

T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
NÖROLOJİ ANABİLİM DALI

KAROTİS ARTER STENTLEME YAPILAN OLGULARIN
RİSK FAKTÖRLERİNİN, KISA VE UZUN DÖNEM
PROGNOSTİK FAKTÖRLERİN RETROSPEKTİF OLARAK
DEĞERLENDİRİLMESİ

UZMANLIK TEZİ
DR. TUĞBA ERDOĞAN

TEZ DANIŞMANI
PROF. DR. BİJEN NAZLIEL

ANKARA
KASIM 2021

T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
NÖROLOJİ ANABİLİM DALI

KAROTİS ARTER STENTLEME YAPILAN OLGULARIN
RİSK FAKTÖRLERİNİN, KISA VE UZUN DÖNEM
PROGNOSTİK FAKTÖRLERİN RETROSPEKTİF OLARAK
DEĞERLENDİRİLMESİ

UZMANLIK TEZİ
DR. TUĞBA ERDOĞAN

TEZ DANIŞMANI
PROF. DR. BİJEN NAZLIEL

ANKARA
KASIM 2021



**Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi
Tez Sınav Tutanağı**

Adı ve Soyadı	TUĞBA ERDOĞAN
Baba Adı	ÖZCAN
Doğum Yeri/Tarihi	ADANA/21.05.1992
Diploma Tarihi / Diploma No	27.06.2016/16392037
Mezun Olduğu Fakülte	HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
İhtisas Yaptığı Anabilim Dalı/Bilim Dalı	NÖROLOJİ AD.
İhtisas Süresi	Yıl: 4 YIL Ay: 5 AY
Sınav Yapılmasını İsteyen Makam	GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI

UZMANLIK TEZİNİN ADI: KAROTİD ARTER STENTLEME YAPILAN OLGULARIN
RİSK FAKTÖRLERİNİN, KISA VE UZUN DÖNEM PROGNOSTİK FAKTÖRLERİN
RETROSPEKTİF OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ

JÜRİ KARARI: *Becerili bulunulmuştur*

JÜRİ ÜYELERİ

BAŞKAN

PROF. DR. BİJEN NAZLIEL

ÜYE

**DOÇ.DR. HALE ZEYNEP BATUR
ÇAĞLAYAN**

ÜYE

**PROF. DR. CANAN TOĞAY
IŞIKAY**

İÇİNDEKİLER

İÇİNDEKİLER.....	ii
KISALTMALAR	iv
TABLolar DİZİNİ	vi
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	ix
1. GİRİŞ ve AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1 İskemik İnme	3
2.1.1 İnme Epidemiyolojisi ve Risk Faktörleri	3
2.1.2 İskemik İnme Patofizyolojisi	5
2.1.3 İskemik İnme Etiyolojik Sınıflandırma.....	6
2.1.4. İnmede Klinik Skorlamalar	14
2.1.4.1. Modifiye Rankin Skorlaması (MRS)	14
2.1.4.2. National Institutes of Health İnme Skoru (NIHSS).....	15
2.2. Karotis Arter Stenozu	17
2.2.1. Karotis Arter Stenozunda Görüntüleme ve Stenoz Hesaplama Yöntemleri	18
2.2.2. Karotis Arter Stenozunda Tedavi Seçenekleri	19
2.2.2.1. Medikal Tedavi.....	19
2.2.2.2. Karotid Endarterektomi	20
2.2.2.3. Karotid Stentleme	24
2.3. Karotis Stentlemede Medikal Tedavi	30
3. GEREÇ VE YÖNTEM	32
3.1. Etik Kurul Onayı.....	32

3.2. Olguların Retrospektif Olarak Değerlendirilmesi	32
3.3. İstatistiksel Analiz	35
4. BULGULAR	36
5. TARTIŞMA.....	87
6. SONUÇLAR	98
7. ÖZET.....	102
8. ABSTRACT	105
9. KAYNAKLAR.....	108
ETİK KURUL ONAY FORMU	116

KISALTMALAR

3DUS	: Üç Boyutlu Ultrasonografi
ACAS	: Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study
ACT	: Randomized Trial of Stent versus Surgery for Asymptomatic Carotid Stenosis
AF	: Atrial fibrillasyon
ASA	: Asetilsalisilik Asit
ASCO	: Ateroskleroz, Küçük Damar Hastalığı, Kardiyoembolizm, Diğer
ASCOD	: Ateroskleroz, Küçük Damar Hastalığı, Kardiyoembolizm, Diğer, Diseksiyon
BDH	: Beyin Damar Hastalıkları
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
BTA	: Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi
Ca	: Kalsiyum
CA	: Karsinom
CAVATAS	: Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study
CEA	: Karotid Endarterektomi
CREST	: The Carotid Revascularization Endarterectomy versus Stenting Trial
CVUS	: Karotis Vertebral Doppler Ultrasonografi
DM	: Diyabetes mellitus
DSA	: Dijital Substraksiyon Anjiyografi
ECST	: The European Carotid Surgery Trial
EEG	: Elektroensefalografi
EVA-3S	: Endarterectomy Versus Angioplasty in Patients with Severe Symptomatic Carotid Stenosis
GFR	: Glomerüler Filtrasyon Hızı
GIA	: Geçici İskemik Atak
HDL	: Yüksek dansiteli lipoprotein
HT	: Hipertansiyon

ICA	: Internal karotid arter
ICSS	: International Carotid Stenting Study
INTERSTROKE	: Risk Factors for Ischamic and INtracerebral Haemorrhagic Stroke in 22 Countries
JUPITER	: The JUPITER study group
KAH	: Koroner arter hastalığı
KY	: Kalp yetmezliği
LDL	: Düşük dansiteli lipoprotein
MACCE	: Major advers kardiyak serebrovasküler olay
MI	: Miyokard enfarktüsü
MR	: Manyetik Resonans Görüntüleme
MRA	: Manyetik Resonans Görüntüleme Anjiyografi
MRS	: Modified Rankin Score
Na	: Sodyum
Na/K ATPase	: Sodyum/Potasyum ATPase
NASCET	: The North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial
NIHSS	: National Institute of Health Stroke Scale
NOAK	: Yeni nesil oral antikoagulan
PAH	: Periferik arter hastalığı
RT	: Radyoterapi
SEP	: Somatosensoriyal Uyarılmış Potansiyel
SMART	: Second Manifestations of Arterial Disease Study
SPARCL	: The Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels Investigators
SSS-TOAST	: Stop Stroke Study Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment
SVO	: Serebrovasküler Olay
TCD	: Transkranial Doppler Ultrasonografi
TOAST	: Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment

TABLolar DİZİNİ

Tablo 1. İskemik İnme Risk Faktörleri	4
Tablo 2. SSS-TOAST İnme Etiyoloji Klasifikasyonu	8
Tablo 3. Serebral Embolinin Kardiyoaortik Kaynakları	9
Tablo 4. ASCOD klasifikasyonunda etiyoloji için kullanılan derecelendirme	10
Tablo 5. ASCOD inme etiyoloji klasifikasyonu	10
Tablo 6. Modifiye Rankin Skorlaması	15
Tablo 7. NIHSS (National Institute of Health Stroke Scale)	16
Tablo 8. Çalışma grubunun sosyodemografik özellikleri	36
Tablo 9. Çalışma grubunun laboratuvar bulgularının tanımlayıcı özellikleri	37
Tablo 10. Çalışma grubunun hastalık özgeçmişiyle ilgili tanımlayıcı bulguları...	37
Tablo 11. Çalışma grubunun karotis-vertebral görüntülemesine ait veriler.....	39
Tablo 12. Karotid stentleme uygulanan hastada darlık derecelerinin dağılımı.....	40
Tablo 13. Stent çeşidi ile ilgili tanımlayıcı bulgular	41
Tablo 14. Çalışma grubunda işleme bağlı komplikasyonların dağılımı.....	42
Tablo 15. Kontrolateral okkluzyon ile işlem komplikasyonları (psödoanevrizma- hipotansiyon-bradikardi) arası ilişki.....	43
Tablo 16. Psödoanevrizma, hipotansiyon, bradikardi gelişme durumuna göre darlık derecelerinin karşılaştırılması	44
Tablo 17. Çalışma grubunda antihiperlipidemik tedavi dağılımı.....	44
Tablo 18. Çalışma grubunda antiagregan tedavi dağılımı.....	45
Tablo 19. Modifiye Rankin Skorlaması'nın başlangıç, 1 yıllık, 5 yıllık ve 10 yıllık takiplerinde değerlendirilmesi	46
Tablo 20. Çalışma grubunun 30 günlük, 1 yıllık, 5 yıllık ve 10 yıllık takiplerinde prognostik belirteçleri.....	47
Tablo 21. Çalışma grubunda eksitus nedenlerinin dağılımı	49
Tablo 22. Cinsiyete bağlı 30 günlük prognostik belirteçlerin karşılaştırılması	50
Tablo 23. Cinsiyete bağlı 1 yıllık prognostik belirteçlerin karşılaştırılması	51
Tablo 24. Cinsiyete bağlı 5 yıllık prognostik belirteçlerin karşılaştırılması	52
Tablo 25. Cinsiyete bağlı 10 yıllık prognostik belirteçlerin karşılaştırılması	53

Tablo 26. Sigara kullanım durumuna göre 30 günlük prognostik kriterlerin karşılaştırılması.....	54
Tablo 27. Sigara kullanım durumuna göre 1 yıllık prognostik kriterlerin karşılaştırılması.....	55
Tablo 28. Sigara kullanım durumuna göre 5 yıllık prognostik kriterlerin karşılaştırılması.....	56
Tablo 29. Sigara kullanım durumuna göre 10 yıllık prognostik kriterlerin karşılaştırılması.....	58
Tablo 30. Semptomatik tarafın stentleme durumuna göre 30 günlük prognostik belirtiçlerin karşılaştırılması	59
Tablo 31. Semptomatik tarafın stentleme durumuna göre 1 yıllık prognostik belirtiçlerin karşılaştırılması	61
Tablo 32. Semptomatik tarafın stentleme durumuna göre 5 yıllık prognostik belirtiçlerin karşılaştırılması	62
Tablo 33. Semptomatik tarafın stentleme durumuna göre 10 yıllık prognostik belirtiçlerin karşılaştırılması	63
Tablo 34. Klopidoğrel direncine göre 30 günlük prognostik belirtiçlerinin değeriendirilmesi	64
Tablo 35. Klopidoğrel direncine göre 1 yıllık prognostik belirtiçlerinin değeriendirilmesi	65
Tablo 36. Klopidoğrel direncine göre 5 yıllık prognostik belirtiçlerinin değeriendirilmesi	66
Tablo 37. Klopidoğrel direncine göre 10 yıllık prognostik belirtiçlerinin değeriendirilmesi	67
Tablo 38. Kontrolateral okkluzyon mevcudiyetine göre 30 günlük prognostik belirtiçlerin karşılaştırılması	68
Tablo 39. Kontrolateral okkluzyon mevcudiyetine göre 1 yıllık prognostik belirtiçlerin karşılaştırılması	69
Tablo 40. Kontrolateral okkluzyon mevcudiyetine göre 5 yıllık prognostik belirtiçlerin karşılaştırılması	70
Tablo 41. Kontrolateral okkluzyon mevcudiyetine göre 10 yıllık prognostik belirtiçlerin karşılaştırılması	71

Tablo 42. Stent çeşidi ile 30 günlük prognostik belirteçlerin karşılaştırılması	72
Tablo 43. Stent çeşidi ile 1 yıllık prognostik belirteçlerin karşılaştırılması.....	73
Tablo 44. Stent çeşidi ile 5 yıllık prognostik belirteçlerin karşılaştırılması.....	74
Tablo 45. Stent çeşidi ile 10 yıllık prognostik belirteçlerin karşılaştırılması.....	75
Tablo 46. Antihiperlipidemik tedavi alma durumuna göre 30 günlük prognostik belirteçlerin karşılaştırılması	76
Tablo 47. AF bulunma durumuna göre 30 günlük prognostik belirteçlerin karşılaştırılması	78
Tablo 48. AF bulunma durumuna göre 1 yıllık prognostik belirteçlerin karşılaştırılması	80
Tablo 49. AF bulunma durumuna göre 5 yıllık prognostik belirteçlerin karşılaştırılması	81
Tablo 50. AF bulunma durumuna göre 10 yıllık prognostik belirteçlerin karşılaştırılması	82
Tablo 51. RT öyküsüne göre 30 günlük prognostik belirteçlerin karşılaştırılması	83
Tablo 52. RT öyküsüne göre 1 yıllık prognostik belirteçlerin karşılaştırılması....	84
Tablo 53. RT öyküsüne göre 5 yıllık prognostik belirteçlerin karşılaştırılması....	85

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Karotis arter darlık hesaplama yöntemleri	19
Şekil 2. Karotid stentleme uygulanan hastaların darlık derecelerinin dağılımı	41
Şekil 3. mRS başlangıç 1 yıllık, 5 yıllık, 10 yıllık takiplerde dağılımı	46
Şekil 4. Çalışma grubunda eksitus nedenlerinin dağılımı	49
Şekil 5. Semptomatik tarafın stentleme durumuna göre 30 günlük prognostik belirteçlerin karşılaştırması	60
Şekil 6. AF bulunma durumuna göre 30 günlük prognostik belirteçlerin karşılaştırılması	79

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Beyin damar hastalıkları (BDH) dünyada ve ülkemizde sakatlık ve ölüme yol açan hastalıklar arasında ilk sıralarda yer almaktadır. Beyin damar hastalıklarının %75-80'ini iskemik inmeler, %15'ini hemorajik inmeler oluşturmaktadır. İskemik inmelerin %8-12'si 30 gün içerisinde ölüme sonuçlanmakta olup sağ kalan hastaların %30'u günlük yaşam aktivitelerinde, %20'si ambulasyonda yardıma ihtiyaç duymaktadır. İnme için değiştirilemeyen risk faktörleri arasında ileri yaş, erkek cinsiyet, etnik köken, aile öyküsü bulunmaktadır. Değiştirilebilir risk faktörleri arasında arteriyel hipertansiyon, dislipidemi, kalp hastalığı, karotis arter hastalığı, inme ve geçici iskemik atak öyküsü fiziksel aktivite eksikliği, sigara tüketimi, alkol kötüye kullanımı, uyuşturucu kullanımı ve düşük sosyoekonomik durum yer alır. Beyin damar hastalıklarında değiştirilebilir risk faktörlerinin modifikasyonu, primer ve sekonder korunma stratejileri ölüm ve sakatlık oranlarını önemli ölçüde azaltabilmektedir (1). Karotis arter stenozu iskemik inmelerin %10'una sebep olmaktadır. Ayrıca karotis arter stenoz derecesi ile ipsilateral inme riski arasında direk ilişki tespit edilmiştir (2). Karotid endarterektominin semptomatik orta ve ciddi karotis arter stenozunda ve asemptomatik ciddi karotis arter stenozunda koruyucu tedavi olarak efektif olduğu kanıtlanmış olup, karotid endarterektomi 1950 yılından beri uygulanmaktadır (3-5). Karotis arter stentleme yöntemi ise karotis endarterektomi ile karşılaştırıldığında koruyucu tedavi olarak non-inferior olarak değerlendirilmiştir (6-8). Karotis arter stentleme tedavisi 1994 yılından beri uygulanmakta olup gelişmekte olan bir tedavi seçeneği olarak karşımıza çıkmaktadır. Karotis arter stenozu olan hastaların perioperatif risk

değerlendirilmelerinin yapılması ve risk değerlendirmelerine yönelik uygun hastaların revaskülarizasyon tedavilerine yönlendirilmesi son zamanlarda önem kazanmıştır. Bu çalışmada Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi'nde Ocak 2004-Aralık 2020 tarihleri arasında karotis stentleme işlemi yapılmış olan olguların değerlendirilmesi amaçlanmıştır. Özellikle hastaların kısa ve uzun dönem prognozu, prognozda rol oynayan faktörlerin daha iyi tanımlanabilmesi, işlem öncesi perioperatif risk skalalarının belirlenebilmesi ve tedavi sürecinin değerlendirilmesi hedeflenmiştir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1 İskemik İnme

2.1.1 İnme Epidemiyolojisi ve Risk Faktörleri

Beyin damar hastalıkları beyin parankiminin geçici veya kalıcı olarak iskemi, kanama, damar duvarındaki hasar veya infalamasyona bağlı etkilendiği iskemik inme, serebral hemoraji, anevrizma, arteriovenöz malformasyon, vaskülit gibi tüm hastalıkları kapsar. Beyin damar hastalıkları ülkemizde ve dünyada ölüm ve morbidite nedenleri içerisinde ilk sıralarda yer almaktadır. Amerika’da her yıl 795.000 kişi inme, 240.000 kişi ise geçici iskemik atak (GIA) geçirmektedir (9,10). Beyin damar hastalıkları Türkiye’de ise ölüm nedenlerinde %15 ile ikinci sırada, sağlıklı kaybedilen yıl sayısında %5,9 ile üçüncü sırada yer almaktadır. Beyin damar hastalıkları nedeniyle ölüm oranları kadınlarda %15,7 ve erkeklerde %15,5 oranları ile benzer olarak tespit edilmiştir (1). Beyin damar hastalıklarının %75-80’ini iskemik inmeler, %15’ini hemorajik inmeler oluşturmaktadır. İskemik inmelerin %8-12’si 30 gün içerisinde ölümle sonuçlanmakta olup sağ kalan hastaların %30’u günlük yaşam aktivitelerinde, %20’si ambulasyonda, %16’sı ise kurumsal bir yardıma ihtiyaç uymaktadır. (11)

İskemik inme için risk risk faktörleri değiştirebilir ve değiştirelemeyen risk faktörleri olarak sınıflandırılmaktadır. İnme için değiştirilemeyen risk faktörleri arasında ileri yaş, erkek cinsiyet, etnik köken ve aile öyküsü bulunmaktadır. Değiştirebilir risk faktörleri ise hayat tarzı ve davranış ile ilişkili olanlar ve olmayanlar olarak gruplandırılmaktadır. Değiştirilebilir risk faktörleri arasında arteriyel hipertansiyon, dislipidemi, kalp hastalığı, inme ve geçici iskemik atak

öyküsü, asemptomatik karotid stenozu, obezite, fiziksel aktivite eksikliği, sigara tüketimi, alkol ve uyuşturucu kullanımı, düşük sosyoekonomik durum yer alır. Bir çalışmada inme morbidite ve ölüm yükünün %90,5'inin değiştirebilir risk faktörlerine ve %72,4'ünün hayat tarzı ve davranış ile ilişkili risk faktörlerine bağlı olduğu gösterilmiştir (12). Beyin damar hastalığı olan kişilerde diğer vasküler komplikasyonların görülme olasılığının da yüksek olduğu gösterilmiştir. İnme sonrası ilk üç yıl içerisinde ölümcül bir trombotik olayın görülme olasılığı %25 olarak tespit edilmiş, bu tabloların çoğunluğunun da miyokardiyal enfarktüse bağlı olduğu görülmüştür (11). Beyin damar hastalıklarında değiştirilebilir risk faktörlerinin modifikasyonu, primer ve sekonder korunma stratejileri ölüm ve sakatlık oranlarını önemli ölçüde azaltabilmektedir (1) İskemik inmede değiştirilebilir ve değiştirelemeyen risk faktörleri tablo 1'de gösterilmiştir(11).

Tablo 1. İskemik İnme Risk Faktörleri

Değiştiremeyen Risk Faktörleri	Değiştirilebilir Risk Faktörleri
• Yaş • Cinsiyet • Irk/Etnik köken • Aile hikayesi • Genetik	• Arteriyel hipertansiyon • Geçici iskemik ataklar • İnme öyküsü • Asemptomatik karotis stenozu • Kalp hastalıkları • Dislipidemi • Sigara • Alkol • Fibrinojen yüksekliği • Homosistein yüksekliği • Fiziksel aktiviteden yoksunluk • Antikardiyolipin antikor mevcudiyeti • Oral kontraseptif kullanımı • Obezite

2.1.2 İskemik İnme Patofizyolojisi

Beyin damarları da intrakranial arterlerdeki eksternal elastik lamina yokluğu haricinde morfolojik olarak diğer damarlar ile aynı yapıdadır. Dıştan içe adventisia, orta tabaka ve intima olarak adlandırılan üç tabakadan oluşmaktadır. İntimadaki endotelial hücreler koagulasyon ve trombozu inhibe ederek kan akımının sürekliliğini sağlamaktadır. Serebral mikrosirkulasyon arteriol, kapiller ve venül sistemi ile sağlanmakta, kapillerler aracılığı ile glukoz, oksijen ve metabolitlerin değişimi sağlanmaktadır. Serebral iskemi serebral mikrosirkulasyondaki kanlanmanın azalması sonucu oluşmaktadır. Serebral iskemi beyinde enerji metabolizmasında bozulma sonucu aerobik glikoliz yolağında bozulmaya ardından Sodyum/Potasyum ATPase (Na/K ATPase) pompasının işlevsiz hale gelmesine sebep olur. Hücre içerisinde sodyum(Na) ve kalsiyum(Ca) birikir, laktat artışına bağlı asidoz gelişir. Hücre içerisinde lipaz, proteaz gibi enzimlerin aktivasyonu ile serbest radikaller birikir, hücre ödemi gelişir. Tüm bu süreç hücre ölümü ile sonuçlanır. Normal serebral kan akımı 50-55ml/100gr/dk, normal serebral oksijen metabolizması ise 165mmol/100gr/dk olarak saptanmıştır. Serebral kan akımı 18ml/100gr/dk'ın altına düştüğünde elektroensefalografide (EEG) serebral sessiz elektriksel aktivite oluşmakta, 8ml/100gr/dk'ın altına düştüğünde ise hücresel düzeyde membran hasarı gelişmektedir. Membran hasarı ardından hızlı hücre ölümü gerçekleşir. Bu iki değer arası kan akımının olduğu alanlar iskemik penumbreyi oluşturmaktadır. Penumbra fonksiyonel olarak sessiz kalan fakat yapısal bütünlüğün korunduğu kurtabilir alandır (11).

2.1.3 İskemik İnme Etiyolojik Sınıflandırma

İskemik inmede etiyoloji sınıflandırmaları 1958 yılından bu yana kullanılmaktadır. İskemik inme etiyolojisinde yüzden fazla patoloji tespit edilmiş olup etiyolojik sınıflama günden güne önem kazanmıştır (13). Fenotipik ve nedensel klasifikasyon sistemi olmak üzere iki ana klasifikasyon sistemi kullanılmaktadır (14). Fenotipik klasifikasyon altta yatan etiyolojileri en olası etiyolojiyi vurgulamadan ele alırken, nedensel klasifikasyon altta yatan en olası nedene odaklanmaktadır. Fenotipik klasifikasyonlar içerisinde günümüzde en sık ASCOD skorlaması kullanılırken nedensel klasifikasyonlar içerisinde en sık modifiye TOAST sınıflaması kullanılmaktadır (13). TOAST sınıflaması ilk olarak 1993 yılında Adams ve arkadaşları tarafından akut inme tedavisi (Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment) çalışmasında kullanılmak üzere yayınlanmıştır. Bu sınıflamaya göre inme büyük arter ateroskleroza, kardiyoemboli, küçük damar okkluzyonu, diğer belirlenmiş etiyolojiler ve nedeni belirlenememiş etiyolojiler olmak üzere beş ana gruba ayrılmaktadır. TOAST sınıflamasında güvenilirlik büyük arter ateroskleroza (κ :0,8) ve kardiyoemboli (κ :0,8) için yüksek küçük damar okkluzyonu (κ :0,53) ve nedeni belirlenememiş etiyolojiler (κ :0,4) için düşük bulunmuştur. Bu sınıflamada iki veya daha fazla sebep belirlendiğinde hastalar diğer belirlenmiş etiyolojiler grubuna alınmaktadır. Bu sebeplerden dolayı güvenilirliği artırmak amacıyla TOAST kriteri Stop Stroke Study TOAST (SSS-TOAST) olarak modifiye edilmiştir. SSS-TOAST sınıflamasında büyük arter ateroskleroza, kardiyoaortik emboli, küçük damar okkluzyonu, diğer sebepler ve nedeni belirlenememiş etiyolojiler olmak üzere beş ana grup bulunmaktadır. SSS-TOAST sınıflamasında

beş majör kategoride derecelendirme yapılmış, kategoriler aşıkâr, muhtemel, mümkün olarak gruplandırılmıştır (15). SSS-TOAST sınıflaması tablo 2 ve 3’ te gösterilmiştir.

ASCOD skorlaması ise fenotipik klasifikasyon içerisinde en sık kullanılan skorlamalardan birisidir. İlk olarak 2009 yılında ASCO olarak kullanılmaya başlanmış, 2013 yılında diseksiyonun (D) da etiyolojik sınıflamaya eklenmesi ile ASCOD sınıflaması olarak kullanılmaya devam etmiştir. ASCOD sınıflamasında A harfi ateroskleroza, S harfi küçük damar hastalığını, C harfi kardiyak patolojileri, O harfi diğer patolojileri, D harfi ise diseksiyonu temsil etmektedir. Ayrıca temsil edilen harfin yanına potansiyel neden derecesini belirten 1,2,3,0,9, numaralandırması mevcuttur. ASCOD sınıflamasının avantajı nedensel klasifikasyon yöntemleri gibi tek bir sebebe odaklanmaktan ziyade etiyolojide yer alabilecek sebepler arasındaki örtüşmeyi yakalaması ve derecelendirmesidir (16). ASCOD sınıflaması ile ilgili ayrıntılı bilgiler tablo 4 ve 5’te gösterilmiştir(16).

Tablo 2. SSS-TOAST Inme Etiyoloji Klasifikasyonu

Inme mekanizması	Güvenilirlik düzeyi	Kriter
Büyük Arter Ateroskleroza	Aşıkır Muhtemel Mümkün	1.Klinik olarak ilişkili olarak düşünülen ekstrakraniyal veya intrakraniyal damarlarda okluzif veya stenotik ($\geq$ %50 derecede) vasküler hastalık ve 2.Stenotik veya okluzif arter sulama alanı dışında akut enfarktın yokluğu 1.Son bir ay içerisinde aterosklerotik indeks arter bölgesinden bir veya daha fazla geçici monoküler körlük, geçici iskemik atak(TIA) veya inme öyküsü veya 2.Klinik olarak ilgili ekstrakraniyal veya intrakraniyal arterlerde (vertebral arterler hariç) ateroskleroza bağlı tama yakın stenoz veya kronik olmayan tam tıkanıklık veya 3.Etkilenen arter sulama alanında ipsilateral ve unilateral sınır saha enfarktları veya birden fazla ayrı enfarktüslerin varlığı
Kardiyoaortik Emboli	Aşıkır Muhtemel Mümkün	1.Klinik olarak ilgili ekstrakraniyal veya intrakraniyal arterde lümene doğru çıkıntı yapan ve hafif stenoza (% 50) neden olan bir aterosklerotik plak varlığı ve daha önce en az birisinin son bir ay içerisinde olduğu, etkilenen arter sulama alanından iki veya daha fazla geçici monoküler körlük, TIA veya inme öyküsü veya 2.Diğer mekanizmalar için tam tanı araştırmasının yokluğunda belirgin büyük arter ateroskleroza için kanıt
Küçük Damar Okkluzyonu	Aşıkır Muhtemel Mümkün	1.Yüksek riskli bir kardiyak emboli kaynağının varlığı (tablo3) 1.Sistemik emboli kanıtı veya 2.İlgili tüm damarların oklüzyonu veya tama yakın stenozu yokluğunda hem sağ hem de sol veya hem ön hem de arka dolaşımlarda yakın zamanlı meydana gelen çoklu akut enfarktüslerin varlığı; Multifokal iskemik beyin hasarı yapabilecek vaskülit, hemostaz ve hemodinamik bozuklukların yokluğunda
Diğer Sebepler	Aşıkır Muhtemel Mümkün	1.Düşük veya belirsiz serebral emboli riski olan kardiyak durumun varlığı (tablo3) 2.Diğer mekanizmalar için tam tanı araştırmasının yokluğunda kardiyoaortik emboli kanıtı
Nedeni Belirlenememiş Sebepler	Nedeni Bilinmeyen Sınıflandırılmış	1.Penetrant ve ana arterde başka bir patolojinin (vaskülit, vazospazm, diseksiyon) yokluğunda bazal veya beyin sapına giren penetrant arterlerin sulama alanı içinde en büyük çapı 20mm'den küçük, klinik olarak anlamlı tek bir akut enfarktüsün görüntüleme kanıtı 1.Son bir hafta içerisinde stereotipik laküner TIA'ların varlığı 1.Küçük enfarktüsleri tespit edecek kadar hassas görüntülemenin yokluğunda klasik bir laküner sendrom kliniği 2.Diğer mekanizmaların için tam tanı araştırmasının yokluğunda belirgin küçük arter tıkanıklığı kanıtı 1. Klinik olarak uygun beyin arterlerini içeren spesifik bir hastalık sürecinin varlığı 1. Arteriyel diseksiyon, kalp veya arter cerrahisi gibi beyin enfarktüsünün başlangıcı ile açık ve yakın zamansal ilişki içerisinde meydana gelen spesifik bir hastalık süreci 1. Yukarıda listelenen mekanizmalar için tam teşhis araştırmasının yokluğunda başka bir nedenin kanıtı Kriptojenik Emboli; 1.Anjiyografik olarak normal görülen intrakranial arterlerde kan pıhtısı ile tutarlı ani dolaşım kesilmesinin anjiyografik kanıtı 2.Daha önceden tıkanmış arterin tamamen rekanalize edildiğine dair görüntüleme kanıtı 3.İlgili damarlarda saplanabilir bir anormallik olmaksızın zamanla yakından ilişkili olarak meydana gelen çoklu akut enfarktüslerin varlığı Her biri için olası kanıtların olduğu veya tek bir neden oluşturabilecek olası kanıtların olmadığı birden fazla açık mekanizmanın varlığı

Tablo 3. Serebral Embolinin Kardiyoaortik Kaynakları

Serebal Embolinin Kardiyoaortik Kaynakları
İskemik inme için yüksek riski olan kaynaklar
Trombotik kökenli emboli kaynakları • Sol atrial trombüs • Sol ventriküler trombüs • Atrial fibrillasyon • Paroksizmal atrial fibrillasyon • Hasta sinüs sendromu • Kalıcı atrial flutter • Yakın zamanlı miyokardiyal enfarktüs (son bir ay içerisinde) • Romatizmal mitral veya aortik kapak hastalığı • Biyoprotetik veya mekanik kalp kapağı • Düşük ejeksiyon fraksiyonu ile birlikte kronik miyokardiyal enfarktüs (Ejeksiyon Fraksiyonu(EF) < %28) • Düşük EF ile birlikte semptomatik konjestif kalp yetmezliği (EF< %30) • Dilate kardiyomiyopati • Nonbakteriyel trombotik endokardit Trombotik kökenli olmayan emboli kaynakları • İnfektif endokardit • Papiller fibroelastom • Sol atriyal mikson
Düşük veya belirsiz iskemik inme riski olan kaynaklar
Kardiyak kaynaklı emboli • Mitral anüler kalsifikasyon • Patent foramen ovale • Atrial septal anevrizma • Atrial septal anevrizma ve patent foramen ovale • Trombüs olmayan sol ventriküler anevrizma • İzole sol atriyal ekojenite (mitral stenoz veya atrial fibrillasyon olmadan) Aort kaynaklı emboli • Asendan aortta veya proksimal arkta kompleks ateroskleroz

Tablo 4. ASCOD klasifikasyonunda etiyoloji için kullanılan derecelendirme

1.	Hastalık mevcuttur ve potansiyel sebep olabilir
2.	Hastalık mevcuttur fakat sebepsel ilişki belirsizdir
3.	Hastalık mevcuttur fakat sebepsel ilişki olasılığı düşüktür
1.	Hastalık yoktur
9.	Araştırma hastalığı değerlendirmede yetersiz kalmıştır

Tablo 5. ASCOD inme etiyoloji klasifikasyonu

A: Aterotromboz için nedensellik derecelendirmesi

A1 (potansiyel sebep)

Aterotrombotik inme şöyle tanımlanır:

- (1) iskemik alanı besleyen bir intrakraniyal veya ekstrakraniyal arterde % 50 ila 99 arasında ipsilateral aterosklerotik darlık; veya
- (2) iskemik alanı besleyen bir intrakraniyal veya ekstrakraniyal arterde bir endoluminal trombüsün olduğu <50% ipsilateral aterosklerotik darlık; veya
- (3) arkus aortada hareketli trombüs; veya
- (4) ipsilateral intra veya ekstrakraniyal arterde iskemik alanın perfüzyon sahasına uygun oklüzyon

A2(nedensel bağlantı belirsiz)

- (1) iskemik alan perfüzyon sahasına uyan intra- veya ekstranranial arterlerde % 30-50 oranında ipsilateral aterosklerotik darlık; veya
- (2) aortik ≥ 4 mm mobil olmayan plak

A3 (hastalık mevcuttur fakat sebepsel ilişki olasılığı düşüktür)

- (1) infarkt bölgesi perfüzyon sahasına uyan tek taraflı, intra veya ekstranranial arterde aterosklerotik plak (stenoz <% 30);
- (2) aortik <4 mm mobil olmayan plak;
- (3) enfarkt alanını beslemeyen bir serebral arterde darlık (herhangi bir derece) veya tıkanma (örneğin, kontralateral taraf veya zıt dolaşım);
- (4) miyokard enfarktüsü, koroner revaskülarizasyon veya periferik arter hastalığı öyküsü;
- (5) ipsi- veya bilateral aterosklerotik darlık, bihemisferik MR-DWI lezyonu ile % 50-99

A0 (ateroskleroz tespit edilemedi)

Ateroskleroza dışlamak:

- (1) ekstrakranial arter darlığı: Aşağıdaki tanı testlerinden biri veya birkaçı gerçekleştirilmiş ve negatif: US-Doppler, CTA, MRA, XRA veya otopsi;
- (2) intrakraniyal arter darlığı: Aşağıdaki tanı testlerinden biri veya birkaçı gerçekleştirilmiş ve negatif: US-TCD, MRA, CTA, XRA veya otopsi;
- (3) arkus aorta ateromu: Aort arkının spesifik değerlendirmesini içeren TEE (Kardiyak değerlendirmenin sonunda US probunu saat yönünün tersine çevirerek arkus aorta değerlendirilmesi) veya CTA ile değerlendirme

A9 (eksik tetkik)

US-Doppler, US-TCD, CTA, MRA veya XRA veya otopsi yapılmamıştır. [Minimum çalışma intra ve ekstrakraniyal arterlerin ilgili tetkiklerle değerlendirilmesi, maksimum çalışma ise bu protokollere ek olarak TEE ile veya özel CTA protokolüyle arkus aortanın değerlendirilmesi]

S: Küçük damar hastalığı için derecelendirme

S1 (potansiyel sebep)

Şunların birleşimi:

- (1) laküner enfarkt: bir bölgedeki MRI-DWI veya BT 'de <15 mm (perforan arter sulama alanı) küçük derin enfarkt ile birlikte bu alana karşılık gelen klinik ve aşağıdaki üç kriterden en az biri:
- (2) diğer bölgelerde laküner tip bir veya birkaç küçük derin daha yaşlı enfarkt (lar)
- (3) Şiddetli (birleştiğinde - Fazekas III) lökariyozis veya mikrokanama veya perivasküler boşluklarda anlamlı dilatasyon
- (4) tekrarlanan, yakın zamanda (<1 ay), indeks infarktüs ile aynı bölgeye ait TİA'lar

S2 (nedensel bağlantı belirsiz)

- (1) MRI (veya BT) 'de yalnızca bir adet, yakın zamanda, lakunar enfarktüs izlenmesi ve başka bir anormallik yok;
- (2) MRG veya BT' de iskemik lezyon görülmeden, derin penetran arter nedenli inmeyi gösteren klinik sendrom (saf hemiparezi, saf hemisensoriyal kayıp, ataksik hemiparezi, dizartri-sakar el sendromu, tek taraflı sensorimotor defisit, hemikore, hemiballism, saf dizartri vb.)

