



T.C.
ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI

EKSTRAKRANYAL KAROTİD ARTER STENOZU
TEDAVİSİNDE STENT GREFT KULLANIMI

Dr. Gökalp ÇIKMAN

UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI

Prof. Dr. Erol AKGÜL

ADANA 2013

TEŞEKKÜR

Uzmanlık tezimin hazırlanmasındaki katkılarından dolayı Prof. Dr. Erol AKGÜL'e ve asistanlık eğitimime yaptıkları katkılardan dolayı tüm Ç.Ü. Balcalı Hastanesi Radyoloji Anabilimdalı öğretim üyelerine teşekkür ediyorum.

Dr. Gökarp ÇIKMAN

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	I
İÇİNDEKİLER	II
TABLO LİSTESİ.....	IV
ŞEKİL LİSTESİ.....	V
KISALTMALAR LİSTESİ	VI
ÖZET	VII
ABSTRACT.....	VIII
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. Karotid Arter Anatomisi	2
2.1.1. Eksternal Karotid Arter	2
2.1.2. İnternal Karotid Arter.....	2
2.1.2.1. C1 (servikal) Segment	3
2.1.2.2. C2 (petröz) Segment	4
2.1.2.3. C3 (laserum) Segment	4
2.1.2.4. C4 (kavernöz) Segment	4
2.1.2.5. C5 (klinoid) Segment.....	4
2.1.2.6. C6 (oftalmik) Segment	4
2.1.2.7. C7 (komünikan) Segment	5
2.2. Ekstrakraniyal İKA'nın Aterosklerotik Hastalığı	5
2.2.1. Ateroskleroz	5
2.2.2. İKA Aterosklerozuna Bağlı Serebral Enfarkt Mekanizmaları	7
2.2.3. İKA Aterosklerozunda Tanı Yöntemleri.....	7
2.2.3.1. Doppler Ultrasonografi	7
2.2.3.2. Manyetik Rezonans Anjiyografi (MRA)	9
2.2.3.3. Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi (BTA)	10
2.2.3.4. Anjiyografi.....	10
2.2.3.4.1. Anjiyografi ve Endovasküler Girişim İçin Ekipman ..	12
2.2.3.4.2. Kateterizasyon.....	14
2.2.3.4.3. Selektif ve Süperselektif Kateterizasyon	15
2.2.3.4.4. Serebrovasküler Anjiyografi Komplikasyonları	16
2.2.4. Karotid Arter Stenoz Ölçümleri.....	16
2.3. Serebrovasküler Hastalıklar	17
2.3.1. Serebrovasküler Hastalıklarda Tedavi Yöntemleri	18
2.3.1.1. Medikal Tedavi	18
2.3.1.2. Cerrahi Tedavi (Karotid Endarterektomi-KEA).....	19
2.3.1.3. Karotid Arter Stentleme (KAS)	20
2.3.1.3.1. KAS Endikasyonları ve Kontrendikasyonları	20
2.3.1.3.2. Kullanılan Malzemeler.....	22
2.3.1.3.3. Hasta Hazırlığı	26
2.3.1.3.4. KAS.....	27
2.3.1.3.5. KAS Sonrası Hasta Takibi	28
2.3.1.3.6. KAS Komplikasyonları.....	29
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	31
3.1. Hasta Hazırlığı	36

3.2. KAS İşlemi.....	36
3.3. İşlem Sonrası Takip.....	37
3.4. İstatiksel Analiz.....	37
4. BULGULAR.....	38
4.1. Sadece Çıplak Stent İmplantasyonu Yapılan Hastaların Değerlendirilmesi.....	38
4.2. Kaplı Stent ve Çıplak Stent İmplantasyonu Yapılan Hastaların Değerlendirilmesi.....	39
5. TARTIŞMA	46
6. SONUÇLAR	53
KAYNAKLAR	54
ÖZGEÇMİŞ	58

TABLO LİSTESİ

<u>Tablo No:</u>	<u>Sayfa No:</u>
Tablo 1. “Society of Radiologists in Ultrasound”un İKA stenoz kriterleri.....	9
Tablo 2. Çalışmaya Alınan Hastaların Komorbidite ve Risk Faktörleri	31
Tablo 3. Yalnız Çıplak Stent İmlante Edilen Hastaların Demografik, Klinik, Anjiografik Özellikleri, Kullanılan Stent ve Filtreler, Predilatasyon, Postdilatasyon ve Kullanılan Balon Çapları, Filtrede Embolik Materyal, Komplikasyon, 6. Ay DSA, Tekrar Girişim ve Şekil Numarası	32
Tablo 4. Kaplı Stent ve Çıplak Stent Birlikte İmlante Edilen Hastaların Demografik, Klinik, Anjiografik Özellikleri, Kullanılan Stent ve Filtreler, Predilatasyon, Postdilatasyon ve Kullanılan Balon Çapları, Filtrede Embolik Materyal, Komplikasyon, 6. Ay DSA, Tekrar Girişim ve Şekil Numarası	35
Tablo 5. Sadece Çıplak Stent Kullanılan Hastalarda Perop Gelişen Komplikasyonlar ve Oranları	39
Tablo 6. Sadece Çıplak Stent Kullanılan Hastalarda Postop 1. Gün Difüzyon MR’de Saptanan Akut İskemik Lezyonların Sayı ve Dağılımı	39
Tablo 7. Kaplı Stent ve Çıplak Stent Birlikte Kullanılan Hastaların Postop 1. Gün Difüzyon MR’sinde Saptanan Akut İskemik Lezyonların Sayı ve Dağılımı	40
Tablo 8. 6. Ay Kontrol RDUS ve DSA Bulguları	41

ŞEKİL LİSTESİ

<u>Şekil No:</u>	<u>Sayfa No:</u>
Şekil 1. İKA segmentlerinin şematik anatomisi.....	3
Şekil 2. Endotel hasarı sonrası LDL'nin damar intima matriksinde oksitlenmesi (oxLDL) aterom oluşumunun ilk adımudur. Endotel hücrelerinin oxLDL tarafından uyarılması kandaki monositlerin damar duvarına girmesine neden olur. Monositlerin makrofajlara dönüşümü ve kümelenmiş oxLDL'nin Avcı Reseptör (Scavenger Receptor) tarafından bu hücrelerin içine alınması sonucu köpük hücreler meydana gelir. Damar düz kas hücrelerinin uyarılması bunların harekete geçmelerine ve çoğalmalarına neden olur ve aterom plağının boyutlarında artış meydana gelir.	6
Şekil 3. İKA stenoz ölçümleri	17
Şekil 4. Karotid endarterektomi. Karotid arterin diseksiyonu sonrası aterom plağının rezeksiyonu ve kesinin yama ile kapatılması	19
Şekil 5. Açık hücreli ve kapalı hücreli stent tasarımı	23
Şekil 6. Cristallo ideale hibrid stent.....	23
Şekil 7. Serebral emboli koruma yöntemleri. Sırasıyla filtre, distal balon oklüzyon ve proksimal balon oklüzyon yöntemleri şematize edilmiştir	25
Şekil 8. İKA stentleme. Kılavuz tel lezyonu geçtikten sonra stent implantasyonu ve balon ile postdilatasyon yapılır.....	28
Şekil 9. Sol İKA proksimalinde % 80 stenoza yol açan ülser plak (a) mevcut olup önce kapalı stent implantasyonu yapıldı (b). Kontrol anjiyografide stent patent (c). Daha sonra çıplak stent implantasyonu yapıldı (d) ve balon dilatasyon sonrası rezidiv stenoz kalmadı (e). Hastanın işlem öncesi (f-g) ve işlem sonrası (h-i) difüzyon MR görüntüleri karşılaştırıldığında sol MCA terituarında frontal ve pariyetal loblarda kortikal ve subkortikal yerleşimli milimetrik akut enfarkt odakları mevcut (Tablo 4, olgu 10).....	42
Şekil 10. Sol İKA proksimalinde % 80 stenoza yol açan plağa (a) çıplak karotis stent implantasyonu (b) ve balon dilatasyon yapıldıktan sonra kontrol anjiyografide rezidiv stenoz yok (c). Hastanın işlem öncesi difüzyon MR görüntülerinde (d-f) sol frontal, pariyetal lobda ve sol kaudat nükleus başında akut iskemik lezyonlar mevcut. İşlem sonrası kontrolde (g-i) sol serebral hemisferde embolik shower şeklinde yeni gelişen yaygın akut enfarkt odakları izlenmekte (Tablo 3, olgu 1).	43
Şekil 11. Sol İKA'da preokluziv stenoz mevcut olup (a) balon ile genişleyen kapalı stent implantasyonu (b) sonrası üzerine çıplak karotis stent implante edildi ve balon dilatasyon yapıldı (c). Kontrol anjiyografide rezidiv stenoz kalmamıştı (d). İşlem sonrası sol pariyetal ve frontal lobda iki adet milimetrik akut kortikal enfarkt mevcut (e-f) (Tablo 4, olgu 5).	44
Şekil 12. Sol İKA proksimalinde preokluziv stenoza yol açan kalsifiye eksantrik plak (a) mevcut olup çıplak karotis stent implantasyonu sonrası optimal genişleme sağlandı (b). 6. ay kontrol anjiyografide stent içi intimal hiperplaziye bağlı yaklaşık % 50 restenoz mevcuttu (c). Tekrar çıplak stent implantasyonu ve balon dilatasyon sonrası rezidiv stenoz kalmadı (d) (Tablo 3, olgu 11).	45

KISALTMALAR LİSTESİ

ABY	: Akut Böbrek Yetmezliği
ACT	: Activated Clotting Time
AKA	: Ana Karotid Arter
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
BTA	: Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi
DSA	: Dijital Substraksiyon Anjiyografi
DSH	: Diyastol Sonu Hız
EKA	: Eksternal Karotid Arter
F	: French
G	: Gauch
ĞİA	: Geçici İskemik Atak
GW	: Guide Wire
HT	: Hipertansiyon
IU	: İnternational Unit
IV	: İntravenöz
İKA	: İnternal Karotid Arter
KAS	: Karotid Arter Stentleme
KEA	: Karotid Endarterektomi
KM	: Kontrast Madde
LDL	: Low Density Lipoprotein
MI	: Miyokard Enfarktüsü
MR	: Manyetik Rezonans
MRA	: Manyetik Rezonans Anjiyografi
NO	: Nitrik Oksid
OxLDL	: Okside Low Density Lipoprotein
PSH	: Pik Sistolik Hız
RDUS	: Renkli Doppler Ultrasonografi
US	: Ultrasonografi

ÖZET

Ekstrakraniyal Karotid Arter Stenozu Tedavisinde Stent Greft Kullanımı

Amaç: Çalışmanın amacı ekstrakraniyal internal karotid arter stenozlarında çıplak stent öncesi stent greft (kaplı stent) implantasyonu ile stent greft kullanımının distal mikroembolik komplikasyonları azaltmadaki etkinliğini değerlendirmektir.

Gereç ve Yöntem: Çalışmaya yaşları 52-82 (ort: 67,6) arasında değişen, karotid arter stentleme endikasyonu bulunan, koruma filtresi eşliğinde çıplak stent yerleştirilmeden önce kaplı stent yerleştirilen 14 hasta ile koruma filtresi eşliğinde sadece çıplak stent yerleştirilen 36 hasta alındı. Kaplı stent eksternal karotid arter orifisini kapatmayacak şekilde plak yükünün en fazla olduğu yere yerleştirildi. Tandem lezyona veya ana karotid artere girişim yapılan hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Uygun antiagregan medikasyon uygulandı ve ilaç duyarlılıkları test edildi. Tüm lezyonlara postdilatasyon uygulanırken predilatasyon 20 lezyonda uygulandı. Tüm hastalara işlemden 1-2 saat önce ve işlemden 12-24 saat sonra difüzyon MR yapıldı. İskemik odak sayısı belirlendi. Stent açıklığı işlemden 1 gün, 1, 3, 6 ay sonra RDUS ve 6 ay sonra DSA ile kontrol edildi.

Bulgular: Kaplı stent yerleştirilen 14 hastanın 7'sinde (% 50) kaplı stent yerleştirilmeyen kontrol grubundaki 36 hastanın 30'unda (% 83,3) diffüzyon MR'de iskemik odak gözlemlendi. Genel morbidite ve mortalite kaplı stent yerleştirilen hastalarda % 14,3 (2 hasta) ve % 0, kontrol grubunda ise % 19, 4 (7 hasta) ve % 0 olarak bulundu. Anlamlı (% 50'nin üzerinde) restenoz kaplı stent kullanılan lezyonların % 13,3'ünde (2 hasta) görülürken, kontrol grubundaki lezyonların % 5,6'sında (2 hasta) görüldü.

Sonuç: Kaplı stent kullanımı karotid arter stentleme işleminin tromboembolik komplikasyonları önlemede etkin ve güvenilir bir yöntem olup literatür ışığında yapılan değerlendirmede hasta grubumuzda olduğu gibi restenoz oranının fazla görülmesi rutin kullanımını kısıtlamaktadır.

Anahtar Kelimeler: Karotid arter stenozu, Karotid arter stentleme, Kaplı stent

ABSTRACT

Useage of Stent Grafts in the Treatment of Extracranial Carotid Artery Stenosis

Purpose: To evaluate the effectiveness of coating the atherosclerotic plaque by a covered stent before the implantation of bare carotid stent to prevent the distal microembolic complications of extracranial carotid artery stenting (CAS).

Material and Methods: Fifty patients who had CAS indication aged 52 to 82 were included in the study. Fourteen patients were treated by using both covered and bare stents in the same lesion and 36 patients were treated only by bare carotid stents. Patients who had tandem lesions in the other segments of carotid artery were not included in the study. Covered stent was implanted to the most stenotic segment of internal carotid artery without covering the orifice of external carotid artery. Distal protection devices were used in all procedures. Antiaggregation and anticoagulation therapies were applied to all patients and drug sensitivity was tested. Predilatation was applied in 20 lesions. Postdilatation was applied in all. Acute ischemic foci due to possible microembolic complications were evaluated by DWI MRI examinations just before the process and one day after the process. Stent patency was checked by DSA at the end of the sixth month and by Doppler ultrasonography on first day, first, third and sixth months.

Results: Acute ischemic lesions were detected in seven of 14 (50%) patients in the covered stent group and in 30 of 36 patients (83.3%) in the control group. Significant restenosis (over 50%) was detected in two patients of each group (13.3% in the covered stent group and 5.6% in the control group). Morbidity and mortality rates were, respectively, 14.3% and 0% in the covered stent group and 19.4% and 0% in the control group.

Conclusion: Covered stents are effective to decrease the microembolic complications of CAS. Nevertheless high restenosis ratio restricts the usage in accordance with the literature.

Key Words: Carotid artery stenosis, Carotid artery stenting, Stent-graft

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Karotid arter stentleme (KAS) inme riskinin önlenmesi amacıyla yapıldığı halde işlemin kendisi de inme için risk oluşturur. Stent implantasyonu, balon dilatasyon ve katater manipülasyonları esnasında plaktan embolik partiküller koparak beyne ulaşarak iskemiye neden olabilir. İskemiden korunmak amacıyla proksimal balon oklüzyon, distal balon oklüzyon ve filtre tipi emboli koruma cihazları geliştirilmiş olup perioperatif inme riski azaltılmıştır. Çalışmamızda ekstrakraniyal internal karotid arter stenozlarında çıplak stent öncesi aterosklerotik plağı örtecek şekilde kaplı stent (stent greft) kullanımının mikroemboli riskini azaltmada mevcut yöntemlere ek fayda sağlayıp sağlamadığını ve restenoz oranlarını araştırdık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Karotid Arter Anatomisi

Sağ ana karotid arter brakiosefalik trunkustan orijin alır ve C3-C5 seviyesinde eksternal karotid arter (EKA) ve internal karotid arter (İKA) dallarına ayrılır. Sol AKA arkus aortadan köken alan ikinci major damar olup tiroid kıkırdak üst seviyesinde internal ve eksternal dallarına ayrılır. Karotid arterler yukarıya doğru karotid aralıkta ilerlerken karotid kılıfı ile çevrilidirler ve bu lokalizasyonda internal jugular ven ve vagus siniri ile komşudurlar. Kılıf içinde AKA internal jugular venin medialinde, vagus sinirinin anteromedialindedir. AKA boyunda dal vermez. Ancak nadiren süperior tiroid, asendan faringeal veya oksipital arterler AKA'den orijin alabilir. İnternal karotid arter orijini mandibula ramusu üzerinde oluşur.

2.1.1. Eksternal Karotid Arter

Baş ve boyun yapılarının büyük bir kısmı eksternal karotid arter tarafından beslenir. EKA, İKA'nın medial ve anteriorunda seyreder. Eksternal karotid arter dalları;

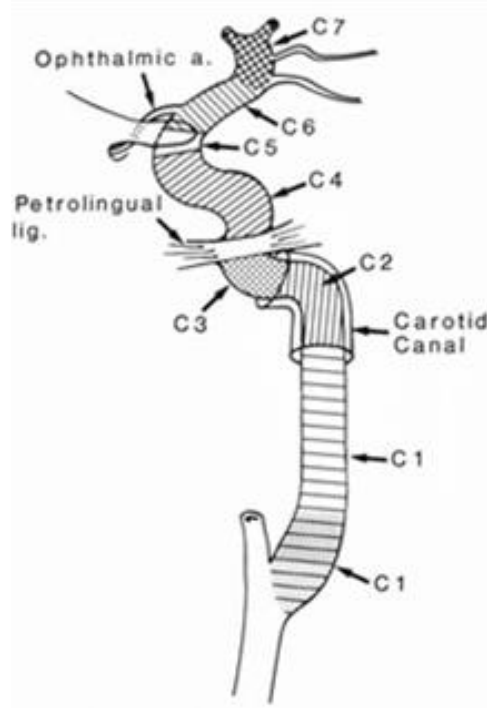
1. Süperior tiroidal arter
2. Asendan faringeal arter
3. Lingual arter
4. Fasyal arter
5. Oksipital arter
6. Posterior auriküler arter
7. Süperfisyal temporal arter
8. İnternal maksiller arter

2.1.2. İnternal Karotid Arter

İnternal karotid arterler vertebral arterlerle birlikte beyni besleyen dört ana damardan ikisidir. İKA damar komşuluğundaki yapılara göre yedi ayrı anatomik segment olarak tanımlanmıştır.

- C1 : servikal
- C2 : petröz
- C3 : laserum

- C4 : kavernöz
- C5 : klinoid
- C6 : oftalmik
- C7 : komünikan (terminal)



Şekil 1. İKA segmentlerinin şematik anatomisi¹

2.1.2.1. C1 (servikal) Segment

İki bölümü bulunur. İlk bölümü olan karotid bulbus, servikal İKA'nın en proksimal bölümünü oluşturan, İKA'nın AKA'dan ayrıldığı yerde izlenen fokal dilatasyon gösteren kısa bir segmentidir. Karotid bulbustan petröz kemiğe dek uzanan bölümü ise asendan servikal segment olarak adlandırılır. Servikal İKA başlangıçta EKA'nın posterolateralinde iken, kraniyale doğru seyri sırasında medialine geçer. Servikal İKA'nın dalı yoktur. C1 segmenti İKA'nın temporal kemiğin petröz parçasına girişi olan karotid kanalda sonlanır.

2.1.2.2. C2 (petröz) Segment

Petröz segment İKA'nın petröz temporal kemiğin karotis kanalı boyunca ilerleyen bölümüdür. Kanal içinde İKA önce anteromediale doğru bir dirseklenme yapar, bundan sonra horizontal bir seyir gösterir ve bunu takiben tekrar yukarı doğru dirseklenme ile kranial yönde ilerleyerek kavernöz sinüse ulaşır. Böylece bu seyri boyunca asendan, dirsek ve horizontal olmak üzere üç bölüme ayrılır.

2.1.2.3. C3 (laserum) Segment

Petröz segmentin devamı olup petrolingual ligament düzeyinde sonlanır. Seyri boyunca sterrat ganglionun sempatik fiberleri ve venöz pleksus ile birlikte ilerler.

2.1.2.4. C4 (kavernöz) Segment

İKA'nın petröz apekte karotid kanaldan çıkması ile petrolingual ligament üst seviyesinden başlar ve anterior klinoid süreçle bitişik lokalizasyonda duramater yaprağını geçerek subaraknoid boşluğa geçişi ile sona erer. Kavernöz İKA'nın dalları:

Meningohipofizer arter (Posterior trunkus): Kavernöz segmentin posteriorundan çıkar. Bu damar posterior hipofiz, tentorium, kavernöz sinüsler, klival durayı besler.

İnferolateral trunkus: Kavernöz segmentten inferolateral lokalizasyonda çıkar. Kavernöz sinüsü, III, IV, VI. kranyal sinirler ve Gasser ganglionunu (V. Sinir) besler. İnfrolateral trunkus internal maksiler arter dalları ile anastomoz yaparak İKA ve İKA arasında kollateral sirkülasyon oluşturur.

Küçük kapsüller arterler: Anterior hipofiz bezini besler.

2.1.2.5. C5 (klinoid) Segment

En kısa segmenttir. Proksimal dural halkadan başlar ve supraklinoid mesafeye girdiği distal dural halkada sonlanır. C5 segment interdural bir yapıdır.

2.1.2.6. C6 (oftalmik) Segment

Distal dural halkadan başlar ve posterior komünikan arter orijin bölgesinin hemen proksimalinde sonlanır. C6 segment supraklinoid İKA'nın en proksimal kısmını yansıtır.

