



**T.C.
ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
RADYODİAGNOSTİK ANABİLİM
DALI**

**SUPRAAORTİK MULTİPLE STENOZLARDA EŞ ZAMANLI
BALON ANJİYOPLASTİ VE STENT İMPLANTASYONU**

Dr. Aylin GÜNEŞLİ

UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI

Doç. Dr. Erol AKGÜL

ADANA – 2010



**T.C.
ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
RADYODİAGNOSTİK ANABİLİM
DALI**

**SUPRAAORTİK MULTİPLE STENOZLARDA EŞ ZAMANLI
BALON ANJİYOPLASTİ VE STENT İMPLANTASYONU**

Dr. Aylin GÜNEŞLİ

UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI

Doç. Dr. Erol AKGÜL

ADANA – 2010

TEŞEKKÜR

Bu çalışmanın yapılması sırasında bana yol gösteren tez hocam Doç. Dr. Erol Akgül'e, Asistanlık eğitimime katkıda bulunan ÇÜTF Radyoloji AD öğretim üyelerine, tüm asistan arkadaşlarıma ve hayatım boyunca yanımda olan aileme sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

İÇİNDEKİLER

	Sayfa No
TEŞEKKÜR.....	I
İÇİNDEKİLER	II
TABLO LİSTESİ	IV
ŞEKİL LİSTESİ	V
KISALTMA LİSTESİ	VII
ÖZET	VIII
ABSTRACT.....	IX
1. GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	2
2.1 Arteriel Anatomi.....	2
2.1.1 İnnominat arter.....	2
2.1.2. Subklavyan Arter	2
2.1.3 Vertebral Arterler.....	3
2.1.4 Baziller arter	4
2.1.5 Ana Karotis ve Dalları	4
2.1.5.1 C1 Servikal segment.....	5
2.1.5.2 C2 Petroz segment.....	6
2.1.5.3 C3 Laserum segment	6
2.1.5.4 Kavernoz segment	6
2.1.5.5 C5 Klinoid segment.....	6
2.1.5.6 C6 Oftalmik segment.....	6
2.1.5.7 C7 Kominikan segment	7
2.1.6 Willis Poligonu	7
2.1.7 Serebral Arterler	9
2.1.7.1 Anterior Serebral Arter	9
2.1.7.2 Anterior Kominikan Arter (AKoA)	9
2.1.7.3 Orta Serebral Arter	9
2.1.7.4 Posterior Serebral Arter	9
2.2 Arteriyel Stenoz ve Oklüzyon Nedenleri.....	10
2.2.1 Ateroskleroz	10
2.2.2 İntimal hiperplazi	11
2.2.3 Tromboz	11
2.2.4 Arteriyel Emboli	11
2.2.5 Anevrizma ve dilatasyon	12
2.2.6 Diseksiyon	12
2.2.7 Vaskülit	13
2.2.8 Fibromuskuler displazi (Arteriyel Fibrodisplazi)	13
2.2.9 Diğer Nedenler.....	13
2.3 Klinik	14

2.3.1 Serebrovasküler hastalıklar	14
2.3.2 Subklavyan çalma sendromu	15
2.3.3 Torasik Outlet Sendromu	16
2.4 Tanı yöntemleri	16
2.4.1 Doppler Ultrasonografi (US)	16
2.4.2 Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi	18
2.4.3 Manyetik Rezonans Anjiyografi (MRA)	19
2.4.4 Anjiyografi	20
2.5 Tedavi Yöntemleri	23
2.5.1 Medikal tedavi	23
2.5.2 Cerrahi tedavi	24
2.5.3 Endovasküler Tedavi ve Tedavide Kullanılan Malzemeler	25
2.5.3.1 İğneler	25
2.5.3.2 Kateterler ve Kateterizasyon işlemi	25
2.5.3.3 Kılavuz tel	26
2.5.3.4 Kontrast maddeler (KM)	27
2.5.3.5 Balonlar ve Balon Anjiyoplasti	28
2.5.3.6 Stentler ve stent implantasyonu	30
2.5.3.6.1 Emboli koruma filtreleri	32
2.5.3.6.2 Karotis arter stenozlarında stentleme tekniği	32
2.5.3.7 Anjiyografide farmakoloji	34
2.5.3.8 Arter kapama cihazları	34
3. GEREÇ VE YÖNTEM	36
3.1 Endovasküler tedavi işlemi	39
3.2 İşlem sonrası takip	40
4. BULGULAR	41
5. TARTIŞMA	52
6. SONUÇLAR	57
KAYNAKLAR	58
ÖZGEÇMİŞ	65

TABLO LİSTESİ

	Sayfa No
Tablo 1. Lüminal stenoz ve oklüzyon nedenleri ³	10
Tablo 2. Doppler US ile karotid arter stenozlarının değerlendirilmesi. ²⁹	18
Tablo 3. Lümen çapında ve alanında azalma oranları.	23
Tablo 4 . Arteryel stenoz eğilimli alanların stenoz/ okluzyon oranları.....	23
Tablo 5. Balon Anjiyoplasti Komplikasyonları ³	30
Tablo 6. Hastaların demografik, klinik, lezyon özellikleri filtre ve stent marka ve boyutları.	37
Tablo 7. Hasta komorbiteleri.....	39
Tablo 8. Hastaların lezyon lokalizasyonları ve predilatasyon, postdilatasyon işlemi, embolik materyal saptanma durumu.	42

ŞEKİL LİSTESİ

	Sayfa No
Şekil 1. Supraaortik arteriyel anatominin şematik resmi.	2
Şekil 2. Willis Poligonunun anatomik şeması.	8
Şekil 3. Anjiyografi görüntüsü.	21
Şekil 4. ECST metodu ve NASCET metodu.....	22
Şekil 5. Smart nitinol stent	30
Şekil 6. Wallstent.....	31
Şekil 7. Distal koruma cihazı.....	32
Şekil 8. Olgu 1 Bilateral ana karotid ve sol internal karotid arterde a) stent sonrası DSA görüntüleri ve b) sol internal karotid arterde restenoz ,c) PTA ve stent sonrası stenoz giderildi.....	43
Şekil 9. Olgu 3 Sağ (a)ve sol (b) internal karotid arterler proksimalinde stenozları olan hastada, stent ve PTA sonrası restenoz saptanmadı (c-d).	44
Şekil 10. Olgu 5 İşlem öncesi T2 ağırlıklı aksiyel MRG'de sağ frontotemporo-parietal kronik enfarkt ve beyaz cevher iskemisi görülen (a) hastanın sol ana karotid (b), sol internal karotid (c), sol vertebral arter V1 segmentinde (d) stenozları olan hastanın stentleme sonrası stenozların giderildiği görülmektedir (e-f).	45
Şekil 11. Olgu 12-13 Arkus (a), brakiosefalik (b) ve sağ karotid (c) arteriografide brakiosefalik, sağ internal karotid arter proksimalinde, sol subklavyan ve sol vertebral arterlerdeki stenozlar görülmektedir. Her dört lezyona da stent implantasyonu yapılarak stenozların giderildiği gözleniyor (d-e-f).	46
Şekil 12. Olgu 16: Sol internal karotid arterde % 80 stenozu (a) ve sol subklavyan arterde oklüzyonu (b) olan hastanın sol internal karotid arterdeki lezyonuna stent implantasyonu ve balon dilatasyon yapıldıktan sonra lümenin tamamen patent hale geldiği görülüyor (c).sol subklavyan arterdeki oklüzyon geçildikten sonra balonla genişleyebilen stent implantasyonu yapıldı ve oklüzyon açıldı (d).	47
Şekil 13. Olgu 19 ve 20: Solda daha geniş olmak üzere bilateral oksipital enfarktı olan hastanın bilateral internal karotid arter proksimalindeki (a-b-c) ve sol vertebral arter orifisi ile V4 segmentindeki (g-f) 4 ayrı lezyonu bulunan hastanın lezyonları 2 ayrı seansta tedavi edildi. 1. seansta sağ ve sol internal karotid arterdeki stenozları tedavi edildikten sonra (d-e) sol vertebral arterdeki lezyonlar 1 ay sonra ayrı bir seansta tedavi edildi (h-ı).	48
Şekil 14. Olgu 24: Sağ internal karotid arter (a) ve sol subklavyan arterde (b) % 80 ve % 85 oranında stenoz saptanan hastanın lezyonları rezidiv stenoz kalmadan tedavi edildi.	49
Şekil 15. Olgu 25: Sol vertebral arter V1 (a) ve V4 (b) segmentlerde % 80 stenoz saptanan hastanın V1 segmentine balonla genişleyebilen stent implantasyonu (c) ve V4 segmentine balon dilatasyon (d) yapıldıktan sonra stenozların giderildiği görülmektedir.....	50
Şekil 16. Olgu 27: Sağ internal karotid arter proksimalinde (a) % 70, sol internal karotid arter proksimalinde (b) % 50 ve sağ internal karotid arter kavernoöz segmentte (c) % 50 stenozları olan hastanın üç lezyonu da aynı seansta tedavi	

edildi. Heriki internal karotid arter proksimallerine kendiliğinden açılır (d ve e)
sağ internal karotid arter kavernöz segmente ise balonla genişleyebilen (f ve g)
stent implantasyonu yapıldı.51

KISALTMA LİSTESİ

AKA	: Ana karotid arter
AKoA	: Anterior komminikan arter
ASA	: Anterior serebral arter
BT	: Bilgisayarlı tomografi
CCD	: Charge Coupled Device (Yükleme iliştilirilmiş araç)
DSA	: Dijital substraksiyon anjiografisi
EKA	: Eksternal karotid arter
F	: French
HT	: Hipertansiyon
INR	: International normalized ratio (protrombin zamanı için uluslararası standardize edilmiş oran)
IU	: International unit
IV	: İntravenöz
İKA	: İnternal karotid arter
KAH	: Koroner arter hastalığı
KAS	: Karotid arter stent
KEA	: Karotid arter endarterektomi
MR	: Manyetik rezonans
PET	: Polietilen tereftilat
PKoA	: Posterior komminikan arter
PSA	: Posterior serebral arter
PTA	: Perkutan luminal anjioplasti
PTFE	: Politetrafloroetilen
SÇS	: Subklavyan çalma sendromu
TOS	: Torasik outlet sendromu
t-PA	: Tissue plasminogen activator (doku plazminojen aktivatörü)
US	: Ultrasonografi

ÖZET

Supraaortik Multiple Stenozlarda Eş Zamanlı Balon Anjiyoplasti ve Stent İmplantasyonu

Amaç : Supraaortik multiple stenozlarda endovasküler tedavi daha az invaziv bir yöntem olup, komplikasyon oranı cerrahi tedaviye oranla daha düşüktür. Endovasküler tedavi yöntemleri 1980'li yıllarda başlayan girişimsel radyolojideki gelişmeler sonucu giderek artan oranlarda cerrahi tedaviye benzer başarı oranları nedeniyle günümüzde cerrahi tedavinin yerini almaktadır. Çalışmamızın amacı supraaortik multiple stenotik lezyonlarda eş zamanlı yapılan endovasküler tedavinin başarısı ile komplikasyonlarını değerlendirmek ve bu sonuçları cerrahi tedavi sonuçları ile karşılaştırmaktır.

Gereç ve Yöntem: Çalışmada 2004-2009 yılları arasında supraaortik çok sayıda stenozu olan ve en az iki lezyona stent veya stent ve balon anjiyoplasti tedavisi uygulanan, 6' sı kadın (% 18), 28 i erkek (% 82), 19 ile 82 (ort 59,9) yaş aralığında 34 hasta alındı. Toplam 72 lezyon mevcuttu. Karotis arter stentleme işlemi yapılırken emboli koruma filtresi kullanıldı. Hastalar tedavi sonrasında 1. gün, 1, 3, 6 ve 12. aylarda ve sonrasında yılda bir olmak üzere Doppler US ile takip edildi. Anlamlı restenoz saptanan hastalara tekrar girişim yapıldı.

Bulgular: Teknik başarı oranımız % 100 oranında idi. Toplam 72 lezyon mevcut olup bunların 51'i (% 70,8) karotid arter, 12'si (% 16,7) vertebral arter, 8'i (% 11,1) subklavyan arter ve 1'i (% 1,4) brakiosefalik arterde idi. Lezyonlardan en sık 13 hastada (% 38) bilateral internal karotid arter lezyonu mevcuttu. 27 hastada (% 79) koruma filtresi kullanıldı, 4 hastada (% 11,8) filtre içinde embolik materyal saptandı. İşlem sırasında 6 hastada (% 17,6) bradikardi ve hipotansiyon gelişti, 2 hastada (% 5,9) asistoli, 1 hastada (% 2,9) aritmi görüldü. Bradikardi ve asistoli atropinle tedavi edildi. 1 hastada (% 2,9) boyunda hematoma gelişti kaplı stent ile tedavi edildi. 1 hastada (% 2,9) inguinal psödoanevrizma gelişti, hasta opere oldu. 3 hastaya restenoz nedeniyle tekrar girişim yapıldı.

Sonuç: Supraaortik multiple stenozlarda eş zamanlı yapılan balon anjiyoplasti ve stent implantasyonu cerrahi tedaviye alternatif uygun ve en az cerrahi kadar başarılı minimal invaziv bir yöntemdir.

Anahtar kelimeler: Endovasküler tedavi, stent, balon anjiyoplasti, serebral iskemi, arteriyel stenoz, karotid arter stentleme, supraaortik stenoz.

ABSTRACT

Simultaneous Balloon Angioplasty and Stent Implantation in Supraaortic Multiple Stenosis

Aim : Endovascular treatment is a less invasive method in supraaortic multiple stenosis and complication rate is lower than the surgical treatment. Endovascular treatment methods take place of surgical treatment because of the success rate similar to surgical treatment in increasing rates as a result of developments in interventional radiology started in the 1980s. The aim of our study is to evaluate complications associated with the success of the simultaneous endovascular treatment in supraaortic multiple stenotic lesions and to compare these results with the surgical results.

Material and Method: In the study 34 patients including 6 women (18%) and 28 men (82%), aged between 19 and 82 (mean 59.9) were taken, who have many stenosis with supraortic in between 2004-2009 and applied stent or stent and balloon angioplasty treatment. There are total 72 lesions. While Carotid artery stenting is being done, embolic protection filter was used. Patients were followed up with Doppler ultrasonography after treatment 1 days, 1, 3, 6 and 12 months and a year later. Repeated attempts were made to patients with significant restenosis.

Results: Our technical success rate was 100%. There are total 72 lesions and of 51 (70.8%) is at carotid artery, 12 (16.7%) at vertebral artery, and 8 (11.1%) at subclavian artery and 1 (1.4%) at brachiocephalic artery. The most common lesions in 13 patients (38%) had bilateral internal carotid artery lesions. The protection filters were used in 27 patients (79%), embolic material was detected in the filter at four patients (11.8%). During the procedure bradycardia and hypotension developed in six patients (17.6%), asystole was seen in two patients (5.9%), and arrhythmias was seen in one patient (2.9%). Bradycardia and asystole were treated with atropine. One patient (2.9%) had neck hematoma and was treated with covered stents. The inguinal pseudoaneurysm developed in one patient (2.9%), the patient was operated on. Repeat procedures were performed because of restenosis in three patients.

Conclusion: In supraaortic multiple stenosis, the balloon angioplasty and stent implantation made simultaneously is suitable alternative to surgical treatment, and is minimally invasive surgery at least so successful with surgery.

Keywords: Endovascular treatment, stenting, balloon angioplasty, cerebral ischemia, arterial stenosis, carotid artery stenting, supraaortic stenosis

1. GİRİŞ

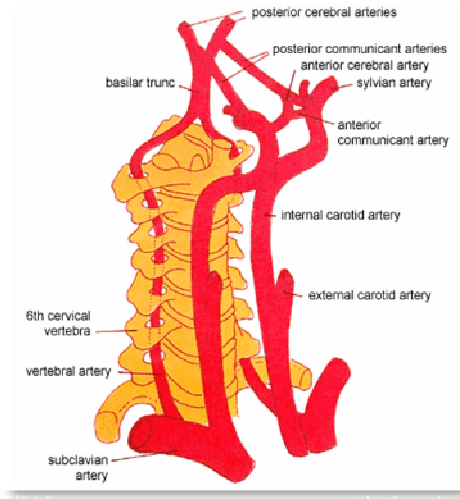
Ateroskleroz batı ülkelerinde ve ülkemizde vasküler hastalıkların en sık sebebidir. Endovasküler tedavi yöntemleri 1980'li yıllarda girişimsel radyolojideki gelişmeler sonucu giderek artan oranlarda cerrahi tedavini yerini almaktadır. Stent implantasyonu ilk kez 1989 yılında gerçekleştirilmiş olup 1990 yılında serebral koruyucu cihaz kullanımı gündeme gelmiştir. Karotid arter stenozları ilk sırada olmak üzere, vertebral ve subklavian arterlere yönelik PTA ve stent implantasyonu özellikle son 10-15 yılda yaygın olarak kullanılmaya başlanmıştır.

Bu çalışmada supraaortik multiple stenoza ve iskemik semptomları olan hastalarda eş zamanlı endovasküler tedavinin etkin ve güvenilir bir yöntem olduğunu göstermeyi amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1 Arteriel Anatomi

Aortik arkta üç ayrı ana dal ayrılır. Bunlar; innominat arter, sol ana karotis ve sol subklavyan arterlerdir.



Şekil 1. Supraaortik arteriyel anatominin şematik resmi.

2.1.1 İnnominat arter

Brakiosefalik trunkus olarak da bilinir ve arkus aortadan çıkan ilk daldır. Sonra subklavyan ve sağ ana karotis dallarını verir.¹

2.1.2. Subklavyan Arter

Sağ subklavyan arter innominat arterden çıkar. Major dalları; sağ vertebral arter, internal mammarian arter, tiroservikal ve kostoservikal trunkuslardır. Aberran sağ subklavyan arter % 0,5-% 1,0 oranında görülebilen arkus anomalilerindendir.

Sol subklavyan arter arkus aortadan çıkan son daldır. Sol vertebral arter, tiroservikal trunkus ve kostoservikal trunkus dallarını verir.

Sağ subklavyen arter sol subklavyan arterin distalinde aortik arkta köken alabilir. Bu durumda arkus aortanın ilk dalı genellikle sağ ana karotistir.^{1,8}

2.1.3 Vertebral Arterler

Subklavyan arterin ilk dalıdır. Vertebral arterin 4 segmenti vardır. Segment 1-3 ekstrakranial segmentlerdir. İlk segment (V1) veya pretransvers segment C6 transvers foramane kadar olan kısımdır. V1 segment subklavyen arterin kraniodorsal kesiminden nadiren de kaudovertral kesiminden çıkar, tortüyo olup foramene girerken loop yapar. V2 segment transvers segmentten vertebral arterin aksisten ayrıldığı düzeye kadar olan segmenttir. V3 segment aksisten arterin spinal kanala girene kadar olan kesimdir. V4 segment baziller arterde sonlanan intrakraniyal segmenttir. Sol vertebral arter % 50-60 oranında dominant vertebral arterdir. % 25 oranında ise sağ ve sol vertebral arter eş dominans gösterirler. % 5 olguda sol vertebral arterin direk arkus aortadan çıkabilmektedir. Foramen magnumdan posterior fossaya ilerler ve her iki vertebral arter baziller arteri oluşturur.

Servikal bölgede verdiği dallar:

- a) rr. Spinalis
- b) rr. Musculares

Kafa boşluğu içinde verdiği dallar:

- a) rr. meningeei,
- b) a. spinalis posterior
- c) a. spinalis anterior
- d) a. inferior posterior cerebelli
- e) rr. medullares mediales
- f) rr. medullares laterales.^{1,7,9,11}

Anatomik varyasyon: En sık görülen varyasyon % 5 oranında görülebilen sol vertebral arterin direkt olarak arkus aortadan çıktığı varyasyondur. Sağ vertebral arterin subklavyandan çıktığı varyasyonlar oldukça nadirdir.^{1,7}

2.1.4 Baziller arter

Vertebral arterilerden oluştuktan sonra kraniale doğru pons önünde seyreder ve posterior serebral arterleri oluşturarak sonlanır.

Pons ön yüzünde seyrederken şu dalları verir:

- a) aa. pontis
- b) a. labyrinthi
- c) a. inferior anterior cerebelli
- d) a. inferior superior cerebelli
- e) a. cerebri posterior.^{1,9}

2.1.5 Ana Karotis ve Dalları

Sağ ana karotis proksimal innominat arterden orijin alır. Ara sıra aortik arkta orijin alabilir karotid arterin çapı oldukça değişkendir. Aynı damarda İKA çapı proksimalde bulb düzeyinde daha fazladır. Ana karotid C3-C5 seviyesinde eksternal ve internal karotis dallarına ayrılır.^{2,8}

Sol ana karotis Arkus aortadan köken alan ikinci major damar olup tiroid kıkırdak üst seviyesinde internal ve eksternal dallarına ayrılır.

Karotid arterler yukarıya doğru, karotid aralıkta ilerlerken karotid kılıfı ile çevrilidirler bu lokalizasyonda internal jugular ven ve vagus siniri ile komşudurlar. Kılıf içinde AKA internal juguler venin medialinde, vagus sinirinin anteromedialindedir. AKA boyunda dal vermez. Ancak nadiren süperior tiroid, asenden faringeal veya oksipital arterler AKA'den orijin alabilir. İnternal karotid arter orijini mandibula ramusu üzerinde oluşur.⁸

Baş ve boyun yapılarının büyük bir kısmı eksternal karotis tarafından beslenir. Ayrıca AVM veya neoplazm gibi intrakranial lezyonların vasküler beslenmesini de sağlayabilir. EKA, İKA'nın medial ve anteriorunda seyreder. İKA yaklaşık % 90 oranında EKA posteriorunda seyreder. Eksternal Karotid arter dalları;

1. Süperior tiroidal arter
2. Asenden faringeal arter
3. Lingual arter

4. Fasyal arter
5. Oksipital arter
6. Posterior auriküler arter
7. Süperfisiyal temporal arter
8. İnternal maksiller arter

Beyini besleyen dört ana damardan ikisi İKA lardır. Karotid arter sınıflamalarda segmentler damar komşuluğundaki yapılara göre adlandırılır. Yedi ayrı anatomik segment tanımlanmıştır:

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

2.1.5.1 C1 Servikal segment

İKA AKA'dan yaklaşık C3-C4 veya C4-C5 vertebra seviyesinde çıkar. Ancak nadiren karotid bifurkasyonu C1 vertebra seviyesinde yüksek pozisyonlu veya T2 vertebra seviyesinde aşağı pozisyonlu olabilir.