S3 (hastalık mevcuttur fakat sebepsel ilişki olasılığı düşüktür)

MRI ve/ veya BT taramasında görülebilen ciddi (birleşik - Fazekas III) lökariyozis ve/ veya T2* ağırlıklı MRG de mikrokanama ve/ veya perivasküler boşluklarda şiddetli dilatasyon (T2 ağırlıklı MRG'da) ve/ veya bir veya birkaç yaş, küçük derin laküner yaşlı enfarktlar

S0 (küçük damar hastalığı tespit edilemedi)

Küçük damar hastalığını dışlamak: negatif MRG (T2, FLAIR, GRE, DWI) ve derin penetran arter inmesine uygun klinik sendrom, bulgu olmaması

S9 (eksik tetkik)- MRG (veya BT) gerçekleştirilmedi

C: Kardiyak patoloji için derecelendirme

C1 (potansiyel sebep)

Akut ve/ veya eski bihemisferik veya supra ve infratentoryal bölgesel veya kortikal olarak tanımlanan ve aşağıdaki potansiyel nedenlerden en az birinin tespiti ile sistemik emboli belirtileri:

- (1) mitral kapak darlığı (yüzey <1.5 cm²);
- (2) mekanik kapak;
- (3) enfarktüstün önceki 4 hafta içerisinde miyokard enfarktüsü;
- (4) sol kalp boşluklarında trombüs;
- (5) sol ventrikülde anevrizma;
- (6) spontan eko ile sol atriyal trombüs var olan ya da olmadan; belgelenmiş atriyal fibrilasyonun öyküsü veya varlığı paroksizmal (> 60 s) AF, kalıcı AF veya atriyal flutter,
- (7) atriyal hastalık (taşikardi-bradikardi sendromu);
- (8) dilate veya hipertrofik kardiyomiyopatiler;
- (9) sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu < % 35;
- (10) endokardit;
- (11) intrakardiyak kitle;
- (12) PFO ve in situ trombüs;
- (13) indeks serebral enfarkt öncesinde eşlik eden PFO ve pulmoner emboli veya proksimal DV
- (14) yukarıda bahsedilen kardiyak patolojilerin (C1) varlığında tek veya belirgin olmayan serebral iskemik lezyon

C2 (nedensel bağlantı belirsiz)

İnmenin patterninden bağımsız olarak:

- (1) PFO + atriyal septal anevrizma;
-

-
- (2) indeks serebral enfarktla peşi sıra olmayan eşlik eden PFO ve pulmoner emboli veya proksimal DVT;
 - (3) intrakardiyak spontan eko-kontrast;
 - (4) sol ventrikülün apikal akinezisi ve ejeksiyon fraksiyonunun azalması (ancak > % 35);
 - (5) miyokard enfarktüsü veya çarpıntı öyküsü ile birlikte iki taraflı veya iki farklı serebral dolaşım alanına ait çoklu beyin enfarktüsü öyküsü (örneğin hem anterior hem de posterior dolaşım);
 - (6) doğrudan kardiyak kaynak tanımlanmadı, ancak iki taraflı veya iki farklı serebral dolaşım sahasında tekrarlanan çoklu beyin enfarktüsü (örneğin hem ön hem de arka dolaşım) ve / veya sistemik embolinin kanıtı: renal veya splenik veya mezenterik enfarktüs (BT, MRI veya otopsi üzerine) veya periferik arteriyal emboli

C3 (hastalık mevcuttur fakat sebepse ilişki olasılığı düşüktür)

Aşağıdaki anormalliklerinden izole birinin olması: PFO, ASA, mitral annulus kalsifikasyonu, aort

kapak kalsifikasyonu, sol ventrikülün nonapikal akinezisi, geçici atriyal fibrilasyon (<60 s), atriyal hipereksitabilite

C0 (kalp patolojisi şüphesi yok veya tespit edilmedi)

Kardiyak emboli kaynağını dışlamak: minimum olarak EKG' nin negatif olması ve bir kardiyolog tarafından muayene edilmiş olması; maksimum negatif EKG / telemetri / 24 saat Holter EKG / uzun vadeli EKG kaydı (implante edilebilir cihaz, transtelefonik EKG, loop kaydedici) ve atriyum için negatif TEE, kapaklar ve septal anormalliklerin olmaması, PFO için negatif TTE ve sol ventrikül normal olarak izlenmesi, negatif kardiyak BT/ MRG, negatif abdominal BT/ MRG (eski veya eş zamanlı subdiafragmatik visceral enfarktüs değerlendirilmesi)

C9 (eksik tetkik)

Kalp görüntüleme yokluğunda minimum EKG ve eğitimli bir kardiyolog tarafından muayene

O: Diğer sebepler için derecelendirme

O1 (potansiyel sebep)

- (1) dolikoektazi ile birlikte komplike anevrizma;
- (2) polisitemia vera veya trombosit > 800,000 / mm³;
- (3) sistemik lupus eritematozus;
- (4) dissemine intravasküler pıhtılaşma;
- (5) antifosfolipid antikor sendromu (> 100 GPL birimi veya lupus antikoagülanı pozitifliği);
- (6) Fabry hastalığı;
- (7) komorbid menenjit;
- (8) orak hücreli anemi;
- (9) enfarktli bölgeyi besleyen arterde vazospazmla birlikte olan ya da olmayan rüptüre intrakraniyal anevrizma;
- (10) ağır hiperhomosisteinemi;
- (11) Horton hastalığı;
- (12) diğer serebral inflamatuvar veya enfeksiyöz anjritler;
- (13) moyamoya hastalığı, vb

O2 (nedensel bağlantı belirsiz)

- (1) sakküler anevrizma (ve anevrizmadan emboli şüphesi olması)
 - (2) rastlantısal migren atağı ile birlikte auralı migren öyküsü olan hastalarda > 60 dk süren nörolojik defisit
-

O3 (hastalık mevcuttur fakat sebepse ilişki olasılığı düşüktür)

- (1) arteriyovenöz malformasyon;
- (2) trombosit <800,000 / mm³;
- (3) antifosfolipid antikoru <100 GPL birimi;
- (4) homosisteinemi <40 umol / l;
- (5) malignite ile birlikte hiperkoagülasyon (yüksek D-dimer seviyeleri), derin ven trombozu veya pulmoner emboli ile birlikte veya tek başına kemoterapi kullanımı

O0 (başka neden tespit edilmedi)

Diğer nedenleri ekarte etmek: negatif; beyin omurilik sıvısı, hemostaz paneli, beyin arteriyel görüntüleme, aile öyküsü kalıtsal hastalık, inflamatuvar belirteçler (eritrosit sedimentasyon hızı, C-reaktif protein), hematolojik testler (trombosit, lökositler ve eozinofil sayısı, hematokrit), şüpheli hastalığa göre spesifik testler (örneğin, genetik test, retinal anjiyografi Susac sendromu için)

O9 (eksik tetkik)

Mevcut en uygun tanı testlerine ve inmeyle ilgili gerekli öz ve soygeçmişine dayanarak diğer nedenleri makul şekilde dışlanmamış olması

D: Diseksiyon için derecelendirme

D1 (potansiyel sebep)

- (1) arteriyel diseksiyonun doğrudan gösterimi (mural hematoma kanıtı: yağ baskılı MRG'de damar duvarında sinyal artışı, otopsi, TOF-MRA veya BTA ile aksiyal kesitlerde arteriyel duvardaki hematoma ile lümenin daralmasının gösterilmesi, hipoeoik damar duvarı ve diseksiyon segmentindeki daralmadan hemen sonraki vertebra (V2) arter çapının genişlemesi)
- (2) arteriyel diseksiyonun dolaylı veya daha az hassas veya daha az spesifik tanısal testle gösterim (karotis bifurkasyonundan sonra veya V2, V3 veya V4' te damar duvarında hematom veya hipoeoikenite izlenmeden sadece uzun arter darlığını DSA ve/ veya ekografi ve/ veya CTA ve/ veya MRA göstermek)

D2 (nedensel bağlantı belirsiz)

- (1) arteriyel diseksiyon açısından zayıf kanıt (düşündürücü klinik öykü, örneğin, ağrılı Horner sendromu veya geçmiş arteriyel diseksiyon öyküsü)
- (2) iskemik alanı besleyen bir serebral arterin fibromusküler displazisinin kanıtlarını görüntüleme

D3 (hastalık mevcuttur fakat sebepse ilişki olasılığı düşüktür)

- (1) komplike anevrizma veya plakatür olmadan dolikoektazi veya damarda bükülme;
- (2) iskemik alanın perfüzyon sahasına uygun olmayan arterlerde fibromusküler displazi

D0 (diseksiyon şüphesi veya tespiti yok)

Diseksiyonun dışlanması: Şüpheli arterlerin negatif yağ baskılı MRG veya iyi kalitede XRA (Semptom başlangıcının ilk üç günü içerisinde çekilen yağ baskılı MRG'ler yanlış negatif olabilir ve testin tekrarı gerekir)

D9 (eksik tetkik)

60 yaşından küçük ve A1, A2, S1, C1 veya O1 kategorisine sahip kanıt bulunmayan hastalarda: Semptom başlangıcı 15 gün içerisinde yukarıda bahsedilen tanı yöntemlerinin yapılmamış olması

2.1.4. İnmede Klinik Skorlamalar

2.1.4.1. Modifiye Rankin Skorlaması (MRS)

Modifiye Rankin Skorlaması ilk olarak 1957 yılında Dr. John Rankin tarafından tanımlanmış ve primer olarak akut inme vakalarında akıbet değerlendirmesi olarak kullanılmıştır(17). MRS kapsayıcılığını artırmak amacıyla 1988 yılında mofiyeye edilmiş, fonksiyonel bağımsızlığı değerlendirmek üzere o zamandan beri inme hastalarında kullanılmaktadır(18). MRS inme çalışmalarında fonksiyonel sonuçları değerlendirmek için en sık kullanılan skorlamadır(19). MRS’de hiç semptomu olmayan hastalar 0, ölen hastalar 6 olarak skorlanacak şekilde hastaların fonksiyonel kapasitesine göre 0-6 arasında skorlama yapılmaktadır (20). MRS tablo 6’da ayrıntılı olarak gösterilmiştir(20). MRS kullanıcılar arası güvenilirliği için yapılan çalışmalarda κ değeri 0,25-0,90 arasında bulunmuş, çalışmaların çoğunluğunda güvenilir olarak nitelendirilmiştir. Ayrıca MRS fonksiyonel bağımsızlığın değerlendirildiği bir skorlama olduğundan inme dışında demans, parkinsonizm, kanserler, ortopedik problemler de fonksiyonel kapasiteyi etkileyen komorbiditelerin olması durumunda inmeden bağımsız olarak yüksek MRS’ler hesaplanabilmektedir (19).

Tablo 6. Modifiye Rankin Skorlaması

0	Hiç semptom yok
1	Semptom var, belirgin defisit yok (Bütün günlük aktiviteleri yapabilir)
2	Hafif defisit mevcut (Bütün günlük aktiviteleri yapamaz fakat kendi ihtiyaçlarını yardımsız karşılayabilir)
3	Orta derecede defisit (İhtiyaçlarını karşılamak için yardım ihtiyacı olabilir fakat yardımsız yürüyebilir)
4	Orta-ağır derecede sakatlık (Yardımsız yürüyemez, kendi kişisel ihtiyaçlarını yardımsız karşılayamaz)
5	Ağır derecede sakatlık (Yatağa bağımlı, inkontinansı olan, devamlı bakım ihtiyacı olan hasta)
6	Ölüm

2.1.4.2. National Institutes of Health İnme Skoru (NIHSS)

İnme takibinde en sık kullanılan skorlamalardan biri de National Institutes of Health İnme Skoru(NIHSS)'dur. NIHSS fonksiyonel sonuçlardan ziyade nörolojik defisiti ölçen bir skorlamadır. NIHSS'de 0-42 arası numaralandırma yapılır ve yüksek skorlar ağır nörolojik defisitleri belirtir (21). NIHSS kullanıcılar arasında yapılan güvenilirlik çalışmalarında güvenilirliği yüksek bulunmuştur (22). Kullanıcılar arası güvenilirliği ölçen bir çalışmada κ değeri 0,8 olarak tespit edilmiştir (21). NIHSS'de bilinç düzeyi, bakış, görme alanı, fasiyal paralizi, ekstremitelerde motor kuvvetler, ataksi, duyu, konuşma ve ihmal durumu değerlendirilmektedir. NIHSS puanlama sistemi tablo 7'de verilmiştir(23). NIHSS her ne kadar yüksek güvenilirliği olan bir skorlama olarak gösterilmişse de çalışmalarda posterior dolaşımın etkilendiği inmelerde klinik ağırlıktan bağımsız olarak daha düşük skorlamaların yapılabildiği, aynı enfarkt hacimli sağ-sol hemisfer inmelerinde farklı puanlamaların yapılabildiği de gösterilmiştir(22,24).

Tablo 7. NIHSS (National Institute of Health Stroke Scale)

1a- Bilinç Düzeyi	Uyanık	0
	Hafif uyarıya hemen cevap veriyor	1
	Israrlı veya güçlü veya ağırlı uyarana cevap veriyor	2
	Cevapsız veya sadece refleks cevabı var	3
1b- Bilinç Düzeyi Soruları (Kaç yaşındasın ?, hangi aydayız?)	İki soruya doğru cevap	0
	Bir soruya doğru cevap (veya entübe, dizatri, dilimizi bilmiyor)	1
	İki soruya yanlış cevap, afazik veya koma	2
1c- Bilinç Düzeyi Emirleri (Gözlerini aç kapa, sağlam eli aç kapa)	İkisini de yapıyor	0
	Birisini yapıyor	1
	Hiçbirisini yapamıyor	2
2- Bakış	Normal	0
	Parsiyel bakış parezisi, bir veya iki gözde bakış parezisi	1
	Gözlerde zorlu deviasyon, total parezi (okülosefalik refleks ile düzelme yok)	2
3- Görme Alanı	Vizüel kayıp yok	0
	Parsiyel hemianopsi	1
	Komplet hemianopsi	2
	Bilateral hemianopsi veya körlük (kortikal körlük dahil)	3
4- Fasiyal Parezi (Bilinç kapalı ise ağırlı uyarana grimas)	Yok, simetrik hareket ediyor	0
	Hafif parezi, nazolabial oluk silik, asimetrik gülümseme	1
	Alt yüz parsiyel parezi (tam/tama yakın)	2
	Yüzün üst ve altında tek taraflı tam parezi veya çift taraflı parezi veya koma	3
5- Motor (Kollar) Oturarak 90°, yatarak 45° (10 sn. havada tutulur) 5a- Motor sol kol 5b- Motor sağ kol	Normal	0
	Tutuyor ama tam değil (düşse de yatağa çarpmaz)	1
	Yerçekimine direnemiyor (yatağa düşer ve çarpar)	2
	Minimal hareket var	3
	Hiç hareket yok	4
	Ampute	X
6- Motor (Bacaklar) Yatarak 30°'de 5 saniye havada tutulur 6a- Motor sol bacak 6b- Motor sağ bacak	Normal	0
	Tutuyor ama tam değil (düşse de yatağa çarpmaz)	1
	Yerçekimine direnemiyor (yatağa düşer ve çarpar)	2
	Minimal hareket var	3
	Hiç hareket yok	4
	Ampute	X
7- Ataksi	Yok	0
	Tek ekstremitede var	1
	Üst ve alt ekstremitede var	2
	Değerlendirilemiyor	X
8- Duyu	Normal	0
	Hafif-orta şiddette tek taraflı kayıp ama hasta dokunuşu hissediyor veya afazik veya uyanıklık bozukluğu	1
	Tek taraflı tam kayıp (hasta dokunuşu bile algılamıyor) veya iki taraflı duyu kaybı veya yanıt vermiyor veya kuadriplejik veya 1a=3	2
9- Konuşma	Normal	0
	Hafif-orta şiddette afazi (zor ama kısmen bilgi alışverişi var)	1
	Ağır afazi (hiç bilgi alışverişi yok)	2
	Sözel ifade ve anlama yok veya komada	3
10- Dizatri	Yok	0
	Hafif-orta şiddette dizatri, anlaşılıyor	1
	Anlaşılmaz artikülasyon, anartri veya mutizm	2
11- İhmal	Yok, değerlendirilemedi (görme kaybı varsa duysal söndürme olmamalı)	0
	Tek modalitede söndürme	1
	Birden fazla modalitede ihmal	2

2.2. Karotis Arter Stenozu

Karotis arterin aterosklerotik stenozu tüm iskemik inme ve geçici iskemik atakların yaklaşık %20'sinden sorumludur ve çoğunlukla internal ve eksternal karotid arterlerin bifurkasyonunda görülür(25). Karotis arter stenozunda son 6 ay içerisinde stenozun olduğu arter sulama alanına ait semptom veya bulgu olması halinde stenoz semptomatik karotis arter stenozu olarak adlandırılır. Ciddi (>%70) karotis arter stenozunun prevalansı dünyada %4.4-7 arasında bulunmuştur (26). Asmeptomatik karotis arter stenozları üzerine yapılan metaanalizde yaş ve cinsiyet ile insidans arasında ciddi farklar tespit edilmiştir. Ciddi (>%70) asemptomatik karotis arter stenozu 50 yaş altı erkeklerde %0,1 kadınlarda %0 iken; 80 yaş üstü erkeklerde %3,1, kadınlarda %0,9 olarak tespit edilmiştir(27). Tip2 diyabetes mellitus, hipertansiyon, dislipidemi, sigara kullanımı gibi vasküler risk faktörleri ile karotis arter stenozu prevalansı arasında doğru orantısal bir ilişki tespit edilmiştir (28). SMART çalışmasında periferik vasküler hastalığı olan kişilerde karotis stenozunun daha sık görüldüğü tespit edilmiştir(29). Asemptomatik karotis arter darlığında yıllık inme riski asemptomatik %75 altı darlıklarda %1,3 iken %75 üzeri darlıklarda %2,5'dur(30). Karotis arter darlık derecesi ile inme riski arasında doğru orantılı bir ilişki mevcuttur (31). Semptomatik karotis arter stenozlarında ise yıllık inme riski %15 olarak tespit edilmiştir(12)Karotis arter darlıklarında inme riskinin arttığını gösteren birçok görüntüleme parametresi mevcuttur. Bunlar transkranyal doppler ultrasonografide (TCD) mikroemboli sinyallerinin görünmesi, CVUS'de plakta > 8 mm²'lik jukstaluminal siyah alan olması (trombüse veya ince/olmayan fibröz kapsüle işaret eder), MRA'da plak içi hemoraji tespit edilmesi ve Bilgisayarlı tomografide

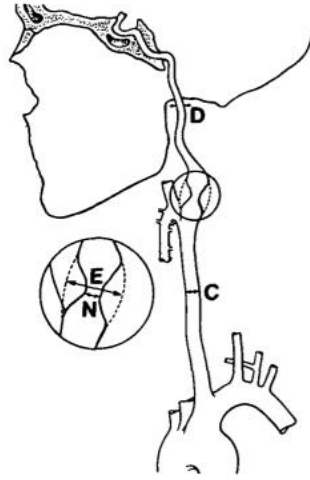
(BT) ve Manyetik Resonans Görüntüleme (MR) beyinde sessiz embolik enfarktüslerin görülmesidir (30).

2.2.1. Karotis Arter Stenozunda Görüntüleme ve Stenoz Hesaplama

Yöntemleri

Karotis arter stenozu karotis doppler ultrasonografi (CVUS), Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografisi (BTA) ve Manyetik Resonans Anjiyografisi (MRA) gibi invaziv olmayan tetkiklerle ve konvansiyonel dijital subtraksiyon anjiyografisi(DSA) gibi invaziv tetkiklerle saptanabilir. CVUS kolay uygulanabilen, invaziv olmayan ve radyasyon içermeyen bir tetkik olması sebebiyle sık tercih edilmesinin yanında genellikle konfirmasyon amaçlı ikinci bir tetkik ihtiyacı doğurmaktadır (32). Karotis arter stenozunda CVUS ve MRA sensitivite ve spesifitelerini tespit eden çalışmaların bir metaanalizinde %70-99 ve <%70 altı darlık ayrımı için CVUS'de sensitivite %86 spesifite %87, MRA'da sensitivite %95, spesifite %90 olarak tespit edilmiştir. Karotis okluzyonu tespiti için ise CVUS'de sensitivite %96, spesifite %100, MRA'da sensitivite %98, spesifite %100 olarak tespit edilmiştir(33). CVUS karotis stenozu tanı ve takiplerinde en sık kullanılan tetkiktir. Kolay, ucuz, direkt yan etkisi olmayan ve invaziv olmayan bir tetkik olması nedeniyle sık tercih edilmektedir. Üç boyutlu ultrasonografi (3D US) anjiyografi yöntemi ile kolay, invaziv olmayan ve güvenilir sonuçlar elde edilebilmektedir (34). Stenoz derecesi rezidu lümen boyutu ve kan akım hızı üzerinden hesaplanmakla birlikte farklı hesaplama kriterleri mevcuttur. En sık kullanılan yöntemler NASCET yöntemi, ECST yöntemi ve arteria karotis komunis yöntemidir. NASCET yönteminde arterdeki en

dar luminal açıklık boyutu, internal karotid arter lümenine oranlanarak 1'den çıkarılır. ECST yönteminde en dar luminal açıklık boyutu karotid bulbusun tahmini boyutuna oranlanarak 1'den çıkarılır. Arteria karotis komunis yönteminde ise en dar lümenal açıklık boyutu arteria karotis komunis lümenine oranlanarak 1'den çıkarılır. Karotid arter darlığı hesaplama ile ilgili yöntemler Şekil1.'de gösterilmiştir (35).



Şekil 1. Karotis arter darlık hesaplama yöntemleri

D: Distal normal internal karotid arter, E: Tahmini karotid bulbus duvarı, N: Lümenin en dar yerindeki lümenal açıklık, C: Arteria karotis komunis NASCET yöntemi= $[1-(N/D)] \times 100\%$, ECST yöntemi= $[1-(N/E)] \times 100\%$, Arteria karotis komunis yöntemi= $[1 - (N/C)] \times 100\%$

2.2.2. Karotis Arter Stenozunda Tedavi Seçenekleri

2.2.2.1. Medikal Tedavi

Asemptomatik karotid stenozunda medikal tedavi antiplatelet ilaçlar, lipit düşürücü ilaçlar ve diğer risk faktörlerinin modifikasyonuna dayanmaktadır.

Geniş doz aralığında (81-325mg) asetilsalisilik asit (ASA) ile tekli antiplatelet tedavi uzun zamandır karotis darlığı için tercih edilen tedavi olmuştur. İkili antiplatelet tedavi spesifik durumlar dışında önerilmemektedir. Bu durumlar minör iskemik inmenin erken evresi, yüksek riskli geçici iskemik ataklar ve ciddi semptomatik intrakranial stenozlardır(36). Statinler geçici iskemik atak ve iskemik inmede koruyucu tedavi seçeneği olarak kullanılmaktadır. Birçok çalışmada lipit düşürücü ilaçlar ile düşük dansiteli lipoprotein(LDL) düzeyini 70 mg/dl altına düşürmenin inme, miyokard enfarktüsü (MI) ve arteriyel revaskülarizasyon riskini azalttığı gösterilmiştir. SPARCL çalışmasında karotid stenozlu hastalarda atorvastatin kullanımı ile LDL düzeyini 132mg/dl bazal düzeyinden 70mg/dl ortalama düzeyine düşürmek inme riskini %33, MI riskini %43, karotid revaskülarizasyon ihtiyacını %56 azalttığı gösterilmiştir (37). Ayrıca JUPITER çalışmasında rosuvastatin kullanımı ile LDL düzeyi 70mg/dl'nin hs-CRP düzeyi 2mg/l'nin altına düşen hastalarda inme riskinde %48, MI riskinde %54, arteriyel revaskülarizasyon ihtiyacında %46 azalma saptanmıştır(38). Diyabet, hipertansiyon gibi vasküler risk faktörlerinin kontrolü, sigara bırakma, tuz kısıtlı diyet-akdeniz diyeti ve egzersiz inme riskini azaltmak için önerilmektedir(36). INTERSTROKE çalışmasına göre iskemik inmelerin %82'si, hemorajik inmelerin %90'ı kan basıncı, diyet, fiziksel inaktivite, sigara ve abdominal obezite olmak üzere beş faktör ile ilişkili bulunmuştur (39).

2.2.2.2. Karotid Endarterektomi

İnmede primer ve sekonder korunma yöntemlerinden biri olan karotid endarterektomi(CEA) ilk olarak 1954 yılında yapılmıştır(40). NASCET

alışmasında %70-99 arası darlığı olan hastalarda 2 yıllık inme veya ölüm riski medikal tedavi alan grupta %26, endarterektomi yapılan grupta %7 olarak tespit edilmiştir. Major inme oranı ise medikal tedavi alan grupta %13,5, endarterektomi yapılan grupta %2,5 olarak tespit edilmiştir. ECST çalışmasında ise semptomatik %80-99 darlığı olan hastalarda 3 yıllık major inme veya ölüm riski kontrol grubunda %26,5 iken endarterektomi grubunda %14,9 olarak bildirilmiştir (41). Asemptomatik Karotid Arter Operasyonu (ACAS) alışmasında ise tahmini 5 yıllık risk medikal tedavi alan grupta %10 iken cerrahi yapılan grupta %5 olarak belirtilmiştir(42). Asemptomatik hastalarda karotid endarterektomiyi destekleyen veriler semptomları olan hastalar için olanlardan daha belirsizdir. Bunun yanısıra semptomatik hastalarda endarterektominin erken dönemde yapılmasının daha faydalı olduğu gösterilmiştir. NASCET ve ECST çalışmasından yapılan bir analizde en fazla 30 günlük ipsilateral inme, tüm inme ve ölüm riskinde azalmanın son semptom tarihinden sonraki ilk iki hafta içerisinde yapılan hastalarda olduğu gösterilmiştir(43). Karotid endarterektomide dikkatli cerrahi eksplorasyondan sonra, eksternal, internal ve ana karotid arterler çapraz klemplenir, böylece karotis bifurkasyonu dolaşımdan izole edilir. Ardından bifurkasyon içerisindeki plak çıkarılır. Genellikle bu işlem restenoz insidansını azalttığı için artere longitudinal kesi atılarak ve kapatılırken yama şeklinde kapatılarak yapılır. İnternal karotid arter kesilerek i yüzeyinin dışa çevrilmesi de bazı cerrahlar tarafından tercih edilen bir yöntemdir. Tüm yöntemlerde intimal yüzeydeki tüm debrisin çıkarılması postoperatif emboli riskini önlemek açısından önemlidir. Endarterektomi esnasında beyin kan akımını korumaya yönelik ana karotid arter ve internal karotid arter arasında şant oluşturmak gerekebilir.

Özellikle kontrolateral darlığı olanlarda veya Willis poligonu yetersiz olanlarda beyin kan akımını sağlamak için gerekli bir yöntem olarak kullanılabilir. Ancak hematoma, restenoz, hava veya plak embolisi, sinir hasarı gibi yan etkileri mevcuttur (44). Karotid endarterektomi lokal veya genel anestezi altında uygulanabilir. Lokal anestezi yöntemi olarak süperfisiyel servikal pleksus blokajı, kombine süperfisiyel ve derin servikal pleksus blokajı veya servikal epidural anestezi uygulanabilir. Karotid endarterektominin perioperatif komplikasyonları arasında en ciddi komplikasyonlar serebrovasküler olay ve miyokard enfarktüsüdür. Cochrane metaanalizinde 30 günlük serebrovasküler olay (SVO) oranı %3,4, MI oranı %2,2 olarak tespit edilmiştir. Karotid endarterektomi ayrıca kraniyal ve periferik sinir yaralanmaları, hematoma, hava yolunda ödem ve hava yolu basısı ile ilişkili olabilir. Kranial sinirlerden hipoglossal ve mandibular sinirler, periferik sinirlerden rekurren larengeal, süperior larengeal, aurikular sinirler hasarlanabilir. Genellikle geçici hasarlar görülmekte ve altı ay içerisinde tamamen düzelmektedir(44). Ayrıca CEA sonrası hipotansiyon ve hipertansiyon da sık karşılaşılan durumlardır. Bir çalışmada CEA sonrası hipertansiyon %25-58, hipotansiyon %8-10 oranında saptanmıştır(45). Postoperatif hipertansiyon karotid baroreseptörlerdeki sensitivenin azalması ile açıklanabilir(46). Bilateral karotis stenozu olan hastalarda barorefleks fonksiyonunda daha belirgin bir bozulma olduğu gösterilmiştir (47). CEA sonrası hastaların %1-3'ünde orta serebral arter kan akımında %100'den fazla artış tespit edilmiştir. Bu hastalarda ipsilateral baş ağrısı, hipertansiyon, nöbet, fokal nörolojik defisitler gelişebilir. Bu durum hiperperfüzyon sendromu olarak adlandırılır. Tedavi edilmez ise serebral ödem, hemoraji ve ölüm riski mevcuttur. Karotid endarterektomi yapılan

hastaların operatif ve postoperatif monitorizasyonu özellikle şant oluşturulan hastalarda olmak üzere perioperatif komplikasyonları değerlendirmek açısından önemlidir. Lokal anestezi altında yapılan işlemlerde hastaya basit sorular sorulması, yer-zaman-kişî oryantasyonunun değerlendirilmesi tavsiye edilmektedir. Genel anestezi altında yapılan işlemlerde ise güdük basıncı ölçümü, EEG, somatosensoriyel uyarılmış potansiyeller (SEP), TCD ve yakın infrared spektroskopisi kullanılabilir. Karotid endarterektominin kontraendike olduğu durumlar 79 yaş üstü olmak, akciğer, böbrek, karaciğer yetmezliği olması, kardiyoemboli yapabilecek kalp hastalığının olması, 5 yılın altında prognoza sahip bir kanser hastalığının olması, aynı taraftan karotid endarterektomi öyküsü veya son 4 ay içerisinde kontrolateral taraftan karotid endarterektomi öyküsü olması, son 6 ay içerisinde geçirilmiş MI veya anjina pectoris öyküsü, intrakranial ciddi ateroskleroz olarak sıralanabilir (41). Cerrahinin yüksek riskli olduğu durumlar ise koroner arter hastalığı, konjestif kalp yetmezliği, hipertansiyon, ciddi periferik damar hastalığı, kronik obstrüktif akciğer hastalığı, aşırı obezite, 70 yaşın üstünde olma, yaygın serebral iskemi, son 7 günde geçirilmiş serebrovasküler olay, rekürren geçici iskemik atak, karşı taraflı karotid arter oklüzyon ya da stenozu, intrakraniyal oklüzyon ya da stenoz, internal karotid arterin 3 cm'den daha distale yerleşmiş plak, karotid bifurkasyonun servikal ikinci vertebra seviyesine yerleşmiş olması, kısa ve kalın boyun, ülseratif lezyondan genişleyen yumuşak trombüs olarak sıralanabilir (48).