2.1.2.7. C7 (komünikan) Segment

Posterior komünikan arter orijininin hemen proksimalinde başlar ve İKA'nın iki ana dala ayrıldığı bifurkasyon düzeyinde sonlanır.

2.2. Ekstrakranyal İKA'nın Aterosklerotik Hastalığı

2.2.1. Ateroskleroz

Ateroskleroz iskemik inmenin en sık nedenidir. Ateroskleroz arterlerin sistemik bir hastalığı olup çeşitli organlarda iskemi ve enfarkta neden olabilmektedir. Damar duvarında oluşan plaklar emboli kaynağı olarak veya distal kan akımında kritik düzeyde azalmaya neden olarak organlarda iskemi veya enfarkta neden olurlar.

Bugün için ateroskleroza açıklamada ki temel dayanak hasara yanıt teorisisidir. Buna göre endotel hasarı aterosklerotik lezyonun gelişmesine yol açan enflamatuar olayları başlatır.³

Hiperkolesterolemi, hiperglisemi, hiperhomosistinemi, hipertansiyon, sigara ve enfeksiyon gibi faktörler endotel hasarının başlatıcısı olabilir.

Damar endoteli aslında nitrik oksit (NO) adı verilen bir molekül öncülüğünde damar duvarının antiinflamatuvar, mitojenik ve kontraktıl aktivitelerini ve damar lümenindeki hemostatik süreçleri dinamik olarak düzenleyebilen otokrin ve parakrin fonksiyonları olan bir organdır.⁴

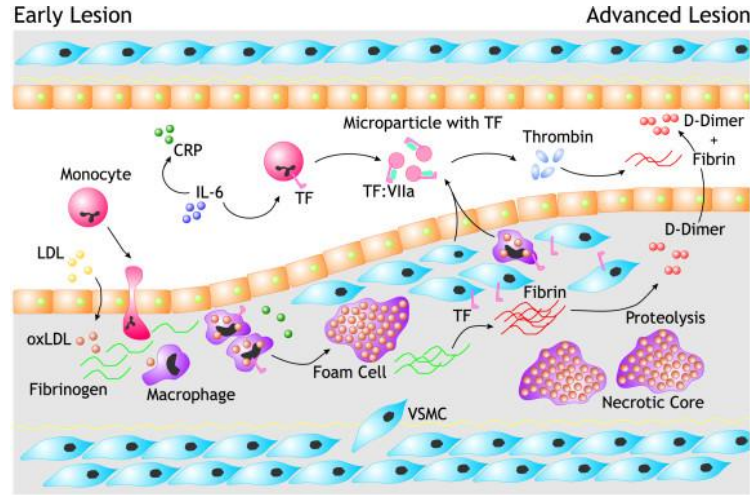
Endotel disfonksiyonu aterom plağı gelişiminin başlangıç aşaması olarak kabul edilmektedir. Lümen içerisindeki laminer akımın bozulduğu damar bifurkasyonlarında oluşan girdap akımlar, glikolize proteinler, sigara, hiperkolesterolemi, hiperglisemi, hiperhomosistinemi, hipertansiyon endotel hücreleri üzerinde biyomekanik stres oluşturur.^{5,6}

Endotel fonksiyon kaybıyla birlikte önce NO sentezi azalır ve lipoproteinlerin damar duvarına girerek oksidasyonu, monosit migrasyonu, düz kas hücre proliferasyonu ve ekstraselüler matriksde çeşitli maddelerin depolanması, vazokonstrüksiyon ve damar lümeninde protrombotik bir mikroçevrenin oluşması ile sonuçlanır.^{7,8}

Dolaşımdaki LDL'ler hasarlı endotel yoluyla intimaya penetre olur, monosit/makrofajlar tarafından fagosite edilirler ve böylece köpük hücreleri oluşur. Köpük hücreleri birçok sitokin ve enflamatuar medyatör salgılar ve bu medyatörler düz kas hücre proliferasyonunu sağlar. Artan düz kas hücre aktivasyonu ile ortama daha

fazla lokal aktif sitokin salınır ve daha fazla LDL'nin oksitlenmesi ile sonuçlanır. Sonuçta aterom plağına giden kısır döngüye girilmiş olur.⁹

Aterosklerozun temel lezyonları olan intimal yağ çizgileri aterosklerozda makroskopik olarak görülen ilk lezyonlardır. Mikroskopisinde lipit yüklü makrofajlar, T lenfositler ve düz kas hücreleri değişik oranlarda bulunur. Aterosklerotik sürecin devam etmesiyle fibröz plaklara dönüşürler. Komplike olmayan fibröz plaklar intakt endotel ile çevrili düzgün, egzantrik lezyonlardır. Bu tip plakların kalın fibröz başlıkları vardır ve lipitten fakir ekstraselüler matriks yönünden ise zengindirler.¹⁰ Plak çevresinde sekonder enflamatuar değişiklikler, granülasyon dokusu ve yeniden damarlanma olur.



Şekil 2. Endotel hasarı sonrası LDL'nin damar intima matriksinde oksitlenmesi (oxLDL) aterom oluşumunun ilk adımıdır. Endotel hücrelerinin oxLDL tarafından uyarılması kandaki monositlerin damar duvarına girmesine neden olur. Monositlerin makrofajlara dönüşümü ve kümelenmiş oxLDL'nin Avcı Reseptör (Scavenger Receptor) tarafından bu hücrelerin içine alınması sonucu köpük hücreler meydana gelir. Damar düz kas hücrelerinin uyarılması bunların harekete geçmelerine ve çoğalmalarına neden olur ve aterom plağının boyutlarında artış meydana gelir.¹¹

İnstabil plaklar ise lipit içeriğinden zengindirler ve daha ince fibröz başlıkları vardır. İnstabil plaklar stabil plaklara göre daha hızlı büyüme göstermektedir. Bunun sebebi ise plak içi fragil vazo vazorumların yırtılarak mikrohemorajilerin gelişmesidir.¹² Plak rüptüre olursa endotelial bütünlük kaybolur. Ülsere intimal plak ise distal emboliye neden olan trombüs nidusu oluşumunun nedenidir.

Karotis aterosklerozunda ana karotid arter bifurkasyonu, İKA bulbusu, karotid sifon, anterior ve orta serebral arterlerin başlangıç bölümleri aterosklerotik tutulumun sık görüldüğü bölgeler olup lezyonlar en sık karotid bifurkasyonunda yerleşim gösterir.¹³

2.2.2. İKA Aterosklerozuna Bağlı Serebral Enfarkt Mekanizmaları

İki temel mekanizma mevcuttur:

1. Stenotik segmentten distale emboli (arterden artere emboli)

2. İleri darlık veya oklüzyon distalinde meydana gelen hemodinamik bozukluk¹⁴

İleri darlıklarda willis poligonu ve İKA/EKA kollateralleri sayesinde iskemi bulguları olmayabilir. Ancak yeterli kollateral akım yoksa ani tıkanmalarda geniş enfarktlar oluşabilir fakat tam tıkanma genellikle kollateral dolaşıma izin verecek kadar uzun sürede gelişen bir durumdur.

Aterosklerotik ekstrakraniyal İKA hastalığına bağlı enfarktların çoğu embolik teritoryal enfarktlardır. Teritoryal embolik enfarktlarda emboli büyük damarların pial dallarında ise kortikal-yüzeysel yerleşimli, ventriküle doğru uzanan yüzeysel perforatörlerde ise subkortikal yerleşimli olabilir.¹⁵ İKA kökenli emboliler büyüklüklerine göre daha proksimalde de embolik oklüzyon nedeni olabilirler.

2.2.3. İKA Aterosklerozunda Tanı Yöntemleri

2.2.3.1. Doppler Ultrasonografi

Doppler kayması, Johan Christian Doppler isimli Avusturyalı bir fizikçi tarafından 1842 yılında tanımlanan bir gözlemdir. Sabit frekanslı bir ses kaynağı yaklaştıkça daha tiz (artmış frekans) , uzaklaştıkça daha pes (azalmış frekans) olarak işitilir. Aynı olay kaynak sabit, dedektör hareketli olduğunda da gözlenir. Ses frekansındaki harekete bağlı bu değişime Doppler kayması adı verilir. Kan akımının niteliğini değerlendirmede ve niceliğini saptamada temel yöntem olan Doppler US bu fizik kurala dayanır.^{16,18}

Doppler US ile kan akımı değerlendirilirken temel prensip damara belli bir açıyla gönderilen ses demeti frekansının, akımın yönüne ve hızına göre değişmesini saptamaktır. Gönderilen ses demetinin frekansındaki değişim Doppler eşitliği ile gösterilir.

$$\Delta F = 2 \times Ft \times Vo \times \text{Cos } \theta / c$$

ΔF : Doppler kayması

Vo : Akımın hızı

Ft : Transdüsörün frekansı

c : Sesin dokudaki hızı (1540 m/sn)

$\text{Cos } \theta$: Ses demeti açısının kosinüsü

Doppler inceleme yöntemleri continuous-wave Doppler (CW Doppler), power Doppler, dupleks Doppler, renkli Doppler olarak ayrılabilir.

Sürekli Dalga Formu Doppler (Continuous wave = CW): Ses dalgalarını sürekli olarak alan ve veren iki adet transdüsör vardır. Akımın varlığını ve yönünü saptar, ancak bunun hangi derinlikten geldiğini ve sinyalin kaynağını saptamada yetersizdir. Ucuz ve taşınabilir olması nedeniyle yatakbaşı değerlendirmelerde ve intraoperatif olarak yüzeyel damarlarda akım değerlendirmesinde faydalıdır.

Dupleks Doppler: Doppler spektrum bilgisi ile gerçek zamanlı görüntünün birlikte kullanılmasıdır. Proba dönen ekolar gerçek zamanlı görüntü ve Doppler dalga formunun her ikisinin de gerçekleşmesi için işlenir. Doppler örnekleme aralığı, uygulayıcı etkileşimli olarak gerçek zamanlı görüntüyü gördüğünden daha doğru yerleştirilir. Görüntüyü yaratmak ve örnekleme aralığını yerleştirmek için aynı elektronik zamanlama evresi kullanılır.

Power Doppler: Doppler sinyalinin amplitüdü ya da gücüne göre renk haritasının oluşturulmasına dayanır. Frekans fark bilgisi ikincil olduğundan hız ve yön bilgisi yoktur. Doppler sinyalindeki güç, hareket eden ve Doppler kayması oluşturan eritrositlerin toplam sayısına bağlıdır. İskemi alanlarından azalmış akımın belirlenmesi, enflamatuvar hiperemi veya tümöral anjiogeneziste artmış ve düzensiz akım paternlerini ve tedaviye bağlı vasküler değişikliklerin ortaya konmasında üstün yönleri vardır.

Renkli Doppler (RDUS): Akıma ait Doppler bilgisi, dokuya gönderilen bir puls çizgisi boyunca birçok örnekleme alanı (gate) alınarak elde edilir. Spektral Doppler'deki tek örnekleme alanına karşılık RDUS'ta "multigate" örnekleme yapılır. Bu alanlardan gelen bilgiler yönü ve hızına göre renklendirilip damar görüntüsünün içine yerleştirilir ve Renkli Doppler elde edilir.

RDUS karotid arter stenozlarını değerlendirmede kullanılan primer noninvaziv görüntüleme şeklidir.

Arteryal stenoz, daralmış damar lümeninde akım hızının ölçülmesi ile değerlendirilir. RDUS incelemede renk saturasyonu akım hızı ile ilişkilidir ve hız da daralmanın şiddeti ile orantılıdır. Akım hızının artması koyu kırmızı-açık pembe arasındaki renk şifrine neden olur. Spektral incelemede akım hızı cm/sn olarak ölçülür. Stenozun artması ile dalga formlarında morfolojik değişiklikler olur. Pik sistolik hız stenozun derecelendirilmesinde kullanılan en önemli parametredir. Ayrıca end diastolik hız, internal ve ana karotid arterlerin pik sistolik hız oranı ve end diastolik hız oranları kullanılan diğer parametrelerdir. Bu parametrelere göre İKA stenozunun derecelendirilmesi Tablo 1’de verilmiştir.

Tablo 1. “Society of Radiologists in Ultrasound”un İKA stenoz kriterleri.¹⁷

Darlık derecesi	İKA PSV	Plak	İKA/AKA PSV	İKA EDV
Normal	<125 cm/sn	Yok	<2	<40 cm/sn
<%50	<125 cm/sn	<%50 çap azalması	<2	<40 cm/sn
%50-69	125-230 cm/sn	≥%50 çap azalması	2-4	40-100 cm/sn
≥%70	>230 cm/sn	≥%50 çap azalması	>4	>100 cm/sn
Subtotal darlık	Düşük veya saptanamaz	Görünür	Azalabilir	Azalabilir
Tam darlık	Saptanamaz	Görünür fakat lümen görünmez	Değerlendirilemez	Değerlendirilemez

İKA: İnternal karotis arter; AKA: Ana karotis arter; PSV: Zirve sistolik akım hızı; EDV: Diyastolik akım hızı.

2.2.3.2. Manyetik Rezonans Anjiyografi (MRA)

MR yönteminde vücutta bulunan manyetik özelliğe sahip atomlardan yararlanılmaktadır. Bu atomlar çekirdeklerinde tek sayıda proton içeren ve dönme yapan atomlardır. Bu atomların içinde, çekirdeğinde bir porton bulunan hidrojen atomu vücutta bol miktarda bulunduğu ve çok iyi sinyal gönderdiği için görüntülemeye en avantajlı olandır.

Manyetik alana girildiğinde vücuttaki protonların oluşturulan manyetik alana paralel hale gelmesi sağlanmaktadır. Daha sonra verilen radyo dalgasının enerjisi ile bu hidrojen atomları manyetik alan ile belirli bir açı oluşturmaktadır. Radyo dalgası kesildikten sonra hidrojen atomları tekrar manyetik alan etkisiyle eski konumlarına dönmektedirler. Bu sırada hidrojen atomlarının içlerinde buldukları moleküler yapıya göre farklı zamanlarda tekrar manyetik alana paralel hale gelmeleri söz konusudur.

Hidrojen atomlarından farklı zamanlarda sinyaller alınarak görüntüler oluşturulmaktadır. Yarının verildiği ve sinyallerin alındığı zamanların farklı farklı seçilmesi ile vücuttaki farklı özellikteki hidrojen kompozisyonu oluşturan dokuların farkı ortaya konulabilmektedir.¹⁹

MR ile vasküler yapılar üç şekilde görüntülenebilir.

Time of Flight (TOF) MR Anjiografi: Bir MR kesiti oluşturulurken, kesit seviyesinden uyarılmış dokulardan sinyal gönderilirken damar içerisinde radyo dalgası ile uyarılmış olan kan, bu aşamada yer değiştirmekte ve kesit görüntü oluşturulurken bu seviyeden gönderilen sinyaller dikkate alınmamaktadır. Bu nedenle akım olan yapılarda sinyalsiz siyah alanlar oluşmaktadır.

Faz Kontrast MR Anjiografi: Akımdan kaynaklanan spin-faz etkisi ya da akım etkisinin oluşturduğu etkiye duyarlı sekanslarda yapılan çalışma ile akıma duyarlı vasküler kontrast ortaya konulmaktadır.

Kontrastlı MR Anjiografi: Yüksek gradient sistemler gerektiren bu yöntemde intravasküler MR kontrastları kullanılır. Diğer sistemlere göre daha başarılı anjiografi görüntüleri sağlanmaktadır.

2.2.3.3. Bilgisayarlı Tomografi Anjiografi (BTA)

Günümüzde çok sık başvurulanan değerli bir tanı yöntemi olup kontrast madde kullanımı gerektirmektedir. Multidedektör BT ile çok ince kesitler elde edilmekte ve multiplanar inceleme yapılabilmektedir. BTA'nın diğer anjiografi yöntemlerine bazı üstünlükleri mevcuttur. MRA noninvazif olmasına rağmen BTA operatör bağımlı değildir ve tetkik süresi daha kısadır. Zamanlama çok önemlidir, kontrast maddenin kalp boşluklarından dilüsyonu nedeni ile kalbin atım volümünden etkilenir. BTA anatomik bilgi verir. Üç boyutlu rekonstrüksiyonlar ile rezidüel lümen ölçümleri yapılabilir.^{18,20}

2.2.3.4. Anjiografi

Anjiografi arter ve venlerin lümen içine iyotlu kontrast madde (KM) enjeksiyonunu takiben alınan filmler sayesinde damarın görüntülenmesi tekniğidir. İlk anjiyografik uygulamalar 1920'li yıllara dayanır. 1953 yılında Sven Ivaar Seldinger perkütan arteriyel kateterizasyon için yeni bir metod uygulamış ve anjiyografi ve

girişimsel radyoloji alanında yeni kapılar açmıştır.²¹ Arteryel ya da venöz incelemelerin çoğunda femoral bölge girişim için tercih edilir. Bunu aksiller, kübital, subklavyen bölge izler. Ancak girişim yerinde komplikasyon sıklığı femoral bölgede en düşük oranda olup aksiller ve diğer girişim seçeneklerinde komplikasyon oranları artmaktadır. Yeni görüntüleme metodlarının ortaya çıkmasıyla başlangıçta bunların anjiografinin yerini alacağı düşünülmüş, ancak morbiditesi daha az KM kullanımı, geliştirilmiş kateterizasyon teknikleri ve radyolojik teknikte bilgisayar teknolojisinin uygulanmasına bağlı ilerlemeler sayesinde halen yararlı ve terapötik bir modalite olarak kalmıştır. Teknik becerilerin artması, farmakolojik bilgilerin genişlemesi, sedasyon ve analjezideki gelişmeler ve hastaların klinik yönetiminin iyileşmesi sayesinde girişimsel yöntemlerin kullanılabilirliği genişlemiştir.

Anjiografide görüntüleme sistemleri iki ana başlık altında incelenir. Bunlar konvansiyonel anjiografi ve Dijital Substraksiyon Anjiografi (DSA)'dır. Konvansiyonel anjiografi kısa ekspozur süreleri ve düşük tüp voltajına rağmen yüksek miktarda KM kullanımına gerek duyar. DSA konvansiyonel anjiografiden yüksek akım kapasiteli jeneratörler ve ısı depolama kapasitesi yüksek tüpler gerektirme özelliği ile daha düşük miktarda KM'nin yeterli olması ile ayrılmaktadır.

DSA, 1980'li yıllarda dijital görüntüleme yöntemlerinin ve bilgisayar teknolojisinin hızla gelişmesi sayesinde geliştirilmiş bilgisayar bazlı bir elektronik substraksiyon yöntemidir. Cihaz dijital fluorografi yöntemiyle dijital görüntü oluşturur. Görüntü kuvvetlendirici tüpün çıkış yüzeyinde oluşan görüntü, bir TV kamerasına video sinyali olarak alınır. Burada oluşan görüntü analog-dijital çevirici ünitesinde, dijitalize edilir.

İlk olarak vasküler yapısı incelenecek olan bölgenin kontrastsız bir görüntüsü alınır. Bu görüntüye mask denir. Daha sonra cihaz ve hastada hiçbir pozisyon değişikliği yapmaksızın kontrast madde verilerek sonraki görüntüler elde edilir. Sonradan elde edilen kontrastlı görüntüler ile mask, bilgisayar aracılığı ile piksel piksel üst üste çakıştırılarak kontrastlı görüntüden mask çıkarılır.

Remasking özelliği sayesinde görüntü serisi içerisinde herhangi bir imaj mask olarak seçilebilir. İdeal substraksiyon, kontrastın görülmesinden hemen önceki görüntü karesinin mask olarak seçilmesiyle yapılır.

Landmarking özelliği görüntü üzerindeki anatomik referans noktalarının lokalize edilmesine olanak sağlar.

Piksel şift (piksel kaydırma), hareket artefaktlarını azaltmak için, kontrastlı görüntüyü mask üzerinde kaydırarak en uygun subtraksiyonu yapma işlemidir. Ayrıca kontur genişletme ve elektronik büyütme gibi özellikler de mevcuttur. Özel software programlar sayesinde volüm, damar stenozunun derecesi ve lezyonun boyutu ölçülebilir.

Roadmapping kateteri yönlendirmeden önce KM verilerek yol gösterici olarak damar haritasının çıkarılması ve bunun canlı skopi görüntüsü üzerinde gösterilmesi işlemidir. Böylelikle girişimsel prosedürler sırasında kateterin yerleştirilmesi için bir görüntü kılavuzu elde edilmiş olur.²²

2.2.3.4.1. Anjiyografi ve Endovasküler Girişim İçin Ekipman

İntravasküler invaziv girişimsel teknikler çok çeşitli iğneleri, kateterleri ve kılavuz telleri gerektirir. Bunlarla birlikte intradüserler, dilatatörler, tork, bağlantı tüpleri, adaptör ve musluk da gerekir. Ayrıca lokal anestezikler, çeşitli ilaçlar ve KM'ler de unutulmamalıdır.

