

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

**ATEROSKLEROTİK EKSTRAKRANİYAL İNTERNAL KAROTİD ARTER  
PREOKLÜZİV DARLIKLARINDA KAROTİD STENTLEMENİN  
PERİOPERATİF SONUÇLARI**

**PERIOPERATIVE RESULT OF CAROTID ARTERY STENTING IN  
PATIENT WITH ATHEROSCLEROTIC EXTRACRANIAL INTERNAL  
CAROTID ARTERY NEAR OCCLUSION**

**FERDİ ÇAY**

**Prof.Dr. BARBAROS ERHAN ÇİL**

**Tez Danışmanı**

Hacettepe Üniversitesi Lisansüstü Eğitim – Öğretim ve Sınav Yönetmenliğinin Radyoloji Anabilim Dalı İçin Öngördüğü UZMANLIK TEZİ olarak hazırlanmıştır.

**ANKARA**

**2017**

## ÖZET

**Giriş ve Amaç:** Karotid preoklüziv darlığı, çok ileri düzeyde darlıkları tanımlamak için kullanılmakta olup darlık distalindeki internal karotid arterde (İKA) belirgin çap azalması ile kendini göstermektedir. Karotid arter preoklüziv darlıklarında optimum tedavi yönetimi hala tartışmalı olmakla birlikte preoklüziv darlıklarda karotid arter stentlemenin klinik ve teknik sonuçları umut vaad etmektedir. Ancak preoklüziv darlıkların stentlenmesinde perioperatif dönemde %3.3-%17.4 gibi geniş bir aralıkta komplikasyon oranları bildirilmektedir.

Bu çalışmanın amacı preoklüziv karotid darlıklarında stentlemenin teknik başarı, perioperatif komplikasyon oranlarını belirlemek ve komplikasyon oranlarında darlık distalindeki damarda kollaps varlığına göre farklılık olup olmadığını saptamaktır.

**Yöntem:** Mart 2014 ile Ağustos 2017 tarihleri arasında Hacettepe Üniversitesi Radyoloji Anabilim Dalı Anjiyografi ünitesinde ekstrakraniyal karotid arter darlığına yönelik endovasküler tedavi uygulanan 159 olgu retrospektif olarak incelenmiştir. Aterosklerotik hastalık dışı nedenlerden dolayı ekstrakraniyal İKA darlığına sahip olan hastalar çalışmaya dahil edilmemiştir. Aterosklerotik ekstrakraniyal İKA darlığına yönelik endovasküler tedavi uygulanan hastalar içerisinde preoklüziv darlığa sahip olan 55 hasta (%34.5) çalışma grubunu oluşturmuştur. Hastaların demografik özellikleri, preoklüziv darlığa İKA kollapsının eşlik edip etmediği, işlem öncesi semptom varlığı, kontralateral İKA'da hemodinamik anlamlı (>%70) darlık varlığı, intrakraniyal ciddi darlık varlığı, intrakraniyal kollateral varlığı, emboli koruma cihazı kullanımı ve türü (proksimal, distal, proksimal+distal), işlem öncesi predilatasyon yapılıp yapılmadığı, teknik başarı, işlem sonrası rezidü darlık varlığı ve perioperatif (≤30 gün) dönemdeki komplikasyonlar analiz edilmiştir.

**Bulgular:** 55 hastada (43 erkek, 12 kadın) 56 preoklüziv İKA darlığı çalışmaya dahil edilmiştir. Bir hastada bilateral preoklüziv darlık izlenmiştir. Hastaların yaş ortalaması 67.4 olup hasta yaşları 46 ile 86 arasında değişmektedir. Karotid anjiyografi bulgularına göre 13 olguya (%23.2) kollapslı preoklüziv darlık ve 43 olguya (%76.8) kollapsız preoklüziv

darlık tanısı konulmuştur. İşlem öncesi 38 olguda (%67.9) semptom mevcut iken 18 olgu (%32.1) asemptomatik olarak değerlendirilmiştir. 55 olguda (%98.2) stent istenilen alana başarılı bir şekilde yerleştirilmiştir. İşlem sonrası ilk 30 günlük dönemde kollapslı preoklüziv darlık grubunda 3 olguda (%25), kollapsız preoklüziv darlık grubunda 2 olguda (%4.6) hiperperfüzyon sendromu gelişti. Bütün preoklüziv darlıklar ele alındığında perioperatif komplikasyonlarımız olan hiperperfüzyon sendromu ve minör inme oranları sırası ile %9 ve %3.6 olarak saptandı.

**Sonuç:** Preoklüziv darlıklarda karotid arter stentleme teknik olarak uygulanabilir bir yöntem olmakla birlikte, preoklüziv darlıkların özellikle de kollapslı preoklüziv darlıkların stent ile endovasküler tedavisi perioperatif dönemde artmış hiperperfüzyon sendromu riski ile birlikte.

**Anahtar Kelimeler:** Karotid arter, Preoklüziv darlık, Kollaps, Stent, Hiperperfüzyon

## ABSTRACT

**Objectives:** Carotid artery near-occlusion used to describe the very tight atherosclerotic stenosis in carotid bulb and its main feature is size reduction in artery distal to stenotic ICA (internal carotid artery) segment. The optimal management strategy for carotid artery near occlusion is still controversial. Prior studies about carotid artery stenting (CAS) in patients with near occlusion reported both technically and clinically inspiring results. Nevertheless, perioperative complication related to CAS in patients with near occlusion reported to be wide range like %3.3-%17.4.

This study aim to evaluate technical success and perioperative complication rate related to CAS in patient with near occlusion. Also, we aim to evaluate is there any difference in complication rate if there is vessel collapse distal to the stenosis.

**Methods:** All extracranial carotid stenosis treated with CAS in Hacettepe University Radiology Department Angiography Unit were retrospectively evaluated. Patients that have extracranial carotid stenosis related to other than atherosclerotic disease are excluded. Among 159 patients that have atherosclerotic carotid stenosis treated with CAS; 55 patients (%34.5) that have carotid near occlusion enrolled to the study. Patient demographics, existing of symptom before CAS procedure, vessel collapse distal to stenosis, angiographic features of the near occlusion, contralateral severe stenosis (>%70), intracranial severe stenosis, use of emboli protective device and its type (proximal, distal, proximal+distal), predilatation before stent deployment, technical success, residual stenosis and perioperative ( $\leq$ 30 day) complication were analyzed.

**Result:** 55 (43 male, 12 women) patients with 56 carotid near occlusion enrolled in the study. One patient had bilateral carotid near occlusion. The mean age of patients was 67.4 (range 46 to 86). 13 patients (%23.2) had near occlusion with collapse and 43 patients (%76.8) had near occlusion without collapse. 38 patients (%67.9) were symptomatic and 18 patients (%32.1) were asymptomatic. 55 of 56 CAS procedure were successful. 3 patients (%25) with near occlusion with collapse and 2 patients (%4.6) with near occlusion without collapse experienced hyperperfusion syndrome (HPS) in

perioperative period. Perioperative complications were HPS (%9) and minor stroke (%3.6), when all carotid near occlusion evaluated together.

**Conclusion:** CAS is technically feasible in carotid near occlusion. Nevertheless, carotid near occlusion treatment with CAS is at increased risk of HPS in perioperative period, especially when it performed in patients with carotid near occlusion with collapse.

**Key Words:** Carotid artery, Near-occlusion, Collapse, Stent, Hyperperfusion

## TEŞEKKÜR

Hacettepe Üniversitesi Radyoloji Anabilim Dalı'nda asistanlık sürem boyunca eğitimimde deneyimleri ile büyük katkısı olan tüm hocalarıma, ihtisasım boyunca çalışma arkadaşlarım olan değerli asistan arkadaşlarıma, bu süre boyunca bizlere yardımcı olan tüm yardımcı personelimize Anabilim Dalı Başkanımız Prof. Dr. Deniz Akata'nın şahsında teşekkür ederim.

Tez için gerekli verilerin ve tetkiklerin toplanması, tezin yazımı ve değerlendirilmesi aşamalarında katkıları ile bana yol gösteren danışman hocam Prof. Dr. Barbaros Erhan Çil'e, tez konusunun belirlenmesi, literatür araştırması ve hastaların endovasküler tedavisinin yapılmasında bize kıymetli katkılarda bulunan hocam Prof. Dr. Anıl Arat'a, hastaların işlem öncesi ve sonrasında nörolojik değerlendirmelerini yapan değerli hocalarım Prof. Dr. Ethem Murat Arsava ve Prof. Dr. Mehmet Akif Topcuoğlu'na teşekkür ederim.

Ayrıca her aşamada olduğu gibi tez yazımı aşamasında bana olan yardımlarını esirgemeyen sevgili aileme sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

# İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa No</u>
ÖZET	i
İNGİLİZCE ÖZET (ABSTRACT)	iii
TEŞEKKÜR	v
İÇİNDEKİLER	vi
KISALTMALAR	viii
ÇİZİM DİZİNİ	ix
RESİM DİZİNİ	x
TABLO DİZİNİ	xi
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Karotid Arter Embriyolojisi	3
2.2. Serebral Arteriyel Anatomi	5
2.3. Aterosklerotik Hastalık ve İnme	10
2.4. Karotid Aterosklerotik Hastalığının Görüntülenmesi	14
2.5. Karotid Preoklüziv Darlığının Tanımı ve Görüntüleme Bulguları	16
2.6. Ekstrakraniyal İKA Darlıklarında Tedavi	24
3. YÖNTEM	29
Karotid Arter Stentleme İşlemi	30
4. İSTATİSTİK	31
5. BULGULAR	31
6. TARTIŞMA	41

<b>7. SONUÇ</b>	<b>44</b>
<b>8. KAYNAKLAR</b>	<b>44</b>

## **EKLER**

**EK 1: Etik Kurul Onayı**

**EK 2: Veri Toplama Formu**



## KISALTMALAR

**AKA:** Ana Karotid Arter

**İKA:** İnternal Karotid Arter

**EKA:** Eksternal Karotid Arter

**AnKA:** Anteriyor Komünikan Arter

**PoKA:** Posteriyor Komünikan Arter

**ÖSA:** Ön Serebral Arter

**OSA:** Orta Serebral Arter

**ASA:** Arka Serebral Arter

**VA:** Vertebral Arter

**PİSA:** Posteriyor İnferiyor Serebellar Arter

**AİSA:** Anteriyor İnferiyor Serebellar Arter

**DUS:** Doppler Ultrasonografi

**BTA:** Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi

**MRA:** Manyetik Rezonans Anjiyografi

**KEA:** Karotid Arter Endarterektomisi

**KAS:** Karotid Arter Stentlemesi

**TİA:** Transiyent İskemik Atak

**Mİ:** Myokard İnfaktüsü

**APZ:** Aktive Pıhtılaşma Zamanı

**MRG:** Manyetik Rezonans Görüntüleme

**BT:** Bilgisayarlı Tomografi

**HPS:** Hiperperfüzyon Sendromu

**İKB:** İnttrakraniyel Basınç

**SKA:** Serebral Kan Akımı

**SVR:** Serebral Vasküler Reaktivite

## **ÇİZİM DİZİNİ**

## **Sayfa No**

<b>Çizim 1:</b> Dorsal aortanın 1. aortik ark aracılığıyla kardiyak kese ile olan bağlantısı	4
<b>Çizim 2:</b> Ventral aortik kese, 3. aortik ark ve dorsal aortanın 3. aortik ark distalinde kalan parçası bir araya gelerek ana ve internal karotid arterleri oluşturması	4
<b>Çizim 3:</b> Servikal ve intrakraniyal arteriyel vasküler anatomi	5
<b>Çizim 4:</b> Ekstrakraniyal aterosklerotik hastalığın sıklıkla tuttuğu yerleşimler	12
<b>Çizim 5:</b> NASCET'e göre darlık derecesi hesaplanması	16
<b>Çizim 6:</b> Konvansiyonel anjiyografide preoklüziv darlık tanı kriterlerinin şematik çizimi	20

## RESİM DİZİNİ

## Sayfa No

<b>Resim 1.</b> Preoklüziv darlıkta İKA'da geç kontrast doluşu	18
<b>Resim 2.</b> Servikal anjiyogramda İKA'da total oklüzyon (ince ok) ve bunun komşuluğunda kafa tabanına doğru uzanan asendan faringeyal arter	18
<b>Resim 3. A-B)</b> Kollapslı preoklüziv darlığa ait sırası ile lateral ve AP projeksiyonda servikal anjiyogramlar. Anjiyografik ip bulgusu ve onun komşuluğunda asendan faringeyal arter <b>C)</b> Kollapsız preoklüziv darlığa ait lateral servikal anjiyogram. Karotid arter proksimalinde ileri derecede darlık ve darlık distalinde çap azalması göstermiş İKA	35
<b>Resim 4.</b> Serebral Anjiyogramlarda intrakraniyal kollateraller	36
<b>Resim 5.</b> Leptomeningiyal kollateraller	36
<b>Resim 6. A)</b> Kollapslı preoklüziv darlıkta ip bulgusu <b>B)</b> Darlık tarafında belirgin azalmış serebral akım, <b>C-D)</b> Darlık alanının stentlenmesi sonrası İKA çapında ve intraserebral dolaşımda belirgin iyileşme	37
<b>Resim 7.</b> Kollapsız preoklüziv darlıkta işlem öncesi <b>(A)</b> ve stentleme sonrası <b>(B)</b> elde olunmuş servikal anjiyogramlar	37
<b>Resim 8. A)</b> Stent yerleştirme işlemi sonrası elde olunan kontrol anjiyogramda filtrenin (ok) plak parçaları ile oklüzyonuna sekonder İKA'da yavaş akım <b>B)</b> Aspirasyon ve filtre geri çekilmesi işlemi sonrası İKA'da akımın yeniden sağlanması	39
<b>Resim 9.</b> Kollapslı preoklüziv darlık olgusunda stent ile endovasküler tedavi sonrası, sağ hemisferde HPS'ye sekonder kanama ve ödem bulguları	40

## TABLO DİZİNİ

## Sayfa No

<b>Tablo 1:</b> Konvansiyonel Anjiyografide Preoklüziv Darlıkları Taklit Edebilecek Durumlar	21
<b>Tablo 2:</b> US'de Preoklüziv Darlığı Taklit Edebilecek Durumlar	23
<b>Tablo 3:</b> Hastaların Demografik Özellikleri	34
<b>Tablo 4:</b> Hastaların Konvansiyonel Anjiyografi Bulguları	34
<b>Tablo 5:</b> İşlem Teknik Detay Listesi	38
<b>Tablo 6:</b> İşlem Sırasında Gelişen Komplikasyonlar	38
<b>Tablo 7:</b> İşlem Sonrası İlk 30 Günlük Komplikasyonlar	40
<b>Tablo 8:</b> İKA Preoklüziv Darlıklarıyla İlgili Perioperatif Dönem Komplikasyonların Bildirildiği Literatürde Mevcut Çalışmalar	41

## 1. GİRİŞ ve AMAÇ

İskemik inme dünya genelinde önemli bir morbidite ve mortalite sebebidir. Karotid arter darlığı bu vakaların %18 – 29 ‘undan sorumludur(1). %50 ve üzeri karotid arter darlıkları, darlık derecesi artışına göre orta (%50-69), ileri (%70-99) ve preoklüziv darlıklar olarak sınıflandırılabilir. Karotid preoklüziv darlığı, çok ileri düzeyde darlıkları tanımlamak için kullanılmakta olup darlık distalindeki internal karotid arterde (İKA) belirgin çap azalması ile kendini göstermektedir. Karotid arterde darlık derecesi artışı ile inme riskindeki artış arasındaki pozitif ilişki net bir şekilde ortaya konulmuştur(2). Bu ilişkiye göre preoklüziv darlıklarda en fazla inme riski beklenirken, preoklüziv darlıklarda inme riskini araştıran çalışmalarda tartışmalı sonuçlar bildirilmiştir. Karotid darlıklarının tedavisinde endarterektomi ile medikal tedaviyi karşılaştıran 1991 tarihli prospektif North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) çalışmasında medikal tedavi grubunda preoklüziv darlıklarda inme riskinin preoklüziv olmayan yüksek dereceli İKA darlıklarına göre daha az olduğu bildirilmiştir(3). Buna rağmen NASCET çalışması sonuçları detaylı olarak değerlendirildiğinde preoklüziv darlıklardaki (%11,1-%18,3) 1 yıllık inme riskinin %90-94 karotid darlıklardan (%35) az ancak %80-89 karotid darlıkları (%18,5) ile benzer ve %70 – 79 karotid darlıklarından (%12.8) daha fazla olduğu izlenebilmektedir(3).

Günümüzde kabul gören preoklüziv darlık tanı kriterlerini belirleyen Fox ve arkadaşları North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) and European Carotid Surgery Trial (ECST) çalışmalarına dahil hastaları kendi kriterlerine göre yeniden değerlendirdiğinde preoklüziv darlık tanısı koydukları hastalarda 3 yıllık inme riskini medikal tedavi grubunda %15.1, cerrahi tedavi grubunda %10.9 olarak bildirmişlerdir (Mutlak risk azalması: %4.2; p değeri: 0.33). Bu oranlar preoklüziv olmayan yüksek dereceli darlıklar için sırası ile %26 ve %8.2 (Mutlak risk azalması: %17.8; p değeri: <0.001) olarak bildirilmiştir. Bu sonuçlar preoklüziv darlığa sahip hastaların cerrahi tedaviden fayda göremeyebileceğini düşündürmüştür(4).

