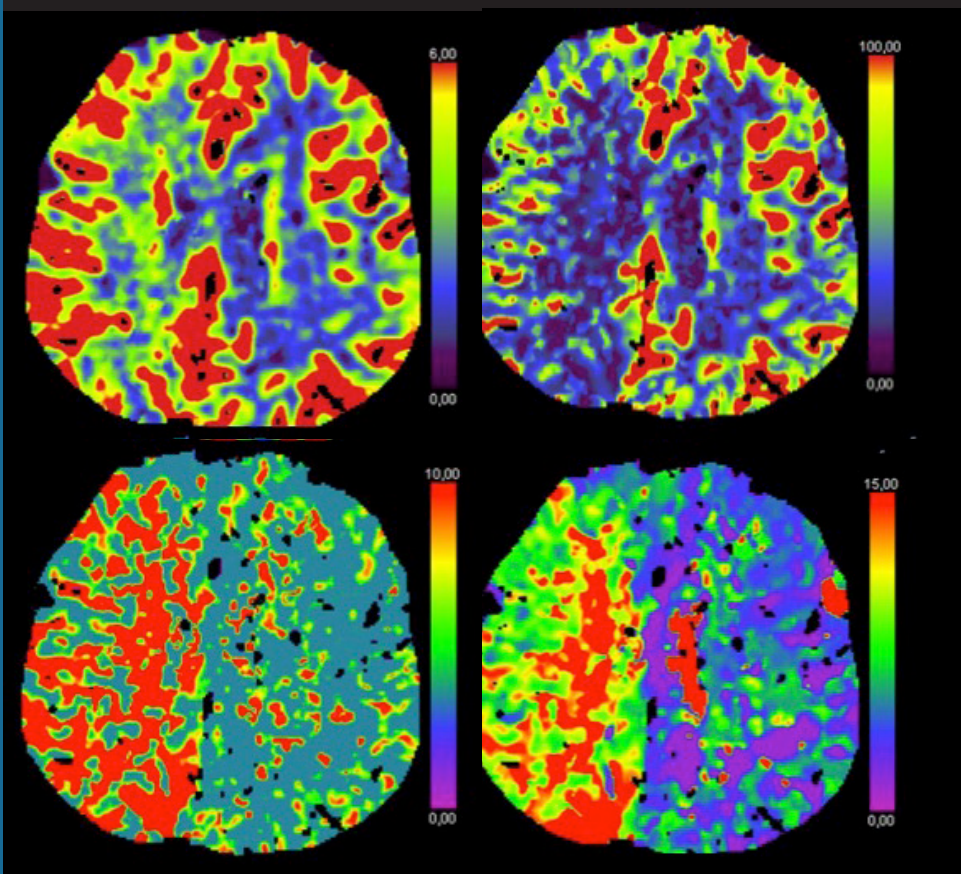


İnmede Radyoloji

Konuk Editör: Prof. Dr. Kamil Karaali

TÜRK RADYOLOJİ SEMİNERLERİ



TÜRK RADYOLOJİ SEMİNERLERİ

Konuk Editör: Prof. Dr. Kamil Karaali

İnmede Radyoloji

Cilt 9 • Sayı 2 • Ağustos 2021



TÜRK RADYOLOJİ DERNEĞİ



Baş Editör



Mecit Kantarcı
Atatürk Üniversitesi Tıp
Fakültesi, Radyoloji Anabilim
Dalı, Erzurum

Editörler



Hatice Tuba Sanal
Sağlık Bilimleri Üniversitesi,
Gülhane Tıp Fakültesi, Radyoloji
Anabilim Dalı, Ankara



Mustafa Koplay
Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi,
Radyoloji Anabilim Dalı,
Konya, Türkiye



Yayıncı
İbrahim KARA

Operasyon Direktörü
Ali ŞAHİN

Editöryel Geliştirme
Gizem KAYAN TEKAÜT

Yayın Yönetmeni Yardımcısı
Gökhan ÇİMEN

Yayın Koordinatörleri
İrem SOYSAL
Arzu YILDIRIM
Deniz KAYA
Bahar ALBAYRAK
Gamze BİLGİN
Irmak BERBEROĞLU
Ebru BOZ

Mali ve İdari İşler
Zeynep YAKIŞIRER ÜREN

Proje Koordinatörleri
Sinem KOZ
Doğan ORUÇ
Emre KARA

Grafik Departmanı
Ünal ÖZER
Deniz DURAN

İletişim
Adres: Büyükdere Cad.
No: 105/9 Şişli, İstanbul
Telefon: +90 212 217 17 00
E-posta: info@avesyayincilik.com

DERGİ YÖNERGESİ

1. Tanım ve Amaç

Bu yönerge, Türk Radyoloji Derneği'nin yayın organı olan Türk Radyoloji Seminerleri'nin bilimsel açıdan yüksek nitelikli olması amacıyla, yayın politikasını ve işleyişini tanımlamaktadır. İçerikte yer alan maddeler Türk Radyoloji Derneği'nin bilimsel politikaları ve tüzüğünde yer alan prensiplere uygun hazırlanmıştır.

Türk Radyoloji Derneği'nin bilimsel yayını olan Diagnostic and Interventional Radiology dışında, yılda 3 kez Türkçe olarak yayımlayacağı Türk Radyoloji Seminerleri, radyoloji ve ilgili diğer branşlarda görev yapan hekimlerin, seçilmiş konularda güncel bilgi ve deneyimlere ulaşmasını ve asistan eğitimine katkı sağlamayı amaçlamaktadır.

2. İşleyiş

- Editörler Kurulu Türk Radyoloji Derneği tarafından atanan bir Editör ve iki Editör Yardımcısı'dan oluşur.
- Editörler Kurulu derginin Yazım Kuralları'nı belirler.
- Her sayı için, Editörler Kurulu tarafından ana konu başlığı ve Konuk Editör belirlenir.
- Konuk Editör, Editörler Kurulu tarafından belirlenen çerçeve ve verilen süre içinde yayımlanacak olan yazı başlıklarını ve bu yazıları hazırlayacak olan kişileri belirleyerek Editörler Kurulu'na sunar.
- Editörler Kurulu'nun onayını takiben yazarlara davet mektupları gönderilir.
- Yazılar Konuk Editör tarafından kontrol edilir ve düzeltmeler yapıldıktan sonra Editörler Kurulu'na gönderilir.
- Editörler Kurulu tarafından kontrol edilen yazılar baskı planına aktarılır. Editörler Kurulu bu aşamada yazıların içeriği ve yazarlarıyla ilgili düzenleme yapma yetkisine sahiptir.

3. Editörler Kurulu'nun Özellikleri

- Editörler Kurulu Türk Radyoloji Derneği Yönetim Kurulu tarafından üç sene için atanır. Editörler Kurulu'nda en fazla iki dönem görev alınabilir.
- Editörler Kurulu'na atanacak kişilerin Web of Science'ta indekslenen tıp dergilerinde yayımlanmış en az 30 adet yayını olmalıdır.
- Bu yayınların en az 10 tanesi araştırma yazısı olmalıdır.
- Bu yayınların en az 5'inde birinci isim ya da sorumlu (Corresponding) yazar olarak yer almalıdır.

4. Editörler Kurulu'nun Sorumlulukları

- Derginin amaçlarını ve yayın politikasını TRD Yönetim Kurulu ile birlikte belirlemek
- Baskının zamanında yapılmasını ve devamlılığını sağlamak
- Yazıların içeriğini denetlemek ve düzenlemek
- Konuk Editör'ü ve ana konu başlığını belirlemek ve yazarları onaylamak
- Gerek görüldüğünde konuk editöre alt konu başlıkları ve yazar önerisinde bulunmak

5. Konuk Editör'ün Özellikleri

- Konusunda, uluslararası derneklerin yönetiminde veya kongre aktivitelerinde aktif görev almış olmalı ya da aşağıdaki kuralları karşılamalıdır.
- Web of Science'ta indekslenen dergilerde yayımlanmış en az 30 yayını olmalıdır.
- Yayınların en az 8 tanesi araştırma makalesi olmalıdır.
- Yayınların en az 5 tanesinde ilk isim ya da sorumlu (Corresponding) yazar olarak yer almalıdır.

6. Konuk Editör'ün Görevleri

- Güncel konulu yazı başlıklarını Editörler Kurulu ile birlikte belirlemek
- Yazarları Editörler Kurulu ile birlikte belirlemek
- Yazıları süresi içinde yazarlardan toplamak
- Yazı içeriklerini, görselleri, tabloları ve kaynakları kontrol etmek ve düzeltmeleri yapmak
- Her yazı için bilimsel içerik yönünden hakemlik yapmak

AMAÇLAR VE KAPSAM

Türk Radyoloji Seminerleri, Türk Radyoloji Derneği'nin sürekli tıp eğitimi faaliyetleri kapsamında sadece elektronik olarak yayınlanmaktadır. Yayın dili Türkçe olan dergi Nisan, Ağustos ve Aralık aylarında olmak üzere yılda 3 sayı yayınlanmaktadır.

Derginin öncelikli hedefi, kanıta dayalı tıp literatürüne yansımış olan en güncel bilgileri ve deneyimleri, radyoloji alanında çalışan hekimlere ve ilgili diğer branşlarda görev yapan hekimler ve sağlık profesyonellerine pratik bir şekilde aktarmaktır.

Derginin yayın politikası ve Editöryel işleyişi, Türk Radyoloji Derneği tarafından atanan bir Editör ve iki Editör Yardımcısı'dan oluşan Editörler Kurulu tarafından, uluslararası biyomedikal yayıncılık standartları ve etik prensiplere bağlı kalınarak belirlenir ve denetlenir.

Editörler Kurulu her sayı için radyolojinin alt konularından bir ana başlık belirler ve içerik planlaması ve koordinasyonu için Konuk Editör atanır. Konuk Editör yazıların başlıkları ve yazarlarını planlayarak Editörler Kurulu'nun onayına sunar. Yazıların basım öncesi denetimi ve içerik düzenlemeleri Konuk Editör ve Editörler Kurulu tarafından yapılır. Yazıların bilimsel ve hukuki sorumluluğu yazarlarına aittir.

Dergide yayınlanan yazılar www.turkradyolojiseminerleri.org adresinde tam metin olarak yayınlanmaktadır.

Derginin mali kaynakları, reklam gelirleri ve Türk Radyoloji Derneği fonlarından oluşmaktadır. Reklam vermek isteyen kuruluşlar Türk Radyoloji Derneği'ne başvurmalıdır.

Türk Radyoloji Seminerleri'nin isim hakkı ve yayınlanan içeriklerin telif hakları yazarların yazılı izinleriyle Türk Radyoloji Derneği'ne aittir. Yazılar, tablolar, görseller ve diğer tüm içeriklerin kullanımı ve tıpkı basımları için Türk Radyoloji Derneği'ne müracaat edilmelidir.

Editörler Kurulu

Adres : Hoşdere Cad., Güzelkent Sok, Çankaya Evleri, F Blok, No:2 06540 Çankaya, Ankara
Telefon : +90 312 442 36 53
Faks : +90 312 442 36 54
E-posta : info@turkradyolojiseminerleri.org
Web : www.turkradyolojiseminerleri.org

Yayıncı - AVES

Adres : Büyükdere Cad. No: 105/9 34394 Mecidiyeköy, Şişli, İstanbul
Telefon : +90 212 217 17 00
Faks : +90 212 217 22 92
E-posta : info@avesyayincilik.com
Web : www.avesyayincilik.com

YAZIM KURALLARI

Türk Radyoloji Seminerleri'nde sadece Editörler Kurulu ve Konuk Editör tarafından belirlenen ve davet edilen yazılar yayınlanır. Bu sistem dışında dergiye gönderilen yazılar değerlendirmeye alınmaz.

Davet edilen kişiler yazılarını aşağıda belirtilen formatlarda hazırlayarak www.turkradyolojiseminerleri.net web sayfası üzerinden dergiye göndermelidir. Yazıların hazırlanması aşamasında bu kurallara riayet edilmesi derginin yayın süreçlerinin hızlı ve sağlıklı bir şekilde yürütülmesi açısından önemli olduğundan tüm yazarların bu kılavuza uygun hareket etmeleri Editörler Kurulu tarafından beklenmektedir.

Genel Kurallar

1. Yazılar bilimsel açıdan üst düzeyde olmalı ve en güncel kaynaklarla desteklenmelidir.
2. Daha önce başka bir dergi veya kitapta yayınlanmamış ya da yayın için değerlendirme aşamasında olmamalıdır.
3. Metinler özgün hazırlanmalı, başka bir yerli kaynaktan kopyalanmamalı veya yabancı kaynaklardan çeviri yapılmamalıdır. Tüm yazılar baskı öncesi iThenticate programı üzerinden aşırma ve kopya yayın yönlerinden incelenecek ve literatürdeki diğer yayımlarla benzeşme oranları yüksek bulunan yazılar yazarlarına iade edilecektir.
4. Yazılarda yer verilen tablolar, şekiller, resimler ve diğer görseller özgün olmalı, başka bir kaynaktan alındıysa Türk Radyoloji Seminerleri'nde tekrar yayınlanabilmesi için gerekli izinler yazarlar tarafından alınmalı ve izin belgeleri dergiye gönderilmelidir.
5. Kaynak listesinde yalnızca yayınlanmış ya da yayınlanmak üzere kabul edilmiş ve mümkün oldukça yeni çalışmalar kullanılmalıdır. Ulaşılması mümkün olmayan ve veri tabanlarında indekslenmeyen kaynaklar kullanılmamalıdır.
6. Özellikle tablolar, metni açıklayıcı ve kolay anlaşılır hale getirecek biçimde hazırlanmalı ve metnin tekrarı niteliğinde olmamalıdır.
7. Her yazıda en fazla iki isim olmalı ve yazarlardan en az bir tanesinin akademik ünvanı ya da eğitim hastanelerinde 10 yılın üzerinde uzmanlığı bulunmalıdır. Her sayıda, bir yazarın en fazla bir adet yazısı yayınlanabilir.
8. Yazarlardan en az birinin, Web of Science'da indekslenen dergilerde çıkmış en az 15 yazısı olmalı, bu yazılardan en az 8 tanesi araştırma ma-

kalesi olmalı, en az 5 tanesinde ilk isim olmalıdır.

9. Yazılar derginin yayınlanma tarihinden en geç 5 ay öncesinde konuk editöre iletilmiş olmalıdır.

Teknik Kurallar

1. Yazılar Microsoft Office Word programında, Times New Roman yazı karakterinde, 12 punto, çift satır aralıklı ve sayfa kenarı boşlukları 2.5 cm olarak hazırlanmalıdır.
2. Derginin yayın dili Türkçe olduğundan yazı dosyalarında yer alan tüm içerikler sadece Türkçe dilinde verilmelidir.
3. İlk sayfada yazının başlığı, 500 boşluksuz karakter sayısını geçmeyecek şekilde özeti, yazarların isimleri, kurum bilgileri, posta adresleri, E-posta adresleri ve telefon numaraları yazılmalıdır.
4. İkinci sayfadan itibaren yazının tam metni verilmelidir. Tam metin, yazının konusuna uygun bir şekilde yazarlar tarafından belirlenen alt başlıklara bölünmelidir. Tam metin kelime sayısının alt ve üst sınırı, yazının konusuna uygun olacak şekilde Konuk Editör tarafından yazarlara bildirilecektir.
5. Tam metin yazıldıktan sonra Kaynaklar verilmelidir. Kaynakların alt ve üst sınırı yazının konusuna uygun olacak şekilde Konuk Editör tarafından yazarlara bildirilecektir. Tüm Kaynaklar cümle sonlarında köşeli parantez içinde yazılmalı ve metin içinde geçiş sırasına göre listelenmelidir. Kaynak yazım stilleri aşağıda verilen formata uygun olmalıdır.
 - Altı ya da daha az yazarlı kaynaklarda tüm isimler yazılmalı, yazar sayısı altıyı aştığında ise, ilk altı yazarın ismi yazılarak arkasından tam metni Türkçe olan kaynaklarda "ve ark.", İngilizce olan kaynaklarda ise "et al." ifadesi eklenmelidir.
 - Dergi: Muller C, Buttner HJ, Peterson J, Roskomun H. A randomized comparison of clopidogrel and aspirin versus ticlopidine and aspirin after placement of coronary artery stents. *Circulation* 2000; 101: 590-3.
 - Kitap bölümü: Sherry S. Detection of thrombi. In: Strauss HE, Pitt B, James AE, editors. *Cardiovascular Medicine*. St Louis: Mosby; 1974.p.273-85.
 - Tek yazarlı kitap: Cohn PF. Silent myocardial ischemia and infarction. 3rd ed. New York: Marcel Dekker; 1993.

- Yazar olarak editör(ler): Norman IJ, Redfern SJ, editors. Mental health care for elderly people. New York: Churchill Livingstone; 1996.
 - Toplantıda sunulan makale: Bengissson S. Sothemin BG. Enforcement of data protection, privacy and security in medical informatics. In: Lun KC, Degoulet P, Piemme TE, Rienhoff O, editors. MEDINFO 92. Proceedings of the 7th World Congress on Medical Informatics; 1992 Sept 6-10; Geneva, Switzerland. Amsterdam: North-Holland; 1992.p.1561-5.
 - Bilimsel veya teknik rapor: Smith P. Golladay K. Payment for durable medical equipment billed during skilled nursing facility stays. Final report. Dallas (TX) Dept. of Health and Human Services (US). Office of Evaluation and Inspections: 1994 Oct. Report No: HHSIGOE 169200860.
 - Tez: Kaplan SI. Post-hospital home health care: the elderly access and utilization (dissertation). St. Louis (MO): Washington Univ. 1995.
 - Yayına kabul edilmiş ancak henüz basılmamış yazılar: Leshner AI. Molecular mechanisms of cocaine addiction. N Engl J Med In press 1997.
 - Erken Çevrimici Yayın: Aksu HU, Ertürk M, Gül M, Uslu N. Successful treatment of a patient with pulmonary embolism and atrial thrombus. Anadolu Kardiyol Derg 2012 Dec 26. doi: 10.5152/akd.2013.062. [Epub ahead of print]
 - Elektronik formatta yayınlanan yazı: Morse SS. Factors in the emergence of infectious diseases. Emerg Infect Dis (serial online) 1995 Jan-Mar (cited 1996 June 5): 1(1): (24 screens). Available from: URL: <http://www.cdc.gov/ncidod/EID/cid.htm>.
6. Tablolar Microsoft Office Word programında “Tablo Ekle” özelliği kullanılarak hazırlanmalı ve Kaynaklar’dan sonra metin içinde geçiş sırasına uygun olarak yerleştirilmelidir. Her yazı için belirlenen tablo sayısı, yazının konusuna uygun olacak şekilde Konuk Editör tarafından yazarlara bildirilecektir.
 7. Görseller (Şekil ve Resim) tam metinde geçen konuları açıklamaya yetecek sayıda olmalı, yüksek çözünürlüklü ve en az 300 dpi jpeg dosyası formatında online sisteme ayrıca yüklenmelidir. Görsellerin numaralandırılmaları metin içinde işaretlenmeli ve alt yazıları tam metin dosyasının sonuna eklenmelidir. Her yazı için belirlenen tablo sayısı, yazının konusuna uygun olacak şekilde Konuk Editör tarafından yazarlara bildirilecektir.
 8. Video ve hareketli görüntülerle desteklenen yazılar derginin sürekli tıp eğitimi amacına hizmet etmesi açısından değerli ve önemlidir. Bu dosyalar en fazla 3 MB boyutunda ve “mpeg” formatında hazırlanmalı ve ayrı bir dosya olarak sisteme yüklenmelidir.
 9. Tablo ve görsellerin başlıklarında ve yazı içinde anılmasında Arabik rakam yazılmalı, Roma rakamları kullanılmamalıdır.
 10. Görseller, videolar ve hareketli görüntülerde hasta ve kurum isimleri yer almamalıdır.
 11. Metin, tablo ve görsellerde kullanılan ondalık sayılar virgül ile ayrılmalıdır.
 12. Paragrafların ilk cümleleri kısaltma ile başlamalıdır.
 13. Farmasötik ürünler jenerik isimleriyle yazılmalı, ticari marka adı kullanılmamalı; tıbbi malzeme ve aygıt isimlerinde ise marka ve firma ismi ile, şehir ve ülke bilgisi yer almalıdır.
 14. Hazırlanan konu ile ilgili metnin sonunda 5 adet çöktan seçmeli soru hazırlanmalı ve doğru yanıtı işaretlenmelidir.
 15. Yayın Hakkı Devir Formu doldurularak imzalanmalı ve dergiye gönderilmelidir. Yazarlar imzaladıkları formu tarayıcıdan geçirerek sisteme PDF veya JPEG formatında yükleyebilecekleri gibi, E-posta, faks veya kargo ile de aşağıda yazılı Yayıncı adreslerine gönderebilirler. Yayın Hakkı Devir Formu gönderilmeyen yazılar basılmayacaktır.
- Her türlü konuda bilgi ve destek almak için aşağıda yazılı adresler aracılığıyla Editörler Kurulu ve Yayıncı ile iletişim kurulabilir.

Editörler Kurulu

Adres : Hoşdere Cad., Güzelkent Sok, Çankaya Evleri, F Blok, No:2 06540 Çankaya, Ankara
 Telefon : +90 312 442 36 53
 Faks : +90 312 442 36 54
 E-posta : info@turkadyolojiseminerleri.org
 Web : www.turkadyolojiseminerleri.org

Yayıncı - AVES

Adres : Büyükdere Cad. No: 105/9 34394 Mecidiyeköy, Şişli, İstanbul
 Telefon : +90 212 217 17 00
 Faks : +90 212 217 22 92
 E-posta : info@avesyayincilik.com
 Web : www.avesyayincilik.com

İnmede Radyoloji

KONUK EDİTÖRDEN



Sayın meslektaşlarım,

Modern çağın en önemli sağlık sorunlarından biri olan akut iskemik inme ile günlük pratiğimizde sıklıkla karşılaşmaktayız. Radyologlar akut iskemik inmenin tanısında, girişimsel tedavisinde ve inmeden korumaya yönelik işlemlerin gerçekleştirilmesinde aktif olarak rol almaktalar. Türk Radyoloji seminerlerinin Ağustos 2021 sayısında akut iskemik inme konusunu gerek klinik, gerek tanı, gerekse de girişimsel radyolojik işlemler açısından detaylı olarak ele almaya çalıştık. İnme konusunda deneyimli nörolog meslektaşlarımız klinik yaklaşımla birlikte inmenin medikal tedavisi konularını güncel bilgiler ışığında aktardılar. Görüntüleme açısından

da ultrasonografi, Doppler ultrasonografi, bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans görüntüleme yöntemleri, MR ve BT perfüzyon değerlendirme yöntemleri ile BT ve MR anjiyografi tekniklerine ait fizik prensipler ve klinik uygulamalar ele alındı. Son olarak da akut iskemik inmenin girişimsel tedvisi ile iskemik inmeden korunma amaçlı uygulanan anjiyografik yöntemler dergimizde yer aldı.

Bu sayının özellikle genç meslektaşlarımız olmak üzere akut iskemik inme ile ilgilenen tüm hekimlere yararlı olacağını umuyor, dergiye yazıları ile katkı vererek deneyimlerini aktaran tüm yazarlara şükranlarımı sunuyorum.

Prof. Dr. Kamil Karaali

Akdeniz Üniversitesi, Tıp Fakültesi Hastanesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Antalya, Türkiye

İnmede Radyoloji

HAZIRLAYANLAR

Ali ÜNAL, Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Antalya, Türkiye

Ekim GÜMELER, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

Gülgin YILMAZ OVALI, Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Manisa, Türkiye

Kamil KARAALİ, Akdeniz Üniversitesi, Tıp Fakültesi Hastanesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Antalya, Türkiye

Mustafa SEÇİL, Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye

Osman KIZILKILIÇ, İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Nöro-radyoloji Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Özgür KILIÇKESMEZ, Sağlık Bilimleri Üniversitesi Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, Girişimsel Radyoloji Bölümü, İstanbul, Türkiye

Sebahat NACAR DOĞAN, Gaziosmanpaşa Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

Şafak PARLAK, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

Tevfik GÜZELBEY, Sağlık Bilimleri Üniversitesi Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, Girişimsel Radyoloji Bölümü, İstanbul, Türkiye

Tuğba ÖZEL, Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Antalya, Türkiye

Yeliz PEKÇEVİK, İzmir Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji Bölümü, İzmir, Türkiye

İnmede Radyoloji

Cilt 9 • Sayı 2 • Ağustos 2021

İçindekiler

İskemik İnmede Etiyoloji, Patofizyoloji ve Klinik Değerlendirme

189

Tuğba Özel

İnme, iskemik ve hemorajik olmak üzere iki alt gruba ayrılır. İskemik inme en sık inme alt tipidir ve etyolojinin belirlenmesi tedaviyi belirlemek ve inmenin tekrarını önlemek için önemlidir. İskemik inme; büyük veya küçük damar hastalığına, kardioembolik, diğer nadir nedenlere (hematolojik hastalıklar, diseksiyon, vaskülit, fibromuskler displazi vb.) bağlı ortaya çıkabileceği gibi nedeni belirlenmiş (kriptojenik) de olabilir. Öykü, fizik ve nörolojik muayene bulguları, risk faktörleri ve görüntüleme bulguları inme alt tiplerinin belirlenmesinde kullanılır.

İskemik İnme Etiyolojisi Belirlemede US ve Doppler US

204

Mustafa Seçil

Ultrasonografi (US), gri-skala, renkli ve spektral Doppler özellikleriyle ateroskleroz açısından risk grubu hastalarında ucuz, zararsız, güvenilir bir tarama testi, semptomatik hastalarda da değerli bir tanı aracıdır. Bu makalede iskemik inme etiyolojisini belirlemede US ve Doppler US'un rolü ele alınacaktır.

İskemik İnmede BT ve BT Anjiyografi

218

Yeliz Pekçevik, Gülgün Yılmaz Ovalı

Akut iskemik inme semptomları olan hastalarda uygun tedaviyi belirlemede BT başlıca görüntüleme yöntemidir. Kontrastsız BT ile inmeyi taklit eden patolojiler, parankimal kanama ve geniş oturmuş enfarkt hızlıca dışlanmalı ve uygun hastalarda vakit geçirmeden intravenöz tedavi başlanmalıdır. Endovasküler trombektomiden faydalanabilecek hastaları belirlemek için büyük arter oklüzyonu araştırılması ve kollateral değerlendirilmesi için BT anjiyografiden faydalanılmaktadır. Bu derlemede akut iskemik inmede tedavi kararında BT ve BT anjiyografinin yeri, bu incelemeleri nasıl değerlendir-
memiz gerektiği, tipik ve yanıtıcı bulguların sunulması amaçlanmıştır.

Kamil Karaali

Serebral akut iskemik inme, modern çağın en önemli sağlık sorunlarından biridir. Değişen beslenme alışkanlıkları, diyabet gibi hastalıkların daha yaygın görülmesi, hareketsiz yaşam, stres ve benzeri nedenlerle görülme sıklığı, özellikle gelişmiş ülkelerde giderek artmakta, önemli bir ölüm ve sakatlık nedeni olarak karşımıza çıkmaktadır. Bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) tanıda kullanılan en önemli görüntüleme yöntemleridir. Acil şartlarda inme kliniği ile başvuran olguda kanamanın dışlanması açısından BT mutlaka ilk aşamada yapılır. Daha sonraki değerlendirmede MRG gündeme gelir. MRG’de difüzyon ağırlıklı görüntüleme, akut iskemik inmede serebral parankimde oluşan sitotoksik ödemin erken dönemde gösterilebilmesine olanak sağlayan tek görüntüleme yöntemidir. Bu derlemede, manyetik rezonans görüntüleme (MRG), özellikle difüzyon ağırlıklı inceleme teknikleri ile MR anjiyografinin temel fizik prensipleri, inmede uygulama alanları ile avantaj ve dezavantajları tartışılmaktadır.

Ekim Gümeler, Şafak Parlak

Beyin perfüzyon bilgisayarlı tomografi (BT), akut inme ile gelen hastalarda serebral perfüzyonu değerlendirmek için invaziv olmayan kolay ulaşılabilir bir tetkiktir ve manyetik rezonans görüntülemeye (MRG) göre düşük maliyetli hızlı radyolojik görüntüleme sağlar. Perfüzyon datası serebral damarlardaki iyotlu kontrastın ilk geçişindeki kontrast ajan konsantrasyonu-doku atenuasyonu ilişkisi kullanılarak elde olunur. Perfüzyon BT’de akut inme taklitçileri, potansiyel teknik ve fizyolojik tuzaklar doğru değerlendirme yapılabilmesi için bilinmelidir ve perfüzyon BT eş zamanlı BT anjiyografi tetkiki ile birlikte elde olunmalı ve değerlendirilmelidir. Perfüzyon MR görüntüleme (pMRG), perfüzyon ve/veya geçirgenlik (permeabilite) ile ilişkili ölçümlerin yapılabildiği tüm MR tekniklerini içeren geniş bir isimlendirmedir. Perfüzyon MRG farklı teknikler kullanılarak kontrastlı ya da kontrastsız olarak yapılabilir. Akut iskemik inme sırasında penumb-ranın saptanarak tedavi planlanmasında oldukça belirleyici bir yere sahiptir.

Ali Ünal, Tuğba Özel

İskemik inme özürlülük ve mortalitenin önemli bir nedenidir. Akut fazında yapılan reperfüzyon tedavileri engel ve ölüm oranını azaltmaktadır. Reperfüzyon tedavileri; intravenöz trombolitik ve nörogirişimsel yöntemin her ikisinin de erken başlanması, beraberinde uygun hasta seçimi, iyi sonlanım ile birlikte kanama gibi komplikasyonların önlenmesini sağlar. Bu derlemede intravenöz trombolitik tedavi endikasyonları kontrendikasyonları, uygulama şekli ve komplikasyonlarının yönetimi üzerinde durulacaktır.

Akut İskemik İnmede Girişimsel Tedavi Yöntemleri

271

Tevfik Güzelbey, Özgür Kılıçkesmez

Dünyada ölümlerin en sık ikinci, fonksiyonel kısıtlılığın en önde gelen nedeni olan inmenin erken tanı alıp uygun hastaların ikinci jenerasyon trombektomi cihazları ile erken intraarteryal (İA) tedavisinin güvenilir olduğu ve fonksiyonel kısıtlılığı azalttığı, ayrıca standart tedavi olan tek başına İV tPA tedavisine göre üstünlüğü gösterildikten sonra inmede mekanik trombektomi (MT) standart tedavi haline gelmiştir.

İskemik İnmeden Korunmaya Yönelik Girişimsel Yöntemler

299

Sebahat Nacar Doğan, Osman Kızılkılıç

Karotis arter stenozu inmenin sık görülen sebeplerinden biri olup popülasyonda oldukça sık görülmektedir. Karotis endarterektomi semptomatik karotis arter stenozu için kabul edilen konvansiyonel tedavi yöntemi iken nörogirişimsel materyal, teknik ve deneyimlerinin gelişmesi paradigma değişikliğine yol açmıştır. Karotis arter stentleme semptomatik ya da ciddi darlığı olan asemptomatik hastaların tedavisinde kullanılabilen minimal invaziv bir yöntem olup teknik olarak zorlayıcıdır ve olası komplikasyonlardan kaçınabilmek için titizlikle çalışılmayı gerektirir.

İskemik İnmede Etiyoloji, Patofizyoloji ve Klinik Değerlendirme

Tuğba Özel 

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- İnme sakatlık ve ölüm oranı yüksek vasküler bir hastalıktır.
- İskemik inmede risk faktörlerinin belirlenmesi hastalığın birincil önlenmesinde, etiyojinin belirlenmesi ise ikincil önlenmesinde kritik önem taşımaktadır.
- Klinik değerlendirme uygun tanı yönteminin seçilerek, hızlı ve uygun tedavinin verilmesi açısından hekimlere yol göstermektedir.

Özel T. İskemik İnmede Etiyoloji, Patofizyoloji ve Klinik Değerlendirme. Trd Sem 2021; 9: 189-203.

GİRİŞ

İnme vasküler nedenler dışında bir neden olmaksızın fokal serebral fonksiyon kaybı ile ortaya çıkan klinik durumdur. Semptomlar geçici iskemik ataktan (GİA) farklı olarak 24 saatten uzun sürer ve günler içinde kısmen ya da tamamen iyileşebileceği gibi sakatlık ve ölüme sebebiyet verebilir. Ani gelişmesi, fokal nörolojik defisite neden olması ve vasküler patoloji dışında bu durumu açıklayan başka sebep olmaması tipiktir. İnme iskemik veya hemorajik inme şeklinde olabilir. **İnmelerin yaklaşık %87'sini iskemik inmeler oluşturmaktadır [1, 2].**

İskemik inmeler, kan akışının azalması veya tamamen tıkanmasına bağlı gelişir. Kan akışındaki azalma, sistemik perfüzyonun azalması, şiddetli stenoz veya bir kan damarının tıkanması nedeni ile olabilir. Azalan sistemik perfüzyon, düşük tansiyon, kalp yetmezliği veya

kan kaybına bağlı olarak da ortaya çıkabilir. **Klinik olarak inme tanısı konulduktan ve görüntüleme yöntemleri ile inmenin kanamaya değil de iskemiye bağlı olduğu belirlendikten sonra infarktın yeri ve genişliği hakkında bir fikir edinilmesi ve infarkt nedeninin belirlenmesi gereklidir [3].**

EPİDEMİYOLOJİ

Amerika Birleşik Devletleri'nde iskemi, int-raserebral hemoraji (İSH) ve subaraknoid kanamaya (SAK) bağlı tüm inmelerin oranı sırasıyla %87, %10 ve %3'tür [4]. Yetişkin erkekler ve kadınlar için (25 yaş ve üstü) yaşam boyu inme riski yaklaşık %25'tir [5]. En yüksek inme riski Doğu Asya, Orta Avrupa ve Doğu Avrupa'da bulunmaktadır. Dünya çapında, inme ikinci en yaygın ölüm nedeni ve ikinci en yaygın sakatlık nedenidir [6]. Yüksek gelirli ülkelerde inme

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Antalya, Türkiye

✉ Tuğba Özel • tutmucze@gmail.com

© 2021 Türk Radyoloji Derneği.
Tüm hakları saklıdır.

doi: 10.5152/trs.2021.2021-20-25
turkadyolojiseminerleri.org

insidansı azalırken [7-9], düşük gelirli ülkelerde insidans artmaktadır [10]. İnme ile ilişkili ölümlerin genel oranı yüksek ve düşük gelirli ülkelerde azalmaktadır, ancak inmeye bağlı sakatlığın küresel yükü yüksektir ve artmaktadır [2]. Erkekler, daha genç yaştaki kadınlara göre daha yüksek inme insidansına sahiptir, ancak daha ileri yaşlarda bu fark azalır [4]. Siyah ırk ve İspanyollar, Amerika Birleşik Devletleri'ndeki beyaz ırka kıyasla daha yüksek inme riskine sahiptir. İspanyol olmayan beyaz ırka kıyasla Meksikalı Amerikalılar arasında inme insidansının arttığı da bulunmuştur [11].

İSKEMİK İNME ETİYOLOJİ

İskemik inmeler; trombotik, embolik ve hemodinamik olmak üzere üç temel mekanizma sonucu gelişmektedir. Trombotik infarktlar genellikle aterosklerotik bir plak üzerine trombus yerleşmesi ile oluşur. Bazen damar duvarına ait bir bozukluk olmaksızın pıhtılaşma bozukluğu nedeniyle de trombotik infarkt gelişebilir. Tromboz, kan damarının içindeki lokal bir tıkaçıcı nedeniyle tıkanması anlamına gelir [2]. Tıkanma akut veya progresif olarak ortaya çıkabilir. Çoğu durumda, ateroskleroz gibi altta yatan patoloji, damarın daralmasına neden olur. Ateroskleroz genellikle daha büyük ekstrakraniyal ve intrakraniyal damarları etkiler. Trombotik inmeler, büyük veya küçük damar hastalığına ayrılabilir. Trombozun bu iki alt tipi, nedenleri, sonuçları ve tedavileri farklı olduğu için ayırt edilmelidir.

Embolik infarkt, bir arterin, kollateral kan akımı bulunan bölgenin distalindeki bir noktada emboli ile tıkanması sonucu oluşur. Trombus büyük, orta ve küçük boy arterleri etkileyebilir. Emboli kaynağı kalp veya proksimal arterler olabilir.

Hemodinamik infarktlar nadirdir ve en sık olarak proksimal arterlerde ciddi darlık veya tıkanma ile birlikte serebral perfüzyonun kritik olarak düşmesi (örneğin kardiyak debinin azalması) sonucu oluşurlar. Hemodinamik infarktların tipik olarak majör serebral arterlerin sulama alanları arasında kalan sınır bölgelerinde (border zone-watershed) oluşur. Bu alanlar

sistemik hipoperfüzyona karşı en savunmasız bölgelerdir. Borderzone infarktı ile ortaya çıkabilecek belirtiler arasında kortikal körlük veya en azından bilateral görme kaybı; sersemlik; yüzün, ellerin ve ayakların korunmasına bağlı omuzların ve uylukların zayıflığı ("fıçıdaki adam") şeklinde olabilir. Sistemik hipotansiyona bağlı azalan sistemik perfüzyon beyinde genel iskemi oluşturabilir [3].

Bazı hastalarda ise inmeye neden olabilecek birden fazla neden (kalpte emboli kaynağı ve karotiste ileri darlık gibi) bulunabilir. Hastaların küçük bir bölümünde ise non-aterosklerotik vaskülopati (arter diseksiyonu, arterit gibi), pıhtılaşma bozuklukları (antifosfolipid antikor sendromu, protein C, S eksiklikleri gibi) ve kanın şekilli hücrelerine ait bozukluklar (politemi, orak hücreli anemi gibi) iskemik inme etyolojisinde rol oynarlar. **İskemik inmenin etyolojik alt tipinin belirlenmesi tedavi yaklaşımının belirlenmesi, doğru ve etkili tedavi verilmesi açısından gereklidir.** Akut iskemik inme alt tipleri TOAST (Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment) çalışmasının araştırmacıları tarafından altta yatan nedene dayalı olarak geliştirilen bir sistem kullanılarak sınıflandırılır [12].

1. Büyük arter aterosklerozu
2. Kardiyoembolizm
3. Küçük damar tıkanıklığı
4. Diğer, sebebi belirlenmiş nadir sebepler
5. Etiyolojisi belirsiz inme (kriptojenik)

Büyük Damar Hastalığı

Büyük damarlar hem ekstrakraniyal (ana ve internal karotis, vertebral) hem de intrakraniyal arteriyel sistemi (Willis poligonu ve proksimal dallar) içerir. Ateroskleroz sonucu infarkt iki yolla gerçekleşir. Aterom plağı, arter lümeninde ciddi darlığa neden olacak şekilde büyüyebilir ya da hafif darlık üzerine oturan trombus sebebiyle lümen ciddi şekilde daralır veya tıkanır. Aterosklerotik lezyonlar bazı bölgelerde daha sık görülürler. Ön dolaşımda A. Karotis interna başlangıcı, sifon parçası; arka dolaşımda A. subklavia, vertebral arterin başlangıç ve intrakraniyal parçası, baziler arter proksimali bu darlıkların en sık

Tablo 1: Büyük damar hastalığı (intrakraniyal ve ekstrakraniyal) nedenleri

Büyük ekstrakraniyal damarları etkileyen patolojiler	Büyük intrakraniyal damarları etkileyen patolojiler
<ul style="list-style-type: none"> • Ateroskleroz • Diseksiyon • Takayasu arteriti • Dev hücreli arterit • Fibromusküler displazi 	<ul style="list-style-type: none"> • Ateroskleroz • Diseksiyon • Arterit / vaskülit • Enflamatuar olmayan vaskülopati • Moyamoya sendromu • Vazokonstriksiyon

görüldükleri yerlerdir. A. Serebri anterior, media ve posterior'un proksimal parçaları ile baziler arter tepesinde de daha az oranda olmak üzere aterosklerotik darlıklar görülebilir. Ekstra ve intrakraniyal arterlerin aterosklerozu sıklıkla koroner arter ve periferik arterlerin hastalığı ile birlikte dir. Vertebral arterlerin başlangıç bölümünde aterosklerotik lezyonlar sık görülürler, ancak bunlar, muhtemelen zengin kollateral olanaklarına bağlı olarak, çoğu kez inmeye yol açmazlar. Distal vertebral arter darlık/tıkanıklığı ise lateral medüller infarkt, serebellar infarkt, a. serebri posterior alanında arterden artere emboli ve bilateral lezyonlarda baziler arter oklüzyonuna benzer tablolara yol açarak semptomatik olma eğilimi gösterirler. Aterosklerotik lezyonlar sıklıkla baziler arterin başlangıcını ve proksimal bölümünü tutar. Ateroskleroz, beyni besleyen büyük ekstrakraniyal ve intrakraniyal arterlerdeki hastalığın en yaygın nedenidir. Vazokonstriksiyon muhtemelen ikincil en yaygın nedenidir, bunu da sıklıkta arteriyel diseksiyon ve travmatik tıkanma izlemektedir. Tablo 1'de büyük damar hastalığına neden olan patolojiler görülmektedir. Yeterli kanın kısmen tıkanmış bir arterden iletilmesi, kan basıncı, kan viskozitesi ve kollateral dolaşım gibi birçok faktöre bağlıdır. Trombozlu hastalarda nörolojik semptomlar genellikle dalgalanır, hafifler veya kademeli şekilde ilerler.

Kardiyoembolik İskemik İnme

Emboli, distal damarların tıkanmasına ve iskemiye neden olan vasküler sistemin başka bir yerinde oluşan pıhtı veya diğer materyali ifade

eder [2]. Kalp, embolinin ortak bir kaynağıdır, ancak diğer arterler de bu embolik materyalin kaynakları olabilir (arterden artere emboli). Tümörler, venöz pıhtılar, septik emboli, hava ve yağ emboli yapabilir. Embolik inmeler kortikal olma eğilimindedir ve muhtemelen embolinin neden olduğu damar hasarına bağlı olarak hemorajik dönüşüme uğrama olasılığı daha yüksektir.

Emboliye bağlı inmelerin belirtiler ani ve genellikle başlangıçta maksimum olur ve belirtiler infarktın lokalizasyonuna bağlıdır [13]. Embolide, trombozdan farklı olarak, kaynak kalp veya aort olduğunda, farklı vasküler bölgeler etkilenebilir. Akut çoklu damar alanlarında GİA veya infarkt, izole afazi, izole homonim hemianopsi gibi kortikal dal oklüzyonlarını düşündürülen tablolar, görüntüleme yöntemleri ile hemorajik infarkt görülmesi; sistemik embolizasyon, inme semptomları ile birlikte baş ağrısı ve epileptik nöbet gibi özelliklerin kardiyoembolik infarktlarda daha sık görüldüğü bildirilmekle birlikte hiçbir kardiyoemboliye bağlı infarktları kesin olarak atrotrombotik infarktlardan ayırt etmeye yetmemektedir. Kardiyoembolik infarkt tanısının temeli, kardiyoembolik kaynağının gösterilmesi ve diğer inme nedenlerinin dışlanmış olmasına dayanır. Tedavi, embolinin kaynağına ve bileşimine bağlı değişmektedir. Emboli kaynağı belirlenip tedavi edilmezse tekrarlayan inmeler meydana gelebilmektedir. Kardiyoembolik inmeler, transtorasik ve/veya transözofageal eko-kardiyografik bulgulara dayalı olarak bilinen bir kaynağı olanlar ve olası bir kardiyoembolik

Tablo 2: Kardioembolik iskemik inmede ekokardiyografi bulgularına göre yüksek ve düşük risk içeren kardiyak patolojiler

Yüksek riskli kardiyak kaynak [14, 15]	Potansiyel kardiyak kaynak [14-16]
<ul style="list-style-type: none"> • Atriyal fibrilasyon ve paroksizmal atriyal fibrilasyon • Romatizmal mitral veya aort kapak hastalığı • Biyoprotetik ve mekanik kalp kapakçıkları • Atriyal veya ventriküler trombus • Sinüs düğümü disfonksiyonu • Uzun süreli atriyal çarpıntı • Yakın zamanda geçirilmiş miyokard enfarktüsü (bir ay içinde) • Ejeksiyon fraksiyonu <%28 birlikte kronik miyokard enfarktüsü • Ejeksiyon fraksiyonu <%30 ile semptomatik konjestif kalp yetmezliği • Dilate kardiyomiyopati • Sistemik lupus (yani, Libman-Sacks endokarditi), antifosfolipid sendromu ve kanseri (marantic endokardit) olan hastalarda bulunan fibröz bakteriyel olmayan endokardit • Enfektif endokardit • Papiller fibroelastoma • Sol atriyal miksoma • Koroner arter baypas grefti (CABG) ameliyatı 	<ul style="list-style-type: none"> • Mitral halkasal kireçlenme • Patent foramen ovale • Atriyal septal anevrizma • Patent foramen ovale ile atriyal septal anevrizma • Atriyal kardiyopati (büyük sol atriyum) • Trombus olmadan sol ventriküler anevrizma • Ekokardiyografide izole sol atriyal duman (mitral stenoz veya atriyal fibrilasyon yok) (spontan eko kontrast-SEK) • Çıkan aortta veya proksimal arkta kompleks aterom

yükselen aort kaynağı olanlar olarak ikiye ayrılmaktadır (Tablo 2) [13-16].

