



**T.C.
İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ-CERRAHPAŞA
CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI**

**KONTRALATERAL İCA OKLÜZYONU OLAN
HASTALARDA KAROTİS STENTLEMENİN
POSTOPERATİF SONUÇLARI**

DR. YEŞİM NAMDAR AKAN

UZMANLIK TEZİ

**TEZ DANIŞMANI:
PROF. DR. OSMAN KIZILKILIÇ**

İSTANBUL, 2019

I.TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerinden her zaman yararlanma fırsatı bulduğum, bilimsel çalışmalara önem verip bizlere her türlü imkanı sağlayan, cesaret veren, disiplini, çalışkanlığı, üstün sosyal ve ahlaki yönleriyle örnek olan, her zaman saygı ve minnetle anımsayacağım saygıdeğer hocam, bölüm başkanımız ve tez danışmanım Prof.Dr.Osman Kızılkılıç başta olmak üzere tüm öğretim üyesi hocalarıma,

Birlikte çalışmaktan her zaman zevk aldığım ve her günüme mutluluk katan tüm asistan arkadaşlarıma ve Radyoloji anabilim dalında görev yapan bütün personellere,

Beni yetiştirip, bu mesleğe yönelmemi sağlayan aileme, bana her zaman destek olan eşime ve varlığı ile her şeyi daha anlamlı kılan oğluma,

Bu yaşıma kadar hayatımın herhangi bir evresinde bana zamanını ve emeğini veren herkese,

**EN İÇTEN, SEVGİ DOLU, SONSUZ TEŞEKKÜRLERİMİ
SUNUYORUM...**

**Dr. YEŞİM NAMDAR AKAN
İSTANBUL-2019**

II.İÇİNDEKİLER

	Sayfa No
I. TEŞEKKÜR.....	i
II. İÇİNDEKİLER.....	ii
III. TABLO LİSTESİ.....	iii
IV. RESİM LİSTESİ.....	iii
V. KISALTMALAR.....	iv
VI. ÖZET.....	vi
VII. ABSTRACT	viii
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	2
2.1 Karotis Arter Embriyolojisi.....	2
2.2 Karotis Arter Anatomisi.....	3
2.3 Serebrovasküler Hastalıklar.....	8
2.4 Ateroskleroz ve Karotis Arter Stenozu.....	13
2.5 Karotis Arter Stenozunun Tanısı.....	15
2.6 Karotis Arter Stenozunda Tedavi.....	21
3. MATERYAL VE METOD.....	38
4. İSTATİSTİK	44
5. BULGULAR.....	45
6. TARTIŞMA.....	50
7. SONUÇ.....	54
8. KAYNAKLAR.....	55

III.TABLO LİSTESİ

	Sayfa No
Tablo 1: İnternal karotis arter darlıklarında “Society of Radiologists in Ultrasound” kriterleri	17
Tablo 2: Hasta özellikleri	46

IV.RESİM LİSTESİ

	Sayfa No
Resim 1: Karotis arter stenoz hesabının NASCET ve ECST’te göre şematik gösterimi	15
Resim 2: Proksimal oklüzyon yapan serebral koruma sisteminin şematik gösterimi	31
Resim 3: Distal oklüzyon yapan serebral koruma sisteminin şematik gösterimi	31
Resim 4: Filtre sisteminin şematik gösterimi	33
Resim 5: Angioguard Rx Guidewire System.	33
Resim 6: Carotid WALLSTENT (yarı açık görünüm)	35
Resim 7: Xact Carotid Stent	35
Resim 8: Lateral planda alınan karotis arteriyogramda ICA lümenindeki yüksek dereceli konsantrik stenoz izleniyor	39
Resim 9: Lateral planda alınan karotis arteriyogramda kontralateral ICA lümeninin oklude olduğu görülüyor	40
Resim 10: Lateral planda alınan görüntüde stentin açılmış hali	41
Resim 11: Posteroanterior planda alınan karotis arteriyogramda ICA lümenindeki stenozun açıldığı görülüyor	42
Resim 12: Stentleme sonrası intrakranial dolaşım kontrolü	42

V.KISALTMALAR

SVH: Serebrovasküler hastalık

KEA: Karotis endarterektomi

KAS: Karotis arter stentleme

ICA: İnternal karotid arter

NASCET: North America Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial

ECST: European Carotid Surgery Trial

ECA: Eksternal karotid arter

CCA: Ana karotid arter

PcomA: Posterior kommunikan arter

ACA: Anterior serebral arter

AcomA: Anterior kommunikan arter

MCA: Orta serebral arter

LDL: Düşük dansiteli lipoprotein

HDL: Yüksek dansiteli lipoprotein

RDUS: Renkli Doppler ultrasonografi

BTA: Bilgisayarlı tomografi anjiografi

MRA: Manyetik rezonans anjiografi

DSA: Dijital substraksiyon anjiografisi

İMK: İntima-media kalınlığı

PSV: Pik sistolik hız

EDV: Diastol sonu hız

MPR: Multiplanar reformasyon

MIP: Maksimum intensite projeksiyon

SSD: Surface shaded display

VRT: Volume rendered teknik

TOF: Time of flight

ASA: Asetil salisilat

ESPS: European Stroke Prevention Group

ACAS: Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study

VAAST: Veterans Administration Cooperative Study

CASANOVA: Carotid Artery Stenosis with Asymptomatic Narrowing: Operation versus Aspirin Trial

PTA: Perkütan translüminal anjioplasti

CAVATAS: Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty

SAPPHIRE: Stenting and Angioplasty with Protection in Patients at High Risk for Endarterectomy

AVM: Arteriovenöz malformasyon

CRT: Clopidogrel rezistans testi

KKO: Kontralateral karotis oklüzyonu

ALKK-CAS: Arbeitsgemeinschaft Leitende Kardiologische Krankenhausärzte - Carotid Artery Stent

CARE: Carotid Artery Revascularization and Endarterectomy

VI.ÖZET

Giriş: Serebrovasküler hastalıklar (SVH), erişkinlerde önemli bir mortalite sebebidir. Serebrovasküler hastalıklara bağlı iskemik inme olgularının yaklaşık ¼'lük bölümünü karotid arter stenozları oluşturmaktadır. İnternal karotid arterdeki (ICA) stenoz derecesi arttıkça, iskemik inme riski de artmaktadır. Medikal teknolojiadaki gelişmeler ve endovasküler vakalarda artan tecrübe neticesinde, ICA stenozunun tedavisinde balon anjioplasti ve karotis arter stentleme (KAS) alternatif tedavi yöntemi olarak ortaya çıkmıştır. Günümüzde ekstrakranial karotis arter stenozu tedavisinde karotis endarterektominin mi (KAE) yoksa karotis arter stentlemenin mi ‘‘altın standart’’ tedavi yöntemi olduğu konusundaki tartışmalar devam etmektedir. Seçilmiş hasta grubunda (ICA stenozu nedeniyle geçirilmiş cerrahi, boyuna radyasyon tedavisi, yaşa bağlı artmış komorbid faktörler, cerrahiye elverişsiz anatomik yapı vb), endovasküler tedavi cerrahinin önüne geçmiştir. ICA stenozu mevcut, kontralateral internal karotid arteri ise oklüde olgular; endarterektomideki yüksek karotid arter klempleme zamanları ve eşlik eden artmış komorbidite faktörleri dolayısıyla, karotis stentlemenin endarterektomiye üstünlüğünün sorgulandığı bir başka vaka grubunu oluşturmaktadır.

Amaç: Amacımız; ICA stenozu ve kontralateral ICA oklüzyonu mevcut olgularda klinik ve radyolojik takipler neticesinde elde ettiğimiz bulguların paylaşılması ve tartışılmasıdır.

Materyal ve metod: Çalışmamıza 2001 - 2018 yılları arasında girişimsel nöroradyoloji kliniğinde elektif karotis stentleme uygulanmış kontralateral ICA oklüzyonu mevcut 131 hasta dahil edilmiştir. Elde edilen klinik ve radyolojik bulgular, retrospektif olarak incelenmiştir.

Bulgular: Perioperatif ölüm+inme+miyokard infarktüsü oranı %1.5 olup, literatüre kıyasla daha iyi sonuçlar elde edilmiştir. Çalışmamızda bir olguda intraoperatif emboli gerçekleşmiş; ancak intravenöz Aggrastat (Tirofiban Hcl) tedavisi ile sekelsiz iyileşme sağlanmıştır. Bir olgu hiperperfüzyon kanamasına bağlı ex olmuş (post-op 4.gün), bir olgu ise yoğun bakım şartlarında miyokard infarktüsüne sekonder kardiyak arrest nedeniyle ex olmuştur (post-op 6.gün).

Sonuç: Kontralateral ICA oklüzyonunun karotis arter stentlemede istatistiksel olarak anlamlı ek risk getirmediği, ICA stenozu ve kontralateral ICA oklüzyonu mevcut hasta grubunda deneyimli girişimsel nöroradyoloji ekibi tarafından standart teknik ile yapılan karotis arter stentlemenin oldukça düşük perioperatif riske sahip olduğu ve endarterektomiye tercih edilmesi gerektiği düşünülmektedir.

VII.ABSTRACT

Introduction: Cerebrovascular disease is an important cause of mortality in adults. Carotid artery stenosis accounts for about 25% of ischemic stroke cases related to cerebrovascular disease. As the degree of stenosis in the internal carotid artery increases, the risk of ischemic stroke increases, too. Balloon angioplasty and carotid artery stenting have emerged as alternative treatment modalities in the treatment of ICA stenosis due to advances in medical technology and increased experience in endovascular cases. Today, there are ongoing discussions on whether carotid endarterectomy or carotid artery stenting are the gold standard treatment for extracranial carotid artery stenosis. In selected patient group (previous surgery due to ICA stenosis, head&neck radiotherapy, age-related increased comorbidity factors, unfavorable anatomical factors etc.), endovascular treatment is becoming the first choice. ICA stenosis with contralateral ICA occlusion is another case group where the superiority of carotid stenting to endarterectomy is questioned because of long carotid artery clamping times and increased comorbidity factors.

Purpose: Our purpose is to discuss the findings obtained from clinical and radiological follow-ups of the patients who underwent a carotid artery stenting with contralateral ICA occlusion.

Materials and Methods: 131 patients with contralateral ICA occlusion undergoing elective carotid stenting in the interventional neuroradiology clinic between 2001 and 2018 were included in our study. Clinical and radiological findings were analyzed retrospectively.

Results: The rate of perioperative death + stroke + myocardial infarction was 1.5% and the results were better than the literature. In our study, one patient had intraoperative embolism; however, a recovery without neurological deficit was achieved with intravenous Aggrastat (Tirofiban Hcl) treatment. One patient died due to intracranial hemorrhage associated with cerebral hyperperfusion syndrome (post-op 4th day), and one patient died due to cardiac arrest in the intensive care unit (post-op 6th day).

Conclusion: Contralateral ICA occlusion does not bring any statistically significant additional risk in carotid artery stenting performed by an experienced interventional neuroradiology team and endovascular treatment should be preferred to endarterectomy due to its low rate of perioperative events.

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Serebrovasküler hastalıklar (SVH), erişkinlerde kardiyovasküler hastalıklar ve kanserden sonra gelen önemli bir mortalite sebebidir. Serebrovasküler hastalıklara bağlı iskemik inme olgularının yaklaşık ¼'lük bölümünü karotid arter stenozları oluşturmaktadır (1). İnternal karotid arterdeki (ICA) stenoz derecesi arttıkça, iskemik inme riski de artmaktadır (2). ICA stenoz sıklığı 6.dekatta %0.5 iken, 80 yaş ve üzerinde %10'a ulaşmaktadır (3) (4). North America Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) ve European Carotid Surgery Trial (ECST), %70 ve üzerindeki semptomatik ICA stenozlarında iskemik serebrovasküler olayların önlenmesi açısından cerrahi tedavinin (endarterektomi) medikal tedaviye üstünlüğünü göstermiştir (5) (6).

Medikal teknolojideki gelişmeler ve endovasküler vakalarda artan tecrübe neticesinde, ICA stenozunun tedavisinde balon anjioplasti ve karotis arter stentleme (KAS) alternatif tedavi yöntemi olarak ortaya çıkmıştır. Günümüzde ekstrakranial karotis arter stenozu tedavisinde karotis endarterektominin mi (KAE) yoksa karotis arter stentlemenin mi 'altın standart' tedavi yöntemi olduğu konusundaki tartışmalar devam etmektedir. Seçilmiş hasta grubunda (ICA stenozu nedeniyle geçirilmiş cerrahi, boyuna radyasyon tedavisi, yaşa bağlı artmış komorbid faktörler, cerrahiye elverişsiz anatomik yapı vb), endovasküler tedavi cerrahinin önüne geçmiştir.

ICA stenozu mevcut, kontralateral internal karotid arteri ise oklüde olgular; endarterektomideki yüksek karotid arter klempleme zamanları ve eşlik eden artmış komorbidite faktörleri dolayısıyla, karotis arter stentlemenin endarterektomiye üstünlüğünün sorgulandığı bir başka vaka grubunu oluşturmaktadır. Araştırmamızda girişimsel nöroradyoloji kliniğimizde 2001 -2018 yılları arasında karotis stentleme işlemi yapılmış, ICA stenozu ve kontralateral ICA oklüzyonu mevcut 131 olgu retrospektif olarak incelenmiştir. Amacımız, seçilmiş bu hasta grubunda klinik ve radyolojik takipler neticesinde elde ettiğimiz bulguların paylaşılması ve tartışılmasıdır.

2.GENEL BİLGİLER

2.1.Karotis Arter Embriyolojisi

İnsan embriyosunun damarsal sistemi yaklaşık olarak 3. haftada belirmeye başlar. Boyun ve beyin damarları aortik arkta gelişim gösterir. Aortik kese her yeni oluşan arkusa bir dal vererek, sonuçta toplam 5 çift arter meydana getirir. Bu 5 adet arkus; 1, 2, 3, 4 ve 6 olarak numaralandırılır (5. arkus gelişmez veya kısa sürede regresyona uğrar). Aortik ark gelişim süreci, büyük damarların normal anatomisi ve varyasyonların oluşumunda önemlidir.

24. günde ventral aortadan dorsal aortaya bir çift vasküler arkus çıkar. 26. günde 2. aortik arkus belirgin hale gelir ve 1. aortik arkus geriler. 3. ve 4. aortik arkus 28. günde, 6. aortik arkus 29. günde belirginleşir. Eksternal karotid arter (ECA), doğrudan aortik kesenin dalı olarak ortaya çıkmaktadır. ECA eksenindeki migrasyon hareketi, karotid bifurkasyonun düzeyini belirler.

Fetüsün erken döneminde beyin kan akımı, primitif ICA ile sağlanır. Bu arterin proksimal bölümü 3. arkus ve ventral aortadan gelişerek ana karotis arterleri (CCA) yapar. 35. günde 6. arkus gelişir. Arka beynin kanlanması için 3. ve 4. arkusların dorsalinde pleksiform damarlar gelişim gösterir. Bu arterler gelecekte birleşip baziler arteri meydana getirir.

6. haftada primitif ICA'nın kaudal bölümünden posterior kommunikan arterler (PcomA) gelişir. Eş zamanlı olarak vertebral arteri meydana getirmek üzere ilk 6 servikal intersegmenter arter birleşir.

7. haftada, 3. ve 4. arkusların dorsal bölümünden çıkan longitudinal nöral arter, baziler arteri meydana getirir. Baziler arter kaudalde vertebral arter ile birleşir. 8. haftada büyük arterler son şekillerini alırken, ICA beyinde intrakranyal dallarına ayrılır.

2.2.Karotis Arter Anatomisi

Baş ve boyun sağ ana karotis arter ve sol ana karotis arter tarafından beslenir. Sağ CCA ve sol CCA, tiroid kartilajının üst kenarı düzeyinde ICA ve ECA dallarına ayrılır. Oksipital lob haricindeki serebral hemisferlerin ve orbitadaki yapıların büyük kısmının kan akımını ICA dalları, infratentoryel bölgede yer alan beyin sapı ve serebellum ile supratentoryel yapılardan oksipital lob ve talamusun kan akımını vertebral arter ve dalları sağlar. ECA; başın dış kısmını, yüzü ve boyunun büyük bölümünü besler.

2.2.1.Ana Karotis Arter (CCA)

Sağ ve sol CCA, kaynak aldıkları bölge ve uzunlukları bakımından farklıdır (7). Bu farklılıktan 4. aortik arkın asimetric gelişimi sorumludur. Sağ CCA, brakiosefalik trunkustan köken almaktadır ve sadece boyunda seyir gösterir. Köken aldığı bölge, sternoklavikuler eklemin hemen arkasıdır. Sol CCA, arkus aortanın 2. dalıdır ve arkusun tepe noktasından köken alır. Sol CCA önce toraksta, daha sonra ise boyunda seyir gösterir. Her iki CCA, tiroid kartilajın üst kenarına kadar boynun yan tarafında seyir gösterir. Tiroid kartilajı üst kenarı seviyesinde ICA ve ECA dallarına ayrılırlar. ICA ve ECA distale doğru birbirinden uzaklaşır.

CCA lateralinde internal juguler ven bulunur. CCA ve internal juguler ven arasında posteriora bulunan olukta vagal sinir (X. sinir) yer alır. Bu üçlü yapı, karotis kılıfı olarak adlandırılan bir yapı ile sarılmış vaziyettedir. Servikal sempatik zincir kılıfın posteromedial duvarında lokalizedir. CCA genellikle boyunda dal vermez; ancak bazen superior tiroidal arter veya superior tiroidal arterin laringeal dalı, inferior tiroidal arter, asendan faringeal arter ve nadiren de vertebral arterler CCA'dan ayrılabilirler (7).