2.2.2.3. Karotid Stentleme

Karotid arter aterosklerozunda karotid stentleme 1989'dan beri literatürde yayınlanmakta ve efektif, güvenilir bir yöntem olarak kabul edilmektedir (49). İlk olarak 1980 yılında Keber ve arkadaşları proksimal karotid stenozu olan, endarterektomi sırasında kateter dilatasyonu yapılan bir vaka bildirilmiştir (50). Daha sonra 1987 yılında ise Theron ve arkadaşları tarafından 6 aterosklerotik karotid stenozu olan vakada yapılan anjiyoplasti yayınlanmıştır (51). Karotid stentlemeyi daha önceden kabul edilmiş ve kullanılmakta olan karotid endarterektomi ile karşılaştıran ilk randomine kontrollü çalışma (WALLSTENT çalışması) 2001 yılında yayınlanmıştır. Bu çalışmada karotid stentleme yapılan hastalarda komplikasyon daha yüksek oranda bulunmuştur. WALLSTENT çalışması 219 semptomatik %60-99 darlığı olan hastada yürütülmüş, 107 hasta karotid stentleme işlemine 119 hasta karotid endarterektomi işlemine alınmıştır. Karotid stentleme yapılan hastalara 4 hafta boyunca günde 325 mg asetilsalisilik asit ve 250 mg tiklopidin verilmiştir. 1 yıllık majör inme oranları stent hastalarında %3,7, endarterektomi grubunda %0,9, 30 günlük inme veya ölüm oranı stent grubunda %12,1, endarterektomi grubunda %4,5 olarak tespit edilmiştir(52). Bu dönemlerde karotid arter stentleme işlemi karotid endarterektominin riski veya kontraendike olduğu durumlarda kullanılmış olup randomize kontrollü çalışmaların artması ile birlikte günden güne daha yaygın bir tedavi seçeneği olarak kullanılagelmektedir. WALLSTENT çalışması sonrasında karotid stent işleminin güvenilirliği ve etkinliğini kanıtlayan daha büyük randomize kontrollü çalışmalar yayınlanmıştır. CAVATAS çalışması karotid ve vertebral arter endovasküler tedavi(balon anjiyoplasti ve stent) ve endarterektomi

tedavilerini karşılaştıran ilk çok merkezli randomize kontrollü çalışma olup, ana karotid, karotid bifurkasyon veya internal karotid stenozu olan 504 hasta çalışmaya alınmıştır. 251 hasta endovasküler tedaviye (balon anjiyoplasti ve karotid arter stentleme) hastalar arasından 55 hasta karotid arter stentleme işlemine, 253 hasta karotid endarterektomi tedavisine alınmıştır. Karotid darlık derecesi arteria karotis komunis yöntemi ile hesaplanmıştır. 30 günlük inme veya ölüm oranı endovasküler tedavi grubunda %10, endarterektomi grubunda %9,9 olarak saptanmıştır. Ayrıca ilk 30 günlük süreçte endarterektomi grubunda stent grubunda izlenmeyen kranial ve periferik sinir yaralanmaları, MI ve pulmoner tromboemboli gibi komplikasyonlar da izlenmiştir. 3 yıllık ölüm veya majör inme oranları ise endovasküler tedavi grubunda %14,3 endarterektomi grubunda %14,2 olarak tespit edilmiştir. 1 yıllık CVUS takibinde ise ciddi restenoz (%70-99) ve okluziyon oranı endovasküler tedavi grubunda(%18) endarterektomi grubunda(%5) göre daha yüksek tespit edilmiştir (25). CREST çalışması semptomatik ve asemptomatik karotid stenozlarında endarterektomi ve stent işlemlerini karşılaştıran çok merkezli randomize kontrollü bir çalışmadır. CREST çalışmasına semptomatik >%50(anjiyografi ile) asemptomatik >%60(anjiyografi ile) karotid darlık saptanan 2502 hasta alınmıştır. 1262 hasta karotid stentleme, 1240 hasta karotid endarterektomi grubuna dahil edilmiştir. 30 günlük inme oranı stent grubunda %4,1, endarterektomi grubunda %2,3, ölüm oranı stent grubunda %0,7 endarterektomi grubunda %0,3 ile iki grup benzer olarak tespit edilmiştir. Semptomatik hasta grubunda 30 günlük inme ve ölüm oranı karotid stentli hastalarda daha yüksek tespit edilmiştir(%6-%3,2), asemptomatik hastalarda anlamlı fark saptanmamıştır(%3,5-%3,6) (6). Çalışmada stent sonrası her hastaya

325/650 mg ASA ve klopidoğrel 75mg veya tiklopidin 2x250mg en az 4 hafta verilmiş, endarterektomi sonrası her hastaya 80-325 mg/gün ASA verilmiştir. Çalışma sonrası incelenen 10 yıllık prognoza bakıldığında inme, MI ve ölüm oranı stent grubunda %11,8, endarterektomi grubunda %9,9, inme ve işlem sonrası ölüm oranı stent grubunda %11, endarterektomi grubunda %7,9 olarak tespit edilmiştir. Stent grubu içerisinde 10 yıllık takipte semptomatik ve asemptomatik hastalar arasında anlamlı fark saptanmamıştır (53). SAPHIRE çalışması ise yüksek riskli (kardiyak, pulmoner hastalık, kontrolateral okklüzyon, laringeal sinir paralizisi, boyun radyoterapi öyküsü, karotid endarterektomi sonrası restenoz, >80 yaş) hasta grubunda karotid stentleme ve endarterektomi karşılaştırılmıştır. Bu çalışmada 334 hasta randomize edildi, 159 hastaya karotid stentleme yapıldı, 151 hasta endarterektomi tedavisine alındı, 24 hastaya tedavi uygulanmadı. 30 günlük MI, inme ve ölüm oranı stent grubunda %4,8, endarterektomi grubunda %9,8 olarak saptanmıştır (54). 1 yıllık prognozda ölüm oranı stent grubunda %7, endarterektomi grubunda %12,9, inme oranı stent grubunda %5,8, endarterektomi grubunda %7,7 olarak tespit edilmiştir. 1 yıllık MI oranı ise endarterektomi grubunda (%8,1) stent grubuna (%2,5) göre yüksek bulunmuştur. Kranial sinir paralizisi stent grubunda tespit edilmez iken endarterektomi grubunda %5,3 oranında tespit edilmiştir (8).

Semptomatik hastalarda yapılan çalışmalarda en büyük randomize kontrollü çalışma Uluslararası Karotid Stentleme çalışmasıdır(ICSS). Bu çalışmada 1713 semptomatik >%50 üzerinde karotid darlığı(NASCET kriterine göre) olan hasta randomize edilmiş, 855 hasta karotid stentleme işlemine, 858 hasta endarterektomi işlemine alınmıştır. Hastaların 3 aylık inme, ölüm ve işleme bağlı

MI oranları stent grubunda (%8,5) endarterektomi grubuna (%5,2) göre yüksek tespit edilmiştir. Yine 3 aylık inme oranı stent grubunda (%7,7) endarterektomi grubuna (%4,1) göre yüksek tespit edilirken dizabilite yaratan inme oranlarında anlamlı bir fark saptanmamıştır(%2,3-%0,8)(55). Bir başka çalışmada (EVA3-S) ise semptomatik ciddi derecede karotid darlığı(>%60 NASCET yöntemi ile) olan hastalar randomize edilerek stent ve endarterektomi yöntemleri karşılaştırılmıştır. 527 hasta randomize edilmiş 265 hasta stent işlemine 262 hasta endarterektomi işlemine alınmıştır. 30 günlük inme veya ölüm oranı endarterektomi grubunda %3,9, stent grubunda %9,6 saptanmıştır. 30 günlük MI oranı ise endarterektomi grubunda %0,8 stent grubunda %0,4 ile benzer oranlarda görülmüştür (56). Hastaların 10 yıllık takiplerinde kümülatif hesaplanan inme, MI ve ölüm oranları stent grubunda (%11,5) enarterektomi grubuna (%7,6) göre yüksek tespit edilmiştir. İnme, inme veya ölüm, ölüm oranları ve dizabilite yaratan inme oranları arasında anlamlı fark saptanmamıştır. Restenoz oranlarında belirgin fark saptanmamıştır(57) .

Asemptomatik Karotid Çalışması (ACT-1) asemptomatik karotid stenozu (%70-99) olan 1453 hastada yapılan çok merkezli randomize kontrollü bir çalışmadır. 1089 hasta stent grubuna alınmış 1032 hastaya karotid stentleme uygulanmıştır. 364 hasta endarterektomi grubuna alınmış ve 343 hastaya endarterektomi işlemi uygulanmıştır. 30 günlük inme, MI veya ölüm oranı stent grubunda %3,3 endarterektomi grubunda %2,6, ölüm oranı stent grubunda %0,1, endarterektomi grubunda %0,3 olarak tespit edilmiştir. Kranial sinir hasarı endarterektomi grubunda (%1,1) stent grubuna göre(%0,1) yüksek oranda saptanmıştır. 5 yıllık ölüm, inme ve ipsilateral inme oranları iki grupta da benzer

tespit edilmiştir(58) . Aseptomatik karotid stenozu (>%50) olan hastalarda yapılan bir popölasyon tabanlı çalışmada en iyi medikal tedavi (statin, antihipertansif ve antiagregan ilaç kombinasyonları) ile ipsilateral inme riskinin yıllık %0,34'e kadar düştüğü tespit edilmiştir (59). Bu sebeple aseptomatik karotid stenozundaki yüksek riskli grup dışında son zamanlarda aseptomatik karotid stenozlarının en iyi medikal tedavi ile takibi önerilmektedir.

Tüm çalışmalara bakılacak olursa karotid stentleme işleminde işleme bağlı inme, endarterektomi işleminde ise işlem sonrası MI, kranial sinir hasarı ve boyun hematomu daha yüksek olarak tespit edilmiştir. Dizabilite yaratan inme oranlarında ise anlamlı bir fark saptanmamıştır. İşlem sonrası inme çoğunlukla ateromatoz plağın distal embolisine bağlı gelişse de hemodinamik değişikliklere sekonder de tespit edilebilmektedir(60). Ayrıca karotid stentleme işleminde emboli önleyici filtrelerin kullanımı ile ipsilateral inme ve işleme sekonder inme oranlarının düştüğü saptanmıştır (61,62) . Ayrıca karotid stentleme işleminde komplikasyon oranlarının merkez deneyimine göre iki kata kadar değişebildiği de gösterilmiştir(63) .

Servikal radyoterapi(RT) karotid arter stenozuna, rekurren inme veya geçici iskemik ataklara sebep olabilmektedir. Bu hastalarda endarterektomi yüksek riskli olarak değerlendirilmektedir(64).

Akut tandem okluzyonlarında endovasküler pıhtı çıkarılması ve karotid stentleme birlikte kullanılabilir. Stentleme işlemi antiagregan tedavi gerektirdiğinden ve bazı hastalarda trombolitik tedavi uygulanmış olduğundan işlem sonrası intrakranial kanama riski artmıştır (65). Çok merkezli bir

retrospektif analizde endovasküler pıhtı çıkarılması ve karotid stent işlemi sonrasında %9 oranında semptomatik intrakranial kanama bildirilmiştir(66).

Karotis stentleme işlemi öncesi üç gün ikili antiagregan tedavi aldıktan sonra lokal anestezi altında yapılır. Femoral artere vasküler kılıf yerleştirilir, Hastaya 50-70 ünite/kg (3000 ünite) dozunda heparin bolus ardından heparin infüzyonu işlem sonuna kadar verilir. Arkus aorta ardından karotid ve vertebral arterler görüntülenir. Kılıfın içinden koruyucu filtre ilerletilir, stenoz geçildikten sonra filtre açılır. Filtre stenotik segmentten kopup distal emboliye sebebiyet verebilecek trombüs, plak parçalarını tutmakla görevlidir. Serebral korumada filtre yerine geçici balon oklüzyon da kullanılabilir. Stenoz bölgesi stent materyalinin geçemeyeceği kadar dar ise öncelikle stenozun olduğu segment balon aracılığıyla genişletilerek predilatasyon sağlanmış olunur. Ardından filtre telinin üzerinden stent materyali ilerletilir ve lezyon üzerine yerleştirilir. Stent plağı örtecek, ana karotid arterden internal karotis artere uzanacak şekilde yerleştirilir ve açılır. Stent yerleştirildikten sonra bu bölgede tekrar balon dilatasyon ile stenozun tamamen açılması sağlanır (postdilatasyon). Bu esnada oluşabilecek hipotansiyon, bradikardi gibi hemodinamik komplikasyonları önlemek için 0,5-1 mg intravenöz atropin yapılır. Anjiyografi ile olası tromboembolik, vasküler komplikasyon varlığını araştırmak için görüntü alınır. Görüntü sonrası tüm sistem filtre ile birlikte dışarı alınarak, femoral arter giriş yeri kapatılır. Karotid stentleme işleminde çoğunlukla transfemoral yaklaşım tercih edilse de son zamanlarda transradial yaklaşım ile stentleme işlemi de gündeme gelmiştir (67).

Karotid stentinde işlem ilişkili komplikasyonlar işlem sonrası ilk 30 gün içerisinde gelişen komplikasyonlar olarak kabul edilir. İnme, MI, ölüm, anevrizma, diseksiyon, hipotansiyon, bradikardi işlem sonrası görülen komplikasyonlardır (68). İnme serebral enfarktüs ile birlikte görülen fokal nörolojik semptom olarak değerlendirilir. MI kardiyak troponin düzeyinin üst sınırın iki katının üzerinde olması ve iskemi semptomları, elektrokardiyogramda patolojik Q dalgası, yeni gelişen ST segmenti T dalgası değişiklikleri, yeni gelişen sol dal bloğu veya anjiyografide koroner damarlarda trombüs görülmesidir (69). Hipotansiyon ise 24 saatin üzerinde vazopressör ihtiyacının olması veya sistolik kan basıncının 80mmHg altında olması olarak tanımlanmaktadır(70). İşlem ilişkili komplikasyonların analiz edildiği bir tek merkez çalışmasında işlem ilişkili inme, MI ve ölüm oranı %3,6, asemptomatik hastalarda %1,6, semptomatik hastalarda %5,2 oranında saptanmıştır. Bradikardi ve hipotansiyon %10,1, asemptomatik hastalarda %10,8 semptomatik hastalarda %9,5 olarak tespit edilmiştir. Diseksiyon ise %3,6 oranında bulunmuş, semptomatik ve asemptomatik darlığı olan hastalarda benzer oranda saptanmıştır (68) .

2.3. Karotis Stentlemede Medikal Tedavi

Karotid stentleme işleminde stentin artere yerleştirilmesi esnasında intimal yüzeydeki hasar platelet adhezyonu ve trombus oluşmasına sebep olabilir. Metal kaplı stentlerde bu durum daha fazla görülebilir. Bu sebeple işlem öncesi ve sonrasındaki dönemde ikili antiagregan tedavi ve birlikte lipit düşürücü, antihipertansif tedaviler önerilmektedir. 2011 Amerikan Stroke Association yayınlamış olduğu guidelineda 81-325mg aspirin ile birlikte 75mg klopidoğrel

(veya 2x 250mg tiklopidin) işlem öncesi en az 3 gün işlem sonrası en az 30 gün süre ile ardından aspirin ile takip önerilmiştir(71). European Society of Vascular Surgery 2017 yayınladığı klavuzda ise ikili antiagregan aspirin(300mg 14gün sonrasında 75mg) ve klopidoğrel 75mg işlemden önce en az 3 gün işlem sonrası en az bir ay süre ile ardından klopidoğrel ile takip önerilmektedir (72). Ayrıca statin kullanımı ile stent sonrası işlem ilişkili inme, ölüm, MI riskinde azalma gösterilmiştir (73).



3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamız Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi nöroloji kliniğimizde takip edilen Ocak 2004 Aralık 2020 tarihleri arasında Gazi Üniversitesi Girişimsel Radyoloji bölümü tarafından karotid arter stentleme işlemi uygulanan hastaların tüm verileri retrospektif olarak değerlendirilmesiyle oluşturuldu. Hasta bilgileri NUKLEUS veri tabanından elde edildi. NUKLEUS veri tabanından Ocak 2004 Aralık 2020 tarihleri arasında karotid stent hizmeti kaydedilen 839 hasta tarandı. Sistemde nörolojik maueyene, özgeçmiş ve semptomatik durum bilgileri olmayan hastalar, anevrizma nedeniyle stentleme yapılan hastalar çalışmadan çıkarılarak 584 hasta çalışmaya dahil edildi.

3.1. Etik Kurul Onayı

Çalışmamızın etik kurul onayı 31 Mayıs 2021 tarihinde Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı Etik Kurulu tarafından yapılmıştır. Etik kurulu onay formu ekte sunulmuştur.

3.2. Olguların Retrospektif Olarak Değerlendirilmesi

Hastaların yaşı, cinsiyeti, işlem esnasındaki yaşı, laboratuvar parametreleri (HgbA1c, Glomerüler Filtrasyon Hızı (GFR), B12, lipit paneli), sigara durumu, özgeçmişi (Hipertansiyon, koroner arter hastalığı, kalp yetmezliği, periferik arter hastalığı, atrial fibrilasyon, mitral kapak replasmanı, aort kapak replasmanı,

radyoterapi öyküsü) ve işlem öncesi klopidoğrel direnci olup olmadığı kaydedildi. Hastaların başvuru MRS ve NIHSS hesaplandı. İşlemi öncesi sağ ve sol karotid arter darlık durumu, NASCET kriterine göre hesaplanan darlık dereceleri, kontrolateral okkluzyon ve darlık durumları kaydedildi. Hastanemizde BT (16 dedektörlü General Electronic) ve MR (1,5 ve 3 Tesla Siemens Magnetom Aera) karotis ve vertebral arter doppler ultrasonografi (Logic S8 ve S9 General Electronic Health Care) ve DSA (General Electronic Innova 3100 Cath/Angio system) cihazları kullanılmaktadır. Hastaların radyolojik parametreleri hem görsel olarak hem de radyoloji anabilim dalının raporları baz alınarak kaydedildi. Hastaların semptomatik durumu hasta epikrizlerindeki klinik ve radyolojik bilgiye göre son 180 gün içerisinde işlem yapılan damar sulama alanına ait klinik veya radyolojik bulgu olması olarak değerlendirildi. İşlem raporlarına ulaşılabilen hastalarda emboli önleyici filtre kullanımı, kullanılan stent çapı ve uzunluğu, stent çeşidi kaydedildi. İşlem komplikasyonlarından hipotansiyon, bradikardi ve psödoanevrizma hasta epikrizlerinden tarandı. Hemodinamik depresyon karotid stent işlemi sonrası baroreseptör cevabı olarak adlandırılmakta olup postprosedural bradikardi ve hipotansiyon izlenmesidir. Texaklidis ve arkadaşları hemodinamik depresyonu 30 dakikadan uzun süren, medikal tedavi gerektiren sistolik kan basıncının 90mmHg altına düşmesi ve/veya kalp atım hızının 50-60 altına düşmesi olarak tanımlanmıştır (74). Bu çalışmada hipotansiyon ve bradikardi Texaklidis ve arkadaşlarının tanımına göre dikkate alınmıştır. Hastaların antihiperlipidemik ve antiagregan tedavileri kaydedildi. Merkezimizde karotis darlığı olan hastalar nöroloji, beyin cerrahisi ve girişimsel radyoloji bölümlerinin katıldığı konseyde değerlendirilerek karotid endartektomi veya

karotid arter stentleme kararı alınmaktadır. Merkezimizde semptomatik karotid stenozlarında %50 ve üzeri darlığı olan hastalara, asemptomatik karotid stenozlarında %70 ve üzeri darlığı olan kişilere karotid arter stentleme uygulanmıştır. Karotid arter stentleme uygulanan hastalar en az 24 saat yoğun bakım ünitesinde takip edilmiş, hastaların sık vital kayıtlamaları yapılmıştır. Yoğun bakım ünitesi takibi sonrası en az üç gün süre ile yataklı servislerde takip edilmiştir. Hastalar taburculuk sonrası ilk ay ve ilk yıl 6 ayda bir sonrasında senede bir karotis vertebral ultrasonografi ve nörolojik muayene ile takip edilmiştir. Hastaların poliklinik kayıtlarından 30 günlük, 1 yıllık, 5 yıllık ve 10 yıllık inme (minör ve majör), MI, GIA, restenoz, majör adverse kardiyak serebrovasküler olay (MACCE) ve ölüm (vasküler ve non-vasküler) oranları değerlendirildi. İnme başka bir sebeple açıklanamayan 24 saatten uzun sürren yeni fokal nörolojik semptom veya eski fokal nörolojik semptomlarda kötüleşme olarak değerlendirildi. Major inme ise 30 günden uzun süren NIHSS 4 ve üzeri veya MRS 3 ve üzeri olan hastalar olarak tanımlandı. MI ise kardiyak enzimlerde (CK, izoenzim M veya B) laboratuvar üst sınırının iki katından daha fazla artış veya belirgin troponin I artışı ile birlikte patolojik EKG değişiklikleri veya 30 dakikanın üzerinde süren tipik göğüs ağrısı olarak değerlendirilmiştir(75). Ölüm Bildirim Sistemi üzerinden hastaların ölüm sebepleri araştırıldı. Hasta epikrizlerinden işlem ile ilgili görülen diğer komplikasyonlar da kaydedildi.

3.3. İstatistiksel Analiz

İstatistiksel analizler SPSS versiyon 20.0 yazılımı kullanılarak yapıldı. Tanımlayıcı bulgular sayısal değişkenler için ortalama, standart sapma, minimum, maksimum; kategorik değişkenler için frekans ve yüzde ile sunuldu. Her bir gruptaki ölçüm sayısı 30 ve üzerinde ise ve/veya normal dağılıma uyuyorsa parametrik, aksi durumda non-parametrik koşullar olduğu kabul edildi (76) Sayısal değişkenlerin prognostik belirteçlere göre karşılaştırılmasında parametrik durumlarda *Bağımsız gruplarda t testi*, non-parametrik durumlarda *Mann Whitney U testi* kullanıldı. Kategorik değişkenlerin prognostik belirteçlere göre sıklıklarının karşılaştırılmasında *Kİ-kare testi* ya da *Fisher testleri*(*hücrelerde gözlenen değerlerin Kİ-kare testi varsayımlarını sağlamadığı durumda) kullanılarak karşılaştırıldı. P değerinin 0,05 altında olduğu durumlar istatistiksel olarak anlamlı sonuçlar şeklinde değerlendirildi.

4. BULGULAR

Çalışmaya alınan hasta grubunda birçok parametre bakıldığından bulgular tablolar halinde özetlenecektir.

Tablo 8. Çalışma grubunun sosyodemografik özellikleri

		Sayı	Yüzde
Cinsiyet (N = 584)	Kadın	124	21,2
	Erkek	460	78,8
SİGARA (n=378)	Evet	126	33,3
	Ex-smoker	99	26,2
	Hayır	153	40,5
Yaş(Tarama anındaki yaş) (N = 584)	*75,67 ± 9,40 (36-96)		
İşlem yaşı (N = 584)	*67,73 ± 8,77(26-91)		
*Ortalama ± standart sapma (Minimum-Maximum)			

Çalışma grubunun sosyodemografik özelliklerine ait bilgiler Tablo 8.'de sunulmuştur. Çalışma grubunun %78.8 ile çoğunluğunu erkekler oluşturmaktadır. Sigara kullanımı sorgulandığında ise %33.3'ü şu an kullanmakta, %26.2'si ise eskiden kullandığını ancak şu an kullanmadığını, %40.5'i ise kullanmadığını ifade etmiştir.

Çalışma grubunun işlem yapıldığındaki yaş ortalaması ise 67.73 (ss 8,77) olarak saptanmıştır. Kadınların işlem yapıldığı zamandaki yaş ortalaması 68,94 (ss 8,76), erkeklerin işlem anındaki yaş ortalaması 67,41 (ss 8,75) olarak saptanmıştır.

Tablo 9. Çalışma grubunun laboratuvar bulgularının tanımlayıcı özellikleri

	N	Minimum	Maximum	Ortalama	Standart sapma
HgA1c	584	4,50	15,70	6,5098	1,50901
GFR	577	15,00	120,00	81,9289	16,49937
B12	567	24,00	4200	332,02	302,07
Total Kolesterol	567	94,00	314,00	185,6649	42,12207
HDL	567	15,00	92,00	40,2681	9,87155
LDL	567	23,00	238,00	113,6578	35,38455
Trigliserid	567	39,00	861,00	163,6261	95,20614

Çalışma grubunun laboratuvar bulgularının ortalama, standart sapma, minimum ve maximum değerleri Tablo 9.'da sunulmuştur. Çalışma grubunun HgbA1c ortalaması 6,5, GFR ortalaması 81,9, B12 ortalaması 332 olarak tespit edilmiştir. Çalışma grubunun lipid profiline bakıldığında total kolesterol ortalaması 185, yüksek dansiteli lipoprotein(HDL) ortalaması 40, LDL ortalaması 113, Trigliserid ortalaması 163 olarak saptanmıştır. Çalışma grubundaki hastalarda %95,5 oranında antihiperlipidemik tedavi kullanımı saptanmıştır.

Tablo 10. Çalışma grubunun hastalık özgeçmişiyle ilgili tanımlayıcı bulguları

	Sayı	Yüzde **
HT	467	80,0
Geçirilmiş SVO/GIA	355	60,8
Diyabetes Mellitus	354	60,6
KAH	304	52,1
PAH	119	20,4
KY	35	6,0
AF	33	5,7
RT Öyküsü	15	2,6
Mitral kapak replasmanı	3	0,51
Aort kapak replasmanı	2	0,34
**Yüzde toplam hasta sayısı olan 584 sayısından hesaplanmıştır.		

Çalışma grubunun hastalık özgeçmişiyle ilgili tanımlayıcı bulguları sıklık sırasına göre Tablo 10.'da sunulmuştur. Çalışma grubunda en sık bulunan hastalığın %80 ile hipertansiyon(HT), ikinci sıklıkla %60,8 ile serebrovasküler hastalık, üçüncü sıklıkla %60,6 ile diyabetes mellitus(DM) olduğu görülmektedir. Koroner arter hastalığı(KAH) sıklığı %52,1, periferik arter hastalığı(PAH) görülme sıklığı %20,4, kalp yetmezliği(KY) sıklığı %6, Atrial fibrillasyon(AF) sıklığı ise %5,7 olarak tespit edilmiştir. Çalışma grubunun %2,6 'sında (15 hastada) RT öyküsü bulunmaktadır. Çalışma grubunda 3 hastada mitral kapak replasmanı, 2 hastada aort kapak replasmanı (Bir hastada mitral+ aort kapak replasmanı) bulunmaktadır.

Çalışma grubunun başvuru NIHSS değeri minimum 0, maksimum 20 iken ortalama NIHSS değeri 1,679 olarak tespit edilmiştir.

Hastanemizde 2018 yılından itibaren karotid arter stentleme işlemi uygulanan tüm hastalarda trombosit agregasyon testi yapılmıştır. Bu tarih öncesinde hastanemizde trombosit agregasyon testi yapılamadığından 2018 yılından önce karotid arter stentleme uygulanan hastalara trombosit agregasyon testi yapılamamıştır. Çalışmaya alınan hastaların hastaların %78,1'inde trombosit agregasyon testi bakılmamıştır, %17,6'sında klopidoğrel etkin yanıt(>%30 inhibisyon), %1,7'sinde %10-30 inhibisyon, %2,6 'sında ise klopidoğrel direnci tespit edilmiştir. Hastanemizde trombosit agregasyon testi krom agrometre ile optik ölçüm yapılmaktadır.

Tablo 11. Çalışma grubunun karotis-vertebral görüntülemesine ait veriler

		Sayı	Yüzde (%)
Stent Lokalizasyonu (n = 582)	Sağ ICA	267	45,9
	Sol ICA	290	49,8
	Sağ ICA kavernöz	1	0,2
	Sol ICA kavernöz	1	0,2
	Bilateral ICA	23	4,0
Darlık derecesi görüntüleme (n = 581)	DSA	554	95,4
	Doppler US	6	1,0
	BTA	2	0,3
	MRA	19	3,3
Kontrolateral Okkluzyon (n=583)	Var	72	12,3
	Yok	511	87,7
Kontrolateral Darlık (n=582)	Var	342	58,8
	Yok	240	41,2
Kontrolateral Stent (n=581)	Var	14	2,4
	Yok	567	97,1
Semptomatik taraf stentleme (n=582)	Evet	271	46,6
	Hayır	311	53,4
Sağ ICA (N= 343)	82,65 ± 13,10 (40-100)*		
Sol ICA (N=343)	64,38 ± 25,83 (20-100) *		
*Ortalama ± standart sapma (Minimum- Maximum)			

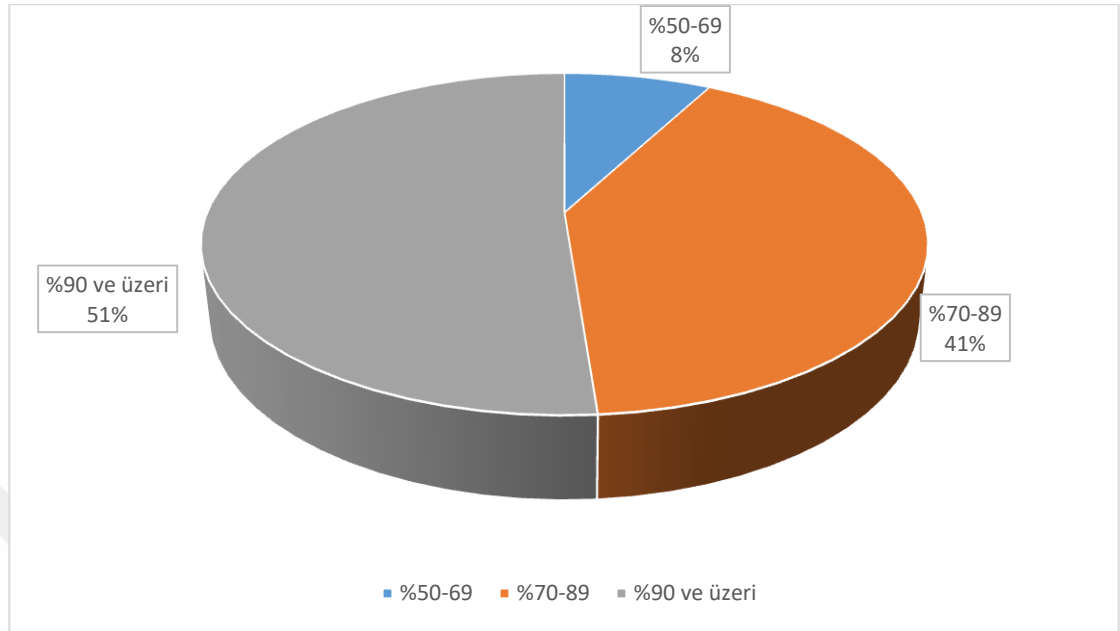
Çalışma grubunun karotis-vertebral görüntülemesine ait veriler Tablo 11.'de sunulmuştur. Çalışmaya alınan hastaların %95,4'ünde görüntüleme yöntemi olarak DSA kullanılmıştır. İşleme alınan hastaların %49,8'ine sol internal karotid arter(ICA) proksimal segment, %45,9'una sağ ICA proksimal segment stentleme işlemi yapılmıştır. Hastaların %4'üne (23 hastaya) aynı seansta bilateral ICA proksimal segment stentleme işlemi yapılmıştır. Ayrıca 1'er hastaya da sağ ve sol ICA kavernöz segmentlerine stent yerleştirilmiştir. Hastaların sağ

ICA darlık ortalaması %82,65, sol ICA darlık ortalaması %64,38 olarak tespit edilmiştir. Hastaların %12,3'ünde kontrolateral okkluzyon, %58,8'inde kontrolateral darlık (okkluzyon ile birlikte) mevcuttur. Hastaların %8'ine(48 hastaya) takipte kontrolateral stenozuna yönelik karotid stentleme işlemi uygulanmıştır. Hastaların %2,4'ünde merkezimize başvurmada önce kontrolateral karotid arter stentleme öyküsü mevcuttur. Sadece 3 hastada endarterektomi sonrası restenoz tespit edilmiştir. Hastaların %46,6'sında semptomatik arter stentleme, %53,4'ünde asemptomatik arter stentleme yapılmıştır.

Tablo 12. Karotid stentleme uygulanan hastada darlık dercelerinin dağılımı

		Sayı	Yüzde
Darlık	%50-69	45	7,8
	%70-89	236	41,0
	%90 ve üzeri	295	51,2
	Total	576	100,0

Şekil 2. Karotid stentleme uygulanan hastaların darlık derecelerinin dağılımı



Karotid arter stentleme uygulanan hastaların karotid arter darlık dereceleri Tablo12. ve Şekil 2.'de sunulmuştur. Karotid arter stentleme uygulanan hastaların; 45 (%7.8)'i darlık derecesi %50-69 grubunda, 236 (%41)'sı darlık derecesi %70-89 grubunda, 295 (%51.2)'i darlık derecesi %90 ve üzeri grubundadır.