İğneler: Arteriyel girişim için çok çeşitli iğneler mevcuttur. 18 gauge (G) iğneler rutinde sık kullanılır. Bunların içinden 0,035-0,038 inch'lik kılavuz teller geçebilir. 21 G iğneler sitolojik materyal ve mikropuncture yapmaya elverişli olup bunların içinden 0,018 kılavuz teller geçebilir. Anjiyografide kullanılan iğneler mandrenli ya da mandrensiz olabilir. Bazıları teflon kılıflıdır. Bunlar özellikle aterosklerozlu hastalarda artere girişi kolaylaştırır ve hematoma, diseksiyon gibi komplikasyonları azaltır.^{23,24}

Kateterler ve Kılavuz Teller (guide-wire): Kateterler manipülasyonu ve torku kolay olan maddelerden seçilir. Kateterizasyon sırasında şeklini korumalıdır. Kıvrılma bükülme ve kırılmaya karşı dayanıklı olmalıdır. Radyopak kateterler floroskopi altında kolaylıkla görülürler. Genellikle kateterler 5 French (F) kalınlıkta olur (3 French=1 mm). 6-7 F kateterler de nonselektif işlemlerde kullanılabilir. 3 F ve altında olan kateterler embolizasyon ve süperselektif girişimsel işlemlerde kullanılır. Genellikle çocuklar için 3-6 F, erişkinler için ise 4-7 F kateterler kullanılır. Kalın olanlarla daha yüksek dozlarda kontrast madde verilebilirken daha selektif kullanımda veya düşük doz gerektiren durumlarda daha ince kateterler kullanılır. 2-3 F kateterler (mikrokateterler)

daha geniş kateterler (5-7 F) içinden geçirilerek koaksiyel kateterizasyon sistemleri oluşturulabilir. Daha kalın kateterler ise (12-30 F) filtre yerleştirme gibi özel amaçlarla kullanılır.

Kateterlerin uçlarının giderek incelemek şekilde yapılmış olması atravmatik olması için gereklidir. Yüksek basınçlı enjeksiyonlarda tek uç delikli kateterlerde jet akım oluşmakta ve arteriyel duvarda zedelenme yapabilmektedir. Bunu önlemek amacıyla kenar delikleri olan kateterler kullanılmaktadır.

Anjiyografik ve girişimsel kateterler poliüretan, polietilen ve teflon maddelerden yapılır. Uzunluk, çap ve yan deliklerinin varlığı açısından oldukça çeşitlidir. Kullanıldığı yer ve amaca uygun olarak uçları çeşitli şekillerde olabilir. Pigtail, Kobra, Renal, Simmons, Vertebral kateterler gibi.²⁴

Anjiyografik tetkiklerin ve girişimsel radyolojinin gelişmesi ile çok çeşitli ve yeni kateter teknik ve materyallerinin geliştirilmesi sağlanmıştır. Koaksiyel kateter sistemleri, balon uçlu kateterler, silastik kateterler, bırakılabilir balon kateterler, elektrotları kaplama amaçlı kateterler gibi.

Kılavuz teller kateterlerin perkütan olarak arter içine girmesine ve kateterin bırakılması gereken yere güvenli gitmesine yardımcı olan tellerdir. Genel kural olarak kateterler arter içinde kılavuz tel olmadan ilerletilmemelidir. Bunlar değişik boy ve çapta olurlar. 75-300 cm uzunlukta, 0,007-0,038 inch kalınlıkta olurlar. 260-300 cm uzunluğundaki kılavuz teller kateter değiştirmek amacıyla kullanılırlar. Damarların özelliğine, yapılacak işleme göre değişik amaçlı modifiye klavuz teller yapılmıştır.²⁴

Uçları düz, hafif kavisli veya J şeklinde olabilir. J uçlu olanlar özellikle aterosklerotik yaşlı hastalarda kullanılır.²⁵

Kaplama materyallerine göre değişik özellikler kazanırlar. Bazıları benzilkonium ile kaplanarak trombüs oluşumu azaltılır. Glidewire (Terumo® Medical Corporation, Tokyo, Japan) teller dış kısmı hidromer bileşik ile kaplı, poliüretan kılıflı süperelastik nitinollü tellerdir ve manevra kabiliyeti sayesinde vasküler dallara düzgün bir şekilde ulaşılmasını sağlar.²⁶

İşlem sırasında ayrıca kılavuz teli yönlendirmek için tork, adaptörler, intradüserler, dilatatörler, bağlama tüpleri, koaksiyel sistem için kateterler arasında sürekli yıkamaya yarayan pozitif basınç pompası veya bu işi görebilecek tansiyon aleti de kullanılmaktadır.

Kontrast Maddeler: İnvasküler olarak kullanılacak ideal bir KM radyoopak, düşük vizkoziteli, kana kolay karışabilir, kan içinde kalabilir, inert ve kolay atılabilir olmalı, toksik olmamalıdır. KM'ler organik iyot bileşikleridir. Radyoopasite, solüsyondaki iyot konsantrasyonu ile ilgilidir. Osmalalite, solüsyondaki iyot atomlarının partikül sayısına oranıdır. Daha önceden kullanılan hiperosmolar KM'ler de bu oran 3/2 iken yeni düşük osmalaliteli KM'ler de 3/1 dir ve bunlar solüsyon içerisinde iyonize olmazlar.²⁷

Halen intravasküler olarak kullanılan 2 büyük grup KM grubu vardır;

İyonik KM'ler: Triiodobenzoik asitin organik iyonik tuzlarıdır. Bunlar diatrizoat, ioksitalamat veya metrizoatin sodyum (Na) veya metilglukamin (meqlumin) tuzları olup monomerdirler. İyonik dimer olarak ioksaglat vardır. Değişik konsantrasyonlarda elde etmek mümkündür. İoksaglat hariç diğerleri yüksek ozmolalitelidir (% 60-70 konsantrasyonlarda 1400-2100 mmol/kg). Serumun ozmolalitesi ise 280-300 mmol/kg'dır. İoksaglat ise düşük ozmolalitelidir (600 mmol/kg).

Urovizon[®] (diatrizoat), Telebrix[®] (ioksitalamat), Hexabrix[®] (ioksaglat) piyasada mevcuttur.

Noniyonik KM'ler: İyonize olan karboksil grubu yerine amid bağlanarak benzoik asit halkasının iyonize olması önlenmiştir. Bu yolla ozmolarite yarı yarıya azaltılmıştır (yaklaşık 600 mmol/kg). İlk geliştirilen metrizamiddir.

Piyasada non-iyonik monomerik olarak iopamidol (Iopamiro[®]), iopromid (Ultravist[®]), ioheksol (Omnipaque[®]) ve iobitridol (Xenetix[®]) bulunmaktadır. Ayrıca dimerik non-iyonik düşük osmolaliteli Visipaque (iodixanol[®]) da mevcuttur.^{25,27}

2.2.3.4.2. Kateterizasyon

Hastanın işlem öncesi kardiovasküler, hematolojik, renal, nörolojik, hepatik, endokrin yönden durumu değerlendirilmelidir. Bununla birlikte hastanın mevcut problemi, hikayesi, alerji öyküsü, kullandığı ilaçlar da sorgulanmalıdır. Standart anjiyografik prosedürler için rölatif kontraendikasyonlar multisistem yetmezlik, ciddi kontrast madde alerjisi, renal yetmezlik, geçirilmiş miyokard enfarktüsü, ciddi kardiyak aritmi, düzeltilmeyen koagulaopati, gebelik gibi durumlardır.^{21,25} İşlem öncesi hasta ve hasta yakınlarına işlem tekniği, kullanılacak anestezi, sedasyon ve bu işlemlerin olası

komplasyonları hakkında bilgi verilmeli ve hastanın aydınlatılmış onam formu alınmalıdır. İşlemden bir gün önce hasta tercihen 6-8 saat aç bırakılmalı ve hidrasyonu sağlanmalıdır. Hastanın koagülasyon parametreleri (PT, aPTT, INR), böbrek fonksiyon testleri, tam kan sayımı değerlendirilmelidir.

Her kateterizasyon işlemi öncesi lokal anestezi madde uygulaması yapılır. Çocuklarda ve koopere olmayan hastalarda genel anestezi altında yapılabilir. Femoral veya aksiller arter girişi için, giriş yeri lokal olarak traş edilir. Antiseptik solüsyonla silinir. Hasta delikli örtü ile kapatılır ve lokal anestezi yapılır. İnguinal bölgede, inguinal kıvrımın 1-2 cm altından 1-2 mm'lik yüzeysel kesi yapılır. Arter palpe edilerek iğne ile yaklaşık 45 derecelik açı ile artere girilir (Seldinger Yöntemi). Kısa kılavuz tel yerleştirilir. Tel üzerine bastırılarak iğne çekilir. GW üzerinden intradüser dilatatörle birlikte yerleştirilir. GW ve intradüserdeki dilatatör çıkartılır. Heparinli solüsyonla 2-3 dakika aralıklarla yıkanır. Bu intradüser yolu ile arter kateterize edilir. Aksiller arter girişi için de aynı işlemler yapılır.²⁷

2.2.3.4.3. Selektif ve Süperselektif Kateterizasyon

Aortanın dalları ve alt dallarına özel şekilli kateterlerin yerleştirilmesi ile yapılan standart tekniktir. Sıklıkla abdominal aortadan (renal, çölyak, superior ve inferior mezenterik arterler) ve arkus aortadan (subklavyan, brakiosefalik ve sol ana karotid arter ve dalları) çıkan majör dallar selektif olarak kateterize edilir. Süperselektif kateterizasyon ise sıklıkla çölyak arter (splenik, hepatik, gastrodoudenal) ve internal/eksternal karotid arterin dallarına (maksiller gibi) uygulanır. Genellikle 5 F'lik kateterler kullanılır. Selektif veya süperselektif kateterizasyon için özel şekilli kateterler üretilmiştir. Arkus aortadan çıkan dallar için Simmons ve Head-hunter, renal arterler için renal ve vertebral arter için vertebral kateterler gibi kateterler kullanılır. Süperselektif kateterizasyon için koaksiyel kateter sistemi de kullanılır.²⁷

Koaksiyel kateter sistemi basit olarak ince bir mikrokateterin, daha kalın bir kateter içinden geçirilmesidir. Üçüncü veya dördüncü arteriyel dallanmaya ulaşabilmesi için 4-6 F kateterler oldukça kullanışlıdır. İlerledikçe bu damarların tortiozitesi arttığından özellikle dallanma noktalarında hem tork kontrolü kaybolmakta hem de kateter ile damar duvarı arasındaki sürtünmenin artması nedeniyle vasküler endotel travmatizasyonu artmaktadır. Bu durum kan akımında azalmaya sebep olarak

spazma, staza, iskemiye ve hatta kateterin geri çekilmesinde zorluğa sebep olabilir. Bu nedenlerle optimal anjiyografik görüntüyü sağlayacak, sıvının ve partiküler embolizan maddelerin geçişine olanak sağlayacak en ince, fleksibıl kateterler seçilmelidir. Genellikle koaksiyel kateteri yönlendirmek için 0,014-0,018 inch GW kullanılır.²⁶

2.2.3.4.4. Serebrovasküler Anjiyografi Komplikasyonları

Serebral anjiyografinin en önemli komplikasyonu inmedir. Genellikle aterosklerotik plaktan kopan emboliler, kateter veya kılavuz tel üzerinde gelişen pıhtılar ya da kontrast ile birlikte pıhtı, partikül ve hava enjeksiyonuna bağlı olarak gelişir. Ayrıca kateter veya kontrast enjeksiyonuna bağlı oluşan travma ile intimal flep kaldırılabilir ve bu da emboli ya da oklüzyona yol açabilir. DSA ile geçici ve kalıcı nörolojik komplikasyon görülme oranı konvansiyonel anjiyografiye göre daha azdır (GİA % 0,6, inme % 0,3). Giriş yeri (femoral, brakial, aksiller) ve kateter uygulamalarına bağlı komplikasyonlar arasında hemoraji, arteryel obstrüksiyon, psödoanevrizma, arteriovenöz fistül, ekstremitte amputasyonu sayılabilir. Hematom gelişimi en sık görülen giriş yeri komplikasyonudur (% 10). Transfüzyon veya evakuasyon gerektiren ciddi hematomlar % 0,5-2 oranında görülür. Hematomların çoğunun klinik önemi yoktur ve birkaç haftada kendiliğinden rezorbe olur. Sinir hasarı çok nadirdir ancak özellikle aksiller yaklaşımda brakial pleksus hasarı çok ciddi bir durumdur. Hasar anestezi madde enjeksiyonuna, arteriotomiye veya hematoma sekonder olabilir. Ayrıca çok nadir olarak perkütan girişime bağlı enfeksiyonlar görülebilir.^{28,29}

2.2.4. Karotid Arter Stenoz Ölçümleri

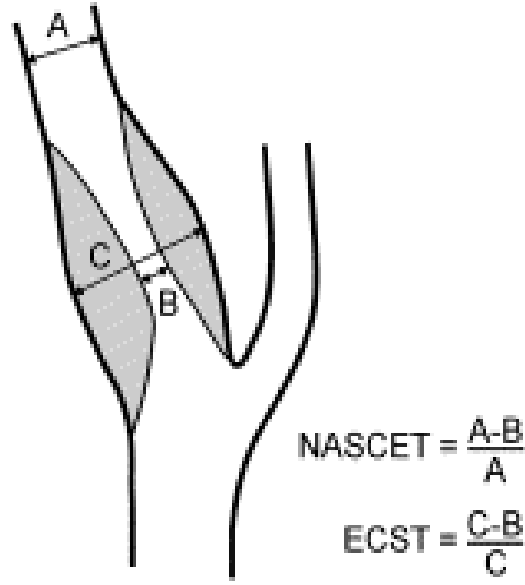
North American Symptomatic Endarterectomy Trial (NAS CET), European Carotid Surgery Trial (ECST), Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study (ACAS) çalışmaları ile karotid arter stenozunun doğru ölçülmesinin gerekliliği ortaya konulmuştur. BTA, MRA ve US gibi noninvazif yöntemler, karotid arter hastalığından şüphelenilen hastaların değerlendirilmesinde giderek artan bir önem kazanmalarına karşın, kateter anjiyografi hâlâ altın standart yöntem olma özelliğini korumaktadır.

ECST metodu: Minimal rezidüel lümen (a) ölçülür ve normal lümen (c) olarak kabul edilen alan ile karşılaştırılır. Stenoz yüzdesi ölçümü:

$$\% \text{ darlık} = (c - a)/c \times 100$$

NASCET metodu: Daralmanın en fazla olduğu alan seçilir ve minimal rezidüel lümen (a) ölçülür. Stenoz daha sonra normal kabul edilen distal lümen (b) ile karşılaştırılır. Distal lümen alanında damar duvarları paralel olmalıdır. Stenoz yüzde ölçümü:

$$\% \text{ darlık} = (b - a)/b \times 100$$



Şekil 3. İKA stenoz ölçümleri³⁰

2.3. Serebrovasküler Hastalıklar

Serebral kanama (% 15) veya beyni besleyen damarların tıkanması (% 85) ile ortaya çıkan, hasar gören beyin bölgesi ile ilgili belirtiler veren bir hastalık grubudur. Serebrovasküler hastalıklar geniş bir yelpazedir ve şu alt gruplardan oluşur:

Geçici iskemik atak (GİA): Kan akımı yetersizliğine bağlı olarak gelişen, akut, fokal serebral veya monooküler disfonksiyona ait kısa süreli semptomlarla karakterize olan klinik bir sendromdur. 24 saatten kısa süren epizodlar GİA olarak kabul edilir. Ancak atakların çoğu 2-15 dakika içinde sonlanır. GİA'lar genellikle tekrarlayıcıdır. Tanım gereği kalıcı defisit olmamalıdır.

RIND (reversible ischemic neurologic deficit): 24 saatten daha uzun süren nörolojik bulguların günler içinde (genellikle 3 haftadan kısa) sekelsiz ya da tama yakın iyileşme gösterdiği klinik tablodur.

İlerleyen inme: İlk bir hafta içinde nörolojik defisitinin progresyonu veya yeni nörolojik bulguların eklenmesi.

Yavaş inme: Nadir bir klinik sendrom olup egzersiz sonrası alt ekstremitelerde ve proksimal üst ekstremitelerde ortaya çıkan güçsüzlük ile karakterizedir. İKA'sı oklüde olan hastalarda görülür.³¹

Yerleşmiş inme: Belirti ve bulgular hastanın gözlemlendiği 1-3 günde stabil kalır veya biraz iyileşir. Nörolojik defisitler genellikle üç haftadan uzun sürer, sekel kalabilir. Uzamış iskemi sonucu olarak nöron kaybı yani serebral enfarkt mevcuttur.^{31,32}

İnme dünyada üçüncü ana ölüm sebebidir, sakatlığa yol açan hastalıklar arasında ise birinci sırada yer alır. Karotid arter ateroskleroza iskemik inmelerin %20'sini oluşturması nedeniyle önemli bir halk sağlığı problemidir.

2.3.1. Serebrovasküler Hastalıklarda Tedavi Yöntemleri

2.3.1.1. Medikal Tedavi

Öncelikli hedef inmenin engellenmesidir. Risk faktörleri değiştirilebilen ve değiştirilemeyen faktörler olarak iki gruba ayrılır. Değiştirilemeyen risk faktörleri yaş, cinsiyet, ırk ve kalıtsal özellik olarak sıralanabilir. Değiştirilebilen başlıca risk faktörleri arasında hipertansiyon, hiperlipidemi, diabetes mellitus ve sigara sayılabilir. Asemptomatik insanlarda inmeden korunma amacıyla değiştirilebilir risk faktörlerinin elimine edilmesine primer korunma denir.

İskemik inme geçirmiş bir kişiyi tekrar inme geçirmekten korumak amaçlı yapılan medikal veya cerrahi tedavi ise sekonder korunma olarak bilinir. İnmenin tedavisi ve sekonder korunmada temel yaklaşım antiagregan ilaçlardır. Medikal tedavide kullanılan başlıca antiagregan ilaçlar:

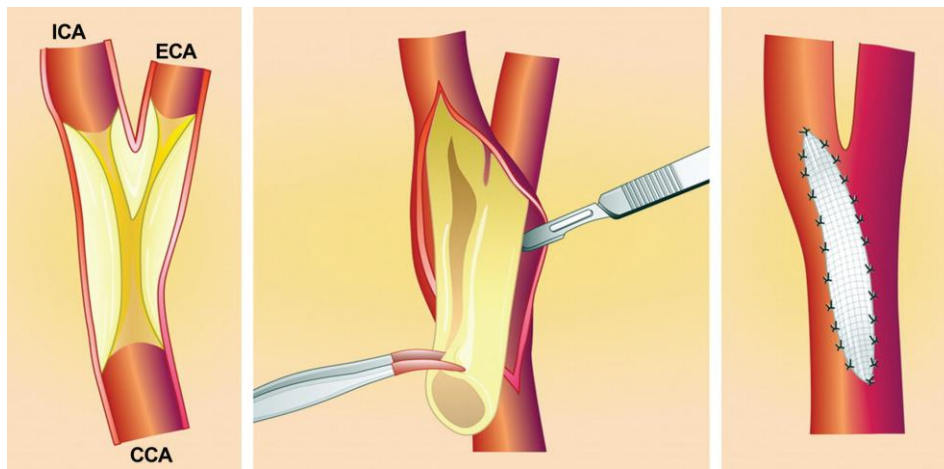
Asetilsalisilik asit (Aspirin): Aspirin siklooksijenaz 1 (COX-1) siklooksijenaz 2 (COX-2) enzimlerini geridönüşümsüz olarak inhibe ederek prostoglandin ve tromboksan A2 (TXA2) sentezi engellenir ve antiagregan etki gösterir. Sekonder korunmada uzun süreli kullanım için uygun doz 75-150 mg'dır.³³

Dipridamol: Trombositlerin adezyon ve agregasyonunu inhibe eden bir ilaçtır. Trombositlerde fosfodiesteraz inhibisyonu sonucu siklik-3',5'-adenozin monofosfat düzeyinin artmasına ve trombosit aktivasyonunun güçlü bir stimulatörü olan tromboksan A2 oluşumunun inhibisyonuna bağlı antiagregan etki gösterir.

Tiklopidin ve klopidogrel: En önemli trombosit uyaran ajan olan ADP'nin reseptörünü geri dönüşümsüz olarak inhibe ederler. Bu grupta tiklopidin nötrojeni ve trombotik trombositopenik purpura gibi ciddi yan etkilerinden dolayı ikinci planda kalmaktadır ve birinci ilaç klopidogreldir. Klopidogrel için önerilen günlük doz için 75 mg'dır.³⁴

2.3.1.2. Cerrahi Tedavi (Karotid Endarterektomi-KEA)

İlk karotid endarterektomi 1953 yılında DeBakey tarafından Teksas'ta uygulandığından beri cerrahi tedavi karotid arter stenozlarının tedavisinde yaygın olarak kullanılmaktadır.³⁵ KEA tekniğinde yıllar içerisinde pek çok modifikasyon olmasına rağmen temel mantık aterosklerotik plağın rezeke edilmesidir. İşlem genel veya lokal anestezi altında uygulanabilir. Lokal anestezi ile yapılan cerrahi müdahalelerin işlem esnasında gelişebilecek nörolojik defisitlerin saptanabilmesi gibi bir avantajı vardır. Aterom plağının rezeksiyonundan sonra damar primer sütür, yama veya ven grefti ile kapatılabilir. Yama ile damar onarımının geç restenoz oranını azalttığına dair kanıtlar mevcuttur.³⁶



Şekil 4. Karotid endarterektomi. Karotid arterin diseksiyonu sonrası aterom plağının rezeksiyonu ve kesinin yama ile kapatılması.³⁷

NASCET (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial) çalışmasında hastalar İKA stenozu derecesine göre düşük orta (< % 50), yüksek orta (% 50–69) ve şiddetli (% 70–99) olmak üzere gruplara ayrıldı. Şiddetli stenozu olan hastalarda ilk iki yıldaki sonuçlarda majör stroke veya ölüm oranının % 32,3'den % 15,8'e düşmesiyle cerrahinin medikal tedaviye göre istatistiksel olarak anlamlı üstünlüğünü gösterdi. % 50-69 stenozu olanlarda % 70'in üzerindeki darlıklara oranla daha küçük boyutta ancak klinik açıdan anlamlı risk azaltımı saptandı. % 50'den az stenozu olan hastalarda ise cerrahi uygulamanın ipsilateral inme riskini azaltmada faydasının olmadığı anlaşıldı.³⁶

ECST (European Carotid Surgery Trial) çalışmasında stenoz ölçüm metodu farklıydı fakat sonuçlar NASCET metodu ile tekrar analiz edildiğinde KEA'nın benzer faydaları gösterildi. Medikal tedavi ile kıyaslandığında KEA hastalarında majör inme veya ölüm oranlarında % 70-99 darlığı olanlarda % 21,2, % 50-69 darlığı olanlarda % 5,7 risk azaltımı saptandı. Bu çalışmada da % 50'den az stenozu olan hastalarda ise cerrahi uygulamanın bir faydasının veya zararının olmadığı anlaşıldı.³⁸

Hem NASCET hem de ECST semptomatik hastaları değerlendiren çalışmalardı. Asemptomatik hasta grupları üzerinde yapılan 2 önemli çalışma ise ACAS (Asympmtomatic Carotid Atherosclerosis Study) ve ACST (Asymptomatic Carotid Surgery Trial) dir.