Örneğin koroner arter baypass greft (CABG) ile postoperatif nörolojik sekel insidansı yaklaşık yüzde 2 ila 6'dır ve bunların çoğu inmeye bağlıdır [17]. Aort lezyonu ile iskemik inme arasındaki ilişki karmaşıktır. Çoğu kez inme ile ilgisi olmayan rastlantısal bulgular olduğu söylenmektedir [18]. Ancak potansiyel emboli kaynakları olarak kabul edilirler. Primer iskemik inme ile kompleks aortik aterosklerozun ilişkili olmadığı [19-21] ve tekrarlayan inme için bir risk faktörü olduğu [22-25] ile ilgili farklı görüşler vardır. Nedeni bilinmeyen infarktı olan hastalarda 4 mm ve üzeri aortik aterosklerotik plaklar inme için risk faktörüdür

[23]. Bunun tersine aortik arkta kompleks aterosklerotik plağın (>4 mm) kriptojenik iskemik için önemli bir risk faktörü olmadığını ancak kompleks aortik plak ile kriptojenik olmayan inme arasında yine de bir ilişki olduğu (jeneralize ateroskleroz varlığının bir göstergesi olması nedeni ile) da söylenmektedir. Çıkan aort ve aortik arktaki büyük plakların, özellikle hareketli plakların, inmenin önemli bir nedeni olduğu düşünülmektedir [26].

Küçük Damar Hastalığı

Küçük damar hastalığı, intraserebral arteriyel sistemi, özellikle distal vertebral arterden, baziler arterden, orta serebral arter ve Willis

çemberinin arterlerinden kaynaklanan penetran arterleri etkiler. Bu damarların tıkanmasından kaynaklanan inme, laküner inme olarak adlandırılmaktadır. Penetran arter tıkanıklıkları, daha uzun bir süre içinde gelişebilen büyük arterle ilişkili beyin iskemisine kıyasla genellikle kısa bir süre, saatler veya en fazla birkaç gün gelişen semptomlara neden olur. Laküner infarkt sıklıkla küçük, derin, penetran arterlerin daha çok kronik hipertansiyondan etkilenmesi ve bu damarların tunika medyasının hiperplazisine, lümen daralmasına ve tıkanmasına yol açan fibrinoid materyalin birikmesi ile ortaya çıkar [3]. Bu arterler ana dallardan 90 derecelik bir açıyla çıkar ve hemisferin derin beyaz ve gri maddelerini (lentikülostriat arterler gibi) ve beyin sapını sularlar. Kollateral olanakları kötü olan bu arterlerden birinde kan akımının durması, o arterin sınırlı sulama alanında infarkta yol açar. Zamanla normal doku ile çevrelenmiş, içi sıvı dolu bir kavite oluşur. Laküner inmeler beynin herhangi bir yerinde olabilir, ancak tipik olarak subkortikal bölgelerde görülür. Lakünler asemptomatik kalabilirler veya bilinç bozukluğu, kortikal bulgu (afazi, ihmal gibi), görme alanı defekti gibi bulgular olmaksızın sadece motor ve/veya duyuşsal belirtilerle giden tipik bulgulara yol açarlar. Küçük derin infarkt sonucu oluştuğu iddia edilen çok sayıda klinik sendrom varsa da, klinikte çoğu kez saf motor hemiparezi, ataksik hemiparezi, sensorimotor inme ve saf duyuşsal inme olarak isimlendirilendört sendrom ile karşılaşılır. Bunlardan ilk üçü genellikle motor ve/veya duyuşsal liflerin yoğun olarak bir arada bulunduğu korona radiata, kapsüla interna arka bacağı veya bazis pontis yerleşimli lakünler sonucu gelişirken, saf duyuşsal inme talamus tutulumuna işaret eder. Laküner sendrom tanısı konulabilmesi için motor ve/veya duyuşsal bulgular vücut parçalarının (yüz, kol, bacak) en az ikisini tutacak kadar geniş olmalıdır. Daha sınırlı tutulumlar (monoparezi, sınırlı yüz-el tutulumu gibi) kortikal lezyonlar sonucu da gelişebilirler. Motor bulgular ile zafila açıklanmayacak ölçüde beceriksizlik/ataksi bulgularının aynı taraf ekstremitelerinde bulunduğu klinik tablo ataksik hemiparezi olarak isimlendirilir ve günümüzde, daha önce

tanımlanmış olan dizartri-beceriksiz el sendromlarını da içerecek şekilde kullanılmaktadır. Bulgular sıklıkla progresif olarak yerleşir. Laküner infarkt tanısının temelini klinik olarak klasik laküner sendromlardan birinin varlığı; BT/MR ile 20 mm'den küçük, derin infarkt görülmesi veya incelemelerin negatif kalması ve diğer iskemik inme nedenlerinin (büyük damar ateroskleroza, kardiyak emboli kaynağı) dışlanmış olması oluşturmaktadır.

Diğer Nadir iskemik İnme Nedenleri

Hematolojik bozukluklar, inmenin yaygın olmayan nedenidir. Bununla birlikte, artmış kan pıhtılaşması, kalpte, aortta veya beyni besleyen büyük arterlerde yerleşik bir endotelial lezyon varlığında trombüs oluşumuna ve ardından serebral emboliye neden olabilir. Ancak 45 yaşın altındaki hastalarda, pıhtılaşma disfonksiyonu öyküsü olan hastalarda ve kriptojenik inme öyküsü olan hastalarda düşünülmelidir [18]. Faktör V Leiden mutasyonu ve protrombin 20210 mutasyonları, çoğunlukla arteriyel trombozdan ziyade venöz ile ilişkilidir. Serebral venöz tromboz veya paradoksal emboli ile birlikte derin venöz tromboz ile sonuçlanabilirler. Kalıtsal veya edinilmiş olsun, serebral damarların aterosklerotik olmayan anormallikleri her yaşta, ama özellikle daha genç yetişkinlerde ve çocuklarda iskemik inmeye yatkınlık sağlar. Bunlar enflamatuvar olmayan ve enflamatuvar etiyojiler olarak ikiye ayrılmaktadır. Tablo 3'te inmenin nadir nedenleri görülmektedir.

Kriptojenik İnme

Kriptojenik inme, kapsamlı bir tanısal değerlendirmeye rağmen olası bir neden bulunmayan iskemik inme alt grubudur [27]. Etiyolojisi belirsiz inme aynı zamanda iki veya daha fazla eşit derecede makul tanımlanmış inme nedeni olan hastaları da içerir [12].

Kriptojenik inme tanısı için bilgisayarlı tomografi (BT) veya manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ile tespit edilen ancak laküner olmayan inme, iskemi bölgesini besleyen ekstrakraniyal veya intrakraniyal arterde >50

Tablo 3: İskemik inmenin diğer nadir nedenleri

İskemik inme ile ilişkili hematolojik bozukluklar	İskemik inme ile ilişkili başlıca nonaterosklerotik vaskülopatiler
<ul style="list-style-type: none"> • Orak hücreli anemi • Polisitemi vera • Temel trombositoz • Heparine bağlı trombositopeni • Protein C veya S eksikliği, edinilmiş veya doğuştan • Protrombin gen mutasyonu • Faktör V Leiden (aktive protein C'ye direnc) • Antitrombin III eksikliği • Antifosfolipid sendromu • Hiperhomosisteinemi 	<ul style="list-style-type: none"> • Arter diseksiyonu • Fibromüsküler displazi • Vaskülit • Moyamoya hastalığı • Çocuklukta fokal serebral arteriyopati

lümen darlığına neden olan aterosklerozun olmaması, kardiyak emboli için majör risk faktörü olmaması, inmenin başka belirli bir nedeni olmaması (Arterit, diseksiyon, migren, vazospazm, uyuşturucu kullanımı) gereklidir.

Bu nedenle kriptojenik inmelerin (açıklanamayan etiyolojiye sahip inme) çoğunun muhtemelen belirlenmemiş bir kaynaktan embolik olma olasılığını vurgulayan alt tipi ESUS'tur ('Emboic stroke of undetermined source') [27-29].

İSKEMİK İNME KLİNİK

Öykü ve fizik muayenenin birçok bulgusu, belirli inme alt tiplerini akla getirir ancak klinik tanı, beyin ve vasküler görüntüleme ile doğrulanmalıdır. Kan akımı bozulan damar ve bu damarın suladığı beyin bölgesinin fonksiyonuna bağlı olarak çok sayıda farklı nörolojik sendrom gelişebilir. Ama yatak başında temel bazı nörolojik bulgular (motor/duyusal, kortikal bulgular ve hemianopsi) değerlendirilerek serebral infarktın yerini ve genişliğini yansıtan infarkt alt tiplerinin belirlenmesi ve böylece prognozun tahmin edilmesi mümkündür [30].

GİA öyküsü ve servikal üfürüm ile klinik bulguların progresyonu aterotrombotik infarktılı hastalarda kardiyembolik infarktılı hastalara göre daha siktir.

Akut iskemik inmeden sonra nörolojik kötüleşme siktir. Serebral iskeminin akut fazında (48- 72 saat sonra) nörolojik kötüleşme olabilir [26]. Kötüleşme infarktın ilerlemesi, artmış kafa içi basıncı, tekrarlayan serebral iskemi ve sekonder parankimal kanama ile ilişkilidir. Karotis arter tıkanıklığı, beyin sapı infarktı, orta serebral arter M1 segment tıkanıklığı, diabetes mellitus nörolojik kötüleşmenin bağımsız risk faktörleridir.

Genel fizik muayene de nabızların alınmaması (alt ekstremiteler, radyal veya karotis) ateroskleroz, ani gelişen ısı ve renk değişikliği emboliyi destekler. Karotis arterlerin palpasyonu ve üfürüm açısından değerlendirmesi darlık teşhisi için önemlidir. Temporal arterin palpe edilmesi, çene klavikasyonu ve görme bozukluğu temporal arteritin teşhisinde yardımcı olur. Kardiyak bulgular, atriyal fibrilasyon, üfürümler ve kardiyak genişleme kardiyak kaynaklı emboliyi destekler. Optik fundusun incelenmesi iskemik optik nöropati açısından ve eşlik eden karotis arter patojisi açısından önemlidir.

Nörolojik muayenede duyusal, görsel veya bilişsel anormallikler (saf motor felci) eşliğinde vücudun bir tarafında yüz, kol ve bacak zayıflığı, penetran arterleri veya küçük bir trombotik inmenin varlığını destekler. Aniden başlayan veya hızla ilerleyen büyük fokal nörolojik de-

fisitler, emboli veya İSH'nin karakteristiğidir. Vücudun aynı tarafında motor ve duyuşal işaretlemlerin varlığı gibi dil anormallikleri de anterior dolaşım inmesini düşündürür. Vertigo, ataksi, diplopi, sağırılık, yüzün bir tarafı ve vücudun diğer tarafı, iki taraflı motor ve / veya duyuşal işaretlemler ve hemianopsi, arka dolaşımın tutulduğunu düşündürür.

İskemik İnmede Risk Faktörleri

Yaş, cinsiyet ve ırk önemli demografik değişkenlerdir [30]. Ateroskleroza bağlı trombotik ve embolik inmelerin çoğu yaşlı hastalarda meydana gelir. Kırk (40) yaşın altındaki bireyler, diyabet, hipertansiyon, hiperlipidemi, sigara içme veya güçlü bir aile öyküsü gibi önemli risk faktörlerine sahip olmadıkları sürece nadiren şiddetli ateroskleroza sahiptir. Kalp kaynaklı emboli, kalp hastalığı olduğu bilinen gençlerde de yaygındır. Premenopozal kadınlarda, önemli inme risk faktörleri olmadıkça, benzer yaşta erkeklerden daha düşük ateroskleroz sıklığı vardır. Veriler sınırlı olmakla birlikte, 45-54 yaş arası kadınlarda inme prevalansı artabilir [31].

Siyah ırk, Asyalılar ve kadınlar, beyaz erkeklerden daha düşük ekstrakraniyal karotis ve vertebral arterlerde tıkaçıcı hastalık insidansına sahiptir [32-34]. Atriyal fibrilasyon, kapak hastalığı, yakın zamanda geçirilmiş miyokard enfarktüsü ve endokardit dahil olmak üzere kalp hastalığı, emboliye bağlı inme olasılığını artırır [35]. Bunlardan en belirginini atriyal fibrilasyondur ve tüm kardiyoembolik inmelerin neredeyse yarısına neden olur. İnme riski, miyokard enfarktüsünden (MI) sonra, özellikle ilk 30 günde büyük ölçüde artmış gibi görünmektedir [36, 37]. Hipertansiyon, izole sistolik hipertansiyon dahil [38, 39] en yaygın ve en önemli inme risk faktörüdür [40, 41]. Epidemiyolojik çalışmalar, kan basıncı 110/75 mmHg'nin üzerine çıktıkça hem koroner hastalık hem de inme insidansının giderek arttığını göstermektedir [40, 42]. Hem önceki kan basıncı hem de mevcut kan basıncı önemli risk faktörleridir [43] çünkü artan kan basıncı, dislipidemi, glikoz intoleransı ve metabolik sendrom ile ilişkili vü-

cut ağırlığının artması gibi diğer risk faktörleri için bir işaret olabilir. Antihipertansif tedavi ile iskemik ve hemorajik inme sonuçları daha iyidir [38]. Diyastolik kan basıncında ortalama beş yıl boyunca 5 ila 6 mmHg düşüşün inme oranında %35 ila 40 azalmaya neden olabileceği gösterilmiştir [41]. Kronik hipertansiyon, hem ekstrakraniyal hem de intrakraniyal trombotik büyük arter hastalığı ve penetran arter hastalığı için bir risk faktörüdür. Tersine, hipertansiyon veya mevcut hipertansiyon öyküsünün olmaması, İSK ve penetran arter hastalığı olasılığını azaltır. Sigara içmek, ekstrakraniyal tıkaçıcı vasküler hastalık olasılığını artırarak inme riskini neredeyse iki katına çıkarır [44, 45]. Diyabet, büyük ve küçük arter tıkaçıcı hastalığı ve iskemik inme için risk faktörüdür, ancak hemorajik inme için risk faktörü olduğu gösterilmemiştir [46]. Artan toplam kolesterol ve azalmış yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterolü tüm çalışmalarda olmasa da bazılarında iskemik inme ve büyük arter inme riskinde artış ile ilişkilendirilmiştir. Yüksek serum lipoproteinini (a) intrakraniyal [47], ekstrakraniyal [48] ve aortik [49] büyük arter oklüzyon hastalığıyla ilişkilendirilmiştir. Kokain özellikle posterior dolaşımdaki intrakraniyal arterleri ilgilendiren beyin iskemisi ile ilişkilidir; bu muhtemelen vazokonstriksiyona bağlıdır [50]. Lohusalık sırasındaki inme, venöz veya arteriyel trombozla ilişkili olma olasılığını artırır. Özellikle aynı bölgede birden fazla GİA öyküsü, çünkü inme, lokal bir vasküler lezyonun (tromboz) varlığını kuvvetle desteklemektedir. Birden fazla vasküler bölgedeki ataklar, kalp veya aorttan beyin embolisi olduğunu düşündürür. İnme öncesi travma, arterlerin travmatik diseksiyonu veya tıkanması veya travmatik beyin kanamasını düşündürür. Sabah saatlerinde iskemik inmenin daha sık olma eğilimi vardır, ancak semptom başlangıcının sirkadiyen paternine göre inme alt tipini makul bir olasılıkla tahmin etmek için yeterli kanıt yoktur [51].

Sessiz Beyin İnfarktüsleri

Sessiz beyin infarktüsleri, eşlik eden klinik inme veya GİA öyküsü olmaksızın yalnızca

nörogörüntüleme ile tanımlanan infarktlardır. Ancak bazen daha ayrıntılı bir öykü ve nörolojik muayene ile lezyonun gerçekten sessiz beyin infarktüsü olmadığı ortaya çıkarılabilir [52]. Ayrıca bu sessiz beyin infarktüslerinin bilişsel kayıp ile ilişkili olduğunu bildiren çalışmalar mevcuttur [53, 54]. Bu nedenle, klinik olarak tanınmayan bu lezyonlardan gizli beyin enfarktüsleri olarak bahsetmek daha uygundur. GİA ve minör inmeli hastalar, klinik olarak semptomatik enfarktların yanı sıra yüksek sessiz enfarkt riskine sahiptir [55].

İNME PATOFİZYOLOJİSİ

Normal koşullar altında, serebral kan akım hızı, serebral kan damarları içindeki direnç miktarı tarafından belirlenir [56]. Damarların genişlemesi serebral kan akışının artmasına neden olurken, damarların daralması ters etkiye sahiptir. Serebral kan akışı aynı zamanda serebral perfüzyon basıncındaki varyasyonla belirlenir. Serebral otoregülasyon, serebral kan akışının, perfüzyon basıncındaki orta dereceli değişikliklere rağmen nispeten sabit bir seviyede tutulmasını sağlar. Serebral damarlardaki düz kaslar, perfüzyon basıncındaki değişikliklere doğrudan yanıt verebilir, basınç arttığında kasılır ve basınç düştüğünde gevşer. Otoregülasyon ile serebral kan akışının idamesi, tipik olarak 60 ila 150 mmHg'lik bir ortalama arteriyel basınç aralığında gerçekleşir. Üst ve alt sınırlar kişiden kişiye değişir. Bu aralığın dışında, beyin perfüzyon basıncındaki değişiklikler telafi edilemez ve beyin kan akışı, pasif olarak artar veya azalır, bu da düşük basınçlarda iskemi ve yüksek basınçlarda ödem riskiyle sonuçlanır. İnme sırasında serebral otoregülasyon bozulmaktadır [56-58]. Serebral perfüzyon basıncı düştükçe, serebral kan damarları serebral kan akışını artırmak için genişler. Beynin telafi etme kabiliyetinin ötesinde perfüzyon basıncında bir azalma, serebral kan akışında bir azalmaya neden olur. Hipertansif bireylerde, otoregülasyon daha yüksek arteriyel basınçlarda meydana gelecek şekilde adapte olmuştur. Kan basıncının normal seviyelere düşürülmesi, felç sırasında meydana gelen otoregülasyonda-

ki düzensizliği şiddetlendirir ve serebral kan akışında daha fazla azalmaya yol açabilir. Beyin kısa süreli iskemiye bile duyarlıdır, toplam vücut ağırlığının sadece yüzde 2'si olmasına rağmen, kalp debisinin yaklaşık yüzde 20'sini alır [56]. İnme sırasında beyinin kan akışının bir kısmında veya tamamında azalması, glikoz ve oksijenden yoksun kalmasına neden olur. Çoğu inme, beynin yalnızca bir bölümünü etkileyen, tipik olarak tek bir kan damarı ve distal dallarını içeren fokal iskemiden kaynaklanır. Doğrudan damarı çevreleyen bölge en çok etkilenen bölgedir. Bu bölge içinde, merkezi bir doku çekirdeğindeki hücreler, iskemi süresine göre geri döndürülemez şekilde hasar görür ve nekroza uğrayan bu bölge infarktüs olarak adlandırılır. Etkilenen damardan daha uzak mesafelerde bazı hücreler, diğer damarlardan difüzyon yoluyla az miktarda oksijen ve glikoz alabilir. Potansiyel olarak kurtarılabilir bu doku bölgesi penumbra olarak tanımlanır.

İSKEMİK HÜCRE HASARI VE ÖLÜM MEKANİZMALARI

Beyin iskemisi, sonunda hücre ölümüne yol açan bir dizi olayı başlatır; adenosin trifosfatın (ATP) tükenmesi, iyonik sodyum, potasyum ve kalsiyum konsantrasyonlarındaki değişiklikler, artan laktat, asidoz, serbest oksijen radikallerinin birikimi, hücre içi ödem ve proteolitik süreçlerin aktivasyonu ile sonuçlanır [59, 60]. İskemi sırasında ortaya çıkan elektriksel bozulmanın bir sonucu olarak, nöronal sinapslarda eksitator aminoasit glutamatın salınımı artar. Bu durum glutamat reseptörlerinin aktivasyonuna ve potasyum iyonlarının hücreden çıkmasına ve sodyum ve kalsiyum iyonlarının girmesine izin veren iyon kanallarının açılmasına yol açar, bu da bir dizi fizyolojik etkiye sahiptir. İskemik hasara karışan birincil glutamat reseptör alt tipi, N-metil-D-aspartat (NMDA) reseptörüdür. Ek olarak, alfa-amino-3-hidroksi-5-metil-4-izoksazolproponik asit (AMPA) ve metabotropik glutamat reseptörlerinin bir rol oynadığı düşünülmektedir. Bu reseptörlerin aktivasyonu, membran depolarizasyonuna ve artan kalsiyum girişine yol açar.

Çok sayıda hücrel sinyal yolu, kalsiyum seviyelerine yanıt verir ve glutamat reseptör stimülasyonundan kaynaklanan kalsiyum akışı, bunların aktivasyonuna yol açar. Sodyum iyonlarının akışı, hücreye su akışı ile dengelenerek ödeme yol açar. Sodyum akışı ayrıca astrosit glutamat taşıyıcıları tarafından normal glutamat alım sürecini tersine çevirerek glutamat salınımının artmasına neden olur [61-64]. Artmış salınımı ve azalan alımının bir sonucu olarak, glutamat aşırı seviyelerde birikir ve sürekli uyarıya yol açar. Bu durum eksitotoksikite olarak adlandırılır. NMDA reseptör aktivasyonunun bir başka etkisi de nitrik oksit üretimidir [65]. Nitrik oksit sentaz (NOS) aktivitesi ve beyinde bulunan toplam nitrik oksit miktarı hipoksiye sekonder olarak artar [66]. Nitrik oksit de yüksek oranda reaktif peroksinitrit üretmek için başka bir serbest radikal olan süperoksit ile reaksiyona girebilmektedir. Peroksinitrit, DNA'da tek sarmal kırılmalara neden olarak gerekli hayati enerjiyi tüketen DNA onarım enzimlerinin aktivasyonu ile sonuçlanır [67]. Ayrıca, DNA hasarı apoptoz sürecini aktive ederek hücre ölümüne de yol açmaktadır. İskemi sırasında inflamasyonun oynadığı rol karışıktır ve hem olumlu hem de olumsuz etkilere sahiptir [68]. Bir yandan iskemik bölgeye kan akışında bir artışa neden olur ve bu da hücrelere hayati glikoz ve oksijen verebilir. Öte yandan, artan kan akışı bölgeye daha fazla kalsiyum verebilir ve bu da doku hasarının artmasına neden olabilir. Enflamasyon ayrıca aktive olmuş lökositlerin hasarlı dokuya göçüne neden olur [69, 70]. Bu lökositler hasarlı ve nekrotik dokuyu çıkarabilmesine rağmen, ek inflamatuvar hücreleri çekmek için sitokinleri de salgırlar. Şiddetli inflamatuvar koşullar altında, bu sitokinler toksik seviyelerde birikebilir. Serebral iskemik ve enfarktüs, etkilenen beyin dokusu ve kan damarlarının yapısal bütünlüğünün kaybına yol açar [59]. Bu doku yıkımı ve nörovasküler bozulma sürecine kısmen çeşitli proteazların, özellikle de bazal laminaadaki kollajenleri ve lamininleri bozan matriks metalloproteaz (MMP) salınması aracılık eder [60, 71]. Damar bütünlüğünün kaybı, kan-beyin bariyerinin bozulmasına ve beyin ödemi gelişimine yol açar. Ayrıca damar bütünlüğünün kay-

bı, kan bileşenlerinin beyin parankimine ekstrasvazasyonuna izin vererek iskemik enfarktüsün hemorajik dönüşümüne neden olduğu ileri sürülmektedir [72].

İnmeyi karmaşıklaştıran serebral ödem, beyin kan akışını azaltabilen artmış kafa içi basıncı ve beyin dokusunun bir bölmeden diğerine yer değiştirmesine (yani fıtıklaşma) neden olan kitle etkisi nedeni ile hayatı tehdit edici ikincil hasara neden olabilir. İskemik inmelerin kabaca yüzde 10'u, yüksek intrakraniyal basınç ve beyin herniasyonu oluşturacak kadar şiddetli, yer kaplayan serebral ödem varlığı nedeniyle malign veya masif olarak sınıflandırılır.

İnmenin Genetiği

İnme için bilinen risk faktörlerinin çoğu, birden fazla genden etkilenir. Monogenetik bozuklukların dışında, birçok allelin iskemik inme riskine katkıda bulunması muhtemeldir [73, 74]. Kanıtların çoğu, ikizlerle ilgili çalışmalardan ve inme öyküsü olan ailelerden gelmektedir [75]. Monozigot ikizlerde inme riski dizigotik ikizlere göre daha yüksek bulunmuştur [76]. Ailede inme öyküsü, çocuklarda artmış inme riski ile ilişkilidir [77]. Anne ve babada inme öyküsü olan çocuklarda [75] ve daha önce inme geçirmiş kardeşi olan bireylerde [78] inme sıklığında artış olabilmektedir. Genetik varyantlar ve iskemik inme riski arasındaki ilişkiye ait ek bilgiler, genom çalışmalarından (GWAS-genome-wide association studies) elde edilmiştir. İskemik inmeli Avrupa soyundan verileri analiz eden GWAS'ın 2012 meta-analizi, iskemik inme için genom çapında önemi olan üç lokus (PITX2, ZFH3 ve HDAC9) tanımlamıştır [79]. Her lokus belirli bir inme alt türü ile ilişkilendirilmiştir. Daha önce atriyal fibrilasyon için risk faktörleri olarak tanımlanan PITX2 ve ZFH3 [80-82] kardiyoembolik inme ile de ilişkili bulunmuştur [79]. HDAC9 büyük damar ateroskleroza ilişkilendirilmiştir [79]. GWAS'ın 2016 meta-analizinde de tanımlanan dört lokusun etkili olduğunu gösterilmiştir [83].

Etnik farklılıklar da inme riskine katkıda bulunabilir. Afrika kökenli bireyler, Kafkasya-

lılardan önemli ölçüde daha yüksek inme oranına sahiptir [75, 84].

Servikal arter diseksiyonuna yatkınlık yaratan Marfan Sendromu ve Ehlers-Danlos Sendromu, Ailevi Moyamoya Hastalığı, Fabry Hastalığı, Pseudoksantoma Elastikum, homosistinüri, Menkes Hastalığı, Serebral otozomal dominant arteriopati subkortikal enfarktüs ve lökoensefalopati (CADASIL), Serebral otozomal resesif arteriyopati subkortikal enfarktüs ve lökoensefalopati (CARASIL) [85, 86], retinopati- nefropati ve inme ile birlikte kalıtsal endotelopati (HERNS) [87, 88], orak hücre hastalığı, laktik asidoz ve inme benzeri epizodlarla seyreden mitokondriyal ensefalomyopati (MELAS) genetiği tanımlanabilen inmeye neden olan sendromlardır. Bu genetik sendromlar, iskemik inmelerin küçük bir yüzdesini oluşturmaktadır [89].

Kaynaklar

- [1]. Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, Adams RJ, Berry JD, Brown TM, et al. Heart disease and stroke statistics-2011 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* 2011; 123: e18-e209.
- [2]. GBD 2016 Stroke Collaborators. Global, regional, and national burden of stroke, 1990-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet Neurol* 2019; 18: 439-58. [\[Crossref\]](#)
- [3]. Amarencu P, Bogousslavsky J, Caplan LR, Donnan GA, Hennerici MG. Classification of stroke subtypes. *Cerebrovasc Dis* 2009; 27: 493-501. [\[Crossref\]](#)
- [4]. Virani SS, Alonso A, Benjamin EJ, Bittencourt MS, Callway CW, Carson AP, et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2020 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation* 2020; 141: e139-e596. [\[Crossref\]](#)
- [5]. GBD 2016 Lifetime Risk of Stroke Collaborators; Feigin VL, Nguyen G, Cercy K, Johnson CO, Alam T, et al. Global, Regional, and Country-Specific Lifetime Risks of Stroke, 1990 and 2016. *N Engl J Med* 2018; 379: 2429-37. [\[Crossref\]](#)
- [6]. GBD 2016 Neurology Collaborators. Global, regional, and national burden of neurological disorders, 1990-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet Neurol* 2019; 18: 459-80. [\[Crossref\]](#)
- [7]. Koton S, Schneider AL, Rosamond WD, Shahar E, Sang Y, Gottesman RF, et al. Stroke incidence and mortality trends in US communities, 1987 to 2011. *JAMA* 2014; 312: 259-68. [\[Crossref\]](#)
- [8]. Vangen-Lønne AM, Wilsgaard T, Johnsen SH, Løchen ML, Njølstad I, Mathiesen EB. Declining Incidence of Ischemic Stroke: What Is the Impact of Changing Risk Factors? The Tromsø Study 1995 to 2012. *Stroke* 2017; 48: 544-50. [\[Crossref\]](#)
- [9]. Madsen TE, Khoury JC, Leppert M, Alwell K, Momaw CJ, Sucharew H, et al. Temporal Trends in Stroke Incidence Over Time by Sex and Age in the GCNKSS. *Stroke* 2020; 51: 1070-6. [\[Crossref\]](#)
- [10]. Feigin VL, Forouzanfar MH, Krishnamurthi R, Mensah GA, Connor M, Bennett DA, et al. Global and regional burden of stroke during 1990-2010: findings from the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet* 2014; 383: 245-54. [\[Crossref\]](#)
- [11]. Morgenstern LB, Smith MA, Lisabeth LD, Rissler JMH, Uchino K, Garcia N, et al. Excess stroke in Mexican Americans compared with non-Hispanic Whites: the Brain Attack Surveillance in Corpus Christi Project. *Am J Epidemiol* 2004; 160: 376-83. [\[Crossref\]](#)
- [12]. Adams HP Jr., Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL, et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke* 1993; 24: 35-41. [\[Crossref\]](#)
- [13]. Caplan LR. Brain embolism, revisited. *Neurology* 1993; 43: 1281-7. [\[Crossref\]](#)
- [14]. Ay H, Furie KL, Singhal A, Smith WS, Sorensen AG, Koroshetz WJ. An evidence-based causative classification system for acute ischemic stroke. *Ann Neurol* 2005; 58: 688-97. [\[Crossref\]](#)
- [15]. Doufekias E, Segal AZ, Kizer JR. Cardiogenic and aortogenic brain embolism. *J Am Coll Cardiol* 2008; 51: 1049-59. [\[Crossref\]](#)
- [16]. Kamel H, Bartz TM, Elkind MSV, Okin PM, Thacker EL, Patton KK, et al. Atrial Cardiopathy and the Risk of Ischemic Stroke in the CHS (Cardiovascular Health Study). *Stroke* 2018; 49: 980-6. [\[Crossref\]](#)
- [17]. Roach GW, Kanchuger M, Mangano CM, Newman M, Nussmeier N, Wolman R, et al. Adverse cerebral outcomes after coronary bypass surgery. Multicenter Study of Perioperative Ischemia Research Group and the Ischemia Research and Education Foundation Investigators. *N Engl J Med* 1996; 335: 1857-63. [\[Crossref\]](#)
- [18]. Flemming KD, Brown RD, Jr., Petty GW, Huston J, 3rd, Kallmes DF, Piepgras DG. Evaluation and management of transient ischemic attack and minor cerebral infarction. *Mayo Clin Proc* 2004; 79: 1071-86. [\[Crossref\]](#)
- [19]. Meissner I, Khandheria BK, Sheps SG, Schwartz GL, Wiebers DO, Whisnant JP, et al. Atherosclerosis of the aorta: risk factor, risk marker, or innocent bystander? A prospective population-based transesophageal echocardiography study. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: 1018-24. [\[Crossref\]](#)

- [20]. Petty GW, Khandheria BK, Meissner I, Whisnant JP, Rocca WA, Sicks JD, et al. Population-based study of the relationship between atherosclerotic aortic debris and cerebrovascular ischemic events. *Mayo Clin Proc* 2006; 81: 609-14. [\[Crossref\]](#)
- [21]. Russo C, Jin Z, Rundek T, Homma S, Sacco RL, Di Tullio MR. Atherosclerotic disease of the proximal aorta and the risk of vascular events in a population-based cohort: the Aortic Plaques and Risk of Ischemic Stroke (APRIS) study. *Stroke* 2009; 40: 2313-8. [\[Crossref\]](#)
- [22]. Amarenco P, Duyckaerts C, Tzourio C, Héning D, Bousser MG, Hauw JJ. The prevalence of ulcerated plaques in the aortic arch in patients with stroke. *New Engl J Med* 1992; 326: 221-5. [\[Crossref\]](#)
- [23]. Amarenco P, Cohen A, Tzourio C, Bertrand B, Hommel M, Besson G, et al. Atherosclerotic disease of the aortic arch and the risk of ischemic stroke. *New Engl J Med* 1994; 331: 1474-9. [\[Crossref\]](#)
- [24]. Cohen A, Tzourio C, Bertrand B, Chauvel C, Bousser MG, Amarenco P. Aortic plaque morphology and vascular events: a follow-up study in patients with ischemic stroke. FAPS Investigators. French Study of Aortic Plaques in Stroke. *Circulation* 1997; 96: 3838-41. [\[Crossref\]](#)
- [25]. Di Tullio MR, Russo C, Jin Z, Sacco RL, Mohr JP, Homma S. Aortic arch plaques and risk of recurrent stroke and death. *Circulation* 2009; 119: 2376-82. [\[Crossref\]](#)
- [26]. Caplan LR. Stroke thrombolysis: slow progress. *Circulation* 2006; 114: 187-90. [\[Crossref\]](#)
- [27]. Saver JL. Clinical Practice. Cryptogenic Stroke. *New Engl J Med* 2016; 374: 2065-74. [\[Crossref\]](#)
- [28]. Hart RG, Diener HC, Coutts SB, Easton JD, Granger CB, O'Donnell MJ, et al. Embolic strokes of undetermined source: the case for a new clinical construct. *Lancet Neurol* 2014; 13: 429-38. [\[Crossref\]](#)
- [29]. Kamel H, Merkler AE, Iadecola C, Gupta A, Navi BB. Tailoring the Approach to Embolic Stroke of Undetermined Source: A Review. *JAMA Neurol* 2019; 76: 855-61. [\[Crossref\]](#)
- [30]. Caplan LR, Gorelick PB, Hier DB. Race, sex and occlusive cerebrovascular disease: a review. *Stroke* 1986; 17: 648-55. [\[Crossref\]](#)
- [31]. Towfighi A, Saver JL, Engelhardt R, Ovbiagele B. A midlife stroke surge among women in the United States. *Neurology* 2007; 69: 1898-904. [\[Crossref\]](#)
- [32]. Wang MY, Mimran R, Mohit A, Lavine SD, Giannotta S. Carotid stenosis in a multiethnic population. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2000; 9: 64-9. [\[Crossref\]](#)
- [33]. Wolma J, Nederkoorn PJ, Goossens A, Vergouwen MD, van Schaik IN, Vermeulen M. Ethnicity a risk factor? The relation between ethnicity and large- and small-vessel disease in White people, Black people, and Asians within a hospital-based population. *Eur J Neurol* 2009; 16: 522-7. [\[Crossref\]](#)
- [34]. Rockman CB, Hoang H, Guo Y, Maldonado TS, Jacobowitz GR, Talishinskiy T, et al. The prevalence of carotid artery stenosis varies significantly by race. *J Vasc Surg* 2013; 57: 327-37. [\[Crossref\]](#)
- [35]. Arboix A, Alio J. Acute cardioembolic cerebral infarction: answers to clinical questions. *Curr Cardiol Rev* 2012; 8: 54-67. [\[Crossref\]](#)
- [36]. Witt BJ, Brown RD, Jr, Jacobsen SJ, Weston SA, Yawn BP, Roger VL. A community-based study of stroke incidence after myocardial infarction. *Ann Intern Med* 2005; 143: 785-92. [\[Crossref\]](#)
- [37]. Yaghi S, Pilot M, Song C, Blum CA, Yakhkind A, Silver B, et al. Ischemic Stroke Risk After Acute Coronary Syndrome. *J Am Heart Assoc* 2016; 5:e002590. [\[Crossref\]](#)
- [38]. Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension. Final results of the Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP). SHEP Cooperative Research Group. *JAMA* 1991; 265: 3255-64. [\[Crossref\]](#)
- [39]. Staessen JA, Fagard R, Thijs L, Celis H, Arabidze GG, Birkenhäger WH, et al. Randomised double-blind comparison of placebo and active treatment for older patients with isolated systolic hypertension. The Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) Trial Investigators. *Lancet* 1997; 350: 757-64. [\[Crossref\]](#)
- [40]. MacMahon S, Cutler RP, Collins R, Sorlie P, Neaton J, Abbott R, et al. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 1, Prolonged differences in blood pressure: prospective observational studies corrected for the regression dilution bias. *Lancet* 1990; 335: 765-74. [\[Crossref\]](#)
- [41]. Collins R, Peto R, MacMahon S, Hebert P, Fiebach NH, Eberlein KA, et al. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 2, Short-term reductions in blood pressure: overview of randomised drug trials in their epidemiological context. *Lancet* 1990; 335: 827-38. [\[Crossref\]](#)
- [42]. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R. Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. *Lancet* 2002; 360: 1903-13. [\[Crossref\]](#)
- [43]. Seshadri S, Wolf PA, Beiser A, Vasan RS, Wilson PW, Kase CS, et al. Elevated midlife blood pressure increases stroke risk in elderly persons: the Framingham Study. *Arch Intern Med* 2001; 161: 2343-50. [\[Crossref\]](#)
- [44]. Markidan J, Cole JW, Cronin CA, Merino JG, Phipps MS, Wozniak MA, et al. Smoking and Risk of Ischemic Stroke in Young Men. *Stroke* 2018; 49: 1276-8. [\[Crossref\]](#)
- [45]. Boehme AK, Esenwa C, Elkind MS. Stroke Risk Factors, Genetics, and Prevention. *Circ Res* 2017; 120: 472-95. [\[Crossref\]](#)
- [46]. Karapanayiotides T, Piechowski-Jozwiak B, van Melle G, Bogousslavsky J, Devuyt G. Stroke patterns, etiology, and prognosis in patients with diabetes mellitus. *Neurology* 2004; 62: 1558-62. [\[Crossref\]](#)

- [47]. Arenillas JF, Molina CA, Chacon P, Rovira A, Montaner J, Coscojuela P, et al. High lipoprotein (a), diabetes, and the extent of symptomatic intracranial atherosclerosis. *Neurology* 2004; 63: 27-32. [\[Crossref\]](#)
- [48]. Baldassarre D, Tremoli E, Franceschini G, Michelagnoli S, Sirtori CR. Plasma lipoprotein(a) is an independent factor associated with carotid wall thickening in severely but not moderately hypercholesterolemic patients. *Stroke* 1996; 27: 1044-9. [\[Crossref\]](#)
- [49]. Peltier M, Iannetta Peltier MC, Sarano ME, Lesbre JP, Colas JL, Tribouilloy CM. Elevated serum lipoprotein(a) level is an independent marker of severity of thoracic aortic atherosclerosis. *Chest* 2002; 121: 1589-94. [\[Crossref\]](#)
- [50]. Bhattacharya P, Taraman S, Shankar L, Chaturvedi S, Madhavan R. Clinical profiles, complications, and disability in cocaine-related ischemic stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2011; 20: 443-9. [\[Crossref\]](#)
- [51]. Chaturvedi S, Adams HP, Jr., Woolson RF. Circadian variation in ischemic stroke subtypes. *Stroke* 1999; 30: 1792-5. [\[Crossref\]](#)
- [52]. Saini M, Ikram K, Hilal S, Qiu A, Venketasubramanian N, Chen C. Silent stroke: not listened to rather than silent. *Stroke* 2012; 43: 3102-4. [\[Crossref\]](#)
- [53]. Longstreth WT, Dulberg C, Manolio TA, Lewis MR, Beauchamp Jr NJ, O'Leary D, et al. Incidence, manifestations, and predictors of brain infarcts defined by serial cranial magnetic resonance imaging in the elderly: the Cardiovascular Health Study. *Stroke* 2002; 33: 2376-82. [\[Crossref\]](#)
- [54]. Vermeer SE, Prins ND, den Heijer T, Hofman A, Koudstaal PJ, Breteler MM. Silent brain infarcts and the risk of dementia and cognitive decline. *New Engl J Med* 2003; 348: 1215-22. [\[Crossref\]](#)
- [55]. Coutts SB, Hill MD, Simon JE, Sohn CH, Scott JN, Demchuk AM. Silent ischemia in minor stroke and TIA patients identified on MR imaging. *Neurology* 2005; 65: 513-7. [\[Crossref\]](#)
- [56]. Markus HS. Cerebral perfusion and stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004; 75: 353-61. [\[Crossref\]](#)
- [57]. Atkins ER, Brodie FG, Rafelt SE, Panerai RB, Robinson TG. Dynamic cerebral autoregulation is compromised acutely following mild ischaemic stroke but not transient ischaemic attack. *Cerebrovasc Dis* 2010; 29: 228-35. [\[Crossref\]](#)
- [58]. Aries MJ, Elting JW, De Keyser J, Kremer BP, Vroomen PC. Cerebral autoregulation in stroke: a review of transcranial Doppler studies. *Stroke* 2010; 41: 2697-704. [\[Crossref\]](#)
- [59]. Deb P, Sharma S, Hassan KM. Pathophysiologic mechanisms of acute ischemic stroke: An overview with emphasis on therapeutic significance beyond thrombolysis. *Pathophysiology* 2010; 17: 197-218. [\[Crossref\]](#)
- [60]. Doyle KP, Simon RP, Stenzel-Poore MP. Mechanisms of ischemic brain damage. *Neuropharmacology* 2008; 55: 310-8. [\[Crossref\]](#)
- [61]. Douen AG, Akiyama K, Hogan MJ, Wang F, Dong L, Chow AK, et al. Preconditioning with cortical spreading depression decreases intras ischemic cerebral glutamate levels and down-regulates excitatory amino acid transporters EAAT1 and EAAT2 from rat cerebral cortex plasma membranes. *J Neurochem* 2000; 75: 812-8. [\[Crossref\]](#)
- [62]. Szatkowski M, Barbour B, Attwell D. Non-vesicular release of glutamate from glial cells by reversed electrogenic glutamate uptake. *Nature* 1990; 348: 443-6. [\[Crossref\]](#)
- [63]. Rossi DJ, Oshima T, Attwell D. Glutamate release in severe brain ischaemia is mainly by reversed uptake. *Nature* 2000; 403: 316-21. [\[Crossref\]](#)
- [64]. Grewer C, Gameiro A, Zhang Z, Tao Z, Braams S, Rauen T. Glutamate forward and reverse transport: from molecular mechanism to transporter-mediated release after ischemia. *IUBMB Life* 2008; 60: 609-19. [\[Crossref\]](#)
- [65]. Nandagopal K, Dawson TM, Dawson VL. Critical role for nitric oxide signaling in cardiac and neuronal ischemic preconditioning and tolerance. *J Pharmacol Exp Ther* 2001; 297: 474-8.
- [66]. Lu GW, Liu HY. Downregulation of nitric oxide in the brain of mice during their hypoxic preconditioning. *J Appl Physiol (1985)* 2001; 91: 1193-8. [\[Crossref\]](#)
- [67]. Love S. Oxidative stress in brain ischemia. *Brain Pathol* 1999; 9: 119-31. [\[Crossref\]](#)
- [68]. del Zoppo GJ, Becker KJ, Hallenbeck JM. Inflammation after stroke: is it harmful? *Arch Neurol* 2001; 58: 669-72. [\[Crossref\]](#)
- [69]. Macrez R, Ali C, Toutirais O, Le Mauff B, Defer G, Dirnagl U, et al. Stroke and the immune system: from pathophysiology to new therapeutic strategies. *Lancet Neurol* 2011; 10: 471-80. [\[Crossref\]](#)
- [70]. Kollikowski AM, Schuhmann MK, Nieswandt B, Müllges W, Stoll G, Pham M. Local Leukocyte Invasion during Hyperacute Human Ischemic Stroke. *Ann Neurol* 2020; 87: 466-79. [\[Crossref\]](#)
- [71]. Rosell A, Lo EH. Multiphasic roles for matrix metalloproteinases after stroke. *Curr Opin Pharmacol* 2008; 8: 82-9. [\[Crossref\]](#)
- [72]. Simard JM, Kent TA, Chen M, Tarasov KV, Gerzanich V. Brain oedema in focal ischaemia: molecular pathophysiology and theoretical implications. *Lancet Neurol* 2007; 6: 258-68. [\[Crossref\]](#)
- [73]. Matarin M, Singleton A, Hardy J, Meschia J. The genetics of ischaemic stroke. *J Intern Med* 2010; 267: 139-55. [\[Crossref\]](#)
- [74]. Musunuru K, Hickey KT, Al-Khatib SM, Delles C, Fornage M, Fox CS, et al. Basic concepts and potential applications of genetics and genomics for cardiovascular and stroke clinicians: a scientific statement from the American Heart Association. *Circ Cardiovasc Genet* 2015; 8: 216-42. [\[Crossref\]](#)

- [75]. Carr FJ, McBride MW, Carswell HVO, Graham D, Strahorn P, Clark JS, et al. Genetic aspects of stroke: human and experimental studies. *J Cereb Blood Flow Metab* 2002; 22: 767-73. [\[Crossref\]](#)
- [76]. Bak S, Gaist D, Sindrup SH, Skythe A, Christensen K. Genetic liability in stroke: a long-term follow-up study of Danish twins. *Stroke* 2002; 33: 769-74. [\[Crossref\]](#)
- [77]. Seshadri S, Beiser A, Pikula A, Himali JJ, Kelly-Hayes M, Debette S, et al. Parental occurrence of stroke and risk of stroke in their children: the Framingham study. *Circulation* 2010; 121: 1304-12. [\[Crossref\]](#)
- [78]. Kasiman K, Lundholm C, Sandin S, Malki N, Sparén P, Ingelsson E. Familial effects on ischemic stroke: the role of sibling kinship, sex, and age of onset. *Circ Cardiovasc Genet* 2012; 5: 226-33. [\[Crossref\]](#)
- [79]. Traylor M, Farrall M, Holliday EG, Sudlow C, Hopewell JC, Cheng YC, et al. Genetic risk factors for ischaemic stroke and its subtypes (the METASTROKE collaboration): a meta-analysis of genome-wide association studies. *Lancet Neurol* 2012; 11: 951-62. [\[Crossref\]](#)
- [80]. Damani SB, Topol EJ. Molecular genetics of atrial fibrillation. *Genome Med* 2009; 1: 54. [\[Crossref\]](#)
- [81]. Gudbjartsson DF, Holm H, Gretarsdottir S, Thorleifsson G, Walters GB, Thorgeirsson G, et al. A sequence variant in ZFX3 on 16q22 associates with atrial fibrillation and ischemic stroke. *Nat Genet* 2009; 41: 876-8. [\[Crossref\]](#)
- [82]. International Stroke Genetics Consortium (ISGC); Wellcome Trust Case Control Consortium (WTCCC2); Bellenguez C, Bevan S, Gschwendtner A, Spencer CCA, et al. Genome-wide association study identifies a variant in HDAC9 associated with large vessel ischemic stroke. *Nat Genet* 2012; 44: 328-33.
- [83]. Malik R, Traylor M, Pulit SL, Bevan S, Hopewell JC, Holliday EG, et al. Low-frequency and common genetic variation in ischemic stroke: The METASTROKE collaboration. *Neurology* 2016; 86: 1217-26. [\[Crossref\]](#)
- [84]. Rastenyte D, Tuomilehto J, Sarti C. Genetics of stroke--a review. *J Neurol Sci* 1998; 153: 132-45. [\[Crossref\]](#)
- [85]. Nozaki H, Nishizawa M, Onodera O. Features of cerebral autosomal recessive arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy. *Stroke* 2014; 45: 3447-53. [\[Crossref\]](#)
- [86]. Nozaki H, Sekine Y, Fukutake T, Nishimoto Y, Shimoe Y, Shirata A, et al. Characteristic features and progression of abnormalities on MRI for CARASIL. *Neurology* 2015; 85: 459-63. [\[Crossref\]](#)
- [87]. Jen J, Cohen AH, Yue Q, Stout JT, Vinters HV, Nelson S, et al. Hereditary endotheliopathy with retinopathy, nephropathy, and stroke (HERNS). *Neurology* 1997; 49: 1322-30. [\[Crossref\]](#)
- [88]. Ophoff RA, DeYoung J, Service SK, Joosse M, Caffo NA, Sandkujil LA, et al. Hereditary vascular retinopathy, cerebretinal vasculopathy, and hereditary endotheliopathy with retinopathy, nephropathy, and stroke map to a single locus on chromosome 3p21.1-p21.3. *Am J Hum Genet* 2001; 69: 447-53. [\[Crossref\]](#)
- [89]. Lanktree MB, Dichgans M, Hegele RA. Advances in genomic analysis of stroke: what have we learned and where are we headed? *Stroke* 2010; 41: 825-32. [\[Crossref\]](#)

İskemik İnmede Etiyoloji, Patofizyoloji ve Klinik Değerlendirme

Tuğba Özel

Sayfa 189

İnmelerin yaklaşık %87'sini iskemik inmeler oluşturmaktadır.