Tablo 13. Stent çeşidi ile ilgili tanımlayıcı bulgular

		Sayı	Yüzde (%)
Stent çeşidi (n=349)	Protege	233	66,8
	Wallstent	67	19,2
	Precise	21	6,0
	Cristallo ideale-hybrit	17	4,9
	Kapalı hücre	5	1,4
	Micromesh	4	1,1
	Nitinol	2	0,6
Bilateral stent (n=584)	Var	71	12,2
	Yok	513	87,8

Karotid arter stentleme uygulamasında kullanılan stent çeşidi ile ilgili tanımlayıcı bulgular Tablo 13.'de sunulmuştur. Hastaların %66,8'inde Protege açık hücreli stent, %19,2'sinde Wallstent kapalı hücreli stent, %6'sında Precise açık hücreli stent, %4,9'unda ise Cristallo İdeale hybrit stent kullanılmıştır. Hastaların %72,8 inde açık hücreli stent, 20,6'sında kapalı hücreli stent, %4,9'unda hybrit stent kullanılmıştır.

Tablo 14. Çalışma grubunda işleme bağlı komplikasyonların dağılımı

	Sayı	Yüzde*	Yüzde **
Hipotansiyon	63	46,67	10.8
Bradikardi	34	25,19	5.8
Psödoanevrizma	6	4,44	1.0
*Toplam komplikasyon sayısı 135 üzerinden yüzde hesaplanmıştır.			
** Toplam hasta sayısı olan 584 üzerinden yüzde hesaplanmıştır.			

Çalışma grubunda işleme bağlı komplikasyonların dağılımı Tablo 14.'de sunulmuştur. Karotid stentleme yapılan hastalarda en sık işlem komplikasyonu %10,8 ile hipotansiyon, ikinci sırada %5,8 ile bradikardidir. Hastaların %1'inde psödoanevrizma izlenmiştir. Ayrıca 4 hastada kontrast nefropatisi, 3 hastada retinal arter tıkanıklığı, 2 hastada kontrast ensefalopatisi, 1 hastada kontrast ilişkili tiroidit, 1 hastada heparine bağlı gastrointestinal kanama ve 1 hastada heparine bağlı ciddi epistaksis izlenmiştir.

Çalışma grubunda işlem sonrası takipte 19 hastada (%3,3) idrar yolu enfeksiyonu, 13 hastada (%2,2) pnömoni gelişmiştir.

Tablo 15. Kontrolateral okkluzyon ile işlem komplikasyonları (psödoanevrizma-hipotansiyon-bradikardi) arası ilişki

			Kontrolateral okluzyon		P
			Yok (n=511)	Var (n=72)	
Hipotansiyon	Var (n=63)	Sayı	51	12	0,103*
		Sütun yüzdesi	10,0%	16,7%	
	Yok (n=520)	Sayı	460	60	
		Sütun yüzdesi	90,0%	83,3%	
Bradikardi	Var (n=34)	Sayı	29	5	0,596**
		Sütun yüzdesi	5,7%	6,9%	
	Yok (n=549)	Sayı	482	67	
		Sütun yüzdesi	94,3%	93,1%	
Pseudoanevrizma	Var (n=6)	Sayı	4	2	0,163**
		Sütun yüzdesi	0,8%	2,8%	
	Yok (n=577)	Sayı	507	70	
		Sütun yüzdesi	99,2%	97,2%	
*Ki-kare test					
**Fisher Exact test					

Çalışma grubunda kontrolateral okkluzyon mevcudiyeti ile işlem komplikasyonları arasındaki ilişki Tablo15.'de sunulmuştur. Kontrolateral okkluzyon mevcudiyeti ile işlem komplikasyonlarından hipotansiyon, bradikardi ve psödoanevrizma arasında istatistiksel olarak anlamlı fark izlenmemiştir. Ancak hipotansiyon kontrolateral okkluzyonu olanlarda %16,7 oranında izlenirken kontrolateral okkluzyonu olmayanlarda %10 oranında izlenmiştir.

Tablo 16. Psödoanevrizma, hipotansiyon, bradikardi gelişme durumuna göre darlık derecelerinin karşılaştırılması

		N	Mean	Std. Deviation	%95 GA (Min-Max)	P
Psödoanevrizma	Var	575	77,5000** *	18,92969		0,444**
	Yok	6	82,4610** *	12,85492		
Hipotansiyon	Var	46	80,7826	15,03021	-2,80 – 4,43	0,443*
	Yok	407	82,6020	12,64342		
Bradikardi	Var	23	78,4783** *	15,84261		0,229**
	Yok	430	82,6279** *	12,71037		
*Bağımsız gruplarda t testi ** Mann Whitney U testi ***Median (ortanca)						

Psödoanevrizma, hipotansiyon, bradikardi gelişme durumuna göre hastaların karotid arter darlık derecelerinin karşılaştırılması Tablo16.'da gösterilmiştir. Psödoanevrizma, hipotansiyon, bradikardi gelişme durumuna göre darlık derece değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlemlenmemektedir.

Tablo 17. Çalışma grubunda antihiperlipidemik tedavi dağılımı

		Sayı	Yüzde (%)
Antihiperlipidemik tedavi	Atorvastatin 10 mg	103	18,7
	Atorvastatin 20 mg	350	63,4
	Atorvastatin 40 mg	38	6,9
	Yok	25	4,5
	Rosuvastatin 10 mg	12	2,2
	Rosuvastatin 20 mg	5	0,9
	Simvastatin 10 mg	4	0,7
	Simvastatin 20 mg	3	0,5
	Pravastatin 20 mg	3	0,5
	Pitavastatin 2 mg	2	0,4
	Rosuvastatin 40 mg	2	0,4
	Fenobarbitrat 267 mg	2	0,4
	Simvastatin 40 mg	1	0,2
	Pravastatin 10 mg	1	0,2
	Pitavastatin 4 mg	1	0,2
	Total	552	100

Çalışma grubunda antihiperlipidemik tedavi dağılımı sıklık sırasına göre Tablo 17.'de sunulmuştur. Atorvastatin %89 oranı ile en sık kullanılan antihiperlipidemik ilaçtır. Hastaların %95,5'inin antihiperlipidemik ilaç kullanmakta olduğu görülmektedir.

Tablo 18. Çalışma grubunda antiagregan tedavi dağılımı

		Sayı	Yüzde (%)
Antiagrega n tedavi	Klopidogrel 75mg + ASA 100 mg	533	91,6
	Klopidogrel 75mg + warfarin	7	1,2
	Klopidogrel 75mg + ASA 300mg	6	1,0
	Klopidogrel 75mg+ ASA 100mg+enoksaparin	5	0,9
	ASA100mg + tiklopidin 2x250mg	5	0,9
	Klopidogrel 75mg	4	0,7
	Klopidogrel 75mg + rivoroxaban 20mg	3	0,5
	Klopidogrel 75mg + apiksaban 2x5mg	3	0,5
	Klopidogrel 75mg + enoksaparin	3	0,5
	Klopidogrel 75mg + dabigatran 150mg	3	0,5
	Kumadin	3	0,5
	ASA100+ Prasugrel 10 mg	2	0,3
	Klopidogrel 75mg + silastozol 2x100mg	1	0,2
	ASA 100 + dabigatran 2x110 mg	1	0,2
	ASA 100 mg	1	0,2
	ASA 100mg +klopidogrel75mg +apiksaban 2x5 mg	1	0,2
	ASA 100mg + tikagrelor 2x90mg	1	0,2
	Total	582	100

Çalışma grubunda antiagregan tedavi dağılımı sıklık sırasına göre Tablo 18.'de sunulmuştur. Karotid stentleme sonrası özellikle ilk bir aylık dönemde en sık kullanılan tedavinin klopidogrel 75mg + asa100mg olduğunu görmekteyiz (%91,6). Özellikle kapak replasmanı olan hastalarda ve AF saptanan hastaların bir kısmında kumadin veya kumadin + klopidogrel 75mg tercih edilmiştir. Atrial

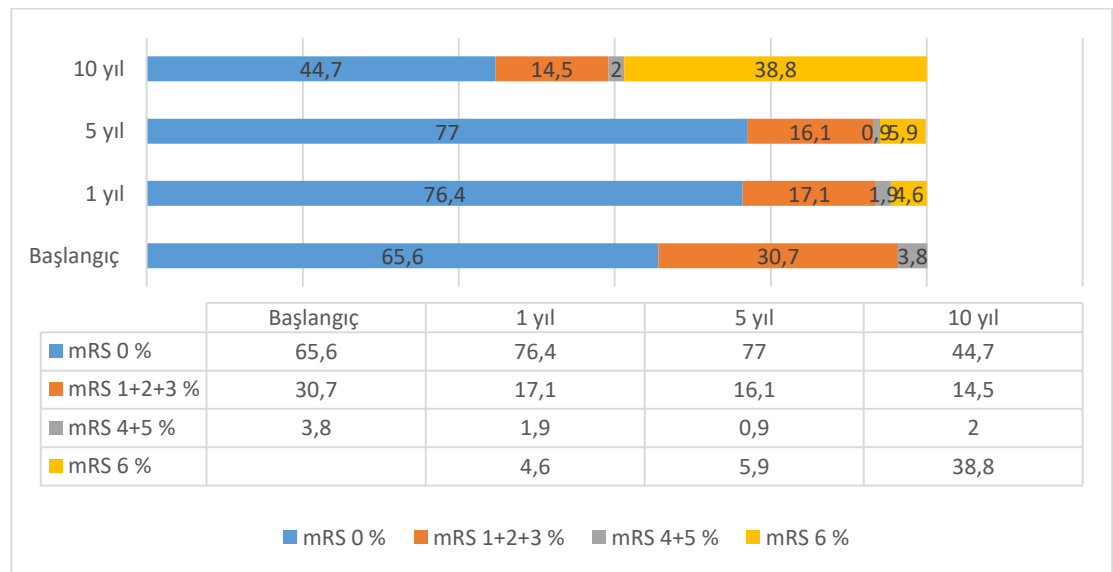
fibrillasyonu olan uygun hastalarda ise klopidoğrel ile birlikte yeni nesil oral antikoagulanların (NOAK) tercih edildiğini görmekteyiz. Tabloda görülen tedaviler özellikle karotid stentleme sonrası ilk 1-3 ay içerisinde tercih edilen tedaviler olup ardından hastalarda tekli antiagregan veya antikoagulan idame tedavi uygulanmıştır.

Tablo 19. Modifiye Rankin Skorlaması'nın başlangıç, 1 yıllık, 5 yıllık ve 10 yıllık takiplerinde değerlendirilmesi

	BAŞLANGIÇ (N=584)		1 YIL (N=475)		5 YIL (N=322)		10 YIL (N=152)	
	Sayı	Yüzde*	Sayı	Yüzde**	Sayı	Yüzde***	Sayı	Yüzde****
mRS 0	383	65,6	363	76,4	248	77,0	68	44,7
mRS 1+2+3	179	30,7	81	17,1	52	16,1	22	14,5
mRS 4+5	22	3,8	9	1,9	3	0,9	3	2,0
mRS 6			22	4,6	19	5,9	59	38,8

*Yüzde 584 üzerinden hesaplanmıştır.
** Yüzde 460 üzerinden hesaplanmıştır
***Yüzde 309 üzerinden hesaplanmıştır
****Yüzde 112 üzerinden hesaplanmıştır

Şekil 3. mRS başlangıç 1 yıllık, 5 yıllık, 10 yıllık takiplerde dağılımı



Modifiye Rankinn Skorlaması'nın başlangıç, 1 yıllık, 5 yıllık ve 10 yıllık takiplerinde değerlendirilmesi Tablo 19. ve Şekil 3.'de sunulmuştur. Çalışmaya alanınan 584 hastanın başlangıç modifiye rankin skorları 383 hastada 0, 179 hastada 1-3 arasında, 22 hastada 4-5 olarak tespit edilmiştir.

Hastaların 1 yıllık takiplerinde takibe devam eden 475 hastanın %76,4'ünün 1. Yıl MRS 0, %17,1'inin MRS 1-3, %1,9'unun 4-5 olduğunu görmekteyiz. Hastaların %4,6'sının (22 hasta) 1. Yıl MRS 6 olarak hesaplanmıştır.

Hastaların 5 yıllık takiplerinde takibe devam eden 322 hastanın %77'sinin MRS 0, %16,1'inin MRS 1-3, %0,9'unun MRS 4-5 olarak hesaplanmıştır. Hastaların %5,9'unda (19) hastada MRS 6 olarak hesaplanmıştır.

Hastaların 10 yıllık takiplerinde ise takibe devam eden hastaların %44,7'sinin MRS 0, %14,5'inin MRS 1-3, %2'sinin MRS 4-5 olarak hesaplanmıştır. Hastaların %38,8 inde (59 hasta) MRS 6 olarak hesaplanmıştır.

Tablo 20. Çalışma grubunun 30 günlük, 1 yıllık, 5 yıllık ve 10 yıllık takiplerinde prognostik belirteçleri

	30 gün (N=584)		1 yıl (N=460)		5 yıl (N=309)		10 yıl (N=112)	
	N	%*	N	%**	N	%***	N	%****
MI	13	2,2	5	1,1	24	7,8	22	19,6
Major SVO	14	2,4	6	1,3	4	1,3	7	6,2
GIA	1	0,2						
Minor SVO	20	3,4	8	1,7	15	4,9	9	8,0
Restenoz	3	0,5	30	6,5	44	14,2	24	21,4
MACCE	24	4,1	10	2,2	28	9,1	29	25,9
Stent tarafı SVO	29	5,0	8	1,7	7	2,3	3	2,7
Vasküler eksitus	8	1,4	5	1,1	3	1,0	9	8,0
Nonvasküler eksitus	3	0,5	6	1,3	10	3,2	14	12,4
*Yüzde 584 üzerinden hesaplanmıştır. ** Yüzde 460 üzerinden hesaplanmıştır ***Yüzde 309 üzerinden hesaplanmıştır ****Yüzde 112 üzerinden hesaplanmıştır								

Çalışma grubunun 30 günlük, 1 yıllık, 5 yıllık ve 10 yıllık takiplerinde; MI, Major SVO, Minor SVO, Restenoz, MACCE, Stent tarafı SVO, vasküler eksitus, nonvasküler eksitus sıklıkları Tablo 20.'de sunulmuştur.

Çalışmaya alınan 584 karotid stentleme hastalarının işlem sonrası 30 günlük prognozunda majör SVO %2,4, MI %2,2, minör SVO ise %3,4 oranında tespit edilmiştir. Major SVO, minör SVO ve TIA toplam oranı ise %6 olarak tespit edilmiş, %5 oranında stent tarafında serebrovasküler olay gelişmiştir. Hastaların 30 günlük SVO veya ölüm oranları %7,7 olarak hesaplanmıştır. 30 günlük MACCE oranı %4,1 olarak, 30 günlük restenoz oranı ise %0,5 olarak görülmüştür. 30 günlük mortaliteye bakılacak olursa vasküler ölüm oranı %1,4, nonvasküler ölüm oranı ise %0,5'tir.

Karotid arter stentleme sonrası 1 yıllık takiplerine ulaşılan 460 hasta incelendiğinde 30 günlük işlem komplikasyonları dışında kalan bir yıllık majör SVO oranı %1,3, MI oranı %1,1, MACCE oranı ise %2,2 olduğu görülmüştür. 1 yıllık restenoz oranı ise %6,5'tir. Hastaların 1 yıllık mortalitelerinde vasküler ölüm oranı %1,1, nonvasküler ölüm oranı %1,3'tür.

Karotid arter stentleme sonrası 309 hastanın 5 yıllık takip bilgilerine ulaşılmıştır. Hastalarda majör SVO oranı %1,3, MI oranı %7,8, MACCE oranı %9,1 olduğu görülmüştür. Hastaların 5 yıllık restenoz oranları %14,2, stent tarafı SVO oranı ise %2,3'tür. 309 hastanın 5 yıllık mortalitelerine bakıldığında vasküler ölüm oranı %1, nonvasküler ölüm oranı %3,2 olduğu görülmüştür.

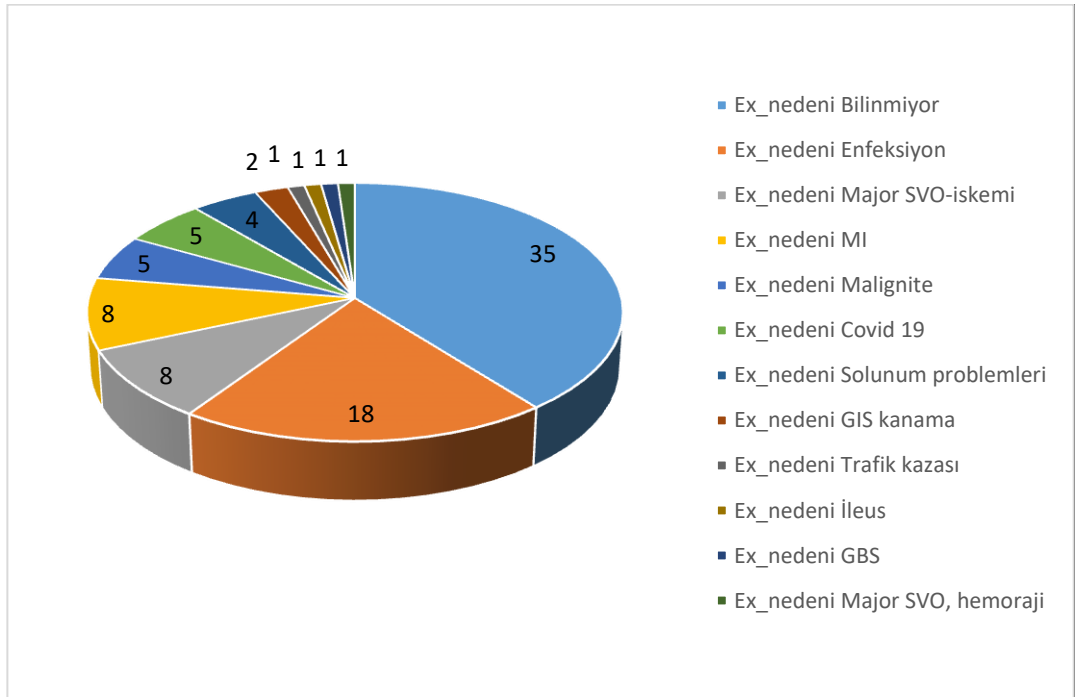
Karotid arter stentleme sonrası 112 hastanın 10 yıllık takip bilgilerine ulaşılmıştır. Hastalarda 10 yıllık toplam majör SVO oranı %6,2, MI oranı %19,6,

MACCE oranı %25,9'dur. 10 yıllık restenoz oranı %21,4 iken stent tarafı SVO oranı %2,7 olarak görülmüştür. Hastaların 10 yıllık mortalitelerinde ise vasküler ölüm oranı %8, nonvasküler ölüm oranı %12,4'dür.

Tablo 21. Çalışma grubunda eksitus nedenlerinin dağılımı

		Sayı	Yüzde (%)
Eksitus nedeni	Bilinmiyor	35	39,3
	Enfeksiyon	18	20,2
	Major SVO-iskemi	8	9,0
	MI	8	9,0
	Malignite	5	5,6
	Covid 19	5	5,6
	Solunum problemleri	4	4,4
	Gastrointestinal kanama	2	2,2
	Trafik kazası	1	1,1
	İleus	1	1,1
	Guillan Barre Sendromu	1	1,1
	Major SVO, hemoraji	1	1,1
	Total	89	100,0

Şekil 4. Çalışma grubunda eksitus nedenlerinin dağılımı



Çalışma grubunda exitus nedenlerinin dağılımı Tablo 21. ve Şekil 4.'de sunulmuştur. Çalışma grubunda en sık ölüm sebebi %20,2 ile enfeksiyondur (işlemden bağımsız). Takipte 8 hasta (%9) majör SVO-iskemi nedeniyle, 8 hasta MI (işlemden bağımsız) nedeniyle eksitus olmuştur. Takipte 5 hastada Covid-19 nedeniyle, 5 hastada malignite nedeniyle eksitus tespit edilmiştir. Takipte yalnızca 1 hastada majör SVO-hemoraji nedeniyle eksitus olduğu dikkati çekmiştir.

Tablo 22. Cinsiyete bağlı 30 günlük prognostik belirteçlerin karşılaştırılması

			Cinsiyet		P
			Kadın	Erkek	
MI	Var	Sayı	3	10	0,744*
		Sütun yüzdesi	2,4%	2,2%	
	Yok	Sayı	121	450	
		Sütun yüzdesi	97,6%	97,8%	
Major SVO	Var	Sayı	4	10	0,510*
		Sütun yüzdesi	3,2%	2,2%	
	Yok	Sayı	120	450	
		Sütun yüzdesi	96,8%	97,8%	
Minor SVO	Var	Sayı	3	17	0,780*
		Sütun yüzdesi	2,4%	3,7%	
	Yok	Sayı	121	443	
		Sütun yüzdesi	97,6%	96,3%	
Restenoz	Var	Sayı	0	3	1,000*
		Sütun yüzdesi	0,0%	0,7%	
	Yok	Sayı	124	457	
		Sütun yüzdesi	100,0%	99,3%	
MACCE	Var	Sayı	5	19	0,961**
		Sütun yüzdesi	4,0%	4,1%	
	Yok	Sayı	119	441	
		Sütun yüzdesi	96,0%	95,9%	
Stent tarafı SVO	Var	Sayı	5	24	0,590**
		Sütun yüzdesi	4,0%	5,2%	
	Yok	Sayı	119	436	
		Sütun yüzdesi	96,0%	94,8%	
Vasküler eksitus	Var	Sayı	1	7	1,000*
		Sütun yüzdesi	0,8%	1,5%	
	Yok	Sayı	123	453	
		Sütun yüzdesi	99,2%	98,5%	
*Fisher exact test					
**Ki-kare test					

Cinsiyete bağı 30 günlük MI, major SVO, minor SVO, restenoz, MACCE, stent tarafı SVO, vasküler eksitus gelişme sıklıkları Tablo22.'de sunulmuştur. Cinsiyete bağı 30 günlük MI, major SVO, minor SVO, restenoz, MACCE, stent tarafı SVO, vasküler eksitus gelişme sıklıkları açısından istatistiksel olarak anlamlı derecede farklılık bulunmamaktadır.

Tablo 23. Cinsiyete bağı 1 yıllık prognostik belirteçlerin karşılaştırılması

			Cinsiyet		P
			Kadın	Erkek	
MI	Var	Sayı	0	5	0,592
		Sütun yüzdesi	0,0%	1,4%	
	Yok	Sayı	103	352	
		Sütun yüzdesi	100,0%	98,6%	
Major SVO	Var	Sayı	0	6	0,345
		Sütun yüzdesi	0,0%	1,7%	
	Yok	Sayı	103	351	
		Sütun yüzdesi	100,0%	98,3%	
Minor SVO	Var	Sayı	1	7	0,690
		Sütun yüzdesi	1,0%	2,0%	
	Yok	Sayı	102	350	
		Sütun yüzdesi	99,0%	98,0%	
Restenoz	Var	Sayı	5	25	0,506
		Sütun yüzdesi	4,9%	7,0%	
	Yok	Sayı	98	332	
		Sütun yüzdesi	95,1%	93,0%	
MACCE	Var	Sayı	0	10	0,126
		Sütun yüzdesi	0,0%	2,8%	
	Yok	Sayı	103	347	
		Sütun yüzdesi	100,0%	97,2%	
Stent tarafı SVO	Var	Sayı	0	8	0,208
		Sütun yüzdesi	0,0%	2,2%	
	Yok	Sayı	103	349	
		Sütun yüzdesi	100,0%	97,8%	
Vasküler eksitus	Var	Sayı	0	5	0,592
		Sütun yüzdesi	0,0%	1,4%	
	Yok	Sayı	103	352	
		Sütun yüzdesi	100,0%	98,6%	
Fisher exact test					

Cinsiyete bağı 1 yıllık takipleri yapılan hastaların MI, major SVO, minor SVO, restenoz, MACCE, stent tarafı SVO, vasküler eksitus gelişme sıklıkları Tablo23.'de sunulmuştur. Cinsiyete bağı 1 yıllık MI, major SVO, minor SVO, restenoz, MACCE, stent tarafı SVO, vasküler eksitus gelişme sıklıkları açısından istatistiksel olarak anlamlı derecede farklılık bulunmamaktadır.

Tablo 24. Cinsiyete bağı 5 yıllık prognostik belirteçlerin karşılaştırılması

			Cinsiyet		P
			Kadın	Erkek	
MI	Var	Sayı	5	19	0,916**
		Sütun yüzdesi	7,5%	7,9%	
	Yok	Sayı	62	223	
		Sütun yüzdesi	92,5%	92,1%	
Major SVO	Var	Sayı	1	3	1,000*
		Sütun yüzdesi	1,5%	1,2%	
	Yok	Sayı	66	239	
		Sütun yüzdesi	98,5%	98,8%	
Minor SVO	Var	Sayı	6	9	0,103*
		Sütun yüzdesi	9,0%	3,7%	
	Yok	Sayı	61	233	
		Sütun yüzdesi	91,0%	96,3%	
Restenoz	Var	Sayı	10	34	0,845*
		Sütun yüzdesi	14,9%	14,0%	
	Yok	Sayı	57	208	
		Sütun yüzdesi	85,1%	86,0%	
MACCE	Var	Sayı	7	21	0,635*
		Sütun yüzdesi	10,4%	8,7%	
	Yok	Sayı	60	221	
		Sütun yüzdesi	89,6%	91,3%	
Stent tarafı SVO	Var	Sayı	3	4	0,176*
		Sütun yüzdesi	4,5%	1,7%	
	Yok	Sayı	64	238	
		Sütun yüzdesi	95,5%	98,3%	
Vasküler eksitus	Var	Sayı	0	3	1,000*
		Sütun yüzdesi	0,0%	1,2%	
	Yok	Sayı	67	239	
		Sütun yüzdesi	100,0%	98,8%	
*Fisher exact test					
**Ki-kare test					

Cinsiyete bağı 5 yıllık takipleri yapılan hastaların MI, major SVO, minor SVO, restenoz, MACCE, stent tarafı SVO, vasküler eksitus gelişme sıklıkları

Tablo24.'de sunulmuştur. Cinsiyete bağlı 5 yıllık MI, major SVO, minor SVO, restenoz, MACCE, stent tarafı, vasküler eksitus gelişme sıklıkları açısından istatistiksel olarak anlamlı derecede farklılık bulunmamaktadır.

Tablo 25. Cinsiyete bağlı 10 yıllık prognostik belirteçlerin karşılaştırılması

			Cinsiyet		P
			Kadın	Erkek	
MI	Var	Sayı	6	16	0,370
		Sütun yüzdesi	27,3%	17,8%	
	Yok	Sayı	16	74	
		Sütun yüzdesi	72,7%	82,2%	
Major SVO	Var	Sayı	1	6	1,000
		Sütun yüzdesi	4,5%	6,6%	
	Yok	Sayı	21	85	
		Sütun yüzdesi	95,5%	93,4%	
Minor SVO	Var	Sayı	3	6	0,376
		Sütun yüzdesi	13,6%	6,7%	
	Yok	Sayı	19	84	
		Sütun yüzdesi	86,4%	93,3%	
Restenoz	Var	Sayı	1	23	0,040
		Sütun yüzdesi	4,5%	25,6%	
	Yok	Sayı	21	67	
		Sütun yüzdesi	95,5%	74,4%	
MACCE	Var	Sayı	7	22	0,588
		Sütun yüzdesi	31,8%	24,4%	
	Yok	Sayı	15	68	
		Sütun yüzdesi	68,2%	75,6%	
Stent tarafı SVO	Var	Sayı	0	3	1,000
		Sütun yüzdesi	0,0%	3,3%	
	Yok	Sayı	22	87	
		Sütun yüzdesi	100,0%	96,7%	
Vasküler eksitus	Var	Sayı	2	7	1,000
		Sütun yüzdesi	9,1%	7,8%	
	Yok	Sayı	20	83	
		Sütun yüzdesi	90,9%	92,2%	
Fisher exact test					

Cinsiyete bağlı 10 yıllık takipleri yapılan hastaların MI, major SVO, minor SVO, restenoz, MACCE, stent tarafı SVO, vasküler eksitus gelişme sıklıkları Tablo25.'de sunulmuştur. Cinsiyete bağlı 10 yıllık MI, major SVO, minor SVO, MACCE, stent tarafı SVO, vasküler eksitus gelişme sıklıkları açısından

istatistiksel olarak anlamlı derecede farklılık bulunmamaktadır. Onuncu yılda Restenoz gelişme sıklığı; kadınlarda %4.5, erkeklerde %25.6'dır. Erkeklerde restenoz gelişme sıklığı kadınlara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede fazla tespit edilmiştir.(p=0,040).

Tablo 26. Sigara kullanım durumuna göre 30 günlük prognostik kriterlerin karşılaştırması

30 gün			Sigara			P
			Evete	Ex-smoker	Hayır	
MI	Var (n=11)	Sayı	6	1	4	0,242
		Sutun yüzdesi	4,8%	1,0%	2,6%	
	Yok (n=367)	Sayı	120	98	149	
		Sutun yüzdesi	95,2%	99,0%	97,4%	
Majör SVO	Var (n=11)	Sayı	7	2	2	0,091
		Sutun yüzdesi	5,6%	2,0%	1,3%	
	Yok (n=369)	Sayı	119	97	151	
		Sutun yüzdesi	94,4%	98,0%	98,7%	
Minor SVO	Var (n=9)	Sayı	1	3	5	0,356
		Sutun yüzdesi	0,8%	3,0%	3,3%	
	Yok (n=360)	Sayı	125	96	148	
		Sutun yüzdesi	99,2%	97,0%	96,7%	
Restenoz	Var (n=2)	Sayı	2	0	0	0,134
		Sutun yüzdesi	1,6%	0,0%	0,0%	
	Yok (n=376)	Sayı	124	99	153	
		Sutun yüzdesi	98,4%	100,0%	100,0%	
MACCE	Var (n=21)	Sayı	13	2	6	0,014
		Sutun yüzdesi	10,3%	2,0%	3,9%	
	Yok (n=357)	Sayı	113	97	147	
		Sutun yüzdesi	89,7%	98,0%	96,1%	
Stent tarafı SVO	Var (n=16)	Sayı	7	3	6	0,627
		Sutun yüzdesi	5,6%	3,0%	3,9%	
	Yok (n=362)	Sayı	119	96	147	
		Sutun yüzdesi	94,4%	97,0%	96,1%	
Vasküler eksitus	Var (n=7)	Sayı	3	2	2	0,795
		Sutun yüzdesi	2,4%	2,0%	1,3%	
	Yok (n=371)	Sayı	123	97	151	
		Sutun yüzdesi	97,6%	98,0%	98,7%	
Ki-kare test						

Sigara kullanım durumuna göre 30 günlük MI, majör SVO, minör SVO, restenoz, MACCE, stent tarafı SVO, vasküler eksitus gelişme sıklıkları Tablo

26.'da sunulmuştur. Sigara kullanım durumuna göre 30 günlük MI, majör svo, minör svo, restenoz, stent tarafı SVO, vasküler eksitus gelişme sıklıkları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemektedir. 30 günlük MACCE gelişme sıklığı; sigara kullananlarda %5.6, ex-smoker grubunda %2.0, kullanmayanlarda %3.9 olarak saptanmıştır. 30 günlük MACCE gelişme sıklığı sigara kullanan grupta diğer gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksektir($p=0.014$).

Tablo 27. Sigara kullanım durumuna göre 1 yıllık prognostik kriterlerin karşılaştırması

			Sigara			P
			Evet	Ex-smoker	Hayır	
MI	Var (n=3)	Sayı	2	1	0	0,282
		Sutun yüzdesi	2,0%	1,2%	0,0%	
	Yok (n=321)	Sayı	100	84	137	
		Sutun yüzdesi	98,0%	98,8%	100,0%	
Majör SVO	Var (n=4)	Sayı	2	1	1	0,694
		Sutun yüzdesi	2,0%	1,2%	0,7%	
	Yok (n=320)	Sayı	100	84	136	
		Sutun yüzdesi	98,0%	98,8%	99,3%	
Minor SVO	Var (n=3)	Sayı	1	1	1	0,942
		Sutun yüzdesi	1,0%	1,2%	0,7%	
	Yok (n=321)	Sayı	101	84	136	
		Sutun yüzdesi	99,0%	98,8%	99,3%	
Restenoz	Var (n=22)	Sayı	9	7	6	0,332
		Sutun yüzdesi	8,8%	8,2%	4,4%	
	Yok (n=302)	Sayı	93	78	131	
		Sutun yüzdesi	91,2%	91,8%	95,6%	
MACCE	Var (n=7)	Sayı	4	2	1	0,242
		Sutun yüzdesi	3,9%	2,4%	0,7%	
	Yok (n=317)	Sayı	98	83	136	
		Sutun yüzdesi	96,1%	97,6%	99,3%	
Stent tarafı SVO	Var (n=3)	Sayı	1	1	1	0,942
		Sutun yüzdesi	1,0%	1,2%	0,7%	
	Yok (n=321)	Sayı	101	84	136	
		Sutun yüzdesi	99,0%	98,8%	99,3%	
Vasküler eksitus	Var (n=3)	Sayı	2	0	1	0,360
		Sutun yüzdesi	2,0%	0,0%	0,7%	
	Yok (n=321)	Sayı	100	85	136	
		Sutun yüzdesi	98,0%	100,0%	99,3%	
Ki-kare test						

Sigara kullanım durumuna göre 1 yıllık takibi yapılan hastaların MI, majör SVO, minör SVO, restenoz, MACCE, stent tarafı SVO, vasküler eksitus gelişme sıklıkları Tablo 27.'de sunulmuştur. Sigara kullanım durumuna göre 1 yıllık MI, majör svo, minör svo, restenoz, MACCE, stent tarafı SVO, vasküler eksitus gelişme sıklıkları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemektedir.

