidir. Aşağıdaki parametreler acil serviste, strok ünitesinde (aşağıya bakınız) veya normal serviste gözlenmeli ve/veya tedavi edilmelidir:

#### **Klinik**

Bozulmuş pulmoner ve dolaşım fonksiyonu anlayabilmek için ve kitle etkisinin komplikasyonlarını değerlendirebilmek için (*uyanıklık, pupiller*) düzenli gözlem önerilir.

#### **Kan basıncı**

Kan basıncı iskemik stroktan sonra genellikle yükselir. Kan basıncı iskemik infarktlarda serebral kan akımının otoregülasyonunun bozulduğu yerde kritik penumbra gerekliliği sağlamak için kollateraller ve stenotik damarların perfüzyonunu optimize edebilmek için yüksek tutulmalıdır. Bununla birlikte hemoraji ve eğer kardiyolojik durumlar gerektirirse kan basıncı düşürülmelidir. Hipotansiyon mayiler ve/veya noradrenalin ile tedavi edilmelidir.

#### **Öneriler:**

- Eğer sistolik <220mmHg veya diastolik <110 mmHg ise hipertansiyonu tedavi etmeyin. Orta dereceli hipertansiyon uygundur (160-180 / 90-100)
- Tansiyonun düşürülmesi şiddetli olmamalıdır (Önerilen maddeler: Labetolol 10-20mg boluslar 10 dk intervaller ile 150 - 300 mg'a kadar veya 1 mg/ml infüzyon, 1-3 mg/dk, veya Urapidil 10-50 mg IV, veya Clonidin 0,15 mg IV, veya Kaptopril 6,25-12,5 mg oral)

#### **Vücut ısısı**

Ateş strok sonucunu olumsuz etkiler ve deneysel olarak infarkt hacmini artırır.

#### **Öneriler:**

- >37,5°C ateşi parasetamol gibi antipiretiklerle tedavi et
- Açık bakteriyel infeksiyon vakalarında antibiyotiği erken kullan

#### **Glukoz metabolizması**

Kan glukozu düzenli olarak monitörize edilmelidir, çünkü önceden bulunan diabetik metabolik bozukluk strokun akut fazını kötüleştirebilir ve hiperglisemi fonksiyonel sonucu azaltabilir. Hiperglisemi, sonucu kötüleştirdiği gibi serebral infarktı da taklit edebilir.

#### **Öneriler:**

- Hiperglisemiyi önle
- >180 mg/dl ise hiperglisemiyi hızlı insülin titrasyonu ile tedavi et
- <50 mg/dl ise hipoglisemiyi %10 glikoz infüzyonu ile tedavi et

#### **Oksijen saturasyonu**

Eğer mümkünse, pulmoner ve hava yolu fonksiyonu ve kan oksijenizasyonu puls oksimetre ile takip edilmeli. Özellikle beyin sapı ve malign MCA infarktı olan hastalar hipoventilasyona, hava yolu obstrüksiyonuna ve aspirasyona bağlı olarak respiratuvar yetmezlik riski altındadır. Penumbra metabolik döngünün sağlanabilmesi için yeterli oksijenizasyon önemli olabilir. Oksijenizasyon 2-4 l O<sub>2</sub>/dk nazal tüp ile verilmesi ile iyileştirilebilir.

#### **Mayi ve elektrolitler**

Mayi ve elektrolit durumu plazma hacim kontraksiyonunu, hematokrit artışını ve kanın bozulmuş reolojik özelliklerini önlemek için yakından monitörize edilmelidir.

#### **Elektrokardiyogram monitörizasyonu**

Emboli kaynağı olan atriyal fibrilasyonun tespiti ve malign sekonder veya önceden bulunan aritmi riski nedeniyle, EKG monitörizasyonu önerilir.

