



T.C. SAğLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
FATİH SULTAN MEHMET EğİTİM VE ARAşTIRMA HASTANESİ
RADYOLOJİ KLİNİğİ

KAROTİS STENT SONRASI SESSİZ İSKEMİK
LEZYONLARIN DİFFUZYON MR İLE
DEğERLENDİRİLMESİ

Dr. Eyup KIZIL

TIPTA UZMANLIK TEZİ

İSTANBUL/2022



T.C. SAğLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
FATİH SULTAN MEHMET EğİTİM VE ARAşTIRMA HASTANESİ
RADYOLOJİ KLİNİğİ

KAROTİS STENT SONRASI SESSİZ İSKEMİK
LEZYONLARIN DİFFUZYON MR İLE
DEğERLENDİRİLMESİ

Dr. Eyup KIZIL

Tez Danışmanı: Doç. Dr. Yılmaz NAL

TIPTA UZMANLIK TEZİ

İSTANBUL/2022

TEŞEKKÜR

Asistanlık dönemi boyunca birikim ve bilgilerinden her daim yararlandığım, kliniğimize ve eğitimime olan katkılarından dolayı sayın hocamız Prof. Dr. Hakkı Muammer Karakaş'a saygı ve teşekkürlerimi sunarım

Uzmanlık eğitimimde yol gösterici olan, desteklerini esirgemeyen, yanlarında çalışmaktan dolayı her zaman gurur duyacağım Girişimsel Nöroradyoloji birimi hocalarım sayın Prof. Dr. Murat Veliođlu ve tez danışmanım sayın Doç. Dr. Yılmaz Önal'a saygı ve teşekkürlerimi sunarım.

Birlikte çalışma fırsatı bulduğum değerli hocalarım; Doç Dr. Burcu Seher Anıl, Prof. Dr. Sinan Şahin, Prof. Dr Fatma Sibel Bayramođlu, Prof. Dr. Gülnur Erdem, Doç. Dr Esmâ Esin Derin Çiçek Doç., Uzm. Dr. Ahmet Nedim Kahraman, Uzm. Dr. Kamber Göksu, Dr. Hakan Barutça'ya ve beraber çalıştığım tüm uzmanlara teşekkürlerimi sunarım.

Keyifle çalıştığım tüm asistan arkadaşlarıma teşekkürlerimi sunarım.

Bölümümüzde görevli ve özveri ile çalışan tüm sağlık personeli ve teknisyen arkadaşlarıma teşekkürlerimi sunarım.

Her koşulda sevgi ve desteğiyle yanımda olan, bugünlere gelmemde sonsuz emekleri olan ailem; annem Şengül Kızıl, babam Mustafa Kızıl'a ve en değerli varlıklarım eşim Burcu Kızıl'a ve kızım Nil Kızıl'a sonsuz sevgi ve teşekkürlerimi sunarım

Dr. Eyup KIZIL
İSTANBUL, 2022

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
İÇİNDEKİLER	ii
TABLolar	iii
ŞEKİLLER.....	iv
KISALTMALAR	v
ÖZET.....	vi
ABSTRACT.....	viii
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1 ENDOVASKÜLER KAROTİS STENT TEDAVİSİ	3
2.1.1 Karotis Arter Revaskülarizasyonu İçin Genel Yaklaşım.....	3
2.1.2 Karotis Arter Stenozunun Patogenezi.....	3
2.1.3 Klinik Bulgular:	5
2.1.4 Tanı Yöntemleri:.....	5
2.1.5 Gri Skala ve Doppler USG Bulguları:	5
2.1.6 MRA	6
2.1.7 BTA	6
2.1.8 DSA	6
2.1.9 Tedavi Yöntemleri	6
3. GEREÇ VE YÖNTEM	13
3.1 ÇALIŞMAYA DAHİL OLMA KRİTERLERİ.....	15
3.2 DIŞLAMA KRİTERLERİ	15
3.3 KAROTİS ARTER STENT PROTOKOLÜ.....	15
3.4 RADYOLOJİK DEĞERLENDİRME.....	16
4. İSTATİSTİK ÇALIŞMALAR	18
5. BULGULAR.....	19
6. TARTIŞMA	25
7. SONUÇ	27
8. KAYNAKLAR	28

TABLÖLAR

Tablo 1: İKA Darlığı Tanısında Gri-Skala ve Doppler US kriterleri	6
Tablo 2: İşlemede Farklılık Gösteren Uygulamaların Dağılımı	16
Tablo 3: Demografik Özelliklerin Dağılımı.....	23
Tablo 4: Tanımlayıcı Özelliklerin Dağılımı.....	23
Tablo 5: Diffüz MR Sonucuna Göre Karşılaştırmalar	24



ŞEKİLLER

Şekil 1:	Karotis Arter Stenoz Patogenezini.....	4
Şekil 2:	Karotis Endarterektomi	7
Şekil 3:	Karotis Stentleme	8
Şekil 4:	KAS İşlem Aşamaları.....	10
Şekil 5:	74 Yaşında Erkek Hasta (Hasta No: 52). Sol ICA'da ülsere plak formasyonu içeren ileri derece stenotik segment izleniyor. Sağdaki fotoğrafta karotis stent sonrası darlık ve ülsere kesim izlenmiyor.	14
Şekil 6:	82 Yaşında Bayan Hasta. Sol ICA karotis stent tedavisi uygulandı (Hasta No: 50). 24. saattinde çekilen difüzyon MR görüntüsünde Difüzyon ve ADC karşılığı olan FLAIR'de karşılığı izlenmeyen akut iskemik odak izleniyor.....	15
Şekil 7:	A. 65 Yaşında Sağ ICA Ülsere Kritik Darlığı Olan Erkek Hasta (Hasta No: 1). B. Sağ ICA'ya başarılı endovasküler stent tedavisi sonrası 24. Saatte alınan DAG ve ADC MR görüntüleri. C-D. Sağ frontal lobda milimetrik akut difüzyon kısıtlılığı gösteren alanlar	19
Şekil 8:	59 Yaşındaki Erkek Hastaya Stent Tedavisi Öncesi Bilateral ICA Görüntülenecek Şekilde DSA Yapıldı (Hasta No: 39). Bilateral ICA'da kritik darlık izlendi. A. Sağ ICA'da ülsere kritik darlığı bulunan hasta. B-C Sağ tarafa stent tedavisi başarıyla uygulandı. D-E-F DAG, ADC ve FLAIR görüntüleri kontralateral pariyatal lobda milimetrik akut difüzyon kısıtlayan alanlar izlendi.	20
Şekil 9:	SVO Öykülü Hasta, 55 Yaşında Erkek Hasta (Hasta No: 6) a-b-c Sağ ICA'daki kritik darlık nedeniyle işlem uygulanan hasta. d-e-f-g-h-ı İşlem sonrası 24. Saatte alınan MR görüntülerde kontralateral sol temporal ve sağda bazal ganglionlar seviyesinde difüzyon kısıtlayan alanlar izlenmektedir	21
Şekil 10:	74 Yaşında Erkek Hasta. Sağ Taraf Bulguları ile Gelen TİA Atakları Olan Hasta (Hasta No: 47). İşlem öncesi bilateral CCA'dan DSA'sı yapıldı. a-Sol CCA distali bifurkasyon öncesi ülsere plak izleniyor. b-Belirgin stenoz izlenmiyor. c-Stent başarılı şekilde uygulandı. d,e-Kontralateral frontal kortekste fokal difüzyon kısıtlayan alan izlendi.	22

KISALTMALAR

ACASA	: Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study
AKA	: Ana karotis arter
ACA	: Anterior serebral arter
BTA	: Bilgisayarlı tomografik anjiyografi
DAG	: Difüzyon ağırlıklı görüntüleme
DM	: Diyabetes Mellitus
E	: Erkek
HL	: Hiperlipidemi
HT	: Hipertansiyon
ICA	: İnternal karotid arter
K	: Kadın
KAS	: Karotis arter stentleme
KEA	: Karotis arter endarterektomi
MCA	: Orta serebral arter
MI	: Miyokard infarktüsü
MRA	: Magnetik rezonans anjiyografi
NASCET	: North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial
PCA	: Posterior serebral arter
PSH	: Piksistolik hız
PTA	: Perkütan tranlüminal anjiyoplasti
TİA	: Transsient iskemik atak
USG	: Ultrasonografi

KAROTİS STENT SONRASI SESSİZ İSKEMİK LEZYONLARIN DİFUZYON MR İLE DEĞERLENDİRİLMESİ

ÖZET

Amaç: İnme ölümün üçüncü önde gelen sebebidir. Yeni inmelerin %87'sinden iskemik olaylar sorumludur ve bunların %20-30'nun ekstra kraniyal internal karotis arterlerin aterosklerotik hastalıklarına bağlı olduğu tahmin edilmektedir. Minimal invazif girişimler her alanda giderek artan sıklıkta kullanılmakta olup, bu durum karotis girişimlerinde de benzerdir. Semptomatik-aseptomatik karotis darlıklarında endovasküler stent uygulaması birçok merkez tarafından uygulanmaktadır. Karotis girişimleri sonrası en korkulan 2 majör komplikasyon MI ve inmedir. Biz çalışmamızda karotis stent uyguladığımız hastalara 24. Saatte Difüzyon Mr çektirerek, hastalarda semptom olmasa dahi sessiz gelişen enfarktların da sıklığını ortaya koyarak, bunun literatür ile, hem endovasküler hem de cerrahi uygulanan hastalardaki, karşılaştırmasının yapılmasını amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Retrospektif ve tek merkezli olan çalışmamızda veri seti Mart 2021-Haziran 2022 tarihleri arasındaki karotis stent tedavisi uygulanmış ve 24. Saatinde difüzyon MR çekilmiş hastalardır. Hastalarımızın 47'si erkek (E %87), 7'si kadın (K %13) olmak üzere toplam 54 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Hastaların yaş dağılımı 54-90 arasında değişmekte olup ortalama yaş 69.8'dir. Çalışmamıza %70 üzerindeki internal karotis stenozlarını veya semptomatik yüzde elli ve üzerindeki stenozu olan hastaları dahil edildi. Hastaların 20 tanesi daha önce geçici iskemik atak bulunan veya serebrovasküler öyküsü pozitifdir. Karotis stent tedavisine NASCET kriterlerine göre karar verilmiştir. Hastaların daha önce elde edilmiş doppler usg ve BTA tetkiklerine göre işlem öncesi veya işlem sırasında DSA işlemleri yapılmıştır. DSA'da rutin olarak hastanın A-P ve lateral görüntüleri alınmış olup gereklilik halinde ek görüntüler elde edilmiştir. DSA tetkikine göre stenoz derecesi, ülsere plak varlığı tespit edilmiştir. Ayrıca işlem sırasında hastalar arasında farklılık gösteren uygulamalar, pre-PTA, post-PTA, emboli önleyici filtre kullanımı kaydedilmiştir. Hastalar inme risk faktörleri açısından komorbid nedenler DM, HT,

HL, sigara bilgileri kaydedilmiştir. Bu nedenler ile akut sessiz iskemik lezyonlar arasında ilişki kurulmaya çalışılmıştır.

