

T.C.
HARRAN ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI

**KAROTİS ARTER STENTLEMENİN PERİOPERATİF
RADYOLOJİK, KLİNİK VE POSTOP ERKEN DÖNEM
SONUÇLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ
Dr. Mehmet YÜCEL

DANIŞMANI
Dr. Öğr. Üyesi Veysel KAYA

ŞANLIURFA
2023

T.C.
HARRAN ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI

**KAROTİS ARTER STENTLEMENİN PERİOPERATİF
RADYOLOJİK, KLİNİK VE POSTOP ERKEN DÖNEM
SONUÇLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ
Dr. Mehmet YÜCEL

DANIŞMANI
Dr. Öğr. Üyesi Veysel KAYA

Bu tez, Harran Üniversitesi Bilimsel Araştırma Koordinatörlüğü tarafından desteklenmemiştir.

ŞANLIURFA
2023

TEŞEKKÜR

Asistanlık dönemi boyunca birikim ve bilgilerinden her daim yararlandığım, kliniğimize ve eğitimime olan katkılarından dolayı başta tez hocam Dr. Öğr. Üyesi Veysel KAYA' ya bölümümüz öğretim üyeleri Dr. Öğr. Üyesi Ferit DOĞAN, Dr. Öğr. Üyesi Safiye KAFADAR ve Dr. Öğr. Üyesi Mehmet DEMİR'e,

Asistanlığım boyunca manevi desteğini hiç esirgemeyen ve her konuda en büyük dayanağım olan sevgili eşim Ela YÜCEL' e ve yüzünde gülümseme eksik olmayan sevgili oğlum Uras YÜCEL'e

Beraber çalışmaktan büyük mutluluk duyduğum asistan arkadaşlarıma,

Radyoloji bölümünün tüm çalışanlarına sonsuz sevgi, saygı ve teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Mehmet YÜCEL

TEŞEKKÜR	I
İÇİNDEKİLER	II
TABLolar DİZİNİ	IV
ŞEKİLLER DİZİNİ	V
GRAFİKLER DİZİNİ	VII
KISALTMALAR	VIII
ÖZET	IX
ABSTRACT	XI
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Karotis Arter Embriyolojisi	3
2.2. Karotis Arter Anatomisi	3
2.2.1. Eksternal karotis arter (EKA)	5
2.2.2. İnternal karotis arter (İKA)	6
2.2.3. Anterior cerebral arter (ACA)	8
2.2.4. Medial Cerebral Arter (MCA)	9
2.3. Vertebrobaziler Sistem	10
2.4. Posterior Serebral Arter	12
2.5. Willis Poligonu	12
2.6. Tanımlamalar	13
2.7. Karotis Arter Hastalığı Fizyopatolojisi ve İnme mekanizmaları	14
2.7.1. Büyük Arter Hastalığı	14
2.7.2. Arterden Artere Emboli	15
2.7.3. Yerinde Trombotik Tıkanıklık	15
2.7.4. Dal veya Perforatör Oklüzyonu	16
2.7.5. Hipoperfüzyon	16
2.7.6. Laküner Enfarktüs	16
2.7.7. Kalp Embolisi	17
2.7.8. Aort Ateroskleroza	17
2.7.9. Kanama Bozuklukları	17
2.7.10. İntraserebral Kanama	18
2.7.11. Subaraknoid Kanama (SAK)	18
2.8. İskemik İnme Epidemiyolojisi ve Risk Faktörleri	18

2.9. Karotis Darlıklarında Klinik Bulgular	19
2.10. Karotis arter darlığının değerlendirilmesi	20
2.10.1. Stenoz Ölçümü	20
2.10.2. Konvansiyonel Serebral Anjiyografi	21
2.10.3. Karotid Dupleks Ultrason (CDUS)	22
2.10.4. Manyetik Rezonans Anjiyografi	25
2.10.5. Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi (BTA)	25
2.11. Karotis Arter Hastalığının Tedavisi	26
2.11.1. Medikal Tedavi	27
2.11.2. Cerrahi Tedavi	28
2.11.3. Karotis Arter Darlığının Endovasküler Tedavisi	30
2.11.3.1. Perkütan Transluminal Anjioplasti (PTA)	30
2.11.3.2. Karotis Arter Stentleme	31
3. GEREÇ VE YÖNTEMLER	44
3.1. Verilerin İstatistiksel Analizi	52
4. BULGULAR	53
5. TARTIŞMA	63
6. SONUÇ	72
7. KAYNAKLAR	73
8. EKLER	87
Ek-1: Etik Kurul Kararı	87
Ek-2: Turnittin Raporu	88

Tablo-1: NASCET’ e göre semptomatik hastalarda İnme açısından Risk faktörleri	19
Tablo-2: Anterior ve Posterior sistemlerinde inmelerde meydana gelen klinik bulgular	20
Tablo-3: İnternal karotis arter darlıklarında “Society of Radiologists in Ultrasound” kriterleri	23
Tablo-4: Klinik bulguları olan karotis arter darlığında cerrahi endikasyonlar	29
Tablo-5: Klinik bulguları olmayan hastalarda cerrahi endikasyonlar	29
Tablo-6: KAS’ da kullanılan stentlerin genel özellikleri	35
Tablo-7: KAS Yapılan Hastaların Demografik Özelliklerinin ve Semptomlarının Dağılımı	53
Tablo-8: Komorbid Hastalık Dağılım Tablosu	53
Tablo-9: Kas yapılan hastalarda asistoli/bradikardi oranları	57
Tablo-10: KAS darlık dereceleri ve lezyon bilgileri	57
Tablo-11: Periprosedürel hasta durumları ve işlemin analizi	60
Tablo-12: Periprosedürel Ölüm-İnme-Miyokard Enfarktüsü Dağılımı	61

Şekil-1: Tip 1 Arkus aorta çıkış tipi ve arkus aortadan çıkış gösteren dallar	4
Şekil-2: Tip 2 Bovine tip arkus aorta çıkış varyasyonu	4
Şekil-3: Arkus aorta düzlemi ile truncus brakiosefalikus' un ilişkisine göre yapılan sınıflandırma	5
Şekil-4: Eksternal karotis arter ve dalları	5
Şekil-5: İnternal Karotis Arter	7
Şekil-6: İnternal Karotis Arterin DSA görüntüsü	8
Şekil-7: Anterior Cerebral Arter ve Dalları	9
Şekil-8: Anterior ve Medial Cerebral Arteryal Sistem	10
Şekil 9: Vertebrobasiller Sistem	11
Şekil-10: Vertebral arter 'in V isimlendirmesine göre uzanımı	12
Şekil-11: Willis Poligonu	13
Şekil-12: Karotis Arter Darlığı için farklı Yöntemler ile Ölçümü	21
Şekil-13: Sağ İKA' da darlığı olan hastanın lateral projeksiyonda DSA görüntüsü	22
Şekil-14: Karotis bulbus düzeyinde ok ile işaretlenmiş ülsere plak görüntüsü	23
Şekil-15: Gri-skala us görüntüde proksimal İKA' da mikst natürdeki plak	24
Şekil-16: Transvers planda alınan gri skala us görüntüde İKA' da plak izleniyor.	24
Şekil-17: Sağdaki resimde MRA' da sağda İKA proksimal kesimde ciddi darlık izleniyor. Soldaki resimde aynı hastanın serebral anjiyografisi	25
Şekil-18: Sol İKA' da kısa segment %70 üstü darlık	26
Şekil-19: KAE gösterimi	30
Şekil-20: Karotis arter stentlemede kullanılan yarı açık Wallstent	34
Şekil-21: KAS' da kullanılan Nitinol Stent	34
Şekil-22: Distal emboli koruma sistemlerinin şematik gösterimi	36
Şekil-23: Farklı boyutlarda distal emboli koruma filtreleri	37
Şekil-24: DSA incelemede İKA' da %90 üstü darlık ve darlık distalinde trombus görünümü	39
Şekil-25: Periprocedürel milimetrik boyutlu difüzyon kısıtlanma alanları	41
Şekil-26: Bilateral %90 İKA darlığı olan hastada çift tarafı stent uygulamasını takiben 1.gün gelişen hiperperfüzyon kanaması	42
Şekil-26: KAS' ta kullanılan 8 F femoral intraducer	47
Şekil-27: Tanısal anjiyografide kullanılan Simmons 2 kateter	47
Şekil-28: KAS işleminde kullanılan kılavuz tel	48
Şekil-30: Distal Emboli Koruma Filtresi	48
Şekil-29: Lateral planda alınan görüntüde sol İKA' da %90 üstü darlık izleniyor	49

Şekil-30: Sağ İKA %90 üstü darlığın izlendiği diseksiyon vakasına ait görüntü	50
Şekil-31: Stent açılması sonrası rezidüel stenoza bulunan hastada postdilatasyon işlemi	50
Şekil-32: Postdilatasyon sonrası yeterli açıklık sağlanan stente ait görünüm	50
Şekil-33: İşlem sonrası alınan intrakranial kontrol görüntü	51



Grafik-1: Stentleme tarafı	54
Grafik-2: İşlem öncesi darlık oranları	55
Grafik-3: Predilatasyon ve post dilatasyon sayıları	58



KISALTMALAR

EKA	: Eksternal karotis arter
İKA	: İnternal karotis arter
AcoA	: Anterior Communican arter
PcoA	: Posterior Communican arter
PSA	: Posterior cerebral arter
ACA	: Anterior cerebral arter
MCA	: Medial Cerebral Arter
İKAS	: İntakranial ateroskleroz
EKAS	: Ekstrakranial ateroskleroz
SAK	: Subaraknoid Kanama
GİA	: Geçici İskemik Atak
CDUS	: Karotid Dupleks Ultrason
MRA	: Manyetik Rezonans Anjiografi
BTA	: Bilgisayarlı Tomografi Anjiografi
DSA	: Dijital Substraksiyon anjiografi
PTA	: Perkütan Transluminal Anjioplasti
KAD	: Karotis arter darlığı
KAS	: Karotis Arter Stentleme
PSV	: Pik Sistolik Hız
ESV	: End diastolik Hız
KAE	: Karotis endarterektomi
CC	: Ortak Karotid
ARR	: Mutlak risk azalması oranı
ICSS	: Uluslararası Karotis Stentleme Çalışması
MI	: Miyokard Enfartüs
PTBA	: Transluminal Balon Anjiyoplasti
KAH	: Koroner arter hastalığı
DM	: Diabetes mellitus
PAH	: Periferik arter hastalığı
HL	: Hiperlipidemi
NASCET	: Kuzey Amerika Semptomatik Karotis Endarterektomi Denemesi
ESCT	: Avrupa Karotis Cerrahisi Denemesi
CCA	: Ana Karotis arter

ÖZET

Karotis Arter Stentlemenin Perioperatif Radyolojik, Klinik Ve Postop Erken Dönem Sonuçlarının Değerlendirilmesi

Dr. Mehmet YÜCEL

Radyoloji Anabilim Dalı Uzmanlık Tezi

Amaç: Karotis arter darlığı; sedanter yaşam tarzının ve buna bağlı hareketsiz kalmanın sonucu olarak obezitenin artması, sigara kullanımının artması ve insan yaşam süresinin uzamasıyla insanlardaki komorbid hastalıklarının daha çok görülmesi ve görüntüleme yöntemlerinin daha kolay ulaşılabilirliği nedeniyle giderek artan sıklıkta görülmektedir. Semptomatik ve asemptomatik hastalarda karotis arter darlığı için cerrahi ve perkütan tedavi açısından en uygun tedavi metodu ile ilgili sorular hala sürmekte olup detaylı çok merkez odaklı araştırmalara ihtiyaç göstermektedir. Çalışmamızın amacı hastanemizde yapılan karotis arter stentlemenin perioperatif radyolojik, klinik ve postop erken dönem sonuçlarını geriye yönelik incelemek ve literatür bilgileri ile değerlendirmek ve sunmaktır.

Gereç ve Yöntem: Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Araştırma ve Uygulama Hastanesinde Ocak 2020 - Mayıs 2023 tarihleri arasında aterosklerotik ekstrakraniyal internal karotis arter darlığı tanısı ile Karotis Arter Stentleme işlemi yapılmış 115 hasta araştırmaya çalışmaya dahil edilmiştir. inceleme retrospektif olup hastaların, demografik bilgileri (yaş, cinsiyet, komorbid hastalıklar), tanı esnasında antiagregan kullanımı, semptomatik –asemptomatik durumu, kas işleminin acil veya elektif yapıldığı, işlem öncesi ilk 5 gün akut iskemik enfarkt öyküsü, stenotik segmentin tarafı, işlem öncesi stenotik segmentin tomografik ve ultrason ile ölçülen darlık oranları, stenotik plağın yapısı, stenotik plağın ülser olup olmadığı, stenotik segment düzeyinde trombüs olup olmadığı, kontralateral internal karotis arter (İKA) ekstrakranial segment %50 ve üstü darlık oranı, ipsilateral ve kontralateral distal intrakranial segment İKA % 50 ve üstü darlık oranı, işlem sırasında predilatasyon uygulanıp uygulanmaması, işlem sırasında postdilatasyon uygulanıp uygulanmaması, kullanılan stentin uzunluğu ve çapı, işlem esnasında distal emboli koruma cihazı kullanımı, işlem esnasında asistoli ve bradikardi gelişip gelişmemesi, işleme bağlı teknik komplikasyon durumu, işleme bağlı periprosedürel ekstrakranial komplikasyon durumu, işleme bağlı periprosedürel inme gelişimi, işleme bağlı ölüm durumu, işleme bağlı hiperperfüzyon kanaması gelişimi, işleme bağlı lokal vasküler giriş yeri komplikasyonları, 48 saatten uzun süren yoğun bakım ihtiyacı, periprosedürel miyokard

enfarktüsü gelişimi, işlem sonrası rezidüel stenoz oranları, işlem sonrası hastanede yatış süreleri değerlendirilmiştir.

Bulgular: KAS yapılan hastaların 47'si (%40.9) kadın, 68'i (59.1%) erkek olup tüm hastaların yaş ortalaması 69.87 ± 9.17 idi. Kadın hastaların yaş ortalaması 70.47 ± 8.56 ve erkek hastaların yaş ortalaması 69.46 ± 9.61 idi. KAS yapılan hastaların 96'sının (%83.5) semptomatik olduğu, 19'unun (%16.5) asemptomatik olduğu izlendi. 108 (%93.9) hastada komorbid hastalık tanısı olduğu ve en sık komorbid tanının hipertansiyon ($n=85$, %73.9) olduğu görüldü. ($p<0,01$). KAS işlemine alınan 96 (%83.5) hastada elektif stentleme, 19 (%16.5) acil stentleme yapıldı. KAS yapılan 8 (%6.9) hastada asistoli, 12 (%10.4) hastada bradikardi geliştiği görüldü. Periprosedürel ölüm gözlenen hasta sayısı 5 (%4.3), periprosedürel inme gerçekleşen hasta sayısı 4 (%3.5), periprosedürel miyokard enfarktüsü gelişen hasta sayısı 1 (%0.9), işlem öncesi ilk 5 günlük akut enfark öyküsü olan hasta sayısı 19 (%16.5), periprosedürel ekstrakraniyal komplikasyon görülen hasta sayısı 1 (%0.9), 48 saatten uzun süre yoğun bakım ihtiyacı olan hasta sayısı 6 (%5.2), KAS sonrası hiperperfüzyon kanaması gelişen hasta sayısı 3 (%2.6), predilatasyon uygulanan hasta sayısı 16 (%13.9), postdilatasyon uygulanan hasta sayısı 112 (%97.4), distal emboli koruma cihazı kullanılan hasta sayısı 113 (%98.3) olduğu bulundu. Acil KAS yaptığımız 19 hasta ve elektif KAS yaptığımız 96 hastanın verileri değerlendirildiğinde acil hasta grubunda ülsere plak bulunması ($p<0.001$), işlem öncesi ilk 5 gün içinde enfarkt görülmesi ($p<0.001$), diseksiyon zemininde KAS uygulanması ($p<0.001$), plak düzeyinde İKA'da trombus bulunması ($p<0.001$), asistoli/bradikardi görülmesi ($p<0.001$) ve hastanede yatış süresi ($p=0.033$) açısından anlamlı farklılıklar gösterdiği bulundu. Çalışmamızda acil ve elektif KAS uygulanan hastalar arasında periprosedürel inme ($p=0.519$), MI ($p=0.946$), ekstrakraniyal komplikasyon ($p=0.835$) ve ölüm ($p=0.190$) açısından anlamlı farklılık olmadığı izlenmişti. Karotis arter stentleme işlemi tamamlandıktan sonra intraoperatif alınan kontrol DSA incelemede rezidüel stenoz oranı %22.13 olarak bulundu.

Sonuç: Merkezimizde karotis arter stenozlarında hem acil hem de elektif şartlarda uyguladığımız karotis arter stentleme yönteminde; stentlerin açık kalım oranları, erken dönem komplikasyon oranları, literatürdeki çalışmalar ile benzer bulunmuştur. Uzun dönemli takiplerin yapıldığı ve hasta sayısının artırılarak karşılaştırıldığı çalışmaların planlanması özellikle acil ve elektif uygulanan stentlemenin tedavinin uzun dönemli seyri ve komplikasyonları hakkında daha fazla fikir sahibi olmamızı sağlayabilir.

Anahtar kelimeler: Karotis Arter, Stentleme, Darlık, Acil, Elektif

ABSTRACT

Evaluation of Perioperative Radiological, Clinical and Postop Early Period Results of Carotid Artery Stenting

Mehmet YÜCEL, MD

Specialty Thesis, Department of Radiological

Objective: Carotid artery stenosis is becoming increasingly common due to factors such as sedentary lifestyle, obesity, smoking, increased lifespan, higher incidence of comorbid diseases, and improved accessibility of imaging methods. The optimal treatment approach for carotid artery stenosis in symptomatic and asymptomatic patients remains uncertain, and detailed multicenter studies are needed. The objective of our study is to retrospectively analyze the perioperative radiological, clinical, and early postoperative outcomes of carotid artery stenting performed at our hospital, and to evaluate and present information from the literature.

Materials and Methods: The study included 115 patients who underwent carotid artery stenting for atherosclerotic extracranial internal carotid artery stenosis between January 2020 and May 2023 at Harran University Faculty of Medicine Research and Practice Hospital. This retrospective study collected demographic information (age, gender, comorbid diseases), use of antiplatelet medication during diagnosis, symptomatic or asymptomatic status, emergency or elective procedure, history of acute ischemic infarction in the 5 days preceding the procedure, location and degree of stenosis measured by tomography and ultrasound, characteristics of the stenotic plaque (including ulceration and presence of thrombus), stenosis rate in the contralateral internal carotid artery extracranial segment of 50% or higher, stenosis rate in the ipsilateral and contralateral distal intracranial segment of the internal carotid artery of 50% or higher, use of predilation and postdilation during the procedure, length and diameter of the stent used, use of distal embolism protection device, occurrence of asystole and bradycardia during the procedure, technical complications related to the procedure, periprocedural extracranial complications, stroke incidence due to the procedure, procedure-related deaths, development of hyperperfusion bleeding, procedure-related local vascular access site complications, need for intensive care lasting more than 48 hours, incidence of periprocedural myocardial infarction, post-procedure residual stenosis rates, and length of postoperative hospitalization.

Results: The study included 47 (40.9%) women and 68 (59.1%) men who underwent carotid artery stenting, with a mean age of 69.87 ± 9.17 years. The mean age was 70.47 ± 8.56 for female patients and 69.46 ± 9.61 for male patients. Of the patients who underwent carotid artery stenting, 96 (83.5%) were symptomatic, and 19 (16.5%) were asymptomatic. A total of 108 (93.9%) patients had comorbidities, with hypertension being the most common ($n=85$, 73.9%; $p<0.01$). Elective stenting was performed in 96 (83.5%) patients, while emergency stenting was performed in 19 (16.5%) patients. Asystole occurred in 8 (6.9%) patients, and bradycardia occurred in 12 (10.4%) patients. The incidence of periprocedural stroke was 4 (3.5%), periprocedural myocardial infarction was 1 (0.9%), and the incidence of acute infarction in the 5 days before the procedure was 19 (16.5%). Periprocedural extracranial complications occurred in 1 (0.9%) patient, and 6 (5.2%) patients required intensive care for more than 48 hours. Three (2.6%) patients experienced hyperperfusion bleeding after carotid artery stenting. Predilation was performed in 16 (13.9%) patients, postdilation in 112 (97.4%) patients, and a distal embolism protection device was used in 113 (98.3%) patients. When comparing the data of the 19 patients who underwent emergency carotid artery stenting with the 96 patients who underwent elective carotid artery stenting, significant differences were found in ulcerated plaque ($p<0.001$), acute infarction in the preceding 5 days ($p<0.001$), stenting on a dissection ground ($p<0.001$), thrombus level in the internal carotid artery ($p<0.001$), asystole/bradycardia ($p<0.001$), and hospital stay ($p=0.033$). There were no significant differences between patients who underwent emergency and elective carotid artery stenting regarding periprocedural stroke ($p=0.519$), myocardial infarction ($p=0.946$), extracranial complications ($p=0.835$), and death ($p=0.190$). The intraoperative control DSA examination showed a residual stenosis rate of 22.13% after completion of the carotid artery stenting procedure.

Conclusion: In our center, carotid artery stenting, performed in both emergency and elective cases, demonstrated patency rates and early complication rates similar to those reported in the literature for carotid artery stenosis. Future studies with larger patient populations and long-term follow-ups are needed to compare the long-term treatment outcomes and complications between emergency and elective carotid artery stenting.

Key words: Carotid Artery, Stenting, Stenosis, Emergency, Elective

1. GİRİŞ

Serebrovasküler olaylar insan yaşamının uzamasıyla beraber ağırlıklı olarak yaşlı insanları daha çok etkileyen, etkilenen kişilerde sakatlığa ve ölüme sebebiyet oluşturan ciddi bir sağlık sorunudur. Karotis arter stenozuna bağlı hastalarda meydana gelen inme serebrovasküler hastalıkların temel nedenleri arasında bulunup bunu daha sonrasında ise parankimal hemoraji ve subaraknoid kanama takip etmektedir (1).

Koroner arter hastalığı (KAH), sigara içme, Diabetes mellitus (DM), periferik arter hastalığı (PAH), kontrolsüz hipertansiyon ve hiperlipidemi (HL) gibi komorbid patolojileri bulunan ileri yaş hastalarda sıklığı artmakla beraber bu hastalıkların bazı durumlarda birlikteliğiyle bu oran daha da sinerjist etkiyle artmaktadır (1).

Karotis arter stenozu toplumlarda sedanter yaşam tarzının ve buna bağlı hareketsiz kalmanın sonucu olarak obezitenin artması, sigara kullanımının artması ve insan yaşam süresinin uzamasıyla insanlardaki komorbid hastalıklarının daha çok görülmesi ve görüntüleme yöntemlerinin daha kolay ulaşılabilirliği nedeniyle giderek artan sıklıkta görülmektedir (2).

Karotis arter stenozu bulunan hastalarda asıl amaç tedavi edilebilir risk faktörlerini asgari düzeye indirmek, hastaların yaşam tarzlarını düzenlemek olup risk faktörlerini minimize bir hale getirip riskli hastalarda kalıcı sakatlık ve ölümü azaltmaktır. Güncel tedavi yaklaşımları arasında yaşam alışkanlıklarının düzeltilmesi sonrasında medikal tedavi olup medikal tedavi ile tam başarı sağlanamadığı durumlarda medikal tedaviye ek olarak karotis endarterektomi (KAE) ve perkütan tedaviyi içeren transluminal balon anjiyoplasti (PTBA) ile karotis arter stentleme (KAS) tedavilerini içinde barındıran endovasküler tedavi çeşitleri yer almaktadır (1-2).

Semptomatik ve asemptomatik hastalarda karotis darlığı için cerrahi ve perkütan tedavi açısından en uygun tedavi metodu ile ilgili sorular hala sürmekte olup detaylı çok merkez odaklı araştırmalara ihtiyaç göstermektedir (1-3).

Karotis arter stenozu olan bireylerde inme; hastanın eşlik eden komorbid hastalıklara, yaşına, stenotik segmentte ki stenozun derecesine, klinik semptomlarına, stenotik segmentte ki plağın özelliklerine bağlıdır. Karotis arter darlığı olanlarda darlıkla aynı tarafta meydana gelen inmenin oluşum mekanizmasında ise daha çok ülsere özellik barındıran plaktan kaynaklanan distal emboliye sekonder oklüzyon gelişmesi veya darlığın sebebiyet verdiği hemodinamik düzensizliğe bağlı olarak

beyin parankimin yeterli oksijenasyonun sağlanamamasına sekonder olabilmekte ve çoğu zamanda bu iki mekanizmanın birlikte işlemlerinden kaynaklanmaktadır (4, 5).

Tekrarlayan inme geçiren hastalarda neden daha çok supraaortik damarların özellikle common carotis arterin (CCA) çatallanma düzeyinin aterosklerozu olup bu durum tüm inme hastalarında yaklaşık %20 nedeni oluşturmaktadır (6).

Hastaların son 6 aylık dönemde meydana gelen amarozis fugaks veya karotis arter stenozuyla aynı tarafta gelişen inme durumunda semptomatik duruma geldiği bilinmekte olup, şikâyetleri olan veya olmayan hastalarda stenozun derecesi arttıkça yineleyen iskemik inme oranları da yükseliş yapmaktadır (7).

Karotis arter stenozun da klinik sonuç doğuran darlık düzeyleri yayımlanan kılavuzlarda farklı derecelerde olmakla beraber ağırlıklı genel kabul edilen asemptomatik hastalarda %70 ve üzerindeki darlıkları, klinik bulguları olan hastalarda ise %50 ve üzeri darlıkları klinik sonuç doğuran darlık oranları olarak belirtir (8).

Karotis arter stentleme yapılan hasta grubunda semptomların ortaya çıkmasıyla beraber yapılan bir çalışmada; hastaların semptomatik hale gelmesiyle ilk 14 gün içerisinde stentleme uygulanan hasta grubunda 30 günlük periprosedürel inme oranı (%8.8) iken, hastaların semptomatik olmasından 14 gün ve sonrasında yapılan KAS işlemlerinde periprosedürel inme oranı (%5.9) olup, ilk 14 gün içerisinde yapılan KAS işlemlerinde periprosedürel inme oranının daha yüksek olmasından dolayı erken dönemde invazif tedavi planlanıyorsa KAE önerilmektedir(9).

KAS sonrası ilk 30 gün içerisindeki komplikasyonların çıkış zamanlamalarını değerlendiren 204 hastayı içine alan ve 38 hastada ilk 30 günde komplikasyon saptanan çalışmada hastalar değerlendirildiğinde; komplikasyonların yüzde 53'ü KAS'tan sonraki 6 saat içinde, yüzde 5,3'ü 6 ila 12 saat arasında, yüzde 8'i ilk 12-24 saat aralığında ve yüzde 34,2'si işlem sonrası birinci gün sonrasında hastalarda görüldüğü tanımlanmış olup bu çalışmada 24 saatin üzerindeki geç olayların daha çok giriş yeri ile ilgili olduğu ve nörolojik olayların geçici iskemi, minör inme ve majör inmeyi olabileceği tespit edilmiştir (10).

Çalışmamızın amacı hastanemizde yapılan karotis arter stentlemenin perioperatif radyolojik, klinik ve postop erken dönem sonuçlarını geriye yönelik incelemek ve literatür bilgileri ile değerlendirmek ve sunmaktır.

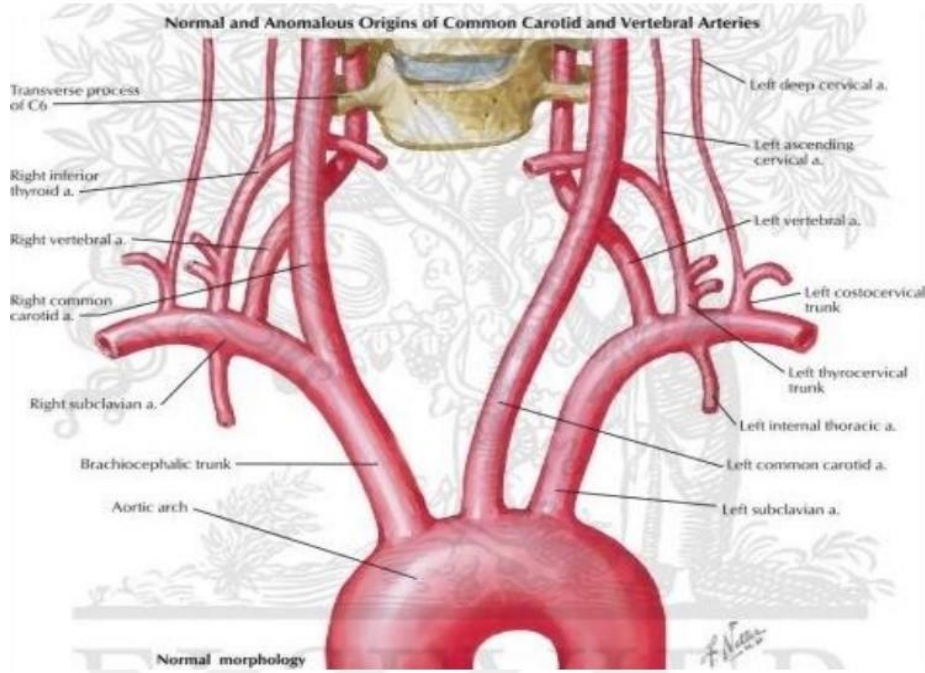
2. GENEL BİLGİLER

2.1. Karotis Arter Embriyolojisi

Faringeal arklar, her biri bir kraniyal sinir ve arter içeren baş ve boyun bölgesindeki mezenşim dokudan çıkar. 26 ve 29. günler arasında vaskülogenez ve anjiyogenez ile aort kesesinden altı çift aortik ark oluşmaya başlar (11). Bu arterler, gelişmekte olan kalbi dorsal aorta bağlamaya hizmet eder. Çevredeki mezodermden gelen endotel öncü hücreleri ve nöral krest hücreleri, aortik arkların uygun gelişimi için çok önemlidir. Kardiyak nöral krest hücreleri, insan gelişiminin 3-4. haftalarında aort arkları göç eder. İlk çift 22 ve 24. günler arasında oluşur; her iki arkda 26. günde ikinci ark oluşurken geriler. İlk üç ark arteri, kraniyal ve servikal bölgeleri besler ve internal karotid arteri oluşturur. Eksternal karotid arter daha sonra bağımsız bir damar olarak ortaya çıkar. Dördüncü aortik ark simetrik olmayan bir şekilde gelişir. Sol dördüncü ark yetişkin aortik arkın proksimal kısmını oluştururken, sağ ark sağ subklavyen artere dönüşür. 5. aortik arkus genel anlamda tam gelişmemekle beraber geçicidir. 6. aortik arkus, dorsal aorttan bir sol dorsal dal tarafından oluşturulur ve aort kesesini şant olarak pulmoner arterlere bağlar. Sol subklavyen arter sol yedinci intersegmental arterden çıkar (12, 13) .

2.2. Karotis Arter Anatomisi

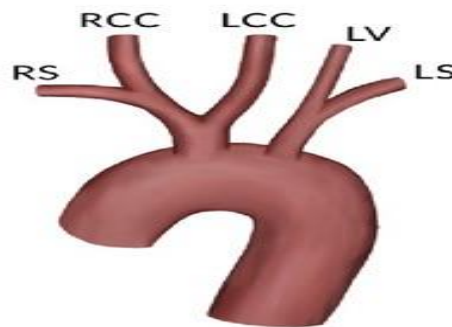
Santral sinir sisteminin arteriyel vasküler beslenmesini anterior sistemde çift taraflı 2 adet internal karotis arter (İKA) ve posterior sistemde çift taraflı 2 adet vertebral arter meydana getirmektedir. Arkus aorta düzeyinde yapılan çalışmalarda vasküler yapı çıkış değişiklikleri olmakla birlikte genel olarak 3 ana dal köken almaktadır. Arkus aortadan orjin alan ana arteriyel yapılar sağdan sola doğru sırasıyla arkus aortanın çapı en geniş olan dalı olan trunkus brakiosefalikus, sonrasında orta kesimden çıkan sol common carotid arter (CCA) ve sonuncu olarak da sol subklavian arterdir. Arkus aortadan en sağdan ilk orjin alan Trunkus brakiosefalikustan genellikle iki arteriyel vasküler yapı çıkış göstermekte olup bunlar genellikle proksimal kesimden köken alan sağ CCA ve sağ subklavian arterdir.



Şekil-1: Tip 1 Arkus aorta çıkış tipi ve arkus aortadan çıkış gösteren dallar

Arkus aortanın yapılan çalışmalarında anjiyografik olarak 6 farklı tipte vasküler yapı çıkış değişikliği izlenmekle beraber klasik olarak izlediğimiz ve yukarda tarif ettiğimiz tip 1 paterni olup en fazla görülenidir. Klasik tip 1 paterni dışında varyasyonel olarak %13-25 oranında tip 1 dışında en sık görülen ve endovasküler tedavilerde teknik zorluk meydana getiren sol CCA'nın truncus brakiosefalikus arterinden çıkış gösterdiği tip 2 "bovine tip" arkus aortadır (14, 15).

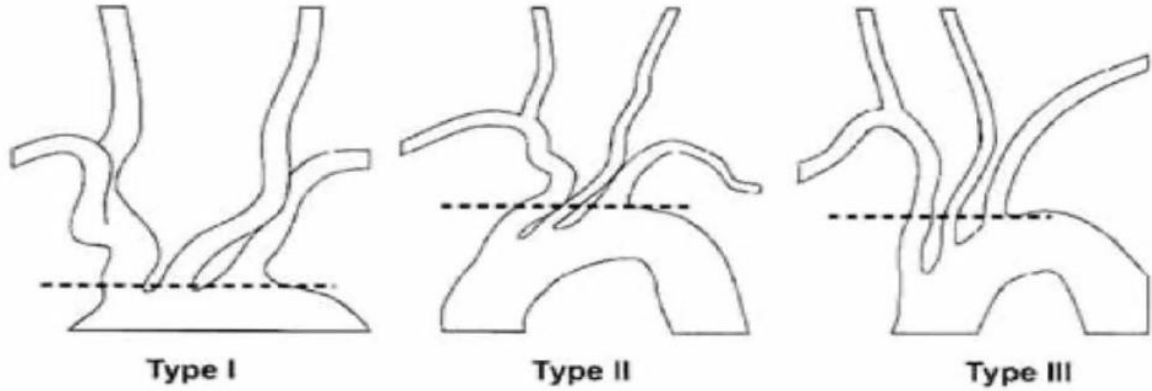
Type 2 – Bovine Arch



Şekil-2: Tip 2 Bovine tip arkus aorta çıkış varyasyonu

Arkus aortanın normal dallanma anatomisinden farklı olarak arkus aorta kavis düzlemi ile truncus brakiosefalikus arterin kavis düzlemine ilişkisini içine alan başka bir sınıflandırmada ise Tip 1 de truncus brakiosefalikus, sol ana karotis arter ile sol subklavian arter çıkış düzeyleri arkusun

kavsi ile aynı düzeyde çıkış göstermekte olup Tip 2 de kavis düzeyinin arasında, Tip 3 de kavis seviyesinin altında çıkış göstermesi göz önüne alınarak sınıflandırılmıştır (16).

