



**T.C.
MERSİN ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

RADYOLOJİ ANABİLİM DALI

**EKSTRAKRANİYAL KAROTİS VE VERTEBRAL ARTER
DARLIKLARINDA 64 KESİTLİ BTA İLE DSA BULGULARININ
KARŞILAŞTIRILMASI**

**Dr. Yüksel BALCI
UZMANLIK TEZİ**

**DANIŞMAN
Prof. Dr. Altan YILDIZ**

MERSİN - 2011



**T.C.
MERSİN ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

RADYOLOJİ ANABİLİM DALI

**EKSTRAKRANİYAL KAROTİS VE VERTEBRAL ARTER
DARLIKLARINDA 64 KESİTLİ BTA İLE DSA BULGULARININ
KARŞILAŞTIRILMASI**

**Dr. Yüksel BALCI
UZMANLIK TEZİ**

**DANIŞMAN
Prof. Dr. Altan YILDIZ**

MERSİN - 2011

İÇİNDEKİLER

	Sayfa No
ÖZET	5
İNGİLİZCE ÖZET	7
GİRİŞ ve AMAÇ	9
GENEL BİLGİLER	11
Embriyoloji	11
Anatomi	12
Arteriyel Darlık ve Tıkanma Nedenleri	17
1. Ateroskleroz	18
2. İntimal Hiperplazi	20
3. Tromboz	21
4. Emboli	21
5. Arteriyel Diseksiyon	22
6. Anevrizma-Psödoanevrizma ve Dilatasyon	22
7. Fibromüsküler Displazi	22
8. Vaskülit	23
9. Diğer Etiyolojik Nedenler	23
10. Sebebi Belirlenemeyen Nedenler	23
Klinik	23
Serebrovasküler Hastalıklar	23
1. Geçici İskemik Atak	24
2. Reversibl İskemik Nörolojik Defisit	24
3. İnme	24
Vertebrobaziler İskemiye Yol Açan Nedenler	26
1. İntravasküler Nedenler	26
2. Vasküler Nedenler	26
3. Ekstravasküler nedenler	26

Karotis ve Vertebral Arter Aterosklerozu	26
Karotis ve Vertebral Arter Darlıklarında Kullanılan Tanı Yöntemleri	27
İndirekt Tanı Yöntemleri	27
1. Okülopletismografi	27
2. Periorbital Bidireksiyonel Doppler	27
3. Transkraniyal Doppler US	27
Direkt Tanı Yöntemleri	28
1. Renkli Doppler Ultrasonografi	28
Doppler cihazı tipleri	29
Doppler artefaktları	31
Karotid Arterlerde Doppler Uygulanması	32
Vertebral Arterlerde Doppler Uygulanması	35
2. Manyetik Rezonans Anjiyografi	35
MRA oluşturulmasında kullanılan teknikler	36
MRA Endikasyonları ve Sınırlılıkları	37
3. Anjiyografi	38
Karotis arter darlık ölçümleri	41
4. Bilgisayarlı Tomografik Anjiyografi	42
BTA' da Üç Boyutlu Görüntülerin Oluşturulması	46
GEREÇ ve YÖNTEMLER	48
BULGULAR	51
Olgu Örnekleri	60
TARTIŞMA	65
SONUÇ ve ÖNERİLER	76
KAYNAKLAR	77
KISALTMALAR ve SİMGELER DİZİNİ	86
ŞEKİLLER ve RESİMLER DİZİNİ	88
TABLolar ve GRAFİKLER DİZİNİ	89

ÖZET

Karotid ve vertebrobaziler sisteme bağlı serebrovasküler patolojiler tüm gelişmiş ölkelerde ölüm nedenleri arasında üçüncü sırada yer almaktadır. Ekstrakraniyal karotid ve vertebral arterlerin aterosklerotik hastalığı inmelerin önemli bir nedenini oluşturmaktadır. Aterosklerozda en çok damarların aort kavsinden çıkış bölgeleri, karotid bifurkasyon, internal karotid arterin (İKA) hemen başlangıç kısmı ve vertebral arterlerin (VA) orifisi tutulmaktadır. Semptomlar plağa bağlı olarak lümen daralma ve dolayısı ile kan akımında azalmaya veya tromboemboliye bağlı olarak oluşmaktadır.

Dijital substraksiyon anjiyografisi (DSA) karotid ve vertebral arter darlığının tanımlanmasında ve darlık derecesinin belirlenmesinde altın standarttır. Ancak invaziv bir yöntem olması, maliyetinin ve tecrübeli kişilerce yapılmadığı takdirde komplikasyon oranının yüksek olması nedeni ile, daha noninvaziv ve tarama testi olarak kullanılabilir yeni görüntüleme yöntemlerinin geliştirilmesine ihtiyaç duyulmuştur.

Bilgisayarlı tomografik anjiyografi (BTA) ile özellikle multidedektör teknolojisindeki gelişmeler sayesinde arkus aortadan intrakraniyal kesime dek tüm karotid ve vertebral sistem 10 saniye gibi kısa bir sürede arteriyel fazda görüntülenebilmektedir. Elde edilen izotropik görüntüler ile daha yüksek kalitede reformat ve 3 boyutlu rekonstrüksiyonlar yapılabilmektedir.

Bu çalışmada çeşitli kliniklerden ve çevre hastanelerden Mersin Üniversitesi Tıp Fakóltesi Radyoloji Anabilim Dalı'na, GİA (geçici iskemik atak) ve inme öyküsü, hemipleji, denge bozukluğu, baş dönmesi, hareket bozukluğu gibi sebeplerle refere edilen 45 hastanın AKA, İKA ve VA'larının hem BTA hem de DSA ile görüntülenmeleri yapıldı. BTA'nın ekstrakraniyal karotid ve vertebral arter darlıklarında tanısal değeri araştırıldı. Elde edilen sonuçlar DSA ile istatistiksel olarak karşılaştırıldı.

Aksiyel-BTA, MIP-BTA (*maksimum intensite projeksiyonu*) tekniği ve DSA ile 45 hastadaki toplam 34 karotid ve 41 vertebral arter darlığı incelendi. Darlık derecelendirilmesinde DSA ile aksiyel-BTA sonuçları arasında %84, MIP-BTA sonuçları arasında %82 oranında uyum saptanmış olup, bu sonuçların daha önce

yapılmış benzer çalışma sonuçları ile de uyumlu oldukları belirlendi.

Özellikle ileri derece darlıklarda ve oklüzyonda aksiyel-BTA ile MIP-BTA imajlarının duyarlılık ve özgünlüğü oldukça yüksekti. Duvarı çepeçevre saran birkaç kalsifiye plak ve yeterli lüminal kontrastlanmanın sağlanamadığı birkaç lezyon dışında MIP-BTA tekniği ile tüm olgularda değerlendirme mümkün olabildi.

Aksiyel-BTA kesitleri ile uygun pencere genişliği ve düzeyi sağlanarak mural kalsifikasyon ile kontrast madde rahatlıkla birbirinden ayırt edilebilmektedir. Bizim çalışmamızda tüm lezyonlarda aksiyel-BTA ile darlık dereceleri değerlendirilebilmiş olup, elde edilen bulgular sonucunda DSA ile en yüksek uyum aksiyel-BTA görüntülerinden sağlandı.

Anahtar kelimeler: Karotid ve vertebral arter stenozu, Bilgisayarlı tomografik anjiyografi (BTA), inme, darlık

ABSTRACT

Extracranial Carotid and Vertebral Arteries' Stenosis Measurement; Comparison of 64 Slice Computerized Tomographic Angiography and Digital Subtraction Angiography

Cerebrovascular pathologies from carotid and vertebrobasilar systems are the third leading cause of deaths in developed and developing countries. The atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral arteries is an important cause of stroke. Atherosclerosis mostly affects arteries originating from arcus aorta, especially orifices, carotid bifurcation, origins of IKA and vertebral arteries (VA) . Therefore, symptoms are the result of lüminal narrowing due to plaques and this results in blood flow or thromboemboli.

In order to diagnose stenosis of the carotid and vertebral arteries and measure the degree of stenosis, the gold standard for measurement of this is digital subtraction angiography (DSA). Since this technique is invasive, it costs high and complications may develop if it is not done by professionals; the need for an imaging technique that is less invasive and that can be used as a screening test has occurred.

The developments in multidetector technology enables screening carotid and vertebral arteries from arkus aorta to intracranial region in only 10 seconds. With isotropic images a better quality reformat and 3D reconstructions can be made.

In this research, patient from various clinics and public hospitals who referred to Mersin University Faculty of Medicine Radiology department with cases of stroke, TIA (transient ischemic attacks), hemiplegia, vertigo, dizziness, loss of balance and other reasons from 45 patients, whose common carotid arteries (AKA), IKA and VA are were screened by CTA and DSA. CTA's extracranial carotid and vertebral artery stenosis diagnostic values were searched. Those results were compared to statistical values of DSA.

In 45 patients, whose 34 carotid and 41 vertebral arteries were examined by methods of axial-CTA, MIP-CTA and DSA. Grades of stenosis through DSA with axial-CTA and MIP-CTA are; 84% and 82% respectively and these results are compatible with the studies that have already been done in the field.

Especially, in the high grade stenosis and occlusion, axial-CTA and MIP-CTA sensitivity and specificity were very much high. Except few cases with significant calcified plaques and insufficient luminal enhancement, in all cases measurement was done properly with MIP-CTA technique.

When proper width and level of the window are set, mural calcifications and contrast material are easily differentiated by axial-CTA. In our study, in all cases, the degrees of stenosis were identified by axial-CTA in all cases and the highest compatibility with DSA were detected through axial-CTA.

Key Words: Carotid and vertebral artery stenosis, Computed tomography angiography (CTA), stroke, stenosis

GİRİŞ VE AMAÇ

Ateroskleroza bağlı serebrovasküler patolojiler en sık morbitide ve kardiyovasküler hastalıklar ile kanserden sonra üçüncü en sık mortalite nedenidir¹. Ekstrakraniyal karotid arterlerin ateroskerozu serebrovasküler olaylarda önemli bir risk faktörüdür ve ABD'de yaklaşık her yıl 700.000 yeni veya tekrarlayan inme ortaya çıkmaktadır². İnmenin %95'inden serebrovasküler patolojiler sorumlu olup, serebrovasküler patolojilere bağlı inme vakalarının da yaklaşık %80'inin sebebi iskemik inmedir.

Erişkinde kraniyoservikal vasküler darlıkların en sık nedenini ateroskleroz oluşturur. Karotid arter darlığı, geçici iskemik atak (GİA) ve inmenin önemli bir nedenidir. Serebral enfarktın başlıca sebebi ateroskleroz ve onun sekelleridir. Ön sistemi ilgilendiren GİA'ların yaklaşık 1/3'ünde ipsilateral ana karotid arterde (AKA) veya internal karotid arterde (İKA), genellikle de bifurkasyonda anjiyografide saptanmış darlık-ülserasyon veya ileri derecede darlık (%70'den fazla) vardır³.

İskemik inmelerin yaklaşık 1/4'ü posterior veya vertebrobaziler sistem kaynaklıdır^{4,5}. Vertebrobaziler iskeminin dominant mekanizması emboli olup vakaların %40'ını oluşturur. Emboli aortadan (aterom plağı), kalpten (trombüs) ya da proksimal damar trombüsünden (çoğunlukla vertebral arter) kaynaklanır. İkinci en sık mekanizmayı vakaların %32'si ile çoğunlukla vertebral arterin (VA) tutulduğu büyük damarlardaki hemodinamik nedenler ya da oklüzyonun neden olduğu iskemi oluşturur. Diğer nedenler arasında VA'in diseksiyonu, fibromusküler displazi ve diğer nadir görülen arteriyopatiler sayılabilir⁶.

İnmelerin 2/3'ü ekstrakraniyal karotid arterlerde gelişen aterosklerotik plakların komplikasyonu olarak karşımıza çıkmaktadır^{7,8}. Ateroskleroza bağlı serebrovasküler patolojiler ölüm nedenleri arasında yayılması nedeni ile karotid ve vertebrobaziler sistemin (VBS) varyasyon ve patolojilerinin doğru bir şekilde ortaya konması, hastaya en fazla yarar sağlayacak tedavinin planlanabilmesi için şarttır.

Medikal tedavinin inmeyi önlemede tek başına yetersiz kaldığının anlaşılması ile birlikte, cerrahi tedavi karotid arter hastalığının tedavisinde global kabul gören asıl tedavi modalitesi olmuştur. Karotid ve vertebral arterlerin endovasküler ve

revaskülarizasyon tedavisi başlangıçta cerrahi tedavinin yapılamadığı durumlarda başvuru olan bir tedavi yöntemi iken daha az invaziv olması ve kullanılan malzeme ve tekniklerin daha da gelişmesi ile birlikte giderek daha fazla yaygınlaşmış ve karotid arter hastalığının tedavisinde primer tedavi yöntemi olma yönünde önemli bir mesafe kaydetmiştir.

Kateter anjiyografi, karotid arterlerin ve vertebrobasiler sistemin değerlendirilmesinde "altın standart" olarak kabul edilmekle birlikte, yöntemin invazif ve pahalı olması ve yüksek morbiditesi nedeni ile tarama yöntemi olmaktan uzaktır. Bu nedenle ultrasonografi (US), manyetik rezonans anjiyografi (MRA), bilgisayarlı tomografik anjiyografi (BTA) gibi invazif olmayan ya da minimum invazif olan görüntüleme teknikleri tarama yöntemi olarak daha çok seçilmektedir.

Renkli Doppler US (RDUS) ucuz, noninvazif ve morfolojik-hemodinamik bilgi sağlayan önemli bir tarama testi olarak kullanılmaktadır. Ancak yoğun plak kalsifikasyonu varlığında damar lümeninin görülememesi, kullanılan cihazın teknik donanımı, hastaya ait anatomik özellikler ve uygulayıcının deneyimine bağlı olması gibi dezavantajları mevcuttur. MRA özellikle ileri dereceli darlıklarda güvenilir bir yöntem olmakla birlikte, darlık derecelerini olduğundan fazla gösterme eğilimi mevcuttur⁹. BTA hızlı, noninvazif ve nispeten ucuz bir tetkiktir. Çok kesitli bilgisayarlı tomografi (ÇKBT) sistemlerinin gelişimi özellikle BTA alanında çığır açmış olup, arkus aortadan intrakraniyal segmentlere dek tüm karotid-vertebral sistem birkaç saniye içerisinde arteriyel fazda görüntülenebilmektedir. BTA günümüzde karotid ve vertebral arter darlıklarının ve intrakraniyal anevrizmaların araştırılmasında *digital subtraction anjiyografi* (DSA)'ye ek olarak veya alternatif olarak kullanılmaktadır. Ancak kateter anjiyografi, bilinen üstünlükleri dolayısıyla günümüzde halen referans inceleme yöntemi olmayı sürdürmektedir.

Bu çalışmada ekstrakraniyal karotid ve vertebral arter darlığı mevcut olan 45 hastanın BTA ve DSA tetkiklerini karşılaştırarak BTA'nın ekstrakraniyal vasküler hastalıklarda tanısal değerini araştırmayı amaçladık.

GENEL BİLGİLER

Embriyoloji

İnsan embriyosunda damar oluşumu embriyo dışında ve içinde olmak üzere 2 ayrı yerde gerçekleşir. İlk damar sistemi 3. haftanın ortasında belirir. Embriyo 3-4 mm'lik boyuta ulaştığında arteria hipoglosika primitiva, arteria akustika primitiva ve arteria trigemina primitiva bu iki sistemi birbirine bağlar.

Kalp taslağının ön ucu olan trunkus arteriyosus yutak kavislerinin ventralinde çatallanarak 2 ayrı damar oluşturur. Aorta ventralis (aorta ascendans primitiva) adını alan bu damarlar dal vermeden 1.yutak kavsi hizasında yukarı ve arkaya doğru dönerek korda dorsalisin her iki yanından kuyruğa doğru uzar ve aorta dorsalisleri (aorta descendans primitiva) yaparlar. Aorta dorsalisler göbek bağından gelen arteria umbilicalis ile birleşerek arteria kaudalis adını alır ve kuyruk ucuna kadar ilerlerler.

Gelişimin başlangıç aşamasında dorsal aort ile ventral aort arasında kraniokaudal yönde, 1'den 4'e kadar numaralandırılan 4 adet arter vasıtası ile anastomozlar kurulur ve bunlar aortik arkusları oluştururlar.

Kan dolaşımı kalbin atışı ile birlikte başlar. Bu sırada embriyo 3-4 haftalıktır. Brankial arkuslar gelişimin 4.-5. haftaları arasında oluşurken her arkus kendi kraniyal sinirini ve arterini alır. Bu arterler aortik arkuslar olarak bilinir ve aortik keseden gelişirler. Diğer brankial arkusların oluşumuyla aortik kese her yeni arkusa bir dal vererek sonuçta toplam 6 çift arter meydana gelir. Gelişimin ileri evrelerinde bu yapılarda büyük ölçüde değişiklikler olur ve bazı damarlar tümü ile regrese olurlar. Embriyo gelişiminin tamamlanmasıyla ilk olarak arteria akustika primitiva sonra arteria hipoglosika primitiva ve son olarakta arteria trigemina primitiva kaybolur.

1. aort kavsi nöral tüpün kapanmasına kadar devam eder. Bu arterlerin ön beyine doğru olan uzantısı ARTERIA KAROTIS INTERNA PRIMITIVA adını alır ve 1. aortik arkın kaybolmasından sonra dorsal aortanın kraniyal uzantısı haline gelir.

2. aortik ark stapediale arterleri vererek kısa sürede kaybolur. Stapediale arter arteria meningea media ve arteria mandibularis verir. Arteria mandibularis aorta dorsalis ile anastomoz yaparak eksternal karotid arter'in (EKA) bir bölümünü oluştururlar. Arteria mandibularisden daha sonra arteria maksillaris interna meydana

gelir.

3. aort kavsi İKA'nın servikal bölümünü; 2. ve 3. aort kavsi arasındaki dorsal aort İKA'nın pars petrozasının başlangıç bölümünü; 1. ve 2. aort kavsi arasındaki dorsal aort İKA'nın pars petrozasının distal horizontal parçasını; 1. aort kavsi ve arteria maksillaris primitiva arasındaki dorsal aort İKA sifonunun horizontal parçasını; inferiolateral kütük ve terminal dalları arasındaki dorsal aorta İKA'nın klinoid parçasını; arteria oftalmika primitiva ve arteria serebri anterior ise İKA'nın pars serebralisini oluşturur.

4. aortik ark solda daha iyi gelişerek arkus aortayı yapar. Aynı zamanda sol aorta ventralis de aorta descendalisi oluşturarak arkus aortanın yapısına iştirak eder. Böylece solda AKA ve arteria subklavya aorttan çıkar. Sağda ise 4. aortik arkta oluşan arteria subklavyanın proksimal parçası aorta ventralis ile birlikte trunkus brakiosefalikus oluşturur. Sağda AKA ve arteria subklavya bu trunkustan çıkar.

Her iki dorsal aorta 3.haftadan sonra birleşerek aorta descendensi meydana getirirler. Ancak birleşmeden önce dorsal aortadan çeşitli segmental arterler çıkar. 7. segmental arterler vertebral arterlerin alt uçları ile birlikte arteria subklavia sinistra' nın tamamını, arteria subklavia dekstra' nın ise büyük bir bölümünü meydana getirirler. 2. segmental arter çifti (**hipoglossal arterler**) VA'ların serebral parçalarını yaparlar. VA'ların servikal parçaları ilk 7 segmental arterin longitudinal bir anastomoz yapmaları ile oluşur. Kolun gelişiminden sonra arteria subklavyanın genişlemesi nedeni ile VA'lar, arteria subklavyaların dalıymış gibi gözükürler^{10,11}.

Anatomi

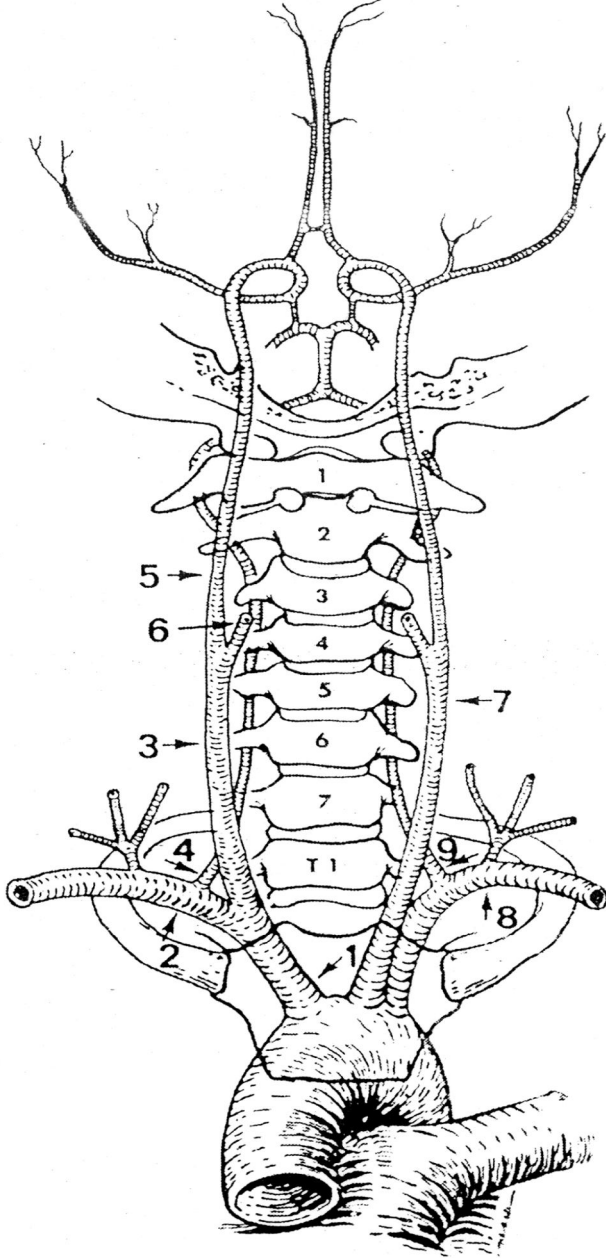
Aortik arkta genellikle 3 ayrı ana dal çıkar. Bunlardan ilki innominat arter (brakiosefalik trunkus), ikincisi sol ana karotid ve üçüncüsü sol subklavyan arterdir. Brakiosefalik trunkus arkus aortanın en geniş dalı olup sağ subklavyan arter ve sağ AKA'ya ayrılır. Sağ subklavyan arterin majör dalları sırasıyla; sağ VA, internal mammarian arter, tiroservikal ve kostoservikal trunkuslardır. Aberran sağ subklavyan arter %0,5-1 oranında görülen arkus anomalilerindedir.

Sol AKA, arkus aortadan çıkan ikinci büyük arterdir. Sık görülen bir varyasyon brakiosefalik trunkus ve sol AKA'nın ortak trunkustan çıkmasıdır. Sol AKA direkt olarak brakiosefalik trunkustan da çıkabilir. Sol AKA hipoplazik veya aplazik olabilir. Nadir bir varyasyon olarak AKA aplazik olduğunda İKA ve EKA aortik arkustan çıkar.

Sol subklavyan arter arkus aortanın son dalıdır; sol VA, tiroservikal trunkus ve kostoservikal trunkus dallarını verir.

Her iki AKA, tiroid kartilajının üst kenarı seviyesinde, EKA ve İKA olmak üzere iki uç dalına ayrılır. EKA başın dış kısmını, yüzü ve boyun bölgesinin birçok bölümünü besler. İKA ise kranyum ve orbitadaki yapıların büyük kısmını besler.

Şekil 1'de arkus aorta, karotid ve VA' ların şematize görünümü izlenmektedir¹².



1. Trunkus brakiosefalikus
2. Arteria subklavia dekstra
3. Arteria karotid kommunis dekstra
4. Arteria vertebralis dekstra
5. Arteria karotid interna
6. Arteria karotid eksterna
7. Arteria karotid kommunis sinistra
8. Arteria subklavia sinistra
9. Arteria vertebralis sinistra

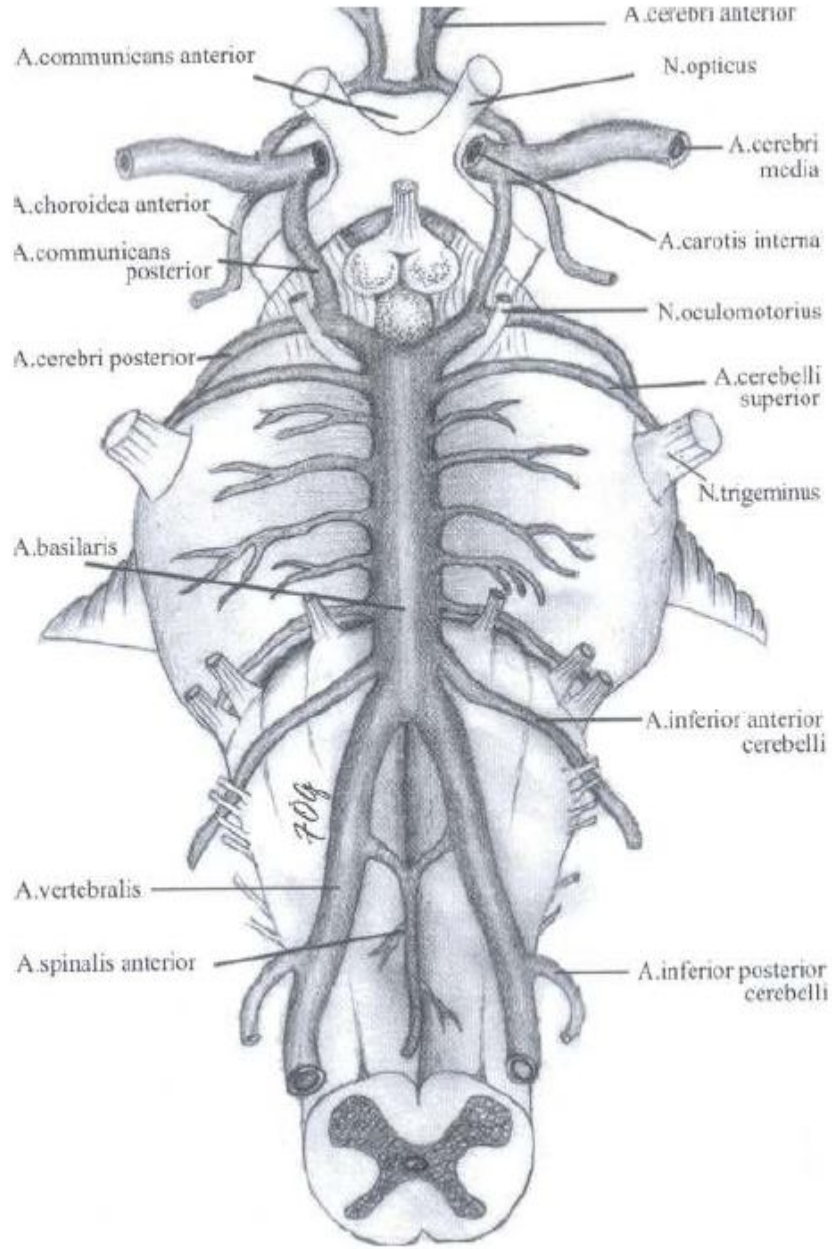
Şekil 1. Arkus aorta, karotid ve vertebral arterlerin şematize görünümü.

Beynin ön kısmını İKA beslerken arka kısımlarını VA besler. Vertebral arterler subklavyan arterlerin ilk ve en kalın dalı olup 3 ekstrakraniyal ve bir intrakraniyal olmak üzere dört segmentten oluşmaktadır. Ekstrakraniyal 1. kısım (V1 segmenti) VA

çıkımı ile transvers foramene giriş yeri arasındaki parçasıdır. Her bir vertebral arter, 7. boyun omuru hariç C1-C6 vertebraların transvers foramenlerinden ilerleyerek yukarıya doğru çıkarlar. V2 segmenti arterin, intervertebral foremende ilerleyen ve C2 vertebrada sonlanan bölümüdür. Daha sonra atlasın massa lateralisinin dış yanından dolanarak S şeklinde sifon oluşturur ve duramater'i delerek yukarı içe, öne doğru uzanıp foramen magnumdan kraniyal boşluğa girer. Bu kısma V3 segmenti denir. Son segment V4 ise intrakraniyal kısım olup, kafa tabanında dura ve araknoid materi deldiği yerden karşı V4 ile baziler arteri oluşturmak için birleştiği yere kadar olan parçasıdır.

İKA'ların serebral parçaları ile VA' lar, basis kranide birleşerek Willis poligonunu oluştururlar. Bu poligon beyin iç dolaşımında en önemli kollateral yollardan biridir. Poligon önde anterior komunikan arterler aracılığı ile birleşen anterior serebral arterler, arkada posterior serebral arterler ve bu iki grubu birleştiren posterior komunikan arterlerin altıgen şekilde anastomozundan meydana gelir. Serebral dolaşımın herhangi bir noktasında tıkanıklık olması halinde Willis poligonu önemli bir kollateral ağ oluşturur. Poligonda normal koşullarda her iki taraf arasında kan akımı çok az olduğu halde tıkanıklık durumunda bu kollateral ağ açılır ve çalışmaya başlar. Willis poligonu dışında İKA ve EKA'lar arasında, her iki EKA arasında, subklavyan ve VA'lar arasında gereğinde kollateral akımı sağlayacak anastomozlar bulunmaktadır.

VA'lar (intrakraniyal bölümleri), baziler arter (BA) ve dalları hepsi birlikte VBS'yi oluştururlar (Şekil 2). Sol VA %50-60 oranında dominant VA'dır. %25 oranında sağ ve sol VA'lar eş dominans gösterirler. En sık görülen varyasyonu %5 oranında görülebilen sol VA'nın direk olarak arkus aortadan çıktığı varyasyondur.



Şekil 2. Vertebrobaziler sistem¹³.

AKA'lar, juguler ven ve nervus vagus ile birlikte karotid kılıfı içerisinde seyrederek. AKA boyunda dal vermez. Ancak nadiren süperior tiroid, asendan faringeal veya oksipital arterler AKA'dan orjin alabilirler. AKA genellikle tiroid kartilajı üst seviyesinde ikiye ayrılır. Bifurkasyona yakın bölgede AKA ve İKA'nın lümeni genişler ve buraya bulbus adı verilir.