Tablo 28. Sigara kullanım durumuna göre 5 yıllık prognostik kriterlerin karşılaştırması

5 yıllık			Sigara			P
			Evet	Ex-smoker	Hayır	
MI	Var (n=18)	Sayı	11	3	4	0,017
		Sutun yüzdesi	14,9%	5,4%	3,8%	
	Yok (n=218)	Sayı	63	53	102	
		Sutun yüzdesi	85,1%	94,6%	96,2%	
Majör SVO	Var (n=2)	Sayı	2	0	0	0,110
		Sutun yüzdesi	2,7%	0,0%	0,0%	
	Yok (n=234)	Sayı	72	56	106	
		Sutun yüzdesi	97,3%	100,0%	100,0%	
Minor SVO	Var (n=11)	Sayı	2	3	6	0,626
		Sutun yüzdesi	2,7%	5,4%	5,7%	
	Yok (n=225)	Sayı	72	53	100	
		Sutun yüzdesi	97,3%	94,6%	94,3%	
Restenoz	Var (n=34)	Sayı	16	11	7	0,008
		Sutun yüzdesi	21,6%	19,6%	6,6%	
	Yok (n=202)	Sayı	58	45	99	
		Sutun yüzdesi	78,4%	80,4%	93,4%	
MACCE	Var (n=19)	Sayı	10	3	6	0,114
		Sutun yüzdesi	13,5%	5,4%	5,7%	
	Yok (n=217)	Sayı	64	53	100	
		Sutun yüzdesi	86,5%	94,6%	94,3%	
Stent tarafı SVO	Var (n=5)	Sayı	2	2	1	0,497
		Sutun yüzdesi	2,7%	3,6%	0,9%	
	Yok (n=231)	Sayı	72	54	105	
		Sutun yüzdesi	97,3%	96,4%	99,1%	
Vasküler eksitus	Var (n=1)	Sayı	0	1	0	0,199
		Sutun yüzdesi	0,0%	1,8%	0,0%	
	Yok (n=235)	Sayı	74	55	106	
		Sutun yüzdesi	100,0%	98,2%	100,0%	
Ki-kare test						

Sigara kullanım durumuna göre 5 yıllık takibi yapılan hastaların MI, majör SVO, minör SVO, restenoz, MACCE, stent tarafı SVO, vasküler eksitus gelişme sıklıkları Tablo 28.'de sunulmuştur. Sigara kullanım durumuna göre 5 yıllık majör svo, minör svo, MACCE, stent tarafı SVO, vasküler eksitus gelişme sıklıkları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemektedir. 5.yılda MI gelişme sıklığı; sigara kullananlarda %14.9, ex-smoker grubunda %5.4, kullanmayanlarda %3.8 olarak saptanmıştır. 5.yılda MI gelişme sıklığı sigara kullanan grupta diğer gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksektir($p=0.017$). 5.yılda Restenoz gelişme sıklığı; sigara kullananlarda %21.6, ex-smoker grubunda %19.6, kullanmayanlarda %3.8 olarak saptanmıştır. 5.yılda Restenoz gelişme sıklığı sigara kullanmayan grupta diğer gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşüktür($p=0.008$).

Tablo 29. Sigara kullanım durumuna göre 10 yıllık prognostik kriterlerin karşılaştırılması

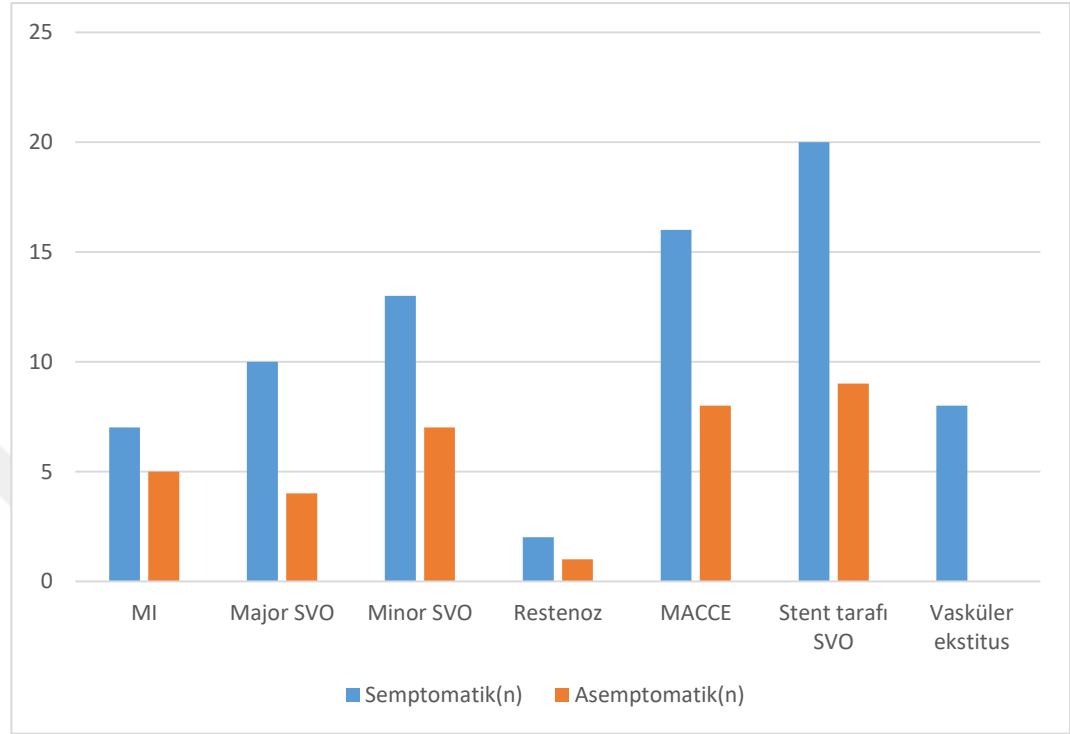
10 yıllık			Sigara			P
			Evete	Ex-smoker	Hayır	
MI	Var (n=18)	Sayı	6	3	9	0,880
		Sutun yüzdesi	17,1%	17,6%	21,4%	
	Yok (n=76)	Sayı	29	14	33	
		Sutun yüzdesi	82,9%	82,4%	78,6%	
Majör SVO	Var (n=2)	Sayı	1	0	1	0,790
		Sutun yüzdesi	2,9%	0,0%	2,4%	
	Yok (n=92)	Sayı	34	17	41	
		Sutun yüzdesi	97,1%	100,0%	97,6%	
Minor SVO	Var (n=6)	Sayı	2	1	3	0,964
		Sutun yüzdesi	5,7%	5,9%	7,1%	
	Yok (n=88)	Sayı	33	16	39	
		Sutun yüzdesi	94,3%	94,1%	92,9%	
Restenoz	Var (n=21)	Sayı	10	5	6	0,241
		Sutun yüzdesi	28,6%	29,4%	14,3%	
	Yok (n=73)	Sayı	25	12	36	
		Sutun yüzdesi	71,4%	70,6%	85,7%	
MACCE	Var (n=20)	Sayı	7	4	9	0,958
		Sutun yüzdesi	20,0%	23,5%	21,4%	
	Yok (n=74)	Sayı	28	13	33	
		Sutun yüzdesi	80,0%	76,5%	78,6%	
Stent tarafı SVO	Var (n=1)	Sayı	1	0	0	0,427
		Sutun yüzdesi	2,9%	0,0%	0,0%	
	Yok (n=93)	Sayı	34	17	42	
		Sutun yüzdesi	97,1%	100,0%	100,0%	
Vasküler eksitus	Var (n=3)	Sayı	1	0	2	0,635
		Sutun yüzdesi	2,9%	0,0%	4,8%	
	Yok (n=91)	Sayı	34	17	40	
		Sutun yüzdesi	97,1%	100,0%	95,2%	
Ki-kare test						

Sigara kullanım durumuna göre 10 yıllık takibi yapılan hastaların MI, majör SVO, minör SVO, restenoz, MACCE, stent tarafı SVO, vasküler eksitus gelişme sıklıkları Tablo 29.'da sunulmuştur. Sigara kullanım durumuna göre 10 yıllık MI, majör svo, minör svo, restenoz, MACCE, stent tarafı SVO, vasküler eksitus gelişme sıklıkları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemektedir.

Tablo 30. Semptomatik tarafın stentleme durumuna göre 30 günlük prognostik belirteçlerin karşılaştırılması

			Semp. Taraf Stentleme		P
			Asemptomatik	Semptomatik	
MI	Var	Sayı	5	7	0,409*
		Sütun yüzdesi	1,6%	2,6%	
	Yok	Sayı	306	264	
		Sütun yüzdesi	98,4%	97,4%	
Major SVO	Var	Sayı	4	10	0,059*
		Sütun yüzdesi	1,3%	3,7%	
	Yok	Sayı	307	261	
		Sütun yüzdesi	98,7%	96,3%	
Minor SVO	Var	Sayı	7	13	0,093*
		Sütun yüzdesi	2,3%	4,8%	
	Yok	Sayı	304	258	
		Sütun yüzdesi	97,7%	95,2%	
Restenoz	Var	Sayı	1	2	0,600**
		Sütun yüzdesi	0,3%	0,7%	
	Yok	Sayı	310	269	
		Sütun yüzdesi	99,7%	99,3%	
MACCE	Var	Sayı	8	16	0,044*
		Sütun yüzdesi	2,6%	5,9%	
	Yok	Sayı	303	255	
		Sütun yüzdesi	97,4%	94,1%	
Stent tarafı SVO	Var	Sayı	9	20	0,013*
		Sütun yüzdesi	2,9%	7,4%	
	Yok	Sayı	302	251	
		Sütun yüzdesi	97,1%	92,6%	
Vasküler eksitus	Var	Sayı	0	8	0,002**
		Sütun yüzdesi	0,0%	3,0%	
	Yok	Sayı	311	263	
		Sütun yüzdesi	100,0%	97,0%	
**Fisher exact test					
*Ki-kare test					

Şekil 5. Semptomatik tarafın stentleme durumuna göre 30 günlük prognostik belirteçlerin karşılaştırması



Semptomatik tarafın stentleme durumuna göre; 30 günlük MI, majör svo, minör svo, restenoz, MACCE, stent tarafı SVO, vasküler eksitus gelişme sıklıları Tablo30.'da verilmiştir. Semptomatik tarafın stentleme durumuna göre; 30 günlük MI, majör svo, minör svo, restenoz, gelişme sıklıları açısından istatistiksel olarak anlamlı derecede farklılık bulunmamaktadır. Semptomatik olanlarda MACCE sıklığı %5.9, asemtomatik olanlarda %2.6'dur. Semptomatik olanlarda olmayanlara göre 30 günlük MACCE gelişme sıklığı istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksektir($p=0.044$). Semptomatik olanlarda stent tarafı SVO sıklığı %7.4, asemtomatik olanlarda %2.9'dur. Semptomatik olanlarda olmayanlara

göre 30 günlük stent tarafı SVO gelişme sıklığı istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksektir(p=0.013).

Semptomatik olanlarda vasküler eksitus sıklığı %3'dür. Asemtomatik olanlarda ise vasküler nedenlere bağlı ex görülmemiştir. Semptomatik olanlarda olmayanlara göre 30 günlük vasküler eksitus gelişme sıklığı istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksektir(p=0.002).

Tablo 31. Semptomatik tarafın stentleme durumuna göre 1 yıllık prognostik belirteçlerin karşılaştırılması

			Semp. Taraf Stentleme		P
			Asemtomatik	Semptomatik	
MI	Var	Sayı	2	3	0,066**
		Sütun yüzdesi	0,8%	1,4%	
	Yok	Sayı	246	209	
		Sütun yüzdesi	99,2%	98,6%	
Major SVO	Var	Sayı	1	5	0,099**
		Sütun yüzdesi	0,4%	2,4%	
	Yok	Sayı	247	207	
		Sütun yüzdesi	99,6%	97,6%	
Minor SVO	Var	Sayı	2	6	0,152**
		Sütun yüzdesi	0,8%	2,8%	
	Yok	Sayı	246	206	
		Sütun yüzdesi	99,2%	97,2%	
Restenoz	Var	Sayı	15	15	0,657*
		Sütun yüzdesi	6,0%	7,1%	
	Yok	Sayı	233	197	
		Sütun yüzdesi	94,0%	92,9%	
MACCE	Var	Sayı	3	7	0,198**
		Sütun yüzdesi	1,2%	3,3%	
	Yok	Sayı	245	205	
		Sütun yüzdesi	98,8%	96,7%	
Stent tarafı SVO	Var	Sayı	2	6	0,152**
		Sütun yüzdesi	0,8%	2,8%	
	Yok	Sayı	246	206	
		Sütun yüzdesi	99,2%	97,2%	
Vasküler eksitus	Var	Sayı	2	3	0,666**
		Sütun yüzdesi	0,8%	1,4%	
	Yok	Sayı	246	209	
		Sütun yüzdesi	99,2%	98,6%	
**Fisher exact test					
*Ki-kare test					

Semptomatik tarafın stentleme durumuna göre; 1 yıllık takip edilen hastaların MI, majör svo, minör svo, restenoz, MACCE, stent tarafı SVO, vasküler eksitus gelişme sıklıkları Tablo31.'de verilmiştir. Semptomatik taraf stentlememe durumuna göre; 1 yıllık MI, majör SVO, minör SVO, restenoz, MACCE, stent tarafı SVO, vasküler eksitus gelişme sıklıkları açısından istatistiksel olarak anlamlı derecede farklılık bulunmamaktadır. 1 yıllık vasküler eksitus oranı semptomatik hastalarda %1,4 iken, asemptomatik grupta %0,8 olarak, MACCE oranı ise semptomatik hastalarda %3,3 iken asemptomatik hasta grubunda %1,2 olarak tespit edilmiştir.

Tablo 32. Semptomatik tarafın stentleme durumuna göre 5 yıllık prognostik belirteçlerin karşılaştırılması

			Semp. Taraf Stentleme		P
			Asemtomatik	Semptomatik	
MI	Var	Sayı	17	7	0,119*
		Sütun yüzdesi	9,9%	5,1%	
	Yok	Sayı	155	130	
		Sütun yüzdesi	90,1%	94,9%	
Major SVO	Var	Sayı	3	1	0,632**
		Sütun yüzdesi	1,7%	0,7%	
	Yok	Sayı	169	136	
		Sütun yüzdesi	98,3%	99,3%	
Minor SVO	Var	Sayı	7	8	0,472*
		Sütun yüzdesi	4,1%	5,8%	
	Yok	Sayı	165	129	
		Sütun yüzdesi	95,9%	94,2%	
Restenoz	Var	Sayı	24	20	0,872*
		Sütun yüzdesi	14,0%	14,6%	
	Yok	Sayı	148	117	
		Sütun yüzdesi	86,0%	85,4%	
MACCE	Var	Sayı	19	9	0,173*
		Sütun yüzdesi	11,0%	6,6%	
	Yok	Sayı	153	128	
		Sütun yüzdesi	89,0%	93,4%	
Stent tarafı SVO	Var	Sayı	4	3	1,000**
		Sütun yüzdesi	2,3%	2,2%	
	Yok	Sayı	168	134	
		Sütun yüzdesi	97,7%	97,8%	
Vasküler eksitus	Var	Sayı	1	2	0,586**
		Sütun yüzdesi	0,6%	1,5%	
	Yok	Sayı	171	135	
		Sütun yüzdesi	99,4%	98,5%	
**Fisher exact test					
*Ki-kare test					

Semptomatik tarafın stentleme durumuna göre; 5 yıllık takip edilen hastaların MI, majör svo, minör svo, restenoz, MACCE, stent tarafı SVO, vasküler eksitus gelişme sıklıkları Tablo32.'de verilmiştir. Semptomatik taraf stentlememe durumuna göre; 5 yıllık MI, majör svo, minör svo, restenoz, MACCE, stent tarafı SVO, vasküler eksitus gelişme sıklıkları açısından istatistiksel olarak anlamlı derecede farklılık bulunmamaktadır. Hastaların 5 yıllık MI oranı asemptomatik hasta grubunda %9,9 iken semptomatik hasta grubunda %5,1 olarak tespit edilmiştir.

Tablo 33. Semptomatik tarafın stentleme durumuna göre 10 yıllık prognostik belirteçlerin karşılaştırılması

			Semp. Taraf Stentleme		P
			Aseptomatik	Semptomatik	
MI	Var	Sayı	15	7	0,372*
		Sütun yüzdesi	22,4%	15,6%	
	Yok	Sayı	52	38	
		Sütun yüzdesi	77,6%	84,4%	
Major SVO	Var	Sayı	3	4	0,434**
		Sütun yüzdesi	4,4%	8,9%	
	Yok	Sayı	65	41	
		Sütun yüzdesi	95,6%	91,1%	
Minor SVO	Var	Sayı	3	6	0,153**
		Sütun yüzdesi	4,5%	13,3%	
	Yok	Sayı	64	39	
		Sütun yüzdesi	95,5%	86,7%	
Restenoz	Var	Sayı	18	6	0,087*
		Sütun yüzdesi	26,9%	13,3%	
	Yok	Sayı	49	39	
		Sütun yüzdesi	73,1%	86,7%	
MACCE	Var	Sayı	18	11	0,774*
		Sütun yüzdesi	26,9%	24,4%	
	Yok	Sayı	49	34	
		Sütun yüzdesi	73,1%	75,6%	
Stent tarafı SVO	Var	Sayı	0	3	0,062**
		Sütun yüzdesi	0,0%	6,7%	
	Yok	Sayı	67	42	
		Sütun yüzdesi	100,0%	93,3%	
Vasküler eksitus	Var	Sayı	6	3	0,738**
		Sütun yüzdesi	9,0%	6,7%	
	Yok	Sayı	61	42	
		Sütun yüzdesi	91,0%	93,3%	
**Fisher exact test					
*Ki-kare test					

Semptomatik tarafın stentleme durumuna göre; 10 yıllık takip edilen hastaların MI, majör svo, minör svo, restenoz, MACCE, stent tarafı SVO, vasküler eksitus gelişme sıklıkları Tablo33.'de verilmiştir. Semptomatik taraf stentlememe durumuna göre; 10 yıllık MI, majör svo, minör svo, restenoz, MACCE, stent tarafı SVO, vasküler eksitus gelişme sıklıkları açısından istatistiksel olarak anlamlı derecede farklılık bulunmamaktadır. 10 yıllık MI oranı asemptomatik hasta grubunda %22,4 iken semptomatik hasta grubunda %15,6, MACCE oranı asemptomatik hasta grubunda %26,9 iken semptomatik hasta grubunda %24,4, vasküler eksitus oranı asemptomatik hasta grubunda %9 iken semptomatik hasta grubunda %6,7 olarak tespit edilmiştir.

Tablo 34. Klopidoğrel direncine göre 30 günlük prognostik belirteçlerinin değerlendirilmesi

			KLOPIDOGREL DİRENCİ			P
			Etkin yanıt (n=103)	Dirençli grup (n=21)	Bilinmiyor (n=352)	
MI	Var	Sayı	1	1	11	0,554
		Sütun yüzdesi	1,0%	4,0%	2,4%	
	Yok	Sayı	102	24	445	
		Sütun yüzdesi	99,0%	96,0%	97,6%	
Majör SVO	Var	Sayı	3	0	11	0,694
		Sütun yüzdesi	2,9%	0,0%	2,4%	
	Yok	Sayı	100	25	445	
		Sütun yüzdesi	97,1%	100,0%	97,6%	
Minor SVO	Var	Sayı	4	1	15	0,944
		Sütun yüzdesi	3,9%	4,0%	3,3%	
	Yok	Sayı	99	24	441	
		Sütun yüzdesi	96,1%	96,0%	96,7%	
Restenoz	Var	Sayı	0	0	3	0,655
		Sütun yüzdesi	0,0%	0,0%	0,7%	
	Yok	Sayı	103	25	453	
		Sütun yüzdesi	100,0%	100,0%	99,3%	
MACCE	Var	Sayı	4	1	19	0,991
		Sütun yüzdesi	3,9%	4,0%	4,2%	
	Yok	Sayı	99	24	437	
		Sütun yüzdesi	96,1%	96,0%	95,8%	
Stent tarafı SVO	Var	Sayı	7	1	21	0,636
		Sütun yüzdesi	6,8%	4,0%	4,6%	
	Yok	Sayı	96	24	435	
		Sütun yüzdesi	93,2%	96,0%	95,4%	
Vasküler eksitus	Var	Sayı	4	0	4	0,055
		Sütun yüzdesi	3,9%	0,0%	0,9%	
	Yok	Sayı	99	25	452	
		Sütun yüzdesi	96,1%	100,0%	99,1%	
Ki-kare test						

Klopidogrel direnci durumuna göre 30 günlük MI, Major SVO, Minor SVO, restenoz, MACCE, stent tarafı SVO, vasküler eksitus gelişme sıklıkları Tablo34.'de verilmiştir. Klopidogrel direnci durumuna göre 30 günlük MI, Major SVO, Minor SVO, restenoz, MACCE, stent tarafı SVO, vasküler eksitus gelişme sıklıklarında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemektedir.

Tablo 35. Klopidogrel direncine göre 1 yıllık prognostik belirteçlerinin değerlendirilmesi

			KLOPIDOGREL DİRENÇİ			P
			Etkin yanıt (n=87)	Dirençli grup (n=21)	Bilinmiyor (n=352)	
MI	Var	Sayı	1	0	4	0,886
		Sütun yüzdesi	1,1%	0,0%	1,1%	
	Yok	Sayı	86	21	348	
		Sütun yüzdesi	98,9%	100,0%	98,9%	
Majör SVO	Var	Sayı	2	0	4	0,600
		Sütun yüzdesi	2,3%	0,0%	1,1%	
	Yok	Sayı	85	21	348	
		Sütun yüzdesi	97,7%	100,0%	98,9%	
Minor SVO	Var	Sayı	0	0	8	0,287
		Sütun yüzdesi	0,0%	0,0%	2,3%	
	Yok	Sayı	87	21	344	
		Sütun yüzdesi	100,0%	100,0%	97,7%	
Restenoz	Var	Sayı	6	2	22	0,830
		Sütun yüzdesi	6,9%	9,5%	6,2%	
	Yok	Sayı	81	19	330	
		Sütun yüzdesi	93,1%	90,5%	93,8%	
MACCE	Var	Sayı	2	0	8	0,783
		Sütun yüzdesi	2,3%	0,0%	2,3%	
	Yok	Sayı	85	21	344	
		Sütun yüzdesi	97,7%	100,0%	97,7%	
Stent tarafı SVO	Var	Sayı	1	0	7	0,713
		Sütun yüzdesi	1,1%	0,0%	2,0%	
	Yok	Sayı	86	21	345	
		Sütun yüzdesi	98,9%	100,0%	98,0%	
Vasküler eksitus	Var	Sayı	1	0	4	0,886
		Sütun yüzdesi	1,1%	0,0%	1,1%	
	Yok	Sayı	86	21	348	
		Sütun yüzdesi	98,9%	100,0%	98,9%	
Ki-kare test						

Klopidogrel direnci durumuna göre 1 yıllık takibi yapılan hastalarda MI, Major SVO, Minor SVO, restenoz, MACCE, stent tarafı SVO, vasküler eksitus gelişme sıklıkları Tablo35.'de verilmiştir. Klopidogrel direnci durumuna göre 1 yıllık MI, major SVO, minor SVO, restenoz, MACCE, stent tarafı SVO, vasküler

eksitus gelişme sıklıklarında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemektedir.

Tablo 36. Klopidoğrel direncine göre 5 yıllık prognostik belirteçlerinin değerlendirilmesi

			KLOPİDOGREL DİRENCİ			P
			Etkin yanıt (n=24)	Dirençli grup (n=10)	Bilinmiyor (n=275)	
MI	Var	Sayı	2	2	20	0,334
		Sütun yüzdesi	8,3%	20,0%	7,3%	
	Yok	Sayı	22	8	255	
		Sütun yüzdesi	91,7%	80,0%	92,7%	
Majör SVO	Var	Sayı	0	1	3	0,042
		Sütun yüzdesi	0,0%	10,0%	1,1%	
	Yok	Sayı	24	9	272	
		Sütun yüzdesi	100,0%	90,0%	98,9%	
Minor SVO	Var	Sayı	0	3	12	0,001
		Sütun yüzdesi	0,0%	30,0%	4,4%	
	Yok	Sayı	24	7	263	
		Sütun yüzdesi	100,0%	70,0%	95,6%	
Restenoz	Var	Sayı	4	3	37	0,318
		Sütun yüzdesi	16,7%	30,0%	13,5%	
	Yok	Sayı	20	7	238	
		Sütun yüzdesi	83,3%	70,0%	86,5%	
MACCE	Var	Sayı	2	1	25	0,987
		Sütun yüzdesi	8,3%	10,0%	9,1%	
	Yok	Sayı	22	9	250	
		Sütun yüzdesi	91,7%	90,0%	90,9%	
Stent tarafı SVO	Var	Sayı	0	2	5	0,001
		Sütun yüzdesi	0,0%	20,0%	1,8%	
	Yok	Sayı	24	8	270	
		Sütun yüzdesi	100,0%	80,0%	98,2%	
Vasküler eksitus	Var	Sayı	1	0	2	0,244
		Sütun yüzdesi	4,2%	0,0%	0,7%	
	Yok	Sayı	23	10	273	
		Sütun yüzdesi	95,8%	100,0%	99,3%	
Ki-kare test						

Klopidoğrel direnci durumuna göre 5 yıllık takibi yapılan hastalarda MI, Major SVO, Minor SVO, restenoz, MACCE, stent tarafı SVO, vasküler eksitus gelişme sıklıkları Tablo36.'da verilmiştir. Klopidoğrel direnci durumuna göre 5 yıllık MI, restenoz, MACCE, stent tarafı SVO, vasküler eksitus gelişme sıklıklarında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemektedir. Major ve minör SVO oranlarının klopidoğrel direnci olan grupta klopidoğrel etkin yanıt

olan ve klopidoğrel direnci bilinmeyen gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı oranda yüksek olduğu görülmüştür.

Tablo 37. Klopidoğrel direncine göre 10 yıllık prognostik belirteçlerinin değerlendirilmesi

			KLOPIDOGREL DİRENCİ			P
			Etkin yanıt (n=2)	Dirençli grup (n=4)	Bilinmiyor (n=106)	
MI	Var	Sayı	1	1	20	0,527
		Sütun yüzdesi	50,0%	25,0%	18,9%	
	Yok	Sayı	1	3	86	
		Sütun yüzdesi	50,0%	75,0%	81,1%	
Majör SVO	Var	Sayı	0	0	7	0,811
		Sütun yüzdesi	0,0%	0,0%	6,5%	
	Yok	Sayı	2	4	100	
		Sütun yüzdesi	100,0%	100,0%	93,5%	
Minor SVO	Var	Sayı	0	0	9	0,758
		Sütun yüzdesi	0,0%	0,0%	8,5%	
	Yok	Sayı	2	4	97	
		Sütun yüzdesi	100,0%	100,0%	91,5%	
Restenoz	Var	Sayı	1	0	23	0,356
		Sütun yüzdesi	50,0%	0,0%	21,7%	
	Yok	Sayı	1	4	83	
		Sütun yüzdesi	50,0%	100,0%	78,3%	
MACCE	Var	Sayı	1	1	27	0,734
		Sütun yüzdesi	50,0%	25,0%	25,5%	
	Yok	Sayı	1	3	79	
		Sütun yüzdesi	50,0%	75,0%	74,5%	
Stent tarafı SVO	Var	Sayı	0	0	3	0,916
		Sütun yüzdesi	0,0%	0,0%	2,8%	
	Yok	Sayı	2	4	103	
		Sütun yüzdesi	100,0%	100,0%	97,2%	
Vasküler eksitus	Var	Sayı	0	0	9	0,758
		Sütun yüzdesi	0,0%	0,0%	8,5%	
	Yok	Sayı	2	4	97	
		Sütun yüzdesi	100,0%	100,0%	91,5%	
Ki-kare test						

Klopidoğrel direnci durumuna göre 10 yıllık takibi yapılan hastalarda MI, Major SVO, Minor SVO, restenoz, MACCE, stent tarafı SVO, vasküler eksitus gelişme sıklıkları Tablo37.'de verilmiştir. Klopidoğrel direnci durumuna göre 10 yıllık MI, major SVO, minor SVO, restenoz, MACCE, stent tarafı SVO, vasküler

eksitus gelişme sıklıklarında istatistiksel olarak anlamlı farklılık gözlenmemektedir.

Tablo 38. Kontrolateral okluzyon mevcudiyetine göre 30 günlük prognostik belirteçlerin karşılaştırılması

30 gün			Kont Okluzyon		P
			Yok (n=511)	Var (n=72)	
MI	Var (n=12)	Sayı	12	0	0,357
		Sütun yüzdesi	2,3%	0,0%	
	Yok (n=571)	Sayı	499	72	
		Sütun yüzdesi	97,7%	100,0%	
Majör SVO	Var (n=14)	Sayı	12	2	0,687
		Sütun yüzdesi	2,3%	2,8%	
	Yok (n=569)	Sayı	499	70	
		Sütun yüzdesi	97,7%	97,2%	
Minor SVO	Var (n=20)	Sayı	18	2	1,000
		Sütun yüzdesi	3,5%	2,8%	
	Yok (n=563)	Sayı	493	70	
		Sütun yüzdesi	96,5%	97,2%	
Restenoz	Var (n= 3)	Sayı	3	0	1,000
		Sütun yüzdesi	0,6%	0,0%	
	Yok (n=580)	Sayı	508	72	
		Sütun yüzdesi	99,4%	100,0%	
MACCE	Var (n= 24)	Sayı	22	2	0,756
		Sütun yüzdesi	4,3%	2,8%	
	Yok (n=559)	Sayı	489	70	
		Sütun yüzdesi	95,7%	97,2%	
Stent tarafı SVO	Var (n=29)	Sayı	26	3	1,000
		Sütun yüzdesi	5,1%	4,2%	
	Yok (n= 554)	Sayı	485	69	
		Sütun yüzdesi	94,9%	95,8%	
Vasküler eksitus	Var (n= 8)	Sayı	8	0	0,605
		Sütun yüzdesi	1,6%	0,0%	
	Yok (n= 575)	Sayı	503	72	
		Sütun yüzdesi	98,4%	100,0%	
Fisher's exact test					

Kontrolateral okluzyon bulunma durumuna göre 30 günlük MI, majör SVO, minör SVO, restenoz, MACCE, stent tarafı SVO, vasküler eksitus sıklıklarının karşılaştırılması Tablo 38.'de sunulmuştur. Kontrolateral okluzyon bulunma durumuna göre 30 günlük MI, major SVO, minor SVO, restenoz,

MACCE, stent tarafı SVO, vasküler eksitus gelişme sıklıklarında istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunmamaktadır.

Tablo 39. Kontrolateral okluziyon mevcudiyetine göre 1 yıllık prognostik belirteçlerin karşılaştırılması

1 yıl			Kont Okluziyon		P
			Yok (n=406)	Var (n=54)	
MI	Var (n=5)	Sayı	5	0	1,000
		Sütun yüzdesi	1,2%	0,0%	
	Yok (n=455)	Sayı	401	54	
		Sütun yüzdesi	98,8%	100,0%	
Majör SVO	Var (n=6)	Sayı	6	0	1,000
		Sütun yüzdesi	1,5%	0,0%	
	Yok (n=454)	Sayı	400	54	
		Sütun yüzdesi	98,5%	100,0%	
Minor SVO	Var (n=8)	Sayı	8	0	0,605
		Sütun yüzdesi	2,0%	0,0%	
	Yok (n=452)	Sayı	398	54	
		Sütun yüzdesi	98,0%	100,0%	
Restenoz	Var (n=30)	Sayı	28	2	0,559
		Sütun yüzdesi	6,9%	3,7%	
	Yok (n=430)	Sayı	378	52	
		Sütun yüzdesi	93,1%	96,3%	
MACCE	Yok (n=450)	Sayı	396	54	0,615
		Sütun yüzdesi	97,5%	100,0%	
	Var (n=10)	Sayı	10	0	
		Sütun yüzdesi	2,5%	0,0%	
Stent tarafı SVO	Yok (n=452)	Sayı	398	54	0,605
		Sütun yüzdesi	98,0%	100,0%	
	Var (n=8)	Sayı	8	0	
		Sütun yüzdesi	2,0%	0,0%	
Vasküler eksitus	Yok (n=455)	Sayı	401	54	1,000
		Sütun yüzdesi	98,8%	100,0%	
	Var (n=5)	Sayı	5	0	
		Sütun yüzdesi	1,2%	0,0%	
Fisher's exact test					

Kontrolateral okluziyon bulunma durumuna göre 1 yıllık takip edilen hastaların MI, majör SVO, minör SVO, restenoz, MACCE, stent tarafı SVO, vasküler eksitus sıklıklarının karşılaştırılması Tablo 39.'da sunulmuştur. Kontrolateral okluziyon bulunma durumuna göre 1 yıllık MI, Major SVO, Minor

SVO, restenoz, MACCE, stent tarafı SVO, vasküler eksitus gelişme sıklıklarında istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunmamaktadır.

