



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

RADYOLOJİ ANABİLİM DALI

**EKSTRAKRANİYAL KAROTİS ARTER DARLIKLARINDA
STENT UYGULAMASININ UZUN DÖNEM SONUÇLARI VE
STENTLERİN TEDAVİDEKİ ETKİNLİĞİ**

**Dr. Müjdat YAZICI
UZMANLIK TEZİ**

**DANIŞMAN
Prof. Dr. Altan YILDIZ**

MERSİN - 2011



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

RADYOLOJİ ANABİLİM DALI

**EKSTRAKRANİYAL KAROTİS ARTER DARLIKLARINDA
STENT UYGULAMASININ UZUN DÖNEM SONUÇLARI VE
STENTLERİN TEDAVİDEKİ ETKİNLİĞİ**

**Dr. Müjdat YAZICI
UZMANLIK TEZİ**

**DANIŞMAN
Prof. Dr. Altan YILDIZ**

MERSİN – 2011

İÇİNDEKİLER

	Sayfa No
ÖZET	5
İNGİLİZCE ÖZET	6
GİRİŞ ve AMAÇ	7
GENEL BİLGİLER	8
Embriyoloji	8
Anatomi	9
Ana Karotis Arter (AKA)	9
Eksternal Karotis Arter (EKA)	10
İnternal Karotis Arter (İKA)	10
Karotis Arterlerinde Görülen Varyasyonlar	13
Histoloji	14
Tunika İntima (İç tabaka)	14
Tunika Media (Orta tabaka)	14
Tunika Adventisya (Dış tabaka)	15
Serobrovasküler Olaylar	16
İskemik Aterotrombotik İnme	17
Ateroskleroz Ve Plak Gelişimi	18
Karotis Hastalığının Tanısı	21
Stenoz Ölçümü	21
Anjiyografi	22
Anjiyografinin endikasyonları	23
Anjiyografinin avantajları	23
Anjiyografinin dezavantajları	23
Ultrasonografik (USG) Değerlendirme	24
İntima-Media Kalınlığı	24
Plak Morfolojisi	24
Ciddi İKA ve AKK darlığı	26

Tama yakın ya da tam tıkanma	26
Manyetik Rezonans Anjiyografi	27
Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi	28
Multidedektör (Multislice) BT	28
Multiplanar reformat (MPR	29
Curved planar reformat (CPR)	30
MİP ve MiniP	30
SSD	31
Volüm Rendering (VR) tekniği	32
BTA'nın sınırlılıkları	34
Karotis Hastalığının Tedavisi	35
Primer Korunma	35
Sekonder korunma	35
Medikal tedavi	35
Aspirin	35
Dipridamol	36
Tienopiridinler	36
Cerrahi Tedavi	37
Perkütan Balon Anjiyoplasti(PTA)	38
Karotis Arter Stentleme	39
Endikasyonları	42
Kontendikasyonları	42
KAS Komplikasyonları	43
KAS Erken Dönem Komplikasyonları	43
KAS Geç Dönem Komplikasyonları	44
Karotis Arter Darlığında Kullanılan Stentler	44
1. Balonla genişletilen	44
2. Kendiliğinden genişleyebilen	45
Karotis Stentlerin Özellikleri	46
Emboli Koruma Cihazları(EKC)	50
1. Distal Balon Oklüzyonu	50
2. Proksimal balon oklüzyonu	51
3. Filtre Tipi Emboli Koruma Cihazları	52

GEREÇ VE YÖNTEMLER	54
BULGULAR	63
Olgu Örnekleri	64
TARTIŞMA	74
SONUÇ	87
KAYNAKLAR	89
KISALTMALAR VE SİMGELER	104
ŞEKİLLER ve RESİMLER DİZİNİ	106
TABLolar ve GRAFİKLER DİZİNİ	107

ÖZET

Ateroskleroza (AS) bağlı serebrovasküler olaylar (SVO), ölüm nedenleri arasında 3. sıradadır. Yaşla sıklığı artan inme, kadın ve erkekleri eşit oranda etkiler ve kişiyi bir anda çalışma ve sosyal hayatın dışında bırakır. İnmeye bağlı ölüm oranı kadınlarda daha yüksektir. Chiari Miller Fisher'in 1905 yılında 400 otopsinin 7'sinde bulunduğu serebral vasküler embolilerin, karotis arterdeki aterosklerotik plaktan kaynaklanabileceği hakkındaki patofizyolojik açıklamayı yapması, anjiyografik incelemelerin keşfi, SVO'ların patofizyolojisine yaklaşım ve tedavisinin geliştirilmesinde kılavuzluk etmiştir. Karotis arter darlığı (KAD) önce medikal olarak tedavi edilmeye çalışılmış ancak medikal tedavi yetersiz kalmıştır. İlk olarak 1954 yılında Eastcott ve arkadaşları tarafından uygulanan karotis endarterektomi (KEA) ameliyatı uzun yıllar kullanılmış ancak 1985'te yayınlanan Extracranial-Intracranial Arterial Bypass Study çalışması bu yöntemin faydaları hakkında ciddi şüpheler yaratmıştır. 1980 yılında Kerber ve arkadaşları distal bifurkasyon endarterektomi operasyonu sırasında proksimal stenozun kateter yoluyla dilatasyonu şeklinde ilk perkütan translüminal anjiyoplastiyi (PTA) tanımlamışlardır. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET), MRC European Carotid Surgery Trial (ECST) çalışmaları sonraki randomize çalışmaları ve endovasküler randomize serileri etkilemiş, KEA ile ilgili ciddi akademik tartışma ve eleştiriler getirmişlerdir. KAD'nın, karotis arter stentleme (KAS) ile tedavisi başlangıçta cerrahi tedavinin uygulanamadığı durumlarda uygulanırken daha az invaziv olması, hastanede kalış süresinin daha kısa ve maliyet açısından daha ucuz olması gibi sebeplerle daha fazla hastaya hitap etmeye başlamış ve karotis arter hastalığının (KAH) tedavisinde primer tedavi seçeneği olma yolunda önemli mesafe kaydetmiştir.

Anahtar kelimeler: ateroskleroz, inme, karotis arter hastalığı, karotis arter stentleme.

ABSTRACT

Cerebrovascular events (CVE) that are tied to atherosclerosis (AS) are third amongst death reasons. Strokes that increase by age affect both men and women equally in both their business life and their social life. Deaths related

to strokes are more frequent in women. In a 1905 study by Chiari Miller Fisher, out of 400 autopsies, 7 of the autopsies had cerebral vascular embolies due to corroted arteries; in respect to the corroted arteries, atherosclerotic plaque was the cause. With the help of the pathophysiological explanation Fisher has done and the foundation of the angiographic analysis, Fisher has found the way to bind and cure the CVE's pathophysiology. The narrowness in the carotid artery was first treated medically; however, later on, medical treatment was not enough. The first corroted endarterectomy (CEA) surgery was done by Eastcott and his friends in 1954 and was used until 1985 because of the publish of the Extracranial-Intracranial Arterial Bypass Study that had revealed the many suspicions about the benefits of the surgery. In 1980, Kerber and his friends accomplished the first Percutaneous Transluminal Angioplasty (PTA) by the dilatation of a catheter into the proximal stenosis on a distal bifurcation endarterectomy operation. The North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) has revealed in their study of MRC European Carotid Surgery Trial (ECST) that it had randomized the studies and effected the endovascular random series and caused serious academic arguments and critiques. The treatment of CAD's with Carotid artery stenting was first done when only surgical treatment was not applied However, because it was less invasive, cheaper, and the time of hospitalization was less, the treatment became more popular for the patients and it is becoming the primary treatment in the Carotid artery disease (CAD).

Key words: atherosclerosis, stroke, carotid artery disease, carotid artery stenting

GİRİŞ VE AMAÇ

ABD'de 610.000'i ilk atak olmak üzere her yıl 795.000 kişi inme atağı geçirmekte ve toplam 6,4 milyon inme geçirmiş kişi bulunmaktadır. İnme kanser ve kalp hastalıklarından sonra dünyada ölümün üçüncü nedenidir. Hayatta kalanların % 20 sine ilk üç ayda hastane bakımı gerekmekte, %15–30'u sakat kalmaktadır¹. İnme sadece kişinin kendini değil, ailesini ve çevresini de etkileyen bir hastalıktır^{3,4}.

İnmenin modifiye edilemeyen faktörleri; yaş, düşük doğum ağırlığı, etnik köken, cinsiyet, genetik faktörler olup kontrol edilebilir faktörleri; hipertansiyon (HT), diyabetes mellitus (DM), dislipidemi (DL), sigara içimi, alkol alımı, metabolik sendrom ve fiziksel aktivitedir⁵.

KAD'ında inme riski belirgin olarak artmaktadır. Üç büyük çalışmada, semptomatik ve %70 üzerindeki aterosklerotik KAD'ında, KEA tek başına medikal tedaviye üstün bulunmuştur. KAS, başlangıçta KEA' ye alternatif tedavi olarak ortaya çıkmıştır⁶. Stent tasarımındaki ilerlemeler, emboli koruma cihazlarındaki teknolojik gelişmelerle birlikte KAS tedavisinin başarısı artmıştır. KAS daha az invaziv olması, daha iyi hasta konforu ve daha kısa sürede iyileşme sağlaması ile KEA' ye üstünlük sağlarken, tedavinin uzun dönem sonuçları KEA ile benzer değerlere ulaşmıştır. KEA' ye oranla hasta seçiciliğinin daha az olması ve daha geniş hasta popülasyonuna uygulanabilir olması da çok önemlidir⁷.

KAS ile ilgili olarak bugüne kadar yapılan çalışmalar bu tedavi yönteminin güvenilirliği ve başarısını kanıtlamıştır. Bu çalışmadaki amacımız, ünitemizde KAS ile tedavi ettiğimiz hastalarla ilgili verileri incelemek, bu konuda daha önce yapılmış mevcut çalışmalar doğrultusunda tedavi sonuçlarını ve etkinliğini değerlendirmektir.

GENEL BİLGİLER

Embriyoloji

Anne karnında 3. haftada iki ayrı yerde gelişen damar sistemi arteria hipoglosika primitiva, arteria akustika primitiva ve arteria trigemina primitiva tarafından birbirine bağlanır. 3-4 haftalık embriyoda kalbin atışı ile kan dolaşımı başlar. Oluşan kalp taslağının ön ucu olan trunkus arteriyozus, yutak kavislerinin önünde çatallanarak kraniyale doğru ağ biçiminde 2 ayrı damar oluşturur; önde ve lateralde kalp ve ventral aorta, arkada dorsal aorta (pleksus aorta). Aorta ventralis (aorta ascendans primitiva) dal vermeden 1.yutak kavsi hizasında yukarı ve arkaya doğru dönerek korda dorsalisin her iki yanından kuyruğa doğru uzar ve aorta dorsalisleri (aorta descendens primitiva) yapar. Dorsal aort ile ventral aort arasında kraniokaudal yönde, 4 adet arter vasıtası ile anastomoz kurulur ve aortik arkuslar (AA) oluşur. Brankial arkuslar gelişimin 4.-5. haftaları arasında oluşurken her arkus kendi kraniyal sinirini ve arterini alır ve her yeni arkusa bir dal vererek sonuçta toplam 6 çift AA meydana gelir. Gelişimin ileri evrelerinde bazı damarlar tümü ile regrese olur⁷.

I. AA ilk çifti, arteria karotis eksterna (AKE) ve arteria maksillarisin bazı bölümlerinin oluşumuna katkıda bulunarak kaybolur.

II. AA ikinci çifti, 31. günden itibaren görülmez.

III. AA üçüncü çifti, Ana karotis arter (AKA) ile arteria karotis interna (AKİ) proksimal bölümlerini oluşturur.

IV. AA dördüncü çifti. Sağ ve sol tarafta gelişimleri farklıdır.

Sağ tarafta IV. arkus, sağ subklavian arter (SKA) proksimal bölümünü, Sol tarafta IV. AA' un ilk bölümünü ve brakiosefalik trunkusu (BST) oluşturur.

V. AA beşinci çifti, herhangi bir gelişime katkıda bulunmadan kaybolur.

VI. AA altıncı çifti, sağ ve sol arteria pulmonalis'lere ayrılırlar. Arteria pulmonalis'in distal bölümü, gelişen akciğerler içine doğru büyüyen VI. AA tomurcuklarından gelişir ve trunkus pulmonalis'den arteria pulmonalis'ler dallanır^{8,9}.

Anatomi

AA ve dallarından ayrılan sağ AKA, sol AKA ve vertebral arterler (VA) baş ve boyun bölgesini beslerler. AKA'lerin her biri, karotis bifurkasyonu (KB) olarak bilinen alanda EKA ve İKA olmak üzere iki uç dalına ayrılır¹⁰.

Ana Karotis Arter (AKA)

Embriyolojik olarak AA'ların her iki tarafta farklı gelişiminden dolayı sağ ve sol AKA boyut ve orijinleri farklıdır. AA birinci dalı BST, ikinci dalı sol AKA, üçüncü dalı sol SKA'dir. Sağ AKA, sternoklaviküler eklemin arkasından başlar ve tiroid kartilajının üst kesimi komşuluğunda sağ İKA ve sağ EKA dallarına ayrılır. Sol AKA, sol vena brakiosefalikusun arkasında göğüs boşluğunda 4-5 cm'lik seyirinden sonra boyunda tiroid kartilajının üst kesimi komşuluğunda sol İKA ve sol EKA dallarına ayrılır¹¹. Boynun alt kısmında birbirine yakın olan her iki tarafın arteri, yukarı doğru çıktıkça birbirinden uzaklaşır. İki arter arasında aşağıda trakea, yukarıda ise tiroid bezi, larinks ve farinks bulunur. AKA'in lateralinde internal jugular ven, ikisi arasında ve arka tarafta oluşan olukta da vagus siniri (10. sinir) bulunur¹⁰. Bu üç yapı boynun derin fasiyasından ayrılan ve "vagina carotica" (karotis kılıfı) denilen bir kılıfla sarılır. Bu yapıların tümüne birden boynun damar-sinir paketi denir. Servikal sempatik zincir kılıfın arka-iç duvarına yerleşmiştir.

Boyun tabanında AKA; sternokleidomastoid (SKM), sternohyoid ve sternotiroid kasların derininde 4-6. servikal vertebra transvers proseslerinin önündedir¹². AKA'lerin üst kısmı sadece deri, yüzeysel fasiya, platisma, derin fasiya ve SKM kasının medial kenarı tarafından örtülmüştür. SKM kası biraz arka tarafa çekildiğinde AKA, "karotis üçgeni" denilen üçgen içinde görülebilir. Karotis üçgenini arkadan SKM kası, üstten stilohiyoid kas ve digastrik kasın posterior karnı, alttan omohiyoid kasın süperior karnı sınırlar. AKA genellikle boyunda dal vermez. Fakat bazen süperior tiroidal arter veya süperior tiroidal arterin laringeal dalı, asendan faringeal arter, inferior tiroidal arter ve çok seyrek olarak da VA'ler AKA'den ayrılabilir.

AKA'in bağlanması durumunda her iki tarafın EKA ve İKA'in kafa içinde ve dışındaki anastomozları sayesinde kollateral dolaşım sağlanabilir. Ayrıca

bağlanan arterin yukarıda kalan dalları ile SKA dalları arasındaki anastomozlar da kollateralizasyona katkıda bulunur. Kafa dışındaki önemli anastomozlar süperior tiroidal arter ile inferior tiroidal arter arasında ve derin servikal arter ile oksipital arterin desendan dalı arasında oluşur. Kafa içindeki önemli bir anastomoz, oftalmik arter (İKA'nın dalı) ile fasial arter ve maksiller arter (EKA'nın dalları) arasında periorbital ve anguler arterler aracılığı ile oluşan anastomozdur. VA'lerin dalları kafa içinde İKA'nın dalları ile anastomoz yapar.

Eksternal Karotis Arter (EKA)

EKA, tiroid kartilajın üst kenarı seviyesinden başlar ve yukarı çıkarken biraz öne ve sonra da arkaya uzanarak mandibula boynunun arkasındaki retromandibuler fossaya gelir. Burada maksiller arter ve süperfisiyal temporal arter olmak üzere iki uç dalına ayrılır. EKA'nın dalları: Süperior tiroidal arter, asendan faringeal arter, lingual arter, fasial arter, oksipital arter, posterior aurikuler arter, superfisial temporal arter, maksiller arterdir. Çocuklarda yüz iskeletinin küçük olması nedeniyle EKA, İKA'den daha incedir fakat erişkinlerde yüz iskeletinin gelişmesi nedeniyle kalınlıkları hemen hemen birbirine eşittir. EKA'nın başlangıç kısmı, karotis üçgeni içinde çok yüzeysel olarak bulunur ve İKA'nın medial ve anteriorunda yer alır. İKA yaklaşık %90 oranında EKA'nın posteriorunda yer alır.

İnternal Karotis Arter (İKA)

İKA, tiroid kartilajının üst kenarı hizasında AKA'nın uç dalı olarak başlar. Vertikal şekilde ilk üç servikal vertebranın transvers proseslerinin önünde önce EKA'nın lateralinde, sonra posteriorunda ve daha sonra da medialinde yukarı doğru seyreder. Karotis kanalına girdikten sonra 90 derecelik açı ile ön-içe doğru yön değiştirerek kafa tabanına girer. İKA segment sınıflaması için Bouthillier ve arkadaşlarının sınıflandırması pratik olması, yeni anatomik bilgileri kapsamaması ve kan akım yönüne göre bir skala içermesi nedeni ile beyin cerrahları, nöroradyologlar ve nörologlar tarafından kullanılmaktadır. Buna sınıflandırmaya göre 7 ayrı anatomik segment tanımlanmıştır:

C1-servikal segment

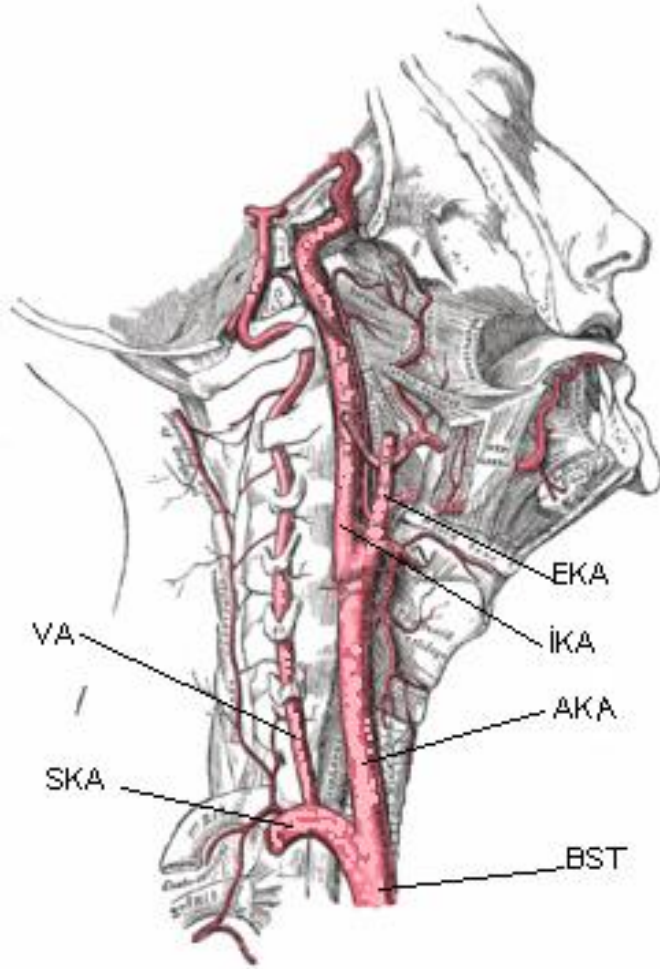
C2-petroz segment

- C3-laserum segmenti
- C4-kavernozal segment
- C5-klinoidal segment
- C6-oftalmik segment
- C7-kommunikant segmenti

Servikal segment-CI: Bu segment ikiye ayrılarak incelenir: Karotid bulbus ve asendan servikal segment. İKA'in proksimal kısmı bulbus (sinus karotikus) olup %40 oranında bulunur. Bulbus, İKA'in bifurkasyondan sonraki yaklaşık 1 cm uzunluğunda ve ortalama 7.4 mm çapındaki genişlemiş kesimidir. Normal İKA çapı 7 mm iken bulbusta çap ortalama 7.4 mm ve bulbustan sonraki İKA 'de çap 4.7 mm olmaktadır.

Sinus karotikus'un tunika mediası ince, tunika adventisiası kalındır. Burada nervus glossofaringeustan gelen visseral dallar sonlanır. Bu dallar baroreseptörlerden gelen impulsu beyne taşır ve daha sonra medulla oblongata'daki dolaşım merkezi uyarılır. Bu merkezden ihtiyaca göre kalp atım hızını arttıran veya azaltan impulslar çıkarak kan basıncı ayarlanmış olur¹³. KB'nun hemen arkasında 2x5 mm boyutlarındaki kırmızı-kahverengi karotis cisimciği kandaki oksijen değişikliğine duyarlı bir kemoreseptördür. İKA/EKA kan akım oranı ortalama 70/30'dur. Bifurkasyonda ve bulbus içinde akım dinamikleri karışıktır. Fonksiyonel olarak, bulbusta 2 kompartman bulunur; posterior yavaş retrograd akım, anterior sistole birlikte hız kazanan ileri akım. Bulbusun ilerisindeki kan akımı laminar akıma dönüşmeden önce helikal pattern izler¹⁴. Bulbustan itibaren karotis kılıfı içinde servikal İKA, internal juguler ven, lenf nodları (jugulodigastrik), post-ganglionik sempatik sinirler ve alt kranial sinirler bulunur. Nazofarinksin süperiorunda glossofarengeal sinir (IX.sinir) ve hypoglossal sinir (XII.sinir) karotis kılıfında yer alırken, vagus siniri tüm uzunluğu boyunca bu kılıfta seyrederek. CI segmenti, İKA'in temporal kemiğin petroz parçasındaki karotis kanalına girmesi ile son bulur. Bulbus ve servikal segmentte %98 İKA dal vermez. %2 oranında ise süperior tiroidal arter, oksipital arter ve asendan faringeal arter dallarını vermektedir.

Şekil 1.BST, Sağ AKA, İKA, EKA ve VA dalları¹⁵



Karotis Arterlerinde Görülen Varyasyonlar

Büyük damarların AA'dan normal çıkış sırası BST, sol AKA, sol SKA olup bu dallanma şekli populasyonun yaklaşık 2/3'ünde izlenir. Bu bölgede birçok varyasyon görülebilir. AA'dan orijin alan büyük damar sayısı 2-6 arasında değişir¹⁶. Sağ AKA, sternoklaviküler eklem hizasında başlaması gerekirken, %12 oranında daha yukarı bir seviyeden başlayabilir. AA'dan ayrı bir dal olarak veya sol AKA ile birlikte çıkabilir. Sol AKA'nın başlama yeri, sağ tarafından daha fazla varyasyon gösterir.

AA varyasyonlarından en sık görüleni BST ve sol AKA'nın ortak orijini^{17,18,19}. Bovine konfigürasyonu (Bovine ark) adı da verilen bu varyasyona % 27 oranında (%25–30) rastlanmaktadır. Bu olguların %7'sinde sol AKA arkus aorta yerine BST'un proksimal bölümünden çıkar¹⁷. Bu gibi

durumlarda uç dallarına ayrılma yeri de normal yerinin daha süperiorunda, hiyoid kemik seviyesinde bulunur. Seyrek olarak larinksin ortasında veya krikoid kartilajın alt kenarı seviyesinde uç dallarına ayrılır¹⁹. % 1–2 oranında, sol AKA ve sol SKA ortak bir orijinle ayrılırlar ve bu durumda bilateral BST izlenir¹⁷. Sağ AKA ve sağ SKA, AA'dan ayrı çıkabilir^{17,18}. Çok nadir durumlarda, EKA ve İKA, AA'dan birbirinden bağımsız olarak ayrılabilir ki böyle durumlarda anormal seyirli petröz İKA gibi anomaliler sıktır¹⁷. Normal AKA bifurkasyonu tiroid kartilaj hizasındadır (C3-C4 ya da C4-C5, ortalama C4 seviyesi)^{17,18}. Bifurkasyon düzeyi C1 vertebra düzeyi kadar yüksek olabildiği gibi Th2 vertebra düzeyi kadar düşük konumlu da olabilir. Bifurkasyon kısa boyunlu kişilerde daha yüksek konumlu iken uzun boyunlu kişiler ve çocuklarda daha düşük konumludur¹⁸. Bifurkasyonsuz karotis arter nadir fakat önemli bir anomali olup diğer vasküler anomalilerle birlikte görülür¹⁷.

Proksimal İKA genellikle EKA'in lateralindedir. Medial orijinli İKA sık görülen bir varyasyon olup normal karotis anjiogramlarında % 8–15 oranında rastlanır. Bu varyasyon sağ tarafta sola göre 3 kat fazla görülür^{17,18}. Bu olgularda İKA ve EKA lateral projeksiyonda birbirleri üzerine süperpoze olurlar. Bu durumda oblik veya anteroposterior projeksiyonla KB görüntülenebilir. Tortüyöz, medial çıkışlı İKA klinik olarak retrofarengeal pulsatil bir kitle gibi görülebilir¹⁷. Servikal İKA'in tortüyöz seyirli olması veya "kinking"i hem gençlerde hem de ileri yaş grubunda sık görülmektedir ancak genellikle servikal segment düzgün bir seyir izler^{17,18}. "Coiling" veya İKA'de tam "loop" anjiografik serilerde %5–15 oranında görülür. Bu görünümün kısmen gelişimsel olduğu, yaş veya HT'la ilgisi olmadığı düşünülmektedir^{17,18}.

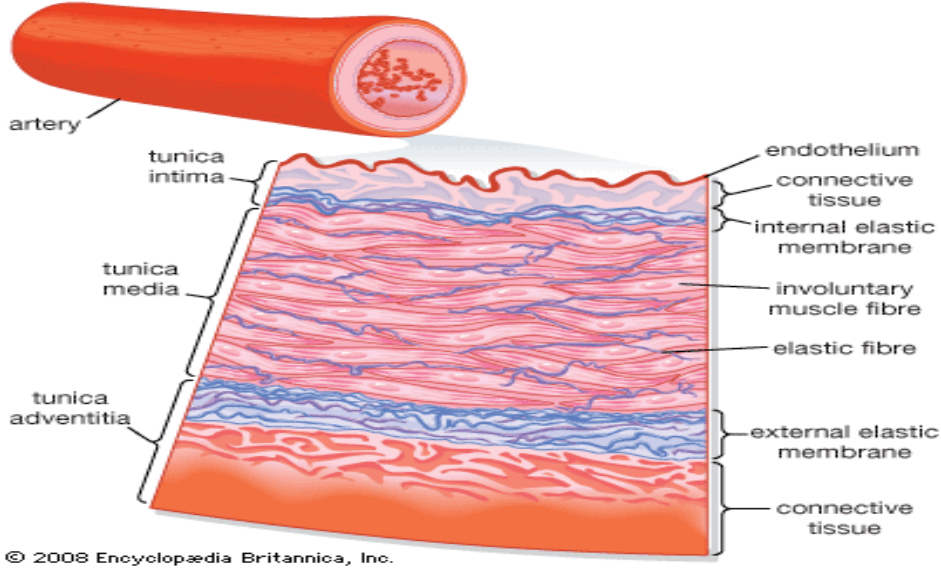
Histoloji

İnsan vücudunda kan damarı sisteminde yer alan kapiller damarlar ve venüller dışındaki bütün kan damarlarında içten dışa doğru; Tunika intima, Tunika media ve Tunika adventisiya tabakaları bulunmaktadır²⁰.

Tunika İntima (İç tabaka)

Arter ve venlerde en içte tek katlı endotel ve üzerine oturduğu bazal membran; bazal membranın altında ise yaş, lokalizasyon ve hastalıklara bağlı

kalınlığı değişen gevşek bir fibroelastik bağ dokusundan oluşan subendotelyal tabaka ve bu tabakanın dış kısmında elastik fibrillerin yoğunlaşması ile oluşan membrana elastika vardır. Subendotelyal tabaka, erken yaşlarda strese diffüz kalınlaşmayla yanıt verir²¹. İntima, AKA gibi büyük arterlerde belirgin olarak izlenir.



