



**T.C.
GAZİOSMANPAŞA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI**

**KAROTİS ARTER STENTLEME İŞLEMİ SONRASI
ORTAYA ÇIKAN İSKEMİK LEZYONLARIN
DİFÜZYON AĞIRLIKLİ MRG İLE DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Murat BEYHAN

UZMANLIK TEZİ

**TOKAT
2011**

**T.C.
GAZİOSMANPAŞA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI**

**KAROTİS ARTER STENTLEME İŞLEMİ SONRASI
ORTAYA ÇIKAN İSKEMİK LEZYONLARIN
DİFÜZYON AĞIRLIKLIL MRG İLE DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Murat BEYHAN

UZMANLIK TEZİ

**TEZ DANIŞMANI
Yrd. Doç. Dr. Berat ACU**

**TOKAT
2011**

TEŞEKKÜR

Bilimsel çalışma ortamında özgüvenimin gelişmesine katkıda bulunan, eğitimim süresince engin bilgi birikimi ve deneyimlerini aktaran, sahip olduğum radyoloji nosyonunu kazandıran, hayat görüşü ve felsefesiyle bugün ve ileride daima doğruyu gösteren, bizi her zaman koruyan, savunan, dertlerimizi dinleyen ve hayatımın her alanında desteğine ihtiyaç duyacağım değerli hocam, sayın Prof. Dr. Mehmet Murat FIRAT'a,

Ağabeyim olduğu için kendimi çok şanslı bulduğum, engin bilgi ve deneyimlerini paylaşan, bilimsel ve manevi desteğini her zaman gördüğüm, geldiğim günden beri beraber zaman geçirdiğim, bundan sonraki yaşantım boyunca desteğine ihtiyaç duyacağım tez danışmanım Yrd. Doç. Dr. Berat ACU'ya,

Birlikte geçirdiğimiz süre içerisinde deneyimlerini, bilgi birikimini paylaşan, birlikte çalışmaktan büyük mutluluk duyduğum, eğitim toplantılarımızın düzenli olmasını sağlayan ve tez çalışmalarımda büyük emeği olan Yrd. Doç. Dr. Erkan GÖKÇE'ye

Tecrübelerini içtenlikle bizlere aktaran, birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum Yrd. Doç. Dr. Zekiye Ruken YÜKSEKKAYA ÇELİKAY'ya,

Birlikte geçirdiğimiz kısa süre içerisinde deneyimlerini bizlerle paylaşan, aynı ortamda çalışmaktan mutluluk duyduğum Yrd. Doç. Dr. Fatih ÇELİKAY'ya,

Asistanlık eğitiminin ilk yıllarında beraber çalıştığımız Yrd. Doç. Dr. Başar SARIKAYA'ya,

Tezimin istatistik çalışmalarında emeği olan Yrd. Doç. Dr. Ünal ERKORKMAZ'a,

Her zaman dayanışma içinde olduğum, asistanlık süresi boyunca her zaman derdimi paylaştığım, bana her konuda destek olan Dr. Tansu PINARBAŞILI, Dr. Mehmet Emrah GÜVEN ile Dr. İsmail Cem YILDIR'a,

Asistanlık hayatı boyunca birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum Dr. Ülkü BEKAR, Dr. Yeliz AKTÜRK, Dr. Safiye TOPALOĞLU AŞÇI, Dr. Ayşegül ALTUNKAŞ, Dr. Çağlar DENİZ, Dr. Malik ÇORAKLI, Dr. Recep SADE, Dr. Ferdağ ALMUS, Dr. Ufuk DAŞAR, Dr. Eda DONAT, Dr. Yeliz HİSİM ÖZAY ve İnanç DENİZ'e,

Radyoloji bölümü çatısı altında huzur ve mutluluk içinde çalıştığım tüm teknisyenlerimize, hemşirelerimize, bölüm sekreterlerimize ve temizlik personellerine,

Beni yetiştiren, üzerimde sonsuz hak ve emekleri olan sevgili anneme, babama ve bütün hayatım boyunca bana destek olan kardeşlerime,

Sevgisi, sabrı ve fedakârlığı ile her zaman yanımda olan hayatımın anlamı sevgili eşim Nihal'e,

Sonsuz Teşekkürler...

Dr. Murat BEYHAN

ÖZET

Serebral tromboembolik olayların yaklaşık %90'ının nedeni aterosklerozdur. Kranioservikal ateroskleroz sıklıkla karotis bifurkasyonunda görülür ve tüm inme olgularının %20-30'undan sorumludur. Aterosklerotik karotis arter stenozu bulunan olguların doğal seyri, stenoz derecesi ve plak karakteriyle değişkenlik gösterir. %75'den yüksek dereceli stenozu olan olgular, her yıl %2-5 oranında inme geçirme riski taşırlar. Eğer ülsere plak varsa bu oran her yıl %7,5'e yükselir. Bu çalışmada karotis arter stenozu saptanan olgulara tedavi amaçlı yapılan karotis arter stentleme işlemi öncesi ve sonrası yapılan difüzyon ağırlıklı MRG'de saptanan lezyonların sayısı, boyutu ve volümü, serebral parankimal ve serebral vasküler dağılımı, yeni lezyon sayı ve volümünün karotis arter stenoz derecesi ile ilişkisi retrospektif olarak değerlendirildi.

Çalışmaya, Ekim 2006- Ekim 2011 tarihleri arasında, yaşları 42 ile 84 arasında değişen (ortalama 67.80 SD±8.80) 37'si erkek (%75,5), 12'si kadın (%24,5) toplam 49 olgu dahil edildi. Olguların 9'u (%18,4) asemptomatik, 40'ı (%81,6) ise semptomatik idi. Olgularda stenoz oranı NASCET yöntemi kullanılarak belirlendi. Her olgunun difüzyon ağırlıklı MRG'leri, nöroradyolojide deneyim sahibi iki radyolog tarafından değerlendirildi. Çalışmaya dahil edilen bir olgu hariç, tüm olgulara işlemden yaklaşık 1 saat önce ve 1 saat sonra 1.5 T MR cihazı ile difüzyon ağırlıklı MRG tetkiki yapıldı. İşlem sonrası ilk 24 saatte ortaya çıkan iskemik lezyonlar yeni lezyon olarak kabul edildi.

Çalışmada stenotik karotis arterlerde ortalama stenoz oranı %75.21 SD±12.96 olarak saptandı. Sekiz olguda (%16,3) karşı taraf İKA oklüzyonu mevcuttu. Difüzyon ağırlıklı MRG ve T2 ağırlıklı FLAIR sekansı ile değerlendirilen parametrelerde iki gözlemci arasında farklılık saptanmadı. Çalışmamızda 16 olguda toplam 34 tane yeni iskemik lezyon saptandı. Karotis arter stentleme işlemi öncesinde saptanan lezyon sayı ortalaması 0.35±0.48 iken, işlem sonrasında yeni lezyon sayı ortalaması 0.69±1.40 idi. Yeni lezyonların 10 tanesi (%29,4) oksipital lob, 9 tanesi (%26,5) frontal lob, 7 tanesi (%20,6) paryetal

lob, 3 tanesi (%8,8) bazal ganglionlar, 2 tanesi (%5,9) serebellum, 1 tanesi (%2,9) frontoparyetal, 1 tanesi (%2,9) paryetooksipital, 1 tanesi (%2,9) frontoparyetooksipital yerleşimli idi. Bu yeni iskemik lezyonların 15 tanesi (%44,1) OSA sulama alanında, 6 tanesi (%17,7) PSA sulama alanında, 6 tanesi (%17,7) OSA-PSA 'watershed' sulama alanında, 3 tanesi (%8,8) ASA sulama alanında, 1 tanesi (%2,9) ASA-OSA 'watershed' sulama alanında, 1 tanesi (%2,9) PISA sulama alanında, 1 tanesi (%2,9) superior serebellar arter sulama alanında ve 1 tanesi (%2,9) ASA-OSA ve OSA-PSA 'watershed' sulama alanlarında saptandı.

Karotis arter stentleme işlemi sonrası 47 olgunun (2 olgu hariç) 12 tanesinde işlem sonrasında yeni iskemik lezyon saptanmasına rağmen herhangi bir nörolojik bulgu saptanmadı ve sessiz iskemi (%25,5) olarak kabul edildi. İşlem sonrası 3 olguda semptomatik bulgular (%6,4) saptandı. Olguların 2 tanesi multiorgan yetmezliği nedeniyle ex oldu. Erkek cinsiyette yeni ortaya çıkan lezyon volümlerinin istatistiksel olarak daha büyük olduğu saptandı. Karotis arter stentleme işlemi sonrası difüzyon ağırlıklı MRG'de yeni ortaya çıkan iskemik lezyon sayısının sol karotis arterine stent takılan olgularda daha fazla olması, karotis arterde darlığa neden olan plağın uzun segment olması (>1 cm) ve olguların semptomatik olması ile arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptandı. Ülsere plak saptanan grupta darlık oranı daha düşük bulundu.

Sonuç olarak; endovasküler yolla karotis arter stentleme işlemi karotis arter stenozunun tedavisinde güvenli ve etkin bir tedavi yöntemidir. Difüzyon ağırlıklı MRG, karotis arter stentleme işlemi sırasında ortaya çıkabilecek iskemi veya enfarktların erken tespiti, lokasyonun belirlenmesi, hızlı müdahale ve tedaviyi etkileyeceğinden radyolojik ve klinik protokollerin içerisinde yer almalıdır. Bu sebeple karotis artere stent yerleştirme işlemi öncesi ve sonrasında difüzyon ağırlıklı MRG tetkikinin kullanımı karotis arter stentleme prosedürünün bir parçası olmalıdır.

Anahtar Kelimeler: İnme, Karotis arter stenozu, Difüzyon ağırlıklı manyetik rezonans görüntüleme, Karotis arter stentleme, Dijital subtraksiyon anjiyografi

ABSTRACT

Almost 90% of the cerebral thromboembolic cases are caused by atherosclerosis. Craniocervical atherosclerosis is often located at the carotid bifurcation and it is responsible for 20-30% of all the stroke cases. The normal course of cases with atherosclerotic carotid artery stenosis varies depending on the grade of the stenosis and the characteristics of the plaque. Cases with stenosis graded higher than 75% are likely to have a stroke at a risk of 2-5% every year. This rate increases to 7.5% if an ulcerated plaque exists. In this study, symptomatic and asymptomatic patients with an initial diagnosis of carotid artery stenosis underwent digital subtraction angiography for diagnostic purposes. Carotid artery stenting (CAS) was implemented on the patients diagnosed with carotid artery stenosis, and the relationships between the grade of carotid artery stenosis and the number, dimensions and volume of the lesions, cerebral parenchymal and vascular distribution, the number and volume of the new lesions determined by diffusion-weighted MR imaging (MRI) before and after the stenting process were evaluated retrospectively.

Between October 2006 and October 2011, 37 male (75.5%), 12 female (24.5%), a total of 49 cases aged 42-84 (mean 67.80 SD±8.80) were included in this study. 9 (18.4%) of the cases were asymptomatic while 40 (81.6%) of them were symptomatic. The area where the stenosis is highest was measured and the rate of the stenosis was determined by the NASCET method. Diffusion-weighted MRI of each case were evaluated by two radiologists experienced in neuroradiology. On all the cases except for one, diffusion-weighted MRI examinations were carried out by 1.5 T MR device 1 hour earlier and 1 hour later than the operations. Ischemic lesions emerging in the first 24 hours following the operation were considered as the new lesions.

The average rate of stenosis in the stenotic carotid arteries of the cases included in this study was 75.21% with SD±12.96. 8 cases (16.3%) had contralateral ICA occlusions. No difference was detected between two observers in terms of the parameters evaluated by diffusion-weighted MRI and FLAIR sequence. In our study, 34 new ischemic lesions were detected in 16 cases. Before

the carotid artery stenting operation, the average number of the lesions was 0.35 ± 0.48 , whereas it became 0.69 ± 1.40 after the operation. New lesions were located in occipital lobe (10 cases, 29.4%), frontal lobe (9 cases, 26.5%), parietal lobe (7 cases, 20.6%), basal ganglions (3 cases, 8.8%), cerebellum (2 cases, 5.9%), frontoparietal (1 case, 2.9%), parietooccipital (1 case, 2.9%), frontoparietooccipital (1 case, 2.9%). 15 (44.1%) of these new ischemic lesions were detected at the MCA, 6 (17.7%) were at the PCA, 6 (17.7%) were at the MCA-PCA watershed, 3 (8.8%) were at the ACA, 1 (2.9%) was at the ACA-MCA watershed, 1 (2.9%) was at the PICA, 1 (2.9%) was at the superior cerebellar artery, and 1 (2.9%) was at ACA-MCA and MCA-PCA 'watershed' areas.

After the carotid artery stenting, despite the detection of the newly arising ischemic lesions subsequent to the operation, there were no neurological findings in 12 out of 47 cases (2 were excluded) and they were considered as silent ischemias (25.5%). After the operation, symptomatic findings were detected in 3 cases (6.4%). Two of the patients died of multiple organ failure. It was found that newly growing lesion volumes in males are statistically greater. There was a statistically meaningful relationship between the number of newly appearing ischemic lesions in diffusion-weighted MRI after carotid artery stenting and the left position of the carotid artery to be stented, and the length of plaque (>1 cm) responsible for the narrowing, and the symptomaticness of the patients. The narrowness rate was lower in the group with ulcerated plaques.

To conclude, the operation of CAS endovascularly is a safe and efficient treatment method for carotid artery stenosis. Diffusion-weighted MRI should be involved in the radiological and clinical protocols as the early detection of the possible ischemias or infarcts arising during the carotid stenting operation has a crucial role in prompt intervention and treatment. Therefore, the use of diffusion-weighted MRI before and after the stent replacement should be a part of the CAS procedure.

Key words: Stroke, Carotid artery stenosis, Diffusion-weighted magnetic resonance imaging, Carotid artery stenting, Digital subtraction angiography

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	i
ÖZET	iii
ABSTRACT	v
İÇİNDEKİLER	vii
ŞEKİLLER	ix
TABLolar	x
SİMGELER VE KISALTMALAR	xi
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	5
2.1. Embriyoloji.....	5
2.2. Vasküler Anatomi	6
2.2.1. Karotis Sistemi.....	6
2.3. Ateroskleroz	17
2.4. Karotis Arter Stenozu Tanı Yöntemleri.....	19
2.4.1. Karotis Doppler Ultrasonografi	19
2.4.2. Magnetik Rezonans Anjiyografi.....	20
2.4.3. Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi.....	21
2.4.4. Dijital Subtraksiyon Anjiyografi	22
2.4.5. Difüzyon Ağırlıklı Görüntüleme	24
2.4.6. FLAIR Sekansı.....	27
2.5. Karotis Arter Stenozunda Tedavi Yöntemleri.....	27
2.5.1. Medikal Tedavi	27
2.5.2. Cerrahi Tedavi.....	28

2.5.3. Karotis Arter Stenozunun Cerrahi Dışı Tedavisi.....	30
2.6. Karotis Arter Stentleme İşleminin Komplikasyonları.....	31
3. GEREÇ-YÖNTEM.....	32
3.1. Olgular	32
3.2. Temel Radyolojik Değerlendirme.....	45
3.3. İşlem Öncesi Medikasyon	46
3.4. Karotis Arter Stentleme İşlemi	46
3.5. İşlem Sonrası Takip	47
3.6. Görüntülerin Değerlendirilmesi.....	47
3.7. İstatistiksel Yöntem	49
4. BULGULAR	50
5. OLGU ÖRNEKLERİ.....	75
6. TARTIŞMA	88
7. SONUÇ.....	105
KAYNAKLAR.....	106

ŞEKİLLER

Şekil	Sayfa
Şekil 1: Lateral pozisyonda İKA segmentleri	8
Şekil 2: İKA C2 segmentinin, dalları ve komşuluğundaki yapılar.....	10
Şekil 3: İKA C4-5 segmentlerinin dalları ve komşu yapılar.....	11
Şekil 4: NASCET ve ECST yöntemlerine göre karotis arter stenoz ölçümü	24
Şekil 5: Diseksiyon nedeniyle yapılan karotis arter stentleme işlemi	75
Şekil 6: Ülserasyon ve trombüs nedeniyle yapılan karotis arter stentleme işlemi	76
Şekil 7: Uzun segment ülsere plak nedeniyle yapılan karotis arter stentleme işlemi.....	77
Şekil 8: Karotis arterde ciddi stenoz nedeniyle yapılan karotis arter stentleme işlemi ..	78
Şekil 9: Kısa segment düzensiz yüzeyle plak nedeniyle karotis artere stent yerleştirme	78
Şekil 10: Uzun segment ülsere plak nedeniyle karotis artere stent yerleştirme.	79
Şekil 11: Uzun segment kalsifik plak nedeniyle karotis artere stent yerleştirme.....	80
Şekil 12: Kısa segment düzensiz yüzeyle plak nedeniyle karotis arter stentleme işlemi	81
Şekil 13: Uzun segment düzensiz yüzeyle plak nedeniyle karotis stentleme işlemi.....	81
Şekil 14: Sol karotis arter stentleme işlemi sonrası akut iskemi.	82
Şekil 15: Karotis arter stentleme işlemi sonrası ipsilateral akut iskemik lezyonlar	83
Şekil 16: Karotis arter stentleme işlemi sonrası ipsilateral iki düzeyde akut iskemik lezyonlar	84
Şekil 17: Karotis arter stentleme işlemi sonrası kontralateral akut iskemi	85
Şekil 18 : Karotis arter stentleme işlemi sonrası ipsilateral akut iskemik lezyon	86
Şekil 19: Karotis arter stentleme işlemi sonrası bilateral geniş akut enfarkt alanları.....	87

TABLolar

	Sayfa
Tablo 1. Olguların yaş ve cinsiyet özellikleri, klinik ve radyolojik bulguları	33
Tablo 2. Karotis arter darlığı olan olguların cinsiyet ve klinik özelliklerinin dağılımı ..	44
Tablo 3. Olgularda tespit edilen komorbid hastalıklar ve faktörler.....	44
Tablo 4: Ultrason Radyologları Cemiyeti'nin internal karotis arter stenozunu Doppler ultrasonografi ile değerlendirme kriterleri	48
Tablo 5. Karotis arter darlığına neden olan plak lokasyonu ve morfolojisi.....	51
Tablo 6. Olguların yaş dağılımı, ortalama darlık oranı ve ortalama lezyon sayısı, iki gözlemcinin volüm ölçümleri ortalamasının dağılımı.....	52
Tablo 7. Karotis arter stentleme işlemi öncesi ve sonrası difüzyon ağırlıklı MRG'de ortaya çıkan iskemik lezyonların serebral parankimal dağılımı	61
Tablo 8. Karotis arter stentleme işlemi öncesi ve sonrası difüzyon ağırlıklı MRG'de ortaya çıkan iskemik lezyonların serebral vasküler dağılımı.....	62
Tablo 9. Değişkenlerin cinsiyet ile arasındaki ilişkisinin dağılımı	63
Tablo 10. Değişkenler arasındaki ilişkilerin dağılımı.....	64
Tablo 11. Değişkenlerin karotis arter darlık tarafı ile ilişkisinin dağılımı.....	65
Tablo 12. Değişkenlerin karotis arterde darlığa neden olan plağın segment uzunluğu ile arasındaki ilişkisinin dağılımı	66
Tablo 13. Değişkenlerin karotis arterde darlığa neden olan plağın yüzey özellikleri ile arasındaki ilişkisinin dağılımı	67
Tablo 14. Değişkenlerin olgunun klinik özellikleri ile arasındaki ilişkisinin dağılımı	68
Tablo 15. İşlemlerin teknik özellikleri, komplikasyonları ve ek tedaviler	69

SİMGELER VE KISALTMALAR

ACAS	Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study
ADC	Apparent Diffusion Coefficient
AİSA	Anterior İnferior Serebellar Arter
AKA	Ana Karotis Arter
AKomA	Anterior Kominikant Arter
ASA	Anterior Serebral Arter
BOS	Beyin Omurilik Sıvısı
BT	Bilgisayarlı Tomografi
BTA	Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi
CAVATAS	Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study
DM	Diabetes Mellitus
DSA	Dijital Subtraksiyon Anjiyografi
ECST	European Carotid Surgery Trial
EKA	Eksternal Karotis Arter
EKG	Elektrokardiyografi
FLAIR	Fluid Attenuation Inversion Recovery
FMF	Ailevi Akdeniz Ateşi
FOV	Field Of View
ĞİA	Geçici İskemik Atak
HL	Hiperlipidemi
HT	Hipertansiyon
İKA	İnternal Karotis Arter
KAH	Koroner Arter Hastalığı
KAS	Karotis Arter Stentleme İşlemi
KDU	Karotis Doppler Ultrasonografi
KE	Karotis Endarterektomi
KKY	Konjestif Kalp Yetmezliği
KOAH	Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
LDL	Düşük Dansiteli Lipoprotein

MI	Miyokard Enfarktüsü
MIP	Maximum Intensity Projection
MRA	Manyetik Rezonans Anjiyografi
MRG	Manyetik Rezonans Görüntüleme
NASCET	North American Symptomatic Endarterectomy Trial
NEX	Number of Excitation
OSA	Orta Serebral Arter
PACS	Picture Archiving and Communication System
PC MRA	Faz Kontrast Manyetik Rezonans Anjiyografi
PISA	Posterior İnferior Serebellar Arter
PKomA	Posterior Kominikant Arter
PTA	Perkütan Translüminal Anjiyoplasti
RDUS	Renkli Doppler Ultrasonografi
SA	Subklaviyen Arter
SE	Spin Eko
SVH	Serebrovasküler Hastalık
TE	Eko Zamanı
TOF MRA	Time-of-flight Manyetik Rezonans Anjiyografi
TR	Tekrar Zamanı
TRACE	Gerçek Difüzyon Görüntüsü
TRICKS	Time Resolved Imaging of Contrast Kinetics
US	Ultrasonografi
VA	Vertebral Arter

1. GİRİŞ

İnme, gelişmiş ülkelerde tüm ölüm nedenleri arasında kalp hastalığı ve kanserden sonra 3. sıklıkta ölüm nedenidir [1]. Olguların %75'inde internal karotis arter (İKA) kaynaklıdır. Serebral tromboembolik olayların yaklaşık %90'ının nedeni aterosklerozdur [2]. Ateroskleroz, arteriyal intima yerleşimli lipidden zengin sessiz seyreden bir hastalıktır. Primer olarak karotis, femoral ve koroner arterleri etkileyen multifaktöryel bir hastalıktır [3]. Karotis arter stenozu sonucu gelişen iskemik serebrovasküler hastalıklar, mortalite olarak nispeten düşük ancak morbiditesi çok yüksek seyreden hastalıklardır.

Aterosklerozun, karotis arteri diffüz olarak değil, genellikle tek veya birçok bölümünü ayrı ayrı etkilediği, sıklıkla bifurkasyonda, kıvrım yerlerinde geliştiği belirtilmektedir [4]. Kranioservikal ateroskleroz sıklıkla karotis bifurkasyonunda görülür ve tüm inme olgularının %20-30'undan sorumludur. Karotis arter stenozu sıklıkla embolik, nadiren de hemodinamik olarak beyinde iskemi oluşturur. Hemodinamik etkinin, arterin lümen çapı kritik boyutun altına düştüğünde geliştiği gösterilmiştir. Bu kritik derece, damar çapının %50-65 azalması ya da rezidüel lümenin 1-2 mm kalması olarak tanımlanmıştır [5, 6]. Embolik mekanizma ise, ekstrakranial damardaki lezyonun embolik kaynak gibi davranması, platelet debrisleri ve tromboze materyalin beyine embolize olmasıdır [5, 7, 8]. Klinik olarak, hemodinamik mekanizma ile meydana gelen enfarktların genellikle tekrarlayıcı minör inmeler veya dalgalanma gösteren semptomlara yol açtığı, subkortikal terminal alan enfarktları meydana getirdiği öne sürülmektedir. Buna karşın, embolik mekanizma ile kortikal dal enfarktlarının geliştiği ileri sürülmüştür [9]. Aterosklerotik karotis arter stenozu bulunan olguların doğal seyri, stenoz derecesi ve plak karakteriyle değişkenlik gösterir. %75'den yüksek dereceli stenozu olan olgular, her yıl %2-5 oranında inme geçirme riski taşırlar. Eğer ülsere plak varsa bu oran her yıl %7,5'e yükselir [10]. Yüksek oranda yağ içeren, yumuşak, hipoekojen plakların geçici iskemik atak (GİA) ve inme ile ilişkili olduğu saptanmıştır. Heterojen plakların semptomatik olgularda daha yaygın olduğu ileri sürülmektedir. %75'den büyük stenoz ve yumuşak plaklı olguların yüksek inme riskine

sahip olduğu, daha az stenoza neden olan kalsifiye plaklı olguların ise düşük riske sahip olduğu tanımlanmıştır [11].

Karotisin endovasküler ve revaskülarizasyon tedavisi başlangıçta cerrahi tedavinin yapılamadığı durumlarda başvuru bir tedavi modalitesi iken daha az invaziv olması nedeniyle giderek daha fazla hasta popülasyonuna hitap etmeye başlamış ve karotis arter hastalığının tedavisinde primer tedavi modalitesi olma yönünde önemli mesafe kaydetmiştir [12]. Karotis arter revaskülarizasyonunun temel hedefi inme riskinin önlenmesi olduğu halde aynı zamanda işlemin kendisi de inme için risk taşır. Bu riskin azaltılması için hem cerrahi hemde endovasküler revaskülarizasyon alanlarında büyük uğraşlar verilmiştir [13]. Difüzyon ağırlıklı manyetik rezonans görüntüleme (Difüzyon ağırlıklı MRG) hiperakut iskemik lezyonların ve bunların zaman içerisindeki değişikliklerinin saptanmasını ve izlenmesini olanaklı kıldığından, inme olgularının akut safhadaki değerlendirilmelerinde önemli bir role sahiptir. Bu nedenle irreversibl veya potansiyel olarak kurtarılabilir reversibl iskemik hasarın sınırlarının belirlenmesine olanak tanır [14]. Beyin iskemisini erken dönemde göstermede son derece sensitif olan difüzyon ağırlıklı MRG sayesinde emboli koruma cihazlarının kullanılmasına rağmen distal vasküler yatağa geçip iskemiye neden olmuş sadece klinik bulgu veren makroembolik olayları değil, bundan daha fazla bir sıklıkta meydana gelen çoğunluğu subklinik mikroembolik hadiselerin de tespit edilmesi ve bu sayede işleme bağlı embolik olayların gerçek boyutları hakkında daha kapsamlı bilgi edinme şansı vardır [15].

Araştırmalar İKA'nın ciddi darlıklarında karotis endarterektominin (KE) yararını ortaya koymuştur [16, 17]. KE %50-69 arası karotis darlıklarında ılımlı, %70'ten daha fazla darlıklarda belirgin yarar sağlamaktadır [16, 18, 19]. Son yıllarda gelişen teknolojilerle karotis arter stenozlarında Perkütan translüminal anjiyoplasti (PTA) ve stent uygulaması KE'ye alternatif olarak yaygın kullanım alanı bulmuştur [20, 21]. Konvansiyonel serebral anjiyografi, karotis arterlerin ve vertebrobaziler sistemin değerlendirilmesinde "altın standart" olarak kabul edilmekle birlikte, yöntemin invaziv ve pahalı olması, sahip olduğu %1-4 oranında nörolojik defisit ve ölüm riski (vasküler yaralanma, intraserebral komplikasyon, kontrast nefrotoksitesisi ve radyasyon maruziyeti) [22] nedeni ile tarama yöntemi olmaktan uzaktır. Bu nedenle ultrasonografi

(US), manyetik rezonans anjiyografi (MRA), bilgisayarlı tomografi anjiyografi (BTA) gibi invaziv olmayan ya da minimal invaziv olan görüntüleme teknikleri tarama yöntemi olarak daha çok seçilmektedir. Duplex Doppler sonografi, BTA ve MRA gibi yöntemler karotis stenozunun saptanmasında yüksek ancak %70'den %99'a kadar değişen aralıklarda duyarlılık ve özgüllüğe sahiptir [23].

US, kolay uygulanabilmesi, non-invaziv olması, iyonizan radyasyon içermemesi, kolay taşınabilirliği, stenoz oranının ve plak yapısının değerlendirilebilmesi nedeniyle rutin incelemelerde özellikle ana karotis arter bifurkasyonu ve çevresinin değerlendirilmesinde en sık kullanılan yöntemdir. Renkli Doppler ultrasonografi (RDUS), damar lümeninin daraldığı, kan akımının bozulduğu ve poststenotik türbülant akımların ortaya çıktığı segmentlerin morfolojik değerlendirilmesi amacıyla kullanılmaktadır [24]. Plak yapısının incelenmesi için bilgisayarlı tomografi (BT), MRG ve çok yeni dönemde Pozitron emisyon tomografi teknikleri denenmekle beraber; US düşük maliyeti, kolay tekrarlanabilir olması, hasta başında uygulanabilirliği ve daha da önemlisi plakların direkt ve indirekt etkilerinin izlenebildiği bir teknik olması nedeniyle oldukça önemli bir tetkik aracıdır [19]. Sonografik görüntüleme uzaysal rezolüsyon ve dinamik olarak mükemmel bilgi sağlasa da pencere kısıtlamasından dolayı anatomiye hakim olmada problem olabilmektedir.

İntraserebral arteriyel yapıların gösterilmesinde BTA yaygın olarak kullanılmaktadır. Karotis arterlerin aterosklerotik hastalığının değerlendirilmesinde de BTA ve MRA gibi invaziv olmayan yöntemler konvansiyonel anjiyografinin yerini almıştır [25]. BTA, arteriyel daralma ve tıkanmayı açığa çıkardığı gibi damar duvarının yapısını da gösterir [26]. BT uygulaması kolay ve daha az invaziv bir yöntemdir. Üç boyutlu (3B) görüntü oluşturma imkanı ve beyin perfüzyonunun değerlendirilebilmesi kateter anjiyografiye olan üstünlükleridir. Her iki yöntemle tromboemboliye bağlı damarın oklüzyonu veya kesilmesi, arteriyel diseksiyon, tren rayı görünümü (rekanalize veya oklüzif olmayan trombüste), damar dolmasında gecikme ve kollateral dolaşım saptanabilir.

Kraniyal MRA, günümüzde serebral ve boyun vasküler patolojilerini değerlendirmek için sık kullanılan noninvaziv görüntüleme yöntemidir. MRA teknikleri time-of-flight (TOF), faz kontrast (PC) ve kontrastlı incelemeler olarak sınıflandırılır.

Bu çalışmada; karotis arter stenozu ve serebrovasküler hastalık ön tanılı semptomatik ve asemptomatik olgulara tanısal amaçlı yapılan dijital subtraksiyon anjiyografi (DSA) tetkiki sonrasında karotis arter stenozu saptanan olgulara tedavi amaçlı yapılan karotis arter stentleme öncesi ve sonrası yapılan difüzyon ağırlıklı MRG'de saptanan lezyonların tanımlanan parametreler (olgunun yaşı, cinsiyeti, komorbidite varlığı, DSA'da karotis arter stenozunun hangi tarafta yer aldığı, karotis arter stenozunun lokasyonu ve darlık yüzdesi, stenoza neden olan plak morfolojisi, karotis arter stentleme işlemi öncesi ve sonrası difüzyon ağırlıklı MRG'de saptanan iskemik lezyonların serebral parankimal ve vasküler dağılımı, yeni ortaya çıkan lezyonların sayısı, boyutu ve volümü, yeni lezyon sayı, boyut ve volümünün karotis arter stenoz derecesi ile ilişkisi) ile değerlendirilmesine yönelik olarak ile değerlendirilmesine yönelik olarak olguların PACS'daki arşiv görüntülerine ulaşıldı. Bu görüntülerde DSA'da saptanan stenozun tarafi, derecesi, lokasyonu, stenoza neden olan plağın morfolojisi ile difüzyon ağırlıklı MRG'de saptanan lezyonların sayısı, boyutu ve volümü, serebral parankimal ve serebral vasküler dağılımı retrospektif olarak karşılaştırıldı.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Embriyoloji

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

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

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

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

Birinci aort kavsi nöral tüpün kapanmasına kadar devam eder. Bu arterlerin ön beyine doğru olan uzantısı arteriya karotis interna primitiva adını alır ve 1. aortik arkın kaybolmasından sonra dorsal aortanın kraniyal uzantısı haline gelir. İkinci aortik ark stapedial arterleri vererek kısa sürede kaybolur. Stapedial arter arteriya meningeo media ve arteriya mandibularis verir. Arteriya mandibularis aorta dorsalis ile anastomoz yaparak eksternal karotis arter'in (EKA) bir bölümünü oluştururlar. Arteriya mandibularisden daha sonra arteriya maksillaris interna meydana gelir. Üçüncü aort

kavsi İKA'nın servikal bölümünü, 2. ve 3. aort kavsi arasındaki dorsal aort İKA'nın pars petrozasının başlangıç bölümünü, 1. ve 2. aort kavsi arasındaki dorsal aort İKA'nın pars petrozasının distal horizontal parçasını, 1. aort kavsi ve arteriya maksillaris primitiva arasındaki dorsal aort İKA sifonunun horizontal parçasını, inferolateral küçük ve terminal dalları arasındaki dorsal aorta İKA'nın klinoid parçasını, arteriya oftalmika primitiva ve arteriya serebri anterior ise İKA'nın pars serebralisini oluşturur. Dördüncü aortik ark solda daha iyi gelişerek arkus aortayı yapar. Aynı zamanda sol aorta ventralis de aorta desendan'ı oluşturarak arkus aortanın yapısına iştirak eder. Böylece solda ana karotis arter (AKA) ve arteriya subklaviya aorttan çıkar. Sağda ise 4. aortik arkta oluşan arteriya subklaviyanın proksimal parçası aorta ventralis ile birlikte trunkus brakioyosefalikusunu oluşturur. Sağda AKA ve arteriya subklaviya bu trunkustan çıkar.

Her iki dorsal aorta 3. haftadan sonra birleşerek aorta desendan'ı meydana getirirler. Ancak birleşmeden önce dorsal aortadan çeşitli segmental arterler çıkar. Yedinci segmental arterler vertebral arterlerin alt uçları ile birlikte arteriya subklaviya sinistra'nın tamamını, arteriya subklaviya dekstra'nın ise büyük bir bölümünü meydana getirirler. 2. segmental arter çifti (hipoglossal arterler) vertebral arterlerin (VA) serebral parçalarını yaparlar. VA'ların servikal parçaları ilk 7 segmental arterin longitudinal bir anastomoz yapımları ile oluşur. Kolun gelişiminden sonra arteria subklaviyanın genişlemesi nedeni ile VA'lar, arteriya subklaviyaların dalıymış gibi gözükürler [27, 28].

2.2. Vasküler Anatomi

Beynin arteriyel kan akımı kökenlerini arkus aortadan alan, iki internal karotis arter ve iki vertebral arterden oluşan başlıca dört arter sağlar [29].