2.2.2.Eksternal Karotis Arter (ECA)

ECA, CCA'nın tiroid kartilajı üst seviyesinde iki dala ayrılması neticesinde oluşur ve kranial yönde seyir göstererek retromandibuler fossaya gelir. ECA, retromandibuler

fossada superfisyal temporal arter ve maksiller arter olmak üzere iki uç dalına ayrılır. ECA, boyunda dal verdikçe kalibrasyonu azalır. ECA' nın uç iki dalı öncesindeki dalları; superior tiroidal arter, asendan faringeal arter, lingual arter, fasyal arter, oksipital arter ve posterior aurikuler arterdir (7). ICA, %90 oranında ECA' nın posteriorunda yer alır (7).

2.2.3.İnternal Karotis Arter (ICA)

ICA, tiroid kartilajın üst kenarı hizasında CCA' nın uç dalı olarak başlar. ICA, servikal bölgede dal vermeden ilk üç servikal vertebranın transvers proçeslerinin anteriorunda seyir göstererek kafa tabanına gelir. Kafa tabanında karotis kanalına girer. İntrakranial bölgede karotis kanalından çıktıktan sonra orta kranial fossada duramateri delerek kavernöz sinüs içerisine girer. ICA daha sonra subaraknoid bölgeye ulaşır ve bu bölgede uç dallarına ayrılır.

ICA dalları:

1. Servikal segment: CCA'dan karotis kanalına kadar olan segmenttir. Bu segment dal vermez.
2. Petrozal segment: Temporal kemiğin petröz kısmı içerisindeki segmenttir. İki adet dal verir.
 - a. Karotikotimpanik arter: Timpanik kaviteyi besler.
 - b. Pterygoid arter: Pterygoid kanalı besler.
3. Kavernöz segment: Kavernöz sinüs içerisindeki segmenttir. Üç adet dal verir.
 - a. Hipofizeal arter: Nörohipofizi besler.
 - b. Anterior meningeal arter: Anterior fossa tabanını besler.
 - c. Oftalmik arter: Optik sinir, retina, frontal ve ethmoidal sinüsleri besler. ECA dalları ile anastomoz gösterir. 3., 4., 6. kranial sinirler ve 5. kranial sinirin oftalmik ve maksiller dalları ile komşuluk gösterir.

4. Serebral (supraklinoid) segment: Kavernöz sinüs çıkışından optik kiazmanın lateralinde, anterior serebral arter ve orta serebral arter dallarına ayrıldığı bifurkasyona kadar olan segmenttir. Üç dal verir.
 - a. Superior hipofizeal arter: Optik kiazma ve hipofizin anterior lobunu besler.
 - b. Posterior kommunikan arter: Kapsula interna' nın genu ve posterior bacağı, talamusun anterior bölümü, hipotalamus ve subtalamusu besler. Okulomotor sinirin üzerinden ve arkasından geçerek, posterior serebral arter ile anastomoz yapar.
 - c. Anterior koroidal arter

Anterior serebral arter (ACA): ICA'dan optik kiazmanın lateralinde ayrılıp, optik sinirin dorsalinde seyrederek interhemisferik fissüre ulaşır. Hemisferin medial yüzünde korpus kallozumun genusu etrafında seyrederek perikallosal arter olarak devam eder. Her iki ACA interhemisferik bölgede anterior kommunikan arter (AcomA) ile birbirine bağlanır. Bu şekilde sağ ve sol karotis sistem arasında ilişki sağlanmış olur. ACA sulama alanı, serebral hemisferlerin medial yüzünde parietooksipital fissüre kadardır. Bu arterin ana santral ve kortikal dalları şunlardır:

- a. Medial striat arter
- b. Medial orbitofrontal arter
- c. Frontopolar arter
- d. Kallozomarjinal arter
- e. Perikollozal arter

Orta serebral arter (MCA): İnternal karotis arterin en kalın dalıdır. MCA, frontal ve temporal lob arasında lateral fissürde ilerler ve burada santral (perforan) ve kortikal dalları verir.

- a. Santral (perforan) dallar
- b. Kortikal dallar
 - Anterior temporal arter
 - Lateral orbitofrontal arter
 - Asendan frontal arter
 - Prerolandik (presentral) arter
 - Rolandik (santral) arter
 - Postrolandik (anterior parietal) arter
 - Posterior parietal arter
 - Posterior temporal arter

2.2.4.Karotis Sistemde Görülen Varyasyonlar

Arkus aortadan normal çıkış, yaklaşık 2/3 oranında görülür (brakiosefalik trunkus, sol CCA, sol subklavian arter). Arkus aortadan köken alan büyük damar sayısı 2-6 arasında değişebilir (8).

En sık karşılaşılan arkus aorta varyasyonu, brakiosefalik trunkus ve sol CCA' nın ortak orjnidir. Bovine ark denilen bu varyasyona %25-30 oranında rastlanmaktadır (7) (8) (9). Bu olguların %7' sinde sol CCA, brakiosefalik trunkusun proksimalinden kaynak alır. Sol CCA ve sol subklavian arterin ortak orjinle arkus aortadan ayrılması (bilateral brakiosefalik trunkus) % 1-2 oranında izlenir (8).

Sağ CCA ve sağ subklavian arter arkus aortadan ayrı ayrı köken alabilir (8) (9). Sağ CCA, sternoklavikuler eklem hizasından başlaması gerekirken daha yukarı bir seviyeden köken alabilir. Arkus aortadan ayrı bir dal olarak veya arkus aortadan sol CCA ile birlikte köken alabilir (7). Çok nadir olmakla birlikte ECA ve ICA arkus aortadan ayrı ayrı köken alabilir (8).

CCA bifurkasyonu tiroid kartilaj üst kenarı hizasındadır (C4 seviyesi). Bifurkasyon düzeyi C1 – T2 vertebra seviyeleri arasında değişkenlik gösterebilir. Bifurkasyonsuz karotis arter oldukça ender görülen bir anomali olup, sıklıklar diğer vasküler anomalilere eşlik etmektedir (8).

Servikal ICA' nın tortuoze seyirli olması veya "kinking" yapması, hem gençlerde hem de ileri yaş grubunda görülebilir. Tam "loop" anjiografik serilerde %5-10 oranında görülür (8) (9).

2.3.Serebrovasküler Hastalıklar (SVH)

Serebrovasküler hastalıklar (SVH), beynin bir bölgesinin iskemi ya da kanama sonucu kalıcı veya geçici olarak etkilenmesi ve/veya beyni ilgilendiren bir ya da daha fazla kan damarının primer patolojik hasarıdır. Travmaya bağlı hasarlar serebrovasküler hastalıklara dahil edilmez. SVH, kardiyovasküler hastalıklar ve kanserden sonra gelen önemli bir mortalite sebebidir. Sakatlık ve işgücü kaybının ise birinci nedenidir (10).

İnme ise ani gelişen ve vasküler nedenlerden başka bir neden ortaya konulamayan fokal nörolojik defisittir. İnme iki ana tipe ayrılır:

- Tromboz, emboli ya da sistemik hipoperfüzyon nedeniyle oluşan iskemik inme
- İntraserebral kanama ya da subaraknoid kanama nedeniyle oluşan hemorajik inme

İnmelerin yaklaşık %80'ini iskemik inme, %20'sini ise hemorajik inme oluşturmaktadır (11).

2.3.1 İnmede Risk Faktörleri

2.3.1.1. İnmede Değiştirilemeyen Risk Faktörleri

- Yaş: Yaş ile birlikte serebrovasküler hastalık insidansı artar
- Cinsiyet: Erkeklerde risk kadınlara göre artmıştır.
- Düşük doğum ağırlığı
- İrk: Siyah ırk, Japonlarda ve Çinlilerde inme insidansı beyaz ırka göre daha yüksektir.
- Aile: Ailede inme veya geçici iskemik atak öyküsünün olması inme riskini arttırmaktadır.

2.3.1.2 İnmede Değiştirilebilir Risk Faktörleri

- Hipertansiyon: İnmede kesinleşmiş değiştirilebilir risk faktörlerinin en önemlisi hipertansiyondur. Araştırmalar 60-79 yaşları arasında sistolik kan basıncında her 10mmHg azalmanın, inme riskinde 1/3 oranında azalmaya yol açtığını göstermektedir (12).
- Sigara: Diğer risk faktörlerinden bağımsız olarak iskemik inme görülme riskini iki kat artırmaktadır (12) (13).
- Diyabet: Diyabetik hastalarda azalmış insülin salınımı, ateroskleroz riskini artırmakta ve serebral küçük damarlarda oklüzyonlara yol açmaktadır (12).
- Dislipidemi: Serum total kolesterol ve LDL fazlalığı ile karotis intima-media kalınlığının paralellik gösterdiği saptanmıştır (12) (14). Yüksek trigliserid seviyesi genellikle metabolik sendromun bir parçası olup, iskemik inme gelişiminde özellikle düşük HDL kolesterol varlığında bir risk faktörü olarak görülmektedir (15).
- Atrial fibrilasyon: 60 yaş üzerinde prevalansı %6'ya kadar çıkan atrial fibrilasyon, inme riski oluşturan en önemli ve tedavi edilebilir kalp hastalığıdır (16).
- Diğer kalp hastalıkları: Atriyal aritmiler, sol atriyal trombüs, primer kardiyak tümörler, vejetasyonlar, prostetik kalp kapakları, dilate kardiyomyopati, koroner arter hastalığı, kalp kapak hastalığı, endokardit gibi hastalıklar ve kardiyak kateterizasyon, pacemaker implantasyonu, koroner arter bypass cerrahisi gibi işlemler iskemik inme riskini arttırmaktadırlar.
- Asemptomatik karotis arter stenozu
- Postmenopozal hormon tedavisi
- Orak hücreli anemi
- Diyet, obezite ve fiziksel inaktivite

2.3.1.3. İnme ile İlişkisi veya Değiştirilmesinin Etkisi Kesin Olmayan Risk

Faktörleri

- Metabolik sendrom
- Hiperhomosistinemi
- Alkol kullanımı
- Madde kullanımı
- Oral kontraseptif kullanımı
- Hiperkoagülabilitate (antikardiyolipin antikoru, lupus antikoagülanı, faktör V Leiden mutasyonu, protein C eksikliği, antitrombin 3 eksikliği vb)
- Lipoprotein (a) yüksekliği
- İnflamatuvar süreçler (periodontal hastalık, CMV enfeksiyonu, H.pylori CagA seropozitifliği, yüksek hs-CRP)
- Migren
- Uyku apnesi

2.3.2 İnme Etyolojisi

A. Beyin infarktı (%80)

- **Tıkayıcı ateromatöz hastalık:** ekstrakranial (%35), intrakranial (%15) – kritik stenoz, tromboz veya plak içi kanama, ülserasyon, embolizm
- **Penetran arterlerde küçük damar hastalığı (%25):** laküner infarkt
- **Kardiyojenik emboli (%23):** mural trombüsün eşlik ettiği iskemik kalp hastalıkları (akut miyokard enfarktüsü, kardiyak aritmi), valvüler kalp hastalıkları (postinflamatuvar valvulit, infektif endokardit, non-bakteriyel trombotik endokardit, mitral valv prolapsusu, mitral kapak stenozu, protez kalp kapağı), non-valvüler atrial fibrilasyon, sol atrial miksoma

- **Non-ateromatöz hastalık (%5):** Elongasyon, ‘coiling’, ‘kinking’, fibromuskuler displazi, anevrizma, diseksiyon, serebral arteritis (Takayasu, kollajen doku hastalıkları, Behçet hastalığı, temporal arteritis vb), post-endarterektomi trombozis/restenoz
- **Koagulasyon bozuklukları (%2)**

B. Primer intrakraniyal hemoraji (%15)

C. Subaraknoid hemorajiye bağlı vazospazm (%4)

D. Venokluzif hastalık (%1)

2.3.3 Zamansal Sonlanıma Göre İnme Tipleri

İnmenin iki temel özelliği ani olması ve ortaya çıkan nörolojik belirtilerdir. Nörolojik belirtiler; hemipleji, hemihipoestezi, afazi, hemianopsi veya fasial paralizisi gibi bulgularla karakterizedir. Konfüzyondan komaya kadar geniş bir skalada bilinç bozuklukları görülebilir. İnme, inmeye bağlı bulguların zamansal sonlanımı dikkate alındığında aşağıdaki gibi sınıflandırılabilir.

- A. Geçici İskemik Atak (GİA):** GİA; kan akımı yetersizliğine bağlı olarak gelişen, akut, fokal serebral veya monooküler disfonksiyona ait kısa süreli semptomlarla karakterize olan klinik bir sendromdur. 24 saatten kısa süren epizodlar GİA olarak kabul edilir. Ancak atakların çoğu 2-15 dakika içinde sonlanır (17). Embolik (genellikle karotid bifurkasyondaki ve ICA proksimalindeki ülseratif plaktan) veya hemodinamik (yüksek dereceli stenoz ya da oklüzyon distalinde perfüzyon basıncının düşmesi) nedenlerle ortaya çıkabilir. Karotis ve vertebrobaziler sistemin kanlanma alanlarındaki fokal iskemiler farklı semptomlar ile bulgu verirler. Karotis sisteme bağlı GİA, vertebrobaziler sisteme bağlı GİA'dan iki kat daha fazla görülür (18). Karotis sisteme bağlı GİA'da parezi (mono-hemiparezi %61), santral fasial paralizisi, parestezi (mono-

hemiparestezi %57), fasial parestezi (%30), hemianopsi, disfazi, afazi, başağrısı, amaurozis fugaks (%12) gibi belirtiler görülür. Vertebrobaziler sisteme bağlı GİA'da ise en sık karşılaşılan semptom vertigo olmakla birlikte; ataksi, dengesizlik, disfaji, dizartri, diplopi, düşme atakları da görülebilir (17) (18).

- B. Minor Stroke Kategori I:** Bir günden daha uzun süren ve 1 hafta içinde sekelsiz ya da tama yakın iyileşme gösteren nörolojik disfonksiyonlardır.
- C. Minor Stroke Kategori II:** Otuz gün içinde sekelsiz veya tama yakın iyileşme gösteren nörolojik disfonksiyonlardır.
- D. Major Stroke:** Otuz günden uzun süren ve nörolojik fonksiyonlarda kalıcı bozukluğa neden olan nörolojik defisitlerdir.

2.4.Ateroskleroz ve Karotis Arter Stenozu

Ateroskleroz; tipik lezyonu ateroma plakları olan, orta ve büyük çaplı arterlerin intima tabakalarını etkileyen bir hastalıktır. Endotel disfonksiyonu, aterosklerotik süreçteki temel mekanizmalardan biridir. Aterosklerotik risk faktörleri*, vazodilatatör cevabın azalmasına yol açan kronik hasarlanma oluştururlar. Endotelde oluşan vazokonstriksiyon, inflamatuvar hücrelerin birikimi, düz kas hücrelerinin migrasyonu, sitokin üretiminin artışı gibi olaylar aterosklerotik plak oluşumuna neden olurlar. Endotel disfonksiyonu yalnız plak oluşumuna neden olan aterosklerotik sürecin ilk basamağı olmakla kalmaz, ayrıca oluşan plağın büyümesine, çatlamasına ve trombojenik olayların tetiklenmesine de neden olur.

Aterosklerotik risk faktörleri*

Major risk faktörleri

- **Değiştirilebilir Risk Faktörleri**
 - Dislipidemi: Hiperkolesterolemi, HDL kolesterol düşüklüğü
 - Hipertansiyon
 - Sigara
 - Diabetes Mellitus
- **Değiştirilemeyen Risk Faktörleri**
 - Yaş
 - Cinsiyet
 - Kalıtım

Minör risk faktörleri

1. Hipertrigliseridemi
2. Fiziksel aktivite azlığı
3. Obezite
4. Stresli kişilik yapısı

Yeni risk faktörleri

- Koagulasyon eğilimini arttıran faktörler: Fibrinojen, plazminojen aktivatör inhibitör-1 (PAI-1), hiperhomosisteinemi, lipoprotein (a) yüksekliği, F-VII, F-VIII, vWF yüksekliği
- Enflamasyon göstergeleri (fibrinojen, CRP, Cu, Fe, IL-6, TNF- α gibi)

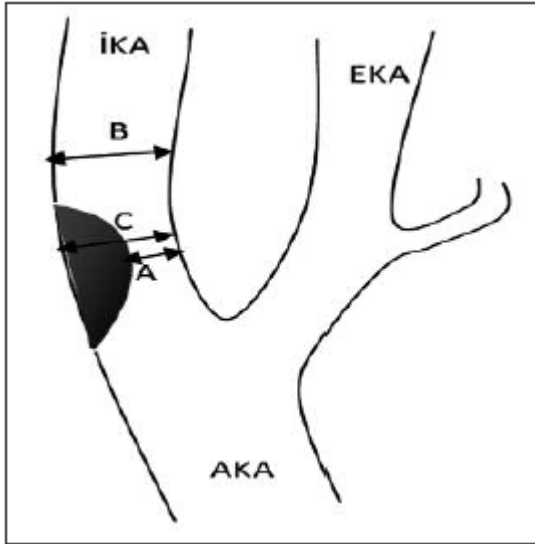
Aterosklerotik risk faktörlerinin etki alanı sistemik iken, aterosklerotik plakları arteriyel sistemin tamamını benzer şekilde etkilememektedir. Bu durum, sistemik faktörlerin yerel faktörlerle birlikte hareket etmesi gerektiğini göstermektedir. "Shear stress" ve akımın türbülansı bu yerel faktörlerdendir. Aterosklerotik plakları daha sıklıkla kan akımının düzensiz olduğu dallanma noktaları ve bunlara yakın bölgelerde yerleşim gösterirler. Kan akımının damar duvarı üzerindeki etkisi, endotel hücrelerinin fizyolojisini değiştiren "shear stress" aracılığı ile olur. Boyunda "shear stress" etkisinin yüksek olduğu lokalizasyon, CCA bifurkasyonu ve proksimal internal karotis arteridir. Bu bölge haricinde, boyunda proksimal vertebral arterler de aterosklerozun sık görüldüğü noktalardır. İntrakraniyal aterosklerotik damar hastalığı; kavernöz ICA ve baziler arteri sıklıkla tutar. Daha distal damarlar daha az sıklıkla etkilenir; ancak arteriyoskleroz ve aterosklerotik vaskülit benzeri olaylar izlenebilir.