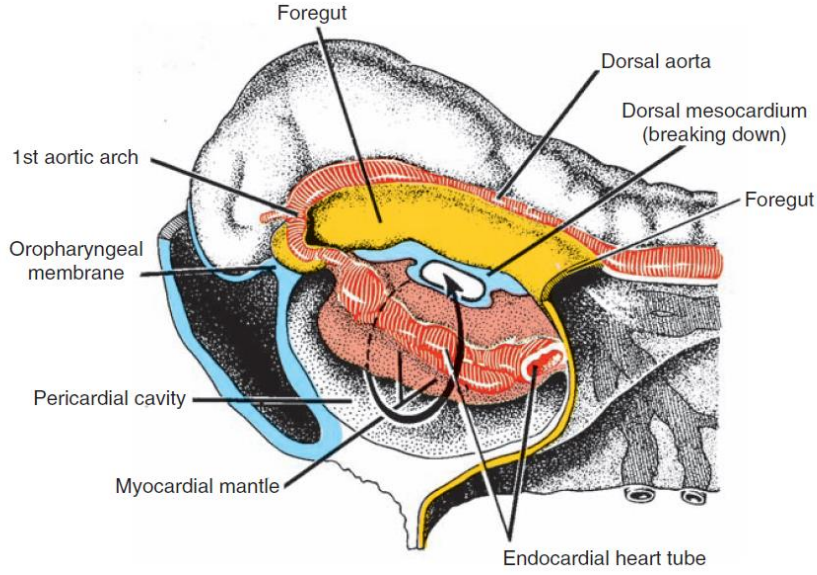
Bununla birlikte medikal tedavi verilen preoklüziv darlığa sahip hastalarda bir yıllık takipte %11.1-% 33 arasında değişen oranlarda ipsilateral inme riski bildiren çalışmalar mevcuttur(5, 6). 2015 yılında Johansson ve ark. semptomatik karotid darlığına sahip hastaları %50-99 darlığa sahip olanlar, kollapslı preoklüziv darlığa sahip olanlar ve kollapsız preoklüziv darlığa sahip olanlar olarak üç gruba ayırmıştır. 90 günlük inme riski %50-99 karotid darlıklarda %18, kollapsız preoklüziv darlıklarda %0 ve kollapslı preoklüziv darlıklarda %43 olarak bulunmuştur. Johansson ve ark. bu çalışmalarında kollapslı preoklüziv darlıkların erken dönem (90 gün) yüksek inme riskine sahip olabileceği sonucuna varmıştır(7). Son olarak 2017 yılında sonuçları yayınlanan İspanya'da yapılan çok merkezli bir çalışmada preoklüziv darlıklarda erken dönem (90 gün) yüksek inme riski (%10.6) bildirilmiştir(8). Preoklüziv darlıklarda bildirilen bu yüksek inme oranları preoklüziv darlık tedavisinde kullanılabilecek invaziv bir yöntem arayışına neden olmuştur. Preoklüziv darlıklarda inme riskini azaltmada karotid arter stentlemenin teknik olarak güvenli bir şekilde uygulanabileceğini bildiren çalışmalar mevcuttur(9-12). Ancak preoklüziv darlıklarda karotid stentleme sonrası perioperatif dönemde % 3.3-17.4 gibi geniş bir aralıkta değişen komplikasyon oranları bildirilmiş olup düşük komplikasyon oranı bildiren çalışmalarda komplikasyonlar daha ziyade geçici iskemik atak (TIA) ya da minör inme gibi minör komplikasyonlar iken yüksek komplikasyon oranı bildiren çalışmalarda komplikasyonlar daha ziyade miyokard infarktüsü, hiperperfüzyon sendromu ya da bu ikisine bağlı gelişen ölümlerdir(9-14). Sonuç olarak literatürde preoklüziv karotid darlıklarının inme riski ve stent ile endovasküler tedavisi sonrası komplikasyon oranları ile ilgili çelişkili sonuçlar bildirilmiş olup bu hasta grubunda karotid stentleme işleminin sonuçlarının daha net olarak saptanması gerekmektedir.

Bu çalışmanın amacı preoklüziv karotid darlıklarında stentlemenin teknik başarı oranlarını, perioperatif komplikasyonlarını belirlemek ve komplikasyon oranlarında darlık distalindeki damarda kollaps varlığına göre farklılık olup olmadığını saptamaktır.

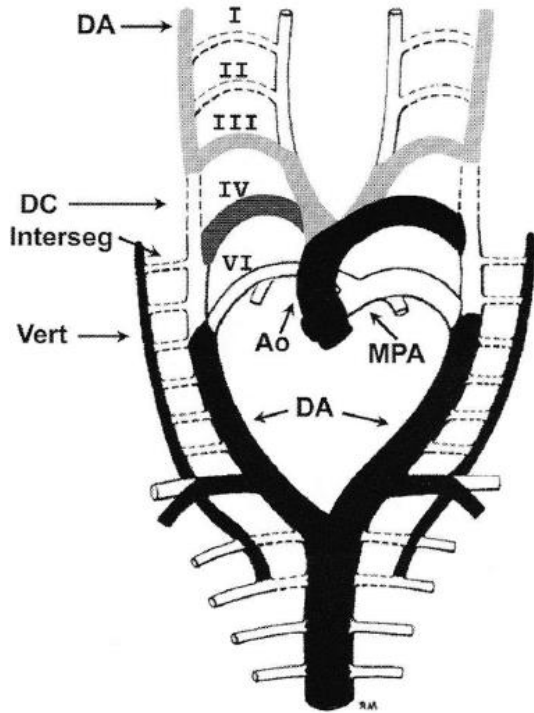
## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Karotid Arter Embriyolojisi

Embriyolojik vasküler sistem somitlerin ortaya çıkmasından hemen önce yaklaşık olarak 19. günde gelişir(15). Primitif süngerimsi mezoderm ve mezenkim, embriyonik disk içerisinde daha sonra bir araya gelerek kan damarlarını oluşturacak olan vasküler kanalları oluştururlar. Paramediyan yerleşimli longitudinal uzanımlı iki adet vasküler kanal dorsal aortayı oluşturur. 21. ve 25. günler arasında kalp tüpleri primitif kalbi oluşturmak için bir araya gelirler ve böylece ventral aortik kese dorsal aorta ile birinci aortik ark çifti aracılığı ile bağlantılı hale gelir (Çizim 1). Aortik ark sebat ve gerileme patterni büyük damarların normal anatomisi ve anatomik varyasyonlarını belirlemede esastır. 3. aortik arklar karotid vasküler sisteminin öncülüdür. Karotid arter sistemi üç farklı arteriyel segmenttin gerilemesi sonucu oluşmaktadır. İlk iki aortik ark gerilemeden önce kraniyal kesimlere kan akımı ventral aortik keseden dorsal aortaya 1. aortik arklar aracılığı ile olur. 29. günde 1. ve 2. arklar belirgin gerileme gösterir; ayrıca 6. hafta dolaylarında 3. ve 4. arklar arasındaki dorsal aorta da gerileme izlenir. Vasküler segmentlerdeki bu gerilemeler kraniyele olan kan akımında tek bir dominant yolak bırakır. Bu yolak ventral aortik keseden 3. aortik arkusa ve burdan da dorsal aortanın kraniyele olan uzanımdır. Ventral aortik kese, 3. aortik ark ve dorsal aortanın 3. aortik ark distalinde kalan parçası bir araya gelerek ana ve internal karotid arterleri oluşturacaktır (Çizim 2). Eksternal karotid arter ise doğrudan aortik kesenin dalı olarak ortaya çıkmaktadır. 40. gün dolaylarında kalpteki hızlı iniş eksternal karotid arter orjininin aortik keseden 3. aortik ark boyunca değişen uzunlukta migrasyonuna neden olur. Eksternal karotid arter orjinindeki migrasyon karotid bifurkasyonunun lokalizasyonunu belirler(16).



**Çizim 2:** Dorsal aortanın 1. aortik ark aracılığıyla kardiyak kese ile olan bağlantısı izleniyor (Sadler TW. Langman's medical embryology: Lippincott Williams & Wilkins; 2011).

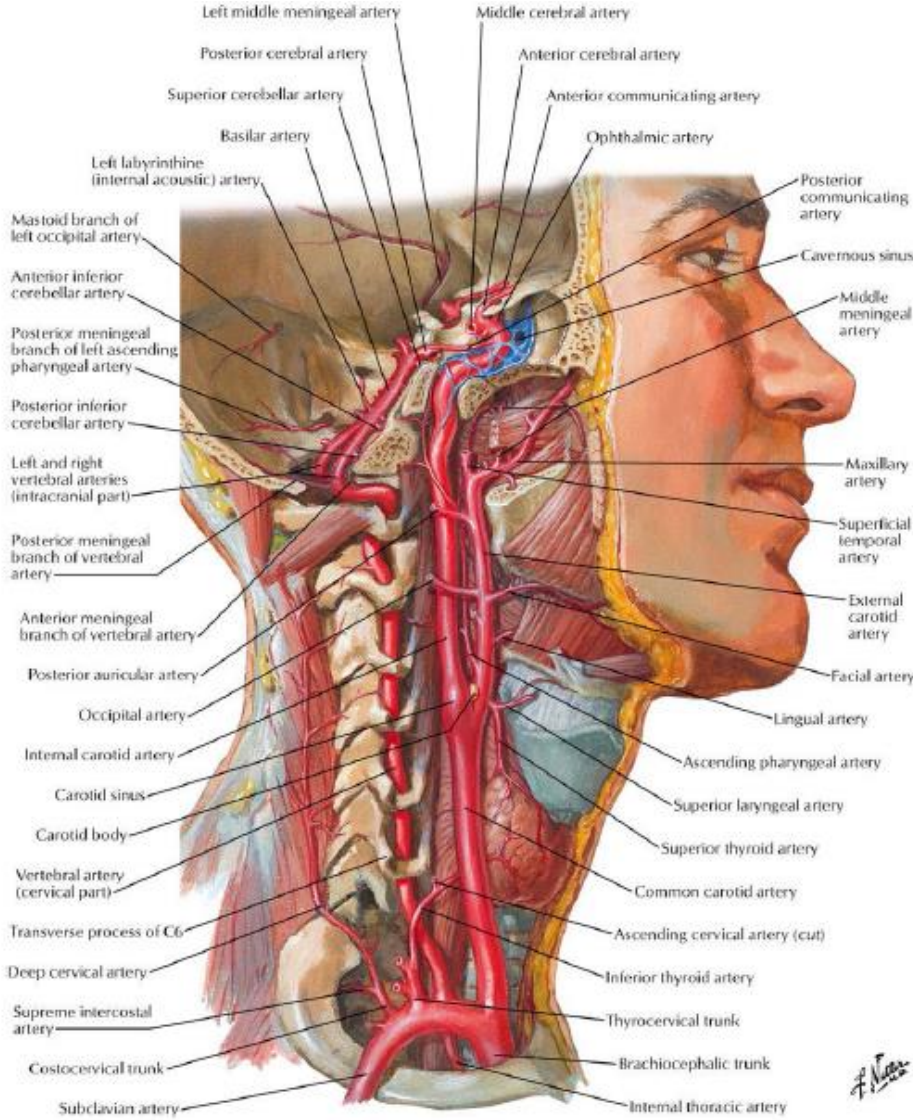


**Çizim 2:** Ventral aortik kese, 3. aortik ark ve dorsal aortanın 3. aortik ark distalinde kalan parçası bir araya gelerek ana ve internal karotid arterleri oluşturur (Dungan, D.H. and J.E. Heiserman, The carotid artery: embryology, normal anatomy, and physiology. Neuroimaging Clin N Am, 1996. 6(4): p. 789-99).



## 2.2. Serebral Arteriyel Anatomi

Beyin parankimine arteriyel kan akımını esas olarak önde karotid sistem, arkada da vertebrobasiller sistem tarafından sağlanmaktadır (Çizim 3)(17).



**Çizim 3:** Servikal ve intrakraniyal arteriyel vasküler anatomi (Netter, F.H. and S. Colacino, *Atlas of human anatomy*. 1989: Ciba-Geigy Corporation).

## A.Karotid Arter Sistemi

**İnternal karotid arter:** Bu arter servikal bölgede ana karotid arter (AKA)'den eksternal karotid arter(EKA) ile birlikte çıkar ve karotid kanal içinden geçerek orta kraniyal fossaya girer. Daha sonra karotid sifonunu yapan bu arter, kavernöz sinüs içinden geçerek durayı delip subaraknoid mesafede ilerler. İKA beynin yüzeyine optik kiyazmanın lateralinde çıkar ve iki terminal dalına ayrılır: Ön serebral arter (ÖSA) ve orta serebral arter (OSA). İKA bu seyrini sırası ile servikal, petrozal, kavernöz ve serebral (supraklinoid) segment olarak başlıca dört segmentte tamamlamış olur.

- **Servikal segment:** Ana karotid arterden karotid kanal girişine kadar olan, dal vermeyen segmenttir.
- **Petrozal segment:** Temporal kemiğin petroz kısmı içerisindeki segmenti olup iki dal verir: karotikotimpanik arter (timpanik kaviteyi besler) ve pterigoid arter (pterigoid kanalı besler).
- **Kavernöz segment:** Kavernöz sinüs içerisindeki segment olup üç dal verir:
  - **Hipofizer arter:** Nörohipofizi besler.
  - **Anteriyor meningeal arter:** Anteriyor fossa tabanını sular.
  - **Oftalmik arter:** Optik sinir, retina, frontal ve etmoid sinüsler ve burun sırtını beslemekte olup EKA'nın dallarıyla anastomozu vardır. İKA kavernöz segment içinde 3., 4., 6. kraniyal sinirlerin ve 5. kraniyal sinirin oftalmik ve maksiller dallarıyla komşuluk gösterir.
- **Serebral (supraklinoid) segment:** Kavernöz sinüs çıkışında optik kiyazmanın lateralinde, ÖSA ve OSA dallarına ayrıldığı bifürkasyona kadar olan segmenttir. Üç dal verir:
  - **Süperiyor hipofizer arter:** Optik kiyazma ve hipofiz anteriyor lobunu besler.
  - **Posteriyor komünikan arter:** Kapsula interna'nın genu ve posteriyor bacağı, talamusun anteriyor kısmı, hipotalamus ve subtalamusu besler; okülomotor sinirin üzerinden ve arkasından geçerek arka serebral arterle (ASA) anastomoz yapar. İKA ile ASA'yı birbirine bağlayıp ön ve arka dolaşım sistemleri ilişkisini sağlar.

- **Anteriyor koroyidal arter:** Optik traktus, lateral genikulat cisim, serebral pedinküller, kaudat nükleusun kuyruğu, pallidumun 2/3 mediali, unkus, amigdala, anteriyor hipokampal girus, lateral ventrikülün temporal boynuzu, koroid pleksusu besler.

## Ön Serebral Arter

İKA'dan optik kiyazmanın lateralinde ayrılıp optik sinirin dorsalinde seyrederek interhemisferik fissüre ulaşır. Bu arter hemisferin medial yüzünde korpus kallozumun genusu etrafında seyrederek perikalozal arter olarak devam eder. Bunun dalları da vertebrobaziller sistemden ASA'nın dallarıyla anastomoz yaparak ön ve arka dolaşım ilişkisini sağlar. Her iki ÖSA interhemisferik bölgede anteriyor komünikan arter (AnKA) ile birbirine bağlanır; böylece sağ ve sol karotid sistemi arasındaki ilişki sağlanmış olur. ÖSA'nın sulama alanı serebral hemisferlerin medial yüzünde parietookspital fissüre kadardır. Bu arterin major santral ve kortikal dalları şunlardır:

- **Medial striat arter (Heubner'in reküren arteri):** Bu arter AnKA'ya çok yakın olarak (proksimalinde veya distalinde) 1-3 adet küçük dal verir. Sulama alanları subkortikal olarak internal kapsülün anteriyor bacağı ve genusu, kısmen kaudat nükleusun baş kısmı, globus pallidum ve rostral putamen; kortikal olarak da girus rektus ve orbitofrontal korteksin posteriyor kısımlarıdır.
- **Medial orbitofrontal arter:** AnKA'nın distalinden ayrılır. Sulama alanı, frontal lobun orbital girusları ve kısmen septal alanları içerir.
- **Frontopolar arter:** Frontal polün kanlanmasını sağlamakta olup korpus kallozumun genusu düzeyinden çıkmaktadır.
- **Kallozomarjinal arter:** ÖSA'nın major dalıdır. Süperiyor frontal girusun posteriyor kısmı ve frontal lobun medial yüzünde presantral girusa kadar arteriyel dolaşımı sağlar.
- **Perikalozal arter:** ÖSA'nın terminal dalıdır. Bu arter pariyetal lobtaki preküneus girusun arteriyel dolaşımını sağlayan preküneal dalını verir, daha sonra hemisferin konveksitesini geçerek süperiyor pariyetal lobun dolaşımını sağlar.

## **Orta Serebral Arter**

İKA'nın en kalın dalı olup onun kafa içinde uzantısı olarak düşünölmelidir. OSA insulanın yüzeyine ulaşmak üzere frontal ve temporal lob arasında, lateral fissürde ilerler ve burada santral (perforan) ve kortikal dalları verir.

- **Santral (perforan) dallar:** OSA'dan ilk ayrılan dallardır ve derine giden lentikülostriat dallar olarak bilinir. Kaudat nükleus, putamen, kapsula interna, globus pallidum ve talamusun major kısımlarının arteryel dolaşımını sağlar.
- **Kortikal dallar:**
  - Anteriyor temporal arter
  - Lateral orbitofrontal arter
  - Asendan frontal arter
  - Prerolandik (presantral) arter
  - Rolandik (santral) arter
  - Postrolandik (anteriyor paryetal) arter
  - Posteriyor paryetal arter
  - Posteriyor temporal arter

## **B.vertebrobaziller Arter Sistemi**

Bu sistemin dolaşımını subklaviyen arterlerin dalı olan vertebral arterler (VA) sağlar.

### **Vertebral Arter**

Subklavyen arterlerin ilk dalıdır. Nadiren sol vertebral arter doğrudan arkus aortadan çıkar. İlk altı servikal vertebranın transvers foramenleri içinde yukarı doğru seyrederek, atlasın arkasına doğru kıvrım yaparak kranyum boşluğuna foramen magnumdan girer

ve medullanın ventrolateralinde seyreder. Her iki vertebral arter, ponsun anterior yüzü üzerinde orta hatta bulunan baziller sulkusun kaudal ucunda birleşerek baziller arteri oluştururlar. Bu birleşmeden önce vertebral arter üç dal verir:

- **Posteriyor spinal arter:** Medullanın ve spinal kordun posteriyor yüzünün (arka kordon ve arka boynuzlar) dolaşımını sağlar.
- **Anteriyor spinal arter:** Medullanın piramidleri ve paramedian yapıların ve spinal kordun 2/3 ön kısmını besler.
- **Posteriyor inferior serebellar arter (PiSA):** Medullanın dorsolateral yüzü, serebellumun inferiyor yüzü, dördüncü ventrikülün koroid pleksusu ve serebellar nükleusların dolaşımını sağlar.