Bulgular: 54 hastadan 20 tanesinin difüzyon ağırlıklı MR'ında (DAG) asemptomatik akut iskemik lezyon saptandı. Tedavilerin 32 tanesi sağ ICA'ya yapılmış olup 12 hastanın DAG'ı pozitif, 22 tanesi sol ICA'ya yapılmış olup 8 hastanın DAG'ı pozitif. İskemik lezyonların %75(15)'i MCA, %15(3)'ü PCA, %10(2) MCA ve ACA watershed alanında tespit edildi. MR pozitif 20 hastanın 16'sında ipsilateral 4'ünde kontralateral iskemik lezyon tespit edildi. Stenoz derecesine göre 16'sı %70-75 (7 si DAG pozitif), 5'i %75-80 (2 DAG pozitif), 5'i %80-85 (2 DAG pozitif), 12'si %85-90 (5 DAG pozitif), 9'u %90-95 (3 DAG pozitif), 1 tane %20-30 (1 DAG pozitif) olan hastalardır. Tüm hastaların 14'ünde ülsere plak mevcut olup bunların 6'sı DAG pozitif gelmiştir. 54 hastanın 3'üne pre-PTA işlemi, 44'üne post-PTA işlemi uygulandı. Emboli önleyici filtre kullanılmayan hasta sayısı 10'dur. Pre-PTA işlemi uygulanan 3 hastanın DAG'ı akut iskemik lezyon açısından negatif izlendi. Post-PTA işlemi uygulanan 44 hastanın 18 'sinde DAG pozitif. Post-PTA uygulanmayan 10 hastanın 2'sinde DAG pozitif. Filtre kullanılmayan 10 hastanın 4'ünün difüzyon DAG'ında akut iskemik alan ile uyumlu sinyal artışı izlendi. Hipertansiyonu olan hasta sayısı toplamı 40 olup bunların 19 unda DAG pozitif. Hipertansiyon öyküsü olmayan 14 hastadan 1'inde DAG pozitif. Diyabet tanılı hasta sayısı 19 olup bunların 8'i DAG pozitif. Diyabeti olmayan 35 hastada DAG pozitif vaka sayısı 12'dir. Hiperlipidemisi olan hasta sayısı 14 olup 6'sının DAG'ı pozitif. Hiperlipidemisi olmayan 40 hastanın 14'ünün DAG pozitif. Sigara kullanan hasta sayısı 42 olup bunların 13'ünün DAG'I pozitif. Sigara kullanmayan 12 hastanın 7 sinin DAG'ı pozitif.

Sonuç: DAG sonuçlarına göre karotis stent sonrası gelişen sessiz iskemik ataklar; stenoz dereceleri, ülsere plak varlığı, pre-op ve post-op PTA, emboli önleyici filtre kullanımı arasında anlamlı bağlantı saptanmamıştır. İnme risk faktörleri açısından sigara kullanımı, diyabet ve hiperlipidemi arasında anlamlı fark saptanmadı. DAG sonuçlarına göre sessiz iskemik lezyon görülme oranı hipertansiyon tanısı olan hastalarda belirgin olarak yüksek izlenmiştir.

Anahtar Kelimeler: Karotis stent, difüzyon MR, sessiz iskemik lezyonlar

EVALUATION OF SILENT ISCHEMIC LESIONS WITH DIFFUSION WEIGHTED MRI AFTER CAROTID STENTING

ABSTRACT

Introduction and Aim: Stroke is the third leading cause of death. Ischemic events account for 87% of new strokes, and it is estimated that 20-30% of these are due to atherosclerotic diseases of the extra-cranial internal carotid arteries. Minimally invasive interventions are being used with increasing frequency in every field, and this is similar in carotid interventions also. Endovascular stenting is performed by many centers in symptomatic or asymptomatic (> %70) carotid stenosis. The 2 most feared major complications after carotid interventions are MI and Stroke. In our study, Diffusion Weighted MRI (DWI) was performed at the 24th hour in patients who underwent carotid stenting, to reveal the frequency of silent infarcts, and aimed to compare this with the literature.

Materials and Methods: Patients who underwent carotid stenting between March 2021 and June 2022 and had DWI at the 24th hour were included in our study. A total of 54 patients, of which 47 were male (M 87%) and 7 were female (F 13%), were included in the study. The age distribution of the patients ranged from 54 to 90, with a mean age of 69.8 years. Our study included patients with > %70 or symptomatic > %50 stenosis of the ICA. 20 patients had a previous transient ischemic attack or had a positive cerebrovascular history. Stenosis ratio was calculated according to NASCET criteria according to the CTA examinations of the patients. DSA procedures were performed before or during the procedure. AP and lateral images were taken routinely in DSA, and additional images were obtained if necessary. According to the DSA examination, the degree of stenosis and the presence of ulcerated plaque were again assessed. In addition, techniques that differ between patients during the procedure, pre-PTA, post-PTA, and use of distal embolic filters were recorded. In terms of stroke risk factors, comorbidities like DM, HT, HL or smoking history were recorded. We wanted to reveal the relationship between silent ischemic attacks and associated risk factors.

Results: According to the results of DWI, silent ischemic attacks after carotid stenting; there were no significant correlation between degrees of stenosis, presence of ulcerated plaque, pre-op and post-op PTA or use of distal embolic filters. There were also no significant difference between smoking, diabetes and hyperlipidemia in terms of silent attacks. According to DWI results, the incidence of silent ischemic lesions was significantly higher in patients with hypertension.

Conclusion: In our study, we detected silent ischemic lesions that occurred according to stroke risk factors and different procedures applied during the procedure in our patients who underwent carotid stent treatment. In our study, according to DWI results obtained at 24th hour, in terms of silent ischemic attacks after carotid stenting; no significant correlation was found between the stenosis degree, ulcerated plaque presence, pre-op and post-op PTA, use of distal embolic filters. There was no significant difference between smoking, diabetes and hyperlipidemia in terms of periprocedural stroke risk. According to diffusion MRI results, the incidence of silent ischemic lesions was significantly higher in patients with hypertension.

Key Words: Carotid stent, diffusion MRI, silent ischemic lesions

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Ateroskleroz ekstrakranial internal karotis arter stenozlarının en sık sebebidir. Karotis arterin aterosklerotik hastalıkları ve inme arasında yakın ilişki vardır. Karotis arter stenozu inme nedenlerinin %20-25'ünü oluşturur (1-4). Popülasyonda %50 üzerinde asemptomatik karotis arter stenozu bulunan olgu oranı %2-8'dir (5). Diyabetis mellitus, sigara, hipertansiyon ve hiperlipidemi gibi risk faktörleri bulunan 70 yaş üzerindeki hastalar arasında sıklığı artmaktadır. Kalp hastalığı olan hastalar arasında daha yüksek prevalansa (%18,2) ulaşırken, kalp hastalığı ve hipertansiyon birlikteliğinde bu oran daha da (%22,1) fazladır (6). ACASA çalışmasına göre %60 ve üstünde karotid arter stenozu bulunan hastalarda acil elektif endarterektomi yapmak belirgin olarak ölüm, inme, miyokard infarkt oranını azalttığı izlenmiştir. Yapılan çalışmalarda distal emboli önleyici filtre sistemleri ile yapılan endovasküler stent tedavileri ile endarterektomi arasında anlamlı bir fark izlenmemiştir (7). KAS 15 yıldır endarterektomiye alternatif olarak kullanılmaktadır. Karotid arter stentleme işlemi düşük işlem riski, daha kısa süreli hastane yatışı ve daha düşük maliyeti mevcuttur. Karotid endarterektomi ve karotis stentleme tedavisi beraber ele alınmalı uygun hasta seçimi yapılmalıdır. Karotid arter stent tedavisi iki hasta gurubunda endikedir. 1- ipsilateral %50 ve üstü stenozu olan semptomatik hastalar (inme, geçici iskemik atak ve amorozis fugaks) 2- %70 ve üstü darlığı olan asemptomatik hastalar (8-9).

Difüzyon ağırlıklı görüntüleme (DAG): Difüzyon su ve diğer küçük moleküllerin termal enerjilerinden kaynaklanan rastgele hareketlerine denir. DAG su moleküllerinin doku içindeki mikroskobik hareketlerini ölçerek dokunun mikroyapısal özelliklerini gösteren yöntemdir. Su moleküllerinin intraselüler ve ekstraselüler mesafedeki dağılımı yaklaşık 3:1 oranındadır. Ekstraselüler mesafede suyun önünde engel olmadığından difüzyon görece serbesttir. İntraselüler mesafede ise su molekülleri hücre membranı, organeller ve diğer makromoleküller gibi engellerle karşılaşacağından difüzyon göreceli kısıtlıdır (yavaştır). Hastalıklar, suyun intra ve ekstraselüler mesafedeki dağılımını etkileyerek dokunun difüzyon sinyalini değiştirirler. Akut enfarktta intraselüler su hacmi artıp ekstraselüler su miktarı

azalacağından suyun difüzyonu daha kısıtlıdır (10). Sunulan retrospektif çalışmamızda karotis stent tedavisi uygulanmış hastaların işlem sonrası ilk 24 saatte çekilmiş difüzyon MR'larını elde ettik. Yeni gelişmiş akut sessiz iskemik odaklar açısından inceledik.



2. GENEL BİLGİLER

2.1 ENDOVASKÜLER KAROTİS STENT TEDAVİSİ

2.1.1 Karotis Arter Revaskülarizasyonu İçin Genel Yaklaşım

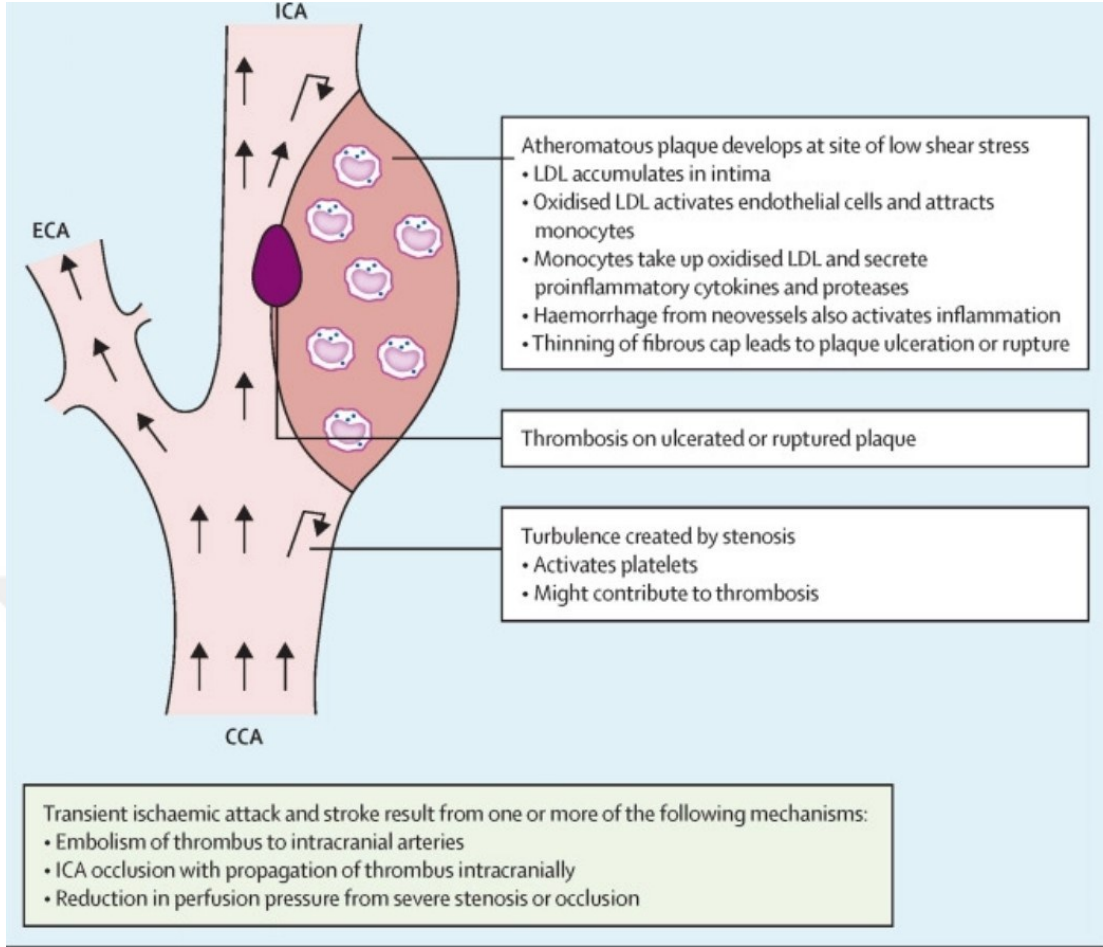
İnme ölümünün üçüncü önde gelen sebebidir (11). Yeni inmelerin %87'sinden iskemik olaylar sorumludur ve bunların %20-25'nin ekstrakraniyal internal karotis arterlerin aterosklerotik hastalıklarına bağlı olduğu tahmin edilmektedir (1-4). Karotis arter ateroskleroza ve inme arasındaki bu ilişkinin anlaşılması 1950'lerin başlarında açık karotid endarterektominin (KEA) gelişmesine neden olmuştur. Son 15 yıldır endovasküler karotid arter stentlemesi (KAS) minimal invaziv bir işlem olarak KEA'ya alternatif olmuştur. KAS'ın KEA'ya göre periprocedürel inme riski daha yüksek olduğu, fakat periprocedürel mortalite, periprocedürel ipsilateral inme, majör inme ve miyokard enfarktüs riskleri arasında fark olmadığını bildirilmiştir (12). KAS'ın KEA'dan daha düşük işlem riski, daha kısa süreli hastaneye yatışı, daha düşük maliyetiyle beraber benzer faydayı sunacak bir tedavi yöntemidir (13). Karotid arter stenozlarında endovasküler stent tedavisi ve endarterektomi beraber ele alınıp uygun hasta için uygun tedaviye karar verilmelidir.

