

**T.C
İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**KAROTİS ARTER STENOZUNA BAĞLI İNME GEÇİREN
HASTALARDA REVASKÜLARİZASYON
YÖNTEMLERİNİN ERKEN DÖNEM
KOMPLİKASYONLARI**

UZMANLIK TEZİ

**DR. SİBEL AYDIN
NÖROLOJİ ANABİLİM DALI**

**TEZ DANIŞMANI
YRD. DOÇ. DR. SUAT KAMIŞLI**

MALATYA 2013

İÇİNDEKİLER

İÇİNDEKİLER	I
TABLolar ve ŞEKİLLER	II
KISALTMALAR	III
1.GİRİŞ VE AMAÇ	1
2.GENEL BİLGİLER	3
2.1.Serebrovasküler Hastalıklar.....	3
2.1.1.İnme Tanımı.....	3
2.1.2.İnme Epidemiyolojisi.....	4
2.1.3.İnme Risk Faktörleri	5
2.1.4.İnmenin Etyolojisi.....	10
2.2.Santral Sinir Sistemi Arteriyel Dolaşımı.....	14
2.3.Ateroskleroz Patogenezi.....	21
2.4.Karotis Arter Stenozu.....	22
2.4.1.Karotis Arter Stenozu ve Etyolojisi.....	22
2.4.2.Karotis Arter Stenozu Sonrası Semptomlar ve Oluşum Mekanizmaları.....	23
2.4.3. Karotis Arter Stenozunda Tanı Yöntemleri.....	26
2.4.4.Karotis Arter Stenozunda Tedavi	33
3.GEREÇ VE YÖNTEM	47
4.BULGULAR	52
5.TARTIŞMA	58
6.SONUÇ VE ÖNERİLER	66
7.ÖZET	69
8.SUMMARY	71
9.KAYNAKLAR	73

TABLolar ve ŞEKİLLER

Tablo 1: İnme Risk Faktörlerinin Sınıflandırılması.....	6
Tablo 2: TOAST Sınıflandırmasına Göre Yüksek ve Orta Riskli Kardiyak Emboli Kaynakları.....	13
Tablo 3: Karotis Arterinin Stenozlarında Derecelendirme.....	28
Tablo 4: TOF, Faz Kontrast ve Kontrastlı MRA'nın Karşılaştırılması.....	29
Tablo 5: Karotis Endarterektomi ve Stent Uygulanan Hastaların Demografik Özellikleri ve Risk Faktörleri.....	52
Tablo 6: Karotis Endarterektomi Yapılan ve Stent Uygulanan Hastaların Geliş Semptomları.....	53
Tablo 7: Karotis Endarterektomi ve Stent Uygulanan Hastaların Periprocedürel Dönem Komplikasyonları.....	55
Şekil 1a: Arkus aorta ve dallarının anjiyografik görüntüsü.....	14
Şekil 1b: Willis poligonunun anatomik görüntüsü	19
Şekil 1c: Ekstrakranial-intrakranial anastomozların görüntüsü.....	20
Şekil 2: Anjiyografide stenozların ölçüm yöntemleri.....	32
Şekil 3a: Karotis arter stent öncesi anjiyografik olarak darlığın Görüntülenmesi.....	48
Şekil 3b: Karotis artere stent uygulama sonrası anjiyografik görüntü ile açıklığın görüntüsü.....	48
Şekil 4: Karotis endarterektomi uygulaması.....	49

KISALTMALAR LİSTESİ

ABD	: Amerika Bileşik Devletleri
ACA	: Arteria Cerebralis Anterior
ACAS	: Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study
AcoA	: Anterior Comminican Arter
ADP	: Adenozin Difosfat
AF	: Atriyal Fibrilasyon
AKA	: Ana Karotis Arter
ASCOT-LLA	: Anglo–Scandinavian Cardiac Outcomes Trial–Lipid Lowering Arm
AT III	: Antitrombin III
BDH	: Beyin Damar Hastalığı
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
CABG	: Koroner Arter Bypass Cerrahisi
CADASİL	: Cerebral Autosomal Dominant Arteriopathy with Subcortical İnfarects and Leukoencephalopathy
CAOD	: Carotid Artery Occlusive Disease
CARE	: Cardiac Angiography in Renally Impaired Patients
CASANOVA	: Carotid Artery Stenosis with Asymptomatic Narrowvving:Operation versus Aspirin Trial
CAVATAS	: Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty
CCA	: Arteria Carotis Communis
CREST	: Carotid Revascularization Endarterectomy Stenting Trial
CRP	: C-Reaktif Protein
DAG	: Difüzyon Ağırlıklı Görüntüleme
DM	: Diabetes Mellitus
DSH	: Diastol Sonu Hız
ECA	: Arteria Carotis Eksterna
ECST	: European Carotid Surgery Trial (ECST)
GE	: Gradiyent Eko
GİA	: Geçici İskemik Atak

HDL	: High- Density Lipoprotein
HL	: Hiperlidemi
HT	: Hipertansiyon
İCA	: Arteria Carotis Interna
İKA	:İnternal Karotid Arter
İSK	: İntraserebral Kanama
KAH	: Koroner Arter Hastalığı
KEA	: Karotis Endarterektomi
KOAH	: Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı
LACI	: Laküner İnfarktlar
LDL	: Low- Density Lipoprotein
MCA	: Arteria Cerebralis Media
Mİ	:Miyokard İnfarktüsüne
MRA	: Manyetik rezonans anjiyografi
MRFIT	: Multiple Risk Factor Intervention Trial
MRG	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
MRL	: Minimal Rezidüel Lümen
NASCET	: North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial
NL	: Normal Lümen
OCSP	: Oxfordshire Community Stroke Project
PACI	: Parsiyel Anterior Sirkülasyon İnfaktları
PAF	: Platelet Aktive Edici Faktör
PC	: Faz Kontrast
PCA	: Posterior Cerebral Arter
POCI	: Posterior Sirkülasyon İnfaktları
PSH	: Pik-Sistolik Hız
SAK	: Subaraknoid Kanama
SAPPHIRE	: Stenting and Angioplasty with Protection in Patient at High Risk for Endarterectomy
SCM	: Sternokleidomastoid
SPL	: Stent ile Perfüze Lümen
SVH	: Serebrovasküler Hastalıklar
TACI	: Total Anterior Sirkülasyon İnfaktları

TOAST : Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment
TOF : Time-Of-Flight
tPA : Doku Plazminojen Aktivatörü
VAAST : Veterans Administration Cooperative Study

1. GİRİŞ VE AMAÇ

İnme, iskemik kalp hastalıklarından ve kanserden sonra dünyada ölüm nedenleri arasında üçüncü sırada yer almaktadır. Aynı zamanda kalıcı sakatlığın en sık nedenidir. İnternal karotid arter (İKA) stenozlarının bütün inmelerin %5-12'sinde hazırlayıcı faktör olduğu tahmin edilmektedir. Medikal tedavinin inmeyi önlemede ve tekrar etmesinde tek başına yetersiz kaldığının anlaşılması ile revaskülarizasyon yöntemleri yapılmaya başlanmıştır (1).

Karotis endarterektomisi (KEA) karotis alanına ait iskemik atak veya hafif sekellerle düzelen inme geçiren hastaları ve asemptomatik ileri derecede karotis arter darlığı olan hastalarda inmeden koruyan bir tedavi yöntemidir. Tedavinin yararı Avrupa ve Kuzey Amerikada (ECST-European Carotid Surgery Trial, NASCET-North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial) yürütülen iki randomize çalışmada gösterilmiştir. Bu iki çalışmada semptomatik karotis hastalığı olan hastalarda Kuzey Amerika çalışmasında kullanılan ölçme yöntemi ile %50 nin üzerinde darlık saptanan hastaların cerrahiden yararlandığı görülmüştür. Cerrahi girişimin yararı, kadınlarda daha belirgin olmak üzere semptomlarla girişim arasındaki süre arttıkça azalmaktadır. Bu nedenle girişim olabildiğince erken yapılmalıdır. İleri yaş ve erkek cinsiyet ile darlık derecesinin yüksekliği de endarterektomiden yararlanma olasılığını arttıran faktörler arasındadır (2,3).

Asemptomatik %60 üzerinde karotis darlığı saptanan olguların da endarterektomiden yararlandığı görülmüştür. Ancak bu grupta semptomatik karotis darlığına göre inme riski düşük olduğundan (yılda %2-3 gibi) asemptomatik karotis darlığı olan hastalarda endarterektomiden elde edilen mutlak yarar oldukça düşüktür. Son yıllarda karotis endarterektomisine uygun olan hastalarda endovasküler tedavi

(balon anjiyoplasti ve/veya stent) ile endarterektomiye karşılaştıran bazı klinik çalışmalarda stent uygulamalarının endarterektomiye eşdeğer olduğu gösterilmemiştir. Anatomik veya tıbbi nedenlerle cerrahi kontrendikasyonu olan hastalarda endovasküler olarak stent uygulanması endarterektomiye makul bir alternatif olabilir (3,4,5).

Karotid artere stent takılmaya başlanmasıyla cerrahi açıdan yüksek riskli olarak atfedilen hastaların tedavisinde bu alana bir yönelme olmuştur. Bu iki tedavi yöntemini karşılaştırmak için birçok çalışma yapılmıştır. Son zamanlarda yapılan karotis revaskülarizasyon endarterektomi stent çalışması (CREST) sonuçlarına göre karotid arter stent işlemine bir geri dönüş vardır (5).

Ekstrakranial sistemin aterosklerotik lezyonlarında potansiyel inme riskini önlemek için uygulanan cerrahi ve endovasküler tedavinin komplikasyonlarının kabul edilebilir sınırlarda olması gerekir. Cerrahi ve endovasküler tedaviyi takiben boyun ve kulak cildinde hafif hipoestezi, ölümlü sonuçlanan inmeye kadar çeşitli komplikasyonlar görülebilmektedir. Bunları; yara yeri komplikasyonları, arteriyel tansiyonda değişiklikler, asistoli, bradikardi, hiperperfüzyon sendromu, anevrizma, kranial sinir disfonksiyonları, inme, intrakranial hemoraji ve miyokart enfarktüsü olarak ele alabiliriz (6).

Bu çalışmadaki amacımız İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Nöroloji Kliniğine karotis arter stenozuna bağlı iskemik inme ve/veya geçici iskemik atak geçiren hastalarda inme tekrarını önlemeye yönelik yapılan revaskülarizasyon tedavi yöntemlerinin erken dönem komplikasyonlarının analizini yapmaktır.

2.GENEL BİLGİLER

2.1.SEREBROVASKÜLER HASTALIKLAR

2.1.1.İNME TANIMI

Beyin damar hastalıkları (BDH) ve serebrovasküler hastalıklar (SVH) terimi beynin bir bölgesinin geçici veya kalıcı olarak, iskemi veya kanama nedeniyle etkilendiği ve/veya beyini besleyen damarların patolojik bir süreç ile doğrudan tutulduğu tüm hastalıkları kapsar.

Beyin damar hastalıklarının klinik sınıflaması

1-Aseptomatik BDH

2-Fokal beyin disfonksiyonu ile giden BDH

a) Geçici iskemik ataklar (GİA)

b) İnme

1-İskemik inme (serebral infarkt)

2-Kanayıcı inme (beyin kanaması, subaraknoid kanama)

3-Vasküler demans

4-Hipertansif ensefalopati

Dünya Sağlık Örgütü'nün tanımına göre inme; 24 saatten uzun süren ya da ölümlle sonlanan, vasküler neden dışında gösterilebilir başka bir nedeni olmayan, hızlı gelişmiş, serebral işlevin fokal ve bazen de global olan bozukluğudur (7,8).

2.1.2.İNME EPİDEMİYOLOJİSİ

İnme dünya çapında ve özellikle endüstriyel bölgelerde en önemli sağlık sorunlarından birini temsil eder (9). İnme, Amerika Bileşik Devletleri'nde (ABD) kalp hastalıkları ve kanserin ardından ölüme sebebiyet veren üçüncü hastalığı oluşturur (10). Günümüzde inmede tanı ve tedavideki yeni gelişmelere rağmen, motor kayıp ve demansa yol açarak, nörolojik yetersizliğin birinci nedeni olarak karşımıza çıkan bir hastalıktır (9,10,11,12). Dünya sağlık örgütü verilerine göre ise inme ölümünün ikinci en sık nedenidir (13). İspanya'da hastalığa bağlı ölümlerin kadınlardaki birinci nedeni inme olarak görülürken, Fransa'da ise acil yatışlara bakıldığında 130,000 miyokard infarktüsüne (Mİ) karşın, 150,000 inme vakası ile Mİ'nin önüne geçmiştir (9,13). Kuzey Amerika ve Avrupa'da tüm inme hastalarının %85'i iskemik, %15'i hemorajik (%8'i intraserebral kanama (İSK) ve %7'si de subaraknoid kanama (SAK)) nedeniyle meydana gelmektedir. Asya'da ise hemorajik inmelerin oranları %30'a çıkarak bir farklılık gösterir (13,14).

İskemik inme alt tiplerinin göreceli sıklıkları ise şöyledir; büyük damarların intrakranial veya ekstrakranial ateroskleroza %30-40, kalp kaynaklı emboliler %20-30 ve küçük damar oklüzyonları %20-30'dur (15). ABD'de yılda yaklaşık 700.000 inme vakası görülmektedir. Bunların kabaca 600.000'i iskemik inme, 100.000'i ise İSK ve SAK'tan meydana gelmektedir (10). Yine ABD'de bunlara bağlı olarak 1.750.000 ölüm gerçekleşmektedir (10,16). ABD'de inme sonrası yaşayan yaklaşık 4,5 milyon hasta bulunduğu ve bu sayının inme yönetimindeki gelişmelerle daha da artacağı tahmin edilmektedir (16).

Etnik grup, sağlık politikaları ve sosyoekonomik yapıları benzer olan batı ülkelerinde bile mortalite ve insidanslar tamamen benzer bulunmamıştır. Bu farklılığın sebebi olarak çevresel faktörler, hava kirliliği, meteorolojik faktörler, diyet, tuz tüketimi, alkol kullanımı, sigara kullanımı, sayılabilir (9).

Çevresel faktörler inme insidansına iki ana neden ile etki eder, bunlardan birincisi mevsimsel faktör olarak ilkbahar ve sonbaharda inmenin pik yapması, ikincisi ise çevresel hava kirliliği nedeniyle ozon seviyelerinin yükselmesiyle inme insidansının artmasıdır. Kırsal alanlarda önleyici tedavilerin uygulanması, şehirlere göre yetersiz olduğu için inme insidansı kırsal kesimde daha fazladır (9).

Gelişmekte olan ülkeler ve beyaz olmayan popülasyon ile gelişmiş ve beyaz popülasyon arasında inme alt tipleri, nedenleri ve risk faktörleri açısından farklılıklar vardır. Bu nedenle inme yönetimi ve önlenmesindeki stratejileri belirlerken bu farklılıkları göz önüne almak gerekir (17). Londra'da siyah popülasyon ile beyaz popülasyon karşılaştırıldığında siyah popülasyonda inme insidansının fazla bulunmasıyla genetiğin inme üzerindeki etkisi gösterilmiştir (9).

İleri yaş inme için en önemli risk faktörlerinden biridir. İnmelerin %95'i 45 yaşından sonra görülür ve bunların 2/3'ü 65 yaş üzerinde olmasına rağmen inmenin fetus dahil her yaşta görülebileceği de unutulmamalıdır. İnme erkeklerde, kadınlara göre 1.25 kat daha fazla görülmekle birlikte inmeden ölenlerin %60'ını kadınlar oluşturmaktadır (18). Kadınlarda ve erkeklerde 1950-52 ve 1968-76 yılları arasında inmede %20'lik bir azalmanın olması, bu dönemler içerisinde kontrolsüz hipertansiyon ve kalp hastalıklarında da eş zamanlı azalma olmasına bağlanırken, 1980-84 yılları arasındaki %17 oranındaki artış ise ileri görüntüleme yöntemlerinin artması nedeniyle küçük inmelerin de tanınmasına bağlanmaktadır (10).

Hankey ve Warlov'un çalışmalarını içeren bir meta-analiz sonuçlarına göre; 1 milyon popülasyon için 1800 inme vakası görüleceği, bunların 600'ünü tekrarlayan inme ve 500'ünü de geçici iskemik atağın (GİA) oluşturacağı, 2400 inme hastasının ise 480'inin ilk 28 gün içinde öleceği ve ilk yıl sonunda da 600 hastanın majör motor kayıp ile yaşayacağı hesaplanmıştır. İnme sonrası 2 yıllık yaşama oranları, laküner infarktlar için %85, büyük arter aterosklerozuna bağlı iskemik inmeler için %65 ve kardiyo embolik inmeler için ise %55'tir. İngiltere'de Oxfordshire çalışmasında majör inmede yaşa-spesifik insidans son 20 yılda %40 azalmıştır. Bu azalma, önleyici tedavilerin uygulanması ve genel risk faktörlerinin azaltılmasıyla ilişkili bulunmuştur (9, 19).

2.1.3.İNME RİSK FAKTÖRLERİ

Akut inme tedavisindeki gelişmelere rağmen, inme, ölüm ve sakat bırakmadaki önemini hala korumaktadır. Bunun için risk faktörlerini belirleyip bunlardan korunmak, toplum sağlığı ve ülke ekonomisi açısından önemlidir. İnmede risk faktörlerinin sınıflandırılması Tablo 1'de gösterilmiştir (20).

Tablo 1. İnme Risk Faktörlerinin Sınıflandırılması

1.Değiştirilemeyen risk faktörleri	2.Değiştirilebilen risk faktörleri
a) Yaş b) Cinsiyet c) Irk d) Aile Öyküsü	a) Kesinleşmiş faktörler 1. Hipertansiyon 2. Diabetes mellitus 3. Kalp hastalıkları 4. Hiperlipidemi 5. Sigara 6. Asemptomatik karotis stenozu 7. Orak hücreli anemi b) Kesinleşmemiş faktörler 1. Alkol kullanımı 2. Obezite 3. Beslenme alışkanlıkları 4. Fiziksel inaktivite 5. Hiperhomosisteinemi 6. İlaç kullanımı ve bağımlılığı

2.1.3.1. Değiştirilemeyen risk faktörleri:

a) Yaş: İnme ile ilişkili en önemli risk faktörüdür (21). İnme riski 55 yaştan sonra, her dekatta iki kat artar (22).

b) Cinsiyet: Erkeklerde inme insidansı kadınlara göre daha fazladır. İnmeye bağlı ölümler ise kadınlarda erkeklerden daha fazladır (23).

c) Irk: Zencilerde, Çinlilerde ve Japonlarda inme insidansı, beyazlara göre daha yüksektir (22).

d) Aile Öyküsü: Anne ve babada, birinci derecede akrabalarda inme öyküsünün bulunması, artmış inme riski ile paralellik gösterir. İnme riskinin tek yumurta ikizlerinde ayrı yumurta ikizlerine göre 5 kat daha fazla olduğu görülmüştür (24,25).

2.1.3.2. Değiştirilebilen risk faktörleri:

2.1.3.2.1. Kesinleşmiş risk faktörleri:

a) Hipertansiyon: Hipertansiyon toplumda prevalansı en yüksek olan, hem serebral infarkt hem de intraserebral hemoraji için en önemli risk faktörüdür. On dört randomize çalışmanın meta-analizine göre diastolik kan basıncında 5.8 mmHg'lık bir düşme, inme riskini %42 oranında azaltmaktadır (26). İnme insidansı; hem sistolik hem diastolik hipertansiyonla artar. Diastolik basınç artışının eşlik etmediği izole sistolik hipertansiyon yaşlılarda önemli inme risklerinden biridir (27).

b) Diyabetes Mellitus: Çeşitli çalışmalarda diyabetin, iskemik inme riskini 2-6 kat arttırdığı gösterilmiştir. Büyük damar aterosklerozunu hızlandırdığı, düşük ve yüksek dansiteli lipoprotein kolesterolleri üzerine olumsuz etkide bulunduğu ve hiperinsülinemi yoluyla aterosklerotik plağı büyüttüğü bilinmektedir. İnsülin bağımlı diyabetiklerde, hipertansiyon ve hiperlipidemi gibi diğer aterosklerotik risk faktörleri daha sık bulunur (27).

c) Kalp Hastalıkları: Kalp hastalıkları inme riskini 2-4 kat artırmaktadır. Gençlerdeki en önemli embolijenik kalp hastalıkları atriyal fibrilasyon (AF) ile birlikte veya yalnız olarak görülen mitral stenoz, kapak replasmanı ve bu hastalarda sık görülen infektif endokardit, tek başına ya da interseptal anevrizma ile birlikte olan patent foramen ovale, kardiyak tümörler, mitral regürjitasyon, atriyal fibrilasyon ile birlikte olan mitral kapak prolapsusu, Libman-Sack endokarditi, dilate kardiyomyopatidir. Orta yaş ve üzerinde ise en sık görülen kardiyemboli sebebi myokard infarktüsüdür. İleri yaşta en önemli kardiyojenik emboli riski nonvalvüler atriyal fibrilasyondur. Yaş arttıka görülme sıklığı da artar. Nonvalvüler atriyal fibrilasyonda yıllık inme görülme hızı ortalama %3-5 olup, daha önce geçirilen geçici iskemik atak veya inme, hipertansiyon, sol ventrikül fonksiyon bozukluğu, ileri yaş, diyabet ve kadın olmak bu riski arttırmaktadır (22).

d) Dislipidemi: Serum total kolesterol ve düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL) fazlalığının aterosklerozla ilişkili olduğu gösterilmiştir. Ayrıca yüksek yoğunluklu lipoprotein (HDL) kolesterol düşüklüğü de koroner kalp hastalığı ve inmeyle ilişkilidir. Anglo–Scandinavian Cardiac Outcomes Trial–Lipid Lowering Arm (ASCOT–LLA)

çalışmasında lipid düşürücü ajanlarla yapılan çalışmada statinlerin, inmede primer korumada etkili olduğunu göstermiştir (28).

Multiple risk factor intervention trial (MRFIT) çalışmasında yüksek kolesterol düzeyi ile inmeye bağlı mortalite arasında direkt ilişki bulunduğu gösterilmiştir. Risk, kolesterol düzeyi 240–279 mg/dl arasında ise 1.8, 280 mg/dl'nin üzerinde ise 2.6 kat artmaktadır (29).

e) Sigara: Prevalansı oldukça yüksek olması (ortalama % 25) nedeniyle önemli bir risk faktörü olup, iskemik inme için relatif risk 1.8-6 olarak bulunmuştur. Bu risk sigara bırakıldıktan 5 yıl sonra içmeyenlerin düzeyine inmektedir (30). Sigara dumanına maruz kalanlarda yapılan çalışmalarda iskemik inme riski en az 1.2 olarak bulunmuştur (22).

f) Asemptomatik Karotis Stenozu: Asemptomatik karotis stenozu, 65 yaş üzeri erkeklerin %7-10, kadınların %5-7'sinde görülmektedir. Çeşitli çalışmalarda bu vakalarda yıllık ipsilateral inme riski %1-2 olarak bulunmuştur. Asemptomatik karotis arter stenozu %75'in altında yıllık inme riski %1.3 iken, stenoz %75'in üzerinde yıllık inme ve GİA riski %10.5'e çıkmaktadır (22,31,32).

g) Orak Hücreli Anemi: Bu hastalarda 20 yaşına kadar inme prevalansı %11'dir. Kan transfüzyonlarıyla inme riskinin yılda %10'dan %1'e düştüğü yapılan çalışmalarda gösterilmiştir (22).

2.1.3.2.2. Kesinleşmemiş risk faktörleri:

a) Alkol Kullanımı: Alkol tüketimi ile inme arasındaki ilişki oldukça kompleks olup, bu risk profili iskemik inme için 'J' şeklinde kabul edilmektedir. Günde iki kadehe kadar alkol tüketiminin HDL kolesterol artışı, trombosit agregasyonunda azalma, fibrinojen azalması gibi mekanizmalarla iskemik inme riskinin azalttığı öne sürülmektedir. Fakat daha yüksek miktarlarda alkol, hipertansiyon, hiperkoagülabilité ve kardiyak aritmilerde artışa yol açarak riski arttırmaktadır (22). Fazla miktarda alkol tüketenlerin ayrıca hemorajik inme geçirme riski, içmeyenlere göre üç kat daha fazladır (27).

b) Obezite: Vücut kitle indeksinin 30 kg/m²'nin üzerinde olması ile karakterize olan ve özellikle erkeklerde sık görülen abdominal obezitenin, diğer risk faktörleri ile

birlikte oluşunun dışında, indekste artışa paralel olarak inme riskini 1.75-2.37 kat arttırdığı tesbit edilmiştir (22).

c) Beslenme Alışkanlıkları: Diyetteki yağ miktarı, çeşidi ve balık tüketimi ile inme arasındaki ilişki çelişkilidir. Çeşitli çalışmalarda diyete C ve E vitaminlerinin eklenmesinin inme riskini düşürmediği ortaya çıkmıştır (22).

d) Fiziksel İnaktivite: Orta derecede fizik aktivite (haftanın çoğu günlerinde 30-60 dakika hızlı yürüyüş eşdeğeri) koroner kalp hastalığı sıklığını azaltmanın yanısıra her iki cinsde inme riskini azalttığı gösterilmiştir (22).

e) Hiperhomosisteinemi: Homosistein normal değeri 5-15 Mmol/L`dir. Artmış kan homosistein düzeyi, ateroskleroz ve tromboz için risk olabilir. Çalışmalarda inmeyle olan ilişkisi gösterilmiştir. Bir meta-analize göre, homosistein düzeyindeki 5 µmol/L düzeyindeki artış, inme riskinin yükselmesine neden olmuştur (33).

f) İlaç Kullanımı ve Bağımlılığı: Amfetamin, kokain ve eroin gibi bağımlılık yapan maddelerin kullanımı hem hemorajik hem de iskemik inmeye yol açabilir. Amfetamin ve psikostimülan ilaçlar vaskülite yol açarak inmeye neden olurlar. Bu konuda geniş epidemiyolojik çalışma yoktur. Sınırlı çalışmalarda inme riskinin yaklaşık 7 kat arttığı bildirilmektedir (22).

g) Oral Kontraseptif Kullanımı: Oral kontraseptiflerin inme riski, içerdikleri estradiol miktarı ile ilişkili olup, 50 mikrogram`dan fazla estradiol içeren ilk jenerasyon ilaçlarda bu risk yüksektir. Son zamanlarda kullanılan düşük estradiol ve kombine preparatlarla yapılan çalışmalarda iskemik ve hemorajik inme riskinde hafif bir artış gözlenmiştir (22).

h) Hiperkoagulabilite: Hiperkoagulabiliteye yol açan trombofililer (Protein C ve S eksikliği, aktive protein C rezistansı, antitrombin III (AT III) eksikliği ve protrombin 20210 mutasyonu) öncelikle venöz trombozlara yol açmakla birlikte, iskemik inmelere de neden olabilirler. Fakat diğer risk faktörleri elimine edildiğinde, gerçek risk değerleri kuşkuludur. Bir diğer hiperkoagulabilite nedeni olan antifosfolipid antikor sendromu ile ilgili yapılan çalışmalarda farklı antikor izotipleri (IgG, IgM veya IgA) göz önüne alındığından, bu sendromunun da prevalansı ve inme riski tartışmalıdır. Yüksek doku plazminojen aktivatörü (tPA) , fibrin D-dimer, von Willebrand faktör ve faktör VIIIc`nin inme risk faktörü olduğuna ilişkin bazı çalışmalar bulunmakla birlikte bu konuda daha kapsamlı araştırmalara ihtiyaç bulunmaktadır (22).