Sayfa 189

Klinik olarak inme tanısı konulduktan ve görüntüleme yöntemleri ile inmenin kanamaya değil de iskemiye bağlı olduğu belirlendikten sonra infarktın yeri ve genişliği hakkında bir fikir edinilmesi ve infarkt nedeninin belirlenmesi gereklidir

Sayfa 190

İskemik inmeler; trombotik, embolik ve hemodinamik olmak üzere üç temel mekanizma sonucu gelişmektedir.

Sayfa 190

İskemik inmenin etyolojik alt tipinin belirlenmesi tedavi yaklaşımının belirlenmesi, doğru ve etkili tedavi verilmesi açısından gereklidir.

Sayfa 194


Öykü ve fizik muayenenin birçok bulgusu, belirli inme alt tiplerini akla getirir ancak klinik tanı, beyin ve vasküler görüntüleme ile doğrulanmalıdır.

İskemik İnmede Etiyoloji, Patofizyoloji ve Klinik Değerlendirme

Tuğba Özel

1. İskemik inme etiyojoljisi ile ilişkili olduğu ve genetik yatkınlığa sebep olduğu düşünülen genler ve etiyoloji eşleşmelerinden hangisi yanlıştır?
 - a. Atriyal fibrilasyon -PITX2
 - b. Kardiyembolik inme- ZFHX3
 - c. Kardiyembolik inme- ZFHX3 HDAC9 b
 - d. Büyük damar ateroskleroza- HDAC9 b
2. Aşağıdakilerden hangisi iskemik inme etyolojik sınıflamasında diğerlerinden farklı gruptadır?
 - a. Orak hücreli anemi
 - b. Polisitemi vera
 - c. Vaskülit
 - d. Enfektif endokardit
3. Kardiyembolik iskemik inmede ekokardiyografi incelemesine göre farklı grupta olan aşağıdakilerden hangisidir?
 - a. Atriyal veya ventriküler trombus
 - b. Yakın zamanda geçirilmiş miyokard enfarktüsü (bir ay içinde)
 - c. Dilate kardiyomiyopati
 - d. Trombus olmadan sol ventriküler anevrizma
4. Aşağıdakilerden hangisi küçük damar hastalığına bağlı iskemik inme değildir?
 - a. Saf motor inme
 - b. Ataksik hemiparezi
 - c. Sensorimotor inme
 - d. Moyamoya Hastalığı
5. İskemik inme risk faktörlerinden hangi ikisi diğerlerinden farklıdır?
 - a. Atriyal fibrilasyon- Hipertansiyon
 - b. Yaş- Cinsiyet
 - c. Miyokard infarktüsü- Sigara
 - d. Diyabet- obezite

İskemik İnme Etiyolojisi Belirlemede US ve Doppler US

Mustafa Seçil 

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Karotid ve vertebral arterlerde ultrasonografi ve Doppler ultrasonografi tekniği
- İnme etiyolojisini belirlemede ultrasonografinin rolü
- İnmede ultrasonografi ve Doppler ultrasonografinin görüntüleme bulguları

Seçil M. İskemik İnme Etiyolojisi Belirlemede US ve Doppler US. Trd Sem 2021; 9: 204-217.

GİRİŞ

Ultrasonografi (US) karotid arterlerin yüksek çözünürlükte morfolojik değerlendirmesi için en duyarlı ve en güvenilir yöntemdir [1-5]. Morfolojik bilgiye ek olarak renkli ve spektral Doppler US ile gerçek zamanlı olarak damar lezyonlarının yarattığı akım değişikliklerini gösterme avantajına da sahiptir. Vertebral arterlerin de orijin ve intervertebral foramenler arasındaki seyirleri boyunca US ile değerlendirilmesi ve Doppler US ile hemodinamisi konusunda bilgi edinilmesi mümkündür. Tanımlanan bu yönleriyle US, ateroskleroz açısından risk grubu hastalarında ucuz, zararsız, güvenilir bir tarama testi, semptomatik hastalarda da değerli bir tanı aracıdır. Yöntemin en önemli ve belki de tek sınırlılığı uygulayıcıya bağımlı olması ve uygulamadan kaynaklanan önemli oranda hata riskleri taşımasıdır [6]. Bu makalede iskemik

İNME etiyolojisini belirlemede US ve Doppler US'un rolü ele alınacaktır.

TEKNİK

KAROTİD ARTERLER

Hasta pozisyonu sırtüstü, baş hiperekstansiyonda, boyun nötral ya da değerlendirilen tarafın aksi yönüne 30-45° açı verilmiş şekilde olmalıdır. İnceleme için yüksek çözünürlüklü, lineer dizilimli problar kullanılır. İncelemelerin çoğunluğu için frekans aralığı 5-18MHz aralığındaki vasküler amaçlı tasarlanmış lineer problar yeterlidir [6]. Yüksek yerleşimli karotid ayrımı varyasyonu durumunda kafa tabanı tarafının değerlendirilmesinde ve karotid arterlerin aortadan çıkış bölgelerinin görüntülenmesinde daha düşük frekanslı mikrokonveks veya konveks prob ile incelemenin desteklenmesi uygundur. İnceleme 3 basamaktan oluşur: 1.

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye

✉ mustafa.secil@deu.edu.tr

© 2021 Türk Radyoloji Derneği.
Tüm hakları saklıdır.

doi: 10.5152/trs.2021.2021-17-22
turkadyolojiseminerleri.org

Gerçek zamanlı B-mod/gri-skala görüntüleme (aksiyal ve longitudinal), 2. Renkli Doppler US (RDUS) (aksiyal ve longitudinal) ve 3. Spektrel Doppler US (longitudinal).

Gri-skala Görüntüleme

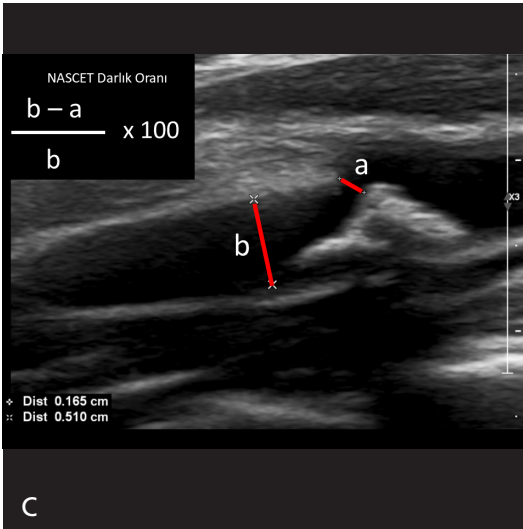
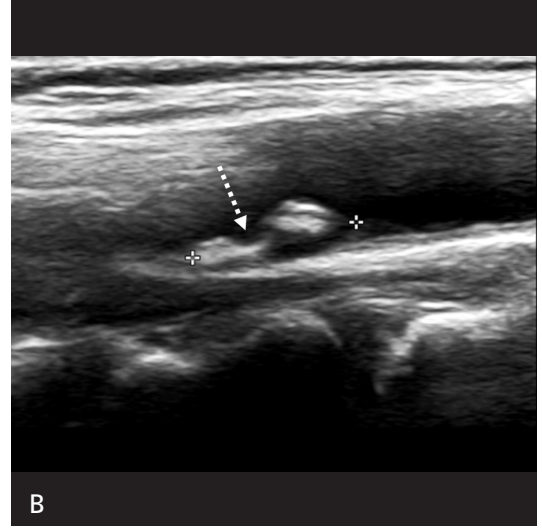
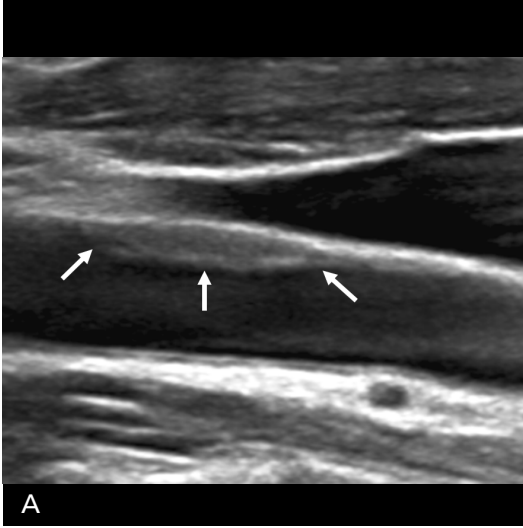
Probun supraklavikuler ve suprasternal boşluğa kaudal açıldırılması ile her iki karotid arterin görülebildiği en proksimal kesimlerinden kranialde karotid ayrılma sonrası izlenebilen kesime dek karotid arter ve dalları, transvers ve longitudinal planda değerlendirilmelidir. Gri-skala inceleme genel morfolojik değerlendirme için kullanılır. Karotid arter intima-media kalınlık (İMK) ölçümü, plak varlığının saptanması ve plak yapısının değerlendirilmesi, yöntemin başlangıç ve yol gösterici basamaklarıdır. Karotid İMK artışı aterosklerozun en erken morfolojik bulgusu olarak kabul edilmektedir [7]. Karotid İMK ölçümü tam longitudinal planda ön ve arka duvarın bir arada görüldüğü, arka duvarda intimaya ait lümenle aradaki hiperekojen yansıma ve media tabakasının derinindeki media-adventisya tarafından oluşturulan hiperekojen yansıma arasındaki katmanlardan yapılmaktadır (Resim 1). Ölçüm, görüntünün olabildiğince büyütülmesi sonrasında tanımlanan bu alanlardan gözün algılayabildiği noktalar arasından gerçekleştirilir. En az üç ölçüm yapılarak ortalaması dikkate alınır. Öte yandan cihazlarda yer alan yazılımlar sayesinde ölçüm otomatik olarak da sağlanabilir. Ölçümler ideal olarak karotid bifurkasyonunun yaklaşık 1 cm proksimalinden ana karotid arterde plak bulunmayan en kalın yerden yapılmalıdır. Karotid İMK normalde 0,8 mm'den küçük olmalıdır. Bu değer aşılması durumunda kardiyovasküler ve serebrovasküler olay riskinin arttığını gösteren çok sayıda çalışma bulunmaktadır [7, 8]. İMK'nın 1,0 mm'yi aşmış olması kesin patolojik olarak kabul edilmektedir. Bölgesel kalınlaşmanın 1,5 mm'nin üzerine çıkması ise plak olarak tanımlanır.

Karotid arter plaklarının konum ve dağılımının belirlenmesi, yapılarının tanımlanması morfolojik incelemenin ikinci basamağını oluş-



Resim 1. İntima-Media Kalınlık Ölçümü – Arka duvarda en kalın yerden, lümen intima arayüzünün ekojen çizgisiyle media-adventisya arasındaki ekojen arayüz çizgisi arasındaki kalınlık (+ işaretleri).

turur. Plakların en sık yerleşim yeri, klasik olarak karotid bulbus ve bifurkasyon noktasıdır. Başta bu düzeyler olmak üzere karotid sistemde herhangi bir düzeyde plak oluşumu görülebilir. Plakların sınıflanması konusunda değişik görüşler bulunmakla birlikte plaklar yapısal olarak homojen ve heterojen olarak ikiye ayrılabilir. Ancak daha önemli olan inme riski taşıyan kopmaya ya da yırtılmaya aday “vulnerable” (hassas) plağın belirlenmesi, tanısı ve izlemidir [9-13]. Homojen plaklar fibröz (yumuşak) ya da kalsifiye (sert) olabilir, içyapıları homojen, yüzeyleri de düzgündür. Heterojen plaklar ise plak içi kanama ya da değişken miktarda yağ içeriği ve enflamasyon nedeniyle kompleks içyapıda görülür, yüzey kapsülünde devamsızlık olabilir, ülserasyon bulunabilir (Resim 2). Bu tür plaklar küçük parça kopmaları ya da yüzey ülserasyonların yarattığı lokal türbülans nedeniyle önemli tromboemboli kaynaklarıdır. Plak saptanması durumunda Doppler incelemesi ile plağın saptandığı alan ve morfolojik yapısı belirtilmelidir. Saptanan plak görüntülerinin tercihen video ile kaydedilmesi morfolojinin takibi açısından önemlidir. Hassas plak değerlendirmesinde ultrasonografik kontrast madde kullanılmasını öneren çalışmalar vardır [14, 15]. Ancak ülkemizde olmadığından bu konu-



Resim 2. A-C. (A) Ana karotid arter ön duvarında içeriği yumuşak doku ekojenitesinde homojen yüzeyi düzgün plak izleniyor. (B) Internal karotid artere uzanan, arka duvar yerleşimli, kalsifikasyonlar içeren heterojen plak görülüyor. Plakta yer alan ülser alanı noktalı ok ile işaretli. (C) Kuzey Amerika (NASCET) ekolüne göre en dar segmentin distaldeki normal kalibrasyona oranlanması esas alınmaktadır. En dar çap normal çaptan çıkarılır ve fark normal çapa oranlanır. Bu örnekte hesaplanacak olursa darlık oranı : $(0,51 - 0,16) / 0,51 \times 100 = \% 68,6$ olarak hesaplanıyor.

da deneyim bulunmamaktadır. Damar duvar ya da plak sertliğini ölçmek için çalışmalar yapılmaktadır [16], bu alandaki bilgi birikimi henüz genelleştirme yapacak ve gündelik pratiği etkileyecek kadar net değildir.

Renkli Doppler US (RDUS)

Transvers Eksen

Karotid arterler gri-skala incelemede olduğu şekilde RDUS'ta da en proksimalden en distale dek izlenebilen tüm alanlarında öncelikle aksiyal planda değerlendirilmelidir. Bu değerlendirme birkaç nedenle önemlidir ve asla atlanmamalıdır. Öncelikle karotid arterler ile

internal ve eksternal dallarının açık olup olmadığı ve yönleri değerlendirilir. Karotid ayrılma düzeyi, varsa varyasyonu ya da tortiyözitesi saptanır, internal ve eksternal karotid arterlerin hangileri olduğu belirlenir. İnternal karotid arterin lateralde, eksternal karotid arterin ise medialde seyrettiği klasik bir bilgi olmakla birlikte dallanma varyasyonları hiç de az değildir. İnternal karotid arter, kafa içerisine girmeden önce dal vermediğinden dallanma gösteren arter eksternal karotid arterdir. Bu dallanma en iyi aksiyal RDUS bakışıyla gösterilebilir. Bu çok temel ve pratik yarar yanı sıra aksiyal RDUS bakışıyla doğrudan tanı konabilecek patolojiler de bulunmaktadır. Proksimaldeki kritik düzeyli bir ana karotid arter darlığı ve buna bağlı eks-

ternal-internal karotid arter çalma fenomeni, ana karotid arter diseksiyonu ya da oklüzyonu bunlar arasında sayılabilir.

Longitudinal Eksen (Uzun Eksen)

Longitudinal planda yapılan RDUS bakışı bir sonraki inceleme basamağıdır. Ana karotid arter takip edilir, internal ve eksternal karotid arter dallanması uzun eksen de görüntülenir. En yüksek Doppler sinyali elde edebilmek için renk örnekleme penceresi sağlanabilen en küçük açı ile ayarlanır. En küçük açı ile örnekleme için uygun manipülasyon yanı sıra cihazlarda yer alan “steer” tuşları ile açının yönlendirilmesi gereklidir.

RDUS ile daha önceden saptanmış olan plak düzeylerindeki darlıkların “aliasing”e yol açıp açmadığı değerlendirilir. Bu alanlar spektral örnekleme yapılması gereken, akımın en fazla etkilendiği alanlardır. Ayrıca darlık alanlarında doku vibrasyonlarına bağlı damar çevresinde renk artefaktları tanıya yardımcıdır, ancak renk kazanç parametresinin optimal kullanılmakta olduğundan emin olunmalıdır.

Spektral Doppler US

Karotid arter darlığının varlığı ve şiddetinin belirlenmesindeki en önemli ölçüt akım hız değerleridir. Hız değerlerinin açığa bağımlı olması nedeniyle uygun olmayan örnekleme yanlış tanıya götürebilir. O nedenle uygulama tekniğinin optimal olması spektral değerlendirme için çok önemlidir. Akımın spektral örnekleme longitüdinal planda lümen merkezine yerleştirilen spektral örnekleme aralığı / penceresi ile gerçekleştirilir. Spektral örnekleme gri-skala görüntü üzerine yerleştirilen pencere ile de yapılabilir ancak renk penceresi içerisine spektral pencere yerleştirilmesi tercih edilen yöntemdir. Spektral örnekleme aralığının maksimum sinyalin alınabilmesi için en düşük açı ile akımı karşıdan görmeyi hedefleyen şekilde yerleştirilmesi gereklidir. Karotid arterleri tam karşıdan ya da tam arkadan örnekleme mümkün olmadığından elde edilen spektrumda mutlaka açı kaynaklı hız hesaplama hatası vardır.

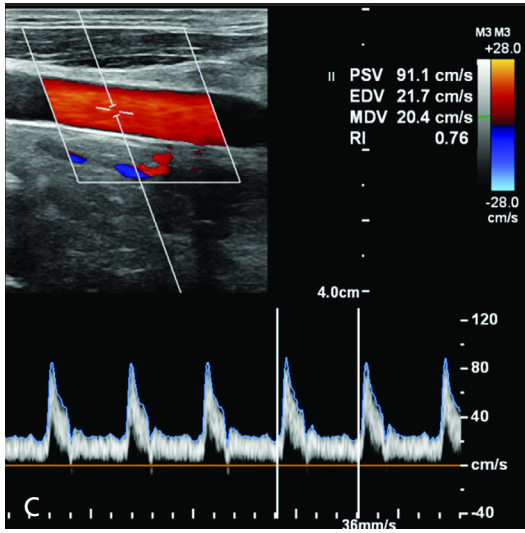
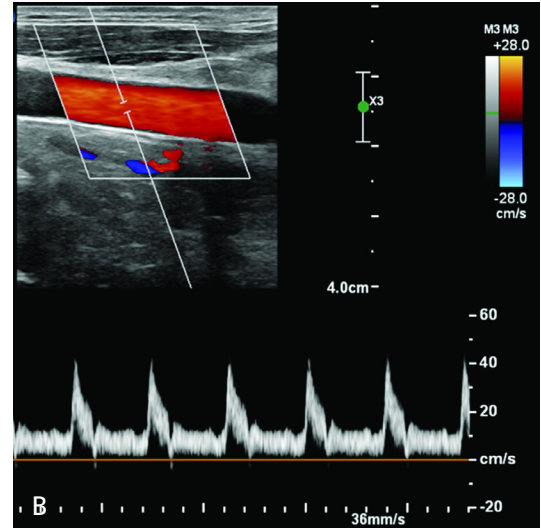
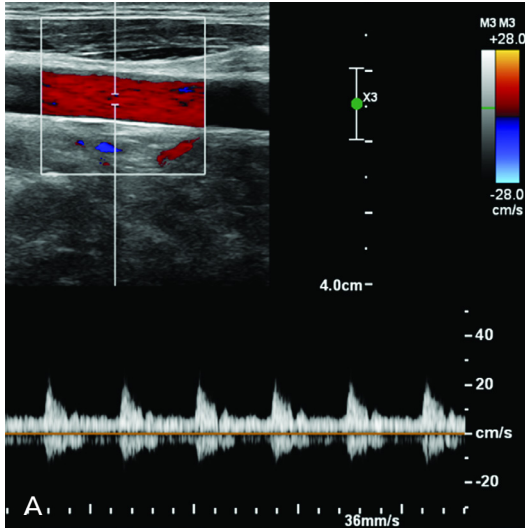
Bu hata, örnekleme penceresi içinde bir çizgi olarak değiştirilebilen açı düzeltme imlecini akıma paralel hale getirilmesi ile ortadan kaldırılır. **Spektral incelemede temel ilke mümkün olan en dar açı ile akımı örnekleme ve açı düzeltme imlecini akıma paralel hale getirmektir.** Örnekleme hatalı ve uygun yöntemi **Resim 3**'te gösterilmektedir.

Karotid arterlerin spektral örnekleme ana karotid arterden başlamak uygundur. Longitüdinal planda lümen orta kesimine yerleştirilen spektral pencere ile akım dalga deseni elde edilir ve bu desen üzerinde pik sistolik hız ve diyastol sonu hız değerleri ölçülür. Ölçüm öncesi örnekleme açısının akıma paralel olduğunun ve uygun açı düzeltmesi yapılmış olduğunun kontrol edilmesi gereklidir. Ana karotid arter hız değerleri inceleme bütünü için referans olarak ele alınmaktadır. Ana karotid arter-internal karotid arter akım hız oranları tanısal değer taşımakta olduğundan doğru ölçümlerin yapılmış olması önemlidir.

Spektral örnekleme ikinci basamağını internal karotid arter akım örnekleme oluşturur. RDUS ile daha önceden konumu ve seyri belirlenmiş olan internal karotid arter, longitüdinal planda, hem ön hem de arka duvarının bir arada görüldüğü doğrusal seyirli en uygun pozisyonda görüntülenir. Plak saptanan düzeyde plağın hemen distalinden, jet akım nedeniyle hız değerlerinin en yüksek olması beklenen alanlardan çok sayıda spektral örnekleme yapılır. Akım örneklerinden tepe sistolik hız ve diyastol sonu hız değerleri ölçülür ve eş taraflı ana karotid arterden elde edilen değerlerle oranlanır. Kıvrımlı seyir ve de özellikle plak nedeniyle lümen de oluşan açılanmalarda açı düzeltmesine dikkat edilmesi, açı düzeltme imleci duvara değil akıma ya da lümen e paralel hale getirilmelidir. Eksternal karotid arter darlığının genellikle klinik önemi yoktur ancak oskültasyonla duyulan üfürümü açıklayabileceği için eksternal karotid arterin de örnekleme gereklidir.

Akım Dalga Desenleri

Karotid arterlerde akım tüm kardiyak dönü boyunca ileri doğrudur (antegrad), spektral Doppler'de akım dalga deseni hem sistolde hem



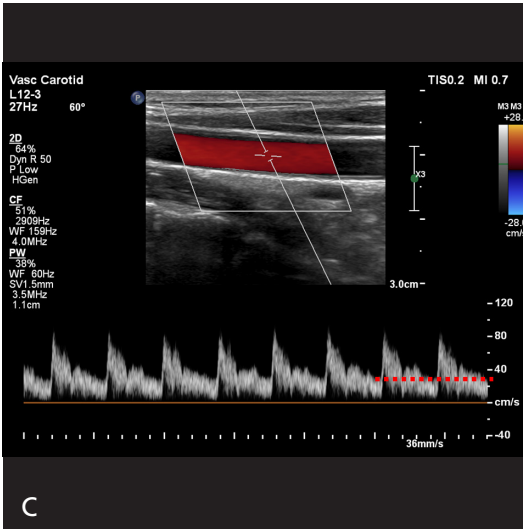
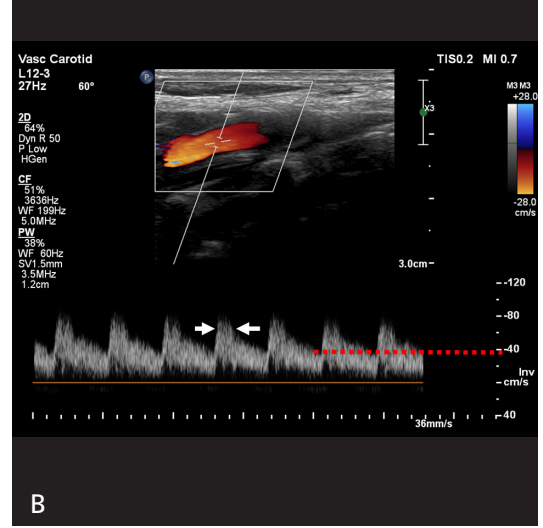
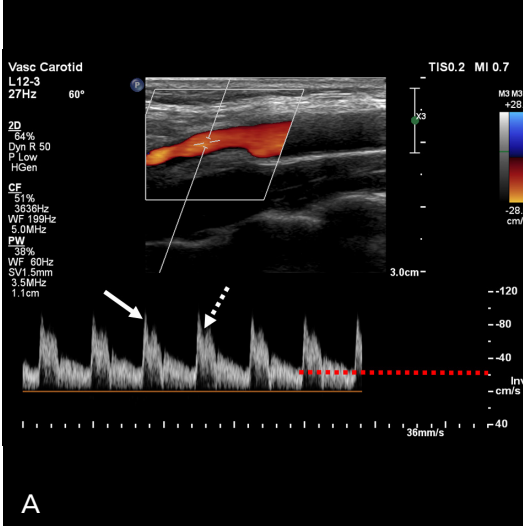
Resim 3. A-C. Spektral Örneklemeler – (A) Akıma dik olarak örneklemeler yapıldığında spektrum yön belirsizliği nedeniyle taban çizgisinin iki tarafında kodlanıyor ve normale göre şiş olarak alınıyor. **(B)** Uygun şekilde dar açı ile örneklemeler yapıldığında temiz, normal bir spektrum elde ediliyor ancak açı düzeltilmesi yapılmadığından hız skalası değerleri doğru değil. **(C)**. İmleç akıma paralel hale getirilmiş durumda ve artık spektrumdan hız ölçümleri doğru şekilde yapılabilir.

de diyastolde taban çizgisinin üzerinde kodlanır. *Eksternal karotid arter* ara dirençli akım formuna tipik bir örnektir. Hem yüksek direnç bulguları hem de düşük direnç bulguları bir arada izlenir. Diyastolik akım antegrad yönde ancak düşük hızlardadır. Erken sistolik tepe sivridir, sistol ortasında derin bir çentik vardır, geç sistolik bileşen daha düşük hızlardadır. Bu görünüm internal ile eksternal karotid arterin birbirinden ayrımı için önemli bir bulgudur. *İnternal karotid arter* ekstrakraniyal bölgede dal vermeden doğrudan beyine ulaştığından akım formu parankimal organ deseninde, düşük dirençlidir. Diğer parankimal akımlarda olduğu gibi diyastol sonu hız değerleri yüksektir. Geç sistolik bileşen şiş değildir, derin çentiklenme ve sistolik tepe

sivrileşme görünümü yoktur, bu nedenle sistolik geniş bir tepe şeklinde izlenir. *Ana karotid arter* hem eksternal hem de internal karotid artere ait bulguları bir arada taşır. Her üç artere ait normal dalga desenleri Resim 4'te gösterilmektedir.

VERTEBRAL ARTERLER

Vertebral arterler subklavian arterlerden orijin aldıktan kısa bir mesafe sonra servikal vertebraların transvers proseslerindeki vertebral foramenler içerisine girerler ve kafa tabanına dek foramenler içerisinde kraniale doğru seyrederek. Kemik yapıların kısıtlanması nedeniyle vertebral arterlerin gösterilmesi karotid arterlere göre biraz daha güçtür. Vertebral arterlerin her hastada su-



Resim 4. A-C. Karotid Arter Akım Desenleri –Karotid arter ve dallarından en dar açı ile örnekleme yapılmış ve düzeltme imleci lümeneye paralel hale getirilmiş olan optimal akım örnekleri. (A) Eksternal karotid arter sistolik sivrileşmesi olan (dolu ok) sistol ortasında derin çentiklenmesi (noktalı ok) bulunan akıma sahiptir, diyastol sonu hız değerleri düşük, akım direnci yüksektir. (B) İnternal karotid arterde geniş sistolik tepe (oklar) vardır derin çentiklenme bulunmaz, diyastol hız değerleri yüksek, direnci düşüktür. (C). Ana karotid arter ikisinin bileşkesi bir akım deseni vardır.

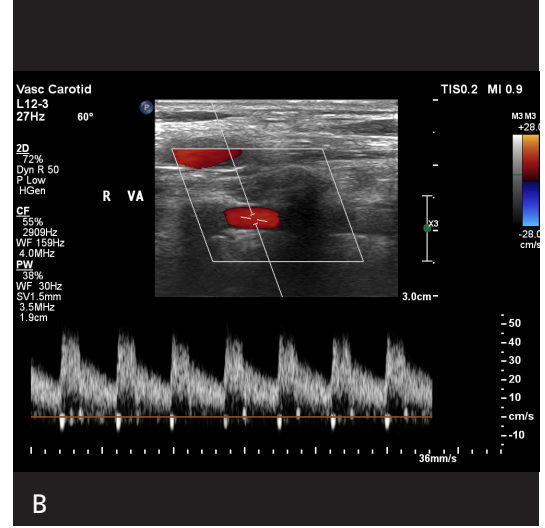
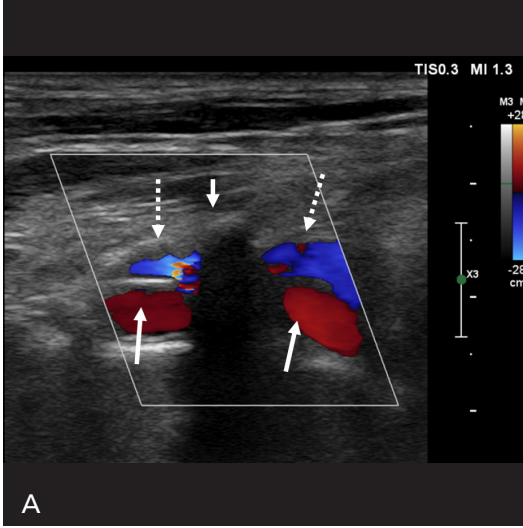
bklavian orijin noktalarında görüntülenmesi önerilen bir yöntemdir ancak her hastada mümkün olmayabilir. Öte yandan orta servikal düzey tüm hastalarda örneklenmesi gereken standart alandır (Resim 5). Orta servikal düzeyde vertebral arterler RDUS ile longitudinal planda karotid arterin izlendiği pozisyonda probun lateral ve posteriora açılarak iki vertebranın transvers proseslerinin izin verdiği aralıktan ortaya konabilir. Servikal vertebralar arasında oluşan osteofitler, vertebral arterlerin görüntülenebildiği ses penceresini daraltabilir ya da ortadan kaldırabilir, bu durumda vertebral arterler kodlanamayabilir. Vertebral venler arterlere eşlik ederler, vertebral venin görüntülenebildiği parametrelerle vertebral arterin görüntülenememesi anormal bir du-

rumdur. Vertebral arter hipoplazisi bu durumun en sık ve basit açıklanabilir nedenidir ancak oklüzyon ve proksimalde yer alan darlığın dışlanması gereklidir. RDUS ile görüntüledikten sonra vertebral arterlerden uzun ekseninde spektral örnekleme yapılmalı ve akım dalga formları ve akım yönleri değerlendirilmelidir. Vertebral arterlerde akım internal karotid artere benzer şekilde düşük dirençli özelliktedir.

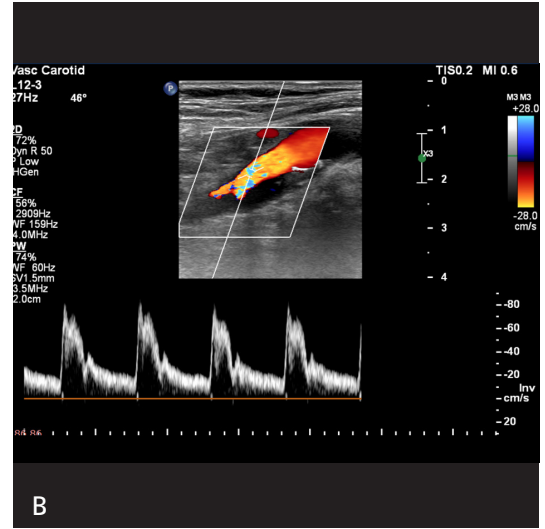
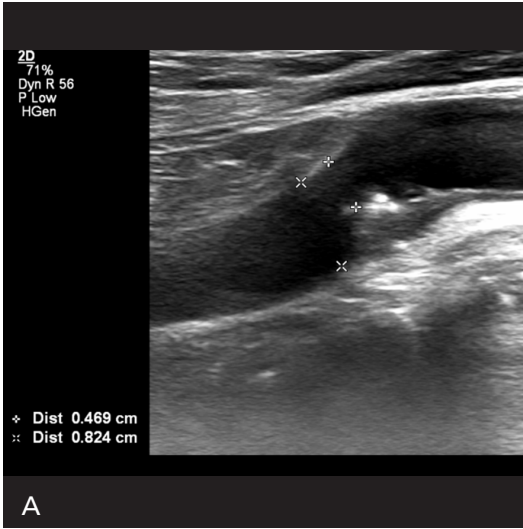
KAROTİD ARTER PATOLOJİLERİ

DARLIK VE TIKANMA

Darlık miktarının sonografik olarak belirlenmesi için çap ya da alan ölçümlerine dayalı



Resim 5. A, B. Vertebral Arter – (A) Orta servikal düzeyde servikal vertebra transvers prosesi (kısa ok) gölgesi dışındaki alanlarda vertebral arter (oklar) ve vertebral ven (noktalı oklar) değerlendirilebilir. Burada da yine örneklemin en dar açılı yapılarak optimal görüntünün elde edilmesi gerek. (B) Vertebral arterde parankimal akım tipinde, internal karotid artere benzeyen düşük dirençli akım deseni görülür.



Resim 6. A, B. Internal Karotid Arterde %50'den az darlık – (A) Arka duvarda kalsifik inhomojen düzensiz yüzeyle plak lümeni daraltmış. Darlık (0,82-0,46) / 0,82 x 100 = % 44 düzeyinde. (B) Doppler incelemesinde spektrumda kirlenme yok, pik sistolik ve diyastolik akım hız değerlerinde artış bulunmuyor.

farklı yöntemler kullanılabilir ancak anjiyografi ile karşılaştırma sağlayabilecek yöntemler tercih edilmektedir. **Karotid arter daralmasının derecesini Doppler US ile doğru ve tutarlı şekilde belirlemek için 2003 yılında yayınlanmış olan konsensüs parametreleri kullanılmakta ve halen güncelliğini korumaktadır [17]. Bu sınıflamaya göre darlık düzeyi %50 altı (Resim 6), %50-69 arası (Resim 7), %70 üzeri (Resim 8),**

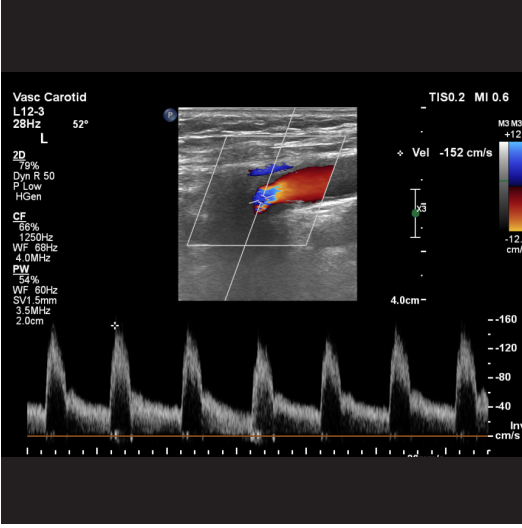
tıkanma öncesi ve tam tıkanma olarak ayrılmaktadır.

Darlık - Gri-skala incelemede daralma miktarını oransal olarak belirlemede anjiyografi için tanımlanmış olmakla birlikte artık günümüzde US için de genel kabul görmüş olan NASCET (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial) tarafından

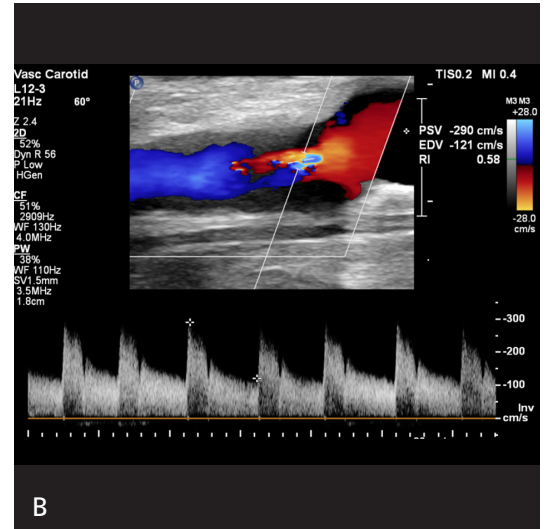
önerilen yöntem kullanılmaktadır [13]. Bu yöntemde longitudinal planda en dar yerdeki çap distaldeki normal olan arter çapından çıkarılarak fark normal çapa oranlanmaktadır. Renkli Doppler incelemesinde darlık lümende aliasing varlığı ile kendini gösterir. Yüksek dereceli darlıklarda arter çevresinde

titreşimlere bağlı renk artefaktları da görülür. Spektral örneklemelerde darlık bölgesinde akımda türbülansa bağlı spektral aliasing ve kirlenme oluşur. Darlık için kullanılmakta olan ölçütler **Tablo 1**'de verilmektedir. Bu ölçütlerden darlığa en sık işaret eden bulgu internal karotid arter pik sistolik hız değerlerindeki artıştır. Ana karotid arterde hız değerlerinin 100cm/sn üzerinde veya 60 cm/sn altında olduğu uç değerlerde internal karotid-ana karotid akım hız oranları özellik kazanır ve daha değerlidir.

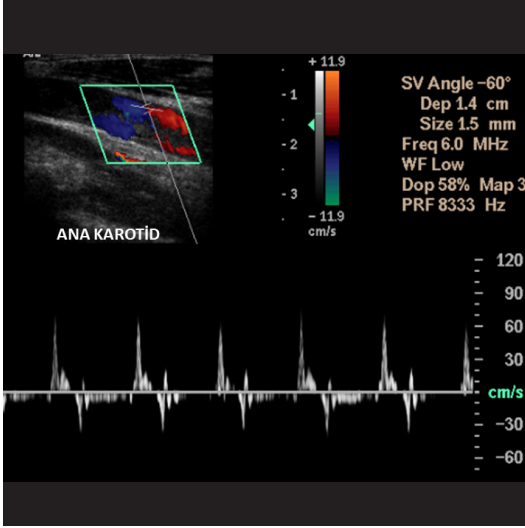
Tam tıkanıklık ve tıkanıklık öncesi (“near-occlusion”) – Uygun teknik parametrelerle dikkatli yapılmış bir değerlendirmede tam tıkanıklık için yalancı pozitif tanı oranı düşürülebilirse de tümüyle ortadan kaldırılamaz. Düşük PRF ve yüksek renk kazancı ayarlarıyla RDUS ile akım varlığı araştırılmalıdır. Akıma daha duyarlı olan power Doppler yöntemi bazı olgularda akım varlığını göstermede yararlı olabilmektedir. Spektral örnekler hız açısından tanınasal değerini yitirmektedir. Tıkanma öncesi durumda internal karotid arter segmentinde ileri-geri (to-and-fro) akım deseni görülür (**Resim 9**). Distaldeki tam tıkanıklık durumunda çok düşük amplitüde diyastolik akımı olmayan,



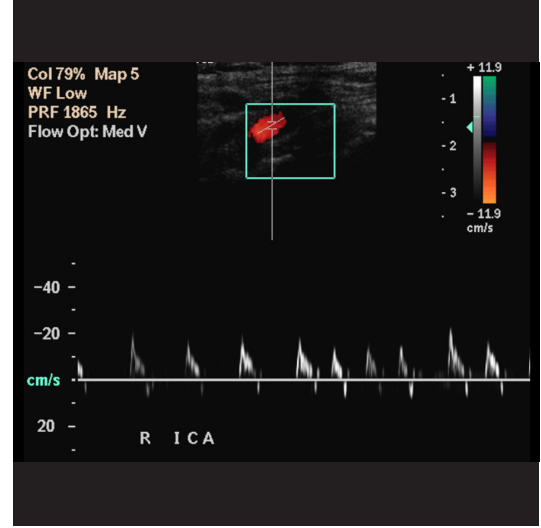
Resim 7. Internal Karotid Arterde %50-69 Arası Darlık – Plak bulunan bölgede sistolik tepe hızı 125 cm/sn sınır değeri aşmış durumda ancak 230 cm/sn'nin altında ölçülüyor. Bu nedenle darlık %50-69 arası kategoride.



