



**T.C
GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**KAROTİS ARTER DARLIĞI NEDENİYLE
ENDOVASKÜLER TEDAVİ PLANLANAN
OLGULARDA BEYİN PERFÜZYON
BOZUKLUĞUNUN DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ

**Dr.Ayhan DUMAN
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI**

**TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Akif ŞİRİKÇİ
Nisan 2013**

**T.C
GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**KAROTİS ARTER DARLIĞI NEDENİYLE
ENDOVASKÜLER TEDAVİ PLANLANAN
OLGULARDA BEYİN PERFÜZYON
BOZUKLUĞUNUN DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ

**Dr.Ayhan DUMAN
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI**

**TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Akif ŞİRİKÇİ**

Nisan 2013

I.ÖNSÖZ

Asistanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimleriyle beni destekleyen kıymetli hocam sayın Prof. Dr. M. Metin BAYRAM, bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım, tez çalışmamda büyük emeği geçen tez yöneticim sayın Prof. Dr. Akif ŞİRİKÇİ' ye, sayın Prof. Dr. Reşat KERVANCIOĞLU, sayın Prof. Dr. H. Ayhan ÖZKUR, sayın Doç. Dr. Selim KERVANCIOĞLU ve sayın Doç. Dr. Ahmet METE' ye, araştırma görevlisi arkadaşlarıma, radyoloji anabilim dalı personeline, aileme ve özellikle bu zorlu süreçte her zaman pozitif desteği ile yanımda olan eşime ve neşe kaynağım kızlarıma teşekkür ederim.

Dr. Ayhan DUMAN
GAZİANTEP 2013

II.İÇİNDEKİLER

I.ÖNSÖZ.....	I
II.İÇİNDEKİLER.....	II
III.ÖZET.....	V
IV.ABSTRACT.....	VI
V.KISALTMALAR.....	VIII
VI.TABLO LİSTESİ.....	IX
VII.ŞEKİL LİSTESİ.....	X
VIII. RESİM LİSTESİ.....	XI
1.GİRİŞ.....	1
2.GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Embriyoloji	3
2.2. Vasküler Anatomi.....	4
2.2.1. Ana Karotis Arter.....	4
2.2.2. Eksternal Karotis Arter	5
2.2.3. İnternal Karotis Arter	7
2.2.4. Karotis Arterlerde Görülen Varyasyonlar	8
2.2.5. Willis Poligonu	9
2.2.6. Serebral Arterler	10
2.2.6.1. Anterior Serebral Arter.....	10
2.2.6.2. Middle Serebral Arter.....	10
2.2.6.2. Posterior Serebral Arter.....	11
2.2.7. Posterior Fossa Arterleri.....	11

2.2.7.1. Vertebral Arterler.....	11
2.2.7.2. Posterior İnferior Serebellar Arter.....	12
2.2.7.3. Baziller Arter.....	12
2.2.8. Venöz Anatomi.....	12
2.2.8.1. Dural Sinüsler:.....	12
2.2.8.2. Serebral Venler.....	12
2.2.8.2.1. Süperfisiyal Kortikal Venler.....	12
2.2.8.2.2. Derin Serebral Venler.....	12
2.3. Serebrovasküler Hastalıklar.....	14
2.4. Ateroskleroz Ve Karotis Arter Darlığı.....	15
2.5. Karotis Arter Darlığının Tanısı.....	17
2.6. Serebral İnfarkt Histopatolojisi.....	21
2.7. Serebrovasküler Olaylarda Kullanılan Görüntüleme Yöntemleri.....	24
2.7.1. Çok Kesitli Bilgisayarlı Tomografi.....	24
2.7.2. BT Perfüzyon.....	25
2.7.3. Dijital Substraksiyon Anjiyografisi.....	27
2.8. Karotis Arter Darlığında Tedavi.....	30
2.8.1. Medikal Tedavi.....	30
2.8.2. Cerrahi Tedavi.....	30
2.8.3. Karotis Arter Darlığının Cerrahi Dışı Tedavisi.....	31
2.8.3.1. Perkütan Balon Anjioplasti.....	31
2.8.3.2. Karotis Arter Stentleme.....	31
3. GEREÇ ve YÖNTEM.....	33
3.1. Protokol.....	33

3.2. Değerlendirme İşlemi.....	34
4. BULGULAR.....	35
5. TARTIŞMA	52
6. SONUÇLAR.....	57
7. KAYNAKLAR.....	58

III.ÖZET

Karotis Arter Darlığı Nedeniyle Endovasküler Tedavi Planlanan Olgularda Beyin
Perfüzyon Bozukluğunun Değerlendirilmesi

Dr. Ayhan DUMAN

Uzmanlık Tezi, Radyoloji Anabilim Dalı

Tez Yöneticisi: Prof. Dr. Akif ŞİRİKÇİ

Nisan 2012 (65)

Ateroskleroza bağlı serebrovasküler patolojilerdünyada ölüm nedenleri arasında 3.sırada yer almaktadır.Serebrovasküler patolojilerin %80'i iskemik inmelerden oluşmaktadır. İskemik inmelerin ise %35 oranında ekstrakranial büyük arter darlıklarına bağlı geliştiği bildirilmektedir.

ICA'sında darlık saptanan hastalarda beyin perfüzyonunundeğerlendirilmesi hem tedavi endikasyonu koymak hem de stent tedavisinin perfüzyonu arttırıp arttırmayacağı açısından önemlidir.

Çalışmamızda, karotis arter darlığı saptanan ve tedavi planlanan olgularda, darlığın beyin perfüzyonuna etkilerini ve tedavinin perfüzyon üzerine etkisinin olup olmadığı araştırılmıştır. Kliniğimizde yapılan karotis anjiyografide tek taraflı olarak tedavi endikasyonu bulunan 34 olgunun stent tedavisi öncesi ve bu olgulardan belirgin perfüzyon bozukluğu tespit edilen 14 olguya stent tedavisi sonrası 64 – dedektörlü(VCT XTeLightSpeed; General Electric, Milwaukee, USA) BT ile beyin perfüzyon bilgisayarlı tomografi incelemesi yapıldı.

GE perfüzyon 4 yazılımı kullanılarak analiz gerçekleştirildi. 34 olgunun ICA darlığı olan taraf hemisfer ile normal hemisferden elde edilen CBV, CBF ve MTT değerleri karşılaştırıldı. 27 olguda darlık olan taraf hemisferde CBV ve CBF değerlerinin arttığı, 28 olguda ise MTT değerinin uzadığı, 14 olgunun tedavi öncesi ve sonrasidarlık olan hemisfer CBV, CBF ve MTT değerleri karşılaştırıldığında ise CBV, CBF'nin stent tedavisi sonrası düştüğü, MTT'nin kısaldığı, bulguların istatistiksel olarak anlamlı olduğu bulundu.

Sonuç olarak karotis arter darlıklarında, beyin perfüzyonunun belirgin etkilendiği, perfüzyon BT'nin klinik olarak stabil hastaların stent zamanlamasını ve stent tedavisi endikasyonu koymada faydalı olacağını düşünmekteyiz.

Anahtar Kelimeler:ICA stenozu, Beyin

IV.ABSTRACT

Evaluation of the Brain Perfusion Malfunction in Cases Where Endovascular Treatment is Planned due to the Stenosis of the Carotis Artery

Dr. Ayhan DUMAN

Residency Thesis, Radiology Department

Thesis Supervisor: Prof. Dr. Akif SIRIKCI

April 2012 (65)

Stroke is the 3rd common causes of death worldwide. About 80% of the cerebrovascular pathologies consist of ischemic strokes, whereas 35% of the ischemic strokes are reported to develop due to extracranial large artery stenosis. Atherosclerotic carotid artery stenosis is associated with a high risk of vascular events.

Evaluation of the brain perfusion in patients for whom stenosis is detected in the ICA is important for determining both an indication for the treatment and whether or not a stent treatment would increase the perfusion.

In our study, the effects of the stenosis on the brain perfusion and whether or not the treatment has an effect on the perfusion have been examined in the cases where carotis artery stenosis was detected and a treatment was planned. Using a 64-detector CT (VCT XTe LightSpeed; General Electric, Milwaukee, USA), a computer tomography to examine the brain perfusion has been performed before the stent treatment on the 34 cases for which an indication for treatment was one-sidedly detected in the carotis angiography performed in our clinic and after the stent treatment on 14 of these cases where clear perfusion malfunction was detected.

The analysis has been performed using the GE perfusion 4 software. The CBV, CBF and MTT values of the 34 cases taken from the hemisphere with the ICA stenosis and from the normal hemisphere have been compared with each other. In 27 cases, CBV and CBF values have been detected to increase in the hemisphere with stenosis, whereas in 28 cases, MTT values has been detected to elongate. Upon comparing the CBV, CBF and MTT values of the hemisphere with stenosis for the 14 cases before and after the treatment, CBV and CBF have been detected to decrease and MTT has been detected to shrink after the stent treatment and the results have been found to be statistically significant.

To conclude, we believe that, in the carotis artery stenosis, the brain perfusion is clearly affected and the Perfusion CT is useful in determining the stent timing of the clinically stable patients and in determining the indication for stent treatment.

Keywords: ICA stenosis, Brain Perfusion CT

V.KISALTMALAR

BT: Bilgisayarlı Tomografi

BPBT: Beyin Perfüzyon Bilgisayarlı Tomografi

MRG: Manyetik Rezonans Görüntüleme

MRA: Manyetik Rezonans Anjiografi

RDUS: Renkli Doppler Ultrasonografi

DSA: Dijital Subtraction Angiography

ACA : Anterior Serebral Arter

MCA : Middle Serebral Arter

PCA : Posterior Serebral Arter

CBV : Cerebral Blood Volume

CBF : Cerebral Blood Flow

MTT : Mean Transit Time

ACoA : Anterior Kominikan Arter

PCoA : Posterior Kominikan Arter

PET: Pozitron Emisyon Tomografisi

ROI: Region Of Interest

VI. TABLO LİSTESİ

TABLO 1: Olguların DSA, BPBT bulguları.....35

TABLO 2: Karotis stent uygulaması gerçekleştirilen olguların işlem öncesi DSA, işlem öncesi ve sonrası BPBT bulguları.....39

VII. ŞEKİL LİSTESİ

ŞEKİL 1: Karotis arterler	6
ŞEKİL 2: Supraortik arteryel anatomi.....	13
ŞEKİL 3: NASCET, ECST ve CC yöntemleri ile karotis stenoz oranlarının hesaplanması.....	20
ŞEKİL 4: Olguların darlık oranları, normal hemisfer-patolojik hemisferlerinin CBV, CBF ve MTT değerlerinin ortalamalarının karşılaştırılması	42
ŞEKİL 5: Olguların darlık oranları, stent takılması öncesi ve sonrası CBV, CBF ve MTT değerlerinin karşılaştırması.....	43
ŞEKİL 6: Olguların normal ile darlık olan hemisferlerinin CBV değerleri.....	43
ŞEKİL 7: Olguların normal ile darlık olan hemisferlerinin CBF değerleri.....	44
ŞEKİL 8: Olguların normal ile darlık olan hemisferlerinin MTT değerleri.....	44
ŞEKİL 9: Olguların stent takılması öncesi ve sonrası aynı hemisfer CBV değerleri.....	45
ŞEKİL 10: Olguların stent takılması öncesi ve sonrası aynı hemisfer CBF değerleri.....	45
ŞEKİL 11: Olguların stent takılması öncesi ve sonrası aynı hemisfer MTT değerleri.....	46
ŞEKİL 12: Olguların darlık oranları ile patolojik hemisferlerinin CBV, CBF ve MTT değerlerinin korelasyonu.....	46

VII. RESİM LİSTESİ

RESİM 1:Sol ICA'da %95 stenoza olan 69 yaşında erkek hasta.....47

RESİM 2:Sağ ICA'da %95 stenoza olan 47 yaşında erkek hasta.....48

RESİM 3:Sağ ICA'da %80 stenoza olan 67 yaşında erkek hasta49

RESİM 4 :Sol ICA'da %90 stenoza olan 72 yaşında kadın hasta.....50

RESİM 5:Sağ ICA'da %90 stenoza olan 67 yaşında erkek hasta.....51

1.GİRİŞ

Ateroskleroza bağlı serebrovasküler patolojiler dünyada ölüm nedenleri arasında kardiyovasküler patolojiler ve kanserden sonra 3. sırada yer almaktadır (1,2). İnme, kadın ve erkek popölasyonunu eşit oranda etkilemekte olup, inmeye bağlı ölüm oranı kadınlarda daha fazladır. İnme olgularının %95'inden serebrovaskuler patolojiler sorumludur. Serebrovasküler patolojilerin %80'i iskemik inmelere oluşmaktadır. İskemik inmelerin ise %35 oranında ekstrakranial büyük arter darlıklarına bağlı geliştiği bildirilmektedir (3).

İskemi çoğu zaman hastanın daha önce herhangi bir yakınması yokken ani olarak başlayan ve geri dönüşümü çoğu zaman olmayan bir patolojidir. Akut iskemik inme, serebral kan akımının belli bir süre, belli bir eşik değerin altına inmesi ve hücresel aktivitenin kaybolması ile ortaya çıkar. Beyin kan akımı tamamen kesildiğinde yaklaşık üç dakika içerisinde hücre ölümü ortaya çıkar (4).

İnme sonrası kalıcı nörolojik defisit gelişen hastalarda uzun dönem hem bakım hem tedavi maliyetlerinin yüksek oluşu nedeniyle, erken tanı ve tedavisi büyük önem taşımaktadır.

Karotis arter darlığına bağlı inmeler, inme etiyolojileri arasında en sık karşılaşılan, tedavi edilebilirlik ve tanısının kolay olması açısından büyük önem taşımaktadır. Karotis arter darlığı bulunan olgularda, internal karotis arter (ICA) 'daki darlık derecesi, hastanın semptomatik olması tedavi endikasyonu için önemli ve bilinen kriterlerdir. Bununla birlikte rutin uygulamalarda özellikle insidental olarak saptanan asemptomatik ICA darlığında tedavi endikasyonu tartışmalıdır. Bu grup hastalarda gerek tedavi esnasında ortaya çıkabilecek inme ve sonrasında stent içi restenoz vs. gibi ciddi komplikasyonlar, tedavini gerekliliğini ve zamanlamasını olabildiğince fazla objektif kritere bağlanmasını gerekli kılmaktadır.

Beyin perfüzyonu tahmin edilenden daha kompleks bir yapı göstermektedir. Birçok hastada büyük damarlarda kritik darlık ya da tam tıkanıklık olmasına rağmen inme geçirmemesi beyin perfüzyon değerlendirmesini daha ilgi çekici hale getirmektedir. Birçok hastada ciddi karotis arter darlığı olmasına rağmen willis poligonunun patent olması, olayın gelişim sürecine bağlı kolleteral gelişimi, kişisel farklılıklar ve varyasyonlar nedeniyle hastalık asemptomatik seyretmektedir. Beyin

perfüzyonun insidental olarak ICA'sında darlık saptanan hastalarda değerdendirilmesi hem hastanın iskemiye vereceği cevabı öngörmek hem de tedavi endikasyonunu koymak açısından faydası olup olmayacağıının araştırılması önem arzetmektedir.

Amaç: Çalışmamızda ICA darlığı bulunan olgularda beyin perfüzyon değerdendirmesinin, endovasküler tedavi endikasyonu açısından objektif kriter olarak kullanılabilirliğinin araştırılması amaçlanmaktadır.

2.GENEL BİLGİLER

2.1. Embriyoloji

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

Kalp taslağının ön ucu olan trunkus arteriyosus yutak kavislerinin ventralinde çatallanarak 2 ayrı damar oluşturur. Aorta (aorta ascendans primitiva) adını alan bu damarlar dal vermeden 1.yutak kavsi hizasında yukarı ve arkaya doğru dönerek korda dorsalisin her iki yanından kuyruğa doğru uzar ve aorta dorsalisleri (aorta descendens primitiva) yaparlar. Aorta dorsalisler göbek bağından gelen arteria umbilicalis ile birleşerek arteria kaudalis adını alır ve kuyruk ucuna kadar ilerlerler. Gelişimin başlangıç aşamasında dorsal aort ile ventral aort arasında kraniokaudal yönde, 1'den 4'e kadar numaralandırılan 4 adet arter vasıtası ile anastomozlar kurulur ve bunlar aortik arkusları oluştururlar.

Kan dolaşımı kalbin atışı ile birlikte başlar. Bu sırada embriyo 3-4 haftalıktır. Brankial arkuslar gelişimin 4.-5. haftaları arasında oluşurken her arkus kendi kraniyal sinirini ve arterini alır. Bu arterler aortik arkuslar olarak bilinir ve aortik keseden gelişirler. Diğer brankial arkusların oluşumuyla aortik kese her yeni arkusa bir dal vererek sonuçta toplam 6 çift arter meydana gelir. Gelişimin ileri evrelerinde bu yapılarda büyük ölçüde değişiklikler olur ve bazı damarlar tümü ile regrese olurlar. Embriyo gelişiminin tamamlanmasıyla ilk olarak arteria akustika primitiva sonra arteria hipoglosika primitiva ve son olarakta arteria trigemina primitiva kaybolur. 1. aort kavsi nöral tüpün kapanmasına kadar devam eder. Bu arterlerin ön beyine doğru olan uzantısı arteria karotis interna primitiva adını alır ve 1.aortik arkın kaybolmasından sonra dorsal aortanın kraniyal uzantısı haline gelir. 2. aortik ark stapedial arterleri vererek kısa sürede kaybolur. Stapedial arter arteria meningeal media ve arteria mandibularis verir. Arteria mandibularis aorta dorsalis ile anastomoz yaparak eksternal karotid arter'in (ECA) bir bölümünü oluştururlar. Arteria mandibularisden daha sonra arteria maksillaris interna meydana gelir.

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

4. aortik ark solda daha iyi gelişerek arkus aortayı yapar. Aynı zamanda sol aorta ventralis de aorta descendalisi oluşturarak arkus aortanın yapısına iştirak eder. Böylece solda ana karotis arter(CCA) ve arteria subklaviya aorttan çıkar. Sağda ise 4. aortik arktan oluşan arteria subklavyanın proksimal parçası aorta ventralis ile birlikte trunkus brakiosefalikusunu oluşturur. Sağda CCA ve arteria subklavya bu trunkustan çıkar. Her iki dorsal aorta 3.haftadan sonra birleşerek aorta descendensi meydana getirirler. Ancak birleşmeden önce dorsal aortadan çeşitli segmental arterler çıkar. 7. segmental arterler vertebral arterlerin alt uçları ile birlikte arteria subklavia sinistra' nın tamamını, arteria subklavia dekstra' nın ise büyük bir bölümünü meydana getirirler. 2. segmental arter çifti vertebral arterlerin (VA) serebral parçalarını yaparlar. VA'ların servikal parçaları ilk 7 segmental arterin longitudinal bir anastomoz yapmaları ile oluşur. Kolun gelişiminden sonra arteria subklavyanın genişlemesi nedeni ile VA'lar, arteria subklavyaların dalıymış gibi gözükürler (5).

2.2. Vasküler Anatomi

2.2.1. Ana Karotis Arter (CCA)

Sağ ve sol tarafın CCA'ları uzunluk ve orijin bakımından farklıdır. Embriyolojik olarak 4. aortik arkların farklı gelişimi asimetric karotis arter orijinlerinden sorumludur.

Sağ CCA, brakiosefalik trunkusun dalı olup, sağ sternoklaviküler eklemin arkasında başlar ve sadece boyunda uzanır. Sol CCA ise arkus aortanın ikinci dalı olup arkusun en yüksek kısmından ayrılır ve önce göğüs boşluğunda, daha sonra da boyunda uzanır. Sol tarafın arteri arkustan direkt olarak ayrıldığından sağ tarafın arterinden daha uzundur ve göğüsteki bölümü brakiosefalik trunkusun arka ve biraz da sol tarafında yer

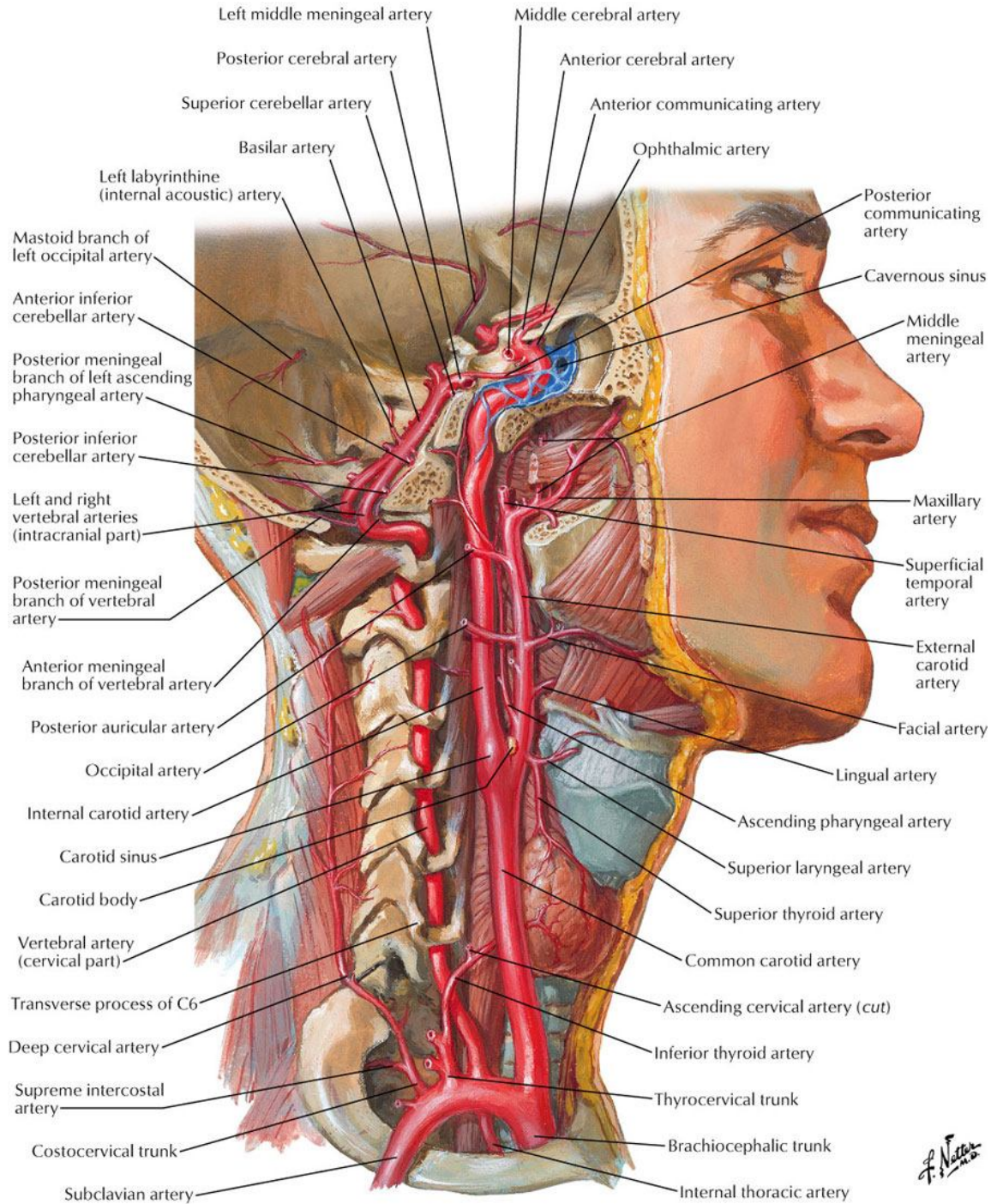
alır. Sağ CCA uzunluğu ortalama 9,4 cm, sol CCA uzunluğu ortalama 13,4-14,4 cm'dir. Karotis arterlere ait anatomi Şekil 1'de verilmiştir (5).