ACAS çalışmasında NASCET kriterlerine göre % 60 ve üzeri stenozu olan hastalarda KEA yapılmasının sadece medikal tedavi yapılan hastalara göre ipsilateral inme riskini % 11'den % 5,1'e düşürdüğü gösterildi ki bu sonuç % 53'lük rölatif risk azaltımı anlamına gelmekteydi.

ACST çalışmasında % 60-99 stenozu olan hastalarda sadece medikal tedavi ile izlenen hastalarda 5 yıl içerisinde ipsilateral inme oranı % 11,8 iken KEA yapılan hastalarda oran % 6,4'e düşmektedir.

2.3.1.3. Karotid Arter Stentleme (KAS)

2.3.1.3.1. KAS Endikasyonları ve Kontrendikasyonları

Karotid arter stentleme endikasyonları, yapılan ve yapılmakta olan çalışmalarla sürekli değişiklik göstermektedir.

Endikasyonlar:

1. Semptomatik ciddi stenozu (>% 70) olan cerrahi olarak ulaşılması zor lezyon (Örneğin; mandibuler dislokasyon gerektiren yüksek bifurkasyon)

2. Semptomatik % 50'nin ve asemptomatik % 70'in üzerinde stenoz ve aşağıdaki durumlardan birinin olması:

- a. Hastanın KEA'yı kabul etmemesi
- b. Endovasküler tedaviyi gerektiren aynı tarafta % 50'nin üzerinde tandem stenoz
- c. Radyasyona bağlı stenoz
- d. KEA sonrası stenoz
- e. Arteriyel diseksiyona sekonder stenoz
- f. Fibromusküler stenoza sekonder stenoz
- g. Takayasu vaskülitine bağlı stenoz

3. Cerrahi riski yüksek hastalar:

- a. Konjestif kalp yetmezliği
- b. Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonunun % 30'un altında olması
- c. Anstabil anjina
- d. Kontralateral karotid arter oklüzyonu
- e. Yakın zamanda geçirilmiş miyokard enfarktüsü
- f. Kontrol edilemeyen veya zor kontrol edilen aritmik hastalar
- g. Ciddi kanama bozukluğu
- h. Belirgin düzensiz ve ülsere plak

4. Psödoanevrizma

Kontrendikasyonlar:

1. Kesin

- a. Tam karotid arter oklüzyonu
- b. Stenoz ve anjiografik olarak görülebilen trombüs
- c. Güvenli bir şekilde ulaşılmayacak ve geçilemeyecek stenoz

2. Rölatif

- a. Bazı durumlar hariç, asemptomatik stenozlar
- b. İntrakranyal malformasyonu olan semptomatik stenozlu hastalar
- c. Semptomatik stenozu ve subakut serebral enfaktı olan hastalar

d. Semptomatik fakat anjiografi yapılması kontrendike hastalar

Bazı anatomik özellikler, hasta ve lezyon özellikleri KAS'da yüksek risk oluşturabilir. Arkus aorta tipi (Tip 2, 3 ve bovin tip arkus), 80 yaş üzerinde olmak, yakın zamanda semptomatik hasta, klopidogrel allerjisi, aspirin veya klopidogrel rezistansı, ileri derecede tortuyöz karotid arter, ana karotid arter proksimal lezyonları, konsantrik kalsifikasyon, hemorajik plak, intraluminal trombus, preokluziv stenoz ve karotid arterlere ulaşımı engelleyen ciddi periferik arteriyel hastalık yüksek riskli grubu oluşturur. Bunlardan bir veya daha fazlası bulunan hastalarda KEA düşünülebilir.

2.3.1.3.2. Kullanılan Malzemeler

Daha önce bahsedilen tanısal anjiografide kullanılan malzemeler dışında stentleme işlemi esnasında kullanılan başlıca malzemeler şunlardır:

Stentler: Kendi kendine genişleyebilen (self expandable) ve balon ile genişleyen (balloon expandable) olmak üzere iki temel stent çeşidi mevcuttur.

Balon ile genişleyen stentler anjioplasti balonu üzerine yerleştirilmiştir ve balonun şişirilmesiyle serbest kalırlar. Balon ile genişleyen karotis stentleri proksimal karotid arter ve innominate arter lezyonları için daha uygun olup kateter üzerindeki kapalı hallerinde bile kendi kendine genişleyebilen stentlere göre geniş olduklarından sıklıkla predilatasyon yapılmadan implante edilemezler. Express® stent (Boston Scientific, Inc. Natick, USA) karotis stenozları için kullanılabilen balon ile genişleyen stenttir.

Kendi kendine genişleyebilen stentler kateter içerisinde sıkıştırılmıştır ve kılıf veya membranın çıkarılmasıyla stent serbest kalır. İKA stenozu tedavisinde kullanılan Kendi kendine genişleyebilen stentler Wallstent (Boston Scientific, Inc. Natick, USA) hariç nikel ve titanyum alaşımı olan nitinolden yapılmıştır. Wallstent ise paslanmaz çelikten üretilir. Nitinol stentler vücut sıcaklığında genişleyerek önceden belirlenmiş bir şekli alırlar ve paslanmaz çelikten yapılan stentlere göre daha fazla radial güce sahiptirler. Karotid bifurkasyonunda AKA ve İKA arasındaki çap uyumsuzluğunu dikkate alan ve bununla uyumlu proksimal ve distali arasında çap farkı olacak şekilde dizayn edilmiş konik (tapered) stentler mevcuttur.

Stentler örgü dizaynlarına göre de farklılık göstermektedirler ve açık hücreli (open cell), kapalı hücreli (close cell) ve hibrid olarak sınıflanabilirler.

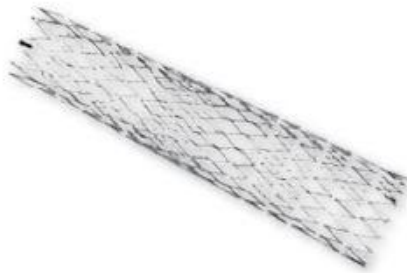
Açık hücreli tasarımlarda serbest hücre alanı (free cell area) 5 mm^2 'den büyüktür ve stentteki bazı segmentler komşu stent segmentlerine bağlı olmadığından bağımsız olarak hareket ederler ve bu sayede stent kink oluşturmada damar tortiyözitesine uyum sağlayabilir fakat bu stentlerin plağı veya trombüsü örtme yetenekleri daha azdır.

Kapalı hücreli stentlerde serbest hücre alanı 5 mm^2 'den küçük olup tasarımlarından dolayı daha rijit bir yapıya ve daha yüksek bir radyal güce sahiptirler ve muhtemelen aterosklerotik plağı veya trombüsü stent ile damar duvarı arasına hapsetmekte daha başarılıdır. Kapalı hücreli stentlerin artmış rijiditesi damarı deforme ederek damarda veya stentin kendisinde kink oluşumu, zayıf duvar apozisyonu ve stent fraktürü gibi komplikasyonlara yol açabilir.



Şekil 5. Açık hücreli ve kapalı hücreli stent tasarımı³⁹

Hibrid tasarımlar da ise proksimal ve distal kesimlerin açık hücreli olması sayesinde damara optimal uyum sağlanırken, kapalı hücreli olarak dizayn edilen orta kesim plak veya trombüsü daha etkin bir şekilde örter.



Şekil 6. Cristallo ideale hibrid stent⁴⁰

Precise Pro RX (Cordis Corporation, Bridgewater Township, New Jersey, USA), Protege RX (Covidien, Mansfield, Massachusetts, USA), RX Acculink (Abbott Laboratories, Illinois, USA), Zilver 518 RX (Cook, Bloomington, IN) piyasadaki başlıca açık hücreli stentlerdir.

Wallstent (Boston Scientific, Inc. Natick, USA) ve Xact (Abbott Laboratories, Illinois, USA) ise kapalı hücreli stentlerdir.

Cristallo Ideale (Medtronic, Inc. Minneapolis, Minnesota, USA), sinus-Carotid-RX ve sinus-Carotid-Conical-RX (Optimed, Medizinische Instrumente GmbH, Ettlingen, Germany) hibrid stent örnekleridir.

Stent implantasyonu sonrası damar duvarında gelişen inflamatuvar yanıtın çıplak stentlerin örgüleri arasından lümeneye geçerek neointimal hiperplaziye ve restenoza neden olması stentin bir membran ile kaplanarak restenoz oluşumunun önlenmesi fikrini doğurmuştur. Bu amaçla dokularda şiddetli yabancı cisim reaksiyonuna yol açmamasından ve tromborezistan özelliklerinden dolayı uzun süredir cerrahide damar protezlerinde kullanılan polimer maddeler olan expanded polytetrafluoroethylene (ePTFE) ve polyethyleneterephthalate (PET) ile stentler kaplanmıştır.⁴¹ Bu maddeler ile kaplanmış kaplı koroner stentler 1997 yılından itibaren piyasada yaygın olarak kullanılmaktadır.

Bu stentler günümüzde sadece koroner aterosklerotik lezyonlarda değil, koroner arter rüptürlerinde, koroner fistüllerde, koroner anevrizma ve psödoanevrizmalarda da kullanılmaktadır. Kaplı stentler koroner damar hastalıkları dışında ekstrakraniyal karotid arter ve intrakraniyal internal karotid arter anevrizma ve psödoanevrizmalarında da kullanılmaktadır.

Symbiot, RADIUS (Boston Scientific, Inc. Natick, USA), Jostent (Abbott Laboratories, Illinois, USA), NuVasc (Nfocus Neuromedical, Inc. Palo Alto, CA USA), iCAST (Atrium Medical Corporation, Hudson, NH, USA) ve Direct-Stent (InSitu Technologies Inc. St Paul, MN, USA) kaplı stent örnekleridir.

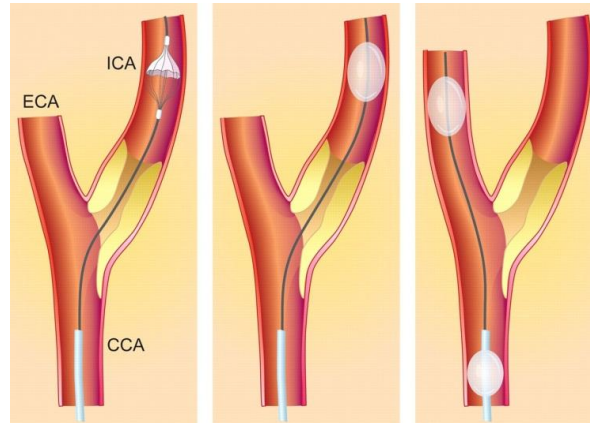
Çalışmamızda kullandığımız Direct-Stent ePTFE polimeri ile kaplı ve üzerinde endotelizasyona izin veren mikroporuslar bulunan, optimum radyal kuvvet sağlayan hibrid stent hücre dizaynına sahip, değişken genişlikteki stratları ile esnek ve tortiyöz damar anatomisine uyum sağlayabilen bir stent çeşididir.⁴²

Emboli Önleyici Cihazlar: Proksimal balon oklüzyon yöntemi, distal balon oklüzyon yöntemi ve koruma filtreleri olarak üç gruba ayrılırlar. Hastanın anatomik özellikleri ve plağın morfolojisine göre yöntemlerden birine karar verilir.

Proksimal oklüzyon da prensip İKA'ya doğru olan kan akımının EKA ve AKA'da balon ile oklüzyon oluşturulup engellenmesidir. Bu sistemde willis poligonunun sağladığı avantaj sayesinde oklüzyon tarafındaki distal İKA ve dallarına antegrad akım sağlanabilmektedir. Stentleme işlemi sonrası İKA içerisindeki durağan olarak bekleyen kan içerisindeki olası gelişmiş embolik materyal aspire veya filtre edilir. İki tip proksimal balon oklüzyon cihazı vardır. Parodi anti-embolizan sistem (PAES, Arteria Medical Science, Inc., San Francisco, CA, USA) ve Mo-Ma Sistem (Intavec Corporation, Brescia, Italy).

Distal oklüzyon yönteminin ana prensibi bir balonun tedavi edilecek lezyonun distalindeki İKA'da şişirilerek akımın EKA'ya yönlendirilmesidir. Balon proksimalinde oluşan debris ve pıhtı aspire edilir.

Filtre tipi emboli koruma cihazlarında ise kan akımı tüm işlem boyunca devam eder ve embolik partiküller bir filtrede toplanır. Filtreler metalik bir iskeletin üzerini örten polietilen bir membrandan oluşur. Membran değişik şekillerde olabilir ve 50-220 µm arasında değişen por çaplarından oluşur. Piyasada mevcut kullanılan emboli önleyici cihazlar; EPI FilterWire EZ (Boston Scientific, Natick, MA), Angioguard RX (Cordis Corporation, Bridgewater Township, New Jersey, USA), Spider (ev3, Plymouth, MN), AccUNET (Guidant, Indianapolis, IN), Emboshield (Abbott Vascular, Santa Clara, CA, USA) olup filtre genişliği 3-7,5 mm arasında değişir.



Şekil 7. Serebral emboli koruma yöntemleri. Sırasıyla filtre, distal balon oklüzyon ve proksimal balon oklüzyon yöntemleri şematize edilmiştir.³⁷

Balonlar: Balon kateter stent implantasyonundan önce predilatasyon amacıyla veya stent yerleştirildikten sonra postdilatasyon amacıyla kullanılabilir. İki tip balon mevcuttur;

Over the wire: Balon şaftının tamamı kılavuz tel üzerinden ilerletilir. Periferik balonlar 5 F şaftında, 120-150 cm uzunluğundadır. Bu balonlar 2-4 cm uzunlukta, en az 5 mm çapındadırlar. 0,035 inch kılavuz tel ile kullanılabilir. Koroner balonlar 2,5-3 F şaft ve 120-135 cm uzunluğa sahiptir. Bu balonlar 1-4 cm uzunlukta ve 2-4 mm çaptadır. 0,014 veya 0,018 inch kılavuz tel ile kullanılabilir.

Monorail balonlar: Bu balonların uçtaki kısa bir segmenti (15-20 cm) hariç kılavuz telin yanından tel sabit tutularak ilerletilir. Koroner tip balonlardır. 2,3-3,7 F şaft ve 135 cm uzunluktadır. Monorail balonlar guiding kateteri tıkamaz ve tek kullanıcı tarafından hızla değiştirilmeye olanak verir, 180 cm'lik kılavuz tel ile kullanılır. Koaksiyel balonlar ise kateteri tıkar, hızla değiştirilmeye olanak vermez ve 300 cm'lik kılavuz tel ile kullanılır.

2.3.1.3.3. Hasta Hazırlığı

İşlem öncesi hastanın ayrıntılı hikayesi alınıp ayrıntılı nörolojik ve diğer sistem muayeneleri yapılmalıdır. Tam kan sayımı, renal fonksiyon testleri (BUN, kreatinin), PT/aPTT gibi koagülasyon tetkikleri, KC fonksiyon testleri, EKG ve işlem öncesi serebral enfarkt ve diğer patolojileri göstermek amacıyla MR ve/veya BT tetkikleri yapılır.

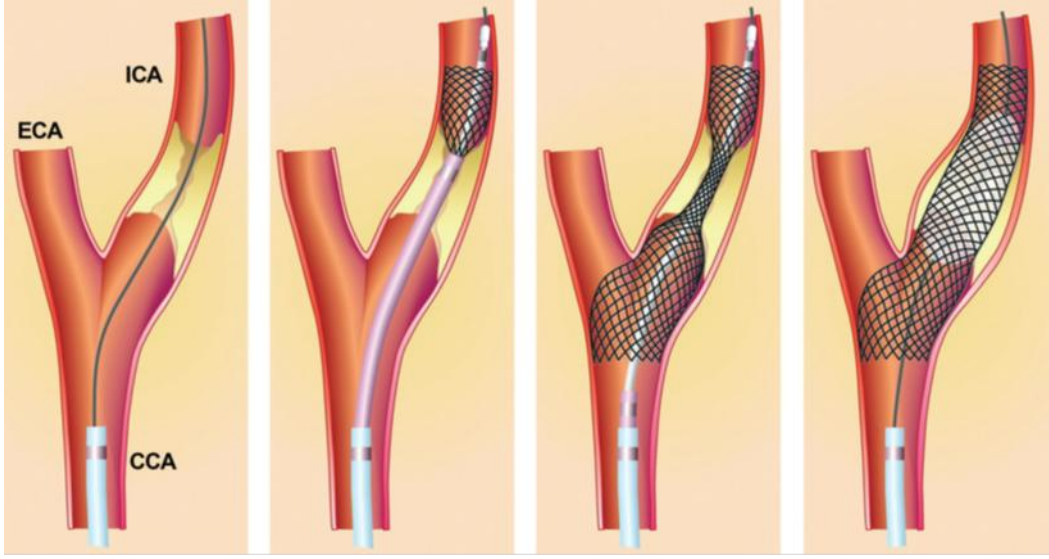
Antiagregan ve antikoagulan tedavi stent açık kalımı için çok önemlidir. Klopidoğrel 75 mg işlemden 1 hafta önce günde 1 kez veya işlemden 1 gün önce 6 adet verilir böylece yükleme dozu yapılarak kullanılır. Aspirin 100-300 mg oral 1x1 tb/gün şeklinde işlemden en az 1 hafta önce başlanır. Hasta ikili antiagregan tedavi altındayken işlemden 1 gün önce Aspirin ve klopidoğrel duyarlılık testi yapılır. İlaçlardan herhangi birine direnç saptanırsa doz artırılarak veya farklı bir antiagregan ajanla devam edilir. İşlem başlangıcında heparin 5000 IU bolus verilir ve ACT (activated clotting time) başlangıç değerinin 2-2,5 katına çıkarılır. İşlem sonrası 24 saat boyunca IV heparin infüzyonu ve en az 1 ay aspirin ve klopidoğrel ikili antiagregan tedavi verilir. Daha sonra sürekli olarak aspirin kullanımına devam edilir.

2.3.1.3.4. KAS

İşleme başlanmadan önce hastanın vital fonksiyonları (EKG, kan basıncı, pulse oksimetri, solunum) monitörize edilir. ACT bakılmalı ve işlem süresince takip edilmelidir. Başlangıçta IV sedasyon yapılabilir ancak işlem sırasında gelişebilecek komplikasyonların takibi açısından hasta sözlü uyarılara yanıt verebilecek düzeyde olmalıdır.⁴³

Giriş yeri olarak en sık kullanılan damar femoral arterdir ancak ciddi aorto-iliak stenoz ve oklüzyonlarda emboli riski ve kateter manüplasyonunun zor olması nedeniyle kontraendikedir. Böyle durumlarda brakial veya aksiller yaklaşım veya direkt karotid arter yaklaşımı kullanılabilir.

Lokal anestezi sonrası femoral artere seldinger iğnesi ile ponksiyon yapılır ve daha sonra 5 veya 6 F introducer (intraarteryel sheath) yerleştirilir. 5000 IÜ IV heparin bolus tarzda verilir. Amaç ACT'nin 2-3 katı yükseltilmesidir. Stenozun olduğu taraftaki AKA selektif olarak kateterize edildikten sonra karotid anjiyografi görüntüleri alınarak stenozun uzunluğu ve oranı saptanır. Daha sonra yol haritası (road-map) görüntüleri alınır. Tork kullanılarak kılavuz tel EKA'ya ilerletilir ve selektif kateter EKA proksimaline yerleştirilir. Selektif kateter ve 6 F sheath guide wire üzerinden geri çekilir. 6-7 F uzun sheath veya 8 F guiding kateter yerleştirilir. Kateterin ucu karotid bifurkasyonunun 3 cm aşağısında olmalıdır. Koruma filtresi doğrudan kendi mikroteli ile yerleştirildikten sonra sheath veya guiding kateter içinden stent stenoz alanına çıkarılır. Stenoz stentin geçemeyeceği kadar dar ise 2 veya 3 mm çaplı balon ile predilatasyon yapılır. Kontrol anjiyografi alınıp stent lokalizasyonunun doğruluğu kontrol edilir ve stent açılır. Daha sonra tekrar kontrol anjiyografi alınır. Rezidiv stenoz mevcut ise stent içine 4-6 mm genişlikte balonlar ile postdilatasyon yapılır. Emboli koruma cihazı çıkarılır ve karotid arter ve intrakraniyal dolaşımı değerlendirmek için AP ve lateral projeksiyonda anjiyografi görüntüleri alınır. Bu sırada diseksiyon, vazospazm, emboli gibi komplikasyonlar değerlendirilir. Balon kateter ve guiding kateter veya sheath çıkarılır. Genellikle damar kapama cihazı ile kapatılır.⁴³



Şekil 8. İKA stentleme. Kılavuz tel lezyonu geçtikten sonra stent implantasyonu ve balon ile postdilatasyon yapılır.³⁷

2.3.1.3.5. KAS Sonrası Hasta Takibi

Stent işlemi sonrasında takip amaçlı bazı prosedürler vardır. İşlemden hemen sonra;

- Nörolojik açıdan değerlendirme yapılır.
- Heparin ile antikoagülan tedavi yapılır; 10.000 İÜ IV heparin 24 saatte gidecek şekilde ayarlanır.