Resim 8. A, B. Internal Karotid Arterde %70 Üzeri Darlık – (A) Lümeni çevreleyen yumuşak doku ekojenitesinde plak var. (B) Doppler incelemesinde akımda spektral kirlenme ve türbülans görülüyor. Pik sistolik hız 290 cm/sn, diyastol sonu hız 121 cm/sn ile belirgin artmış olarak ölçülüyor. Darlık kriterlerine göre %70 üzerinde.



Resim 9. "Near-occlusion" / Tıkanıklık Öncesi – Sistolde ileri diastolde geri yönde amplitüdü oldukça düşük ileri geri yönde ("to-and-fro") hareket gösteren akım deseni.



Resim 10. Oklüzyon – Distalin tam tıkalı olduğu durumlarda proksimalden alınan duvara çarpıp gelen 'vuru' akım deseni

Tablo 1: Karotid Darlık Kriterleri

Darlık derecesi (%)	İnternal karotid arter pik sistolik hız değeri (cm/sn)	Plağın yarattığı darlık (%)	İnternal karotid arter ana karotid arter pik sistolik hız oranı	İnternal karotid arter end-diyastolik hız değeri (cm/sn)
Normal	<125	Yok	<2	<40
<50	<125	<50	<2	<40
50-69	125-230	≥50	2-4	40-100
>70	>230	≥50	>4	>100
Tam tıkanıklık öncesi (near occlusion)	Değişken (yüksek, düşük ya da akım yokluğu)	Belirgin	Değişken	Değişken
Tam tıkanıklık	Akım yok	Belirgin; Lümen izlenemez	Alınamaz	Alınamaz

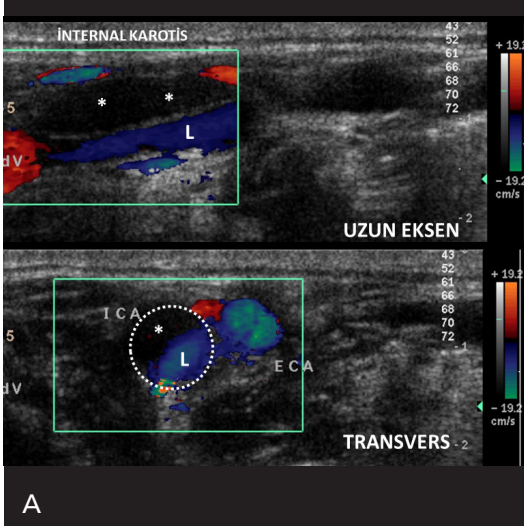
vuru şeklindeki akım formları tanısaldır (Resim 10).

KAROTİD ARTER DİSEKSİYONU

Diseksiyon damar duvarında herhangi bir nedenle oluşan intimal yırtık sonucu akımın subintimal olarak media ya da adventisya katmanlarına ulaşması olarak tanımlanır. Yırtılma bu katmanlarla sınırlanıp subintimal hematoma dönüşebileceği gibi lümenle bağlantılı yalancı bir

lümen de oluşabilir. Boyundaki diseksiyonların %75'i internal karotid arterde, %15'i vertebral arterde geri kalanı da ana karotid arterdedir. Diseksiyonların en sık nedeni travmalardır, bunun dışında spontan ya da hipertansiyon nedeniyle ya da aort diseksiyonunun devamı olarak görülebilir. Ehler-Danlos sendromu, Marfan sendromu, fibromusküler displazi ve kistik medial nekroz birlikte bulunabildiği hastalıklardır [1].

Gri-skala incelemede intimanın devamlılığı takip edilerek subintimal hematoma ya da oluş-



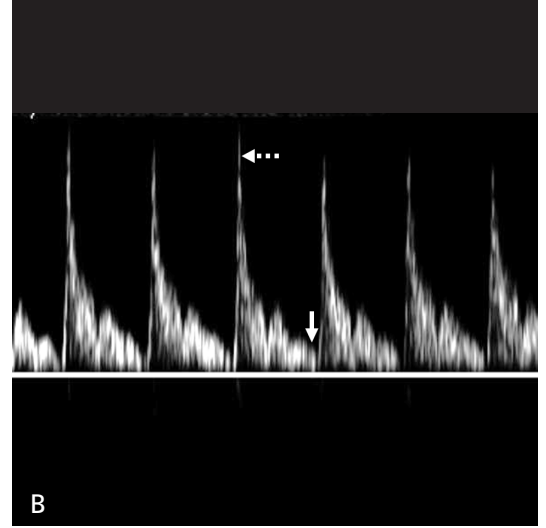
Resim 11. A, B. Diseksiyon – (A) Flep (kırmızı oklar) ile ikiye bölünmüş internal karotid arter izleniyor, yalancı lümenin (*) tromboze olduğu, iç yapısında akım kodlanmadığı dikkati çekiyor. Gerçek lümen açık (L). (ICA= İnternal karotid arter, ECA= Eksternal karotid arter). (B) Spektral örneklemede olağan internal karotid akım biçiminin kaybolmuş olduğu görülüyor. Açık olsa da lümen baskı altında olduğu ve duvarın olağan kompliansı bozulduğu için internal karotid arterde normalde hiç görülmeyen şekilde sistolik tepe sivrileşmesi (noktalı ok), diyastol sonu hız değerinde belirgin düşüklük (dolu ok) gibi artmış direnc bulguları var.

muşsa yalancı lümeni ayıran flap gösterilebilir. Renkli Doppler US ile diseksiyonun lümenle bağlantısı yani yalancı lümen varlığı ve yalancı lümendeki akım varlığı saptanabilir (Resim 11). Spektral örneklemede lümenin amplitüdü azalmış, hematoma nedeniyle duvar kompliansı azaldığından direnci yükselmiş akım formları görülür.

VERTEBRAL ARTERLERDE DARLIK ve TIKANMA

Vertebral arter daralmaları subklavian arterlerden orijin aldıkları noktalardan öncelikle başlamakla birlikte herhangi bir düzeyde olabilir. Çoğunlukla yaygın ateroskleroz durumlarında ve karotid arterlerdeki plaklarla bir arada görülürler. Subklavian ve brakiosefalik trunkus darlıklarının da dikkate alınması gereklidir.

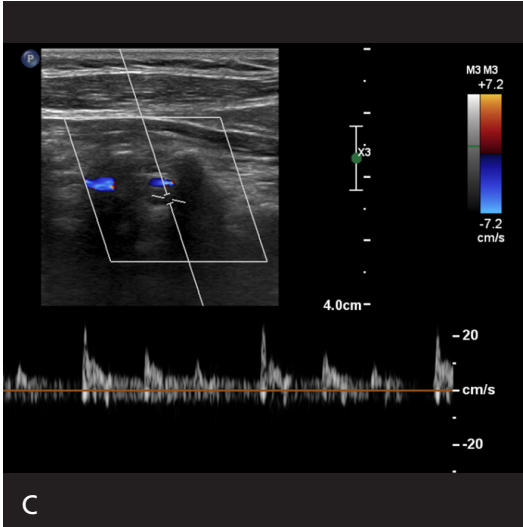
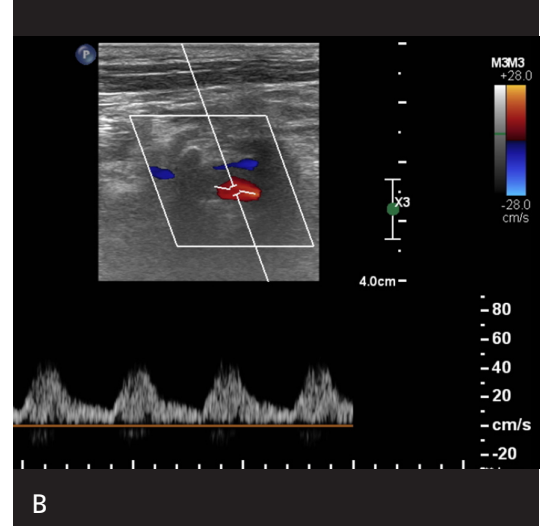
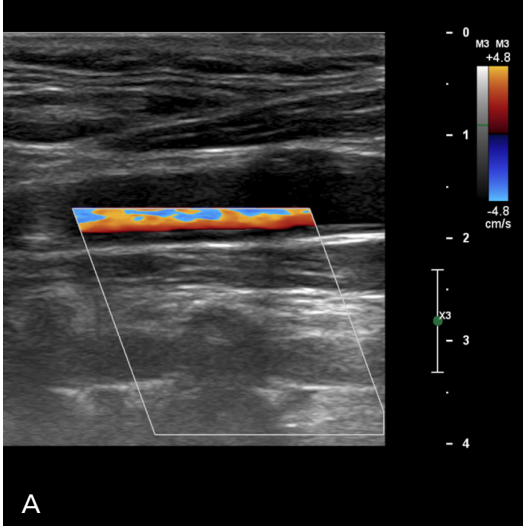
Darlık düzeyinde türbülans gösteren spektrumunu genişlemiş hız değerleri artmış bir akım, darlığın distalinde ise akselerasyon zamanı uzamış, parvus tardus akım formu görülür. Vertebral arterde parvus tardus deseni saptandığında darlık vertebral arter orijininde değil-



se daha proksimalde aranmalıdır. Subklavian arterlerin ve sağ taraf için ek olarak brakiosefalik trunkusun aortadan çıkışının değerlendirilmesi gereklidir. Bunun için konveks ya da mikrokonveks problar kullanılır. Ayrıca aynı taraf ekstremite arterlerinde akselerasyon uzaması ve distale gittikçe belirginleşen parvus tardus akım deseni subklavian darlığı tanısını indirekt olarak destekler. Vertebral arterlerin distal kesiminde kritik darlık ya da oklüzyon varlığında örneklenen proksimaldeki segmentlerde düşük amplitüdü diyastolik bileşeni olmayan ya da ters yönde ‘vuru’ şeklinde akım alınır. Vertebral arter örnekleri Resim 12’de sunulmaktadır.

SONUÇ

İskemik inme etiyolojisinin değerlendirilmesine ultrasonografi morfolojik ve hemodinamik değerlendirmeye olanak sağlayan tutarlı ve güvenilir bir yöntemdir. Yöntemin uygulayıcıya bağımlı olması nedeniyle teknik kaynaklı hata risklerinin dikkate alınması önem taşımaktadır.



Resim 12. A-C. Vertebral Arter Patolojileri – (A) İnme hastasında vertebral arter düşük akım parametrelerinde dahi kodlanmıyor (B) Proksimalde darlığa işaret eden parvus tardus akım deseni (C) Distal oklüzyonu işaret eden vuru akım deseni

Kaynaklar

1. Scoutt LM, Gunabushanam G. Carotid Ultrasound. Radiol Clin North Am 2019; 57: 501-18. [Crossref]
2. Mortimer R, Nachiappan S, Howlett DC. Carotid artery stenosis screening: where are we now? Br J Radiol 2018; 91: 20170380. [Crossref]
3. Zierler RE Carotid duplex criteria: What have we learned in 40 years? Semin Vasc Surg 2020; 33: 36-46. [Crossref]
4. Murray CSG, Nahar T, Kalashyan H, Becher H, Nanda NC. Ultrasound assessment of carotid arteries: Current concepts, methodologies, diagnostic criteria, and technological advancements. Echocardiography 2018; 35: 2079-91. [Crossref]
5. Psychogios K, Magoufis G, Kargiotis O, Safouris A, Bakola E, Chondrogianni M, et al. Ultrasound assessment of extracranial carotids and vertebral arteries in acute cerebral ischemia. Medicina (Kaunas) 2020; 56: 711. [Crossref]
6. AIUM practice parameter for the performance of an ultrasound examination of the extracranial cerebrovascular system. 2016. Available at: <https://www.aium.org/resources/guidelines/extracranial.pdf>. Accessed May 9, 2021.
7. Den Ruijter HM, Peters SA, Anderson TJ, Britton AR, Dekker JM, Eijkemans MJ, et al. Common carotid intima-media thickness measurements in cardiovascular risk prediction: a meta-analysis. JAMA 2012; 308: 796-803. [Crossref]
8. van den Oord SCH, Sijbrands EJG, Gerrit L, van Klaveren D, van Domburg RT, van der Steen AFW, et al. Carotid intima-media thickness for cardiovascular risk assessment: systemic review and meta-analysis. Atherosclerosis 2013; 228: 1-11. [Crossref]

9. Cires-Drouet RS, Mozafarian M, Ali A, Sikdar S, Lal BK. Imaging of high-risk carotid plaques: ultrasound. *Semin Vasc Surg* 2017; 30: 44-53. [\[Crossref\]](#)
10. Gupta A, Kesavabhotla K, Baradaran H, Kamel H, Pandya A, Giambrone AE, et al. Plaque echolucency and stroke risk in asymptomatic carotid stenosis: a systemic review and meta-analysis. *Stroke* 2015; 46: 91-7. [\[Crossref\]](#)
11. Bonati LH, Nederkoom PJ. Clinical perspective of carotid plaque imaging. *Neuroimaging Clin N Am* 2016; 26: 175-82. [\[Crossref\]](#)
12. Zavodni AEH, Wasserman BA, McClelland RL, Gomes AS, Folsom AR, Polak JF, et al. Carotid artery plaque morphology and composition in relation to incident cardiovascular events: The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis (MESA). *Radiology* 2014; 271: 381-9. [\[Crossref\]](#)
13. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators (NASCET), Barnett HJM, Taylor DW, Haynes RB, Sackett DL, Peerless SJ, et al. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. *N Engl J Med* 1991; 325: 445-53. [\[Crossref\]](#)
14. Feinstein SB. Contrast ultrasound imaging of the carotid artery vasa vasorum and atherosclerotic plaque neovascularization. *J Am Coll Cardiol* 2006; 48: 236-43. [\[Crossref\]](#)
15. Owen DR, Shalhoub J, Miller S, Gauthier T, Doryfrou O, Davies AH, et al. Inflammation within carotid atherosclerotic plaque: assessment with late-phase contrast-enhanced US. *Radiology* 2010; 255:638-44. [\[Crossref\]](#)
16. Cerit MN, Şendur HN, Bolayır B, Cerit ET, Cindil E, Yasim Akturk M, et al. Evaluation of common carotid artery in type 1 diabetes mellitus patients through speckle tracking carotid strain ultrasonography. *Diagn Interv Radiol* 2021; 27: 195-205. [\[Crossref\]](#)
17. Grant EG, Benson CB, Moneta GL, Alexandrov AV, Baker JD, Bluth EI, et al. Carotid artery stenosis: gray-scale and Doppler US diagnosis-Society of Radiologists in Ultrasound consensus conference. *Radiology* 2003; 229: 340-6. [\[Crossref\]](#)

İskemik İnme Etiyolojisi Belirlemede US ve Doppler US

Mustafa Seçil

Sayfa 207

Spektral incelemede temel ilke mümkün olan en dar açılı ile akımı örneklemek ve açılı düzeltme imlecini akıma paralel hale getirmektir.

Sayfa 208

Eksternal karotid arter ara dirençli akım formuna tipik bir örnektir. Hem yüksek direnç bulguları hem de düşük direnç bulguları bir arada izlenir. Diyastolik akım antegrad yönde ancak düşük hızlardadır. Erken sistolik tepe sivridir, sistol ortasında derin bir çentik vardır, geç sistolik bileşen daha düşük hızlardadır. Bu görünüm internal ile eksternal karotid arterin birbirinden ayrımı için önemli bir bulgudur. *İnternal karotid arter* ekstrakraniyal bölgede dal vermeden doğrudan beyine ulaştığından akım formu parankimal organ deseninde, düşük dirençlidir. Diğer parankimal akımlarda olduğu gibi diyastol sonu hız değerleri yüksektir. Geç sistolik bileşen sığ değildir, derin çentiklenme ve sistolik tepe sivrileşme görünümü yoktur, bu nedenle sistol geniş bir tepe şeklinde izlenir. *Ana karotid arter* hem eksternal hem de internal karotid artere ait bulguları bir arada taşır.

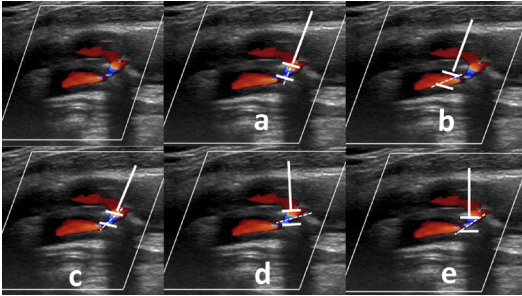
Sayfa 210

Karotid arter daralmasının derecesini Doppler US ile doğru ve tutarlı şekilde belirlemek için 2003 yılında yayınlanmış olan konsensüs parametreleri kullanılmakta ve halen güncelliğini korumaktadır. Bu sınıflamaya göre darlık düzeyi %50 altı, %50-69 arası, %70 üzeri, tıkanma öncesi ve tam tıkanma olarak ayrılmaktadır.

İskemik İnme Etiyolojisi Belirlemede US ve Doppler US



Mustafa Seçil

- Ana karotid arter örneklemesinde aşağıdaki açılardan hangisinde alınan sinyal en yüksektir?
 - 30
 - 45
 - 60
 - 89
 - 90
- Renkli Doppler görüntüsü sol üstte verilen hastada hangi spektral örnekleme penceresi ve açısı düzeltmesi doğrudur?



- İnternal karotid arterde plak düzeyinde yapılan akım örneklemesinde türbülans bulunan pik sistolik hız değeri 200 cm/sn, diyastol sonu hız değeri 40cm/sn, ana karotid arterde pik sistolik hız değeri 70 cm/sn olan hastada tanı nedir?
 - Normal
 - <%50 darlık
 - %50-69 darlık
 - >%70 darlık
 - Near occlusion
- Hangi iki arterde akım birbirine en benzer özelliklerdedir?
 - İnternal karotid - Ana karotid
 - İnternal karotid - Vertebral arter
 - Eksternal karotid - Ana karotid
 - Vertebral arter - Eksternal karotid
 - İnternal karotid - Eksternal karotid
- Bilateral vertebral arterlerde sistolik hız değerleri çok düşük, diyastolik hız değeri sıfır düzeyinde örneklenen bir hastada tanı hangisi olabilir?
 - Aort yetmezliği
 - Bilateral subklavian arter çalma fenomeni
 - Bilateral vertebral arterlerde proksimallerde darlık
 - Baziler arter trombozu
 - Karotid-vertebral arası fistül

İskemik İnmede BT ve BT Anjiyografi

Yeliz Pekçevik¹ , Gülgün Yılmaz Ovalı² 

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Akut iskemik inme tanı ve tedavi kararında kontrastsız BT ve BT anjiyografinin yeri.
- Akut iskemik inmede kontrastsız BT ve BT anjiyografi incelemelerini pratik olarak nasıl değerlendirmemiz gerektiği.
- Akut iskemik inmede tipik ve yanıtıcı bulgular.

Pekçevik Y, Yılmaz Ovalı G. İskemik İnmede BT ve BT Anjiyografi. Trd Sem 2021; 9: 218-226.

GİRİŞ

Akut iskemik inmeli hastalarda görüntüleme amacı uygulanacak tedaviden fayda görecektir ve zarar görmeyecek hastaları hızlıca belirlemektir. Görüntüleme ve tedaviyi yönlendirmede elde bulunan en hızlı, en deneyim sahibi olan ve maliyet-etkinlik bakımından en yararlı araçlar kullanılmalıdır. Bilgisayarlı tomografi (BT), günün her saati ulaşılabilir olması, klinik olarak kötü ve destek cihazlarına bağlı hastalarda hızlı ve kolay uygulanabilir olması, manyetik rezonans görüntüleme (MRG) için geçerli olan, kalp pili gibi kontrendikasyonların sınırlama oluşturmaması nedeni ile akut inme semptomları olan hastada genellikle ilk tercih edilen görüntüleme yöntemidir [1].

Kontrastsız BT'nin inme görüntülemesinde kullanılması 1996 yılında tedavide dokuplazminojen aktivatörlerinin (tPA) kullanımının onaylanması ile başlamıştır [2]. Akut iskemik inme kliniği ile başvuran hastada BT ile görün-

tülemede, günümüzde aynı seansta kontrastsız BT, BT anjiyografi ve gerekli durumlarda perfüzyon BT'yi içeren standart bir protokol kullanılır. İlk olarak kontrastsız BT ile başlanır ve hastada intrakraniyal hemoraji ya da inme taklitçisi olabilecek tümör, ensefalit gibi patolojiler dışlanır. Ayrıca tedavi kontrendikasyonu olan intraparakimal kanama ve geniş oturmuş parakimal enfarkt varlığı değerlendirilir. Bunların yokluğunda uygun zaman aralığında ve hastalarda tPA başlanabilir.

Kontrastsız BT'de orta serebral arter erken iskemik inme bulguları olan insula, bazal ganglionlar ve kaudat nukleus başında gri-beyaz cevher ayırımında kayıp ile sulkuslarda daralma değerlendirilir [3, 4]. Kontrastsız BT hemen sonrasında, hasta daha BT cihazında iken görüntüler değerlendirilerek, endovasküler tedavi (EVT) kararı için BT anjiyografi ile proksimal büyük damar oklüzyonu değerlendirilir. BT anjiyografi ile ayrıca trombüs lokalizasyonu, uzunluğu ile kollaterallerin durumu değerlendirile-

¹İzmir Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji Bölümü, İzmir, Türkiye

²Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Manisa, Türkiye

✉ Yeliz Pekçevik • yelizpekcevik@yahoo.com

bilir ve aterosklerotik plak karakterizasyonu yapılabilir [5]. Beyin kan akımındaki azalmanın en fazla olduğu, geri dönüşümsüz hasarlanmış beyin dokusu olan enfarkt alanı (core) ve periferinde, rölatif olarak daha az iskemik kalmış alan, yani risk altında ancak kurtarılabilir beyin dokusu (penumbra) ise perfüzyon BT ile belirlenebilir [6, 7].

Bu derlemede akut iskemik inme tanı ve tedavi kararında kontrastsız BT ve BT anjiyografinin yeri, bu incelemeleri nasıl değerlendirmemiz gerektiği, tipik ve yanıltıcı bulguların sunulması amaçlanmıştır.

AKUT İSKEMİK İNMEDE BT GÖRÜNTÜLEME

Akut iskemik inmenin tanı ve tedavisi ekip işi olup hasta daha hastaneye gelmeden bu hastaların tanınması, inmenin tanı ve tedavisi yapabilecek merkezlere yönlendirilmesi, nöbetçi inme ekibinin hastadan daha klinik değerlendirme aşamasında haberdar olması, zamanında ve etkili tedavi için çok önemlidir. İnme tedavisi yapılacak merkezde BT çekim odası, inme hastası geleceği haberi alındıktan sonra hazır edilmiştir. İnme hastalarının hastane kapısından girmesi ile görüntülenmesi için geçecek sürenin 25 dakikadan uzun olmaması önerilmektedir [8].

Akut inme görüntülenmesinde yapılan BT incelemesi başlıca şu sorulara hızlıca yanıt verilmelidir: 1) Kontrastsız BT’de kitle veya inme taklitçisi başka bir patoloji var mı? 2) Kontrastsız BT’de intravenöz tPA veya EVT için kontrendike intraserebral kanama veya geniş, hipodens, oturmuş enfarkt var mı? 3) BT anjiyografide EVT ile tedavi edilebilecek proksimal büyük damar oklüzyonu var mı? ve 4) BT anjiyografi kaynak görüntüde veya BT perfüzyon incelemede tPA veya EVT için göreceli kontrendike geniş kor enfarkt var mı? [8, 9].

Günümüzde bu sorulara yanıt vermek için yapılan inceleme ve değerlendirme, çok dekdörlü BT’ler ile, kullanılan cihaza ve parametrelere göre değişmekle birlikte, genellikle yaklaşık 10-15 dakikada tamamlanmaktadır. Önemli olan kendi BT cihazımıza uygun, istediğimiz kalitede görüntüyü en az radyasyon

dozu verebilen standart bir protokol oluşturmak, hastaları zaman kaybetmeden görüntülemek ve görüntülerin sadece bu konuda spesifikleşmiş nöroradyologlar değil, aynı zamanda icapçı tüm radyologlar tarafından doğru değerlendirilmesini sağlamaktır.

Kontrastsız BT hızlıca değerlendirerek uygun zaman aralığındaki hastalara hızlıca intravenöz tPA başlanmalıdır. Tercihen hasta daha BT’deyken kontrastsız BT değerlendirilip tedavi kararı verilerek EVT için proksimal büyük damar oklüzyonu değerlendirmek amacıyla BT anjiyografi incelemesi yapılmalıdır.

KONTRASTSIZ BEYİN BT

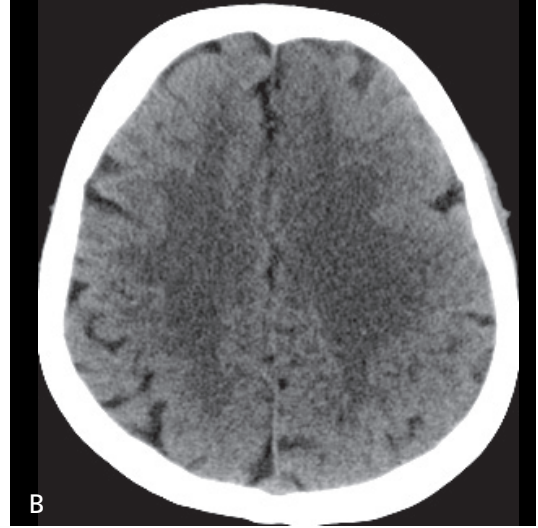
Akut iskemik inme tedavisinde başarı için en önemli basamak uygun hasta seçimidir. Bunun için de öncelikle hastanın başvuru sırasında yapılacak tedaviye uygun zaman aralığında olması ve görüntüleme bulguları dikkate alınır.

Kontrastsız BT görüntülemesinde öncelikle iskemik inme ile benzer klinik bulgular veren intrakraniyal kitle, enfeksiyon ve kanama gibi patolojiler dışlanmalıdır.

Günümüzde akut iskemik inme tedavisinde, başka bir kontrendikasyon yoksa, ilk 4.5 saatte intravenöz tPA, ilk 6 saatte de EVT uygulanabilmesi için, görüntülemesinde akut intraserebral kanama ve geniş, hipodens, oturmuş enfarkt saptanması en önemli kontrendikasyonlardır. Bu nedenle, kontrastsız BT’de rahatlıkla değerlendirilebilecek bu bulgular hemen, mümkünse hasta çekimi yapılırken dışlanmalıdır [5, 10].

Akut iskemik inmede erken dönemde BT’de, görüntüleme zamanına, enfarkt lokalizasyonuna, enfarktın boyutu ve derecesine göre değişen bulgular izlenir. Kontrastsız BT’de akut iskemik inme erken bulguları değerlendirilirken, ilk 24 saatte BT’nin sensitivite düşüklüğü akılda tutulmalıdır. Ancak genel kabul olarak, aynı zamanda dar görüntüleme penceresinde de değerlendirilme yapılırsa, hastaların yarısından fazlarında ilk 6 saatte bile BT’de bulgular saptanabilir [11].

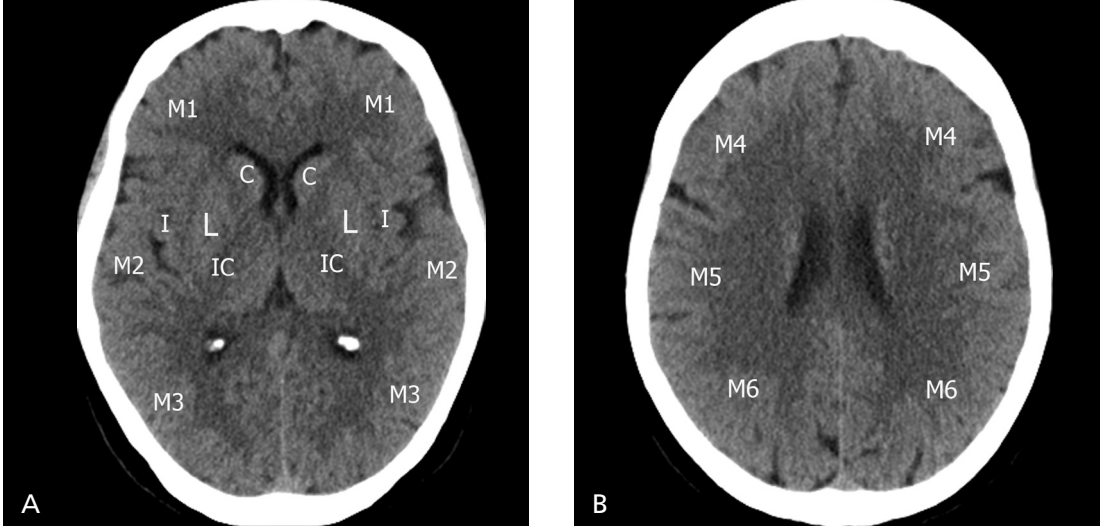
En önemli BT bulgusu, vasküler sulama alanına uyan, kortikal-subkortikal dansite azalması ve gri-beyaz cevher sınırlarında belir-



Resim 1. A–C. (A) Kontrastsız BT aksiyel kesitte sol da insula, putamen ve kaudat nukleus başında dansite azalması ve gri-beyaz cevher ayırımında kayıp izleniyor. Bulgular akut iskemik inme bulguları olan hastada proksimal orta serebral arter oklüzyonu göstergesidir. (B) Farklı hastada kontrastsız BT aksiyel kesitte, solda frontal lobda superior frontal girus ve presantral girusta akut iskemik inme erken bulguları olan hafif dansite azalması, gri-beyaz cevher sınırlarında kayıp ve sulkuslarda silinme izleniyor. c)Kontrastsız BT aksiyel kesitte hiperakut evrede sol orta serebral arter düzeyinde dens arter işareti izleniyor.

sizleşmedir. Özellikle proksimal orta serebral arter oklüzyonu göstergesi olan insula, bazal ganglionlar ve kaudat nukleus başında dansite azalması ve gri-beyaz cevher ayırımında kayıp dikkatlice gözden geçirilmelidir [12, 13]. Bu bulguları, inme penceresi de denen daha dar bir pencere ayarında değerlendirmek işimizi kolaylaştırır. Etkilenen beyin parankiminde dansite azalması, kan beyin bariyeri yıkımına bağlı vazojenik ödeme bağlı olup ödem miktarı arttıkça gri-beyaz cevher sınırında belirsizlik ve dansite azalması belirginleşmekte, bazal ganglion ve insular korteks sınırları seçilememektedir. Kortekste şişme ile sulkuslarda kompresyon ve silinme diğer önemli erken akut iskemik inme bulgularıdır (Resim 1).

Akut iskemik inmede diğer bir erken bulgu, en sık orta serebral arter proksimal segmentinde, daha az sıklıkla internal karotid arter intrakraniyal segmentlerinde, baziler arter ve orta serebral arter distal segmentlerinde hiperdens akut trombüsü bağlı izlenen, hiperdens arter işaretidir. **Hiperdens arter işareti spesifik bir bulgu olmakla birlikte hastaların %30 kadarında izlenir ve sensitif bir bulgu değildir [14]. Bu bulgu proksimal damar oklüzyonunu işaret etmekte olup genellikle EVT gereksinimi işaret eder.** Orta serebral arterde 8 mm üzerinde uzunlukta hiperdens arter işareti olması hastanın sadece tPA tedavisinden fayda göremeyeceğinin göstergesi olabilir. Ancak bu tPA tedavisi başlanmaması için bir neden olmamalıdır [5, 15]. Damar kalsifikasyonu,



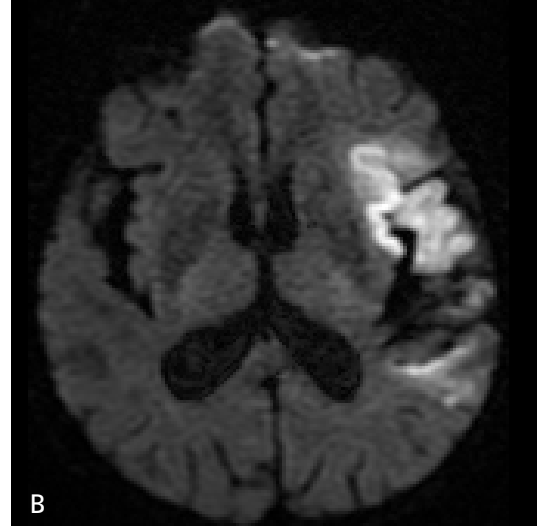
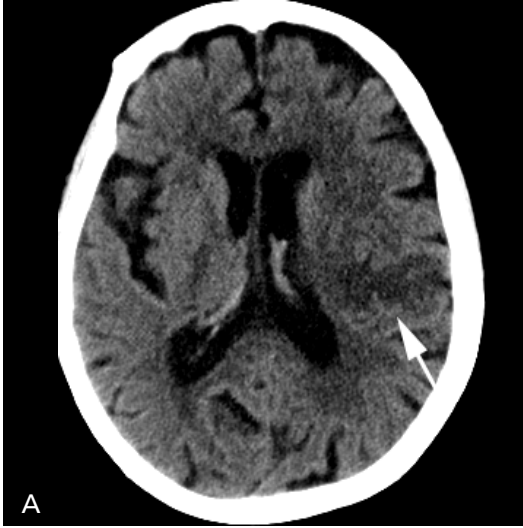
Resim 2. A, B. ASPECT (Alberta Stroke Programme Early CT) skoru hesaplanması. Orta serebral arter sulama alanı 2 aksiyel kesitte değerlendirilir. (A) İlk kesit talamus, lentiform ve kaudat nükleusun görülebildiği bazal ganglionik seviyeden, (B) ikinci kesit ise supraganglionik düzeyde, korona radiata ve sentrum semiovale düzeyinden seçilir. Normal BT bulguları 10 puan olarak kabul edilir ve tanımlanmış olan her bölge için erken iskemi bulgusu varsa 1 puan eksiltir. Bu yöntemle hesaplanan 7 ve altı puan, tedavi ile yüksek kanama riskini gösterir. C: Kaudat nükleus, IC: internal kapsül, I: insula, L: Lentiform nükleus.

tortiozite ve artefaktlar hiperdens arter işaretini taklit edebilir. Bu hastalarda dens görülen vas-küler yapının tüm trasesinin koronal ve sagittal reformat görüntüleriyle birlikte değerlendirilmesi önemlidir. Ayrıca yüksek hematokriti veya ateroskleroza olan hastalarda intrakraniyal arterlerde izlenen dansite artışı hiperdens arter olarak yorumlanabilir. Bu hastalarda da dansitenin tüm arterlerde yüksek olması ayırıcı tanıda önemlidir.

Genel kabul olarak, orta serebral arter sulama sahasının üçte birinden daha fazla bölgede hipodansite saptanması yüksek kanama riski nedeniyle revaskülarizasyon için göreceli olarak kontrendike olmakla birlikte son güncellenen kılavuzlara göre, yeterli kanıt olmaması nedeniyle bu bulgu tek başına intravenöz tPA tedavisi verilmemesi için kriter olarak kullanılmamaktadır [5, 16].

Orta serebral arter sulama alanının ne kadarının tutulduğuna karar vermek pratikte kontrastsız BT’de çok kolay olmayıp farklı kişiler tarafından farklı yorumlanabilir. İskemik inmede erken BT bulgularının değerlendirmesinde oluşabilecek bu karışıklıkları önlemek ve objektif değerlendirme yapabilmek için Alberta

Stroke Programme Early CT (ASPECT) skoru hesaplanması kullanılabilir [17]. Bu skor hesaplanırken kontrastsız BT incelemesi üzerinde orta serebral arter sulama alanı 2 aksiyel kesitte değerlendirilir. İlk kesit talamus, bazal ganglionlar ve kaudat nükleusun görülebildiği bazal ganglionik seviyeden, ikinci kesit ise supraganglionik düzeyde, korona radiata ve sentrum semiovale düzeyinden seçilir (Resim 2). Normal BT bulguları her bir tarafta 10 puan olarak kabul edilir ve tanımlanmış olan her bölge için erken iskemi bulgusu varsa 1 puan eksiltir. Bu skoru hesaplarırken erken iskemi bulgularının ardışık iki kesitte de izlenebilir olması aranmalı ve parsiyel volüm etkisine dikkat edilmelidir. Toplam skor sıfır olduğunda tüm orta serebral arter sulama sahasının etkilendiği anlaşılır. Yedi puan ve altındaki skor, tedavi ile yüksek kanama riskini gösterir [17, 18]. Bu skorlama pratik bir bakış açısı sunmakla birlikte sadece aksiyel 2 kesitte değerlendirme yapıyor olması ve dansite değişikliğine göre karar verilmesi dezavantajlarıdır. Özellikle incelenecek alanda kronik enfarkt alanları varsa uygun pencere ayarlarıyla, reformat görüntüleriyle ve varsa hastanın eski incelemeleri ile birlikte değerlendirir-



Resim 3. A, B. Sol orta serebral arter sulama alanında akut ve kronik iskemik enfarkt. (A) Kontrastsız BT aksiyel kesitte solda orta serebral arter sulama alanında bazal ganglionlarda ve kortekste hafif dansite azalması, gri-beyaz cevher ayırımında azalma ve sulkuslarda daralma izleniyor. Posteriorda kronik enfarkt ile uyumlu olabilecek daha hipodens bir alan (ok) mevcut. (B) Aynı hastada eş zamanlı alınan diffüzyon ağırlıklı görüntülemelerde akut-kronik enfarkt ayrımı daha net görülmüyor.

lerek, belirgin hipodens, volüm kaybı oluşturan kronik enfarkt alanları tanınmalı ve skorlamaya dahil edilmemelidir (Resim 3).

Enfarkt volümünü tahmin etmede bir diğer yöntem olan ‘ABC/2’ metodunda, aksiyel planda erken iskemik bulguları gösteren alan boyutları ölçülür (A ve B boyutu). Bu alanın kaç kesitte devam ettiği sayılarak kesit kalınlığı ile çarpılır (C boyutu). Üç planda elde edilen ölçümler çarpılıp ikiye bölünerek (ABC/2) enfarkt volümü hesaplanmaya çalışılır. Bu metod kullanılarak hesaplamada 100 cm³ üzerinde enfarkt volümü, trombolitik tedavi ile yüksek kanama riskine işaret eder [19].

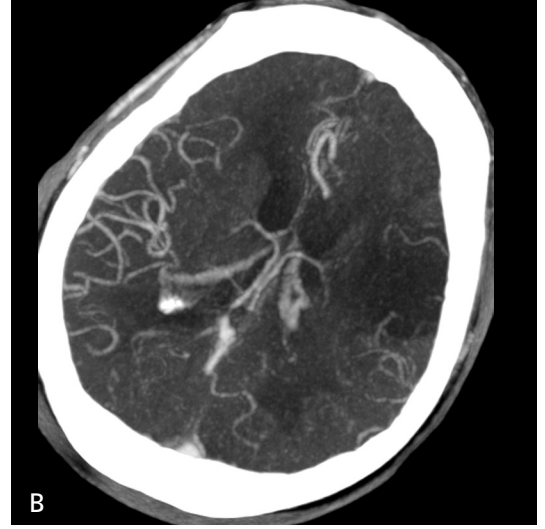
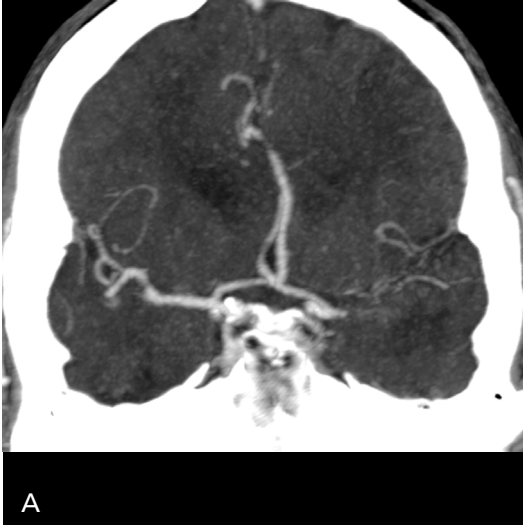
BT Anjiyografi

Kontrastsız BT’nin hemen sonrasında alınan tek veya multifazik BT anjiyografi ile, akut iskemik inmede EVT kararında önemli olan büyük damar oklüzyonu olup olmadığına karar verilir. Ayrıca intravasküler trombus lokalizasyonu ve uzunluğu, kollateral akım ve inme nedeni olabilecek ekstrakraniyal aterosklerotik plaklar değerlendirilir [8, 20]. Bu nedenle arkus aortadan vertekse dek tüm intrakraniyal ve ekstrakraniyal arteriyel yapılar görüntülenir.

BT anjiyografide, sağ kol antekübital venden intravenöz olarak noniyonik iyotlu kontrast madde enjeksiyonu yapılır. Enjeksiyon için otomatik enjektör kullanılır ve optimum vasküler kontrastlanmayı sağlamak için genellikle ‘bolus tracking’ yöntemi ile aksiyel planda ve tercihen karotid arter seçilerek, bu arterlerdeki kontrastlanma tepe kontrast değere ulaşınca inceleme otomatik olarak başlar. Elde olunan görüntüler, eğer cihaz kendi maksimum intensite projeksiyon (MIP) ve 3 boyutlu görüntüleri otomatik olarak oluşturuyorsa, BT konsolu üzerinden ya da hızlıca iş istasyonuna aktarılarak değerlendirilebilir.

Değişik planlarda MIP görüntülerden büyük damar oklüzyonu varlığı, trombus lokalizasyonu ve uzanımı değerlendirilir [8]. Kaynak görüntülerden tahmini enfarkt büyüklüğü değerlendirilebilir. Ancak bu değerlendirmeyi yaparken, daha hızlı görüntüleme ve arteriyel opasifikasyonu optimize etmek için yapılan protokol değişiklikleri nedeniyle, BT anjiyografide enfarkt alanının yaklaşık hastaların %25’inde olduğundan daha büyük görüldüğü akılda tutulmalıdır [20].

Oklüzyon distalinde, varlığı iyi prognoz göstergesi olan kollateral damarlar değişik



Resim 4. A, B. BT anjiyografide sol orta serebral arter proksimalinde oklüzyon ve kollateral değerlendirme. (A) Koronal maksimum intensite projeksiyon (MIP) görüntüde sol orta serebral arter (MCA) proksimal segmentte (M1) oklüzyon izleniyor. (B) Aksiyel MIP görüntüde tıkanıklık distalinde, karşı taraf MCA ile karşılaştırıldığında daha az vasküler yapı mevcut olup distalde kollateral akımın kötü olmasının göstergesidir.

gradeleme sistemleri ile değerlendirilebilir [21]. Günümüzde kollateral değerlendirmesinde kullanılan metodlar kalitatif ve semikantitatif metodlardır ve birbirlerine üstünlükleri kanıtlanmamıştır. Basitçe oklüzyon distalinde normal olan karşı tarafla aynı veya daha fazla, ya da orta serebral arter için vasküler sulama alanının %50'den fazlasında kollateral vasküler yapı varlığı 'iyi kollateral', aksine distalde hiç vasküler yapı izlenmemesi ya da orta serebral arter için vasküler sulama alanının %50'den azında vasküler yapı olması distalde kollateral akımın kötü olmasına işaret eder (Resim 4) [21].