### **Baziller Arter**

Ponsun ön yüzünde seyreder ve ikiye ayrılarak arka serebral arterleri (ASA) oluşturur. Baziller arterin kısa ve uzun sirkumferensiyel ve perforan dalları vardır. Aşağıdan yukarıya doğru dört dal verir:

- **Anteriyor inferior serebellar arter (AiSA):** Serebellumun anteroinferiyor yüzünü, brakium pontisi, ponsun tegmentumunu ve üst medullayı besler.
- **Pontin arterler:** Ponsun anterolateral ve posterolateral kısımlarını besler.
- **Süperiyor serebellar arter:** Serebellumun süperiyor yüzü, nükleus dentatusun bir kısmı, brakium pontis ve konjunktivum, üst ponsun tegmentumu ve inferiyor kollikulusları besler.
- **Arka serebral arter:** Kortikal dallarıyla oksipital lob, temporal lobun inferomediyal yüzü ve kaudal süperiyor pariyetal lobun dolaşımını sağlar. ASA'nın iki perforan dalı vardır: Talamogenikulat arter ve posteriyor koroyidal arterler. Bunlar serebral pedikül, mamiller cisimler ve mezensefalonun dolaşımını sağlar.

### **Willis Poligonu**

Beynin kaidesinde sağ ve sol karotid sistemlerin hem birbirleriyle hem de vertebrobaziller sistemle anastomoz yapması sonucu oluşan poligondur. Bu poligonda AnKA her iki ön serebral arteri bağlarken, posteriyor komünikan arter (PoKA) ise

internal karotid arteri ASA'ya bağlar. Bu poligonu oluşturan arterlerden çıkan küçük dallar beyin parankimi içine penetre olurlar. Bunlara, "perforan arterler" denir ve 2 gruba ayrılırlar:

- **Anteriyor perforan arterler:** ÖSA, AnKA ve OSA'nın proksimalinden çıkarlar. Sulama alanları bazal ganglia, optik kiyazma, kapsüla interna ve hipotalamustur.
- **Posteriyor perforan arterler:** ASA ve PoKA'dan çıkarlar, sulama alanı mezensefalon ventrali, talamus, subthalmus ve hipotalamustur.

### **Arteryel Anastomozlar**

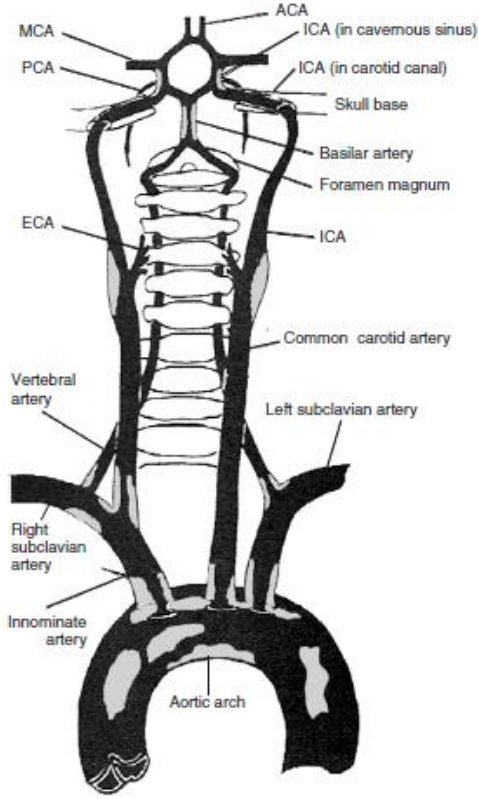
Beyinde arteryel dolaşımda anastomozlar mevcuttur. Willis poligonu ve diğer anastomotik bağlantılarla herhangi bir arterde stenoz ya da oklüzyon oluşması durumunda diğer sistemler yoluyla o arterin sulama alanında kan akımı devamlılığı sağlanabilmektedir. Beyinde başlıca 3 grup bağlantı vardır:

- **İntrakraniyal anastomozlar:** Esas olarak Willis poligonundan oluşur. Beyin yüzeyinde büyük damarların terminal kortikal dallarını birbirine bağlayan leptomeningiyal kollateraller de intrakraniyal anastomozlardandır.
- **Ekstrakraniyal-intrakraniyal anastomozlar:** İki gruptur. Birinci grup eksternal karotid arter ile oftalmik arter arasında, ikinci grup ise eksternal karotid arterin meningeal ve etmoidal dalları ile serebral arterlerin leptomeningeal dalları arasındadır.
- **Ekstrakraniyal anastomozlar:** Servikal düzeyde vertebral arter ve eksternal karotid arterler dalları arasındadır.

## **2.3. Aterosklerotik Hastalık ve İnme**

**2.3.1. Aterosklerotik Hastalık Patofizyolojisi:** Ateroskleroz büyük ve orta çaplı arterleri etkilemektedir. Ateroskleroz arterlerin dallanma, tortiyozite ve başka bir damar ile birleşme gösteren kısımlarını daha fazla etkileme eğilimindedir. Kan akım yönündeki değişiklikler nedeniyle oluşan türbülansın endotel hasarına ve sonunda plak oluşumuna neden olduğu düşünülmektedir(18). Aterosklerotik hastalık çocukluk

çağında yağlı çizgilenmeler olarak başlar. Yıllar boyunca, arteriyel düz kas hücreleri çoğalır ve intima tabakası makrofajlar tarafından işgal edilir; fibrozis gelişir ve kolesterol fibrolipid plaklar oluşturmak üzere depolanmaya başlar. Bir arterde aterom plağı varlığı, kişinin yaygın aterosklerotik vasküler hastalığa yatkınlığını göstermektedir. Bu hastalarda inme, kalp krizi ve kladikasyo açısından artmış risk mevcuttur. Bu risk hiperkolestrolemisi olan erkeklerde en belirgindir. Ekstrakraniyal aterosklerotik hastalığın en sık tuttuğu bölgeler; arkus aorta, proksimal subklaviyan arterler, karotid bifurkasyonu, vertebral arter orjini ve daha az sıklıkla brakiyosefalik arter orjinidir (Çizim 4)(18). İntrakraniyal arterler morfolojik olarak ekstrakraniyal arterlerden farklıdır. İntrakraniyal arterlerde dış elastik lamina yoktur; media ile adventisya tabakasında daha az elastik lifler bulunmaktadır ve intima tabakası daha incedir. İntrakraniyal aterosklerozda anterior sirkülasyon için en sık tutulum yerleri karotid sifonu, proksimal orta serebral arter ve anterior kominikan arter etrafında ön serabral arterdir. Posteriyor sirkülasyonda ise intrakraniyal vertebral arterlerin durayı deldikten hemen sonraki kesimi ve basiller arter proksimalidir. Aterom plakları ayrıca arka serebral arter orjinin proksimalinde de bulunabilir.



**Çizim 4:** Ekstrakraniyal aterosklerotik hastalığın sıklıkla tuttuğu yerleşimler gösterilmiştir (Pendlebury, S.T. and P.M. Rothwell, Large-vessel atherosclerosis. Blue Books of Practical Neurology, 2004. 29: p. 99-122).

**2.3.2. Aterosklerozda İnme Mekanizması:** Aterosklerotik plaklar 4 temel mekanizma ile iskemik inmeye neden olmaktadır(19). Birincisi plakta rüptür ve akut trombüs oluşumu sonrası gelişen lokal oklüzyondur. Plakların sıklıkla görüldüğü yerleşimlerde inmeler bu mekanizmaya sekonder oluşmaya eğilimlidir. Buna örnek olarak internal karotid arter orjinindeki plağın oklüzyona neden olması verilebilir. İkinci mekanizma plağa bağlı debris ve/veya trombüslerin distal damarda embolizasyona neden olmasıdır. Distal embolizasyonda öngürülen mekanizma embolilerin köken aldığı arterin akım yönünde distal arteriyel dallarda tıkanmaya neden olmasıdır. İnternal karotid arterden köken alan embolilerin çoğunun retina ya da ipsilateral hemisferin 2/3 ön kısmına gitmesi buna örnek olarak verilebilir. Ancak, aterosklerotik darlıkları olan hastalarda gelişen kollaterallere bağlı olarak alternatif damar yolakları oluşmuş olabilir. Bu nedenle kronik olarak oklüde İKA ipsilateralinde kontralateral aterosklerotik



hastalığa sekonder inme gelişebilir. Bu durumda kontralateralden gelen emboli AnKA aracılığı ile ipsilateral serebral dolaşıma ulaşabilmektedir. Üçüncü mekanizma küçük damar orjinlerinin parent arterdeki ateroskleroza sekonder tıkanmasıdır. Bu mekanizma daha çok basiller arterde ve vertebral arter orjini etrafında subklaviyen arterde görülür. Dördüncü mekanizma ise damar çapındaki ciddi azalma nedeniyle distal perfüzyonun ciddi olarak azalmasıdır. Bu mekanizma ile beyin parankimi etkilenmesi en belirgin olarak vasküler desteğin en fakir olduğu sınır zonlarında görülür. Bu da ciddi hipotansiyon ve hipoksi durumlarında “watershed” enfaktlara neden olabilir(20).

### **2.3.2.1. Ekstrakraniyal Ateroskleroza İnme Riski ve İnme Mekanizmaları:**

Tüm yaş grupları göze alındığında %50 ve daha fazla oranda karotid darlığının görülme oranı erkeklerde %9 ve kadınlarda %6-7 dolaylarındadır(21, 22). Tüm ilk inmelerin yaklaşık %7-18'i karotid darlıklarına sekonderdir(23, 24). İlk inme sonrası bir yılda inme riski %4-15 oranında olup bu risk 5 yıl için %25 civarındadır(25, 26). Semptomatik hastalarda darlık derecesi ile inme riski arasında net bir korelasyon mevcuttur. North America Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) çalışmasında karotid darlıklarına yönelik revaskülarizasyon yapılmaksızın 18 aylık medikal tedavi uygulanan hastalarda inme oranı %70-79 darlıklarda %19 , %80-89 darlıklarda %28 ve %90-99 darlıklarda %33 olarak bulunmuştur(25). İnme riskini belirlemede karotid darlığı derecesi esas belirleyici faktör olarak ortaya çıkmakla birlikte plak yapısı da inme riskini belirlemede önemlidir(27). Stabil olmayan plaklarda US ile belirlenebilecek risk faktörleri ülserasyon, ekolüsensi, plak içi hemoraji ve yüksek lipid içeriği sayılabilir(28).

Ekstrakraniyal karotid arter ateroskleroza ile ilişkili inme birçok mekanizmaya bağlı olarak izlenebilir(19). Bu mekanizmalar şöyle sıralanabilir;

- Kolesterol kristallerinin ve diğer debrislerin ateroembolizasyonu
- Trombüs embolizasyonu
- Damar duvarının yapısal bozukluğu (Diseksiyon)
- Akut trombotik oklüzyon
- Plak büyümesine bağlı olarak azalmış serebral perfüzyon

## 2.4. Karotid Aterosklerotik Hastalığının Görüntülenmesi

**2.4.1. Karotid Arter Doppler Ultrasonografisi:** Deneyimli ellerde karotid Doppler ultrasonografi (DUS) etkin ve görece olarak ucuz bir yöntemdir. Karotid DUS ayrıca invaziv değildir ve kontrast madde ya da iyonizan radyasyon maruziyeti gerektirmez. Karotid aterosklerotik hastalık şüphesi olan hastalarda yapılması gereken ilk inceleme karotid DUS incelemesidir. Semptomatik olmayan hastalarda karotid DUS incelemesi hastada hipertansiyon, hiperlipidemi, sigara kullanımı ve ailede 60 yaş altı aterosklerotik hastalık ya da iskemik inme gibi risk faktörlerinden iki ya da daha fazlası var ise önerilmektedir(26). Ancak risk faktörü olmayan asemptomatik hastalarda rutin DUS incelemesi önerilmemektedir(29). Karotid DUS incelemesi %50 ve üzeri darlığı olan hastalarda aterosklerotik hastalık progresyon/regresyonunu ya da tedavi yanıtını değerlendirmek için yıllık olarak yapılabilir(30). Karotid DUS incelemesinde doğrudan parent arter ya da stenotik alan çapı ölçülmez. Karotid DUS'da stenoz derecesini belirlemede kan akım hızlarından yararlanılır. Karotid DUS da stenoz derecesini belirlemek için birçok şema belirlenmiştir(31, 32). Buna rağmen, İKA'da pik sistolik hız ölçümü ve İKA pik sistolik hızının ipsilateral AKA pik sistolik hızına oranı anjiyografik stenoz ile en iyi korelasyon göstermektedir(26). Karotid DUS'da stenoz derecesini saptamada doğruluk derecesini düşüren faktörler; operatör bağımlı olması, obezite, yüksek yerleşimli karotid bifurkasyonu, ciddi arteriyel tortiyozite, ileri derecede kalsifikasyon ve karotid stent varlığıdır. Merkezler ve operatörlere göre farklılık göstermekle birlikte karotid DUS incelemesinin oklüzyon ya da >%70 darlığı saptamadaki duyarlılık ve özgüllüğü %85-90 olarak bildirilmiştir(33, 34).

**2.4.2. Bilgisayarlı Tomorafi Anjiyografi (BTA) ve Manyetik Rezonans Anjiyografi (MRA):** Hem MRA hem de BTA incelemesi ile servikal arterlerin yüksek çözünürlüklü görüntüleri elde olunabilmektedir. Karotid arter darlıklarını doğru olarak saptamada MRA duyarlılığı %97-100, özgüllüğü %82-96 ve BTA duyarlılığı %100, özgüllüğü %63 olarak bildirilmektedir(35-37). BTA ve MRA, darlık derecesini doğru olarak belirleme ve tedavi kararını etkileyebilecek anatomik detayları ortaya koymada karotid DUS'dan daha etkin yöntemlerdir. Aterosklerotik hastalık olasılığı yüksek olan hastalarda ilk

inceleme olarak karotid DUS yerine BTA ya da MRA kullanılabilir. Hastanın semptomlarının ekstrakraniyal odak ile açıklanamaması ya da intrakraniyal aterosklerotik hastalık açısından yüksek risk faktörleri mevcut ise intrakraniyal damarların BTA ya da MRA ile görüntülenmesi yapılmalıdır.

MRA incelemesinin BTA'ya göre ek avantajı arteriyel kalsifikasyonlardan daha az etkilenmesidir. Kontrastlı MRA incelemesi, kontrastsız MRA incelemesine göre arteriyel yapıların daha detaylı değerlendirilmesine olanak sağlar. Bu durum yavaş kan akımı varlığında daha belirgin hale gelmektedir(37, 38). Ancak, kontrast madde kullanımı için kontraendikasyon mevcut ise kontrastsız inceleme yapılabilir. MRA için potansiyel zayıflıklar, darlık derecesini olduğundan fazla göstermesi ve preoklüziv darlık ile total oklüzyon ayırımını yapamaması sayılabilir. Bu zayıflıkların kontrast madde kullanımı ile azaltılabilmesi mümkündür. MRA kullanımını kısıtlayabilecek durumlar kolostrofobi, morbid obezite ve MR uyumsuz cihazlardır (pacemaker ya da defibrilatör gibi). Bu hastalarda BTA tercih edilmelidir(30).

MRA ve US'den farklı olarak BTA'da doğrudan arteriyel lümenin görüntülenmesi mümkün olmaktadır. BTA incelemesi ile darlık derecesinin doğru bir şekilde hesaplanması ve total oklüzyon varlığının belirlenmesi mümkündür. Fakat BTA incelemesi hastanın iyonizan radyasyon ve kontrast maddeye maruz kalmasını gerektirir. Ağır kalsifiye plaklar ve yabancı metalik cisimlerin (dental implantlar, boyunda yer alan cerrahi klipler) oluşturduğu artefaktlar BTA ile darlık derecesinin doğru olarak hesaplanmasında sınırlılık yaratabilecek faktörlerdir.

**2.4.3. Konvansiyonel Anjiyografi:** Karotid arter darlığında tedaviyi belirlemede non-invaziv görüntüleme yöntemleri çoğunlukla yeterli bilgiyi sağlamakla birlikte karotid arter aterosklerotik hastalığının tanısında ve derecelendirilmesinde altın standart yöntem konvansiyonel anjiyografidir. Konvansiyonel anjiyografi, maliyeti ve işlemin olası komplikasyonlarından dolayı non-invaziv görüntüleme yöntemleri ile net bir sonuçun alınmadığı ya da sonuçlar arasında bir uyumsuzluk olduğu durumlarda kullanılmaktadır. Konvansiyonel anjiyografinin kontrast madde allerjisi, kontrast nefropatisi, femoral arter yaralanması, giriş bölgesinde enfeksiyon/hematom, inme ve ölüm gibi komplikasyonları bulunmaktadır. Major komplikasyonlar için risk 1/1000 den

az iken minör komplikasyon görülme oranı %5'in altındadır(39, 40). Literatürde ekstrakraniyal karotid arter aterosklerotik hastalığına bağlı darlık derecesini konvansiyonel anjiyografi ile belirlemede birkaç farklı metot tanımlanmıştır. Birden fazla metot varlığı aynı derecedeki darlıkların farklı derecelerle değerlendirilmesine neden olabilmektedir. NASCET çalışmasında darlık derecesinin saptanması için kullanılan metot aynı zamanda güncel çalışmaların çoğunda da kabul görmektedir. Bu metodda, darlığın en belirgin olduğu noktadan (a) ve darlık distalinde normal damar çapının izlendiği alandan (b) ölçümler yapıldıktan sonra darlık yüzdesi  $(b-a)/b \times 100$  formülü (Çizim 5) ile belirlenmektedir(41).



$$\% \text{ Darlık} = (b - a) / b * 100$$

**Çizim 5:** NASCET'e göre darlık derecesi hesaplanması (Osborn, A.G., Diagnostic cerebral angiography. 1999: Lippincott Williams & Wilkins).