Karotis arter revaskülarizasyonu için NASCET tanı kriterleri

- 1) %70 ve üzeri stenozu bulunan asemptomatik hastalar
- 2) %50 ve üzeri stenozu bulunan semptomatik hastalar

2.1.2 Karotis Arter Stenozunun Patogenezi

Bilateral karotid sistem beyne kanı taşıyan majör iki arterdir. Sağ AKA brakioyosefalik trunkustan, sol AKA arkus aortadan çıktıktan sonra boyuna doğru yönelir. Yaklaşık olarak larinks seviyesinde internal ve eksternal karotis arter olarak ikiye ayrılır. İnternal karotis arter beyni beslemek için kafa tabanından içeri girer. Aterosklerotik plakların en sık yerleştiği yer internal ve eksternal karotis arterin ayrım yeri, karotis bifurkasyondur (Şekil 1) (14).



Şekil 1: Karotis Arter Stenoz Patogenezi

Karotid arter stenozu ateroskleroza bağlı olarak karotid arterin progresif daralmasıdır. Sağlıklı bir arter fleksibildir ve düz bir iç endotel tabakasına sahiptir. Yaşla ve komorbid faktörlerin etkisi ile damar duvarında küçük yaralanmalara yol açar ve bu lezyonlar zamanla plak oluşumuna neden olur. Plak, yağ, kolesterol, kalsiyum ve diğer fibröz maddelerden oluşan yapışkan bir maddedir. Plak formasyonu zamanla büyüyerek lümeni daraltacak seviyeye gelir. Ateroskleroz giderek damarın daha rijit hale gelmesine yani damar sertleşmesine neden olur (15).

Karotis arter stenozu inme riskini 3 şekilde artırır. 1- Darlık ilerleyerek tam tıkanıklığa sebep olabilir. 2- Plak birikintileri arter duvarını pürüzlendirebilir ve deforme edebilir, bu da kan pıhtılarının oluşmasına ve buna bağlı kan akışının engellenmesine veya tromboembolik olaylara neden olabilir. 3- Plak rüptürü sonucu plak içeriğinin embolisi sonucu serebral kan akımı bozulabilir.

2.1.3 Klinik Bulgular:

Karotis arter stenozu kritik düzeye gelene kadar ya da pıhtı oluşumu yoksa çoğu insanda asemptomatiktir. Semptomlar genellikle geçişi iskemik atak (TİA) şeklinde izlenir. Serebral damar kan akımında geçici bir kesinti olur ve tekrardan normale döner. Klinik olarak da birkaç dakika sürer ve sonrasında tamamen çözülür. Semptomlar kol ve bacaklarda güçsüzlük, uyuşukluk, konuşma zorluğu, yüz felci, görme problemleri veya vücudun bir tarafını etkileyen paralizisi şeklinde izlenebilir. İleride meydana gelecek inmenin habercisi olabileceğinden dolayı TİA öyküsü çok ciddiye alınmalıdır.

2.1.4 Tanı Yöntemleri:

Klinik öyküsü olan hastalar için karotis arter stenozunu ortaya koyacak tetkikler gri skala-doppler usg, BTA, MRA ve serebral anjiyografidir.

2.1.5 Gri Skala ve Doppler USG Bulguları:

Stenoz miktarı ve plağın saptanmasına olanak verir. Birincil olarak Pik sistolik (PSH) hız değerlendirilir. PSH stenoz derecesinin direk tahmin edilmesine olanak verir. İkincil olarak end-diastolik hız ve ipsilateral İKA'nın, AKA'ya oranı değerlendirilerek stenoz derecesi tahmin edilir (Tablo 1) (16). USG plak bileşimi ve yüzey karakteristiğinin değerlendirilmesini sağlar. US inceleme tek başına yeterli olmayıp

BTA ve MRA ile tamamlanmalıdır. %50 altı darlıklar hafif, %50-69 arası orta, %70 üstü darlıklar ileri derece darlıklar olarak sınıflanmaktadır.

Tablo 1: İKA Darlığı Tanısında Gri-Skala ve Doppler US kriterleri

Darlık Derecesi	<u>Birincil Parametreler</u>		<u>Ek parametreler</u>	
	İKA PSH cm/sn	Plak Tahmini %	İKA/AKA PSH Oranı	İKA EDH cm/sec
Normal	< 125	Yok	< 2	< 40
< %50	< 125	<50	< 2	< 40
%50-69	125-230	>50	2-4	40-100
%70 ama	> 230	>50	> 4	> 100
Preoklüzyondan az				
Pre-oklüzyon	Yüksek,düşük saptanamaz	Görülür	Değişken	
Tam Tıkanıklık	Saptanamaz	Görülür Saptanabilir Lümen yok	Uygulanamaz	

2.1.6 MRA

Darlığı dışlamak için kullanılabilir ancak darlık derecesini belirlemede sınırlıdır.

2.1.7 BTA

Aortik ark ve karotis arterlerin kalsifikasyonlarını değerlendirmek için faydalıdır. Kalsifikasyon varlığı işlemi planlamada ve malzeme seçiminde önemlidir. BTA, US ve MRA arasında uyumsuzluğu çözmeye yardımcıdır. İKA'nun petroz ve paraklinoid segmentlerini değerlendirmede sınırlıdır.

2.1.8 DSA

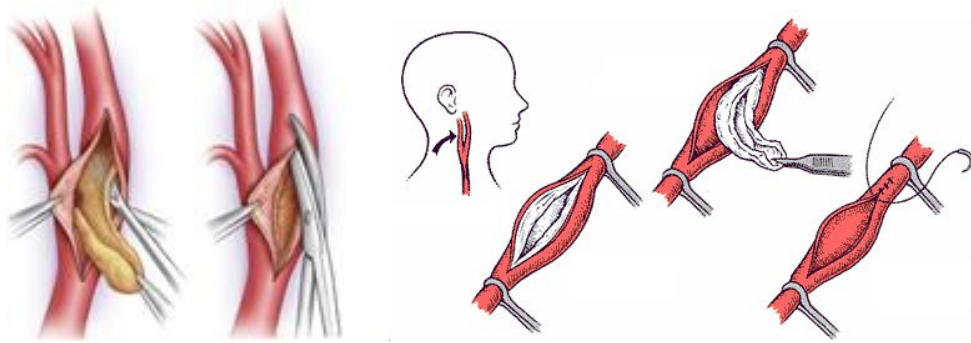
Karotis ve intrakraniyal aterosklerozun değerlendirmesinde altın standarttır. Tedavi yaklaşımı etkileyebilecek intrakraniyal aterosklerozu, anevrizmaları ve diğer vasküler anomalileri değerlendirmek için 4 damar anjiyografi yapılmalıdır. DSA işlemi planlanmış işlem sırasında yapılabilir.

2.1.9 Tedavi Yöntemleri

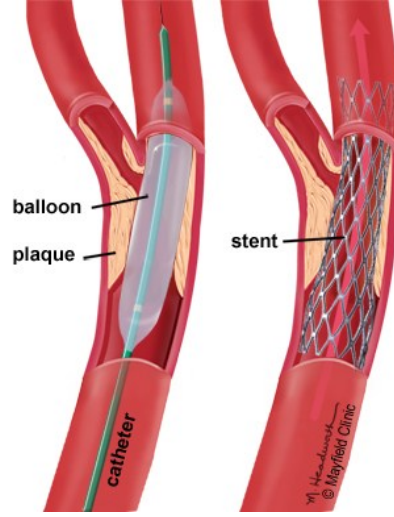
Tedavinin amacı inme riskini azaltmaktır. Tedavi seçenekleri darlığın derecesine ve hastanın inme öyküsü ve TIA semptomlarına göre değişir.

Medikal tedavi: Asemptomatik ve %50'den daha az stenozu bulunan hastalarda kullanılır. Cerrahi tedavi ve endovasküler stent tedavisi için uygun olmayan hastalarda da medikal tedavi uygulanır. Antiplateletler (aspirin, tiklopidin, klopidogrel, prasugrel) kanı inceltip hem kan akışını kolaylaştırırlar hem de trombüs oluşumunu önlerler. Statinler plak formasyonunu küçülmesine yardımcı olurlar. Anti-hipertansif tedaviler kan basıncı regülasyonu sağlayarak inme riskini azaltırlar.

Endarterektomi ve Endovasküler Stent Tedavisi: Endarterektomi için %60 ve üzeri, KAS için %70 ve üzerindeki kritik darlıklarda, ve her ikisinde %50 ve üzerindeki inme veya TIA öyküsü olan hastalarda endikedir. Endarterektomi açık cerrahi bir işlemdir. Ciltte insizyon açılarak karotis arter lokalize edilir. İşlem sırasında stenozun proksimal ve distal kesimlerinden karotid arter klemplenir. Bu süre boyunca beyne kan karşı karotid sistem tarafından sağlanır. Cerrah bloklanmış segment üzerinde artere insizyon açarak plağı alır. Arteri sütürledikten sonra klempler kaldırılır (Şekil 2) (15). KAS minimal invaziv bir işlemdir. Lokal anestezi altında tercihen sağ ana femoral arterden peruktan giriş sağlanır. Fleksibil kateter ve malzemeler kullanılır. İnce mikro malzemeler ile stenozun distaline geçilip emboli önleyici filtre sistemi açılır. Sonrasında stent uygun pozisyona getirilerek konumlandırılır. Gereklik halinde pre-PTA ve post-PTA işlemleri yapılabilir (Şekil 3) (15).