Servikal segment iki kısımdır:

- 1) karotid bulbus
- 2) asenden servikal segment.

Proksimal İKA, EKA posterolateralinde seyrederek servikal İKA dalı vermez.

Karotid bulbus; servikal İKA'nın proksimal kesimidir. Bulbusta fokal dilatasyon vardır. Normal bulbus çapı yaklaşık 7,5 mm, AKA çapı 7,0 mm, distal İKA çapı 4,0 mm'dir.

Asenden servikal segment; bulbustan kranyale doğru karotid aralığında ilerler.

C1 segmenti İKA'nın temporal kemiğin petröz parçasına giriş yerinde, karotid kanalında sonlanır

2.1.5.2 C2 Petroz segment

C2 segment kafa tabanına periosteal hattan girer ve petröz kemik içerisinde seyreder. Petröz segment iki ayrı subsegmente ayrılır: 1) vertikal (asenden), 2) horizontal segment. İki segment arasındaki bileşke diz veya genuyu oluşturur ve anjiyografide kolayca gösterilebilir. Vertikal segment yaklaşık 10 mm uzunluktadır. Horizontal segment petröz kemik içinde anteromedial seyirlidir. Vertikal segmentin yaklaşık iki katı uzunluktadır.

2.1.5.3 C3 Laserum segment

Petröz segmentin devamı olup petrolingual ligament düzeyinde sonlanır. Seyri boyunca stellat ganglionun sempatik fiberleri ve venöz pleksus ile birlikte ilerler.

2.1.5.4 Kavernoz segment

Petrolingual ligament üst seviyesinden başlar. Üç subsegmente ayrılır: a) posterior asenden veya vertikal segment, b) uzun horizontal segment, c) kısa anterior vertikal segment. C4 segment kavernöz sinüsten dural bir halka ile superior duvardan çıkar.

2.1.5.5 C5 Klinoid segment

En kısa segmenttir. Proksimal dural halkadan başlar ve supraklinoid mesafeye girdiği distal dural halkada sonlanır. C5 segment interdural bir yapıdır.

2.1.5.6 C6 Oftalmik segment

Distal dural halkadan başlar ve posterior komünikan arter orijin bölgesinin hemen proksimalinde sonlanır. C6 segment supraklinoid İKA'nın en proksimal kısmını yansıtır.

2.1.5.7 C7 Kominikan segment

Posterior komünikan arter orijininin hemen proksimalinden başlar ve İKA'nın iki ana dala ayrıldığı bifurkasyon düzeyinde sonlanır.

Varyasyonlar

Innominat arterle ortak bir kökenden çıkabilen yada innominat arterden orijin alabilen varyantlar vardır. Sol ana karotis nadiren olmayabilir yada hipoplazik olabilir. Arterin olmadığı durumlarda eksternal ve internal karotis direk arkus aortadan çıkar. Persistan trigeminal arter sık görülen anomalilerdendir, ayrıca persistan hipoglossal arter de % 2 oranında görülebilmektedir.

Stenoz tedavisi gören hastalarda birçok arkus aorta anomalsi izlenmiştir. Bunlardan en sık varyant innominat arter, sol ana karotis ve sol subklavyen arterden oluşan üç dala ayrılan formdur. Sağ ana karotis innominat arterden köken alır. Ayrıca innominat arter ve sol ana karotisin ortak kökten çıktığı anomali en sık görülen anomalilerdendir.^{2,8}

2.1.6 Willis Poligonu

Poligonu oluşturan damarlar;

- 1) Her iki İKA
- 2) Her iki anterior serebral arterin A1 segmenti
- 3) Anterior kominikan arter
- 4) Her iki posterior kominikan arterler
- 5) Her iki posterior serebral arterin horizontal P1 segmenti
- 6) Baziller arter

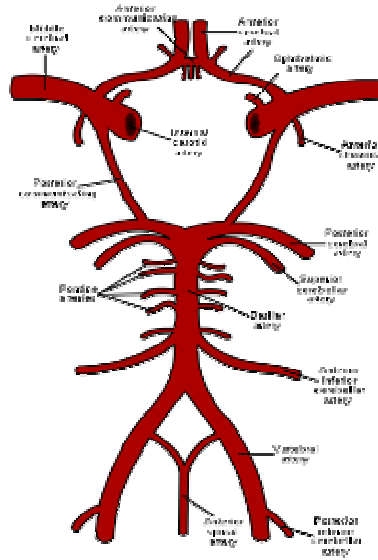
Bazen anterior serebral arter (ASA), İKA, anterior kominikan arter (AKoA) ve dalları anterior sirkulasyon ve baziller bifurkasyon, posterior serebral arter (PSA), posterior kominikan arter (PKoA) posterior sirkulasyon olarak tanımlanır.

Willis poligonundan çıkan dallar kortikal ve santral olmak üzere iki grupta incelenir.

Kortikal dallar: Bu dallar a cerebri media, a cerebri posteriordan çıkar. Bunlar birbirleriyle bağlantılı pleksuslar oluşturarak beyin hemisferlerinin kortikal kısmını beslerler.

Santral dallar: Bu dallar Willis poligonunu oluşturan arterlerin proksimal kısımlarından çıkan ince uç dallardır ve aralarında anastomoz yoktur. Bu arterler diensefalon, internal kapsül, bazal ganglionlar gibi beyin derin kısımlarında yer alan oluşumları beslerler.^{1,9}

Normal varyantlar: Yaklaşık % 50 oranında anomali görülebilir. Sık görülen anomaliler; bir veya her iki posterior serebral arterin hipoplazisi, anterior serebral arter A1 segmentinin yokluğu veya hipoplazisi, posterior serebral arterin P1 segmentinin yokluğu veya hipoplazisi ile beraber İKA dan orijin alan PSA. Ayrıca % 10 hastada İKA orijinli PKoA de infundibuler dilatasyonlar görülmüştür. PKoA hipoplazisi fetal Willis poligonu varyantıdır. Bu varyant yapılan otopsi ve anjiyogramlar sonucunda % 6-21 oranında bulunmuştur.¹



Şekil 2. Willis Poligonunun anatomik şeması.

Anomaliler: her iki taraflı veya tek taraflı İKA'nın yokluğu nadirdir. İKA yokluğunda intrasellar interkarotid kominikan arter anomali sık görülür. İKA agenezilerinde intrakranial anevrizmalar sık görülür.

2.1.7 Serebral Arterler

Distal İKA anterior ve orta serebral artere ayrılarak sonlanır. PSA genelde baziller arterden köken alır nadiren İKA dan oluşur.

2.1.7.1 Anterior Serebral Arter

İKA'nın iki dalından küçük olanıdır. Birçok major segmentleri vardır. a) horizontal A1 segment, b) A2 segment, c) kortikal dallar A3.

2.1.7.2 Anterior Kominikan Arter (AKoA)

Willis poligonunun bir bileşenidir. Her ne kadar ASA'nın gerçek dalı olmasa da birçok araştırmacı anterior serebral arterin dalı olarak tanımlar.

2.1.7.3 Orta Serebral Arter

İki terminal İKA dallarından geniş olanıdır. Çok sayıda major segmentleri vardır. a) horizontal (M1) segment, b) insular (M2) segment, c) operkuler (M3) segment.

2.1.7.4 Posterior Serebral Arter

Sıklıkla posterior serebral arter baziller arter bifurkasyonundan orijin alır. Major segmentleri: a) prekominikan segment (P1), b) ambient (P2) segment, c) quadrigeminal segment (P3) .

2.2 Arteriyel Stenoz ve Oklüzyon Nedenleri

Tablo 1. Lüminal stenoz ve oklüzyon nedenleri³

• Ateroskleroz • İntimal hiperplazi • Vazospazm • Düşük akım • Diseksiyon • Neoplazi ve inflamasyon basısı • Vaskulit • Fibromuskuler displazi	• Tromboz • Emboli • Travma • Neoplazi • Fonksiyonel defekt
--	---

2.2.1 Ateroskleroz

Ateroskleroz batı ülkelerinde damar hastalıklarının en sık sebebidir. Ateroskleroz patogenezi en iyi Ross tarafından travmaya yanıt hipotezi ile açıklanmıştır. Risk faktörleri; yaş, erkek cinsiyet, hipertansiyon, sigara, hiperlipidemi, aile öyküsü, obezite, diabetir.^{3,4} Normal hemostatik mekanizma; endotel disfonksiyonu, platelet aktivasyonu, lipid metabolizması, inflamatuvar yanıt, oksidasyon, düz kas aktivasyonu ve tromboz oluşumu ile bozularak aterosklerotik süreç gelişir. Belirgin ateroskleroz koroner arterler, karotis bifurkasyonları, infrarenal abdominal aort ve alt ekstremitte arterleri gibi belli arterlerin dallanma noktalarında sık görülür.³

Ateroskleroz brakiosefalik veya subklavyan arterde herhangi bir düzeyde görülebilir. Genel olarak kollateral gelişimi nedeni ile asemptomatiktir ancak; ostium lokalizasyonlarında geliştiğinde belli semptomlar verir. Gelişen ateroskleroz sıklıkla geçirilmiş Takayasu hastalığını takiben oluşur. Lezyonlar çoğunlukla aortik plağın damar orijin noktasını etkilemesi ile oluşmaktadır. Sağ subklavyen arterde mevcut hastalık sağ ana karotisi de etkileyebilir. Sol subklavyen arter arkus aortanın, aterosklerozdan en çok etkilenen dalıdır ve sağ dala göre üç kat daha sık subklavyan çalma sendromuna neden olur.

Karotis bulbusu düzeyinde mevcut ters akım nedeniyle trombosit adezyonu ve plak oluşum riski vardır.^{1,5} Vertebral arter orijininde stenotik lezyonlar sık değildirler. Vertebral arterin V1 segmenti özellikle çıkış düzeyinde olmak üzere aterosklerozun en

sık görüldüğü lokalizasyondur. Ekstrakranial sağ vertebral arter stenozlarının % 18, sol da ise bu oranın % 22 olduğu çalışmalarda gösterilmiştir.^{5,6}

2.2.2 İntimal hiperplazi

Değişken hemodinamiye sekonder veya travmaya yanıt olarak arter duvarında gelişen skardır. Esas olarak haftalar veya aylar içinde gelişen aterosklerozun ilerlemiş formudur. İntima ve media hasarı, kas hücrelerinden, plateletlerden ve makrofajlardan bu hücrelerin proliferasyonuna ve intimaya göçüne neden olan büyüme faktörünün salınımını sağlar. İntima zamanla kas hücreleri ve matriksle (kollajen, glikozaminoglikanlar ve elastik fiber) dolar. Travma sonrası 3-6 ay boyunca duvar kalınlaşması ve lüminal daralma devam eder.^{3,6}

2.2.3 Tromboz

Tromboz oluşumu için trombositler, diğer kan hücreleri, koagulasyon proteinleri ve anormal endotel gerekmektedir. Pıhtı oluşumu subendotelyael yüzeye platelet adezyonu ve agregasyonu ile başlar. Plateletler ayrıca trombosit agregasyonuna yol açan adenosin difosfat ve tromboksan A₂ gibi maddeler de salgırlar.

Tromboz; travma, yavaş akım ve hiperkoagubilité sonucu oluşur. Çoğu vakada tromboz eski travma veya ateroskleroz ve intimal hiperplazi gibi durumlar sonrası gelişmektedir. Ancak doğumsal veya kazanılmış hiperkoagubilité durumlarında damarsal bir problem olmadan da tromboz gelişebilir. Heparine bağlı trombositopeni, malignensiye bağlı hiperkoagubilité (Trousseau sendromu), antitrombin 3 eksikliği, antifosfolipid sendromu, protein C eksikliği hiperkoagubilitéye neden olan durumlardır.³

2.2.4 Arteryel Emboli

Emboli sirkulasyona karışarak akım yönündeki damarlara yerleşen herhangi bir materyal olabilir. Arteryel makro ve mikroembolinin birçok nedeni vardır. Makroemboli genelde kalpten veya santral arterlerden orijin alır. Ayrıca ateroskleroz plakları da koparak periferik arterlerde obstruksiyona neden olabilirler. Emboli bifurkasyonlarda

veya önceden varolan hastalıklı lokalizasyonlarda yerleşmeye eğilimlidir. Emboli sonrası distal damarlar kasılır ve emboli proksimal ve distale doğru komşu geniş kollateral damara kadar uzanır. Mikroemboli çoğunlukla ülserle bir aterosklerotik plaktan koparak oluşur.³

2.2.5 Anevrizma ve dilatasyon

Anevrizma arterin normal çapının % 50'den fazla genişlemesi olarak tanımlanır. Gerçek anevrizmalarda damarın her üç katmanı dilate olur ve sağlamdır. Psödoanevrizmalarda bir veya fazla katman etkilenir. Travma, neoplazi invazyonu veya inflamasyona bağlı psödoanevrizma gelişebilir. Anevrizmalar fuziform veya sakküler olabilirler. Anevrizmaların birçok nedeni vardır, ensık dejeneratif anevrizma görülmekte olup nedeninin aort duvarının ateroskleroza bağlı zayıflaması olduğu düşünülmektedir.

Mikotik (enfeksiyöz) anevrizmalar arter duvarının lokalize enfeksiyonu sonucu oluşur, tipik olarak sakküler anevrizmalardır ve multiple olabilirler. Travmatik psödoanevrizmalar künt veya delici travmaya bağlı yada iatrojenik olarak oluşabilirler. Mikotik anevrizmalar gibi sakküler ve ekzantrik yerleşimli olabilirler. Ayırıcı tanıda arteriyel ektazi, arteriyomegali (genişlemiş damar lümeni ile beraber yavaşlamış akım formu), kompensatris dilatasyon ve post stenotik dilatasyon göz önüne alınmalıdır.^{3,10}

2.2.6 Diseksiyon

Arteriyel diseksiyon damar duvarının sıklıkla intima ve media tabaklarında ayrılma olmasıdır. Çoğunlukla intimal bir yırtık vasıtası ile doğal lümen (gerçek lümen) intramural kanal (yalancı lümen) ile birleşir. Tedavi edilmeyen vakalarda yalancı lümen büyüyebilir, rüptüre olabilir, kronikleşebilir veya tromboze olabilir. Diseksiyonun ensık nedeni kronik hipertansiyon, media tabakasının kronik dejenerasyonu ve travmadır. Diseksiyonun major komplikasyonları ise rüptür ve iskemidir.^{3,10}

2.2.7 Vaskülit

Tüm vaskülitlerin ortak özelliği damar duvarı inflamasyonudur. Kronik dönemde lümenal daralma, tromboz oluşumu, nekroz, anevrizma formasyonu gibi olaylar belirgin hale gelir.

Takayasu arteriti; büyük damarların kronik inflamatuvar vaskülitidir ve nonspesifik aortit veya aortoarterit olarak da adlandırılır. Hastalık öncelikle aorta ve major dallarını ve pulmoner arterleri tutar. Çoğunlukla hastalarda torasik ve abdominal arter ve dalları da olaya katılır. Arkus aorta dilatasyonu ve distalde daralma tipiktir. Ayrıca uzun segment stenozlar, major dalların proksimal kesimlerinde komplet okluzyonlar tipiktir.

Radyasyon arteriti; radyasyon terapisi sonrası görülen nadir bir sekeldir. En sık karotid arterde, üst ve alt ekstremitelerinde olmak üzere çeşitli arterlerde rapor edilmiştir. Patolojisini intimal proliferasyon ve fibrotik okluzyon oluşturur. Genellikle 5 yıl veya daha uzun süren tedaviler sonucunda görülür.^{3,10,12,13}

Dev hücreli (temporal) arterit: Boyun damarları, karotis ve temporal arterler en sık tutulan damarlardır.³

2.2.8 Fibromusküler displazi (Arteriyel Fibrodisplazi)

Arteriyel daralma ve küçük anevrizmalara neden olan inflamatuvar olmayan etiyolojisi bilinmeyen hastalıklardır.

Etken bilinmemektedir ancak genetik, hormonal veya mekanik strese bağlı olarak oluşabileceği varsayılmaktadır. Ağırlıklı olarak renal arterlerde arterlerde görülür. Daha az sıklıkta karotislerde, eksternal iliak arterlerde, nadiren de mezenterik arterlerde görülür.

2.2.9 Diğer Nedenler

Travma: çoğunluğu kateterizasyon işlemleri gibi penetran iatrojenik yaralanmalar sonucu oluşur.

Tümör kompresyonu: lenfadenopatiler, nöral kılıf tümörleri, sarkomatöz tümörler neden olabilir.

İlaça bağlı nedenler: iv. uyuşturucu maddeler emboliye neden olarak, amfetamin gibi psikostimulan ilaçlar vaskülitte neden olarak obstruksiyon yapabilirler^{3,14}.

*Nörokutanöz sendromlar:*Bu grupta çoğunlukla vaskülopati kliniği bulunur ve ağırlıklı olarak intrakranial vasküler yapılar olmak üzere ekstrakranial vaskülerleri de etkilerler.

Ayrıca diğer kalıtsal hastalıklardan Marfan sendromu ve Ehler Danlos sendromu vasküler tutulum yapan hastalıklardandır².

2.3 Klinik

2.3.1 Serebrovasküler hastalıklar

Erişkinlerde ölüme neden olan hastalıklar arasında üçüncü sırada serebrovasküler hastalıklar ve inme gelmektedir. İnme akut gelişen fokal nörolojik defisitlerle karakterize serebrovasküler hastalıklardır. Çoğunlukla inme iskemik nedenlerden oluşmaktadır. Son 25 yılda inme kliniği hakkında belirgin ilerleme kaydedilmiştir. Yapılan populasyon çalışmalarında serebral iskemik olayların % 10-29'unu ateroskleroz oluşturmaktadır. Semptomatik intrakranial stenozu olan hastaların prognozu aterosklerozun lokalizasyonuna ve yayılımına bağlıdır. İntrakranial aterosklerozun primer tedavisi hipertansiyon, diabet, hiperkolesterolemi ve sigara kullanımı gibi risk faktörlerinin kontrolüne bağlıdır. Sekonder olarak da yakın zamanda iskemik inme veya transient iskemik atak gelişmiş hastalarda yeni bir atağı önlemek için antiplatelet tedavisi gösterilmektedir. Servikal damar hastalıklarının serebral infarkt gelişimindeki rolü açıktır, hipertansiyon; ateroskleroz gelişiminde bir etken olmakla birlikte beyin kan akımına etkileri nedeniyle serebral iskemide önemli bir rolü vardır ve buna bağlı tedavi seçenekleri etkilenmektedir.^{15,16,17} Serebral iskemi mekanizması iki farklı şekilde oluşabilir.

- 1) Trombus veya embolinin antegrad gelişmesi ile oluşan okluzyon
- 2) Hemodinamik olarak anlamlı olan okluzyon veya stenozun distalinde yetersiz kollateral gelişimine bağlı perfüzyon yetersizliği.¹⁸

Serebrovasküler hastalıklar şöyle sınıflandırılabilir:

- *Tamamlanmış inme*: serebrovasküler hastalıklar çoğunlukla bu klinikle gelirler. Çoğunluğu 60 yaş ve üstü olmak üzere az da olsa genç populasyon etkilenebilir. Klinik bulgular enfarktın veya hemorajinin lokalizasyonuna göre bulgu vermekle birlikte genel olarak disfazi ile birlikte veya disfazi olmadan hemipleji görülür. Hastalığın şiddeti değişkendir, nörolojik defisitler genelde üç haftadan uzun sürer, sekel kalabilir. Hastalar ileri dönemlerde yeni inme ve vasküler şikayetlerle gelebilirler.^{6,17,19}
- *Transient iskemik atak (TIA)*: Bu sendrom karotis ve vertebral arter sulama alanlarında kısa süreli serebral iskemik atakları tanımlamaktadır ve bir saatten az genellikle 5-10 dk süren ataklarla karakterize edilir. Sekelsiz olarak düzelen ataklar emboliye bağlı veya hemodinamik nedenlerle ortaya çıkabilir. Karotid arter kökenli TIA vertebral arter kökenli olanlara göre iki kat fazla oranda görülür. Semptomlar arasında; parezi, santral fasiyal paralizi, fasiyal parestezi, hemianopsi, disfazi, afazi, başağrısı, amorozis fugaks görülebilir. Vertebrobasiller kökenli TIA da ise dengesizlik, ataksi, disfaji, dizatri, diplopi gibi semptomlar görülebilir.^{6,16,17}
- *RIND (reversible ischemic neurologic deficit)*: Bir gün –üç hafta arası sürebilen tama yakın iyileşme gösteren nörolojik bozukluklardır.
- *İlerleyen inme*: Hastanın ilk bulgularına ek olarak bir gün veya bir hafta süre içinde ek bulguların ortaya çıktığı veya ilk bulguların ağırlaştığı tablodur.
- *Yavaş inme*: Egzersiz sonrası alt ekstremité ve üst ekstremité proksimalinde ortaya çıkan güçsüzlük ile karakterize nadir bir sendromdur.^{6,17}

2.3.2 Subklavyan çalma sendromu

Subklavyan çalma fenomeni vertebral arter orifisi proksimalinde steno-oklüzif hastalık ve buna bağlı vertebral arterde ters akım ile karakterizedir. İlk olarak 1960 yılında Contorni vertebral arterde ters akımdan bahsetmiştir. 1961’de Reivich bu fenomenle nörolojik semptomlar arasındaki ilişkiyi fark etmiştir. Fisher kanın karşı vertebral arterden çalındığını farz ederek nörolojik semptomlar ve fenomeni subklavyan çalma sendromu olarak tanımlamıştır. Daha sonra çalmanın sürekli veya agzersiz sonrası serebral iske mi ve inmeye neden olabileceği öne sürülmüştür.³

Subklavyen arter kronik obstruksiyonlarında iki kol arası arteryel kan basınç farkı en az 10-20 mmHg olup, proksimal kesim stenoz ve okluzyonunda karşı taraf vertebral arter ve baziller arterdeki kan aynı tarafta vertebral arter yolu ile lezyon sonrası subklavyen arter segmenti ve distaline doğru akar. Semptomlar arasında; egzersiz sırasında baş dönmesi, senkop, ataksi, veya görme bozukluğu gibi iskemi bulguları görülebilir.