Beyni besleyen dört ana damardan ikisi İKA'lardır. İKA'da yedi ayrı anatomik segment mevcuttur;

C1: Servikal

- C2: Petröz
- C3: Laserium
- C4: Kavernöz
- C5: Klinoid
- C6: Oftalmik
- C7: Komunikan (Terminal)

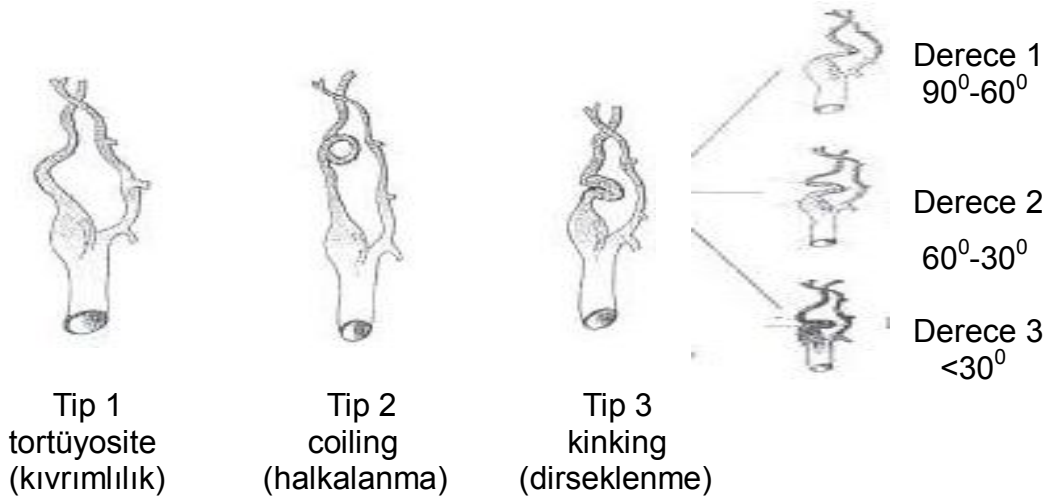
İKA C1 segmenti primer olarak fetal 3. aortik arkten oluşmaktadır.

Servikal İKA dal vermez. Petröz segment düzeyinde orta kulağa karotikotimpanik dalını, kavernöz segmentte ise kavernöz sinüsün ön duvarına doğru oftalmik arter dalını verir. Oftalmik arter orbitada EKA'nın dalları ile anastomoz yaparak İKA ve EKA arasında kollateral dolaşım sağlar.

Karotid bulbus; servikal İKA'nın proksimal kesimidir. Bulbusta fokal yapısal bir genişleme vardır. Normal bulbus çapı yaklaşık 7.5 mm, AKA apı 7.0 mm, distal İKA apı 4.0 mm'dir^{14,15}.

En yaygın karşılaşılan anatomik varyasyon sol AKA'nın arkus aortadan innominat arter ile birlikte çıktığı ya da innominat arter proksimal kesiminden orjin aldığı durumlardır. Sol VA arkus aorta orjinli olabilir. Daha az sıklıkla, sağ subklavyan arter sol subklavyan arterin distalinde aortik arkten köken alarak aberran orjinli olabilir. Bu durumda arkus aortanın ilk dalı genellikle sağ AKA'dır.

Yapılan çeşitli anatomik çalışmalarda AKA'nın boyun bölgesinde özellikle de ekstrakraniyal bölümünde uzunluk seyir ve şeklinde bazı farklılıklar görülebilmektedir⁸. Temel olarak 3 farklı varyasyon tanımlanmıştır; tortüosite (kivrımlılık), coiling (halkalanma) ve kinking (dirseklenme).



şekil 3. Karotid arter ile ilgili tanımlanan seyir varyasyonları¹⁶.

AKA'da tanımlanan bu anomaliler ilk olarak Wiebel ve Fields tarafından tanımlanmıştır. Tortüyosite damarın S veya C şeklinde uzaması, kinking bir veya daha fazla segmentindeki dirseklenme, coiling ise damarın halkasal yapı kazanmasıdır. Dirseklenme genellikle damarın ateroskerozu sonucunda gelişir. AKA'nın ilk bölümünün kendi üzerine katlandığı keskin bir açılanma ile karakterizedir ve damarın en sık görülen morfolojik anomalisidir⁸.

Özellikle peritonsiller apse drenajı/ tonsillektomi sırasında AKA'nın eğriliği ve dirseklenmesi kanamaya yol açabilecek potansiyel bir tehlike oluşturmaktadır. AKA'nın dirseklenmesi ile serebrovasküler yetmezlik arasındaki ilişki ilk olarak 1951 yılında rapor edilmiştir. Çeşitli cerrahi yöntemlerle AKA'daki dirseklenme düzeltilmeye çalışılmıştır. Cerrahi tedavi özellikle başın rotasyonu ile semptom veren hastalarda tercih edilmektedir. Bu açıdan ameliyatın endike olup olmadığını belirlemede farklı baş pozisyonlarında bu anomalilerin varlığında noninvaziv olarak hemodinamik belirginliği ölçmek mantıklı görülmektedir. Çeşitli klinik testlerle (okülopletismografi, oftalmodinamografi) normal pozisyonda veya sağ-sola çevrilen başlarda karotid kıvrılmasının serebral perfüzyon basıncını düşürebileceği kanıtlanmıştır. AKA'sında halkalanması olan ve belirgin ateroskerozu olmayan hastalarda bu testin pozitif olabileceği unutulmamalıdır. Bu da AKA kıvrılmasının hemodinamik olarak anlamlı etkilerinin olabileceğini gösteren önemli bir antitedir⁸.

Sadece AKA halkalanmasının konjenital bir varyasyon olduğu düşünülmektedir; dirseklenmenin ise ateroskleroz ile ilişkili olduğu bilinmektedir. Aterosklerotik plak oluşumu mevcut olmadığı halde AKA dirseklenmesi olan serebrovasküler semptomları olan hastalarda, özellikle başın rotasyonu ile semptomlar şiddetleniyorsa cerrahi düzeltme gereklidir. Vertebrobaziler sistemdeki kan miktarının başın pozisyonları ile değiştiği bilinmesine rağmen aynı durum karotid sistemi açısından daha az belirgindir. Bu konu kadavralarda yapılan deneysel çalışmalarda ortaya konmuş ve bu durum, baş döndürüldüğünde atlas'ın transvers çıkıntısının kayma hareketi ile ilerlemesi ve İKA'ya baskı yapması şeklinde açıklanmıştır⁸.

Arteriyel Darlık ve Tıkanma Nedenleri

Serebrovasküler ağacı oluşturan her iki İKA ve VA'ların herhangi bir yerinde darlık, ülseratif plak veya anomali, felç ya da yetmezlik bulgularına yol açabilir.

Tablo 1. Karotid ve vertebral arter darlık ve tıkanma nedenleri¹⁶

<ul style="list-style-type: none">• Ateroskleroz• İntimal hiperplazi• Vazospazm• Düşük akım• Diseksiyon• Neoplazi ve inflamasyon basısı• Vaskülit• Fibromusküler displazi	<ul style="list-style-type: none">• Tromboz• Emboli• Travma• Neoplazi• Fonksiyonel defekt
--	---

1. Ateroskleroz

Ateroskleroz, intima tabakasında aterom adı verilen plakların oluşumu ile karakterize dejeneratif bir süreçtir. Batı ülkelerinde damar hastalıklarının en sık sebebidir. Risk faktörleri; yaş, erkek cinsiyet, hipertansiyon, sigara, hiperlipidemi, aile öyküsü, obezite, diabetir¹⁶.

Ateroskleroz, serebral tromboembolik olayların %90'ında altta yatan sebep olup, karotid arter hastalığı embolik inmelerin primer kaynağıdır. Ateroskleroz en sık arkus aorta, karotid arter, torakal abdominal aorta ve femoral arterleri etkiler. Serebrovasküler hastalıkların etiyojisi arasında ilk sırayı alır (%90). Ekstrakraniyal lezyonlar intrakraniyal lezyonlardan iki kat fazladır. Boyunda, plaklar özellikle büyük damar orjinlerini, ana karotid arter bifurkasyonunu ve proksimal arteri tutmaktadır.

Aterosklerozun patogenezinde 3 hipotez öne sürülür⁸. Bu hipotezler ;

1. Lipid hipotezi: Aterosklerotik hastalığın intimada LDL (düşük dansiteli lipoprotein; *Low Density Lipoprotein*) kolesterol birikimine yol açan yüksek plazma LDL düzeyleri ile ilişkili olduğunu öne sürer.

2. Vasküler hasara cevap hipotezi: Aterosklerotik hastalığın trombosit agregasyonu ve plak formasyonuna neden olan fokal endotelial değişiklik veya intimal hasar ile başladığını öne sürer.

3. Birleştirici teori (unifying theory): Birleştirici teori her iki teoriyi de içeren ve endotelial hasarı aterosklerozun fizyopatogenezinden sorumlu tutan teoridir. Bu teoriye göre öncelikle intimal tabakada düz kas hücreleri prolifer olmakta; bu hücreler büyük miktarlarda konnektif doku matriksi meydana getirmekte; sonra da plak içinde intraselüller ve ekstraselüller lipidler depolanmaktadır. Hiperkolesterolemi,

diabet, sigara, hipertansiyon, virüsler, immunolojik etki, homosistein gibi çeşitli faktörler endotelde zedelenmeye neden olur.

Tablo 2. Aterosklerotik damar hastalığı risk faktörleri.

Sabit faktörler	Modifiye edilebilen temel faktörler	Diğer faktörler
Yaş	Sigara kullanımı	Diabet
Cinsiyet	Kan basıncı	Obezite
Aile öyküsü	Hiperkolesterolemi	Homosistein
Etnik grup	Sedanter yaşam tarzı	Sosyal sınıf
Vasküler hastalık		Psikososyal çevre
		A tipi kişilik
		Eksojen östrojenler
		Alkol
		Diğer hastalıklar
		Enfeksiyon

Yeni görüşler, aterosklerozun oluşumunda immun mekanizmaların ağırlıklı yer tuttuğunu göstermektedir. Bu modelde olay, oksitlenmiş düşük dansiteli lipoproteinlerin LDL endotel yüzeyinde enflamasyonu başlatması ile gelişmektedir. LDL subintimal bölgeye yerleşir ve oksidanların da etkisi ile makrofajları bu bölgeye çeker. Aktive olan makrofajlar LDL'yi absorbe ederek köpük hücrelerini oluşturur. Bu nedenle LDL'nin oksidasyona karşı etkin biçimde korunması, aterosklerozun gelişmesi üzerinde tam bir etkinlik sağlamasa bile, trombosit adasyonu, vazospazm ve koroner damarlarda plak rüptürü riskini belirgin biçimde azaltabilmektedir.

Aterosklerotik lezyonlar karotid arteri lokal veya multifokal olarak etkiler. İntramural lezyonlar en sık bifurkasyon ve bulbus düzeyinde başlar. Büyük bir bölümü İKA'sın başlangıcından itibaren 2 cm'lik bir bölümde bulunur. Daha az sıklıkla karotid sifonun intrakraniyal parçasında, anterior ve orta serebral arter başlangıçları

düzeyinde bulunur.

Basit aterosklerotik plaklar kollajen içeriğın fazla olduğu “fibrofatty” plaklar ile lipid ve kollajen içerikli ateromatöz “fatty” plaklar olarak ikiye ayrılmaktadırlar. Bu plaklar üzerine kalsifikasyon, erozyon, tromboz ve hemoraji gibi değışiklikler eklendiğinde kompleks plaklar adını almaktadırlar. Klinik açıdan asıl önemli olanlar bu kompleks plaklardır.

Plaktaki kalsifikasyon ciddi darlığı olan ve/ veya ileri yaştaki olgularda, özellikle de yaşlı kadınlarda daha sık izlenir. Kalsifiye plaklar irregüler, ülsere lezyonlar oluşmadıkça iyi seyirlidir. Derin ülseler, ciddi düzensizlikler ve mural trombüsler ileri darlık riski taşırlar.

Bu plaklar içerisindeki serbest kolesterol, plazmadaki kolesterol ile devamlı değışim halindedir. Bu nedenle serum lipid değeri düşürüldüğünde plaklardaki kolesterolün de bir kısmı kana geçer. İnsanlarda diyetle ya da lipid düşürücü ilaçlarla serum lipid düzeylerinin azaltılması halinde, plakların regrese olacağı gösterilmiştir¹⁷.

Yapılan çalışmalar karotid arterlerdeki aterom plaklarının AKA bifurkasyonunda ve dış duvarda oluşmaya başladığını göstermektedir. Karotid plaklar genellikle bifurkasyondan İKA'ya doğru 1-3 cm kadar ilerlerler. Bir plağın damarda oluşturduğu darlığın hemodinamik olarak anlamlı olabilmesi için plağın proksimali ve distali arasında bir basınç gradiyenti oluşturması gerekir. Basınç gradiyenti oluşturan plaklar çapta en az %50 azalmaya neden olan plaklardır ve bu çaptaki daralma damar lümeninde %70 alan darlığına karşılık gelmektedir. Bifurkasyonda yerleşen plaklar sıklıkla frajil, ülsere ve hemorajik özellikte olup distal emboli gelişme riski fazladır. Ancak bifurkasyonun proksimal ya da distalinde oluşan ateromatöz plaklarda debris oluşumu daha nadirdir¹⁸⁻²¹.

Vertebral arter orjiniinde stenotik lezyonlar sık değildirler. Vertebral arterde aterosklerozun en sık görüldüğü yer V1 segmenti olup özellikle de çıkış düzeyi etkilenir.

2. İntimal Hiperplazi

Haftalar/ aylar içinde gelişen aterosklerozun ilerlemiş formudur. Değışken hemodinamiğe veya travmaya sekonder olarak arter duvarında gelişen skardır. İntima ve mediada oluşan hasar, kas hücreleri, plateletler ve makrofajlardan bu hücrelerin proliferasyonuna ve intimaya göçüne neden olan büyüme faktörlerinin salınımına neden olur. İntima zamanla kas hücreleri ve matriksle dolar. Travma sonrasındaki 3-6 ay boyunca duvar kalınlaşması ve lümenal daralma devam eder¹⁶.

3. Tromboz

Trombozun oluşumunda 3 mekanizma söz konusudur; travma, yavaş akım ve hiperkoagubilité. Kan elemanları subendotelial yüzeyle karşılaştıklarında, trombositler hemen aktive olurlar. Pıhtı oluşumu subendotelial yüzeye trombosit adhezyonu ve agregasyonu ile başlar. Yüzey reseptörleri, trombosit ve doku arasındaki bağlanmayı düzenler; bu reseptörler fibrinojeni bağlayan glikoprotein IIb/IIIa ve vWF (von willebrand faktör) bağlayan glikoprotein Ib'dir. Trombositler ayrıca agregasyonlarına yol açan adenosin difosfat (ADP) ve tromboksan A2 gibi maddeleri de salgırlar. Böylece trombosit membran yapılarının açığa çıkması, pıhtılaşma kaskadının aktivasyonunu başlatır. Humoral pıhtılaşma kaskadı, tromboplastin yüzeyde açığa çıktığı zaman başlar. Olguların çoğunda trombozun nedeni eski travma veya ateroskleroz ve intimal hiperplazi gibi durumlardır. Bunlara ek olarak doğumsal/ kazanılmış hiperkoagubilité durumlarında damarsal bir problem olmadan da tromboz gelişebilir. Hiperkoagubilitéye yol açan durumlar; heparine bağlı trombositopeni, malignensiye bağlı hiperkoagubilité (Trousseau sendromu), protein C ve antitrombin 3 eksikliği, antifosfolipid sendromudur¹⁶.

4. Emboli

Serebral emboliler en sık kalpten kaynak alırlar. Diğer önemli bir bölümünde ise kaynak karotid arter bifurkasyonu ve vertebrobaziler bileşkedir. Geçici iskemik atak (GİA)'tan karotid arter darlıklarından çok, emboliler sorumlu tutulmaktadır.

Arteriyel sistemde emboliler makro/mikroemboli şeklinde olabilir. Emboli dolaşım sistemine karışan ve akım yönündeki damarlara yerleşen herhangi bir materyal olabilir. Makroemboliler genellikle kalpten ya da santral arterlerden köken alırlar. Aterosklerotik plaklar, özellikle de bifurkasyonda yerleşen plaklar sıklıkla frajil, ülser ve hemorajik özellikte olup koparak periferik arterlerde obstrüksiyona neden olabilirler. Ancak bifurkasyonun proksimal ya da distalinde oluşan ateromatöz plaklarda debris oluşumu daha nadirdir¹⁸⁻²¹. Mikroemboliler sıklıkla ülser bir aterosklerotik plaktan koparak oluşurlar¹⁶.

Çeşitli kardiyak patolojilerden kaynaklanan inme, iskemik inmelerin %20'sinden sorumludur. Emboliye neden olabilecek başlıca kalp hastalıkları; ritim bozuklukları (atriyal fibrilasyon), mitral darlık, kapak protezleri ve kardiyomyopatilerdir. Özellikle de nonvalvuler atriyal fibrilasyon (AF) bu vakaların yarısından sorumludur²². Amerika'da 2 milyondan fazla AF'den etkilenmiş kişi vardır ve yaşla birlikte görülme sıklığı artmaktadır²³. ABD'de AF'si olan vakaların yıllık 60 bin

tanesinde iskemik inme meydana gelmektedir²⁴.

5. Arteriyel Diseksiyon

Diseksiyon damar duvarının sıklıkla intima ve media tabakalarının ayrılmasıdır. En sık nedeni kronik hipertansiyon, media tabakasının kronik dejenerasyonu ve travmadır. Travmadan en çok etkilenen damar AKA'dır²⁵. 20-50 yaş grubunda belirli bir neden olmaksızın da diseksiyon ortaya çıkabilmektedir. Karotid arter diseksiyonu genellikle spontan olarak gelişir ve sıklıkla tek taraflıdır. Olguların çoğu genç bireylerdir ve travmaya bağlı oluşur. Fibromüsküler displazi ve kistik medial nekroz ile birlikte olabilir. İntimadaki bir yırtık vasıtasıyla gerçek lümen yalancı lümen ile birleşir. Böylece damar duvar kalınlığı artar ve gerçek lümen çapı azalır. Gerçek ve yalancı lümen görünümleri ve bunları birbirinden ayıran membran ya da serbestleşmiş intima tabakasının (intimal fleb) görünümü tipiktir. Diseksiyon genellikle İKA bulbusunun daha distalinden başlar ve servikal parça ile sınırlı kalır²⁶. Diseksiyonun en önemli komplikasyonları iskemi ve rüptürdür¹⁶. Hastalar inme, baş ağrısı ya da GİA bulguları ile kliniğe başvurabilir.

6. Anevrizma-Psödoanevrizma ve Dilatasyon

Arter çapının normalden %50 fazla genişlemesi anevrizma olarak tanımlanır. Gerçek anevrizmalarda damar duvarının her üç tabakası da sağlamdır ve üçü birden dilate olur. Psödoanevrizmalarda ise bir veya daha fazla tabaka etkilenir.

Ekstrakraniyal arterlerde anevrizma ve psödoanevrizma gelişimi oldukça nadirdir. Aterosklerotik, travmatik, tümoral invazyon, inflamasyon ya da cerrahi girişimlere bağlı psödoanevrizma gelişebilir. Anevrizmalar fuziform veya sakküler biçimdedir. Fuziform tipler daha çok bifurkasyon düzeyinde, sakküler tipler ise AKA distalinde veya İKA seyrinde gelişir. En sık dejeneratif anevrizma görülmekte olup, aort duvarının ateroskleroz nedeniyle zayıflamasına bağlı olduğu düşünülmektedir.

Mikotik (enfeksiyöz) anevrizmalar tipik olarak sakküler anevrizmalardır ve multipl olabilirler. Ayırıcı tanıda poststenotik dilatasyon, kompensatris dilatasyon, arteriyomegali (genişlemiş damar lümeni ile birlikte yavaşlamış akım formu) ve arteriyel ektazi düşünülmelidir¹⁶.

7. Fibromüsküler Displazi

Etiyolojisi bilinmeyen, arteriyel daralma ve küçük anevrizmalara neden olan vasküler bir patolojidir. Kadın erkek oranı 9/1'dir ve olguların 2/3'ü elli yaşın altındadır.

Üç patolojik tipi vardır; medial fibroplazi (fibromüsküler displazi), intimal fibroplazi ve subadventisiyel fibroplazi. En sık fibromüsküler displazi görülür (%80) ve

karakteristik boncuk dizisi şeklinde daralmalar izlenir. En sık renal arterlerde görülürler. Daha az sıklıkla karotid arterlerde, eksternal iliak arterlerde ve nadiren mezenterik arterlerde görülürler. İKA'nın en sık (%80) servikal ve intrakraniyal bölümlerini tutarlar.

8. Vaskülit

Vaskülit damar duvarının inflamasyonudur. Uzun dönemde lüminal daralma, tromboz, nekroz ve anevrizma oluşumu gibi olaylar meydana gelir.

Baş, boyun ve üst ekstremiteler arterlerinin tutulumu ile karakterize olan Takayasu arteriti otoimmün bir hastalıktır. Nonspesifik aortit veya aortoarterit olarak da adlandırılır. Özellikle aorta ile majör dallarını ve pulmoner arterleri tutar. Subklavyan arter, AKA distal kesimi ve brakiosefalik arter tutulumu sıktır. Arkus aortada dilatasyon ve distalde daralma tipiktir.

Temporal arterit (dev hücreli arterit) karotid ve temporal arterler ile boyun damarlarını sık olarak tutar¹⁶.

9. Diğer Etiyolojik Nedenler

Travma, konjenital damar hastalıkları, mitokondriyal hastalıklar, CADASIL (cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy) ve serebral amiloid anjiyopati gibi nadir küçük damar hastalıkları, uyuşturucu maddeler, iv. amfetamin gibi ilaçlar, nörokutanöz sendromlar da vaskülitte neden olarak obstrüksiyon yapabilirler¹⁶. Ayrıca Marfan Sendromu ve Ehler-Danlos Sendromu gibi kalıtsal hastalıklarda da vasküler tutulum görülebilir²⁷.

10. Sebebi Belirlenemeyen Nedenler

Bu grupta etiyolojisi bulunamayan serebral enfarktler ya da yeterli derecede incelemeyen vakalar yer alır. Yine yapılan tetkiklerde birden fazla etiyolojik neden bulunan vakalar da bu grupta değerlendirilir²⁸.

Atriyal fibrilasyon ya da laküner inmesi olup aynı anda ipsilateral ekstrakraniyal veya intrakraniyal damarında %50'nin üzerinden darlığı olan olgular bu gruba örnek olarak verilebilir.

Klinik

Serebrovasküler Hastalıklar (SVH)

SVH travma dışındaki bir nedenle beynin bir veya birden çok kan damarının kısa veya uzun süreli yetmezliğine veya bir beyin damarının yırtılmasına bağlı olarak ortaya çıkan, iskemik veya hemorajik tarzda, akut gelişen fokal/ global nörolojik semptomlar olarak tanımlanır. Erişkinlerde ölüme neden olan hastalıklar arasında

serebrovasküler hastalıklar ve inme üçüncü sırada yer alır. Bunların büyük bir kısmı akut olarak ortaya çıkan fokal nörolojik defisitlerle karakterize olup “stroke sendromu” olarak adlandırılır. Bu tanım oldukça geniş kapsamlı olup hem beyin enfarktına bağlı gelişen uzun süreli defisitleri (inme), hem de genellikle 1-30 sn süren geçici iskemik atakları (GİA) kapsamaktadır²⁶.

Beynin iskemiye bağlı nörolojik bozuklukları 3 ana grup altında toplanır:

1. Geçici İskemik Atak

24 saatten daha az devam eden nörolojik defisitler için kullanılır²⁶. Genellikle 15 dakikadan az sürer ve 24 saat içinde tamamen kaybolur. GİA, arteriyel hastalığın varlığına dair bir ipucudur. Tüm inmelerin yaklaşık %10-14’ünde, karotid hastalığına bağlı inmelerin ise %60’ında daha önceden geçirilmiş GİA atağı söz konusudur²⁶. GİA geçirmiş vakalarda 30 gün içerisinde bir iskemik inme geçirme riski oldukça fazladır ve bunların %10,5’inde inme görülür. En fazla görüldüğü dönem ilk bir hafta içindedir²⁹.

Geçici mononükleer körlük (*amaurosis fugax*) de GİA’nın bir alt grubu olarak değerlendirilir; oftalmik arterin beslenmesindeki yetersizlik yüzünden 1 ile 30 dakika süren geçici körlük durumudur.

2. Reversibl İskemik Nörolojik Defisit

Reversibl iskemik nörolojik defisit (RİND)’te nörolojik belirtiler 24 saatten uzun sürer ancak bir haftada tamamen düzelir.

3. İnme

Üç hafta içerisinde nörolojik belirtiler tamamen ortadan kaybolmaz ise inme olarak adlandırılır. İlerleyen inme ve yavaş inme olarak 2 farklı tabloda görülebilir. İlerleyici inme ilk inme atağından 1 gün veya 1 hafta süre sonra ek olarak gelişen ve ilk bulguların daha da ağırlaştığı tablodur. Yavaş inme ise egzersiz sonrasında alt ve üst ekstremitelerde ortaya çıkan güçsüzlükle karakterize nadir görülen bir sendromdur³⁰.

İnmenin diğer bir formu vertebrobasiler arter hastalıklarıdır. VA’ler beynin posterior sirkülasyonunun büyük bölümünü oluşturmaktadır. VBS yetmezlik tanısı içerdiği çok sayıda anatomik varyasyonlar nedeni ile oldukça güçtür³¹. Diğer arteriyel yapılar nedeni ile oluşabilecek baş dönmesi gibi nonspesifik semptomlarla karşımıza çıkabilir³².

Margburg 1911 yılında, Sifiliz endarteritine bağlı baziler arter tıkanıklığını tanımlamıştır. İlk kez 1914 yılında Hunt “*cerebral intermittent claudication*” terimini

kullanırken, 1955'te Millikan ve Siekert Vertebrobaziler yetmezlik (VBY) terimini kullanmışlardır³³.

Vertebrobaziler yetmezlik sendromu posterior sirkülasyonun intrinsik veya ekstrinsik faktörlerce fonksiyonlarının engellenmesi ve bunun sonucunda posterior serebral sirkülasyonda kalıcı ya da intermitan yetmezlik oluşması sonucunda oluşur.

Vertigo, vertebrobaziler yetersizliğin en belirgin semptomudur. Genellikle postural değişikliklerle ortaya çıkar. Boyun hiperekstansiyonu, başın ani rotasyonu ve vertebral arteri sıkıştırarak pozisyonda uzun süre duruşlar (endoskopi ve benzeri) yetmezlik belirtilerini arttırabilir.

Ekstrakraniyal VA'ların aterosklerotik tıkaçıcı hastalıkları sinsi başlangıçlıdır ve morbid veya mortal seyrederek³⁴. Tüm SVH'ların yaklaşık %25-40'ını oluşturduğu düşünülmektedir³⁵. Bu hasta popülasyonu içerisinde, hastalığın 5 yıl içerisinde ilerleme ve posterior sirkülasyon inmesine neden olma olasılığının % 20-60 arasında olduğu kabul edilmektedir³⁶⁻³⁸.

Emboli genellikle ani başlayan maksimum nörolojik semptom ve bulgulara yol açar ve sıklıkla da spontan olarak çözülür (GİA).

Trombotik serebral iskemi ise daha yavaş seyirlidir ve ağır nörolojik semptomlar ortaya çıkmadan önce semptomlarda dalgalı bir seyir gözlenir. Özellikle ülsere plaklarda tromboz riski daha yüksektir^{39,40}. Embolik nedenler dışında darlığa bağlı hemodinamik bozukluklar da serebral iskeminin önemli bir kısmını oluşturmaktadır⁴¹. Vertebral arterlerde oklüzyon, hipoplazi/aplazi ya da kontralateral VA'sın ileri derece darlığına bağlı olarak VBS kan akımı dağılımında yetersizlik meydana gelebilir. Perfüzyondaki azalma ve kollateral vaskülarizasyonun derecesi semptomları belirler.

Vertebral arter orifisi proksimalinde subklavyan arterde yüksek derecede darlık veya tıkanıklık sonucu oluşan subklavyan çalma sendromu da vertebrobaziler iskemiye neden olabilir. Subklavyan çalma fenomeni VA'da ters akım ile karakterizedir. Bu hastalarda etkilenen kolun kullanılması ile o koldaki kasların beslenmesi için gerekli olan kanın aynı taraftaki VA aracılığı ile retrograd olarak sağlanması ve buna bağlı posterior fossadan kan çalınması sonucu vertebrobaziler semptomlar ortaya çıkar¹⁶.

Vertebrobaziler iskemi değişik klinik tablolarla seyretmesi ve zengin semptomatolojisi nedeni ile teshiş ve tedavisinde kısmi zorluklar oluşturmaktadır. Denge, motor kontrol, görme, kranial sinir fonksiyonları, kuvvet ve bilinç durumu

vertebrobaziler iskemiyi değerlendirirken gözden geçirilmelidir. Vertebrobaziler iskemide çok sayıda semptomlar aynı anda ortaya çıkar ve bu ayırıcı tanıda önemli bir belirleyicidir. Bu semptomlardan en sık karşılaşılanları baş dönmesi ve görme bozukluklarıdır⁴². Ancak denge bozukluğu, düşme atakları, ataksi, bayılma, baş ağrısı, dizatri, disfaji, seste kabalaşma, mental durumda ve bilinçte değişiklikler, homonim hemianopsi gibi bulgular ile de ortaya çıkabilir^{34,41,43}.

Vertebrobaziler İskemiye Yol Açan Nedenler

1. İntravasküler Nedenler: Sıklıkla kardiyojenik kökenli emboliler birinci sırada gelir. Polisitemi, lökozlar, kanserler ve bakteri embolileri de iskemiyeye neden olabilir^{33,44}.

2. Vasküler Nedenler: Ateroskleroz başta gelir. Vertebrobaziler yetmezlik sendromunun en sık nedeni (%80) ateroskleroz olup genellikle 50-70 yaşları arasında ortaya çıkar. Erkeklerde daha sık görülür. Kalıtım, yaş ve endokrin bozukluklar (diyabet, ksantomatoz vb.) hastalığın ortaya çıkmasında etkilidirler⁴⁴. Ateroskleroz en sık VA başlangıcında gelişir. Bilateral tutulma genellikle aynıdır. İkinci sıklıkta intrakraniyal segment tutulur⁴⁴.