## 2.5. Karotid Preklüziv Darlığının Tanımı ve Görüntüleme Bulguları

Aterosklerotik karotid darlığına bağlı distal kollaps açık bir şekilde 1970'de Lippman ve ark. tarafından tarif edilmiştir(42). Karotid preklüziv darlığı, çok ileri düzeyde darlıkları tanımlamak için kullanılmakta olup darlık distalindeki İKA'da belirgin çap azalması ile kendini göstermektedir. Darlık distalinde mevcut ince lümen açıklığı preklüziv darlıkları

total oklüzyon ve preoklüziv olmayan darlıklardan ayırmaktadır(4). Preoklüziv olmayan darlıklarda darlık derecesi ileri düzeyde olsa bile, darlık distalindeki İKA segmentinde arter çapında belirgin incelmeye beklenmemektedir. Preoklüziv darlıklar distal damarda kollaps varlığına göre kollapslı ya da kollapsız preoklüziv darlık olarak ayrılmaktadır. Kollapslı preoklüziv darlıklarda darlık distalindeki damarda lümen çapında çok ileri derecede azalma saptanmakta olup ip benzeri ince bir lümen mevcuttur. Kollapsız preoklüziv darlıklarda ise distaldeki çap azalması daha az olup normalden ince distal damar varlığı ile karakterizedir. Literatürde preoklüziv darlıklar tama yakın oklüzyon, ip bulgusu, kritik darlık, küçük veya dar distal İKA, subtotal darlık/oklüzyon, foksiyonel oklüzyon, suboklüzyon, hipoplazik İKA gibi birçok farklı isim ile tarif edilmiştir(43).

Preoklüziv darlıklarda NASCET kriterleri ile (Çizim 5) darlık yüzdesi hesaplamak distal damardaki çap azalması sebebiyle yanıltıcı olmaktadır. Darlık yüzdesi hesaplanırken distal damardaki çap azalması darlık yüzdesinin hatalı olarak normalden küçük hesaplanmasına neden olacaktır. Bu nedenle preoklüziv karotid darlığının anjiyografik bulguları darlık yüzdesinden bağımsız olarak tanımlanmıştır(4, 44).

**2.5.1. Karotid Preoklüziv Darlığı Konvansiyonel Anjiyografi Bulguları:** Preoklüziv darlık tanısında literatürde en sık kullanılan inceleme konvansiyonel anjiyografidir. Kollapslı preoklüziv darlıkları total oklüzyonlardan ayırmada geç faz görüntüleri elde olunmalı ve rezidü lümen doluşu özellikle aranmalıdır (Resim 1). Bu geç görüntüleri alınmaz ise preoklüziv darlıklar kolayca total oklüzyon olarak değerlendirilebilir. Ayrıca asendan faringeyal arter İKA'dan ayrı olarak seçilmelidir (Resim 2)(43).



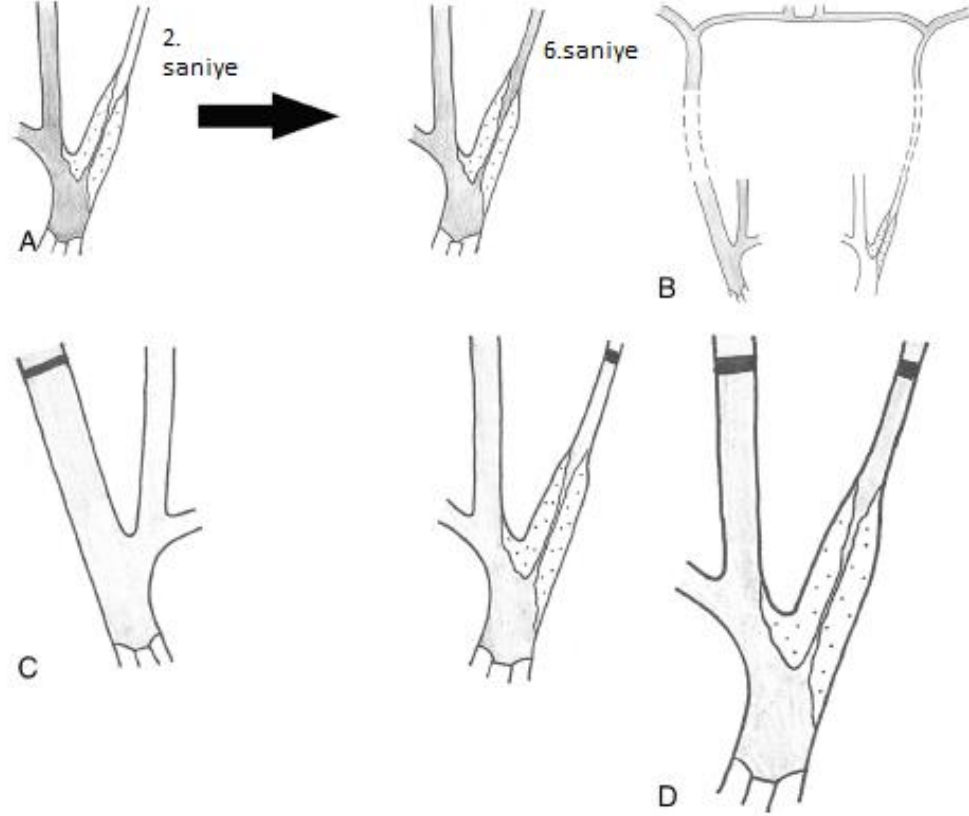
**Resim 1.** Preoklüziv darlıkta İKA'da geç kontrast doluşu



**Resim 2.** Servikal anjiyogramda İKA'da total oklüzyon (ince ok) ve bunun komşuluğunda kafa tabanına doğru uzanan asendan faringeyal arter (kalın ok) izlenmektedir.

Preoklüziv darlıkları (kollapslı ya da kollapsız) diğer preoklüziv olmayan yüksek dereceli darlıklardan ayırmak için Fox ve ark. 2005 yılında yayımladıkları çalışmalarında anjiyografik dört kriter tarif etmişlerdir. Bu kriterler; 1) İKA'da ipsilateral EKA'ya göre geç kontrast madde doluşu, 2) İntrakraniyel kollaterallerin varlığı, 3) İpsilateral distal İKA çapının kontralateral distal İKA çapından az oluşu, 4) İpsilateral distal İKA çapının ipsilateral EKA ile aynı ya da daha az oluşudur (Çizim 6)(4). Bu çalışmaya göre tariflenen bu dört tanı kriterinden iki ya da daha fazlasının varlığı preoklüziv darlık tanısını koydurmaktadır(4). Ancak Willis poligonunda devamlılık kaybı, kontralateral İKA'da ciddi darlık/oklüzyon ve EKA orijinindeki aterosklerotik tutulumla bağlı EKA'da çap azalması, kontrast doluşunda gecikmenin olduğu durumlarda Fox ve ark. tarafından tarif edilen tanı kriterlerinin yanlış sonuçlar verebileceği unutulmamalıdır. Bu nedenle Ruiz-Salmerón RJ ve ark. bu tanı

kriterlerine dar segment lümen çapının 1 mm den az oluşunun da eklenmesi gerektiğini savunmuştur(14).



**Çizim 6:** Konvansiyonel anjiyografide preoklüziv darlık tanı kriterlerinin şematik çizimi. A) İKA'da ipsilateral EKA'ya göre geç kontrast madde doluşu, B) İntrakraniyal kollateral varlığı, C) İpsilateral distal İKA çapı kontralateral distal İKA çapından az oluşu, D) İKA çapının ipsilateral EKA çapına eş ya da daha az oluşu (Johansson, E. and A.J. Fox, Carotid Near-Occlusion: A Comprehensive Review, Part 1--Definition, Terminology, and Diagnosis. AJNR Am J Neuroradiol, 2016. 37(1): p. 2-10).

Kollapslı preoklüziv karotid darlığını tanımak görece kolay olmakla birlikte suboptimal inceleme ya da hatalı yorumlamaya bağlı olarak yanlış değerlendirmeler de olabilmektedir. Tablo 1'de konvansiyonel anjiyografide preoklüziv (kollapslı veya kollapsız) darlığı taklit edebilecek durumlar listelenmiştir. İKA total oklüzyon tanısı asendan faringeal arterin, oklüde olduğu için izlenemeyen İKA trasesi komşuluğunda

izlenmesini gerektirir. Kollapslı preoklüziv darlıklarda kollapsa uğramış lümen ince bir hat olarak temporal kemiğin karotid kanalına uzanır ve asenden faringeyal arter bu görünüm komşuluğunda ayrı olarak izlenir. Gerçek İKA hipoplazisi ya da İKA diseksiyonuna bağlı İKA'da uzun segment çap azalması preoklüziv darlıklardan İKA bulbusunda belirgin darlık olmaması ile ayrılır. Gerçek İKA hipoplazilerinde ince bir kemik karotid kanal mevcuttur. İyi bir klinik sorgulama da aterosklerotik hastalığa bağlı İKA çap azalmasını intrakraniyal hipertansiyon ya da radyoterapiye bağlı oluşan İKA çap azalmasından ayırabilmektedir.

Kollapsız preoklüziv İKA darlıkları, distal damardaki çap azalması özellikle aranmaması halinde preoklüziv olmayan yüksek dereceli İKA darlıkları ile kolayca karışabilmektedir. Distal damardaki çap azalması gözden kaçması durumunda ise darlık derecesi hatalı olduğundan daha az olarak tanımlanacaktır. Bu da hastanın hatalı klinik yönetimine neden olacaktır. Bu nedenle yapılması gereken ve NASCET çalışmasında da yapılan önce preoklüziv darlık varlığının araştırılması ve preoklüziv darlık tanısı konulmuyor ise darlık yüzdesinin hesaplanmasıdır(4). Kollapsız preoklüziv darlık tanısında yalancı pozitif durumlara dikkat etmek gerekmektedir. Her iki İKA arasında asimetric görünüme neden olabilecek intrakraniyal darlık/oklüzyon varlığı ve Willis poligonu varyasyonları (fetal arka serebral arter, tek bir İKA'nın her iki ÖSA'yı beslemesi gibi) preoklüziv darlık tanısında yalancı pozitif değerlendirmeye neden olabilmektedir. Ayrıca eşlik eden kontralateral aterosklerotik hastalık varlığında, distal İKA ile ipsilateral İKA'nın karşılaştırılması daha fazla önem kazanmaktadır(45).



**Tablo 1: Konvansiyonel Anjiyografide Preoklüziv Darlıkları Taklit Edebilecek Durumlar**

<b>Sebepler</b>	<b>Taklit eden durum</b>	<b>Ayrırma yöntemi/Taklit nedeni</b>
Benzer görünüme neden olan aterosklerotik hastalık dışı durumlar	Diseksiyon	İKA bulbusunda ciddi darlık olmadan servikal İKA'da çap azalması, olası hasta hikayesi
	Yüksek intrakraniyal basınç	Hasta hikayesi, olasılıkla İKA'da fokal darlık yokluğu
	Postradyasyon Darlıkları	Hasta hikayesi
	Hipoplazi	İKA bulbusunda belirgin darlık olmaması, dar kemik karotid kanal
Görüntülemenin yorumlanmasına bağlı durumlar	Preoklüziv darlığın total oklüzyon olarak yorumlanması	Geç faz görüntülerin elde olunmamış olması
	Total oklüzyonun preoklüziv darlık olarak yorumlanması	Asendan faringeyal arterin İKA olarak yorumlanması

Preoklüziv olmayan darlığın preoklüziv darlık olarak yorumlanması	Anatomik varyasyona bağlı geniş kontralateral İKA ( karşı İKA'nın fetal ASA ya da her iki ÖSA'yı beslemesi)
Preoklüziv darlığın preoklüziv olmayan darlık olarak yorumlanması	İp bulgusu izlenmediğinde İKA distalindeki hafif çap azalmasının normal lümen olarak değerlendirilmesi
İntrakraniyal hastalığın preoklüziv darlık ile karıştırılması	İKA'da kollaps varlığında intrakraniyal ciddi darlık varlığının ekartasyonu gerekir

Johansson E, Fox AJ. Carotid Near-Occlusion: A Comprehensive Review, Part 1--Definition, Terminology, and Diagnosis. AJNR American journal of neuroradiology. 2016;37(1):2-10

**2.5.2. Karotid Preoklüziv Darlık DUS Bulguları:** Karotid DUS incelemesinde preoklüziv darlıkları taklit edebilecek durumlar vardır (Tablo 2). DUS incelemesinin kollapslı preoklüziv darlıkları total oklüzyonlardan ayırmadaki başarısını distal damarda akım varlığı/yokluğunu saptayabilmesi belirlemektedir. Distal damardaki akımı saptama oranları spektral incelemenin eklendiği renkli Doppler ve power Doppler ile arttırılabilir(46, 47). Kollapslı preoklüziv darlıkta DUS bulguları; kritik darlık alanında minimal rezidü lümen varlığı ve eşlik eden düşük akım hızları ya da belirgin patolojik akım paterninin varlığıdır. Tariflenen bu bulguların kollapslı preoklüziv darlık tanısında duyarlılığı %71, özgüllüğü ise %98.8 olarak bildirilmiştir(47, 48). Mansour M.A. ve ark. belirgin azalmış, düşük atımlı yalancı-venöz akım profilinin kollapslı preoklüziv darlık tanısında ileri derecede spesifik olduğu savunmuştur(47). Bowman J. N. ve ark kollapslı preoklüziv darlıklarda sistolik akım hızlarının normal değerler arasında da ölçülebileceğini bildirmiştir(49). Bu nedenle B mod ile İKA proksimalinde darlık varlığını değerlendirmek önemlidir. Kollapsız preoklüziv darlıklarda preoklüziv olmayan yüksek dereceli darlıklara benzer şekilde yüksek sistolik akım hızları izlendiğinden DUS ile bu iki tanının ayrımı kesin olarak yapılamamaktadır(50).

**Tablo 2: US'de Preoklüziv Darlığı Taklit Edebilecek Durumlar**

Sebebe	Taklit eden durum	Taklit etme nedeni
Görüntüleri yorumlama ile ilgili durumlar	Preoklüziv oklüzyon yorumlanması	Küçük ve yavaş akıma sahip rezidü lümenin saptanamaması
	Preoklüziv intrakraniyal ile karıştırılması	Sistolik piklerin izlendiği yavaş akım her iki durumda da gözlelenebilir
	Preoklüziv darlık yok yorumlanması	Preoklüziv darıklarda normal akım hızlarının izlenebiliyor olması
Ultrasonografi Sınırlılıkları		
	Preoklüziv preoklüziv yüksek darlıklar karıştırılması	darlıkların olmayan dereceli ile Kollapsız preoklüziv darıklarda preoklüziv olmayan darıklara benzer şekilde yüksek akım hızlarının ölçülmesi

Johansson E, Fox AJ. Carotid Near-Occlusion: A Comprehensive Review, Part 1-- Definition, Terminology, and Diagnosis. AJNR American journal of neuroradiology. 2016;37(1):2-10

**2.5.3. Karotid Preoklüziv Darlık BTA ve MRA Bulguları:** Preoklüziv darlıkların total oklüzyondan ayrımı BTA ile yüksek doğruluk oranları ile yapılabilir(51, 52). Kollapsız preoklüziv darlıkların preoklüziv olmayan yüksek dereceli darlıklardan ayrımında BTA kullanımı daha az incelenmiş bir konudur. Bartlett ve ark. preoklüviz darlıkları (kollapslı ya da kollapsız) preoklüziv olmayan darlıklardan ayırmada BTA'ya özgü kriterler tariflemişler. Bu kriterler; 1) Darlık alanı çapının  $\leq 1.3$  mm, 2) İpsilateral distal İKA

çapının  $\leq 3.5$  mm, 3) İpsilateral distal İKA çapı/Kontralateral distal İKA çapı  $\leq 0.87$ , 4) İpsilateral distal İKA çapı /İpsilateral EKA çapı  $\leq 1.27$  olmasıdır(45). Ancak, tariflenen bu kriterlerin konvansiyonel anjiyografi bulguları ile karşılaştırılmalı değerlendirilmesi yapılmamıştır.

MRA'nın preoklüziv karotid darlığını saptamadaki etkinliği az çalışılmış bir konudur. TOF MRA ile preoklüziv darlığın total oklüzyondan ayrılması preoklüziv darlıkta distal damarda izlenen minimal rezidü akımın saptanmasını gerektirir ki bu alandaki yavaş akım TOF MRA ile saptanabilecek akım limitinin altında kalabilir. Bu durumda 2D TOF MRA kullanımı distaldaki yavaş akımı 3D TOF MRA ya göre daha iyi gösterebilmektedir(26). Kollaplı preoklüziv darlık ile kollapsız preoklüziv darlık ayırımında TOF MRA'nın başarılı olduğu gösterilememiştir(50).

## 2.6. Ekstrakraniyal İKA Darlıklarında Tedavi

Ekstrakraniyal İKA darlıklarında medikal, cerrahi (endarterektomi) ve endovasküler (stentleme) olmak üzere üç tedavi seçeneği bulunmaktadır(26).

**2.6.1. Medikal Tedavi:** Medikal tedaviyi esas olarak antitrombotik ilaçlar ve aterosklerotik risk faktörleri yönetimi oluşturmaktadır(53). İkili antiagregan tedavinin tekli tedaviden üstün olduğu gösterilememiştir(54). Oral antikoagulanların da antiagregan tedaviye üstünlükleri yoktur ve artmış hemorajik komplikasyonlarla birlikte dirler. Sigarayı bırakmak, kilo vermek, egzersiz yapmak gibi yaşam tarzı değişikliklerinin yanı sıra hipertansiyon, hiperlipidemi ve diabetes mellitus gibi hastalıkların yönetimi medikal tedavinin bir parçasını oluşturmaktadır.