Koroner subklavyen çalma sendromunda ise internal torasik arter ve koroner arter arasında ters akıma bağlı anjina pectoris gelişir.

2.3.3 Torasik Outlet Sendromu

Kollar ve göğüs kafesi arasında sinir, arter ve venlerin sıkışmasıdır. Konjenital veya akkiz olabilir. Konjenital nedenler arasında servikal kosta, fibromuskuler bantlar, 1. kostanın anomalileri, muskuler hipertrofi görülebilir. Akkiz nedenler arasında ise; klavikula kırıkları, supraklavikuler tümörler gibi nedenler vardır. Ağırlıklı olarak semptomlar sinir basısına bağlı olarak görülürler.^{4,6,14,19}

2.4 Tanı yöntemleri

2.4.1 Doppler Ultrasonografi (US)

B-mod US ile vücudun çeşitli lokalizasyonlarında damar duvar tabakaları değerlendirilebilir. Genel olarak intima media kompleksinin kalınlığı ölçülmektedir.²¹ Ayrıca damar çapı, plak varlığı bu yöntemle araştırılır. Plak saptandığında lokalizasyon, boyut, yüzey özellikleri ve boyut prognoz açısından önemlidir. Karotis plaklarının B-mod US ile değerlendirilmesinde ekolusen ve heterojen plakların unstabil olduğu gösterilmiştir.^{22,23}

Plaklar homojen-heterojen, hipoekoik-ekojenik, basit-kompleks olarak sınıflandırılabilir. Homojen plaklar çevre yumuşak dokular ile benzer ekojenitede olup heterojen plaklar düşük ekojenite odağı içerebilen kompleks yapılardır. Hipoekoik plaklar çevre kas yapılara göre daha düşük ekojenitededirler, ekojenik plaklar ise distrofik kalsifikasyon alanları içeren plaklardır.²²

Vasküler bir yapıda türbülant veya laminar akım varlığında frekanstaki değişiklik Doppler ilkesi ile açıklanır. Eritrositler damar içinde hareketi ultrason dalgası ile aynı yönde ise frekanstaki değişme yani Doppler kayması eritrositlerin hızı ile doğru orantılıdır. Eğer eritrositler probdan uzaklaşıyorsa frekansta eritrositlerin yönü ve hızı ile orantılı bir düşme görülür. Doppler sistemleri Sürekli Dalga Doppler (CW Doppler), Power Doppler, Dupleks Doppler olarak sınıflandırılabilir.

Sürekli Dalga Doppler sistemi portable olarak kullanılabilen basit bir sistemdir. Sürekli dalga gönderen ve bunları geri alan iki kristalli transduser vardır. Akım varlığını ve yönünü saptamada kullanılır.²⁴⁻²⁷

Power Doppler sinyal gücüne göre renk haritası oluşturulması esasına dayanır.

Doppler ile renkli modda da görüntü elde edilebilir. Bu durumda kanın akım hızına göre parlaklığı değişebilen ve akım yönüne göre kırmızı veya mavi renkte olan görüntüler elde edilir.

Dupleks Doppler US da B-mod US ile Doppler sistemi beraber kullanılır. Doppler ile akımın inceleneceği alan B-mod ultrason ile seçilir. Noninvaziv bir yöntem olmakla birlikte ucuz ve güvenilir olması tanıda ilk yöntem olarak kullanılma nedenidir.^{24,25}

Vasküler stenozlarda doppler ve US değerlendirilmesi yapılırken önce stenotik segment B-mod US ile seçildikten sonra bu lokalizasyonda yapılan renkli mod Doppler incelemede stenotik segmentteki akım hızına bağlı olarak renk değişiklikleri saptanır. Akım hızı arttıkça renk parlaklaşır. Hız spektral olarak cm/sn olarak ölçülür ve hız arttıkça elde edilen dalga formlarında da değişiklikler olur. Stenozun değerlendirilmesinde pik sistolik hız, end diastolik hız kullanılmakla birlikte pik sistolik hız tanıda daha değerlidir.^{1,25,29}

Karotid arter stenozlarının değerlendirilmesinde, subklavyan arter tıkalıcı hastalıklarında, vertebral arter değerlendirilmesinde ilk kullanılan yöntem olmakla birlikte bu yöntemin bazı kısıtlamaları vardır. Örneğin dens kalsifiye plak varlığında, subklavyan arter incelemesinde klavikula, kosta ve sternuma bağlı zorluklar yaşanabilir. Ayrıca bu yöntemle arterlerin intraserebral kesimleri görüntülenemez.^{28,8}

Karotid arterler değerlendirilirken kullanılan parametreler tablo 2' de verilmiştir.

Tablo 2. Doppler US ile karotid arter stenozlarının değerlendirilmesi.²⁹

Stenoz çapı (%)	Pik sistolik hız (m/s)	Enddiastolik hız (m/s)	İKA/AKA pik sistolik hız oranı	Stenoz şiddeti
<50	< 1,5	< 0,5	< 1,8	hafif
50-59	1,5-2,0	0,5-0,7	1,8-2,2	orta
60-69	2,0-2,5	0,7-0,9	2,2-2,8	orta
70-79	2,5-3,3	0,9-1,3	2,8-3,8	orta
80-89	3,3-4,0	1,3-1,8	3,8-5,0	şiddetli
90-99	> 4,0	> 1,8	>5,0	şiddetli
Oklüzyon	İKA'da akım yok	İKA'da akım yok	İKA'da akım yok	Lümen yok

Kısaltmalar: İKA: İnternal Karotid Arter, AKA: Ana Karotid Arter

Subklavyen çalma sendromunda arkus aorta ve proksimal dalları görüntülenemese de doppler oldukça etkin bir yöntemdir.³⁰ Subklavyan arter stenozunu gösteren parametrelerden biri pik sistolik hızın 200 cm/sn den yüksek ölçülmesidir. Stenoz distalinde monofazik akselerasyon zamanı uzamış poststenotik akım formu mevcuttur. Distal subklavyen arter ve brakial arterde parvus tardus akım formu şiddetli subkalvyan arter stenozunu gösterir, normal trifazik akım formunun yerini monofazik akım almıştır.^{28,31}

Vertebral arterin V1 ve V2 segmenti çoğu hastada kolaylıkla değerlendirilebilir. Sağ tarafta daha kolay olmak üzere yaklaşık % 65-85 oranda dubleks US ile arterin orijini gösterilebilir. V2 segment yaklaşık % 95 oranında gösterilebilir bu lokalizasyonda vizualize edilememesi hipoplaziye de bağlı olabilir. V3 segmentini tüm düzeylerde olmasa da gösterilebilir. V4 segmenti intrakranial seyrettiğinden vizualize olmaz. Normal vertebral arter çapı yaklaşık 4 mm olup sol vertebral arter sağa göre daha geniş olma eğilimindedir. V2 segmentinde piksistolik akım hızı (PSV) yaklaşık 20-60 cm/sn olup; hızın 10 cm/sn altında olması anormal olarak değerlendirilir. Fokal ölçülen 100cm/sn üzerindeki PSV değerleri belirgin stenozu gösterir.⁶

2.4.2 Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi

Bt anjiyografi günümüzde çok kullanılan değerli bir tanı yöntemidir. Kontrast madde kullanımını gerektirir. Kontrast madde sistemik dolaşıma geçtikten sonra görüntüler alınır. Kontrast madde kullanımı böbrek hastalarında kısıtlama getirmektedir. Ayrıca eski cihazlarla yapılan incelemelerde hareket artefaktları problem yaratabilir. Bu

yöntem özellikle karotid arter lezyonlarında uygundur. Ayrıca arkus aorta, alt ekstremité arterlerinin görüntülenmesinde kullanılır. Yöntemin avantajları; operatör bağımlı değildir, kısa süreli bir işlemdir ve arteriyel yaralanmalarda da yüksek sensitivite ve spesifiteye sahiptir.^{8,14,32}

2.4.3 Manyetik Rezonans Anjiyografi (MRA)

Akan kanın hareketine bağı MR sinyal değışikliklerine göre vasküler lümen morfolojisini görüntüleyen birçok tekniğe verilen jenerik isimdir. MR görüntülemesinde görüntü anatomik olarak BT'ye benzemekle beraber akan kan farklı kompleks sinyal paternleri oluşturmaktadır.³³ Kontrast madde kullanılarak yada kullanılmadan uygulanan teknikleri vardır.

İşlemin noninvaziv olması, noniyonizan radyasyonun kullanılması önemli avantajlarındanr. Kalp pili, anevrizma klipsi olan veya benzer cerrahi müdahale yapılmış hastalarda kontrendikedir. Klostrofobili hastalarda zorluklara neden olmakla birlikte pahalı bir tetkik olması, harekete karşı çok hassas olması ve buna bağı sedasyon gerektirmesi dezavantajlarıdır.^{8,14}

Parlak kan tetkikleri TOF (time of flight) ve PC (faz kontrast) olmak üzere iki gruba ayrılmaktadır. TOF etkilerde akan kan siyah veya beyazdır. Hızlı akım siyah (arteriyel), sinyalsiz yani 'flow void' görünümündedir. Standart çekimlerde kesit alanına giren kan hızlı ise radyofrekans (RF) pulslarına maruz kalan kesit alanına girer ve terk eder bu nedenle sinyal oluşturmaz. Eğer kan kesit alanına girdiğinde RF pulsu ile karşılaşır parlaklaşıp sinyal üretecektir. 2D TOF ve 3D TOF MRA incelemelerde hastaya yollanan RF pulsları çok kısa aralıklarla tekrarlanarak akan kan kesit planında yakalanır ve parlak sinyal elde edilir. 3D TOF teknikler özellikle arteriyel patolojilerde kullanılan yüksek rezolusyonlu incelemelerdir. Faz kontrast (PC) MRA'da mekanizma farklıdır. Bipolar gradient kullanılarak eşit güçte, zıt yönde RF pulsları uygulanırken kandaki spinlere akım hızı ile orantılı faz şifti yaratılarak parlaklık sağlanır. Sabit dokuların net faz şifti sıfırdır. Sonuçta sabit dokuların yani zeminin sinyalleri silinirken sadece akan kana ait görüntüler kalır. Bu teknikte önemli bir özellik akım hızının incelenen damara göre seçilebilmesidir. Hızlı akım için yüksek hız seçildiğinde venöz yapılar silinir, arteriyel yapılar incelenir. Venöz yapılar inceleneceği zaman düşük hızda

çekim yapılır. Tetkikin dezavantajı rezolusyonu TOF MRA ile karşılaştırıldığında daha düşüktür.³³

2.4.4 Anjiyografi

Anjiyografi vasküler kateterizasyon sonrası damar lümenine kontrast madde verilerek elde edilen invaziv görüntüleme tekniğidir. İlk klinik uygulama 1920 yılında başlamış olup günümüze kadar belirgin gelişim göstermiştir. Serebrovasküler anjiyografi ise ilk 1927 yılında Moniz tarafından gerçekleştirilmiştir. Anjiyografi kranyoservikal patolojileri saptamada en değerli tanı yöntemi olmakla birlikte tandem stenozlarını, anevrizma ve kollateral oluşumu gibi patolojileri de göstermede etkin bir yöntemdir. Serebrovasküler stenozların yanında subklavyan çalma sendromu ve vertebral arter darlıklarında stenotik segmentin uzunluğu, stenoz derecesinin saptanmasında gerekirse aynı seansta girişimsel radyolojik işlemler amacıyla uygulanmaktadır.

İşlem sırasında kateterizasyon bölgesi çoğunlukla femoral bölge olarak seçilmektedir. Ancak aksiler, kubital ve subklavyan bölge de seçilebilecek lokalizasyonlardandır.

Konvansiyonel anjiyografi yüksek dozlarda kontrast madde enjeksiyonu gerektiren bir yöntemdir. Dijital substraksiyon anjiyografisi (DSA) düşük miktarda kontrast madde kullanımı gerektiren, bilgisayar bazlı geliştirilmiş elektronik substraksiyon yöntemidir. Bu yöntemle dijital görüntü, görüntü yoğunlaştırıcı tarafından elde edilir.

İlk yapılacak işlem kontrast madde verilmeden direkt alınan grafidir (*mask*). Daha sonra aynı pozisyonda ve lokalizasyondan kontrastlı görüntü alınır. Elde edilen kontrastlı görüntülerden mask çıkarılır. Oluşan görüntüler vasküler kontrastı gösterir. İstenilen görüntüyü mask seçme işlemi *remasking* olarak adlandırılır. Hareket artefaktlarını azaltmada *piksel shift* denilen substraksiyon yöntemi kullanılır. Girişimsel işlemler sırasında damara kontrast verilerek damar trasesini ortaya çıkaran kateterizasyona yol gösterici bir yöntem olan *roadmapping* kullanılır. DSA, intravenöz (IV DSA) ve intraarteryal (IA DSA) olmak üzere iki yöntemle yapılabilir. Uygun yöntemin seçiminde radyologun yol gösterici önerileri dikkate alınmalıdır.

IV DSA, periferik ya da santral olarak enjekte edilen kontrast maddenin pulmoner dolaşımdan ventriküle geçmesi ve perifere dağılımının dijital bir görüntü sistemi ile seri

olarak elde edilmesi esasına dayanır. IV DSA'nın emboli riski ve diğer komplikasyon oranı düşüktür ve IA DSA'ya göre ucuzdur ancak kullanılan kontrast maddenin periferik alanlara ulaşınca kadar yaklaşık 10-20 kez dilüe olması nedeniyle fazla kontrast madde kullanılması, non-selektif inceleme olması, allerji oranı yüksekliği, inceleme sonrası anjina ve konjestif kalp yetmezliklerinin görülebilmesi, % 20 yanılma payının olması, görüntülerdeki uzaysal rezolüsyon düşüklüğü ve görüntülerin hareket ve solunum artefaktlarından fazlasıyla etkilenmesi gibi dezavantajları vardır. Bu nedenle sık kullanılan bir yöntem değildir.

IA DSA'da artere giriş yeri olarak femoral veya aksiller arterden girilerek non-selektif enjeksiyon yapılarak tüm çevre damarlar görüntülenebildiği gibi, uygun kateterler kullanılarak istenilen damarın içine girilerek selektif inceleme yapılabilir. IA DSA'da konvansiyonel anjiyografiye oranla daha az ve dilüe kontrast madde kullanılır, ayrıca kateter incelenmek istenen bölgeye yerleştirildiği için “*delay time*” (gecikme) söz konusu değildir. DSA'da görüntüler anında incelenebildiği için kısa sürede işlem tamamlanır. IA DSA, yaşlı ve kooperasyonu bozuk hastalarda uygulanabilir; kardiyak, pulmoner ve renal hastalığı olan hastalara uygulanabilir. IA DSA da enjeksiyon ve çekim süresinin kısalığı hareket ve solunum artefaktlarını önler, allerjik reaksiyonlar daha azdır, ince kateterler kullanılabilir, kontrast madde az ve dilüe edilerek kullanılır, gerektiğinde selektif kateterizasyon yapılabilir.^{2,35,36,37}



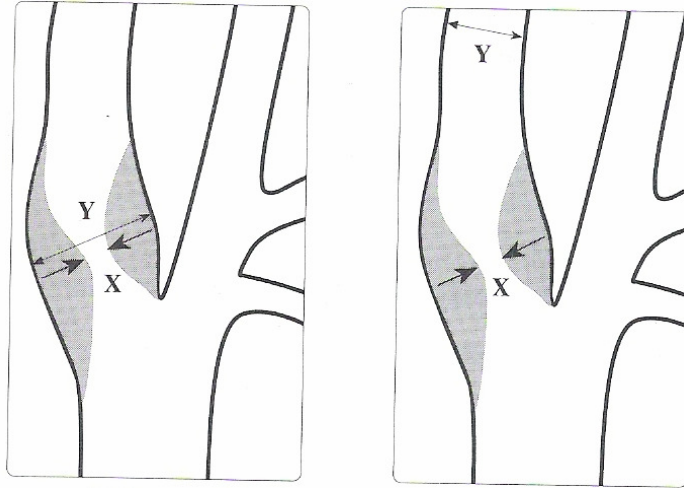
Şekil 3. Anjiyografi görüntüsü.

İşlem komplikasyonları kanama, hematoma, embolizasyon, diseksiyon ve nadiren psödoanevrizma, kontrast maddeye bağlı allerjik reaksiyon ve nefrotoksisitedir.

^{3,14,34,38,39} Serebral anjiografinin en önemli komplikasyonu inmedir. DSA ile nörolojik komplikasyon gelişme oranı konvansiyonel anjiyografiye göre daha azdır. Nadiren giriş lokalizasyonunda sinir hasarı, enfeksiyon görülebilir.^{36,37}

Supraaortic stenozlarda en önemli bölge karotid arter lokalizasyonudur. Stenoz bölgesinde plak oluşumu, tromboz, lüminal düzensizlik gibi bulgular görülür. Karotid bifurkasyonu arkus aortografisi veya selektif görüntüleme ile değerlendirilebilir.⁵

Karotid arter anatomik farklılıkları nedeniyle vertebral arter ve subklavyan arter gibi vasküler yapılardan farklı yöntemlerle değerlendirme gerektirir. Karotid arter stenozlarının doğru ölçülmesi konusunda birçok çalışma yapılmıştır. Bunlar ; *European Carotid Surgery Trial* (ECST), *Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study* (ACAS) ve *North American Symptomatic Endarterectomy Trial* (NASCET) çalışmalarıdır.² Şekil 4' te metodların ayrıntılı şemaları belirtilmiştir.



Şekil 4. ECST metodu ve NASCET metodu

ECST metodu

Minimal rezidüel lümen ölçülür ve normal lümen olarak kabul edilen alan ile karşılaştırılır.

ECST metodu

$$\% \text{ Karotid Stenozu} = (Y-X)/Y.100$$

NASCET metodu

ECST = *European Carotid Surgery Trial*; **NASCET** = *North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial*.

Tablo 3. Lümen çapında ve alanında azalma oranları.

Lümen Çapında ve Lümen Alanında Azalma Oranları	
Lümen Çapında Azalma	Lümen Alanında Azalma
% 20	% 36
% 40	% 64
% 60	% 84
% 80	% 96

Tablo 4 . Arteriyel stenoza eğilimli alanların stenoz/ okluzyon oranları.

Arteriyel Stenoza Eğilimi Olan Alanlar :	Lezyonların İnsidansı	
	Stenoz	Oklüzyon
Sağ İKA Orijin	% 33,8	% 8,6
Sol İKA Orijin	% 34,1	% 8,7
Sağ Vertebral Arter Orijin	% 18,4	% 4,8
Sol Vertebral Arter Orijin	% 22,3	% 2,2
Sağ Karotid Sifon	% 6,7	% 9,0
Sol Karotid Sifon	% 6,6	% 9,2
Baziller Arter	% 7,7	% 0,8
Sağ MCA	% 3,5	% 2,2
Sol MCA	% 4,1	% 2,1

Kısaltmalar: MCA: Middle Cerebral Artery (Orta serebral arter), İKA: İnternal Karotid Arter

2.5 Tedavi Yöntemleri

2.5.1 Medikal tedavi

Primer olarak aterosklerozun tedavisi vasküler risk faktörlerinin (diabet, hipertansiyon, hiperkolesterolemi) kontrolüne bağlıdır. Sekonder olarak ise antiplatelet tedavinin geçirilmiş transient iskemik atak veya iskemik inme olan hastalarda gelişmesi muhtemel yeni bir atağı önlediği gösterilmiştir. Ancak maksimal medikal tedaviye rağmen tekrarlayan geçici iskemik atak, inme ve aterosklerozdan şikayetçi olmaya devam etmiştir.¹⁵ Semptomatik intrakranyal aterosklerotik stenozu olan hastalar platelet agregasyon inhibitörleri vasıtasıyla iskemik inmeden yetersiz olarak korunmaktadır. Warfarin ile antikoagulasyon hemoraji riskinin yanında ateroskleroz gelişimini ve sonuçta trombotik damar okluzyonunu tam olarak önleyememektedir.⁴⁰ Vertebral arter

stenozlarında medikal tedavi birçok merkezde bu lokalizasyonun cerrahi prosedür için anatomik zorlukları nedeniyle, standart tedavi metodu olarak uygulanmaktadır. Ancak günümüzde bu konuda değişik antiplatelet veya antikoagulan ajanların kullanımı ile ilgili randomize bir çalışma bulunmamaktadır.⁴¹ Subklavyan arter darlıklarında ise medikal tedavi cerrahi prosedüre yardımcı olarak kullanılmaktadır.