ı) Fibrinojen: Yüksek plazma fibrinojen düzeyi serebral infarktın gelişmesinde bağımsız bir risk faktörüdür (31).

i) İnflamasyon: İskemik inmenin en önemli nedeni aterosklerozdur. Aterosklerozun kronik bir inflamatuvar hastalık olduğu düşünülmektedir. İnflamasyon süreciyle iskemik olaylar arasında ilişki vardır. İskemik inme geçirenlerde akut faz reaktanı olan C-reaktif protein (CRP) ve serum amiloid A yüksek olarak bulunmaktadır (22). Cardiac Angiography in Renally Impaired Patients (CARE) çalışmasında aspirin ve pravastatinin CRP'yi düşürerek inme riskine azalttığına ilişkin veriler elde edilmiştir (34).

2.1.4.İNMENİN ETYOLOJİSİ

İnme etyolojisine göre ilk sınıflandırmalar genellikle lezyonun patolojisine göre yapılmış ve tüm inmeler iskemik ve hemorajik olmak üzere iki ana gruba ayrılmıştır, daha sonraki çalışmalarda ileri nöroradyolojik, kardiyolojik, hematolojik ve biyokimyasal tetkiklerin kullanılmasıyla lezyonun patolojisiyle birlikte, lokalizasyonu ve oluş mekanizması göz önüne alınarak sınıflandırmalar yapılmıştır.

1-İskemik İnmenin Klinik Alt Tipleri

- a) Total anterior sirkülasyon infarktları (TACI)
- b) Parsiyel anterior sirkülasyon infarktları (PACI)
- c) Laküner infarktlar (LACI)
- d) Posterior sirkülasyon infarktları (POCI)

Bamford ve arkadaşları (35) 1991 yılında, klinik bulguları ön planda tutarak OCSP (Oxfordshire Community Stroke Project) sınıflandırmasını yapmışlardır. Bu sınıflamaya göre;

a) TACI: Akut gelişen hemiparezi (duyu kusuru ile birlikte veya değil), yeni gelişen kortikal defisit (örneğin afazi, ihmal) ve homonim hemianopsi bulgularının tümünün bir arada olduğu klinik tabloyu ifade eder.

b) PACI: Üç TACI komponentinden ikisi veya tek başına yüksek kortikal fonksiyon bozukluğu veya sınırlı kontraletral motor/duyusal defisit varlığını içerir.

c) LACI: Pür motor inme, pür duyuşal inme, sensorimotor inme, ataksik hemiparezi ve dizartri-beceriksiz el sendromu gibi laküner sendromlar bu grupta yer alır.

d) POCI: Vertebrobaziller sistemin suladığı oksipital loblar, beyin sapı ve serebellum tutulumuna bağlı olarak hemianopsi, beyin sapı bulguları ve serebellar bulguların değişik kombinasyonlarının görölmesiyle tanınırlar.

Bu sınıflama ile Bilgisayarlı Tomografi (BT) ve Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG) normalden bile olgular klinik olarak değerlendirilebilmektedir. Ancak bu sınıflandırmada potansiyel etyolojiye yer verilmemiştir (35).

2. İskemik İnmenin Etyolojik Alt Tipleri

- a) Büyük arter ateroskerozu (tromboz veya emboli)
- b) Kardiyoembolizm
- c) Küçük arter oklüzyonu (lakün)
- d) Diğer belirlenen etyolojiler
- e) Sebebi belirlenemeyenler
- f) Birden fazla açıklayıcı neden

1993 yılında yayınlanan Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) çalışmasında kullanılan bu sınıflandırma, klinik bulguların yanı sıra etyolojiye de yer verdiğinden günümüzde yaygın olarak kullanılmaktadır (36,37).

a) Büyük arter ateroskerozu (emboli/trombüs): Tüm iskemik serebrovasküler hastalıkların (SVH) %50'si geniş arter ateroskerozuna bağlıdır. Bu tip iskemik SVH hemen daima serebrovasküler ateroskleroz için risk faktörleri olan hastalarda olur. Ateroskeroza bağlı infarkt oluşumunda iki ana yol vardır. Birincisi büyük damarların bifürkasyonu veya kıvrılma yerlerindeki plak bölgelerinde akut tromboz gelişmekte ve progresif stenoz ile lümeni daraltmaktadır. Sonuçta büyük arter tıkanıklıkları gelişmektedir (38). En çok plak görülen yerler karotis arter bifürkasyonu, orta ve ön serebral arter çıkış yerleri, vertebral arterlerin subklavian arterden çıkış yerleridir (39).

Bir diğerk mekanizma ise aterosklerotik plaktan kopan parçaların (arterden artere emboli) infarkt oluşturmasıdır. Ateroskleroz kronik inflamatuvar multifaktöryel ve oldukça karmaşık bir hastalık olup gelişmesinde 3 ana faktör bulunmaktadır.

1-Endotel hücrelerinin fonksiyonlarında bozukluk ve damar duvarının vasokonstrüktör yanıtlarında artışın ortaya çıkmasıdır.

2-Trombosit ve damar duvarı etkileşiminde artma sonucunda inflamtuvar ve pıhtılaşma faktörlerinin aktivasyonu.

3-Damar düz kas hücrelerinin çoğalması.

Büyük arter aterosklerotik inmelerin beynin ana arterlerinden ya da kortikal arter dallarından birinin %50'den daha fazla tıklalı olduğunu gösteren görüntüleme ve klinik bulgular vardır. Klinik bulgular; afazi, ihmal, belli bölge ile sınırlı motor tutulum gibi serebral kortikal bozuklukları ya da beyin sapı, serebellar disfonksiyondur. Hikayede klaudikasyon, aynı arter trasesinde geçici iskemik atak olması, karotid arter üfürümü ya da azalmış nabız tespit edilmesi kliniği destekler. Kortikal ya da serebellar lezyonlar ve 1.5 cm'den daha büyük çapı olan beyin sapı, subkortikal hemisferik infaktlar potansiyel olarak büyük arter aterosklerotik kaynaklı olarak düşünülür. Destekleyici kanıt olarak, doopler görüntüleme ya da anjiyografi ile ekstrakraniyal ya da intrakraniyal arterde %50'den fazla stenoz gösterilmesi gerekir. Diagnostik çalışmalar ile kardiyogenik emboli kaynağı ekarte edilmelidir (40).

b) Kardiyembolizm: Tüm iskemik SVH'nın %20'sini oluşturur. Tanı, kardiyak emboli kaynağının gösterilmesi ve diğerk inme nedenlerinin dışlanmış olmasına (klinikoradyolojik olarak nonlaküner infarkt, büyük damarlara ait anlamlı aterosklerotik darlık bulgusu yok) dayanır. Kardiyak emboli; trombosit, fibrin, trombosit-fibrin, kalsiyum, mikroorganizma ya da neoplastik parçalardan oluşabilir. Kardiyak emboli kaynakları emboli yapma eğilimlerine göre yüksek ve orta riskli olarak sınıflandırılırlar. Sınıflandırma Tablo 2'de gösterilmiştir (35).

Tablo 2. TOAST Sınıflandırmasına Göre Yüksek ve Orta Riskli Kardiyak Emboli Kaynakları

1.Yüksek riskli kaynaklar	2.Orta riskli kaynaklar
a) Mekanik prostetik kalp kapakları	a) Mitral kapak prolapsusu
b) AF ile mitral stenoz	b) AF olmaksızın Mitral stenoz
c) AF	c) Mitral anulus kalsifikasyonu
d) Solatriyal/atriyalapendiks trombüsü	d) Sol artiyal türbülans
e) Hasta sinüs sendromu	e) Atriyal septal anevrizma
f) Yeni geçirilmiş Mİ (<4 hafta)	f) Patent foramen ovale
g) Sol ventrikül trombozu	g) Atriyal flutter
h) Dilate kardiyomyopati	h) Lone AF
i) Akinetik sol ventrikül segmenti	i) Bioprostetik kardiyak kapak
i) Atriyal miksuma	i) Nonbakteriyal trombotik endokardit
j) İnfektif endokardit	j) Konjestif kalp yetmezliği
	k) Hipokinetik sol ventrikül
	l) Mİ (>4 hafta, <6 ay)

En az bir kardiyak emboli kaynağının gösterilmesi kardiyembolik inme teşhisi için gereklidir. Klinik ve beyin görüntüleme bulguları büyük arter aterosklerotik inmeye benzerdir. Öyküyü birden fazla vasküler alanda GİA ya da inme öyküsü klinik teşhisi destekler. Tromboembolizm için potansiyel büyük arter ateroskleroz kaynakları dışlanmalıdır. Orta riskli kaynağı olan inmeli hastalarda SVH için diğer nedenler yoksa muhtemel kardiyembolik inme olarak değerlendirilir.

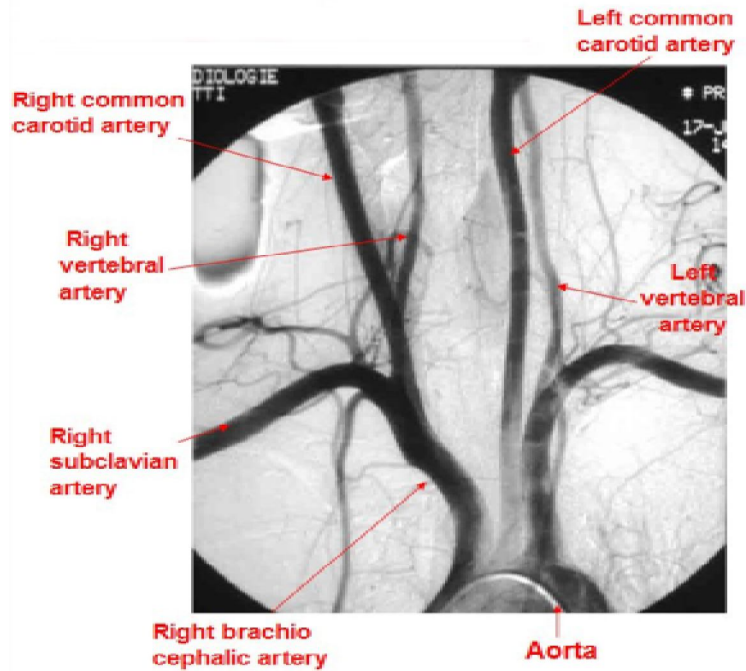
c) Küçük arter oklüzyonu (lakün): Tüm iskemik SVH ‘nın %25’sini oluşturur (37). Laküner infarktlar, büyük serebral arterlerin (özellikle orta serebral arter, basiler arter, arka serebral arter, ve daha az olarak ön serebral arter ve vertebral arter) derin delici dallarının tıkanması sonucu beyin derin bölümlerinde veya beyin sapında oluşan ortalama 5 mm (3-15) çapında küçük infarktlardır. Bunlar iyileşme ile ufak bir kavite veya laküne dönüşür. Sıklıkla kapsüla interna içinde veya yanında, korona radiata ve ponsta oluşurlar. Genellikle uzun süreli hipertansiyon veya diabetes mellitusta görülür. Muhtemel mekanizmalar mikroaterom veya lipohiyalinozistir. Hastaların ayrıca normal nörogörüntülemesi vardır ya da büyüklükleri 1,5 cm’den küçük subkortikal hemisferik lezyonlar vardır. Kardiyak embolizasyon kaynağı ekarte edilmelidir ve ipsilateral ekstrakranial arterlerin görüntülenmesi %50’den fazla darlığı göstermemelidir.

d) Diğer belirlenen etyolojiler: Tüm iskemik SVH'nın %5'inden az yer tutarlar. Bu grupta, santral sinir sisteminin primer ve sekonder vaskülitleri, serebral autosomal dominant arteriopati subkortikal infarkt ve leukoensefalopati (CADASIL) ve serebral amiloid anjiopati gibi nadir küçük damar hastalıkları, konjenital damar hastalıkları, mitokondriyal hastalıklar, travma ve diseksiyon ile kan hastalıkları yer alır (41).

e) Nedeni belirlenememiş inme: Ayrıntılı tetkiklere rağmen etyolojisi bulunamayan serebral enfarktlarla, yeterli tetkik edilemeyen vakalar yer alır. Ayrıca bazı hastalardan birden fazla neden olabilir ancak neden tam olarak açığa çıkarılamaz.

2.2.SANTRAL SİNİR SİSTEMİ ARTERİYEL DOLAŞIMI

Beyin arkus aorta ve dallarından ayrılan karotis ve vertebral arterler aracılığı ile beslenir. Oksipital lob dışında kalan serebral hemisferlerin kan akımını, internal karotis arter (İCA) ve dalları sağlarken, infratentoriyel bölgede yer alan beyin sapı ve serebellum ile supratentoriyel yapılardan oksipital lob ile talamusun kan akımını vertebral arter ve dalları sağlar. Supratentoriyel bölgeyi besleyen İCA, Arteria Carotis Communis'in (CCA) dalıdır. CCA solda doğrudan arkus aorta'nın dalı olarak çıkarken sağda ise trunkus brakiosefalikusun bir dalıdır (42).



Şekil 1 a: Arcus aorta ve dallarının anjiyografik görüntüsü

2.2.1.İnternal Karotis Arter (İKA)

Arteria carotis communis servikal bölgede dal vermeden dördüncü servikal vertebra düzeyine kadar yükseldikten sonra tiroid kıkırdağın üst sınırına yakın bölgede iki dala ayrılır. Arteria carotis eksterna ve arteria carotis interna dallarını verir. Arteria carotis interna servikal bölgede dal vermeden yükselerek kafa tabanında karotis kanalına girer. İntrakranial bölgede karotis kanalından çıktıktan sonra orta kafa çukurundaki duramateri delerek kavernöz sinüsün içine girer. Arter daha sonra kavernöz sinüsü oluşturan dura yaprağını delerek subaraknoid bölgeye ulaşır. Subaraknoid aralıkta uç dallarına ayrılmadan önceki parçasına “supraklinoid segment“ denir (43). İnternal karotid arter, beyin yüzeyine optik kiazmanın lateralinde çıkar ve iki terminal dala ayrılır. Bunlar anterior serebral arter ve orta serebral arterlerdir. İnternal karotid arter bu seyrini başlıca 4 segmentte tamamlar.

1-Servikal segment: Ana karotid arterden karotid kanala girişine kadar olan segmenttir. Bu bölgede dal vermez.

2-Petrozal segment: Temporal kemiğin petrozal parçası içindeki segmenttir. Bu bölgede karotikotimpanik arter ve pterigoid arter dallarını verir.

3-Kavernöz segment: Kavernöz sinüs içindeki segmenttir. Bu sinüs içinde internal karotid arter, 3, 4, 5'in oftalmik ve maksiller dalları ve 6. kranial sinirlerle komşudur.

Bu bölgede hipofizeal arter, anterior meningeal arter ve oftalmik arter dallarını verir.

4-Serebral (supraklinoid) segment: Kavernöz sinüs çıkışından optik kiazmanın lateralinde, anterior serebral arter ve orta serebral arter dallarına ayrıldığı bifurkasyonuna kadar olan segmenttir.

Bu bölgede superior hipofizeal arter, posterir kommunikan arter ve anterior koroidal arter dallarını verir.

2.2.2. Arteria Serebri Media (MCA)

Bu arter internal karotid arterin en büyük dalıdır. Anterior perforans substansının ventralinde horizontal ve laterale doğru bir seyir göstererek lateral (sylvian) fissüre girer ve burada dallara ayrılır. Bu arterin başlıca 4 segmenti vardır;

1-M1 (sfenoidal) segment: Sfenoid kanala paralel, posterior seyirlidir.

2-M2 (insular) segment: İnsulada seyreder.

3-M3 (opercular) segment: Frontal, parietal ve temporal operkularların üzerinde seyreder.

4-M4 (kortikal) segment: Lateral fissür içinde seyrederek frontal, parietal ve temporal lobların lateral yüzündeki kortekste yayılır.

Orta serebral arterin bu seyri boyunca verdiği santral (perforan) ve kortikal dalları vardır.

a) Santral (perforan) dallar: Bu dallar orta serebral arterden ilk ayrılan dallardır. Bunlar kaudat nukleus, putamen, internal kapsül, globus pallidus ve talamusun majör kısımlarının arteriyel dolaşımını sağlayan lentikülostriat arterlerdir.

b) Kortikal dallar:

1-Anterior temporal arter: Sıklıkla posterior serebral arterin temporal dalları ile anastomoz yapar.

2-Lateral orbitofrontal arter: Anterior serebral arterin frontopolar dalı ile anastomoz yapabilir.

3-Asendan frontal arter

4-Pre-rolandik (presantral) arter

5-Rolandik (santral) arter

6-Post-rolandik (anterior parietal) arter

7-Posterior parietal arter

8-Angular arter

9-Posterior temporal arter

2.2.3. Anterior Serebral Arter (ACA)

İCA'dan optik kiazmanın lateralinde ayrılır ve optik sinirin dorsalinde seyrederek interhemisferik fissüre ulaşır. Bu arter hemisferin medial yüzünde korpus

kallozumun genu'su etrafında seyrederek perikalozal arter olarak devam eder. Perikalozal arterin dallarında, vertebrobaziller sistemden posterior serebral arterin dalları ile anastomoz yaparak ön ve arka dolaşım sistemi ilişkisi sağlar. Her iki anterior serebral arter interhemisferik bölgede anterior kommunikan arter ile bağlanırlar. Böylece sağ ve sol karotis sistemi arasında önemli bir ilişki sağlanmış olur. Anterior serebral arterin sulama alanı serebral hemisferlerin medial yüzünde parieto-okspital fissüre kadardır. Bu arterin majör santral ve kortikal dalları şunlardır.

a) Medial striat arter: Bu arter, anterior kommunikan artere çok yakın olarak 1-3 adet olarak ayrılır. Sulama alanları, subkortikal olarak internal kapsülün anterior bacağı ve genu, kısmen kaudat nukleus'un baş kısmı, globus pallidum ve rostral putamen, kortikal olarak girus rektus ve orbitofrontal korteksin posterior kısımlarıdır.

b) Medial orbitofrontal arter: Anterior kommunikan arterin distalinden ayrılır. Sulama alanı, frontal lobun orbital girusları ve kısmen septal alandır.

c) Frontopolar arter: Sulama alanı, frontal polustur ve orjini korpus kallozum'un genu'su düzeyindedir.

d) Kallozomajinal arter: Anterior serebral arterin majör dalıdır. Parasentral lobule giden 'parasentral arter' ile sonlanır ve yukarı, arkaya seyri esnasında internal frontal dallarını vererek süperior frontal girusun posterior kısmı ve frontal lobun medial yüzünde presantral girusa kadar arteriyel dolaşım sağlar.

e) Perikalozal arter: Korpus kallozum ile singulat girus arasındaki sulkusta seyreder. Anterior serebral arterin terminal dalıdır. Parietal lobdaki prekuneus girusunun arteriyel dolaşımını sağlayan pekuneal dalını verir ve sonra da hemisferin konvesitesini geçerek süperior parietal lobülün dolaşımını sağlar (44).

2.2.4. Vertebrobaziler Sistem

Bu sistem iki vertebral arter ve bunların birleşerek oluşturduğu baziler arter ve dallarından oluşmuştur (36,44,45).

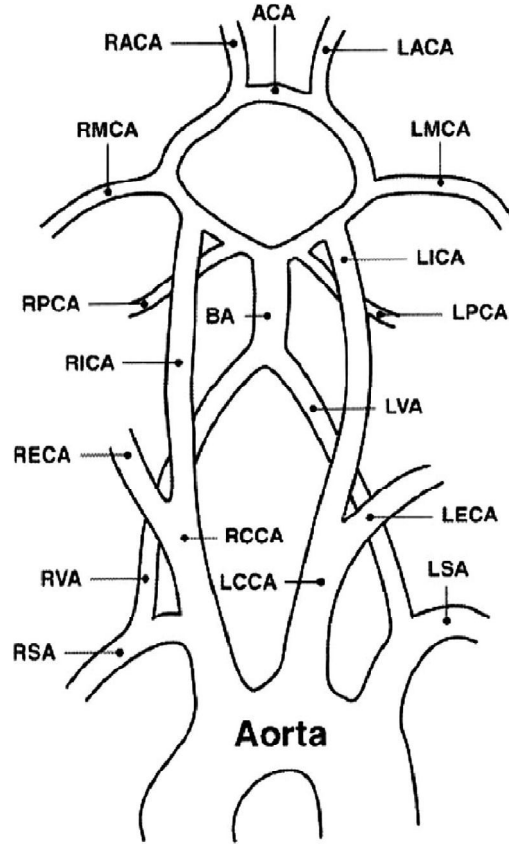
2.2.4.1. Vertebral Arter: Vertebral arter, subklavian arterden genellikle tiroservikal trunkusla birlikte veya nadiren arkus aortadan çıkar. Üst altı servikal vertebranın transvers foraminaları içinde seyreder, atlasın arkasına doğru kıvrım yaparak kranyum boşluğuna foramen magnumdan girer ve medullanın ventrolateralinde

seyreder. Her iki vertebral arter, ponsun anterior yüzü üzerinde orta hatta bulunan baziler sulkusun kaudal ucunda birleşerek baziler arteri oluştururlar. Bu birleşmeden önce vertebral arterin verdiği dallar, posterior spinal arter, anterior spinal arter ve posterior inferior serebellar arterdir. Posterior spinal arter, medullanın ve spinal kordun posterior yüzünün dolaşımını sağlarken; anterior spinal arter, medullanın piramitleri ve paramedian strüktürlerin ve spinal kordun 2/3 anterior kısmının; posterior inferior serebellar arter ise medullanın dorsolateral yüzü ve serebellumun inferior yüzü, 4. ventrikülün koroid pleksusu ve serebellar nükleusların dolaşımını sağlar (36,44,45).

2.2.4.2.Baziler Arter: Ponsun ventral yüzünde kaudalden başlar ve rostral uca ta ikiye ayrılarak posterior serebellar arterleri oluşturur. Baziler arterin kısa ve uzun sirkumferensiyel ve perforan dalları vardır. Baziler arterin dalları, kaudalden rostrale doğru olmak üzere; anterior inferior serebellar arter, oditer arter, pontin arterler, superior serebellar arter ve posterior serebral arterlerdir. Anterior inferior serebellar arter serebellumun anterior inferior yüzünün, brakium pontisin, restiform cismin, ponsun tegmentumunun ve üst medullanın; oditer arter, fasyal sinirin kök lifleri ve iç kulağın; pontin arterler, ponsun anterolateral ve posterolateral kısımlarının; superior serebellar arterler, serebellumun süperior yüzü, nukleus dentatusun bir kısmı, brakium pontis ve konjonktivum, üst ponsun tegmentumu ve inferior kollikulusların; posterior serebral arter ise kortikal dalları ile oksipital lob, temporal lobun inferomedial yüzü ve kaudal süperior parietal lobun dolaşımını sağlar. Posterior serebral arterin başlıca iki dalı vardır. Posterior temporal arter orta serebral arterin anterior temporal dalı ile anastomoz yapar ve sulama alanı oksipital temporal bölgeye kadar uzanır. İnternal oksipital arter ise oksipital lobun medial yüzünün arteriyel dolaşımın sağlar. Posterior serebral arterin perforan dalları talamogenikulat arter ve posterior koroidal arterlerdir. Bunlar serebral pedinkül, mamiller cisimler ve mezensefalonun dolaşımını sağlarlar. Ayrıca talamogenikulat arter, lateral genikulat cisim ve posterior talamusun, posterior koroidal arter ise 3. ve 4. ventriküllerin koroid pleksusları, tektum ve talamusun dolaşımını sağlar (44,45).

2.2.5. Willis Poligonu

İnterpedünküler sisterna içerisinde internal karotid arter ve baziller arterin dalları ve bunlar arasındaki anastomozların meydana getirdiği poligondur (46). Willis poligonu önde her iki anterior serebral arter ile bunlar arasında anastomuzu sağlayan anterior kommunikan arter ile arkada her iki internal karotid arterleri posterior serebral arterler ile birleştiren posterior kommunikan arter ve posterior serebral arterlerden oluşur (46, 47).



Şekil 1b: Willis poligonunun anatomik görüntüsü

2.2.6. Arteryel Anastomotik Bağlantılar

Beyinde arteryel sirkülasyonda anastomotik bağlantılar vardır. Bu anastomozlar sayesinde, bir arterde stenoz veya oklüzyon olması halinde o arterin sulama alanında sabit kan akımı sağlanabilir. Ancak bu kollateral sirkülasyon kişiler arasında

değişkendir. Yetersiz olabilir veya konjenital olarak olmayabilir. Beyinde başlıca 3 grup anastomotik bağlantı vardır.

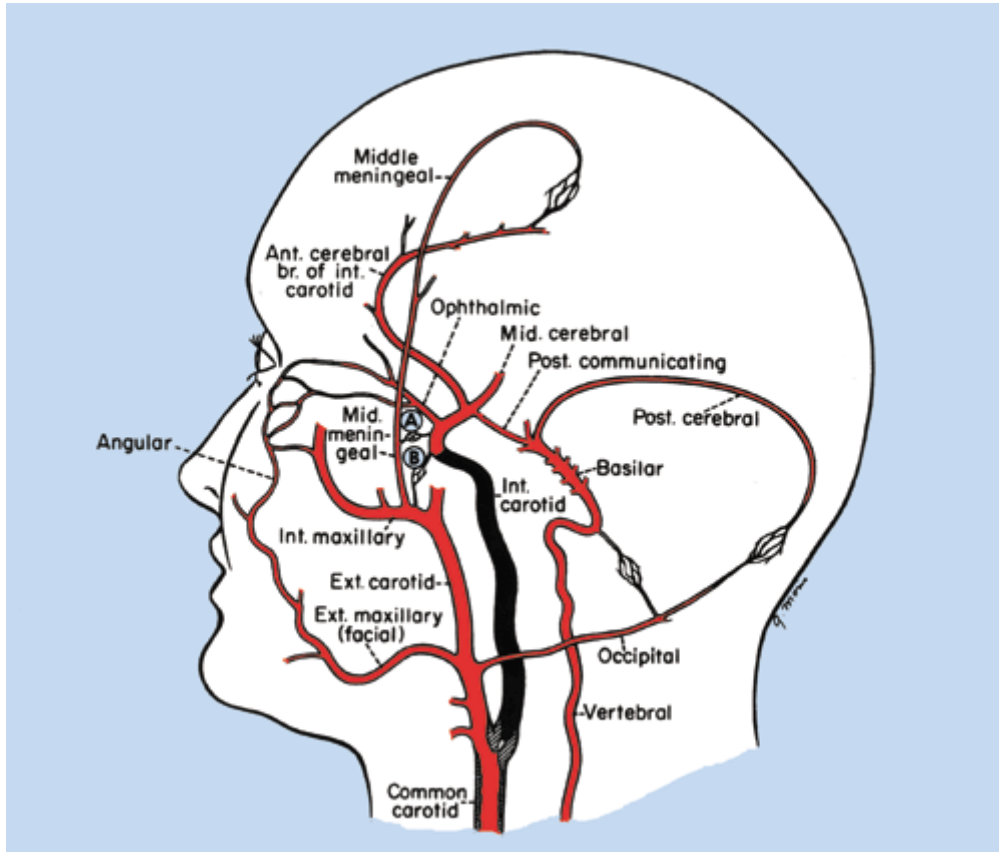
1-İntrakranial anastomozlar: Esas olarak willis poligonunda ve ayrıca kortikal düzeyde serebellumda süperior, anterior-inferior ve posterior-inferior serebellar arterler arasında oluşur.

2-Ekstrakranial-intrakranial anastomozlar: İki gruptur;

a) Eksternal karotid arter ile oftalmik arter arasındadır,

b) Eksternal karotid arterin meningeal ve etmoidal dalları ile serebral arterlerin leptomeningeal dalları arasındadır.

3-Estrakranial anastomozlar: Subklavian ve eksternal karotid arterler arasındadır. ECA'nın pharenga ascendens ve oksipitalis dalları ile subklavian arterin servikalis ascendens ve servikalis profunda dalları arasındadır (44).



Şekil 1c: Ekstrakranial-intrakranial anastomozların görüntüsü

2.3.ATEROSKLEROZ PATOGENEZİ

Ateroskleroz, elastik arterler (aorta, karotis ve iliak arterler) ile büyük ve orta büyüklükteki mürsküler arterlerin (koroner ve popliteal arterler) hastalığıdır. Damar duvarının kalınlaşması ve esnekliğinin kaybolması ile karakterize hastalık grubunun bir parçasıdır. Küçük arter ve arteriyollerin hastalığı olan arteriyolokleroz ile mürsküler arterlerin media tabakasının kalsifikasyonu ile karakterize olan Mönckeberg'in medial kalsifik sklerozu bu gruptaki diğer hastalıklardır (48).

Ross ve Glomset 1976 yılında; travmaya vasküler yanıt ile ateroskleroz arasındaki benzerliklerin ışığında, ateroskleroz patogenezi için "hasara yanıt" hipotezini öne sürmüşlerdir (49). Kronik ya da yinelenen endotel hasarı, zedelenmeye yanıt hipotezinin can alıcı noktasını oluşturmaktadır. Bu hipoteze göre; asıl olarak hemodinamik bozuklukların ve hiperkolesteroleminin neden olduğu endotel hücre hasarı, sürece etki eden diğer faktörlerle (dolaşan endotoksinler, anoksi, karbon monoksit ya da diğer sigara dumanı ürünleri, virüsler gibi spesifik endotel toksinleri) birlikte "aterom" veya "plak" olarak adlandırılan yapısal bozuklukların gelişmesine yol açan olaylar zincirini başlatır. Hastalığın fokal olma özelliği, ateroskleroz gelişimi açısından çoğu risk faktörlerinin sistemik olması ve arter sisteminin tümünü benzer şekilde etkileyebilme olasılığı ile ters düşmektedir. Bu durum, sistemik faktörlerin yerel faktörlerle birlikte etki etmesi gerektiğini göstermektedir. Soyucu zorlama ("shear stress") ve akımın türbülansı bu yerel faktörlerdendir. Arterial sistemin karmaşık geometrisi, akımın türbülansı ile birlikte, değişik düzeylerde, soyucu zorlamalara yol açarak fokal endotel zedelenme alanları oluşturabilir (50).

Endotel hücre hasarı, endotelial geçirgenliği, adezyon karakteristiğini, çeşitli stimülatör ve büyüme faktörlerine olan cevabı değiştirir. Bozulan bu denge, aterosklerozun iki temel ögesinin; düşük yoğunluklu lipoprotein ve monositlerin endotel altına geçişine olanak sağlar. Düşük yoğunluklu lipoproteinin okside olması, monositlerin bunları fagosite edecek makrofajlara dönüşmesi ve sonunda yağ parçacıkları ile dolu köpük hücrelerinin oluşması ile aterosklerozun erken lezyonları ortaya çıkar. Bu süreç bir dizi inflamatuvar olayı da tetikleyerek ortamda diğer inflamatuvar hücrelerin ve sitokinlerin de birikmesine yol açar. Klasik risk faktörlerinin varlığını sürdürmesi, lezyonda bulunan hücrelerin etkinlik düzeyi, ortamdaki enzim, sitokin ve aracı maddelerin yapımı ile yıkımı arasındaki denge, erken lezyonların

aterosklerozun ileri evrelerine ilerlemesine ve çeşitli lezyon tiplerinin ortaya çıkmasına neden olur (51).

Amerikan Kalp Birliği Damar Lezyonları Komitesi (52,53), aterosklerotik lezyonları histopatolojik bulgularına göre 8 grupta sınıflamıştır. Tip I lezyon en erken lezyondur ve minör lipit birikimleri ve seyrek makrofaj köpük hücreleri ile karakterizedir. Tip II lezyonlarda makrofaj köpük hücreleri daha fazla sayıdadır ve klasik olarak yağlı çizgilenmeler şeklinde organize olmuşlardır. Tip III lezyonların, tip II lezyonlarından en önemli ayırt edici özelliği küçük ekstraselüler lipit depozitlerinin varlığıdır. Tip IV lezyonlarda, ekstraselüler lipit miktarı artmış ve hücreden yoksun kolesterol depozit havuzu oluşmuştur. Lipit çekirdek, inflamatuvar hücreler tarafından çevrelenmiş ve ince bir düz kas hücre tabakası ve bağ dokusu tarafından kaplanmıştır. Adventisyal vaza vazorumdan kaynaklanan kapiller damarlar, plağın daha derin kısımlarının içine doğru büyümeye başlar. Klinik olarak sessiz olmalarına rağmen bunların hızla semptom oluşturan yırtılmalara yol açma potansiyelleri vardır. Tip V lezyonlar, lipit çekirdeği kaplayan fibröz dokuda artış ile karakterizelerdir. Kapiller damarların içeri doğru ilerlemesi de, tip IV lezyonlara göre daha ön plandadır. Tip V lezyonlar büyüktür ve sonuçta lümeni daraltırlar. Tip VI lezyonlar, trombotik depozitler veya kanama içeren plaklardır. Tip VII (tip Vb) ve tip VIII (tip Vc) lezyonlar, kalsiyum depozit kristalleri içeren (tip VII) veya ön planda kollajenden oluşan (tip VIII) ilerlemiş lezyonlardır. Bu lezyonların hastalığın son safhasını yansıttığına inanılmaktadır. Plak kalsifikasyonunun klinik önemi belirgin değildir.

2.4.KAROTİS ARTER STENOZU

2.4.1.KAROTİS ARTER STENOZU VE ETYOLOJİSİ

Karotis arter stenozu kranial iskemik enfakt oluşmasına ve inme gelişimine neden olabilen, önemli bir tıkaçıcı arter hastalığıdır. Tüm ekstrakraniyal karotis arter hastalıklarının etyolojisinde, ateroskleroz %90 rol oynamaktadır. Etiyolojide rol oynayan diğer faktörler fibromüsküler displazi, elongasyon sonucu king oluşumu, dışardan kompresyon, travmatik oklüzyon, intimal diseksiyon, inflamatuvar anjiopati ve migrendir. Diğer nadir görülen durumlar ise intrakranial damarlar ile ilgili olduğu düşünülen fibrinoid nekroz, amiloidosis, poliarteritis, alerjik anjiitis, Wegener's

granülomatosis, granülomatoz anjiitits, dev hücreli arteritis, amfetamin ilişkili arteritis, enfeksiyöz arteritis ve moya moya hastalığı (54).

Etiyolojide en fazla rolü olan ateroskleroz, genel sistemik arteriyel dolaşımı etkileyen arteriyel intimanın enflamatuvar bir hastalığıdır. Ateroskleroz patogeneğinde, sonunda aterosklerotik plak oluşumu ile neticelenen bir takım kompleks olaylar sorumludur.

Ateromlar, büyük oranda kolesterolden oluşan ve fibröz bir katman ile çevrili olan lipid çekirdeği içerirler. Endotelial disfonksiyonu başlatan arteriyel endotelial hücre hasarı ilk adımdır. Bu endotelial disfonksiyon endotelial permabilitiyi, adhezyon karakteristiğini, çeşitli stimülatör ve büyüme faktörlerine cevabı değiştirir. Aktive olmuş endotel hücreleri; trombositleri, monositleri, T-lenfositleri ve arteriyel duvarda proliferasyona neden olan vasküler düz kas hücrelerini çeker. Bu hücrenel bileşenler, fazla miktarda konnektif doku matriksi oluşturur. Son nokta fibröz plak oluşumudur.

Semptomlar, genelde oluşan lezyonlara, plak rüptürüne, plak içine kanama, emboli, tromboz ile komplike olduğunda ortaya çıkar. Stenoza yol açan lezyonun en sık yerleşim yeri proksimal internal karotis arter ve karotis arter bifurkasyonudur (55).

2.4.2.KAROTİS ARTER STENOZU SONRASI SEMPTOMLAR VE OLUŞUM MEKANİZMALARI

İnternal karotis arter orijinindeki stenoz veya oklüzyon retinal ve serebral iskemiye neden olur. İskemik olaylar iki mekanizma sonucu ortaya çıkar. İntrakranial embolizm ve düşük perfüzyon. Aterom plağı üzerindeki trombosit-fibrin trombüsleri koparak distal intrakranial damarların tıkanmasına neden olabilir. İCA stenozu veya oklüzyonu sırasında oluşan düşük perfüzyon akımı retina veya serebral hemisferde iskemiye yol açar. Kollateral dolaşımın yetersiz olduğu bölgelerde distal yetersizlik ortaya çıkar. Distal yetersizliğe bağlı infarktlar, süperior frontal, parieto-okspital ve lateral oksipital bölgelerde oluşur. Ekstrakranial İCA'nın stenoz veya oklüzyonunda ortaya çıkan klinik belirtiler çok farklı olabilir. Hastaların bir bölümünde İCA belirti vermeden tıkanabilir. Willis poligonu iyi çalışıyorsa, Eksternal karotis arter (ECA)-İCA arasındaki kollateraller iyi gelişmiş ise hastada klinik bulgu ortaya çıkmaz. Hastaların bir bölümünde ise GİA veya değişik ağırlıkta inme görülür. Klinik olarak, hemodinamik mekanizma ile meydana gelen enfarktların genellikle tekrarlayıcı minör inme veya

dalgalanma gösteren semptomlara yol açtığı, subkortikal terminal alan enfarktları meydana getirdiği öne sürülmektedir. Buna karşın, embolik mekanizma ile kortikal dal enfarktlarının geliştiği ileri sürülmektedir (56).

2.4.2.1. Geçici Monoküler Körlük (Amaurosis Fugax)

Amaurosis fugax ekstrakranial İCA hastalığı ile ortaya çıkan, ipsilateral gözde geçici monoküler körlüktür. Tek gözde yukarıdan aşağı gölge veya perde inmesi şeklinde tanımlanır. Tüm alanı etkileyebileceği gibi, sadece üst veya alt yarıyı etkileyebilir. Saniyeler veya birkaç dakika sürebilir. Kalıcı belirti olmaksızın aynı şekilde düzelir. Bu ataklar oftalmik arterde kan akımının azalmasına bağlıdır. Hastaların bir bölümü birkaç atak geçirirken, bir bölümü de çok sık ataklar geçirebilir. Bazı hastalarda parlak ışığa maruz kalma sonucu geçici monoküler körlük ortaya çıkabilir. Buna retinal kladikasyon adı verilir. Bu ataklar amaurosis fugax'dan biraz farklıdır. Genellikle tam görme kaybı olmaz. Görme bulanıklığı şeklindedir. Yavaş yavaş ortaya çıkıp, yavaş yavaş düzelir. Hemodinamik mekanizma ile oluşur. İCA stenoz veya oklüzyonu sonucu ipsilateral gözde retinal arter basıncı azalmıştır ve retinal arter dolaşımı da sınırdadır. Parlak ışığa maruz kalındığında, artan retinal metabolik aktivite karşılanamadığı için retinal kladikasyon görülür (56,57).

2.4.2.2. Hemisferik Geçici İskemik Ataklar

Hemisferin disfonksiyonu sonucu ortaya çıkar. Motor, duyu belirti, afazi, görme alanı defektleri olabilir. Bazen sadece kontralateral kolun distalinde güçsüzlük şeklinde görülebilir. Sıklıkla 15 dakika kadar sürer. Vakaların büyük bölümünde ataklar stereotipiktir. İleri stenozlu hastalarda ataklar çok sık tekrarlayabilir. Kan basıncının düşmesi veya ani ayağa kalkma gibi hemodinamik değişiklikler nedeniyle de ataklar ortaya çıkabilir. Bazı hastalarda hem amaurosis fugax hem de hemisferik GİA'lar birlikte görülebilir. Çok nadiren her ikisi aynı anda ortaya çıkabilir (57,58).

2.4.2.3. İnme

Ekstrakranial İCA stenozu veya oklüzyonu sonucu ortaya çıkan inmenin ağırlığı, infarktın yerine, büyüklüğüne, kollateral dolaşıma ve infarkta neden olan mekanizmalara göre değişiklik gösterir. İnme gelişimi, hastalarda ciddi mortalite ve morbiditeye neden olabilmektedir (56,57,58).

İnternal karotis arter stenozunda hemisferik infarktların büyük bölümü MCA veya dallarının besleme alanındadır. Hasta klinik olarak MCA sulama alanı infarktı bulguları ile karşımıza çıkar. Lezyon tarafına konjuge bakış deviasyonu, kontralateral motor ve duysal defisit, hemianopsi ve yüksek kortikal fonksiyon bozukluğu (dominant hemisferde afazi, nondominant hemisferde anozognozi ve ihmal) görülebilir.

Düşük perfüzyon akımına bağlı olarak ortaya çıkan nörolojik bulgular daha hafif olabilir. Klinik bulgular kan basıncındaki değişikliklere duyarlıdır. Ekseri MCA-ACA sulama alanları arasındaki sınır bölgeleri etkilenir. Superior frontal bölgedeki suprasilvien infarktlar anterior sınır bölge infarktı, parieto-okspital bölgedeki infarktlar posterior sınır bölge infarktı olarak isimlendirilir. Düşük perfüzyon akımı sonucu oluşan infarktlarda sıklıkla kol tutulur, göreceli olarak yüz ve bacak kurtulur. Sınır bölge infarktı üst konveksitede ise bacak daha çok etkilenir. Parieto oksipital bölgedeki infarktlarda ise görsel-mekansal bozukluklar, kontrüksiyonel apraksi ve hemianopsiler vardır.

İnternal karotis arter oklüzyonlarında eğer anterior comminican arter (AcoA) hipoplazik ise, ipsilateral ACA alanı etkilenebilir. Her iki ACA hasta taraftan besleniyorsa, infarkt her iki ACA alanını tutabilir. Eğer posterior cerebral arter (PCA) baziler arter yerine hasta İCA'dan kan alıyorsa infarkt PCA alanını da içine alabilir. İnternal arter stenozu olan hastalarda boyunda karotis nabzı zayıf palpe edilir. Dinlemekle üfürüm duyulabilir. Eğer üfürüm ipsilateral göz küresi üzerinde duyuluyorsa İCA orijinlidir. Kan akımı çok azalmış ise üfürüm duyulmayabilir. Damar tam tıkalı ise karotis nabzı palpe edilemez (56,57,58).

2.4.3. KAROTİS ARTER STENOZUNDA TANI YÖNTEMLERİ

Geniş serileri içeren çalışmalar sonucunda karotis arter plaklarının tedavisine yaklaşımda stenoz oranının belirlenmesinin büyük önem taşıdığı gözlenmiştir. Uzun yıllardır anjiyografi karotis arter stenozlarının değerlendirilmesinde kullanılmaktadır. Ancak girişimsel bir işlem olması, kontrast madde kullanılması ve işleme bağlı gelişebilecek komplikasyonlar nedeniyle alternatif görüntüleme yöntemlerinin kullanılması gündeme gelmiştir. Bazı merkezlerde olgular anjiyografi yapılmaksızın alternatif tanı yöntemlerinin sonuçları ile cerrahiye alınmaktadır.

2.4.3.1.Ultrasonografi

Kolay uygulanabilmesi, non-invaziv olması, iyonizan radyasyon içermemesi, stenoz oranının ve plak yapısının değerlendirilmesine imkan sağladığı için rutin değerlendirmelerde en sık kullanılan yöntemdir. İncelemede genellikle 5-10 MHz arasında frekanslara sahip transdüserler tercih edilir. Ancak karotis arterin derinliğine, seyrine ve lezyon varlığına göre farklı frekansta transdüserler de kullanılır. Öncelikle gri skala incelemede karotis arteri transvers ve longitudinal planda taranır. Longitudinal planda normal karotis arterinin duvarında iki paralel ekojen çizgi ve aralarında hipoekoik alan izlenmektedir. Lümene yakın ekojen çizgi lümenin intima kesimini, hipoekoik alan media tabakasını ve dıştaki ekojen çizgi ise media-adventisya kesisimine karşılık gelmektedir. İki ekojen çizgi arası intima-media kalınlığına karşılık gelmekte olup normalde 0.8 mm'den kalın olmamalıdır. İntima-media tabakasında kalınlaşma aterosklerotik hastalığın erken bulgusu olabilir (59).

2.4.3.1.1.Ultrasonografide Plak Karakterizasyonu:

Karotis arterinin plakları; yerleşim yeri, uzanımı, yüzey özellikleri, morfolojisi ve luminal stenoz oluşturmaları açısından değerlendirilmelidir. Özellikle ülserasyon ya da hemoraji içeren plaklar, geçici iskemik atak ya da inmeye yol açan embolinin kaynağı olabilirler. Plak yapısı genellikle homojen ya da heterojen olarak sınıflandırılır. Homojen plaklar tekdüze ekojeniteye sahip olup genellikle düzgün yüzeylidir. Patolojik

değerlendirmelerde tekdüze ekojenitenin yoğun fibröz bağ dokusuna karşılık geldiği görülmüştür. Heterojen plakların ise komplike ekojen yapıları vardır. Patolojik değerlendirmelerde heterojen plağın yapısında plak içi hemoraji, lipid ve kolesterol birikintileri olduğu görülmüştür.

Düşük ekolu plakların yağ içeriği fazladır. Plakların kollajen içeriği artıka ekojenitesi artar. Hemoraji ve nekroz alanlarında oluşan distrofik kalsifikasyonlar ekojenik plakların görünmesine neden olur. Düşük ekojeniteli plaklar, semptomatik olgularda sık görülmekte olup bu tip plaklara hemoraji ve ülserasyon çoğunlukla eşlik eder. Plakların ekojenitesi ya da kalsifikasyon oranı arttıkça daha stabil hale gelip sıklıkla semptoma yol açmazlar (60).

2.4.3.1.2.Ultrasonografide Karotis Arter Stenoz Oranlarının Değerlendirilmesi:

Aterosklerotik plakların yol açtığı stenozun değerlendirilmesinde, gri skala görüntüleme ile birlikte Doppler yöntemleri de kullanılır. B-mod inceleme stenozun derecelendirilmesinde yardımcı olmakla birlikte yetersizdir. Stenoz derecesi genellikle renkli doppler görüntüleme yöntemi ile longitudinal ya da aksial planda belirlenir. Sistolde rezidüel çap ya da alan ölçülür. Bu alan patoloji içermeyen kesimden yapılan lümen ölçümü ile oranlanır. Sıklıkla stenoz oranının hesaplanmasında spektral doppler bilgisinden de yararlanır. Genellikle maksimum sistolik akım hızı değerleri darlığın belirlenmesinde kullanılan en önemli spektral parametredir. Diastol sonu hız daha nadir kullanılan bir parametre olmakla birlikte ileri düzeydeki darlıkların değerlendirilmesinde yararlanır.

Ayrıca hız oranlarının bilinmesi de değerlidir. Sistolik hız oranı; internal karotis arterinde patolojinin olduğu yerde saptanan maksimum sistolik hızın ana karotis arterindeki (AKA) maksimum hıza bölünmesi ile elde olunur. Diastol sonu hız oranı ise stenotik bölgedeki diastol sonu hızın ana karotis arterindeki diastol sonu hıza oranı şeklinde tanımlanır. Hız değerleri ve karşılık gelen stenoz yüzdeleri Tablo 3'de özetlenmiştir (61).

Tablo 3. Karotis Arterinin Stenozlarında Derecelendirme

Darlık derecesi (%)	İKA pik sistolik değeri (cm/sn)	Plağın oluşturduğu darlık (%)	İKA/AKA pik sistolik hız oranı	İKA enddiastolik hız değeri (cm/sn)
Normal	<125	Yok	<2,0	<40
<50	<125	<50	<2,0	<40
50-69	125-230	≥ 50	2,0-4,0	40-100
>70-tam tıkanıklık öncesi	>230	≥ 50	>4,0	>100
Tam tıkanıklık öncesi (near occlusion)	Değişken (yüksek, düşük ya da akım yokluğu)	Belirgin	Değişken	Değişken
Tam tıkanıklık	Akım yok	Belirgin; lümen izlenemez	Alınamaz	Alınamaz

2.4.3.2. Manyetik Rezonans Anjiyografi

Manyetik rezonans anjiyografide (MRA), manyetik rezonans görüntülemenin akıma olan hassasiyetinden yararlanılarak anjiyografi benzeri görüntüler elde edilir. Hareket eden kan ve sabit dokular arasında maksimum kontrasta yol açan sekanslar tanımlanmıştır. MRA’da kullanılan iki temel sekans “time-of-flight” (TOF) ve faz kontrast (PC)’ dir. Ancak günümüzde bu sekanslar pek kullanılmamakta olup bunların yerine kontrastlı MRA sekansları kullanılmaktadır.

Üç boyutlu TOF MRA (3D TOF) normal ve tıkanmış damarı görüntülemeye başarılıyken yavaş akıma yol açan lezyonun gösterilmesinde, stenozun olduğundan fazla gösterilmesi nedeniyle yetersiz kalmaktadır. İki boyutlu TOF MRA’ (2D TOF) da görüntü oluşturma süresi 3D’ ye göre daha kısadır. Bu sebepten hareket artefaktının yoğun oluşabileceği bölgelerde tercih edilir. Ayrıca ince kesit kalınlığı kullanıldığında,

yavaş akımların gösterilmesinde başarılıdır. Bu nedenle büyük anevrizmalar, abdominal ve intrakranial venöz yapılar ve ufak çaptaki arterler bu teknikle daha iyi görüntülenebilir. “3D TOF MRA” da görüntü bilgileri tek tek kesitler yerine bir hacimden toplanarak işlenmektedir. Bu yöntemin sinyal/gürültü oranı 2D’ye göre daha yüksektir. Ayrıca kesitler aralıksız elde edildiği için parsiyel volüm artefaktı izlenmez. İki boyutlu PC MRA normal akımdan yavaş akımın ayırımında ve akım yokluğunu görüntülemeye başarılıdır. Ayrıca PC MRA akım yönü ve hızını belirlemede de kullanılabilir. 2D PC MRA’nın TOF sekanslarına göre dezavantajı büküntülü damarlarda kompleks ve türbülant akım varlığında ciddi sinyal kaybına uğramasıdır. Kontrastlı MRA, hızlı T1 ağırlıklı görüntüleme sekansları ile kontrast ajanın birlikte kullanıldığı damar lümeninin görülebilirliğinin artırıldığı bir MRA tekniğidir. Klinik olarak kullanışlı, hızlı bir MRA tekniğidir. Teknikte intravenöz kontrast madde verilmesi ile damar içerisindeki kanın T1 süresi kısaltılıp sinyali artırılır. İncelemelerde hızlı 3D gradient eko (GE) sekanslar kullanılır. TOF ve PC daha uzun çekim sürelerine ihtiyaç göstermekte, hareket ve saturasyon etkilerine maruz kalmakta ve bunlar görüntü kalitesini düşürmektedir. Ciddi stenozlarda stenotik damar lümeninde sinyal kaybı, post stenotik lümeninde ise normal sinyal intensitesi izlenir. Oklüzyonda ise stenotik ve poststenotik segmentlerde sinyal izlenmez (62). MRA tekniklerinin karşılaştırılması Tablo 4’de gösterilmiştir (63).

Tablo 4. TOF, Faz Kontrast ve Kontrastlı MRA’nın Karşılaştırılması

	2D TOF	3D TOF	2D PC	Kontrastlı MRA
Yavaş akım	+++	+	+++	+++
Hızlı akım	++	+++	+	+++
Rezolüsyon	++	+++	+	++
Süre avantajı	++	++	++	+++

2.4.3.3. Bilgisayarlı Tomografi ve BT Anjiyografi

Bilgisayarlı tomografi anjiyografi, tek kesit ya da helikal cihazlarda yapılabilirken günümüzde çok kesitli BT’lerin kullanıma girmesiyle daha yüksek rezolüsyonla elde edilebilmektedir. Bu yeni cihazlarla daha uzun segmentler arteriyel fazda rahatça görüntülenebilmektedir (64).

BT anjiografinin MR anjiografiye karşı bazı avantajları ve dezavantajları vardır. Daha kısa süren bir inceleme olması, daha yüksek rezolüsyonlu görüntü elde edilmesi, kapalı alan korkusu olan olgularda uygulanabilmesi ve incelenecek alanda kalp pili, stent, cerrahi klips ya da protezi bulunan olgularda uygulanabilmesi gibi bazı avantajları vardır. İyonizan radyasyon içermesi ve kullanılan kontrastın MR anjiografide kullanılandan daha az güvenli olması ise; elverişsiz yanlarıdır. Ayrıca noninvaziv bir inceleme olması, işleme bağlı komplikasyon oranının çok düşük olması, damar duvarı ve mural trombüs hakkında bilgi vermesi de diagnostik kateter anjiografiye olan üstünlükleridir.

Kontrastlı bilgisayarlı tomografi ile ekstrakranial dejeneratif ateromatöz değişiklikler değerlendirilebilir. Kontrastlı BT incelemelerinde mural kalsifikasyonlar ve intramural plaklar en sık görülen aterosklerotik damar hastalığı bulgularıdır. Subintimal hemoraji ve nekroz içeren aterosklerotik plaklar ışın geçirgen damar lümenini çevreleyen çembersel ya da egzantrik lüsen alanlar olarak görüntülenir (62).

2.4.3.4. Anjiografi

Aortanın proksimal kesimindeki ateromlar serebral iskemi için bir risk faktörü oluştururlar. Bu nedenle aterosklerotik damar hastalıklarına yönelik kranioservikal incelemeye arkus aorta ile başlanmalıdır. Genellikle tek bir sol anterior oblik projeksiyon ana damarların orijinlerinin belirlenmesinde yeterlidir. Karotis arterinin bifurkasyon düzeyi en az iki projeksiyonda görüntülenmelidir. Sıklıkla ön-arka ve lateral projeksiyonlar tercih edilir. Plakları tam olarak görüntüleyebilmek ve maksimum stenoz oranını belirleyebilmek için her iki oblik projeksiyonda da görüntüleme yapılır. Karotis arterinde sadece bifurkasyonun görüntülenmesi yeterli değildir. Karotis sifon ve intrakranial damarlar en az iki projeksiyonda görüntülenmelidir. Karotis arterinin bifurkasyonundaki lezyonlara yönelik yapılan incelemelerin %20'sinde karotis arterinin sifonunda ya da intrakranial damarlarda anevrizma, vasküler malformasyon ya da stenoz gibi bulgulara rastlanmıştır. Aterosklerotik damar hastalığının en sık bulguları; luminal düzensizlik, değişen oranlarda stenoz, oklüzyon ve trombüstür (62). Stenoz oluşturmayan luminal düzensizlik en sık görülen bulgudur, ancak plak yüzeyinin ve morfolojisinin anjiyografik olarak değerlendirilmesinin çoğunlukla mümkün olmaması nedeniyle bu bulgunun tanısal önemi düşüktür. Kontrast ile dolmuş lümeninde daralma

görülmesi sık bulgulardandır. Stenozun konfigürasyonu ve uzanımı çok çeşitlilik göstermektedir. Düzgün sınırlı asimetrik damar duvarı tutulumu ile birlikte subintimal kitle etkisi, genellikle plak içi kanama ile uyumludur. Luminal düzensizlige yol açan yaygın çevresel stenozlar fibrotik plaklarla uyumlu kabul edilir. Plak ülserasyonları ve luminal trombüsler serebral mikro embolinin ana kaynaklarıdır. Ancak anjiyografik olarak plak ülserasyonunun saptanabilme oranı %53- %86 arasında bulunmuştur. Ülser varlığına işaret edebilecek bulgular ülser nişinin gösterilmesi, çift kontur gözlenmesi ve luminal düzensizliktir. Ultrasonografi ve MR ülserasyonun tanısında anjiyografiden başarılıdır.

2.4.3.4.1. Anjiyografide Stenozların Ölçüm Yöntemleri

a. NASCET YÖNTEMİ: Bu yöntemde stenozun en fazla olduğu yerden minimal rezidüel lümen (MRL) çapı ölçülür. Daha sonra stenoz distalinde internal karotis arter duvarlarının paralel olduğu düşünülen bir alandan normal lümen (NL) çapı ölçülür ve karşılaştırılır (65). Stenoz oranı şu denklem ile hesaplanır:

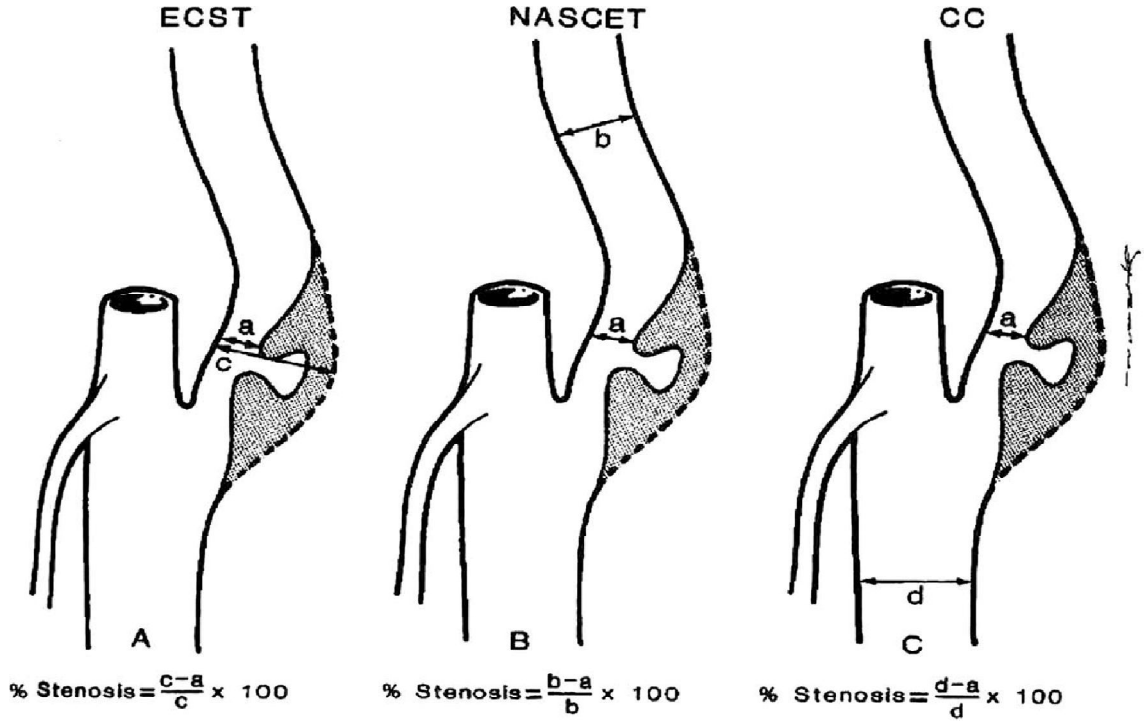
$$\% \text{ Stenoz} = (\text{NL} - \text{MRL}) / \text{NL} \times 100$$

b. ECST YÖNTEMİ: Minimal rezidüel lümen çapı ölçülür ve subjektif olarak tahmin edilen NL çapı ile karşılaştırılır. Stenoz oranı aşağıdaki denklem ile hesaplanır:

$$\% \text{ Stenoz} = (\text{NL} - \text{MRL}) / \text{NL} \times 100$$

c. ANA KAROTİS ARTERİ YÖNTEMİ: Bu yöntemde minimal rezidüel lümen ile karşılaştırmak için patoloji içermeyen distal ana karotis arteri kullanılır. Stenoz oranı aşağıdaki denklem ile hesaplanır:

$$\% \text{ Stenoz} = (\text{AKA} - \text{MRL}) / \text{AKA} \times 100$$



Şekil 2: Anjiografide stenozların ölçüm yöntemleri

2.4.3.4.2. Ölçüm Yöntemlerinin Klinik Önemi

NASCET gibi büyük serilere sahip çok merkezli çalışmalardan elde edilen verilere göre %70-99 oranında stenozu olan semptomatik olgular karotis endarterektomiden yarar görürler (65,66). NASCET'te postoperatif 30 günlük sürede herhangi bir inme atağı ya da ölüm riski %5,8 olarak açıklanmıştır. Ameliyat edilen grupta ipsilateral inme oranı 2 yıllık süre için %9 iken, medikal tedavi uygulanan grupta %26 olarak bulundu. Ameliyat ile olası inme riskinin %17±3.5 oranında azaldığı görülmüştür. Stenozu %70-90 oranında olan olgularda, ameliyatın koruyuculuğu stenozun büyüklüğü ile orantılı göstermektedir. Ameliyat olanlar ile olmayanların 2 yıl içerisinde inme geçirme riski farkları: %90-99 oranında stenoz için %26; %80-89 oranında stenoz için %8 ve %70-79 oranında stenoz için %12'dir (66,67).

Ayrıca ECST'de değişik oranlarda karotis arterinde stenozu olan olgularda cerrahi müdahale ya da medikal tedavinin yararları araştırılmıştır. ECST'de postoperatif 30 günlük sürede herhangi bir inme atağı ya da ölüm riski %7,8 bulunmuştur. Hafif derecede (%0-29) stenozu olan olgularda uzun dönemde cerrahi müdahalenin getirilerinin, komplikasyonların gerisinde kaldığı görülmüştür. Orta derecede (%30-60) stenozlarda cerrahi müdahalenin medikal tedaviye olan avantajları tam olarak

kanıtlanamamıştır. Yüksek stenoz (%70-99) oranına sahip olgularda ise cerrahi müdahalenin avantajları, operasyona bağlı komplikasyonların belirgin olarak üzerinde bulunmuştur. Üç yıllık süre içerisinde herhangi bir inme gelişme riski ameliyat edilen grupta %12,3 olarak bulunmuşken kontrol grubunda %21,9 olarak bildirilmiştir (fark %9,6, SD %3,3) (57).

Sekel bırakan inme atakları ya da mortalite göz önüne alınarak yapılan hesaplamalarda 3 yıl içerisinde ameliyat edilen grup için risk %6, kontrol grubunda ise %11 olarak bulunmuştur (fark %5, SD %2,3) (57). Bu sonuçlar NASCET ile karşılaştırıldığında farklılıklar içermektedir. Bunun en büyük nedeni ESCT’de karotis arterindeki stenozun farklı bir yöntemle belirlenmesidir.

2.4.4.KAROTİS ARTER STENOZUNDA TEDAVİ

2.4.4.1.Yaşam Tarzı Değişikliği

- a) Sigaranın bırakılması
- b) Kan basıncı, kolesterol, diyabetin kontrol altında tutulması
- c) Kalp ritim problemlerinin tedavisi
- d) Alkol alımının kısıtlanması
- e) Günde 30 dakika yürüyüş yapılması
- f) Yemeklerde daha az tuz kullanılması

2.4.4.2. Medikal Tedavi

2.4.4.2.1. Antiagregan Ajanlar:

a) **Asetil salisilik asit:** Geri dönüşümsüz olarak trombositlerde mevcut siklooksijenazları asetilleyerek etki eder. Bu sayede tromboksan A₂’nin trombosit sentezlemesi önlenir. Endoteldeki prostasiklin sentezi azalır. Ancak bu etki geri dönüşlüdür ve kısa sürer. “Canadian Cooperative Study Group”ün yapmış olduğu bir çalışmada aspirin alan olgularda geçici iskemik atak, inme ve ölüm sıklığında azalma olduğu gösterilmiştir. İnmede %18, ölümden %13 azalma olmuştur (68).

b) **Klopidogrel:** Adenozin difosfat (ADP) bağımlı trombosit agregasyonunu inhibe eden bir ajandır. Bunu, ADP’ nin trombositteki reseptörüne bağlanmasını ve bu

yolla selektif olarak GPIIb/IIIa kompleksinin ADP uyarımlı aktivasyonunu inhibe ederek yapar (69).

c) **Tiklopidin:** Klopidoğrel benzeri mekanizmayla trombosit membranında kalıcı değişikliklere yol açar ve trombosit agregasyonunu engeller. Asetil salisilik asitten biraz daha etkili olmakla birlikte nötropeni ve ishal gibi yan etkileri vardır (70).

d) **Dipiridamole:** Fosfodiesterazı inhibe ederek siklik AMP ve GMP' nin konsantrasyonlarını artırır, prostosiklin ve nitrik oksit etkilerini potansiyalize eder.

e) **Ginko Biloba:** Platelet aktive edici faktör (PAF) inhibisyonu yapar. Ancak günümüzde membran stabilizatörü ve nörotransmitter modülatörü olarak kullanılmaktadır (71).

f) **GpIIb/IIIa antagonistleri:** GpIIb/IIIa reseptörlerinin fibrinojene bağlanma yerini bloke ederler. Trombositlerin aktive olmasını sağlayan ve sonunda GpIIb/IIIa reseptörünün fibrinojene bağlanmasını sağlayan yollar farklı olduğu için medikal tedavide zorluklar yaşanmakta ve kombine tedavi seçimleri kullanılmaktadır (72).

2.4.4.2.2. Antikoagülanlar:

a) **Warfarin:** Warfarin, pıhtılaşma faktörleri II, VII, IX ve X'nun vitamin K gamma-karboksilasyonunu inhibe eder, böylece protrombin kompleksinin inaktif koagülasyon proteinlerinin sentezine yol açar. Kardiyak kökenli olan embolilerde kullanılmaktadır (73).

b) **Heparin:** Antitrombin III' e bağlanarak kompleks oluşturur ve Antitrombin III' ün etkisini artırır. Protrombin'in trombin'e dönüşümünü sağlayan faktör 10'un aktifleşmesini engeller. Ayrıca yüksek dozlarda fibrinojen'in fibrin'e dönüşümünü sağlayan trombin'i baskılar. Etkisi parenteral yolla verilmesinin hemen ardından başlar (73).

2.4.4.3. Karotis Anjioplasti ve Stent Yerleştirilmesi

Önceleri cerrahinin başarısız olduğu ya da yüksek cerrahi riski taşıyan olgulara stent yerleştirilirken günümüzde düşük riskli hasta grubunda da tercih edilebilecek bir tedavi seçeneği haline gelmiştir (74,75,76). Cerrahi yöntemle kıyaslandığında karotis

arterindeki stenozların stent yerleştirilerek tedavi edilmesinin aşağıda sıralanan avantajlarının söz konusu olduğu ileri sürülmektedir.

a) Lokal anestezi ile gerçekleştirilen KEA serileri olmasına rağmen stent uygulamalarının tümünde işlem genel anestezi verilmeksizin gerçekleştirilir. Perkütan erişim yolu ile lokal anestezi altında yapılması en önemli yararadır. Hastalar uyanık oldukları için her an nörolojik durumu kolaylıkla takip edilebilir.

b) Yüksek risk grubundaki olgulara uygulanabilir.

c) Cerrahi yöntemler ile ulaşılamayan darlıklarda rahatlıkla uygulanabilmektedir.

d) Gerektiğinde bilateral karotis arterlerine aynı seansta müdahale etmek mümkündür.

e) İşleme bağlı serebral iskemi süresi cerrahi müdahaleden çok daha kısadır.

f) Cerrahi restenozlar düşük risk ile tedavi edilebilir.

g) Cerrahi kesiye gerek duyulmaması nedeniyle enfeksiyon, sinir yaralanmaları, servikal hematoma gibi komplikasyonlar görülmez.

h) Hastanede yatış süresini kısaltarak mortalite ve morbidite riskini azaltır (77).

2.4.4.3.1.Karotis Anjioplasti Endikasyon ve Kontrendikasyonları

2.4.4.3.1.1.Endikasyonlar (78,79,80,81)

a) Cerrahi sonrası yeniden daralmalar.

b) Semptomatik ve %70'in üzerindeki daralmalar.

c) Karşı taraf karotis arterinde ciddi darlık.

d) Stenoza %70 ve üzerinde olup risk faktörü (karşı karotiste oklüzyon, lezyonda hızlı ilerleme) bulunan asemptomatik olgular.

e) Multipl damar hastalığı (vertebral – brakiosefalik arter oklüzyonu).

f) Ardışık stenozlar (AKA+İKA ya da proksimal+ distal İKA).

g) Nonaterosklerotik stenozlar.

h) Distal İKA stenozları.

i) Radikal boyun diseksiyonu geçiren olgular.

i) Karotis endarterektomisi için yüksek riskli olgular (sık tekrarlayan geçici iskemik atak, yaygın serebral iskemi, iskemik kardiomyopati, dilate kardiomyopati, kronik obstruktif akciğer hastalığı (KOA), C2 vertebra düzeyinde yüksek bifurkasyon,

3 cm den uzun distal İKA, 5 cm den uzun proksimal AKA yerleşimli lezyon, kısa kalın boyun yapısı, ankilozan spondilit).

2.4.4.3.1.2 Kontraendikasyonlar (79,80,82,83)

- a) Kalsifiye, ülserasyonun eşlik ettiği pedinküle trombüs varlığı.
- b) Kalın, sirküler ya da atnalı şeklinde kalsifiye plak varlığında (nonkalsifiye segmentin aşırı distansiyonu ile psödoanevrizma gelişme riski bulunduğu için)
 - c) Son 7 günde geçirilmiş kanamasız ya da son 2 ayda geçirilmiş kanamalı inme
 - d) Son 3 ayda geçirilmiş gastrointestinal sistem hemorajisi.
 - e) Kanama diyatezi, ilaç alerjisi olması.
 - f) Hedef arterin sulama alanında 5 cm'den büyük anevrizma ya da arteriovenöz malformasyon
 - g) Dar segmentin uzunluğunun 40 mm' nin üzerinde olması
 - h) Kontrolsüz hipertansiyon. Diastolik kan basıncının >100 mmHg olması.

2.4.4.3.2. Karotis Stentleme İşleminin Komplikasyonları

- a) Plak, trombüs veya havaya bağlı trombüs sonucunda GİA veya inme
- b) Semptomatik bradikardi
- c) Geçici asistol
- d) Damar rüptürü veya disseksiyonu
- e) Ekstra veya intra-kranial vazospazm
- f) Arteriyel giriş yerine bağlı hematom, psödoanevrizma gibi komplikasyonlar
- g) Kullanılan kontrast maddeye bağlı alerjik reaksiyonlar, akut tubüler nekroz gibi komplikasyonlar

Erken Dönem (84,85)

- a) Kan basıncında geçici düşüşler (%5-10)
- b) GİA (%1-2)
- c) Minör ve major inme (%2-3)
- d) Miyokart enfarktüsü (%1)
- e) İntrakranial hemoraji (%1)
- f) Amorozis fugax/ ana retinal arter veya dalının tıkanması (%1,6)

g) Hiperperfüzyon sendromu (%1)

h) Ölüm (%1)

Geç Dönem

a) Stent restenozu (%3-5)

b) Oklüzyon (%5-10)

Yukarıda da görüldüğü üzere stentleme prosedürü baroreseptor refleksinin aktivasyonuna bağlı olarak bazı hemodinamik problemlere neden olabilmektedir. Bazı hastalarda bu hemodinamik instabilite, vazokonstriktör medikasyona ve yoğun bakım ünitesinde monitorizasyona sebep olabilmektedir. Hatta uzun süreli ve dirençli hipotansiyona bağlı olarak gelişen bir non-Q Mİ vakası bildirilmiştir (86).

Endovasküler tedavinin potansiyel komplikasyonlarından biri de, serebral hiperperfüzyon sendromudur. Sundt'un ilk önce karotis endarterektomi ile bağlantılı olarak tarif ettiği bu hemodinamik durum endovasküler tedavi sonucunda da ortaya çıkabilmektedir (87). Bu sendromun sonucunda serebral hemoraji, başağrısı veya nöbetler ortaya çıkabilmektedir. Ciddi ve preoklüziv stenozu olan hastalar bu sendrom açısından daha büyük risk altındadırlar. Periprocedüral hipertansiyon ve antikoagulan terapi hiperperfüzyon sendromu açısından önemli olan diğer iki risk faktörüdür (86).

Serebral iskeminin mekanizmasını çözme yolunda katettiğimiz mesafe bizi serebrovasküler olayların önlenilebilir ve potansiyel olarak tedavi edilebilir olduğu noktasına getirmektedir. Geline bu noktada bahsedilen endovasküler veya sistemik tromboliz, nöroproteksiyon, karotisin cerrahi tedavisi ve perkütanöz transluminal anjioplasti ve stentleme gibi tedavi şekilleri bugüne kadar olan birikimlerin klinik yansımalarıdır. Son dönemde giderek artan endovasküler revaskülarizasyon süreçleri, başlangıçta medikal ve cerrahi tedavinin bir alternatifi olarak ortaya çıkmışken, bugün artık birçok klinik durumda ilk seçenek olma misyonunu üstlenmiştir. Bu gelişen doğal süreç içerisinde de işlem sırasında potansiyel olarak meydana gelebilen embolik hadiselerden dolayı işlemin güvenilirlik derecesi üzerine olan ilgide giderek artmaktadır.

Karotisin endovasküler revaskülarizasyonu sürecinde, klinikte karşı karşıya kaldığımız komplikasyonların büyük kesimi işlem sırasında ortaya çıkan plak materyaline bağlı embolizmin sonucudur. Yapılan bir çalışmada karotis balon anjiyoplasti ve stent implantasyonu esnasında transkranyal doppler görüntüleme ile tespit edilen asemptomatik emboli oranı %90'ı geçmektedir (88). Bu yaklaşımların

güvenlik ve etkinliğini araştırarak ve işleme bağlı olabilecek potansiyel iskemik odakları kesin bir şekilde ortaya koyabilecek noninvaziv bir modalite ihtiyacı giderek önem kazanmaktadır. Günümüze kadar konvansiyonel BT ve MRG tekniklerinin iskeminin akut bulgularını güvenilir bir şekilde demonstre ettiği düşünülse de, iyi bilinen BT bulguları erken dönemde çok silik ve nonspesifik olabilmektedir. Konvansiyonel T2 sekansında ödeme sensitif olmakla birlikte, semptomların başlangıcından sonraki ilk saatlerde çok güvenli bulgular vermemektedir. Konvansiyonel MRG ile enfarkt alanları sıklıkla olayın başlamasından en az 6 saat sonra görüntülenebilmektedir. Difüzyon ağırlıklı görüntüleme (DAG) ile iskemik doku erken dönemde net olarak gösterilebilmektedir. DAG dışında şu anda hiçbir görüntüleme yöntemi iskemik dokuyu daha hızlı ve spesifik olarak gösterememektedir. Bu nedenle DAG evrensel olarak akut iskemi görüntülenmesinde oldukça hızlı bir şekilde yer bulmuş ve rutin protokollerde yer almıştır (89,90).

2.4.4.4. Cerrahi Tedavi

İnmenin cerrahi tedavisi ile ilgili çalışmalar 1954'te Eastcott ve arkadaşlarının ilk karotis endarterektomiye gerçekleştirdikleri çalışmalarına dayanmaktadır (91). Bu konuyla ilgili ilk randomize çalışma ise Fields ve arkadaşlarının 1970'de yayınlanan çalışmasıdır (92). Karotis endarterektominin popularitesi artarak devam etmiş olup, endarterektomi sayısı 1971'de 15000 iken 1985'te zirve yaparak 107000'e ulaşmıştır. Bu noktada 1985'te yayınlanan Extracranial-Intracranial Arterial Bypass Study bu prosedürün faydaları hakkında ciddi şüpheler yaratmış olup, endarterektomi sayısında ciddi düşüğe neden olmuştur (93).

Karotis endarterektomi konusundaki iki büyük çalışma, NASCET ve ECST olup, bu iki çalışma kendilerinden sonra gelen randomize çalışmaları ve hatta endovasküler randomize serileri etkilemişler ve beraberlerinde ciddi akademik tartışmaları ve eleştirileri getirmişlerdir.

Bu çalışmalardan NASCET, 50 Kuzey Amerika merkezini içeren ve karotis arter stenozuna ait semptomatolojisi olan 1212 hastayı karotis endarterektominin etkinliğini değerlendirmek amacıyla randomize etmiş bir çalışmadır. Çalışmaya dahil edilen hastalardan 596'sı sadece medikal terapi alırken, 616'sı ise karotis endarterektomi ve medikal tedaviyi beraber almışlardır.

NASCET çalışması karotis arter stenozunu ılımlı (%30-69) ve ciddi (%70-99) olarak gruplara ayırmıştır. Çalışmanın cevap bulmayı amaçladığı 3 özel soru mevcuttur:

1-Karotis endarterektomi inme ve inme bağımlı ölüm oranını azaltıyor mu?

2-Karotis arter stenozunun derecesi karotis endarterektomiden fayda görecektir hasta popülasyonunu belirleyebilir mi?

3-Karotis endarterektomi zaman içinde hastanın fonksiyonel durumunu korumasını veya geliştirmesini sağlayabilecek mi?

Çalışmanın ciddi stenoz kolu cerrahinin etkinliğinin erken dönemde ispatlanması nedeniyle çabuk sonlandırılmıştır. 2 yılda cerrahi grupta ipsilateral inme oranı %9 iken medikal grupta ise %26 olarak bulunmuştur. %50 ile %69 stenozu olan alt grupta ise çok sınırlı bir fayda sağlanmış olup 5 yıllık takip sonucunda ipsilateral inme oranı cerrahi grupta %15,7 iken medikal grupta ise % 22,2'dir. Stenozu %50'den az olan hasta grubunun ise cerrahiden fayda görmediği bildirilmiştir. NASCET çalışması kendisinden sonra gelen cerrahi serileri ve hatta endovasküler serileri de etkileyen bir çalışma olarak geniş kabul görmüştür. Ancak çalışmaya dahil edilen hasta popülasyonu ile ilgili ciddi eleştiriler de alan bir çalışma olarak daha sonrada üzerinde durulacaktır.

ECST, Avrupa'dan birçok merkezin dahil edildiği ve yaklaşık 10 senelik bir çalışma sonucunda 2518 hastanın randomize edildiği bir çalışmadır. Bu hastalardan 2200'ünün 3 senelik takipleri yapılmıştır. Bu çalışmada, ılımlı stenozu (%0-29) olan grupta, 3 yıllık inme oranının cerrahi olmadan da düşük olması ve cerrahi sonrası erken dönem riskinin yüksek olması nedeniyle bu grubun cerrahiden pek yarar sağlamayacağı bildirilmektedir. Orta derecede stenozu olan grupta (%30-69) cerrahinin faydası soru işareti olarak kalmaktadır. 30 günlük mortalite veya inme oranı ciddi stenozu olan grupta (%70-99) %7,5 olarak bildirilmektedir. Cerrahi sonrası 3 yıllık takipte ipsilateral inme oranı %2,8 iken bu kontrol grubunda ise %16,8'dir. 3 yıllık takip sonucunda major inme veya ölümcül inme %6 iken bu kontrol grubunda %11 'dir. Bu verilerle bu iki çalışmada semptomatik ve ciddi stenozu (%70-99) olan hasta grubunun cerrahiden istatistiksel olarak anlamlı oranda fayda göreceği ortaya konmaktadır. Ancak orta derecede (%30-69) stenozu olan hasta grubunun cerrahi girişimden ne kadar fayda görebileceği cevaplanması gereken bir soru olarak karşımızda durmaktadır. Ayrıca her iki çalışmada ılımlı stenozu (%0-29) bulunan grubun cerrahiden fayda görmediğini vurgulamaktadırlar. Çünkü bu grupta cerrahisiz de oldukça düşük oranda ipsilateral inme riski mevcuttur ve bu popülasyon için medikal tedavi ve takip en olası seçenektir.

Postoperatif dönemde karşılaşılan komplikasyonlar ve alınan genel anestezinin de potansiyel komplikasyonları bu hasta grubu için fayda-zarar dengesinin çok iyi belirlenmesini mecbur kılmaktadır.

Bir başka hasta grubu da asemptomatik hasta grubu olup bu hasta grubuyla ilgili nasıl bir yol izleneceği de cevaplanması gereken bir soru olarak karşımıza çıkmaktadır. Bazı endarterektomi çalışmaları da bu grup hastalara yönelmiş olup, karotis endarterektominin bu grup hastalara fayda sağlayıp sağlamayacağı sorusuna yanıt vermeye çalışmışlardır. Bu grup çalışmalar içerisinde Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study (ACAS), Veterans Administration Cooperative Study (VAAST) ve Carotid Artery Stenosis with Asymptomatic Narrowing: Operation versus Aspirin Trial (CASANOVA) çalışmaları başlıcalarıdır (58,94,95).

CASANOVA çalışmasında asemptomatik ve %50-90 darlık derecesindeki toplam 410 hasta 3 yıl süreyle incelenmiştir. Araştırmada hastalar hemen karotid endarterektomi yapılanlar ve yapılmayanlar olarak iki grupta incelenmişlerdir. Araştırmada iki grup arasında inme riski açısından istatistiksel olarak farklılık saptanmamıştır (%10,7 hemen endarterektomi yapılanlar, %11,3 diğer grup). Hemen endarterektomi yapılmayan gruptaki hastaların yaklaşık yarısına 3 yıl süresinde semptomatik hale gelmeleri yada stenoz derecesinde artış gözlenmesi ve bazı nedenler ile karotid endarterektomi yapılmıştır (95).

VAAST çalışmasında >%50 darlık derecesi olan ve endarterektomi yapılan 211 hasta ile opere edilmeyen 230 hasta karşılaştırılmıştır. Çalışma süresi 4 yıldır. GİA ve inme incelendiğinde cerrahi grupta görülme sıklığı %8, medikal tedavi uygulanan grupta ise %20,6 olarak bulunmuştur. Yalnızca inme ele alındığında rakamlar sırası ile %4,7 ve %9,4 olarak saptanmıştır. Ancak cerrahi grupta %1,9 oranında görülen perioperatif mortalite yalnızca inme ve/vaya GİA bulguları ele alındığında görülen cerrahi lehine istatistiksel anlamlılığı ortadan kaldırır (96,97).

ACAS çalışmasında 1662 hasta ortalama 2,7 yıl izlenmiştir. %60'ın üzerinde darlığı olan hastalar randomize edilmişler ve ipsilateral serebral hemisfer inme oranı cerrahi grupta %5,1, medikal tedavi alan grupta ise %11 olarak saptanmıştır. İnme riskindeki azalmanın erkek hastalarda daha belirgin ve stenoz derecesinden ve kontralateral karotid stenozunda bağımsız olduğu belirlenmiştir. Cerrahi grupta görülen komplikasyonların %1,2'si anjiyografiye bağlı sorunlardır. İstatistiksel olarak cerrahi

tedavinin üstünlüğü postoperatif 10. ayda başlamakta 3. yıldan itibaren anlamlılık derecesine ulaşmaktadır (98)

2.4.4.4.1.Yüksek Riskli Hastalarda Karotis Endarterektomi

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

1-Kardiyopulmoner kapasitesi zayıf olan hastalar

a) Class III ve IV konjestif kalp yetmezliği

b) Sol ventriküler ejeksiyon fraksiyonunun %30'un altında olması

c) Son 6 haftada geçirilen kalp cerrahisi

d) Geçirilen miyokard enfarktüsü (24 saatten fazla ve 4 haftadan önce)

e) Kararsız anjina

f) FEV (Zorlu ekspirasyon kapasitesi) 1 saniyede 0.8'den küçük

2-Eşzamanlı karotis endarterektomi ve koroner arter bypass greftlenmesi gereken hastalar

3-Daha önce ipsilateral karotis endarterektomi geçiren hastalar

4-Kontralateral oklüde karotis arteri olan hastalar

5-Boyun yapısı hassas olan hastalar

a) Daha önce geçirilmiş boyun diseksiyonu olanlar

b) Baş ve boyun tümörü nedeniyle RT tedavisi alanlar

c) Vertebraları immobilize eden durumların varlığı

6-Cerrahi olarak ulaşılması zor lezyonlar

a) Yüksek yerleşimli lezyonlar (C2'nin yukarısı)

b) Ostial lezyonlar

c) Takayasu arteritli hastalar

Sundt ve ekibinin yaptığı çalışma, retrospektif olarak karotis endarterektomiye giden 3111 hastayı çeşitli risk faktörlerine dayanarak gruplandırmaktadır. Bu gruplama içerisinde Grade I'de hastanın anlamlı risk faktörü yokken, II'de anjiyografik risk faktörleri, III'de medikal risk faktörleri, IV'de unstabil nörolojik sendromlar, V'de akut karotis oklüzyonu ve VI'da geçirilmiş ipsilateral endarterektomisi bulunan hastalar

mevcuttur. Bu derecelendirme sonucunda kalıcı inme, kalp krizi veya ölüm oranı Class VI hastalarda %8,1 ve mortalite oranı %2,9 olarak bildirilmektedir (99).

Bilateral karotis arter stenozu olan, KEA sonrası restenotik lezyonu olan veya kontralateral karotis arterleri oklüde olan hastalar KEA sonucu morbidite ve mortalite açısından yüksek risk taşırlar. Cerrahi olarak ulaşılması zor lezyonu olan hastalar da cerrahi seçenek için kötü adaylardır ve problemi asıl çözecek olan endovasküler terapidir. Boyun bölgesi ile ilgili geçmişte problemi olmuş hastalarda cerrahi seçeneklerini büyük ölçüde kaybetmekte olup, bu hastalarda asıl seçenek endovasküler revaskülarizasyon olmaktadır (99).

Takayasu arteriti olan alt grup da cerrahi açısından tercih edilmeyen hasta grubudur. Bu genç hastalarda arkus aortanın ana dalları tutulduğu için serebrovasküler semptomlara sıkça rastlanır. Bu hastalarda tutulum genellikle uzun segmentler boyunca olur ve sıklıkla ana karotis arteri tutar. Karotis arter bypassı bu hastalarda inmeyi önlemek için önerilen tedavi şekli olmakla birlikte, erken ve geç dönem komplikasyonları nedeniyle bu çok ciddi risk taşımaktadır (100,101).

Karotis endarterektominin potansiyel komplikasyonları (6,84,102,103).

1-Kardiyovasküler komplikasyonlar.

- a) Hipertansiyon (%20)
- b) Hipotansiyon (%5)
- c) Miyokart enfarktüsü (%1)

2-Yara yeri komplikasyonu.

- a) Enfeksiyon (%1)
- b) Hematom (%5)

3-Karotis arter komplikasyonu.

- a) Tromboz (%0,4-5)
- b) Restenoz (%5-10)

4-Nörolojik komplikasyonlar

- a) Hiperperfüzyon sendromu (%1)
- b) İntraserebral kanama (%0,6)
- c) Kranial sinir hasarı (%7)
- d) İnme (%2-6)

5-Ölüm (%1)

Karotis endarterektomisini takiben boyun ve kulak cildinde hafif hipoesteziden, ölümlü sonuçlanan stroka kadar çeşitli komplikasyonlar görülebilmektedir. Bunları; yara yeri komplikasyonları, arteriyel tansiyonda değişiklikler, kranial sinir disfonksiyonları, inme, intrakranial hemoraji ve kardiyak mortalite olarak ele alabiliriz (6).

Karotis lezyonu bulunan hastaların antiagregan kullanmalarına ve ameliyat sırasında heparinizasyon uygulamasına rağmen postoperatif servikal kanama nadir görülür. Geniş serilerde % 0,7-4,1 arasında verilmektedir (6,104,105). Yara yeri hematomu heparinin nötralize edildiği vakalarda % 2 nötralize edilmeyenlerde iki seride %7'ye yakın ise de (106,107), protamin sulfata bağlı postoperatif karotis trombozu ve inme %3 ve %6 olarak verilmiştir (107). İkinci seride protamin nötralizasyonu yapılmayan hastalarda servikal hematoma oranı %6'dır. Servikal hematoma arteria karotis internaya, kranial sinirlere baskı yapabileceği gibi enfeksiyona da zemin hazırlayacaktır. Servikal hematoma açısından profilaktik olarak ilk 24 saat vakumlu yumuşak bir dren faydalı olacaktır. Hematoma tespit edildiği elektif ameliyat ile derhal boşaltılmalıdır (107).

Servikal bölge iyi kanlandığı ve cerrahi alan olarak temiz olduğu için endarterektomi sonrası servikal enfeksiyon ve mikotik anevrizma son derece nadirdir. Bu oran 1022 ve 2651 vakalık iki seride %0,09 ve %0,15 olarak verilmiştir (104,108). Bu konudaki sınırlı tecrübeler enfekte yabancı anevrizmalarda genellikle tekrarlayan ligasyonlar gerektiğini göstermiştir (6).

Karotis endarterektomisi sonucu arteriyel tansiyon değişiklikleri nispeten sık görülmektedir. Burada kan basıncı regülasyonunda önemli rol oynayan mekanizmanın karotis sinus (bifurkasyon) bölgesinde bulunmasının rolü vardır, bu regülasyon adventisyada bulunan glossofarangeus nöronlarından kalkan sinüs siniri (Herring siniri) ile üst beyine taşınan stimulusların başlattığı refleksle sağlamaktadır (6). Endarterektomi sırasında oluşacak denervasyon negatif feed back mekanizmasını kuracak ve hipertansiyona sebep olacaktır (104,109-111). Postoperatif hipertansiyon etiyolojisinde sinüs sinirinin bu teorik etkisi yanında başka nedenlere de değinilmiştir; postoperatif hipertansiyonun hipertansif hastalarda daha fazla görüldüğü (112,113), endarterektomi sonrası beyinden, salgılanan kaynağı tam olarak bilinmeyen, renin vazopressin gibi sistemik vazoaktif maddelerin etkisi olduğu belirtilmektedir (114,115,116). Aterosklerotik plak nedeni ile yeterli pulsatile akım alamayan

bifurkasyon bölgesi, endarterektomiden sonra pulsatil akımı ile genişleyecek ve sinüs baroreseptör stimülasyonu ile refleks hipotansiyon ortaya çıkacaktır (6,117,118). Etyoloji ne olursa olsun postoperatif kan basıncı değişiklikleri postoperatif inme ve ölümü artırmaktadır (6).

Postoperatif hipertansiyon; yara yeri hematomu, intrakranial hemoraji, kardiyak aritmi ve iskemiye yol açmakta (6,105,112), hipotansiyon (<90 mmHg) ise endarterektomi bölgesinde erken karotis trombozu ve oklüzyonu ile sonuçlandırabilmektedir (105).

Postoperatif dönemde hipertansiyon ve hipotansiyon önlenmeli, arteryel tansiyon preoperatif seviyede tutulmalı, ameliyat öncesi normotansif olan bir hastada postoperatif sistolik kan basıncı >180 mmHg ve diastolik kan basıncı >100 mmHg ise tedavi edilmelidir. Hipertansiyon için sodyum nitroprusit efektif bir ajandır. Hipotansiyonun medikal tedavisinden önce hidrasyon düzenlenmelidir. Bradikardi ile birlikte olan hipotansiyonda tek doz atropin etkili bir yöntemdir (6).

Retrospektif klinik araştırmalara göre endarterektomiyi takiben semptomatik kranial sinir disfonksiyonu; nervus hipoglossus için %5-8, diğer bütün kranial sinirler için %2'den az olmak üzere oldukça nadir görülmekte ise de, preoperatif ve postoperatif nöroloji, kulak burun boğaz muayenelerini de içeren prospektif araştırmalarda bu oranın daha yüksek %12,3-27,5 olduğu görülmektedir. Karotis endarterektomisine bağlı kranial sinir travmalarının %70 i en fazlası dört ay içerisinde normale dönmektedir (6,105,119-123).

Endarterektomi sonrası en sık nervus hipoglossus disfonksiyonu görülür. Sinirin ameliyat sırasında retraksiyonu sonucu oluşur. Dilde ipsilateral paralizisi konuşma ve çiğnemede fonksiyon bozukluğu görülür (124). Nervus vagus anatomik olarak arteria karotis interna ve kominis sinüs arkasında bulunmaktadır ve nispeten korunmuş durumdadır. Nervus rekürrens yaralanması ise anatomik özellik nedeni ile olağan değildir. Ancak vagustan, mediastende normal "loop"unu yapmadan, boyunda ayrılarak larenkse doğrudan girdiği durumlarda görülebilir. Bu yüzden vokal kord disfonksiyonları aslında çoğu zaman vagus yaralanması sonucudur (123). Motor lifleri arteria karotis internanın distal bölümünü çaprazlayan ve farenks konstriktör kası ile yumuşak damağın tensor kasını inerve eden nervus glossofarengeus ameliyat sahasında uzak olduğu halde kafa kaidesine yakın karotis arter girişimlerinde travmaya uğrayabilir. Lezyonu ciddi disfonksiyona neden olur. Solid ve sıvı alımında güçlük, nazofarengeal

reflü olur. Farenks ve yumuşak damak fonksiyonları 2-3 haftada kısmen, 1,5-2 ayda tam olarak geri gelir. Diğer taraftan “sinüs karotikus” inervasyonu bu sinirin dalı (Herring siniri) ile olmaktadır. Disseksiyon sırasında stimülasyonu “negatif feed back” esasına dayanan refleks zinciri başlatır. Preoperatif ve postoperatif bradikardi ve hipotansiyona sebep olur. Bunu önlemek için bölge lokal anestezi ile infiltre edilmelidir. Denervasyonu ise hipertansiyona sebep olur (6,111).

Karotis stenozlarında endarterektominin konservatif tedaviye alternatif olabilmesi için iatrojenik inme riskinin ve ölümün düşük olması gerekir. “American Heart Association” endarterektomi sonrası ölümün %2'nin altında kabul edilebilir preoperatif inme riskinin; asemptomatik stenozlarda %3'den, GİA'da %5'den, iskemik infarkt geçirmiş hastalarda %7'den ve rekürren stenozlarda %10'dan düşük olması gerektiğini bildirmiştir (111). Operatif inme ameliyat sırasında plak embolizasyonu, klampaja bağlı iskemi, trombosit embolizasyonu, karotis trombozu veya endarterektomiden birkaç gün sonra serebral kanama nedeni ile oluşmaktadır (6).

Endarterektomiyi takiben postoperatif erken tromboz müdahale edilmediği takdirde hemen her zaman inme ile sonuçlanacak ciddi bir komplikasyondur. Merkezden merkeze hatta cerrahdan cerraha değişmek üzere semptomatik erken tromboz sıklığı %0,4-5 arasında verilmektedir. Postoperatif karotis trombozu endarterektomiye bağlı rezidüel lezyon, iatrojenik defekt, postoperatif hipotansiyon, yara yeri hematomu sonucu oluşmaktadır. Anestetik etkinin ortadan kalkmasından sonra normal olan nörolojik fonksiyonların kısa veya uzun bir süre sonra bozulması ve hemisferik nörolojik defisit ortaya çıkması, yani nörolojik fonksiyonların normal olduğu bir aralık bulunması, iskemik sebebin tromboz formasyonu olduğundan kesin delil gibidir. Bu yüzden çok önemli olan zamanın bir takım laratuvar tetkikleri ile harcanması yerine acil reoperasyon en uygun davranış olacaktır (6,105).

İntrakranial hemoraji yüksek mortalite taşımaktadır. Stenoz nedeni ile düşük kan akımına adapte olmuş frajil, periferik kapiller yatağın endarterektomi sonrası bölgesel hiperperfüzyonla karşılaşılması ve özellikle postoperatif hipertansiyon başlıca sebep olarak gösterilmektedir. Bunun yanında ileri derecede karotis arter darlığı, geçirilmiş inme, kontralateral karotis arter oklüzyonu ile antikoagülasyonun da rolü olduğu bildirilmektedir (125-128). Bu irreversibl ciddi komplikasyon genellikle endarterektomiden birkaç gün sonra ortaya çıkmaktadır. Tek taraflı baş ağrısı, beyin ödemi bulguları uyarıcıdır. Bu durum da; yatak istirahati, sıvı kısıtlaması arteriyel

tansiyonun normalin biraz altında tutulması, antikoagulan ve antiagreganların kesilmesi önerilmektedir (6).

Karotis endarterektomisi uygulanan hastalarda ölümlerin başlıca sebeplerinden biride koroner arter hastalığıdır (129). Karotis endarterektomisi gerektiren hastaların %58'inde koroner hastalığana ait nonspesifik bulgular bulunduğu, prospektif bir çalışmada ekstrakranial karotis lezyonu bulunan 295 hasta da koroner arterlerin sadece %9 vakada sağlam olduğu %6'sının inoperabl, %26 vakada ameliyat gerektiren ciddi koroner lezyonu bulunduğu bildirilmiştir (130). Diğer taraftan 1238 hastada 1546 endarterektomi uygulamasını takiben koroner arter şikayeti olmayanlarda %1,5 olan erken ölümün anjina nedeni ile koroner revaskülarizasyon uygulananlarda %3, sadece karotis endarterektomisi uygulananlarda %18 olduğu bildirilmiştir (131). Koroner arter hastalığı yönünden risk taşıyan hastalar koroner bypass açısından karotis lezyonu olmayan hastalar gibi değerlendirilmelidir. Ameliyat tek seansta veya iki seansta yapılabilir (132).

Çalışmanın Amacı

İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Nöroloji Kliniğine karotis arter stenozuna bağlı iskemik inme ve/veya geçici iskemik atak geçiren hastalarda inme tekrarını önlemeye yönelik yapılan revaskülarizasyon tedavi yöntemlerinin erken dönem komplikasyonlarının analizini yapmaktır.

3.GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamıza 2006 yılı Ocak ayı ile 2013 Ocak ayı arasında İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Turgut Özal Tıp Merkezi Nöroloji Kliniğine geçici iskemik atak, vertigo, amourosis fugax ve inme nedeni ile başvuran ve karotis arter stenozuna bağlı inme geçirdiği kanıtlanan, radyoloji kliniği tarafınca karotis artere stent uygulanan 40 hasta ve beyin cerrahisi kliniği tarafınca karotis endarterektomi uygulanan 70 hasta çalışmaya alındı.

Çalışmaya alınan hastaların bilgileri retrospektif olarak, hastanemizde bulunan Enlil ve Corttex kayıt sistemleri kullanılarak elde edildi. Temmuz 2007 tarihinden önce işlem yapılan hastaların bilgilerine hastanemiz arşivinde bulunan hasta dosyaları incelenerek ulaşıldı. Çalışmaya İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu, 27/12/2012 tarihli ve 2012/243 protokol numarası ile onay alınarak başlandı.

Tüm hastalara karotis arter stent uygulaması ve endarterektomi öncesi Philips marka Allura XPER FD20 SW R7.6 model cihaz ile tanısal dijital substraksiyon anjiyografi çalışması yapıldı. İntrakranial ve ekstakranial dolaşım detaylı bir şekilde incelendi. Nöroloji, nöroşirurji ve radyoloji bölümleri tarafınca yapılan konseyde hastalar değerlendirildi. Hastaların yaşı, geliş semptomları, risk faktörleri, komorbid hastalıkları, anjiyografik ve radyolojik bulguları değerlendirilerek karotis endarterektomi veya karotis artere stent uygulaması kararı verildi. Karar verirken, karotis endarterektomi işlemi için cerrahi açıdan riskli gruba stent uygulandı. Riskli grup kardiyopulmoner kapasitesi zayıf olan hastalar, eşzamanlı karotis endarterektomi ve koroner arter bypass greftlenmesi gereken hastalar, daha önce ipsilateral karotis endarterektomi geçiren hastalar, kontralateral oklüde karotis arteri olan hastalar, daha önce geçirilmiş boyun diseksiyonu olanlar, baş ve boyun tümörü nedeniyle radyoterapi

tedavisi alanlar, yüksek yerleşimli lezyonları (C2'nin yukarısı) olanlar riskli grup olarak kabul edildi.

Karotis endarterektomi ve karotis artere stent uygulaması öncesi tüm hastalara yapılacak girişim ve tedavi hakkında detaylı bilgi verildi. İmzalanmış bilgilendirilmiş onam formu alındı. İşlem öncesinde ve sonrasında tüm hastalara detaylı nörolojik muayene yapıldı.

Endovasküler tedavi yapılan tüm hastalara aşağıdaki prosedür uygulandı. İşlem öncesi eğer hasta en az 21 günden beri klopidogrel alıyorsa tedavisine asetilsalisilik asit eklendi. Eğer klopidogrel tedavisini 21 günden daha kısa bir süre içerisinde almaya başladı ise veya hiç kullanmıyorsa en az 24 saat öncesinde klopidogrel 300 mg tek doz yükleme sonrasında klopidogrel 75 mg/gün ve asetilsalisilik asit 300 mg/gün ile tedaviye devam edilerek stent uygulandı. Tüm işlemler anestezi eşliğinde hasta monitörize edilerek anestezi verilmeden yapıldı. İşlem öncesi ve sonrasında hastanın ayrıntılı nörolojik muayenesi yapıldı. İşlem sırasında 5000 ünite heparin intraarteryel yolla verildi. Femoral arterden 6F uzun introducer ile girilerek 6F guiding kateterler CCA'ya lokalize edildi. Filtre darlık distalinde açıldı. Filtre teli üzerinden stent ilerletildi. Stent darlığa lokalize edilerek açıldı. Stent sonrası balon anjioplasti yapıldı. Balon anjioplasti öncesi 1 cc intravenöz atropin yapıldı. Balon filtre teli üzerinden ilerletilerek stent içinde dilatasyon yapıldı. Stent sonrası AKA'da yapılan kontrollerde distal dalların açık olduğu izlendi

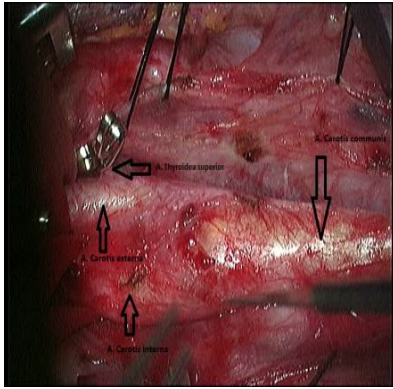


Şekil 3a:Karotis arter stent öncesi anjiografik olarak darlığın görüntülenmesi

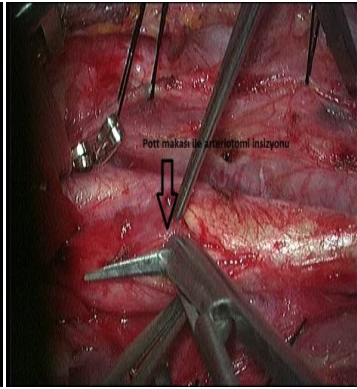


Şekil 3b:Karotis artere stent uygulama sonrası anjiografik görüntü ile açıklığın

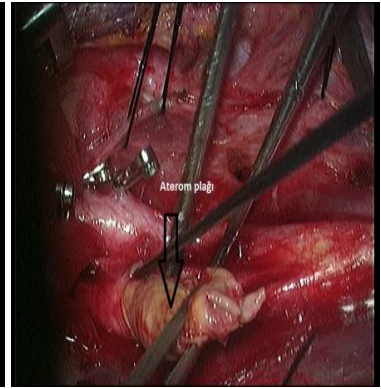
Cerrahi yapılan hastalara aşağıdaki prosedür uygulandı. Karotis endarterektomi öncesi asetilsalisilik asit 300 mg/gün başlandı. Operasyondan 24 saat önce antiagregan tedavi kesilip düşük moleköl ağırlıklı heparin tedavisine geçildi. Hasta genel anestezi altında supin pozisyonda 30 derece ekstansiyon ve 30 derece sola veya sağa deviye boyun alttan desteklenmiş olarak ameliyat masasına konulandı. Olağan örtüm işlemlerini takiben sternokleidomastoid (SCM) kas medialinde olacak şekilde oblik cilt insizyonu ile kulak memesi altından SCM kas orta seviyesine uzanan cilt-ciltaltı geçildi. Platizma kası bipolar koter yardımı ile hemostaz yapıldıktan sonra doku makası ile diseke edildi. SCM kas medialinde CCA bulunarak etraf dokudan diseke edildi. Süperfisial fasial ven, juguler ven, karotid bifurkasyonu diseksiyon yapılarak ortaya konuğu. Hemostaz yapılarak süperior tioidal arter, CCA, İCA ve ECA naylon bant ile asılarak inspeksiyon alanı genişletildi. Ardından süperior tioidal arter, İCA ve ECA'ya geçici klemp konuğu, CCA'ya Debakey klemp konuğu. İCA'ya pott makası ile insizyon açıldı. Aterom plağı künt diseksiyon yapılarak ortaya konuldu. Lümen içerisi heparinli salin solüsyonu ile irrije edildi ve 6/0 prolene ile vasküler insizyon continue sütüre edilerek kapatıldı. Hemostazı takiben sırası ile ECA, süperior tioidal arter, İCA ve CCA'daki klipler kaldırıldı. Ardında penröz diren yerleştirildi ve katlar anatomisine uygun primer sütüre edilerek kapatıldı.



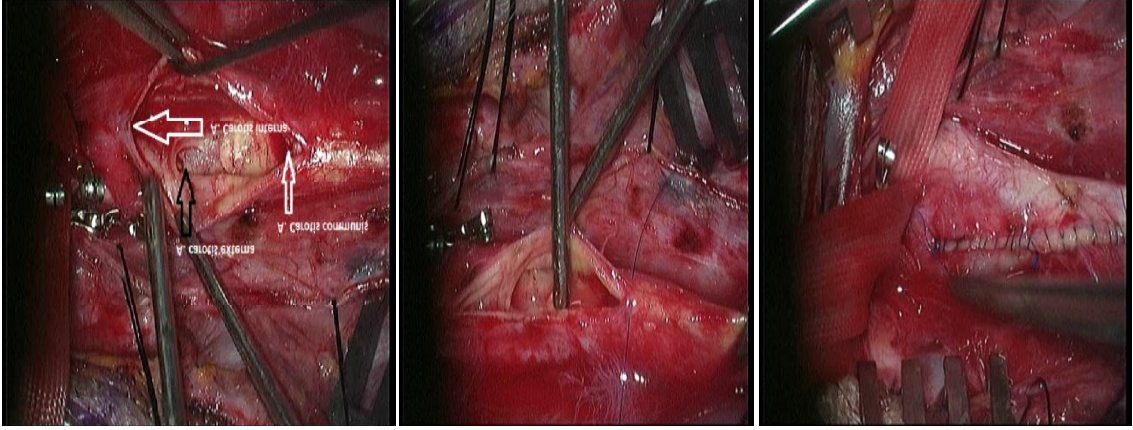
Şekil 4a



Şekil 4b



Şekil 4c



Şekil 4d

Şekil 4e

Şekil 4f

Şekil 4: Karotis endarterektomi uygulaması. 4a: CCA, İCA ve ECA'ya geçici klemp konması. 4b: İCA'ya pott makası ile arteriotomi açılması. 4c: Aterom plağının künt diseksiyon yapılarak ortaya konulması. 4d: Aterom plağının çıkarılması. 4e: Lümen içerisinde temizlenmesi. 4f: Damarın sütüre edilerek kapatılması.

Çalışmaya alınan hastaların ateroskleroz açısından risk faktörlerine bakıldı. Risk faktörü olarak değerlendirmeye yaş, cinsiyet, hipertansiyon, diabetes mellitus, sigara kullanımı, hiperlipidemi, koroner arter hastalığı ve koroner arter bypass cerrahisi alındı. Daha önce hipertansiyon tanısı alıp antihipertansif ilaç kullanımı veya sistolik kan basıncı >140 , diastolik kan basıncı >90 olması hipertansiyon olarak kabul edildi. Diabetes mellitus aşağıdaki kriterlere göre belirlendi. Daha önce diyabet tanısı alıp oral anidiyabetik veya insülin kullanan veya yeni diyabet tanısı alanlar. Diabet semptomları olan ve ≥ 200 mg/dl randomize plazma glukoz düzeyi veya açlık plazma glukoz düzeyi ≥ 126 mg/dl olanlar yeni tanı diabet olarak kabul edildi. Sigara kullanımına; halen sigara kullanan veya daha önce kullanıp bırakmış olanlar dahil edildi. Hiperlipidemi aşağıdaki kriterlere göre belirlendi. Daha önce hiperlipidemi tanısı almış olup antihiperlipidemik ilaç kullanan veya yeni hiperlipidemi tanısı alanlar. Total kolesterol >200 olması yeni tanı hiperlipidemi olarak kabul edildi. Koroner arterlerden herhangi birinde %50'den fazla darlık olması koroner arter hastalığı olarak kabul edildi.

Karotis endarterektomi ve karotis artere stent uygulanan hastaların işlem sırasındaki ve işlem sonrası 1 ay içerisindeki erken dönem komplikasyonları incelendi. Komplikasyon olarak inme, ölüm, hipotansiyon, geçici iskemik atak, intrakranial hemoraji, amourosis fugax, hiperperfüzyon sendromu, bradikardi, diseksiyon, hematom,

anevrizma, yara yeri enfeksiyonu, miyokart enfarktüsü, hipertansiyon, kranial sinir paralizisi ve asistoli değerlendirilmeye alındı.

İşlem sırasında veya işlem sonrası ilk 30 gün içinde herhangi bir nedenden dolayı meydana gelen ölüm, komplikasyon olarak kabul edildi. Periprocedürel dönemde 24 saatten uzun süren nörolojik defisit inme olarak kabul edildi. Sistolik kan basıncının 90 mmHg veya diastolik kan basıncının 60 mmHg'nin altında olması hipotansiyon kabul edildi. Periprocedürel dönemde 24 saatten kısa süren nörolojik defisit geçici iskemik atak olarak kabul edildi. BT veya MRI ile tespit edilen merkezi sinir sistemi parenkimi içine kanama intrakranial hemoraji olarak kabul edildi. İnternal karotis arter hastalığı ile ortaya çıkan, ipsilateral gözde geçici monoküler körlük amourosis fugax olarak kabul edildi. Karotis arter endarterektomisi veya stent uygulama sonrasında karakteristik olarak ipsilateral baş ağrısı, hipertansiyon, nöbet ve fokal nörolojik defisitlerin olması hiperperfüzyon sendromu olarak kabul edildi. İşlem sırasında veya sonrasında nabız sayısının 60'ın altında olması bradikardi kabul edildi. İşlem sırasında endarterektomi yapılan veya stent uygulanan damarda intima tabakasında meydana gelen yırtılma diseksiyon olarak kabul edildi. Girişim yapılan yerde cilt ve cilt altına olan kanama hematoma olarak kabul edildi. Endarterektomi yapılan veya stent girişim yerindeki pulsatil şişlik anevrizma olarak kabul edildi. İşlem yapılan yerde kızarıklık, şişlik, ısı artışının olması yara yeri enfeksiyonu olarak kabul edildi. Tipik anjina ile birlikte EKG'de >1 mm ST depresyonu veya ST elevasyonu ve kardiyak enzimlerde (CK-MB veya troponin) anlamlı artış olması miyokart enfarktüsü olarak kabul edildi. Sistolik kan basıncının 180'nin veya diastolik kan basıncının 100'ün üzerinde olmasını hipertansiyon olarak kabul edildi. İşlem sırasında diseksiyon yada ekartasyon sırasında kranial sinirlerdeki nöropaksi şeklinde gelişen zedelenme kranial sinir paralizisi olarak kabul edildi. Kalbin ritminin EKG'de dümdüz bir şekilde görüldüğü, kalpte hiçbir elektriksel aktivitenin görülmemesi durumu asistoli olarak kabul edildi.

İstatistiksel Değerlendirmeler

İstatistiksel değerlendirmeler için Minitab 16.2 for windows programı kullanıldı. Kategorik veriler sayı ve yüzde olarak tanımlanmıştır. Gruplara göre demografik özelliklerin ve komplikasyonların karşılaştırılması için Pearson ki-kare ve Fisher kesin ki-kare testleri kullanılmıştır. Bütün istatistiksel değerlendirmelerde $p < 0,05$ anlamlı olarak kabul edildi.

4.BULGULAR

Bu çalışmaya yaşları 45-85 arası olan 110 hasta alındı. Retrospektif olarak yapılan çalışmada hastalar karotis endarterektomi yapılanlar ve karotis artere stent uygulananlar olmak üzere iki gruba ayrıldı. 70 hastaya karotis endarterektomi, 40 hastaya ise karotis artere stent uygulanmıştı.

Çalışmaya alınan hastaların demografik özellikleri ve risk faktörleri Tablo 4'de gösterilmiştir.

Tablo 5. Karotis Endarterektomi ve Stent Uygulanan Hastaların Demografik Özellikleri ve Risk Faktörleri

	Endarterektomi (n=70)	Stent (n=40)	P değeri
Yaş (yıl)	69,87 ± 10,44	71±10,13	0,931
Kadın cinsiyet (%)	28 (%40,0)	19 (%47,5)	0,444
Erkek cinsiyet (%)	42 (%60,0)	21 (%52,5)	
HT (%)	48 (%68,6)	30 (%75,0)	0,475
DM(%)	17 (%24,3)	16 (%40,0)	0,084
Sigara kullanımı (%)	25 (% 40,3)	11 (% 29,7)	0,289
Hiperlipidemi (%)	29 (%42)	16 (%40)	0,836
KAH (%)	23 (%32,9)	21 (%52,5)	0,043
CABG (%)	6 (%8,6)	7 (%17,5)	0,163

HT: Hipertansiyon, DM: Diabetes Mellitus, KAH: Koroner Arter Hastalığı, CABG: Koroner Arter Bypass Cerrahisi

Çalışmamızdan elde edilen verilere dayanarak, karotis endarterektomi yapılan hastaların yaş ortalaması 69,87 ± 10,44 idi. Karotis artere stent uygulanan hastaların yaş

ortalaması ise $71 \pm 10,13$ idi. İki grup arası yaş ortalamasında fark yoktu. Karotis endarterektomi yapılan hastaların 42'si (%60,0) erkek, 28'i (%40) kadın idi. Karotis artere stent uygulanan hastaların 21'i (%52,5) erkek, 19'u (%47,5) kadın idi. Cinsiyet yönünde iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı. İşlem öncesi karotis endarterektomi yapılan hastaların 48'inde (%68,6), karotis stent uygulanan hastaların 30'unda (%75) hipertansiyon mevcuttu. Karotis artere stent uygulanan hastalarda hipertansiyon yüzdesi daha fazla olmasına rağmen iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı. Diabetes mellitus karotis endarterektomi yapılan hastaların 17'sinde (%24,3), karotis artere stent uygulanan hastaların 16'sında (%40,0) mevcuttu. Karotis artere stent uygulanan hastalarda diabetes mellitus yüzdesi daha fazla olmasına rağmen iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı. Sigara kullanımı karotis endarterektomi yapılan hastaların 25'inde (%40,3), karotis artere stent uygulanan hastaların 11'inde (%29,7) mevcuttu ve iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı. Koroner arter hastalığı karotis endarterektomi yapılan hastaların 23'inde (%32,9), karotis artere stent uygulanan hastaların 21'inde (%52,5) mevcuttu. İki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0,05$). Koroner arter bypass cerrahisi karotis endarterektomi yapılan hastaların 6'sında (%8,6), karotis artere stent uygulanan hastaların 7'sinde (%17,5) mevcuttu ve iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı.

Hastaların işlem öncesi klinik bulguları değerlendirildiğinde; karotis endarterektomi yapılan ve karotis artere stent uygulanan hastaların tamamı semptomatikti. Karotis endarterektomi ve karotis artere stent uygulanan hastaların geliş semptomları Tablo 5'de gösterilmiştir.

Tablo 6. Karotis Endarterektomi Yapılan ve Stent Uygulanan Hastaların Geliş Semptomları.

	Endarterektomi (n=70)	Stent (n=40)	P değeri
İnme	46 (%65,7)	20 (%50,0)	0,062
GİA	10 (%14,3)	7 (%17,5)	0,654
Vertigo	11 (%15,7)	9 (%22,5)	0,375
Amourozis fugax	3 (%4,3),	4 (%10,0)	0,254

GİA: Geçici İskemik Atak

Hastaların işlem öncesi geliş semptomları değerlendirildiğinde; karotis endarterektomi yapılan hastaların 46'sı (%65,7), karotis artere stent uygulanan hastaların 20'si (%50,0) inme semptomu ile başvurmuştu. Endarterektomi yapılan hastalarda geliş semptomu inme olanların yüzdesi daha fazla olmasına rağmen iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı. Karotis endarterektomi yapılan hastaların 10'u (%14,3), karotis artere stent uygulanan hastaların 7'si (%17,5) geçici iskemik atak ile başvurmuştu ve iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı. Karotis endarterektomi yapılan hastaların 11'i (%15,7), karotis artere stent uygulanan hastaların 9'u (%22,5) vertigo semptomu ile başvurmuştu. ve iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı. Karotis endarterektomi yapılan hastaların 3'ü (%4,3), karotis artere stent uygulanan hastaların 4'ü (%10,0) amourozis fugax semptomu ile başvurmuştu. Karotis artere stent uygulanan hastalarda geliş semptomu amourozis fugax olanların yüzdesi daha fazla olmasına rağmen iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı.

Karotis endarterektomi yapılan 70 hastanın 50'si (%71,4) asetilsalisilik asit ile, 10'u (%14,3) klopidogrel ile, 9'u (%12,9) asetilsalisilik asit ve klopidogrel ile , 1'i (%1,4) warfarin ile taburcu edilmiştir. Karotis artere stent uygulanan 40 hastanın tümü asetilsalisilik asit ve klopidogrel ile taburcu edilmiştir.

Periprosedürel dönem komplikasyon olarak; karotis endarterektomi yapılan 70 hastanın 2'sinde (%1,9) ölüm, 3'ünde (%4,3) hipotansiyon, 1'inde (%1,4) geçici iskemik atak, 1'inde (%1,4) hiperperfüzyon sendromu, 4'ünde (%5,7) bradikardi, 1'inde (%1,4) diseksiyon, 9'unda (%12,9) hematoma, 1'inde (%1,4) yara yeri enfeksiyonu, 3'ünde (%4,3) hipertansiyon ve 1'inde (%1,4) kranial sinir paralizi görülmüştür. Karotis artere stent uygulanan 40 hastanın 3'ünde (%7,5) inme, 1'inde (%2,5) ölüm, 8'inde (%20,0) hipotansiyon, 2'sinde (%5,0) geçici iskemik atak, 1'inde (%2,5) intrakranial hemoraji, 11'inde (%27,5) bradikardi, 2'sinde (%5,0) hematoma, 2'sinde (%5,0) hipertansiyon ve 1'inde (%2,5) asistolü görülmüştür. Periprosedürel dönem komplikasyon olarak amourozis fugax, anevrizma ve miyokart enfarktüsü hiçbir hastada görülmemiştir. Karotis endarterektomi ve karotis artere stent uygulanan hastaların periprosedürel dönemde görülen komplikasyonları Tablo 6'da gösterilmiştir.

Tablo 7. Karotis Endarterektomi ve Stent Uygulanan Hastaların Periprosedürel Dönem Komplikasyonları

	Endarterektomi (n=70)	Stent (n=40)	P değeri
İnme	-	3 (% 7,5)	0,046
Ölüm	2 (%1,9)	1 (%2,5)	1,000
Hipotansiyon	3 (%4,3)	8 (%20,0)	0,017
Geçici iskemik atak	1 (%1,4)	2(%5,0)	0,299
İntrakranial hemoraji	-	1(%2,5)	0,364
Amourozis fugax	-	-	-
Hiperperfüzyon sendromu	1(%1,4)	-	1,000
Bradikardi	4(%5,7)	11 (%27,5)	0,001
Diseksiyon	1(%1,4)	-	1,000
Hematom	9(%12,9)	2(%5,0)	0,322
Anevrizma	-	-	-
Yara yeri enfeksiyonu	1(%1,4)	-	1,000
Miyokart enfarktüsü	-	-	-
Hipertansiyon	3 (%4,3)	2(%5,0)	1,000
Kranial sinir paralizi	1(%1,4)	-	1,000
Asistolü	-	1 (%2,5)	0,364

Periprosedürel dönem komplikasyon olarak inme karotis artere stent uygulanan 3 (%7,5) hastada görülürken, endarterektomi yapılan hastalarda görülmemiştir. İnme sadece karotis artere stent uygulanan hastalarda görülmüş ve iki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$).

Ölüm periprosedürel dönemde; karotis endarterektomi yapılan 2 (%1,9) hastada görülürken, karotis artere stent uygulanan 1 (%2,5) hastada görülmüştür ve iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır.

Hipotansiyon periprosedürel dönemde; karotis endarterektomi yapılan 3 (%4,3) hastada görülürken, karotis artere stent uygulanan 8 (%20,0) hastada görülmüştür ve iki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$).

Geçici iskemik atak periprosedürel dönemde; karotis endarterektomi yapılan 1 (%1,4) hastada görülürken, karotis artere stent uygulanan 2 (%5,0) hastada görülmüştür ve iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır.

Periprosedürel dönemde intrakranial hemoraji karotis artere stent uygulanan 1 (%2,5) hastada görülürken, endarterektomi yapılan hastalarda görülmemiştir. İntrakranial hemoraji sadece karotis artere stent uygulanan hastalarda görülmüş ve iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır.

Hiperperfüzyon sendromu karotis endarterektomi yapılan 1 (%1,4) hastada görülürken, karotis artere stent uygulanan hastalarda görülmemiştir. Hiperperfüzyon sendromu karotis endarterektomi yapılan hastalarda görülmüş ve iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır.

Bradikardi periprosedürel dönemde; karotis endarterektomi yapılan 4 (%5,7) hastada görülürken, karotis artere stent uygulanan 11 (%27,5) hastada görülmüştür ve iki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.05$).

Periprosedürel dönemde diseksiyon karotis endarterektomi yapılan 1 (%1,4) hastada görülürken, karotis artere stent uygulanan hastalarda görülmemiştir. Diseksiyon karotis endarterektomi yapılan hastalarda görülmüş ve iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır.

Hematom periprosedürel dönemde; karotis endarterektomi yapılan 9 (%12,9) hastada görülürken, karotis artere stent uygulanan 2 (%5,0) hastada görülmüştür. Karotis endarterektomi yapılan hastalarda komplikasyon olarak hematom olanların yüzdesi daha fazla olmasına rağmen iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır.

Periprosedürel dönemde yara yeri enfeksiyonu; karotis endarterektomi yapılan 1 (%1,4) hastada görülürken, karotis artere stent uygulanan hastalarda görülmemiştir. Yara yeri enfeksiyonu sadece karotis endarterektomi yapılan hastalarda görülmüş ve iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır.

Hipertansiyon periprosedürel dönemde; karotis endarterektomi yapılan 3 (%4,3) hastada görülürken, karotis artere stent uygulanan 2 (%5,0) hastada görülmüştür ve iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır.

Kranial sinir paralizi periprosedürel dönemde; karotis endarterektomi yapılan 1 (%1,4) hastada görülürken, karotis artere stent uygulanan hastalarda görülmemiştir. Kranial sinir paralizi olarak laringeal sinir paralizi görülmüştür. Kranial sinir paralizi

karotis endarterektomi yapılan hastalarda görülmüş ve iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır.

Periprocedürel dönemde asistolü karotis artere stent uygulanan 1 (%2,5) hastada görülürken, endarterektomi yapılan hastalarda görülmemiştir. Asistolü karotis artere stent uygulanan hastalarda görülmüş ve iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır.

5.TARTIŞMA

İnme, iskemik kalp hastalıklarından ve kanserden sonra dünyada ölüm nedenleri arasında üçüncü sırada yer almaktadır. Aynı zamanda kalıcı sakatlığın en sık nedenidir. İnternal karotid arter stenozlarının bütün inmelerin %5-12'sinde hazırlayıcı faktör olduğu tahmin edilmektedir (1). Medikal tedavinin bu hastalığı önlemedeki yetersizliği veya en azından başka tedavi yöntemleriyle de desteklenmesi gerektiği bilinmektedir. Karotis endarterektominin bu konudaki etkinliği ise ancak geniş sayılara ulaşılmış randomize çalışmaların sonuçlarıyla desteklendiği zaman genel kabul görmüştür. Bu çalışmalardan NASCET karotis cerrahi tarihinin temeli olarak kabul edilmekte ve cerrahi tedavinin destek noktasını oluşturmaktadır (133). NASCET çalışması sadece sonuçları ile değil aynı zamanda kendisinden sonraki çalışmalara ve hatta endovasküler tedavi kriterlerinin oluşumuna bile etkisi olan büyük bir seridir. Ancak özellikle endovasküler tedavi ile birlikte iyice yoğunlaşan konu ise NASCET çalışmasının sonuçlarını dayandırdığı hasta popülasyonudur. NASCET çalışması C2 vertebra distalindeki cerrahi açıdan ulaşılması zor lezyonu olan, total karotis oklüzyonu olan, stenotik lezyonunun bulunduğu taraftaki hemisferinde semptomu bulunmayan 79 yaşından daha yaşlı, organ yetmezliği bulunan, 5 seneden önce kanser gibi nedenlerle kaybedilmesi beklenen, hastanın o alandaki tüm fonksiyonlarını etkileyecek kadar masif bir serebral enfarkt geçiren, ateroskleroz dışı sebeplere bağlı semptomları bulunan, kapak hastalığı veya aritmi gibi nedenler sonucu gelişmiş olan kardiyembolik serebral vasküler hastalığı bulunan, son 120 günde lezyon bulunan arterin beslediği alanda iskemik hadise geçirmeyen, daha önce ipsilateral endarterektomi geçiren hastaları çalışma dışı bırakan bir seridir. Ayrıca ciddi kardiyak hastalığı bulunan hastalar da ya çalışma dışı bırakılmışlar ya da bu durumları düzelene kadar geçici çalışma dışı

birakılan gruba dahil edilmişlerdir. Yani özetle dahil edilme kriterlerini oldukça daraltan ve cerrahi riski artırabilecek ek medikal problemi olan hastaları çalışma dışı bırakan bir seridir. Bu sebeple bu çalışmanın seçilen bu hasta popülasyonu ile çalışmayı standartize etmekten çok potansiyel olarak mortalite ve major inme oranlarını yükseltebilecek hastaları dışladığı yönünde ciddi eleştiriler mevcuttur. Ancak günlük hayatta karşılaşılan hasta popülasyonunun ne oranda bu seçilmiş popülasyon ile uyduğu cevaplanması gereken bir sorudur. Bizim hastalarımız incelendiğinde, çoğunun cerrahi serilerde çok riskli kabul edilen çok ciddi komorbiditelere sahip oldukları görülmektedir. Teknolojik gelişmelere paralel olarak hem tanısal hem de tedavi modaliteleri açısından giderek invaziv olandan uzaklaşma bu sorunun çözümünde endovasküler tedaviyi doğal bir sürecin sonucu olarak konvansiyonel tedavi yöntemlerinin alternatifi ve bazı noktalarda ise asıl tedavi modalitesi haline getirmiştir. Ancak, endovasküler tedavinin, medikal tedavi ile kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı oranda başarısını ispat etmiş olan cerrahi tedavinin alternatifi olabilmesi için her iki modaliteyi kıyaslayan randomize çalışmalar gerekmektedir. Bu gelinen kritik noktada CAVATAS çalışması endovasküler tedavinin geleceği açısından çok önemli bir destek noktası oluşturmaktadır (134).

CAVATAS çalışması çok merkezli endovasküler tedavi ile konvansiyonel cerrahi tedaviyi kıyaslayan randomize bir çalışmadır. Çalışmaya toplam 504 hasta dahil edilmiş olup, bunların 251'i endovasküler tedavi grubunda ve 253'ü cerrahi grupta yer almıştır. Çalışmaya dahil edilen hastalar hem cerrahi tedavi hemde endovasküler tedavi açısından eşit oranda uygun hastalar olup, medikal ve cerrahi risk faktörleri nedeniyle cerrahi için uygun olmadığı düşünülen hastalar çalışma dışında bırakılmıştır. Her iki grup arasında 30 günlük inme veya ölüm, karotis artere stent uygulananlarda %10, endarterektomi yapılanlarda %9,9 idi. Oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır. Ancak karotis endarterektomi grubunda komplikasyon oranı diğer randomize çalışmalarda elde edilenlerden fazlaydı. Kranial sinir paralizisi oranı cerrahi grupta %8,7 (22 hasta) olup, endovasküler tedavi uygulanan grupta hiçbir hastada izlenmemiştir. Majör yara yeri hematomu cerrahi gruba oranla endovasküler tedavi grubunda belirgin olarak daha düşük bulunmuştur (endovasküler tedavi grubunda %1,2 ve endarterektomi grubunda %6,7). Miyokard enfarktüsü sadece cerrahi grupta bildirilmiştir.

CAVATAS çalışmasının önemini anlayabilmek için çalışmanın bazı noktalarını aydınlatmak gerekir. Endovasküler tedavi grubuna dahil edilen 251 hastadan karotis artere stent uygulanan hasta sayısı sadece 55 (%26)'dir. Diğer hastalarda endovasküler tedaviden kastedilen sadece balon anjiyoplastidir. Stent uygulanan bu 55 hastadan 4'ünde ise stent uygulaması balon dilatasyon işlemi sonrası inme gelişmesi üzerine bir kurtarma işlemi olarak yapılmıştır.

CAVATAS çalışması başladığında endovasküler grup çok basit balonlu katater sistemleri kullanıyordu. Çalışmanın son döneminde gelişen stent teknolojisi ve stent konusundaki sahip olunan klinik tecrübe ile beraber stent kullanımını artmıştır. Primer stent uygulanması plak yırtılması, arteriyel disseksiyon ve karotis arterin akut oklüzyonuna daha nadir sebep olması nedeniyle daha güvenlidir. CAVATAS ekibinde anjiyoplasti dışında sınırlı sayıda yaptığı primer stent uygulamasını daha güvenli bulmuşlardır. Ayrıca burada unutulmaması gereken bir başka noktada son birkaç sene içinde endovasküler tedaviyi dahada güvenli hale getiren koruma şemsiyesinin bu çalışmada hiç kullanılmamış olmasıdır. Ayrıca CAVATAS çalışması şu anda primer tedavi olarak terk edilen anjiyoplasti tedavisi ile bu sonuçları elde etmiş olup hastalarının %74'ünü asıl bu tedavi modalitesi oluşturmaktadır. Buna rağmen ölüm ve inme oranlarında cerrahi grup ile yaklaşık aynı sonuçları elde etmesi çok anlamlıdır. Ayrıca lokal komplikasyonlar konusunda cerrahi gruba oranla endovasküler grubun belirgin üstünlüğünü ortaya koyması bakımından da CAVATAS çalışması oldukça önemlidir ki: bu komplikasyonlar cerrahi grupta mortaliteye ve hastanede kalış süresinin artmasına neden olmuştur (135,136).

Setacci ve arkadaşlarının yaptığı 2624 hasta sayısına sahip tek merkezli bir çalışmada 1589 hastaya karotis arter endarterektomi, 1035 hastaya distal emboli önleyici cihaz kullanılarak karotis arter stent işlemi yapılmış ve 30.gün, 1. yıl ve ve 3. yıl inme ve ölüm oranları sırasıyla şöyle belirtilmiştir. Karotis arter stent uygulanan grupta %1,54, %2,86, %7,43 ve karotis arter endarterektomi yapılan grupta %2,07, %3,55 ve %6,95'tir (137).

SAPPHIRE (Stenting and Angioplasty with Protection in Patient at High Risk for Endarterectomy) çalışma grubu cerrahi açıdan yüksek risk taşıyan ve 80 yaş hasta grubunu da içeren distal koruyucu filtre kullanılarak yapılan karotis arter stent uygulanan 167 hasta ve karotis endarterektomi işlemi yapılan 167 hastanın 30 günlük ve 1 yıllık sonuçlarını 2004 yılında yayınlamıştır. Buna göre 30 günlük takipte ölüm oranı

karotis endarterektomi yapılan grupta % 2,5, karotis artere stent uygulanan grupta %1,2 idi. 30 günlük takipte inme oranı karotis endarterektomi yapılan grupta %3,1 ve karotis artere stent uygulanan grupta %3,6 idi. Bu randomize çalışmanın sonucu olarak da cerrahi için yüksek riskli hasta grubunda distal emboli koruyucu kullanarak yapılan karotis arter stent uygulama işleminin inme ve ölümü önlemede karotis endarterektominin gerisinde olmadığı belirtilmiştir (138).

Bu randomize çalışmaların ortaya koyduğu gibi endovasküler tedavi sonuçları en az endarterektomi serileri kadar tatmin edici sonuçlara ulaşmıştır ve artık inme ve ölüm oranlarında cerrahi tedavi ile yarışır duruma gelmiştir. Bizim çalışmamızda hasta sayısı sınırlı olmasına rağmen periprosedürel dönemde ölüm karotis endarterektomi yapılan 2 (%1,9) hastada, karotis artere stent uygulanan 1 (%2,5) hastada görülmüştür ve diğer tedavi serilerinin sonuçları ile uyumluluk göstermektedir. Diğer çalışmaların aksine bizim çalışmamızda inme, karotis endarterektomi yapılan hastaların hiçbirinde görülmezken, karotis artere stent uygulanan 3 (%7,5) hastada görülmüştür. Bu oran istatistiki olarak anlamlı olup karotis endarterektominin karotis artere stent uygulamaya göre daha üstün bir tedavi seçeneği olduğunu göstermiştir. Fakat bunun sebebi karotis artere stent uygulanan gruptaki hastaların yaş ortalamasının, DM, HT ve KAH gibi risk faktörlerinin oranlarının daha yüksek olmasından kaynaklanmaktadır. Ayrıca gelişen stent teknolojisine rağmen, potansiyel olarak karşımızda duran tromboembolik hadiseler endovasküler tedavinin önünde duran ve çözümlenmesi gereken bir problemdir. Stenotik karotis lezyonlarının oldukça parçalanmaya müsait ve kırılğan trombotik ve aterosklerotik komponentlere sahip oldukları bilinmekte olup stent uygulama sırasında gelişebilen nörolojik hadiselerin büyük kısmından da bu partiküller sorumludur. Karotis revaskülarizasyon süreçlerinde perioperatif nörolojik defisitlerin asıl nedeni balon dilatasyonu veya stent açılması esnasında plaktan kopan embolik partiküllerdir (139).

SAPPHIRE çalışma grubu karotis arter stent uygulanan 167 hasta ve karotis endarterektomi işlemi yapılan 167 hastanın 1 yıllık sonuçlarını yayınlamıştır. Buna göre 30 günlük takipte miyokart enfarktüs oranı karotis endarterektomi yapılan grupta %6,1, karotis artere stent uygulanan grupta %2,4 idi. Shawl ve arkadaşları (140) yüksek risk grubundaki hastalarda 192 karotis arter stent uygulamasını değerlendirmişler ve 30 günlük takipte hiç miyokard enfarktüsü saptamamışlar. Bizim çalışmamızda karotis endarterektomi ve karotis artere stent uygulanan hastaların hiçbirinde miyokart enfarktüsü görülmemiştir.

Karotis artere stent uygulama işleminde balonla dilatasyon veya stentin açılması esnasında bradikardi ve hipotansiyonu içeren hemodinamik depresyon oranı değişik serilerde %5-76 oranında tanımlanmaktadır (141). Karotis arter girişimlerinde hemodinamik değişikliklerin olması basınç değişikliğine sekonder gelişen fizyolojik bir cevap olup kendi kendini sınırlamaktadır. Arter basıncının düzenlenmesinde rol alan baroreseptör refleksi olarak tanımlanan mekanizmada bilateral karotis sinüslerde ve internal karotis arter duvarında ve arkus aorta duvarında yerleşen baroreseptörler görev almaktadır. Her iki karotis sinüsünden çok küçük bir sinir, Hering siniri ile glossofaringeus sinire giden, glossofaringeus sinirle beyin sapının medulla alanında bulunan traktus solitariusu ulaşan uyarıları göstermektedir. Aort kavsinden çıkan uyarılar vagus siniri yolu ile medullanın aynı bölgesine ulaşırlar. Baroreseptörlerden gelen uyarılar medullada traktus solitariusu ulaştıktan sonra ortaya çıkan ikincil uyarılar medulladaki vazokonstriktör merkezi inhibe ederken vagal merkezi uyarır. Ortaya çıkan net etki periferik dolaşımdaki venlerin ve arteriyollerin vazodilatasyonu kalp hızında ve kasılma gücünde azalmaz. Baroreseptörler hızlı değişen basınçlara durağan basınçlardan çok daha fazla yanıt vermektedir (142). Bizim çalışmamızda bu çalışmalara uygun olarak hipotansiyon karotis endarterektomi yapılan hastaların %4,3'ünde, karotis artere stent uygulanan hastaların %20,0'inde görülmüştür. Bradikardi karotis endarterektomi yapılan hastaların %5,7'sinde, karotis artere stent uygulanan hastaların %27,5'inde görülmüştür. İki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır. Karotis artere stent uygulanan 1 (%2,5) hastamızda atropine cevabı veren asistoli gerçekleşmiştir.

Endovasküler tedavinin potansiyel komplikasyonlarından biri de, serebral hiperperfüzyon sendromudur. Sundt'un ilk önce karotis endarterektomi ile bağlantılı olarak tarif ettiği bu hemodinamik durum endovasküler tedavi sonucunda da ortaya çıkabilmektedir (87). Bu sendromun sonucunda serebral hemoraji, baş ağrısı veya nöbetler ortaya çıkabilmektedir. Ciddi ve preklüziv stenozu olan hastalar bu sendrom açısından daha büyük risk altındadırlar. Periprocedüral hipertansiyon ve antikoagulan terapi hiperperfüzyon sendromu açısından önemli olan diğer iki risk faktörüdür (86).

Kranial sinir komplikasyonlarının en önemli nedeni diseksiyon ya da ekartasyon sırasında oluşan zedelenmelerdir. Hipoglossal sinirin (< %1), vagus ya da rekürren larengeal sinirin (%1, postoperatif ses kısıklığının en önemli sebebi larengeal ödemdir),

ve fasiyal sinirin mandibular dalının zedelenmeleri görülebilir. Oluşan kranial sinir harabiyetleri çoğunlukla nöropraksi tarzındadır (143).

Woo-Sung Yun ve arkadaşları (103) karotis artere stent uygulanan 42 hasta ve karotis endarterektomi işlemi yapılan 69 hastanın erken dönem 30 günlük sonuçlarını yayınlamışlar. Buna göre 30 günlük takipte karotis endarterektomi yapılan grupta geçici iskemik atak oranını %1,0, hematoma oranını %1,0, kranial sinir paralizi oranını %3,0, hiperperfüzyon sendromu oranını % 1,0, karotis artere stent uygulanan grupta geçici iskemik atak oranını %10,0, hematoma oranını %2,0, hiperperfüzyon sendromu oranını % 2,0 olarak bulmuşlar. Karotis artere stent uygulanan hastaların hiçbirinde kranial sinir paralizi görülmemiş. Çalışmamızda 30 günlük takipte karotis endarterektomi yapılan grupta geçici iskemik atak oranını % 1,4, hematoma oranını %12,9, kranial sinir paralizi oranını %1,4, hiperperfüzyon sendromu oranını % 1,4, karotis artere stent uygulanan grupta geçici iskemik atak oranını % 5,0, hematoma oranını %5,0, kranial sinir paralizi oranını %1,4 olarak bulduk. Karotis artere stent uygulanan grupta hiperperfüzyon sendromu yoktu. Bizim çalışmamızdaki sonuçlarda bu çalışmaya paraleldi. Sadece hematoma oranımız bu çalışmaya göre daha yüksekti.

Karotis endarterektomi sonrası intrakranial hemoraji genellikle ileri derecede iskemik bulguları olan hastalarda görülür Postoperatif dönemde kan basıncı kontrol edilemeyen hastalarda genellikle operasyondan 2-3 hafta sonra, basal ganglionda kanama tarzında görülür. Şiddetli baş ağrısı kan basıncının kontrol edilmesine yönelik ilk bulgu olabilir.

Piegras ve arkadaşları (102) 2362 hasta ile yapmış oldukları çalışmada karotis endarterektomi yapılan hastaların %0,6'sında intrakranial hemoraji saptamışlar. Bizim çalışmamızda karotis endarterektomi yapılan hiçbir hastada intrakranial hemoraji saptanmamıştır. Dorado ve arkadaşları (144) 119 hasta ile yapmış oldukları çalışmada karotis artere stent uygulanan hastaların %2,5'inde intrakranial hemoraji saptamışlar. Çalışmamızda stent uygulanan 1 hastada işlem sonrası sağ hemisferde bazal ganglion ve talamusda hemoraji saptanmıştır. Bizim çalışmamızdaki sonuçlarda bu çalışmaya paralel olup karotis artere stent uygulanan hastaların %2,5'inde intrakranial hemoraji saptanmıştır.

Amaurosis fugax ekstrakranial İCA hastalığı ile ortaya çıkan, ipsilateral gözde geçici monoküler körlüktür. Tek gözde yukarıdan aşağı gölge veya perde inmesi şeklinde tanımlanır. Tüm alanı etkileyebileceği gibi, sadece üst veya alt yarıyı

etkileyebilir. Saniyeler veya birkaç dakika sürebilir. Kalıcı belirti olmaksızın aynı şekilde düzelir. Bu ataklar oftalmik arterde kan akımının azalmasına bağlıdır.

Gribar ve arkadaşları (85) karotis artere stent uygulanan 186 hastada erken dönem komplikasyon olarak amourosis fugax oranını %1,6 olarak bulmuşlar. Bizim çalışmamızda karotis artere stent uygulanan ve endarterektomi yapılan hiçbir hastada amourosis fugax saptanmamıştır.

Karotis endarterektomi ile ilişkili olarak ortaya çıkabilecek bir komplikasyon da anevrizma oluşumudur. Pulsatil boyun şişliği şeklinde kendini gösterir ve genellikle patch (yama) grafi kullanıldığında oluşur

Branch ve arkadaşları (145) yaptıkları çalışmada erken dönem komplikasyon olarak karotis endarterektomi sonrası anevrizma oranını %0,3 olarak bulmuşlar. Gribar ve arkadaşları (85) karotis artere stent uygulanan hastaların hiçbirinde anevrizma saptamamışlar. Bizim yaptığımız çalışmada karotis artere stent uygulanan ve endarterektomi yapılan hiçbir hastada anevrizma saptanmamıştır.

Kan basıncı regülasyonunuda önemli rol oynayan mekanizmanın karotis sinüs (bifurkasyon) bölgesinde bulunmasının rolü vardır, bu regülasyon adventisyada bulunan glossofarangius nöronlarından kalkan sinüs siniri (Herring siniri) ile üst beyine taşınan stimulusların başlattığı refleksle sağlamaktadır (6). İşlem sırasında oluşacak denervasyon negatif feed back mekanizmasını kuracak ve hipertansiyona sebep olacaktır (104). Postoperatif hipertansiyon etiolojisinde sinüs sinirinin bu teorik etkisi yanında başka nedenlere de değinilmiştir; postoperatif hipertansiyonun hipertansif hastalarda daha fazla görüldüğü (111), işlem sonrası beyinden, salgılanan kaynağı tam olarak bilinmeyen, renin vazopressin gibi sistemik vazoaktif maddelerin etkisi olduğu belirtilmektedir (115).

Erden ve arkadaşları (146) karotis artere stent uygulanan hastalarda erken dönem komplikasyon olarak hipertansiyon oranını %8,5 olarak bulmuşlar. Sistolik kan basıncının 180'nin veya diastolik kan basıncının 100'ün üzerinde olmasını hipertansiyon olarak kabul etmişler. Bizim çalışmamızdaki sonuçlarda bu çalışma ile uyumlu olup karotis artere stent uygulanan hastaların %5'inde hipertansiyon saptanmıştır. Karotis endarterektomi yapılan hastaların %4,3'ünde hipertansiyon saptanmıştır.

Yara yeri enfeksiyonu karotis endarterektomi ve karotis artere stent uygulanan hastalarda nadir görülen bir komplikasyondur. Bizim çalışmamızda yara yeri

enfeksiyonu karotis endarterektomi sonrası bir hastada görülmüştür ve ikinci kuşak sefalosporin ile tedavi edilmiştir.

Karotis artere stent uygulaması karotis arter stenozunda karotis endarterektomisine bir alternatiftir. Ancak karotis endarterektomisi üzerine anlamlı avantaj sağlayıp sağlamadığı hala tam net değildir. Biz karotis stenozlu hastalarda karotis endarterektomi ve stent uygulamaya yönelik erken dönem komplikasyonları karşılaştırdık. Sonuç olarak erken dönemde karotis artere stent uygulanması, karotis endarterektomiden daha güvenli değildir ve daha iyi sonuçlar sağlamaz. Gelişen malzeme teknolojisi ve emboli koruma cihazlarının kullanımıyla karotis arter stent uygulamasının, tüm hasta gruplarında sonuçların daha iyi olmasını sağlayacaktır. Gelecekte, karotis endarterektomiden ziyade karotis arter stent uygulamasından fayda görece hastaların belirlenmesi için hasta sayısının fazla olduğu yeni çalışmalara ihtiyaç vardır.

6.SONUÇLAR

Karotisin endovasküler revaskülarizasyonu, başlangıçta medikal ve cerrahi tedavilere bir alternatif olarak kabul görürken, bugün birçok hastada asıl tedavi modalitesi olarak benimsenmektedir. Özellikle son dönemde birçok randomize çalışma endovasküler tedavinin en az cerrahi revaskülarizasyon terapileri kadar tatmin edici olduğunu ve hatta cerrahi için çok yüksek riskli olan veya cerrahi revaskülarizasyonun mümkün olmadığı hastalarda çok başarılı sonuçlar elde ettiğini göstermiştir.

Filtre eşliğinde tedavi yapılan olgularda embolik inme sıklığı belirgin düşüktür. Malzeme teknolojisindeki gelişmeler yanında, doğru olgu seçimi, uygun antikoagulan-antitrombotik kullanımı ve ekibin tecrübesinin artması başarıda çok önemli role sahiptir.

Karotis endarterektomi yapılan 70 ve karotis artere stent uygulanan 40 hastanın erken dönem komplikasyonlarını değerlendirdiğimiz çalışmamızda bulduğumuz sonuçları şu şekilde özetleyebiliriz.

1.Karotis endarterektomi yapılan hastalar ile karotis artere stent uygulanan hastaların yaş ortalaması ve cinsiyet yönünde iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı.

2.İşlem öncesi hipertansiyon, diabetes mellitus, hiperlipidemi, koroner arter bypass cerrahisi ve sigara kullanımı gibi inme için majör risk faktörleri açısından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı. Koroner arter hastalığı açısından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı.

3.İki grubun geliş semptomları değerlendirildiğinde; inme, geçici iskemik atak, amourosis fugax ve vertigo açısından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı.

4.Periprosedürel komplikasyon olarak inme, karotis artere stent uygulanan 3 hastada görülürken endarterektomi yapılan hastalarda görülmemiştir. İki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı.

5.Ölüm endarterektomi yapılan 2 hastada görülürken, stent uygulanan 1 hastada görülmüştür. Ölüm yönünde iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı.

6.Hipotansiyon karotis artere stent uygulanan 8 hastada görülürken endarterektomi yapılan 3 hastada görülmüştür. İki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı.

7.Geçici iskemik atak endarterektomi yapılan 1 hastada görülürken, stent uygulanan 2 hastada görülmüştür. Geçici iskemik atak yönünde iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı.

8.İntrakranial hemoraji karotis artere stent uygulanan 1 hastada görülürken endarterektomi yapılan hiçbir hastada görülmemiştir. İki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı.

9.Hiperperfüzyon sendromu endarterektomi yapılan 1 hastada görülürken stent uygulanan hiçbir hastada görülmemiştir. İki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı.

10.Bradikardi karotis artere stent uygulanan 11 hastada görülürken endarterektomi yapılan 4 hastada görülmüştür. İki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı.

11.Diseksiyon endarterektomi yapılan 1 hastada görülürken stent uygulanan hiçbir hastada görülmemiştir. İki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı.

12.Hematom endarterektomi yapılan 9 hastada görülürken, stent uygulanan 2 hastada görülmüştür. Hematom yönünde iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı.

13.Yara yeri enfeksiyonu endarterektomi yapılan 1 hastada görülürken stent uygulanan hastalarda görülmemiştir. İki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı.

14.Hipertansiyon endarterektomi yapılan 3 hastada görülürken, stent uygulanan 2 hastada görülmüştür. Hipertansiyon yönünde iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı.

15.Kranial sinir paralizi endarterektomi yapılan 1 hastada görülürken stent uygulanan hastalarda görülmemiştir. İki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı.

16.Asistoli karotis artere stent uygulanan 1 hastada görülürken endarterektomi yapılan hiçbir hastada görülmemiştir. İki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı.

17.Amourosis fugax, anevrizma, miyokart enfarktüsü her iki grupta görülmemiştir.

7.ÖZET

KAROTİS ARTER STENOZUNA BAĞLI İNME GEÇİREN HASTALARDA REVASKÜLARİZASYON YÖNTEMLERİNİN ERKEN DÖNEM KOMPLİKASYONLARI

Giriş ve Amaç: İnme hastayı sosyal hayattan soyutlayan ve ölüm nedenleri arasında 3. sırada yer alan bir hastalıktır. Karotis arterin oklüzif hastalığı tüm inmelerin %10-20'sinin patofizyolojik kaynağıdır. Karotis arterin oklüzif hastalığında karotis anjiyoplasti ve stent uygulama karotid endarterektomiye oranla daha az invazif olan bir alternatiftir. Serebral koruma sistemlerinin gelişmesi ile bu işlemin uygulanabilirliği ve güvenilirliği artmıştır.

Bu çalışmada amacımız karotis arter stenozuna bağlı iskemik inme ve/veya geçici iskemik atak ile başvuran hastalarda inme tekrarını önlemeye yönelik yapılan revaskülarizasyon tedavi yöntemlerinin erken dönem komplikasyonlarının analizini yapmaktır.

Materyal ve Metot: Çalışmamıza 2006 yılı Ocak ayı ile 2013 Ocak ayı arasında İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Turgut Özal Tıp Merkezi Nöroloji Kliniğine geçici iskemik atak, vertigo, amourosis fugax ve inme nedeni ile başvuran ve karotis arter stenozu saptanan, radyoloji kliniği tarafınca karotis artere stent uygulanan 40 hasta ve beyin cerrahisi kliniği tarafınca karotis endarterektomi uygulanan 70 hasta çalışmaya alındı.

Karotis endarterektomi yapılan ve karotis artere stent uygulanan hastalarda işlem öncesi karotis arter stenozu için majör risk faktörü kabul edilen hiperlipidemi, HT, DM, KAH, CABG ve sigara kullanımı sorgulandı.

Karotis endarterektomi ve karotis artere stent uygulanan hastaların işlem sırasındaki ve işlem sonrası 1 ay içerisindeki erken dönem komplikasyonları incelendi.

Komplikasyon olarak inme, ölüm, hipotansiyon, geçici iskemik atak, intrakranial hemoraji, amourosis fugax, hiperperfüzyon sendromu, bradikardi, diseksiyon, hematoma, anevrizma, yara yeri enfeksiyonu, miyokart enfarktüsü, hipertansiyon, kranial sinir paralizi ve asistoli değerlendirmeye alındı.

Bulgular: İki grup arasında erken dönem komplikasyonlardan inme, hipotansiyon ve bradikardi yönünde anlamlı farklılık saptandı. Ölüm, geçici iskemik atak, intrakranial hemoraji, hiperperfüzyon sendromu, diseksiyon, hematoma, yara yeri enfeksiyonu, hipertansiyon, kranial sinir paralizi ve asistoli arasında iki grup arasında anlamlı farklılık saptanmadı. Amourosis fugax, anevrizma ve miyokart enfarktüsü her iki grupta da görülmedi.

Sonuç: Erken dönem komplikasyonları değerlendirildiğinde; karotis artere stent uygulanması, karotis endarterektomiden daha güvenli değildir ve daha iyi sonuçlar sağlamaz. Gelişen malzeme teknolojisi ve emboli koruma cihazlarının kullanımıyla karotis arter stent uygulamasının, tüm hasta gruplarında sonuçların daha iyi olmasını sağlayacaktır. Gelecekte, karotis endarterektomiden ziyade karotis arter stent uygulamasından fayda görecektir hastaların belirlenmesi için hasta sayısının fazla olduğu yeni çalışmalara ihtiyaç vardır.

8.SUMMARY
EARLY COMPLICATIONS
OF THE REVASCULARIZATION METHODS IN PATIENTS WITH STROKE
DUE TO CAROTID ARTERY STENOSIS

Introduction and Aim. Stroke is a disease which isolates the patient from the social life and the third leading cause of death. Carotid artery occlusive disease (CAOD) is the pathophysiological background in 10-20% of all cases with stroke. Carotid angioplasty and stenting is a less invasive alternative for the CAOD in comparison with carotid endarterectomy. The feasibility and the safety of this procedure has increased by the development of cerebral protective systems.

The purpose of this study was to analyze the early complications of the revascularization treatment methods which have been performed to prevent the recurrence of stroke in patients referring with a stroke and/or transient ischemic attack due to carotid artery stenosis.

Material and Method. Of the patients who have referred with ischemic attack, vertigo, amourasis fugax and stroke to the Neurology Department of Inonu University Medical Faculty Turgut Ozal Medical Center between January 2006 and January 2013 and have been determined as having carotid artery stenosis, 40 patients to whom stenting to carotid artery was performed by Radiology Department and 70 patients to whom carotid endarterectomy was performed by Neurosurgery Department were involved in our study.

Major risk factors for carotid artery stenosis such as hyperlipidemia, hypertension, diabetes mellitus, coronary artery disease, coronary artery by-pass grafting and smoking

history were questioned prior to the procedure in patients whom carotid endarterectomy or carotid artery stenting has been performed.

The early complications during and within the first month of the procedure were evaluated in patients whom carotid endarterectomy or carotid artery stenting was performed. Stroke, death, hypotension, transient ischemic attack, intracranial hemorrhage, amourasis fugax, hyperperfusion syndrome, bradycardia, dissection, hematoma, aneurysm, wound infection, myocard infarctus, hypertension, cranial nerve paralysis and asystole were taken into account as complications.

Results. Significant differences in early complications such as stroke, hypotension and bradycardia were detected between the two groups. No significant difference was observed by means of death, transient ischemic attack, intracranial hemorrhage, hyperperfusion syndrome, dissection, hematoma, wound infection, hypertension, cranial nerve paralysis and asystole. Amourasis fugax, aneurysm and myocard infarctus were not seen in either groups.

Conclusion. When early complications were taken into account, carotid artery stenting procedure is not safer than carotid endarterectomy and does not provide better results. With the improving instrumental technology and the usage of the devices protecting against embolism, carotid artery stenting will provide better results in all patient groups. New studies with greater numbers which will define the patients who will benefit from carotid artery stenting rather than carotid endarterectomy are required.

9.KAYNAKLAR

1. Krasniqi N, Turgut M, Husmann M, Roffi M, Schwarz U, Greutmann M, Luscher TF, Amann B, Corti R. Carotid Artery Stenting: A Single Center ‘‘Real World Experience’’.2012; 7(4):1-9.
2. Barnett HJ, Taylor DW, Eliasziw M, Fox AJ, Ferguson GG et al. Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis: North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaboration. N Engl J Med.1998;339:1415- 1425.
3. European Carotid Surgery Trialists’ Collaborative Group. Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). Lancet. 1998;351:1379-1387.
4. Rothwell PM, Eliasziw M, Gutnikov SA, Warlow CP, Barnett HJ; Carotid Endarterectomy Trialists Collaboration Endarterectomy for symptomatic carotid stenosis in relation to clinical subgroups and timing of surgery. Lancet. 2004;363:915-924.
5. Shankar JJS, Zhang J, Santos MD, Lesiuk H, Mohan R, Lum C. Factors affecting long term restenosis after carotid stenting for carotid atherosclerotic disease. Neuroradiology. 2012; 1007(10): 234.
6. Hertzner NR. Postoperative management and complications following carotid endarterectomy. Ratherford RB (ed). Vascular Surgery Philadelphia, WB Saunders 2000;1881.
7. oban O. Beyin Damar Hastalıklarında Tanımlar, Sınıflama, Epidemiyoloji ve Risk Faktörleri. nöroloji/e (www.itf.nöroloji.org).editörler öge EA,Baykan B,2009.
8. Mazzoni P, Rowland LP (Çeviri: M. Özmenoğlu). Merritt’s Nöroloji El Kitabı.Ankara: Güneş Kitabevi. 2003;121-155.
9. Bejot Y, Benatru I, Rouaud O, et al. Epidemiology of stroke in Europe: geographic and environmental differences. J Neurol Sci. Nov 15. 2007;262(1-2):85-88.
10. oban O, Bebek N, çeviri editörü. Serebrovasküler Hastalıklar. In: Ropper AH, Brown RH, editors. Adams and Victor’s Principles of Neurology. 8th ed. Ankara: Güneş Kitabevi. 2006;660-747.
11. Warlow CP. Epidemiology of stroke. Lancet. Oct 1998;352(3):1-4.