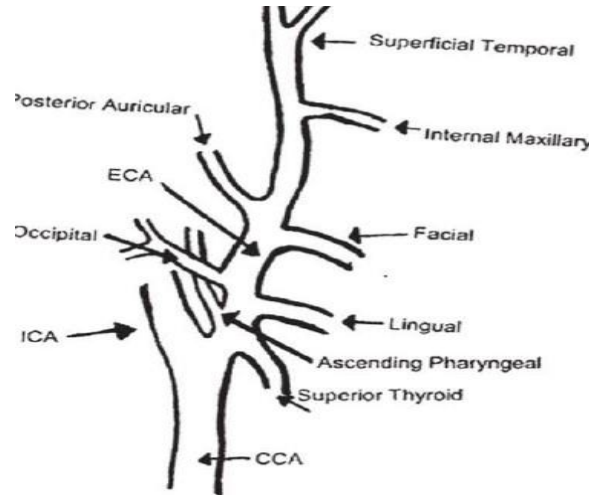


Şekil-3: Arkus aorta düzlemi ile truncus brakiosefalikus' un ilişkisine göre yapılan sınıflandırma

Sağ ve sol Arteria carotis communis'ler ise tiroid kıkırdak üst düzeyinde, C4-C5 seviyesinde beynin anterior kesimini besleyen arter karotis interna ve boyun bölgesinin başlıca beslenmesini sağlayan arter karotis externa olarak ayrılım gösterirler (17).

2.2.1. Eksternal karotis arter (EKA)

Tiroid kıkırdagın üst kenarı seviyesinde CCA çatallanması sonrası oluşan EKA, çatallanma noktası sonrasında ağırlıklı olarak İKA'ya göre posteromedial seyir gösterip distale doğru dal verdikçe çapı azalır, boyun bölgesini, kafa tabanı düzeyini, scalp ve yüzün vasküler dolaşımını sağlar. EKA servikal düzeyde sekiz dala ayrılır(17).

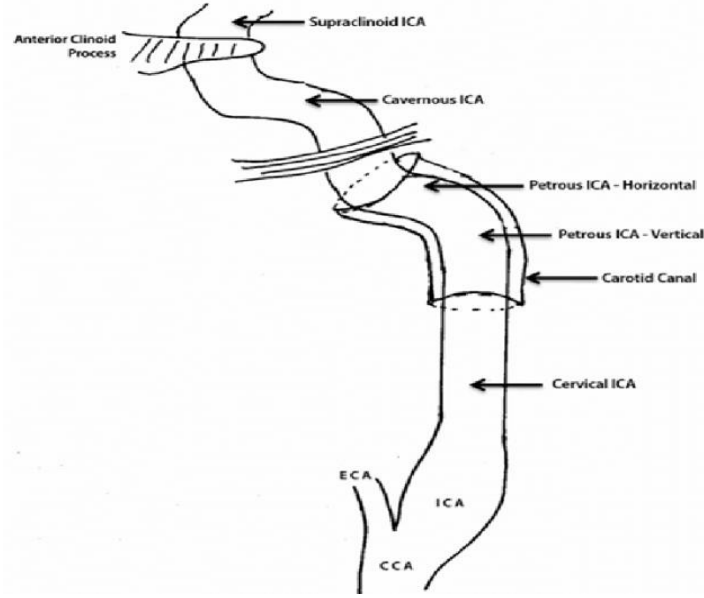


Şekil-4: Eksternal karotis arter ve dalları

2.2.2. İnternal karotis arter (İKA)

İnternal karotis arterler, CCA çatallanma düzeyinden başlayan sonrasında EKA 'ya göre dış tarafta seyir gösterip seyri boyunca ekstrakranial kesimde dal vermeyen, proksimal kesiminde düz bir longitudinal seyir göstermeyip az miktarda kıvrımlı seyir gösteren orta ve distal kesiminde seyir açısından tortioz özellik gösteren ve bu durumdan dolayı distal emboli koruma filtresi yerleştirilmesinde teknik zorluk meydana getiren merkezi sinir sisteminin anterior dolaşımından sorumlu major sorumlu vasküler yapıdır.İKA servikal ve intrakranial düzeydeki uzanımını dört segmentte kateder (18-21).

- **Servikal segment:** CCA çatallanma noktasından kafa tabanı düzeyinde temporal kemik canalis caroticus düzeyine kadar uzanım gösteren ve uzanımı sırasında herhangi bir dal vermeyen kısımdır.
- **Petrozal segment:** Kafa tabanı düzeyinde temporal kemikte seyreden kısmı olup seyri esnasında iki dal ile devamlılık gösterir. Bu dallar orta kulakta timpanik boşluğun beslenmesinden sorumlu Karotikotimpanik arter ve pterigoid kanalı sulayan Pterigoid arterdir.
- **Kavernöz segment:** Kıvrımlı bir seyir gösteren bu kısım kavernöz sinüste seyredip başlıca üç dal verir. Bu dallar hipofizin antidiüretik hormon ve oksitosin hormonlarının üretildiği nörohipofizi parçasını besleyen İnferior Hipofizer arter, ön kafa tabanının vasküler beslenmesinden sorumlu Anterior Meningeal arter ve nervus opticusu, gözün retinasını, frontoetmoidal sinüsleri ve burun dorsumunun vasküler sulamasını yapıp ayrıca ECA'dan çıkış gösteren dallar ile anastomotik ilişkisi olan Oftalmik arterdir.
- **Serebral (supraklinoid) segment:** Kavernöz düzey bitiminde optic chiasmanın dış tarafında, anterior cerebral arter ve medial cerebral arter dallarını verdiği düzeye kadar olan kısımdır. Bu seyrinde üç dal verir. Chiazma opticum ve ön hipofiz lobunu besleyen Süperior hipofizyal arteri, anterior ile posterior sulama sistemi ile birleştiren ve internal kapsülün gövde ve arka kısmını, hipotalamus ile subtalamusun arteriyal beslenmesini sağlayan Posterior kommünikan arteri ve optic tractus, corpus geniculatum lateral kesimini, serebral pedinkülleri, kaudat nucleus'un distalini, globus pallidum'un 2/3 iç tarafını, uncus, amygdala, anterior hippocampal gyrusu, lateral ventrikülün temporal boynuzunu ve choroid plexusu besleyen Anterior Choroidal arteri verir.



Şekil-5:İnternal Karotis Arter

Son zamanlarda nörovasküler açıdan internal karotis arteri anjiyografiye göre 7 kısımda inceleyen Bouthillier sınıflandırmasını da çok yayın olarak kullanılmaktadır. Bouthillier'e göre kendi sınıflamasında İKA her biri farklı damarlara orjin oluşturan C harfi ile isimlendirilen C1 ila C7 olarak parçalara ayrılır. Bu sınıflandırma aşağıda verilmektedir (22).

C1: Servikal

C2: Petröz segment

Karotiotimpanik arter

Vidian arter

C3: Laseurum segmenti

C4: Kavernöz

Meningohipofizeal gövde

İnferolateral gövde

C5: Klinoid

C6: Oftalmik

Oftalmik arter

Superior hipofizyal arter

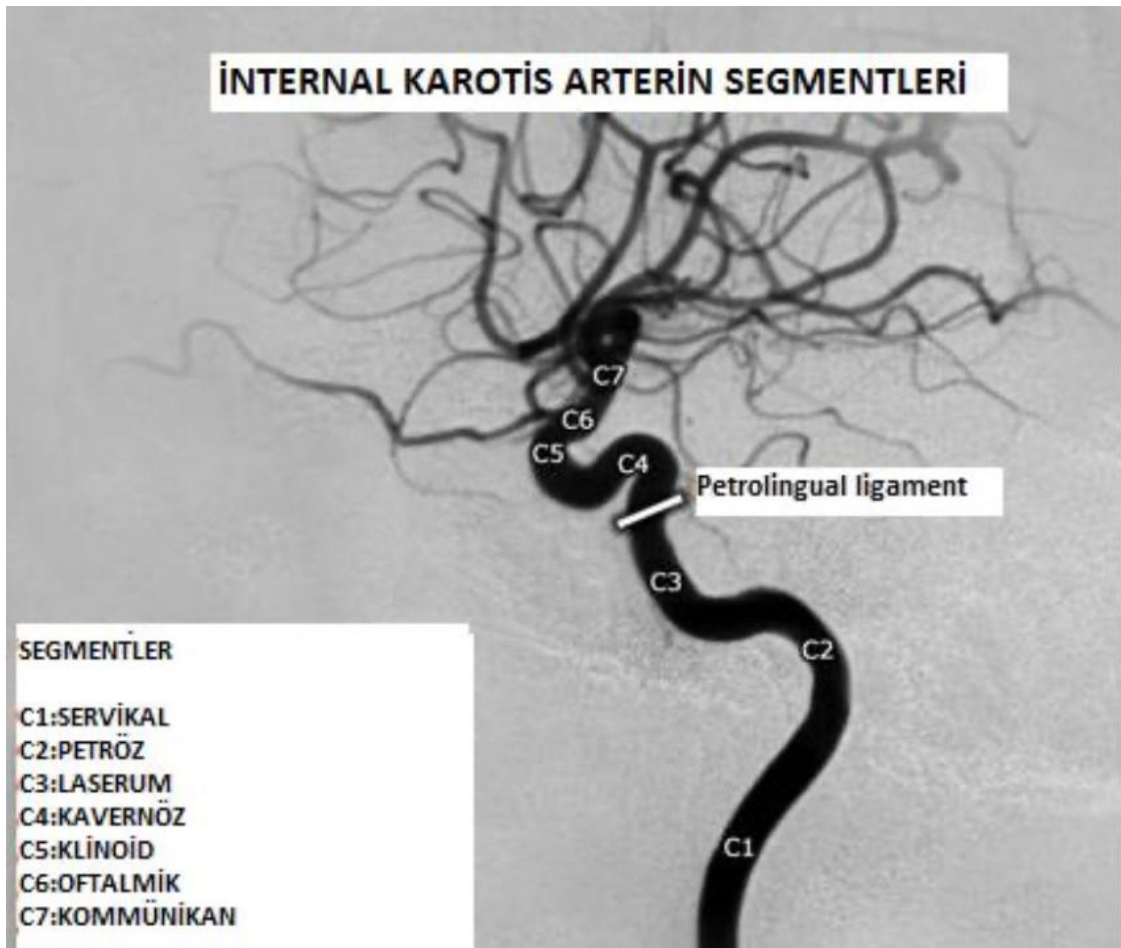
C7: Kommünikan

Medial serebral arter (MCA)

Anterior koroidal arter

Posterior kommunikan arter (PcoM)

Anterior serebral arter (ACA)



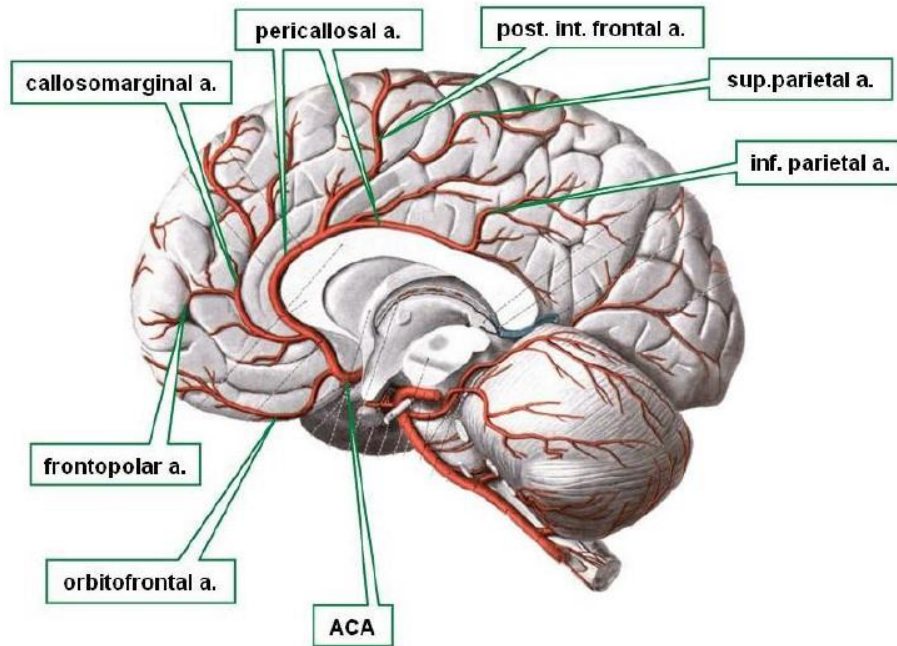
Şekil-6:İnternal Karotis Arterin DSA görüntüsü

2.2.3. Anterior cerebral arter (ACA)

Bilateral frontoparietal loblar, serebral hemisferlerin iç kesimi, korpus kallosum anterior kesimleri, bazal ganglionlar ve capsula interna'nın vasküler beslenmesini sağlayan bilateral Anterior cerebral arterler; internal carotis arterlerin terminal düzeyinde sylvian fissürün iç kesiminde chiasma opticum' un dış tarafından başlayıp nervus opticus dorsalinde ilerleyerek interhemisferik fissüre ulaşırlar. İnterhemisferik düzeyde sağ ve sol ACA Willis poligonun ön bileşenini oluşturan anterior communican arter (AcoA) aracılığıyla bağlantı kurarak sağ ve sol anterior arteryal dolaşım sistemi arasında ilişkiyi sağladıktan sonra hemisferlerin iç kesiminin de korpus kallosum anterior kesimde yer alan genu parçası düzeylerinde pericallosal arter olarak devamlılık gösterir. Pericallosal arter de posterior cerebral arterden çıkış gösteren dallar ile anastomoz kurarak anterior sistem ile posterior sistem arasında dolaşım bağlantısı kurar.

ACA' nın ana santral ve kortikal dalları ise;

- **Medial striatal arter (Heubner'in rekürren arteri):** Anterior komünikan artere çok yakın olarak seyreden birkaç adet ince dallardır. Vasküler sulama alanları ise santral olarak subcortical düzeyde internal capsül'ün ön kesmi ve gövdesi, kaudat nucleus' un kranial düzeyi, globus pallidum ve rostral putamen; kortikal düzeyde ise gyrus rectus ve orbitofrontal cortex'in arka kesimleridir (23-25).
- **Medial orbitofrontal arter:** Bu arter AcoM distalinden çıkış göstererek orbital gyrusları ve bir miktarda da septal düzeylerin vasküler beslenmesini yapar.
- **Frontopolar arter:** Corpus callosum'un genusu düzeyinde ACA'dan ayrılarak frontal lobun beslenmesini katkı yapar.
- **Callosomarginal arter:** Üst frontal gyrusun arka kesimlerini ve frontal lobun iç yüzünde bulunan precentral gyrus seviyesine kadarki düzeyin arteriyel dolaşımını sağlayan ACA'nın ana bir dalıdır.
- **Pericallosal arter:** ACA'nın son dalıdır. Parietal lob'taki precuneus gyrusun arteriyel dolaşımını sağlayan precuneal dalını verir, daha sonra hemisferin dış büküye kesimine ulaşarak üst parietal lobülün vaskülarizasyonunu yapar.



Şekil-7: Anterior Cerebral Arter ve Dalları

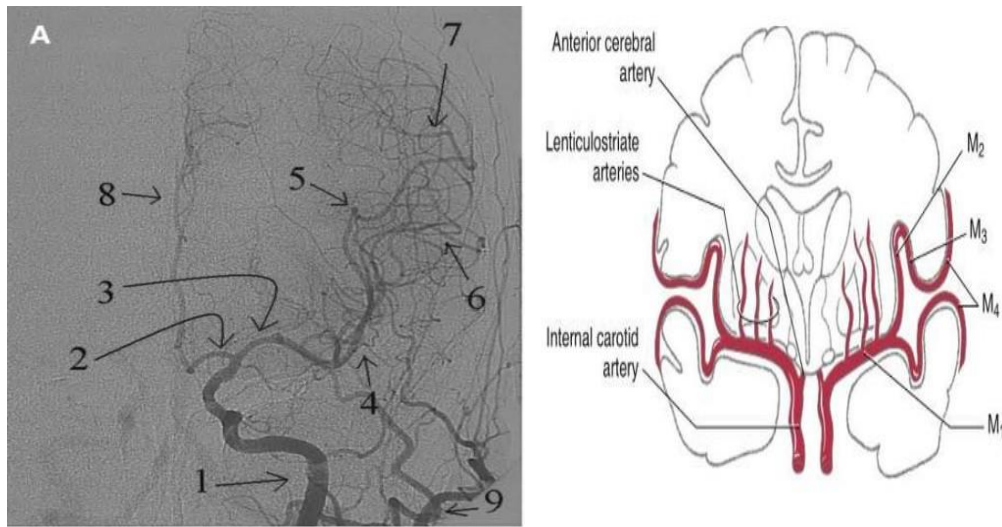
2.2.4. Medial Cerebral Arter (MCA)

IKA'nın damar çapı açısından diğer arteriyel yapılar ile karşılaştırıldığında en kalın dalı olma özelliği göstermekle beraber orta serebral arter beynin arteriyel vasküler dolaşımını sağlayan internal

karotis arter' in ana uzantısı ya da devamlılık gösteren parçası olarak düşünülmektedir. MCA santral ve kortikal dallarını vermeden önce İnsular kortekse ulaşmak amacıyla lateral fissürde frontal ve temporal loblar arasında ilerleyip lateral fissür seviyesinde santral ve kortikal dallarını verir.

Orta serebral arter klinik ve radyolojik olarak 4 kısımda alt kategorilere ayrılır.

- **M1:** İKA distal kesiminden orjin alıp sfenoid kemik düzeyince seyredip sylvian fissürde sonlanan M1 segmenti sfenoid kemikteki seyrinden dolayı sfenoid segment de olarak da isimlendirilir. M1 segment boyunca genellikle 6 veya 12 arasında çıkış gösteren lateral lentikülostriat arterler geçiş gösterdikleri düzeydeki bazal ganglionlar ile internal kapsülün belli bir bölümünün vaskülarizasyonunu yapar.
- **M2:** M2 segmenti İnsulanın üst düzeyinden başlayıp insula sirküler sulkusunda bitiş gösteren insular veya sylvian segment adlandırılan kesimdir. MCA buradaki dal ayrımına göre iki dala ayrılırsa bifurkasyon üç dala ayrılırsa trifikasyon ismi verilir.
- **M3:** M3 segmenti sirküler sulcudan itibaren lateral düzeye kadar uzanan kesim olup Opercular segment olarak da bilinir.
- **M4:** MCA'nın distal kısmı olup beyin korteksinin özellikle dış kesimlerini besler.

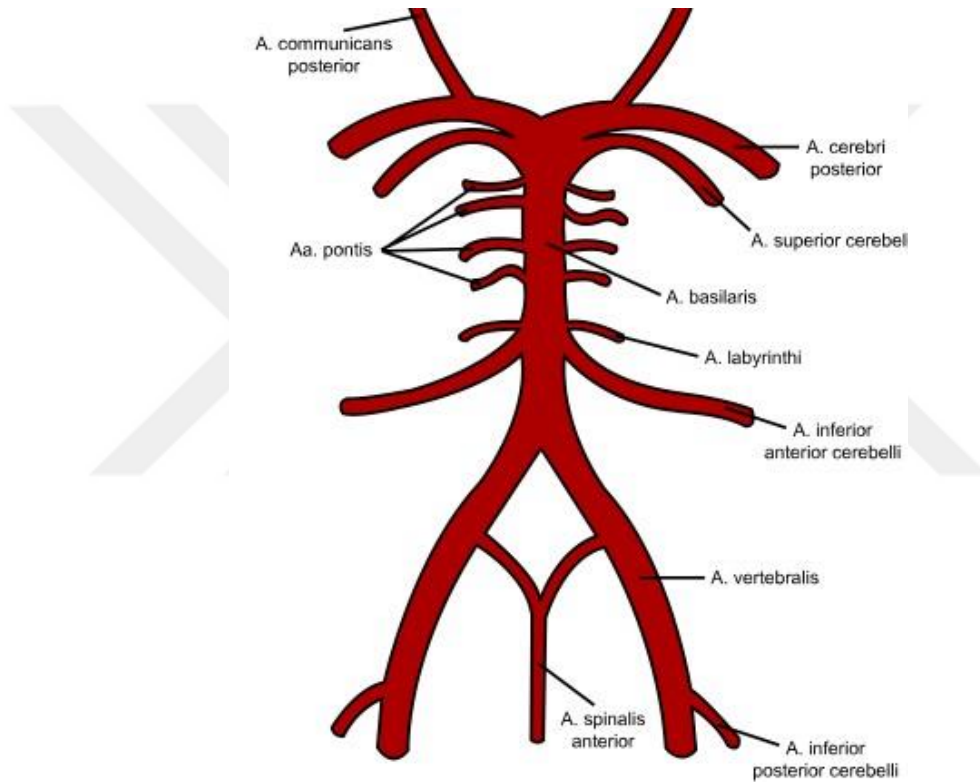


Şekil-8: Anterior ve Medial Cerebral Arteriyel Sistem; 1.İKA 2.ACA 3. M1 segment 4.M2 segment 5.M3 segment 6.M4 segment 7.Perikallosal Arter 8.Callosamarginal Arter 9. EKA

2.3. Vertebrobaziler Sistem

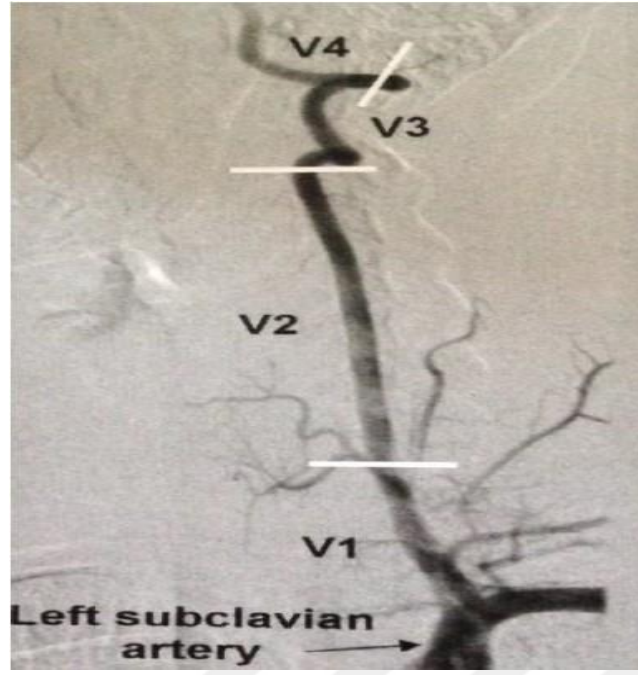
Subklavian arter düzeyinden orjin alan vertebral arterler C6 düzeyinde transvers süreçler vasıtasıyla kraniuma doğru seyir gösterip servikal düzeyde spinal ve musküler uç dallarını verip

intrakranial düzeyde medulla spinalisin beslenmesine katkı sağlayan anterior ve posterior spinal meningeal dallarını verdikten sonra vertebral arterin en kalın dalı posterior inferior serebellar arter dalını vererek sonlanım göstermektedir(26). Vertebral arterler kafa tabanı düzeyinde foramen magnumu katederek intrakranial mesafeye gelip baziller arteri meydana getirmek için beyin sapı düzeyinde pons ön kesimde birleşirler. Baziller arter tek olup intrakranial mesafede prepontin sistern içerisinde yukarı doğru uzanarak suprasellar veya interpedinküler sistern de son dalı olan posterior serebral arteri oluşturur. Serebellumun besleyen Antero İnferior Serebellar Arter ile Süperior Serebellar Arter Basiller arter kökenlidir. Ponsun beslenmesinde önemli olan Pontin arterler ile Labirintin arterde ayrıca basiller arter kaynaklıdır (26).



Şekil-9:Vertebrobaziller Sistem

Vertebral arterler ayrıca V harfi olarak adlandırılan 4 kesimde de sınıflandırılır. V1 segmenti vertebral arterin subklavian arter düzeyinden başlayıp C6 servikal vertebral transvers forameninde sonlanmakla beraber % 10'luk kesimde ise insanların farklı seviyelerden giriş gösterebilir.V2 segmenti ise C6 düzeyinden C2 düzeyine bitiminde sonlanır. V3 segmenti V2 bitiminden foramen magnuma kadar olan ekstrakraniyal son kesimdir. İntrakranial kesimde seyreden düzey ise V4 olarak adlandırılır.



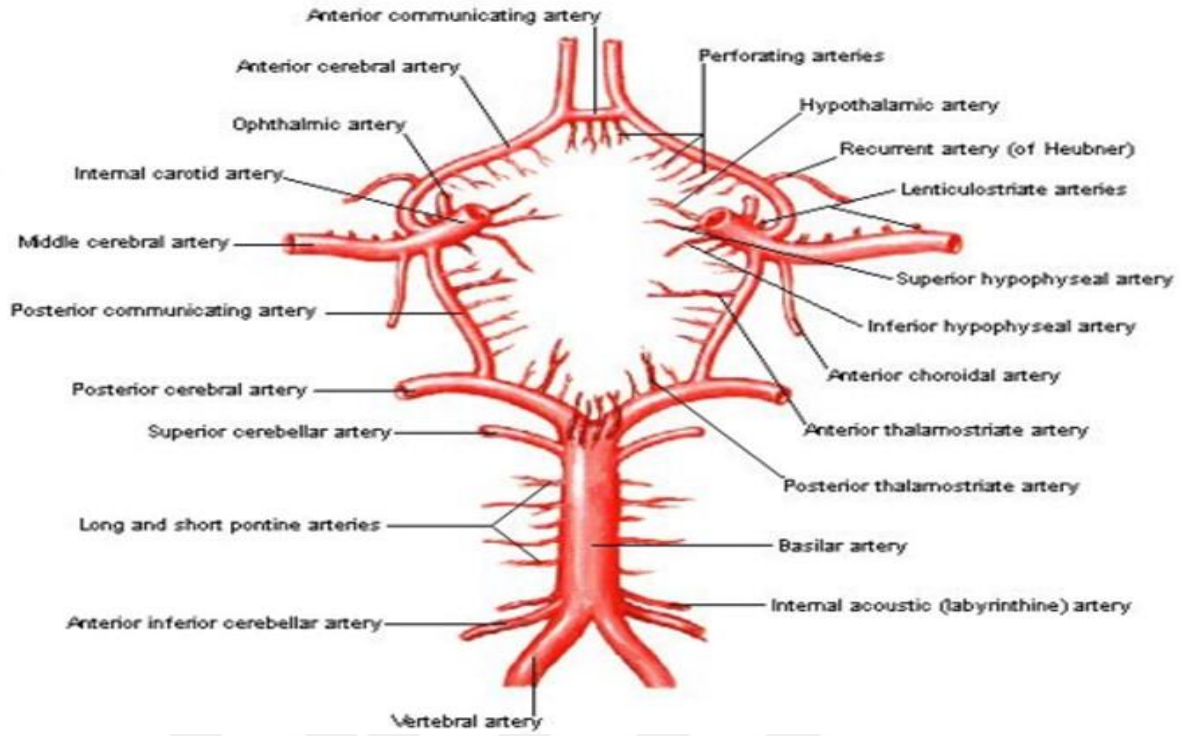
Şekil-10: Vertebral arter 'in V isimlendirmesine göre uzanımı

2.4. Posterior Serebral Arter

Posterior serebral arterler (PSA) P harf ile adlandırılan 4 segment içerir. P1 segmenti PSA'nın ilk kesimi olup orjin düzeyinden başlayıp PSA'yı İKA'ya bağlayan posterior kominikan arter düzeyinde sonlanır. P2 segmenti PcoA düzeyinden başlayıp ambient ve krural sisternler içerisinde devam eder. P3 ve P4 segmentleri distal dalları olup P3 düzeyinde posterior pericallosal arter ve P4 düzeyinde de kortikal dallar çıkar (26).

2.5. Willis Poligonu

Willis poligonu beynin beslenmesinde en büyük kollateral yol olup, bu poligonu ön kesimde bilateral yerleşimli internal karotis arterler, anterior serebral arterler, anterior serebral arterleri birbirine bağlayan Anterior komünikan arter ve posterior dolaşımda bulunan bilateral posterior serebral arter ile anterior ve posterior dolaşımı birbirine bağlayan bilateral Posterior komünikan arterler tarafından oluşturulur (27)



Şekil-11: Willis Poligonu

2.6. Tanımlamalar

Karotis arter darlığı sonucu meydana gelen inmelerde başlıca 2 ana özellik vardır. Bunlar meydana gelen inmenin bir anda oluşması ve bunun sonucunda oluşan klinik bulgulardır. Klinik bulgularda geniş bir yelpazede değişkenlik göstermekle beraber basit bir şuur bulanıklığından derin bir komaya kadar olan sonuçları içermektedir. İnme geçiren hastalarda fasial paralizi, hemipleji, konuşma bozukluğu, tek taraflı körlük, tek taraflı hemipleji ve hemihipoestezi genellikle görülen bulgulardır. İnme geçiren hastalarda bulguların zaman içerisinde uzanımı ve sonlanımına göre geçici iskemik atak, minör stroke kategori I ve II ve major stroke olarak sınıflandırılır.

A) Geçici İskemik Atak (GİA): Oluşan bu klinik durumun temel özelliği kan akımının yeterli sağlanamamasına bağlı olarak veya beyin dolaşımına mikro boyutta pıhtıların atması sonucu etkilenen kişilerde gelişen ani ortaya çıkan ve 24 saatten kısa süren fokal nörolojik disfonksiyona ait semptomlardır. GİA hastalarda ileride gelişebilecek daha ciddi durumlar açısından önemli bir prediktif faktördür (28).

B) Minor Stroke I Kategori: Genel özelliği nörolojik bulguların 1 günden uzun ve 1 haftadan kısa sürmesi olup morbitide oluşturmadan iyileşen durumlardır.

C) Minor Stroke II Kategori: Hastalarda 30 gün içerisinde morbitide oluşturmadan iyileşen nörolojik bulgulardır.

D)Major Stroke: Hastalarda kalıcı bozukluk gelişimi ile karakterize 30 gün üstünde devam eden durumları kapsar.

2.7. Karotis Arter Hastalığı Fizyopatolojisi ve İnme mekanizmaları

Serebrovasküler olaylar; beyin parankiminin beslenmesini sağlayan vasküler yapıları tutarak hasara yol açan hastalıkları veya beyin iskemi ve kanamaya bağlı olarak etkilendiği çoğu zaman beyin bir bölgesinde kalıcı hasar bırakan patolojik durumları içine alır. İnme vakalarına bakıldığında zaman birinci sırada % 62 düzeylerinde iskemi sonrasında ikinci sırada ise % 28 oranla parankimal hemorajik durumlar ve bunu % 10 oranla subaraknoid kanama takip eder (29, 30).Toplumda 25 yaşından büyük yetişkin kişiler arasında bakacak olursak hayat boyu inme geçirme oranı %25 olup oldukça yüksektir(31). İnme gelişmesi karmaşık bir süreci içine alan bir patoloji olup oluşmasında birçok faktör ve mekanizma barındırır hastalık grubudur. İnmenin oluşmasında etkili olan mekanizmaları anlamak ve özümsemek riskli gruptaki hastalarda ve inme grubundaki hastalarda koruma yöntemleri ve tedavi yöntemleri açısından önemlilik arz eder. Aşağıda bu durumları inceleyeceğiz.

2.7.1. Büyük Arter Hastalığı

Gelişmiş ülkelerde serebral inmenin başlıca ana nedeni olup temel oluşmasında ki ana durum ise ateroskleroz zemininde ateroskleroza eşlik eden trombotik durumlardır. Genel anlamda ateroskleroz oluşması değerlendirildiğinde çok çeşitli nedenleri içeren karmaşık bir durumdur. Normal doğum ile başlayan ateroskleroz nedeniyle aortta ve internal karotis arterde plaklar genç kişilerde de görülebilmektedir. Eşlik eden vasküler sistemi etkileyen komorbid hastalıklar ve diğer eşlikçi risk parametrelerinin yanında türbülanslı kan akımına sekonder intimada meydana gelen mekanik veya toksik hasarlar ateroskleroz gelişimini başlatır ve progrese eder. Aterosklerozda risk faktörleri major risk faktörleri ve minor risk faktörleri olarak sınıflandırılır Major risk faktörleri kendi arasında değiştirilebilir ve değiştirilemeyen risk faktörleri olarak ikiye ayrılır. Değiştirilebilir risk faktörlerinde DM, sigara, hipertansiyon ve hiperlipidemi yer alırken değiştirilemeyen grupta hasta yaşı, cinsiyeti ve genetik yer alır. Trigliserit yüksekliği, stresli kişiliğe sahip olmak, sedanter yaşam buna bağlı oluşan obezite ise minor risk faktörleri grubunda yer alır (32-34).

Büyük arter hastalığı olan hastalardaki ayrıntılı inme mekanizmalarına gelecek olursak, arterden artere emboli, hipoperfüzyon, dal tıkanıklığı, in situ aterotrombotik tıkanıklık ve bunların kombinasyonlarını içerir. Büyük ekstrakraniyal vasküler yapılarda hasara sebebiyet veren durumlar

ise; tüm yaş grubunda ateroskleroz, vaskülitik durumlardan Takayasu ve dev hücreli arterit olup bayan hastalarda ise fibromusküler displazidir. Büyük intrakraniyal vasküler yapılarda ise hasar oluşturan durumlar ise; tüm yaş grubunda ateroskleroz, vaskülitik patolojiler, Moyamoya sendromu olup her iki grupta ise diseksiyon yer alır.