Karotis arter hastalığında inme riski ile ilgili yapılan araştırmalar, semptomatik ve asemptomatik hasta gruplarında stenoz oranı ile yıllık inme riskinin yüksek korelasyon gösterdiğini belirtmektedir. Stenoz oranı %75'in altında yıllık inme riski oranı %1.3 iken, stenoz oranı %75'in üzerinde yıllık inme riski oranı %3.3'e ulaşmaktadır. Stenoz oranı %75'in üzerinde olan asemptomatik hasta grubunda yıllık inme riski oranı %2.5 olarak bildirilmektedir (19). İleri derece karotis stenozuna bağlı GİA anamnezi mevcut hasta grubunda, GİA sonrası ilk yıl için inme oranı yaklaşık %10 olarak belirtilmektedir (20). European Carotid Surgery Trial (ECST), 3 yıllık inme oranını %80-89 karotis stenozu olan grupta %9.8, %90-99 stenozu olan hasta grubunda ise %14.4 olarak belirtmiştir (21).

2.5.Karotis Arter Stenozunun Tanısı

Ekstrakraniyal karotis sistem kaynaklı iskemik serebrovasküler olayların en sık nedeni karotid bifurkasyonda ve ICA proksimalinde lokalize aterosklerozdur (22). Araştırmalar; 65 yaş ve üzeri hastalarda, %50 ve üzeri karotis arter stenozu görülme sıklığını yaklaşık %8 olarak belirtmektedir (23) (24). Karotis sistem plaklarındaki fibröz kep varlığı, ülserasyon, hemoraji ve eşlik eden inflamatuvar aktivite; serebrovasküler olay riskini artırmaktadır. Bu nedenle radyolojik görüntüleme yalnızca stenoz derecesi değil, plak morfolojisi de ayrıntılandırılmalıdır (25) (26) (27) (28).

Karotis arter stenozu derecelendirmesinde; North America Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) ve European Carotid Surgery Trial (ECST) kriterleri esas alınmaktadır (5) (6). NASCET stenoz oranı hesaplamasında; stenoz bölgesindeki en dar patent lümen çapı ile normal distal segment arasındaki oranı kullanır. ECST ise stenoz oranı hesaplamasında; stenoz bölgesindeki en dar patent lümen çapı ile stenoze segmentteki damarın kalibrasyonunu kullanır (Resim 1).



Resim 1: Karotis arter stenoz hesabının NASCET ve ECST'te göre şematik gösterimi

$$\text{NASCET: } B-A/B \times 100$$

$$\text{ECST: } C-A/C \times 100$$

Günümüzde karotis arter sisteminin görüntülemesinde; renkli Doppler ultrasonografi (RDUS), bilgisayarlı tomografik anjiyografi (BTA), manyetik rezonans anjiyografi (MRA) ve dijital substraksiyon anjiyografisi (DSA) olmak üzere dört radyolojik modalite kullanılmaktadır. Bu görüntüleme yöntemleri arasında DSA; halen ‘‘altın standart ve referans görüntüleme’’ yöntemi olarak kabul edilmektedir.

2.5.1. Renkli Doppler Ultrasonografi (RDUS)

Karotis arter stenozu tanısında kullanılan başlangıç radyolojik görüntüleme yöntemi renkli Doppler ultrasonografidir. Karotid arter stenozu tanısında sensitivitesi %92.6, spesifitesi %97’dir (29). Plak morfolojisini ve hemodinamik değişiklikleri değerlendirmede anjiyografiye üstündür (29). İyonizan radyasyon içermemesi, sık tekrarlanabilmesi ve non-invazif bir yöntem olması, RDUS incelemenin avantajlarıdır. RDUS incelemenin dezavantajlarını ise; yöntemin uygulayan-cihaz bağımlı olması ve yoğun kalsifik plaklarda akustik gölgelenmeye bağlı olarak akımın değerlendirilememesidir. Arkus aorta, ana karotid arterlerin proksimal segmentleri ve intrakraniyel segmentlerin değerlendirilememesi yöntemin diğer önemli dezavantajıdır.

Gri skala incelemede, intima-media kalınlığı (İMK) ve plak morfolojisi değerlendirilir. Artmış İMK; yaş, diabetes mellitus, hiperkolesterolemi, sigara gibi kardiyovasküler risk faktörleri, miyokart enfarktüsü, aort anevrizması ve periferik arter hastalığı ile ilişkilidir (30). Fibröz-yaglı plaklar hipoekoik olarak görülürler ve gri skala incelemede saptanmaları güçleşir. Plaklardaki hemoraji ve nekroz bölgelerinde distrofik kalsifikasyonlar izlenebilir. Plak içi fokal heterojenite; plak içi hemoraji ve trombüsü düşündürmektedir. Heterojen ekoyapıdaki plaklarda ve ülserasyon mevcut plaklarda, emboli riski artmaktadır (31).

Gri skala incelemeden sonra; CCA, ICA ve ECA lümenlerinden pik sistolik akım hızı, diyastolik akım hızı, sistolik akım hız oranları ve diyastolik akım hız oranları

değerlendirilmektedir. Karotis arter stenozunun sonografik derecelendirmesinde “Society of Radiologists in Ultrasound” kriterleri kullanılmaktadır (32) (Tablo 1).

Tablo 1: İnternal karotis arter darlıklarında “Society of Radiologists in Ultrasound” kriterleri

Stenoz (%)	ICA PSV(cm/sn)	Plağın yaptığı stenoz	ICA/CCA PSV oranı	ICA EDV (cm/sn)
Normal	<125	Yok	<2.0	<40
<50	<125	<50	<2.0	<40
50-69	125-230	≥50	2.0-4.0	40-100
≥70	>230	≥50	>4.0	>100
Preokluzif stenoz	Yavaş akım / akımyok	İleri derece	Değişken	Değişken
Tam oklüzyon	Akım yok	Plak görülür, lümen görülmez	Alınamaz	Alınamaz

2.5.2.Bilgisayarlı Tomografik Anjiyografi (BTA)

Ekstrakranyal ve intrakranyal karotis arteriyel sistemin birlikte değerlendirilmesine olanak sağlaması, BTA için önemli bir avantajdır. Ayrıca yalnızca damar sistemi ile ilgili değil, çevre yumuşak dokular ve kemik yapılar hakkında da bilgi sağlamaktadır. Uygulayan bağımsız bir tetkiktir. İncelemenin en önemli dezavantajlarını; iyonizan radyasyon maruziyeti ve intravenöz kontrast madde kullanımı oluşturmaktadır. BTA; karotid arter stenozunu saptamada %85-95 sensitivite ve %93-98 spesifiteye sahiptir (33). Plak morfolojisini değerlendirmede de etkin bir yöntemdir. Preoklüzyon-oklüzyon ayırımında DSA ile yüksek korelasyon göstermektedir (34). BTA’ da kullanılan temel görüntü işleme teknikleri; multiplanar reformasyon (MPR), maksimum intensite projeksiyon (MIP), surface shaded display (SSD) ve volüm rendering teknikleridir (VRT).

---**Multiplanar Reformat (MPR)**: En sık kullanılan yöntemdir. Damarsal yapılar farklı planlarda görüntülenebilir. Yoğun kalsifikasyon ve tortiyozite varlığında tekniğin etkinliği düşmekte olup, diğer görüntü işleme teknikleri ile birlikte kullanılması önerilmektedir (35) (36).

---**Maksimum İntensite Projeksiyon (MIP)**: Bu teknikte HU değeri yüksek olan pikseller seçilerek DSA benzeri 3D görüntüler elde edilir. Bu nedenle kalsifiye plakların değerlendirilmesinde, mural kalsifikasyonla lümen içi kontrast maddeyi ayırmada etkinliği düşüktür (37).

---**Volum rendering tekniği (VRT)**: Bu teknikte yüksek kaliteli 3D görüntülerin elde edilebilmesi için için tüm ham data kullanılır. En önemli dezavantajı damar lümenini değerlendirememesidir. MIP ile birlikte değerlendirilmesi etkinliği artırmaktadır (37).

---**Surface Shaded Display (SSD)**: En az kullanılan tekniktir. Eşik değerler seçilerek hacim bilgisinden yüzey bilgisine transformasyonla 3D görüntüler elde edilmektedir. Seçilen eşik değere göre damar kalibrasyonunun değişiklik göstermesi önemli bir dezavantajdır.

2.5.3. Manyetik Rezonans Anjiyografi (MRA)

İncelemenin non-invazif olması, iyonizan radyasyon içermemesi, yüksek doku kontrastı, damarsal anatominin 3D olarak birçok planda arkus aortadan intrakraniyal alana kadar görüntülenebilmesi; incelemenin önemli avantajlarından. Plak yapısı ile ilgili de çok ayrıntılı değerlendirme yapılabilmektedir (plak hacmi, plak yüzey karakteristiği, fibröz kep varlığı, plak rüptürü, plak içi kanama) (38). Tetkik süresinin uzun olması, metalik klips, kalp pili ve protez varlığında incelemenin yapılamaması, bu görüntüleme yönteminin başlıca dezavantajlarıdır. Karotid arteriyel sistemin MRA ile incelenmesinde rutinde; faz kontrast MRA, TOF (time of flight) ve kontrastlı MRA teknikleri

kullanılmaktadır.

---Faz Kontrast MRA: Bu teknikte sabit dokulardan gelen sinyaller engellenerek, damardan gelen sinyale bağı 2D ve 3D görüntüleri oluşturulur. Damar anatomisi ve akım yönünün saptanması haricinde, akım hızı ölçümü de yapılabilir. Sinyal kaybına eğilimli olması, pulsasyon artefaktları ve venöz kontaminasyon tekniğinin dezavantajlarıdır (39).

---TOF MRA: Bu teknikte satüre olmayan kan ile önceden satüre sabit dokular arasındaki kontrast farkına dayanarak görüntüleri elde edilir. Akım hızının yavaş olduğu tama yakın oklüzyon ve tam oklüzyonu ayırt etmede tercih edilen bir yöntemdir. Bununla birlikte yüksek dereceli distal stenozlarda kompleks akım nedeniyle oluşan ‘‘spin dephasing’’ ve sinyal intensite kaybı önemli dezavantajdır (40).

---Kontrastlı MRA: Artmış görüntü kalitesi ve anatomik detay nedeniyle son yıllarda TOF ve faz kontrast görüntülemenin yerini kontrastlı MRA almıştır. Diseksiyon ve tandem lezyonların belirlenmesinde etkindir (41). Verilen kontrast maddenin kanın T1 relaksasyon süresini kısaltmasına ve buna bağı oluşan kontrast farkı ile görüntü elde edilmesi esasına dayanır. Karotis arter stenozu tanısında, sensitivitesi %94, spesifitesi %92 olarak belirtilmektedir (42).

2.5.4.Dijital Çıkartma Anjiyografisi (DSA)

Karotid sistemin değerlendirilmesinde ve aterosklerotik karotid arter hastalığı tanısında DSA ‘‘altın standart’’ yöntem olarak kabul görmektedir (43). DSA’ nın hem tanıda hem de endovasküler tedavide kullanılabilmesi diğer modalitelere göre en önemli avantajıdır. Ekstrakraniyal ve intrakraniyal karotid sistemin, vertebrobaziler sistemin ve anatomik varyasyonların eş zamanlı değerlendirilebilmesi, yüksek uzaysal ve temporal çözünürlük, selektif lüminal görüntüleme, fibromusküler displazi ve spontan diseksiyon

gibi patolojilerin tespitinde yüksek doğruluk oranları işlemin diğer avantajlarıdır. Preoklüziv lezyonlarda, kommunikan arterlerin ve hemisferik kollateral dolaşımın değerlendirilmesinde diğer radyolojik modalitelere göre üstündür (43). İyonizan radyasyon içermesi, nefrotoksik kontrast madde kullanımı ve invazif bir tetkik olması DSA' nın dezavantajlarını oluşturmaktadır. Ancak geniş alanda görüntü alınmasına ve bu görüntülerin road-map görüntü olarak kullanımına imkan sağlayan yeni teknoloji cihazlarla 10 ml'den daha az kontrast madde kullanımı ile darlığın değerlendirilmesi ve alınan görüntüler ile stentleme yapılabilmesi mümkün hale gelmiştir. Bu sayede kontrast madde kullanımı ile ilgili riskler giderilebilmektedir (44). Flat dedektör teknolojiye sahip cihazların kullanımı ve görüntü füzyon metodlarının kullanımı ile elde edilen yüksek çözünürlüklü görüntülerle DSA' nın özgüllük ve duyarlılık oranlarının artırılması mümkün olabilmektedir.

2.6.Karotis Arter Stenozunda Tedavi

2.6.1.Karotis Arter Stenozunda Medikal Tedavi

Revaskularizasyon endikasyonundan bağımsız olarak, inme riskinin azaltılması ve karotis arter hastalığının ilerlemesinin önlenmesi amacıyla agresif kardiyovasküler risk faktörü modifikasyonu önerilmektedir. Hipertansiyon, serebrovasküler olayların önlenmesinde en fazla modifiye edilebilen risk faktörüdür. Hipertansiyonu olan asemptomatik aterosklerotik ekstrakranial karotis arter stenozunda, ortalama kan basıncını 140/90 mmHg altına düşürecek şekilde antihipertansif tedavi başlanmalıdır. Semptomatik karotis arter stenozunda da, hiperakut period dışında antihipertansif tedavi endikedir. Tansiyonu 140/90 mmHg altına düşürmek serebral iskemi riskini artırmaz (45).

Ekstrakranial karotis stenoza olan tüm hastalarda, LDL<100 mg/dl olacak şekilde statin tedavisi başlanmalıdır. Ekstrakranial karotis stenoza olup, sürekli inme geçiren hastalarda LDL<70 mg/dl olacak şekilde statin tedavisi verilmelidir. Yüksek doz statin tedavisine rağmen istenen LDL düzeyine ulaşılmıyorsa veya statin intoleransı mevcutsa, safra asit bağlayıcıları veya niasin kullanılabilir (45).

Diabetes mellituslu olgularda; diyet, egzersiz ve antidiyabetik medikasyon ile kan şekeri regülasyonu sağlanmalıdır. HbA1c < %7 olacak şekilde tedavinin inmenin önlenmesindeki yararı ise henüz kanıtlanmamıştır (45).

Asetil salisilat (ASA), asemptomatik olsa bile aterosklerotik karotis stenoza mevcut tüm hastalara önerilmektedir. 73247 hastayı içeren "The Antiplatelet Trialist's Collaboration" metaanalizinde, antiplatelet tedavinin; miyokard infarktüsü ve inme kaynaklı morbiditede %27 azalma sağladığı belirtilmiş ve bunun %25'i asetil salisilata atfedilmiştir (46). Asemptomatik karotis arter stenozunda, 75-325 mg/gün ASA tedavisinin, sadece inmeyi önlemedeki net yararı kanıtlanmamış olsa da,

kardiyovasküler etkinliği açısından mutlaka tedaviye eklenmelidir (45). Eşlik eden kardiyovasküler hastalığı olmayan karotis arter hastalarında dual antiplatelet tedavinin (Clopidogrel + Asetilsalisilik asit) etkinliğini araştıran MATCH çalışmasında, dual antiplatelet tedavi ile önemsiz bir etkinlik artışı görölmüştür (47). European Stroke Study 2' de (ESPS2), düşük doz ASA (25 mg 2x1) ile birlikte dipiridamolün (200 mg 2x1), inmenin ikincil önlenmesinde tek başına ASA veya tek başına dipiridamole göre daha yararlı olduğu bulunmuştur (48).

2.6.2.Karotis Arter Stenozunda Cerrahi Tedavi

Karotis endarterektomi ile ilgili ilk çalışmalar, 1954 senesinde Eastcott ve arkadaşlarının gerçekleştirmiş olduğu ilk endarterektomiye dayanmaktadır (49). Karotis endarterektomi ile ilgili ilk randomize çalışma ise 1970 senesinde yayınlanmıştır (50).

Karotis endarterektomi konusundaki iki büyük alışma, North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) ve European Carotid Surgery Trial (ECST) olup, bu iki çalışma kendilerinden sonra gelen randomize çalışmaları ve hatta endovasküler randomize serileri etkilemişlerdir. NASCET ve ECST çalışmalarının ortak özelliği semptomatik hasta grubunu ele almasıdır.