#### **4. Strok Uniteleri**

İskemik stroklu hastaların strok ünitelerinde tedavisinin mortalite, handikap ve kurumsal bakım ihtiyacının genel medikal servislerde tedavilerine göre azaldığına dair açık kanıt vardır. Strok ünitesi, özelleşmiş olarak veya yaklaşık özelleşmiş olarak strok hastalarına bakım veren hastane ünitesi veya hastane bölümüdür. Strok üniteleri özel eğitilmiş personel ve tedavi ve bakım için

multidisipliner yaklaşım ile karakterizedir. Strok takımının çekirdek disiplinleri: Medikal (nörolojik ve dahili/kardiyolojik), hemşirelik, fizyoterapi, uğraşı tedavisi, konuşma ve dil terapisi ve sosyal hizmet.

Farklı tipte strok üniteleri mümkündür: akut strok ünitesi, kombine akut ve rehabilitasyon strok ünitesi, rehabilitasyon strok ünitesi ve strok ünitesi olmayan hastaneler için hizmet veren mobil strok ekibi.

Kombine strok üniteleri ve rehabilitasyon tipi strok ünitelerinde hasta daha uzun süreli, bazen tüm strok sonrası hastanede kalış süresince tedavi edilir. Meta analizler ve randomize çalışmalarda etkinliği gösterilen strok üniteleri bu tiptir.

Akut strok ünitesine sevk için ana endikasyonlar

- 24 saatten daha kısa süredir olan akut strok
- stabil olmayan yada ilerleyen nörolojik defisit (tüm strok hastaları)
- spesifik tedavi ihtiyacı (yukarıya bakınız)
- erken rehabilitasyon ihtiyacı

**Öneri:** Strok hastaları strok ünitelerinde tedavi edilmelidir.

## **5. Erken rehabilitasyon**

Strok sonrası bağımlı hastaları azaltabildiği için rehabilitasyon mümkün olduğu kadar çabuk başlamalıdır. Uygulanan programın yoğunluğu hastanın durumu ve dizabilitenin derecesine bağlıdır. Aktif rehabilitasyon mümkün değilse (örn: bilinç azlığı), kontraksiyon, eklem ağrıları, yatak yaraları ve pnömoni riskini azaltmak için pasif rehabilitasyon uygulanmalıdır.

## **6. Spesifik Tedavi**

### **a. Rekanalizasyon tedavisi**

#### **Trombolizis**

İskemik strokta trombolitik tedavinin erken verilmesi penumbradaki geri dönüşümlü hasar görmüş nöronal dokuyu besleyen tıkanmış intrakranyal arterin rekanalizasyonu ile etkilenen bölgedeki dolaşımın erken restorasyonu konseptine dayanır. Nöronal fonksiyonun düzelmesi nörolojik dizabiliteyi azaltır.

Bir grup geniş çok merkezli çalışmanın ışığında, trombolizis uygulayan merkezler için aşağıdaki önerilerde bulunulabilir:

- Intravenöz rtPA (0,9 mg/kg; maksimum 90 mg), dozun %10'u bolus, geri kalanı 60 dk infüzyon şeklinde iskemik strokun başlangıcından sonra ilk üç saat içinde önerilir.

• Üç saatten uzun 6 saatten kısa süre ile semptomları başlayan hastalarda rtPA'nın etkinliği daha az (*kanama riski*) ancak seçilen hastalarda uygulaması mevcuttur.

• Strok başlangıcı kesin kestirilemiyorsa intravenöz rtPA uygulanmamalıdır.

• Akut M1 oklüzyonunda intraarteriyel prourokinaz uygulaması altı saatlik zaman penceresinde güvenlidir. Bununla birlikte, bu tedavi sadece özelleşmiş merkezlerde uygulanabilir ve madde halihazırda bulunmamaktadır. Bu durumda rtPA uygulanabilir.

• Akut baziller oklüzyon altı saat (12 saate kadar) zaman penceresinde urokinaz 1,5 milyon IU veya rtPA 50mg'a kadar intraarteriyel tedavi edilebilir.