Tablo 40. Kontrolateral okluziyon mevcudiyetine göre 5 yıllık prognostik belirteçlerin karşılaştırılması

5 yıl			Kont Okluziyon		P
			Yok (n=268)	Var (n=41)	
MI	Var (n=24)	Sayı	21	3	1,000
		Sütun yüzdesi	7,8%	7,3%	
	Yok (n=285)	Sayı	247	38	
		Sütun yüzdesi	92,2%	92,7%	
Majör SVO	Var (n=4)	Sayı	4	0	1,000
		Sütun yüzdesi	1,5%	0,0%	
	Yok (n=305)	Sayı	264	41	
		Sütun yüzdesi	98,5%	100,0%	
Minor SVO	Var (n=15)	Sayı	13	2	1,000
		Sütun yüzdesi	4,9%	4,9%	
	Yok (n=294)	Sayı	255	39	
		Sütun yüzdesi	95,1%	95,1%	
Restenoz	Var (n=44)	Sayı	39	5	0,688*
		Sütun yüzdesi	14,6%	12,2%	
	Yok (n=265)	Sayı	229	36	
		Sütun yüzdesi	85,4%	87,8%	
MACCE	Var (n=28)	Sayı	23	5	0,395
		Sütun yüzdesi	8,6%	12,2%	
	Yok (n=281)	Sayı	245	36	
		Sütun yüzdesi	91,4%	87,8%	
Stent tarafı SVO	Var (n=7)	Sayı	5	2	0,235
		Sütun yüzdesi	1,9%	4,9%	
	Yok (n=302)	Sayı	263	39	
		Sütun yüzdesi	98,1%	95,1%	
Vasküler eksitus	Var (n=3)	Sayı	3	0	1,000
		Sütun yüzdesi	1,1%	0,0%	
	Yok (n=306)	Sayı	265	41	
		Sütun yüzdesi	98,9%	100,0%	
Fisher's exact test					
*Ki-kare test					

Kontrolateral okluziyon bulunma durumuna göre 5 yıllık takip edilen hastaların MI, majör SVO, minör SVO, restenoz, MACCE, stent tarafı SVO, vasküler eksitus sıklıklarının karşılaştırılması Tablo 40.'da sunulmuştur. Kontrolateral okluziyon bulunma durumuna göre 5 yıllık MI, Major SVO, Minor

SVO, restenoz, MACCE, stent tarafı SVO, vasküler eksitus gelişme sıklıklarında istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunmamaktadır.

Tablo 41. Kontrolateral okluzyon mevcudiyetine göre 10 yıllık prognostik belirteçlerin karşılaştırılması

10 yıl			Kont Okluzyon		P
			Yok (n=98)	Var (n=14)	
MI	Var (n=22)	Sayı	19	3	1,000
		Sütun yüzdesi	19,4%	21,4%	
	Yok (n=90)	Sayı	79	11	
		Sütun yüzdesi	80,6%	78,6%	
Majör SVO	Var (n=7)	Sayı	7	0	0,594
		Sütun yüzdesi	7,1%	0,0%	
	Yok (n=106)	Sayı	92	14	
		Sütun yüzdesi	92,9%	100,0%	
Minor SVO	Var (n=9)	Sayı	8	1	1,000
		Sütun yüzdesi	8,2%	7,1%	
	Yok (n=103)	Sayı	90	13	
		Sütun yüzdesi	91,8%	92,9%	
Restenoz	Var (n=24)	Sayı	22	2	0,730
		Sütun yüzdesi	22,4%	14,3%	
	Yok (n=88)	Sayı	76	12	
		Sütun yüzdesi	77,6%	85,7%	
MACCE	Var (n=29)	Sayı	26	3	1,000
		Sütun yüzdesi	26,5%	21,4%	
	Yok (n=83)	Sayı	72	11	
		Sütun yüzdesi	73,5%	78,6%	
Stent tarafı SVO	Var (n=3)	Sayı	3	0	1,000
		Sütun yüzdesi	3,1%	0,0%	
	Yok (n=109)	Sayı	95	14	
		Sütun yüzdesi	96,9%	100,0%	
Vasküler eksitus	Var (n=9)	Sayı	9	0	0,599
		Sütun yüzdesi	9,2%	0,0%	
	Yok (n=103)	Sayı	89	14	
		Sütun yüzdesi	90,8%	100,0%	
Fisher's exact test					

Kontrolateral okluzyon bulunma durumuna göre 10 yıllık takip edilen hastaların MI, majör SVO, minör SVO, restenoz, MACCE, stent tarafı SVO, vasküler eksitus sıklıklarının karşılaştırılması Tablo 41.'de sunulmuştur. Kontrolateral okluzyon bulunma durumuna göre 10 yıllık MI, major SVO, minor SVO,

restenoz, MACCE, stent tarafı SVO, vasküler eksitus gelişme sıklıklarında istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunmamaktadır.

Tablo 42. Stent çeşidi ile 30 günlük prognostik belirteçlerin karşılaştırılması

			Stent çeşidi		p**
			Kapalı hücre (n=78)	Açık hücre (n=254)	
MI	Var	Sayı	1	1	0,415
		Sütun yüzdesi	1,3%	0,4%	
	Yok	Sayı	77	253	
		Sütun yüzdesi	98,7%	99,6%	
Major SVO	Var	Sayı	0	11	0,073
		Sütun yüzdesi	0,0%	4,3%	
	Yok	Sayı	78	243	
		Sütun yüzdesi	100,0%	95,7%	
Minor SVO	Var	Sayı	5	10	0,357
		Sütun yüzdesi	6,4%	3,9%	
	Yok	Sayı	73	244	
		Sütun yüzdesi	93,6%	96,1%	
Restenoz	Var	Sayı	0	2	1,000
		Sütun yüzdesi	0,0%	0,8%	
	Yok	Sayı	78	252	
		Sütun yüzdesi	100,0%	99,2%	
MACCE	Var	Sayı	1	11	0,307
		Sütun yüzdesi	1,3%	4,3%	
	Yok	Sayı	77	243	
		Sütun yüzdesi	98,7%	95,7%	
Stent tarafı SVO	Var	Sayı	5	18	0,837*
		Sütun yüzdesi	6,4%	7,1%	
	Yok	Sayı	73	236	
		Sütun yüzdesi	93,6%	92,9%	
Vasküler eksitus	Var	Sayı	1	4	1,000
		Sütun yüzdesi	1,3%	1,6%	
	Yok	Sayı	77	250	
		Sütun yüzdesi	98,7%	98,4%	
*Ki-kare test					
**Fisher exact's test					

Stent çeşidi ile 30 günlük MI, majör SVO, minör SVO, restenoz, MACCE, stent tarafı SVO, vasküler eksitus karşılaştırılması Tablo 42.'de sunulmuştur. Açık hücre-kapalı hücre stent çeşidine göre 30 günlük MI, majör SVO, minör SVO,

restenoz, MACCE, stent tarafı SVO, vasküler eksitus gelişme sıklıkları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır.

Tablo 43. Stent çeşidi ile 1 yıllık prognostik belirteçlerin karşılaştırılması

			Stent çeşidi		P
			Kapalı (n=61)	Açık (n=199)	
MI	Var	Sayı	1	2	0,558
		Sütun yüzdesi	1,6%	1,0%	
	Yok	Sayı	61	197	
		Sütun yüzdesi	98,4%	99,0%	
Major SVO	Var	Sayı	2	4	0,630
		Sütun yüzdesi	3,2%	2,0%	
	Yok	Sayı	60	195	
		Sütun yüzdesi	96,8%	98,0%	
Minor SVO	Var	Sayı	1	2	0,558
		Sütun yüzdesi	1,6%	1,0%	
	Yok	Sayı	61	197	
		Sütun yüzdesi	98,4%	99,0%	
Restenoz	Var	Sayı	6	16	0,685
		Sütun yüzdesi	9,7%	8,0%	
	Yok	Sayı	56	183	
		Sütun yüzdesi	90,3%	92,0%	
MACCE	Var	Sayı	3	5	0,399
		Sütun yüzdesi	4,8%	2,5%	
	Yok	Sayı	59	194	
		Sütun yüzdesi	95,2%	97,5%	
Stent tarafı SVO	Var	Sayı	2	5	0,622
		Sütun yüzdesi	3,2%	2,5%	
	Yok	Sayı	60	194	
		Sütun yüzdesi	96,8%	97,5%	
Vasküler eksitus	Var	Sayı	1	3	1,000
		Sütun yüzdesi	1,6%	1,5%	
	Yok	Sayı	61	196	
		Sütun yüzdesi	98,4%	98,5%	
Fisher exact's test					

Stent çeşidi ile 1 yıllık takip edilen hastaların MI, majör SVO, minör SVO, restenoz, MACCE, stent tarafı SVO, vasküler eksitus karşılaştırılması Tablo 43.'de sunulmuştur. Açık hücre-kapalı hücre stent çeşidine göre 1 yıllık MI, majör SVO, minör SVO, restenoz, MACCE, stent tarafı SVO, vasküler eksitus gelişme sıklıkları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır.

Tablo 44. Stent çeşidi ile 5 yıllık prognostik belirteçlerin karşılaştırılması

			Stent çeşidi		p**
			Kapalı (n=44)	Açık (n=125)	
MI	Var	Sayı	3	9	1,000
		Sütun yüzdesi	6,8%	7,3%	
	Yok	Sayı	41	115	
		Sütun yüzdesi	93,2%	92,7%	
Major SVO	Var	Sayı	1	0	0,262
		Sütun yüzdesi	2,3%	0,0%	
	Yok	Sayı	43	124	
		Sütun yüzdesi	97,7%	100,0%	
Minor SVO	Var	Sayı	1	5	1,000
		Sütun yüzdesi	2,3%	4,0%	
	Yok	Sayı	43	119	
		Sütun yüzdesi	97,7%	96,0%	
Restenoz	Var	Sayı	7	20	0,973*
		Sütun yüzdesi	15,9%	16,1%	
	Yok	Sayı	37	104	
		Sütun yüzdesi	84,1%	83,9%	
MACCE	Var	Sayı	2	10	0,734
		Sütun yüzdesi	4,5%	8,1%	
	Yok	Sayı	42	114	
		Sütun yüzdesi	95,5%	91,9%	
Stent tarafı SVO	Var	Sayı	1	3	1,000
		Sütun yüzdesi	2,3%	2,4%	
	Yok	Sayı	43	121	
		Sütun yüzdesi	97,7%	97,6%	
Vasküler eksitus	Var	Sayı	0	1	1,000
		Sütun yüzdesi	0,0%	0,8%	
	Yok	Sayı	44	123	
		Sütun yüzdesi	100,0%	99,2%	
*Ki-kare test					
**Fisher exact's test					

Stent çeşidi ile 5 yıllık takip edilen hastaların MI, majör SVO, minör SVO, restenoz, MACCE, stent tarafı SVO, vasküler eksitus karşılaştırılması Tablo 44.'de sunulmuştur. Açık hücre-kapalı hücre stent çeşidine göre 5 yıllık MI, majör SVO, minör SVO, restenoz, MACCE, stent tarafı SVO, vasküler eksitus gelişme sıklıkları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır.

Tablo 45. Stent çeşidi ile 10 yıllık prognostik belirteçlerin karşılaştırılması

			Stent çeşidi		P
			Kapalı (n=9)	Açık (n=14)	
MI	Var	Sayı	3	3	0,643
		Sütun yüzdesi	33,3%	21,4%	
	Yok	Sayı	6	11	
		Sütun yüzdesi	66,7%	78,6%	
Major SVO	Var	Sayı	0	1	1,000
		Sütun yüzdesi	0,0%	7,1%	
	Yok	Sayı	9	13	
		Sütun yüzdesi	100,0%	92,9%	
Minor SVO	Var	Sayı	1	1	1,000
		Sütun yüzdesi	11,1%	7,1%	
	Yok	Sayı	8	13	
		Sütun yüzdesi	88,9%	92,9%	
Restenoz	Var	Sayı	1	3	1,000
		Sütun yüzdesi	11,1%	21,4%	
	Yok	Sayı	8	11	
		Sütun yüzdesi	88,9%	78,6%	
MACCE	Var	Sayı	4	4	0,657
		Sütun yüzdesi	44,4%	28,6%	
	Yok	Sayı	5	10	
		Sütun yüzdesi	55,6%	71,4%	
Vasküler eksitus	Var	Sayı	0	2	0,502
		Sütun yüzdesi	0,0%	14,3%	
	Yok	Sayı	9	12	
		Sütun yüzdesi	100,0%	85,7%	
Fisher exact's test					

Stent çeşidi ile 10 yıllık takip edilen hastaların MI, majör SVO, minör SVO, restenoz, MACCE, stent tarafı SVO, vasküler eksitus karşılaştırılması Tablo 45.'de sunulmuştur. Stent çeşidine göre 10 yıllık MI, majör SVO, minör SVO, restenoz, MACCE, stent tarafı SVO, vasküler eksitus gelişme sıklıkları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmaktadır.

Tablo 46. Antihiperlipidemik tedavi alma durumuna göre 30 günlük prognostik belirteçlerin karşılaştırılması

			Antihiperlipidemik tedavi		P
			Alan	Almayan	
MI	Var	Sayı	11	0	1,000
		Sütun yüzdesi	2,1%	0,0%	
	Yok	Sayı	514	25	
		Sütun yüzdesi	97,9%	100,0%	
Major SVO	Var	Sayı	14	0	1,000
		Sütun yüzdesi	2,7%	0,0%	
	Yok	Sayı	511	25	
		Sütun yüzdesi	97,3%	100,0%	
Minor SVO	Var	Sayı	16	2	0,195
		Sütun yüzdesi	3,0%	8,0%	
	Yok	Sayı	509	23	
		Sütun yüzdesi	97,0%	92,0%	
Restenoz	Var	Sayı	3	0	1,000
		Sütun yüzdesi	0,6%	0,0%	
	Yok	Sayı	522	25	
		Sütun yüzdesi	99,4%	100,0%	
MACCE	Var	Sayı	23	0	0,617
		Sütun yüzdesi	4,4%	0,0%	
	Yok	Sayı	502	25	
		Sütun yüzdesi	95,6%	100,0%	
Stent tarafı SVO	Var	Sayı	27	2	0,385
		Sütun yüzdesi	5,1%	8,0%	
	Yok	Sayı	498	23	
		Sütun yüzdesi	94,9%	92,0%	
Vasküler eksitus	Var	Sayı	5	2	0,036
		Sütun yüzdesi	1,0%	8,0%	
	Yok	Sayı	520	23	
		Sütun yüzdesi	99,0%	92,0%	
Fisher exact test					

Antihiperlipidemik tedavi alma durumuna göre 30 günlük MI, Major SVO, Minor SVO, restenoz, MACCE, stent tarafı SVO, vasküler eksitus gelişme sıklıkları Tablo46.'da sunulmuştur. Antihiperlipidemik tedavi alma durumuna

göre 30 günlük MI, Major SVO, Minor SVO, restenoz, MACCE, stent tarafı SVO, gelişme sıklıklarında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmamaktadır.

Antihiperlipidemik tedavi alanların %1'inde, almayanların %8'inde vasküler nedenlere bağlı eksitus gelişmiştir. Tedavi almayanların, tedavi alanlara göre vasküler eksitus sıklıkları istatistiksel olarak anlamlı dercede düşük saptanmıştır (p=0.036).

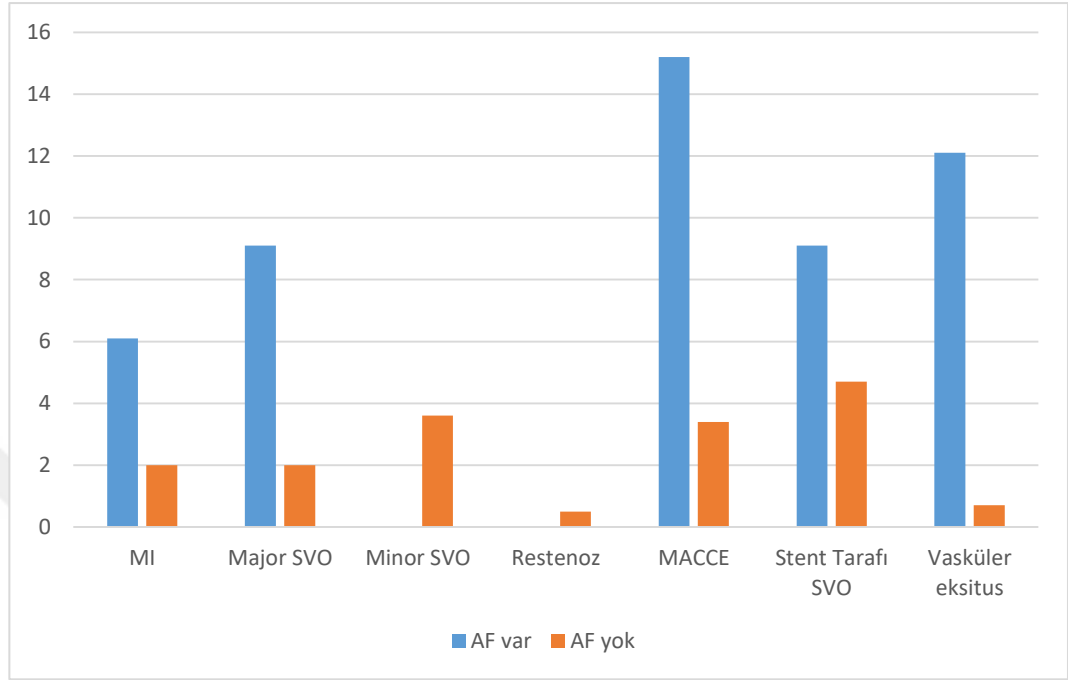
AVR ve/veya MVR'si olan 6 hasta mevcuttur. Bu altı hastanın prognostik kriterlerine bakıldığında sadece 1 hastada 10.yılda Minor SVO ve 10. yılda Restenoz gelişmiştir. Hastalarda majör SVO, stent tarafı SVO, MACCE, vasküler veya non vasküler eksitus izlenmemiştir.

Karotid Stentleme Yapılan AF Hastalarının Subgrup Analizi

Tablo 47. AF bulunma durumuna göre 30 günlük prognostik belirteçlerin karşılaştırılması

			AF		P
			Yok	Var	
MI	Var	Sayı	11	2	0,164
		Sütun yüzdesi	2,0%	6,1%	
	Yok	Sayı	540	31	
		Sütun yüzdesi	98,0%	93,9%	
Major SVO	Var	Sayı	11	3	0,039
		Sütun yüzdesi	2,0%	9,1%	
	Yok	Sayı	540	30	
		Sütun yüzdesi	98,0%	90,9%	
Minor SVO	Var	Sayı	20	0	0,620
		Sütun yüzdesi	3,6%	0,0%	
	Yok	Sayı	531	33	
		Sütun yüzdesi	96,4%	100,0%	
Restenoz	Var	Sayı	3	0	1,000
		Sütun yüzdesi	0,5%	0,0%	
	Yok	Sayı	548	33	
		Sütun yüzdesi	99,5%	100,0%	
MACCE	Var	Sayı	19	5	0,008
		Sütun yüzdesi	3,4%	15,2%	
	Yok	Sayı	532	28	
		Sütun yüzdesi	96,6%	84,8%	
Stent tarafı SVO	Var	Sayı	26	3	0,221
		Sütun yüzdesi	4,7%	9,1%	
	Yok	Sayı	525	30	
		Sütun yüzdesi	95,3%	90,9%	
Vasküler eksitus	Var	Sayı	4	4	0,001
		Sütun yüzdesi	0,7%	12,1%	
	Yok	Sayı	547	29	
		Sütun yüzdesi	99,3%	87,9%	
Fisher exact test					

Şekil 6. AF bulunma durumuna göre 30 günlük prognostik belirteçlerin karşılaştırılması



AF'si olan ve olmayan hastaların 30 günlük MI, majör SVO, minör SVO, restenoz, MACCE, stent tarafı SVO, vasküler eksitus sıklıkları Tablo47.'de verilmiştir. AF'si olan hastaların 30 günlük prognozuna bakıldığında 30 günlük MI oranı %6,1 iken AF olmayan grupta %2 olarak tespit edilmiş, iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark izlenmemiştir. Major SVO, MACCE ve vasküler eksitus oranları AF olan grupta AF olmayan gruba göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptanmıştır.

Tablo 48. AF bulunma durumuna göre 1 yıllık prognostik belirteçlerin karşılaştırılması

			AF		P
			Yok	Var	
MI	Var	Sayı	4	1	0,227
		Sütun yüzdesi	0,9%	4,3%	
	Yok	Sayı	433	22	
		Sütun yüzdesi	99,1%	95,7%	
Major SVO	Var	Sayı	5	1	0,266
		Sütun yüzdesi	1,1%	4,3%	
	Yok	Sayı	432	22	
		Sütun yüzdesi	98,9%	95,7%	
Minor SVO	Var	Sayı	6	2	0,056
		Sütun yüzdesi	1,4%	8,7%	
	Yok	Sayı	431	21	
		Sütun yüzdesi	98,6%	91,3%	
Restenoz	Var	Sayı	26	4	0,054
		Sütun yüzdesi	5,9%	17,4%	
	Yok	Sayı	411	19	
		Sütun yüzdesi	94,1%	82,6%	
MACCE	Var	Sayı	9	1	0,404
		Sütun yüzdesi	2,1%	4,3%	
	Yok	Sayı	428	22	
		Sütun yüzdesi	97,9%	95,7%	
Stent tarafı SVO	Var	Sayı	5	3	0,005
		Sütun yüzdesi	1,1%	13,0%	
	Yok	Sayı	432	20	
		Sütun yüzdesi	98,9%	87,0%	
Vasküler eksitus	Var	Sayı	4	1	0,227
		Sütun yüzdesi	0,9%	4,3%	
	Yok	Sayı	433	22	
		Sütun yüzdesi	99,1%	95,7%	
Ki-kare test					

AF'si olan ve olmayan 1 yıllık takip edilen hastaların MI, majör SVO, minör SVO, restenoz, MACCE, stent tarafı SVO, vasküler eksitus sıklıkları Tablo48.'de verilmiştir. AF'si olan hastaların 1 yıllık prognozuna bakıldığında; 1 yıllık MI oranı AF olan grupta %4,3, AF olmayan grupta %0,9, majör SVO oranı AF olan grupta %4,3, AF olmayan grupta %1,1, vasküler eksitus oranı AF olan grupta %4,3 AF olmayan grupta %0,9 olarak tespit edilmiş, sayısal olarak daha

yüksek oranlar izlenmesine rağmen istatistiksel olarak anlamlı fark izlenmemiştir.

1 yıllık stent tarafı SVO oranı ise AF olan grupta (%13) AF olmayan gruba (%1,1) göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek tespit edilmiştir.

Tablo 49. AF bulunma durumuna göre 5 yıllık prognostik belirteçlerin karşılaştırılması

			AF		P
			Yok	Var	
MI	Var	Sayı	23	1	0,595
		Sütun yüzdesi	7,7%	9,1%	
	Yok	Sayı	275	10	
		Sütun yüzdesi	92,3%	90,9%	
Major SVO	Var	Sayı	3	1	0,136
		Sütun yüzdesi	1,0%	9,1%	
	Yok	Sayı	295	10	
		Sütun yüzdesi	99,0%	90,9%	
Minor SVO	Var	Sayı	13	2	0,094
		Sütun yüzdesi	4,4%	18,2%	
	Yok	Sayı	285	9	
		Sütun yüzdesi	95,6%	81,8%	
Restenoz	Yok	Sayı	257	8	0,196
		Sütun yüzdesi	86,2%	72,7%	
	Var	Sayı	41	3	
		Sütun yüzdesi	13,8%	27,3%	
MACCE	Yok	Sayı	272	9	0,262
		Sütun yüzdesi	91,3%	81,8%	
	Var	Sayı	26	2	
		Sütun yüzdesi	8,7%	18,2%	
Stent tarafı SVO	Yok	Sayı	291	11	1,000
		Sütun yüzdesi	97,7%	100,0%	
	Var	Sayı	7	0	
		Sütun yüzdesi	2,3%	0,0%	
Vasküler eksitus	Yok	Sayı	295	11	1,000
		Sütun yüzdesi	99,0%	100,0%	
	Var	Sayı	3	0	
		Sütun yüzdesi	1,0%	0,0%	
Fisher exact test					

AF'si olan ve olmayan 5 yıllık takip edilen hastaların MI, majör SVO, minör SVO, restenoz, MACCE, stent tarafı SVO, vasküler eksitus sıklıkları Tablo49.'da verilmiştir. AF hastaları ile AF olmayan hastaların 5 yıllık

prognozunda MI, majör SVO, minör SVO, restenoz, MACCE, stent tarafı SVO; ve vasküler eksitus oranlarında istatistiksel olarak anlamlı fark izlenmemiştir.

Tablo 50. AF bulunma durumuna göre 10 yıllık prognostik belirteçlerin karşılaştırılması

			AF		P
			Yok	Var	
MI	Var	Sayı	21	1	1,000
		Sütun yüzdesi	19,4%	25,0%	
	Yok	Sayı	87	3	
		Sütun yüzdesi	80,6%	75,0%	
Major SVO	Var	Sayı	7	0	1,000
		Sütun yüzdesi	6,4%	0,0%	
	Yok	Sayı	102	4	
		Sütun yüzdesi	93,6%	100,0%	
Minor SVO	Var	Sayı	8	1	0,288
		Sütun yüzdesi	7,4%	25,0%	
	Yok	Sayı	100	3	
		Sütun yüzdesi	92,6%	75,0%	
Restenoz	Var	Sayı	22	2	0,200
		Sütun yüzdesi	20,4%	50,0%	
	Yok	Sayı	86	2	
		Sütun yüzdesi	79,6%	50,0%	
MACCE	Var	Sayı	28	1	1,000
		Sütun yüzdesi	25,9%	25,0%	
	Yok	Sayı	80	3	
		Sütun yüzdesi	74,1%	75,0%	
Stent tarafı SVO	Var	Sayı	3	0	1,000
		Sütun yüzdesi	2,8%	0,0%	
	Yok	Sayı	105	4	
		Sütun yüzdesi	97,2%	100,0%	
Vasküler eksitus	Var	Sayı	9	0	1,000
		Sütun yüzdesi	8,3%	0,0%	
	Yok	Sayı	99	4	
		Sütun yüzdesi	91,7%	100,0%	
Ki-kare test					

AF'si olan ve olmayan 10 yıllık takip edilen hastaların MI, majör SVO, minör SVO, restenoz, MACCE, stent tarafı SVO, vasküler eksitus sıklıkları Tablo50.'de verilmiştir AF hastaları ile AF olmayan hastaların 5 yıllık

prognozunda MI, majör SVO, minör SVO, restenoz, MACCE, stent tarafı SVO; ve vasküler eksitus oranlarında istatistiksel olarak anlamlı fark izlenmemiştir.

Karotid Stentleme Yapılan Radyoterapi Öyküsü Olan Hastaların Subgrup Analizi

Tablo 51. RT öyküsüne göre 30 günlük prognostik belirteçlerin karşılaştırılması

			RT öyküsü		P
			Yok	Var	
MI	Var	Sayı	13	0	1,000
		Sütun yüzdesi	2,3%	0,0%	
	Yok	Sayı	556	15	
		Sütun yüzdesi	97,7%	100,0%	
Major SVO	Var	Sayı	14	0	1,000
		Sütun yüzdesi	2,5%	0,0%	
	Yok	Sayı	555	15	
		Sütun yüzdesi	97,5%	100,0%	
Minor SVO	Var	Sayı	20	0	1,000
		Sütun yüzdesi	3,5%	0,0%	
	Yok	Sayı	549	15	
		Sütun yüzdesi	96,5%	100,0%	
Restenoz	Var	Sayı	3	0	1,000
		Sütun yüzdesi	0,5%	0,0%	
	Yok	Sayı	566	15	
		Sütun yüzdesi	99,5%	100,0%	
MACCE	Var	Sayı	24	0	1,000
		Sütun yüzdesi	4,2%	0,0%	
	Yok	Sayı	545	15	
		Sütun yüzdesi	95,8%	100,0%	
Stent tarafı SVO	Var	Sayı	29	0	1,000
		Sütun yüzdesi	5,1%	0,0%	
	Yok	Sayı	540	15	
		Sütun yüzdesi	94,9%	100,0%	
Vasküler eksitus	Var	Sayı	8	0	1,000
		Sütun yüzdesi	1,4%	0,0%	
	Yok	Sayı	561	15	
		Sütun yüzdesi	98,6%	100,0%	
Ki-kare test					

Hastaların radyoterapi öyküsüne göre 30 günlük MI, major SVO, minör SVO, restenoz, MACCE, stent tarafı SVO ve vasküler eksitus görülme sıklıkları

Tablo 51.'de sunulmuştur. Radyoterapi öyküsü olan 15 hastanın 10 tanesinin larinks karsinom (CA) nedeniyle radyoterapi aldığı, bir hastanın metastatik mide CA, bir hastanın tiroid CA, bir hastanın metastatik kolon CA, bir hastanın akciğer CA, bir hastanın ise primeri bilinmeyen metastaz nedeniyle radyoterapi aldığı saptanmıştır. Radyoterapi öyküsü olan 15 hastanın prognozu incelendiğinde 30 gün içerisinde hiçbir hastada MI, SVO, restenoz, vasküler eksitus gelişmediği görülmektedir.

Tablo 52. RT öyküsüne göre 1 yıllık prognostik belirteçlerin karşılaştırılması

			RT öyküsü		P
			Yok	Var	
MI	Var	Sayı	5	0	1,000
		Sütun yüzdesi	1,1%	0,0%	
	Yok	Sayı	442	13	
		Sütun yüzdesi	98,9%	100,0%	
Major SVO	Var	Sayı	6	0	1,000
		Sütun yüzdesi	1,3%	0,0%	
	Yok	Sayı	441	13	
		Sütun yüzdesi	98,7%	100,0%	
Minor SVO	Var	Sayı	7	1	0,206
		Sütun yüzdesi	1,6%	7,7%	
	Yok	Sayı	440	12	
		Sütun yüzdesi	98,4%	92,3%	
Restenoz	Var	Sayı	29	1	0,589
		Sütun yüzdesi	6,5%	7,7%	
	Yok	Sayı	418	12	
		Sütun yüzdesi	93,5%	92,3%	
MACCE	Var	Sayı	10	0	1,000
		Sütun yüzdesi	2,2%	0,0%	
	Yok	Sayı	437	13	
		Sütun yüzdesi	97,8%	100,0%	
Stent tarafı SVO	Var	Sayı	7	1	0,206
		Sütun yüzdesi	1,6%	7,7%	
	Yok	Sayı	440	12	
		Sütun yüzdesi	98,4%	92,3%	
Vasküler eksitus	Var	Sayı	5	0	1,000
		Sütun yüzdesi	1,1%	0,0%	
	Yok	Sayı	442	13	
		Sütun yüzdesi	98,9%	100,0%	
Ki-kare test					

Radyoterapi öyküsüne göre 1 yıllık takip edilen hastaların MI, major SVO, minör SVO, restenoz, MACCE, stent tarafı SVO ve vasküler eksitus görülme sıklıkları Tablo52.'de sunulmuştur. Radyoterapi öyküsü olan 13 hastanın 1 yıllık prognozu incelendiğinde 1 hastada minör SVO ve restenoz geliştiği görülmüş, 1 yıl içerisinde hiçbir hastada MI, MACCE, vasküler eksitus gelişmediği görülmektedir.

Tablo 53. RT öyküsüne göre 5 yıllık prognostik belirteçlerin karşılaştırılması

			RT öyküsü		P
			Yok	Var	
MI	Var	Sayı	24	0	1,000
		Sütun yüzdesi	8,0%	0,0%	
	Yok	Sayı	276	9	
		Sütun yüzdesi	92,0%	100,0%	
Major SVO	Var	Sayı	4	0	1,000
		Sütun yüzdesi	1,3%	0,0%	
	Yok	Sayı	296	9	
		Sütun yüzdesi	98,7%	100,0%	
Minor SVO	Var	Sayı	14	1	0,365
		Sütun yüzdesi	4,7%	11,1%	
	Yok	Sayı	286	8	
		Sütun yüzdesi	95,3%	88,9%	
Restenoz	Var	Sayı	41	3	0,122
		Sütun yüzdesi	13,7%	33,3%	
	Yok	Sayı	259	6	
		Sütun yüzdesi	86,3%	66,7%	
MACCE	Var	Sayı	28	0	1,000
		Sütun yüzdesi	9,3%	0,0%	
	Yok	Sayı	272	9	
		Sütun yüzdesi	90,7%	100,0%	
Stent tarafı SVO	Var	Sayı	6	1	0,189
		Sütun yüzdesi	2,0%	11,1%	
	Yok	Sayı	294	8	
		Sütun yüzdesi	98,0%	88,9%	
Vasküler eksitus	Var	Sayı	3	0	1,000
		Sütun yüzdesi	1,0%	0,0%	
	Yok	Sayı	297	9	
		Sütun yüzdesi	99,0%	100,0%	
Fisher exact test					

Radyoterapi öyküsüne göre 5 yıllık takip edilen hastaların MI, major SVO, minör SVO, restenoz, MACCE, stent tarafı SVO ve vasküler eksitus görülme sıklıkları Tablo53.'de sunulmuştur RT öyküsü olan ve olmayan hastaların 5 yıllık prognozunda MI, majör SVO, minör SVO, restenoz, MACCE, stent tarafı SVO; ve vasküler eksitus oranlarında istatistiksel olarak anlamlı fark izlenmemiştir. Ancak RT alan hastaların %33,3'ünde, RT almayan hastaların %13,7'sinde restenoz izlenmiş olup istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır.