2.7.2. Arterden Artere Emboli

Arterden artere emboli durumu hasta yaş grupları değerlendirildiğinde özellikle yaşlı nüfusta izlenmekle beraber sıklıkla klinik oluşturmazlar. Aterosklerotik plaklarda emboli riski plakta ülserasyon olduğu zaman artar. Plakta erozyon ve ülserasyon gelişimi arter içi basınç değişiklikleri zemininde gelişen karmaşık bir süreçtir. Karotis endarterektomi vakaları değerlendirilip araştırıldığında aterosklerotik zeminde plak ülserasyonu gelişimi, semptomatik hasta grubunda asemptomatik hasta grubuna oranla aşikâr yüksek bulunmuştur (35). Plak içi enflamasyon, buna sekonder sitokin aktivasyonu, makrofajların, lenfositlerin ve mast hücrelerinin çoğalarak enflamasyon düzeyinde toplanmasını sağlayarak damar duvarında yerleşim gösteren plakta hasar ve ülserasyon oluşumunda da aracılık eden metalloproteinazları aktifler (36, 37). Plak içi kanama da plak destabilizasyonuna neden olup sürecin hızlanmasına neden olmakla beraber unstable plaklar, anormal doku faktörü salınımına ve plazminojen aktivatör inhibitörü ile bir prokoagülasyon durumu oluşmasına neden olur. Kan akımındaki dalgalı akım ve türbülans akımın etkisiyle plağın koparak ayrılması distal kesimlerde pıhtı gelişmesine neden olur (38). Bu oluşan trombüs parçacıkları vasküler arteriyel kan dolaşımının güçlü etkisiyle parçalanmaya ve vasküler yol ile uzak arteriyel yapılarda oklüzyon oluşturup klinik oluşturmaya eğilimlidir. Vasküler sistemde kolesterol metabolizması kaynaklı kolesterol artıkları da benzer şekilde oklüzyon yapabilir (kolesterol embolisi). Arterden artere emboli, ekstrakraniyal ateroskleroz (EKAS) ve intrakranial ateroskleroz (IKAS) hastalarında EKAS' da daha belirgin olmakla beraber ikisinde de önemli bir inme mekanizmasıdır (39).

2.7.3. Yerinde Trombotik Tıkanıklık

Aterosklerotik plak düzeylerinde gelişen hasar mekanizması sonucu aşırı trombüs oluşumu damarda kan akışını engelleyerek tamamen oklüde edebilir. EKAS'lı hastalarda, Willis çemberindeki yaygın ve geniş kollateral dolaşım nedeniyle arteriyel oklüzyonun sonuçları çok ciddi bir sonuç doğurmamaktadır. EKAS'lı hastalarda tam arter tıkanıklığı asemptomatik olabilir veya minör hemodinamik bozukluğa bağlı geçici iskemik ataklara ve felçlere neden olabilir (40). EKAS'ın aksine, IKAS'lı hastalarda in situ trombotik oklüzyon bile bu hastalarda kollateral dolaşımın genellikle

yetersiz olmasından sıklıkla önemli serebral enfarktüse neden olur ve gelişen bu enfarktüsler dal oklüzyonu ile kıyaslandığında daha büyük olma eğilimi sergilerler (41).

2.7.4. Dal veya Perforatör Oklüzyonu

Çok özel bir inme nedeni olup İKAS' lı hastalarda daha çok görülmektedir. Genel olarak oluşumunda; intrakraniyal arterlerdeki aterosklerotik plakların perforatör arteriyal yapıların çıkışını tıkama mekanizması yer alır.(42). Dal oklüzyonu posterior sirkülasyon sistemini anterior sistemden daha çok etkileyerek beyin sapında meydana gelen iskemilerin önemli bir mekanizmasını oluşturur (43, 44). Dal oklüzyonu güncel yaklaşımda manyetik rezonans anjiyografi (MRA) ve bilgisayarlı tomografi anjiyografi (BTA) görüntüleme araçları tarafından daha kolay tanınmakta olup, sözde 'laküner' enfarktüslerin oluşmasında önemli bir neden olarak görülmektedir (45-47).

2.7.5. Hipoperfüzyon

Doğumdan itibaren devam eden ateroskleroz zemininde aterosklerotik plaklar damar lümenine doğru büyüme göstererek damar lümenin daralmasına sonrasında ise daralan düzeyde türbülanslı kan akımına neden olarak intrakraniyal sistemde hipoperfüzyona neden olur. Hipoperfüzyonun düzeyi gelişen stenoz oranı derecesiyle korelasyon gösterir. İskemik inmenin tekrarladığı hastalarda da ayrıca stenoz derecesi ile de yakın bir ilişki bulunmaktadır.

Hipoperfüzyonu bulunan hasta grubunda hipoperfüzyonun sadece kendisinin inmeye neden olması oransal olarak çok az olmakla beraber, hipoperfüzyon daha çok diğer inme mekanizmalarının yanında beraber hareket ederek inme gelişmesine katkı sağlar (48, 49).

2.7.6. Laküner Enfarktüs

Geleneksel olarak 'laküner enfarktüs' olarak adlandırılan antite tek bir subkortikal enfarktüs olup genellikle küçük arter hastalığından kaynaklanır (50). Patolojik spesifik özellikleri, serebral hemisfer, beyin sapı ve serebellumun derinliklerinde meydana gelen, boyutu 15–20 mm'den küçük olan düzensiz boşlukları içerir. Bu lezyonlarla ilişkili penetran arterler, düzensiz damar duvarları, fibrinoid materyal birikimi ve bazen arter duvarlarından hemorajik ekstrevasyon ile ilişkilidir (50-52). Daha iyi huylu ve yaygın vasküler değişiklikler, korunmuş lümen boyutu ve genel vasküler mimari ile düz kas hücrelerinin yerini alan kollajen birikimini içerir. Bu basit vasküler değişiklikler arteriyel oklüzyon oluşturmada da, azalmış vasküler esneyebilirlik ile ilişkilidir ve muhtemelen yaşlı

hastalarda ve vasküler risk faktörleri olanlarda yaygın olarak görülen beyaz cevher iskemik değişiklikleri ile ilişkilidir (53). Bu vasküler durumlar nano mikron çapındaki öncelikle lentikülostriat dalları ve talamoperforan dallarda sorun oluşturur (42).

2.7.7. Kalp Embolisi

Hastalıklı bir kalpten kaynaklanan emboli, Holter monitörizasyonu veya transtorasik/transözofageal ekokardiyografi ile hasta etyolojik faktörlerine yönelik yapılan araştırmaların yoğunluğuna bağlı olarak, iskemik inmelerin yaklaşık %20-25'inin nedenidir (54, 55). Kalpten kaynaklı emboliler beynin her yerini etkilemekle beraber daha çok olarak orta serebral arter sulama alanını etkilemekte ve oluşan enfarktüs alanları tıkanmaya neden olan pıhtıların büyük olması nedeniyle, büyük arter hastalığı ile ilişkili enfarktüs alanlarından daha büyüktür (56). Alınan görüntüler değerlendirildiğinde birden fazla vasküler sulama alanındaki enfarktüs alanları büyük damar hastalığına bağlı enfarktüstən ziyade kardiyak orjini düşündür (57).

2.7.8. Aort Ateroskleroza

Aort aterosklerozunun inme üzerine sebebiyet veren nedenlerini ele alan çalışmaların çoğunda tekrarlayan inme açısından anlamlı bir risk oluşturduğu tespit edilmiştir (58-60). Aort ateroskleroza bulunan kişilerin yüksek bir düzeyinde eşlik eden kalp kaynaklı veya büyük arteriyel patolojileri de bulunmakta olup, asenden aorta düzeyi ve arkten çıkış gösteren arteriyel yapıların başlangıç düzeyindeki hareketli instable plaklar inme nedenleri arasında anlamlı bir yer tutarlar (61).

2.7.9. Kanama Bozuklukları

Kan elemanlarının özellikle pıhtı oluşum sistemini etkileyen bozukluklar hasta yaşı genç olduğunda, sebebi bilinmeyen inme durumunda ve kan hastalık öyküsü olan kişilerde düşünülmesi gerekmektedir. Kanama bozuklukları genel manada inmenin seyrek bir nedenidir. Bu grupta inme oluşturabilecek hastalıklara örnek verecek olursak Orak hücreli anemi, polisitemi vera, esansiyel trombositoz, heparin kaynaklı trombositopeni, antifosfolipid sendromu gibi tromboz riskini arttıran hastalıklar yer alır (62).

2.7.10. İntraserebral Kanama

İntraserebral hemoraji genellikle beynin arteriyal sistemindeki küçük çaptaki damarlardan kaynaklanmakta olup kısa bir süre içerisinde beyaz cevher ilişki yollar düzeyinde hematom gelişimine neden olur. Oluşan hematomun basıncı git gide artarak bir noktada kendisini sınırlayan beyin omurilik sıvısına 'a veya ventriküler sisteme boşalıp kendi basıncını azaltana dek büyüme eğilimi devamlılık gösterir. İntraserebral hemoraji sonrası oluşan klinik semptomlar hastalar arasında değişkenlik göstermekte olup bunun altında yatan neden ise hematomun yavaş yavaş büyümesidir. İntraserebral kanamada başlangıçta şikâyet olmayabilir bu da kanamanın küçük olmasından veya kanamanın beyinde etkilediği alan ile ilgili olup hematom giderek büyüdükçe bası etkileri arttıkça şifte neden olabilir Bu nedenle klinik durum da bu hastalarda başlangıçta en az düzeyden en ağır tablolara kadar değişebilir (63, 64).

2.7.11. Subaraknoid Kanama (SAK)

SAK serebrovasküler hastalıklar arasında iskemik inme ve parankimal hemorajiden sonra gelmektedir. Subaraknoid kanamanın altında yatan ana temel unsur vasküler yapılardaki anevrizmaların rüptürüdür. Anevrizmanın rüptürü ile beraber serbest kalan kan beyin omurilik sıvısına geçiş gösterir ve bu sistem içerisinde seri bir şekilde yayılarak kafa içi basınç yükselmesine neden olur. Kafa içi basınç yükselmesi kanamanın durdurulamaması sonucu sürekli giderek artmaya devam ederse hastalarda ölüme kadar olan ciddi klinik sonuçlar ortaya çıkarır. Anevrizma dışı diğer subaraknoid kanama durumlarında ise kanamanın şiddeti daha az olmakla beraber anevrizmaya göre daha uzun süre devam eder. Subaraknoid kanama hastalarında ana şikâyet baş ağrısı ve sonrasında kusma olup çoğunlukla hastalarda birliktelik gösterir. Subaraknoid kanama hastalarında oluşan klinik şikayetler intraserebral parankimal hemoraji hastalarına göre daha ani çıkış göstermekte ve parankimal hemorajiden aynı anda baş ağrısı ve kusma birlikteliği subaraknoid kanamaya göre daha nadirdir (65).

2.8. İskemik İnme Epidemiyolojisi ve Risk Faktörleri

İskemik inme dünya genelinde kalıcı sakatlık ve ölüm açısından önemli bir sorun teşkil eden hastalıktır. İskemik inme ölüm nedenleri arasında ve kalıcı sakatlık nedenleri arasında ön sıralarda yer almaktadır. Bu durumlardan dolayı epidemiyolojik çalışmalar ile altta yatan risk faktörlerinin saptanması önem taşımaktadır. İnme nedeniyle mortalite oranları %10 ile % 30 arasında olup iskemik inmeden sağ kalan hastalar tekrarlayan inmeler ve iskemik kardiyak hastalıklar açısından risk altında

kalmaya devam ederler. Bu nedenle risk altındaki hastalarda emboli nedenli iskeminin önlenmesi önemlilik arz eder (66).

NASCET çalışmasında semptomatik hasta grubunda inme riskleri aşağıdaki tabloda detaylı olarak belirtilmiştir (67).

Tablo-1: NASCET’ e göre semptomatik hastalarda İnme açısından Risk faktörleri

• 70 yaşından büyük olmak • Sistolik kan basıncının 160 mmHg dan yüksek olması • Diastolik kan basıncının 90 mmHg dan fazla olması • Diabetes Mellitus • Sigara • Hiperlipidemi • Aralıklı kladikasyo • % 80 den fazla darlık • Ülser plak mevcudiyeti	• İki senede inme geçirme riski; -Düşük Risk (0-5 risk faktörü) %17 -Orta Risk (6 Risk faktörü) %23 -Yüksek Risk (> 6 Risk Faktörü) ‘%39
--	--

2.9. Karotis Darlıklarında Klinik Bulgular

Karotis arter darlığı bulunan semptomatik kişilerde klinik bulgular darlığın neden olduğu karotis üfürümü ve iskemik bulguları içerir. Ekstrakraniyal karotis arter darlığı bulunan hastaların şikâyetleri yaş, cinsiyet, eşlik eden komorbid hastalıklar, darlığın derecesi ile yakın ilişkili olup klinik bulgular geniş bir yelpazede değişir. Şu da bilinmektedir ki hastanın beyin içerisinde kollateral sistemleri ne kadar iyi gelişmiş ise tam darlık durumlarında dahi herhangi bir klinik bulguda izlenmeyebilir. Klinik bulgu oluşturan hasta grubunda ise etkilenen yere göre basit bir baş ağrısından inmeye kadar değişen bulguları içerir. Beyinde anterior veya posterior dolaşım sisteminin etkilenmesine göre baskın şikayetler değişkenlik göstermektedir. (67).

Tablo-2: Anterior ve Posterior sistemlerinde inmelere meydana gelen klinik bulgular (Simon RP, Aminoff MJ, Greenberg DA: Clinical Neurology, 1999)

Semptomlar	Anterior dolaşım iskemilerindeki insidansı (%)	Posterior dolaşım iskemilerindeki insidansı (%)
Baş ağrısı	25	3
Bilinç bulanıklığı	5	16
Afazi	20	0
Görme alanı defekti	14	22
Diplopi	0	7
Vertigo	0	48
Disartri	3	11
Düşme atakları	0	16
Hemimonoparezi	38	12
Hemisensori defekt	33	9

2.10. Karotis arter darlığının değeriendirilmesi

Semptomatik ve asemptomatik kişilerde karotis arter darlığının değeriendirilmesinde başlıca kullanılan tanı yöntemleri ilk başta kolay ulaşılabilir olması ve ucuz olması ile karotis dublex ultrasonografidir. Ultrason ilk olarak tercih edilmekle birlikte Manyetik Rezonans Anjiyografi (MRA), Bilgisayarlı Tomografik Anjiyografi (BTA) ve görüntülemede en hassas yöntem olan serebral Anjiyografi kullanılır. Değeriendirilen kişilerde darlık derecesi dışında stenoza neden olan plağın özellikleri de değeriendirilmelidir (68).

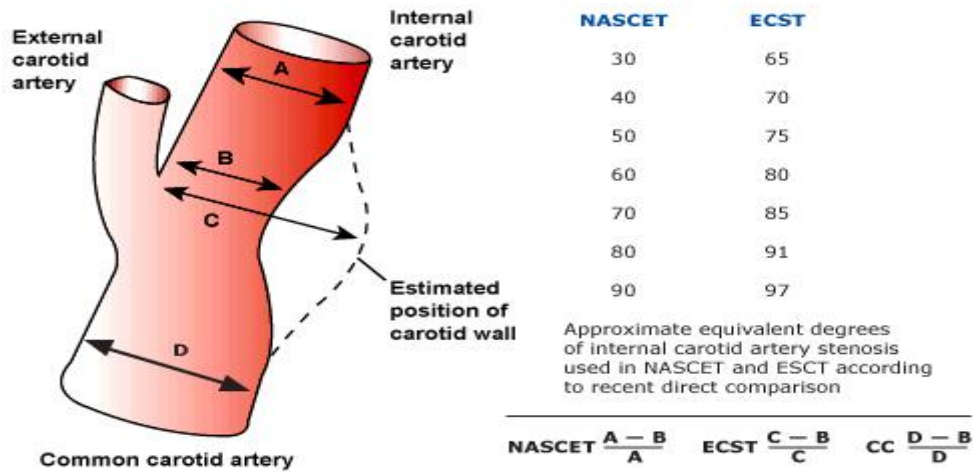
2.10.1. Stenoz Ölçümü

Stenoz değeriendirilmesinde kullanılan değeriendirme yöntemlerinde, sonuçların doğruluğı ve teknik yöntemleri farklılık gösterdiğinden dolayı yapılan ölçümlerin verileri genelleştirilecekse daha sağlıklı bir sonuç açısından belli bir standarda gereksinim vardır (68). Literatür verileri değeriendirildiğinde klinik şikâyetleri olan hastalarda endarterektominin faydasını ele alan iki önemli randomize çalışmada hastalarda darlık ciddiyetini değeriendirmek amaçlı farklı metotlar kullanılmıştır. Günümüzde üç yöntem önde gelmekte olup, kullanılan yöntemler geleneksel olarak

kontrat madde kullanımı ile anjiyografik değerlendirmeye göre özel olmakla beraber MRA ve BTA' da uygulanabilmektedir (69).

- Kuzey Amerika Semptomatik Karotis Endarterektomi Denemesi (NASCET) yöntemine stenotik düzeydeki çapın ez olduğu kısım ile stenotik düzeyin distalindeki normal damar lümeni çapı ile mukayese eder (67).
- Avrupa Karotis Cerrahisi Denemesi (ECST) yöntemi, damar lümenin stenotik kesimdeki en dar çapıyla en yüksek dereceli stenoz düzeyindeki olası tahmini damar lümeni çapıyla mukayese eder (70).
- Ortak karotid (CC) yöntemi, damar lümeninde ki en dar stenotik segmentteki damar çapı ile ortak karotis arterdeki damar lümeninin çapı ile mukayese eder (71).

Aynı derecedeki stenoz, ECST veya CC yöntemleriyle ölçüldüğünde, NASCET yöntemiyle ölçüldüğünden daha yüksek bir stenoz yüzdesi olarak ölçülür. ECST yöntemi ayrıca, gözlemciler arası değişkenlik riskini artıran gerçek lümen varsayımını gerektirir. Genel değerlendirmede kullanılan NASCET, ECST ve CC yöntemleri arasında ölçüm sonuçların farklılıklarına rağmen birbirleri ile korele prognostik anlamlı verileri verirler (69).



Şekil-12: Karotis Arter Darlığı için farklı Yöntemler ile Ölçümü

2.10.2. Konvansiyonel Serebral Anjiyografi

İntraarteriyel dijital substraksiyon anjiyografi (DSA) günümüzde intrakranial ve ekstrakranial karotis sisteminin değerlendirilmesinde en iyi görüntüleme yöntemi olup aynı zamanda tedavide kullanılması büyük bir avantaj sağlar(72). DSA' nın en büyük avantajları aynı anda beynin vasküler

yapılarının hepsinin değerlendirmesi, tedavi imkânı sunması, görüntüleme açısından yüksek çözünürlük içermesi, stenotik plak düzeyinin morfolojik açıdan değerlendirilmesi, fibromusküler displazi ve diseksiyon vakalarında yüksek tanı doğruluğu sağlaması, darlığı olan hastalarda aynı anda darlık distalinde vasküler yapıların durumunu değerlendirmesi iken dezavantajları ise maliyet düzeyinin yüksek olması, radyasyon içermesi, işlemi uygulayanların radyasyona maruz kalması, kullanılan opak maddeye bağlı nefrotoksikite durumu, giriş yeri komplikasyonları, teknik komplikasyonlar, işleme bağlı periprosedürel inme ve ölüm gibi komplikasyonlar sayılabilir. Teknolojik gelişmeler ile beraber anjiyografi cihazlarının daha da geliştirilmesiyle daha az kontrast madde kullanılarak görüntülerin elde edilebilirliği artmış olup kontrast madde nefropatise de azalmaktadır (73).

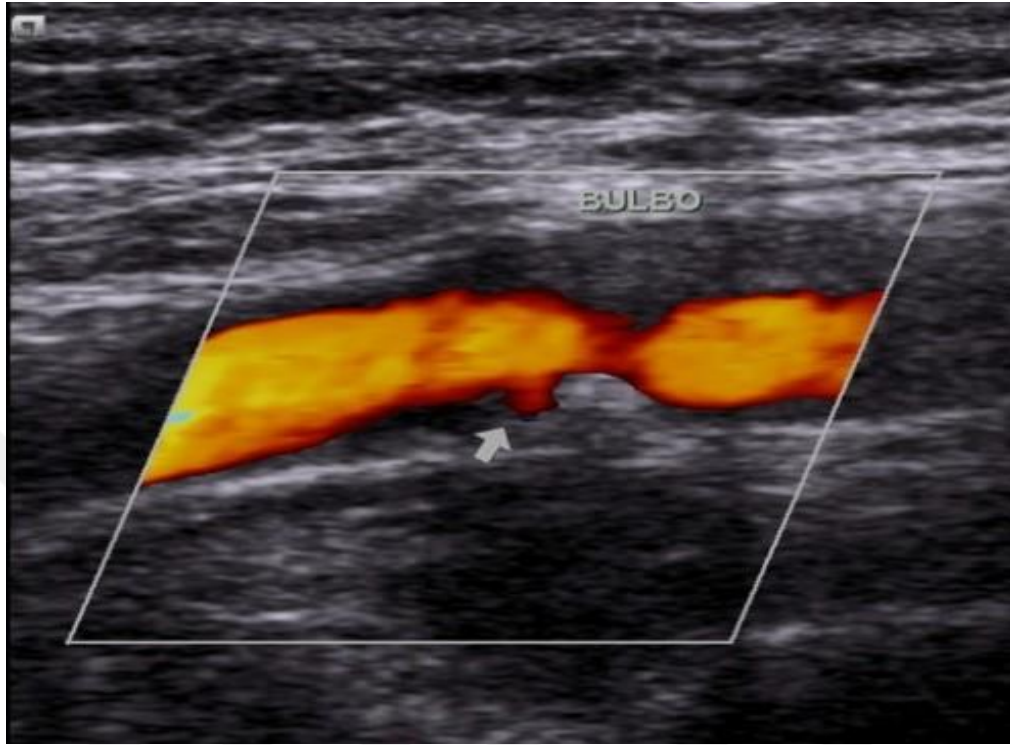


Şekil-13: Sağ İKA’ da darlığı olan hastanın lateral projeksiyonda DSA görünütüsü

2.10.3. Karotid Dupleks Ultrason (CDUS)

Karotis dupleks ultrason (CDUS) ucuz olması, kolay ulaşılabilir olması ve radyasyon içermemesi nedeni ile ilk tercih edilen görüntüleme yöntemi olup karotis stenozunu saptamada yüksek özgüllüğe ve seçiciliğe sahiptir. Hastalarda değerlendirme öncelikle gri skala inceleme ile başlayıp gri skala incelemede intima-media kalınlığı ve sonrasında stenotik düzeydeki plak morfolojisi hakkında detaylı inceleme yapılır. intima- media kalınlığının 0,8 mm den fazla olması birçok açıdan özellikle kardiyovasküler ve nörovasküler hastalıklar açısından anlamlı bir risk teşkil etmektedir. Plak yapısının değerlendirilmesinde ise plağın natürü hakkında bilgi sahibi olunabilir.

Örneğin fibröz yağlı natürdeki plakların görüntüsü hipoekoik iken kalsifik plaklar akustik gölge oluşturan hiperekoik şekilde görülürler. Plak içinde karmaşık görünüm ise plak içine kanamayı, ülserasyonu ve trombüsü akla getirmektedir (73).



Şekil-14: Karotis bulbus düzeyinde ok ile işaretlenmiş ülser plak görüntüsü

Hastalar gri skala incelemenden sonra doppler ultrasonografi pik sistolik hız (PSV), diyastol sonu hız (DSV) ve internal karotis arter hızı ile ortak karotis arter hızına bölünmesiyle elde edilen karotis indeksi verileri değerlendirilerek stenoz derecesi hakkında bilgi sahibi olunur (74).

Güncel yaklaşımda Karotis arter stenozunun ultrason ile değerlendirilmesinde “Society of Radiologists in Ultrasound” kriterleri kullanılmaktadır (75).

Tablo-3: İnternal karotis arter darlıklarında “Society of Radiologists in Ultrasound” kriterleri

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

Gray-Weale ve ark. Yaptıkları çalışmada plakları gri skala incelemeye ekojenitelerine göre plakları 4 gruba ayırmışlardır. Tip 1 ve Tip 2 grupta yer alan plak yapıları stabil olmayan plak yapısına karşılık gelmekte olup plak içi kanama veya ülserasyon içermektedir. Tip 3 ve Tip 4 de ise plaklar stabil olup kalsifik veya fibrotik yapıda oldukları belirtilmiştir (76).

Tip 1: Bu gruptaki plak yapısı ağırlıklı hipoekoik izlenmekte olup ince ekojen kapsül içermektedir.

Tip 2: Ağırlıklı olarak hipoekoik karakterde olup hafif düzeyli ekojen alanlar içeren plak.

Tip 3: Bu gruptaki plak yapısı ağırlıklı hiperekojen natürde olup fokal hipoekoik alanlar içerir.

Tip 4: Tamamen ekojen natürde olan plaklardır.



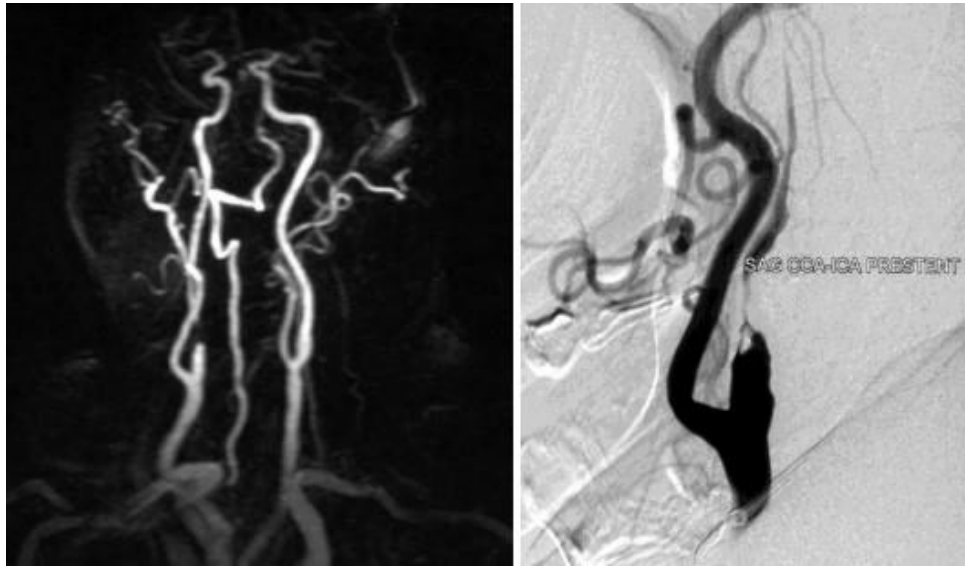
Şekil-15: Gri-skala us görüntüde proksimal İKA' da mikst natürdeki plak



Şekil-16: Transvers planda alınan gri skala us görüntüde İKA' da plak izleniyor.

2.10.4. Manyetik Rezonans Anjiyografi

Ekstrakraniyal karotid arterleri değerlendirmek sık kullanılan manyetik rezonans anjiyografi (MRA) teknikleri, iki veya üç boyutlu Time of flight (TOF) MRA veya gadolinyum ile güçlendirilmiş MRA kullanır. TOF’ da kanın hareketi görüntüyü oluştururken ilaçlı MRA’ da görüntüyü kontrast madde oluşturur. MRA avantajı darlık oluşturan düzeyde üç boyutlu görüntülerin oluşturulmasına olanak sağlaması olup dezavantajı olarak da öncesinde yapılan bazı çalışmalarda yavaş akımın izlendiği durumlarda darlığın uzunluğu ve derecesini olduğundan daha fazla gösterdiği tespit edilmiştir(77, 78). Kontrast madde (Gadolinyum) ile alınan görüntülerde T1 süresi azalarak hareket ve saturasyon kaynaklı artefaktların inceleme üzerine olan kısıtlamaları büyük oranda giderilip daha kullanışlı görüntülerin oluşması sağlanmıştır. Karotis arter darlık düzeylerinin belirlenmesi açısından MRA tekniklerinin duyarlılıkları yüzde 91 ila 99 arasında değişirken, özgüllükleri yüzde 88 ila 99 arasında değişmektedir(78). Böbrek yetmezliği, gadolinyum kullanımına göreceli bir kontrendikasyondur.

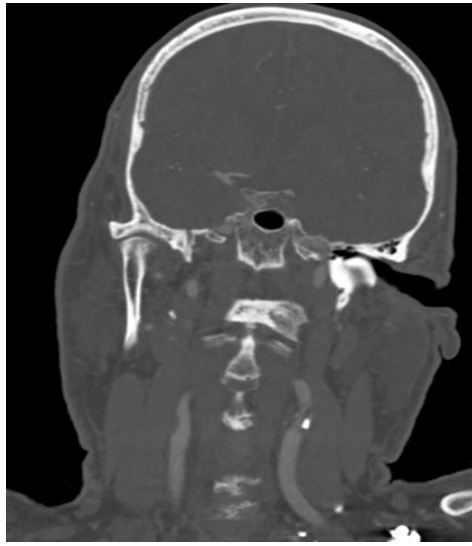


Şekil-17: Sağdaki resimde MRA’ da sağda İKA proksimal kesimde ciddi darlık izleniyor. Soldaki resimde aynı hastanın serebral anjiyografisi

2.10.5. Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi (BTA)

Bilgisayarlı tomografik anjiyografi (BTA) inceleme esnasında ayrıca komşu dokularında inceleme olanağı veren ve üç boyutlu rekonstrüksiyon görüntülerinin elde edilmesiyle damar lümenini optimal değerlendirme olanağı sağlayan değerli bir inceleme yöntemidir. BTA, CDUS’ un güvenilir olmadığı durumlarda (örneğin, şiddetli bükülme, şiddetli kalsifikasyon, kısa boyun veya yüksek çatallanma olan vakalarda veya vasküler alanın genel bir görünümünün gerekli olduğu

durumlarda özellikle yararlı olabilir (79). 2006'da yayınlanan bir meta-analizde, yüzde 70 ila 99 karotis darlığı tanısı için İntraarteriyel serebral anjiyografi ile karşılaştırıldığında BTA'nın 0.77 (%95 CI 0.68-0.84) duyarlılığı ve 0.95 (%95 CI 0.91-0.97) özgüllüğü olduğu sonucuna varmıştır (80). BTA'yı arteriyografi veya dijital substraksiyon anjiyografisi ile karşılaştıran daha önceki bir sistematik inceleme ve meta-analiz, BTA'nın % 97 duyarlılık ve % 99 özgüllüğe sahip olduğu, özellikle karotis tıkanıklığının saptanması için ciddi karotid arter hastalığının saptanması için doğru bir yöntem olduğu sonucuna varmıştır BTA, geleneksel bir anjiyogram sırasında uygulanan benzer bir bolus kontrast madde enjeksiyonu gerektirmekte olup böbrek fonksiyon bozukluğu bulunan hastalarda ve ejeksiyon fraksiyonu düşük kalp yetmezliği hastalarında kısmi kontrendikasyon oluşturur (81).



Şekil-18: Sol İKA' da kısa segment %70 üstü darlık

2.11. Karotis Arter Hastalığının Tedavisi

Karotis arter darlığında güncel yaklaşımda koruyucu tedavi yöntemleri ile perkütan veya cerrahiye içine alan tedavi yaklaşımları bulunmaktadır. Semptomatik ve asemptomatik hastalarda karotis darlığı için cerrahi ve perkütan tedavi açısından en uygun tedavi metodu ile ilgili sorular hala sürmekte olup detaylı çok merkez odaklı araştırmalara ihtiyaç göstermektedir (1-3). Karotis arter stenozu olan bireylerde inme; hastanın eşlik eden komorbid hastalıklarına, hastanın yaşına, stenotik segmentte ki stenozun derecesine, hastanın klinik semptomlarına, stenotik segmentte ki plağın özelliklerine bağlıdır (4, 5). Karotis bifurkasyonunda aterosklerotik plağın ilerlemesi, genellikle ülserasyonun eşlik ettiği lümen daralmasına neden olur. Bu süreç, arteriyel embolizasyon, tromboz veya daha az sıklıkla hemodinamik bozulmadan kaynaklanan serebral iskekiye (örn., geçici iskemik atak, felç) yol açabilir. Uygun endikasyonları olan hastalar için karotis revaskülarizasyon seçenekleri arasında karotis endarterektomi veya karotis anjiyoplasti ve stent takma yer alır.

2.11.1. Medikal Tedavi

Karotis arter stenozu olan hasta grubunda medikal tedavi inme açısından riskli faktörleri azaltmak ve vasküler daralmaya neden olan stenoz düzeyini stabil tutmayı amaçlar. Bu anlamda hipertansiyon en fazla medikal tedavi ile düzeltilebilen etyolojik durumlardan biridir. Hipertansiyon rahatsızlığı bulunan şikayeti olmayan hasta grubunda amaç kan basıncı düzeylerini 140/90 mmHg altında olacak regüle etmektir. Semptomatik hasta grubunda hiperakut süreç dışında hipertansiyon tedavisi endikasyon doğurmaktadır (82).

Ekstrakraniyal karotis stenozu (EKAS) bulunan kişilerde antihiperlipidemi tedavisinde hastanın tekrarlayan inme atakları yok ise LDL düzeyi 100 mg/dl altında olacak şekilde, tekrarlayan inme atakları mevcut ise LDL düzeyini 70 mg/dl altında tutacak şekilde statin türevi ilaçlar medikal tedaviye eklenmelidir. Bu aşamada hastaya verilen statin tedavisiyle LDL düzeylerinde amaçlanan hedefe ulaşılamıyorsa veya hastanın statin grubu ilaçlara medikal direnç var ise safra asit bağlayıcıları veya niasin türevi ilaçlarda kullanılabilir.

Diabetes Mellitusu bulunan karotis stenozu hastalarında yeme alışkanlıkları, spor ve antidiyabetik ilaç tedavisi ile istenilen kan şekeri profili düzeyleri amaçlanmalıdır (82).