**2.6.2. Cerrahi Tedavi:** Karotid arter endarterektomi(KEA), ana ve internal karotid arterdeki plağın eksizyonunun yapılarak darlığın giderilmesini ve inme riskinin azaltılmasını amaçlayan cerrahi işlemdir. Cerrahi tedaviden fayda görülebilmesi için 30 günlük inme ve ölüm oranlarının toplamı semptomatik hastalarda %6'nın ve asemptomatik hastalarda %3'ün altında tutulmalıdır. KEA'ya bağlı nörolojik ve nörolojik olmayan komplikasyonlar şu şekilde sıralanabilir(55):

- Kraniyal sinir paralizi
- İnme
- Enfeksiyon
- Kanama
- Venöz tromboembolizm
- Akut arteriyel oklüzyon
- Arteriyel restenoz
- Miyokard infarktüsü (Mİ)
- Hemodinamik dengesizlikler (hipotansiyon ya da hipertansiyon)
- Ölüm

Perioperatif dönemde inme ve ölüm riskini artıran faktörler şu şekilde sıralanabilir(55):

- Hastanın KEA'dan önce semptomatik olması
- Retinal semptomlara kıyasla hemisferik semptomların varlığı
- Acil operasyon
- Tekrar operasyon
- Kontralateral karotid arterde oklüzyon varlığı

**2.6.3. Endovasküler Tedavi:** Karotid Arter Stentlemesi (KAS), karotid ater darlığı mevcut hastalardaki inme riskini azaltmak için endovasküler yolla karotid arterin dar kesimine stent yerleştirme işlemidir. KAS'a bağlı komplikasyonlar şu şekilde sıralanabilir:

- Kardiyovasküler: Karotid sinüs reaksiyonları (hipotansiyon, bradikardi), Mİ, diseksiyon, arter perforasyonu, vazospazm ve restenoz
- Nörolojik: Geçici iskemik atak (TİA), inme, hemoraji, nöbet
- Stentle ilişkili komplikasyonlar: Stent migrasyonu, stent yerleştirme işleminde başarısızlık
- Arteriyel giriş bölgesi yaralanmaları

Kontrollü klinik çalışmalarda KAS'a bağlı toplam inme oranları %4.9 ile %5.5 ve minör inme oranları %1.5 ile %2 arasında değişen oranlarda bildirilmektedir(26).

Hiperperfüzyon sendromu (HPS) insidansı ile ilgili literatürde az sayıda bilgi mevcut olmakla birlikte HPS'ye bağlı intrakraniyal kanama oranı %1'den azdır(26). Hiperperfüzyon sendromu ilk olarak Sundt, T. M ve ark. tarafından, başarılı KEA sonrası serebral iskemi olmaksızın artmış tansiyon ile birlikte olan migren benzeri başağrısı, nöbet ve geçici fokal nörolojik bulgular olarak tarif etmiştir(56). Hiperperfüzyon, hemodinamik bir değişiklik olup KEA sonrası klinik bulgu olmadan serebral kan akımındaki (SKA) artışı temsil eder. HPS hiperperfüzyondan HPS'de eşlik eden klinik bulguların varlığı ile ayrılır. KEA sonrası hastaların %0.2 ile %18.9 arasında değişen oranlarda hiperperfüzyon gelişmektedir(57). Ancak bu hastaların çok az bir kısmında HPS gelişir. Revaskülerizasyon sonrası SKA'da bazal değerlerine göre %100'den fazla artış izlenen hastalarda HPS'nin daha sık görüldüğü bildirilmiştir(57). HPS etiyolojisinde en önemli neden azalmış serebral otoreğülasyondur. Normalde intrakraniyal basınç, kan akımında değişiklik olduğunda serabral otoreğülasyon mekanizmaları ile sabit tutulur. Esas otoreğülasyon mekanizması serebral vasküler reaktivitedir. Serebral vasküler reaktivite (SVR) kan basıncındaki değişikliklere ya da hiperkapni gibi uyarılara arteriyollerin kasılma ya da genişleme olarak yanıt vermesidir. Ekstrakraniyal İKA darlığına sahip hastalarda genelde azalmış SVR izlenir. Bu durumda darlık distalinde azalmış perfüzyon basıncını tolere edebilmek için serebral arteriyollerde maksimum vasodilatasyon mevcuttur(58). Revaskülerizasyon sonrası artmış SKA otoreğülasyon mekanizmaları ile kontrol edilmez ise sıvının perikapiller astrositlere ve intersitisyuma geçişi gerçekleşir. Bu da beyaz cevher ödemine neden olmaktadır. HPS etiyolojisinde suçlanan bir diğer faktör hipertansiyon olmakla birlikte agresif hipertansiyon kontrolünün HPS'yi önlediği gösterilememiştir. Ancak sıkı hipertansiyon kontrolünün HPS'ye bağlı oluşabilecek intrakraniyal kanamaları azalttığı bilinmektedir(59). HPS'ye bağlı klinik bulgular işlem sonrası birkaç saat ile işlem sonrası birkaç hafta gibi herhangi bir dönemde ortaya çıkabilir. Baş ağrısı ve bilinç durumunda kötüleşme HPS'ye bağlı en sık semptomlardır. Baş ağrısı genelde revaskülerizasyon yapılan

tarafında izlenir, şiddetli ve zonklayıcıdır. HPS'deki serebral ödemin neden olduğu fokal nörolojik bulgular genelde geçicidir. Ataksi ve görsel şikayetler daha az sıklıkla izlenir. İşlem sonrası gelişen nöbet genelde HPS'ye bağlıdır. HPS'ye sekonder gelişebilecek en kötü senaryo ise intrakraniyal kanama gelişmesidir. HPS için risk faktörleri darlık derecesinin fazlalığı, kontralateral oklüzyon/darlık varlığı ve periprocedürel hipertansiyon olarak bildirilmiştir(60).

Emboli koruyucu cihazın KAS ile ilişkili inme oranlarını azaltabileceğini bildiren çalışmalar mevcut olsa da benzer inme oranlarının deneyimli ellerde emboli koruyucu cihaz kullanmadan da elde edilebileceği bildirilmiştir(61, 62). Emboli koruyucu cihaz kullanımının kendine özgü komplikasyonları mevcuttur. Bu komplikasyonlar arasında emboli koruyucu cihazın hedeflenen alana götürülememesi ya da götürülmesi sırasında kendisinin emboliye neden olması, emboli koruyucu cihazın embolik debris ile tıkanması ve proksimalinde yavaş akım izlenmesine bağlı iskemi gelişebilmesi sayılabilir(63).

Hastalarda semptom varlığı/yokluğuna ve darlık derecesine göre uygun tedavi yaklaşımını belirlemek amacıyla kontrollü prospektif çalışmalar düzenlenmiştir. KEA'yı medikal tedavi ile karşılaştıran NASCET ve ECST çalışmalarında %70 ve üzeri darlığı olan semptomatik hastalarda KEA'nın inme riskini medikal tedaviye göre belirgin şekilde azalttığı gösterilmiştir (KEA grubunda inme riski % 9 iken medikal tedavi grubunda bu oran %26)(25, 64). NASCET çalışmasında darlık yüzdesi ile cerrahi tedaviden fayda görme oranları pozitif korelasyon gösterilmiştir(2). Darlık yüzdesi arttıkça, cerrahiden fayda görme oranları da artmaktadır. Bu ilişki ECST çalışmasında gösterilememiştir(64). The Asymptomatic Carotid Surgery Trial (ACST) çalışması %60 üzeri darlığı olan, 75 yaşından küçük asemptomatik hastalarda KEA'nın medikal tedaviye göre 5 yıllık inme riskini %12'lerden %6'lara geriletliğini ortaya koymuştur(65). Ancak perioperatif dönemdeki %3'lük komplikasyon (inme, myokard infarktüsü ve ölüm) riski göz önüne alındığında KEA'nın bu etkisinin uzun dönemde ortaya çıktığı bildirilmiştir(66). Bu nedenle, asemptomatik karotid darlıklı hastalarda beklenen yaşam süresi 5 yıldan uzun ise KEA tedavisinin önerilmesinin uygun olacağı tavsiye edilmektedir.

KEA ve KAS'sı karşılaştıran klinik çalışmalarda bir yöntemin diğeri üzerinde bariz üstünlüğü gösterilememiştir(67-71). 2010 yılında sonuçları yayınlanan The Carotid Revascularization Endarterectomy vs Stenting Trial (CREST) çalışmasında karotid arter darlığı (anjyografik olarak semptomatik hastalarda %50 ve üzeri, asemptomatik hastalarda %60 ve üzeri) olan semptomatik ve asemptomatik hastalarda inme, kalp krizi ve ölüm oranları arasında KEA ve KAS grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadığı ancak periprosedürel dönemde KAS grubunda inme, KEA grubunda ise daha fazla kalp krizi görüldüğü sonucuna varılmıştır(30). Carotid revascularization using endarterectomy or stenting systems (CARESS) çalışmasında da yüksek cerrahi risk varlığında KAS'ın KEA'ya tercih edilmesi gerektiği bildirilmiştir(72).

Tedavi seçimini mevcut merkezde cerrahi ya da endovasküler tedavi konusunda deneyimli hekimlerin varlığı da etkilemektedir.

- **Asemptomatik İKA Darlığında Tedavi:** Asemptomatik olup İKA darlığı %60 altında olan hastalara sigarayı bırakmak, kilo vermek, egzersiz yapmak gibi yaşam tarzı değişikliklerinin yanı sıra mevcut ise hipertansiyon, hiperlipidemi ve diabetes mellitus gibi hastalıkların medikal tedavisi önerilmektedir. Bu hasta grubunda profilaktik olarak antiagregan kullanımı erkeklerde Mİ riskini azaltsada inme riskini azalttığı gösterilememiştir. Bu hasta grubundaki esas odak aterosklerotik hastalık risk faktörlerinin yönetimi olmalıdır(73). %60-90 karotid darlığı olan asemptomatik hastalarda KEA inme riskinde az ama istatistiksel olarak anlamlı azalmaya neden olmaktadır. Bu nedenle KEA asemptomatik karotid darlığı olan hastada ancak %3'ten az komplikasyon oranı ile yapılırsa yararlıdır. KEA'dan esas yarar sağlayanlar erkekler ve yaşam beklentisi beş yıldan uzun olan hastalardır. Kadınlardaki bu düşük faydanın sebebi perioperatif komplikasyon oranlarının kadınlarda erkeklere göre daha yüksek ve inme risklerinin erkeklere göre daha düşük olmasıdır. Ekstrakraniyel karotid darlıklarının yönetimi ile ilgili multidisipliner Almanya-Avusturya klavuzuna göre %60 ve üzeri karotid darlığına sahip asemptomatik hastalarda tedavi merkezinde KAS konusunda deneyimli ekip olması



ve komplikasyon oranlarının (inme ve ölüm) %3'ün altında olması durumunda KAS KEA'ya alternatif olarak uygulanabilir(74).

- **Semptomatik İKA Darlıklarında Tedavi** : %50-69 darlığa sahip semptomatik hastalarda KEA uygulama kararı hasta bazlı verilmesi gerekirken %70-99 İKA darlığına sahip semptomatik hastalara KEA önerilmektedir (2). KEA %50 nin altında İKA darlığı olan semptomatik hastalara önerilmemektedir. Ekstrakraniyel karotid darlıkların yönetimi ile ilgili multidisipliner Almanya-Avusturya klavuzuna göre KAS yüksek cerrahi riski olan semptomatik hastalarda ve periprosedürel inme ve ölüm oranı %6'dan düşük olan merkezlerde KEA'ya alternatif olarak uygulanabilir(74).
- **Preklüziv İKA Darlıklarında Tedavi:** NASCET çalışmasında preklüziv darlıklarda inme riskinin preklüziv olmayan yüksek dereceli İKA darlıklarına göre daha az olduğu bildirilse de medikal tedavi verilen preklüziv darlığa sahip hastalarda bir yıllık takipte %11.1-% 33 arasında değişen oranlarda artmış ipsilateral inme riski bildiren çalışmalar da mevcuttur(3, 5, 6). Preklüziv darlık inme riskindeki bu farklı oranlar preklüziv darlık tedavisini tartışmalı hale getirmektedir(75).

### 3. YÖNTEM

Bu çalışma Hacettepe Üniversitesi Etik Kurulu tarafından GO 17/811-29 karar numarası ile onaylanmış olup bütün hastalardan işlem öncesinde aydınlatılmış onam formu alınmıştır. Mart 2014 ile Ağustos 2017 tarihleri arasında Hacettepe Üniversitesi Radyoloji Anabilim Dalı Anjiyografi ünitesinde ekstrakraniyal karotid arter darlığına yönelik endovasküler tedavi uygulanan 159 olgu retrospektif olarak incelenmiştir. Aterosklerotik hastalık dışı nedenlerden dolayı ekstrakraniyal İKA darlığına sahip olan hastalar çalışmaya dahil edilmemiştir. Aterosklerotik ekstrakraniyal İKA darlığına yönelik endovasküler tedavi uygulanan hastalar içerisinde preklüziv darlığa sahip olan 55 hasta (%34.5) çalışma grubunu oluşturmuştur. Hastalar girişimsel radyoloji, diyagnostik radyoloji ve nöroloji uzmanlarından oluşan multidisipliner bir ekip tarafından

değerlendirilmiştir. KAS planlanan tüm hastalar işlem öncesi, inme konusunda uzman nörologlar tarafından değerlendirilmiş ve stentleme kararı inme nörologları tarafından verilmiştir. Hastalar işlemden 6 ay önceye kadar olan dönemde TIA ya da minör inme geçirdiyse semptomatik kabul edilmiştir. Darlık derecesi karotid DUS ya da BTA/MRA ile belirlenmiş; ardından dört damar konvansiyonel anjiyografi ile doğrulanmıştır. Kollapslı preoklüziv darlık tanısında ip bulgusu aranmış ip bulgusu mevcut değil ise kollapsız preoklüziv darlık tanısı için Fox ve ark. tarafından preoklüziv İKA darlıkları için tarif edilen 4 kriterden iki ve/veya daha fazlasının varlığına bakılmıştır(4).

Hastaların demografik özellikleri, preoklüziv darlığa İKA kollapsının eşlik edip etmediği, işlem öncesi semptom varlığı, kontralateral İKA'da hemodinamik anlamlı (>%70) darlık varlığı, intrakraniyal ciddi darlık varlığı, intrakraniyal kollateral varlığı, emboli koruma cihazı kullanımı ve türü (proksimal, distal, proksimal+distal), işlem öncesi predilatasyon yapılıp yapılmadığı, teknik başarı, işlem sonrası rezidü darlık varlığı ve perioperatif (≤30 gün) dönemdeki komplikasyonlar analiz edilmiştir. Perioperatif dönem komplikasyonları; işlem sırasında olan komplikasyonlar ve işlem sonrası ilk 30 gün içinde oluşan komplikasyonlar olarak ele alınmıştır. İşlem sonrası komplikasyonlardan HPS tanısı şu kriterlere göre konulmuştur; 1) İşlem sonrası nöbet geçirme, 2) MRG'de yeni iskemik lezyon olmadan nörolojik durumda bozulma, 3) Klinik durumda bozulma olsun ya da olmasın radyolojik görüntüleme (BT ya da MRG) serebral ödem/kanama bulgularının varlığı. Bu tanı kriterlerinden bir veya daha fazlasının varlığı HPS tanısı için yeterli kabul edilmiştir. İşlem sonrası her hastaya rutin radyolojik görüntüleme yapılmamış olup perioperatif dönemde mevcut nörolojik durumunda gerileme olan hastalarda görüntüleme (MRG ya da BT) yapılmıştır. Ayrıca semptomatik olan hasta grubunda işlem sonrası rutin inme takibi için yapılan MRG ya da BT tetkiklerinde serebral ödem varlığı/yokluğu özellikle aranmıştır.

### **Karotid Arter Stentleme İşlemi**

Hastaların işlemden en az 5 gün önceden oral 100 mg/gün asetilsalisilik asit ve 75mg/gün klopidogrel kullanması sağlandı. Lokal anestezi eşliğinde femoral arterden girilerek 6F uzun vasküler kılıf yerleştirildi. Vasküler kılıf ilgili İKA'ya ilerletildikten sonra intravenöz heparin sülfat (5000 Ü) verilerek aktive pıhtılaşma zamanı (APZ) 250 – 300 sn

olarak ayarlanmaya çalışılmıştır. Daha sonra girişimsel radyoloji ünitesi envanterinde bulunan distal ve/veya proksimal emboli koruyucu cihaz yerleştirilmiştir. Distal emboli koruyucu cihaz olarak Spider FX (eV3, Plymouth, MN, USA), Emboshield (Abbott laboratories, Illinois, USA) ve proksimal emboli koruyucu cihaz olarak MO.MA (Invatec, Roncadelle, Italy) kullanılmıştır. Stent çapını belirlemek için işlem öncesi elde olunan tanısal anjiyografilerden stentin yerleştirilmesi planlanan noktalardan ölçüm yapıldı. Stent uzunluğu lezyon uzunluğuna göre belirlendi. Eğer mümkün ise stentin aterosklerotik lezyonun her iki yönünde en az 5 mm'lik anjiyografik olarak normal arter segmentine uzanması amaçlandı. Stent ile darlık bölgesinin distaline geçilmez ise 2-3 mm balon ile predilatasyon işlemi uygulandı. Daha sonra kendinden açılabilir kapalı-hücreli stent uygun yerde açıldı. Stent yerleştirdikten sonra monorail anjiyoplasti balon kateteri ile postdilatasyon uygulandı. Emboli koruyucu cihaz ve vasküler kılıf çıkarıldıktan sonra kontrol anjiyogramlar elde olunmuş ve arteriyel giriş yeri hemostazı 6F AngioSeal (St. Jude Medical, St. Paul, MN, USA) kapama cihazı ile sağlanmıştır. Kan basıncı, kalp ve solunum hızları işlem boyunca anestezi ekibi tarafından takip edilmiştir. İşlem sonrası her hasta 24 saat boyunca yoğun bakımda izlenmiştir. Hastalardan işlem sonrası 6 ay boyunca 100 mg/gün asetilsalisilik asit ve 75 mg/gün klopidogrel kullanmaları ve işlem sonrası 1. ayda klinik takibe gelmeleri istenmiştir.