Bu alışmalardan NASCET, 50 Kuzey Amerika merkezini içeren ve 1212 hastayı karotis endarterektominin etkinliğini değerlendirmek amacıyla randomize etmiş bir çalışmadır. Çalışmaya dahil edilen hastalardan 596' sı sadece medikal tedavi alırken, 616' sı ise karotis endarterektomi ve medikal tedaviyi beraber almışlardır (5).

NASCET çalışmasının cevaplamayı amaçladığı 3 temel soru mevcuttur:

1. Karotis endarterektomi inme ve inmeye bağımlı ölüm oranını azaltıyor mu?
2. Karotis arter stenozunun derecesi karotis endarterektomiden fayda görecek hasta popülasyonunu belirleyebilir mi?
3. Karotis endarterektomi zaman içinde hastanın fonksiyonel durumunu korumasını veya geliştirmesini sağlayabilecek mi?

%70-99 arası stenoza sahip olgularda, cerrahi tedavinin etkinliği erken dönemde saptanmış ve bu nedenle araştırma yüksek dereceli stenoza sahip olgular için sonlandırılmıştır. İlk 2 yılda cerrahi grupta ipsilateral inme oranı %9 iken, medikal grupta ise %26 olarak bulunmuştur.

%50-69 arası stenozu olan olgularda ise sınırlı fayda sağlanmış olup, 5 yıllık takip sonunda ipsilateral inme oranı cerrahi grupta %15 iken medikal grupta %22 olarak bulunmuştur. %50'den az stenozu olan olguların ise cerrahiden fayda görmediği bildirilmiştir. NASCET çalışması kendinden sonra gelen cerrahi serileri ve hatta endovasküler serileri de etkileyen bir çalışma olarak geniş kabul görmüştür. NASCET çalışmasına sonraki yıllarda getirilen önemli bir eleştiri, dahil edilme kriterlerini daraltmış olması ve cerrahi açıdan yüksek risk taşıyan birçok hastayı çalışma dışında bırakmış olmasıdır. 79 yaş üzeri olmak, anstabil angina pectoris, üçlü koroner arter hastalığı, endarterektomi sonrası ipsilateral yüksek dereceli stenoz, fibröz muskuler displaziye bağlı non-ateromatöz hastalık, inmeye bağlı nörolojik defisit, cerrahi olarak ulaşımı mümkün olmayan lezyonlar ve majör organ yetmezlikleri (böbrek, kalp, akciğer); NASCET çalışmasının dışlama kriterlerini oluşturmaktadır.

ECST, Avrupa' dan birçok merkezin dahil edildiği ve 2518 hastanın randomize edildiği bir çalışmadır (6). Bu hastalardan 2200' ünün 3 senelik takipleri yapılmıştır. Hastalar karotis arterdeki stenozlarına göre düşük (<%30), orta (%30-69) ve yüksek dereceli stenoz (%70-99) olmak üzere üç ayrı grupta çalışmaya dahil olmuşlardır. Yüksek dereceli stenoza sahip hastalarda ipsilateral inme ya da buna bağlı ölüm oranı opere edilmiş grupta toplam %10.3 (%7.5 postoperatif ilk 30 günde) iken; yalnızca medikal tedavi uygulanan grupta bu oranın %16.8 olduğu görülmüştür. Düşük dereceli stenoza sahip olgularda cerrahi ek fayda sağlamazken, orta dereceli stenoza sahip olgularda cerrahinin faydası şüphelidir.

Elde edilen veriler; semptomatik ve yüksek dereceli stenoza sahip (%70-99) olan

olguların cerrahiden istatistiksel olarak anlamlı fayda göreceğini ortaya koymaktadır. Yine her iki çalışmada hafif dereceli stenozu olan olguların (NASCET için <math>< 50\%</math>, ECST için <math>< 30\%</math>) cerrahiden fayda görmeyeceği belirtilmiştir. Nitekim bu olgularda, yalnızca medikal tedavi ile de oldukça düşük oranda ipsilateral inme riski mevcuttur. Bu hasta grubunda medikal tedavi ve takip en olası seçenektir. Orta dereceli stenozu olan olguların ise (NASCET için %50-69, ECST için %30-69) cerrahi girişimden ne kadar fayda göreceği yanıtlanması gereken bir soru olarak durmaktadır. Perioperatif ve postoperatif dönemde karşılaşılabilecek komplikasyonlar, bu hasta grubu için fayda-zarar dengesinin çok iyi belirlenmesini mecbur kılmaktadır.

Endarterektomi adayı bir başka hasta grubu ise asemptomatik hasta grubu olup, bu hasta grubuyla ilgili nasıl bir yol izleneceği de cevaplanması gereken diğer bir sorudur. Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study (ACAS), Veterans Administration Cooperative Study (VAAST) ve Carotid Artery Stenosis with Asymptomatic Narrowing: Operation versus Aspirin Trial (CASANOVA); bu soruya cevap aramış çalışmaların başlıcalarıdır (51) (52) (53).

ACAS (51): Bu çalışmada 1662 hasta ortalama 2,7 yıl izlenmiştir. >60 stenozu olan hastalar randomize edilmiş ve ipsilateral inme oranı cerrahi grupta %5.1, medikal tedavi alan grupta ise %11 olarak saptanmıştır.

VAAST (52): Bu çalışmada > 50 stenozu olan ve endarterektomi yapılan 211 hasta, opere edilmeyen 230 hastayla karşılaştırılmıştır. Çalışma süresi 4 yıldır. GİA ve inmenin görülme sıklığı cerrahi grupta %8, medikal tedavi uygulanan grupta ise %20.6 olarak bulunmuştur. Yalnızca inme ele alındığında ise oranlar sırasıyla %4.7 ve %9.4 olarak saptanmıştır. Ancak cerrahi grupta %1.9 oranında görülen perioperatif mortalite cerrahi lehine istatistiksel anlamlılığı ortadan kaldırmaktadır. Randomize prospektif bir çalışma için, bu çalışmada görülen olgu azlığı verilerin güvenilirliğini düşürmektedir.

CASANOVA (53): Bu çalışmada %50-90 stenoz derecesine sahip toplam 410 hasta 3 yıl

süreyle incelenmiştir. Hastalar "hemen karotid endarterektomi yapılanlar" ve "hemen karotid endarterektomi yapılmayanlar" olarak iki gruba ayrılmışlardır.. Araştırma sonucunda iki grup arasında inme açısından istatistiksel farklılık saptanmamıştır (sırasıyla %10.7 ve %11.3). Hemen endarterektomi yapılmayan gruptaki hastaların yaklaşık yarısına, semptomatik hale gelmeleri ya da stenoz derecesinde artış gözlenmesi nedeni ile 3 yıl içerisinde karotid endarterektomi yapılmıştır.

2.6.3.Yüksek Riskli Hastalarda Karotis Endarterektomi

Karotis endarterektomi iyi bir revaskülarizasyon seçeneği olmasına rağmen, bazı hastalar için yüksek risk teşkil etmektedir. Bu hasta grubunda endovasküler tedavi seçenekleri, artan bir oranda cerrahinin yerini almaktadır.

1.Kardiyopulmoner kapasitesi zayıf olan hastalar

- Sınıf III ve IV konjestif kalp yetmezliği
- Sol ventriküler ejeksiyon fraksiyonunun %30' un altında olması
- Son 6 haftada geçirilen kalp cerrahisi
- Miyokard enfarktüsü (>24 saat ve <4 hafta)
- Anstabil angina pectoris (CCS III/IV)

2.Eş zamanlı karotis endarterektomi ve koroner arter by-pass greftlemesi gereken hastalar

3.Daha önce ipsilateral karotis endarterektomi geçiren hastalar

4.Kontralateral oklüde karotis arteri olan hastalar

5.Boyun yapısı hassas olan hastalar

- Daha önce geçirilmiş boyun diseksiyonu
- Baş ve boyun tümörü nedeniyle RT tedavisi alanlar
- Vertebraları immobilize eden durumlar (romatoid artrit, ankilozan spondilit vb)

6.Cerrahi olarak ulaşılması zor lezyonlar

- Yüksek yerleşimli lezyonlar (C2 vertebranın yukarısı)
- Ostial CCA lezyonları

7.Takayasu arteritli hastalar

2.6.4.Karotis Arter Stenozunun Endovasküler Tedavisi

Balon anjiyoplasti ve stent kullanımı karotis endarterektomiye bir alternatif olarak ortaya çıkmış ve karotis arter stenozunun tedavisinde gittikçe artan oranda uygulanmaya başlanmıştır. Karotis arter stenozu tedavisinde perkütan translüminal anjiyoplasti (PTA) artık tek başına kullanılabilir bir modalite olarak kabul edilmemektedir. İntimal diseksiyon, aterom plağının yerinden kopması ve distale atılan tromboembolik partiküller, balon anjiyoplastinin potansiyel ciddi komplikasyonlarıdır (54) (55). CAVATAS (Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty) çalışması, endovasküler ve cerrahi tedavi karşılaştırması yapan ilk çok merkezli randomize çalışma olup, cerrahi için uygun bulunan 504 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Bu hastalardan 251 tanesine endovasküler tedavi, 253 tanesine endarterektomi uygulanmıştır. Cerrahi için uygun olmayan hastalar çalışma dışında bırakılmıştır. Endovasküler tedavi hasta grubunda 55 hastada (%26) stentleme, 158 hastada (%74) ise yalnızca balon anjiyoplasti uygulanmıştır (56). Çalışmada endovasküler tedavi ve endarterektomi arasında sekel bırakan inme veya ölüm açısından anlamlı fark saptanmamıştır (sırasıyla %6.4 ve %5.9). CAVATAS çalışması sürerken stentler tedavi kolunda yerini almaya başlamış ve bu çalışmada da olguların %26'sında kullanılmıştır. Stent kullanılan alt grupta yalnızca bir hastada intraoperatif inme görülmüştür. Yapılan alt grup analizinde karotis stentlemenin intraoperatif inme riskini azalttığı belirtilmiş ve stentlemenin balon anjiyoplastiye göre plak yırtılmasını, diseksiyonu, embolik olayları azalttığı görüşü ağırlık kazanmıştır. CAVATAS çalışmasında, endovasküler tedavi grubunun endarterektomi grubu ile karşılaştırıldığında göze çarpan en önemli olumsuzluğu, bir yıllık takipte saptanan restenoz oranlarının yüksekliğidir (endovasküler tedavi için %14, endarterektomi için %4). Ancak bu durum endovasküler tedavi grubundaki hastaların büyük çoğunluğunun balon anjiyoplasti ile tedavi edilmesinden kaynaklanmaktadır. Anjiyoplasti plağı dolaşımdan uzaklaştırmamakta, mekanik güç ile damar duvarını ekspanse etmektedir.

The North American Cerebral Percutaneous Thrombosis Angioplasty Registry

çalışması; prospektif, randomize, çok merkezli bir çalışma olup, semptomatik >%70 stenozu olan hastalarda PTA' nın etkinliğini ve klinik sonuçlarını incelemiştir (54). Bu çalışmada hastaların tamamı karotis endarterektomi açısından yüksek riskli hasta grubu içerisinde yer almaktadır. 147 hastada toplam 165 PTA işlemi gerçekleştirilmiş ve tedavi öncesi ortalama stenoz derecesi %84 iken, tedavi sonrası ortalama stenoz derecesi %37'ye gerilemiştir. Çalışmada başarılı işlemler, anjiyografik olarak %50'nin altına inen stenozlar olarak kabul edilmiştir ve yapılan girişimlerin %83'ünde bu oran sağlanmıştır. Klinik başarı ise, %50'nin altında anjiyografik rezidüel stenoz ve hastanede kalış süresinde tekrarlayan GİA ve inme olmaması olarak tanımlanmıştır. Yapılan girişimlerin %76'sında bu kriterler sağlanmıştır. Çalışmada herhangi bir nedene bağlı ölüm oranı %3, inme oranı %6 olarak saptanmıştır.

2.6.4.1.Karotis Arter Stentleme

Koroner arterlerin stentlenmesi ve buradaki klinik tecrübenin artması karotis arter için de stentleme işleminin gündeme gelmesine neden olmuştur. Dünya genelinde birçok merkezde randomize olmayan karotis arter stentleme çalışmaları yayınlanmış ve bu çalışmalar incelendiğinde, içerdiği hasta gruplarının büyük bir kısmının karotis endarterektomi için yüksek risk taşıyan ve NASCET, ECST (5) (6) gibi karotis endarterektomi çalışmalarının dışarıda bıraktığı daha sorunlu ve komplike hastalardan oluştuğu görülmektedir.

Karotis arter stentleme ile ilgili ilk büyük çalışma, 1996 yılında Diethrich ve arkadaşları tarafından yayınlanmıştır (57). Çalışma, toplam 110 hastada 117 karotis stentleme işlemini kapsamaktadır. Hastaların 31 tanesi semptomatik hasta grubunu, 79 tanesi ise asemptomatik hasta grubunu oluşturmaktadır. 109 hastada 116 arter başarıyla stentlenmiştir. Sadece bir hastada teknik nedenlerden dolayı işlem gerçekleştirilememiştir. İşlemler sonrasında iki tanesi minör olmak üzere toplam 7 inme (%6.4) ve 5 GİA gelişmiştir. 3 hasta taburcu olmadan önce karotis endarterektomi operasyonuna gitmiş ve bir hasta ise inme sonucu kaybedilmiştir (%0.9). İşlem sonrası 30 günlük takipte, 2 stent oklüde olmuştur (bu hastalarda semptom gelişmedi). 30. günde

linik başarı oranı %89.1 (98/110) olarak saptanmıştır. Rutin Doppler sonografik incelemede 2. ayda bir hastada stent oklüzyonu ve 7. ayda bir hastada akımı sınırlayan intimal hiperplazi tespit edilmiştir.

Ertesi yıl Yadav ve arkadaşları tarafından, 107 hastanın elektif karotis stentleme sonuçlarını içeren bir çalışma yayınlanmıştır (58). Bu çalışmanın en önemli özelliği, hastaların %77' sinin NASCET (5) kriterlerine göre incelendiğinde çalışma dışında kalacak olmalarıdır. Diğer bir bakış açısıyla bu hastalar, cerrahi gruba girseler potansiyel olarak daha fazla komplikasyon ile karşılaşabilecek hasta grubunu oluşturmaktadır. Çalışmada 30 günlük takip sonucunda, 7 tanesi minör olmak üzere toplam 9 inme ve bir ölüm bildirilmiştir. 6. ayda yapılan kontrol anjiyografide hastaların % 4.9 'unda asemptomatik restenoz saptanmıştır.

2000 yılında Avrupa, Asya ve Kuzey Amerika' dan 36 büyük girişimsel merkezin sonuçlarının derlendiği bir yazıda, servikal karotis arterlere stent yerleştirme konusundaki global tecrübe yansıtılmaya çalışılmış ve karotis arter stenozunun endovasküler tedavisinin geldiği nokta ortaya konulmuştur (59). Toplamda 4749 hastanın 5210 arterine stent yerleştirilmiş ve teknik başarı oranı %94.8 olup, 5126 arter başarıyla stentlenmiştir. 30 günlük takip süresi boyunca toplamda 134 GİA meydana gelmiş olup; tedavi edilen arter bazında bu oran %2.57 ve tedavi edilen hasta bazında ise %2.82' dir. Minör inme sayısı 129 olup, tedavi edilen arter bazında bu oran %2.48 ve tedavi edilen hasta bazında ise %2.72'dir. Bildirilen 71 majör inme mevcut olup, tedavi edilen arter bazında bu oran %1.36 ve tedavi edilen hasta bazında ise %1.49'dur. Bildirilen majör inme oranları merkeze göre % 0 ile %7.7 arasında değişmektedir (ortalama %2.2). 30 günlük takipte semptomu olan hasta grubunda minör inme, majör inme ve işleme bağlı kombine ölüm oranı % 5.76 iken, bu oran semptomsuz hasta grubunda % 3.38'dir. İşlem sonrası ultrasonografi takipleri 1., 6. ve 12. aylarda yapılmıştır. 6. ayda hastaların %96'sı, 12. ayda ise % 84' ü incelenebilmiştir. 6. ayda restenoz oranı %2.27 iken, bu oran 12. ayın sonunda %3.36'dır. Çok merkezli global tecrübeyi ortaya koyan bu çalışma, düşük periprosedürel

komplikasyon oranları ve düşük restenoz oranları ile karotis arter stenozunun endovasküler tedavisinde ileriki yıllarda beklentinin ne olması gerektiğini ortaya koymuştur.

SAPPHIRE (Stenting and Angioplasty with Protection in Patients at High Risk for Endarterectomy) çalışması, cerrahi açıdan yüksek risk taşıyan ve ileri yaşlı hasta grubunu da içeren 334 hastada, distal koruyucu filtre kullanılarak yapılan KAS işlemi sonuçlarını açıklayan, çok merkezli randomize bir çalışmadır (60). Bu çalışmada 30 günlük inme ve ölüm riski KAS grubunda %3.7 ve KEA grubunda ise %5.3 olarak bulunmuştur. SAPPHIRE çalışmasının uzun dönem sonuçları da inme ve ölüm bakımından KAS ve KEA arasında anlamlı fark olmadığını göstermiştir (3. yılda %24.6 ve %26.99). Sonuç olarak, ciddi karotis stenozu ve birden fazla eşlik eden hastalık varlığında, distal koruyucu filtre ile birlikte KAS işleminin en az KEA kadar güvenli olduğu görülmüştür.