Her iki tarafta CCA, sternoklavikuler eklemin arka tarafından tiroid kartilajının üst kenarına kadar boynun yan tarafında uzanır. Tiroid kartilajının üst kenarı seviyesinde terminal dalları olan ECA ve ICA'ye ayrılırlar. Boynun alt kısmında birbirine yakın olan her iki tarafın arteri, yukarı doğru çıktıkça birbirinden uzaklaşır. İki arter arasında aşağıda trakea, yukarıda ise tiroid bezi, larinks ve farinks bulunur. CCA'in lateralinde internal jugular ven, ikisi arasında ve arka tarafta oluşan olukta da vagus siniri (X. sinir) bulunur. Bu üç yapı boynun derin fasiasından ayrılan ve vagina carotica (karotis kılıfı) denilen bir kılıfla sarılmıştır. Bu yapıların tümüne birden boynun damar-sinir paketi denir. Kılıf içinde CCA, internal juguler venin medialinde, vagus sinirinin anteromedialindedir. Servikal sempatik zincir kılıfın posteromedial duvarına yerleşmiştir. Boyun tabanında CCA; sternokleidomastoid, sternohyoid ve sternotiroid kasların derininde. 4-6. servikal vertebra transvers proseslerinin önündedir. CCA'lerin üst kısmı yüzeysel olarak bulunur ve sadece deri, yüzeysel fascia, platysma, derin fascia ve sternokleidomastoid kasın medial kenarı tarafından örtülmüştür. Sternokleidomastoid kası biraz arka tarafa çekildiğinde CCA, trigonum caroticum denilen üçgen içinde görülebilir. Karotis üçgenini posteriordan sternokleidomastoid kası, superiordan stylohyoid kas ve digastrik kasın posterior karnı, inferiordan da omohyoid kasın superior karnı sınırlar. CCA genellikle boyunda dal vermez. Fakat bazen süperior tiroidal arter veya süperior tiroidal arterin larengeal dalı, asendan farengeal arter, inferior tiroidal arter ve çok seyrek olarak da vertebral arterler CCA'den ayrılabilir (6).

2.2.2. Eksternal Karotis Arter (ECA)

ECA, tiroid kartilajının üst kenarı seviyesinde başlar ve yukarı çıkarken biraz öne ve sonra da arkaya uzanarak mandibula boynunun arkasındaki retromandibuler fossaya gelir. Burada maksiller arter ve superfisial temporal arter olmak üzere iki uç dalına ayrılır. Boyunda her verdiği daldan sonra kalınlığı azalır. Çocuklarda yüz iskeletinin küçük olması nedeniyle ECA, ICA'den daha incedir, fakat erişkinlerde yüz iskeletinin gelişmesi nedeniyle hemen hemen birbirine eşit çaptadır. ECA'in başlangıç kısmı, karotis üçgeni içinde çok yüzeysel olarak bulunur ve ICA'in de medial ve anteriorunda yer alır. ICA yaklaşık %90 oranında ECA'in posteriorunda yer alır.

ECA'nin dalları: Superior tiroidal arter, asendan farengeal arter, lingual arter, fasial arter, oksipital arter, posterior aurikuler arter, superfisial temporal arter, maksiller arterdir (6).



ŞEKİL 1: Karotis arterler (Netter Atlas of Human Anatomy, Frank H. Netter alınmıştır.)

2.2.3. İnternal Karotis Arter (ICA)

ICA, aynı taraf beyin hemisferinin büyük bir kısmını, göz ve yardımcı oluşumlarını, alnın ön kısmını ve burun boşluğunun da bir bölümünü besler. Başlangıç yerinde ECA'nın lateralinde bulunur. Superiora çıktıkça önce posteriorunda, daha sonra da medialinde yer alır. Tiroid kartilajın üst kenarı hizasında CCA'nın uç dalı olarak başlar. İlk üç servikal vertebranın transvers proseslerinin anteriorunda vertikal olarak kafa tabanına gelir. Burada karotis kanalına girdikten sonra 90 derecelik bir açı ile anteriora ve mediale doğru yön değiştirir..

ICA segmentlerinin sınıflaması için birçok sistem önerilmiştir. Bu konu üzerinde henüz bir konsensus olmamasına rağmen Bouthillier ve ark.'nın sınıflandırması pratik olması, yeni anatomik bilgileri kapsaması ve kan akım yönüne göre bir skala içermesi nedeni ile önerilmektedir (7). Bu yeni sınıflandırma ICA segmentlerini komşu oldukları yapılara ve geçtikleri kompartmanlara göre ayırır. Buna göre 7 ayrı anatomik segment tanımlanmıştır: C1-servikal, C2-petroz, C3-laserum, C4-kavernoz, C5-klinoid, C6- oftalmik, C7-kommunikan. C1 segmenti primer olarak fetal 3. aortik arkten kaynaklanmaktadır. ICA normalde CCA'den C3-C4 veya C4-C5 düzeylerinde ayrılır. CCA'nın ilk terminal dalından kalın olanıdır. Bu segment ikiye ayrılarak incelenir: Karotid bulbus ve asendan servikal segment, Servikal ICA'nın proksimal kısmı bulbus (sinus) olup %40 oranında bulunur. Bulbus, ICA'nın CCA'dan ayrışım yerinde hafif bir açıyla belirgin bir fokal dilatasyon oluşturur. Normal bulbus çapı yaklaşık 7,5 mm, uzunluğu 1 cm olup, CCA çapı 7 mm, bulbus distalindeki ICA çapı ise 4,7 mm' dir. Bu yapı kan basıncının ayarlanmasında önemli rol oynar.

ICA/ECA kan akım oranı ortalama 70/30'dur. Bifurkasyon düzeyindeki ve bulbus içindeki akım dinamikleri komplekstir. Fonksiyonel olarak, bulbusta 2 kompartman bulunur; posteriorda yavaş retrograd akım, anteriorda sistolle birlikte hız kazanan akım. Bulbusun gerisindeki kan akımı laminar akıma dönüşmeden önce helikal pattern izler. Bulbustan itibaren servikal ICA, karotis kılıfı içinde kraniuma doğru uzanır. Karotis kılıfı içinde ICA, internal juguler ven, lenf nodları (jugulodigastrik), postganglionik sempatik sinirler ve alt kranial sinirler bulunur. Nazofarinksin superiorunda glossofarengeal sinir (IX. sinir) ve hypoglossal sinir (XII. sinir) karotis kılıfında yer alırken, vagus siniri tüm uzunluğu boyunca bu kılıfta yer alır. C1 segmenti, ICA'nın temporal kemiğin petroz parçasındaki karotis kanalına girmesi ile son bulur.

Bulbus ve servikal segmentte ICA dal vermez. Servikal bölümde karotis üçgeni içinde bulunan başlangıç kısmı çok yüzeyseldir. Burada sternokleidomastoid kası ile biraz örtülmüş olarak ECA'nın arka-dış tarafında bulunur.

Burada deri, yüzeysel fasia, platysma ve derin fasia tarafından örtülmüştür. Arter süperiorda parotis bezinin derininde yer alır ve dıştan hypoglossal sinir, digastrik kasın posterior karnı, stylohyoid kas, oksipital arter ve posterior aurikuler arter tarafından çaprazlanır. Daha yukarıda ECA ile aralarında styloglossus ve stylopharyngeus kasları, styloid prosesin uç kısmı, stylohyoid ligament, glossofarengeal sinir ile vagus sinirinin farengeal dalı bulunur. Posteriorunda longus kolli kası, superior servikal ganglion ile bu ganglionsal karotis pleksusa giden dallar ve superior larengeal sinir bulunur. Lateralde internal juguler ven ve arka-dış tarafında vagus siniri bulunur. Medialde farenks, superior larengeal sinir ve asendan farengeal arter bulunur (6).

2.2.4. Karotis Arterlerinde Görülen Varyasyonlar

Büyük damarların normal çıkış sırası (sırasıyla brakiosefalik trunkus, sol CCA, sol subklavian arter) yaklaşık 2/3 oranında görülür. Bu bölgede birçok varyasyon görülebilir. Arkus aortadan orijin alan büyük damar sayısı 2-6 arasında değişir (7,10). Sağ CCA, sternoklavikuler eklem hizasında başlaması gerekirken, %12 oranında daha yukarı bir seviyeden başlayabilir. Arkus aortadan ayrı bir dal olarak veya sol CCA ile birlikte çıkabilir. Sol CCA'nın başlama yeri, sağ tarafın arterinden daha fazla varyasyon gösterir. Arkus aorta varyasyonlarından en sık görüleni brakiosefalik trunkus ve sol CCA'nın ortak orijini. Bovine konfigürasyonu (Bovine ark) adı da verilen bu varyasyona %27 oranında (%25-30) rastlanmaktadır.

Bu olguların %7'sinde sol CCA arkus aorta yerine brakiosefalik trunkusun proksimal bölümünden çıkar (7). Bu gibi durumlarda uç dallarına ayrılma yeri de normal yerinin daha superiorunda, hyoid kemik seviyesinde bulunur. Seyrek olarak da larenksin ortasında veya krikoid kartilajın alt kenarı seviyesinde uç dallarına ayrılır %1-2 oranında, sol CCA ve sol subklavian arter ortak bir orijinle ayrılırlar ve bu durumda bilateral brakiosefalik trunkus izlenir (8). Sağ CCA ve sağ subklavian arter arkus aortadan ayrı çıkabilir (7,8). Çok nadir durumlarda, ECA ve ICA arkus aortadan birbirinden bağımsız olarak ayrılabilir, böyle durumlarda anormal seyirli petroz ICA gibi anomaliler sıktır (8).

Normal CCA bifurkasyonu tiroid kartilaj hizasındadır (C3-C4 ya da C4-C5, ortalama C4 seviyesi) (7,8). Bifurkasyon düzeyi C1 vertebra düzeyi kadar yüksek olabildiği gibi T2 vertebra düzeyi kadar düşük konumlu da olabilir. Bifurkasyon kısa boyunlu kişilerde daha yüksek konumlu iken uzun boyunlu kişiler ve çocuklarda daha düşük konumludur (7). Bifurkasyonsuz karotis arter nadir fakat önemli bir anomali olup diğer vasküler anomalilerle birlikte görülür (8). Proksimal ICA genellikle ECA'nin lateralindedir. Medial orijinli ICA sık görülen bir varyasyon olup normal karotis anjiogramlarında %8-15 oranında rastlanır. Bu varyasyon sağ tarafta sola göre 3 kat fazla görülür. Bu olgularda ICA ve ECA lateral projeksiyonda birbirleri üzerine süperpoze olurlar, bu durumda oblik veya anteroposterior projeksiyonla bifurkasyon görüntülenebilir. Tortüoze, medial çıkışlı ICA klinik olarak retrofarengeal pulsatil bir kitle gibi prezente olabilir. Servikal ICA'nin tortuoz seyirli olması veya 'kinking'i hem gençlerde hem de ileri yaş grubunda sık görülmektedir, ancak genellikle servikal segment düzgün bir seyir izler. "Coiling" veya ICA'da tam "loop" anjiografik serilerde %5-15 oranında görülür. Bu görünümün kısmen gelişimsel olduğu, yaş veya hipertansiyonla ilgisi olmadığı düşünülmektedir (7,8).

2.2.5. Willis Poligonu

Diensefalonun ventral yüzeyinde, optik sinir ve optik trakt ile komşu alanda birbirleriyle bağlanan arteriyel bir poligondur. Şu damarlardan oluşur; her iki ICA, her iki anterior serebral arterlerin (ACA) horizontal (A1) dalları, anterior komunikan arter (ACoA), her iki posterior komunikan arter (PCoA), her iki posterior serebral arterin (PCA) horizontal (P1) dalları ve baziller arter.

Bu arterlerden ilk üç dal anterior sirkülasyon, son üç dal ise posterior sirkülasyon olarak da isimlendirilir.

Birkaç küçük dalları optik kiazma, optik trakt, infundibulum, hipotalamus ve beyin tabanının diğer önemli oluşumlarını besler.

Medial lentikülostriat arterler (A1 segmentinden), talamoperforan arterler, talamogenikulat arterler (PCoA, baziler tepe ve proksimal PCA'lardan) ve perforan dallar (ACoA'den), kollaterali olmayan önemli damarlardandır (10).

2.2.6. Serebral Arterler

Distal ICA genellikle ACA ve middle serebral arterlere (MCA) ayrılarak sonlanır. Posterior arter ise tipik olarak baziler arterden daha az sıklıkla ise ICA'dan doğar Supraaortik arteriel anatomi Şekil 2'de verilmiştir (9).

2.2.6.1. Anterior Serebral Arter (ACA): Her biri önemli olan birkaç dalı vardır. Horizontal (A1) segment; ACA orijininin itibaren mediale ACoA'nın ACA ile birleşme yerine kadar uzanır. Derin perforan dallar, medial lentikülostriat arterler A1 segmentinden doğar. Bu küçük damarlar genellikle kaudat nükleusun başı ve internal kapsülün ön boynuzunu besler.

A2 segment; ACoA'nın ACA ile birleşme yerinden perikallosal ve kallozomarginal arterlerin bifurkasyonuna kadar olan kısımdır. Lentikülostriat dallardan olan Heubner'in rekürren arteri %50 olguda tipik olarak A2 segmentinden doğar. %44 olguda A1 segmentinden, daha az oranda ise ACoA'dan doğar. Kortikal iki damar; orbitofrontal arter A2'den çıkar. A2 segment perikallosal ve kallozomarginal arter olarak iki ana terminal ACA dalına ayrılır.

Kortikal A3 dalları ve vasküler sulanımı; klasik olarak kortikal ACA dalları medial hemisferik yüzeyin anterior 2/3 kısmını ve konveksite seviyesinde küçük bir alanı besler.

Anterior komunikan arter (ACoA) : Gerçek bir ACA dalı olmamakla birlikte çoğu araştırmacı ACA ve ACoA'yı tek bir kompleks olarak tanımlar.

Perforan dallar, ACoA'nın bu çok küçük ancak önemli dalları larmina terminalis ve hipotalamus, anterior komissür, forniks, septum pellucidum, paraolfaktor girus, subkallosal bölge ve singulat girusun anterior parçası gibi kısımları besler (11).

2.2.6.2. Middle serebral arter (MCA): ICA'nın ik terminal dalından büyük olanıdır. ACA gibi birkaç majör segmente ayrılır.

Horizontal (M1) segment; ICA'nın bifurkasyonundan sonra laterale silvian fissürdeki bifurkasyon-trifurkasyona doğru ilerler. Derin perforan dallar ve lateral lentikülostriat arterler bu segmentten doğup, internal kapsül ve kaudat nükleusun bir kısmı yanı sıra lentiform nükleusu besler.

İnsular (M2) segment; MCA, genuda insular dallara ayrılır. Bu dallar silvian fissür içerisinde, insulanın üzerinde kıvrılarak "silvian triangle" ı oluşturur ve silvian fissür içerisinde laterale doğru ilerler.

Operküler (M3) segment; bu segment silvian fissür içerisinde başlar ve hemisferik yüzey üzerinde dallara ayrılır.

Klasik olarak; MCA dalları, serebral korteksin ve beyaz cevherin çoğunu besler.

2.2.6.3. Posterior serebral arter (PCA): Çoğu olguda; PCA, baziler ater bifürkasyonundan orijin alır. Ana dalları ise şunlardır.

Komunikasyon öncesi (P1 veya pedinküler) segment; PCA'nın başlangıcından laterale doğru PCoA birleşim yerine kadar ilerleyen kısa bir daldır. Posterior talamoperforatör arterler bu segmentten doğar ve diensefalon (talamus) ve orta beyni besler. Medial posterior koroidal arter; ya P1 ya da P2 segmentinden orjin alır ve tektal plate, orta beyin ve posterior talamusun bir kısmı, pineal gland ve 3. ventrikülün tela koroideasını besler.

Ambient (P2) segment; ana dalı lateral posterior koroidal arterdir. Bu arter P2'den veya proksimal kortikal dallardan orjin alır. Posterior talamusu ve lateral ventriküllerdeki koroid pleksusları besler. Talamogenikulat arter; P2 segmentinden doğar; medial genikulat cismi, pulvinar, süperior kollikulusun brakiumunu, krus serebriyi ve bazen lateral genikulat cismi besler.

Kuadrigeminal (P3) segment; kuadrigeminal sistema içerisinde orta beynin arkasına doğru ilerler. İnferior temporal arter; temporal lobun alt yüzeyini MCA'nın temporal dalları ile birlikte besler. Parietookspital arter; interhemisferik yüzeyin posterior 1/3 kısmını ACA dallarıyla karşılıklı beslerler. Posterolateral korteksin bir kısmı da arter tarafından beslenebilir. Kalkarin arter; oksipital pol ve vizüel korteksi besler. Posterior perikallosal (splenial) arter; korpus kallozumun spleniumunu besler ve ACA dalları ile anastomoz yapar.

PCA'nın dağılımı oldukça değişkendir. Çünkü dalları MCA (özellikle temporal lobda), ACA ve AChA ile yakın ilişkilidir (11).

2.2.7. Posterior Fossa Arterleri

2.2.7.1. Vertebral arterler (VA): Ekstrakranial VA dalları; çok sayıda küçük segmental spinal, menengial ve müsküler dalları vardır. VA ile ECA arasında birçok anastomoz bulunur. Posterior menengial arter genellikle VA'den orjin alır ve falks

serebelliyi besler. Bu arter dural vasküler malformasyonlar ve neoplazilerde aşırı genişler. Anterior spinal arter ise VA'nın intrakranial dalıdır.

2.2.7.2. Posterior inferior serebellar arter (PICA); tipik olarak VA'dan doğar 5 segmenti mevcuttur; anterior medüler segment, lateral medüler segment, tonsillomedüler segment (serebellar tonsilin alt yarısı çevresinden geçer), telovelotonsiller segment ve kortikal (hemisferik) dallar. PICA'nın dalları 4. ventriküldeki koroid pleksusu, posterolateral medullayı, serebellar tonsil, inferior vermiş ve serebellar hemisferin posteroinferior yüzeyini besler (9).

2.2.7.3. Baziller arter (BA); Sağ ve sol VA'lar birleşip BA'ı oluşturur. 3 cm uzunlukta ve 1,5-4 mm kalınlığındadır. Çapı 4.5 mm'nin üzerinde olursa anormal olarak düşünülmelidir. İlk büyük dalı olan anterior inferior serebellar arter (AICA); serebellopontin sisterna içerisinde posterolaterale ve internal akustik kanala doğru seyreder ve abducens sinirini çaprazlar. AICA genellikle 7. ve 8. sinirleri, ponsun inferolateral kısmını, orta serebellar pedinkülü, flokkulus ve serebellar hemisferin anterolateral (petrozal) yüzeyini besler. Süperior serebellar arter (SCA); BA'nın apeksine yakın kesiminden doğar. Vermisin ve serebellar hemisferin tüm süperior yüzeyini, derin serebellar beyaz cevher ve dentat nükleusun çoğunu besler. Baziller arterin tüm uzunluğu boyunca verdiği perforan dallar; ventral pons ve rostral beyin sapını besler. BA bir çift posterior serebral artere ayrılarak sonlanır (9).

2.2.8. Venöz Anatomi

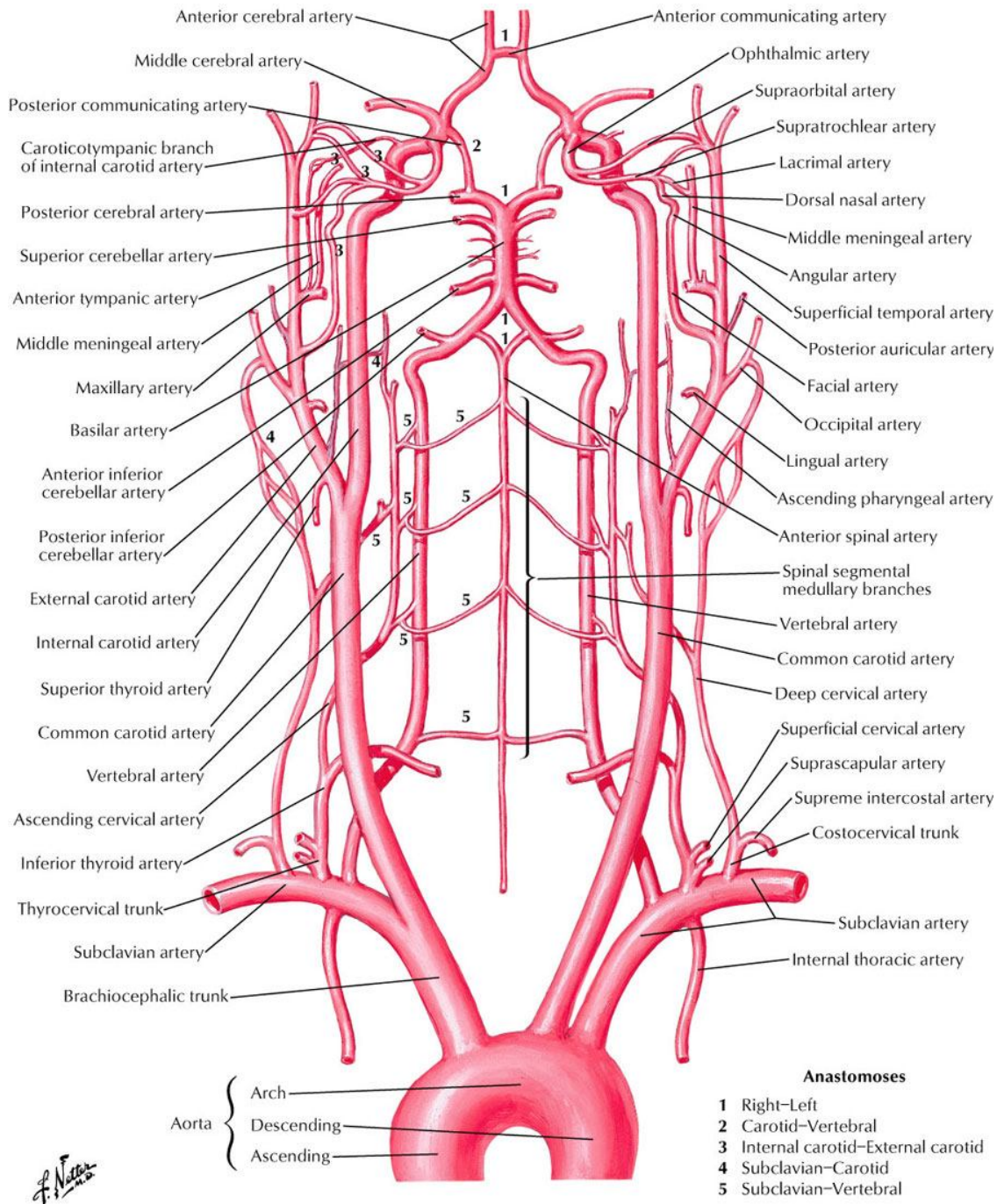
Serebral venöz sistem; dural sinüsler, süperfisiyel kortikal venler ve derin venlerden (medüller beyaz cevher ve subependimal) oluşur (9).