2.5.2 Cerrahi tedavi

Karotid arter stenozlarında standart tedavi darlığın endarterektomi ile çıkarılmasıdır. Çok merkezli randomize çalışmalar semptomatik karotid stenoza olan hastalarda karotid endarterektomisinin aynı tarafta gelecekte inme riskini azalttığını göstermiştir. *The European Carotid Surgery Trial (ECST)* endarterektomi yapılmış hastalarda yapılan üç yıllık takipte inme riskinin % 21,9 dan % 9,6 oranına düştüğünü göstermiştir.⁴² *The North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET)* iki yıllık takipte bu oranın % 27,6 dan % 12,6' ya düştüğünü göstermiştir.⁴³ Bu yöntem orta derece (% 50-79) stenoza olup maksimal medikal tedaviye yanıt vermeyen hastalarda, yüksek derece (>% 80) stenoza olan hastalarda yapılmaktadır. Hasta yeterli medikasyon almamışsa veya düşük derece (<% 50) stenoza varsa yapılmaz. İşlem komplikasyonları olarak miyokard enfarktüsü, inme, sinir hasarı, kanama, hiperperfüzyon sendromu, rekürren stenoz ve işlem sırasında ölüm görülebilir.^{44,45,46}

Vertebral arterlerde kritik stenoza olan hastalarda (% 50-99) aynı tarafta yıllık inme riski % 7,8'dir. Vertebral arter darlıkları intra veya ekstrakraniyal olabilir fakat sıklıkla vertebral arterin subklavyan arterden çıkış lokalizasyonunda görülür. Bu lokalizasyona ulaşım güç olduğundan cerrahi teknik olarak zordur, ayrıca horner sendromu, laringeal sinir yaralanması gibi komplikasyonlardan dolayı cerrahi tedavi rutin uygulamadan kaldırılmıştır. Cerrahi tedavi vertebral endarterektomi (teknik olarak çok zor), veya daha sıklıkla damar rekonstrüksiyonunu içermektedir ki bu yöntemde; vertebral arterin ana karotid artere veya internal karotid artere transpozisyonunu içerir.^{39,47}

Subklavyan arter okluzyonlarında kronik olgularda cerrahi tedavi olarak ilk tercih ekstratorasik yaklaşımla transpozisyon teknikleridir. Serebral iskemisi olan veya

ekstremitelerde nekroza giden yüksek risk içeren hastalarda ise bypass önerilmektedir. Bu yöntem karotid-subklavyan bypass, karotid-subklavyan transpozisyonu, aksilloaksiller bypass, subklavyan-subklavyan bypass yöntemlerini içermektedir. Akut olgularda ise; semptomlar hafif ise sadece antikoagulan tedavi yeterli olabilmektedir. Standart tedaviyi antikoagulanlar ile beraber fogarty embolektomi oluşturmaktadır. Tesadüfen saptanan asemptomatik vakalarda cerrahi önerilmemektedir. Torasik outlet sendromunda etiyojiye yönelik tedavi yapılır. Semptomatik ve anjiografik bulguları olan, distal embolizasyon görülen hastalarda cerrahi işlem uygulanır. Kas iskelet anomalisi ve kosta anomalileri cerrahi tedavi ile düzeltilir.^{36,38}

2.5.3 Endovasküler Tedavi ve Tedavide Kullanılan Malzemeler

2.5.3.1 İğneler

Anjiografide kullanılan iğneler standart Amplatz ve Seldinger iğneleridir. Bunlardan sık kullanılanı içinden 0,035-0,038 klavuz telin rahatlıkla geçebildiği 18 gauge (G) iğnelerdir.⁴⁸

2.5.3.2 Kateterler ve Kateterizasyon işlemi

Girişimsel işlemlerde çeşitli kateterler kullanılır. Bunlar teflon, poliüretan, naylon ve polietilenden yapılmış olabilirler. Kateter torku kolay ve işlem sırasında kıvrılma ve bükülmeye dayanıklı olmalıdır. Kateterler baryum tuzları, kurşun, bizmut ile kaplanarak radyopak hale getirilirler. Kateterlerin dış çapları iç çaplara göre daha geniştir. Dış çapı 1 *French* (F) olan kateter 1/3 mm kalınlıktadır. Erişkinlerde 4-7F kateterler kullanılırken çocuklarda 3-6 F kateterler kullanılır. Geniş kateterler daha fazla miktarda kontrast verilmesine imkan tanırken 2-3 F mikrokaterler selektif kateterizasyonda kullanılır ayrıca daha geniş kateterler içinden geçirilerek koaksiyel kateterizasyona imkan sağlarlar. Arkus aorta kateterizasyonunda 5-6 F kateter kullanılır. Selektif karotis kateterizasyonunda 4-6 F kateter kullanılır.^{3,48,49}

Kateter seçimi arter çapı, genişliği ve açısına göre yapılır. Yüksek basınçlı enjeksiyonlarda tek uç delikli kateterlerde jet akım oluşarak arter duvarında hasara neden olabilir. Bunu önlemek amaçlı ucu çok delikli kateterler geliştirilmiştir.

Kateterlerin uçlarının giderek incelemek şekilde yapılması da yine arteryel travmayı önlemeye yöneliktir. Kateter girişim yapılacak artere göre *pigtail*, *kobra*, *Simmons*, renal ve vertebral kateter olarak seçilebilir.⁵ Ayrıca koaksiyel kateter sistemleri, balon uçlu kateterler, silastik kateterler, bırakılabilen balon kateterler gibi çeşitli yaeni kateter ve teknikler mevcuttur.^{49,50}

Kateterizasyon işleminde ana femoral arter en güvenli vasküler giriş yoludur. Subklavyan arter girişimlerinde ayrıca aksiler veya yüksek brakial arterde kullanılabilir ancak komplikasyonları yüksek olan bir lokalizasyondur. Ancak femoral arterde anevrizma, enfeksiyon, yeni insizyon varlığında kullanılmamalıdır. İşleme başlarken femur başı düzeyinden 0,5 cm lik insizyon açılır. Lokal anestezi uygulanarak 18 G kateterizasyon iğnesi ile vasküler giriş yapılır. Pulsatil kan geldikten sonra 0,035 veya 0,038 inch klavuz tel iğneden geçirilerek floroskopi yardımıyla ilerletilir. Tel abdominal aortada görüldükten sonra iğne çıkarılır, tel üzerinden kateter ilerletilir. Kateterizasyonun yapılamadığı durumlarda iğne ile direkt kontrast verilme işlemi olan direkt aortografi kullanılır.^{3,64,65,66,67} Femoral arter kateterizasyon işleminin komplikasyonları arasında kanama, hematoma, arteriovenöz fistül, psödoanevrizma, diseksiyon, tromboz bulunmaktadır.³

2.5.3.3 Kılavuz tel

Kılavuz tel kateterin bırakılacağı yere güvenli olarak ulaşmasını sağlayan değişik boy ve çaplarda, çoğu paslanmaz çelik *coil* ile sarılmış tellerdir. Kılavuz telin özellikleri çapı, uzunluğu, dış yüzey kaplaması, sertliği ve kolay yönlendirilebilmesidir. Damar yapısına ve yapılacak girişime göre uçları düz, j şeklinde ve hafif kavisli olabilir. Bazı teller trombus oluşumunu azaltacak şekilde benzilkonyum ile kaplıdır. Boyutları ve çapları 75-300 cm arası uzunlukta ve 0,007-0,038 inch (in) arası kalınlıktadır. Kullanılacağı kateterden en az 20 cm uzun tel seçilmelidir.^{10,48,49}

Kateterizasyon sırasında ayrıca, *torgue*, uzun shuttle intradüser, guiding kateterler, dilatatör, tansiyon aleti ve pozitif basınç pompası, gibi yardımcı malzemeler kullanılmaktadır.⁴⁹

2.5.3.4 Kontrast maddeler (KM)

Vasküler ve girişimsel işlemlerde kullanılacak standart kontrast madde radyoopak, kana kolay karışabilen, düşük viskoziteli, inert ve kolay atılabilen bir madde olmalıdır. Bu maddeler organik iyot bileşikleri olup başlıca kontrast maddeleri iyonik olanlar: Iothalamate (*conray*), Diatrizoate (*renografin*, *Angiovist*, *MD*, *Hypaque*), Ioxaglate (*Hexaprix*), noniyonik olanlar: Iopamidol (*Iopamiro*, *Isovue*), Ioversol (*Optiray*), Iohexol (*Omnipaque*), Iopromide (*Optivist*, *Ultravist*), Ioxilan (*Oxilan*), Iodixanol (*Visipaque*), Iotrolan (*Isovist*) olarak iki büyük gruba ayrılır.^{3,50}

İyonik KM ler triiodobenzoik asitin organik iyot tuzlarıdır. Bunlarda monomerik (ör: Diatrizoate) ve dimerik (ör: Ioxaglate) olarak kendi aralarında çeşitlidirler.

Noniyonik kontrast maddeler iyonize kabul edilen karboksil grubu yerine amid bağlanarak benzoik asit halkasının iyonize olması önlenmiştir. Bunlardan monomerik olanlar daha az toksiktir. (ör: Iopramide, Ioxilan). Dimerik olanlar plazma ile izoozmolar olup mevcut kontrast maddeler içinde en az toksik olanlardır.^{49,50}

Kontrast madde dozu erişkinde 1,5 gr/kg'ı geçmemelidir, çocuklarda ise enjeksiyon başına 0,3-0,5 gr/kg dozunu aşmamalıdır. Kontrast madde dozu girişim yapılacak damardaki kanın akım hızına göre değişir. Arkus aortada akım hızı çok yüksek olduğundan 40 ml dozdaki KM 20 ml/s hızında verilir, femoral arter, subklavyan ve aksiler arterler için KM dozu 20 ml, karotid ve renal arterlerde 10 ml, inferior mezenterik arterlerde ise 15 ml'dir.^{49,50,54}

KONTRAST MADDE SİSTEMİK ETKİLERİ:

- Hipervolemi
- Vazodilatasyon
- Hemodilüsyon
- Endotelyal hasar
- Nabız, kan basıncı ve solunum sayısında değişiklikler
- Renal damarlarda konstrüksiyon
- Ozmotik diürez
- Renal tübül hasar
- Kırmızı kan hücrelerinde değişiklikler

- Kan-beyin bariyerinde bozulma
- Pulmoner arter basıncı ve direncinde artış³

Kontrast maddeler anaflaktoid ve non-anaflaktoid reaksiyonlara neden olurlar. Laringeal ödem, ürtiker, bronkospazm ve dolaşım kollapsı anaflaktoid reaksiyonlara örnektir. Non-anaflaktoid reaksiyonlar ise bulantı, kusma, pulmoner ödem, aritmi, renal yetmezliktir. Geç dönemde döküntü, kızarıklık, ateş, titreme, atralji gibi reaksiyonlar görülebilir. KM reaksiyonları kardiyopulmoner kollaps, bronkospazm ve laringospazm, kardiyak arrest, bilinç kaybı gibi yaşamı tehdit eden şiddetli reaksiyonlara neden olabilir. Kontrast madde reaksiyonlarını önlemede alerjik reaksiyon riski olan hastalarda işlemden önce prednizon ve difenhidramin ile premedikasyon yapılmalıdır.⁵⁰

2.5.3.5 Balonlar ve Balon Anjioplasti

Balonlar 3 amaçla kullanılabilir: 1) stenozu gidermek için 2) stent implantasyonundan önce stentin geçemeyeceği darlıkta lezyonların predilatasyonu amacıyla 3) stent yerleştirildikten sonra postdilatasyon amacıyla.

İki çeşit balon vardır bunlar;

1. Over the wire: Balon şaftının tamamı kılavuz tel üzerinden ilerletilir.

a. Periferik balonlar 5 F şaftında, 90-150 cm uzunluğundadır. Bu balonlar 2-4 cm uzunlukta, en az 5 mm çapındadırlar. 0,035 inch kılavuz tel ile kullanılabilir.

b. Koroner balonlar, 2,5-3 F şaft ve 120-135 cm uzunluğa sahiptir. Bu balonlar 1-4 cm uzunlukta ve 2-4 mm çaptadır. 0,014 veya 0,018 inch kılavuz tel ile kullanılabilir.

2. Monorail balonlar: Bu balonların uçtaki kısa bir segmenti (15-20 cm) hariç kılavuz telin yanından, tel sabit tutularak ilerletilir. Koroner tip balonlardır. 2,3-3,7 F şaft ve 90-150 cm uzunluktadır.

Monorail balonlar guiding kateteri tıkamaz ve tek kullanıcı tarafından hızla değiştirilmeye olanak verir, koaksiyel balonlar ise kateteri tıkar, hızla değiştirilmeye olanak vermezler.

PTA, ilk defa *Dotter* ve *Judkins* tarafından oklüde süperfisiyel femoral arteri açmak için kullanılmıştır.⁵⁵

PTA işlemi ile balonun stenotik segmentte şişirilmesi ve endotelial hücrelerin deskuamasyonu, aterosklerotik plak ve komşu intimanın diseksiyonu veya ayrışması,

media ve adventisyanın esnemesi sağlanır.^{56,57} Sonuçta, vasküler lümen çapında genişleme olur ve fibrinle birlikte plateletler çıplak yüzeyi örterler. Birkaç hafta içinde intimanın reendotelizasyonu oluşur ve arter yeniden yapılandırılır. Klinik olarak anlamlı restenoz inflamatuvar cevap olan neointimal hiperplazi ve/veya majör vasküler remodelling ile olur.

Vasküler obstrüksiyon hemodinamik olarak anlamlı ise ($\geq$ % 50 stenoz), diğer tedavi seçenekleri uygun değil ise damarın açılması hastanın semptomlarını ve kliniğini düzeltecek ise PTA işlemi yapılır. Eğer anevrizmaya komşu stenoz varsa, diffüz hastalık varsa, polipoid büyük aterosklerotik plak varsa, uzun segment stenoz veya okluzyon varsa, hastanın ağrıya karşı duyarlılığı bozursa anjiyoplasti tek başına yetersiz veya rölatif olarak güvensizdir.

Kateter seçiminde önemli olan faktörler; balon ölçüsü, balon uzunluğu, profil, patlama basıncı ve kullanılabilişliliğidir. Lezyonu kaplayacak en kısa balon seçilmelidir. Bir çok arter ve vende hafif overdilasyon yapılarak daha iyi sonuçlar elde edilse de; küçük çaplı balon kullanarak başlayıp daha sonra çapı arttırmak daha uygundur.

Anjiyografi veya balon kateter ile stenotik segmente ulaşıldıktan sonra kılavuz tel ile geçilerek ,balon, kılavuz tel üzerinden stenozu kapsayacak şekilde ilerletilir ve balon şişirilir. Balonun şişirilmesi sırasında hasta rahatsız olursa balon söndürülmelidir. Balon söndürülmesine rağmen hala rahatsızlık devam ediyorsa kontrast madde verilerek damarın rüptürü açısından değerlendirilmelidir. Rüptür var ise balon tekrar şişirilerek öncelikle stent greft yerleştirilmeye çalışılır ve gerekirse acil cerrahi konsültasyon istenir. Stenozda % 30 veya altında rezidiv darlık olsa bile teknik başarılı kabul edilir.

Balon anjiyoplastide minör diseksiyon beklenen bir sonuçtur. Ancak geniş ve akımı engelleyen diseksiyonlar önemlidir. Oluşan flep balonun uzun süreli ve tekrar şişirilmesiyle damar duvarına yapışmıyorsa stent implantasyonu düşünülmelidir. Bazı stenozlar balonun şişirilmesi ile tamamen genişlemesine rağmen balon indirildikten sonra tekrar stenotik halini alır (elastik geri çekilme) bu durumda patensi için stent yerleştirilmesi gerekir. Çok sayıda, uzun süreli, yüksek basınçlı uygulamalara rağmen damar genişlemiyor ise daha büyük ölçekli balonlar veya kesici balonlar kullanılmalıdır.

PTA işleminde en iyi sonuçlar kısa, soliter, konsantrik, non kalsifiye stenozlarda alınır. Komplikasyon oranı yaklaşık % 10'dur. Tablo 6'da PTA işlemine bağlı gelişebilecek komplikasyonlar belirtilmiştir.

Tablo 5. Balon Anjiyoplasti Komplikasyonları³

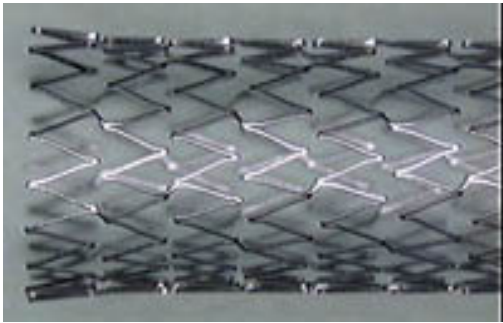
- Giriş yerine ait komplikasyonlar
- Akut böbrek yetmezliği
- Tromboz
- Damar rüptürü
- Distal embolizasyon
- Akımı kısıtlayan diseksiyon
- Psödoanevrizma
- Kılavuz tele bağlı perforasyon

Günümüzde kullanılan mevcut balonlardan bazıları: *Nylon (C. R. Bard, Inc. New Jersey, USA)*, *Ultrasoft (Boston Scientific, Inc. Natick, USA)*, *Conquest (C. R. Bard, Inc. New Jersey, USA)*, *Symmetry (Boston Scientific, Inc. Natick, USA)*'dir.

2.5.3.6 Stentler ve stent implantasyonu

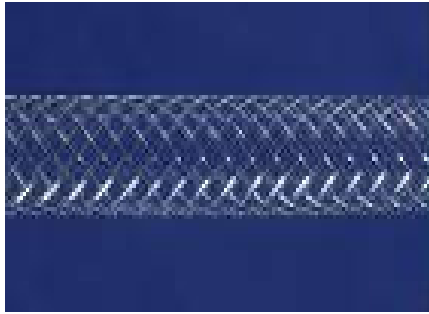
Vasküler ve nonvasküler rekanalizasyon için çok çeşitli stentler vardır. Stentlerin en önemli özellikleri; longitudinal elastikiyet, plastik veya elastik deformasyon, kompozisyon opasite ve metalik yüzey alanıdır.

Stentler çıplak ve kaplı olmak üzere ikiye ayrılır. Balon anjiyoplastinin erken veya uzun dönem için yetersiz olduğu durumlarda, anjiyoplasti veya kateterizasyon işlemlerine bağlı komplikasyonlarda ve koroner, iliak ve renal arter obstrüksiyonlarının primer tedavisinde kullanılan çıplak stentler; balon anjioplastiye dirençli stenozlarda, işlem sonrası rüptür durumunda, anevrizmaya komşu lokalizasyonda ise ve ağrı eşiği düşük hasta ise kontrendikedir.



Şekil 5. Smart nitinol stent

Kendi kendine genişleyebilen (*self expandible*) stentler bir kateter üzerine komprese edilmiş olup stenti tutan membran veya kılıf çıkarılarak kullanılır. Genelde nitinol veya metalik *elgiloy* (*Wallstent*) alaşımdır. Bu stentler, balon ile genişleyen stentlere göre daha esnek ve kolay kontrol edilebilirler. *Wallstent* (*Boston Scientific, Inc. Natick, USA*), *Xceed* (*Abbott Laboratories, Illinois, USA*), *Protege* (*EV3, Playmouth, MN*) bu stentlerden bazılarıdır. Balon ile genişleyen stentler komprese bir şekilde anjiyoplasti balonu üzerine yerleştirilmiş olup balonun şişirilmesiyle serbest hale gelir. Neredeyse hiç elastik deformiteleri olmamasına rağmen belirgin plastik deformiteye sahiptir.⁵⁹ Bu stentler belirgin eksternal kompresyona uğramış alanlarda bu sebeple kullanılmamalıdır, özellikle kalsifiye veya fibröz lezyonlarda ve elastik geri çekilme gözlenen damarlarda kullanılır. Balon ile genişleyebilen stentler: *Express LD* (*Boston Scientific, Inc. Natick, USA*), *Assurant* (*Medtronic, Inc. Minneapolis, Minnesota, USA*), *Istmus Carbostent* (*Sorin Biomedica, Milano, Italy*)’dir.



Şekil 6. Wallstent

Ayrıca arteriyel duvara yavaşça salınan ve düz kas hücre proliferasyonunun inhibe eden bileşimden oluşan ilaç salımlı stentler bulunmaktadır. Bu stentler işlem sonrası restenozdan korunma amaçlı tasarlanmıştır.^{60,61}

Metalik yüzey üzerine kaplanmış ince bir sentetik greftten oluşan kaplı stentler genellikle vasküler rüptür, arteriyovenöz fistüller, anevrizma ve psödoanevrizmalar için kullanılır. Graft polietilen terefitilat (PET) (*Wallgraft*), politetrafloroetilen (PTFE) (*aSpire*, *Hemobahn*, *Viabahn*, *Viatorr*, *Jostent*) veya *dacron* (*Cragg Endopro System*)’dur. Metalik kesimi nitinol, paslanmaz çelik veya elgiloydur.^{62,63} Genel olarak

orifisiyel lezyonlarda balon ile genişleyen, karotis lezyonlarında ise kendiliğinden genişleyen stentler kullanılır.

2.5.3.6.1 Emboli koruma filtreleri

Karotid anjioplasti işlemi esnasında gelişebilecek embolizasyonu önlemek için emboli koruyucu cihazlar kullanılmaktadır. Bu cihazlar filtreler, distal ve proksimal oklüzyon balonlarıdır. Filtreler kateter ile taşınan işlem sonrası geri çekilebilen cihazlardır. Distal oklüzyon balonları stenoz distalinde şişirilirlir ve söndürülmeden önce debris aspire edilir. Proksimal oklüzyon balonlarında eksternal karotid arter ve internal karotid arter balonla tıkanarak internal karotid arterde ters akım oluşturulur böylece emboli önlenmiş olur.debris materyal balon söndürülmeden aspire edilir.⁶⁸



Şekil 7. Distal koruma cihazı

2.5.3.6.2 Karotis arter stenozlarında stentleme tekniği

İşlemden 1 hafta önce Aspirin 100-300 mg oral 1x1 tb/gün ve klopidoğrel 75 mg oral 1x1 tb/gün başlandı. Karotid arter stentleme işlemi serebral koruma ile veya serebral koruma olmadan iki şekilde yapılabilir. İşlem öncesi IV bolus 5000 IU heparin infüzyonu yapılır. Ana karotid arter selektif olarak kateterize edilerek anjiyografik görüntüler alınır. Stenozun yeri ve karakterizasyonu yapıldıktan sonra selektif kateter

eksternal karotid arter proksimaline ilerletilir. Selektif kateter ve 6F Sheath guide wire üzerinden geri çekilerek 6-7F uzun *sheath* veya 8F *Guiding* kateter kateterin ucu karotid bifurkasyonunun 3-4 cm aşağısında olacak şekilde yerleştirilir ve koruma filtresi yerleştirilir. Balonla stent öncesi predilatasyon yapılır, *Sheath* veya *guiding* kateter içinden stent stenoz alanına yerleştirilir. Stent lokalizasyonu anjiyografi ile doğrulandıktan sonra stent açılır gerekirse tekrar balon dilatasyon uygulanır. Koruma şemsiyesi açılır ve balon kateter ve *guiding* kateter veya *sheath* çıkarılır. İşlemden hemen sonra Heparin ile antikoagülan tedavi yapılır; (10.000 IU IV heparin 24 saatte infüzyon). 2'li antiplatelet tedaviye 1-6 ay devam edilir, daha sonra bir kontrendikasyon yoksa Aspirin sürekli alınır. İşlem sonrasında belirli aralıklarla Doppler US inceleme, nörolojik muayene ve anjiyografik incelemeler yapılır.³⁴

Vertebral arter darlıklarında balon anjioplasti ve stent uygulaması için karşılaştırmalı bir çalışma bulunmamaktadır. Bu nedenle vertebral arter darlıklarının tedavisinde ön sistem lezyonlarının tedavisindeki endikasyonlar kadar kesinleşmiş sınırlar bulunmamaktadır. Uygun tıbbi tedaviye rağmen semptomları süren olgularda balon anjioplasti ve stentleme ile tedavi endikasyonu vardır. Tedavi sınırı olarak kabul edilecek darlık yüzdesi tam olarak bilinmemekle birlikte anterior ve posterior dolaşım arasında intrakranyal kan sunumunun olup olmamasına ve eşlik eden serebral arter lezyonlarının varlığına göre kritik darlık oranının ne olması gerektiği olgu bazında kararlaştırılabilir. Posterior fossada hemorajik inmelerin akut döneminde etkin antikoagulan tedavi yapılamayacağından balon anjioplasti ve stentleme kontrendikedir.³⁹ İşlemin yapılmasını gerektiren klinik durumlar arasında; semptomatik VA stenozu % 70'in üzerinde ve kontralateral VA okluzyonu veya aynı derecede yada yüksek derecede VA stenozu olan hastalar, VA diseksiyonu, vertebral arterde psödoanevrizma/dissekan anevrizma sayılabilir.⁷³

Subklavyan arter darlıklarında anjioplasti cerrahi tedaviye alternatif bir yoldur. Vasküler stentler stenoz ve okluzyonlarda, anjioplasti sonrası restenozda, anjioplastiye bağlı komplikasyonlarda primer tedavide kullanılmaktadır.³

Karotid arter stenozlarında stenoz oranı en az % 70 olan asemptomatik hastalarda (NASCET), % 50'den fazla stenozu olan semptomatik hastalarda ve cerrahi riski yüksek olan hastalarda stent ve PTA işlem endikasyonu vardır. Komplet karotid okluzyonunda kesin kontrendikasyon olup; antiplatelet tedavi verilemeyecek hasta,

intrakranyal tümör veya kanaması olan hastada, akut trombus varsa, damarı tama yakın saran kalsifikasyon varsa relatif kontrendikedir.