SPACE (Stent Protected-Angioplasty versus Carotid Endarterectomy) çalışmasında ilk 30 günlük dönemde ve iki yılın sonunda inme veya ölüm riski KAS ve KEA için benzer bulunmuştur. Ancak iki yılın sonunda, anlamlı karotis arter stenozunun (>%70) tekrarlama riski KAS grubunda daha yüksek bulunmuştur (KAS için % 11.1 - KEA için % 4.6) (61).

Operatör deneyiminin artması, serebral koruma sistemlerindeki gelişmeler ve yeni ilaç tedavi protokolleri ile tekniğin başarısı yıllar geçtikçe artmıştır. Önceleri serebral emboli riski nedeniyle endikasyonları sınırlı ve tartışmalı olan endovasküler tedavi yöntemleri, günümüzde serebral emboli önleyici koruma sistemlerinin kullanıma girmesiyle geniş uygulama alanları bulmaktadır. Artık yalnızca cerrahi tedavi açısından yüksek riskli olgularda değil, cerrahi açıdan düşük riskli olgularda da cerrahiye alternatif bir tedavi yöntemi olarak kullanım sıklığı artmaktadır.

2.6.4.2.Karotis Arter Stentleme İşleminde Distal Koruma Kullanımı

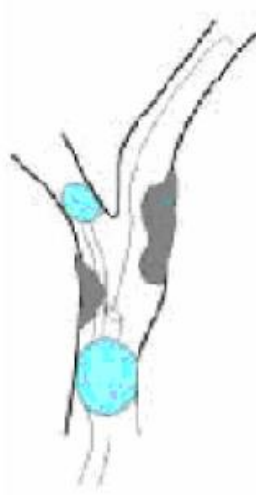
Serebral koruma sistemleri, emboli kaynaklı serebral komplikasyonların önlenmesinde önemli bir metod haline gelmiştir. Kastrup ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, 839 hastaya distal koruma yapılarak ve 2357 hastaya distal koruma yapılmadan yapılan KAS işlemlerinden sonra, 30 günlük kombine inme ve ölüm oranı distal koruma uygulanan grupta %1.8 ve distal koruma uygulanmayan grupta % 5.5 olarak tespit edilmiştir (62). Koruma uygulanmayan olgularda serebral emboli riskinin yüksek olmasının yanında, işlem sonrasında yapılan diffüzyon ağırlıklı MR incelemesinde fokal serebral hiperintensiteler oluşabilir. Erken dönem post-endarterektomi stenozları, Takayasu arteriti, fibromusküler displazi, diseksiyon ve postradyoterapi stenozlarında koruma sistemi kullanılmayabilir (63).

Başlıca iki tip serebral koruma sistemi mevcuttur:

- a) CCA, ECA veya ICA oklüzyon sistemi
- b) Filtre sistemi

a)Oklüzyon sistemi: ICA oklüzyon sistemiyle uygulanan serebral korumada oklüzyon yapan balonlar kullanılır ve oklüzyon lokalizasyonuna göre ikiye ayrılır:

Proksimal oklüzyon yapan sistemler: Oklüzyon balonu CCA lümeninde şişirilerek ipsilateral ICA'ya doğru olan akım engellenir (Resim 2). Balon kateteri içerisinde PTA balonu ve stentin geçebileceği bir lümen bulunmaktadır. Bu sistemde amaç kontralateral karotis arter üzerinden iyatrojenik çalma fenomeni yaratarak akımın ipsilateral ICA'yı retrograd doldurmasıdır. İpsilateral ICA'daki retrograd akım darlık segmentinden kaynaklanabilecek olası embolilerin ECA'ya doğru akışını sağlar. Bu sistemi uygulamadan önce balon test oklüzyonu ile kontralateral ICA üzerinden yeterli çalma fenomeninin oluşup oluşmadığı araştırılmalıdır. Öte yandan bu çalışmanın konusu olan kontralateral ICA oklüzyonu olan hastalarda kullanımı mümkün değildir.



Resim 2: Proksimal oklüzyon yapan serebral koruma sisteminin şematik gösterimi

Distal oklüzyon yapan sistemler: Oklüzyon balonu ICA stenoz distalindeki segmentte şişirilir. Tam oklüzyon sağlandıktan sonra akımın ECA'ya yönlendirilmesi sağlanır (Resim 3). Stent ve/veya PTA işlemi sonrası oklüzyon balonu proksimalinde birikebilecek olası emboliler aspirasyon ve flushing (temizleme) tekniği ile temizlenir.



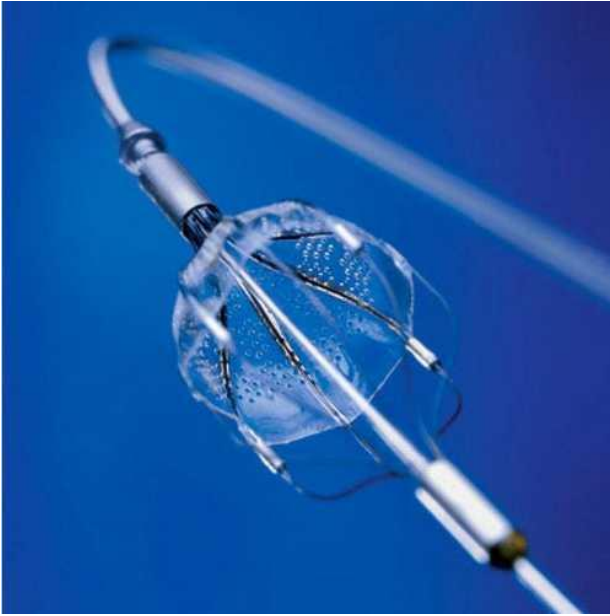
Resim 3: Distal oklüzyon yapan serebral koruma sisteminin şematik gösterimi

Filtre sistemlerinin geliştirilmesiyle, proksimal ve distal ICA oklüzyonu ile yapılan serebral koruma sistemlerinin kullanımını azalmıştır.

b)Filtre sistemi: Son yıllarda tercih edilen sistemdir. Stenoze segmentin distaline (genellikle ICA petröz veya subpetröz segmente) yerleştirilir. Filtre sistemi; şemsiye (kılıf), filtre kılavuz teli, taşıyıcı kateter ve toplama kateterinden oluşur. Filtre kılıfındaki porlar işlem sırasındaki serebral kan akımının devamına izin verirken, por çapından büyük partiküllerin geçişine izin vermez (Resim 4). Bu şekilde büyük partiküllere bağlı distal serebral embolinin önlenmesi amaçlanır. Filtre kılıfı açıldığında distal ICA segmentinin çapına uygun olması gerektiğinden, filtreler farklı boyutlarda üretilir. Filtrelerde filtre kılavuz teli kullanılır. Kılavuz tel distaline monte edilmiş şemsiye veya balık ağzı şeklinde filtre kılıfı bulunur. Filtre kılavuz telinin distal ucu yaklaşık 2-3 cm uzunluğundadır ve esnek, yumuşak yapıda olup; filtre sisteminin stenotik segmentten geçişinde kolaylık sağlar. Taşıyıcı kateter, kılavuz telin etrafında sarılıdır ve destek oluşturur. Filtre stenotik segment distaline ilerletilip kılıf açıldığında, taşıyıcı kateter kılavuz tel üzerinden sıyrılıp çıkartılır. Açıkta kalan filtre kılavuz teli üzerinden (filtre sabit kalarak), balon dilatasyon kateteri veya stent sistemi ilerletilir (Resim 5). İlk üretilen filtre sistemlerinde PTA balonu veya stent, koaksiyal sistemle filtre kılavuz teli üzerinden ilerletilirken; yeni filtre sistemlerinde mono-rail sistemler kullanıma sunulmuştur.



Resim 4: Filtre sisteminin şematik gösterimi



Resim 5: Angioguard Rx Guidewire System

2.6.4.3.Tedavide Kullanılan Stentler

Stent seçiminde stentin self-expandable, fleksibl, düşük trombojenite, kollabe olmaması ve radyopak özellikleri göz önünde bulundurulmalıdır. Stent çapı karotis arter çapına göre seçilir. Stent uzunluğu kesinlikle stenotik segmentin tamamı yanında proksimalde ve distalde sağlam damar segmentini kapsamalıdır. Karotis arter proksimal servikal segmentindeki stenozlara yönelik genellikle self-expandable stentler tercih edilirken, bifurkasyondan uzak distal ICA segmentlerindeki stenozlarda genellikle küçük çaplı balon expandable stentler kullanılır. Stentin yerleştirileceği damar segmentine ve lezyonun kalsifikasyon durumuna göre; kapalı hücreli veya açık hücreli, örgü veya tüpten kesme stentler tercih edilir.

Ateromatöz plaklar genellikle karotis bulbusundan ICA çıkımına doğru ilerlemektedir. Bu nedenle, ICA çıkımında ve bifurkasyona yakın stenozlarda, proksimalde bulbus karotikumu da içine alacak şekilde stent yerleştirilir. Bu yaklaşım ile geç dönem intrastent veya stent proksimalinde restenoz riski azaltılır. Ayrıca ICA çıkımındaki stenozun stent ile uygun bir şekilde örtülmesini de sağlar. Ancak bu yaklaşım ICA proksimal servikal segmentinin çapı ile distal CCA çapı arasındaki uyumsuzluğu da beraberinde getirir. Bu problemin çözümünde son yıllarda üretilen asimetrik çaplı (tandem) veya tapered karotis stentleri kullanılmaktadır.

Günümüzde self-ekspandable stentler tercih edilmekte olup, özelliklerine göre ikiye ayrılırlar:

1.Örülmüş alaşım tellerden (Ergiloy) yapılan ağ şeklinde ve fiskiye gibi açılarak damar duvarına adaptasyon gösteren tip karotis stenti: Bu stentin avantajları, oldukça düşük profile (5.5 F) ve fleksibl şafta sahip olmasıdır. Kısa kılavuz tellerin kullanımına izin vermesi sayesinde, stent taşınmasının daha çabuk ve kolay yapılabilmesine olanak verir. Ayrıca açılma işlemi tamamlanmadan, stenti tekrar kapatıp, pozisyonunu yeniden ayarlamak mümkündür (Resim 6).



Resim 6: Carotid WALLSTENT (yarı açık görünüm)

2.Nitinol stentler: Nitinol (nikel-titanyum alaşımı) materyalinden üretilir. Daha yüksek radyal güce sahiptir. Kıvrımlı segmentlere adaptasyonu daha fazladır (Resim 7). ICA ve CCA çapları arasındaki uyumsuzluk göz önüne alınarak üretilen asimetrik çaplı veya tapered nitinol stentler de kullanıma girmiştir. İlk üretilen stentler ko-aksiyel sistemle filtre kılavuz teli üzerinden ilerletilmesine karşın, yeni stentler mono-rail olarak çalışmaya imkan sağlamaktadır.



Resim 7: Xact Carotid Stent

2.6.4.4.Karotis Arter Stentleme İşleminde Görülen Komplikasyonlar

- Plak, trombus veya havaya bağlı trombüs sonucunda GİA veya inme
- Semptomatik bradikardi
- Geçici asistoli
- Damar rüptürü veya diseksiyonu
- Ekstra- veya intrakraniyal vazospazm
- Arteriyel giriş yerine bağlı komplikasyonlar (ekimoz, hematoma, psödoanevrizma, AV fistül...)
- Kullanılan kontrast maddeye bağlı komplikasyonlar (alerjik reaksiyonlar, akut tübüler nekroz...)

Erken dönem:

- Kan basıncında geçici düşüşler
- GİA
- Minör ve majör inme
- Stent deformasyonu
- İntrakraniyel kanama
- Amorozisfugax / ana retinal arter veya dalının tıkanması
- Hiperperfüzyon sendromu
- Ölüm

Geç Dönem:

- Stent restenozu (intimal hiperplazi)
- Oklüzyon

Karotis stentleme işlemi esnasında en sık görülebilecek komplikasyon serebral embolidir. Serebral koruma sistemlerinin geliştirilmesindeki amaç, işleme bağlı serebral embolilerin önlenmesidir. Serebral koruma sistemlerine rağmen gelişen distal emboli, mekanik ve/veya farmakolojik tromboliz ile tedavi edilebilir.

İşlem esnasında oluşabilecek diğer bir ciddi komplikasyon, diseksiyondur. Diseksiyon; predilatasyon, postdilatasyon veya stent yerleştirilmesi sırasında oluşabilir. Tedavisinde antikoagülan uygulamak ve stentleme yapmak gerekir. İşlem boyunca distal erişimi sağlayan filtre telinin varlığı gerçek lümeninde bir erişim yolu sağladığından emniyet oluşturması bakımından önemlidir.

Endovasküler tedavinin potansiyel komplikasyonlarından biri de, serebral hiperperfüzyon sendromudur. İlk olarak karotis endarterektomi ile bağlantılı olarak tarif edilen bu hemodinamik patolojik süreç (64), endovasküler tedavi sonucunda da ortaya çıkabilmektedir. KEA veya KAS sonrası %1-7 arasında oranlarda bildirim yapan çalışmalar mevcuttur (65) (66) (67) (68) (69). Sendrom; unilateral baş ağrısı, fokal nörolojik nöbet ve en ciddi formunda ise intraserebral kanama ile bulgu verir (70) (71). Azalmış serebral rezerve sahip hastalar (pre-op ileri derece stenoz ve/veya kontralateral karotis oklüzyonu), peri- ve postop hipertansif hastalar bu sendrom açısından daha büyük risk altındadırlar (72). Serebral hiperperfüzyon sendromunun KEA sonrası 6.günde, KAS sonrası ise 12.saatte pik yaptığı ve iki tedavi yöntemi arasında sıklık bakımından belirgin farklılık olmadığı bildirilmektedir (73).

Ek olarak işlem sırasında kılavuz tel ve serebral koruyucu sisteme bağlı vazospazm gelişebilir. Stentin veya balonun baroreseptör uyarımı nedeniyle bradikardi ve hipotansiyon oluşabilir. Vazokonstriktör medikasyona cevap vermeyen hemodinamik instabilite vakaları, yoğun bakım ünitelerinde monitorizasyona alınmaktadır.

3.MATERYAL VE METOD

Çalışmamıza 2001 Mayıs ayı ile 2018 Eylül ayı arasında, İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa - Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Girişimsel Nöroradyoloji Kliniği' nde elektif karotis stentleme uygulanmış kontralateral ICA oklüzyonu mevcut 131 hasta dahil edilmiştir. Çalışmamız retrospektif karakterdedir. Çalışmamız Helsinki Bildirgesi ile uyumlu olup, hastanemiz etik kurulu tarafından onaylanmıştır.

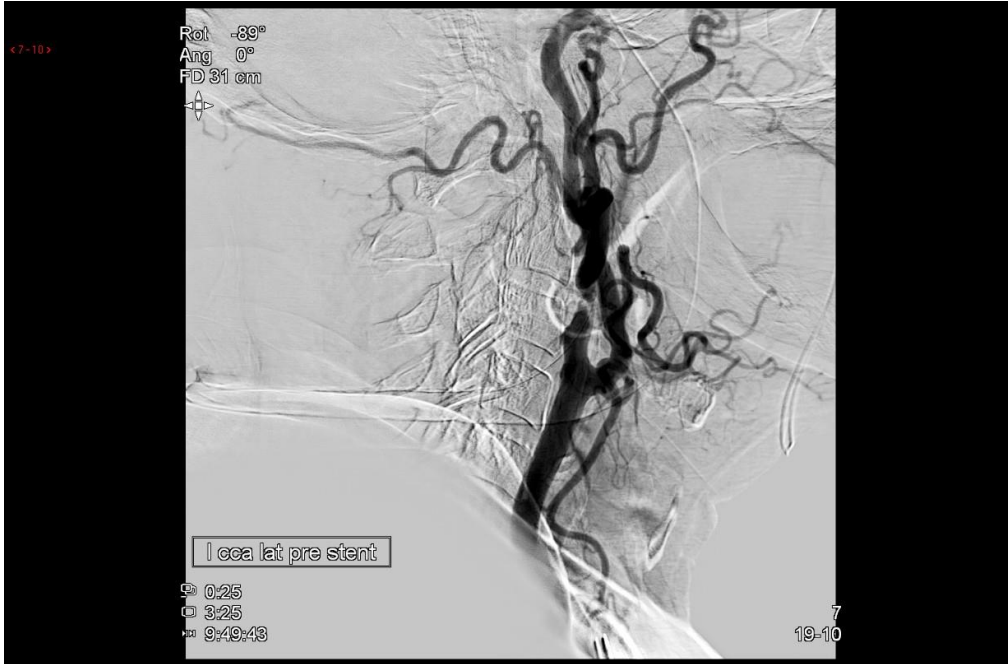
Karotis artere stent uygulaması öncesi tüm hastalara yapılacak girişim ve tedavi hakkında detaylı bilgi verilmiştir. Hastalardan veya gereken durumlarda yakınlarından imzalı aydınlatılmış onam formu alınmıştır. İşlem öncesinde tüm hastalara detaylı anestezi muayenesi yapılmış olup, ayrıca işlem öncesi ve hemen sonrası nörolojik muayene yapılmıştır.

Çalışmaya dahil edilen hastalar kliniklerine ve nörolojik muayenelerine semptomatik – asemptomatik olarak sınıflandırılmamıştır. Ağır engel oluşturan inme veya demans, hayati tehdit oluşturan akut patolojiler (akut kardiyak dekompanseasyon, akut metabolik disfonksiyon gibi), renal yetmezlik (diyaliz tedavisi almayan), intrakraniyal tümör ve hemorajiye sahip hastalar çalışma dışında bırakılmıştır.