Şekil 2: Karotis Endarterektomi



Şekil 3: Karotis Stentleme

KEA'ya Engel Durumlar

Anatomik: Kontralateral karotis oklüzyonu, kontralateral laringeal sinir felci, klavikula altındaki lezyonlar, odontoid ve üstü lezyonlar, daha önceden uygulanmış karotis cerrahisi, daha önceden yapılmış radikal boyun cerrahisi ve radyoterapi, cerrahiye engelleyen boyun anatomisi (kısa boyun, obezite, artrit gibi boynu uzatmaya engel durumlar) (17)

Medikal: 80 yaş üzeri hastalar, Class III/IV konjestif kalp yetmezliği, Class III/IV anjina pectoris, 30 gün içinde kalp cerrahisi uygulanmış hastalar, ağır kronik akciğer hastalığı, 30 gün içerisinde geçirilmiş MI (17)

Karotis Stentlemenin Kontraendike olduğu durumlar

Klinik:

- Thienopridinlerin (klopidogrel, tikogrelor, prasugrel) kontraendike olduğu durumlar.
- Kontrast madde alerjisi

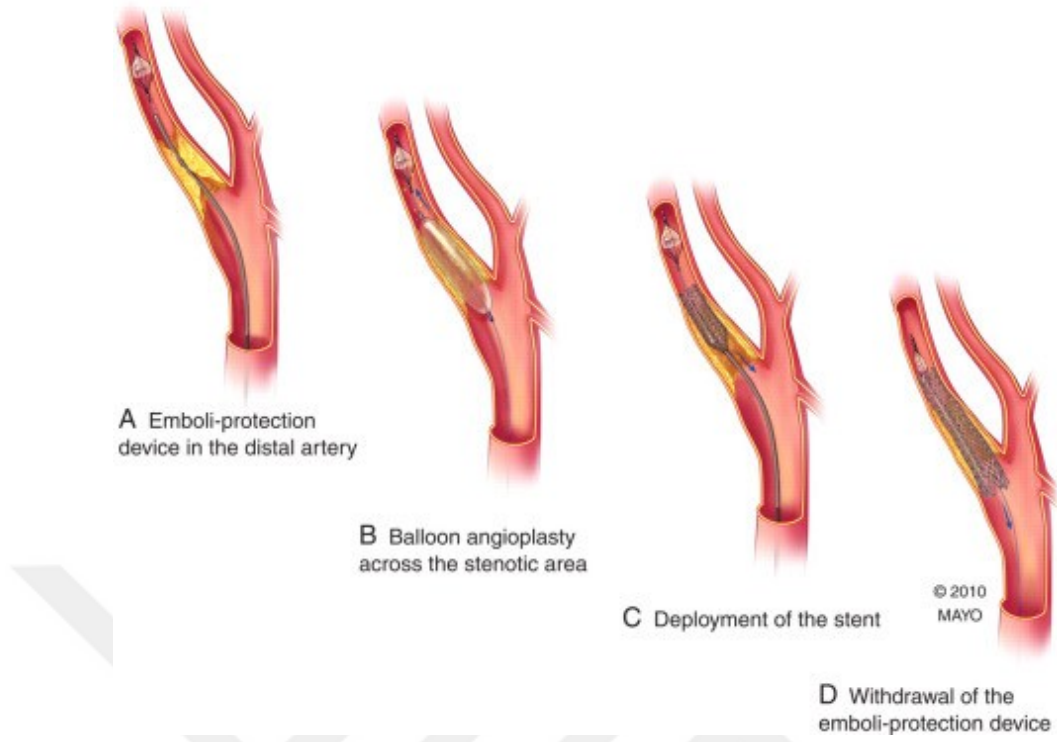
Nörolojik:

- Major fonksiyonel defisit
- Major inme (son 4 hafta içerisinde gerçekleşen)

Karotis stent öncesi premdikasyon: Biz kliniğimizde ikili anti-agregan (asa 100-300 mg ve klopidogrel 75 mg, ticagrelor 60-90 mg) gereklilik halinde prasugrel 5-10 mg tek başına kullanılmaktadır. ADP direnç testi tartışmalı olup kliniğimizde yapılmamaktadır. İşlem öncesi 5000 iu bolus heparin, işlem boyunca 1000iu/saat infuzyon heparin, işlem sonrası 5 saat 1000 iu/saat infuzyon heparin uygulanmaktadır. 6 ay çift anti-agregan ve ömür boyu asa ile devam etmekteyiz.

İşlem Aşamaları

Lokal anestezi altında ana femoral arterden 5F kısa introduser ile perkütan giriş sağlanır. Sonrasında Sim-2 diagnostik kateter ile bilateral AKA.'dan AP ve Lateral serebral ve boyun anjiyogram alınır. İşlem yapılacak tarafta uzun tel ile EKA'de değişim yapılarak uzun introduser ipsilateral AKA'ya konumlandırılır. Distal emboli önleyici filtre İKA subpetröz segmente yerleştirilir. Eğer stenoz %80-90 üzeri ve kalsifikse kullanılacak malzemelerin geçmesine engel olabilir. Bu durumda 2,5-3x20 balon ile pre-PTA işelmi yapılır. Pre-PTA Filtre teli üzerinden stent sistemi ilerletilir. Harekete karşı bir direnç olmamalı, kateter sistemi stabil olmalıdır. Stent stenozu ortalayacak şekilde proksimal ve distal markırlar kullanılarak yerleştirilmelidir. Stent açıklığı yeterli değilse 4-5 mm x15-20'lik balonlar ile post-PTA işlemi yapılabilir. Filtre sistemi kendi kılıfı içine toplanarak geri alınır (Şekil 4) (18). İşlem kontrol AP ve lateral serebral ve boyun anjiyogramlar alınarak bitirilir.



Şekil 4: KAS İşlem Aşamaları

Stentler:

Stent seçiminde damarın proksimal ve distal ucundaki çap farkı, damarın şekli, plağın formasyonu önemli rol oynamaktadır. Stent çapı damar çapının 1-2 mm üzerinde olmalıdır. Stentin kıvrıma gelmeyeceğinden emin olunmalı gerekirse stent uzunluğu artırmalıdır.

Stent çeşitleri 1-balon ekspandibıl 2-self-ekspandibıl, 3 kapalı ve açık hücreli, 4-tapered- non tapered çeşitleri bulunmaktadır. Biz işlemlerimizde çoğunlukla 2,3,4 numaralı çeşitleri kullanmaktayız.

Kapalı hücreli olanların metalik payandaları arasında küçük boşluklar vardır. Açık hücreli olanlarda ise büyük boşluklar (>5mm²) bulunur. Açık hücreli stentler daha fleksibl oldukları için kıvrımlı damarlara daha rahat çıkarılabilirler ve kısalmadan duvar konturlarına oturarak daha iyi duvar eşleşmesi sağlarlar. Açık hücreli stentlerin hücre arası boşlukları fazla olduğundan aterom plağının daha az bir yüzeyini örterler ve aterosklerotik materyal bu hücre açıklıklarından lümeneye protrüde olabilirler. Böylece daha yüksek embolizasyon ve stent restenoz riskine sahiptirler.

Kapalı hücreli stentler ise daha sert oldukları için radial gücü de daha fazladır. Teorik olarak, kapalı hücreli stentler daha fazla aterom plağı yüzeyi kapatacağından plak protrüzyonundan ve aterom kaynaklı emboliden korur. Kapalı hücreli stentler, doğru konumlandırılmadıklarında damar duvarını yaralayabilirler (19-20). Tapered stentler proksimalden distale doğru gittikçe incelikler. İnternal karotis arterdeki distale doğru giderek artan darlıklara uyum göstermek veya internal karotis arter ile ana karotis arterarasındaki çap uyumsuzluğunun gidermek amacıyla geliştirilmişlerdir (8).

Emboli Önleyici Cihazlar:

KAS periprocedural embolizasyon riski taşır. KAS sırasında aterosklerotik değişiklikleri olan aortik ark içerisinde kateter manupilasyonu uzun introducer yerleştirilmesi, guidewire ile stenotik segmentin geçilmesi, balon şişirilmesi, stent yerleştirilmesi, yani KAS işleminin tüm aşamaları emboliye neden olabilir. Emboli önleyici cihazlar distal ve proksimal olarak ikiye ayrılır. Distal emboli önleyici cihazlar işlem sırasında oluşan embolik mater yalleri yakalayarak, proksimal emboli önleyici cihazlar ise stenoz proksimalinde damarı tıkayıp akımı durdurarak serebral koruma sağlarlar. Distal emboli önleyici cihazlar stenotik segmentin distaline konumlandırılırlar. Distal emboli önleyici filtreler düşük profillidir. Bu nedenle de stenotik segment anjioplasti gerekmeden geçilebilir. İşlem sırasında antegrad alımı engellemezler. Fakat işlem sırasında darlığı geçerken aterosklerotik plaktan distal embolizasyona neden olabilirler. Ayrıca filtrenin gözeneklerinden daha küçük olan embolik materyalleri yakalayamazlar. Büyük emboli materyalleri de filtre gözeneklerini tamamen tıkayabilir ve serebral perfüzyonu bozabilir. Filtreyi toplarken embolik materyaller etrafa saçılarak dolaşıma karışabilir. Özellikle tortiyöz arter segmentinde düzgün yerleştirilmezler ise arter duvarına yeterli tutunamayabilirler. Karotid arterde spazm ve diseksiyona yol açabilirler (8). Bu cihazların etkinliği ile ilgili birçok çalışma vardır. Bazı çalışmalar emboli önleyici sistemlerin yararlı olmadığını (19-21-22) bildirirken, bazı çalışmalar (23-24) ise ipsilateral inme riskini azalttığını bilmişlerdir. Bir sistematik derleme çalışmasında ise emboli önleyici sistemlerin kullanımında daha düşük periprocedural inme ve ölüm oranları yayınlanmıştır (25)

Distal emboli önleyici balon ise filtrelerin yaygın kullanımından sonra nadiren kullanılmaktadır.

Komplikasyonlar:

KAS işlemini takiben görülen akut tromboz çok nadir görülen bir komplikasyondur (10). Acil koşullarda uygulanan KAS, ilaç direnci, stenotik segmetin uzunluğu akut karotis stenti stenozu oranını artıran risk faktörleridir. İn-stent restenoz gelişebilir. Clavel ve ark. (26) yaptığı KAS stenozları hakkındaki meta-analiz çalışmasında 12 ayda %50 üzeri stenoz gelişme oranının %5,7 olduğu bildirilmiştir. KEA'da bu oran %9'a kadar çıkmakta olup KEA ile karşılaştırıldığında KAS'ın etkili bir yöntem olduğunu bildirdiler. İşlem sırasında tromboemboli, vazospazm ve diseksiyon izlenebilir. Postop hemoraji ve tromboemboli görülebilir. Kardiyak komplikasyon olarak MI, aritmi, hipotansiyon izlenebilir. Giriş yeri komplikasyonları olarak aktif kanama/hematom, diseksiyon, psödoanevrizma, retroperitoneal kanama izlenebilir.

Hipotansiyon ve bradikardi stent ve balonun baroreseptörlerin gerilmesine bağlı oluşabilir. İşlem sırasında meydana gelen hipotansiyon karotis bulbus lezyonlarında, uzun stenozlarda, kalsifikasyon içeren stenozlarda, karşı tarafında stenozu bulunan hastalarda risk fazladır.