• İntravenöz streptokinaz beklenmeyen bir kanama riski taşır ve akut strokta trombolizis için önerilemez.

#### **Defibrinojen enzimler**

Strok başlangıcından sonra üç saat içinde verilen ve beş gün boyunca devam edilen Anctrod akut iskemik strok sonrası sonucu anlamlı düzeyde iyileştirir.

### **b. Antitrombotik tedavi**

#### **Heparinler ve heparinoidler**

Tam doz heparin veya heparinoidler ile denk dozda erken antikoagülasyon sıklıkla kullanılır, ancak randomize çalışmalarda etkinliği kanıtlanamamıştır. Genel kullanım için önerilemez. Sonuç veya rekürrens oranlarındaki iyileşme trendleri, artmış hemorajik komplikasyonlar ile dengelenmektedir.

Tam doz heparin tedavisi strok sonrası hemoraji veya büyük arter infarktı (örn: MCA alanının %50'sinden fazlası) ekarte edilebilirse birkaç endikasyonda düşünülebilir:

- Yüksek düzeyde re-embolizasyon riskli kardiyak emboliye bağlı strok
- APC rezistansı, protein C ve S eksikliği gibi koagülopatiler
- Ekstrakranyal arterlerin semptomatik diseksiyonu
- İlerleyici strok veya kreşendo GIA'lar ile semptomatik ekstrakranyal veya intrakranyal stenozlar

Düşük doz heparin veya denk dozda düşük moleküler ağırlıklı heparin verilmesi, derin ven trombozu ve pulmoner emboli olaylarını azalttığı için yatağa bağımlı hastalarda her zaman önerilir.

**Trombosit inhibitörleri**

Geniş, randomize çalışmalar (IST, CAST) strok sonrası ilk 48 saat içinde verilen ASA'nın (100-300 mg) az, fakat anlamlı düzeyde mortalite ve rekürrensi azalttığını göstermektedir. Diğer terapötik seçeneklerin yokluğunda, oral 300 mg ASA yararlı olabilir.

**c. Nöroprotektanlar**

Hayvan strok modellerinde işe yarayan nöroprotektiflerin hiçbirinin (nimodipin gibi kalsiyum kanal blokerleri, NMDA-antagonistleri, lubelozol, hücre adhezyon blokerleri ve diğer birçokları) insanlarda etkili olduğu açıkça gösterilememiştir. Geçerli olan, bu ajanlardan biriyle strok hastalarını tedavi etme önerisi bulunmamaktadır.

**d. Hemodilüsyon**

Hemodilüsyonun klinik yararı saptanmamıştır ve kalan beyinin ödem olasılığı ekarte edilmemiştir. Bu tedavi akut iskemik stroklu hastaların tedavisi için halen önerilmemektedir.

**7. Akut komplikasyonların tedavisi****a. İskemik ödem ve yer kaplayan infarkt**

İskemik infarkt sonrası fokal beyin ödemi 24-48 saat sonrası oluşur. Genç hastalarda veya geniş MCA infarktılı hastalarda ödem herniasyon riski olan artmış intrakraniyal basıncına sekonder vital fonksiyonların azalması ve santral sinir dokusu hasarına neden olabilir. Klinik olarak, hastalar hızlı bilinç azalması gösterir ve herniasyon bulguları geliştirir.

**Temel tedavi:**

- düz ve hafifçe yüksek (30°) baş pozisyonu
- zararlı uyaranlardan ve ağrıdan korumak
- vücut ısısını normalleştirmek

**Ozmoterapi:**

• Akut etki: IV mannitol 25-50 g her 3-6 saatte veya 100 ml IV %7 hidroksi etil starçlı hipertonic salin

• Subakut etki ve daha uzamış etki: <math>4 \times 250 \text{ ml } \%10 \text{ gliserol}</math> 2 saatten uzun sürede