2.5.3.7 Anjiografide farmakoloji

Vazodilatatörler, antitrombin ve antiplatelet ajanlar anjiyografik işlemlerde sık kullanılmaktadır. Antiplatelet ajanlardan Aspirin (asetil salisilik asit), rekanalizasyon işlemlerinden sonra ömür boyu kullanılan bir ajandır. Anjiyoplasti, stent implantasyonu sonrasında restenozdan korunmak için tienopiridinlerden klopidoğrel (Plavix), tiklopidin (Ticlid) gibi ilaçlar kullanılabilir. Antitrombin ajanlardan heparin ve warfarin (kumadin) kullanılır. Antitrombotik aktivite işlem sırasında aktive pıhtılaşma zamanı (ACT) takibiyle yapılır. Antispazmodik ajanlardan bazıları ise işlem sırasında vasküler spazmı çözmek için kullanılan nitrogliserin, papaverin ve verapamil (kalsiyum kanal blokörü)'dir.^{69,70,71,72}

Antikolinerjik ve spazmolitik etkilerinden dolayı, vagal etkinliğin artışına bağlı bradikardilerde; ameliyat sırasında ortaya çıkabilen bradikardi, hipotansiyon ve aritmiler gibi vagal etkilerin giderilmesinde, ayrıca kardiyopulmoner canlandırmada; anestezi sırasında solunum yollarının ifrazatlarını azaltmak ya da önlemek için (preanestezik medikasyonda antisialagog olarak); pilor, ince bağırsak ve kolon spazmlarında(irritable bağırsak sendromu); üretra ve safra koliklerinde; kolinesteraz inhibitörlerinin (neostigmin, pridostigmin, pilokarpin gibi), muskarin (inocybe ve clitocybe türü mantar zehirlenmelerinde) veya organofosfat pestisitlerin toksisitelerinin tedavisinde antidot olarak kullanılır.

2.5.3.8 Arter kapama cihazları

Standart hemostatik teknik olan kompresyon tekniği hasta immobilizasyonu gerektirmesi, işlemi yapan kişi için işlem süresini uzatması, antikoagülan verilen hastalarda ve büyük kateter kullanılan hastalarda hemostazın problemli olması nedeniyle yerini arteriyel kapama cihazlarına bırakmıştır. Üç türlü cihaz kullanımdadır:

1- Girişim yapılan artere kollojen yerleştirilmesi veya kollojen tıkaç oluşturma prensibi ile çalışan cihazlar (ör: *VasoSeal*, *AngioSeal* ve *Duett*).

2- Sütür prensibi ile çalışan (ör: *Perclose Closer* ve *Prostar, Xpress cihazları*) ve giriş yerini büzen (*Star-Close*) kapama cihazları.

3- Koagülasyonu hızlandıran external yamalar (ör: *Syvek Patch, Clo-sur, D-stat-Dry Patch*).

Bu cihazların büyük bir kısmı, özellikle antikoagüle hastalarda hemostaz süresini belirgin şekilde kısalttığını gösteren kanıtlar vardır.²⁴ Periferik vasküler hastalık, kontrolsüz hipertansiyon, ana femoral arter dışındaki arterlere giriş, düşük kalibrasyonlu arterler (<5 mm), hematoma varlığı durumlarında bu cihazların rutin kullanımı tartışmalıdır. Ayrıca kollojen prensibiyle çalışan cihazlar kasık operasyonu düşünülüyorsa, erken zamanda tekrar girişim öngörülüyorsa veya kapama ertelenecekse kullanılmamalıdır.^{5,24-28}

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma 2004-2009 yılları arasında klinik bulguları olan Doppler US, MR/BT anjiyografi ve/veya DSA ile stenoz tanısı koyulan 34 hasta ile yapılmıştır. Hastaların 6'sı kadın (% 18), 28 i erkek (% 82) olup 19 ile 82 (ort 59,9) yaş aralığındaydı. Klinik olarak tek başına veya diğer bulgularla beraber 32 hastada (% 94) iskemi bulguları, 2 hastada(% 5,9) kulak çınlaması, 1 hastada (% 2,9) nöbet geçirme, 1 hastada ani görme kaybı (% 2,9), 1 hastada (% 2,9) şçs, 1 hastada göğüs ağrısı (% 2,9), 1 hastada denge bozukluğu (% 2,9) bulguları mevcuttu. 6 hastada (% 17,6) 3 lezyona, 25 hastada (% 73,5) 2 lezyona aynı seansta tedavi uygulandı, 2 hastada (% 5,9) mevcut 4 lezyona iki ayrı seansta tedavi uygulandı. 1 hastada (% 2,9) tek seansta 4 lezyona işlem uygulandı. Tablo 6'da hastaların anjiyografik, demografik, klinik ve lezyon özellikleri sunulmaktadır. Ayrıca kullanılan stent ile filtrelerin marka ve özellikleri belirtilmektedir.

Tablo 6. Hastaların demografik, klinik, lezyon özellikleri filtre ve stent marka ve boyutları.

Hasta No	Yaş	Cinsiyet	Klinik Bulgu	İşlem öncesi BT/MR bulguları	Lezyon Yeri/ anjiyografik Stenoz oranları	Filtre	Stent ve Stent Boyut
1	34	K	Sağ TİA	Lezyon yok	Bilateral AKA % 80, L İKA % 60	0	Wallstent 10x27/ Express LD balon exp 9x27/ Wallstent 8x40
2	71	E	Sol geçici hemiparezi	Lezyon yok	Bilateral İKA R: % 90- L: % 30	EPI Filterwire	Graftmaster 4x5x19/ Protege 10-7x40, Wallstent 9x30
3	73	E	Bilateral TİA	Lezyon yok	Bilateral İKA R: % 90- L: % 90	Spider/EPI Filterwire	Wallstent 7x40/ Wallstent 9x30
4	59	E	Transient iskemi, denge bozukluğu	Bilateral serebellar ve serebral iskemik lezyonlar	L AKA % 60, R İKA % 70	Spider/Spider	Protege 10-7x40/ Protege 10-7x30
5	40	E	Sol yan güçsüzlüğü	Sağ frontotemporopariyetal kronik enfarkt ve iskemi	L KKA % 80, L İKA % 70, %80 L VAo, % 70 L VA	EPI Filterwire	Express LD 9x25 / Wallstent 7x40/ Radix 5x12/ Express LD 4x19
6	19	E	Sağ hemiparezi	Bilateral frontopariyetal fokal iskemik odaklar	Bilateral İKA R: % 70- L: % 90	EPI Filterwire/ EPI Filterwire	Wallstent 7x50/ Wallstent 9x30
7	59	E	Sağ hemipleji	Sol temporopariyetal kronik enfarkt	Bilateral İKA R: % 60- L: % 80	EPI Filterwire/ EPI Filterwire	Wallstent 9x30/ Wallstent 9x40
8	54	E	Bayılma	Lezyon yok	Bilateral İKA R: % 80- L: % 50	Emboshield/ Emboshield	X-act 8-6x30/ X-act 8-6x30
9	67	E	Baş dönmesi	Lezyon yok	L İKA % 70, % 80 L VA	Emboshield	Wallstent 9x40/ Ephesus 4x12
10	71	E	TİA	Sol serebellar ve serebral laküner enfarktler	L AKA % 70, L VA % 70	EPI Filterwire	Wallstent 7x40/ Racer cromium 3,5x13
11	56	E	Sol kolda güçsüzlük	Sağ pariyetal, sol serebellar kronik iskemik lezyonlar	R AKA % 90, R İKA % 80	Emboshield	Protege 10-7x40/ Protege 10-7x40
12	56	E	TİA	Sağ pariyetal, sol serebellar kronik iskemik lezyonlar	L SKA % 70, L VA % 80	0	Racer cromium 5x12/ Medtronic assurant 8x21
13	71	K	Sağ kolda güçsüzlük	Sol hemisferde fokal iskemik odaklar	Bilateral İKA R: % 50- L: % 80	EPI Filterwire	Wallstent 9x50/ Wallstent 7x40
14	53	E	Sağ hemiparezi	Sol temporal kronik enfarkt	L İKA % 60, L VA % 70	Emboshield	Wallstent 10x37/ R stent 3,5x15
15	62	E	Nöbet geçirme	Lezyon yok	Bilateral İKA R: % 50- L: % 99	Angioguard/A ngioguard	Precise8x40/ Precise 8x40
16	55	E	Sol hemiparezi	Lezyon yok	L İKA % 80, L SKA oklude	EPI Filterwire	Wallstent 7x50/ Istmus carbostent 8x39
17	63	E	Baş dönmesi	Lezyon yok	R İKA % 60, L SKA % 80	Emboshield	X-act 8-8x40/ Guidant balon exp 8x30
18	70	E	Sol TİA	Sağ temporopariyetal iskemi ve bilateral serebellar fokal iskemik odaklar	Brakiosefalik % 80, R İKA % 90, L AKA % 60	Emboshield	Medtronic 10x30/ Wallstent 9x30/ Medtronic 9x30

19	82	E	Ani görme kaybı	Sol oksipital geç akut/ erken subakut enfarkt	Bilateral İKA R: % 70- L: % 70	EPI Filterwire/EPI Filterwire	Wallstent 9x30/ Protege 10-7x40
20	82	E	Baş dönmesi	Sol oksipital geç akut/ erken subakut enfarkt	L VA1 % 60, L VA4 % 99	0	Medtronic 4x12/ Wingspan 4x20
21	64	E	Sol kolda güçsüzlük	Sol periventriküler fokal iskemik odaklar	L İKA % 80, L AKA-L SKA greft stenozu % 90	EPI Filterwire	Wallstent 7x50 / Balon exp.8x20
22	60	E	Sağ kolda ağrı	Lezyon yok	Bilateral SKA R: oklude- L: % 80	0	Wallstent 10x42/ Balon exp 9x30
23	70	E	İskemik atak	Lezyon yok	L İKA % 80, L AKA % 50	Emboshield	Wallstent 9x50/ Wallstent 9x30
24	57	E	SÇS	Lezyon yok	R İKA % 80, L SKA % 85	EPI Filterwire	Wallstent 7x30 / Omnilink 9x38
25	57	E	Baş dönmesi	Bilateral serebellar laküner enfarktlar	L VA1 % 80, L VA4 % 80	0	Medtronic 4,5x12/ Wingspan 3,5x20
26	53	E	Göğüs ağrısı, kulak çınlaması	Bilateral serebellar laküner enfarktlar	R SKA % 50, L VA > % 90	0	Istmus carbostent 9x29/ Express Id 4x17
27	76	K	TİA	Bihemisferik kronik enfarkt alanları	Bilateral İKA % 70- % 50, L İKA petroz % 50	Emboshield	Wallstent 8-6x40/ x-act 7x40/ Channel 3,5x15
28	64	K	Kulak çınlaması	Sağ frontal laküner enfarkt ve periventriküler iskemik	Bilateral İKA R: % 85- L: % 80	Spider/Spider	Protege 10-40x135/ Protege 6-40x135
29	60	K	Sağ TİA	Sağ hemisferde kronik enfarkt alanları	L İKA % 90, L SKA % 60	Emboshield	x-act 8-6x40/ Sorin 10x39
30	57	E	Sağ TİA	Periventriküler iskemik	Bilateral İKA R: % 60-L: % 80, L petroz % 80	EPI Filterwire/EPI Filterwire	Exponent 8x30/ / exponent 8x40 / Channel 3,5x14
31	58	E	Baş dönmesi	Sağ parietooksipital enfarkt	R AKA % 70, L VA preokluzif	Emboshield	Protege 8x27/ Channel 4x12/ Balon exp 6x12
32	71	E	Sağ hemiparezi	Sol parietooksipital geç akut erken subakut enfarkt	Bilateral İKA > % 70	Emboshield	Protege 8x6x40/ Protege 8x6x30
33	57	E	Kollarda uyuşma, baş dönmesi	Sol temporopariyetal kronik enfarkt	Bilateral İKA R: %90- L: % 80	EPI Filterwire	Wallstent 7x30/ Wallstent 7x40
34	55	E	Kulak çınlaması, baş dönmesi	Bilateral serebellar iskemik odaklar	Bilateral İKA R: % 50- L: % 80	EPI Filterwire/EPI Filterwire	Wallstent 7x40/ Wallstent 7x30

Kısaltmalar: İKA: internal karotid arter, AKA: ana karotis, VA: vertebral arter, SKA: subklavyan arter, E: erkek, K: kadın, SÇS: subklavyan çalma sendromu, TİA: geçici iskemik atak.

Komorbidite olarak en sık hipertansiyon görülürken bunu diyabet ve sigara kullanımı takip etmekteydi. Hastaların tanıları öncelikle Doppler US inceleme ve DSA ile konuldu. İşlem öncesi hastalara serebral BT ve/ veya MR inceleme yapıldı. Tablo 5’de olguların komorbidite sayı ve oranları verilmiştir.

Tablo 7. Hasta komorbiditeleri

Komorbidite	n	%
Diabet	13	% 38
Hipertansiyon	5	% 15
Hiperlipidemi	1	% 2.9
Sigara	6	% 18
KAH	3	% 9
RAS	1	% 2.9

Kısaltmalar: KAH: koroner arter hastalığı, RAS: renal arter stenozu.

3.1 Endovasküler tedavi işlemi

İşlemden önce Klopidoğrel (Plavix®) veya Asetilsalisilik asit (Aspirin®, Atapsin®, Babyprin®, Coraspin®, Dispril®) kullanmayan hastalara işlemden 1 hafta önce olmak üzere 75 mg Plavix (1x1 tb), 100-300 mg Aspirin (1x1 tb) başlandı, hastanın koagülasyon testleri, tam kan sayımı gibi değerlendirmeleri yapıldıktan sonra, işleme başlarken ACT değerine bakılıp hastaya IV bolus (5000 IU) ve idame doz (ACT bazal düzeyin 2-3 katı olacak şekilde) saatte 1000 IU heparin verildi. Yüksek tansiyonu olanlarda dil altı nifedipin (Nidilat®) ve gerektiğinde nitrogliserin (Perlinganit®, Nitroglycerin®) infüzyonu yapıldı.

İşlem Girişimsel radyoloji departmanımızda Advantx DSA cihazı (GE, Wisconsin, US) kullanılarak hastaya lokal anestezi uygulanarak başlandı. Seldinger yöntemi ile femoral arterden intraducer (5-7F) yerleştirildi. Diagnostik amaçlı DSA yapıldı, diagnostik kateter geri çekilip 6-7F *shuttle* introduser yerleştirildi. Lezyonların karakterizasyonu yapılarak uygun stent sayı ve boyutları belirlendi. Stenotik segmentler kılavuz tel yardımıyla geçilerek, İKA ve karotis lezyonlarında 27 hastada koruma filtresi yerleştirildi. Kullanılan filtreler: Emboshield (Illinois,Abbott), EPI Filter Wire

EZ (Boston Scientific, Natick, MA), Spider (Ev3, Plymouth, MN), Angioguard (Cordis, Miami lakes, FL) . 5 hastaya stent öncesi predilatasyon yapıldı, 27 hastaya stent sonrası stenoz yeterince açılmadığından balon (5-6x20) dilatasyon yapıldı. Kullanılan stentler monorail veya balon *expandable* özellikte, çelik veya nitinol yapısındaydı. Çalışmamızda çelik Wallstent (Boston Scientific, Natick, MA), R stent (Orbus medical Tec. Inc, Netherlands), Nitinol Protege tapered (Ev3, Plymouth, MN), Smart nitinol (Cordis Endovascular), Precise Smarter (Cordis, Miami Lakes, FL), Omnilink (Guidant, Indianapolis, IN), Medtronic, Wingspan (Boston Scientific, Natick, MA), Channel (Balt, Montmorency, France), Radix (Sorin, Irvine, US), Istmus carbostent (Sorin, Irvine, US), Graftmaster (Abbott,Illinois,USA), X-act (Abbott,Illinois,USA) stentleri kullanıldı.

İKA proksimalinde, bifurkasyon düzeyindeki lezyonlara kendiliğinden açılabilir, orifisial lezyonlara ise (vertebral, subklavyan arter) genellikle balonla genişleyen stentler kullanıldı.

İKA proksimal lezyonlarında stent yerleştirilirken veya stent içi balon yapılırken bradikardi ve asistoli olduğunda hemen Atropin (0,5-1 mg) enjeksiyonu yapıldı.

Spazm görülen hastalarda ise 100-200 mikrogram perlinganit 1-2 dakikada verildi.

3.2 İşlem sonrası takip

İşlem sonrası ACT kontrolü yapıldı. ACT uzun ise (>200 saniye) *introducer* çıkarılacağından dolayı ACT'nin düşmesi beklendi. Femoral giriş yeri özel kapama cihazları ile kapatılacaksa ACT'nin düşmesi beklenmedi. Hastalar en az 1 gün hospitalize edildi, 6 saat immobilizasyon sağlandı ve 10000 ünite/24 saat heparin infüzyonu başlandı. Ayrıca ömür boyu uygulanacak şekilde 100-300 mg/gün asetil salisilik asit 1-6 ay 75 mg/gün klopidoğrel (Plavix®) tedavisi önerildi. İşlemden sonra 1. gün, 1, 3, 6 ve 12. aylarda ve daha sonrasında yılda bir klinik ve Doppler US ile takipleri yapıldı. Restenoz saptanan hastalarda DSA yapılarak gerekli görülen hastalara tekrar PTA ve/veya stent işlemi uygulandı. Hastalar 3-71 ay takip edildi.

4. BULGULAR

Hastalara DSA ile lezyona yönelik görüntüleme yapıldı . Saptanan stenoz oranları % 50-99 oranları arasındaydı. Tüm hastalarda RDUS’da stenoz bulguları vardı. 18 hastada işlem yapılacak stenotik segment haricinde eşlik eden lezyonlar mevcuttu. Lezyonlardan en sık 13 hastada (% 38) bilateral İKA lezyonu mevcuttu. Lezyonların 2 si (% 5.9) ülserle özelliikte idi. 1 hastada (% 2.9) eşlik eden lezyonlar için ikinci bir girişim planlandı ve bir ay sonra işlem yapıldı.

Her hastada en az iki lezyona yönelik olmak üzere toplam 76 stenotik lezyona stent uygulandı. Teknik başarı oranımız % 100 idi.

27 hastada (% 79) koruma filtresi kullanıldı, 4 hastada (% 11.8) filtre içinde embolik materyal saptandı. 1 (% 2,9) hastada lezyon distali tortüöz olduğundan şemsiye yerleştirilemedi stent greft direkt yerleştirildi. 5 (% 14,7) hastada lezyona işlem öncesi predilatasyon işlemi, 27 hastada (% 79) toplam 40 lezyona postdilatasyon işlemi yapıldı. Tablo 8’de lezyonlara yapılan dilatasyon işlemi ve filtrede embolik materyal olup olmadığı, komplikasyon, tekrar girişim yapıp yapılmadığı ve takip süreleri belirtilmiştir.

Tablo 8. Hastaların lezyon lokalizasyonları ve predilatasyon, postdilatasyon işlemi, embolik materyal saptanma durumu.