2.2.1. Karotis Sistemi

Beyin, vücut ağırlığının sadece %2'sini oluşturduğu halde, kardiyak debinin %15'ini almakta, bazal durumda vücuttaki oksijenin %20'sini tüketmektedir [21]. Arkus aortadan 3 ana dal çıkar. Bunlardan ilki brakioyosefalik trunkus, ikincisi sol ana karotis arter ve üçüncüsü sol subklaviyen (SA) arterdir.

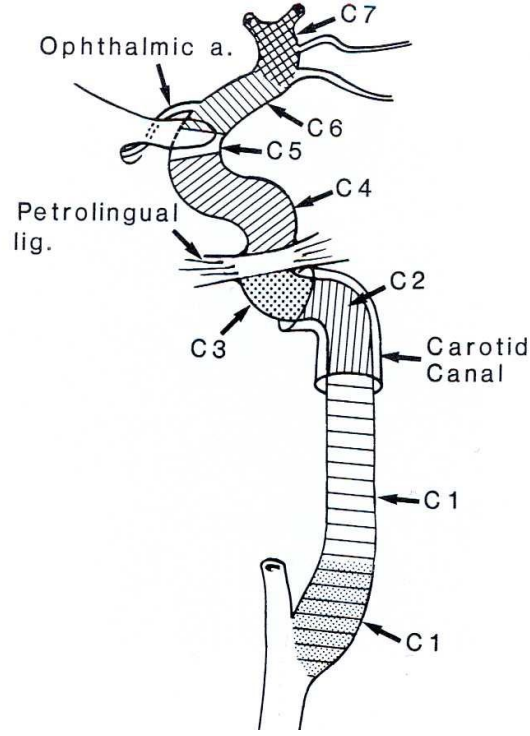
Brakiyosefalik trunkus (innominant arter), arkus aortadan çıktıktan 4-5 cm sonra, sternoklaviküler eklem hizasında bifurkasyon yaparak sağ subklaviyen arter ve sağ ana karotis artere ayrılır. Sol AKA direkt arkus aortadan çıktığı için hemen daima sağdan uzundur. Sağ AKA'nın sadece servikal, sol AKA'nın ise torasik ve servikal parçaları bulunmaktadır. AKA'lar, jüğüler ven ve nervus vagus ile birlikte karotis kılıf içerisinde seyrederek. AKA genellikle tiroid kartilaj üst konturu seviyesinde (C3-C4 ya da C4-C5 seviyelerinde) ikiye ayrılır (karotis bifurkasyonu). Bu dallardan birincisi yüz, kafanın dış kısmı ve boynun büyük bölümünü besleyen EKA, ikincisi ise beynin ön bölümünü ve orbitanın dolaşımını sağlayan İKA'dır. Bazen bifurkasyon düzeyi C1 (servikal) vertebra düzeyi kadar yüksek olabildiği gibi T2 (torakal) vertebra düzeyi kadar düşük konumlu da olabilir. Bifurkasyon kısa boyunlu kişilerde daha yüksek konumlu iken uzun boyunlu kişiler ve çocuklarda daha düşük konumludur [30].

2.2.1.1. İnternal Karotis Arter

İKA'nın başlangıcında veya karotis bifurkasyosunda hafif bir açıyla belirgin bir fokal dilatasyon bulunur "karotis sinus" ya da "bulbus" adını alır. Bu bölgede sistemik arteriyel basıncı düzenleyen reseptör benzeri hücreler bulunmaktadır. Bifurkasyon hizasında ayrıca kemoreseptör olarak işlev gören "karotis cisimcik" yer almaktadır. Normal bulbus çapı yaklaşık 7,5 mm, uzunluğu 1 cm olup, AKA çapı 7 mm, bulbus distalindeki İKA çapı ise 4,7 mm'dir.

İnternal karotis arter, C3-C4 ya da C4-5 vertebra düzeyinde ana karotis arterin iki dalından biri olarak başlar. Başlangıçta EKA'nın arka dış kesiminde yer alırken yukarı çıktıkça önce arkasına sonra da iç tarafına geçer. Servikal vertebraların transvers çıkıntılarının önünde kafa tabanına gelir. Burada karotis kanalına girer. Kanal içerisinde 90°'lik bir açı ile içe ve öne doğru yönelir. Kanaldan çıkınca foramen laserumun üst yüzünde yukarı doğru yön değiştirerek orta kraniyal fossaya girer. Kafa boşluğundaki ilk bölümü kavernoöz sinüs içerisinde yer alır. Ön klinoid çıkıntının medialinde durayı delmeden önce "S" harfi şeklinde kıvrım yapar. Buradan sonra II. ve III. kafa çiftleri arasından geçerek anterior ve orta serebral arter dallarına ayrılır. İnternal karotis arter, aynı tarafın beyin hemisferini, göz ve yardımcı oluşumlarını besler [2]. İKA'yı

segmentlere ayıran birçok sınıflandırma sistemi mevcuttur. Burada Bouthillier ve arkadaşlarının önerdiği, İKA'yı yedi (C1-C7) segmente ayıran sınıflandırma kullanılacaktır [31] (Şekil 1).



Şekil 1: Lateral pozisyonda İKA segmentlerinin görünümü

C1 (servikal) segment: İKA'nın başlangıcından kafa tabanına (karotis kanalına) kadar olan bölümüdür (Şekil 1). Embriyolojik olarak 3. aortik arkten köken almıştır [32]. Sinus karotikus başlangıç kesiminde bulunur. Distal kesimine asendan servikal segment denmektedir. Normalde internal karotis arter C1 segmentinde dal vermez. Bifurkasyon normalde 4. servikal vertebra düzeyindedir. Ancak 1. servikal vertebra ile 4. torakal vertebra arasında değişebilmektedir. İKA %8-15 oranında EKA'nın medialinde yer alır [2]. Ateroskleroza bağlı darlık en sık C1 segmenti proksimalinde görülür.

C2 segment: İKA'nın, temporal kemiğin petröz parçasında bulunan kanalis karotikus içerisindeki bölümüdür. Embriyolojik olarak dorsal aortadan gelişir [32]. Kanal içerisinde otonom sinir ağları ve kavernoöz sinüsten uzanan venöz pleksuslar ile sarılıdır.

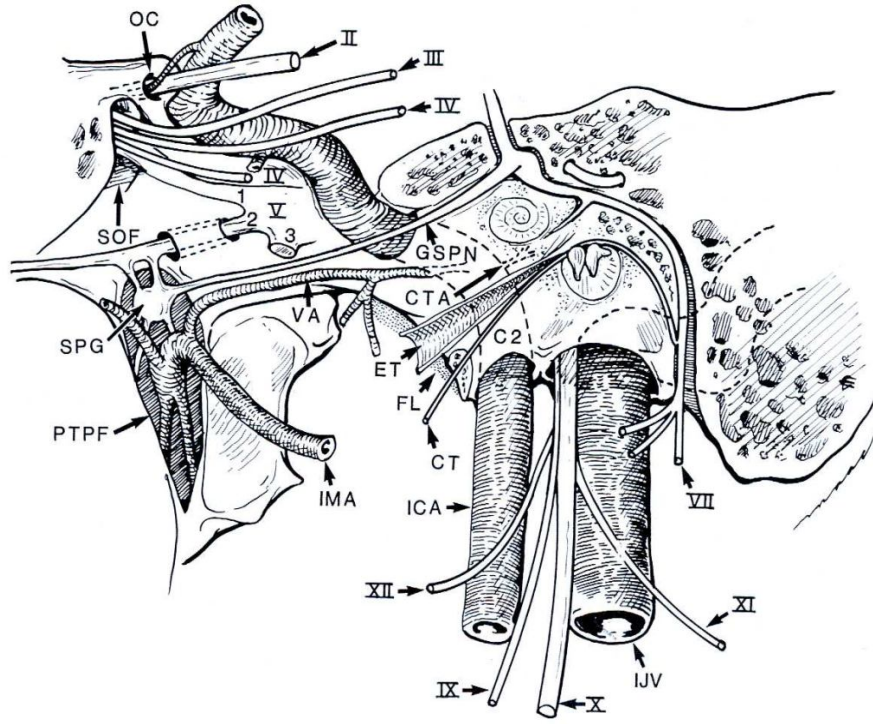
Vertikal ve horizontal segment olarak iki bölüme ayrılır. İKA, jügüler fossa ve internal jügüler venin önünde kanala girer. Kanal içerisinde posteriorunda bulunan timpanik kavite ve kohlea ile arasında ince bir kemik lamel mevcuttur [2]. İki adet dal verir.

Vidii arteri: Küçük ama önemli bir dal olup EKA dalları ile anastomoz yapar.

Karotikotimpanik arter: Embriyolojik olarak ikinci aortik arktan köken alır.

Vertikal ve horizontal segmentler arasındaki dirsekten ayrılır. Orta kulak boşluğunu besleyip, asendan farengial arterin, inferior timpanik dalı ile anastomoz yapar.

C3 segment: İKA'nın, karotis kanalın bitimi ile petrolingual ligaman arasında kalan bölümüdür (Şekil 1). Normalde dal vermez ancak Vidii arteri bazen bu segmentten çıkabilir [29] (Şekil 2).



Şekil 2: İKA C2 segmentinin, dalları ve komşuluğundaki yapılar ile görünümü. İKA: İnternal karotis arter, ET: Östaki tüpü, CTA: Karotikotimpanik arter, VA: Vidii arteri, FL: Foramen laserum, PTPF: Pterigopalatin fossa, İMA: Maksiller arter, SOF: Süperior orbital fissür, OC: Optik kanal, FPG: Sfenopalatin gangliyon, CT: Korda timpani [30] .

C4 (Kavernöz) segment: Petrolingual ligamanın üst kenarından başlar. Kavernöz sinüs içerisinde bulunur (Şekil 1). Vertikal, horizontal ve kısa anterior vertikal segment olarak üç subsegmente ayrılmıştır. C3 ve C4 vertikal segmentin lateral komşuluğunda trigeminal ganglion bulunur. Bu iki yapı dura ile ayrılmıştır. Antero-lateral komşuluğunda III., IV., V., VI. kafa çiftleri ile komşudur (Şekil 2). C4 segment kavernöz sinüsü, anterior klinoid proçes medialinde, tentoryuma ait duranın oluşturduğu bir halkadan geçerek terk eder (Şekil 2). Buradan sonra C5 segmenti başlar. Medial komşuluğunda sfenoid sinus ve süperomedialinde hipofiz bezi bulunmaktadır. İnteriorunda trigeminal sinirin V1-V2 dalları bulunur [2].

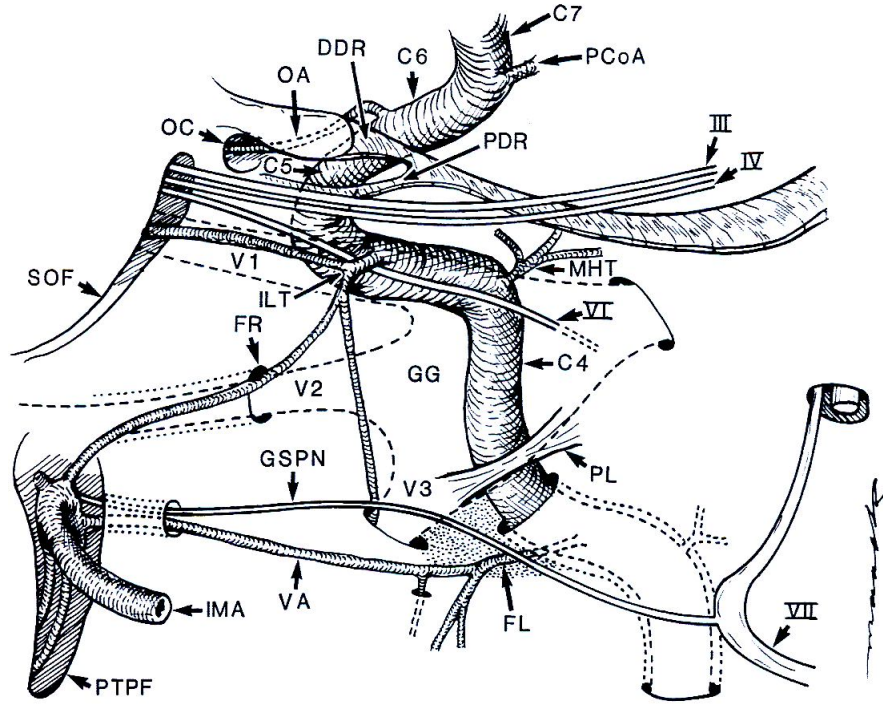
Dalları: Küçük ama önemli birçok dal verir.

Posterior kök (meningohipofiziyal arter), hipofiz, tentorium ve klivusu besleyen dallar verir.

Lateral kök, horizontal segmentin lateralinden çıkar. Kavernöz sinüs içerisinde IV. kafa çiftini çaprazlar. III., IV., VI. kafa çiftlerini ve trigeminal gangliyonu besleyen dallar verir. Maksiller arterin foramen rotundumdan geçen dalları ile anastomoz yapar. Ayrıca orta menengial arter ile de anastomoz yapar [2].

Medial kesiminden, hipofizi besleyen McConnell'in kapsüler arterini verir.

C5 (klinoid) segment : İKA'nın en kısa segmenti olup proksimal ve distal dural halkalar arasında yer alır (interdural). İKA'nın anterior dirseğinin hemen üzerindeki kama şeklindeki bölümdür. Distal dural halkadan sonra İKA subaraknoid mesafeye girer (Şekil 3). Bu segment normalde dal vermez.



Şekil 3: İKA C4-5 segmentlerinin dalları ve komşu yapılar. PL: Petrolingual ligaman, PDR: Proksimal dural halka, DDR: Distal dural halka, GG: Gasseriyan gangliyonu, OA: Oftalmik arter, SOF: Süperior orbital fissür, FO: Foramen ovale, FR: Foramen rotundum, MHT: Meningohipofiziyal kök, VA: Vidii arteri, OC: Optik kanal [30].

C6 (Oftalmik) segment: İKA'nın distal dural halka ile posterior kominikant arter arasındaki bölümüdür. Bu segment hafifçe posteriora ve süperiora uzanarak İKA'nın anterior dirsek yayını tamamlar. Medialinde suprasellar subaraknoid mesafe, süperomedialinde optik sinir ile komşudur.

Dalları: Oftalmik arter ve süperior hipofiziyal arter olmak üzere iki dal verir.

Oftalmik arter; İKA'nın anterior kesiminden ayrılır. Optik sinirin inferomedialinde, okülomotor ve abduzens sinirinin medialinde optik kanal aracılığı ile orbitaya girer. Oküler, orbital ve ekstraoküler dallar verir. Oküler dalları santral retinal arter ve siliyer arter olarak dallara ayrılır. Orbital dalı, lakrimal ve müsküler dallarını verir. Lakrimal dalın, rekürren menengial dalı, süperior orbital fissür aracılığı ile orbitadan ayrılır ve EKA'nın orta menengial dalı ile anastomoz yapar. Ekstraorbital dalı birçok dala ayrılır ve EKA'nın fasiyal arter dalı ile yoğun anastomoz yapar.

Süperior hipofiziyal arter; C6 segmentinin posteromedialinden ayrılır. Hipofizi, optik siniri ve kiazmayı besleyen dallar verir.

C7 (Kominikant) segment: Posterior kominikant arterin (PKA) başlangıcı ile İKA'nın terminal dalları arasında kalan bölümdür. Posterior kominikant arter ve anterior koroidal arter dallarını verir. Posterior kominikant arter, İKA ile baziler arterin posterior serebral arter dalını bağlar. Okülomotor sinirin üzerinde posteriora doğru uzanır.

Anterior koroidal arter, posterior kominikant arterin üstünden çıkar. Küçük ama her zaman görülen önemli bir daldır. Optik trakt boyunca uzanır, serebral pedinkülü dolanarak korpus genikulatum lateraleye gelir. Buraya kadar olan bölümüne sisternal segment denir. Buradan üçüncü ventrikülün kornu inferiorundaki koroid pleksusa girer. Bu kesimine intraventriküler segment denir. Seyri boyunca optik traktı, serebral pedinkülü, globus pallidusu, kaudat nukleusu, hipotalamusu, substansiya nigrayı, kapsüla internayı, hipokampusu besleyen dallar verir [33].

2.2.1.2. Eksternal Karotis Arter

Eksternal karotis arter internal karotis artere oranla daha küçüktür ve onun anterior ve medialindedir. Yüz, kafatası, kafatası derisi, orofarenks ve meninkleri dört ana dalıyla besler. Bu dallar;

1-Anterior dallar (süperior tiroidal arter, lingual arter, fasiyal arter, transvers fasiyal arter)

2- Posterior dallar (okspital ve auriküler)

3- Asendan dallar (asendan farengial)

4- Terminal dallar (süperfisiyal temporal, internal maksiller)

Eksternal karotis arter dalları karotis ve vertebral arter tıkaçıcı hastalıklarında kollateral kan akımını sağlanmasında önemlidirler.

En sık kollateral distal anastomoz internal maksiller arterin pterigopalatin dalları ile oftalmik arterin etmoid dalları arasında olmaktadır. Diğer önemli kollateral bağlantılar ise; fasiyal arterin orbitonazal dalları ile oftalmik arterin orbital dalları arasındadır. Yine süperfisiyal temporal arterin anterior dalları ile oftalmik arterin etmoidal dalları arasında ve eksternal karotis arterin farengial dalları ile vertebral arterin müküler dalları arasında önemli kollateral bağlantılar bulunmaktadır [29].

2.2.1.3. Vertebral Arter

Subklaviyen arterin ilk ve en kalın dalı olup arterin arka-üst tarafından çıkar. Altıncı servikal vertebradan başlayarak tüm servikal vertebraların transvers foramenlerinden geçer.

Atlasın massa lateralisinden arkaya döner, posterior arkı üzerinde sulkustan ilerleyerek foramen magnumdan kafa boşluğuna girer.

Dört segmente ayrılır [2].

V1 segment (ekstraosseöz): Subklaviyen arterden çıktığı yer ile C6 vertebra transvers forameni arasındaki bölümdür. Çıkış yeri değişkenlik gösterir. Vertebral arterin bu segmenti diğerlerinin aksine belirgin şekilde tortüöz olabilir.

V2 segment (foraminal): C1-C6 vertebra transvers foramenleri arasındaki bölümdür. Vertebral arter C3 düzeyine kadar düz bir yol izlerken C3 düzeyinden sonra önce dışa (C2) sonra yukarıya doğru (C1) uzanır.

V3 segment (ekstraspinal): Atlasın transvers forameninden çıktığı yerden foramen magnum düzeyinde dura mater'i deldiği yer arasındaki bölümdür. Sulkus arteriya vertebralisde 1. servikal spinal sinirin ön dalı ile komşudur. Bu segment suboksipital üçgende bulunur.

V4 segment (intradural): Foramen magnum ile baziler arter arasında kalan intradural bölümdür. Bu segmenti hipoglossal sinir ve 1. servikal spinal sinir ile komşudur. Vertebral arterlerin yalnızca 2. ve 4. segmentlerinden dallar çıkar.

2. segmentinden çıkan dallar:

Müsküler dalları: Vertebral arterin atlas yakınlarında verdiği derin servikal kasları besleyen dallardır.

Spinal dalları: İntervertebral foramenlerden geçerek, vertebral kanala girerler. Birinci dalı sinir köklerini takip eder. İkinci dalı inen ve çıkan dallarına ayrılıp vertebra korpusu posteriorunda kanal içerisinde diğer tarafın dalları ile anastomoz yaparak zincirler oluştururlar. Bu dallar periost ve vertebra korpuslarını besler.

4. segmentten çıkan dallar:

Menengial dalları: Foramen magnum düzeyinde vertebral arterden ayrılır. Dura materi ve falks serebriyi besler.

Posterior spinal arter: Vertebral arter ya da posterior inferior serebellar arterden ayrılır. Spinal dalları olarak medulla oblongata ve spinal kord posteriorunda kauda equinaya kadar uzanır.

Anterior spinal arter: Vertebral arterin distalinden çıkan ince dallar olup bulbus anteriorunda foramen magnum düzeyinde her iki tarafın arterleri birleşir. Anterior median fissürde pia mater içerisinde aşağıya doğru uzanırken boyunda vertebral arter ve asendan servikal arterlerden, toraksta posterior interkostal arterlerden, karın ve pelviste iliolumbal ve lateral sakral arterlerden çıkan dallar ile birleşir. Pia materi ve medulla spinalisi besler.

Posterior inferior serebellar arter (PİSA): Vertebral arterin en kalın dalı olup, medulla oblongata düzeyinde ayrılır. Vertebral arterden ayrıldıktan sonra arka tarafına geçerek vagal sinir ve aksesuar sinirin kökleri arasından inferior serebellar pedinkül anteriorunda, serebellumun alt yüzünde dallarına ayrılır. Serebellum alt yüzünü ve nükleuslarını besler [34].

Bu dallar dışında vertebral arterin, koroidal pleksusa, serebellar tonsile ve beyin sapına verdiği ince dallar mevcuttur. İnsanların büyük kısmında sol vertebral arter, %25'inde sağ vertebral arter dominanttır [2]. Nadir olmayarak anterior inferior serebellar arter (AİSA) ile PİSA ortak kök ile ayrılırlar. Vertebral arter %0,2 oranında PİSA olarak sonlanabilir. PİSA %5-8 oranında ekstradural vertebral arterden çıkabilir. Bunun yanında nadiren ilk iki vertebral arter segmentinden köken alabilir.

PİSA dublikasyonu %2 oranında görülebilir. Bu durumda tek kalın kökten iki ya da daha fazla dal çıkmaktadır [2].

2.2.1.4. Baziler Arter

Her iki tarafın vertebral arterlerinin bulbusun ön yüzünün üst kesiminde birleşmesi ile oluşur. Prepontin sisternde aynı isimli sulkus içerisinde uzanarak ponsun üst kesiminde terminal dalları olan posterior serebral arterleri verir. Baziler arter bifurkasyonu %92 oranında interpedinküler ya da suprasellar sistern içerisinde yer alır.

Dalları:

Pontin arterler: Baziler arterden dik olarak ayrılıp pons ve komşu beyin bölümlerini beslerler.

Labirintin arterler: İnce uzun bir dal olup VII. ve VIII. kafa çiftleri ile internal akustik kanaldan girip iç kulağı besler. Sıklıkla AİSA'dan da ayrılabilir [35].

AİSA, baziler arterin ilk dalı olup üç serebellar arterin en ince olanıdır. Baziler arter proksimalinden ayrılarak serebellopontin köşe sistemi içerisinde fasiyal ve vestibulokohlear sinirlerin altında uzanır [35]. Serebellum anterolateralinde dağılarak sonlanır. Dağıldığı serebellum bölgesini ve aynı zamanda perforan dallar verdiği pons ve medullanın bir kısmını besler. PİSA'nın dalları ile birçok anastomoz yapar.

Süperior serebellar arter, baziler arterin son kısmı yakınından, tentoriyum altından çoğunlukla tek kök ile ayrılır. Okülomotor sinir ile trigeminal sinir arasında posteriora uzanır. Serebellum üst yüzünde dağılır. Posterior serebral arter, baziler arterin terminal dalıdır. Okülomotor sinirin üzerinden dışa doğru uzanır. İKA'dan gelen posterior kominikant arter ile birleşir. Oksipital lobun alt-iç-dış yüzlerini, temporal lobun alt-dış ve iç yüzlerini besler. Bunun dışında talamusa mezensefalona, lentiform nukleusa, pineal beze, korpus genikulatum medialeye dallar verir. Lateral ventrikülden girerek koroidal pleksusa dağılır.

2.2.1.5. Willis Poligonu

Beynin kaidesinde sağ ve sol karotis sistemlerin hem birbirleriyle hem de vertebrobaziller sistemle birleşmesi yapması sonucu oluşan poligondur. Bu poligonda anterior kominikant arter (AKomA) her iki anterior serebral arteri bağlarken, posterior kominikant arter (PKomA) ise internal karotis arteri posterior serebral artere (PSA) bağlar. Bu poligonu oluşturan arterlerden çıkan küçük dallar beyin parankimi içine penetre olurlar. Bunlara, “perforan arterler” denir ve 2 gruba ayrılırlar:

- Anterior perforan arterler: Anterior serebral arter (ASA) ve Orta serebral arterin (OSA) proksimalinden çıkarlar. Sulama alanları bazal ganglia, optik kiazma, kapsüla interna ve hipotalamustur.

- Posterior perforan arterler: PSA ve PKomA'den çıkarlar, sulama alanı mezensefalon ventrali, talamus, subtalamus ve hipotalamustur [29].

2.3. Ateroskleroz

Ateroskleroz, aterom denilen, arterlerin nekrotik hücreler, lipid ve kolesterol kristallerinden oluşan ve lümenine doğru büyüyen plaklarla karakterize dejeneratif hastalığı olup en sık arkus aorta, karotis arterler, torakal ve abdominal aorta, femoral arter ve koroner arterleri tutar [36, 37]. Serebrovasküler olayların %90'ından sorumludur. Erkeklerde ateroskleroz eğiliminin yüksek olduğu, kadınlarda ise menapoz döneminden sonra eğilimin arttığı, ileri yaşlarda erkeklere yakın düzeye eriştiği saptanmıştır [37]. Ateroskleroz dışında darlıkların oluşumunda fibromusküler displazi, arterde tortüozite, damara ekstrensek bası, travma, enflamasyon, intima diseksiyonu, radyasyon ve daha nadir olarak da fibrinoid nekroz, amiloidozis ve vaskülitler sorumludur.

Aterosklerozun gelişiminde üç hipotez öne sürülmektedir: Lipid hipotezi, hasara yanıt hipotezi ve birleşik teori [38]. Birleşik teoride intima üzerindeki tekrar eden yaralanmalar aterosklerozun başlamasında en önemli adımdır. Bu teoriye göre dolaşan endotoksinler, hiperkolesterolemi, diabetes mellitus, sigaraya bağlı oluşan hipoksi ürünleri, hipertansiyon, virüsler, immünolojik etki ve homosistein gibi çeşitli faktörler endotelde zedelenmeye neden olabilir. Ancak esas etkili olanların hemodinamik bozukluklar ve hiperkolesteroleminin olumsuz etkileri olduğu düşünülmektedir. Aterosklerozun başlangıcında endotel, düşük dansiteli lipoproteine (LDL) duyarlı hale gelir. LDL subendotelyal bölgeye yerleşir ve oksidanların da etkisiyle monositleri bu bölgeye çeker. Monositler makrofajlara dönüşür ve LDL'yi yutarak köpüksü hücreleri meydana getirir. Makrofajlar intimada da çoğalırlar. Bu arada trombositlerde endotele tutunurlar. Daha sonra arter duvarındaki düz kas hücreleri mediadan intimaya göç eder, birikir, çoğalır ve bazıları lipidleri alarak köpüksü hücelere dönüşürler. Sonuçta hiperkolesterolemi devam ederse intimada makroskopik olarak 'yağlı çizgilenme' şeklinde köpüksü hücre agregatları oluşur. Birçok kişi bunların tam gelişmiş ateromların öncül lezyonu olduğuna inanır. Köpüksü hücre odakları etrafında düz kas hücrelerinin çoğalmasıyla yağlı çizgiler matür yağlı-fibröz ateroma çevrilir. Daha sonra bu ateromda kollajen, elastin ve proteoglikan depolanmasından oluşan bir bağ doku oluşur [36]. Son

olarak düz kas hücreleri fibroblastlara dönüşerek plak içinde bir kollajenöz (fibröz) başlık oluşturur [21].

Plak gelişiminde enflamasyonun önemli patolojik rol oynadığına dair artan kanıtlar vardır. Enflamasyon köpük hücrelerinin ve plağın diğer komponentlerinin yıkılmasına ve enflamatuvar debris birikmesine neden olur. Enflamatuvar hadise plağın yapısını parçalar, fibröz başlığı zayıflatır ve intimaya uzanır [21].

İki geniş aterosklerotik plak kategorisi vardır: Ankomplike ve komplike. Ankomplike veya stabil plağın yapısı büyük oranda uniformdur ve subintimal başlık ile sarıdır. Komplike plağın yapısı uniform değildir. Plak gelişiminde bugünkü düşüncenin merkezi stabil ankomplike plağın komplike plağa dönüşme eğiliminde olduğu yönündedir [21]. Bu dönüşüm dört şekilde olabilir [36]:

1-İlerlemiş hastalıkta plaklar sıklıkla odaksal ya da masif kalsifikasyona giderler ve arterler adeta kurşun borulara dönüşürler.

2-Lüminal yüzeyin fissürleşmesi veya ülserasyonu ile plağın rüptürü debrilerin kan akımına geçişine neden olabilir (kolesterol embolisi).

3-Fissürleşmiş ya da ülser lezyonların üzerinde trombüs gelişebilir.

4-Endotelyal bütünlüğün kaybindan kaynaklanabilen ve damar lümeninden progresif kan girişine yol açan ya da tanımlanan plak çevresindeki kapillerlerden gelişebilen plak içine kanama olabilir, kanama ise plağın şişmesine ve rüptürüne yol açabilir.

Aterosklerotik lezyonlar en sık bifurkasyon ve bulbus düzeyinde başlar. Büyük bir bölümü İKA'nın başlangıcından itibaren 2 cm'lik bölümde bulunur. Daha az sıklıkta da karotis sifonun intrakraniyal parçasında, anterior ve orta serebral arter sapı başlangıç düzeyinde bulunur [21].

Bir aterom plağının damarda oluşturduğu darlığın hemodinamik olarak anlamlı olabilmesi için plağın proksimali ve distali arasında bir basınç gradiyenti oluşturması gerekir. Basınç gradiyenti oluşturan plaklar çapta en az %50 azalmaya neden olan plaklardır ve bu da damar lümeninde %70 alan darlığına karşılık gelmektedir. İnme

kliniği ile gelen ve karotis darlığı olan olgularda %50'den fazla daralma izlenmektedir [21]. Bu bölgede türbülant akım oluşur ve RDUS ile izlenir. Anjiyografi ise bu akımı göstermekte çok başarılı değildir [21]. Karotis arter darlığının doğal seyri izlendiğinde yapılan çalışmalarda darlığa neden olan plakların zamanla progresyon gösterdiği belirtilmektedir. Yaklaşık olguların %30'unda plakların, bir yıl içerisinde %25'ten fazla progresyon gösterdiği tespit edilmiştir [16, 39].

2.4. Karotis Arter Stenoza Tanı Yöntemleri

2.4.1. Karotis Doppler Ultrasonografi

Tanısal ultrasonografide kullanılan enerji, yüksek frekanslı sestir. Vücuda gönderilen ses doku yüzeylerinden yansır ve görüntüler yansıyan bu sesin amplitüdü ve dönüş süresi ile oluşturulur. Yankının geldiği derinliğin saptanabilmesi için ses kısa atımlar (pulsar) şeklinde gönderilir [40]. Tanı amacıyla kullanılan ultrason dalgaları genellikle 1 ile 15 megahertz (MHz) arasındadır [41]. Karotis Doppler ultrasonografi (KDU), karotis arter stenoza için en çok kullanılan noninvaziv görüntüleme modalitesi olup, hem arter içindeki akımı değerlendirebilme imkanı sağlar, hem de belli parametreler kullanılarak akım hızını hesaplayarak stenoz derecesi hakkında yorum yapabilmemizi temin eder. KDU, noninvaziv bir modalite olmasının yanı sıra taşınabilir ve ucuz bir metoddur. Karotis arter stenoza tanısında Doppler kriterlerini tekrar gözden geçirdikleri ve tanımladıkları çalışmalarında Huston J 3rd ve arkadaşları, KDU'yi 1218 konvansiyonel anjiyografi tetkiki ile kıyaslamışlardır. Bu çalışmada İKA'larında %70-99 oranında stenoz bulunan olgularda 230 cm/sn'nin üzerinde saptanan zirve sistolik hızın %86,4 sensitiviteye ve %90,1 spesifiteye sahip olduğu bildirilmektedir [42].

Bu kadar geniş kullanım alanı bulan KDU'nun bazı kısıtlılıkları da mevcuttur. KDU, intraserebral dolaşım ve hemodinamiği değerlendirememektedir ki bu alan ekstrakraniyal dolaşım ile birlikte değerlendirilmesi gereken hedef alanların başında gelmektedir. KDU, düşük dereceli ve de özellikle %50'nin altındaki oranlarda stenozu değerlendirmede yetersiz olabilen bir modalitedir [43]. Bizim klinik tecrübemizde de karşılaştığımız bir sorunda bazen total oklüzyon ile çok ileri derecede ki stenozun

ayırımı noktasında yaşanan güçlüktür. Ayrıca yine unutulmamalıdır ki, bu modalite teknolojik donanım ve uygulayan insanın tecrübesine oldukça bağlıdır.

KDU, sadece karotis arter hastalığının tanısında değil ayrıca tedavi sonrası takipte de önemli rol alır. Hem cerrahi tedavi sonrası, hem de endovasküler tedavi sonrasında invaziv olmayan karakteri nedeniyle hastanın progresyonunu izlemede yaygın olarak kullanılmaktadır [44].

2.4.2. Magnetik Rezonans Anjiyografi

MRA, önemi giderek artan bir görüntüleme modalitesi olup, klinik kullanımı giderek yaygınlaşmaktadır. MRA'nın önemli bir avantajı karotis sirkülasyonunu orijininin intrakraniyal damarlara kadar tümüyle demonstre edebilmesidir. Akım yavaş, türbülant veya hiç olmadığına, MRA sonuçları daha az güvenilir olup, varolan darlık derecesini daha fazla olarak göstermektedir ki; bu da spesifitesini azaltmaktadır. MRA incelemesinde kullanılan başlıca 2 metod faz kontrast MRA ve 2 veya 3 boyutlu TOF MRA teknikleri olup, tercih edilen metod genelde TOF tekniğidir. TOF metodunun yavaş akıma daha hassas olduğu ve oklüde arter ile yüksek dereceli stenozu ayırt etme konusunda daha başarılı olduğu bildirilmektedir. Yapılan bir çalışmada özellikle 3 boyutlu TOF tekniğinin oklüde arter ile oldukça yavaşlamış akımı birbirinden ayırmada oldukça başarılı olduğu vurgulanmaktadır [45].

Faz kontrast MRA'da, gradientlerin ve akımın kendisinin neden olduğu faz kaymaları kullanılarak görüntü elde edilir. Faz kaymaları TOF tekniğinde akım kompanseasyon yöntemleri ile ortadan kaldırılmaya çalışılır. Faz kontrast MRA'da TOF'a göre daha kısa TR süreleri kullanılabilir. Çünkü TOF tekniğinde sinyal kaybına yol açan saturasyon bu teknikte elde edeceğimiz akım bilgisini etkilememektedir. Faz kontrast MRA'da akım sinyali elde etmek için 2 bilgi setine ihtiyaç vardır. Bu iki görüntü birbirinden çıkarıldığında, arka plan sinyali yok olurken, elde akım bilgisi içeren sinyal kalır [46].