**Diğer medikal tedavi**

- sadece akut kriz tedavisi için 250-500 mg tiopental gibi kısa etkili barbituratlar. Yan etki: serebral perfüzyonu azaltan hipotansiyon
- tamponlar (60 mmol bolus THAM)
- hiperventilasyon
- strok için kortikosteroidler önerilmez

**Cerrahi:**

• Malign MCA infarktı için hemikraniyektomi (halen deneme aşamasında ancak veriler ümit verici)

• Yer kaplayıcı serebellar infarktı olan hastalarda geri dönüşümsüz beyin sapı hasarını önlemek için posterior fossa cerrahi dekompresyonu hayat kurtarıcı olabilir

**Hipotermi:**

• deneysel; orta dereceli hipotermi (33-35°C), intrakraniyal basıncı düşürür ve koruyucu etkileri var; özel eğitilmiş ve nörokritik bakım imkanları olan merkezlerde uygulanmalı

**b. Nöbetler**

Strokun erken döneminde parsiyel veya sekonder jeneralize nöbetler oluşabilir. Profilaktik antiöpileptik kullanımı için bir kanıt yoktur. Bununla birlikte, rekürren nöbetlerin önlenmesi kuvvetle önerilir, çünkü iskemik ödem ve sonucu kötüleştirirler. IV klonazepam veya lorazepam, takiben oral veya IV fenitoin veya karbamezapin tedavi seçenekleridir.

**V-Sekonder Önleme****1. Antitrombotik ilaçlar ve antikoagülasyon**

Antitrombotikler ve bunlar kadar antikoagulanların rekürren iskemik strok riskini azalttıkları kanıtlanmıştır. Bugüne kadarki çalışmalara göre aşağıdaki öneriler yapılabilir:

- Strokun önlenmesinde aspirin ve dipiridamol kombinasyonu bu ilaçlardan biriyle monoterapiden daha etkili bulunmuştur.
- Kombinasyon mümkün değilse, strok rekürrensini önlemek için düşükten orta doza kadar aspirin (50-325 mg günde) ilk seçenek olarak verilmelidir.
- Aterotrombotik olayların önlenmesinde klopidogrel ASA'dan daha etkilidir. İlk seçenek olarak alınabilir. En azından, klopidogrel, ASA'yı tolere edemeyen, yüksek riskli ve ASA tedavisiyle yeni strok geçiren hastalarda ilk basamakta düşünülmelidir.
- AF veya kanıtlanmış kardiyembolik strok'u olan hastalar ile yüksek rekürrens riski bulunanlar (AF, romatik kalp kapak hastalığı, kalp yetmezliği, kardiyomiyopati, kanıtlanmış şantlı ASD veya PFO) INR 2,0 ve 3,0 arası tutulacak şekilde antikoagüle edilmelidir.

- Mekanik kapak protezli hastalar daima INR 3,0 ve 4,0 arasında olacak şekilde uzun süreli antikoagulasyon almalıdır.

## 2. Cerrahi ve transvasküler tedavi

Karotid endarterektomi (KEA) semptomatik hastalarda aşağıdaki önerilere göre uygulanabilir (*sadece perioperatif komplikasyon oranı %6'dan az olan merkezler için uygun*):

- KEA, olaydan 180 gün sonrasına kadar olan dönemde ciddi defisiti olmayan ve karotid stenozu %70'den fazla olan hastalar için endikedir.
- Ciddi nörolojik defisiti olmayan %50'den 69'a kadar darlığı olan bazı hastalar için de KEA endike olabilir. KEA'den yarar görebilecek olanlar, yakın dönemde hemisferik semptomları olan erkeklerdir.
- %50'den az darlığı olan hastalar için KEA önerilmez.

KEA kontrendikasyonu olan hastalarda ve cerrahi olarak ulaşılamayacak bölgelerde stenozu olan hastalarda karotid perkutan transluminal anjiyoplasti (PTA), stent ile denenebilir. Bunun ötesinde karotid PTA ve stent ilk KEA'nin ardından restenoz gelişen hastalarda da endike olabilir.