Hiperperfüzyon sendromu kronik olarak azalmış kan akımına uyum göstermiş otoregülasyonun mekanizmalarının yıkılması sonucu oluşur. Nadir görülmekle beraber mortalitesi ve morbiditesi yüksektir. Klinik olarak baş ağrısı ve nöbet görülebilir. Hemorajinin kontrolü ve hipoperfüzyonun engelenmesi için agresif ve dikkatli tansiyon takibi gerekir. Anti-trombotik dozunun azaltılması ve anti-epileptik tedavi başlanması gerekebilir.

Takip Görüntüleme:

1. hafta, 1. ay ve 6 ayda doppler us ile takip edilir. 1. yılında BTA ile değerlendirme yapılır.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Araştırmamız Sağlık Bilimleri Üniversitesi İstanbul Fatih Sultan Mehmet Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu 09.06.2022 tarihindeki 2022/11. Toplantıda FSMEA-H-KAEK 2022/54 No'lu çalışma dosyası ile ilgili olarak etik kurul onayı almıştır (Bkz. EK 1).

Çalışma, normal şartlar altında yaklaşık 400.000 nüfusa hizmet veren orta büyüklükte bir hastanede gerçekleştirilmektedir. İnme merkezi olarak hizmet veren tesis, diğer hastanelerden ve ilçelerden çok sayıda hastanın sevk edildiği bir merkezdir. Hastanemizin Girişimsel Nöroradyoloji kliniği endovasküler serebral anevrizma, avm, fistül, karotis stent tedavilerini aktif olarak başarıyla gerçekleştiren bir birimdir.

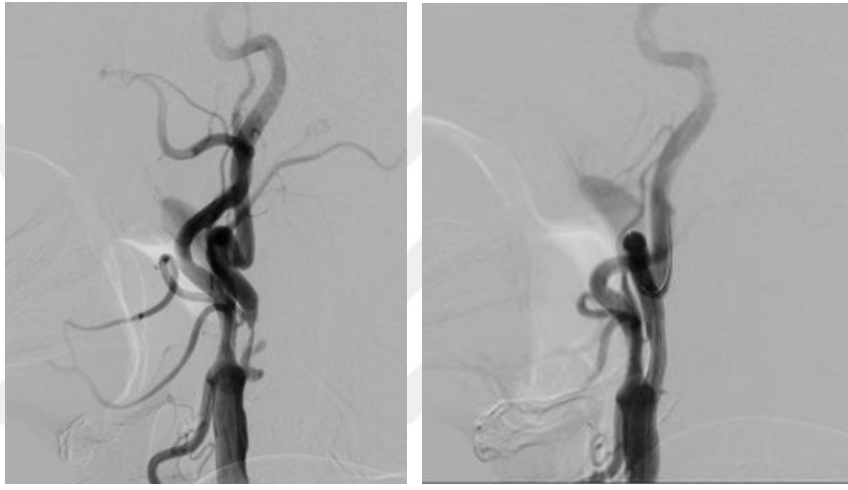
Retrospektif ve tek merkezli olan çalışmamızda Karotis stent sonrası sessiz iskemik lezyonların difüzyon MR ile değerlendirilmesi ve bu lezyonların stenoz derecesi, komorbid faktörler, hastalar arasında farklılık gösteren uygulamalar ile ilişkisini ortaya konmaya çalışılmıştır.

Çalışmamız Mart 2021-Haziran 2022 tarihleri arasındaki karotis stent tedavisi uygulanmış ve 24. saatte difüzyon MR'ları çekilmiş hastaları içermektedir. Hastaların hepsinin işlem öncesi doppler usg ve/veya BT-MR anjiyografi ile ileri derece karotis stenozu tespit edilmiş veya semptomatik orta derece darlığı bulunan hastalardır.

Hastaların 47'si erkek (E %87), 7'si kadın (K %13) toplam 54 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Hastaların yaş dağılımı 54-90 arasında değişmekte olup ortalama yaş 69.8'dir. Çalışmamıza %70 ve üzerindeki internal karotis stenozlarını veya semptomatik yüzde elli ve üzerindeki stenozu olan hastaları dahil edildi. Hastaların 20 tanesinin daha önce geçici iskemik atak bulunan veya serebrovasküler öyküsü pozitifdir. İşlem sonrası 24 saatten geç olmamak üzere difüzyon MR'ları çekilmiş hastalar seçildi.

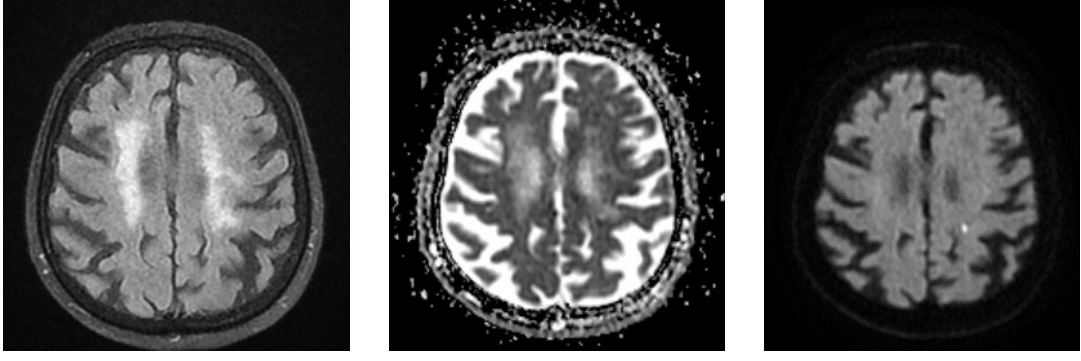
İki hastanın farklı zamanlarda her iki karotid arterine stent tedavisi uygulanmış olup her işlem bir vaka olarak çalışmaya dahil edilmiştir.

Stenozlar DSA görüntülerine göre değerlendirilmiştir. %60 ve üstü darlıklar 5'er aralıklarla tanımlanmıştır. Örnek: %62 lik bir darlık %60-65, %83 bir stenoz %80-85 olarak sınıflandırılmıştır. %60 ve altı stenozlar 10'ar aralıklarla tanımlanmıştır. Plakların ülser olup olmadığı ayrıca not edilmiştir (Şekil 5). %50'dan daha düşük stenozu olan tek hasta olup tekrarlayan iskemik ataklar nedeniyle tedavisine karar verilmiştir.



Şekil 5: 74 Yaşında Erkek Hasta (Hasta No: 52). Sol ICA'da ülser plak formasyonu içeren ileri derece stenotik segment izleniyor. Sağdaki fotoğrafta karotis stent sonrası darlık ve ülser kesim izlenmiyor.

Endovasküler stent tedavisi sonrasında 24. Saatte difüzyon MR çekilen hastalar değerlendirildi. Çalışmaya DAG (Difüzyon ağırlıklı görüntü) ve ADC karşılığı olan FLAIR karşılığı olan veya olmayan lezyonlar akut sessiz iskemik lezyon olarak değerlendirildi (Şekil 6). DAG sinyal artışı izlenen, FLAIR karşılığı olan ancak ADC karşılığı olmayan lezyonlar akut lezyon olarak değerlendirilmedi.



Şekil 6: 82 Yaşında Bayan Hasta. Sol ICA karotis stent tedavisi uygulandı (Hasta no:50). 24. saatinde çekilen difüzyon MR görüntüsünde Difüzyon ve ADC karşılığı olan FLAIR’de karşılığı izlenmeyen akut iskemik odak izleniyor

3.1 ÇALIŞMAYA DAHİL OLMA KRİTERLERİ

Çalışmaya “Karotis stent sonrası sessiz iskemik lezyonların difüzyon MR ile değerlendirilmesi” isimli çalışmanın veri seti dahil edilmektedir. 54 hastaya ait DSA görüntüleri, difüzyon MR görüntüleri çalışmaya dahil olmaktadır. Veri seti oluşturulurken belirlenen dahil edilme kriterleri aşağıda sıralanmıştır.

- Mart 2021-Haziran 2022 tarihleri arasında endovasküler karotis stent tedavisi uygulanmış hastalar
- İşlem sonrası 24. saatinde difüzyon MR çekilmiş hastalar
- 18 yaş üstü olma

3.2 DIŞLAMA KRİTERLERİ

Karotis stent tedavisi sonrası 24. Saatinde difüzyon MR’ı çekilmemiş hastalar ve artefaktan dolayı görüntüleri değerlendirilemeyen hastalar.

Görüntüler C blokta bulunan Canon infinix 30x30 anjiyografi cihazı ve G.E. 450W 1.5 Tesla MR cihazından elde edilmiştir.

3.3 KAROTİS ARTER STENT PROTOKOLÜ

Hastaların tümü BTA veya MRA anjiyolarına göre ileri derece karotis stenozu bulunan veya semptomatik orta derece stenozu bulunan hastalardır. Tanısal DSA işlemi karotis stent tedavisinden önce veya tedavi günü yapılmıştır. İşlemlerin tümü lokal anestezi altında gerçekleşti. Sağ ana femoral arterden 5F introduser ile

giriş yapıldı. Sim 2 diagnostik kateter ile DSA işlemi yapıldı. Sonrasında Eksternal karotis arterden exchange işlemi yapılarak 6F Destination uzun sheat Ana karotis artere yerleştirildi. Uygun olan hastalarda distal emboli önleyici cihaz subpetröz segmente yerleştirildi. Uygun olmayan 10 hastada emboli önleyici cihaz kullanılmadı (Tablo 2). Gereklilik halinde 3 mm'lik balon ile pre-PTA işlemi uygulandı. 3 hastaya pre-PTA işlemi uygulandı. Stent stenozu kapsayacak ve proksimalde ve distalde en az 1cm tutunma yeri kalacak şekilde konumlandırıldı. Yeterli açıklık sağlanamayan hastalarda 4 mm veya 5 mm'lik balon ile post-PTA işlemi uygulandı. 46 hastaya post-PTA işlemi uygulandı. Sonrasında filtre sistemi toplandı. Uzun sheat 7F kısa sheat ile değiştirilerek işlem sonlandırıldı.

Tablo 2: İşlemden Farklılık Gösteren Uygulamaların Dağılımı

<u>İşlem</u>	<u>Uygulanan(n)</u>	<u>%</u>	<u>Uygulanmayan(n)</u>	<u>%</u>
Pre-PTA	3	5,55	51	94,44
Post-PTA	44	81,48	10	18,51
Filtre	44	81,48	10	18,51

3.4 RADYOLOJİK DEĞERLENDİRME

İşlem öncesi veya işlem esnasında tüm hastalar DSA ile değerlendirildi. Görüntüler C blokta bulunan Canon infinix 30x30 anjiyografi cihazı ile elde edilmiştir.

Stenoz derecesi NASCET kriterlerine göre belirlendi. Stenoz derecesi yüzdelik olarak belirtildi. Bu oran en dar stenotik segment ile distal normal ICA oranlanarak elde edildi.

Çalışmaya dahil edilen tüm hastalara işlem sonrası 24. saatte difüzyon MR çekildi. Görüntüler C blokta G.E. 450W 1.5 Tesla MR cihazından elde edilmiştir. Difüzyon gradyan değeri (b) 1000 olarak alındı.

Tüm görüntüler iki radyolog tarafından incelendi. DAG sinyal artışı saptandığında ADC ve FLAIR sekanslar ile lezyonun akut-subakut- kronik olup

olmadığı ayırt edildi. Çalışmaya DAG ve ADC karşılığı olan FLAIR karşılığı olmayan vakalar ve FLAIR karşılığı olan hastalar yeni oluşmuş sessiz iskemik lezyon olarak değerlendirildi. DAG sinyal artışı izlenen ancak ADC karşılığı olmayan lezyonlar akut lezyon olarak değerlendirilmedi.