Kontrastlı MRA'da, T1 ağırlıklı gradiyent eko, 3B bir sekanstır, TR ve TE değerleri belirgin olarak azaltılır. TR değerinin çok kısa seçilmesi ile görüntüleme alanındaki durağan haldeki dokular fazla sinyal kaybederek çok düşük sinyalli olarak görülür, kanın T1 değerinin verilen kontrast madde tarafından kısaltılması nedeniyle de

kan yüksek sinyalli olarak görülür. Kontrast maddenin ilk geçiş sırasında görüntülenmesi ile arteriyel sistem anjiyografisi elde olunur. Kontrastlı MRA görüntüleri ile damar lümeni görüntülenmiş olur.

Kontrastlı MRA, intravenöz DSA veya intravenöz BT anjiyografinin analogu olarak kabul edilebilir. Bütün bu yöntemlerde periferik bir venden verilen kontrast maddenin ilgili damar lümeni içinde görüntülenmesi ile anjiyografik görüntü elde edilir. Bolus kontrast madde enjeksiyonu sonrasında kontrast maddenin damardan ilk geçişi ve gecikmiş görüntüleri alınır [47].

Time resolved 3B MRA, özellikle paralel görüntüleme yönteminin MRA alanındaki en başarılı uygulamalarından biridir. Bu hızlı çekim yöntemi ile DSA'daki gibi kontrast maddenin verildiği belli bir zaman dilimi içerisinde seri görüntüler alınarak bunlardan 3B MIP görüntüler elde edilir. Bu yöntemle özellikle boyun gibi hızlı serebral venöz dönüşün olduğu bölgelerdeki venöz kontaminasyon ortadan kaldırılır. Elde edilen görüntülerin çözünürlüğü 3B kontrastlı MRA'dan düşük olsa da yöntem vasküler lezyonların debi ve dolum mekaniklerinin değerlendirilmesinde oldukça etkindir [48].

KDU ile kıyaslandığında MRA daha az operatör bağımlı bir modalitedir. Ancak, daha pahalı ve genel durumu kötü olgularda uygulama açısından çok pratik değildir. Ayrıca MRG'nin genel kullanım prensipleri içerisinde pacemaker'ı olanlar, metalik protezleri bulunanlar veya klostrofobik olgular için bu görüntüleme yöntemi kullanılamamaktadır.

2.4.3. Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi

BTA, iyonizan ışın kullanılması, kontrast maddeye gereksinim göstermesi nedeniyle sıkça kullanılmaz. Ancak görüntüleri oldukça kaliteli olup rekonstrüksiyon sonrası DSA'ya yakın kalitede görüntüler elde edilebildiği gibi boyut ve çap ölçümünü de kusursuz yapar. Girişimsel radyolojik işlem yapılacak, özellikle de anevrizma tamiri ya da stent uygulanacak olgularda sıkça başvuru olan bir yöntemdir. Arteriyel daralma ve tıkanmayı açığa çıkaracağı gibi damar duvarının yapısını da gösterir [26].

BTA intrakraniyal ve ekstrakraniyal kan damarlarını görüntülemeye nispeten yeni ve minimal invaziv bir yöntemdir. İKA stenozlarının tanısında tek başına veya US ile kombine edilerek kullanılabilir. Bazı yazarlar, US'den daha etkili olduğunu ve DSA ile benzer sonuçlarının olduğunu savunmaktadırlar. Ayrıca karotis endartektomi endikasyonunu belirlemede önemli olan stenozun derecesini saptamada %50-99 arasında sapmalara neden olabilmektedir.

BTA etkin bir yöntemdir ve DSA'nın yerini alabilir. DSA ve MRA'ya göre arteriyel duvarın ve ateromatöz plakların direk görüntülenmesine izin verir. Bu yüzden darlıkların ölçümü daha kolaydır. Alvarez-Linera kalsifiye plakların BTA'nın değerlendirilmesini kısıtlayabileceğini bildirmişlerdir. Ancak bu da postprocessing ile giderilebilecek bir sorundur [49].

2.4.4. Dijital Subtraksiyon Anjiyografi

Karotis arter stenozunun tespitinde DSA altın standart yöntem olma özelliğini korumaktadır. Lezyon değerlendirmede ilk basamak olarak non-invaziv yöntemler yaygın olarak kullanılmakla birlikte, cerrahi ya da endovasküler tedavi öncesi stenoz değerlendirmesinde en güvenilir yöntem DSA'dır. DSA, stenoz oranlarını kesin olarak belirlenmenin yanında, %20 oranında eşlik edebilecek diğer patolojilerin ve kollateral sirkülasyonun da doğru olarak tespitine olanak sağlamaktadır [16]. Kraniyoservikal inceleme, sol oblik projeksiyonda arkus aorta ve büyük damarların görüntülenmesi, karotis ve vertebrobaziler sistemin selektif kateterizasyonunu kapsamaktadır.

Karotis bifurkasyonun anterior-posterior (A-P) ve lateral (yan) projeksiyonuna ek olarak plak morfolojisi ve stenoz oranının belirlenmesi için sağ ve sol oblik görüntüler alınması yeterlidir. Distal karotis segmentleri ile birlikte serebral dolaşımın görüntülenmesi, eşlik eden patolojilerin ve kollateral dolaşımın belirlenmesi için gereklidir. En sık görülen anjiyografik bulgular, lüminal düzensizlik, stenozlar, oklüzyon ve trombozdur. Bunun yanında daha az sıklıkta ektazi, elongasyon ve anevrizmalar da izlenir. Stenoz oluşturmeyen lüminal düzensizlik en sık görülen bulgudur, ancak plak yüzeyinin ve morfolojisinin anjiyografik olarak değerlendirilmesinin çoğunlukla mümkün olmaması nedeniyle bu bulgunun tanısal önemi düşüktür. Kontrast ile dolmuş lüminde daralma görülmesi sık bulgulardandır. Stenozun konfigürasyonu ve uzanımı çok çeşitlilik göstermektedir. Düzgün sınırlı,

asimetrik damar duvarı tutulumu ile birlikte subintimal kitle etkisi genellikle plak içi kanama ile uyumludur. Lüminal düzensizliğe yol açan yaygın çevresel stenozlar fibrotik plaklarla uyumlu kabul edilir. Plak ülserasyonları ve lüminal trombüsler serebral mikroembolinin ana kaynaklarıdır. Ancak, anjiyografik olarak plak ülserasyonunun saptanabilme oranı %53-86 arasında bulunmuştur [50]. Ülser varlığına işaret edebilecek bulgular; ülser nişinin gösterilmesi, çift kontur gözlenmesi ve lüminal düzensizliktir. US ve MRG, ülserasyonun tanısında anjiyografiden daha başarılıdır [50, 51].

Anjiyografide Stenozların Ölçüm Yöntemleri:

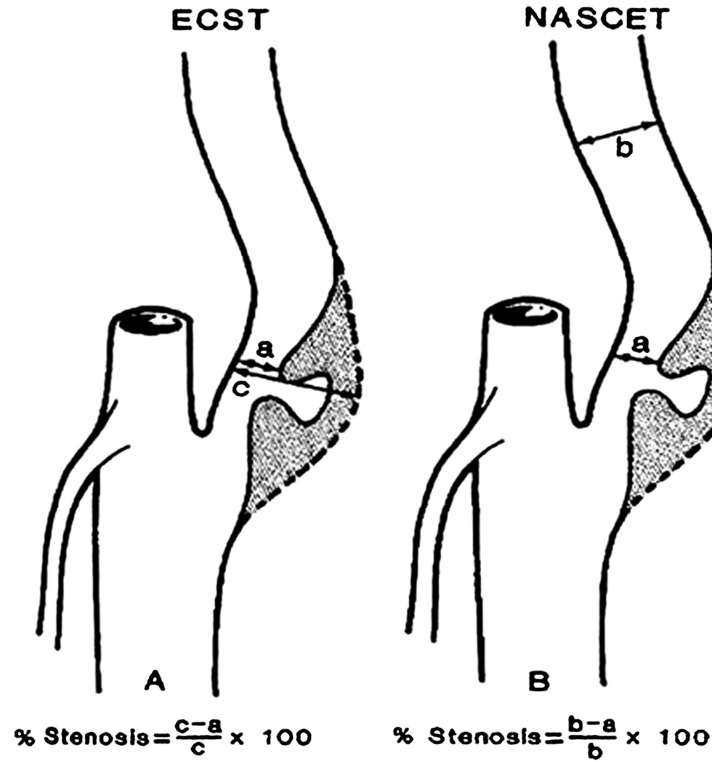
İki farklı yöntem ile karotis stenoz ölçümünün gösterimi (Şekil 4):

1- “NASCET” (North American Symptomatic Endarterectomy Trial) yöntemi: Bu yöntemde stenozun en fazla olduğu yerden minimal rezidüel lümen (MRL) çapı ölçülür. Daha sonra stenoz bulbusun distalinde damar duvarının paralel olduğu normal lümen (NL) çapı ile karşılaştırılır. Stenoz oranı aşağıdaki denklem ile hesaplanır:

$$\% \text{ Stenoz} = (\text{NL} - \text{MRL}) / \text{NL} \times 100$$

2- “ECST” (European Carotid Surgery Trial) yöntemi: Minimal rezidüel lümen çapı ölçülür ve subjektif olarak tahmin edilen normal lümen (NL) çapı ile karşılaştırılır. Stenoz oranı aşağıdaki denklem ile hesaplanır :

$$\% \text{ Stenoz} = (\text{NL} - \text{MRL}) / \text{NL} \times 100$$



Şekil 4. NASCET ve ECST yöntemlerine göre, karotis arter stenoz ölçümü [30]

2.4.5. Difüzyon Ağırlıklı Görüntüleme

Difüzyon ağırlıklı MRG moleküllerin rutin olarak yaptığı gelişigüzel (Brownian) harekete dayanır [52]. Normal şartlarda difüzyon her yöne doğru gerçekleşebilir. Moleküller üzerine bir gradient uygulandığında difüzyon spin eko amplitüdünde azalmaya yol açar. Normal spin eko (SE) sekanslarda moleküllerin difüzyonları görüntülenemez. Difüzyon hareketlerini görüntülemek için herhangi bir sekansı difüzyona hassaslaştıran güçlü gradientler gereklidir. Bunun için SE sekansında 180 derece radyofrekans pulsu göndermeden önce ve sonra güçlü gradientler uygulanır [53].

Bu şekilde elde edilen sinyalin difüzyon ağırlığını, uygulanan ekstra gradientin gücü (b değeri) ve uygulama süresi belirler. Difüzyon ağırlıklı görüntü elde etmek için uygulanan yüksek amplitüdü gradientler kısa süreli uygulanmalıdır [53-55]. ADC (apparent diffusion coefficient) biyolojik yapılarda difüzyon katsayısı yerine kullanılan bir deyimdir. Çünkü in vivo ortamda ölçülen sinyal kaybı in vitro ortamdan farklı olarak yalnızca su difüzyonuna değil, damar içi akım, BOS akımı ve kardiyak pulsasyon gibi

faktörlere bağlıdır. Su molekülünün hareketi ölçülerek, dokuların ADC haritası oluşturulabilir [53].

Difüzyon iki şekilde gerçekleşir: izotropik ve anizotropik. İzotropik difüzyonda moleküllerin hareketleri her yöne doğrudur. İzotropik difüzyon mikroyapıları rastgele dizilmiş ya da moleküllerin hareketine düzenli engeller göstermeyen ortamlarda gerçekleşir. Mikroyapıları belli bir düzende yerleşmiş olan dokularda ise difüzyon bir yönde diğer yönlerden daha fazla olabilir ve bu anizotropik difüzyondur. Difüzyon ağırlıklı MRG'de temel sekans spin echo'dur. Konvansiyonel SE T2 yerine ekoplanar SE T2 sekansının kullanılmasıyla inceleme zamanı kısalmış ve artefaktlar belirgin şekilde azaltılmıştır [56]. Ekoplanar SE T2 sekansına birbirine eşit büyüklükte ama ters yönde iki gradient eklenir. Birinci gradient faz dağılımına (dephase) yol açar. Ters yöndeki ikinci gradient ise hareketsiz protonlarda faz odaklanmasını (rephase) sağlar. Böylece hareketsiz protonların T2 sinyalinde bir değişiklik olmaz. Hareketli protonlarda ise faz odaklanması kısmidir; çünkü protonların bir kısmı ortamı terk etmiş ikinci gradiente maruz kalmamıştır. Bu protonlarda başlangıçtaki T2 sinyalinde difüzyon katsayısı ile orantılı bir şekilde azalma olur [53-55]. Difüzyon ağırlıklı MRG'de hızlı difüzyon gösteren protonlar T2 sinyalindeki kayıp nedeniyle düşük sinyalli, yavaş difüzyon gösteren ya da hareketsiz olan protonlar T2 sinyalleri fazla değişmediği için yüksek sinyallidir. Difüzyon ölçümünde uygulanan gradient şiddeti (b değeri) arttıkça hareketli protonlardaki faz dağılımı ve dolayısıyla sinyal kaybı artar. Difüzyon tekniklerinde, molekül hareketinin duyarlılığı b değeri ile belirlenir. B değeri gradientin gücü ve süresini yansıtan sn/mm^2 birimine sahip bir parametredir. Yüksek kaliteli görüntüleme b değeri yüksek olmalıdır ($b=1000 sn/mm^2$ gibi). Yüksek b değeri için uzun süreli ve uzun zaman aralıklı gradientler kullanılmalıdır. ADC değeri yüksek olan dokularda gradient pulsları arasında hareket eden protonların sayısı fazladır. Bu nedenle protonlarda toplanan sinyalin şiddeti az olacağından sinyal kaybı belirgindir. ADC değeri düşük olan dokularda ise sürekli hareket eden proton sayısı az olduğu için görüntüdeki sinyal kaybı daha azdır.

Dokuların dizilim yönüne bağlı olarak difüzyonun yönü ve hızı farklılaşır. Ölçüm eksenine paralel doğrultuda seyreden liflerde difüzyon hızlıdır (düşük sinyal), ölçüm eksenine dik seyreden liflerde ise difüzyon yavaştır (yüksek sinyal). Doku dizilimine

bağlı difüzyon hızının değişmesine difüzyonal anizotropi denir ve dokunun yapısı hakkında bilgi vermesi açısından faydalıdır. Difüzyon ağırlıklı MRG’de kontrastı oluşturan faktörler difüzyonun yönü, hızı ve T2 sinyalidir [54, 55].

ADC Haritası: T2 parlaklaşma sorununu önlemek için difüzyon ağırlıklı MRG’deki T2 etkisini ortadan kaldırmak gerekir. Her voksel için T2 etkisini ortadan kaldıran matematiksel hesaplamalar yapılır ve ADC haritası elde edilir. ADC haritasını oluşturan yalnızca difüzyon büyüklüğüdür; bu harita difüzyon yönü ve T2 etkisinden bağımsızdır. ADC haritası ölçülen difüzyon büyüklüğünün mutlak değerini gösterir; yani kısıtlanmış difüzyon=düşük ADC değeri=düşük sinyal, hızlı difüzyon=yüksek ADC değeri=yüksek sinyal olarak izlenir. ADC haritasındaki değerler difüzyon ağırlıklı MRG’dekinin tam tersidir. Klinik uygulamada difüzyon ağırlıklı MRG, ekoplanar (EP) T2 ve ADC haritası ile birlikte yorumlanmalıdır. Difüzyon ağırlıklı MRG’nin en önemli ve en sık kullanım alanı iskemik inme görüntülemesidir. Deneysel çalışmalarda iskemik hasarı izleyen birkaç dakika içerisinde tüm sekanslar normal iken ADC değerlerinde belirgin düşme olduğu saptanmıştır [57].

İskemi başlangıcından 2 saat sonra duyarlılığın %100’e yakın olduğu bildirilmektedir. İnsan çalışmalarında difüzyon ağırlıklı MRG, duyarlılık ve özgüllüğü %100’e yakın olan ve invaziv işlem gerektirmeyen bir teknik olarak tanımlanmaktadır [58]. Difüzyondaki azalmanın intra ve ekstraselüler mesafedeki sıvı dengesinin bozulmasına bağlı olduğu düşünülmüştür. İskemi sonrası hücre içine masif iyon ve su girişi olur (sitotoksik ödem) [59], intraselüler kompartmanın hacmi artarken ekstraselüler kompartmanın hacmi azalır. Ekstraselüler kompartmandaki bu değişiklik nedeniyle su moleküllerinin hareketi zorlaşır, yani difüzyon kısıtlanır. Enfarktın kronik döneminde ise hücre ölümü ve büzüşmesi sonucu ekstraselüler mesafe genişler, dolayısı ile su moleküllerinin hareketi kolaylaşır yani difüzyon artar. Serebral iskeminin başlangıcından sonraki bir ya da iki hafta içerisinde enfarkta uğramış alanda ADC değerlerinin normal doku ile karşılaştırıldığında büyük ölçüde azalmış olduğu görülür. (%25-40) [60]. Enfarkt yaşlandıkça enfarkt alanı içerisinde düşük olan ADC değerinde değişiklikler görülmeye başlar. Lezyon T2 ağırlıklı görüntülerde homojen olsa bile bazı alanlarda normal dokuya göre düşük ADC değerleri gözlenirken bazı alanlarda yüksek ADC değerleri gözlenir [61]. T2 ağırlıklı MR görüntülerinde bu doku içerisinde enfarktı

temsil eden anormal sinyal intensitesi görülüyor olsa bile inme başlangıcından sonraki 7-14 gün sonra ADC değerleri normale dönmeye başlar [62]. Bu fenomen psödonormalizasyon olarak adlandırılır. Bu, zamanla enfarktın progresyonuna rağmen normal ADC değerlerinin görülebildiğini ifade etmektedir. ADC değerlerinin normalizasyonuna kadar geçen süre enfarktın enfarkta değişir. Bu değişkenlik iskemik olayın süresine, reperfüzyon hızına ve kollateral bölgesel kan akımının yeterli olup olmadığına bağlıdır [63]. Enfarkt başlangıcından 7-14 gün sonra normalden yüksek ADC değerlerine geçiş başlar. Geç subakut ve kronik fazda su mobilitesinin daha yüksek olduğu ensefalomalazi ve gliosis geliştikçe ADC değerleri daha da artar [61]. Enfarkt alanı içerisindeki farklı bölgeler, bu alanların ADC değerlerinin farklı hızda değişmesi nedeniyle heterojen olabilir [64]. İskemik hasardan hemen sonra ADC azalmaya başlar. 1-4. günler arasında ADC'deki azalma maksimum olup %30-60'ı bulabilir. 5-10. günler arasında ADC azalması ilk günlerdekine göre daha hafiftir. Onuncu günden sonra ADC normal değere yaklaşır. Birinci aydan sonra ise normalden yüksektir [63].

2.4.6. FLAIR Sekansı

FLAIR (Fluid Attenuation Inversion Recovery) sekansı beyin-omurilik sıvısı (BOS) sinyalini baskılamaktadır ve güçlü bir T2 ağırlıklı sekans özelliğindedir. FLAIR sekansı BOS ile dolu boşluklar olan ventriküler sistem ve kortikal sulkuslara komşu yapılardaki patolojileri saptamada yardımcıdır. T2 ağırlıklı sekansa kıyasla periventriküler alan ve kortikal yerleşimli iskemik lezyonları saptamada FLAIR sekansı daha duyarlı bulunmuştur. Akut ve subakut dönemde FLAIR sekansı ile T2 ağırlıklı hızlı SE sekanstan daha fazla sayıda enfarkt saptanabilmektedir ancak difüzyon ağırlıklı MRG'den daha az duyarlıdır [65]. FLAIR sekansı ile oklüde vasküler yapı ya da yavaş akım hiperintens olarak izlenmektedir. Bu sekansın T2 ağırlıklı sekans ile karşılaştırıldığında limitasyonu hipointens izlenen akut hemorajiye spesifitesinin olmamasıdır; su içerikli kistik lezyonlar ile karışabilir.

2.5. Karotis Arter Stenozunda Tedavi Yöntemleri

2.5.1. Medikal Tedavi

Asetilsalisilik asit (Aspirin®) genel olarak kabul görmüş ve bu alanda en geniş kullanım alanı bulmuş olan ajandır. Ancak yeni çalışmalar göstermiştir ki; tiklopidin,

klopidogrel ve dipyridamol serebrovasküler hastalığı olan olgularda ve özellikle inmeyi önlemede etkin ajanlardır. Antiplatelet Trialists' Collaboration'ın 1994'te yayınladığı antiplatelet terapisi üzerine randomize çalışmaların genel bir analizinin yapıldığı makale antiplatelet terapisi alan 73247 yüksek riskli hastayı içermektedir. Çalışma temel olarak olguların mortalite oranlarını, major inme oranlarını ve ölümcül olmayan inme oranlarını değerlendirmiştir. İnme veya vasküler orijinli ölüm oranlarındaki azalma % 27 olup bunun %25'i Aspirine atfedilmiştir [66]. İki büyük medikal tedavi çalışması da, The Canadian American Ticlopidine Study ve The Ticlopidine Aspirin Stroke Study olup serebrovasküler hastalığı olanlarda tiklopidinin etkinliğini araştırmışlardır. Üç yıllık takip sonucunda inme relatif riski %23,3'e gerilemiştir. Bu kombinasyon inme ile mücadelede etkili olmasına rağmen kullanım sırasında ortaya çıkan özellikle de nötropeni gibi yan etkileri kullanımını sınırlamaktadır [67, 68]. CAPRIE çalışması klopidogrel (75 mg/gün) ve aspirin (325 mg/gün) kombinasyonunun iskemik inme, miyokard enfarktüsü veya vasküler ölümü önlemede göreceli etkinliğini değerlendiren bir çalışmadır. İnme ile ilgili alt grupta (6000 olguyu kapsamaktadır) klopidogrelle bağlı olarak yukarıda tanımlanan olaylarda % 8,7 gibi küçük bir oranda rölatif risk azalması bildirilmektedir [69]. Bu alanda bazı medikal tedavi ekolleri dipyridamol'u tek terapötik ajan olarak kullanan çalışmalar yapmaktadırlar. Aspirin ve dipyridamol'un kombinasyonunun değerlendirildiği The European Stroke Prevention Study 1 ve 2'de inme oranındaki azalma sırasıyla % 33 ve %21,3 olarak bildirilmiştir [70, 71].

2.5.2. Cerrahi Tedavi

Karotis endarterektomi konusundaki iki büyük çalışma, North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) ve MRC European Carotid Surgery Trial (ECST) olup, bu iki çalışma kendilerinden sonra gelen randomize çalışmaları ve hatta endovasküler randomize serileri etkilemişler ve beraberlerinde ciddi akademik tartışmaları ve eleştirileri getirmişlerdir. Bu çalışmalardan NASCET, 50 Kuzey Amerika merkezini içeren ve karotis arter stenozuna ait semptomatolojisi olan 1212 olguyu karotis endarterektominin etkinliğini değerlendirmek amacıyla randomize etmiş bir çalışmadır. Çalışmaya dahil edilen olgulardan 596'sı sadece medikal terapi alırken, 616'sı ise karotis endarterektomi ve medikal tedaviyi beraber almışlardır. NASCET çalışması karotis arter stenozunu ılımlı (%30-69) ve ciddi (%70-99) olarak gruplara ayırmıştır. Çalışmanın cevap bulmayı amaçladığı 3 özel soru mevcuttur: 1.

Karotis endarterektomi inme ve inme bağımlı ölüm oranını azaltıyor mu? 2. Karotis arter stenozunun derecesi karotis endarterektomiden fayda görecektir popülasyonunu belirleyebilir mi? 3. Karotis endarterektomi zaman içinde olgunun fonksiyonel durumunu korumasını veya geliştirmesini sağlayabilecek mi? Çalışmanın ciddi stenoz kolu cerrahinin etkinliğinin erken dönemde ispatlanması nedeniyle çabuk sonlandırılmıştır. 2 yılda cerrahi grupta ipsilateral inme oranı %9 iken medikal grupta ise %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 ise % 22,2'dir. %50'den az stenozu olan olgu grubunun ise cerrahiden fayda görmediği bildirilmiştir. NASCET çalışması kendisinden sonra gelen 20 cerrahi seriyi ve hatta endovasküler serileri de etkileyen bir çalışma olarak geniş kabul görmüştür. ECST, Avrupa'dan birçok merkezin dahil edildiği ve yaklaşık 10 senelik bir çalışma sonucunda 2518 olgunun randomize edildiği bir çalışmadır. Bu olgulardan 2200'ünün 3 senelik takipleri yapılmıştır. 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 bildirilmektedir. Orta derecede stenozu olan grupta (%30-69) cerrahinin faydası soru işareti olarak kalmaktadır. 30 günlük ölüm veya inme oranı ciddi stenozu olan grupta (%70-99) %7,5 olarak bildirilmektedir. Cerrahi sonrası 3 yıllık takipte ipsilateral inme oranı %2,8 iken bu kontrol grubunda ise %16,8'dir. 3 yıllık takip sonucunda major inme veya ölümcül inme (veya cerrahi mortalite) %6 iken bu kontrol grubunda %11 'dir. Bu verilerle bu iki çalışmada semptomatik ve ciddi stenozu (%70-99) olan olgu grubunun cerrahiden istatistiksel olarak anlamlı oranda fayda göreceği ortaya konmaktadır. Ancak orta derecede (%30-69) stenozu olan olgu grubunun cerrahi girişimden ne kadar fayda görebileceği cevaplanması gereken bir soru olarak karşımızda durmaktadır. Ayrıca her iki çalışmada ılımlı stenozu (%0-29) bulunan grubun cerrahiden fayda görmediğini vurgulamaktadırlar. Çünkü bu grupta cerrahisiz de oldukça düşük oranda ipsilateral inme riski mevcuttur ve bu popülasyon için medikal tedavi ve takip en olası seçenektir. Postoperatif dönemde karşılaşılan komplikasyonlar ve alınan genel anestezinin de potansiyel komplikasyonları bu olgu grubu için fayda-zarar dengesinin çok iyi belirlenmesini mecbur kılmaktadır. Bir başka olgu grubu da asemptomatik olgu grubu olup bu grupla ilgili nasıl bir yol izleneceği de cevaplanması gereken bir soru

olarak karşımızdadır. Bazı endarterektomi çalışmaları da bu grup olgulara yönelmiş olup, karotis endarterektominin bu grup olgulara fayda sağlayıp sağlamayacağı sorusuna yanıt vermeye çalışmışlardır. Bu grup çalışmalar içerisinde Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study (ACAS), Veterans Administration Cooperative Study (VAAST) ve Carotid Artery Stenosis with 21 Asymptomatic Narrowing: Operation versus Aspirin Trial (CASANOVA) çalışmaları başlıcalarıdır [17, 72, 73].

2.5.3. Karotis Arter Stenozunun Cerrahi Dışı Tedavisi

2.5.3.1. Perkütan balon anjiyoplasti (PTA)

Karotis arter stenozunun tedavisinde PTA tek başına kullanılabilir bir modalite olarak artık kabul edilmemektedir. İntimal diseksiyon, aterom plağının yerinden kopması ve distale atılan tromboembolik partiküller PTA'nın potansiyel olarak çok ciddi komplikasyonlara sebep olabileceğini düşündürmektedir. Ayrıca yüksek mortalite ve inme oranı da PTA hakkındaki kuşkuların artmasına sebep olmuştur [74].

2.5.3.2. Karotis Arter Stentleme

Koroner arterlerin stentlenmesi ve buradaki klinik tecrübenin artması karotis arter için de stentleme işleminin gündeme gelmesine neden olmuştur. Ayrıca endovasküler başka bir metod olan basit anjiyoplasti ile kıyaslandığında endovasküler stent terapisinin intimal diseksiyona yol açmaması, daha geç restenoza yol açması gibi amaçları da vardı. Dünya çapında birçok merkez randomize olmayan karotis stentleme çalışmalarını yayınlamaktadırlar. Bu çalışmaların içerdiği olgu grupları incelendiğinde içerdikleri olgu popülasyonunun büyük bir kısmının KE için yüksek risk taşıyan ve NASCET ve ECST gibi büyük KE çalışmaların dışarıda bıraktığı daha sorunlu ve komplike bir olgu popülasyonu olduğu görülmektedir [75]. Endovasküler tedavi cerrahi açıdan ulaşılması zor lezyonların tedavisinde, daha önce cerrahi geçirmiş olgu grubunda ve genel anestezi riskli olan ve önemli medikal komorbiditeleri olan grupta ilk seçenek olarak kabul görmektedir. Ancak gerek gelişen stent teknolojisi, gerek endovasküler tedavi konusunda elde edilen evrensel tecrübe ve gerekse koruma şemsiyeleri gibi işlem komplikasyonlarını minimize eden sistemler sayesinde endovasküler tedavi revaskülarizasyon sürecinin ilk seçeneği olma yolunda sağlam adımlar atmaktadır.

2.6. Karotis Arter Stentleme İşleminin Komplikasyonları

Karotis arter girişimlerinin sonucunda potansiyel komplikasyonlar çeşitli serilerde %1-20 olarak bildirilmektedir. Bu komplikasyonlar seçilen olgu popülasyonu, serebrovasküler hastalığın yaygınlığı ve tipi, işlemi gerçekleştiren ekibin tecrübesine bağlı olarak farklılıklar göstermektedir.

Erken Dönem

- Kan basıncında geçici düşüşler
- GİA
- Minör ve major inme
- Stent deformasyonu
- İntrakraniyal hemoraji
- Amorozis fugax/ ana retinal arter veya dalının tıkanması
- Hiperperfüzyon sendromu
- Ölüm

Geç Dönem

- Stent restenozu (intimal hiperplazi)
- Oklüzyon

Yukarıda da görüldüğü üzere stentleme prosedürü baroreseptör refleksinin inaktivasyonuna bağlı olarak bazı hemodinamik problemlere neden olabilmektedir. Bazı olgularda bu hemodinamik instabilite, vazokonstriktör medikasyona ve yoğun bakım ünitesinde monitorizasyona sebep olabilmektedir. Hatta uzun süreli ve dirençli hipotansiyona bağlı olarak gelişen bir non-Q MI (miyokard enfarktüsü) vakası bildirilmiştir [76].

Endovasküler tedavinin potansiyel komplikasyonlarından biri de, serebral hiperperfüzyon sendromudur. Sundt'un ilk önce karotis endarterektomi ile bağlantılı olarak tarif ettiği bu hemodinamik durum endovasküler tedavi sonucunda da ortaya çıkabilmektedir [77]. Bu sendromun sonucunda serebral hemoraji, başağrısı veya nöbetler ortaya çıkabilmektedir. Ciddi ve preoklüziv stenozu olan olgular bu sendrom açısından daha büyük risk altındadırlar. Periprocedürel hipertansiyon ve antikoagulan terapi hiperperfüzyon sendromu açısından önemli olan diğer iki risk faktörüdür [76].

3. GEREÇ-YÖNTEM

3.1. Olgular

Gaziosmanpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı Girişimsel Radyoloji Ünitesinde, Ekim 2006- Ekim 2011 tarihleri arasında, karotis arter stenozu ve serebrovasküler hastalık ön tanıları ile DSA tetkiki ve stentleme işlemi yapılan 49 olgu çalışmaya dahil edildi. Bu çalışmada, olguların PACS'daki arşiv görüntülerine ulaşılarak, karotis arter stentleme işlemi öncesi ve sonrası yapılan difüzyon ağırlıklı MRG'de saptanan lezyonları, belirlenen parametreler ile iki radyolog tarafından değerlendirildi. Bu görüntülerde DSA'da saptanan stenozun tarafı, stenoz derecesi ve lokasyonu, stenozu neden olan plağın morfolojisi ile difüzyon ağırlıklı MRG'de saptanan lezyonların sayısı, boyutu ve volümü, serebral parankimal ve serebral vasküler dağılımı, yeni lezyon sayısı ve volümünün karotis arter stenoz derecesi ile ilişkisi retrospektif olarak karşılaştırıldı. Olguların yaş, cinsiyet, klinik ve radyolojik özellikleri Tablo 1'de özetlendi. Çalışma protokolü yerel etik kurul tarafından 01.11.2011 tarihinde B.30.2.GOÜ.0.01.00.00/219 numaralı kararı ile onaylanmıştır.

Tablo 1. Olguların yaş ve cinsiyet özellikleri, klinik ve radyolojik bulguları aşağıda özetlendi.

Olgu No	Yaş	Cinsiyet	Şikayet	Risk faktörleri	Muayene bulguları	Temel Radyolojik Değerlendirme
1	69	K	Bayılma, bulanık ve çift görme	HT, DM, KAH ve Astım	Sol kol parezi testinde hafif geri kalıyor, sol telemi hafif silik	DSA'da sağ AKA distali İKA bulbusta %70 stenoza neden olan uzun segment düzgün yüzeyle plak, sol AKA distali ve İKA proksimalinde %30 stenoz
2	68	E	Konuşamama, sağ kol ve bacağımda güçsüzlük	SVH	Hafif dizartrik konuşma, sağ santral fasiyal paralizi ve sağ hemiparezi	DSA'da sağ İKA bulbus ve postbulber kesimde %50 stenoza neden olan uzun segment düzensiz yüzeyle ülsere plak, sol İKA orijinininden itibaren oklüzyon
3	59	E	Baş dönmesi, sağ kol ve bacağımda güçsüzlük	HT, DM, Guatr	Sağ santral fasiyal paralizi, sağ hemiparezi ve sağda derin tendon refleksleri daha canlı	DSA'da sol İKA bulbus kesiminde %70 stenoza neden olan uzun segment düzgün yüzeyle plak

4	65	E	Sağ taraf kuvvetsizliği	SVH	Sağ hemiparezi	DSA'da sol İKA petroz kesiminde %70 stenoza neden olan kısa segment düzgün yüzeyle plak
5	60	E	Konuşamama, kol ve bacak güçsüzlüğü	HT	Afazi, sağ santral paralizi, sağ hemiparezi	DSA'da sağ İKA bulbus kesiminde %90 stenoza neden olan uzun segment düzensiz yüzeyle ülsere plak, sol İKA orijinininden itibaren total oklüzyon
6	71	E	Bayılma ve çarpıntı	Sigara	Sol karotiste üfürüm	DSA'da sol İKA bulbusta %90 stenoza neden olan uzun segment düzensiz yüzeyle plak, sol subklaviyen arter proksimal kesiminde %50 stnoz, sağ vertebral arter orijinininde %70'in üzerinde stnoz, sol vertebral arterde oklüzyon?