5. TARTIŞMA

Çalışmamızda aterosklerotik karotid darlığı olan ve merkezimizde karotid stentleme işlemi uygulanan hastaların özgeçmiş bilgileri, cinsiyet, laboratuvar parametremleri, kullanılan stent özellikleri değerlendirilerek incelenmiştir. Ayrıca çalışmamızda önceki çalışmalardan farklı olarak trombosit agregasyon paneli bakılan hastalar incelenmiş ve klopidoğrel direnci olan ve olmayan hastaların prognozu karşılaştırılmış, işlem sonrası komplikasyonlar ve prognoz kısa ve uzun dönemlerde ayrı olarak incelenmiştir. Çalışmamızda 584 hasta incelenmiş hastaların %80'inde hipertansiyon, %52,1'inde koroner arter hastalığı, %20,4'ünde periferik arter hastalığı, % 60,6'sında diyabet tespit edilmiştir. Hastaların LDL ortalama değeri 113, HgbA1c ortalama değeri ise 6,5 olarak tespit edilmiştir. Risk faktörleri açısından çalışmaya alınan hastaların hipertansiyon, koroner arter hastalığı, sigara kullanımı ve periferik arter hastalığı oranları literatür ile benzer olarak bulunmakla birlikte çalışma grubumuzdaki diyabetes mellitus oranı literatür verilerine göre daha yüksek oranda tespit edilmiştir (6–8,75,77). Çalışmaya alınan hastaların %60,8'inde SVO veya geçirilmiş GIA öyküsü mevcuttur. Çalışmaya alınan hastaların %46,6'sı semptomatik karotid ateroskleroza, %53,4'ü ise asemptomatik karotid arter stenozu olarak belirlenmiştir. Çalışma grubumuzdaki asemptomatik hasta oranının literatüre göre sayısal olarak daha düşük olduğu görülmüştür(6,7,75) . Japonyada yapılan bir çalışma ise %63 oranında semptomatik hasta grubu ile yürütölmüş ancak 73 hasta çalışmaya dahil edilmiştir (77). Semptomatik hasta oranının literatüre göre fazla olmasının sebebi 3. Basamak hastane olarak görev yapan bir merkez olmamız ve

2. basamak hastanelerden görece semptomatik hastaların daha fazla hastanemize sevk edilmesi olabilir.

Çalışmamızda 584 karotid stentleme yapılan hasta incelenmiş, işlem öncesi 383 hastada MRS 0, 179 hastada MRS 1-3 arasında, 22 hastada MRS 4-5 olarak değerlendirilmiştir. MRS 4-5 olarak işleme alınan hastaların akut SVO öncesi MRS 3 ve altında olduğu bilinmektedir. 584 hastanın 30 günlük MI oranı %2,2, majör SVO oranı %2,4 MACCE oranı %4,1 ve vasküler eksitus oranı %1,4 olarak tespit edilmiş olup literatür ile uyumludur (6–8,58,75). (İnme %3,6-7,2, MI %1,1-2,4, MACCE %3,3,-9,6)

Çalışmamızda 460 hastanın 1 yıllık (perioperatif dönem dışında) MI oranı %1,1, majör SVO oranı %1,3, MACCE oranı %2,2 ve vasküler eksitus oranı %1,1 olarak tespit edilmiş olup literatür ile uyumludur (İnme %6,2, majör SVO %1,2 , MI %3 (54). 1. Yıl MRS'leri ise 363 hastada 0, 81 hastada 1-3 arasında, 9 hastada 4-5 olarak değerlendirilmiştir. 22 hastanın 1. Yıl MRS'unun 6 olduğu görülmüştür.

Çalışmamızda 309 hastanın 5 yıllık MI oranı %7,8, majör SVO oranı %1,3, MACCE oranı %9,1 ve vasküler eksitus oranı %1 olarak tespit edilmiş, literatür ile uyumlu olarak değerlendirilmiştir (75,77,78). (İnme %10, majör SVO %6,4 ipsilateral inme %2,9, ölüm %13) 5. Yılda 248 hastanın MRS'si 0, 52 hastanın MRS'si 1-3 arasında, 3 hastanın MRS'si 4-5 olarak değerlendirilmiştir.

Çalışmamızda 112 hastanın 10 yıllık prognozu incelenmiş, kümülatif MI oranı %19,6 major SVO oranı %6,2 ve MACCE oranı %25,9 olarak tespit edilmiştir. Kısa dönem MI, SVO, MACCE oranları arasında literatür ile anlamlı

fark gözlenmez iken uzun dönemde, 10 yıllık MI ve MACCE oranlarının literatüre kıyasla daha yüksek oranda olduğu görülmüştür (75,77). 10 yıllık majör SVO oranı ise literatüre kıyasla benzer tespit edilmiştir (%5,6-16,9). Kardiyak komplikasyonların işlem sonrası kısa dönemde literatür ile benzer oranda saptanmasna rağmen 10 yıllık dönemde yüksek oranda saptanması diyet, ilaç uyumsuzluğu, sigara kullanımı gibi vasküler risk faktörler ile ilişkili olabileceği düşünülmüştür. Ayrıca çalışma grubumuzda diyabetes mellitus oranının literatür verilerine oranla yüksek oranda olması diyabetes mellitusun kardiyak sessiz iskemi riskini artırması ve uzun dönemde daha yüksek oranda MI, MACCE görülmesine neden olmuş olabilir. Uzun dönem majör SVO ve minör SVO oranlarının düşük olması ise karotid stentleme işleminin SVO morbidite ve mortalite yükünü azaltmada kullanılan bir tedavi seçeneği olduğunu göstermektedir. 10. Yılda 68 hastanın MRS'si 0, 22 hastanın MRS'si 1-3 arasında, 3 hastanın MRS'si 4-5 olarak değerlendirilmiştir.

Çalışmamıza 124 kadın, 460 erkek dahil edilmiştir. Çalışmamızda kadın ve erkek hastaların prognozu incelendiğinde her iki grup arasında 30 günlük, 1, 5 ve 10 yıllık MI, SVO, MACCE ve vasküler eksitus oranları arasında anlamlı bir fark tespit edilmemiştir. Literatürde çoğu çalışmada kadın erkek cinsiyet ile 30 günlük MI, SVO ve ölüm oranları karşılaştırılmış, iki grup arasında anlamlı fark bulunmamıştır (79–81). Ancak karotid endarterektomi ve stentleme işlem prognozları karşılaştırıldığında erkek cinsiyette iki grup arasında fark izlenmez iken kadınlarda inme ve ölüm oranlarının karotid stent gruplarında endartrektomi gruplarına göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek olduğu tespit edilmiştir (79,82). Restenoz oranlarında kadın erkek cinsiyet farkı çoğunlukla

endarterektomi sonrasında çalışılmış, kadınlarda daha yüksek restenoz oranları tespit edilmiştir (83,84). Karotid stentleme sonrası restenoz oranı %5-20 arasında bildirilmiştir. CREST çalışması sonrasında 24. Aydaki restenoz oranları incelendiğinde kadın cinsiyet, diyabet, dislipideminin restenoz ile ilişkili olduğu tespit edilmiştir. Semptomatik ve asemptomatik darlığı olan kişilerde restenoz oranları arasında anlamlı bir fark tespit edilmemiştir (85). Erken dönemde (<3yıl) restenoz neointimal hiperplazi ile ilişkilendirilirken geç dönem (>3yıl) restenoz karotid aterosklerozunun ilerlemesi ile ilişkilendirilmiştir (86). Çalışmamızda literatürden farkı olarak 5 yıllık süreçte erkek hastalarda restenoz gelişme oranı kadın hastalardan istatistiksel olarak anlamlı oranda yüksek tespit edilmiştir. Ancak literatürdeki çalışmalarda incelenen restenoz çoğunlukla intimal hiperplazi ile ilişkilendirilen erken (<3yıl) dönemdedir. Geç dönemde (>3 yıl) restenoz karotid aterosklerozunun ilerlemesi ile ilişkilendirildiğinden erken dönem verilerinden farklı bir sonuç beklemek tahmin edilebilir. Bu durum sigara kullanımı, ilaç uyumsuzluğu, diyet, hayat tarzı gibi diğer vasküler risk faktörlerine bağlı olabilir (87). Bu bulgu sigara, diyet, ilaç uyumu ve yaşam tarzı gibi vasküler risk faktörlerinin karotid aterosklerozu üzerindeki etkisinin cinsiyet faktörünün önüne geçtiğini gösterebilir.

Çalışmaya alınan hastaların %33,3'ü aktif sigara kullanmakta, %26,2'si sigarayı bırakmış, %40,5'i ise hiç sigara kullanmamıştır. Sigara kullanımı ile 30 günlük MI, SVO, vasküler eksitus ve restenoz oranlarında anlamlı değişiklik saptanmaz iken MACCE oranı sigara kullananlarda sigarayı bırakan ve hiç kullanmayan kişilere göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptanmıştır. Sigara kullanım durumuna göre 5 yıllık majör svo, minör svo,

MACCE, stent tarafı SVO, vasküler eksitus gelişme sıklıkları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmemektedir. 5.yılda MI gelişme sıklığı; sigara kullananlarda %14,9, ex-smoker grubunda %5,4, kullanmayanlarda %3,8 olarak saptanmıştır. 5.yılda MI gelişme sıklığı sigara kullanan grupta diğer gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksektir ($p=0.017$). Sigaranın kardiyovasküler hastalıklar ve MI riskini artırdığı daha önce birçok çalışmada bildirilmiştir (88,89). Beşinci yılda Restenoz gelişme sıklığı; sigara kullananlarda %21,6, ex-smoker grubunda %19,6, kullanmayanlarda %3,8 olarak saptanmıştır. 5.yılda Restenoz gelişme sıklığı sigara kullanmayan grupta diğer gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük saptanmıştır ($p=0.008$). CREST çalışması sonrası 24. Ay restenozun incelendiği çalışmada sigara kullanımı ile karotid endartektomi sonrası restenoz riskinin arttığı gösterilmiş, karotis stentleme sonrası restenoz riski ile sigara kullanımı arasında ilişki tespit edilememiştir (85). Sigara kullanımı ile görülen vasküler endotel hasarı MI ve restenoz gelişme sıklığını artırabilmektedir (88,89).

Hastanemizde 2018 yılından itibaren karotid arter stentleme işlemi uygulanan tüm hastalarda trombosit agregasyon testi yapılmıştır. Bu tarih öncesinde hastanemizde trombosit agregasyon testi yapılamadığından 2018 yılından önce karotid arter stentleme uygulanan hastalara trombosit agregasyon testi yapılamamıştır. Çalışmaya alınan hastaların %78,1'inde trombosit agregasyon testi yapılmamıştır. %17,6'sında klopidoğrel etkin yanıt, %1,7'sinde %10-30 inhibisyon, %2,6'sında klopidoğrel direçli tespit edilmiştir. Klopidoğrel direnç durumuna göre 30 günlük ve 1 yıllık SVO, restenoz, MI, vasküler eksitus oranlarında anlamlı fark izlenmemiştir. 5 yıllık prognozda majör ve minör SVO

oranlarının klopidoğrel direnci olan grupta diğler gruplara göre daha yüksek olduğu görölmüştür. Daha önceki çalışmalarda klopidoğrel direncinin uzun dönemde kardiyovasküler olay ve koroner stent trombozu riskini artırdığı gösterilmiştir (90,91). Bir çalışmada ASA direncinin karotid stent sonrası 90 günlük kötü prognozi ile ilişkili olduğu, klopidoğrel direncinin ise iyi prognozla ilişkili olduğu saptanmıştır. Klopidoğrel direncinin iyi prognozi le ilişkisi hemorajik transformasyon riskinde düşme ile ilişkilendirilmiştir. (92) Bşşka bir çalışmada ise platelet fonksiyon testi ile karotid endovasküler tedavi sonrası prognoz arasında ilişki tespit edilmemiştir (93) . Bu konu ile ilgili farklı sonuçlar bildiren yayınlar sebebiyle daha fazla hasa ile yapılacak çalışmalara ihtiyaç mevcuttur.

Çalışmaya alınan hastaların %46,6'sı semptomatik karotid ateroskleroza, %53,4'ü ise asemptomatik karotid arter stenozu olarak izlenmiştir. Çalışma grubumuzdaki asemptomatik hasta oranının literatüre göre sayısal olarak daha düşük olduğu görölmüştür (6,7,75) . Çalışmaya alınan hastaların %49,8'ine sol ICA proksimal segment, %45,9'una sağ ICA proksimal segment, %4'üne bilateral ICA proksimal segment stentleme işlemi yapılmıştır. Hastaların sağ ICA darlık ortalaması %82,65, sol ICA darlık ortalaması %64,38 olarak tespit edilmiştir. 295 (%51,2) hastaya %90 ve üzeri darlık nedeniyle, 236 (%41) hastaya %70-89 darlık nedeniyle, 45 (%7,8) hastaya ise orta derecede (%50-69) darlık nedeniyle stentleme işlemi yapılmıştır. Hastaların %12,3'ünde kontralateral okkluzyon, %58,8'inde kontrolateral darlık veya okkluzyon tespit edilmiştir.

Semptomatik taraf stentleme durumuna göre; 30 günlük MI, majör SVO, minör SVO, restenoz, gelişme sıklıları açısından istatistiksel olarak anlamlı

derecede farklılık bulunmamaktadır. Semptomatik olanlarda MACCE sıklığı %5,9, asemptomatik olanlarda %2,6'dur. Semptomatik olanlarda olmayanlara göre 30 günlük MACCE gelişme sıklığı istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksektir($p=0.044$). Semptomatik olanlarda stent tarafı SVO sıklığı %7,4 iken asemptomatik olanlarda %2,9'dur. Semptomatik olanlarda olmayanlara göre 30 günlük stent tarafı SVO gelişme sıklığı istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksektir($p=0.013$). Semptomatik olanlarda vasküler eksitus sıklığı %3' dür. Asemptomatik olanlarda ise vasküler nedenlere bağlı ex görülmemiştir. Semptomatik olanlarda olmayanlara göre 30 günlük ex-vask gelişme sıklığı istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksektir($p=0.002$). Semptomatik taraf stentlememe durumuna göre; 1 yıllık MI, majör SVO, minör SVO, restenoz, MACCE, stent tarafı SVO, vasküler eksitus gelişme sıklıları açısından istatistiksel olarak anlamlı derecede farklılık bulunmamaktadır. 1 yıllık vasküler eksitus oranı semptomatik hastalarda %1,4 iken, asemptomatik grupta %0,8 olarak, MACCE oranı ise semptomatik hastalarda %3,3 iken asemptomatik hasta grubunda %1,2 olarak tespit edilmiştir. Semptomatik taraf stentlememe durumuna göre; 5 yıllık MI, majör svo, minör svo, restenoz, MACCE, stent tarafı SVO, vasküler eksitus gelişme sıklıları açısından istatistiksel olarak anlamlı derecede farklılık bulunmamaktadır. Hastaların 5 yıllık MI oranı asemptomatik hasta grubunda %9,9 iken semptomatik hasta grubunda %5,1 olarak tespit edilmiştir. Semptomatik taraf stentlememe durumuna göre; 10 yıllık MI, majör svo, minör svo, restenoz, MACCE, stent tarafı SVO, vasküler eksitus gelişme sıklıları açısından istatistiksel olarak anlamlı derecede farklılık bulunmamaktadır. 10 yıllık MI oranı asemptomatik hasta grubunda %22,4 iken semptomatik hasta grubunda

%15,6, MACCE oranı asemptomatik hasta grubunda %26,9 iken semptomatik hasta grubunda %24,4, vasküler eksitus oranı asemptomatik hasta grubunda %9 iken semptomatik hasta grubunda %6,7 olarak tespit edilmiştir. Asemptomatik hasta grubunda 10 yıllık MI ve MACCE oranı sayısal olarak yüksek tespit edilmiş, istatistiksel olarak anlamlı tespit edilmemiştir. Bu durum sigara kullanımı, ilaç uyumsuzluğu, diyet, hayat tarzı gibi diğer vasküler risk faktörlerine bağlı olabilir. Ayrıca 584 hastaya karotid stentleme işlemi yapılmış, 112 hastanın 10 yıllık takipleri yapılmıştır. İşlem sonrasında hastaların bir kısmı özellikle 5. yıldan sonra yıllık takiplerini aksatmışlardır. Uzun süreçte semptomu olan hastaların hastaneye başvurmuş olma olasılığı daha yüksektir olduğundan takipte hiç semptomu olmayan hastaların hastaneye başvurmaması sebebiyle görece daha yüksek oranlar saptanmış olabilir. Hastaların kontrolateral okklüzyon bulunma durumuna göre 30 günlük, 1,5 ve 10 yıllık MI, SVO, MACCE ve eksitus oranlarında anlamlı fark saptanmamıştır.

İşlem komplikasyonlarına bakıldığında hastalarda en sık görülen işlem komplikasyonu %10,8 oranı ile hipotansiyondur. Ardından %5,8 oran ile bradikardi ve %1 oran ile psödoanevrizma saptanmıştır. Ayrıca 4 hastada kontrast nefropatisi, 3 hastada retinal arter tıkanıklığı, 2 hastada kontrast ensefalopatisi, 1 hastada kontrast ilişkili tiroidit, 1 hastada heparin kullanımına bağlı gastrointestinal kanama ve 1 hastada heparin kullanımına bağlı ciddi epistaksis izlenmiştir. Ayrıca işlem sonrası 30 günlük süreçte %2,4 oranında majör SVO görülür iken bu hastaların %20'si hemorajik tiptedir. Ayrıca işlem sonrası yoğun bakım ünitesi ve servis takiplerinde hastalarda %3,3 oranında idrar yolu enfeksiyonu, %2,2 oranında pnömoni izlenmiştir. Kontrolateral okklüzyon durumu ile hipotansiyon, bradikardi,

psödoanevrizma komplikasyonları arasında bir ilişki saptanmamıştır. Ancak hipotansiyon oranı kontrolateral okkluzyonu olan hastalarda %16,7 oranında görülürken olmayanlarda %10 oranında izlenmiştir. Ayrıca ipsilateral darlık derecesi ile hipotansiyon, bradikardi, psödoanevrizma oranları arasında bir ilişki saptanmamıştır. Bradikardi, hipotansiyon gibi hemodinamik instabiliteler balon dilatasyon veya stent takılması işlemi esnasında karotid sinüslerin uyarılması ile meydana gelebilir. Uzun süreli hemodinamik instabilite (hipotansiyon ve bradikardi) karotid stentleme sonrası en sık görülen komplikasyondur (94,95) . Ayrıca uzun süreli hipotansiyonun postoperatif iskemi riskini artırdığı da gösterilmiştir(96,97) . Daha önceki çalışmalarda yaş, kadın cinsiyet, kontrolateral okkluzyon ve darlık derecesi ile postoperatif hipotansiyon arasında ilişki tespit edilmiştir(97,98) . Fakat halen hemodinamik instabilite risk faktörleri ile ilgili literatürde uyumsuzluklar bulunmaktadır (99).

Hastaların %95'inin antihiperlipidemik tedavi aldığı görülmüştür. 30 günlük vasküler eksitus oranı antihiperlipidemik tedavi alan grupta(%1) tedavi almayanlara(%8) göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük tespit edilmiştir. Bu statin grubu ilaçların plak stabilizasyonu ile vasküler risk faktörlerini azaltmasından kaynaklanabilir. Lipid düşürücü ilaçların inme ve kardiyovasküler hastalık riskini azalttığı birçok çalışmada gösterilmiştir (37,100). Ancak 30 günlük MI, SVO, MACCE oranlarında iki grup arasında anlamlı fark izlenmemiştir.

Çalışma grubunda en sık ölüm sebebi %20,2 ile enfeksiyondur (işlemden bağımsız). Takipte 8 hasta (%9) majör SVO-iskemi nedeniyle, 8 hasta MI (işlemden bağımsız) nedeniyle eksitus olmuştur. Takipte 5 hastada Covid-19

nedeniyle, 5 hastada malignite nedeniyle eksitus tespit edilmiştir. Takipte yalnızca 1 hastada majör SVO-hemoraji nedeniyle eksitus olduğu dikkati çekmiştir.

Çalışma grubunda AVR veya MVR' si olan 6 hasta mevcuttur. Bu hastalardan yalnızca birinde 10. Yılda restenoz ve minör SVO gelişmiştir. Hastalarda majör SVO, restenoz, MI, vasküler veya nonvasküler eksitus izlenmemiştir.

Çalışma grubunda AF'si olan 33 hasta mevcuttur. AF'si olan hastaların 30 günlük prognozuna bakıldığında 30 günlük MI oranı %6,1 iken AF olmayan grupta %2 olarak tespit edilmiş, iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark izlenmemiştir. Major SVO, MACCE ve vasküler eksitus oranları AF olan grupta AF olmayan gruba göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptanmıştır. AF'si olan hastaların 1 yıllık prognozuna bakıldığında; 1 yıllık MI oranı AF olan grupta %4,3, AF olmayan grupta %0,9, majör SVO oranı AF olan grupta %4,3, AF olmayan grupta %1,1, vasküler eksitus oranı AF olan grupta %4,3 AF olmayan grupta %0,9 olarak tespit edilmiş, sayısal olarak daha yüksek oranlar izlenmesine rağmen istatistiksel olarak anlamlı fark izlenmemiştir. 1 yıllık stent tarafı SVO oranı ise AF olan grupta (%13) AF olmayan gruba (%1,1) göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek tespit edilmiştir. AF'si olan 11 hastanın 5 yıllık takiplerine, 4 hastanın 10 yıllık takiplerine ulaşılmış olup MI, SVO, MACCE, vasküler eksitus oranlarında AF olmayan grup ile istatistiksel olarak anlamlı bir fark izlenmemiştir.

Çalışma grubunda 15 hastanın radyoterapi öyküsü mevcuttur. İşlem sonrası 30 gün içerisinde hiçbir hastada MI, SVO, restenoz, vasküler eksitus

gelişmediği görülmektedir. Radyoterapi öyküsü olan 13 hastanın 1 yıllık takiplerine ulaşılmış olup sadece 1 hastada minör SVO ve restenoz geliştiği görülmüş olup hiçbir hastada MI, majör SVO, MACCE veya vasküler eksitus izlenmemiştir. Radyoterapi öyküsü olan 9 hastanın 5 yıllık takiplerinde ise, MI, majör SVO, minör SVO, restenoz, MACCE, stent tarafı SVO ve vasküler eksitus oranlarında istatistiksel olarak anlamlı fark izlenmemiştir. Ancak RT alan hastaların %33,3'ünde, RT almayan hastaların %13,7'sinde restenoz izlenmiş olup istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır. RT alan hastalarda karotid stent sonrası restenoz gelişme riski açısından daha kapsamlı çalışmalar yapılması gerekmektedir.

Sonuç olarak karotid stenozu olan hastalarda karotid stentleme işlemi güvenle uygulanabilen bir tetkik olmakla birlikte işlem sonrası komplikasyonlar açısından hastalar yakın takip edilmeli, işlem endikasyonları açısından preoperatif risk değerlendirmesi dikkatli yapılmalıdır. En ideal medikal tedavi, hayat tarzı değişikliği, sigara bırakma programları gibi koruyucu hekimlik yapılmadan uygulanan işlemlerde özellikle uzun dönemde vasküler olay riskinde tekrar yükselme görülmektedir.

6. SONUÇLAR

1. Çalışmaya alınan 584 karotid stentleme hastasının işlem sonrası 30 günlük izleminde majör SVO %2,4, MI %2,2, minör SVO ise %3,4 oranında izlenmiştir. Major SVO, minör SVO ve TIA toplam oranı ise %6 iken %5 oranında stent tarafında serebrovasküler olay gelişmiştir. Hastaların 30 günlük SVO veya ölüm oranları %7,7'dir. 30 günlük MACCE oranı %4,1, 30 günlük restenoz oranı ise %0,5 olarak saptanmıştır. 30 günlük mortaliteye bakıldığında vasküler ölüm oranı %1,4, nonvasküler ölüm oranı ise %0,5 olarak tespit edilmiştir.
2. Karotid arter stentleme sonrası 1 yıllık takiplerine ulaşılan 460 hasta incelendiğinde 30 günlük işlem komplikasyonları dışında kalan bir yıllık majör SVO oranı %1,3, MI oranı %1,1, MACCE oranı ise %2,2 olduğu görülmüştür. 1 yıllık restenoz oranının ise %6,5 olduğu görülmüştür. Hastaların 1 yıllık mortalitelerinde vasküler ölüm oranı %1,1, nonvasküler ölüm oranı %1,3 olarak izlenmiştir.
3. Karotid arter stentleme sonrası 309 hastanın 5 yıllık takip bilgilerine ulaşılmıştır. Hastalarda majör SVO oranı %1,3, MI oranı %7,8, MACCE oranı %9,1 olarak gelişmiştir. Hastaların 5 yıllık restenoz oranları %14,2, stent tarafı SVO oranının ise %2,3 olduğu görülmüştür. 309 hastanın 5 yıllık mortalitelerine bakıldığında vasküler ölüm oranı %1, nonvasküler ölüm oranı %3,2 olduğu dikkati çekmiştir.
4. Karotid arter stentleme sonrası 112 hastanın 10 yıllık takip bilgilerine ulaşılmıştır. Hastalarda 10 yıllık toplam majör SVO oranı %6,2, MI oranı %19,6, MACCE oranı %25,9'dur. 10 yıllık restenoz oranı %21,4 iken stent

tarafı SVO oranı %2,7 olarak görülmüştür. Hastaların 10 yıllık mortalitelerinde ise vasküler ölüm oranı %8, nonvasküler ölüm oranı %12,4 olduğu dikkati çekmiştir.

5. Çalışma grubunda 10 yıllık takiplere bakıldığında en sık ölüm sebebi %20,2 ile enfeksiyondur. Enfeksiyonların işlemden bağımsız olarak uzun dönem takiplerinde altta yatan hastalıklarına sekonder geliştiği görülmüştür. Takipte 8 hasta (%9) majör SVO-iskemi nedeniyle, 8 hasta MI nedeniyle eksitus olmuştur. Major iskemik SVO nedeniyle kaybedilen hastaların üçü işlem sonrası ilk 30 gün içerisinde, ikisi ilk bir yıl içerisinde, üçü ise onuncu yılda kaybedilmiştir. MI nedeniyle kaybedilen hastaların ikisi işlem sonrası 30 günlük süreçte, bir tanesi ilk yıl içerisinde, bir tanesi beşinci yılda, üç tanesi ise onuncu yılda kaybedilmiştir. Takipte 5 hastada Covid-19 nedeniyle, 5 hastada malignite nedeniyle eksitus tespit edilmiştir. Covid19 nedeniyle kaybedilen hastaların biri beşinci yılında, dört tanesi onuncu yılında kaybedilmiştir. Takipte yalnızca 1 hastada majör SVO-hemoraji nedeniyle işlem sonrası ilk 30 günlük süre içerisinde kaybedilmiştir.
6. On yıllık takibi yapılan hastalarda onuncu yılda restenoz gelişme oranı; kadınlarda %4.5, erkeklerde %25.6'dır. Erkeklerde restenoz gelişme oranı kadınlara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek tespit edilmiştir.(p=0,040). Bu cinsiyet farklılığı geç dönem restenozun patofizyolojik mekanizmasında aterosklerozun ilerlemesinin rol oynaması nedeni ile olabilir.
7. Sigara kullanan hasta grubu ile sigarayı bırakan ve sigara kullanmayan hasta grupları karşılaştırıldığında MACCE gelişme sıklığı; sigara kullananlarda

%5.6, ex-smoker grubunda %2.0, kullanmayanlarda %3.9 olarak saptanmıştır. 30 günlük MACCE gelişme sıklığı sigara kullanan grupta diğer gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksektir($p=0.014$).

8. Sigara içen hasta grubu ile sigarayı bırakan ve sigara imeyen hasta grupları karşılaştırıldığında 5.yıllık takipleri yapılan hastalarda MI gelişme sıklığı; sigara kullananlarda %14.9, ex-smoker grubunda %5.4, kullanmayanlarda %3.8 olarak saptanmıştır. 5.yılda MI gelişme sıklığı sigara kullanan grupta diğer gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksektir($p=0.017$). 5.yılda Restenoz gelişme sıklığı; sigara kullananlarda %21.6, ex-smoker grubunda %19.6, kullanmayanlarda %3.8 olarak saptanmıştır. 5.yılda Restenoz gelişme sıklığı sigara kullanmayan grupta diğer gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşüktür($p=0.008$).
9. Hastaların %46,6'sında semptomatik karotid arter stentleme, %53,4'üne asemptomatik karotid arter stenleme uygulanmıştır. Semptomatik hastalarda MACCE sıklığı %5.9, asemptomatik hastalarda %2.6'dur. Semptomatik hasta grubunda asemptomatik hasta grubuna göre 30 günlük MACCE gelişme sıklığı istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksektir($p=0.044$).
10. Semptomatik hasta grubunda 30 günlük stent tarafı SVO sıklığı %7.4, asemptomatik olanlarda %2.9'dur. Semptomatik olanlarda olmayanlara göre 30 günlük stent tarafından inme gelişme sıklığı istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksektir($p=0.013$).
11. Semptomatik hasta grubunda 30 günlük vasküler eksitus sıklığı %3'dür. Asemptomatik hasta grubunda ise vasküler nedenlere bağlı eksitus görülmemiştir. Semptomatik hasta grubunda asemptomatik hasta grubuna göre

30 günlük vasküler eksitus gelişme sıklığı istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksektir($p=0.002$).

12. Beş yıllık takibi yapılan hastalarda major ve minör SVO oranlarının klopidoğrel direnci olan grupta klopidoğrel etkin yanıt olan ve klopidoğrel direnci bakılmamış gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı oranda yüksek olduğu görülmüştür($p=0,042$, $p=0,001$).
13. Karotid arter stentleme sonrası 30 günlük takipte antihiperlipidemik tedavi alanların %1'inde, almayanların %8'inde vasküler nedenlere bağlı eksitus gelişmiştir. Tedavi almayanların, tedavi alanlara göre vasküler eksitus sıklıkları istatistiksel olarak anlamlı dercede düşük saptanmıştır ($p=0.036$).
14. AF'si olan ve olmayan hastaların 30 günlük takiplerinde MI oranı %6,1 iken AF olmayan grupta %2 olarak tespit edilmiş, iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark izlenmemiştir. Major SVO, MACCE ve vasküler eksitus oranları AF olan grupta AF olmayan gruba göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek saptanmıştır.($p=0,039$, $p=0,008$, $p=0,001$).
15. AF'si olan ve olmayan hastaların 1 yıllık takiplerinde stent tarafı SVO oranı ise AF olan grupta (%13) AF olmayan gruba (%1,1) göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek tespit edilmiştir($p=0,005$). → Af hastalarının %70 i 1 yıllık takiplerini yaptırabilmiş. Anlamlı mı??
16. Merkezimizde karotid arter stentleme uygulanan 15 adet radyoterapi öyküsü olan hasta mevcuttur. Hastaların 30 günlük takiplerinde hiçbir hastada MI, SVO, restenoz veya eksitus gerçekleşmemiştir.

7. ÖZET

Beyin damar hastalıkları (BDH) dünyada ve ülkemizde sakatlık ve ölüme yol açan hastalıklar arasında ilk sıralarda yer almaktadır. Beyin damar hastalıklarının %75-80'ini iskemik inmeler, %15'ini hemorajik inmeler oluşturmaktadır. Karotis arter stenozu iskemik inmelerin %10'una sebep olmaktadır. Ayrıca karotis arter stenoz derecesi ile ipsilateral inme riski arasında direk ilişki tespit edilmiştir. Karotid arter stentleme karotis arter stenozu olan hastalarda giderek daha sık kullanılmakta olup özellikle asemptomatik hasta grubunda medikal tedavi seçeneklerinin de artması ile endikasyon sınırı günden güne değişebilmektedir. Bu sebeple karotis arter stenozu olan hastaların perioperatif risk değerlendirilmelerinin yapılması ve risk değerlendirmelerine yönelik uygun hastaların revaskülarizasyon tedavilerine yönlendirilmesi son zamanlarda önem kazanmıştır. Çalışmamızda karotid arter stentleme uygulanan hastaların kısa ve uzun dönem prognozu, prognozda rol oynayan faktörlerin daha iyi tanımlanabilmesi, işlem öncesi perioperatif risk skalalarının belirlenebilmesi hedeflenmiştir. Çalışmaya alınan 584 karotid stentleme hastasının işlem sonrası 30 günlük prognozunda majör SVO %2,4, MI %2,2, minör SVO ise %3,4 oranında tespit edilmiş, %5 oranında stent tarafında serebrovasküler olay gelişmiştir. Hastaların 30 günlük SVO veya ölüm oranları %7,7 olarak hesaplanmıştır. 30 günlük mortaliteye bakıldığında vasküler ölüm oranı %1,4, nonvasküler ölüm oranı ise %0,5'tir. Karotid arter stentleme sonrası 1 yıllık takiplerine ulaşılan 460 hasta incelendiğinde 30 günlük işlem komplikasyonları dışında kalan bir yıllık majör SVO oranı %1,3, MI oranı %1,1, MACCE oranı ise %2,2'dir. 1 yıllık restenoz oranının ise %6,5 olduğu görülmüştür. Hastaların 1

yıllık mortalitelerinde vasküler ölüm oranı %1,1, nonvasküler ölüm oranı %1,3 olduğu dikkati çekmiştir. Karotid arter stentleme sonrası 309 hastanın 5 yıllık takip bilgilerine ulaşılmıştır. Hastalarda majör SVO oranı %1,3, MI oranı %7,8, MACCE oranı %9,1 olarak gelişmiştir. Hastaların 5 yıllık restenoz oranları %14,2, stent tarafı SVO oranı ise %2,3'tür. 309 hastanın 5 yıllık mortalitelerine bakıldığında vasküler ölüm oranı %1, nonvasküler ölüm oranı %3,2 olduğu dikkati çekmiştir. Karotid arter stentleme sonrası 112 hastanın 10 yıllık takip bilgilerine ulaşılmıştır. Hastalarda 10 yıllık toplam majör SVO oranı %6,2, MI oranı %19,6, MACCE oranı %25,9'dur. 10 yıllık restenoz oranı %21,4 iken stent tarafı SVO oranı %2,7 olarak görülmüştür. Hastaların 10 yıllık mortalitelerinde ise vasküler ölüm oranı %8, nonvasküler ölüm oranı %12,4 olduğu dikkati çekmiştir. Hastaların 10 yıllık MI, vasküler ölüm oranlarında belirgin artış işlem ile birlikte vasküler risk faktörlerine yönelik ideal medikal tedavinin önemini göstermektedir. Çalışma grubunda 10 yıllık takiplere bakıldığında en sık ölüm sebebi %20,2 ile enfeksiyondur. Enfeksiyonların işlemden bağımsız olarak uzun dönem takiplerinde altta yatan hastalıklarına sekonder geliştiği görülmüştür. Takipte 8 hasta (%9) majör SVO-iskemi nedeniyle, 8 hasta MI nedeniyle eksitus olmuştur. 10 yıllık takipte sigara kullanan hastalarda, semptomatik hasta grubunda, klopidoğrel direnci olan hastalarda daha yüksek oranda SVO, MI oranı görülmüştür. 10 yıllık takipte erken cinsiyet ve sigara kullanan hastalarda daha yüksek oranda restenoz izlenmiştir. AF'si olan hastalarda ve semptomatik hasta grubunda takiplerde vasküler eksitus oranı daha yüksek bulunmuştur.