VA orjin plakları karotid bifurkasyon plakları ile karşılaştırıldığında sert, pürüzsüz, konsantrik, ülserasyon ya da intramural hemorajiye daha az yatkın ve emboli riski daha az taşıyan plaklardır^{35,45}. VBS içerisinde en çok posterior serebral arter ve onun da korteksi besleyen distal dalları etkilenir ve hastalarda görme ile ilişkili semptomlar oluşur. Embolik enfarktlarda parankimal hemoraji, hemodinamik sebeplerle oluşan enfarkta göre daha sık beklenen bir durumdur³⁴.

Diğer vasküler nedenler arasında poliarteritis nodoza (PAN), Buerger ve Takayasu hastalıkları, Behçet hastalığı, sistemik lupus eritematozis (SLE), sifilitik arteritler ve kollajen doku hastalıkları yer alır.

3. Ekstravasküler nedenler: Servikal spondiloz, vertebra fraktürleri, yoga pozisyonları, tümöral ve infeksiyöz patolojiler başlıcalarıdır^{33,44}.

Karotid ve Vertebral Arter Ateroskleroza

Ekstrakraniyal karotid ve VA ateroskleroza iki mekanizmayla serebral etkilenmeye neden olmaktadır; hemodinamik mekanizma ve arteriyel embolizm^{46,47,48}.

Bir plağın damarda oluşturduğu darlığın hemodinamik olarak anlamlı olabilmesi için plağın proksimali ve distali arasında bir basınç gradiyenti oluşturması gerekir. Basınç gradiyenti oluşturan plaklar damar çapında en az %50-65 azalmaya

yol açan (bu çaptaki daralma damar lümeninde %70 alan darlığına karşılık gelir) ya da rezidüel lümenin 1-2 mm kaldığı plaklar olarak tanımlanmıştır^{46,49,50}. Bifurkasyonda yerleşen plaklar sıklıkla frajil, ülser ve hemorajik özellikte olup distal emboli gelişme riski fazladır. Ancak bifurkasyonun proksimal ve distalinde oluşan plaklarda debris oluşumu daha nadirdir.

Semptomatik ve asemptomatik hasta gruplarında darlık oranı ile yıllık inme riski çok yakın ilişkilidir. Yapılan bir çalışmada darlık oranı %75'in altında olan popülasyonda yıllık inme riski oranı %1,3 iken, darlık oranı %75'in üzerinde olan popülasyonda bu risk yaklaşık 3 katına (%3,3'e) ulaşmaktadır. Darlık oranı %75'nin üzerinde olan asemptomatik hasta grubunda yıllık olarak risk %2,5 olarak bildirilmektedir⁵¹. İleri derecede karotid arter darlığına bağlı GİA'sı olan hastalarda birinci yıl için inme oranı %10 olup, bu oran 5 yılın sonunda % 30-35'e çıkmaktadır⁵².

Karotid ve Vertebral Arter Darlıklarında Kullanılan Tanı Yöntemleri

Ekstrakraniyal vasküler hastalıkların teshişinde pek çok direk ve indirek tanı yönteminden yararlanılmaktadır. Karotid arter hastalığının tanısında ilk dikkat edilecek nokta dikkatli ve ayrıntılı bir anamnez alınmasıdır. Bunu bir nöroloğun yapacağı ayrıntılı bir fizik muayene takip eder. Tanıya yardımcı invazif ve noninvazif tetkikler ile tanısız algoritma tanımlanır. Bu yöntemlerden hiçbirisi tek başına tanı koymada yeterli değildir.

İndirekt Tanı Yöntemleri

- 1. Okülopletismografi:** Oftalmik arter basıncının ve puls iletim zamanının ölçülmesidir. İki taraf arasında fark olması ya da basınç yüksekliği karotid sisteme ait patolojiyi düşündürür.
- 2. Periorbital Bidireksiyonel Doppler:** Göz çevresinde frontal ve supraorbital arterlerdeki akım yönü ve Willis poligonunun fonksiyonunu değerlendirir.
- 3. Transkraniyal Doppler US:** İntraserebral arterlerde akım olup olmadığının ve akım yönünün ve hızının değerlendirilmesini sağlar.

Patolojiyi saptamada, kesin tanıyı koymada ve en uygun tedavi yöntemini belirlemede bu yöntemler tek başına yeterli değildir. Günümüzde bunlara ek olarak direkt tanı yöntemleri kullanılmaktadır.

Direkt Tanı Yöntemleri

1. Renkli Doppler US

İlk olarak 1842 yılında Christian Johann Doppler adlı bir fizikçi tarafından

hareket halindeki bir titreşim kaynağından yayılan ses ya da ışık frekansının hızı bağılı olarak değiştiği gözlemlenmiştir. Doppler etkisi olarak adlandırılan bu olayın tıp alanında kullanılmaya başlanması, 1942 yılında Callagan ve arkadaşlarının fetal kalp hareketlerini saptaması ve kardiovasküler araştırmalarda kan akımını değerlendirmeleri ile olmuştur⁵³. Günümüzde özellikle son 10 yıldır karotid ve vertebral damarların hem morfolojik hem de dinamik özelliklerinin değerlendirilmesinde Doppler US yöntemi yaygın olarak kullanılmaktadır.

Doppler US ile akım incelenirken eko kaynağı kanın şekilli elemanlarının (eritrositlerin) yüzeyidir. Gönderilen sesin dalga boyu eritrosit yüzeyinden çok büyük olduğu için temel olay saçılma değildir. Parankim görüntüsünün de nedeni olan bu tip saçılma "*Rayleigh-Tyndall*" saçılması olarak adlandırılır. Bu tür saçılmanın miktarı ses demetinin frekansının 4.kuvveti ile doğru orantılıdır. Akan eritrositlerden saçılan ses üst üste binerek transdusere ulaşır. Bu nedenle Doppler US'de, penetrasyonu sağlamak şartıyla olabildiğince yüksek frekans seçilmelidir⁵⁴.

Doppler US ile kan akımı değerlendirilirken temel prensip damara belirli bir açı ile gönderilen ses demetinin frekansının, akımın yönüne ve hızına göre değişmesini sağlamaktır. Gönderilen ses demetinin frekansındaki değişim Doppler eşitliği ile gösterilir.

$$f_d = 2f_0 \cdot v \cdot \cos \theta / c$$

f_d: Doppler kayması

f₀: transduserin frekansı

v: akımın hızı

cos: kosinüs (cos 0°=1, 30°=0.87, 45°=0.707, 60°=0.5, 90°=0)

θ: ses demetini açısı

c: sesin dokudaki hızı (1540 m/sn)

Doppler eşitliğine göre Doppler kayması transduserin frekansı, kan akımının hızı ve ses demetinin damar duvarı ile yaptığı açının kosinüsü ile doğru orantılıdır. Kosinüs değeri, açı daraldıkça artar⁵⁴.

Doppler eşitliğinde bilemediğimiz tek değişken kan akımının hızıdır (v). Diğer faktörler önceden belli olduğundan Doppler frekans kayması kan akım hızı ile doğru orantılıdır⁵⁴.

Ultrasonografi transduseri, frekansı f_t olan bir ses dalgası üretir. Bu dalga transdusere doğru hareket eden bir ara yüzeyden yansır. Hareket nedeni ile yansıyan sesin frekansı " f_r " ile gösterilir ve gönderilen dalgadan bir miktar daha büyüktür.

Doppler şift frekansı (ΔF), algılanan ve gönderilen ses dalgalarının frekans farkıdır:

$$\Delta F = (F_r - F_t) = (2F_t v/c)$$

“v” yansıtıcının hızı, “c” sesin gönderildiği ortamdaki hızıdır. Doppler frekans şifti yansıtıcının hızı ile doğru orantılıdır. Başka bir deyişle frekans şifti yansıtıcının hızını saptamada kullanılabilir. Pek çok klinik durumda, US demetinin yönü nadiren akım yönüne veya tersine doğrudur ve US demeti genellikle hareketli objeye teta (θ) Doppler açısı olarak isimlendirilen bir açı ile ulaşır. Bu durumda, frekans kayması ΔF bu açının kosinüsü oranında azalır:

$$(F_r - F_t) = (2F_t v/c) \cos.\theta$$

Burada θ , akımın aksı ile US demetinin arasındaki açıdır. Doppler açısı ölçülebilirse akım hızı tahmini mümkün olabilir. Hedef hızının doğru tahmini, hem Doppler frekans kayması hem de hedef hareket yönüne olan açının kesin ölçümünü gerektirir. Doppler açısı θ 90° ise, $\cos 90^\circ = 0$ olduğundan Doppler frekans kayması tespit edilemez.

60° 'nin üzerindeki açılar için Doppler açısının kosinüsü çabuk değiştiğinden, Doppler ölçümlerinin 60° 'nin altında yapılması gerekir. Açının 30° dereceden dar olması, sesin büyük bölümünün damar duvarından yansımaya neden olur. Bu nedenle akım hızı ölçülürken Doppler açısı 30° - 60° arasında olmalıdır²¹.

Doppler cihazı tipleri

Klinik olarak kullanılan 5 tip Doppler cihazı bulunmaktadır;

1- Continuous Wave Doppler; en basit Doppler yöntemidir. İki ayrı transdusere sahiptir. Biri Doppler sinyalini gönderir, diğeri alıcı görevi görür. Ses kaynağı sürekli ses dalgası göndermekte, alıcı ise sürekli olarak dönen dalgaları değerlendirmektedir. Gönderilen Doppler sinyali devamlı olduğundan CW Doppler sınırlanamaz. Ölçebileceği hızın üst sınırı yoktur.

Bu yöntemin en önemli dezavantajı aksiyel rezolüsyon yapamamasıdır. İki veya daha fazla damar aynı düzlemde olduğunda Doppler sinyalinin hangi damardan kaynaklandığını göstermek mümkün değildir. Yani US dalgasının geçtiği tüm vasküler yapılar örnekleme volümünün içerisine girmektedir. Sonuç olarak farklı derinliklerdeki vasküler yapılar aynı anda incelenmek zorunda kalınmakta, bu da Doppler sinyallerinin hangi vasküler yapıdan kaynaklandığının tam olarak anlaşılmasına neden olmaktadır. Derinlik rezolüsyonunun iyi olmaması yöntemin dezavantajını oluştururken, aliasing artefaktının oluşmaması, küçük vasküler yapıların

incelenmesinde tercih edilmesini sağlamaktadır. Böylelikle obstetride fetal kalp seslerini, vasküler cerrahide periferik kanlanmayı araştırmak için kullanılır⁵⁵.

2- Pulsed Wave Doppler; PW Doppler sistemlerinde tek bir transduser vardır. Doppler bilgileri sürekli ve kısa pulslar şeklinde gönderilen ses demeti ile elde edilir. Ses demeti puls şeklinde olduğu için eko süresi hesaplanarak lokalizasyon yapılabilir. Bu cihazın en önemli avantajları, örnekleme aralığının seçilebilmesi ve derinlik lokalizasyonlarının yapılabilmesidir. PW Doppler yönteminde “gerçek zamanlı” (real time) görüntüleme ile kombinasyon yoktur. Bu nedenle sinyalin kesin kaynağını saptamak zordur. Ayrıca bu yöntemde ölçülebilen maksimum frekansın üst sınırı mevcuttur. “Nyquist frekansı” olarak adlandırılan bu limitin aşıldığı durumlarda aliasing artefaktı oluşmaktadır⁵⁵.

3- Pulsed Duplex Doppler; spektral Doppler olarak da adlandırılır. Bu yöntemde, iki boyutlu gerçek zamanlı görüntüleme ile PW Doppler kombinasyonu mevcuttur. Böylelikle Doppler sinyali kaynağının lokalizasyonu kesin olarak yapılabilmektedir. Duplex Doppler yönteminin CW Doppler ve PW Doppler yöntemlerine göre belirgin üstünlükleri vardır.

Kan akımının Doppler analizi için incelenecek damarın B-Mode görüntüsü üzerinde önce bir örnekleme alanı “gate” işaretlenir. Bu alanın boyutu belirli sınırlar içerisinde değiştirilebilir. Daha sonra bu alana gönderilecek ses demetinin açısı belirlenir. İncelemeye başlanır. Dönen ekolardan çıkarılan frekans farkı, monitörde B-mode görüntünün yanında ‘frekans (kHz)/zaman’ grafiği şeklinde canlı olarak yazdırılır. Spektrum genellikle hız/zaman (cm/sn) grafiği şeklinde dir.

Duplex Doppler incelemesinde B-mode yöntemi ile kan damarlarının morfolojisi de değerlendirilebilmektedir (lümende daralma, trombüs, plak yapısı vb.)^{54,55}.

4- Renkli Doppler (RDUS); akıma ait Doppler bilgisi, dokuya gönderilen bir puls çizgisi boyunca birçok örnekleme alanı (gate) alınarak elde edilir. Spektral Dopplerdeki tek örnekleme alanına karşılık RDUS’de “*multigate*” örnekleme yapılır. Bu alanlardan gelen bilgiler yönü ve hızına göre renklendirilip, damar görüntüsünün içine yerleştirilerek renkli Doppler görüntüleri elde edilir.

Renkli Doppler görüntüleri akım hakkında kalitatif bilgiler verir. Bu nedenle pratikte çoğunlukla yalnız başına değil, hız- zaman spektrumu ile birlikte kullanılır ve renkli dupleks Doppler veya tripleks Doppler yöntemi adını alır⁵⁴.

Renkli görüntüleme de rengi faz şifti, renk tonunu ise frekans şifti belirler.

Görüntüde izlenen renk, akımın yönünü yansıtmaktadır. Renk kodlamasında transdusere göre akımın yönü mavi ya da kırmızı olarak kodlanır. Akımın hızı rengin tonları ile belirlenir. Açık parlak tonlar hızlı akımı, koyu tonlar yavaş akımı gösterir^{55,56}.

Renkli akım görüntülemenin sınırlamaları şunlardır:

- Gürültü ve yavaş hareket eden solid yapılar kan hücrelerinden gelen küçük ekoları bastırır.

- Uzaysal çözümlenmesi gri ölçekten düşüktür, büyük damarlardaki hız varyasyonlarını çok iyi gösteremez.

- Otokorelasyon tekniğinde hız ölçümünün doğruluğu sınırlıdır.

5- Power Doppler; renkli Dopplerde görüntü oluşturulurken kullanılan ölçüt, ortalama Doppler kayma frekansıdır. Power Dopplerde ise görüntü Doppler sinyalinin entegre gücü (amplitüdü) ile oluşturulur. Bu güç Doppler kaymasını oluşturan eritrositlerin sayıları ile ilişkilidir. Görüntüdeki renklerin tonu ve parlaklığı Doppler sinyalinin gücünü gösterir⁵⁴.

Frekans ve faz şifti kullanılmadığı için akımın hızı ve yönü ile ilgili bilgi yoktur. Dolayısıyla görüntüde Doppler açısının da etkisi yoktur; aliasingden de bahsedilemez. Yöntemde gürültünün daha az olması, kullanılabilir dinamik aralığı (range) genişleterek aygıtın duyarlılığını artırır; yöntemin yavaş akımlara duyarlılığı artar. Bilgilerin daha uzun sürede toplanması nedeni ile çerçeve hızı düşüktür, harekete (yapının, hastanın, transduserin) çok duyarlıdır⁵⁴.

Doppler Artefaktları

1. Aliasing; yavaş örneklemeden doğar. Spektral Dopplerde sıfır çizgisinin ters tarafında düşük hızlı akım spektrumu şeklinde görülür. Renkli Dopplerde renk mozaiği (şiddetli aliasing) veya her iki yöne akımı gösteren renklerin karışımı (hafif aliasing) şeklindedir. Şiddetli aliasingi saptamak kolaydır. Hafif aliasing tersine akımla karışır. Ayırım, tersine akımı çevreleyen siyah çizginin aliasingde görülmemesi ile yapılır⁵⁴.

Pratikte aliasingi önlemenin en kolay yolu PRF (*pulse repetition frequency*, puls tekrarlanma frekansı)'yi arttırmaktır⁵⁵.

2. Uygulama açısına bağlı artefaktlar; ayna görüntüsü artefaktı yüksek uygulama açılarında, özellikle düşük SNR (*signal noise ratio*, sinyal gürültü oranı)de, zayıf Doppler sinyallerini saptamak amacıyla kazanç (gain) artırıldığında gözlenir. Spektral Dopplerde sıfır çizgisinin her iki tarafında benzer hız eğrileri şeklinde görülür.

Geniş açılarda, damar duvarına paralel olmayan akımlar sorun yaratırlar. Bu

akımlar yanyana komşu kırmızı ve mavi bölgeler veya kırmızı-mavi renk karmaşası şeklinde izlenirler. Portal ven, İKA'nın başlangıcı, dilate tortüöz damarlarda ve venöz konfluenslerin aksiyel kesitlerinde bu tip artefakt sıktır.

3. Derinlik ikilemi; eğer PRF gereğinden daha yüksek ise derin dokulardan gelen sinyaller bir sonraki pulsun gönderilmesinden sonra transdusere ulaşırlar. Geç dönen bu sinyalleri ikinci pulsun ekosuymuş gibi algılayan sistem, sinyalleri çok daha yüzeysel konumda lokalize eder ve akımın olmadığı bir alanda akım görüntüsü ortaya çıkar. Sıklıkla düşük frekanslı transduserlerde yüksek PRF ve yüksek Doppler kazançları kullanıldığında ortaya çıkar⁵⁴.

4. B-Mod Benzeri Ayna Görüntüsü Artefaktı; iki güçlü yansıtıcı arasında ses dalgasının yansıması bu iki yapı arasındaki alanın distalde, özellikle trakea ve akciğer gibi ekosuz alanların üzerinde ayna görüntüsü şeklinde oluşmasına neden olur. Subklavyan arter, karotid ve brakial arter çalışmalarında bu tür artefaktlar görülür.

5. Color-Overwrite Artefaktı; Akıma duyarlılığın artırıldığı şartlarda ortaya çıkar. Hastanın hareketi veya solunum hareketlerinin dokuda oluşturduğu frekans kayması, çok yavaş akımın frekans kaymasına yakın değerlerde olabilir. Aygıt bu göreceli küçük frekans kaymalarını ya gri ölçek ya da renkli olarak yazmak zorundadır. Yumuşak dokudan dönen ekoların amplitüdü akımdan dönenlerden çok yüksektir. Yüksek amplitüdü ekolar gri ölçek ile kodlanır. Hipoekoik veya anekoik alanlardan gelen düşük amplitüdü ekolar ise renkle kodlanır. Örneğin karotid artere komşu kistik bir kitle anevrizmaymış gibi renklenebilir.

Karotid Arterlerde Doppler Uygulanması

İnceleme, hasta supin pozisyonunda iken başlar. Kişinin boynu hiperekstansiyona getirilir ve baş ölçüm yapılan tarafın karşı tarafına çevrilir. Mandibulaya göre bifurkasyon seviyesine bakılarak iki terminal dal olan İKA ve EKA değerlendirilir. Karotid damar sistemi yüzeysel olduğundan yüksek frekanslı görüntüleme probu (7.5-10 mHz) tercih edilir. Ayrıca ileri derecede büküntüler oluşturan İKA'sın görüntülenmesinde, AKA orijin bölümleri ve brakiosefalik arterin görüntülenmesinde pratik bir yaklaşım olarak konveks problardan yararlanılabilir. İnceleme klavikula düzeyinden başlanarak kraniyal yönde ana karotid arter, bulbus, internal ve EKA'ların transversolongitudinal planlarda taranması ile gerçekleştirilir. İKA beyin parankiminin beslenmesini sağlar. Diğer parankimal organlarda olduğu gibi beyin de düşük vasküler rezistansa sahiptir. Bu nedenle İKA'da geniş sistolik pik ve

nispeten yüksek düzeylerde diastolik akım özelliği gösteren Doppler spektrumu elde edilir. Sonuç olarak hem AKA ve hem de İKA düşük rezistanslı akım örneği gösterirler. Bu da sistolde dar ve erken, diastolde daha geniş ve geç akım şeklindedir. EKA mimik kaslarına ve kafa derisine kan sağlar. Bu dokulardaki küçük arterler yüksek rezistanslı olduğu için Dopplerde dalga formları dar sistolik piklere sahiptir. Sonuç olarak sistolde sivri bir bükülme, diastolde düşük akım, akım yokluğu ya da ters yönde akım şeklinde görülür. Hız ölçümleri sırasında Doppler açısının 45-60 derece arasında olmasına dikkat edilmelidir.

B-mod incelemede arterlerin çapı, duvar kalınlığı, intimal yüzey ve plak varlığı araştırılır.

Saptanan tüm plaklarda şu özelliklerin belirlenmesi gerekir:

- Lokalizasyon ve büyüklük
- Darlık derecesi; lümeninde %20'nin üzerinde darlık yapan plaklar için darlık oranı hesaplanmalıdır.

- Ekojenite; düşük ekojeniteli plaklar (fibrofatty), orta ekojeniteli plaklar (kolajenden zengin), yüksek ekojeniteli plaklar (kalsifiye plaklar)

- Morfolojik özellikler; en önemli kriter, plak içi kanamalara bağlı olarak darlığın nonhomojen olmasıdır. Bu kanamalar, plak yüzeyinde embolilere yol açabilecek düzensizlik ve ülserlere neden olmaktadır.

Plaklar yapısına göre homojen/heterojen, hipoekoik, ekojenik, basit-kompleks plaklar şeklinde değerlendirilebilir^{57,58}. Plak yüzeyinin düzgünlüğü de belirlenmesi gereken önemli bir parametredir. Ülsere plaklar gri skalada çökme gösteren devamlı kontur, plak yüzeyinde iyi sınırlı darlık veya plak içinden yüzeye uzanan anekoik alan şeklinde görülebilir⁵⁹. Plakların oluşturduğu lümen daralmasının transvers kesitlerde değerlendirilmesi gerekir⁵⁹.

B-mod incelemeden sonra renkli Doppler incelemeye geçilir. Plaklar B-mod incelemede duvarda lokal kalınlaşma şeklinde ortaya çıkarlar. Renkli incelemede ise lümen konturunda düzensizlik ya da dolum defekti olarak görülürler.

Renkli Doppler incelemede İKA orjin bölümüne karşılık gelen bulbusta türbülansa bağlı kısa süreli bir ters akım izlenmesi gerekir. Bu bulgu normal olguların hemen tamamında izlenmekte olup görülmemesi hemodinamik bozukluğa işaret etmektedir⁵⁹. Renkli incelemede transdusere doğru olan akım yönü kırmızı, ters yöne doğru olan akım ise mavi renkle gösterilir.

B-mod ve renkli Doppler incelemelerden sonra 3. aşamada spektral analiz yer

alır. Spektral incelemede akım desenleri kalitatif ve kantitatif olarak değerlendirilir. Hız ölçümleri arterlerin normal çaplarında izlendiği, AKA'da bifurkasyonun 2 cm proksimalinden, İKA ve EKA'da ise bifurkasyonun 2 cm distalinden yapılır. Genellikle pik sistolik hız (PSH) ve diastol sonu akım hızlarının (DSH) ölçülmesi yeterlidir. PSH (maksimum sistolik hız) darlıktan ilk etkilenen parametredir. Damar çapındaki darlık %50'nin üzerine çıkınca yükselmeye başlar. PSH lümen genişliği 1-1.5 mm olana kadar (preoklüziv darlık) hızla yükselir. Bu noktada maksimuma ulaşan akım hızı daha ileri derece darlıklarda akıma karşı olan yüksek rezistans nedeni ile giderek azalır.

DSH, PSH'dan daha geç, genellikle %60'ın üzerindeki darlıklarda yükselmeye başlar. Stenotik segmentteki sistolik ve diastolik hız değerlerinin, damarın normal bir segmentindeki değerler ile oranlanması sonucunda sistolik ve diastolik hız oranları elde edilir.

Tablo 3. Karotid arter darlıklarında hız ve darlık oranları.

Darlık derecesi	Pik sistolik hız	Diastol sonu hız	Sistolik hız oranı	Diastolik hız oranı
Normal	25-110	<40	<1.8	<2.6
Hafif (1-39)	<110	<40	<1.8	<2.6
Orta (40-59)	<130	<40	<1.8	<2.6
Şiddetli(60-79)	>130	>40	>1.8	>2.6
Kritik (80-99)	>250	>100	>3.7	>5.5
Oklüzyon	—	—	—	—

Darlık distalinde sistolik akselerasyon yavaşlar; sistolik ve diastolik hızlar azalır. Bu akım formuna bastırılmış (dampet) akım adı verilir. Ayrıca normal koşullarda iki tarafın akım paterni simetriktir. Simetrinin bozulması aynı tarafta bir patolojiyi düşündürmelidir.

Darlığın proksimalinde ise distaldeki rezistans artışı nedeni ile, yüksek rezistanslı damar yataklarını besleyen damarlardaki akım formu alınır. Örneğin İKA'da bir darlık olması halinde AKA'da normal monofazik akım formu bozularak bifazik ya da trifazik akım örnekleri alınabilir. Ayrıca akım eğrisinin amplitüdü de azalır.

Darlığın proksimalinde ve distalinde saptanan bu bulgular tanıya yardımcı önemli kriterler olmakla birlikte, iyi kollateralizasyon olan bölgelerde ve %50'nin

altındaki darlıklarda hiç görülmeyebilirler. Spektral analizin tanıda yetersiz kaldığı noktalar⁶⁰.

1- Ağır darlık ve oklüzyonu birbirinden ayırt etmek mümkün değildir.

2- %50'nin altındaki darlıkların saptanması mümkün değildir.

3- Sistolik ve diastolik hızlar arteryel tansiyon, nabız hızı, kardiyak rahatsızlıklar gibi faktörlerden etkilenebilir.

4- Kontrateral darlık olması halinde, damarın kollateral yol olarak çalışması nedeni ile, ipsilateral akım hızları yüksek bulunabilir.

Lümenin tamamen tıkalı olmasına oklüzyon adı verilir. Oklüzyon tanısında kullanılan kriterler şunlardır:

1- Arteriyel pulsasyonların görülmemesi

2- Lümenin ekojenik materyal ile dolu olması

3- Damar genişliğinin normalden az olması (kronik oklüzyon).

4- Lümente akım saptanmaması (hem renkli hem de dupleks incelemede).

Vertebral Arterlerde Doppler Uygulanması

Vertebral arter sistemini değerlendirmeye yönelik iki inceleme tekniği vardır³¹. Birincisi orjinden başlayarak VA'nın görüntülenmesidir. Ancak bu yöntem teknik açıdan zordur. VA'nın orjini genellikle çok derindedir ve Doppler transduserinin yerleştirilmesi klavikula yüzünden sıklıkla engellenmektedir.

İkinci teknik ise değerlendirmenin damarın ortasından yapılmasıdır. C5-C6 seviyeleri arasında AKA'nın en iyi longitudinal görüntüsünün elde edilmesinden sonra transduserin laterale hareket ettirilmesi ile VA'lar değerlendirilir. Vertebralara ait transvers prosesler önemli anatomik ipuçları sağlamaktadır. RDUS incelemede akım yönünün kraniyal yönde olup olmadığı kontrol edilmelidir. Aksi yönde olması subklavyan çalma sendromu yani subklavyan arterde vertebral arter orifisinin daha proksimaline yerleşmiş bir darlık olduğu anlamına gelir.

VA akım hızı damarın genişliği ile orantılıdır. PSH'nin normal değerleri 20-40 mm/sn'dir. 40 mm/sn'nin üzerindeki değerleri darlığı veya o tarafın dominant olduğunu, 20 mm/sn'nin altındaki değerler ise şiddetli orifisyel darlık, distal obstrüksiyon ya da myokardial disfonksiyonu düşündürür.

2. Manyetik Rezonans Anjiyografi

Önemi giderek artan bir görüntüleme modalitesi olup, önemli bir avantajı karotid ve VA'ları orjininden intrakraniyal damarlara kadar tümüyle gösterebilmesidir.

MRA akan kanın hareketine bağlı MR sinyal değişikliklerine göre vasküler

lümen morfolojisini görüntüleyen birçok tekniğe verilen jenerik isimdir. Akım yavaş, türbülant veya hiç olmadığında MRA sonuçları daha az güvenilir olup, varolan darlık derecesini daha fazla olarak göstermektedir ki; bu da özgünlüğünü azaltmaktadır. Kontrast madde kullanılarak ya da kullanılmadan uygulanan teknikleri vardır.

Noninvaziv olması, noniyonizan radyasyonun kullanılması önemli avantajlarından. Kalp pili, anevrizma klipsi olan veya benzer cerrahi müdahale yapılmış hastalarda kontrendikedir. Ayrıca kloströfobili hastalarda zorluklara neden olmakla birlikte harekete karşı çok hassas olması ve buna bağlı sedasyon gerektirmesi dezavantajlarıdır¹⁵.

MRA damarın morfolojisinden ziyade akan kanın fizyolojisini gösterir⁶⁰. Konvansiyonel spin eko sekansında belirli bir hızın üzerinde akan kan, sinyal dinleme sürecinde incelenen kesitin dışına çıkacağından, kanın terk etmiş olduğu bölgeden sinyal alınamaz. Bu olaya “*signal void*” adı verilir⁶¹.

MRA oluşturulmasında kullanılan teknikler

Görüntüleme verileri bir kez toplandıktan sonra birkaç değişik gösterim tekniği ile işlenebilir. En sık kullanılan teknik maksimum intensite projeksiyonu (MIP) adını alır. Bu teknikte bir ışın boyunca en parlak pikseller bulunur ve herhangi bir gözlem açısı boyunca yansıtılır. MIP hızlıdır ve zemin sinyal şiddetindeki düşük düzeyli farklılıklara duyarsızdır⁶².