- İkili antiplatelet tedavi devam ettirilir.

İşlem sonrası birinci günde;

- Nörolojik muayene yapılır.
- Diffüzyon MR yapılır.
- Karotid arter RDUS inceleme yapılır.

İşlemden 30 gün ve 3 ay sonra;

- Nörolojik muayene yapılır.
- Karotid arter RDUS kontrolü yapılır.

İşlemden altı ay sonra;

- Nörolojik muayene yapılır.
- Karotid arter RDUS inceleme yapılır.
- Eğer gerek görülürse karotid arter anjiyografi kontrolü yapılır.⁴¹

2.3.1.3.6. KAS Komplikasyonları

Cerrahiye kıyasla minimal invazif bir yöntem olmasına rağmen KAS işleminin de önemli komplikasyonları vardır. Komplikasyonların çoğu işlem esnasında bir kısmı ise postop ilk 7 gün içerisinde gelişebilmektedir.⁴⁴

İnme ve Geçici İskemik Atak: Plak embolisi işlemin hemen başında serebral koruma filtresi yerleştirilmeden olabilir veya filtreden sonra küçük plak parçaları filtrenin deliklerinden ya da kenarından geçerek emboliye sebep olabilirler. Bazen de KAS işlemi sorunsuz bitirilmesine rağmen sonradan gelişen stent içi tromboz emboli sebebi olabilir. Diğer bir sebep olarak da stent içi plak protrüzyonu gösterilebilir. Protrüzyon genelde kırılğan, septomatik plaklarda meydana gelir. İşlem sırasında yerleştirilen stentin balon öncesi tam dilate olması halinde stent içi dolun defektlerinin ve/veya anjiografide karotid akımının yavaşlaması şeklinde görülür. Böyle durumlarda filtreyi çıkarmadan önce özel kateterler ile aspirasyon yapılması önemlidir.

Semptomatik Bradikardi: Karotid bulbus seviyesindeki karotid sinüs baroreseptörlerinin stent ya da balon ile uyarılması sonucu bradikardi gelişebilir. Anjioplastiden 1 dakika önce 1 mg atropin IV infüzyonu bu komplikasyonu önlemede etkilidir. Atropin premedikasyonuna rağmen semptomatik bradikardi ya da asistoli yine de olabilir; hastayı öksürtmek, kalp masajı, ek atropin infüzyonu alınabilecek önlemlerdendir.

Persistan Hipotansiyon: Hipotansiyon stent implantasyonunu takiben hemen ortaya çıkıp birkaç saat sürebilir, bazen 12-24 saat devam edebilir. Stentin karotid sinüs baroreseptörlerini uyarması sonucu geliştiği kabul edilir. Bu hastaların rutin kullandıkları antihipertansif ilacı işlem günü sabah alması komplikasyonun daha az ve hafif meydana gelmesini sağlayabilir. Böyle durumlarda ilk alınacak önlem IV sıvı desteği olmalıdır. Ortalama arter basıncının 75 mm/Hg'nin üstüne çıkarılmaması durumunda dopamin infüzyonuna geçilebilir. Ani hipotansiyonun önemli bir nedeninin de kasık ya da retroperiton hematomu olabileceği unutulmamalı, girişim yeri dikkatlice kontrol edilmelidir.

Hiperperfüzyon Sendromu: Karotid revaskülarizasyonunun hem endovasküler tedavide hem de cerrahi tedavide nadir ve tehlikeli bir komplikasyonudur. Serebral kan akımı otoregülasyonunun bozulması sonucu ortaya çıktığı kabul edilmektedir. Ateroskleroza bağlı uzun süreli azalmış serebral perfüzyon basıncı KAS sonrası birden

artış göstermekte ancak bozuk otonöregülasyona bağlı vazokonstriksiyon olmadığı için serebral perfüzyon basıncı normale dönmemektedir. Bu hastalarda ipsilateral vazojenik ödeme bağlı şiddetli temporal baş ağrısı, epileptik nöbet ve fokal nörolojik defisitler ve intrakraniyal kanama olabilir. KAS işleminden dakikalar sonra, ilk 24 saat içerisinde ve hatta bir hafta sonra bile ortaya çıkabilir. Hipertansiyon, bilateral yüksek stenoz oranı, kontralateral karotid arter oklüzyonu bu sendromun gelişme riskini arttırmaktadır.

KAS işleminin yukarıda bahsedilenler dışında her anjiyografi işleminde gelişebilecek damar rüptürü, diseksiyon, vazospazm, kontrast reaksiyonu, ABY gibi komplikasyonları mevcuttur.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışmaya 2010-2012 yılları arasında hastanemizde karotid RDUS veya servikal MR Anjiyografi tetkikinde İKA stenozu tespit edilen yaşları 52 ile 82 arasında (ortalama 67,6) olan toplam 50 hasta dahil edilmiştir. Koruma filtresi eşliğinde çıplak stent yerleştirilmeden önce 14 hastada 15 İKA lezyonuna plak yükünün en fazla olduğu segmente eksternal karotid arter orifisini kapatmayacak şekilde stent greft (kaplı stent) yerleştirildi. 36 hastada 36 İKA lezyonuna ise koruma filtresi eşliğinde yalnızca çıplak stent implantasyonu yapıldı. Asemptomatik hastalarda en az % 70, semptomatik hastalarda ise en az % 50 stenoz mevcuttu. Tandem lezyona veya ana karotid artere girişim yapılan hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Hastaların komorbidite ve risk faktörleri belirlendi. (Tablo 2). Tüm hastalara işlem öncesi ikili antiplatelet tedavi başlandı ve ilaç duyarlılıkları test edildi. Direnç saptanan olgularda doz artırımı veya ilaç değişikliği yapıldı. Tüm hastalara işlemden 1-2 saat önce ve işlemden 12-24 saat sonra difüzyon MR yapıldı böylece KAS işlemine bağlı yeni gelişen tromboembolik lezyonların saptanması amaçlandı. Hastalar difüzyon MR'de saptanan yeni gelişen iskemik lezyon sayısına göre 5'den az, 5-10 arası ve 10'dan fazla olmak üzere sınıflandırıldı. İşlem öncesi ve sonrası hastalar klinik olarak değerlendirildi. İşlemden 1 gün, 1, 3, 6 ay sonra RDUS, 1 gün ve 6 ay sonra Difüzyon MR ve 6 ay sonra DSA ile kontrolleri yapıldı. Plak özellikleri ile tromboembolik lezyonların görülme sıklığı arasındaki ilişki değerlendirilmedi.

Tablo 2. Çalışmaya Alınan Hastaların Komorbidite ve Risk Faktörleri

Komorbidite ve risk faktörleri	n	%
Hipertansiyon	45	90
Sigara	27	54
Diyabet	24	48
Hiperlipidemi	21	42
Koroner Kalp Hastalığı	17	34

Tablo 3 ve Tablo 4'de hastaların demografik, klinik ve anjiyografik bulguları ile kullanılan stent ve filtrelerin özellikleri sunulmaktadır.

Tablo 3. Yalnız Çıplak Stent İmlante Edilen Hastaların Demografik, Klinik, Anjiyografik Özellikleri, Kullanılan Stent ve Filtreler, Predilatasyon, Postdilatasyon ve Kullanılan Balon Çapları, Filtrede Embolik Materyal, Komplikasyon, 6. Ay DSA, Tekrar Girişim ve Şekil Numarası

Hasta No	Yaş	Cins	Nörolojik semptom	Lezyon yeri	Anjiyografik stenoz oranı	Çıplak Stent ve Boyutu	Filtre	Predilatasyon ve balon çapı	Postdilatasyon ve balon çapı	Filtrede embolik materyal	Komplikasyon		6. Ay DSA'da Restenoz	Tekrar girişim	Şekil no
											İntraop.	Postop.			
1	66	E	Sağ hemiparezi, dizartri	Sol İKA	80%	Cristallo ideale 9-7x40 mm	EPI FilterWire EZ	-	+ 6 mm	-	Bradikardi	Majör stroke	-	-	10
2	70	K	Sağ hemiparezi	Sol İKA	Preokluziv	Protege 8-6x40 mm	EPI FilterWire EZ	+ 3 mm	+ 5 mm	+	Bradikardi	-	-	-	-
3	80	K	Yok	Sol İKA	Preokluziv	Cristallo ideale 6-9x40 mm	EPI FilterWire EZ	+ 3 mm	+ 5 mm	-	Bradikardi Hipotansiyon	-	-	-	-
4	72	E	Sol hemiparezi	Sağ İKA	65%	Cristallo ideale 6-9x40 mm	EPI FilterWire EZ	-	+ 5 mm	-	-	GİA	-	-	-
5	63	K	Vertigo	Sol İKA	50%	Cristallo ideale 6-9x40 mm	EPI FilterWire EZ	-	+ 5 mm	-	Bradikardi	-	-	-	-
6	78	E	Yok	Sağ İKA	Preokluziv	Cristallo ideale 6-9x30 mm	EPI FilterWire EZ	+ 3 mm	+ 5 mm	-	Asistoli	GİA	-	-	--
7	75	E	Yok	Sağ İKA	80%	Cristallo ideale 10-7x40 mm	EPI FilterWire EZ	-	+ 5 mm	-	Hipotansiyon	-	-	-	-
8	52	E	Sağ hemiparezi	Sol İKA	85%	Cristallo ideale 6-9x30 mm	EPI FilterWire EZ	-	+ 4 mm	-	Hipotansiyon	-	-	-	-
9	71	E	GİA	Sağ İKA	80%	Cristallo ideale 6-9x40 mm	EPI FilterWire EZ	-	+ 4 mm	-	Bradikardi Hipotansiyon	-	+	-	-
10	74	E	Sağ hemiparezi	Sol İKA	90%	Cristallo ideale 6-9x30 mm	Emboshield	-	+ 5 mm	+	Bradikardi Hipotansiyon	ABY, MI	-	-	-
11	54	E	Sağ hemiparezi, afazi	Sol İKA	Preokluziv	Cristallo ideale 9-7x40 mm	EPI FilterWire EZ	+ 3 mm	+ 5 mm	-	Bradikardi Hipotansiyon	-	+	+	12

Tablo 3 devamı

12	70	E	Sol hemiparezi	Sağ İKA	70%	Cristallo ideale 7-10x40 mm	Emboshield	-	+ 6 mm	-	Hipotansiyon	-	-	-	-
13	60	E	Sol hemiparezi	Sağ İKA	50%	Cristallo ideale 7-10x40 mm	Emboshield	-	+ 6 mm	-	Hipotansiyon	-	-	-	-
14	64	E	Sol hemiparezi	Sağ İKA	Preokluziv	Cristallo ideale 6-9x40 mm	Emboshield	+ 3 mm	+ 5 mm	-	Bradikardi Hipotansiyon	-	-	-	-
15	68	E	Sol hemiparezi, disfazi	Sağ İKA	Preokluziv	Wallstent 9x50 mm	Emboshield	-	+ 5 mm	-	-	-	-	-	-
16	60	K	Sağ hemiparezi	Sol İKA	Preokluziv	Cristallo ideale 9-6x30 mm	Emboshield	+ 3 mm	+ 5 mm	-	Bradikardi	-	-	-	-
17	70	E	Sağ hemiparezi	Sol İKA	70%	Cristallo ideale 9-6x40 mm	Emboshield	-	+ 5 mm	-	-	-	-	-	-
18	72	E	Dizartri	Sol İKA	Preokluziv	Cristallo ideale 9-6x40 mm	Emboshield	+ 3 mm	+ 5 mm	-	Bradikardi	-	-	-	-
19	65	K	Yok	Sol İKA	Preokluziv	Cristallo ideale 9-6x40 mm	Emboshield	+ 3 mm	+ 5 mm	-	-	-	-	-	-
20	70	K	Sol hemiparezi	Sağ İKA	80%	Cristallo ideale 9-6x30 mm	Emboshield	-	+ 4 mm	-	-	-	-	-	-
21	56	K	Sağ hemiparezi, Vertigo	Sol İKA	Preokluziv	Cristallo ideale 9-6x30 mm	Emboshield	+ 3 mm	+ 5 mm	-	Bradikardi Hipotansiyon	-	-	-	-
22	62	K	Vertigo	Sol İKA	Preokluziv	Cristallo ideale 7-10x30 mm	Spider	-	+ 5 mm	-	-	-	-	-	-
23	67	E	Sağ hemiparezi	Sol İKA	Preokluziv	Xact 9-7x40 mm	Emboshield	+ 3 mm	+ 6 mm	-	Hipotansiyon	-	-	-	-

Tablo 3 devamı

24	65	E	Yok	Sol İKA	75%	Xact 9-7x40 mm	Emboshield	-	+ 6 mm	-	Bradikardi	MI	-	-	-
25	59	K	Yok	Sağ İKA	70%	Xact 10-7x40 mm	Emboshield	-	+ 6 mm	-	-	ABY	-	-	-
26	51	K	Sol hemiparezi	Sağ İKA	70%	Xact 10-8x40 mm	Spider	-	+ 6 mm	-	Bradikardi	-	-	-	-
27	82	E	Unutkanlık	Sağ İKA	Preokluziv	Wallstent 7x40 mm	Spider	+ 3 mm	+ 6 mm	+	Bradikardi Hipotansiyon	-	-	-	-
28	69	E	Sağ hemiparezi	Sol İKA	60%	Protege 8-6x40 mm	Spider	-	+ 6 mm	-	-	-	-	-	-
29	68	E	Yok	Sol İKA	65%	Xact 9-7x40 mm	Emboshield	-	+ 6 mm	-	Bradikardi Hipotansiyon	-	-	-	-
30	66	E	Sağ hemiparezi, Dizartri	Sol İKA	50%	Xact 8-6x40 mm	Emboshield	-	+ 6 mm	-	-	-	-	-	-
31	68	K	Vertigo	Sağ İKA	90%	Xact 9-7x30 mm	Spider	-	+ 5 mm	-	Bradikardi	-	-	-	-
32	80	E	Sağ hemiparezi	Sol İKA	85%	Xact 8-6x40 mm	Emboshield	-	+ 5 mm	-	-	-	-	-	-
33	79	E	Vertigo,Senkop	Sağ İKA	80%	Xact 8-6x30 mm	Emboshield	-	+ 5 mm	-	Bradikardi Hipotansiyon	-	-	-	-
34	74	K	Vertigo	Sağ İKA	55%	Xact 8-6x30 mm	Emboshield	-	+ 5 mm	+	-	-	-	-	-
35	53	K	Baş ağrısı	Sol İKA	80%	Xact 10-8x30 mm	Emboshield	-	+ 6 mm	+	-	-	-	-	-
36	76	K	Sağ hemiparezi	Sol İKA	60%	Wallstent 7-40 mm	Spider	-	+ 6 mm	-	-	-	-	-	-

E: Erkek, K: Kadın, GİA: Geçici iskemik atak, İKA: İnternal karotis arter, ABY: Akut böbrek yetmezliği, MI: Miyokard enfarktüsü, İntraop: İntraoperatif, Postop: Postoperatif

Tablo 4. Kaplı Stent ve Çıplak Stent Birlikte İmplant Edilen Hastaların Demografik, Klinik, Anjiyografik Özellikleri, Kullanılan Stent ve Filtreler, Predilatasyon, Postdilatasyon ve Kullanılan Balon Çapları, Filtrede Embolik Materyal, Komplikasyon, 6. Ay DSA, Tekrar Girişim ve Şekil Numarası

Hasta No	Yaş	Cinsiyet	Nörolojik semptom	Lezyon yeri	Anjiyografik stenoz oranı	Stent Greft ve Boyutu	Çıplak Stent ve Boyutu	Filtre	Predilatasyon ve balon çapı	Postdilatasyon ve balon çapı	Filtrede embolik materyal	Komplikasyon		6. Ay DSA Restenoz	Tekrar girişim	Şekil no
												İntraop.	Postop.			
1	57	E	Sağ hemiparezi	Sol İKA	Preokluziv	In Situ Direct 5x17 mm	Cristallo ideale 7-10x40 mm	Emboshield	-	+ 5 mm	-	-	-	-	-	-
2	60	E	GİA	Bilateral İKA	80% L, %60 R	In Situ Direct 5x22 mm L, In Situ Direct 5x12 mm R	Cristallo ideale 9-6 x 40 mm L, Wallstent 9x50 mm R	Emboshield	-/-	+ /+ 5/5mm	-/-	Bradikardi	-	+	+	-
3	67	K	Sağ hemiparezi	Sol İKA	Preokluziv	In Situ Direct 5x12 mm	Cristallo ideale 4-7x40 mm	Emboshield	+ 3 mm	+ 5 mm	-	Bradikardi Hipotansiyon	-	+	-	-
4	74	K	Yok	Sol İKA	Preokluziv	In Situ Direct 6x15 mm	Cristallo ideale 7-10x40 mm	Emboshield	+ 3 mm	+ 5 mm	-	-	-	-	-	-
5	71	K	GİA	Sol İKA	Preokluziv	In Situ Direct 6x15 mm	Cristallo ideale 7-10x40 mm	EPI FilterWire EZ	+ 3 mm	+ 5 mm	-	Hipotansiyon	-	-	-	11
6	71	E	Yok	Sol İKA	Preokluziv	In Situ Direct 5x12 mm	Cristallo ideale 6-9x30 mm	EPI FilterWire EZ	+ 3 mm	+ 6 mm	+	Bradikardi Hipotansiyon	-	-	-	-
7	66	E	GİA	Sol İKA	Preokluziv	In Situ Direct 5x13 mm	Cristallo ideale 7-10x40 mm	Emboshield	+ 3 mm	+ 5 mm	-	Bradikardi Hipotansiyon	-	-	-	-
8	64	E	Vertigo	Sol İKA	Preokluziv	In Situ Direct 6x15 mm	Cristallo ideale 9-6x40 mm	Emboshield	+ 3 mm	+ 7 mm	+	-	-	-	-	-
9	67	E	GİA	Sol İKA	80%	In Situ Direct 6x15 mm	Cristallo ideale 10-7x40 mm	Emboshield	-	+ 5 mm	-	-	-	-	-	-
10	62	E	Yok	Sol İKA	80%	In Situ Direct 6x15 mm	Cristallo ideale 7-10x40 mm	Emboshield	-	+ 5 mm	-	Bradikardi	GİA	-	-	9
11	69	K	Yok	Sol İKA	85%	In Situ Direct 5x13 mm	Cristallo ideale 6-9x40 mm	Emboshield	-	+ 5 mm	-	Hipotansiyon	GİA	-	-	-
12	65	E	Vertigo, Senkop	Sol İKA	75%	In Situ Direct 5x17 mm	Cristallo ideale 9-6x40 mm	Spider	-	+ 5 mm	-	Bradikardi Hipotansiyon	-	-	-	-
13	73	E	Yok	Sağ İKA	Preokluziv	In Situ Direct 5x13 mm	Cristallo ideale 7-10x30 mm	Emboshield	+ 3 mm	+ 6 mm	-	Bradikardi	-	-	-	-
14	69	K	GİA	Sağ İKA	Preokluziv	In Situ Direct 6x20 mm	Cristallo ideale 7-10x30 mm	Emboshield	-	+ 5 mm	-	-	-	-	-	-

E: Erkek, K: Kadın, GİA: Geçici iskemik atak, İKA: İnternal karotis arter, L: Sol, R: Sağ, İntraop: İntraoperatif, Postop: Postoperatif

3.1. Hasta Hazırlığı

İşlemden önce hastaların nörolojik muayenesi yapıldı. Koagülasyon testleri (PT/aPTT, kanama zamanı) ve renal fonksiyon testleri değerlendirildi. Renal fonksiyon bozukluğu olanlara N-Asetil sistein (Assist[®] 3x1 tablet) başlandı. Daha önceden klopidogrel (Plavix[®]) veya asetilsalisilik asit (Aspirin[®], Atapsin[®], Babyprin[®], Coraspin[®], Dispril[®]) kullanmayan hastalara işlemden 1 hafta önce 75 mg Plavix (1x1 tb), 300 mg Aspirin (1x1 tb) başlandı ve ilaç duyarlılıkları test edildi. Direnç saptanan olgularda doz arttırımı veya ilaç değişikliği yapıldı.