Endovasküler stentleme tedavisi yapılacak tüm hastalara işlem öncesinde 5 gün boyunca Clopidogrel 300 mg/gün ve Asetilsalisilik asit 100 mg/gün yükleme dozu yapıldı. Her hastaya yükleme dozu bitiminde Clopidogrel rezistans testi (CRT) uygulandı. Etkin doza ulaşan hastaların tedaviye alınması uygun görüldü. Etkin doza ulaşmayan hastalarda 7 gün daha aynı dozlardan Clopidogrel ve Asetilsalisilik asit yüklemesine devam edildi. 7 günün sonunda CRT tekrarlandı. Etkin doza ulaşmayan hasta grubu ‘‘clopidogrel resistant’’ olarak kabul edildi. Bu hasta grubunda Clopidogrel ve Asetilsalisilik asit kesilerek, 5 gün boyunca Prasugrel 10 mg/gün uygulandı. 5 günün sonunda CRT tekrarlandı ve ‘‘clopidogrel resistant’’ hasta grubu bu aşamada tedaviye uygun hale

geldi. Tüm hastalar kendi rutin antihipertansif medikasyonlarını sabah dozlarını işlem sabahında aldılar.

Tüm işlemler anestezi eşliğinde ve sürekli monitorizasyon altında yapıldı. İşleme lokal anestezi altında femoral arterin Seldinger yöntemi ile ponksiyonunu takiben ilk olgularda 9F, sonradan 8F ve son 12 yıldır sistemle uyumlu 6F kısa introducer veya 5F uzun intraducer yerleştirilmesi ile başlandı. 250-300 sn arasında aktive edilmiş pıhtılaşma zamanı elde etmek amacıyla intravenöz bolus 5000 ünite heparin yapıldı. Tedavi öncesi tüm hastalara bilateral CCA, ICA, ECA ve vertebral arterleri içine alan 4 damar anjiyogram yapıldı. Anatomik varyasyonlar, büyük damarlardaki stenozlar, intrakraniyal arteriyel sistemin durumu, Willis poligonunun fonksiyonel durumu, vertebral ve posterior sirkülasyon problemleri incelendi. Plak karakteristiği ve NASCET protokolüne göre stenoz derecesi saptandı (5) (Resim 8-9).



Resim 8: Lateral planda alınan karotis arteriyogramda ICA lümenindeki yüksek dereceli konsantrik stenoz izleniyor



Resim 9: Lateral planda alınan karotis arteriyogramda kontralateral ICA lümeninin oklude olduğu görülüyor

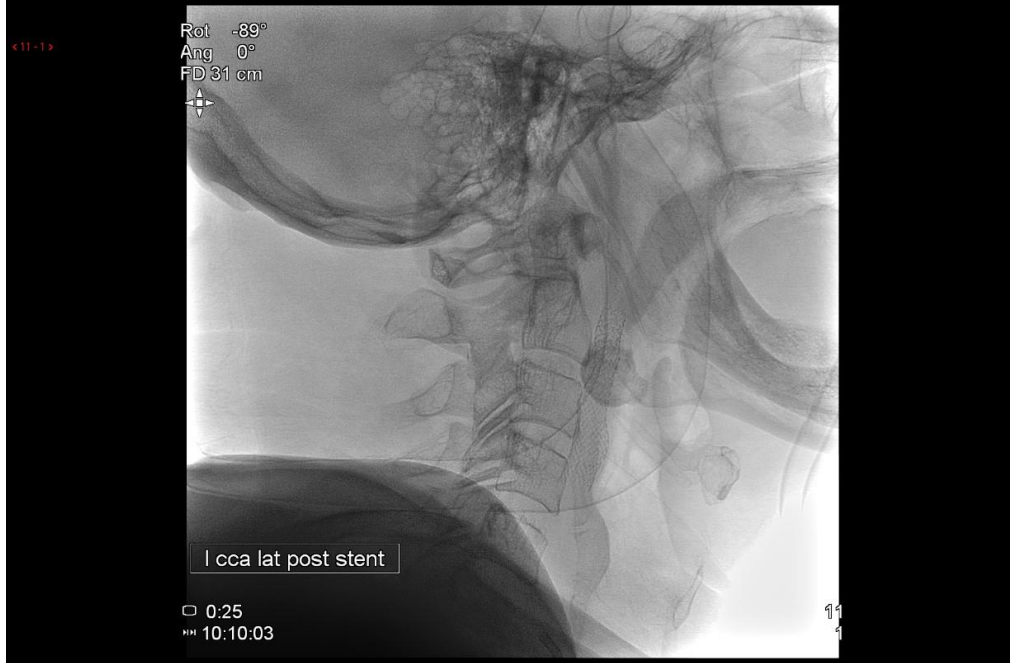
Stent çapını belirlemek için işlem öncesinde elde olunan tanısal anjiografilerden stentin yerleştirilmesi planlanan noktalardan ölçüm yapılarak uygun stent çapı hesaplandı. Stent uzunluğu, lezyon uzunluğuna göre belirlendi. Eğer mümkün ise, stentin aterosklerotik lezyonun her iki yönünde en az 5 mm'lik anjiografik olarak normal arter segmentine uzanması amaçlandı.

Uygun kılavuz kateter veya uzun damar kılıfı stenoz tarafındaki ana karotis artere yerleştirildi. 0.035 inç kılavuz tel, internal karotis artere ulaşmak için kullanıldı. Filtre kullanılan olgularda, ICA' daki stenoz segmenti emboli koruma filtresi ile geçildi. Filtre stenoze segment distalinde normal kalibrasyonlu ICA segmentinde açıldı. Filtre teli üzerinden stent ilerletildi. Stentin stenoz bölgesinden ilerletilmesinde sorun yaşanan veya sorun yaşanacağı öngörülen ileri derece ICA stenozu mevcut hastalarda stent öncesinde 3-4 mm' lik balon ile pre-dilatasyon uygulandı. Daha sonra self-expandable kapalı hücreli stent, stenoze segmente lokalize edilerek açıldı. Stentin yeteri kadar açılıp

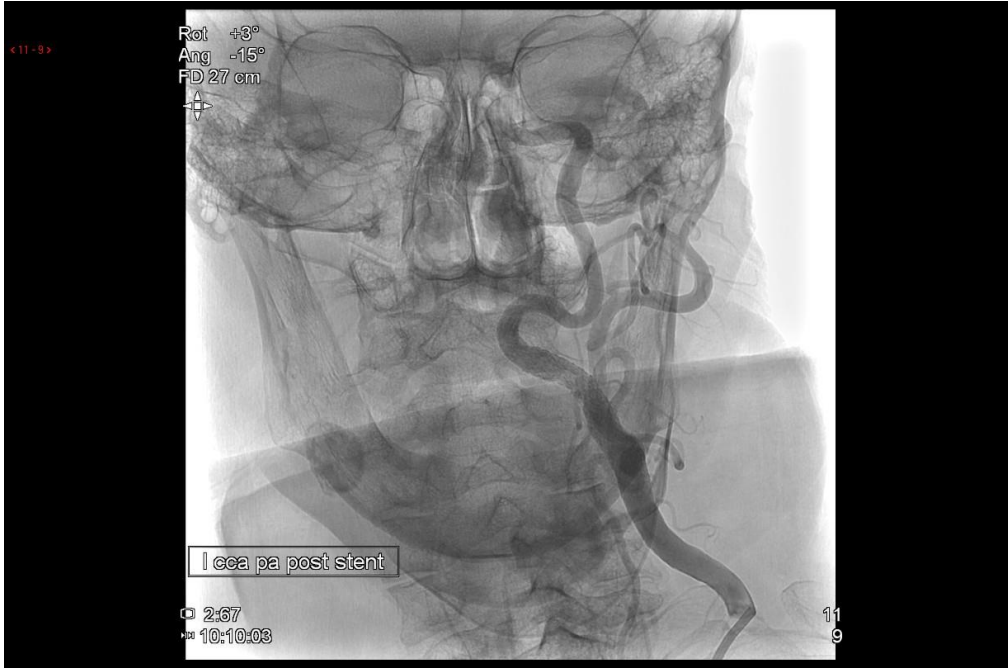
damar duvarına sabitlenmesi amacıyla 5-6 mm'lik monorail balon ile post-dilatasyon uygulandı. Bradikardik olgularda (<60 kalp tepe atımı/dk) önceden, post-dilatasyon bradikardi gelişen hastalarda bradikardi gelişir gelişmez 1 mg intravenöz atropin uygulandı.

Stent olarak SMART veya PRECISE (Codman), tandem stentlerden PROTEGE (Medtronic), az sayıda olguda da X-Act (Abbott) kullanıldı.

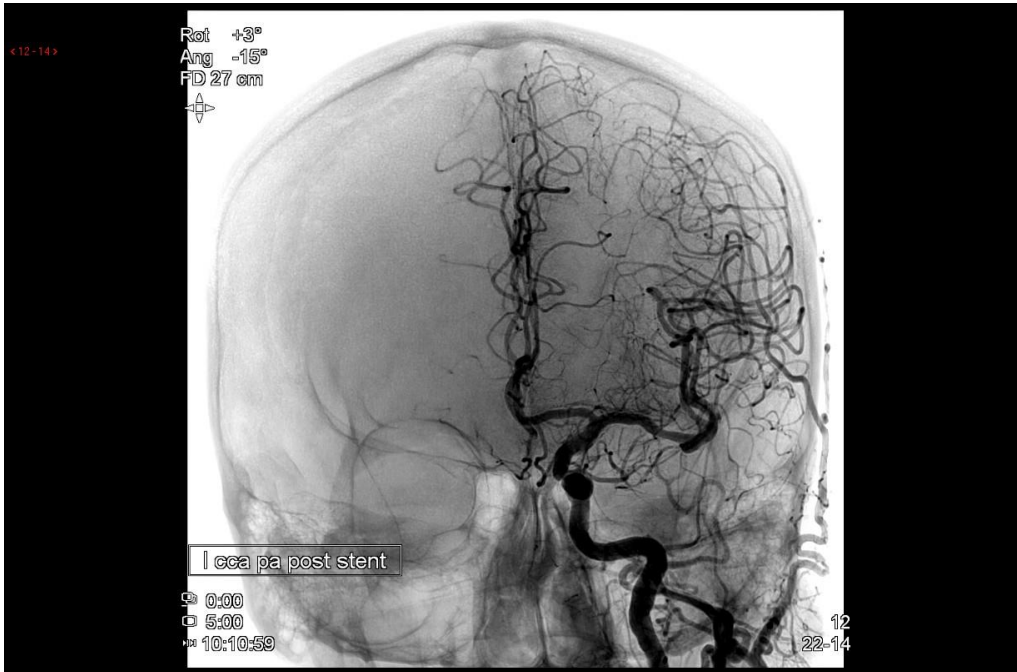
Stent açılmasını takiben alınan kontrol anjiyografide; stentin doğru yerleşimi, stenozun stentlemeye iyi cevap durumu, intrakranial dal kaybı olup olmadığı ve intrakranial dolaşım durumu kontrol edildi (Resim 10-11-12). Embolik süreçlerin ekartasyonu ve semptomatik vazospazm/diseksiyon olmadığı kontrol edilerek işleme son verildi. Introducer'in çıkarılmasını takiben kapatma cihazı ile ya da manuel kompresyon ile femoral giriş yerinin hemostazı sağlandı.



Resim 10: Lateral planda alınan görüntüde stentin açılmış hali



Resim 11: Posteroanterior planda alınan karotis arteriyogramda ICA lümenindeki stenozun açıldığı görülüyor



Resim 12: Stentleme sonrası intrakranial dolaşım kontrolü

Hastalar sürekli monitorizasyon altında 6 saat boyunca gözlem odasında tutuldu. Hemodinamik ve nörolojik durumu stabil seyreden hastalar, gözlem amacıyla 24 saatliğine servise yatırıldı. İşlem esnasında başlamış olan heparin tedavisi, işlem sonrasında da 12 saat boyunca saat başı 1000 ünite intravenöz heparin bolus şeklinde uygulandı. 12 saatten sonra hastalara 5 gün boyunca 2x1 Clexan 0.4 ml subkutan reçete edildi. Eş zamanlı olarak tüm hastalarda işlem öncesi uygun CRT değerini elde etmeyi sağlayan ilaç tedavisine günlük aynı dozdan devam edildi.

Hastaların post-op 1. günde nörolojik muayeneleri tekrarlandı. Stabil ve semptomsuz seyreden hastalarda taburculuk öncesinde diffüzyon ağırlıklı kraniyal MR ve karotis-vertebral Doppler US yapıldı. Diffüzyon ağırlıklı kranial MR ile olası post-op iskemik komplikasyonlar ekarte edildi. Karotis-vertebral Doppler US ile ise, stent morfolojisi ve lümen içi patensi değerlendirildi. Ek patolojik bulgu saptanmaması halinde, hastalar uygun ilaç tedavisi altında 1 ay sonra klinik kontrole çağrıldı.

Hastanede yatış esnasında akut iskemik ya da hemorajik hadiseler açısından şüpheli nörolojik muayene bulgusu gösteren hastalarda, acil kontrastsız kranial BT ve diffüzyon ağırlıklı kraniyal MR incelemeleri yapıldı.

4.İSTATİSTİK

Hastaların demografik özellikleri, eşlik eden komorbid faktörlerin varlığı (hipertansiyon, diabetes mellitus, koroner arter hastalığı, periferik arter hastalığı, hiperlipidemi, sigara kullanımı), ICA stenoz derecesi (NASCET kriterlerine göre), plak tipi (ülsere veya konsantrik), stenotik segmentin uzunluğu (<1 cm veya >1 cm), emboli koruma filtresi kullanımı, kullanılan stent tipi , teknik başarı, işlem sonrası rezidü darlık varlığı, intraoperatif ve perioperatif (<30 gün) komplikasyonlar, uzun dönem restenoz oluşumu analiz edilmiştir. Elde edilen bulgular değerlendirilirken istatistiksel analizler için SPSS (Statistical Package for Social Sciences) programı kullanıldı. Veriler ortalama, standart sapma ve yüzde ile incelendi.

5.BULGULAR

Karotis stentleme işlemi yapılan kontralateral karotis oklüzyonu mevcut 131 hastanın 103 (%82.4) tanesi erkek, 28 (%17.6) tanesi kadın idi. Hastaların yaşları 45 ile 92 arasında ve yaş ortalaması 65,7 (SS:8,58) idi. Erkek hastaların yaşları 45 ile 85 arasındaydı ve yaş ortalaması 65,9 (SS:8,51) idi. Kadın hastaların yaşları 51 ile 92 arasındaydı ve yaş ortalaması 64,7 (SS:8,91) idi.

Hipertansiyon, diabetes mellitus, koroner arter hastalığı, sigara kullanımı, hiperlipidemi ve periferik arter hastalığı gibi eşlik eden risk faktörleri incelendiğinde; ilk sırada hipertansiyonun (%45.8) yer aldığı, bunu sırasıyla koroner arter hastalığı (%25.2), sigara kullanımı (%22.9) ve diabetes mellitusun (%22.1) izlediği görüldü.

Oklude internal karotid arterler değerlendirildiğinde; 68 (%51.9) hastada sağ ICA oklüzyonu, 63 (%48.1) hastada ise sol ICA oklüzyonu mevcut idi. Kontralateral stenotik ICA segmentleri NASCET kriterlerine göre incelendiğinde; 126 (%96.1) hastanın %70-99 arası stenoza, 5 (%3.9) hastanın ise %50-69 arası stenoza sahip olduğu görülmüştür.

Stenoze segment uzunluğu, 1 cm baz alınarak kısa ve uzun olmak üzere ikiye ayrılmıştır. Buna göre 66 (%50.4) olguda stenoze segment kısa iken, 65 (%49.6) olguda stenoze segment uzundur. 68 (%51.9) olguda stenoze segmentteki plak yapısı konsantrik iken, 63 (%48.1) olguda plak yapısı ülseredir.

127 olguda (%96.9) emboli filtresi kullanılmış, 4 olguda (%3.1) ise emboli filtresi kullanılmamıştır. 2002 Mart ayından itibaren filtre kullanımı rutin hale gelmiştir.