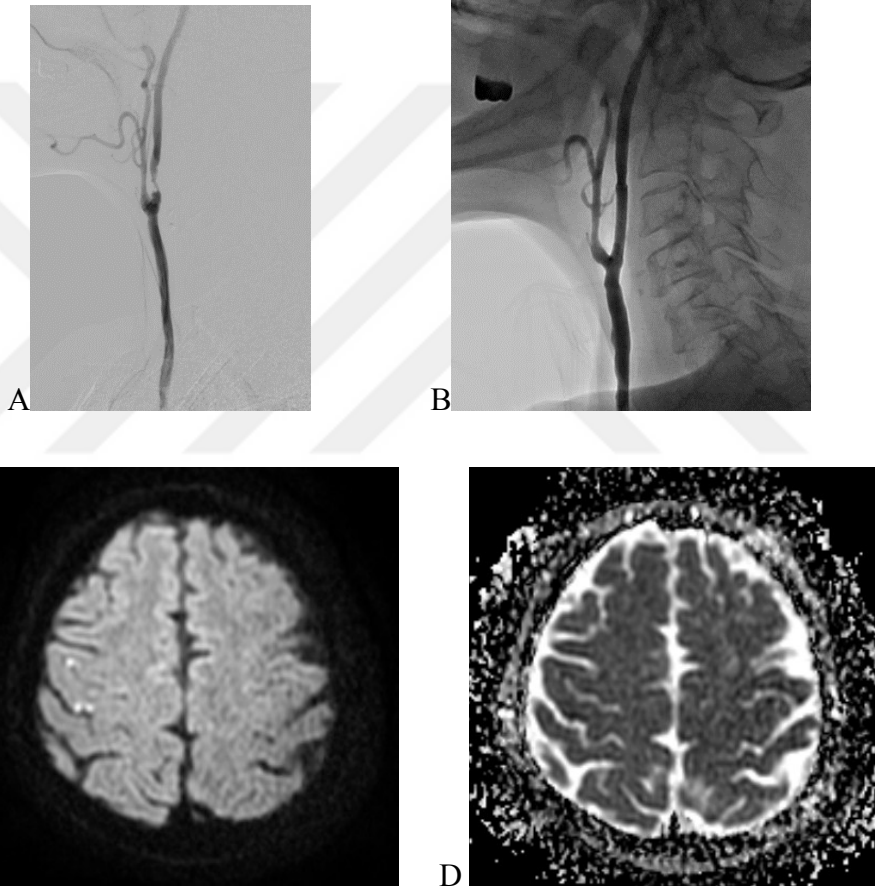


4. İSTATİSTİK ÇALIŞMALAR

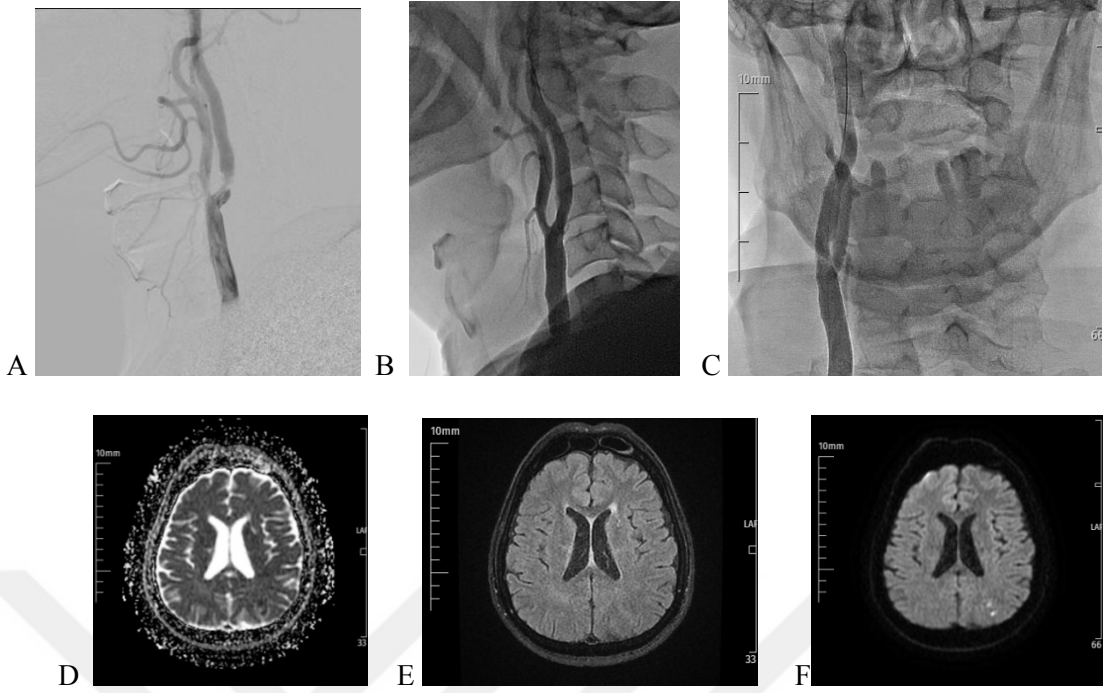
İstatistiksel analizler için NCSS (Number Cruncher Statistical System) programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodlar (ortalama, standart sapma, medyan, frekans, yüzde, minimum, maksimum) kullanıldı. Nicel verilerin normal dağılıma uygunlukları Shapiro-Wilk testi ve grafiksel incelemeler ile sınanmıştır. Normal dağılım göstermeyen nicel değişkenlerin iki grup arası karşılaştırmalarında Mann-Whitney U test kullanıldı. Nitel verilerin karşılaştırılmasında Pearson ki-kare test ve Fisher's exact test kullanıldı. İstatistiksel anlamlılık $p < 0,05$ olarak kabul edildi.

5. BULGULAR

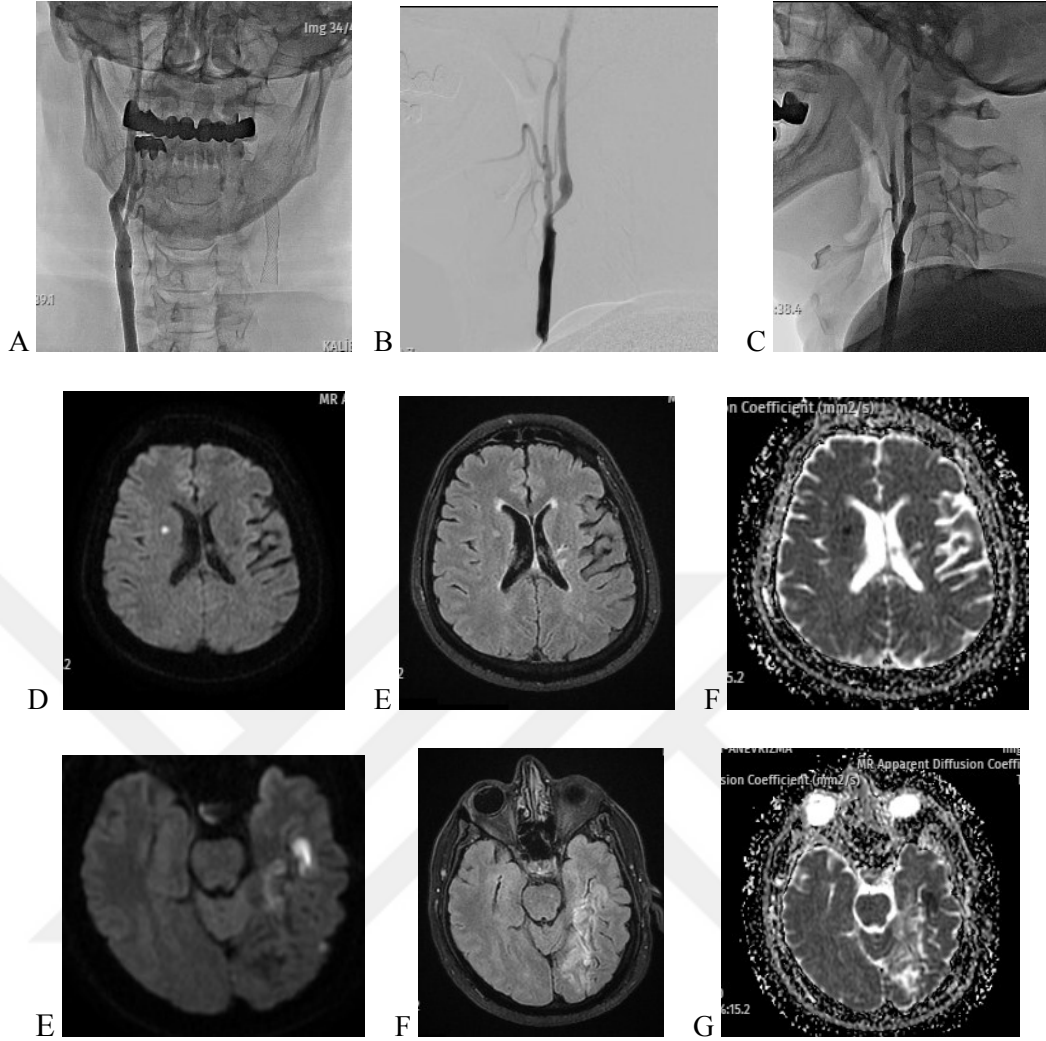
Çalışmanın demografik bilgileri Tablo 3'te gösterilmiştir. Karotis arter stent tedavisi uygulanan 54 hastanın 20'sinde (%37) yeni iskemik lezyon izlendi. 54 hastadan 16'sının lezyonu ipsilateral (%29,62) (Şekil 7), 4'nün kontralateral (%7,4) olarak tespit edildi (Şekil 8). 2 hastada bilateral lezyon izlendi (%3,7) (Şekil 9).



Şekil 7: A. 65 Yaşında Sağ ICA Ülsere Kritik Darlığı Olan Erkek Hasta (Hasta No: 1). B. Sağ ICA'ya başarılı endovasküler stent tedavisi sonrası 24. Saatte alınan DAG ve ADC MR görüntüleri. C-D. Sağ frontal lobda milimetrik akut difüzyon kısıtlılığı gösteren alanlar



Şekil 8: 59 Yaşındaki Erkek Hastaya Stent Tedavisi Öncesi Bilateral ICA Görüntülenecek Şekilde DSA Yapıldı (Hasta No: 39). Bilateral ICA'da kritik darlık izlendi. A. Sağ ICA'da ülsere kritik darlığı bulunan hasta. B-C Sağ tarafa stent tedavisi başarıyla uygulandı. D-E-F DAG, ADC ve FLAIR görüntüleri kontralateral pariyatal lobda milimetrik akut difüzyon kısıtlayan alanlar izlendi.