BT anjiyografide ayrıca trombüs nedeni olabilecek aterosklerotik plak değerlendirmesi yapılabilir. Aterosklerotik plaklar en çok karotid bifurkasyonda ve kavernöz karotid arterde izlenir.

SONUÇ

Akut inme görüntülenmesinde amaç uygulanan tedaviden faydalanacak ve zarar görmeyecek hastaları hızlıca belirlemektir. Kontrastsız beyin BT ile tedavi için kontrendike olan intraparakimial kanama ve geniş hipodens

oturmuş enfarkt dışlandıktan sonra hemen sonra alınan tek veya multifazik BT anjiyografi ile, akut iskemik inmede EVT kararında önemli olan büyük damar oklüzyonu olup olmadığına karar verilir.

Akut iskemik inmede kontrastsız beyin BT ve BT anjiyografi değerlendirilmesinde, tedaviye yönelik dikkat edilecek bulguları bilmek, tanı zorluğu oluşturacak durumların farkında olmak bu hastaların yönetiminde önem taşımaktadır.

Kaynaklar

1. Wintermark M, Sanelli PC, Albers GW, Bello J, Derdeyn C, Hets SW, et al. Imaging recommendations for acute stroke and transient ischemic attack patients: A joint statement by the American Society of Neuroradiology, the American College of Radiology, and the Society of NeuroInterventional Surgery. *AJNR Am J Neuroradiol* 2013; 34: E117-27. [\[Crossref\]](#)
2. National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 1995; 333: 1581-7. [\[Crossref\]](#)
3. Dippel DW, Du Ry van Beest Holle M, van Kooten F, Koudstaal PJ. The validity and reliability of signs of early infarction on CT in acute ischaemic stroke. *Neuroradiology* 2000; 42: 629-33. [\[Crossref\]](#)

4. Wardlaw JM, Mielke O. Early signs of brain infarction at CT: observer reliability and outcome after thrombolytic treatment-systematic review. *Radiology* 2005; 235: 444-53. [\[Crossref\]](#)
5. William J Powers, Alejandro A Rabinstein, Teri Ackerson, Opeolu M Adeoye, Nicholas C Bambakidis, Kyra Becker, et al. 2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2018; 49: e46-10. [\[Crossref\]](#)
6. Sanelli PC, Sykes JB, Ford AL, Lee JM, Vo KD, Hallam DK. Imaging and treatment of patients with acute stroke: an evidence-based review. *AJNR Am J Neuroradiol* 2014; 35: 1045-51. [\[Crossref\]](#)
7. de Lucas EM, Sánchez E, Gutiérrez A, Mandly AG, Ruiz E, Flórez AF, Izquierdo J, Arnáiz J, et al. CT protocol for acute stroke: tips and tricks for general radiologists. *Radiographics* 2008; 28: 1673-87. [\[Crossref\]](#)
8. Potter CA, Vagal AS, Goyal M, Nunez DB, Leslie-Mazwi TM, Lev MH. CT for Treatment Selection in Acute Ischemic Stroke: A Code Stroke Primer. *Radiographics* 2019; 39: 1717-38. [\[Crossref\]](#)
9. Srinivasan A, Goyal M, Al Azri F, Lum C. State of the art imaging of acute stroke. *RadioGraphics* 2006; 26: 75-95. [\[Crossref\]](#)
10. Kelly AG, Hellkamp AS, Olson D, Smith EE, Schwamm LH. Predictors of rapid brain imaging in acute stroke: analysis of the Get with the Guidelines-Stroke program. *Stroke* 2012; 43: 1279-84. [\[Crossref\]](#)
11. Lev MH, Farkas J, Gemmete JJ, Hossain ST, Hunter GJ, Koroshetz WJ, et al. Acute stroke: improved nonenhanced CT detection benefits of soft-copy interpretation by using variable window width and center level settings. *Radiology* 1999; 213: 150-5. [\[Crossref\]](#)
12. Tomura N, Uemura K, Inugami A, Fujita H, Higano S, Shishido F. Early CT finding in cerebral infarction: obscuration of the lentiform nucleus. *Radiology* 1988; 168: 463-7. [\[Crossref\]](#)
13. Truwit CL, Barkovich AJ, Gean-Marton A, Hibri N, Norman D. Loss of the insular ribbon: another early CT sign of acute middle cerebral artery infarction. *Radiology* 1990; 176: 801-6. [\[Crossref\]](#)
14. Mair G, Boyd EV, Chappell FM, von Kummer R, Lindley RI, Sandercock P, et al. Sensitivity and specificity of the hyperdense artery sign for arterial obstruction in acute ischemic stroke. *Stroke* 2015; 46: 102-7. [\[Crossref\]](#)
15. Riedel CH, Jensen U, Rohr A, Tietke M, Alfke K, Ulmer S, et al. Assessment of thrombus in acute middle cerebral artery occlusion using thin-slice non-enhanced computed tomography reconstructions. *Stroke* 2010; 41: 1659-64. [\[Crossref\]](#)
16. Kloska SP, Nabavi DG, Gaus C, Nam EM, Klotz E, Ringelstein EB, et al. Acute stroke assessment with CT: do we need multimodal evaluation? *Radiology* 2004; 233: 79-86. [\[Crossref\]](#)
17. Barber PA, Demchuk AM, Zhang J, Buchan AM. Validity and reliability of a quantitative computed tomography score in predicting outcome of hyperacute stroke before thrombolytic therapy. ASPECTS Study Group. *Alberta Stroke Programme Early CT Score*. *Lancet* 2000; 355: 1670-4. [\[Crossref\]](#)
18. Tanne D, Kasner SE, Demchuk AM, Koren-Morag N, Hanson S, Grond M, et al. Markers of increased risk of intracerebral hemorrhage after intravenous recombinant tissue plasminogen activator therapy for acute ischemic stroke in clinical practice: the Multicenter rt-PA Stroke Survey. *Circulation* 2002; 105: 1679-85. [\[Crossref\]](#)
19. Sims JR, Gharai LR, Schaefer PW, Vangel M, Rosenthal ES, Lev MH, et al. ABC/2 for rapid clinical estimate of infarct, perfusion, and mismatch volumes. *Neurology* 2009; 72: 2104-10. [\[Crossref\]](#)
20. Pulli B, Schaefer PW, Hakimelahi R, Chaudhry ZA, Lev MH, Hirsch JA, et al. Acute ischemic stroke: infarct core estimation on CT angiography source images depends on CT angiography protocol. *Radiology* 2012; 262: 593-604. [\[Crossref\]](#)
21. Yeo LL, Paliwal P, Teoh HL, Seet RC, Chan BP, Ting E, et al. Assessment of intracranial collaterals on CT angiography in anterior circulation acute ischemic stroke. *AJNR Am J Neuroradiol* 2015; 36: 289-94. [\[Crossref\]](#)

İskemik İnmede BT ve BT Anjiyografi

Yeliz Pekçevik, Gülgün Yılmaz Ovalı

Sayfa 219

Günümüzde akut iskemik inme tedavisinde, başka bir kontrendikasyon yoksa, ilk 4.5 saatte intravenöz tPA, ilk 6 saatte de EVT uygulanabilmesi için, görüntülemeye akut intraserebral kanama ve geniş, hipodens, oturmuş enfarkt saptanması en önemli kontrendikasyonlardır.

Sayfa 219

En önemli BT bulgusu, vasküler sulama alanına uyan, kortikal-subkortikal dansite azalması ve gri-beyaz cevher sınırlarında belirsizleşmedir. Özellikle proksimal orta serebral arter oklüzyonu göstergesi olan insula, bazal ganglionlar ve kaudat nukleus başında dansite azalması ve gri-beyaz cevher ayırımında kayıp dikkatlice gözden geçirilmelidir.

Sayfa 220

Hiperdens arter işareti spesifik bir bulgu olmakla birlikte hastaların %30 kadarında izlenir ve sensitif bir bulgu değildir. Bu bulgu proksimal damar oklüzyonunu işaret etmekte olup genellikle EVT gereksinimi işaret eder.

Sayfa 222

Kontrastsız BT'nin hemen sonrasında alınan tek veya multifazik BT anjiyografi ile, akut iskemik inmede EVT kararında önemli olan büyük damar oklüzyonu olup olmadığına karar verilir.

İskemik İnmede BT ve BT Anjiyografi

Yeliz Pekçevik, Gülgün Yılmaz Ovalı

1. Aşağıdakilerden hangisi akut iskemik inmede kontrastsız BT’de erken dönemde görülen bulgulardan biri değildir?
 - a. Sulkuslarda silinme
 - b. Gri-beyaz cevher ayrımında kayıp
 - c. Dansite azalması
 - d. İnsüler şerit bulgusu
 - e. Hipodens arter işareti
2. Aşağıdaki durumlardan hangisi kontrastsız beyin BT’de intravenöz tPA tedavisi başlanması için kontrendikasyon kabul edilebilir?
 - a. Proksimal orta serebral arter oklüzyonu bulguları
 - b. Distal orta serebral arter oklüzyonu bulguları
 - c. Orta serebral arterin üçte birini tutan enfarkt
 - d. İntraparankimal kanama varlığı
 - e. Akut ve kronik enfarkt birlikteliği
3. ASPECTS için doğru olan tanımlama hangisidir?
 - a. Akut iskemik inmede orta serebral arter sulama alanının ne kadarının tutulduğunun tahmin etmememizi sağlar.
 - b. Anterior ve posterior serebral arter sulama alanı da değerlendirilebilir.
 - c. Değerlendirme koronal ardışık iki kesitte yapılır.
 - d. Skorun 10 olması kötü prognoz işaretidir.
 - e. Kronik enfarkt alanları da skorlamaya dahil edilir.
4. Akut iskemik inmede BT anjiyografi ile aşağıdakilerden hangisi değerlendirilir?
 - a. Proksimal büyük arter oklüzyonu
 - b. Trombüs lokalizasyonu ve uzunluğu
 - c. Kollerateral varlığı
 - d. Kaynak görüntülerden tahmini enfarkt büyüklüğü
 - e. Hepsi
5. Aşağıdaki durumlardan hangisi EVT için kontrendikasyon kabul edilir?
 - a. Proksimal orta serebral arter oklüzyonu
 - b. 8 mm üzerinde hiperdens orta serebral arter bulgusu olması
 - c. İnternal karotid arter oklüzyonu
 - d. İntraparankimal kanama varlığı
 - e. Hiperdens arter bulgusu olmaması

Manyetik Rezonans Görüntüleme ve MR Anjiyografi Teknikleri

Kamil Karaali 

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Difüzyon ağırlıklı görüntüleme yöntemi fiziği ve uygulamaları
- Akut iskemik inmede konvansiyonel MR bulguları
- MR anjiyografi teknikleri ve uygulamaları

Karaali K. Manyetik Rezonans Görüntüleme ve MR Anjiyografi Teknikleri. Trd Sem 2021; 9: 227-241.

GİRİŞ

Serebral akut iskemik inme, modern çağın en önemli sağlık sorunlarından biridir. Değişen beslenme alışkanlıkları, diyabet gibi hastalıkların daha yaygın görülmesi, hareketsiz yaşam, stres ve benzeri nedenlerle görülme sıklığı, özellikle gelişmiş ülkelerde giderek artmakta, önemli bir ölüm ve sakatlık nedeni olarak karşımıza çıkmaktadır [1]. Akut iskemik inmenin tanı ve tedavisinde multidisipliner yaklaşım şarttır. Sağaltımda hastanın ve lezyonun özelliklerine göre medikal veya girişimsel yöntemler kullanılabilir. Akut inme ile başvuran olguda ilk radyolojik değerlendirme sıklıkla beyin bilgisayarlı tomografi (BT) ile yapılmaktadır. BT, aynı klinik bulgulara neden olabilecek akut parankimal hemoraji gibi nedenlerin hızlı bir şekilde dışlanabilmesini sağlar. Enfarktın yarattığı parankimal değişiklikleri gösterebilir. Akut hemorajinin dışlanma-

sı medikal tedaviye başlanabilmesi için gereklidir.

Manyetik rezonans görüntüleme (MRG) de, hemen hemen tüm inme olgularının değerlendirilmesinde yer alabilen bir yöntemdir. Özellikle beyin sapı ve arka fossa yerleşimli enfarktlar gibi, BT'nin nispeten yetersiz kaldığı durumlarda önemli bir alternatiftir. Ayrıca, inmeye bağlı gelişen parankimal sitotoksik ödem, en erken difüzyon ağırlıklı MRG ile gösterilebilir. İnme olgularında, etiolojinin belirlenmesinde vasküler yapıların değerlendirilmesi bir sonraki basamaktır. İdeal olarak, arkus aortadan itibaren intrakranyal arterlere dek tüm yapılar incelenmelidir. Arteriyel yapıların değerlendirilmesi ultrasonografi (US) ve Doppler US, BT anjiyografi, "Digital subtraction" anjiyografi (DSA) ve MR anjiyografi ile yapılabilir. Bu derlemede, konvansiyonel MRG, difüzyon ağırlıklı görüntüleme ile MR anjiyografinin temel fiziksel prensipleri, inmedeki yeri özetle-

Akdeniz Üniversitesi, Tıp Fakültesi Hastanesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Antalya, Türkiye

✉ Kamil Karaali • kamilkaraali@gmail.com

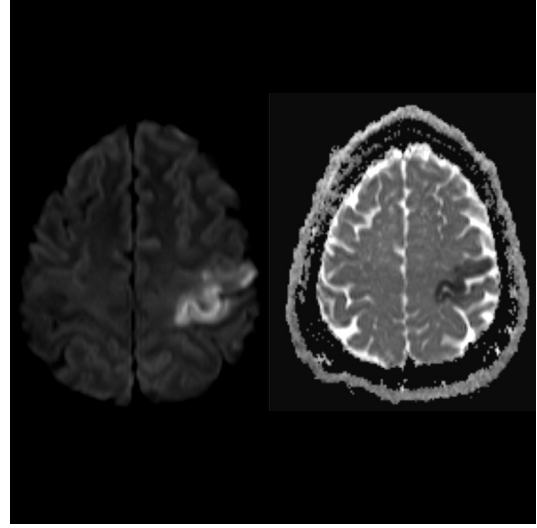
necek ve diğer yöntemlerle avantaj ve dezavantajlar açısından karşılaştırılması yapılacaktır.

MANYETİK REZONANS GÖRÜNTÜLEME

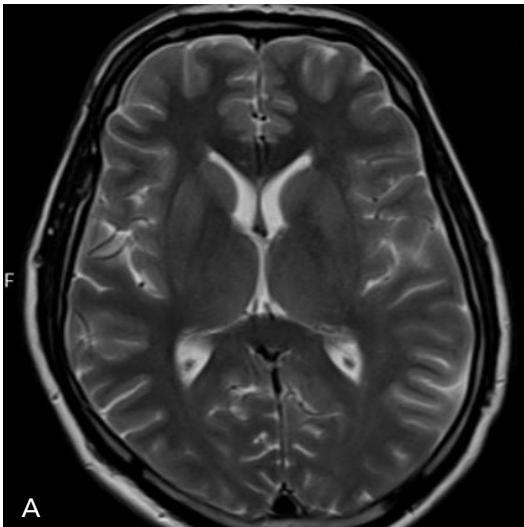
Kesitsel görüntüleme yöntemlerinden biri olan MRG, iyonizan radyasyon içermemesi gibi önemli bir avantaja sahiptir. Klinik kullanıma girdiği 1980'li yılların sonlarından itibaren, uygulama alanı her geçen gün artmakta ve birçok hastalığın tanı ve izleminde ilk sırada yer almaktadır. Mükemmel yumuşak doku kontrastı ve çok düzlemlili (multiplanar) görüntülemeye olanak tanınması da diğer önemli özellikleridir.

MRG sinyalinin elde edilmesinde, bazı deneysel uygulamalar ve farklı atomlar kullanılarak yapılan MR spektroskopisi yöntemleri dışında hidrojen atomu kullanılır. Vücutta en çok bulunan molekül olan suyun yapısında iki adet bulunan hidrojenin bolluğu bu kullanımın en önemli nedenidir. Hidrojen atomunda sadece bir proton ve bir elektron bulunur, nötron yoktur. Hidrojenin bu çekirdek özelliği, manyetik alanlarda etkileşimde önemli rol oynayan giromanyetik sabitinin (γ olarak gösterilir) diğer atomlardan çok daha yüksek olmasına neden olur [1]. Bu özellikler konvansiyonel MRG'de sinyal kaynağı olarak hidrojen atomunun kul-

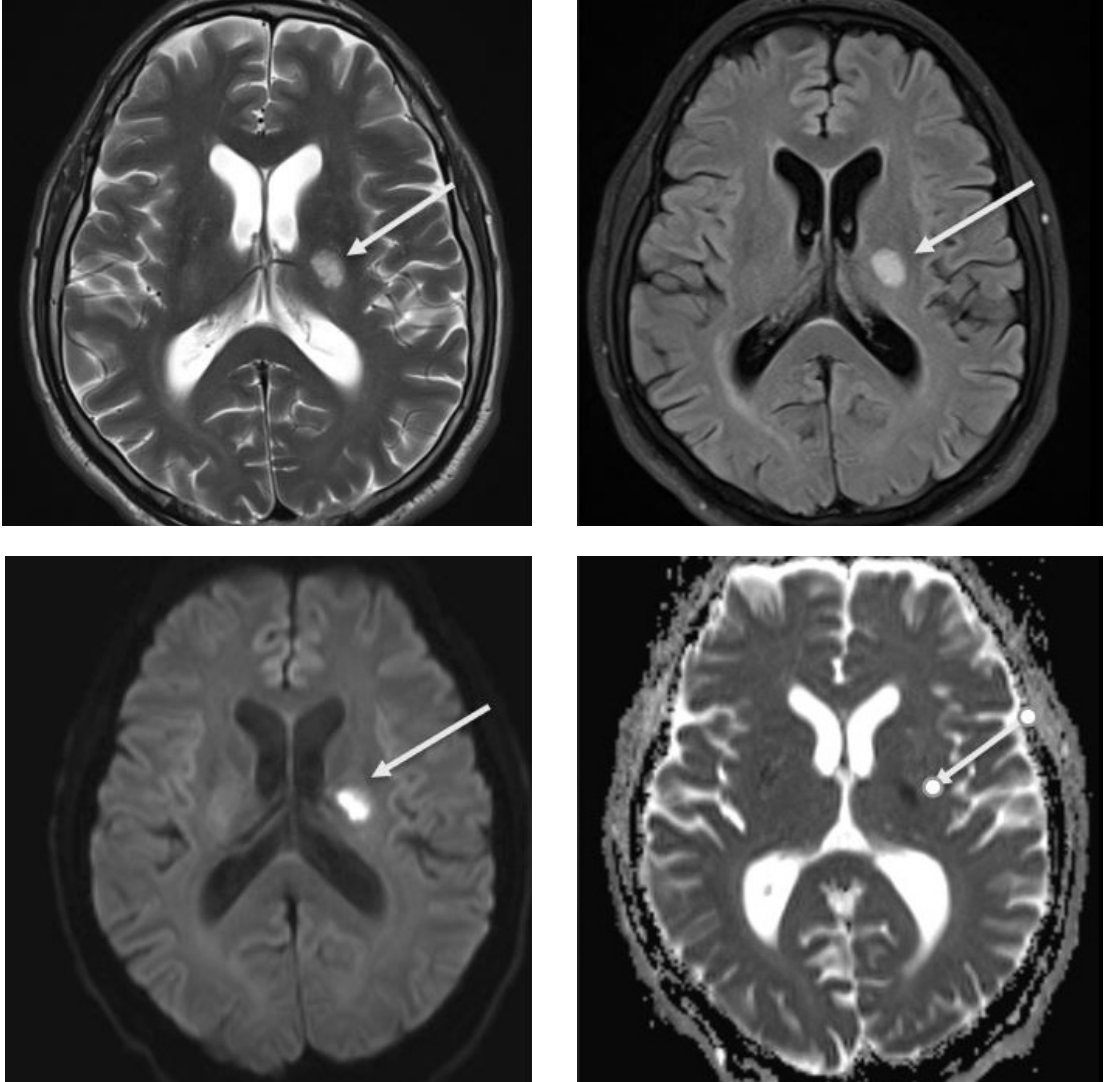
lanılmasını sağlar. Temel olarak MRG sinyali, dışsal kuvvetli manyetik alan içine yerleştirilen ve radyofrekans dalgaları ile enerji yüklenen hidrojen atomu protonlarının yaptığı presesyon (ya da salınım) hareketinin alıcı sarmallarda (diğer adı ile koillerde) oluşturduğu alternatif



Resim 1. Akut enfarkt ve difüzyon kısıtlanması. Ani gelişen sağ hemiparezi kliniği ile başvuran olguda, sol frontal lobda presantral girusta difüzyon kısıtlanması. Soldaki görüntü difüzyon (b1000) ağırlıklı transvers kesit, sağda ise ADC görüntüsü. Difüzyon görüntüsünde parlak (hiperintens) olan alan ADC haritasında koyu (hipointens) olarak izlenmektedir.



Resim 2. A, B. Akut gelişen afazi olgusu. Olayın başlangıcından iki saat kadar sonra acile başvuran hastaya yapılan beyin MRG tetkikinde T2-ağırlıklı görüntülerde (A) herhangi bir patoloji seçilemezken difüzyon görüntüsünde akut enfarkt alanı (oklar) hiperintens izlenmektedir.

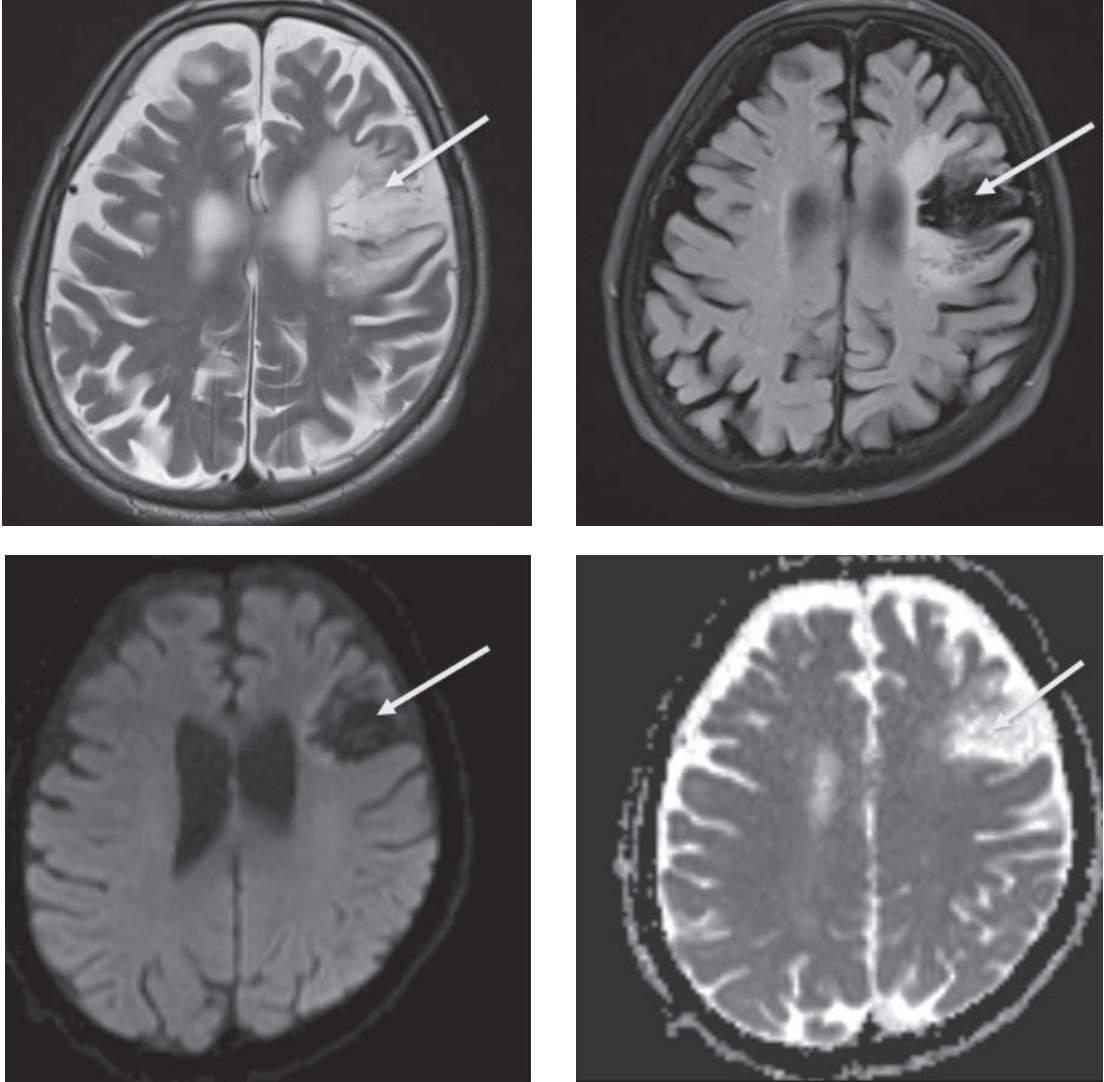


Resim 3. Sol talamus yerleşimli akut enfarkt. Üstte T2 ağırlıklı (sol) ve FLAIR görüntülerde (sağ) lezyon hiperintens izleniyor. Alt sırada solda difüzyon ağırlıklı görüntüde hiperintens iken sağdaki ADC haritasında hipointens görünümde.

elektrik akımıdır şeklinde tanımlanabilir. Burada dokular arasındaki temel kontrastı belirleyen protonlar arasındaki relaksasyon farklılıklarıdır [2, 3].

Difüzyon ağırlıklı görüntüleme de özellikli bir MRG uygulamasıdır. Burada, konvansiyonel MR sekanslarında kullanılanlara ek olarak uygulanan difüzyon gradientleri mevcuttur. Bunlar bir seferde tek yönde uygulanır. Sonuçta difüzyonu kısıtlı olan alanlardaki protonlarda sinyal artışı olurken serbest protonlarda bu meydana gelmez [4]. Ancak; difüzyon ağırlıklı görüntüleme temel olarak T2 ağırlıklı sekans-

lara dayanır. T2 görüntülerde belirgin derecede hiperintens lezyonlar kısıtlanmış difüzyon olmasa bile difüzyon ağırlıklı kesitlere yüksek sinyal intensitesinde yansiyabilirler. Buna T2 parlaması (ya da “T2 shine through”) denir [5]. Ancak difüzyon gradientinin gücünü belirleyen B değeri arttıkça difüzyon ağırlığı artar ve T2 parlama etkisi de azalır. Difüzyon gradientinin gücü değişik anatomik bölgelerde farklı değerlerde olabilir. Beyinde bu değer genelde 1000 s/mm² olarak uygulanır. Bu nedenle difüzyon görüntülerinin “b1000” görüntüler şeklinde ifade edilmesi de mümkündür.



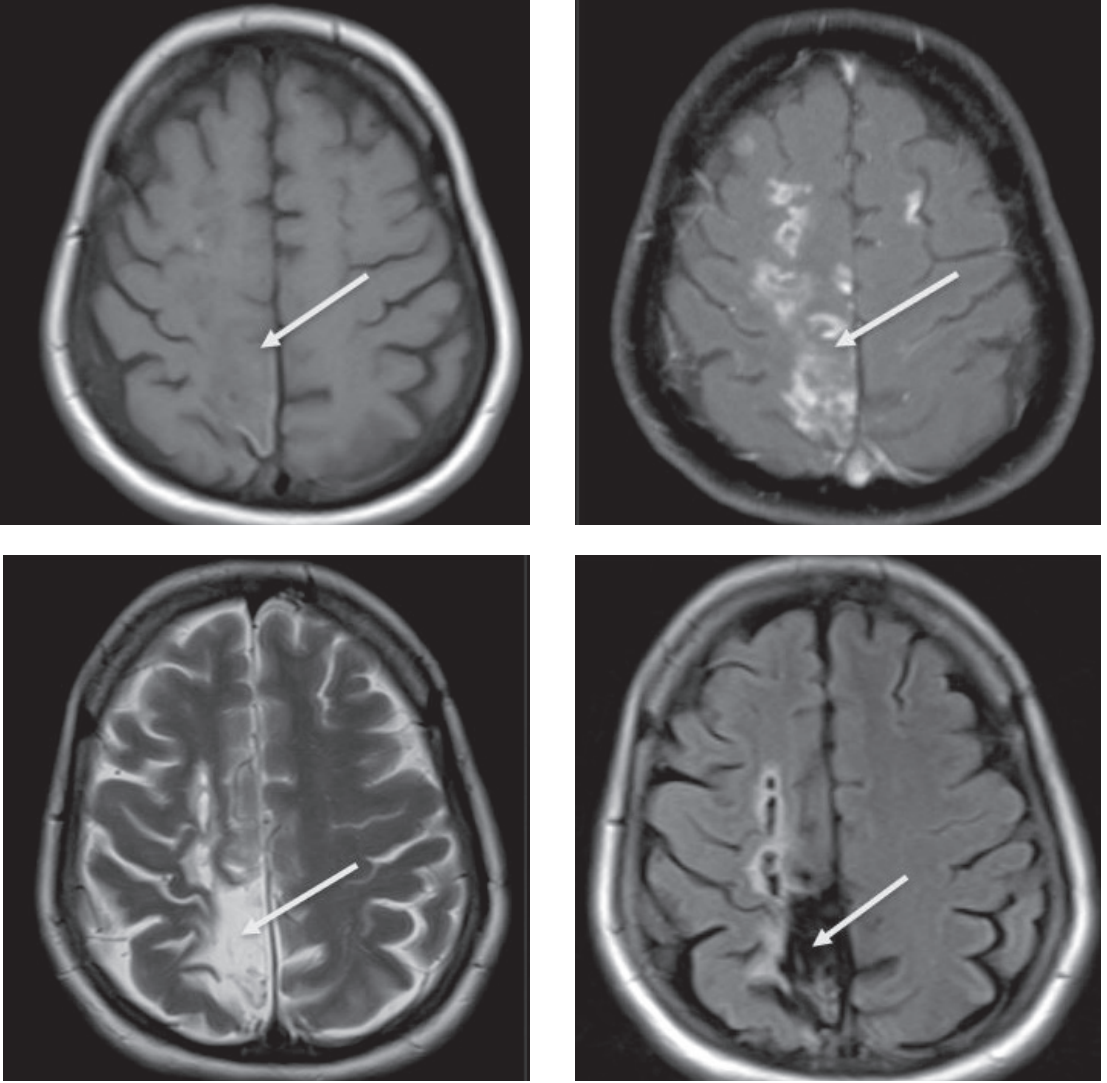
Resim 4. Sol frontal lobda eski enfarkt. Üstte T2 ağırlıklı (sol) ve FLAIR görüntülerde (sağ) lezyonun iç kesimi BOS intensitesine yakın izleniyor (oklar). Etrafında gliozise bağlı artmış intensite alanları da mevcut. Alt sırada solda difüzyon ağırlıklı görüntüde hipointens iken sağdaki ADC haritasında hiperintens görünümde.

Difüzyon ağırlıklı görüntülerdeki T2 etkisini kaldırmak için ADC (apparent diffusion coefficient) haritaları oluşturulur. ADC haritalarında sinyal intensitesi difüzyon büyüklüğü ile orantılıdır. Difüzyon yönü ve T2 etkisinden bağımsızdır. Ölçülen difüzyon büyüklüğünün mutlak değerini gösterir. Difüzyon ağırlıklı görüntülerde parlayan alanda difüzyon kısıtlanmasının olduğunu söylemek için aynı alanın ADC görüntülerde koyu (hipointens) olarak izlenmesi gereklidir (Resim 1).

Difüzyon MRG iskemik hasarı diğer sekanslara göre en erken dönemde gösterme kapasite-

tesine sahiptir. Difüzyon görüntüleme ile ilgili klinik çalışmalarda iskemik olaydan 30 dakika içerisinde difüzyon kısıtlanmasının gösterilebildiği vurgulanmıştır [4]. Ancak günlük pratikte bu sürenin biraz daha uzun olduğu, 1-2 saatlik dönemden birkaç saate çıkabileceği unutulmamalıdır (Resim 2). Difüzyon kısıtlanması 8-32. Saatler arasında en belirgindir.

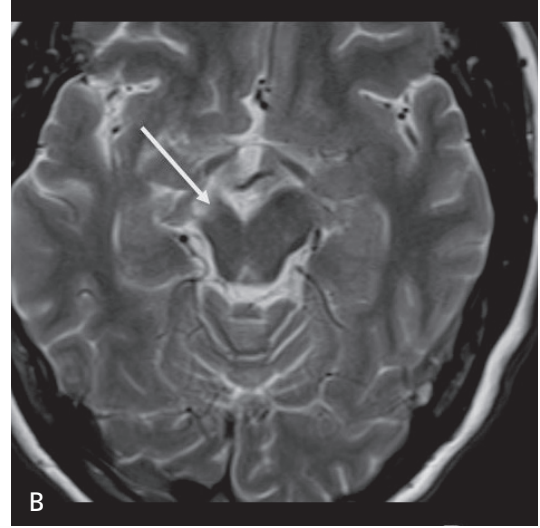
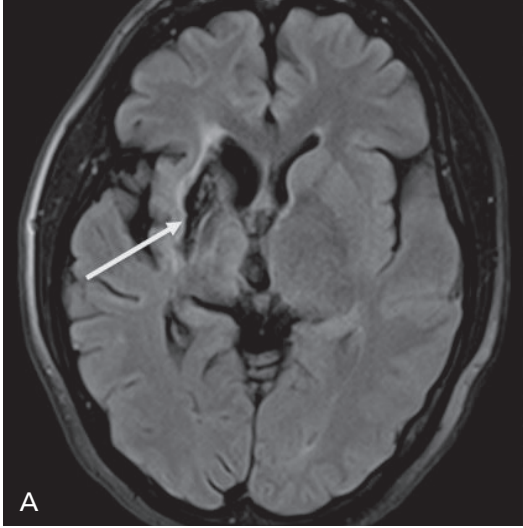
İskemi sonrası hücresel düzeyde ortaya çıkan difüzyon kısıtlanmasının nedeni şöyle izah edilebilir: Kanlanma bozulunca, oksijen azalması nedeni ile ATP sentezi sekteye uğrar ve hücre



Resim 5. Sağ frontoparietal bölgede (sağ anterior serebral arter sulama alanında) subakut enfarkt. Üstteki görüntüler kontrast öncesi (sol) ve sonrası (sağ) T1 ağırlıklı kesitler olup kontrast sonrası subakut enfarkt alanında parankimal-giral tarzda tutulum dikkat çekiyor (oklar). Alttaiki görüntüler 4 ay sonra yapılan tetkike ait T2 ve FLAIR görüntüler olup geniş encefalomalazi alanına ait görünüm izleniyor (oklar).

membranındaki Na⁺/K⁺ adenozin trifosfat pompası ve diğer iyon pompaları bozulur. Hücre dışına iyon kaçıışı (potasyum) ve hücre içine sodyum ve dolayısı ile su girişi olur. Hücre içi mesafede suyun hareketi kısıtlanır. Hücre içine su girişine bağlı hücreler arası hacim azalır. Ayrıca mikrotübüllerin hasarı ve hücresel bileşenlerin de parçalanmasına bağlı hücre içi viskozite artışı, sitoplazmik hareket azalması, ısı, hücre membranında geçirgenlik değişimi gibi etkenler difüzyon kısıtlanmasına katkıda bulunur [6].

Akut infarktı takiben 30. dakikadan itibaren kısıtlanmış difüzyon ADC haritalarında hipointensite olarak izlenmeye başlanır. ADC intensitesi bu alanda azalmaya devam eder. İlk 3-5 gün belirgin düşük olarak izlenir. Yaklaşık 1-4 haftada; genellikle de 10-12 günlerde normal değerine ulaşır. Buna “psödonormalizasyon” denir. Bu dönemde ADC’deki giderek artan intensitenin sebebi, sonradan vazojenik ödemin de gelişimi ve hücre duvar yıkımına bağlı hücreler arası mesafedeki sıvı miktarındaki artıştır. Difüzyon



Resim 6. A, B. Sağdaki FLAIR görüntüde sağ taraf bazal ganglionlar yerleşimli eski enfarkt alanı (ok) izleniyor. Soldaki T2 görüntüde ise aynı hastada sağ krus serebride Wallerian dejenerasyona bağlı atrofi izleniyor (ok).

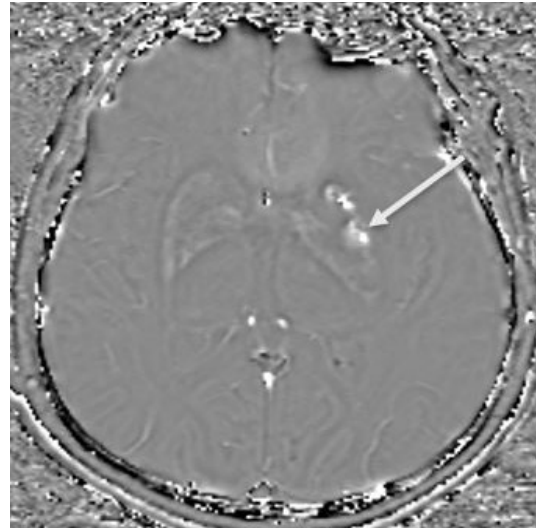
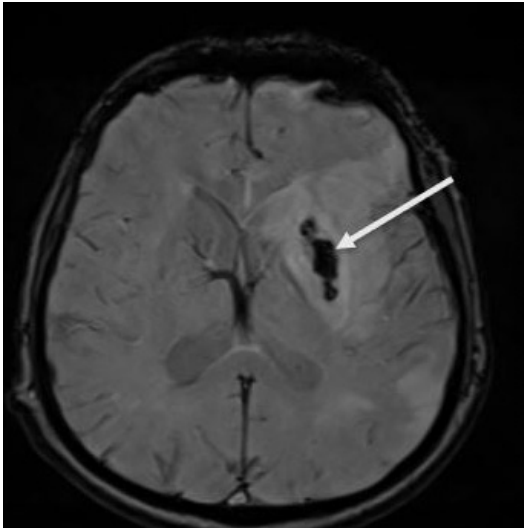
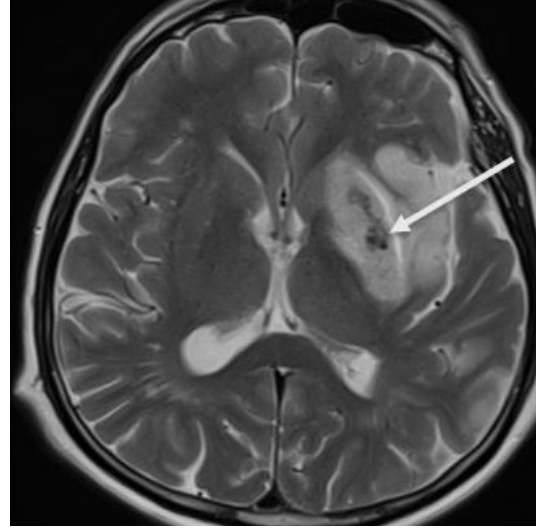
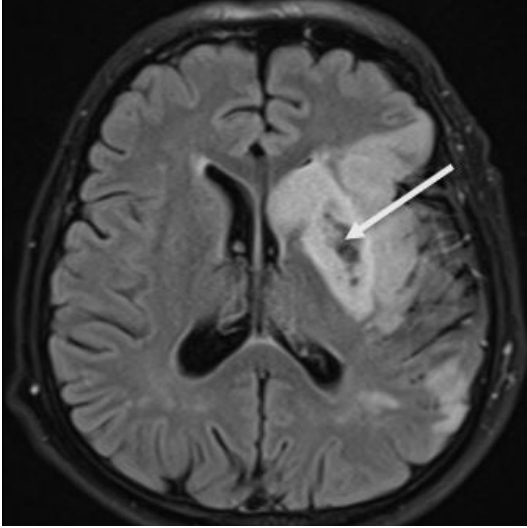
ağırlıklı görüntüleme değerlendirmesini yaparken iskemik olay semptomlarının üzerinden geçen sürenin bilinmesi de bu nedenlerle önem taşır [7]. Ayrıca; trombolitik tedavi alan hastalarda psödonormalizasyonun daha erken (1–2 günde) ortaya çıkabileceği de unutulmamalıdır.

Konvansiyonel MRG sekanslarında enfarkt; difüzyon ağırlıklı görüntüleme göre daha geç bulgu verir. FLAIR ve T2 ağırlıklı görüntülerde akut enfarkt alanı hiperintensdir (Resim 3). Shimosegawa ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada inmeden sonraki ilk 6 saatte T2 ağırlıklı görüntülerin %18 gibi düşük bir sensitivite gösterdiği belirtilmektedir [8]. İnmeden sonraki ilk 6 saatlik dönemde %29 sensitiviteye sahip olan FLAIR sekanslar akut inmenin parankimal değişikliklerini görüntüleme T2A görüntülerden biraz daha yüksek sensitiviteye sahiptir ve özellikle uyanma enfarktlarında FLAIR ve difüzyon görüntülerin birlikte değerlendirilmesi, olayın üzerinden geçen zamanı tahmin etmede ve trombolitik tedavi açısından endikasyon saptamada faydalı olabilir. İskemik inme geçiren birçok hastada semptomların ortaya çıkmasından yaklaşık 6-12 saat sonra FLAIR sekanslardahiperintensite izlenmeye başlamaktadır. Diffüzyon kısıtlanması bulguları olan hastalarda eğer FLAIR’da henüz bir bulgu izlenmiyorsa (ki buna FLAIR-difüzyon uyumsuzluğu “mismatch” denebilir) inmenin

6 saatten önce gerçekleştiği sonucuna varılır ve trombolitik tedaviye başlamak için önemli bir veri olarak değerlendirilir [9].

İskeminin kronik döneminde ise hücre ölümüne bağlı ekstraselüler kompartman hacmi arttığı için difüzyon hızlarını yani ADC normalden yüksektir. Yani akut iskemik olayın üzerinden geçen süre uzadıkça tüm sekanslarda beyin-omurilik sıvısı (BOS) ile aynı intensiteye yaklaşan bir görünüm almış olur (Resim 4).