Sonuç olarak karotid stentleme işlemi güvenle uygulanabilen bir tedavi olmakla birlikte, vasküler risk faktörleri ve işlem sonrası komplikasyonlar

açısından hastalar yakın takip edilmeli, işlem endikasyonları açısından preoperatif risk değerlendirmesi dikkatli yapılmalıdır. En ideal medikal tedavi, hayat tarzı değişikliği, sigara bırakma programları gibi takipler olmadan yapılan işlemlerde özellikle uzun dönemde vasküler olay riskinde tekrar yükselme görülmektedir.

Anahtar Kelime: Serebrovasküler hastalık, Karotid stenoz, Karotid stentleme



8. ABSTRACT

Cerebrovascular diseases (CVD) are among the first diseases that cause disability and death in the World. 75-80% of cerebrovascular diseases are ischemic strokes and 15% are hemorrhagic strokes. Carotid artery stenosis causes 10% of ischemic strokes. In addition, a direct relationship was found between the degree of carotid artery stenosis and the risk of ipsilateral stroke. Carotid artery stenting is being used more and more frequently in patients with carotid artery stenosis, and the indication limit may change from day to day with the increase in medical treatment options, especially in the asymptomatic patient group. For this reason, it has recently gained importance to perform perioperative risk assessments of patients with carotid artery stenosis and to indicate revascularization in suitable patients for risk assessments. In our study, it was aimed to define the short and long-term prognosis of patients who underwent carotid artery stenting, to better define the factors that play a role in the prognosis, and to determine the perioperative risk scales before the procedure. In the 30-day prognosis of 584 carotid stenting patients included in the study, major stroke was 2.4%, MI 2.2%, and minor stroke was 3.4%, and cerebrovascular accident developed on the stent side at a rate of 5%. The 30-day SVO or mortality rate of the patients was 7.7%. Considering the 30-day mortality, the vascular death rate is 1.4% and the nonvascular death rate is 0.5%. When 460 patients whose 1-year follow-ups were reached after carotid artery stenting were examined, the one-year major stroke rate, excluding the 30-day procedure complications, was 1.3%, the MI rate was 1.1%, and the MACCE rate was 2.2%. The 1-year restenosis rate was found to be 6.5%. In the 1-year mortality of the patients, it was noted that the

vascular death rate was 1.1% and the nonvascular death rate was 1.3%. The 5-year follow-up information of 309 patients after carotid artery stenting was obtained. Major stroke rate was 1.3%, MI rate 7.8%, and MACCE rate 9.1%. The 5-year restenosis rate of the patients was 14.2%, and the stent-side stroke rate was 2.3%. Considering the 5-year mortality of 309 patients, it was noted that the vascular death rate was 1% and the nonvascular death rate was 3.2%. The 10-year follow-up information of 112 patients after carotid artery stenting was obtained. The 10-year total major stroke rate in patients was 6.2%, MI 19.6%, and MACCE 25.9%. The 10-year restenosis rate was 21.4%, while the stent-side stroke rate was 2.7%. In the 10-year mortality of the patients, it was noted that the vascular death rate was 8% and the nonvascular death rate was 12.4%. The significant increase in the 10-year MI and vascular death rates of the patients shows the importance of the ideal medical treatment for vascular risk factors together with the procedure. Considering the 10-year follow-up in the study group, the most common cause of death was infection with 20.2%. It was observed that infections developed secondary to their underlying diseases in long-term follow-up independent of the procedure. At follow-up, 8 patients (9%) died due to major ischemic stroke, 8 patients died due to MI. A higher rate of stroke, MI was observed in smokers in the 10-year follow-up group, in the symptomatic patient group, and in patients with clopidogrel resistance. The vascular death rate was found to be higher in patients with AF and in the symptomatic patient group during follow-up.

In conclusion, although carotid stenting is a safe treatment, patients should be followed closely in terms of vascular risk factors and post-procedure complications, and preoperative risk assessment should be done carefully in terms

of procedural indications. There is an increase in the risk of vascular events, especially in the long-term, in procedures performed without follow-up such as best medical treatment, lifestyle changes, smoking cessation programs.

Keywords: Stroke, Carotid Stenosis, Carotid Stenting



9. KAYNAKLAR

1. Öztürk Ş. Epidemiology of cerebrovascular diseases and risk factors-perspectives of the world and Turkey. *Turk Geriatri Dergisi*. 2010;13(1).
2. Rothwell PM, Eliasziw M, Gutnikov SA, Fox AJ, Taylor DW, Mayberg MR, et al. Analysis of pooled data from the randomised controlled trials of endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. *Lancet*. 2003;361(9352).
3. Goldstein LB, Adams R, Alberts MJ, Appel LJ, Brass LM, Bushnell CD, et al. Primary prevention of ischemic stroke. A guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council: Cosponsored by the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease Interdisciplinary Working Group; Cardiovascular Nursing Council; Clinical Cardiology Council; Nutrition, Physical Activity, and Metabolism Council. Vol. 37, *Stroke*. 2006.
4. Adams RJ, Albers G, Alberts MJ, Benavente O, Furie K, Goldstein LB, et al. Update to the AHA/ASA recommendations for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack. *Stroke*. 2008;39(5).
5. Characteristics P. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial. Methods, patient characteristics, and progress. *Stroke; a journal of cerebral circulation*. 1991;22(6).
6. Mantese VA, Timaran CH, Chiu D, Begg RJ, Brott TG. The carotid revascularization endarterectomy versus stenting trial (CREST): Stenting versus carotid endarterectomy for carotid disease. In: *Stroke*. 2010.
7. Eckstein HH, Ringleb P, Allenberg JR, Berger J, Fraedrich G, Hacke W, et al. Results of the Stent-Protected Angioplasty versus Carotid Endarterectomy (SPACE) study to treat symptomatic stenoses at 2 years: a multinational, prospective, randomised trial. *The Lancet Neurology*. 2008;7(10).
8. Gurm HS, Yadav JS, Fayad P, Katzen BT, Mishkel GJ, Bajwa TK, et al. Long-Term Results of Carotid Stenting versus Endarterectomy in High-Risk Patients. *New England Journal of Medicine*. 2008;358(15).
9. Virani SS, Alonso A, Benjamin EJ, Bittencourt MS, Callaway CW, Carson AP, et al. Heart disease and stroke statistics—2020 update: A report from the American Heart Association. *Circulation*. 2020.
10. Kleindorfer D, Panagos P, Pancioli A, Khoury J, Kissela B, Woo D, et al. Incidence and short-term prognosis of transient ischemic attack in a population-based study. *Stroke*. 2005;36(4).
11. Robert B Daroff, Joseph Jankovic, John C Mazziotta, Scott L Pomeroy. *Ischemic Cerebrovascular Disease*. 7th ed. Vol. 2. 2015. 920–967.
12. Feigin VL, Roth GA, Naghavi M, Parmar P, Krishnamurthi R, Chugh S, et al. Global burden of stroke and risk factors in 188 countries, during 1990–2013: a

systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. *The Lancet Neurology*. 2016;15(9).

13. Alexandru R, Terecoasă EO, Băjenaru OA, Tiu C. Etiologic classification of ischemic stroke: Where do we stand? Vol. 159, *Clinical Neurology and Neurosurgery*. 2017.
14. Ay H. Advances in the diagnosis of etiologic subtypes of ischemic stroke. Vol. 10, *Current Neurology and Neuroscience Reports*. 2010.
15. Ay H, Furie KL, Singhal A, Smith WS, Sorensen AG, Koroshetz WJ. An evidence-based causative classification system for acute ischemic stroke. *Annals of Neurology*. 2005;58(5).
16. Amarenco P, Bogousslavsky J, Caplan LR, Donnan GA, Wolf ME, Hennerici MG. The ASCOD phenotyping of ischemic stroke (Updated ASCO Phenotyping). Vol. 36, *Cerebrovascular Diseases*. 2013.
17. Quinn TJ, Dawson J, Walters M. Dr John Rankin; his life, legacy and the 50th anniversary of the Rankin stroke scale. *Scottish Medical Journal*. 2008;53(1).
18. New PW, Buchbinder R. Critical appraisal and review of the rankin scale and its derivatives. Vol. 26, *Neuroepidemiology*. 2005.
19. Quinn TJ, Dawson J, Walters MR, Lees KR. Functional outcome measures in contemporary stroke trials. Vol. 4, *International Journal of Stroke*. 2009.
20. Banks JL, Marotta CA. Outcomes validity and reliability of the modified rankin scale: Implications for stroke clinical trials - A literature review and synthesis. Vol. 38, *Stroke*. 2007.
21. Brott T, Adams HP, Olinger CP, Marle JR, Barsan WG, Biller J, et al. Measurements of acute cerebral infarction: A clinical examination scale. *Stroke*. 1989;20(7).
22. Kasner SE. Clinical interpretation and use of stroke scales. Vol. 5, *Lancet Neurology*. 2006.
23. Türk Nöroloji Derneği Beyin Damar Hastalıkları Çalışma Grubu. Akut İskemik İnmede Intravenöz Plasminojen Aktivatörü(tPA) Kullanımı Cep Kitabı. 2017. 10–11.
24. Lyden PD, Lu M, Levine SR, Brott TG, Broderick J. A modified national institutes of health stroke scale for use in stroke clinical trials preliminary reliability and validity. *Stroke*. 2001;32(6).
25. Brown MM. 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(9270).
26. Fine-Edelstein JS, Wolf PA, O'leary DH, Poehlman H, Belanger AJ, Kase CS, et al. Precursors of extracranial carotid atherosclerosis in the framingham study. *Neurology*. 1994;44(6).

27. de Weerd M, Greving JP, Hedblad B, Lorenz MW, Mathiesen EB, O'Leary DH, et al. Prevalence of asymptomatic carotid artery stenosis in the general population: An individual participant data meta-analysis. *Stroke*. 2010;41(6).
28. Signorelli SS, di Pino L, Fichera G, Celotta G, Pennisi G, Marchese G, et al. Ultrasound diagnosis of carotid artery lesions in a population of asymptomatic subjects presenting atherosclerosis risk factors. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*. 2004;13(3).
29. Simons PCG, Algra A, Eikelboom BC, Grobbee DE, van der Graaf Y. Carotid artery stenosis in patients with peripheral arterial disease: The SMART study. *Journal of Vascular Surgery*. 1999;30(3).
30. Dharmakidari S, Bhattacharya P, Chaturvedi S. Carotid Artery Stenosis: Medical Therapy, Surgery, and Stenting. Vol. 17, *Current Neurology and Neuroscience Reports*. 2017.
31. Silvestrini M, Altamura C, Cerqua R, Pasqualetti P, Viticchi G, Provinciali L, et al. Ultrasonographic markers of vascular risk in patients with asymptomatic carotid stenosis. *Journal of Cerebral Blood Flow and Metabolism*. 2013;33(4).
32. Jahromi AS, Cinà CS, Liu Y, Clase CM. Sensitivity and specificity of color duplex ultrasound measurement in the estimation of internal carotid artery stenosis: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Vascular Surgery*. 2005;41(6).
33. Nederkoorn PJ, van der Graaf Y, Hunink MGM. Duplex ultrasound and magnetic resonance angiography compared with digital subtraction angiography in carotid artery stenosis: A systematic review. Vol. 34, *Stroke*. 2003.
34. Pelz JO, Weinreich A, Fritsch D, Saur D. Quantification of internal carotid artery stenosis with 3D ultrasound angiography. *Ultraschall in der Medizin*. 2015;36(5).
35. Eliasziw M, Smith RF, Singh N, Holdsworth DW, Fox AJ, Barnett H. Further comments on the measurement of carotid stenosis from angiograms. *Stroke*. 1994;25(12).
36. Kleindorfer DO, Towfighi A, Chaturvedi S, Cockroft KM, Gutierrez J, Lombardi-Hill D, et al. 2021 Guideline for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack; A guideline from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2021.
37. Statin Therapy after Stroke or Transient Ischemic Attack. *New England Journal of Medicine*. 2006;355(22).
38. Ridker, Paul M. et al. Rosuvastatin to Prevent Vascular Events in Men and Women with Elevated CRP. *New England Journal of Medicine*. 2008;
39. O'Donnell MJ, Denis X, Liu L, Zhang H, Chin SL, Rao-Melacini P, et al. Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the INTERSTROKE study): A case-control study. *The Lancet*. 2010;376(9735).

40. Eastcott HHG, Pickering GW, Rob CG. RECONSTRUCTION OF INTERNAL CAROTID ARTERY IN A PATIENT WITH INTERMITTENT ATTACKS OF HEMIPLEGIA. *The Lancet*. 1954;264(6846).
41. Warlow C, Farrell B, Fraser A, Sandercock P, Slattery J. Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: Final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). *Lancet*. 1998;351(9113).
42. Spence JD. Management of Patients with an Asymptomatic Carotid Stenosis—Medical Management, Endovascular Treatment, or Carotid Endarterectomy? Vol. 16, *Current Neurology and Neuroscience Reports*. 2016.
43. Rothwell PM, Eliasziw M, Gutnikov SA, Warlow CP, Barnett HJM. Endarterectomy for symptomatic carotid stenosis in relation to clinical subgroups and timing of surgery. *Lancet*. 2004;363(9413).
44. Vinogradov RA, Pykhiteev VS, Martirosova KI, Lashevich KA. Perioperative complications prognosis in carotid endarterectomy. *Khirurgiya Zhurnal im NI Pirogova*. 2018;(1).
45. O'Connor CJ, Tuman KJ. Anesthetic Considerations for Carotid Artery Surgery. *ASA Refresher Courses in Anesthesiology*. 2001;29(1).
46. Yakhou L, Constant I, Merle JC, Laude D, Becquemin JP, Duvaldestin P. Noninvasive investigation of autonomic activity after carotid stenting or carotid endarterectomy. *Journal of Vascular Surgery*. 2006;44(3).
47. Nouraei SAR, Al-Rawi PG, Sigauco-Roussel D, Giussani DA, Gaunt ME. Carotid endarterectomy impairs blood pressure homeostasis by reducing the physiologic baroreflex reserve. *Journal of Vascular Surgery*. 2005;41(4).
48. Sundt TM, Sandok BA, Whisnant JP. Carotid endarterectomy. Complications and preoperative assessment of risk. *Mayo Clinic Proceedings*. 1975;50(6).
49. Mathias K. M d., Jäger H. M d., Hennigs S. M d., Gissler H.-M. M d. Endoluminal treatment of internal carotid artery stenosis. *World Journal of Surgery*. 2001;25(3).
50. Kerber CW, Cromwell LD, Loehden OL. Catheter dilatation of proximal carotid stenosis during distal bifurcation endarterectomy. *American Journal of Neuroradiology*. 1980;1(4).
51. Theron J, Raymond J, Casasco A, Courtheoux F. Percutaneous angioplasty of atherosclerotic and postsurgical stenosis of carotid arteries. *American Journal of Neuroradiology*. 1987;8(3).
52. MJ A. Results of a multicenter prospective randomized trial of carotid artery stenting vs carotid endarterectomy. *Stroke; a journal of cerebral circulation*. 2001;32.

53. Brott TG, Howard G, Roubin GS, Meschia JF, Mackey A, Brooks W, et al. Long-Term Results of Stenting versus Endarterectomy for Carotid-Artery Stenosis. *New England Journal of Medicine*. 2016;374(11).
54. Yadav JS, Wholey MH, Kuntz RE, Fayad P, Katzen BT, Mishkel GJ, et al. Protected Carotid-Artery Stenting versus Endarterectomy in High-Risk Patients. *New England Journal of Medicine*. 2004;351(15).
55. Ederle J, Dobson J, Featherstone RL, Bonati LH, van der Worp HB, de Borst GJ, et al. Carotid artery stenting compared with endarterectomy in patients with symptomatic carotid stenosis (International Carotid Stenting Study): an interim analysis of a randomised controlled trial. *The Lancet*. 2010;375(9719).
56. Mas J-L, Chatellier G, Beyssen B, Branchereau A, Moulin T, Becquemin J-P, et al. Endarterectomy versus Stenting in Patients with Symptomatic Severe Carotid Stenosis. *New England Journal of Medicine*. 2006;355(16).
57. Mas JL, Arquizan C, Calvet D, Viguier A, Albucher JF, Piquet P, et al. Long-term follow-up study of endarterectomy versus angioplasty in patients with symptomatic severe carotid stenosis trial. *Stroke*. 2014;45(9).
58. Rosenfield K, Matsumura JS, Chaturvedi S, Riles T, Ansel GM, Metzger DC, et al. Randomized Trial of Stent versus Surgery for Asymptomatic Carotid Stenosis. *New England Journal of Medicine*. 2016;374(11).
59. Marquardt L, Geraghty OC, Mehta Z, Rothwell PM. Low risk of ipsilateral stroke in patients with asymptomatic carotid stenosis on best medical treatment: A prospective, population-based study. *Stroke*. 2010;41(1).
60. Huibers A, Calvet D, Kennedy F, Czuriga-Kovács KR, Featherstone RL, Moll FL, et al. Mechanism of Procedural Stroke Following Carotid Endarterectomy or Carotid Artery Stenting Within the International Carotid Stenting Study (ICSS) Randomised Trial. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2015;50(3).
61. Zahn R, Mark B, Niedermaier N, Zeymer U, Limbourg P, Ischinger T, et al. Embolic protection devices for carotid artery stenting: Better results than stenting without protection? *European Heart Journal*. 2004;25(17).
62. Kastrup A, Gröschel K, Krapf H, Brehm BR, Dichgans J, Schulz JB. Early outcome of carotid angioplasty and stenting with and without cerebral protection devices: A systematic review of the literature. Vol. 34, *Stroke*. 2003.
63. Wholey MH, Wholey M, Mathias K, Roubin GS, Diethrich EB, Henry M, et al. Global experience in cervical carotid artery stent placement. *Catheterization and Cardiovascular Interventions*. 2000;50(2).
64. Fokkema M, den Hartog AG, Bots ML, van der Tweel I, Moll FL, de Borst GJ. Stenting versus surgery in patients with carotid stenosis after previous cervical radiation therapy: Systematic review and meta-analysis. *Stroke*. 2012;43(3).

65. Higashida RT, Meyers PM, Phatouros CC, Connors JJ, Barr JD, Sacks D. Reporting Standards for Carotid Artery Angioplasty and Stent Placement. *Journal of Vascular and Interventional Radiology*. 2009;20(7 SUPPL.).
66. Behme D, Mpotsaris A, Zeyen P, Psychogios MN, Kowoll A, Maurer CJ, et al. Emergency stenting of the extracranial internal carotid artery in combination with anterior circulation thrombectomy in acute ischemic stroke: A retrospective multicenter study. *American Journal of Neuroradiology*. 2015;36(12).
67. Malaev DU, Kretov EI, Baystrukov VI, Prokhorikhin AA, Boykov AA. TRANSRADIAL APPROACH FOR CAROTID ARTERY STENTING. *Complex Issues of Cardiovascular Diseases*. 2018;7(4).
68. Hong JH, Kang J, Yeo MJ, Kim BJ, Jang MU, Bae HJ, et al. The 10-year Trend of Periprocedural Complication Following Carotid Artery Stenting; Single Center Experience. *CardioVascular and Interventional Radiology*. 2015;38(2).
69. Thygesen K, Alpert JS, Jaffe AS, Simoons ML, Chaitman BR, White HD, et al. Third universal definition of myocardial infarction. *European Heart Journal*. 2012;33(20).
70. Silver FL, Mackey A, Clark WM, Brooks W, Timaran CH, Chiu D, et al. Safety of stenting and endarterectomy by symptomatic status in the Carotid Revascularization Endarterectomy Versus Stenting Trial (CREST). *Stroke*. 2011;42(3).
71. Hassan Akbari S, Reynolds MR, Kadkhodayan Y, Cross DWT, Moran CJ. Hemorrhagic complications after prasugrel (Effient) therapy for vascular neurointerventional procedures. *Journal of NeuroInterventional Surgery*. 2013;5(4).
72. Naylor AR, Ricco JB, de Borst GJ, Debus S, de Haro J, Halliday A, et al. Editor's Choice – Management of Atherosclerotic Carotid and Vertebral Artery Disease: 2017 Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2018;55(1).
73. Reiff T, Amiri H, Rohde S, Hacke W, Ringleb PA. Statins reduce peri-procedural complications in carotid stenting. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2014;48(6).
74. Texakalidis P, Giannopoulos S, Kokkinidis DG, Lanzino G. Effect of Open- vs Closed-Cell Stent Design on Periprocedural Outcomes and Restenosis After Carotid Artery Stenting: A Systematic Review and Comprehensive Meta-analysis. *Journal of Endovascular Therapy*. 2018;25(4).
75. Mudra H, Staubach S, Hein-Rothweiler R, Segerer M, Strohm H, Weber H, et al. Long-Term Outcomes of Carotid Artery Stenting in Clinical Practice. *Circulation: Cardiovascular Interventions*. 2016;9(9).
76. Gazanfer Aksakoğlu. Sağlıkta Araştırma ve Çözümleme. 2013.

77. Fuse Y, Kojima T, Shintai K, Seki Y. Long-term outcomes of carotid artery stenting: A single-center experience. *Neurologia Medico-Chirurgica*. 2020;60(3).
78. Bonati LH, Dobson J, Featherstone RL, Ederle J, van der Worp HB, de Borst GJ, et al. Long-term outcomes after stenting versus endarterectomy for treatment of symptomatic carotid stenosis: The International Carotid Stenting Study (ICSS) randomised trial. *The Lancet*. 2015;385(9967).
79. Bisdas T, Egorova N, Moskowitz AJ, Sosunov EA, Marin ML, Faries PL, et al. The impact of gender on in-hospital outcomes after carotid endarterectomy or stenting. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2012;44(3).
80. Schlüter M, Reimers B, Castriota F, Tübler T, Cernetti C, Cremonesi A, et al. Impact of diabetes, patient age, and gender on the 30-day incidence of stroke and death in patients undergoing carotid artery stenting with embolus protection: A post-hoc subanalysis of a prospective multicenter registry. *Journal of Endovascular Therapy*. 2007;14(3).
81. Goldstein LJ, Khan HU, Sambol EB, Kent KC, Faries PL, Vouyouka AG. Carotid artery stenting is safe and associated with comparable outcomes in men and women. *Journal of Vascular Surgery*. 2009;49(2).
82. Vouyouka AG, Egorova NN, Sosunov EA, Moskowitz AJ, Gelijns A, Marin M, et al. Analysis of Florida and New York state hospital discharges suggests that carotid stenting in symptomatic women is associated with significant increase in mortality and perioperative morbidity compared with carotid endarterectomy. *Journal of Vascular Surgery*. 2012;56(2).
83. Anderson A, Padayachee TS, Sandison AJP, Modaresi KB, Taylor PR. The results of routine primary closure in carotid endarterectomy. *Vascular*. 1999;7(1).
84. Hugl B, Oldenburg WA, Neuhauser B, Hakaim AG. Effect of age and gender on restenosis after carotid endarterectomy. *Annals of Vascular Surgery*. 2006;20(5).
85. Lal BK, Beach KW, Roubin GS, Lutsep HL, Moore WS, Malas MB, et al. Restenosis after carotid artery stenting and endarterectomy: A secondary analysis of CREST, a randomised controlled trial. *The Lancet Neurology*. 2012;11(9).
86. Horst HM, Allison DC, Mansour MA, Trisal V. Carotid artery restenosis: An ongoing disease process. Discussion. In: *American Surgeon*. 2002.
87. Hedayati N, Humphries MD, Zhou W. Gender and outcomes of carotid artery interventions. *Vascular and Endovascular Surgery*. 2014;48(2).
88. Teo KK, Ounpuu S, Hawken S, Pandey M, Valentin V, Hunt D, et al. Tobacco use and risk of myocardial infarction in 52 countries in the INTERHEART study: a case-control study. *Lancet*. 2006;368(9536).
89. Rigotti NA, Clair C. Managing tobacco use: The neglected cardiovascular disease risk factor. Vol. 34, *European Heart Journal*. 2013.

90. Brar SS, ten Berg J, Marcucci R, Price MJ, Valgimigli M, Kim HS, et al. Impact of platelet reactivity on clinical outcomes after percutaneous coronary intervention: A collaborative meta-analysis of individual participant data. *Journal of the American College of Cardiology*. 2011;58(19).
91. Stone GW, Witzenbichler B, Weisz G, Rinaldi MJ, Neumann FJ, Metzger DC, et al. Platelet reactivity and clinical outcomes after coronary artery implantation of drug-eluting stents (ADAPT-DES): A prospective multicentre registry study. *The Lancet*. 2013;382(9892).
92. Ciolli L, Lelli N, Rosafio F, Maffei S, Sacchetti F, Vandelli L, et al. Platelet Function Monitoring Performed after Carotid Stenting during Endovascular Stroke Treatment Predicts Outcome. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases*. 2021;30(7).
93. Corliss BM, Freedman R, Brennan MM, Smith J, Nerva JD, Harris NS, et al. Laboratory assessments of therapeutic platelet inhibition in endovascular neurosurgery: complication prediction using the VerifyNow P2Y12 assay and thromboelastography with platelet mapping. *Journal of Neurosurgery*. 2021;134(3).
94. Armstrong EJ, Bricker R. Commentary: Hypotension After Internal Carotid Artery Stenting: Is It Predictable? Vol. 26, *Journal of Endovascular Therapy*. 2019.
95. Rubio G, Karwowski JK, DeAmorim H, Goldstein LJ, Bornak A. Predicting Factors Associated with Postoperative Hypotension following Carotid Artery Stenting. *Annals of Vascular Surgery*. 2019;54.
96. Ullery BW, Nathan DP, Shang EK, Wang GJ, Jackson BM, Murphy EH, et al. Incidence, predictors, and outcomes of hemodynamic instability following carotid angioplasty and stenting. In: *Journal of Vascular Surgery*. 2013.
97. Gupta R, Abou-Chebl A, Bajzer CT, Schumacher HC, Yadav JS. Rate, Predictors, and Consequences of Hemodynamic Depression After Carotid Artery Stenting. *Journal of the American College of Cardiology*. 2006;47(8).
98. Nonaka T, Oka S, Miyata S, Baba T, Mikami T, Houkin K. Risk factors of postprocedural hypotension following carotid artery stenting. *Interventional Neuroradiology*. 2006;12(SUPPL. 1).
99. Mylonas SN, Moulakakis KG, Antonopoulos CN, Kakisis JD, Liapis CD. Carotid artery stenting-induced hemodynamic instability. *Journal of Endovascular Therapy*. 2013;20(1).
100. Amarenco P, Kim JS, Labreuche J, Charles H, Abtan J, Béjot Y, et al. A Comparison of Two LDL Cholesterol Targets after Ischemic Stroke. *New England Journal of Medicine*. 2020;382(1).

ETİK KURUL ONAY FORMU

GAZİ ÜNİVERSİTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU GİRİŞİMSSEL OLMAYAN ARAŞTIRMALAR KARAR FORMU									
ETİK KURUL İLETİŞİM BİLGİLERİ	ETİK KURULUNUN ADI	Gazi Üniversitesi (GÜ) Klinik Araştırmalar Etik Kurulu							
	AÇIK ADRES	Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlık (GÜTF) Binası 06500 Beşevler/Ankara							
	TELEFON	0312 202 69 58							
	FAKS	0312 202 46 73							
	E-POSTA	tipetikkurul@gazi.edu.tr							
BAŞVURU BİLGİLERİ	ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Kliniğinde Takip Edilmiş, Karotis Arter Stentleme Yapılan Olguların Risk Faktörlerinin, Kısa ve Uzun Dönem Prognostik Faktörlerin Retrospektif Olarak Değerlendirilmesi							
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Prof. Dr. Bijen NAZZIEL							
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI /UZMANLIK ALANI/ BULUNDUĞU MERKEZ	Nöroloji Anabilim Dalı / GÜTF							
	DESTEKLEYİCİ (Varsa)								
	ARAŞTIRMANIN TÜRÜ	Dosya ve görüntü kayıtları kullanılarak yapılan retrospektif çalışmalar veya arşiv taramaları- Uzmanlık Tezi							
	ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ ☒	ÇOK MERKEZLİ ☐	ULUSAL ☒	ULUSLARARASI ☐				
	DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Ver.No	Dili				
ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ		04.05.2021	1	Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐					
AYDINLATILMIŞ ONAM FORMU				Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐					
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı				Açıklama				
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ	☐							
	BİYOLOJİK MATERYAL TRANSFER FORMU	☐							
	DİĞER	☐							
KARAR BİLGİLERİ	Karar No:	501							
	Toplantı tarihi:	31.05.2021							
		Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Kliniğinde Takip Edilmiş, Karotis Arter Stentleme Yapılan Olguların Risk Faktörlerinin, Kısa ve Uzun Dönem Prognostik Faktörlerin Retrospektif Olarak Değerlendirilmesi başlıklı başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın gerekçe amaç, yaklaşım ve yöntemleri ile incelenerek uygun bulunduğu GÜ Klinik Araştırmalar Etik Kurulu üyelerinin oybirliği ile karar verilmiştir.							
ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI		İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik İy Klinik Uygulamaları Kılavuzu							
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI		Prof. Dr. D. Berrin GÜNAYDIN							
Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet	Araştırmayla ilişkisi		Katılım		İmza	
Prof. Dr. D. Berrin GÜNAYDIN BAŞKAN	Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı Farmakoloji Bilim Dr	GÜTF	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	E ☒ H ☐	E ☒ H ☐		
Prof. Dr. Gülten TAÇOY BAŞKAN YARD.	Kardiyoloji Anabilim Dalı	GÜTF	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	E ☒ H ☐	E ☒ H ☐		
Doç. Dr. Murat UÇAR BİLDİRİMDEN SORUMLU ÜYE	Radyoloji Anabilim Dalı	GÜTF	E ☒ K ☐	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	E ☒ H ☐	E ☒ H ☐		
Prof. Dr. Nesrin ÇOBANOĞLU ÜYE	Tıp Tarihi ve Etik Anabilim Dalı	GÜTF	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	E ☒ H ☐	E ☒ H ☐		

Prof. Dr. Mehmet Ali ERGÖN ÜYE	Tıbbi Genetik Anabilim Dalı	GÜTF	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Prof. Dr. Ö. Sezai LEVENTOĞLU ÜYE	Genel Cerrahi Anabilim Dalı	GÜTF	E ☒	K ☐	E ☒	H ☐	E ☒	H ☐	
Prof. Dr. Nuriye ÖZDEMİR ÜYE	İç Hastalıkları Anabilim Dalı Tıbbi Onkoloji Bilim Dalı	GÜTF	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Prof. Dr. Aylin SEPİCİ DİNÇEL ÜYE	Tıbbi Biyokimya Anabilim Dalı	GÜTF	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Prof. Dr. Ebru ARHAN ÜYE	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Çocuk Nöroloji Bilim Dalı	GÜTF	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Doç. Dr. Gülçen S. ÖZTÜRK FİNCAN ÜYE	Tıbbi Farmakoloji Anabilim Dalı	GÜTF	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Doç. Dr. Elçin ÖZGÜR BÜYÜKATALA ÜYE	Biyofizik Anabilim Dalı	GÜTF	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
Uzm. Dr. Emine AVCİ ÜYE	Halk Sağlığı	Halk Sağlığı Genel Müd.	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	
İpek GÜVENÇ ÜYE	Hukukçu	Ankara Barosu	E ☐	K ☒	E ☒	H ☐	E ☐	H ☐	
İ. Nüket EKŞİ ÜYE	Sivil Temsilci	-	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☐	H ☐	