#### **4. İSTATİSTİK**

Bu çalışma tanımlayıcı çalışma niteliğindedir. Devamlı değişkenler ortalama± standart sapma olarak ve kategorik değişkenler numerik değerler ve yüzde olarak belirtilmiştir.

#### **5. BULGULAR**

55 hastada (43 erkek, 12 kadın) 56 preoklüziv İKA darlığı çalışmaya dahil edilmiştir. Bir hastada bilateral preoklüziv darlık izlenmiştir. Hastaların yaş ortalaması 67.4 olup hasta yaşları 46 ile 86 arasında değişmektedir. İşlem öncesi 38 olguda (%67.9) semptom (15 hemisferik TİA/Amarozis fugaks, 21 minor inme, 2 İKA akut oklüzyon) mevcut iken 18 olgu (%32.1) asemptomatik olarak değerlendirildi. KAS iki hastada (1 kollapslı ve 1 kollapsız preoklüziv) tanısal anjiyografi sonrası 1 ay içerisinde gelişen semptomatik akut

İKA oklüzyonuna sekonder acil koşullarda gerçekleştirildi. Diğer olgularda KAS elektif koşullarda gerçekleştirildi. Hastalara ait özellikler Tablo 3'de listelenmiştir.

Karotid anjiyografi bulgularına göre 13 olguya (%23.2) kollapslı preoklüziv darlık ve 43 olguya (%76.8) kollapsız preoklüziv darlık tanısı konulmuştur. Fox ve ark.(4) tarafından tarif edilen dört kriterden; birinci kriter 51 olguda (%91.1), ikinci kriter 44 olguda (%78.5), üçüncü kriter 53 olguda (%94.6) ve dördüncü kriter 50 olguda (%89.2) mevcuttu. Kontralateral İKA'da 4 olguda (%7.1) yüksek dereceli darlık (%70-99), 2 olguda (%3.5) preoklüziv darlık (1 kollapslı, 1 kollapsız) ve 2 olguda (%3.5) total oklüzyon mevcuttu. 6 olguda (%10.7) ciddi intrakraniyal darlık izlenmiştir. 5 olguda işlem sonrası kontrol anjiyogramlarda minimal rezidü darlık (%25-50) saptandı. Tablo 4'de anjiyografik bulgular listelenmiştir. Resim 3-7'da anjiyografik bulgulara örnek görüntüler sunulmuştur.

55 olguda stent istenilen alana başarılı bir şekilde yerleştirilmiştir. Kollapslı preoklüziv darlığa sahip bir olguda stent yerleştirme işlemi hasta ajitasyonuna bağlı başarısız oldu. Hastaya işlemin genel anestezi altında gerçekleştirilebileceği anlatıldıysa da hasta genel anesteziyi kabul etmedi. Distal emboli koruyucu cihaz olarak 23 olguda Emboshield, 23 olguda Siper FX kullanıldı. Proksimal emboli koruma cihazı kullanılan 5 olgunun tamamında MO.MA cihazı kullanıldı. 4 hastada hem proksimal hem de distal emboli koruma cihazı kullanılırken bu olgularda proksimal emboli koruyucu cihaz olarak MO.MA, distal emboli koruyucu cihaz olarak 2 olguda Emboshield ve 2 olguda da Spider FX kullanıldı. 26 olguda (%47.2) stentleme işlemi öncesi predilatasyon uygulandı. İşlemlere ait teknik detaylar Tablo 5'de listelenmiştir. Distal koruma altında predilatasyon uygulanan bir kollapsız preoklüziv darlık olgusunda predilatasyon sonrası plak rüptürü ve akut trombus oluşumuna bağlı İKA oklüzyonu gelişti. Stentleme öncesinde trombektomi yapılan hastada stentleme sonrası herhangi bir komplikasyon izlenmedi. Balon anjiyoplasti işlemi sırasında ve sonrasında bazı hastalarda hipotansiyon, bradikardi ya da asistoli gibi hemodinamik değişiklikler görüldü. Bu hemodinamik değişikliklerin çoğu geçici olup asistoli ya da ciddi bradikardi olgularında anestezi ekibi tarafından intravenöz atropin ile müdale edildi. Hipotansiyonu uzun süre devam eden bir olguda sadece hidrasyon desteği verildi. Hiçbir hastada inotrop ajan kullanımı gerekmedi. Distal koruma cihazı kullanılan 3 olguda (%5.4) (2 kollapsız, 1 kollapslı preoklüziv) filtrenin debris ile tıkanmasına bağlı olarak filtre proksimalinde yavaş akım izlendi (Resim 8). Yavaş akım

izlenmesi durumunda filtre proksimalinden aspirasyon yapıldı ve ardından filtre geri çekildi. İşlem sırasında yavaş akımın izlendiği kollapslı preoklüziv darlık olgusunda izlenen yavaş akıma hastada ekstrakraniyal İKA darlığına eşlik eden ciddi intrakraniyal darlık varlığının da katkısı olduğu düşünülmüştür. Filtre oklüzyonuna bağlı yavaş akım izlenen hastaların hiç birinde işlem sonrası klinik bulgu izlenmedi. İşlem sırasında oluşan komplikasyonlar Tablo 6'da listelenmiştir.

İşlem sonrası ilk 30 günlük dönemde 5 olguda (%9) (3 kollapslı, 2 kollapsız preoklüziv) hiperperfüzyon sendromu gelişmiştir. Bunlardan 3 tanesi (2 kollapslı, 1 kollapsız preoklüziv) işlem sonrası 24 saat içinde nöbet ile kendini gösterirken, bir olguda bazal nörolojik durumda belirgin kötüleşme olmadan MRG'de ödem ve intrakraniyal kanama bulguları izlenmiştir (Resim 9). Diğer bir olguda işlem sonrası 3. haftada MRG'de yeni iskemik lezyon izlenmeden hastanın nörolojik durumunda bozulma (sol elde artan paralizi) izlendi ve hasta geç HPS olarak değerlendirildi. Kendini nöbet ile gösteren HPS'lerde anti-epileptik ilaç ile iyi kontrol sağlandı. HPS gelişen hiçbir hastada bazal nörolojik durum üstüne ek kalıcı hasar ya da ölüm izlenmedi. İşlem sonrası ilk 30 günlük dönemde 2 olguda (%3.6) ipsilateral minör inme gelişti. Minör inme gözlenen iki olguda da kollapsız preoklüziv darlık mevcuttu. İşlem sonrası 30 günlük dönemde izlenen komplikasyonlar Tablo 7'de listelenmiştir.

**Tablo 3: Hastaların Demografik Özellikleri**

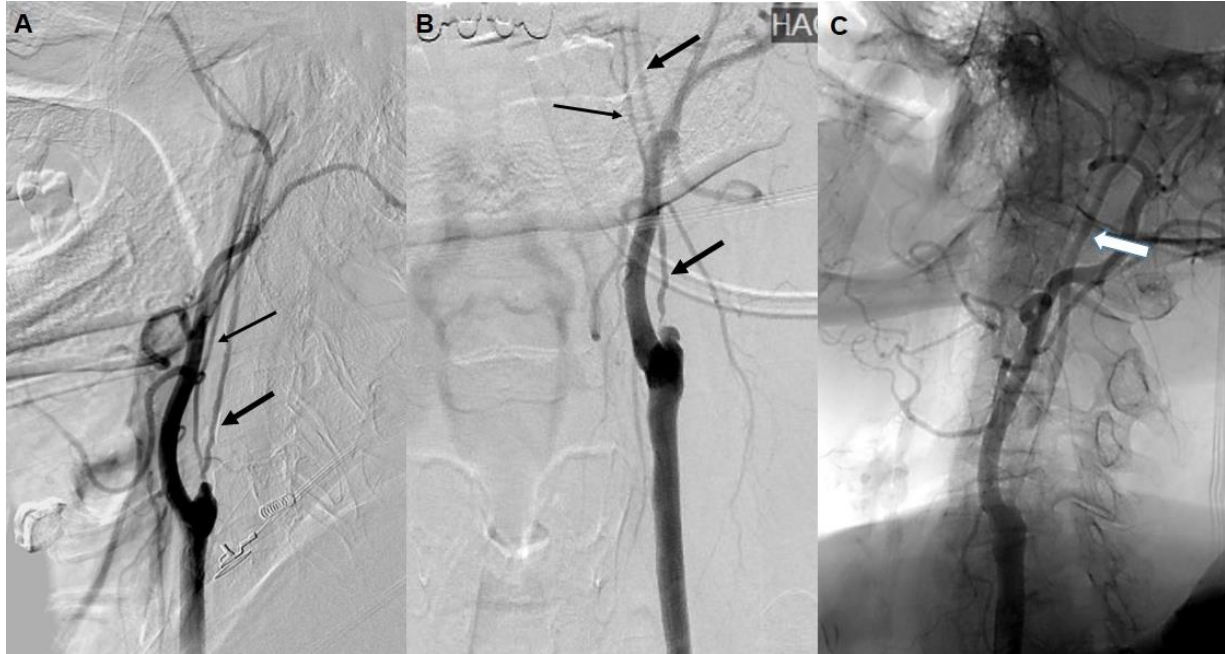
Özellik	Sayı (%)
Hastaların toplam sayısı	55 (%100)
Erkek	43 (%78.1)
Kadın	12 (%21.9)
Hastaların yaş ortalaması	67.4 (46-86)
Semptomatik	38 (%67.9)
Akut İKA oklüzyonu	2 (%3.5)
Hemisferik TİA/Amarozis fugaks	15 (%26.8)
Minör inme	21 (%37.5)
Aseptomatik	18 (%32.1)

**Tablo 4: Hastaların Konvansiyonel Anjiyografi Bulguları**

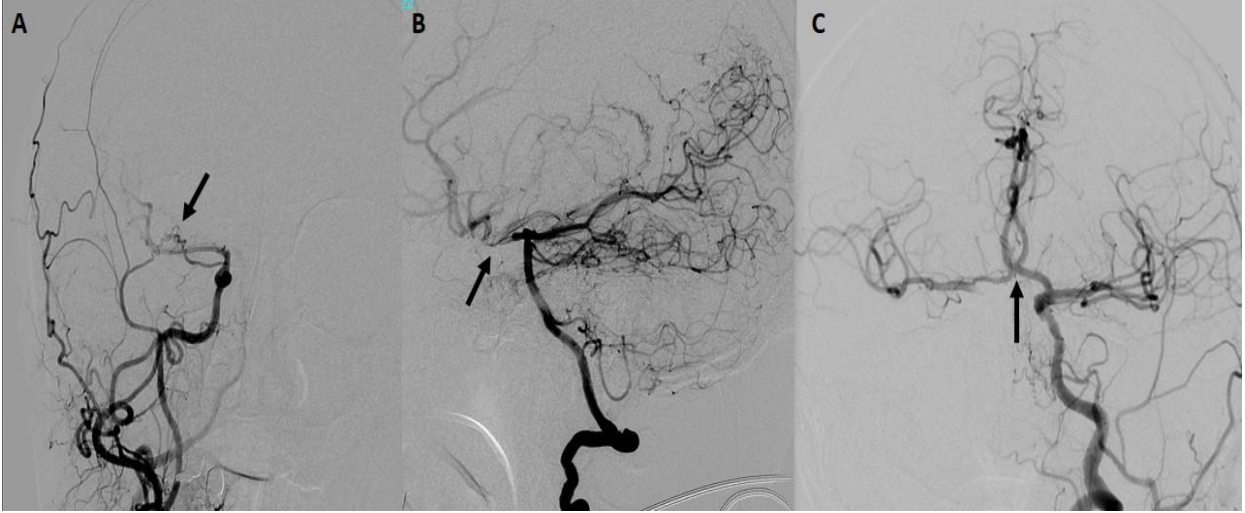
Bulgular	Sayı (%)
Sağ preoklüziv darlık	22 (39.2)
Sol preoklüziv darlık	34 (60.7)
Kollapslı preoklüziv darlık (İp bulgusu)	13 (23.2)
İKA'da geç doluş	51 (91.1)
İntrakraniyal kollateral	44 (78.5)
AnKA	26 (59)*
PoKA	21 (47.7)*
Oftalmik arter	17 (38.6)*
Leptomeningiyal	20 (45.4)*

İKA çapının kontralateral İKA'dan az oluşu	53 (94.6)
İKA çapının ipsilateral EKA çapına eş ya da az oluşu	50 (89.2)
Kontralateral İKA'da darlık	8 (14.2)
Yüksek dereceli (%70-99) darlık	4 (7.1)
Preoklüziv	2 (3.5)
Total oklüzyon	2 (3.5)
İntrakraniyal ciddi darlık	6 (10.7)
İşlem sonrası rezidü darlık	5 (9)

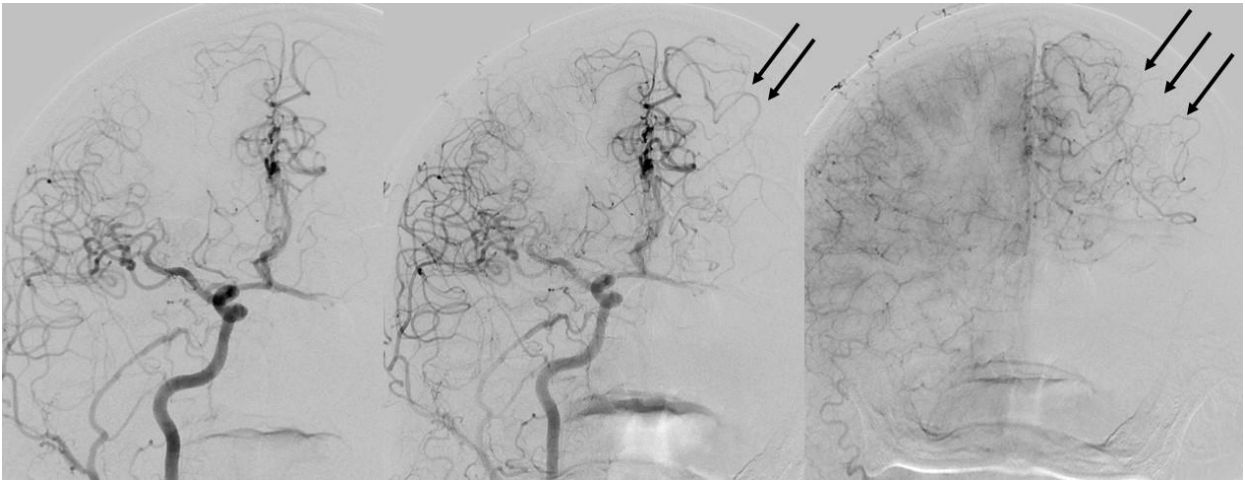
\*İntrakraniyel kollateral varlığı izlenen olgulardaki oranları



**Resim 3. A-B)** Kollapslı preoklüziv darlığa ait sırası ile lateral ve AP projeksiyonda servikal anjiyogramlar. Anjiyografik ip bulgusu (kalın oklar) ve onun komşuluğunda asendan faringeyal arter (ince oklar) izlenmektedir. **C)** Kollapsız preoklüziv darlığa ait lateral servikal anjiyogram. Karotid arter proksimalinde ileri derecede darlık ve darlık distalinde çap azalması göstermiş İKA izlenmektedir (beyaz ok).

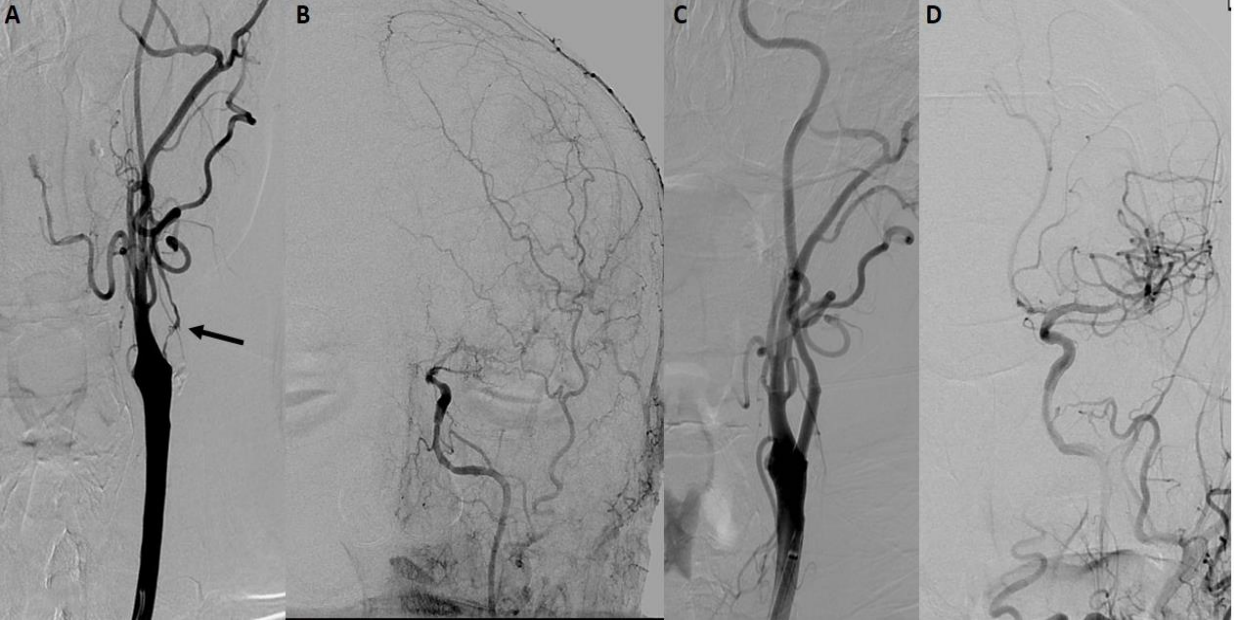


**Resim 4.** Serebral Anjiyogramlarda intrakraniyal kollateraller görülmektedir(oklar). **A)** Oftalmik kollateral, **B)** Posteriyor Komünikan Arter, **C)** Anteriyor Komünikan Arter