3.2. KAS İşlemi

Hastalara işlem esnasında sedasyon veya anestezi uygulanmasına gerek duyulmadı. Torasik elektrotlar yapıştırıldı ve işlem boyunca kalp ritmi ve hızı, arteryel tansiyon ve oksijen satürasyonu monitörize edildi. İşleme başlarken ACT değerine bakılıp daha sonra hastaya IV bolus (5000 IU) ve idame doz (ACT bazal düzeyin 2-3 katı olacak şekilde) saatte 1000 IU heparin verildi. Yüksek tansiyonu olanlarda dil altı nifedipin (Nidilat[®]) ve gerektiğinde nitroglicerine (Perlinganit[®]) infüzyonu yapıldı.

Hasta sırtüstü anjiyografi cihazına yatırıldı (Adventx, GE, Wisconsin, Miliwauwakee, USA). Femoral nabızın şiddetine göre sağ veya sol inguinal bölgeye önce lokal anestezi madde yapıldı, seldinger iğnesi ile femoral artere girildi ve 6 F introduser femoral artere yerleştirildi. 5 F vertebral veya Simmons kateterler ile diagnostik amaçlı DSA yapıldı. Stenoz derecesi iş istasyonunda değerlendirilip uygun stent ve filtre için ölçümler yapıldı.

Diagnostik görüntüler sonrası kateter geri çekilip 6 F veya 7 F uzun damar kılıfı veya shuttle introduser yerleştirildi. Guiding kateter karotid arter bifurkasyonu proksimaline gelecek şekilde ilerletildi. Filtrenin geçemeyeceği ileri derecede stenozlarda önce predilatasyon (2-3 mm çaplı balon ile) yapıldı. Stenoz distaline koruma filtresi yerleştirildi. Kullandığımız filtreler EPI FilterWire EZ (Boston Scientific, Natick, MA), Spider (ev3, Polymouth, MN), Emboshield (Abbott Vascular, Santa Clara, CA, USA) oldu.

Stenozun derecesine göre gerekli görülen olgularda lezyona önce 3 mm'lik balonla predilatasyon uygulandı. Ardından kaplı stent kullanılan hasta grubunda önce kaplı stent implantasyonu yapıldı. Daha sonra kılavuz tel üzerinden stenoz uzunluğuna

göre ölçülmüş çıplak karotis stent stenoz alanını kapsayıp İKA ve AKA'ya uzayacak şekilde yerleştirilip kontrollü olarak açıldı. Sadece çıplak stent kullanılan hasta grubunda ise kaplı stent implantasyonu basamağı dışında teknik olarak herhangi bir farklılık yoktu. Çıplak stent çapları AKA çapına eşit veya 1 mm daha fazla çaplıydı. Kullanılan stentlerin marka ve boyutları Tablo 3 ve 4'te belirtilmişti. Tüm lezyonlarda stent implantasyonu sonrası 4-7 mm'lik balonlarla postdilatasyon yapıldı. Dilatasyon öncesi hastalara ½ ampül atropin yapıldı. Balon dilatasyon sırasında bradikardi ve hipotansiyon gelişen hastalarda ½ ampül atropin daha yapıldı. Vazospazm görülen hastalarda, ciddi ise 100-200 mikrogram perlinganit 1-2 dakikada verildi.

3.3. İşlem Sonrası Takip

İşlem bittikten sonra sonra, hasta femoral giriş yerleri anjiyografi ile kontrol edildi ve kontrendikasyon yoksa damar kapama cihazı ile kapatıldı (Angio-Seal, St. Jude Medical, St Paul, MN, USA). Stenoz, kalsifiye plak olması durumunda ise kapama cihazı yerleştirilmeden doğrudan manüel kompresyon uygulandı. Hastalar klinikte 24 saat gözetim altında tutulup 6 saat immobilizasyon sağlandı. Bu sürede 10.000 IU IV heparin 24 saatte gidecek şekilde ayarlandı. İşlem sonrası birinci günde karotid arter RDUS kontrolü ve serebral difüzyon MR yapıldı. Hastalar difüzyon MR'de saptanan yeni gelişen iskemik lezyon sayısına göre 5'den az, 5-10 arası ve 10'dan fazla olmak üzere sınıflandırıldı. Hastalara en az 1 ay klopidogrel (Plavix® 75 mg) kullanımı ve ömür boyu asetil salisilik asit (Aspirin® 100-300 mg) kullanımı önerildi. Problem görülmeyen hastalar 2 gün içinde taburcu edildi. Hastalara taburculuk sonrası 1, 3, 6 ay sonraya RDUS, 6 ay sonraya difüzyon MR ve 6 ay sonraya DSA kontrolleri için randevular verildi.

3.4. İstatiksel Analiz

Yalnızca çıplak stent kullanılan hastalar ile çıplak stent ve kaplı stent birlikte kullanılan hastalar postop yeni gelişen serebral mikroemboli ve uzun dönemde stent restenozu gelişimi açısından 'SSPS for Windows' paket programının 15 numaralı versiyonu ile Ki-Kare Testi (Chi-Square Test) istatistik yöntemi kullanılarak incelendi ve p değerinin 0,05'den küçük bulunması istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

4.1. Sadece Çıplak Stent İmplantasyonu Yapılan Hastaların Değerlendirilmesi

Tüm hastalarda işlem öncesi yapılan RDUS veya MR Anjiyografi bulguları ile DSA'da saptanan stenoz oranları birbiri ile uyumlu idi. Toplamda 36 hastada % 50-99 arası 36 İKA stenozu mevcuttu. RDUS incelemede plakların 21 tanesi (% 58,3) mikst karakterde, 11'i (% 30,5) kalsifiye ve 4 tanesi de (% 11,1) fibröz özellikte idi. 7 plakta (% 19,4) ülserasyon mevcuttu. DSA'da 15 hastada sağ (% 41,6) , 31 hastada ise sol (% 58,4) İKA stenozu saptandı. 4 hastada (% 11,1) karşı taraf İKA oklüzyonu mevcuttu. 11 hastada (% 30,5) ise diğer karotid arter segmentlerinde girişim gerektirmeyecek düzeyde aterosklerotik plakları saptandı.

Tüm hastalarda işlem rezidiv stenoz (>% 30) kalmayacak şekilde başarı ile yapıldı (Teknik başarı % 100).

Preokluziv stenozu açan 11 lezyona (% 30,5) predilatasyon yapıldı. Stent implantasyonu sonrası ise bütün lezyonlara postdilatasyon uygulandı.

İşlemlerin tümünde koruma filtresi kullanıldı ve işlem sonrası yapılan kontrolde 5 hastada (% 13,8) filtre içinde debris görüldü.

İşlem sırasında 23 hastada KAS'a bağlı hemodinamik değişiklikler gelişti. 9 hastada (% 25) bradikardi ve hipotansiyon birlikte, 8 hastada (% 22,2) yalnızca bradikardi, 5 hastada (% 13,8) yalnızca hipotansiyon, 1 hastada (% 2,7) asistoli gelişti. Bradikardi ve asistoli gelişen hastalara işlem esnasında atropin uygulandı ve düzelme oldu. Hipotansiyon gelişen hastaların 4'ü persistan hipotansiyon (perioperatif 1 saatten fazla süren hipotansiyon) olarak devam etti ve dopamin infüzyonuna gerek duyuldu.

Postop erken dönemde genel morbidite % 19,4 (7 hasta) iken mortalite % 0'dı. 2 hastada non-ST miyokard enfarktüsü, 2 hastada ABY (kontrast nefropatisi), 2 hastada GİA gelişti ve bu komplikasyonlar medikal tedavi ile düzeltildi. 1 hastada ise takiplerinde belirgin düzelme saptanmayan sağ hemiparezi gelişti (Kalıcı nörolojik defisit: % 2,7). Komplikasyonlar Tablo 5'de özetlenmiştir.

Tablo 5. Sadece Çıplak Stent Kullanılan Hastalarda Perop Gelişen Komplikasyonlar ve Oranları

Komplikasyon	GİA	Major stroke	ABY	MI	Hemodinamik instabilite	Toplam
Hasta sayısı ve oranı	2/36 (% 5,5)	1/36 (% 2,7)	2/36 (% 5,5)	2/36 (% 5,5)	23/36 (% 63,8)	30/36 (%83,3)

GİA: Geçici iskemik atak, ABY: Akut böbrek yetmezliği, MI: Miyokard infarktüsü

İşlem sonrası 24 saat içinde yapılan difüzyon MR’de, 30 hastada (% 83,6) akut iskemik lezyon saptandı. Akut iskemi saptanan hastaların yalnızca 4 tanesinde nörolojik bulgu vardı, diğerleri sessiz iskemiydi. Akut iskemi gelişen hastaların % 50’sinde lezyonlar sadece stent implantasyonu yapılan tarafta iken diğer % 50’sinde bilateraldi. Tablo 6’da akut iskemik lezyonların sayısı ve dağılımı belirtilmiştir.

Tablo 6. Sadece Çıplak Stent Kullanılan Hastalarda Postop 1. Gün Difüzyon MR’de Saptanan Akut İskemik Lezyonların Sayı ve Dağılımı

1. Gün MR’de İskemik Lezyon Sayısı	< 5 ADET	5-10 ARASI	> 10 ADET	TOPLAM
Hasta sayısı ve oranı	9/36 (% 25)	14/36 (% 38,8)	7/36 (% 19,4)	30/36 (% 83,3)

Hastaların postop 6 aylık takiplerinde kontrol difüzyon MR incelemelerde yeni gelişen bulgu saptanmadı. Fakat 2 (% 5,5) hastada 6. ay kontrol RDUS incelemede % 70 stent restenozu mevcuttu. Hastalar asemptomatikti. Restenoz saptanan hastalardan biri 6. ay kontrol anjiyografiyi kabul etmedi ve medikal tedavi ile takibe alındı. Diğer hastanın stenozu DSA ile korele edildi ve stenoza yeni bir stent implantasyonu ve balon dilatasyon yapıldı.

4.2. Kaplı Stent ve Çıplak Stent İmplantasyonu Yapılan Hastaların Değerlendirilmesi

Kontrol grubunda olduğu gibi tüm hastalarda işlem öncesi yapılan RDUS veya MR Anjiyografi bulguları ile DSA’da saptanan stenoz oranları birbiri ile uyumlu idi. 14 hastada 1 tanesi bilateral olmak üzere toplam 15 İKA stenozu mevcuttu. RDUS incelemede plakların 9 tanesi (% 60) mikst karakterde, 5’i (% 33,3) kalsifiye ve 1

tanisi de (% 6,6) fibröz özellikte idi ve 3 plakta (% 20) ülserasyon mevcuttu. DSA'da 2 hastada sağ (% 14,2), 11 hastada sol (% 78,6) 1 hastada (% 7,1) ise bilateral İKA stenozu saptandı. 2 hastada (% 14,2) karşı taraf İKA oklüzyonu mevcuttu.

Tüm hastalarda işlem rezidiv stenoz (>% 30) kalmayacak şekilde başarı ile yapıldı (Teknik başarı %100).

7 lezyona (% 50) predilatasyon yapıldı. Stent implantasyonu sonrası ise bütün lezyonlara postdilatasyon uygulandı. İşlemlerin tümünde koruma filtresi kullanıldı ve 2 hastada (% 14,2) filtre içinde debris görüldü.

İşlem sırasında 9 hastada (% 64,2) KAS'a bağlı hemodinamik değişiklikler gelişti. 4 hastada (% 28,5) bradikardi ve hipotansiyon birlikte, 3 hastada (% 21,4) yalnızca bradikardi, 2 hastada (% 14,2) yalnızca hipotansiyon oldu. Bu hastalara işlem esnasında atropin uygulandı ve düzelme sağlandı.

Postop erken dönemde genel morbidite % 14,2 (2 hasta) iken mortalite % 0'dı. 2 hastada gelişen GİA medikal tedavi ile düzeltildi. Kalıcı nörolojik defisit gelişmedi.

Hastalara işlem sonrası ilk 24 saat içerisinde serebral difüzyon MR yapıldı. 14 hastanın 7'sinde (% 50) akut iskemik lezyon saptandı. Akut iskemi saptanan hastaların 2 tanesinde nörolojik bulgu vardı, diğerleri sessiz iskemiydi. Akut iskemi gelişen 6 hastada (% 85,8) lezyonlar sadece stent implantasyonu yapılan tarafta iken 1 hastada (% 14,2) ise bilateraldi.

Tablo 7'de akut iskemik lezyonların sayı ve dağılımı belirtilmiştir.

Tablo 7. Kaplı Stent ve Çıplak Stent Birlikte Kullanılan Hastaların Postop 1. Gün Difüzyon MR'sinde Saptanan Akut İskemik Lezyonların Sayı ve Dağılımı

1. Gün MR'de iskemik lezyon sayısı	< 5 ADET	5-10 ARASI	> 10 ADET	TOPLAM
Hasta sayısı ve oranı	3/14 (% 21,4)	2/14 (% 14,2)	2/14 (% 14,2)	7/14 (% 50)

Hastaların postop 6 aylık takiplerinde kontrol difüzyon MR incelemelerinde yeni gelişen bulgu saptanmadı fakat implante edilen 15 stentten 2'sinde (% 13,3) 6. ay kontrol RDUS ve anjiyografide anlamlı stent restenozu (>% 50) mevcuttu. Restenoz gelişen hastalarda herhangi bir nörolojik semptom yoktu. Hastalardan biri tekrar girişimi kabul etmedi ve medikal tedavi ile takibe alındı. Diğer hastaya PTA yapılarak

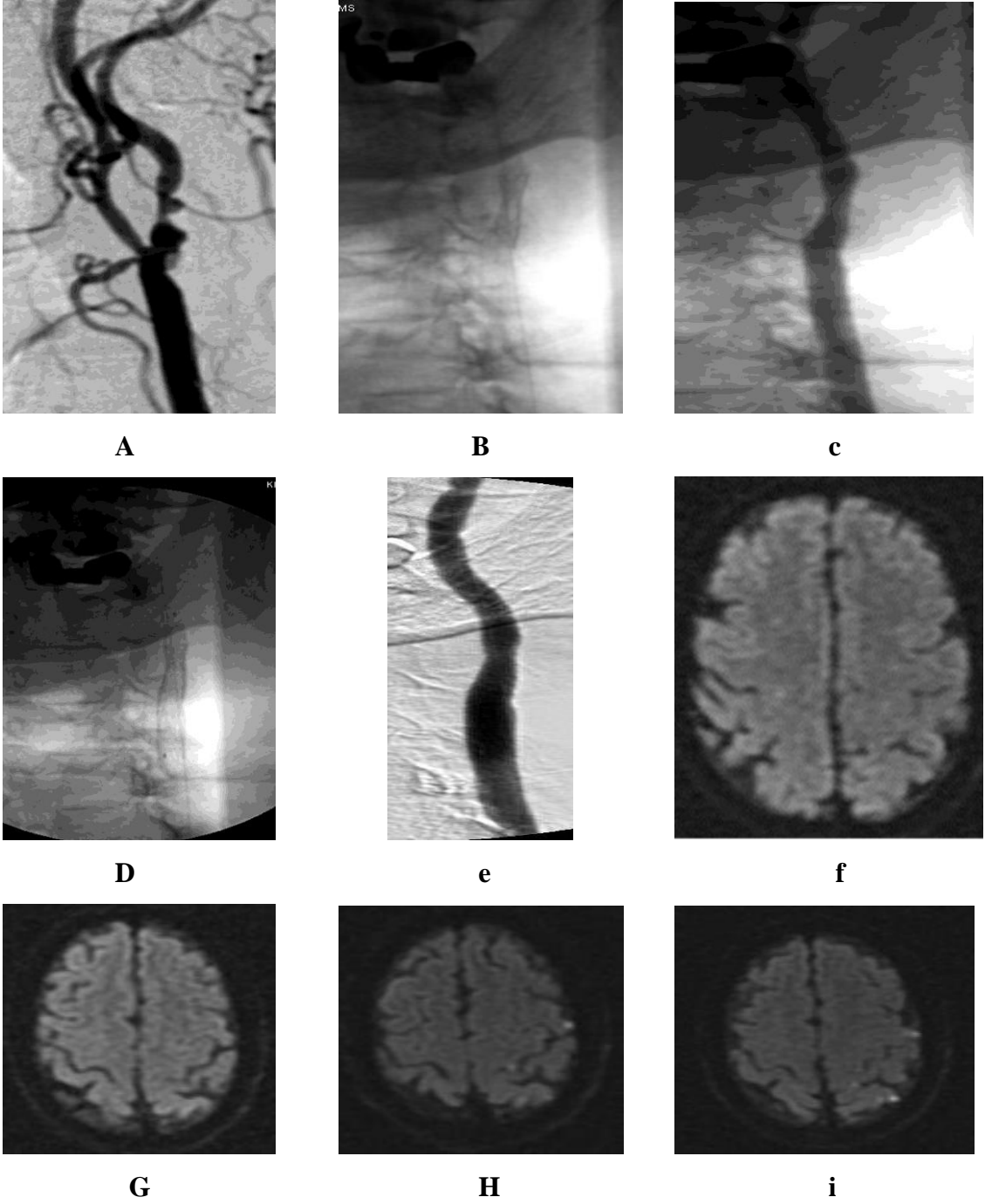
restenoz giderildi. Her iki gruptaki stent restenoz ve oklüzyon oranları Tablo 8’de belirtilmiştir.

Tablo 8. 6. Ay Kontrol RDUS ve DSA Bulguları

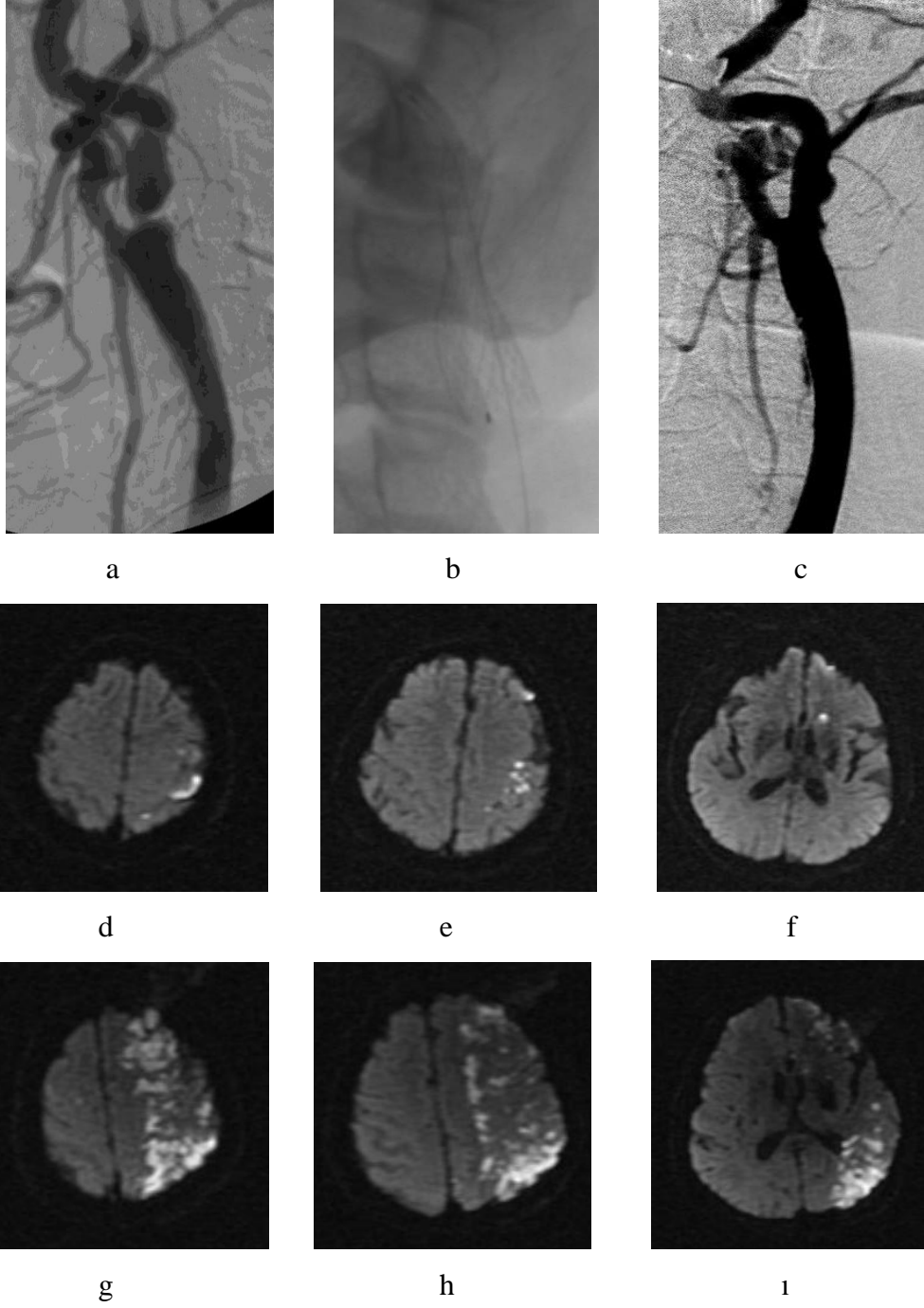
	Restenoz (>% 50)	Oklüzyon	Toplam
Kaplı stent grubu	2/15 (% 13,3)	0/15 (% 0)	2/15 (% 13,3)
Çıplak stent grubu	2/36 (% 5,5)	0/36 (% 0)	2/36 (% 5,5)

Yalnızca çıplak stent kullanılan hasta grubu ile çıplak stent ve kaplı stent birlikte kullanılan hasta grubunu birbiri ile karşılıklı olarak değerlendirdiğimizde her iki grubun postop mikroemboli oranları kıyaslamasında kaplı stent kullanımının mikroemboliyi azaltmada istatistiksel olarak anlamlı olduğu dikkati çekmektedir (p=0,029). Akut iskemik lezyon sayısına göre ayrılan subgruplar arasında ise istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu. Benzer şekilde stent restenozu açısından yapılan değerlendirmede de istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı (p=0,310). Bu sonuç gerçekten kaplı stent restenoz oranının anlamlı olarak yüksek olmamasından kaynaklanabileceği gibi düşük hasta sayısı nedeni ile de ortaya çıkmış olabilir. Dolayısıyla yetersiz hasta sayısı stent restenozu açısından objektif bir karşılaştırmalı değerlendirme yapılmasını engellemektedir.