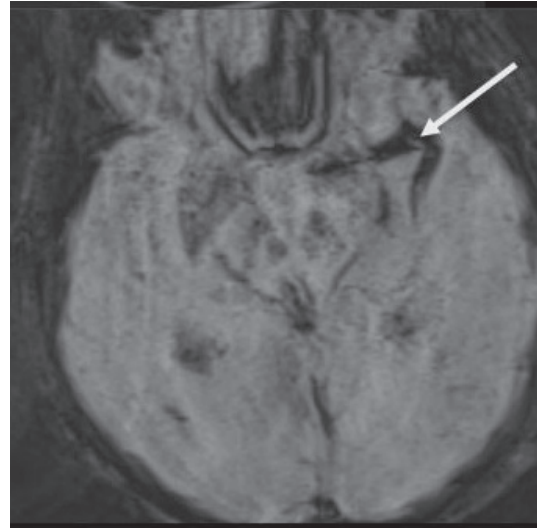
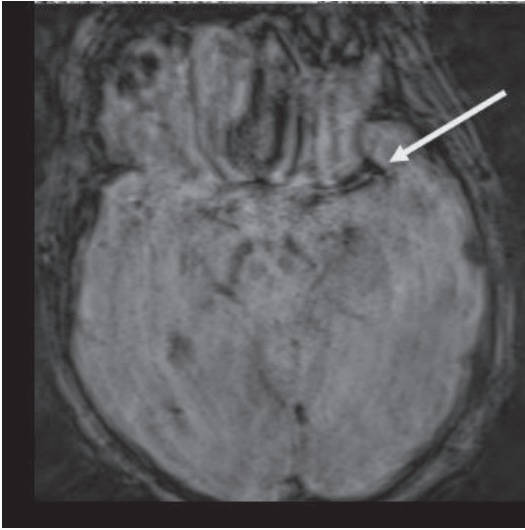
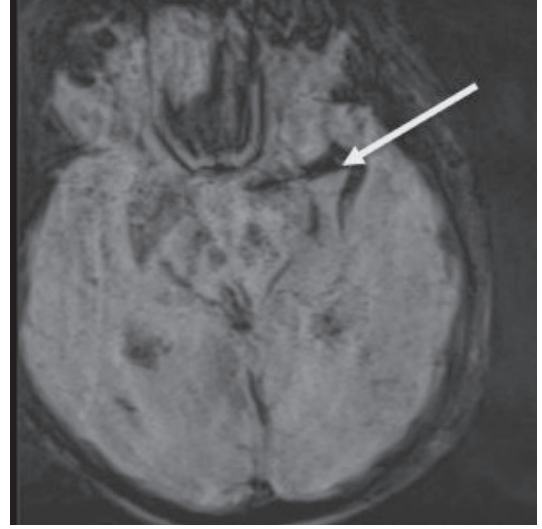
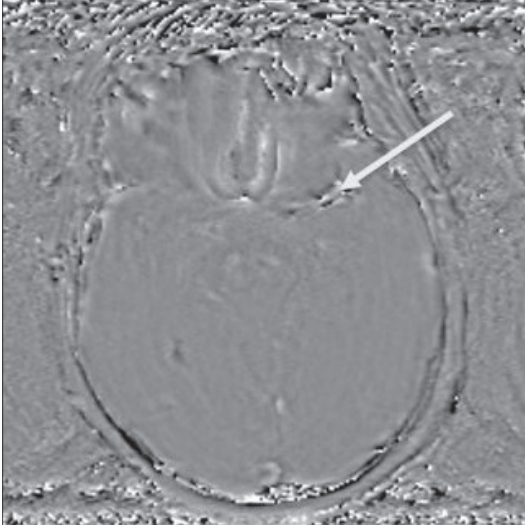
Konvansiyonel MRG sekanslarında akut enfarkta ait sinyal intensitesi parankime göre T1-ağırlıklı görüntülerde düşük, T2-ağırlıklı görüntülerde ise yüksektir. Ancak bu intensitelerin ortaya çıkışı difüzyon ağırlıklı ve FLAIR sekanslara göre daha geçtir. Önemli detaylardan bir tanesi de subakut dönem enfarktlara ait bulgulardır. Subakut dönemde enfarkt sahasında perfüzyon tekrar olursa hemorajik dönüşüm alanları ve giral-parankimal kontrastlanmalar ortaya çıkabilir [10, 11], ki bu görüntüler özellikle eski tetkikler mevcut değilken değerlendirilirse kitle, lenfoma gibi patolojiler ile karışabilir (Resim 5). Kontrastlanma ve parankimal ödematöz değişikliklerin subakut dönem sonrasında gerilemesi ve kaybolması beklenir. Bu nedenle kuşku olgularda subakut dönem sonrası kontrol MRG ile değerlendirme uygun olacaktır.



Resim 7. Sol orta serebral arter sulama alanında subakut dönem enfarkt ve bu alanın içinde gelişen hemorajik dönüşüm. Üstteki T2 ve FLAIR görüntülerde hipointens olarak seçilen hemorajik dönüşüm (oklar). Altta solda SWI görüntüsünde hipointens, sağdaki faz görüntüsünde ise hiperintens seçilmekte (oklar).

Geç dönemde parankim alanlarında izlenen intensiteler BOS intensitesine yaklaşır ve kronik dönemde ensefalomalazi gelişeceği için tüm sekanslarda ağırlıklı olarak BOS intensitesine yakın, yer yer glial septaların izlenebildiği alanlar ortaya çıkar. Geniş ensefalomalazik alanlar, çekintiler nedeni ile ventriküllerde asimetrik dilatasyona yol açabilir. Ayrıca geniş ensefalomalazi alanı ile aynı tarafta antegrad (Wallerian) dejenerasyona bağlı olarak beyin sapı oluşumlarında, özellikle mezensefalunun krus serebrilerinde atrofik değişiklikler görülebilir (Resim 6) [12].

Enfarkt alanlarında gelişebilecek olan hemorajik dönüşümler hastanın medikal tedavisine (özellikle antiagregan/antikoagülan tedavi) karar vermede önemli olabilir. Hemorajik dönüşüm alanları konvansiyonel T1 ağırlıklı sekanslarda daha çok subakut dönemde seçilebilir ve genellikle methemoglobin içeriği nedeniyle hiperintens izlenir. Gradient eko temelli sekanslar ve özellikle de susceptibility-weighted imaging (SWI, duyarlılık ağırlıklı görüntüleme) hemorajik dönüşümü göstermede çok daha hassastır. Gradient eko T2-ağırlıklı ve SWI görüntülerde hemorajik



Resim 8. Tromboze sol orta serebral arter. SWI görüntüler. Sol üstteki faz görüntüsünde lümen hafif hiperintens izlenirken magnitud, SWI veminimum intensity projection görüntülerde hipointens olarak izleniyor (oklar).

dönüşüm alanları hipointenstir (Resim 7). SWI sekanslarının ayrı bir avantajı, sekans uygulandığında elde edilen faz görüntülerinin de katkısı ile kanama/kalsifikasyon ayırımına olanak tanınmasıdır. Faz görüntülerde kanama ile kalsifikasyonun faz kayması farklı yönlerde olduğundan SWI hipointensitesinin bu iki nedenden hangisine bağlı olduğu ayırt edilebilir. SWI’da tromboze arterlere ait görünüm de bulgu verebilir (Resim 8), inme olgularında bu görünlere de özellikle dikkat edilmesi gerekir. Bu arada, faz görüntülerindeki kalsifikasyon ve kan ürünlerine ait

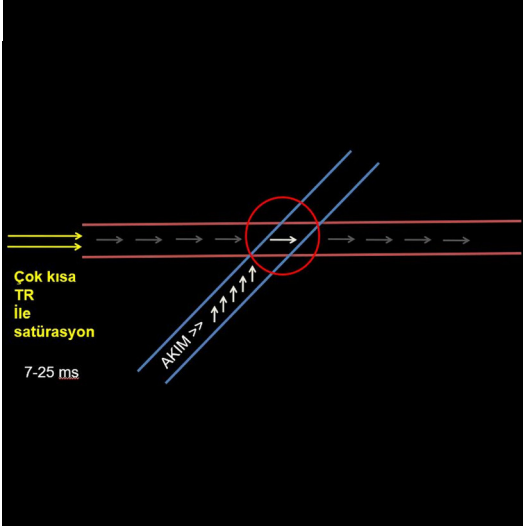
sinyallerin cihazlar arasında farklılık gösterebildiği dikkate alınmalıdır [13, 14].

MR-anjiyografi yöntemleri

MRG, akut inmeli olgularda hem parankimi hem de vasküler yapıları değerlendirmeye olanak tanır. Uygun sekanslar ile arteriyel ve venöz yapılar ayrı olarak non-invazif şekilde görüntülenebilir. Oklüzyon ve stenozlar dışında, inme benzeri klinik yaratabilecek anevrizma, arteriovenöz malformasyon ve vaskülitler gibi patolojiler de gösterilebilir. Vasküler yapıları gös-

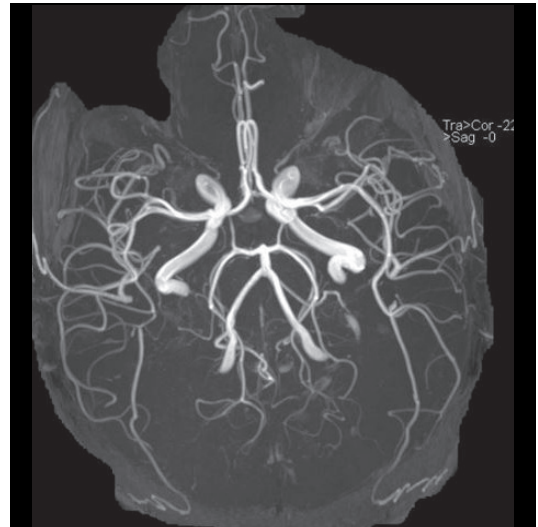
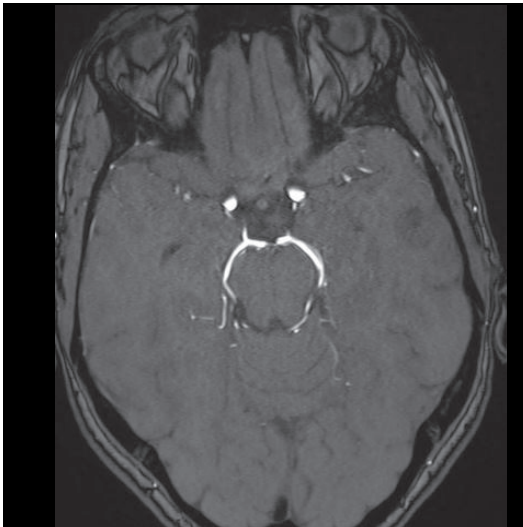
termede en sık kullanılan MR teknikleri özet olarak şöyledir:

TOF (Time-of-flight) tekniği: Temel fizik mantığı, durağan zemindeki protonların çok kısa aralıklı radyofrekans (RF) pulsarı ile baskılanması, hareketli olan, bu nedenle baskılanmamış (ya da suprese olmamış) ve ilgili kesite giren protonların ise sinyal vermesidir (Resim 9).

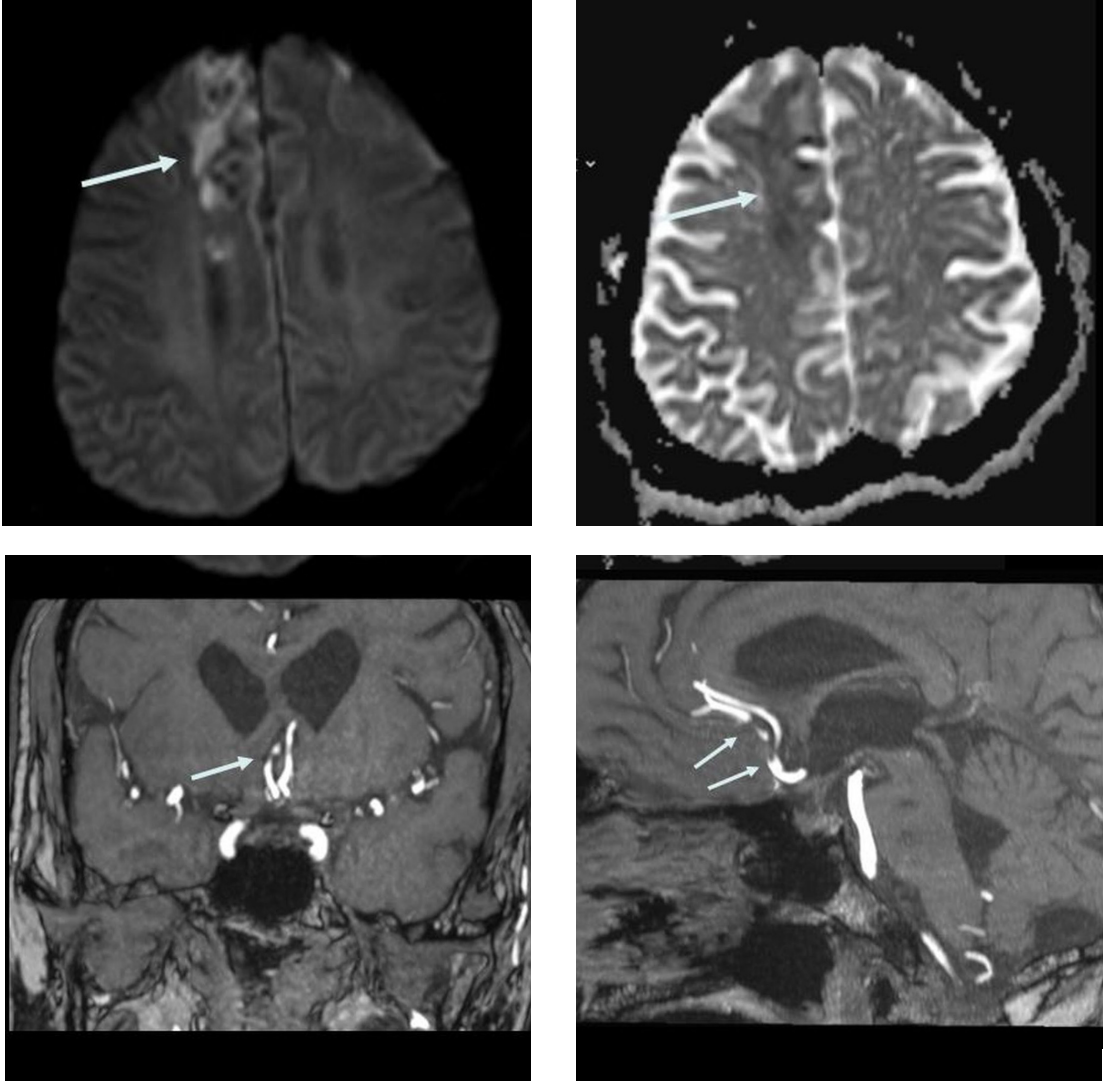
EĞİTİCİ
NOKTA

Resim 9. “Flow related enhancement”. İlgili kesit çok kısa TR zamanına sahip RF pulsarı ile uyarılarak protonlar satüre edilirken, kesitten geçen damar lümenindeki satüre olmamış protonlar kesite girdiği anda (kırmızı daire içindeki alan) transvers manyetizasyon oluşturarak sinyal verirler.

Bu olaya akıma bağlı sinyal artışı (ya da “flow-related enhancement”) adı verilir [15, 16]. Akım hızı azalırsa sinyal intensitesi azalacaktır. Ayrıca, optimal sinyal için kesit düzleminin damarın akım yönüne dik olması gerekir. Damarın yönü kesit düzlemine paralel hal aldığı anda akıma bağlı enhansman da azalır. Bu durumda oluşan artefakt “in plane saturation” olarak tanımlanır. Türbülan akımlarda sinyalde yine azalma olur. Bu olay, darlığın olduğundan fazlaymış gibi yorumlanmasına (overestimation) neden olabilir. İncelenecek volüm arttığında da satürasyon etkileri belirginleşeceğinden sinyal kaybı olur. Bunu azaltmaya yönelik TONE (tilted optimized nonsaturating excitation) yönteminde, volüm boyunca RF dalgasının sapma açısı artırılmakta, satürasyon etkisi azaltılmaya çalışılmaktadır. Ancak yine de TOF tekniği geniş hacimlerdeki inceleme alanları için uygun değildir. **Değerlendirme için hem ham imajların hem de rekonstrükte edilen görüntülerin dikkate alınması önemlidir.** Rekonstrüksiyonda genellikle MIP (maximum intensity projection) yöntemi uygulanır. Bu uygulamada, belli bir projeksiyonda en fazla sinyale sahip voksel dikkate alınmakta, diğerlerinin sinyali sıfır kabul edilerek 3 boyutlu görüntüler oluşturulmaktadır (Resim 10). İlgili arteri değerlendirmek için MIP dışında multip-lanar reformat (MPR) tekniği de uygulanabilir.

EĞİTİCİ
NOKTA

Resim 10. Beyin MR anjiyografi görüntüleri. Solda TOF tekniği ile elde edilen ham imajlardan bir kesit, sağda ise MIP görüntüsüne ait kranjokaudal projeksiyon izlenmekte.

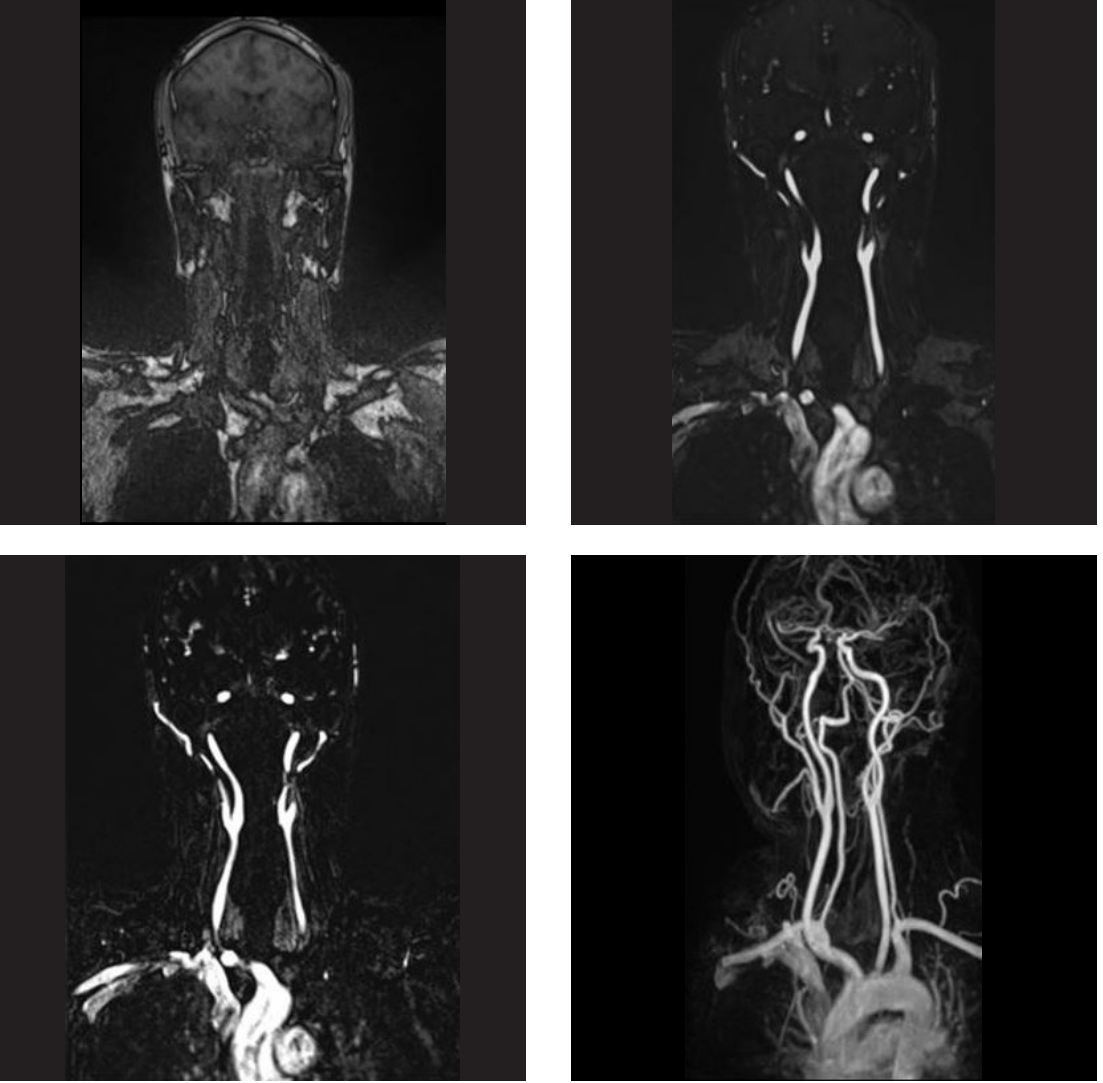


Resim 11. Sağ anterior serebral arter sulama alanında akut enfarkt, üstte solda b1000 ve üstte sağda ADC görüntülerde oklarla gösterilen difüzyon kısıtlanması izleniyor. Altta solda koronal ve sağda sagittal düzlemlerde oluşturulan MPR görüntülerde sağ anterior serebral arterdeki darlık izleniyor (oklar).

Ham imajlardan değişik düzlemlerde yeniden oluşturulmuş görüntüler elde edilerek darlıklar (Resim 11) ve diğer patolojiler daha ayrıntılı değerlendirilebilir.

Kısa T1 zamanına sahip lezyonların (retansiyon kisti, hemoraji, yağ vs..) ham görüntülerde parlaklığını koruyabileceği ve rekonstrükte imajlarda vasküler patoloji ile karışabileceği unutulmamalıdır. Sekans süresinin uzun olması önemli bir kısıtlayıcıdır. TOF teknikleri 2 ve 3 boyutlu olabilir. İki-boyutlu (2D) teknikler ya-vaş akıma daha duyarlıdır ve daha çok venografilerde tercih edilir. Üç boyutlu (3D) tekniklerin

ise uzaysal çözünürlüğü ve sinyal/gürültü oranları daha iyidir ve daha çok arterler için tercih edilir. MOTSA (Multiple overlapping thin-slab acquisition) tekniği, 2 ve 3 boyutlu teknikleri birleştiren bir uygulama olup sıklıkla uygulanmaktadır [17]. İntrakranial arterleri göstermek için kullanılan TOF tekniğinde, venöz yapılara ait sinyallerin gelmemesi için daha üst kesitlere ayrıca bir saturasyon bandı uygulanabilir. Ayrıca kontrast çözünürlüğünü artırmak için magnetizasyon transfer (MT) pulsarı ve yağ baskısı da eklenmektedir [18]. Yüksek çözünürlüklü damar duvarı görüntüleme de popüler konular-



Resim 12. CEMRA tekniği ile alınmış arkus aorta ve boyun MR anjiyografisi. Soldan sağa sırayla; kontrast öncesi hızlı T1görüntü, kontrastlı hızlı T1 görüntü, çıkartma (subtraction) sonrası ham görüntü ve en sağda da ham görüntülerden elde edilen MIP rekonstrüksiyonu görülmektedir.

dan biri olup intrakranial arteriyel darlıkları belirlemede TOF yöntemine göre daha etkin olduğu ve sonuçların DSA ile karşılaştırılabilir derecede elde edilebildiğini belirten çalışmalar mevcuttur [19].

Faz kontrast tekniği: Temel fizik mantığı, hareket halindeki protonlara faz farkı yaratacak bipolar gradientlerin uygulanması, ve oluşan faz farkının sinyale çevrilmesidir. Hareketli protonlarda hızları ile doğru orantılı bir faz kayması yaratılır [20]. Faz farkı sadece hareket eden protonlarda meydana geldiğinden durağan protonlar, yani zemin çok iyi baskılanır. Akım

kodlama gradientlerinin genlik ve süresini etkileyen parametre VENC (velocity encoding) olarak adlandırılır. Bu değer operatör konsolundan belirlenebilir ve arterler görüntülenecek ise yüksek (60 ve üstü), venler görüntülenecekse düşük (20 ve altı) olarak seçilmelidir. Gerçek akım hızına en yakın VENC değerleri en uygun görüntüleri verecektir. Sekans süresi TOF tekniği gibi uzundur. Uygun VENC değerleri seçilmez ise “aliasing” atefaktları nedeni ile değerlendirme güçleşir. Faz farkları kullanılarak akımın yönü hakkında da fikir vermesi önemli bir avantajdır. BOS akımının değerlendirilme-

si de faz kontrast tekniğine dayanır. Burada da 2 ve 3 boyutlu tekniklerin uygulanması mümkündür. Kollateraller ve yavaş akımlı arterlerin gösterilmesinde TOF tekniğine göre daha üstündür, ancak türbülan akımlarda oluşan faz kodlama hataları nedeniyle TOF tekniğine göre daha fazla artefakt oluşur. Pratikte daha çok intrakraniyal venöz yapıların değerlendirilmesi ve BOS akım çalışmalarında faz kontrast tekniği tercih edilmektedir [21].

Kontrastlı MR anjiyografi (CEMRA, contrast enhanced MR angiography): Temel fizik mantığı, MR kontrast maddesi olan gadolinyumun enjekte edilerek incelenecek damar yatağı içinde T1 sürelerinin kısaltılması, sadece çok kısa T1 zamanına sahip protonların görüntülenmesi, böylece diğer alanların baskılanmasıdır. Dolayısı ile yöntem, akıma değil, kontrastlanan lümeneye ait bilgi vermektedir. Görüntüler kodlanırken faz ve frekans bilgilerinin geçici olarak depolandığı “k uzayı” bilgileri aktarılırken de yalnızca santral kesimde yer alan kontrast verileri dikkate alınır, bu da sekansın diğer yöntemlere göre belirgin kısa olması gibi çok önemli bir avantaj sağlar [22]. Venöz kontaminasyonları engellemek için çıkartma (subtraction) teknikleri eklenir (Resim 12).

Görüntünün optimal olması için kontrast madde miktarının ilgili damarda en yüksek olduğu anda sekansın başlatılması gerekir. Yeni cihazların çoğunda, kontrastın gelişini gerçek zamanlı gösteren ve operatörün buna göre sekansı başlatmasını sağlayan yazılımlar mevcuttur. Nispeten yeni olan dinamik kontrastlı MR tekniklerinde imajlar kontrast verilmeden önce, verilirken ve sonrasında sürekli olarak elde edilir. Değişik cihazlarda TRICK (time-resolved imaging of contrast kinetics), TREAT (time-resolved echo shared angiographic technique) ve TWIST (time-resolved angio with interleaved stochastic trajectories) gibi isimlerle adlandırılırlar. Sekans süreleri kısadır, daha geniş görüntü alanlarına uygulanabilir.

Klinik uygulamalar: İnme olgularında etiyolojinin belirlenmesinde arkus aortadan itibaren intrakraniyal arterlere dek görüntüleme önemli adımlardan biridir. MR anjiyografi yöntemleri duyarlılıkları altın standart kabul



Resim 13. CEMRA tekniği ile alınmış arkus aorta ve boyun MR anjiyografisi. Sağdaki MIP görüntüde oklüzede sol internal karotid arter izleniyor. Sağdaki difüzyon kesitinde buna bağlı gelişen sol periventriküler (derin watershed alan) akut enfarkta bağlı intensiteler izleniyor.

edilen DSA (digital subtraction angiography) tekniğine göre biraz daha düşük olsa da, non invazif olduğu ve parankimin de diğer sekanslar ile incelenmesinin mümkün olması nedeni ile sıklıkla uygulanmaktadır. Ancak özellikle girişimsel işlemlerin ya da cerrahinin gündeme geleceği olgularda BT anjiyografi ya da DSA ile de inceleme çoğunlukla gerekir. Serebral arterler için çoğunlukla TOF tekniği tercih edilir. Yeterli sinyal/gürültü oranına ve çözünürlüğe sahip MR anjiyogramlar bu teknikte elde edilebilir. Arkus ve boyun MR anjiyografi için ise, kontrendikasyon yok ise kontrastlı MR anjiyografi (CEMRA) daha uygundur. İnme olgularında arkus aortadan itibaren intrakraniyal arterlere dek darlıklar ve oklüzyonlar (Resim 13) gösterilebilir. Darlıkları değerlendirirken daha önce de bahsedilen NASCET yöntemine göre darlık yüzdesi belirtilebilir. Ham imajları 3 düzlemde MPR (multiplanar rekonstrüksiyon) ile incelemek tanısal doğruluğu artırır. Gerek TOF, gerekse de CEMRA yöntemlerinde hem ham görüntülerin hem de MIP görüntülerinin birlikte değerlendirilmesi yanılırları azaltır.

Kaynaklar

1. Virani SS, Alonso A, Benjamin EJ, Bittencourt MS, Callaway CW, Carson AP, et al. Heart Disease and Stroke Statistics-2020 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation* 2020; 141: e139-e596.
2. Pooley, RA. *Fundamental Physics of MR Imaging*. RadioGraphics 2005; 25: 1087-99. [\[Crossref\]](#)
3. Currie S, Hoggard N, Craven IJ, Hadjivassiliou M, Wilkinson ID. Understanding MRI: basic MR physics for physicians. *Postgrad Med J* 2013; 89: 209-23. [\[Crossref\]](#)
4. Schaefer PW, Grant PE, Gilberto Gonzales R. Diffusion-weighted MR Imaging of the Brain. *Radiology* 2000; 217: 331-45. [\[Crossref\]](#)
5. Burdette JH, Elster AD, Ricci PE. Acute cerebral infarction: quantification of spin-density and T2 shine-through phenomena on diffusion-weighted MR images. *Radiology* 1999; 212: 333-9. [\[Crossref\]](#)
6. van Gelderen P, de Vleeschouwer MH, DesPres D, Pekar J, van Zijl PC, Moonen CT. Water diffusion and acute stroke. *Magn Reson Med* 1994; 31: 154-6. [\[Crossref\]](#)
7. Fung SH, Roccatagliata L, Gonzalez RG, Schaefer PW. MR diffusion imaging in ischemic stroke. *Neuroimaging Clin N Am*. 2011; 21: 345-77. [\[Crossref\]](#)
8. Shimosegawa E, Inugami A, Okudera T, Hatazawa J, Ogawa T, Fujita H, et al. Embolic cerebral infarction: MR findings in the first 3 hours after onset. *AJR Am J Roentgenol* 1993; 160: 1077-82. [\[Crossref\]](#)
9. Allen LM, Hasso AN, Handwerker J, Farid H. Sequence-specific MR Imaging Findings That Are Useful in Dating Ischemic Stroke. *Radiographics* 2012; 32. [\[Crossref\]](#)
10. Essig M, von Kummer R, Egelhof T, Winter R, Sartor K. Vascular MR contrast enhancement in cerebrovascular disease. *AJNR Am J Neuroradiol* 1996; 17: 887-94.
11. Elster AD, Moody DM. Early cerebral infarction: gadopentetate dimeglumine enhancement. *Radiology* 1990; 177: 627-32. [\[Crossref\]](#)
12. Chen YJ, Nabavizadeh SA, Vossough A, Kumar S, Loevner LA, Mohan S. Wallerian Degeneration Beyond the Corticospinal Tracts: Conventional and Advanced MRI Findings. *J Neuroimaging* 2017; 27: 272-80. [\[Crossref\]](#)
13. Hsu CC, Kwan GNC, Hapugoda S, Craigie M, Watkins TW, Haacke EM. Susceptibility weighted imaging in acute cerebral ischemia: review of emerging technical concepts and clinical applications. *Neuroradiol J* 2017; 30: 109-19. [\[Crossref\]](#)
14. Heyn C, Alcaide-Leon P, Bharatha A, Sussman MS, Kucharczyk W, Mandell DM. Susceptibility-weighted Imaging in Neurovascular Disease. *Top Magn Reson Imaging* 2016; 25: 63-71. [\[Crossref\]](#)
15. Edelman RR, Ahn SS, Chien D, Li W, Goldmann A, Mantello M, et al. Improved time-of-flight MR angiography of the brain with magnetization transfer contrast. *Radiology* 1992; 184: 395-9. [\[Crossref\]](#)
16. Davis WL, Warnock SH, Harnsberger HR, Parker DL, Chen CX. Intracranial MRA: single volume vs. multiple thin slab 3D time-of-flight acquisition. *J Comput Assist Tomogr* 1993; 17: 15-21. [\[Crossref\]](#)
17. Robison RO, Blatter DD, Parker DL, Barney WW, Perry DM, Goodrich KC. Reduction of slab boundary artifact with multiple overlapping thin slab acquisition in MR angiography of the cervical carotid artery. *J Magn Reson Imaging* 1994; 4: 529-35. [\[Crossref\]](#)
18. Lin W, Tkach JA, Haacke EM, Masaryk TJ. Intracranial MR angiography: application of magnetization transfer contrast and fat saturation to short gradient-echo, velocity-compensated sequences. *Radiology* 1993; 186: 753-61. [\[Crossref\]](#)
19. Gong Y, Cao C, Guo Y, Chang B, Sheng Z, Shen W, et al. Quantification of intracranial arterial stenotic degree evaluated by high-resolution vessel wall imaging and time-of-flight MR angiography: reproducibility, and diagnostic agreement with DSA. *Eur Radiol* 2021; 31: 5479-89.
20. Pelc NJ, Herfkens RJ, Shimakawa A, Enzmann DR. Phase contrast cine magnetic resonance imaging. *Magn Reson Q* 1991; 7: 229-54.
21. Agid R, Shelef I, Scott JN, Farb RI. Imaging of the intracranial venous system. *Neurologist* 2008; 14: 12-22. [\[Crossref\]](#)
22. Kızılkılıç O. Kontrastlı Manyetik Rezonans Anjiyografi Teknikleri. *Türkiye Klinikleri J Radiol-Special Topics* 2009; 2: 15-23.

Manyetik Rezonans Görüntüleme ve MR Anjiyografi Teknikleri

Kamil Karaali

Sayfa 230

Difüzyon ağırlıklı görüntülerdeki T2 etkisini kaldırmak için ADC (apparent diffusion coefficient) haritaları oluşturulur. ADC haritalarında sinyal intensitesi difüzyon büyüklüğü ile orantılıdır. Difüzyon yönü ve T2 etkisinden bağımsızdır. Ölçülen difüzyon büyüklüğünün mutlak değerini gösterir. Difüzyon ağırlıklı görüntülerde parlayan alanda difüzyon kısıtlanmasının olduğunu söylemek için aynı alanın ADC görüntülerde koyu (hipointens) olarak izlenmesi gereklidir.

Sayfa 231

Akut infarktı takiben 30. dakikadan itibaren kısıtlanmış difüzyon ADC haritalarında hipointensite olarak izlenmeye başlanır. ADC intensitesi bu alanda azalmaya devam eder. İlk 3–5 gün belirgin düşük olarak izlenir. Yaklaşık 1 – 4 haftada; genellikle de 10-12 günlerde normal değerine ulaşır. Buna “psödonormalizasyon” denir. Bu dönemde ADC’deki giderek artan intensitenin sebebi, sonradan vazojenik ödemin de gelişimi ve hücre duvar yıkımına bağlı hücreler arası mesafedeki sıvı miktarındaki artıştır. Difüzyon ağırlıklı görüntüleme değerlendirmesini yaparken iskemik olay semptomlarının üzerinden geçen sürenin bilinmesi de bu nedenlerle önem taşır.

Sayfa 232

Difüzyon kısıtlanması bulguları olan hastalarda eğer FLAIR’da henüz bir bulgu izlenmiyorsa (ki buna FLAIR-difüzyon uyumsuzluğu “mismatch” denebilir) inmenin 6 saatten önce gerçekleştiği sonucuna varılır ve trombolitik tedaviye başlamak için önemli bir veri olarak değerlendirilir.

Sayfa 232

Subakut dönemde enfarkt sahasında perfüzyon tekrar oluşursa hemorajik dönüşüm alanları ve giral-parankimal kontrastlanmalar ortaya çıkabilir, ki bu görüntüler özellikle eski tetkikler mevcut değilken değerlendirilirse kitle, lenfoma gibi patolojiler ile karışabilir. Kontrastlanma ve parankimal ödematöz değişikliklerin subakut dönem sonrasında gerilemesi ve kaybolması beklenir. Bu nedenle kuşku olgularda subakut dönem sonrası kontrol MRG ile değerlendirme uygun olacaktır.

Sayfa 234

SWI sekanslarının ayrı bir avantajı, sekans uygulandığında elde edilen faz görüntülerinin de katkısı ile kanama/kalsifikasyon ayırımına olanak tanınmasıdır. Faz görüntülerde kanama ile kalsifikasyonun faz kayması farklı yönlerde olduğundan SWI hipointensitesinin bu iki nedenden hangisine bağlı olduğu ayırt edilebilir.

Sayfa 235

Temel fizik mantığı, durağan zemindeki protonların çok kısa aralıklı radyofrekans (RF) pulsları ile baskılanması, hareketli olan, bu nedenle baskılanmamış (ya da suprese olmamış) ve ilgili kesite giren protonların ise sinyal vermesidir.

Bu olaya akıma bağlı sinyal artışı (ya da “flow-related enhancement”) adı verilir.

Sayfa 235

Değerlendirme için hem ham imajların hem de rekonstrükte edilen görüntülerin dikkate alınması önemlidir.

Sayfa 238

Temel fizik mantığı, MR kontrast maddesi olan gadolinyumun enjekte edilerek incelenecek damar yatağı içinde T1 sürelerinin kısaltılması, sadece çok kısa T1 zamanına sahip protonların görüntülenmesi, böylece diğer alanların baskılanmasıdır.

Manyetik Rezonans Görüntüleme ve MR Anjiyografi Teknikleri

Kamil Karaali

1. Akut enfarktta MRG görüntüleri için hangisi doğrudur?
 - a. ADC haritasında hiperintens görünür
 - b. İlk 8 saatte MRG' de tespit edilemezler
 - c. Difüzyon ağırlıklı görüntülerde hiperintendir
 - d. TOF tekniği akut enfarkt tespitinde en hassas yöntemdir
 - e. İlk olarak T1 ağırlıklı görüntülerde bulgu verir
2. Akut enfarktta difüzyon ağırlıklı görüntülerin ilk saatlerde bile hassas olması hangi fizyopatolojik olaya bağlıdır?
 - a. Vazojenik ödem
 - b. Apoptoz
 - c. Eksitator aminoasit salınımı
 - d. Sitotoksik ödem
 - e. Glutamat salınımı
3. TOF (time of flight) tekniğini özet olarak açıklayan cümle hangisidir?
 - a. Kesite ilk giren satüre olmamış protonların transvers manyetizasyon oluşturması
 - b. Gadolinyuma bağlı T1 kısalması
 - c. Hareketli protonlarda faz farkı oluşturan gradientlerin uygulanması
 - d. Lokal manyetik inhomojenitenin yarattığı etkinin akım sinyaline dönüştürülmesi
 - e. Yukarıdakilerden hiçbiri
4. Kontrastlı MR anjiyografi (CEMRA, contrast enhanced MR angiography) tekniğini özet olarak açıklayan cümle hangisidir?
 - a. Kesite ilk giren satüre olmamış protonların transvers manyetizasyon oluşturması
 - b. Gadolinyuma bağlı T1 kısalması
 - c. Hareketli protonlarda faz farkı oluşturan gradientlerin uygulanması
 - d. Lokal manyetik inhomojenitenin yarattığı etkinin akım sinyaline dönüştürülmesi
 - e. Yukarıdakilerden hiçbiri
5. Akut enfarkt sonrası difüzyon görüntülerindeki "psödonormalizasyon", genellikle olay başlangıcından ne zaman sonra gözlenir?
 - a. 1-2 gün
 - b. 10-12 gün
 - c. 4-6 hafta
 - d. 2-3 ay
 - e. 4-6 ay

İskemik İnmede BT ve MR Perfüzyon Teknikleri

Ekim Gümeler ^{ID}, Şafak Parlak ^{ID}

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Beyin perfüzyon BT tekniği, potansiyel teknik ve fizyolojik tuzaklar hakkında bilgi sahibi olmak.
- İskemik inmede beyin perfüzyon BT kullanım alanlarını öğrenmek.
- Farklı perfüzyon MRG teknikleri hakkında bilgi sahibi olmak.
- Farklı perfüzyon MRG tekniklerinin sağladıkları bilgilerin hangi klinik durumlarda daha yararlı olabileceğini öğrenmek.

Gümeler E, Parlak Ş. İskemik İnmede BT ve MR Perfüzyon Teknikleri. Trd Sem 2021; 9: 242-257.

İSKEMİK İNMEDE BT PERFÜZYON TEKNİKLERİ

Beyin perfüzyon bilgisayarlı tomografi (BT), akut inme ile gelen hastalarda serebral perfüzyonu değerlendirmek için invaziv olmayan kolay ulaşılabilir bir tetkiktir ve manyetik rezonans görüntülemeye (MRG) göre düşük maliyetli hızlı radyolojik görüntüleme sağlar. Perfüzyon BT kontrast madde bolusunun serebral sirkülasyonunda ilk geçişini moniterve eder. Seçilen doku kesitinden (1-32 kesit), dinamik kontrast madde bolus uygulaması ile (yaklaşık 50 mL, 4-5 mL/sn. enjeksiyon ile), yaklaşık 45-50 sn. boyunca sürekli görüntüleme ile elde olunur [1]. Beyin perfüzyonunun kantitatif ölçümüne izin verir ve serebral iske mi, enfarkt ve vazospazma bağlı değişiklikler değerlendirilebilir ve erken reperfüzyondan fayda görecektir hastalar ayırt edilebilir.

Kontrastsız beyin BT enfarkt ve/veya kanama alanını belirlemeye izin verir ve bazen damar trombüsü ile ilgili bilgi verebilir. BT anjiyografi ve BT perfüzyon görüntüleme enfarkt alanını, damar trombüsünü ve stenozunu daha iyi belirlemeye izin verir. Perfüzyon BT'nin kontrastsız BT'ye göre ek radyasyon dozu maruziyeti, iyotlu kontrast madde uygulaması riski ve ek maliyeti vardır ve görüntü elde etme, çekim sonrası görüntüleri işleme ve değerlendirme için daha uzun süre gerektirir. Yeni cihazlar ve optimize edilmiş protokol ile radyasyon dozunda önemli artış olmadan perfüzyon BT elde olunabilir.

Perfüzyon datası serebral damarlardaki iyotlu kontrastın ilk geçişindeki kontrast ajan konsantrasyonu-doku atenuasyonu ilişkisi kullanılarak elde olunur. Beyin parankiminden geçerken, verilen miktar ile orantılı olarak, -kontrast madde beyindeki damarlarda ve kanda

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

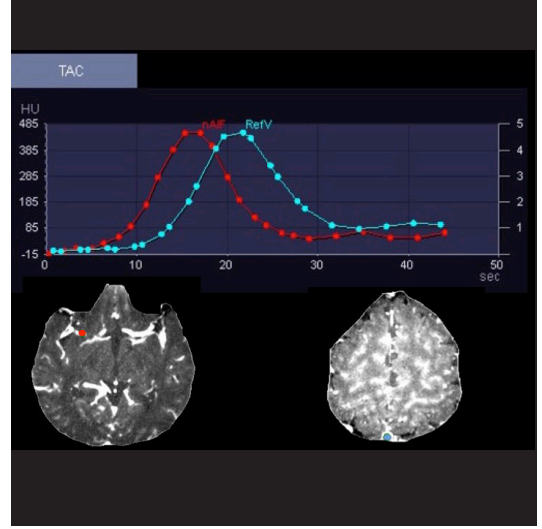
✉ Şafak Parlak • parlaksafak@gmail.com

geçici hiperatenuasyona neden olur. Bu genel prensip ile kontrast konsantrasyonu zaman eğrileri arteriyel ve venöz inceleme lokalizasyonu (region of interest: ROI) ve her piksel için zaman eğrileri oluşturulur. Elde olunan eğriler uygunluk açısından değerlendirilmelidir, eğri yükselmeden önce bir plato içermelidir ve sonlanmadan önce düşüş içermelidir. Venöz eğri arteriyel eğri sonrası 1-2 sn. gecikme ile oluşur ve arteriyel eğriden yüksektir (Resim 1) [1]. Doğru arteriyel giriş ve venöz çıkış işlevi seçimi doğru perfüzyon haritası elde edebilmek için önemlidir. Kaynak görüntülerden seçilmiş kontrast öncesi ve sonrası kesim değerleri ve arteriyel ve venöz ROI'ler ile arteriyel giriş ve venöz çıkış zaman eğrileri oluşturulur. Bu zaman eğrileri perfüzyon BT datasını hesaplamak için kullanılır. Yeni yazılımlarda perfüzyon haritaları oluşturmak için tam otomatik ve yarı-otomatik (manuel geniş ROI seçimi ile) seçenekler bulunmaktadır.

Perfüzyon BT kaynak görüntülerinden, arteriyel ve venöz ROI ve kontrast öncesi ve kontrast sonrası eşik değerler arteriyel akım girişi fonksiyonu (Arteriyel input function:AIF) ve venöz akım çıkış fonksiyonu (Venous output function: VOF) zaman eğrileri oluşturmak için seçilir. Arteriyel ROI seçimi için genellikle aksiyel serilerdeki perpendiküler seyri nedeniyle ön serebral arterin A2 segmenti ya da orta serebral arter kullanılır [1]. Venöz ROI seçimi için superior sagittal sinüs ya da torkular herofilili kullanılabilir [1]. ROI'lerin yanlış yerleştirilmesi perfüzyon BT ölçümlerinde hem görsel hem nicel değerlendirmeyi etkileyebilir. Azalmış intrakranyal kan akımı intrakranyal ya da ekstrakranyal stenoz ve okluzyon teknik problemlere neden olabilir. AIF ya da VOF için ROI'nin yanlış yerleştirilmesi global hipoperfüzyon görünümüne neden olabilir.