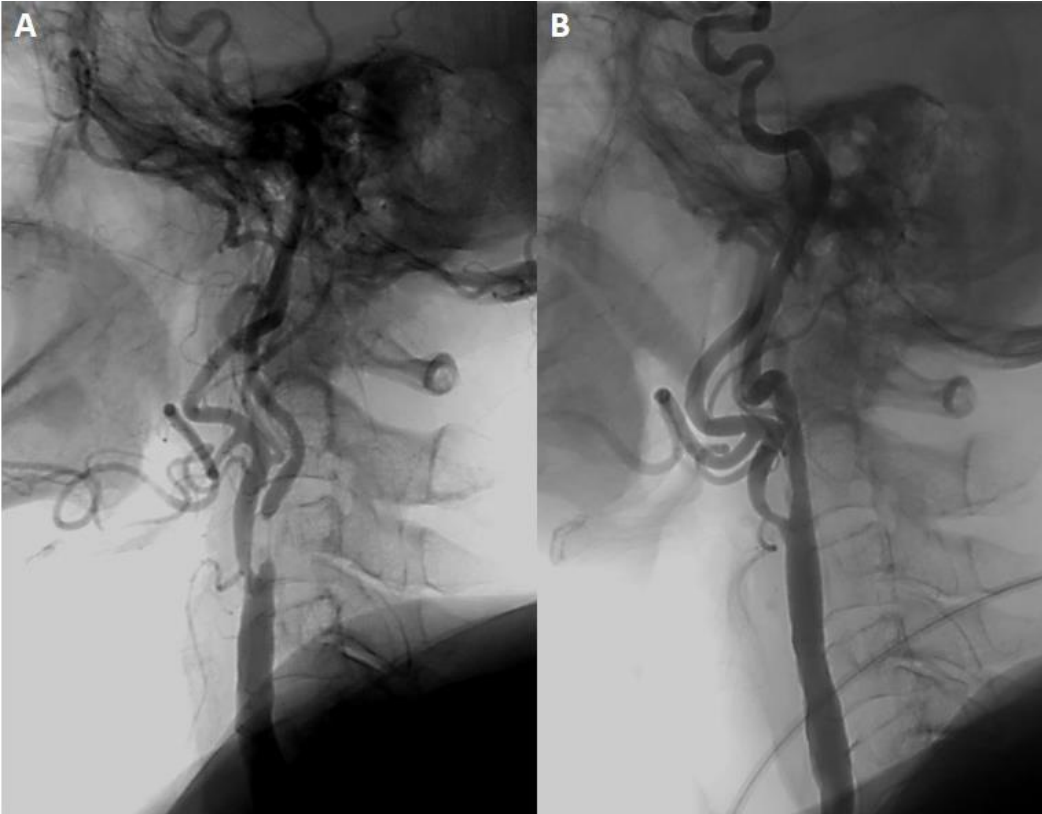


**Resim 5.** Leptomeningiyal kollateraller. Sol orta serebral arter sulama alanı sol ön serebral arterden gelen leptomeningiyal kollateraller ile beslenmektedir(oklar).





**Resim 6. A)** Kollapslı preklüziv darlıkta ip bulgusu(ok), **B)** Darlık tarafında belirgin azalmış serebral akım, **C-D)** Darlık alanının stentlenmesi sonrası İKA çapında ve intraserebral dolaşımında belirgin iyileşme.



**Resim 7. Kollapsız preklüziv darlıkta işlem öncesi (A) ve stentleme sonrası (B) elde olunmuş servikal anjiyogramlar.**

**Tablo 5: İşlem Teknik Detay Listesi**

Yapılan İşlem	Sayı (Yüzde)
Stent Yerleştirilmesi	55 (98.2)
Emboli koruyucu cihaz kullanımı	55 (100)
Distal (23 Emboshield+23 Spider FX)	46 (83.6)
Proksimal (4 MO.MA)	5 (9)
Proksimal+Distal(2 Emboshield+MO.MA, 2 Spider FX+MO.MA)	4 (7.3)
Predilatasyon	26 (47.2)

**Tablo 6: İşlem Sırasında Gelişen Komplikasyonlar**

Preoklüziv darlık	Hasta sayısı	İşlem sırasında gelişen komplikasyonlar ve oranları
Kollaps mevcut	12	1 Filtre oklüzyonuna sekonder yavaş akım (%8.3)

Kollaps mevcut değil	43	2 Filtre oklüzyonuna sekonder yavaş akım (%4.6)
		1 Anjiyoplasti sonrası plak rüptürü ve akut trombüs oluşumu (%2.3)
Toplam	55	4 (%7.2)*

\* İşlem sırasında tarif edilen komplikasyonların izlendiği hiçbir hastada işlem sonrası klinik bulgu saptanmamıştır



**Resim 8. A)** Stent yerleştirme işlemi sonrası elde olunan kontrol anjiyogramda filtrenin (ok) plak parçaları ile oklüzyonuna sekonder İKA'da yavaş akım izleniyor. **B)** Aspirasyon ve filtre geri çekilmesi işlemi sonrası İKA'da akımın yeniden sağlanmıştır.

**Tablo 7: İşlem Sonrası İlk 30 Günlük Komplikasyonlar**

Preklüziv darlık	Hasta sayısı	Komplikasyonlar oranları	ve
Kollaps mevcut	12	3 HPS (%25)	
Kollaps mevcut değil	43	2 HPS (% 4.6) 2 Minör inme (% 4.6)	
<b>Toplam</b>	<b>55</b>	<b>5 HPS (% 9)</b> <b>2 Minör inme (% 3.6)</b>	

HPS: Hiperperfüzyon Sendromu



**Resim 9.** Kollapslı preklüziv darlık olgusunda stent ile endovasküler tedavi sonrası, sağ hemisferde HPS'ye sekonder kanama ve ödem bulguları izleniyor.

## 6. TARTIŞMA

Preoklüziv darlıkların invaziv tedavisi tartışmalı olmakla birlikte karotid arter darlığı nedeniyle endovasküler tedavi uygulanan hastaların %10.8-%26.3'ünü preoklüziv darlıklar oluşturmaktadır(11-14). Bu oran çalışmamızda %34.5 olup literatürde bildirilen oranlara göre biraz daha yüksektir. Bu yüksekliğin nedeni merkezimizde KAS işlemi için çok kesin endikasyonların aranması ve bu konuda çok seçici davranılmasıdır. Hastanemizdeki inme nörologları asemptomatik hastalarda %80'ne kadar olan karotid darlıklarında medikal tedaviyi tercih etmektedirler. Semptomatik hastalarda, transkraniyal DUS incelemesinde intrakraniyal dolaşımın yeterli olmadığı saptanan hastalar KAS'a yönlendirilmektedir.

Ruiz-Salmerón RJ ve ark. preoklüziv darlıklarda preoklüziv olmayan yüksek dereceli darlıklara göre stentleme sonrası emboli koruyucu cihazında makroskopik olarak daha yüksek oranda plak varlığını ortaya koymuştur(14). Bu bulguyla paralel olarak bizim çalışmamızda 3 olguda (%5.4) emboli koruyucu cihazın plak parçaları ile tıkanmasına bağlı olarak yavaş akım bulgusu izlenmiştir. Bu hastaların hiç birinde işlem sonrası klinik komplikasyon gelişmemiştir.

Preoklüziv darlıklarda işlem sonrası ilk 30 günlük dönemdeki komplikasyonları ve oranlarını gösteren literatürdeki mevcut çalışmalar Tablo 8'de özetlenmiştir.

**Tablo 8: İKA Preoklüziv Darlıklarıyla İlgili Perioperatif Dönem Komplikasyonların Bildirildiği Literatürde Mevcut Çalışmalar**

Yazarlar	Hasta sayısı	Çalışma yılı	İşlem sonrası 30 günlük dönemde komplikasyonlar ve oranları (%)
Gil-Peralta, Alberto ve ark(9)	15	2004	1 Major inme (6.7)
Terada, Tomoaki ve ark(10)	20	2006	1 Ölüm (Mİ) (5)
González, A ve ark(11)	116	2011	1 Major inme (0.9) , 4 TİA (3.4)

Ruiz-Salmerón, RJ ve ark(14)	54	2013	3 Ölüm (HPS sekonder intrakraniyal kanama) (5.5) , 2 minör inme (3.7)
Son, Seungnam ve ark(13)	24	2013	2 HPS (8.7) , 2 Mİ (8.7)
Akkan, Koray(12)	182	2016	4 minor inme (2.2) , 2 Mİ (1.1)

Çalışmamızda KAS işlemlerinin tamamının deneyimli girişimsel radyologlar tarafından yapılmasına, işlem sırasında ve sonrasında sıkı kan basıncı kontrolüne rağmen KAS uygulanabilen 12 kollapslı preklüziv darlığa sahip olgunun 3 tanesinde (%25) HPS gelişmiştir. Bu oran kollapsız preklüziv darlık grubunda 43 olgudan 2 tanesi ile %4.6 olarak hesaplanmıştır. Özellikle kollapslı preklüziv darlık grubundaki HPS oranlarımızın literatürde preklüziv darlıklar için bildirilen HPS oranlarına göre daha fazla bulunmasının nedeni literatürde mevcut preklüziv darlıkla ilgili çalışmalarda perioperatif dönem komplikasyon oranları için kollaps varlığına göre ek kategorizasyon yapılmamış olması olabilir. Literatürde bu konuyla ilgili çalışmalarda olduğu gibi, kollapslı ve kollapsız preklüziv darlıkları beraber olarak ele aldığımızda HPS oranımız %9 olup preklüziv darlıklarda artmış HPS riski tarifleyen çalışmalar ile benzerdir(13, 14). Literatürde bu konuda yapılmış en fazla hasta içeren iki çalışma olan Akkan Koray ve ark. ve González A. ve ark. çalışmalarında stentleme sonrası ilk 30 günde hiç HPS görülmediği bildirilmiştir(11, 12). Ancak bu çalışmalarda genel kabulün (Fox ve ark. tarafından tarif edilen dört tanı kriterinden iki ya da daha fazlasının varlığı) aksine preklüziv darlık tanısı için bir anjiyografik kriter varlığı yeterli sayılmıştır. Tek kriterinin tanı için yeterli sayılması preklüziv darlıklarda tanı özgüllüğünü düşürmektedir(4). Bu da bu çalışmalarda preklüziv darlık tanısı konulan bazı hastaların aslında preklüziv olmayan darlığa sahip olabileceğini düşündürmektedir. Akkan Koray ve ark. nın çalışmasında 52 (%28.5) olguda, González A. ve ark. nın çalışmasında 34 (%29,3) olguda ip bulgusu (kollapslı preklüziv darlık) varlığı izlenmesine rağmen bu çalışmalarda perioperatif dönemde HPS izlenmediği bildirilmiştir. Bununla birlikte Son ve ark., Ruiz-Salmerón RJ ve ark. çalışmalarında bizim çalışmamızla benzer şekilde preklüziv darlıkların stent ile

tedavisinde artmış HPS riski tarif etmiştir (HPS oranları sırası ile %8.7, %5.5, %9)(13, 14). Bu bulgular preoklüziv darlıklarda, özellikle de kollapslı preoklüziv darlıklarda stentleme sonrası HPS oranlarının açık bir şekilde ortaya konulabilmesi için randomize kontrollü çalışmaların gerekliliğini göstermektedir.

Abou-Chebl Alex ve ark. kontralateral İKA'da ciddi darlık/oklüzyon varlığını HPS için risk faktörü olarak tarif etmişlerdir(60). Bizim çalışmamızda kontralateral İKA'da ciddi (%70-99) ya da preoklüziv darlık izlenen 6 olgunun hiç birinde HPS izlenmezken kontralateral İKA'da oklüzyon olan iki hastanın birinde HPS gelişmiştir. Kollateral İKA'da ciddi/preoklüziv darlık veya oklüzyon olan hastalar beraber değerlendirildiğinde 8 hastanın birinde HPS gelişmiş olup bu grupta HPS görülme oranı %12.5 olmaktadır. Bunun yanında HPS için tanımlanan bir diğer risk faktöründe zayıf intrakraniyal kollateral varlığıdır(76). Ancak çalışmamızda HPS izlenen 5 vakanın 4 ünde anjiyografik olarak saptanabilen intrakraniyal kollateral mevcuttu. Preoklüziv darlıklarda artmış HPS riski Fumiaki Oka ve ark.(77) tarafından ortaya konulan preoklüziv darlıklarda preoklüziv olmayan yüksek dereceli darlıklara göre belirgin azalmış serebrovasküler reaktivite ile açıklanabilir.

KAS sonrası perioperatif dönemde minör inme bildiren literatürde mevcut çalışmalarda perioperatif minör inme oranları %1.1-%3.7 olarak bildirilmiştir(12, 14). Bu çalışmalarla benzer şekilde çalışmamızda perioperatif minör inme oranı %3,6 olarak bulunmuştur. KAS işlemi sırasında proksimal ya da distal emboli koruma cihazı kullanımının işlem sonrası ilk 30 günde ölüm ve klinik inme oranları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır. Ancak Schmidt Andrej ve ark. distal koruma kullanılan hastalarda transkraniyal DUS incelemesinde OSA'de daha fazla mikroembolik sinyal saptadığını bildirmiştir(78,79). Çalışmamızda minör inme izlenen iki olguda da predilatasyon uygulanmış ve distal filtre kullanılmıştır.

Bu çalışmanın sınırlılıklarının başında retrospektif özelliği gelmektedir. Hastane bilgi sistemi ve kayıtları çalışmaya özel düzenlenmediği için mevcut bilgilerde eksiklik olması muhtemeldir. Ayrıca bu hastalarda işlem sonrası gelişen komplikasyonlar eğer hasta hastaneye başvurduysa ve kayda geçirildiyse çalışmaya dahil olabilmıştır; hastaneye başvurmayan ya da kayda geçirilmemiş komplikasyonlar çalışma kapsamında

değerlendirilmemiş olabilir. Bu çalışmanın diğer bir sınırlılığı ise kollapslı preoklüziv darlık grubunda az sayıda hasta bulunmasıdır.

## 7. SONUÇ

Preoklüziv darlıklarda karotid arter stentleme teknik olarak uygulanabilir bir yöntem olmakla birlikte, preoklüziv darlıkların özellikle de kollapslı preoklüziv darlıkların stent ile endovasküler tedavisi perioperatif dönemde artmış hiperperfüzyon sendromu riski ile birlikte dir.

Bildiğimiz kadarıyla; bu çalışma hiperperfüzyon sendromu riski açısından preoklüziv darlıkları kollapslı ve kollapsız şekilde ayırma tabi tutarak bu açıdan sonuçlarını bildiren ilk çalışmadır. Bu nedenle kollapslı ve kollapsız preoklüziv darlıklarda karotid stentlemenin risklerini daha iyi belirlemek için daha fazla sayıda hasta içeren ek çalışmalara ihtiyaç vardır.

## 8. KAYNAKLAR

1. Abreu P, Nogueira J, Rodrigues FB, et al. Intracerebral hemorrhage as a manifestation of cerebral hyperperfusion syndrome after carotid revascularization: systematic review and meta-analysis. *Acta Neurochirurgica*. 2017;159(11):2089-97.
2. Barnett HJM, Taylor DW, Haynes RB, et al. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. *The New England Journal of Medicine*. 1991;325(7):445-53.
3. Morgenstern LB, Fox AJ, Sharpe BL, Eliasziw M, Barnett HJ, Grotta JC. The risks and benefits of carotid endarterectomy in patients with near occlusion of the carotid artery. *North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) Group. Neurology*. 1997;48(4):911-5.
4. Fox AJ, Eliasziw M, Rothwell PM, Schmidt MH, Warlow CP, Barnett HJ. Identification, prognosis, and management of patients with carotid artery near occlusion. *AJNR American Journal of Neuroradiology*. 2005;26(8):2086-94.
5. Rothwell PM, Warlow CP. Low risk of ischemic stroke in patients with reduced internal carotid artery lumen diameter distal to severe symptomatic carotid stenosis. *Stroke*. 2000;31(3):622-30.



6. O'Leary DH, Mattle H, Potter JE. Atheromatous pseudo-occlusion of the internal carotid artery. *Stroke*. 1989;20(9):1168-73.
7. Johansson E, Ohman K, Wester P. Symptomatic carotid near-occlusion with full collapse might cause a very high risk of stroke. *Journal of Internal Medicine*. 2015;277(5):615-23.
8. Garcia-Pastor A, Gil-Nunez A, Ramirez-Moreno JM, et al. Early risk of recurrent stroke in patients with symptomatic carotid near-occlusion: Results from CAOS, a multicenter registry study. *International Journal of Stroke : official journal of the International Stroke Society*. 2017;12(7):713-9.
9. Gil-Peralta A, González A, González-Marcos JR, et al. Internal carotid artery stenting in patients with symptomatic atheromatous pseudo-occlusion. *Cerebrovascular Diseases*. 2004;17(Suppl. 1):105-12.
10. Terada T, Tsuura M, Matsumoto H, et al. Endovascular treatment for pseudo-occlusion of the internal carotid artery. *Neurosurgery*. 2006;59(2):301-9.
11. González A, Gil-Peralta A, Mayol A, et al. Internal carotid artery stenting in patients with near occlusion: 30-day and long-term outcome. *American Journal of Neuroradiology*. 2011;32(2):252-8.
12. Akkan K, Ilgit E, Onal B, et al. Endovascular Treatment for Near Occlusion of the Internal Carotid Artery. *Clinical Neuroradiology*. 2016:1-8.
13. Son S, Choi DS, Kim S-K, et al. Carotid artery stenting in patients with near occlusion: a single-center experience and comparison with recent studies. *Clinical Neurology and Neurosurgery*. 2013;115(10):1976-81.
14. Ruiz-Salmerón R, Gamero M, Carrascosa C, et al. Carotid artery stenting: clinical and procedural implications for near-occlusion stenosis. *Neurología (English Edition)*. 2013;28(9):535-42.
15. Sadler TW. *Langman's medical embryology*: Lippincott Williams & Wilkins, 2011.
16. Dungan DH, Heiserman JE. The carotid artery: embryology, normal anatomy, and physiology. *Neuroimaging Clinics of North America*. 1996;6(4):789-99.
17. Balkan S. *Serebrovasküler hastalıklar*. 3. baskı. Ankara, Güneş Tıp Kitabevleri. 2009.
18. Pendlebury ST, Rothwell PM. Large-vessel atherosclerosis. *Blue Books of Practical Neurology*. 2004;29:99-122.
19. Gonzalez NR, Liebeskind DS, Dusick JR, Mayor F, Saver J. Intracranial arterial stenoses: current viewpoints, novel approaches, and surgical perspectives. *Neurosurgical review*. 2013;36(2):175-85.