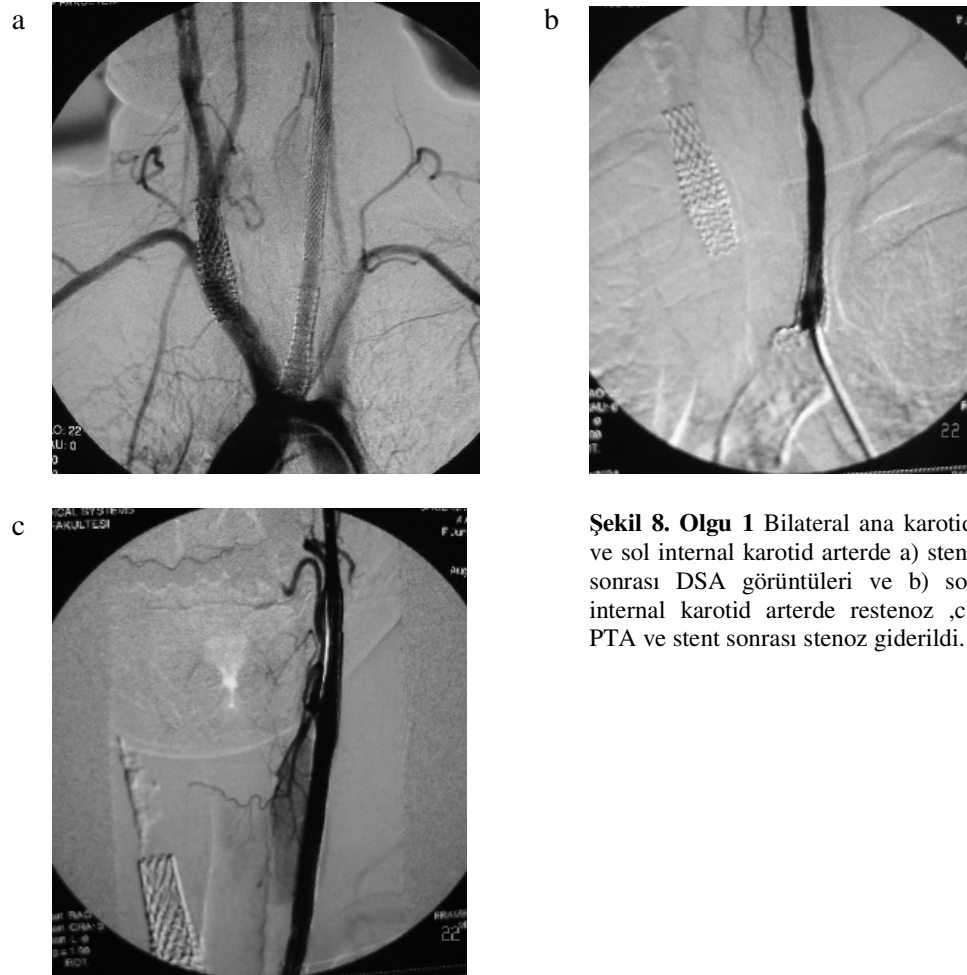
Hasta no	Lezyon lokalizasyonu	Predilatasyon	Postdilatasyon	Filtrede embolik materyal	Komplikasyon		Tekrar girişim	Takip süresi (ay)
					İşlem sırasında	Geç		
1	Bilateral AKA, L İKA	+/+/+	+/+/+	-	Boyunda hematoma	Restenoz 12. ay	+	30
2	Bilateral İKA	-/-	-/-	-/-	-	-	-	5
3	Bilateral İKA	-/-	+/+	+/+	-	-	-	11
4	L AKA, R İKA	-/-	+/+	-/-	Asistoli	-	-	31
5	L KKA, L İKA, L VAo, L VA	-/-/-/-	-/-/-/-	-	Bradikardi-Hipotansiyon	Restenoz 12. ay	-	42
6	Bilateral İKA	+/+	+/+	-	Bradikardi-Hipotansiyon	-	-	4
7	Bilateral İKA	-/-	+/+	-/-	Asistoli	-	-	57
8	Bilateral İKA	-/-	+/+	+/+	-	-	-	26
9	L İKA, L VA	-/-	+/+	-	İnguinal psödoanevrizma	-	-	19
10	L AKA, L VA	-/-	+/+	-	-	-	-	69
11	R AKA, R İKA	-/-	+/+	-	-	-	-	29
12	L SKA, L VA	-/-	+/+	-	-	-	-	28
13	Bilateral İKA	-/-	+/+	-	-	-	-	53
14	L İKA, L VA	-/-	+/+	-	Bradikardi-Hipotansiyon	-	-	29
15	Bilateral İKA	-/+	+/+	-/+	-	-	-	58
16	L İKA, L SKA	-/-	+/+	-	Bradikardi	-	-	46
17	R İKA, L SKA	-/-	+/+	-	-	-	-	41
18	Brakiosefalik, R İKA, L AKA	-/-/-	-/+/-	-	-	-	-	19
19	Bilateral İKA	-/-	+/+	+/+	Bradikardi-Hipotansiyon	-	-	14
20	L VA1, L VA4	-/+	-/+	-	-	-	-	13
21	L İKA, L AKA-L SKA	-/-/-	+/+/+	-	-	Restenoz 18. ay	+	46
22	Bilateral SKA	-/-	+/+	-	-i	-	-	28
23	L İKA, L AKA	-/-	+/+	-	Bradikardi	-	-	24
24	R İKA, L SKA	-/-	+/+	-	-	-	-	3
25	L VA1, L VA4	-/+	-/-	-	-	-	-	10
26	R SKA, L VA	-/-	+/+	-/-	-	-	-	44
27	Bilateral İKA, L İKA petroz	-/-/-	+/+/+	-	-	-	-	25
28	Bilateral İKA	-/-	+/+	-	Bradikardi	-	-	4
29	L İKA, L SKA	-/-	-/-	-	-	-	-	37
30	Bilateral İKA, L petroz	-/-/-	+/+/+	-	-	-	-	9
31	R AKA, L VA	-/-	+/+	-	-	-	-	29
32	Bilateral İKA	-/-	+/+	-/-	-	-	-	31
33	Bilateral İKA	-/-	+/+	-/-	-	-	-	21
34	Bilateral İKA	-/-	+/+	-	-	Restenoz 12. ay	+	71

Kısaltmalar: İKA: internal karotid arter, KKA: ana karotis, -: yok, +: var. L: Left (sol), R: Right (sağ), VA: Vertebral Arter, SKA: Subklavyan Arter,

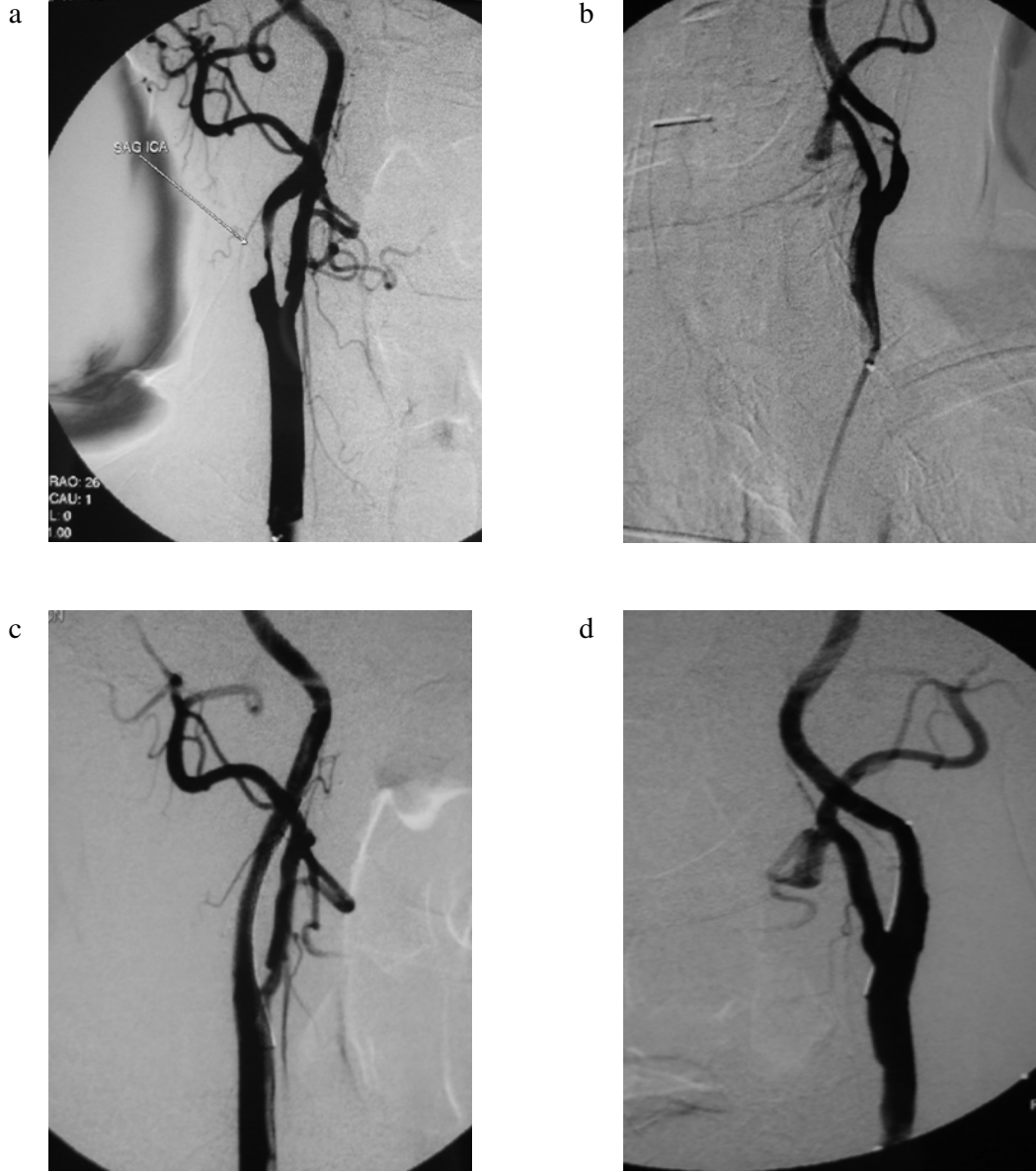
İşlem sırasında 1 hastada (% 2,9) tortiozite vardı. Shuttle-introducer proksimale kaydı şemsiye kapatılmadan geri çekildi. 1 hastada (% 2,9) stent kısa geldi ikinci bir stent ile uzatıldı. 1 hastada (% 2,9) inguinal lokalizasyonda pseudoanevrizma gelişti. Hasta opere edildi, 1 hastada (% 2,9) boyun sağ yarımında hematoma gelişti ve stent greft ile tedavi edildi. Yapılan kontrol DSA da kaçak saptanmadı. 2 hastada (% 5,9) asistoli gelişti ve bu hastalar atropin ile tedavi edildi. 6 hastada (% 17,6) bradikardi ve hipotansiyon gelişti

Yapılan takiplerde 4 hastada (% 11,8) restenoz saptandı. Bunlardan 3'üne tekrar girişim yapıldı.

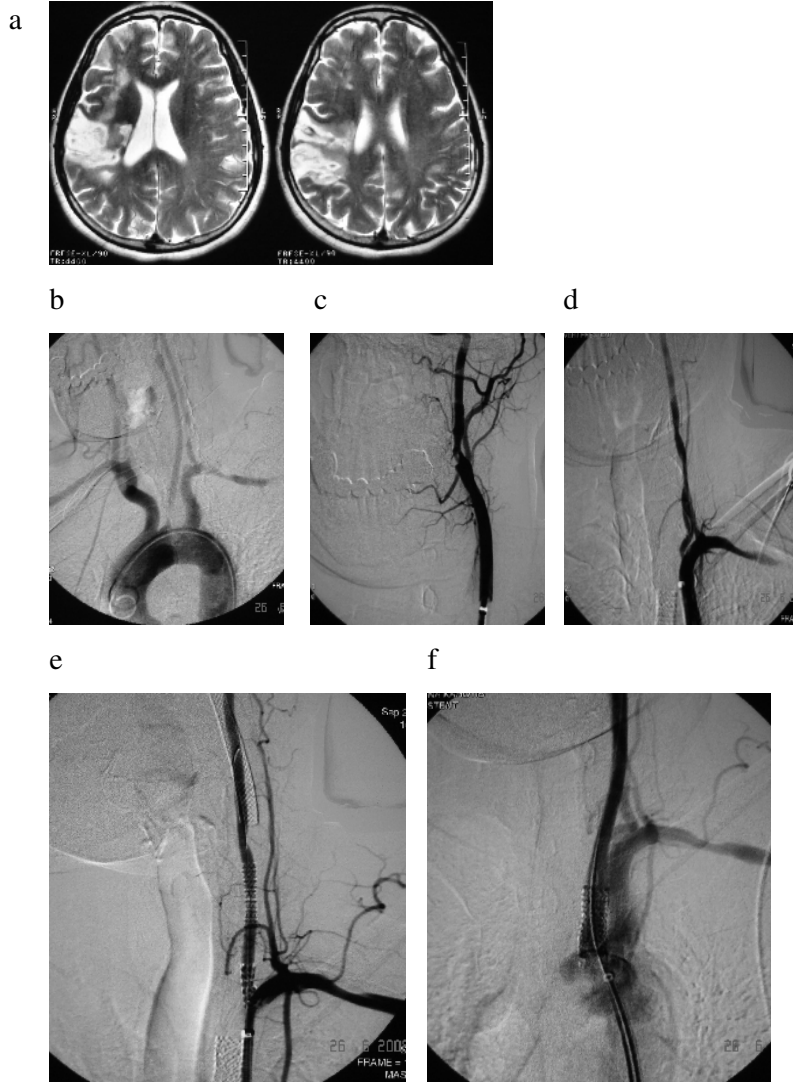
Şekil 8-16'da olgu örnekleri sunulmaktadır.



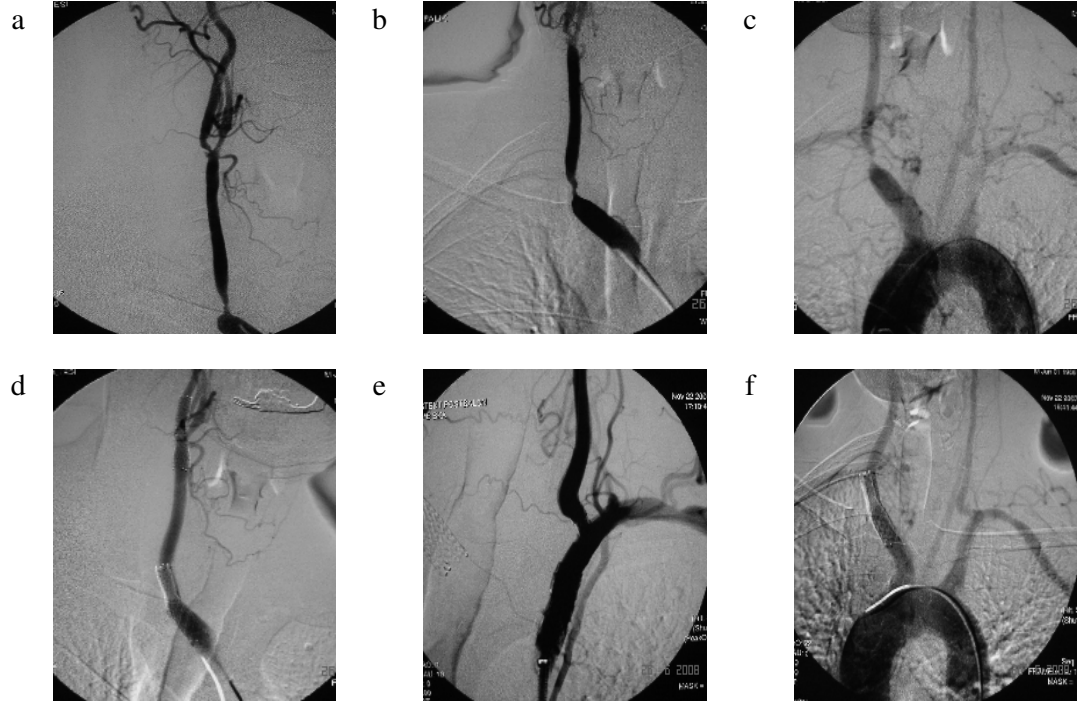
Şekil 8. Olgu 1 Bilateral ana karotid ve sol internal karotid arterde a) stent sonrası DSA görüntüleri ve b) sol internal karotid arterde restenoz ,c) PTA ve stent sonrası stenoz giderildi.



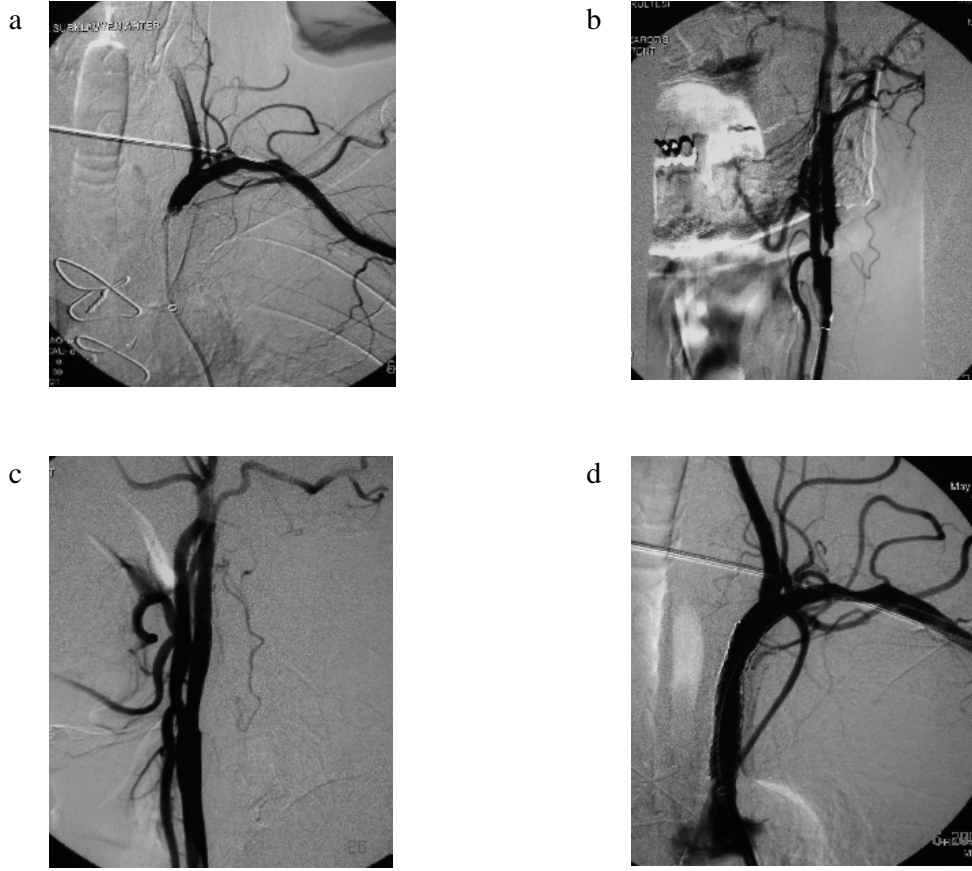
Şekil 9. Olgu 3 Sağ (a) ve sol (b) internal karotid arterler proksimalinde stenozları olan hastada, stent ve PTA sonrası restenoz saptanmadı (c-d).



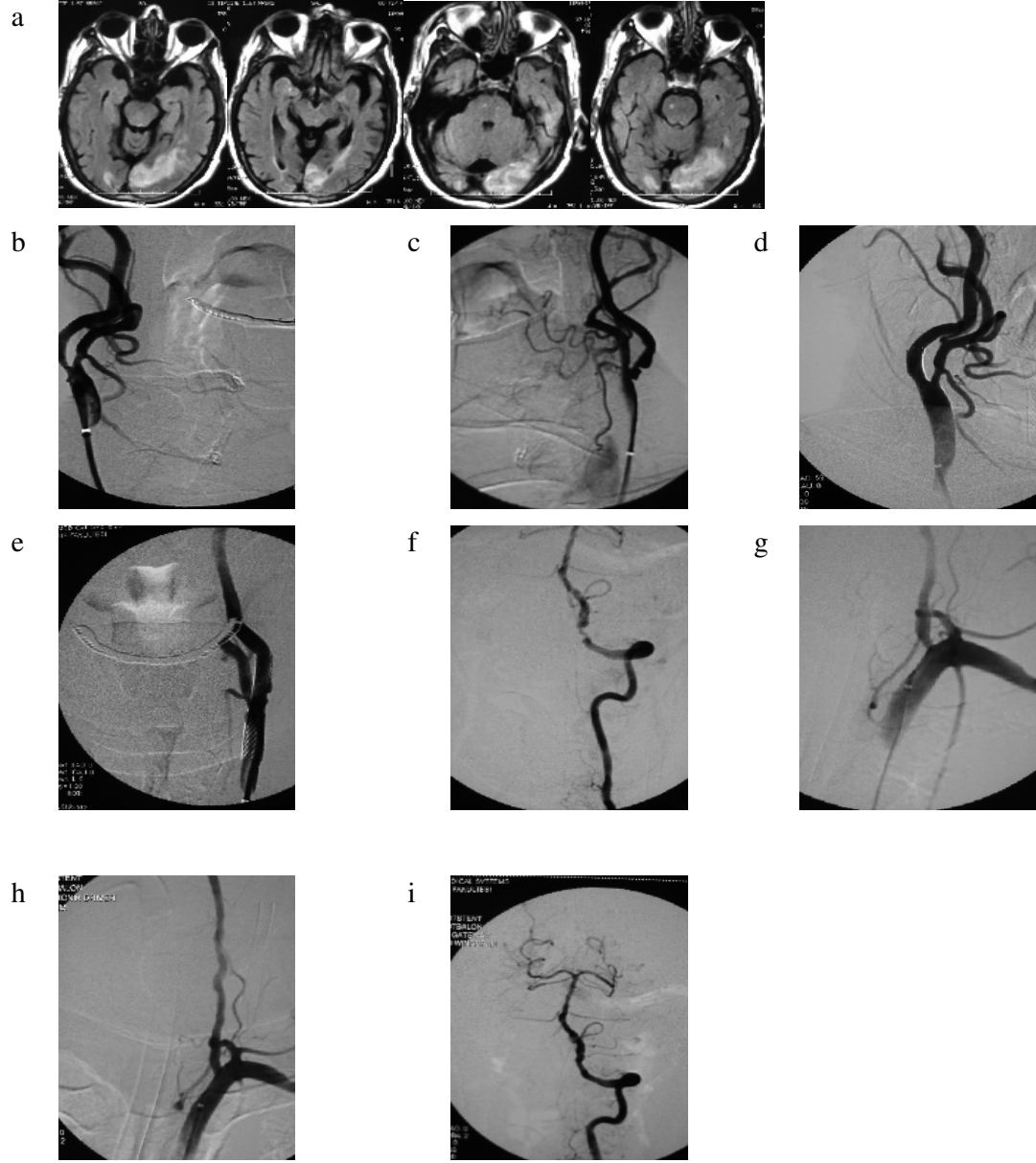
Şekil 10. Olgu 5 İşlem öncesi T2 ağırlıklı aksiyel MRG’de sağ frontotemporoparietal kronik enfarkt ve beyaz cevher iskemisi görülen (a) hastanın sol ana karotid (b), sol internal karotid (c), sol vertebral arter V1 segmentinde (d) stenozları olan hastanın stentleme sonrası stenozların giderildiği görülmektedir (e-f).