Kardiyoembolik orjinli olmayan iskemik inme hastalığının sekonder profilaksisinde kullanılan aspirin ve klopidoğrel' in tek başına veya kısa süreli kullanım kombinasyonu şeklinde kullanımı antitrombotik tedavinin temelini oluşturup iskemik inmeden korunmada önemli bir basamağı üstlenir. Yapılan çalışmalarda uzun süreli aspirin ve klopidoğrel' in beraber kullanılmasının, inmeden sekonder korunmada kayda değer bir fayda göstermediği anlaşılmakla beraber minör inme ve geçici iskemik atakta kısa süreli kombine kullanımın faydaları hala tam olarak net aydınlatılmamıştır. Yapılan çalışmalarda ayrıca antiplateletlere karşı oral antikoagülasyonun kardiyoembolik olmayan inmenin ikincil önlenmesinde warfarinin aspirine üstünlüğünü çalışmalarda gösterilmemiştir. Şu anki mevcut veriler ışığında aspirin iskemik inmelerde sekonder korunmada kullanılan major antiplatelet ajan olmaya devam etmektedir (83). Aspirin artı dipiridamol kombinasyonu, hem ESPS-2 hem de ESPRIT çalışmalarında ikincil korunma için aspirin monoterapisine göre küçük ama önemli bir fayda göstermiştir (84, 85). Her iki çalışmada da kombinasyon antiplatelet grubunda majör kanama oranı artmadığı, ancak kombinasyon grubunun büyük bir kısmı (%34) ESPRIT çalışmasında çoğunlukla baş ağrısı nedeniyle tedaviyi bıraktığı bildirilmiştir. Aspirin artı klopidoğrel kombinasyonunun etkinliği klinik çalışmalarda henüz tam olarak açıklığa kavuşturulmamıştır. İskemik inmeden ikincil korunma amacıyla uzun süre kombine

ilaç kullanımı ve sonuçları üzerine yapılan MATCH ve CHARISMA çalışmalarında kombine tedaviler tek başına antiplatelet tedavisine göre üstünlük gösterememiştir (86, 87).

2.11.2. Cerrahi Tedavi

Semptomatik ekstrakraniyal karotis darlığı için karotis arter endarterektomisinin (KAE) faydası, üç büyük randomize klinik çalışmada (VACST, NASCET, ECST) birleştirilmiş ve analizde değerlendirilmiştir (49, 70, 88, 89). Cochrane işbirliği ile yapılan üç çalışmanın birleştirilmiş analizi, verileri tek tip kriterler (maksimal stenoz bölgesindeki lümen çapını oklüzyonun distalindeki maksimal arter lümen çapı ile karşılaştıran NASCET kriterleri) kullanarak yeniden analiz edilmiş olup, yapılan çalışmalarda KAE' nin hastanın semptomatik olmasıyla ilk 14 günde operasyona alınmasıyla ve ilk 14 gün sonrasında operasyona alınmasını karşılaştırmış olup, %70 üzerinde darlığı bulunan hastalarda en iyi sonuçların hastaların semptomatik olmasından sonraki 14 gün ve sonrasında yapıldığında bulunmuştur. Yine aynı çalışmada 6092 hastanın yıllık takiplerini içeren toplam 35000 takip verileri değerlendirildiğinde medikal tedavi ile KAE başarı oranları değerlendirilmiş ve KAE' de tedavi başarı oranının operasyona alınan hastaların darlık oranlarıyla doğru orantılı olduğu saptanmıştır. Bu analizde % 50 den az darlığı olan hasta grubu ile medikal tedavi verilen grup karşılaştırıldığında KAE' nin hastalara fayda göstermediği tespit edilmiştir. Karotis arterde % 50-59 darlığı bulunanlarda ise cerrahi uygulanan gruplar ile medikal tedavi verilen grupların 5 senelik yapılan takiplerinde darlık bulunan tarafla ipsilateral inme oranları cerrahi yapılan hasta grubunda % 15 iken sadece ilaç tedavisi ile takip edilen hasta grubunda % 22 bulunmuş olup mutlak risk azalması (ARR) oranı % 4.6 bulunmuş olup % 50-69 arası darlığı bulunan hasta grubunda anlamlı major bir fayda tespit edilmemiştir. Ciddi darlık gösteren %70-99 darlık bulunan hasta grubunda ise anlamlı fayda sağladığı, bu hasta grubunda 2 senelik izlemde darlık oluşturan taraf ile gelişen ipsilateral inme oranı % 9 bulunmuş iken, sadece medikal tedaviyle takip edilen grupta ise % 26 olarak tespit edilmiştir (ARR %16.0, $p < 0.001$) (90).

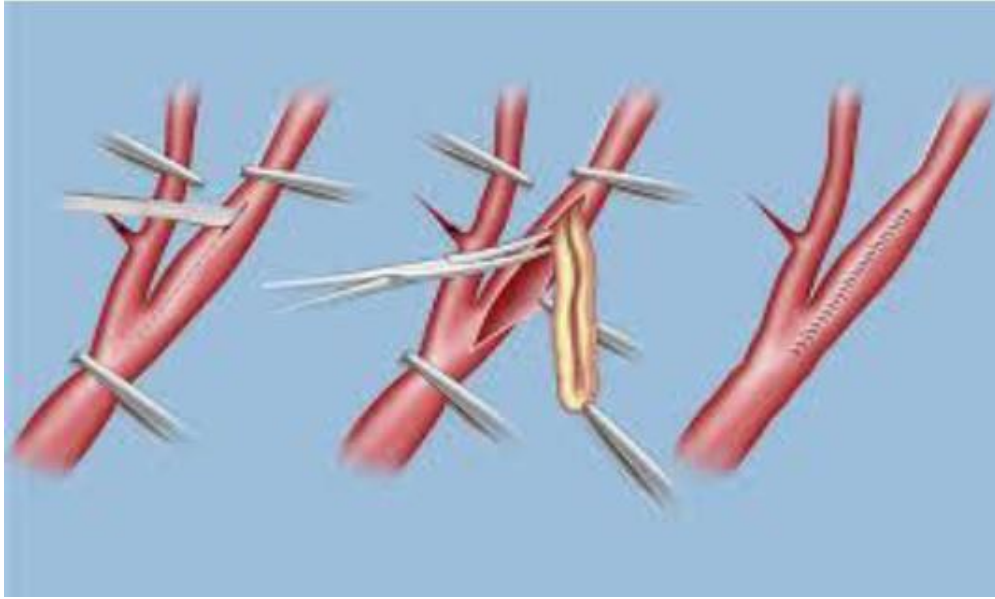
Tablo-4: Klinik bulguları olan karotis arter darlığında cerrahi endikasyonlar

Kanıtlanmış Endikasyonlar	Olası Endikasyonlar	Belirsiz Durumlar	Uygun Olmayan Durumlar
%70 ve üzeri darlık ile beraber geçmiş 6 ayda GİA	%70 ve üzeri darlığı olup ilerleyen inme bulguları	% 50 altı darlık oranı ile beraber orta dereceli inme bulguları	Hastanın bir kez GİA öyküsü ve % 50 altı darlık bulunması
%70 ve üzeri darlık oranı ile beraber orta dereceli inme hikayesi	%50-69 arası darlık oranı ve geçmiş 6 ayda orta-hafif inme bulguları	Semptomatik akut internal karotis trombozu	% 50 altı darlığı bulunan cerrahi açıdan yüksek riskli hastalar
Darlık oranı %50-69 oranı ile beraber geçmiş 6 ayda yaşanmış GİA	%50 ve üzeri karotis darlığı ve yaşanmış GİA		% 50 ve altı darlığı bulunan genel iskemik semptomu bulunan hastalar
	Yaşanmış KAE hikayesi ve ipsilateral % 70 ve üstü darlık		Klinik bulgusu olmayan hastalar ve akut internal karotis arter diseksiyon hast.

Tablo-5: Klinik bulguları olmayan hastalarda cerrahi endikasyonlar

Kanıtlanmış Endikasyonlar	Belirsiz Durumlar
%60 üzeri stenoz	Cerrahi açıdan yüksek riskli hastalar
	Stenoza neden oluşturmayan ülsere karakter plak yapısı olan hastalar

KAE işlemi genel anestezi veya bölgesel anestezi altında yapılan açık cerrahi olarak yapılan bir operasyondur. Hastanın darlık oluşturan taraftaki ciltte kesi yapıldıktan sonra bu düzeyde yakın komşuluk gösteren sinir ve sinir pleksuslarına dikkat edilerek kontrollü diseksiyon yapılarak karotis arter açığa çıkarılır. Darlık düzeyinin proksimal ve distal kesimleri cerrahi aletler ile klemplenir. İşlem düzeyindeki karotis arterin kan akımı kesildiğinden serebral kan akımı kontralateral İKA tarafından sağlanır. Operasyonu gerçekleştiren cerrah stenotik segmentte damarda kesi yaparak stenoza neden olan plağı alır ve sonrasında damardaki kesiği sütüre eder (88).



Şekil-19: KAE gösterimi

2.11.3. Karotis Arter Darlığının Endovasküler Tedavisi

2.11.3.1. Perkütan Transluminal Anjioplasti (PTA)

Karotis arter darlığı bulunan hastalarda balon anjiyoplasti ve stent uygulanması teknolojinin giderek gelişmesiyle beraber karotis endarterektomi tedavisine alternatif olarak ortaya çıkmış ve giderek yükselen oranlarda tedavi amacıyla kullanılmaya başlanılmışlardır.

1980 yıllarında Kerber ve arkadaşlarının karotis arter endarterektomi operasyonu sırasında proksimal karotis darlığın katater vasıtasıyla dilatasyonu literatür verilerinde ilk uygulanan balon anjiyoplasti olarak bilinmekle beraber sonrasında Theron ve arkadaşlarının yaptığı çalışmalar ve 1987 yılında sundukları makaleler izledi (91).

523 anjioplasti vakasını ele alan Kachel R.' nin 1996 yılında verilerini yayınlarak yaptığı çalışmada teknik olarak hastaların %96 civarında başarı sağlandığını, işlem sonrası hastalarda morbitide gelişmesini %2.1 oranının da bulmuş olup hafif düzeyli ve kalıcı olmayan komplikasyon oranını % 6.3 tespit etmiş ve işlem yapılan hiçbir hastada periprosedürel ölüm olmadığını tespit etmiştir (92).

% 70 üzeri darlığı bulunan karotis endarterektomi açısından yüksek riskli 147 hasta ve bu hastalara yapılan 165 perkütan transluminal anjioplasti (PTA) işlemini ele alan The North American Cerebral Percutaneous Thrombosis Angioplasty Registry çalışması hastalarda PTA işleminin

etkinliğini ve klinik sonuçlarını değerlendiren bir çalışma olup verileri retrospektif olarak elde etmiştir. Bu çalışmada hastaların işlem öncesi ortalama darlık oranı % 84 bulunmuş olup çalışmada kabul edilebilir başarılı rezidüel stenoz oranı olarak % 50 ve altındaki değerler belirlenmiş olup işlem sonrası hastalarda ortalama rezidüel darlık oranı % 37 tespit edildi ve hastaların sadece % 17 sinde işlem sonrası %50 üzeri darlık tespit edilmiştir. Yapılan çalışmada klinik başarı kriterleri ise işlem sonrası darlık oranının % 50 altında olması, hastalarda mortalite izlenmemesi, periprosedürel hastane yatış süresi içerisinde geçici iskemik atak bulgularının tekrarlamaması ve hastaların tespit edilen inme olmaması kriterlerine göre belirlenip mevcut başarı kriterlere göre hastaların % 76' sını da klinik başarı sağlanmıştır. Tüm hastalar değerlendirildiğinde ölüm oranı % 3, inme oranıysa % 6 olarak tespit edilmiştir (93).

Golledge ve arkadaşlarının yaptığı diğer bir çalışma değerlendirildiğinde çalışmaya alınan hasta sayıları az olmakla beraber çalışmaya 13 tane anjioplasti ve 20 tane KAE hastası dahil edilmiştir. Hastalarda işlem sonrası ilk 30 gün inme ve ölüm oranları değerlendirilmiş ve inme riskinin endovasküler tedavi edilen grupta daha yüksek olduğunu tespit etmişlerdir (90).

Güncel yaklaşımda tek başına balon anjioplasti ile tedavi metodu periprosedürel komplikasyon oranlarının cerrahiye göre yüksek olması nedeniyle tercih edilmemektedir (93).

2.11.3.2. Karotis Arter Stentleme

Karotis arter stentleme (KAS) tedavideki diğer yöntemlerle karşılaştırıldığında yüksek riskli hasta grubunda uygulanabilmesiyle, komplikasyon oranlarının az olmasıyla, hasta konforu açısından büyük bir fayda sağlamasıyla ve maliyet açısından daha ekonomik olmasıyla giderek daha çok kullanılmaya başlanmış olup teknolojik gelişmeler sayesinde ve işlem uygulayıcıların tecrübelerinin giderek artmasıyla altın standart tedavi metodu haline gelmektedir. Karotis arter darlığı bulunan hasta grubunda kalıcı bir fayda sağlamak için, herhangi bir karotis revaskülarizasyonu işlemi için periprosedürel inme ve ölüm riski asemptomatik hastalar için $\leq$ yüzde 3 ve semptomatik darlığı olan hastalar için $\leq$ yüzde 6 olmalıdır. KAS'ın giderek daha çok kullanıma sunulmasıyla birlikte, stentleme konusundaki yöntemlerin ve cihazların geliştirilmesiyle KAS' ın çok korkulan komplikasyonlarından biri olan distal emboliye bağlı inme oranları gitgide azalmaya başladı. Karotis arter stentleme işleminde inme oranlarının azalmasında stent teknolojisini geliştirmesi, uygulayıcı tecrübesinin artması, farklı erişim tekniklerinin geliştirilmesi, farklı embolik koruma yöntemlerinin (distal filtre koruması, proksimal akış durdurma, proksimal akışın tersine çevrilmesi) kullanıma girmesi ve stent teknolojisinde giderek artan gelişmelerle beraber daha da artacaktır (94-98).

KAS; semptomatik ($\geq$ yüzde 50) veya asemptomatik yüksek dereceli ($\geq$ yüzde 70) internal karotid arter stenozu için yüksek riskli anatomik veya fizyolojik faktörler nedeniyle KAE'ya kontrendikasyonları olan seçilmiş hastalar için bir seçenektir. KAE işlemi için yüksek risk durumları ise anatomik ve klinik özelliklere göre belirlenmekle olup bu gruptaki hastalarda KAS iyi bir tedavi seçeneği oluşturur.

KAE uygulanmasının anatomik açıdan riskli durumlar;

- C2 vertebra düzeyinde veya üzerinde bulunan lezyon
- Klavikulaya göre aşağı yerleşimli lezyonlar
- Radikal boyun cerrahi öykü veya Radyoterapi öyküsü
- Karşı tarafta karotis oklüzyonu bulunması
- Aynı taraf KAE öyküsü
- Karşı taraf larengeal sinir paralizi
- Hastanın trakeostomi olması

KAE uygulanmasının klinik açıdan riskli durumlar ise;

- 80 yaş ve üzerinde olmak
- 3 ve 4. Derece Kalp yetmezliği olması
- 3 ve ya 4. Derece anjina öyküsü
- Acil kalp cerrahi öyküsü
- Sol ventrikülün ejeksiyon fraksiyonunun %30 altıda olması
- Operasyon öncesi geçmiş 30 gün içerisinde Miyokard Enfaktüsü öyküsü
- İleri düzeyde KOAH VE böbrek hastalığı bulunması
- Sol ana koroner arter veya 2 ve daha fazla koroner damar hastalığıdır.

KAS'a kontrendikasyonlar, genel olarak prosedüre kontrendike olanlar ve spesifik bir yaklaşımı kontrendike edenler olarak gruplandırılabilmeyle beraber genel kontrendikasyonlar aşağıda listelenmiştir (99).

• Mutlak kontrendikasyonlar

1. Preoperatif görüntülemelerde (örneğin ultrason, anjiyografi) veya intraoperatif görüntülemelerde tespit edilen lezyon içinde görünür trombüs

2. Vasküler erişim sağlayamama
3. Aktif enfeksiyon varlığı

• **Göreceli kontrendikasyonlar**

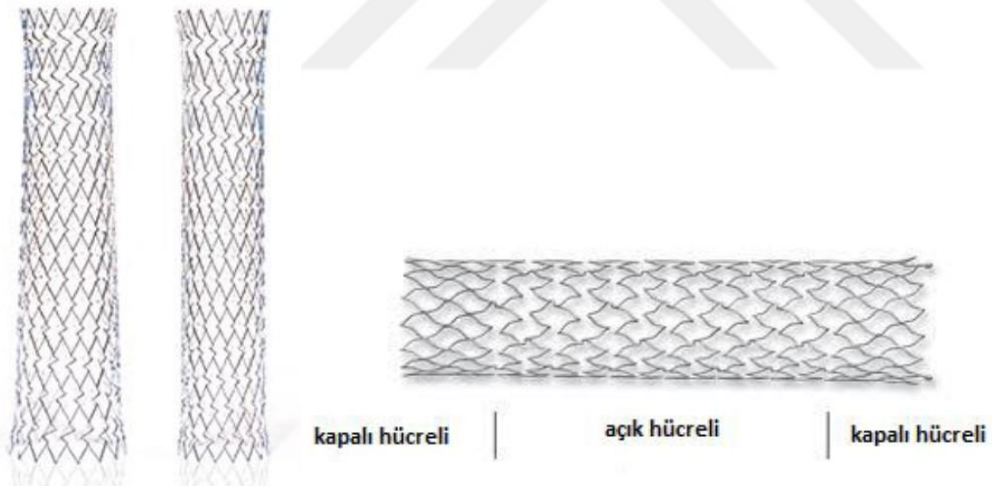
1. Şiddetli plak kalsifikasyonu, çevresel karotis plak
2. Şiddetli karotis kıvrımı
3. Küçük iç karotid arter (mevcut ticari arter stentlerini barındırmayabilir) (100).

Karotis arter darlığında kullanılan stentler genel olarak balon ekspandable ve self ekspandable stentler olmak üzere iki sınıfta incelenir. Hastaya uygun stent seçiminde stentin self ekspandable olması, işlem açısından uygun fleksibiliteye sahip olması, tromboz riski açısından düşük riskli olması ve görüntülerde görünebilirliği göz önüne alınmalıdır. Balon ekspandable stentler de endotelizasyon sert yapıları nedeniyle daha erken sürede tamamlanmaktadır. Self ekspandable stentlere göre daha az düzeylerde fleksibilite özelliği gösterirler. Balon ekspandable stentlere örnek verilecek olursa koroner stentler bu grupta yer alır. Mevcut güncel uygulamalarda kompresyon ve kırılma durumu nedeni ile artık tercih edilmeyen Palmaz stent de bu grupta yer almaktadır. Self ekspandable stentler de kendi içerisinde kobalt kroniyum alaşım stentler ve nitinol stentler olarak ayrılmakta olup damardaki kardiyak atımla meydana gelen pulsasyonlara daha iyi adaptasyon gösterirler. Balon ekspandable stentlerle kıyaslandığında açılmaları esnasında self ekspandable stentler daha fazla oranda kısalma yaparlar. Self ekspandable stentler esnek olup uzun boyutlara sahip olmasıyla uzun ve tortüöz lezyonel durumlarda iyi bir seçenektir. Self ekspandable stentler genişleme ve uyum özelliklerinin iyi olmasından dolayı internal karotis artere stent uygulamalarında ortak karotis artere uzanmaları nedeni ile uygun bir seçenektir. Self ekspandable stent içerisinde yer alan Kobalt kroniyum alaşımlı stentlere Wallstent de denilmekle beraber genel özellikleri arasında örgülü olması, kısa kılavuz tellerin kullanımına izin vermesiyle stentin daha kolay taşınması ve işlemin daha kısa sürede yapılması, 20-40 mm uzunluğunda çeşitli ölçülerde bulunabilmeleri, kapalı hücreli olmaları, düz olmaları ve işlem uygulanacak düzeydeki damalara uygun çaplarda (6-10 mm) arasında olması ve stent açılması tamamlanmadan tekrar kapatılıp uygun pozisyon açısından tekrar ayarlanmasıdır.



Şekil-20: Karotis arter stentlemede kullanılan yarı açık Wallstent

Self ekspandable stentler içerisinde yer alan diğer bir tür olan Nitinol stentler de açık hücreli ve kapalı hücreli olarak iki tip olup diğer stent türlerine göre daha yüksek düzeyde radyal güce sahip olup kıvrımlı kesimlere adaptasyon özelliği iyidir. Açık hücreli stentlere örnek verilecek olursa; Precise RX (Cordis, Warren, NJ), Acculink (Guidant, Indianapolis, IN), Zilver (Cook, Bloomington, IN) yer alır(101).



Şekil-21: KAS’ da kullanılan Nitinol Stent

Tablo-6: KAS’ da kullanılan stentlerin genel özellikleri

	Wallstent	Nitinol kapalı hüç.	Nitinol açık hüç.
Esneklik tortüöziteye uyum	+	++	+++
Bifurkasyoyu düzleştirme	+++	+	+
İKA tortüözite açısını azaltma	+++	+	+
Distal segmentte kinke neden olma	+++	+	+
Stentte seperasyon ve protrüzyon	-	-	+++
Farklı damar çaplarına adaptasyon	++	+	+
Koruyucu cihazları ulaştırmada zorluk	+	+	++
Restenoz hızı	+	+	+
Nörolojik komplikasyon	+	+	+
Plak veya trombüsün lümene protrüzyonu	+	+	+++

Karotis arter stenozların da lezyonların yerleşim yerine göre proksimal kesimde ortak karotis artere stentin uzanması istenen durumlarda self ekspandable stent tercih edilirken sadece internal karotis arteri içine alacak şekilde CCA distalini içeren lezyonlarda balon ekspandable stentler kullanılabilir. Ayrıca stentin yerleştirileceği damar düzeyi ve kalsifikasyon durumu göz önüne alınarak açık veya kapalı hücreli çeşitleri olmakla beraber örgü veya tüpten kesme özellik içeren stentler kullanılır. Son yıllarda geliştirilen asimetrik çap özelliği gösteren tandem ve tapered karotis stenleri stent yerleştirilmesi esnasında proksimal İKA ile CCA çapının uyumsuz olması nedeniyle stent yerleştirmede sorun oluşturduğundan geliştirilmiştir (102).

Karotis arter stentleme esnasında önemli sorunlardan biride distal emboli olup emboliden koruma amacıyla distal emboli koruma cihazlarının kullanımı işlemin önemli bir parçası haline gelmiştir. Kastrup ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada 3196 hastanın 839’ una distal emboli koruma sistemi uygulanmış, 2357 hastaya ise distal emboli koruma sistemi uygulanmamıştır. Hastaların işlem sonrası ilk 30 gün kombine ölüm ve inme oranları değerlendirilmiştir. Distal emboli koruma uygulanan hasta grubunda kombine ölüm ve inme oranı %1.8 bulunmuş olup koruma

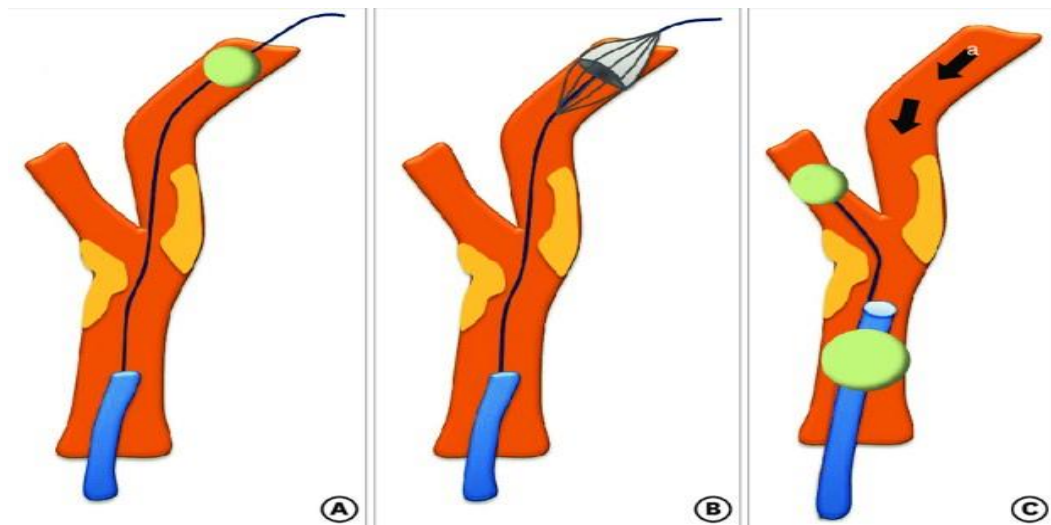
yapılmayan grupta ise %5.5 olarak bulmuşlardır Bu çalışma distal emboli koruma cihazlarının hastalarda işlem sonrası emboliden korumasının önemi vurgulamıştır (102).

Başlıca kullanılan iki çeşit distal emboli koruma sistemi bulunmaktadır;

- Balon oklüzyon sistemleri(proksimal ve distal)
- Distal Filtre Sistemi

Serebral emboli koruması amacıyla kullanılan oklüzyon sistemlerinde oklüzyon düzeyine göre 2 çeşit sistem bulunmaktadır. Bu amaçla proksimal ve distal oklüzyon yapan sistemler kullanılmakla beraber günümüzde daha çok filtre sistemi kullanılmaktadır.

Proksimal oklüzyon sistemlerinde kullanılan oklüzyon balonu ortak karotis arterde şişirilir ve aynı taraf internal karotis artere CCA’ dan kan gelmesi kesilir. İpsilateral internal karotis arterde kan akımının CCA’ dan kesilmesiyle İKA karşı taraftan çalma durumu ile doluş göstererek retrograd bir akım oluşturulup oluşacak emboli veya pıhtıların ipsilateral eksternal karotis artere geçişi sağlanır. Kontralateral İKA oklüzyonu olan hastalarda ve yeterli düzeyde çalma fenomeni oluşmayan durumlarda bu durumun kullanılması mümkün olmamaktadır. Distal oklüzyon sisteminde ise işlem tarafı yapılacak düzeyle aynı taraf distal İKA düzeyinde oklüzyon balonu şişirilir sonrasında tam oklüzyon sağlanır ve kan akımı EKA ‘ ya yönlendirilir. İşlem sonrasında şişirilen oklüzyon balonu komşuluğundaki pıhtılar aspire edilir.



Şekil-22: Distal emboli koruma sistemlerinin şematik gösterimi A) Distal oklüzyon koruma B) Filtre Sistemi C)Proksimal oklüzyon Koruma

Distal emboli koruma yöntemlerinden son zamanlarda daha popüler olan ve en çok kullanılan yöntem olarak filtre sistemidir. Distal emboli koruma da kullanılan filtre sistemi genel olarak kılıf(şemsiye), kılavuz teli, sistemi taşıyan katater ve toplama sisteminden oluşur. Filtrelerin porlarından beyin arteriyel kan akımının devam etmesiyle zayıf kollateral doluşu olan hastalarda ve kontralateral internal karotis arterde ciddi darlığı olan hastalarda kan akımının devam etmesi önemli avantajlarındandır. Filtrenin kılıf kesiminde boyutları 70-140 mikron metre çaplarda delikler olup bu delikler pıhtının geçişine engel olmakla beraber delik çaplarından daha küçük pıhtılar bu porlardan geçebilir. Filtreler hastalarda İKA distaline yerleştirilir ve bu düzeyin çapı hastalarda farklılık gösterdiğinden dolayı filtreler farklı ölçülerde üretilir. Filtrelerin genel olarak dezavantajları ise bazı filtrelerin stenotik segmentten kalın olması nedeniyle stenotik segmentten geçişinin zor olması, filtrenin çapı ile damar lümeni çapı uyumlu olmazsa bazen bazı pıhtıların distale geçebilmesi, optimal antikoagülasyonun sağlanamadığı durumlarda filtrelerin bazen tromboze olabilmemesi, filtrelerin porlarından küçük pıhtıların geçebilmesi, stenoz derecesi yüksek olan lezyonlarda ve tortüöz lezyonlardan geçmeye çalışırken internal karotis arterin distal kesimlerinde spazm ve diseksiyon açısından risk oluşturmalarıdır.



Şekil-23: Farklı boyutlarda distal emboli koruma filtreleri

Semptomatik karotis hastalığı olan hastalarda müdahalenin zamanlaması semptomların doğasına ve ciddiyetine bağlıdır. KAS ile ilişkili periprosedürel riskler daha erken (0 ila 7 gün) gerçekleştirilen KEA'ya benzer olsa da, KAS için inme riski biraz daha yüksek olabilir (103, 104). İleri derecede iki taraflı karotis darlığı bulunan hastalar için aynı zamanlı işlem yapılması yerine farklı seanslarda ortalama 1 ay ara ile işlem yapılması önerilmektedir. Farklı seanslarda işlem

yapılmasının avantajları operasyonun süresini azaltmak ve hastanın aldığı kontrast madde düzeyini en az indirmektir. Ayrıca eş zamanlı bilateral karotis arter darlıklarının açılmasının bazı dezavantajları ise hiperperfüzyon kanama oranlarının yüksek olması ve iki taraflı baroreseptörlerin uyarılması nedeni ile oluşacak bradikardi- asistoli veya hipotansiyon durumları daha fazla olarak izlenmesidir (105).

KAS uygulanan hastalarda KAS sonuçlarını etkileyebilecek ana faktörler arasında yaş, cinsiyet, stenotik lezyonun bileşimi ve morfolojisi ve beyaz cevher lezyonlarının varlığı ve diğer durumlar yer alır. Aşağıda bu faktörleri açıklayacağız.

- **Yaş;** Stent-Korumalı Anjiyoplasti ile Karotis Endarterektomi (SPACE) çalışması (106), Karotis Revaskülarizasyon Endarterektomisi ve Stent çalışması (CREST)prospektif serilerden (107,108) ve geriye dönük raporlardan elde edilen veriler (109,110) değerlendirildiğinde KAS sonrası 80 yaş üzerindeki hastalarda genç hastalara göre daha yüksek periprosedürel ölüm ve inme oranları bulunmuştur.

Başka bir çalışmada ise 80 yaş üzerindeki hastalarda karotis arter stentleme işleminde teknik zorluğunu artıran istenmeyen arteriyel faktörlerin insidansının daha yüksek olduğunu bulmuştur. İstenmeyen arteriyel faktör kaynaklı zorluklar ise aortik ark kalsifikasyonu, aortik ark deformasyonu, innominat arter, ortak karotid arter ve internal karotis arter stenozu ve kalsifikasyonun daha fazla olmasından kaynaklanmakta olup, oluşan darlığın daha ciddi düzeylerde olduğundan ve kalsifikasyon oranının daha fazla olmasından ötürü işlem sonrası rezidüel stenoz oranının 80 yaş üstünde daha fazla olduğu tespit edilmiştir (111). Ayrıca, yaşlı hastaların daha düşük serebral rezervleri olduğundan dolayı minör serebral embolilere karşı daha duyarlı hale geldiğini varsaymakta olup buda yaşlı hastalarda görülen daha yüksek görülen periprosedürel inme oranlarını açıklayabilir (112).

- **Cinsiyet;** Klinik çalışmalar KEA ile karşılaştırıldığında KAS'ın perioperatif riskinin kadınlarda erkeklere göre daha yüksek olabileceğini göstermekte olup veriler semptomatik kadınlarda artmış risk lehine olmasına rağmen, çalışmalar KAS ile ilişkili perioperatif riskin semptomatik veya asemptomatik kadınlarda daha yaygın olup olmadığı konusunda çelişkilidir (107).

- **Stenotik lezyonun bileşimi ve morfolojisi;** aterosklerotik hastalığı olanlarda ağır derecede kalsifiye karotid plakların, ülser özellik gösteren plak yapısının, artan karotis stenozu derecesinin, stenotik segmentin uzunluğunun artması ve trombüs mevcudiyeti bulunmasının inme riskini artırdığı tespit edilmiştir. Retrospektif incelemeler ayrıca uzun karotis lezyonlarının (>10 mm)

veya normal damar duvarı ile ayrılmış birden fazla lezyonu olan karotis segmentlerinin daha yüksek inme riski ile ilişkili olduğunu düşündürmektedir (109).



Şekil-24: DSA incelemede İKA' da %90 üstü darlık ve darlık distalinde trombüs görünümü

Beyaz cevher lezyonları; Lezyonların derin perforan arteriyel yapılardaki yaşlanmaya dejenerasyon süreci ile oluştuğu varsayılmaktadır. Yaş ve hipertansiyon oluşumunda temel risk faktörüdür. Uluslararası Karotis Stentleme Çalışmasında (ICSS), işlem öncesi hastaların yapılan değerlendirmesinde beyaz cevher lezyonlarının fazlalığı ile periprosedürel ölüm ve inme oranları korelasyon göstermekteydi (113).

Kas hastalarında işlem sonuçlarını etkileyebilecek diğer risk faktörleri şunları içermektedir. (102, 114-116).

- Aort darlığı varlığı (aterosklerotik hastalık için genel bir vekil olabilir)
- Aortik ark kalsifikasyonu veya varyant aortik ark (vasküler erişim açısından)
- Yetersiz glisemik kontrolü olan diabetes mellitus (hemoglobin A1C > yüzde 7)
- Asemptomatik ipsilateral karotis darlığı ile karşılaştırıldığında semptomatik olma
- Retinal TIA veya semptom olmaması ile karşılaştırıldığında hemisferik GIA veya minör inme
- Kronik böbrek hastalığı
- Oral antikoagülan tedavi
- Acil kabul

Karotis revaskülarizasyonu ile ilişkili komplikasyonlar, genel olarak revaskülarizasyon, hasta komorbiditeleri ve revaskülarizasyon yaklaşımıyla ilgilidir. Yaklaşım özgü komplikasyonlar, arteriyel erişimle ilgili veya embolik koruma sistemiyle ilgili komplikasyonları içerir. KAS sonrası komplikasyonların zamanlamasını değerlendiren bir çalışmada, postoperatif olayların/komplikasyonların yüzde 53'ü KAS'tan sonraki 6 saat içinde, yüzde 5,3'ü 6 ila 12 saat arasında, yüzde 8'i 12 ila 24 saat arasında ve yüzde 34,2'si işlem sonrası >24 saat içinde meydana geldiği bildirilmiştir (10).

KAS İşleminde görülen komplikasyonlar işlem esnasında görülen komplikasyonlar, erken dönem görülen komplikasyonlar ve geç dönem görülen komplikasyonlar olarak sınıflandırılabilir.