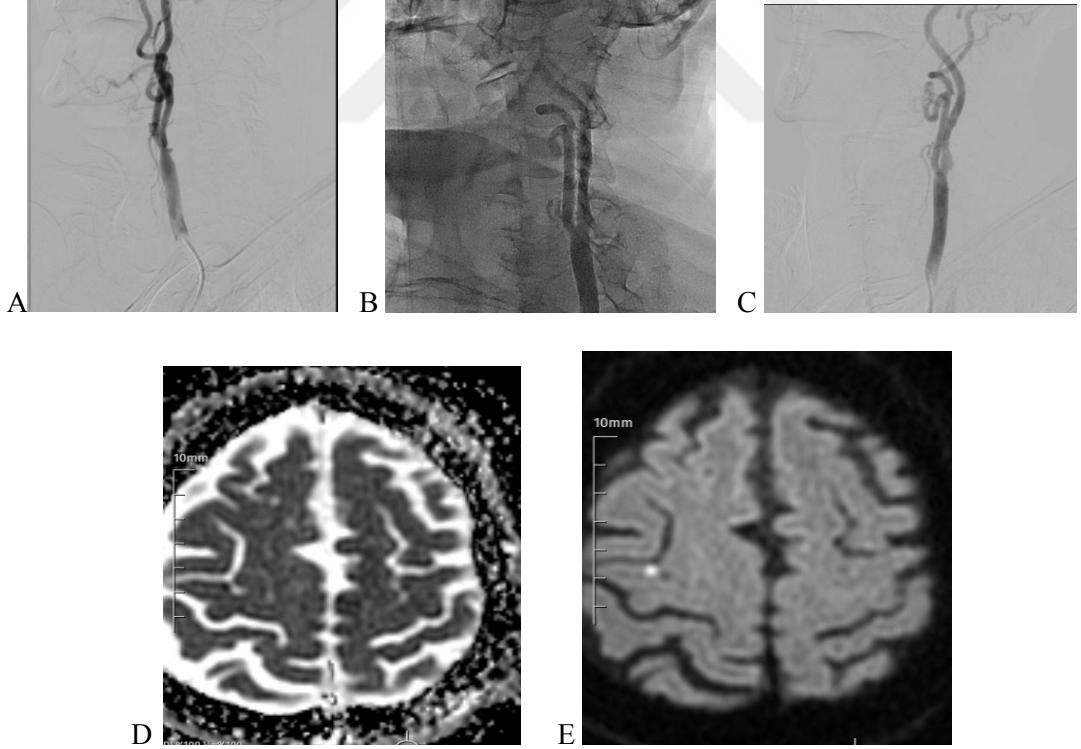


Şekil 9: SVO Öykülü Hasta, 55 Yaşında Erkek Hasta (Hasta No: 6) a-b-c Sağ ICA'daki kritik darlık nedeniyle işlem uygulanan hasta. d-e-f-g-h-ı İşlem sonrası 24. Saatte alınan MR görüntülerde kontralateral sol temporal ve sağda bazal ganglionlar seviyesinde difüzyon kısıtlayan alanlar izlenmektedir

Yeni iskemik lezyonların dağılımı MCA ve PCA sulama alanlarına uymaktadır. Lezyonların çoğu frontal ve pariyatal loblarda izlenmiş olup Tablo 4'te dağılım gösterilmiştir. Lezyon tespit edilen hastalarda klinik bulgu saptanmamıştır. İskemik lezyonların stenoz derecesine göre dağılımı Tablo 5'te gösterilmiştir. Stenoz derecesi ve difüzyon MR'da akut iskemik alan saptan hasta sayıları %20-30 stenoz saptanan 1 kişi olup bu hastanın DAG pozitifdir (Şekil 10). %50-60, %60-65, %65-70 stenoz saptanan hasta sayısı sırasıyla 3, 1, 2 olup bu hastalarda DAG negatif izlendi. %70-75 stenoz saptanan hasta sayısı 16 olup bu hastaların 7 sinde DAG pozitifdir. %75-80 stenoz saptanan hasta sayısı 5 olup 2'sinin DAG'ı pozitifdir. %80-85 stenoz

saptanan hasta sayısı 5 olup 2'si DAG pozitifdir. %85-90 stenoz saptanan hasta sayısı 12 olup DAG pozitif hasta sayısı 5'tir.%90-95 stenoz saptanan hasta sayısı 9 olup 2'si DAG pozitifdir. Tüm hastalar içerisinde ülsere plak içerenlerin sayısı 14 olup DAG pozitif hasta sayısı 6'dır.

DAG pozitif hastaların ülsere plak varlığına göre dağılımı; %20-30 stenozu olan hasta sayısı 1 (1/1) olup bu hastada ülsere plak mevcuttur. %70-75 stenoz içerenler DAG pozitif hasta sayısı 7' olup bu hastaların 2 sinde ülsere plak mevcuttur (2/7). %75-80 stenozu olup DAG pozitif hasta sayısı 2 olup iki hastada ülsere plak izlenmedi. %80-85 stenozu olup DAG pozitif hasta sayısı 2 olup 2 hastada ülsere plak mevcuttur (2/2). %85-90 stenozu olup DAG pozitif hasta sayısı 5 olup 2 sinde ülsere plak mevcuttur (2/5) (Şekil 7). %90-95 stenozu olup DAG pozitif hasta sayısı 2 olup ikisinde de ülsere plak izlenmedi. Hastaların DAG sonuçlarına göre dağılımı Tablo 5'de gösterildi.



Şekil 10: 74 Yaşında Erkek Hasta. Sağ Taraf Bulguları ile Gelen TİA Atakları Olan Hasta (Hasta No: 47). İşlem öncesi bilateral CCA'dan DSA'sı yapıldı. a-Sol CCA distali bifurkasyon öncesi ülsere plak izleniyor. b-Belirgin stenoz izlenmiyor. c-tent başarılı şekilde uygulandı. d,e- Kontralateral frontal kortekste fokal difüzyon kısıtlayan alan izlendi.

Tablo 3: Demografik Özelliklerin Dağılımı

Yaş	<i>Ort±Ss</i>	69,81±8,97
	<i>Medyan (Min-Maks)</i>	70 (51-90)
Cinsiyet	Kadın	7 (13,0)
	Erkek	47 (87,0)
Sigara Kullanımı	Yok	12 (22,2)
	Var	42 (77,8)
Hipertansiyon	Yok	14 (25,9)
	Var	40 (74,1)
Diyabet	Yok	35 (64,8)
	Var	19 (35,2)
Hiperlipidemi	Yok	37 (68,5)
	Var	17 (31,5)
İlaç Kullanımı	Yok	8 (14,8)
	Var	46 (85,2)

Tablo 4: Tanımlayıcı Özelliklerin Dağılımı

Diffüzyon MR	Negatif	34 (63,0)
	Pozitif	20 (37,0)
Lezyon Yeri (n=20)	İspilateral	16 (80,0)
	Kontralateral	4 (20,0)
Lezyon Tipi (n=20)	MCA	15 (75,0)
	PCA	3 (15,0)
	Watershed	2 (10,0)
Stenoz Tarafı	Sol ICA	22 (40,7)
	Sağ ICA	32 (59,3)
Stenoz Derecesi	<i>Ort±Ss</i>	78,33±12,60
	<i>Medyan (Min-Maks)</i>	77,5 (25-92,5)
	<70 %	7 (13,0)
	≥70 %	47 (87,0)
Ülsere Plak	Yok	40 (74,1)
	Var	14 (25,9)
Preop PTA	Yok	51 (94,4)
	Var	3 (5,6)
Postop PTA	Yok	10 (18,5)
	Var	44 (81,5)
Emboli Önleyici Filtre	Yok	10 (18,5)
	Var	44 (81,5)

Tablo 5: Diffüz MR Sonucuna Göre Karşılaştırmalar

		Diffüz MR		
		Negatif	Pozitif	<i>p</i>
Stenoz Derecesi	<i>Ort±Ss</i>	78,31±11,38	78,38±14,76	^a 0,701
	<i>Medyan (Min-Maks)</i>	77,5 (55-92,5)	80 (25-92,5)	
	<70 %	6 (17,6)	1 (5,0)	^b 0,239
	≥70 %	28 (82,4)	19 (95,0)	
Ülsere Plak	Yok	26 (76,5)	14 (70,0)	^c 0,600
	Var	8 (23,5)	6 (30,0)	
Preop PTA	Yok	32 (94,1)	19 (95,0)	^b 1,000
	Var	2 (5,9)	1 (5,0)	
Postop PTA	Yok	7 (20,6)	3 (15,0)	^b 0,728
	Var	27 (79,4)	17 (85,0)	
Emboli Önleyici Filtre	Yok	6 (17,6)	4 (20,0)	^b 1,000
	Var	28 (82,4)	16 (80,0)	
Sigara Kullanımı	Yok	5 (14,7)	7 (35,0)	^b 0,101
	Var	29 (85,3)	13 (65,0)	
Hipertansiyon	Yok	13 (38,2)	1 (5,0)	^c 0,007**
	Var	21 (61,8)	19 (95,0)	
Diyabet	Yok	23 (67,6)	12 (60,0)	^c 0,570
	Var	11 (32,4)	8 (40,0)	
Hiperlipidemi	Yok	23 (67,6)	14 (70,0)	^c 0,857
	Var	11 (32,4)	6 (30,0)	

^aMann Whitney U Test^bFisher's Exact Test^cPearson Chi-Square Test ***p*<0,01

6. TARTIŞMA

Karotis arter stenozu inmenin sık görülen sebeplerinden biridir ve tüm iskemik lezyonların %20-25'inden sorumlu olduğu tahmin edilmektedir (1-4). Karotis arter stenozuna bağlı inme riski; stenoz derecesi, hastanın semptom durumu ve lezyonun yapısal özelliği ile ilişkilidir. Semptomatik hasta, son 6 ay içinde inme ya da geçici iskemik atak öyküsü olarak hastalar olarak tanımlanmaktadır (27). Semptomatik hastalar, asemptomatik olanlardan çok daha yüksek inme geçirme riskine sahiptirler. Karotis hastalığında görülen ipsilateral inme, tipik olarak ülsere plaktan kaynaklanan distal emboli, oklüzyon ya da preoklüzif darlığın yol açtığı hemodinamik değişiklikler veya bu iki mekanizmanın birlikteliğinden kaynaklanır (28). Bu nedenle darlığın tedavi edilme kararında stenoz derecesi ve stenozun distal yatakta yol açtığı hemodinamik değişikliklerin yanında aterosklerotik plağın morfolojisi (ülserasyon veya plak içi kanamanın olup olmaması) de önemli rol oynar.

Biz çalışmamızda karotis stent tedavisi uygulanmış hastalarımızın inme risk faktörleri ve işlem sırasında uygulanan farklı prosedürlere göre meydana gelmiş olan sessiz iskemik lezyonları tespit ettik. Bizim çalışmamızda 24. Saatte elde edilen Diffüzyon MR sonuçlarına göre karotis stent sonrası gelişen sessiz iskemik ataklar; stenoz dereceleri, ülsere plak varlığı, pre-op ve post-op PTA, emboli önleyici filtre kullanımı arasında anlamlı bağlantı saptanmamıştır. İnme risk faktörleri açısından sigara kullanımı, diyabet ve hiperlipidemi arasında anlamlı fark saptanmadı. Diffüzyon MR sonuçlarına göre sessiz iskemik lezyon görülme oranı hipertansiyon tanısı olan hastalarda belirgin olarak yüksek izlenmiştir.

Dr Stanjov ve arkadaşlarının yaptığı çalışmaya göre yeni iskemik lezyonlar plak özelliği ile ilişkili bulunmuştur. Fibrofatty plak içeren vakalarda fibrokalsifik vakalara göre yeni lezyon sayısı anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Kullanılan filtre tipi, stent tipi, stenoz derecesi, pre-dilatasyon ve post dilatasyon arasında bir ilişki bulunmamıştır (29).

Murta Beyhan ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada yeni iskemik lezyonlar plağın uzunluğu ile ve sol ICA'daki stenozlar ile istatistik olarak anlamlı

bulunmuştur (30). Bizim çalışmamızda plak uzunluğu dikkate alınmamış olup stenozun tarafı ile sessiz iskemik lezyon arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır.

Alejandro Gonzalez ve arkadaşlarının yaptığı çalışmaya göre distal emboli önleyici filtre sisteminin yeni iskemik lezyon oluşumunu engellediği istatistik olarak anlamlı bulunmuştur (31). Bizim çalışmamızda filtre sistemi ile sessiz iskemik lezyon arasında ilişki bulunmamıştır.