Tablo 2: Hasta özellikleri

Toplam hasta	131
Erkek, sayı (%)	103 (%82.4)
Kadın, sayı (%)	28 (%17.6)
Yaş ortalaması (dağılım, SS)	65,7 (45-92, 8.58)
Erkek yaş ortalaması (dağılım, SS)	65,9 (45-85, 8.51)
Kadın yaş ortalaması (dağılım, SS)	64,7 (51-92- 8.91)
Hipertansiyon (%)	60/131 (%45.8)
Koroner arter hastalığı (%)	33/131 (%25.2)
Sigara kullanımı (%)	30/131 (%22.9)
Diabetes mellitus (%)	29/131 (%22.1)
Hiperlipidemi (%)	26/131 (%19.8)
Periferik arter hastalığı	26/131 (%19.8)
Sağ ICA oklüzyonu, sayı (%)	68/131 (%51.9)
Sol ICA oklüzyonu, sayı (%)	63/131 (%48.1)
Stenoz derecesi %70-99, sayı (%)	126/131 (%96.1)
Stenoz derecesi %50-69, sayı (%)	5/131 (%3.9)
Stenoze segment <1 cm, sayı (%)	66/131 (%50.4)
Stenoze segment >1 cm, sayı (%)	65/131 (%49.6)
Konsantrik tip plak, sayı (%)	68/131 (%51.9)
Ülsere tip plak, sayı (%)	63/131 (%48.1)
Emboli filtresi kullanımı , sayı (%)	121/131 (%96.9)

Toplam iki olguda işlem esnasında çift stent kullanılması gerekmiştir. Bu olguların ilkinde, stentin yerleştirilmesi esnasında stentin sadece üst bölümü açılmıştır. Acil olarak ikinci stent açılmayan bölgeye ulaştırılıp, bu bölgede açılma sağlanmıştır. Her iki stente de balon ile post-dilatasyon gerçekleştirilmiştir. Alınan kontrol görüntülemelerde, rezidüel stenoz veya embolik hadise saptanmamıştır. İkinci olguda, stent yerleştirilmesi sırasında karotis arterdeki loop nedeniyle stentin hafif distalde yerleşmiş olduğu ve proksimalde plağı yeterince kaplamadığı görülerek, bu alana yönelik ikinci bir stent yerleştirilmesine karar verilmiştir. Bu sebeple, ilk stenti de içine alacak şekilde ikinci stent yerleştirilmiş

ve akabinde balon ile post-dilatasyon uygulanmıştır. Alınan kontrol görüntülemelerde, rezidüel stenoz veya embolik hadise saptanmamıştır.

Çalışmamızda işlem sonrası alınan kontrol görüntülemelerde, %20 ve üzerindeki darlıklar anlamlı rezidü stenoz kapsamına alınmıştır. Tüm çalışmada yalnızca bir olguda plağın kalsifiye bölümünde yeteri kadar açıklık sağlanamamış olup, bu kesimde %25 oranında rezidü stenoz tespit edilmiştir.

Çalışmamızdaki bir olguda intraoperatif emboli gerçekleşmiştir. Bu olguda sol ICA'daki stenotik segmente başarılı bir şekilde stent yerleştirilmiş ve post-dilatasyon ile yeterli açıklık sağlanmıştır. Ancak hemen akabinde alınan rutin kontrol intrakraniyal görüntülemelerde, emboli filtresine rağmen sol ACA A2 segment distalinde emboli saptanmıştır. 2 cc Aggrastat (Tirofiban Hcl) intravenöz olarak uygulanmıştır. 5 dk bekleme süresi sonrasında alınan kontrol görüntülemelerde, distal A2'nin rekanalize olduğunun görülmesi üzerine işleme son verilmiştir. Post-op dönemde ve uzun dönem takipte klinik anormallik saptanmamıştır.

Çalışmamızdaki bir olguda stent yerleştirilmesi sonrasında, predilatasyon uygulanmamış fibrotik darlık nedeniyle stent yeterli açıklık göstermeden kum saati gibi kalmış ve stent shaftının çıkarılması mümkün olmamıştır. Bunun üzerine kontralateral kasıktan ana femoral arter Seldinger yöntemi ile ponksiyone edilerek, ikinci bir kılavuz kateter aynı CCA'ya konulmuş ve bunun içinden mikroguidewire ve balon ile yeterli açılma göstermeyen stent içine post-dilatasyon işlemi uygulanarak stent kılıfı geri alınabilmiştir. İşlem sonrası alınan kontrol görüntülemelerde anlamlı rezidü stenoz saptanmamıştır.

Çalışmamızdaki bir olguda karotis arter stenozunun kritikliği ve vasküler açılanmanın derecesi sebebiyle, mikrokateter ve guidewire kombinasyonu kullanılmıştır. Ancak geçilen alanın subintimal olduğu saptanmıştır. Yeterli dilatasyon sağlanabildiği için, stentleme ve post-dilatasyon işlemi komplikasyonsuz şekilde sonlandırılmıştır.

Çalışmamızdaki bir olguda işlem sonrası kasıktaki giriş bölgesinde hematoma oluşmuştur. Yapılan Doppler US incelemede vasküler patoloji (psödoanevrizma, AV fistül) saptanmamıştır. Kompresyon ile hematoma gerileme sağlanmıştır.

Çalışmamızda toplam iki olgu işlem sonrası erken post-op dönemde (4.ve 6.gün) ex olmuştur.

Bu olguların ilkinde işlem sonrası post-op 1.günde Glasgow skorunda gerileme ve aspirasyon başlaması üzerine, hasta acil kraniyal BT ile değerlendirilmiştir. İncelemede hiperperfüzyon kanamasına bağlı intrakraniyal hematoma saptanmıştır. Solunum arrestinin gerçekleşmesi üzerine hasta entübe edilerek, kraniyal dekompresyon yapılmıştır. Yoğun bakım şartlarında takip edilen hasta, post-op 4.gün ex olmuştur.

Ex olan ikinci olguda, post-op 1.günde nörolojik durumun bozulması ve solunumun yüzeyleşmesi sebebiyle, hasta entübe edilerek yoğun bakım takibine alınmıştır. İntrakraniyal görüntüleme mevcut klinikle bağdaşan patoloji saptanmamıştır. Şuur kapalı izlenen hasta, post-op 6.günde miyokard infarktüsüne sekonder kardiyak arrest sebebiyle ex olmuştur.

Hastaların takip süreleri dikkate alındığında; en uzun takip süresine sahip hastanın 176 ay boyunca takipte kaldığı, en düşük takip süresine sahip hastaların ise 1. ay kontrolden sonra şikayeti olmaması nedeniyle (telefonla konuşma) kontrole gelmediği görülmüştür. Ortalama takip süresi 33,6 aydır. 4 hasta 10 yıldan fazla takip edilmiş olup, 18 hasta 5 yıldan fazla takip edilmiştir.

Çalışmamızda in-stent restenoz oranı olarak $>50\%$ stenoz kritik, $>70\%$ stenoz ise girişimsel işlem endikasyonu olarak belirlenmiştir. Takipte toplamda 10 olguda in-stent intimal hiperplazi gelişimi saptanmıştır. Bu olgulardan birinde post-op 19.aydaki kontrol DSA incelemede, $30-50\%$ arası in-stent restenoz saptanmıştır. Stentin distal ve

proksimal uçları normal kalibrasyondadır. Çalışmamızdaki hiçbir olguda takiplerde kritik ya da girişimsel işlem gerektirecek in-stent restenoz saptanmamıştır.

Uzun dönem takiplerde çalışmamıza katılan toplam 12 olgu ex olmuştur. Bu olgulardan 3 tanesi malignite, 5 tanesi koroner arter hastalığı ve kardiyak arrest, 4 tanesi ise yaşa bağlı çoklu organ yetmezliği nedeniyle hayatını kaybetmiştir.

6. TARTIŞMA

Serebrovasküler hastalıklar, erişkinlerde kardiyovasküler hastalıklar ve kanserden sonra gelen önemli bir mortalite sebebidir. Serebrovasküler hastalıklara bağlı iskemik inme olgularının yaklaşık ¼'lük bölümünü karotis arter stenozları oluşturmaktadır. NASCET ve ECST çalışmaları, semptomatik >%70 karotis arter stenozunda endarterektominin medikal tedaviye olan üstünlüğünü kanıtlamıştır (5) (6). Medikal teknolojiye gelişmeler ve endovasküler vakalarda artan tecrübe neticesinde, ICA stenozunun tedavisinde karotis arter stentleme alternatif tedavi yöntemi olarak ortaya çıkmıştır. Günümüzde ekstrakranial karotis arter stenozu tedavisinde karotis endarterektominin mi yoksa karotis arter stentlemenin mi "altın standart" tedavi yöntemi olduğu konusundaki tartışmalar devam etmektedir.

Karotid stenozu ve kontralateral karotis oklüzyonu (KKO) olan olgularda yalnızca medikal tedavi uygulandığında, 2 yıllık inme oranları %40-70 arasında değişmektedir (74) (75). Bu yüksek riskin, Willis poligonu düzeyindeki yetersiz kollateral dolaşıma bağlı olduğu düşünülmektedir (76). Karotis stenozu ve kontralateral karotis oklüzyonu mevcut olgularda, inmeden korunmada hangi yöntemin kullanılacağı (KAE veya KAS) literatürde halen tartışmalıdır. Çoğu araştırmacı KKO'yu endarterektomi için cerrahi risk faktörü olarak kabul ederken (65) (77) (78) (79), bazı araştırmacılar ise KKO'yu cerrahi risk faktörü olarak değerlendirmemiştir (80). Yürüttüğümüz çalışmada, ICA stenozu ve KKO mevcut 131 olgu retrospektif olarak incelenmiştir ve seçilmiş bu hasta grubunda stentleme sonrasındaki uzun dönem klinik ve radyolojik takipler neticesinde elde ettiğimiz bulgular ortaya konulmuştur.

Karotis endarterektomide KKO'nun risk faktörü olarak kabul edilmesinin sebebi, işlem esnası ve işlem sonrasındaki perioperatif dönemde artmış inme oranları bildiren çalışmalardır (65) (77) (78) (79). NASCET çalışmasında (65), KKO(+) hastalar arasında

30 günlük inme ve ölüm oranı %14.3 olarak bildirilmiştir. Diğer yandan birçok çalışmada KKO'nun, karotis stentlemede oluşabilecek perioperatif SVO riskini artırmadığı belirtilmektedir (81) (82) (83) (84) (85). Operatif karotis oklüzyon süresinin daha kısa olması, işlemin genel anestezi altında yapılmaması, hastanın nörolojik durumunun anlık olarak takibinin mümkün olması ve filtre tipi emboli önleyici cihazlarla kan akımı devam ederken işlemin yapılabilmesi stentlemenin bu konuda endarterektomiye üstünlükleridir. Diğer taraftan Brewster ve ark., KKO'ya sahip olgularda erken ve orta dönem sonuçlar açısından stentlemenin endarterektomiye üstünlüğü olmadığını ve bu nedenle KKO'nun tek başına stentlemeyi tercih etmede rol oynamaması gerektiğini belirtmişlerdir (80). Brewster ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada endarterektomi sonrası perioperatif mortalite ve morbidite saptanmamış iken, stentleme sonrasında morbidite ve mortalite oranları sırasıyla %0 ve %5 olarak hesaplanmıştır. Bu çalışmada yalnızca 57 hasta KKO'ya sahip olup; 39 hasta KAE ile, 18 hasta ise KAS ile tedavi edilmiştir.

Çok merkezli ALKK-CAS (Arbeitsgemeinschaft Leitende Kardiologische Krankenhausärzte Carotid Artery Stent) çalışması (82) ve CARE (Carotid Artery Revascularization and Endarterectomy) çalışmasında (85), kontralateral karotis oklüzyonuna sahip olgularda stentleme sonrası perioperatif ölüm+inme+MI oranları %2,1 ile %3,3 arasında değişmektedir. ALKK-CAS çalışmasında KAS uygulanan 3137 hastanın 191'inde KKO mevcuttur. CARE çalışmasında ise çalışmaya dahil edilen 5500 KAS işleminin 1450'sinde KKO mevcuttur. Her iki çalışmada elde edilen oranlar, çalışmadaki KKO(-) hasta grubu ile kıyaslandığında anlamlı fark görülmemektedir.

Yukarıda adı geçen çok merkezli çalışmalar haricinde, KKO'lu olgularda karotis stentlemeyi inceleyen tek merkezli çalışmalar da mevcut olup; post-op mortalite-morbidite oranları %2,6 – 3,6 arasında değişmektedir (83) (84) (86).

Bizim çalışmamızdaki perioperatif ölüm+inme+MI oranı %1.5 olarak hesaplanmış olup, literatüre kıyasla daha iyi sonuçlar elde edilmiştir. Nöroradyoloji kliniğimizde 2002-2007 yılları arasında KKO(-) ve KKO(+) olgularda aynı ekip tarafından aynı işlem basamakları uygulanarak yapılan bir başka çalışmada; perioperatif ölüm+inme+MI oranı %1.2 olarak hesaplanmıştır. Farklı emboli cihazlarıyla yapılan karotis arter stentlemede diffüzyon MR bulgularını karşılaştıran bu çalışmaya dahil edilen 186 hastanın 21 tanesi KKO(+) hasta grubunu oluşturmaktadır. Mevcut veriler neticesinde KKO'nun kendi klinik tecrübemizde karotis stentlemede istatistiksel olarak anlamlı ek risk getirmediği anlaşılmaktadır (87).

Çalışmamızda bir olguda intraoperatif emboli gerçekleşmiş (ACA A2 segment distali); ancak intravenöz Aggrastat (Tirofiban Hcl) tedavisi ile sekelsiz iyileşme sağlanmıştır. Bir olgu hiperperfüzyon kanamasına bağlı ex olmuş (post-op 4.gün), bir olgu ise yoğun bakım şartlarında miyokard infarktüsüne sekonder kardiyak arrest nedeniyle ex olmuştur (post-op 6.gün).

Serebral hiperperfüzyon sendromu, literatürde KEA veya KAS sonrası %1-7 arası değişen oranlarda bildirilmiştir (65) (66) (67) (68) (69). Ogasawara ve ark., 4494 hastalık KEA/KAS serilerinden serebral hiperperfüzyon sendromu geçiren 61 hastayı (%1.4) ve bunlar içinden intraserebral hemoraji geliştiren 27 hastayı (%0.6) retrospektif olarak analiz etmiştir. Yaptıkları analizde; serebral hiperperfüzyonun önlenmesinde tek anlamlı değişkenin post-op tansiyon kontrolü olduğunu belirtmişlerdir (73). Ayrıca hiperperfüzyon sendromunun KEA sonrası 6.günde, KAS sonrası ise 12.saatte pik yaptığını bildirmişlerdir. Abou-Chebl ve ark., periop dönemde hipertansiyon açısından tedavi ve yakın monitorizasyon ile; serebral hiperperfüzyon sendromu riskinin %29.4'ten %4.2'ye, intraserebral hemoraji riskinin ise %17.6'dan %0'a düşürülebileceğini belirtmişlerdir (88).

Günümüzde karotis stentleme sırasında emboli önleyici filtre kullanımı çoğu merkezde standart hale gelmiştir. Çalışmamızda emboli filtresi kullanımı 2002 Mart ayından itibaren (5. olgudan itibaren) rutine girmiş olup, tek intraoperatif emboli vakası 76.olguda gerçekleşmiştir. Çalışmamızda elde edilen düşük perioperatif ölüm+inme+MI ve mortalite oranlarına, olgularımızın %96.9' unda (127/131 olgu) emboli filtresi kullanılmasının katkıda bulunduğunu düşünmekteyiz. Ayrıca stentleme işlemini gerçekleştiren üç farklı operatörden her birinin, çalışmanın sona erdiği tarih itibarıyla en az 20 yıllık girişimsel nöroradyoloji tecrübesinin olması, düşük perioperatif komplikasyon ve mortalite oranları elde edilmesini sağlayan diğer bir etmendir. CREST çalışmasında karotis arter stentleme işlemini gerçekleştiren farklı branşlardan operatörler karşılaştırılmış (beyin cerrahı, girişimsel nöroradyolog, girişimsel radyolog, damar cerrahı ve kardiyolog) ve 30 günlük perioperatif ölüm+inme+MI oranları ortaya konulmuştur. Perioperatif ölüm+inme+MI oranları girişimsel nöroradyologlar için %1.6, kardiyologlar için %3.9, girişimsel radyologlar için %6.6, beyin cerrahları için %6.7, damar cerrahları için %7.7 olarak bildirilmiştir (89). KKO(+) hasta grubunda GİA, nöbet, biliç kaybı gibi nörolojik semptomların ve iskemiden etkilenen beyin parankiminin görece fazlalığı, stentleme işlemi öncesi ve esnasındaki basamakların belli bir rutin içerisinde ivedilikle yapılmasını gerekli kılmaktadır. Özellikle stent açılması ve post-dilatasyon basamaklarında, işlemi gerçekleştiren girişimsel nöroradyoloji ekibinin tecrübesi ve becerisi, başarı oranını önemli ölçüde etkilemektedir.

Çalışmamızın retrospektif yapıya sahip olması, tek merkezli olması nedeniyle ülke veya dünya genelindeki tecrübeyi yansıtmaması ve olgu sayısının görece düşük olması ise, çalışmamızın limitasyonlarını oluşturmaktadır.

7.SONUÇ

Çalışmamızda kontralateral ICA oklüzyonu mevcut olgularda yapılan karotis arter stentleme işlemlerinde, perioperatif ölüm+inme+MI oranı %1.5 olarak hesaplanmıştır. Elde edilen sonuçlar literatüre kıyasla daha iyi olup, kontralateral ICA oklüzyonun karotis stentlemede istatistiksel olarak anlamlı ek risk getirmediği de görülmüştür. Bu nedenle komorbid faktörlerin görece fazla olduğu ICA stenozu ve kontralateral ICA oklüzyonu mevcut hasta grubunda, deneyimli girişimsel nöroradyoloji ekibi tarafından standart teknik ile yapılan karotis arter stentlemenin oldukça düşük perioperatif riske sahip olduğu ve komplikasyon oranını düşüren kısa işlem süreleri de göz önüne alınarak endarterektomiye tercih edilmesi gerektiği düşünülmektedir.