7	42	K	Baş ağrısı, sağ kol ve bacağına uyuşma ve güçsüzlük	3 defa düşük öyküsü, Travma yok	Sağ kol ve bacakta hipoestezi, hipoaljezi ve parezi	Boyun BTA'da sol İKA bulbusta akut diseksiyon ve yalancı lümen trombus; DSA'da sol İKA bulbusta kesiminde tromboze akut diseksiyon
8	72	E	Konuşamama, anlamama	HT, DM, HL, Sigara	Global afazi, sağ santral fasiyal paralizisi, boyunda solda üfürüm	DSA'da sol İKA bulbusta %90 neden olan uzun segment düzgün yüzeysel plak, sol İKA petroz bölgede %50 darlık, sağ İKA'da %50 darlık
9	71	K	Baş dönmesi, sağ kol ve bacakta güçsüzlük	HT ve KAH	Sağ kol ve bacakta parezi	DSA'da sol İKA bulbusta %90 stenoz olan uzun segment düzensiz yüzeysel kalsifik plak, sol superior tiroidal arter orijininde %80 stenoz, sağ EKA orijininde %90 stenoz
10	70	K	Sağ kolda güçsüzlük	SVH	Dizartri, sağ üst ekstremitede silik parezi	DSA'da sol İKA bulbusta proksimalinde %80 stenoza neden olan uzun segment düzensiz yüzeysel plak, sağ İKA bulbusta proksimal kesiminde %40 stenoz

11	78	E	Sağ kol ve bacak güçsüzlüğü, peltek konuşma	HT, KOAH, Sigara	Global afazik, sağ homonim hemianopsi, sağ üst ekstremitte plejik	DSA'da sol İKA bulbusta %60 stenoza neden olan uzun segment düzensiz yüzeyle ülsere plak
12	60	E	Sağ üst ekstremitte kas güçsüzlüğü	-	Sağ üst ekstremitte kas gücü azalmış	DSA'da sol İKA bulbusta %80 stenoza neden olan uzun segment düzensiz yüzeyle ülsere plak, Sağ İKA bulbusta %30-35 stenoz
13	72	E	Sağ kol ve bacakta güçsüzlük, peltek konuşma	HT ve SVH	Sağ kolda parezi, parezide sağ alt ekstremitte geri kaldı	DSA'da sol İKA bulbus distal kesiminde %70 stenoza neden olan uzun segment düzensiz yüzeyle plak
14	77	K	Dengesiz yürüme	HT, DM, Guatr	-	DSA'da sağ İKA bulbusta %70 stenoza neden olan kısa segment düzensiz yüzeyle ülsere kalsifik plak

15	71	E	Kısa süren sol kol ve bacak güçsüzlüğü, konuşamama, nöbet geçirme	Sigara	Sol telemi silik, sol komissür az çekiyor	DSA'da sağ İKA bulbusta %60 oranında stenoza yol açan uzun segment düzensiz yüzeyli ülsere plak
16	62	K	Sağ kol ve bacakta güçsüzlük, konuşamama	HT, HL, Guatr	Hipofonik konuşma, sağ santral fasiyal paralizi	DSA'da sol İKA bulbusta %90 stenoza neden olan uzun segment düzensiz yüzeyli plak
17	75	K	Sol kolda güçsüzlük	DM, HT, Glokom	Sol kolda parezi	DSA'da sağ İKA bulbusta %70 stenoza neden olan uzun segment düzgün yüzeyli plak, sağ kavernöz İKA'da %50 stenoz
18	58	E	Sol gözde puslu görme	KAH ve KOAH	Sol kol parezide hafif geri kalıyor	DSA'da sol İKA postbulber kesimde %90 stenoza neden olan uzun segment düzgün yüzeyli plak
19	68	E	Sağ kol ve bacak güçsüzlüğü	HT, HL	Sağ santral fasiyal paralizi, sağ kol parezi testinde geri kalıyor	DSA'da sol İKA postbulber kesimde %80 stenoza neden olan uzun segment düzgün yüzeyli plak, sol vertebral arter orijininde %55-60 stenoz

20	59	E	-	DM, HT, KAH	Her iki karotiste üfürüm mevcut	DSA'da sol İKA bulbusta %80 stenoza neden olan uzun segment düzgün yüzeyle plak, sağ İKA bulbusta %50 stenoz, bilateral prekavernöz İKA'da %50 stenoza neden olan plaklar
21	64	K	Sol kolda güçsüzlük, peltek konuşma	DM, HT, SVH, Guatr	Sol santral fasiyal paralizi, sol kolda parezi	DSA'da sağ İKA bulbusta %95 stenoza neden olan uzun segment düzgün yüzeyle plak
22	49	E	Sol gözde puslu görme, konuşamama	Sigara	Sağ karotiste üfürüm	DSA'da sağ İKA bulbus orijininde %90 stenoza neden olan kısa segment düzensiz yüzeyle plak, sol İKA çıkıştan itibaren total oklüde
23	67	E	Sağ kol ve bacak güçsüzlüğü, peltek konuşma	HT	-	DSA'da sağ İKA bulbusta %70 stenoza neden olan uzun segment düzgün yüzeyle plak, sol petröz İKA'da %40 stenoz

24	76	E	Sol kol ve bacakta güçsüzlük, peltek konuşma	HT, HL, KAH	Sol santral fasiyal paralizi, sol kolda parezi	DSA'da sol İKA bulbus orijinde %70 stenoza neden olan uzun segment düzgün yüzeyle plak, sol servikal İKA'da %60 stenoza, sağ İKA oklüde
25	55	K	Nefes darlığı, göğüs ağrısı	DM, HT	-	DSA'da sol AKA distali İKA orijinde %70 stenoza neden olan uzun segment düzensiz yüzeyle ülsere plak
26	84	E	Dengesizlik, sağ kol ve bacağında uyuşma ve güçsüzlük	HT, KAH	Sağ kol ve bacak parezide geri kalıyor, disdiadokokinezi, Tandem walk (+)	DSA'da sol İKA bulbusta %90 stenoza neden olan uzun segment düzgün yüzeyle plak, sağ İKA bulbus'ta %40 darlık, sol vertebral arter distal prebaziler segmentinde %60 darlık
27	72	K	Unutkanlık	HT, HL, KAH	-	DSA'da sağ İKA bulbusta %60 stenoza neden olan uzun segment düzensiz yüzeyle ülsere plak
28	61	E	Sol elde uyuşma	HT, HL, KAH	Sol karotiste üfürüm	DSA'da sol İKA bulbusta %70 stenoza neden olan uzun segment düzensiz yüzeyle kalsifik plak
29	76	E	Sağ tarafta güç kaybı, peltek konuşma	HT, SVH	Serebellar testler sağda hafif bozuk	DSA'da sol İKA postbulber kesimde %90 stenoza neden olan uzun segment düzensiz yüzeyle plak

30	78	K	Dilde peltekleşme, ağızda sola kayma, sağ kol ve bacağında kuvvetsizlik	HT, DM	Sol santral fasiyal paralizi, sağ bacak parezide, sağ kolda hipoestezi	DSA'da sağ İKA bulbusta %80 stenoza neden olan kısa segment düzensiz yüzeyle plak
31	80	E	2 hafta önce konuşması tutuklaşmış	HT, Sigara	Sağ bacak parezide geri kalıyor	DSA'da sol İKA bulbusta distal kesiminde %70 stenoza neden olan uzun segment düzgün yüzeyle plak
32	52	E	1 ay önce aniden konuşamamış, yüzünde sağa kayma olmuş	Sigara, FMF	Sol kol total -5/5, sol kolda hipoestezi	DSA'da sağ İKA bulbusta %90 stenoza neden olan uzun segment düzensiz yüzeyle plak
33	47	E	Sol kolda uyuşukluk ve kuvvet kaybı, çift görme, baş dönmesi	HT, DM, Sigara	Sol kol parezide pronasyona gelip 2-3 cm kadar düşüyor	DSA'da sağ İKA distal İKA bulbusta %70 stenoza neden olan uzun segment düzgün yüzeyle plak

34	65	E	Sol gözde bulanık görme, sol yüz dahil kol ve bacaklarda uyuşukluk	HT, DM	Sol yüz dahil hemihipoestezi	DSA'da sol İKA bulbusta %80 stenoza neden olan uzun segment düzensiz yüzeyle plak
35	74	E	Ağzının sağ tarafında ve dilde uyuşma, sağ kolda uyuşma ve kuvvetsizlik	-	Yüz dahil sağ hemihipoestezi	DSA'da sağ İKA bulbusta %75 stenoza neden olan uzun segment düzgün yüzeyle plak
36	70	K	Sol kol ve bacak güçsüzlüğü, konuşmada peltekleşme	DM, HT, HL	Sol kol ve bacak parezide geri kalıyor	DSA'da sağ İKA bulbusta %90 stenoza neden olan uzun segment düzensiz yüzeyle plak
37	67	E	Başın sol tarafında kalp atışı ile sekron ses gelme	HT, DM, KAH, Guatr	-	DSA'da sağ İKA bulbusta %70 stenoza neden olan uzun segment düzgün yüzeyle plak
38	76	E	Dilde peltekleşme, sağ kol ve bacakta kuvvetsizlik	HT, DM, KAH, HL, SVH	Sol hemiparezi	DSA'da sağ İKA bulbusta %70 stenoza neden olan uzun segment düzensiz yüzeyle plak, sol İKA oklüde

39	72	E	Dengesizlik ve yürüyememe	SVH	Sol santral fasiyal paralizi, sol kol plejik ve bacak 2/5 düzeyinde	DSA'da sol İKA bulbus orijininde %90 stenoza neden olan kısa segment düzgün yüzeyle plak, sağ İKA oklüde
40	75	E	Sağ kolda güçsüzlük	SVH	Sağ santral fasiyal paralizi, sağ kol ve bacak kas güçleri 4/5, sağ yüz dahil hipoestezi	DSA'da sol İKA bulbusta %75 stenoza neden olan uzun segment düzensiz yüzeyle ülsere plak, sağ İKA bulbusta %90 stenz
41	69	E	-	DM	-	DSA'da sol İKA bulbusta %90 stenoza neden olan uzun segment düzgün yüzeyle plak
42	63	E	Sol kol ve bacak kuvvetsizliği	DM, HT	Sol kol plejik, bacak 2/5 düzeyinde, sol santral fasiyal paralizi	DSA'da sağ İKA distali İKA bulbusta %30 stenoza neden olan kısa segment düzensiz yüzeyle ülsere plak, sol vertebral arter total oklüde
43	73	E	-	-	-	DSA'da sağ İKA bulbusta %70 stenoza neden olan kısa segment düzgün yüzeyle plak
44	69	E	Sağ kol ve bacak kuvvetsizliği	SVH, KAH	Global afazi, sağ üst ekstremitte plejik, sağ alt -4/5	DSA'da sağ İKA bulbusta %70 stenoza neden olan uzun segment düzgün yüzeyle plak, sol İKA oklüde

45	68	E	Halsizlik, çabuk yorulma	HT, SVH, KOAH	Karotiste üfürüm	DSA'da sağ İKA bulbusta %70 stenoza neden olan uzun segment düzensiz yüzeyle ülsere plak, sol İKA oklüde
46	74	E	Konuşamama, idrar kaçırma	SVH, HT, KKY, KAH	Bilinç bulanıklığı	DSA'da sol İKA bulbusta %75 stenoza neden olan uzun segment düzensiz yüzeyle ülsere plak
47	73	K	Baş ağrısı	-	-	DSA'da sağ İKA bulbusta %70 stenoza neden olan uzun segment düzensiz yüzeyle ülsere kalsifik plak
48	77	E	Sağ kol ve bacak güçsüzlüğü	SVH	Sağ hemiparezi	DSA'da sol İKA bulbus proksimalinde %50 stenoza neden olan uzun segment düzensiz yüzeyle ülsere plak
49	69	E	-	DM	-	DSA'da sağ İKA bulbus distal kesiminde %70 stenoza neden olan kısa segment düzgün yüzeyle plak

Çalışmaya yaşları 42 ile 84 arasında değişen (ortalama 67.80 SD±8.80) 37'si erkek (%75,5), 12'si kadın (%24,5) toplam 49 olgu dahil edildi (Tablo 2). Olguların 9'u (%18,4) asemptomatik, 40'ı (%81,6) ise semptomatik idi (Tablo 2). Asemptomatik olguların tanısı diğer hastalıklarının kontrolleri sırasında insidental tespit edildi.

Tablo 2. Karotis arter darlığı olan olguların cinsiyet ve klinik özelliklerinin dağılımı

		n	%
Cinsiyet	Kadın	12	24,5
	Erkek	37	75,5
Asemptomatik-Semptomatik	Asemptomatik	9	18,4
	Semptomatik	40	81,6

Olguların 30'unda (%30,6) hipertansiyon, 15'inde (%15,3) diabetes mellitus, 13'ünde geçirilmiş serebrovasküler hastalık öyküsü (%13,3), 12'sinde koroner arter hastalığı (%12,2), 8'inde hiperlipidemi (%8,2), 8'inde sigara içme öyküsü (%8,2), 5'inde guatr (%5,1), 3'ünde kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOA) (%3,1), 1'inde konjestif kalp yetmezliği (%1,0), 1'inde astım (%1,0), 1'inde glökom (%1,0), 1'inde ise Ailevi Akdeniz Ateşi (FMF) öyküsü bulunmakta idi (Tablo 3).

Tablo 3. Olgularda tespit edilen komorbid hastalıklar ve faktörler

		n	%
Komorbid hastalıklar ve faktörler	Hipertansiyon (HT)	30	30,6
	Diyabetes mellitus (DM)	15	15,3
	Serebrovasküler hastalık (SVH)	13	13,3
	Koroner arter hastalığı (KAH)	12	12,2
	Hiperlipidemi (HL)	8	8,2
	Sigara	8	8,2
	Guatr	5	5,1
	Kronik obstrüktif akciğer hastalığı	3	3,1
	Konjestif kalp yetmezliği (KKY)	1	1,0
	Astım	1	1,0
	Glökom	1	1,0
	Ailevi Akdeniz Ateşi (FMF)	1	1,0

3.2. Temel Radyolojik Değerlendirme

Tüm olgulara karotis arter stentleme işlemi (KAS) öncesi tanısal anjiyografi incelemesi yapıldı. İntrakraniyal ve ekstrakraniyal dolaşım detaylı bir şekilde incelendi. Olgularda stenozun en fazla olduğu alandan ölçüm yapıldı ve stenoz oranı NASCET yöntemi kullanılarak belirlendi.

Çalışmaya dahil edilen bir olgu (48 nolu) hariç diğer tüm olgulara işlemden 1 saat önce ve işlemden 1 saat sonra difüzyon ağırlıklı MRG tetkiki, 1.5 T MR cihazı (Signa Excite HDx12.0 M5B software; GE Healthcare, Milwaukee, WI, USA, 2005) ile yapıldı. Görüntüleme nörovasküler baş-boyun koili (General Electric, 1.5 T, 8 Ch) kullanıldı. Görüntüler difüzyon ağırlıklı MRG ve FLAIR (TR: 8800, TE: 155.8, NEX: 1.5, kesit kalınlığı:5 mm, gap aralığı:1.5 mm, FOV:24x24 cm, matriks:288x288) sekansı kullanılarak değerlendirildi. Difüzyon gradientleri her üç ortogonal düzlemde $b=0$ ve $b=1000$ sn/mm² değerleri verilerek aktive edildi (Difüzyon ağırlıklı MRG'de TR: 8000, TE: 81.5, NEX:1.0, kesit kalınlığı:5 mm, gap aralığı:1.5 mm, FOV:28x28 cm, matriks:160x160'dır). Stentleme işlemi öncesi ve sonrası elde edilen difüzyon ağırlıklı görüntüler "GE Advantage Windows Workstation 4.2" iş istasyonunda iki gözlemci tarafından karşılaştırmalı olarak değerlendirildi. İşlem sonrası yeni ortaya çıkan iskemik lezyonlar TRACE görüntülerde hiperintens, ADC haritalamada difüzyon kısıtlılığını temsil eden hipointens alanlar şeklinde görüldü. TRACE görüntüler üzerinden "Volume Viewer" programı kullanılarak ve reformat görüntüler elde edilerek lezyon boyutları ölçüldü. "3D Tools" fonksiyonu başlığı altında "Quick Brush" özelliği kullanılarak manuel olarak hiperintens (akut-subakut süreçte görülen iskemi alanı) sinyal kaydı gösteren alanlar işaretlendi. Daha sonra "Display Tools" başlığı altında otomatik olarak cihaz tarafından cm³ cinsinden lezyon volümü hesaplandı. İskemi dağılım alanlarının boyut olarak 3 planda en geniş çapları alınmış olmakla birlikte özellikle kortikal-subkortikal yerleşimli lezyonlarda lezyon şekli giriform karakter taşıdığı için volüm ölçümünün, boyut ölçümünden, etkilenen alanı daha doğru tespit edeceği düşünüldüğünden volüm ölçümü yapıldı. İşlem öncesi difüzyon ağırlıklı MR değerlendirme görüntülerine FLAIR sekansı da eklendi. Buna göre lezyonun akut, subakut ve kronik süreçte olup olmadığı değerlendirildi.

DSA incelemesi; DSA GE Innova 3100 (Milwaukee, WI, USA) anjiyografi cihazı kullanılarak yapıldı. Görüntüler 1000x1000 ve 750x750 matrisler ile elde edildi. Stenoz ölçümleri, “GE Advantage Windows Workstation 4.3’de”, lateral ve A-P projeksiyonlarda elde edilen görüntülerden stenoz oranının en yüksek olduğu segmentlerden yapıldı.

İşlem sonrası ve takip Doppler incelemesinde Dupleks Doppler US cihazı ile (Logic 9, GE Medical Systems, Milwaukee, WI, USA) lineer 10 MHz prob kullanıldı.

3.3. İşlem Öncesi Medikasyon

İşlemden 7 gün önce olgulara asetilsalisilik asit (100 mg/gün) ve klopidogrel (75 mg/gün) oral yolla verildi. Bir olguda (7 nolu olgu) yapılan boyun BTA’da sol İKA bulbusta akut diseksiyon ve yalancı lümende trombüs tespit edilmesi üzerine işleme alındı ve bu olguya işlemden önce 7 tablet klopidogrel oral yoldan verildi.

3.4. Karotis Arter Stentleme İşlemi

Bütün işlemler anestezi ekibi gözetiminde hafif sedoaneljezi ile oksijen saturasyonu, arteriyel basınç değerleri, nabız, solunum ve EKG monitorizasyonu ile yapıldı. İşlem sırasında nörolojik muayenedeki değişiklikler kontrol edildi. Tüm tanısal anjiyografik işlemler lokal anestezi altında tek taraflı ana femoral arter yolu kullanılarak yapıldı. Karotis arter yapısı, stenozun lokasyonu, plak boyutu ve karakteri ile intraserebral vasküler yapılar değerlendirildi. Stent yerleştirilmesi için standart 8F malzeme kullanıldı. Bunun için 8F 90 cm uzunluğunda kılavuz kateter lezyon tarafındaki ana karotis artere yerleştirildi. İşlem sırasında i.v. 5000 IU Heparin yapıldı. Distal koruyucu şemsiye petröz İKA’da açıldı. Çalışmamızda 1 olgu hariç (4 nolu olguda petröz İKA’da darlık olduğu için koruyucu şemsiye kullanılmadı) kullanılan distal koruma şemsiyeleri “Angioguard RX (Cordis)” dir. İki olgumuzda (4 ve 8 nolu olgu) önce balon ile predilatasyon işlemi yapıldı. Kılavuz kateter içinden stent geçirilerek stentlenmesi planlanan segmente girildi. Kılavuz kateterin içerisinden opak madde verilerek stentin hangi lokasyona yerleştirileceği konusunda son değerlendirme yapıldı. Stentin lezyonun proksimalinde ve distalinde 1-2 cm’lik normal segmentide içine almasına dikkat edildi. Kesin lokasyondan sonra stent açıldı. Çalışmamızda 1 olgu

hariç (4 nolu olguda petröz İKA'da darlık olduğu için "Wingspan stent, Boston Scientific", kullanıldı) diğer tüm olgularda "Precise Pro RX (Cordis)" self-expandable stentler kullanıldı. Stent sistemi daha sonra çıkarılarak kılavuz kateterden anjiyografi tekrarlandı. Stentin pozisyonu ve açılma derecesi belirlendi. Eğer stentin radial gücü ile amaçlanan stent açılması sağlanamazsa gerekli görülen vakalarda postdilataşyon yapmak üzere balon kateter sistemi kılavuz tel üzerinden ilerletildi ve stent içerisinde şişirilerek stentin biraz daha açılması sağlandı. Bizim çalışmamızda 2 olgu hariç (4 ve 11 nolu olgular) 39 olguda "Aviator Plus (Cordis)", diğer 8 olguda ise "Amia (Cordis)" balon kateter sistemi (1, 2, 3, 5, 6, 7, 8, 9 nolu olgular) ile postdilataşyon işlemi uygulandı. En son olarak distal koruma şemsiyesi toplama kateteri ile çıkarıldı. Koruma şemsiyesi gözle görülebilen embolik materyal açısından değerlendirildi. Daha sonra A-P ve lateral görüntüler alınarak karotis arter ve intrakraniyal dolaşım tekrar gözden geçirildi. Elde edilen görüntüler olası diseksiyon ve vazospazm açısından değerlendirildi.

3.5. İşlem Sonrası Takip

İşlem sonrası tüm olgulara 1 yıl boyunca klopidogrel 75 mg/gün ve aspirin 100 mg/gün verildi. Tüm olgular 1., 6., 12. aylarda ve geç dönemde her yıl olmak üzere Doppler ultrasonografi kontrollerine çağrıldı. Olgularımızda stent patensisini takip etmek için Dupleks Doppler US cihazının lineer 10 MHz'lik probu kullanıldı. Ulaşılabilen olgulara ünitemizde erken ve geç dönem Doppler kontrolleri yapıldı. Stent açıklığı, akım hızları ve akım paternlerine bakıldı.

3.6. Görüntülerin Değerlendirilmesi

Olguların işlem öncesi yapılan DSA görüntülerinde stenozun en fazla olduğu alandan ölçüm yapıldı ve stenoz oranı NASCET yöntemi kullanılarak belirlendi. DSA altın standart yöntem olarak kabul edildi. Karotis bifurkasyon düzeyi ve internal karotis arterin stenotik segmenlerinde stenoz oranları DSA için 5 grupta sınıflandırılmıştır.

- 1- < %30
- 2- %30-49
- 3- %50-69
- 4- %70-99
- 5- %100 (tıkalı)

Karotis arterde stenoza neden olan plak morfolojileri plak yerleşim yeri, plağın uzunluğu, yüzey özellikleri ve ülserasyon varlığı açısından değerlendirildi. Plak 1 cm'den küçük ise kısa segment, 1 cm'den büyükse uzun segment olarak sınıflandırıldı. Ayrıca stenoza neden olan plakların yüzey özelliklerine göre de değerlendirme yapıldı. Bu plaklar düzgün yüzeyli, düzensiz yüzeyli ve düzensiz yüzeyli ülsere olarak gruplara ayrıldı.

Her olgunun karotis arter stentleme işlemi öncesi ve sonrası elde olunan difüzyon ağırlıklı MRG ve FLAIR sekansları nöroradyolojide deneyim sahibi iki radyolog tarafından değerlendirildi. Her bir gözlemci değerlendirmesini, birbirinden bağımsız olarak öncelikle difüzyon ağırlıklı MRG'leri daha sonra FLAIR sekanslarını farklı zamanlarda, diğer yöntemin görüntüleri saklanarak ve diğer gözlemcinin bulgularından habersiz olarak yapıldı.

İşlem sonrası kontrol Doppler ölçümleri hız değerlendirmelerinde 2003 yılında Ultrason Radyologları Konsensus Heyetinin oluşturduğu tablodan yararlanıldı (Tablo 4). Bu tabloda NASCET uygunluğu açısından normal kabul edilen grup "1", < 50 olan grup "2", 50-69 darlıkları içeren grup "3", >70- tam tıkanıklık öncesi ve tam tıkanıklık öncesi grupları birleştirilerek "4", tam tıkanıklık ise "5" olarak kabul edildi.

Tablo 4: Ultrason Radyologları Cemiyeti'nin internal karotis arter stenozunu Doppler ultrasonografi ile değerlendirme kriterleri [21]

Darlık derecesi (%)	İKA pik sistolik değeri (cm/sn)	Plağın oluşturduğu darlık (%)	İKA/AKA pik sistolik hız oranı	İKA end-diastolik hız değeri (cm/sn)
Normal	<125	Yok	<2.0	<40
<50	<125	<50	<2.0	<40
50-69	125-230	>50	2.0-4.0	40-100
>70-tam tıkanıklık öncesi	>230	>50	>4.0	>100
Tam tıkanıklık öncesi	Değişken (yüksek, düşük akım ya da akım yokluğu)	Belirgin	Değişken	Değişken
Tam tıkanıklık	Akım yok	Belirgin; lümen izlenmez	Alınamaz	Alınamaz

3.7. İstatistiksel Yöntem

Çalışmada kullanılan kategorik değişkenlerin gruplar arasında karşılaştırılmasında ki-kare testi kullanıldı (2x2 biçimindeki tablolarda 5'den küçük beklenen değer olması halinde Fisher kesin ki-kare testi kullanıldı). Kategorik değişkenler sayı ve yüzde ile ifade edildi. Sürekli değişkenler normal dağılım gösterme durumları ve birim sayıları dikkate alınarak; iki grup arasında bağımsız iki örneklem t testi veya Mann-Whitney U, üç grup arasında tek yönlü varyans analizi (ANOVA) veya Krukall-Wallis varyans analizi ile karşılaştırıldı. Sürekli değişkenler ortalama \pm standart sapma veya Ortanca [çeyreklikler arası genişlik -ÇAG] biçiminde ifade edildi. Değişkenler arasındaki ilişkilerin değerlendirilmesinde Spearman korelasyon analizi kullanıldı. p değerleri 0.05'in altında hesaplandığında istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. Hesaplamalar hazır istatistik yazılımı ile yapıldı. (IBM SPSS Statistics 19, SPSS inc., an IBM Co., Somers, NY)

4. BULGULAR

Çalışmaya dahil edilen stenotik karotis arterlerde ortalama stenoz oranı %75,21 $SD\pm 12.96$ olarak saptandı (Tablo 6). Sekiz olguda (%16,3) karşı taraf İKA okluzyonu mevcut idi (2, 5, 22, 24, 38, 39, 44, 45 nolu olgular). 48 olgunun 49 İKA lezyonuna endovasküler yolla stentleme işlemi uygulandı. Bir olguya (%2,0) bilateral İKA stenozu nedeniyle farklı seanslarda stentleme işlemi yapıldı (41 nolu olgu) ve bu olgu iki ayrı işlem olarak değerlendirildi. Bir olguda (%2,0) İKA bulbus kesiminde diseksiyon saptanması üzerine stentleme işlemi yapıldı (7 nolu olgu) ve darlık oranı istatistiksel verilere dahil edilmedi. Bir olguda (%2,0) İKA petröz kesimde stenoz saptanması üzerine intrakraniyal stent yerleştirildi (4 nolu olgu).

Karotis arterde stenoza neden plakların 23 tanesi (%46,9) sağ karotis arterde, 26 tanesi (%53,1) sol karotis arter yerleşimli idi. Plakların büyük bir kısmı İKA bulbusta tespit edildi. Plak morfolojileri değerlendirildiğinde 17 adet uzun segment düzgün yüzeyle (%34,7), 14 adet uzun segment düzensiz yüzeyle ülsere (%28,6), 9 adet uzun segment düzensiz yüzeyle (%18,4), 4 adet kısa segment düzgün yüzeyle (%8,2), 2 adet kısa segment düzensiz yüzeyle (%4,1) ve 2 adet kısa segment düzensiz yüzeyle ülsere (%4,1) plak saptandı (Tablo 5).

Tablo 5. DSA’da karotis arter darlığının hangi tarafta olduğu, darlığın lokasyonu ve darlığa neden olan plak morfolojisinin dağılımı

		n	%
Yeri	Sağ	23	46,9
	Sol	26	53,1
Lokasyon	AKA distal İKA bulbus	4	8,2
	İKA bulbus	31	63,3
	İKA bulbus diseksiyon	1	2,0
	İKA bulbus distali	3	6,1
	İKA bulbus orijin	3	6,1
	İKA bulbus proksimali	2	4,1
	İKA bulbus ve postbulber	1	2,0
	İKA petröz	1	2,0
	İKA postbulber	3	6,1
Plak Morfolojisi 1	Kısa segment	8	16,7
	Uzun segment	40	83,3
Plak Morfolojisi 2	Düzgün yüzeyle	21	43,8
	Düzensiz yüzeyle	11	22,9
	Ülsere	16	33,3
Plak Morfolojisi	Kısa segment düzgün yüzeyle	4	8,2
	Kısa segment düzensiz yüzeyle	2	4,1
	Kısa segment ülsere	2	4,1
	Uzun segment düzgün yüzeyle	17	34,7
	Uzun segment düzensiz yüzeyle	9	18,4
	Uzun segment ülsere	14	28,6

Difüzyon ağırlıklı MRG ve FLAIR sekansı ile değerlendirilen beş parametrede (karotis arter stentleme işlemi öncesi ve sonrası difüzyon ağırlıklı MRG’de saptanan iskemik lezyonların serebral parankimal ve vasküler dağılımı ile yeni ortaya çıkan lezyonların sayısı) iki gözlemci arasında farklılık saptanmadı. Karotis arter stentleme işlemi öncesinde saptanan lezyon sayısı ortalaması 0.35 ± 0.48 iken, işlemi sonrasında yeni ortaya çıkan lezyon sayısı ortalaması 0.69 ± 1.40 idi (Tablo 6). İki gözlemcinin ayrı ayrı saptadığı yeni lezyonların cm^3 cinsinden volümlerinin ortalaması alınarak değerlendirmeler yapıldı. İşlem sonrası yeni saptanan lezyonların volüm ölçümleri yönünden Gözlemci 1 ile Gözlemci 2 arasında fark bulunmadı ($p=0.775$).

Tablo 6. Olguların yaş dağılımı, ortalama darlık oranı, karotis arter stentleme işlemi öncesi ve sonrası saptanan ortalama lezyon sayısı, iki farklı gözlemcinin ayrı ayrı volüm ölçümleri ortalaması ve her iki gözlemcinin volüm ortalamasının dağılımı

	n	Ort±SS	Ortanca [ÇAG]
Yaş	49	67.80±8.80	69.00 [62.50-74.00]
Darlık	48	75.21±12.96	70.00 [70.00-90.00]
Stentleme işlemi öncesi lezyon sayısı	49	0.35±0.48	0.00 [0.00-1.00]
Stentleme işlemi sonrası lezyon sayısı	49	0.69±1.40	0.00 [0.00-1.00]
Gözlemci 1-Volüm*	34	1.12±2.31	0.25 [0.12-0.91]
Gözlemci 2-Volüm*	34	1.15±2.15	0.21 [0.14-0.97]
Volüm**	34	1.13±2.20	0.23 [0.14-1.049]
*: İşlem sonrası yeni saptanan lezyonların volüm ölçümleri yönünden Gözlemci 1 ile Gözlemci 2 arasında fark bulunmadı (p=0.775),			
**: İki gözlemci tarafından ölçülen yeni saptanan lezyonların volümlerinin ortalaması.			

Üç (3) no'lu olgu 59 yaşında erkek olgu idi. HT, DM, guatr öyküsü vardı. DSA'da sol İKA bulbusta %70 darlığa neden olan uzun segment düzgün yüzeyli plak mevcut idi. İşlem öncesi yapılan difüzyon ağırlıklı MRG'de sol serebellar hemisfer orta kesim posterior paravermian yüzeyde PISA sulama alanında ipsilateral (yapılan stentleme işlemi ile aynı tarafta) subakut süreçte iskemi tespit edildi. İşlem sonrası alınan difüzyon ağırlıklı MRG'de solda oksipital parasagittal subkortikal yüzeyde PSA sulama alanında (volüm ortalaması 0.311 cm³), ventrikül gövdesi düzleminde orta frontal girus kortikal-subkortikal yüzeyinde OSA sulama alanında (volüm ortalaması 2.197 cm³), ventrikül gövdesi düzleminde başlayarak sentrum semiovale düzlemine kadar paryetooksipital lobda kortikal yüzeyde OSA sulama alanında (volüm ortalaması 1.007 cm³), sentrum semiovale düzleminde angüler girus (pariyetal lob) kortikal yüzeyde OSA sulama

alanında (volüm ortalaması 0.307 cm³) ve korona radiata düzleminde başlayarak konveksite düzlemine kadar pre-postsantral girus kortikal yüzeylerinde OSA sulama alanında (volüm ortalaması 2.45 cm³) ipsilateral 5 adet sessiz akut iskemi saptandı. Yaklaşık 3 ay sonra yapılan kontrollerde stentin oklüde olduğu görüldü ve karotis arter stentleme işlemi sonrası stentin oklüde olduğu tek olgu idi.

Altı (6) no'lu olgu 71 yaşında erkek olgu idi. Sigara içme öyküsü vardı. DSA'da sol İKA bulbusta %90 darlığa neden olan uzun segment düzensiz yüzeyli plak mevcut idi. İşlem sonrası alınan difüzyon ağırlıklı MRG'de solda korona radiata-sentrum semiovale düzeyinden konveksite düzlemine uzanan santral frontal beyaz cevher alanından anterior presantral girus kortikal yüzeyine uzanan OSA sulama alanında (volüm ortalaması 0.478 cm³), ipsilateral 1 adet sessiz akut iskemi saptandı. İşlem sonrası hipotansiyon gelişen olgunun her iki kol arasındaki tansiyon farkı sol subklaviyen arter stenozuna bağlandı. Hipotansiyon nedeniyle dopamin infüzyonu yapıldı. Takiplerinde problem olmayan olgu taburcu edildi.

Yedi (7) no'lu olgu 42 yaşında kadın olgu idi. Travma öyküsü olmayan olguda 3 defa düşük öyküsü vardı. Sağ kol ve bacakta hipoestezi, hipoaljezi ve parezi nedeniyle acile başvuran olguya yapılan boyun BTA'da sol İKA bulbusta akut diseksiyon ve yalancı lümen trombus tespit edilmesi üzerine DSA tetkiki yapıldı. DSA'da sol İKA bulbus kesiminde tromboze akut diseksiyon mevcut idi. İşlem öncesi alınan difüzyon ağırlıklı MRG'de solda oksipital lateral subkortikal beyaz cevher alanları içerisinde yer yer lineer tarzda ve süperior oksipital kortikal yüzeyde OSA-PSA 'watershed' sulama alanında milimetrik, konveksite düzleminde frontoparyetal santral-subkortikal ve presantral girus kortikal yüzeylerinde OSA sulama alanında ve korona radiata düzleminde orta frontal girusta kortikal OSA sulama alanında ipsilateral toplam 3 adet akut-subakut iskemi saptandı. İşlem sonrası yapılan difüzyon ağırlıklı MRG'de yeni iskemik lezyon tespit edilmedi ancak bu iskemik lezyonların işlem sonrası alınan sekanslarda subakut sürece ilerlediği için boyutlarında ve sinyal intensitelerinde hafif artış dikkati çekti. Olgunun sol serebral hemisferdeki yaygın distal iskemilerin rekürren emboliye bağlı olduğu düşünüldü ve heparin başlandı. Takiplerinde hemoglobin değerleri düşmesi üzerine eritrosit süspansiyonu verildi. İşlemden 48 saat sonra trombositopeni geliştiği için heparin kesildi. Klopidoğrel ile takibe devam edildi. 1 hafta

sonra yapılan boyun BTA'da stent dışında kalan trombüsün stent içine migre olması nedeniyle olguya DSA yapıldı ve bu kesimde trombüsün yaptığı stenoz izlenmekle birlikte, olgunun bulgularının stabil olması ve lümen patensisinin işlem öncesine göre belirgin artış göstermesi nedeniyle 1 hafta boyunca antikoagüle tedavi ile takip edilmesine karar verildi. Takiplerinde problem olmayan olgu taburcu edildi.

Sekiz (8) no'lu olgu 72 yaşında erkek olgu idi. HT, DM, HL, sigara içme öyküsü vardı. DSA'da sol İKA bulbusta %90 darlığa neden olan uzun segment düzgün yüzeyli plak mevcut idi. İşlem sonrası alınan difüzyon ağırlıklı MRG'de solda sentrum semiovale düzleminde paryetal lob postsantral girusta sulama alanında (volüm ortalaması 1.123 cm³), oksipital horn lateral periventriküler beyaz cevher alanında PSA sulama alanında milimetrik (volüm ortalaması 0.171 cm³) ve oksipital lob major forsepte OSA-PSA 'watershed' sulama alanında (volüm ortalaması 0.221 cm³), ipsilateral 3 adet sessiz akut iskemi saptandı.

Dokuz (9) no'lu olgu 71 yaşında kadın olgu idi. HT ve KAH öyküsü vardı. DSA'da sol İKA bulbusta %90 darlığa neden olan uzun segment düzensiz yüzeyli kalsifik plak mevcut idi. İşlem sırasında yerleştirilen stent distale doğru migre oldu ve stenozu tümüyle açamadı. Bu sebeple olguya 2. bir stent daha yerleştirildi. İşlem sonrası alınan difüzyon ağırlıklı MRG'de solda OSA sulama alanında konveksite düzleminde santral frontal kortikal yüzeyde (volüm ortalaması 0.366 cm³) ve parasantral lateral kortikal yüzeyde (volüm ortalaması 0.558 cm³), ipsilateral 2 adet sessiz akut iskemi saptandı.

On (10) no'lu olgu 70 yaşında kadın olgu idi. Geçirilmiş SVH öyküsü vardı. DSA'da sol İKA bulbus proksimalinde %80 darlığa neden olan uzun segment düzensiz yüzeyli plak mevcut idi. İşlem öncesi yapılan difüzyon ağırlıklı MRG'de solda korona radiata-sentrum semiovale düzleminde ASA-OSA 'watershed' sulama alanında ve presantral, subsantral ve postsantral girus kortikal yüzeylerinde OSA sulama alanında fokal geç subakut-kronik süreçte iskemiler saptandı. Olgunun 1 ay önce yapılan difüzyon ağırlıklı MRG'de bu lezyonlar subakut süreçte idi. İşlem sonrası yapılan difüzyon ağırlıklı MRG'de yeni iskemik lezyon tespit edilmedi.

Onbir (11) no'lu olgu 78 yaşında erkek olgu idi. HT, KOAH ve sigara içme öyküsü vardı. DSA'da sol İKA bulbusta %60 darlığa neden olan uzun segment düzensiz yüzeyle ülsere plak mevcut idi. İşlem sonrası alınan difüzyon ağırlıklı MRG'de solda korona radiata-sentrum semiovale bileşkesinde presantral girus posteromedial kortikal yüzeyinde OSA sulama alanında (volüm ortalaması 0.162 cm³), kaudat nukleus kuyruk-gövde bileşkesi düzeyinde periventriküler OSA sulama alanında milimetrik (volüm ortalaması 0.117 cm³) ve paryetal parasagittal hat prekneusta ASA sulama alanında (volüm ortalaması 0.188 cm³), ipsilateral 3 adet sessiz akut-subakut iskemi saptandı.

Oniki (12) no'lu olgu 60 yaşında erkek olgu idi. DSA'da sol İKA bulbusta %80 darlığa neden olan uzun segment düzensiz yüzeyle ülsere plak mevcut idi. İşlem öncesi yapılan difüzyon ağırlıklı MRG'de solda korona radiata düzleminde postsantral girus kortikal yüzeyinde OSA sulama alanında ipsilateral akut-subakut iskemi saptandı. İşlem sonrası yapılan difüzyon ağırlıklı MRG'de yeni iskemik lezyon tespit edilmedi.

Onüç (13) no'lu olgu 72 yaşında erkek olgu idi. Geçirilmiş SVH ve HT öyküsü vardı. DSA'da sol İKA bulbus distalinde %70 darlığa neden olan uzun segment düzensiz yüzeyle plak mevcut idi. İşlem öncesi yapılan difüzyon ağırlıklı MRG'de solda serebellum superior santral kesiminde superior serebellar arter sulama alanında ipsilateral subakut iskemi saptandı. İşlem sonrası alınan difüzyon ağırlıklı MRG'de solda oksipital lob kortikal-subkortikal yüzeylerinden konveksite düzlemine kadar paryetofrontal kortikal subkortikal yüzeylere uzanan OSA-PSA ve OSA-ASA 'watershed' sulama alanında (volüm ortalaması 9.102 cm³) ipsilateral akut iskemi saptandı. İşlem sonrası olguda sağ üst ekstremitede kuvvet kaybı ve parezide sağ alt ekstremitede geri kaldı. Bu sebeple 5 gün i.v. heparin tedavisi verildi. Tedavi sonrası sağ kolda proksimal ve distal 4/5, sağ el bilek ekstansiyonda 3/5 olarak olgu taburcu edildi.

Onbeş (15) no'lu olgu 71 yaşında erkek olgu idi. Geçirilmiş SVH ve HT öyküsü vardı. DSA'da sağ İKA bulbus %60 darlığa neden olan uzun segment düzensiz yüzeyle ülsere plak mevcut idi. İşlem öncesi yapılan difüzyon ağırlıklı MRG'de sağ frontal bölgede presantral subkortikal beyaz cevher alanı içerisinde OSA sulama alanında ipsilateral akut iskemi ve frontoparyetal bölgede ventrikül gövdesi-korona radiata düzleminde OSA-PSA 'watershed' sulama alanında ipsilateral subakut iskemi saptandı. İşlem sonrası alınan difüzyon ağırlıklı MRG'de sağda lateral ventrikül oksipital horn-

trigonu posterior komşuluğunda periventriküler beyaz cevher alanında PSA sulama alanında (volüm ortalaması 1.140 cm³) ipsilateral 1 adet sessiz akut iskemi saptandı.

Onaltı (16) no'lu olgu 62 yaşında kadın olgu idi. HT, HL ve guatr öyküsü vardı. DSA'da sol İKA bulbusta %90 darlığa neden olan uzun segment düzensiz yüzeyli plak mevcut idi. İşlem sonrası yapılan difüzyon ağırlıklı MRG'de sağ oksipital lateral kortikal yüzeyde OSA-PSA 'watershed' sulama alanında (volüm ortalaması 0.143 cm³), lentiform nukleusta OSA sulama alanında (volüm ortalaması 0.307 cm³) ve korona radiata düzleminde parasagittal posterior frontal kortikal yüzeyde ASA sulama alanında (volüm ortalaması 0.105 cm³) kontralateral (yapılan stentleme işleminin karşı tarafında) 3 adet sessiz akut-subakut iskemi saptandı. Ayrıca sol inferior paryetal kortikal-subkortikal yüzeyde OSA-PSA 'watershed' sulama alanında 3 adet (volüm ortalamaları 0.050, 0.291, 0.105 cm³) ve oksipital girus süperiorunda kortikal yüzeyde OSA sulama alanında (volüm ortalaması 0.120 cm³) ipsilateral 4 adet sessiz akut-subakut iskemi saptandı.

Onyeddi (17) no'lu olgu 75 yaşında kadın olgu idi. DM, HT ve glokom öyküsü vardı. DSA'da sağ İKA bulbus %70 darlığa neden olan uzun segment düzgün yüzeyli plak mevcut idi. İşlem öncesi yapılan difüzyon ağırlıklı MRG'de sağda presantral girus kortikal-subkortikal santral frontal beyaz cevher alanlarına uzanan OSA sulama alanında kroniğe dönüş gösteren geç subakut iskemi tespit edildi. İşlem sonrası alınan difüzyon ağırlıklı MRG'de solda serebellum posterior inferiorunda kortikal yüzeyde PİSA sulama alanında (volüm ortalaması 0.101 cm³) kontralateral 1 adet sessiz akut iskemi saptandı.

Ondokuz (19) no'lu olgu 68 yaşında erkek olgu idi. HT ve HL öyküsü vardı. DSA'da sol İKA postbulber kesimde %80 darlığa neden olan uzun segment düzgün yüzeyli plak mevcut idi. İşlem sonrası alınan difüzyon ağırlıklı MRG'de solda konveksite düzleminde orta frontal girus kortikal yüzeyinde ASA-OSA 'watershed' sulama alanında (volüm ortalaması 0.283 cm³) ve ventrikül gövdesi düzleminde süperior frontal girus lateral kortikal yüzeyinde ASA sulama alanında (volüm ortalaması 0.460 cm³) ipsilateral 2 adet sessiz akut iskemi saptandı. İşlem sonrası alınan FLAIR sekansında solda daha belirgin her iki serebral hemisferde subaraknoid

mesafelerde kontrast madde ekstravazasyonuna bağlı yaygın hiperintensiteler görölmekte idi.

Yirmiiç (23) no'lu olgu 67 yaşımda erkek olgu idi. HT öyküsü vardı. DSA'da sağ İKA bulbusta %70 darlığa neden olan uzun segment düzgün yüzeyli plak mevcut idi. İşlem sonrası alınan difüzyon ağırlıklı MRG'de sağda lentiform nukleus anterioru ve kaudat nukleusu tutan OSA sulama alanında (volüm ortalaması 7.747 cm³) ipsilateral 1 adet sessiz akut iskemi saptandı.

Yirmidört (24) no'lu olgu 76 yaşımda erkek olgu idi. HT, HL ve KAH öyküsü vardı. DSA'da sol İKA bulbus orijininde %70 darlığa neden olan uzun segment düzgün yüzeyli plak mevcut idi. İşlem öncesi yapılan difüzyon ağırlıklı MRG'de sağda bazal ganglionlar süperior düzeyinde ventrikül komşuluğunda OSA sulama alanında kontralateral subakut süreçte iskemi saptandı. İşlem sonrası yapılan difüzyon ağırlıklı MRG'de yeni iskemik lezyon tespit edilmedi.

Yirmialtı (26) no'lu olgu 84 yaşımda erkek olgu idi. HT ve KAH öyküsü vardı. DSA'da sol İKA bulbusta %90 darlığa neden olan uzun segment düzgün yüzeyli plak mevcut idi. İşlem öncesi yapılan difüzyon ağırlıklı MRG'de serebellum sağında fokal süperior serebellar arter sulama alanında ve oksipital lob kortikal-subkortikal yüzeyde OSA-PSA 'watershed' sulama alanında kontralateral subakut süreçte iskemiler ile sol oksipital lob kortikal-subkortikal yüzeyde OSA-PSA 'watershed' sulama alanında milimetrik ipsilateral toplam 3 adet subakut süreçte iskemi tespit edildi. İşlem sonrası yapılan difüzyon ağırlıklı MRG'de sağda ventrikül gövdesi-korona radiata düzleminde orta frontal girus kortikal-subkortikal yüzeyde OSA sulama alanında (volüm ortalaması 6.182 cm³), kontralateral akut iskemi saptandı. İşlem sonrası alınan FLAIR sekansında solda daha belirgin her iki serebral hemisferde subaraknoid mesafelerde kontrast madde ekstravazasyonuna bağlı yaygın hiperintensiteler görölmekte idi. 4 gün sonra alınan FLAIR sekansında bu görünüm kayboldu. İşlem akşamı huzursuzluk ve ajitasyonu mevcut olan olguya ek tedavi verilmedi. Takiplerinde problem olmayan olgu taburcu edildi.

Yirmidokuz (29) no'lu olgu 76 yaşımda erkek olgu idi. Geçirilmiş SVH ve HT öyküsü vardı. DSA'da sol İKA postbulber kesimde %90 darlığa neden olan uzun

segment düzensiz yüzeyli plak mevcut idi. İşlem öncesi yapılan difüzyon ağırlıklı MRG'de solda ventrikül gövdesi düzleminde frontal santral beyaz cevher alanı içerisinde fokal OSA sulama alanında ipsilateral subakut süreçte iskemi tespit edildi. İşlem sonrası alınan difüzyon ağırlıklı MRG'de (1.saatte) yeni iskemik lezyon tespit edilmeyen olguda işlemden 19 saat sonraki nörolojik muayenesinde uykuya meyil, sağ komissür zaafiyeti ve sağ kol 2/5, sağ bacakta pleji gelişti. Acil olarak yapılan difüzyon ağırlıklı MRG'de solda oksipital kortikal-subkortikal bölgede OSA-PSA 'watershed' sulama alanında (volüm ortalaması 2.504 cm³) ipsilateral akut iskemi saptandı. Ek tedavi olarak Clexane 2x0.6 mg başlandı. Tedavi sonrası sağ üst ekstremitte 4/5 ve kısa mesafede desteksiz yürüyen olgu taburcu edildi.

Otuziki (32) no'lu olgu 52 yaşında erkek olgu idi. FMF ve sigara içme öyküsü vardı. DSA'da sağ İKA bulbusta %90 darlığa neden olan uzun segment düzensiz yüzeyli plak mevcut idi. İşlem öncesi yapılan difüzyon ağırlıklı MRG'de sağda superior-orta temporal girus posterolateral yüzeyde kortikal-subkortikal OSA sulama alanında ipsilateral akut-subakut iskemi saptandı. İşlem sonrası yapılan difüzyon ağırlıklı MRG'de yeni iskemik lezyon tespit edilmedi.

Otuzüç (33) no'lu olgu 47 yaşında erkek olgu idi. HT, DM, sigara içme öyküsü vardı. DSA'da sağ AKA distal İKA bulbusta %70 darlığa neden olan uzun segment düzgün yüzeyli plak mevcut idi. İşlem öncesi yapılan difüzyon ağırlıklı MRG'de sağda sentrum semiovale düzleminde frontoparyetal bileşkede kortikal ASA-OSA 'watershed' sulama alanında ipsilateral subakut iskemi saptandı. İşlem sonrası yapılan difüzyon ağırlıklı MRG'de yeni iskemik lezyon tespit edilmedi.

Otuzaltı (36) no'lu olgu 70 yaşında kadın olgu idi. DM, HT ve HL öyküsü vardı. DSA'da sağ İKA bulbusta %90 darlığa neden olan uzun segment düzensiz yüzeyli plak mevcut idi. İşlem öncesi yapılan difüzyon ağırlıklı MRG'de sağda konveksite düzleminde presantral girus anterior kortikal yüzeyde OSA sulama alanında ipsilateral subakut süreçte iskemi tespit edildi. İşlem sonrası alınan difüzyon ağırlıklı MRG'de solda superior paryetal lobülde anterior kortikal yüzeyde OSA sulama alanında (volüm ortalaması 0.210 cm³) kontralateral 1 adet sessiz akut iskemi saptandı.

Otuzsekiz (38) no'lu olgu 76 yaşında erkek olgu idi. DM, HT, HL, KAH ve geçirilmiş SVH öyküsü vardı. DSA'da sağ İKA bulbusta %70 darlığa neden olan uzun segment düzensiz yüzeyli ülsere plak mevcut idi. İşlem öncesi yapılan difüzyon ağırlıklı MRG'de solda korpus kallozum genu-rostrum bileşkesinde ASA sulama alanında kontralateral akut-subakut süreçte iskemi tespit edildi. İşlem sonrası alınan difüzyon ağırlıklı MRG'de sağ serebellar hemisfer anterolateralinde süperior serebellar arter sulama alanında (volüm ortalaması 0.144 cm³) ipsilateral 1 adet sessiz akut iskemi saptandı. İşlem sonrası alınan FLAIR sekansında süperior serebellar sistem, serebellar folyolar etrafında ve sağ oksipitalde subaraknoid mesafelerde kontrast madde ekstrasvazasyonuna bağlı yaygın hiperintensiteler görülmekte idi.

Kırk (40) no'lu olgu 75 yaşında erkek olgu idi. DM ve geçirilmiş SVH öyküsü vardı. DSA'da sol İKA bulbusta %75 darlığa neden olan uzun segment düzensiz yüzeyli ülsere plak mevcut idi. İşlem öncesi nörolojik muayenede sağ santral fasiyal paralizisi, sağ kol ve bacak kas güçleri 4/5, sağ yüz dahil hipoestezi tespit edildi. İşlem sonrası alınan difüzyon ağırlıklı MRG'de her iki hemisferde bilateral PSA sulama alanında birkaç adet milimetrik fokal, sentrum semiovale düzleminde sol ASA sulama alanında ve solda daha belirgin bilateral ASA-OSA ve OSA-PSA 'watershed' sulama alanlarında kortikal-subkortikal yüzeylerde geniş akut enfarkt alanları saptandı. İşlem sonrası alınan FLAIR sekansında solda daha belirgin her iki serebral hemisferde subaraknoid mesafelerde kontrast madde ekstrasvazasyonuna bağlı yaygın hiperintensiteler görülmekte idi. İşlem sonrası nörolojik muayenede global afazi, kollarda ve bacaklarda güçsüzlük tespit edildi. Ek tedavi olarak Clexane 2x0.6 cc ve mannitol başlandı. Ateş, pürülan sekresyon, albumin düşüklüğü, tansiyon düşüklüğü, BUN ve kreatinin yüksekliği ve karaciğer fonksiyon testlerinde yükselme olması nedeniyle ilgili branşlara konsülte edilen olguda multiorgan yetmezlik düşünüldü ve işlemden 35 gün sonra olgu ex oldu.

Kırkbir (41) no'lu olgu 69 yaşında erkek olgu idi. DM öyküsü vardı. DSA'da sol İKA bulbusta %90 darlığa neden olan uzun segment düzgün yüzeyli plak mevcut idi. İşlem öncesi yapılan difüzyon ağırlıklı MRG'de solda korona radiata düzleminde frontoparyetal bileşke düzeyinde santral frontal beyaz cevher alanı içerisinde ASA-OSA-PSA 'watershed' sulama alanında ipsilateral iki adet subakut süreçte iskemi

saptandı. İşlem sonrası yapılan difüzyon ağırlıklı MRG’de yeni iskemik lezyon tespit edilmedi.

Kırkiki (42) no’lu olgu 69 yaşında erkek olgu idi. DM öyküsü vardı. DSA’da sağ AKA distali İKA bulbusta %30 darlığa neden olan kısa segment düzensiz yüzeyle ülsere plak mevcut idi. İşlem öncesi yapılan difüzyon ağırlıklı MRG’de sağda frontotemporo-parietal kortikal-subkortikal yüzeylerde fokal, oksipital ve temporal kortikal OSA sulama alanında ipsilateral akut-subakut süreçte iskemi saptandı. İşlem sonrası yapılan difüzyon ağırlıklı MRG’de yeni iskemik lezyon tespit edilmedi.

Kırkdört (44) no’lu olgu 69 yaşında erkek olgu idi. Geçirilmiş SVH ve KAH öyküsü vardı. DSA’da sağ İKA bulbusta %70 darlığa neden olan uzun segment düzgün yüzeyle plak mevcut idi. İşlem öncesi yapılan difüzyon ağırlıklı MRG’de solda ventrikül gövdesi düzleminde periventriküler-santral beyaz cevher alanlarında milimetrik OSA sulama alanında kontralateral akut-subakut süreçte iskemi saptandı. İşlem sonrası yapılan difüzyon ağırlıklı MRG’de yeni iskemik lezyon tespit edilmedi.

Kırkbeş (45) no’lu olgu 68 yaşında erkek olgu idi. HT, geçirilmiş SVH ve KOAH öyküsü vardı. DSA’da sağ İKA bulbusta %70 darlığa neden olan uzun segment düzensiz yüzeyle ülsere plak mevcut idi. İşlem öncesi yapılan difüzyon ağırlıklı MRG’de sağda kaudat nukleus kuyruk kesiminde fokal OSA striat dalları sulama alanında ipsilateral ve solda major forseps posteriorundan başlayıp parietal loba uzanan OSA-PSA ‘watershed’ sulama alanında kontralateral subakut süreçte iskemiler saptandı. İşlem sonrası yapılan difüzyon ağırlıklı MRG’de yeni iskemik lezyon tespit edilmedi.

Kırkaltı (46) no’lu olgu 74 yaşında erkek olgu idi. HT, geçirilmiş SVH, KKY ve KAH öyküsü vardı. DSA’da sol İKA bulbusta %75 darlığa neden olan uzun segment düzensiz yüzeyle ülsere plak mevcut idi. İşlem öncesi nörolojik muayenede konuşma bozukluğu tespit edildi. İşlem öncesi yapılan difüzyon ağırlıklı MRG’de solda ventrikül gövdesi sentrum semiovale düzleminde inferior-subsantral girus kortikal-subkortikal yüzeylerinden santral frontal beyaz cevher alanlarına uzanım gösteren geniş, OSA sulama alanında ipsilateral subakut süreçte iskemi tespit edildi. İşlem sonrası alınan difüzyon ağırlıklı MRG’de sol oksipital lobda ventrikül gövdesi düzleminde kortikal-subkortikal yüzeylerde PSA sulama alanında (volüm ortalamaları 0.224, 0.228, 0.076

cm³) ipsilateral 3 adet sessiz akut iskemi saptandı. Olgunun servis takiplerinde hipotansiyon, taşikardi gelişti ve metabolik tablosu bozuldu. Nörolojik muayenesinde anlamsız kelime çıkışı mevcut, sese yönelim var, emirleri yerine getiremiyor ve derin tendon refleksi (DTR) hipoaktif idi. Ateş ve solunum yetmezliği olan olgu hipovolemik hipernatremi tanısı ile yoğun bakım ünitesine yatırıldı ve dahiliye bölümüne devredildi. Takiplerinde böbrek ve karaciğer fonksiyon testleri bozulan olguda multiorgan yetmezlik düşünüldü ve işlemten 18 gün sonra olgu ex oldu.

Karotis arter stentleme işlemi sonrası toplam 17 olguda yeni ortaya çıkan iskemik lezyonlar saptandı. Bir olgumuzda (40 nolu olgu) sistemik patolojiye bağlı olduğu düşünülen her iki serebral hemisferde bilateral PSA sulama alanında, sol ASA sulama alanında ve solda daha belirgin bilateral ASA-OA ve OA-PSA ‘watershed’ sulama alanlarında kortikal-subkortikal yüzeylerde geniş akut enfarkt alanları saptandığı için bu olgu istatistiksel verilere dahil edilmedi. Bu nedenle değerlendirilen 16 olguda toplam 34 tane yeni iskemik lezyon saptandı. Yeni lezyonların 10 tanesi (%29,4) oksipital lob, 9 tanesi (%26,5) frontal lob, 7 tanesi (%20,6) pariyetal lob, 3 tanesi (%8,8) bazal ganglionlar, 2 tanesi (%5,9) serebellum, 1 tanesi (%2,9) frontoparietal, 1 tanesi (%2,9) parietookspital, 1 tanesi (%2,9) frontoparietookspital yerleşimli idi (Tablo 7).

Tablo 7. Karotis arter stentleme işlemi öncesi ve sonrası difüzyon ağırlıklı MRG’de ortaya çıkan iskemik lezyonların serebral parankimal dağılımı

		İşlem Öncesi		İşlem Sonrası	
		n	%	n	%
Lezyon Yeri	Frontal lob	4	17,4	9	26,5
	Parietal lob	3	13,0	7	20,6
	Oksipital lob	3	13,0	10	29,4
	Temporal lob	1	4,3	0	0
	Serebellum	3	13,0	2	5,9
	Bazal ganglionlar	3	13,0	3	8,8
	Frontoparietal lob	4	17,4	1	2,9
	Parietookspital lob	1	4,3	1	2,9
	Oksipitotemporal lob	1	4,3	0	0
	Frontoparietookspital lob	0	0	1	2,9

Karotis arter stentleme işlemi sonrası toplam 34 tane yeni ortaya çıkan iskemik lezyonun serebral vasküler dağılımı Tablo 8’de görülmektedir. Tespit edilen yeni iskemik lezyonların 15 tanesi (%44,1) OSA sulama alanında, 6 tanesi (%17,7) PSA sulama alanında, 6 tanesi (%17,7) OSA-PSA ‘watershed’ sulama alanında, 3 tanesi (%8,8) ASA sulama alanında, 1 tanesi (%2,9) ASA-OSA ‘watershed’ sulama alanında, 1 tanesi (%2,9) PİSA sulama alanında, 1 tanesi (%2,9) süperior serebellar arter sulama alanında ve 1 tanesi (%2,9) ASA-OSA ve OSA-PSA ‘watershed’ sulama alanlarında saptandı.

Tablo 8. Karotis arter stentleme işlemi öncesi ve sonrası difüzyon ağırlıklı MRG’de ortaya çıkan iskemik lezyonların serebral vasküler dağılımı

		İşlem Öncesi		İşlem Sonrası	
		n	%	n	%
Sulama Alanı	ASA	1	4,3	3	8,8
	OSA	12	52,2	15	44,1
	PSA	0	0	6	17,7
	ASA-OSA ‘watershed’	1	4,3	1	2,9
	OSA-PSA ‘watershed’	5	21,7	6	17,7
	PİSA	1	4,3	1	2,9
	Süperior serebellar arter	2	8,7	1	2,9
	ASA-OSA ve OSA-PSA ‘watershed’	1	4,3	1	2,9

Bizim çalışmamızda bir olguda (40 nolu olgu) sistemik patolojiye bağlı olduğu düşünülen her iki serebral hemisferde geniş akut enfarkt alanları saptandığı için bu olguda işlem sonrasında semptomatik bulgular ortaya çıkmasına rağmen olgu istatistiksel verilere dahil edilmedi. Bir diğer olguda (46 nolu olgu) mevcut nörolojik bulguların, yapılan stentleme işlemine mi, yoksa komorbid faktörlere mi bağlı olup olmadığını net olarak ortaya konamadı. Bu sebeple karotis arter stentleme işlemi sonrası 47 olgunun (40 ve 46 nolu olgular hariç) 12 tanesinde işlem sonrasında yeni iskemik lezyon saptanmasına rağmen herhangi bir nörolojik bulgu saptanmadı ve sessiz iskemi (%25,5) olarak kabul edildi. İşlem sonrası 3 olguda (13, 26 ve 29 nolu) semptomatik bulgular (%6,4) saptandı.

Karotis arter stentleme işlemi sonrası yeni ortaya çıkan iskemik lezyonlar 12 olguda erkek cinsiyette, 4 olguda kadın cinsiyette tespit edildi. Karotis arter stentleme işlemi sonrası difüzyon ağırlıklı MRG’de yeni ortaya çıkan iskemik lezyonların volümleri her iki gözlemci tarafından ayrı ayrı ölçüldüğünde ve her iki volümün ortalaması da alındığında erkek cinsiyette ölçülen volümlerin cm³ olarak büyüklüğü istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Erkek cinsiyette yeni ortaya çıkan lezyon volümlerinin istatistiksel olarak daha büyük olduğu saptandı (Tablo 9).

Tablo 9. Yaş, darlık oranı, karotis arter stentleme işlemi öncesi ve sonrası saptanan ortalama lezyon sayısı, iki farklı gözlemcinin ayrı ayrı volüm ölçümleri ortalaması ve her iki gözlemcinin volüm ortalamasının cinsiyet ile arasındaki ilişkisinin dağılımı

	Kadın		Erkek		P
	n	Ortanca [ÇAG]	n	Ortanca [ÇAG]	
Yaş	12	70.50 [62.50-74.50]	37	69.00 [62.00-74.00]	0.771
Darlık	11	80.00 [70.00-90.00]	37	70.00 [70.00-90.00]	0.391
Stentleme işlemi öncesi lezyon sayısı	12	0.00 [0.00-0.00]	37	0.00 [0.00-1.00]	0.135
Stentleme işlemi sonrası lezyon sayısı	12	0.00 [0.00-1.00]	37	0.00 [0.00-1.00]	0.900
Gözlemci 1- Volüm	4	0.11 [0.09-0.22]	12	0.87 [0.24-4.81]	0.011
Gözlemci 2- Volüm	4	0.17 [0.13-0.18]	12	0.70 [0.21-5.71]	0.029
Volüm ortalaması	4	0.14 [0.11-0.19]	12	0.80 [0.24-5.26]	0.008

Karotis arterinde plak olan olgularda saptanan darlık oranı ile karotis arter stentleme işlemi sonrası difüzyon ağırlıklı MRG’de yeni ortaya çıkan iskemik lezyonların sayısı ve volümü arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmadı. Karotis arterinde darlık olan olguların yaşı ile karotis arter stentleme işlemi sonrası difüzyon ağırlıklı MRG’de yeni ortaya çıkan iskemik lezyonların sayısı ve volümü arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmadı (Tablo 10).

Tablo 10. Değişkenler arasındaki ilişkilerin dağılımı.

	Darlık	İşlem sonrası lezyon sayısı
Stentleme işlemi sonrası lezyon sayısı	0,151	
Volüm ortalaması	-0,033	-0,371
Yaş	-0.175	0.239
*: p<0.05		

Karotis arter stentleme işlemi sonrası difüzyon ağırlıklı MRG’de yeni ortaya çıkan iskemik lezyonların sayısının sol karotis arterine stent takılan olgularda daha fazla saptanması istatistiksel olarak anlamlı bulundu (Tablo 11). Karotis arter stentleme işlemi sonrası yeni ortaya çıkan iskemik lezyonlar 5 olguda sağ karotis arterine, 11 olguda sol karotis arterine stent takılan kadın olgularda tespit edildi (Tablo 11).

Tablo 11. Yaş, darlık oranı, karotis arter stentleme işlemi öncesi ve sonrası saptanan ortalama lezyon sayısı, iki farklı gözlemcinin ayrı ayrı volüm ölçümleri ortalaması ve her iki gözlemcinin volüm ortalamasının karotis arter darlığının hangi tarafta olması ile arasındaki ilişkisinin dağılımı

	Sağ		Sol		p
	n	Ort±SS	n	Ort±SS	
Yaş	23	67.43±8.45	26	68.12±9.25	0.790
Darlık	23	71.74±14.27	25	78.40±10.97	0.075
Stentleme işlemi öncesi lezyon sayısı	23	0.35±0.49	26	0.35±0.49	0.990
Stentleme işlemi sonrası lezyon sayısı	23	0.22±0.42	26	1.12±1.80	0.020
Gözlemci 1- Volüm*	5	0.25 [0.11-4.32]	11	0.41 [0.19-2.73]	0.610
Gözlemci 2- Volüm*	5	0.17 [0.14-4.57]	11	0.30 [0.19-2.28]	0.533
Volüm ortalaması*	5	0.21 [0.12-4.44]	11	0.31 [0.16-2.50]	0.610
*: Ortanca [ÇAG]					

Karotis arterde darlığa neden olan plakların 8 tanesi kısa segment, 40 tanesi uzun segment morfolojiye sahip idi. İşlem sonrası 16 olguda ortaya çıkan yeni iskemik lezyon tespit edilen olguların hepsinde darlığa neden olan plaklar uzun segment yerleşimli idi. Ayrıca istatistiksel verilere dahil edilmeyen her iki serebral hemisferde yaygın geniş enfarkt alanları saptanan 40 nolu olguda da darlığa neden olan plak uzun segment yerleşimli di. Karotis arter stentleme işlemi sonrası difüzyon ağırlıklı MRG’de yeni ortaya çıkan iskemik lezyonların sayısı ile karotis arterde darlığa neden plağın uzun segment olması (>1 cm) arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptandı (Tablo 12).

Tablo 12. Yaş, darlık oranı, karotis arter stentleme işlemi öncesi ve sonrası saptanan ortalama lezyon sayısı, iki farklı gözlemcinin ayrı ayrı volüm ölçümleri ortalaması ve her iki gözlemcinin volüm ortalamasının darlığa neden olan plağın segment uzunluğu ile arasındaki ilişkisinin dağılımı

	Kısa segment		Uzun segment		P
	n	Ortanca [ÇAG]	n	Ortanca [ÇAG]	
Yaş	8	70.50 [63.50-76.00]	40	69.50 [62.50-74.00]	0.782
Darlık	8	70.00 [70.00-87.50]	40	72.50 [70.00-90.00]	0.613
Stentleme işlemi öncesi lezyon sayısı	8	0.00 [0.00-0.00]	40	0.00 [0.00-1.00]	0.175
Stentleme işlemi sonrası lezyon sayısı	8	0.00 [0.00-0.00]	40	0.00 [0.00-1.00]	0.034
Gözlemci 1- Volüm			16	0.34 [0.15-2.37]	
Gözlemci 2- Volüm			16	0.26 [0.17-1.97]	
Volüm ortalaması			16	0.30 [0.15-2.16]	

Karotis arterde darlığa neden olan plakların 21 tanesi düzgün yüzeyle, 11 tanesi düzensiz yüzeyle, 16 tanesi düzensiz yüzeyle ülsere plak morfolojisine sahip idi. İşlem sonrası 16 olguda ortaya çıkan yeni iskemik lezyon tespit edilen olguların 6 tanesinde plak düzgün yüzeyle, 6 tanesinde düzensiz yüzeyle ve 4 tanesinde düzensiz yüzeyle ülsere plaklar saptandı. İstatistiksel verilere dahil edilmeyen her iki serebral hemisferde yaygın geniş enfarkt alanları saptanan 40 nolu olguda darlığa neden olan plak düzensiz yüzeyle ülsere idi. Karotis arterde ülsere plak saptanan olgularla düzgün veya düzensiz yüzeyle plak saptanan olgular karşılaştırıldığında ülsere plak saptanan grupta darlık oranı daha düşük bulundu (Tablo 13).

Tablo 13. Yaş, darlık oranı, karotis arter stentleme işlemi öncesi ve sonrası saptanan ortalama lezyon sayısı, iki farklı gözlemcinin ayrı ayrı volüm ölçümleri ortalaması ve her iki gözlemcinin volüm ortalamasının darlığa neden olan plağın yüzey özellikleri ile arasındaki ilişkisinin dağılımı

	Düzenli yüzeyle		Düzensiz yüzeyle		Ülsere		p
	n	Ort±SS	n	Ort±SS	n	Ort±SS	
Yaş	21	68.38±8.18	11	66.55±9.41	16	69.50±7.10	0.653
Darlık	21	77.14±9.43	11	84.55±8.20	16	66.25±14.43	<0.001**
Stentleme işlemi öncesi lezyon sayısı	21	0.29±0.46	11	0.36±0.51	16	0.38±0.50	0.834
Stentleme işlemi sonrası lezyon sayısı	21	0.62±1.28	11	1.18±2.04	16	0.50±1.03	0.444
Gözlemci 1-Volüm*	6	0.86 [0.22-5.98]	6	0.38 [0.12-4.74]	4	0.21 [0.15-0.98]	0.555
Gözlemci 2-Volüm*	6	0.62 [0.19-7.16]	6	0.32 [0.17-3.57]	4	0.19 [0.14-0.84]	0.526
Volüm ortalaması*	6	0.72 [0.24-6.57]	6	0.34 [0.14-4.15]	4	0.19 [0.15-0.91]	0.682
*: Ortanca [ÇAG].							
**:Ülsere grubu, hem düzenli hem de düzensiz yüzeyle gruptan önemli düzeyde farklı (p<0.05), düzensiz yüzeyle grup ile düzenli yüzeyle grup arasında fark bulunmadı (p<0.05).							

Karotis arterde darlığa neden olan plak tespit edilen 9 olgu asemptomatik, 39 olgu ise semptomatik idi (İKA bulbusta diseksiyon saptanan ancak plağı olmayan 7 nolu olguda semptomatik grupta idi). İşlem sonrası 16 olguda ortaya çıkan yeni iskemik lezyon tespit edilen olguların hepsi semptomatik grupta tespit edildi. Ayrıca istatistiksel verilere dahil edilmeyen her iki serebral hemisferde yaygın geniş enfarkt alanları saptanan 40 nolu olguda semptomatik idi. Karotis arter stentleme işlemi sonrasında difüzyon ağırlıklı MRG’de yeni ortaya çıkan iskemik lezyonların sayısı ile olguların semptomatik olması arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptandı (Tablo 14).

Tablo 14. Yaş, darlık oranı, karotis arter stentleme işlemi öncesi ve sonrası saptanan ortalama lezyon sayısı, iki farklı gözlemcinin ayrı ayrı volüm ölçümleri ortalaması ve her iki gözlemcinin volüm ortalamasının olguların klinik özellikleri ile arasındaki ilişkinin dağılımı

	Asemptomatik		Semptomatik		
	n	Ortanca [ÇAG]	n	Ortanca [ÇAG]	
Yaş	9	69.00 [57.00-73.00]	40	69.50 [63.25-74.75]	0.596
Darlık	9	70.00 [70.00-75.00]	39	75.00 [70.00-90.00]	0.195
Stentleme işlemi öncesi lezyon sayısı	9	0.00 [0.00-0.00]	40	0.00 [0.00-1.00]	0.017
Stentleme işlemi sonrası lezyon sayısı	9	0.00 [0.00-0.00]	40	0.00 [0.00-1.00]	0.025
Gözlemci 1- Volüm			16	0.34 [0.15-2.37]	
Gözlemci 2-Volüm			16	0.26 [0.17-1.97]	
Volüm ortalaması			16	0.30 [0.15-2.16]	

Karotis arter stentleme işleminin teknik özellikleri, erken ve geç dönem komplikasyonları ile olgulara verilen ek tedaviler Tablo 15’de özetlenmektedir.

Tablo 15. İşlemlerin teknik özellikleri, erken ve geç dönem komplikasyonları, verilen ek tedaviler aşağıda özetlenmektedir.

Olgu No	Stent Lokalizasyon	Balon Anjioplasti	Koruma Şemsiyesi	Atropin	İşlem sırasında Komplikasyon	Erken dönem Komplikasyon	Ek Tedavi	Geç dönem komplikasyon
1	Sağ AKA distal İKA bulbus	+	+	-	-	-	-	
2	Sağ İKA bulbus ve postbulber	+	+	-	-	-	-	-
3	Sol İKA bulbus	+	+	-	-	Sessiz akut iskemi	-	3 ay sonra stent oklüde
4	Sol İKA petröz	Pre dilatasyon	-	-	-	-	-	-
5	Sağ İKA bulbus	+	+	+	Bradikardi	-	-	-

6	Sol İKA bulbus	+	+	+	Bradikardi	Sessiz akut iskemi, hipotansiyon	Dopamin	-
7	Sol İKA bulbus	+	+	-	-	Stent içine trombus migrasyonu	Warfarin	-
8	Sol İKA bulbus	Pre ve post dilatasyon	+	-	-	Sessiz akut iskemi	-	-
9	Sol İKA bulbus	+	+	-	Stent migre, 2. stent yerleştirildi	Sessiz akut iskemi	-	-
10	Sol İKA bulbus	+	+	-	-	-	-	-
11	Sol İKA bulbus	-	+	-	-	Sessiz akut iskemi	-	-
12	Sol İKA bulbus	+	+	-	-	-	-	-
13	Sol İKA bulbus	+	+	-	-	Semptomatik akut iskemi	Heparin	-
14	Sağ İKA bulbus	+	+	-	-	-	-	-
15	Sağ İKA bulbus	+	+	-	-	Sessiz akut iskemi	-	-

16	Sol İKA bulbus	+	+	-	-	Sessiz akut-subakut iskemi	-	-
17	Sağ İKA bulbus	+	+	-	-	Sessiz akut iskemi	-	-
18	Sol İKA postbulber	+	+	+	Bradikardi	-	-	-
19	Sol İKA postbulber	+	+	-	-	Sessiz akut iskemi, Subaraknoid kontrast	-	-
20	Sol İKA bulbus	+	+	-	-	-	-	-
21	Sağ İKA bulbus	+	+	-	-	-	-	-
22	Sağ İKA bulbus	+	+	+	Bradikardi, Konvulziyon	-	-	-
23	Sağ İKA bulbus	+	+	-	-	Sessiz akut iskemi	-	-
24	Sol İKA bulbus	+	+	+	Bradikardi	-	-	-
25	Sol İKA distal İKA bulbus	+	+	-	-	-	-	-

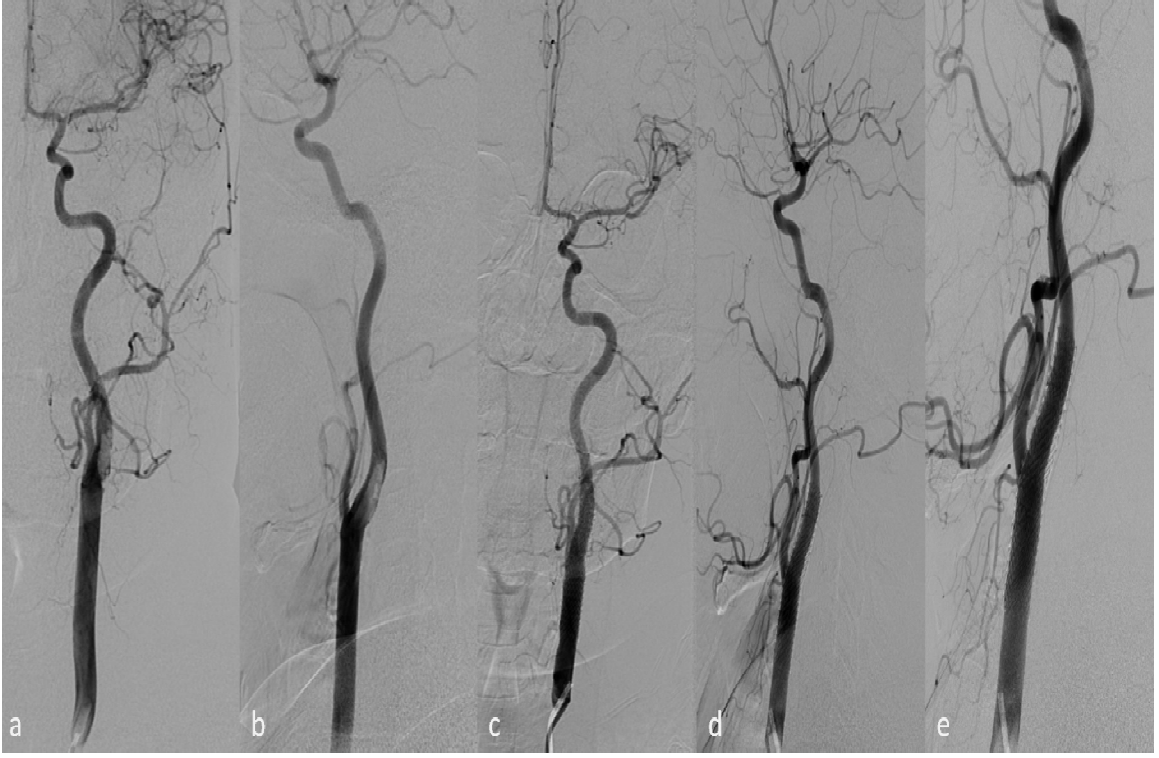
26	Sol İKA bulbus	+	+	-	-	Semptomatik akut iskemi, Subaraknoid kontrast	-	-
27	Sağ İKA bulbus	+	+	-	-	-	-	-
28	Sol İKA bulbus	+	+	-	-	-	-	-
29	Sol İKA postbulber	+	+	-	-	Semptomatik akut iskemi (19. saatte)	Clexane	-
30	Sağ İKA bulbus	+	+	-	-	Hematüri	-	-
31	Sol İKA bulbus	+	+	-	-	-	-	-
32	Sağ İKA bulbus	+	+		-	-	-	-
33	Sağ AKA distal İKA bulbus	+	+	+	Bradikardi	-	-	-
34	Sol İKA bulbus	+	+	-	-	-	-	-
35	Sağ İKA bulbus	+	+	-	-	-	-	-

36	Sağ İKA bulbus	+	+	-	-	Sessiz akut iskemi	-	-
37	Sağ İKA bulbus	+	+	-	-	-	-	-
38	Sağ İKA bulbus	+	+	+	Bradikardi, Konvulziyon	Sessiz akut iskemi, Subaraknoid kontrast	-	-
39	Sol İKA bulbus	+	+	+	Bradikardi, Konvulziyon	-	-	-
40	Sol İKA bulbus	+	+	-	-	Bilateral geniş akut enfarkt alanları, Subaraknoid kontrast	Clexane	Multiorgan yetmezliği 35. gün ex
41	Sol İKA bulbus	+	+	-	-	-	-	-
42	Sağ AKA distal İKA bulbus	+	+	-	-	-	-	-
43	Sağ İKA bulbus	+	+	-	-	-	-	-
44	Sağ İKA bulbus	+	+	-	-	-	-	-

45	Sağ İKA bulbus	+	+	+	Bradikardi	-	-	-
46	Sol İKA bulbus	+	+	-	-	Sessiz akut iskemi	-	Multiorgan yetmezliği 18. gün ex
47	Sağ İKA bulbus	+	+	-	Stent migre, 2. stent yerleştirildi	-	-	-
48	Sol İKA bulbus	-	-	-	-	Difüzyon ağırlıklı MRG yapılamadı	-	-
49	Sağ İKA bulbus	-	-	-	-	-	-	-

5. OLGU ÖRNEKLERİ

1) Olgu 7, 42Y/K



Şekil 5. Diseksiyon nedeniyle yapılan karotis arter stentleme işlemi

a-b) DSA'da sol İKA bulbus kesiminde diseksiyon zemininde gelişen akut tromboz,

c-d-e) Stentleme sonrası AKA enjeksiyonunda diseksiyon ve trombozun izlenmediği, İKA bulbus kalibresinin normal olduğu görülmektedir.

2) Olgu 11, 78Y/E



Şekil 6. Ülserasyon ve trombüs nedeniyle yapılan karotis arter stentleme işlemi

- a) Lateral projeksiyonda AKA enjeksiyonunda DSA'da sol İKA bulbusta %60 stenoza neden olan ve yüzeyinde düzensiz taze trombüsün olduğu plak,
- b) DSA'da stentleme işlemi sonrası lateral projeksiyonda AKA enjeksiyonunda stenozun giderildiği ancak stentin posterolateral konturunda ülserasyon nedeniyle taze trombüsler görülmektedir.

3) Olgu 15, 71Y/E



Şekil 7. Uzun segment ülsere plak nedeniyle yapılan karotis arter stentleme işlemi

- a) Lateral projeksiyon karotis DSA'da sağ AKA distal kesim posteriordan sağ İKA'nın bulbus ve postbulber kesimine doğru uzanan uzun segment düzensiz yüzeyli ve ülserasyonun dikkati çektiği %60 stenoza yol açan plak formasyonu,
- b) Stent sonrası lateral projeksiyon karotis DSA'da AKA enjeksiyonunda İKA bulbus ve postbulber kesim kalibresinin normal olduğu görülmektedir.

4) Olgu 21, 64Y/K



Şekil 8. Karotis arterde ciddi stenoz nedeniyle yapılan karotis arter stentleme işlemi

a) DSA'da sağ İKA bulbusta %95 stenoz, Stent sonrası lateral (b), A-P (c) projeksiyonda İKA enjeksiyonunda İKA bulbusta stenozun giderildiği görülmektedir.

5) Olgu 22, 49/E



Şekil 9. Kısa segment düzensiz yüzeyli plak nedeniyle karotis arterine stent yerleştirme

a-b) Lateral projeksiyon DSA'da sağ İKA bulbus orijininde %90 stenozu neden olan kısa segment düzensiz yüzeyli plak formasyonu, c) Stent sonrası DSA'da ana karotis arter enjeksiyonunda İKA bulbusta stenozun giderildiği görülmektedir.

6) Olgu 25, 55Y/K



Şekil 10. Uzun segment ülsere plak nedeniyle karotis artere stent yerleştirme

- a) DSA'da sol AKA distal kesimi İKA orijininde %70 darlığa neden olan uzun segment düzensiz yüzepli ülsere plak formasyonu, b-) Stent sonrası ana karotis arter enjeksiyonunda İKA bulbus kalibresinin normal olduğu görülmektedir.

7) Olgu 28, 61Y/E



Şekil 11. Uzun segment kalsifik plak nedeniyle karotis artere stent yerleştirme

a) Lateral projeksiyon DSA'da sol İKA bulbusta %70 stenoza neden olan uzun segment düzensiz yüzeyle kalsifik plak formasyonu, b-) Stent sonrası lateral projeksiyon DSA'da AKA enjeksiyonunda İKA bulbus kalibresinin normal olduğu görülmektedir.

8) Olgu 30, 78Y/K



Şekil 12. Kısa segment düzensiz yüzeyle plak nedeniyle karotis arter stentleme işlemi

a-b) Lateral projeksiyon DSA'da sağ İKA bulbusta %80 stenoza neden olan kısa segment düzensiz yüzeyle plak formasyonu, c-) Stent sonrası lateral projeksiyon DSA'da ana karotis arter enjeksiyonunda İKA bulbusta stenozun giderildiği görülmektedir.

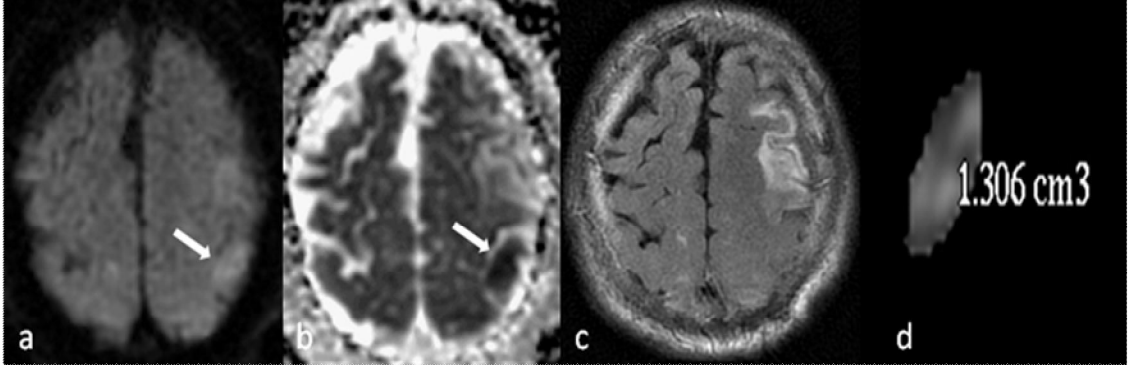
9) Olgu 32, 52Y/E



Şekil 13. Uzun segment düzensiz yüzeyle plak nedeniyle karotis stentleme işlemi

a-b) Lateral projeksiyon DSA'da sağ İKA bulbusta %90 stenoza neden olan uzun segment düzensiz yüzeyle plak formasyonu, c-d) İşlem sonrası DSA'da İKA enjeksiyonunda İKA bulbusta stenozun giderildiği görülmektedir.

10) Olgu 8, 72Y/E



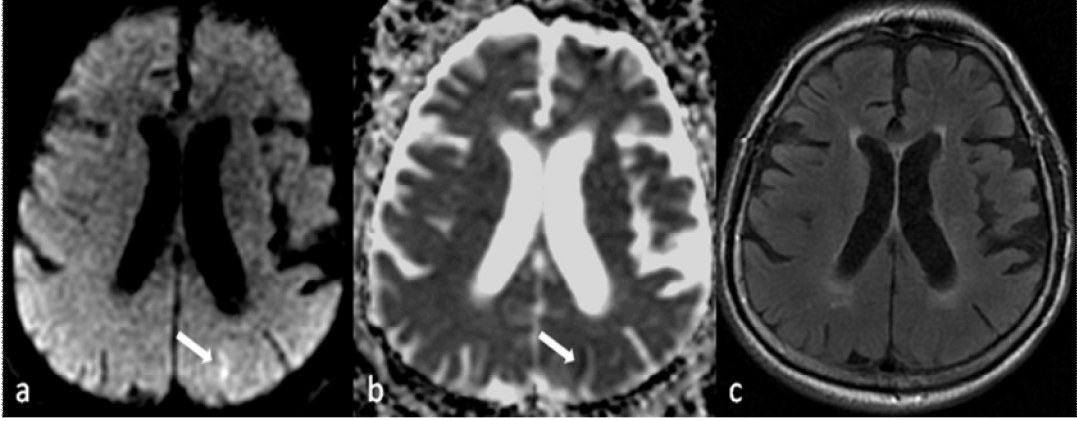
Şekil 14. Sol karotis arter stentleme işlemi sonrası akut iskemi

a-b) Sol karotis arter stentleme işlemi sonrası alınan difüzyon ağırlıklı MRG’de sentrum semiovale düzleminde sol paryetal lob postsantral girusta TRACE serisinde hiperintens (a’da ok ile işaretli), ADC haritalamasında hipointens (b’de ok ile işaretli) akut süreçte fokal iskemik lezyon görülmektedir.

c) Aynı olgunun FLAIR serisinde solda postsantral girusta lezyon görülmemektedir.

d) 2. Gözlemci tarafından ölçülen iskemik lezyon volümü gösterilmektedir.

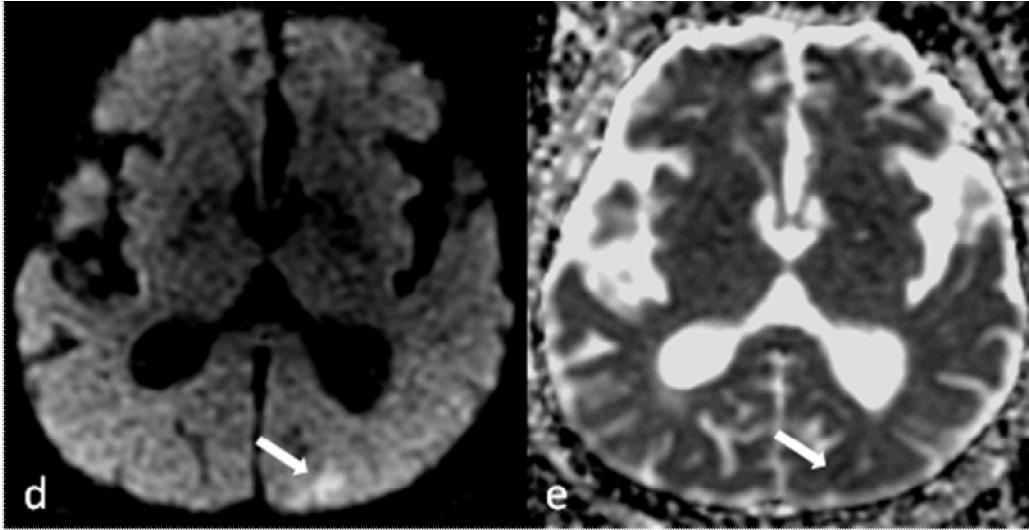
11) Olgu 13, 72Y/E



Şekil 15. Karotis arter stentleme işlemi sonrası ipsilateral akut iskemik lezyonlar

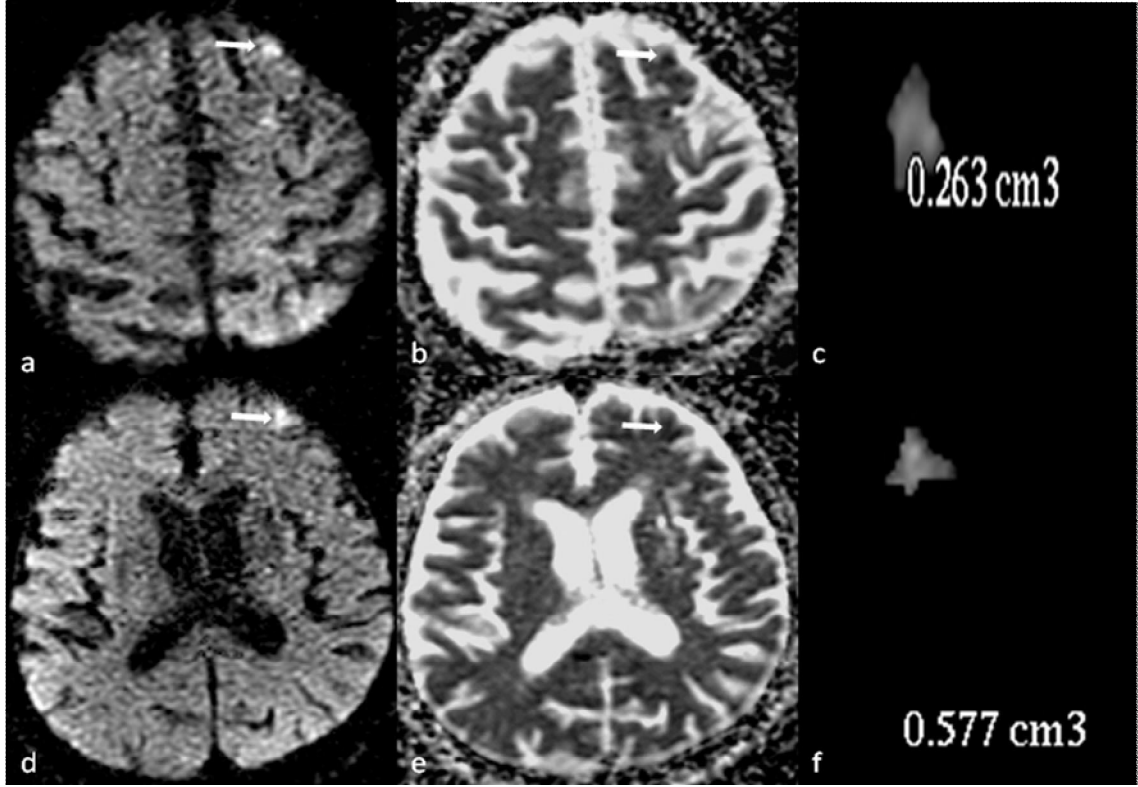
a-b) Sol karotis arter stentleme işlemi sonrası alınan difüzyon ağırlıklı MRG'de ventrikül gövdesi düzleminde sol oksipital lob kortikal-subkortikal yüzeyinde TRACE serisinde hiperintens (a'da ok ile işaretli), ADC haritalamasında hipointens (b'de ok ile işaretli) akut süreçte fokal iskemik lezyon görülmektedir.

c) Aynı olgunun FLAIR serisinde solda oksipital lobda lezyon görülmemektedir.



d-e) Aynı olgunun difüzyon ağırlıklı MRG'de ventrikül trigonu düzleminde sol oksipital lob kortikal-subkortikal yüzeyinde TRACE serisinde hiperintens (d'de ok ile işaretli), ADC haritalamasında hipointens (e'de ok ile işaretli) akut süreçte fokal iskemik lezyon görülmektedir.

12) Olgu 19, 68Y/E



Şekil 16. Karotis arter stentleme işlemi sonrası ipsilateral iki düzeyde akut iskemik lezyonlar

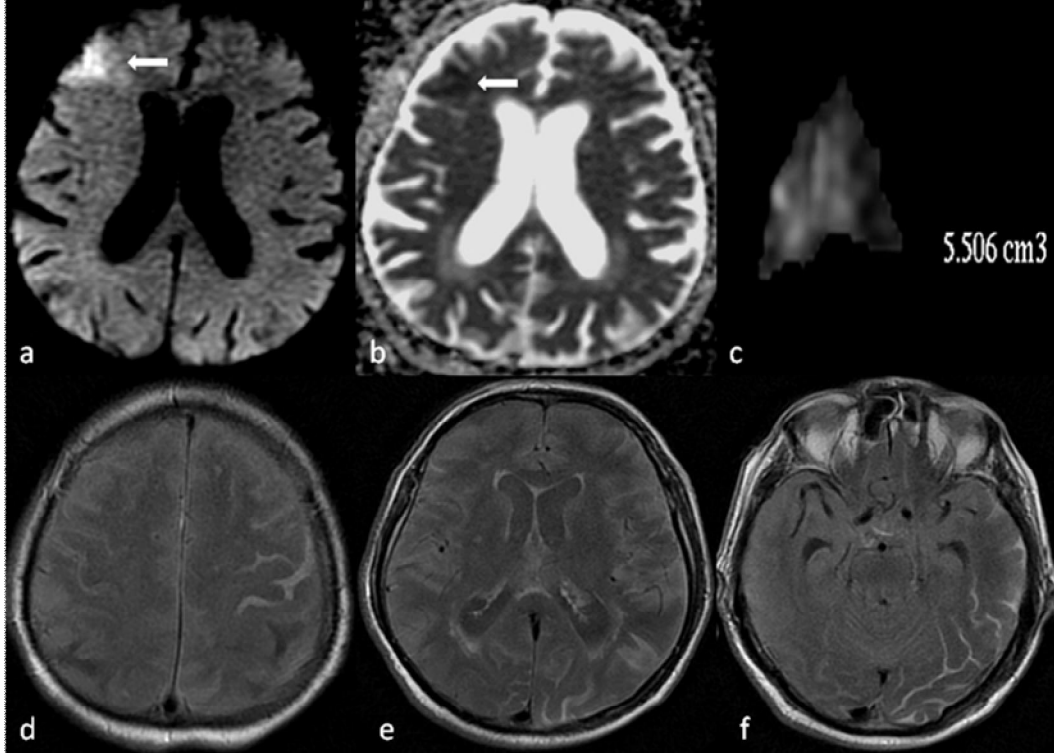
a-b) Sol karotis arter stentleme işlemi sonrası alınan difüzyon ağırlıklı MRG'de konveksite düzleminde sol orta frontal girus kortikal yüzeyinde TRACE serisinde hiperintens (a'da ok ile işaretli), ADC haritalamasında hipointens (b'de ok ile işaretli) akut süreçte fokal iskemik lezyon görülmektedir.

c) 1. Gözlemci tarafından ölçülen iskemik lezyon volümü gösterilmektedir.

d-e) Aynı olgunun işlem sonrası alınan difüzyon ağırlıklı MRG'de ventrikül gövdesi düzleminde sol süperior frontal girus lateral kortikal yüzeyinde TRACE serisinde hiperintens (d'de ok ile işaretli), ADC haritalamasında hipointens (e'de ok ile işaretli) akut süreçte fokal iskemik lezyon görülmektedir.

f) 2. Gözlemci tarafından ölçülen iskemik lezyon volümü gösterilmektedir.

13) Olgu 26, 84Y/E



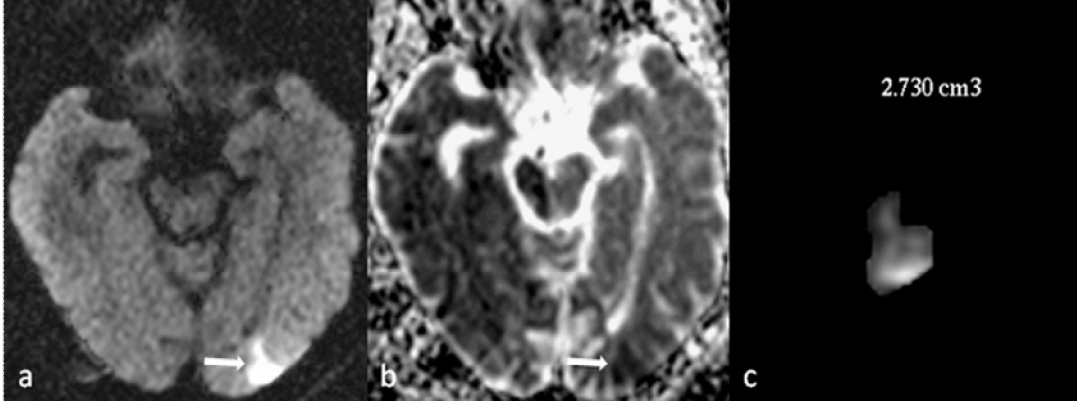
Şekil 17. Karotis arter stentleme işlemi sonrası kontralateral akut iskemi

a-b) Sol karotis arter stentleme işlemi sonrası alınan difüzyon ağırlıklı MRG'de konveksite düzleminde ventrikül gövdesi- korona radiata düzleminde sağ orta frontal girus kortikal-subkortikal yüzeyinde TRACE serisinde hiperintens (a'da ok ile işaretli), ADC haritalamasında hipointens (b'de ok ile işaretli) akut süreçte fokal iskemik lezyon görülmektedir.

c) 1. Gözlemci tarafından ölçülen iskemik lezyon volümü gösteriliyor.

d-f) Aynı olgunun işlem sonrası alınan FLAIR sekansında solda daha belirgin her iki serebral hemisferde subaraknoid mesafelerde kontrast madde ekstravazasyonuna bağlı yaygın hiperintensiteler görülmektedir.

14) Olgu 29, 76Y/E

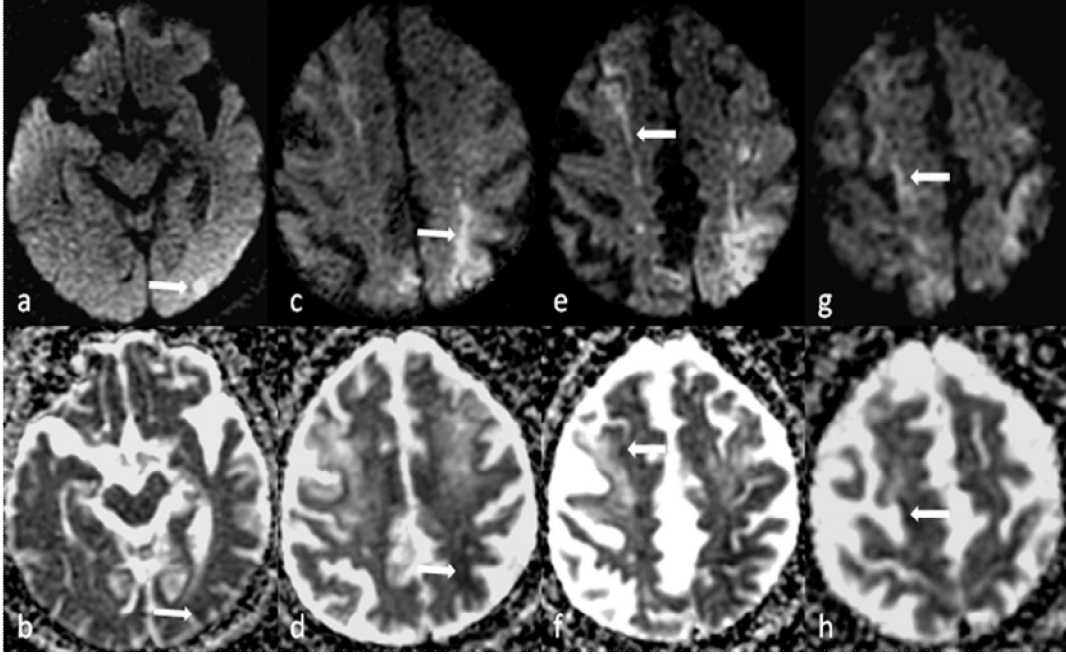


Şekil 18 : Karotis arter stentleme işlemi sonrası ipsilateral akut iskemik lezyon

a-b) Sol karotis arter stentleme işlemi sonrası alınan difüzyon ağırlıklı MRG'de sol oksipital lob kortikal-subkortikal yüzeyinde TRACE serisinde hiperintens (a'da ok ile işaretli), ADC haritalamasında hipointens (b'de ok ile işaretli) akut süreçte fokal iskemik lezyon görülmektedir.

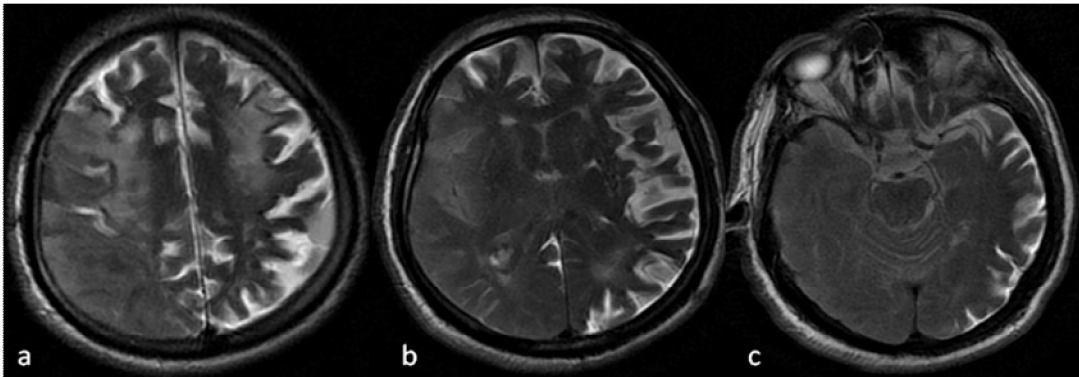
c) 1. Gözlemci tarafından ölçülen iskemik lezyon volümü gösterilmektedir.

15) Olgu 40, 75Y/E



Şekil 19. Karotis arter stentleme işlemi sonrası bilateral geniş akut enfarkt alanları

Sol karotis arter stentleme işlemi sonrası alınan difüzyon ağırlıklı MRG’de sol PSA sulama alanında milimetrik (a, b), solda daha belirgin bilateral ASA-OA ve OA-PSA ‘watershed’ sulama alanlarında (c-h) kortikal-subkortikal yüzeylerde TRACE serilerinde hiperintens, ADC haritalamasında hipointens geniş akut enfarkt alanları görülmektedir.



a-c) Aynı olgunun işlem sonrası alınan FLAIR sekansında solda daha belirgin her iki serebral hemisferde subaraknoid mesafelerde kontrast madde ekstravazasyonuna bağlı yaygın hiperintensiteler görülmektedir.

6. TARTIŞMA

İnme, gelişmiş ülkelerde tüm ölüm nedenleri arasında kalp hastalığı ve kanserden sonra 3. sıklıkta ölüm nedenidir [1]. Olguların %75'inde internal karotis arter (İKA) kaynaklıdır. Serebral tromboembolik olayların yaklaşık %90'ının nedeni aterosklerozdur [2]. Ateroskleroz, arterlerin nekrotik hücreler, lipid ve kolesterol kristallerinden oluşan plaklarla karakterize dejeneratif hastalıdır. Ateroskleroz büyük elastik arterleri (aorta ve iliak arterler gibi) ve orta boylu müküler arterleri (koroner ve karotis arterleri gibi) etkiler [78]. Ateroskleroz erken yaşlarda başlamakla birlikte orta yaşlardan itibaren semptom vermeye başlar. İlerleyen yaşla birlikte sadece prevalansı değil, aynı zamanda hastalığın şiddeti de artmaya başlar. Literatürde yaşla karotis aterosklerozu arasındaki ilişki vurgulanmıştır [79-81]. Çeşitli çalışmalarda erkeklerde ateroskleroz eğiliminin yüksek olduğu, kadınlarda ise menapoz döneminden sonra eğilimin artarak erkeklere yakın düzeye eriştiği saptanmıştır [78]. Diğer vasküler darlıklarda olduğu gibi karotis stenozunun da serum lipid düzeylerinin yüksekliği ile olan ilişkisi bilinmektedir. Düşük HDL, yüksek LDL ve total kolesterol değerleri karotis stenozu ile koreledir [82].

Çalışmamıza yaşları 42 ile 84 arasında değişen (ortalama 67.80 SD±8.80) 37'si erkek (%75,5), 12'si kadın (%24,5) toplam 49 olgu dahil edildi. Bu veriler literatürde belirtilen yaşla ateroskleroz insidansının arttığını ve erkeklerde ateroskleroz riskinin daha yüksek olduğunu desteklemektedir. Bu olguların 30'unda (%30,6) HT, 15'inde (%15,3) DM, 13'ünde geçirilmiş SVH öyküsü (%13,3), 12'sinde KAH (%12,2), 8'inde HL (%8,2), 8'inde sigara içme öyküsü (%8,2), 1'inde KKY (%1,0), 1'inde ise glokom (%1,0) gibi literatürde de belirtilen ciddi komorbid faktörler bulunmaktadır.

Karotis arter hastalığı, semptomatik ve asemptomatik olarak ikiye ayrılmıştır. Semptomatik olgular tipik olarak karotis arterlerden emboliye bağlı nörolojik bir hadise (inme, geçici iskemik atak ya da amorozis fugax) yaşamış olanlardır. Bu grup NASCET ve ECST gibi çok iyi bilinen çalışmalara dayanarak oluşturulmuştur [16, 39]. Asemptomatik grup, nörolojik hadise yaşamamış olguları içerir. ACAS'ta bu grup olgular nörolojik hadise yaşamamasına rağmen diffüz aterosklerozun tipik klinik

işaretlerine sahip olgular olarak tanımlanmıştır [17]. Semptomatik olgularda belirgin stenotik hastalık (>%50) prevalansı %18-20 arasında değişmekte iken; asemptomatik olgulardaki prevalans %14'tür. Asemptomatik gruptaki İKA hastalık prevalansı semptomatik hastalarinkine yaklaşmaktadır [83, 84]. Çalışmamızda olguların 9'u (%18,4) asemptomatik, 40'ı (%81,6) ise semptomatik idi. Asemptomatik olgular, eşlik eden diğer hastalıklarının kontrolleri sırasında insidental olarak tespit edildi.

Karotis arter hastalığı gibi ölüm dışında da ciddi sonuçları ile hastayı çalışma ve sosyal hayatın dışında bırakarak, hem ekonomik hem de iş gücü kaybına yol açan bir sistemik hastalığın en ideal tedavisini bulma uğraşı halen sürmektedir. Medikal tedavinin bu hastalığı önlemedeki yetersizliği veya en azından başka tedavi yöntemleriyle de desteklenmesi gerektiği bilinmektedir. Karotis endarterektominin bu konudaki etkinliği ise ancak geniş sayılara ulaşmış randomize çalışmaların sonuçlarıyla desteklendiği zaman genel kabul görmüştür. Bu çalışmalardan NASCET karotis cerrahi tarihinin bir mihenk taşı olarak kabul edilmekte ve cerrahi tedavinin destek noktasını oluşturmaktadır [16]. NASCET çalışması sadece sonuçları ile değil aynı zamanda kendisinden sonraki çalışmalara ve hatta endovasküler tedavi kriterlerinin oluşumuna bile etkisi olan büyük bir seridir. Ancak özellikle endovasküler tedavi ile birlikte iyice yoğunlaşan konu ise NASCET çalışmasının sonuçlarını dayandırdığı olgu popülasyonudur. NASCET çalışması 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. Ayrıca ciddi kardiyak hastalığı bulunan (anestabil anjina gibi) hastalar da ya çalışma dışı bırakılmışlar ya da bu durumları düzelene kadar geçici çalışma dışı bırakılan gruba dahil edilmişlerdir. Yani özetle dahil edilme kriterlerini oldukça daraltan ve cerrahi riski artırabilecek ek medikal problemi olan hastaları çalışma dışı bırakan bir seridir. Bu sebeple bu çalışmanın seçilen

bu hasta popülasyonu ile çalışmayı standardize etmekten çok potansiyel olarak mortalite ve major inme oranlarını yükseltebilecek hastaları elimine ettiği yönünde ciddi eleştiriler mevcuttur. Ancak günlük hayatta karşılaşılan hasta popülasyonunun ne oranda bu seçilmiş popülasyon ile uyduğu cevaplanması gereken bir sorudur [85]. Çalışmamız incelendiğinde, olguların çoğunun cerrahi serilerde çok riskli kabul edilen çok ciddi komorbiditelere sahip oldukları görülmektedir. Çalışmamızda ölçümler için NASCET yöntemi kullanıldı ve stenotik karotis arterlerde ortalama stenoz oranı %75.21 SD±12.96 olarak saptandı. Teknolojik gelişimlere paralel olarak hem tanısal hem de tedavi modaliteleri açısından giderek invaziv olandan uzaklaşma bu sorunun çözümünde endovasküler tedaviyi doğal bir sürecin sonucu olarak konvansiyonel tedavi yöntemlerinin alternatifi ve bazı noktalarda ise asıl tedavi modalitesi haline getirmiştir. Ancak, endovasküler tedavinin, medikal tedavi ile kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı oranda başarısını ispat etmiş olan cerrahi tedavinin alternatifi olabilmesi için her iki modaliteyi kıyaslayan randomize çalışmalar gerekmektedir. Bu gelinen kritik noktada CAVATAS çalışması endovasküler tedavinin geleceği açısından çok önemli bir destek noktası oluşturmaktadır [85].

CAVATAS çalışması çok merkezli endovasküler tedavi ile konvansiyonel cerrahi tedaviyi kıyaslayan randomize bir çalışmadır. Çalışmaya toplam 504 olgu dahil edilmiş olup, bunların 251'i endovasküler tedavi grubunda ve 253'ü cerrahi grupta yer almıştır. Çalışmaya dahil edilen olgular hem cerrahi tedavi hemde endovasküler tedavi açısından eşit oranda uygun olgular olup, medikal ve cerrahi risk faktörleri nedeniyle cerrahi için uygun olmadığı düşünülen olgular çalışma dışında bırakılmıştır. Bunun sonucu olarak cerrahi için uygun bulunan 504 olgu (251 endovasküler grup ve 253 cerrahi grup) çalışmaya dahil edilmiştir. Her iki grup arasında 30 günlük major inme veya ölüm (%6,4 endovasküler grup, %5,9 cerrahi grup) ve 7 günden fazla süreli her türlü inme veya ölüm (%10 ve %9,9) oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır. Kraniyal sinirlerde nöropati oranı cerrahi grupta %8,7 (22 olgu) olup, endovasküler grupta hiçbir olguda izlenmemiştir. Major kasık veya boyun hematomu cerrahi gruba oranla endovasküler grupta belirgin olarak daha düşük bulunmuştur (endovasküler grupta %1,2 ve cerrahi grupta %6,7). Endovasküler grupta bu hematomların hiçbiri cerrahi gerektirmezken, cerrahi gruptaki hematomların 17'sinden

14'ü reeksplorasyon gerektirmiştir. Bunlardan birinde major inme görülmüş ve cerrahi hematomlardan biri mortaliteye neden olmuştur. Periferel sinir palsisi, miyokard enfarktüsü, pulmoner emboli ve ölümcül respiratuar yetmezlik sadece cerrahi grupta bildirilmiştir. Pulmoner emboli oluşan olgulardan biri kaybedilmiştir. Tedaviden sonra 1. yılda ipsilateral karotis arter stenozu 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 farklılık saptanmamıştır.

CAVATAS çalışmasının önemini anlayabilmek için çalışmanın bazı noktalarını aydınlatmak gerekir. Endovasküler tedavi grubuna dahil edilen 251 olgudan stentleme işlemi yapılmış olgu sayısı sadece 55 (%26)'dir. Diğer olgularda endovasküler tedaviden kastedilen sadece balon anjiyoplastidir. Stentlenen bu 55 olgudan 4'ünde ise stentleme işlemi balon dilatasyonun sebep olduğu inme ile karşılaşıncı bir kurtarma işlemi olarak yapılmıştır.

CAVATAS çalışması başladığında endovasküler tedavi için 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 sırasında plağın yırtılması sonucu oluşur. 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 bulmuşlardır. Ayrıca burada unutulmaması gereken bir başka nokta son birkaç yıl içinde endovasküler tedaviyi daha da güvenli hale getiren distal koruma şemsiyesinin (protection device) bu çalışmada hiç kullanılmamış olmasıdır. CAVATAS çalışması primer stentlemeyi olguların sadece %26'sında kullanmasına, distal 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 olgularının %74'ünü asıl bu

tedavi modalitesi oluşturmaktadır. Buna rağmen ölüm ve major 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 olmuştur.

Çalışmamızda 1 olgu hariç (11 nolu) tüm olgulara stentleme işlemi sonrası postdilataşyon yapıldı. Çalışma grubundaki 2 olguya (4 ve 8 nolu) ise önce balon ile predilataşyon yapıldı ve sonra stentleme işlemi gerçekleştirildi.

Cerrahi grup ile karşılaştırıldığında CAVATAS çalışmasında endovasküler grubun başarısız olduğu tek nokta uzun dönem takipte gelişen restenoz oranının fazla oluşudur. Ancak bu yüksek restenoz oranı, primer olarak anjiyoplasti sonrası gelişen restenoz oranını yansıtmaktadır [74, 86]. Anjiyoplasti sonrası restenoz oranının yüksek olduğu zaten bilinen bir sonuçtur. Zira, anjiyoplasti tabiatı nedeniyle 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 bildirilmektedir) [87-90]. SAPPHERE (Stenting and Angioplasty with Protection in Patient at High Risk for Endarterectomy) çalışma grubu cerrahi açıdan yüksek risk taşıyan ve 80 yaş olgu grubunu da içeren 334 olgunun distal koruyucu şemsiye kullanılarak yapılan karotis arter stentleme işleminin 1 yıllık sonuçlarını 2004 yılında yayınlamıştır. Buna göre 30 günlük ölüm, inme veya MI oranı %4.4, 1 yıllık oranları ise %12 olarak bildirilmiştir. Aynı çalışma grubunun KE yapılan olgularda 30 günlük ölüm, inme veya MI oranı %9.9, 1 yıllık oranları ise %20.1 olarak belirtilmiştir. Bu randomize çalışmanın sonucu olarak da cerrahi için yüksek riskli olgu grubunda distal emboli koruyucu kullanarak yapılan karotis arter stentleme işleminin inme, MI ve ölümü önlemede KE'nin gerisinde olmadığı belirtilmiştir [91].

Endovasküler tedavi giderek daha fazla olgu popülasyonuna hitap etmekte ve bu alandaki artan tecrübede ilgiyi giderek işlem etkinliği ve güvenilirliği ile potansiyel komplikasyonları üzerine yoğunlaştırmaktadır.

Tek taraflı oklüzyon ile beraber bilateral karotis arter hastalığı olan grupta sadece medikal tedavi ile prognoz kötüdür [92, 93]. Medikal tedavi alan olgularda uzun dönem inme riski tamamen Willis poligonundan ve leptomeningeal damarlardan gelen kollateral sirkülasyona bağlıdır. Kontralateral oklüzyonu olan olgularda cerrahi ipsilateral inme oranını azaltsa da patent kontralateral karotis arteri olan gruba göre perioperatif nörolojik komplikasyon riski anlamlı oranda artmaktadır [94, 95]. Bu olgularda operasyonda ana karotis arterin kros klemplenmesi esnasında muhtemel bir mikroenfarkt alanı oluşmaktadır. Bu alanda oluşan enfarkt alanı gros nörolojik değerlendirmede klinik olarak fark edilmese bile kognitif testlerde ortaya konulabilir. Cerrahi açıdan oldukça riskli olan bu alt grup, birçok endovasküler revaskülarizasyon ekibinin de dikkatini çekmiştir. Bu alt grubun endovasküler tedavisinde oldukça başarılı sonuçlar bildirilmiş olup bazı ekipler endovasküler tedavi sonucunda %0 major inme ve ölüm oranı bildirmektedirler [96, 97]. Çalışmamızda 8 (%16,3) olguda (2, 5, 22, 24, 38, 39, 44 ve 45 nolu olgular) kontralateral İKA oklüzyonu tespit edildi.

Gelişen stent teknolojisine rağmen, tromboembolik hadiseler endovasküler tedavinin önünde duran ve çözümlenmesi gereken bir problemdir. Stenotik karotis lezyonlarının parçalanmaya müsait, kırılğan trombotik ve aterosklerotik komponentlere sahip oldukları bilinmekte olup; stent koyma işlemi sırasında gelişebilen nörolojik hadiselerin büyük kısmından da bu partikülatlar sorumludur. Karotis revaskülarizasyon süreçlerinde perioperatif nörolojik defisitlerin asıl nedeni balon dilatasyonu veya stent açılması esnasında plaktan kopan embolik partiküllerdir. Daha öncede bahsedildiği gibi başlıca anjiyoplasti ile karotis endarterektomiye kıyaslayan CAVATAS çalışması endovasküler tedavinin başarılı sonuçlarını ispatlamasının yanısıra ilginç ek bulgular da ortaya koymuştur. Balon anjiyoplasti karotis endarterektomi ile kıyaslandığında transkraniyal Doppler ultrasonografi ile 4 kat daha fazla embolik partikülleri temsil eden yüksek yoğunluklu sinyaller saptanmıştır. Okhi ve ekibinin yaptığı bir çalışmada embolik debrisleri çalışmak için karotis arter plak örneklerini kullanmışlar ve çoğunluğu

100 ile 500 µm boyutunda olan ve büyüklükleri 50 ile 1000 µm arasında değişen partiküller saptamışlardır. Henüz tam anlamıyla kanıtlanmamış olmakla birlikte 200 µm'den küçük partiküllerin klinik olarak major bir etkisinin olmadığı düşünülmektedir. Ohki çalışmasında ayrıca bazı plak tiplerinin daha fazla sayıda embolik partiküle sebep olduğunu savunmuştur. Buna göre hipoekoik ve %90'nın üzerinde stenoza sebep olan plaklar embolik partikül açısından daha fazla potansiyele sahip iken, plak natürü hiperekojen, konsantrik ve restenotik olunca daha düşük emboli riski mevcuttur. Ama tartışmasız olan şudur ki; her plak embolik materyal içerir ve emboli potansiyeline sahiptir. Bir seri distal koruma modeli, işlem sırasında kopan bu embolik debrisleri yakalamak amacıyla geliştirilmiştir. Bu konuda giderek artan sayıda makale yayınlanmakta ve işlemlerin koruma şemsiyesi ile gerçekleştirildiğinde güvenilirliğinin belirgin derecede arttığını ve komplikasyon oranlarının anlamlı oranda azaldığını ortaya koymaktadırlar. Distal koruma sistemlerini başlıca üç gruba ayırmak mümkün olup; bunlar distal oklüzyon balonları, distal koruma şemsiyeleri ve proksimal oklüzyon balonlarıdır [98]. Çalışmamızda 1 olgu hariç (4 nolu) tüm olgularda distal koruma şemsiyeleri kullanıldı.

Kastrup ve arkadaşlarının yaptığı bir literatür çalışmasında 12 yıllık bir süre içerisinde 2357 olguya distal koruma yapılmadan, 839 olguya distal koruma yapılarak uygulanan stentleme işlemlerinden sonra 30 günlük kombine inme ve ölüm oranı birinci grupta %5,5 ve ikinci grupta %1,8 olarak tespit edilmiştir. Tek tek incelendiğinde aradaki farklılığın inme oranlarındaki azalmaya bağlı olduğu ölüm oranlarında anlamlı farklılık olmadığı tespit edilmiştir [15].

Balonla genişletilen stentlerin kullanımında, yüksek basınçla stent içi dilatasyonda ve aynı seansta çift taraflı stentleme yapılan olgularda uzun süren bradikardi ve hipotansiyon görülebilir. Karotis arter stentleme işleminde balonla dilatasyon veya stentin açılması esnasında bradikardi ve hipotansiyonu içeren hemodinamik depresyon oranı değişik serilerde %5-76 oranında tanımlanmaktadır [99]. Çalışmamızda 9 (%18,3) olguya (5, 6, 18, 22, 24, 33, 38, 39 ve 45 nolu olgular) stent yerleştirilmesi sonrası yapılan balon anjiyoplasti sırasında 1 mg atropin yapıldı. Bu olgulardan 3 tanesinde (22, 38 ve 39 nolu olgular) konvülziyon gelişti. Bu konvülziyon gelişen olguların tümünde

kontralateral İKA oklüzyonu mevcuttu ve konvulziyonun kontralateral İKA'da oklüzyon olmasına bağlı geliştiği düşünöldü.

Endovasköler karotis revaskölarizasyonun önemli konularından biride tedavi sonrası gelişebilecek restenozdur. Endovasköler tedavi sonrası restenoz-oklüzyon gelişim oranları değişik serilerde %5-14 olarak tanımlanmıştır. CAVATAS çalışma grubu endovasköler tedavi sonrası %70 üzeri restenoz oranlarını ilk 1. ayda %5.5, 1. yılda %14.5 olarak tanımlamıştır. KE sonrası restenoz oranları değişik serilerde %2-50 oranında değişmektedir [103]. Akut-subakut stent trombozu KAS yapılan olguların %0.5-2'sinde görölen bir sorundur. Çalışmamızda karotis arter stentleme işleminin sonrası 1 olguda (3 nolu) 3. ayda stent oklüzyonu saptandı. İşlem öncesinde antitrombotik ilaçların veya glikoprotein reseptör antagonistlerinin profilaktik kullanımı, işlem sırasında ve sonrasında etkili dozda antikoagölan kullanımı ile bu komplikasyon engellenebilir. Literatürde tanımlanan oklüzyonun olguların tedaviye uyumsuzluğu neticesinde geliştiğini göstermiştir. Stent içi endotelizasyon en az 28 günde, ortalama 96 günde tamamlanmaktadır ve endovasköler revaskölarizasyon yapılan olgular genellikle yaygın ateroskleroza olan olgulardır. Bu olgularda endotelizasyonun tamamlanmasına kadar geçen evrenin güvenli tamamlanması için işlem sonrası antitrombotik tedavi yapılmasına gerek duyulur [104-106]. Restenozun nedeni rekürren ateroskerozdan çok neointimal hiperplaziye bağlıdır. Endovasköler revaskölarizasyon işlemlerinde serebral emboliyi önlemek amacıyla klasik olarak kabul edilen antitrombotik medikal tedavi aspirine ek olarak tiklopidin veya klopidogrel'i içerir. Perkütan koroner girişimlerde Glikoprotein IIb/IIIa antagonistlerinin kullanımının iskemik komplikasyonları azalttığı gösterilmiştir. Bu ajanın perkütan serebral girişimlerde kullanımı ile ilgili tecrübe oldukça sınırlıdır. Ancak son dönemde bu ajanın endovasköler girişimlerde ve özellikle endovasköler revaskölarizasyon süreçlerinde profilaktik kullanımı ile ilgili çalışmalara dair bulgular yayınlanmaya başlanmıştır [107, 108].

Gittikçe daha büyük hasta popölasyonlarını ilgi alanı içerisine dahil eden endovasköler terapilerin etkinliğini ve güvenilirliğini monitorize etmek kaçınılmaz bir ihtiyaçtır. Özellikle karotis arter hastalığına yönelik endovasköler revaskölarizasyon terapileri bu konuda başı çekmektedir [85]. Doppler ultrasonografi ve bazı çalışmalarda

konvansiyonel MRG bazı vasküler girişimleri monitorize etmek için kullanılmıştır ancak akut iskemiye daha hassas ve invaziv olmayan bir görüntüleme yöntemine her zaman ihtiyaç duyulmuştur. Difüzyon ağırlıklı manyetik rezonans görüntüleme daha öncede bahsedildiği gibi akut iskemiye çok hassas olması ve yüksek sensitivitesi ile rutin görüntüleme protokolleri içerisinde hızla yerini almıştır. Endovasküler tedavi giderek daha fazla hasta popülasyonuna hitap etmekte ve bu alandaki artan tecrübeye ilgiyi giderek işlem etkinliği ve güvenilirliği ile potansiyel komplikasyonları üzerine yoğunlaştırmaktadır. Difüzyon ağırlıklı MRG işlem etkinliğini ve güvenilirliğini denetleyen bir modalite olarak artık tedavi protokollerinin merkezine oturmaktadır.

Difüzyon ağırlıklı görüntülemenin hasta takibinde kullanıldığı bir çalışmada, 19 karotis stent hastasının takibinde işlemden 24 saat önce ve sonra difüzyon ağırlıklı MRG yapılmış ve hastalar yeni ortaya çıkabilecek akut enfarkt açısından değerlendirilmiştir. Bu hastalardan 15'inde stent sonrası hiç yeni lezyon saptanmamıştır. 1 hastada işlem öncesi posterior (OSA-PSA) 'watershed' de bulunan akut enfarkt alanında genişleme izlenmiştir ki; hastanın işlem sonrasında artan nörolojik defisiti ile uyumlu bulunmuştur. Üç hastada küçük embolik enfarktlar gelişmiş olup, bunlardan 2'sinin asemptomatik olduğu gözlenmiştir. Bir hastada difüzyon ağırlıklı MRG ile korelasyon gösteren elde güçsüzlük saptanmıştır. Çalışma sonucunda nörovasküler girişimlerin güvenilirliğini ve etkinliğini değerlendirmede difüzyon ağırlıklı MRG'nin kullanılabileceği vurgulanmıştır [100].

Nörovasküler girişimlerin majör komplikasyonlarından bir tanesi serebral embolidir. Supraaortik damarlarda yapılan çoğu tanısal, girişimsel ve cerrahi işlemde izlenebilir. Bu embolilerin çoğu klinik olarak sessizdir ve yalnızca birkaç vakada klinik olarak kalıcı inme gelişir. Bu nedenle difüzyon ağırlıklı MRG nörovasküler girişimler sonrasında klinik inme açısından bir belirteç olarak kullanılmıştır [101].

Hauth ve arkadaşlarının çalışmasında difüzyon ağırlıklı MRG ile 105 hastanın 15'inde (%14) girişim öncesinde lezyonlar saptamışlardır. Vakaların tümünde girişim öncesi tespit edilen lezyonlar tedavi edilen karotis arterin ipsilateralinde bulunmuştur. Bu 15 hastanın 5'inde KAS sonrasında yeni ipsilateral lezyonlar gözlenmiştir. Stentleme

işleminde sonra difüzyon ağırlıklı MRG’de tespit edilen 64 yeni lezyon 105 hastanın 22’sinde (%21) saptanmış; 55 tanesi ipsilateral ve 9 tanesi kontralateral lezyonlar şeklinde rapor edilmiştir [101].

Jaeger ve arkadaşları girişim öncesinde difüzyon ağırlıklı MRG’de 70 vakanın 10’unda (%14) ipsilateral serebral lezyon saptamıştır. Girişim öncesi ipsilateral lezyonların toplam sayısı 24 bulunmuştur. Girişim öncesi ipsilateral lezyonlu vakalardan birinde kontralateral lezyon da mevcut imiş. Girişimsel işlem öncesi lezyon tespit edilen 10 vakanın işlem sonrasında 3’ünde stent yerleştirilmesi sırasında yeni lezyonlar saptanmıştır. Stentleme sonrasında 70 vakanın 20’sinde (%29) yeni ipsilateral lezyonlar görülmüş ve yeni kontralateral lezyonlar 6 olguda bildirilmiştir (%9). Girişim sonrası ipsilateral lezyonların ortalama sayısı 2.6, kontralateral lezyonların sayısı 1.2 bulunmuştur. Kontralateral lezyonu olan 6 vakanın 4’ünde yeni ipsilateral lezyonlar da mevcut imiş. Girişim sonrası saptanan 59 lezyonun 52’si (%88) tedavi edilen karotis arterin vasküler alanında saptanmıştır. Bu sonuç sinyal intensite anormalliklerinin girişim sırasında oluşan emboliye bağlı olduğunu düşündürmektedir. Kırk-dört (44) (%75) girişim sonrası lezyonun çapı 5 mm’nin altında bulunmuştur. Girişim sonrası saptanan lezyonların 47 tanesi (%80) frontal ve parietal loblarda tespit edilmiştir. Yeni saptanan 52 (%88) lezyon ASA ve OSA’nın kortikal dağılımında bildirilmiştir.

Çalışmamızda KAS öncesinde difüzyon ağırlıklı MRG’de 49 vakanın 17’sinde (%34,7) akut-subakut serebral lezyonlar saptandı. Girişim öncesi lezyonların toplam sayısı 23 bulundu. Bu vakaların 3’ünde (24, 38 ve 44 nolu) sadece kontralateral lezyonlar mevcut iken, ipsilateral girişim öncesi lezyonlu vakalardan 2’sinde (26 ve 45 nolu) kontralateral lezyonlar da mevcut idi. Girişimsel işlem öncesi lezyon tespit edilen 17 vakanın işlem sonrasında 8’inde stent yerleştirilmesi sonrasında yeni lezyonlar saptandı.

Çalışmamızda karotis arter stentleme işlemi sonrası toplam 17 olguda yeni ortaya çıkan iskemik lezyonlar saptandı. Bir olgumuzda (40 nolu olgu) sistemik patolojiye bağlı olduğu düşünülen her iki serebral hemisferde yaygın geniş akut enfarkt alanları saptandığı için bu olgu istatistiksel verilere dahil edilmedi. Bu nedenle değerlendirilen

16 olguda toplam 34 tane yeni iskemik lezyon saptandı. Stentleme sonrasında 48 vakanın 16'sında (%33,3) yeni lezyonlar görüldü ve yeni kontralateral lezyonlar 4 olguda bildirildi (%8,3). Karotis arter stentleme işlemi öncesinde saptanan lezyon sayı ortalaması 0.35 ± 0.48 iken, işlemi sonrasında yeni ortaya çıkan lezyon sayı ortalaması 0.69 ± 1.40 idi. Kontralateral lezyonu olan 4 vakanın 1'inde (16 nolu) yeni ipsilateral lezyonlar da mevcuttu. Girişim sonrası saptanan 34 lezyonun 28'i (%82,4) tedavi edilen karotis arterin vasküler alanında, 6'sı (%17,6) ise kontralateralinde saptandı. Bu sonuç TRACE görüntülerde saptanan sinyal intensite anormalliklerinin girişim sırasında oluşan emboliye bağlı olduğunu düşündürdü. Yeni lezyonların 10 tanesi (%29,4) oksipital lob, 9 tanesi (%26,5) frontal lob, 7 tanesi (%20,6) paryetal lob, 3 tanesi (%8,8) bazal ganglionlar, 2 tanesi (%5,9) serebellum, 1 tanesi (%2,9) frontoparyetal, 1 tanesi (%2,9) paryetooksipital, 1 tanesi (%2,9) frontoparyetooksipital yerleşimli idi. Bu yeni iskemik lezyonların 15 tanesi (%44,1) OSA sulama alanında, 6 tanesi (%17,7) PSA sulama alanında, 6 tanesi (%17,7) OSA-PSA 'watershed' sulama alanında, 3 tanesi (%8,8) ASA sulama alanında, 1 tanesi (%2,9) ASA-OSA 'watershed' sulama alanında, 1 tanesi (%2,9) PISA sulama alanında, 1 tanesi (%2,9) süperior serebellar arter sulama alanında ve 1 tanesi (%2,9) ASA-OSA ve OSA-PSA 'watershed' sulama alanlarında saptandı. Girişim sonrası saptanan lezyonların 26 tanesi (%76,5) oksipital, frontal ve paryetal loblarda tespit edildi. Yeni saptanan 24 (%70,6) lezyon OSA, PSA ve ASA sulama alanlarında saptandı.

Çalışmamızda karotis arter stentleme işlemi sonrası difüzyon ağırlıklı MRG'de yeni ortaya çıkan iskemik lezyonların sayısının sol karotis arterine stent takılan olgularda daha fazla saptanması istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Sol AKA'ya erişim zorluğu, erişim zamanının uzun oluşu ve buna bağlı işlem süresinde uzama ve manipülasyon sayısında artış, solda iskemik lezyon sayısının fazlalığını açıklayabilir.

Jaeger ve arkadaşları difüzyon ağırlıklı MRG ile 70 vakanın 6'sında (%9) girişim sonrası yeni kontralateral lezyon saptamıştır. Tüm hasta gruplarına girişim öncesi aortik arkus enjeksiyonu uygulanmış ve 3 veya 4 damar serebral anjiyografi yapılmıştır. Bu sonuç kılavuz tel veya kateter manipülasyonların yeni lezyonlara yol açabileceğini göstermektedir [102]. Bendszus ve arkadaşları tanısal serebral anjiyografi sonrası 59

olgunun 17'sinde (%29) difüzyon ağırlıklı MRG'de yeni lezyonlar saptamıştır [103]. Jaeger ve arkadaşları vakalardaki kontralateral lezyonların daha düşük insidanda izlenmesini işlem sırasında sistemik heparin verilmesi ile açıklamaktadır. Çalışmamızda 4 olguda (16, 17, 26 ve 36 nolu) endovasküler tedavi sonrası stentlenen karotis arter kontralateralinde 6 tane yeni iskemik lezyon saptadık. Aortik ark düzeyinde yapılan kateter ve kılavuz tel manipülasyonları karşı tarafta ortaya çıkan yeni iskemik lezyonların nedeni olabilir.

Palombo ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada KAS geçiren 110 hastadan 98'ine (%89,1) preoperatif ve postoperatif difüzyon ağırlıklı MRG yapılmıştır. Bu 98 hastadan 92'si asemptomatik ve 6'sı ise semptomatik imiş. 110 hastanın semptomatik olan 6'sında (%5,4) difüzyon ağırlıklı MRG'de postoperatif iskemik semptomlar saptanmıştır: 3'ünde minör inme (%2,7) ve 3'ünde geçici nörolojik olaylar (%2,7). Operatif girişimlerin hiçbiri MI veya ölüme yol açmamıştır. 92 asemptomatik hastanın 14'ünde (%15,2) difüzyon ağırlıklı MRG'de 33 yeni lezyon tespit edilmiştir. Bu 33 yeni lezyondan 26'sı (%79) tedavi edilen İKA'nın vasküler alanı (ipsilateral) içerisinde, diğer 7 (%21) lezyon ise diğer bölgelerde (kontralateral) saptanmıştır [104]. Bu prospektif çalışmada 14 hastada 33 yeni iskemik lezyon bulunması %15,2'lik bir insidans hızına denk gelmekte imiş. Bu sonuç Pinero ve arkadaşları tarafından bildirilen oranlar ile benzer bulunmuştur [105].

Çalışmamızda karotis arterde darlığa neden olan plak tespit edilen 9 olgu asemptomatik, 39 olgu ise semptomatik idi (İKA bulbusta diseksiyon saptanan ancak plağı olmayan 7 nolu olguda semptomatik grupta idi). İşlem sonrası 16 olguda ortaya çıkan yeni iskemik lezyon tespit edilen olguların hepsi semptomatik grupta idi. Ayrıca istatistiksel verilere dahil edilmeyen her iki serebral hemisferde yaygın geniş enfarkt alanları saptanan 40 nolu olguda semptomatik idi. Bu sebeple olguların işlem öncesinde semptomatik olması karotis arter stentleme işlemi sonrasında difüzyon ağırlıklı MRG'de yeni ortaya çıkan iskemik lezyonların sayısını artırabilir.

Çalışmamızda bir olguda (40 nolu olgu) sistemik patolojiye bağlı olduğu düşünülen her iki serebral hemisferde geniş akut enfarkt alanları saptandığı için bu

olguda işlem sonrasında semptomatik bulgular ortaya çıkmasına rağmen istatistiksel verilere dahil edilmedi. Bir diğer olguda (46 nolu olgu) mevcut nörolojik bulguların, yapılan stentleme işlemine mi, yoksa komorbid faktörlere mi bağlı olup olmadığı net olarak ortaya konamadı. Bu sebeple toplam 47 olgu (40 ve 46 nolu olgular hariç) içerisinde karotis arter stentleme işlemi sonrası yeni iskemik lezyon saptanan 12 olguda işlem sonrasında herhangi bir nörolojik bulgu saptanmadı ve sessiz iskemi (%25,5) olarak değerlendirildi. İşlem sonrası 3 olguda (13, 26 ve 29 nolu) semptomatik bulgular (%6,4) saptandı. Bu olgulardan 1'inde geçici nörolojik iskemi (26 nolu) ve 2'sinde major inme (13 ve 29 nolu olgular) gelişti. Olguların 2 tanesi (40 ve 46 nolu olgular) multiorgan yetmezliği nedeniyle ex oldu.

Günümüzde bu iskemik lezyonların çoğunun stent yerleşimi sırasında hangi adımda gerçekleştiği tamamen belirlenmemektedir. Manninen ve arkadaşları kadavralarda embolinin hem stent yerleşimi hem de distal karotis arterde postdilatasyon girişimi sırasında gerçekleştiğini göstermişlerdir [106]. Emboli, girişim öncesi tanısal anjiyografi sırasında meydana gelebilir. Ayrıca stenozun başlangıçta kılavuz tel ile geçilmesi veya balon anjiyoplastisi, stent yerleşimi veya stentin postdilatasyonu sırasında da meydana geliyor olabilir [107]. Transkraniyal Doppler görüntüleme ile yapılan ileri araştırmalar distal embolinin gerçekleştiği adımları belirlemek için yapılmalıdır.

Jaeger ve arkadaşlarının çalışmasında difüzyon ağırlıklı MRG'de yeni ipsilateral lezyonu olan 20 hastadan yalnızca biri klinik olarak semptomatik, yeni kontralateral lezyonu olan 6 hastanın hepsi asemptomatik bulunmuştur [102]. Lövblad ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada 19 hastadan 4'ünde difüzyon ağırlıklı MRG'de yeni ipsilateral lezyonlar izlenmiş ve bu 4 hastadan 2'sinde nörolojik semptomlar saptanmıştır [100].