2.2.8.1. Dural sinüsler: Süperior sagital sinüs, inferior sagital sinüs, straight sinüs, transvers ve oksipital sinüs, tentoriyal sinüs, sigmoid ve kavernöz sinüsdür (9).

2.2.8.2. Serebral Venler: Süperfisiyal kortikal venler ve derin serebral venler olmak üzere iki gruba ayrılır.

2.2.8.2.1. Süperfisiyal kortikal venler: Çoğu isimlendirilmemiştir. Tanınan üç tanesi şunlardır; Süperfisiyal orta serebral ve Trolard veni ve Labbe veni.

2.2.8.2.2. Derin serebral venler: Medüller venler, subependimal venler, bazal venler ve galen venini içerir. Subependimal venler ise; talamostriat, septal ve internal serebralvenlerden oluşur (9).



Şekil 2: Supraortik arteriyel anatomi (Netter Atlas of Human Anatomy, Frank H. Netter alınmıştır.)

2.3. Serebrovasküler Hastalıklar

Travma dışındaki bir nedenle, beyne gelen kan akımının kısa veya uzun süreli yetmezliğine veya bir beyin damarının diseksiyonuna bağlı olarak ortaya çıkan iskemik veya hemorajik beyin hastalıklarına serebrovasküler hastalık denir. Bunların büyük bir kısmı akut olarak meydana çıkan fokal nörolojik defisitlerle karakterize olup inme (strok) adıyla anılır (12).

Etkilenen arterler büyük çaplardan, küçük çaplara ve mikroskopik penetran damarlara kadar değişebildiği halde iskemik hasarın mekanizması hemodinamik yetersizlik (düşük perfüzyon), arterden artere emboli, kardiyojenik emboli ile sınırlıdır.

Hemodinamik yetersizlikte tıkaçıcı lezyon genellikle aterosklerotik plaklardır. Etkilenen arter tarafından beslenen distal bölgelerin kan akımını engeller. Hipoperfüze olan alan için kollateral kan akımı yetersizse, iskemik hasar ve infarkt oluşur. Bu süreçler büyük damarlarda ateroskleroz, küçük penetran damarlarda lipohyalinoz ile oluşur. Emboli inmenin diğer nedenidir. Küçük bir pıhtı parçası (trombüs) kalp veya aynı taraf arteriyel bir yapı gibi proksimal kaynaktan koparak distale gider ve kan akımını obstrükte eder (13).

Risk faktörleri arasında heredite, hipertansiyon (%50), sigara kullanımı, diabetes mellitus (%15), obezite, familial hiperkolesterolemi, miyokard infarktüsü, atrial fibrilasyon, konjestif kalp yetmezliği, alkol, oral kontraseptifler, aşırı anksiyete ve stres sayılabilir (14).

Etyoloji:

A. Nonvasküler (%5): ör. Tümör

B. Vasküler (%95)

1. Beyin infarktı (%80)

(a) Oklüziv ateromatöz hastalık: Ekstrakraniyal (%35), intrakraniyal (%10)-kritik stenoz, tromboz veya plak içi kanama, ülserasyon, embolizm

(b) Penetran arterlerde küçük damar hastalığı (%25): Laküner infarkt

(c) Kardiyojenik emboli (%23)

-Mural trombozun eşlik ettiği iskemik kalp hastalıkları (akut miyokard infarktüsü, kardiak aritmi)

-Valvüler kalp hastalıkları (postinflamatuar valvülit, infektif endokardit, nonbakteriyel trombotik endokardit, mitral valv prolapsusu, mitral kapak stenozu, protez kalp kapağı)

-Nonvalvüler atrial fibrilasyon

-Sol atrial mikzoma

d) Nonateromatöz hastalık (%5) : Elongasyon, "coiling", kink, fibromusküler displazi, anevrizma, diseksiyon, serebral arteritis (Takayasu, kollajen doku hastalıkları, Behçet hastalığı, temporal arteritis gibi), postendarterektomi trombozis/restenoz

(e) Koagulasyon bozuklukları

2. Primer intrakraniyal hemoraji (% 15)

3. Subaraknoid hemorajiye bağlı vazospazm (%4)

4. Ven-okluziv hastalık (%1) (14)

2.4. Ateroskleroz Ve Karotis Arter Darlığı

Kardiovasküler hastalıklar, birçok gelişmiş toplumda ölüm nedenleri arasında ilk sıralarda yer almakta olup bu hastalıkların da çoğunun sebebi ateroskleroz ve buna bağlı gelişen komplikasyonlardır.

Ateroskleroz serebral tromboembolik olayların %90'ında altta yatan sebep olup, karotis arter hastalığı embolik inmelerin primer kaynağıdır. Aterosklerozun en sık tercih ettiği lokalizasyonlar, karotis arter bifurkasyonu, internal karotis arterler ve proksimal vertebral arterlerdir. Arterlerin bifurkasyon noktalarını tutan plak oluşum paterni lokal hemodinamik etkilerin ateroskleroz patogenezindeki kritik rolünü ortaya koymaktadır. Boyunda, plaklar özellikle büyük damar orijinlerini, ana karotid arter bifurkasyonunu ve proksimal arteri tutmaktadır. İntrakraniyel aterosklerotik damar hastalığı kaverno ICA segmentini ve baziller arter bifurkasyonu gibi ana damar bifurkasyonlarını kapsar. Daha distal damarlar daha az sıklıkla etkilenir ancak arteriyoskleroz ve değişken ateromatoz vaskülit benzeri stenoz ve dilatasyon odakları izlenebilir (8,15).

Aterosklerozun patogenezi tek bir nedene bağlı olmayıp, bu konuda başlıca üç hipotez öne sürülmektedir. Bu hipotezler lipid hipotezi, hasara cevap hipotezi ve birleştirici teoridir (8).

Birleştirici teori, her iki teoriyi de içeren ve LDL gibi makromoleküllere artmış permeabilitenin eşlik ettiği endotelyal hasarı aterosklerozun fizyopatogenezinin sorumlu tutan bir teoridir. Plak oluşum ve büyümesine neden olan kritik mekanizmalar

plak yüzünde trombus oluşumu ve plazma lipidlerinin transendotelyal sızmasıdır (8). Karotis arter hastalığının klinik manifestasyonları karotis üfürümü ve serebral iskeminin sebep olduğu semptomlardır. Ancak ileri derecede stenozu olan bir hasta tamamen asemptomatik de olabilir. Ülserasyon ve plak içi hemoraji semptomatik karotis plaklarının önemli bir histolojik paternidir.

Servikal üfürüm, karotis arter hastalığının önemli bir göstergesi olmasına rağmen nöroloji kliniğine sevk edilen 331 hastayı kapsayan bir seride bunların yarısında karotis üfürümü saptanmış ve üfürüm saptanan hastaların da Doppler ultrasonografi incelemesinde ancak %37'sinde yüksek dereceli stenoz tespit edilmiştir (13).

North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) çalışmasına dahil edilen hastaların analizinde fokal ipsilateral karotid üfürümü yüksek dereceli stenozlar için %63 sensitivite ve %61 spesifiteye sahip olup, semptomu olan hastaların %75'inde tanısıl çalışmalarda ılımlı-yüksek dereceli stenoz saptanmıştır (17).

Framingham Heart Study sonuçlarına göre asemptomatik hastalarda karotis üfürümü inme riskini iki katına çıkarmaktadır (16).

Karotis arter hastalığı, klinik olarak geçici iskemik atak (genellikle 24 saatten kısa sürer), geri dönebilen iskemik defisitler (1 günden 3 haftaya kadar sürebilir), inme, monoöskuler körlük, amorozis fugax veya afazi bulguları ile tanınabilirse de, bunların hiçbirisi karotis hastalığı için spesifik değildir. Hasta, geçici iskemik atak tanısını aldıktan sonra ilk ay için inme riski %8, ilk yıl için %12 ve 5 yıllık risk ise %30 gibi oldukça yüksek oranlardadır (18).

Karotis arter hastalığında inme riski üzerine yoğunlaşan çalışmalar göstermiştir ki; semptomatik ve asemptomatik hasta gruplarında stenoz oranı ile yıllık inme riski çok yakın ilişkilidir. Yapılan bir çalışmada stenoz oranı %75'in altında olan popülasyonda yıllık inme riski oranı %1,3 iken, stenoz oranı %75 'in üzerinde olan popülasyonda bu risk yaklaşık olarak 3 katına ulaşmakta ve yıllık inme oranı %3,3'e ulaşmaktadır. Stenoz oranı %75'in üzerinde olan ciddi karotis stenozuna bağlı geçici iskemik atağı olan hasta popülasyonunda ilk yıl için inme oranı %10 olarak bildirilmekte ve bu oran 5 yılın sonunda % 30 ile %35'e çıkmaktadır (20).

European Carotid Surgery Trial (ECST) çalışmasında medikal tedavi alan ve az-orta derecede karotis stenozu olan popülasyonda 3 yıllık inme oranı %2,1 iken, %80-89

darlığı olan grupta bu oran %9,8'e ve %90-99 stenozu olan grupta ise %14,4'e yükselmektedir (21).

NASCET çalışması medikal tedavi altında iken yüksek dereceli stenozu bulunan grupta 2 yıllık inme veya ölüm oranını % 28 ve % 32 olarak bildirmektedir (22). Aynı çalışmada, değişik derecelerde stenoz oranları bulunan hastalar arasından randomize seçilen ve sadece medikal tedavi alan hastalarda ipsilateral karotis arter stenozu nedeniyle iskemik inme riski 2 yıl için %7.9 ve 5 yıl için %12.4 olarak bildirilmiştir.

Karotis arter hastalığının patogenezinde değişik risk faktörleri rol almakta olup, bunları önlenabilir ve önlenemez faktörler olarak gruplamak mümkündür. Önlenemez risk faktörleri arasında yaş, cinsiyet ve ırk veya etnik köken yer almaktadır. Yetişkinlerde, hayatın her dekadı için inme riski iki katına çıkmaktadır. Zenci erkek popülasyonunda inme riski daha yüksektir (2-23).

Aterogenezin en sık tedavi edilebilir nedenleri arasında hipertansiyon, hiperlipidemi, diabetes mellitus, sigara içiciliği, enflamasyon ve kronik enfeksiyon yer almaktadır. Çeşitli hipertansiyon çalışmaları göstermiştir ki; sistolik hipertansiyon karotis arter stenozunun derecesi ve progresyonu ile çok güçlü bir ilişki göstermektedir ve diastolik kan basıncında 6-7 mm Hg düzeyinde bir azalma 5 yıllık inme insidansını %42 azaltmaktadır (24).

Aterogenezin derecesi ve progresyonu kolesterol seviyesinden ve de özellikle yüksek LDL ve yüksek LDL/HDL oranlarından etkilenmektedir. LDL ve total kolesterol miktarındaki azalma plak formasyonunu ve stenozu azaltmaktadır (25-26). Klinik olarak anlamlı karotis arter stenozu (%50'den fazla) prevelansı sigara içmeyenlerde % 4.4 iken, bu oran eski içicilerde %7.3'e ve aktif içicilerde %9.5'e yükselmektedir (27-28). Yine yeni çalışmalar enflamasyon ve sistemik enfeksiyonun ateroskleroz gelişiminde rol oynadığını öne sürmektedirler. Yapılan bir asemptomatik karotis arter hastalığı çalışmasında Chlamydia pneumonia'nın aterogenez patogenezinde rol alabileceği bildirilmiştir (29).

2.5. Karotis Arter Darlığını Tanısı

Karotis arter hastalığının tanısında ilk dikkat edilecek nokta dikkatli ve ayrıntılı bir anamnez alınmasıdır. Bunu inme konusunda uzmanlaşmış bir nöroloğun yapacağı ayrıntılı bir fizik muayene takip eder. Tanıya yardımcı serebral anjiyografi gibi invaziv

ve Renkli Doppler Ultrasonografi (RDUS) ve Magnetik Rezonans Anjiyografi (MRA) gibi invaziv olmayan tetkikler ile bu tanısal algoritma tamamlanır.

RDUS, karotis arter stenozu için en çok kullanılan noninvaziv görüntüleme modalitesi olup, hem arter içindeki akımı değerlendirebilme imkanı sağlar hem de belli parametreler kullanılarak akım hızını hesaplayarak, stenoz derecesi hakkında yorum yapabilmemizi temin eder. RDUS, noninvaziv bir modalite olmasının yanı sıra taşınabilir ve ucuz bir metoddur. Karotis arter stenozu tanısında doppler kriterlerini tekrar gözden geçirdikleri ve tanımladıkları çalışmalarında Huston J. III ve arkadaşları, RDUS'yi 1218 konvansiyonel anjiyografi tetkiki ile kıyaslamışlardır. Bu çalışmada ICA'lerinde % 70-99 oranında stenozu bulunan hastalarda 230 cm/sn nin üzerinde saptanan zirve sistolik hızın %86.4 sensitiviteye ve %90.1 spesifiteye sahip olduğu bildirilmektedir (30).

Ancak bu kadar geniş kullanım alanı bulan RDUS'nun bazı limitasyonları da mevcuttur. RDUS, intraserebral dolaşım ve hemodinamiği değerlendirememektedir ki bu alan ekstrakraniyel dolaşım ile birlikte değerlendirilmesi gereken hedef alanların başında gelmektedir. RDUS, düşük dereceli ve de özellikle %50'nin altındaki oranlarda stenozu değerlendirmede yetersiz olabilen bir modalitedir (31). Ayrıca yine unutulmamalıdır ki, bu modalite teknolojik donanım ve uygulayan insanın tecrübesine oldukça bağlıdır. RDUS, sadece karotis arter hastalığının tanısında değil ayrıca tedavi sonrası takipte de önemli rol alır. Hem cerrahi tedavi sonrası, hem de endovasküler tedavi sonrasında invaziv olmayan karakteri nedeniyle hastanın progresyonunu izlemede yaygın olarak kullanılmaktadır (32).

Magnetik rezonans anjiyografi (MRA), önemi giderek artan bir görüntüleme modalitesi olup, klinik kullanımı giderek yaygınlaşmaktadır. MRA'nın önemli bir avantajı karotis sirkulasyonunu orijininden intrakraniyel damarlara kadar tümüyle demonstre edebilmesidir. Akım yavaş, turbulan veya hiç olmadığında, MRA sonuçları daha az güvenilir olup, var olan darlık derecesini daha fazla olarak göstermektedir ki; bu da spesifitesini azaltmaktadır. MRA incelemesinde kullanılan başlıca 2 metod faz kontrast MRA ve 2 veya 3 boyutlu time-of-flight (TOF) MRA teknikleri olup, tercih edilen metod genelde TOF tekniğidir. TOF metodunun yavaş akıma daha hassas olduğu ve oklude arter ile yüksek dereceli stenozu ayırt etme konusunda daha başarılı olduğu bildirilmektedir. Yapılan bir çalışmada özellikle 3 boyutlu TOF tekniğinin oklude arter

ile oldukça yavaşlamış akımı birbirinden ayrılmasında oldukça başarılı olduğu vurgulanmaktadır (33).

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

Bilgisayarlı tomografi anjiyografi hem servikal, hem de intrakraniyel damar yapısını ortaya koyabilmekte ve yüksek dereceli stenozları okluzyonlardan ayırt etmekteki başarısı RDUS ile yarışmaktadır ancak intravenöz kontrast madde gereksinimi böbrek yetmezliği olan hastalarda kullanımını kısıtlamaktadır (34).

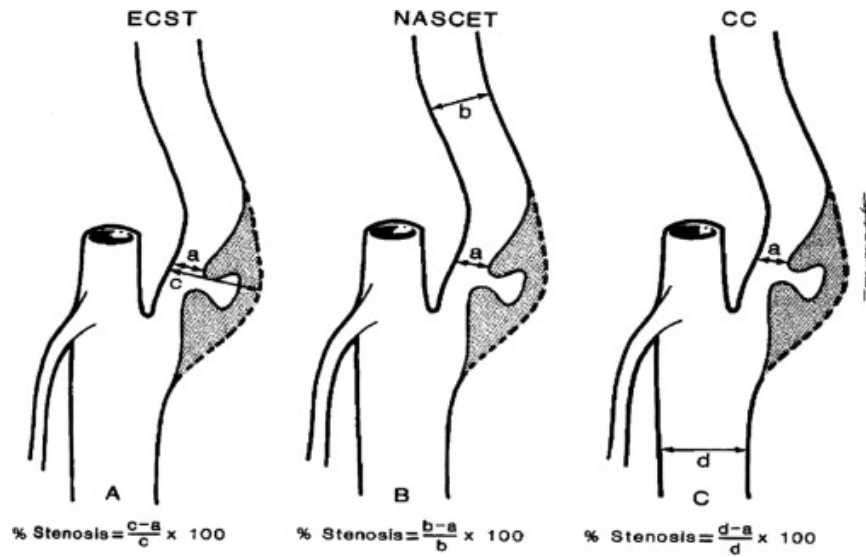
Konvansiyonel anjiyografi kullanılmaya başlandığı ilk günden itibaren karotis arter görüntülemenin altın standardı olmuş ve gelişen teknolojiye görüntü rezolusyonunu belirgin derecede artırmıştır. Bütün büyük endarterektomi çalışmaları ve tabi ki endovasküler revaskularizasyon çalışmaları da temel görüntüleme modalitesi olarak konvansiyonel anjiyografiyi kullanmışlar ve kullanmaktadırlar (21,22).

Konvansiyonel anjiyografi sadece ekstrakraniyel karotis arterleri görüntülemekle kalmayıp, intrakraniyel damarların ve willis poligonunun da değerlendirilmesini sağlamaktadır. Ayrıca intraserebral hemodinamiğin bir parçası olan vertebrobaziler sistem de değerlendirilebilmektedir. Konvansiyonel anjiyografi plak yapısı, ülserasyonu ve diseksiyonu hakkında da ayrıntılı bilgi verebilmektedir.

Karotis arter hastalığının temelinde yatan ve hemodinamik bozukluğa yol açan plak morfolojisi hakkında en ayrıntılı bilgiyi konvansiyonel anjiyografi vermektedir. Bunun yanında hem ekstrakraniyel hem de intrakraniyel hemodinamiği demonstre edebilme yeteneği onu vazgeçilmez kılmaktadır. Karotis arter hastalığının tanısında kullanılan diğer tüm tanısal modalitelerin başarısı bu nedenle anjiyografi ile mukayese edilmiş ve tetkik seçiminde konvansiyonel anjiyografinin başarısına yakın sonuçlar verebilen modaliteler tercih nedeni olmuşlardır. Konvansiyonel anjiyografinin dezavantajı invaziv bir tetkik oluşudur. Bazı serilerde %1 oranında major inme veya ölüm oranı bildirilmektedir (35).

Bu modalitenin diğer bir limitasyonu ise karotis arter stenozu ölçümünde belli bir homojenitenin olmayışıdır. Bu heterojenite çeşitli çalışmalarda baz olarak alınan

ölçüm tekniklerinde farklılıklar ortaya çıkmasına ve çalışmaların sonuçlarının uniform bir temele dayanmamasına sebep olmaktadır. Bunun en güzel örneği iki büyük karotis endarterektomi serisinde karşımıza çıkmıştır. NASCET çalışmasında parametre olarak damarın en dar kesimindeki reziduel lümen çapı ile stenoz distalindeki normal bir segment çapı kullanılırken, ECST'de bu en stenotik segment ile karotis bulbus çapı kıyaslanmaktadır. Bu farklı ölçümlerin sonucu olarak NASCET metodu ile ölçülen bir stenoz oranı, ECST metoduna oranla daha az oranda stenotik olacaktır. Örneğin; NASCET metodu ile %50 olarak ölçülen bir stenoz oranı ECST metodu ile ölçüldüğünde %70-80 oranda stenoza karşılık gelecektir. Bir üçüncü yöntem olarak da, “Common Carotid” (CC) yöntemi önerilmiştir (35-38). Bu yöntemde aterosklerozdan etkilenmemiş distal ana karotis arter çapı, normal referans ölçüm yeri olarak belirlenmiştir (Şekil 3). Bu inhomojenite çalışmalarda seçilen hasta popülasyonlarının temel anjiyografik incelemeleri ve stenoz oranları hakkında eleştirilere ve homojenize edilmemiş sonuçların ortaya çıkmasına sebep olmaktadır.



Şekil 3: NASCET, ECST ve CC yöntemleri ile karotis stenoz oranlarının hesaplanması (Osborn AG. Diagnostic Cerebral Angiography. 2nd edition. Philadelphia, PA: Williams & Wilkins, 1999 alınmıştır)

Bu tanısal metotları birbirleri ile kıyaslayan ve karotis endarterektomi veya stentleme öncesi en ideal görüntüleme modalitesini bulmayı amaçlayan pek çok çalışma yapılmıştır. Serfaty ve arkadaşları 3-boyutlu MRA'yı tek modalite olarak veya RDUS

ile kombine olarak ekstrakraniyel karotis arterleri değerlendirmek için kullanmışlar ve %70-99 darlığı belirlemede MRA tek modalite olarak kullanıldığında sensitivitesinin %94 ve spesifitesinin %86 olduğunu göstermişlerdir. Karotis RDUS ile kombine olarak kullanıldığında ise MRA'nın %100 sensitiviteye ulaştığı bildirilmektedir (39).

Yapılan bir çalışmada %70 ve üzerindeki darlıklar için RDUS ve MRA'nın sensitivitesi (%82 ve %86) ve spesifitesi (%98) yaklaşık olarak eşit bulunmuştur (40).

2.6. Serebral İnfarkt Histopatolojisi:

Diagnostik yöntemlerde ilerlemeye ve erken terapotik müdahalelere rağmen serebral infarktın temel mikroskobik patolojisine yol açan hücresel olaylar hala netlik kazanmamıştır. Mena ve arkadaşları otopsi ve cerrahiden elde ettikleri materyalleri kullanarak serebral infarktlarda morfolojik kriterleri oluşturmuşlardır (18).

Eskiden belirlenmiş kriterlere ek olarak 3 temel kronolojik faz tanımlanmıştır.

Akut nöronal hasar fazını (başlangıç fazı), organizasyon fazı izler. Organizasyon fazı da kendi içinde inflamatuvar birikimin özelliklerine göre akut veya kronik olarak ikiye ayrılır. Son olarak 26 gün gibi bir zamanda dahi izlenebilen rezolüsyon fazı gelir (3,18).

Eski yayınlarda mikroskobik veriler çoğunlukla tek insan otopsis ve hayvan deneylerinden elde edilmiştir (3,19,20). Bu çalışmalarda serebral infarktın 1.gününde sitoplazmik eozinofili, vakuolizasyon, hücresel küçülmenin yer aldığı nöronal hasarın maymunda 16'ıncı güne, insanlarda ise 30-60'ıncı güne kadar uzayabileceği vurgulanmıştır.