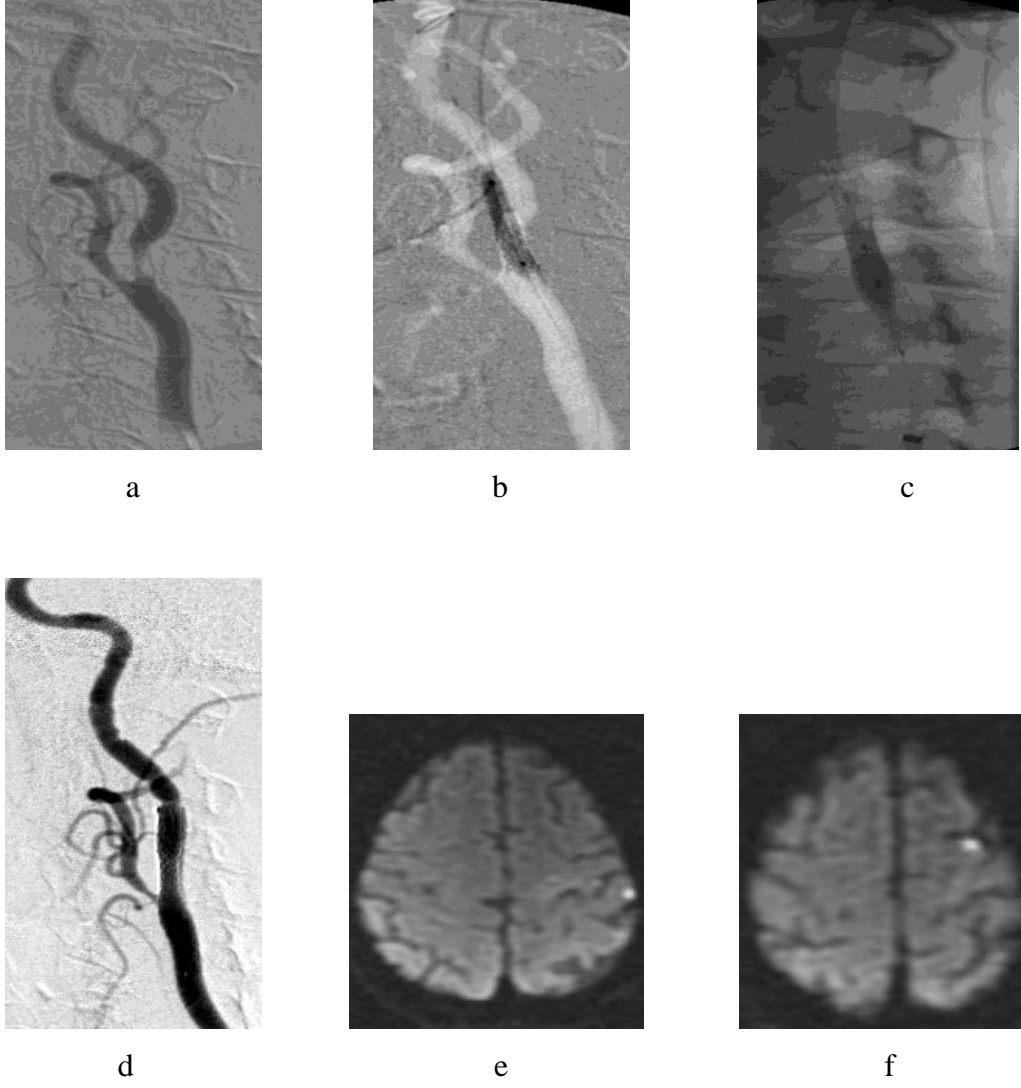
Şekil 9-12’de olgu örnekleri sunulmaktadır.



Şekil 9. Sol İKA proksimalinde % 80 stenoza yol açan ülsere plak (a) mevcut olup önce kaplı stent implantasyonu yapıldı (b). Kontrol anjiyografide stent patent (c). Daha sonra çıplak stent implantasyonu yapıldı (d) ve balon dilatasyon sonrası rezidiv stenoz kalmadı (e). Hastanın işlem öncesi (f-g) ve işlem sonrası (h-i) difüzyon MR görüntüleri karşılaştırıldığında sol MCA terituarında frontal ve paryetal loblarda kortikal ve subkortikal yerleşimli milimetrik akut enfarkt odakları mevcut (Tablo 4, olgu 10).



Şekil 10. Sol İKA proksimalinde % 80 stenozu yol açan plağa (a) çıplak karotis stent implantasyonu (b) ve balon dilatasyon yapıldıktan sonra kontrol anjiografide rezidiv stenoz yok (c). Hastanın işlem öncesi difüzyon MR görüntülerinde (d-f) sol frontal, parietal lobda ve sol kaudat nükleus başında akut iskemik lezyonlar mevcut. İşlem sonrası kontrolde (g-i) sol serebral hemisferde embolik shower şeklinde yeni gelişen yaygın akut enfarkt odakları izlenmekte (Tablo 3, olgu 1).



Şekil 11. Sol İKA'da preokluziv stenoz (a) mevcut olup balon ile genişleyen kaplı stent implantasyonu (b) sonrası üzerine çıplak karotis stent implante edildi ve balon dilatasyon yapıldı (c). Kontrol anjiografide rezdiv stenoz kalmamıştı (d). İşlem sonrası sol pariyetal ve frontal lobda iki adet milimetrik akut kortikal enfarkt mevcut (e-f) (Tablo 4, olgu 5).



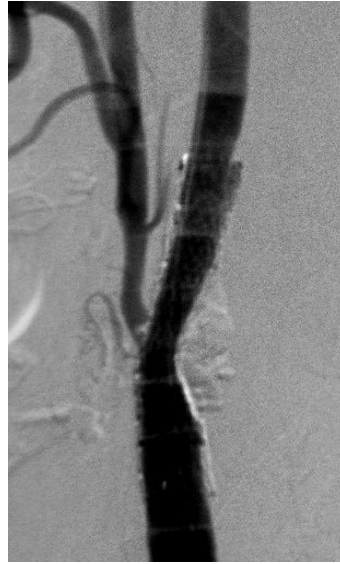
a



b



c



d

Şekil 12. Sol İKA proksimalinde preokluziv stenoza yol açan kalsifiye eksantrik plak (a) mevcut olup çıplak karotis stent implantasyonu sonrası optimal genişleme sağlandı (b). 6. ay kontrol anjiyografide stent içi intimal hiperplaziye bağlı yaklaşık % 50 restenoz mevcuttu (c). Tekrar çıplak stent implantasyonu ve balon dilatasyon sonrası rezidiv stenoz kalmadı (d) (Tablo 3, olgu 11).

5. TARTIŞMA

Beyin damar hastalıkları dünyada ikinci, gelişmiş ülkelerde üçüncü sıklıkta karşılaşılan ölüm nedenidir. Bütün inmelerin % 20'si karotid arter aterosklerozuna bağlıdır. Karotid arter stenozu tedavisi etkin bir medikal tedavi ve nöroradyolojik girişimsel tedavi (stentleme) ya da cerrahi (endarterektomi) tedaviyi içerir.

Son 20 yıldır araştırmacılar endarterektomi ve stentlemeyi etkinlik ve güvenlik açısından karşılaştıran bir çok çalışma yapmıştır. Her iki tedavi şekli de iskemik inmeyi önlemek amaçlı yapılırsa da, stentleme işlemi daha az invaziv bir yöntemdir.

KEA 1954 yılından itibaren uygulanmakla birlikte cerrahi tedaviyi aspirin ile kıyaslayan ilk randomize kontrollü çalışmalar 1990'lı yıllarda yapılmaya başlanmıştır. Semptomatik hastalarda cerrahi tedaviyi medikal tedavi ile kıyaslayan iki önemli çalışma mevcuttur.

The North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) çalışmasında sadece medikal tedavi alan hastalar ile KEA yapılan ve medikal tedavi almaya devam eden hastalar karşılaştırılmış olup % 70-99 stenozu olan semptomatik hastalarda iki yıllık takip sonuçlarında sadece medikal tedavi alan hastalarda ipsilateral inme oranı % 26 iken cerrahi tedavi yapılan hastalarda bu oran % 9 bulundu. Bu sonuç cerrahi tedavi uygulandığında rölatif risk azalmasının % 65, mutlak risk azalmasının ise % 17 olduğunu gösterdi ve cerrahi tedavinin sadece medikal tedaviye olan üstünlüğünü ortaya koymaktaydı. Aynı çalışmada % 50-69 stenozu olan hastalarda da % 70'in üzerindeki darlıklara oranla daha küçük boyutta ancak klinik açıdan anlamlı risk azalması olduğu gösterildi. % 50'nin altında stenozu olan hastalarda ise cerrahinin herhangi bir üstünlüğü yoktu.⁴⁵

Semptomatik hastalarda cerrahi tedavinin etkinliğini araştıran diğer bir önemli çalışma ise The European Carotid Surgery Trial (ECST) çalışması olup 3024 hasta üzerinde yapılmıştır. Bu çalışmada 3 yıllık takipte ölüm ve inme oranlarının kıyaslamasında % 80 üzerinde darlığı olan ve medikal tedavi alan hastalarda oran % 26,5 iken cerrahi grubunda bu oran % 14,9 bulundu ve sonuçlar % 44 rölatif risk azalmasını göstermekteydi. % 50-69 darlığı olan hastalarda risk azalması % 5,7 iken, NASCET çalışmasına benzer şekilde % 50 altındaki darlıklarda cerrahi tedavinin medikal tedaviye üstünlüğü yoktu.^{45,46}

Asemptomatik hastalardaki duruma baktığımızda cerrahi tedavinin etkililiğini karşılaştıran birkaç önemli çalışma vardır. Veterans Administration (VA) Cooperative Study % 50-99 İKA stenozu bulunan asemptomatik hastalarda 4 yıllık takip sonucunda sadece medikal tedavi alan grupta ipsilateral inme oranı % 9,4 iken cerrahi olarak tedavi edilen grupta bu oran % 4,7 bulundu ve % 4,7 mutlak risk azalması saptandı. Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study trial (ACAS) Kuzey Amerika'da 39 merkezde 1662 hasta üzerinde yapılan bir çalışma olup KEA tedavisi yapılan hastalarda 5 yıllık ipsilateral inme oranı % 5,1 iken medikal tedavi ile takip edilen hastalarda % 11 bulundu. % 5,9 mutlak risk azalması, % 53 rölatif risk azalması gösterilen bu çalışma sonrası asemptomatik karotid arter stenozlu hastalarda cerrahi tedavi uygulanmasında dramatik artışa neden oldu. Asymptomatic Carotid Surgery Trial (ACST) ise 3120 asemptomatik karotid arter stenozlu hastanın dahil edildiği çok merkezli çalışma olup araştırmacılar 5 yıllık inme oranını cerrahi olarak tedavi edilen hastalarda % 3,8, medikal olarak tedavi edilen hastalarda % 11 buldu.

Endovasküler tedaviyi inceleyecek olursak, karotid arter stentlemenin uzun dönem sonuçları şu an için belli olmasada bir çok çalışma KAS tedavisinin KEA ile kıyaslanabilecek ölçüde sonuçlarının olduğunu gösterdi. KAS endikasyonlarının tanımlanması hâlâ çalışmalarla geliştirilmekle birlikte genel olarak önerilen KAS tedavisinin ciddi komorbiditesi olan, yüksek cerrahi riske sahip hastalarda öncelikli olarak düşünülmesidir.⁴⁵

Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study (CAVATAS) KAS işleminin etkilerini araştıran ilk çalışmadır. Semptomatik ve asemptomatik hastaların katıldığı bu çok merkezli uluslararası çalışmada ilk 30 gündeki ölüm ve inme oranları endovasküler tedavide % 10, cerrahi tedavide ise % 9,9 olarak bulunmuş olup KAS'ın KEA kadar güvenli olduğu sonucuna ulaşmaktadır.

KAS işleminin tedavideki rolünü araştıran bir sonraki önemli çalışma Stenting and Angioplasty with Protection in Patients at High Risk for Endarterectomy (SAPPHIRE) çalışmasıdır. % 80 üzerinde asemptomatik veya % 50 üzerinde semptomatik stenozu olan ve cerrahi için yüksek riskli hastaların seçildiği bu çalışmada emboli koruma cihazı eşliğinde yapılan anjioplasti ile cerrahi tedavi karşılaştırılmıştır ve ilk 30 gündeki ölüm, miyokard enfarktüsü ve inme oranları KAS yapılan hastalarda % 4,4 cerrahi yapılan hastalarda ise % 9,9 olarak bulunmuştur.^{45,46}

KAS işleminde periprocedüral embolik komplikasyonların azaltılması amacıyla emboli koruma cihazları geliştirilmiştir. EVA-3S (Endarterectomy Versus Angioplasty in Severe Symptomatic Carotid Stenosis) çalışmasının amacı emboli korumalı ve korumasız yapılan KAS ve anjioplasti sonuçlarının KEA sonuçlarıyla karşılaştırılmasıdır. İşlem sonrası 30 günlük inme-ölüm insidansı KEA için % 3,9 iken korumalı KAS sonrası % 9,6, korumasız KAS tedavisi sonrasında ise % 26,7 olarak bildirilmiştir. Özellikle korumasız KAS tedavisindeki yüksek komplikasyon oranları nedeniyle çalışma durdurulmuştur.⁴⁷ Yine de emboli koruma cihazlarının distal emboli riskini arttırdığını gösteren bazı randomize çalışmalar da yok değildir. The International Carotid Stenting Study (ICSS) çalışması MRI altçalışma grubunda embolik koruma cihazı kullanılarak ve kullanılmadan yapılan stentleme işlemleri ile cerrahi tedavi karşılaştırıldığında embolik beyaz cevher lezyonlarının emboli koruma cihazı kullanımına bağlı olarak anlamlı olarak yüksek olduğu saptanmıştır.⁴⁸

The Carotid Revascularization Using Endarterectomy or Stenting Systems (CaRESS) çok merkezli prospektif bir çalışma olup KAS ve KEA işlemleri inme ve ölüm oranları bakımından karşılaştırılmışlardır. % 75'in üzerinde asemptomatik stenoza olan hastalar ile % 50'nin üzerinde semptomatik darlığı olan hastalar çalışmaya alınmış olup inme ve ölüm oranları KAS yapılan hastalarda % 2,1, KEA yapılan hastalarda ise % 4,4 bulunmuştur.

Avrupa kökenli üç büyük prospektif randomize çalışma olan Endarterectomy Versus Angioplasty (EVA-3S), Stent-supported Percutaneous Angioplasty of the Carotid Artery versus Endarterectomy (SPACE) ve International Carotid Stenting Study (ICSS) çalışmalarında KAS aleyhine sonuçlar ortaya çıkmıştır. Her üç çalışma da KAS işleminin semptomatik hastalarda cerrahiye göre daha az güvenli ve etkili olduğunu işaret etmekteydi. Ancak bu üç çalışma operatörlerin yeterlilikleri ve emboli koruma cihazı kullanımındaki tutarsızlıklar nedeniyle girişimsel camia tarafından sert eleştiriler aldı.⁴⁵

Carotid Revascularization Endarterectomy vs. Stenting Trial (CREST) çalışması KAS ve KEA işlemini karşılaştıran bir çalışma olup iyi düzenlenmiş ve yönetilmiş olması, tecrübeli operatörlerin seçilmesi, hastaların dikkatli seçilerek uygun bir şekilde randomize edilmesi gibi sebeplerden dolayı birçok kişi tarafından en önemli çalışma olarak kabul edilmektedir.⁴⁹ Toplamda 1176'sı asemptomatik olmak üzere 2502 hasta

çalışmaya kabul edildi. Asemptomatik ve semptomatik hastalarda ilk 30 günde ölüm, inme ve miyokard enfarktüsü KAS yapılan hastalarda % 5,2 iken KAE yapılan hastalarda ise % 4,5 olarak saptandı. Subgrup analizlerinde % 4,1'e karşı % 2,3 ile KAS işleminde inme riskinin cerrahiye göre daha yüksek olduğu saptandı. Tersine miyokard enfarktüsü oranlarında ise KAS işleminin cerrahiye üstünlüğü mevcuttu (% 1,1 KAS, % 2,3 KEA). KAS ve KEA gelecekte oluşabilecek inmeyi engellemekte eşit etkinlikte bulundu. 4 yıllık takiplerde asemptomatik hastalarda inme ve ölüm oranları KAS yapılan hastalarda % 4,5 iken KEA yapılan hastalarda % 2,7 idi. Ayrıca bu çalışmadan çıkan diğer bir sonuç ise 70 yaş üzeri yaşlı hastalarda KEA işleminin sonuçları daha iyi iken daha genç hastalarda KAS işleminin sonuçları daha başarılı bulunması olmuştur.^{45,46}

Her iki tedaviyle ilgili çalışmalarda birbiri ile çelişkili sonuçları görmek mümkündür ve bu durumda geniş metaanaliz çalışmalarına bakmak faydalı olacaktır. Qureshi ve ark.⁵⁰ toplam 1154 hastadan oluşan 5 çalışmayı değerlendirdikleri metaanaliz çalışmasında 30 gün sonunda inme veya ölüm oranlarında KAS ve KEA arasında anlamlı fark bulunmamıştır. Ayrıca bir yıllık ipsilateral inme oranlarında da anlamlı fark gözlenmemiş. Bununla birlikte bir aylık MI (RR=0,3; % 95 CI, 0,1–0,9) ve kranyal sinir hasarı oranları (RR=0,05; % 95 CI, 0,01–0,3) KAS tedavisinde anlamlı olarak düşük bulunmuştur. Benzer şekilde Gurm ve ark.'nın⁵¹ 5 klinik çalışmadaki toplam 2,122 hastanın incelediği metaanaliz çalışmasında 30 günlük inme ve ölüm oranlarında her iki tedavi arasında anlamlı fark bulunmamış.

Wiesmann ve ark. 2973 hastanın incelendiği 7 çalışmanın metaanalizinde KAS tedavisinin 30 gün içinde ölüm ve inme oranlarının KEA'ya göre hafifçe yüksek olduğunu (KAS: % 8,2 ve KEA: % 6,2; P=0,04; odds ratio [OR]=1,35) saptamışlar. Fakat minör inmeler çıkarıldığında anlamlı fark mevcut değilmiş. Aksine kranyal sinir felci (KEA: % 4,7 , KAS: % 0,2 ; P <0,0001; OR=0,17) ve MI riski (KEA: % 2,3 ve KAS: % 0,9 ; P=0,03 ; OR=0,37) KEA tedavisinde anlamlı olarak yüksek bulunmuştur.

Meier ve ark.'nın⁵² 11 çalışmadaki 4796 hastanın değerlendirildiği metaanaliz çalışmasına göre KEA tedavisinin periprocedural ölüm veya inme oranları (OR=0,67; % 95 CI, 0,47–0,95; P=0,025) perop inme riskinin düşük olmasından dolayı anlamlı olarak düşüktür. Bu çalışmada da kranyal sinir felci ve MI riski cerrahi tedavide yüksek bulunmuştur.

Bizim çalışmamızda çıplak stent kullanılan hasta grubunda GİA 2 hastada (% 5,5), MI 2 hastada (% 5,5) ve inme 1 hastada (% 2,7) gelişti. MI oranı literatürün biraz üzerinde olmakla beraber diğer komplikasyon oranları literatür ile uyumludur.

İskemik inmeyi önlemek amaçlı yapılan karotid arter stenozu tedavisinde cerrahi veya endovasküler tedavi seçeneklerinin kendisinde komplikasyon olarak iskemik inmeye sebep olabilmektedir. Uygulanan antiagregan ve antikoagülan tedavi ve emboli koruma cihazlarına rağmen işlem sonrası tromboembolik komplikasyonlar araştırmacıları bu komplikasyonları azaltacak yeni çalışmalar yapmaya yönlendirmektedir.

Iko ve ark.'nın yaptığı Japonya kökenli bir çalışmada 164 hastada filtre tipi emboli koruma cihazları ile distal balon oklüzyon yöntemi hastalara postop difüzyon MR uygulanarak akut iskemik lezyon açısından karşılaştırılmıştır ve filtre tipi koruma cihazının distal balon oklüzyon yöntemine göre difüzyon MR'de daha az iskemik lezyona neden olduğu bulunmuştur.⁵³ Bu çalışmada filtre kullanılan hasta grubunda % 26,8 oranında difüzyon MR incelemede postop akut lezyon saptanmışken, kendi çalışmamızda sadece çıplak stentle tedavi edilen ve filtre kullanılan hasta grubumuzda bu oran % 82,8 bulundu. Literatürde KAS sonrası difüzyon MR'de akut lezyon görülme oranının çok geniş bir aralıkta olduğu görülür. Rapp ve ark.'nın⁵⁴ yaptığı bir çalışmada difüzyon MR'de lezyon saptama ihtimalinin tetkikin işlem sonrası yapılma süresiyle de ilgili olduğu gösterilmiştir. 48 hastanın araştırıldığı bir çalışmada KAS sonrası birinci saatte çekilen difüzyon MR incelemede yeni akut lezyon saptama oranı % 9 iken tüm hastalara işlem sonrası 48. saatte tekrar difüzyon MR yapılmış ve bu oranın % 78'e yükseldiği görülmüştür. Dolayısıyla literatürdeki oransal farklılıkların nedenlerinden biri de difüzyon MR görüntülemenin işlem sonrası ne kadar süre sonra yapıldığıdır. Bizim çalışmamızda difüzyon MR görüntüleme işlem sonrası 12-24 saat içerisinde yapılmıştı. Bu nedenle semptomatik ve asemptomatik iskemik lezyon oranları yüksek görünmektedir.