Sık kullanılan perfüzyon BT haritaları ve parametreleri perfüzyon BT datasından genellikle ters evrişim analizi kullanılarak türetilir ve aşağıdaki gibidir [2, 3]:

1. Serebral kan volumü (Cerebral blood volume: CBV): Bir vokseldeki doku ve damarlardaki total kan volumü ölçümüdür. Parankim

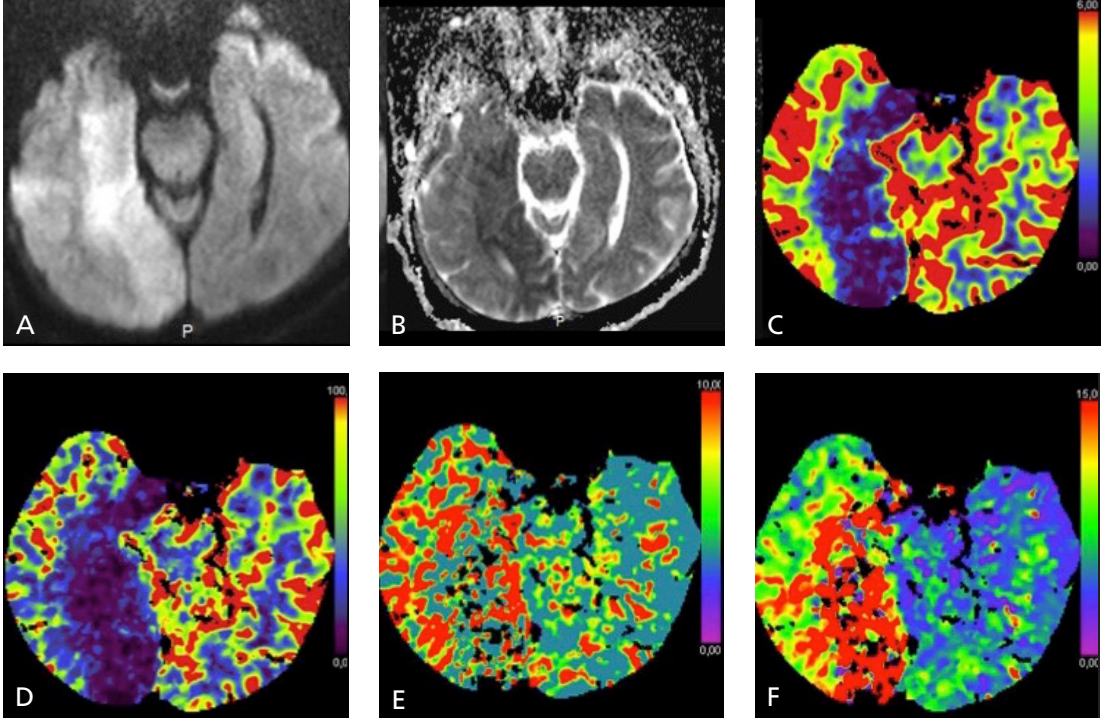


Resim 1. Kontrast konsantrasyonu zaman eğrileri. Arteriyel eğri sağ orta serebral arterden ROI seçimi ile oluşturulmuştur ve kırmızı eğri ile gösterilmiştir. Venöz eğri superior sagittal sinüsten ROI seçimi ile oluşturulmuştur ve mavi eğri ile gösterilmiştir.

pikselindeki eğri altında kalan alanın arteriyel pikseldekine bölümü ile hesaplanır. Birimi mililitredir ve 100 gram beyin için mililitre kanı ifade eder. Gri cevher için normal CBV değeri 4 mL/100 gr, beyaz cevher için ise 2 mL/100 gr'dır.

2. Serebral kan akımı (Cerebral blood flow: CBF): Birim zamanda bir voksel içinden geçen total kan volümüdür. Dakikada 100 gram beyin dokusu için mililitre kan birimidir. Gri cevher için normal CBF değeri 60 mL/100 gr/dak, beyaz cevher için 25 mL/100 gr/dak. CBF santral hacim ilkesine (CBF:CBV/MTT) göre tahmin edilebilir.

3. Ortalama geçiş zamanı (Mean transit time: MTT): Verilen beyin hacminde kontrast ajanının tüm moleküllerinin saniye cinsinden ortalama geçiş süresidir. Arteriyel ve doku kontrast eğrilerinin ters evrişiminden oluşur. Arteriyel eğriye göre bölgesel her pikselin zaman zayıflama eğrisinde ters evrişim denilen matematiksel teknik ile hesaplanır. Gri cevher için normal değer 4 sn., beyaz cevher için 4.8 sn.'dir.



Resim 2. A-F Difüzyon ağırlıklı görüntüleme (A) ve ADC haritada (B) izlenen posterior serebral arter sulama alanındaki akut enfarkt alanında, CBV (C) ve CBF (D) haritalarında perfüzyon değerlerinde azalma ve MTT (E) ve TTD (time to drain) (F) haritalarında zaman değerlerinde artış izleniyor. Ayrıca sağ orta serebral arter sulama alanında lateral temporookspital bölgede penumbra alanı ile uyumlu olarak CBF değerleri azalmış ve zaman değerleri uzamışken CBV değerlerinde belirgin farklılık yoktur.

4. Pik zamanı (Time to peak: TTP): Kontrast enjeksiyonun başlangıcından maksimum kontrastlanmaya dek geçen süredir. Birimi saniyedir.

Diğer kullanılan parametreler rezidü fonksiyonun tepe noktasına ulaşması için geçen zaman (Tmax) ve gecikme zamanıdır (delay time: DT) [4].

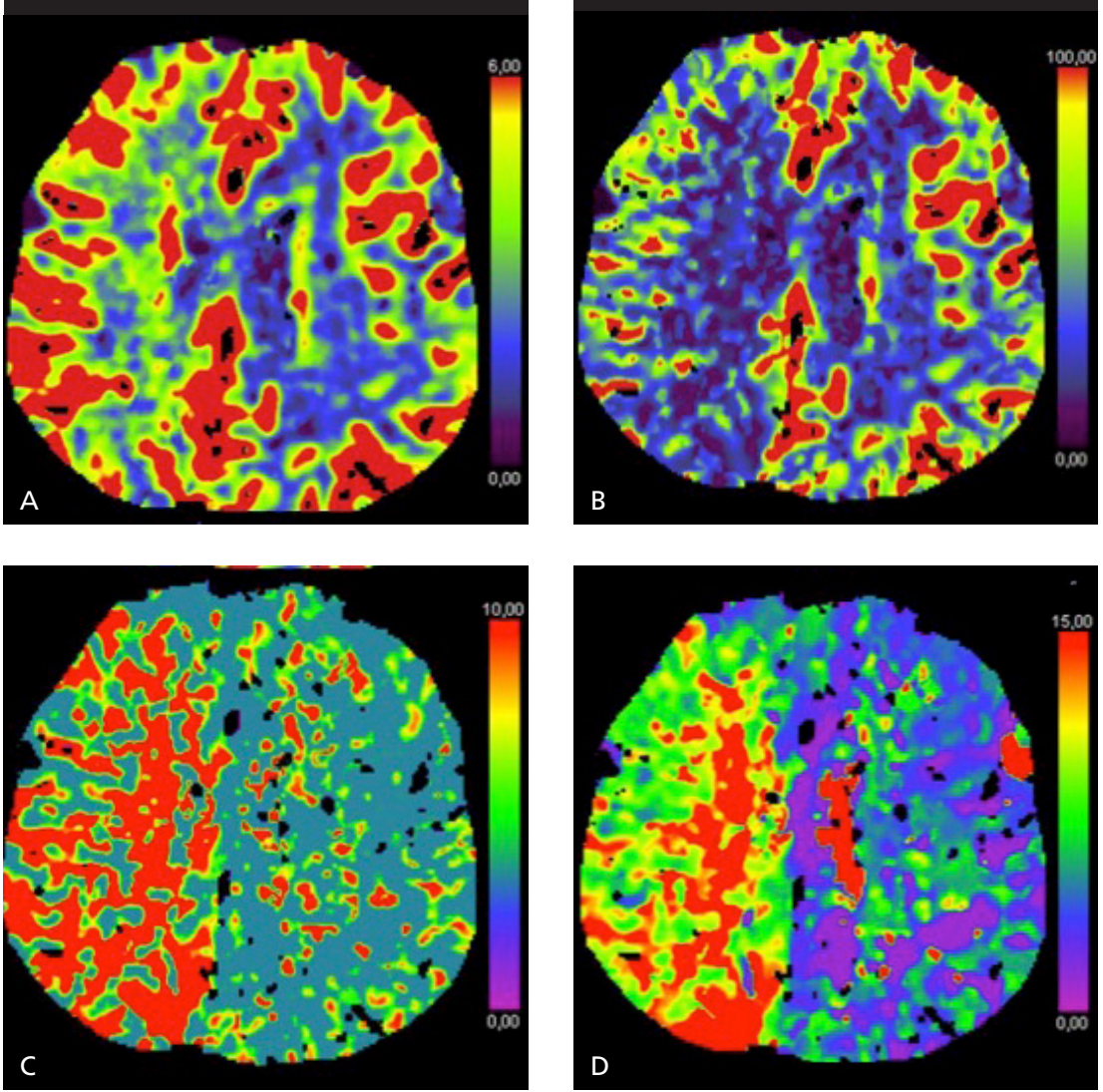
KLİNİK KULLANIM ALANLARI

1. Akut iskemi: Perfüzyon BT yorumlaması görsel değerlendirme ya da kantitatif değerlendirme ile yapılabilir. Görsel değerlendirme kullanıcı yorumuna bağlıdır. Kantitatif perfüzyon parametreleri enfarkt alanını ve penumbrayı göstermede ve tedavi sonucunu tahmin etmede etkilidir.

Perfüzyon BT iskemik inmede penumbra ya da riskteki dokunun varlığını ve uzanımının değerlendirilmesine izin verir [5]. Geniş ve aşikar

penumbra alanları içeren hastalar reperfüzyon tedavisi için adaydır [6]. Penumbra sağlam arterlerden veya leptomeningeal bölgelerden kollateral arteriyel beslenme gösterir. Her birey için penumbranın enfarkta evrilmesi farklı olduğundan, penumbranın belirlenmesi girişimsel tedavi için uygun hasta seçimine genel zaman kriterlerinden daha uygun olanak verir. İlk üç saatin ötesinde; perfüzyon uyumsuzluğuna bağlı uygun hasta seçimi ile intravenöz trombolitik tedavi faydalı olabilir [7].

Akut enfarkta serebral otoregülasyon bozulmuştur, hem CBF hem CBV azalır. MTT ve TTP artar (Resim 2) [5]. CBV ve MTT haritalarında eşleşen alanlar kurtarılamaz doku, nöral ölüm ve kor enfarkt alanına karşılık gelir. Penumbra ise serebral otoregülasyon korunmuştur, CBF azalırken MTT artar, serebral otoregülasyon mekanizmalarına bağlı iskeminin erken döneminde CBV değişmez ya da artar (Resim 3) [5]. CBV'nin korunduğu ve uzamış MTT ile eşleşmeyen alanlar kurtarıla-



Resim 3. A-D. Sağ ön ve orta serebral arter sulama alanında geniş bir alanda penumbra alanı ile uyumlu CBV (A) değerlerinde artış, CBF (B) değerleri azalma ve MTT (C) ve TTD (D) zaman değerlerinde uzama izlenmektedir.

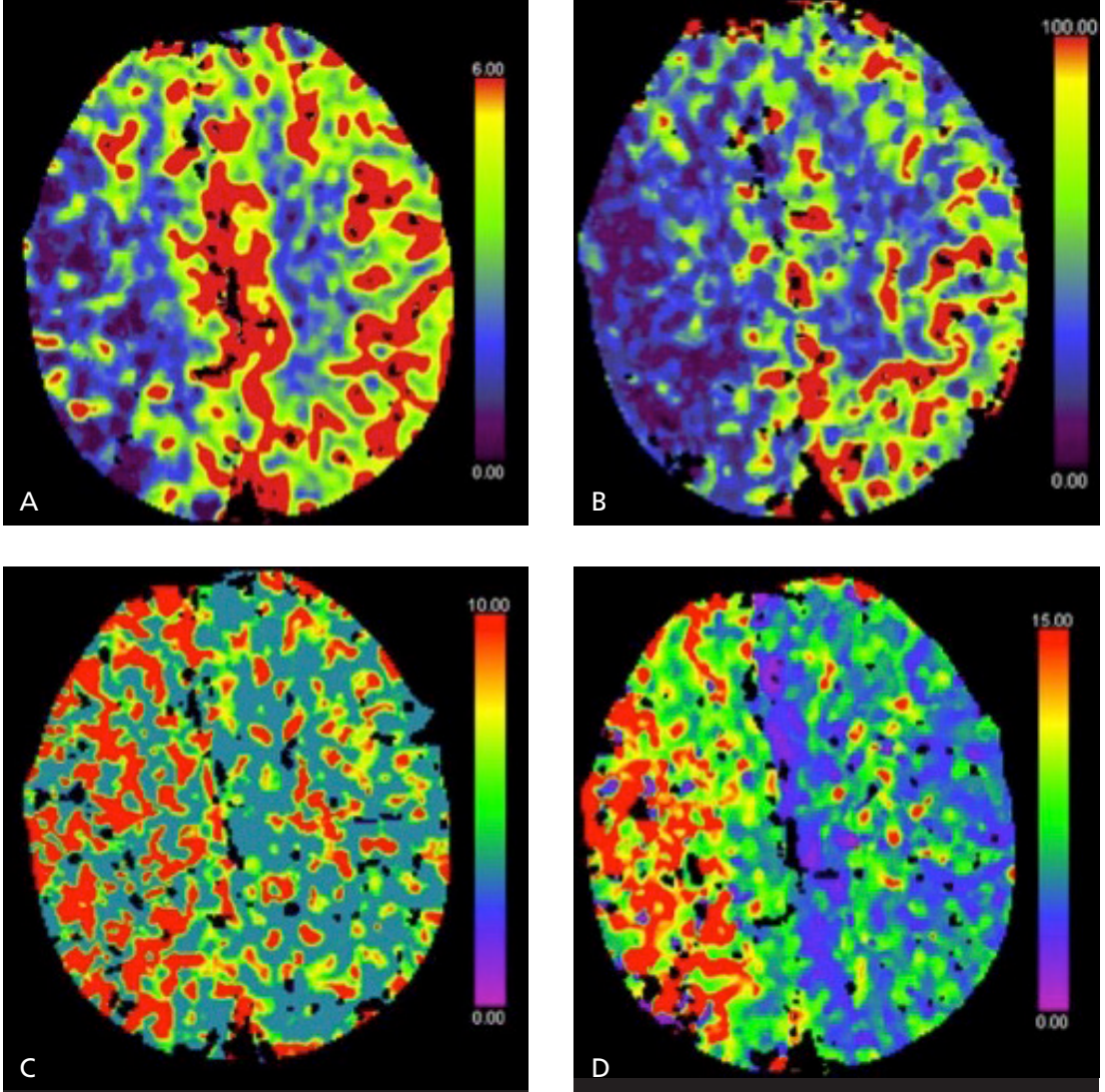
bilir alanlara eş gelir. Enfarkt göstermede en iyi perfüzyon parametresi CBF'dir ve difüzyon MRG ile CBV'ye göre daha iyi koreledir [8]. Kor enfarkt ve penumbrayı veren otomatik yazılımlar mevcuttur. Kronik enfarktta CBV ve CBF azalmış zaman değerleri uzamış olarak izlenir bu nedenle perfüzyon datası beyin BT ile birlikte değerlendirilmelidir (Resim 4).

2. Mikrovasküler hastalık ve küçük enfarktlar: Serebrovasküler hastalıklarda beyaz cevher değişiklikleri sık bulgudur. Bu değişiklikler herhangi sulama alanını takip etmez ve

gri madde etkilenimi görülmez ve mikrovasküler iskemik ile ilişkili olduğu düşünülür. Beyaz cevher hastalığında perfüzyon BT'de CBF azalır [3]. Perfüzyon BT haritalarının rezolusyonu düşüktür ve küçük enfarktların değerlendirilmesinde sınırlıdır.

Geçici iskemik atakta MTT artar CBF değişmez. Perfüzyon BT'nin lakuner enfarktta ve posterior fossa enfarktlarında kullanımı sınırlıdır.

3. Kronik iskemik süreçler: Serebrovasküler stenookluzif süreçler sıklıkla intrakraniyal

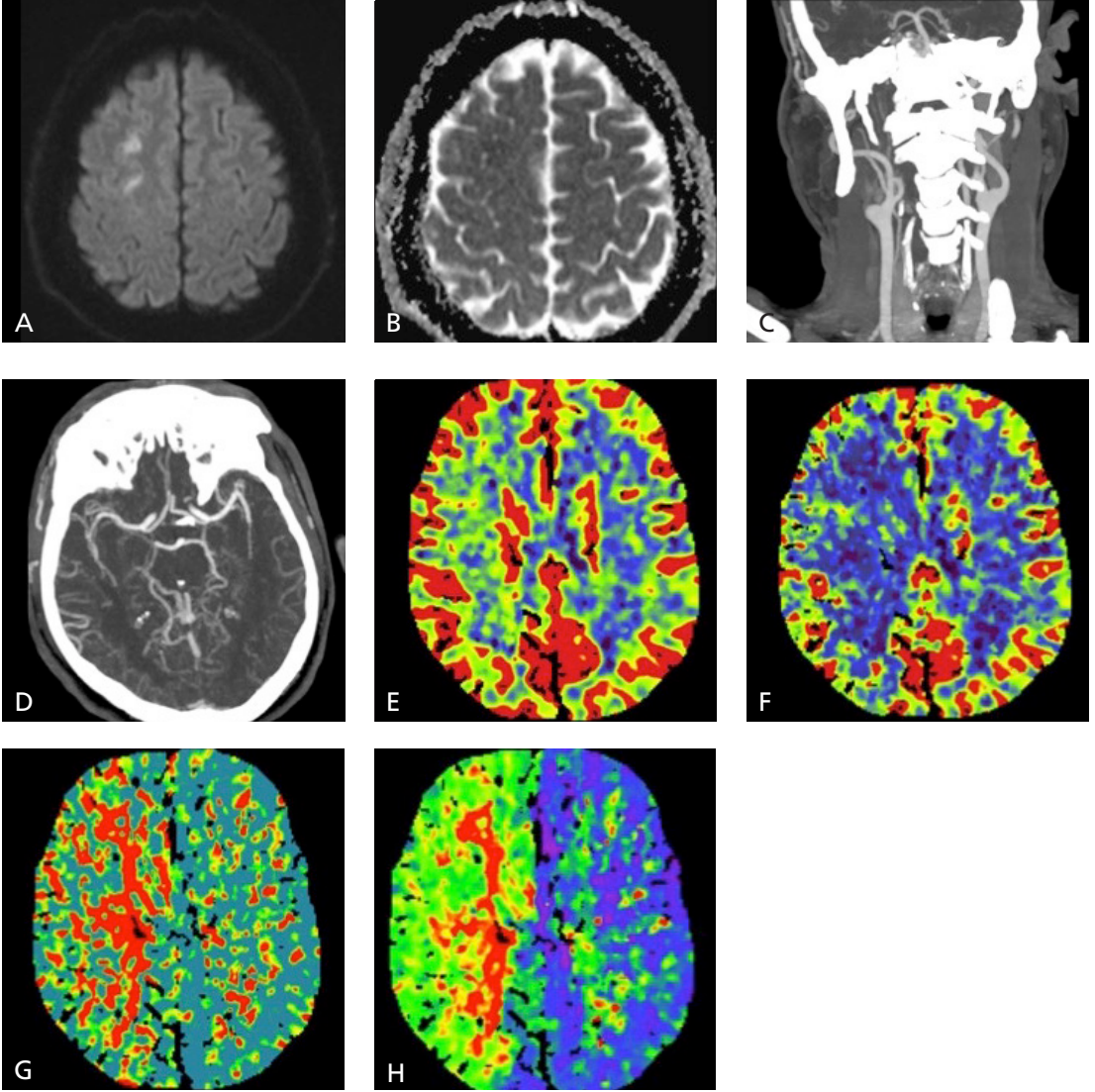


Resim 4. A-D. Sağ orta serebral arter sulama alanında izlenen kronik enfarkt alanında CBV (A) ve CBF (B) değerlerinde azalma ve MTT (C) ve TTD (D) değerlerinde artış izleniyor.

ateroskleroz, karotid arter stenozu (Resim 5), Moya Moya hastalığı gibi arteriyopatiler (Resim 6) ile ilişkilidir. Ekstrakraniyal ya da intrakraniyal karotid arter stenozu, ya da proksimal serebral damarların stenozu bu damarların sulama alanlarında hipoperfüzyona neden olabilir ve perfüzyon BT haritalarındaki asimetrisinin akut iskemiden ayırt edilmesi zor olabilir [3]. Ekstrakraniyal karotid arter stenozunda en tutarlı ve tekrarlanabilir perfüzyon BT bulgusu MTT uzamasıdır. Eş gelen CBF ve CBV değerleri çeşitlilik gösterebilir bu nedenle eş zamanlı BT anjiyografi ile değerlendirme yapıl-

malıdır. Kronik iskemik süreçler, otopregulator vazodilatasyon ve kollateral sirkülasyon gibi kompensatuar mekanizmalara rağmen distal arteriyel perfüzyon basıncında bozulma ile ilişkilidir ve serebral vazodilatasyon ile CBF korunmaya çalışılır.

Serebrovasküler stenookluzif hastalıklarda, iskemi riski serebrovasküler rezerv sınırlı olması nedeniyle hemodinamik stressle tetiklenebilir [9]. Asetazolamid bir karbonik anhidraz inhibitörüdür ve serebral arteriyollerde kısa süreli dilatasyona neden olur. Asetazolamid tolerans testi ile, asetazolamid uygulama öncesi

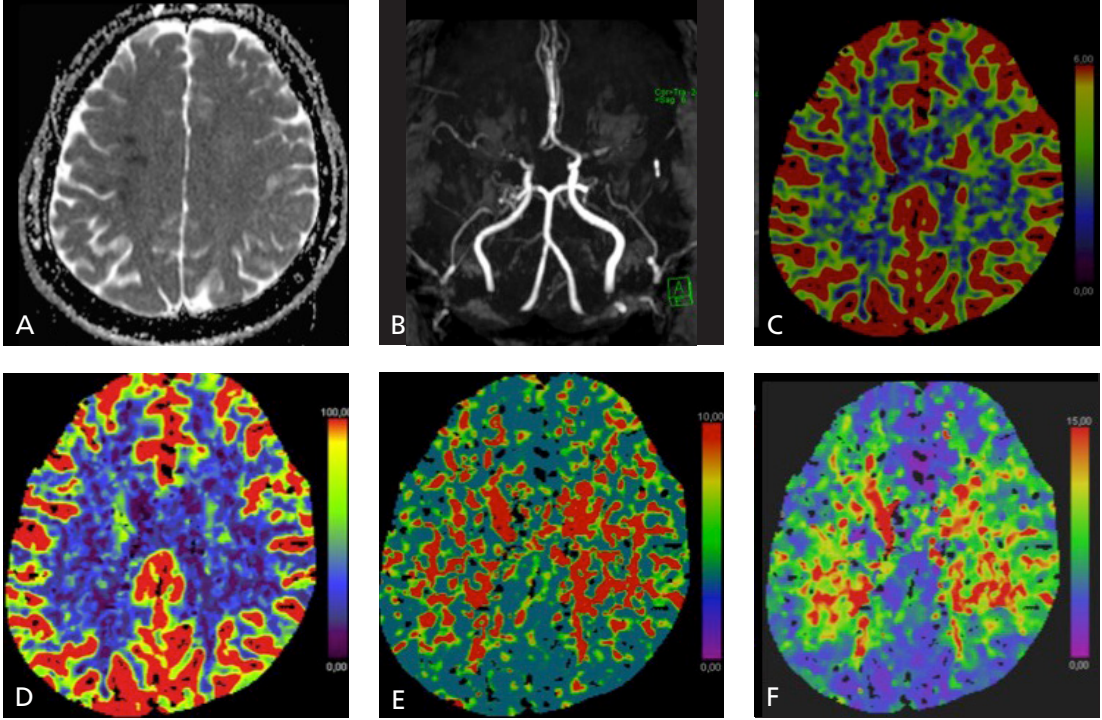


Resim 5. A-H. Sağ frontal lobda fokal bir alanda akut iske mi ile uyumlu difüzyon kısıtlılığı gösteren (A, B) sağ internal karotid arteri total oklude (C) izlenen olgunun sağ ön ve orta serebral arteri BT anjiyografide normal doluş (D) göstermektedir. Perfüzyon BT'de, difüzyon MRG'de izlenen küçük akut iskemik alana karşın, sağ internal karotid arter sulama alanında geniş penumbra alanı izlenmektedir. CBV (E) artmış, CBF (F) azalmış, MTT (G) ve TTD (H) uzamıştır.

elde olunan ve intravenöz asetazolamid uygulandıktan sonrası elde olunan perfüzyon BT tetkiklerinde kantitatif CBF ölçümü ile hemodinamik stres etkisi tahmin edilebilir [10, 11]. Azalmış CBF ve uzamış MTT hemodinamik bozulma ve iske mi açısından riskteki dokuya işaret eder. İske mi riskinde olan ve bozulmuş serebrovasküler rezervli alanlar, serebral otoregulasyona bağlı halihazırda maksimum vazodilatasyon gösterdiği için, asetazolamide beklenen vazodilatasyon cevabını ve CBF artışını

gösteremez. CBF bu alanlarda stabil kalır, hatta diğer sağlıklı arterlerdeki çalma fenomenine bağlı azalabilir. Vasküler stenoz varlığı iskemik penumbranın olduğundan daha fazla belirlenmesine neden olabilir.

Uzun süreli karotid arter stenozuna bağlı endarterektomi ya da karotid arter stenozu sonrası serebral otoregulasyon bozukluğuna bağlı olduğu düşünülen hiperperfüzyon sendromu görülebilir ve CBF ve CBV değerlerinde normal parankime göre artış izlenir. Zaman değerleri



Resim 6. A-F Sağ frontal lobda ADC haritada (A) akut iskemik alanı izlenen, TOF MRA'da her iki orta serebral arteri oklude (B) Moya Moya olgusunun perfüzyon BT görüntülerinde CBV haritasında (C) belirgin farklılık ayırt edilemezken kronik iskemik süreçlere bağlı her iki orta serebral arter sulama alanında CBF (D) değerleri azalmış ve zaman değerleri (E, F) uzamıştır.

ise bu düzeyde azalmıştır. İntrakranyal hemoraji gibi ciddi komplikasyonlara neden olabilir.

3. Vazospazm: Beyin BT perfüzyon tetkikinin diğer bir kullanım alanı anevrizma ruptürü ve subaraknoid kanama sonrası ciddi morbidite nedeni olan vazospazm değerlendirilmesidir. CBF ölçümü serebral iskemideki dokunun belirlenmesinde, tedavi kararında (intraarteriyel vazodilatör, intravasküler stent vb.) ve tedavi cevabı değerlendirilmesinde faydalıdır [12, 13]. Perfüzyon BT bulguları akut iskemideki penumbrayı taklit eder ve vazospazm durumunda MTT uzar ve CBF azalır [14]. Optimum değerlendirme için sulama alanına eş gelen damarlar BT anjiyografi ile eş zamanlı vazospazm açısından değerlendirilmelidir.

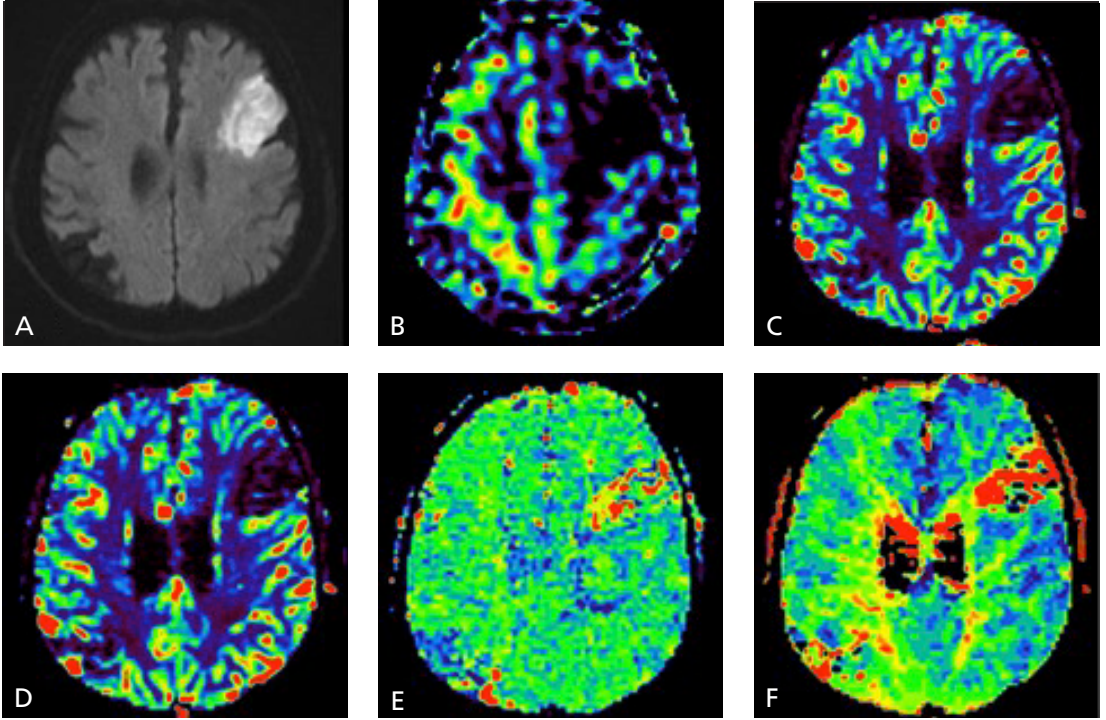
4. Travma: Perfüzyon BT, kafa travmasında serebral ödem ve intrakranyal basınç artışına bağlı otoregulasyonu bozulmuş hastaları ayırt etmeye yardımcı olur [9]. Sitotoksik ve vazojenik ödemi monitorize etmeye yardımcı olabilir.

Epidural/subdural hematomda kompresyona bağlı komşu parankimde bozulmuş perfüzyon görüntülenebilir. Akut dönemde CBF ve CBV değerlerinde azalma, kronik dönemde otoregulasyona bağlı CBF ve CBV değerlerinde artış izlenir [15].

5. İskemiye taklit eden nöbet: Nöbet akut inme hastalarının erken bulgusu olabilir ve iktus sonrası paralizi ve status epileptikus klinik olarak akut inmeyi taklit edebilir. Nöbet durumunda iktal bölge perfüzyon BT'de hiperperfüzyon gösterir ve karşı hemisferde daha düşük perfüzyon görünümü akut enfarkt açısından yanlış yoruma neden olabilir [3]. Nöbet varlığının perfüzyon BT de potansiyel tuzak olduğu unutulmamalıdır.

Kısıtlılıkları

Perfüzyon BT'nin ana sorunu kapsama alanının sınırlı olmasıdır ancak yeni cihazlar ile tüm beyin hızlıca görüntülenebilmektedir. İyonizan



Resim 7. A-F Difüzyon MR görüntülemesinde (A) sol frontal akut iskemik lezyon görülmektedir. ASL haritasında (B) enfarkt sahasında CBF değerlerinde belirgin azalma vardır. DSC MRG incelemede enfarkt sahası içerisinde CBF (C) ve CBV (D) değerlerinde belirgin azalma, MTT (E) ve TTP (F) değerlerinde belirgin uzama izlenmektedir.

radyasyon maruziyeti, kontrast madde kullanılması ve yan etki riski, posterior fossa yapılarını görüntülemeye kısıtlılıkları BT perfüzyon tetkikinin diğer kısıtlılıklarını oluşturmaktadır. Akut inme hastalarında, kontrastlı tomografi uygulamalarında kontrasta bağlı nefropati nadir görülen bir komplikasyondur ve tedavide gecikmeyi önlemek için kar zarar oranı gözetilerek akut inme hastalarında böbrek fonksiyon testleri öncesinde uygulanabilir [8]. Radyasyon dozu tetkik protokolünde düşük miliamper ve kilovolt değerleri kullanılarak düşürülebilir [1]. Hareket artefaktları, akut inme hastalarının çoğunda perfüzyon BT’de sedasyon sıklıkla uygulanmadığından diğer bir kısıtlımadır. Hareket artefaktları yaygınsa tetkiki geçersiz kılabilir ve ROI seçimi öncesinde ham görüntüleri değerlendirme olası hareket artefaktlarını tespit etmeye yardımcı olur. Kısmi hareketi düzelten yazılımlar da mevcuttur.

Düşük kardiyak outputlu ya da atriyal fibrilasyonlu hastalarda düşük kan akımı, ciddi proksimal arteriyel stenoz, arter ve venöz

ROI’lerinin uygun seçilememesi, hatalı perfüzyon haritaları, hatalı iskemi ve hipoperfüzyon tanılarına neden olabilir [16].

İSKEMİK İNMEDE MR PERFÜZYON TEKNİKLERİ

Perfüzyon MR görüntüleme (pMRG), perfüzyon ve/veya geçirgenlik (permeabilite) ile ilişkili ölçümlerin yapılabildiği tüm MR tekniklerini içeren geniş bir isimlendirmedir. pMRG, son yıllarda üzerinde çalışılan ve gelişme gösteren görüntüleme yöntemleri olup alternatifi iyonizan radyasyon içeren diğer görüntüleme yöntemlerine göre daha popüler hale gelmektedir.

pMRG yöntemlerinde ekzojen ya da endojen kontrast madde (KM) kullanılabilir. Ekzojen KM, Gd içeren kontrast madde (Gd-KM)’dir. Bolus tarzda verilen Gd-KM sonrası, dinamik olarak görüntüleme yapılabilir ve perfüzyon parametreleri kantifiye edilebilir. Diğer bir yöntem ise hastanın kendi su moleküllerinin

(endojen) difüze olabilir bir ajan olarak kullanılmasıdır.

Kontrast madde kullanılan serebral pMRG yöntemleri;

- Dinamik duyarlılık kontrast (dynamic susceptibility contrast - DSC) MRG: T2 ya da T2* ağırlıklı görüntüleme, kan hacmi verir.
- Dinamik kontrastlı (dynamic contrast enhanced - DCE) MRG: T1A MR görüntüleme tekniği, kapiller geçirgenlik hakkında bilgi sağlar.

Kontrast madde kullanılmayan serebral pMRG yöntemleri:

- Arterial spin labeling (ASL), arteriyel kan kontrast madde olarak işaretlenerek bölgesel kan akımı hakkında bilgi verir
- Intravoxel incoherent motion imaging (IVIM), bir difüzyon görüntüleme tekniği olup yeni araştırılan bir yöntemdir. Doku mikrodolaşımı hakkında bilgi sağlar.

1. Dinamik Duyarlılık Kontrast (DSC) perfüzyon MRG

Günümüzde en sık kullanılan serebral pMRG yöntemi DSC MR görüntülemesidir. DSC MRG, paramanyetik Gd-KM verilmesi ile dokunun manyetik duyarlılığının bozulmasına dayanır, bu özellik T2*/T2 ağırlıklı görüntülerde belirgin olarak izlenir.

Manyetik bir alana maruz kalan herhangi bir doku için duyarlılık, doku içerisindeki manyetizasyon düzeyini tanımlayan bir sabittir. T2*/T2 relaksasyonunu belirleyen ana etmen de, doku duyarlılığındaki lokal farklılıklardır [17]. DSC MRG, T2*/T2 ağırlıklı görüntülerde Gd-KM'nin duyarlılık etkisini kullanır. Gd-KM intravasküler olarak bolus yolla verildikten sonra dinamik görüntüleme yapılır. Gd-KM, dokudaki lokal manyetizasyonu dramatik olarak değiştirir; paramanyetik olmasına bağlı olarak lokal duyarlılık gradientleri ve manyetik inhomojenite oluşturur. Manyetizasyon de-faze olur, T2* relaksasyonu kısalmır, bu da vasküler yatağa komşu dokuda sinyal kaybına neden olur. Dinamik görüntüleme ile bu lokal sinyal bozulması görüntülenir.

Bu görüntüleme yönteminde Gd-KM bolus tarzda, kanda efektif düzeye erişebilecek miktarda verilmelidir. Kontrast enjeksiyonu hızlı (≥ 5 mL/s), yüksek basınçlı ve yüksek konsantrasyonda (0.2 mmol/kg) olmalıdır [17]. Kontrast maddenin verilmesi ile intrakranial alanda önce büyük arterlerde, sonra parankimde, en son venlerde sinyal kaybı görülür. Yüksek kalitede perfüzyon görüntüleme yapılabilmesi için KM'nin her bir alandan geçişinin yüksek temporal rezolüsyon ile görüntülenmesi gerekir [18]. İnme görüntülemesi için ideal olarak, görüntüler 1.5 sn'de birden seyrek olmayacak şekilde elde olunmalıdır [19]. Bu amaçla, single-shot echo planar görüntüleme (EPI) kullanılır. Görüntüleme sırasında 1-2 saniyede tüm beyini içeren ve 40-60 saniye boyunca tekrarlanan görüntüler elde olunur ve genellikle toplam 30 tekrar sonrası 1200-1800 görüntü elde edilir. Bu yöntemde bolus-tracking tekniği de denir. Kontrast maddenin beyine ulaşmasından önce ve KM'nin ilk dolaşımının 10-20 sn sonrasına kadar görüntüler dahil edilmelidir [17]. T2* değişikliklerine daha duyarlı olması nedeniyle esas olarak gradient-echo (GRE) EPI sekanslar kullanılır. Ancak spin-echo (SE) EPI kullanılarak da T2 değişikliklerinin ölçümü yapılabilir. GRE sekansların vasküler sensitivitesi daha yüksek olup, bütün damarlara duyarlıdır. Ancak, SE sekanslar kapiller damarlara daha sensitiftir [20]. GRE daha yüksek kontrast-görüntü oranına sahip olup klinik olarak daha sık kullanılır. GRE diğer avantajları arasında, kısa eko süresi ve buna bağlı olarak temporal rezolüsyonun yüksek olması, arteriel input fonksiyonunun hesaplanabilmesi de bulunur. Ancak vasküler yapılara yüksek duyarlılığı sağlayan özelliği aynı zamanda hava-doku ara yüzlerinde belirgin sinyal kaybının oluşmasına da neden olur.

Arteriel input fonksiyonu (AIF), besleyici damarlardaki KM konsantrasyonunun temporal değişimidir. pMRG'de en zorlu değerlendirme AIF değerlendirmesidir. Intravenöz enjeksiyonu takiben, sol kalpten KM arteriel sisteme dağılır ve tüm organlarda KM'nin "ilk geçişi" olur. Km'nin ana venlerden drene oluşunun zamansal değişimi ise venöz output

Tablo 1: DSC MRG parametreleri

Serebral kan hacmi (Cerebral blood volume –CBV-)	Beyin dokusundaki kan hacmi (ml/100gr)
Serebral kan akımı (Cerebral blood flow –CBF-)	Beyin parankiminde belirli bir sürede geçen kan akımı (ml/dk/100gr)
Ortalama geçiş zamanı (Mean transit time –MTT-)	Beyinde belirli bir alandan kanın ortalama geçiş zamanı (sn)
Tepe zamanı (time-to-peak –TTP)	Kontrast madde konsantrasyonunun en fazla, dolayısıyla MR sinyalinin en düşük olduğu zaman (sn)
Maksimum zaman (time of maximum –Tmax)	Serebral kan akımının en yüksek olduğu zaman (sn)

fonksiyonu (VOF) gösterir. KM konsantrasyonu tüm vasküler sistemde homojen hale gelene kadar, organ içi ve kan hacmindeki dolaşım farklılık gösterdiğinden bazı organlarda (beyin gibi) “ikinci geçiş” de görülebilir. DSC’de temel kabullenmelerden biri, kan-beyin bariyerine dayanarak Gd-KM’nin intravasküler alanda kaldığı, difüze olmadığıdır [18]. Kan-beyin bariyerinin bozulduğu durumlarda KM ekstravaze olur ve bu durumlar için DSC’de bazı düzenlemeler yapılmalıdır: Görüntülerin işlenmesi sırasında düzenlemeler yapılabilir [21, 22] veya bolus KM enjeksiyonu öncesinde çeyrek dozda KM yüklenmesi yapılarak, ekstravasküler alana geçen KM ile dokunun T1 relaksasyon zamanı kısaltılarak longitudinal relaksasyonun neredeyse tam olması sağlanır. Böylelikle bolus enjeksiyon sırasında T1 etkisi görülmez. Bir diğer yöntem double-echo görüntüleme yapmaktır [23]. Ayrıca görüntülemenin tüm bolus geçişi sırasında yapılmasına, özellikle inme gibi dolaşımın yavaşladığı durumlarda, dikkat edilmelidir

Dinamik görüntüleme ile T2*/T2A sinyal değişiklikleri elde edildikten sonra her bir voksel için zaman-sinyal intensitesi eğrilerine işlenebilir ve daha sonra da konsantrasyon-zaman eğrilerine çevrilebilir. Arteriel input function (AIF) hakkında yeterli bilginin olması uygun kinetik analizlerin uygulanması sonrasında, serebral kan akımı, serebral kan hacmi, ortalama geçiş zamanının parametrik haritaları elde edilebilir (Tablo 1).

İnme görüntülemede DSC MRG’de merkez enfarkt sahasında azalmış CBV, ve CBF ile, uzamış MTT ve TTP değerleri görülmektedir

(Resim 7). Ancak DSC MRG öncelikle iskemik penumbranın belirlenebilmesi için kullanılır. **İskemik penumbrada, TTP/MMT veya Tmax uzamıştır, CBV korunmuş, hatta kompanse dilatasyona bağlı artmış bile olabilir. Difüzyonda özellik yoktur [24]. Bu şekilde iskemik penumbranın, perfüzyon haritalarında anormallik gösterirken kısıtlanmış difüzyon göstermemesi “Difüzyon/Perfüzyon uyumsuzluğu” olarak da adlandırılır [25, 26].**

DSC MRG ile iskemik penumbranın belirlenmesinin bir katkısı da tedavi yönteminin belirlenmesidir. Uzun zaman penceresine sahip hastaların değerlendirildiği bazı klinik çalışmalarda difüzyon/perfüzyon uyumsuzluğunun %20’den fazla olması mekanik trombektomi için uygunluk kriteri olarak kullanılmıştır [27]. BT veya MR ile perfüzyon görüntüleme yapılması akut inmede intravenöz doku plazminojen aktivatör tedavisi (tissue plasminogen activator –tPA-) veya endovasküler tedavi adayları hastaların belirlenmesinde önemli bir yere sahiptir. RAPID ve benzeri otomatik analiz programları mevcut olup bazı klinik çalışmalarda da kullanılmaktadır [28, 29]. 2016 yılında yayınlanan bir meta-analizde kombine iv tPA ve endovasküler tedaviden fayda görece hastaların belirlenmesini pMRG’nin iyileştirdiği gösterilmiştir [30]. Tmax değerlerinin >6 sn olması görece hipoperfüze olarak kabul edilse de difüzyon/perfüzyon uyumsuzluğunun hesaplanmasında bir kılavuz bulunmamaktadır.

DSC MRG’nin bir diğer kullanım alanı difüzyon negatif geçici iskemik atak (GİA) geçiren hastaların değerlendirilmesidir. GİA

geçiren hastaların %50'sinin MRG tetkikleri negatiftir [31]. Bu hastaların bir çoğunda serebral iske mi olabilir, ancak buna neden olan hemodinamik bozulma kısıtlanmış difüzyona yol açacak ciddiyette değildir. DSC MRG ile bu hastaların %25-30'unda hipoperfüzyon ya da postiskemik hiperperfüzyon gösteren bölgeler saptanabilir [32].

2. Dinamik Kontrastlı (Dynamic contrast enhanced –DCE-) Perfüzyon MR Görüntüleme

Diğer kontrastlı pMRG yöntemi ise DCE MRG'dir. IV yoldan Gd-KM bolus olarak verilir. DCE MRG, DSC MR tekniğinden farklı olarak T1 relaksasyon zamanına dayanır. Kontrast maddenin paramanyetik etkisine bağlı T1 kısalması olmasından faydalanır. "T1 perfüzyon MRG" veya "permeabilite" MRG olarak da isimlendirilir. Intravenöz yoldan KM verilmesinde ve sonrasında dokudaki T1 sinyal değişikliklerini görüntülemek için hızlı ve tekrarlayan T1A görüntüler elde olunur. Kontrast madde kandan ekstraselüler – ekstraselüler boşluğa (EEB) geçer. Kontrast maddenin dokudaki difüzyon hızını belirleyen, doku perfüzyonunun yanı sıra, kapiller geçirgenlik ve kapiller yüzey alanıdır. İki bileşenli farmokinetik bir model kullanılarak mikrovasküler geçirgenliğin kantifiye edilmesi, hacim transfer sabiti (geçirgenliğin yüzey alanı ile ilişkili) (k^{trans}) ve fraksiyonel total plazma ve EEB hacmi (V_e , V_p) gibi önemli parametrelerin hesaplanmasını sağlar (Tablo 2) [17].