20. Caplan LR. Prevention and Treatment of Ischemic Stroke (Blue Books of Practical Neurology). American Medical Association, 2004.
21. Fine-Edelstein JS, Wolf PA, O'Leary DH, et al. Precursors of extracranial carotid atherosclerosis in the Framingham Study. *Neurology*. 1994;44(6):1046-50.
22. O'Leary DH, Polak JF, Kronmal RA, et al. Distribution and correlates of sonographically detected carotid artery disease in the Cardiovascular Health Study. The CHS Collaborative Research Group. *Stroke*. 1992;23(12):1752-60.
23. Petty GW, Brown RD, Jr., Whisnant JP, Sicks JD, O'Fallon WM, Wiebers DO. Ischemic stroke subtypes: a population-based study of incidence and risk factors. *Stroke*. 1999;30(12):2513-6.
24. White H, Boden-Albala B, Wang C, et al. Ischemic stroke subtype incidence among whites, blacks, and Hispanics: the Northern Manhattan Study. *Circulation*. 2005;111(10):1327-31.
25. Barnett HJ, Taylor DW, Eliasziw M, et al. Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. *The New England Journal of Medicine*. 1998;339(20):1415-25.
26. Ooi YC, Gonzalez NR. Management of extracranial carotid artery disease. *Cardiology Clinics*. 2015;33(1):1-35.
27. Fisher M, Paganini-Hill A, Martin A, et al. Carotid plaque pathology: thrombosis, ulceration, and stroke pathogenesis. *Stroke*. 2005;36(2):253-7.
28. Lal BK, Hobson RW, 2nd, Pappas PJ, et al. Pixel distribution analysis of B-mode ultrasound scan images predicts histologic features of atherosclerotic carotid plaques. *Journal of Vascular Surgery*. 2002;35(6):1210-7.
29. Whitty C, Sudlow C, Warlow C. Investigating individual subjects and screening populations for asymptomatic carotid stenosis can be harmful. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*. 1998;64(5):619-23.
30. Brott TG, Halperin JL, Abbara S, et al. 2011 ASA/ACCF/AHA/AANN/AANS/ACR/ASNR/CNS/SAIP/SCAI/SIR/SNIS/SVM/SVS guideline on the management of patients with extracranial carotid and vertebral artery disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on practice guidelines, and the American Stroke Association, American Association of Neuroscience Nurses, American Association of Neurological Surgeons, American College of Radiology, American Society of Neuroradiology, Congress of Neurological Surgeons, Society of Atherosclerosis Imaging and Prevention, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Neurointerventional Surgery, Society for Vascular Medicine,

and Society for Vascular Surgery developed in collaboration with the American Academy of Neurology and Society of Cardiovascular Computed Tomography. *Journal of the American College of Cardiology*. 2011;57(8):e16-e94.

31. Grant EG, Benson CB, Moneta GL, et al. Carotid artery stenosis: gray-scale and Doppler US diagnosis—Society of Radiologists in Ultrasound Consensus Conference. *Radiology*. 2003;229(2):340-6.

32. Blakeley DD, Oddone EZ, Hasselblad V, Simel DL, Matchar DB. Noninvasive carotid artery testing. A meta-analytic review. *Annals of Internal Medicine*. 1995;122(5):360-7.

33. Jahromi AS, Cina CS, Liu Y, Clase CM. Sensitivity and specificity of color duplex ultrasound measurement in the estimation of internal carotid artery stenosis: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Vascular Surgery*. 2005;41(6):962-72.

34. Nederkoorn PJ, van der Graaf Y, Hunink MG. Duplex ultrasound and magnetic resonance angiography compared with digital subtraction angiography in carotid artery stenosis: a systematic review. *Stroke*. 2003;34(5):1324-32.

35. Josephson SA, Bryant SO, Mak HK, Johnston SC, Dillon WP, Smith WS. Evaluation of carotid stenosis using CT angiography in the initial evaluation of stroke and TIA. *Neurology*. 2004;63(3):457-60.

36. Cosottini M, Pingitore A, Puglioli M, et al. Contrast-enhanced three-dimensional magnetic resonance angiography of atherosclerotic internal carotid stenosis as the noninvasive imaging modality in revascularization decision making. *Stroke*. 2003;34(3):660-4.

37. Yucel EK, Anderson CM, Edelman RR, et al. AHA scientific statement. Magnetic resonance angiography : update on applications for extracranial arteries. *Circulation*. 1999;100(22):2284-301.

38. Remonda L, Senn P, Barth A, Arnold M, Lovblad KO, Schroth G. Contrast-enhanced 3D MR angiography of the carotid artery: comparison with conventional digital subtraction angiography. *AJNR American Journal of Neuroradiology*. 2002;23(2):213-9.

39. Kaufmann TJ, Huston III J, Mandrekar JN, Schleck CD, Thielen KR, Kallmes DF. Complications of diagnostic cerebral angiography: evaluation of 19 826 consecutive patients. *Radiology*. 2007;243(3):812-9.

40. Thiex R, Norbash A, Frerichs K. The safety of dedicated-team catheter-based diagnostic cerebral angiography in the era of advanced noninvasive imaging. *American Journal of Neuroradiology*. 2010;31(2):230-4.

41. Young B, Moore WS, Robertson JT, et al. An analysis of perioperative surgical mortality and morbidity in the asymptomatic carotid atherosclerosis study. ACAS Investigators. Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. *Stroke*. 1996;27(12):2216-24.
42. Lippman HH, Sundt TM, Jr., Holman CB. The poststenotic carotid slim sign: spurious internal carotid hypoplasia. *Mayo Clinic proceedings*. 1970;45(11):762-7.
43. Johansson E, Fox AJ. Carotid Near-Occlusion: A Comprehensive Review, Part 1-- Definition, Terminology, and Diagnosis. *AJNR American Journal of Neuroradiology*. 2016;37(1):2-10.
44. Fox AJ. How to measure carotid stenosis. *Radiology*. 1993;186(2):316-8.
45. Bartlett ES, Walters TD, Symons SP, Fox AJ. Diagnosing carotid stenosis near-occlusion by using CT angiography. *AJNR American Journal of Neuroradiology*. 2006;27(3):632-7.
46. Lee DH, Gao FQ, Rankin RN, Pelz DM, Fox AJ. Duplex and color Doppler flow sonography of occlusion and near occlusion of the carotid artery. *AJNR American Journal of Neuroradiology*. 1996;17(7):1267-74.
47. Mansour MA, Mattos MA, Hood DB, et al. Detection of total occlusion, string sign, and preocclusive stenosis of the internal carotid artery by color-flow duplex scanning. *American Journal of Surgery*. 1995;170(2):154-8.
48. Hetzel A, Eckenweber B, Trummer B, Wernz M, Schumacher M, von Reutern G. Colour-coded duplex sonography of preocclusive carotid stenoses. *European Journal of Ultrasound : official journal of the European Federation of Societies for Ultrasound in Medicine and Biology*. 1998;8(3):183-91.
49. Bowman JN, Olin JW, Teodorescu VJ, et al. Carotid artery pseudo-occlusion: does end-diastolic velocity suggest need for treatment? *Vascular and Endovascular Surgery*. 2009;43(4):374-8.
50. El-Saden SM, Grant EG, Hathout GM, Zimmerman PT, Cohen SN, Baker JD. Imaging of the internal carotid artery: the dilemma of total versus near total occlusion. *Radiology*. 2001;221(2):301-8.
51. Leclerc X, Godefroy O, Lucas C, et al. Internal carotid arterial stenosis: CT angiography with volume rendering. *Radiology*. 1999;210(3):673-82.
52. Chen CJ, Lee TH, Hsu HL, et al. Multi-Slice CT angiography in diagnosing total versus near occlusions of the internal carotid artery: comparison with catheter angiography. *Stroke*. 2004;35(1):83-5.

53. Collaboration AT. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *BMJ : British Medical Journal*. 2002;324(7329):71-86.
54. Bhatt DL, Fox KA, Hacke W, et al. Clopidogrel and aspirin versus aspirin alone for the prevention of atherothrombotic events. *The New England Journal of Medicine*. 2006;354(16):1706-17.
55. Ferguson GG, Eliasziw M, Barr HW, et al. The North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial : surgical results in 1415 patients. *Stroke*. 1999;30(9):1751-8.
56. Sundt TM, Sandok BA, Whisnant JP. Carotid endarterectomy. Complications and preoperative assessment of risk. *Mayo Clinic proceedings*. 1975;50(6):301-6.
57. van Mook WN, Rennenberg RJ, Schurink GW, et al. Cerebral hyperperfusion syndrome. *The Lancet Neurology*. 2005;4(12):877-88.
58. Sfyroeras G, Karkos CD, Liasidis C, et al. The impact of carotid stenting on the hemodynamic parameters and cerebrovascular reactivity of the ipsilateral middle cerebral artery. *Journal of Vascular Surgery*. 2006;44(5):1016-22.
59. Ouriel K, Shortell CK, Illig KA, Greenberg RK, Green RM. Intracerebral hemorrhage after carotid endarterectomy: incidence, contribution to neurologic morbidity, and predictive factors. *Journal of Vascular Surgery*. 1999;29(1):82-9.
60. Abou-Chebl A, Yadav JS, Reginelli JP, Bajzer C, Bhatt D, Krieger DW. Intracranial hemorrhage and hyperperfusion syndrome following carotid artery stenting: Risk factors, prevention, and treatment. *Journal of the American College of Cardiology*. 2004;43(9):1596-601.
61. Gray WA, Yadav JS, Verta P, et al. The CAPTURE registry: results of carotid stenting with embolic protection in the post approval setting. *Catheterization and Cardiovascular Interventions*. 2007;69(3):341-8.
62. Schonholz CJ, Uflacker R, Parodi JC, Hannegan C, Selby B. Is there evidence that cerebral protection is beneficial? Clinical data. *The Journal of Cardiovascular Surgery*. 2006;47(2):137-41.
63. Casserly IP, Abou-Chebl A, Fathi RB, et al. Slow-flow phenomenon during carotid artery intervention with embolic protection devices: predictors and clinical outcome. *Journal of the American College of Cardiology*. 2005;46(8):1466-72.
64. Rothwell PM, Gutnikov SA, Warlow CP. Reanalysis of the final results of the European Carotid Surgery Trial. *Stroke*. 2003;34(2):514-23.

65. Bulbulia R, Halliday A. The Asymptomatic Carotid Surgery Trial-2 (ACST-2): an ongoing randomised controlled trial comparing carotid endarterectomy with carotid artery stenting to prevent stroke. *Health technology assessment (Winchester, England)*. 2017;21(57):1-40.
66. Halliday A, Mansfield A, Marro J, et al. Prevention of disabling and fatal strokes by successful carotid endarterectomy in patients without recent neurological symptoms: randomised controlled trial. *Lancet (London, England)*. 2004;363(9420):1491-502.
67. Eckstein HH, Ringleb P, Allenberg JR, et al. Results of the Stent-Protected Angioplasty versus Carotid Endarterectomy (SPACE) study to treat symptomatic stenoses at 2 years: a multinational, prospective, randomised trial. *The Lancet Neurology*. 2008;7(10):893-902.
68. Gurm HS, Yadav JS, Fayad P, et al. Long-term results of carotid stenting versus endarterectomy in high-risk patients. *The New England Journal of Medicine*. 2008;358(15):1572-9.
69. Yadav JS, Wholey MH, Kuntz RE, et al. Protected carotid-artery stenting versus endarterectomy in high-risk patients. *The New England Journal of Medicine*. 2004;351(15):1493-501.
70. Mas JL, Trinquart L, Leys D, et al. Endarterectomy Versus Angioplasty in Patients with Symptomatic Severe Carotid Stenosis (EVA-3S) trial: results up to 4 years from a randomised, multicentre trial. *The Lancet Neurology*. 2008;7(10):885-92.
71. Bonati LH, Jongen LM, Haller S, et al. New ischaemic brain lesions on MRI after stenting or endarterectomy for symptomatic carotid stenosis: a substudy of the International Carotid Stenting Study (ICSS). *The Lancet Neurology*;9(4):353-62.
72. Carotid revascularization using endarterectomy or stenting systems (CARESS): phase I clinical trial. *Journal of endovascular therapy : an official journal of the International Society of Endovascular Specialists*. 2003;10(6):1021-30.
73. Goldstein LB, Bushnell CD, Adams RJ, et al. Guidelines for the primary prevention of stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2011;42(2):517-84.
74. Eckstein H-H, Kühnl A, Dörfler A, Kopp IB, Lawall H, Ringleb PA. The diagnosis, treatment and follow-up of extracranial carotid stenosis: a multidisciplinary German-Austrian guideline based on evidence and consensus. *Deutsches Ärzteblatt International*. 2013;110(27-28):468.
75. Johansson E, Fox A. Carotid near-occlusion: a comprehensive review, part 2—prognosis and treatment, pathophysiology, confusions, and areas for improvement. *American Journal of Neuroradiology*. 2016;37(2):200-4.

76. Xu S, Wu P, Shi H, Ji Z, Dai J. Hyperperfusion Syndrome After Stenting for Intracranial Artery Stenosis. *Cell Biochemistry and Biophysics*. 2015;71(3):1537-42.
77. Oka F, Ishihara H, Kato S, et al. Cerebral hemodynamic benefits after carotid artery stenting in patients with near occlusion. *Journal of Vascular Surgery*. 2013;58(6):1512-7.
78. Schmidt A, Diederich K-W, Scheinert S, et al. Effect of two different neuroprotection systems on microembolization during carotid artery stenting. *Journal of the American College of Cardiology*. 2004;44(10):1966-9.
79. Omran J, Mahmud E, White CJ, et al. Proximal balloon occlusion versus distal filter protection in carotid artery stenting: A meta-analysis and review of the literature. *Catheterization and cardiovascular interventions : official journal of the Society for Cardiac Angiography & Interventions*. 2017;89(5):923-31.



**T.C.**  
**HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ**  
Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu

Sayı : 16969557 - 1388

Konu : ARAŞTIRMA PROJESİ DEĞERLENDİRME RAPORU

**Toplantı Tarihi** : 10 EKİM 2017 SALI  
**Toplantı No** : 2017/22  
**Proje No** : GO 17/811 (Değerlendirme Tarihi: 10.10.2017)  
**Karar No** : GO 17/811- 29

Üniversitemiz Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı öğretim üyelerinden Prof. Dr. Barbaros Erhan ÇİL' in sorumlu araştırmacı olduğu, Prof. Dr. Anıl ARAT, Prof. Dr. Murat ARSAVA ile birlikte çalışacakları ve Dr. Ferdi ÇAY' ın uzmanlık tezi olan, GO 17/811 kayıt numaralı, "Ekstrakraniyel Internal Karotis Arter Preoklüzye Darlıklarının Stent ile Endovasküler Tedavisinin Perioperatif Dönem Sonuçlarının Analizi" başlıklı proje önerisi araştırmanın gerekece, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş olup, etik açıdan uygun bulunmuştur.

- |   |   |
|---|---|
| 1. Prof. Dr. Nurten AKARSU (Başkan)     | 10 Prof. Dr. Oya Nuran EMİROĞLU (Üye)       |
| 2. Prof. Dr. Sevda F. MÜFTÜOĞLU (Üye)   | 11 Yrd. Doç. Dr. Özay GÖKÖZ (Üye)           |
| 3. Prof. Dr. M. Yıldırım SAKAL (Üye)    | 12. Doç. Dr. Gözde GİRGİN (Üye)             |
| 4. Prof. Dr. Necdet SAKOĞAM (Üye)       | 13. Doç. Dr. Fatma Visal OKUR (Üye)         |
| 5. Prof. Dr. Hatice Doğan BUZOĞLU (Üye) | 14. Doç. Dr. Can Ebru KURT (Üye)            |
| İZİNLİ                                  | 15. Yrd. Doç. Dr. H. Hüseyin TURNAGÖL (Üye) |
| 6. Prof. Dr. R. Köksal ÖZGÜL (Üye)      | 16. Öğr. Gör. Dr. Müge DEMİR (Üye)          |
| 7. Prof. Dr. Ayşe Lale DOĞAN (Üye)      | 17. Öğr. Gör. Dr. Meltem ŞENGELEN (Üye)     |
| 8. Prof. Dr. Elmas Ebru YALÇIN (Üye)    | İZİNLİ                                      |
| 9. Prof. Dr. Mintaze Kerem GÜNEK (Üye)  | 18. Av. Meltem ONURLU (Üye)                 |



## VERİ TOPLAMA FORMU

1. Hasta adı/soyadı:
2. Dosya no:
3. Yaş:
4. Cinsiyet:
5. İşlem tarihi:
6. İşlem öncesi 6 aylık dönemde nörolojik semptom varlığı (TİA ya da minör inme):
7. Preoklüziv darlıkta distal damarda kollaps varlığı:
8. Ekstrakraniyel İKA preoklüziv darlık bulguları varlığı (İKA kontrast doluşunda gecikme/ İntrakraniyal kollateral varlığı/ Kontralateral İKA'ya göre çap azalması/ İpsilateral İKA'ya göre İKA çapının eşit ya da daha az oluşu):
9. Kontralateral İKA darlık oranı:
10. Ciddi intrakraniyal darlık varlığı:
11. Emboli koruma cihazı kullanımı ve türü:
12. İşlem öncesi predilatasyon varlığı:
13. Stent yerleştirme işlemi sırasında teknik başarı:
14. İşlem sonrası rezidü darlık varlığı:
15. Stent yerleştirme işlemi sırasında ve erken postoperatif ( $\leq 30$  gün) komplikasyon varlığı: