



TC
KADIR HAS ÜNİVERSİTESİ



TIP FAKÜLTESİ RADYODİAGNOSTİK ANABİLİM DALI

**ATEROSKLEROTİK EKSTRAKRANİAL İNTERNAL KAROTİD
ARTER DARLIKLARININ STENT İLE TEDAVİSİ**

Dr. ÖMER AYDINER

Uzmanlık Tezi

İSTANBUL 2004



TC
KADIR HAS ÜNİVERSİTESİ



TIP FAKÜLTESİ RADYODİAGNOSTİK ANABİLİM DALI

**ATEROSKLEROTİK EKSTRAKRANİAL İNTERNAL KAROTİD
ARTER DARLIKLARININ STENT İLE TEDAVİSİ**

Dr. ÖMER AYDINER
Uzmanlık Tezi

Danışman: Yrd Doç Dr. Mustafa Şirvancı

İSTANBUL 2004

İÇİNDEKİLER**ÖNSÖZ****ÖZET****Simgeler ve kısaltmalar dizini**

1 GİRİŞ VE AMAÇ	1
2 GENEL BİLGİLER	2
2.1 Embriyoloji	2
2.1.1 Fetal gelişimin ilk üç haftası	2
2.1.2 Fetal gelişimin 3 ve 4 haftaları	2
2.1.3 Fetal gelişimin beşinci haftası	3
2.1.4 Fetal gelişimin altıncı haftası	4
2.1.5 Fetal gelişimin yedinci haftası	4
2.1.6 Fetal gelişimin sekizinci haftası	5
2.2 Histoloji	6
2.3 Anatomi	7
2.3.1 Torasik aortanın anatomisi	7
I Asendan aorta	8
II Tranvers aorta	8
III Aortik istmus	8
IV Desendan aorta	8
2.3.2 Aorta Anomalileri	9
2.3.3 Ana Damarlar ve dalları	10
I Brakiosefalik trunk	10
II Sağ ana karotid arter	10

III Sol ana karotid arter	11
IV Sol subklavian arter	11
2.3.4 İnternal Karotid Arter (İKA)	12
I C1 (servikal) internal karotid arter	12
a- Karotid bulb	12
b- Asendan servikal segment	12
II C2 (petröz) internal karotid arter	13
a- Vertikal segment	13
b- Horizontal segment	14
III C3 (Laserum) internal karotid arter	14
IV C4 (kavernöz) internal karotid arter	14
V C5 (klinoid) internal karotid arter	16
VI C6 (oftalmik) internal karotid arter	16
VII C7 (komunikan) internal karotid arter	17
2.3.5 Karotikobaziler Anastomozlar	18
I Primitif trigeminal arter	19
II Persistan otik arter	19
III Persistan hipoglosal arter	19
IV Proatlantal intersegmental arter	20
2.3.6 Eksternal karotid arter (EKA)	20
2.4 Ekstrakranial stenozaan arter hastalıkları	21
2.4.1 Etiyopatoloji	21
2.4.2 Klinik bulgular	24
2.5 Karotid arter stenzolarında radyolojik görüntüleme	25
2.5.1 Renkli Doppler Sonografi (RDS)	26

2.5.2 Power Doppler Sonografi (PDS)	30
2.5.3 Transkranyal Doppler Sonografi (TDKS)	30
2.5.4 Bilgisayarlı Tomografi (BT)	30
2.5.5 Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi (BTA)	30
2.5.6 Manyetik Rezonans (MR)	32
2.5.7 Manyetik Rezonans Anjiyografi (MRA)	33
2.5.8 Anjiyografi	35
2.6 Perkütan Karotid Arter Girişimseli	36
2.6.1 Tarihsel gelişim	36
2.6.2 Stent seçimi	37
2.6.3 Anjiyoplasti tekniği ve stent yerleştirilmesi	40
I Karotid artere ulaşım	40
II Girişimsel ekipman	40
III Anjiyoplasti ve stent yerleştirme teknikleri	44
a 'Over the wire' teknik	45
b 'Co-axial' (on the wire) teknik	45
c Co-axial ve on the wire tekniklerinin karşılaştırılması	47
2.6.4 Fibrinoliz	47
2.6.5 Medikasyon	48
2.6.6 Monitorizasyon	49
2.6.7 Myo-intimal hiperplazi	49
2.6.8 Stentin iç büyümesi	50
2.6.9 Emboli koruyucu cihazlar	50
2.6.10 Yardımcı farmakolojik terapi	55
2.6.11 Tanımlar	56

3 GEREÇ VE YÖNTEM	57
4 BULGULAR	60
5 TARTIŞMA	61
6 SONUÇ	77
KAYNAKÇA	

Ekler

HASTA LİSTESİ

OLGU SUNUMLARI

ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim süresince değerli ilgi ve desteklerini gördüğüm, bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım Anabilim Dalı Başkanımız ve tez danışmanım sayın Yrd Doc Dr Mustafa Şirvancı'ya, yardımlarını hiçbir zaman esirgemeyen sayın Doc Dr Leyla Alparslan'a, Yrd Doc Dr Cihan Duran'a, Uzm Dr Gürkan Geceer'e, Uzm Dr Kürşat Ganiyusufoğlu'na, Uzm Dr Kadir Özer'e, UzmDrAyşe Kartel'e, tezimin tasarlanması ve hazırlanması sırasında içten yardımlarını esirgemeyen Uzm Dr Kutlay Karaman ve Uzm Dr Levent Onat'a, tüm çalışma arkadaşlarıma içten teşekkürlerimi sunarım

ÖZET

AMAÇ: İnternal karotid arterde ateroskleroza bağlı oluşan darlıkların tedavisinde endovasküler stent uygulamasının etkinliğini belirtmek, klinik ve radyolojik takip sonuçlarını özetlemek

GEREÇ VE YÖNTEM: Yaşları 51-85 arasında değişen (ortalama 70) 15 kadın, 11 erkek toplam 26 hastada, 23 tek taraflı, 3 çift taraflı İKA stenozlarına yönelik endovasküler stent uygulandı Stenoz oranları %60 ile %95 (ortalama 85) arasında idi

Altı olguda filtre tipi emboli koruyucu araç kullanıldı Tüm olgularda kendiliğinden açılan metalik stentler kullanıldı 13 işlemde düşük profilli PTA balonu ile predilatasyon, 26 işlemde postdilatasyon yapıldı İşlemden önce 2 gün işlem sonrası 6 hafta boyunca aspirin (300 mg/gün), clopidogrel (75mg/gün) kombinasyonu, sonrasında ömür boyu aspirin (300 mg/gün) antikoagülan protokolü uygulandı

BULGULAR:Endovasküler stent yapılan tüm olgularda işlem tam teknik başarı ile tamamlandı Bir hastada stentin malpozisyonu nedeniyle ikinci stent açılması gerekti İşlem sonrasında ortalama rezidü stenoz oranı %14'tü İşleme bağlı mortalite görülmedi İki hastada filtreye bağlı spazm gelişti Bir hastada reperfüzyon kanaması, iki hastada stent ipsilateralinde MCA dal enfarktı oldu Bir hastada kardiyak yetmezliğe bağlı akciğer ödemi gelişti Bir hastada tedavi gerektirmeyen hipotansiyon, üç hastada baş ağrısı oldu

Bir hasta işlemden sonra 4 ayda miyokard enfarktüsü nedeniyle öldü Reperfüzyon kanaması olan hastada yoğun bakım şartlarında yetişkin solunum sıkıntısı sendromu gelişti, hasta akciğer enfeksiyonu kalp yetmezliği nedeniyle öldü Bir hastada işlem sonrası 1 ayda şiddetli baş ağrısı nedeniyle çekilen kranial BT'de yaygın metastatik odaklar görüldü, ileri tetkiklerde akciğer kanseri saptandı, hasta 7 ayda öldü

İşlem sonrası 6 ve 12 ayda yapılan ultrasonografilerde stent bölgelerinde restenoz izlenmedi, akım formları ve hızları normal sınırlardaydı İki hastada 12 ayda kontrol anjiyografi işlemi yapıldı, stent içinde anlamlı restenoz oluşturmeyen myointimal proliferasyon saptandı

SONUÇ: Emboli önleyici cihazlar, modern adjuvan ilaç tedavisi ve kendinden genişleyebilen stentlerin geliştirilmesi karotid arter stentlemesini daha çok güncelleştirmiştir Bugün için karotid arter stentleme (KAS); genel anestezi için riskli hastalarda, daha önce geçirilmiş boyun cerrahisi veya radyoterapi öyküsü bildiren, endarterektomi sonrası restenoz veya cerrahi için teknik kontrendikasyon bulunan yüksek riskli hastalarda endikedir

KISALTMALAR

- AKoA** : Anterior kommunikan arter
AP : Anterior – Posterior
BT : Bilgisayarlı Tomografi
BTA : Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi
CABG: Koroner Arter by pass greftleme
DSA : Dijital substraksiyon Anjiyografi
DM : Diabetes Mellitus
EKC : Emboli koruyucu cihaz
GiA : Geçici İskemik Atak
HT : Hipertansiyon
HL : Hiperlipidemi
İKA : İnternal Karotid arter
İKH : İskemik Kalp Hastalığı
KEA : Karotid endarterektomi
KKA : Kommon karotid arter
L : Sol
LAT : Lateral
MAP : Mikroanjiyopati (küçük damar hastalığı)
MCA : Middle Serebral Arter
MR : Manyetik Rezonans
MRA : Manyetik Rezonans Anjiyografi
PAH : Periferik Arter Hastalığı
PKoA : Posterior kommunikan Arter
PSA : Posterior Serebral Arter
PDS : Power Doppler Sonografi
R : Sağ
SKA : Subklavian Arter
SVH : Serebrovasküler Hastalık
TKDS : Transkranyal Doppler Sonografi

1. GİRİŞ VE AMAÇ

1.1. Giriş

Vasküler endoprotezlerin iliak ve koroner arterlerde etkinlikleri ve güvenilirlikleri kanıtlanmıştır. Son yıllarda endovasküler tedavi serebrovasküler hastalıkların tedavisinde de etkin bir şekilde kullanılmaya başlanmıştır. İnme nedeniyle oluşan morbidite ve mortalite temel sağlık problemlerinden biridir. Tüm inmelerin en önemli sebebinin, karotid arterlerin aterosklerotik hastalığı oluşturmaktadır. İnternal karotid arter (İKA) darlıkları iskemik inmenin önemli nedenlerinden biridir (1). Literatürde İKA darlığı sıklığı 6. dekatta %0.5 iken, 80 yaşın üzerinde % 10'a ulaşmaktadır (1,2). Antiagregan ilaç verilmesi tedavi seçeneklerinden biridir. NASCET (North America Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial) ve ECST (European Carotid Surgery Trial) çalışmalarında: % 70 üzerindeki semptomatik İKA darlıklarında iskemik beyin felcinin önlenmesinde; endarterektominin medikal tedaviye üstün olduğu gösterilmiştir. Bu çalışmalardan sonra karotid endarterektomisi (KEA) yaygın olarak kullanılmaya başlanmıştır (3,4). Son yıllarda teknolojik gelişmelere paralel olarak, balon anjiyoplasti ve stent kullanımı KEA'ya alternatif olarak ortaya çıkmıştır. Son çalışmalar endovasküler tedavinin KEA'ya eş değer olduğunu hatta ondan daha üstün olduğunu bildirmektedir. (5)

1.2. Amaç

Bu çalışmada; İKA aterosklerotik stenozlarının tedavisinde balon anjiyoplasti ve stent kullanımının; primer başarı verileri ve takip sonuçları ile iskemik inmenin önlenmesindeki yeri tartışıldı.

2.GENEL BİLGİLER

2.1 Embriyoloji

2.1.1. Fetal gelişimin ilk üç haftası

İnsan vücudunda arkus aortanın ve ana damarların normal gelişimi, embriyonik aortik keseyi (ventral aorta) çift dorsal aorta ile bileştiren çift damarsal arkların oluşumu ve selektif regresyonundan oluşur. Toplam beş çift ark oluşur. Bunlar 1, 2, 3, 4 ve 6. farengeal (yutak) arklardır. 5. ark hiç oluşmaz veya kısa bir süre oluşup sonra regrese olur.(6). Başlangıçta farklılaşmamış pleksiform ağlar şeklindedirler. Embriyonik vasküler arklar kraniokaudal sıra ile gelişir ve farengeal arkların etrafında primitif arteriyel ağısı bir yapı oluştururlar (6)

Gelişen fetal kranioserebral vasküler yapıdaki bazı bölümlerin bir kısmı geriler veya tamamıyla yok olur, bunun yanında diğerleri bir aortik ark, ana damarlar ve onun parçalarını oluşturmak için sebat ederler. İlk üç çift arktan oluşan yapılar bilateral ve simetriktirler ama 4. ve 6. arklardan oluşanlar asimetric gelişirler (6,7,8,9)

2.1.2. Fetal gelişimin 3. ve 4. haftaları :

Maksillomandibüler arklar diye sınıflandırılan ilk farengeal ark çifti, fetal gelişimin 22. gününde oluşur. 24 günde aortik keseden vasküler boyuna uyan ark çifti ortaya çıkar. İlk aortik arklar embriyonik ventral aortayı çift dorsal aortaya bağlayan pleksiform damarlardır (6).Farengeal arkların ikinci çifti olan hyoid ark 24. gün oluşur. İkinci aortik arklar ilk çift gerilerken 26. gün oluşmaya başlar.

28. gün üçüncü ve dördüncü arklar görülür. Altıncı ark ise 29. günden itibaren görülmeye başlar 29. gün birinci ve ikinci arklar büyük ölçüde gerilemişlerdir. İkinci arkın proksimal sonundan, hyoid arterler gelişen stapediaal arterler için bir kök oluşturacak şekilde kalırlar ve böylece eksternal karotid arterlerinin (EKA) bir komponenti olurlar (10).

Erken fetal gelişimde, intrakranial kan akımı asıl olarak primitif karotid arterlerden sağlanır. Bu damarların proksimal bölümleri (ileride ana karotid arterlere dönüşecektir) ventral aortadan ve üçüncü arklardan gelişir. Gelecekte internal karotid arterler olacak distal segmentler, çift dorsal aortanın sefal uzantıları olarak görülürler.

Her distal İKA bir kranial (bunlardan daha sonra anterior serebral arterler oluşur) ve bir kaudal parçaya (posterior komunikan arterin öncüsü) ayrılır (10,11).

2.1.3. Fetal gelişimin beşinci haftası:

Otuzbeşinci günde üçüncü, dördüncü ve altıncı arklar iyi gelişmişlerdir. Üçüncü ve dördüncü arklar arasındaki dorsal aortik segmentler gelişir. İnternal karotid arter tümüyle ventral aorta ve üçüncü aortik arklardan beslenir. Arka beyin için yeni bir kan akımı kaynağı üçüncü ve dördüncü arkların dorsalinde yerleşen iki vasküler ağdan gelişir. Bu pleksiform damarlar, çift longitudinal nöral arterler, en sonunda orta hatta birleşirler ve sonuçta baziler arteri oluştururlar.

Longitudinal nöral arterler başlangıçta servikal intersegmental arterlerinin altından beslenirler ama her bir longitudinal nöral arter arasındaki dört geçici bileşke ve orijinlerinden sorumlu olduğu karotid arter segmentleri aynı

zamanda oluşur. Bu primitif anastomozların en belirgin ve üstte olanı trigeminal arterdir (8,10,11). Karotid ve arka beyin dolaşimleri arasındaki diğer embriyonik anastomozlar, primitif otik, hipoglosal ve proatlantal intersegment arterleridir.

Eksternal karotid arterlerin (EKA) gelişimi daha az açık ve daha spekülatifdir (10). EKA'lar büyük ihtimalle de 'novo' bir şekilde aortik keseden veya üçüncü arkin ventral sonundan gelişmektedir. Birinci ve ikinci arkların remnantları bazı distal EKA dallarına yardımcı olurlar.

2.1.4. Fetal gelişimin altıncı haftası:

Daha sonra definitif posterior kommunikan arter olacak primitif internal karotid arterin kaudal parçaları çift longitudinal nöral arterler ile anastomoz yaparlar. Kranial anastomozlar oluşmaya başlayınca longitudinal nöral arterler ve İKA'lar arasındaki geçici bileşke geriler. Eğer bu embriyonik anastomozlar gerilemesinde sorun olursa primitif trigeminal arter gibi karotikobaziler anastomozlar oluşur (11,12).

Bu evrede altıncı servikal intersegmental arterler arasında bileşke bütünleşmeye başlar ve sonuç vertebral arterleri oluştururlar. İlk altı servikal intersegmental arterler ve dorsal aorta arasındaki proksimal bileşkeler geriler. Altıncı intersegmental arterler genişler ve sonuç subklavian arterleri oluştururlar. Pulmoner arterler başlangıçta dördüncü arktan çıkarlar ama altıncı ark ile tekrar bağlanırlar.

2.1.5. Fetal gelişimin yedinci haftası:

Dördüncü ve altıncı arklar asimetric yeniden şekillenmeye girerler ve üst ekstremiteleri dorsal aorta ve akciğerlerin kan akışını sağlarlar (6). Sol

dördüncü aortik ark ve dorsal aorta definitif aortik ark ve desendan aortanın en kranial parçasını oluşturur. Sağ dorsal aorta sağ dördüncü arka bağlı kalmaya devam eder ama orta hattaki desendan aorta ve sağ altıncı ark arasındaki bağlantılarını kaybeder.

Her iki altıncı servikal segmental arterler, kendilerine ait dördüncü arklardan çıkarlar ve gelişen bacak tomurcuklarına doğru büyürler ve proksimal subklavian arterleri oluştururlar. Yedinci servikal segmental arterin distalindeki sağ dördüncü aortik segment ve subklavian arter sonrasında geriler. Böylece sonuç sağ subklavian arter kan akımını, kendisinde embriyonik üçüncü ve dördüncü arkların parçası olan brakiosefalik arterden alır (6,10,12).

Baziler arter çift longitudinal nöral arterlerin, orta hattı geçip birleşmesiyle olur. Aynı zamanda servikal intersegmental arterler arasındaki longitudinal anastomozların kaynaşmasından oluşan vertebral arterin nöral anastomozları ile baziler arter birleşir.

2.1.6.Fetal gelişimin sekizinci haftası:

Sekizinci haftada gelişen aortik ark ve büyük damarlar definitif şekillerine yaklaşır. Eksternal ve internal karotid arterler, ventral aorta ve üçüncü aortik arkın remnantları olarak gözükürken ana bir gövdeden çıkarlar. Ductus arteriosus açıktır ve pulmoner trunku proksimal desendan aortaya bağlıdır.

Tablo 1.Aortik ark ve büyük damarlar normal gelişim

Embriyonik öncü	Oluştığı primitif arter	Regresyon-Remodelling paterni	Oluşan dammar
Bulbus kordis	Trunkus arteriosus	Aortikopulmoner septum oluşur	Asendan aorta, pulmoner trunk
Aortik kese	Ventral aorta	Kalıcı	Asendan aorta, brakiosefalik trunk
Dorsal aorta	Distal karotid arterler	Sağ parsiyelgeriler (SKAdistali) ;sol kalıcı	Sağ SKA kısmi,sağ distal İKA\sol distal İKA, desendan aorta
Servikal pleksus	Servikal intersegment arterler	S1 -6 (proksimal segmentler geriler) S7	Vertebral arterler\subklavian arterler
Dorsal pleksus	Longitudinal nöral arter	Orta hatta füzyon	Baziler arter
Aortik arklar			
I	Mandibüler arterler	Kaybolur	Distal EKA
II	Hyoid arterler	Büyük kısmı kaybolur	Karotikotimpanik arterler
	Stapidal arterler	Kısmi kaybolur	Distal segmentler, middle meningeal arterler olarak devam ederler, EKA'nın internal maksiller dalları
III	Karotid arterler (proksimal)	Kalıcı olur	KKA'lar; proksimal İKA'lar, EKA (de nova oluşur)
IV	Sağ ve sol primitif aortik arklar	Asimetrik yeniden yapılanma	Sağ --> proksimal SKA sol --> definitif aortik ark
VI	Ductus arteriosus	Asimetrik yeniden yapılanma - sağ parsiyel - sol devam eder	Sağ pulmoner arterler, sol pulmoner arterler, ductus arteriosus

SKA: subklavian arter;EKA: Eksternal Karotid arter; KKA: Ana Karotid arter; İKA:internal karotid arter; S:servikal intersegmental arter

2.2.Histoloji

KKA'ların başlangıç bölümleri büyük arter sınıfına girerken KKA'ların distal bölümü,İKA,vertebral arterler,baziler arter orta büyüklükte musküler arter sınıfına girer .

Büyük elastik arterler intima ,media,adventisiya tabakalarından oluşur.Tunika intima göreceli olarak kalındır ve bazal lamina ile çevrili bir endotel ve

destekleyen bağ dokusundan oluşur.Bağ dokusu,belirgin olmayan bir iç elastik membran ,fibroblastlar ve düz kas hücrelerinin yer aldığı çok sayıda elastik lamel içerir.Elastik lameller beslenmeyi sağlamak için pencere yapıdadır.Tunika adventisiya ise ince bir bağ dokusundan oluşmuştur,bağ dokusu elamanlarının yanısıra damarı besleyen vaso vasorumlar taşır.Orta çaplı arterlerin tunika intiması daha incedir ve tunika mediadan bu damara özgü iç elastik membranla ayrılır.Tunika media başlıca düz kas hücrelerinin oluşturduğu dairesel tabakalar ve destekleyen elastik liflerden oluşur.Belirgin olmayan bir dış elastik membran izlenir.Tunika adventisiya kalındır,elastik,kolajen lifleri,vaso vasorum ve lenfatikleri içerir.(13)

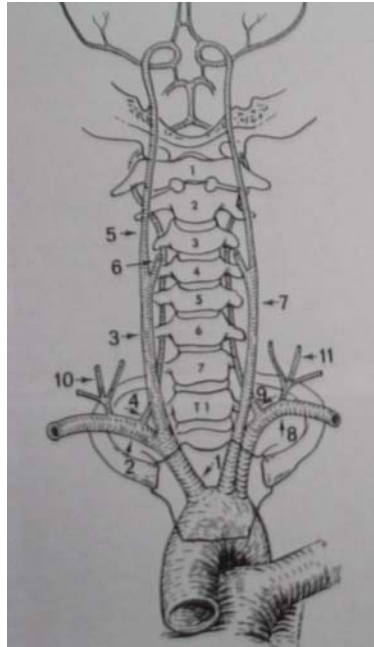
2.3. Anatomi

2.3.1.Torasik aortanın anatomisi(14)

Resim 1:Arkus aorta ve dalları

Torasik aortanın 4 ana segmenti vardır.

- Asendan aorta
- Transvers aorta
- Aortik istmus
- Desendan aorta



- 1 Brakiosefalik arter
- 2 R subklavian arter
- 3 R KKA
- 4 R vertebral arter
- 5 R İKA
- 6 R EKA
- 7 L KKA
- 8 L subklavian arter
- 9 L vertebral arter
- 10 R tiroservikal trunk
- 11 L tiroservikal trunk

I.Asendan aorta

Asendan aorta yaklaşık 5 cm uzunluğundadır. Sol ventrikülden orijin alarak sternumun arkasında oblik olarak kranial doğrultuda uzanır. Sağ ve sol koroner arterler aortanın çıkışındaki anterior ve sol posterior sinüslerden kaynak alır.

II.Transvers aorta

Transvers aorta temel olarak aortik arkı oluşturur. Aortik ark superior mediastende yer alır ve ikinci sağ sternokostal eklem düzeyinden başlayıp arkaya ve sola doğru kıvrılır. Aortik arkın; konveks yukarı, konveks öne ve sola olmak üzere iki kıvrımı vardır. Brakiosefalik kök, sol ana karotid arter, sol subklavian arterler transvers aortadan ayrılan başlıca dallardır.

III.Aortik istmus

Fetal aorta sol subklavian arterin hemen distalinde daralır. Sol subklavian arter ve duktus arteriosus arasındaki bölge aortik istmus olarak tanımlanır. Duktus distalindeki aortada aortik spindle diye adlandırılan fuziform bir genişleme bulunur. Bu özellikler erişkin yaşama dek sebat edebilir ve herhangi bir klinik bulguya neden olmayabilir.

IV.Desendan aorta

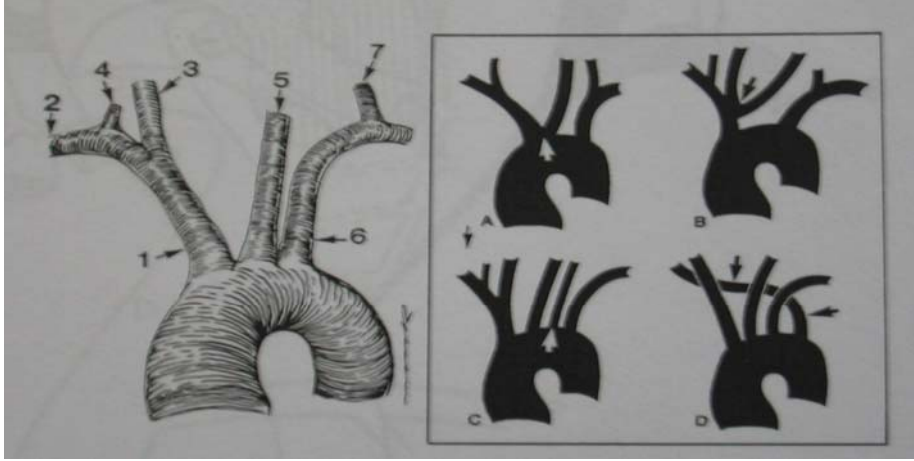
Desendan torasik aorta dördüncü dorsal vertebranın solunda başlar ve diafram düzeyine dek aşağıya uzanır.

Aortik ark anatomik olarak birçok önemli yapı ile ilişkilidir. Anteriorda, sol vagus siniri (10. kafa çifti) ve servikal sempatik branşlar yer alır. Posterioda sol rekürren larengeal sinir, özefagus, torasik dukt ve vertebral kolon vardır.

Superiorda; brakiosefalik trunk, sol common karotid ve sol subklavian arterler bulunur. Sol brakiosefalik ven arkın üstündedir. İnferiorda pulmoner bifürkasyon, ligamentum arteriosum ve sol rekürren larengal sinir bulunur.

2.3.2.Aorta anomalileri

Resim 2: En sık rastlanılan aorta anomalileri



- 1: Brakiosefalik trunk
- 2: R subklavian arter
- 3: R KKA
- 4: R vertebral arter
- 5: L KKA
- 6: L subklavian arter
- 7: L vertebral arter

- A: Ortak kök anomalisi
- B: L KKA'nın brakiosefalik trunktan köken alması
- C: L vertebral arterin arkus aortadan orjin alması
- D: R subklavian arterin distal aortadan orjin alması

Aortanın en sık rastlanan dört tip anomalisi mevcuttur;

- a) Aberan sağ subklavian arter ile sol ark
- b) Aberan sol subklavian arter ile sağ ark (sağ arkın en sık tipidir ve sıklıkla semptomatik vasküler halkayı oluştururlar).
- c) Ayna görüntü dallanmasıyla sağ ark (halkasız olur ama sıklıkla siyanotik konjenital kalp hastalıkları bunlara eşlik eder)
- d) Çift aortik ark

2.3.3.Ana damarlar ve dalları

I.Brakiosefalik trunk: Aortik ark kavsinin ilk ve en büyük dalıdır. Brakiosefalik arter trakeanın posterolateralinden yukarı doğru uzanır. Sternoklaviküler eklem düzeyinde brakiosefalik trunk sağ subklavian ve sağ ana karotid arter olmak üzere iki terminal dala ayrılır.

Sağ subklavian arter; brakiosefalik trunk orijin yerinden itibaren superolaterale doğru uzanır, klavikulanın yaklaşık 2 cm üzerine çıkar ve bu düzeyde skalenus anterior kasının arkasına geçer. Sağ subklavian arterden çıkan ana damarlar; sağ vertebral, internal torasik, tiroservikal ve kostoservikal trunkuslardır. Sağ vertebral arter; sağ subklavian arterin posterosuperior bölümden çıkar ve superiora doğru uzanım gösterir. C5 tranvers prosesi düzeyinde foramen transversariuma girer. İnternal torasik (mammary) arter tiroservikal trunkun tam karşısından subklavian arterin ilk parçasının inferiorundan çıkar ve kostal kartilajların arkasında seyrederek. Tiroservikal trunk, anterior skalen kası komşuluğunda sağ subklavian arterin anterior kısmından çıkar ve hemen inferior tiroid supraskapular ve superfisial servikal dallara ayrışır. İnterior tiroid kası küçük ama önemli bir dal olan asendan servikal arteri verir. Bu dal vertebral, asendan farengeal, oksipital ve derin servikal arterleri ile anastomoz yapar. Kostoservikal trunk tiroservikal ve vertebral arterlerin distalinden sağ subklavian arterden çıkar ve superior interkostal ve derin servikal dalları vardır.

II.Sağ ana karotid arter: brakiosefalik trunktan sağ sternoklaviküler eklem düzeyinin arkasından çıkar. Posterolateralden yukarı çıkar, sol ana karotid arterden trakea, tiroid larenks ve farenks ile ayrılır. İnternal juguler ven ve

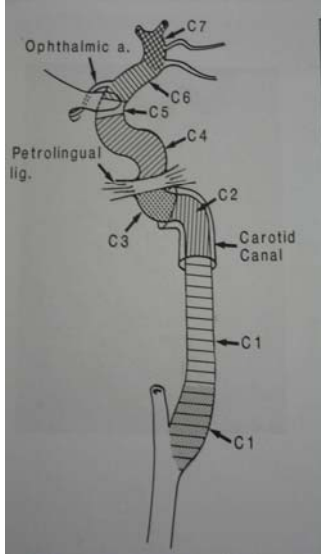
vagus siniri ile birlikte karotid arter sağ eksternal ve internal karotid artere ayrılır. Ana karotid arterlerin tipik dalları yoktur. Bazen superior tiroid, asenden farengeal veya oksipital arterler internal ve eksternal karotid arterlere ayrışmadan ana karotid arterden çıkabilir. Ana karotid arter bifürkasyonun seviyesi ve internal ile eksternal karotid arterlerin ilişkileri arasında sayısız varyasyonlar vardır.

III. Sol ana karotid arter: genellikle aortik arkta çıkarak ikinci büyük damardır. Tiroid kartilajın üst sınırı düzeyinde sol common carotid arter; internal ve eksternal karotid arterlere ayrılır.

IV. Sol subklavian arter: sol common karotid arterin çıkım yerinin birkaç milimetre distalinde aortik arkta çıkar toraks içinde sol rekürren lareneal sinir sol subklavian arterin medialinde seyrederek. Sol subklavian arter boyundan yukarı doğru çıkar sonra anterior subklavian venin medial sınırında laterale geçer. Anteriyordan sol frenik sinir ve torasik duct tarafından çaprazlanır. Sol subklavian arterin proksimal dalları sol vertebral ve internal torasik ve sol tiroservikal ve kostoservikal trunklarıdır. Sol vertebral arter; apeks komşuluğunda sol subklavian arterin posterosuperior bölümünden çıkar. Bazen ark komşuluğunda proksimalden veya direkt arkta çıkabilir. Orijin yerinden itibaren yukarı doğru seyir gösterir ve C6 vertebral segment düzeyinde foramen transversium'a girer %12 vakada vertebral arter başka seviyeden foramene girer. Bu spesifik embriyonik servikal intersegmental arterin proksimal vertebral artere kalıcı olacağına bağlıdır. Sol tiroservikal arter, subklavian arterin apeksinde sol vertebral orijinin distalinden çıkar. Inferior tiroidal arter ve asenden servikal arterler ana dallarıdır.

2.3.4.İnternal Karotid arter (İKA)(15)

İKA, C3-C4 veya C4-C5 düzeyinde ana karotid arter düzeyinden orijin alır. İKA'nın terminal branşlarından kalın olanıdır. Anatomik olarak 7 farklı segment vardır.



Resim 3: İnternal karotid arterin dalları

- C1 (servikal)
- C2 (petröz)
- C3 (laserum)
- C4 (kavernöz)
- C5(klinoid)
- C6 (oftalmik)
- C7 (kommunikant)

I.C1 (Servikal) internal karotid arter:

İKA'nın ilk segmentinin iki parçası vardır.

- a) Karotid bulbus
- b) Asendan servikal segment

a)Karotid Bulbus: Servikal İKA'nın en proksimal bölümüdür. Bulbus bu düzeyde fokal dilatasyon oluşturur. Normal bulbus yaklaşık 7.5 mm çapındadır, İKA 7 mm, bulbus düzeyinin distalinde İKA 4.7 mm çapındadır. İnternal karotid arter ve ekstenal karotid arter arasındaki kan akımı oranı yaklaşık 7/30'dur.

b)Asendan Servikal Segment :Bulbus düzeyinden itibaren, servikal İKA derin servikal fasyanın üç tabakasında içeren tubuler şekilli bir kılıf olan

karotid kılıfın içinde yukarı doğru uzanır. Karotid alan mediastende kafa tabanına dek uzanır. Karotid kanalda, İKA, internal juguler ven, lenf nodları (yüksek derin servikal zincirin jugulodigastrik nodları), postganglionik sempatik sinirler ve birçok alt kranial sinirler bulunur. Nazofarenksin üzerinde, IX ve XII'inci kranial sinirler karotid kanalın içinde yer alır. Yalnız vagus siniri (CN X) tüm kanal boyunca uzanır. C1 segmenti, İKA petröz temporal kemik içindeki karotid kanala girince sonlanır. Kafa tabanında karotid kanal 2 tabakaya ayrılır. İç tabakası, karotid kanalın periosteumu olarak devam ederken, dış tabaka kraniumun periosteumuna karışır. Servikal İKA başlangıçta İKA'nın posteriorlarında yer alırken, kafa tabanına doğru uzanırken medialine geçer. İnternal juguler venin hemen önünde hafifçe medialindedir. İnternal juguler ven ile IX ve XII'inci kranial sinirler ile ayrılır. Karotid bulb veya servikal İKA segmentinden bir dal çıkmaz.

II.C2 (Petröz) internal karotid arter

İKA'nın C2 segmenti kafa tabanına periost kaplı karotid kanal içerisinde girer ve tümüyle petröz temporal kemikte yer alır. Kemik kanal içerisindeki kavernöz sinüsün lateral uzantısı venöz pleksus ile çevrilidir. Petröz İKA'nın iki subsegmenti vardır. Vertikal veya asendan segment ve bir horizontal segment. Bu ikisi arasında bir dirsek (genu) bulunur.

a)Vertikal segment: Yaklaşık 10 mm genişliktedir. İKA vertikal segmente yukarı doğru uzanır sonra genu'da anteromediale döner.

b)Horizontal segment: Genu düzeyinde anteromedialde petröz temporal kemiğin apeksine doğru döner. Horizontal segment vertikal segmentin yaklaşık iki katı uzunluktadır.

Petröz İKA, temporal kemiğe internal jugular venin önünde, stiloid prosesin medialinde girer. Anteromediale doğru açılır, koklea ve timpanik kavitenin hafifçe önünde ve aşağısında yer alır. Petröz apekte karotid kanaldan çıktığında kartilaj dolu foramen laserum'un hemen üstündedir. İntrapetröz İKA'nın vidian ve karotikotimpanik arterler diye iki adet küçük dalı vardır.

III.C3 (Laserum) internal karotid arter

C3 (laserum) segment petröz karotid kanalın bittiği yerden başlar. Burada kartilaj dolu foramen laserumun üzerinden geçer. Laserum segment, petrolingual ligament seviyesinde sonlanır. Petrolingual ligament, sfenoid kemiğin anteriorunda lingulası ile petröz apeksin posteriorunda uzanım gösteren küçük bir periosteum refleksiyonudur.

C3 segmentinin genelde bir dalı yoktur. Bazen vidian arter C2 ve C3 segmentleri arasından çıkar.

IV.C4 (kavernöz) internal karotid arter

C4 (kavernöz) İKA segment, petrolingual ligamentin superior sınırında başlar.

İKA'nın kavernöz segmentinin 3 subsegmenti vardır :

- a) bir posterior asendan veya vertikal kısmı
- b) uzun horizontal bir segment
- c) kısa anterior vertikal segment.

Horizontal segmentle iki vertikal parçanın birleşke yerlerinde hafifçe yuvarlatılmış eğriler bulunur. Bunlara posterior ve anterior genu denir. C4 segment kavernöz sinüsten superiordaki duvarda bulunan bir dural halkadan çıkar.

C4 İKA, kavernöz sinüs içinde ilerler, venöz kanallarla çevrilidir. Abdusens sinirinin (CN VI) medialindedir. Lateralden trigeminal ganglion ile çevrilidir (CN V)

Birçok küçük ama önemli dal C4 İKA segmentinden çıkar. Bu dallar, arterdeki topografik orjinlere göre sınıflandırılır. Bölümleri kanlandıkları alanlara göre isimlendirilir.

Posterior trunk; meningohipofizeal arter olarak da adlandırılır. C4 segmentinin ilk kıvrımının (posterior genu) superior bölümünden çıkar, hipofiz bezinin (inferior hipofizeal arter), tentorium (marjinal tentorial arter) ve klivusu (klival dallar) besler.

Lateral trunk; İferolateral trunk (İLT veya inferior kavernöz sinüs) olarak adlandırılır. Anatomik disseksiyonların %60 ile %84'ünde bulunur. İLT horizontal segmentin lateral bölümünden kaynaklanır. Kavernöz sinüs içinde abducens (CN VI) sinirini çaprazlar.

İLT, 2 ve 3 küçük ama önemli dal verir. Üçüncü, 4. ve 6. kranial sinirleri ve bunun yanında gasserian ganglionu ve kavernöz sinüs durasını kanlandırır.

İLT'nin anteroinferior bağlantısı olan foramen rotundum arteri ile maksiller arter ile anastomoz yapar. Posterior dalları kavernöz sinüs dallarının bir kısmını, tentoriumu (tentorial dalı) ve gasserian ganglionu besler. Foramen

spinosum yoluyla middle meningeal arterin dalları ile; foramen ovale arteri yoluyla maksiller arter ile anastomoz yapar.

Medial dallar; bunlar anatomik örneklerin %28'inde görülen sabit olmayan küçük dallardır. Hipofiz bezini beslerler.

V:C5 (klinoid)internal karotid arter;

Klinoid segment tüm İKA segmentlerinin en kısa bölümüdür. Anterior genunun superior bölümünde küçük üçgen şeklinde bir alandır. C5 segment proksimal dural halka düzeyinde hemen anterior İKA dirseğinin anteriorundan çıkar. İKA'nın subaraknoid mesafeye girdiği distal dural halkada sonlanır. C5 segment intradural bir yapı olup, kavernöz sinüsün venöz bölümlerinin geçtiği dura yakasında bulunur. Dural yakalık lateral ve anterior sınırlarda belirgindir. Medialde daha az belirgindir ve posteriorda kaybolur.

Anterior klinoid proses, C5 İKA segmenti üzerinde ve lateralinde bulunur. Medialinde basis sfenoid kemiğin karotid sulkusu bulunur. Posterosuperiorunda C5 segment posterior klinoid proses üzerinde katlantı yapan dura ile kaplıdır. Bu dural katlantısı kavernöz sinüs tabanını ve diafragma sellayı kaplar. Eğer anterior ve middle klinoid prosesler birleşirse, İKA'nın C5 segmenti tamamıyla kemikle kaplanabilir.

İKA'nın bu bölümünün belirgin bir dalı yoktur.

VI.C6 (oftalmik) internal karotid arter

Oftalmik İKA segment distal dural halka düzeyinde başlar posterior kommunikan arter orijininin hemen proksimalinde sonlanır. Bu segment anterior İKA dirseğini tamamlayacak şekilde posteriora ve hafifçe superiora doğru kıvrım yapar. C6 segmenti supraklinoid İKA'nın en proksimal intradural

kısımdır. Gevşekçe yapışkan dural bir çıkıntı olan karotid mağara sıklıkla oftalmik İKA segmentinin yakınında görülür.

Optik sinir İKA'nın üstünden ve medialinden geçer. İKA'nın bu segmenti beyin omurilik sıvısı ile çevrilir.

C6 İKA segmentinden iki önemli dal çıkar. Bunlar oftalmik arter ve superior hipofizeal arterlerdir. Oftalmik arter ilk ana intrakranial İKA dalıdır. İKA kavernoöz sinüsten çıkarken anterior klinoid prosesin medialinden oftalmik arter çıkar. Oftalmik arterin 3 dalı vardır. Bunlar ;oküler, orbital, ekstraorbital dallardır. Oftalmik arterden birçok ekstraorbital dal çıkar. Bunlar supraorbital, anterior ve posterior ethmoidal, dorsal nazal, palpebral, medial frontal ve supratrokleal arterlerdir. Ekstraorbital oftalmik parçaların eksternal karotid arterin ethmoidal ve fasial dalları ile çok yaygın anastomozları vardır. Bu anastomozlar, proksimal oklüzyon durumlarında intrakranial İKA için önemli bir kollateral kan akımı sağlarlar.

Superior hipofizeal arter; anterior hipofizeal lobu, infundibulumu, optik siniri ve kiazmayı besler.

C6 İKA segmenti en iyi lateral serebral anjiyogramlarda görülür. C5 (klinoid segment) bileşkesinden itibaren İKA yukarı ve arkaya doğru kıvrım yapar bu görünüme anjiyografik karotid sifon denir. S şeklinde kıvrım kavernoöz ve supraklinoid İKA segmentlerinden oluşur.

VII.C7 (komunikan) internal karotid arter

C7 komunikan segment posterior komunikan arter orijinin (PKoA) hemen proksimalinden başlar ve İKA'nın anterior ve middle serebral arter dallarına bifürke olduğu bölgede biter. C7 segmenti optik (CN II) ve okulomotor (CN III)

sinirleri arasından geçer. Optik sinir İKA'nın superomedialinde yer alır. İKA Sylvian fisürün medial sonlanımında anterior perforated maddenin altında sonlanır. Posterior komunikan arter ve anterior koroidal arterler C7 segmentinden ayrılan iki önemli dallardır.

Posterior komunikan arter; anterior (karotid) ve posterior (vertebrobaziler) sirkülasyonları bağlar. Başlangıcından itibaren PKoA okulomotor (CN III) üzerinden posteriora doğru uzanır. PKoA'dan talomoperforator arterler denilen çok sayıda küçük dal çıkar. Bunlar medial talamus ve üçüncü ventrikülün duvarlarını sularlar. PKoA çapı oldukça değişkendir. Eksik veya çok geniş olabilir. Eğer horizontal (P1) PSA (posterior serebral arter) segmenti hipoplazik ise PKoA tümüyle PSA alanını besler. Buna posterior serebral arterin fetal orijini denir. PKoA kendisinde sıklıkla hipoplazik olabildiği gibi aplazikte olabilir.

Anterior koroidal arter; küçük ama göreceli olarak sabit bir damardır. PKoA orijinin hemen üstünde supraklinoid İKA'nın posteromedialinden çıkar, anterolateralden korpus striatum, posteromedialden talamus arasında ark şeklinde bir alanı besler. Bu alan çok değişkendir.

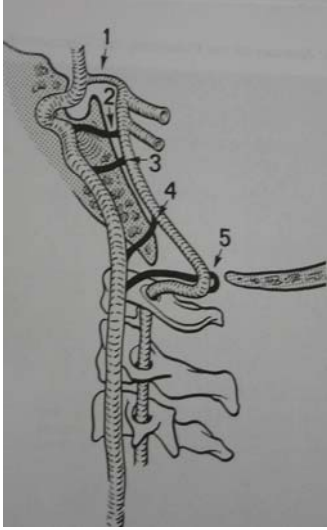
Optik traktus, internal kapsülün posterior limbi, serebral pedikül, koroid pleksus, medial temporal lob bu alan içinde yer alır.

2.3.5.Karotikobaziler anastomozlar(15);

Fetal kranioserebral sirkülasyonun gelişiminde; primitif karotid ve arka beyin sirkülasyonu arasında geçici segmental bir bağlantı kurulur. Ekstrakranial proatlantal intersegment arterleri dışındakiler bunlara paralel olan kranial

sinirlerin isimleri ile adlandırılır. Aşağıya doğru, persiste trigeminal, otik, hipoglosal , proatlantal intersegmental arterleri olarak sıralanırlar.

Resim 4: Karotikobaziler anastomozlar



- 1: Primitif trigeminal arter
- 2: Persistan otik arter
- 3: Persistan hipoglosal arter
- 4: Proatlantal intersegmental arter
- 5 : Proatlantal intersegmental arter

Normalde posterior kommunikan arterler geliştiğinde bu fetal anastomozlar gerilemeye başlar. Eğer bir segmental anastomoz obliterasyonda geç kalır veya erişkin hayatta sebat ederse buna karotikobaziler anastomoz denir.

I. Primitif trigeminal arter (PTA); Embriyonik karotid baziler anastomozlardan en sık persiste olanıdır. Kavernöz İKA'yı embriyonik dorsal longitudinal gyral arterlerle birleştirir. Normalde tamamıyla regrese olur.

II. Persistan otik arter; Oldukça enderdir, anjiyografik olarak nerdeyse hiç görünmez. Petröz İKA'dan embriyonik dorsal longitudinal nöral arterlere uzanır. Tamamıyla regrese olur.

III. Persistan hipoglosal arter (PHA); Embriyonik karotid baziler anastomozlardır. Servikal İKA'yı embriyonik dorsal longitudinal nöral arterlere bağlar. Normalde tamamıyla regrese olur. Primitif trigeminal arterden sonra en sık rastlanılan karotikobaziler anastomozdur. Servikal İKA'nın C1-C2

seviyesinden orijin alır. Foramen magnumdan geçmez. Hipoglossal (anterior kondyloid) kanal genellikle genişlemez.

IV.Proatlantal intersegmental arter; Servikal İKA'yı embriyonik dorsal longitudinal nöral arterlerle birleştirir. Bazen eksternal karotid arterden çıkabilir. Normalde tamamıyla regrese olur. Anjiyografik olarak servikal İKA'da C2-C3 düzeyinden çıkar Persistan hipoglossal arter ile karşılaştırıldığında daha aşağı konumlu olup, daha vertikal bir seyir gösterir. C1 halkası boyunca horizontal suboksipital bir yol izler. Daha az görülen tip II formu EKA'dan orijin alır.

2.3.6.Eksternal karotid arter (EKA);

Orta servikal seviyede iki terminal daldan küçük olanı şeklinde ana karotid arterden çıkar. EKA genellikle yaklaşık C4 vertebra düzeyinde ana karotid bifürkasyon düzeyinden çıkar ama T3 seviyesine kadar aşağıdan yada hiyoid kemik kadar yukarıdan çıkabilir. Karotid kılıfta yukarı doğru uzanırken İKA'nın anteriorunda ve medialinde yer alır sonra posterolaterale geçer internal juguler venin önünde bulunur. Sternokleidomastoid kası ile örtülür ve hipoglossal sinir tarafından çaprazlanır. Vagus sinirinin anterolateralinde yer alır.

Sekiz ana dalı vardır. Bunlar:

- a) Superior tiroid arter
- b) Asendan farengeal arter
- c) Lingual arter (LA)
- d) Fasiyal arter (FA)
- e) Oksipital arter (OKA)

- f) Posterior auriküler arter (PAA)
- g) Superfisiyal temporal arter
- h) Maksiller arterdir.

Ana EKA trunkusunun dik, derin yüze ve boyuna dallar verirken boyutu azalır. Parotid bezinin medialinde veya içinde superfisial temporal ve maksiller arter olarak iki ana distal parçaya ayrılarak sonlanır. EKA'ın dalları, beslediği alanlar komşu arterial gövdeler arasındaki hemodinamik balans oldukça değişkendir.(15)

2.4 Ekstrakranial stenozaan arter hastalıkları

2.4.1.Etiyopatoloji

Okluziv arter hastalıkları en sık olarak ateroskleroz ve daha nadir olarak arteritis olmak üzere iki temel etiyolojiye dayanmaktadır. Diğer nedenler arasında; dış bası travma, radyasyon, intima disseksiyonu, daha çok intrakranial tutulumu yol açan fibrinoid nekroz,amiloidoz,allerjik anjiitis, Wegener granülomatosisi, ilaca bağılı arterit ve moya moya hastalığı sayılabilir.

Aterosklerozda temel patofizyoloji travmaya yanıt olarak kabul edilmektedir. Yüksek kan basıncı ve yüksek kan yağları durumu ağırlaştırmaktadır. Endotelyal hücre hasarı sonuçta endotelyal fonksiyon bozukluğuna neden olmaktadır.Endotelyal disfonksiyon yanında, damar duvarında yer alan düz kas hücrelerinde oluşan yapısal bozukluklar ve koagülasyon mekanizma bozuklukları da olaydan sorumlu tutulmaktadır. Aterosklerozun başlangıç aşamasında endotel LDL (Low density lipoprotein)'e geçirgen hale gelir. Subintimal bölgeye yerleşen LDL oksidan ajanların etkisi ile makrofajları bu

bölgeye çeker. Aktive olan makrofajlar LDL'yi absorbe ederek köpük hücrelerini oluşturur. Böylece ilk aterosklerotik çekirdek oluşur. Arter duvarında yer alan düz kas hücreleri de aterosklerozda birincil derecede rol oynamaktadır. Medya tabakasında yer alan düz kas hücrelerinin çoğalması ve intimaya göç etmesi aterosklerotik plak oluşumunun önemli bir aşamasıdır. Aterosklerotik süreçte rol oynayan üçüncü önemli aşama ise koagülasyon mekanizmasındaki fonksiyon bozukluklarıdır. Aterosklerotik plak üzerinde meydana gelen akut trombozlar bir darlığın ani olarak oklüzyona dönüşmesine neden olur(16).



Resim 5:Aterom plağı

Ateroskleroz gelişiminde temel rol oynayan faktörler major ve minör olmak üzere iki gruba ayrılır. Major faktörler; sigara içimi, hipertansiyon ve hiperkolesterolemidir. Minör risk faktörleri ise diabetes mellitus, stres, sedanter yaşam, aile hikayesi ve hipertrigliseridemidir. Nikotin, endotel hücre ölümünü artırarak endotelial fonksiyon bozukluğunu ağırlaştırmaktadır. Bunun yanında yüksek kan basıncı da endotel fonksiyonlarını bozmaktadır(16,17).

Ateromatöz lezyonlar; karakteristik olarak arteriyel bifurkasyonlarda ve ya dallarda oluşur. Karotis arter bifurkasyonu, karotis bulbu, karotid sifon, anterior ve medial serebral arterlerin başlangıç bölümleri, vertebral arter

subklavian çıkımları, baziler arter ve posterior serebral arterler tutulabilir. Lezyonların en sık yerleşim yeri karotid bifurkasyon olup,ekstrakranial lezyonların intrakranial olanlara oranı 2'dir(18,19,20).

Tablo 2: Aterosklerotik arter darlıklarının görülme yerleri(20)

ATEROSKLEROTİK ARTER DARLIKLARININ GÖRÜLME YERLERİ

	<u>LEZYONLARIN İNSİDANSI</u>	
	<u>STENOZ</u>	<u>OKLÜZYON</u>
R İKA orijini	33,80%	8,60%
L İKA orijini	34,10%	8,70%
R vertebral arter orijini	18,40%	4,80%
L vertebral arter orijini	22,30%	2,20%
R Karotid sifon	6,70%	9,00%
L Karotid sifon	6,60%	9,20%
Basiler arter	7,70%	0,80%
R MCA	3,50%	2,20%
L MCA	4,10%	2,10%

İKA: internal karotid arter, MCA: middle cerebral arter,
R: sağ, L: sol

Arteritlerin neden olduğu serebrovasküler hastalıklar içerisinde dört hastalık (Behçet Hastalığı, fibromuskuler displazi, Takayasu Arteriti, Temporal arterit)ön plana çıkmaktadır (20). Behçet hastalığı; iritis, oral ve genital alanda ülserasyon ile karakterizedir. Damar sisteminde vaso vasorumların obliterasyonu sonucu oluşan anevrizma ve vasküler trombozlar izlenir. Fibromuskuler hastalıkta; segmental tutulum vardır ve lamina elastika internada harabiyet izlenir. Sıklıkla İKA'nın C1-C2 seviyesinde 2- cm'lik bir segmentini tutar. Sebebi bilinmemektedir. Dilate ve stenotik segmentler ile karakterizedir. Klinik bulgu olarak, fokal hemisferik nörolojik semptomlar

amorozis fugax gözlenir. Kadınlarda on kat daha sıktır. Temporal arterit granülatöz bir arterit tipidir. Arter duvarında mononükleer hücre ve dev hücre infiltrasyonu izlenir. İntimal proliferasyonlar ve tromboz meydana gelebilir.

2.4.1.Klinik Bulgular

İnme ölüm nedenleri arasında en önemli sıralarda yer almaktadır. İnmeden sonra yaşayan hastalarda sekel önemli bir mortalite nedenidir. İnmede ölüm riski ilk atakta %18, ikinci atakta ise %62 'dir. Atakların tekrarlama riski 1 yıl içerisinde %10;5 yıl içerisinde%20 olarak bildirilmektedir(19).

Ekstrakranial stenoza arter hastalıklarında klinik asemptomatik olabileceği gibi semptomatik de olabilir. Semptomatik vakalarda klinik spektrum; geçici iskemik atak (GİA), reversible iskemik nörolojik defisit(RİND), akut inme, tamamlanmış inme tarzında olabilmektedir.GİA, karotis veya vertebro baziler sistemde gelişen semptomlar ve bulgular 24 saat içinde düzelme gösterir, hiçbir nörolojik bozukluk kalmaz. Ancak,GİA'lardan sonra, ileri zaman periyodunda tamamlanmış bir inme gelişme riski yüksektir. Bu nedenle GİA'lar gelecek bir inme için uyarıcı semptom ve klinik özellikleri taşır.RİND 'de ise orta veya ağır nörolojik bulguları olan hastanın semptomlarında 6 hafta içerisinde düzelme gözlemlenir.Tamamlanmış bir inme,karotis sisteminde veya vertebro baziler sisteme ait nörolojik defisit 24 saatten fazla süren hastalar için geçerlidir. Tamamlanmış bir inmeden önce %10-15 oranında GİA mevcuttur. GİA'lar genellikle daralmış bir karotis arter alanında veya vertebro baziler arter alanında olup öncü bir inme habercisidir. Örneğin, geçici bir motor veya duyuusal defisitinin arkasından tamamlanmış inmeye

dönüşme olasılığı vardır. Özellikle 55 yaştan sonra erkeklerde 75 yaştan sonra kadınlarda, GİA görülme sıklığı artar. GİA 'larda gelişen nörolojik defisitler 15-60 dakika içinde düzelir, genellikle akut olarak başlar; fokal serebral fonksiyon kaybı ile kendini gösterir; serebral kan akımında bir yetmezlik veya arteriyel sistemdeki trombozis veya kardiovasküler sistemden kaynaklanan bir emboli sonucu gelişir. İnmeler en fazla karotis alanında (%70), daha sonra %25 oranında vertebrobaziler sistemde ve yaklaşık %3-5 'i karotis ve vertebral alanda aynı anda gelişir (19,20).

2.5.Karotid arter stenozlarında radyolojik görüntüleme

Ateroskleroza bağlı serebrovasküler hastalık ölüm nedenleri arasında ilk sıralardadır. Geçici - kalıcı serebral iskeminin 4/5'i ateroskleroza, 1/5'i kalp kaynaklı emboliye bağlı gelişir. İnmelerin 2/3'ü ekstrakranial karotis arterlerde gelişmiş aterosklerotik plakların komplikasyonu sonucu oluşur(20).

Travma dışı bir nedenle beyine gelen kan akımının kısa veya uzun süreli yetmezliğine bağlı olarak ortaya çıkan iskemik beyin hastalıklarına serebrovasküler olay (SVO) denilir. Heredite, hipertansiyon, sigara, DM, obezite, hiperkolesterolemi risk faktörleri arasında yer alır. İskemi; arteriyel kan akımında azalma (stenoz) veya trombotik materyalden emboli kopması nedeniyle oluşabilir. Oluşan iskeminin geçici veya kalıcı nörolojik semptom vermesi, ekstrakranial veya intrakranial kollaterallerin varlığına, vazodilatasyon, artmış diastolik kan akımı gibi kompensatuar mekanizmaların efektif çalışmasına bağlıdır.

Ateroskleroz; büyük elastik arterleri (aorta, iliak arterler) ve orta çaplı muskuler arterleri (koroner arter, karotis) tutar. İntima tabakasında

plazma lipidleri, konnektif doku fiberleri ve hücre akümüasyonu ile karakterize stenotik – nonstenotik plak formasyonları oluşur. Bu plak formasyonlarına ikincil olarak arteriyel dilatasyon ve anevrizma oluşumu görülebilir. Ülserasyona ikincil trombozis ve embolizasyon, hastalığın komplikasyonlarındadır. Ateroskleroz, serebral tromboembolik olayların % 90'ının sebebidir. Karotid arter hastalığı embolik inmelerin primer kaynağıdır. Ateroskleroz lokal hemodinamik etkiler nedeniyle arteriyel bifürkasyon bölgelerine yerleşir. Boyunda; boyun damarların orijini, ana karotid arter bifurkasyonu, proksimal internal karotid arter (bulbus) intrakranial, internal karotid arter kavernöz segmenti (karotis sifonu), majör damar bifurkasyonları (baziler arter bifurkasyonu gibi) tutar.(20)

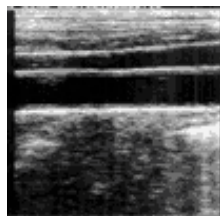
Hastaya en fazla yarar sağlayacak tedavinin planlanabilmesi için öncelikle patoloji doğru bir şekilde ortaya konmalıdır.

Görüntüleme yöntemleri; indirekt ve direkt olmak üzere ikiye ayrılır.

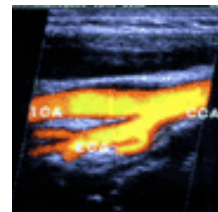
İndirekt Yöntemler: Okülo flebografi, periorbital bidireksiyonel Doppler, transkranial Doppler'dir.

Direkt Yöntemler: DSA, renkli doppler,MR, MRA, BT,BTA'dır.

2.5.1.Renkli Doppler sonografi (RDS)



Resim 6:Gri skala,KKA



Resim 7 :Renkli doppler

Dokuya gönderilen ses dalgası frekansının hareketli bir yüzeye çarpması sonucu geriye dönen ultrason frekansından farklı olması prensibine dayanan bir inceleme yöntemidir (21).

Ultrasonografide intimal yüzey; düzenli ve/veya irregüler gözlemlenir.

Ekojenitelerine göre 4 plak tipi vardır. (22)

Tip 1: tümüyle sonolüsen (hipoekoik) plak

Tip 2: hemen tümüyle sonolüsen, ancak küçük fokal ekojenik alan içeren plak

Tip 3: dominant olarak ekojenik, ancak fokal sonolüsen alanlar içeren plak

Tip 4: tümüyle ekojenik plak

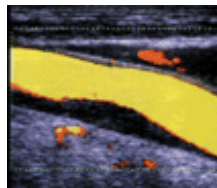
Tip 1 ve Tip 2 plaklar; heterojendirler. Plak içi kanama ve/veya ülserasyon barındırırlar ve semptomatik hastalarda unstabil olarak kabul edilirler.

Tip 3 ve Tip 4 plaklar; homojendirler, fibröz doku ve/veya kalsifikasyon içerirler, asemptomatik hastalarda stabil olarak kabul edilirler. Plak içindeki kanamayı, lipid, kolesterol yada proteinöz birikimi düşündürürler.

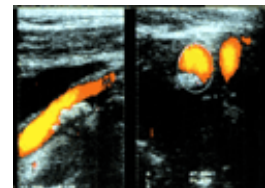
Hipoekoik plak (fibrofatty plak), sternokleidomastoid kası ile benzer eko yapısındadır.

Hafif ekojen plak: (fibröz plak) kollajen içeriği fazla, lipid içeriği az olan plak tipindedir.

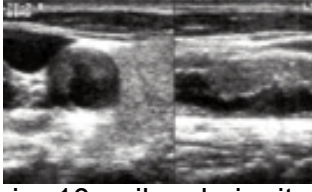
Ekojenik plak: Plak üzerindeki hemorajik ve nekrotik alanların distrofik kalsifikasyonunu gösterir.



Resim 8: hipoekoik plak formasyonu



Resim 9: hiperekoik plak formasyonu



Resim 10: miksojenitelerde plak

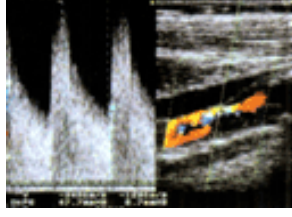
Diffüz kalsifiye plaklarda emboli riski yoktur, fokal kalsifiye plaklarda emboli riski mevcuttur.

Görüntüleme yöntemleri içinde karotid arter duvarının ve plak yapılarının ortaya konulması bakımından en duyarlı olanı ultrasonografidir. Takip US'de plağın homojenitesini kaybetmesi, plak kompozisyonundaki değişiklikler, plak içi hemorajiye bağlı hızla gelişebilecek ciddi bir stenozun yada embolinin habercisi olabilir.

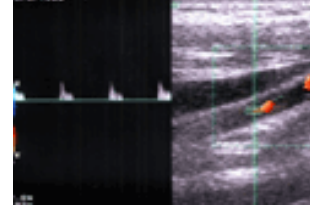
Sonografik olarak stenozun değerlendirmesinde en pratik yöntem, renk modunda gerçek lümen çapı(alanı)/tüm damar çapı(alanı) oranlamasıdır(23).

Düzensiz yüzeyle plaklar ve kresentrik plaklarda stenoz oranı tam gerçeği yansıtmazken, kalsifiye plakların posteriorundaki akustik güçlenme stenoz oranının belirlenmesini olanaksız kılar.

Eritrositlerin değişik hızlardaki hareketlerinin basit frekans elementlerine ayrılması işlemine spektral analiz denir. Stenoz tanısında kullanılan spektral parametreler: spektral genişleme, maksimum sistolik hız, diastol sonu hız, sistolik ve diastolik hız oranları şeklinde sıralanabilir. Stenotik segmentteki PSV (peak systolic velocity) EDV (enddiastolic velocity) ile bu hızların KKA'daki PSV ve EDV değerlerine oranlaması ile elde edilen değerler daha güvenilirdir.



Resim 11: ileri derece İKA darlığı



Resim 12 : preoklusiv İKA darlığı

Tablo 3: Doppler spektrum analizi(20,21,23)

DOPPLER SPEKTRUM ANALİZİ

Çap sınıflaması	stenoz (%)	İKA\KKA peak		Peak sistolik hız (cm\sn)	Peak diastolik hız (cm\sn)			
		sistolik oran	diastolik oran					
Blackshear	normal-hafif	0 – 40	<1.5	<2.6	<110	<3.5	<40	<1.5
	orta	41 - 59	<1.8	<2.6	>120	>3.5	<40	<1.5
	ağır	60 - 79	>1.8	>2.6	>120	>5.0	>40	>1.5
	kritik	80 - 99	>3.7	>5.5	>250	>8.0	>80-135	>4.5
Bluth	0 - 39	<1.8	<2.4	<110	<40			
	40 - 59	<1.8	<2.4	<130	<40			
	60 - 79	>1.8	>2.4	>130	>40			
	80 - 99	>3.7	>5.5	>250	>100			
Gosink	0 - 50	<2:1		<125	<40			
	50 - 75	>2:1		125-225	40-100			
	75 - 90	>3:1	>5:1	225-325	>100			
	> 90	>4:1	>9:1	>325	>100			
	> 95	rezistif KKA	distorsiyon	düşebilir	düşebilir			
Fell(Strandness)	0 - 15							
	16 - 49			(<120)	<4.0			
	50 - 79			(>125)	>4.0	(<140)	<4.5	
	80 - 99					(>140)	>4.5	
	oklüzyon						akım izlenmez	

Preoklüziv stenozda, kritik bir seviyeden sonra stenotik jet akım değil, düşük hızlı, düşük dirençli akım örnekleri izlenir. Tam oklüzyonda, renk mod ve spektral analizde akım saptanmaz.%50'nin altındaki darlıkları belirlenemez,kontralateral darlık olması durumunda ipsilateral akım hızları yüksek bulunabilir.Kafa tabanına yakın yada aortaya yakın lezyonlar saptanamaz(24).

2.5.2. Power doppler sonografi(PDS)

RDS'den farklı olarak eritrositlerden yansıyan eko sinyallerinin amplitüdü kullanılır.Onların akım yönünü ve hızını dikkate almaz .İntravaskuler yüzeyi daha iyi gösterir ,düşük akım hızı ve volüme daha hassastır. Açık lümenin gösterimi ve plak yüzeyinin değerlendirilmesinde RDS'ye üstündür.(24,25)

2.5.3.Transkranial doppler sonografisi (TDKS)

Beyinde vasküler ve parankimal patolojilerin tanısında ,hasta başında uygulanabilen invaziv olmayan bir yöntemdir.İnmeli hastalarda intrakranial arter stenozu ,arteriovenöz şantlar ,oklüzyon ve oklüde lümenin değerlendirilmesinde kullanılabilir.İKA'nın en distal bölümü tetkik edilebilir,vertebrobaziler yetmezlik ,emboli ihtimalinin aydınlatılması ve karotis arter girişimlerinde (stent uygulanması,KEA'da) intrakranial akım ve emboli takibinde yararlı bilgiler sağlar.(26,27)

2.5.4. Bilgisayarlı Tomogafi(BT)

BT'nin ,damar patolojilerine ikincil gelişen değişikliklerin görüntülenmesinde ve inme tanısında önemli bir rolü vardır. İskemik infark alanının görüntülenmesi ,lokalize edilmesi ve benzer klinik tablolara yol açabilecek

patolojilerin ayırıcı tanısında yararlıdır.Kolay ulaşılabilir olması , entübe hastalarda kullanılabilmesi ve ucuz olması avantajlardır.

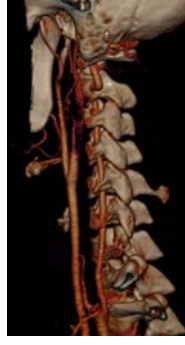
Akut fokal defisiti olan hastalarda ilk seçilecek görüntüleme tekniği BT'dir. Ama iktusu takip eden ilk 12 saatte alınan BT incelemelerinin % 60 normal bulunmaktadır.Genellikle orta serebral arterde hiperdens damar işareti,lentiform nükleusta silikleşme,insular korteks ve serebral korteks kenarında gri-beyaz cevher netliğinin bozulması , kortikal sulkuslarda fokal şişme ,insular sisternada kompresyon ve lateral ventriküllerde hafif kompresyon akut dönem enfarktın BT bulgularıdır..Subakut dönemde ,BT'de geniş arteryel infarklarda hipodens görünüm izlenir.Kronik dönemde fokal,keskin sınırlı gliozis ve ensefalomalazi görülür.(28)

2.5.5. Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi(BTA)

Standart olarak uygulanabilen ,operatörden bağımsız,anjiyografi benzeri görüntü oluşturabilen bir inceleme yöntemidir.MR anjiyografiye temel üstünlüğü kompleks ve düşük akımlardan bağımsız olmasıdır.Erken dönemde terapötik yaklaşım için risk altında olan doku miktarı hakkında ek bilgi verebilir..Akut inmeli hastalarda BT ve BTA:

- 1.Hastada iskeminin erken BT bulguların varlığı ya da yokluğu
- 2.İrreversible hasara uğrayan beyin dokusunun boyutu
- 3.Büyük damar oklüzyonunun varlığı ,tıkanıklığın yeri,kollateral gelişimi hakkında bilgi verir.

BT anjiyografide inceleme alanı sınırlıdır. Bu yüzden KKA proksimal bölümü ve intra kranial lezyonlar saptanamayabilir,stenoza olduğundan az gösterebilir. (29)



Resim 13: BTA (ileri derece İKA darlığı)



Resim 14: BTA ,stent sonrası kontrol

2.5.5. Manyetik Rezonans (MR)

Dokulardaki su içeriğine bağlı olarak görüntü oluşturmaktadır. İskemik felçte bozulan perfüzyona ikincil gelişen değişiklikler ,erken dönemden başlayarak non-invaziv görüntülenir.(28,30)

MR incelemelerde akut infarkt daha erken ve doğru değerlendirilir. En erken bulgular etkilenen arterde akım bozukluğuna bağlı sinyal değişiklikleridir. Diğer bulgular; sulkuslarda şişme ve orta derecede sinyal artışı ,kontast uygulanmasıyla oklüde damarın proksimalindeki yavaş akıma bağlı olarak iskemik alanda arterial boyanma ,ince kontrast tutulumlarıdır. MR'da subakut enfarktta,erken bulgu olarak intravasküler ,meningeal kontrast tutulumu 2-4 günde gerilerken parankimal kontrast tutulumu ön plana çıkar.Kronik infarktta ise fokal ve keskin sınırlı gliozis ve ensefalomalazi görülür.İnfarkta komşu sulkus ve ventriküler yapılarda fokal genişlemeler vardır.(31)

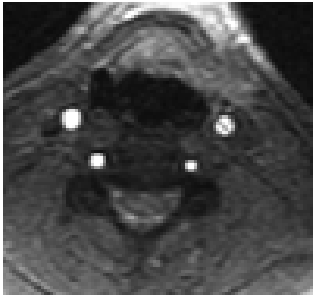
Difüzyon ağırlıklı görüntüleme,beyin dokusundaki su moleküllerinin termal hareketlerini tanımlar .İskemik lezyonlarda hücresel hasarı gösterir.Hiperakut iskemik zedelenmede difüzyonda bir azalma meydana gelir ve sinyal normal

beyin dokusuna göre yüksek izlenir.BT ve konvansiyonel MR'ın normal olduğu dönemde erken bulgu vermesi önemli avantajdır.Perfüzyon ağırlıklı görüntüleme IV (intravenöz) verilen kontrast madde ile perfüzyonun belirgin azaldığı bölge ile normal parankim ayırtedilebilir.Bu, tromboliz gibi tedavilere olanak sağlar.(32)

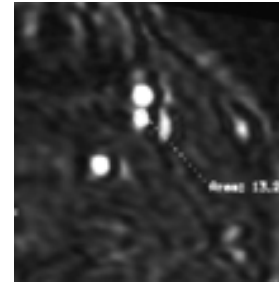
2.5.7.Manyetik Rezonans Anjiyografi (MRA)

MRA, kanın hareketinden yararlanarak damarlar ve durağan dokuların ayrımını sağlar. Kan akım hızı, sekans özellikleri, damarın görüntüleme hacmi içindeki pozisyonu v.b. faktörler intraluminal intensiteyi etkiler.(32)

- MRA Teknikleri:**
- *TOF (time-of-flight)
 - *PC (phase-contrast)
 - *3D MRA (üç boyutlu kontrastlı MRA)



Resim 15: aksial plan 3 D TOF



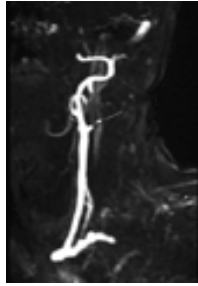
Resim 16: aksial plan 3 D TOF

3D MRA(kontrastlı)

Akıma veya faz şifti etkisine bağlı değildir. İntravenöz verilen kontrastın ilk geçişi sırasında görüntü alınır. Gadolinium kanın T1 relaksasyon zamanını kısaltır ve arteriyel kan ve çevredeki durağan dokuların T1 relaksasyon zamanları arasındaki farka dayalı görüntüler elde edilir. Optimal görüntü kalitesi için önerilen doz 0.2 mml/kg ve 2.5 ml/sn'dir. Kontrast geçiş süresinin

hesaplanması için otomatik tetikleme yöntemi kullanılarak kontrastın istenilen arteriyel bölgeye ulaştığı zamanı belirleyen puls sekansı kullanılır (smart prep). Tracker voksel (intraluminal işaretleme); karotid bifurkasyon düzeyine konulur.(33)

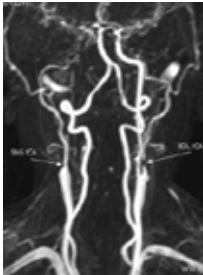
Kontrastın bifurkasyona ulaşmasını takiben örnekleme hacmi içindeki sinyal artışı cihaz tarafından algılanır. 9-11 sn içinde karotid arterler arkus aortadan çıkış düzeyinden itibaren intraserebral düzeye dek taranır. Elde edilen ham görüntülerden multi planar reformasyon ile reformat görüntüler oluşturulur (MIP). Bu yöntemle stenoz oranı normalden fazla ölçülebilir. Mutlaka ham ve reformat görüntüler birlikte değerlendirilmelidir. Beyinde arteriovenöz sirkülasyon zamanı kısa olduğu için venöz kontaminasyon olabilir. Bu teknikte mural ve ekstraluminal patolojiler görüntülenemez.(32,33)



Resim 17: 3D MRA
(İKA oklüzyonu?)



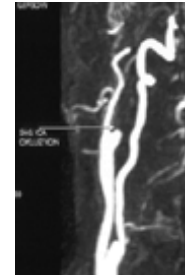
Resim 18: DSA(İKA
oklüzyonu)



Resim 19: 3D MRA



Resim20: 3D MRA (L)



Resim 21: 3D MRA (R)



Resim 22: DSA(L)



Resim 23: DSA(R)

2.5.8. Anjiyografi

Noninvaziv görüntüleme metodlarındaki tüm ilerlemelere rağmen anjiyografi, hem intrakranial hem ekstrakranial damarsal lezyonların değerlendirilmesinde altın standarttır. Dijital subtraksiyon angiografi (DSA) ile kemik süperpozisyonları ortadan kaldırılmış ve yüksek kalitede anjiyogramlar elde edilmiştir. Vasküler yapıların cidarındaki değişiklikler çok net bir şekilde izlendiğinden stenotik segmentin darlık derecesi doğru olarak tespit edilmektedir.

Anjiyografinin amacı yalnızca darlığı görmek değil aynı zamanda hastanın cerrahi veya endovasküler tedavi şansını belirlemektir. AP, LAT ve gerekirse oblik projeksiyonlar alınarak darlığın en ideal görünümü ortaya konur. İşlem esnasında geçici iskemik atak (GİA) oranı %0.9; ölüm veya felç oranı %0.16 dır. Anjiyografi sırasında kontrast madde reaksiyonu, nefrotoksisi, infeksiyon, hematoma, tromboemboli ve arteriyel yaralanma gibi sorunlar görülebilir. Bu tür komplikasyonlar 1\3000-5000 oranında bildirilmektedir (15,36). İşlem genellikle lokal anestezi altında yapılır. Tüm hastalar işlem sırasında moniterize edilmelidir. İşlem sırasında allerjik reaksiyon, kardiyak olay, epilepsi

gibi komplikasyonları daha az olduğundan noniyonik kontrast maddeler kullanılmalıdır(36)

Aterosklerozda anjiyografik olarak saptanabilecek bulgular: lümende düzensizlik, stenoz, poststenotik dilatasyon, ülser, ektazi, tortuoosite, anevrizma, trombüs ve oklüzyondur. Ülser profilden niş, anfaz olarak çift dansite şeklinde görülür. Oklüzyon tanısı kontrast madde kolonunun bir güdük şeklinde sonlandığının saptanmasıyla konur.(37)

2.6.Perkütan Karotid Girişimseli

2.6.1. Tarihsel gelişim

Perkütan kateter teknikleri farklı damar dağılımlarında yaygın bir şekilde kullanılmaktadır. Karotid arter hastalıklarında perkütan translüminal anjiyoplasti (PTA) 20 yıldan uzun süredir kullanılmaktadır.

1977 yılında hayvan deneyleri ile PTA çalışmaları başlamıştır. İlk olarak 1979 yılında Mathias 32 yaşındaki bir kadında fibromusküler displazinin neden olduğu semptomatik karotid arter darlığını balon anjiyoplasti ile tedavi etmiştir(38).

Aterosklerotik karotid arter stenozlarında, klinik semptomların % 80'den fazla nedeni embolik hastalıktır. Serebral sirkülasyonun hemodinamik bozulması yalnızca %20 oranında etkilidir.(1) Bu yüzden invasiv tedavinin amacı; plak materyalinin ortadan kaldırılıp, plaktan kaynaklanabilecek embolilerin ve bunların muhtemel hasarlarının engellenmesidir. Uzun yıllar boyunca PTA, aterosklerotik karotis stenozlarında, aterosklerotik birikimleri ortadan kaldırmadığı için uygun bir tedavi olmamıştır. Dahası PTA, serebral arter embolisi ve inme geçiren hastalarda çok risklidir.

1980 yılında cerrahi için uygun olmayan, serebral sirkülasyonunda hemodinamik bozukluk görülen, bir çok damarında aterosklerotik hastalıklar bulunan, kum saati şeklinde karotid stenozu olan bir hastada ilk PTA Mathias tarafından yapılmıştır (39)

Basit balon anjioplastinin dezavantajları :

- 1) Karotid bifürkasyonda heterojen materyal vardır (aterosklerotik debri, subintimal hematoma, trombus, kalsifikasyon)
- 2) PTA sonrası rezidüel stenoz kalır
- 3) İntimal parçalanma, flap oluşumu ve diseksiyon oluşabilir
- 4) Emboli riski vardır
- 5) Karotid cerrahisinin iyi ellerde kolayca ve düşük komplikasyon oranıyla yapılabilmesi nedeniyle karotid arter hastalıklarında PTA tek başına risklidir.

PTA'nın başarı oranı % 79 ile % 98 arasında değişmekte ve % 4 ile % 6 arasında inme tariflenmektedir (40).

Mathias 1989 yılında balon anjioplastisi sonrası diseksiyon gelişen bir hastasında ilk stent uygulamayı gerçekleştirmiştir.(41)

Günümüze kadar karotis darlıklarının tedavisinde karotid arter stenlemesinin sonuçlarını açıklayan birçok seri yayınlamıştır.

2.6.2.Stent seçimi:

Birçok stent günümüzde mevcuttur. Karotid stent yerleştirilmesi için, bazı özellikler gereklidir çünkü karotid arterlerin pozisyonu değişkendir; başın her hareketi ile yer değiştirir, yüzeyledir dış etkenlere açıktır. Patolojik süreç genellikle karotid bifürkasyonda yerleşir bu yüzden farklı özellikte ve boyutta karotid arterlere yerleştirilen stentlere ihtiyaç vardır. (42)

Karotid arter stent özellikleri:

- 1- Kendinden genişleyebilen
- 2- Esnek
- 3- Kollabe olmayan
- 4- Konulması sırasında kan akımını bozmayan
- 5- Düşük trombojenitesi olan
- 6- Dar ağı olan
- 7- Uca doğru daralan (tapering)
- 8- Sonografik olarak transparent olan

İKA çapı 5 mm ile 7 mm arasında değişir, ortalama çap 5.7 mm'dir. KKA çapı 7 mm ile 10 mm arasında değişir. Eğer stent, bifurkasyonu geçer pozisyonda ise adaptasyon için farklı çaplarda stentlere ihtiyaç vardır. Neointima üzerine yerleşebilsin diye stent damar duvarı ile temas etmelidir. Bu ihtiyaçlara cevap veren stentler (40) :

a) Wallstent , elgiloy'dan oluşur (elgiloy: nikel % 15, kromium % 20, demir % 15, molibdenyum % 7, kobalt % 40, oluşan bir karışımdır). (Boston scientific Vascular, Natick, Mass).

b)SMART(Shape-Memory-Alloy-Recoverable-Technology) nitinol'den oluşur (nitinol % 50 nikel, % 50 titanyumdan oluşan bir karışımdır). (Cordis .Endovascular)

c) Precise: SMART ile aynı özelliklere sahip ama taşıyıcı sistem daha incedir. (Cordis .Endovascular)

d)X act carotid stent:nitinolden oluşur.Uca doğru daralan(tapering) ve düz (straight) olmak üzere iki tipi vardır.(Abbott-Vascular)

e)Z-stent (Cook)

f)Acculink karotid stent(Guidant)

Balon ile genişleyen stentlerin karotid arterlerde kullanımı kollabe olma eğilimleri yüzünden uygun değildir. Bu stiff (sert) bir stent olan Palmaz (Johnson & Johnson, Warren, WS) % 4 ile % 15 oranında izlenmiştir (Mathar,1997). Boyuna oluşabilecek bir dış basınç, balon ile genişleyebilen stentleri deforme edebilmektedir. İleri derecede deformasyon karotid oklüzyonuna ve inmeye neden olabilir.

Kemik yapılar ile korunan distal İKA'nın pars petrosa ve sifon bölümlerinde balon ile genişleyebilen stentler kullanılabilir.

Stent boyu ve uzunluğu; KKA çapına ve stenozun uzunluğuna bağlıdır. Stentin KKA'ya tamamıyla uyum sağlaması, iyi bir iyileşme ve trombus oluşumunu engelleyecek düzgün neointima oluşumu için gereklidir. Stent çapı genellikle 8 mm'dir. Bir çok hasta için 20 mm ile 32 mm stent boyu yeterlidir. Geniş KKA varlığında, 10 mm çaplı stent gereklidir ve proksimal KKA'dan distal İKA'ya uzanan yaygın hastalık varlığında, 45 mm uzunluğunda stent gerekli olabilir. Eğer stenoz İKA 'ya sınırlıysa ve bifurkasyondan 5 mm distale uzanıyorsa, eksternal karotid arterin orifisini kapatmamak için sadece İKA yerleşimli stent kullanılır. Stentin çapı damar çapından 1-2 mm fazla seçilmelidir. İKA içerisinde yerleşen bölüm, KKA'daki bölüme nazaran az açılacağından, stent normalinin % 25'den daha uzun olabilir.(40)

2.6.3.Anjiyoplasti tekniği ve stent yerleştirilmesi:

İKA'ya stent yerleştirilmesi balon dilatasyonu öncesinde (primer stent konulması) veya sonrasında (sekonder stent konulması) yapılabilir.

İlk zamanlarda % 50'den fazla stenoz varlığında, diseksiyon veya intimal flap görülmesi durumunda dilatasyonu düzeltebilmek için sekonder stent tatbik edilmekteydi.(40,42) Sadece PTA yapıldığı durumlarda, embolizmi ve büyük plak ruptürünü engellemek için olması gerektiğinden daha düşük çaplı balonlar kullanılmaktaydı, bu da rezidü stenozun % 20'den daha fazla olmasıyla sonuçlanmaktaydı. 1989 yılından itibaren dilatasyon sırasındaki embolizm riskini azaltıp optimal anatomik primer sonuçlar ile sonuçlanan primer stent konulması gündeme gelmiştir(40).

I.Karotid artere ulaşım:

Karotid artere ulaşım yaygın olarak femoral arter ile olur. Brakial veya axiller yaklaşım eğer hastanın iliak arterleri veya abdominal aortasında oklüzyon varsa seçilir.Bazen de, elonge aortik arkuslarda ve aortik arkus anomalilerinde supra-aortik arterlere ulaşmak mümkün olmadığından brakial veya axiller yaklaşım bir alternatif olabilir.

Eğer bifürkasyon ponksiyon yerine çok yakın değılse,teknik olarak ana karotid arterden girişim yapmakta uygun olabilir. Bu yaklaşımda radyasyon dozu artar ve işlem sonrası kanama kontrolü için kompresyon sırasında trombotik oklüzyon gelişme riski ve hematomun yayılma ihtimali yüksektir (43).

II.Girişimsel ekipman:

- a) Vasküler kılıf
- b) Kılavuz tel
- c) Tanısal kateterler
- d) Kılavuz kateterler
- e) Balon dilatasyon kateteri
- f) Endovasküler Stent

a)Vasküler Kılıf : Ciltten vasküler lümene emniyetli bir yol sağlar. Kateter enstrümantasyonun vasküler sistem içine ulaşımı için güvenilir bir yol sağlamanın yanı sıra prosedür sırasında kan kaybını azaltır ve damara hasarı engeller. Kılıf boyutu, prosedürün tipine, kateterin dış çapına ve girişim sırasında kullanılacak ekipmana bağlı olarak değişir. Kılıf uzunluğu genellikle 10-11 cm arasında değişir. Tortüöz iliofemoral damarları düzeltmek, tork kontrolünü iyileştirmek, kılavuz kateterin, stent ve stent greftin içinden geçmesi sağlamak için uzun veya kısa boyutlarda olabilir (7,5-100 cm).

Super Arrow-flex intraducer kılıf (Arrow International, Inc, Readign, PA) ve Cook Flexor İntraducer sistemleri (Cook, Inc, Bloomington) en popüler olanlardır.

b) Kılavuz Tel : Kılavuz teller kateterlerin ve ekipmanın güvenilir transluminal navigasyonuna olanak sağlar. Uçları damara zarar vermemek için J veya düz olabilir. Kılavuz telinin uzunluğu 145-450 cm arasında değişir. Tanısal amaç için 180 cm yeterlidir. Ama girişim yapılacak ve değişim (exchange) gerekecekse 260 cm uzunluğunda kılavuz tel seçilmelidir. Girişimde

kılavuzun uzun tutulmasının amacı; kılavuzun distal pozisyonda tutulurken; balonun veya kateterin değişimine olanak sağlamasıdır.(15,37)

Kılavuzlar genellikle ince çelik bir tel üzerine sarmalanmış yine çelikten sarmallerden oluşur. Dar lezyonları geçmekte hidrofilik kılavuzlar gereklidir. Bunlardan en popüler olanı Terumo Glidewire (Somerset, N) dir. Üzerinde polyüretan kaplı nitinolden oluşur. En dışta hidrofilik polymer kaplama vardır.(15)

İleri derecede dar lezyonları veya damar oklüzyonlarını geçmekte; esnek, yeterli sertliğe sahip, rahat ilerletilebilen kılavuz tellere ihtiyaç vardır. 0,035 inç kalınlığında süper stiff açılı Glide wire; 0,018 inç açılı Goldwire (Terumo, Glidewire, Somertset ws); 0,035 inch süper stiff Amplatz (Meditech, Boston Scientific Corp Boston, MA) en popüler olanlarıdır. (15)

Bazen distal embolizasyon engelleyici cihazlar kılavuz tel olarak kullanılabilir. Bunlar 0,014 veya 0,018 inç kalınlığında ucunda basket filtre veya tıkaçıcı balon olan kılavuz telden oluşur (NeuroShield, MedNova, USA, Topsfield MA, Guardwire; Percu Surge, Sunnyvale, Ca; Angioguard, Cordis Inc, Johnson & Johnson, Warren NJ; EPI filter wire (Embolic Protection, Inc, San Carlos)(40)

c) Tanısal Kateter : Kateterlerin dış çapı french ünit (1 mm=3F), iç lümen inç olarak ölçülür. İç lümenleri 0,018 ile 0,038 inç arasında değişir. Tanısal kateterler selektif ve selektif olmayan olarak iki çeşittir. Selektif olmayan kateterler, birçok yan delikten oluşacak şekilde dizayn edilmişlerdir. Bunlar aortaya konulur. En çok kullanılanlar; Pigtail, Omniflush (Angio Dynamics, Inc, Quennsburg, NY) Tennis Racket (Meditech, Boston scientific Corp, Watertown, MA)(15)

Selektif kateterler, spesifik anatomik lokalizasyonlar için önerilir ve damar branşları selektif manipülasyonunu kolaylaştırırlar. Bunların uçlarında tek bir delik bulunur.

Aort krosu ve branşları için, 4-6F arasında değişen boyutlarda kateterler bulunur. Önerilen tanısal kateterler; H1, H2, SIM 1, SIM 2, SIM 3, JB1, JB2, JB3, MANI, VITEK, HINCK, MPA açılı vertebraldir. Bunların uzunlukları 100 ile 125 cm arasında değişir.(37)

d) Kılavuz Kateter : Tanısal kateterler gibi, branş damarlarının manipülasyonunu kolaylaştırmak için değişik uzunlukta ve şekildedirler. Çapları, endovasküler enstrümanın geçirilmesine olanak sağlayacak şekilde tanısal kateter çapının yaklaşık iki katı olmalıdırlar. Kılavuz kateterler, ballonların ve stentlerin ilerletilmesi sırasında back-up destek sağlamak için daha sert yapıdadırlar. Uzunları 65 ile 100 cm arasında değişir. Dış çapları 6,7 veya 8F olabilir. İç çapları 0,064 ile 0,088 inch arasında değişir.

e)Balon Dilatasyon Kateterleri : Değişik boyutta, şekilde, uzunlukta farklı fonksiyonlar için dizayn edilmiş balon kateterler vardır. Belli bir basınçta, belli bir çapa ulaşmaları en önemli özellikleridir. Tüm PTA (perkütan transluminal anjiyoplasti) balonları, plastik polimerlerden oluşur.

İki basit dizayn üzerine üretilmiş balon dilatasyon kateterleri vardır; over the wire ve on the wire sistemleri .Over the wire sisteminde, balon ve tel birbirinden bağımsız hareket eder. On the wire sistemde, balon telin ucuna a fiksedir. Balon ve kateter teknolojisindeki gelişmeler, over the wire sisteminde kullanılan balonların olabildiğince küçük profilde olması sağlamıştır. On the wire sistemi daha az oranda kullanılmaya başlamıştır. Düşük profilde ve

küçük çapta şaftlar, küçük damarlara ulaşımı mümkün kılmıştır. Ama bu ileri derecede kalsifiye lezyonların içinden geçebilmelerini sağlayacak sertlikte olmamaları ile sonuçlanmıştır. Kıvrılmaları engelleyecek ve tortüoz ve sert lezyonlardan geçmelerini sağlayacak sert kateter şaftlar ve silikon benzeri kaygan kaplamalar geliştirilmiştir. Balon kateter ile en iyi sonuçlar kısa konsantrik non-kalsifiye lezyonlarda elde edilir(15)

Karotid girişimseli için, stent implantasyonu öncesi stenoz predilatasyonu için küçük koroner balonlar (3-4 mm), stentin postdilatasyonu için 5-6 mm'lik balonlar gerekir.

İnternal karotid arter için 2 cm uzunluğunda 4-6 mm çaplı balon dilatasyon kateterleri, kommon karotid arter için 2 ile 4 cm uzunluğunda 5-7 mm çaplı balon dilatasyon kateterlerine ihtiyaç vardır. Choice PT wire (Sci Med Inc, Maple Grove, MV) 0,014 inch, 2x40 mm Ranger (Sci Med Inc Predilale); 6x20 mm Savy (Cordis Corp) en popüler olanlardandır.(40)

III.Anjiyoplasti ve stent yerleştirme teknikleri

Boyun ve serebral arterlerin tanısal anjiyografisi, 5F diagnostik kateter ile yapılır .

KKA'ya kolayca ilerletilebildiği ve stenoz içerisinden geçerken kılavuz teli kontrol için iyi bir tork sağladığı için, vertebral uç konfigürasyonlu kateter; anjiyografik analiz için önerilir.İki türlü teknik vardır(40):

a) over the wire teknik

b) on the wire teknik

a.Over the wire teknik:

Kılavuz tel ile girişimsel ekipman(balon,endovasküler stent...) birbirinden bağımsız hareket eder.

b.Co-axial (on the wire) teknik:

Girişimsel ekipman(balon ve ya stent) telin üzerinden darlık bölgesine götürülür

İmaj kalitesi açısından, roadmap teknik ile karşılaştırıldığında daha iyi olan; over the wire veya overlay teknik ile, stenoz probe edilir. Steerable flopi uçlu kılavuz tel (0.020 inç) stenoz içerisinde geçirilir.Kılavuz telin subintimal yerleştirilmesinin ve damar duvarının diseksiyonunun engellenmesi için stenozun geçirilmesi floroskopi ile yapılır. Kılavuz telin sert parçası post-stenotik İKA'da: yumuşak ucu ise serebral arterlere girmeden kafa tabanı komşuluğunda konulmalıdır. Kılavuz tel kateter değiştirilmesine olanak sağlayacak şekilde uzun olmalıdır.

Predilatasyon gerekli ise tanısal kateter ,düşük profili balon kateter ile değiştirilir ve stenoz 2-4 mm balon ile dilate edilir. Kıvrımlı arterlerde , kateter uçlarının damar duvarına hasar vermesini engellemek için, balon dilatasyon kateterinin ucunun kılavuz telin sert parçası üzerinden geçirilmemesi gereklidir. Kateter değişimi sırasında kılavuz telin stenoz içerisinde hareket etmesinin önlenmesi için kılavuz tel sabitlenmelidir. Kılavuz tel darlığı geçtikten sonra plak üzerinde testere etkisi oluşturacağından hareket ettirilmemelidir.(40)

Düşük çaplı balonlar ile predilatasyonun 2 amacı vardır:

- 1- Longitudinal güç kullanmadan, stent kateterin darlık içerisinde

hareketine olanak sağlar.

2- Predilatasyon sonrası oluşan bu ek alan, stentin maksimum çapa ulaşabilmesini mümkün kılar. Bu emboli ihtimalini azaltır.

Overlay teknik stentin uygun pozisyona konmasını mümkün kılar. Stentin açılmasının ardından, stent kateteri çıkartılır. Stentin radial gücü stenoz derecesini azaltır. Son genişletme 5-6 mm çaplı balon ile yapılır. Kontrol anjiyogram için kılavuz tel yerinde bırakılır. Kontrolde stenoz derecesinin yeteri kadar azaltıldığı saptanırsa, kılavuz tel geri alınır ve hasta nörolojik bir sorun gelişip gelişmeyeceği açısından takip edilir. Girişimsel işlerin bitirilmesinden önce, iki plan serebral anjiyogram, embolizmin ekartasyonu için yapılır. Bu kontrol anjiyogramlar, serebral arterlerin olası distal kortikal bölümlerini içermelidirler.

Kılavuz tel, girişimin sonuna kadar IKA içerisinde tutulmalıdır. Emboli varlığında, mikrokateter ile oklüzyon olan serebral artere ulaşılır ve trombus geçilmeye çalışılır. Zaman kaybetmeden mekanik ya da medikal trombolize başlamak gereklidir.

Eğer uzun kılavuz kateter veya uzun-kıvrıma dirençli kılıf kullanılacak ve KKA'ya uzatılacaksa, kateterin KKA içerisine itilmesinden önce kılavuz telin EKA içerisine konması daha güvenlidir. Bazı araştırmacılar, kılavuz kateteri uzun kılıfa tercih etmektedirler. Çünkü, kılavuzun duvarı daha incedir ve daha iyi bir çekilebilirliğe sahiptir. Tanısal ve genişletici kateterlerin uzunlukları kılavuzun uzunluğu ile uyumlu olmalıdır.

Oklüde EKA varlığında, bu yol kılavuz telin kullanılması için uygun değildir. Emboliden uzan durmak için; sert kılavuz tel (Amplatz stift 0.038 inch)

KKA'da tutulmalı, İKA'nın stenotik kısmına dokunmamalıdır. İkinci basamak, stenozun steerable kılavuz tel ile (0.014-0.018 inch) geçilmesi ve 4 mm balon veya koroner dilatasyon kateteri ile predilate edilmesidir. Stent yerleştirilir ve genişletme 5-6 mm balon ile tekrarlanır. İşlem süresince sistemin sürekli saline ile yıkanması gerekir.

c. Co-axial ve over-the-wire tekniklerinin karşılaştırılması:

Araştırmacılar over-the wire yöntemi, uzun kılıf veya kılavuz kateter gereken co-axial tekniğine göre daha kullanışlı bulmaktadır. Çünkü, daha az travmatik, daha ucuz ve daha hızlıdır. Overlay teknikte co-axial tekniğe göre daha az kontrast madde ve daha ince enstrümanlar kullanılır. Overlay teknikte kullanılan kateterlerin çekilebilirlikleri, daha sert Co-axial kateterlere göre daha iyidir. Overlay teknik ile stenozun tam yerine stentin konulması ve daha sonra kontrolü daha rahat yapılır.

Co-axial teknikle, balon kateter ve kılıf duvarı arasındaki sürtünmeyi azaltan düzgün iç yüzeyli kıvrıma dirençli uzun kılıf kullanılabilir. Ama uzun kılıf kullanımı yüksek doz kontrast madde kullanımını ile sonuçlanır bu da baş dönmesi, kognitif ve motor fonksiyon bozukluğuna neden olabilir.(40)

2.6.4.Fibrinoliz

Karotid stenoz, rüptüre intimal yüzey ve değişen oranda yapışkan trombüsten oluşur. Stenozun bu yapısı, tedavi öncesi fibrinolizin yararlı olabileceğini düşündürmektedir. (44). Araştırmacılar PTA ve stent öncesi fibrinolizi, inme oluşturabilecek eritilemeyen veya sadece yavaşça eritilebilen eski trombotik materyalin emboli ihtimali olduğu için önermemektedir. Eğer işlem sırasında, klinik semptomatik emboli oluşursa, 10 mg rt-PA (recombinant tissue plasmin

activator) yükleme dozu olarak İKA'ya verilir ve acil serebral anjiyogram yapılır. Eğer orta serebral arterin ana parçasında emboli var ise tıkalı bölge bir mikrokater ile geçilir. Bunun sonucu minimalde olsa kan akışına olanak sağlayan bir geçiş sağlanır, maksimum 50 mg rt-PA ile fibrinoliz yapılır. Eğer anjiyogramda, emboli görülmezse, fibrinolitik material İKA'ya verilir. Serebral infarktın kaçınılması için 30 dakika içinde kan akımının tekrar sağlanması gereklidir(44)

2.6.5. Medikasyon

Stent yerleştirilmesi ve dilatasyon öncesi, hastaya 0.5-1.0 mg atropin intravenöz yoldan premedikasyon olarak verilir. Bu balon dilatasyonu sırasında oluşan karotid body stimülasyonu nedeniyle oluşabilecek ileri dereceli bradikardinin önlenmesi için yapılır. Girişim sırasında yaklaşık 5.000 ünite heparin intravenöz yoldan verilir. Kasıktaki kılıf, girişimden sonra eğer nörolojik bir hadise gelişmez ve pıhtılaşma parametreleri makul sınırlar içerisindeyse çekilir. Girişim sırasında trombosit fonksiyon inhibisyonu girişimden önce alınmaya başlayan aspirin (300 mg) ve clopidogrel (75 mg) ile sağlanır.

Bu medikasyon işlem sonrası 6 hafta boyunca devam eder, sonrasında aspirin (300mg) ömür boyu devam edilip clopidogrel kesilir. Yalnızca % 1 hastada, uzun süreli kan basıncındaki depresyon nedeniyle dopamin verilmesi gerekebilir. İşlem sonrası 2 gün içerisinde % 18 hastada kan basıncının düşmesi görülür (40).

2.6.6. Monitorizasyon:

Girişim sırasında, kan basıncı ve kalp hızı sürekli olarak kontrol edilir.

Transkranyal Doppler Ultrasonografi (TKD) veya elektroensefalografi rutinde kullanılmaz, çünkü bu tekniklerin sonuçları tedaviyi değiştirmezler. Ama , TKD işlem sırasında muhtemel hava embolisi nedeniyle oluşan birçok ekojenik materyali intraserebral dolaşımda gösterir (45,46). Dilatasyon sırasında kan akımında azalmayı göstermesi ve kollateral kan akımının etkinliğinin araştırılması için TKD yararlı olabilir (45). Kardiak pace takılmasına gerek yoktur. Girişim sırasında, hastanın nörolojik statüsünü belirlemek için hastayla konuşulması yararlıdır. İşlem sonrası final dilatasyonun hemen ardından kılavuz kateteri ve teli çıkartmadan hastanın nörolojik durumu ve intra-ekstra kranial dolaşım mutlaka değerlendirilmelidir.

2.6.7.Myo-intimal hiperplazi:

Damar cerrahisi, PTA ve stent takılımı sonrası, tüm aterosklerotik arter duvarlarının hasara cevabı, myointimal hücre isimli metabolik modifiye düz kas hücrelerinin çoğalması şeklindedir. Koroner ve periferik arterlerde myointimal doku artışı, yüksek oranda rekürren stenoz ile sonuçlandığından oldukça önemlidir. Bu damarlardaki izlenimler benzeri myointimal çoğalmanın İKA'da olabileceğini düşündürmektedir. Ama İKA'nın işlem sonrası stente cevabı diğer damar bölgelerinin cevabından farklıdır. İKA'nın kan akımı sistolde ve diastolde sürekli devamlıdır.Serebral sirkülasyonun oto-regülasyonu yüzünden karotid arterdeki akım ve serebral perfüzyon nerdeyse sabittir. Sabit kan akımı, sabit ve damar duvarına daha az makaslama etkisi oluşturur, bu muhtemelen daha az myointimal cevap ile sonuçlanır. Öbür yandan, pulse eden damar içindeki yabancı cisim, hareket edecek ve kafanın hareketi ile bükülecektir bu da myointimal proliferasyon ile sonuçlanabilir.

Stent yerleştirilmesinden sonra, damar duvarının davranışı hakkında bilgi edinmek için 3 ayda bir doppler ultrason ile monitarizasyon ve 6 ay sonra selektif anjiyografi kontrol hastalarına önerilmektedir. Doppler ultrason lümenin değerlendirilmesi sağlar ve stentlenmiş KKA'nın ve İKA'nın duvarı değerlendirilir.

2.6.7.Stentin iç büyümesi (stent ingrowth):

Mathias,KAS işlemi sonrası takip ettiği 78 hastasında, İKA lümenin arttığı gözlemlenmiştir (41). Bu 78 hastanın hepsinde Wallstent kullanılmış olup; stentler opak arter duvarının iç yüzünden 1-2 mm ayrılmış görünümündedir. Wallstentin sabit bir radial kuvveti vardır ve İKA için oversized olarak seçilmiştir (normalde 8 mm çap seçilmiştir).Bu iki faktörün stentin iç büyümesi açısından ana faktörler olduğu düşünülmekte olup, bu süreç damar duvarına sürekli sabit basınç yapan kaval filtreler ile benzer özellik göstermektedir. Kaval filtreler zamanla venöz duvara yavaş yavaş gömülür ve zamanla venöz duvar ile ayrılamaz hale gelir.

2.6.8.Emboli koruyucu cihazlar

Ex vivo human karotid arter stentleme modelleri; embolik partiküllerin aterosklerotik debri, organize trombüs ve kalsifiye materyalden oluştuğunu göstermiştir. Aterosklerotik plağın emboli potansiyeli, ultrason ile değerlendirilebilir. Ekolüsen plakların; ekojen plaklara nazaran daha fazla emboli oluşturma ihtimali vardır. Dahası stenozun derecesi (> 90 %), stenozun total uzunluğu veya mutiple stenoz varlığı procedür sırasında oluşan total partikül sayısı ile orantılıdır. Bir non invaziv yöntem olan transkranyal doppler moniterizasyonu, karotid endarterektomi ve stentleme

sırasında oluşan ekojen plaklar göstermektedir (44,45,46,47)Karotid arter stentlenmesi sırasında yüksek oranda distal embolizasyon gözlemlenmesi üzerine, karotid arterlerde perkütan girişim sırasında salınan aterom debrilerin yakalanması ve çıkarılması için birçok serebral koruyucu sistem üretilmiştir.Bu sistemler iki ana gruba ayrılır : balon oklüzyon cihazları ve filtre cihazları(48)

Balon oklüzyon cihazları karotid arterde oklüde ettikleri segmentlere göre proksimal ve distal olmak üzere ikiye ayrılırlar. Tüm balon oklüzyon cihazlarında görülen en büyük sınırlama; balon şişirildiğinde, kontralateral sistemden yeterli kollateral sirkülasyonu olmayan serebral hemisferde akut iskemi oluşturma ihtimalidir.Percu Surge Guide Wire Sistem (Medtronik Inc, Santa Rosa, California, USA); lezyon distalinde şişilebilen düşük profili yüksek komplianslı balon oklüzyon ve aspirasyon sisteminden oluşur(49).

Percusurge sistem'e karşı diğer balon oklüzyon sistemleri ile ilgili klinik tecrübe azdır. Bunlardan biri olan PAES'de (The Parodi Anti-Embolization System) (Arteria Inc, San Francisco, California, USA) büyük üçlü bir klavuz kateter (11 French kılıf [10 F koruma sistemi]) vardır.Bu kateterin distal ucunda tutturulmuş oklüzyon balonu bulunur. Düşük basınçlı balon eksternal karotid arterin içine yerleştirilir ve düşük basınçlı balon şişirilir, arterial kılıf femoral vene bağlanır ve akımın ters dönmesiyle bir arteriovenöz fistül oluşturulur. Bu sistemin ana avantajı; trombotik oklusiv lezyonların acil tedavi sırasında ve çok düzensiz trombus içeren lezyonlarda; lezyonu geçmeden bir serebral koruma sağlamasıdır (48). MOMA,Parodi sistemine benzer şekilde

çalışır ama akımın geri döndürülmesi yoktur.Bu sistem bugün için Avrupada sayılı merkezde kullanılmaktadır.

Balon bazlı koruma sistemleri aksine, filtreler distalde kan akımını kesmeden embolik olayları engelleyebilirler. Ama filtrelerin göreceli olarak büyük delikleri bulunur. Bu küçük partiküllerin distale geçmesi ile sonuçlanabilir. Sert veya tortü z lezyonları geçmekte göreceli büyük profilleri olan bu filtre sistemleri sorun yaratabilir. Distal internal karotid arterlerde potansiyel olarak spasm ve disseksiyon oluşturabilirler. Yeni açılmış bir stent içerisinde filtreyi geri çekmek zor olabilir. Filtre bazlı koruma sistemlerinin en önemli limitasyonu ise ileri dereceli karotid damar tortüozitesidir. Var olan kılavuz tel üzerinden filtrenin geçirildiği Trap Filtresi'nin (Microvena, White Bear Lake, Minnesota) veya NeuroShield sistemlerinin (Med Nova, Galuray, İrelad); kılavuz ile birlikte ilerletilen (Angioguard, Cordis, Johnson & Johnson Waren, New Jersey USA; EPI Boston Scientific Santa Clara, California, USA) sistemlerine göre daha fazla ilerletilebilirliği ve daha iyi itilebilirliği, geri çekilebilirliği vardır(50)

TRAP vasküler filtrasyon sistemi (Microvena,White Bear Lake,MW,USA);65 ile 200 mikron arasında açıklıkları bulunan nitinol ağdan oluşur. Filtre polietenfluroetilen kaplı hareketli bir ucu olan 0.014 inç kılavuz tele fiksedir. Filtrenin çapı 2.5 ile 7 mm arasında değişir.Tel uzunluğu 320 cm 'dir. 2.9 F ulaşım katateri ile lezyon geçilir. Geri alım kateterleri 5F ile 6F arasında değişir. Kılavuz tel ve filtre heparin ile kaplıdır (HEPROTEC). Bu damar içerisinde 60 dakika boyunca trombin ve ya fibrin adhezyonu olmadan kalmayı sağlar.(50)



Resim 25 :NeuroShield



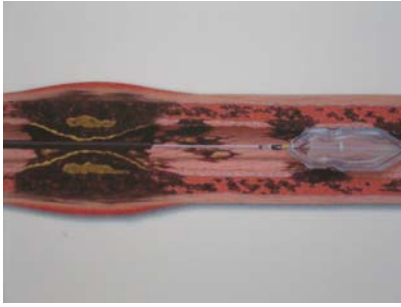
Resim 26:darlığın filtre ile geçilmesi



Resim 27 : darlığın filtre ile geçilmesi



Resim 28:Darlık distalinde filtrenin açılması



Resim 29 : stentin darlık bölgesinden geçirilmesi



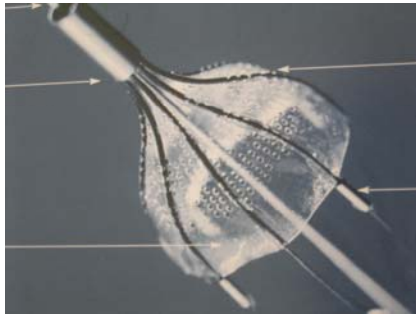
Resim 30:stentin darlık bölgesinde açılması



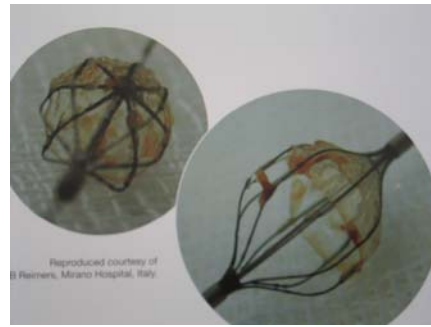
Resim 31:filtrenin geri alınması

NeuroShield filtrasyon cihazı(Med Nova Ltd,Galway,Ireland);315 cm uzunluğunda 0.014 inç kılavuz tel ucuna yerleştirilmiş 20mm uzunluğunda 40mikron çapında deliklerden oluşan polyuretan filtreden oluşur.Boyları 4 ile 6 mm arasında değişen 4 nitinol çubuk filtreyi açar.Filtrenin proksimal ucundaki iki büyük boşluk embolinin içeriye alınmasını sağlar. Sistem co-aksial teknikle çalışır.0.014 inç kılavuz tel distalde 0.018 inç'e ulaşır,bu distal hareketi engeller.3F sunum katateri 4mm'lik filtre için ;3,9 F sunum katateri 5 ile 6 mm çaplı filtreler için kullanılır.Sistemi geri almak için,6.5 F geri alım katateri kullanılır. NeuroShield ,5 ile 6,2 mm arasındaki çaplar için kullanılır(50)

Angioguard emboli yakalama sistemi (Cordis Roden,The Netherlands);ince metal bir iskelet üzerine geçirilirmiş 100 mikron çaplı delikler içeren membrandan oluşan distal bir filtreden oluşur.Filtre 300 cm uzunluğunda 0.014 inç kılavuz tele bağlıdır.Damar lümenine zararı önleyen distalde 3.5 cm uzunluğunda esnek bir bölüm bulunur.Kılavuz telin lezyonu geçmesinden sonra filtre şemsiye gibi açılır.Filtreyi geri almak için 5 F kapama kılıfı gerekir(50)



Resim 32:Angioguard filtre



Resim 33:Kullanılmış Angioguard filtre

Filter Wire Ex (Boston Scientific Corp.Natick,MA,USA);distal uçta 15 mm uzunluğunda polyuretan ,balık ağzı şeklinde filtre torbası ile 0.014 inç kılavuz telden oluşur.Filtrenin 3.9 F kılıf içerisine yerleştirilmesinin ardından lezyon geçirir ve distalde dıştaki kılıf açılır.Anjiyoplastinin ardından filtre sunucu kılıf içerisine veya 0.035 inç balon kateterin içine alınır(50)



Resim 34:EPI filtre



Resim 35:kullanılmış EPI filtre

Günümüzde, distal embolizasyonu engellemek için bir çok mekanik, farmakolojik yaklaşım, karotid stentlemeyi daha güvenli yapmak için araştırılmaktadır (48,49,50)

2.6.9. Yardımcı farmakolojik terapi

Koroner girişimlerde, randomize çalışmalarda; trombosit glikoprotein (GP) IIb/IIIa inhibitörlerinin embolizasyona karşı farmakolojik koruma sağladığına dair bir çok çalışma vardır. Özellikle abciximab olmak üzere birçok GP IIb/IIIa inhibitörlerinin perkütan girişimsel işlemlerden sonra ölüm, miyokard enfarktüsü gibi komplikasyonları azalttığı bildirilmektedir. (51,52,53)

Yapılan bir çalışmada stent içi thrombus total oklüzyon veya akut inme görülen 22 karotid stent girişiminde koroner tecrübe ile müdaledede bulunulmuştur. Bu yüksek risk grubu hastalarda göreceli olarak yüksek kanama komplikasyonları görülmüştür. İki tanesinde santral sinir sistemi kanaması gelişmiştir (%7); bir tanesinde, kronik enfarkt bölgesinde

hemorajik transformasyon görülmüş; diğerinde ise rüptüre anevrizma yüzünden subaraknoid kanama gelişmiştir (53). Periprocedürel GP IIb / IIIa reseptör inhibisyonu, rutin profilaktik kullanımda daha efektif durmaktadır. Bu yaklaşım geliştirilmektedir. Diğer bir potansiyel terapi, düşük moleküler ağırlıklı heparin ve direkt trombin inhibitör kullanımı yönündedir. Clopidogrel terapisi etkin ve güvenilir tedavi seçeneklerinden biridir. (54)

2.6.11.Tanımlar

Semptomatik stenoz; işlem öncesi 6ay içerisinde;stenoza bağlı semptomların görülmesi

Stenoz oranları, stent takılımı sonrası rezidüel stenoz, bir yıllık kontrol incelemelerinde restenoz oranları anjiyografi filmleri üzerinde hesaplandı.

Bunun için; darlığın en fazla olduğu bölgedeki damarın çapı normal damarın çapına oranlayan NASCET metod'u kullanıldı. Doppler sonografide ,rezidüel stenoz ve restenoz Roubin'nin kriterleri gözönüne alınarak hesaplandı(55)

Stent genişlemesi; $100 - \frac{(B-A)}{B} \times 100$ formülüne göre hesaplandı.
{A:stentin en dar yeri,B:kranial uçtaki stent çapı}

Teknik başarı ;karotid artere ulaşmak ve %30'dan daha az rezidüe kalacak şekilde stentin açılması olarak tanımlandı.

İntima hiperplazisi; $(D-C) \times 100$ formülüne göre hesaplandı.(C:restenoz alanında damar lümeni, D: restenoz lokalizasyonunda stent çapı).

Restenoz takipte, % 50'den fazla oluşan darlık olarak tanımlandı.

GİA (Geçici İskemik Atak); 24 saatten az süren nörolojik semptom ve bulgulara denilir

RIND(Reversible Ischemic Neurological Deficit)72 saatten az süren nörolojik semptom ve bulgular olarak tanımlandı.

İpsilateral, tedavi edilen karotid arter ile aynı yönde; **kontralateral** tedavi edilen karotid arterin karşı tarafı olarak tanımlandı.

3.GEREÇ VE YÖNTEM

28.03.2002-26.12.2004 tarihleri arasında Kadir Has Üniversitesi Radyodiagnostik Anabilim Dalı Girişimsel Radyoloji bölümünde 26 hastadaki 28 İKA darlığı farklı cins ve boyutta balon ve stent ile tedavi edildi. Üç hastada çift taraflı KAS yapıldı. Çalışma grubuna alınan hastaların 15'i (%58) kadın, 11'i (%42) erkekti. Yaşları ortalama 70 olup, 51 ile 86 arasında değişmekteydi. Başvuruları sırasında 10 (%38) hasta asemptomatik idi. Hastalardan biri (%4) amarozis fugaks, 4'ü (%15) son 6 ay içinde GİA tariflemekte idi. Bir hasta (%4) düşme atakları , bir hasta (%4) baş ağrısı nedeni ile hastaneye baş vurmuş, ileri tetkiklerde İKA darlığı tespit edilmişti. 3 hastada (%11) hemipleji, 7 hastada (%26) hemiparezi bulguları vardı.

Majör risk faktörü olarak; 23 hastada (%88) hipertansiyon, 11 hastada (%42) diabet, 11 hastada (%42) hiperlipidemi vardı. 19 hastada (%73) iskemik kalp hastalığı, 3 (%11)' ünde periferik arter hastalığı vardı. 6 (%23) hasta daha önce koroner by-pass operasyonu geçirmişti.

Tüm hastalarda KAS öncesi tanısal anjiyografi incelemesi yapıldı. İntra, ekstrakranial dolaşım detaylı bir şekilde incelendi. Darlık oranları NASCET' e göre hesaplandı. Ortalama darlık %85 olup, %60 ile %95 orasında değişmekteydi. İki (%8) hastada lezyon kontralateralinde İKA oklüzyonu vardı.

KAS öncesinde tüm hastalara yapılacak girişim ve tedavi hakkında detaylı bilgi verildi ve imzalanmış bilgilendirilmiş onay formu alındı. İşlem öncesinde ve sonrasında tüm hastalara detaylı nörolojik muayene yapıldı.

Tüm işlemler Philips Multidiagnos 3 (Philips Medical Systems Neitherland) cihazı ile gerçekleşti.

İşlemden 48 saat önce tüm hastalara aspirin (300 mg/ gün) ve clopidogrel (75 mg x 2 gün) oral yolla verildi. Tüm işlemler anestezi uzmanı gözetiminde hafif sedasyon ile oksijen saturasyonu ve arteriyel basınç değerleri monitarize edilerek lokal anestezi altında perkütan transfemoral yolla yapıldı. İşlem sırasında aktive protrombin zamanını 200 sn'nin üzerine çıkarmak için 5000 ünite heparin intraarteryel yolla verildi. 5 F standart malzeme ile tanısal anjiyografi işlemi yapıldı. Uzun kılavuz tel tercihen EKA'ya konuldu. Kullanılan stent ve tekniğe göre kalibrasyonları 7F ile 9F arası değişen vasküler kılıflar 5F vasküler kılıf ile değiştirildi. Kalibrasyonu 7F ile 9F arasında değişen 90 cm uzunluğunda vasküler kılıf (Flexor, cook, Bjaeverskov, Denmark) lezyon tarafındaki KKA'ya yerleştirildi. Sistem içerisinde 5000 ünite heparin bulunan serum sale ile sürekli yıkandı. Altı işlem Co-axial teknik, 22 işlem over-the wire teknik ile yapıldı. İki hastaya aynı seansta iki taraflı, bir hastaya ilkinden sekiz ay sonra KAS uygulandı. Hastaların 16'sına (%57) sol tarafa, 12'sine (%43) sağ tarafa işlem yapıldı. Altı (%23) hastada distal koruma kullanıldı. (5 EPI filtre, Boston Scientific, Natick, Mass; 1 Angioguard Cordis endovascular). Stenoz 300 cm uzunluğunda 0.014 veya 0.018 inch kılavuz tel (Choice extrasupport, Boston Scientific veya Reflex Cordis Endovasküler) veya emboli koruyucu

cihaz ile geçildi. Onüç hastaya düşük profili (3 mmx20 mm) PTA balonu ile (Bijou, Boston Scientific) predilatasyon yapıldı. 21 (%75) Wallstent (Boston Scientific); 5 (%18) SMART (Cordis & cordis endovasküler), 1 (%4) X act tapering karotid stent (Abbott) kullanıldı. 26 işlemde 5-20 veya 6-20 mm çaplı PTA balonuyla (Gazelle, Boston Scientific, Natick, Mass) postdilatasyon yapıldı.

İşlem sona erdirilmeden stent konumu, açıklığı ve ipsilateralinde intraserebral dolaşım anjiyografik olarak kontrol edildi. İşlem sırasında ve sonrasında nörolojik muayene yapıldı. İşlem sonrasında yaklaşık 48 saat takip süresinin ardından hastalar taburcu edildi. Tüm hastalara işlem sonrası ilk 6 hafta için aspirin 300 mg/gün ve clopidogrel (75 mg/gün); sonrasında ömür boyu sadece aspirin (300 mg/gün) alması tavsiye edildi. Tüm hastalara işlem sonrası 1., 6. ve 12. ayda doppler ultrasonografi ve 12. ayda kontrol anjiyografi randevuları verildi.

4.BULGULAR

28 primer internal karotid arter darlığı balon dilatasyon ve stent yerleştirilmesiyle tedavi edildi (teknik başarı oranı %100). Bir (%4) hastada stentin malpozisyonu nedeniyle ikinci stent açılması gerekti.

İşlem sonrasında ortalama rezidü stenoz oranı %14' tü (%0-%30). Stent açılımı – postdilatasyon sırasında 5 hastada (%16) asistoli, 8 hastada (%30) bradikardi gelişti. 0.5 veya 1 mg atropin'in intravenöz yolla verilmesinin ardından ritm normale döndü. İki (%8) hastada filtreye bağlı spazm gelişti. Bir hastada filtrenin geri alınmasının ardından diğerinde de 60 mg papaverin'in intraarteriel yoldan verilmesinin ardından İKA çapı normale döndü.

İki (%8) hasta stent ipsilateralinde MCA dal enfarktı oldu. Bu hastalarda 24 saatten daha az süren dizartri gözlemlendi. İşlem sonrası 4, saatte bir hastada (%4) reperfüzyon kanaması oldu. Bir (%4) hastada dizartri ve ajitasyon gözlemlendi. Bir (%4) hastada kardiyak yetmezliğe akciğer ödemi gelişti. Bir hastada tedavi gerektirmeyen hipotansiyon, 3 (%12) hastada baş ağrısı oldu. İlk 30 günlük takipte hiçbir hastada işleme bağlı ölüm gerçekleşmedi.

Bir hasta işlemden sonra dördüncü ayda miyokard enfarktüsü nedeniyle öldü. Bir hastada işlem sonrası birinci ayda şiddetli baş ağrısı nedeniyle çekilen kranial BT'de yaygın metastatik odaklar görüldü. İleri tetkiklerde akciğer kanseri saptandı. Hasta 7. ayda öldü. Reperfüzyon kanaması olan hastada yoğun bakım şartlarında yetişkin solunum sıkıntısı sendromu gelişti. Hasta akciğer enfeksiyonu ve kalp yetmezliği nedeniyle işlem sonrası 4. ayda hasta öldü.

İşlem sonrası 6. ve 12. ayda yapılan doppler ultrasonografilerde stent bölgelerinde restenoz izlenmedi, akım formları ve hızları normal sınırlardaydı. İki hastaya 12. ayda kontrol anjiyografi işlemi yapıldı, stent içinde anlamlı restenoz oluşturmeyen(%25 ve %30 oranlarında) myointimal proliferasyon saptandı.

5.TARTIŞMA

Karotid arter stenozları iskemik beyin felcinde olguların yaklaşık %30'undan sorumludur (1). İnsidansı 6. dekatta % 0.5 iken, 80 yaşın üzerinde yaklaşık %10'a ulaşmaktadır (1). Uzun yıllar profilaktik olarak antiagregan ilaçlarla tedavi yapılırken 1991 yılında NASCET ve ECST çalışmalarında KEA'nın iskemik felç riskini medikal tedaviye göre semptomatik olgularda sırasıyla

%65 ve %83 oranında azalttığı gösterilmiştir. Bu tarihten itibaren KEA yaygın olarak kullanılmıştır (3,4). Ancak ileri yaş, kontralateral ileri dereceli stenoz ya da oklüzyon, İKA'da ilave stenoz, konjestif kalp yetmezliği, KEA'ya bağlı restenoz, radyoterapi sonrası gelişen stenoz gibi durumlarda hastalarda perioperatif iskemik felç ve ölüm oranı oldukça yüksek olduğundan bu olgularda alternatif tedavi yöntemi olarak KAS gündeme gelmiştir(5)

Başlangıçta sadece riskli grupta uygulanan KAS günümüzde stentlerin rutin kullanımıyla tüm hasta gruplarında kullanılmaya başlanmıştır. Karotid stent uygulaması ilgili birçok rapor yayınlanmıştır (55,56,57)

Wholey ve arkadaşları, Avrupa, Güney ve Kuzey Amerika'daki büyük girişimsel merkezlerden karotid arter stent uygulama sonuçlarını toplamışlardır (58). Bu bilgiler, birçok farklı merkezdeki operatörlerin tecrübeleri ve basılmış raporlarının incelenmesi ile oluşmuştur. Çalışma, hasta özellikleri, prosedür teknikleri ve karotid stentlemesi sonuçlarını içermektedir. Bu seride, Ekim 1998 itibarı ile, % 46'sı Avrupa ve Kuzey Amerika'daki yüksek volüm merkezlerinde yapılan 3129 karotid arter stent yerleştirilmesi prosedürleri bildirilmiştir. Teknik başarı % 98.8 (% 30'da az rezidüe stenoz) olarak bulunmuştur. Farklı stentler elde edilebilirliğe ve operatörün tercihinine göre kullanılmıştır. 28 vakada (tüm Palmaz stentlerinin % 2'si)stent deformasyonu radyogramlarda tespit edilmiştir. Bunların hepsi balon ile genişleyen Palmaz stentlerinde (Cordis, Johnson and Johnson, Interventional Systems, Warren, WS) görülmüştür. İşlem sırasında ve 30 günlük süre içerisinde olaylar kayıt edilmiştir. Yetmişdört hastada (%2.4) GİA görülmüştür. Yedi gün içerisinde düzelen fonksiyon bozukluğu olarak kendini

gösteren nörolojik semptomlar veya NIH (National Institutes of Health) inme derecelendirmesinde <4 bulguları; minör inme olarak kabul edilmiş olup; oran değişik merkezlerde % 0 ile % 7 arasında değişmekte ve total olarak 78 (% 2.49) hastada görülmektedir. Yedi günden daha uzun süre devam eden ve NIH inme derecelendirmesinde 4 veya 4'ün üzerinde değerler gösteren majör inme ,43 hastada (% 1.4) (0-% 4 arası değişen değerlerde) bulunmuştur. Prosedüre bağlı nörolojik sekel 14 hastada (0.79 %) görülmüştür. 30 günlük sürede prosedüre bağlı mortalite 30 hasta (%0.96) bulunmuştur. Yüksek volümlü merkezlerde stent sonrası 1 ve 6. aylarda ultrason yapılmıştır. Stenoz oranının % 50'den fazla olması diye tariflenen restenoz % 2.5 hastada görülmüştür

Yadav ve arkadaşları karotid stentleme teknikleri, prosedür başarıları ve hasta sonuçlarını kapsayan detaylı bir çalışma yapmışlardır (43). 107 karotid stentlemesi hakkında ilk bulguları yayınlamışlardır. Bu seride teknik başarı oranı % 100'dür. Bir stent trombozu, 6 minör inme, bir majör inme, periprosedüel komplikasyonlardır. Otuz günlük klinik kontrolde bir minör inme, bir majör inme, bir miyokard enfarktüsü ve serebrovasküler hastalık yüzünden olmayan bir ölüm görülmüştür. Sonuç olarak ipsilateral majör inme ve ölüm % 1.6, tüm inme ve ölümler %7.9 olarak bulunmuştur. Seksenbir hastaya (%76) stent sonrası 6. ayda anjiyografi ve ultrasonografi kontrolü yapılmıştır. Seksenbir hastanın dördünde (%4.9) asemptomatik restenoz izlenmiştir. Beş asemptomatik hastanın ikisinde restenoz nedeniyle girişim, anjioplasti ile tekrarlanmış, stent deformasyonu nedeniyle iki hastaya tekrar girişim yapılmış, bir hastada ise restenoz nedeniyle endarterektomi

yapılmıştır. Altı aylık kontrollerde, serebrovasküler hastalık nedeniyle hiçbir inme veya ölüm gerçekleşmemiştir. Alabama grubu benzeri sonuçları 146 işlemde bildirmiştir. Tüm bu hastalar yüksek risk grubundadır ve hepsi karotid arter stentlemesi öğrenme eğrisinde yapılmıştır.

Diethrich ve arkadaşları ileri dereceli karotid stenozu olan 110 hastada tecrübelerini rapor etmişlerdir. % 99 hastada stentleme başarılıdır(55). İşlem sonrası ilk 30 günde, yedi (%6.4) inme (2 majör, 5 minör), beş (% 4.5) GİA ve iki asemptomatik stent oklüzyonu oluşmuştur. Sonuç olarak ilk 30 günde % 89 hastada ölüm, inme, stent oklüzyonu görülmemiştir. 2.6 aylık takipte, ek nörolojik olay rapor edilmemiştir.

Wholey ve arkadaşları 108 hastada 114 lezyonu (58 erkek, 70.1 ortalama yaş) tedavi etmişlerdir (56). Kırkdört hastada asemptomatiktir. Yüzsekiz lezyonda (%95) stent başarıyla konulmuştur. Beş hastada yol ile ilgili, bir tanede ise balon dilatasyonu sırasında oluşan nöbetten dolayı 6 teknik başarısızlık olmuştur. Semptomatik hastalardan iki tanesinde (% 1.8) ve ikisinde major (% 1.8) minör inme gelişmiş, biri ölmüştür. Balon dilatasyonu sırasında beşinde (% 4.4) GİA ve ikisinde (%1.8) kısa süreli nöbetler görülmüştür. Toplam inme ve ölüm oranı % 5.3'tü. Altı aylık kontrolde stent kompresyonu nedeniyle restenoz (%1) gelişmiş olup, tekrar anjioplasti ile tedavi edilmiştir. Kontrolde; hiçbir nörolojik sekel, kranial felç veya stent ve ya damar trombozu gelişmemiştir.

Henry ve arkadaşları 163 hastada 174 stent işlemini rapor etmişlerdir. Bu seride 32 hastada (%18) serebral emboli koruma cihazı kullanılmıştır. Hastaların çoğu (%65) asemptomatiktir (59). Stentin doğru bölgeye

ulaştırılamaması diye tariflenen teknik başarısızlık sadece bir hastada olmuştur(teknik başarı :%99.4). Periprocedüral dönemde 8 hastada (%4.6) nörolojik komplikasyon görölmüştür. Üç GİA, iki minör inme, üç majör inme ve serebral korumaya rağmen 2 majör komplikasyon gelişmiştir. Bir yıllık takipte, hiçbir hastada ipsilateral nörolojik komplikasyon gelişmemiştir. Bir hastada Palmaz stent kompresyonu izlenmiş olup dört hastada (%2.3) restenoz saptanmıştır.

Shawl ve arkadaşları 170 yüksek risk grubundaki hastada 192 karotid arter stentlemesi değerlendirmişlerdir (61). İşlem başarı oranı % 99'dur. İşlem sonrası 30 günlük süreçte 1 majör ve 2 minör inme gelişmiştir (%2.9). 30 günlük takipte hiç miyokardial infarktüs veya ölüm görölmemiştir. 19+/-11 aylık takipte (%2) üç hastada asemptomatik restenoz gelişmiştir. Bunların dişında majör inme veya nörolojik ölüm gerçekteşmemiştir.

İlk bildirilen seriler kısmen küçüktür ve farklı merkezlerde farklı nedenlerden inme gelişmiştir. Wholey ve arkadaşları semptomatik hastalarda yüksek inme oranlarında bahsetmektedirler (60). Buna karşın Mathur ve arkadaşları ilerlemiş yaşın, uzun veya multiple stenozlara ve darlık derecesinin fazla olması işlem sırasında oluşan inmelerin nedeni olduğunu öne sürmektedirler(62).

Tüm bildirilen çalışmalarda restenoz oranları azdır.

Tablo 4. Karotid arter stentleme çalışma sonuçları

Karotid arter stentleme çalışma sonuçları

ÇALIŞMA	Lezyon sayısı (n)	Teknik başarı	30 günlük sonuçlar				Ortalama takip süresi	30 günden sonra ölüm oranı	Restenoz
			İnme	Mİ	Ölüm				
Dietrich	117	116 (%99.1)	10 (%8.3)	0 (%0)	1 (%0.9)	7.6 ay	2 (%1.7)	2 (%1.7)	
Henry	174	173 (%99.4)	5 (%2.9)	0 (%0)	0 (%0)	12.7 ay	0 (%0)	4 (%2.3)	
Laborde	87	87 (%100)	4 (%5.3)	0 (%0)	1 (%1.1)	8.7 ay	1 (%1.1)	2 (%5.2)	
Wholey	114	108 (%96)	4 (%3.5)	1 (%0.9)	2 (%1.9)	6 ay	0 (%0)	1 (%1.0)	
Shawl	96	96 (%100)	3 (%3.11)	0 (%0)	0 (%0)	8 ay	0 (%0)	1 (%1.4)	
Yadav	126	126 (%100)	8 (%6.3)	0 (%0)	1 (%0.8)	6 ay	0 (%0)	4 (%4.9)	
Wholey ve Eles	3129	3091 (%98.9)	121 (%3.9)	—	61 (%2)	6 ay	14 (%0.71)	68 (%2.2)	
Shawl	192	190 (%99)	5 (%2.9)	0 (%0)	0 (%0)	19 ay	5 (%2.9)	3 (%2.0)	

Mİ, Miyokardial infarktüs

Bizim serimizde teknik başarı oranı %100'dür. KAS sonrası ilk 30 gün işleme bağlı ölüm gerçekleşmemiştir. Major inme kabul edilebilecek bir reperfüzyon kanaması (% 4), minör inme kabul edilebilecek;lezyon ipsilateralinde MCA yan dal enfarktı iki hastada görülmüştür (% 8).(Reperfüzyon sendromu karotid arter revaskülarizasyonu ve AVM tedavisinin bir komplikasyonudur. Düşük perfüzyona alışan serebral dokuda kan akımının birden normale dönmesi sonucu ödem ve/veya hemoraji oluşmasıyla ortaya çıkar.) Bu değerler çeşitli serilerde bildirilen oranlarla uyumludur.

Yeni farmakolojik ve teknolojik gelişimlerle karotid arter stentleme sahası genişlemektedir. Daha iyi, daha rahat tolere edilebilen enstrümanların ve

emboli önleyici cihazların geliştirilmesi ve yardımcı farmakolojik tedavinin ilerlemesi karotid arter stentlemeyi daha çekici bir hale getirmektedir

Endovasküler tedavinin en korkutan riski işlem esnasında distal serebral sirkülasyona emboli oluşmasıdır. Bu risk endovasküler tedavinin herhangi bir aşamasında görülebilsede en sık postdilatasyon aşamasında rastlanmaktadır (1). Önlem olarak postdilatasyonun balonla yavaş ve dikkatli olarak yapılması önerilmektedir (40). Son yıllarda stenozun distal kısmına koruyucu balon ya da filtre yerleştirilerek bu komplikasyonun önlenebileceği bildirilmektedir.

Reimar ve arkadaşları % 70'den fazla darlığı olan 88 internal karotid, (84 hastada) arterlerin stent ile tedavisi sırasında üç farklı tipte distal filtre koruma cihazı kullanmışlardır (50). İşlemlerin 83'ünde (%96.5'inde) filtre cihazını yerleştirmek mümkün olmuştur. % 53 filtre'de makroskopik debri görmüşlerdir. Toplanan materyal yağdan zengin marofajlar, fibrin ve kolesterol kristalleridir. Tubler ve arkadaşları 54 hastada 58 karotid arterde distal balon koruma ile stentleme yapmışlar daha yüksek oranda (%83) aterom plakları bulmuşlardır (63) . Her ne kadar partikül boyutu ile hastanın nörolojik komplikasyonu arasında ilişki net değilsede; aspire edilen partiküllerin maksimum alanı ile periprosedüral nörolojik komplikasyonlar arasında ciddi bağlantı olduğu öne sürülmektedir.

Karotid arter stentlenmesi sırasında yüksek oranda distal embolizasyon gözlemlenmesi üzerine, karotid arterlerde perkütan girişim sırasında salınan aterom debrilerin yakalanması ve çıkarılması için birçok serebral koruyucu

sistem üretilmiştir.Bu sistemler iki ana gruba ayrılır : balon oklüzyon cihazları ve filtre cihazları.

Balon oklüzyon cihazları karotid arterde oklüde ettikleri segmentlere göre proksimal ve distal olarak ikiye ayrılırlar. Tüm balon oklüzyon cihazlarında görülen en büyük sınırlama; balon şişirildiğinde, kontralateral sistemden yeterli kollateral sirkülasyonu olmayan serebral hemisferde akut iskemi oluşturma ihtimalidir.Percu Surge Guide Wire Sistem (Medtronik Inc, Santa Rosa, California, USA); lezyon distalde şişilebilen düşük profili yüksek komplianslı balon oklüzyon ve aspirasyon sisteminden oluşur. Al-Mubarak ve arkadaşları ; bu cihazın etkinliğini doppler ile araştırmışlardır (64). Otuzyedide hastada distal koruma ile 39 hastada distal korumasız işlem araştırma grubuna dahil etmişlerdir. Korumasız hastalarda stent yerleştirilmesi, predilatasyon ve postdilatasyon evrelerinde mikroembolik sinyaller gözlemlenmiştir. Hastalarda bu üç fazdaki mikroembolik sinyal frekansı belirgin azalmıştır. Ama koruma grubunda; karotid kılıf yerleştirilmesi, kılavuz tel manipülasyonu ve distal balon şişirilmesi sırasında mikroembolik sinyaller yinede gözlemlenmiştir.

Henry, Percu Surge Guide Wire sistemi kullanarak stentlediği 184 lezyonun sonuçlarını bildirmiştir (65). Yüzyetmişaltı hastada (%95,7) profilaktik balon dilatasyonu ve stentlemeye iyi tolere etmiş olup teknik başarı %99,5'dir. Aspire edilen kanın mikroskobik analizinde; prosedür başına 7 ile 145 arasında değişen ortalama 250 mikron (56-2652 mikron) çapa ulaşan partiküller görülmüştür. 30 günlük inme ve ölüm oranı %2,7'dir. Araştırmacılar, gelecekte karotid girişiminde koruyucu sistemlerin önemli bir

rol oynayacağı ve prosedürün yapılabilirliğini artıracığını belirtmektedir. Schlater ve arkadaşları 96 hastadan oluşan 102 lezyonlu serilerde benzeri sonuçlardan bahsetmektedirler (66). Cihaz 93 hastaya (%97) yerleştirilmiş, iki hasta dışında diğerleri geçici oklüzyona tolere etmişlerdir. Üç (% 41) hastada distale kaçak görülmesi üzerine, işlem korumasız yapılmıştır. Böylece total feasibility %92'ye düşmüştür. Major nörolojik yan etkiler :%3,1 hastada görülmüştür.

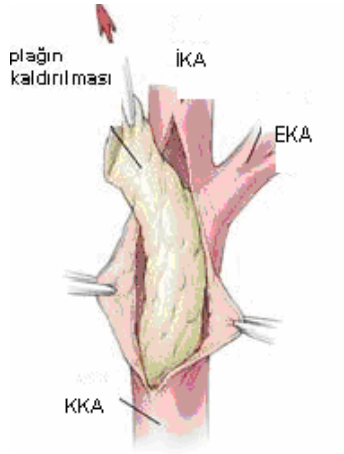
CAFE-USA çalışmasında; semptomatik (karotid stenoz >%60) ve asemptomatik (carotid stenoz >%70) hastalarda carotid Nail stent implantasyonu sırasında, Guide Wire Plus sisteminin kullanılabilirliği, güvenliği ve etkinliği araştırılmış; ilk 70 hastada ölüm ve inme oranının %4,3 olduğu bulunmuştur(67)

Bizim serimizde altı KAS işleminde emboli koruyucu cihaz kullanılmıştır.İkisinde filtre distalinde spasm meydana gelmiştir. Birisinde filtrenin geri alınmasından sonra damar kalibrasyonu normale dönmüş olup işleme filtresiz devam edilmiştir.Diğer olguda intraarteriyel papaverine enjeksiyonunu ardından ,İKA kalibrasyonu normale dönmüş olup işlem sorunsuz bitirilmiştir. Emboli koruyucu cihazlar tüm hastalarda kullanılamamıştır.

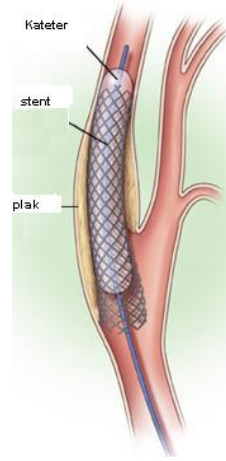
İKA stenozlarında balon anjiyoplasti ve stent uygulaması son yıllarda bazı merkezlerde yoğun olarak yapılmaktadır Ancak inme profilaksisinde KEA'ya üstünlüğü tartışmalıdır. Birçok çalışmada her iki yöntemin birbirine yakın başarı ve komplikasyon oranına sahip olduğu görülmüştür.KAS'ın rutin

uygulanabilmesi için perioperatif inme-ölüm riskinin KEA'dan anlamlı olarak düşük olması gerekmektedir.

Haziran 1997 tarihinden bugüne kadar çeşitli serilerde; 5000'den fazla hastaya KAS uygulandığı bildirilmiş olup, semptomatik hasta grubunda ölüm ve inme oranı %5.76; asemptomatik grupta %3.38 'dir.(68,69,70,71) Bu komplikasyon oranları NASCET ve ACAS çalışmalarında bildirilen cerrahi sonuçları ile uyumludur.(3,75).



Resim 36: KEA



Resim 37: KAS

Tablo 5: Semptomatik ve asemptomatik karotid arter stenozlarının tedavisinde cerrahi ve medikal tedaviyi karşılaştıran randomize klinik çalışmalar

Semptomatik ve asemptomatik karotid arter stenozlarının tedavisinde cerrahi ve medikal tedaviyi karşılaştıran randomize klinik çalışmalar				
	<u>İKİ YILLIK İNME ORANI</u>		Kesin risk	KEA sonrası ilk 30 gün içinde ölüm
RKÇ	ilaç tedavisi (%)	KEA (%)	azaltılması	+ inme oranı(%)
NASCET				
İleri dereceli stenoz (70-90%)	21.4	8.6*	12.8	5.8*
İlımlı stenoz (50-69%)	14.2	9.2*	5	6.9*
ACAS	5	3.8*	1.2	2.6*
ACAS:Aseptomatic Carotid Atherosclerosis Study;KEA:karotid endarterektomi; NASCET:North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial;RKÇ:Randomize klinik çalışma *perioperatif inme oranı dahil				

Emboli koruyucu cihazlar(EKC) ve brakiosefalik kateterler gibi cihazların geliştirilmesi, tekniğin standarizasyonu, prosedürün güvenliğini ve uygulanabilirliğini artırmıştır.(40)

Prospektif, kör randomize çalışmalar,tedavileri ve terapötik stratejileri karşılaştırmak için altın standart çalışmalardır.Randomizasyon ,tedavi grupları arasındaki belirgin olan ve gözden kaçabilecek farkları minimize eder.

Karotid stentlemesi ile ilk iki RKÇ, beklenmeyen yüksek ölüm ve inme oranları nedeniyle erken bitirilmiştir(71,72). Ama bu iki çalışmada, operatörlerin öğrenme eğrileri içinde, brakiosefalik arter uygulamaları için uygun olmayan kateter ve cihazlar ile yapılmıştır.

Cerrahi, perkütan girişimin karşılaştırıldığı en çok bilinen randomize çalışma, CAVATAS 1'tir (5) Bu çalışmada; karotid arterlerde, perkütan anjioplastinin, endarterektomiye güvenilirliği ve etkinliği karşılaştırılmıştır. Bu çok merkezli klinik çalışmada, % 70 ve üzerinde İKA darlığı olan 504 semptomatik hasta endovasküler tedavi (N=251) veya karotid endarterektomi (N=253) ile tedavi edilmiştir. Tedavi sonrası ilk 30 gündeki sonuçlara göre, endovasküler tedavi ile cerrahi arasında anlamlı farklılık yoktur (ölüm ve ileri dereceli inme arasında % 6.4 ve %5.9'luk fark ile, 7 günden uzun süren herhangi bir inme arasında % 10.0 ila % 9.9'luk fark vardır). Cerrahi uygulanan grupta 22 hastada kranial nöropati gelişmiştir (%8.7), endovasküler tedavi grubunda ise hiç kranial nöropati görülmemiştir ($p<0.0001$). Büyük kasık ve boyun hematmaları endovaskuler tedavide cerrahiye nazaran daha az görülmüştür (%1.2) e (%6.7); $P<0.0015$). Tedaviden sonraki üç yıllık survi analizinde ve ipsilateral inme geçirme oranında anlamlı farklılık yoktur ($p=0.9$). Ama bu çalışmada;hem karotid endarterektominin hemde anjioplastinin komplikasyon oranlarının çok yüksektir (%10 ve %9.9). İki yöntemin de medikal tedaviye çok büyük bir üstünlüğü yoktur.Minör komplikasyonlara bakıldığında anjiyoplastide boyun kesisi gerekmemekte ve kranial sinir harabiyeti gözlenmemekte buna karşı karotid endarterektomi grubunda bu komplikasyon % 8.7 idir. Yara yerinde hematoma anjioplasti grubunda %1.2 ve KEA grubunda %8.7 olarak saptanmıştır. KEA sonrası görülen kranial sinir yaralanmaları genellikle geçicidir. Anjiyoplasti ile tedavi edilen grupta daha yüksek oranda restenoz görüldüğü bildirilmiştir. Bu çalışmada restenoz anjiyoplasti grubunda %14, KEA grubunda % 4 olarak saptanmıştır. Karotid

arter stentlemesi sırasında oluşabilecek emboliye bağlı inme riski ile beraber başka komplikasyonları da vardır. Bunlar;

1. Distal emboli
2. Stent trombozu, arteriyel tıkanma
3. Damar rüptürü, disseksiyon
4. Hemodinamik instabilite
5. Hiperperfüzyon sendromu
6. Stent deformasyonu
7. Restenoz (geç komplikasyon)

Ama inme oranı > % 3 olan bir yöntemin medikal tedaviye tercih edilmemesi gerekir. Daha kapsamlı ve sorulara daha fazla cevap verebilecek randomize çalışmalar sürmektedir. Bunlar: CREST (Carotid Revascularization Endarterectomy versus Stent Trial);SAPPHIRE(Stenting and Angioplasty wiith Protection in Patients at High Risk for Endarterectomy) ve ICCS\CAVATAS 2(International Carotid Stenting Study)'dir(76)

Ulusal Sağlık Enstitüleri (National Institutes of Health;NIH) sponsoru olduğu CREST; cerrahi açıdan yüksek risk grubu hastalarını içermemektedir. Uzun dönem sonuçlarını etkileyebilecek büyük medikal veya anatomik eşlik eden morbiditeye sahip hastalar; örneğin, diyabet veya daha önce miyokard enfarktüsü geçiren veya daha önce KEA ameliyatı olan hastalar çalışmaya dahil edilmemiştir.Bu çalışmaya giriş kriterleri; NASCET ile benzerlik gösterir ama medikal dışlama daha özeldir. Nisan 2001 tarihi itibarıyla 44 merkez seçilmiştir.Emboli koruyucu cihazlar kullanılmıştır (76).

Tablo 6:Semptomatik ve asemptomatik arter stenozylarında cerrahi ile endovasküler tedavinin karşılaştırıldığı çalışmalar

SEMPTOMATİK VE ASEMPATOMATİK KAROTİD ARTER STENOZLARINDA CERRAHİ İLE ENDOVASKÜLER TEDAVİNİN KARŞILAŞTIRMASI					
KLİNİK ÇALIŞMA	ÇALIŞMA GRUBU	SPONSOR	TEDAVİ	PRİMER SONUÇ NOKTASI	SONUÇ
CAVATAS -1(504)	1992 -97 yılları Arasında ; İKA'da Semptomatik $\geq 70\%$ darlık Olması	İngiliz Kalp Vakfı:Ulusal sağlık servisi	PTA veya KEA	PTA- KEA a) 30 günlük ölüm+inme oranları: %6.4'e %5.9 b) Bir yıllık restenoz oranları (US>%70): %12'e%5 (p<0.001)	Yaşam süresi açısından üç yıllık takipte Benzeri sonuçlar alındı; KEA 'sinde CN felci daha fazla görüldü.
CREST(2500)	>180 gün;NASCET Kriterlerine göre İKA ≥ 50	NIH ve GUIDANT	KAS+/- EKC veya KEA	30 günlük sonuçlar (ölüm\ME\inme); inme>30 gün	Çalışma devam Ediyor
SAPPHIRE (600-900)	Yüksek cerrahi risk Hastaları (uygun Olmayan anatomi; Koroner arter Hastalığı)	Cordis	SMART\PRECISE stent+Angioguard veya KEA	30 günlük sonuçlar (ölüm\ME\inme): 12 aylık ölüm \ ipsilateral inme	4 nisan 2001 tarihi itibarıyla 132 hasta randomize edilmiş 105 hasta sırada
ICCS\CAVATAS-2 (2000)	CAVATAS Çalışmasıyla aynı	Inme Association (İngiltere) \pm Medical Research Council	Stent+EKC veya KEA	Uzun süreli inme olmadan yaşam	Mayıs 2001 tarihinden bu yana devam ediyor

KISALTMALAR:CAVATAS:Carotid Artery and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study ;CREST:Carotid Revascularization Endarterectomyvs stent Trial ;SAPPHIRE :Stenting and Angioplasty with Protection in Patients at High Risk for Endarterectomy; KEA :Kerotid endarterektomi;ICCS :International Carotid Stenting Study;SMART:Shape memory alloy ecoverabletechnique;US :ultrasonografi

Firmanın sponsorluğunu yaptığı SAPPHIRE çalışması yüksek risk grubundaki hastalarda; cerrahi ile endovasküler stratejiler arasındaki fayda zarar ilişkilerini değerlendirmektedir. Bu çalışmaya dahil edilme kriterleri daha esneklerdir. Hastada doppler ile ileri dereceli stenoz saptanması, çalışmaya dahil edilmesi için yeterlidir(76)

Daha genel ve pratik çalışmaya dahil edilme kriterleri olan ICCS ;Stroke Association sponsorluğunda İngiltere’de yapılmaktadır.Bu çalışmada hastalar ;düşük ,ılımlı,yüksek risk gruplarına ayırmıştır. Kommon karotid metod veya ultrasound eşdeğerine göre değerlendirilen %70 ve üzerinde darlıklar çalışmaya dahil edilmiştir. CAVATAS ‘tan farkı; merkezlerin prosedürün güvenliği açısından artık yetişmiş olmaları ve artık emboli koruyucu cihazlar kullanmalarıdır.

Bu konuda devam eden çalışma grupları:

1)semptomatik-aseptomatik nörolojik presentasyon

2)perioperatif komplikasyonlar yönünden öngörülen riskler açısından iki genel grupta sınıflandırılabilir. İlk grupta, son 6 ayda GİA veya inme hikayesi ile başvuran hastalar NASCET kriterlerine göre değerlendirirler.Diğer sınıflandırma daha karışık olup; karotid cerrahi girişimleri ile ölüm veya inme açısından%10 ‘dan fazla riskli hastalardan oluşan subgrupları içerir. Bu farklı subgruplar: ileri dereceli kalp yetmezliği, senkronize koroner arter hastalığı veya akut koroner sendrom gibi eşlik eden kardiovasküler hastalığa sahip olanlar ; karotid arter darlığının mandibulanın üzerinde veya intratorasik olması gibi anatomik olarak ulaşılamayan lezyonlar, daha önce KEA geçirmiş veya boyun radyoterapi hikayesi olan hastalarda ;pulmoner veya böbrek yetmezliği gibi ileri dereceli organ yetmezliği olan hasta gruplarını içerir.

Yapılan prospektif çalışmalarda kullanılan mazemenin FDA onaylı olması şarttır.Kullanılan stentler:SMART(Cordis Johnson & Johnson Interventional Systems,Warren ,NJ)the Acculink Stent (Guidant,Santa Clara ,CA) ve Endo Tex NEXTSTENT(EndoTeX,Cupertino,CA)’dır.

Planlanan prospektif en büyük çalışma grubu CARESS (Carotid Revascularization with Endarterectomy or Stenting Systems Registry). Bu bir kohort çalışması olup; KAS ve KEA vakalarını prospektif olarak araştırmaktadır. Çalışmaya dahil olma kriterleri göreceli olarak esnek olup, diğer çalışmalardan farklı olarak uzun takip süresi(48 ay) öngörmektedir. Stent ve emboli koruyucu cihazların hangilerinin kullanılacağı endovasküler operatöre bırakılmıştır. Duplex doppler inceleme ile saptanan darlık derecesi çalışmaya dahil olmak için yeterlidir. Stent uygulama için asemptomatik hasta grubunda %75 darlık gereklidir.(76)

Yüksek risk grubunda stent ve EKC(Emboli Koruyucu Cihaz) kullanılmasının değerlendirildiği üç büyük prospektif klinik gözlem çalışması vardır.Bunlardan ARCHeR(Acculink for Revascularization of Carotis in High –Risk Patients), CREST ile paralellik göstermekte olup iki çalışmada da aynı stent sistemi kullanılmaktadır. ARCHeR çalışma grubuna dahil edilme kriterleri çok sıkıdır.Kommon Karotid Arter hedef lezyonlarının tedavisini içeren ve 75 yaş üstü hasta grubunu içeren tek çalışmadır.Akut inme sonrası karotid endovasküler girişimlerin yapılmasını 3-4 hafta süreyle yasaklayan diğer büyük ölçekli çalışmaların aksine; SAPPHIRE ve ARCHeR çalışmaları daha akut dönemde (SAPPHIRE için 2gün, ARCHeR için 7 gün) endovasküler girişime olanak sağlar(76).

SHELTER(the Stenting of High – Risk Extracranial Lesion Trial with Emboli Removal) balon oklüzyon cihazı (PercuSurge,Inc)ve Wallstent (Boston Scientific Corp.,Natick,MA) değerlendirildiği yeni başlayan bir çalışmadır.Bu çalışmaya periferel vasküler cerrahi geçiren ve dialize bağlı hastalarda dahil

edilmektedir. SHELTER akut miyokard enfarktüsü geçiren hastalara göreceli olarak daha erken müdahaleye izin verir. Aynı zamanda ilk heparin dozunun hastanın ağırlığına göre ayarlandığı tek araştırmadır.(77)

MAVERIC (the Evaluation of the MedTronic AVE self-Expanding Carotid Stent System with distal protection in the Treatment of Carotid Stenosis Study) firmanın kendi ürettikleri stentleri ve distal oklüzyon koruyucu sistemin kullandığı bir çalışmadır. Target lezyonun kontrlateralinde %70 ve üzerinde darlık bulunması durumunda hasta çalışma grubundan çıkarılmaktadır. MAVERIC karotid arter disseksiyonunu çalışmaya dahil eden araştırmadır. SHELTER gibi akut miyokard enfarktüsü sonrası müdahaleye izin verir. CARESS gibi target lezyonun ipsilateralinde intrakranial stenozun olması bir dışlama kriteri değildir ama GİA dahil olmak üzere eğer başvurudan önce 4 hafta içerisinde nörolojik semptom oluşmuşsa hasta çalışma grubunda çıkarılmaktadır(76)

Anzuini ve arkadaşları karotid endarterektomi sonrası gelişen perioperatif inme tedavisinde acil stent implantasyonunun etkinliğini araştırmışlardır (77). Serilerinde KEA ameliyatı geçiren 995 hastanın 18'inde (1.8 %) perioperatif dönemde majör veya minör nörolojik komplikasyon gelişmiştir. Bu hastaların 13'ünde, acil karotid anjiogram yapıp stent yerleştirilmiş, geri kalan beş tanesinde cerrahi olarak tekrar eksplore edilmiştir. Stent yerleştirilen 13 hastanın 11'inde nörolojik semptomlardan tamamen gerileme görülmüştür, cerrahi yapılan beş hastanın sadece birinde semptomlarda gerileme vardır (p= 0.024). Sonuç olarak özellikle karotid arter disseksiyonu ana anatomik

problem ise; KEA komplikasyonu olarak perioperatif dönemde oluşan inme tedavisinde stent yerleştirilmesi efektif ve güvenilir bir yoldur.

6.SONUÇ

İnme önemli bir mortalite ve morbidite nedenidir. Bunun önemli bir nedeni aterosklerotik karotid arter hastalığıdır. Koroner ateroskleroz için geçerli olan konvansiyonel risk faktörleri karotid aterosklerotik hastalığından da sorumludur. Semptomatik ve asemptomatik karotis stenozları tedavi edilmelidir. Semptomatik hastalarda, antiplatelet ajan ile yapılan medikal tedavi inmeye karşı yeterli koruma sağlayamamaktadır. Karotid endarterektomi inme riskini düşürmekte yararlıdır. İleri dereceli karotid arter darlığı olan asemptomatik hastalar da eğer düşük operatif riski olan bir merkezde yapılacak ise endarterektomiden yarar görürler.

KAS göreceli olarak karotid lezyon lokalizasyonundan etkilenmez,ama sistemik komorbidite globaldir ve hem cerrahi hemde endovasküler yaklaşımlardan etkilenir. Böbrek yetmezliğinin KAS 'ta KEA 'e nazaran daha fazla görülme ihtimali vardır. Karotid arter hastalığına sahip hasta grubu çok heterojen olup hem eşlik eden başka hastalıklar hemde periprosedürel komplikasyon oranının yüksekliği açısından risk altındadırlar. Bu yüzden karotid arter hastalıklarının tedavisinde kullanılan terapötik yöntemlerin etkinliklerinin kanıtlanması kolay değildir.

Son dönemde, kendinden genişleyebilen stentler ile karotid stenozlarının tedavi edilmesi poplarite kazanmıştır. Yüksek risk grubu hastalarında (eşlik eden ileri derece kalp hastalığı, daha önce geçirilmiş boyun radyasyon tedavisi, veya radikal boyun disseksiyonu, endarterektomi sonrası restenoz,

kontrolateral oklüzyon varlığı) bildirilen ilk sonuçlar, kabul edilebilir düzeylerde dir. Peripro sedüler inme oranlarının azlığı cesaret vericidir.

Emboli önceleyici cihazlar, modern adjuvan farmakoterapi ve yeni kendinden genişleyebilen stentlerin geliştirilmesi bu yöntemi daha çok güncelleştirmiştir.

Bugün için karotid stentleme; ileri dereceli kalp hastalığı olan , daha önce geçirilmiş boyun cerrahisi veya radyasyon öyküsü bulunan, endarterektomi sonrası restenoz veya cerrahi için teknik kontrendikasyon tariflenen yüksek-risk grubu hastalarında endikedir.

KAYNAKLAR:

- 1) Phatouros CC, Higashida RT, Malek AM, Lempert TE, Dowd CF, Halbach VV. Carotid artery stent placement for atherosclerotic disease: rationale, technique and current status. Radiology 2000 217:26-41
- 2) Kirsch EC, Khangure MS, Schie GP et al. Carotid arterial stent placement, results and follow-up in 53 patients. Radiology 2001;220:737-744
- 3) Anonymous. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high grade carotid stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. N Eng J Med 1991;325:445-53
- 4) Anonymous. Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). Lancet 1988 351:1379-87
- 5) Endovascular versus surgical treatment in patients with carotid stenosis in the Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study (CAVATAS): a randomised trial Lancet 2001; 357:1729-37
- 6) Larsen WJ. Development of vasculature In; Human embryology, 2 nd ed. New York: Churchill Livingstone 1997
- 7) Padgett DH. The development of cranial arteries in the human embryo contrib embryol 1922;32:205-262
- 8) Padgett DH. Designation of the embryonic intersegmental arteries in reference to the vertebral artery and subclavian stem. Anat. Rec 1954.1119; 349-356

- 9) Edwards JE. Anomalies of the derivatives of the aortic arch system. *Med clin North Am* 1948; 32:925-949
- 10) Lambiase RE, Haas RA, Carney WI Jr, Rogg J. Anomalous branching of the left common carotid artery with associated atherosclerotic changes: a report. *AJNR* 1991;12:187-189
- 11) Haug VM, Rosenbaum AE. The normal and anomalous aortic arch and brachiocephalic arteries. In: Newton TH, Postts DG, eds. *Radiology of the skull and brain* Vol 2, Book 2 St Louis Mosby 1974;1145-1163
- 12) Williams PL, Warwick R, Dixon M, Bannister L, eds. *Gray's anatomy* 38th ed. New York: Churchill Livingstone 1995:1510-1513
- 13) Kayalı H. *İnsan embriyolojisi ve Histoloji* 3. Baskı. Taş Matbaası, İstanbul 1984:106-144
- 14) Moore Keith L, Clinically oriented Anatomy, 3rd ed. William and Wilkins, 1995
- 15) Osborn Anne G, *Diagnostic Angiography* 2nd ed. William and Wilkins 1999
- 16) Ross R: The pathogenesis of atherosclerosis: A perspective for the 1990s. *Nature* 362:801-809, 1993
- 17) Davies MG, Hagen PO: The vascular endothelium: a new horizon. *Ann Surg* 218:593-609, 1993
- 18) Kooftal PJ, Van Gijn, Frenken CWGM, for the Dutch Transient Ischemic Attack Group. TIA, RIND, minor stroke: a continuum, or different subgroups? *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 1992;55:95-7

- 19) Sandercock PAG, Warlow CP, Jones LN, Starkey IR. Predisposing , factors for cerebral infarction :the Oxfordshire Community Stroke Project. Br Med J 1989 ; 298:75-80
- 20) Dahner W, Radiology Review Manual, William Wilkins, 4'th edition, 1999
- 21) Brown LK, Carroll BA. The extracranial cerebral vessels. Diagnostik ultrasound St Louis: Mosby year book, 1991:642-666
- 22) Carr S Farb, Pearce WH, et al. Atherosclerotic plaque rupture in symptomatic carotid artery stenosis. J Vasc Surg 1996;23:755-766
- 23) Alexandrov AV, Drane V, Dianne S et al. Grading carotid stenosis with ultrasound: an interlaboratory comparison .Stroke 1997;28:1208-1210
- 24) Steinke w, Ries S, Artemis N, et al. Power Doppler imaging of carotid artery stenosis: comparison with color Doppler flow imaging and angiography. Stroke 1996;27:91-94
- 25) Griewing B, Morgenstern C, Driester F et al .Cerebrovascular disease assessed by color -flow and power doopler ultrasonography: comparison with DSA in ICA stenosis. Stroke 1996;27:95-100
- 26) Mohr JP, Hoffman M. Evaluation of stroke patients. In: Newel DW, Aaslid R, eds. Transcranial Doppler .New York :Raven Press ,1992:137-143
- 27) Georgiadis D, Grosset DG, Lees KR. Transhemispheric passage of mikroemboli in patient with unilateral internal carotid artery occlusion. Stroke 1993;24:1664-1666

- 28) Brayn RN, Whitlow WD, Levy LM. Cerebral infarction and ischemic disease. In:Atlas SW ed.Magnetic Resonance Imaging of he brain and spine. New York Raven Press,1991;411-437
- 29) Leclerc X , Goefray O , Lucas C et al . Internal carotid artery stenosis: CT Angiography with volume rendering.Radiology 1999;210:673-678
- 30) EdwardsJH, Kricheff II, Riles T, Imparto A Angiographically undetected ulceration of carotid bifurcation as a cause of embolic stroke; Radiology 1979;132:369-373
- 31) Mueller DP, Yuh WTC, Fischer DJ.Arterial enhancement in acute Cerebral ischemia: Clinical and Angiographic correlation. AJNR 1993;661-668
- 32) Masarky TJ, Modic MT, Ruggieri RM et al .Three dimensional gradient echo imaging of the carotid bifurcation: preliminary clinical experience .Radiology 1989;171:801-806
- 33) Edelman RR, Mattle HP, Atkinson DJ, Hoogewoud HM, MR angiography. AJR 1990 ,154 :937-946
- 34) Edelman RR. MR angiography :present and future.AJR 1990;161:1-11
- 35) Masarky AM , Ross JS, DiCello MC, Modic MT, Parani L, Masarky TJ. 3D MR Angiography of carotid bifurcation :potential and limitations as a screening examination .Radiology 1991;179:797-804
- 36) Gonzales CF , Doan HT , Han SS Extracranial vascular angiography. Rad Clin North Amer 1986 ;24(3):419-451
- 37) Baker RA,Rumbaugh CL, Kido DK. Pathology of cerebral vessels. In.

Abrams HL. Abrams angiography, vascular and interventional radiology
vol 1 third ed. Little, Brown and Company , Boston 1983 271-314

- 38) Mathias K: Ein neuartiges Katheter-System Zur perkutanen
transluminalen Angioplastik vor karotis stenosen. Fortschr Med 1977
95:1007-1011
- 39) Mathias K. Perkutane transluminale Katheter behadking supraaorta
Arterien obstruktionen Angiology 1981 :3:47-50.
- 40) Mathias K, Horst Jager, Jrenja Hennigs Technique of stent angioplasty
in atherosclerotik disease of the internal carotid artery Carotid
Intervention 1999: vol 1 No:2 41-46
- 41) Mathias K; Stent Angioplasty in atherosclerotic disease of the internal
carotid artery RSNA categorical course in vascular imaging 1998: PP
257-264
- 42) Connors JJ, Seidenwurn P, Wojak JC, et all Treatment of atherosclerotic
disease at the cervical carotid bifurcation: current status and review of
the literature. AJND 2000; 21:444-450
- 43) Yadav JS, Roubin GS, Lyer S et al. Elective stenting of the extracraial
carotid arteryr circulation 1997, 95:376-81
- 44) Guterman LR, Budny JI, Gibbons KJ et al Thrombolysis of cervical
internal carotid artery before balloon angioplasty and stent placement:
Report of two cases. Neurosurgery 1996, 38:620-3
- 45) Markus HS, Cliften. A, Buckesham T. Et al. Carotid angioplasty.
Detection of embolic signals during and after the procedure stroke
1994;25:2403-6

- 46) Eckert-B, Thie A, Valdueza J et al. Transcranial Doppler sonographic monitoring during percutaneous transluminal angioplasty of the internal carotid artery. *Neuroradiolog* 1997; 39:229-34
- 47) Ackerstaff RG, Jansen C, Moll FL, et al The significance of microemboli detection by means of transcranial Doppler ultrasonography monitoring in carotid endarterectomy. *J. Vase Surg* 1995;21:963-9
- 48) Whitlow PL, Lylyk P, Parodi P. Protected Carotid stenting: preliminary results of a multicenter trial. *Circulation* 1999;100:1-436
- 49) Henry M, Amor M, Henry I, et al. Carotid angioplasty and stenting with a new cerebral protection device: the percusurge guardwire device. *Circulation* 1999;100:1-674
- 50) Reimer B, Corvaja W, Moshiri S, et al Cerebral protection with filter devices during carotid artery stenting. *Circulation* 2001; 104:12-5
- 51) The EPILOG Investigators. Platelet glycoprotein IIb/IIIa receptor blockade and low-dose heparin during percutaneous coronary revascularization. *N Eng J. Med* 1997;336:1689-96
- 52) Tchong JE Glycoprotein IIb/IIIa receptor inhibitors: putting the EPIC, IMPACT II, RESTORE and EPILOG trials into perspective. *Am J Cardiol* 1996;78:35-40
- 53) Chastain HDI, MT Wong P, Mather A. Et al. Does abcimab reduce complications of cerebral vascular stenting in high risk lesions? *Circulation* 1997;96:1-283
- 54) Bajzer CT, Kapadia JR, Yadav JS Clopidogrel use in carotid artery stenting. *Am Cardiol* September 1999; 22:7 P

- 55) Robbin ML ,Lochart ME ,Weber TM, Vitek JJ,SmithJK ,Yadav J.Roubin GS,Carotid artery stents:early and intermediate follow up with Doppler US Radiology 205:749-756
- 55) Diethrich EB, Wdiage M, Reid DB. Stenting in the carotid artery: initial experience in 110 patients J. Endovasc Surg. 1996;3:42-62
- 56) Wholey MH, Eles G. Cervical carotid artery stent placement Semin Interv. Cardiol 1998, 3. 105-15
- 57) Laborde JC. Fajadet J. Cassagneau B, et al. Carotid stenting in patients at risk for surgery. Immediate and long-term results. J. Am Coll Cardiol 1998; (Suppl) 63A
- 58) Wholey MH ,Wholey M, Bergeron P et al .Current global status of carotid artery stent placement Cathet Cardiovasc Diagn 1998;44:1-6
- 59) Henry M, Amor M. Masson I,et al Angioplasty and stenting of the extracranial carotid arteries J. Endovasc Surg 1998;5:293-304
- 60) Wholey MH, Jarmolowski CR, Eles G. Et al. Endovascular stents for carotid artery occlusive disease. J Endovasc Surg 1997; 4:326-38
- 61) Shawl F, Kadro W, Domanski MS, et al. Safety and efficacy of internal carotid artery stenting in high-risk patients. J Am Coll Cardiol 2000 35:1721-8
- 62) Mathur A, Roubin GS, Iyer SS, et al Predictors of stroke complicating carotid artery stenting. Circulation 1998;97:1239-45
- 63) Tubler T, Schluter M, Dirsch o, et al. Balloon protected carotid artery stenting: relationship of periprocedural neurological complications with the size of particulate debris. Circulation 2001; 104: 2791-6

- 64) Al-Mubarak N, Roubin GS, Vitek JJ, et al. Effect of the distal-balloon protection system on microembolization during carotid stenting. *Circulation* 2001;104:1999-2002 (Abstract/Free Full Text)
- 65) Henry M, Henry I, Klonaris C, et al. Benefits of cerebral protection during carotid stenting with the PercuSurge GuardWire system: midterm results. *J Endovasc Ther* 2002;9:1-13.(Medline)
- 66) Schluter M, Tubler T, Mathey DG, et al. Feasibility and efficacy of balloon-based neuroprotection during carotid artery stenting in a single-center setting. *J Am Coll Cardiol* 2002;40:890-5.
- 68) Sivagurua, Venables GS, Beard JD, European carotid angioplasty trial. *J Endovasc Surg* 1996 ;3:16-20
- 69) Wholey MH, Jarmolowski CR, Eles G et al. Endovascular stents for carotid artery occlusive disease. *J Endovasc Sug* 1997;4:326-38
- 70) Roubin GS, Yadav S, Iyer SS, Vitek J. Carotid stent supported angioplasty: a neurovascular intervention to prevent stroke. *Am J Cardiol* 1996;78:8-12
- 71) Henry M, Klonaris C, Amor M et al. Stent supported carotid angioplasty: the beneficial effect of cerebral protection. *Circulation* 2000;102:11-476
- 72) Alberts MJ, Mc Cann R, Smith TP A randomized Trial of Carotid Stenosis: study design. *J Neurovascular Dis* 1997 ;2 228-34
- 73) Naylor AR, Bolia A, Abbott RJ et al. Randomized study of carotid angioplasty and stenting versus carotid endarterectomy: a stopped trial. *J Vasc Surg* 1998 28 :326-34

- 74) Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. JAMA 1995;273 :1421-1428
- 75) Roubin GS, Hobson RW 2nd, White R et al. CREST and CARESS to get to work. Endovascular Therapy 2001;8:107-110
- 76) Quality improvement guidelines for the performance of cervical carotid angioplasty and stent placement; J Vasc Interv Radiol 2003;14:s321-s335
- 77) Anzuini A, Briguori C, Roubin GS, et al. Emergency stenting to treat neurological complications occurring after carotid endarterectomy. J Am Coll Cardiol 2001, 37:207:4-78

Ekler
OLGU SUNUMLARI

sıra	AD-SC	YAŞ	CİNSİ	DSA(% darlık oranları)	MR/ MRA	NÖROLOJİK MUAYENE	ESLİK EDEN HASTALIK	STENOZ UZL	STENT TİPİ	PREDİLATASYON	POSTDİLATASYON	BRADİKARD ASİSTOLİ	DİSTAL KORUMA	REZİDÜE	KOMPLİKASYON	1.AY DOPPLER KONTROLÜ	6.AY DOPPLER KONTROLÜ	12.AY DOPPLER VE YA DSA KONTROLÜ	
1	ÜT	65	Kadın	L İKA: % 75 R İKA: % 82	MAP	Asemptomatik	HT,HL,İKH	SOL İKA: 1cm SAG İKA :1,5 cm	SMART L: 6 mm-4 cm R: 7 mm-4 cm	L: gerekmedi R:4mm -20 mm	L 5 mm- 20 mm R: 6 mm - 20 mm	BK	YOK	L: % 20	BAŞAĞRISI	L İKA:%43 R İKA:%45	L İKA:%43 R İKA:%45	kontrol anjiyografi hastada tarafından kabul edilmedi	
2	HK	72	Kadın	L İKA: % 95	MAP	Asemptomatik	İKH,DM	<1cm	SMART 8 mm - 30 mm	3 mm - 20 mm	L:6 mm - 40 mm	YOK	YOK	YOK	BAŞ AGRISI HIPOTANSİYON	restenoz yok	Stent içinde %27 çap stenozu oluşturan neointimal proliferasyon	L İKA proksimalinde stent içinde 30% çap stenozu oluşturan neointimal proliferasyon hasta kontrol anjiyografi kabul etmedi.Doppler incelemelerde restenoz-stent deformasyonu saptanmadı	
3	MÖ	54	Kadın	L İKA: % 85 R İKA: NORMAL	MR:N,MRA:L İKA proksimalinde ileri derece darlık	Amarozis fugax	HT	< 1 cm	WALLSTENT 8 mm - 30 mm	3mm - 40 mm	6 mm - 40 mm	BK	EPI FİLTRE	YOK	FİLLREYE SEKONDER CİDDİ SPAZM	restenoz izlenmedi	Restenoz izlenmedi		
4	DÇ	72	Kadın	R İKA: %85 L İKA: OKLUZYON	MRA:R İKA proksimalinde ileri derece darlık;L İKA'da okluzyon	Asemptomatik	İKH,HT,HL, CABG operasyonu, PAH	< 1 cm	WALLSTENT 10 mm - 30 mm	3 mm - 20 mm	7 mm - 40 mm	YOK	YOK	20%	AC ÖDEMLİ SAG MSA DAL ENFARKTI	Kontrol randevularına hasta gelmedi			
5	SÖ	63	Erkek	L İKA: %60	MR:L parietal kronik enfarkt;MRA: L İKA proksimalinde orta-ileri derece darlık	sol hemiparezi(SVH)	İKH,HT	< 1 cm	WALLSTENT 7mm - 30 mm	YOK	6mm - 20 mm	YOK	YOK	YOK	YOK	restenoz yok-stentin konumu muntazam.	İşlem sonrası 11 ayda miyokard enfarktüsü nedeniyle hasta öldü.		
6	FÖ	77	Kadın	L İKA: % 72 R İKA: % 50	MR:MAP: MRA(TOF): L İKA proksimalinde ileri derece darlık, R İKA proksimalinde orta derece darlık	Düşme atakları	İKH,PAH,HT, DM,HL	15 mm	WALLSTENT 7mm - 30 mm	3 mm - 20 mm	6mm - 40 mm	BK	YOK	20%	SOL MSA DAL ENFARKTI AFAZI 24 SAAT SONRA GEÇTİ	anlamli restenoz oluşturan neointimal proliferasyon saptanmadı		DOPPLER:L İKA proksimal:%21 R İKA proksimal:%51	
7	SY	70	Kadın	L İKA: % 86	MR:talomokapsüler enf. L PİKA enf.MRA:L İKA proksimalinde ileri derece darlık	Baş ağrısı, dengezsizlik, geçirilmişPIKA enf.	İKH,HT, DM,HL	<1cm	WALLSTENT 7 mm - 40 mm	3 mm - 30 mm	5 mm - 30 mm 7 mm - 30 mm	YOK	YOK	YOK	YOK	restenoz saptanmadı	restenoz saptanmadı	DSA kontrolü:%25 darlık oluşturan neointimal proliferasyon	
8	HS	86	Kadın	L İKA % 95	MR:MAP	GIA	İKH,HT,DM	<1cm	WALLSTENT 7 mm - 30 mm	3 mm - 30 mm	5 mm - 30 mm 7 mm - 30 mm	YOK	YOK	10%	YOK	restenoz lehine bulgu izlenmedi		DOPPLER:L İKA proksimali :%41	
9	SH	69	Erkek	R İKA: % 50 L İKA: % 95	MR: L parietalde yüksek konveksitede akut enfarkt	R hemiparezi, dengezsizlik	İKH,HT,DM	<1cm	WALLSTENT 7 mm - 30 mm	3 mm - 20 mm	6 mm - 20 mm	YOK	EPI FİLTRE	YOK	HİPERPERFÜZYON KANAMASI	Hiperperfüzyon kanamasını takiben ARDS (Adult Respiratory Distress Syndrome) tablosu gelişti.KAS sonrası 4 ay' da akciğer enfeksiyonu nedeniyle hasta öldü.			
10	ND	68	Erkek	L İKA: % 78 R İKA: % 20 Aco'a anevrizma	MR:pons ta kronik enfarkt	L hemiparezi	İKH,HT,DM	< 1cm	WALLSTENT 8-30 mm 6-22 mm	YOK	6mm-20 mm	YOK	YOK	YOK	MALPOZİSYON	KAS işleminden 2 ay sonra şiddetli baş ağrısı şikayeti ile başvuran hastada beyinde metastatik lezyonlar görüldü;yapılan ileri tetkiklerde akciğer kanseri saptandı.İşlemden 7 ay sonra hasta öldü.			
11	MA	62	Kadın	R İKA: %95 L İKA: %60-70	MR:R İKA'da sinyal void sinyal yok	GIA	HT,HL,DM	< 1cm	WALLSTENT 7 mm - 30 mm	3mm - 20 mm	5 mm - 20 mm	BK	YOK	YOK	YOK	YOK	R İKA_KKA stent patent restenoz bulgusu yok;L İKA :%60-70 stenoz	R İKA_KKA stent patent restenoz bulgusu yok;L İKA :%60-70 stenoz	12 ay DSA: R 'da restenoz görülmüdü
12	KK	77	Kadın	R İKA:%80 L İKA OKLUDE	MR:L MSA sulama alanında parietalde kronik enfarkt	GIA	İKH,HT,geçirilmiş CABG operasyonu	<1cm	WALLSTENT 7mm-40 mm	YOK	5 mm - 20mm	YOK	EPI FİLTRE	YOK	YOK	Stent patent restenoz yok		Stent patent restenoz yok	
13	KK	72	Kadın	R İKA: % 70 L İKA: % 55	MR:MAP ,L putamen ve kaudate nükleus başında milimetrik laküner enfarkt	Asemptomatik	HT,bilateral diz total protez op	<1cm	WALLSTENT 7 mm - 30 mm	YOK	YOK	BK	YOK	YOK	HİPOTANSİYON MR KONTROLÜ: SAG HEMİSFERDE MİLMETRIK AKUT ENFARKT	L İKA proksimali :%55 stenoz; R 'da stent patent restenoz oluşturan neointimal proliferasyon saptanmadı.	İKA proksimali:%55, R 'da restenoz yok		
14	ZY	51	Kadın	R İKA: % 64 L İKA: % 77	MR:MAP;MRA: L İKA proksimalinde ileri derece darlık;R İKA proksimalinde orta derece darlık	Asemptomatik	İKH,HT,DM,HL	< 1 cm	WALLSTENT L: 7 mm - 40 mm R: 9 mm - 30 mm	YOK	5 mm - 20 mm	BK	YOK	SOLDA % 15 SAGDA YOK	YOK	her iki stent patent;anlamli restenoz oluşturan neointimal proliferasyon saptanmadı.	er iki stent patent;anlamli restenoz oluşturan neointimal proliferasyon saptanmadı.		
15	MA	82	Kadın	R İKA % 90 L İKA % 50	MR DIF:R MSA sulama alanında milimetrik akut enfarkt;geniş perfüzyon defekti	GIA	İKH,PAH,HT,DM, geçirilmiş CABG operasyonu	< 1 cm	SMART 7 mm - 30 mm	3 mm - 20 mm	5 mm - 20 mm	YOK	ANGIOGUARD	YOK	YOK	R 'daki stent patent, restenoz oluşturan neointimal proliferasyon saptanmadı;L İKA proksimali:%60 darlık	6ay DOPPLER:R 'daki stent patent, %3 restenoz oluşturan neointimal proliferasyon L İKA proksimali:%64 darlık		
16	ŞO	82	Erkek	R İKA: % 62 L İKA: %95	MR: internal kapsül posterior limbide akut enfarkt	Hafif R Hemiparezi	İKH,HT,HL	< 1 cm	WALLSTENT 7 mm - 30 mm	3 mm - 20 mm	5 mm - 20 mm	BK	EPI FİLTRE	10%	İŞLEM SIRASI DIZARTRI AJITASYON 48 SAAT SONRA NORMA	L'da stent patent, restenoz yok;R İKA proksimalinde %60 çap stenozu	L'da stent patent, restenoz yok;R İKA proksimalinde %60 çap stenozu	8.ay MRA: L 'da stent patent;R İKA proksimalinde orta dereceli stenoz	
17	MG	78	Erkek	L İKA %60 R İKA %90	MR: L MSA parietalde kronik enfarkt	R hemiparezi	HT	< 1 cm	WALLSTENT 7mm-30 mm	3 mm - 20 mm	6mm- 30 mm	BK	YOK	10%	YOK	L 'da stent patent ,R İKA proksimalinde %10 çap stenozu	L 'da stent patent ,R İKA proksimalinde %10 çap stenozu		
18	ZS	58	Erkek	L İKA: % 95 R İKA petroz segmentte:% 70-80	MR: L hemisferde geniş perfüzyon defekti;L parietalde yüksek konveksitede akut enfarkt	SVH	İKH,PAH,HT,HL , geçirilmiş CABG operasyonu	< 1 cm	WALLSTENT 7 mm - 3 cm	YOK	6 mm - 20 mm	asistoli	YOK	YOK	YOK	R 'da stent patent;restenoz yok			
19	HB	73	Erkek	L İKA %85	MR:MAP	Asemptomatik	İKH,HT,DM,HL, geçirilmiş CABG operasyonu	< 1 cm	WALLSTENT 7 mm - 30 mm	YOK	6 mm - 20 mm	YOK	YOK	YOK	YOK	L'da stent patent,%30 rezidü var;R İKA proksimalinde %60 darlık			
20	OC	82	Erkek	R İKA: %90	MR:MAP	L hemiparezi;l dizartri	HL,HT	< 1 cm	SMART 10mm - 40 mm	3 mm - 20 mm	5 mm - 20 mm	asistoli	YOK	YOK	YOK				
21	NA	68	Kadın	L İKA: %85 R İKA: %85	MR:MAP	Asemptomatik	HT	< 1 cm	WALLSTENT 7mm-40 mm	YOK	5 mm - 20 mm	YOK	EPIFİLTRE	30%	FİLTRE DİSTALİNDE SPAZM	R 'da stent patent;restenoz yok, L İKA proksimalinde anlamli darlık bulgusu yok			
22	SO	69	Erkek	L İKA: % 60 R İKA %40	MR:L parietalde akut enf	R hemipleji	İKH	< 1 cm	WALLSTENT 7mm-30 mm	YOK	6 mm - 20 mm	asistoli	YOK	YOK	YOK	hasta kontrol incelemelere gelmedi			
23	NY	67	Kadın	L İKA: % 90	MR:N	Asemptomatik	İKH	< 1 cm	WALLSTENT 7mm-40 mm	YOK	YOK	YOK	YOK	YOK	YOK	48 saat kontrol süresinden sonra komplikasyon gelişmeyen hasta kontrol doppler randevuları düzenlenerek taburcu edildi.Hasta işlem sonrası 1. Ay kontrolüne gelmedi.			
24	AK	68	Kadın	L İKA %30 R İKA %85	MR: MAP	Asemptomatik	İKH,DM,HT	< 1 cm	X ACT tapering 6-840mm	YOK	6 mm-20 mm	asistoli	YOK	20%	YOK	hasta kontrol incelemelere gelmedi			
25	HK	73	Erkek	R İKA %70 L İKA %53	MR:L korono radiatada kronik enf	Asemptomatik	HT,HL,geçirilmiş CABG operasyonu	1.1 cm	WALLSTENT 7mm-30 mm	YOK	5mm-20 mm	YOK	YOK	10%	YOK	R'da stent konumu muntazam;restenoz yok; L İKA proksimalinde %60 çap stenozu			
26	SS	66	Erkek	R İKA :%90 L İKA :%51	MR: R MSA parieto-temporal sul	L hemiparezi;dizartri	İKH,HT	< 1 cm	PRECISE 7mm-30mm	YOK	6mm-20 mm	asistoli	YOK	25%	YOK	R 'da stent lokalizasyonu tabii;stent patent;restenoz yok.L İKA proksimalde %52 çap stenozu			

HASTA NO:

1

AD SOYAD:

Ü.T.

YAŞ:

65

CİNSİYET:

Kadın

KLİNİK :

Asemptomatik;kalça protez ameliyatı öncesi incelemede her iki karotiste ileri derece darlık saptandı

ÖZGEÇMİŞ:

İKH,HT,HL

GÖRÜNTÜLEME:

MR:N \ BT :N \ MRA:Bilateral ileri derece İKA stenozu

STENOZ ORANI \ UZUNLUĞU:

L: İKA:%75(1cm)\R İKA :%82(1.5 cm)

KONTRALATERAL KAROTİS LEZYONU:

İŞLEM TARİHİ:

28.03.2002

KILAVUZ KATETER veya UZUN

KILIF TİPİ:

9 F uzun kılıf

PREDİLATASYON:

R:4.20mm\ L :için gerekmedi

KULLANILAN STENT TİPİ\STENT ÇAPI:

SMART:R:6-40mm\L:7mm-40mm

POSTDİLATASYON:

R:5-20mm \L: 6-20mm

ASİSTOLİ veya BRADİKARDİ

L postdilasyon sırasında bradikardi oluştu;1mg atropine iv verilmesinden sonra ritm normale döndü

DİSTAL KORUMA:

Kullanılmadı

REZİDÜ STENOZ:

L İKA:%20

KOMPLİKASYON:

İşlem sonrası başağrısı

KONTROL

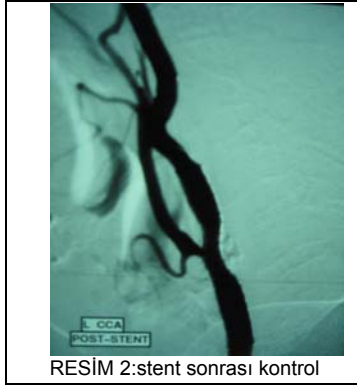
1.Ay (Doppler): L İKA:%43 R İKA:%45

6.Ay (Doppler): L İKA:%43 R İKA:%45

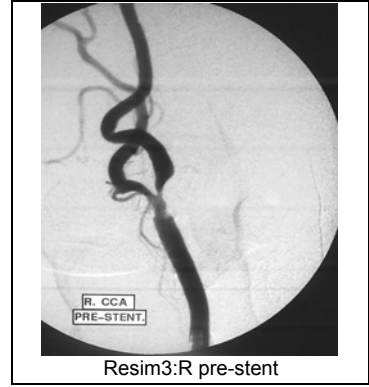
12.Ay(Doppler veya DSA): kontrol anjiyografi hasta tarafından kabul edilmedi



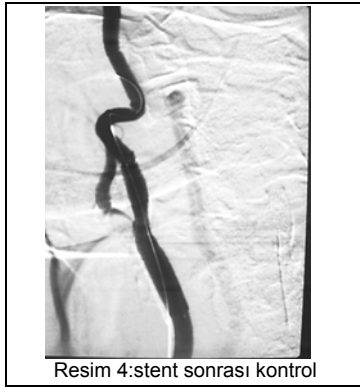
Resim 1:L pre-stent



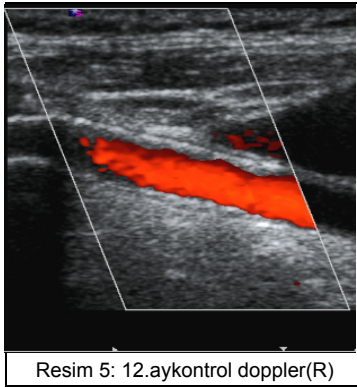
RESİM 2:stent sonrası kontrol



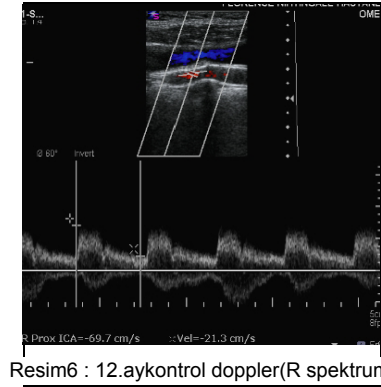
Resim3:R pre-stent



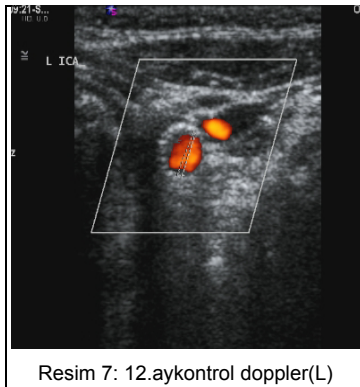
Resim 4:stent sonrası kontrol



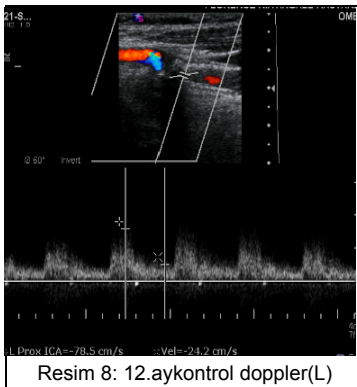
Resim 5: 12.aykontrol doppler(R)



Resim6 : 12.aykontrol doppler(R spektrum)



Resim 7: 12.aykontrol doppler(L)



Resim 8: 12.aykontrol doppler(L)

HASTA NO:

2

AD SOYAD:

H.K.

YAŞ:

72

CİNSİYET:

Kadın

KLİNİK :

Asemptomatik

ÖZGEÇMİŞ:

İKH,DM

GÖRÜNTÜLEME:

MR:MAP;Doppler : L İKA %80-90 darlık

STENOZ ORANI \ UZUNLUĞU:

L İKA:%95 darlık (5 mm)

KONTRALATERAL KAROTİS LEZYONU:

yok

İŞLEM TARİHİ:

22.05.2002

KILAVUZ KATETER veya UZUN

KILIF TİPİ:

9F uzun kılıf

PREDİLATASYON:

3-20mm

KULLANILAN STENT TİPİ\STENT ÇAPI:

SMART(8mm-3cm)

POSTDİLATASYON:

6-40mm

ASİSTOLİ veya BRADİKARDİ

Olmadı

DİSTAL KORUMA:

Yok

REZİDÜ STENOZ:

Yok

KOMPLİKASYON:

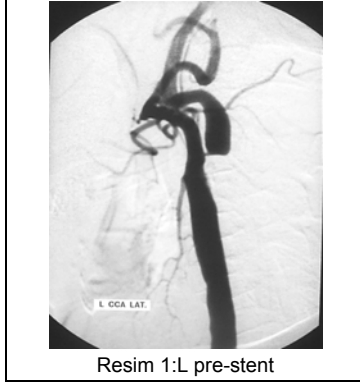
Baş ağrısı;hipotansiyon

KONTROL

1.Ay (doppler) restenoz yok

6.Ay (doppler) Stent içinde %27 çap stenozu oluşturan neointimal proliferasyon

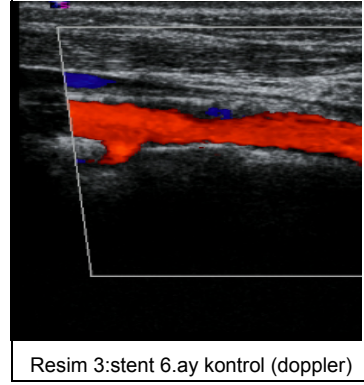
12. Ay (DSA) L İKA proksimalinde stent içinde 30% çap stenozu oluşturan neointimal proliferasyon



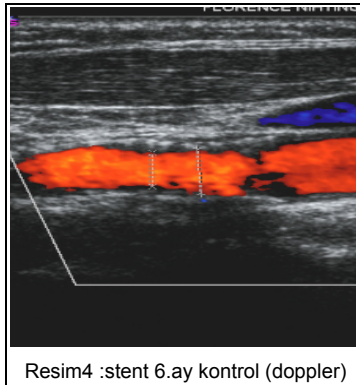
Resim 1:L pre-stent



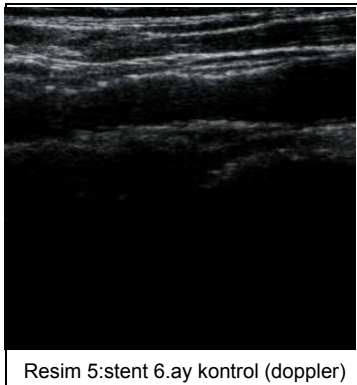
Resim 2:stent kontrol



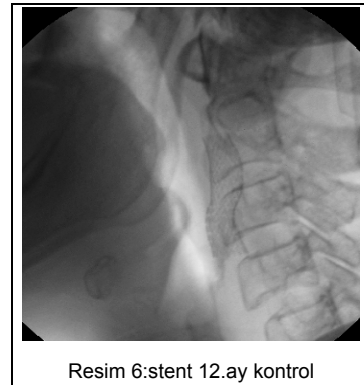
Resim 3:stent 6.ay kontrol (doppler)



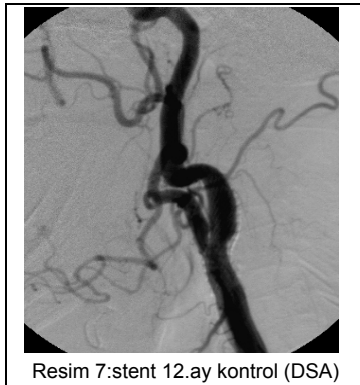
Resim4 :stent 6.ay kontrol (doppler)



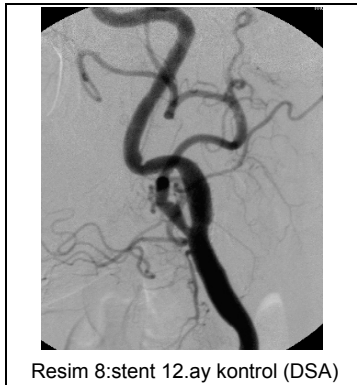
Resim 5:stent 6.ay kontrol (doppler)



Resim 6:stent 12.ay kontrol



Resim 7:stent 12.ay kontrol (DSA)



Resim 8:stent 12.ay kontrol (DSA)

HASTA NO:

3

AD SOYAD:

M.Ö.

YAŞ:

54

CİNSİYET:

Kadın

KLİNİK :

Son bir ay içinde 3-4 kez Amarozis Fugax

ÖZGEÇMİŞ:

HT

GÖRÜNTÜLEME:

MR:N \ MRA:L İKA proksimalinde ileri derece stenoz(%80-90)

STENOZ ORANI \ UZUNLUĞU:

L İKA proksimali:%85(<1cm) İKA çapı:4.7mm;KKA çapı:7.4mm

KONTRALATERAL KAROTİS LEZYONU:

Yok

İŞLEM TARİHİ:

05.06.2002

KILAVUZ KATETER veya UZUN

KILIF TİPİ:

9F uzun kılıf

PREDİLATASYON:

3-40 mm

KULLANILAN STENT TİPİSTENT ÇAPI

SMART(8-30mm)

POSTDİLATASYON:

6-20 mm

AŞİSTOLİ veya BRADİKARDİ

Postdilatasyon sonrası bradikardi ;1mg Atropin IV enjeksiyonu sonrası ritim normale döndü

DİSTAL KORUMA:

EPI (Boston Scientific)

REZİDÜ STENOZ:

yok

KOMPLİKASYON:

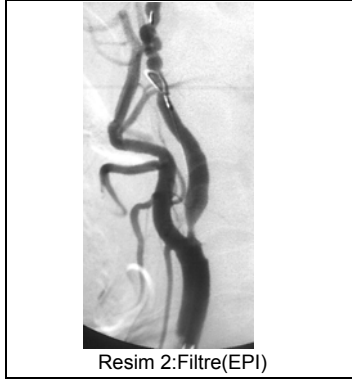
İKA servikal segmentte filtreye bağlı spasm oldu. Filtre geri çekildi.60 mg Papavarin intraarterial yoldan verildi.İKA'nın kalibrasyonun normale döndüğü gözlemlendi.

KONTROL

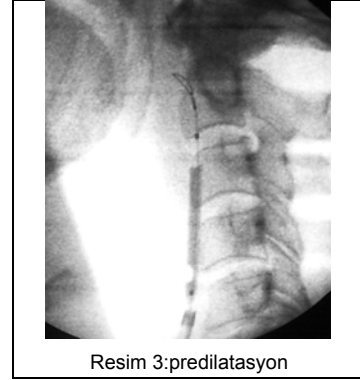
1. Ay (doppler) : Restenoz izlenmedi
6. Ay (doppler) : Restenoz izlenmedi
- 12.Ay (doppler) : Hasta kontrol anjiyografi kabul etmedi. (doppler) incelemede restenoz-stent deformasyonu saptanmadı



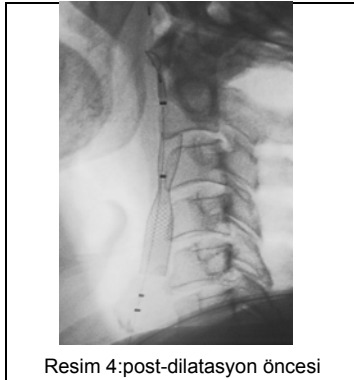
Resim 1: Pre-stent



Resim 2:Filtre(EPI)



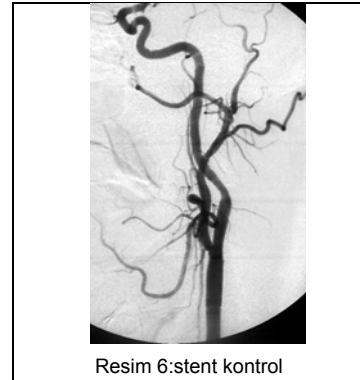
Resim 3:predilatasyon



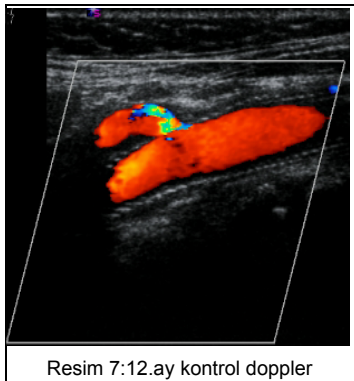
Resim 4:post-dilatasyon öncesi



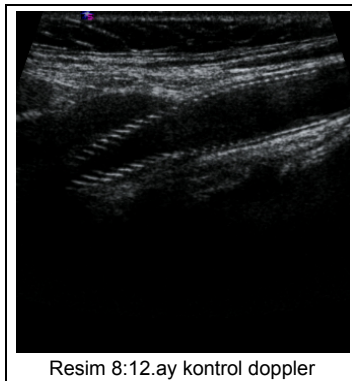
Resim 5:post-dilatasyon sonrası



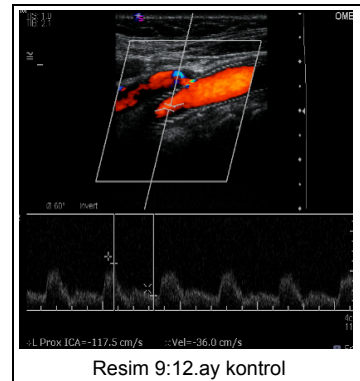
Resim 6:stent kontrol



Resim 7:12.ay kontrol doppler

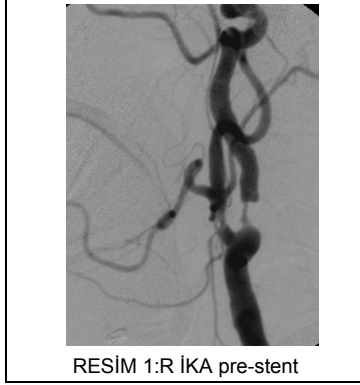


Resim 8:12.ay kontrol doppler

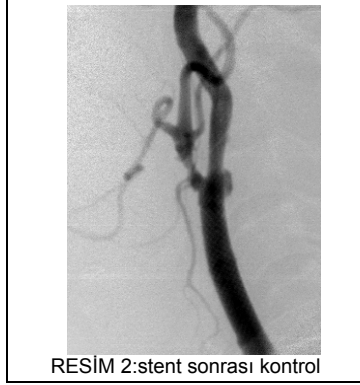


Resim 9:12.ay kontrol doppler(spektral değerlendirme)

HASTA NO: 4
AD SOYAD: DÇ
YAŞ: 72
CİNSİYET: Kadın
KLİNİK : Asemptomatik
ÖZGEÇMİŞ: İKH,HT,HL,PAH,geçirilmiş CABG
MRA:R İKA ileri derece darlık; L İKA oklüde
GÖRÜNTÜLEME:
STENOZ ORANI \ UZUNLUĞU: R İKA:%85(<1cm)
KONTRALATERAL KAROTİS LEZYONU: L İKA oklüde
İŞLEM TARİHİ: 28.02.2002
KILAVUZ KATETER veya UZUN KILIF TİPİ: 7 F klavuz kateter
3-20mm
PREDİLATASYON: WALLSTENT(10-30mm)
KULLANILAN STENT TİPİ\STENT ÇAPI: 7-20 mm
POSTDİLATASYON: olmadı
ASİSTOLİ veya BRADİKARDİ
DİSTAL KORUMA: Kullanılmadı
REZİDÜ STENOZ: <%20
İşlem sonrasında akciğer ödemi;R
KOMPLİKASYON: MCA dal enfarktı
KONTROL: Hasta kontrol incelemelere gelmedi



RESİM 1:R İKA pre-stent



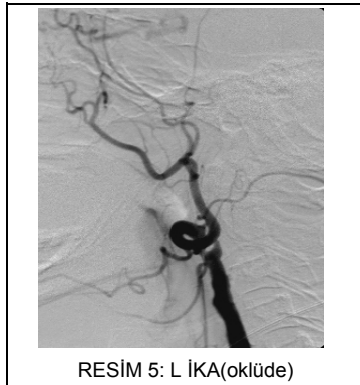
RESİM 2:stent sonrası kontrol



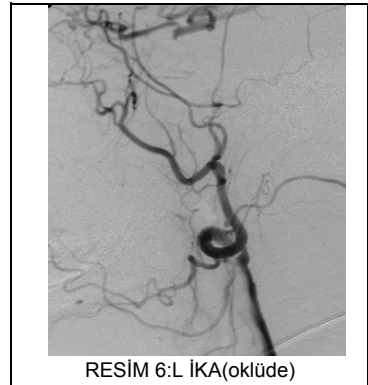
RESİM 3:stent



RESİM 4:Stent



RESİM 5: L İKA(oklüde)



RESİM 6:L İKA(oklüde)

HASTA NO:

5

AD SOYAD:

S.Ö.

YAŞ:

63

CİNSİYET:

Erkek

KLİNİK :

sol hemiparezi(SVH?)

ÖZGEÇMİŞ:

İKH,HT

GÖRÜNTÜLEME:

MR:R oksipital ve parietookspital fokal subakut enfarkt alanları;MRA:R İKA proksimalinde orta dereceli stenoz

STENOZ ORANI \ UZUNLUĞU:

R İKA proksimali:%60(<1cm)

KONTRALATERAL KAROTİS LEZYONU:

Yok

İŞLEM TARİHİ:

26.09.2002

KILAVUZ KATETER veya UZUN

KILIF TİPİ:

7 F kılavuz kateter

PREDİLATASYON:

Yapılmadı

KULLANILAN STENT TİPİ\STENT ÇAPI:

WALLSTENT(7-30mm)

POSTDİLATASYON:

6-20 mm

ASİSTOLİ veya BRADİKARDİ

Olmadı

DİSTAL KORUMA:

Kullanılmadı

REZİDÜ STENOZ:

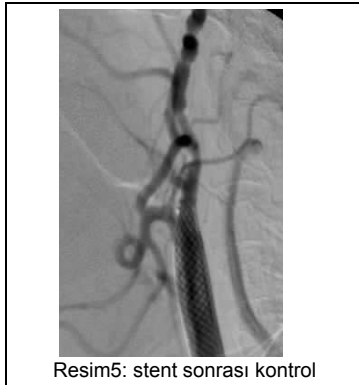
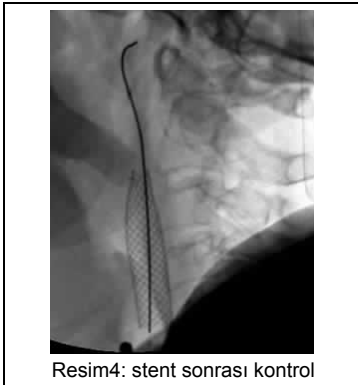
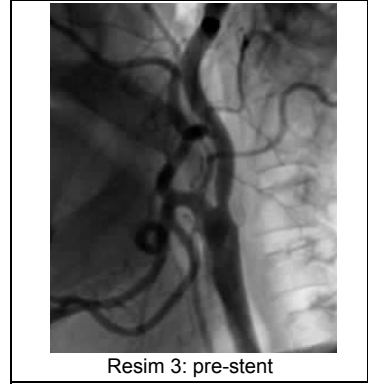
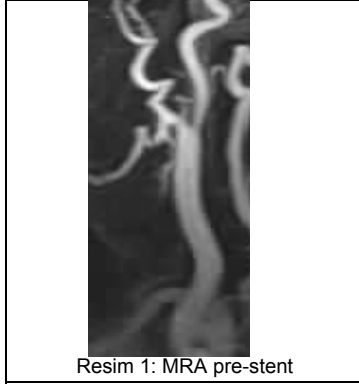
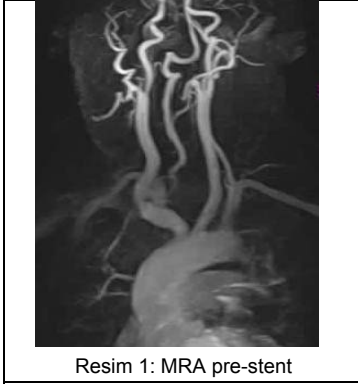
Kalmadı

KOMPLİKASYON:

Gelişmedi

KONTROL:

1.Ay (doppler): Restenoz yok-stentin konumu muntazam.
İşlem sonrası 11.ayda miyokard enfarktüsü nedeniyle hasta öldü.



HASTA NO:

6

AD SOYAD:

F.Ö.

YAŞ:

77

CİNSİYET:

Kadın

KLİNİK :

Düşme atakları,

ÖZGEÇMİŞ:

İKH,PAH,HT,DM,HL

GÖRÜNTÜLEME:

MR:MAP ;MRA: L İKA 'da ileri,R İKA'DA orta dereceli stenoz

STENOZ ORANI \ UZUNLUĞU:

L İKA Proksimali:%72;(1.5 cm)

KONTRALATERAL KAROTİS LEZYONU:

R İKA Proksimali :%50

İŞLEM TARİHİ:

14.10.2002

KILAVUZ KATETER veya UZUN

KILIF TİPİ:

7F uzun kılıf

PREDİLATASYON:

3-20 mm

KULLANILAN STENT TİPİ\STENT ÇAPI:

WALLSTENT(7-30mm)

POSTDİLATASYON:

6-40 mm

ASİSTOLİ veya BRADİKARDİ

Postdilatasyon sonrası bradikardi gelişti,0.5 mg atropin intravenöz verilmesinden sonra ritm normale döndü

DİSTAL KORUMA:

Kullanılmadı

REZİDÜ STENOZ:

% 20

KOMPLİKASYON:

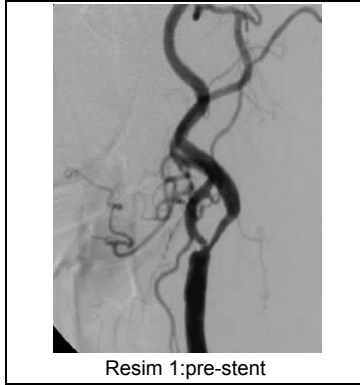
L MCA dal enfarktı oldu.Afazi gelişti.Klinik semptom ve bulgular ertesi gün geriledi.

KONTROL:

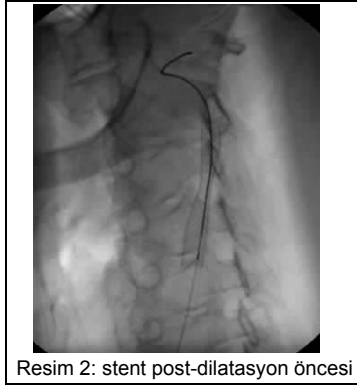
İşlemden bir saat sonra yapılan Difüzyon MR'da L MCA sulama alanında frontal lobta dağınık yerleşimli milimetrik boyutlarda enfarkt alanları görüldü

1. Ay (doppler) :anamlı restenoz oluşturacak neointimal proliferasyon saptanmadı.

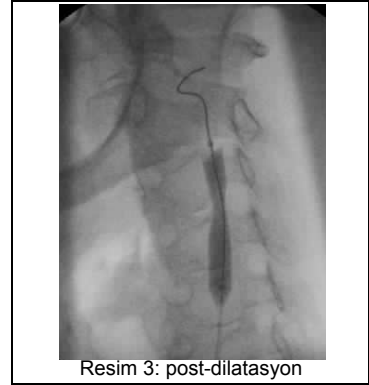
12. ay (doppler) :L İKA proksimal:%21 stenoz : R İKA proksimal:%51stenoz



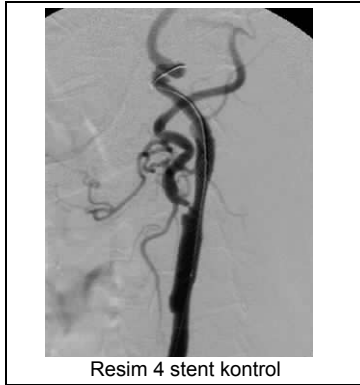
Resim 1:pre-stent



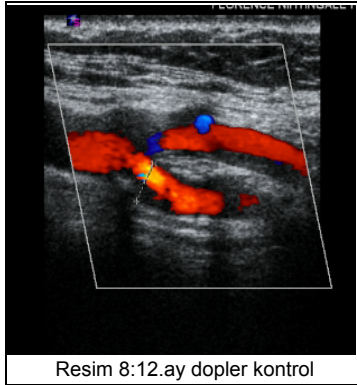
Resim 2: stent post-dilatasyon öncesi



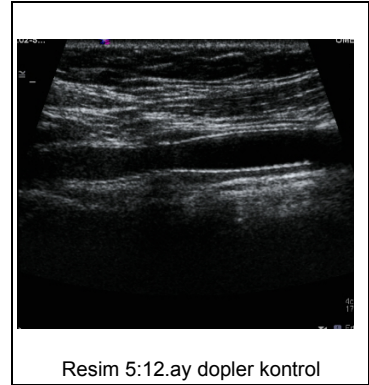
Resim 3: post-dilatasyon



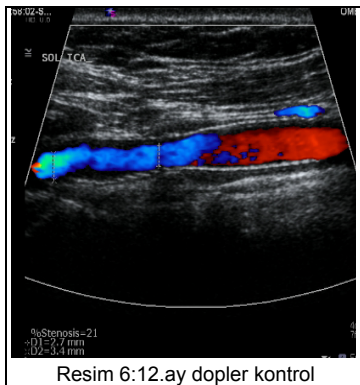
Resim 4 stent kontrol



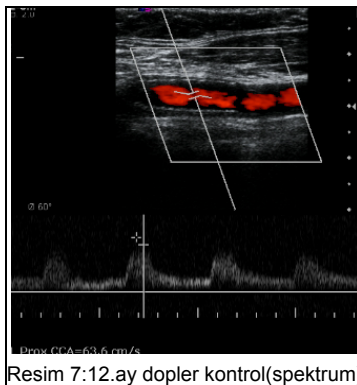
Resim 8:12.ay dopler kontrol



Resim 5:12.ay dopler kontrol



Resim 6:12.ay dopler kontrol



Resim 7:12.ay dopler kontrol(spektrum)

HASTA NO:

7

AD SOYAD:

S.Y.

YAŞ:

70

CİNSİYET:

Kadın

KLİNİK :

Baş ağrısı,dengesizlik,geçirilmiş R PİKA enfarktı,SVH?

ÖZGEÇMİŞ:

İKH,HT,DM,HL

GÖRÜNTÜLEME:

MR:R talamus anteriorunda ve internal kapsül genususunu kısmen tutan kronik enfarkt ;R PİKA sulama alanında kronik enfarkt

STENOZ ORANI \ UZUNLUĞU:

L İKA proksimali:%86 ;(<1cm)

KONTRALATERAL KAROTİS LEZYONU:

Yok

İŞLEM TARİHİ:

07.10.2002

KILAVUZ KATETER veya UZUN

8 F Kılavuz kateter

KILIF TİPİ:

PREDİLATASYON:

3-30 mm

KULLANILAN STENT TİPİ\STENT ÇAPI:

WALLSTENT(7-40mm)

POSTDİLATASYON:

5-30 mm

ASİSTOLİ veya BRADİKARDİ

Olmadı

DİSTAL KORUMA:

Kullanılmadı

REZİDÜ STENOZ:

Kalmadı

KOMPLİKASYON:

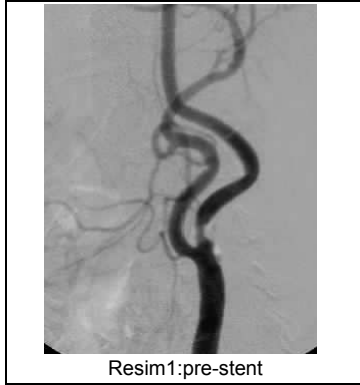
Gelişmedi

KONTROL:

1.ay (doppler) :restenoz saptanmadı

6.ay (doppler) :restenoz saptanmadı

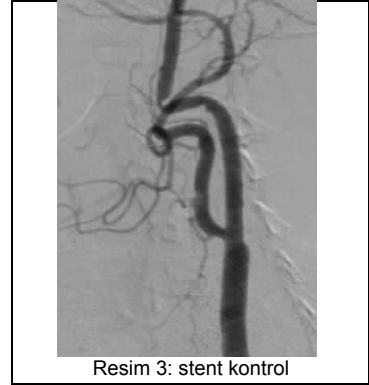
12. Ay DSA kontrolü:%25 darlık oluşturan neointimal proliferasyon;ECA oklüzyonu



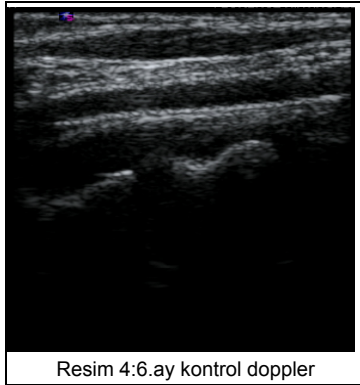
Resim1:pre-stent



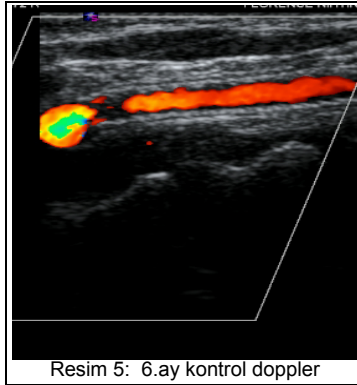
Resim2:stent



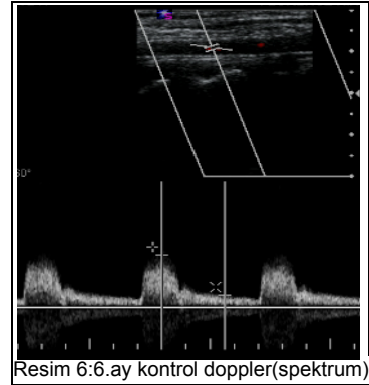
Resim 3: stent kontrol



Resim 4:6.ay kontrol doppler



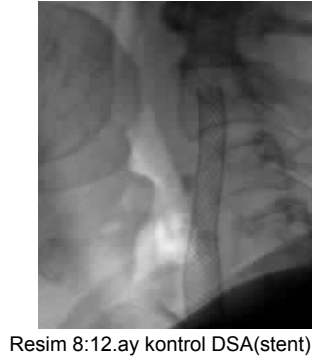
Resim 5: 6.ay kontrol doppler



Resim 6:6.ay kontrol doppler(spektrum)



Resim 7:12.ay kontrol DSA



Resim 8:12.ay kontrol DSA(stent)

HASTA NO:

8

AD SOYAD:

H.S.

YAŞ:

86

CİNSİYET:

Kadın

KLİNİK :

GİA

ÖZGEÇMİŞ:

İKH,HT,DM

GÖRÜNTÜLEME:

MR:MAP;MRA: L İKA'da ileri derecede stenoz

STENOZ ORANI \ UZUNLUĞU:

L İKA proksimali:%95(<1cm)

KONTRALATERAL KAROTİS LEZYONU:

Yok

İŞLEM TARİHİ:

20.10.2002

KILAVUZ KATETER veya UZUN

KILIF TİPİ:

7 F kılavuz katater

PREDİLATASYON:

3-30 mm

KULLANILAN STENT TİPİ\STENT ÇAPI:

WALLSTENT(7-30mm)

POSTDİLATASYON:

5-30mm ve 7-30mm

ASİSTOLİ veya BRADİKARDİ

Olmadı

DİSTAL KORUMA:

Kullanılmadı

REZİDÜ STENOZ:

10%

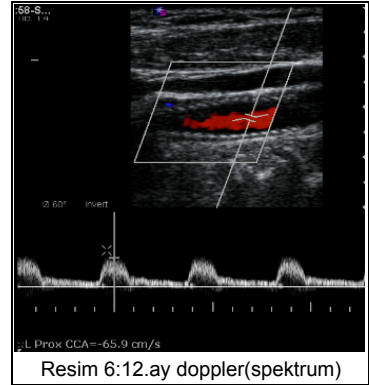
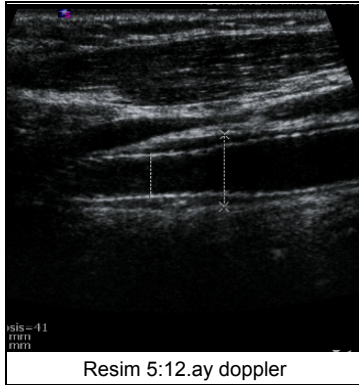
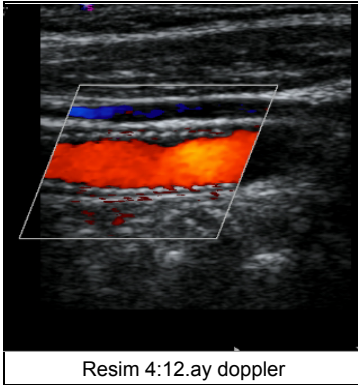
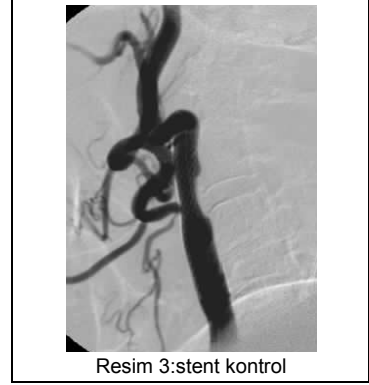
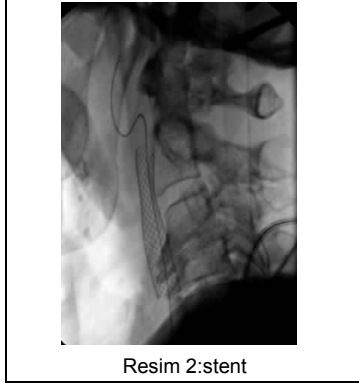
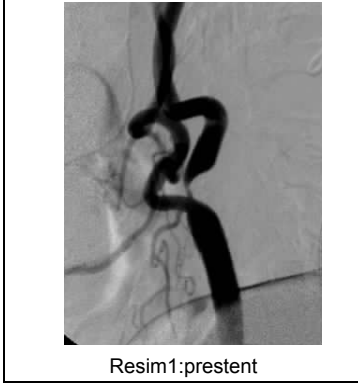
KOMPLİKASYON:

Gelişmedi

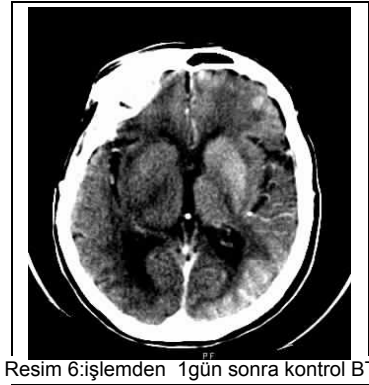
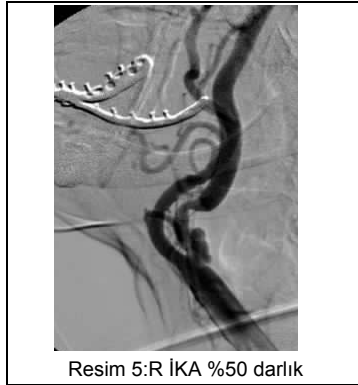
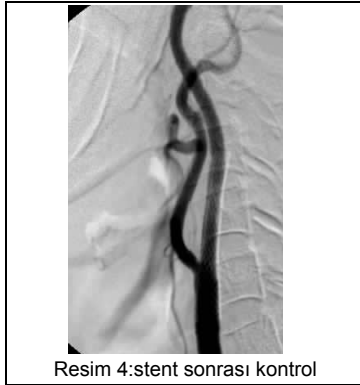
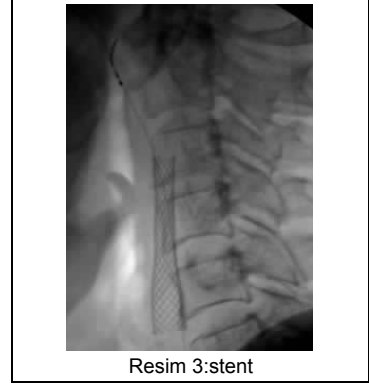
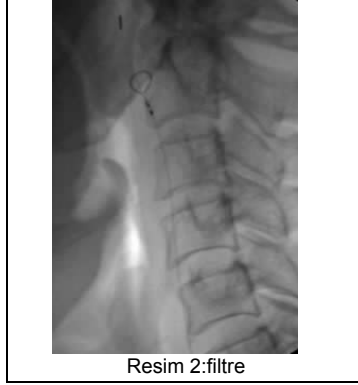
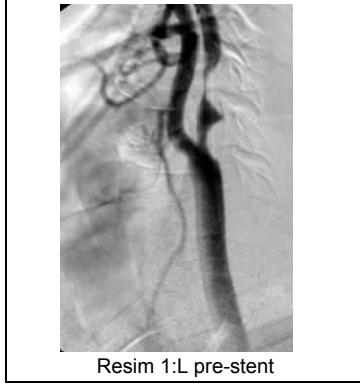
KONTROL:

1.ay (doppler) : Restenoz lehine bulgu izlenmedi

12.ay (doppler) : L İKA proksimali :%41stenoz



AD SOYAD:	S.H.
YAŞ:	69
CİNSİYET:	Erkek
KLİNİK :	Konuşma güçlüğü,dengesizlik(SVH?)
ÖZGEÇMİŞ:	İKH,HT,HL
GÖRÜNTÜLEME:	MR:L parietalde ve oksipitalde dağınık yerleşimli milimetrik boyutlu aku enfarktlar;MRA: L İKA proksimal,preoklüsif darlık: R İKA orta dereceli stenoz(%50-60)
STENOZ ORANI \ UZUNLUĞU:	L İKA proksimali:%95(<1cm)
KONTRALATERAL KAROTİS LEZYONU:	R İKA PROKSİMALİ:%50
İŞLEM TARİHİ:	27.12.2002
KILAVUZ KATETER veya UZUN KILIF TİPİ:	8 F kılavuz kateter
PREDİLATASYON:	3-30 mm
KULLANILAN STENT TİPİ\STENT ÇAPI:	WALLSTENT (7-30mm)
POSTDİLATASYON:	6-20 mm
ASİSTOLİ veya BRADİKARDİ	Olmadı
DİSTAL KORUMA:	EPI (Boston Scientific)
REZİDÜ STENOZ:	Kalmadı
KOMPLİKASYON:	İşlemden bir gün sonra reperfüzyon kanaması oldu.
KONTROL:	Reperfüzyon kanamasını takiben ARDS (Adult Respiratory Distres Sydrome) tablosu gelişti.KAS sonrası 4.ay'da akciğer enfeksiyonu nedeniyle hasta öldü.



HASTA NO:

10

AD SOYAD:

N.D.

YAŞ:

68

CİNSİYET:

Erkek

KLİNİK :

GlA;sol hemiparezi

ÖZGEÇMİŞ:

İKH,HT,DM

GÖRÜNTÜLEME:

MR:pons sağ bölümünde akut enfarkt;MRA: LİKA proksimalinde orta dereceli stenoz(%50-60); AkoA anevrizması

STENOZ ORANI \ UZUNLUĞU:

L İKA proksimali:%78(<1cm)

KONTRALATERAL KAROTİS LEZYONU:

RİKA proksimali:%20

İŞLEM TARİHİ:

08.01.2003

KILAVUZ KATETER veya UZUN

KILIF TİPİ:

8 F kılavuz kateter

PREDİLATASYON:

Yapılmadı

KULLANILAN STENT TİPİ\STENT ÇAPI:

WALLSTENT(6-22mm ve 8-30 mm)

POSTDİLATASYON:

Yapılmadı

ASİSTOLİ veya BRADİKARDİ

Olmadı

DİSTAL KORUMA:

Kullanılmadı

REZİDÜ STENOZ:

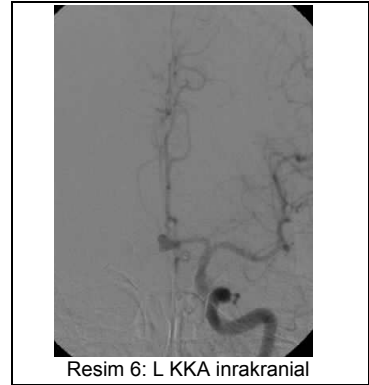
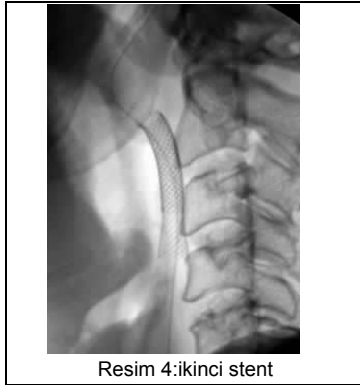
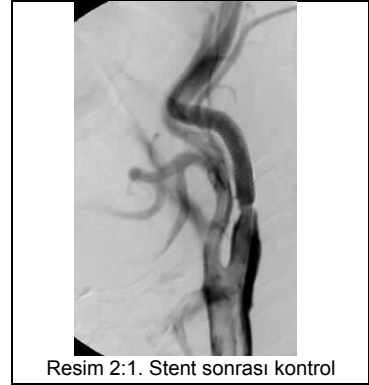
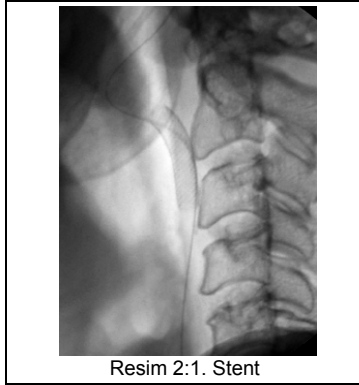
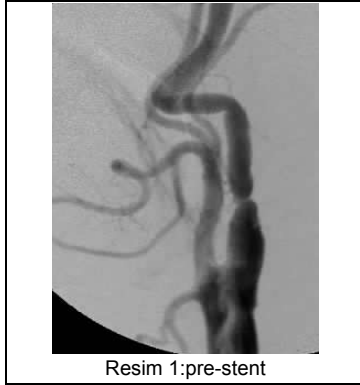
kalmadı

KOMPLİKASYON:

İlk stentin yüksek konumlu açılması üzerine ikinci stent birincinin içinden açıldı

KONTROL:

KAS işleminden 1 ay sonra şiddetli baş ağrısı şikayeti ile başvuran hastada beyinde metastatik lezyonlar görüldü;yapılan ileri tetkiklerde akciğer kanseri saptandı.İşlemden 7 ay sonra hasta öldü.



HASTA NO:

11

AD SOYAD:

M.A.

YAŞ:

62

CİNSİYET:

Kadın

KLİNİK :

GİA

ÖZGEÇMİŞ:

HT

GÖRÜNTÜLEME:

MR :map ;R İKA normal signal void özelliğın kaybı(oklüzyon?)DOPPLER:R İKA proksimalinde subtotal , L İKA proksimal:%60-70 darlık
R İKA:%95(5-6mm) : L İKA:%62

STENOZ ORANI \ UZUNLUĞU:

İŞLEM TARİHİ:

27.2.2003:R \ 21.10.2003:L

KILAVUZ KATETER veya UZUN

KILIF TİPİ:

7 F kılavuz kateter

PREDİLATASYON:

R:3-20mm L: yapılmadı

KULLANILAN STENT TİPİSTENT ÇAPI:

WALLSTENT(R:7-30mm) (L:9-3mm)

POSTDİLATASYON:

R:5-20mm L:6-20mm

ASİSTOLİ veya BRADİKARDİ

R 'da postdilatasyon sırasında asistoli oldu;atropin 1 mg iv verilmesinden sonra ritm normale döndü

DİSTAL KORUMA:

Kullanılmadı

REZİDÜ STENOZ:

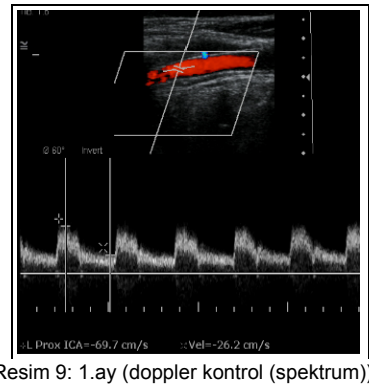
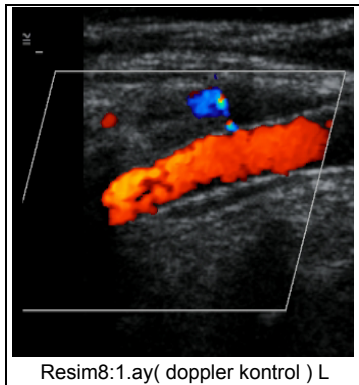
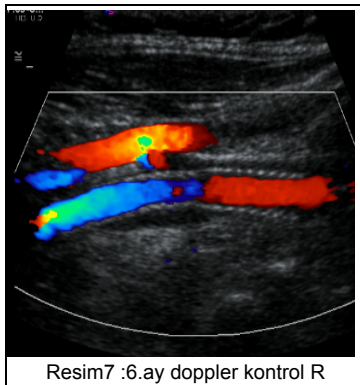
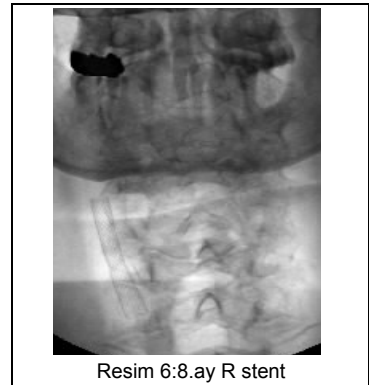
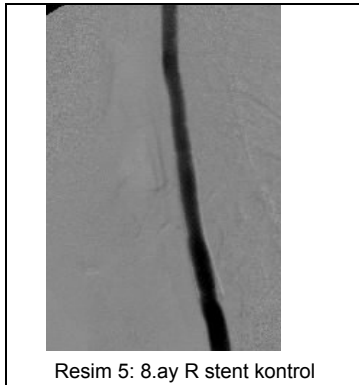
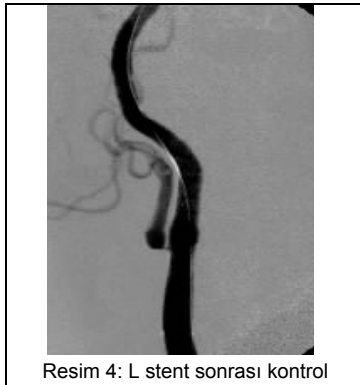
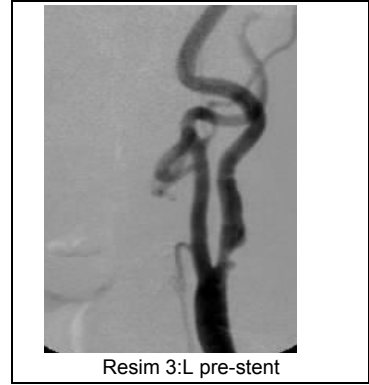
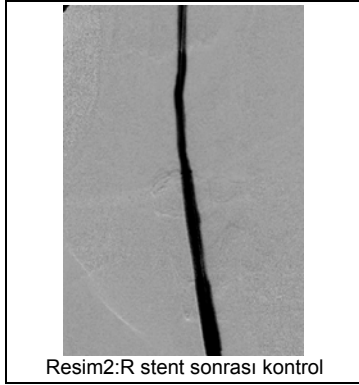
R 'da ve L'da işlemler sonunda gözlemlenmedi.

KOMPLİKASYON:

Gelişmedi

KONTROL:

1. Ay (doppler) :R İKA_KKA stent patent restenoz bulgusu yok;L İKA :%60-70 stenoz
6. Ay (doppler) :1. Ay (doppler) :R İKA_KKA stent patent restenoz bulgusu yok; L İKA :% 60-70 stenoz
- 12 ay DSA: R 'da restenoz görülmedi
L 'daki stentin 1 ay sonraki doppler kontrolünde restenoz saptanmadı



HASTA NO:

12

ADI SOYADI:

K.K.

YAŞI:

77

CİNSİYETİ:

Kadın

KLİNİK :

Geçirilmiş sağ hemipleji,CABG op öncesi değerlendirme

ÖZGEÇMİŞİ:

İKH,HT,DM

GÖRÜNTÜLEME:

MR:L MCA alanında kronik enfarkt ;MRA: L İKA oklüzyon. R İKA :ileri dereceli stenoz(%80-90) R İKA proksimali:%80(<1cm)

STENOZ ORANI \ UZUNLUĞU:

R İKA proksimali:%80(<1cm)

İŞLEM TARİHİ:

12.03.2003

KILAVUZ KATETER veya UZUN

7F kılavuz kateter(önceki koroner anjiyografi öncesi anafilaksi gelişmesi üzerine

KILIF TİPİ:

işlem gadoliniumla yapıldı).

PREDİLATASYON:

Yapılmadı

KULLANILAN STENT TİPİ\STENT ÇAPİ:

WALLSTENT(7-40 mm)

POSTDİLATASYON:

5-20mm

ASİSTOLİ veya BRADİKARDİ

Olmadı

DİSTAL KORUMA:

EPI FİLTRE (Boston Scientific)

REZİDÜ STENOZ:

kalmadı

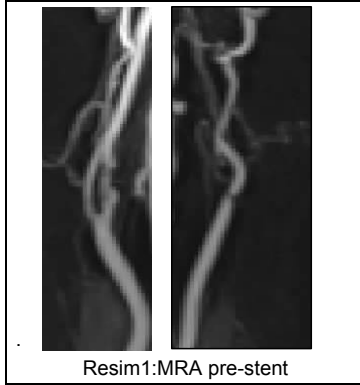
KOMPLİKASYON:

gelişmedi

KONTROL:

1.ay (doppler) :Stent patent restenoz yok

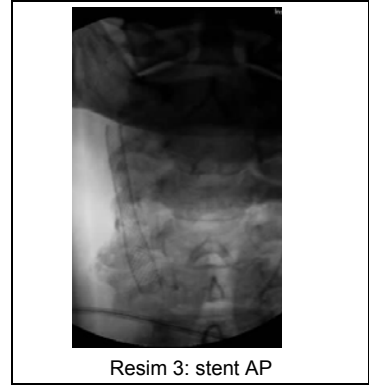
12.ay (doppler) :Stent patent restenoz yok



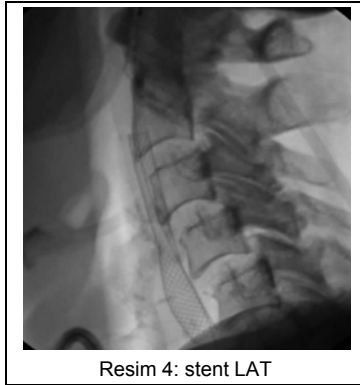
Resim1:MRA pre-stent



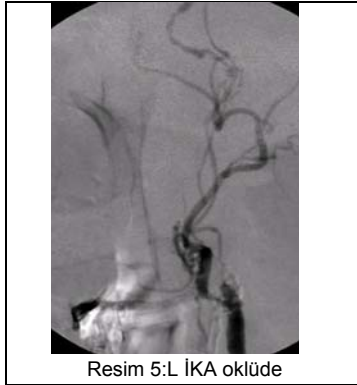
Resim2:pre-stent



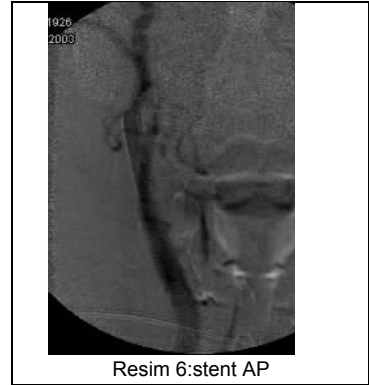
Resim 3: stent AP



Resim 4: stent LAT



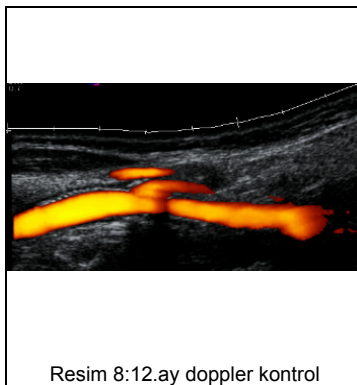
Resim 5:L İKA oklüde



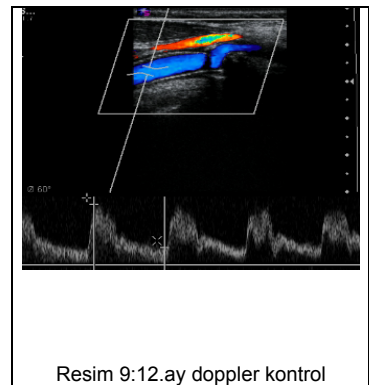
Resim 6:stent AP



Resim 7:stent LAT

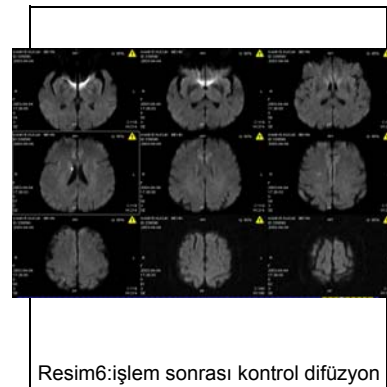
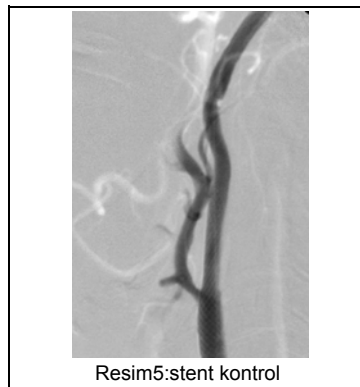
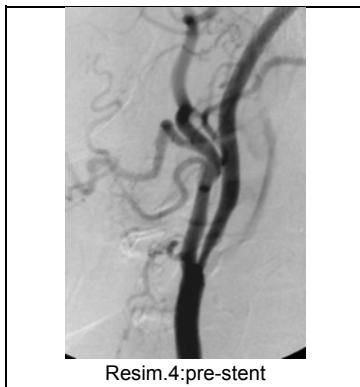
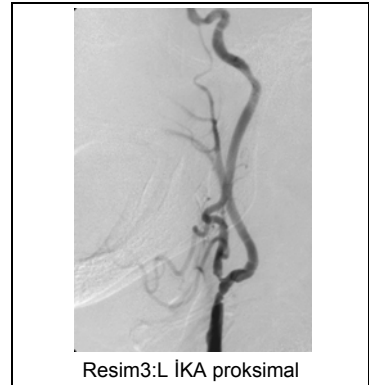
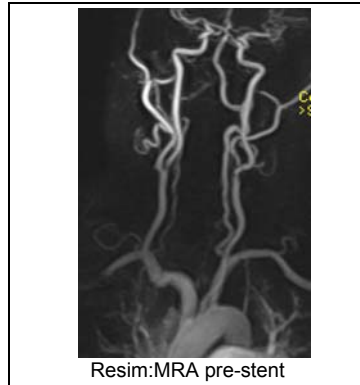
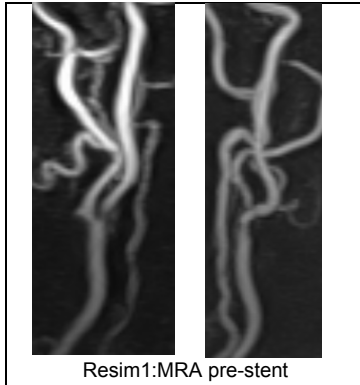


Resim 8:12.ay doppler kontrol



Resim 9:12.ay doppler kontrol

HASTA NO:	13
AD SOYAD:	K.K.
YAŞ:	72
CİNSİYET:	KADIN
KLİNİK :	Diz protez ameliyatı öncesi inceleme sırasında her iki İKA proksimalinde ileri derece stenoz saptandı.
ÖZGEÇMİŞ:	HT
GÖRÜNTÜLEME:	MR:map,L putamen ve kaudate başında laküner enfarktlar;MRA: R İKA proksimalinde:%70 stenoz, L İKA proksimalinde %50 stenoz
STENOZ ORANI \ UZUNLUĞU:	<1 cm
KONTRALATERAL KAROTİS LEZYONU:	L İKA proksimali:%55 stenoz
İŞLEM TARİHİ:	03.04.2003
KILAVUZ KATETER veya UZUN KILIF TİPİ:	8 F kılavuz katater
PREDİLATASYON:	Yapılmadı
KULLANILAN STENT TİPİ\STENT ÇAPI:	WALLSTENT(7-30mm)
POSTDİLATASYON:	Yapılmadı
ASİSTOLİ veya BRADİKARDİ	Olmadı
DİSTAL KORUMA:	Kullanılmadı
REZİDÜ STENOZ:	%15 rezidü
KOMPLİKASYON:	Stent sonrası medikasyon gerektirmeyen hipotansiyon gelişti. İşlem sonrası 1. saatte difüzyon MR'da:R'da yükse konveksitede milimetrik akut enfarkt alanları saptandı.
KONTROL:	1.ay kontrol (doppler) : L İKA proksimali :%55 stenoz; R 'da stent patent restenoz oluşturacak neointimal proliferasyon saptanmadı. 6.ay kontrol (doppler) : LİKA proksimal:%55, R 'da restenoz yok



HASTA NO:

14

AD SOYAD:

Z.Y.

YAŞ:

51

CİNSİYET:

Kadın

KLİNİK :

CABG operasyonu öncesi incelemelerde R İKA proksimalinde ileri derece darlık saptandı. Asemptomatik.

ÖZGEÇMİŞ:

İKH,HT,DM,HL

GÖRÜNTÜLEME:

MR:map,MRA: R İKA proksimalinde ileri derece, L İKA proksimalinde orta derece stenoz

STENOZ ORANI \ UZUNLUĞU:

R İKA proksimali:%64(<1cm) ,L İKA proksimali:%77(<1cm)

İŞLEM TARİHİ:

01.04.2003

KILAVUZ KATETER veya UZUN

KILIF TİPİ:

L:7 F kılavuz katater, R:8 F kılavuz katater

PREDİLATASYON:

Yapılmadı

KULLANILAN STENT TİPİ\STENT ÇAPI:

WALLSTENT (L:7-40mm;R:9-30mm)

POSTDİLATASYON:

L:5-20mm ;R:5-20mm

ASİSTOLİ veya BRADİKARDİ

L 'da postdilataşyon sonrasında bradikardi oldu,1 mg Atropin 'in IV verilmesinin ardından ritm normale döndü.

DİSTAL KORUMA:

Kullanılmadı

REZİDÜ STENOZ:

L:%15 R:rezidü kalmadı

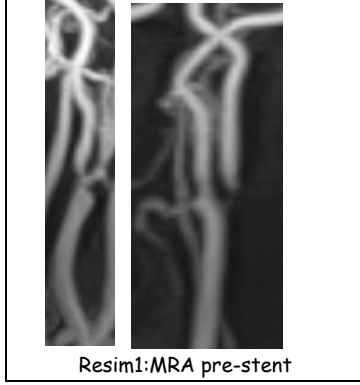
KOMPLİKASYON:

Olmadı

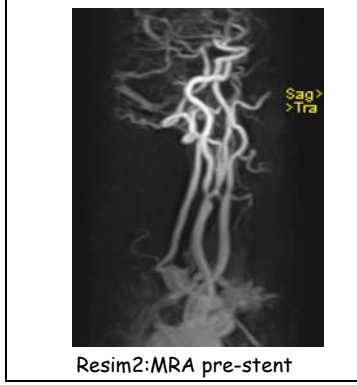
KONTROL:

1.ay (doppler) : her iki stent patent,anlamli restenoz oluşturacak neointimal proliferasyon saptanmadı.

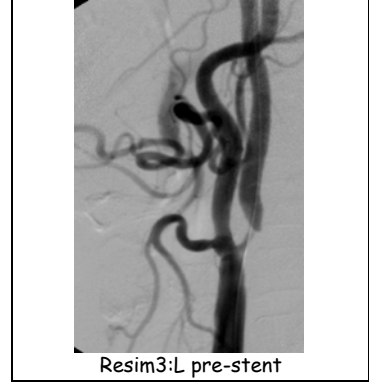
6.ay (doppler) : her iki stent patent,anlamli restenoz oluşturacak neointimal proliferasyon saptanmadı.



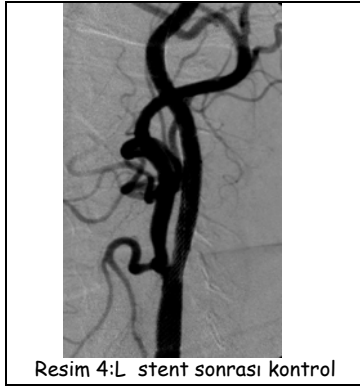
Resim1:MRA pre-stent



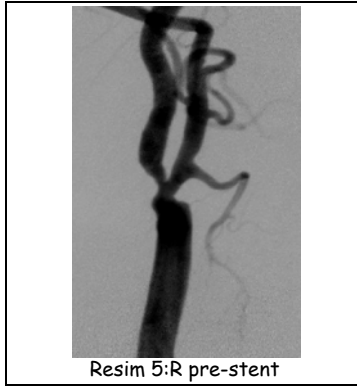
Resim2:MRA pre-stent



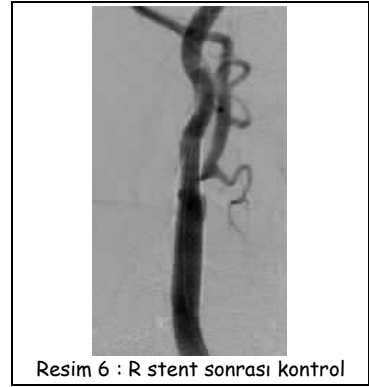
Resim3:L pre-stent



Resim 4:L stent sonrası kontrol



Resim 5:R pre-stent



Resim 6 : R stent sonrası kontrol

HASTA NO:

15

AD SOYAD:

M.A.

YAŞ:

82

CİNSİYET:

Kadın

KLİNİK :

GİA

ÖZGEÇMİŞ:

HT

GÖRÜNTÜLEME:

MR:map,R MCA sulama alanında akut enfarkt ile uyumlu difüzyon kısıtlanması,MRA:R İKA proksimalinde ileri dereceli stenoz

STENOZ ORANI \ UZUNLUĞU:

R İKA proksimali:%95 stenoz(<1cm)

KONTRALATERAL KAROTİS LEZYONU:

L İKA proksimali:%60

İŞLEM TARİHİ:

15.04.2003

KILAVUZ KATETER veya UZUN

KILIF TİPİ:

9 F kılavuz katater

PREDİLATASYON:

3-20 mm

KULLANILAN STENT TİPİ\STENT ÇAPİ:

SMART(7-30mm)

POSTDİLATASYON:

5-20 mm

ASİSTOLİ veya BRADİKARDİ

Olmadı

DİSTAL KORUMA:

ANGIOGUARD(Cortis endovascular)

REZİDÜ STENOZ:

Kalmadı

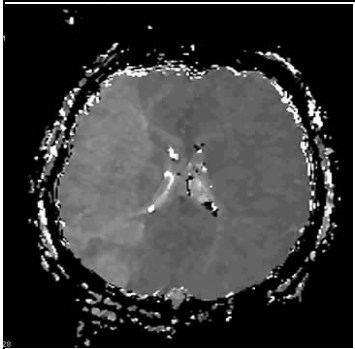
KOMPLİKASYON:

Gelişmedi

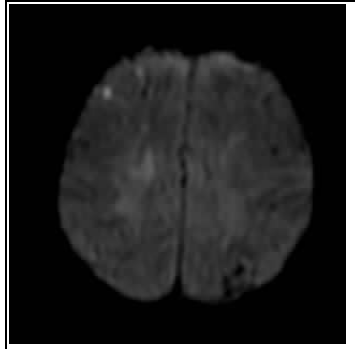
KONTROL:

1.Ay (doppler) :R 'daki stent patent. restenoz oluşturan neointimal proliferasyon saptanmadı.L İKA proksimali:%60 darlık

6.Ay (doppler) :1ay (doppler) :R 'daki stent patent, %30 restenoz oluşturan neointimal proliferasyon .L İKA proksimali:%64 darlık



Resim1:KAS öncesi perfüzyon MR



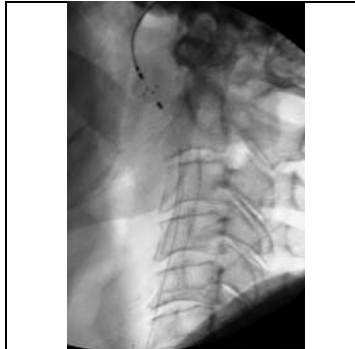
Resim2:KAS öncesi difüzyon MR



Resim 3:L KKA



Resim 4:filtre



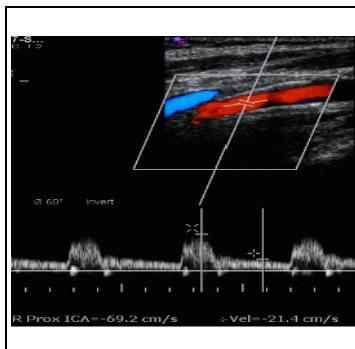
Resim 5:stent



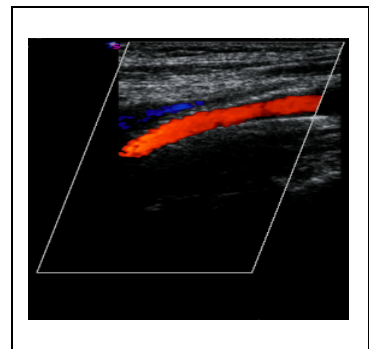
Resim 6:pre-stent



Resim 7:stent sonrası kontrol



Resim 8:6.ay kontrol doppler(spektrum)



Resim 10:6.ay kontrol doppler(stent)

HASTA NO:

16

AD SOYAD:

S.O.

YAŞ:

82

CİNSİYET:

erkek

KLİNİK :

Hafif sağ hemiparezi

ÖZGEÇMİŞ:

İKH,HT,HL,Geçirilmiş CABG operasyonu

GÖRÜNTÜLEME:

MR:L MCA sulama alanında perfüzyon defekti, L internal kapsül posterior limde akut enfarkt;DOPPLER:L İKA proksimalinde subtotal darlık,R İKA proksimalinde %62 darlık

STENOZ ORANI \ UZUNLUĞU:

L İKA proksimalinde %95 darlık(<1cm)

KONTRALATERAL KAROTİS LEZYONU:

R İKA proksimali:%62 darlık

İŞLEM TARİHİ:

02.04.2003

KILAVUZ KATETER veya UZUN KILIF TİPİ

8 F Kılavuz kateter

PREDİLATASYON:

3-20 mm

KULLANILAN STENT TİPİ\STENT ÇAPI:

WALLSTENT (7-30 mm)

POSTDİLATASYON:

5-20 mm

ASİSTOLİ veya BRADİKARDİ

Stent açılımı sırasında bradikardi oldu;1 mg atropin IV verilmesinin ardından ritm normale döndü.

DİSTAL KORUMA:

EPI(Boston scientific)

REZİDÜ STENOZ:

% 10

KOMPLİKASYON:

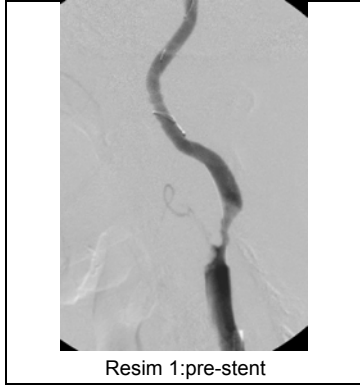
Stent açılımı sırasında dizartri gelişti;işlem sonrası ajitasyon oldu ;yoğun bakımda iki gün sonra hasta normale döndü.

KONTROL:

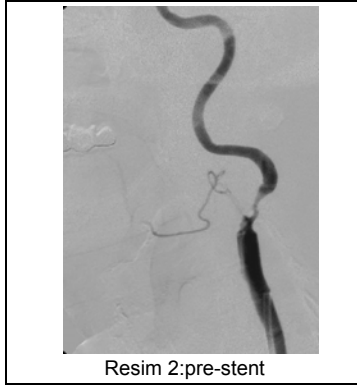
1.ay (doppler) :L'da stent patent, restenoz yok;R İKA proksimalinde %60 çap stenozu

6.ay (doppler) :L'da stent patent, restenoz yok;R İKA proksimalinde %60 çap stenozu

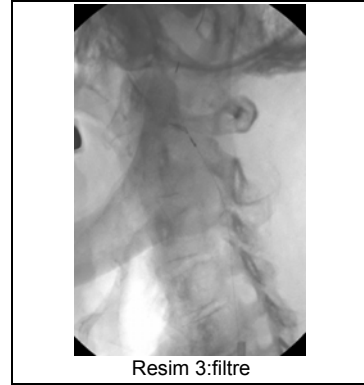
12.ay MRA: L 'da stent patent,R İKA proksimalinde orta dereceli stenoz



Resim 1:pre-stent



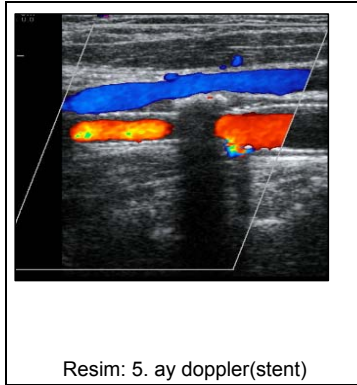
Resim 2:pre-stent



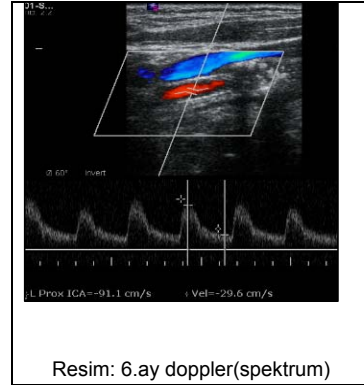
Resim 3:filtre



Resim 4:stent kontrol



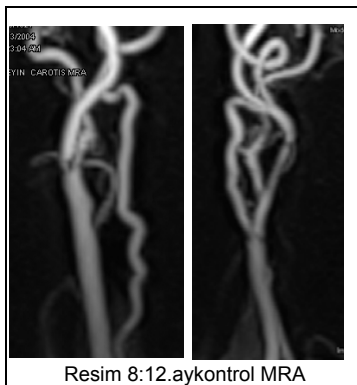
Resim 5. ay doppler(stent)



Resim 6.ay doppler(spektrum)



Resim 7: 12.aykontrol MRA



Resim 8:12.aykontrol MRA

HASTA NO:

17

AD SOYAD:

M.G.

YAŞ:

78

CİNSİYET:

Erkek

KLİNİK :

R hemiparezi(SVH?)

ÖZGEÇMİŞ:

HT

GÖRÜNTÜLEME:

MR:L MCA sulama alanında parietotemporal kronik enfarkt

STENOZ ORANI \ UZUNLUĞU:

R İKA proksimali:%90(<1cm)

KONTRALATERAL KAROTİS LEZYONU:

L İKA proksimali:%60

İŞLEM TARİHİ:

25.04.2003

KILAVUZ KATETER veya UZUN

KILIF TİPİ:

8 F kılavuz kateter

PREDİLATASYON:

3-20 mm

KULLANILAN STENT TİPİ\STENT ÇAPI:

WALLSTENT(9-40mm)

POSTDİLATASYON:

6-30 mm

ASİSTOLİ veya BRADİKARDİ

Postdilatasyon sonrası bradikardi gelişti,1mg atropin iv verilmesinin ardından ritm normale döndü

DİSTAL KORUMA:

Kullanılmadı

REZİDÜ STENOZ:

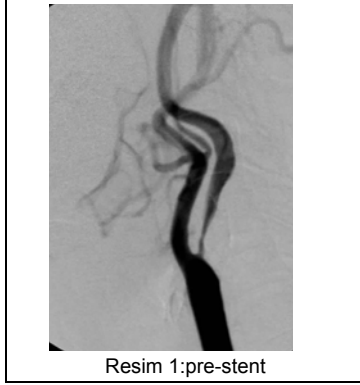
10%

KOMPLİKASYON:

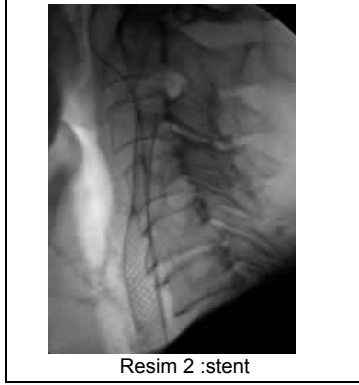
Gelişmedi

KONTROL:

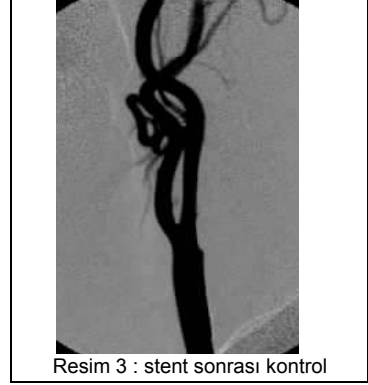
1.ay (doppler) :R 'daki stent patent,restenoz bulgusu saptanmadı.L İKA proksimalinde :%60 stenoz % 10



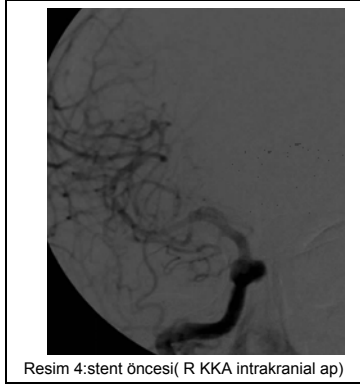
Resim 1:pre-stent



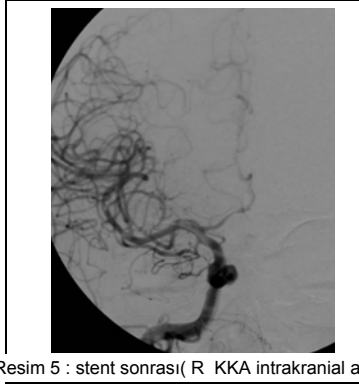
Resim 2 :stent



Resim 3 : stent sonrası kontrol



Resim 4:stent öncesi(R KKA intrakranial ap)



Resim 5 : stent sonrası(R KKA intrakranial ap)

HASTA NO: 18

AD SOYAD: Z.S.

YAŞ: 58

CİNSİYET: Erkek

KLİNİK : Sağ hemipleji(diagnostik DSA sonrası akut sağ hemipleji gelişti)

ÖZGEÇMİŞ: İKH,PAH,HT,CABG operasyonu

GÖRÜNTÜLEME: MR:L frontal kronik enfarkt,Perfüzyon MR 'da solda belirgin perfüzyon

eksikliği;Doppler:her iki İKA proksimalinde ileri derece darlık.DSA:L İKA

proksimali:%95,R İKA petröz

segmentte %70-80 darlık

L İKA proksimalinde %95 darlık

R İKA petröz segmentte %80 darlık

STENOZ ORANI \ UZUNLUĞU:

KONTRALATERAL KAROTİS LEZYONU:

İŞLEM TARİHİ:

20.06.2003

KILAVUZ KATETER veya UZUN

KILIF TİPİ:

9 F kılavuz kateter

PREDİLATASYON:

Yapılmadı

KULLANILAN STENT TİPİ\STENT ÇAPİ:

WALLSTENT(5-30mm)

POSTDİLATASYON:

6-30 mm

ASİSTOLİ veya BRADİKARDİ

Stent açılımı sırasında asistoli oldu.0.5 mg atropin iv vermesinin ardından ritm normale döndü

kullanılmadı

DİSTAL KORUMA:

kullanılmadı

REZİDÜ STENOZ:

kalmadı

KOMPLİKASYON:

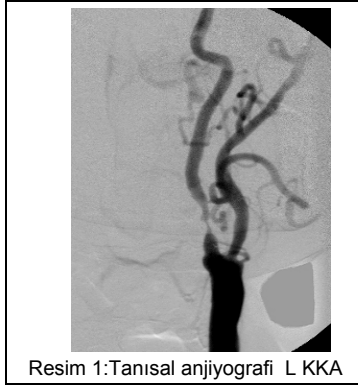
Gelişmedi;48 saat yoğun bakım şartlarında kalan hastada R hemipleji bulguları

geriledi.

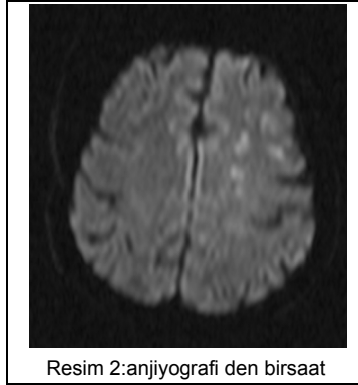
KONTROL:

1.ay (doppler) :L'daki stent patent restenoz izlenmedi;R İKA 'da distalde ileri derece darlığı düşündürülen küçük amplitüdü yüksek akım hızları saptandı.

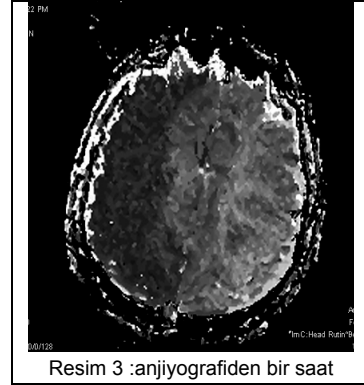
6.ay (doppler) : L'daki stent patent restenoz izlenmedi;R İKA distalinde akım izlenmedi(oklüde?)



Resim 1: Tanısal anjiyografi L KKA



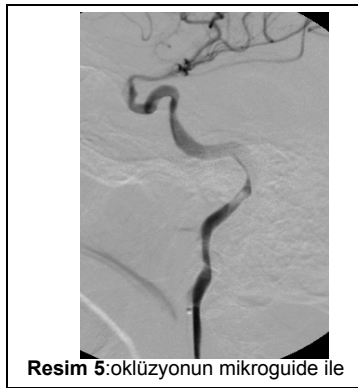
Resim 2: anjiyografi den birsaat sonra DİF MR



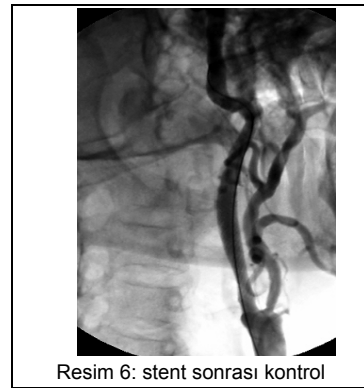
Resim 3: anjiyografiden bir saat sonra PER MR



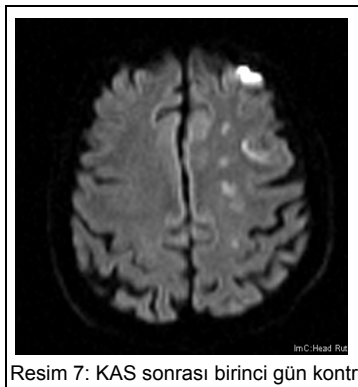
Resim 4: pre-stent



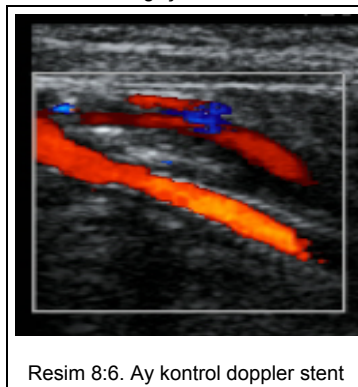
Resim 5: oklüzyonun mikroguide ile geçilmesi



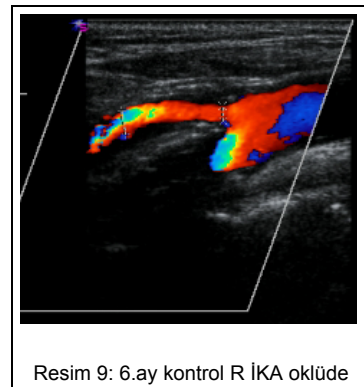
Resim 6: stent sonrası kontrol



Resim 7: KAS sonrası birinci gün kontrol



Resim 8: 6. Ay kontrol doppler stent



Resim 9: 6.ay kontrol R İKA oklüde

HASTA NO:

19

AD SOYAD:

H.B.

YAŞ:

73

CİNSİYET:

Erkek

KLİNİK :

Aseptomatik

ÖZGEÇMİŞ:

İKH,HT,DM,HL,Geçirilmiş CABG operasyonu

GÖRÜNTÜLEME:

MR:MAP;MRA: L İKA proksimalinde ileri derece darlık

STENOZ ORANI \ UZUNLUĞU:

L İKA proksimali:%85

KONTRALATERAL KAROTİS LEZYONU:

Yok

İŞLEM TARİHİ:

24.06.2003

KILAVUZ KATETER veya UZUN

KILIF TİPİ:

8F kılavuz kateter

PREDİLATASYON:

Yapılmadı

KULLANILAN STENT TİPİ\STENT ÇAPI:

WALLSTENT

POSTDİLATASYON:

6-20 mm

ASİSTOLİ veya BRADİKARDİ

Olmadı

DİSTAL KORUMA:

Kullanılmadı

REZİDÜ STENOZ:

Kalmadı

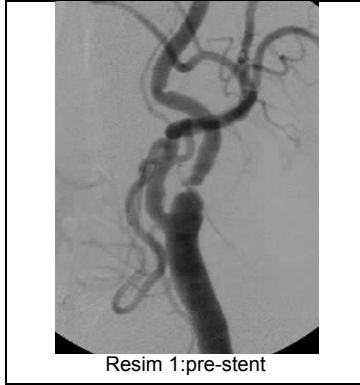
KOMPLİKASYON:

gelişmedi

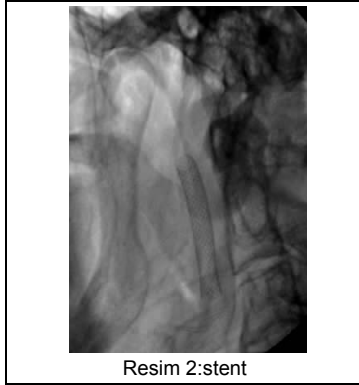
KONTROL:

1.ay (doppler) : L 'da stent patent ,R İKA proksimalinde %10 çap stenozu

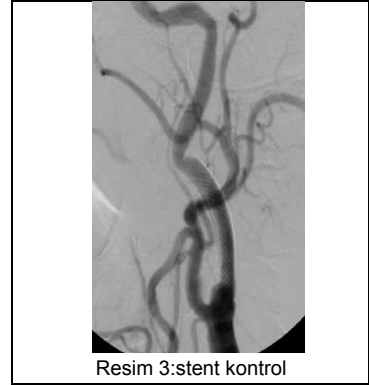
6.ay (doppler) : L 'da stent patent ,R İKA proksimalinde %10 çap stenozu



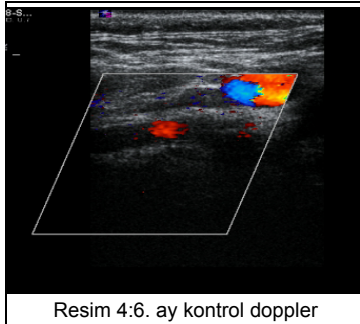
Resim 1:pre-stent



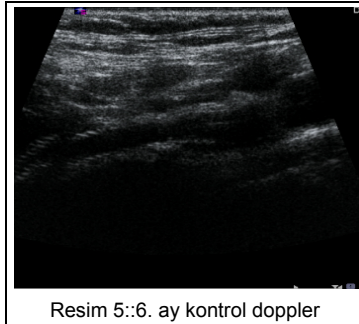
Resim 2:stent



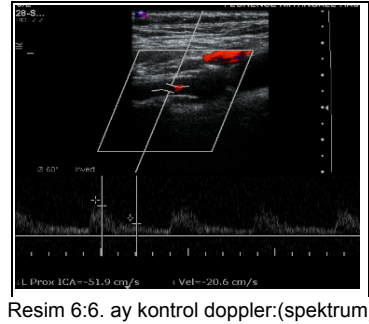
Resim 3:stent kontrol



Resim 4:6. ay kontrol doppler



Resim 5:6. ay kontrol doppler



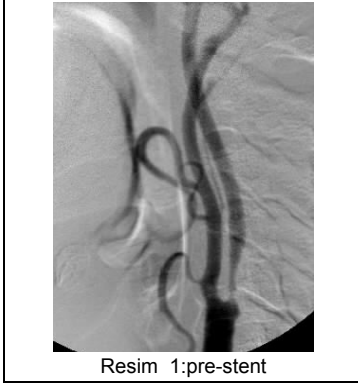
Resim 6:6. ay kontrol doppler:(spektrum)

HASTA NO: 20
AD SOYAD: O.C.
YAŞ: 82
CİNSİYET: Erkek
KLİNİK : Sol hemiparezi,dizartri
ÖZGEÇMİŞ: HL,HT
GÖRÜNTÜLEME: MRA:Her iki İKA proksimalinde ileri derece darlık

STENOZ ORANI \ UZUNLUĞU: R İKA proksimali:%90 darlık
KONTRALATERAL KAROTİS LEZYONU: Yok

İŞLEM TARİHİ: 29.07.2003
KILAVUZ KATETER veya UZUN KILIF TİPİ: 9 F kılavuz kateter
PREDİLATASYON: 3-20 mm
KULLANILAN STENT TİPİ\STENT ÇAPI: SMART(10-40mm)
POSTDİLATASYON: 6-30mm
ASİSTOLİ veya BRADİKARDİ: Stent açılımı sırasında asistoli oldu;1 mg atropin iv verilmesinden sonra ritm normale döndü.
DİSTAL KORUMA: Kullanılmadı
REZİDÜ STENOZ: Kalmadı
KOMPLİKASYON: Gelişmedi

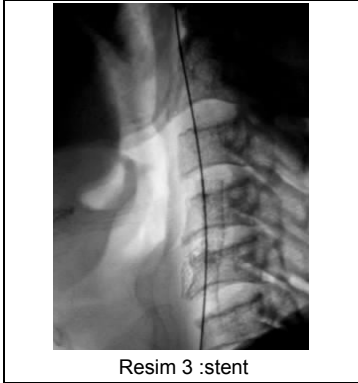
KONTROL: 1.ay (doppler) :R 'da stent patent;restenoz yok



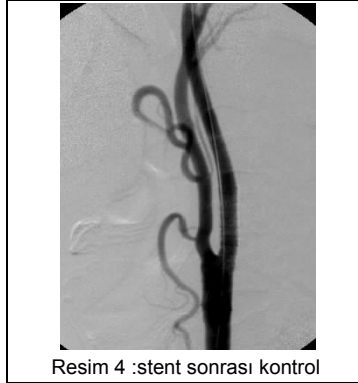
Resim 1:pre-stent



Resim 2 :pre-stent



Resim 3 :stent



Resim 4 :stent sonrası kontrol

HASTA NO:

21

AD SOYAD:

N.A.

YAŞ:

68

CİNSİYET:

Kadın

KLİNİK :

Asemptomatik

ÖZGEÇMİŞ:

HT

GÖRÜNTÜLEME:

MR: Map; DOPPLER:L İKA proksimali:%85 stenoz; R İKA proksimali:%55 stenoz

STENOZ ORANI \ UZUNLUĞU:

L İKA proksimali:%85(<1cm)
(KKA:7mm,İKA:3mm)

KONTRALATERAL KAROTİS LEZYONU:

R İKA proksimali:%55

İŞLEM TARİHİ:

30.07.2003

KILAVUZ KATETER veya UZUN KILIF TİPİ:

8 F kılavuz kateter

PREDİLATASYON:

Yapılmadı

KULLANILAN STENT TİPİ\STENT ÇAPI:

WALLSTENT(7-30mm)

POSTDİLATASYON:

5-20 mm

AŞİSTOLİ veya BRADİKARDİ

Olmadı

DİSTAL KORUMA:

EPI(Boston Scientific)

REZİDÜ STENOZ:

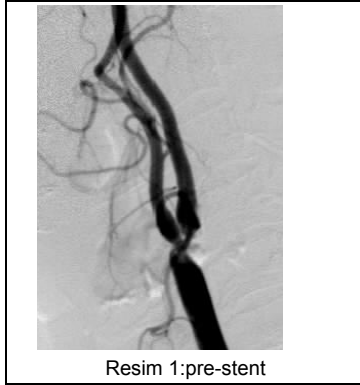
% 30

KOMPLİKASYON:

Filtre distalinde ileri derece spasm oldu,filtre geri çekilince damar lümeni normale döndü.

KONTROL:

1.ay (doppler) :L'da stent patent,%30 rezidü var.R İKA proksimalinde %60 darlık



Resim 1:pre-stent



Resim 2:filtre



Resim 3:stent



Resim 4:stent sonrası kontrol



Resim 5:stent sonrası kontrol



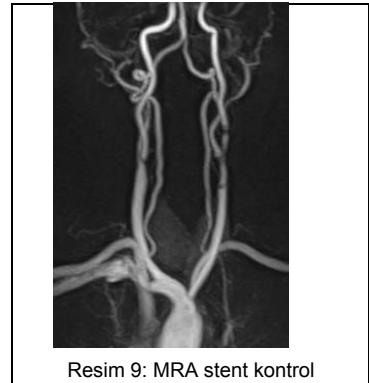
Resim 6:R KKA LAT



Resim 7. MRA stent kontrol



Resim 8:MRA stent kontrol



Resim 9: MRA stent kontrol

HASTA NO:

22

AD SOYAD:

S.O.

YAŞ:

69

CİNSİYET:

Erkek

KLİNİK :

sağ hemiparezi

ÖZGEÇMİŞ:

IKH,HT,PDH,Geçirilmiş CABG operasyonu

GÖRÜNTÜLEME:

MR:L parietalde dağınık yerleşimli milimetrik akut enfarkt alanları;MRA: R İKA proksimalinde ileri dereceli,L İKA proksimalinde orta dereceli stenoz

STENOZ ORANI \ UZUNLUĞU:

L İKA proksimali:%60(<1cm)

KONTRALATERAL KAROTİS LEZYONU:

R İKA proksimali:%40

İŞLEM TARİHİ:

22.10.2003

KILAVUZ KATETER veya UZUN

KILIF TİPİ:

8 F kılavuz kateter

PREDİLATASYON:

Yapılmadı

KULLANILAN STENT TİPİ\STENT ÇAPI:

WALLSTENT(7-30mm)

POSTDİLATASYON:

6-20mm

ASİSTOLİ veya BRADİKARDİ

Postdilatasyon sırasında asistoli oldu;1 mg atropin vermesinden sonra ritm normale döndü.

DİSTAL KORUMA:

Kullanılmadı

REZİDÜ STENOZ:

Kalması

KOMPLİKASYON:

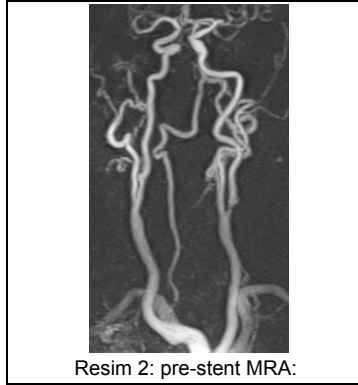
Gelişmedi

KONTROL:

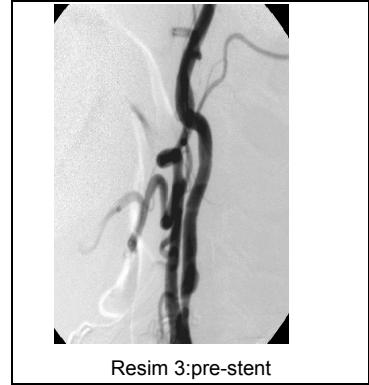
1.ay (doppler) :R 'da stent patent,restenoz yok ,L İKA proksimalinde anlamlı darlık bulgusu yok



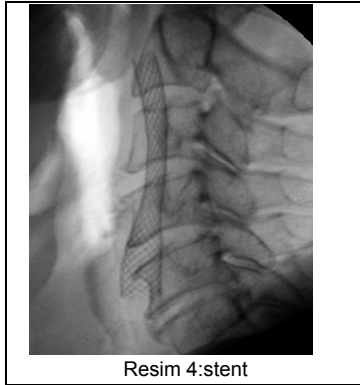
Resim 1:pre-stent MRA



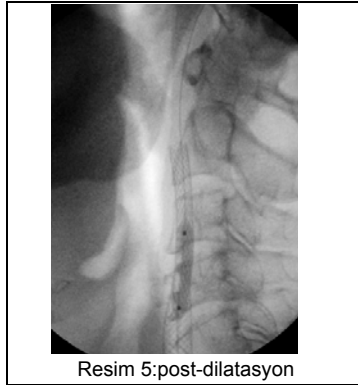
Resim 2: pre-stent MRA:



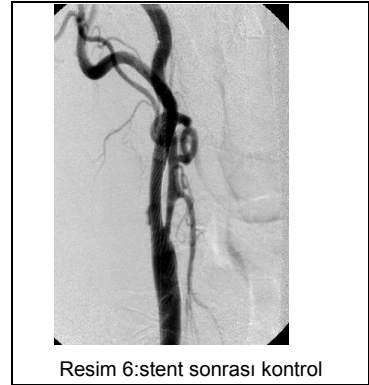
Resim 3:pre-stent



Resim 4:stent



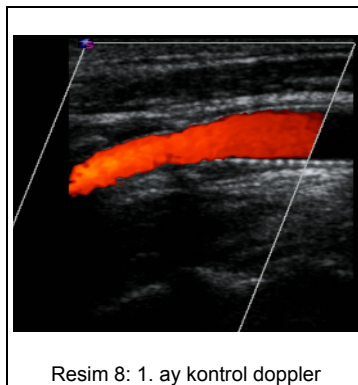
Resim 5:post-dilatasyon



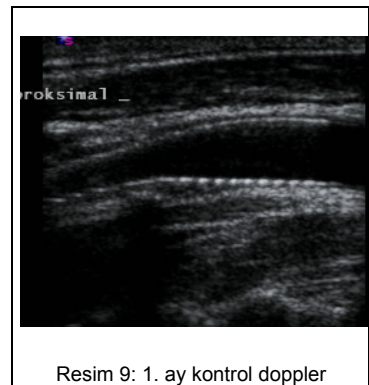
Resim 6:stent sonrası kontrol



Resim 7:stent sonrası kontrol



Resim 8: 1. ay kontrol doppler



Resim 9: 1. ay kontrol doppler

HASTA NO:

23

AD SOYAD:

A.N.Y.

YAŞ:

67

CİNSİYET:

Kadın

KLİNİK :

Asemptomatik

ÖZGEÇMİŞ:

IKH

GÖRÜNTÜLEME:

MR:N; MRA: R subklavian çıkımında ileri dereceli darlık;L İKA proksimalinde ileri derece darlık

STENOZ ORANI \ UZUNLUĞU:

L İKA proksimalinde:%90 darlık(<1cm)

KONTRALATERAL KAROTİS LEZYONU:

yok

İŞLEM TARİHİ:

31.10.2003

KILAVUZ KATETER veya UZUN

KILIF TİPİ:

8 F kılavuz kateter

PREDİLATASYON:

3-20 mm

KULLANILAN STENT TİPİ\STENT ÇAPI:

WALLSTENT(7-40mm)

POSTDİLATASYON:

4-20mm

ASİSTOLİ veya BRADİKARDİ

Olmadı

DİSTAL KORUMA:

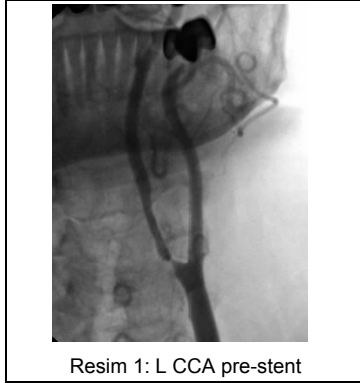
Kullanılmadı

REZİDÜ STENOZ:

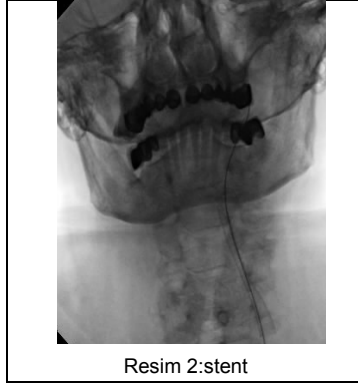
kalmadı

KOMPLİKASYON:

Gelişmedi



Resim 1: L CCA pre-stent



Resim 2:stent



Resim 3:stent kontrol



Resim 4:R subklavian arter pre-stent



Resim 5:R subklavian arter post-stent

HASTA NO:

24

AD SOYAD:

A.K.

YAŞ:

68

CİNSİYET:

Kadın

KLİNİK :

Asemptomatik

ÖZGEÇMİŞ:

IKH,HT,DM

GÖRÜNTÜLEME:

MR:MAP ;MRA: R İKA Proksimalde ileri derecede, L İKA proksimalde minimal stenoz

STENOZ ORANI \ UZUNLUĞU:

R İKA :%85

KONTRALATERAL KAROTİS LEZYONU:

L İKA:%30

İŞLEM TARİHİ:

17.11.2003

KILAVUZ KATETER veya UZUN

KILIF TİPİ:

8 F Kılavuz kateter

PREDİLATASYON:

Yapılmadı

KULLANILAN STENT TİPİ\STENT ÇAPI:

X-act tapering carotid stent(6-8/40mm)

POSTDİLATASYON:

6-20mm

ASİSTOLİ veya BRADİKARDİ

Postdilatasyon sırasında asistoli oldu,1 mg atropin iv verilmesinden sonra ritm normale döndü.

DİSTAL KORUMA:

Kullanılmadı

REZİDÜ STENOZ:

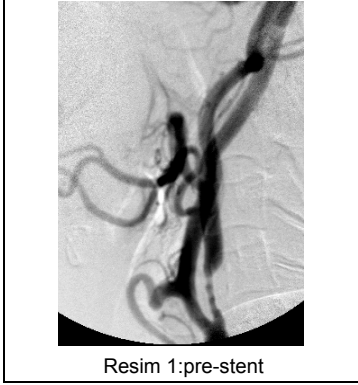
yok

KOMPLİKASYON:

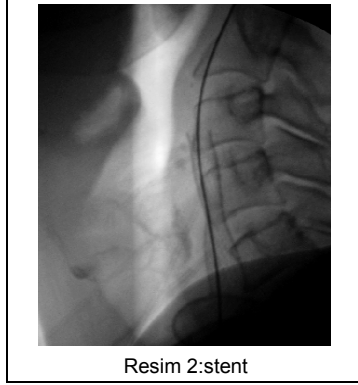
Gelişmedi

KONTROL:

48 saat kontrol süresinden sonra komplikasyon gelişmeyen hasta kontrol doppler randevuları düzenlenerek taburcu edildi.Hasta işlem sonrası 1. Ay kontrolüne gelmedi.



Resim 1:pre-stent



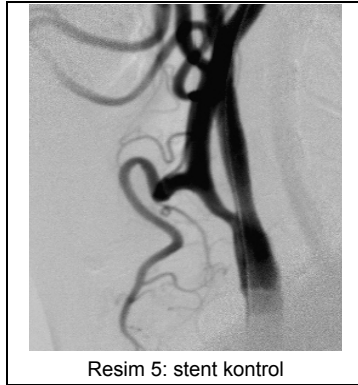
Resim 2:stent



Resim 3:post-dilatasyon



Resim 4:post-dilatasyon sonrası kontrol



Resim 5: stent kontrol

HASTA NO:

25

AD SOYAD:

H.K.

YAŞ:

73

CİNSİYET:

Erkek

KLİNİK :

Asemptomatik

ÖZGEÇMİŞ:

İKH,HT,HL,Geçirilmiş CABG operasyonu

GÖRÜNTÜLEME:

MR: Sol korona radiatada kronik enfarkt; MRA:R İKA proksimalinde ileri derece darlık; L İKA proksimalinde orta dereceli darlık.

STENOZ ORANI \ UZUNLUĞU:

R İKA proksimali:%70 (İKA çapı:5.3 mm; KKA çapı: 8.2mm; stenoz uzunluğu:11mm)

KONTRALATERAL KAROTİS LEZYONU:

L İKA proksimali:%53

İŞLEM TARİHİ:

02.12.2003

KILAVUZ KATETER veya UZUN

KILIF TİPİ:

8 F kılavuz kateter

PREDİLATASYON:

Yapılmadı

KULLANILAN STENT TİPİ\STENT ÇAPI:

WALLSTENT(7-30mm)

POSTDİLATASYON:

5-20mm

ASİSTOLİ veya BRADİKARDİ

Olmadı

DİSTAL KORUMA:

Kullanılmadı

REZİDÜ STENOZ:

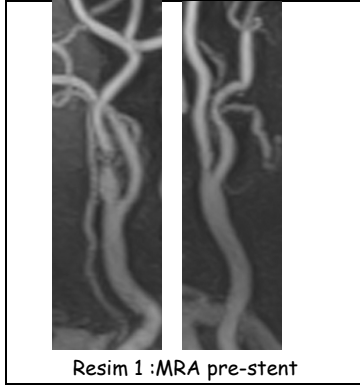
% 10

KOMPLİKASYON:

Gelişmedi

KONTROL:

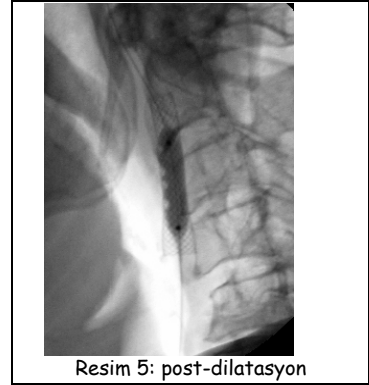
1.ay (doppler) :R'da stent konumu muntazam,restenoz yok; L İKA proksimalinde %60 çap stenozu



Resim 1 :MRA pre-stent



Resim 3:pre-stent



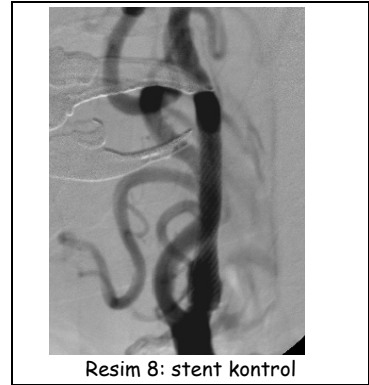
Resim 5: post-dilatasyon



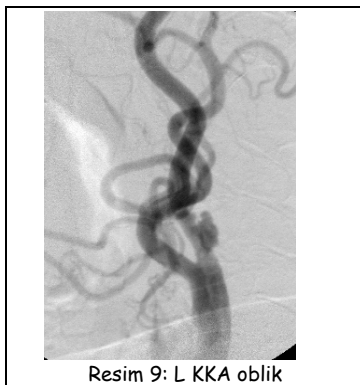
Resim 6 :stent



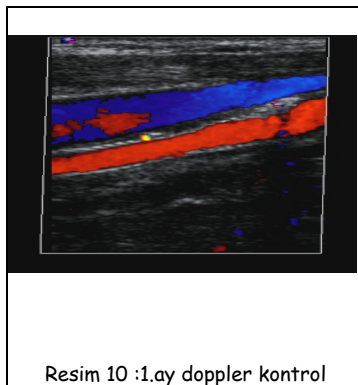
Resim 7:stent kontrol



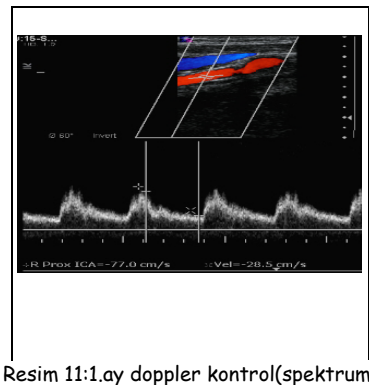
Resim 8: stent kontrol



Resim 9: L KKA oblik



Resim 10 :1.ay doppler kontrol



Resim 11:1.ay doppler kontrol(spektrum)

HASTA NO:

26

AD SOYAD:

S.S.

YAŞ:

66

CİNSİYET:

Erkek

KLİNİK :

Sol hemiparezi,dizartri(SVH)

ÖZGEÇMİŞ:

İKH,HT

GÖRÜNTÜLEME:

MR: R MCA subakut enfarkt,MRA: R İKA proksimalinde ileri derece darlık

STENOZ ORANI \ UZUNLUĞU:

R İKA proksimali:% 90 stenoz (İKA çapı:5.1mm;KKA çapı:6.8 mm;stenoz uzunluğu:25 mm)

KONTRALATERAL KAROTİS LEZYONU:

L İKA proksimali:% 51stenoz

İŞLEM TARİHİ:

26.12.2003

KILAVUZ KATETER veya UZUN

8 F Kılavuz kateter

KILIF TİPİ:

2-40mm

PREDİLATASYON:

PRECISE (7-30 mm)

KULLANILAN STENT TİPİ\STENT ÇAPI:

6-20mm

POSTDİLATASYON:

Postdilatasyon sırasında asistoli oldu;0.5 mg Atropin IV verildikten sonra ritm normale döndü.

ASİSTOLİ veya BRADİKARDİ

DİSTAL KORUMA:

Kullanılmadı

REZİDÜ STENOZ:

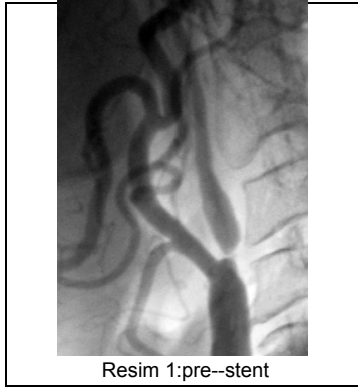
% 25

KOMPLİKASYON:

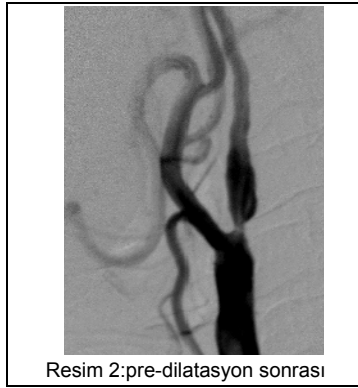
Gelişmedi

KONTROL:

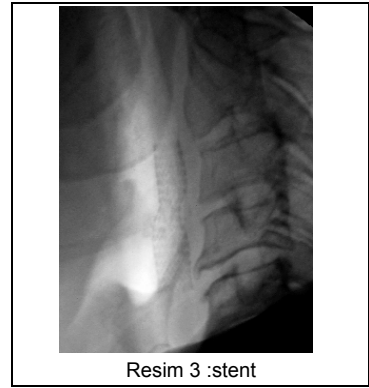
1.ay (doppler) : R 'da stent lokalizasyonu tabii, stent patent, restenoz yok, L İKA proksimalde % 52 çap stenozu



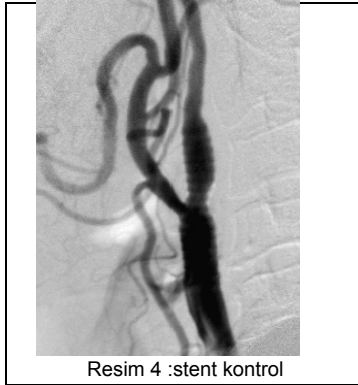
Resim 1:pre--stent



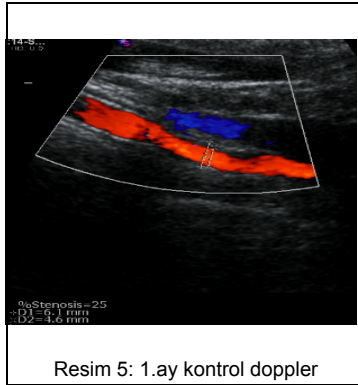
Resim 2:pre-dilatasyon sonrası



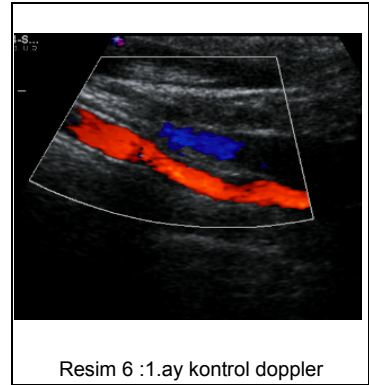
Resim 3 :stent



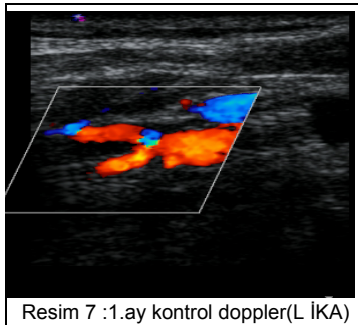
Resim 4 :stent kontrol



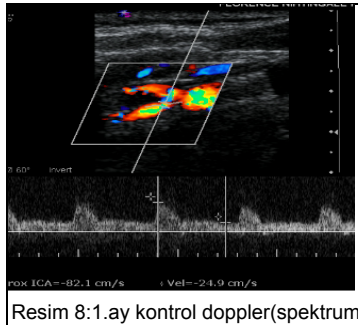
Resim 5: 1.ay kontrol doppler



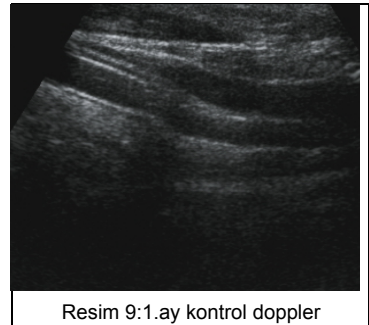
Resim 6 :1.ay kontrol doppler



Resim 7 :1.ay kontrol doppler(L İKA)



Resim 8:1.ay kontrol doppler(spektrum)



Resim 9:1.ay kontrol doppler