Nöronal hasarın bir diğer bulgusu olan sferoidler ilk günden itibaren ortaya çıkmaktadır (11). İnsan beyinde doku nekrozu birinci günde ortaya çıkmaktadır. Akut inflamasyon ilk gün boyunca sürmekte ve polimorfonukleer lökositler infarkt alanında 37 gün boyunca kalabilmektedir. Üç gün sonunda akut inflamatuvar yanıtın yerini kronik inflamasyon ve makrofajlar almaktadır. Kanamanın organizasyon belirtisi olan hemosiderin yüklü makrofajlar üçüncü günde görülmektedir.

Neovaskularizasyon insan beyinde ilk üç gün içinde gözlenmektedir. İnsan serebral infarktlarında kavite oluşumu genellikle 12'inci günde başlamaktadır (3,10).

Değişik araştırmacılar tarafından serebral infarktın ortaya çıkışını ve yaygınlığını 3 temel faktörün etkilediği rapor edilmiştir. Bu faktörler arteriyel

oklüzyonun yeri, arteriyel oklüzyonun oluşma hızı, kollateral sirkülasyonun olup olmamasıdır (9).

Nöronların canlılığını koruyabilmeleri için ortamda oksijen ve glikoz yeterli düzeyde olmalıdır. Beyin dokusunda, vücudun diğer organlarında var olan yağ ve glikojen gibi diğer enerji kaynakları yoktur. Bu nedenle beyin iskemide son derece hassastır. İskemide eşik değeri aşıldığında membran pompa yetersizliği, hücre içine sıvı-iyon girişi gibi hücre ölümüne dek uzanan bir zincir başlar (4).

Ortalama serebral kan akımı, 58ml / 100gr beyin dokusu / dakika'dır. Beyin kan akımı değerinin kritik eşik noktası 15-18ml / 100gr beyin dokusu / dakika'dır. Bu değer bir kaç saat devamı inme ile sonlanmaktadır. Eğer 10ml/100gr beyin dokusu /dakika'nın altına inerse, inme dakikalar içerisinde gelişir (41,42,43).

Beyin kan akımı tamamen kesildiğinde yaklaşık 3 dakika içerisinde hücre ölümü ortaya çıkar. Hücre ölümünün bu kadar ani olması nedeniyle inmede girişimin mümkün olmayabileceği düşünülebilir. Ancak pratikte iskemik inmelerin çoğu tam iskemik küçük bir alanı çevreleyen geniş bir inkomplet iskemik alan şeklindedir.

Santraldeki infarkt alanını çevreleyen, iskemik ancak infarkta uğramamış alan penumbra olarak adlandırılır (4). Penumbra içindeki nöronlar perfüzyon azalmasına rağmen canlılıklarını koruyabilmektedir. Penumbra dinamiktir ve bu alanda iskeminin geri dönüşümü 36 saate dek uzayabilir (42,43).

İskemik nedenli infarktlar tüm hemisferi, majör vasküler kollateral damarların border zonlarını ya da daha küçük uç damarları tutabilir. Border ya da watershed zonlar majör arteriyel dalların terminal kapiller yatakları arasındaki alanlardır. Anterior border zon; ACA ve MCA'in terminal arteriyel dalları tarafından, posterior border zon ise MCA ve PCA'in terminal dalları tarafından beslenir. Border zonlar serebellumu besleyen majör dallar arasında da vardır (44).

Vasküler oklüzyonu takiben Willis poligonu aracılığıyla direkt kollateral akım distal iskemik dokuyu AcoA ve PCoA üzerinden besleyebilir. Komşu majör vasküler dallardan çıkan leptomeningeal kollateraller de bölgesel kan akımını sağlayabilir (18). İskemide daha dirençli alanlar; border zonlar, subkortikal bölgeler ve insuladır. Bazal ganglion, talamus, sentrum semiovale gibi perforan uç dallarla beslenen alanlar ise kollateral destek olmadığından iskemiden daha az korunurlar (45,46).

İskemi bölgesinde otoregulasyon kaybı yanı sıra ATP pompaları ve iyon transportunun disfonksiyonu vardır. Hücre membranındaki bu transport bozukluğu hücre içinde su birikmesine yol açar ve sitotoksik ödem olarak adlandırılır (44).

İskeminin neden olduğu anaerobik metabolizma hücresel laktik asit birikimine yol açar. Kapiller duvardaki yapısal değişiklikler patolojik olarak iskemiye takiben 4 – 12 saat içinde tespit edilir (44).

Kapiller endotelial proliferasyon 5. gün civarında başlar ve infarktın periferindeki iskemik dokuya kan akımı sağlar. Kollaterallerin gelişmesi ile birlikte bu kapiller büyüme lüks perfüzyon konseptini açıklar (44).

Beyin iskemisinin prognozu; etkilenen hücre tiplerinin iskemiye duyarlılığına bağlı değişir. Kollateral kan akımının yeterliliği, iskeminin derecesi, genişliği ve süresi prognozu etkileyen önemli faktörlerdir (9).

Değişik hücre tiplerinin iskemiye verdikleri yanıt farklıdır. En duyarlı hücreler nöronlar olup bunları astrositler, oligodendroglialar, mikroglialar ve endotelial hücreler takip eder. Nöronlar arasında bölgesel farklılıklar da vardır. Hipokampal piramidal hücreler, neokorteksin III, V ve VI. tabakalarındaki nöronlar, serebellar purkinje hücreleri ve neostriatumdaki küçük ve orta boyutlu nöronlar en duyarlıdır (9).

Serebral arteriyel oklüzyonun prognozu; serebral kan akımındaki değişikliklere, zamana, lokalizasyona ve potansiyel kollateral sirkülasyona bağlı farklılıklar gösterir (9).

Nöropatologlar iskemik hasarın değişik morfolojideki tiplerini tanımlamışlardır. Belirgin serebral infarkt; infarkt bölgesindeki tüm hücre tiplerinde irreversibl hasarla karakterizedir. Histolojik bulgular santral iskemik odakta koagülasyon nekrozundan lezyonun periferine yakın bölgede astrositik şişme arasında sınırlanır. Çevreleyen iskemik penumbral bölgedeki nöronlarda hasar görebilir. Bu tip beyin hasarı jeneralize ve parsiyel nöronal nekroz olarak isimlendirilir. Selektif nöronal nekroz olarak isimlendirilen durumda ise sadece çok duyarlı nöron popülasyonu etkilenir. Bu tip iskemik hasar tipik olarak kardiyak arreste girip başarılı şekilde resusite edilen hastalarda ortaya çıkar (9).

2.7. Serebrovasküler Olaylarda Kullanılan Görüntüleme Yöntemleri :

2.7.1. Çok Kesitli Bilgisayarlı Tomografi (ÇKBT)

Bilgisayarlı tomografi 1963 yılında Alan Cormak tarafından teorize edilmiş ve 1970'li yıllarda görüntülemeye girdikten sonra teknolojik gelişmelere paralel olarak büyük bir evrim geçirmiştir (47).

Birinci nesil cihazlarda tek dedektör kullanılıyordu. Tüp bir derece dönüyor, veri işleniyor ve tekrar bir derece dönüş yapıyordu. Bu işlem tüp ve dedektör 180 derece dönene kadar tekrarlanıyordu. Bu 180 derecelik tek bir dönüşün tamamlanması yaklaşık 4.5 dakika almaktaydı. İkinci nesil BT'lerde üç X-ışını demeti ve birden fazla sayıda dedektör sistemi bulunmakta olup yine tüp ve dedektör 180 derece dönene kadar tekrarlanıyordu. Birinci nesil cihazlara göre 3 kat daha hızlı tarama zamanı elde etmenin yanı sıra aynı anatominin birden fazla dedektörce izlenmesi sayesinde ayrıntıda artış sağlanmıştı. Üçüncü nesil BT'lerde kolime edilmiş X-ışını demetinin yelpaze şeklinde olması ve karşısında ışın demetini gören çok sayıda dedektör kullanmasıdır. Ayrıca dönüş açısı 360 dereceye çıkarılmıştır. Dördüncü nesil cihazlarda gantri boşluğunu 360 derece çevreleyen çok sayıda dedektör kullanılmaktadır. Bu cihazlarda dedektörler sabittir ve hasta çevresinde sadece x ışını tüpü döner. İki tip olarak tanımlanmıştır. Nutating ring dedektörler ve spiral slip ring dedektörler. Nutating ring dedektörlerde tüp dedektör halkasının dışındadır. Tüp döndükçe dedektörler önünde hareket etmiş olur. Spiral (helikal) ring sistemler 4. nesil geometrisinde kullanılmakla birlikte 3. nesil sistemlerde de görülebilmektedir. Bu sistemde kablo sınırlaması olmaması nedeni ile tüp hareketi sürekli. Beşinci nesil cihazlarda tüp ve dedektör hareketi ortadan kaldırılmıştır. Gantri çok büyük bir x-ışını tüpü haline getirilmiştir. EBT olarak adlandırılan bu sistem bir süre devreye girdikten multidedektör BT geliştirilmiştir (47).

Spiral taramanın geliştirildiği 1989 yılından sonra 1991'de 1 mm'nin altında kesit alabilen cihazlar üretilmiştir. Aynı yıl bugünkü ÇKBT teknolojisinin öncüsü ikiz dedektörlü helikal BT geliştirilmiştir. 1993'te gerçek zamanlı BT'nin kullanıma sokulmasıyla BT floroskopi altında biyopsi işlemlerinin yapılabilmesi, damar yapıları ya da organlar içindeki kontrastlanmanın monitörizasyonu (otomatik bolus yakalama programları) olanaklı hale gelmiştir. Gantri rotasyon zamanlarının 1 sn'nin altına inmesi 1995'te mümkün olmuştur. 1998 yılında da ilk çok kesitli BT sistemleri kullanıma

girmiştir. Günümüzde ise gantri rotasyon zamanı hala geçerli olan 0,30 saniye'ye indirilmiştir (48).

Tüpün hasta etrafında bir dönüşünde tek kesit alabildiği önceki helikal (spiral) BT sistemlerinden farklı olarak, ÇKBT'de bir rotasyonda 4 veya daha fazla sayıda (8, 16, 32, 40, 64, 256, 320) kesit almasına olanak veren z eksen (hasta masası yönü) boyunca dizilmiş çok sıralı dedektör sistemi vardır (49,50). 2001 yılında 8-kesitli, 2002 yılında 16-kesitli, 2004 yılında 64-kesitli, 2006'da çift tüplü 64-kesitli, 2007'de 256-kesitli ve 2008'de 320-kesitli BT'ler klinik kullanıma girmiştir (51-52).

Bu yöntemle büyük damarların suladığı alanların hızlı görüntülenmesi ve ayrıca çok kesitli perfüzyon görüntülemeleri yapmak da mümkündür (53).

2.7.2. BT Perfüzyon

Gerekli donanımların üçüncü jenerasyon BT'lere eklenmesiyle yapılan bir incelemedir. Kontrast maddenin bolus enjeksiyonu sonrasında alınan dinamik görüntülerden; ortalama geçiş süresi (MTT), serebral kan volümü (CBV), serebral kan akımı (CBF) haritaları oluşturularak değerlendirme yapılır. Normal CBF değeri, kortikal gri cevher için 85 ml/100 gr/dk. $\pm$ 23, beyaz cevher için 55 – 65 ml / 100gr / dk. olup 'iskemik penumbra' da 10 – 20 ml/100 gr/dk.' dir (54).

İlk dinamik BT'nin majör dezavantajı sadece bir ya da birkaç perfüzyon kesitinin elde edilebilmesiydi. Tüm beyin CBF haritası daha önce sadece elektron beam BT ile elde edilebilirdi. Uygulanabilirliğinde yaşanan zorluklar nedeniyle sınırlı sayıda merkezde kullanılan bu perfüzyon incelemelerine ek olarak son yıllarda spiral ve ÇKBT teknolojileri ile çözünmeyen noniyonik iyotlu kontrast ajanlarla yapılan uygulamalar geliştirilmiştir (67). Bu noktada en önemli gelişme, yazılım programlarının oluşturulması olmuştur. Bu sayede veri, dedektörlerden elektronik olarak transfer edilerek perfüzyon görüntüleme için hızlı imaj rekonstrüksiyonu yapılabilmektedir (54).

BT perfüzyon görüntüleme, kontrast ajanın damar içi uygulananından sonra ilgili dokudan kapiller yatak boyunca seyri sırasında tek kesitte ardışık görüntüler alınması esasına dayanır. Perfüzyon haritaları elde etmek için iki matematiksel yöntem kullanılır. Bunlar nondekonvolüsyon metodu ve dekonvolüsyon metodudur (55).

Nondekonvolüsyon metodunda kontrast ajanın bolus olarak uygulanmasından sonra ilgili dokuya "region of interest" (ROI) yerleştirilir. Fick prensibine göre birim

zamanda, ROI içerisindeki kontrast miktarındaki değişiklik kan akımı ile orantılıdır ve bu bölgeyi besleyen arter ile drene eden ven arasındaki konsantrasyon farkına bağlı olarak arttırılabilir. Bu ilişki şu şekilde ifade edilir: $dC_t(t)/dt = BF \cdot [C_a(t) - C_v(t)]$. $C_t(t)$, zaman eğrisine karşı doku kontrast konsantrasyonudur. "Time-density curve (TDC)" (zaman–atenüasyon eğrisi) olarak da bilinir. BF, blood flow; $C_a(t)$, besleyici arterin TDC'si; $C_v(t)$, drene edici venin TDC'sidir (55).

Dekonvolüsyon metodu hem kalitatif hem de kantitatif bilgileri sağlar ve bu yöntem daha yavaş kontrast enjeksiyonuna izin verir. Kapiller geçirgenlik ve kan volüm ölçümü için kullanılır. Bu metodun matematiksel ifadesi; $C_t(t) = BF \cdot [C_a(t) \otimes R(t)]$ şeklindedir. Bu formülde $C_t(t)$, doku; $C_a(t)$ arteriyel zaman dansite eğrisini gösterir. " $\otimes$ " sembolü matematik konvolüsyon operatörüdür. $R(t)$ (impulse rezidü fonksiyon) teorik olarak ilgili dokuyu besleyen arterdeki kan akımı ölçümü için kontrast maddenin bolus olarak verilmesinden sonra beklenen idealize doku TDC'sidir. Rezidü fonksiyonun plato süresi verilen kontrast maddenin kapiller yatakta kalış süresini yansıtır. Hem $R(t)$ hem de kan akımı (BF) dekonvolüsyon yöntemi ile hesaplanabilir (55).

Hesaplanması için özel matematiksel algoritmalar gerektiren dekonvolüsyon yöntemi görüntü gürültüsüne (noise) son derece duyarlıdır (56). Bilgisayarlı tomografi perfüzyonda kullanılan farklı kontrast maddeler mevcuttur. Kontrast madde ile yapılan incelemelerde ekstravasküler alana diffüze olmayan ajanlar kullanılmaktadır. Bolus hızlı iv enjeksiyon sonrası tek kesitten ilk geçiş süresince ilgili dokuda meydana gelen dansite değişiklikleri hesaplanır. Vasküler yataktaki kontrast madde konsantrasyonunun doğru ölçülmesi en önemli koşuldur. Belirli volüm başına akım olarak bilinen doku perfüzyonu zaman-atenüasyon eğrisinin maksimumu eğiminin ilgili alanı besleyen arterin pik kontrastlanmasına bölünmesiyle hesaplanır (57).

Kontrast madde enjeksiyondan sonra incelenecek bölge damarından geçerken BT dansitesindeki değişiklikleri (HU değeri olarak) gösteren bir zaman-atenüasyon eğrisi oluşturulur. Bu eğrinin altında kalan alan ilgili dokunun kan hacmini verir. Kontrast maddenin vasküler alan içinde kaldığı varsayımı ile (arteriel giriş ve venöz çıkış değerleri bilinerek) matematik modellerle, zaman bağımlı değerler olan ortalama geçiş zamanı, kan volümü, kapiller geçirgenlik ve doku kan akımı parametreleri yaklaşık hesaplanabilir. Bu şu şekilde formülize edilir; $rMTT = rCBV / rCBF$ veya $rCBF = rCBV / rMTT$ (58).

Beyin perfüzyon BT incelemesi acil koşullarda yapılabilen ve iskemik beyin dokusunun uzanımı ve hemodinamik durumu hakkında bilgi verebilen yeni bir görüntüleme yöntemidir (59,60).

Bu incelemede kontrast maddenin beyinden geçiş miktarı saptanarak serebral perfüzyondaki asimetrik değişiklikler belirlenir (61).

ÇKBT teknolojisi bu konuda oldukça ilerlemeler sağlamış olup tüm beyin incelemesi şu an ki teknoloji ile nerdeyse tama yakın olup 12cm.' lik alan incelenebilmektedir. Koenig ve arkadaşlarının tek bir perfüzyon kesit düzlemi kullanıldıkları çalışmalarında CBF haritasının duyarlılığını %89 olarak bildirmişlerdir. Thomas ve arkadaşlarının çalışmasında CBF haritalarının %93 duyarlılık ve %98 özgüllüğe sahip olduğu bildirilmiştir. Birçok otör serebral kan akımının değerlendirilmesinde dinamik perfüzyon BT'nin kullanabileceğini belirtmektedir (62).

2.7.3. Dijital Subtraksiyon Anjiyografisi (DSA)

Kanın ve içinden aktığı damarsal yapıların yoğunlukları, çevre yumuşak doku yoğunluklarından çok farklı olmadığı için X-ışınlarını absorbe etme özellikleri de farklı değildir. Bu nedenle direkt grafi ile damarların görüntülenmesi olanaksızdır. Anjiyografide amaç; incelenmesi istenen damara direkt ponksiyon ya da kateter yardımıyla yüksek yoğunluklu kontrast madde verilerek grafilerde görünür hale getirmektir. Kontrast maddenin damardan geçişi sırasında seri grafler alınır. Elde edilen bu grafilerde damarlar ile çevre yapılar (kemik ve yumuşak dokular) birlikte görüntülediğinden süperpozisyonlar nedeniyle graflerin değerlendirilmesi zor olmaktadır. Bu zorluk 1980'li yılların başında kullanıma girmesinden bu yana, hem teknolojisi hem de uygulama alanı çarpıcı bir şekilde gelişme gösteren Dijital Subtraksiyon Anjiyografisi (DSA) ile ortadan kalkmıştır (63).

Dijital subtraksiyon anjiyografi, dijital floroskopi sistemi kullanılarak verilerin dijitalize edildiği, görüntülerin bir kez elde edildikten sonra rekonstrüksiyona tabi tutulabildiği, imajların subtraksiyon işlemi sonucunda sadece incelenecek bölgedeki damarın kontrastlı görüntüsünden ibaret olduğu, zaman, kullanılan film ve kontrast madde açısından maksimum tasarrufun sağlandığı anjiyografi yöntemidir (63,64).

Elektronik çıkarma, görüntülerin analog olarak değil, dijitalize edildikten sonra birbirinden çıkarıldığı tekniktir. Temporal, enerji ve hibrid subtraksiyon başlıkları

altında toplanmaktadır. Temporal subtraksiyon, enerji subtraksiyon yöntemine göre tek kV kullanımı ile gerçekleştirilmesi, normal X-ışını demeti filtrasyonunun yeterli oluşu yönleri ile farklılık gösterir. Temporal subtraksiyon, hareket artefaktlarının görüntülere olumsuz etkisi ve imaj sayısının sınırlılığı açısından dezavantajlar içermesi yanında, basit aritmetik görüntü subtraksiyon teknikleri ile çalışabilmesi ve kemik yapıların tümüyle subtrakte edilebilmesine imkan sağlaması bakımlarından da avantajlar taşır. En yaygın kullanılan geçici elektronik çıkarma tekniği, "mask-mode" ve "time interval difference" (TID) adları altında başlıca iki şekilde uygulanmaktadır (65).

Mask-mode yönteminde, damar içine kontrast madde verilmeden önce, incelenecek olan bölgenin görüntüsü elde olunarak bilgisayara kaydedilir. Buna mask görüntü denir. Daha sonra, incelenecek damar içine belirli bir hızda kontrast madde gönderilirken ilgili bölgenin çok kısa zaman aralıklarında imajlar alınarak bilgisayarda toplanır. Daha sonra yine bilgisayar aracılığı ile arka arkaya toplanan görüntülerden herbiri (frame) ilk olarak kaydedilen mask görüntüden çıkarılır. Geriye yalnızca dinamik olaylar, hareketli yapılar yani kan akımı ile sürüklenen kontrast madde, kısaca damarlar kalır (34,36).

Mask imajdan sonra elde edilmeye başlanan imajlar arasında hasta hareketinden kaynaklanan artefaktlar oluşabilmektedir. Bu artefaktlara hatalı kayıt yani "misregistration" artefaktları adı verilmektedir. Bu artefaktlar, görüntülerde ayrı yapıların birbirleri üzerine çakışmamasına ve istenilen çıkarmanın gerçekleştirilememesine neden olacaktır. Bu problem, mask görüntünün, damar içine kontrast madde verilimi bittikten sonra tekrarı ile aşmaya çalışılmaktadır (36). TID yöntemi, kontrast madde verilmesi esnasındaki çok kısa bir zaman aralığında, çok sayıda imajın elde olunmasına imkan veren bir tekniktir. Kısa sürede elde edilen çok sayıdaki imajların herbir frame'i ayrı bir hafıza adresine kaydedilir. Kaydedilen imajlar tek tek ya da 2-4'lü gruplar şeklinde bir önceki imajlardan çıkarılarak görüntüler oluşturulur. Bu yöntem hareket artefaktlarının önüne geçmek için özellikle kalp gibi hareketli oluşumların ve kardiak damarların görüntülenmesinde kullanılmaktadır (65).

DSA, intravenöz ve intraarteriyel olmak üzere iki şekilde yapılabilir. Uygun yöntemin seçiminde klinisyenin kararı değil, anjiyografiyi yapacak olan radyoloğun yol gösterici önerileri dikkate alınmalıdır.

İntravenöz DSA, periferik ya da santral olarak enjekte edilen kontrast maddenin pulmoner dolaşım sonrası sol ventrikülden çıkışı ve perifere dağılışının dijital bir görüntü sistemi ile seri olarak algılanması esasına dayanır. Periferik enjeksiyon, antekübital venden branül ile girilerek yapılan enjeksiyondur. Antekübital veya femoral venden kateter konularak sağ atriuma girilerek yapılan enjeksiyona ise santral enjeksiyon adı verilir. İntravenöz DSA'nın çok emniyetli bir yöntem olması (emboli riski ve diğer komplikasyon oranı düşüktür), kolay ve poliklinik hastalarına uygulanabilir olması, intraarteriel DSA'ya göre ucuz olması gibi avantajlarının yanısıra; kullanılan kontrast maddenin periferik alanlara ulaşınca kadar yaklaşık 10-20 kez dilüe olması nedeniyle fazla kontrast madde kullanılması (kardiak ve renal patolojisi olanlarda kullanılamaz), non-selektif inceleme olması (inceleme bölgesindeki arterlerin dolması ile süperpozisyon oluşur), allerji oranı yüksekliği, inceleme sonrası anjina ve konjestif kalp yetmezliklerinin görülebilmesi, %20 yanılma payının olması, görüntülerdeki spasyal rezolüsyon (ayrıntı seçebilme) düşüklüğü ve görüntülerin hareket ve solunum artefaktlarından fazlasıyla etkilenmesi gibi sınırlamaları da mevcuttur (6).