İşlem esnasında görülen komplikasyonlar;

- Plak, pıhtı ve havaya bağlı trombüs gelişimine sekonder geçici iskemik atak veya inme
- Bradikardi-asistoli
- Arteryal rüptür
- Arteryal diseksiyon
- Vazospazm
- Arteryal giriş yeri sorunları
- Kontrast maddeye bağlı sorunlar

KAS erken dönemde görülen komplikasyonlar;

- Kan basıncı seviyesinde dalgalanmalar
- Geçici iskemik atak
- Emboli sonucu minör veya major inme
- Stent deformasyonu
- Hiperperfüzyon sendromu gelişimi
- Amorazis fugaks
- Retinal arter tıkanıklığı
- Periprosedürel ölüm

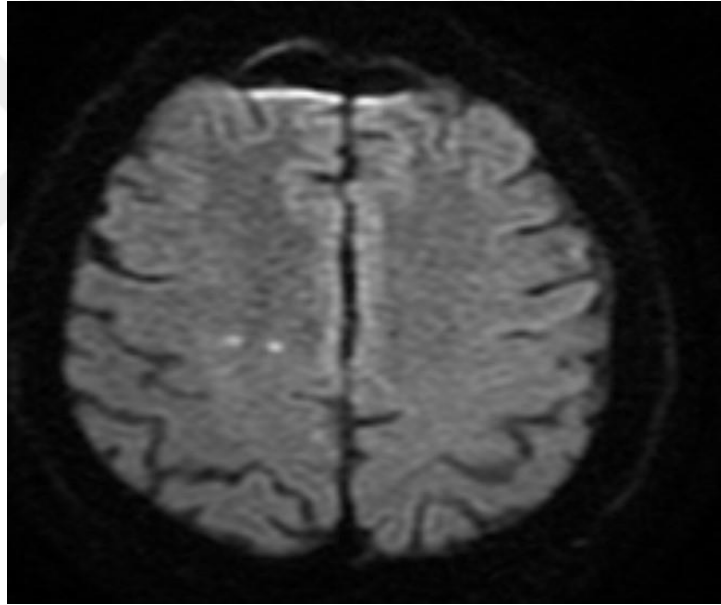
KAS geç dönemde görülen komplikasyonlar

- İntimal hiperplazi sonucu stent restenozu

- Oklüzyon

KAS ile ilişkili en ciddi akut komplikasyon inmedir. KAS ile ilişkili periprosedürel inme, aşağıdakiler dahil olmak üzere tek başına veya kombinasyon halinde birkaç mekanizmaya bağlı olabilir (117):

- Tromboembolizm
- Bradikardi ve/veya baroreseptör stimülasyonuna bağlı hipoperfüzyon
- Serebral hiperperfüzyon
- İntraserebral kanama
- Stent trombozu
- Antiplatelet tedaviye uyumsuzluk

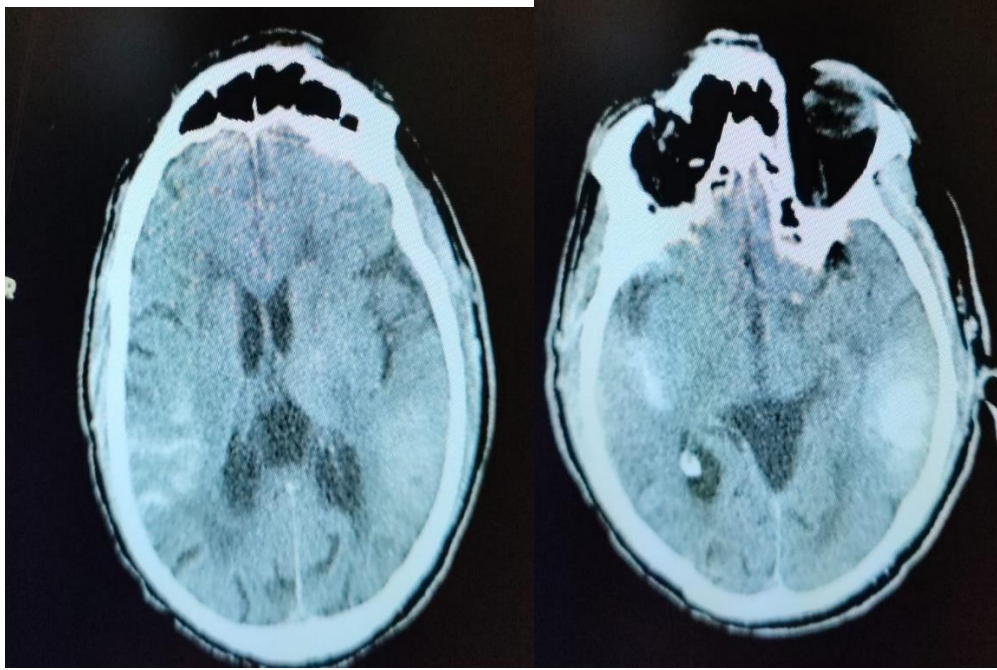


Şekil-25: Periprosedürel milimetrik boyutlu difüzyon kısıtlanma alanları

Randomize çalışmalarda KAS için 30 günlük kombine inme ve ölüm oranları semptomatik hastalar için yüzde 6 ila 9 ve asemptomatik hastalar için yüzde 2 ila 4 arasında değişmekte olduğu gösterilmiştir. KAS sırasında ve sonrasında tromboembolik komplikasyon riskini azaltmak için kullanılan ana stratejiler, uygun hasta seçimi, optimal medikal tedavi ile perioperatif tedavi (ikili antitrombosit tedavi; aspirin ve klopidoğrel ve statin dahil), optimal intraoperatif antikoagülasyon, işlem sonrası sıkı kan basıncı kontrolü, ve embolik koruma seçimidir (111).

Serebral hiperperfüzyon sendromu: Karotis arter stentlemenin periprosedürel gelişen istenmeyen az görülen bir sonucudur. Gelişen hastalarda klinik genellikle revaskülarize edilen karotis

arter düzeyi tarafı ile aynı taraflı başlayan baş ağrısı ile başlayıp bunu fokal motor nöbetler ve intraserebral kanama takip edebilir (118).



Şekil-26: Bilateral %90 İKA darlığı olan hastada çift taraflı stent uygulamasını takiben 1. Gün gelişen hiperperfüzyon kanaması

Büyük randomize çalışmalarda, karotis arter stent uygulanan hastalarda MI ‘nin prosedürel insidansı %1 ila % 4 arasında değişmiş olup MI ‘ ın gelişmesinde stentin açılmasıyla beraber derin bradikardi ve hipotansiyon gelişmesi ile tetiklendiği bulunmuştur(123). KAS sonrası böbrek fonksiyon bozukluğu, kontrast kaynaklı nefropati, renal arteryoemboli veya hemodinamik düzensizliğe bağlı olarak gelişen renal hipoperfüzyon ile ilişkili olabilir. KAS uygulanan hastalarda böbrek fonksiyon bozukluğu açısından diyabetik hastalar ve böbrek yetmezliği tanısı olan hastalar en fazla risk altındadır (119).

KAS uygulanan hastaların yüzde 0,5 ila 5'inde akut ve subakut stent içi tromboz bildirilmiştir (120, 121). KAS'ı takiben bazı karotis restenozu vakaları, yetersiz veya durdurulan antiplatelet tedavi ile ilişkili olabilir (122, 123). 30 günün ötesinde, KAS sonrası erken restenoz, stenti yerleştirmek için kullanılan tekniğe bakılmaksızın temel olarak stent ile ilgili vasküler yaralanma ile ilgili neointimal hiperplaziden kaynaklanır (124). KAS'a bağlı neointimal hiperplazi, stentin aşırı genişlemesine veya karotid stentin damardaki kusurlu pozisyonunun devam eden vasküler hasara yol açmasına bağlı olabilir ve kadınlarda ve kötü kontrollü diyabet veya hiperlipidemisi olan hastalarda daha sık ortaya çıkabilir (125). 3814 arteri içeren 34 karotis stentleme çalışmasını analiz eden sistematik bir derlemede, $\geq$ yüzde 50 ila 70 darlık (daha düşük bir eşik) olarak tanımlanan anjiyografik restenoz, bir yıl sonra arterlerin yaklaşık yüzde 6'sında meydana geldi (126).

Stent yerleştirilmesi sonrası stent deformasyonu durumu, KAS'ın sık görölen bir komplikasyonu olabilir, ancak klinik önemi bilinmemektedir. Stentin deforme olması ile ilgili veriler, transfemoral giriş yolu karotis arter stentlemeyi değerlendiren çalışmalardan gelmektedir. 43 hastada 48 karotis stentinin retrospektif bir raporunda, ortalama 18 aylık radyolojik takipte yüzde 29'unda stent deformasyonu tespit edildi Yapılan çalışmalarda stent deformasyonu özellikle stentin yerleştirildiği düzeydeki kalsifik plaklar nedeniyle izlenmekteydi(127).



3. GEREÇ VE YÖNTEMLER

Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Araştırma ve Uygulama Hastanesinde Ocak 2020 – Mayıs 2023 tarihleri arasında aterosklerotik ekstrakraniyal internal karotis arter darlığı tanısı ile Karotis Arter Stentleme işlemi yapılmış 135 hasta araştırmaya alınmış olup 20 hastanın retrospektif tomografik verilerine ulaşılamaması nedeni çalışmaya dahil edilmemiştir. 115 hasta üzerinden hasta verileri retrospektif olarak taranmıştır.

KAS yapılan hastaların 47'si (%40.9) kadın, 68'i (59.1%) erkek olup tüm hastaların yaş ortalaması 69.87 ± 9.17 idi. Kadın hastaların yaş ortalaması 70.47 ± 8.56 ve erkek hastaların yaş ortalaması 69.46 ± 9.61 idi.

Yapılan araştırma retrospektif karakterde olup KAS yapılan hastaların;

- Demografik özellikleri (yaşı, cinsiyet, eşlik eden komorbid hastalıklar)
- Tanı esnasında antiagregan kullanımı
- Semptomatik –asemptomatik durumu
- KAS işleminin acil veya elektif yapıldığı
- İşlem öncesi ilk 5 gün akut iskemik enfarkt öyküsü
- Stenotik segmentin tarafı
- İşlem öncesi stenotik segmentin tomografik ve ultrason ile ölçülen darlık oranları
- Stenotik plağın yapısı ve CCA-EKA-İKA' ya göre uzanım şekli
- Stenotik plağın ülser olup olmadığı
- Stenotik segment düzeyinde trombüs olup olmadığı
- Kontralateral İKA ekstrakranial segment %50 ve üstü darlık oranı
- İpsilateral ve kontralateral distal intrakranial segment İKA % 50 ve üstü darlık oranı
- İşlem sırasında predilatasyon uygulanıp uygulanmaması
- İşlem sırasında postdilatasyon uygulanıp uygulanmaması
- Kullanılan stentin uzunluğu ve çapı
- İşlem esnasında distal emboli koruma cihazı kullanımı
- İşlem esnasında asistoli ve bradikardi gelişip gelişmemesi
- İşleme bağlı teknik komplikasyon durumu
- İşleme bağlı periprosedürel ekstrakranial komplikasyon durumu
- İşleme bağlı periprosedürel inme gelişimi

- İşleme bağlı ölüm durumu
- İşleme bağlı hiperperfüzyon kanaması gelişimi
- İşleme bağlı lokal vasküler giriş yeri komplikasyonları
- 48 saatten uzun süren yoğun bakım ihtiyacı
- Periprosedürel Miyokard Enfarktüsü gelişimi
- İşlem sonrası rezidüel stenoz oranları
- İşlem sonrası hastanede yatış süreleri değerlendirilmiştir.

KAS uygulanan hastaların demografik özellikleri hastane arşivinden dosyalar taranılarak ve ulusal sağlık sistemi E-Nabız üzerinden elde edilmiştir.

İşleme alınan hastaların darlık dereceleri NASCET kriterlerine göre belirlenmiş olup, işleme aldığımız hastalar % 50 ve üstü darlığı olan semptomatik hastalar ile %70 ve üstü darlığı olan asemptomatik hastaları kapsamaktadır.

Semptomatik hasta tanımı olarak işlem öncesi son 6 ay içerisinde geçici iskemik atak, şiddetli baş dönmesi, amorazis fugaks ve geçirilmiş serebrovasküler olay olarak tanımlandı.

KAS yapılan hastalarda işlem öncesi internal karotis arter darlıkları BTA, MRA ve CDUS ile değerlendirilmiştir. İşlem esnasında darlık oranları ise DSA' ya göre belirlenmiştir.

İşle öncesi tüm hastaların tam kan sayımı, biyokimyasal parametreleri, pıhtılaşma zamanları (PT) ve aktif parsiyel tromboplastin zamanı (aPTT) değerlerine bakıldı. Üre, kreatinin yüksekliği hastalar nefroloji bölümüne konsülte edilip gerekli önlemler alındı. Hastaların kontrast madde alerji öyküleri sorgulandı.

İşlem öncesi tanı esnasında antiagregan kullanan ve kullanmayan hastalar belirlenmiş olup tüm hastalara işlemden 4 gün önce klopidoğrel 75 mg/gün aseltisalisilik 100 mg/gün reçete edildi. Kas uygulanan hastalara işlem öncesi hastanemizde klopidoğrel direnç testinin yapılmaması nedeniyle rutin olarak klopidoğrel direncine bakılamadı. İşlem öncesi hastaların lipid profillerine bakılarak statin tedavisi düzenlendi. İşleme acil olarak alınan hastalara ise işlem öncesi 300 mg klopidoğrel ve 300 mg aspirin yükleme dozunda yapıldı.

Merkezimizde karotis arter darlığı bulunup geçici iskemik atak şikâyetlerinde belirgin düzeyde artış gösteren hastalar, akut enfarkt kliniği ile gelen hastalarda klinik durumlarında

kötüleşme, Glaskow koma skalasında düşme, şuur bulanıklığında artış, kas gücü kuvvetinde giderek kayıp izlenen hastalar ve karotis arter diseksiyonu ile darlık gelişen hastalar nöroloji doktorları ile konsülte edilip uygun görülen hastalara acil karotis arter stentleme yapılmıştır.

KAS işlemi öncesi hasta ve yakınlarına uygulanacak tedavi protokolü ve komplikasyonları açısından bilgi aktarılmış olup hasta ve yakınlarından yazılı onam belgesi alınmıştır.

Kliniğimizde karotis arter stentleme yapılan hastalara işlem öncesi tanısal DSA yapılmamış olup işlem öncesinde tüm hastalara bilgisayarlı tomografik anjiyografi çekimi yapılarak görüntüler işlemi yapacak hekim tarafından değerlendirilmiştir. Yapılan değerlendirmede stenotik segmentin tarafı, stenoz düzeyi, stenotik segmentte ki plak yapısı, kullanılacak stentin uzunluğu ve çapı, arkus aorta düzeyi ve sonrasında girişim açısından teknik zorluk oluşturabilecek durumların tespiti, emboli koruyucu filtre kullanılacak düzeyde İKA' nın seyir şekli başlıca değerlendirilmekle beraber hastanın işlem dışında diğer kesitler dahilindeki vasküler yapıları değerlendirilmiştir.

Karotis arter stentleme işlemi anjiyografi ünitesinde girişimsel radyoloji doktorları, hemşire ve teknik ekip ile beraber uygulanmış olup hastalar kalp atım hızı, tansiyon ve solunum monitörizasyonu yapılarak işlem boyunca takip edilmişlerdir. Hastaların intraoperatif gelişebilecek nörolojik durumları tespit etmek açısından işlem sırasında sedasyon verilmemiştir. Hasta operasyon masasına supin pozisyonunda yatırıldıktan sonra vasküler erişim yerinin usulüne uygun sterilizasyonu ve örtünmesi sağlanarak steriliteye dikkat edilerek uygulanmıştır. Hastalarda sağ femoral arter erişim yolu olarak kullanılmak beraber bovine tip arkus aorta varyasyonu olan 2 hastaya brakial ve radial arter erişim yolu kullanılmıştır. Uygun steril ortam sağlandıktan sonra vasküler erişim yerine lokal anestezi yapılmış olup sonrasında ultrason eşliğinde 18 G giriş iğnesi ile damar içerisine ulaşılmıştır. Karotis arter stentleme yapılan hastalara teropatik amaçlı işlem yaptığımızdan 8 F 11 cm femoral intraducer sheath kılavuz tel vasıtasıyla konumlandırılmıştır.



Şekil-26: KAS' ta kullanılan 8 F femoral intraducer

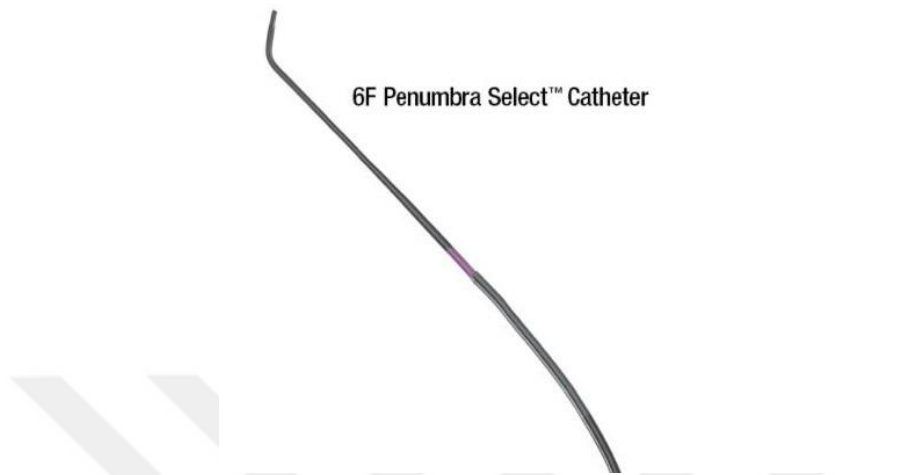
İşlem başında hastalarda uygun aktive edilmiş pıhtılaşma zamanını yakalamak amacıyla 5000-1000 Ünite arasında intravenöz heparin verildi. Daha sonra hastaların hastaların tanısal anjiyografileri yapılmış olup tanısal anjiyografide en sık Simmons 2 ve vertebral kataterler tanısal anjiyografide kullanılmıştır.



Şekil-27: Tanısal anjiyografide kullanılan Simmons 2 kateter

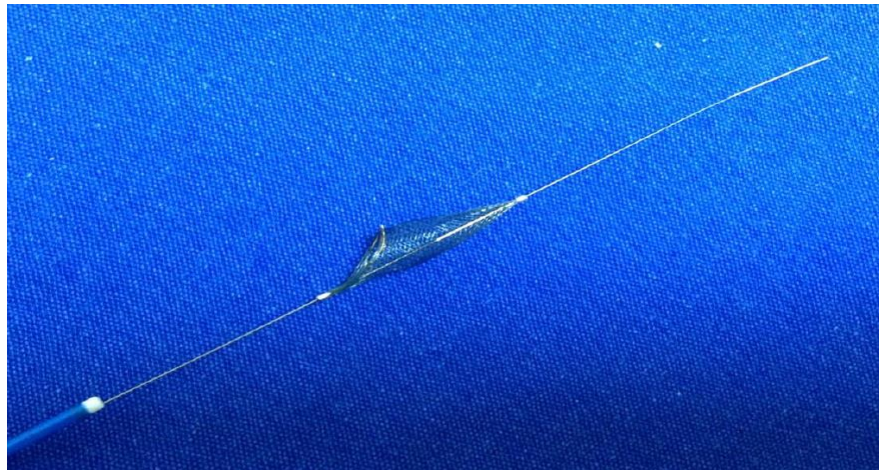
Tanısal anjiyografide her iki CCA ve her iki vertebral arter selektif kateterize edilmiş olup kontrast madde enjeksiyonu sonrası alınan görüntüler değerlendirilmiştir. Elde edilen görüntüler de stenoz tarafı, stenoz derecesi, stenozun boyutu, lokalizasyonu, plak yapısı, ülserasyon olup olmadığı, distal intrakranial İKA da darlık durumları değerlendirilmiştir. KAS uygulanan hastalarda stenoz derecesi anjiyografi görüntülerde NASCET kriterlerine göre belirlenmiştir.

Tanısal görüntüleme yapıldıktan sonra femoral giriş yeri düzeyinde 80-90 cm 6 F long sheat önünde 125 cm Simmons 2 veya vertebral katater Amplatz® Super Stiff exchange 0,035 inch tel aracılığıyla (Boston Scientific, Corp, Watertown, MA, USA) EKA' ya asılarak 6f long sheat CCA da uygun yere konumlandırıldı.



Şekil-28: KAS işleminde kullanılan kılavuz tel

CCA 'ya ulaşıldıktan sonra üzerindeki mikro boyuttaki delikler sayesinde periprosedürel emboli riskini azaltan distal emboli koruyucu filtre kullanılmış olup filtre yerleştirilmesinden önce distal emboli koruyucu filtre (Spider TM, Ev3 Inc, Plymouth, MN, USA) ve filtreye ait sistem embolizasyon profilaksisi açısından heparinli serum ile yıkanmıştır. Distal emboli koruyucu filtre KAS yapılan hastalarda stenotik segmentin distal düzeyinde yer alan petroz düzeye uygulanmakla beraber petroz düzeyde açılma fazla uygun bir seviyeye taşınarak filtre açılmıştır. Distal emboli filtre yerleştirilmesi öncesi kliniğimizde rutin olmamak beraber bazı hastalara vasküler spazm açısından profilaktik amaç ile nimodipine verilmektedir.



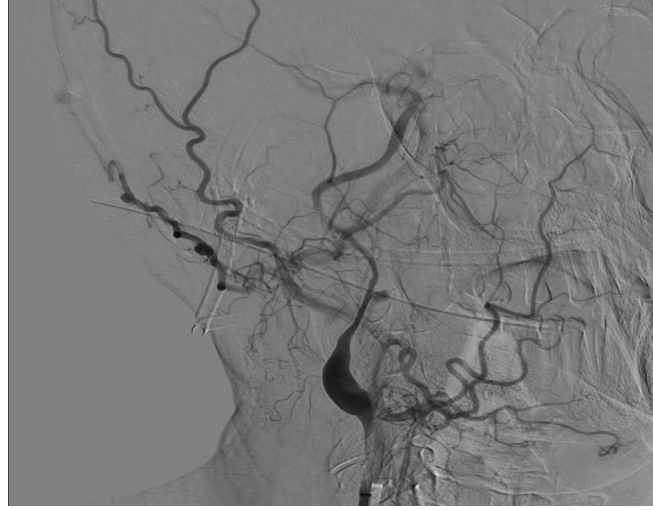
Şekil-30: Distal Emboli Koruma Filtresi

KAS yapılan hastaların %90 ve üzeri darlık olan ve bu düzeyde plak yapısı kalsifik olan hastalarda daha çok olmakla beraber stentin ilerletilemeyeceği öngörülen durumlarda 2-4 mm çaplı monorail özellikte balon kateterler vasıtasıyla predilatasyon ihtiyacı doğmuştur.

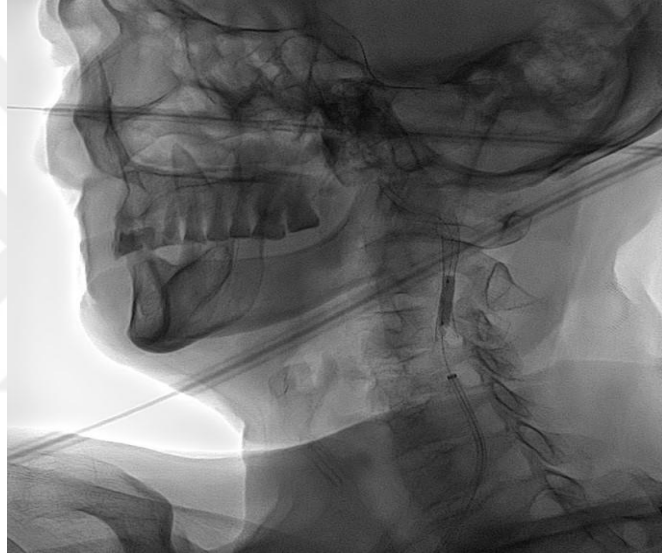
KAS yapılan hastalarımıza self ekspandible stentler Road Map görüntüleme protokolü altında, stent açılım düzeyi olarak plağın merkezi hesaplanarak proksimalde ve distalde stenotik olmayan segmenti içerecek şekilde uygun boyutlarda stent tercih edilerek stentleme yapılmış olup stentleme yapılan düzeyde alınan kontrol anjiyografik görüntülerde yeterli açıklık oranı sağlanamadığı durumlarda veya stentin damar duvarına yerleşimini artırmak amacıyla 5-6 mm çaplı balon kateterler vasıtasıyla postdilatasyon yapılmıştır. Stent açılması sırasında kalp hızı 80/dk altında olan hastalara bradikardi-asistoli açısından koruma amacıyla 0,5-1 mg intravenöz atropin verilmiş olup kalp hızında 20/dk üzerinde düşüş olanlarda ve asistoli gelişenlerde intravenöz atropin tekrarlanmıştır. İşlem sonrasında filtre çıkarılmış olup sonrasında stentin durumunu ve santral sinir sisteminin vaskülarizasyonu görmek amacıyla kontrol görüntüler alınıp işlem sonlandırılmıştır.



Şekil-29: Lateral planda alınan görüntüde sol İKA’ da %90 üstü darlık izleniyor



Şekil-30: Sağ İKA %90 üstü darlığın izlendiği diseksiyon vakasına ait görüntü



Şekil-31: Stent açılması sonrası rezidüel stenoza bulunan hastada postdilatasyon işlemi



Şekil-32: Postdilatasyon sonrası yeterli açıklık sağlanan stente ait görünüm



Şekil-33: İşlem sonrası alınan intrakranial kontrol görüntü

İşleme alınan hastalar sonrasında 1 gün yoğun bakım servisinde 2 günde normal serviste takip edilmişlerdir. Yoğun bakım takiplerinde vital bulguları ve nörolojik bulguları girişimsel radyoloji doktoru ve nöroloji doktorları tarafından edilmiştir. Yoğun bakım takiplerinde hastaların sistolik kan basıncı 100 mmHG altına düşmesi durumunda pozitif inotropik madde veya ek iv sıvı tedavileri verildi.

Periprosedürel komplikasyonlar hastanede yatış sırasında gelişen komplikasyonlar olarak değerlendirilmiştir. İşlem sonrası hastanın şuurunda bozulma, parestezi ve paralizi gelişen hastalar difüzyon MR ve hiperperfüzyon kanaması açısından tomografi ile değerlendirilmiştir.

Taburculuğu gerçekleşen tüm hastalara ilk 6 ay ikili 75 mg/ gün klopidoğrel ve 100 mg/gün asetilsalisilik asit reçete edilmiş olup 6 ay sonrasında tekli 100 mg/gün asetilsalisilik asit verilmiştir.

İşlem sonrası tüm hastalar birinci hafta kontrole çağrılarak hastaların klinik durumu, karotis doppler ultrasonografi ile stentin durumu, rezidüel stenoz oranları değerlendirilmiştir.

3.1. Verilerin İstatistiksel Analizi

Araştırma verilerimizin istatistiksel değerlendirmesinde IBM SPSS 21.0 for windows istatistik paket programı kullanıldı. Ölçümsel değişkenler ortalama $\pm$ standart sapma ve ortanca değer ile kategorik değişkenler sayı ve yüzde (%) ile sunuldu. Kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında Pearson ki-kare ve Fisher klesin olasılık testi kullanıldı. Verilerin normal dağılıma uyup uymadığına bakıldı. Normal dağılım göstermeyen; ikiden çok seçenekli gruplamaların karşılaştırılmasında Kruskal Wallis H Testi kullanıldı. İki seçenekli gruplamaların karşılaştırılmasında ise Mann Whitney U Testi uygulandı. Hipotezler çift yönlü olup, $p \leq 0.05$ ise istatistiksel olarak anlamlı sonuç kabul edildi.



4. BULGULAR

Çalışmamıza karotis arter stentleme yapılan 115 hasta alındı. KAS yapılan hastaların 47'si (%40.9) kadın, 68'i (59.1%) erkek olup tüm hastaların yaş ortalaması 69.87 ± 9.17 idi. Kadın hastaların yaş ortalaması 70.47 ± 8.56 ve erkek hastaların yaş ortalaması 69.46 ± 9.61 idi. Karotis arter darlığı gelişimi açısından yaş ve cinsiyet açısından istatistiksel anlamlı farklılık olmadığı bulundu. KAS yapılan hastaların işlem öncesi semptom durumları incelendiğinde 96 (%83.5) hastanın semptomatik olduğu, 19 (%16.5) hastanın asemptomatik olup rutin tetkik ve kontrollerinde karotis arter darlığı saptanmıştır.

Tablo-7: KAS Yapılan Hastaların Demografik Özelliklerinin ve Semptomlarının Dağılımı

		n (115)	%
Cinsiyet	Kadın	47	40.9
	Erkek	68	59.1
Semptom Durumu	Semptomatik	96	83.5
	Asemptomatik	19	16.5

Hastalarımızın ek hastalıkları incelendiğinde; 108 (93.9%) hastada komorbid hastalık olduğu, 7 (6.1%) hastada komorbid hastalık olmadığı saptandı. Eşlik eden komorbid hastalıklar incelendiğinde hipertansiyonun (n=85, %73.9) en sık görülen komorbid hastalık olduğu tespit edilmiş olup bunu sırasıyla diabetes mellitus (n=45, %39.1) ve koroner arter hastalığı (n=44, %38.3) izledi. İstatiksel açıdan komorbid hastalıklar ele alındığında acil ve elektif KAS hastaları arasında anlamlı ilişki izlenmedi (p=0.087). Detaylı komorbid tanı listesi Tablo 8'de gösterilmiştir.

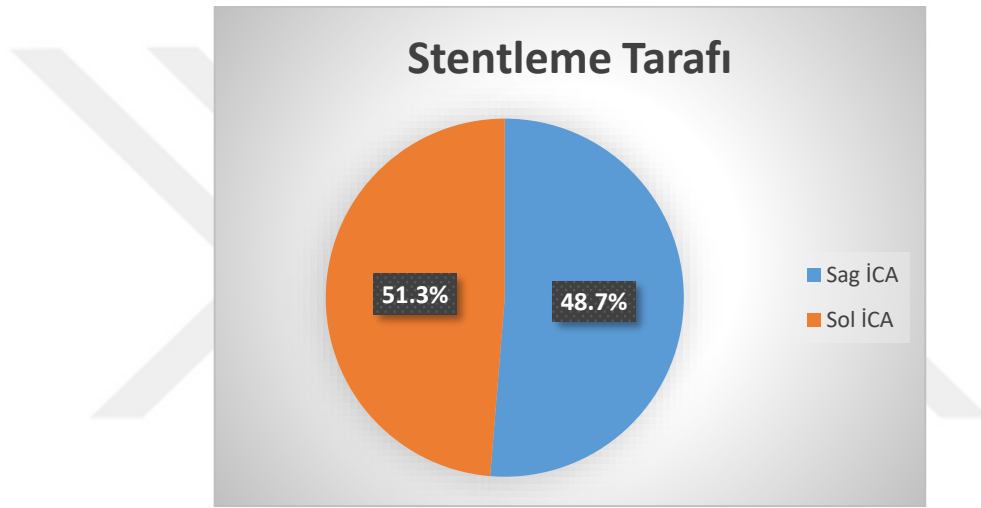
Tablo-8: Komorbid Hastalık Dağılım Tablosu

	KAS (n=115)	%
DM	45	39.1
HT	85	73.9
HL	13	11.3
KAH	44	38.3
SVO	16	13.9
KBH	4	3.5
GUT	1	0.9
KOAH	6	5.2
ASTIM	3	2.6

KAS: karotis arter stentleme yapılan hastalar, DM: diabetes mellitus, HT: hipertansiyon, HL: hiperlipidemi, KAH: koroner arter hastalığı, SVO: serebrovasküler olay, KBH: kronik böbrek hastalığı, KOAH: kronik obstrüktif akciğer hastalığı, n: sayı, %: yüzde

KAS yapılan hastaların verileri retrospektif değerlendirildiğinde 115 hastanın 82'sinde (71.3%) karotis arter darlığı tanısı konulduğunda antiagregan kullandığı tespit edildi. Acil KAS yapılan (n=19) ile elektif KAS yapılan (n=96) hasta grupları değerlendirildiğinde tanı esnasında antiagregan kullanımı açısından istatistiksel açıdan anlamlı farklılık olmadığı izlendi ($p=0.761$).Yine semptomatik ve asemptomatik hastalar arasında antiagregan kullanımı açısından anlamlı farklılık olmadığı görüldü. ($p=0.275$)

KAS yapılan 56 (48.7%) hastada sağ İKA'ya, 59 (51.3%) hastada sol İKA'ya karotis arter stentleme yapıldı. Karotis arter stentleme yapılan 8 (%6.9) hastaya farklı seanslarda bilateral stentleme uygulandı.