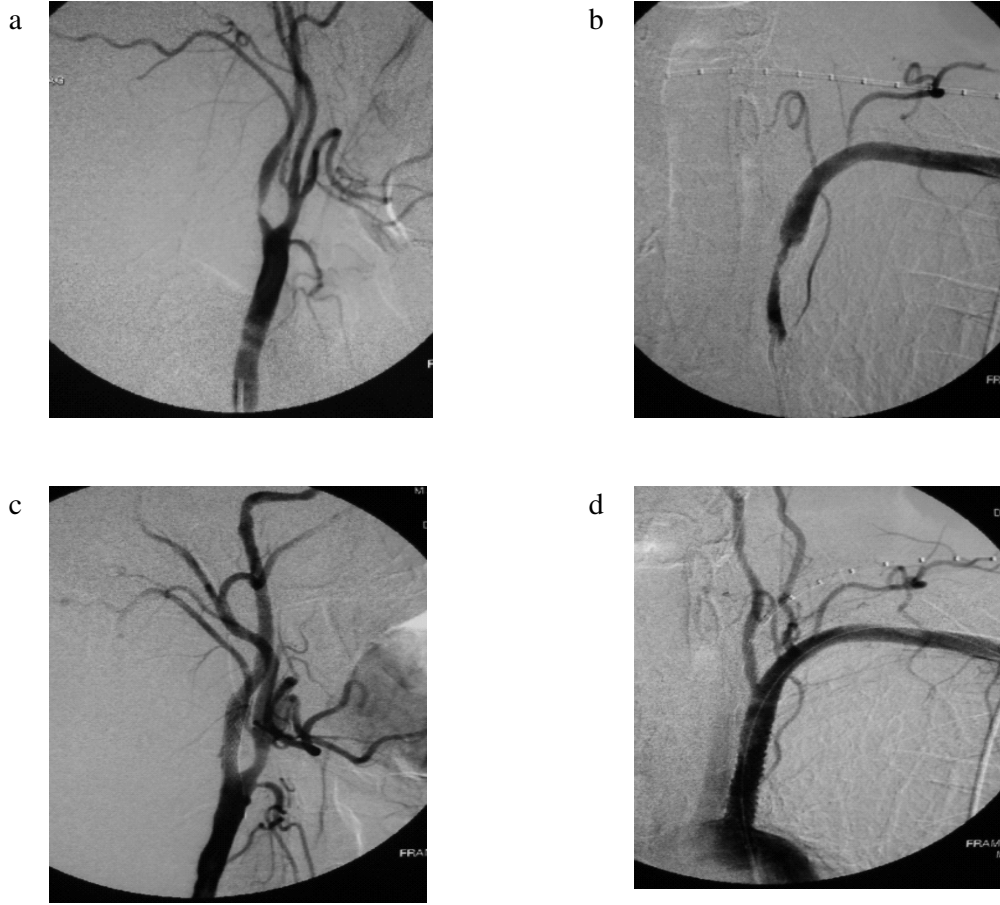
Şekil 11. Olgu 12-13 Arkus (a), brakiosefalik (b) ve sağ karotid (c) arteriografide brakiosefalik, sağ internal karotid arter proksimalinde, sol subklavyan ve sol vertebral arterlerdeki stenozlar görülmektedir. Her dört lezyona da stent implantasyonu yapılarak stenozların giderildiği gözleniyor (d-e-f).



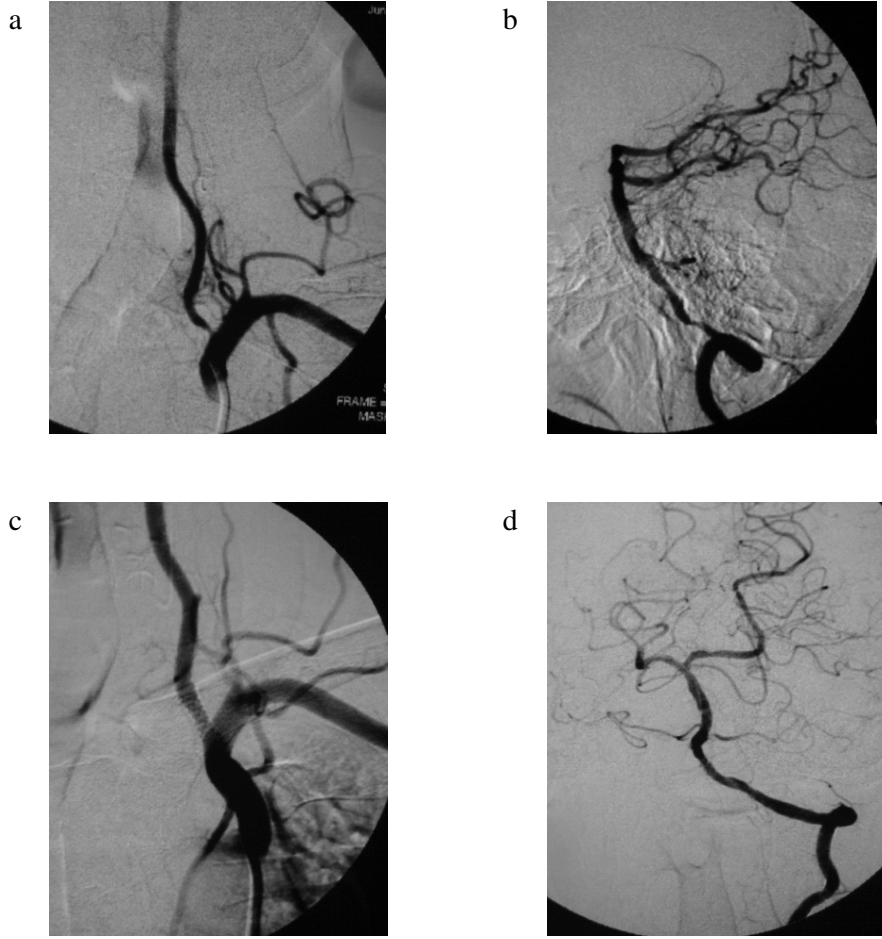
Şekil 12. Olgu 16: Sol internal karotid arterde % 80 stenozu (a) ve sol subklavyan arterde oklüzyonu (b) olan hastanın sol internal karotid arterdeki lezyonuna stent implantasyonu ve balon dilatasyon yapıldıktan sonra lümenin tamamen patent hale geldiği görülüyor (c).sol subklavyan arterdeki oklüzyon geçildikten sonra balonla genişleyebilen stent implantasyonu yapıldı ve oklüzyon açıldı (d).



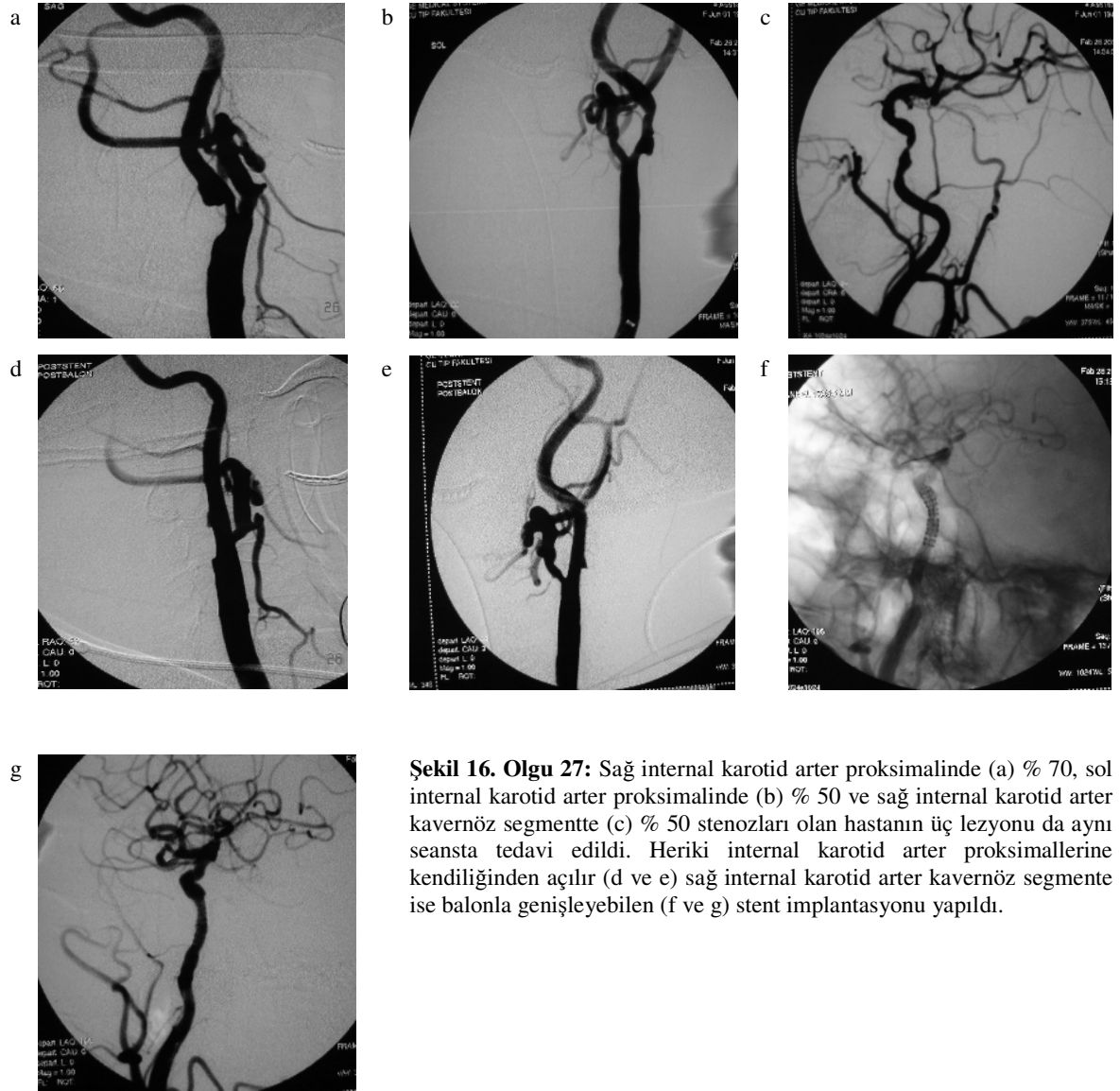
Şekil 13. Olgu 19 ve 20: Solda daha geniş olmak üzere bilateral oksipital enfarktı olan hastanın bilateral internal karotid arter proksimalindeki (a-b-c) ve sol vertebral arter orifisi ile V4 segmentindeki (g-f) 4 ayrı lezyonu bulunan hastanın lezyonları 2 ayrı seansta tedavi edildi. 1. seansta sağ ve sol internal karotid arterdeki stenozları tedavi edildikten sonra (d-e) sol vertebral arterdeki lezyonlar 1 ay sonra ayrı bir seansta tedavi edildi (h-i).



Şekil 14. Olgu 24: Sağ internal karotid arter (a) ve sol subklavyan arterde (b) % 80 ve % 85 oranında stenoz saptanan hastanın lezyonları rezidiv stenoz kalmadan tedavi edildi.



Şekil 15. Olgu 25: Sol vertebral arter V1 (a) ve V4 (b) segmentlerde % 80 stenoz saptanan hastanın V1 segmentine balonla genişleyebilen stent implantasyonu (c) ve V4 segmentine balon dilatasyon (d) yapıldıktan sonra stenozların giderildiği görülmektedir.



Şekil 16. Olgu 27: Sağ internal karotid arter proksimalinde (a) % 70, sol internal karotid arter proksimalinde (b) % 50 ve sağ internal karotid arter kavernöz segmentte (c) % 50 stenozları olan hastanın üç lezyonu da aynı seansta tedavi edildi. Heriki internal karotid arter proksimallerine kendiliğinden açılır (d ve e) sağ internal karotid arter kavernöz segmente ise balonla genişleyebilen (f ve g) stent implantasyonu yapıldı.

5. TARTIŞMA

Endovasküler tedavi yöntemleri 1980'li yıllarda girişimsel radyolojideki gelişmeler sonucu giderek artan oranlarda cerrahi tedavinin yerini almaktadır. Stent implantasyonu ilk kez 1989 yılında gerçekleştirilmiş olup 1990 yılında serebral koruyucu cihaz kullanımı gündeme gelmiştir. Karotid arter stenozları ilk sırada olmak üzere, vertebral arter, subklavian arter PTA ve stent implantasyonu özellikle son on yılda yaygın olarak kullanılmaya başlanmıştır. 1992 yılında tek lümenli mikrokateter balonların kullanıma girmesiyle semptomatik intrakranyal stenozlara anjioplasti yapılmaya başlandı ancak elastik rekoil, damar diseksiyonu ve perforasyonu gibi yan etkiler yüksek oranda görüldü. Koroner stentlerin bu tür lezyonlarda kullanmaya başlanmasıyla komplikasyonlarda belirgin azalma sağlandı.^{39,40}

Ateroskleroz batı ülkelerinde ve ülkemizde vasküler hastalıkların en sık sebebidir. Ateroskleroz brakiosefalik veya subklavyen arterde herhangi bir düzeyde görülebilir. Genel olarak kollateral gelişimi nedeni ile asemptomatiktir ancak; ostium lokalizasyonlarında geliştiğinde belli semptomlar verir. Bizim çalışmamızda hastalarımızın tamamında stenoz ateroskleroza bağlı idi.³

Karotid arter stenozu sıklıkla embolik, nadiren de hemodinamik olarak beyinde iskemi oluşturur.⁷⁵ Bizim hastalarımızın lezyonlarının çoğunluğu karotid orijinli olup; bulgularının çoğunluğunu iskemi oluşturuyordu. Karotid arter lezyonlarına bağlı inmelerin önlenmesi amacıyla KAS veya KEA yapılmaktadır. Ancak başlangıçta daha belirgin olmak üzere emboli ve buna bağlı iskemi sıklığı KEA'ya göre daha yüksekti. Emboli önleyici cihazların kullanımının ardından KAS ile ilişkili emboli sıklığı belirgin olarak azalmıştır. Sonuçlarının retrospektif değerlendirilmesinde emboli korumasız yaptıkları seride % 8 olarak buldukları embolik komplikasyon oranının % 2'ye gerilediğini bildirmişlerdir. Emboli önleyici cihazlar temel olarak oklüzyon balonları ve akıma izin veren filtreler ile bunların birlikte kullanılması prensibine dayalı kombine yöntemlerdir.⁷⁵ Bizim çalışmamızda 27 hastada (% 79) emboli önleyici cihaz kullanıldı; bunların tümü filtre idi, 4 hastada (% 11,8) filtre içinde embolik materyal saptandı. Embolik komplikasyon % 11,8 oranında önlenmiş oldu.

Akut-subakut stent trombozu KAS yapılan olguların % 0,5-2'sinde görülen diğer bir sorundur. İşlem öncesinde antitrombotik ilaçların veya glikoprotein reseptör antagonistlerinin profilaktik kullanımı, işlem sırasında ve sonrasında etkili dozda antikoagülan kullanımı ile bu komplikasyon engellenebilir.⁷⁵ Bizim olgularımızın tümünde işlem öncesi ve sonrası antitrombotik ajanlar başlanmış olup, işlem sırasında antikoagülasyon yapıldı. Olgularımızın hiçbirinde stent trombozu görülmedi.

Teknik başarı, endovasküler tedavide kullanılan malzemelerin gelişmesine, stenozun derecesine, vasküler yapılardaki tortuozeite, işlemi yapan kişinin deneyimine göre değişir. Lin ve ark.⁷⁶ yaptığı çalışmada bu oran % 95 (72 KAS), Safian ve ark.⁷⁷ % 100 (30 KAS), Wholey ve ark.³⁹ % 95 (114 KAS)'tir. Kızıkkılıç ve arkadaşları 2005 yılında, 29 olguda 30 karotis arter stenozu stentleme işlemi gerçekleştirmişler ve olguların hiçbirinde restenoz saptamamışlardır. Bizim çalışmamızda teknik başarı oranımız % 100 idi, 4 olguda anlamlı restenoz (% 50 üzeri) saptanmış olup 1 hastada sol İKA ve ana karotiste, 1'i sol SKA'de, 1'i bilateral İKA'de ve 1 olguda sol AKA-sol SKA greft proksimal ve distalinde gelişti. Hastalardan 2'sine PTA yapıldı, 1'ine stent ve PTA yapıldı restenoz saptanmadı.

Semptomatik subklavyen arter stenozu veya oklüzyonunda ekstratorasik revaskülarizasyon (karotiko-subklavyen *bypass* greft, subklavyen-karotid transpozisyonu, aksiller-aksiller arter *bypass* greft) ile cerrahi tedavi ve PTA ve/veya stent uygulaması primer tedavi yöntemleridir. Cerrahi tedavide teknik başarı vakaların % 96'sında (% 75-100) sağlanmaktadır.⁷⁸ Henry ve ark'nın⁷⁸ (46 olgu) yaptığı çalışmada subklavyen arter stenozunda stent işlemi sonrası başarı oranı % 91, Sullivan ve ark⁷⁹ (66 olgu) çalışmasında bu oran % 94, Sueoka ve ark'nın⁸⁰ (7 olgu) ve Kumar ve ark'nın⁸¹ çalışmasında teknik başarı oranları %100'dü.

Bizim çalışmamızda 6 hastada (% 17,6) toplam 8 subklavyen arter lezyonu mevcut olup bunların 6'sı stenoz, 2'si oklüzyonu. Hastalarımızın hiçbirinde restenoz gelişmedi. Teknik başarı oranımız bu grup hastalarda da % 100 olup literatür bilgileri ile uyumludur.

Vertebral arter orifis darlıklarının tedavisinde, kesin pozisyonlamaya imkan veren balonla genişleyebilen stentler tercih edilmektedir. Vertebral arterin subklavyen arterle yaptığı açılanma nedeniyle orifis lezyonlarında kırılmayı önlemek için tüpten kesme stentler kullanılmalıdır. İlaç salınımlı stentlerde restenozun daha belirgin olduğu bu

bölgede restenozu azaltmaya aday yöntemler olabilir ancak vertebral arter orifis darlıkları için henüz geniş kapsamlı çalışma yapılmamıştır.³⁹ Kızıkkılıç ve ark'nın⁷⁵ (14 olgu) çalışmasında teknik başarı oranı %100'dür. İntrakranial vertebral arter stenozlarının PTA ve stentle tedavisi hakkında yeterli bilgi mevcut değildir ancak bu lokalizasyona yönelik cerrahi tedavinin uygulanamayacağı durumlarda cerrahi tedaviye alternatif olarak uygulanabilecek iyi bir yöntem olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur. SSYL VIA⁸² (Stenting of Symptomatic atherosclerotic lesions in the Vertebral or intracranial arteries) çalışmasında (61 olgu) vertebral veya intrakranial arterlere yönelik yapılan stent implantasyonu sonrası teknik başarı oranı % 95'dir.

Bizim çalışmamızda 2'si intrakranial segmentte olmak üzere toplam 12 (% 35) vertebral arter stenozu olgumuz mevcuttu. Hastalarımızın takiplerinde restenoz saptanmadı. Teknik başarı oranımız % 100'dü.

Eş zamanlı ve aynı seansta yapılan supraaortik stenozların endovasküler tedavisinde korkulan komplikasyonlardan biri hiperperfüzyon sendromudur. Bu sendrom maksimum 2 hafta içinde meydana gelen nadir ve ölümcül bir komplikasyondur. Sendromun görülme sıklığı % 1 ile % 3 arasında bildirilmektedir. Prognoz özellikle intraserebral kanama gelişen olgularda kötüdür ve ölüm riski yüksektir. Karotid arter cerrahisi sonrası gelişen hiperperfüzyon sendromu olgularına, daha sonra endovasküler karotid arter anjioplastisi ve stentleme sonrası benzer klinik özellikler gösteren olgular eklenmiştir. Hindistan'dan bildirilen bir seride karotid arterine stent uygulanan 47 olgunun 2'sinde (% 4) hiperperfüzyon sendromu gelişmiş ve 2'si de ölmüştür. Henry ve ark'nın⁹³ (57 olgu) yaptığı çalışmada eş zamanlı ve aynı seansta yapılan bilateral karotid anjioplasti ve stentleme işleminde 2 olguda (% 3,5) hiperperfüzyon sendromu bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda hiçbir olguda hiperperfüzyon sendromu görülmemişti.

Tek taraflı KAS'da olduğu gibi simultane bilateral karotid arter stentleme işleminde de karotid sinus refleksine bağlı bradikardi ve hipotansiyon gelişebilecek komplikasyonlardan biridir.⁸⁵ Dangas ve ark'nın⁸⁴ (133 olgu) çalışmasında bilateral simultane karotid stentleme işlemi sonrası karotid barorefleks stimülasyonuna bağlı bradikardi ve hipotansiyon % 48 oranında görülmüştür. Henry ve ark'nın⁸⁷ (57 olgu) yaptığı benzer çalışmada ise bu oran % 44 olarak bulunmuştur. Aynı çalışmada nörolojik komplikasyon oranı % 7,1 olup; % 3,6 oranında TIA, % 1,8 ölümle

sonuçlanan inme, % 1,8 hiperperfüzyon sendromu ve miyokard enfarktüsüne bağlı bir (% 1,8) ölüm görülmüştür. Yine Dangas ve ark.'nın⁸⁴ (133 olgu) yaptığı ayrı bir çalışmada % 48 oranında işlem sonrası hipotansiyon gelişmiştir. Chen ve ark.'nın⁸⁵ (10 olgu) çalışmasında bu oran % 2 olarak belirtilmiştir. Bizim çalışmamızda işlem esnasında hipotansiyon ve bradikardi (% 17,6) görülmesine rağmen bunların hiçbiri kalıcı değildi. Oranlarımız literatür oranları ile uyumlu idi.

Nahser ve ark.'nın⁸⁶ (20 olgu) intrakranial vertebral arter stenozlarına yönelik yaptığı endovasküler tedavi çalışmasında % 5 oranında nörolojik komplikasyon gelişmiştir. SSYLVA⁸² (Stenting of Symptomatic atherosclerotic lesions in the Vertebral or intracranial arteries) çalışmasında (61 olgu) 30 günlük takip sonrası % 6,6 oranında inme geliştiği bildirilmiştir.

Subklavyan arter stenozları için literatürde cerrahi tedavilerin komplikasyonları; inme % 3±4 (% 0-14), ölüm % 2±2 (% 0-11), frenik sinir paralizi, *Horner Sendromu*, akciğer atelektazisi, greft trombozu, yara yeri enfeksiyonları, plevral efüzyon, şilotoraks gibi diğer komplikasyonlar için ise % 16±11 (% 0-43) olarak belirtilmiştir.⁸⁸ AbuRahma ve ark.⁸⁹ (51 hasta) yaptığı geniş serili cerrahi çalışmada 30 günlük morbidite oranı % 6 iken perioperatif inme ve mortalite görülmemiştir. Literatürdeki subklavyan arter tıkalıcı hastalıklarının endovasküler tedavi komplikasyonları ile ilgili olarak Rodriguez-Lopez ve ark.⁹⁰ (69 hasta) tarafından % 11 minor komplikasyon oranı ve subklavyan arter disseksiyonu, aksiller arter trombozu ve brakial arter trombozunu içeren % 4 major komplikasyon oranı bildirilmiştir. Ayrıca 1 hastada işlem günü transient iskemik atak oluşmuştur.