Diğer yandan, karotid stentin ne semptomatik ne de asemptomatik hastalar için KEA'ye denk ya da daha üstün olduğu henüz kanıtlanmamıştır.

## VI-Primer Önleme

### 1. Hayat şekli ve risk faktör modifikasyonu

Primer önleme asemptomatik insanlarda strok riskini azaltmayı amaçlar. Modifikasyonunun strok riskini azalttığı bilinen birçok durum ve hayat şekli faktörleri tanımlanmıştır:

#### *Hipertansiyon*

Hipertansiyon strok için en sık ve modifiye edilebilir risk faktörüdür ve tedavisi strok riskini azaltır. Kan basıncı, hayat şekli modifikasyonu ve/veya farmakolojik tedavi ile normal sınırlara (<140/85 mmHg) düşürülmelidir.

#### *Diabetes Mellitus*

Diabet iskemik strok için bağımsız bir risk faktörü olarak tanımlanmıştır. Bununla birlikte, glukoz seviyelerinin sıkı kontrolünün strok riskini azalttığı henüz kanıtlanmamıştır, ancak diğer hastalıklarla ilişkisi nedeniyle uygulanmalıdır.

#### *Hiperkolesterolemi*

Total serum kolesterol seviyeleri ile koroner kalp

hastalığı arasındaki ilişki iyi tanımlanmış olmasına karşın iskemik strok ile ilişkisi daha az açıktır. Bununla birlikte, statin tedavisi (simvastatin ve pravastatin) açıkça koroner kalp hastalığı olan hastalarda strok riskini düşürür.

#### *Sigara içimi*

Sigara içimi strok için bağımsız bir risk faktörüdür (6 kata kadar). Sigara içmeyi bırakan kişiler strok risklerini %50 civarında düşürürler.

#### *Alkol tüketimi*

İlımlı kullanım (örn. günde 2 bardak şarap) azalmış strok riski ile ilişkilidir, ağır kullanım iskemik ve hemorajik strok riskini artırır.

#### *Fizik aktivite*

Düzenli ve etkin fizik aktivite strok riski ile ters orantılı görünmektedir. Bu etki vücut ağırlığı, kan basıncı, serum kolesterolü ve glikoz toleransı üzerine olumlu etkisi ile oluşabilir.

## 2. Antitrombotik ilaçlar ve antikoagulasyon

### *ASA*

Asemptomatik hastalarda aspirinin strok riskini azalttığına dair bilimsel bir kanıt yoktur. Bununla birlikte, miyokard infarktüsü riski azalır.

### *Kumadin*

Atriyal fibrilasyonlu asemptomatik hastalar, özellikle birlikte bulunan kalp yetmezliği, kapak hastalığı gibi kalp hastalığı olan yüksek riskli olanlar, aşağıdaki önerilere göre antitrombotik primer önlem almalıdırlar:

- Yüksek strok riskli AF hastaları INR 2,5 (sınır 2,0-3,0) olacak şekilde antikoagulan tedavi almalıdırlar. Yetmiş beş yaştan yaşlı hastalarda, warfarin daha düşük INR ile (hedef 2,0, sınır 1,6-2,5) verilebilir.
- <65 yaşında AF hastaları birlikte bulunan kalp hastalıkları yoksa veya antikoagulasyon kontrendikasyonu varsa günde 300 mg aspirin almalıdırlar.
- >65 yaş AF hastaları strok için düşük riskli iseler ilk basamakta antikoagulasyona alınmalıdırlar.

## 3. Asemptomatik karotid stenozu için cerrahi

Asemptomatik hastalarda KEA'yi değerlendiren çalışmaların sonuçları halen bir tartışma konusudur, bu nedenle bu hastalarda genel olarak bu tedavi önerilmez. Sadece %60'dan fazla stenozu olan, düşük cerrahi riskli (<%3) ve en az 5 yıl hayat beklentisi olan hastalar cerrahiden yarar görebilir.