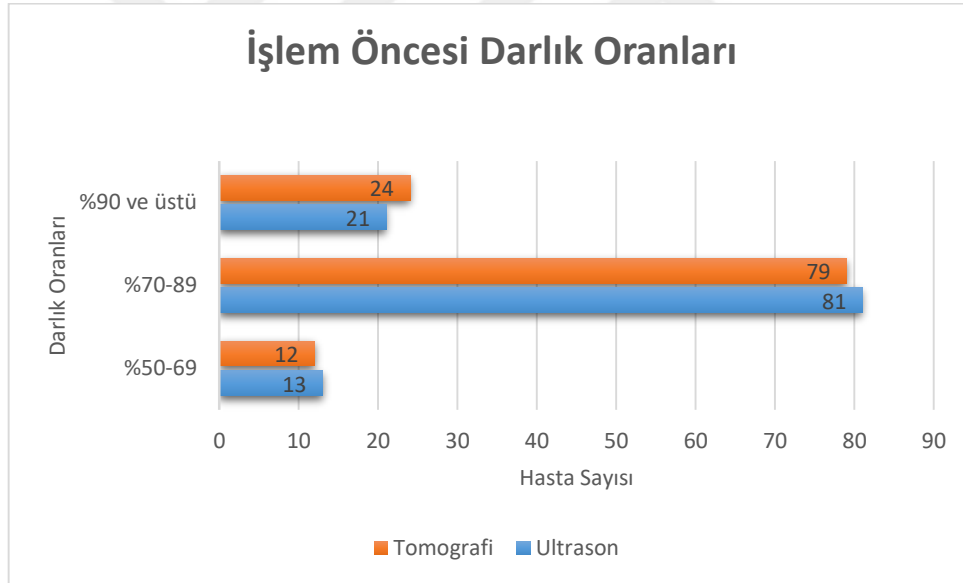


Grafik-1: Stentleme tarafı

Karotis arter stentleme işlemine alınan 96 (83.5%) hastada elektif stentleme, 19 (16.5%) hastada acil stentleme yapıldı. Acil ve elektif KAS yapılan gruplar arasında darlık derecesine göre anlamlı farklılık olduğu görüldü ($p=0.019$). Acil KAS yapılan (n=19) ile elektif KAS yapılan (n=96) hasta grupları değerlendirildiğinde acil KAS yapılan hastaların 9'unda elektif KAS yapılan hastaların 13'ünde ülsere plak olduğu ve iki grup arasında plak türü açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık olduğu izlendi ($p<0.001$). Acil KAS yapılan (n=19) 2 kişide hiperperfüzyon kanaması görülürken elektif KAS yapılan (n=96) grupta 1 kişide hiperperfüzyon kanaması izlendi ($p=0.070$). Acil KAS yapılan (n=19) 16 kişide, elektif KAS yapılan (n=96) 3 kişide işlem öncesi ilk 5 gün akut enfarkt görüldüğü ve iki grup arasında istatistiksel açıdan anlamlı farklılık olduğu bulundu ($p<0.001$). Yine Acil KAS yapılan (n=19) 5 kişide diseksiyon zemininde KAS yapılmış olup, elektif KAS yapılan (n=96) grupta diseksiyon zemininde KAS yapılmadığı tespit edildi ($p<0.001$). Diseksiyon zemininde KAS yapılan hasta grubunda yaş ortalaması düşük olmakla beraber genel hasta grubunda KAS yapılan hasta yaşları arasında istatistiksel olarak hasta sayısının az olmasından dolayı anlamlı

istatistiksel farklılık izlenmedi ($p=0.067$). Acil KAS yapılan hasta grubunda 5 kişide elektif KAS yapılan grupta ise 1 kişide plak düzeyinde İKA'da trombüs olduğu ve iki grup arasından anlamlı şekilde farklılıklar olduğu izlendi ($p<0.001$). Acil KAS yapılan ($n=19$) ve elektif KAS yapılan ($n=96$) hasta gruplarında kontralateral İKA'da 50% üstü darlık olup olmaması ($p=0.889$), ipsilateral İKA distal intrakranial segmentte 50% üzeri darlık olup olmaması ($p=0.167$), kontralateral İKA distal segment 50% üzeri darlık olup olmaması ($p=0.567$) açısından istatistiksel açıdan anlamlı farklılık olmadığı görüldü. Acil ve elektif KAS uygulanan hastalar arasında periprosedürel inme ($p=0.519$), MI ($p=0.946$), ektrakranial komplikasyon ($p=0.835$) ve ölüm ($p=0.190$) açısından anlamlı farklılık olmadığı bulundu.

İşleme alınan hastalarımızın İKA stenoz derecesi NASCET kriterlerine göre hesaplanmış olup, işlem öncesi tomografik verilere göre 13 (%11.3) hastada %50-69 arası darlık oranı, 81 (%70.4) hastada %70-89 arası darlık oranı, 21 (%18.3) hastada 90 ve üstü darlık oranı tespit edilmiş olup, ultrasonografik olarak değerlendirildiğinde 12 (%10.4) hastada %50-69 düzeyi darlık oranı, 79 (%68.7) hastada %70-89 düzeyi darlık oranı ve 24 (%20.9) hastada %90 ve üstü darlık tespit edildi.



Grafik-2: İşlem öncesi darlık oranları

İşlem öncesi %50-69 darlığı olan 1 kişide, %70-89 darlığı olan 12 kişide, %90 ve üstü darlığı olan 10 kişide ipsilateral distal intrakranial İKA'da 50% üzeri darlık olduğu ve gruplar arasında anlamlı farklılık olduğu izlendi ($p=0.010$). Hastalarımızda %50-69 darlığı olan 1 kişide, 70-89 darlığı olan 1 kişide, %90 ve üzeri darlığı olan 3 kişide periprosedürel ölüm izlenmiş olup gruplar arasında periprosedürel ölüm açısından istatistiksel anlamlı farklılık bulundu ($p=0.037$). Karotis arter stentleme yaptığımız hastalarda 48 saatten uzun yoğun bakımda kalma süresi işlem öncesi %90 ve üzeri darlığı olan 4 kişide, %70-89 darlığı olan 2 kişide tespit edilmiş olup %50-59 darlığı olanlarda

izlenmemiş olup hasta grupları arasında yoğun bakımda kalma süresi ile ilgili anlamlı farklılık olduğu gözlemlendi ($p=0.017$). Karotis arter stentleme yaptığımız %90 ve üstü darlığı olan 13 kişide, % 70-89 darlığı olan 3 kişide işlem esnasında predilatasyon uygulanırken %50-69 darlığı olan hastalarımızda predilatasyon işlemi uygulanmamış olup predilatasyon açısından gruplar arasında anlamlı farklılık izlendi ($p=0.002$).

Kontralateral İKA'da %50 üzeri darlık olan grupta (yaş ort.=72.66±8.15 yıl) yaşın kontralateral İKA'da %50 üzeri darlık olmayan gruba (yaş ort.=68.14±9.40 yıl) göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksek olduğu görüldü ($p= 0.010$).

KAS işlemi uygulan hastalara standart sağ femoral akses giriş yolu rutin olarak kullanılmakla beraber 1 (%0,9) hastamızda önceki vasküler girişlere sekonder olarak sağ ana femoral arter tromboze olduğundan sol femoral arter yolu, 2 hastamızda sol CCA çıkışı açılı olduğundan (bovink ark.) bir hastada sağ brakial arter yolu, bir hastada da sağ radial arter yolu kullanılmıştır.

KAS yapılan 1 hastamızda ana femoral arter ve distali açık olup ipsilateral iliak arter oklüde izlenmiş olup ana femoral arter ponksiyonu yapıp ana iliak artere balon anjioplasti yapıp bu akses kullanılarak işlem yapıldı.

KAS yapılan 4 hastamızda alınan intrakranial anjiyografik görüntülerinde distal intrakranial İKA da %90 ve üstü darlık olması nedeniyle aynı seansta 3 hastamıza KAS uygulanan tarafla aynı taraf distal İKA intrakranial segmente, 1 hastamıza da kontralateral distal intrakranial İKA segment düzeyine stentleme yapıldı. Kontralateral distal intrakranial İKA' ya stentleme yaptığımız hastada post operatif 2. Gün hiperperfüzyon kanaması gelişti. İşlem sonrası hastada başka bir komplikasyon izlenmeden genel durumunda düzelme izlenerek şifahi taburcu olmuştur.

KAS uygulanan hastalara rutin olarak balon şişirilmesi esnasında asistoli-bradikardi açısından profilaktik olarak kalp hızı 80/dk altında olanlara balon şişirilmesinden önce 0,5-1 mg arasında intavenöz atropin uygulanmış olup işlem sonrası kalp atım hızında 20/dk ve üstünde düşüş olanlarda ve asistoli gelişen hastalara 0.5-1 mg intravenöz atropin tekrarı yapılmıştır. KAS uygulanan bradikardi gelişen 12 (%10.4) hastada kalp atım hızlarında 20/dk ve üstünde düşüş görülmesi üzerine gelişen hastalara intravenöz atropin tedavisi tekrar verilerek tedavi edilmişlerdir. Bradikardi gelişimi 1 hastada predilatasyon esnasında, 1 hastada stent açılması esnasında 10 hastada ise postdilatasyon aşamasında görülmüştür. Asistoli gelişen 8 (%6.9) hastada, asistoli süresi hiçbir hastada 5 saniyeden fazla uzun sürmemiş olup intravenöz atropin tekrarı ile ek müdahaleye gerek olmadan normal sinüs

ritmine dönmüşlerdir. Asistoli 8 hastada da postdilasyon aşamasında izlenmiştir. Asistoli ve bradikardi daha çok %90 ve üstü darlık olan, plak yapısı kalsifik olan hastalarda daha çok tespit edilmiştir ($p \leq 0.05$). (Tablo 9)

Tablo-9: Kas yapılan hastalarda asistoli/bradikardi oranları

	KAS(n=115)	%
Bradikardi	12	10.4
Asistoli	8	6.9

KAS: karotis arter stentleme yapılan hastalar, n:sayı, %:yüzde

KAS darlık dereceleri ve lezyon bilgileri detaylı olarak tablo 10' da gösterilmiştir.

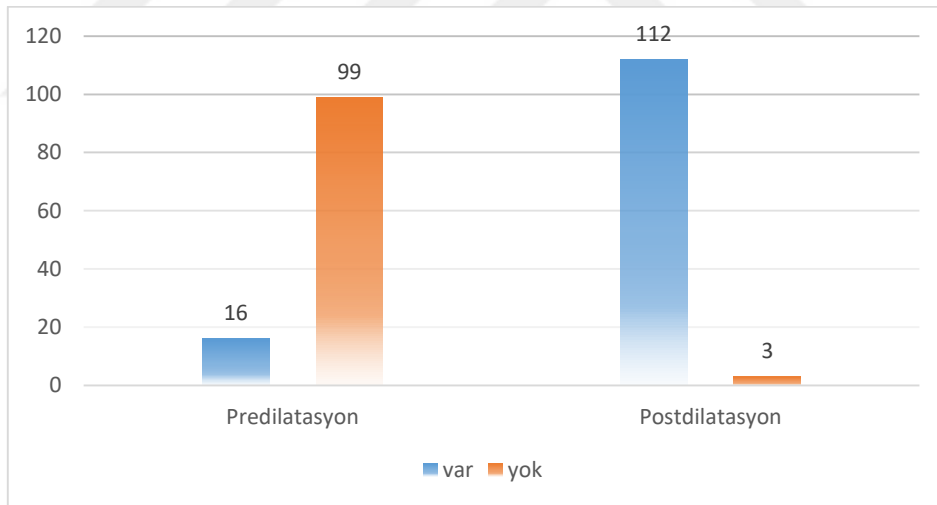
Tablo-10: KAS darlık dereceleri ve lezyon bilgileri

	KAS (n=115) , %
İşlem öncesi darlık oranı BT	
%50-69	13(11.3%)
%70-89	81(70.4%)
%90 ve üstü	21 (18.3%)
İşlem öncesi darlık oranı USG	
%50-69	12 (10.4%)
%70-89	79 (68.7%)
%90 ve üstü	24 (20.9%)
Plak türü	
soft	17 (14.7%)
kalsifiye	37 (32,1%)
mixt	61 (53.2%)
Ülsere plak	
evet	22 (19.2%)
hayır	93 (80.8%)
Kontralateral ekstrakranial İKA'da >50 stenoz	
evet	44(38.3%)
hayır	71(61.7%)
İpsilateral İKA distal intrakranial segment >50 stenoz	
evet	23(20.0%)
hayır	92(80.0%)
Kontralateral İKA distal intrakranial segment>50 stenoz	
evet	17(14.8%)
hayır	98(85.2%)
Lezyon başlangıç seyri	
İKA	27(23.5%)
CCA-İKA	24(20.9%)
CCA-İKA-EKA	64(55.6%)

KAS: karotis arter stentleme yapılan hastalar, n:sayı, %:yüzde,BT:bilgisayarlıtomografi,USG:ultrasonografi, İKA:internal karotis arter, EKA:eksternal karotis arter, CCA:common karotis arter

İşleme aldığımız 115 hastanın plak yapıları incelenmiş olup 17 hastada soft plak, 37 hastada kalsifiye plak ve 61 hastada mixt plak izlenmiştir. 6 hastada plak düzeyinde ayrıca trombüs izlendi. Karotis arter stentleme yapılan 115 hasta incelendiğinde bu plaklardan 22 (%19.2) tanesinin ülsere natürde olduğu izlendi. Ülsere plağı olanların ülsere plağı olmayan hastalara göre semptomatik olduğu tespit edildi ($p \leq 0.05$). Ülsere plağı olanlar ve olmayanlar karşılaştırıldığında; işlemin acil/elektif olması ($p=0.006$), asistoli/bradikardi görülme sıklığı ($p=0.040$), plak düzeyinde İKA'da trombüs bulunması ($p<0.001$) açısından istatistiksel anlamlı farklılık gösterdiği izlendi.

KAS yapılan 115 hastamızın 16 (%13.9) tanesine predilatasyon işlemi uygulanmıştır. Predilatasyon işlemi %90 ve üstü darlığı olan hastalar da daha çok ihtiyaç duyulmuştur. %70 -89 darlığı bulunan 3 (%2.6) hasta da predilatasyon ihtiyacı plak yapısının karakteri ve İKA'nın plak düzeyinde açılı olmasından dolayı yapılmıştır. Postdilatasyon işlemi 112 (%97.4) hastada uygulanmış olup 3 (%2.6) hastada işlem öncesi darlık oranlarının düşük olması, darlık oluşturan plak yapısının soft natürde olmasından dolayı stent açılması sonrasında anlamlı bir rezidüel stenoz izlenmemesi ve alınan kontrol görüntülerde distal intrakranial kanlanmanın normal olması sonrası ihtiyaç duyulmamıştır.



Grafik-3: Predilatasyon ve post dilatasyon sayıları

Karotis arter stentleme yapılan toplam 5 hastada işlem esnasında çift stent kullanılmıştır. Birinci hastada, internal karotis arter düzeyinde ülsere plak zemininde trombüs izlenmiş olup stent konulmasından sonra alınan görüntülerde trombüs prolapsusu izlenmesi üzerine ikinci bir stent daha yerleştirilmiştir. İkinci hastada, dış merkezde karotis endarterektomi sonrası akut inme nedeniyle acil olarak işleme alınmış olup yapılan anjiyografi de karotis endarterektomi yapılan segmentte İKA servikal segment distaline kadar uzanan diseksiyon ve % 90 üstü darlık izlenmesi üzerine diseke segmentin tamamını kapsayacak şekilde iki adet stent takılmış ve bu hastada ipsilateral İKA kavernöz

segmentte trombüs izlenmesi üzerine distal erişim kateteri ile trombüs aspirasyonu yapıldı ve hasta operasyon sonrası komplikasyon gelişmeden şifaen taburcu olmuştur. Üçüncü hastada, stentin internal karotis arterdeki kıvrımlı seyrinden dolayı açılan stentin darlık düzeyi distalinde konumlandığı ve proksimal düzeyde plak düzeyini örtmediğinden dolayı ikinci bir stent daha kullanılmıştır. Dördüncü hastada takılan stentin lezyonun tamamını cover etmediğinden dolayı ikinci bir stent daha kullanılmıştır. Beşinci hastada sol İKA proksimalinde %90 üstü darlık yapan yer yer ektazik segmentin eşlik ettiği plak izlenmiş olup stentleme ve postdilatasyon yapıldıktan sonra alınan görüntülerde stent ile damar duvarı arasında ülsere kesimde stagnasyon olması nedeniyle distale emboli atma ihtimali ve stent trombozu riskinden ötürü nedeni ile ikinci bir stent daha yerleştirilmiştir.

KAS yapılan hastaların işlem esnasında 3 tanesinde aynı zamanda ciddi vertebral arter orifis darlığı ve posterior semptomatik şikayetlerinin olmasından ötürü aynı seansta vertebral arter stentleme yapıldı. Hastalarımız şifaen komplikasyon gelişmeden taburcu olmuşlardır. Aynı zamanda KAS yapılan bir hastamızda sol subklavian arter kronik total oklüde izlenmiş olup ciddi düzeyde çalma sendromu bulguları mevcut izlenmiş ve aynı seansta sol subklavian arteri rekanalize edildi.

İşleme alınan 113 hastada distal emboli koruma filtresi kullanılırken 2 hastada distal emboli koruma filtresi kullanılmamıştır. Distal emboli koruma filtresi kullanılmayan birinci hastada internal karotis arter tortiozitesinden dolayı filtre distale taşınmamış olup, ikinci hastada ise İCA distal segmentte insidental 8 mm çapında sakküler anevrizma saptandığından dolayı distal filtre kullanılmamıştır. Distal emboli koruma filtresi kullanılmayan 2 hastada işlem sonrası komplikasyon izlenmemiştir.

Tablo-11: Periprosedürel hasta durumları ve işlemin analizi

	KAS (n=115)	%
Periprosedürel ölüm gözlenen hasta sayısı	5	4.3
Periprosedürel inme gerçekleşen hasta sayısı	4	3.5
İşlem öncesi ilk 5 günlük akut enfark öyküsü bulunan hasta sayısı	19	16.5
Periprosedürel ekstrakraniyal komplikasyon	1	0.9
İşleme bağlı teknik komplikasyon gelişen hasta sayısı	4	3.5
48 saatten uzun süren yoğun bakım ihtiyacı olan hasta sayısı	6	5.2
İşleme bağlı lokal hematoma gelişen hasta sayısı	3	2.6
KAS sonrası hiperperfüzyon kanaması gelişen hasta sayısı	3	2.6
Predilatasyon uygulanan hasta sayısı	16	13.9
Postdilatasyon uygulanan hasta sayısı	112	97.4
İşlem esnasında asistoli/bradikardi Gelişen hasta sayısı	20	17.4
Distal emboli koruma cihazı kullanılan hasta sayısı	113	98.3
Diseksiyon zemininde karotis stentleme Yapılan hasta sayısı	5	4.3
İşlem yapılan plak düzeyinde İKA'da trombus olan hasta sayısı	6	5.2
Periprosedürel MI gelişen hasta sayısı	1	0.9

KAS yapılan 3 (%1.7) hastamızda işlem sonrası yoğun bakım takiplerinde sistolik kan basınçları yarım saat arayla bakılan tansiyon değerleri 90 mmHg altında seyretmiş olup birinci hastamızda postoperatif 2. gün göğüs ağrısı gelişmesi üzerine yapılan tetkiklerinde Miyokard Enfarktüsü saptanmış olup kardiolojiye konsülte edilen hastaya koroner arter stentleme yapılmış olup hasta şifaen taburcu olmuştur. Hipotansif seyreden ikinci hastamızda sistolik kan basıncı düzeylerinin aralıklı olarak 90 mmHg altına düşmesi nedeniyle yoğun bakım yatış süresi 48 saatten fazla sürmüş olup tedavisine hastaya pozitif inotropik ilaç takviyesi ile yoğun bakım yatışının 3. Gününde sistolik tansiyon seviyeleri normal sınırlara gelmiş olup, hastanın işlem öncesi ikili antihipertansif ilaçları kesilip normotansif olarak taburcu edildi. Hastanın kontrol gelişlerinde tansiyon düzeyleri normal olarak değerlendirilip hasta normotansif seyretti. Ayrıca KAS yapılan 2 hastada işlem sonrası hastanın normotansif seyretmesi üzerine antihipertansif ilaçları kesildi. İlaçları kesilen hastaların takiplerinde klinik bir sorun yaşanmamıştır. Hipotansif seyreden hasta sayımız az olduğundan dolayı anlamlı bir istatistik yapılamamıştır. Üçüncü hastamızda işlem sonrası yoğun bakım yatışının 2. saatinde sistolik tansiyon değerlerinde ani düşüş izlenmiş olup sonrasında ani kardiyak arrest izlendi ve uygulanan kardiyopulmoner resüstasyon sonrası 5. dakika da normal sinüs ritmi izlendi. Üçüncü hastanın etyolojik açıdan yapılan araştırmasında anlamlı bir etyolojik faktör tespit edilmedi ve hastanın işlem sonrası takiplerinde başka bir patolojik durum izlenmeden şifahi taburcu olmuştur. Karotis arter stentleme yapılan 3 hastamızda işlem sonrası kasık girişi yerinde hematoma izlenmiş olup yapılan ultrasonografik değerlendirmede 1 hastada psödoanevrizma izlenmiş olup perkütan trombin

uygulanılarak tedavi edildi. 2 hasta da hematoma baskılı bandaj ile hematoma giderek artan regresyon izlenmiş olup hasta tedavi edilmiştir.

Karotis arter stentleme yapılan hastalar hastanede ortalama 3.81 ± 2.1 gün hastanede kaldılar. Elektif karotis stentleme yapılan hastalarımızın normal prosedür de hastanede yatış süresi ortalama 3 gün iken işlem yapılan iki hastamızda servis takipleri sırasında solunum sıkıntısının gelişmesine üzerine yapılan testlerde COVID 19 pnömonisi tespit edilmiş olup toplamda hastanede 12 gün ve 6 gün yatmışlardır. Yine başka bir hastamızda hastanın yavaş gelişen şuur bulanıklığı sonrasında yapılan tetkiklerinde hipernatremi tespit edilmiş olup hipernatremi nedeniyle 7 gün yatmıştır. Acil işleme alınan hastaların işlem öncesinde genel durumlarının kötü olması ve akut iskemik enfarktünün bulunması, periprosedürel hipotansiyon gelişmesi de hastaların hastanede yatış süresini uzatmıştır. Acil KAS yapılan grupta hastanede yatış süresi (ort= 4.74 ± 2.07 gün) elektif KAS yapılan (ort= 3.63 ± 2.05 gün) gruba göre anlamlı şekilde daha uzun olduğu görüldü ($p=0.033$).

Merkezimizde karotis arter stentleme yapılan 115 hastada periprosedürel ölüm 5 (4.3%) hastada, periprosedürel inme 4 (3.5%) hastada ve 1 (%0.9) hastada periprosedürel Miyokard Enfarktüsü 1 (%0.9 hastada görüldü.

Tablo-12: Periprosedürel Ölüm-İnme-Miyokard Enfarktüsü Dağılımı

	KAS (n=115)	%
Periprosedürel Ölüm	5	4.3
Periprosedürel İnme	4	3.5
Periprosedürel MI	1	0.9

Periprosedürel ölüm görülen bir hastamızda işlem sonrası yarım saat sonrasında dil kökü düzeyinde hematoma izlenmiş olup hastaya hemodinamik stabilizasyon yapıldıktan sonra hasta tanı ve tedavi amaçlı işleme alınmış olup anjiyografi de eksternal karotis arterin dallarında ve sulama alanında bilateral EKA bakısında ekstremitasyon izlenmedi. Hastaya profilaktik olarak sağ EKA proksimalden koilizasyon ve blue- lipiodol ile embolize edildi ve hasta takibinde kanama kontrol altına alınmakla beraber işlem sonrasında hastanın klinik durumunda kötüleşme olup işlem sonrası 7. Gün akut respiratuar stres sendromundan exitus olmuştur. Periprosedürel ölüm görülen başka bir hastamızda işlem sonrası yoğun bakım yatışında pnömonik semptomları olmasından dolayı yapılan testlerinde Covid saptanmış olup işlem sonrası 6. Günde solunum aresti olmuştur. Başka bir hastamız akut inme nedeni ile acil servisten tarafımıza yönlendirilen hastada yapılan anjiyografisinde sağ

internal karotis arter laseral segment düzeyinde immobil hareketli trombüsler izlenmiş olup hastaya işlem esnasında aynı zamanda trombüs aspirasyonu yapılmış olup yoğun bakım yatışının üçüncü gününde genel durumunda ani kötüleşme olup exsitus olmuştur. Periprosedürel ölüm gözlenen diğer bir hastamızda sağ İKA total oklüde ve sağ orta serebral arter M1 Dalı total oklüde olmasına sekonder akut iskemik inme kabul edilip 3. saatinde acil işleme alınmış olup işlemde hastaya sağ İKA'ya KAS, sağ orta serebral arter M 1 dalına trombektomi yapılmış olup hastanın işlem sonrası alınan tomografik görüntüsünde iskemik enfarktın hemorajik transformasyonu göstermesi nedeni kanama alanları izlenmiş sonrasında yoğun bakım yatışı sürecinde Glaskow koma skalasında düşüş solunumda düzensizleşme olup postop 3. Gün exitus olmuştur.

Karotis arter stentleme işlemi tamamlandıktan sonra intraoperatif alınan kontrol DSA incelemede rezidüel stenoz oranı %22.13 olarak bulundu. Rezidüel stenoz oranı işlem öncesi darlık oranlarına göre istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık izlenmemekle beraber %90 ve üzeri darlıklarda ve plak yapısı kalsifik olanlarda sayısal olarak daha fazla tespit edilmiştir.

5. TARTIŞMA

Karotis arter darlığı (KAD), hastada basit bir baş ağrısından inmeye kadar çok geniş bir yelpazede semptomları olan önemli bir sağlık sorunu olup tüm inmelerin %20-25' inin ana nedenidir(128). Son araştırmalarda KAD prevalansına ilişkin veriler değerlendirildiğinde genel popülasyon içinde erkeklerde %4.2, kadınlarda %3.4 oranında görüldüğünü belirtmektedir ($p < 0.001$) (129). Şiddetli asemptomatik KAD' ın tahmini prevalansı %0,1 ila %3,1 arasında olup yaşla doğru orantılıdır ve inme riski %0,7 olarak bildirilmiştir (130). Tedavi modaliteleri KAD' ın semptomatik asemptomatik olmasına, darlık derecesine, plak tipine ve hastanın hâlihazırda inme geçirip geçirmediğine göre farklılık gösterir. Vasküler Cerrahi Derneği'nin kılavuzlarına göre, >%50 darlığı olan semptomatik hastalarda, karotis revaskülarizasyonu hasta nörolojik olarak stabil olur olmaz 48 saat sonra, ancak büyük olasılıkla semptomların başlamasından sonraki 14 günden önce yapılmasını önermektedir. Semptomların başlamasından sonraki ilk 14 gün boyunca revaskülarizasyon alan hastalarda karotis stentleme yerine karotis endarterektomi tavsiye edilir. Asemptomatik karotis bifurkasyon ateroskleroza ve >%70 stenoza olan cerrahi riski düşük bireylerde uzun vadede inme ve mortaliteyi önlemek için KAE' nin en iyi tıbbi medikal tedavi ile birleştirilmesini tavsiye edilmektedir (131). Karotis arter darlığı olan kişilerin inme gelişiminden korunması için veya inme geçiren hastalarda tekrarlamaması için uygun endikasyon koşullarında en uygun tıbbi tedavi veya en uygun revaskülarizasyon yöntemleri ile tedavi edilmeleri ana husustur (132). Karotis arter stentleme, karotis arter stenoza olan hastalarda karotis endarterektomiye göre güçlü bir alternatif olarak ortaya çıkmıştır. Endovasküler tekniklerin hızlı gelişimi ve operatörlerin artan deneyimi, KAS sırasında periprosedürel komplikasyon oranında önemli azalma ile sonuçlanmıştır (133).

Karotid arter stenozunun tedavisi için endarterektomiye karşı stentleme (CREST) çalışmasında; 2502 hasta ile yapılan analizde, semptomatik ve asemptomatik hastalarda KAE, KAS sonrası 4 yıllık inme, ölüm ve MI oranları değerlendirilmiştir. 4 yıllık inme veya ölüm oranı endarterektomi yapılan grupta (%4.7) stentleme grubuna (%6.4) göre anlamlı şekilde daha düşük olduğu ($p=0.030$) bildirilmiştir. İşlem sonrası ilk 30 günlük dönemde ise semptomatik veya asemptomatik karotis stenoza olan hastalar arasında, inme, miyokard enfarktüsü veya ölüm gibi sonuçların ise karotis arter stent uygulanan grupta ve karotis endarterektomi yapılan grupta anlamlı farklılık göstermediği bulunmuştur (3).

2 yılda semptomatik darlıkları tedavi etmek için Stent Korumalı Anjiyoplasti ve Karotis Endarterektomi (SPACE 1) çalışması; 1214 hastada karotid arter stentleme ve endarterektomi sonrası

2 yıllık inme ve restenoz oranlarını karşılaştırmışlardır; restenoz oranlarının stent uygulanan grupta (%10,7) endarterektomi uygulanan gruba (%4,6) göre yüksek olduğunu, 2 yıllık takipten sonra tekrarlayan ipsilateral inmenin ve periprosedürel inme veya ölümün iki grupta benzer olduğunu belirtmişlerdir ($p=0.620$) (134).

İkinci asemptomatik karotis cerrahisi denemesi (ACST-2) çalışmasında; ciddi stenozu olan asemptomatik 3625 hastada KAS ve KAE sonrası 5 yıllık inme riski incelenmiş olup, KAS grubunda %5.3, KAE grubunda %4.5 olup istatistiksel açıdan farklı olmadığını bildirmişlerdir ($p=0.330$) (135).

Semptomatik darlık tedavisi için KAS ve KAE' nin göreceli etkinliğini karşılaştırmak için, bazı araştırmacılar dört büyük randomize kontrollü çalışmada; rastgele atanan 4775 hastanın toplam 4754' ü (%99,6) en fazla 12 yıl izlendiği, her iki prosedürün ardından elde edilen sonuçlar kişi başına yıllık ipsilateral inme oranlarının KAE için %0.60 ve KAS için %0.64 olduğunu, KAS ve KAE' yi takip eden prosedür sonrası dönemdeki uzun vadeli sonuçların benzer olduğunu, her iki tedavi için de güçlü klinik dayanakların olduğunu, KAS 'ın prosedür öncesi güvenliğindeki iyileştirmelerin işlemin önemini ve uygulanabilirliğini artırdığını göstermiştir (136).

Golledge ve ark. yaptığı çalışmada 6092 hastanın yıllık takiplerini içeren toplam 35000 takip verileri değerlendirildiğinde medikal tedavi ile KAE başarı oranları değerlendirilmiş ve KAE' de tedavi başarı oranının operasyona alınan hastaların darlık oranlarıyla doğru orantılı olduğu saptanmıştır. Bu analizde % 50 den az darlığı olan hasta grubu ile medikal tedavi verilen grup karşılaştırıldığında KAE' nin hastalara fayda göstermediği tespit edilmiştir. Karotis arterde % 50-59 darlığı bulunanlarda ise cerrahi uygulanan gruplar ile medikal tedavi verilen grupların 5 senelik yapılan takiplerinde darlık bulunan tarafla ipsilateral inme oranları cerrahi yapılan hasta grubunda % 15 iken sadece ilaç tedavisi ile takip edilen hasta grubunda % 22 bulunmuş olup mutlak risk azalması (ARR) oranı % 4.6 bulunmuş olup % 50-69 arası darlığı bulunan hasta grubunda anlamlı major bir fayda tespit edilmemiştir. Ciddi darlık gösteren %70-99 darlık bulunan hasta grubunda ise anlamlı fayda sağladığı, bu hasta grubunda 2 senelik izlemde darlık oluşturan taraf ile gelişen ipsilateral inme oranı % 9 bulunmuş iken, sadece medikal tedaviyle takip edilen grupta ise % 26 olarak tespit edilmiştir (ARR %16.0, $p < 0.001$)(90).

Karotis arter stentleme, karotis arter stenozu olan hastalarda karotis endarterektomiye göre güçlü bir alternatif olarak ortaya çıkmıştır. Endovasküler tekniklerin hızlı gelişimi ve operatörlerin artan deneyimi, KAS sırasında periprosedürel komplikasyon oranında önemli azalma ile sonuçlanmıştır (133). KAS; semptomatik ($\geq$ yüzde 50) veya asemptomatik yüksek dereceli ($\geq$ yüzde 70) internal karotid arter stenozu için yüksek riskli anatomik veya fizyolojik faktörler nedeniyle

KAE'ya kontrendikasyonları olan seçilmiş hastalar için bir seçenektir. Karotis arter stentleme esnasında önemli sorunlardan biride distal emboli olup emboliden koruma amacıyla distal emboli koruma cihazlarının kullanımı işlemin önemli bir parçası haline gelmiştir. Kastrup ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada 3196 hastanın 839' una distal emboli koruma sistemi uygulanmış, 2357 hastaya ise distal emboli koruma sistemi uygulanmamıştır. Hastaların işlem sonrası ilk 30 gün kombine ölüm ve inme oranları değerlendirilmiştir. Distal emboli koruma uygulanan hasta grubunda kombine ölüm ve inme oranı %1.8 bulunmuş olup koruma yapılmayan grupta ise %5.5 olarak bulunmuşlardır Bu çalışma distal emboli koruma cihazlarının hastalarda işlem sonrası emboliden korumasının önemi vurgulamıştır (99). Çalışmamızda farklı İKA darlık derecelerine sahip; hem acil hem de elektif KAS uyguladığımız 115 hastaya ait deneyimlerimizi sunduk.

Cinsiyetin iskemik inme üzerine etkisine bakıldığında; 85 yaş altında erkeklerde inme riskinin kadınlara göre yaklaşık 1,3 kat daha fazla olduğu görülmüştür (137 138). Ancak bu cinsiyet farklılığı, her bireydeki risk etmenlerinin sayısı dikkate alındığında daha az belirginleşmektedir (139). Hasta cinsiyetine göre bakıldığında kadınlarda erkeklere oranla daha az vasküler kaynaklı hastalıkların görülmesi östrojenin vasküler hastalıklarda koruyucu etkisini göstermektedir. Artan yaş ile beraber kadınlarda östrojenin vasküler patoloji üzerindeki koruyucu etkisi azaldığından erken menopoza yaşı artmış inme riski ile ilişkilendirilmiştir ve menopozdan sonra birçok vasküler risk faktörü kadınlarda daha yaygın hale gelmektedir (138). İnme için cinsiyetler arasındaki risk farkı 80-85 yaş üstü ileri yaşlarda kaybolmaktadır (137). Bizim çalışmamızda da literatür ile uyumlu olarak karotis arter stenozunun erkek cinsiyette (%59.1) kadınlardan (%40.9) daha sık görüldüğü izlenmiştir.

Komorbid hastalıklar incelendiğinde hastalarımızın %93.9'unda komorbid hastalık olduğu ve en sık görülen komorbid tanının ise hipertansiyon olduğu görülmüştür. Yapılan çalışmalar hipertansiyonun inme için tedavi edilebilir en önemli risk faktörü olduğunu belirtmektedir (140). Karotis arter stenozunda inme riskini artıran tansiyonun uzun süreli seyrinden ziyade dalgalanmalara bağlı epizodik hipertansiyonun inme riskini daha fazla artırabileceği öne sürülmüştür (141). Bu nedenle inme riskini azaltmak için hipertansiyon tedavisinde; günlük kan basıncının ölçülme zamanları ve epizodik hipertansiyona yönelik seçilecek antihipertansif ilaçların dikkatli bir şekilde planlanması gerekmektedir.

Asemptomatik karotis arter darlığı sadece inme için değil, aynı zamanda koroner arter hastalığı ve mortalite için de bir risk faktörü olmasından dolayı önemlidir. Genel popülasyonda orta ($\geq$ %50 darlık) ve şiddetli ($\geq$ %70 darlık) asemptomatik karotis arter darlığı prevalansı düşüktür. Yapılan çalışmalar prevalansın %0.5-%3.1 arasında değiştiğini belirtmektedir ve bu nedenle mevcut

kılavuzlarda asemptomatik karotis arter darlığı için nüfus düzeyinde tarama önerilmemektedir. Fakat bazı çalışmalar yaş, cinsiyet, halen sigara içme durumu, DM, inme/GİA öyküsü, koroner arter hastalığı, hiperlipidemi, hipertansiyon gibi riskli durumlara sahip kişilerin taranmasının güvenilirlik açısından daha uygun olacağını göstermiştir. (142, 143). Çalışmamızda da KAS yapılan hastaların %16.5'inin asemptomatik olduğu izlendi. Çalışmamız bulunduğu yer ve sosyoekonomik koşullar nedeniyle hastaların hastaneye ulaşımının zor olmasından, kliniğimizin yeni oluşuna bağlı acil hastaların daha sık başvurmamasından ve diğer kliniklerde asemptomatik hastaların fazla taranmamasından kaynaklı asemptomatik olup işlem uyguladığımız hasta sayısı azdır. Asemptomatik hastalarda etkili müdahalenin ne olduğu tartışılrsa da yapılacak müdahalenin inme insidansını önemli ölçüde azaltma potansiyeline sahip olduğu belirtilmiştir ve asemptomatik hastalarda uygulanan işleme bağlı periprosedürel MI, inme ve ölüm oranının %3'ün altında olması işlemin kabul edilebilir olduğunu göstermek için kriter olarak önerilmektedir.(143-145). Çalışmamızda asemptomatik olup KAS uyguladığımız hastalarda periprosedürel MI, inme ve ölüm görülme oranı %0 olduğu ve işlemin başarılı bir şekilde uygulandığı görülmüştür.

Antiagregan tedavi, serebral ateroskleroza olan hastalarda inmeyi önlemenin temel taşı olmaya devam etmektedir. Semptomatik karotis darlığı olan hastalarda aspirin, klopidoğrel, aspirin-dipiridamol veya tikagrelor kullanımı standart bir tedavidir (146). Hastalarımızın yaklaşık %71.3'ünün tanı konulduğunda eşlik eden diğer komorbid hastalıkları nedeniyle antiagregan ilaçlar kullanıldığı görülmüştür. Antiagregan kullanmayan hastalarımıza da detaylı kan tetkikleri yapıp antiagregan tedavileri işlem öncesinde düzenlenmiştir.

KAS işleminin zamanlaması; stenozun derecesi, hastanın genel sağlık durumu, yaş, cinsiyet, hastanın semptomları, hastanın tıbbi geçmişi, ilaç kullanımı ve yapacak ekibin tecrübesine göre değişmektedir. Acil uygulanan KAS işleminin sonuçları çoğunlukla klinik deneyim aktarımı şeklinde olduğu izlenmiştir. 1986'da Meyer ve ark. İKA oklüzyonu olan hastalarda acil endarterektomi deneyimlerini bildirmiş ve bu hastaların prognostik geçmişini gözden geçirmiştir; hastaların yaklaşık %40-69'u kalıcı olarak sakatlandığını, %16-55'inin inme nedeniyle öldüğü ve sadece %2-12'sinin iyi bir iyileşme gösterdiğini bildirmişlerdir. Son ve ark. akut inme ile gelen ve Ulusal Sağlık Enstitüleri İnme Ölçeği (NIHSS) skoru ortalaması 12,55 olan ve %80-100 darlığa sahip olan 22 hastada uyguladıkları acil KAS sonrası değerlendirmelerinde; taburculukta NIHSS skorunun ortalama 3.55'e düştüğü ve altı aylık takiplerde sadece bir hastanın restenoz oranının %50 üstünde olduğu tespit edildiğini bildirmişlerdir(147). Orozco ve ark.'nın 75 acil ve 104 elektif KAS uyguladıkları hastaların retrospektif çalışmasında; acil KAS hastalarında, elektif KAS' a göre anlamlı olarak daha yüksek ipsilateral karotis oklüzyon oranlarına sahip olduklarını ($p < 0.001$), daha uzun süre hastanede

kaldıklarını ($p=0.002$) belirtmişken; ülsere plak yapısına sahip olma ($p=0.200$) , diseksiyon gelişimi ($p= 0.404$) ve periprosedürel olaylarla ilgili iki grup arasında fark olmadığını bildirmişlerdir(148). Bizim çalışmamızda ise acil KAS yaptığımız 19 hasta ve elektif KAS yaptığımız 96 hastanın verileri değerlendirildiğinde acil hasta grubunda ülsere plak bulunması ($p<0.001$), işlem öncesi ilk 5 gün içinde enfarkt görülmesi ($p<0.001$), diseksiyon zemininde KAS uygulanması ($p<0.001$), plak düzeyinde İKA'da trombüs bulunması ($p<0.001$), asistoli/bradikardi görülmesi ($p<0.001$) ve hastanede yatış süresi ($p=0.033$) açısından anlamlı farklılıklar gösterdiği bulunmuştur. Çalışmamızda literatürdeki bazı çalışmalardan farklı olarak %90 ve üstü darlığa sahip olan hastaların dahil edilmiş olması, ülsere plak yapısı ve trombüs yükünün fazlalığına, genel durumlarının kötü olmasına bağlı olarak işlem aşamasında ve sonrasında görülen farklılıkların oluşmasına neden olmuş olabileceğini düşündürdü. Çalışmamızda acil ve elektif KAS uygulanan hastalar arasında periprosedürel inme ($p=0.519$), MI ($p= 0.946$), ekstrakranial komplikasyon ($p=0.835$) ve ölüm ($p=0.190$) açısından anlamlı farklılık olmadığı izlenmiştir. Periprosedürel olaylarla ilgili American Heart Association kılavuzları endovasküler prosedürle ilişkili komplikasyonlara yakalanma riski ortalama veya düşük olan %50 ila %99 darlıkları olan semptomatik hastalarda KAS'ın KAE'ya bir alternatif olduğunu ve kontrendike olmadıkça 2 haftanın altındaki müdahalenin “makul” olduğunu belirtmektedir. (149) Elektif hastalarımızda ve acil hastalarımızda da distal emboli yükünün azaltılabilmesi nedeniyle distal emboli koruyucu filtre kullanmış olmamız yine periprosedürel olayların gelişmesini azaltmış olabileceği düşünüldü. Çalışmamız acil bir ortamda uygun şekilde seçilmiş hastalara KAS işlemini uygulamanın, elektif bir ortamda KAS uygulamak kadar mümkün olabileceğini desteklemekle birlikte hasta sayısının daha geniş olduğu örneklerle ileri çalışmalar yapılmasını desteklemektedir.

İntrakraniyal Stenozda Tekrarlayan İnmeyi Önlemek İçin Stentleme ve Agresif Tıbbi Yönetim (SAMMPRIS) çalışması, perkütan translüminal anjiyoplasti ve stentleme (PTAS) ile agresif tıbbi tedavinin yüksek riskli hastalarda (%70-99 darlık) tek başına agresif tıbbi tedaviden daha etkili olup olmadığını değerlendirmek için tasarlanmıştır. 227 hastaya medikal tedavi ile 224 hasta ise PTAS uygulanmıştır. Yüksek riskli hastalarda plak ve trombüs yükünün fazla olduğu, inme ve ölüm olaylarının sık görüldüğünü, antiagregan kullanımını içeren agresif tıbbi tedavinin PTAS' a kıyasla daha iyi sonuç verdiğini belirtmişlerdir (150).

Ancak Wang'ın çalışması, Wingspan stentleri ile tedavi edilen intrakranial İKA' da aterosklerotik stenozu olan yüksek riskli hastadan 36 hastadan sadece birinin (%1,7) 30 günlük perioperatif dönemde iskemik inme geçirdiğini, 6-68 aylık bir takipte beş hastanın (%13,9) ipsilateral felç geçirdiğini ve üç hastada (%8.3) ipsilateral GİA geliştiğini belirtmiştir(151). Shen ve ark. yaptıkları çalışmada; intrakraniyal İKA'da ciddi aterosklerotik stenozu (%70-99) olan 96 hasta

endovasküler tedavi ile tedavi etmişlerdir, toplam 30 günlük inme oranının %6,5, ölüm oranının 0 ve genel 1 yıllık ipsilateral iskemik inme oranının %13,5 olduğunu göstermişlerdir (152).

Josephson ve ark. Yaptığı çalışmada 81 tane damarı değerlendirdikleri çalışmada; bilgisayarlı tomografinin toplam 5 vakada % 70 üstü stenoz saptanmış olup BTA 'nın bu olguları saptamadaki sensitivitesi %100 olup spesifitesi ise %63 olarak değerlendirilmiştir(153). Silvennoinen ve ark. yaptığı çalışmada, 37 hastanın 73 internal karotis arterini DSA ve BTA ile değerlendirmişlerdir. İleri düzey darlıklarda BTA' nın sensitivitesi %75 spesifitesini % 96, orta düzeyli darlıklarda sensitivitesini %88 spesifitesini %82 saptamışlardır. DSA altın standart görüntüleme modalitesi olmaklar beraber DSA' ya yakın sonuçlar bulmuşlardır. Chen ve ark. 57 arteri değerlendirdikleri çalışmalarında, preoklüzyon-oklüzyon ayırımında, tüm olgularda BT anjiyografi ve DSA' nın uyumlu sonuçlar verdiğini bildirmektedirler(154). Bizde karotis arter stentleme yaptığımız hastalarda literatürdeki verilerle uyumlu olarak işlem öncesi hastalara tanısal amaçlı DSA yapmayıp, işlem öncesi tanısal verilerini BTA görüntülerini esas alarak planladık. Hastalarımızın işlem öncesi BTA verileri ile DSA verileri uyumlu olarak bulunmuştur.

NASCET kriterlerine göre değerlendirdiğimiz %90 ve üstü, %70-89 ve %50,69 darlık derecelerine sahip olan hastalarda uyguladığımız KAS işlemi karşılaştırmasında; darlık derecesi yükseldikçe ipsilateral distal intrakranial İCA' da %50 ve üzeri darlık olması ($p=0.010$), asistoli/bradikardi gelişimi ($p < 0.05$), yoğun bakımda kalma süresi ($p=0.017$), predilatasyon uygulanması ($p<0.001$) ve periprosedürel ölüm ($p=0.037$) ile ilgili değişkenleri darlık derecelerinin anlamlı şekilde etkilediği izlenmiştir. İmai ve ark. akut iskemik inme ile gelen 17 hasta ile yaptıkları değerlendirmede sadece %90 düzeyinde darlık olan hastalarda predilatasyon ihtiyacı duyduklarını belirtmişlerdir (155). KAS sırasında darlık derecesinin fazla olduğu grupta predilatasyon işlemine daha fazla ihtiyaç duyulduğu, bununla büyük olasılıkla karotis sinüsün gerilmesi ve adventisyal baroreseptörlerin çevresindeki manipülasyon nedeniyle hemodinamik instabiliteye neden olduğunu bununla işlem sırasında ve sonrasında yapılan takiplerde oluşan farklılıklara neden olduğu düşünülmektedir.

Ülsere karotis plağı, karotis arter stenozunun kötü prognozunu öngören bir faktör olarak bilinmektedir. (35, 156) Plak ülserasyonu, semptomların tarafı ne olursa olsun, semptomatik hastalarda asemptomatik hastalara göre daha yaygındır. Anjiyografik olarak plak yüzey düzensizliği, stenozun tüm derecelerinde medikal tedavide artmış ipsilateral iskemik inme riski ile ilişkilidir. Stenoz derecesi ile inme riskindeki artış, kısmen plak yüzeyi düzensizliği ve trombüs oluşumundaki paralel artışla açıklanır (141, 157). Bizim çalışmamızda da literatür ile benzer şekilde ülsere plağı

olanların ülsere plağı olmayan hastalara göre semptomatik olduğı ($p<0.05$) izlenmişti. Ayrıca ülsere plağı sahip hastalarda daha fazla acil işlem uygulandığı ($p=0.006$), asistoli/bradikardi nin daha sık olduğı ($p=0.040$), plak düzeyinde İKA'da trombüsün daha fazla olduğı ($p<0.001$) görülmüştü.

Stent yerleştirilmesinden sonra $<30\%$ rezidüel stenoz genellikle yeterli kabul edilse de, daha fazla embolik olay riskini azaltmak için gerekli stenoz düzeltme derecesi hala belirsizdir (158). Wang'ın yüksek darlık derecesine sahip 58 hastada yaptıkları stentleme işlemi sonrasında ortalama darlık oranı $84,3\pm7,5\%$ ten işlem sonrası ortalama $23,5\pm5,1\%$ e indiğı ve tekrarlayan inmenin antiplatelet tedavinin kesilmesinden ziyade stent içi restenoz arasındaki ilişkili olduğunu belirtmiştir (159). Jia ve ark. $50\%-69\%$ stenozu olan semptomatik hasta ve $70\%-99\%$ stenozu olup semptomlu veya semptomsuz 454 hastaya uyguladıkları KAS sonrası yaptıkları analizde; $70\%-99\%$ stenozun KAS sonrası rezidüel stenoz için bağımsız bir risk faktörü olduğunu bildirmişlerdir (160). Ayrıca kalsifiye plakların, özellikle bazal kalsifikasyonlu plaklar, stentin radyal genişleme hızını etkilediğı, bunların rezidüel stenoz geliştirme olasılığı daha yüksek olduğı ve KAS'ın uzun vadeli sonuçlarını etkilediğı gösterilmiştir (160). Bizim çalışmamızda da işlem sonrası intraoperatif alınan kontrol DSA incelemede rezidüel stenoz oranı 22.13% olarak bulunmuştu Rezidüel stenoz oranı işlem öncesi darlık oranlarına göre istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık izlenmemekle beraber 90% ve üzeri darlıklarda ve plak yapısı kalsifik olanlarda sayısal olarak daha fazla tespit edilmiştir.

Stent yerleştirme tekniğinin en korkulan komplikasyonu, işlem sırasında aterosklerotik plağın yerinden oynamasından kaynaklanan embolidir. Periprosedürel komplikasyon riskini önlemek veya azaltmak için çeşitli serebral koruma cihazları geliştirilmiştir. 24 çalışma ile yapılan meta-analizde, emboli korucu sistem kullanımının embolik inmede 41% lik bir azalma ile ilişkili olduğunu bildirmiştir (161). İleriye dönük bir çalışma, KAS sırasında emboli koruyucu sistem kullanımının hastane içi ölüm ve inmeyi $4,9\%$ dan $2,1\%$ e düşürdüğünü göstermiştir ($p = 0,004$) (162). Bizde çalışmamızda 115 hastadan 113'üne Distal emboli koruma filtresi kullandık ve 2 hastada teknik ve hastaya ait nedenlerden kullanamadığımızı belirtmiştik. Hem acil KAS uyguladığımız hastaların olması, hem de 90% ve üstü darlığa sahip hastalara KAS uygulamamıza rağmen periprosedürel olayların az görülmesinin nedeni distal emboli koruma filtresi kullanmaya verdiğimiz önem ile açıklanabilir.

KAS'a bağılı inme, miyokard enfarktüsü (MI) veya ölüm oranı dünya serilerindeki veya klinik deneylerdeki raporlara göre $2-9\%$ oranında olduğı bahsedilmektedir. (163-165). KAS işlemi için; asemptomatik hastalarda periprosedürel komplikasyonların 3% ün altında, semptomatik hastalarda ise 6% nın altında olması kabul edilebilir oranlar olduğı belirtilmiştir (166). AbuRahma

'nın yayınladığı makalede; >80 yaş, kronik böbrek yetmezliği, diabetes mellitus, semptomatik endikasyonlar ve geçici iskemik atak semptomlarından sonraki 2 hafta içinde gerçekleştirilen prosedürler gibi klinik faktörlerin yüksek perioperatif inme ve ölümle ilişkili olduğu bildirilmiştir. Ayrıca anjiyografik değişkenlerin örneğin ülser ve kalsifiye plaklar, sol karotid müdahalesi, >%90 stenoz, >10 mm hedef lezyon uzunluğu, ostial tutulum, tip III aortik ark ve >60°-açılı iç karotid ve ortak karotid arter tutulumunun artmış inme oranlarının yükseltebileceği belirtilmişti. Artan perioperatif inme riski ile ilişkili teknik faktörler arasında ise embolik koruma cihazları olmadan perkütan transluminal anjiyoplasti (PTA) uygulanması, stent yerleştirmeden önce PTA ve çoklu stent kullanımı yer almaktadır. Yine KAS uyguladıkları 409 hastanın verilerine göre inme oranının %2,2 ve MI oranının %4,7 olduğu, asemptomatik hastalarda ise inme oranının %0.46 olduğu görülmüştür (167). Kang ve ark. 206 semptomatik ve 107 asemptomatik vakalarda uyguladıkları KAS sonuçlarına göre; 1 hastanın hiperperfüzyona bağlı intraserebral kanama nedeniyle öldüğü, KAS ile ilişkili ölüm oranı %0,31 olduğu, periprosedürel komplikasyonların genel insidansı %5.1 olduğu bildirilmiştir (168). Bizim çalışmamızda ise karotis arter stentleme yapılan 115 hastada periprosedürel ölüm 5 (4.3%) hastada, periprosedürel inme 4 (3.5%) hastada ve periprosedürel miyokard enfaktüsü 1 (%0.9) hastada geliştiği görülmüştü. Periprosedürel ölüm görülen 3 hastamızda stentleme işlemi Covid -19 pandemisi döneminde yaptığımızdan ölüm nedenleri olarak Covid-19 pnömonisi tespit edilmiştir. Periprosedürel major komplikasyon oranlarımız literatür ile uyumlu olmakla beraber %90 üzeri darlık olması, hastaların semptomatik olması ve hemodinamik instabilitenin bozuk olması periprosedürel komplikasyon riskini artırdığı düşünüldü.

Çalışmalarımızın kısıtlılıkları ise verilerin geriye dönük olarak araştırılması, hasta kayıtlarının yetersiz olması, kliniğimizin yeni gelişmekte olan bir klinik olmasından ve bölgede inme konusunda birkaç merkezden biri olması nedeniyle işleme aldığımız hastaların ağırlıklı acil ve genel durumu kötü olan hastalar olması, hastalarımızda karotis arter darlık oranlarının yüksek olmasını söyleyebiliriz. Literatür verileri değerlendirildiğinde işlem açısından literatür verilerindeki hastaların dağılımında düşük, orta ve yüksek riskli hastalar eşit dağılım gösterilerek çalışmalar yapılmış ve veriler ona göre ortaya çıkmıştır. Kliniğimizde yaptığımız bu çalışma bizi şunu göstermektedir ki komplikasyon oranları daha yüksek hasta grubunda işlem yapmış olmamıza rağmen literatür ile karşılaştırdığımızda benzer oranları bulmamız kliniğimizde karotis arter stentlemenin başarılı bir şekilde yapıldığının göstergesidir. Çalışmamızda uzun dönem takiplerinin olmayışı hastaların işlem sonrası geç önem restenoz oranlarını, inme oranlarını ve ölüm oranları dahil etmememiz çalışmamızın limitasyonlarından olmuştur.

KAE hastalarının %1'ini ve KAS hastalarının %3'ünü etkileyen hiperperfüzyon sendromunu teşhis etmek için konsensüs kriterleri yoktur. Hiperperfüzyon sendromu, meydana gelmesi durumunda ciddi nörolojik sekellere yol açabilen nadir bir komplikasyondur. Normal beyinde, kan basıncı kabul edilebilir bir aralıkta değiştiğinde, vazomotor tonusu düzenleyerek serebral kan akışı sabit tutulur. Bununla birlikte, uzun süredir devam eden şiddetli karotis darlığı olan hastalarda, stenotik karotid arter aşırı derecede genişlerse, serebral kan damarları vazomotor felç nedeniyle yeterince daralmaz ve beyne giden kan akışında keskin bir artışa neden olur (169). Bu nedenle, karotis arter darlığı %90'dan fazla olan ve yakın zamanda inme olayı geçiren kişilerde hiperperfüzyon sendromu oluşma olasılığı daha yüksektir (170, 171). Hiperperfüzyon sendromunun önlenmesi ve tedavisi için en önemli yöntem sıkı kan basıncı kontrolüdür. Son zamanlarda, bazı çalışmalar serebral kan akımının kademeli olarak iyileştirilmesinin hiperperfüzyon sendromunu önlemede etkili olduğunu göstermiştir (172, 173). Bizim hastalarımız da risk faktörleri literatürle benzer olup; semptomatik grupta %70-89 darlığı olan 1 kişide, %90 ve üzeri darlığı olan 2 kişide hiperperfüzyon sendromu geliştiği izlenmişti.

6. SONUÇ

Karotis arter stentleme teknolojisinin giderek gelişmesiyle beraber, uygulayıcıların da tecrübelerinin giderek artmasıyla karotis arter darlıklarında semptomatik ve asemptomatik hastalarda altın standart tedavi metodu haline gelmektedir.

İlk dönemlerde açıklanan çalışmalarda emboli koruma cihazlarının ve antikoagülasyon kullanımının tam sağlanamaması nedeni ile sonuçlar yüz güldürücü değilken, günümüzde cerrahiye oranla oldukça az oranda komplikasyon bulguları içeren sonuçlar elde edilmiştir. Bu nedenle karotis stenozylarında ilk tercih tedavi olma yolunda ilerlemektedir.

Merkezimizde karotis arter stenozylarında hem acil hem de elektif şartlarda uyguladığımız karotis arter stentleme yönteminde; stentlerin açık kalım oranları, erken dönem komplikasyon oranları, literatürdeki çalışmalar ile benzer bulunmuştur. Uzun dönemli takiplerin yapıldığı ve hasta sayısının giderek arttırılarak karşılaştırıldığı çalışmaların planlanması özellikle acil ve elektif uygulanan stentlemenin tedavinin uzun dönemli seyri ve komplikasyonları hakkında daha fazla fikir sahibi olmamızı sağlayabilir.

7. KAYNAKLAR

1. Stroke CSGJ. Carotid surgery versus medical therapy in asymptomatic carotid stenosis. 1991;22:1229-35.
2. Sundt Jr T, Sharbrough F, Piepgras D, Kearns T, Messick Jr J, O'fallon WJSoa. Correlation of cerebral blood flow and electroencephalographic changes during carotid endarterectomy, with results of surgery and hemodynamics of cerebral ischemia. 1982;26(4):200-1.
3. Brott TG, Hobson RW, Howard G, Roubin GS, Clark WM, Brooks W, et al. Stenting versus endarterectomy for treatment of carotid-artery stenosis. 2010;363(1):11-23.
4. Saw JJCJoC. Carotid artery stenting for stroke prevention. 2014;30(1):22-34.
5. Higashida RT, Meyers PM, Phatouros CC, Connors III JJ, Barr JD, Sacks DJS. Reporting standards for carotid artery angioplasty and stent placement. 2004;35(5):112-34.
6. Longstreth Jr W, Shemanski L, Lefkowitz D, O'Leary DH, Polak JF, Wolfson Jr SKJS. Asymptomatic internal carotid artery stenosis defined by ultrasound and the risk of subsequent stroke in the elderly: the Cardiovascular Health Study. 1998; 29(11):2371-6.
7. Inzitari D, Eliasziw M, Gates P, Sharpe BL, Chan RK, Meldrum HE, et al. The causes and risk of stroke in patients with asymptomatic internal-carotid-artery stenosis. 2000;342(23):1693-701.
8. de Weerd M, Greving JP, Hedblad B, Lorenz MW, Mathiesen EB, O'Leary DH, et al. Prevalence of asymptomatic carotid artery stenosis in the general population: an individual participant data meta-analysis. Stroke. 2010;41(6):1294-7.
9. Naylor A, Ricco J-B, De Borst G, Debus S, De Haro J, Halliday A, et al. Editor's choice—management of atherosclerotic carotid and vertebral artery disease: 2017 clinical practice guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). 2018;55(1):3-81.
10. Tan KT, Cleveland TJ, Berczi V, Mc Kevitt FM, Venables GS, Gaines PAJJovs. Timing and frequency of complications after carotid artery stenting: what is the optimal period of observation? 2003;38(2):236-43.
11. Reilly K, Gutierrez J. The Embryological Development of the Cerebrovascular System. Pediatric Vascular Neurosurgery: Springer; 2021; 1-5.
12. Menshawi K, Mohr JP, Gutierrez J. A Functional Perspective on the Embryology and Anatomy of the Cerebral Blood Supply. Journal of stroke. 2015;17(2):144-58.
13. Kathuria S, Gregg L, Chen J, Gandhi D, editors. Normal cerebral arterial development and variations Elsevier 2011;
14. Ergun O, Tatar İG, Birgi E, Durmaz HA, Akcalar S, Kurt A, et al. Angiographic evaluation of branching pattern and anatomy of the aortic arch. 2015;43(3):219-26.

15. Osborn AG. Diagnostic cerebral angiography: Lippincott Williams & Wilkins; 1999;
16. Lemos PA, Schoenhagen P, Lansky A. Diagnostic methods in the cardiac catheterization laboratory: Informa Healthcare USA; 2010;
17. Norrving B. Oxford textbook of stroke and cerebrovascular disease: Oxford University Press; 2014;
18. Garner DH, Kortz MW, Baker S. Anatomy, Head and Neck, Carotid Sheath. 2018;
19. Bird B, Stawicki SP. Anatomy, head and neck, ophthalmic arteries. 2018;
20. Pirahanchi Y, Bordoni B. Anatomy, head and neck, carotid baroreceptors. 2019;
21. Zhang Y, Yang W, Zhang H, Liu M, Yin X, Zhang L, et al. Internal carotid artery and its relationship with structures in sellar region: anatomic study and clinical applications. 2018;110:6-19.
22. Bouthillier A, Van Loveren HR, Keller JT. Segments of the internal carotid artery: a new classification. Neurosurgery. 1996;38(3):425-33.
23. Dunker RO, Harris AB. Surgical anatomy of the proximal anterior cerebral artery. Journal of neurosurgery. 1976;44(3):359-67.
24. Beevor CE. The cerebral arterial supply. Brain. 1908;30(4):403-25.
25. Vincentelli F, Lehman G, Caruso G, Grisoli F, Rabehanta P, Gouaze A. Extracerebral course of the perforating branches of the anterior communicating artery: microsurgical anatomical study. Surgical neurology. 1991;35(2):98-104.
26. Grand W. The anatomy of the brain, by Thomas Willis. Neurosurgery. 1999;45(5):1234-7.
27. Alpers BJ, Berry RG, Paddison RM. Anatomical studies of the circle of Willis in normal brain. AMA Archives of Neurology & Psychiatry. 1959;81(4):409-18.
28. Grotta JC, Albers GW, Broderick JP, Kasner SE, Lo EH, Sacco RL, et al. Stroke e-book: Pathophysiology, diagnosis, and management: Elsevier Health Sciences; 2021;
29. Krishnamurthi RV, Feigin VL, Forouzanfar MH, Mensah GA, Connor M, Bennett DA, et al. Global and regional burden of first-ever ischaemic and haemorrhagic stroke during 1990–2010: findings from the Global Burden of Disease Study 2010. The Lancet Global Health. 2013;1(5):259-81.
30. Jaberinezhad M, Farhoudi M, Nejadghaderi SA, Alizadeh M, Sullman MJ, Carson-Chahhoud K, et al. The burden of stroke and its attributable risk factors in the Middle East and North Africa region, 1990–2019. Scientific reports. 2022;12(1):1-11.
31. Collaborators GBDLRoS. Global, regional, and country-specific lifetime risks of stroke, 1990 and 2016. New England Journal of Medicine. 2018;379(25):2429-37.
32. Jørgensen L, Ma P, Hc R, Jf M. Deposition of formed elements of blood on the intima and signs of intimal injury in the aorta of rabbit, pig, and man. 1972;

33. Ross R, Glomset J, Kariya B, Harker L. A platelet-dependent serum factor that stimulates the proliferation of arterial smooth muscle cells in vitro. *Proceedings of the National Academy of Sciences*. 1974;71(4):1207-10.
34. Ross R. Atherosclerosis-an inflammatory disease *N Engl J Med* 1999; 340: 2115-26. CrossRef Google Scholar. 1999;
35. Fisher M, Paganini-Hill A, Martin A, Cosgrove M, Toole JF, Barnett HJM, et al. Carotid plaque pathology: thrombosis, ulceration, and stroke pathogenesis. *Stroke*. 2005;36(2):253-7.
36. Van Der Wal AC, Becker AE, Van der Loos CM, Das PK. Site of intimal rupture or erosion of thrombosed coronary atherosclerotic plaques is characterized by an inflammatory process irrespective of the dominant plaque morphology. *Circulation*. 1994;89(1):36-44.
37. Jander S, Sitzer M, Schumann R, Schroeter M, Siebler M, Steinmetz H, et al. Inflammation in high-grade carotid stenosis: a possible role for macrophages and T cells in plaque destabilization. *Stroke*. 1998;29(8):1625-30.
38. Ogata J, Masuda J, Yutani C, Yamaguchi T. Rupture of atheromatous plaque as a cause of thrombotic occlusion of stenotic internal carotid artery. *Stroke*. 1990;21(12):1740-5.
39. Wong KS, Gao S, Chan YL, Hansberg T, Lam WWM, Droste DW, et al. Mechanisms of acute cerebral infarctions in patients with middle cerebral artery stenosis: a diffusion-weighted imaging and microemboli monitoring study. *Annals of Neurology: Official Journal of the American Neurological Association and the Child Neurology Society*. 2002;52(1):74-81.
40. Kwon SU, Lee SH, Kim JS. Sudden coma from acute bilateral internal carotid artery territory infarction. *Neurology*. 2002;58(12):1846-9.
41. Kim JS. Pathophysiology of transient ischaemic attack and ischaemic stroke. *Oxford Textbook of Stroke and Cerebrovascular Disease*. 2014; 35
42. Caplan LR. Intracranial branch atheromatous disease: a neglected, understudied, and underused concept. *Neurology*. 1989;39(9):1246-7.
43. Kim JS, Kim J. Pure midbrain infarction: clinical, radiologic, and pathophysiologic findings. *Neurology*. 2005;64(7):1227-32.
44. Kim JS, Han YS. Medial medullary infarction: clinical, imaging, and outcome study in 86 consecutive patients. *Stroke*. 2009;40(10):3221-5.
45. Adachi T, Kobayashi S, Yamaguchi S, Okada K. MRI findings of small subcortical “lacunar-like” infarction resulting from large vessel disease. *Journal of neurology*. 2000;247(4):280-5.
46. Bang OY, Heo JH, Kim JY, Park JH, Huh K. Middle cerebral artery stenosis is a major clinical determinant in striatocapsular small, deep infarction. *Archives of neurology*. 2002;59(2):259-63.

47. Cho AH, Kang D-W, Kwon SU, Kim JS. Is 15 mm size criterion for lacunar infarction still valid? A study on strictly subcortical middle cerebral artery territory infarction using diffusion-weighted MRI. *Cerebrovascular diseases*. 2007;23(1):14-9.
48. Chambers BR, Norris JW. Outcome in patients with asymptomatic neck bruits. *New England Journal of Medicine*. 1986;315(14):860-5.
49. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial C. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. *New England Journal of Medicine*. 1991;325(7):445-53.
50. Fisher CM. Lacunes: small, deep cerebral infarcts. *Neurology*. 2011;77(24):2104-5.
51. Fisher CM. Lacunar strokes and infarcts: a review. *Neurology*. 1982;32(8):871-2.
52. Fisher CM. Pure sensory stroke involving face, arm, and leg. *Neurology*. 1965;15(1):76-7.
53. Alistair Lammie G. Pathology of small vessel stroke. *British medical bulletin*. 2000;56(2):296-306.
54. Foulkes MA, Wolf PA, Price TR, Mohr JP, Hier DB. The Stroke Data Bank: design, methods, and baseline characteristics. *Stroke*. 1988;19(5):547-54.
55. Lee BI, Nam HS, Heo JH, Kim DI. Yonsei stroke registry. *Cerebrovascular diseases*. 2001;12(3):145-51.
56. Kim H-J, Yun S-C, Cho K-H, Cho AH, Kwon SU, Kim JS, et al. Differential patterns of evolution in acute middle cerebral artery infarction with perfusion–diffusion mismatch: Atherosclerotic vs. cardioembolic occlusion. *Journal of the neurological sciences*. 2008;273(1-2):93-8.
57. Grigoliia GN, Chokhonelidze IK, Gvelesiani LG, Sulakvelidze KR, Tutberidze KN. A possibility of using increased oxygen consumption as a criterion for mechanical respiration weaning in pediatric practice. *Georgian Medical News*. 2007(142):7-10.
58. Amarengo P, Duyckaerts C, Tzourio C, Hénin D, Bousser M-G, Hauw J-J. The prevalence of ulcerated plaques in the aortic arch in patients with stroke. *New England Journal of Medicine*. 1992;326(4):221-5.
59. Cohen A, Tzourio C, Bertrand B, Chauvel C, Bousser M-G, Amarengo P. Aortic plaque morphology and vascular events: a follow-up study in patients with ischemic stroke. *Circulation*. 1997;96(11):3838-41.
60. Di Tullio MR, Russo C, Jin Z, Sacco RL, Mohr JP, Homma S. Aortic arch plaques and risk of recurrent stroke and death. *Circulation*. 2009;119(17):2376-82.
61. Caplan LR. The aorta as a donor source of brain embolism. *Brain Embolism*: CRC Press; 2006; 205-20.

62. Flemming KD, Brown Jr RD, Petty GW, Huston Iii J, Kallmes DF, Piepgras DG, editors. Evaluation and management of transient ischemic attack and minor cerebral infarction Elsevier 2004;
63. Kase CS, Caplan LR. Intracerebral Hemorrhage, Butterworth-Heinemann, Boston. 1996;
64. Caplan LR. Intracerebral haemorrhage. *The Lancet*. 1992;339(8794):656-8.
65. Gorelick PB, Hier DB, Caplan LR, Langenberg P. Headache in acute cerebrovascular disease. *Neurology*. 1986;36(11):1445-6.
66. Grau AJ, Weimar C, Buggle F, Heinrich A, Goertler M, Neumaier S, et al. Risk factors, outcome, and treatment in subtypes of ischemic stroke: the German stroke data bank. 2001;32(11):2559-66.
67. North America Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Steering C. North America Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial: methods, patient characteristics and progress. *Stroke*. 1991;22:711-20.
68. Toole JF, Castaldo JE. Accurate measurement of carotid stenosis. *Journal of Neuroimaging*. 1994;4(4):222-30.
69. Rothwell PM, Gibson RJ, Slattery J, Sellar RJ, Warlow CP. Equivalence of measurements of carotid stenosis. A comparison of three methods on 1001 angiograms. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. *Stroke*. 1994;25(12):2435-9.
70. European Carotid Surgery Trialists Collaborative G. MRC European Carotid Surgery Trial: interim results for symptomatic patients with severe (70-99%) or mild (0-29%) carotid stenosis. *Lancet*. 1991;337:1235-43.
71. Wardlaw JM, Lewis SC, Humphrey P, Young G, Collie D, Warlow CP. How does the degree of carotid stenosis affect the accuracy and interobserver variability of magnetic resonance angiography? *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 2001;71(2):155-60.
72. Hankey GJ, Warlow CP, Sellar RJ. Cerebral angiographic risk in mild cerebrovascular disease. *Stroke*. 1990;21(2):209-22.
73. Edwards JH, Kricheff II, Rites T, Imparato A. Angiographically undetected ulceration of the carotid bifurcation as a cause of embolic stroke. *Radiology*. 1979;132(2):369-73.
74. Hunink MG, Polak JF, Barlan MM, O'Leary DH. Detection and quantification of carotid artery stenosis: efficacy of various Doppler velocity parameters. *AJR American journal of roentgenology*. 1993;160(3):619-25.
75. Grant EG, Benson CB, Moneta GL, Alexandrov AV, Baker JD, Bluth EI, et al. Carotid artery stenosis: grayscale and Doppler ultrasound diagnosis—Society of Radiologists in Ultrasound consensus conference. 2003;19(4):190-8.

76. Gray-Weale A, Graham J, Burnett J, Byrne K, Lusby RJT. Carotid artery atheroma: comparison of preoperative B-mode ultrasound appearance with carotid endarterectomy specimen pathology. 1988;29(6):676-81.
77. Bowen BC, Quencer RM, Margosian P, Pattany PM. MR angiography of occlusive disease of the arteries in the head and neck: current concepts. AJR American journal of roentgenology. 1994;162(1):9-18.
78. Tsuruda JS, Saloner D, Anderson C. Noninvasive evaluation of cerebral ischemia. Trends for the 1990s. Circulation. 1991;83(2 Suppl):I176-89.
79. Corti R, Ferrari C, Roberti M, Alerci M, Pedrazzi PL, Gallino A. Spiral computed tomography: a novel diagnostic approach for investigation of the extracranial cerebral arteries and its complementary role in duplex ultrasonography. Circulation. 1998;98(10):984-9.
80. Wardlaw JM, Chappell FM, Best JJK, Wartolowska K, Berry E. Non-invasive imaging compared with intra-arterial angiography in the diagnosis of symptomatic carotid stenosis: a meta-analysis. The Lancet. 2006;367(9521):1503-12.
81. Koelemay MJW, Nederkoorn PJ, Reitsma JB, Majoie CB. Systematic review of computed tomographic angiography for assessment of carotid artery disease. Stroke. 2004;35(10):2306-12.
82. Members WC, Brott TG, Halperin JL, Abbara S, Bacharach JM, Barr JD, et al. ASA/ACCF/AHA/AANN/AANS/ACR/ASNR/CNS/SAIP/SCAI/SIR/SNIS/SVM/SVS guideline on the management of patients with extracranial carotid and vertebral artery disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, and the American Stroke Association, American Association of Neuroscience Nurses, American Association of Neurological Surgeons, American College of Radiology, American Society of Neuroradiology, Congress of Neurological Surgeons, Society of Atherosclerosis Imaging and Prevention, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of NeuroInterventional Surgery, Society for Vascular Medicine, and Society for Vascular Surgery. 2011;42(8):464-540.
83. Baigent C, Blackwell L, Collins R, Emberson J, Godwin J, Peto R, et al. Aspirin in the primary and secondary prevention of vascular disease: collaborative meta-analysis of individual participant data from randomised trials. Lancet. 2009;373(9678):1849-60.
84. Diener HC, Cunha L, Forbes CE, Sivenius J, Smets P, Lowenthal A. European Stroke Prevention Study 2. Dipyridamole and acetylsalicylic acid in the secondary prevention of stroke. Journal of the neurological sciences. 1996;143(1-2):1-13.

- 85.** Group ES. Aspirin plus dipyridamole versus aspirin alone after cerebral ischaemia of arterial origin (ESPRIT): randomised controlled trial. *The Lancet*. 2006;367(9523):1665-73.
- 86.** Diener H-C, Bogousslavsky J, Brass LM, Cimminiello C, Csiba L, Kaste M, et al. Aspirin and clopidogrel compared with clopidogrel alone after recent ischaemic stroke or transient ischaemic attack in high-risk patients (MATCH): randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *The Lancet*. 2004;364(9431):331-7.
- 87.** Bhatt DL, Fox KAA, Hacke W, Berger PB, Black HR, Boden WE, et al. Clopidogrel and aspirin versus aspirin alone for the prevention of atherothrombotic events. *New England Journal of Medicine*. 2006;354(16):1706-17.
- 88.** Mayberg MR, Wilson SE, Yatsu F, Weiss DG, Messina L, Hershey LA, et al. Carotid endarterectomy and prevention of cerebral ischemia in symptomatic carotid stenosis. *Jama*. 1991;266(23):3289-94.
- 89.** Group ECSTC. Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). *The Lancet*. 1998;351(9113):1379-87.
- 90.** Golledge J, Mitchell A, Greenhalgh RM, Davies AHJS. Systematic comparison of the early outcome of angioplasty and endarterectomy for symptomatic carotid artery disease. 2000;31(6):1439-43.
- 91.** Kerber CW, Cromwell LD, Loehden OL. Catheter dilatation of proximal carotid stenosis during distal bifurcation endarterectomy. *AJNR: American Journal of Neuroradiology*. 1980;1(4):348-9.
- 92.** Kachel R. Results of balloon angioplasty in the carotid arteries. *Journal of Endovascular Therapy*. 1996;3(1):22-30.
- 93.** Investigators N. Update of the immediate angiographic results and in-hospital central nervous system complications of cerebral percutaneous transluminal angioplasty. *Circulation*. 1995;92(1):383-4.
- 94.** Kedev S, Petkoska D, Zafirovska B, Vasilev I, Bertrand OF. Safety of slender 5Fr transradial approach for carotid artery stenting with a novel nitinol double-layer micromesh stent. *The American journal of cardiology*. 2015;116(6):977-81.
- 95.** Mann T, Kedev S. Transradial Approach for Carotid Artery Stenting. *Endovascular Interventions*: Springer; 2014; 117-27.
- 96.** Ruzsa Z, Nemes B, Pinter L, Berta B, Toth K, Teleki B, et al. A randomised comparison of transradial and transfemoral approach for carotid artery stenting: RADCAR (RADial access for CARotid artery stenting) study. *Eurointervention: Journal of Europcr in Collaboration*

with the Working Group on Interventional Cardiology of the European Society of Cardiology. 2014;10(3):381-91.

97. Pinter L, Ribo M, Loh C, Lane B, Roberts T, Chou TM, et al. Safety and feasibility of a novel transcervical access neuroprotection system for carotid artery stenting in the PROOF Study. *Journal of vascular surgery*. 2011;54(5):1317-23.
98. Leal I, Orgaz A, Flores Á, Gil J, Rodríguez R, Peinado J, et al. A diffusion-weighted magnetic resonance imaging-based study of transcervical carotid stenting with flow reversal versus transfemoral filter protection. *Journal of vascular surgery*. 2012;56(6):1585-90.
99. White CJ, Ramee SR, Collins TJ, Jenkins JS, Silva JA, Chan AW, et al. Carotid stents to prevent stroke: a nonsurgical option. *Ochsner Journal*. 2003;5(1):18-23.
100. Johansson E, Fox AJ. Carotid near-occlusion: a comprehensive review, part 1—definition, terminology, and diagnosis. *American Journal of Neuroradiology*. 2016;37(1):2-10.
101. Mangell P, Malina M, Vogt K, Lindh M, Schroeder T, Risberg B, et al. Are self-expanding stents superior to balloon-expanded in dilating aortas? An experimental study in pigs. 1996;12(3):287-94.
102. Kastrup A, Gröschel K, Schulz JrB, Nägele T, Ernemann U. Clinical predictors of transient ischemic attack, stroke, or death within 30 days of carotid angioplasty and stenting. *Stroke*. 2005;36(4):787-91.
103. Meschia JF, Hopkins LN, Altafullah I, Wechsler LR, Stotts G, Gonzales NR, et al. Time from symptoms to carotid endarterectomy or stenting and perioperative risk. *Stroke*. 2015;46(12):3540-2.
104. De Rango P, Brown MM, Chaturvedi S, Howard VJ, Jovin T, Mazya MV, et al. Summary of evidence on early carotid intervention for recently symptomatic stenosis based on meta-analysis of current risks. *Stroke*. 2015;46(12):3423-36.
105. Henry M, Gopalakrishnan L, Rajagopal S, Rath P, Henry I, Hugel MJC, et al. Bilateral carotid angioplasty and stenting. 2005;64(3):275-82.
106. Andziak P. Commentary to the articles: SPACE Collaborative Group. 30 day results from the SPACE trial of stent-protected angioplasty versus carotid endarterectomy in symptomatic patients: a randomised non-inferiority trial. *Lancet* 2006; 368: 1239-47.
107. Roubin GS, New G, Iyer SS, Vitek JJ, Al-Mubarak N, Liu MW, et al. Immediate and late clinical outcomes of carotid artery stenting in patients with symptomatic and asymptomatic carotid artery stenosis: a 5-year prospective analysis. *Circulation*. 2001;103(4):532-7.
108. Chaturvedi S, Matsumura JS, Gray W, Xu C, Verta P. Carotid artery stenting in octogenarians: periprocedural stroke risk predictor analysis from the multicenter Carotid

- ACCULINK/ACCUNET Post Approval Trial to Uncover Rare Events (CAPTURE 2) clinical trial. *Stroke*. 2010;41(4):757-64.
109. Mathur A, Roubin GS, Iyer SS, Piamsonboon C, Liu MW, Gomez CR, et al. Predictors of stroke complicating carotid artery stenting. *Circulation*. 1998;97(13):1239-45.
 110. Jalbert JJ, Nguyen LL, Gerhard-Herman MD, Jaff MR, White CJ, Rothman AT, et al. Outcomes after carotid artery stenting in Medicare beneficiaries, 2005 to 2009. *JAMA neurology*. 2015;72(3):276-86.
 111. Lam RC, Lin SC, DeRubertis B, Hynecek R, Kent KC, Faries PL. The impact of increasing age on anatomic factors affecting carotid angioplasty and stenting. *Journal of vascular surgery*. 2007;45(5):875-80.
 112. Chaer RA, Shen J, Rao A, Cho JS, Hamad GA, Makaroun MS. Cerebral reserve is decreased in elderly patients with carotid stenosis. *Journal of vascular surgery*. 2010;52(3):569-75.
 113. Ederle J, Davagnanam I, van der Worp HB, Venables GS, Lyrer PA, Featherstone RL, et al. Effect of white-matter lesions on the risk of periprocedural stroke after carotid artery stenting versus endarterectomy in the International Carotid Stenting Study (ICSS): a prespecified analysis of data from a randomised trial. *The Lancet Neurology*. 2013;12(9):866-72.
 114. Jackson BM, English SJ, Fairman RM, Karmacharya J, Carpenter JP, Woo EY. Carotid artery stenting: identification of risk factors for poor outcomes. *Journal of vascular surgery*. 2008;48(1):74-9.
 115. Howard VJ, Voeks JH, Lutsep HL, Mackey A, Milot G, Sam AD, et al. Does sex matter? Thirty-day stroke and death rates after carotid artery stenting in women versus men: results from the Carotid Revascularization Endarterectomy versus Stenting Trial (CREST) lead-in phase. *Stroke*. 2009;40(4):1140-7.
 116. Faggioli G, Pini R, Rapezzi C, Mauro R, Freyrie A, Gargiulo M, et al. Carotid revascularization in patients with ongoing oral anticoagulant therapy: the advantages of stent placement. *Journal of Vascular and Interventional Radiology*. 2013;24(3):370-7.
 117. Moulakakis KG, Mylonas SN, Lazaris A, Tsivgoulis G, Kakisis J, Sfyroeras GS, et al. Acute carotid stent thrombosis: a comprehensive review. *Vascular and endovascular surgery*. 2016;50(7):511-21.
 118. Timaran CH, Veith FJ, Rosero EB, Modrall JG, Valentine RJ, Clagett GP. Intracranial hemorrhage after carotid endarterectomy and carotid stenting in the United States in 2005. *Journal of vascular surgery*. 2009;49(3):623-9.
 119. International Carotid Stenting Study i. Carotid artery stenting compared with endarterectomy in patients with symptomatic carotid stenosis (International Carotid Stenting Study): an interim analysis of a randomised controlled trial. *The Lancet*. 2010;375(9719):985-97.

120. Roubin GS, Yadav S, Iyer SS, Vitek J. Carotid stent-supported angioplasty: a neurovascular intervention to prevent stroke. *The American journal of cardiology*. 1996;78(3):8-12.
121. Diethrich EB, Ndiaye M, Reid DB. Stenting in the carotid artery: initial experience in 110 patients. *Journal of Endovascular Therapy*. 1996;3(1):42-62.
122. Tong FC, Cloft HJ, Joseph GJ, Samuels OB, Dion JE. Abciximab rescue in acute carotid stent thrombosis. *American journal of neuroradiology*. 2000;21(9):1750-2.
123. Buhk J-H, Wellmer A, Knauth M. Late in-stent thrombosis following carotid angioplasty and stenting. *Neurology*. 2006;66(10):1594-6.
124. Bonati LH, Gregson J, Dobson J, McCabe DJH, Nederkoorn PJ, van der Worp HB, et al. Restenosis and risk of stroke after stenting or endarterectomy for symptomatic carotid stenosis in the International Carotid Stenting Study (ICSS): secondary analysis of a randomised trial. *The Lancet Neurology*. 2018;17(7):587-96.
125. Lal BK, Beach KW, Roubin GS, Lutsep HL, Moore WS, Malas MB, et al. Restenosis after carotid artery stenting and endarterectomy: a secondary analysis of CREST, a randomised controlled trial. *The Lancet Neurology*. 2012;11(9):755-63.
126. Gröschel K, Riecker A, Schulz JrB, Ernemann U, Kastrup A. Systematic review of early recurrent stenosis after carotid angioplasty and stenting. *Stroke*. 2005;36(2):367-73.
127. Ling AJ, Mwipatayi P, Gandhi T, Sieunarine K. Stenting for carotid artery stenosis: fractures, proposed etiology and the need for surveillance. *Journal of Vascular Surgery*. 2008;47(6):1220-6.
128. Rockman CB, Garg K, Jacobowitz GR, Berger JS, Mussa FF, Cayne NS, et al. Outcome of carotid artery interventions among female patients, 2004 to 2005. 2011;53(6):1457-64.
129. Rockman CB, Hoang H, Guo Y, Maldonado TS, Jacobowitz GR, Talishinskiy T, et al. The prevalence of carotid artery stenosis varies significantly by race. *Journal of vascular surgery*. 2013;57(2):327-37.
130. Kim HW, Regenhardt RW, D'Amato SA, Nahhas MI, Dmytriw AA, Hirsch JA, et al. Asymptomatic carotid artery stenosis: a summary of current state of evidence for revascularization and emerging high-risk features. *Journal of NeuroInterventional Surgery*. 2022;
131. AbuRahma AF, Avgerinos ED, Chang RW, Darling Iii RC, Duncan AA, Forbes TL, et al. Society for Vascular Surgery clinical practice guidelines for management of extracranial cerebrovascular disease. *Journal of vascular surgery*. 2022;75(1):4-22.
132. Marnane M, Chroinin DN, Callaly E, Sheehan OC, Merwick A, Hannon N, et al. Stroke recurrence within the time window recommended for carotid endarterectomy. *Neurology*. 2011;77(8):738-43.

- 133.** Bersin RM, Stabile E, Ansel GM, Clair DG, Cremonesi A, Hopkins LN, et al. A meta-analysis of proximal occlusion device outcomes in carotid artery stenting. *Catheterization and Cardiovascular Interventions*. 2012;80(7):1072-8.
- 134.** Eckstein HH, Ringleb P, Allenberg JR, Berger J, Fraedrich G, Hacke W, et al. Results of the Stent-Protected Angioplasty versus Carotid Endarterectomy (SPACE) study to treat symptomatic stenoses at 2 years: a multinational, prospective, randomised trial. *Lancet Neurol*. 2008;7(10):893-902.
- 135.** Halliday A, Bulbulia R, Bonati LH, Chester J, Craddock-Bamford A, Peto R, et al. Second asymptomatic carotid surgery trial (ACST-2): a randomised comparison of carotid artery stenting versus carotid endarterectomy. *The Lancet*. 2021;398(10305):1065-73.
- 136.** Brott TG, Calvet D, Howard G, Gregson J, Algra A, Becquemin JP, et al. Long-term outcomes of stenting and endarterectomy for symptomatic carotid stenosis: a preplanned pooled analysis of individual patient data. *Lancet Neurol*. 2019;18(4):348-56.
- 137.** Wolf PA, Belanger AJ, D'Agostino RB. Quantifying stroke risk factors and potentials for risk reduction. *Cerebrovascular Diseases*. 1993;3(Suppl. 1):7-14.
- 138.** Lisabeth L, Bushnell C. Stroke risk in women: the role of menopause and hormone therapy. *The Lancet Neurology*. 2012;11(1):82-91.
- 139.** Berry JD, Dyer A, Cai X, Garside DB, Ning H, Thomas A, et al. Lifetime risks of cardiovascular disease. *New England Journal of Medicine*. 2012;366(4):321-9.
- 140.** Endres M, Heuschmann PU, Laufs U, Hakim AM. Primary prevention of stroke: blood pressure, lipids, and heart failure. *European heart journal*. 2011;32(5):545-52.
- 141.** Rothwell PM, Eliasziw M, Gutnikov SA, Fox AJ, Taylor DW, Mayberg MR, et al. Analysis of pooled data from the randomised controlled trials of endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. *The Lancet*. 2003;361(9352):107-16.
- 142.** Poorthuis MH, Sherliker P, Morris DR, Massa MS, Clarke R, Staplin N, et al. Development and internal validation of a risk score to detect asymptomatic carotid stenosis. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2021;61(3):365-73.
- 143.** Naylor R, Rantner B, Ancetti S, de Borst GJ, De Carlo M, Halliday A, et al. Editor's Choice - European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2023 Clinical Practice Guidelines on the Management of Atherosclerotic Carotid and Vertebral Artery Disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2023;65(1):7-111.
- 144.** Bogousslavsky J, Van Melle G, Regli F. The Lausanne Stroke Registry: analysis of 1,000 consecutive patients with first stroke. *Stroke*. 1988;19(9):1083-92.

145. Petty GW, Brown Jr RD, Whisnant JP, Sicks JD, O'Fallon WM, Wiebers DO. Ischemic stroke subtypes: a population-based study of incidence and risk factors. *Stroke*. 1999;30(12):2513-6.
146. Wabnitz AM, Turan TN. Symptomatic Carotid Artery Stenosis: Surgery, Stenting, or Medical Therapy? *Curr Treat Options Cardiovasc Med*. 2017;19(8):62-3.
147. Son S, Choi DS, Oh MK, Kim S-K, Kang H, Park K-J, et al. Emergency carotid artery stenting in patients with acute ischemic stroke due to occlusion or stenosis of the proximal internal carotid artery: a single-center experience. *Journal of NeuroInterventional Surgery*. 2015;7(4):238-44.
148. Quispe-Orozco D, Limaye K, Zevallos CB, Farooqui M, Mendez-Ruiz A, Ansari S, et al. Safety and efficacy of symptomatic carotid artery stenting performed in an emergency setting. *Interv Neuroradiol*. 2021;27(3):411-8.
149. Kernan WN, Ovbiagele B, Black HR, Bravata DM, Chimowitz MI, Ezekowitz MD, et al. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2014;45(7):2160-236.
150. Derdeyn CP, Chimowitz MI, Lynn MJ, Fiorella D, Turan TN, Janis LS, et al. Aggressive medical treatment with or without stenting in high-risk patients with intracranial artery stenosis (SAMMPRIS): the final results of a randomised trial. *The Lancet*. 2014;383(9914):333-41.
151. Wang Z-L, Gao B-L, Li T-X, Cai D-Y, Zhu L-F, Xue J-Y, et al. Severe symptomatic intracranial internal carotid artery stenosis treated with intracranial stenting: a single center study with 58 patients. *Diagnostic and Interventional Radiology*. 2016;22(2):178-9.
152. Shen S, Wang Y, He X, Ma N, Gao F, Song L, et al. Thirty-Day and One-Year Outcomes of Endovascular Treatments for Severe Atherosclerotic Stenosis of Intracranial ICA: Results From a Single Center. *Front Neurol*. 2021;12:668868
153. Josephson S, Bryant S, Mak H, Johnston S, Dillon W, Smith WJN. Evaluation of carotid stenosis using CT angiography in the initial evaluation of stroke and TIA. 2004;63(3):457-60.
154. Chen C-J, Lee T-H, Hsu H-L, Tseng Y-C, Lin S-K, Wang L-J, et al. Multi-slice CT angiography in diagnosing total versus near occlusions of the internal carotid artery: comparison with catheter angiography. 2004;35(1):83-5.
155. Imai K, Mori T, Izumoto H, Watanabe M, Majima K. Emergency carotid artery stent placement in patients with acute ischemic stroke. *American Journal of Neuroradiology*. 2005;26(5):1249-58.

- 156.** Eliasziw M, Streifler JY, Fox AJ, Hachinski VC, Ferguson GG, Barnett HJ. Significance of plaque ulceration in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial. *Stroke*. 1994;25(2):304-8.
- 157.** Rothwell PM, Warlow CP. Low risk of ischemic stroke in patients with reduced internal carotid artery lumen diameter distal to severe symptomatic carotid stenosis: cerebral protection due to low poststenotic flow? *Stroke*. 2000;31(3):622-30.
- 158.** Yadav JS, Wholey MH, Kuntz RE, Fayad P, Katzen BT, Mishkel GJ, et al. Protected carotid-artery stenting versus endarterectomy in high-risk patients. *New England Journal of Medicine*. 2004;351(15):1493-501.
- 159.** Wu W, Qi M, Liu X-P, Yang D-Z, Wang W-Q. Delivery and release of nitinol stent in carotid artery and their interactions: a finite element analysis. *Journal of Biomechanics*. 2007;40(13):3034-40.
- 160.** Jia L, Hua Y, Jiao L, Ma Y, Xing Y, Wang L, et al. Effects of plaque characteristics and artery hemodynamics on the residual stenosis after carotid artery stenting. *J Vasc Surg*. 2023;
- 161.** Garg N, Karagiorgos N, Pisimisis GT, Sohal DPS, Longo GM, Johanning JM, et al. Cerebral protection devices reduce periprocedural strokes during carotid angioplasty and stenting: a systematic review of the current literature. *Journal of Endovascular Therapy*. 2009;16(4):412-27.
- 162.** Zahn R, Ischinger T, Hochadel M, Zeymer U, Schmalz W, Treese N, et al. Carotid artery stenting in octogenarians: results from the ALKK Carotid Artery Stent (CAS) Registry. *European heart journal*. 2007;28(3):370-5.
- 163.** Janczak D, Malinowski M, Ziomek A, Kobecki J, Leśniak M, Dorobisz T, et al. Carotid artery stenting versus endarterectomy for the treatment of both symptomatic and asymptomatic patients with carotid artery stenosis: 2 years' experience in a high-volume center. *Advances in Clinical and Experimental Medicine*. 2018;27(12):1691-5.
- 164.** Coward LJ, Featherstone RL, Brown MM. Safety and efficacy of endovascular treatment of carotid artery stenosis compared with carotid endarterectomy: a Cochrane systematic review of the randomized evidence. *Stroke*. 2005;36(4):905-11.
- 165.** Castro-Afonso LHd, Nakiri GS, Monsignore LM, Santos Dd, Camilo MR, Dias FA, et al. Outcomes of carotid artery stenting at a high-volume Brazilian interventional neuroradiology center. *Clinics*. 2015;70:180-4.
- 166.** Oliveira PP, Vieira J, Guimarães RB, Almeida ED, Savaris SL, Portal VL. Risk-Benefit Assessment of Carotid Revascularization. *Arq Bras Cardiol*. 2018;111(4):618-25.
- 167.** AbuRahma AF. Predictors of perioperative stroke/death after carotid artery stenting: a review article. *Annals of Vascular Diseases*. 2018;11(1):15-24.

168. Kang BM, Yoon SM, Oh JS, Oh HJ, Ahn JM, Yun GY. Long-term outcomes of carotid artery stenting in patients with carotid artery stenosis: A single-center 14-year retrospective analysis. *Korean Journal of Cerebrovascular Surgery*. 2023;
169. Farooq MU, Goshgarian C, Min J, Gorelick PB. Pathophysiology and management of reperfusion injury and hyperperfusion syndrome after carotid endarterectomy and carotid artery stenting. *Exp Transl Stroke Med*. 2016;8(1):7-8.
170. Ouriel K, Shortell CK, Illig KA, Greenberg RK, Green RM. Intracerebral hemorrhage after carotid endarterectomy: incidence, contribution to neurologic morbidity, and predictive factors. *J Vasc Surg*. 1999;29(1):82-9.
171. Son S, Choi DS, Kim SK, Kang H, Park KJ, Choi NC, et al. Carotid artery stenting in patients with near occlusion: a single-center experience and comparison with recent studies. *Clin Neurol Neurosurg*. 2013;115(10):1976-81.
172. Ogasawara K, Yukawa H, Kobayashi M, Mikami C, Konno H, Terasaki K, et al. Prediction and monitoring of cerebral hyperperfusion after carotid endarterectomy by using single-photon emission computerized tomography scanning. *J Neurosurg*. 2003;99(3):504-10.
173. Mo D, Luo G, Wang B, Ma N, Gao F, Sun X, et al. Staged carotid artery angioplasty and stenting for patients with high-grade carotid stenosis with high risk of developing hyperperfusion injury: a retrospective analysis of 44 cases. *Stroke Vasc Neurol*. 2016;1(4):147-53.

KAROTİS STENTLERİ TEZ SON HALİ ****

ORJİNAL RAPORU

%6

BENZERLİK ENDEKSİ

%5

İNTERNET KAYNAKLARI

%2

YAYINLAR

%1

ÖĞRENCİ ÖDEVLERİ

BİRENCİ KAYNAKLAR

1

acikbilim.yok.gov.tr

İnternet Kaynağı

%2

2

dspace.baskent.edu.tr:8080

İnternet Kaynağı

%1

3

gavsispanel.gelisim.edu.tr

İnternet Kaynağı

<%1

4

acikerisim.dicle.edu.tr

İnternet Kaynağı

<%1

5

acikerisim.uludag.edu.tr

İnternet Kaynağı

<%1

6

dergipark.org.tr

İnternet Kaynağı

<%1

7

www.e-bem.com

İnternet Kaynağı

<%1

8

www.selcukmedj.org

İnternet Kaynağı

<%1

9

www.strokecenter.org.tw

İnternet Kaynağı

<%1

10	acikerisim.erbakan.edu.tr İnternet Kaynağı	<% 1
11	Submitted to Baskent University Öğrenci Ödevi	<% 1
12	Submitted to Marmara University Öğrenci Ödevi	<% 1
13	radiology-diagnos.ru İnternet Kaynağı	<% 1
14	www.openaccess.hacettepe.edu.tr:8080 İnternet kaynağı	<% 1
15	"The Carotid and Supra.Aortic Trunks", Wiley, 2011 Yayın	<% 1
16	Submitted to Erciyes Üniversitesi Öğrenci Ödevi	<% 1
17	solarite.fmp-usmba.ac.ma İnternet Kaynağı	<% 1
18	VURAL, Atay. "Bir İlçe Hastanesi Perspektifinden Akut İnme: Sorunlar ve Fırsatlar", Türk Nöroloji Derneği, 2016. Yayın	<% 1
19	acikerisim.dicle.edu.tr:8080 İnternet Kaynağı	<% 1
20	acikerisim.pau.edu.tr:8080 İnternet Kaynağı	<% 1

21	refubium.fu-berlin.de internet Kaynağı	<% 1
22	www.ulusaltezmerkezi.net internet Kaynağı	<% 1
23	9lib.net internet Kaynağı	<% 1
24	dspace.trakya.edu.tr:8080 internet Kaynağı	<% 1
25	pesquisa.bvsalud.org internet Kaynağı	<% 1
26	MAVIOĞLU, Levent, MÜNGAN, Ufuk, ERTAN, Çağatay, GÜLHAN, Nevra, MAVIOĞLU, Aylin and ÖZATİK, Mehmet Ali. "Semptomatik iki taraflı ciddi karotis arter ve koroner arter hastalığının tedavisi", Türk Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Derneği, 2015. Yayın	<% 1
27	Mizrak, Ayse, Resit Saruhan, Levent Sahin, Vahap Saricicek, Zeliha Bayrak, Suleyman Ganidagli, and Sitki Goksu. "The Comparison of The Effects of The Ultrasound And Peripheral Nerve Stimulating Techniques during Interscalen Block", Gaziantep Medical Journal, 2013. Yayın	<% 1
28	app.trdizin.gov.tr internet Kaynağı	

		<% 1
29	emseybeyinvesinircerrahi.com İnternet Kaynağı	<% 1
30	www.docstoc.com İnternet Kaynağı	<% 1
31	www.utsakcongress.com İnternet Kaynağı	<% 1
32	ACAR, Abdullah, UZAR, Ertugrul, ÇEVİK, Mehmet Uğur, YÜCEL, Yavuz, CANSEVER, Sebiha, ARIKANOĞLU, Adalet, EKİCİ, Faysal and TAŞDEMİR, Nebahat. "İskemik İnmeli Genç Hastaların Demografik, Etyolojik ve Risk Faktörleri", Düzce Üniversitesi, 2012. Yayın	<% 1
33	ATAHAN, Erhan, YASIM, Alptekin and CANTİMUR, Ahmet Taner. "Hemodiyaliz hastalarında geçici katater uygulamaları ve komplikasyonları", Erciyes Üniversitesi, 2006. Yayın	<% 1
34	AYKAN, Ahmet Çağrı, GÜL, İlker, GÖKDENİZ, Tayyar, KALAYCIOĞLU, Ezgi, TURAN, Turhan, DURSUN, İhsan, HATEM, Engin, ÇETİN, Mustafa and ÇELİK, Şükrü. "Semptomu olan yüksek riskli hastalarda karotis arter stentlerine: Tek merkez deneyimi", Turuncu	<% 1

Tanıtım Halkla İlişkiler ve Organizasyon
Hizmetleri, 2014.

Yayın

- 35 Brooke, B.S.. "Preoperative statin and diuretic use influence the presentation of patients undergoing carotid endarterectomy: Results of a large single-institution case-control study", Journal of Vascular Surgery, 200702

<%1

Yayın

- 36 BİRGİ, Erdem, ERGUN, Onur, TATAR, İdil Güneş, DURMAZ, Hasan Ali, CONKBAYIR, Işık, ÖZBAL GÜNEŞ, Serra and HEKİMOĞLU, Baki. "Subklavyan Çalma Sendromunda Radyolojik Tanı ve Endovasküler Tedavi Deneyimimiz", Ulusal Vasküler Cerrahi Derneği, 2015.

<%1

Yayın

- 37 ERGENE, Oktay, NAZLI, Cem, TOPTANCI, Fatih, DUYGU, Hamza, KOCABAŞ, Uğur, EREN KAHYA, Nihan, AKYILDIZ, Zehra İlke, BERİLGEN, Rida and AKDEMİR, Sefa Nuri. "Karotis arter stentlemenin kısa dönem klinik sonuçlara etkisi ve restenozun değerlendirilmesi", Dicle Üniversitesi, 2011.

<%1

Yayın

- 38 Submitted to Harran Üniversitesi

<%1

Öğrenci Ödevi

- 39 Mark R. Harrigan, John P. Deveikis. "Handbook of Cerebrovascular Disease and

<%1

Neurointerventional Technique", Springer
Science and Business Media LLC, 2018

Yayın

40

b2b.partcommunity.com

Internet Kaynağı

<% 1

41

bib-fmp.um5.ac.ma

Internet Kaynağı

<% 1

42

doczz.biz.tr

Internet Kaynağı

<% 1

43

jag.journalagent.com

Internet Kaynağı

<% 1

44

openaccess.firat.edu.tr

Internet Kaynağı

<% 1

45

www.researchgate.net

Internet Kaynağı

<% 1

46

CK Shiu, JPK Chan, KW Shek, PH Wong, SSM
Lo, WL Poon, YL Cheung. "Clinical Outcomes
of Carotid Angioplasty and Stenting for
Radiation-associated Carotid Artery Stenosis",
Hong Kong Journal of Radiology, 2014

Yayın

<% 1

47

Judith H. Lichtman, Michael R. Jones, Erica C.
Leifheit, Alice J. Sheffet et al. "Carotid
Endarterectomy and Carotid Artery Stenting
in the US Medicare Population, 1999-2014",
JAMA, 2017

<% 1

48	LH Castro-Afonso, GS Nakiri, LM Monsignore, D Santos et al. "Outcomes of carotid artery stenting at a high-volume Brazilian interventional neuroradiology center", Clinics, 2015 Yayın	<%1
49	T. Iwata. "Safety and effectiveness of emergency carotid artery stenting for a high-grade carotid stenosis with intraluminal thrombus under proximal flow control in hyperacute and acute stroke", Journal of NeuroInterventional Surgery, 12/14/2011 Yayın	<%1
50	"Introduction to Vascular Neurosurgery", Springer Science and Business Media LLC, 2022 Yayın	<%1
51	"Monday, 30 August 2010", European Heart Journal, 09/02/2010 Yayın	<%1
52	Textbook of Angiology, 2000. Yayın	<%1

Akintilan Çiğirt
Bilgi Yönetimi Çiğirt

Kıyıcı
Eğilimler

Eğilimlerin Çiğirt

8/2021