Jaeger ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada difüzyon ağırlıklı MRG'de saptanan serebral emboli ve iskemik lezyonların çoğu klinik bir etki yapmıyor gibi görünmekte ve klinik olarak sessiz iskemi şeklinde belirtilmektedir. Hastaların

demografik verilerinde, stenozların özelliklerinde veya girişimsel detaylarda difüzyon ağırlıklı MRG’de negatif ve pozitif sonuçlar arasında bir farklılığa etki edecek herhangi bir anlamlı faktör bulamamışlardır [102]. Mathur ve arkadaşları uzun veya multipl stenozların girişimsel inme için bağımsız belirleyiciler olduğunu göstermiştir [108]. Gelecekte daha büyük bir hasta popülasyonunun ve daha çok faktör analizinin yapılması daha anlamlı sonuçlar verecektir. Çalışmamızda karotis arterde darlığa neden olan plakların 8 tanesi kısa segment, 40 tanesi uzun segment morfolojiye sahip idi. İşlem sonrası 16 olguda ortaya çıkan yeni iskemik lezyon tespit edilen olguların hepsinde darlığa neden olan plaklar uzun segment yerleşimli idi. Ayrıca istatistiksel verilere dahil edilmeyen her iki serebral hemisferde yaygın geniş enfarkt alanları saptanan 40 nolu olguda da darlığa neden olan plak uzun segment yerleşimli idi. Bu nedenle Mathur ve arkadaşlarının çalışmasında da belirtildiği gibi karotis arter stentleme işlemi sonrası difüzyon ağırlıklı MRG’de yeni ortaya çıkan iskemik lezyonların sayısı ile karotis arterde darlığa neden plağın uzun segment olması (>1 cm) arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptamamız doğal bir sonuçtur.

Bizim serilerimizde karotis arterde darlığa neden olan plakların 21 tanesi düzgün yüzeyli, 11 tanesi düzensiz yüzeyli, 16 tanesi düzensiz yüzeyli ülsere plak morfolojisine sahip idi. İşlem sonrası 16 olguda ortaya çıkan yeni iskemik lezyon tespit edilen olguların 6 tanesinde plak düzgün yüzeyli, 6 tanesinde düzensiz yüzeyli ve 4 tanesinde düzensiz yüzeyli ülsere plaklar saptandı. İstatistiksel verilere dahil edilmeyen her iki serebral hemisferde yaygın geniş enfarkt alanları saptanan 40 nolu olguda darlığa neden olan plak düzensiz yüzeyli ülsere idi. Karotis arterde ülsere plak saptanan olgularla düzgün veya düzensiz yüzeyli plak saptanan olgular karşılaştırıldığında ülsere plak saptanan grupta darlık oranı daha düşük bulundu. Ciddi stenoz (>%70) saptanan olgulara stentleme işleminin yapılacağı bilinse de hafif ve orta şiddetteki (%30-49, %50-69) olgularda plak yüzey özelliklerinin de tedavi planlanmasını etkilediği göz önünde bulundurulmalıdır. %70-99 altındaki darlıklar KE ve stent uygulaması için endikasyon oluşturmamaktadır ancak plakta ülserasyon varlığı tedavi için bir endikasyondur.

Çalışmamızda kalsifik plak morfolojisine sahip 2 olguda (9 ve 47 nolu) işlem sırasında yerleştirilen stentte migrasyon gözlemlendi. Bu sebeple olgulara 2. bir stent daha yerleştirildi. Karotis arterde darlığa neden olan kalsifik plak morfolojisi yerleştirilen stentte migrasyona sebep olabilir.

Muller ve arkadaşları karotis endarterektomi sonrası 77 olguda elde edilen difüzyon ağırlıklı MRG'de 26 olguda (%34) ipsilateral lezyonlar saptamışlardır. Pozitif difüzyon ağırlıklı görüntüleme sonucu olan bu 26 hastanın yalnızca 5'i girişim sırasında veya sonrasında semptomatik bulunmuştur [109]. Başka girişimler ile kıyaslandığında pozitif difüzyon ağırlıklı görüntülerine yol açan girişimler daha yüksek toplam mikroemboli sayımı ile ilişkili saptanmıştır (operasyon sırasında yapılan transkraniyal Doppler görüntüleme ile saptanan). Bu veriler karotis arterde yapılan herhangi bir girişimin hastaların üçte birinde yeni lezyonlara yol açabileceği fakat çoğunun asemptomatik olduğunu göstermektedir [102].

KAS sonrası non-nörolojik komplikasyonlar da görülebilmektedir. Bunlar en sık hipotansiyon (%5-50), bradikardi (%1-70), hipertansiyon (%1-40), hiperperfüzyon sendromu, miyokard enfarktüsü, pnömoni ve konfüzyon olarak sıralanabilir [99].

T2 ağırlıklı FLAIR sekansı serebral patolojilerin tanısında yaygın olarak kullanılmaktadır. Beyin omurilik sıvı (BOS) sinyali FLAIR sekansında sıfırlanmaktadır, böylece komşu dokular daha iyi değerlendirilmektedir [110]. Subaraknoid aralıktaki hastalıkların tespitinde FLAIR sekansının hassas bir görüntüleme olduğu bilinmektedir. FLAIR sekansında BOS'da hiperintens sinyal artışı subaraknoid kanama için sensitiftir ancak spesifik değildir ve BOS'da protein artışı ile birlikte [111]. İntravenöz kontrast madde normalde kan beyin bariyerini geçemez ve böbrek fonksiyonu normal olgularda sadece böbrekle atılır. Eğer böbrek fonksiyonu bozulur ise kontrast madde yarılanma ömrü uzar. Diyalize bağımlı olgularda bir sonraki diyalize kadar enjekte edilen gadolinium ekstrasellüler sıvı kompartmanlar arasında dengelenir. Santral sinir sisteminde enfeksiyon ve malignite gibi patolojik süreçlerde kan-beyin bariyeri bozulur ve kontrast madde BOS'a geçer ki bu oldukça nadir görülür [112]. BOS'daki artmış sinyal intensitesinin nedeni henüz tam olarak bilinmemektedir. İntravenöz kontrast

madde sonrası BOS'da kontrast tutulumu sağlıklı kişilerde hiç bildirilmemiştir [113]. Bizim çalışmamızda işlemden bir gün önce MR TRICKS yapılan 4 olguda (%8,16) işlem sonrasında her iki serebral hemisferde subaraknoid mesafelerde kontrast madde ekstrasvazasyonuna bağlı yaygın hiperintensiteler görülmekte idi (19, 26, 38 ve 40 nolu olgular).

Distal emboli oluşumu; karotis arter embolizasyonu ve karotis anjiyoplasti sırasında oluşabilecek önemli bir teknik komplikasyondur. Taha ve arkadaşları KAS sırasında kullanılan koruma cihazlarının güvenlik ve etkinliğini 98 KAS geçiren 95 hastada preoperatif ve postoperatif difüzyon ağırlıklı MRG kullanarak yeni serebral iskemik lezyonların saptanmasını değerlendirmiştir. Difüzyon ağırlıklı MRG'de postoperatif 117 yeni iskemik lezyon saptanmıştır; 3 hastada iskemik inme (2 minör ve 1 majör iskemi), ve 3'ünde ipsilateral tarafta bulunmuştur. Kalan hastalarda klinik olarak sessiz iskemi gözlenmiştir. Yeni embolik lezyon oluşumu çift balon koruyucuya (double balloon protection) kıyasla ters proksimal akım koruyucu (proximal flow reverse protection) cihazında daha düşük (%33'e karşı %48,4) fakat ipsilateral yeni iskemik lezyon hacmini sırası ile 136.6 mm³ ve 86.9 mm³ bulunmuştur. Navibaloon sayesinde nörokoruyuculuk (neuroprotection) ile aynı tarafta geniş hacimde ipsilateral lezyonlar görülmüş (86,6 mm³) ve sayıları da yüksek bulunmuştur (hasta başına 5,7 lezyon). Antiemboli şemsiyesinde ise 34,8 mm³ ve hasta başına 1 lezyon rapor etmişlerdir [114].

Çalışmamızda ise karotis arter stentleme işlemi sonrası difüzyon ağırlıklı MRG'de yeni ortaya çıkan iskemik lezyonların volümleri her iki gözlemci tarafından ayrı ayrı ölçüldüğünde ve ölçülen her iki volümün ortalaması da alındığında erkek cinsiyette yeni ortaya çıkan lezyon volümlerinin (cm³ olarak) istatistiksel olarak daha büyük olduğu saptandı.

Girişim sonrası difüzyon ağırlıklı MRG'de saptanan lezyonların çoğu asemptomatiktir fakat asemptomatik serebral mikroembolinin klinik önemi henüz açık değildir. Bendszus ve arkadaşları yapısal değişimlerin klinik olarak semptom vermemesinin nedeninin beynin anlamlı bölgelerinden yaşanmaması olduğunu ileri sürmüştür [103]. Öte yandan klinik sonucu belirlemek için nörolojik muayeneyi

kullandığımız göz önünde bulundurulmalıdır. Nöropsikolojik değişimler kardiyopulmoner bypass girişimlerinde klinik inme yokluğunda da izlenebilir ve olası mikroembolik olaylarla ilişkili olabilir. Gaunt ve arkadaşları karotis endarterektomi sırasında multiple emboli oluşumunun postoperatif bilişsel fonksiyonlarda bozulma gibi nöropsikolojik bozukluklara yol açabileceğini göstermiştir [115]. Nöropsikolojik testler girişim sonrası difüzyon ağırlıklı MRG lezyonlarının klinik önemini belirlemek için ileride kullanılabilir. KAS öncesi Jaeger ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada olguların %14'ünde ipsilateral lezyon saptamışlar fakat KAS'ın emboliye karşı koruduğunu düşünmüşlerdir. KAS'ın emboliye karşı korumasının bir olası açıklaması myointimal hücrelerin büyümesi sonucu neointimal hiperplazinin oluşumu olduğunu bildirmişlerdir. [102].

Karotis arter stentleme işlemi öncesi ve sonrası difüzyon ağırlıklı MRG'de saptanan iskemik lezyonların değerlendirilmesinde çalışmamızın bazı kısıtlılıkları mevcuttur:

1) İşlem öncesi ve sonrası alınan difüzyon ağırlıklı MRG serilerinin aynı düzlemlerden geçmemesi lezyon sayımında, lokasyonu ve boyutlarında yanıltıcı olabilir.

2) Enfarktlar nisbeten düzgün şekilli laküner özellikte olduğu gibi kortikal-subkortikal alanları tutan düzensiz şekilli giriform karakterde kortikal-subkortikal özelliklerde gösterdiğinden 1. grupta (laküner) sadece boyut ölçümü yapılması lezyon volümünü tama yakın doğru değerlendirebilmemize olanak sağlarken, 2. grupta şekilsiz lezyonların (giriform) olması nedeniyle sadece boyut ölçümü yapılması lezyon volümünü doğru değerlendirebilmemize olanak sağlamayacağından volüm ölçümünün yapılması gerekmektedir. Bu sebeple çalışmamızda iskemi dağılım alanlarının boyut olarak 3 planda en geniş çapları alınmış olmakla birlikte özellikle kortikal-subkortikal yerleşimli lezyonlarda lezyon şekli giriform karakter taşıdığı için volüm ölçümünün boyut ölçümünden etkilenen alanı daha doğru tespit edeceği düşünüldüğünden volüm ölçümü yapıldı.

7. SONUÇ

Karotisin endovasküler revaskülarizasyonu, başlangıçta medikal ve cerrahi terapilere bir alternatif olarak kabul görünken, bugün birçok olguda asıl tedavi modalitesi olarak benimsenmektedir. Özellikle son dönemde birçok randomize çalışma endovasküler tedavinin en az cerrahi revaskülarizasyon terapileri kadar tatmin edici olduğunu ve hatta cerrahi için çok yüksek riskli olan veya cerrahi revaskülarizasyonun mümkün olmadığı olgularda çok başarılı sonuçlar elde ettiğini göstermiştir.

Akut safhada iskemik beyin hasarının lokalizasyonunun, boyutunun ve şiddetinin belirlenmesi kritik bir öneme sahiptir. Çünkü çoğu olguda, iskeminin irreversibl enfarkta dönüşümü bu dönemde gerçekleşmektedir. BT ve konvansiyonel MR sekanslarının aksine difüzyon ağırlıklı MRG ile klinik bulguların başlangıcından sonraki ilk saatler içerisinde iskemik lezyonlar saptanabilmektedir. Ayrıca difüzyon ağırlıklı MRG ile yüksek sinyal/gürültü oranı sayesinde oldukça küçük iskemik lezyonlar saptanabilmekte ve akut-subakut-kronik iskemik lezyon ayrımı kolaylıkla yapılabilmektedir. Klinik olarak sessiz küçük enfarktlar iskemik inme subtip değerlendirmesini etkilemektedir ve bu lezyonlar difüzyon ağırlıklı MRG ile saptanabilmektedir. Bu amaçla difüzyon ağırlıklı görüntüleme kaliteli bir değerlendirme aracı olarak kullanılmaktadır. Karotis arterlerde yüksek dereceli bir stenoz için farklı tedavi seçeneklerinin kıyaslanmasına olanak tanımaktadır. Aynı zamanda serebral emboli ve takip eden serebral iskemi için yüksek riskli hasta gruplarını belirlemede kullanılabilir. Serebral koruma şemsiyelerinin etkisini belirlemede yardımcı olabilir.

Sonuç olarak; endovasküler yolla karotis arter stentleme işlemi karotis arter stenozunun tedavisinde güvenli ve etkin bir tedavi yöntemidir. Difüzyon ağırlıklı manyetik rezonans görüntüleme, karotis arter stentleme işlemi sırasında ortaya çıkabilecek iskemi veya enfarktların erken tespiti, lokasyonun belirlenmesi, hızlı müdahale ve tedaviyi etkileyeceğinden radyolojik ve klinik protokollerin içerisinde yer almalıdır. Bu sebeple karotis artere stent yerleştirme işlemi öncesi ve sonrasında difüzyon ağırlıklı MRG tetkikinin kullanımı karotis arter stentleme prosedürünün bir parçası olmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Beauchamp, N.J., Jr. and R.N. Bryan, *Acute cerebral ischemic infarction: a pathophysiologic review and radiologic perspective*. AJR Am J Roentgenol, 1998. **171**(1): p. 73-84.
2. Osborn, A., *Cerebral vasculature: Normal anatomy and pathology*, in *Diagnostic Neuroradiology*, D. L.W., Editor. 1993, Mosby. p. 330-341.
3. Rubba, P., et al., *Different localization of early arterial lesions in insulin-dependent diabetes mellitus and in familial hypercholesterolemia*. Metabolism, 1989. **38**(10): p. 962-6.
4. Folsom, A.R., et al., *Relation of carotid artery wall thickness to diabetes mellitus, fasting glucose and insulin, body size, and physical activity*. Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study Investigators. Stroke, 1994. **25**(1): p. 66-73.
5. Hougaku, H., et al., *Asymptomatic carotid lesions and silent cerebral infarction*. Stroke, 1994. **25**(3): p. 566-70.
6. Moore, W.S. and A.D. Hall, *Importance of emboli from carotid bifurcation in pathogenesis of cerebral ischemic attacks*. Arch Surg, 1970. **101**(6): p. 708-11 passim.
7. Moore, W.S., et al., *Natural history of nonstenotic, asymptomatic ulcerative lesions of the carotid artery*. Arch Surg, 1978. **113**(11): p. 1352-9.
8. Zhu, C.Z. and J.W. Norris, *Role of carotid stenosis in ischemic stroke*. Stroke, 1990. **21**(8): p. 1131-4.
9. Ringelstein, E.B., et al., *Computed tomographic patterns of proven embolic brain infarctions*. Ann Neurol, 1989. **26**(6): p. 759-65.
10. Kannel, W.B., W.P. Castelli, and T. Gordon, *Cholesterol in the prediction of atherosclerotic disease. New perspectives based on the Framingham study*. Ann Intern Med, 1979. **90**(1): p. 85-91.
11. O'Holleran, L.W., et al., *Natural history of asymptomatic carotid plaque. Five year follow-up study*. Am J Surg, 1987. **154**(6): p. 659-62.
12. Rosamond, W.D., et al., *Stroke incidence and survival among middle-aged adults: 9-year follow-up of the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) cohort*. Stroke, 1999. **30**(4): p. 736-43.
13. Theron, J.G., et al., *Carotid artery stenosis: treatment with protected balloon angioplasty and stent placement*. Radiology, 1996. **201**(3): p. 627-36.
14. Schlaug, G., et al., *Time course of the apparent diffusion coefficient (ADC) abnormality in human stroke*. Neurology, 1997. **49**(1): p. 113-9.
15. Kastrup, A., et al., *Early outcome of carotid angioplasty and stenting with and without cerebral protection devices: a systematic review of the literature*. Stroke, 2003. **34**(3): p. 813-9.
16. *Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis*. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. N Engl J Med, 1991. **325**(7): p. 445-53.
17. *Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis*. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. JAMA, 1995. **273**(18): p. 1421-8.
18. Rothwell, P.M., et al., *Analysis of pooled data from the randomised controlled trials of endarterectomy for symptomatic carotid stenosis*. Lancet, 2003. **361**(9352): p. 107-16.
19. Grant, E.G., et al., *Carotid artery stenosis: gray-scale and Doppler US diagnosis--Society of Radiologists in Ultrasound Consensus Conference*. Radiology, 2003. **229**(2): p. 340-6.
20. Gomez, C.R., *Carotid angioplasty and stenting: new horizons*. Curr Atheroscler Rep, 2000. **2**(2): p. 151-9.
21. Zwiebel, W.J., *Serebral Damarlar*, in *Vasküler Ultrasona Giriş*, İ. Mihmanlı, Editor. 2006, İstanbul medikal yayıncılık: İstanbul. p. 107-171.

22. Py, M.O., et al., *Internal carotid artery stenosis: comparison of duplex scan and magnetic resonance angiography with digital subtraction angiography*. Arq Neuropsiquiatr, 2001. **59**(3-B): p. 665-71.
23. Brobeck, B.R., N.P. Forero, and J.M. Romero, *Practical noninvasive neurovascular imaging of the neck arteries in patients with stroke, transient ischemic attack, and suspected arterial disease that may lead to ischemia, infarction, or flow abnormalities*. Semin Ultrasound CT MR, 2006. **27**(3): p. 177-93.
24. Tsuruda, J.S., D. Saloner, and C. Anderson, *Noninvasive evaluation of cerebral ischemia. Trends for the 1990s*. Circulation, 1991. **83**(2 Suppl): p. I176-89.
25. Randoux, B., et al., *Carotid artery stenosis: prospective comparison of CT, three-dimensional gadolinium-enhanced MR, and conventional angiography*. Radiology, 2001. **220**(1): p. 179-85.
26. Lev, M.H., et al., *CT angiography in the rapid triage of patients with hyperacute stroke to intraarterial thrombolysis: accuracy in the detection of large vessel thrombus*. J Comput Assist Tomogr, 2001. **25**(4): p. 520-8.
27. Kayalı, H., *İnsan Embriyolojisi*. 3 ed. 1984, İstanbul: Taş Matbaası.
28. Clemente, C., *Gray's Anatomy of the Human Body*. 1895: Churchill Livingstone.
29. Balkan, S., *Serebrovasküler Hastalıklar*. 2002, İstanbul: Güneş Tıp Kitabevi.
30. Osborn, A., *Diagnostic Cerebral Angiography*. 2 ed. 1998, Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins.
31. Bouthillier, A., H.R. van Loveren, and J.T. Keller, *Segments of the internal carotid artery: a new classification*. Neurosurgery, 1996. **38**(3): p. 425-32; discussion 432-3.
32. Larsen, W.J., *Human Embryology* 2ed. 1998, new york: Churchill Livingstone.
33. Ozan, H., *Ozan Anatomi*. 2 ed. 2004, Anakar: Nobel.
34. Arıncı, K., *Anatomi*. 1995. **2**.
35. Brunsteins, D.B. and A.J. Ferreri, *Microsurgical anatomy of VII and VIII cranial nerves and related arteries in the cerebellopontine angle*. Surg Radiol Anat, 1990. **12**(4): p. 259-65.
36. Robins, S., *Temel Patoloji*. 6 ed. 2000, İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri.
37. Wissler, R., *Principles of the Pathogenesis of Atherosclerosis*, in *Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*, R.O. Bonow, Editor. 1984, Saunders. p. 1183.
38. Graham, D.I., *Greenfield's Neuropathology*. 6 ed. Vol. 2. 1997. 315-396.
39. *Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST)*. Lancet, 1998. **351**(9113): p. 1379-87.
40. Oyar, O., *Tıbbi Görüntüleme Fiziği* 2003, Ankara: Rekmay Ltd. Şti.
41. Bushong, s.c., *Diagnostic Ultrasound: Physics, Biology, and Instrumentation*. 3 ed. 1984, St. Louis: mosby. 554-588.
42. Huston, J., 3rd, et al., *Redefined duplex ultrasonographic criteria for diagnosis of carotid artery stenosis*. Mayo Clin Proc, 2000. **75**(11): p. 1133-40.
43. Bridgers, S.L., *Clinical correlates of Doppler/ultrasound errors in the detection of internal carotid artery occlusion*. Stroke, 1989. **20**(5): p. 612-5.
44. Ringer, A.J., et al., *Follow-up of stented carotid arteries by Doppler ultrasound*. Neurosurgery, 2002. **51**(3): p. 639-43; discussion 643.
45. Huston, J., 3rd, et al., *Carotid artery: prospective blinded comparison of two-dimensional time-of-flight MR angiography with conventional angiography and duplex US*. Radiology, 1993. **186**(2): p. 339-44.
46. Pernicone, J.R., et al., *Three-dimensional phase-contrast MR angiography in the head and neck: preliminary report*. AJR Am J Roentgenol, 1990. **155**(1): p. 167-76.
47. Prince, M., *3D Contrast MR Angiography*. Berlin: Springer. 3-246., 3 ed. 2003.
48. Frayne, R., et al., *MR angiography with three-dimensional MR digital subtraction angiography*. Top Magn Reson Imaging, 1996. **8**(6): p. 366-88.

49. Alvarez-Linera, J., et al., *Prospective evaluation of carotid artery stenosis: elliptic centric contrast-enhanced MR angiography and spiral CT angiography compared with digital subtraction angiography*. AJNR Am J Neuroradiol, 2003. **24**(5): p. 1012-9.
50. Streifler, J.Y., et al., *Angiographic detection of carotid plaque ulceration. Comparison with surgical observations in a multicenter study. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial*. Stroke, 1994. **25**(6): p. 1130-2.
51. Manninen, H.I., et al., *Human carotid arteries: correlation of intravascular US with angiographic and histopathologic findings*. Radiology, 1998. **206**(1): p. 65-74.
52. Provenzale, J.M. and A.G. Sorensen, *Diffusion-weighted MR imaging in acute stroke: theoretic considerations and clinical applications*. AJR Am J Roentgenol, 1999. **173**(6): p. 1459-67.
53. Gray, L. and J. MacFall, *Overview of diffusion imaging*. Magn Reson Imaging Clin N Am, 1998. **6**(1): p. 125-38.
54. Gelal, F., et al., *Diffusion-weighted and conventional MR imaging in neurotrichinosis*. Acta Radiol, 2005. **46**(2): p. 196-9.
55. Gelal F, C.C., Kitis O, Yuntun Y., *Diffusion-weighted magnetic resonance imaging*. Norol Bil D 2001. **18**.
56. Turner, R., et al., *Echo-planar imaging of intravoxel incoherent motion*. Radiology, 1990. **177**(2): p. 407-14.
57. Moseley, M.E., et al., *Diffusion-weighted MR imaging of anisotropic water diffusion in cat central nervous system*. Radiology, 1990. **176**(2): p. 439-45.
58. Sorensen, A.G., et al., *Human acute cerebral ischemia: detection of changes in water diffusion anisotropy by using MR imaging*. Radiology, 1999. **212**(3): p. 785-92.
59. Sevick, R.J., et al., *Cytotoxic brain edema: assessment with diffusion-weighted MR imaging*. Radiology, 1992. **185**(3): p. 687-90.
60. Lutsep, H.L., et al., *Clinical utility of diffusion-weighted magnetic resonance imaging in the assessment of ischemic stroke*. Ann Neurol, 1997. **41**(5): p. 574-80.
61. Chien, D., et al., *MR diffusion imaging of cerebral infarction in humans*. AJNR Am J Neuroradiol, 1992. **13**(4): p. 1097-102; discussion 1103-5.
62. Warach, S., M. Boska, and K.M. Welch, *Pitfalls and potential of clinical diffusion-weighted MR imaging in acute stroke*. Stroke, 1997. **28**(3): p. 481-2.
63. Warach, S., et al., *Acute human stroke studied by whole brain echo planar diffusion-weighted magnetic resonance imaging*. Ann Neurol, 1995. **37**(2): p. 231-41.
64. Nagesh, V., et al., *Time course of ADCw changes in ischemic stroke: beyond the human eye!* Stroke, 1998. **29**(9): p. 1778-82.
65. Ricci, P.E., et al., *A comparison of fast spin-echo, fluid-attenuated inversion-recovery, and diffusion-weighted MR imaging in the first 10 days after cerebral infarction*. AJNR Am J Neuroradiol, 1999. **20**(8): p. 1535-42.
66. *Collaborative overview of randomised trials of antiplatelet therapy--I: Prevention of death, myocardial infarction, and stroke by prolonged antiplatelet therapy in various categories of patients. Antiplatelet Trialists' Collaboration*. BMJ, 1994. **308**(6921): p. 81-106.
67. Gent, M., et al., *The Canadian American Ticlopidine Study (CATS) in thromboembolic stroke*. Lancet, 1989. **1**(8649): p. 1215-20.
68. Hass, W.K., et al., *A randomized trial comparing ticlopidine hydrochloride with aspirin for the prevention of stroke in high-risk patients. Ticlopidine Aspirin Stroke Study Group*. N Engl J Med, 1989. **321**(8): p. 501-7.
69. *A randomised, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE). CAPRIE Steering Committee*. Lancet, 1996. **348**(9038): p. 1329-39.

70. *The European Stroke Prevention Study (ESPS). Principal end-points. The ESPS Group.* Lancet, 1987. **2**(8572): p. 1351-4.
71. Diener, H.C., et al., *European Stroke Prevention Study. 2. Dipyridamole and acetylsalicylic acid in the secondary prevention of stroke.* J Neurol Sci, 1996. **143**(1-2): p. 1-13.
72. Mayberg, M.R., et al., *Carotid endarterectomy and prevention of cerebral ischemia in symptomatic carotid stenosis. Veterans Affairs Cooperative Studies Program 309 Trialist Group.* JAMA, 1991. **266**(23): p. 3289-94.
73. *Carotid surgery versus medical therapy in asymptomatic carotid stenosis. The CASANOVA Study Group.* Stroke, 1991. **22**(10): p. 1229-35.
74. Golledge, J., et al., *Systematic comparison of the early outcome of angioplasty and endarterectomy for symptomatic carotid artery disease.* Stroke, 2000. **31**(6): p. 1439-43.
75. Diethrich, E.B., M. Ndiaye, and D.B. Reid, *Stenting in the carotid artery: initial experience in 110 patients.* J Endovasc Surg, 1996. **3**(1): p. 42-62.
76. Chaturvedi, S. and R. Fessler, *Angioplasty and stenting for stroke prevention: good questions that need answers.* Neurology, 2002. **59**(5): p. 664-8.
77. Sundt, T.M., Jr., et al., *Correlation of cerebral blood flow and electroencephalographic changes during carotid endarterectomy: with results of surgery and hemodynamics of cerebral ischemia.* Mayo Clin Proc, 1981. **56**(9): p. 533-43.
78. Bogousslavsky, J., F. Regli, and G. Van Melle, *Risk factors and concomitants of internal carotid artery occlusion or stenosis. A controlled study of 159 cases.* Arch Neurol, 1985. **42**(9): p. 864-7.
79. Jeng, J.S., et al., *Extracranial carotid atherosclerosis and vascular risk factors in different types of ischemic stroke in Taiwan.* Stroke, 1994. **25**(10): p. 1989-93.
80. Fabris, F., et al., *Carotid plaque, aging, and risk factors. A study of 457 subjects.* Stroke, 1994. **25**(6): p. 1133-40.
81. Weber, F., *Risk factors for subclinical carotid atherosclerosis in healthy men.* Neurology, 2002. **59**(4): p. 524-8.
82. Mathiesen, E.B., K.H. Bonna, and O. Joakimsen, *Low levels of high-density lipoprotein cholesterol are associated with echolucent carotid artery plaques: the tromso study.* Stroke, 2001. **32**(9): p. 1960-5.
83. Langsfeld, M., A.C. Gray-Weale, and R.J. Lusby, *The role of plaque morphology and diameter reduction in the development of new symptoms in asymptomatic carotid arteries.* J Vasc Surg, 1989. **9**(4): p. 548-57.
84. Ralls, P.W., *Color Doppler sonography of the hepatic artery and portal venous system.* AJR Am J Roentgenol, 1990. **155**(3): p. 517-25.
85. *Endovascular versus surgical treatment in patients with carotid stenosis in the Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study (CAVATAS): a randomised trial.* Lancet, 2001. **357**(9270): p. 1729-37.
86. Gil-Peralta, A., et al., *Percutaneous transluminal angioplasty of the symptomatic atherosclerotic carotid arteries. Results, complications, and follow-up.* Stroke, 1996. **27**(12): p. 2271-3.
87. Dietz, A., et al., *Endovascular treatment of symptomatic carotid stenosis using stent placement: long-term follow-up of patients with a balanced surgical risk/benefit ratio.* Stroke, 2001. **32**(8): p. 1855-9.
88. Kao, H.L., et al., *Long-term results of elective stenting for severe carotid artery stenosis in Taiwan.* Cardiology, 2002. **97**(2): p. 89-93.
89. Gray, W.A., et al., *Carotid stenting and endarterectomy: a clinical and cost comparison of revascularization strategies.* Stroke, 2002. **33**(4): p. 1063-70.

90. Jordan, W.D., Jr., et al., *A comparison of angioplasty with stenting versus endarterectomy for the treatment of carotid artery stenosis*. *Ann Vasc Surg*, 1997. **11**(1): p. 2-8.
91. Yadav, J.S., et al., *Protected carotid-artery stenting versus endarterectomy in high-risk patients*. *N Engl J Med*, 2004. **351**(15): p. 1493-501.
92. Davies, K.N. and P.R. Humphrey, *Do carotid bruits predict disease of the internal carotid arteries?* *Postgrad Med J*, 1994. **70**(824): p. 433-5.
93. Sauve, J.S., et al., *Can bruits distinguish high-grade from moderate symptomatic carotid stenosis? The North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial*. *Ann Intern Med*, 1994. **120**(8): p. 633-7.
94. Ohki, T., et al., *Ex vivo human carotid artery bifurcation stenting: correlation of lesion characteristics with embolic potential*. *J Vasc Surg*, 1998. **27**(3): p. 463-71.
95. Whitlow, P.L., et al., *Carotid artery stenting protected with an emboli containment system*. *Stroke*, 2002. **33**(5): p. 1308-14.
96. Al-Mubarak, N., et al., *Effect of the distal-balloon protection system on microembolization during carotid stenting*. *Circulation*, 2001. **104**(17): p. 1999-2002.
97. Reimers, B., et al., *Cerebral protection with filter devices during carotid artery stenting*. *Circulation*, 2001. **104**(1): p. 12-5.
98. Macdonald, S., et al., *Protected carotid stenting: safety and efficacy of the MedNova NeuroShield filter*. *J Vasc Surg*, 2002. **35**(5): p. 966-72.
99. Lin, P.H., et al., *Factors associated with hypotension and bradycardia after carotid angioplasty and stenting*. *J Vasc Surg*, 2007. **46**(5): p. 846-53; discussion 853-4.
100. Lovblad, K.O., et al., *Diffusion-weighted MRI for monitoring neurovascular interventions*. *Neuroradiology*, 2000. **42**(2): p. 134-8.
101. Hauth, E.A., et al., *MR and clinical follow-up of diffusion-weighted cerebral lesions after carotid artery stenting*. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2005. **26**(9): p. 2336-41.
102. Jaeger, H.J., et al., *Cerebral ischemia detected with diffusion-weighted MR imaging after stent implantation in the carotid artery*. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2002. **23**(2): p. 200-7.
103. Bendszus, M., et al., *Silent embolism in diagnostic cerebral angiography and neurointerventional procedures: a prospective study*. *Lancet*, 1999. **354**(9190): p. 1594-7.
104. Palombo, G., et al., *Late evaluation of silent cerebral ischemia detected by diffusion-weighted MR imaging after filter-protected carotid artery stenting*. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2008. **29**(7): p. 1340-3.
105. Pinero, P., et al., *Silent ischemia after neuroprotected percutaneous carotid stenting: a diffusion-weighted MRI study*. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2006. **27**(6): p. 1338-45.
106. Manninen, H.I., et al., *Stent placement versus percutaneous transluminal angioplasty of human carotid arteries in cadavers in situ: distal embolization and findings at intravascular US, MR imaging and histopathologic analysis*. *Radiology*, 1999. **212**(2): p. 483-92.
107. Jordan, W.D., Jr., et al., *Microemboli detected by transcranial Doppler monitoring in patients during carotid angioplasty versus carotid endarterectomy*. *Cardiovasc Surg*, 1999. **7**(1): p. 33-8.
108. Mathur, A., et al., *Predictors of stroke complicating carotid artery stenting*. *Circulation*, 1998. **97**(13): p. 1239-45.
109. Muller, M., et al., *Ischemia after carotid endarterectomy: comparison between transcranial Doppler sonography and diffusion-weighted MR imaging*. *AJNR Am J Neuroradiol*, 2000. **21**(1): p. 47-54.
110. Dechambre, S.D., et al., *High signal in cerebrospinal fluid mimicking subarachnoid haemorrhage on FLAIR following acute stroke and intravenous contrast medium*. *Neuroradiology*, 2000. **42**(8): p. 608-11.

111. Lev, M.H. and P.W. Schaefer, *Subarachnoid gadolinium enhancement mimicking subarachnoid hemorrhage on FLAIR MR images. Fluid-attenuated inversion recovery*. AJR Am J Roentgenol, 1999. **173**(5): p. 1414-5.
112. Bozzao, A., et al., *Cerebrospinal fluid changes after intravenous injection of gadolinium chelate: assessment by FLAIR MR imaging*. Eur Radiol, 2003. **13**(3): p. 592-7.
113. Mamourian, A.C., P.J. Hoopes, and L.D. Lewis, *Visualization of intravenously administered contrast material in the CSF on fluid-attenuated inversion-recovery MR images: an in vitro and animal-model investigation*. AJNR Am J Neuroradiol, 2000. **21**(1): p. 105-11.
114. Taha, M.M., et al., *Cerebral ischemic lesions detected with diffusion-weighted magnetic resonance imaging after carotid artery stenting: Comparison of several anti-embolic protection devices*. Neurol Med Chir (Tokyo), 2009. **49**(9): p. 386-93.
115. Gaunt, M.E., et al., *Clinical relevance of intraoperative embolization detected by transcranial Doppler ultrasonography during carotid endarterectomy: a prospective study of 100 patients*. Br J Surg, 1994. **81**(10): p. 1435-9.