şekil 2. Tipik bir damarın duvar yapısı²¹.

Tunika Media (Orta tabaka)

Sirküler düz kas hücreleri ve aralarında farklı miktarlarda elastik ve kollajen fibrillerden oluşur. Ekstrasellüler matriks düz kas hücrelerince oluşturulur. Bu tabaka arterlerde iyi gelişmiştir. Elastik ve mürküler arterler arasında media tabakasının içeriği farklılık gösterir²². AKA'de kalın olan bu tabaka İKA ve EKA'de değişik kalınlıkta olabilir.

Tunika Adventisya (Dış tabaka)

En dışta uzunlamasına düzenlenmiş kollajen ve elastik fibrillerden oluşur. Media tabakası yakınında elastik fibrillerin yoğunlaşması ile membrana elastika eksterna oluřur²⁰. Adventisya, ven duvarlarındaki en belirgin tabakadır. Bu tabaka çevre bağ dokusu ile devam eder²². Büyük damarlarda adventisya içinde, adventisya ve media tabakalarını besleyen "vaza vazorum" denen küçük kan damarları bulunur. Adventisya AKA'de ince İKA, EKA' de ise nispeten daha kalındır.

Serobrovasküler Olaylar

Travma dışı nedenle beyin kan akımının kısa veya uzun süreli yetmezliği sonucu ortaya çıkan iskemik veya hemorajik beyin hastalıklarına SVO denir. Büyük kısmı akut olarak gelişen fokal nörolojik defisitlerle karakterize olup inme olarak adlandırılır²³. İnmenin modifiye edilemeyen risk faktörleri; cinsiyet, yaş, düşük doğum ağırlığı, ırk/etnik köken, genetik faktörlerdir. Modifiye edilebilen faktörler; HT, sigara içimi, DM, DL, atrial fibrilasyon, orak hücreli anemi, postmenapozal hormon tedavisi, oral kontraseptifler, diyet ve beslenme, fiziksel inaktivite iken potansiyel olarak modifiye edilebilen faktörler; migren, metabolik sendrom, alkol tüketimi, uyuşturucu madde kullanımı, düzensiz uyku nefes alımı, hiperhomosistinemi, yüksek lipoprotein a düzeyi, hiperkoagülabite, inflamasyon ve infeksiyondur²⁴.

İnme alt tipleri;

1. İskemik

1.1.Aterotrombotik; Extrakranial, intrakranial

1.2.Küçük Damar Hastalığı (sporadik)

1.3.Kardiak emboli

1.4.Diğer Sebepler; Diseksiyon, nadir ya da herediter büyük ya da orta boyutlu arteriyel hastalık (örn. moya-moya hastalığı, fibromusküler displazi), nadir ya da herediter küçük damar hastalığı, koagülopati, arteriyopati metabolik hastalıklar, vaskülit, diğer nadir sebepler.

2. Hemorajik

2.1.HT ile ilişkili küçük damar hastalığı

2.2.Serebral amiloid anjiopati (Sporadik, Herediter)

2.3.Kanama diyatezleri; İlaçlar, homostatik ve hematolojik sebeplerle gelişen

2.4.Vasküler malformasyon; Arteriyo-venöz malformasyon, dural a-v fistül, rüptüre anevrizma, kavernoma.

2.5.Diğer sebepler; Tümör ilişkili, toksik (sempatomimetik ilaçlar, kokain), travma, arteritis, anjitis, endokardit (rüptüre mikotik anevrizma), infeksiyonlar, nadir nedenler (örn. intrakraniyal arterlerin diseksiyonu)

3. Subaraknoid kanama; anevrizmatik, disseksiyona bağlı, travmatik, neoplastik, sebebi bilinmeyen

4. Serebral venöz tromboz
5. Spinal kordda inme
- 5.1. İskemik
- 5.2. Hemorajik; arteriyo-venöz malformasyonla ya da koagülopati ile ilişkili²⁵

İskemik Aterotrombotik İnme

KAD, semptomatik SVO riskini artırmaktadır. %70-99 arasında çap darlığı olan semptomatik hastalarda uygulanan KEA 5 yıllık inme riskini % 15,3 azaltır²⁶. KAH, SVO'ın önemli bir sebebi olup inme, bilişsel işlevde bozulma ve demans ile yakın ilişkilidir²⁷. KAH ile bilişsel işlev ilişkisini değerlendiren çalışmalarda, %70-99 arasında darlığı olan hastalarda azalmış nöropsikolojik performans saptanmıştır²⁸. KAD ve intima-media kalınlığı (İMK), sürecin şiddetini ve farklı aşamalarını yansıtır. İMK subklinik bir gösterge iken KAD aterosklerozun şiddetini yansıtır²⁹. Artmış İMK ya da hafif darlık şeklinde değerlendirilebilen AS, Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG) geniş beyaz cevher hiperintensitesi, sessiz serebral infarkt, azalmış beyin volümü gibi yapısal değişikliklerle ve ölçülebilen azalmış bilişsel performans ile ilişkilidir³⁰. Framingham, CHS (Carotid Heart Study) ve Berlin Aging çalışmasında 65 yaş üstü erkeklerde %7, kadınlarda % 5 oranında %50 ve üzerinde KAD saptanmıştır³¹. 65 yaş üstünde %50'den fazla KAD olanlar %5-10 kadar olup bunların %1'inde %80'den daha fazla KAD vardır. Naturel history çalışmasında %70 üzerinde KAD olanlarda yıllık inme riski %1-3.5 arasında bulunmuştur³². Pek çok çalışma KAD'da inme riskini artıran faktörler üzerine odaklanmıştır. Toronto Asemptomatik Service Brult çalışmasında 500 hasta 23 ay boyunca izlenmiş olup %75 üzerinde çap darlığı olanlarda inme riski yılda %1-2 olarak saptanmıştır³².

Tablo 1. İKA'de % çap darlığı ile inme riskinin karşılaştırılması³³

İKA darlığı (%)	İnme riski (%)
< %50	< % 2
% 50-80	% 10
> %80	% 11-19
Bilateral > %80	% 20

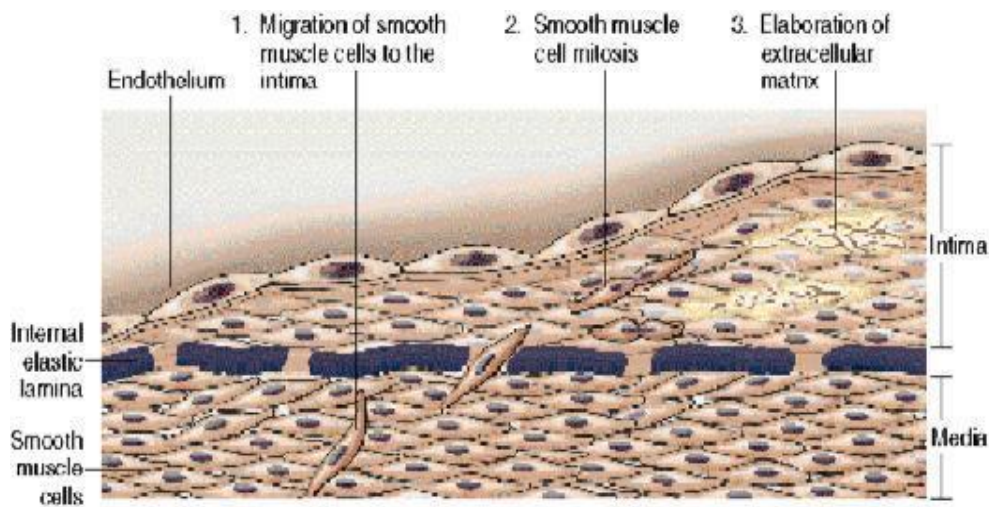
Ateroskleroz ve Plak Gelişimi

İskemik inmenin en sık nedeni olan AS orta, büyük çaptaki elastik ve müsküler arterleri etkileyerek damar duvarında plak oluşumuna neden olur. Oluşan plaklar arterden artere emboli kaynağı olabildiği gibi, distal kan akımının kritik düzeyde azalması ya da tam oklüzyona neden olarak beyinde iskemi/infarkta neden olur.

AS'a ait bugünkü hipotez hasara yanıt teorisidir. Endotel disfonksiyonu, aterotromboz gelişiminin en erken bulgusudur. HT, DM, DL'de oluşan glikolize proteinler, sigarayla alınan kimyasal iritanlar, dolaşımdaki vazoaktif aminler ve immun kompleks gibi faktörlerin endotel disfonksiyonunda rolü vardır. Endotel hasarlanınca hiperkolesterolemi, hiperglisemi, sigara, hiperhomosistinemi ve enfeksiyöz faktörler aterosklerotik lezyonun gelişmesine yol açan enflamatuar olaylar zincirini bařlatır³⁴. Damar endoteli, damar duvarının antiinflamatuvar, mitojenik ve kontraktil aktivitelerini ve damar lümenindeki hemostatik süreçleri düzenleyen dinamik otokrin ve parakrin bir organdır³⁵. Damar endotelinin sentezlediği nitrik oksit tüm bu regülasyon fonksiyonlarının esas sorumlusudur³⁶. Fizyolojik laminer akım paterninin bozulduğu damarın dallanma noktalarındaki girdap akımlar endotel hücreleri üzerinde, HT'da iyice Őiddetlenen biyomekanik stres oluştururlar^{37,38,39}. Endotel disfonksiyonunda azalan nitrik oksite bağlı bu alanlarda vasokonstrktif protrombotik bir evre oluşur. Aktive olan endotelin gen modülasyonu ile oluşan adeziv proteinler daha sonra makrofaj ve köpük hücresine dönüşen monositlerin adezyonunu ile birlikte tunika mediadan tunika intimaya düz kas hücrelerinin göçüne ve intimada düz kas hücrelerinin çoğalarak bağ dokusu oluşturmasına neden olur.

Dolaşımdaki lipoproteinler damar duvarına girer ve oksitlenir. Monositlerin damar duvarına çekilmesi, düz kas hücre proliferasyonu ve ekstrasellüler matriksde çeşitli maddelerin depolanması ile sonuçlanır^{40,41,42}. En erken aterosklerotik patolojik lezyon yağlı çizgilenmedir ve birçok insanda aort ve koroner arterlerde yirmili yaşlardan itibaren izlenebilir. Genellikle damar duvarı intimasında serum lipoproteinlerinin fokal birikmesi sonucu oluşur. Mikroskopide lipit yüklü makrofajlar, T lenfositler ve düz kas hücreleri değişik oranlarda bulunur. İntimada kas hücrelerinin çoğalarak oluşturduğu bağ dokusu yağlı çizgilenme üzerinde fibröz kep denen yapıyı oluşturur. Bu tip plaklarda endotel bütünlüğü korunmuştur ve bu tip plaklarda rüptür ve tromboz gelişimi nadir olup stabil bir seyir gösterirler. Bu stabiliteyi sağlayan kalın fibröz başlıkları vardır ve lipitten fakir, ekstrasellüler matriks yönünden zengindirler. Köpüksü hücre odakları çevresinde düz kas hücrelerinin proliferasyonu ile yağlı çizgilenme, olgun yağlı-fibroz ateroma dönerken önce düz kas hücrelerinin içinde biriken hücre içi mikrokalsikasyonlar zamanla hücrelerin ölmesine bağlı olarak hücre dışında birikerek kalsifiye plağı oluşturur^{43,44}. Okside düşük ağırlıklı lipoproteinlerle (DAL) dolu hareketi kısıtlanmış makrofaja, köpük hücresi denir. Plakların boyutlarında köpük hücrelerindeki artışa paralel olarak tedrici bir artış gelişir.

Şekil 3. İntimaya göç eden düz kas hücrelerinin bağ dokusu oluşturmaları⁴³



Dolaşımdaki DAL'ler endotel yoluyla intimaya infiltre olurlar. Damar duvarına geçen DAL'nin önünde üç seçenek vardır.

a) Tekrar dolaşıma geçebilir (bu plak boyutlarında regresyon anlamına gelir ve kan lipit seviyesini düşüren ilaçların etkilerinden birisidir).

b) Ortamdaki serbest radikaller veya lökositlerin direkt etkileri sonucu okside olabilirler.

c) Monosit/makrofajlar tarafından fagosite edilerek köpük hücrelerinin oluşmasına neden olurlar.

Okside DAL'in AS'un ilk tetikleyicisi olmamakla beraber endotel disfonksiyonu sonrasında gelişen ancak ateroskleroz gelişiminde oldukça önemli bir aşama olduğu kabul edilmektedir. Okside olmuş DAL'ler monosit/makrofajlar için kemotaktiktir. Makrofajların intraintral okside DAL'ler için özel reseptörleri vardır (scavenger receptor). Tüm bu olaylar kompleks etkileşimler halinde birbirlerini sürekli ateşleyerek devam eder⁴⁵

AS en sık karotis arter bifurkasyonu, İKA ve proksimal VA'yi tercih eder. Arterlerin bifurkasyon noktalarını tutan plak oluşum paterni lokal hemodinamik etkilerin AS patogeneziindeki kritik rolünü ortaya koymaktadır. İntrakraniyel aterosklerotik damar hastalığı kavernoöz İKA segmentini ve baziler arter bifurkasyonu gibi ana damar bifurkasyonlarını kapsar. Daha distal damarlar daha az sıklıkla etkilenir ancak arteriyoskleroz ve değişken aterosklerotik vaskülit benzeri stenoz ve dilatasyon odakları izlenebilir⁴⁶.

Karotis Hastalığının Tanısı

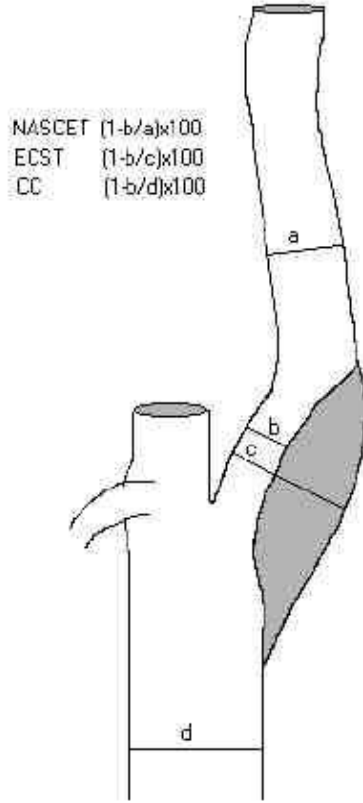
Doğrudan görüntüleme için 4 tanı yöntemi kullanılır

- Digital Substraksiyon Anjiyografisi-DSA
- Karotis Ultrasonografi-KUSG
- Manyetik Rezonans Anjiyografi-MRA
- Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi-BTA

Stenoz Ölçümü

Anjiyografik darlık derecesini değerlendirme yöntemlerinin tekniği ve doğruluğu değişmektedir. Araştırmaların sonuçları genelleştirmek için ölçüm eşitliğinin sağlanmasına ihtiyaç vardır⁴⁷. Günümüzde dünya çapında 3 farklı yöntem kullanılmaktadır. Her üç yöntem DSA için tasarlanmış olmasına rağmen BTA ve MRA içinde kullanılmaktadır.

1. NASCET metodu, damarın en dar kısmındaki rezidüel lümen çapını ölçer ve bunu stenoz distalindeki normal İKA çapıyla karşılaştırır⁴⁸.
2. ECST metodu, damarın en dar yerinde lümen çapını ölçer ve bunu darlığın maksimum olduğu yerde olası muhtemel orijinal damar çapı ile karşılaştırır⁴⁹.
3. Common carotid (CC) methodu, damarın en dar kısmında rezidüel lümen çapını ölçer ve bunu ana karotid arter proksimalindeki lümen çapı ile karşılaştırır^{47,50}.



Şekil 4. NASCET, ECST ve CC yöntemleri ile karotis stenoz oranlarının hesaplanması

Genel olarak, darlık derecesi CC ve ECST ile ölçüldüğü zaman NASCET yöntemine göre daha yüksek darlık değerleri ortaya çıkmaktadır. ECST ayrıca bir tahmini lümen gerektirir ki bu da kişiler arası değişkenlik riskini artırır⁴⁷.

Anjiyografi

Karotis arterin görüntülenmesi için altın standarttır. 1927 yılında Fransız Moniz, Pariste ilk anjiyografi vakasını tanımlamıştır. İnme tanısındaki bu değerli adım, etkilenen damarın cerrahi olarak görülmesinden önceki ilk

görüntülemidir. İntraarteriyel DSA bilgisayar bazlı geliştirilmiş elektronik çıkarma (substraksiyon) yöntemi olarak geliştirilmiştir. DSA kullanımı kullanılan doz miktarını azaltmış, daha küçük kateterlerin kullanılmasına ve işlem süresinin kısılmasına neden olmuştur. Uzaysal çözünürlüğü daha az olmasına rağmen, DSA büyük ölçüde konvansiyonel anjiografinin yerini almış durumdadır. Anjiogramın kalitesi, en az iki değişik planda görüntünün elde edildiği selektif karotis arter kateterizasyonuna bağlıdır⁵¹. Sadece AA'dan yapılan enjeksiyonlar yetersiz kalmaktadır ve tek bir projeksiyonda alınan görüntüler ya hafif ya da abartılmış bir darlık lehine yorumlanacak hatalı değerlendirmelere neden olabilir.

Anjiyografinin endikasyonları

MRA, BTA'nın yetersiz olduğu durumlar

Ardışık lezyonların daha iyi ayırt edilmesi

İntrakraniyal kanamadan sorumlu anevrizma ya da vasküler malformasyonun değerlendirilmesi

Damar tıkanıklığının ve seviyesinin gösterilmesi

Kollateral dolaşımın gösterilmesi

Malign tümörlerdeki vaskülaritenin değerlendirilmesi

Herhangi bir organda oluşan kanama yerinin cerrahi ya da endovasküler girişim öncesinde değerlendirilmesi⁵¹.

Anjiyografinin avantajları

Tüm karotis sistemin ve vertebrobaziller sistemin değerlendirilmesine olanak tanır. AS'un durumu, kollateral dolaşım hakkında en ayrıntılı bilgileri sağlar ve damarın tedavi öncesi ve sonrasında değerlendirilmesinde altın standarttır⁵²

Anjiyografinin dezavantajları

İnvaziv bir girişim olmasından dolayı mortalite ve morbidite riski ile birlikte maliyeti yüksektir. Serebral anjiyografi ile ilgili prospektif bir çalışmada tüm nörolojik komplikasyon oranı yaklaşık % 4 bulunmuş, ancak ciddi nörolojik komplikasyon oranı yaklaşık % 1 (%0-6) olarak değerlendirilmiştir.

Serebrovasküler semptomların varlığı, ileri yaş, hipertansiyon, diyabet, yüksek serum kreatinin değerleri ve periferik arter hastalığı morbidite oranını artırmaktadır. Kontrast madde miktarı ve işlemin uzunluğu olası komplikasyonları artırabilmektedir⁵².

Ultrasonografik (USG) Değerlendirme

Hasta, baş hafif hiperekstansiyonda, muayene yapılan tarafın karşı yönüne 45 derece dönmüş durumda, yatar ya da yarı yatar pozisyonda muayene edilir. Doppler inceleme için düşük frekanslı lineer (<7 MHz); İMK ve plak morfolojisi için yüksek frekanslı lineer transdüserler (> 7 MHz) kullanılır. Gri skala USG ile İKA ve AKA'deki plağın lokalizasyonu, uzanımı, boyutu, karakteristikleri değerlendirilir⁵³.

Kaslı kısa boyun, yüksek karotid bifurkasyon, tortüöz damarlar, kalsifiye gölge yapan plaklar, trakeostomi tüpleri, cerrahi sütürler, postoperatif hematoma ve bandajlar, yatmayı güçleştiren solunum ve kalp hastalıkları, başın dönüş hareketini engelleyen artrit hastalıkları, işbirliği yapılamayan hastalar incelemeyi zorlaştırır.

İntima-Media Kalınlığı

Ekstrakraniyal karotis arterlerin İMK, AS varlığında ölçülebilir bir indekstir^{54,55}. AKA'deki İMK, inme ve iskemik kalp hastalığı için risk faktörleri ile ilişkilidir⁵⁶. İMK ölçümleri gri skala görüntü ile elde edilir ve yüksek frekanslı transdüserler kullanılır⁵⁷. Ölçümler AKA, bulbus ve İKA yakın ya da uzak duvarından sadece intima (ekojen tabakası) ve media (hipoekojen tabaka) dahil edilerek yapılır. Artmış İMK yaşlanmanın doğal bir fizyolojik etkisi⁵⁸ olarak da bildirilmiş olup 1 mm'den az bir İMK normal olarak kabul edilmektedir.

Plak Morfolojisi

Plak morfolojisini plağın yüzey detayı, iç özellikleri ve konumunu oluşturur. Plaklar histopatolojik olarak içeriklerine göre homojen veya heterojen olarak karakterize edilir. Homojen plaklar fibröz (yumuşak) veya kalsifiye (sert) özellikte olabilen düzgün bir yüzey konturuyla birlikte uniform bir iç yapıya sahip olurlar. Heterojen ve ülsere plaklar potansiyel olarak emboli, geçici iskemik atak

(GİA) ve SVO oluşturabilirler. Semptomatik plakların daha düşük kalsiyum içeriği olmasına rağmen plağın hipoekoik görünmesine neden olan plak içi kanama ve büyük miktarda lipid içerikleri vardır. Amorozis fugaks ile ilişkili plaklar GİA ve SVO'a neden olan plaklardan daha hipoekoiktirler ve hipoekoik plaklar hiperekoik plaklardan daha fazla semptomatiktirler^{60,61,62}. Ülsere plaklar RDUS'de (Renkli Doppler USG) plağın içinde girdap akımının varlığı ile tespit edilebilirler⁶³. Gri skala akım görüntüleme, renkle ilişkili artefaktlar olmadan eş zamanlı olarak çevre dokuları ve kan hücrelerinin doğru akımını görüntüleyen doppler tekniği olmayan bir görüntüleme yöntemidir⁶⁴. Plak yüzeyi içerisindeki renkli akım, yüksek renk kazancına bağlı akım rengi artefaktı, hareket artefaktı, düşük renk skalası yada pırıltı artefaktından ayrılmalıdır. Pırıltı artefaktı, kolesterol depozitleri gibi sert plak tarafından oluşturulan kaba bir yüzeyde ultrason demetinin rastgele güçlü bir şekilde yansması sonucu plak içinde kan akımı varmış gibi yanlış yorumlamayı ifade eder. Pırıltı artefaktı, kardiyak siklustan ve renk hız skalasından bağımsızdır. Renkli ya da Power Doppler değerlendirme, kalsifiye plağın arkasındaki gölgelenmenin varlığında çok zor hatta imkansız olabilir. Eğer renkli dopler USG ve Power Doppler USG'de görüntü kalsifiye plağın arkasından elde edilemiyorsa, operatör kalsifiye olmayan segmenti araştırmalıdır. Eğer akustik gölgelenme nedeni ile değerlendirilemeyen segmentin uzunluğu 1 cm'den daha az ise ve plak komşuluğunda türbülans akım saptanmıyorsa, büyük olasılıkla gölgelenmenin arkasında %50'nin üzerinde darlık yoktur. Plak distalinde zayıf akım ya da türbülans görünüyorsa sıkı bir darlıktan şüphelenilir ve başka bir görüntüleme modalitesi kullanılır.

Tablo 2. İKA ve AKA stenozu derecelendirilmesinde kriterleri¹⁸

Degree of Stenosis (%)	Primary Parameters		Additional Parameters*	
	ICA PSV (cm/sec)	Degree of Plaque† (%)	ICA/CCA PSV Ratio	ICA EDV (cm/sec)
Normal	<125	None	<2.0	<40
<50	<125	<50	<2.0	<40
50-69	125-230	≥50	2.0-4.0	40-100
≥70 but less than near occlusion	>230	≥50	>4.0	>100
Near occlusion	High, low, or undetectable	Visible	Variable	Variable
Total occlusion	Undetectable	Visible, no detectable lumen	NA	NA

Ciddi İKA ve AKA Darlığı

Pik sistolik hızın 230 cm / sn den fazla olması, gri skala görüntülemeye \geq % 50 lümen çapında azalma, yüksek bir renk skalası hız ayarına (\geq 100 cm / sn) rağmen, aliazing, spektral genişleme, renkli dopler ya da power dopplerde post-stenotik türbülans, stenotik damarın çevresindeki dokuya yayılan renk yayılım artefaktı, diyastol sonu hızın 100 cm / sn den fazla olması, İKA/AKK pik sistolik akım hız oranlarının 4 ve üzerinde olması ve son olarak power doppler görüntülemeye tiz bir sesin duyulmasıdır.

Tama Yakın ya da Tam Tıkanma

Tama yakın tıkanıklık ya da tam tıkanma arasındaki ayırım klinik olarak son derece önemlidir. Tama yakın tıkalı olan hastalar cerrahi ya da stent için aday hastalar iken tam tıkalı olanların böyle bir şansı yoktur. Zayıf akıma bağlı yalancı pozitif yorumların sayısı teknik detaylara dikkat edilerek azaltılabilir ancak tamamen ortadan kaldırılamaz. Kateter anjiyografi, BTA gibi görüntüleme yöntemleri tam ya da tama yakın tıkanmaları birbirinden ayırt etmede yardımcı olabilir^{72,73}. Tama yakın tıkanıklığın renkli dopler USG'deki bulgusu "string sign" ya da "trickle flow" şeklinde tanımlanır. Operatör, bifurkasyonun distalinde tek bir damar gördüğü zaman bunun İKA veya EKA olup olmadığına karar vermelidir. İKA ile EKA'yı birbirinden ayırmada en güvenilir parametre EKA'de dallanmanın izlenmesidir. Yüzeysel temporal artere yavaşça vurulduğunda

EKA'e yansıyan akıma bakarak yapılan temporal tapping de kullanılmakta ancak bunun güvenilir olmadığı düşünölmektedir⁷². Tam tıkanmada, power dopler ve renkli dopler USG'de tıkanma noktasında karakteristik olan ve 'thud flow' olarak bilinen 'to-and-fro' akım paterni izlenir. Diğer bulgular; gri skalada trombüsün direkt görölmesi, dopler görüntüleme de akım yokluğu, power dopler görüntüleme de AKA' de hızı belirgin azalmış dirençli akım (AKA'in eksternalizasyonu) olarak değerlendirilir. AKA'de tam ya da tama yakın tıkanmada, EKA'den kollateraller yardımıyla patent İKA'da akım meydana gelebilir (AKA'in internalizasyonu). Bu durumda akım hızları düşük olabilir ve bu da akımı tespit etmek için hız ayarlarının değiştirilmesini gerektirebilir.

Manyetik Rezonans Anjiografi

MRA, önemi giderek artan bir görüntüleme modalitesi olup, klinik kullanımı giderek yaygınlaşmaktadır. MRA'nın önemli bir avantajı karotis sirkülasyonunu orijininden intrakraniyel damarlara kadar tümüyle demonstre edebilmesidir. Akım yavaş, türbülant veya hiç olmadığında MRA sonuçları daha az güvenilir olup, varolan darlık derecesini daha fazla olarak göstermektedir ki bu da spesifitesini azaltmaktadır. MRA incelemesinde kullanılan başlıca iki metod faz kontrast MRA ve 2 veya 3 boyutlu time-of-flight (TOF) MRA teknikleri olup, tercih edilen metod genelde TOF tekniğidir. Yapılan bir çalışmada özellikle 3 boyutlu TOF tekniğinin oklüde arter ile oldukça yavaşlamış akımın birbirinden ayrılmasında oldukça başarılı olduğu vurgulanmaktadır⁷⁴. İki boyutlu TOF' ta kesitler radyofrekans pulsusu ile ayrı ayrı uyarılırken, üç boyutlu TOF' ta incelenen doku volümünün tamamı aynı anda uyarılır. İki boyutlu TOF tekniğinde, aksiyel kesite dik olarak hareket eden protonlar kesit dışına daha hızlı çıkacağından saturasyondan daha az etkilenir. Bu nedenle bu teknik yavaş akıma daha duyarlıdır. Buna karşılık üç boyutlu TOF MRA' de voksel volümü küçük, TE süresi kısa olduğu için rezolüsyon daha yüksektir. "Multipl overlapping thin slab acquisition" (MOTSA), iki ve üç boyutlu TOF MRA' nın avantajlarını birleştiren bir tekniktir. Bu teknikte üç boyutlu TOF MRA kullanılarak, görüntülenmesi istenen doku volümü küçük bölümler halinde incelenir. Karotis arter USG ile kıyaslandığında MRA daha az operatör bağımlı bir modalitedir. Ancak, daha pahalı ve genel durumu kötü hastalarda uygulama açısından çok pratik değildir. Ayrıca MRG'nin genel kullanım prensipleri içerisinde pacemaker'lı olanlar, metalik protezleri bulunanlar veya klostrofobik hastalarda MRA yapılmamalıdır^{75,76}.

BT Anjiografi (BTA)

BT, 1963 yılında Cormarck tarafından teorize edilmiş, 1967 yılında G. Hounsfield tarafından yapılan klinik çalışmalar ile hastane şartlarında uygulanmaya başlanmıştır. BTA görüntülerinin elde edilmesi, 'slip-ring' teknolojisinin kullanıldığı bir volüm tarama tekniği olan ve 1980'lerin sonlarında Kalender ve arkadaşları tarafından geliştirilerek 1990' da tıp alanında kullanılmaya başlanan, spiral BT sayesinde mümkün olabilmektedir⁷⁷.

BT'de üç boyutlu vücut bölümlerinden aksiyal (transvers) düzlemlerden elde edilen iki boyutlu kesitsel görüntüler oluşturulurken rekonstrüksiyon olarak adlandırılan matematiksel teknikler kullanılır. Multidetektör BT sistemlerinde tek plandan elde edilen görüntüler, reformat teknikle, belirgin netlik ve keskinlik kaybı olmaksızın farklı planlara dönüştürülebilmektedir^{78,80}.

Multidetektör (Çokkesitli) BT (ÇKBT)

ÇKBT hastanın uzun aksı (z- eksen) boyunca iki veya daha çok detektör dizisi (4,8,16,32,64,128,256 detektör sıralı) içerir ve X- ışını kolimasyonunun genişletilebilmesine bağlı masa hızı artırılabilir^{78,84}. Farklı kalınlıkta asimetrik ya da simetrik yapıda detektör dizaynı içeren sistemler vardır. Burada minimum kesit kalınlığını belirleyen unsur en küçük detektör elemanının Z eksenindeki genişliğidir. Bazı sistemlerde 0.5 mm, bazı sistemlerde 0.625 mm'dir. Eşit genişlikte paralel sıralanmış detektör tipi matriks; santralden periferine doğru genişleyen detektör tipi adaptif; matriks ve adaptif detektörler bir arada ise hibrit detektör adı ile adlandırılır. Bu şekilde hibrit sistemlerde 0,5 mm incelikte kesitler alınabilmektedir^{75,85}. ÇKBT'de gantry dönüş (rotation) süresi 0,5 saniye altında olduğundan hastadan kaynaklanan istemli ya da istemsiz hareket artefaktlarının görüntü üzerindeki olumsuz etkileri minimuma indirgenmiştir. İnceleme hızındaki artışa bağlı daha geniş bir hacmin daha kısa sürede taranabilmesi BTA incelemelerinde kullanılan intravasküler

kontrast madde miktarında azalmaya neden olmaktadır. Bu özellikleri ile arterlerde stenoz varlığının belirlenmesinde, plakların görüntülenmesinde ve myokardial perfüzyonun değerlendirilmesinde non-invaziv bir yöntem olarak ön plana çıkmaktadır^{78,86}

Akut inmeli hastalarda rutin BT incelemelerinde patolojinin belirlenemediği ilk 6 saatlik dönemde serebral kan akımı, serebral kan volümü ve ortalama geçiş zamanını göstererek beyin perfüzyonunun değerlendirilmesini olanaklı hale getirmiştir^{78,85}. ÇKBT cihazlarında minimum kesit kalınlığının 0.5-0.62 mm arasında olmasının sonucu olarak uzaysal çözünürlük artmakta, kısmi hacim etkisi azalmaktadır⁸⁸.

Çekim sonrası yapılan imaj işleme ve gösterim tekniklerinin en önemlileri multiplanar reformat (MPR) tekniği, curved planar reformat (CPR) tekniği, yüzey gösterim tekniği (SSD), maksimum ve minimum intensite projeksiyon (MİP, MiniP) teknikleri ve volüm rendering (VR) tekniğidir.

Multiplanar reformat (MPR)

2D reformat görüntülerdir. Aksiyal imaj bilgileri üst üste bindirildikten sonra koronal ve sagittal planda görüntü oluşturma tekniğidir. Oblik ve curved reformat görüntülerde bitişik vokseller arası bilgi interpolasyona uğradıktan sonra konstrükte edilir.

Curved planar reformat (CPR)

Görmek istediğimiz damarsal yapı işaretlenerek damar boyu boyunca ortaya konulur. Üç boyutlu görüntülerin elde edilmesinde yararlanılan çeşitli teknikler vardır. Segmentasyon tekniği ilgili volümü belirleyip onu diğer yapılardan ayırma işlemidir. Threshold tekniği segmentasyona uğratılacak volümü tanımlamak için bir eşik değer ya da BT sayı aralığının tanımlandığı işlemidir. Genellikle SSD tekniğinde kullanılır⁸⁹.

Kesme tekniği orijinal data volümü üzerinde veya 3D volüm üzerinde uygulanır. Konnektivite ise devamlılık gösteren imaj bölgelerinin tanımlanmasında kullanılır. Genellikle vokseller daha önceden tanımlanan BT numaraları aralığındadır. En basit ama kullanışlı operatörler bir objenin yüzeyinden voksel sıralarını kaldıran (erozyon) veya bir objenin yüzeyine voksel sıraları ekleyen (dilatasyon) türleridir. Yüzey detayları kaybına rağmen objenin yaklaşık boyutunu şekillendirmede dilatasyon kullanılabilir. Dilatasyon ve sonrasında erozyon şeklindeki sekansa opening (açma) denir⁸⁹.

Otomatik teknikler tamamen ya da yarı otomatik tekniklerdir. BTA incelemede kemik yapıların otomatik olarak kaldırılması örnek olarak verilebilir⁸⁹.

Işın toplamı projeksiyonu: Bu projeksiyon için görüntüleme yönünde karşılaşılan BT sayıları beraberce eklenir veya ortalaması alınır. Böylece basit bir ışın toplamı projeksiyonu çok kalın MPR'ye benzer. Sonuç seçilen görüntüleme volümünün bir konvansiyonel radyografisini andırır. Eğer önce bir eşik değeri atanırsa sadece BT sayıları o aralıkta olan voksellerin ortalaması alınır⁸⁹.

Maksimum İntensite Projeksiyonu (MİP) ve Minimum İntensite Projeksiyonu (MinİP)

İlgili volümü oluşturmak için kullanılan volüm çevirim tekniklerinin basit örnekleridir. İlgili volümdeki projeksiyon yönü boyunca karşılaşılan maksimum ve minimum BT sayıları kullanılarak görüntü oluşturulur⁸⁹. MİP ve MinİP tekniği bir hat boyunca olan tüm voksellerin değerlendirilmesi ile elde edilir. BT imajındaki tüm bilgi kullanılabileceği gibi ilgili bölgeye yönelikte inceleme yapılabilir. MİP görüntüde ortaya çıkan piksel değeri seçilen kesimdeki en yüksek voksel değerini gösterir. MinİP görüntüde ortaya çıkan piksel değeri seçilen kesimdeki en düşük voksel değerini gösterir. Her iki teknikte de 3D ortamda komşu yapılar ile ilişki net olarak ortaya konulamaz⁹⁰. MİP imajlar arter kalsifikasyonları ve uzanımlarının değerlendirilmesinde en iyi bilgiyi verir. Alt ekstremitte BTA görüntülerinin

değerlendirilmesinde tercih edilir. Vasküler yapıyı, oklüzyonu, postoklüziv yeniden doluşu ve stenozun derecesini iyi demonstre eder ancak aşırı kalsifikasyon varlığında stenozun derecesini tam göstermez. MİP imajlar küçük damarları ve büyük damarlardaki stenotik bölgeleri daha iyi ortaya koyar, ancak venöz kontrastlanma seviyesi arteriyel kontrastlanmaya yaklaştıkça süperpozisyon nedeniyle arteriyel yapıların değerlendirilmesi zorlaşır⁹⁰.

Shaded Surface Display (SSD)

SSD tekniğinde seçilmiş eşik değere göre ilgilenilen voksel bilgileri değerlendirilerek objenin yüzeyi tanımlanır⁹⁰. Hacim bilgisinin yüzey bilgisine çevrilmesi sonucu bilgi kaybı olmaktadır. Elde edilen data volümü içinde ilgili yapıyı 3D yüzeyine gerçekçi bir bakış sağlar. SSD tekniği ile imaj oluştururken önce tanımlanmak istenen 3D yapı belirlenmelidir. Objeyi arka plandan ayırma işlemi (segmentasyon), obje kontrastına bağlı olarak oldukça basit veya güç olabilir. En basit segmentasyon işlemi, uygun bir BT sayı aralığı seçerek 3D objenin tanımlanmasıdır. Bu planda görüntüleme yönünde ilk karşılaşılan obje data noktaları 3D yüzey imajı oluşturmak için kullanılır. BT dansitelerinin yüzey gradienti gölge şeklinde efekt oluşturur ve 3D görüntünün gerçekliği artar. SSD imaj kalitesi, tarama parametrelerine, obje segmentasyon eşliğinin seçimine bağlıdır⁸⁹. Optimum eşik değer, objeyi gerçek büyüklüğünde belirleyen değerdir. Teorik olarak bu değer objenin BT sayısı ile çevresindeki yapıların BT sayısının orta noktasıdır. Bununla birlikte sadece kesit kalınlığından büyük yapılar gerçek büyüklüklerinde tanımlanabilir. Kesit kalınlığı arttıkça daha fazla obje elemanı hatalı olarak gösterime girer. Parsiyel volüm etkisine bağlı olarak tarama planına paralel relatif olarak küçük veya ince detaylar kaybolur, daha küçük objelerin görünürlüğü progresif olarak azalır ve sonunda tamamen kaybolur. Bu yüzden eşik değer seçimi önemlidir.

SSD kemik yapıların değerlendirilmesinde kullanıldığında azaltma etkisi yalancı kemik defektlerine, orbital taban gibi ince kemik tabakaların gösterilememesine yol açabilir. BTA incelemelerinde ise horizontal seyirli

küçük damarların daralmış görülmesine, yalancı darlık veya yalancı oklüzyon görünümüleri oluşturmaya veya hiç görülememesine neden olur⁸⁸. Eşik değeri azaltıldığında daha fazla voksel gösterilen objeyi oluşturacağından objenin görünen çapı ve volümü artar. Bu durum küçük objelerin daha gerçekçi tanımlanmasını sağlayabilir. Ancak eşik değeri azaltmak yüksek kontrastlı büyük objelerde longitudinal distorsiyona yol açar. Eşik değeri daha da azaltılırsa imaj gürültüsüne bağlı uçan piksellerin görülmesine neden olup yararlı detayları gizler. Eşik değeri artırıldığında daha az voksel obje gösterimine gireceğinden objenin görülen çap ve hacmi azalır. Böylelikle düşük attenuasyonlu yapıların süperpozisyonu ortadan kaldırılrsa da yalancı darlık görünümü gibi artefaktlar ortaya çıkar⁸⁹.

Volüm Rendering (VR) tekniği

Ham verilerdeki tüm bilgileri kullanarak 3D görüntü oluşturma tekniğidir⁹⁰. MİP ve MinİP, VR tekniğinin basit örnekleridir. VR tekniği, çok yönlü ve yüzey dönüştürme ile MİP karakterlerin kombinasyonu olan kompleks bir işlemi ifade eder. VR tekniği, BT sayılarına bir opasite değeri atar ve böylece obje konturlarının veya yapıların daha iyi tanımlanmasını sağlar. İmaj kalitesi yüksektir. VR tekniği en iyi şekilde SSD ile kıyaslanarak anlaşılabilir. SSD seçilen eşik aralığında objeye ait tüm BT sayılarının maksimum opasiteye sahip olduğu, aralığın dışında kalan BT sayılarının sıfır değerli opasite ile ifade edildiği ve imaja katılmadığı bir tekniktir. Tüm vokseller maksimum opasiteye sahip olduğundan SSD'de sadece obje yüzeyi oluşturulur. VR tekniğinde ise opasite değerleri %0-100 arasında değişebilir⁹¹. Alternatif olarak BT skalasında formu, yüksekliği ve pozisyonu değiştirilebilen opasite eğrileri trapezoidler şeklinde üretilebilir. Bu trapezoidler farklı dokuların atenüasyon aralığını temsil edecek şekilde seçilebilir. Dokuları son imajda birbirinden ayıracak şekilde her bir trapezoide farklı renk atanabilir. Reflektiviteyi taklit için kullanılan dereceli gölgelendirme miktarına bağlı VR tekniği transmisyon gösterimi ya da yüzey gösterimi şeklinde oluşturabilir. Bu reflektivite sabiti

hazırdaki ayarları kullanarak ya da numerik değeri ayarlayarak tayin edilir. BT sayı skalasına bir renk skalası atanıp bu renk skalası atenüasyon veya doku tipine bağlı olarak mutlak bir referans renk sağlayacak şekilde BT sayılarına göre sabit olabilir. Bu teknik kontrast tutmayan yapıları göstermede idealdir⁸⁹. Uzaysal rezolüsyon, matriks boyutu, görüntü kalitesini etkiler. 128 matriks sadece kaba bir oryantasyon verirken, 256 matriks ilgili yapının demonstrasyonu için optimum görüntüleme açısını saptamada yeterli detay sağlar. 512 matriks, uzaysal rezolüsyonu daha da arttırır ve küçük damarların ve kemik yüzey detaylarının gösteriminde pozitif bir etkisi vardır. 1024 veya 2048 matriks en azından dönüşüm işleminin bir ara basamağı olarak bazı sistemlerde kullanılır. Böyle geniş matriksler, eğer yapılar orijinal data kümesinden büyük oranda genişletilecekse (örn. bir serebral anevrizmanın çevresindekiler) ya da eğer çok uzun aralıklar gösterilecekse (göğüs ve abdomen) yararlıdır⁸⁹.

Presetler uygun gösterim ayarını seçmeyi kolaylaştırır. Son dönem programların çoğunda parametrelerin seçimi interaktif şekilde uygulanabilmektedir. Ayrıca VR programları olmaksızın VR data görüntülenmesini sağlayan film gösterim sekansları oluşturulabilir⁸⁹. Hava kalıpları, ters opasite eğrileri düşük attenuasyonlu alanlar için yüksek opasite ve yüksek attenuasyonlu alanlar için düşük opasite sağlar. Larinks, trakeobronşiyal sistem veya kolonun bir kalıp şeklinde gösterimi için kullanılabilir. Suboptimal opasite ayarları imaj artefaktlarına sebep olsada VR tekniği, SSD'ye kıyasla yalancı stenoz ve oklüzyonlara daha az duyarlıdır. İmaj gürültüsü obje yüzeyinde düzensizliğe sebep olabilir ya da altta yatan patolojiyi maskeleyebilir. Gürültü gösterilen volümün gölgelenmesine yol açabilir. VR tekniğinde bilgi kaybı olmamakla birlikte VR tekniği data volümündeki tüm bilgiyi göstermez. Tüm 3D çevirim teknikleri gibi objenin kısmen gösterimini sağlar⁸⁹. BTA incelemede renk kodlu VR tekniği damar lümenini ve kalsifikasyonları farklı renklerde kodlayarak kalsifiye plakların lokalizasyonunu kolaylaştırır. Renk kodlama ayrıca arteriyel, venöz damarların ve farklı kontrast tutan organların

ayrımını sağlar. Ek olarak VR tekniği kas tendon ve kemikleri hatta cilt konturlarının bile aynı anda değerlendirilmesini sağlar⁸⁹.

BTA tetkikinde antekübital vene uygun çaplı intraket 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.

BTA'nın sınırlılıkları:

1. İntravenöz iyotlu kontrast madde enjeksiyonuna bağlı riskler
2. Verinin sonradan işlenmesi için uzun zaman harcanır.
3. Radyasyona maruziyet
4. Kafa tabanındaki damarlar, kavernöz 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'de de benzer sorunlar vardır).
- 7-Damar duvarları, anterior klinoid çıkıntı ve diğer bölgelerdeki kalsifikasyonlar artefakt oluşturabilir.
- 8- 3D rekonstrüksiyon işlemi kullanıcıya bađımlıdır⁹².

Karotis Hastalığının Tedavisi

Primer Korunma

KAD'da amaç meydana gelebilecek mortalite ve morbiditeyi ortadan kaldırmaktır. Bunun için seçilecek yöntem ve endikasyonlar dikkatle gözden geçirilerek yapılacak girişimin avantaj-dezavantaj oranı iyi hesaplanmalıdır. Aterotrombotik inme tehditinde vasküler risk faktörlerinin belirlenmesi ve kontrol altına alınması gerekir. Vasküler risk faktörleri kişinin özelliklerinden oluşan yaş, cinsiyet, ırk-etnisite ve kalıtsal özellik gibi değiştirilemeyen faktörler ve değiştirilebilir risk faktörleri olarak ikiye ayrılır. Hipertansiyon, hiperlipidemi, diabetes mellitus ve sigara değiştirilebilir risk faktörleridir. Asemptomatik olan kişilerde değiştirilebilir risk faktörlerinin giderilmesine primer korunma adı verilmektedir.

Sekonder korunma

İskemik inme geçiren hastalarda ikinci kez inme geçirme riski aynı yaş grubundaki normal popülasyondan yaklaşık 12 kat fazladır⁹³. GİA ya da inme geçirenler yeni bir vasküler olay geçirme riski altında olduklarından primer korunmaya ek olarak sekonder korunma da uygulanır. Burada amaç hastanın iskemik ataklarının tekrarını ya da majör inmeye dönüşmesini engellemektir. Medikal tedavi ve invaziv girişimler sekonder koruma yöntemleridir. İnme geçiren bir hastayı ikinci bir inmeden korumada ilk sırada uygulanacak tedavi yöntemi antitrombotik tedavidir. Bu şekilde antitrombotik tedavi alan hastalarda yeni iskemik inme riskinin % 23 oranında azaldığı görülmüştür⁹⁴.

Medikal tedavi

Medikal tedaviyi başlıca antiagregan tedavi oluşturur. Antiagregan ilaçların herbiri de farklı mediatörler üzerine etki göstermektedir.

Aspirin

Bir asırlık geçmişi olan aspirinin antiagregan etkisi, aterotrombotik inme tehdidi altındaki hastalarda ilk seçenek olma özelliğini korumaktadır. Aspirinin temel etki mekanizması siklooksijenaz 1(COX-1), siklooksijenaz 2(COX-2) enzim aktivitelerini geri dönüşümsüz olarak inhibe etmesidir. Sekonder korumada uzun süreli kullanım için uygun doz düşük doz kabul edilen 75-150 mg'dır⁹⁵. Aspirin düşük doz kullanımında sadece COX-1 inhibisyonu yapar.

Dipridamol

Fosfodiesterazı inhibe ederek etki gösterir. İlk çalışmalarda dipridamoln iskemik inmelerin önlenmesinde düşük doz aspirin ile aynı sonuçları vermesine rağmen daha sonraki çalışmalarda dipridamol+aspirin ve sadece aspirin kıyaslandığında dipridamoln bir katkısının olmadığı görülmüştür. FDA'in, uzun etkili dipridamoln aspirin ile kombinasyonunun ikincil iskemik inme korumasındaki yeri konusunda onayı vardır. Ancak son yıllarda özellikle inme korumasında birinci basamakta aspirinin tek başına daha iyi olabileceği kanısı hakimdir⁹⁶.

Tienopiridinler (tiklopidin ve klopidogrel)

Her iki ilaç da, trombositlerin ADP aracılığı ile uyarılmasını inhibe eder. Bilindiği gibi ADP en önemli trombosit uyarıcı ajanlardan biridir. Tiklopidin önceleri aspirine alternatif olarak tekrarlayan serebral iskemiler ve inmelerin önlenmesi için öne sürülmüştür. Fakat neden olduğu ölümcül yan etkiler (ciddi ntropeni ve trombotik trombositopenik purpura gibi) nedeniyle şu anda kullanılmamaktadır. Klopidogrel, tiklopidine alternatif olarak geliştirilmiş olup şu anda bu grubun birincil ilacı durumundadır. Klopidogrel doza bağımlı olarak ADP aracılıklı trombosit inhibisyonu yapar. Günlük doz için bir kez 75 mg nerilmektedir⁹⁶. Tiklopidine benzer yan etkilerinin görülmemesine rağmen, özellikle yükleme dozlarında olduğu nadiren trombotik trombositopenik purpura görüldüğü bildirilmiştir. İskemik

inme geçiren hastalarda HT ve DL gibi risk faktörleri varsa buna yönelik anjiotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri ve statinlerin kullanımı sekonder korunmaya dahildir. KAS ve KEA sekonder korumanın diğer seçeneklerini oluşturmakta olup, uygun hastalara yapılmaktadır. Ancak bu hastalarda tek ve kesin tedavi seçenekleri olamayacakları açıktır. Girişim sırasında var olan aterosklerotik süreç girişim sonrasında da devam edeceğinden, ilaç tedavisinin ek tedavi olarak kullanılması ve kesintisiz sürdürülmesi gerekmektedir⁹⁷.

Cerrahi Tedavi

Fransız Pare ilk olarak 1552'de yaptığı ana karotis arter ligasyonundan sonra afazi ve hemipleji geliştiğini ifade etmiştir. 1900-1950 yılları arasında sonuçları yetersiz olan çok sayıda embolektomi ve arterektomi ameliyatı yapılmıştır. Eastcott, Pickering ve Robb, 1954 yılında Lancet dergisinde yaptıkları operasyonu yayınlamaya kadar değişik operasyon yöntemleri uygulanmıştır. Eastcott ve arkadaşları, İKA'nın ilk 3 cm'lik tromboze segmentini rezeke ederek direkt bir şekilde end-to-end şeklinde AKA-İKA anastomozunu yapmışlardır. 7 Augustos 1953'te, DeBakey ilk başarılı KEA'yi uygulamış ancak bu çalışma işlem yapıldıktan 22 yıl sonra yayınlanmıştır. KEA'nin popülaritesi artarak devam etmiş, endarterektomi sayısı 1971'de 15000 iken 1985'te zirve yaparak 107000'e ulaşmıştır. Bu noktada 1985'te yayınlanan Extracranial-Intracranial Arterial Bypass Study isimli çalışma bu işlemin faydaları hakkında ciddi şüpheler yaratmış, KEA sayısında ciddi düşüşe neden olmuştur⁴⁹.

ECST, Avrupa'da bir çok merkezin katıldığı yaklaşık 10 sene süren 2518 hastanın randomize edildiği bir çalışmadır. Bu hastalardan 2200' ünün 3 senelik takipleri yapılmış ve ılımlı stenozu (%0-29) olan grupta, 3 yıllık inme oranının KEA sonrasında yüksek olması nedeniyle bu grubun cerrahiden pek yarar sağlamayacağı bildirilmiştir. Orta derecede stenozu olan grupta (%30-69) cerrahinin faydası soru işareti olarak kalmaktadır. 30 günlük mortalite veya inme oranı ciddi stenozu olan grupta (%70-99), %7.5 olarak bildirilmiştir. Cerrahi sonrası 3 yıllık takipte

ipsilateral inme oranı %2.8 iken bu oran kontrol grubunda %16.8 olarak bulunmuştur. Üç yıllık takip sonucunda majör inme veya ölümcül inme (veya cerrahi mortalite) %6 iken bu oran kontrol grubunda %11 olarak saptanmıştır⁹⁹.

117 merkezde 2502 semptomatik ve asemptomatik hastanın katılımıyla yapılan The Carotid Revascularization Endarterectomy Versus Stenting Trial (CREST) çalışmasında elde edilen sonuçlara göre semptomatik ve asemptomatik hastalarda inme, MI, ölüm oranları arasında anlamlı farklılık saptanmamış olup (KAS %6.7,KEA%5.4), periprosedüral dönemde KAS ve KEA karşılaştırıldığında kalp krizi ve sinir felci KEA'de daha yüksek bulunmuştur. Ayrıca genç yaş grubunda, semptomatik ve asemptomatik olanlarda KAS daha iyi sonuçlar vermiştir¹⁰⁰.

NASCET, 50 Kuzey Amerika merkezini içeren ve KAD'na ait bulgusu olan 1212 hastada KEA etkinliğini değerlendirmek amacıyla randomize edilmiş bir çalışmadır. Çalışmaya dahil edilen hastalardan 596'sı sadece medikal tedavi alırken, 616'sına ise KEA ve medikal tedavi beraber uygulanmıştır. Bu çalışmada KAD ılımlı (%30-69) ve ciddi (%70-99) olarak iki gruba ayrılmıştır. İki yılda cerrahi grupta ipsilateral inme oranı % 9 iken medikal grupta % 26 olarak bulunmuştur. %50 ile %69 stenozu olan alt grupta ise çok sınırlı bir fayda sağlanmış olup 5 yıllık takip sonucunda ipsilateral inme oranı cerrahi grupta % 15.7 iken medikal grupta % 22.2'dir. %50'den az KAD olan hasta grubunun ise cerrahiden fayda görmediği bildirilmiştir. NASCET çalışması çoğu çalışma için örnek teşkil etmiştir. Ancak çalışmaya dahil edilen hasta popülasyonu ile ilgili ciddi eleştirilerde uzun bir dönem tartışılmıştır⁶.

Perkütan Translüminal Anjioplasti (PTA)

AS ya da KEA sonrası KAD için PTA ile ilgili çalışmalardan Kerber ve arkadaşları çalışmalarını 1980'de, Theron ve arkadaşları ise 48 hastada yaptıkları çalışmalarını 1987'de yayınlamışlardır. Çalışmalardaki teknik başarı sırayla %94, %95 ve morbidite oranı %4.9 ve %5 idi¹⁰¹.

Kachel'in 1995 yılında 523 PTA işlemini değerlendirdiği çalışmada, genel teknik başarı %96.2, morbidite %2.1, geçici minör olaylar %6.3 olarak gözlenmiştir ancak hiç ölümün olmadığı rapor edilmiştir¹⁰². 1996 yılında, Gil-Peralta ve arkadaşları 4 yıllık bir dönem süresince, %70 den fazla stenozu olan 82 hastaya 85 PTA uygulamışlar ve teknik başarıyı %92 (rezidual stenoz %50), 30 günlük mortalite oranı %0, major morbidite oranını %4.9 olarak bulmuşlardı. Restenoz oranları (hepsi asemptomatiktir) 18.7 aylık takipte çoğunlukla 3 ve 6. aylar arasında izlenmiş olup oranı %6.7 olarak rapor edilmiştir¹⁰³.

Görünüşte olumlu sonuçlara rağmen, damar duvarında rekoil olması, damar duvarında diseksiyon, plak kırılmasına bağlı olarak partikül embolizasyonu, karşı tarafta stenozu olan kişilerde serebral hipoperfüzyon gibi sakıncaları da vardır¹⁰⁶.

PTA ve KEA sonrası her iki işlemde de emboliye sebep olan mikropartiküller rapor edilmiştir¹⁰⁶. PTA ve KEA sırasında transkraniyal doppler ile embolilerin değerlendirildiği bir çalışmada, inceleme yapılan 20 dakikalık süre içerisinde KEA'de daha fazla embolik sinyal izlenmiştir. Ancak bunların klinik yansıması ile ilişkili değerlendirme yapılmamıştır¹⁰⁸.

Karotis Arter Stentleme

KAS ile ilgili yapılan ilk çok merkezli çalışma 1992 yılında stent seçeneğinin henüz mevcut olmadığı dönemde, The Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study (CAVATAS) çalışmasıdır. Çalışmanın başlangıcında uygulanmayan KAS daha sonra çalışmaya dahil edilmiş ve bu tedavi hastaların yaklaşık %25'ine uygulanmıştır. Bu nedenden dolayı CAVATAS çalışması daha çok KEA ile emboli koruyucu olmadan balon anjioplastiyi karşılaştırmıştır. Çalışmada, KEA için geleneksel standartlara göre herhangi bir risk taşıyan hasta çalışma dışı bırakılmıştır¹¹².

SAPPHIRE (Stenting and Angioplasty with Protection in Patient at High Risk for Endarterectomy) , KEA ile distal korumanın kullanıldığı KAS'ı karşılaştıran ilk randomize kontrollü çalışmadır. Cerrahi açıdan yüksek risk

taşıyan ve 80'li yaşlardaki hasta grubunu da içeren 334 hastanın distal koruyucu filtre kullanılarak yapılan KAS işleminin 1 yıllık sonuçlarını 2004 yılında yayınlanmıştır. 30 günlük önemli komplikasyonlar (inme, ölüm, kalp krizi) oranı KAS grubunda (%4.8), KEA grubuna oranla (%9.8) daha düşük olarak saptanmıştır. Bir yıllık major komplikasyon oranı, KAS için %12.2 iken bu oran KEA için %20.1 olarak bulunmuştur. 2008 yılında bu çalışmadaki hastalardan, KAS hastalarının %86'sının, KEA hastalarının %70'inin üç yıllık sonuçları yayınlandı. Major komplikasyon oranları KAS için % 24.6, KEA için % 30 olarak bulunmuş olup bu farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur¹¹³.

Avrupa, Asya ve Kuzey Amerika'dan 36 büyük girişimsel merkezin sonuçlarının derlendiği bir yazıda, karotis stentleme konusundaki global tecrübe yansıtılmaya çalışılmış ve KAD'nın endovasküler tedavisinin geldiği nokta ortaya konulmuştur. Bu global analizde 4749 hastanın 5210 arterine stent yerleştirildiği bildirilmektedir. Teknik başarı oranı %94.8 olup, 5126 arter başarıyla stentlenmiştir. 30 günlük takip periyodu boyunca 134 GİA meydana gelmiş olup; tedavi edilen arter bazında bu oran %2.57 ve tedavi edilen hasta bazında ise %2.82'ye karşılık gelmektedir. Minör inme sayısı 129 olup bu oran tedavi edilen arter bazında %2.48 ve hasta sayısı bazında ise %2.72'dir. Bildirilen 71 majör inme mevcut olup tedavi edilen arter bazında oran % 1.36 iken hasta sayısı bazında ise bu oran % 1.49'dur. Bildirilen majör inme oranları % 0 ile % 7.7 arasında değişmekte ve merkez başına majör inme oranı ise %2.2 olarak bildirilmektedir. Otuz günlük işlem sonrası takip boyunca 41 işleme bağlı ölüm meydana gelmiş olup, bu tedavi edilen arter bazında % 0.79'a ve hasta bazında ise % 0.86'ya denk gelmektedir. Minör, majör ve işleme bağlı ölüm oranları dikkate alındığında oran tedavi edilen arter bazında % 4.63 iken hasta sayısı bazında ise % 5.07'dir. Yine semptomu olan hasta grubunda minör, majör inme ve işleme bağımlı kombine oran % 5.76 iken bu oran semptomsuz hasta grubunda ise % 3.38'dir. İşlem sonrası ultrasonografi takipleri 1.,6. ve 12. aylarda yapılmıştır. 6. ayda hastaların %96 (4502)'sı ve 12. ayda ise % 84 (3924)'ü takip edilmiştir. 6 aylık takipte restenoz

oranı %2.27 iken bu oran 12. ayın sonunda %3.36'dır. 6. ve 12. ay takipleri arasında 56 yeni nörolojik hadise (GİA ve inme) gelişmiş ve nörolojik hadiselere bağlı ölüm oranı bu dönemde %1.39 olarak bildirilmiştir. Çok merkezli evrensel tecrübeyi özetleyen bu makale düşük periprocedürel komplikasyon oranları ve yine oldukça düşük olan restenoz oranları ile bugün KAD'nın endovasküler tedavisinde hangi noktaya gelindiğini ve vizyonun ne olması gerektiğini ortaya koymaktadır¹¹⁴.

The Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study (ACAS) ve NASCET çalışmalarında KEA için yüksek risk taşıyan durumlar^{6,115};

- Şiddetli ardışık lezyonlar
- 80 yaş üstü hastalar
- Karşı taraf karotid okluzyon varlığı
- Yüksek servikal İKA ya da klavikulanın altında AKK lezyonları

- Karşı taraf laringeal sinir felci olması
- Boyuna radyasyon terapisi veya radikal boyun diseksiyonu
- Önceki KEA sonucu yineleyen restenoz
- Şiddetli akciğer hastalığı.
- Diyalize bağımlı böbrek yetmezliği
- Şiddetli vasküler ve kardiyak komorbiditeler:
- Konjestif kalp yetmezliği (New York Heart Association class III/IV) ve/veya bilinen sol ventrikül disfonksiyonu

- 6 hafta içinde yapılacak açık kalp ameliyatı durumu
- MI (>24 saat ve 4 <hafta);
- Anstabil anjina (Canadian Cardiovascular Society class III/IV)

Endikasyonları

Tablo 3. Karotis Arter Revaskularizasyonu için Endikasyonlar^{116,117}

Endikasyon derecesi	Semptomatik	Asemptomatik
Kesin	%70-99 darlık PPKR <6%	>60% Stenoz PPKR <3%
Kabul edilebilir	%50-69 darlık PPKR <3%	>60% Stenoz PPKR <3%
Kabul edilemez	<29% Stenoz PPKR >6%	<60% Stenoz PPKR >5%

PPKR: Periprocedürel Komplikasyon Riski

Kontrendikasyonları

Taze trombus varlığı serebral emboli için direkt risk oluşturduğu için kesin kontrendikedir. İleri derecede kalsifiye lezyonlar rüptür veya psödoanevrizma gelişim riski açısından göreceli olarak kontrendikasyon oluşturan durumlardır. Ayrıca İKA'i ileri derecede dilate ve elonge olan vakalarda işlem teknik zorluklara yol açabilir. Klavuz tel ile tortuozite düzeltilebilirse stent işlemi mümkün olur¹¹⁸. Beş yıldan daha az yaşam beklentisi, aspirin veya tienopiridin kullanımının kontrendike olduğu durumlar, kontrast kullanımına mani olacak derecede renal yetersizlik kontrendikasyonları oluşturur¹¹⁹. İntrakranyal hemorajilerde kanamanın rezorbsiyonu beklenmeli, yeni serebral infarktı olanlarda reperfüzyon hasarının önlenmesi için işlem bir süre (ortalama 6 hafta) ertelenmelidir¹²⁰.

KAS Tedavisinin Temel Avantajları

- En büyük avantajı perkütan yolla lokal anestezi altında yapılmasıdır. Hastalar işlem sırasında uyanık oldukları için nörolojik durumu kolaylıkla takip edilebilir¹²¹.
- KEA'de ki gibi cerrahi insizyonun neden olduğu sinir yaralanması, hematoma, psödoanevrizma gibi lokal komplikasyonlar izlenmez¹²²
- Koroner arter hastalığı, kalp yetmezliği, veya karşı taraf ICA'sı tıkalı olup serebral hipoperfüzyon riski olan hastalarda KEA'e göre daha güvenli bir yöntemdir¹²³.
- Cerrahi için yüksek risk taşıyan postoperatif restenozlar KAS ile kolayca tedavi edilebilir¹²⁴.
- Cerrahinin ulaşamadığı ICA distal ve intrakraniyal segmentleri gibi yüksek servikal yerleşimli darlıkları tedavi etme imkanı vardır¹²⁵.
- Hastanede kalış süresini kısaltarak morbitide-mortalite riskini azaltır¹²

KAS Komplikasyonları¹²⁷

- Plak, trombus veya havaya bağlı emboli sonucunda GİA veya inme
 - Semptomatik bradikardi
 - Geçici asistoli
 - Damar rüptürü veya diseksiyonu
 - Extra veya intrakraniyal vazospazm
 - Arteriyel giriş yerine bağlı komplikasyonlar (hematom, psödoanevrizma)
- Kullanılan kontrast maddeye bağlı komplikasyonlar (alerjik reaksiyonlar, akut tubüler nekroz)

KAS Erken Dönem Komplikasyonları

- Kan basıncında geçici düşüşler

- GiA
- Minör ve majör inme
- Stent deformasyonu
- İntrakraniyal hemoraji
- Amorozis fugax/ ana retinal arter veya dalının tıkanması
- Hiperperfüzyon sendromu
- Ölüm

KAS Geç Dönem Komplikasyonları

- Stent restenozu (intimal hiperplazi)

Oklüzyon

Karotid Arter Darlığında Kullanılan Stentler

Stentlenecek segmentin anatomik özelliklerine ve lezyona özgü stent kullanılır. İntratorasik AKA kemikler tarafından korunur ve genellikle burada ostial ve post-ostial yerleşimli fokal, parsiyel olarak kalsifiye kısa stenozlar izlenir. Bu lezyonlarda yüksek radyal forsu olan stentler kullanılır¹²⁸. Bu özelliği taşıyan stentler balonla genişletilen stentler olup stentin ostial lezyonu tam kapsaması için aortun içine doğru taşması gerekebilir. Bu bölgede genellikle stente dış bası olmaz. İKA ve toraks dışındaki AKA lezyonları kemiklerin korumasında olmayıp stentlenecek segmentin proksimal ve distal kesimlerindeki çaplar çoğunlukla farklı ve stenotik segment tortüyoğ olmaktadır. Bundan dolayı bu bölgeye uygulanacak stentler proksimali geniş, distali dar olan; tortüyoğ segmente, balonla genişleyen rijid stentlerden daha iyi adapte olan ve onlar gibi darlığın proksimal ve distal kesiminde bükölme yapmayan kendi kendine genişleyebilen stentler olmalıdır. Ayrıca bu bölge dış basıya maruz kalabileceğinden, balonla genişleyen stentlerin bu bölgede kullanımı bası sırasında kollabe olmalarına ve stenoza sebep olabilirler^{129,130}.

Karotis stentleri iki temel gruba ayrılır.

1. Balonla genişleyen (balon expandable) stentler:

Balonla genişletilebilen stentlerde yeterli açıklığın elde edilebilmesi için yüksek risk taşıyan ön genişletme işleminin yapılması gerekir. Ayrıca bu tip stentler daha sert olduklarından tortüyöz seyirli damarlarda kullanımlarını sınırlıdır. Darlığın yerleştiği İKA bulbus bölgesinin öncesinde ve sonrasında damar çaplarının farklılık göstermesi nedeniyle bu bölgede balonla genişletilebilen stentler kullanıldığında ya birden fazla stent ya da birden fazla balon kullanılması gerekmektedir. İlk başlarda daha çok palmaz stent gibi balon ile genişletilebilen stentler kullanılmış fakat bu stentlerin takibinde % 2-16 oranında stent kollapsı ve deformasyonunun görülmesi üzerine kendiliğinden genişleyen stentler tercih edilir olmuştur.

2. Kendiliğinden genişleyebilen (self-expandable) stentler:

Çoğu karotis stentler, nitinol olarak bilinen nikel-titanyum alaşımından imal edilir. Daha esnek olup daha kolay yönlendirilebildikleri gibi daha düşük profilli (daha ince) taşıyıcı kateter sistemleri ile kullanılırlar. Genellikle bir sarmal biçiminde birbirine bağlı anüler şekilde sıralanmış halkalardan oluşan boru şeklinde yapıları vardır. Hacim olarak küçük ve termal genişleme özelliklerine sahip olmaları için yapım aşamasında lazer ile kesilerek yapılırlar. Bu işlem en düşük çapı 0.5 mm olan borular üzerinde 20 µm ve daha küçük bir çentik genişliği sağlar. Stentin kristal kafes yapısı vücudun sıcaklığına bağlı olarak değişir. Oda sıcaklığında stent kompakt bir şekilde bulunur ve kılıf içine yerleştirilebilir. Kılıf geri çekilirken vücut ısısına maruz kaldığında stent genişler¹³¹. Kendiliğinden genişleyebilen stentler kullanıldığında yüksek basınçla dilatasyon oluşturulmadan bırakılan %10-15 rezidüel stenoza hemodinamik problem oluşturmamaktadır. Bu tür stentler büyük çapta seçildiklerinde yerleştirildikten sonra progresif olarak genişlemekte ve patent kalmaktadır.

Stentler tasarımlarına göre açık ve kapalı hücreli olmak üzere ikiye ayrılırlar. Kapalı hücre stent dizaynında serbest hücre alanı (free cell area) 5mm²'den küçük, açık hücreli stentlerde ise 5mm²'den büyüktür¹³⁰. Piyasada bulunan hibrid stentler esnekliği arttırmak için proksimal ve distal kesimlerinde açık hücreli, stente uygun bir iskele sağlamak ve plağa bağlı

stent prolapsusunu önlemek için orta kesimlerinde kapalı hücreli şekilde tasarlanmış stentlerdir. Bu stentlerin haricinde heparin kaplı stentlerde piyasada bulunmaktadır. Bunlarda restenoz oranının yüksek olması nedeniyle çok sık kullanılmamaktadırlar^{131,132}.

Karotis Stentlerin Özellikleri

1. Kısalma (foreshortening): Stentin uygulanmadan önce ve uygulandıktan sonraki boyu arasındaki farktır. Nitinol stentlerde %15 den daha az, wallstentlerde %20 veya daha fazla kısalmaktadırlar. Wallstent'deki kısalma miktarı damar ile stentin boyutu arasındaki ilişkiye bağlıdır. Hibrid stentlerde kısalma olmaz.

2. Uyum sağlama ya da Esneklik (conformability or flexibility): Stent esnekliği, işlem sırasında damar kıvrımına uyabilme yeteneği olarak tanımlanır. Nitinol stentlerin bugün var olmalarının en önemli sebebi esneklik özellikleridir. Kendiliğinden genişleyen nitinol stentlerin açık hücreli konfigürasyonları, kıvrıntılı anatomiye uygunluklarını sağlar. Ancak halkalar arasındaki bağlantının birkaç tane olması stentin uzunlamasına mukamevetini riske atmaktadır. Bu stentler, uygulama sırasında kompresyona veya uzamaya eğilimli olduklarından stentin iskeletini oluşturan helikal geometri yapısı stent uygulandıktan sonra eşit olmayan hücre boyutuna sebep olabilmektedir. Bazı durumlarda halkalı tasarım, stent bütünlüğünün sürdürülmesinde yetersizliğe neden olarak stentte dirseklenmeye neden olabilir. Bu da işlem sırasında komplikasyon ve daha sonra intimal hiperplazi riskini artırmaktadır. Bu nedenle bazı üreticiler uzunlamasına mukameveti artırmak için bağlantı sayısını ya da aksiyel olarak halka sayısını artırmayı yeğlemektedir¹³³. Paslanmaz çelik stentler kapalı hücre özelliğinden dolayı daha serttirler. Kıvrımlı karotis arterlere uygulanmaları sırasında daha az uyumludurlar ve esneklik göstermeyerek dik doğrultuda kalabilirler. Proksimal ve distal kesimde arter bükülmesini engellemek için dikkatli uygulanmalıdırlar. Düzgün bir

tubüler konfigürasyonla işlem sırasında ya da işlem sonrasında lümen içine plak protrüzyonuna izin vermez.

3. Damar duvarı adaptasyonu: Stentin, lezyon bölgesindeki damar anatomisine uyabilme yeteneğini tanımlar ve vücut ısısına maruz kaldığında önceden belirlenmiş şekline dönebilen nitinol stentler için tipiktir. Ancak bu her zaman mümkün değildir. Bu amaçla anatomiye daha iyi uyum sağlayan tapered stentler geliştirilmiştir. Bunlar proksimal çapıyla karşılaştırıldıklarında distal çapları daha küçük olan stentlerdir. Bu özellik, İKA ve AKA arasında daha uyumlu bir geçiş sağlar.

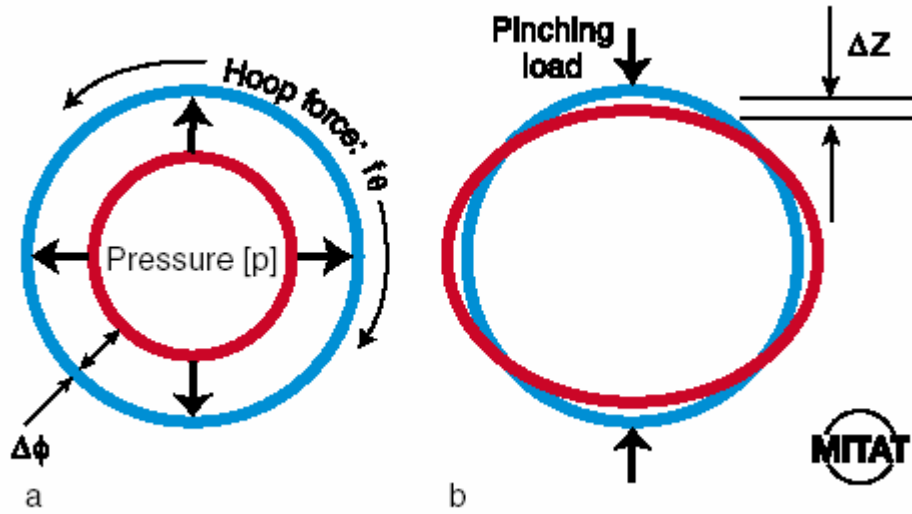
Paslanmaz çelik stentlerin adaptasyon özelliği en iyidir. yerleştirilmiş stentin boyu, uygulanan bölgedeki lümenin çapına bağlıdır. Örnek olarak, küçük bir damara uygulanan 30 mm çaplı Wallstentin boyu 35 mm olabilirken, bu boy damar çapı arttıkça 25 mm'ye kadar düşebilmektedir.

4. Stent iskelesi (scaffolding): Stent tarafından damar duvarına verilen destek miktarı olarak tanımlanır. Esneklikleri nedeniyle nitinol stentler, damar duvarına dinamik bir destek verirler. Bununla birlikte açık hücre yapılarından dolayı, işlem sırasında stent dokusu arasında sıkışan plak materyalinin sıkışmaya bağlı lümen içine kaçma olasılığı vardır. Stent yerleştirme işlemi sonrası dilatasyon, plak materyalini intima içine itmek ve stent yüzeyini düzlemek için önemlidir. Kobalt alaşım veya paslanmaz çelik stentlerin ince gözenekli yapıları sayesinde, stentler damar duvarına maksimum destek sağlamaktadırlar. İşlem sırasında ya da sonrasında stent halkaları arasında plağın protrüde olması için çok sınırlı alan olduğundan dolayı, bu stentlerde emboli riski son derece nadirdir.

5. Radyal mukavemet (Radial strength): Damar lümeninde kalıcı bir azalma ile sonuçlanmayan stentin deforme olmadan dayanabileceği dış bası miktarını ifade eder. Oluşan ezilme hareketinin geri dönebilirliği, kendi kendine genişleyebilen stentlerin balon ile genişleyen stentlere tercih edilmelerinin nedenidir. Nitinol stentler tam düzleştiği ya da radyal ezilmeden sonra tekrar eski formlarına kolayca dönebildiği için radyal mukavemet açısından diğer stentlere göre belirgin üstündür. Kobalt alaşımli stentler de tamamen ezilme ya da düzleşme sonrası eski

şekillerine dönebilme yeteneğine sahiptirler. Radyal mukavemetleri güçlü olmasına rağmen nitinol stentlere göre radyal mukavemetleri daha az ancak duvar kavrama, esneklik ve duvar destek özellikleri benzerdir.

6. Radyal sertlik (radial stiffness): Bir stente dış kuvvet uygulandığı zaman stentin çapını devam ettirebilme yeteneğine radyal sertlik denir. Bu özellik stent hücre dizaynı ile yakından ilişkilidir¹³⁴.



Şekil 5. Stentin radyal forsu. Radyal mukavemet (a), Radyal sertlik (b)¹³⁵

Çoğu nitinol stentler, dikmeler (bruits) denilen ardışık "Z" veya "W" yapılarının halkalar oluşturmasıyla inşa edilir. Halkalar arasındaki bağlayıcı yapıya köprü, menteşe ya da düğüm denir. Esnek olmayanlar "I" şeklinde iken esnek menteşeler "S" şeklindedir. Stente yapısına bağlı olarak konnektörler tepe-tepe, tepe-vadi, orta dikme-orta dikme (midstrut-midstrut) şeklindedir¹³³. Açının derecesine ve dikmenin uzunluğuna bağlı olarak kullanılan stent için radyal sertlik artar ya da azalır. Paslanmaz çelik stent, radyal sertlik açısından nitinol stentlere belirgin üstünlüğü vardır. Basınç uygulandığında wallstentin hücreleri değişir.

7. Duvar kaplama (wallcoverage): Damar dokusunun miktarı ile stent materyalinin miktarı arasındaki oran olarak tanımlanır. Yüksek oran, intimal hiperplazi için yüksek potansiyel taşıyan yüksek duvar kapsamını işaret eder. Minimal duvar kapsama, hücreler arası boşlukları geniş olduğu

için nitinol stentlerde izlenen bir özelliktir. Damar duvarını kaplama derecesi, daha iyi iskele elde etmek ve radyal sertliği güçlendirmek için menteşeler eklenerek artırılır. Bu şekilde nitinol stentlerin sergilediği özelliklerden bir tanesi olan damar anatomisine uyabilme yeteneğini ortadan kaldırılmış olabilir^{134,135}.

Tablo 4. Karotis Stentleri¹³⁶

Stent Tipi	Firma	Marka	Tapered Stent Prok./ Dist çap (mm) Uzunluk (mm)	Düz Stent Çapı (mm) Uzunluk (mm)
Paslanmaz Çelik	Boston Scientific	Wallstent	-	6(x22),8(x21, 29, 36), 10(x24, 31, 37)
Açık hücreli nitinol	Guidant	Acculink	10/7, 8/6 30, 40	5, 6, 7, 8, 9, 10 20, 30, 40
	Bard	Vivexx	12/8, 10/7, 8/6 30, 40	5, 6, 7, 8, 9, 10, 12 20, 30, 40
	ev3	Protege	10/7, 8/6 30, 40	6, 7, 8, 9, 10 20, 30, 40, 60
	Cordis	Precise	-	5, 6, 7, 8, 9,10 20, 30, 40
Kapalı hücreli nitinol	Endotex	NexStent	-	4, 5, 6, 7, 8, 9, 30
	Abbott Vascular	Xact	10/8, 9/7, 8/6 30, 40	7, 8, 9, 10 20, 30
	Medinol	Nirtinol	10/7, 8/6 30, 44	5, 6, 7, 8 21, 30, 44

Emboli Koruma Cihazları (EKC)

Endovasküler revaskülarizasyonun temel amacı inme riskinin önlenmesi olmasına rağmen beyne kan akımı devam ederken yapılan stent yerleştirme işleminin kendisi de inme riski taşımaktadır. Plağa müdahale sırasında plaktan kopan partiküllerle emboli ve buna bağlı nörolojik yan etki KAS işleminin primer riskini oluşturur. İlk başlarda beynin bu emboli riskini tolere edemeyeceği ve dolayısıyla da KAD'nın anjioplasti ve stentle tedavisinin mümkün olmayacağı düşünülmekte idi.

Bu endişeler ve bunun oluşturduğu çekinceler KAS tedavisinin ilk uygulanmasından ancak yıllar sonra yaygınlık ve güvenilirlik kazanmasına neden olmuştur. Emboliye karşı beyni koruma fikri ilk kez Theron ve arkadaşları tarafından uygulamaya geçirilmiştir¹³⁷. Kendi geliştirdikleri bir kateter sistemini kullanarak distal İKA'de geçici oklüzyon oluşturulmuş ve işlem sonrasında proksimal İKA'deki debris aspire edilmiştir. Retrospektif olarak kendi sonuçlarında bu şekilde emboli koruma yöntemiyle embolik komplikasyon insidansının %8'den %2'ye düştüğünü görmüşlerdir. EKC'larının rutin olarak kullanılması, stent teknolojisindeki gelişim ve zamanla birlikte artan tecrübeyle birlikte KAS tedavisi özellikle cerrahi için yüksek riskli hasta grubu için iyi bir alternatif haline gelmiştir.

Emboli koruma cihazları üç ayrı prensip üzerinden etkinlik gösterir:

1. Distal Balon Oklüzyonu

İKA'in geçici distal balon oklüzyonu ve önünde biriken metaryelin aspire edilmesi, beyni emboliden koruma fikrini ilk ortaya atan Theron tarafından geliştirilmiş olan yöntemdir¹³⁸. Doksanlı yılların ortasında PercuSurge Guardwire™ (Medtronic AVE) gibi distal balon oklüzyon cihazları üretilmeye başlanmıştır. Burada ince bir geçiş profiline sahip (2.7Fr) ve esnek yapıda distal balon oklüzyon cihazı (Guardwire™) tedavi edilecek lezyonun distaline kaçacağı önleyecek, İKA'i tam oklüde edip tam bir beyin koruması sağlayacak şekilde şişirilerek akım EKA'ya yönlendirilir. Balon proksimalinde işlem sırasında oluşan debris aspire edilir. Cihazın distale yerleştirilebilmesi için plağın geçilmesi; kıvrımlı damarlarda ve yoğun kalsifiye ve ileri darlık oluşmuş lezyonlarda zorluk

oluşturur¹³⁹. Bazı hastaların kan akımının durdurulmasını tolere edememesinden dolayı yakın ve dikkatli bir nörolojik monitorizasyon gereklidir. Özellikle kontralateral İKA'ı oklüde olan ve Willis poligonu yetersiz hastalarda serebral hipoperfüzyon gelişebilir¹⁴⁰. EKA ve onun kollateralleri yoluyla beyne embolik partiküllerin ulaşabilmesi, işlem sırasında İKA'de akım durduğu için işlemin anjiyografi klavuzluğunda yapılamaması ve İKA'de balon şişirilmesine bağlı spazm, intima hasarı ve diseksiyon oluşturma bu yöntemin diğer sakıncalarıdır¹⁴¹.

2. Proksimal balon oklüzyonu:

AKA ve EKA'ın balon ile oklüde edilip İKA'e olan akımın tamamen engellenmesidir. İki tip proksimal balon oklüzyon cihazı vardır:

1. Parodi anti-embolizan sistem (PAES): Üç tane lümeni olan geniş bir klavuz kateter(7F genişliğinde) ve ucunda AKA oklüzyonu için balon bulunan bir sistemdir. Ana lümen daha distale tedavi edilecek lezyon bölgesine ulaşması gereken kataterler ve stent için geçiş yolu sağlar. Kateterin distal ucundaki balon AKA'de şişirilir. İlave olarak kateter içindeki lümenlerden biri yoluyla EKA'ya bir balon kateter ile ulaşıp oklüde edilir. Daha sonra akımı tersine döndürmek için femoral vene yerleştirilmiş olan venöz kılıf ile arteriyel yol birleştirilerek bir arteriyo-venöz şant oluşturulur ve venöz tarafa embolik partiküllerin geçmesini önlemek için bir filtre yerleştirilir.

2. Mo-Ma Sistemi (Invatec): Bu yöntemde geniş bir klavuz katetere (9F) bağlı iki ayrı balonla ECA ve ICA oklüde edilir. Proksimaldeki balon katater içinden stent malzemeleri distale ilerletilebilir. Oklüzyon proksimalinde oluşan kan ve debris aspire edilir. Proksimal oklüzyon cihazlarında lezyonun geçilmek zorunda kalınmaması özellikle emboli açısından riskli olan plaklarda önem taşır. Fakat bu cihazların kullanımı için femoral bölgede daha geniş bir ponksiyon gereklidir. Ayrıca PAES'de venöz femoral yolla şanta gereksinim duyulması sistemin gereğinden fazla kompleks olmasına neden olmaktadır. Tek taraflı karotis sistemin tamamen oklüde edilmesi serebral hipoperfüzyon riskini artırır¹³⁹.

3. Filtre Tipi Emboli Koruma Cihazları

Filtre tipi cihazların ana prensibi işlem sırasında İKA'de akım korunurken emboli oluşturabilecek partiküllerin bir filtre sisteminde toplanmasıdır. Filtreler nitinol veya nitinol+poliüretandan imal edilmiş farklı por çaplarına sahip ve bu porları aracılığı ile kan akımına izin veren, ancak belirli bir boyutun üzerindeki partiküllerin geçişine izin vermeyen cihazlardır. Bir kısmında cihaza fikse kendi klavuz kateter sistemi bulunur^{139,141}. Filtre tipi emboli koruma cihazları özellikle karşı taraf İKA'inde lezyonu olan veya balon oklüzyonunu tolere edemeyecek anatomik özellikleri olan hastalarda kullanılmaktadır. Filtre tipi cihazların temel avantajı işlem sırasında beyin kan akımının korunuyor olmasıdır. Bu durum aynı zamanda anjiyografi yapılmasını ve elde edilen görüntülerin rehberliğinde stentin en doğru biçimde yerleştirilmesini sağlar. Ancak beyin kan akımının korunması aynı zamanda emboli riskinde devam etmesi anlamına gelmektedir.

Filtre cihazlarının değişik por çapları vardır. (50µm-209 µm). Şu an kullanımda olan filtre cihazlarının çoğunun por genişlikleri 100 µm veya daha fazla olup KAS sırasında kopan partiküllerin % 50'si 100 µm'den küçüktür¹⁴². Filtre cihazları embolik partiküllerin çoğunun tutulmasını sağlar ancak klinik açıdan önemi tam olarak bilinmese de, por büyüklüğünden daha küçük embolik partiküllerin geçişini engelleyemezler^{143,144,145}. Por boyutlarının küçültülmesi mikroembolizasyon riskini azaltabilir ancak bu durum filtrenin tromboze olma riskini artırır. Filtre trombozu, filtre önünde çok fazla partikül veya fibrin toplanması nedeniyle filtrenin tıkanmasıdır¹⁴⁶. Üretici firmalar tromboz riski % 20'lere ulaştığı için filtre por genişliklerinin artırmak zorunda kalmıştır. Şu an kullanımda olan filtrelerin çoğu 100-150 µm por genişliğine sahiptir.

Filtrenin fonksiyonel olarak etkin olması için arada partiküllerin kaçışına izin verecek bir boşluk kalmadan damar duvarına tam oturması gereklidir. Filtre cihazlarının damar duvarına tam oturması ise damara bir miktar kuvvet uygulamasını zorunlu kılar ve bu da damar duvarında irritasyona neden olarak spazm veya diseksiyona neden olabilir¹⁴⁷.

Filtre tipi cihazların geçiş profilleri balon oklüzyon cihazlarına göre daha fazladır (2.9-3.9F). Bu durum ileri darlıklarda ve sıkı kalsifiye plaklarda lezyonun geçilmesine engel oluşturur. Bu problemi aşmak için predilatasyon balonlarıyla

ön genişletme yapılır ki bu işlem olayı daha kompleks hale getirmekle kalmaz aynı zamanda emboli için ilave bir risk anlamına gelir. Günümüzde predilatasyona gereksinim duyulmayacak daha düşük geçiş profiline sahip yeni jenerasyon cihazlar geliştirmeye çalışılmaktadır.

Günümüzde KAS işlemi için EKC'ların kullanılması standart haline gelmiştir. EKC'ları her ne kadar emboli açısından yüzde yüz koruma sağlamasa da bu cihazların rutin olarak kullanılmasıyla işleme bağlı embolik komplikasyon riskinde azalma kaydedilmiş olup bu KAS tedavisini KEA için daha güçlü bir alternatif haline getirmiştir.

EKC kullanımı ile KAS için en büyük çekinceyi oluşturan prosedüre bağlı embolik komplikasyonlar kabul edilebilir sınırlara çekilmiş ve böylece minimal invazif bir yöntem olarak endovasküler revaskülarizasyon çok uzun bir geçmişi olmamasına rağmen etkin ve güvenli bir tedavi alternatifi olarak kendini ispat etmiştir¹⁴⁸.

GEREÇ VE YÖNTEMLER

Bu çalışmaya dahil edilen hastalar, Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji polikliniğine GİA, inme, baş dönmesi, dengesizlik, hemipleji, kulak çınlaması ve boyunda üfürüm gibi sebeplerle başvurmuş ve muayeneleri sonucunda KAD'ndan şüphelenilerek Radyoloji bölümüne refere edilmiş ya da başka nedenlerle yapılan görüntüleme işlemi sırasında KAD saptanan hastalardı. Bu hastaların Radyoloji bölümünde bulunan Siemens Axiom Artist MP (Erlangen, Germany) cihazıyla yapılan DSA incelemelerinde AKA ve/veya İKA ekstrakranial dalında, NASCET yöntemi ile normal arter çapına göre semptomatik hastalarda (GİA, inme, baş dönmesi, dengesizlik, hemipleji, kulak çınlaması ve boyunda üfürüm) %50 ve üzerinde; asemptomatik hastalarda %70 ve üzerinde çap darlığı saptananların tedavilerine yönelik KAS yapılmıştır. Stent uygulamasını takiben yine Radyoloji bölümünde bulunan Toshiba Aquillion 64 dedektörlü (çok kesitli) BT cihazıyla hastaların 1., 3. ve 6. aylarda RDUS ve 12. ayda BTA kontrolü yapılmıştır. Gereken durumlarda BTA kontrolü erken dönemde de gerçekleştirilmiştir BTA incelemede stent içleri darlık yönünden işlem öncesi ve sonrası DSA'larla da karşılaştırılarak değerlendirilmiştir.

Olguların DSA ve BTA'daki darlık ölçümleri NASCET yöntemine göre yapılmıştır. BTA'da NASCET yöntemine göre %70 ve üzerindeki darlıklar restenoz lehine yorumlanmıştır. Çalışmamızda elde ettiğimiz restenoz oranlarını MedCalc 11.5.0 programı ile hesaplayarak daha önce yapılmış çalışmalardaki restenoz oranlarıyla "tek oran Z testi (one-proportion Z test) kullanarak Tip 1 hatayı da 0.05 olarak belirleyerek karşılaştırdık.

Çalışmaya dahil edilen olguların dahil edilme kriterleri;

- Stent uygulama öncesi ekstrakraniyal karotis arterdeki darlıkla ilgili DSA verilerinin olması,
- Hastaya uygulanan stentin ekstrakraniyal AKA ve/veya İKA dalına uygulanmış olması;
- Stentin darlığa yönelik ve MEÜ Tıp Fakültesi radyoloji bölümünde uygulanmış olması,
- Stent uygulaması sonrası hastalarla ilgili 1.,6. ve 12. aylarda

kontrol verilerinin bulunması ve bu verilerin MEÜ Tıp Fakültesi Radyoloji bölümü tarafından elde edilmiş olması,

- İlacını düzenli kullanmış olanlardı.

Çalışmaya dahil edilmeme kriterleri;

- Bölümümüz dışında uygulanmış stentler,
- Bölümümüz dışındaki elde edilmiş görüntü verileri, ,
- İlaçlarını düzensiz kullananlar,
- Darlık haricinde diseksiyon, anevrizma gibi nedenlerle ana karotis

arter ve/veya internal karotis arterlerine stent uygulanan hastalar çalışma dışı bırakılmıştır.

Çalışmaya 12 bayan (%23), 40 erkek (%77) olmak üzere toplam 52 hasta dahil edildi. 52 hastaya toplam 56 stent yerleştirme işlemi uygulanmıştır. Olguların yaşları 48 ile 91 arasında değişmekte olup yaş ortalaması 68.25'dir. 79 yaş üzerinde 9 hasta (% 17,3), 79 yaş ve altında 43 hasta (% 82,7) vardı. 34 hastada HT (%65,3), 15 hastada DM (%28,8), 27 hastada DL(%51,9) tespit edilmiş olup 36 hasta (%69,2) sigara içmekteydi. Stent uygulaması öncesinde DSA'da darlık derecesi 30 olguda (%53,5) %70 üzerinde, 26 olguda (%44,6) semptomatik olarak %50 ve üzerinde değerlendirilmiştir. Olgular ilaç olarak standart klopidogrel ve aspirin kullanmışlardır. Sadece 1 olgu (%1,92, 22 no'lu olgu) işlem öncesinde KEA operasyonu geçirmişti.

Çalışmaya dahil edilen hastalara, semptomatik ve asemptomatik karotis darlığına yönelik tedavi seçenekleri, KAS ile ilgili olarak işlemin nasıl yapıldığı, olası komplikasyonları açık ve anlaşılır bir şekilde anlatılarak, hastaların yazılı onamı alındı.

İşlemler girişimsel radyoloji ünitesinde bulunan DSA ünitesinde anestezi ekibinin eşliğinde Siemens Axiom Artist MP (Erlangen, Germany) KAS uygulanmıştır. Hastalar işlem öncesinde, işlem sırasında ve sonrasında hem nörologlar hem de radyologlar tarafından nörolojik muayeneye tabi tutulmuşlardır. İskemik bir hadiseyi taklit edebilecek beyin tümörü gibi bir hadiseyi dışlamak, daha önce var olabilecek serebral infarktları işlem öncesi ve sonrasında karşılaştırabilmek için hastaların diğer mevcut bulguları da göz

önüne alınarak 24 olgu serebral BT, 23 olgu serebral MR ve 5 olgu hem serebral MR hem de serebral BT ile değerlendirildi. İşlem öncesi bütün hastaların tam kan ve koagülasyon parametreleri mutlaka değerlendirildi. İşlemden önce en az 6 saat açlık sağlandı. kronik ilaç alımı olan hastaların bir yudum su ile ilaçlarını almalarına müsaade edildi. Uzun süreli antikoagulan alan 3 hastada işlemden 3 gün önce warfarinleri kesildi. Böbrek yetmezliği olan 2 olgumuzun işlem öncesi hidrasyonu sağlandı. İşlemden 3 gün 325 mg/gün aspirin ve 75 mg/gün klopidogrel verildi.

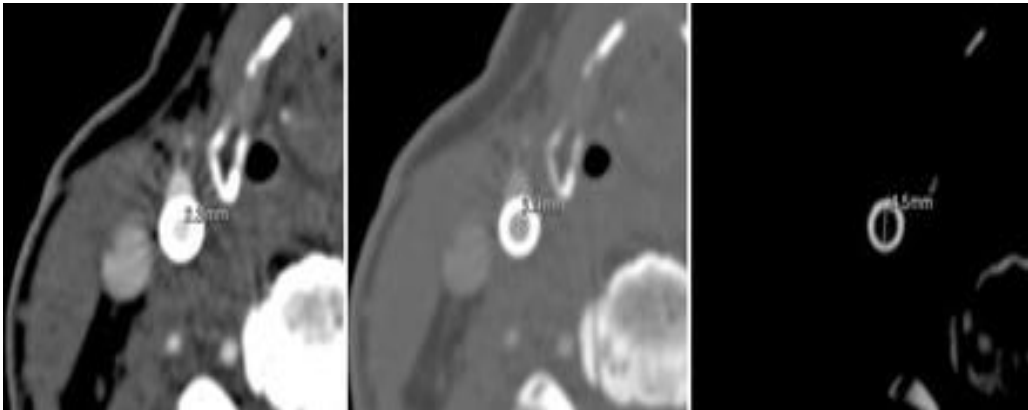
Tüm işlemler lokal anestezi altında ve hasta monitörlene edilerek yapıldı. Ana femoral arter Seldinger yöntemi ile kateterize edildikten sonra işleme başlanmadan oda içinde bulunan cihazla başlangıç ACT değerine bakıldı. Daha sonra 5000 IU heparin bolus olarak verilerek kontrol ACT değerlerine bakıldı. Bu değerlerin 250-300 arasında olması sağlandı. Heparin infüzyonuna işlem sonrası 24 saat devam edildi. Tüm işlemlerde distal koruma cihazı mutlaka kullanıldı. Bizim serimizde vakaların çoğunda kullanılan koruma semsiyesi FilterWire EZ (Boston Scientific) olup az sayıda Spider FX (ev3) ve Emboshield (Abbott) kullanılmıştır. Filtre yerleştirildikten sonra stent geçişini güçleştirecek derecede darlık mevcut olan 4 olguda (6,12,19,34 no'lu) 2.5-4 mm çaplarda balonlarla predilatasyon işlemi uygulandı.

Klavuz kateterin içerisinde opak madde verilerek stentin hangi lokalizasyona yerleştirileceği konusunda son değerlendirme yapıldı. Klavuz kateter içinden stent geçirilerek stentlenmesi planlanan segmente girildi. Stentin lezyonun proksimalinde ve distalinde 1-2 cm'lik normal segmentide içine almasına dikkat edildi. Kesin lokalizasyondan sonra stent açıldı. Bizim serimizde karotis stentlerin çoğu Wallstent (Boston Scientific; Galway, Ireland) olup az sayıda Xact(Abbott), Protege (ev3) self ekspandable stentler kullanıldı. Stentin taşıyıcı kateteri çıkarılarak kontrol DSA yapıldı. Stentin pozisyonu ve açılma derecesi belirlendi. 1 olguda mono-rail balon kateter sistemi (Boston Scientific; Galway, Ireland) kullanılarak post-dilatasyon işlemi yapıldı. %30'un altında rezidüel darlık kalması başarılı tedavi olarak kabul edildi. Post-dilatasyon işlemini takiben filtre kendi toplayıcısı ile çıkartılarak işlem sonlandırıldı. 6 olguda (10,16,26,30,46,50 no'lu) filtre içerisinde embolik materyal tespit edildi.

Daha sonra ön-arka ve yan görüntüler alınarak olası emboli, diseksiyon, ve vazospazm açısından değerlendirme yapıldı.

İşlem sonrası tüm hastalara işlem sonrası 1 ay boyunca ömür boyu 300 mg aspirin ve klopidogrel 75mg/gün, 1 ay sonra sadece 300 mg aspirin verildi. Klopidogrel direnci olanlara ticlodipin 250 mgX2 olarak kullanıldı..Ticlopidin kullanılan hastalar tedavi süresince olası pansitopeni yönünden 2-3 hafta arasında kan tablosu değerlendirildi. Tüm hastalar gerekli olmadıkça 12. ayda ve bunu takiben her yıl BTA kontrollerine davet edildi. BTA incelemeleri, Toshiba Aquillion 64 dedektörlü (çok kesitli) BT cihazı ile gerçekleştirildi.

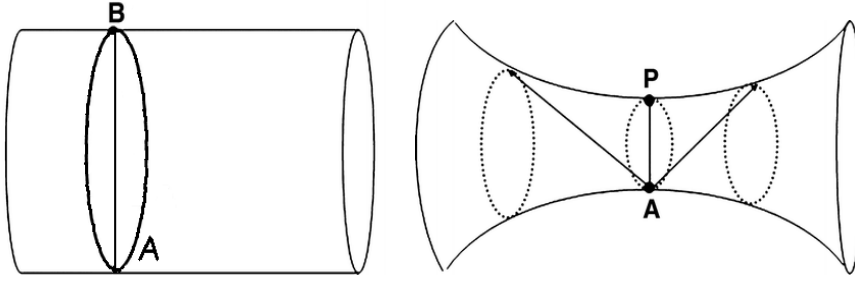
Transvers görüntülerde, stent içi lümen çapı üç farklı pencere ayarı kullanılarak ölçüldü. İlk olarak kullanılan değerler BT anjiyografi için standart olarak kullanılan, 500 HU pencere genişliği ve 200 HU pencere düzeyi idi. İkinci olarak kullanılan parametreler, 1500 HU pencere genişliği ve 400 HU pencere düzeyini içeren pencere ayarı idi. Üçüncü olarak stent ve hastanın kemik korteksinin seçilebildiği, 1500 HU pencere genişliği ve 1500 HU pencere düzeyini içeren pencere ayarı idi¹⁴⁹. Tüm hastalarda, kontrastla dolu lümen ile lümeden daha yüksek atenüasyona sahip olan ve kontrastı çevreleyen stent arasında iyi tanımlanabilen bir sınır vardı¹⁵⁰. Bu sınır en net ve en iyi şekilde 1500 HU pencere genişliği ve 1500 HU pencere düzeyini içeren pencerede izlendiğinden tüm ölçümlerimizi bu düzeyde yaptık.



Şekil 6. Transvers BT anjiyografide pencere ayarları ile ölçülecek lümen çapının nasıl değiştiğini gösteren şekil. Soldaki görüntü 500 HU pencere genişliği ve 200 HU pencere seviyesinde; ortadaki görüntü 1500 HU pencere genişliği ve

400 HU pencere seviyesinde ve sağdaki görüntü 1500 HU pencere genişliği 1500 HU pencere seviyesinde elde edildi. Tüm görüntüler aynı transvers kesit ve aynı hastadan elde edilmiştir. Ölçülen çap 2.3- 4.5 mm arasında deđişmektedir¹⁵⁰.

Hastalarda stentin görünümü düz, bütün lokalizasyonda eşit genişlikte silindirik şekilde olmadığından, stentin olası en dar lokalizasyonunu bulabilmek için stentlerin çapları vertikal, koronal ve aksiyel pencere ayarlarında incelenerek olası en dar yerini bulduk ve bu en dar yerdeki lümen çapını tekrar aksiyel görüntüde değerlendirdik.



Şekil 7. Silindirik ve silindirik olmayan damar duvar şekillerinde en dar lokalizasyonların değerlendirilmesi. AP en dar lokalizasyonları göstermektedir¹⁵⁰

Bazı vakalarda, kontrast içeren lümen ve onu çevreleyen stent arasındaki sınır net olarak seçilememiştir. Pencere ayarlarının değerştirilmesi ile kontrast dolu lümen ile stent arasında, stentten daha düşük atenüasyona sahip intimal hiperplazi ile uyumlu alan izlenmiştir. Bu olgularda da endotelial hiperplazi lümen çapı dışında değerlendirilmiştir.

BULGULAR

Çalışmaya dahil olan 52 hastanın toplam olarak 56 karotis arter lezyonuna (4 hasta bilateral, 1 hastaya restenoz sonrası balon anjiyoplasti) endovasküler tedavi uygulandı. 4 hastanın karşı taraf İKA stenozları için stentleme işlemleri farklı seansta yapıldı. Anjiyografik başarı stentleme sonrasında çapta %30'dan az rezidüel darlık olması olarak tanımlandı. Stentleme işleminde teknik başarı %100 olarak elde edildi. Postdilatasyon işlemi sırasında sinusal arrest ve geçici bradikardi gelişen durumlarda atropin verilmesi ile normal ritm sağlanmıştır. Hiçbir olguda belirgin sıkıntı oluşturan hemodinamik değişiklik saptanmadı.

YAŞ	n	%
>79	9	% 17,3
79 ve <79	43	% 82,7
CİNSİYET	12 Bayan	%23
	40 Erkek	%77
HT	34	%65,3
DM	15	%28,8
DL	27	%51,9
SİGARA	36	%69,2
KEA	1	%1,92

Tablo.5. Hastaların özet klinik özellikleri

Çalışmamıza dahil olan hastalara ait klinik veriler tablo 6'da ve radyolojik verileri tablo 7 ve tablo 8'de verilmiştir.

Üç hastada (14,37,44) karşı İKA oklüzyonu tespit edilmiştir. Bu durum serimizdeki hasta populasyonunun %5,7'sini oluşturmaktadır. Bu populasyon KEA açısından yüksek riskli grupta olup, cerrahi komplikasyon oranı yüksek bir alt

gruptur. Cerrahi serilerin çoğunlukla çalışmaya eklediği, ekleyen gruplarda ise komplikasyonların daha yüksek olacağı belirtilen karşı taraf oklüzyonu olan olgularda tedavi başarısı yüksek olup ve komplikasyon oranları düşüktür . Bu hasta grubunda endovasküler tedavi ilk seçenek olup önceki çalışma sonuçları da oldukça başarılıdır.

Dört hastaya (7,11, 24, 49 no'lu) bilateral farklı seanlarda stent uygulanmıştır. Bilateral stent takılan olguların hiçbirisinde ölüm izlenmemiştir.

İki hastada (13, 35 no'lu hastalar) tedavi sonrası 1. ve 6. aylarda stent oklüzyonu saptanmış olup bu hastalarda nörolojik bulgu gelişmemiştir. Her iki hasta DM hastası olup hastalarda birisi işlem sonrasında sigara içmeye devam etmiştir .

Karotis sinus barorefleksinin uyarılması sonucu gelişen hemodinamik bozulma ve serebral hiperperfüzyon riski nedeni ile genellikle bilateral ciddi İKA stenozu olan olgularda bilateral stentleme işlemi tek bir seansta yapılmamaktadır. Literatürde aynı seansta bilateral İKA stentlemesine ait sonuçlar az sayıda hastaya aittir^{152,153}. Sonuçlar yüksek riskli gruptaki cerrahi sonuçlarından daha iyi gözlenmektedir¹⁵⁴.

Tablo 6. Hastaların klinik özellikleri

HN	Y	C	HT	DM	DL	S	KEA	İLAÇ
1	66	E	E	H	E	H	H	KLOPİDOGREL
2	65	E	H	H	H	E	H	KLOPİDOGREL
3	65	E	E	H	H	E	H	KLOPİDOGREL
4	64	E	E	E	E	H	H	KLOPİDOGREL
5	72	E	E	H	H	E	H	KLOPİDOGREL
6	60	E	E	E	E	E	H	KLOPİDOGREL
7	69	E	H	H	E	E	H	KLOPİDOGREL
8	69	E	E	H	E	E	H	KLOPİDOGREL
9	74	E	H	H	H	H	H	KLOPİDOGREL
10	74	E	E	H	E	H	H	KLOPİDOGREL
11	74	E	E	H	H	H	H	KLOPİDOGREL
12	79	E	H	E	H	E	H	KLOPİDOGREL
13	68	E	H	H	H	E	H	KLOPİDOGREL
14	67	E	E	E	E	E	H	KLOPİDOGREL
15	74	K	H	H	E	E	H	KLOPİDOGREL
16	77	K	E	H	E	E	H	KLOPİDOGREL
17	66	E	H	E	E	H	H	KLOPİDOGREL
18	67	E	E	E	E	E	H	KLOPİDOGREL
19	61	E	E	H	H	E	H	KLOPİDOGREL
20	80	K	E	E	H	E	H	KLOPİDOGREL
21	77	E	H	H	E	H	H	KLOPİDOGREL
22	66	K	E	H	E	E	E	KLOPİDOGREL
23	65	E	E	H	E	E	H	KLOPİDOGREL
24	82	E	E	H	H	E	H	KLOPİDOGREL
25	72	E	H	H	H	H	H	KLOPİDOGREL
26	76	K	E	E	E	H	H	KLOPİDOGREL
27	60	K	H	H	E	E	H	KLOPİDOGREL
28	91	E	E	H	E	E	H	KLOPİDOGREL
29	61	E	H	H	H	E	H	KLOPİDOGREL
30	52	E	E	H	E	E	H	KLOPİDOGREL
31	66	E	H	H	E	H	H	KLOPİDOGREL
32	76	E	E	E	H	E	H	KLOPİDOGREL
33	52	E	E	H	E	E	H	KLOPİDOGREL
34	80	E	H	H	H	E	H	KLOPİDOGREL
35	68	E	E	H	H	E	H	KLOPİDOGREL
36	84	E	H	E	H	E	H	KLOPİDOGREL
37	58	E	E	H	E	E	H	KLOPİDOGREL
38	75	E	E	H	H	E	H	KLOPİDOGREL
39	53	E	H	H	E	E	H	KLOPİDOGREL
40	51	K	E	H	E	H	H	KLOPİDOGREL
41	81	E	H	E	E	E	H	KLOPİDOGREL
42	82	K	E	H	H	H	H	KLOPİDOGREL
43	57	K	H	H	H	E	H	KLOPİDOGREL
44	50	E	E	H	E	E	H	KLOPİDOGREL
45	53	K	H	E	H	E	H	KLOPİDOGREL
46	72	K	H	H	H	E	H	KLOPİDOGREL
47	82	E	H	E	E	E	H	KLOPİDOGREL
48	74	E	E	H	E	E	H	KLOPİDOGREL
49	56	E	E	H	E	E	H	KLOPİDOGREL

50	48	E	H	E	E	E	H	KLOPİDOGREL
51	58	E	E	H	H	E	H	KLOPİDOGREL
52	80	K	E	E	E	H	H	KLOPİDOGREL

Tablo 7. Hastaların DSA'daki darlık dereceleri

HN	DSA	A		%	HN	DSA			%
1	SAĞ	İKA	B	%75	26	SOL	İKA	B	%60
2	SAĞ	İKA	B	%90 +	27	SAĞ	İKA	B	%74
3	SOL	İKA	B	%90 +	28	SAĞ	İKA	B	%90 +
4	SAĞ	İKA	B	%90 +	29	SOL	İKA	B	%90 +
5	SOL	İKA	B	%90 +	30	SOL	İKA	B	%90 +
6	SOL	İKA	B	%90 +	31	SAĞ	AKA	D	%70
7	SAĞ	İKA	B	%90 +	32	SAĞ	AKA	D	%55
7	SOL	İKA	B	%55	33	SOL	İKA	B	%70
8	SAĞ	AKA	D	%70	34	SOL	İKA	B	%75
9	SAĞ	İKA	B	%90 +	35	SOL	İKA	B	%75
10	SOL	İKA	B	%90 +	36	SAĞ	İKA	S	%70
11	SAĞ	İKA	B	%60	37	SOL	İKA	B	%75
11	SOL	İKA	B	%74	38	SOL	İKA	B	%90 +
12	SOL	İKA	B	%70	39	SOL	İKA	B	%65
13	SAĞ	İKA	B	%60	40	SAĞ	İKA	B	%66
14	SOL	İKA	B	%70	41	SAĞ	İKA	B	%52
15	SOL	İKA	B	%90 +	42	SAĞ	İKA	B	%70
16	SOL	İKA	B	%70	43	SAĞ	İKA	B	%70
17	SAĞ	İKA	B	%65	44	SOL	İKA	B	%90 +
18	SOL	İKA	B	%70	45	SAĞ	AKA	D	%90 +
19	SOL	İKA	B	%65	46	SAĞ	İKA	B	%80
20	SAĞ	İKA	B	%70	47	SAĞ	İKA	B	%79
21	SAĞ	İKA	B	%65	48	SOL	İKA	B	%60
22	SAĞ	İKA	B	%90 +	49	SAĞ	AKA	B	%90 +
23	SAĞ	İKA	B	%90 +	49	SOL	İKA	B	%75
24	SAĞ	İKA	B	%70	50	SOL	İKA	B	%70
24	SOL	İKA	B	%65	51	SAĞ	İKA	B	%80
25	SOL	İKA	B	%65	52	SOL	İKA	B	%80

Tablo 8. Hastaların 1., 6., ve 12. aylardaki BTA takip sonuçları

HN	1.AY	6.AY	12.AY	HN	1.AY	6.AY	12.AY
1	%12	%9	%12	26	AÇIK	AÇIK	AÇIK
2	%40	%44	%40	27	%24	34%	%24
3	%42	%46	%42	28	%72	%70	%72
4	%18	%20	%18	29	%18	%22	%18
5	%24	%26	%24	30	%16	%28	%16
6	%37	%39	%37	31	%36	%43	%36
7	Sağ %40	Sağ %43	Sağ %40	32	%9	%15	%9
7	Sol %24	Sol %25	Sol %24	33	%12	%18	%12
8	%11	%11	%11	34	AÇIK	AÇIK	AÇIK
9	%4	%7	%4	35	TIKALI	TIKALI	TIKALI
10	%27	%29	%27	36	%42	%58	%76
11	Sağ %40	Sağ %43	Sağ %40	37	%8	%16	%19
11	Sol %13	Sol %15	Sol %13	38	%49	%53	%70
12	%24	%27	%24	39	%74	%75	%76
13	TIKALI	TIKALI	TIKALI	40	%36	%44	%45
14	%18	%22	%18	41	%7	%15	%16
15	%34	%38	%34	42	%32	%41	%42
16	%2	%9	%2	43	%25	%30	%30
17	AÇIK	AÇIK	AÇIK	44	%23	%27	%30
18	%9	%14	%9	45	%25	%30	%32
19	%10	%17	%10	46	%24	%25	%24
20	%30	%40	%30	47	%76	%72	%76
21	%11	%17	%11	48	%20	%22	%23
22	AÇIK	AÇIK	AÇIK	49	Sağ %10	Sağ %12	Sağ %12
23	%29	%33	%29	49	Sol %4	Sol %4	Sol %4
24	Sağ %23	Sağ %30	Sağ %23	50	%20	%28	%30
24	Sol %37	Sol %38	Sol %37	51	%15	%20	%20
25	%5	%12	%15	52	%72	%76	%80

OLGU ÖRNEKLERİ



Şekil 9. 3 no'lu olgu. Sol üstte sol İKA bulbus-servikal bileşkesi düzeyinde prekluziv darlık izleniyor. Sağ üstte stent sonrası kontrolde lümen açık olarak izlenmiştir. Altta 12. ay BTA kontrolünde MIP, aksitel BT ve volüm rendering görüntülerde lümen açık izlenmektedir.



Şekil 10. 49 no'lu olgu. Sol üstte sağ İKA bulbus düzeyinde prekluziv darlık. Sağ üstte stent sonrası kontrolde lümen açık olarak izlenmiştir. Altta 1. ay BTA

kontrolünde MİP, aksiyel BT ve volüm rendering görüntülerde lümen açık olarak izlenmektedir.



Şekil 11. 40 no'lu olgu. Sol üstte sağ İKA bulbus düzeyinde % 50-60 darlık.Sağ üstte stent sonrası kontrolde lümen açık olarak izlenmiştir. Altta 6. ay BTA kontrolünde MİP, aksiyel BT ve volüm rendering görüntülerde lümen açık izlenmektedir



Şekil 12. 12 no'lu olgu. Sol üstte sol İKA bulbus düzeyinde %70 darlık.Sağ üstte stent sonrası kontrolde lümen açık olarak izlenmiştir. Altta 12. ay BTA

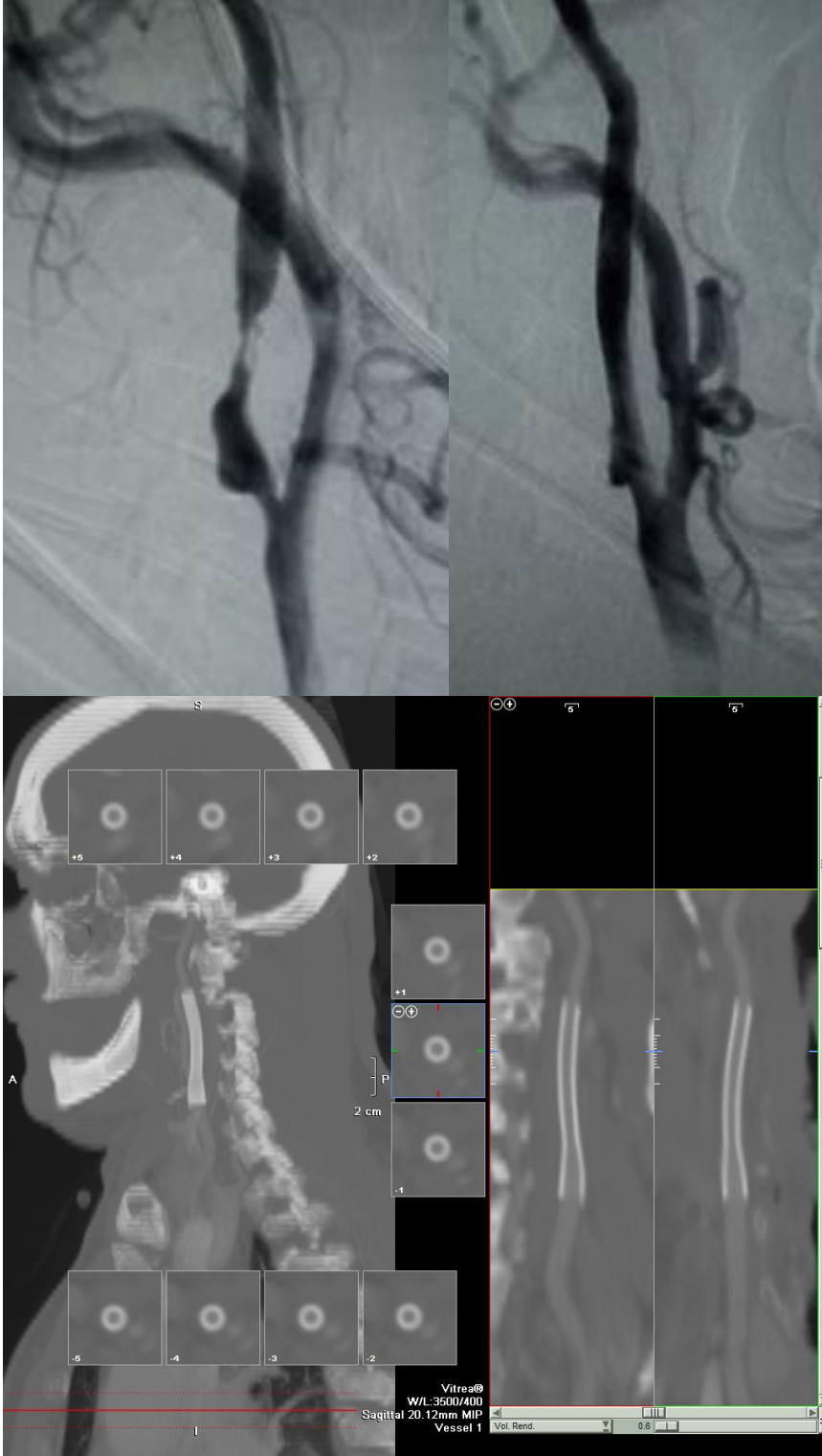
kontrolünde MİP, aksitel BT ve volüm renderindg görüntülerde lümen açık ve anlamlı darlık oluşturmayan intimal hiperplazi izlenmektedir.



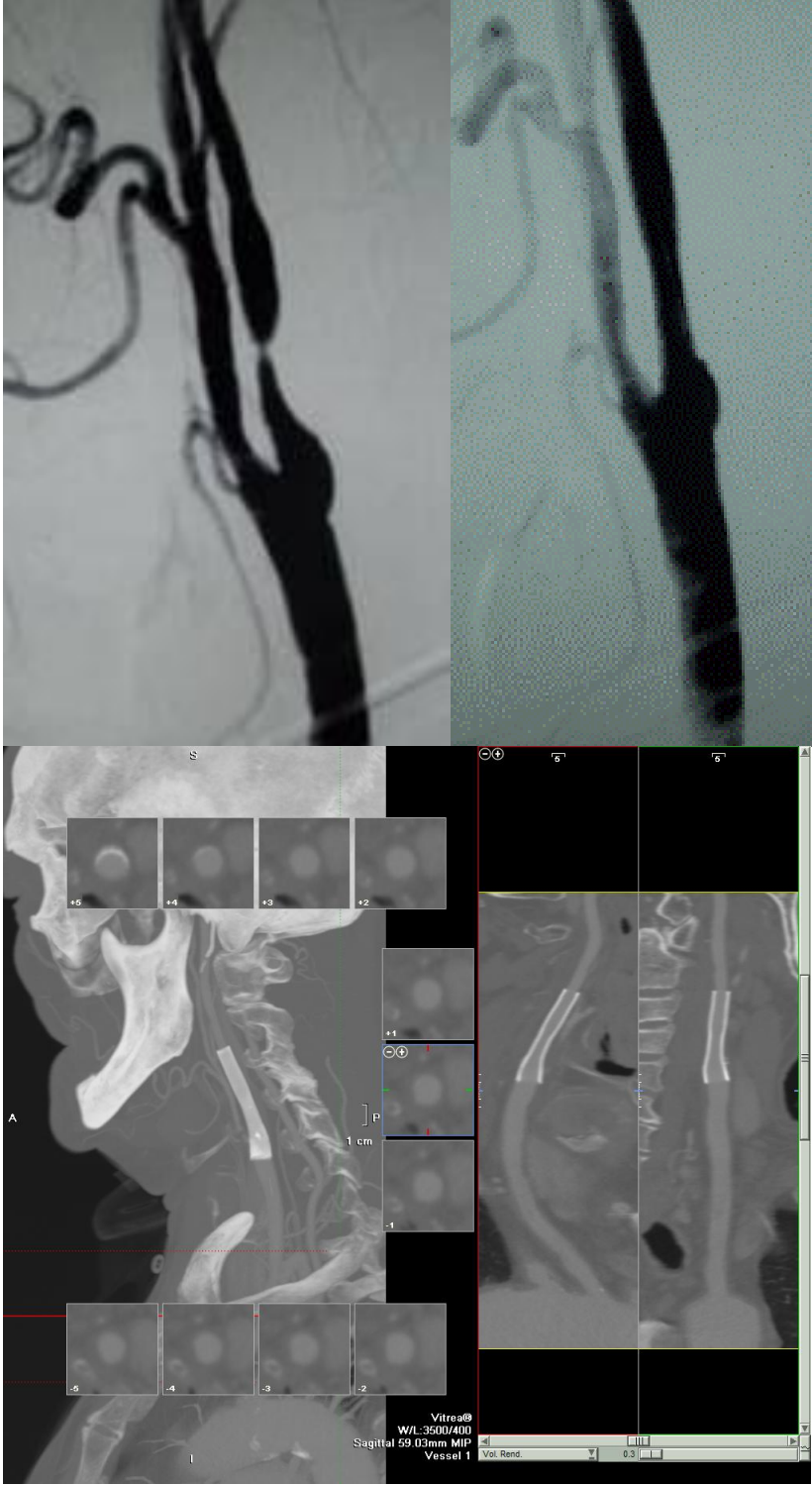
Şekil 13. 9 no'lu olgu. Sağ üstte sağ İKA bulbus düzeyinde preokluziv darlık. Sol üstte stent sonrası kontrolde lümen açık olarak izlenmiştir. Altta 6. ay BTA kontrolünde MİP, aksitel BT ve volüm renderindg görüntülerde lümen açık izlenmektedir



Şekil 14. 47 no'lu olgu. Sol üstte sol İKA bulbus düzeyinde %60 darlık. Sağ üstte stent sonrası kontrolde lümen açık olarak izlenmiştir. Altta 1. ay BTA kontrolünde MİP, aksiyel BT ve volüm rendering görüntülerde lümen açık izlenmektedir



Şekil 15. 43 no'lu olgu. Sol üstte sağ İKA bulbus ve servikal düzeyde %70 darlık. Sağ üstte stent sonrası kontrolde lümen açık olarak izlenmiştir. Altta 12. ay BTA kontrolünde MİP, aksitel BT ve volüm renderindg görüntülerde lümen açık izlenmektedir



Şekil 16. 5 no'lu olgu. Sol üstte sol İKA servikal düzeyde prekliziv darlık. Sağ üstte stent sonrası kontrolde lümen açık olarak izlenmiştir. Alttta 6. ay BTA kontrolünde MİP, aksitel BT ve volüm rendering görüntülerde lümen açık izlenmektedir



Şekil 17. 13 no'lu olgu. Sol üstte sağ İKA bulbus düzeyinde %60 darlık. Sağ üstte stent sonrası kontrolde lümen açık olarak izlenmiştir. Altta 1. ay BTA kontrolünde MİP, aksitel BT ve volüm rendering görüntülerde lümen tıkalı izlenmektedir

TARTIŞMA

Karotis arterin nörolojik fonksiyonlardaki etkisi yaklaşık 2000 yılı aşkın bir süredir bilinmekte olup günümüze kadar gelen süreç içerisinde karotis arter darlığı ile ilgili değişik tedaviler ve çok sayıda randomize ve randomize olmayan çalışmalar yapılmıştır. Başlangıçta medikal olarak tedavi edilmeye çalışılan KAD, medikal tedavinin yetersiz kalması veya ek tedavi yöntemlerine ihtiyaç duyulması sonucu medikal tedaviye ek olarak KAE ile tedavi edilmeye çalışılmıştır. Bu tedavi yöntemlerinin semptomatik KAD tedavilerindeki sonuçlarını değerlendirmek amacıyla, her iki tedavi yöntemini karşılaştıran ilk randomize kontrollü çalışma 1970'lerde yayımlanmıştı. Ancak çalışmanın küçük oluşuna bağlı elde edilen veriler güvenilir olarak kabul edilmemişti. 20. yüzyılın sonlarında geliştirilen cerrahi tekniklerden bağımsız, Amerika ve Avrupa'da yapılan büyük prospektif randomize çalışmaların sonuçları nedeniyle karotis arter tıkaçıcı hastalığının cerrahi tedavisinde belirgin artış görülmüştü. Bunların en büyükleri, The European Carotid Surgery Trial (ECST) ve The North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) çalışmaları idi. Her iki çalışma yüksek dereceli (70-99%) darlığı olan semptomatik hastalarda tıbbi tedavi ile karşılaştırıldığında KEA lehine anlamlı sonuçlar göstermişlerdi. The Veterans Affairs Trial çalışması o sıralarda yapılan çalışmaların (NASCET, ECST) sonuçlarını erken açıklaması sebebiyle erken sonlandırılmıştır. NASCET ve ECST final sonuçlarını ise 1998'de yayımlamıştı^{5,101,114,115}.

NASCET, Kuzey Amerika'da 50 merkezde, KAD'na ait semptomları olan 1212 hastanın katıldığı, KEA 'nin etkinliğini değerlendirmek amacıyla randomize edilmiş bir çalışmadır. Hastalardan 596'sına sadece medikal tedavi, 616'sına KEA ve medikal tedavi birlikte uygulanmıştır. Çalışmada KAD'nı ılımlı (%30-69) ve ciddi (%70-99) olarak iki guruba ayırmıştı. KEA ile ilgili olarak en çok üstünde durulan konular; KEA'nin inme ve inme bağımlı ölüm oranını azaltıp azaltmadığı; KAD derecesi ve KEA arasındaki ilişki ve KEA'nin zaman içinde hastanın fonksiyonel durumu üzerindeki etkileri idi. Çalışmanın ciddi stenoz kolu cerrahinin etkinliğinin erken dönemde ispatlanması nedeniyle çabuk sonlandırılmıştı. 2 yılda cerrahi grupta ipsilateral inme oranı % 9 iken medikal grupta ise % 26 olarak bulunmuştu. %50-69 stenozu olan alt grupta ise çok

sınırlı bir fayda sağlamış olup, 5 yıllık takip sonucunda ipsilateral inme oranı cerrahi grupta %15,7, medikal grupta % 22,2 olarak bulunmuştu. %50'den az stenozu olan hasta grubunun ise cerrahiden fayda görmediği bildirilmişti^{5,114}.

NASCET çalışmasında % 50 ve üzeri darlık olan hastalarda cerrahinin önemli yararını bildirilen sonuçları Kuzey Amerika'da rehber olarak kabul edilmiş ancak, ECST %80 darlık sınırının üzerinde olan hastalarda KEA'yi faydalı olarak kabul etmiş ve bu değeri Avrupa'da rehber olarak almıştı. Bu şekilde farklı iki değer rehber olarak alınması o dönemde belirgin olarak karışıklığa yol açmıştı⁵.

NASCET çalışması kendisinden sonra gelen cerrahi serileri hatta endovasküler serileri de etkileyen bir çalışma olarak geniş kabul görmüştü. Çalışmaya dahil ettiği hastalarda kriter olarak; C2 vertebra distalindeki cerrahi açıdan ulaşılması zor lezyonu olan, total karotis oklüzyonu olan, stenotik lezyonunun bulunduğu taraftaki hemisferinde semptomu bulunmayan 79 yaşından daha yaşlı, organ yetmezliği bulunan, 5 seneden önce kanser gibi nedenlerle kaybedilmesi beklenen, hastanın o alandaki tüm fonksiyonlarını etkileyecek kadar masif bir serebral enfarkt geçiren, ateroskleroz dışı sebeplere bağlı semptomları bulunan, kapak hastalığı veya aritmi gibi nedenler sonucu gelişmiş olan kardiyembolik serebral vasküler hastalığı bulunan, son 120 günde lezyon bulunan arterin beslediği alanda iskemik hadise geçirmeyen, daha önce ipsilateral endarterektomi geçiren hastaları çalışma dışı bırakan bir seridir. Oysa çoğunlukla yaşlı, aterosklerotik ve diğer organ disfonksiyonlarının da eşlik edebileceği KAD olan gerçek hasta popülasyonunda NASCET kriterlerine uyabilecek hasta popülasyonu KAS işlemine göre çok sınırlı görünmektedir. Bizim serimizdeki hastalarla karşılaştırıldığında 79 yaşından daha yaşlı olan 9 olgumuz (20, 24, 28, 34, 36, 41, 47, 52 no'lu olgular) NASCET çalışmasında KEA için yaş sınıflamasında; 22 no'lu olgumuz daha önce KEA geçirmesi sebebiyle; 15 numaralı olgu belirgin kalp yetmezliği, 17 numaralı olgu metastatik küçük hücreli akciğer kanseri sebebiyle 5 yıldan az yaşam süresi beklentisi olması sebebiyle, stenotik lezyonunun bulunduğu taraftaki hemisferinde semptomu bulunmayan 79 yaşından daha yaşlı 3 olgumuz ve son 120 günde lezyon bulunan arterin beslediği alanda iskemik hadise geçirmeyen 4 olgumuz NASCET çalışmasında KEA için kontrendikasyon oluşturup dışlanan

grupta yer alan olgulardı. Dolayısıyla 19 (%36,5) olgu NASCET ölçütlerine göre KEA için uygun olmayan ancak tarafımızdan başarılı bir şekilde tedavi edilmişlerdi^{5,114,115,122}.

ECST, Avrupa'dan birçok merkezin dahil edildiği ve yaklaşık 10 senelik bir çalışma sonucunda 2518 hastanın randomize edildiği bir çalışma idi. Bu hastalardan 2200'ünün 3 senelik takipleri yapılmıştı. Bu çalışmada, ılımlı stenozu (%0-29) olan grupta, 3 yıllık inme oranının cerrahi olmadan da düşük olması ve cerrahi sonrası erken dönem riskinin yüksek olması nedeniyle bu grubun cerrahiden pek yarar sağlamayacağı bildirilmişti. Orta derecede stenozu olan grupta (%30-69) cerrahinin faydası soru işareti olarak kalmıştı. 30 günlük mortalite veya inme oranı ciddi stenozu olan grupta (%70-99) %7,5 olarak bildirilmişti. Cerrahi sonrası 3 yıllık takipte ipsilateral inme oranı %2,8 iken kontrol grubunda %16,8 idi. 3 yıllık takip sonucunda majör inme veya ölümcül inme (veya cerrahi mortalite) %6 iken bu kontrol grubunda %11 idi. Bu verilerle bu iki çalışmada semptomatik ve ciddi stenozu (%70-99) olan hasta grubunun cerrahiden istatistiksel olarak anlamlı oranda fayda göreceği ortaya konmuştu. Ancak orta derecede (%30-69) stenozu olan hasta grubunun cerrahi girişimden ne kadar fayda görebileceği cevaplanması gereken bir soru idi. Ayrıca her iki çalışmada ılımlı stenozu (%0-29) bulunan grubun cerrahiden fayda göremediğini vurgulamışlardı. Çünkü bu grupta cerrahisiz de oldukça düşük oranda ipsilateral inme riski mevcuttu ve bu populasyon için medikal tedavi ile takip en olası seçenektir. Postoperatif dönemde karşılaşılan komplikasyonlar ve alınan genel anestezinin de potansiyel komplikasyonları bu hasta grubu için fayda-zarar dengesinin çok iyi belirlenmesini mecbur kılmıştı^{5,24,127}.

NASCET ve ECST tasarımları aynı olmasına karşın, analiz metodları çok farklı idi. İlk olarak iki metod arasında darlık derecesini kateter anjiogramda ölçüm metodu birbirinden çok farklıdır. NASCET çalışmasında darlık dereceleri ECST ile karşılaştırıldığında aynı darlıkta daha düşük değerler elde etmişti. İkinci olarak çalışmada elde edilen sonuçlarda farklılıklar vardı ve bunun da kullanılan metodlardaki farklılığa bağlı olabileceği düşünülmüştü. NASCET ve ECST temel yöntemleri benzer bulunsa da NASCET hasta kabul ve ret ölçütlerini daha detaylı ve geniş olarak tutmuş ECST ise belirsiz ölçütler kullanmıştı. NASCET, darlıkları belirli derecelerde sınıflandırıp %30 üzeri

darlıkları çalışmaya alırken, ECST herhangi bir darlık derecesini kullanmamış olup darlıkla ilgili herhangi bir sınırlama da getirmemişti. NASCET çalışmasında hastalar %50 cerrahi, %50 cerrahi dışı olarak sınıflandırılırken ECST %60 cerrahi , %40 cerrahi dışı olarak çalışmaya almıştır. NASCET aspirin dozunu 1300 mg olarak önerirken ECST herhangi bir öneride bulunmamıştır. ECST çalışmasında 3018 hasta anjiogramı sadece bir gözlemci tarafından değerlendirilmiştir^{49,134}.

CAVATAS çalışması çok merkezli endovasküler tedavi ile KEA'yi kıyaslayan randomize çalışma idi. Çalışmaya dahil edilen hastalar cerrahi tedavi ve endovasküler tedavi açısından eşit oranda uygun hastalar olup, medikal ve cerrahi risk faktörleri nedeniyle cerrahi için uygun olmadığı düşünülen hastalar çalışma dışında bırakılmıştı. Çalışmaya 504 hasta dahil edilmiş, bunların 251'i endovasküler tedavi grubunda ve 253'ü cerrahi grupta yer almıştı. Her iki grup arasında 30 günlük majör inme veya ölüm oranları (%6,4 endovasküler grup, %5,9 cerrahi grup) ve 7 günden fazla süreli her türlü inme veya ölüm oranı (endovasküler grup %10 ve cerrahi grup %9,9) oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır. Kranial sinirlerde nöropati oranı cerrahi grupta %8,7 (22 hasta) olup, endovasküler grupta hiçbir hastada izlenmemiştir. Majör kasık veya boyun hematomu cerrahi gruba oranla endovasküler grupta belirgin olarak daha düşük bulunmuştu (endovasküler grupta %1,2 ve cerrahi grupta %6,7). Endovasküler grupta bu hematomların hiçbirisi cerrahi gerektirmezken, cerrahi gruptaki hematomların 17'sinden 14'ü müdahale gerektirmişti. Bunlardan birinde majör inme görülmüş ve cerrahi hematomlardan biri mortaliteye neden olmuştu. Periferik sinir palsisi, miyokart enfarktüsü, pulmoner emboli ve ölümcül respiratuar yetmezlik sadece cerrahi grupta bildirilmişti. Pulmoner embolinin meydana geldiği hastalardan biri kaybedilmişti. Tedaviden sonra 1. yılda ipsilateral KAD endovasküler grupta daha fazladır (%14 endovasküler grup ve %4 cerrahi grup). 3 yıllık takip sonucunda herhangi bir vasküler sulama alanında ölüm veya major inme oranı ve ipsilateral inme oranında iki grup arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır^{114,115}.

CAVATAS çalışmasının önemini anlayabilmek için çalışmanın bazı noktalarını aydınlatmak gerekir. Endovasküler tedavi grubuna dahil edilen 251 hastadan stentleme işlemi yapılmış hasta sayısı sadece 55 (%26) idi. Diğer

hastalarda endovasküler tedaviden kastedilen sadece balon anjiyoplasti idi. Stentlenen bu 55 hastadan 4'ünde yapılan stentleme işlemi ise balon dilatasyonunun sebep olduğu inme ile karşılaşıncaya bir kurtarma işlemi olarak yapılmıştı.

CAVATAS çalışması başladığında endovasküler grup çok basit balonlu kateter sistemleri kullanıyordu. Çalışmanın son döneminde gelişen stent teknolojisi ve stent konusundaki sahip olunan klinik tecrübe ile beraber stent kullanımı artmıştır. Karotis anjiyoplastisi sonrası inmelerin çoğu trombozis ve embolizme yol açan balonun şişirilmesi esnasında plağın yırtılması sonucu oluşmuştu. Primer stentleme plak yırtılması, arteriyel diseksiyon ve karotis arterin akut oklüzyonuna daha nadir sebep olması nedeniyle daha güvenlidir. CAVATAS ekibi, anjiyoplasti dışında sınırlı sayıda yaptığı primer stentlemeyi daha güvenli bulmuştu. Ayrıca burada unutulmaması gereken bir başka noktada endovasküler tedaviyi daha da güvenli hale getiren koruma şemsiyesinin (protection device) bu çalışmada hiç kullanılmamış olmasıdır. CAVATAS çalışması primer stentlemeyi hastaların sadece %26'sında kullanmasına ve koruma şemsiyesini hiç kullanmamasına rağmen ve ayrıca anjiyoplasti için başlangıçta çok basit teknolojik malzeme kullanmasına rağmen endovasküler grup ile cerrahi grup arasında major risklerin eşit olduğunu göstermesi bakımından önemlidir. Ayrıca CAVATAS çalışması şu anda primer tedavi olarak terk edilen anjiyoplasti tedavisi ile bu sonuçları elde etmiş olup hastalarının %74'ünde endovasküler tedavi olarak kabul edilen asıl tedavi modalitesi oluşturmaktaydı. Buna rağmen ölüm ve majör inme oranlarında cerrahi grup ile yaklaşık aynı sonuçları elde etmesi çok anlamlıdır. Ayrıca lokal komplikasyonlar konusunda cerrahi gruba oranla endovasküler grubun belirgin üstünlüğünü ortaya koyması bakımından da CAVATAS çalışması oldukça önemlidir ki bu komplikasyonlar cerrahi grupta mortaliteye ve hastanede kalış süresinin artmasına neden olmuştu.

Cerrahi grup ile karşılaştırıldığında CAVATAS çalışmasında endovasküler grubun başarısız olduğu tek nokta uzun dönem takipte gelişen restenoz oranının fazla oluşuydu. Ancak yüksek restenoz oranı, primer olarak anjiyoplasti sonrası gelişen restenoz oranını yansıtmaktaydı (59,61). Anjiyoplasti sonrası restenoz oranının yüksek olduğu zaten bilinen bir sonuçtu. Zira

anjyoplasti tabiatı itibarıyla plağı sirkülasyondan izole etmez sadece mekanik güç ile damarı ekspanse eder. Yeni bildirilen hiçbir seride stent sonrası takiplerde restenoz oranı CAVATAS çalışmasındaki kadar yüksek bildirilmemektedir (CAVATAS çalışmasında bu oran %14 olarak bildirilmişti). CAVATAS çalışmasında, birinci ayda restenoz oranı %5,5 olarak değerlendirilmiş olup bu oran bizim serimizde %6 olarak gözlenmiş ve istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamıştı ($p=0,826$). Oysa on ikinci aydaki restenoz oranı %14 olarak değerlendirilmiş olup bu oran bizim serimizde %8,1 idi ve istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştı($p =0,001$).

Lüminal daralma, karotis arterin darlık derecesini ve ölçüsünü raporlamada kullanılan standart parametredir. Bu ölçümün yaygın kullanımı, ağırlıklı olarak medikal tedavi ve KEA tedavisi gören hastaları karşılaştıran çalışmalarda elde edilen sonuçlara göre lüminal stenozu %70 ve üzerinde olan hastalarda tedaviden sonra İskemik inme riskinde azalmayı ortaya çıkarmış birçok randomize çalışmanın sonuçlarına dayanmaktaydı¹⁻⁴. Ancak % 70 altında karotis stenozu genel nüfusta son derece daha sık görülürken (64 yaşında erkeklerde % 70, kadınlarda% 60), karotis arter darlığı %70 ve üzerinde olan hastalar %10'dan daha az görüldüğü tespit edilmiştir⁵⁻⁶. % 70'den az karotis darlığı olan hastalarda yüksek çözünürlüklü anjiyografi gibi lümenografiler, sadece damar duvar alanının %40'dan daha fazlası plak tarafından işgal edildiği zaman aterosklerozu tespit edebilmesinden dolayı inme ile ilişkili herhangi bir fikir vermek için başarısızdırlar¹⁵¹.

Semptomatik ve asemptomatik KAD olan hastaların 5 yıllık takip sonrasında büyük arter inme insidansı, laküner inme insidansı ve kardiyembolik inme insidanslarını ayrı ayrı olarak %60 altında, %60-69 arasında ve %70-99 darlıklar için değerlendirildiği bir çalışmada semptomatik hastalarda %60 altında darlığı olanlarda büyük arter inme insidansı %11,8; laküner inme insidansı, %5,8, kardiyembolik inme insidansı %1,6 olarak izlenirken bu oran %60-69 darlık olanlarda büyük arter inme insidansı %17,3, laküner inme insidansı %6,8, kardiyembolik inme %3,5 olarak değerlendirildi. %70-99 darlık olanlarda ise büyük arter inme insidansı %25,4, laküner inme insidansı %6,8, kardiyembolik inme %1,2 olarak gözlendi. Asemptomatik hastalarda %60 altında darlık olanlarda büyük arter inme insidansı %5,4;

laküner inme insidansı %1.9, kardiyembolik inme %1.2 iken %60–69 darlık olanlarda büyük arter inme insidansı %9,8; laküner inme insidansı %4.1 ve kardiyembolik inme insidansı %3.5 idi. Bu oranlar %70–99 darlık olanlarda büyük arter inme insidansı %10, laküner inme insidansı %7.2 kardiyembolik inme %1.2 olarak değerlendirildi. Bu çalışmadan elde edilen verilere göre, %70-99 darlığı olan karotid arter sulama alanındaki inmelerde, semptomatik hastaların % 80' inde, asemptomatik hastaların %55'inde stenoz derecesiyle yakın ilişkili olduğu saptanmıştır. Sonuç olarak yapılan değerlendirmede semptomatik ve asemptomatik olarak değerlendirilen KAD'da büyük arter inme insidansı, laküner inme insidansı ve kardiyembolik inme insidanslarının belirgin olarak arttığı ve özellikle semptomatik vakalarda KAD mutlaka tedavi edilmesi gerektiği bildirilmektedir. Bizim serimizde 52 hastaya uygulanan 56 stentin, 4 tanesi farklı seanslarda karşı karotis arterdeki darlığa yönelik uygulanmıştır. Stent uygulaması öncesinde DSA'da darlık derecelerinin retrospektif olarak değerlendirilmesinde 42 karotis arterde (%75) %70 ve üzerinde, 14 karotis arterde (%25) %50-70 arasında darlık değerlendirildi. Retrospektif olarak hastaların klinikleri değerlendirildiğinde 44 stent (%82,66) semptomatik olarak %50 ve üzerindeki darlığa; 12 stent (%21,4) asemptomatik olarak %70 ve üzerinde darlığa uygulandı¹⁵².

O'Holleran ve arkadaşlarının 121 asemptomatik karotis hastasında yaptıkları çalışmada TİA ve inme riskinin karotis darlığı ile yakın ilişkili olduğunu belirtmişlerdir. %75'ten daha düşük darlığı olan hastaların sadece %12,6'sı 5 yıllık takipte nörolojik olay geçirmişlerdir. Ultrasonoğrafik olarak hastalarda yapılan incelemede kalsifiye %75'den daha az darlığı olan kişilerde inme izlenmez iken bu oran %75 üzerinde darlıklarda %3 olarak değerlendirilmiştir^{153,154}. Hiperdens plaklarda %75'den daha az darlığı olan kişilerde inme insidansı %1 iken bu oran %75 üzerinde darlıklarda %4 tür. Yumuşak plaklarda %75'den daha az darlığı olan kişilerde inme insidansı %9 iken bu oran %75 üzerinde darlıklarda % 21 gibi yüksek oranda belirtilmiştir¹⁵⁵.

Daha yakın zamanlarda, Nicolaidis ve arkadaşları stenoz derecesi ile plak morfolojisinin prognozu belirlediğini tespit ettiler. Yaptıkları çalışmalarda ekodens plakların, intraplak hemoraji veya yoğun lipid içeren ekolüsen plaklara göre inme ile daha yakın ilişkili olduğunu söylemektedirler¹⁵⁶.

Karotid artere bağlı serebral iskemik olaylar sonucu semptomatik hale gelen KAD, asemptomatik hastalardaki stenozlara göre daha hızlı progresyon göstermekte olup %50 ve üzerinde darlığı olan semptomatik hastalardaki stent uygulama endikasyonunu açıklamaktadır. Hızlı ilerleyen karotis darlıkları plağın anstabil oluşunu yansıtan daha hızlı iskemik serebral semptomlarla karşımıza çıkar. Boyut olarak hızla büyüyen plaklar, masif kolesterol aterom plaklarını içermekte ya da plağı daha kırılgan hale getiren büyük plak içi kanama embolilere neden olabilmektedir. Plak morfolojik özellikleri ve kompozisyonu 'hassas plak' kavramına sebebiyet veren karotid aterosklerotik hastalık değerlendirmesinde luminal daralma ölçümlerinin bir tamamlayıcısı olarak öne srlmřtr⁸⁻¹². Karotis arter intima-media kalınlığı üzerinde en çok çalışılan tanımlayıcı özellik olmak üzere, inme için risk artışı ile ilişkili olan birkaç morfolojik özellik bildirilmiştir^{5,6,13-17}. İnce bir fibröz kep ve büyük bir lipit çekirdekli karotis plaklar, ülsere plaklar olarak inme riskini arttırdığı kabul edilir¹⁸⁻¹⁹. Özellikle yüzeyel yerleşen yüksek kalsiyum içerikli plaklar inme için daha düşük bir riske sahiptirler. Karotid aterosklerotik plakların noninvaziv olarak in vivo gösterilebilmesi kliniğe karar vermede ve tedavide umut sağlamaktadır^{5,6,13-17}. Amerikan Kalp Derneğinin aterosklerotik plakların BT için modifiye ettiği sınıflamasına göre çalışmamızdaki semptomatik 44 olgunun 14'nde ülsere plak tip 6a (histolojik sınıflamada ülsere plak) ve 2 olguda plak tip 6b (histolojik sınıflamada geniş hemoraji) içeren guruba dahil edilen semptomatik KAD olarak inme için yüksek risk taşıyorlardı. Patolojik kanıtlar göstermiştir ki, plak içi kanamaya bağlı eritrosit membranlarından köken alan serbest kolesterol ve fosfolipitler lipit çekirdek gelişiminde esas rolü oynamakta olup makrofaj akmlasyonuna yol açarak nekrotik çekirdeğin büyümesine neden olmaktadır. Plak içi kanama, semptomatik plaklarda asemptomatik olanlara göre dominans olarak saptanır.

KAD'da stent kullanımının gün geçtikçe daha çok kullanımı, KAS ile ilgili olarak ortaya çıkabilen restenoz oranlarının önemi gün geçtikçe daha da arttırmıştır. ACAS çalışmasında dopler ile değerlendirilen ve lümen çapında %60 üzerinde azalmanın restenoz olarak değerlendirildiği çalışmada 3-18 ay arasında KEA için restenoz oranı %7.6 olarak değerlendirilmiş ve bu oran ile bizim çalışmamızda istatikselsel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştı.

Semptomatik olarak %50 ve üzerinde, asemptomatik olarak %70 ve üzerinde darlığı olan hastalarda gelişebilecek olası serebrovasküler olay insidansını azaltmak nedeniyle uygulanan stentlerin 1., 6. ve 12. aylardaki kontrolleri ve restenoz oranları ile ilgili literatürde yapılan diğer çalışmalarda CAVATAS çalışması 1. ayda restenoz oranını %5.6 olarak yayınlamıştı. Stent uygulandıktan sonra 6. aydaki kontrollerde restenoz oranları ile ilgili yapılan çalışmalar içerisinde restenoz oranları Schillinger 2003 %2.8, Wholey %1, Dietrich %4.1, Peter %1.99, S. Liua %8.3, Andrea Willfort-Ehringer %3 restenoz oranları şeklinde belirtmişlerdi. Stent uygulandıktan sonra 12. ayda yapılan kontrollerle ilgili çalışmalardan Andersenn %6.2, Bush %2, Maleux %3.7, Quereshi %2.9, Gray %4.9, Okhi %13.3, Willfort-Ehringer %3, CAVATAS %14, Bergeron %3, Gross %3.7, Peter %3.46, Dr. D. Heck %3 olarak yayınlamışlardı. Bizim serimizde restenoz oranları ile ilgili 1. ayda restenoz oranı %6 olarak ($p=0.826$) CAVATAS çalışmasındaki %5.6 insidansı ile uyumluluk gözlenmiştir. Çalışmamızda 6. aydaki restenoz oranı %6 olarak değerlendirmiş ve bu oran Schillinger 2003 ($p=0.52$), Dietrich ($p=0.338$), S. Liua ($p=0.404$) ve Andrea Willfort-Ehringer ($p=0.079$) çalışmalarındaki değerler ile istatistiksel olarak anlamlı bulunmuş ancak Peter ($p=0.04$), Wholey ($p=0.001$) çalışmalarında elde edilen değerler ile istatistiksel olarak uyumsuz bulunmuştur. Yine 12. ayda restenoz oranı çalışma grubumuzda %8 olarak izlenmiş olup, literatürde 12. ayda restenoz oranlarını değerlendiren çalışmalardan Andresen %6.2, Maleux %3.7, Gray %4.9, Okhi %13.3, Bergeron %3, Gross %3.7, olarak sonuçlarını açıklamışlardır. Bu çalışmalar ile karşılaştırıldığında, Andresen ($p=0.455$), Gray ($p=0.151$), Okhi ($p=0.119$) ile istatistiksel olarak uyumlu, Maleux ($p=0.023$), Bergeron ($p=0.003$), Gross ($p=0.023$) ile istatistiksel olarak uyumsuz olarak değerlendirildi. Chakhtoura ve arkadaşları, KEA için yüksek risk taşıyan (medikal komorbiditeler ve boyuna radyasyon terapisine bağlı) 46 hastada restenoz oranlarını %7,8 olarak açıkladılar ve bu konuda yapılan çalışmalar sınırlıdır. Ancak KAS uygulanan bütün hasta popülasyonu değerlendirildiğinde KAS sonrası gelişen stent içi stenozun iki şekilde olabileceği ifade edilmiştir. Bunlardan birincisi 'end-stent' stenoz denen ve İKA'de stentin kaudal son kısmındaki kink gelişimine bağlı olarak ortaya çıkar. Bu durum hiçbir vakamızda izlenmemiştir. Ancak stent içi restenozun ikinci ve baskın olan nedeni olan düz

kas hücre proliferasyonu ile birlikte gelişen miyointimal hiperplazi, vakalarımızda bildirdiğimiz restenoz oranlarının esas nedeni olarak karşımıza çıkmaktadır. Miyointimal hiperplaziye bağlı restenozun mekanizması tam olarak aydınlatılamamıştır. Ancak stentleme öncesi var olan hiperplazik süreç sırasında uygulanan stent sonrası ve yine stent sonrasındaki rezidüel stenoz sonrasında yüksek restenoz oranlarının görüldüğü dikkati çekmektedir. Bu konu ile ilgili yapılan farklı çalışmalarda ileri yaş, bayan cinsiyet, sigara içimi, hiperglisemi (DM), daha önce KEA ile tedavi, serumda artmış akut faz reaktanları KAS sonrası restenoz gelişimi için risk faktörü olduğu belirlenmiş olmasına rağmen bu faktörlerin restenoz üzerindeki etkileri hala belirsizdir. KEA uygulanan vakalarda restenoz ağırlıklı olarak 2-3 yıl içinde ortaya çıkarken, KAS uygulanan vakalarda restenoz ilk 12 ayda ve 12. ayda pik yapmakla birlikte, 12. aydan sonra insidansında belirgin düşme izlenmektedir. Biz de çalışmamızda bu neticeye dayanarak restenoz oranlarını 1., 6. ve restenozun pik yaptığı 12. aylarda değerlendirdik. Çalışma grubumuzdaki restenoz oranlarının yüksek olduğu olgularda (14, 28, 35, 47, 52 no'lu olgular) yaşlar sırayla 67, 91, 68, 82, 58 olarak değerlendirildi. Restenoz saptanan olgularda DM ortak özellik olarak dikkati çekmekte olup, 14 numaralı olguda ek olarak sigara kullanımı da ek risk olarak değerlendirilmiştir. Restenoz için yüksek yaş değerlendirilmesinde sadece 52 numaralı olgu 58 yaş ile diğer olgulara göre daha düşük yaşa sahip olmasına rağmen bu olgunun DM, DL ve sigara kullandığı gözlenmiş olup olası restenozun bu faktörlere bağlı olabileceği düşünülmüştür.

KEA, 1950'lerin başlarında; KAS, 1994 yılında inmeyi önlemek için bir tedavi yöntemi olarak tanıtıldılar. Her iki yöntemin günümüze kadar kullanımı ile ilgi yapılan en yeni ve en büyük çalışma 2011 yılında yapılmış ve yayımlanmış CREST (The Carotid Revascularization Endarterectomy Versus Stenting Trial) çalışmasıdır. CREST, 117 merkezde 2502 olgunun katıldığı semptomatik ve asemptomatik hastaların KEA ve KAS için randomize edildiği bir çalışmadır. Çalışmaya dahil edilen semptomatik hastaların özellikleri; geçici iskemik atak, amurozis fugas, darlık bölgesindeki arter sulama alanında 180 gün içinde sakat bırakmayan inme geçirenler, USG'de %70, anjiyografik olarak %50 ya da USG'de %50-79 darlığı olup MRA veya BTA'da %70 darlığı olan hastalardı. Asemptomatik özellikte olan olgular; anjiyografik olarak %60, USG'de %70, ya da

USG'de %50-69 olup MRA veya BTA'da %80 darlığı olanlardı. Daha önceden sakat bırakan inme ya da atriyal fibrilasyonu olan olgular çalışmaya alınmamıştı. Hastaların yaş ortalaması KAS; 68.9 KEA; 69.2 idi. KAS hastalarından % 63.9'u erkek olup bu oran KEA'de %66.4 idi. HT, DM, DL ve sigara oranları KAS için sırayla %85.8, %30.6, % 82.9, %26.4 iken HT, DM,dislipidemi ve sigara oranları KEA için sırayla %86.1, %30.4, %85.8, %26.1 olarak izlenmiştir.

KAS işleminde RX Acculink stent kullanılmış ve RX Accunet emboli koruma cihazı teknik olarak uygulanamadığı koşullar dışında kullanılmıştır. İşlem öncesi ve sonrası her iki hasta gurubuna antiplatelet tedavi verildi. Hastalarda The National Institutes of Health Stroke Scalası, Modifiye Rankin Skalası güncellenmiş olup, Geçici İskemik Atak İnme sorgulaması, kardiyak enzimler,elektrokardiyogram ve karotis ultrasonografi başlangıçta yapıldı. Kardiyak enzimler işlem sonrası 6-8 saat arası kontrol edildi. Tekrarlayan nörolojik kontroller, National Institutes of Health Stroke Skalası, TİA sorgulaması 18-54 saatlerde uygulanmış olup elektrokardiyogram 6-48 saat ve 1. ayda elde edilmişti. The National Institutes of Health Stroke Skalası, modifiye rankin skalası, karotis ultrason 1., 6. ve 12. aylarda ve daha sonra yıllık olarak uygulandı. Hastaların telefonla 3 ay takibi yapıldıktan sonra 6 ay arayla telefon takibine devam edildi.

Birincil uç nokta periprosedüral dönemde herhangi bir inme, MI, ölüm ve daha sonra 4 yıla kadar ipsilateral inmedir. İnme, serebral iskemi ile uyumlu 24 saat ve üzerinde kalıcı bir şekilde fokal belirtilerin izlendiği akut nörolojik olay olarak tanımlanmıştı.

2502 katılımcı ile yapılan çalışmada birincil uç noktada KAS ile KEA arasında anlamlı fark yoktu(%7,2; %6,8). Periprosedüral dönemde birincil uç noktanın insidansı KAS ile KEA benzerdi ancak uç nokta komponentleri arasında anlamlı farklılık vardı. İnme oranları KAS için %4,1, KEA için %2,3 olarak değerlendirildi. MI oranları ise KAS için %1,1; KEA için %2,3 iken ölüm oranları KAS için %0,7; KEA için %0,3 olarak izlenmişti. Sonra, ipsilateral inme hem KAS ve KEA (sırayla % 2,4 -% 2,0) için nadir olarak değerlendirildi. Ne semptomatik durum ne de seks tedavi farkı üzerinde bir etki göstermemişti. Hasta yaşı tedavi etkinliği ile etkileşime girdi. Sonuçlar 70 yaşından küçük hastalarda KAS'de daha iyi iken 70 yaşından büyük hastalar için KEA için daha

iyi olarak değerlendirildi. Periprocedural dönemde, birincil uç nokta bileşenlerinin oluşumu (inme, MI, ölüm) semptomatik hastalarda KAS ve KEA için (sırayla %6.7, %5.4), asemptomatik kişilerde (sırayla %3.5-%3.6) olarak farklı değildi. İnme ve ölüm oranı, semptomatik hastalarda KAS için anlamlı derecede yüksek olarak bulunmuş (KAS %6-KEA %3,2) ancak asemptomatik hastalarda (KAS %2,5-KEA %1,4) anlamlı değildi. Kraniyal sinir felci KAS'de belirgin olarak az görüldü (KAS%0,3-KEA%4,7).

KAS ve KEA için semptomatik ve asemptomatik erkek ve kadınlarda benzer sonuçlar vardı. Bununla birlikte KAS'de MI için daha düşük bir insidans varken, inme için de KEA için düşük bir insidans vardı. Yaşlı hastalarda KEA sonuçları, genç hastalarda KAS sonuçları daha iyi olarak değerlendirilmiştir. Dolayısıyla hastaların tercihi ve yaşı tedavi seçiminde önemli olabilir. İlerleyen yaşla birlikte artan yan etkiler öncelikle KAS sonrası ortaya çıkıyor görünmektedir¹⁵⁷.

SONUÇ

Lokal anestezi altında yaptığımız KAS, hastaların hastanede kalış sürelerini belirgin olarak azaltmış, KEA'de ortaya çıkan ve hastanede kalış süresini uzatan sinir yaralanması, psödoanevrizma gibi lokal komplikasyonlar ve kasık hematomu hiçbir vakamızda gözlenmemiştir. Postdilasyon işlemi sırasında sinusal arrest ve geçici bradikardi gelişen durumlarda atropin verilmesi ile normal ritm sağlanmış, hiçbir olguda belirgin sıkıntı oluşturan hemodinamik değişiklik saptanmamıştır. Hastaların işlem sırasında uyanık olmaları, işlem sırasında nörolojik durumu kolaylıkla takip etmemizi sağlaması açısından KEA'ye göre önemli bir avantajdır. KAS, KAD için alternatif bir tedavi yöntemi olmaktan çıkmış olup birçok vakada asıl tedavi modalitesi olmuş, cerrahinin ulaşamadığı İKA distal ve intrakraniyal segmentleri gibi yüksek servikal yerleşimli darlıkları olanlarda, daha önce KAD'na yönelik KEA uygulanan ve KKY olan olgularda primer tedavi yöntemi olarak uygulanmaktadır. Karşı taraf İKA oklüzyonu olan vakalarda KEA uygulanması yüksek komplikasyon riskine sahip olmasına rağmen bu vakalarda uyguladığımız KAS belirgin olarak başarılı olmuştur. Uyguladığımız KAS sonrası restenoz oranları 1. ayda %6, 6. ayda %6; 12. ayda %8 olarak izlenmiş olup, literatürde daha önce yapılmış KAS ile ilgili çalışmalar arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır. 'End-stent' stenoz hiçbir vakamızda izlenmemiş, ancak düz kas hücre proliferasyonu ve miyointimal hiperplazi vakalarımızda bildirdiğimiz restenoz oranlarının esas nedeni olarak karşımıza çıkmıştır. Restenoz ve KAS sonrası oklüzyon olan vakalarımızda DM ortak risk olarak karşımıza çıkmıştır. İpsilateral inme KAS ve KEA için nadir olarak izlenmektedir. Semptomatik durum ve cinsiyet tedavi farkı üzerinde anlamlı farklılık göstermemiştir. Genç hastalarda KAS'de sonuçlar daha iyi iken yaşlı hastalarda KEA daha iyi olarak değerlendirildi.

Gelecekte cerrahi tedaviye göre teknoloji ve teknik açıdan çok hızlı ilerleme gösteren stentleme tedavisinin pek çok hasta için ilk tedavi yöntemi haline geleceği şimdiden ön görülebilir bir durumdur. Kendi serimizdeki hasta sayısı artıkça tedavi etkinliğini değerlendirme verilerimiz dahada belirginleşecektir.

KAYNAKLAR

1. Lloyd-Jones D, Adams RJ, Brown TM, Carnethon M, Dai S, De Simone G, Ferguson TB, Ford E, Furie K, Gillespie C, Go A, Greenlund K, Haase N, Hailpern S, Ho PM, Howard V, Kissela B, Kittner S, Lackland D, Lisabeth L, Marelli A, McDermott MM, Meigs J, Mozaffarian D, Mussolino M, Nichol G, Roger VL, Rosamond W, Sacco R, Sorlie P, Stafford R, ThomT, Wasserthiel-Smoller S, Wong ND, Wylie-Rosett J. Heart disease and stroke statistics—2010 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2010;121:e46–e215. Epub December 17, 2009.
2. Gorelick PB. Stroke prevention. *Arch Neurol*. 1995;52:347–355.
3. Sacco RL, Benjamin EJ, Broderick JP, Dyken M, Easton JD, Feinberg WM, Goldstein LB, Gorelick PB, Howard G, Kittner SJ, Manolio TA, Whisnant JP, Wolf PA. American Heart Association Prevention Conference, IV: prevention and rehabilitation of stroke. Risk factors. *Stroke*. 1997;28:1507–1517.
4. Pleis JR, Lethbridge-Cejku M Summary health statistics for U.S. adults: National Health Interview Survey, 2006. *Vital Health Stat*. 10. 2007:1–153
5. The North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial : Surgical Results in 1415 Patients Gary G. Ferguson, Michael Eliasziw, Hugh W. K. Barr, G. Patrick Clagett, Robert W. Barnes, M. Christopher Wallace, D. Wayne Taylor, R. Brian Haynes, Jane W. Finan, Vladimir C. Hachinski and Henry J. M. Barnett *Stroke* 1999;30;1751-1758
6. Roubin GS, Yadav S, Iyer SS, Vitek J. Carotid stent-supported angioplasty: a neurovascular intervention to prevent stroke. *Am J Cardiol* 1996; 78:8–12.
7. Sadler TW (ceviri: Basaklar C, ed). *Langmans medical embriyoloji*. Altıncı baskı. Williams&Wilkins/Palme, 1993;198-200.
8. Pansky B. (1982). *Medical Embryology*, Macmillian Publishing Co., New York, p: 324-325
9. *Nomina Embryologica* (1985). International Anatomical Nomenclature Committee at the Twelfth International Congress of Anatomists in London.
10. Ashrafian H. Anatomically specific clinical examination of the carotid arterial tree. *Anat Sci Int*. 2007 Mar;82(1):16–23.
11. David HD, Joseph EH: *The carotid artery embryology*, Normal Anatomy,

and Physiology. Neuroimag Clin North Am 1996;6:789-801.

12. Pınar Y. (2003). Arterler. Sistematik Anatomi.Ed.:Gövs Gökmen F, izmir Güven Kitabevi, izmir, s: 272-278

13. Arıncı K, Elhan A. anatomi. Ucuncu baskı. Ankara: Gunes Kitabevi, 2001; 21-38.

14. Arıncı K., Elhan A. (1995). Anatomi 2. Cilt, Günes Kitabevi Ltd. Sti, s:28-36

15. Bouthillier, Alain; Harry van Loveren, Jefferey Keller (March 1996). "Segments of the internal carotid artery: a new classification". Neurosurgery 38 (3): 425–432

16. Landeweher P. carotid and vertebral arteries. İN: Wolf KJ, Fobbe F, eds. Color duplex sonography: principles and clinical applications. 1st ed. Germany: Georg Thieme Verlag, 1995; 45-66

17. Osborn AG. Diagnostic Cerebral angiography. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins, 1999;3-70,359-378, 421-440.

18. Moran CJ, Kido DK, Cross IIIDT. Cerebral Vascular angiography: İndications, 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.

19. Arıncı K, Elhan A. anatomi. 2. baskı. Ankara: G • es Kitabevi, 2001; 21-38.

20. Junquera LC, Carneiro J, Kelley RO: Basic Histology, 9th ed. Appleton & Lange, 1998, p: 202-217.

21. Ross R, Glomset J.A.: The pathogenesis of atherosclerosis. N Engl J Med 1976; 295:369'

22. Gartner LP, Hiatt, JL: Color Texbook of Histology. W:B. Saunders of Company, 1997,p: 213-229.

23. Dahnert W. Radiology Rewiev Manuel. 3rd ed. Baltimore: Williams&Wilkins, 1996;281-283, 177-178

24. Guidelines for the Primary Prevention of Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association

25. Classification of Stroke Subtypes. P. Amarenco a J. Bogousslavsky b L.R. Caplan c G.A. Donnan d M.G. Hennerici e a Department of Neurology and

Stroke Center, INSERM U-698 and Paris-Diderot University, Bichat University Hospital, Paris , France; b Department of Neurology, Genolier Swiss Medical Network, Valmont-Genolier, Glion-sur-Montreux , Switzerland; c Division of Cerebrovascular/Stroke, Beth Israel Deaconess Medical Center, Boston, Mass. , USA; d National Stroke Research Institute, Austin Health, University of Melbourne, Melbourne, Vic. , Australia; e Department of Neurology, University of Heidelberg, Universitätsklinikum Mannheim, Mannheim, Germany

26. Rothwell PM, Eliasziw M, Gutnikov SA, Fox AJ, Taylor DW, Mayberg MR, Warlow CP, Barnett HJ. Analysis of pooled data from the randomised controlled trials of endarterectomy for symptomatic Carotid stenosis. *Lancet*. 2003;361:107–116

27. Mathiesen EB, Waterloo K, Joakimsen O, Bakke SJ, Jacobsen EA, Bonna KH. Reduced neuropsychological test performance in asymptomatic carotid stenosis: The Tromso study. *Neurology*. 2004;62:695–701.

28. José R. Romero, Alexa Beiser, Sudha Seshadri, Emelia J. Benjamin, Joseph F. Polak, Ramachandran S. Vasan, Rhoda Au, Charles DeCarli and Philip A. Wolf *Stroke* 2009;40;1590-1596; originally published online Mar 5, 2009; DOI: 10.1161/STROKEAHA.108.535245

29. Johnston SC, O’Meara ES, Manolio TA, Lefkowitz D, O’Leary DH, Goldstein S, Carlson MC, Fried LP, Longstreth WT Jr. Cognitive impairment and decline are associated with carotid artery disease in patients without clinically evident cerebrovascular disease. *Ann Intern Med*. 2004;140:237–247.

30. Vermeer SE, Prins ND, den Heijer T, Hofman A, Koudstaal PJ, Breteler MM. Silent brain infarcts and the risk of dementia and cognitive decline. *N Engl J Med*. 2003;348:1215–1222.

31. O’Leary DH, Polak JF, Kronmal RA, Kittner SJ, Bond MG, Wolfson SK Jr, Bommer W, Price TR, Gardin JM, Savage PJ. Distribution and correlates of sonographically detected carotid artery disease in the Cardiovascular Health Study. The CHS Collaborative Research Group. *Stroke*. 1992;23:1752–1760.

32. *Clin Appl Thromb Hemost* June 1995 vol. 1 no. 3 202-208

33. Chambers BR, Norris JW. Outcome in patients with asymptomatic neck bruits. *N Engl J Med*. 1986;315:860–865.

34. Williams KJ, Tabas I, The response-to-retention hypothesis of early

atherogenesis *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1995;15:551-561.

35. Bonetti PO, Lerman LO, Lerman A, et al: Endothelial dysfunction a marker of atherosclerotic risk. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2003;23:168-175.

36. Ignarro LJ. Experimental evidences of nitric oxide-dependent vasodilatory activity of nebivolol, a third-generation beta-blocker *Blood Press Suppl* 2004;1:2-16.

37. Ravensbergen J, Ravensbergen JW, Krijger JK, Hillen B, Hoogstraten HW et al: Localizing role of hemodynamics in atherosclerosis in several human vertebrobasilar junction geometries *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1998;18:708-716.

38. Nerem RM, Vascular fluid mechanics, the arterial wall, and atherosclerosis *J Biomech Eng* 1992;114:274-282.

39. Kunsch C, Medford RM, Oxidative stress as a regulator of gene expression in the vasculature *Circ Res* 1999;85:753-766.

40. Ignarro LJ, Napoli C, Novel features of nitric oxide, endothelial nitric oxide synthase, and atherosclerosis *Curr Atheroscler Rep* 2004;6:281-287.

41. Voetsch B, Jin RC, Loscalzo J, et al: Nitric oxide insufficiency and atherothrombosis *Histochem Cell Biol* 2004;122:353-367.

42. Van der Meer IM, de Maat MP, Bots ML, et al: Inflammatory mediators and cell adhesion molecules as indicators of severity of atherosclerosis the Rotterdam Study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2002;22:838-842.

43. Gimbrone MA Jr. Vascular endothelium, hemodynamic forces and atherosclerosis. *Am J. Pathol*, 1999; 155: 1- 5.

44. Moreno PR, Purushothaman KR, Fuster V, et al: Plaque neovascularization is increased in ruptured atherosclerotic lesions of human aorta: implications for plaque vulnerability. *Circulation*. 2004;110(14):2032–2038.

45. Mark A. Crowther. Pathogenesis of Atherosclerosis. *Hematology* 2005:436-441.

46. Osborn AG. Diagnostic Cerebral angiography. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins, 1999;3-70,359-378, 421-44

47. Toole, JF, Castaldo, JE. Accurate measurement of carotid stenosis. Chaos in methodology. *J Neuroimaging* 1994; 4:222.

48. Rothwell, PM, Gibson, RJ, Slattery, J, et al. Equivalence of measurements

- of carotid stenosis. A comparison of three methods on 1001 angiograms. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. *Stroke* 1994; 25:2435.
- 49.** MRC European Carotid Surgery Trial: interim results for symptomatic patients with severe (70-99%) or with mild (0-29%) carotid stenosis. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. *Lancet* 1991; 337:1235.
- 50.** Wardlaw, JM, Lewis, SC, Humphrey, P, et al. How does the degree of carotid stenosis affect the accuracy and interobserver variability of magnetic resonance angiography? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001; 71:155.
- 51.** Hankey, GJ, Warlow, CP, Sellar, RJ. Cerebral angiographic risk in mild cerebrovascular disease. *Stroke* 1990; 21:209.
- 52.** Kandarpa K, Gardiner GA. Diagnostic arteriography. In: Kandarpa K, Aruny JE (eds). *Handbook of Interventional Radiologic Procedures* (3rd ed). Philadelphia, Lippincot Williams & Wilkins, 2002: 3-25.
- 53.** Grossman RI, Yousem DM. Nöroradyoloji. 2. basım. İzmir Güven Kitabevi 2009; 177
- 54.** Edwards, JH, Kricheff, II, Riles, T, Imparato, A. Angiographically undetected ulceration of the carotid bifurcation as a cause of embolic stroke. *Radiology* 1979; 132:369.
- 55.** GrantEG, Barr LL, Borgstede J, et al. ACR guideline for the performance of an ultrasound examination of the extracranial cerebrovascular system. Reston, Va: American College of Radiology, 2002; 577–580.
- 56.** O'LearrDH, Polak JF. Intima-media thickness:a toor for atherosclerosis imaging and event prediction. *Am J Cardiol*2002; 90(10C): 18L-21L 3-BaldassareD, Amato M, Bondioli A, et al. Carotid artery intima-media thickness measured by ultrasonography in normal clinical practice corralates well with atherosclerosis risk factors. *Stroke*2000; 31: 2426-2430
- 57.** EbrahimS, Papacosta O, Whincup P. Carotid plaque, intima-media thickness, cardiovascular risk factors, and prevalent cardiovascular disease in men and women. *Stroke*1999; 30: 841–850
- 58.** KofoedSC, Gronholdt ML, Wilhjelm JE, et al. Real-time spatial compound imaging improves reproducibility in the evaluation of atherosclerotic carotid plaques. *Ultrasound Med Biol*2001; 27(10): 1311–1317.

- 59.** BeckettWW, Davis PC, Hoffman JC. Pitfalls in duplex carotid evaluation contralateral to significant stenosis/occlusion. *AJNR Am J Neuroradiol*1990; 11: 1049–1053.
- 60.** HommaS, Hirose N, Ishida H, et al. Carotid plaque and intima-media thickness assessed by B-mode ultrasonography in subjects ranging from young adults to centenarians. *Stroke*2001; 32: 830–835
- 61.** LalBK, Hobson RW 2nd, Pappas PJ, et al. Pixel distribution analysis of B-mode ultrasound scan images predicts histologic features of atherosclerotic carotid plaques. *J Vasc Surg*2002; 35(6): 1210–1217.
- 62.** SabetaiMM, Tegos TJ, Nicolaidis AN, et al. Hemispheric symptoms and carotid plaque echomorphology. *J Vasc Surg*2000; 31(1): 39–49.
- 63.** PolakJF, Shemanski L, O’Leary DH, et al. Hypoechoic plaque at US of the carotid artery: an independent risk factor for incident stroke in adults aged 65 years or older. *Radiology*1998; 208(3): 649–654. [Published correction appears in *Radiology* 1998;209(1):288–289.
- 64.** FürstH, Hart WH, Jansen I, et al. Color flow Doppler sonography in the identification of ulcerative plaques in patients with high-grade carotid artery stenosis. *AJNR Am J Neuroradiol*1992; 13: 1581–1587
- 65.** WeskottHP. B-flow: a new method for detecting blood flow. *Ultraschall Med*2000; 21(2): 59–65
- 66.** TahmasebpourHR, Fix C, Cooperberg PL, et al. Clinical application of twinkle artifact in ultrasonography (abstr). In: *Radiological Society of North America scientific assembly and annual meeting program*. Oak Brook, Ill: Radiological Society of North America, 2004; 734.
- 67.** ZagzebskiJA. Doppler instrumentation. In: Rowland J, Potts L, eds. *Essentials of ultrasound physics*. St Louis, Mo: Mosby, 1996.
- 68.** TahmasebpourHR, Cooperberg PL, Segan-Hoffman J, et al. Velocity quantifications in the carotid ultrasound with Doppler angle set at 44 vs 60 degree (abstr). In: *Radiological Society of North America scientific assembly and annual meeting program*. Oak Brook, Ill: Radiological Society of North America, 2003; 297.
- 69.** KennedyJ, Quan H, Ghali WA, et al. Importance of the imaging modality in deision making about carotid endarterectomy. *Neurology*2004; 62(6): 901–904.

- 70.** Nguyen-HuynhMN, Lev MH, Rordorf G. Spontaneous recanalization of internal carotid artery occlusion. *Stroke*2003; 34(4): 1032–1034.
- 71.** GrantEG, Benson CB, Moneta GL, et al. Carotid artery stenosis: gray-scale and Doppler US diagnosis—Society of Radiologists in Ultrasound Consensus Conference. *Ultrasound Q*2003; 19(4): 190–198
- 72.** SadenSE, Grant EG, Carroll BA, et al. Innominate artery occlusive disease: sonographic findings (abstr). In: Radiological Society of North America scientific assembly and annual meeting program. Oak Brook, Ill: Radiological Society of North America, 2003; 296
- 73.** ChenCJ, Lee TH, Tseng YC, et al. Multi-slice CT angiography in diagnosing total versus near occlusions of the internal carotid artery: comparison with catheter angiography. *Stroke*2004; 35(1): 83–85.
- 74.** PaciaroniM, Caso V, Cardaioli G, et al. Is ultrasound examination sufficient in the evaluation of patients with internal carotid artery severe stenosis or occlusion? *Cerebrovasc Dis*2003; 15(3): 173–176.
- 75.** KliewerMA, Hertzberg BS, Kim DH, et al. Vertebral artery Doppler waveform changes indicating subclavian steal physiology. *AJR Am J Roentgenol*2000; 174(3): 815–819.
- 76.** Huston J III, Lewis BD, Wiebers DO, Meyer FB, Riederer SJ, Weaver AL. Carotid artery: prospective blinded comparison of two-dimensional time-offlight MR angiography with conventional angiography and duplex US. *Radiology* 1993 ;186:339-44.
- 77.** Blatter DD, Bahr AL, Parker DL, et al. Cervical carotid MRA with multiple overlapping thin slab acquisition: Comparison with conventional angiography. *Roentgenol* 1993; 161: 1269-1277.
- 78.** De Marco JK, Nesbit GM, Wesbey GE, et al. Prospective evaluation of extracranial carotid stenosis: MR angiography with maximum intensity projections and multiplanar reformation compared with conventional angiography. *AJR* 1994; 163: 1205-1212
- 79.** Lee JK, Sagel SS, Stanley RJ, Heiken JP. Computed body tomography with MRI correlation. Chapter 1, conventional and spiral computed tomography, Lippincott-Raven publ, Philadelphia, 1998: 1-20.
- 80.** Oyar O. Rutin Uygulamalarımızda Kullandığımız BT Çekim protokolleri.

İstanbul Tıp kitabevi 2008.

- 81.** Karabulut N. Çok kesitli bilgisayarlı tomografi koroner anjiyografi: Genel ilkeler, teknik ve klinik uygulamalar. Anadolu Kardiyol Derg 2008; 8: 29-37
- 82.** Oyar O. Dersimiz Radyoloji. SDÜ Yayınları, Yayın No: 53, Isparta, 2005
- 83.** Mahesh M. Search for isotropic resolution in CT from conventional through multiplerow dedector. Radiographics 2002; 22: 949-962
- 84.** Oyar O, Savaş R, Elmas N,. İnvavasküler kontrast maddelere karşı akut reaksiyonlar. İzmir Devlet Hastanesi Tıp dergisi, 1993; 31(2): 268-273
- 85.** Wegener OH. Whole Body Computed Tomography. Oxford: Blackwell Scientific Publications, 1992.
- 86.** Brink J.A. Technical aspects of helical (spiral) CT. Radiol Clin North Am, 1995;33(5),825-841
- 87.** Blum A, Walter F, Luding T, Zhu X, Roland J. Multislice CT: principles and new CTscan applications. J Radiol. 2000; 81(11): 1597-614
- 88.** Dawson P, Less WR. Multi-slice s Technical Radiology 2001; 56: 302-309
- 89.** Hamberg LM, Rhea JT, Hunter GJ, Thrall JH. Multidetector Row CT: Radiation Dose Characteristics. Radiology 2003; 226(3): 762-72
- 90.** Mahesh M.Search for isotropic resolution in et from conventional through multiple rowdedector. Radiographics 2002;22:949-962
- 91.** Prokop M. İmage processing and display. In: Prokop M, Galanski M (eds), Spiral and multislice CT of the body. Thieme, Stuttgart 2003, pp. 46-82.
- 92.** Ahmetoğlu A, Kosucu P, Dinç H, Sarı A, Kuzeyli K, Gümele HR. Serebral nevrizmaların tanı ve karakterizasyonunda multi-slice BT anjiyografi. Tani Girişim Radiol 2003; 9: 302-308.
- 93.** Rubin GD, Schmidt AJ, Logan LJ, Sofilos MC. Multi-detector row CT angiography of lower extremity arterial inflow and runoff: initial experience. Radiology 2001; 221:146-158.
- 94.** Schneider PA, Rossman ME, Bemstein EF, Ringelstein EB, TOf(;.l(l S, Otis SN. Noninvasive evaluation of vertebrobasilar insufficiency. J Ultrasound Med 1991;
- 95.** Preventing recurrent stroke and other serious vascular events. In:STROKE. A practical guide to management.C.P.Warlow (editors),Blackwell Science Ltd.USA.2nd edition.2001:673-722.

- 96.** Antithrombotic Trialists' Collaboration. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *Br Med J* 2002;324:71-86.
- 97.** Awtry EH, Loscalzo J. Aspirin. *Circulation* 2000;101:1206-1218.
- 98.** Mayr FB, Jilma B. Current developments in anti-platelet therapy. *Wien Med Wochenschr* 2006;156(17-18):472-480
- 99.** Demir M, Antitrombotik Tedavi, Türk Hematoloji Derneği-Temel Hemostaz Tromboz Kursu. http://www.thd.org.tr/doc/kurs_pdf/2007
- 100.** Bennett CL, Connors JM, Carwile JM et al: Thrombotic thrombocytopenic purpura associated with clopidogrel. *N Eng J Med* 2000;342:1773-1777.
- 101.** MRC European Carotid Surgery Trial: interim results for symptomatic patients with severe (70-99%) or with mild (0-29%) carotid stenosis. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. *Lancet*. 1991 May 25;337(8752):1255-6.
- 102.** Theron J, Raymond J, Casasco A, Courtheoux F. Percutaneous angioplasty of atherosclerotic and postsurgical stenosis of carotid arteries. *AJNR Am J Neuroradiol* 1987; 8:495-500.
- 103.** Kachel R. Results of balloon angioplasty in the carotid arteries. *J Endovasc Surg* 1996; 3:22-30.
- 104.** Gil-Peralta A, Mayol A, Marcos JR, et al. Percutaneous transluminal angioplasty of the symptomatic atherosclerotic carotid arteries: results, complications, and follow-up. *Stroke* 1996; 27:2271-2273.
- 105.** Munari LM, Belloni G, Perretti A, Ghia HF, Moschini L, Porta M. Carotid percutaneous angioplasty. *Neurol Res* 1992; 14:156-158.
- 106.** Sundt TM Jr, Whisnant JP, Houser OW, Fode NC. Prospective study of the effectiveness and durability of carotid endarterectomy. *Mayo Clin Proc* 1990; 65:625-635
- 107.** Theron JG, Payelle GG, Coskun O, Huet HF, Guimaraens L. Carotid artery stenosis: treatment with protected balloon angioplasty and stent placement. *Radiology* 1996; 201:627-636.
- 108.** Gaunt ME, Brown L, Hartshorne T, Bell PR, Naylor AR. Unstable carotid plaques: preoperative identification and association with intraoperative embolisation detected by transcranial Doppler. *Eur J Vasc Endovasc Surg*

1996; 11:78–82.

109. Tsurutani T, Orita T, Kitahara T. Percutaneous transluminal angioplasty of the internal carotid artery with a continuous perfusion dilatation catheter. *AJNR Am J Neuroradiol* 1997; 18:696–698.

110. Gaunt ME, Brown L, Hartshorne T, Bell PR, Naylor AR. Unstable carotid plaques: preoperative identification and association with intraoperative embolisation detected by transcranial Doppler. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1996; 11:78–82.

111. Herbert JM, Dol F, Bernat A, Falotico R, Lale A, Savi P. The antiaggregating and antithrombotic activity of clopidogrel is potentiated by aspirin in several experimental models in the rabbit. *Thromb Haemost* 1998; 80:512–518.

112. Makkar RR, Eigler NL, Kaul S, et al. Effects of clopidogrel, aspirin and combined therapy in a porcine ex vivo model of high-shear induced stent thrombosis. *Eur Heart J* 1998; 19:1538–1546.

113. Dual antiplatelet therapy with clopidogrel and aspirin after carotid artery stenting Bhatt DL, Kapadia SR, Bajzer CT, Chew DP, Ziada KM, Mukherjee D, Roffi M, Topol EJ, Yadav JS. *J Invasive Cardiol*. 2001 Dec;13(12):772-3.

114. CAVATAS investigators. Endovascular versus surgical treatment in patients with carotid stenosis in the Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study (CAVATAS): a randomised trial. *The Lancet* 2001;357:1729-37

115. SPACE Collaborative Group, Ringleb, PA, Allenberg, J, et al. 30 day results from the SPACE trial of stent-protected angioplasty versus carotid endarterectomy in symptomatic patients: a randomised non-inferiority trial. *Lancet* 2006; 368:1239

116. Chaturvedi S, Yadav JS. The role of antiplatelet therapy in carotid stenting for ischemic stroke prevention. *Stroke* 2006; 37:1572–1577

117. CARESS Steering Committee. Carotid revascularization using endarterectomy or stenting systems (CARESS): phase I clinical trial. *J Endovasc Ther* 2003;10:1021 -1030

118. Wholey MH, Wholey M, Mathias K, et al. Global experience in cervical carotid artery stent placement. *Cathet Cardiovasc Interv* 2000;50:160-7.

- 119.** Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. *JAMA* 1995;273:1421–1428
- 120.** Gary S. Roubin, Sriram Iyer, Amir Haklin et al: Realizing the Potential of Carotid Artery Stenting. Proposed Paradigms for Patient Selection and Procedural Technique *Circulation*. 2006;113:2021-2030.
- 121.** Biller J, Feinberg WM, Castaldo JE, et al: Guidelines for carotid endarterectomy: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke*. 1998; 29: 554–562.
- 122.** Kızılkılıç O. Koçer N. Işlak C. Aterosklerotik Darlıkların Tedavisinde Anjioplasti/Stent Uygulaması Kumral E.(edit) Ateroskleroz ve Serebrovasküler Hastalıklar. 2003: 307-331.
- 123.** ACCF/SCAI/SVMB/SIR/ASITN 2007 Clinical Expert Consensus Document on Carotid Stenting . *J Am Coll Cardiol* 2007;49:126–70.
- 124.** Hobson RW for the CREST investigators, Annual meeting the Society for Vascular Surgery, June 2004, Anaheim, CA.
- 125.** Sunit Das, Bernard R. Bendok, Christopher C, et al: Update on current registries and trials of carotid artery angioplasty and stent placement. *Neurosurg Focus*. 2005;18:1-6.
- 126.** Constantine C. Phatouros, Randall T. Higashida, Adel M. Malek, et al: Carotid Artery Stent Placement for Atherosclerotic Disease: Rationale, Technique, and Current Radiology. 2000;217:26-41.
- 127.** ACCF/SCAI/SVMB/SIR/ASITN 2007 Clinical Expert Consensus Document on Carotid Stenting . *J Am Coll Cardiol* 2007;49:126–70.
- 128.** Chaturvedi S, Fesler R. Angioplasty and stenting for stroke prevention : Good questions that need answers. *Neurology*, 2002; 59: 664-668
- 129.** HÜTTL K., NEMES B., SIMONFFY A., ENTZ L., BERCZI V. Angioplasty of the innominate artery in 89 patients : Experience over, 19 years. *Cardiovasc Intervent Radiol*, 2002, 25 : 109-14.
- 130.** Alberto Cremonesi, Paolo Rubino, Chiara Grattoni, Dierk Scheinert, Fausto Castriota and Giancarlo Biamino (2008) Multicenter Experience With a New “Hybrid” Carotid Stent. *Journal of Endovascular Therapy*: April 2008, Vol. 15,

No. 2, pp. 186-192.

- 131.** Müller-Hülsbeck S, Gühne A, Tsokos M, et al., *Cardiovasc Intervent Radiol*, 2006;29(4):630–36.
- 132.** MATHUR A., DORROS G., IYER S. S., VITEK J. J., YADAV S. S., ROUBIN G. S. Palmaz stent compression in patients following carotid artery stenting. *Catheter Cardiovasc Diagn*, 1997, 41: 137–40.
- 133.** Stoeckel D, Bonsignore C, Duda S. A survey of stent designs. *Min Invas Ther & Allied Technol* 2002: 11(4) 137-147
- 134.** Duerig TW, Tolomeo DE, Wholey M. An overview of superelastic stent design. *Min Invas Ther & Allied Technol* 2000: 9(3/4) 235-246
- 135.** ACCF/SCAI/SVMB/SIR/ASITN 2007 Clinical Expert Consensus Document on Carotid Stenting . *J Am Coll Cardiol* 2007;49:126–70.
- 136.** Theron JG, Payelle GG, Coskun O, et al: Carotid artery stenosis: Treatment with protected balon angioplasty and stent placement. *Radiology* 2001:627-636.
- 137.** Theron J, Courtheoux P, Alachkar F, et al: New triple coaxial catheter system for carotid angioplasty with cerebral protection. *AJNR Am J Neuroradiol*, 1990, 11 : 869-74, discussion 75-7.
- 138.** J. M.Hendriks, J. D. Zindler, L.C. Van Dijk, et al: Cerebral Protection During Percutaneous Carotid Intervention: which Device Should Be Used? *Acta Chir Belg*, 2004,104,300-303.
- 139.** Wain RA, Veith FJ, Berkowitz BA, et al: Angiographic criteria reliably predict when carotid endarterectomy can be safely performed without a shunt. *J Am Coll Surg* 1996;3:22-30.
- 140.** Sumaira Macdonald and Peter A Gaines Current concepts of mechanical cerebral protection during precutaneous carotid intervention *Vasc Med* 2003;8:25-32.
- 141.** Whitlow PL, Lylyk P, Londero H, et al: Carotid artery stenting protected with an emboli containmentsystem. *Stroke*.2002;33:1308-1314
- 142.** Crawley F, Stygall J, Lunn S, et al: Comparison of Microembolism detected by transcranial Doppler and neuropsychological sequelae of carotid surgery and percutaneous transluminal angioplasty. *Stroke* 2000;31:1329-34.
- 143.** Ohki T, Roubin GS, Veith FJ, et al: The efficacy of a filter device in preventing embolic events during carotid artery stenting: an ex-vivo analysis. *J*

Vasc Surg. 1999;30:1034-1044.

144. Muller-Hulsbeck S, Jahnke T, Liess C, et al: Comparison of various cerebral protection devices used for carotid artery stent placement: an in vitro experiment. *J Vasc Intervent Radiol.* 2003;14:613-620.

145. Kindel M, Spiller P, Transient occlusion of an Angioguard protection system by massive embolization during angioplasty of a degenerated aortocoronary saphenous vein graft. *Catheter Cardiovasc Intervent.* 2002;55:501-504.

146. Macdonald S, Venables GS, Cleveland TJ, et al: Protected carotid stenting: safety and efficacy of the MedNova NeuroShield filter. *J Vasc Surg.* 2002;35:966-972.

147. Kastrup A, Gröschel K, Krapf H, et al: Early outcome of Carotid Angioplasty and Stenting With and Without Cerebral Protection Devices. A systematic Review of the Literature. *Stroke.*2003;34:813-819.

148. Willfort-Ehringer A, Ahmadi R, Gschwandtner ME, Haumer M, Lang W, Minar E. Single-center experience with carotid stent restenosis. *J Endovasc Ther* 2002;9:299–307.

149. Berkefeld J, Turowski B, Dietz A, et al. Recanalization results after carotid stent placement. *AJNR Am J Neuroradiol* 2002;23: 113–120.

150. Trossbach M, Hartmann M, Braun C, Sartor K, Hahnel S. Small vessel stents for intracranial angioplasty: in vitro evaluation of instent stenoses using CT angiography. *Neuroradiology* 2004;46:459–463.

151. Al-mubarak N, Roubin GS, Vitek JJ, Gomez CR. Simultaneous bilateral carotid Stenting for restenosis after carotid endarterectomy. *Cathet Cardiovasc Diagn.* 1998;45(1): 11-5.

152. Chen MS, Bhatt DL, Mukherjee D, Chan AW, Rofi M, Kapadia SR, Ziada KM, Chew DP; Bajzer CT Yadav JS. Feasibility of simultaneous bilateral carotid Stenting. *Catheter Cardiovasc interv.* 2004;(61):437-42.

153. Henry M, Gopalakrishan L, Rajagopal S, Rath PC, Henry I, Hugel M. Bilateral carotid angioplasty and Stenting. *Catheter Cardiovasc interv.* 2005;64:275-82

154. Barnett HJ, Gunton RW, Eliazsiw M, et al. Causes and severity of ischemic stroke in patients with internal carotid artery stenosis. *JAWA* 2000 mars

15;283:1429-36

155. O'Holleran L.W., Kennelly M.M., McClurken M., Johnson J.M.: Natural history of asymptomatic carotid plaque. *AmJ Surg* 1987; 154:659-662.

156. Nicolaides et al. 2005. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 30, 275–284

157. CREST (Carotid Revascularization Endarterectomy versus Stent Trial): background, design, and current status. *Semin Vasc Surg.* 2000 Jun;13(2):139-43.

KISALTMALAR VE SİMGELER

AA	:Aortik arkus
AKA	:Ana karotis arter
ACAS	:Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study
AS	:Ateroskleroz
BT	:Bilgisayarlı Tomoğrafi
BTA	:Bilgisayarlı Tomoğrafi Anjiografi
BST	:Brakiosefalik trunkus
CPR	:Curved planar reformat
DSA	:Digital Substraksiyon Anjiografi
DL	:Dislipidemi
DM	:Diyabetes mellitus
DAL	:Düşük ağırlıklı lipoprotein
ECST	:European Carotid Surgery Trial
EKA	:External karotis arter
GİA	:Geçici iskemik atak
HT	:Hipertansiyon
İMK	:İntima-media kalınlığı
IKA	: İnternal karotis arter
KAD	:Karotis arter darlığı
KAH	:Karotis arter hastalığı
KAS	:Karotis arter stentleme
KB	:Karotis bifurkasyonu
KEA	:Karotis endarterektomi
KUSG	:Karotis Ultrasonografi
MİP	:Maksimum intensite projeksiyon
MRA	:Manyetik Rezonans Anjiografi
MRG	:Manyetik Rezonans Görüntüleme
MiniP	:Minimum intensite projeksiyon
MDBT	:Multidetektör BT
MOTSA	:Multipl overlapping thin slab acquisition

MPR	:Multiplanar reformat
NASCET	:North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial
PTA	:Perkütan balon anjiyoplasti
SVO	:Serebrovasküler olay
SSD	:Shaded surface display
SAPPHIRE	:Stenting and Angioplasty with Protection in Patient at High Risk for Endarterectom
SKM	:Sternokleidomastoid
SKA	:Subklavian arter
TOF	:Time-of-flight
USG	:Ultrasonografi
VA	:Vertebral arter
VR	:Volüm rendering
SSD	:Yüzey gösterim tekniği

ŞEKİLLER VE RESİMLER

Şekiller	Sayfa no
Şekil 1(BST, Sağ AKA, İKA, EKA ve VA dalları)	12
Şekil 2 (Tipik bir damarın duvar yapısı)	15
Şekil 3 (Düz kas hücrelerinin bağ dokusu oluşturması)	20
Şekil 4 (NASCET, ECST ve CC yöntemleri)	22
Şekil 5 (Stentin radyal forsu)	48
Şekil.6 (Pencere ayarları ile lümen çapı değişimi)	61
Şekil 7 (En dar lokalizasyonların değerlendirilmesi)	61
Resimler	
Resim 1 (3 no'lu olguya ait DSA, BTA görüntüleri)	64
Resim 2 (49 no'lu olguya ait DSA, BTA görüntüleri)	66
Resim 3 (40 no'lu olguya ait DSA, BTA görüntüleri)	67
Resim 4 (12 no'lu olguya ait DSA, BTA görüntüleri)	68
Resim 5 (9 no'lu olguya ait DSA, BTA görüntüleri)	69
Resim 6 (47 no'lu olguya ait DSA, BTA görüntüler)	70
Resim 7 (43 no'lu olguya ait DSA, BTA görüntüleri)	71
Resim 8 (44 no'lu olguya ait DSA, BTA görüntüleri)	72
Resim 9 (13 no'lu olguya ait DSA, BTA görüntüleri)	73

TABLolar VE GRAFİKLER

Tablolar	Sayfa no
Tablo 1 (İKA' de % çap darlığı ile inme riski)	18
Tablo 2 (İKA ve AKA stenozu derecelendirilmesinde kriterleri)	26
Tablo 3 (KAS için Endikasyonlar)	42
Tablo 4 (Karotis Stentleri)	49
Tablo 5 (Hastaların özet klinik özellikleri)	56
Tablo.6 (Hastaların özet klinik özellikleri)	57
Tablo.7 (Hastaların DSA'daki darlık dereceleri)	58
Tablo 8 (1., 6., ve 12. aylardaki BTA takip sonuçları)	62