İntraarteriyel DSA'da artere giriş yeri olarak femoral veya aksiller arter seçilerek, Seldinger tekniği ile kateter yerleştirilip istenilen arter bölgesine ulaşılır, buradan non-selektif enjeksiyon yapılarak tüm çevre damarlar görüntülenebildiği gibi, uygun kateterler kullanılarak istenilen damarın içine girilerek selektif inceleme de yapılabilir.

İntraarteriyel DSA'da konvansiyonel anjiyografiye oranla daha az (yaklaşık 1/4 oranında daha az) ve dilüe bir kontrast madde kullanılır. Ayrıca kateter incelenmek istenen bölgeye yerleştirildiği için "delay time" (gecikme) söz konusu değildir. Kontrast madde enjeksiyonu ile birlikte seri çekim başlayabilir. DSA'da görüntüler anında incelenebildiği için kısa sürede işlem tamamlanır. Kateterin ince olması ve kısa süre kalması ile hasta daha az travmatize olur. İşlem sonrası 4 saat kadar gözlem altında kalan hasta, herhangi bir sorun yoksa evine gönderilebilir (65).

İntraarteriyel DSA endikasyonları: yaşlı ve kooperasyonu bozuk hastalarda uygulanabilir; kardiak, pulmoner ve renal patolojiler uygulamaya engel teşkil etmez; damar patolojisi şüphesi fazla olan özellikle TİA öyküsü ve anormal nörolojik bulgusu olan, anjiyografi sonucunda cerrahiye verilme olasılığı yüksek olgularda endikedir.

İntraarteriyel DSA'nın üstünlükleri; intravenöz DSA'nın tüm avantajlarına sahiptir; enjeksiyon ve çekim süresinin kısalığı hareket ve solunum artefaktlarını önler; allerjik reaksiyonlar daha azdır; ince kateterler kullanılabilir; kontrast madde çok az ve dilüe edilerek kullanılır; gerektiğinde selektif çalışma olanağı vardır; görüntü kalitesi mükemmel olup yanılma payı çok azdır (65).

İntraarteriyel DSA'nın sınırlamaları arasında; arteriyel invaziv ve mutlaka doktor tarafından uygulanması gereken bir inceleme olması ile strok ve arteriyel komplikasyon olasılığı sayılabilir (63,65).

2.8. Karotis Arter Darlığında Tedavi

2.8.1. Medikal Tedavi

Aspirin global olarak kabul görmüş ve bu alanda en geniş kullanım alanı bulmuş olan ajandır. Bunla birlikte tiklopidin, clopidogrel ve dipyridamol de serebrovasküler hastalığı olan hastalarda ve özellikle inmeyi önlemede etkin ajanlardır.

2.8.2. Cerrahi Tedavi

Karotis endarterektomi karotis arter darlıklarında ki cerrahi tedavi seçeneğidir.

Karotis endarterektomi, bazı hastalar için iyi bir revaskularizasyon seçeneği olabilmesine rağmen, bazı hastalar için ise yüksek riskli bir tedavi şeklidir. Cerrahi olarak yüksek riskli olan bu grup:

- Class III ve IV konjestif kalp yetmezliği
- Sol ventriküler ejeksiyon fraksiyonunun %30'un altında olması
- Son 6 haftada geçirilen kalp cerrahisi
- Geçirilen miyokard enfarktusu (MI) (24 saatten fazla ve 4 haftadan önce)
- Kararsız anjina (CCS III/IV)
- Kontralateral oklüde karotis arteri olan hastalar
- Daha önce geçirilmiş boyun diseksiyonu
- Cerrahi olarak ulaşılması zor lezyonlar
- Yüksek yerleşimli lezyonlar (C2'nin yukarısı)
- Ostial lezyonlar
- Takayasu arteritli hastalar (66).

2.8.3. Karotis Arter Darlığının Cerrahi Dışı Tedavisi

2.8.3.1. Perkutan balon anjiyoplasti (PTA)

Darlığın balon kateter yoluyla dilatasyonunu içeren cerrahi dışı tedavi şeklidir.

Karotis arter darlığının tedavisinde PTA tek başına kullanılabilen bir modalite olarak artık kabul edilmemektedir. İntimal disseksiyon, aterom plağının yerinden kopması ve distale atılan tromboembolik partiküller PTA'nın potansiyel olarak çok ciddi komplikasyonlara sebep olabileceğini düşündürmektedir.

2.8.3.2. Karotis Arter Stentleme

Karotis arter darlıklarının PTA işlemi ile birlikte veya direk olarak stent yerleştirilerek uygulanan cerrahi dışı tedavi seçeneğidir. Başlangıçta medikal ve cerrahi tedavinin bir alternatifi olarak ortaya çıkmışken, hem minimal invazif bir tedavi olması hem de işlem sırasında genel anestezi gerekmemesi nedeniyle daha sık kullanılmaktadır. Gelişen görüntüleme ve katater teknolojisi, distal koruma filtrelerinin kullanıma girmesiyle birlikte komplikasyon oranları her geçen gün azalmaktadır.

Karotis arter stent tedavisi endikasyonları:

- Cerrahi olarak zor ulaşılabilecek lokalizasyonda >%70 karotis arter darlığı (yüksek bifurkasyon gibi) ve anatomik yapının cerrahi için uygun olmadığı durumlar,
- Medikal tedavi gerektiren veya cerrahinin riskli olduğu eşlik eden hastalıklar (kalp, akciğer, böbrek ve karaciğer hastalıkları ile kontrolsüz diabetes mellitus ve hipertansiyon gibi),
- 75 yaşın üzerinde olan hastalar,
- Diğer ICA'nın oklude olduğu darlıklar
- Karotis endarterektomi sonrası restenoz varlığı,
- İlave tedavi gerektiren tandem lezyonlar (ilave karotis arter stenozları),
- Radyoterapi , disseksiyon ve tümöral lezyonlara sekonder karotis arter darlığı,
- Karotis arterde disseksiyon varlığı,
- Önceden geçirilmiş boyuna yönelik cerrahi operasyon varlığı,
- İzole hemisferik şant gerektiren durumlar,
- Stabil olmayan nörolojik durumlardır.

Karotis arter stent tedavisinin komplikasyonları:

- Plak, trombus veya havaya bağlı emboli sonucunda TIA veya inme
- Semptomatik bradikardi
- Geçici asistol
- Damar rüptürü veya disseksiyonu
- Extra veya intra-kraniyel vazospazm
- Arteriyel giriş yerine bağlı komplikasyonlar
- Kullanılan kontrast maddeye bağlı komplikasyonlar
- Akut okluzyon (66).

3.GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamız Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tıbbi Etik Kurulunun 26.04.2012 tarihli, 26.04.2012/199 karar no'lu izni ile gerçekleştirilmiştir.

Hasta grubu, Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Şahinbey Uygulama ve Araştırma Hastanesi Radyoloji Anabilim Dalına 30/04/2012 ile 10/01/2013 tarihleri arasında başvuran ve yapılan DSA'da NASCET kriterlerine göre tek taraflı %70 ve üzeri ICA stenozu tespit edilen, diğer tarafta hemodinamik olarak anlamlı darlığı bulunmayan ve stent tedavisi planlanan, yaşları 47 ile 83 arasında değişen, 23'ü erkek 11'i bayan, yaş ortalaması 65 olan 34 hastadan oluşmaktadır.

Olgulara kendilerine yapılacak işlem öncesi gerekli bilgiler verilerek, yazılı onamları alındıktan sonra, BPBT incelemesi öncesi olgular difüzyon MRG ile olası akut iskemi ekarte edildi. Stent tedavisi öncesi olgulara aynı seansta beyin BT ve BPBT uygulandı. Buna ek olarak stent tedavisi öncesi yapılan BPBT'de perfüzyon parametrelerinde belirgin bozukluk saptanan 14 olguya, 1 ay sonraki kontrollerinde RDUS ile stent açıklığı kontrol edildikten sonra, yazılı onamları alınarak BPBT işlemi tekrarlandı.

3.1. Protokol

Tüm incelemeler 64 - dedektörlü (VCT XTe Light Speed; General Electric, Milwaukee, USA) spiral BT cihazı ile yapıldı.

Çalışmaya dahil ettiğimiz tüm olgular BPBT incelemesi öncesi aynı seansta alınan beyin BT ile incelendi. Beyin BT ile akut-kronik iskemi, kanama, tümör vs. gibi bulgular araştırıldı. Beyin BT tetkiki, orbito-meatal hattan geçen düzlemde 5mm kesit kalınlığı, 120 kV ve 160 mA değerleri kullanılarak gerçekleştirildi.

Beyin BT kesitleri kullanılarak BPBT incelemesi yapılacak 8 cm.'lik kalınlık seviyesi tespit edildi. BPBT incelemesi otomatik enjektör kullanarak intravenöz 5 sn gecikme ile 4ml/sn hızla 300 mmol. noniyonik iyotlu kontrast madde 40cc verildi. 8cm lik inceleme alanı 5mm lik kesitlerle 1sn lik rotasyon hızı ile 120 kV, 200mA ile Volume Shuttle tekniği ile 45sn.'de, toplam 272 imaj alındı. Örneklem aralığı bazal gangliaları içerecek şekilde MCA sulama alanının büyük kısmı incelemeye dahil edilerek gerçekleştirildi.

3.2. Değerlendirme İşlemi

İmaj analizi ve inceleme amacı ile görüntüler Advantage Windows çalışma istasyonuna aktarıldı. GE perfüzyon 4 yazılımı kullanılarak analiz gerçekleştirildi. Dekonvolüsyon metodu ile zaman attenuasyon eğrileri oluşturuldu. Arteriyel input ROI'leri ICA darlığı olmayan tarafta supraklinoid ICA'ya, venöz input ROI'leri ise superior sagittal sinüs, torcular herophili, internal serebral ven veya sigmoid sinüs seçilerek yerleştirildi.

CBF, CBV ve MTT renkli haritaları sistemde ki yazılım tarafından 1 dakikadan az bir süre içerisinde verilen inputlar göz önüne alınarak oluşturuldu.

İlk analiz görsel olarak her iki hemisferin karşılaştırılması yolu ile yapıldı. Daha sonra ROI'ler MCA sulama alanına özellikle lateral ventrikül- bazal ganglialar düzleminden geçen kesitte bilateral kortikal gri cevher, subkortikal beyaz cevheri içerecek şekilde, falkstan geçen düzleme axis konarak simetrik bir şekilde yerleştirildi.

ROI'lerden elde edilen MTT, CBV ve CBF değerleri hemodinamik olarak anlamlı darlığı olmayan taraftaki hemisferden elde edilen değerler %100 kabul edilerek, ICA darlığı olan taraftaki değerlerin normal kabul edilen hemisfere oranla % değer olarak % kaç arttığı veya azaldığı tespit edildi.

Ek olarak olgulardan işlem öncesi perfüzyon değerlerinde belirgin bozukluk saptanan 14 olguda, stent takılması sonrası, stent tedavisinin etkilerini görme bağlamında, beyin perfüzyon parametrelerinin aynı hemisferde ki değişiminin araştırılması amacıyla, stent takılmasından sonra 1 aylık kontrollerinde RDUS ile stent açıklığı kontrol edildikten sonra BPBT işlemi tekrarlandı.

Olguların stent tedavisi öncesi ve sonrasında, darlık olan tarafta ki hemisferlerden elde edilen MTT, CBV ve CBF değerleri karşılaştırmalı olarak incelemeye alındı.

Hastalardan elde edilen veriler SPSS for Windows Version 15 yazılımına aktararak, korelasyon tabloları ve değerler arasında ki istatistiksel veriler Paired T test veri analizi metoduna göre yorumlanarak p değerleri bulundu.

4.BULGULAR

Çalışmaya dahil edilen 34 olgunun tümünde işlem öncesi yapılan DSA'da tek taraflı olarak, NASCET kriterlerine göre %70 ve üzeri darlık tespit edilmiş olup, karşı taraf ICA'da ise hemodinamik olarak anlamlı darlık (%50 ve altı) bulunmamaktadır.

Çalışmaya alınan olguların tamamına DSA, BPBT komplikasyonsuz olarak uygulanmış, karotis stent tedavisi yapılan 14 olguya ek olarak stent takılması sonrası beyin perfüzyon BT tekrar edilmiştir. Olgulara ait bulgu özetleri Tablo 1 ve Tablo 2 de görülmektedir.

TABLO 1: Olguların DSA, BPBT bulguları.

Olgu	DSA	Darlık Olmayan Hemisfer CBV	Darlık Olan Hemisfer CBV	Darlık Olmayan Hemisfer CBF	Darlık Olan Hemisfer CBF	Darlık Olmayan Hemisfer MTT	Darlık Olan Hemisfer MTT
1) H.K 69y,E	Sol ICA %95 darlık	%100 Av:2.4	%162 Av:3.96	%100 Av:20.0	%161 Av:32.4	%100 Av:9.5	%114 Av:10.8
2) B.D 47y,K	Sağ ICA %95 darlık	%100 Av:1.9	%151 Av:3.0	%100 Av:17.1	%144 Av:3.0	%100 Av:9.2	%110 Av:11.0
3) A.T 67y,E	Sağ ICA %80 darlık	%100 Av:1.7	%135 Av:2.3	%100 Av:17.8	%132 Av:23.6	%100 Av:9.5	%97 Av:9.2
4) M.S 54y,E	Sol ICA %80 darlık	%100 Av:1.7	%106 Av:1.8	%100 Av:15.1	%106 Av:16.2	%100 Av:9.6	%106 Av:10.4

Tablo 1'in devamı

5) Ö.T 51y,E	Sağ ICA %85 darlık	%100 Av:1.1	%116 Av:1.2	%100 Av:10.2	%114 Av:11.7	%100 Av:8.0	%105 Av:8.4
6) A.K 76y, E	Sol ICA %95 darlık	%100 Av:2.2	%118 Av:2.6	%100 Av:19.7	%120 Av:23.7	%100 Av:9.5	%111 Av:10.6
7) M.G 66y, E	Sol ICA %90 darlık	%100 Av:1.8	%117 Av:2.1	%100 Av:14.5	%117 Av:17.0	%100 Av:10.0	%99 Av:9.9
8) H.Ç 69y, E	Sağ ICA %95 darlık	%100 Av:2.5	%117 Av:3.0	%100 Av:25.8	%116 Av:29.6	%100 Av:10.5	%95 Av:10.0
9) H.T 72y, K	Sol ICA %90 darlık	%100 Av:2.0	%110 Av:2.24	%100 Av:23.6	%111 Av:26.5	%100 Av:9.3	%93 Av:8.7
10) Ş.D 79y, E	Sağ ICA %90 darlık	%100 Av:1.8	%143 Av:2.6	%100 AV:20.4	%143 Av:28.8	%100 Av:8.5	%114 Av:9.3
11) G.K 75y, K	Sol ICA %90 darlık	%100 Av:2.2	%108 Av:2.5	%100 Av:10.4	%114 Av:11.9	%100 Av:9.3	%105 Av:9.9
12) C.Z 57y, E	Sol ICA %95 darlık	%100 Av:2.6	%134 Av:3.5	%100 AV:20.4	%139 Av:28.6	%100 Av:11.0	%95 Av:10.5
13) M.B 83y, E	Sol ICA %95 darlık	%100 Av:4.6	%96 Av:4.3	%100 Av:23.5	%94 Av:22.6	%100 Av:12.4	%97 Av:12.0
14) M.G 71y, E	Sol ICA %80 darlık	%100 Av:2.3	%141 Av:3.3	%100 Av:16.8	%154 Av:26.0	%100 Av:8.0	%105 Av:8.3

Tablo 1'in devamı

15) S.D 61y, E	Sağ ICA %95 darlık	%100 Av:3.1	%97 Av:3.0	%100 Av:24.6	%97 Av:23.4	%100 Av:10.0	%104 Av:10.4
16) A.T 60y, K	Sol ICA %90 darlık	%100 Av:2.2	%87 Av:1.9	%100 Av:21.9	%79 Av:17.3	%100 Av:7.4	%115 Av:8.6
17) C.K 67y, E	Sağ ICA %80 darlık	%100 Av:1.4	%172 Av:2.5	%100 Av:15.7	%154 Av:24.4	%100 Av:6.9	%115 Av:8.1
18) H.Y 66y, E	Sol ICA %75 darlık	%100 Av:1.1	%116 Av:1.2	%100 Av:10.4	%114 Av:11.9	%100 Av:6.9	%115 Av:7.9
19) L.T 80y,K	Sağ ICA %95 darlık	%100 Av:2.5	%92 Av:2.2	%100 Av:23.4	%103 Av:24.6	%100 Av:9.9	%110 Av:11.0
20) D.G 70y, E	Sağ ICA %80 darlık	%100 Av:2.2	%108 Av:2.5	%100 Av:23.3	%108 Av:25.3	%100 Av:9.3	%105 Av:9.9
21) İ.Ü 57y, E	Sol ICA %90 darlık	%100 Av:2.0	%70 Av:1.4	%100 Av:17.1	%70 Av:12.1	%100 Av:10.6	%114 Av:12.1
22) B.C 69y, K	Sağ ICA %95 darlık	%100 Av:2.2	%118 Av:2.6	%100 Av:24.2	%120 Av:29.1	%100 Av:6.9	%115 Av:7.9
23) A.K 57y, E	Sağ ICA %70 darlık	%100 Av:1.1	%116 Av:1.3	%100 Av:10.4	%114 Av:11.9	%100 Av:8.0	%105 Av:8.4
24) A.T 60y,E	Sol ICA %90 darlık	%100 Av:1.9	%87 Av:2.2	%100 Av:21.9	%79 Av:17.3	%100 Av:7.1	%115 Av:8.6

Tablo 1'in devamı

25) Z.S 58y, K	Sağ ICA %75 darlık	%100 Av:2.2	%108 Av:2.5	%100 Av:10.4	%114 Av:11.9	%100 Av:9.3	%105 Av:9.9
26) F.D 71y, E	Sol ICA %70 darlık	%100 Av:2.0	%110 Av:2.24	%100 Av:23.3	%108 Av:25.1	%100 Av:9.3	%103 Av:9.5
27) M.S 60y, K	Sağ ICA %90 darlık	%100 Av:1.4	%124 Av:1.7	%100 Av:10.8	%118 Av:12.7	%100 Av:7.1	%112 Av:7.9
28) F.P 65y, K	Sol ICA %70 darlık	%100 Av:2.1	%103 Av:2.1	%100 Av:22.3	%100 Av:22.3	%100 Av:10.1	%100 Av:10.1
29) H.Ü 56y,E	Sağ ICA %95 darlık	%100 Av:1.6	%134 Av:2.1	%100 Av:19.8	%128 Av:25.3	%100 Av:9.8	%115 Av:11.2
30) MK 62y,E	Sağ ICA %70 darlık	%100 Av:1.4	%109 Av:1.5	%100 Av:13.4	%106 Av:14.2	%100 Av:9.7	%102 Av:9.8
31) S.Ö 62y, E	Sol ICA %85 darlık	%100 Av:2.1	%114 Av:2.3	%100 Av:18.1	%117 Av:21.1	%100 Av:9.6	%109 Av:10.4
32) M.K 55y,E	Sol ICA %70 darlık	%100 Av:2.3	%103 Av:2.3	%100 Av:17.2	%105 Av:18.0	%100 Av:8.5	%101 Av:8.5
33) H.Y 63y, E	Sol ICA %75 darlık	%100 Av:2.8	%96 Av:2.6	%100 Av:24.1	%94 Av:22.6	%100 Av:7.7	%107 Av:8.2
34) M.Ç 62y, K	Sol ICA %95 darlık	%100 Av:1.2	%138 Av:1.6	%100 Av:13.6	%141 Av:19.1	%100 Av:6.8	%115 Av:7.8

Tablo 1’de olguların ICA darlığı bulunan taraftaki hemisfere ait BPBT bulguları ile darlık olmayan hemisfere ait BPBT bulguları incelendiğinde,

- 1) 34 olgunun 27’sinde normal hemisferle karşılaştırıldığında, darlık olan hemisferde CBV ve CBF değerlerinin arttığı,
- 2) 34 olgunun 28’inde normal hemisferle karşılaştırıldığında, darlık olan hemisferde ise MTT değerinin uzadığı,
- 3) Olgulardan 7’sinde ise CBV ve CBF değerlerinin düştüğü, değişimlerin istatistiksel olarak anlamlı olmadığı bulunmuştur.
- 4) 21. nolu olguda ise iskemi sınırına yakın düzeyde CBV ve CBF değerinin düştüğü bulunmuştur.

TABLO 2: Karotis stent uygulaması gerçekleştirilen olguların işlem öncesi DSA, işlem öncesi ve sonrası BPBT bulguları

Olgu No:	DSA	Stent Öncesi CBV	Stent Sonrası CBV	Stent Öncesi CBF	Stent Sonrası CBF	Stent Öncesi MTT	Stent Sonrası MTT
1) H.K 69y,E	Sol ICA %95 darlık	%162	%118	%161	%112	%114	%96
2) B.D 47y,K	Sağ ICA %95 darlık	%151	%115	%144	%139	%110	%94
3) A.T 67y,E	Sağ ICA %80 darlık	%135	%98	%132	%102	%97	%96
4) M.S 54y,E	Sol ICA %80 darlık	%106	%105	%106	%103	%106	%99
5) H.T 72y, K	Sol ICA %90 darlık	%110	%107	%111	%117	%93	%91

Tablo 2'nin devamı

6) L.T 80y, K	Sağ ICA %95 darlık	%92	%98	%103	%101	%110	%102
7) M.Ç 62y, K	Sol ICA %95 darlık	%138	%110	%141	%108	%115	%99
8) M.S 60y, K	Sağ ICA %90 darlık	%124	%104	%118	%102	%112	%99
9) C.K 67y, E	Sağ ICA %80 darlık	%172	%124	%154	%122	%115	%103
10) M.G 71y, E	Sol ICA %80 darlık	%141	%111	%154	%115	%115	%101
11) C.Z 57y, E	Sol ICA %95 darlık	%134	%102	%139	%113	%95	%97
12) Ş.D 79y, E	Sağ ICA %90 darlık	%143	%121	%143	%135	%114	%103
13) S.Ö 62y, E	Sol ICA %85 darlık	%114	%100	%117	%103	%109	%97
14) İ.Ü 57y, E	Sol ICA %90 darlık	%70	%88	%70	%91	%114	%104

Tablo 2'de stent uygulaması gerçekleştirilen 14 olgunun işlem sonrası BPBT değerlerinin işlem öncesi değerlerle karşılaştırıldığında; CBV, CBF değerlerinin

belirgin olarak normal değerlere yaklaştığı/düştüğü, MTT değerinin ise kısaldığı izlenmektedir.

Olguların darlık oranı, normal olarak değerlendirilen hemisfer ve ICA darlığı olan hemisferin, CBV, CBF ve MTT oranları (Şekil 4), 14 olgunun stent takılması işlemi öncesi ve sonrası CBV, CBF ve MTT oranları (Şekil 5), 34 olgunun normal ve patolojik hemisferlerinin CBV değerleri (Şekil 6), 34 olgunun normal ve patolojik hemisferlerinin CBF değerleri (Şekil 7), 34 olgunun normal ve patolojik hemisferlerinin MTT değerleri (Şekil 8), 14 olgunun stent takılması işlemi öncesi ve sonrası aynı hemisferde ki CBV değerinin karşılaştırmalı analizi (Şekil 9), 14 olgunun stent takılması işlemi öncesi ve sonrası aynı hemisferde ki CBF değerinin karşılaştırmalı analizi (Şekil 10), 14 olgunun stent takılması işlemi öncesi ve sonrası aynı hemisferde ki MTT değerinin karşılaştırmalı analizi (Şekil 11) ve 34 olgunun darlık oranları ile ICA darlığı olan hemisferlerinin CBV, CBF ve MTT değerlerinin korelasyon tablosu (Şekil 12) karşılaştırıldı.

Sonuçlar ise şu şekilde özetlenebilir:

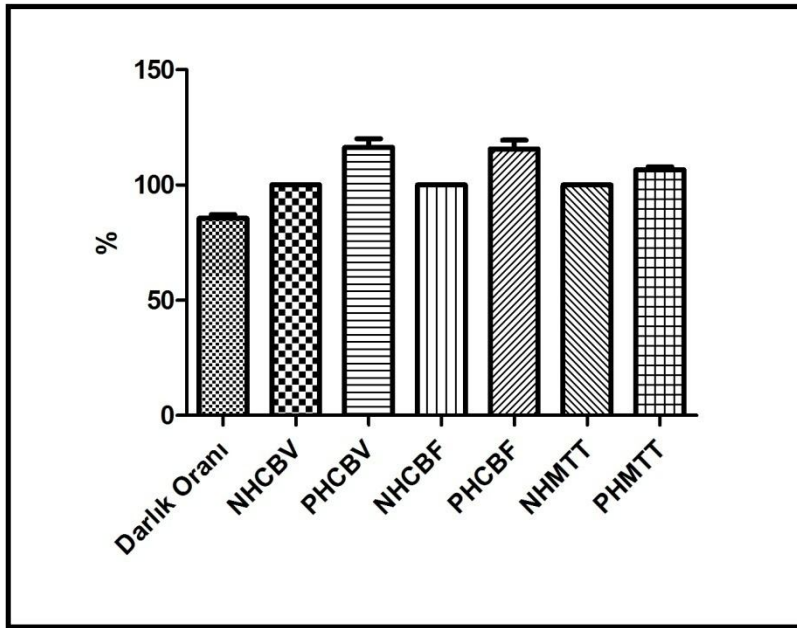
- 1) CBV ve CBF'nin darlık olan patolojik hemisferde arttığı, MTT değerinin uzadığı (Şekil 4),
- 2) Stent tedavisi sonrası değerler, öncesi değerlerle karşılaştırıldığında CBV ve CBF değerlerinin belirgin olarak normal değerlere ulaştığı, düştüğü, MTT değerinin kısaldığı (Şekil 5),
- 3) Normal hemisfer ile patolojik hemisfer karşılaştırıldığında patolojik hemisferde CBV değerinin istatistiksel olarak anlamlı derecede arttığı ($p<0.05$ p value: 0.0001) (Şekil 6),
- 4) Normal hemisfer ile patolojik hemisfer karşılaştırıldığında patolojik hemisferde CBF değerinin istatistiksel olarak anlamlı derecede arttığı ($p<0.05$ p value: 0.0002) (Şekil 7),
- 5) Normal hemisfer ile patolojik hemisfer karşılaştırıldığında patolojik hemisferde CBV değerinin istatistiksel olarak anlamlı derecede uzadığı ($p<0.05$ p value: 0.0001) (Şekil 8),
- 6) Stent tedavisi işlemi sonrası değerler ile işlem öncesi değerler karşılaştırıldığında CBV değerlerinin belirgin olarak normal değerlere ulaştığı, düştüğü ($p<0.05$ p value: 0.0016) (Şekil 9),

7) Stent tedavisi işlemi sonrası değerler ile işlem öncesi değerler karşılaştırıldığında CBF değerlerinin belirgin olarak normal değerlere ulaştığı, düştüğü ($p < 0.05$ p value: 0.0073) (Şekil 10),

8) Stent tedavisi işlemi sonrası değerler ile işlem öncesi değerler karşılaştırıldığında MTT değerlerinin belirgin olarak normal değerlere ulaştığı, kısaldığı ($p < 0.05$ p value: 0.0001) (Şekil 11),

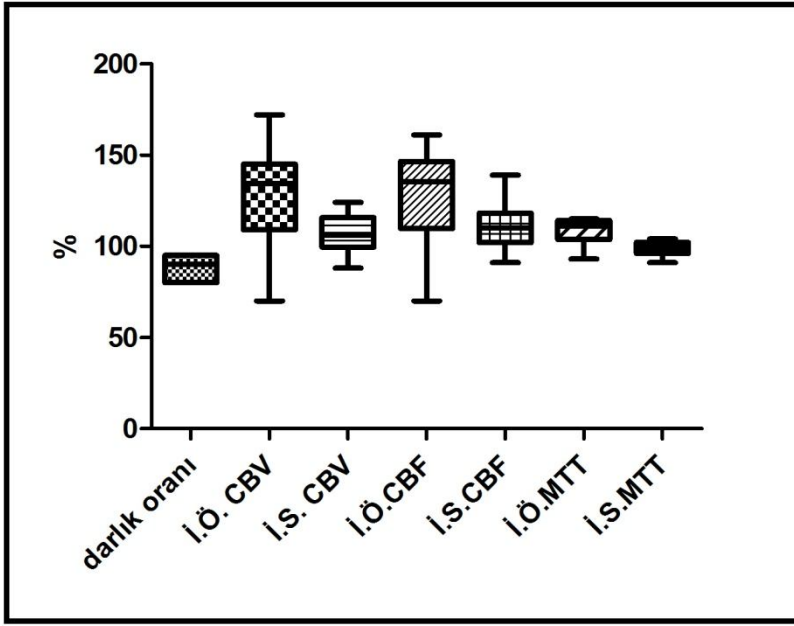
9) Korelasyon istatistiği yapıldığında darlık oranıyla CBV, CBF ve MTT değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı korelasyon olmadığı ($p < 0.05$ p value: 0.3470) (Şekil 12) görülmektedir.

Olgu örnekleri ait DSA ve BPBT görüntüleri Resim: 1, 2, 3, 4, 5’de görülmektedir.



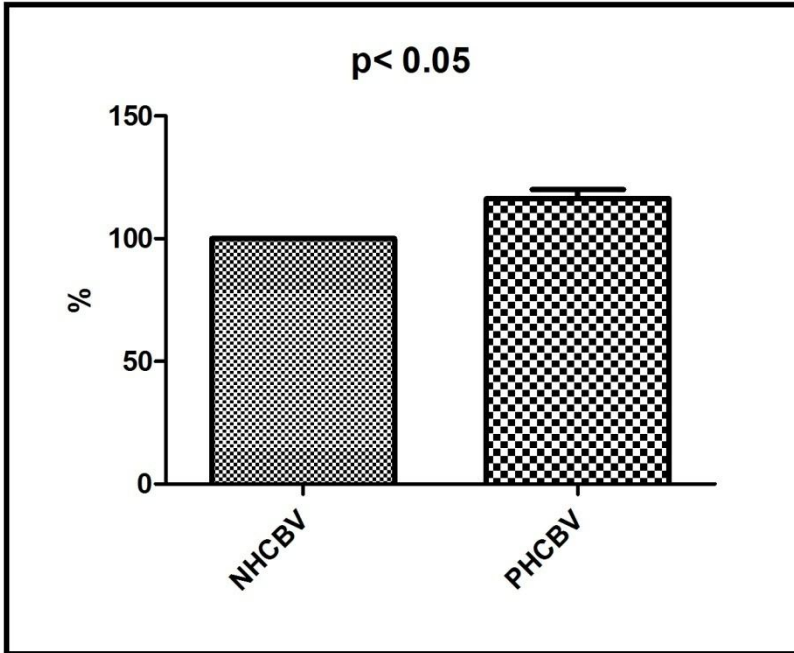
ŞEKİL 4: Olguların darlık oranları, normal hemisfer-patolojik hemisferlerinin CBV, CBF ve MTT değerlerinin ortalamalarının karşılaştırması

NH: Normal hemisfer, PH: Patolojik hemisfer



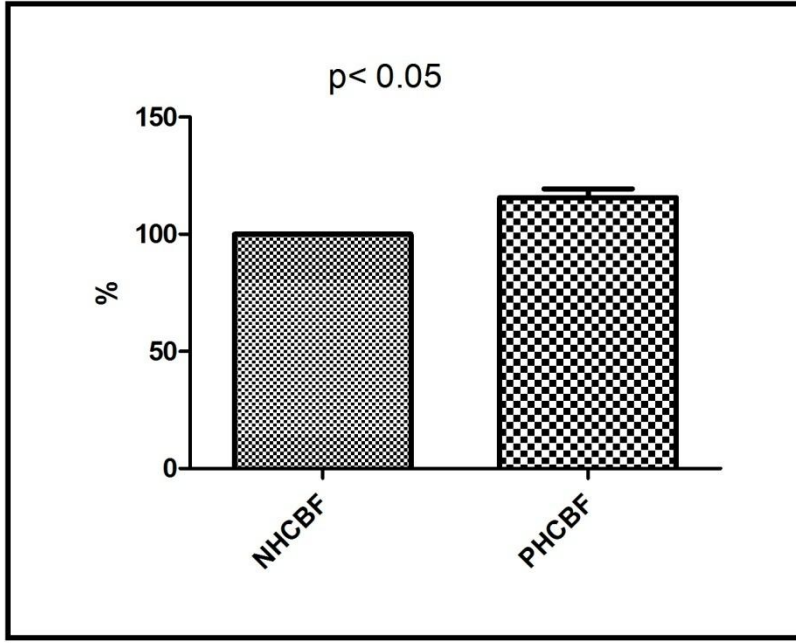
ŞEKİL 5: Olguların darlık oranları, stent takılması öncesi ve sonrası CBV, CBF ve MTT değerlerinin karşılaştırması

I.Ö: İşlem öncesi, I.S: İşlem sonrası



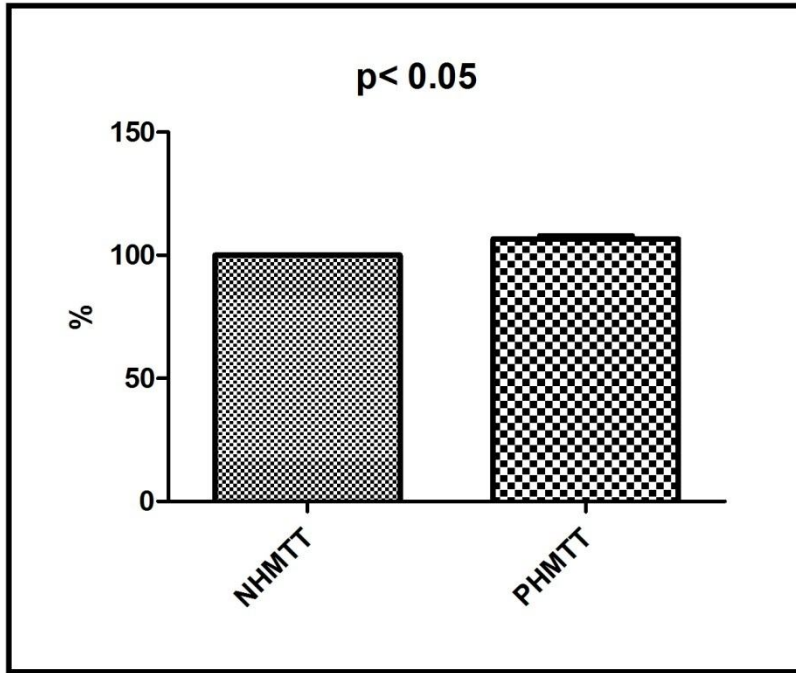
ŞEKİL 6: Olguların normal ile darlık olan hemisferlerinin CBV değerleri

NH: Normal hemisfer, PH: Patolojik hemisfer



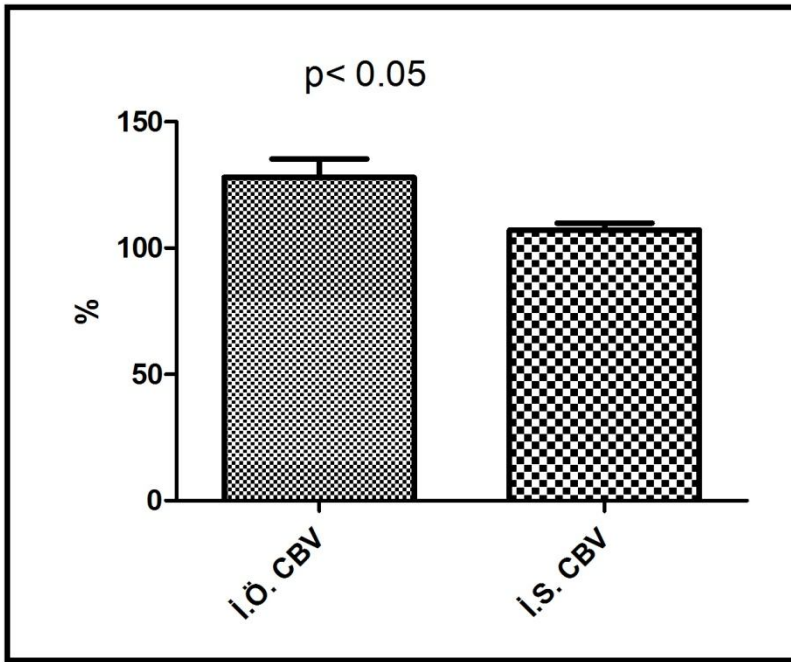
ŞEKİL 7: Olguların normal ile darlık olan hemisferlerinin CBF değerleri

NH: Normal hemisfer, PH: Patolojik hemisfer



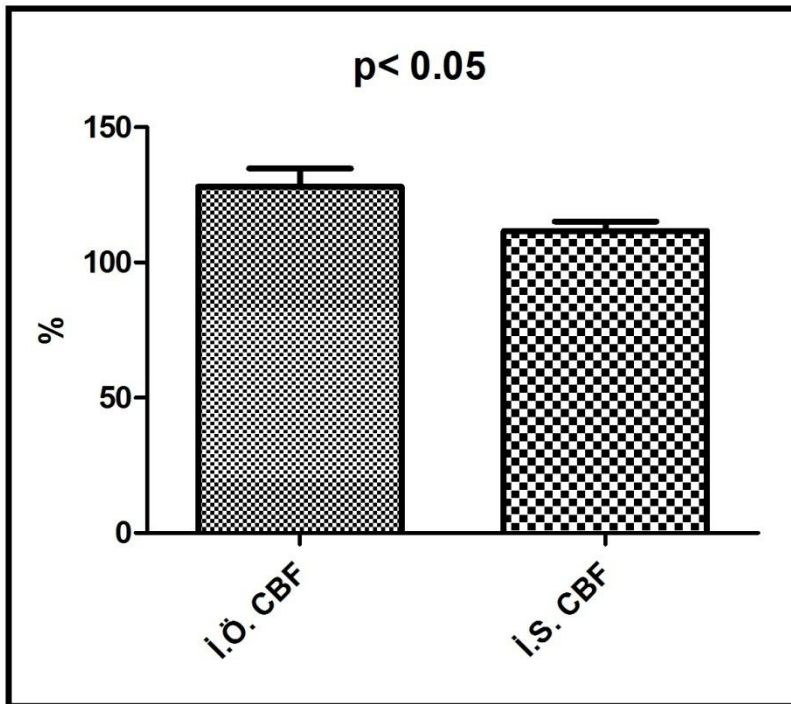
ŞEKİL 8: Olguların normal ile darlık olan patolojik hemisferlerinin MTT değerleri

NH: Normal hemisfer, PH: Patolojik hemisfer



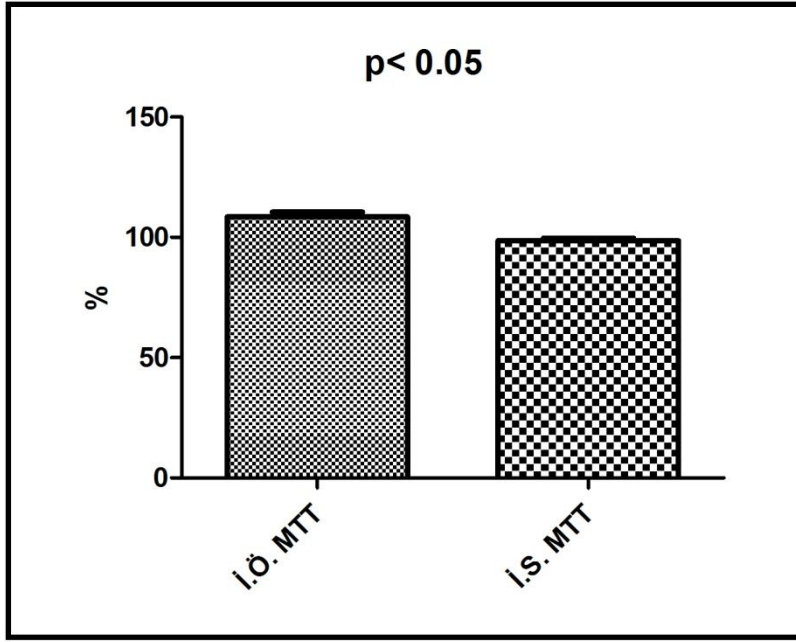
ŞEKİL 9: Olguların stent takılması öncesi ve sonrası aynı hemisfer CBV değerleri

İ.Ö: İşlem öncesi, İ.S: İşlem sonrası

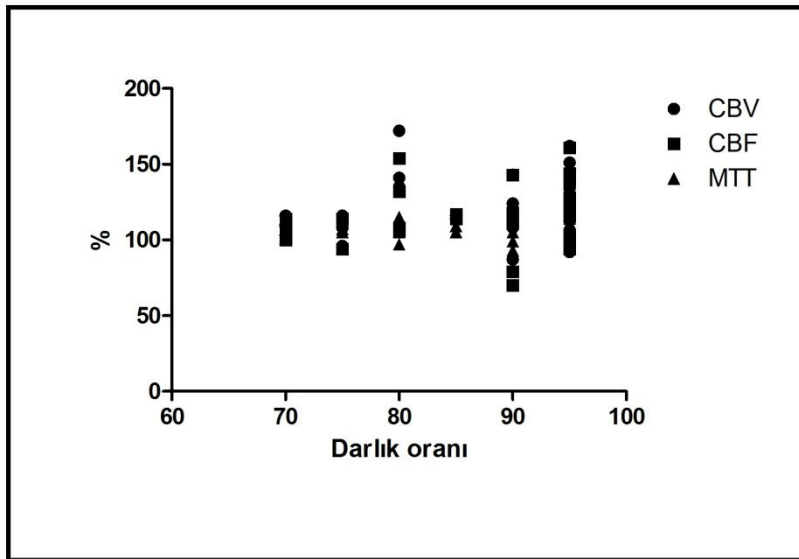


ŞEKİL 10: Olguların stent takılması öncesi ve sonrası aynı hemisfer CBF değerleri

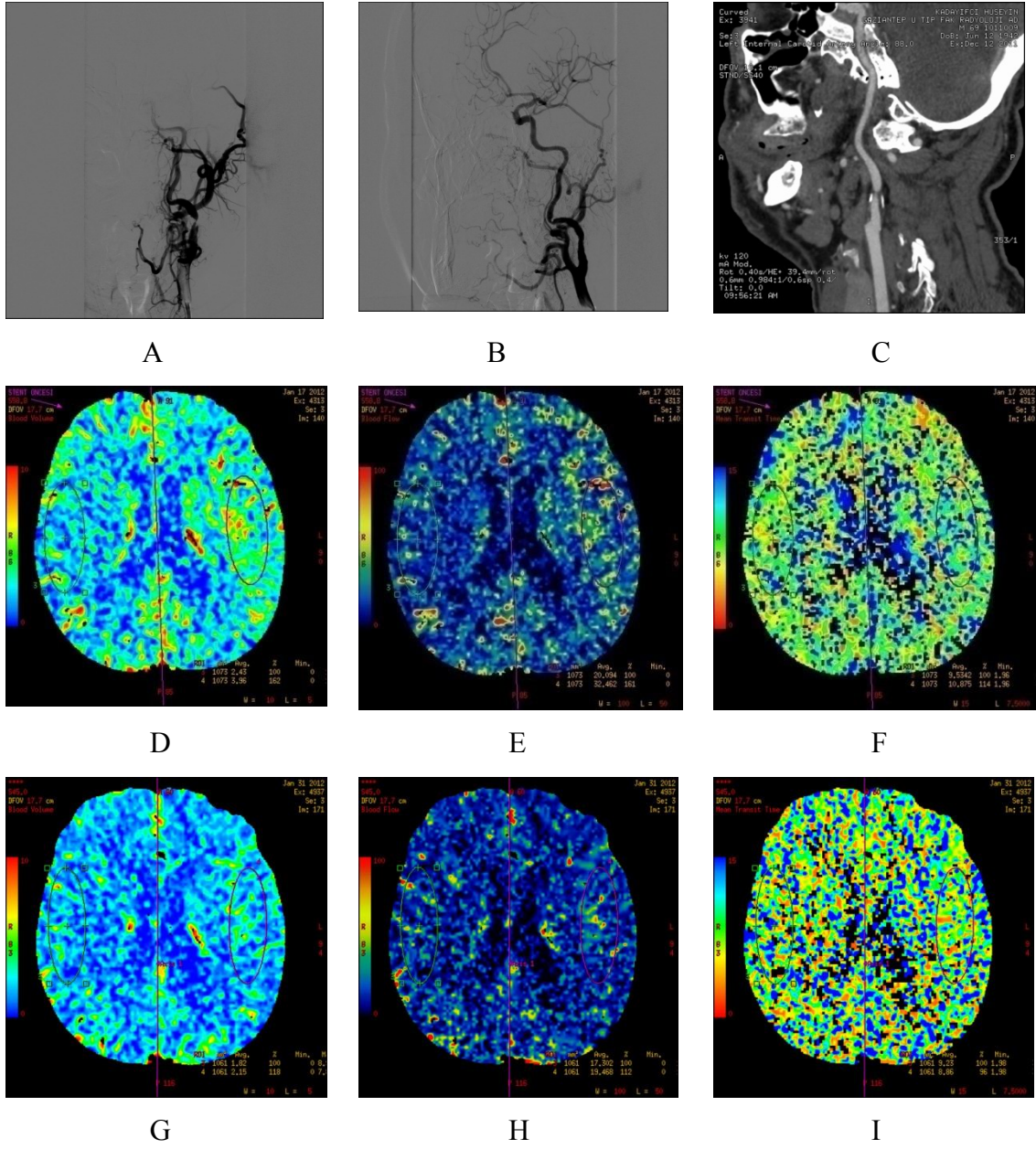
İ.Ö: İşlem öncesi, İ.S: İşlem sonrası



ŞEKİL 11: Olguların stent takılması öncesi ve sonrası aynı hemisfer MTT değerleri
İ.Ö: İşlem öncesi, İ.S: İşlem sonrası



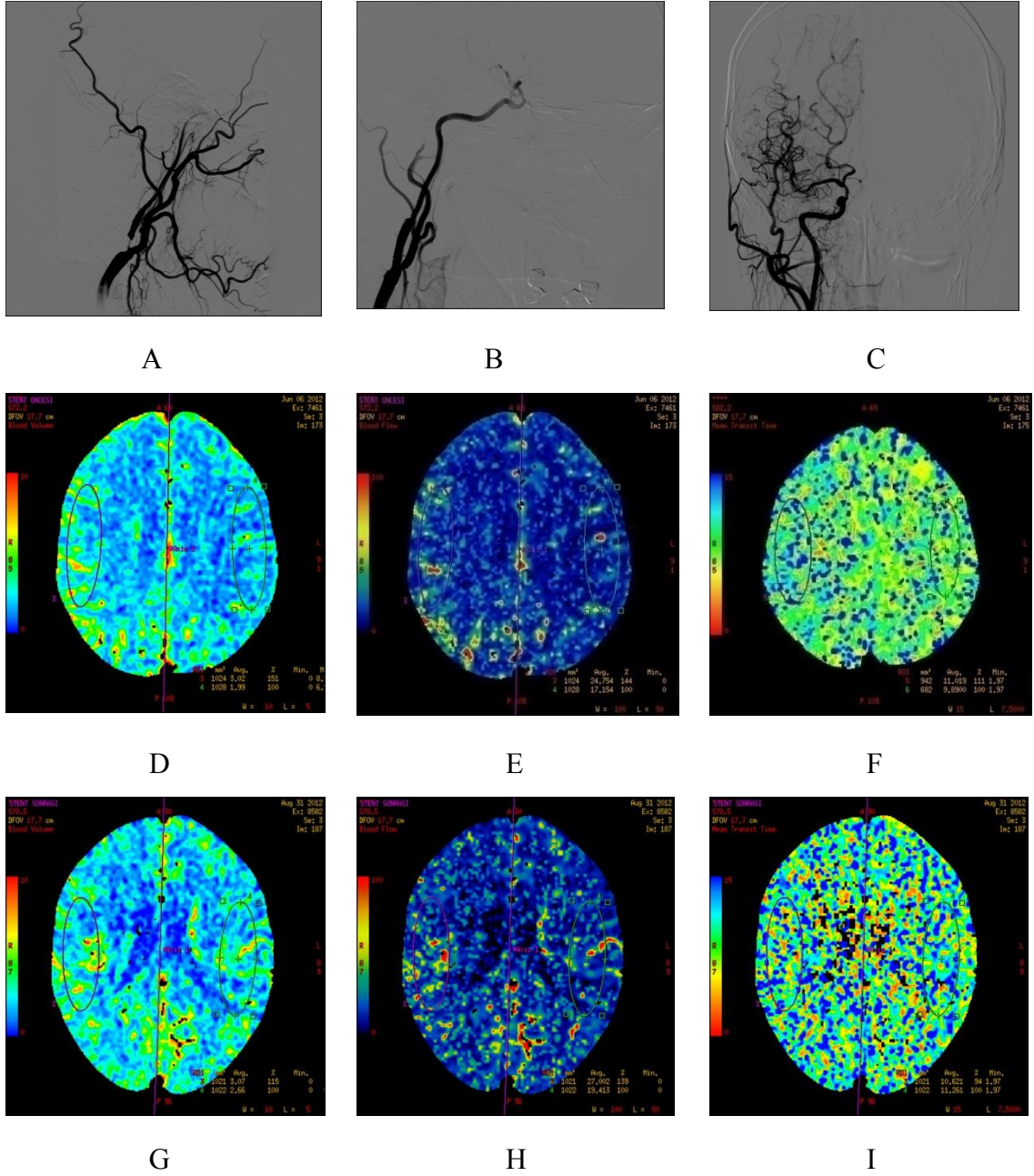
ŞEKİL 12: Olguların darlık oranları ile patolojik hemisferlerinin CBV, CBF ve MTT değerlerinin korelasyonu



Resim 1: (Olgu no:1) Sol ICA'da %95 stenozu olan 69 yaşında erkek hasta

A:Stent Öncesi DSA incelemesi, B:Stent Sonrası DSA incelemesi C:BT Anjiyografi İncelemesi D:Stent Öncesi CBV E:Stent Öncesi CBF F:Stent Öncesi MTT G:Stent Sonrası CBV H:Stent Sonrası CBF I:Stent Sonrası MTT

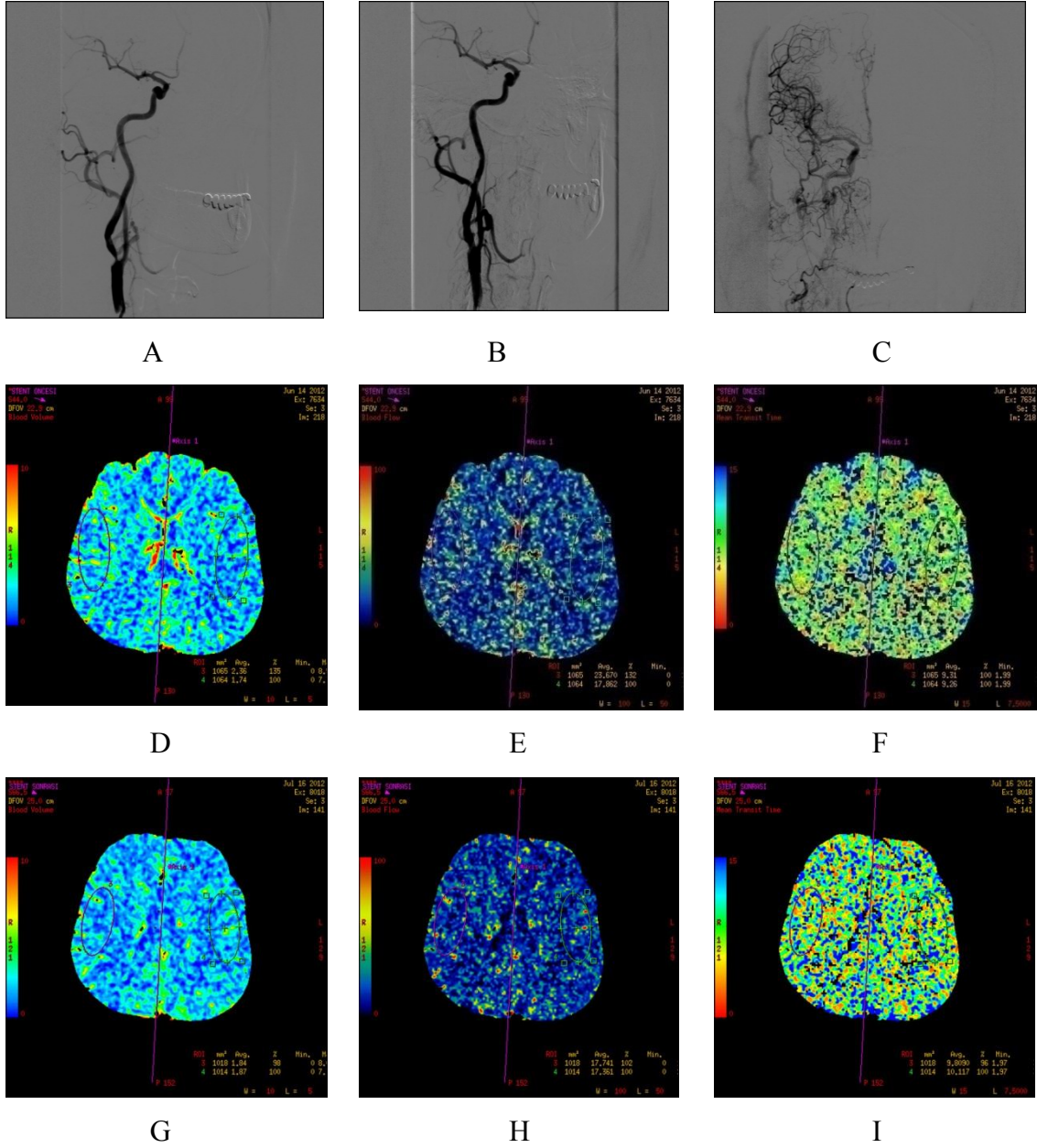
Olgu incelendiğinde işlem sonrası değerlerin işlem öncesi değerlerle karşılaştırıldığında CBV ve CBF değerlerinin belirgin olarak normal değerlere ulaştığı ve düştüğü, MTT değerinin kısaldığı izlenmektedir.



Resim 2: (Olgu no:2) Sağ ICA'da %95 stenoza olan 47 yaşında erkek hasta

A:Stent Öncesi DSA incelemesi, B:Stent Sonrası DSA incelemesi C:Stent sonrası kranial Ap projeksiyon DSA incelemesi D:Stent Öncesi CBV E:Stent Öncesi CBF F:Stent Öncesi MTT G:Stent Sonrası CBV H:Stent Sonrası CBF I:Stent Sonrası MTT

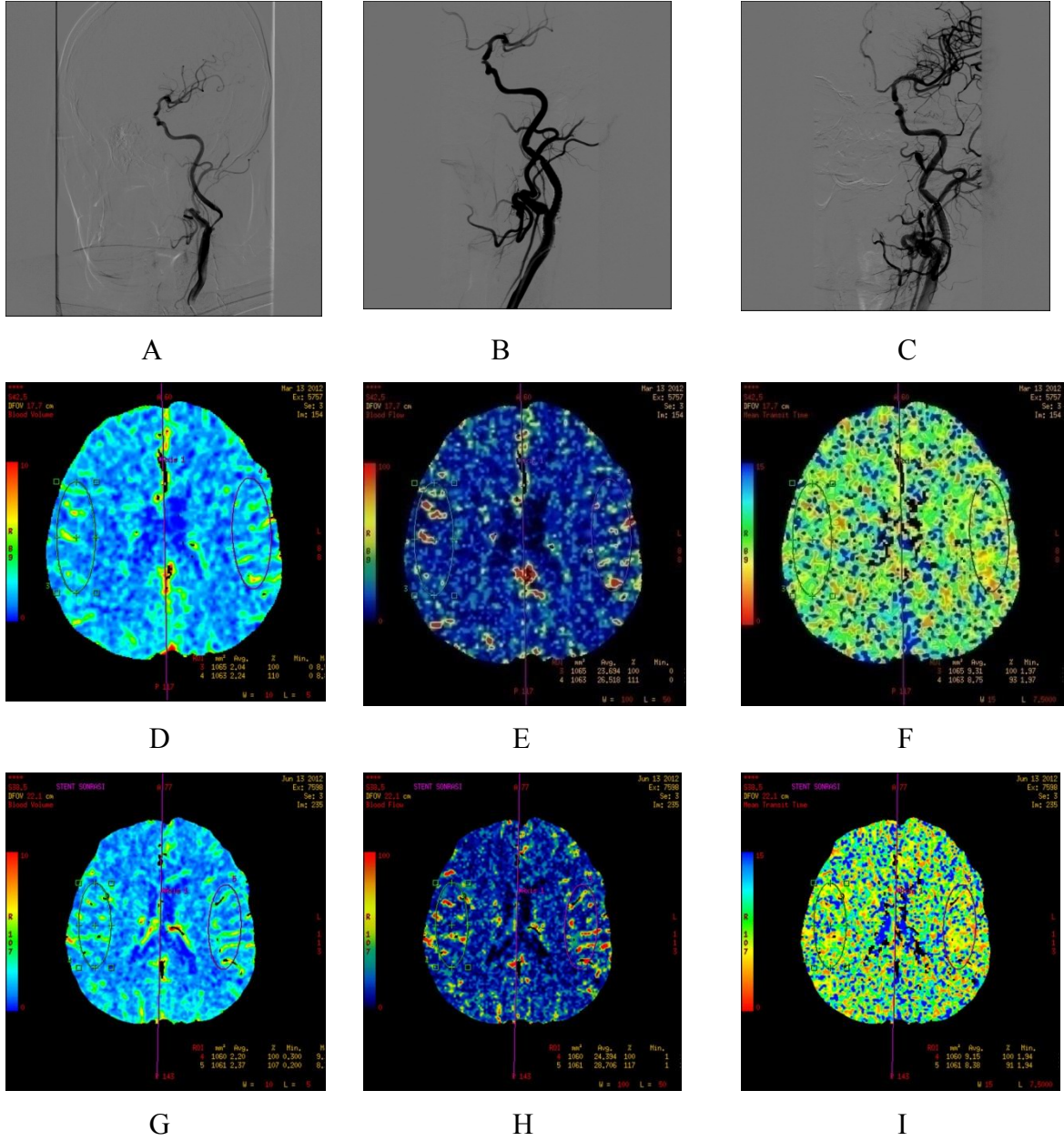
Olgu incelendiğinde işlem sonrası değerlerin işlem öncesi değerlerle karşılaştırıldığında CBV, CBF değerlerinin belirgin olarak normal değerlere ulaştığı ve düştüğü, MTT değerinin kısaldığı izlenmektedir.



Resim 3: (Olgu no:3) Sağ ICA'da %80 stenozu olan 67 yaşında erkek hasta

A:Stent Öncesi DSA incelemesi, B:Stent Sonrası DSA incelemesi C:Stent sonrası kranial Ap projeksiyon DSA incelemesi D:Stent Öncesi CBV E:Stent Öncesi CBF F:Stent Öncesi MTT G:Stent Sonrası CBV H:Stent Sonrası CBF I:Stent Sonrası MTT.

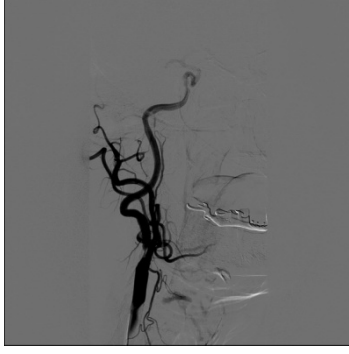
Olgu incelendiğinde işlem sonrası değerlerin işlem öncesi değerlerle karşılaştırıldığında CBV, CBF değerlerinin belirgin olarak normal değerlere ulaştığı ve düştüğü, MTT değerinin kısaldığı izlenmektedir.



Resim 4: (Olgu no:9) Sol ICA'da %90 stenozu olan 72 yaşında kadın hasta

A:Stent Öncesi DSA incelemesi, B:Stent Sonrası DSA incelemesi C:Stent sonrası kranial Ap projeksiyon DSA incelemesi D:Stent Öncesi CBV E:Stent Öncesi CBF F:Stent Öncesi MTT G:Stent Sonrası CBV H:Stent Sonrası CBF I:Stent Sonrası MTT

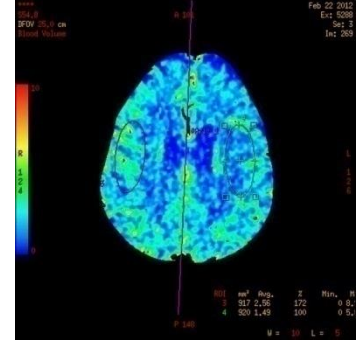
Olgu incelendiğinde işlem sonrası değerlerin işlem öncesi değerlerle karşılaştırıldığında CBV, CBF değerlerinin belirgin olarak normal değerlere ulaştığı ve düştüğü, MTT değerinin kısaldığı izlenmektedir.



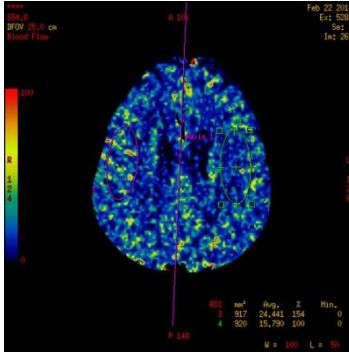
A



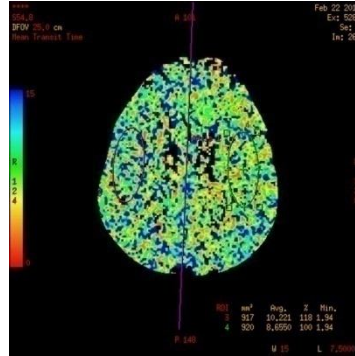
B



C



D



E

Resim 5: (Olgu no:17) Sağ ICA'da %90 stenozu olan 67 yaşında erkek hasta

A:Stent Öncesi DSA incelemesi, B:Stent Sonrası DSA incelemesi C::Stent Öncesi CBV
D:Stent Öncesi CBF E:Stent Öncesi MTT

Olgu incelendiğinde CBV, CBF'nin darlık olan patolojik hemisferde arttığı, MTT değerinin uzadığı görülmektedir.

5.TARTIŞMA

Ateroskleroza bağlı serebrovasküler patolojiler dünyada ölüm nedenleri arasında kardiyovasküler patolojiler ve kanserden sonra 3. sırada yer almaktadır (1,2). İnme, kadın ve erkek popülasyonunu eşit oranda etkilemekte olup, inmeye bağlı ölüm oranı kadınlarda daha fazladır. İnme olgularının %95'inden serebrovasküler patolojiler sorumludur. Serebrovasküler patolojilerin %80'i iskemik inmelere oluşmaktadır. İskemik inmelerin ise %35 oranında ekstrakranial büyük arter darlıklarına bağlı geliştiği bildirilmektedir (3).

Ülkemizde sağlıklı istatistiksel verilere ulaşmada sıkıntılar olduğu için fikir vermesi açısından, her yıl ABD'de 500.000 yeni inme vakası ortaya çıktığı, bunların %20-30'undan karotis arter hastalıkları sorumlu olduğu rapor edilmektedir. Aynı değerlendirmede karotis arter darlığı tanımlanan olguların, yıllık inme geçirme oranı %2-5 arasında bildirilmektedir (67).

Beyin kan akımı çeşitli nöronal ve kimyasal olaylardan etkilenir. Sistemik ortalama arter basıncı 60 ile 160 mmHg değerleri arasında kaldığı sürece beyin kan akımının sabit kalmasına otoregülasyon olarak adlandırılır. Otoregülasyon da o anki kan basıncına göre prekapiller arterioller genişleterek veya daraltarak beyin perfüzyonunun normal değerler içerisinde kalmasını sağlar. Büyük arter oklüzyon ve darlıklarında, özellikle Willis poligonunun patent olması ile devreye giren kolleteral dolaşım birçok hastada inmeyi önlemektedir (12).

Karotis arter aterosklerozuna bağlı inme riskinin araştırılmasına yönelik yapılan birçok çalışma, en önemli nedenin plak yapısı ve stenoz derecesi olduğu belirtmişlerdir. Konu ile ilgili yapılan çalışmalar; asemptomatik hasta grubunda Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study ve semptomatik hasta grubunda NASCET ile ECST'dir. NASCET ve ECST çalışmalarında, ileri dereceli (% 70-99) ve semptomatik karotis arter darlığı olan hastaların, medikal tedavi ile karşılaştırıldığında, karotis endartektominin medikal tedaviden üstün olduğu ve endartektomiden önemli oranda yarar gördüğünü göstermiştir (21,22,67,68).

Darlığın %70 ve üzeri olması, yumuşak plak morfolojisi, hastanın semptomatik olması vs. gibi bulgular tedavi için kabul görmüş ana endikasyonlardır (21,22) Günümüzde hastaneye ulaşabilirliklerin artması, rutin kontrollerde RDUS, BT

anjiyografi gibi noninvazif tanı metodlarına daha fazla başvurulması ile, ciddi karotis darlığı saptanan ancak semptomatik olmayan ya da %70'in altında darlık bulunan ancak semptomatik olan olgu sayısı artmıştır. Bu olgularda tedavi kararında izlenmesi gereken yol tartışmalıdır.

Klinik pratiğimizde, %70 ve üzeri karotis arter darlığı saptanan ancak semptomatik olmayan olgularda tedavi kararında zorluklar yaşadığımızı söylemek abartılı olmayacaktır. İşlem sırasında veya sonrasında olası riskler dikkate alındığında tedavi kararı verilmeden önce olabildiğince fazla objektif kriterle desteklenmesi önemlidir. Bir başka ifade ile işlem esnasında ve sonrasında olabilecek inme, stent içi restenoz vs. gibi ciddi komplikasyonları hem doktorun, hem de hasta ve hasta yakınlarınca kabullenmesi noktasında tedavi kararının olabildiğince fazla objektif kriterle bağlanması gereklidir. Konu ile ilgili Philipp Taussky ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada, ciddi karotis darlığı bulunan asemptomatik olguların tedavi kararında risk faktörlerinin analiz edilmesinin önemi vurgulanmış ve değerlendirmede plak morfolojisine bakılması, plak instabilite analizi yapılması, beyin metabolizmasının pozitron emisyon tomografi tarama ile değerlendirilmesi, transkranyal RDUS, MRA ile kolleteral dolaşımın ortaya konarak bireysel risk profili oluşturulması ve buna göre de tedavi kararının verilmesinin uygun olacağı bildirilmiştir (69). Söz konusu çalışmada, oldukça çok sayıdaki parametrelerle yapılan risk analizinde beyin metabolizması pozitron emisyon tomografi ile değerlendirilmesi öngörülmektedir. Bu geniş parametrelerle yapılan risk analizine beyin perfüzyon bozukluğu değerlendirmesinin eklenmesi çalışmamızın temel noktasını oluşturmaktadır.

BPBT'nin, iskemik inmede kullanımı 30 yıl öncesine kadar uzanmakla birlikte, kullanılan BT cihazlarının kesit elde etme sürelerinin çok uzun olması ve diğer teknolojik yetersizlikler nedeniyle yeterince kabul görmemiştir. Son yıllarda, spiral ve ÇKBT tarayıcıların kullanıma girmesiyle BPBT inceleme daha etkin olarak kullanılmaktadır. BPBT üçüncü jenerasyon bir BT'ye gerekli perfüzyon yazılımının eklenmesiyle akut strok tanı ve tedavisinde oldukça geniş bir kullanım alanı bulmuştur (70). Akut iskemi tanısında beyin perfüzyon parametrelerinin değişimi ile ilgili birçok çalışma yapılmıştır. Bunlardan Eastwood ve arkadaşları tarafından gerçekleştirilen akut iskemik dönemde CBV, CBF ve MTT değerlerinin tanımlandığı çalışmada, normal hemisferle karşılaştırıldığında CBF'nin <%66 altına indiğinde iskemi, CBF'nin 0-

10ml/100gr/dk, CBV'nin 0-1.5 ml/100gr, MTT'nin ise >6 sn'den uzun olduğunda enfarkt gelişimi kabul edilmiştir (7).

Beyin perfüzyon bozukluğunun karotis arter darlığı olan hastalarda tedavi kararı açısından değerlendirilmesi ve objektif rakamlarla ortaya konması, tedaviyi yapan doktor, hasta ve hasta yakınları açısından önemli olduğunu söylemiştik. Ancak objektif olarak CBV, CBF ve MTT değerlerini ortaya konması bazı güçlükleride beraberinde getirmektedir. Literatür incelendiğinde, verilen CBV, CBF ve MTT ile ilgili değerler daha çok akut iskemiler için tanımlanmıştır. Yapılan birçok çalışma akut iske mi tanısında BPBT' nin tanıya katkısı ve diğer tanısal modelitelerle karşılaştırılması üzerine kurgulanmıştır. Buradaki sıkıntı karotis darlığının kronik süreçte beyin perfüzyonu üzerindeki etkilerinin çok fazla çalışılmamış olmasıdır. Konu ile ilgili literatür taramasında Annet Waaijer ve arkadaşlarının asemptomatik 36 hastada yaptığı çalışmanın konu ile ilgili yapılan tek özgün çalışma olduğu görülebilir. Bu çalışmada, 36 hastanın stent tedavisi öncesi ve sonrasında BPBT uygulanmış ve stent uygulaması işlemi sonrasında semptomatik hemisferde CBV değerinin düştüğü MTT'nin kısaldığı, işlem öncesi MTT uzamasına göre gruplanmış hastalardan bir kısmında CBF değerinin arttığı, bir kısmında ise azaldığı rapor edilmiştir (72).

Kliniğimize karotis arter darlığının tedavisi amacı ile başvuran, yapılan tanısal incelemelerde unilateral olarak ICA'sında NASCET kriterlerine %70 ve üzeri darlık tespit edilen 34 olgu ile yaptığımız bu çalışmada; olası akut iskeminin sonuçları etkilememesi için öncelikle difüzyon MRG ile akut iske mi ekarte edildi. Olguların kontrastsız beyin BT'leri değerlendirildi. Olası kanama, kitle ve geçirilmiş inme ekarte edildikten sonra ve BPBT işlemi tüm olgularda komplikasyonsuz olarak uygulandı.

Çalışmadaki 34 olgunun karotis darlığı olan taraftaki hemisfer ile, hemodinamik olarak anlamlı darlık tespit edilmeyen hemisferlerden elde edilen BPBT parametreleri karşılaştırıldığında; 34 olgudan 27 olguda darlık olan tarafta ki hemisferde CBV ve CBF nin karşı hemisfere göre arttığı, 28 olguda ise MTT değerinin ise uzadığı görüldü. (Bulgular istatistiksel olarak anlamlı bulundu). Ciddi karotis darlığına rağmen olguların semptomatik olmaması dikkate alındığında, -CBF ve CBV değerlerinin artmasının- ICA'daki azalmış kan akımına beyin parankiminin prekapiller arteriolar düzeyde vazodilatasyon ile yanıt verdiğini ve yeterli kolleteral ile kan akımındaki azalmayı kompanse ettiğini düşündürmektedir. MTT değerinin uzaması ise arteriel dilatasyon

sonucu, kan akım hızının azalmasına bağlı olarak geliştiğini düşündürmektedir. Olgulardan 7'sinde izlenen CBV ve CBF değerlerde azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Bununla beraber olgu sayısı her ne kadar az olsada, bulgular dekompanse kranyal dolaşım olarak değerlendirilebilir.

Olgular içerisinde seçilen ve belirgin olarak BPBT parametrelerinde bozukluk olan 14 olguya, karotis stent tedavisi sonrası tekrar BPBT işlemi uygulamış olup, işlem öncesi ve sonrası darlık olan hemisferden elde edilen CBV, CBF ve MTT değerleri karşılaştırılmıştır. Yapılan değerlendirmede CBV, CBF değerlerinin düştüğü, normalleştiği, MTT değerinin ise kısaldığı, normalleştiği bulunmuştur. Bu bulgular açısından değerlendirildiğinde stent tedavisinin etkin bir tedavi olduğu ve beyin perfüzyon parametrelerine belirgin etkileri olduğu söylenebilir. Bulgular Annet Waaijer ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada tespit ettikleri bulgularla korelasyon göstermekte olup, her ne kadar olgu sayısı azda olsa değişim istatistiksel olarak anlamlıdır. Bu bulgular ışığında değerlendirme yaptığımızda, BPBT'nin karotis darlığı olan hastalarda normal hemisfer ile ICA darlığı olan hemisfer arasında anlamlı perfüzyon bozukluğunu tespit ettiği ve tedavi sonrası belirgin düzelmenin gerçekleştiği görülmektedir. Bu sonuçların stent tedavisinin hastaya getirileri açısından son derece önemli olduğu söylenebilir.

Çalışmamızdan çıkan diğer bir ilginç sonuçta; 34 olgunun darlık oranı ile BPBT parametrelerini karşılaştırdığımızda; darlık oranı ile BPBT parametrelerinin bozukluğu arasında istatistiksel olarak anlamlı korelasyon bulunmamasıdır. Bu da sadece darlığın baz alınarak tedavi kararının verilmesinin yanlış olabileceğini düşündürmektedir. Burada darlık oranı dışında plak morfolojisi vs. gibi diğer parametrelerinde göz ardı edilmemesinin önemli olduğu söylenebilir.

Tedavi endikasyonunun belirlenmesinde darlık oranının yalnız başına tedavi kriteri olamayacağı açıktır. Tedavi kriterleri arasına BPBT bulguları da konulabilir. Bu noktada MTT, CBV ve CBF için kesin rakamsal değerler vermenin güç, belki de anlamsız olacağını düşünüyoruz. Çünkü her olguda beyin perfüzyonunu etkileyen parametreler çok boyutludur. Literatür taramasında çalışmamızın darlık bulunan ICA'nın beslediği hemisferin normal hemisfer perfüzyon değerlerin karşılaştırılması ile yapılan ilk çalışma olduğu görülebilir. Çalışmamızın bu şekilde dizayn edilmesinin avantajları: olgular kendi içerisinde ve aynı zamanda karşılaştırıldığından hemodinamiğe etki edecek, kardiyak performans, kan basıncı gibi parametreler

eşitlenmektedir ve bu parameterlerin eşitlenmesi sonucu, sadece darlığın perfüzyona etkisini ortaya konulmuştur. Dezavantajları ise karşı karşı hemisferde de her ne kadar anlamlı darlık olmasa da, perfüzyon değerlerine etki edebilecek darlığın bulunma olasılığı, aynı tarafta tandem lezyonlar vs. gibi sıralanabilir. Ayrıca Annet Waaijer ve arkadaşlarının yaptığı çalışma gibi, 14 olgunun stent tedavisi sonrası tekrar beyin perfüzyonlarının değerlendirilmesi ve tedavi öncesinde ki perfüzyon bulguları ile karşılaştırması yapılmıştır.

Hastalarda NASCET kriterlerine göre %70 ve üzeri darlık tespit edilmesi sonrasında uygulanacak BPBT, klinik olarak stabil hastaların stent zamanlamasını, aciliyetini belirlemede, stent endikasyonu koymada faydalı olacağını düşünmekteyiz. Şöyle ki CBF ve CBV değerlerinin darlık olmayan tarafa göre azalması hastaların darlığı kompanse edemedikleri, yeterli kolleteral dolaşımın olmadığını, beynin prekapiller vazodilatasyon ve otoregülasyon mekanizmalarının yeterli çalışmadığını indirekt olarak bize göstermektedir.

Çalışmamızda sonuç olarak karotis darlıklarının kabul edilmiş tedavi endikasyonlarına, BPBT'nin rutin olarak özellikle asemptomatik olup %70 üzeri darlığı olan ve semptomatik olup %70 altı darlığı olan olgularda katkı sağlayacağını düşünmekteyiz.

6.SONUÇLAR VE ÖNERİLER

BPBT non-invazif, kısa süreli, düşük doz kontrast madde ile uygulanabilir bir tetkiktir. Limitasyonları ise olası kontrast madde yan etkileri ve yüksek doz aynı bölgeye radyasyon ile sınırlıdır. Her geçen gün artan teknolojik gelişmeler, hem işlem sürelerini kısaltmakta hem de hastaya verilen radyasyon dozunu düşürmektedir.

Karotis arter darlıklarında kabul görmüş endikasyonlara ek olarak, BPBT incelemesinin endovasküler tedavi endikasyonu açısından objektif kriter olarak kullanılabilirliğini araştırdığımız çalışmamızda sonuç olarak;

- 1) Karotis arter darlık oranının, beyin perfüzyonunu belirgin etkilendiği,
- 2) BPBT'nin klinik olarak stabil hastaların tedavi zamanlamasını, işlemin gerekliliğinin ve endikasyonunun kararlaştırılmasında objektif bir veri olarak kullanılabileceği,
- 3) Karotis arter DSA'sı esnasında sadece karotis arterleri incelemekle kalmayıp Willis poligonu, özellikle de kominikan arterlerin patensisinin belirlenmesinin önemi olduğu,
- 4) Stent tedavisinin etkin bir tedavi olduğu ve de tedavi sonrası beyin perfüzyon parametrelerini belirgin düzeldiğini,
- 5) DSA haricinde BT anjiyografi- Karotis RDUS gibi tetkiklerle ciddi karotis arter darlığı tanısı almış hastalarda da DSA'ya gerek kalmadan beyinin perfüzyon dinamikleri değerlendirmesi için de BPBT kullanılabileceğini düşünmekteyiz.

7.KAYNAKLAR

- 1) National Institute of Neurological Disorders and Stroke Study Group. Tissue Plasminogen Activator for acute ischaemic stroke. N Engl J Med 1995; 33:1581-1587.
- 2) American Heart Association. Stroke Facts. Dallas, Tex: American Heart Association; 1999. 2-6.
- 3) Rosamond WD, Folsom AR, Chambless LE, et al. Stroke incidence and survival among middle-aged adults: 9-year follow-up of the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) cohort. Stroke 1999;30:736-43.
- 4) Abe O, Aoki S, Shirouzu I, et al. MR imaging of ischemic penumbra, Eur J Radiol 2003; 46:67-78.
- 5) David HD, Joseph EH: The carotid artery embryology, Normal Anatomy, and Physiology. Neuroimag Clin North Am 1996;6:789-801.
- 6) 3. Arıncı K, Elhan A. anatomi. Ucuncu baskı. Ankara: Gunes Kitabevi, 2001; 21-38.
- 7) Moran CJ, Kido DK, Cross II DT. Cerebral Vascular angiography: indications, Technique, and Normal Anatomy of the head. In: Baum S, ed. Abram's angiography. 4th ed. Vol.1. USA: Little Brown and Company, 1997;241-303.
- 8) Osborn AG. Diagnostic Cerebral angiography. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 1999;3-70,359-378, 421-440.
- 9) Osborn AG; Diagnostic Neuroradiology, St Louis, Mosby-Yearbook, 1994 117-151, 330-398,
- 10) Osborn AG, Tong KA: Handbook of Neuroradiology: Brain and Skull, Second Edition, St Louis, Mosby-Yearbook; 373-385, 1996

- 11) Rempp K.A., Brix G., Wenz F. Becker C.R., Guckel F., Lorenz W.J.: Quantification of Cerebral Blood Flow and Volume with Dynamic Susceptibility Contrast-Enhanced MR Imaging, *Radiology*, 1994 193:637-641,
- 12) Mutluer N. Serebrovasküler hastalıklar Klinik nöroloji AÜTF ANTİP A. ğ. Yayınları; 1998.s. 43-44.
- 13) Mattos MA, Hodgson KJ, Londrey GL. Carotid endarterectomy: operative risks, recurrent stenosis, and long term stroke rates in a modern series. *J Cardiovasc Surg* 1992; 33:387-400.
- 14) Dahnert W. *Radiology Review Manual*. Williams&Wilkins; 1993.s.177-178, 281-283.
- 15) Pearse Morris, *Practical Neuroangiography*, Williams&Wilkins; 1997; 171
- 16) Wolf PA, Kannel WB, Sorlie P, McNamara P. Asymptomatic carotid bruit and risk of stroke: the Framingham study *JAMA* 1981;254:1442-5.
- 17) Sauve JS, Thorpe KE; Sackett DL, et al, for the North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial. Can bruits distinguish high-grade from moderate symptomatic carotid stenosis? *Ann Intern Med* 1994;120:633-7.
- 18) Sacco RL. Identifying patient populations at high risk for stroke. *Neurology* 1998;51:S27-S30.
- 19) Norris JW, Zhu CZ, Ornstein NM, Chambers BR. Vascular risks of asymptomatic carotid stenosis. *Stroke* 1991;22:1485-90.
- 20) Dennis M, Bramford J, Sandercock P, et al. Prognosis of transient ischemic attacks in the Oxfordshire Community Stroke Project. *Stroke* 1990;21:848-53

- 21) European Carotid Surgery Trialists (ECST) Collaborative Group. MRC European Carotid Surgery Trial: interim results for symptomatic patients with severe (70-90%) or mild (0-29%) stenosis. *Lancet* 1991;337:1235-40

- 22) North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) Collaboration. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high grade carotid stenosis. *N Engl J Med* 1991;325:445-53.

- 23) Sacco RL, Boden-Albala B, Gan R, et al. Stroke incidence among white, black, and Hispanic residents of an urban community: the Northern Manhattan Stroke Study. *Am J Epidemiol* 1998;147:259

- 24) Collins R, Peto R, MacMahon S, et al. Blood pressure, stroke, coronary heart disease part II: short term reduction in blood pressure overview of randomized drug trials in their epidemiological context. *Lancet* 1990;335:827-38.

- 25) Adams HP, Byington RP, Hoen H. et al. Effect of cholesterol lowering medications on progression of mild atherosclerotic lesions of the carotid arteries and the risk of stroke. *Cerebrovasc Dis* 1995;5:171-7.

- 26) Furberg CV, Adams HP, Applegate WB, et al. Asymptomatic carotid artery progression study (ACAPS) Research Group. Effects of lovastatin on early carotid atherosclerosis and cardiovascular events. *Circulation* 1994;90:1679-87.

- 27) US Office on Smoking and Health. The health consequences of smoking: cardiovascular diseases; a report of the Surgeon General. Washington, DC: US Government Printing Office;1989. p. 179-94.

- 28) Shinton R, Beevers G. Meta-analysis of relation between cigarette smoking and stroke. *BMJ* 1989;298:789-94.,

- 29) Melnick SL, Shahar E, Folsom AR. Past infection by chlamydia pneumoniae strain TWAR and asymptomatic carotid atherosclerosis. *Am J Med* 1993;95:499-504.
- 30) Huston J III, James EM, Brown RD Jr, et al. Redefined duplex ultrasonographic criteria for diagnosis of carotid artery stenosis. *Mayo Clinic Proceedings* 2000;75:1133-4
- 31) Bridgers SL. Clinical correlates of Doppler/ultrasound errors in the detection of internal carotid artery occlusion. *Stroke* 1989; 20: 612-5.
- 32) Ringer AJ ,German JW, Guterman LR, et al. Follow-up of stented carotid arteries by Doppler Ultrasound . *Neurosurgery* 2002;51: 639-43.
- 33) Huston J III, Lewis BD, Wiebers DO, Meyer FB, Riederer SJ, Weaver AL. Carotid artery: prospective blinded comparison of two-dimensional time-of-flight MR angiography with conventional angiography and duplex US. *Radiology* 1993 ;186:339-44.
- 34) Dillon EH, van Leeuwen MS, Fernandez MA, Eikelboom BC, Mali WP. CT angiography: application to the evaluation of carotid artery stenosis. *Radiology* 1993;189:211-9.
- 35) Davies KN, Humphrey PR. Complications of cerebral angiography in patients with symptomatic carotid territory ischeamia screened by carotid ultrasound. *J.Neurol Neurosurg Psychiatry* 1993;56:967-72.
- 36) Rothwell PM, Gibson RJ, Slattery J ve ark.Equivalence of measurements of carotid stenosis: a comparison of three methods on 1001 angiograms. *Stroke* 1994; 25:2435-2439.

- 37) Rothwell PM, Gibson RJ, Slattery J ve ark. Prognostic value and reproducibility of measurements of carotid stenosis: a comparison of three methods on 1001 angiograms. *Stroke* 1994; 25:2440-2444.
- 38) Bladin CF, Alexandrov AV, Murphy J ve ark. Carotid Stenosis Index. A new Method of Measuring Internal Carotid Artery. *Stroke* 1995; 26:230-234
- 39) Serfaty JM, Chirossel P, Chevalliar JM, Ecochard R, Froment JC, Douek PC. Accuracy of three- dimensional gadolinium-enhanced MR angiography in the assessment of extracranial carotid artery disease. *AJR Am J Roentgenol* 2000;175:455-63
- 40) Blakeley DD, Oddone EZ, Hasselblad V, Simel DL, Matchar DB. Noninvasive carotid artery testing: a meta-analytic review. *Ann Intern Med* 1995;122:360-7.
- 41) Atlas SW. Magnetic resonance imaging of brain and spine, 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams& Wilkins, 2009; 1768-1783.
- 42) Calamante F, Thomas DL, Pell GS, Wiersma J, Turner R. Measuring cerebral blood flow using magnetic resonance imaging techniques. *J Cereb Blood Flow Metab* 1999;19(7):701.
- 43) Cenic A, Nabavi DG, Craen RA, Gelb AW, Lee TY. Dynamic CT measurement of cerebral blood flow: a validation study. *AJNR Am J Neuroradiol* 1999;20(1): 18-19
- 44) Lee SH, Rao KCVG, Zimmermann RA: Cranial MRI and CT, Fourth Edition, USA, McGraw-Hill 1999, 557-99
- 45) Lownie S: Cerebral Angiography In: Barnett HJM, Mohr JP, Stein BM, Yasu FM (ed), *Stroke: Pathophysiology, Diagnosis and Management*, 2nd ed, New York Churchill Livingstone 1992, 215-40

- 46) Gamache FW: Comparison of Global and Focal Cerebral Ischemia In; Wood JH(ed),Cerebral blood flow, McGraw-Hill, New York 1987, 518
- 47) Zeman RK, Fox, SH, Silverman PM, Davros WJ, Carter LM, Griego D, et al. Helical CT of the abdomen. Am J Cardiol. 1993; 160: 719-725.
- 48) Katada K. Half-second, half millimeter real time multislice helical CT: CT diagnosis using Aquillon. Medical Review. 1999 68: 1–8.
- 49) Hu H, He HD, Foley WD, Fox SH. Four multidetector-row helical CT: image quality and volume coverage speed. Radiology. 2000; 215: 55-62.
- 50) Mahesh M, Cody DD. Physics of cardiac imaging with multiple-row detector CT. Radiographics. 2007; 27: 1495-1509.
- 51) Hamon M, Morello R, Riddell JW, Hamon M. Coronary arteries: diagnostic performance of 16- versus 64-section spiral CT compared with invasive coronary angiography-meta-analysis. Radiology. 2007; 245:720-731
- 52) Achenbach S, Giesler T, Ropers D, Ulzheimer S, Derlien H, Schulte C, et al. Detection of coronary artery stenoses by contrast-enhanced, retrospectively electrocardiographically-gated, multislice spiral computed tomography. Circulation. 2001; 103:2535-2538.
- 53) Bayındır P, Beyin yarıküre perfüzyon değerlerinin bilgisayarlı tomografi perfüzyon tetkiki ile karşılaştırılması [Tez]. Manisa Celal Bayar Üniversitesi,2005. 48-46 s.
- 54) Crawford CR, King KF: Computed tomography scanning with simultaneouspatient translation. Med Phys 1990;7:967.

- 55) Aksoy FG, Lev MH. Dynamic contrast-enhanced brain perfusion imaging: Technique and clinical applications. Semin Ultrasound CT MRI 2000; 21:462-477
- 56) Yuksel C. Akut iskemik inme tanısında dinamik perfuzyon BT incelemenin etkinliği [Tez]. GATA Haydarpaşa Eğitim Hastanesi Radyodiagnostik Şefliği, 2002. 29-30 s.
- 57) Tutcu S. Deneysel Akut Pankreatit Modelinde Hepatik Perfuzyon Değişiklikleri [Tez]. Manisa Celal Bayar Üniversitesi, 2007. 12 s.
- 58) Lee TY: Functional CT: physiological models. Trends Biotech 2002;20:S3–S10.
- 59) Koenig M, Kraus M, Theek C, Klotz E, Gehlen W, Heuser L. Quantitative assessment of the ischemic brain by means of perfusion related parameters derived from perfusion CT. Stroke 2001; 32:431-437.
- 60) Tomandl BF, Klotz E, Handschu R, et al. Comprehensive imaging of ischemic stroke with multisection CT. Radiographics 2003;23:565-592.
- 61) CT perfusion imaging in the early diagnosis of acute stroke. M. Tekøam, B. Çakır, M. Coşkun. Diagn Intervent Radiol 2005; 11: 202-205.
- 62) Bruning R., Penzkofer H., Schopf U.: Calculation of Absolute Cerebral Blood Volume and Cerebral Blood Flow by Means of Electron-Beam Computed Tomography (EBT) in Acute Cerebral Ischemia, Radiologe, 1998 38:1054-1059,
- 63) Sanlıdilek U. Dijital substraksiyon anjiyografi. Türkiye Klinikleri Tıp Bilimleri Dergisi 1990; 10(2): 75-93.
- 64) Kaya T. Temel Radioloji fiziği, TÜMRAD-DER- 2006, 148-155
- 65) Oyar O. Radyolojide temel fizik kavramlar. Birinci baskı. İzmir: Nobel Tıp Kitabevleri; 1998. 101-107, 188-196, 232-244.

- 66) Gent M, Blakely JA, Easton JD, et al. The Canadian American Ticlopidine Study (CATS) in thromboembolic stroke. *Lancet* 1989;1: 1215-20
- 67) Endarterectomy for Asymptomatic Carotid Artery Stenosis *JAMA* 1995; 273:1421-1428.
- 68) The Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study Group: Study design for randomized prospective trial of carotid enarterctomy for asymptomatic atherosclerosis. *Stroke*. 1989; 20:844-849.
- 69) Clinical Considerations in the Management of Asymptomatic Carotid Artery Stenosis Philipp Taussky, M.D., Ricard o A. Hanel, M.D., Ph.D., Fredr ic B. Meyer, M.D. *Neurosurgery Focus* 2012 Dec 31(6)
- 70) Frackowiak R.S.J., Lenzi G., Jones T., Heather J.D.: Quantative Measurement of Regional Cerebral Blood Flow and Oxygen Metabolism in Human Using O15 and Positron Emission Tomography:The Theory, Procedure and Normal Values, *J Comput Assist Tornogr*, 4:727-736, 1980
- 71) Perfusion CT with Iodinated Contrast MaterialJames D. Eastwood, Michael H. Lev and James M. Provenzale *American Journal of Roentgenology*. 2003;180:3-12
- 72) Changes in Cerebral Perfusion after Revascularization of Symptomatic Carotid Artery Stenosis: CT Measurement Annet Waaijer, MD, Maarten S. van Leeuwen, MD, PhD, Matthias J.P. van Osch, PhD, Bart H. van der Worp, MD, PhD, Frans L. Moll, MD, PhD, Rob T. H. Lo, MD, Willem P. T. M. Mali, MD, PhD and Mathias Prokop, MD, PhD *Radiology* 2007 Nov; 245(2)