12. Kelly-Hayes M, Beiser A, Kase CS, et al. The influence of gender and age on disability following ischemic stroke: the Framingham study. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* May-Jun 2003;12(3):119-126.
13. Ustrell-Roig X, Serena-Leal J. Stroke. Diagnosis and Therapeutic Management of Cerebrovascular Disease. *Rev Esp Cardiol.* 2007;60(7):753-769.
14. Hill MD. Diagnostic biomarkers for stroke: a stroke neurologist's perspective. *Clin Chem.* Nov 2005;51(11):2001-2002.
15. Grotta JC, Helgason C. Ischemic stroke pathophysiology. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* May Jun 1999;8(3):114-116.
16. Whyte EM, Mulsant BH. Post stroke depression: epidemiology, pathophysiology, and biological treatment. *Biol Psychiatry.* Aug 1 2002;52(3):253-264.
17. Feigin VL. Stroke epidemiology in the developing world. *Lancet.* Jun 25-Jul 1 2005;365(9478):2160-2161.
18. Wikimedia Foundation, Inc. Stroke. USA: Wikipedia, 2009. Available from: URL: <http://en.wikipedia.org/wiki/Stroke> (erişim tarihi: 03.12.2009).
19. Rothwell PM, Coull AJ, Giles MF, et al. Change in stroke incidence, mortality, case fatality, severity, and risk factors in Oxfordshire, UK from 1981 to 2004 (Oxford Vascular Study). *Lancet.* Jun 12 2004;363(9425):1925-1933.
20. Utku U, Çelik Y. İnmede etyoloji, sınıflandırma ve risk faktörleri In:Balkan S(editor). *Serebrovasküler Hastalıklar. 2.baskı.* Antalya. Güneş Kitabevi Yayınları. 2005;57-71.
21. Sacco RL. Risk Factors and Outcomes for Ischemic Stroke. *Neurology.* 1995;45(1):10-14.
22. Utku U, Çelik Y. Strokta etyoloji, sınıflandırma ve risk faktörleri. *Balkan S: Serebrovasküler Hastalıklar.* Ankara. Güneş Kitabevi Yayınları. 2002;236-255.
23. Rodriguez BL, D Agostino R, Abbott RD. Risk of hospitalized stroke in men enrolled in the Honolulu Heart Program and the Framingham Study. A comparison of incidence and risk factor effects. *Stroke.* 2002;33:230-236.
24. Kiely DK, Wolf PA, Cupples LA, ve ark. Familial aggregation of stroke: the Framingham Study. *Stroke.* 1993;24:1366-1371.
25. Brass LM, Isaacsohn JL, Merinkagas KR ve ark. A study of twins and stroke. *Stroke.* 1992;23:221-223.

26. Collins R, Peto R, Macmahon S, Herbert P, Fiebach N, Eberlein K. Blood pressure, stroke and coronary heart disease. Part 2: short term reduction in blood pressure: overview of randomised drug trials in their epidemiological context. *Lancet*. 1990;335:827-838.
27. Kutluk K. Risk Faktörleri ve Primer Korunma. Ed. Kutluk K. İskemik inme pp.
28. Sever PS, Dahlof B, Poulter NR, et al. ASCOT investigators. Prevention of coronary and stroke events with atorvastatin in hypertensive patients who have average or lower than average cholesterol concentration in the Anglo– Scavdinavian Cardiac Outcomes Trial-Lipid Lowering Arm (ASCOT–LLA): Multicentre randomized controlled trial. *Lancet*. 2003;361: 1149–1158.
29. Herbert PR, Gaziano JM, Chan KS. Cholleterol Lowering with statin drugs, risk of stroke and total mortality: an overview of randomized trials. *JAMA*. 1997;278:313–321.
30. Zaremba J, Losy J. Cytokines in clinical end experimental ischemic stroke. *Neurol Neurochir*. 2004;38:57-62.
31. Biler J, Love BB: Vascular Disease of the Nervous System. In; Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM; Marsden CD (eds). *Neurology in Clinical Practice*. 3 th ed. Vol 2. USA: Butterworth-Heinemann, 2000:57;1125-1166.
32. Rowland PL. Pathogenesis, classification, and epidemiyology of cerebrovascular disease. İn: Merrit's Neurology. Lippincott Williams and Wilkins. USA. 2000;35:217-229.
33. Boushey CJ, Beresford SA, Omenn GS. A qantitative assesment of plasma homocysteine as a risk factor for vascular disease: Probable benefits of increasing folic acid intakes. *JAMA*. 1995;274:1049-1057.
34. Plehn JF, Davis BR, Sacks FM et al. Reduction of stroke incidence after myocardial infarction with pravastatin: Cholesterol and Recurrent Events (CARE) study. *Circulation*. 1999;99:216-223.
35. Bamford J, Sandercock P, Dennis M, Burn J, Warlow C, Classification and natural history of clinical subtypes of cerebral infarction. *Lancet*. 1991;337:1521-1522.
36. Adams RD, Victor M, Ropper HA, Brown HB. *Principles Of Neurology*. 8th ed. USA Mc Graw Hill Co. 2006;34:660-746.

37. Adams HP Jr, Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL, Marsh EE 3rd. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. Stroke. 1993 Jan;24(1):35-41.
38. Raymond D. Adams, Maurice Victor, Allan H. Ropper. Principles of Neurology, 6th edition, pp:777-810.
39. Sacco RL. Vascular Disease. Ed: Rowland L, Merrit's Textbook of Neurology, 9th Edition, William and Wilkins, New York. 1995;227-242.
40. Grau AJ, Weimar C, Buggle F, Heinrich A, Goertler M, Neumaier S, Glahn J, Brandt T, Hacke W, Diener HC. Risk factors, outcome, and treatment in subtypes of ischemic stroke: the German stroke data bank. Stroke. 2001;32(11):2559-2566.
41. Goldstein M, Barnett HJM, Orgogozo JM, Sartorius N, Symon L, Vereshchagin NV: Stroke-1989: Recommendation of stroke prevention diagnosis and therapy. Report of WHO Task Force on Stroke and Other Cerebrovascular Disorders. Stroke. 1989;20:1407-1431.
42. Öge AE. Nöroloji. İstanbul Tıp Fakültesi Temel ve Klinik Bilimler Kitabı.Nobel Kitabevi. 2004.
43. Bahar S.Z: Beyin Kan Dolaşımının Anatomi ve Fizyolojisi, İstanbul Tıp Fakültesi Temel ve Klinik Bilimler Ders Kitabı, ÖGE A.E (ed), Nobel Tıp Kitabevleri, 2004;199-204.
44. Balkan S: Serebral vasküler Anatomi, Serebrovasküler Hastalıklar, Balkan S (ed), Güneş Kitabevi, 2. Baskı, 2005;1-5.
45. Gilroy J (Çeviri: R. Karabudak).Temel Nöroloji. Ankara: Güneş Kitabevi; 2002;279-295.
46. Oğul E. Beyin Damar Hastalıkları. Klinik Nöroloji. 1.Baskı, İstanbul: Motif Basım, 2002:1-28.
47. Balkan S. Serebrovasküler Hastalıklar. 1.Baskı, Ankara: Öncü Basımevi, 2002:3-31.
48. Hansson GK, Nilsson J. Aterosklerozun patogenezi. In: Crawford MH, DiMarco JP (eds). Crawford Kardiyoloji. 1. baskı. İstanbul: AND yayıncılık; 2003;1(1):1-12.
49. Ross R, Glomset JA. The pathogenesis of atherosclerosis. N Engl J Med. 1976;295:420-425.
50. Edalı N (bölüm çeviri ed). Kan damarı hastalıkları. Kumar V, Cotran R, Robbins S: Temel Patoloji. 5. baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi; 1994;277-304.

51. Öngen Z, Yılmaz Y. Aterosklerozun patogenezi. *Türkiye Klinikleri J Int Med Sci.* 2006;2:1-9.
52. Stary HC, Chandler AB, Dinsmore RE, et al. A definition of advanced types of atherosclerotic lesions and a histological classification of atherosclerosis: a report from the Committee on Vascular Lesions of the Council on Arteriosclerosis, American Heart Association. *Circulation.* 1995;92:1355-1374.
53. Stary HC. Natural history and histological classification of atherosclerotic lesions: an update. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2000;20:1177-1178.
54. Foulkes MA, Wolf PA, Price TR, et al: The Stoke Data Bank: Design, methods, and baseline characteristics. *Stroke.* 1998;547-554.
55. Kempczinski RF. The Chronically Ischemic Leg: An Overview. In: Rutherford RB, (Ed) *Vascular Surgery* 5. th ed. WB Saunders Co. 2000; 917-927.
56. Ringelstein EB, Koschorke S, Holling A, Tron A, Lannertz H, Minale C. Computed tomographic patterns of proven embolic brain infarctions. *Ann Neurol.* 1989;26:759-765.
57. European Carotid Surgery Trialists Group. MRC European carotid surgery trial: interim result for symptomatic patients with severe (70–99%) or with mild (0– 29%) carotid stenosis. *Lancet* 1991;337:1235–1243.
58. Executive Committee for ACAS Study. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. *JAMA* 1995;273:1243–1421.
59. Ralls PW. Color Doppler sonography of the hepatic artery and portal venous system. *AJR Am J Roentgenol.* 1990;155:517.
60. Polak JF, Shemanski L, O’Leary HD, Lefkowitz D, Thomas PR, Savage JP, Brant EW, Reid C: Hypoechoic plaque at US of the carotid artery: an independent risk factor for incident stroke in adults aged 65 years or older. *Cardiovascular Health Study Radiology.* 1998;208:649-654.
61. Grant EG, Benson CB, Moneta GL, et al. Carotid artery stenosis gray-scale and doppler US diagnosis- Society of radiologist in ultrasound Consensus Conference. *Radiology.* 2003;229(2):340-346.
62. Ott I, Neumann FJ, Gawaz M, Schmitt M, Schomig A. Increased neutrophil-platelet adhesion in patients with unstable angina. *Circulation.* 1996;94:1239–1246.

63. Heiserman JE, Masaryk TJ, Aygün N. MR angiography: techniques and clinical applications. In: Atlas SW. Magnetic resonance imaging of the brain and spine. 4th edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. 2009;826-893.
64. Oyar O. Radyolojide temel fizik kavramlar. Nobel Tıp Kitabevleri. İstanbul.1998
65. North American Symptomatic Endarterectomy Trial Collaborators: Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high grade carotid stenosis. N Engl J Med. 1999;325:445-453.
66. North American Symptomatic Endarterectomy Trial Collaborators: Methods, patient characteristics, and progress. Stroke. 1991;22:711-720.
67. Barnett HJM, Barnes RW, Robertson JT: The uncertainties surrounding carotid endarterectomy. JAMA. 1992;268:3120-3121.
68. Diener HC, Cunha L, Forbes C et al. European Stroke Prevention Study. 2. Dipyridamole and acetylsalicylic acid in the secondary prevention of stroke. J Neurol Sci. 1996;143:1-13.
69. Özkan M, Sag C, Yokusoglu M, Uzun M, Baysan O, Erinc K, Isik E. The effect of tirofiban and clopidogrel pretreatment on outcome of old saphenous vein graft stenting in patients with acute coronary syndromes. Tohoku J exp Med. 2005;206(1).7-13.
70. Hans WT, Easton JD, Adams HP et al. A Randomised trial comparing ticlopidine hydrochloride with aspirin for the prevention of stroke in high-risk patients: Ticlopidine Aspirin Stroke Study Group. N Engl J Med. 1989;321:501-507.
71. Koch E. Inhibition of platelet activating factor (PAF) induced aggregation of humanthrombocytes by ginkgolides: considerations on possible bleeding complications after oral intake of Ginkgo biloba extracts. Phytomedicine. 2005;12(1-2):10-16.
72. Abou-Chebl A, Bajzer CT, Krieger DW, Furlan AJ, Yadav JS. Multimodal therapy for thr treatment of severe ischemic stroke combining GpIIb/IIIa antagonists and angioplasty after failure of thrombolysis. Stroke. 2005 Oct,36(10):2286-2288.
73. Muzaffer Basak, Mehmet Ertürk. Radyodiagnostikte kullanılan ilaçlar. Şişli Eftal Hastanesi Radyoloji Klinigi. 2003.
74. Eckard DA, Zarmov DM, McPherson CM, et al. Intracranial internal carotid artery angioplasty: technique with clinical and radiographic results and follow-up. AJR Am J Roentgenol. 1999;172:703-707.

75. Theron JG, Payella GG, Coskun O, Huet HF, Guimaraens L. Carotid artery stenosis: treatment with protected balloon angioplasty and stent placement. *Radiology*. 1996;201:627-636.
76. Interventional In: Henry M, Amor M, editors. 9th International course book on Peripheral Vascular Intervention. Europe Bd. 1988;607-620.
77. Wholey MH, Mathias K, et al. Global experience in cervical carotid artery stent placement. *Catheter Cardiovasc Interv*. 2000;50:160-167.
78. Adnan I. Qureshi et al. Multicenter study of the feasibility and safety of using the Memotherm carotid arterial stent for extracranial carotid artery stenosis. *J. Neurosurg*. 2002;96:830-836.
79. Alberto Cremonesi, Raffaella Manetti, Francesco Setacci, Carlo Setacci, Fausto Castriota. Protected Carotid Stenting Clinical Advantages and Complications of embolic protection devices in 442 Consecutive patients. *Stroke*. 2003;34:1936-1943.
80. Eberhard C. Kirsch. Carotid arterial stent placement. Result and follow-up in 53 patients. *Radiology*. 2001;220:737-744.
81. Interventional Neuroradiology copyright © 1999 by W.B. Saunders Company U.S.A.
82. Eberhard Grube, Antonia Colombo, Eugen Hauptman, Hugo Londero, Nicalous Refart, Ulrich Gerckens, Greg W. Stone. Initial multicenter experience with a novel distal protection filter during carotid artery stent implantation. *Catheterization and Cardiovascular Interventions*. 2003;58:139-146.
83. Guimaraens L, Sola MT et al. Carotid angioplasty with cerebral protection and stenting: Report of 164 patients (194 carotid percutaneous transluminal angioplasties). *Cerebrovasc Dis*. 2002;13:114-119.
84. Bates ER, Babb JD, Casey DE, et al. ACCF/SCAI/SVMB/SIR/ASITN 2007 clinical expert consensus document on carotid stenting: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus Documents (ACCF/SCAI/SVMB/SIR/ASITN Clinical Expert Consensus Document Committee on Carotid Stenting). *J Am Coll Cardiol*. 2007;49:126-170.
85. Gribar JJ, Jiddou M, Choksi N, Abbas AE, Bowers T, Kazmierczak C, Timms C, Safian RD. Carotid stenting in high-risk patients: early and late outcomes. *J Interv Cardiol*. 2011;24(3):247-253.
86. Chaturvedi S, Fesler R. Angioplasty and stenting for stroke prevention : Good questions that need answers. *Neurology*. 2002;59:664-668.

87. Sundt TM, Sharbrough FW, Piepgras DG, et al. Correlation of cerebral blood flow and electroencephalographic changes during carotid endarterectomy with results of surgery and hemodynamics of cerebral ischemia. *Mayo Clin Proc.* 1981;56:533-543.
88. Jordan WD, Voellinger DC, Doblak DD, et al. Microemboli detected by transcranial Doppler monitoring in patients during carotid angioplasty versus carotid endarterectomy. *Cardiovasc Surg.* 1999;7:33-38.
89. Baird AE, Warach S. Magnetic resonance imaging of acute stroke. *J Cereb Blood Flow Metab.* 1998;18:583-609.
90. Gonzales RG, Schaefer PW, Buonanno FS, et al. Diffusion-weighted MR imaging: diagnostic accuracy in patients imaged within 6 hours of stroke symptom onset. *Radiology* 1999;210:155-162.
91. Eastcott HHG, Pickering GW, Rob CG: Reconstruction of internal carotid artery in patient with intermittent attacks of hemiplegia. *Lancet.*1954;2:994- 996.
92. Fields WS, Maslenikov V, Meyer JS, et al. Joint study of extracranial arterial occlusion: V. Progress report of prognosis following surgery or nonsurgical treatment for transient ischemic attacks and cervical carotid artery lesions. *JAMA.* 1970;211:1993-2003.
93. EC-IC Bypass Study Group, Failure of EC-IC bypass reduce the risk of ischemic stroke: results of an international randomized trial. *N Engl J Med.* 1985;3134:1191-1200.
94. Mayberg MR. Wilson Se, Yatsu F, et al. Carotid endarterectomy and prevention of cerebral ischemia in symptomatic carotid endarterectomy and prevention of cerebral ischemia in symptomatic carotid stenosis: Veterans Affairs Cooperative Studies Program 309 Trialist Group, *JAMA* 1991;266:3289-3294.
95. The CASANOVA Study Group Carotid surgery versus medical therapy in asymptomatic stenosis: The CASANOVA Study Group, *Stroke.* 1991;22:1229-1235.
96. Hobson, RW.d., Weiss, D.G., Fields, W.s., Goldstone, J., Moore, W.s., Towne, J.B.and Wright, C.B.,Efficacy of carotid endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis. The Veterans Affairs Cooperative Study Group (see comments), *N Engl J Med.* 1993;328:221-227.

97. Towne, J.B., Weiss, D.G. and Hobson, R.W.d., First phase report of cooperative Veterans Administration asymptomatic carotid stenosis study-operative morbidity and mortality, *J Vasc Surg.*1990;11:252-259.
98. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study:, *Jama.* 1995;273 :1421-1428.
99. Sundt TM Jr, Meyer FB, Picpgrass DG, Foder NC. Risk factors and operative results in: occlusive cerebral vascural disease 2nd ed. Philedelphia: WB Saunders: 1994:241-247.
100. Biler J, Feinberg WM, Castalado JE, et al. Guidelines for carotid endarterectomy: a statement for healthcare professionals from a Special Writing Group of the Stroke Council, American Heart Association. *Circulation.* 1998;976:501-509.
101. Moore WS, Barnett HJM, Bebe HG, et al. Guidelines for carotid endarterectomy: a multidisciplinary consensus statement fom the ad hoc Committee, American Heart Association. *Stroke.* 1995;26:188-201.
102. Piepgras, D.G., Morgan, M.K., Sundt, T.M., Jr., Yanagihara, T. and Mussman, L.M., Intracerebral hemorrhage after carotid endarterectomy. *J Neurosurg.* 1988;68:532-536.
103. Woo-Sung Yun, Woo-Hyung Kwun, and Bo-Yang Suh. The early and mid-term results of carotid artery stenting in high-risk patients. *J Korean Surg Soc.* 2011;80(4):283-288.
104. Hertzner NR, Arison R. Cumulative stoke and survival ten years after carotid endarterectomy. *JVasc Surg.* 1985;2:661.
105. Lusby RJ, Wylie EJ. Complications of carotid endarterectomy. *Surgucal Clinies of North America.* 1983;63:1293.
106. Treiman RL, Cossman DV, Foran RF, et al. The influence of neutralizing heparin after carotid endarterectomy on postoperative stroke and wound hematoma. *J Vasc Surg.* 1990;12:440.
107. Fearn SJ Parry AD, Picton AJ, et al. Sholud heparin be reversed after carotid endarterectomy? A randomised prospective trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 1997;13:394.
108. Thompson JE. Complications of carotid endarterectomy and their prevention. *World J Surg.* 1979;3:155.

109. Blok JG, Ultee JM, Voorwinde A, et al. Vein patch rupture: Early complication of carotid endarterectomy. *Eur J Surg.* 1995;161:519.
110. Cafferata HT, Merchant RF, DePalma RG. Avoidance of postcarotid endarterectomy hypertension. *Ann Surg.* 1982;196:465.
111. Beebe HG, Clagett GP, DeWeese JA, et al. Assessing risk associated with carotid endarterectomy. *Circulation.* 1989;79:472.
112. Bove EL, Fry WJ, Gross WS, et al. Hypotension and hypertension as consequences of baroreceptor dysfunction following carotid endarterectomy. *Surgery.* 1979;85:633.
113. Towne JB, Bernhard VM. The relationship of postoperative hypertension to complications following carotid endarterectomy. *Surgery.* 1980;88:375.
114. Ahn SS, Marcus DR, Moore WS. Postcarotid endarterectomy hypertension: Association with elevated cranial norepinephrine. *J Vasc Surg.* 1989;9:351.
115. Lilly MP, Brunner MJ, Wehberg KE. Jugular venous vasopressin increases during carotid endarterectomy after cerebral reperfusion. *J Vasc Surg* 1992;16:1.
116. Smith BL. Hypertension following carotid endarterectomy: The role of cerebral renin production. *J Vasc.* 1984;1:623.
117. Berguer R, Sieggreen MY, Lazo A, et al. The silent brain infarct in carotid surgery. *J Vasc Surg.* 1986;442.
118. Angell-James JE, Lumley JSP. The effects of carotid endarterectomy on the mechanical properties of the carotid sinus and carotid sinus nerve activity in atherosclerotic patients. *Br J Surg.* 1974;61:805.
119. AbuRahma AF, Lim RY. Management of vagus nerve injury after carotid endarterectomy. *Surgery.* 1996;119:245.
120. Sanella NA, Tober RL, Cipro RP, et al. Vocal cord paralysis following carotid endarterectomy: The paradox of return of function. *Ann Vasc Surg* 1990;4:42.
121. Schaubert MD, Fontenelle LJ, Solomon JW, et al. Cranial/cervical nerve dysfunction after carotid endarterectomy. *J Vasc Surg.* 1997;25:481.
122. Healy DA, Zierler RD, Nicholls SC, et al. Long-term follow-up and clinical outcome of carotid restenosis. *J Vasc Surg.* 1989;10:662.
123. Hertzner NR, Feldman BJ, Beven EG, et al. A prospective study of the incidence of injury to the cranial nerves during carotid endarterectomy. *Surg Gynecol obstet.* 1980;151:781.

124. Imparato AM, Bracco A, Kim GE, et al. The hypoglossal nerve in carotid arterial reconstructions. *Stroke*. 1972;3:576.
125. Caplan LR, Shillman J, ojemann R, et al. Intracerebral hemorrhage following carotid endarterectomy: A hypertensive complication? *Stroke* 1978;9:457.
126. Hafner DH, Smith RB, King OW, et al. Massive intracerebral hemorrhage following carotid endarterectomy. *Arch Surg*. 1987;122:305.
127. Pomposelli FB, Lamparello PJ, Riles TS, et al. Intracranial hemorrhage after carotid endarterectomy. *Jvasc Surg*. 1988;7:8.
128. Reigel MM, hollier LH, Sundt TM Jr, et al. Cerebral hyperperfusion syndrome: A cause of neurologic dysfunction after carotid endarterectomy. *J Vasc Surg*. 1987;5:628.
129. Thompson JE, Austin DJ, Patman RD. Carotid endarterectomy for cerebrovascular insufficiency: Long-term results in 592 patients followed up to thirteen years. *Ann Surg*. 1970;172:663.
130. Hertzner NR, Beven EG, Young JR, et al. Coronary artery disease in peripheral vascular patients: A classification of 1000 coronary angiograms and results of surgical management. *Ann Surg*. 1984;199:223.
131. Ennix CL Jr, Lawrie GM, Morris GC Jr, et al. Improved results of carotid endarterectomy in patients with symptomatic coronary disease: An analysis of 1,546 consecutive carotid operations. *Stroke*. 1979;10:122.
132. Wolner E, Deutsch M, Whittlesey D, Geha AS: Combined coronary and carotid artery disease. AE Baue (ed) *Thoracic and Cardiovascular Surgery*, Prince-Hall, Englewood Cliffs, (fifth edition) 1991, New Jersey. P.1971.
133. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) Collaboration. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high grade carotid stenosis. *N Engl J Med*. 1991;325:445-453.
134. CAVATAS investigators. Endovascular versus surgical treatment in patients with carotid stenosis in the Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study (CAVATAS): a randomised trial. *The Lancet*. 2001;357:1729-1737.
135. Gil-Piretta A, Mayol A, Marcos JR, et al. Percutaneous transluminal angioplasty of symptomatic atherosclerotic carotid arteries: results, complications, and follow-up. *Stroke*. 1996;27:2271-2277.

136. Golledge J, Chir M, Mitchell A, et al. Systematic Comparison of the early outcome of Angioplasty and Endarterectomy for Symptomatic Carotid Artery Disease. *Stroke*. 2000;31:1439-1443.
137. Setacci C, Chisci E, de Donato F et al. Carotid artery stenting in a single center: are six years of the experience enough to achieve the standart of the care . *Eur J Endovasc Surg*. 2007;34:655-662.
138. Yadav JS, Wholey MH, Kuntz RE et al. Protected carotidartery stenting versus endarterectomy in high-risk patients. *N Engl J Med*. 2004;351:1493-1501.
139. Macdonald S, Venables GS, Cleveland TJ, et al. Protected carotid stenting: Safety and efficacy of the MedNova Neuroshield filter. *J Vase Surg*. 2002;35:966-972.
140. Shawl F, Kadro W, Domanski MJ, Lapetina FL, et al. Safety and efficacy of elective carotid artery stenting in high-risk patients. *J Am Coll Cardiol*. 2000;35:1721-1728.
141. Lin PH, Zhou W, Kougias P et al. Factors associated with hypotension and bradycardia after carotid angioplasty and stenting. *J Vasc Surg*. 2007;46:846-854.
142. Guyton AC, Hall JE. *Textbook of the medical physiology* 9th ed. W.B. Saunders 1996;213-217.
143. Loftus, CM. and Quest, D.O., Technical issues in carotid artery surgery 1995 (see comments), *Neurosurgery*. 1995;36:629-647.
144. Dorado L, Castaño C, Millán M, Aleu A, de la Ossa NP, Gomis M, López-Cancio E, Vivas E, Rodriguez-Campello A, Castellanos M, Dávalos A. Hemorrhagic Risk of Emergent Endovascular Treatment Plus Stenting in Patients with Acute Ischemic Stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2013;1052-3057(12):433-438.
145. Branch, c.L. and Davis, C.H., False aneurysm complicating carotid endarterectomy, *Neurosurgery*. 1986;19:421-425.
146. Erden İA, Pamuk AG, Önal İÖ, Özkaya BA. Analysis of periprocedural medical complications during carotid angioplasty and stent placement. *Turk J Med Sci* 2010;40(5):739-744.