Christophre Tarenka ve arkadaşlarının KAS ve KEA sonrası DWI+ 85 çalışmayı inceledikleri metaanaliz çalışmasında sessiz iskemik lezyonlar prosedürel inme ile ilişkili bulunmuştur.

S García-Sánchez ve arkadaşlarının KAS ve KEA sonrası DAG'da izlenen iskemik lezyon açısından KAS %40, KEA %10 yeni lezyon görülme oranı izlenmiştir. KAS hastalarında yeni iskemik lezyonların görülmesine neden olacak yüksek risk faktörü saptanmamıştır (32).

H Hopert ve arkadaşlarının KAS ve KEA işlemlerini DAG'da görülen yeni iskemik lezyonlar açısından yaptığı çalışmada, yeni iskemik lezyonlar için DM, hiperlipidemi, semptomatik hastalar ve KAS prediktif neden olarak saptandı (33).

7. SONUÇ

Karotis stent sonrası izlenen sessiz iskemik lezyonların stenoz derecesi, inme risk faktörleri, prosedürel farklılıklar ve literatürde KEA ile arasındaki ilişkiyi araştırdığımız çalışmamızda stenoz dereceleri, ülsere plak varlığı, pre-op ve post-op PTA, emboli önleyici filtre kullanımı arasında anlamlı bağlantı saptanmamıştır. Literatüre göre Christophre Tarenka ve arkadaşlarının 85 çalışmayı inceledikleri metaanalize göre KAS stent sonrası DAG pozitiflik oranı benzer bulunmuştur.

İnme risk faktörleri açısından sigara kullanımı, diyabet ve hiperlipidemi arasında anlamlı fark saptanmadı.

Difüzyon MR sonuçlarına göre sessiz iskemik lezyon görülme oranı hipertansiyon tanısı olan hastalarda belirgin olarak yüksek izlenmiştir.

8. KAYNAKLAR

1. Cullen SP, Higashida RT. Endovascular treatment of extracranial carotid artery stenosis: update on carotid angioplasty and stenting. *Neuroimaging Clin N Am* 2005; 15: 383-95. (Crossref)
2. Saw J. Carotid artery stenting for stroke prevention. *Can J Cardiol* 2014; 30: 22-34. (Crossref) İskemik İnmeden Korunmaya Yönelik Girişimsel Yöntemler 309
3. Petty GW, Brown RD Jr, Whisnant JP, Sicks JD, O'Fallon WM, Wiebers DO. Ischemic stroke subtypes: a populationbased study of incidence and risk factors. *Stroke* 1999; 30: 2513-6. (Crossref)
4. Bonati LH, Lyrer P, Ederle J, Featherstone R, Brown MM. Percutaneous transluminal balloonangioplasty and stenting for carotid artery stenosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2012; 9: CD000515. (Crossref)
5. Hill A. Should patients be screened for asymptomatic carotid artery stenosis? *Can J Surg* 1998; 41: 208-13
6. Girişimsel Radyolojik İşlemler El Kitabı Kandarpa Krishna, Lindsay Machan, Karotis arter stentleri İKA Darlığı Tanısında Gri-Skala ve Doppler US kriterleri, sayfa 144.
7. Randomized Trial of Stent versus Surgery for Asymptomatic Carotid Stenosis Kenneth Rosenfield, M.D., M.H.C.D.S., Jon S. Matsumura, M.D., Seemant Chaturvedi, M.D., Tom Riles, M.D., Gary M. Ansel, M.D., D. Chris Metzger, M.D., Lawrence Wechsler, M.D., Michael R. Jaff, D.O., and William Gray, M.D., for the ACT I Investigators
8. Nacar Doğan S, Kızılkılıç O. İskemik İnmeden Korunmaya Yönelik Girişimsel Yöntemler. *Trd Sem* 2021; 9: 299-314
9. A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association Originally published 1 May 2014 <https://doi.org/10.1161/STR.000000000000024> Stroke. 2014;45:2160–2236
10. Radyoloji Fiziği Gelal Fazıl, Bölüm 23 Manyetik Rezonans Görüntüleme İleri Teknikler-1 sayfa 181.
11. Heart disease and stroke statistics--2009 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee Donald Lloyd-Jones, Robert Adams, Mercedes Carnethon, Giovanni De Simone, T Bruce Ferguson, Katherine Flegal, Earl Ford, Karen Furie, Alan Go, Kurt Greenlund, Nancy Haase, Susan Hailpern, Michael Ho, Virginia Howard, Brett Kissela, Steven Kittner, Daniel Lackland, Lynda Lisabeth, Ariane Marelli, Mary McDermott, James Meigs, Dariush Mozaffarian, Graham Nichol, Christopher O'Donnell, Veronique Roger, Wayne Rosamond, Ralph Sacco, Paul Sorlie, Randall Stafford, Julia Steinberger, Thomas Thom, Sylvia Wasserthiel-Smoller, Nathan Wong, Judith Wylie-Rosett, Yuling Hong, American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee PMID: 19171871 DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.191259
12. Cui L, Han Y, Zhang S, Liu X, Zhang J. Safety of Stenting and Endarterectomy for Asymptomatic Carotid Artery Stenosis: A Meta-Analysis of Randomised Controlled Trials. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2018; 55: 614-24. (Crossref)
13. Girişimsel Radyolojik İşlemler El Kitabı Kandarpa Krishna, Lindsay Machan, Karotis arter stentleri. sayfa 141.

14. Management of atherosclerotic extracranial carotid artery stenosis Prof Leo H Bonati, MD Prof Olav Jansen, PhD, Prof Gert J de Borst, MD, Prof Martin M Brown, FRCP Published: March, 2022 DOI: [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(21\)00359-8](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(21)00359-8)
15. Andrew Ringer, MD, Lincoln Jimenez, MD, Mayfield Clinic, Cincinnati, Ohio
16. Girişimsel Radyolojik İşlemler El Kitabı Kandarpa Krishna, Lindsay Machan, Karotis arter stentleri İKA Darlığı Tanısında Gri-Skala ve Doppler US kriterleri, sayfa 144.
17. Yadav JS, Wholey MH, Kuntz RE, Fayad P, Katzen BT, Mishkel GJ, et al. Stenting and Angioplasty with Protection in Patients at High Risk for Endarterectomy Investigators. Protected carotid-artery stenting versus endarterectomy in high-risk patients. *N Engl J Med* 2004; 351: 1493-501. (Crossref)
18. Neurosciences and Neuroanaesthesia| Volume 105, Supplement 1, I34-I49, December 01, 2010 Carotid artery disease: stenting vs endarterectomy K.M. Erickson D.J. Cole *Open Archive* DOI: <https://doi.org/10.1093/bja/aeq319>
19. Jansen O, Fiehler J, Hartmann M, Bruckmann H. Protection or nonprotection in carotid stent angioplasty: the influence of interventional techniques on outcome data from the SPACE trial. *Stroke* 2009; 40: 841-6. (Crossref)
20. Jim J, Rubin BG, Landis GS, Kenwood CT, Siami FS, Sicard GA. Society for Vascular Surgery Vascular Registry evaluation of stent cell design on carotid artery stenting outcomes. *J Vasc Surg* 2011; 54: 71-9. (Crossref)
21. Macdonald S, Evans DH, Griffiths PD, McKeivitt FM, Venables GS, Cleveland TJ, et al. Filter-protected versus unprotected carotid artery stenting: a randomised trial. *Cerebrovasc Dis* 2010; 29: 282-9. (Crossref)
22. Barbato JE, Dillavou E, Horowitz MB, Jovin TG, Kanal E, David S, et al. A randomized trial of carotid artery stenting with and without cerebral protection. *J Vasc Surg* 2008; 47: 760-5. (Crossref)
23. Zahn R, Mark B, Niedermaier N, Zeymer U, Limbourg P, Ischinger T, et al. Arbeitsgemeinschaft Leitende Kardiologische Krankenhausärzte (ALKK). Embolic protection devices for carotid artery stenting: better results than stenting without protection *Eur Heart J* 2004; 25: 1550-8. (Crossref)
24. Wholey MH, Al-Mubarek N, Wholey MH. Updated review of the global carotid artery stent registry. *Catheter Cardiovasc Interv* 2003; 60: 259-66. (Crossref)
25. Kastrup A, Groschel K, Krapf H, Brehm BR, Dichgans J, Schulz JB. Early outcome of carotid angioplasty and stenting with and without cerebral protection devices: a systematic review of the literature. *Stroke* 2003; 34: 813-9. (Crossref)
26. Clavel P, Hebert S, Saleme S, Mounayer C, Rouchaud A, Marin B. Cumulative incidence of restenosis in the endovascular treatment of extracranial carotid artery stenosis: a meta-analysis. *J Neurointerv Surg* 2019; 11: 916-23. (Crossref)
27. Saw J. Carotid artery stenting for stroke prevention. *Can J Cardiol* 2014; 30: 22-34. (Crossref) İskemik İnmeden Korunmaya Yönelik Girişimsel Yöntemler 309 T Engelter^{1,2}, Martin M Brown³, Joanna Dobson⁴, Chris Frost⁴ and Leo H Bonati^{1,3}
28. Inzitari D, Eliasziw M, Gates P, Sharpe BL, Chan RK, Meldrum HE, et al. The causes of stroke in patients with asymptomatic internal carotid-artery stenosis. *N Engl J Med* 2000; 342: 1693-700. (Crossref)

29. New Ischemic Brain Lesions on Diffusion-Weighted MRI after Carotid Artery Stenting with Filter Protection: Frequency and Relationship with Plaque Morphology D. Stojanov, M. Ilic, P. Bosnjakovic, M. Zivkovic, S. Jolic, N. Vukasinovic, A. Ignjatovic, B. Ilic and D. Benedeto-Stojanov American Journal of Neuroradiology April 2012, 33 (4) 708-714; DOI: <https://doi.org/10.3174/ajnr.A2840>
30. Evaluation of ischemic lesions after carotid artery stenting with diffusion-weighted imaging Murat Beyhan, Berat Acu, Erkan Gökçe, Mehmet Murat Fırat Murat Beyhan, Erkan Gökçe, Department of Radiology, Tokat Gaziosmanpaşa University Faculty of Medicine, Tokat 60100, Turkey Beyhan M, Acu B, Gökçe E, Fırat MM. Evaluation of ischemic lesions after carotid artery stenting with diffusion-weighted imaging. World J Clin Cases 2020; 8(10): 1859-1870 (PMID: 32518775 DOI: 10.12998/wjcc.v8.i10.1859)
31. Silent cerebral ischemic lesions after carotid artery stenting with distal cerebral protection Alejandro González, Pilar Piñero, Eva Martínez, Jose Ramón González-Marcos, Enrique Rafel, Antonio Mayol & show all Pages 79-83 | Published online: 19 Jul 2013 Download citation <https://doi.org/10.1179/016164105X35431>
32. Ischemic brain lesions following carotid revascularisation procedures: a comparative study using diffusion-weighted magnetic resonance imaging) (Article in Spanish) S García-Sánchez I, M Millán-Torné, J Capellades-Font, J Muchart, J M Callejas-P, N Vila-Moriente Affiliations expand PMID: 15202076
33. MRI lesions after invasive therapy of carotid artery stenosis: a risk-modeling analysis H Poppert I, O Wolf, W Theiss, P Heider, R Hollweck, M Roettinger, D Sander Affiliations expand PMID: 16808890 DOI: 10.1179/016164105X49391