8.KAYNAKLAR

1. Abreu P, Nogueira J, Rodrigues FB et al. Intracerebral hemorrhage as a manifestation of cerebral hyperperfusion syndrome after carotid revascularization: systematic review and meta-analysis. *Acta Neurochirurgica*. 2017;159(11):2089-97.
2. Barnett HJM, Taylor DW, Haynes RB et al. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. *The New England Journal of Medicine*. 1991;325(7):445-53.
3. Phatouros CC, Higashida RT, Malek AM et al. Carotid artery stent placement for atherosclerotic disease: rationale, technique, and current status. *Radiology* 2000,217: 26-41.
4. Kirsch EC, Khangure MS, van Schie GP et al. Carotid arterial stent placement: results and follow-up in 53 patients. *Radiology* 2001 Sep; 220: 737-44.
5. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. *N Engl J Med* 1991, 15; 325: 445-53.
6. Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). *Lancet* 1998; 351: 1379-87.
7. Arıncı K, Elhan A. *Anatomi*. Üçüncü baskı. Ankara:Güneş Kitabevi, 2001; 21-38.
8. Osborn AG. *Diagnostic Cerebral Angiography*. 2nd edition. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins, 1999;3-70,359-78, 421-40.
9. Moran CJ, Kido DK, Cross IIDT. *Cerebral Vascular angiography: Indications, Technique, and Normal Anatomy of the head*. In: Baum S, ed. *Abram's angiography*. 4th ed. Vol.1. USA: Little Brown and Company, 1997;241-303.
10. Whisnant JP, Basford JR, Bernstein EF et al. Special Report From the National Institute of Neurological Disorders and Stroke. Classification of Cerebrovascular Diseases III. *Stroke* 1990;21:637-76.

11. Caplan LR. Basic pathology, anatomy, and pathophysiology of stroke. In: Caplan's Stroke: A Clinical Approach, 4th ed., Philadelphia: Saunders Elsevier; 2009:22.
12. Goldstein LB, Bushnell CD, Adams RJ et al. Guidelines for the Primary Prevention of Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2011;42:517-84
13. Wolf PA, D'Agostino RB, O'Neal MA et al. Secular trends in stroke incidence and mortality. The Framingham Study. *Stroke* 1992;23:1551-5
14. Amarenco P, Labreuche J, Lavalley P et al. Statins in stroke prevention and carotid atherosclerosis: systematic review and up-to-date meta-analysis. *Stroke* 2004;35:2902-9.
15. Amarenco P, Labreuche J. Lipid management in the prevention of stroke: review and updated meta-analysis of statins for stroke prevention. *Lancet Neurol* 2009;8:453- 63.
16. 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.
17. Yaltkaya K, Balkan S, Oğuz Y. Nöroloji Ders Kitabı. Birinci baskı. Ankara Palme yayıncılık. 1994;179-86
18. Dahnert W. Radiology Review Manuel. 3rd ed. Baltimore: Williams&Wilkins, 1996;281-3, 177-8
19. Norris JW, Zhu CZ, Ornstein NM et al. Vascular risks of asymptomatic carotid stenosis. *Stroke* 1991;22:1485-90.
20. Dennis M, Bramford J, Sandercock P et al. Prognosis of transient ischemic attacks in the Oxfordshire Community Stroke Project. *Stroke* 1990;21:848-53
21. European Carotid Surgery Trialists (ECST) Collaborative Group. MRC European Carotid Surgery Trial: interim results for symptomatic patients with severe (70-90%) or mild (0-29%) stenosis. *Lancet* 1991;337:1235-40

22. Rockman CB, Jacobowitz GR, Gagne PJ et al. Focused screening for occult carotid artery disease: Patients with known heart disease are at high risk. *J Vasc Surg* 2004;39(1):44-51.
23. Fine-Edelstein JS, Wolf PA, O'Leary DH et al. Precursors of extracranial carotid atherosclerosis in the Framingham Study. *Neurology* 1994;44(6):1046-50.
24. Go AS, Mozaffarian D, Roger VL et al. Heart disease and stroke statistics -2014 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation* 2014;129(3):e28-e292.
25. Murphy RE, Moody AR, Morgan PS et al. Prevalence of complicated carotid atheroma as detected by magnetic resonance direct thrombus imaging in patients with suspected carotid artery stenosis and previous acute cerebral ischemia. *Circulation* 2003;107(24):3053-8.
26. Ouhlous M, Flach HZ, de Weert TT et al. Carotid plaque composition and cerebral infarction:MR imaging study. *Am J Neuroradiol* 2005;26(5):1044-9.
27. Naghavi M, Libby P, Falk E et al. From vulnerable plaque to vulnerable patient: a call for new definitions and risk assessment strategies: Part I. *Circulation* 2003;108(14):1664-72.
28. Nandalur KR, Baskurt E, Hagspiel K et al. Calcified carotid atherosclerotic plaque is associated less with ischemic symptoms than is noncalcified plaque on MDCT. *AJR Am J Roentgenol* 2005;184(1):295-8.
29. Anzidei M, Napoli A, Zaccagna F et al. Diagnostic accuracy of colour Doppler ultrasonography, CT angiography and blood-pool-enhanced MR angiography in assessing carotid stenosis: a comparative study with DSA in 170 patients. *Radiol Med* 2012;117(1):54-71
30. Grobbee DE, Bots ML. Carotid artery intima-media thickness as an indicator of generalized atherosclerosis. *J Intern Med* 1994;236(5): 567-73.
31. Johnson JM. Angiography and ultrasound in diagnosis of carotid artery disease: a comparison. *Contemp Surg* 1981;70:79-93

32. Grant EG, Benson CB, Moneta GL et al. Carotid Artery Stenosis: Grayscale And Doppler Ultrasound Diagnosis- Society Of Radiologists In Ultrasound Consensus Conference. *Ultrasound Q* 2003;19(4):190-8.
33. Koelemay MJ, Nederkoorn PJ, Reitsma JB et al. Systematic review of computed tomographic angiography for assessment of carotid artery disease. *Stroke* 2004;35(10): 2306-12.
34. Chen CJ, Lee TH, Hsu HL et al. Multislice CT angiography in diagnosing total versus near occlusions of the internal carotid artery: comparison with catheter angiography. *Stroke* 2004;35(1):83-5.
35. Kalender WA, Prokop M. 3D CT angiography. *Crit Rev Diagn Imaging* 2001;42(1): 1-28.
36. Lell MM, Anders K, Uder M et al. New Techniques in CT Angiography. *Radiographics* 2006;26 Suppl 1: S45-62.
37. Saba L, Sanfilippo R, Montisci R et al. Assessment of intracranial arterial stenosis with multidetector row CT angiography: a postprocessing techniques comparison. *AJNR Am J Neuroradiol* 2010;31(5):874-9.
38. Watanabe Y, Nagayama M. MR plaque imaging of the carotid artery. *Neuroradiology* 2010; 52(4):253-74.
39. Walker MF, Souza SP, Dumoulin CL. Quantitative flow measurement in phase contrast MR angiography. *J Comput Assist Tomogr* 1988; 12(2):304-13.
40. Mustert BR, Williams DM, Prince MR. In vitro model of arterial stenosis: correlation of MR signal dephasing and transstenotic pressure gradients. *Magn Reson Imaging* 1998;16(3):301-10.
41. Yang CW, Carr JC, Futterer SF et al. Contrast-enhanced MR angiography of the carotid and vertebrobasilar circulations. *Am J Neuroradiol* 2005;26(8):2095-101.
42. Debrey SM, Yu H, Lynch JK et al. Diagnostic accuracy of magnetic resonance angiography for internal carotid artery disease: a systematic review and meta-analysis. *Stroke* 2008;39(8):2237-48.
43. Saba L. Digital subtraction angiography for the analysis of supra-aortic vessels: What is its role nowadays? *World J Radiol* 2011;3(6):147-51.

44. Kocak B, Kizilkilic O, Korkmazer B et al. Carotid stenting with low-dose contrast medium for patients with moderate-to severe chronic renal insufficiency: Keyhole carotid stenting. *Eur J of Radiol* 2013; 82 (3):508-11.
45. 2011 ASA/ACCF/AHA/AANN/AANS/ACR/ASNR/CNS/SAIP/SCAI/SIR/SNIS/SVM/SVS Guideline on the Management of Patients With Extracranial Carotid and Vertebral Artery Disease. *Circulation*. 2011;124:e54–e130.
46. Antiplatelet Trialists' Collaboration. Collaborative overview of randomized trials of antiplatelet therapy—I: prevention of death, myocardial infarction, and stroke by prolonged anti-platelet therapy in various categories of patients. *BMJ* 1994; 308: 81-106
47. Diener HC, Bogousslavsky J, Brass LM et al. Aspirin and clopidogrel compared with clopidogrel alone after recent ischaemic stroke or transient ischaemic attack in high-risk patients (MATCH): randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet*. 2004 Jul 24-30;364(9431):331-7.
48. Diener HC, Cunha L, Forbes C et al. European Stroke Prevention Study 2: dipyridamole and acetylsalicylic acid in the secondary prevention of stroke. *J Nuerol Sci* 1996;143:1-13
49. Eastcott HHG, Pickering GW, Rob CG: Reconstruction of internal carotid artery in patient with intermittent attacks of hemiplegia. *Lancet* 1954 Nov 13;267(6846):994-6
50. Fields WS, Maslenikov V, Meyer JS et al. Joint study of extracranial arterial occlusion: V. Progress report of prognosis following surgery or nonsurgical treatment for transient ischemic attacks and cervical carotid artery lesions. *JAMA* 1970; 211:1993-2003
51. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis: *JAMA* 1995;273:1421-8.
52. Mayberg MR. Wilson Se, Yatsu F et al. Carotid endarterectomy and prevention of cerebral ischemia in symptomatic carotid endarterectomy and prevention of

- cerebral ischemia in symptomatic carotid stenosis: Veterans Affairs Cooperative Studis Program 309 Trialist Group JAMA 1991;266:3289-94.
53. The CASANOVA Study Group Carotid surgery versus medical therapy in asymptomatic stenosis: Stroke 1991; 22:1229-35.
 54. The North American Cerebral Percutaneous Transluminal Angioplasty Register (NACPTAR) investigators. Update of the immediate angiographic results and in-hospital central nervous system complications of cerebral percutaneous transluminal angioplasty. Circulation 1995; 92:1 -383.
 55. Golledge J, Chir M, Mitchell A et al. Systematic Comparison of the early outcome of Angioplasty and Endarterectomy for Symptomatic Carotid Artery Disease. Stroke 2000; 31: 1439-43.
 56. Endovascular versus surgical treatment in patients with carotid stenosis in the Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study (CAVATAS): a randomised trial. Lancet 2001;357:1729-37.
 57. Diethrich EB, Nmdiaye M, Reid DB. Stenting in the carotid artery: initial experience in 110 patients. J Endovase Surg 1996;3:42-62.
 58. Yadav JS, Roubin GS, Iyer S et al. Elective stenting of the extracranial carotid arteries. Circulation 1997;95:376-81.
 59. Wholey MH, Wholey M, Mathias K et al. Global experience in cervical carotid artery stent placement. Cathet Cardiovasc Interv 2000;50:160-7.
 60. Yadav JS, Wholey MH, Kuntz RE, et al. Stenting and Angioplasty with Protection in Patients at High Risk for Endarterectomy Investigators. Protected carotid-artery stenting versus endarterectomy in high-risk patients. N Engl J Med 2004;351:1493-501.
 61. SPACE Collaborative Group, Ringleb PA, Allenberg J, Brückmann H, et al. 30 day results from the SPACE trial of stent-protected angioplasty versus carotid endarterectomy in symptomatic patients: a randomised noninferiority trial. Lancet 2006;368:1239-47.

62. Kastrup A, Gröschel K, Hilmar K et al. Early outcome of carotid angioplasty and stenting with and without cerebral protection devices. *Stroke* 2003;34:813-9.
63. Reimers B, Corvaja N, Moshiri S et al. Cerebral Protection with filter devices during carotid artery stenting. *Circulation*. 2001;03:532-7.
64. Sundt TM, Sharbrough FW, Piepgras DG, et al. Correlation of cerebral blood flow and electroencephalographic changes during carotid endarterectomy with results of surgery and hemodynamics of cerebral ischemia. *Mayo Clin Proc* 1981;56: 533-43.
65. Ferguson GG, Eliasziw M, Barr HW, et al. The North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial: surgical results in 1415 patients. *Stroke*.1999;30:1751–8.
66. Pomposelli FB, Lamparello PJ, Riles TS, et al. Intracranial hemorrhage after carotid endarterectomy. *J Vasc Surg*. 1988;7:248–55.
67. Coutts SB, Hill MD, Hu WY. Hyperperfusion syndrome: toward a stricter definition. *Neurosurgery*. 2003;53:1053–1058; discussion 1058–60.
68. Meyers PM, Higashida RT, Phatouros CC, et al. Cerebral hyperperfusion syndrome after percutaneous transluminal stenting of the craniocervical arteries. *Neurosurgery*. 2000; 47:335–343.
69. Piepgras DG, Morgan MK, Sundt TM Jr, et al. Intracerebral hemorrhage after carotid endarterectomy. *J Neurosurg*. 1988;68:532–6.
70. Cronenwett JL, Johnston W, Rutherford RB. Cerebrovascular Disease. In: Rutherford, ed. *Rutherford's Vascular Surgery*. 7th ed. Online. Philadelphia, PA: Saunders, 2010.
71. Townsend CM, Beauchamp RD, Evers BM, et al. Carotid endarterectomy. In: Townsend, ed. *Sabiston Textbook of Surgery*. 18th ed. Online. Philadelphia, PA: Saunders, 2007.
72. Lieb M, Shah U, Hines GL. Cerebral hyperperfusion syndrome after carotid intervention: a review. *Cardiol Rev*. 2012 Mar-Apr;20(2):84-9.
73. Ogasawara K, Sakai N, Kuroiwa T et al. Intracranial hemorrhage associated with cerebral hyperperfusion syndrome following carotid endarterectomy and carotid

artery stenting: retrospective review of 4494 patients. *J Neurosurg.* 2007 Dec;107(6)

74. Gasecki AP, Eliasziw M, Ferguson GG, et al. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) Group. Long-term prognosis and effect of endarterectomy in patients with symptomatic severe carotid stenosis and contralateral carotid stenosis or occlusion: results from NASCET. *J Neurosurg* 1995;83:778-82.
75. Hammacher ER, Eikelboom BC, Bast TJ et al. Surgical treatment of patients with a carotid artery occlusion and a contralateral stenosis. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1984;25:513-7.
76. Saito I, Segawa H, Shiokawa Y et al. Middle cerebral artery occlusion: correlation of computed tomography and angiography with clinical outcome. *Stroke* 1987;18:863-8
77. Antoniou GA, Kuhan G, Sfyroeras GS, et al. Contralateral occlusion of the internal carotid artery increases the risk of patients undergoing carotid endarterectomy. *J Vasc Surg.* 2013;57:1134–45.
78. Maatz W, Kohler J, Botsios S, et al. Risk of stroke for carotid endarterectomy patients with contralateral carotid occlusion. *Ann Vasc Surg.* 2008;22:45–51.
79. Goodney PP, Wallaert JB, Scali ST, et al. Impact of practice patterns in shunt use during carotid endarterectomy with contralateral carotid occlusion. *J Vasc Surg.* 2012;55:61–71.e1.
80. Brewster LP, Beaulieu R, Kasirajan K, et al. Contralateral occlusion is not a clinically important reason for choosing carotid artery stenting for patients with significant carotid artery stenosis. *J Vasc Surg.* 2012;56:1291–5 .
81. Sabeti S, Schillinger M, Mlekusch W, et al. Contralateral high-grade carotid artery stenosis or occlusion is not associated with increased risk for poor neurologic outcome after elective carotid stent placement. *Radiology.* 2004;230:70–6.
82. Mehta RH, Zahn R, Hochadel M, et al. Effectiveness and safety of carotid artery stenting for significant carotid stenosis in patients with contralateral occlusion

(from the German ALKK-CAS Registry experience). *Am J Cardiol.* 2009;104:725–31.

83. Keldahl ML, Park MS, Garcia-Toca M, et al. Does a contralateral carotid occlusion adversely impact carotid artery stenting outcomes? *Ann Vasc Surg.* 2012;26:40–5.
84. Lago A, Parkhutik V, Tembl JJ, et al. Long-term outcome in patients with carotid artery stenting and contralateral carotid occlusion: a single neurovascular center prospective analysis. *Neuroradiology.* 2012;54:965–72.
85. Mercado N, Cohen DJ, Spertus JA, et al. Carotid artery stenting of a contralateral occlusion and in-hospital outcomes: results from the CARE (Carotid Artery Revascularization and Endarterectomy) registry. *JACC Cardiovasc Interv.* 2013;6:59–64.
86. Lanzer P, Weser R, Prettin C. Carotid-artery stenting in a highrisk patient population—single centre, single operator results. *Clin Res Cardiol.* 2006;95:4–12.
87. Yigit A. (2008). Farklı Emboli Koruma Cihazlarıyla Yapılan Karotis Arter Stentlerinde Difüzyon MR İnceleme Bulguları. Uzmanlık Tezi, İstanbul Üniversitesi.
88. Abou-Chebl A, Reginelli J, Bajzer CT, et al. Intensive treatment of hypertension decreases the risk of hyperperfusion and intracerebral hemorrhage following carotid artery stenting. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2007;69:690-6.
89. Hopkins LN, Roubin GS, Chakhtoura EY, et al. The Carotid Revascularization Endarterectomy versus Stenting Trial: credentialing of interventionalists and final results of lead-in phase. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2010;19(2):153–162.