Kaplı stent kullandığımız hastalarda postop % 50 oranında akut iskemik lezyon saptadığımız göz önüne alınırsa kaplı stent kullanımının sadece çıplak stent kullanımına göre (% 83,3) avantajlı olduğu görülmektedir.

Difüzyon MR'de saptanan postop yeni gelişen akut iskemik lezyonların çoğu zaman asemptomatik olduğu belirtilse de Laza ve ark.'nın⁵⁵ yaptığı çalışmada sessiz

iskemi olarak adlandırılan bu lezyonların hastaların kognitif fonksiyonlarını değerlendiren bir test olan MMSE (Mini-Mental State Examination) testinde işlem öncesi ile karşılaştırıldığında anlamlı puan düşüşlerine neden olduğu gösterilmiştir. Biz hastalarımıza böyle bir değerlendirme yapmadık.

KAS işlemi sonrası takiplerde karşılaşılabilen önemli bir sorun da stent restenozudur. Neointimal hiperplazi stent restenozunun sebebi olup, damarla stent arasındaki fiziksel irritasyon, endotel disfonksiyonu ve kronik enflamasyon sonucu gelişmektedir.⁵⁶ Çalışmalarda stent restozunun sıklıkla ilk bir yıl içinde geliştiği gösterilmiştir.⁵⁷ Literatürde stent restenozuna bağlı inme oranları % 0-25 arasında, ölüm oranları ise % 0-11,1 arasında değişmektedir.⁵⁸ Önemli çalışmalara baktığımızda CREST çalışmasında 2 yıl içinde % 6, SPACE çalışmasında 2 yıl içinde % 11,1 ve EVA-3S çalışmasında 3 yıl içinde % 3,3 oranında stent restenozu saptanmıştır.⁵⁹ Çalışmamızda implante edilen 36 çıplak stentin 2'sinde (% 5,5) restenoz gelişti ve bu oran literatür ile uyumlu görülmektedir fakat bizim bulgumuz 6 aylık takipte gelişen restenoz oranıdır ve daha uzun dönem takip sonuçlarında farklılık gelişebilir.

Kateter ve balon manipülasyonları ve stent implantasyonu sonucu aterom plağından kopan parçaların ve lümen içine protrude olan plakların emboli koruma cihazlarına rağmen işlem esnasında ve sonrasında akut iskemiye veya stent trombozuna neden olabilmesinden dolayı plağı örtecek şekilde kaplı stent implante edilmesi ve plağın damar duvarı ile stent arasına hapsedilmesi düşüncesi karotid arter stenozylarının tedavisinde kaplı stent kullanılmasını gündeme getirmiştir. Aslında kaplı stentler karotid arter stenozy haricinde koroner arterlerin aterosklerozunda ve diseksiyonunda, ekstrakraniyal karotid arter psödoanevrizmalarında, arteriovenöz fistül tedavilerinde, damar yaralanmalarında ve intrakraniyal İKA anevrizmalarında yaygın olarak kullanılmaktadır.

Szólics ve ark.⁶⁰ ekstrakraniyal internal karotid arter stenozy tedavisinde kaplı stent kullanımı ve beş yıllık takip sonuçlarını açıkladıkları çalışmalarında predilatasyon yapmadan ve emboli koruma cihazı kullanmadan toplam 46 hastayı tedavi etmişlerdir. Hastaların hiçbirinde periprosedüral ve uzun dönemde inme komplikasyonu gelişmemiş ve stent restenozu ise 3 hastada (% 6,5) saptanmış. Kaplı stent kullanımının inme oranını düşürdüğü sonucuna ulaşmışlar.

Peynircioğlu ve ark.⁶¹ 12 hastaya distal emboli koruma cihazı kullanmadan kaplı stent implantasyonu yapılmış ve postop birinci gün kontrol difüzyon MR'de 1 hastada (% 8) sessiz mikroemboli saptamışlar. Hastaların takibinde ise kullanılan 13 stentin 2'sinde (% 15) restenoz saptanmış. Bu restenoz oranı literatürle karşılaştırıldığında yüksek görünmektedir.

Schillinger ve ark.'nın yaptığı kaplı stent ve çıplak stent tedavilerini karşılaştıran başka bir çalışmada kaplı stent implantasyonunun ilk 6 ay içerisinde % 38 restenozla sonuçlanması üzerine çalışma sonlandırılmak zorunda kalmıştır. Bu çalışmada da kaplı stent kullanımının yüksek restenoz oranına rağmen mikroemboli riskini azalttığı vurgulanmaktadır.⁶²

Bizim çalışmamızda da % 13,3 olan kaplı stent restenozu literatür sonuçları ile uyumlu olacak şekilde çıplak stent restenozu oranlarından yüksekti.

Kaplı stent uygulamalarında stent restenozunun fazla görülmesi, kaplı stentin endotelizasyona izin vermemesi, stentin distali ve proksimalindeki büzüşmelerdir. Çalışmamızda Direct Stent (Insitu Technologies, St Paul, MN, USA) kullanmamızın nedeni bu stentin poroz yapıda olması ve endotelizasyona izin vermesidir. Stentin distali ve proksimalindeki büzüşmenin restenozu açmaması için ve karotis stenozu düzeyindeki diğer plakları örtmek amacı ile çıplak stent yerleştirildi. Diğer gruba göre, restenoz istatistiksel olarak anlamsız olsa da Schillinger ve ark.'nın yaptığı kaplı stent çalışmasındaki⁶² restenoz oranı yüzdesi ile karşılaştırıldığında anlamlı olarak daha düşük görülmektedir. Bunun kullandığımız kaplı stentin poroz yapıda olmasına ve kaplı stent üzerine çıplak stent implante edilmesine bağlı olduğunu düşünebiliriz.

Karotid arter stenozlarının invaziv tedavisinde KAS artık rutin olarak kullanıma girmiş ve KEA'ya ciddi bir alternatif olmuştur. Her iki tedavi şeklinde de inme komplikasyonu önemli bir sorundur ve sorunun azaltılması için çeşitli teknik ve yöntemler araştırılmaktadır. Çalışmamızda KAS tedavisinde rutin olarak kullanılan çıplak stentler ile kaplı stentleri tedavinin mikroembolik komplikasyonları ve restenoz oranları açısından karşılaştırdık. Kaplı stent kullanımı perioperatif mikroembolik komplikasyon oranını azaltmakta fakat bu stentlerin geç dönem restenoz oranının yüksek olması nedeniyle karotid arter stenozunda rutin kullanımı çıplak stent kullanımına bir alternatif olarak görünmemektedir.

6. SONUÇLAR

1. KAS işleminin kendisi de tromboembolik komplikasyonlar nedeniyle GİA, inme gibi morbiditelere neden olabilmektedir.

2. Distal emboli koruma cihazlarının kullanımı iskemik komplikasyonları azaltmaktadır.

3. Kaplı stentlerin kullanımı çıplak stentler ile karşılaştırıldığında perop mikroemboli oranını azaltmaktadır.

4. Kaplı stentlerin yüksek restenoz oranı karotid arter stenozlarında rutin kullanımını kısıtlamaktadır.

KAYNAKLAR

1. **Osborn AG.** *Diagnostic Cerebral Angiography*. 2nd ed., United States of America: Lippincott Williams and Wilkins, **1999**; 57-104, 27-28, 31-37, 361-371.
2. **Nadalo LA, Walters MC.** Erişim: <http://emedicine.medscape.com/article/417524-overview>. Erişim tarihi: 01.02.2013
3. **Williams KJ, Tabas I.** The response-to-retention hypothesis of early atherogenesis. *Arteriosclerosis Thrombosis and Vascular Biology* **1995**; 15:551-561.
4. **Bonetti PO, Lerman LO, Lerman A.** Endothelial dysfunction a marker of atherosclerotic risk. *Arteriosclerosis Thrombosis and Vascular Biology* **2003**; 23:168-175.
5. **Ravensbergen J, Ravensbergen JW, Krijger JK, Hillen B, Hoogstraten HW.** Localizing role of hemodynamics in atherosclerosis in several human vertebrobasilar junction geometries *Arteriosclerosis Thrombosis and Vascular Biology* **1998**; 18:708-716.
6. **Nerem RM.** Vascular fluid mechanics, the arterial wall, and atherosclerosis. *Journal of Biomechanical Engineering* **1992**; 114:274-282.
7. **Ignarro LJ, Napoli C.** Novel features of nitric oxide, endothelial nitric oxide synthase, and atherosclerosis. *Current Atherosclerosis Reports* **2004**; 6:281-287.
8. **Voetsch B, Jin RC, Loscalzo J.** Nitric oxide insufficiency and atherothrombosis. *Histochemistry and Cell Biology* **2004**; 122:353-367.
9. **Mark A. Crowther.** Pathogenesis of Atherosclerosis. *Hematology* **2005**; 436-441.
10. **Moreno PR, Purushothaman KR, Fuster V.** Plaque neovascularization is increased in ruptured atherosclerotic lesions of human aorta: implications for plaque vulnerability. *Circulation* **2004**; 110(14):2032–2038.
11. **Spronk MHH, van der Voort D, Cate H.** Blood coagulation and the risk of atherothrombosis: a complex relationship. *Thrombosis Journal* **2004**; 2:12.
12. **Kockx MM, Cromheeke KM, Knaapen MW.** Phagocytosis and macrophage activation associated with hemorrhagic microvessels in human atherosclerosis. *Arteriosclerosis Thrombosis and Vascular Biology* **2003**; 23(3):440–446.
13. **Sacco RL, Kargman D, GU Q, Zamanillo MC.** Race-ethnicity and determinants of intracranial atherosclerotic cerebral infarction. The Northern Manhattan stroke study. *Stroke* **1995**; 26:14-20.
14. **Powers WJ, Derdeyn CP, Fritsch SM.** Benign prognosis of never symptomatic carotid occlusion. *Neurology* **2000**; 54 :878 –882.
15. **Baird AE, Lovblad KO, Schlaug G.** Multiple acute stroke syndrome: marker of embolic disease? *Neurology* **2000**; 54:674-678.
16. **Tuncel E.** *Klinik Radyoloji*. 2. Baskı, İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri Ltd Şti, **2012**: 173-174
17. **Yurdakul S, AYTEKİN S.** Karotis ve vertebral arterlerin Doppler ultrasonografi ile görüntülenmesi. *Türk Kardiyoloji Derneği Arşivi* **2011**; 39(6):508-517
18. **Özcan N.** Karotid Arter Stenotik Hastalıklarının Tedavisinde Stent İmplantasyonu. Uzmanlık Tezi, Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Adana, **2006**.

19. **Kaya T.** *Kas İskelet-Yumuşak Doku Radyolojisi*. 1.Baskı, İstanbul: Nobel & Güneş Kitap Basım, **2008**.
20. **Duman T.** İntrakranyal Anevrizmaların Stent Yardımı ile Endovasküler Tedavisi. *Uzmanlık Tezi*, Çukurova Üniversitesi, Adana, **2011**.
21. **Valji K.** *Vascular and Interventional Radiology*. 2nd Ed., California: W.B. Saunders Company, **2006**.
22. **Kandarpa K, Aruny JE.** *Handbook of interventional Radiologic Procedures*. 3rd Ed., Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, **2002**; 532-535,578-579.
23. **Baum S, Pentecost MJ.** *Abrams' Angiography: Interventional Radiology*, Vol.:3, Little, Brown and Company, Boston, **1997**; 52-55, 204-221.
24. **Johnsrude IS, Jackson DC, Dunnick NR.** *A practical approach to angiography*, 2nd Edition, Little, Brown and Company, Boston/Toronto, **1987**; 17-106.
25. **Akgül E.** Hipervasküler tümörlerde preoperatif endovasküler embolizasyon. Uzmanlık tezi, Çukurova Üniversitesi, Adana, **1996**.
26. **Baum S, Pentecost MJ.** *Abram's Angiography Interventional Radiology*. 2nd Ed. Philadelphia: Lippincott William&Wilkins, **2006**; 157,169-174,178-179.
27. **Sutton D.** *Textbook of Radiology and Imaging*. Vol.1 7th Ed., London: Elsevier Science Limited, **2002**; 418-442,456.
28. **Cope C, Baum S.** Catheter, methods, and injectors for superselective catheterization. In: Baum S, ed. *Abram's angiography*. 4th Ed., Vol.1.USA: Little Brown and Company, **1997**; 155-173.
29. **Şanlıdilek U.** Dijital Substraksiyon Anjiyografi (DSA). In: Baksan S, ed. *Klinik Bilimlere Giriş* 1. Baskı. Ankara: Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, **1994**; 89-97.
30. **Oates CP, Naylor AR, Hartshorne T, Charles SM, Fail T, Humphries K, Aslam M, Khodabakhsh P.** Joint recommendations for reporting carotid ultrasound investigations in the United Kingdom. *The European Journal of Vascular & Endovascular Surgery*. **2009**; 37(3):251-61.
31. **Dahnert W.** *Radiology Review Manual*. 3rd Ed., Baltimore : Williams&Wilkins, **1996**; 281-283, 177-178.
32. **Yaltkaya K, Balkan S, Oğuz Y.** *Nöroloji Ders Kitabı*. 1. Baskı, Ankara: Palme Yayıncılık, **1994**; 179-186.
33. **Yiğit A.** Farklı Emboli Koruma Cihazlarıyla Yapılan Karotis Arter Stentlerinde Difüzyon MR İnceleme Bulguları. *Uzmanlık Tezi*, İstanbul Üniversitesi, İstanbul, **2008**.
34. **Demir M,** Antitrombositler Tedavi, Türk Hematoloji Derneği-Temel Hemostaz Tromboz Kursu. Erişim: http://www.thd.org.tr/doc/kurs_pdf/2007_Erişim tarihi: 10.08.2013
35. **DeBakey ME.** Successful carotid endarterectomy for cerebrovascular insufficiency: nineteen-year follow-up. *JAMA* **1975**; 233(10):1083-85
36. **Rerkasem K, Rothwell PM.** Systematic review of randomized controlled trials of patch angioplasty versus primary closure during carotid endarterectomy. *Stroke* **2010**; 41:55-56.**37. Gahremanpour A, Perin EC, Silva G.** Carotid Artery Stenting versus Endarterectomy.
38. **Rothwell PM, Gutnikov SA, Warlow CP.** Reanalysis of the final results of the European Carotid Surgery Trial. *Stroke* **2003**; 34:514-23.

39. **Uflacker R.** How to optimize carotid artery stenting. *Cardiovascular Surgery* **2007**; 48:131-49.
40. Deliverability of an Open Cell Stent with the Security of a Closed Cell Design. Erişim: <http://www.peripheral.medtronicendovascular.com/international/product-type/carotid-package/cristallo-ideale/index.htm> Erişim Tarihi: 26.09.2013
41. **Jamshidi P, Mahmoodi K, Erne P.** Covered stents: A review. *International Journal of Cardiology* **2008**; 130(3):310-8.
42. Direct-Stent® Cobalt Chromium. Erişim: <http://www.insitu-tech.com/index.php/products/cardiology-devices/direct-stent-stent-graft/> Erişim tarihi: 25.11.2013
43. **Kandarpa K, Aruny JE.** *Handbook of Interventional Radiologic Procedures*. 3rd Ed., Philadelphia. Lippincott Williams & Wilkins, **2002**; 63-73.
44. **Tan KT, Cleveland TJ, Berczi V, McKeivitt FM, Venables GS, Gaines PA.** Timing and frequency of complications after carotid artery stenting: What is the optimal period of observation? *Journal of Vascular Surgery* **2003**; 38(2):236-43.
45. **WEI Z.** How to balance between carotid endarterectomy and carotid artery stenting. *Chinese Medical Journal* **2013**; 126 (3):565-8.
46. **Doig D, Brown MM.** Carotid Stenting Versus Endarterectomy. *The Annual Review of Medicine* **2012**; 63:259–76
47. **Mas JL, Chatellier G, Beyssen B; EVA-3S Investigators.** Carotid angioplasty and stenting with and without cerebral protection: clinical alert from the Endarterectomy Versus Angioplasty in Patients With Symptomatic Severe Carotid Stenosis (EVA-3S) trial. *Stroke* **2004**; 35:18-21.
48. **Bonati LH, Jongen LM, Haller S.** New ischaemic brain lesions on MRI after stenting or endarterectomy for symptomatic carotid stenosis: a substudy of the International Carotid Stenting Study (ICSS). *Lancet Neurology* **2010**; 9:353–62.
49. **Veith FJ, Paraskevas KI.** Influence and Critique of CREST and ICSS Trials. *Seminars in Vascular Surgery* **2011**; 24:153-156
50. **Qureshi AI, Kirmani JF, Divani AA, Hobson RW.** 2nd Carotid angioplasty with or without stent placement versus carotid endarterectomy for treatment of carotid stenosis: a meta-analysis. *Neurosurgery* **2005**; 56(6):1171-81.
51. **Gurm HS, Nallamothu BK, Yadav J.** Safety of carotid artery stenting for symptomatic carotid artery disease: a meta-analysis. *European Heart Journal* **2008**; 29(1):113-9.
52. **Liu Z, Shi Z, Wang Y, Chen B, Zhu T, Si Y, Fu W.** Carotid artery stenting versus carotid endarterectomy: systematic review and meta-analysis. *World Journal of Surgery* **2009**; 33(3):586-96.
53. **Iko M, Tsutsumi M, Aikawa H, Matsumoto Y, Go Y, Nii K, Abe G, Ye I, Nomoto Y, Kazekawa K.** Distal protection filter device efficacy with carotid artery stenting: comparison between a distal protection filter and a distal protection balloon. *Japanese Journal of Radiology*. **2013**; 31(1):45-9.
54. **Rapp JH, Wakil L, Sawhney R, Pan XM, Yenari MA, Glastonbury C, Coogan S, Wintermark M.** Subclinical embolization after carotid artery stenting: new lesions on diffusion-weighted magnetic resonance imaging occur postprocedure. *Journal of Vascular Surgery* **2007**; 45(5):867-72.

55. **Laza C, Popescu BO, Popa M, Roceanu AM, Tiu C, Antochi FA, Bajenaru OA.** Microemboli detection in patients with carotid artery stenting—a potential marker for future cognitive impairment? *The Journal of the Neurological Sciences* **2013**; 326(1-2):96-9.
56. **Zubilewicz T, Wronski J, Bourriez A.** Injury in vascular surgery—the intimal hyperplastic response. *Medical Science Monitor* **2001**; 7:316–24.
57. **Wasser K, Schnaudigel S, Wohlfahrt J, Psychogioset MN, Knauthal M, Gröschel K.** Inflammation and in-stent restenosis: the role of serum markers and stent characteristics in carotid artery stenting. *PLoS One* **2011**; 6:e22683.
58. **Wasser K, Schnaudigel S, Wohlfahrt J, Psychogios MN, Schramm P, Knauth M, Gröschel K.** Clinical impact and predictors of carotid artery in-stent restenosis. *Journal of Neurology* **2012**; 259:1896–902.
59. **Pizzolato R, Hirsch JA, Romero JM.** Imaging challenges of carotid artery in-stent restenosis. *Journal of Neurointerventional Surgery* **2013**; 0:1–10.
60. **Szólics A, Sztriha LK, Szikra P, Szólics M, Palkó A, Vörös E.** The use of covered stents for the endovascular treatment of extracranial internal carotid artery stenosis: a prospective study with a 5-year follow-up. *European Radiology* **2010**; 20(7):1772-6.
61. **Peynircioglu B, Geyik S, Yavuz K, Cil BE, Saatci I, Cekirge S.** Exclusion of Atherosclerotic Plaque from the Circulation Using Stent-Grafts: Alternative to Carotid Stenting with a Protection Device? *Cardiovascular and Interventional Radiology* **2007**; 30:854–860.
62. **Schillinger M, Dick P, Wiest G, Gentsch S, Sabeti S, Haumer M, Willfort A, Nasel C, Wöber C, Zeitlhofer J, Minar E.** Covered versus bare self-expanding stents for endovascular treatment of carotid artery stenosis: a stopped randomized trial. *Journal of Endovascular Therapy* **2006**; 13:312–319.

ÖZGEÇMİŞ

Adı Soyadı : Gökalp ÇIKMAN
Doğum Tarihi : 25.06.1984
Medeni Durumu : Evli
Adres : Toros Mah. 78028 Sk. Yıldız Apt. No:3/2
Çukurova/ ADANA
Telefon : +90 554 8281197
E-posta : gokalpim@yahoo.com
Mezun Olduğu Tıp Fakültesi : İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi
Görev Yerleri : ÇÜTF Radyoloji ABD, Adana
Yabancı Dil : İngilizce, Almanca