Bizim olgularımızın çoğunluğunu tek başına veya diğer supra-aortik stenozlarla birlikte karotid arter stenozları (29 olgu) oluştuyordu. Çalışmamızda en fazla karotid barorefleksinin uyarılmasına bağlı 6 hastada bradikardi-hipotansiyon (% 17,6) görüldü. 2 hastada asistoli (% 5,9) gibi kardiovasküler komplikasyonlar görüldü. Hastalar atropin ile tedavi edildi. Diğer 1 hastada (% 2,9) boyun hematomu gelişti ve kaplı stent greft ile tedavi edildi, 1 hastada (% 2,9) giriş yerinde inguinal psödoanevrizma gelişti ve hasta opere edildi. Olgularımızın hiçbirinde ölüm ve iskemik atak, disseksiyon gibi komplikasyonlar görülmedi. Komplikasyon oranlarımız literatür bilgileri ile benzerlik göstermektedir.

İşleme bağılı komplikasyon sıklığı tedaviyi yapan kişinin deneyimi ile sıkı ilişkili olup yılda belirli sayıda hastanın tedavi edildiği merkezlerde morbidite ve mortalite oranları belirgin düşüktür. Stentle tedavinin standart olarak lokal anestezi ile, beyin kan akımı sürerken yapılması cerrahiye en büyük üstünlüğüdür. Bu sayede hastada nörolojik tablo eş zamanlı olarak takip edilebilir. Karotid endarterektomi sonrası % 7,6-27 oranında görülebilen kranial sinir yaralanması, hematoma ve yara enfeksiyonu endovasküler tedavilerde görülmemektedir⁷⁵.

6. SONUÇLAR

Supra-aortik arterlerin tıkalıcı hastalıklarının en sık sebebi aterosklerozdur.

Endovasküler tedavide yara yeri enfeksiyonu ve intrakranial sinir hasarlanması gibi komplikasyonlar görülmediği gibi, koruyucu filtrelerin kullanılmasıyla emboli ve inme riski de azalmıştır.

Supraaortik multiple stenozlarda eş zamanlı yapılan balon anjioplasti ve stent implantasyonu işlemi minimal invaziv tedavi kavramının gelişimi ve başarılı sonuçlarının alınması ile her geçen gün artan sıklıkta kullanılan, tedavi edici başarısı en az cerrahi tedavi kadar iyi olan bir yöntemdir.

KAYNAKLAR

- 1) **Osborne va Osborn AG.** *Diagnostic Neuroradiology*. 1st ed., China: Mosby, **1994**: 330-340.
- 2) **Osborn AG.** *Diagnostic Cerebral Angiography*. 2nd ed., United States of America: Lippincott Williams and Wilkins, **1999**; 57-104, 27-28, 31-37, 361-371.
- 3) **Valji K.** *Vascular and Interventional Radiology*. 1st Ed. Philadelphia: W.B Saunders Company, **1991**: 3-11, 17-37, 39-50.
- 4) **Rose R.** The pathogenesis of atherosclerosis: an update. *N Engl Med* **1986**; 314-488.
- 5) **Thompson MM, Morgan RA, Matsumura JS, Sapoval M, Loftus IM.** *Endovascular intervention for Vascular Disease*. 1, USA, Informa Healthcare: **2008**:97,193.
- 6) **Dahnert W.** *Radiology Review Manual*. 3rd ed. Baltimore: Williams&Wilkins, **1996**; 369-370.
- 7) **Buckenham TM, Wright IA.** Ultrasound of extracranial vertebral artery. *British Journal of Radiology* **2004**; 77:15-20.
- 8) **Nadalo LA, Walters MC.** Erişim: <http://emedicine.medscape.com/article/417524-overview>. Erişim tarihi: 01.02.2010
- 9) **Cumhur M.** *Temel Anatomi*. 1. baskı, Ankara: Metu Press, **2001**; 394-398.
- 10) **Baum S, Pentecost MJ.** *Abrams 's Angiography Interventional Radiology*. 2nd Ed. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins, **2006**:152-168.
- 11) **Khan IA, Nair CK.** Clinical, diagnostic and management perspectives of aortik dissection. *Chest* **2002**; 122:311-328
- 12) **Aburahma AF, Thaxton L.** Temporal arteritis: diagnostic and therapeutic considerations. *Am J Surg* **1996**; 62:449-451.
- 13) **Rubin DI, Schomberg PJ, Shepherd RF.** Arteritis and brachial plexus neuropathy as delayed complications of radiation therapy. *Mayo Clin Proc* **2001**; 76:849-852.
- 14) **Mark G, Baert AL, Knauth M, Sartor K.** *Vascular Interventional Radiology*, New York: Springer, **2007**.

- 15) **Hartman, Marius, Jansen, Olay.** Angioplasty and stenting of intracranial stenosis. Erişim: <http://ovidsp.tx.ovid.com/sp-2.3/ovidweb.cgi?QS2=434f4e1a73d37e8c04d9a87dbb68>. Erişim tarihi: 03.02.2010
- 16) **Hutchinson EC.** Lesions in Cerebrovascular Disease and their Clinical Implications. *British Medical Journal* **1972**; 1:89-91.
- 17) **Yaltkaya K, Balkan S, Oğuz Y.** *Nöroloji Ders Kitabı*. Birinci baskı. Ankara: Palme Yayıncılık, **1994**: 179-186.
- 18) **Gorelick PB, Alter M.** *The prevention of Stroke*. First ed. The Parthenon Publishing Group, New York; **1999**: 1-10.
- 19) **Shaw DA.** Investigation of Stroke, *British Medical Journal* **1972**; 1:91-93.
- 20) **Kaufman J.** Upper extremity arteries. In: Kaufman J, Lee M (eds) *Vascular and Interventional Radiology: The requisites*. Mosby, Philadelphia, **2004**: 142–162.
- 21) **Kanters S D J M, Algra A, Leeuwen MS, Banga J.** Reproducibility of In Vivo Carotid Intima-Media Thickness Measurements. Erişim: <http://stroke.ahajournals.org/cgi/content/full/28/3/665>. Erişim tarihi: 12.02.2010.
- 22) **Özcan H, Aytaç S.** *Karotis ve vertebral arter sistemi renkli Doppler ultrasonografi*. 17. Türk Radyoloji Kongresi. 27-31 Ekim **2000**: 49-66.
- 23) **Hashimoto H, Tagaya M, Niki H, Etani H.** Computer-Assisted Analysis of Heterogeneity on B-Mode Imaging Predicts Instability of Asymptomatic Carotid Plaque. *Cerebrovascular Diseases* **2009**; 28:357-364.
- 24) **Zwiebel WJ, Pellerito JS.** Doppler ve B-mod Ultrasonografide Fizik ve Enstrümantasyon. Mihmanlı İ. *Vasküler Ultrasona Giriş*. 1, İstanbul:İstanbul medikal yayıncılık, **2006**: 43-50.
- 25) **Sensier Y, Hartshorne T, Thrush A.** A prospective comparison of lower limb colour-coded duplex scanning with arteriography. *Eur J Vasc Endovasc Surg* **1996**: 11:170–175.
- 26) **Aytaçlar S.** *Doppler tekniğı*. 17. Türk Radyoloji Kongresi. 27-31 Ekim **2000**: 5-20.
- 27) **Sutton D.** *Textbook of Radiology and Imaging*. 6th ed. London: Churchill Livingstone Publishing Company, **1999**.
- 28) **Brophy DP.** Subclavian Steal Syndrome. Erişim: <http://emedicine.medscape.com/article/418203-overview>. Erişim tarihi: 01.02.2010.

- 29) **Filis KA, Arko FR, Johnson BL, Pipinos II, Haris EJ, Olcott IV C, Zarins CK.** *Duplex ultrasound criteria for defining the severity of carotid stenosis.* *Annals of Vasc Surg* **2002**; 16:413-421.
- 30) **Ziembicka KA, Prezewlocki T, Pieniazek P, Musialek P, Kozanecki A, Stopa I, Zalewski J, Tracz W.** Doppler Ultrasonography in Suspected Subclavian Artery Obstruction and in Patient Monitoring after Subclavian Stenting. *Cardiovasc Intervent Radiol* **2007**; 30:894-900.
- 31) **Sixt S, Rastan A, Schwarzwald U.** Results After Balloon Angioplasty or Stenting of Atherosclerotic Subclavian Artery Obstruction. *Catheterization and Cardiovascular Interventions* **2009**; 73:395-403.
- 32) **Saad NEA, Saad WEA, Davies MG, Waldman DL, Fultz PJ, Rubens D.** Pseudoaneurysm and role of minimally invasive techniques in their management. *Radiographics* **2005**; 25:173-189.
- 33) **Yünter N.** İntrakranyal Vasküler Patolojilerde Görüntüleme. Türk Nöroşirurji Derneği Bilimsel Toplantılar. Kuşadası Türkiye. 20-24 Mart 2007.
- 34) **Kandarpa K, Aruny JE.** *Handbook of Interventional Radiologic Procedures.* 3rd ed., Philadelphia: Lippincot Williams & Wilkins, **2002**:67-73, 532-535, 578-79.
- 35) **Moran CJ, Kido DK, Cross III DT.** *Cerebral vascular angiography: Indications, Technique, and Normal Anatomy of the Head.* In: Baum S, ed. *Abram's angiography.* 4nd ed. Vol.1.USA: Little Brown and Company, **1997**; 421-440.
- 36) **Cope C, Baum S.** *Catheter, methods, and injectors for superselective catheterization.* In: Baum S, ed. *Abram's angiography.* 4nd ed. Vol.1.USA: Little Brown and Company, **1997**; 155-173.
- 37) **Sanlıdilek U.** *Dijital Substraksiyon Anjiyografi (DSA).* In: Baksan S, ed. *Klinik bilimlere giriş* 1.Birinci baskı. Ankara: Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, **1994**; 89-97.
- 38) **Biçerol B, Köseoğlu K, Özkul A, Kıyhoğlu N.** Subklavyan Çalma Sendromu: bir olgu sunumu. Adnan Menderes Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi **2005**; 6:031-033.
- 39) **Kızılkılıç O, Oğuzkurt L, Yıldırım T, Tercan F, Karakurum B, Karaca S, Giray S, Arlier A.** Yüksek risk grubundaki hastalarda vertebral arter orifis darlıklarının endovasküler tedavisi. Türk Tanısal ve Girişimsel Radyoloji Dergisi **2004**; 10:252-258.
- 40) **Henkes H, Miloslavski E, Lowens S, Reinartz J, Liebig T, Künhe D.** Treatment of intracranial atherosclerotic stenosis with balon dilatation and self-expanding stent deployment (WingSpan). *Interventional Neuroradiology* **2005**; 47:222-228.
- 41) **Cloud GC, Markus HS.** Diagnosis and management of vertebral artery stenosis. *Quarterly Journal of Medicine* **2003**; 96:27-34.

- 42) **European Carotid Surgery Trialist Collaboration Group.** Randomized trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis : final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). *Lanset* **1998**; 351:1379-87.
- 43) **North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborative Group.** The final results of the NASCET trial. *New england Journal of Medicine.* **1998**; 339:1415-25.
- 44) **Pritz MB.** *Timing of carotid endarterectomy after stroke.* *Stroke*, **1997**; 28:2563-2567.
- 45) **Holland MC, Spetzler RF.** *Carotid endarterectomy.* *Neuroimaging Clin N Am*, **1996**; 6:939-956.
- 46) **Biller J, Feinberg WM, Castaldo JE, Whittemore AD, Harbaugh RE, Dempsey RJ, Caplan LR, Kresowik TF, Matchar DB, Toole JF, Easton JD, Adams HP, Brass L M, Hobson RW, Brott TG, Sternau L.** *Guidelines for carotid endarterectomy.* *Circulation*, **1998**; 97:501-509.
- 47) **Berger K, Flynn LM, Kline RA, Caplan L,** Surgical reconstruction of the extracranial vertebral artery: management end outcome. *Journal of Vascular Surgery* **2000**; 31:9-18.
- 48) **Taşar M, Sağlam M.** Vasküler Radyolojik Görüntüleme ve Girişimsel Radyoloji. Erişim: (<http://gata.edu.tr/dahilibilimler/içhastalıkları/eğitim>).
- 49) **Johnsrude IS, Jackson DC, Dunnick NR.** A practical approach to angiography, ^{2nd} Edition, Little, Brown and Company, Boston/Toronto, **1987**; 17-106.
- 50) **Sutton D.** A Textbook of Radiology and Imaging, ^{5th} Ed., vol:1, Churchill Livingstone, London, 1993:653-695.418-442,456.
- 51) **McEvoy GK.** Chloroprocaine Hydrochloride. AHFS Drug Information 98. Bethesda, *American Society of Health-System Pharmacists*, **1998**: 2661.
- 52) **Morcos SK, Thomsen HS.** Adverse reactions to iodinated contrast media. *Eur Radiol* **2001**; 11:1267-1275.
- 53) **Bush WH, Swanson DP.** Acute reactions to intravascular contrast media: types, risk factors, recognition, and treatment. *AJR Am J Roentgenol* **1991**; 157:1153-1161.
- 54) **Kaya T.** Temel radyoloji tekniği, Güneş & Nobel, İstanbul, **1997**, 68-80.
- 55) **Dotter CT, Judkins MP.** Transluminal treatment of arteriosclerotic obstruction. *Circulation* **1964**; 30:654.
- 56) **Castaneda-Zuniga WR, Formanek A, Tadavarthy M.** The mechanism of balloon angioplasty. *Radiology* **1980**; 135:565-571.

- 57) **Block PC, Baughman KL, Pasternak RC.** Transluminal angioplasty: Correlation of morphologic and angiographic findings in an experimental model. *Circulation* **1980**; 61:778-785.
- 58) **Hoffer EK, Bloch RD.** Percutaneous arterial closure devices. *J Vasc Interv Radiol* **2003**; 14:865-885.
- 59) **Lossef SV, Lutz RL, Mundorf J.** Comparison of mechanical deformation properties of metallic stents with use of stress-strain analysis. *J Vasc Interv Radiol* **1994**; 5:341-349.
- 60) **Duda SH, Poerner TC, Wiesinger B.** Drug-eluting stents: Potential applications for peripheral arterial occlusive disease. *J Vasc Interv Radiol.* **2003**; 14:291-301.
- 61) **Duda SH, Bosiers M, Lammer J.** Sirolimus-eluting versus Bare Nitinol stent for obstructive superficial femoral artery disease: the SIROCCO II trial. *J Vasc Interv Radiol* **2005**; 16:331-338.
- 62) **Hausegger KA, Karnel F, Georgieva B.** Transjugular intrahepatic portosystemic shunt creation with the Viatorr expanded polytetrafluoroethylene covered stent graft. *J Vasc Interv Radiol* **2004**; 15:239-244.
- 63) **Baltacioglu F, Cimsit NC, Cil B.** Endovascular stent-graft applications in iatrogenic vascular injuries. *Cardiovasc Intervent Radiol* **2003**; 26:434-439.
- 64) **Seldinger SI.** Catheter replacement of the needle in percutaneous arteriography. *Acta Radiol* **1953**; 39:368-376.
- 65) **Illescas FF, Baker ME, McCann R.** CT evaluation of retroperitoneal hemorrhage associated with femoral arteriography. *AJR Am J Roentgenology* **1986**; 146:1289-1292.
- 66) **Altin RS, Flicker S, Naidech HJ.** Pseudoaneurysm and arteriovenous fistula after femoral artery catheterization: association with low femoral punctures. *AJR Am J Roentgenol* **1989**; 152:629-631.
- 67) **Gaines PA, Reidy JF.** Percutaneous high brachial aortography: A safe alternative to the translumbar approach. *Clin Radiol* **1986**; 37:595-597.
- 68) **Brown MM.** Carotid artery stenting-evolution of a technique to rival carotid endarterectomy. *Am J Med* **2004**; 116(4):273-275.
- 69) **Chapman TM, Goa KL.** Cilostazol: A review of its use in intermittent claudication. *Am J Cardiovasc Drugs* **2003**; 3:117-138.
- 70) **Easton JD.** Evidence with antiplatelet therapy and ADP-receptor antagonists. *Cerebrovasc Dis* **2003**; 16:20-26.

- 71) **Hiatt WR.** Pharmacologic therapy for peripheral arterial disease and claudication. *J Vasc Surg* **2002**; 36:1283-1291.
- 72) **Hirsh J, Fuster V.** Guide to anticoagulant therapy. Part I: Heparin. *Circulation* **1994**; 89:1449-1468.
- 73) **Rogers P, Roberts A, Schloesser P, Wong W.** Pocket Radiologist Vascular. 184-186.
- 74) **Berkefeld J, Turowski A, Dietz A, Lanfermann H, Sitzler M, Schmitz-Rixen T, Steinmetz H, Zanella FE.** Recanalization Results after Carotid Stent Placement. *AJNR Am J Neuroradiol* **2002**; 23:113-120.
- 75) **Kızılkılıç O, Yıldırım T, Giray S, Karaca S, Arlier Z, Karakurum B, Tan M.** Endovascular Treatment of Extracranial Internal Carotid Artery Stenosis. *Journal of Neurological Sciences (Turkish)* **2005**; 22:021-028.
- 76) **Lin PH, Bush RL, Lubbe DF, Cox MM, Zhou W, McCoy SA, Felkai D, Paladugu R, Lumsden AB.** Carotid artery stenting with routine cerebral protection in high-risk patients. 56th Annual Meeting of the Southwestern Surgical Congress, Monterey, California, **2004**; April:18–21.
- 77) **Safian RD, Bacharach JM, Ansel GM, Criado FJ.** Carotid stenting with a new system for distal embolic protection and stenting in high-risk patients: The carotid revascularization with ev3aArterial technology evolution (CREATE) feasibility trial. *Catheterization and Cardiovascular Interventions*, **2004**; 63:1–6.
- 78) **Henry M, Amor M, Henry I, Etchevenot G, Tzvetanov K, Chati Z.** Percutaneous transluminal angioplasty of the subclavian arteries. *J Endovasc Surg* **1999**; 6:33–41.
- 79) **Sullivan TM, Gray BH, Bacharach JM, Perl J II.** Angioplasty and primary stenting of the subclavian innominate and common carotid arteries in 83 patients. *J Vasc Surg.* **1998**; 28:1059-1065.
- 80) **Suoeka BL.** Percutaneous transluminal stent placement to treat subclavian steal syndrome. *J Vasc Inter Radiol.* **1996**; 7:351-356.
- 81) **Kumar K, Dorros G, Bates MC.** Primary stent deployment in occlusive subclavian artery disease. *Cathet Cardiovasc Diagn.* **1995**; 34:281-285.
- 82) **The SSYL VIA study investigators.** Stenting of symptomatic atherosclerotic lesions in the vertebral or intracranial arteries (SSYL VIA) study results. *Stroke* **2004**; 35:1388-1392.
- 83) **Coward L, Featherstone R, Brown MM.** Percutaneous transluminal angioplasty and stenting for vertebral artery stenosis. *Cochrane Database of Systemic Reviews* **2009**; 1:1-12.

- 84) Dangas G, Laird JR, Satler LF. Postprocedural hypotension after carotid artery stent placement: predictors and short- and long- term clinical outcomes. *Radiology* **2000**; 215:677-683.
- 85) Chen MS, Bhatt DL, Mukherjee D, Chan AW, Roffi M, Kapadia SR, Ziada KM, Chew DP, Bajzer CT, Yadav JS. Feasibility of Simultaneous Bilateral Carotid Artery Stenting. *Peripheral vascular disease* **2004**; 61:437-442.
- 86) Nahser HC, Henkes H, Weber W, Berg-Dammer E, Yousry TA, Künhe D. Intracranial Vertebrobasillar Stenosis: Angioplasty and Follow-up. *AJNR Am J Neuroradiol* **2000**; 21:1293-1301.
- 87) Henry M, Gopalakrishan L, Rajagopal S, Rath PC, Henry I, Hugel M. Bilateral carotid angioplasty and stenting. *Catheterizations and Cardiovascular Interventions* **2005**; 64: 275-282.
- 88) Kadwa AM, Robbs JV. Gangrenous fingers: The tip of the iceberg. *J R Coll Surg Edingb* **1990**; 35:71-74.
- 89) AbuRahma FA, Robinson PA and Jennings TG. Carotid-subclavian bypass grafting with polytetrafluoroethylene grafts for symptomatic subclavian artery stenosis or occlusion: A 20-year experience. *J Vasc Surg* **2000**; 32:411-419.
- 90) Carey D, Martin JR, Moore CA. Complications of femoral artery closure devices. *Catheter Cardiovasc Interv* **2001**; 52:3-7.
- 91) Bebek N, Çoban O, Tunçay R, Kurtoğlu M, Bahar S. Karotis endarterektomi sonrası gelişen hiperperfüzyon sendromu: 5 olgu. *Türk nöroloji dergisi* **2007**; 1:46-52.
- 92) Gupta AK, Purkayastha S, Kapilamoorthy TR, Nair MD, Krishnamoorthy T, Rupa S, Kesavadas C, Bodley NK, Thomas B. Carotid artery stenting: results and long- term follow-up. *Neurol India* **2006**; 54:68-72.
- 93) Henry M, Gopalakrishan L, Rajagopal S, Rath PC, Henry I, Hugel M. Bilateral carotid angioplasty and stenting. *Catheterization and cardiovascular interventions* **2005**; 64:275-282.

ÖZGEÇMİŞ

Adı Soyadı : Aylin GÜNEŞLİ
Doğum Tarihi ve Yeri : 11.01.1976 KARS
Medeni Durumu : Bekar
Adres : Reşatbey Mah. 5 Ocak Cad. Selvi Apt. Kat:6
No: 16 Seyhan/Adana
Telefon : 0533 388 02 21
E-Mail : aylingunesli@hotmail.com
Mezun Olduğu Tıp Fakültesi : Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi
Görev Yeri : Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi
Radyodiagnostik Anabilim Dalı
Dernek Üyelikleri : Türk Radyoloji Derneği
Yabancı Dil : İngilizce/Almanca