1- *Time of Flight* (TOF); tercih edilen yöntem genellikle TOF tekniğidir. TOF ilkesi şudur; radyofrekans (RF) pulsuna maruz kalmamış hareketli protonlar (satüre olmamış protonlar) görüntüleme hacmi içine girdiklerinde kısmen satüre olmuş (RF pulsuna bağlı sinyal kaybına uğramış) durağan protonlara göre daha yüksek sinyal üretirler. Bu bir T1 etkisidir ve “akıma bağlı parlaklaşma” adıyla anılmaktadır. Görüntüler her bir kesit için ayrı ayrı (2D) ya da volümetrik (3D) şekilde alınabilir. Her iki durumda da akan kan parlak görünür. 2D TOF tekniği (akıma bağlı parlaklaşma maksimum olduğundan) yavaş ya da orta derecede akıma çok duyarlı iken, 3D teknikler hızlı akım için 2D MRA'dan daha iyidir ve daha yüksek rezolüsyona sahiptir. 3D teknikler hemen hemen yalnızca intrakraniyal arteriyel değerlendirme için kullanılır. 2D TOF koronal planda venöz tromboz değerlendirilmesinde de kullanılmaktadır. Yüksek sinyalli trombüslerde yine de tuzaklar olabilir⁶².

2- Faz Kontrast (PC); faz kontrast yönteminde hareketli protonlar ters polaritede bipolar akıma duyarlılaştırıcı gradiyentler kullanılarak işaretlenir. Bunlar her gradiyent uygulamasında pozisyon değişikliklerine bağlı olarak tanımlanır. Kullanıcı

anjyografinin duyarlı olacağı akım hızını belirler, buna VENC (*velocity encoding*) akım kodlama adı verilir. Nöroradyolojide VENC arteriyel akım için 30 cm/sn, venöz akım için 15 cm/sn dolayında seçilir. Gradyentlerin ters polaritede olduğu iki çekimde elde edilen verilere kompleks çıkarma işlemi uygulandığında akıma bağlı olanlar dışında tüm faz kaymaları ve faz hataları birbirini iptal eder. Bu teknik akımı, methemoglobin ve yağ gibi T1 kısaltıcı etkisi olan dokulardan ayırt etmeyi mümkün kılan mükemmel zemin baskılaması sağlar. Bu teknik daha az kullanılır ancak kuşku venöz tromboz olgularında, akım ile trombüsün ayırt edilmesinde yararlıdır. TOF görüntülerde hem methemoglobin içeren trombüs hem de akım parlak görünürken, PC görüntülerde yalnızca akım sinyal üretecektir.

3- Kontrastlı MRA; MRA'da yeni ve potansiyel olarak en önemli ilerleme 3D TOF görüntüleme ile birlikte paramanyetik kontrast kullanımı olmuştur. Bu yöntem genel olarak çok hızlı sekanslar yanısıra intravenöz yolla verilmiş kontrast bolusunu doğru zamanda görüntüleyecek yazılım gerektirir. Bu yöntemin kontrastsız yöntemle göre birçok avantajı vardır. Paramanyetik vasküler kontrast kullanımı, yavaş akım ya da aynı düzlemde akımın neden olduğu spin saturasyonuna sekonder sinyal kaybını ortadan kaldırır. Sonuçta arkus aorta dahil ekstra ve intrakraniyal damarların yüksek rezolüsyonlu görüntüleri elde edilir. Zamanlama çok önemlidir, çünkü venlerin kontrastlanması arteriyel anatomisinin gösterilebilmesini güçleştirir. Bu yöntem anevrizma ve diğer vasküler malformasyonların dışlanmasında ve karotid bifurkasyonu yanısıra arkus aortanın incelenmesinde yararlı olabilir. Kontrastlı MRA ile aynı zamanda ekstrakraniyal ülserasyonun tam yeri belirlenebilir, intrakraniyal büyük damar oklüzyonu embolik hastalıktan ayırt edilebilir, intrakraniyal darlık saptanabilir. Bu yöntem aynı zamanda subklavyan çalma sendromu gibi akımın ters döndüğü durumlarda belirsizliği azaltabilir⁶².

MRA Endikasyonları ve Sınırlılıkları

MRA karotid ve VA'larda darlıklar, diseksiyon, ekstrakraniyal travmatik fistül, dev hücreli arterit ya da fibromüsküler hastalık gibi damar anomalilerinin incelenmesinde kullanılan en iyi noninvaziv yöntemdir (bazıları BTA'nın bu açıdan MRA ile yarışabileceğini ileri sürebilir). 3 mm'den büyük anevrizmaların saptanmasında MRA doğruluğunun yaklaşık %90'ın üzerinde olduğu bildirilmiştir, ancak 2-3 mm'den küçük anevrizmaların saptanmasında bu oran %40'ın altına düşer⁶².

MRA'nın diğer endikasyonları; rüptüre olmamış anevrizmaların izlemi, hasta

için tanının önemli ancak tedavi ya da konvansiyonel anjiyografinin kontrendike olduğu durumlar ya da tedavi edilmiş anevrizmaların izlemi, intrakraniyal darlıkun değerlendirilmesi, inme, venooklüziv hastalık, doğumsal AVM'ler, vasküler kompresyon sendromları ve vasküler neoplazileri besleyen damarların gösterilmesidir.

MRA'nın sınırlılıklarından biri özellikle 2D TOF yöntemi kullanıldığında darlığı abartma eğilimidir. MRA ile ardışık lezyonları saptamak da zordur. Ülseler iyi görülmez ve yöntem çok yavaş akıma yeterince duyarlı değildir, buna bağlı olarak damarlarda tam tıkanma görünümü oluşabilir. Kontrastlı MRA kullanımı ile bu sorun ortadan kalkar. Hareket görüntü kalitesini bozduğu için hastalar uyumlu olmalıdır. Karotid darlığı varlığında yalnızca ekstrakraniyal MRA yapmak, beyinde anevrizma ya da AVM gibi ek vasküler lezyonların tanısını engelleyebilir. Ayrıca GİA öyküsü ya da yakın zaman önce nörolojik defisiti olan hastalarda fark edilmemiş embolik oklüzyonlar olabilir, bunların MRA ile saptanması güçtür. Böyle olguların cerrahisinde hemorajik komplikasyonlar görülebilir⁶².

3. Anjiyografi

Arteriyel kateter anjiyografi damar sisteminin içerisine kontrast madde verilerek x ışını ile yapılan radyografik görüntülemedir. Beyin vasküler lezyonları ve boyun büyük damarları için belirleyici görüntüleme yöntemidir⁶². İlk klinik uygulama 1920 yılında gerçekleşmiştir. İlk serebrovasküler anjiyografi ise 1920 yılında Moniz tarafından gerçekleştirilmiştir.

Noninvaziv yöntemlerdeki belirgin ilerlemeye rağmen anjiyografi kesin tanıyı ortaya koymada en etkili yöntemdir. Konvansiyonel anjiyografi kullanılmaya başlandığı ilk günden itibaren karotid arter görüntülemenin altın standardı olmuş ve gelişen teknoloji ile de görüntü rezolüsyonu belirgin derecede artmıştır. Anjiyografinin amacı yalnızca lezyonu görmek değil, hastanın tedavi yöntemini ve fayda görüp görmeyeceğini belirlemektedir. Konvansiyonel anjiyografi sadece ekstrakraniyal karotid arterleri görüntülemekle kalmayıp, intrakraniyal damarların ve Willis poligonunun da değerlendirilmesini sağlamaktadır. Ayrıca intraserebral hemodinamiğin bir parçası olan vertebrobaziler sistem de değerlendirilebilmektedir. VA dominansisini, vertebrobaziler iskemi mekanizmasının embolik mi hemodinamik mi olduğunun değerlendirilmesini sağlamaktadır. Anjiyografi kraniyoservikal patolojileri saptamada en değerli tanı yöntemi olmakla birlikte tandem darlıkları, anevrizma ve kollateral oluşumu gibi patolojileri de göstermede etkin bir yöntemdir.

Plak morfolojisi, hemodinami ve kollateral dolaşımı hakkında en ayrıntılı bilgiyi konvansiyonel anjiyografi vermektedir.

Anjiyografiye bağlı komplikasyonların insidansı DSA'nın uygulanmasıyla son derece azalmıştır. Konvansiyonel anjiyografide görüntüler analogtur ve röntgen filmi üzerinde oluşur. DSA'da ise görüntüler dijitaldir. Konvansiyonel anjiyografi yüksek dozlarda kontrast madde enjeksiyonu gerektiren bir yöntemdir. DSA düşük miktarda kontrast madde kullanımı gerektiren, bilgisayar bazlı geliştirilmiş elektronik çıkarma (substraksiyon) yöntemidir. DSA'nın kontrast rezolüsyonu konvansiyonelden yüksek olduğundan çok az ve dilüe kontrast madde ile daha ince kateter kullanılarak hasta daha az travmatize edilir.

DSA'da ilk olarak kontrast madde verilmeden direkt olarak grafi alınır (**mask**). Daha sonra aynı pozisyonda ve lokalizasyondan kontrastlı görüntü alınır. Elde edilen kontrastlı görüntülerden mask çıkarılır. Oluşan görüntüler vasküler kontrastı gösterir. İstenilen görüntüyü mask seçme işlemi **remasking** olarak adlandırılır. Hareket artefaktlarını azaltmada **piksel shift** denilen substraksiyon yöntemi kullanılır. Girişimsel işlemler sırasında damara kontrast madde verilerek damar trasesini ortaya çıkaran kateterizasyona yol gösterici bir yöntem olan **road-map (yol haritası)** kullanılır. DSA, intravenöz ve intraarteriyel DSA olmak üzere iki yöntemle yapılabilir. Uygun yöntemin seçiminde radyoloğun yön gösterici önerileri dikkate alınmalıdır.

İntravenöz DSA'da periferik ya da santral olarak enjekte edilen kontrast maddenin pulmoner dolaşımdan ventriküle geçmesi ve perifere dağılımının dijital bir görüntü sistemi ile seri olarak elde edilmesi esastır. Emboli riski ve diğer komplikasyon oranı intraarteriyel DSA'ya göre daha düşüktür ve daha ucuzdur. Ancak kullanılan kontrast madde dozu oldukça fazladır. Nonselektif inceleme olması, yüksek allerji oranı, işlem sonrası anjina ve konjesif kalp yetmezliklerinin görülebilmesi, %20 yanılma payının olması, görüntülerdeki uzaysal rezolüsyon düşüklüğü ve görüntülerin hareket ve solunum artefaktlarından fazlası ile etkilenmesi gibi dezavantajları vardır. Bu nedenle sık kullanılmaz.

İntraarteriyel DSA'da femoral veya aksiller arterden girilip nonselektif enjeksiyon yapılarak tüm çevre damarlar görüntülenebildiği gibi uygun kateterler kullanılarak istenilen damar içine girilerek selektif inceleme de yapılabilir. İntraarteriyel DSA yaşlı, kooperasyonu bozuk hastalarda, kardiyak, pulmoner ve renal hastalığı olan hastalarda rahatlıkla uygulanabilir. Allerjik reaksiyonlar daha azdır, çekim süresi kısaldığı için solunum artefaktları da daha azdır.

İntraarteriyel DSA genellikle lokal anestezi altında yapılır. Tüm hastalar işlem sırasında monitorize edilmelidir. İşlem sırasında allerjik reaksiyon, kardiyak olaylar, epilepsi gibi komplikasyonları daha az olduğundan noniyonik kontrast madde kullanılmalıdır. Kontrast maddenin sıcaklığı, viskozitesini azaltmak için enjeksiyondan önce vücut sıcaklığına getirilir. Hastaya verilen toplam doz 4-5 ml/kg'ı geçmemelidir.

Anjiyografinin endikasyonları⁶²:

- MRA, BTA ve/veya karotid US yetersiz ise,
- MRA kontrendike ise (Kalp pili taşıyan hasta vb.),
- Test sonuçları kuşkulu ise,
- Ardışık lezyonları daha iyi ayırt etmek için,
- İntrakraniyal kanamadan sorumlu anevrizma ya da vasküler malformasyonu değerlendirmek için;
- Vaskülitin değerlendirilmesi.

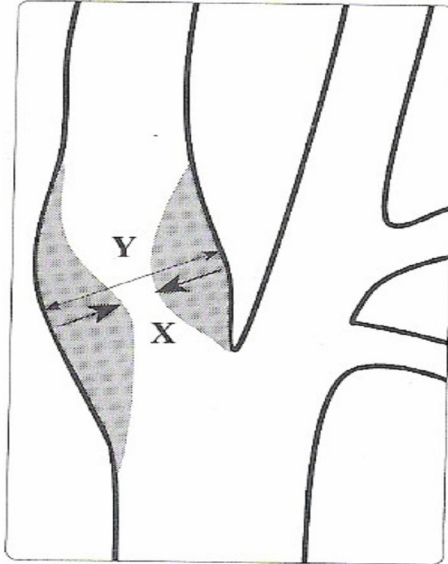
Tüm vakalarda ekstrakraniyal ve intrakraniyal anjiyografik tetkik yapılarak tüm serebral damarlar izlenmelidir. Ön, arka, lateral ve oblik planlarda görüntü alınarak lezyonun lokalizasyonu tam olarak saptanmaya çalışılır. Kollateral yapılar değerlendirilir. Vasküler yapıların duvarı ayrıntılı olarak değerlendirildiği için darlık derecesi net olarak ortaya konabilir. Aterosklerozda anjiyografik olarak saptanabilecek bulgular lümende düzensizlik, darlık, poststenotik dilatasyon, ülser, ektazi, tortüyoze, anevrizma, trombüs ve oklüzyondur. Ülser profilden niş, anfaz olarak ise çift dansite şeklinde görülür. Ülserasyon tanısında doğruluk %50-80 arasında değişir. Anjiyografi ile ülserasyonu düzensizlikten ayırt etmek özellikle zordur. En güvenilir anjiyografik bulgu penetran oyuk (niş)'tur, ancak komşu plaklar arasında çöküntü ve plak içi kanama da benzer görünüm oluşturabilir⁶². Multisistem disfonksiyonu olan, medikal olarak stabil olmayan hastalarda DSA kontrendike olarak kabul edilmektedir. Bu hastalarda altta yatan anomaliler düzeltildikten ve oluşabilecek komplikasyonlara yönelik tedbirler alındıktan sonra anjiyografi gerçekleştirilmelidir. Allerjik reaksiyon öyküsü, hipertansiyon (diastolik basınç 120 mmHg), renal fonksiyonlarda bozukluk, kanama diyatezi, konjestif kalp yetmezliği ve akciğer hastalığı gibi nedenlere bağlı anjiyografi masasına supin pozisyonda yatamama, yeni geçirilmiş myokard enfarktüsü/belirgin artimi, gebelik ise anjiyografinin rölatif kontrendikasyonlarıdır. Yapılan çalışmalarda akut inme sırasında yapılan anjiyografinin daha fazla risk oluşturduğuna yönelik bulgu saptanmamıştır. DSA karotid ve VA darlıklarını yüksek doğrultuda gösterebilmesi ve endovasküler girişime

izin verebilmesine rağmen invaziv olması, hastanede kalma gerekliliği, iyonize radyasyon riski, kontrast maddeye alerjisi ve nefropati risklerini barındırmaktadır. Bu nedenle aterosklerotik hastalığın tanısında ilk tercih edilecek yöntem değildir.

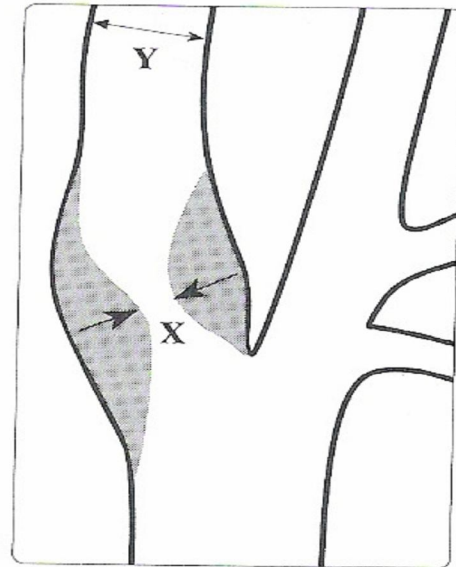
Femoral arter kateterizasyonu ile yapılan anjiyografinin komplikasyonları kanama, hematoma, embolizasyon, diseksiyon ve nadiren psödoanevrizma, kontrast maddeye bağlı allerjik reaksiyon ve nefrotoksisitedir^{16,63}. Tüm komplikasyonların insidansı %8.5, kalıcı komplikasyonların (en önemlisi inme) insidansı %0.1-0.33, geçici komplikasyonların insidansı %2.6 ve yerel komplikasyonların insidansı %4.9'dur⁶².

Karotid arter darlık ölçümleri

Karotid arter anatomik farklılıkları nedeni ile VA ve subklavyan arter gibi vasküler yapılardan farklı yöntemlerle değerlendirme gerektirir. Karotid arter darlıklarının doğru ölçülmesi konusunda birçok çalışma yapılmıştır. Bunlar; Avrupa karotid cerrahisi çalışması (*European Carotid Surgery Trial, ECST*) (şekil 4), asemptomatik karotid ateroskleroz çalışması (*Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study, ACAS*) ve Kuzey Amerikan semptomatik karotid endarterektomi çalışması (*North American Symptomatic Endarterectomy Trial, NASCET*) (şekil 5) dir²⁷.



şekil 4. ECST metodu



şekil 5. NASCET metodu

ECST metodu

NASCET metodu

$$\% \text{ Karotid Darlığı} = (Y-X)/Y.100$$

Karotid arter darlığı ölçümündeki bu heterojenite sonucunda yapılan çalışmalarda çalışma sonuçlarının uniform bir temele dayanmamasına sebep olmaktadır. Bunun en güzel örneği 2 büyük karotid endarterektomi serisinde karşımıza çıkmıştır. NASCET çalışmasında parametre olarak damarın en dar kesimindeki rezidüel lümen çapı ile darlık distalindeki normal bir segment çapı kullanılırken ECST yönteminde bu en stenotik segment ile karotid bulbus çapı kıyaslanmaktadır. Bu farklı ölçümlerin sonucu olarak NASCET metodu ile ölçülen bir darlık oranı ECST metoduna oranla daha az oranla stenotik olacaktır. Bir üçüncü yöntem olarak da “*Common carotid*” (CC) yöntemi önerilmiştir⁶⁴⁻⁶⁷. Bu yöntemde aterosklerozdan etkilenmemiş distal AKA çapı, normal referans ölçüm yeri olarak belirlenmiştir. Bu inhomojenite çalışmalarda seçilen hasta popülasyonlarının temel anjiyografik incelemeleri ve darlık oranları hakkında eleştirilere ve homojenize edilmemiş sonuçların ortaya çıkmasına sebep olmaktadır.

4. Bilgisayarlı Tomografik Anjiyografi

BTA hem ekstrakraniyal hem de intrakraniyal kan damarlarının görüntülenmesinde MRA'ya alternatif olarak ortaya çıkmaktadır. Özellikle son zamanlarda ÇKBT'nin geliştirilmesi sonrasında günümüzde BTA sıklıkla kullanılan değerli bir tanı yöntemi haline gelmiştir. BT görüntüsü x ışınlarının beyin dokusundaki atenüasyon oranlarının bilgisayarlarla hesaplanmasıyla elde edilir. ÇKBT'nin konvansiyonel spiral BT'den farkı z-aksında birden fazla sayıda dedektörün bulunmasıdır. Bunun yanısıra 360 derece dönüşün 0.5-0.8 sn tamamlanmasını sağlayan tarayıcıların geliştirilmesi sonucunda bu yeni BT cihazlarının performansı bilinen konvansiyonel spiral BT cihazlarına göre büyük oranla artmıştır⁶⁸⁻⁷⁰. Böylece daha fazla bir hacim; daha kısa sürede, daha yüksek uzaysal çözünürlükte, daha az kontrast madde kullanılarak taranabilir^{68,69}.

ÇKBT'de inceleme parametrelerinde uygun değişiklikler yapılarak 'yüksek hızlı' ve 'yüksek çözünürlüklü' olmak üzere iki çeşit tarama protokolü tanımlanmıştır^{68,70}. Kolimasyon 4x2-2.5 mm, masa hızı 12-16 mm/ dönüş olarak ayarlanıp büyük hacimler kısa zamanda taranabilir. Bunun yanında kolimasyon 4x1-1.25 mm, masa hızı 6-8 mm/ dönüş şeklinde düşürülüp yüksek uzaysal çözünürlük sağlanabilir. Bazı firmaların cihazlarında kolimasyon 0.5 mm düzeyine kadar düşürülerek çok yüksek uzaysal çözünürlükte görüntüler elde edilebilmesi sağlanmıştır⁶⁸.

Yüksek hızlı protokolün avantajı büyük hacimlerin, örneğin tüm aortanın çok kısa zamanda taranabilmesidir. Bir dönüşü 0.5 sn'de tanımlanan tarayıcılar ile bu

protokol kullanılarak saniyede 3 cm uzunluğundaki bir segment taranabilir. Bu protokolda kontrast madde kullanımı da büyük ölçüde azaltılabilir. Çünkü kontrast maddenin damarlar içerisinde bulunduğu kısa süre içerisinde inceleme tamamlanabilmektedir⁶⁸.

Yüksek uzaysal çözünürlükteki protokolün avantajı ise çok ince vasküler yapıların bile görüntülenebilmesidir. Ancak bu protokolda inceleme zamanı uzamakta ve tek dedektörlü konvansiyonel spiral BT sistemlerine yakın olmaktadır. İnceleme zamanı uzadığı için vasküler yapıların görüntülenmesinde yüksek hızlı protokole göre daha yüksek dozlarda kontrast madde kullanılması gerekmektedir⁶⁸.

ÇKBT'de hızın artması temel olarak 2 faktöre bağlıdır; gantri rotasyon süresinin kısılması ve pitch faktörünün artması. Tarama hızındaki bu artış her kesit kalınlığı için geçerli değildir. Düşük kesit kalınlıklarında maksimum hız mümkün olmakta, ancak kesit kalınlığı arttıkça bu şans azalmaktadır.

ÇKBT cihazlarında 2 farklı pitch kavramı tanımlanmaktadır;

1- Pitch 360 derece rotasyon süresinde olan masa hareket miktarının tek kesit kalınlığına oranı olarak hesaplanabilir.

2- Pitch 360 derece rotasyon süresinde olan masa hareket miktarının toplam ışın demeti genişliğine (*total beam width*) oranı şeklinde de hesaplanabilir^{70,71}.

Pitch'in 3 olarak kullanıldığı tarama modları 'yüksek kalite', pitch'in 6 olarak kullanıldığı tarama modları ise 'hızlı' olarak tanımlanmaktadır. Uzaysal çözünürlüğün önemli olduğu klinik durumlarda 3 pitch, yüksek hacimlerin kısa zamanda taranmasının gerekli olduğu durumlarda 6 pitch kullanılması önerilmektedir. Pitch'in artması hızı artırırken görüntü kalitesini de etkilemektedir.

ÇKBT'de gürültü oranı da genel olarak daha düşüktür ve bu durum özellikle düşük pitch değerlerinde daha belirgindir.

ÇKBT teknolojisinin gelişmesi sayesinde tarama hızının konvansiyonel helikal cihazlara göre 8 ya da 16 kat daha fazla olması solunum artefaktlarını gidermiştir. Yine çocuklarda ve koopere olamayan hastalarda tetkikin asgari artefaktla tamamlanması sağlanmaktadır.

BTA'nın avantajları;

- 1- Hızlıdır (30 sn'den kısa sürer),
- 2- MR'a göre harekete daha az duyarlıdır,
- 3- MRA'da görülen akıma bağlı artefaktları içermez,
- 4- Anevrizmalarda yavaş akım ya da türbülant akımı (özellikle büyük

anevrizmalarda) kolayca gösterir,

5- Entübe veya anevrizma klipi olan hastalarda yaşanan MR uyumluluk sorunu yoktur,

6- Boyunda diseksiyon, psödoanevrizma tanısında yararlıdır,

7- Vasküler anatominin multiplanar görüntülerini sağlayabilir, anevrizmanın kemik yapılarla ilişkisini gösterebilir. Yüksek tarama hızının ince kesit kalınlıkları ile birleştirilmesi ile yüksek longitudinal çözünürlük sağlanmakta, kaliteli 3 boyutlu uygulamalar mümkün olmaktadır.

Tarama hızının artması BTA uygulamalarında kontrast madde dozundan da tasarruf edilmesini sağlamaktadır.

Günümüzde ÇKBT cihazlarında minimum kesit kalınlığı 0.5-0.625 mm arasında değişmektedir. İnce kesit kalınlıkları uzaysal çözünürlüğü arttırmakta ve kısmi hacim etkisini azaltmaktadır ve böylece birçok anatomik bölge taranabilmekte, elde olunan izotropik görüntüler ile yüksek kalitede reformat, multiprojeeksiyon volüm reformat ve 3 boyutlu rekonstrüksiyonlar yapılabilmektedir. Ayrıca ÇKBT cihazlarındaki gantri rotasyon süresi 0,5 sn'ye kadar inmiş olup, bu da 250 msn' ye inen temporal çözünürlük sağlamaktadır.

BTA aynı zamanda ekstrakraniyal VA'ları DSA'nın taşıdığı riskler olmaksızın görüntüleyebilmektedir⁷². Vertebrobaziler iskemi semptomları olan 24 hastalık bir çalışmada, BTA ile tüm hastalarda VA orjini izlenmiş ve DSA'da saptanan ekstrakraniyal VA darlıklarının hepsi gösterilmiştir. Ek olarak bu çalışmada aterosklerotik darlık ile damardaki büküntü arasındaki farkın ortaya konmasında BTA'nin DSA' den daha yararlı bir tanı aracı olduğu ortaya konmuştur⁷².

BTA tetkikinde antekübital vene küçük bir kateter yerleştirilerek yaklaşık 50-125 ml arasında iyotlu kontrastlı madde enjekte edilir. Kontrast enjeksiyonunu izleyen kısa bir bekleme süresinden sonra görüntüleme başlar ve 3D veri kümesi elde edilir. MIP görüntüler ve kafasındaki kemik yapıları silmek için verinin bilgisayarla işlenmesi (*postprocessing*) gereklidir. BTA hızlı, noninvazivdir, ancak intravenöz iyotlu kontrast madde enjeksiyonu gerektirir. 3 mm ya da daha büyük olan anevrizmaların (bunlar rüptür olasılığı en yüksek olanlardır) saptanmasında muhtemelen MRA kadar iyidir.

Akut inme ile gelen hastalarda intrakraniyal stenooklüziv lezyonların değerlendirilmesinde de BTA önerilmektedir.

BTA'nın sınırlılıkları:

1- İntravenöz iyotlu kontrast madde enjeksiyonuna bağlı riskleri vardır.

2- Verinin sonradan işlenmesi için uzun zaman harcanır.

3- Radyasyona maruz kalma sözkonusudur.

4- Kafa tabanındaki damarlar, kavernoöz sinüsteki kontrast tutulumuna bağlı olarak ya da buradaki kemik yapılar tarafından gizlenebilir.

5- Subaraknoid kanamada yüksek dansiteli kan kanayan anevrizmayı gizleyebilir.

6- İnceleme volümü sınırlı olup (ÇKBT kullanıldığında bu sorun değildir) posterior inferior serebellar arter çıkışı, özel olarak bu bölge hedeflenmemişse potansiyel olarak kaçırılabilir (MRA'da da benzer sorunlar vardır).

7- Damar duvarları, anterior klinoid çıkıntı ve diğer bölgelerdeki kalsifikasyonlar artefakt oluşturabilir.

8- İncelemenin tekrarlanabildiği MRA'nın aksine incelemeyi gerçekleştirmek için yalnızca bir şans vardır.

9- 3D rekonstrüksiyon işlemi kullanıcıya bağımlıdır.

Gantri rotasyon süresinin kısalması hareket artefaktlarını belirgin olarak azaltmış ve böylece aynı süre içerisinde daha geniş anatomik bölgelerin taranabilmesi sağlanmış, ayrıca longitudinal (z ekseni) çözünürlüğü de arttırmıştır.

ÇKBT cihazları olağanüstü hızları sayesinde konvansiyonel helikal cihazlardan farklı olarak, klasik kesit taramasından çok, bir anlamda hacim taraması yapmaktadır. Dedektör teknolojisindeki gelişmelerle minimum kesit kalınlığı giderek düşürülmekte, böylece planar reformasyonlar ve 3 boyutlu görüntüleme optimal görsel keskinlikle yapılabilmektedir⁷³.

Konvansiyonel helikal BT cihazlarında dedektör, tek sıra halinde dizilmiş dedektör elemanlarından oluşmaktadır. ÇKBT cihazlarında ise çok sayıda dedektör sırasından oluşan iki boyutlu bir matriks yapısı mevcuttur. Dedektör sıralarının farklı kombinasyonlarının seçilmesi ile değişik kesit kalınlıklarında incelemeler yapılabilmektedir.

BTA'da asıl olay vasküler yapıyı dansite olarak çevre yumuşak dokulardan ayırt etmek ve 3 boyutlu görüntü oluşturabilecek yüksek atenüasyon değerlerine ulaşmaktır. Vasküler anatominin ayrıntılı bir şekilde incelenebilmesi için 1-1.25 mm kalınlıkta kesitler alınır ve 3 boyutlu inceleme için bu imajlar %50-60 overlap yapılarak rekonstrükte edilir.

Kontrast madde verilmesinden sonra yaklaşık 40-70 ml serum fizyolojik solüsyonu verilir. Bu sayede kontrast madde konsantrasyonunun platosu 8 sn kadar

uzatılabilmektedir^{70,71}. BTA'da önemli parametrelerden biri de kontrast maddenin vasküler yapılardaki yüksek konsantrasyonu sırasında taramanın gerçekleştirilmesidir. Kontrast maddenin incelenecek vasküler yapılarda en üst konsantrasyona ulaşması hastanın kardiovasküler durumuna bağlı olarak değişiklikler göstermektedir⁷⁰. BTA'da özellikle ÇKBT cihazları kullanıldığında inceleme süresinin çok kısa olması nedeni ile uygun gecikme zamanının ayarlanması çok önemlidir^{70,74}. Gecikme zamanı hastanın yaşı, kardiovasküler durumu göz önünde bulundurularak tahmini olarak belirlenebilir⁷⁰. Bu yöntemin en önemli avantajı kolay uygulanabilmesidir. Ancak bu yöntem her zaman iyi sonuçlar vermemektedir. Diğer sık kullanılan bir yöntem inceleme öncesi 10-15 ml kadar bir kontrast maddenin verilmesi ve birbiri ardına BT kesitleri alarak dolaşım zamanının ölçülmesine dayanan test-bolus yöntemidir⁷⁰. Test-bolus yönteminin dezavantajları hem toplam inceleme süresinin uzaması, hem de kullanılan kontrast madde miktarının artmasıdır. Bu yöntemlerin dışında henüz çok yaygın olmayan, kontrast maddenin varışını otomatik veya yarı-otomatik olarak saptayan ve taramayı buna göre başlatan sistemler de vardır⁷⁰.

BTA' de Üç Boyutlu Görüntülerin Oluşturulması

Tüm olgularda aksiyel plandaki kaynak görüntülerin tamamının değerlendirilmesi mutlaka gereklidir. Özellikle üç boyutlu imajlarda saptanan patolojilerin aksiyel imajlar üzerinden konfirme edilmesi tanının güvenilirliğini daha da arttırmaktadır. Özel bilgisayar yazılımları *multiplanar reformation* (MPR), *current planar reformation* (CPR), *maksimum intensity projection* (MIP) veya *volume rendering tekniği* (VRT) ile 2 veya 3 boyutlu, değişik planlarda görüntüler oluşturulabilir^{68,75}. BTA oluşturmada kullanılan 3 boyutlu *postprocessing* modaliteleri MPR, MIP, SSD (*shaded surface display*) ve VRT'dir⁷⁰.

SSD'de belli bir dansite değeri eşik değer olarak seçilir ve bu değere sahip kontrast madde sütunu yüzey olarak görüntülenir. Yani seçilecek eşik değere göre görüntü değişir. Bu teknik ile küçük çaplı damarların görüntülenmesinde problemler olabilir, yalancı darlık ve oklüzyon gibi durumlar ortaya çıkabilir. Bu yöntem en az kullanılan yöntemdir⁷⁰.

MIP tekniğinde, o anda inceleme alanındaki en yüksek piksel baz alınarak diğer tüm pikseller bu yüksek değer üzerinden değerlendirilir. Anjiyografiye en çok benzeyen görüntüler bu teknikle oluşturulur. Damar duvarındaki kalsifikasyonu lümendeki kontrast maddeden en iyi ayıran teknik budur. Bu teknikte süperpoze olan

anatomik yapılar kesilerek uzaklaştırılabilir^{70,71}.

MPR ile aksiyel kesitlerden sagittal, koronal, oblik ve kavisli (curved) planlarda imajlar yapılır. Kesit kalınlığı ne kadar ince ise MPR'nin rezolüsyonu o kadar yüksek olur⁷⁰. İnsan vücudundaki aksiyel düzlemin sağdan sola uzanan aksına x, önden arkaya uzanan aksına y, bu iki aksın yaptığı düzleme dik uzanan aksına da z adı verilir. x ve y akslarınca oluşturulan aksiyel kesit voksellerinin x-y akslarınca yeniden reforme edilmesi ile koronal, y-z akslarında reforme edilmesiyle de sagittal kesitler elde edilir.

VRT popüler olan 3 boyutlu diğer bir görüntüleme modalitesidir. Bu yöntemde vasküler yapılar ve çevre dokular semitransparan halde izlenir. Bu yöntemle değişik dansite değerlerine sahip yapılara farklı renk kodları verilerek birbirilerinden farklı dokular farklı renklerde görüntülenir.

Multidedektör teknolojisinin sağladığı olanaklar yardımı ile ÇKBT anjiyografinin kullanım alanlarının daha da yaygınlaşacağı açıktır^{68,69}.

GEREÇ VE YÖNTEMLER

Bu çalışmaya Mayıs 2009-Kasım 2010 tarihleri arasında, Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı'na, GİA ve inme öyküsü, denge bozukluğu, baş dönmesi, baş ağrıları, hareket bozukluğu, işitme bozukluğu, görme bozukluğu gibi sebeplerle farklı kliniklerden ve çevre hastanelerden refere edilen 45 hasta dahil edildi. Hastaların AKA, İKA ve VA' ları hem BTA hem de DSA ile incelendi. Çalışma öncesinde Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu'na başvurularak etik kurul onayı alındı ve tüm olgular çalışma hakkında bilgilendirildi.

Olguların 37'si erkek (%82), 8'i kadındı (%18). Yaşları 48 ile 91 arasında değişmekteydi (yaş ortalaması 67). Olguların aterosklerotik karotid ve VA darlıklarının dereceleri NASCET kriterlerine göre hesaplandı. Karotid ve VA'lerdeki en dar segmentin aksiyel uzunluğu ile darlık distalinde normal kalibrasyondaki karotid ve VA aksiyel uzunluğu oranlanarak darlık hesaplandı. Poststenotik dilate segment hesaplamalarda dikkate alınmayarak, dilatasyonun normale döndüğü lokalizasyondan ölçümler yapıldı.

Ekstrakraniyal karotid ve VA'ların DSA bulguları, aksiyel BTA ve MIP rekonstrüksiyonları ile karşılaştırıldı. BTA ile elde edilen bulgular DSA bulguları ile karşılaştırılarak, BTA'nın bu konudaki tanısal değeri araştırıldı. Hastaya yapılacak tetkikler hakkında gerekli ön bilgiler verildikten sonra çekimler gerçekleştirildi. DSA ve BTA tetkikleri arasındaki süre 3 gün ile 30 gün arasında değişmekte olup ortalama 16 gündü.

DSA AXIOM Artis FC (Siemens) cihazı ile gerçekleştirildi. Tetkike ana femoral artere 5F-7F intraduser yerleştirilerek başlandıktan sonra, sol anterior oblik pozisyonda arkus aortografi, selektif karotid, vertebral arter ve serebral anjiyografi çekimleri yapıldı. İncelemenin tamamı için gereken kontrast madde miktarı 150 cc'yi aşmadı.

BTA incelemeleri, Toshiba Aquilion 64 dedektörlü BT cihazı ile gerçekleştirildi. Hasta sırtüstü pozisyonda yatırıldı ve dental amalgamı olan hastalarda artefaktları önlemek amacıyla baş mümkün olduğunca ekstansiyona getirildi. Hastalara çekim sırasında yutkunmamaları gerektiği, ancak çok yüzeysel nefes alabilecekleri belirtildi. Daha sonra anterior, posterior ve lateral servikal topogram alındı. Kontrastsız inceleme yapılmaksızın doğrudan kontrastlı çekim uygulandı. 95 ml noniyonik kontrast madde, antekübital vene yerleştirilen 20 G kanül yoluyla ve otomatik pompa enjektörü ile 2.5 ml/sn hızla verildi. Kontrast madde verilmeye başlandıktan 15 sn

(delay time-geciktirme süresi) sonra, inceleme alanı, kolimasyon 2 mm, masa hızı 4 mm/sn, tüp ayarları 120 kVp,180 mA olacak şekilde kaudalden kraniyale doğru tarandı. Çekim ortalama olarak 30 sn içerisinde sona erdi.

Matriks 512x512 iken, FOV (field of view) 110-190 mm arasında değişmekteydi. Çekim tamamlandıktan sonra kesit kalınlığı 0.5 mm olacak şekilde rekonstrüksiyon yapıldı. Görüntülenen alanın uzunluğuna göre kesit sayısı 90-120 arasında değişmekteydi. Aksiyel kesitlerde mural kalsifikasyonların kontrast maddeden ayırdedilebilmesi amacıyla pencere genişliği 500'e, pencere seviyesi ise 225'e ayarlandı.

Elde edilen aksiyel kesitlerden spiral BT cihazının çalışma istasyonunda bulunan MIP programı kullanılarak "3 boyutlu" imajlar oluşturuldu. Tüm bu işlemler ortalama 30 dakika içinde tamamlandı.

Tablo 4. Multidedektör BTA incelemesinde kullanılan parametreler.

Dedektör dizini (mm)	64x0.62
Kesit kalınlığı (mm)	0.5
İnterval (mm)	0.5
Threshold (mm)	120
Pitch (Beam Pitch)	1.078
Gantri rotasyon süresi (sn)	0.75
Masa hızı (mm)	27
kVp	120
mA	250
FOV (cm)	35
Kontrast madde (ml-400 mg/ml)	80
Enjeksiyon hızı (ml/sn)	4
Gecikme zamanı	5.5
Süre (sn)	10

Tüm hastaların DSA görüntüleri, aksiyel kaynak görüntüleri ve MIP imajları incelendikten sonra, darlık derecesi, NASCET kriterleri göz önüne alınarak ve damar çapı submilimetrik olarak ölçülerek her biri için ayrı ayrı hesaplanmıştır.

Darlıkların sınıflandırılmasında altı derece kullanılmıştır:

Evre I: Normal

Evre II: Hafif derecede darlık (%1-29)

Evre III: Orta derecede darlık (%30-50)

Evre IV: Orta derecede darlık (%50-69)

Evre V: İleri derecede darlık(70-99)

Evre VI: Oklüzyon

Her olguda darlığın en belirgin olduğu projeksiyon kullanıldı. Ovoid biçimli darlıklarda arterin kısa çapı esas alındı. NASCET çalışması temel alınarak, darlığın en fazla olduğu yerden ölçülen rezüdüel lümen genişliği aynı tarafta bulbus distalindeki servikal İKA'nın normal çapına bölündü. Bu değer 1'den çıkarılıp 100 ile çarpıldı ve darlığın yüzdesi elde edildi.

İstatistiksel analizde aksiyel BTA, MIP rekonstrüksiyonu ve DSA'nın darlık kategorileri ile ilgili sonuçları arasındaki uyumun ortaya koyulması için kappa test istatistiğine bakıldı. Testlerin diagnostik performanslarında DSA test sonuçları altın standart olarak kabul edilerek testlerin diagnostik test istatistikleri evrelere göre hesaplandı. Hesaplamalarda SPSS 11.5 ve MedCalc®v11.0.1 paket programı kullanıldı.

BULGULAR

Çalışmamıza toplam olarak 45 olgu dahil edilmiş olup, olgular evre II, III, IV, V ve VI darlıklardan oluşuyordu. Toplam olarak 34 tane karotid (5 adet sol AKA, 18 adet sağ İKA, 19 adet sol İKA) ve 41 tane VA darlığı (18 adet sağ VA, 23 adet sol VA) saptandı.

Çalışmamızda saptanan darlıkların görülme sıklıkları Tablo 5-9'da ayrı ayrı sunulmaktadır.

Tablo 5. Sağ İKA'da saptanan darlıkların frekansı.

SAĞ İKA		n	%
DSA	hafif (%1-29)	5	11,1
	orta (%30-50)	2	4,4
	orta (%50-69)	1	2,2
	ileri (%70-99)	3	6,7
	oklüzyon	7	15,6

Tablo 6. Sol İKA'da saptanan darlıkların frekansı.

SOL İKA		n	%
DSA	hafif (%1-29)	5	11,1
	orta (%30-50)	2	4,4
	orta (%50-69)	5	11,1
	ileri (%70-99)	7	15,6
	oklüzyon	7	15,6

Tablo 7. Sol AKA'da saptanan darlıkların frekansı.

SOL AKA		n	%
DSA	hafif (%1-29)	1	2,2
	orta (%30-50)	1	2,2
	orta (%50-69)	1	2,2
	ileri (%70-99)	1	2,2
	oklüzyon	1	2,2

Tablo 8. Sağ VA'da saptanan darlıkların frekansı.

SAĞ VA		n	%
DSA	hafif (%1-29)	1	2,2
	orta (%30-50)	9	20,0
	orta (%50-69)	4	8,9
	ileri (%70-99)	1	2,2
	oklüzyon	2	4,4

Tablo 9. Sol VA'da saptanan darlıkların frekansı.

SOL VA		n	%
DSA	orta (%30-50)	10	22,2
	orta (%30-50)	3	6,7
	ileri (%70-99)	3	6,7
	oklüzyon	7	15,6

3 olguda (1 AKA, 2 VA) yetersiz lüminal kontrastlanmaya bağlı MIP-BTA ölçümü gerçekleştirilememiş olup, bu olgularda aksiyel-BTA ile DSA sonuçları %100

uyumlu bulundu.

Kalsifiye plak nedeni ile 4 olguda (1 İKA, 3 VA) MIP-BTA ile otomatik ölçüm yapılamamış olup, bu olguların 3'ünde aksiyel-BTA ile DSA bulguları uyumlu bulundu. DSA ile evre 3 darlık saptanan diğer olgu ise aksiyel-BTA ile evre 4 darlık olarak değerlendirildi (Tablo 14).

Karotid sistemde toplam olarak 8 olguda (7 sağ İKA, 1 sol AKA), VA'lerde ise toplam 9 olguda (7 sol VA, 2 sağ VA) oklüzyon saptanmıştır. Sadece 1 VA oklüzyonu BTA ile preoklüziv olarak değerlendirilmiştir. Diğer 8 olguda ise BTA sonuçları DSA ile uyumlu bulunmuştur.

DSA'da darlık saptanmayan bir olgu aksiyel ve MIP-BTA ile evre II darlık olarak, diğer bir olgu ise evre III darlık olarak değerlendirilmiştir.

Darlıkları evrelerine göre sınıflandırıldığında;

Evre II hafif dereceli darlık (%1-29): Aksiyel-BTA 8 olguda DSA ile uyumlu bulundu (0.75)(Tablo 16). MIP-BTA ise 9 olguda DSA ile uyumlu bulundu (0.81)(Tablo 17). Sağ İKA ve sağ VA'da aksiyel ve MIP-BTA ile evre II darlık olarak değerlendirilen 2 olguda DSA ile anlamlı darlık izlenmemiştir. DSA ile sağ VA'da evre II darlık olarak değerlendirilen olgu 16 aksiyel-BTA ile evre IV, MIP-BTA ile ise evre V darlık olarak değerlendirildi. Sol AKA'da DSA ve Aksiyel-BTA ile evre II darlık bulunan olgu 1 ise MIP-BTA ile evre III olarak değerlendirildi (Tablo 11).

Evre III orta dereceli darlık (%30-49): Aksiyel BTA 14 olguda DSA ile uyumlu bulundu (0.65). MIP-BTA ise 11 olguda DSA ile uyumlu bulundu (0.52)(Tablo 17). DSA ile evre III darlık saptanan 7 olgu (6 sağ VA, 1 sol VA) aksiyel-BTA ile evre IV darlık olarak değerlendirildi. Sağ VA'da DSA ile evre III darlık saptanan 2 olguda ise aksiyel ve MIP-BTA görüntüleri evre V olarak değerlendirildi (Tablo 14). DSA ile evre III darlık saptanan 4 olguda (3 VA, 1 İKA) darlık kalsifiye plaklara bağlı olarak MIP imajlar ile ölçülemedi. Bu olgulardan 3 tanesinde aksiyel-BTA sonuçları DSA ile uyumlu bulundu. Sağ VA darlığı bulunan diğer olgu ise (olgu 3) aksiyel BTA'da evre IV olarak değerlendirildi.

Evre IV Orta dereceli darlık (%50-69): 14 olgunun aksiyel BTA imajları DSA ile uyumlu bulundu (0.64). MIP-BTA ise 9 hastada DSA ile uyumlu bulundu (0.45). DSA ve aksiyel-BTA ile evre 4 olarak değerlendirilen 2 olgu (1 sağ VA, 1 sol VA) MIP-BTA'da evre V olarak, diğer bir olgu ise (sol VA) evre III olarak değerlendirildi. 2 olguda tetkikten kaynaklanan yetersiz lüminal kontrastlanmaya bağlı olarak MIP-BTA yöntemi ile darlık ölçümü yapılamadı. MIP-BTA ile ölçüm yapılamayan bu 2 olguda da

aksiyel BTA sonuçları DSA ile uyumlu bulundu (Tablo 14 ve 15). DSA'da evre IV darlık bulunan 2 hastada (1 sol İKA, 1 sol VA) ise hem aksiyel hem de MIP-BTA ile evre V darlık saptandı.

Evre V ileri dereceli darlık (70-99): Aksiyel-BTA 13 olguda (0.77) ve MIP-BTA 12 olguda (0.66). DSA ile uyumlu bulunmuştur. DSA ile toplam 15 hastada ileri dereceli darlık saptanmıştır. DSA ile evre V olarak değerlendirilen 1 sol VA darlığı aksiyel ve MIP-BTA yöntemi ile darlık evre IV olarak değerlendirildi. Sol AKA'da DSA ile evre V darlık saptanan bir olguda yetersiz lüminal kontrastlanmaya bağlı olarak MIP-BTA yöntemi ile darlık ölçümü yapılamadı. Bu olguda aksiyel-BTA sonucu DSA ile uyumlu bulundu.

Evre VI (oklüzyon): DSA ile 8 karotid arter (0.97) ve 9 VA'da arterde (0.97) oklüzyon saptanmıştır. DSA ile sol VA'da oklüzyon saptanan olgu 17'de aksiyel ve MIP-BTA imajları ile darlık preoklüziv (evre V) olarak değerlendirilmiştir.

		Duyarlılık %	Özgünlük %	PKD %	NKD %
Aksiyel-BTA	%1-29	99 (96-99)	72 (39-93)	98 (95-99)	80 (44-97)
	%30-49	95 (91-97)	82 (56-96)	98 (95-99)	58 (36-77)
	%50-69	95 (91-97)	85 (57-98)	99 (96-99)	54 (32-75)
	%70-99	97 (94-99)	86 (59-98)	99 (96-99)	72 (46-90)
	Oklüzyon	100 (98-100)	94 (71-99)	99 (97-99)	100 (79-100)
MIP-BTA	%1-29	99 (96-99)	81 (48-97)	99 (96-99)	81 (48-97)
	%30-49	93 (89-96)	73 (44-92)	98 (94-99)	45 (25-67)
	%50-69	96 (92-98)	50 (23-76)	96 (93-98)	46 (21-73)
	%70-99	96 (92-98)	80 (51-95)	98 (95-99)	60 (36-80)
	Oklüzyon	100 (98-100)	94 (71-99)	99 (97-99)	100 (79-100)

Tablo 10. Aksiyel-BTA ile MIP-BTA tekniklerinin %30-49, %50-69 ve 70-99 oranındaki darlıklarda ve oklüzyonlarda duyarlılık, özgünlük, pozitif ve negatif kestirim değerleri (PKD: pozitif kestirim değeri, NKD: negatif kestirim değeri).

Çalışmamızda BTA ile en güvenilir sonuçlar aksiyel kesitlerden elde edilerek DSA ile 0.84 oranında uyum saptandı. DSA ile MIP-BTA sonuçları arasında ise 0.82 oranında uyum belirlendi.

Tablo 11. AKA'da saptanan darlıkların aksiyel-BTA, MIP-BTA ve DSA ile karşılaştırılması. *DSA ile uyumlu olmayan darlıklar kırmızı ile kodlanmıştır.

Olgu	Yaş	AKA		
		Aksiyel-BTA	MIP-BTA	DSA
1. A.Ö	68	2	3	2
2. H.D	61	5	Az kontrastlanma	5
3. D.A	81	6	6	6
4. A.G	59	1	3	3
5. Y.T	57	4	4	4

Tablo 12. Sağ İKA'da saptanan darlıkların aksiyel BTA, MIP-BTA ve DSA ile karşılaştırılması. *DSA ile uyumlu olmayan darlıklar kırmızı ile kodlanmıştır.

Olgu	Yaş	Sağ İKA		
		Aksiyel-BTA	MIP-BTA	DSA
1. C.T.	74	6	6	6
2. G.Ç.	78	5	5	5
3. H.D.	61	6	6	6
4. M.Ü.	57	6	6	6
5. F.Ç.	76	3	2	2
6. M.G.	84	6	6	6
7. D.Ç.	66	3	Kalsifiye plak	3
8. S.K.	81	6	6	6
9. İ.D.	91	4	4	4
10. N.İ.	55	6	6	6
11. M.S.E.	60	3	3	1
12. A.S.	68	5	5	5
13. F.K.	48	3	3	3
14. S.S.	73	5	5	5
15. M.Ça.	67	6	6	6
16. İ.S.	60	2	2	2
17. A.Ö.	68	2	2	2
18. F.Ç.	76	2	2	2
19. G.Y.	79	2	2	2
20. M.E.	75	2	2	1

Tablo 13. Sol İKA'da saptanan darlıkların aksiyel-BTA, MIP-BTA ve DSA ile karşılaştırılması. *DSA ile uyumlu olmayan darlıklar kırmızı ile kodlanmıştır.

Olgu	Yaş	Sol İKA		
		Aksiyel-BTA	MIP-BTA	DSA
1. H.Ş.	60	3	2	2
2. A.E.	62	4	4	4
3. H.O.	80	4	4	4
4. M.G.	84	3	4	3
5. N.İ.	55	5	5	4
6. M.S.E.	60	5	5	5
7. N.Ö.	60	4	3	5
8. D.A.E.	67	3	3	3
9. H.B.	65	5	5	5
10. Y.T.	57	5	5	5
11. A.G.	59	5	5	5
12. E.Ö.	63	4	4	4
13. B.D.	53	4	4	4
14. A.K.	63	5	5	5
15. M.Ço.	81	5	5	5
16. İ.B.	55	2	2	2
17. A.Ö.	68	2	2	2
18. S.K.	81	2	2	2
19. G.Y.	79	2	2	2

Tablo 14. Sağ VA'da saptanan darlıkların aksiyel-BTA, MIP-BTA ve DSA ile karşılaştırılması. *DSA ile uyumlu olmayan darlıklar kırmızı ile kodlanmıştır.

Olgu	Yaş	Sağ VA		
		Aksiyel-BTA	MIP-BTA	DSA
1. A.E.	62	5	5	3
2. H.O.	80	4	3	3
3. D.Ç.	66	4	Kalsifiye plak	3
4. M.R.B.	79	4	4	3
5. V. A	57	4	5	4
6. F.K.	48	4	4	3
7. N.Ö.	60	5	5	4
8. D.A.E.	67	6	6	6
9. D.A.	81	5	5	5
10. D.B.	56	5	5	3
11. F.A.	50	4	3	3
12. M.S.	84	4	3	3
13. İ.T.	81	3	4	3
14. B.D.	53	4	Az kontrastlanma	4
15. A.K.	63	4	4	4
16. M.Ç.	67	4	5	2
17. İ.P.	66	6	6	6
18. A.Y.	59	2	2	1

Tablo 15. Sol VA'da saptanan darlıkların aksiyel-BTA, MIP-BTA ve DSA ile karşılaştırılması. *DSA ile uyumlu olmayan darlıklar kırmızı ile kodlanmıştır.

Olgu	Yaş	Sol VA		
		Aksiyel-BTA	MIP-BTA	DSA
1. İ.S.	60	3	3	3
2. A.Ö.	68	5	5	5
3. A.E.	62	6	6	6
4. M.Ü.	57	3	3	3
5. H.O.	80	3	Kalsifiye plak	3
6. F.O.	60	5	5	5
7. S.K.	81	6	6	6
8. M.G.	84	4	4	5
9. G.Y.	79	3	3	3
10. A.Y.	59	3	4	3
11. V.A.	57	6	6	6
12. N.K.	65	3	Kalsifiye plak	3
13. D.A.E.	67	4	3	4
14. D.B.	56	4	5	4
15. F.A.	50	6	6	6
16. M.S.	84	4	Az kontrastlanma	4
17. İ.B.	50	5	5	6
18. A.G.	59	4	4	3
19. E.Ö.	63	3	3	3
20. B.D.	53	3	3	3
21. A.K.	63	6	6	6
22. M.Ço.	67	3	4	3
23. İ.P.	66	6	6	6

Tablo 16. Aksiyel-BTA ile DSA'da saptanan darlıkların karşılaştırılması. *DSA ile uyumlu olmayan darlıklar kırmızı ile kodlanmıştır.

AKSİYEL-BTA							
DSA	Evre I	Evre II	Evre III	Evre IV	Evre V	Evre VI	Toplam
Evre I	141	2	1				144
Evre II		8	2	1			11
Evre III	1		14	7	2		24
Evre IV				12	2		14
Evre V				2	13		15
Evre VI					1	16	17
Toplam	142	10	17	22	18	16	225

Tablo 17. MIP-BTA ile DSA'da saptanan darlıkların karşılaştırılması.

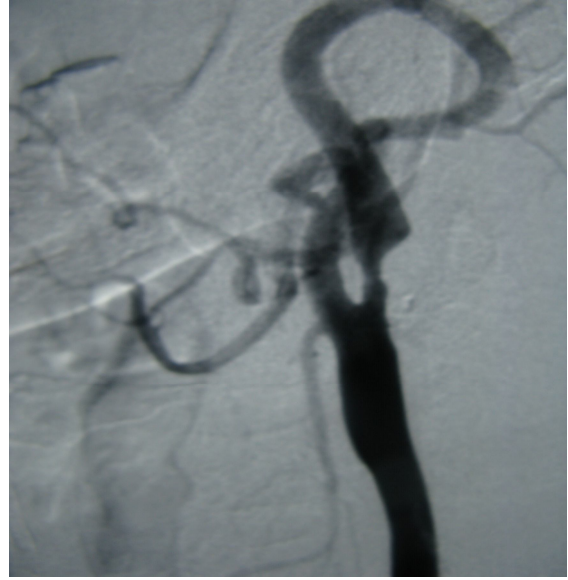
*DSA ile uyumlu olmayan darlıklar kırmızı ile kodlanmıştır.

Φ: Kalsifiye plak ve yetersiz lüminal kontrastlanma nedeni ile MIP-BTA ile darlık ölçümü yapılamayanlar.

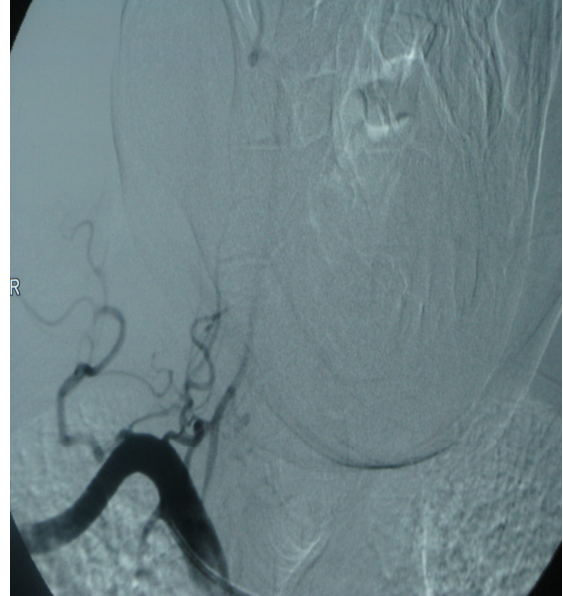
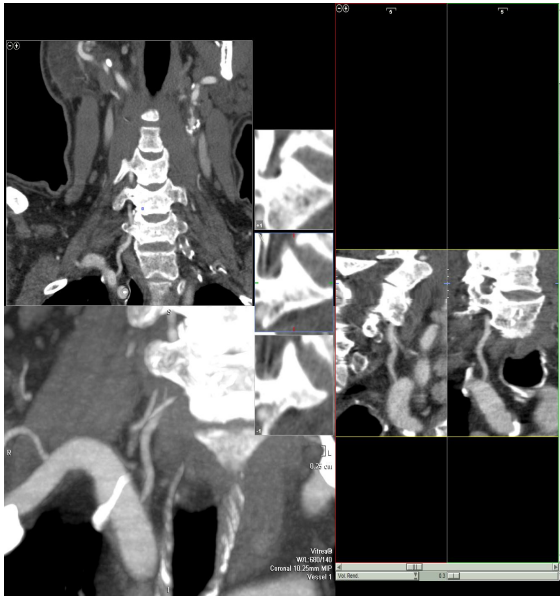
MIP-BTA								
DSA	Evre I	Evre II	Evre III	Evre IV	Evre V	Evre VI	Φ	Toplam
Evre I	141	2	1					144
Evre II		9	1		1			11
Evre III			11	7	2		4	24
Evre IV			1	7	4		2	14
Evre V			1	1	12		1	15
Evre VI					1	16		17
Toplam	141	11	15	15	20	16	7	225

Olgu Örnekleri

Olgu 1: 61 yaşında erkek olgunun sağ VA'sı oklüde idi. Sol İKA'daki evre 5 ileri derece darlık ve sağ VA'sındaki evre IV orta dereceli darlık ve MIP-BTA ve DSA ile görüntülendi.

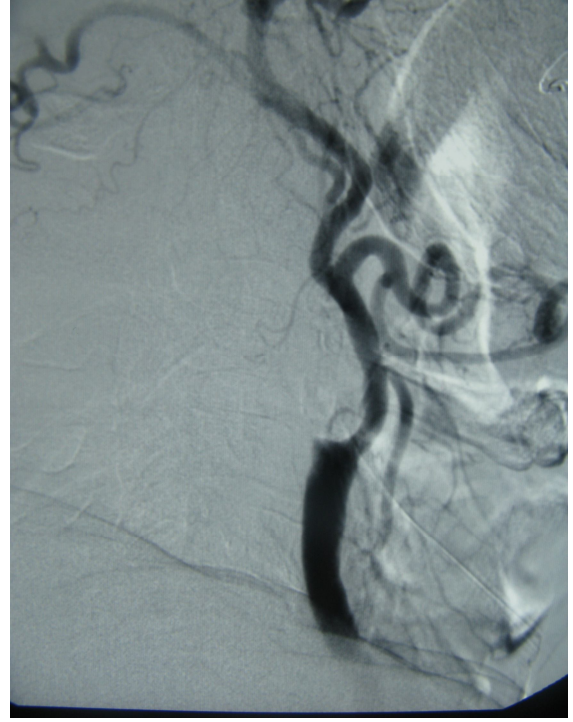


Resim 1a, b. Sol İKA'da evre V darlık; düzensiz plak sagittal MIP-BTA ve DSA'da aynı görünümde izlenmekte.



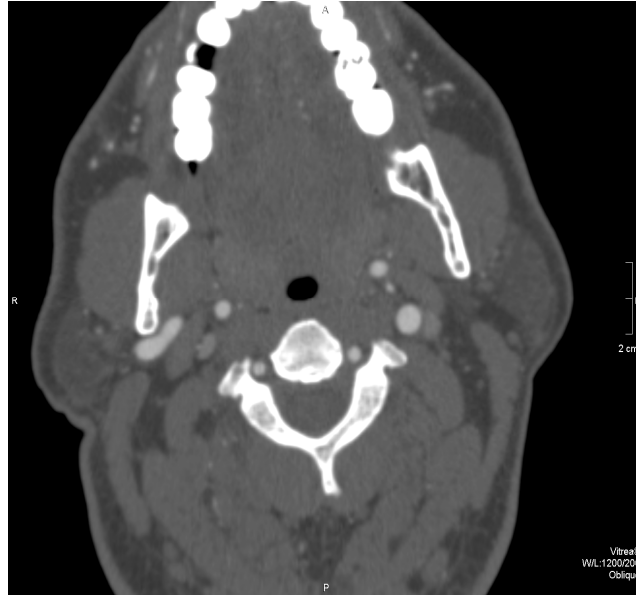
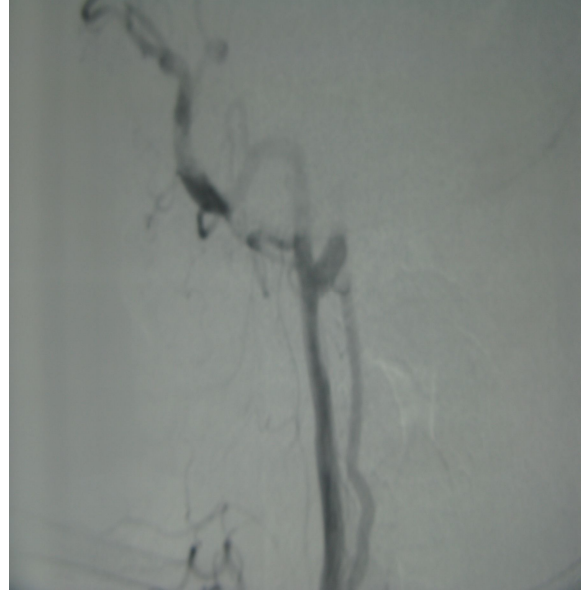
Resim 2a, b. Sağ VA orifisinde evre IV darlık; DSA ve koronal MIP-BTA görüntüleri.

Olgu 4: 67 yaşında çift görme, bacaklarda güç kaybı ve dengesizlik şikayeti ile başvuran erkek hastanın sağ İKA'sı MIP-BTA ve DSA görüntülerinde oklüde olarak izlenmekte.



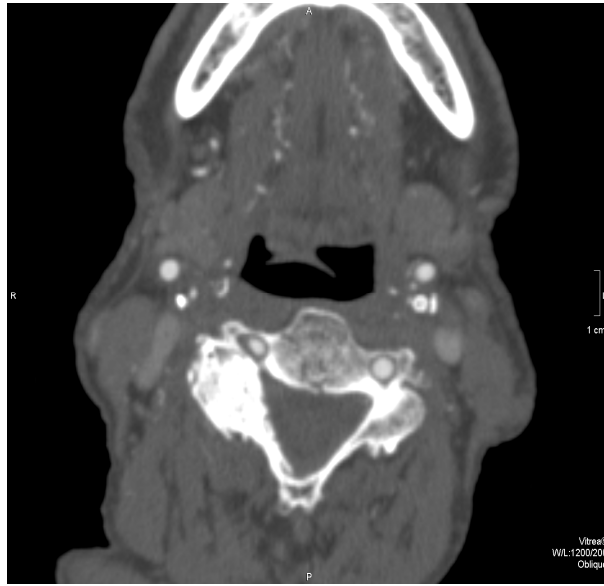
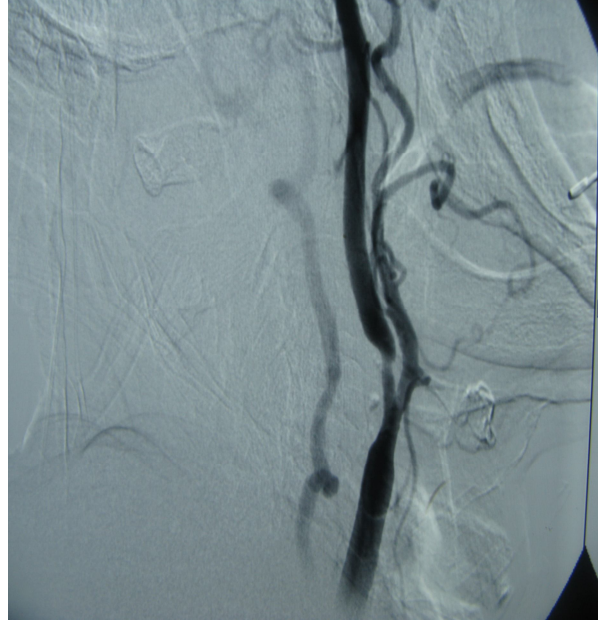
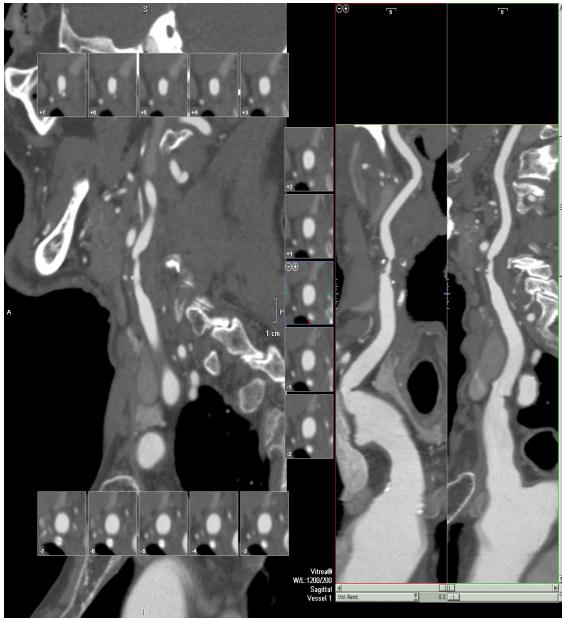
Resim 5a, b. Koronal oblik MIP-BTA ile DSA'da sağ İKA'daki oklüzyon izlenmekte.

Olgu 5: 57 yaşında yürümede güçlük, sol gözde görmede azalma ve denge bozukluğu şikayeti ile başvuran erkek hastanın sol İKA'daki oklüzyonun MIP-BTA, aksiyel-BTA ve DSA görüntüleri.



Resim 6a, b, c. Sağ İKA'daki oklüzyonun koronal oblik MIP-BTA, DSA ve aksiyel-BTA görüntüleri.

Olgu 6: 91 yaşında bilinç bulanıklığı şikayeti ile başvuran erkek olgunun sağ İKA'da evre V ileri derece darlık saptanmış olup BTA ve DSA görüntüleri izlenmekte.



Resim 7a, b,c. Sagittal MIP-BTA, DSA ve aksiyel-BTA'da sağ İKA'da evre V darlık.

TARTIŞMA

İskemik inme tüm dünyada ölüm nedenleri arasında üçüncü sırada yer alan önemli bir sebeptir. Karotid ve VA'ların ateroskleroza önemli bir inme ve geçici iskemik atak nedenidir. Medikal tedavi tek başına bu hastalığı önlemede yetersizdir, başka tedavi yöntemleri ile de desteklenmesi gerekmektedir. İleri derecede (%70-99) ve semptomatik karotid arter darlığı olan hastaların, endarterektomiden ve stent uygulamasından önemli oranda yarar gördüğü iki önemli randomize çalışmada (NASCET ve ECST) kanıtlanmıştır^{76,77}. NASCET çalışmasında, %70'in üzerinde karotid arter darlığı olan semptomatik hastalarda, medikal tedavi yerine karotid endarterektomisi uygulanması durumunda, tedavi sonrası 2 yıldan daha uzun sürede inme riskinin %16,5 oranında azaldığı bildirilmektedir⁷⁸. Aynı çalışmada majör ya da ölümcül ipsilateral inmeye ilişkin mutlak risk azaltımının %10,6 oranında olduğu rapor edilmektedir⁷⁹. NASCET'e göre %50'nin altındaki darlıklarda endarterektominin yarar sağlamadığına işaret edilmektedir^{79,80}.

ECST çalışmasında da endarterektomi yapılmış %60 ve üzerinde darlığı olan semptomatik hastalarda 3 yıl içerisinde inme riskinin %21,9'dan %9,6'ya düştüğünü gösterilmiştir⁷⁶. NASCET iki yıllık takipte bu oranın %27,6'dan %12,6'ya düştüğünü göstermiştir⁷⁹. Bu yöntem orta derecede (%50-79) darlığı olup medikal tedaviye yanıt vermeyen hastalar ile yüksek derecede (%80'in üzerinde) darlığı olan hastalarda yapılmaktadır. Hasta yeterli medikal tedavi almamışsa veya düşük derecede (<%50) darlığı varsa yapılmaz.

ACAS (Asemptomatik Karotid Ateroskleroza Çalışması) ise %60'ın üzerinde darlığı olan asemptomatik erkek hastalarda endarterektomiden sonra inme, ölüm ve 5 yıllık süre içerisinde ipsilateral inme riskinin medikal tedaviye oranla %5,9 oranında azaldığını rapor etmektedir⁷⁷.

ECST yönteminde darlık derecesinin belirlenmesinde distal İKA yerine, tahmini olarak belirlenen bulbus çapı dikkate alındığı için darlıklar, NASCET'teki darlıklarla karşılaştırıldığında daha abartılıdır. İki farklı yaklaşım ile elde edilen darlık dereceleri birbiri ile karşılaştırıldığında; ECST yöntemindeki %80 lümen daralması, NASCET ve ACAS yöntemindeki %60 lümen daralmasına karşılık gelmektedir. Bununla birlikte ECST'de darlık dereceleri NASCET'te kullanılan yöntemle belirlendiğinde bu iki çalışmanın sonuçları birbiri ile uyumluluk göstermektedir⁸⁰.

Vertebral arterlerde kritik darlığı olan hastalarda (%50-%99) aynı tarafta yıllık inme riski %7,8'dir. VA darlıkları intra veya ekstrakraniyal olabilir fakat sıklıkla VA'sın

subklavyan arterden çıkış lokalizasyonunda görülür. Bu lokalizasyona ulaşım güç olduğundan cerrahi teknik olarak zordur ve komplikasyonları fazla olduğu için cerrahi tedavi rutin uygulamadan kaldırılmıştır^{81,82}.

Klasik olarak medikal tedavi, VA darlığı olan hastalarda başlangıç tedavi seçeneğidir⁸³⁻⁸⁴. Cerrahi veya endovasküler tedavi, medikal tedavinin yetersiz kaldığı durumlarda alternatif tedavi seçenekleridir^{84,85}. Anjiyoplasti ve stent uygulamaları, semptomatik vertebrobasiler darlığı olan hastalarda cerrahiye bağlı morbiditeyi ortadan kaldırdığı için giderek daha çok tercih edilmektedir^{83,84,85}. Ancak literatürde balon anjiyoplastinin restenoz oranları yüksek olup 1 yıl içinde %75-100'lere kadar bildirilmektedir.

Ekstrakraniyal karotid arter darlıklarında endovasküler tedavi 10 yıldan uzun bir süredir kullanılmaktadır. Bu yöntemler başlıca perkütan translüminal anjiyoplasti (PTA) ve intravasküler stentlemedir. Anjiyoplastinin mekanizması ilk defa Dotter tarafından öne sürülmüş olup karotid arter darlığında PTA uygulaması ilk kez 1980 yılında Kerber ve arkadaşları⁸⁶ tarafından rapor edilmiştir. Balon anjiyoplastinin sonuçları cerrahi tedavi ile karşılaştırıldığında iyi görülmesine rağmen basit balon anjiyoplastinin bazı komplikasyonları vardır (duvar gerilmesi, plağın yer değiştirmesine bağlı emboli oluşturması, anjiyografiye bağlı intimal diseksiyon). Daha sonra uygulamaya başlanan stent ile tedavinin, basit anjiyoplastiye göre plak yer değiştirmesi, intimal diseksiyon ile elastik rekoili engellemesi ve geç restenoz oranlarını azaltması gibi birçok avantaja sahip olduğu görülmüştür

Çok merkezli endovasküler tedavi ile konvansiyonel cerrahi tedaviyi kıyaslayan CAVATAS'da (karotid ve vertebral arter translüminal anjiyoplasti çalışması), geçmiş 6 ay içerisinde semptomları olan (%90) ve olmayan 504 hastadan 251'ine endovasküler girişim ve 253'üne endarterektomi uygulanmıştır. Her iki grup arasında 30 günlük majör inme veya ölüm (%6.4 endovasküler grup, %5.9 cerrahi grup) ve yedi günden fazla süreli her türlü inme veya ölüm (%10 ve %9.9) oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır. Endovasküler tedavi, endarterektomi ile karşılaştırıldığında belirgin olarak daha az kraniyal sinir felcine (sırası ile %0 ve %8.7), daha az kasık ve boyun hematomuna (% 1.2 ve %6.7) neden olmaktadır. Cerrahi grup ile karşılaştırıldığında CAVATAS'da endovasküler grubun başarısız olduğu tek nokta uzun dönem takipte gelişen restenoz oranının fazla oluşudur. Ancak bu yüksek oran, primer olarak anjiyoplasti sonrası gelişen restenoz oranını yansıtmaktadır⁸⁷. Yeni bildirilen hiçbir seride stent sonrası takiplerde restenoz

oranı CAVATAS çalışmasındaki kadar (%14) yüksek bildirilmemektedir⁸⁸⁻⁹². Diğer bir çalışmada uzun dönem takibi yayınlanmış 16 olguda, VA orjin darlıklarına yönelik PTA uygulanmış ve hastalar ortalama 30 ay boyunca takip edilmiştir⁹². Bu çalışmada 19 VA orjin darlığına PTA uygulanmış ve işlem sırasında 4 hastada diseksiyon bulgusu, bir hastada diseksiyonla birlikte trombüs gelişimi rapor edilmiştir. Bunun dışında, PTA sonrası yapılan kontrol anjiyografilerde üç lezyonda rezidü darlık izlenmezken, ikisinde %10, dördünde %20, birinde %30, üçünde %40 ve birinde 50 rezidü darlık bildirilmektedir. Tedavi uygulanan 19 damarın RDUS ve MRA kontrolünde 11 damarda değişme izlenmezken 4'ünde restenoz saptanmış ve takipte hastaların 1'inde 3 kez aralıklı GİA izlenirken, geri kalan hastalarda semptom saptanmadığı bildirilmiştir.

Balon anjiyoplasti hem VA orjin, hem de distal darlıklar için yüksek teknik başarıya ve düşük komplikasyon oranlarına sahip olmasına rağmen elastik *recoil* ve diseksiyon nedeni ile vertebral orjin ve distal lezyonların tedavisinde kullanımı sınırlıdır. Literatürde restenoz oranları %75'e varmaktadır⁹⁴.

SAPPHIRE (*Stenting and angioplasty with protection in patients and high risk for endarterectomy*) çalışma grubu cerrahi açıdan yüksek risk taşıyan ve endarterektomi restenozlarının da bulunduğu 334 hastanın distal koruyucu filtre kullanılarak yapılan karotid arter stentleme işleminin 1 yıllık sonuçlarını 2004 yılında yayınlamıştır. Buna göre 30 günlük ölüm, inme veya myokard infarktüsü (MI) oranı %4.4, 1 yıllık oranları ise %12 olarak bildirilmiştir. Aynı çalışma grubunun karotid endarterektomisi yapılan olgularda 30 günlük ölüm, inme veya MI oranı %9.9, 1 yıllık oranları ise %20.1 olarak belirtilmiştir. Sonuç olarak cerrahi için yüksek riskli hasta grubunda distal emboli koruyucu kullanılarak yapılan karotid arter stentleme işleminin inme, ölüm ve MI önlemede cerrahinin gerisinde olmadığı belirtilmiştir⁹³.

Bu randomize çalışmaların da ortaya koyduğu gibi endovasküler tedavi sonuçları en az endarterektomi serileri kadar tatmin edici sonuçlara ulaşmıştır ve artık majör inme ölüm oranlarında cerrahi tedavi ile yarışır duruma gelmiştir⁹⁰⁻⁹².

NASCET ve ECST'de karotid darlığının belirlenmesinde kullanılan tanı yöntemi DSA olup, bu yöntem karotid ve VA orjin darlığının tanısında altın standart olarak kabul edilmektedir. Kateter anjiyografi cerrahi girişimden sağlanan klinik fayda ile spesifik olarak korelasyon gösteren tek tanı yöntemidir. Ek olarak tandem darlıklarını, anevrizma ve kollateral oluşumu gibi patolojileri göstermede etkin bir yöntemdir. Aynı seansta hem ekstrakraniyal hemde intrakraniyal karotid ve vertebral

arteriyel sistemi değerlendirmeye olanak sağlar. Ek olarak kateter anjiyografi plak hakkında morfolojik bilgiler sağlar, böylece cerrahi risk ve hastanın prognozu açısından önemli olabilecek mural tombüs ya da ülserasyonları saptayarak damar duvarının yüzey anatomisi hakkında da bilgi edinilmesini saęlayabilir⁹⁴.

Öte yandan DSA invaziv bir tetkiktir. Bazı serilerde %1 oranında majör inme ve ölüm oranı bildirilmektedir⁶⁴. Bunlara ek olarak DSA'nın iyonize radyasyon riski, hastanede kalma gerekliliği, kontrast madde alerjisi ve nefropati riskleri de mevcuttur. DSA'da femoral arter girişlerindeki tüm komplikasyon oranları yaklaşık %8.5'tir⁹⁵. Kalıcı komplikasyon oranı (en önemlisi inme) %0.1-0.33 arasında değişmektedir. Geçici komplikasyon oranı %2.6 iken, lokal komplikasyon oranı %4.9'dur⁹⁵.

Kateter anjiyografi tercübeli radyolog gerektirmektedir. Mervor ve arkadaşlarının yapmış oldukları bir çalışmada, anjiyografinin tercübeli bir radyolog tarafından yapılmış olması, kateter tekniğine bağlı olarak, nörolojik morbidite riskini önemli oranda azaltmaktadır⁹⁶. Öte yandan serebral anjiyografi ile incelenen hastalar genellikle, ya yeni ortaya çıkan semptomlar nedeniyle, ya da var olan semptomların sıklığının veya derecesinin artması üzerine doktora başvuran hastalardır. Bu nedenle en güvenilir anjiyografi tetkikinde bile nörolojik komplikasyon oranı sıfır olmayacaktır⁹⁷.

DSA'nın az da olsa, bildirilen kalıcı sakatlık ve ölüm riski endarterektominin yararını azaltmış ve yeni noninvaziv testlerin arayışına yol açmıştır. Bu testler başlıca RDUS, MRA ve BTA olup, geçtiği 10 yıl içerisinde bu testlerin karotid ve VA darlıklarındaki tanı değerini araştıran birçok çalışma yapılmıştır.

Günümüzde ölkemizde ve dünyada birçok merkezde karotid-vertebral arter darlıklarında sık rastlanan bir uygulama Doppler ve MRA'yı birlikte uygulamak ve bu test sonuçları arasında uyumsuzluk olduğu takdirde DSA'ya başvurmaktır.

RDUS oldukça sensitif ve spesifik ve tanı yöntemi olmasına rağmen, boynun kısa ya da bifurkasyonun yüksek olduğu hastalarda ve kalsifiye plaklar saptanan damarlarda dopler US'nin yetersiz olduğu pekçok araştırmacı tarafından belirtilmiştir. Ek olarak Doppler US incelemeyi yapan kişiye bağımlı bir yöntem olup, belli bir öğrenme sürecine gereksinim göstermektedir.

RDUS incelemede VA'ların büyük bölümleri renkli inceleme ile kolaylıkla görüntülenebilir. Ancak VA'lardaki anatomik varyasyonların sıklığı, nispeten ince çapta olmaları, derin lokalizasyonları ve vertebra transvers proseslerinin oluşturduğu teknik sınırlamalar nedeni ile RDUS inceleme VA değerlendirilmesinde karotid arterler

kadar kolay olmamaktadır. VA orijinleri olguların %60-80'inde ortaya konulabilmektedir⁹⁸. VA darlıklarının büyük bir kesimi çıkımı düzeyindeki aterosklerotik plaklara bağlıdır. Bu düzeydeki damarın görüntülenmesindeki teknik zorluklar yanısıra uygun açılarda değerlendirilme yapabilmek de çoğu kez olanaksızdır. Ayrıca VA hız ölçümleri her zaman güvenilir bilgiler sağlamaz. Kontralateral VA'nın ince olması ya da kollateral akımın devreye girmesi durumunda VA'larda darlık olmadığı halde yüksek hızlar saptanabilir. 100 cm/sn'nin üzerindeki hızlarda darlık yönünden dikkatli değerlendirme yapılmalıdır. VA agenezisi/hipoplazisi durumlarında oklüzyon tanısında önemli güçlükler ortaya çıkmaktadır. RDUS incelemede VA darlıklarının değerlendirilmesinde mevcut olan bu zorluklar MRA ve BTA gibi alternatif yöntemlerin arayışını doğurmuştur.

Doppler US'nin önemli bir dezavantajı da, total oklüzyonu subtotal oklüzyondan ayırdetmede her zaman yeterli olmayışıdır. Darlık oklüzyona doğru yaklaştıkça, akım hızı pek çok Doppler sistemiyle saptamanın mümkün olmadığı 2 cm/sn'nin altına düşer. Doppler US ile total oklüzyon tanısı konan arterlerin %5-15'inde anjiyografi ile ileri dereceli darlık saptandığı bildirilmiştir⁵⁵. Böyle darlıklar renkli Dopplerin yavaş akıma duyarlı ayarları ile tam oklüzyondan ayrılabilir.

Günümüzde Doppler US genellikle bir ön inceleme yöntemi olarak kullanılmakta, normal bulunan olgulara anjiyografi uygulanmamaktadır⁹⁹. Doppler US ile anlamlı (>%50) darlık saptanan olgular iki grupta değerlendirilmektedir. Kritik darlığı olanlara (>%70) cerrahi ya da stentleme öncesi anjiyografi yapılmakta, %50-70 oranındaki darlıklara ise genellikle medikal olarak tedavi uygulanmakta ve Doppler US ile takip edilmektedir⁹⁹. İleri evre darlığı olanlar dışında, kalsifiye plaklar, kısa boyunlu hastalar, bifürkasyonun çok düşük ya da yüksek konumlu olması gibi Doppler US'nin yetersiz kaldığı durumlarda ya da oklüzyon gibi yapılacak tedaviyi etkileyecek durumlarda kesin tanı için anjiyografik inceleme gerekmektedir.

Son yıllarda, özellikle kontrastlı 3 boyutlu MRA ve çok kesitli BTA, karotid ve VA darlıklarının noninvaziv tanısına büyük katkılarda bulunmuştur. MRA yavaş ya da kompleks akımı durağan dokulardan ayırdetmede yetersiz kaldığından darlık derecelerini olduğundan fazla gösterme eğilimindedir. Hatta normal olan arterleri bile MRA ile belirgin derecede daralmış gibi görmek mümkündür. Bunun nedeni karotid bulbusundaki laminer olmayan kan akımıdır. Kompleks akıma yol açan düzensiz darlıklarda bu abartılı görünüm daha da belirgindir. Ayrıca darlığın proksimalindeki ya da distalindeki kompleks akım dar segmentin uzunluğunun gerçek uzunluğundan

fazla görünmesine neden olur. Dolayısıyla MRA'nın karotid arter darlıklarını saptamadaki duyarlılığı özgünlüğünden daha yüksektir⁸⁷.

Özellikle 2D TOF yöntemi kullandığında akım ve saturasyon artefaktlarından dolayı darlık oranlarını olduğundan daha abartılı gösterme eğilimindedir¹⁰⁰. Şiddetli darlık bölgesinde *spin dephasing* olması nedeni ile darlığın derecesi ve uzunluğunda abartılı ölçüme neden olmaktadır. MRA ile ardışık lezyonları saptamak da zordur. Ülserler iyi görülmez ve yöntem çok yavaş akıma yeterince duyarlı değildir. Muhtemelen buna bağlı minimal akım olan damarlarda tam tıkanma olduğu düşünülür. Halbuki cerrahi ile tedavi edilen darlıklar ile cerrahinin uygulanmadığı tam oklüzyon arasındaki ayırımı yapmak çok önemlidir.

Son yıllarda, iv. kontrast madde kullanılarak TE (*time to echo*) süresi çok kısa tutularak gerçekleştirilen kontrastlı, 3 boyutlu MRA, konvansiyonel MRA'daki temporal rezolüsyonun yeterli olmaması, yavaş ya da bulbusta kompleks akımdan kaynaklanan sinyal kaybına bağlı olarak darlık derecesinin ve dar segmentin uzunluğunun olduğundan fazla görülmesi gibi sınırlamaları ortadan kaldıran bir yöntem olarak uygulanmaya başlanmıştır. 3D Gd MRA'da kontrast maddenin enjeksiyonu ile oluşan görüntü DSA'daki lüminogramın analogudur. 3 boyutlu MRA ile istenilen projeksiyonda görüntüler rekonstrükte edilebilmektedir. Rezolüsyonunun daha yüksek olması ile nedeni ile 3 boyutlu TOF MRA ülserasyonun saptanmasında 2 boyutlu TOF MRA'ya göre daha başarılıdır. Bununla birlikte MRA'nın ülserasyonun saptanması konusundaki duyarlılığı %27-71 arasında değişmektedir¹⁰¹. Hareket görüntü kalitesini bozduğu için hastalar uyumlu olmalıdır.

Karotid darlığı varlığında yalnız ekstakraniyal MRA yapmak beyinde anevrizma ya da AVM gibi ek vasküler lezyon tanısını engelleyebilir. Ayrıca geçici iskemik atak öyküsü ya da yakın zaman önce nörolojik defisiti olan hastalarda farkedilmemiş embolik oklüzyonlar olabilir; bunların MRA ile saptanması güçtür. Böyle olguların cerrahisinde hemorajik komplikasyonlar görülebilir⁶².

İşlemin noninvaziv olması, noniyonizan radyasyonun kullanılması önemli avantajlarından. Ancak pahalı bir tetkik olması, klostrifobili hastalarda zorluklara neden olması, harekete karşı çok hassas olması ve buna bağlı sedasyon gerektirmesi dezavantajlarıdır^{15,63}.

ÇKBT cihazlarının kullanıma girmesi ile BTA'da oldukça yüksek sensitivite ve özgünlük değerleri bildirilmektedir⁷⁰. Plak morfolojisinin değerlendirilebilmesi BTA'nın önemli avantajlarından. Çok kesitli BTA, operatöre bağımlı olmayan, objektif, hızlı

uygulanabilir bir teknik oluşu, karotid arter darlığı tanısında yüksek duyarlılık ve özgünlük değerleri sayesinde oldukça popüler bir yöntem haline gelmiştir. Aksiyel kesitlerle, uygun pencere genişliği ve düzeyi sağlandığı takdirde, mural kalsifikasyon ve kontrast madde ayırımı kolaylıkla yapılabilmektedir. MIP ve SSD imajlarında, lümeni çevreleyerek değerlendirmeyi imkansız kılan kalsifikasyonların varlığında bile rezidüel lümen rahatlıkla seçilebilmektedir. Aksiyel kesitlerde darlık derecesi çekim yüzeyi damara kabaca dik olduğu durumlarda doğru bir şekilde saptanabilmektedir. Ancak damar kıvrımlı ise görüntüleme düzlemi arter lümenine dik değil ise darlığı yanlış olarak ölçülebilir.

Karotid darlıklarında, şimdiye kadar gerçekleştirilen araştırmalar özellikle komplike yapıda, ülsere plakların emboli ve iskemik inme insidansını arttırdığını göstermektedir. Bu nedenle karotidin aterosklerotik tutulumunda, darlık oranı yanında plak karakterizasyonun da önemli olduğu ortaya konmuş ve bu alanda hangi tetkikin başarılı olduğu araştırılmıştır. Plak karakterizasyonunda en başarılı noninvaziv tetkik BTA olup, şimdiye dek yapılan çalışmalarda kalsifik, yağlı veya komplike yapıdaki plakları göstermede BTA'nın son derece başarılı olduğu ve küçük ülserasyonları bile ortaya koyabildiği saptanmıştır. DSA ülserasyona duyarlı bir tetkik olmakla beraber plak karakterizasyonunda başarılı değildir.

BTA arterlerin 3 boyutlu görüntülenmesinde çeşitli *post-processing* teknikleri sunmaktadır. Her tekniğin kendine özgü üstünlük ve sınırlamaları vardır. SSD rekonstrüksiyonlarında damar çapı seçilen eşik değerine göre değişiklikler gösterir. Eşik değeri seçilirken dikkatli olunmalıdır. Eşik değerinin yüksek seçildiği durumlarda, özellikle yüksek dereceli darlıklarda damar devamlılığı seçilemeyip yanlış oklüzyon tanıları konulabilir. Bu tekniğin bir diğer dezavantajı mural kalsifikasyon ile lüminal kontrast madde ayırımına olanak vermemesi, dolayısıyla darlık derecesini olduğundan daha az göstermesidir. Bu nedenle SSD metodunun tek başına kullanımı önerilmemektedir. MIP görüntülerde eşik değer seçilmediğinden damar devamlılığının gösterilmesi garantidir. Ancak çevresel kalsifiye plaklar lümen kontrastını örterek değerlendirmeyi güçleştirebilir. MIP tekniğinde, o anda inceleme alanındaki en yüksek piksel baz alınarak diğer tüm pikseller bu yüksek değer üzerinden değerlendirilir. Anjiyografiye en çok benzeyen görüntüler bu teknikte oluşturulur. Damar duvarındaki kalsifikasyonu lümendeki kontrast maddeden en iyi ayıran teknik budur. VRT tekniği ile 3 boyutlu vasküler ilişkiler DSA doğruluğunda elde edilmekte ve darlıklar doğru olarak saptanabilmektedir. VRT'nin SSD ve MIP

tekniklerine olan avantajı özellikle damar duvar kalsifikasyonlarından etkilenmemesidir. Çift sınıflama sistemi kullanılan SSD tekniğinin aksine VRT'de tüm veri gri bölgeden gönderilmekte ve bu da darlığın daha doğru olarak değerlendirilmesini sağlamaktadır.

William ve arkadaşları 43 çalışmayı kapsayan meta-analizinde BTA için yüksek duyarlılık ve özgünlük bildirmişlerdir. BTA, %70 üzerindeki darlıklarda %95(%91-97) duyarlılık, %98(%96-99) özgünlüğe sahiptir. %30'un üzerindeki darlıklarda ise iyi bir özgünlük değerine sahiptir (%95;%93-97)¹⁰²⁻¹⁰⁴. Literatürde 4 dedektörlü cihazlarla yapılan çok kesitli BTA çalışmalarında ileri derece darlıklarda ve oklüzyonlarda DSA ile %100 uyum izlenmektedir¹⁰⁴.

Alwert-Linera kalsifiye plakların BTA için bir sınırlama olduğunu öne sürmektedir¹⁰⁵. Ancak çalışmamızdaki deneyimlerimize göre uygun *postprocessing* teknikleri ile bunun üstesinden gelinebilmektedir. Örneğin, uygun "soft waer" ile kalfisikasyonların uzaklaştırılması darlığı abartma riski taşıdığından ve fazla zaman gerektirdiğinden uygun bir teknik olamaz. Ancak, MPR ile özellikle "curved" reformatlarla tüm trase net şekilde izlenebilir. Maksimal darlığın olduğu düzeyde çepeçevre kalsifik plak olsa dahi bu bölgeye yönelik *curved* reformatlar ile değerlendirme yapılabilir. Bu olanaklar yoksa, transvers oblik rekonstrüksiyonlar da kullanılır. Kontrast madde ve mural kalsifikasyonların atenüasyon değerleri farklı olduğundan uygun pencere ayarları ile bu imajlardan rahatlıkla rezidiv lümen çapı ölçümü yapılabilir.

ÇKBT cihazlarının gelişmesi ile arkus aortadan itibaren intrakraniyal kesim dahil tüm karotid sistem 10 sn gibi kısa bir sürede arteriyel fazda taranabilmektedir. Böylece yaygın aterosklerotik hastalığı olan olgularda birden fazla seviyedeki darlık tek bir çalışmada gösterilebilmektedir. Bebemardi ve arkadaşları, BTA'yı Doppler US ile karşılaştırdıkları 82 olguluk çalışmalarında, BTA'da US ile saptanamayan 11 tandem lezyonu gösterebilmişlerdir¹⁰⁶.

Johnson ve arkadaşları¹⁰⁷ pencere genişliğini daraltarak görüntü netliğini arttırmaya çalışmışlardır. İKA darlığının yüzdesinin değerlendirilmesi DSA ile yaklaşık aynı doğrulukta olmuştur. Ancak tama yakın darlığı olan 3 vakada darlık bölgesindeki rezidüel lümen saptanamamış, bu da gri alanın azalmasına neden olan trapezoid eğimindeki artışa bağlanmıştır.

Wagner ve ark. 16 dedektör BT cihazı ile yaptıkları çalışmada toplam 14 stenotik damarı değerlendirmişler, DSA-BTA uyumunu %99 olarak bildirmişlerdir.

Cozzepson ve ark.'nın toplam 81 damarı ÇKBT cihazı ile değerlendirdikleri çalışmalarında 5 olguda %70'in üstünde darlık saptanmış, BTA'nın bu olguları saptamadaki duyarlılığı %100, özgünlüğü %63 olarak bildirilmiştir. Bu çalışmada değerlendirmelerde sadece aksiyel kesitler kullanılmış, *postprocessing* yapılmamıştır¹⁰⁸.

Chen ve ark. 57 arteri değerlendirdikleri çalışmalarında preoklüzyon-oklüzyon ayırımında tüm olgularda BTA ve DSA'nın uyumlu sonuçlar verdiğini bildirmektedirler¹⁰⁹.

Vertebral arterlerin değerlendirilmesinde de BTA oldukça etkindir. Farres ve arkadaşları vertebral arter çıkımındaki lezyonları saptamada DSA ile BTA'yı karşılaştırdıkları çalışmalarında DSA'da darlık saptanan tüm olgularda BTA ile darlığı gösterebilmişlerdir. Buna ek olarak DSA'nın darlığı göstermede yetersiz kaldığı 4 olguda darlık BTA ile gösterilebilmiştir¹¹⁰. Çok kesitli BTA ile VA değerlendirilmesi oldukça başarılı olabilmekte, özellikle *postprocessing* programları ile anjiyografiye benzer kaliteli görüntüler elde edilebilmektedir.

BTA'da aksiyel kesitler sayesinde, hangi açıdan bakıldığında darlığın en belirgin olduğu açık bir şekilde ortaya konulabilmektedir. Aksiyel-BTA ile MIP-BTA tekniğinin özellikle ileri derecedeki darlıkları saptamada yüksek duyarlılık ve özgünlük değerlerine sahip olduğu saptanmıştır. Yapılmış olan pek çok çalışmada da benzer sonuçların olduğu bildirilmektedir¹¹¹⁻¹¹⁴.

Yapmış olduğumuz bu çalışmada DSA ile en yüksek uyumluluk gösteren, bu nedenle en güvenilir sonuçlar aksiyel imajlardan elde edilmiştir. DSA ile aksiyel-BTA'nın uyumluluk oranı 0.84 olarak bulunmuştur. MIP-BTA ile DSA sonuçları arasında %0,82 oranında uyum saptanmıştır. Özellikle ileri derece darlıklarda ve oklüzyonda özgünlük ve duyarlılık oranları daha yüksek olarak izlenmiştir.

Karotid ve vertebral arterlerin preoklüziv darlıklarında endarterektomi ya da stent uygulanmaktadır. Ancak oklüzyonda sadece medikal tedavi yöntemleri kullanılmaktadır. Bu nedenle preoklüziv darlığın oklüzyondan ayrımı oldukça önemlidir. Literatürdeki yapılan BTA çalışmalarının birçoğunda ileri derecedeki darlık ve oklüzyon ayırımının %100 doğrulukla yapılabildiği bildirilmektedir. Bizim çalışmamızda sol vertebral arteri oklüde olan 1 olgu hem aksiyel-BTA hem de MIP-BTA imajları ile preoklüziv olarak değerlendirilmiş olup, bu yanlış değerlendirilmenin öncelikle hastanın tetkik esnasındaki solunum artefaktına bağlı olduğu düşünülmüştür

Tablo 18'de İKA'da saptanan %70-99 arasındaki darlıklarda ve oklüzyonlarda, BTA ve DSA sonuçlarının karşılaştırıldığı literatür çalışmaları verilmiştir.

Tablo 18. Literatürdeki çalışmalarda İKA'da saptanan %70-99 darlık ve oklüzyonlarda BTA ve DSA sonuçlarının karşılaştırılması.

Çalışma	3D	%70-99 darlık			Oklüzyon		
		Sıklık	Duyar. (%)	Özgün. (%)	Sıklık (%)	Duyar. (%)	Özgün. (%)
Castillo	MIP	5/20	60	80	3/20	100	65
Marks	MIP	5/28	100	96	2/28	100	100
Cumming	MPR	17/70	100	98	7/70	100	100
Nomura	MPR	10/36	90	69	3/36	100	100
Leclerc	MIP	8/29	100	100	4/29	100	100
Leclerc	SSD	12/29	92	100	4/29	100	100
Tarjan	MIP	6/29	50	87	2/29	50	100
Tarjan	SSD	6/29	33	100	2/29	50	100
Link	MIP	27/89	100	97	19/89	100	100
Cinat	MIP	24/94	100	61	11/94	91	100
Bozzao	MIP	27/106	96	100	11/106	100	100
Verhoek	MIP	11/30	100	95	3/30	67	100
Verhoek	VR	12/36	86	95	4/38	75	94
Randoux	MIP/MPR	14/44	86	94	4/46	100	100
Binaghi	MIP/MPR	18/47	89	100	4/47	100	100
Hirai	MPR	4/42	100	92	3/42	100	100
Alvarez	MIP/SSD/VR	35/80	74	98	3/80	100	100

Plak morfolojisinin hastada tercih edilecek tedavi yöntemi açısından önemi büyüktür. Plaktaki ülserasyon ve düzensizliklerin inme riskini arttırdığı bilinmektedir. Bazı araştırmacılara göre ülserasyon içeren plaklar perkütan translüminal anjioplasti (PTA) ve stent için kontrendikasyon oluşturmaktadır¹¹⁵. DSA plak ülserasyonlarını saptanmakta oldukça yetersizdir. BT kalsifikasyonun gösterilmesinde diğer modalitelerden üstün olup çok ince kalsifikasyonları bile gösterebilmektedir. Özellikle aksiyel kesitlerle mural kalsifikasyonu kontrast maddeden ayırt etmek, hem damar duvarını hem de lümenini ayrıntılı olarak incelemek mümkündür. Ancak yoğun ve lümeni çepeçevre saran mural kalsifikasyonların, ışın sertleşmesi artefaktına yol açarak lümenal opasiteyi azaltabileceği unutulmamalıdır.

Çok kesitli BTA'nın diğer bir avantajı da kemik yapıları göstermedeki üstünlüğüdür. Bu özelliği sayesinde spinal kanal ve kemik yapısı hakkında bilgi sahibi

olunabilir. Vasküler patolojilere eşlik eden kemik ve/veya parankimal lezyonlar tespit edilebilir.

İyonizan radyasyon içermesi ve nefrotoksik kontrast madde kullanımı gerektirmesi BTA'nın dezavantajlarıdır. Kontrast madde kullanımı, özellikle böbrek ve kalp yetmezliği olan hastalarda yöntemin uygulanmasını sınırlamaktadır. Çok kesitli BTA yüksek duyarlılık ve özgünlük değerleri ile karotid ve vertebral arterlerin tıkalı hastalıklarında RDUS, MRA ve DSA'nın yerini alabilecek etkin ve noninvaziv yöntemdir.

SONUÇ VE ÖNERİLER

Serebrovasküler olaylar, gelişmiş ülkelerde ölüm nedenleri arasında ilk sıralarda yer almakta olup, ağır maddi yüklere ve birçok insanın iş yapabilme yeteğinden yoksun kalmasına neden olmaktadır. Karotid ve vertebral arterlerin aterosklerozu ise önemli bir inme ve geçici iskemik atak nedenidir. Semptomatik karotid ve vertebral arter darlığı olan ve endarterektomiden fayda görülebilecek hastaların belirlenmesinde görüntüleme yöntemlerinin rolü büyüktür. Bu yöntemler içerisinde DSA, halen altın standart görüntüleme yöntemi olma özelliğini korumaktadır. Ancak invaziv bir yöntem olmasının yanı sıra, maliyetinin ve tecrübeli kişilerce yapılmadığı takdirde komplikasyon oranının nispeten yüksek olması, BTA gibi daha noninvaziv ve tarama testi olarak kullanılabilen yeni görüntüleme yöntemlerine ihtiyaç duyulmasına neden olmuştur. DSA artık günümüzde bir tarama yöntemi olmaktan çok noninvaziv görüntüleme yöntemleri ile incelenmiş olguların tedavi planlanmasında ve/veya girişimsel tedavi işlemlerine rehberlik amacıyla kullanılmaktadır. Multidedektör teknolojisinin gelişmesi ile tarama hızında artış, gantri rotasyon süresinde azalma ve kesit kalınlığında azalma başarılmış, böylece arkus aortadan itibaren intrakraniyal kesim de dahil olmak üzere tüm karotid ve vertebral arterler BTA ile arteriyel fazda görüntülenebilir hale gelmiştir. Elde edilen görüntülerle daha yüksek kalitede reformat, multiproeksiyon volüm reformat ve 3 boyutlu rekonstrüksiyonlar yapılabilmektedir. BTA'nın DSA'ya bir diğer üstünlüğü görüntülerin farklı açılarda ve planlarda incelenebilmesidir. Ayrıca BTA ile plak karakterizasyonunda da başarılı sonuçlar elde edilmiş ve küçük ülserasyonları bile ortaya koyabildiği saptanmıştır. DSA ülserasyona duyarlı bir tetkik olmakla beraber plak karakterizasyonunda başarılı değildir.

Yapmış olduğumuz çalışmada karotid ve vertebral arter darlıklarının karakterizasyonunda, en güvenilir sonuçlar aksiyel BTA imajlarından sağlanmış olup, MIP-BTA tekniği ile de ileri derece darlıklarda ve oklüzyonda oldukça başarılı sonuçlar elde edilmiştir. BTA ile bu konuda yapılmış olan daha önceki çalışmalarla bizim çalışmamız arasında uyumlu sonuçlar elde edilmiştir.

Gerek çalışmamız gerekse literatürdeki bilgiler, ekstrakranial karotid ve vertebral arter darlıklarının değerlendirilmesinde BTA'nın kateter anjiyografinin yerini alma potansiyeline sahip bir modalite olduğunu göstermektedir. Bilgisayar yazılımlarının geliştirilmesi ile BT cihazlarının kullanım alanlarının ve tanı yeteneklerinin daha da artacağı mutlaklıdır.

KAYNAKLAR

1. Silvennoien HM, İkonen S, Soinnie L, Railo M, Valanne L. CT angiographic analysis of carotid artery stenosis: comparison of manual assessment, semiautomatic vessel analysis, and digital subtraction angiography. *AJNR Am J Neuroradiol* 2007; 28:97-103.
2. Saba L, Mallarini G. Window settings for the study of calcified carotid plaques with multidetector CT angiography. *AJNR Am J Neuroradiol* 2009;30:1445-50.
3. Andreoli TE, Bennet JC, Carpenter CJ, Plum F, Smith LH. Neurological disease. Plum F, Bosner JB. *Cecil Essentials of Medicine*. W.B. Saunders Company, Philadelphia, USA. 1993; 826-827.
4. Bamford J, Sandercock P, Dennis M, et al. Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction. *Lancet* 1991; 22;337(8756):1521-6.
5. Bogousslavsky J, Van MG, Regli F. The Lausanne Stroke Registry: analysis of 1,000 consecutive patients with first stroke. *Stroke* 1988; 19:1083-92.
6. Caplan L. Posterior circulation ischemia: then, now, and tomorrow. The Thomas Willis Lecture-2000. *Stroke*, 2000;31 (8):2011-2023.
7. Moran CJ, Kido DK, Cross III DT. 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.
8. Osborn AG. *Diagnostic cerebral angiography*. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins, 1999; 3-70, 359-378, 421-440.
9. Masaryk TJ, Obuchowski NA. Noninvasive carotid imaging: Cavcat Emptor. *Radiology* 1993; 186:325-331.
10. Clemente CD. *Gray's anatomy*. 30th American ed. LA & Sebigier, Philadelphia 1984; 666-694.
11. Kayalı H. *İnsan embryolojisi* 3. baskı. Taş Matbaası, İstanbul 1984;106-144.
12. Dere F. *Anatomi ders kitabı*. Okullar Pazarı Kitabevi. Adana 1989: 356-362.
13. Dere F. *Nöroanatomi: Fonksiyonel nöroloji*. Nobel Tıp Kitabevi. Adana 2000.
14. Arıncı K, Elhan A. *anatomi*. Üçüncü baskı. Güneş Kitabevi. Ankara 2001; 21-

38.

15. Yücel Gönül uzmanlık tezi, Afyonkarahisar Kocatepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, 2007.

16. Valji K. Vascular and Interventional Radiology.1st Ed. Philadelphia: W.B Saunders Company, 1991; 3-11, 17-37, 39-50.

17. Clowes AW, Casteneda-Zuniga WR. Pathology of arterial injury and repair In: Strandness DE, Van Breda A. Vascular diseases: Surgical and interventional therapy. Churchill Livingstone, New York 1984; 1-55.

18. Randomized trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). Lancet 1988; 351: 1379-1387.

19. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators: beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high grade carotid stenosis. N Engl J Med 1991; 325:445-453.

20. Executive Committee for: Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. JAMA 1995 ; 273:1421-1428.

21. Gerraty RP, Gates PC, Doyle JC. Carotid stenosis and perioperative stroke risk in asymptomatic patients undergoing vascular or coronary surgery. Stroke 1993; 24:1115-1118.

22. Cardiogenic brain embolism: the second report of the Cerebral Embolism Task Force. Arch Neurol. 1989;46:727-743.

23. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study. Stroke. 1991;22:983-988.

24. Go AS, Hylek EM, Phillips KA, Chang Y, Henault LE, Selby JV, Singer DE. Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults: national implications for rhythm management and stroke prevention: the AnTicoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) Study. JAMA. 2001; 285: 2370 -2375.

25. Gonzales CF, Doan HT, Han SS. Extracranial vascular angiografi. Rad Clin North Amer 1986; 24 (3): 419-451.

26. Call GK. Rationale for duplex cerebrovascular examination. In: Zwiebel WJ: Introduction to vascular ultrasonography, 3rd ed. W.B. Saunders Company, Philadelphia 1992; 79-86.

27. Osborn AG. Diagnostic Cerebral Angiography. 2nd ed., United States of America: Lippincott Williams and Wilkins, 1999; 57-104, 27-28, 31-37, 361-371.

28. Balkan S. Serebrovasküler Hastalıklar, Güneş Kitabevi Yayınları 2002; 5:51-52.
29. Wentworth DA, Atkinson P. Implementation of an acute stroke program decreases hospitalization costs and length of stay. *Stroke* 1996; 27:1040-1043.
30. Dahnert W. *Radiology Review Manual*. 3rd ed. Baltimore: Williams&Wilkins, 1996; 369-370.
31. J, Fields WS. Tortuosity, coiling, and kinking of the internal carotid artery. If relationship of morphological variation to cerebrovascular insufficiency. *Neurology* 1965; 462-8.
32. Wityk RJ, Chang HM, Rosengart A, et al. Proximal extracranial vertebral artery disease in the New England Medical Center Posterior Circulation Registry. *Arch Neurol*. 1998 Apr;55(4):470-8.
33. Şanlıdilek U. Dijital subtraksiyon anjiyografi (DSA). In: Başkan S, ed. *Klinik Bilimlere Giriş 1*. Birinci baskı. Ankara: Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, 1994; 89-97.
34. Wehman JC, Hanel RA, Guidot CA, et al. Atherosclerotic occlusive extracranial vertebral artery disease: indications for intervention, endovascular techniques, short-term and long-term results. *J Interv Cardiol*. 2004 Aug;17(4):219-32.
35. Albuquerque FC, Fiorella D, Han P, et al. A reappraisal of angioplasty and stenting for the treatment of vertebral origin stenosis. *Neurosurgery*. 2003 Sep;53(3):607-14; discussion 614-6.
36. Drescher P, Katzen BT. Percutaneous treatment of symptomatic vertebral artery stenosis with coronary stents. *Cathet Cardiovasc Intervent* 2001; 52:373- 377.
37. Ko YG, Park S, Kim JY, et al. Percutaneous interventional treatment of extracranial vertebral artery stenosis with coronary stents. *Yonsei Med J* 2004; 45(4):629-634.
38. Cartledge NE, Whistnant JP, Elveback LR. Carotid and vertebral-basilar transient cerebral ischemic attacks. A community study, Rochester, Minnesota. *Mayo Clin Proc* 1977; 52:117-120.
39. Brown BP, Zwiebel WJ, Call KG. Degree of cervical carotid artery stenosis and hemispheric stroke: Duplex US Findings. *Radiology* 1989;170:541-543.
40. Bluth IE, Mc Vay VL, Merrit BC, et al. The identification of ulcerative plaque with high resolution duplex carotid scanning. *J Ultrasound Med* 1988;7:73-76.

41. Henry M, Henry I, Klonaris C, et al. Percutaneous transluminal angioplasty and stenting of extracranial VA stenosis. Henry M, Ohki T, Polydorou A, et al editors. Angioplasty and stenting of the carotid and supra-aortic trunks. 1st edition. London (UK). Taylor and Francis Medicine 2003; 673-82.
42. Whisnant JP, Cartlidge NEF, Elvebach LR. Carotid and vertebro-basilar transient ischemic attacks: Effects of anticoagulants, hypertension, and cardiac disorders on survival and stroke occurrence-a population study. *Ann Neurol* 1978; 3:107-115.
43. Chastain HD 2nd, Campbell MS, Iyer S, et al. Extracranial vertebral artery stent placement: in-hospital and follow-up results. *J Neurosurg* 1999 Oct;91(4):547-52.
44. Caplan LR: Vertebrobasilar occlusive disease. in: *Stroke Pathophysiology diagnosis and Management Vol 1*, First edition. Churchill Livingstone, New York, Edinburgh, London, Melbourne 1991.
45. Weber W, Mayer TE, Henkes H, et al. Efficacy of stent angioplasty for symptomatic stenoses of the proximal vertebral artery. *Eur J Radiol*. 2005 Nov;56(2):240-7.
46. Ertan NS, Karşıdağ S, Duran C, Özer F, Arpacı B. Karotid aterosklerozu gelişmesinde etkili risk faktörleri. *Uludağ Üniversitesi tıp fakültesi dergisi* 2003; 29 (1):19-24.
47. Zhu CZ, Norris JW. Role of carotid stenosis in ischemic stroke. *Stroke* 1990; 21 (8):1131-1134.
48. Gomez CR. Carotid plaque morphology and risk for stroke. *Stroke* 1989; 24:25-29.
49. Hougaku H, Matsumoto M, Handa N, et al. Asymptomatic carotid lesions and silent cerebral infarction. *Stroke* 1994; 25:566-70.
50. Moore WS, Hall AD, Francisco S. Importance of emboli from carotid bifurcation in pathogenesis of cerebral ischemic attacks. *Arch Surg* 1970; 101 (12):703-16.
51. Norris JW, Zhu CZ, Ornstein NM, Chambers BR. Vascular risks of asymptomatic carotid stenosis. *Stroke* 1991;22:1485-90.
52. Dennis M, Bramford J, Sandercock P, et al. Prognosis of transient ischemic attacks in the Oxfordshire Community Stroke Project. *Stroke* 1990;21:848-53.
53. Zannetti PP, Rosa G, Cavanenghi D, et al. Division of general and thoracovascular surgery. *J Cardiovasc Surg* 1997; 38:21-6.

54. Tuncel E. Klinik Radyoloji. 2.baskı. Nobel&Güneş Kitabevi. Bursa 2008:173-74.
55. Erden İ. Renkli Doppler ultrasonografinin fizik prensipleri, sınırlamaları ve hata kaynakları. Türkiye Klinikleri Tıp Bilimleri 1991; 11:326-351.
56. Wells PN. Doppler ultrasound in medical diagnosis: review article. Br J Radiol 1989; 62:399-420.
57. Merritt CRB, Bluth EL. The future of carotid sonography. AJR 1992; 158: 37-39.
58. Reilly LM, Lusby RJ, Huhes L et al. Characterization of symptomatic and asymptomatic carotid plaques using high-resolution real time ultrasonography. Br J Surg 1993; 80(10):1274-96.
59. Özcan H, Aytaç S. Karotid ve vertebral arter sistemi renkli Doppler ultrasonografi. In: 17. Türk Radyoloji Kongresi (suppl), Renkli Doppler Ultrasonografi, 2000: 49-67.
60. Zwiebel WJ. Spectrum analysis in Doppler vascular diagnosis. In: Zwiebel WJ: Introduction to vascular ultrasonography, 3rd ed. W.B. Saunders Company, Philadelphia 1992; 45-66.
61. Konez O. Manyetik Rezonans Görüntüleme. Bölüm 11, MR anjiyografi. Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul 1995; 115-125.
62. Grossman RI, Yousem DM. Nöroradyoloji. 2. basım. İzmir Güven Kitabevi 2009; 177.
63. Mark G, Baert AL, Knauth M, et al. Vascular Interventional Radiology, New York. Springer 2007; 120.
64. Davies KN, Humphrey PR. Complications of cerebral angiography in patients with symptomatic carotid territory ischemia screened by carotid ultrasound. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1993; 56:967-72.
65. Rothwell PM, Gibson RJ, Slattery J, et al. Equivalence of measurements of carotid stenosis: a comparison of three methods on 1001 angiograms. Stroke 1994; 25:2435-2439.
66. Rothwell PM, Gibson RJ, Slattery J ve ark. Prognostic value and reproducibility of measurements of carotid stenosis: a comparison of three methods on 1001 angiograms. Stroke 1994; 25:2440-44.
67. Bladin CF, Alexandrov AV, Murphy J ve ark. Carotid Stenosis Index. A new Method of Measuring Internal Carotid Artery. Stroke 1995; 26:230-234.

68. Akın O, Coşkun M. Multidedektör BT anjiyografi: teknik ve klinik uygulamalar. Tanısal ve girişimsel radyoloji 2003; 9:139-145.
69. Prokop M. Multislice CT angiography. Eur J Radiol 2000; 36:86-96.
70. Rubin GD, Shiau MC, Schimidt AJ, et al. Computed tomographic angiography: historical perspective and new state-of-the-art using multi detector-row helical computed tomography. J Comput Assist Tomogr 1999; 23:83-90.
71. Hu H, He HD, Foley WD, et al. Four multidetector-row helical CT: image quality and volume coverage speed. Radiology 2000; 215:55-62.
72. Farres MT, Grabenwoger F, Magometschnig H, et al. Spiral CT angiography: study of stenoses and calcification at the origin of the vertebral artery. Neuroradiology 1996; 38:738-743.
73. Schneider PA, Rossman ME, Bemstein EF, Ringelstein EB, TOF(;)I S, Otis SN. Noninvasive evaluation of vertebrobasilar insufficiency. J Ultrasound Med 1991; 373-79.
74. Macari M, Israel GM, Berman P, et al. Infrarenal abdominal aortic aneurysms at multi-detector row CT angiography: intravascular enhancement without a timing acquisition. Radiology 2001; 220:519-523.
75. Kalender WA, Prokop M. 3D CT angiography. Crit Rev Diagn Imaging 2001; 42:1-28.
76. The European carotid surgery trialists collaborative group. Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European carotid surgery trial (ECST). Lancet 1998; 351:1379-87.
77. Executive committee for asymptomatic carotid atherosclerosis study. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. JAMA 1995; 273:1421-28.
78. Furst H, Hartl WH, Jansen I, et al. Color-flow Doppler sonography in the identification of ulcerative plaques in patients with high-grade carotid artery stenosis. AJNR 1992; 13:1581-87.
79. Barnett HJM. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with moderate or severe stenosis. N Eng J Med 1991; 325: 445-453.
80. Barnet HJ, Taylor DW, Eliasziw M, et al. Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. N Eng J Med 1998; 339:1415-25.

- 81.** Kızılkılıç O, Oğuzkurt L, Yıldırım T, Tercan F, Karakurum B, Karaca S, Giray S, Arlier A. Yüksek risk grubundaki hastalarda vertebral arter orifis darlıklarının endovasküler tedavisi. *Türk Tanısal ve Girişimsel Radyoloji Dergisi* 2004; 10:252-258.
- 82.** Berger K, Flynn LM, Kline RA, Caplan L, Surgical reconstruction of the extracranial vertebral artery: management end outcome. *Journal of Vascular Surgery* 2000; 31:9-18.
- 83.** Cloud GC, Crawley F, Clifton A, et al. Vertebral artery origin angioplasty and primary stenting: safety and restenosis rates in a prospective series. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2003; 74(5):586-90.
- 84.** Cloud GC, Markus HS. Diagnosis and management of vertebral artery stenosis. *Q J Med* 2003; 96:27-34.
- 85.** Jenkins JS, White CJ, Ramee SR, et al. Vertebral insufficiency: when to intervene and how? *Curr Interv Cardiol* 2000; Rep 2:91-94.
- 86.** Kerber CW et al. Catheter Dilatation of Proximal Carotid Stenosis During Distal Bifurcation Endarterectomy. *AJNR* 1980; 1: 348- 349.
- 87.** Gil-Piretta A, Mayol A, Marcos JR, et al. Percutaneous transluminal angioplasty of symptomatic atherosclerotic carotid arteries: results, complications, and follow-up. *Stroke* 1996; 27:2271-7.
- 88.** Roubin GS, New G, Iyer SS, et al. Immediate and late clinical outcomes of carotid artery stenting in patients with symptomatic and asymptomatic carotid artery stenosis: a 5-year prospective analysis. *Circulation* 2001;103:532-7.
- 89.** Dietz A, Berkefeld J, Theron JG, et al. Endovascular Treatment of Symptomatic Carotid Stenosis Using Stent Placement. *Stroke* 2001; 32:1855-185
Severe Carotid Artery Stenosis in Taiwan. *Cardiology* 2002; 97:89-93.
- 90.** Kao HL, Lin LY, Lu CJ, et al. Long-Term Results of Elective Stenting for Severe Carotid Artery Stenosis in Taiwan. *Cardiology* 2002; 97:89-93.
- 91.** Gray WA, White HJ, Barrett DM, et al. Carotid Stenting and Endarterectomy: A Clinical and Cost Comparison of Revascularization Strategies. *Stroke* 2002; 33: 1063-1070.
- 92.** Jordan WD Jr, Schroeder PT, Fisher WS, et al. A comparison of angioplasty with stenting versus endarterectomy for the treatment of carotid artery stenosis. *Ann Vase Surg* 1997;11:2-8.

- 93.** Yadav JS, Wholey MH, Kuntz RE, et al. Protected carotid artery stenting versus endarterectomy in high-risk patients. 2004 N Engl J Med 351:1493-1501.
- 94.** Wolpert SM, Caplan LR. Current role of cerebral angiography in the diagnosis of cerebrovascular diseases. AJR 1992 ;159:191-197.
- 95.** Grossman RI, Yousem DM. Neuroradiology: the requisites. Cranial Anatomy. 2nd edition. Pennsylvania: Elsevier Inc (ABD) 2003; 88.
- 96.** Melvor J, Steiner TJ, et al. Neurological morbidity of arch and carotid arteriography in cerebrovascular disease. The influence of contrast medium and radiologist. BJR 1987; 60(710): 117-122.
- 97.** Gabrielsen TO. Neurologic complications of cerebral angiography. AJNR 1994; 15: 1408-1411.
- 98.** Chen CJ, Lee TH, Hsu HL, Tseng YC, et al. Multislice CT angiography in diagnosing total versus near occlusions of the internal carotid artery: comparison with catheter angiography. Stroke 35: 83-85, 2004.
- 99.** Robinson ML, Sacks D, Perlmutter GS, et al. Diagnostic criteria for carotid duplex sonography. AJR 1988; 151:1045-49.
- 100.** Bhadelia RA, Bengoa F, Gesner L, et al. Efficacy of MR angiography in the detection and characterization of occlusive disease in the vertebrobasilar system. J Comput Assist Tomogr 2001; 25:458-465.
- 101.** Aschenbach R, Eger C, Basche S, et al. Grading of carotid artery stenosis using high resolution dynamic magnetic resonance angiography in comparison to intraarterial digital subtraction angiography. Are stenosis over 70% reliably detectable? Rofo. 2004; 176(3): 357-362.
- 102.** Link J, Brossmann J, Penselin V, et al. Common carotid artery bifurcation: preliminary results of CT angiography and color-coded duplex sonography compared with digital subtraction angiography. AJR 1997; 168:361-365.
- 103.** Marks MP, Napel S, Jordan JE, et al. Diagnosis of carotid artery disease: preliminary experience with maximum-intensity-projection spiral CT angiography. AJR 1993; 160:1267-71.
- 104.** Cosottini M, Pingitore A, Puglioli M, et al. Contrast-enhanced Three-dimensional magnetic resonance angiography of atherosclerotic internal carotid stenosis as the noninvasive imaging modality in revascularization decision making. Stroke 2004; 35:83.

- 105.** Alvarez-Linera J, Benito-Leon J, Escribano J, et al. Prospective evaluation of carotid artery stenosis: elliptic centric contrast-enhanced MR angiography and spiral CT angiography compared with digital subtraction angiography. *AJNR* 2003; 24: 1012-1019.
- 106.** Oliver TB, Lammie OA, Wright AR, et al. Atherosclerotic plaque at the carotid bifurcation: CT angiographic appearance with histopathologic correlation. *AJNR* 1999; 20:897-901.
- 107.** Johnson PT, Heath DG, Bliss DF, et al. Three-dimensional CT: real-time interactive. *AJR* 1996; 167:581-583.
- 108.** Schoning M, Walter J, Scheel P. Estimation of cerebral blood flow through color duplex sonography of the carotid and vertebral arteries in healthy adults. *Stroke* 1994; 25:17-22.
- 109.** Patel SG, Collie DA, Wardlaw JM, et al. Outcome, observer reliability and patient preferences if CT angiography, MR angiography, or Doppler ultrasound were used, individually or together, instead of digital subtraction angiography before carotid endarterectomy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002; 73:21-28.
- 110.** Farres MT, Grabenwoger F, Magometschnig H, et al. Spiral CT angiography: study of stenoses and calcification at the origin of the vertebral artery. *Neuroradiology* 1996; 38:738-43.
- 111.** Willinsky RA, Taylor SM, TerBrugge K, et al. Neurologic complications of cerebral angiography: prospective analysis of 2,899 procedures and review of the literature. *Radiology* 2003; 227(2): 522-528.
- 112.** Napoli A, Fleischmann D, Chan FP, et al. Computed tomography angiography: state-of-the-art imaging using multidetector-row technology. *J Comput Asist Tomogr.* 2004; 28(suppl 1): 32-45.
- 113.** Chen CJ, Lee TH, Hsu HL, et al. Multi-slice CT angiography in diagnosing total versus near occlusions of the internal carotid artery: comparison with catheter angiography. *Stroke* 2004; 35: 83-85.
- 114.** Bartlett ES, Walters TD, Symons S, et al. Quantification of carotid stenosis on CT angiography. *AJNR* 2006; 27:13-19.
- 115.** Moore WS, Krupski WC. Indications, surgical technique and results for repair of extracranial occlusive lesions. In Rutherford RB ed: *Vascular Surgery*, ed 5. Philadelphia, WB Saunders, 2000:1789-1822.

KISALTMALAR ve SİMGELER

İKA	: Karotid arter
VA	: Vertebral arter
DSA	: Digital substraksiyon anjiyografi
BTA	: Bilgisayarlı tomografik anjiyografi
GİA	: Geçici iskemik atak
MIP	: Maksimum intensite projeksiyon
AKA	: Ana karotid arter
VBS	: Vertebrobaziler sistem
US	: Ultrasonografi
MRA	: Manyetik rezonans anjiyografi
RDUS	: Renkli dopler ultrasonografi
SNR	: Signal noise ratio
PRF	: Pulse repetition frequency
ÇKBT	: Çok kesitli bilgisayarlı tomografi
EKA	: Eksternal karotid arter
LDL	: Low dansity lipoprotein
vWF	: Von willebrand faktör
ADP	: Adenozin trifosfat
AF	: Atrial fibrilasyon
CADASIL	: Konjenital otozomal dominant arteriolosklerotik stroke and infarct
SVH	: Serebrovasküler hastalık
RIND	: Reversibl iskemik nörolojik defisit
VBY	: Vertebrobaziler yetmezlik
SLE	: Sistemik lupus eritematozis
PSH	: Pik sistolik hız
DSH	: Diastol sonu hız
TOF	: Time of flight
PC	: Phase contrast
2D	: İki boyutlu imaj işleme teknikleri

3D	: Üç boyutlu imaj işleme teknikleri
VENC	: Velocity encoding
ECST	: European carotid surgery trial
NASCET	: North American symptomatic endarterectomy trial
ACAS	: Asymptomatic carotid atherosclerosis study
CC	: Common carotid
ÇKBT	: Çok kesitli bilgisayarlı tomografi
VRT	: Volüm rendering tekniği
SSD	: Shaded surface display
MPR	: Multi planar reformasyon

ŞEKİLLER VE RESİMLER

Şekiller	Sayfa No
Şekil 1 (Arkus aorta, karotid ve vertebral arterlerin şematize görünüm.)	13
Şekil 2 (Vertebrobaziler sistemin şematize görünümü.)	15
Şekil 3 (Karotid arter ile ilgili tanımlanan seyir varyasyonları.)	16
Şekil 4 (ECST metoduna göre karotid arter stenoz ölçümü.)	42
Şekil 5 (NASCET metoduna göre karotid arter stenoz ölçümü.)	42
Resimler	
Resim 1 (İKA'da evre V darlık, MIP-BTA ve DSA görüntüleri.)	60
Resim 2 (VA orifisinde evre IV darlık, DSA ve MIP-BTA görüntüleri.)	60
Resim 3 (İKA bulbusunda evre V darlık, MIP-BTA ve DSA görüntüleri.)	61
Resim 4 (VA arter orifisinde evre V darlık, MIP-BTA ve DSA görüntüleri.)	61
Resim 5 (İKA'daki oklüzyon, MIP-BTA ile DSA görüntüleri.)	62
Resim 6 (İKA'da oklüzyon, MIP-BTA, DSA ve aksiyel-BTA görüntüleri.)	63
Resim 7 (İKA' da evre V darlık, MIP-BTA, DSA ve aksiyel-BTA görüntüleri.)	64

TABLolar ve GRAFİKLER

Sayfa no

Tablolar

Tablo 1 (Karotid ve vertebral arter darlık ve tıkanma nedenleri.)	18
Tablo 2 (Aterosklerotik damar hastalığı risk faktörleri.)	19
Tablo 3 (Karotid arter darlıklarında hız ve darlık oranları.)	34
Tablo 4 (Multidedektör BTA incelemesinde kullanılan parametreler.)	49
Tablo 5 (Sağ İKA'da saptanan darlıkların frekansı.)	51
Tablo 6 (Sol İKA'da saptanan darlıkların frekansı.)	51
Tablo 7 (Sol AKA'da saptanan darlıkların frekansı.)	51
Tablo 8 (Sağ VA'da saptanan darlıkların frekansı.)	51
Tablo 9 (Sol VA'da saptanan darlıkların frekansı.)	51
Tablo 10 Aksiyel-BTA ile MIP-BTA tekniklerinin %30-49, %50-69 ve 70-99 oranındaki darlıklarda ve oklüzyonlarda duyarlılık, özgünlük, pozitif ve negatif kestirim değerleri.)	53
Tablo 11 (AKA'da saptanan darlıkların aksiyel-BTA, MIP-BTA ve DSA ile karşılaştırılması.)	54
Tablo 12 (Sağ İKA'da saptanan darlıkların aksiyel BTA, MIP-BTA ve DSA ile karşılaştırılması.)	55
Tablo 13 (Sol İKA'da saptanan darlıkların aksiyel-BTA, MIP-BTA ve DSA ile karşılaştırılması.)	56
Tablo 14 (Sağ VA'da saptanan darlıkların aksiyel-BTA, MIP-BTA ve DSA ile karşılaştırılması.)	57
Tablo 15 (Sağ VA'da saptanan darlıkların aksiyel-BTA, MIP-BTA ve DSA ile karşılaştırılması.)	58
Tablo 16 (Aksiyel-BTA ile DSA'da saptanan darlıkların karşılaştırılması.)	59
Tablo 17 (MIP-BTA ile DSA'da saptanan darlıkların karşılaştırılması.)	59
Tablo 18 (Literatürdeki çalışmalarda İKA'da saptanan %70-99 darlık ve	

KAYNAKLAR:

[Carotid MR angiography with traditional bolus timing: clinical observations and Fourier-based modelling of contrast kinetics.](#)

Menke J.

Eur Radiol. 2009 Nov;19(11):2654-62. Epub 2009 May 16. PMID: 19449013 [PubMed - indexed for MEDLINE][Free PMC Article](#)[Free text](#)[Related citations](#)

[Gadofosveset-enhanced MR angiography of carotid arteries: does steady-state imaging improve accuracy of first-pass imaging? Comparison with selective digital subtraction angiography.](#)

Anzidei M, Napoli A, Marincola BC, Nofroni I, Geiger D, Zaccagna F, Catalano C, Passariello R. Radiology. 2009 May;251(2):457-66. PMID: 19401574 [PubMed - indexed for MEDLINE][Free Article](#)[Related citations](#)

[\[Atherosclerotic area measurement in the vascular wall of the carotid artery: comparison between 16-slice computed tomography angiography and high-resolution magnetic resonance imaging\]](#)

Wang QJ, Wang Y, Cai JM, Ma L, Yang L, Cai YQ.

Nan Fang Yi Ke Da Xue Xue Bao. 2010 Apr;30(4):742-5. Chinese. PMID: 20423840 [PubMed - in process][Free Article](#)[Related citations](#)

[Long-term follow up of patients with good outcome after intra-arterial thrombolysis for major arterial occlusion in the carotid territory: clinical and magnetic resonance imaging evaluation.](#)

Sorimachi T, Ito Y, Morita K, Fujii Y.

Neurol Med Chir (Tokyo). 2010 Jan;50(1):13-9; discussion 19. PMID: 20098019 [PubMed - indexed for MEDLINE][Free Article](#)[Related citations](#)

[Benefits of catheter thrombectomy during carotid stenting: a preliminary study.](#)

Hernandez E, Goel N, Dougherty KG, Strickman NE, Krajcer Z.

Tex Heart Inst J. 2009;36(5):404-8. PMID: 19876415 [PubMed - indexed for MEDLINE][Free PMC Article](#)[Free text](#)[Related citations](#)

□ 13.

[ACP Journal Club. Contrast-enhanced magnetic resonance angiography is the most accurate noninvasive imaging technique for carotid stenosis.](#)

Feasby TE.

Ann Intern Med. 2009 Oct 20;151(8):JC4-15. No abstract available. PMID: 19841452 [PubMed]**Free Article**

[Moderate carotid artery stenosis: MR imaging-depicted intraplaque hemorrhage predicts risk of cerebrovascular ischemic events in asymptomatic men.](#)

Singh N, Moody AR, Gladstone DJ, Leung G, Ravikumar R, Zhan J, Maggisano R.

Radiology. 2009 Aug;252(2):502-8. Epub 2009 Jun 9. PMID: 19508983 [PubMed - indexed for MEDLINE]**Free Article**[Related citations](#)

[Diagnostic accuracy of contrast-enhanced MR angiography in severe carotid stenosis: meta-analysis with metaregression of different techniques.](#)

Menke J.

Eur Radiol. 2009 Sep;19(9):2204-16. Epub 2009 Apr 28. PMID: 19399505 [PubMed - indexed for MEDLINE]**Free PMC Article**[Free text](#)[Related citations](#)

□ 30.

[Atherosclerotic plaque volume and composition in symptomatic carotid arteries assessed with multidetector CT angiography; relationship with severity of stenosis and cardiovascular risk factors.](#)

Rozie S, de Weert TT

[Treatment of carotid artery stenosis: medical therapy, surgery, or stenting?](#)

Lanzino G, Rabinstein AA, Brown RD Jr.

Mayo Clin Proc. 2009 Apr;84(4):362-87; quiz 367-8. Review. PMID: 19339655 [PubMed - indexed for MEDLINE]**Free PMC Article**[Free text](#)[Related citations](#)

[Incidence and prognosis of > or = 50% symptomatic vertebral or basilar artery stenosis: prospective population-based study.](#)

Marquardt L, Kuker W, Chandratheva A, Geraghty O, Rothwell PM.

Brain. 2009 Apr;132(Pt 4):982-8. Epub 2009 Mar 17. PMID: 19293244 [PubMed - indexed for MEDLINE]**Free Article**[Related citations](#)

□ 36.

[Carotid artery stenosis: accuracy of noninvasive tests--individual patient data meta-analysis.](#)

Chappell FM, Wardlaw JM, Young GR, Gillard JH, Roditi GH, Yip B, Pell JP, Rothwell PM, Brown MM, Gough MJ, Randall MS.

Radiology. 2009 May;251(2):493-502

[Autopsy prevalence of proximal extracranial atherosclerosis in patients with fatal stroke.](#)

Mazighi M, Labreuche J, Gongora-Rivera F, Duyckaerts C, Hauw JJ, Amarenco P.

Stroke. 2009 Mar;40(3):713-8. Epub 2008 Dec 31. PMID: 19118247 [PubMed - indexed for MEDLINE] **Free**

Article [Related citations](#)

[Simple assessment of cerebral hemodynamics using single-slab 3D time-of-flight MR angiography in patients with cervical internal carotid artery steno-occlusive diseases: comparison with quantitative perfusion single-photon emission CT.](#)

Hirooka R, Ogasawara K, Inoue T, Fujiwara S, Sasaki M, Chida K, Ishigaki D, Kobayashi M, Nishimoto H, Otawara Y, Tsushima E, Ogawa A.

AJNR Am J Neuroradiol. 2009 Mar;30(3):559-63. Epub 2008 Nov 27. PMID: 19039042 [PubMed - indexed for MEDLINE] **Free Article** [Related citations](#)

[VAST: Vertebral Artery Stenting Trial. Protocol for a randomised safety and feasibility trial.](#)

Compter A, van der Worp HB, Schonewille WJ, Vos JA, Algra A, Lo TH, Mali WP, Moll FL, Kappelle LJ.

Trials. 2008 Nov 24;9:65. PMID: 19025615 [PubMed] **Free PMC Article** [Free text](#) [Related citations](#)

[Intravascular ultrasound of symptomatic intracranial stenosis demonstrates atherosclerotic plaque with intraplaque hemorrhage: a case report.](#)

Meyers PM, Schumacher HC, Gray WA, Fifi J, Gaudet JG, Heyer EJ, Chong JY.

J Neuroimaging. 2009 Jul;19(3):266-70. Epub 2008 Oct 24. PMID: 19021843 [PubMed - indexed for MEDLINE] **Free PMC Article** [Free text](#) [Related citations](#)

[3D time-resolved MR angiography \(MRA\) of the carotid arteries with time-resolved imaging with stochastic trajectories: comparison with 3D contrast-enhanced Bolus-Chase MRA and 3D time-of-flight MRA.](#)

Lim RP, Shapiro M, Wang EY, Law M, Babb JS, Rueff LE, Jacob JS, Kim S, Carson RH, Mulholland TP, Laub G, Hecht EM.

AJNR Am J Neuroradiol. 2008 Nov;29(10):1847-54. Epub 2008 Sep 3. PMID: 18768727 [PubMed - indexed for MEDLINE] [Free Article](#) [Related citations](#)

[Carotid plaque computed tomography imaging in stroke and nonstroke patients.](#)

Wintermark M, Arora S, Tong E, Vittinghoff E, Lau BC, Chien JD, Dillon WP, Saloner D.

Ann Neurol. 2008 Aug;64(2):149-57. PMID: 18756475 [PubMed - indexed for MEDLINE] [Free PMC Article](#) [Free text](#) [Related citations](#)

[Reproducibility of 3-dimensional ultrasound readings of volume of carotid atherosclerotic plaque.](#)

Ludwig M, Zielinski T, Schremmer D, Stumpe KO.

Cardiovasc Ultrasound. 2008 Aug 26;6:42. PMID: 18727816 [PubMed - indexed for MEDLINE] [Free PMC Article](#) [Free text](#) [Related citations](#)

[Carotid stenosis assessed with a 4-dimensional semiautomated Doppler system.](#)

Forsberg F, Stein AD, Merton DA, Lipcan KJ, Herzog D, Parker L, Needleman L.

J Ultrasound Med. 2008 Sep;27(9):1337-44. PMID: 18716143 [PubMed - indexed for MEDLINE] [Free PMC Article](#) [Free text](#) [Related citations](#)

[Multiphase CT angiography versus single-phase CT angiography: comparison of image quality and radiation dose.](#)

Yang CY, Chen YF, Lee CW, Huang A, Shen Y, Wei C, Liu HM.

AJNR Am J Neuroradiol. 2008 Aug;29(7):1288-95. Epub 2008 Apr 10. PMID: 18403555 [PubMed - indexed for MEDLINE] [Free Article](#) [Related citations](#)

[Urgent stenting for patients with acute stroke due to atherosclerotic occlusive lesions of the cervical internal carotid artery.](#)

Miyamoto N, Naito I, Takatama S, Shimizu T, Iwai T, Shimaguchi H.

Neurol Med Chir (Tokyo). 2008 Feb;48(2):49-55; discussion 55-6. PMID: 18296872 [PubMed - indexed for MEDLINE] [Free Article](#) [Related citations](#)

[High-resolution CT imaging of carotid artery atherosclerotic plaques.](#)

Wintermark M, Jawadi SS, Rapp JH, Tihan T, Tong E, Glidden DV, Abedin S, Schaeffer S, Acevedo-Bolton G, Boudignon B, Orwoll B, Pan X, Saloner D.

AJNR Am J Neuroradiol. 2008 May;29(5):875-82. Epub 2008 Feb 13. PMID: 18272562 [PubMed - indexed for MEDLINE] **Free Article** [Related citations](#)

115.

[MR angiography at 3 T for assessment of the external carotid artery system.](#)

Lohan DG, Barkhordarian F, Saleh R, Krishnam M, Salamon N, Ruehm SG, Finn JP.

AJR Am J Roentgenol. 2007 Nov;189(5):1088-94. PMID: 17954645 [PubMed - indexed for MEDLINE] **Free Article** [Related citations](#)

[Efficacy and sensitivity of axial scans and different reconstruction methods in the study of the ulcerated carotid plaque using multidetector-row CT angiography: comparison with surgical results.](#)

Saba L, Caddeo G, Sanfilippo R, Montisci R, Mallarini G.

AJNR Am J Neuroradiol. 2007 Apr;28(4):716-23. PMID: 17416828 [PubMed - indexed for MEDLINE] **Free Article** [Related citations](#)

149.

[Complete occlusion of extracranial internal carotid artery: clinical features, pathophysiology, diagnosis and management.](#)

Thanvi B, Robinson T.

Postgrad Med J. 2007 Feb;83(976):95-9. Review. PMID: 17308211 [PubMed - indexed for MEDLINE] **Free PMC Article** [Free text](#) [Related citations](#)



150.

[Dynamic 3D-CT angiography.](#)

Matsumoto M, Kodama N, Endo Y, Sakuma J, Suzuki K, Sasaki T, Murakami K, Suzuki K, Katakura T, Shishido F.

AJNR Am J Neuroradiol. 2007 Feb;28(2):299-304. PMID: 17296999 [PubMed - indexed for MEDLINE] **Free Article** [Related citations](#)

[Evaluation of carotid artery stenosis with multisection CT and MR imaging: influence of imaging modality and postprocessing.](#)

Lell M, Fellner C, Baum U, Hothorn T, Steiner R, Lang W, Bautz W, Fellner FA.

AJNR Am J Neuroradiol. 2007 Jan;28(1):104-10.PMID: 17213434 [PubMed - indexed for MEDLINE]**Free**

Article[Related citations](#)



160.

[CT angiographic analysis of carotid artery stenosis: comparison of manual assessment, semiautomatic vessel analysis, and digital subtraction angiography.](#)

Silvennoinen HM, Ikonen S, Soinne L, Railo M, Valanne L.

AJNR Am J Neuroradiol. 2007 Jan;28(1):97-103.PMID: 17213433 [PubMed - indexed for MEDLINE]

[Carotid stenosis index revisited with direct CT angiography measurement of carotid arteries to quantify carotid stenosis.](#)

Bartlett ES, Walters TD, Symons SP, Fox AJ.

Stroke. 2007 Feb;38(2):286-91. Epub 2006 Dec 14.PMID: 17170356 [PubMed - indexed for MEDLINE]**Free**

Article[Related citations](#)

190.

[Effect of nonoptimal imaging on the relationship between the measured degree of symptomatic carotid stenosis and risk of ischemic stroke.](#)

Cuffe RL, Rothwell PM.

Stroke. 2006 Jul;37(7):1785-91. Epub 2006 Jun 15.PMID: 16778125 [PubMed - indexed for MEDLINE]**Free**

Article[Related citations](#)

[Quantification of carotid stenosis on CT angiography.](#)

Bartlett ES, Walters TD, Symons SP, Fox AJ.

AJNR Am J Neuroradiol. 2006 Jan;27(1):13-9.PMID: 16418349 [PubMed - indexed for MEDLINE]**Free**

Article[Related citations](#)

[Contrast-enhanced MR angiography of the carotid and vertebrobasilar circulations.](#)

Yang CW, Carr JC, Futterer SF, Morasch MD, Yang BP, Shors SM, Finn JP.

AJNR Am J Neuroradiol. 2005 Sep;26(8):2095-101.PMID: 16155164 [PubMed - indexed for MEDLINE]**Free**

Article[Related citations](#)

[Carotid artery stenosis: intraindividual correlations of 3D time-of-flight MR angiography, contrast-enhanced MR angiography, conventional DSA, and rotational angiography for detection and grading.](#)

Anzalone N, Scomazzoni F, Castellano R, Strada L, Righi C, Politi LS, Kirchin MA, Chiesa R, Scotti G.

Radiology. 2005 Jul;236(1):204-13. Epub 2005 Jun 13. PMID: 15955853 [PubMed - indexed for MEDLINE]**Free Article**[Related citations](#)

[Calcified carotid atherosclerotic plaque is associated less with ischemic symptoms than is noncalcified plaque on MDCT.](#)

Nandalur KR, Baskurt E, Hagspiel KD, Phillips CD, Kramer CM.

AJR Am J Roentgenol. 2005 Jan;184(1):295-8. PMID: 15615991 [PubMed - indexed for MEDLINE]**Free Article**[Related citations](#)

275.

[Noninvasive detection of steno-occlusive disease of the supra-aortic arteries with three-dimensional contrast-enhanced magnetic resonance angiography: a prospective, intra-individual comparative analysis with digital subtraction angiography.](#)

Willinek WA, von Falkenhausen M, Born M, Gieseke J, Höller T, Klockgether T, Textor HJ, Schild HH, Urbach H.

Stroke. 2005 Jan;36(1):38-43. Epub 2004 Nov 29. PMID: 15569881 [PubMed - indexed for MEDLINE]**Free Article**[Related citations](#)

[Combined use of color duplex ultrasonography and B-flow imaging for evaluation of patients with carotid artery stenosis.](#)

Tola M, Yurdakul M, Cumhur T.

AJNR Am J Neuroradiol. 2004 Nov-Dec;25(10):1856-60. PMID: 15569764 [PubMed - indexed for MEDLINE]**Free Article**[Related citations](#)

[Molecular and metabolic imaging of atherosclerosis.](#)

Davies JR, Rudd JH, Weissberg PL.

J Nucl Med. 2004 Nov;45(11):1898-907. Review. PMID: 15534061 [PubMed - indexed for MEDLINE]**Free Article**[Related citations](#)

[Internal carotid artery stenosis measurement: comparison of 3D computed rotational angiography and conventional digital subtraction angiography.](#)

Hyde DE, Fox AJ, Gulka I, Kalapos P, Lee DH, Pelz DM, Holdsworth DW.

Stroke. 2004 Dec;35(12):2776-81. Epub 2004 Oct 28.PMID: 15514196 [PubMed - indexed for MEDLINE]**Free**

Article[Related citations](#)

288.

[Imaging of carotid arteries in symptomatic patients: cost-effectiveness of diagnostic strategies.](#)

Buskens E, Nederkoorn PJ, Buijs-Van Der Woude T, Mali WP, Kappelle LJ, Eikelboom BC, Van Der Graaf Y, Hunink MG.

Radiology. 2004 Oct;233(1):101-12. Epub 2004 Aug 27.PMID: 15333770 [PubMed - indexed for MEDLINE]**Free**

Article[Related citations](#)



289.

[Evaluation of classic 2D time-of-flight MR angiography in the depiction of severe carotid stenosis.](#)

DeMarco JK, Huston J 3rd, Bernstein MA.

AJR Am J Roentgenol. 2004 Sep;183(3):787-93.PMID: 15333371 [PubMed - indexed for MEDLINE]**Free Article**

[Three-dimensional assessment of extracranial Doppler sonography in carotid artery stenosis compared with digital subtraction angiography.](#)

Wessels T, Harrer JU, Stetter S, Mull M, Klötzsch C.

Stroke. 2004 Aug;35(8):1847-51. Epub 2004 Jun 17.PMID: 15205489 [PubMed - indexed for MEDLINE]**Free**

Article[Related citations](#)

[Concordance rate differences of 3 noninvasive imaging techniques to measure carotid stenosis in clinical routine practice: results of the CARMEDAS multicenter study.](#)

Nonent M, Serfaty JM, Nighoghossian N, Rouhart F, Derex L, Rotaru C, Chirossel P, Guias B, Heautot JF, Gouny P, Langella B, Buthion V, Jars I, Pachai C, Veyret C, Gauvrit JY, Lamure M, Douek PC; CARMEDAS Study Group.

Stroke. 2004 Mar;35(3):682-6. Epub 2004 Feb 5.PMID: 14764932 [PubMed - indexed for MEDLINE]**Free**

Article[Related citations](#)

[Preoperative evaluation of carotid artery stenosis: comparison of contrast-enhanced MR angiography and duplex ultrasonography with digital subtraction angiography.](#)

Saloner D.

AJNR Am J Neuroradiol. 2003 Jun-Jul;24(6):1034-5. No abstract available. PMID: 12812922 [PubMed - indexed for MEDLINE][Free Article](#)[Related citations](#)

[Neurologic complications of cerebral angiography: prospective analysis of 2,899 procedures and review of the literature.](#)

Willinsky RA, Taylor SM, TerBrugge K, Farb RI, Tomlinson G, Montanera W.

Radiology. 2003 May;227(2):522-8. Epub 2003 Mar 13. Review. PMID: 12637677 [PubMed - indexed for MEDLINE][Free Article](#)[Related citations](#)

393.

[Maximum stenosis of extracranial internal carotid artery: effect of luminal morphology on stenosis measurement by using CT angiography and conventional DSA.](#)

Hirai T, Korogi Y, Ono K, Murata Y, Takahashi M, Suginochara K, Uemura S.

Radiology. 2001 Dec;221(3):802-9. PMID: 11719682 [PubMed - indexed for MEDLINE][Free Article](#)[Related citations](#)

[Imaging of internal carotid arterial stenosis: is the new standard noninvasive?](#)

Fellner FA, Wutke R, Lang W.

Radiology. 2001 Jun;219(3):858-9. No abstract available. PMID: 11376284 [PubMed - indexed for MEDLINE][Free Article](#)[Related citations](#)

[Diagnosis of internal carotid artery stenosis greater than 70% with power Doppler duplex sonography.](#)

Koga M, Kimura K, Minematsu K, Yamaguchi T.

AJNR Am J Neuroradiol. 2001 Feb;22(2):413-7. PMID: 11156792 [PubMed - indexed for MEDLINE][Free Article](#)[Related citations](#)

[MR angiography.](#)

Clifton AG.

Br Med Bull. 2000;56(2):367-77. Review. PMID: 11092086 [PubMed - indexed for MEDLINE][Free Article](#)[Related citations](#)

[Ultrasound of the carotid and vertebral arteries.](#)

Sidhu PS.

Br Med Bull. 2000;56(2):346-66. Review.PMID: 11092085 [PubMed - indexed for MEDLINE][Free Article](#)[Related citations](#)

434.

[CT angiographic measurement of the carotid artery: optimizing visualization by manipulating window and level settings and contrast material attenuation.](#)

Liu Y, Hopper KD, Mauger DT, Addis KA.

Radiology. 2000 Nov;217(2):494-500.PMID: 11058651 [PubMed - indexed for MEDLINE][Free Article](#)[Related citations](#)

438.

[CT angiography for the detection and characterization of carotid artery bifurcation disease.](#)

Anderson GB, Ashforth R, Steinke DE, Ferdinandy R, Findlay JM.

Stroke. 2000 Sep;31(9):2168-74.PMID: 10978047 [PubMed - indexed for MEDLINE][Free Article](#)[Related citations](#)

[Incidence and prognosis of > or = 50% symptomatic vertebral or basilar artery stenosis: prospective population-based study.](#)

Marquardt L, Kuker W, Chandratheva A, Geraghty O, Rothwell PM.

Brain. 2009 Apr;132(Pt 4):982-8. Epub 2009 Mar 17.PMID: 19293244 [PubMed - indexed for MEDLINE][Free Article](#)[Related citations](#)

[Contrast-enhanced magnetic resonance angiography of the cervical vessels: experience with 422 patients.](#)

Phan T, Huston J 3rd, Bernstein MA, Riederer SJ, Brown RD Jr.

Stroke. 2001 Oct;32(10):2282-6.PMID: 11588314 [PubMed - indexed for MEDLINE][Free Article](#)[Related citations](#)

[Intravenous digital subtraction angiography of arteriosclerotic vertebrobasilar disease.](#)

Hesselink JR, Teresi LM, Davis KR, Taveras JM.

AJR Am J Roentgenol. 1984 Feb;142(2):255-60.PMID: 6364743 [PubMed - indexed for MEDLINE][Free Article](#)[Related citations](#)

[Limitations in the interpretation of intravenous carotid digital subtraction angiography.](#)

Hoffman MG, Gomes AS, Pais SO.

AJR Am J Roentgenol. 1984 Feb;142(2):261-4.PMID: 6364744 [PubMed - indexed for MEDLINE]**Free**
Article[Related citations](#)