Kontrast maddenin, dokudaki davranışını perfüzyon dışında, damar duvarından taşınması ve interstitsiyel sıvıdaki difüzyon belirler. T1

relaksasyon, serbest su molekülleri ile Gd-KM arasındaki etkileşim sonucu oluşur ve kısa aralıkta olur. Kan beyin bariyeri (KBB) sağlam olduğunda yalnızca intravasküler protonlar etkilenir ve beyin parankimi üzerindeki etkisi oldukça azdır. Ancak KBB bozulduğu durumlarda, Gd-KM belirgin şekilde ekstraselüler olur, dokunun büyük kısmı Gd-KM tutar ve bu da T1-relaksasyon kontrastlanmasında keskin bir artışa neden olur. Bu nedenle KBB bozulduğu yerlerin görüntülenmesine çok duyarlıdır [33]. Farklı olarak, vokseldeki daha homojen KM dağılımı ve lokal inhomojenitenin azalması nedeni ile T2 relaksasyonu azalır. DSC MRG'de bu nedenle KBB bozulduğu alanlarda daha belirsiz KM doz-cevap eğrisi oluşur, özellikle bu durumlarda DSC MRG için bazı düzeltmelerin yapılması gerekmektedir.

Akut iskemik inmede KBB bozulabilir ve bu da ödem ve hemorajik transformasyona neden olabileceği için kötü prognoz belirteci olarak kabul edilmektedir [34]. Yakın zamanda yapılmış bir çalışmada akut iskemik inme sonrasında KBB'deki zamansal değişiklikler DCE MRG ile değerlendirilmiş olup vasküler geçirgenliğin en yüksek akut fazda olduğu (6-48 saat), ve KBB'de uzamış bozulma (>48 sa) olduğu saptanmıştır [35]. DCE MRG'nin KBB'deki bozulmaya duyarlılığı nedeniyle KBB'yi stabilize etmeye çalışan tedaviler için hasta seçiminde ve tedavi monitorizasyonunda önemlidir.

3. Arteriel Spin Labeling

Arteriel spin labeling (ASL), noninvazif ve tekrarlanabilir bir teknik olup KM gerektirmez. Manyetik olarak işaretlenmiş su molekülleri,

Tablo 2: DCE MRG parametreleri

Parametreler	Kısaltmaları	
Hacim transfer sabiti	k^{trans}	Mikrovasküler geçirgenlik
Total plazma boşluk hacmi	V_p	Total plazmanın fraksiyonel hacmi
Total ekstraselüler-ekstraselüler boşluk hacmi	V_e	Total ekstraselüler-ekstraselüler boşluğun fraksiyonel hacmi
Hız sabiti	k_{ep}	k^{trans}/V_e

rahatlıkla difüzyon gösteren endojen bir KM olarak kullanılır. ASL'de radyofrekans pulsları ile arteriel su protonları incelenecek dokuya girişinden hemen önce etiketlenir. Beyin görüntüleme için, boyundaki damarlar içerisindeki su molekülleri işaretlenerek, manyetizasyonları terse çevrilir. Belirli bir süre etkiketlendikten sonra (labeling duration-LD-), etiketlenen moleküllerin beyine ulaşması için gereken kısa önemli bir bekleme periodu (postlabeling delay -PLD-) sonrasında görüntüleme yapılır [33]. Görüntüleme ile beyindeki statik su moleküllerinden ve boyunda iken manyetik olarak etiketlenmiş kandaki su moleküllerinden sinyal toplanır. ASL ile hazırlanan görüntülerle birlikte, etiketlenmemiş görüntüler de elde edilir. Etiketlenmiş görüntüler ile kontrol görüntüler arasındaki sinyal farkı tersine çevirilmiş ve dokuya ulaşmış manyetizasyon ile orantılıdır, ve bu da doku perfüzyonu ile ilişkilidir. Etiketlenmiş ve kontrol görüntü arasındaki sinyal farkı yaklaşık %1-2 olup oldukça azdır. Bu nedenle yeterli sinyal-gürültü oranı elde edebilmek için etiketleme işlemi çok defa tekrar edilmelidir. ASL, etiketleme ve oluşturma (readout) işlemi olarak iki temel faza ayrılabilir. Birçok etiketleme ve oluşturma tekniği olmakla birlikte son zamanlarda yayınlanan bir raporda etiketleme için pseudocontinuous ASL (PCASL), oluşturma içinse volumetric (3B) bir sekans önerilmiştir [36]. Alternatif olarak, daha hızlı olan 2B-EPI temelli bir sekans da kullanılabilir. ASL bir çıkarma tekniği olduğu için harekete çok duyarlıdır. Hareket duyarlılığı altta yatan sinyalin başka inversiyon pulsları ile baskılanmasına bağlı azaltılabilir. PCASL yaklaşık 4 dakika süren bir inceleme olup, kontrast madde kullanılmaması ve birçok cihazın destekleme ve işleme özelliğine sahip olmasıyla son yıllarda kullanımı artmıştır.

İskemik inme değerlendirilmesinde ASL, intravenöz yoldan kontrast madde kullanımının uygun olmadığı durumlarda DSC MRG'nin yerini almıştır. Oklude arteriyel byapının distalindeki dokuda azalmış perfüzyon, oklüzyondan önce kortikal dallarda yavaşlamış veya kollateral akıma bağlı artmış sinyal görülür. ASL'deki düşük CBF değerleri DSC MR'deki hipoper-

füzyon ile uyumludur. İnme görüntülemesi için ASL yapılırken tek bir PLD yaklaşımı inmedeki Tmax uzamasına bağlı kantifikasyonda hatalara neden olabilir. Bu nedenle, multi -PLD yaklaşımı dha iyi olabilir [33].

4. Intravoxel Incoherent Motion (IVIM) Görüntüleme

Intravoxel incoherent motion (IVIM) MR görüntüleme, doku mikroyapısının yanında doku mikrosirkulasyonu (perfüzyon) hakkında bilgi verir [37-39].

IVIM ile sağlanan perfüzyon görüntüleme, neoanjyogenez, kemo- veya radyoterapi tedavi etkinliği, antianjiyojenik ilaçların etkinlikleri, hakkında bilgi sağlar. IVIM görüntülemenin gelişmesi teknik yapı ve sekansların iyileştirilmesi ve gelişmesi ile oluşmuştur.

IVIM kosepti ilk olarak difüzyon MRG ortaya çıktığında 1986'da ortaya atılmıştır. Kapiller damarlar içerisindeki kanın (perfüzyon) difüzyonu taklit edeceği ve difüzyon MRG ölçümünü etkileyeceği fark edilmiştir [37, 38]. Perfüzyon sırasındaki hareketin rasgele olması damar ağının geometrisinden kaynaklanır. Bu ağ içerisinde kanın akışı psödo-difüzyon olarak görülebilir. Psödodifüzyon katsayısı, difüzyon katsayısının yaklaşık 10 katı olmakla birlikte, difüzyon ile psödo-difüzyon karışabilir. Pratikte, akan kanın dokudaki su moleküllerine fraksiyonu oldukça küçük olduğundan, perfüzyona bağlı IVIM etkisi, düşük b değerlerinde küçük bir sapma olarak görülür.

IVIM görüntüleme sonrasında elde edilen parametreler, f (kan akımının fraksiyonu), D^* (psödodifüzyon katsayısı) ve D (dokudaki difüzyon katsayısı)'dır. DSC MR perfüzyon parameteleri ile bu parametrelerin ilişkili olabileceği bulunmuştur. f damar yoğunluğunu belirtir ve bazı yazılarda serebral kan hacmi ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. D^* , AIF'den bağımsız olarak ortalama geçiş zamanı ile ilgili bilgi verebilir. fD^* ise, serebral kan akımı hakkında bilgi verir (Tablo 3).

İNme görüntülemesinde IVIM görüntüleme halen çalışılmaktadır. Ancak enfarkt sahasında, (ADC değerlerinin düşük olduğu alanda), per-

Tablo 3: IVIM MR parametreleri

Parametreler		DSC MR parametreleri ile ilişkisi
f	Kan akımının fraksiyonu, vasküler yoğunluğu gösterir	CBV ile korele
D*	Psödo-difüzyon katsayısı	MTT ile ters orantılı
fD*	Kan akımı bilgisi	CBF ile ilişkili

füzyon fraksiyonunun (f) düştüğü gösterilmiştir [40]. Başka bir çalışmada IVIM ile penumbra olarak gösterilen, alanların trombektomiye rağmen büyüdüğü ve enfarkta gittiği saptanmıştır [41]. Bu nedenle IVIM MRG ile penumbra olarak gösterilen alanların, trombektomiye rağmen kurtarılamayacak alanı gösterdiği düşünülmektedir. Yani, difüzyon kısıtlanan alan ile birlikte IVIM MRG'deki penumbra birlikte enfarkt merkezini temsil edebilir. IVIM MR, teknik gelişmelerle ile son yıllarda çalışılmaya başlanmış bir görüntüleme tekniğidir. Hastalıkların nörogörüntülemesindeki yeri yapılan çalışmaların artışı ile belirlenecektir.

SONUÇ

Perfüzyon BT akut iskemide hızlı görüntüleme sağlar. Perfüzyon BT'de akut inme taklitçileri, potansiyel teknik ve fizyolojik tuzaklar doğru değerlendirme yapılabilmesi için bilinmelidir ve perfüzyon BT eş zamanlı BT anjiyografi tetkiki ile birlikte elde olunmalı ve değerlendirilmelidir.

Perfüzyon MRG farklı teknikler kullanılarak yapılabilir. Akut iskemik inme sırasında penumbranın saptanarak tedavi planlanmasında oldukça belirleyici bir yere sahiptir.

Kaynaklar

1. de Lucas EM, Sanchez E, Gutierrez A, Mandly AG, Ruiz E, Florez AF, et al. CT protocol for acute stroke: tips and tricks for general radiologists. *Radiographics* 2008; 28: 1673-87. [\[Crossref\]](#)
2. Konstas AA, Goldmakher GV, Lee TY, Lev MH. Theoretic basis and technical implementations of CT perfusion in acute ischemic stroke, part 1: Theoretic basis. *AJNR Am J Neuroradiol* 2009; 30: 662-8. [\[Crossref\]](#)
3. Allmendinger AM, Tang ER, Lui YW, Spektor V. Imaging of stroke: Part 1, Perfusion CT--overview of imaging technique, interpretation pearls, and common pitfalls. *AJR Am J Roentgenol* 2012; 198: 52-62. [\[Crossref\]](#)
4. Sarikaya Y, Onur MR. Bilgisayarlı Tomografide Yeni Görüntü İşleme Teknikleri. *Türk Radyoloji Seminerleri* 2020; 8: 1-20. [\[Crossref\]](#)
5. Wintermark M, Flanders AE, Velthuis B, Meuli R, van Leeuwen M, Goldsher D, et al. Perfusion-CT assessment of infarct core and penumbra: receiver operating characteristic curve analysis in 130 patients suspected of acute hemispheric stroke. *Stroke* 2006; 37: 979-85. [\[Crossref\]](#)
6. Srinivasan A, Goyal M, Al Azri F, Lum C. State-of-the-art imaging of acute stroke. *Radiographics* 2006; 26(Suppl 1): S75-95. [\[Crossref\]](#)
7. Hacke W, Albers G, Al-Rawi Y, Bogousslavsky J, Davalos A, Eliasziw M, et al. The Desmoteplase in Acute Ischemic Stroke Trial (DIAS): a phase II MRI-based 9-hour window acute stroke thrombolysis trial with intravenous desmoteplase. *Stroke* 2005; 36: 66-73. [\[Crossref\]](#)
8. Dittrich R, Akdeniz S, Kloska SP, Fischer T, Ritter MA, Seidensticker P, et al. Low rate of contrast-induced Nephropathy after CT perfusion and CT angiography in acute stroke patients. *J Neurol* 2007; 254: 1491-7. [\[Crossref\]](#)
9. Wintermark M, Sincic R, Sridhar D, Chien JD. Cerebral perfusion CT: technique and clinical applications. *J Neuroradiol* 2008; 35: 253-60. [\[Crossref\]](#)
10. Chen A, Shyr MH, Chen TY, Lai HY, Lin CC, Yen PS. Dynamic CT perfusion imaging with acetazolamide challenge for evaluation of patients with unilateral cerebrovascular steno-occlusive disease. *AJNR Am J Neuroradiol* 2006; 27: 1876-81.
11. Smith LM, Elkins JS, Dillon WP, Schaeffer S, Wintermark M. Perfusion-CT assessment of the cerebrovascular reserve: a revisit to the acetazolamide challenges. *J Neuroradiol* 2008; 35: 157-64. [\[Crossref\]](#)
12. Nogueira RG, Lev MH, Roccatagliata L, Hirsch JA, Gonzalez RG, Ogilvy CS, et al. Intra-arterial nicardipine infusion improves CT perfusion-measured cerebral blood flow in patients with subarachnoid hemorrhage-induced vasospasm. *AJNR Am J Neuroradiol* 2009; 30: 160-4. [\[Crossref\]](#)
13. Majoie CB, van Boven LJ, van de Beek D, Venema HW, van Rooij WJ. Perfusion CT to evaluate the ef-

- fect of transluminal angioplasty on cerebral perfusion in the treatment of vasospasm after subarachnoid hemorrhage. *Neurocrit Care* 2007; 6: 40-4. [\[Crossref\]](#)
14. Wintermark M, Dillon WP, Smith WS, Lau BC, Chaudhary S, Liu S, et al. Visual grading system for vasospasm based on perfusion CT imaging: comparisons with conventional angiography and quantitative perfusion CT. *Cerebrovasc Dis* 2008; 26: 163-70. [\[Crossref\]](#)
 15. Slotty PJ, Kamp MA, Steiger SH, Cornelius JF, Maecht S, Stummer W, et al. Cerebral perfusion changes in chronic subdural hematoma. *J Neurotrauma* 2013; 30: 347-51. [\[Crossref\]](#)
 16. Konstas AA, Goldmakher GV, Lee TY, Lev MH. Theoretic basis and technical implementations of CT perfusion in acute ischemic stroke, part 2: technical implementations. *AJNR Am J Neuroradiol* 2009; 30: 885-92. [\[Crossref\]](#)
 17. Tsougos I. *Advanced MR Neuroimaging: from theory to clinical practice*. [S.l.]: CRC Press; 2019.
 18. Copen WA, Schaefer PW, Wu O. MR perfusion imaging in acute ischemic stroke. *Neuroimaging Clin N Am* 2011; 21: 259-83. [\[Crossref\]](#)
 19. Wintermark M, Albers GW, Alexandrov AV, Alger JR, Bammer R, Baron JC, et al. Acute stroke imaging research roadmap. *Stroke* 2008; 39: 1621-8. [\[Crossref\]](#)
 20. Quarles CC, Bell LC, Stokes AM. Imaging vascular and hemodynamic features of the brain using dynamic susceptibility contrast and dynamic contrast enhanced MRI. *Neuroimage* 2019; 187: 32-55. [\[Crossref\]](#)
 21. Leu K, Boxerman JL, Cloughesy TF, Lai A, Nghiemphu PL, Liaw LM, et al. Improved Leakage Correction for Single-Echo Dynamic Susceptibility Contrast Perfusion MRI Estimates of Relative Cerebral Blood Volume in High-Grade Gliomas by Accounting for Bidirectional Contrast Agent Exchange. *AJNR Am J Neuroradiol* 2016; 37: 1440-6. [\[Crossref\]](#)
 22. Stokes AM, Semmineh N, Quarles CC. Validation of a T1 and T2* leakage correction method based on multiecho dynamic susceptibility contrast MRI using MION as a reference standard. *Magn Reson Med* 2016; 76: 613-25. [\[Crossref\]](#)
 23. Barbier EL, den Boer JA, Peters AR, Rozeboom AR, Sau J, Bonmartin A. A model of the dual effect of gadopentetate dimeglumine on dynamic brain MR images. *J Magn Reson Imaging* 1999; 10: 242-53. [\[Crossref\]](#)
 24. Vert C, Parra-Farinas C, Rovira A. MR imaging in hyperacute ischemic stroke. *Eur J Radiol* 2017; 96: 125-32. [\[Crossref\]](#)
 25. Fisher M, Albers GW. Advanced imaging to extend the therapeutic time window of acute ischemic stroke. *Ann Neurol* 2013; 73: 4-9. [\[Crossref\]](#)
 26. Zerna C, Hegedus J, Hill MD. Evolving Treatments for Acute Ischemic Stroke. *Circ Res* 2016; 118: 1425-42. [\[Crossref\]](#)
 27. Lev MH. Acute stroke imaging: what is sufficient for triage to endovascular therapies? *AJNR Am J Neuroradiol* 2012; 33: 790-2. [\[Crossref\]](#)
 28. Lansberg MG, Lee J, Christensen S, Straka M, De Silva DA, Mlynash M, et al. RAPID automated patient selection for reperfusion therapy: a pooled analysis of the Echoplanar Imaging Thrombolytic Evaluation Trial (EPITHET) and the Diffusion and Perfusion Imaging Evaluation for Understanding Stroke Evolution (DEFUSE) Study. *Stroke* 2011; 42: 1608-14. [\[Crossref\]](#)
 29. Albers GW, Lansberg MG, Kemp S, Tsai JP, Lavori P, Christensen S, et al. A multicenter randomized controlled trial of endovascular therapy following imaging evaluation for ischemic stroke (DEFUSE 3). *Int J Stroke* 2017; 12: 896-905. [\[Crossref\]](#)
 30. Ryu WHA, Avery MB, Dharampal N, Allen IE, Hettts SW. Utility of perfusion imaging in acute stroke treatment: a systematic review and meta-analysis. *J Neurointerv Surg* 2017; 9: 1012-6. [\[Crossref\]](#)
 31. Nael K, Yoo B, Salamon N, Liebeskind DS. Acute Ischemic Stroke: MR Imaging-Based Paradigms. *Neuroimaging Clin N Am* 2021; 31: 177-92. [\[Crossref\]](#)
 32. Grams RW, Kidwell CS, Doshi AH, Drake K, Becker J, Coull BM, et al. Tissue-Negative Transient Ischemic Attack: Is There a Role for Perfusion MRI? *AJR Am J Roentgenol* 2016; 207: 157-62. [\[Crossref\]](#)
 33. Mannil M, Winklhofer SFX. *Neuroimaging techniques in clinical practice: physical concepts and clinical applications* 2020. [\[Crossref\]](#)
 34. Sandoval KE, Witt KA. Blood-brain barrier tight junction permeability and ischemic stroke. *Neurobiol Dis* 2008; 32: 200-19. [\[Crossref\]](#)
 35. Merali Z, Huang K, Mikulis D, Silver F, Kassner A. Evolution of blood-brain-barrier permeability after acute ischemic stroke. *PLoS One* 2017; 12: e0171558. [\[Crossref\]](#)
 36. Alsop DC, Detre JA, Golay X, Gunther M, Hendrikse J, Hernandez-Garcia L, et al. Recommended implementation of arterial spin-labeled perfusion MRI for clinical applications: A consensus of the ISMRM perfusion study group and the European consortium for ASL in dementia. *Magn Reson Med* 2015; 73: 102-16. [\[Crossref\]](#)
 37. Le Bihan D, Breton E, Lallemand D, Grenier P, Cabanis E, Laval-Jeantet M. MR imaging of intravoxel incoherent motions: application to diffusion and perfusion in neurologic disorders. *Radiology* 1986; 161: 401-7. [\[Crossref\]](#)
 38. Le Bihan D, Breton E, Lallemand D, Aubin ML, Vignaud J, Laval-Jeantet M. Separation of diffusion and perfusion in intravoxel incoherent motion MR imaging. *Radiology* 1988; 168: 497-505. [\[Crossref\]](#)
 39. Le Bihan D. Magnetic resonance imaging of perfusion. *Magn Reson Med* 1990; 14: 283-92. [\[Crossref\]](#)
 40. Federau C, Sumer S, Becce F, Maeder P, O'Brien K, Meuli R, et al. Intravoxel incoherent motion perfusion imaging in acute stroke: initial clinical experience. *Neuroradiology* 2014; 56: 629-35. [\[Crossref\]](#)

İskemik İnmede BT Perfüzyon Teknikleri

Ekim Gümeler, Şafak Parlak

Sayfa 244

Akut enfarktta serebral otoregulasyon bozulmuştur, hem CBF hem CBV azalır. MTT ve TTP artar. CBV ve MTT haritalarında eşleşen alanlar kurtarılamaz doku, nöral ölüm ve kor enfarkt alanına karşılık gelir. Penumburada ise serebral otoregulasyon korunmuştur, CBF azalırken MTT artar, serebral otoregulasyon mekanizmalarına bağlı iskeminin erken döneminde CBV değişmez ya da artar.

Sayfa 249

Düşük kardiyak outputlu ya da atriyal fibrilasyonlu hastalarda düşük kan akımı, ciddi proksimal arteriyel stenoz, arter ve venöz ROI'lerinin uygun seçilememesi, hatalı perfüzyon haritaları, hatalı iskemi ve hipoperfüzyon tanılarına neden olabilir.

Sayfa 251

İskemik penumburada, TTP/MMT veya Tmax uzamıştır, CBV korunmuş, hatta kompanse dilatasyona bağlı artmış bile olabilir. Difüzyonda özellik yoktur. Bu şekilde iskemik penumbranın, perfüzyon haritalarında anormallik gösterirken kısıtlanmış difüzyon göstermemesi "Difüzyon/Perfüzyon uyumsuzluğu" olarak da adlandırılır.

Sayfa 251



DSC MRG ile iskemik penumbranın belirlenmesinin bir katkısı da tedavi yönteminin belirlenmesidir.

İskemik İnmede BT Perfüzyon Teknikleri

Ekim Gümeler, Şafak Parlak

1. Aşağıdakilerden hangisi iskemik penumbranın perfüzyon BT bulgusu değildir?
 - a. CBV azalır
 - b. CBF azalır
 - c. CBV sabit kalır
 - d. CBV artar
 - e. MTT uzar
2. Aşağıdakilerden hangisi doğru değildir?
 - a. Perfüzyon BT’de venöz eğri arteriyel eğriye göre 1-2sn. gecikme ile oluşur ve arteriyel eğriden yüksektir.
 - b. Arteriyel ROI seçimi için genellikle aksiyel serilerdeki perpendiküler seyri nedeniyle ön serebral arterin A2 segmenti ya da orta serebral arter kullanılır
 - c. Venöz ROI seçimi için superior sagittal sinüs ya da torkular herofili kullanılabilir
 - d. Serebral kan akımı (CBF) Dakikada 100 gram beyin dokusu için mililitre kan birimidir
 - e. Nöbet durumunda iktal bölge perfüzyon BT’de hipoperfüzyon gösterir ve akut enfarktla karışabilir
3. Aşağıdakilerden hangisi MRG incelemesinde difüzyon/perfüzyon uyumsuzluğu gösteren parankimin özelliklerinden değildir?
 - a. Difüzyon kısıtlanması göstermemesi
 - b. Difüzyon kısıtlanması göstermesi
 - c. CBF azalması
 - d. MTT uzaması
 - e. Tmax uzaması
4. DSC MRG akut iskemi tanısı ile gelen hastalarda aşağıdaki hangi durumlarda önceliklidir?
 - I. İskemik penumbranın belirlenmesi
 - II. Tanısı uzamış hastalarda mekanik trombektomi kararının verilebilmesi
 - III. Geçici iskemik atak ile gelen difüzyon negatif hastaların değerlendirilmesi
 - IV. Eşlik eden diğer parankimal patolojilerin belirlenmesi
 - V. Merkez enfarkt hacminin hesaplanması
 - a. I, II, V
 - b. I, III, V
 - c. I, IV, V
 - d. I, II, III
 - e. II, III, V
5. Hem doku mikrosirkulasyonu hem de doku mikroyapısı hakkında bilgi sağlayan, hem perfüzyon hem difüzyon bilgisi verebilen MR görüntüleme tekniği aşağıdakilerden hangisidir?
 - a. DSC MRG
 - b. DCE MRG
 - c. IVIM MRG
 - d. ASL MRG
 - e. BT perfüzyon

Akut İskemik İnmenin Medikal Tedavisi

Ali Ünal , Tuğba Özel 

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- İnmenin trombolitik tedavisi için hasta seçimi.
- Trombolitik tedavi komplikasyonlarının yönetimi.
- Trombolitik tedavi uygulama yöntemi.

Ünal A, Özel T. Akut İskemik İnmenin Medikal Tedavisi. Trd Sem 2021; 9: 258-270.

İnme tüm toplumlarda özürlülük ve mortalitenin en önemli nedenlerinden biridir. Bununla birlikte son yıllarda akut iskemik inme tedavisinde etkili ve güvenilir tedaviler yaygın olarak kullanılmaya başlanmış, bu durum ölüm ve sakatlık oranında azalmayı beraberinde getirmiştir [1]. Bu tedaviler temel olarak trombüse yönelik olup arterin açılarak kan akımının restorasyonunu sağlamayı amaçlayan reperfüzyon tedavileridir. Trombüse yönelik tedaviler dışında nöronların iskemiye direncini artırarak, reperfüzyona kadar olan sürede nöron hasarını azaltmaya yönelik tedaviler de araştırılmaktadır. Fakat şimdiye kadar bu amaca yönelik ve klinik kullanıma uygun bir molekül geliştirilememiştir. İskemik hasarı azaltmayı amaçlayan diğer bir tedavi yöntemi ise hipotermi uygulamasıdır. Genel hipotermi uygulamasının kardiyak arrest gibi global iskemi durumunda sınırlı bir etkisi varken akut iskemik inme tedavisinde etkisi net gösterilememiştir. Hayvan deney-

lerinde infarkt alanında küçülme saptanırken, klinik çalışmalarda bu etki açık şekilde gösterilememiş ve yan etkiler tedavi gurubunda daha sık raporlanmıştır [2, 3]. Hipoterminin girişimsel tedavi sırasında lokal olarak uygulanmasına yönelik cihaz arayışı ve çalışmalar devam etmektedir.

Reperfüzyon tedavileri sistemik uygulanan intravenöz (IV) medikal tedavi ve arter içerisinden uygulamaları içeren girişimsel tedaviler şeklinde iki başlık altında incelenir. Bu derlemede reperfüzyon tedavilerinden sistemik yolla uygulananlar gözden geçirilecektir.

Akut inmenin medikal tedavisinde trombüste fibrini parçalamaya yönelik (fibrinolitik) olarak, rekombinant yolla üretilen doku tipi plazminojen aktivatörü (tPA) alteplaz kullanılmaktadır. tPA, iskemik inme tedavisinde IV bolus ve bunu takip eden IV infüzyon şeklinde uygulanmaktadır. Etkisini plazminojenin plazmine dönüşümünü sağlayıp, plazminin fibrino-

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Antalya, Türkiye

✉ Ali Ünal • aunal@akdeniz.edu.tr

litik özelliği ile trombusun dağılmasına yol açarak gösterir. Alteplaz şu ana kadar akut inmenin tedavisinde medikal olarak kullanılan ve etkisi gösterilmiş tek fibrinolitik ajandır. Ürokinaz ve streptokinazın sistemik kullanımı denenmiş fakat kanama komplikasyonları nedeniyle rutin kullanımı mümkün olmamıştır. Daha yeni bir molekül olan tenekteplazın IV bolus olarak kullanımı akut iskemik inme hastalarında araştırma aşamasında olup gelecek vadeden bir moleküldür [4]. Derlemenin devamında akut iskemik inmenin rutin ve kabul edilen tedavisi IV alteplaz kullanımı tartışılacaktır.

Akut iskemik inmenin reperfüzyon tedavisinde en önemli faktör tedavinin mümkün olduğu kadar erken başlanmasıdır. IV trombolitik tedavi iskemik inmenin ilk 4,5 saatinde başladığı zaman etkili ve güvenilir tedavi olup ne kadar erken başlatılırsa o kadar etkilidir. İlk 90 dakikalık süreç içerisinde tedavi edilen 4,5 hastadan biri düzeliş günlük hayatına dönerken, 90-180 dakika arasında tedavi edilen 9 hastadan biri, 180-270 dakika arasında tedavi edilen 14 hastadan sadece biri düzelebilmektedir [5]. IV trombolitik tedavi başlama zamanındaki her 15 dakikalık gecikmenin bağımsız olarak yürüme oranında %4, taburcu olabilmeye oranında ise %3 azalmaya neden olduğu gösterilmiştir. Ayrıca tedavideki aynı gecikmenin taburcu edilmeden önce ölüm oranlarında %4, semptomatik hemorajik transformasyonda %4 artış ile ilişkilidir [6]. Bu nedenlerle IV trombolitik tedavinin gecikmeye neden olmadan, mümkün olan en erken süreçte başlanması gereklidir. Görüntülemenin 30 dakika altında tamamlanıp, tedavinin başvurudan sonraki 60 dakika içinde başlanmış olması hedeflenir. Acil servisler ve tedavi ekiplerinin buna göre önceden organize edilmesi gereklidir.

Reperfüzyon tedavi etkinliğinin artırılması ve komplikasyonlarının önlenmesi açısından diğer önemli belirleyiciler uygun hasta seçimi ve eşlik eden durumların yönetimidir. Uygun hastaların belirlenmesi için iyi bir hasta öyküsü alınması ve eşlikçi durumların belirlenmesi, detaylı bir nörolojik muayene, uygun nörogörüntüleme yapılması gereklidir. Tüm bunların uygun bir şekilde yapılabilmesi ve gelişebile-

cek komplikasyonların yönetilebilmesi açısından farklı disiplinlerin organize ve eşgüdüm içinde çalışması gerekir. Akut iskemik inmede reperfüzyon tedavisi için acil servisler, nöroloji, yoğun bakım servisleri, radyoloji ve beyin cerrahisinin koordine olarak çalışmalıdır.

IV trombolitik tedavi hasta seçimi

Yeni nörolojik defisiti gelişen ve 4,5 saat içinde tedavi başlanabilecek tümü hastalar IV trombolitik tedavi adaydır. Bu tedavilerin kullanımı için ilk zamanlarda hasta seçimi için trombolitik tedavi çalışmalarında kullanılan dışlama kriterleri kullanılmıştır. Bu nedenle hasta seçimi başlangıçta çok sınırlayıcıyken günlük kullanım deneyimlerinden gelen tecrübeler ile bu sınırlar giderek azalmıştır. Türk Nöroloji Derneği Beyin Damar Hastalıkları çalışma gurubu tarafından 2017 yılında hazırlanıp ve 2019 yılında yenilenen ‘Akut İskemik İnmede İntravenöz Doku Plazminojen Aktivatörü (tPA) Kullanım’ cep kitabında hasta alımı için kriterler daima dışlama ve göreceli dışlama kriterleri şeklinde ele alınmıştır. **Buna göre daima dışlama kriterleri; tedaviye semptom başlamasından sonraki 4,5 saat içinde başlanamayacaksa, görüntülemeye herhangi bir tip akut (intraserebral, subaraknoid, subdural) kanama varlığı, beyin tomografisinde (BT) demarke ve geniş hipodansite tespiti, sistolik kan basıncının 185 mmHg veya diastolik kan basıncının 110 mmHg üzerinde olması, trombosit sayısının 100 bin/mm³ altında olması, INR değerinin 1,7 üzerinde olması, aPTT değerinin 40 saniye (sn) üzerinde olması şeklinde tanımlanmıştır (Tablo 1) [7].**

Kesin kontrendikasyonlar konusunda fikir birliği vardır ancak bazı durumlarda bu kontrendikasyonların net belirlenmesinde zorluklar olabilmektedir. İnme başlangıç saati belirlenirken en son sağlıklı görüldüğü zaman inme başlangıcı olarak kabul edilir, bununla birlikte sabah uyandığında inme kliniği olanlarda başlangıç zamanı belirlenemez. Bu durum şahitli olmayan inme geçiren hastalar için de söz konusu olabilmektedir. Özellikle bu tip hastalarda ek görüntüleme ve klinik bulgularla tedavi

Tablo 1: Akut iskemik inme IV tPA tedavisi kontrendikasyonları**Daima dışlama kriteri**

- Tedaviye semptom başlamasından sonraki 4,5 saat içinde başlanamayacak ise,
- Görüntülemelerde herhangi bir tip akut (intraserebral, subaraknoid, subdural) kanama,
- BT'de demarke ve geniş hipodansite,
- Sistolik kan basıncı >185 mmHg veya diastolik kan basıncı >110 mmHg,
- Trombositopeni (<100 bin/mm³)
- INR> 1,7
- aPTT> 40 saniye

verme kararı alınabilir. **Normal şartlarda IV trombolitik tedavi için kontrastsız BT yeterli olacaktır, uyanma inmelerinde eklenen manyetik rezonans (MR) görüntülemelerde difüzyon kısıtlanan alanının muayene bulguları ile olan farkı ve yine MR difüzyon ile fluid attenuated inversion recovery (FLAIR) MR görüntüleme arasındaki fark IV trombolitik tedavi uygulama kararını vermede kullanılmaktadır. Difüzyon MR'da orta serebral arter sulama alanının 1/3'ünden küçük alan etkilenmiş ve FLAIR karşılığı olmaması tPA tedavisi başlanması için kriter olarak kabul edilir [1, 8].** Görüntüleme için yanlış bilinen bir diğer durum akut dönem infarkt bulgularının dışlama nedeni olarak kullanılmasıdır. Dens arter işaretleri (Ör: Dens orta serebral arter işareti), insular şerit silinmesi, bazal ganglion sınır silikliği gibi bulgular dışlama kriteri değildir. Görüntüleme için dışlama kriterleri kanama saptanması ya da geniş hipodans alan saptanmasıdır.

tPA öncesi kan glikoz değerinin belirlenmesi önemlidir. Kan glikoz değerinin 60 mg/dL altında olması nörolojik belirtilerle seyredebilir ve akut inmeden ayırt edilmesi gereken bir durumdur. Ayrıca hızlı ayırıcı tanı ve tedavi yapılması gereken hipoglisemi durumu için parmak ucundan kan şekeri çalışılması daha uygun olacaktır, bu şekilde parmak ucundan kan şekeri ölçümüyle tanıya gitmek tPA tedavisinde gecikmeye de neden olmaz [1]. Bununla birlikte hipoglisemi ile gelen hastada iskemik inme olmayacağı söylenemez ve kesin bir dışlama kriteri değildir. İskemik inme düşünülen hastaya tPA tedavisi verilmelidir.

Kontrendikasyon olan arteriyel tansiyon yüksekliklerinde (sistolik 180 mmHg üstü, diyastolik 110 mmHg üstü), sınırın belirgin aşılmadığı durumlarda arteriyel tansiyon tedavisi sınırına çekilerek trombolitik tedavi kullanılabilir. Arteriyel tansiyonu düşürülerek tPA kullanılacak hastalarda hipertansiyon dışında başka engel durum olmaması tercih edilir [1]. Arteriyel tansiyonu belirgin düşürme ihtiyacı veya yanıt için yüksek doz ilaç gereken hastalarda semptomlarda artış ya da tedavi sonrası kanama olabileceği için dikkatli olunmalıdır. tPA öncesi arteriyel tansiyon sistolik 180 mmHg ve/veya diyastolik 110 mmHg üzerinde ise kılavuzlar labetalolün 10–20 mg IV olarak 1–2 dakikada uygulaması, yanıt yoksa bir kez tekrarlanması ya da nikardipinin 5 mg/saat IV başlanıp, 5-15 dakikada bir 2.5 mg/saat titrasyonla istenilen yanıt kadar maksimum 15 mg/saat olacak şekilde kullanılmasını önermektedir [1]. Ülkemiz şartlarında labetalol bulunmadığı için esmolol 500 mg/kg/dak IV bolus ardından 50-300 mg/kg/dak idame infüzyon şeklinde kullanılmaktadır [7].

Alta yatan hastalığı olmayanlar ya da ilaç kullanmayanlarda trombosit düşüklüğü, INR ya da PTT yüksekliği görülme olasılığı düşüktür. Bu nedenle laboratuvar nedeniyle gecikmeye yol açmamak için bu tetkiklerinin bakılmadan tedaviye başlanabileceği görüşü vardır. Trombolitik tedavi için organizasyonunu yapmış olan merkezlerde girişte alınan tetkikler muayene ve görüntüleme yapılana kadar zaten sonuçlanmakta olup aPTT, INR ve trombosit sayısı tedavi öncesi rutin olarak çalışılmaktadır.

Antikoagülan kullanan hastalar ilaç tipi, kullanma zamanı ve dozu, laboratuvar parametreleri kullanılarak değerlendirilir. Profilaktik dozda düşük molekül ağırlıklı heparin (LMWH) kullanılan hastalarda IV tPA kullanımını artmış intrakranial kanama ve ölümle ilişkili bulunmamıştır [9]. Düşük dozda LMWH kullanımının IV tPA kullanımı açısından bir kontrendikasyon oluşturmaz. Son 24 saat içinde tedavi dozunda LMWH kullanılıyorsa IV tPA kullanımı önerilmemektedir, tedavi dozu 1 mg/kg ve üzerinde günde iki kez uygulanan enoksaparin ve eşdeğeri olarak kabul edilir [1]. Heparin kullanan hastalarda IV tPA uygulama kararı için yukarıda da belirtildiği üzere aPTT değerine bakılır 40 saniye altında ise IV tPA uygulanır. Protamin sülfat heparin antidotudur, fakat belirgin prokoagülan etkisi olan bu ilaçla aPTT kontrolü ve sonrasında IV tPA kullanımı önerilmez.

Oral antikoagülanları vitamin K üzerinden etkili (OAK) olan Varfarin ve non-vitamin K oral antikoagülanlar (NOAK) olarak iki farklı biçimde incelenebilir. Varfarin etkisi laboratuvarında INR üzerinden değerlendirilebilir ve yukarıda da belirtildiği üzere INR'nin 1,7 altındaki değerlerinde IV tPA kullanılmasında sakınca yoktur. NOAK'lar etki yapma şekillerine göre iki ana grupta incelenir, direkt trombin inhibitörü olan dabigatran, faktör-Xa inhibitörleri apiksaban, rivaroksaban, edoksaban. NOAK'lar için spesifik bir laboratuvar ölçüm yöntemi yoktur ve koagülasyonun laboratuvar parametreleri üzerinden dolaylı yorum yapılabilir. NOAK kullanan ve böbrek fonksiyonu normal olan hastalarda ilaç alımı üzerinden 48 saat geçmişse ya da aPTT, INR, ekarin pıhtılaşma zamanı, trombin zamanı, direkt faktör Xa aktivitesi normalse IV tPA verilebilir [1]. NOAK etkisini hızlı şekilde tersine çeviren spesifik antidotlar geliştirilmiştir. Bunlardan idarusizumab dabigatranın etkisini ters çevirmek için kullanılmaktadır ve akut inmesi olup dabigatran kullanan hastalarda tromboliz öncesi kullanılmış ve kullanılmayan hasta grubu ile kıyaslandığında kanama ve ölüm oranlarında fark bulunmamıştır [10]. Antikoagülan kullanan hastalarda tromboliz yönetimi için

yayınlanan Japonya kılavuzunda Amerika kılavuzundan farklı bir yaklaşım vardır; dabigatran alan hastalarda alım saati üzerinden 24 saat geçmişse tPA kullanılması önerilmektedir, bununla birlikte glomerüler filtrasyon hızı (GFR) 50'nin altında ise bu süre 48 saat olarak ifade edilmiştir. Yine aynı kılavuzda dabigatran alımı sonrası 4-24 saat arası hastalarda aPTT bakılması ve 40 saniyeden düşük ise tPA verilebileceği ifade edilmektedir. Kılavuzlar arasındaki fark faktör-Xa inhibitörleri Apixaban, Rivaroxaban veya Edoxaban için de benzer şekildedir, kullanım saati üzerinden 24 saat geçmişse tPA kullanılması önerilmekte olup GFR 50'nin altında ise bu süre 48 saat olarak ifade edilmiştir. Bu ilaçlar için de son kullanım anından sonra 4-24 saat geçmiş ise, INR bakılır ve INR<1,7 ise IV tPA verilmesi önerilmektedir [11]. Faktör-Xa inhibitörleri etkisini tersine çevirmek için geliştirilen Andexanet-a kullanılarak IV tPA kullanılabilir fakat bu şekilde kullanılması açısından henüz yeterince veri yoktur. Sonuç olarak antikoagülanlardan varfarin veya heparin alan hastalarda koagülasyonun değerlendirilmesi için etkili laboratuvar yöntemleri vardır ve sonuçlarına göre IV trombolitik tedavi kullanılması konusunda fikir birliği mevcuttur. NOAK'lar içinse bilgiler henüz sınırlı olup farklı görüşler vardır. Görüş birliği olan öneri NOAK kullanan hastalarda sistemik IV trombolizden ziyade nörogrişimsel trombektomi yöntemlerinin kullanılmasının daha uygun bir seçenek olabileceği şeklindedir.

IV tPA kullanımı öncesi antiplatelet (asetilsalisilik asit, klopidogrel) ilaçların tekli ya da ikili kullanılması herhangi bir kontrendikasyon oluşturmaz. İskemik inme tedavisi için kullanılacak antiplatelet tedavi ise IV tPA uygulama saatinden 24 saat geçtikten sonra başlanılabilir [1].

Sistemik kanama açısından risk teşkil eden son evre böbrek yetmezliği, karaciğer yetmezliği hastalarında koagülasyon parametreleri değerlendirilerek tedavi yapılır. Kanser hastalarında hastalığın derecesi, hayatta kalım beklentisi, kanama riski ve yarar açısından değerlendirme gereklidir. Son 3 ayda içinde ST elevasyonu olmayan miyokart infarktüsü ge-

çiren akut iskemik inme hastalarında IV tPA tedavisi yapılır, sağ ventrikülü etkileyen ST elevasyonlu miyokard infarktüsü olanlarda IV tPA kullanılabilir, geniş ve sol ventrikülü etkileyen ST elevasyonlu miyokard infarktüsü durumunda hasta fayda zarar açısından değerlendirilmelidir [1]. Serebral kanama açısından risk oluşturan intrakraniyal kitle, intrakraniyal arteriovenöz malformasyon (AVM) veya anevrizmalarda IV tPA hasta temelinde, yarar zarar oranı tartılarak kullanılmalıdır. Anevrizma, AVM boyutu, yapısı tedavi planının belirlenmesinde önemlidir. 10 mm altındaki anevrizmalarda tPA ile artan kanama riski çok azdır [1]. Aort diseksiyonu ve infektif endokardit hastalarında IV tPA kullanımının ciddi kanama risk artışı vardır ve bu olgularda hastalıkların esas tedavisinin tamamlanmış olması IV tPA kullanılabilmesi için gereklidir.

Nörolojik değerlendirme

Nörolojik muayene ile nörolojik kayıp ya da kayıplara göre vasküler sendrom tanımlanıp olası etkilenen vasküler yapı tespit edilir. Akut iskemik inmede ortaya çıkan nörolojik defisit derecesi sadece muayene sonucuyla değil sayısal olarak da ölçülüp takip edilebilmektedir. Trombolitik tedavi çalışmalarında kullanılan ve nörolojik durumu sayısal hale getiren 'National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS ya da NIH inme ölçeği)' derecelendirmesi klinik kullanımı en yaygın olanıdır. NIH inme ölçeği, 5-8 dakika süre içinde uygulanabilen nörolojik yeti yitiminin derecesini ortaya koymaya yönelik, 15 maddeden oluşan bir ölçektir. Hasta seçiminde, tedavi takibinde, klinik sonucun değerlendirilmesinde kullanılır. Bununla birlikte NIH inme ölçeği değeri ve infarkt boyutu arasındaki ilişki sağ ile sol hemisferler arasında farklılık gösterir. Aynı infarkt boyutunda sol hemisfer etkilenmediğinde sağ hemisfer etkilenmesine göre 4 puan fazla hesaplanmaktadır. Arka sistem dolaşımına ait serebellar ve beyin sapı iskemik inmelerinde NIH inme ölçeği duyarlılığı düşüktür. Aşağıda **Tablo 2'**de NIH inme ölçeğinin Akut İskemik İnme Tanı ve Tedavi Rehberi (Versiyon 1.0) içinde yer alan Türkçe versiyonu, bacak kuvvet

değerlendirilmesine düzenleme yapılarak eklenmiştir [12].

NIH inme ölçeği değeri arttıkça inme ağırlığı artmaktadır. Total NIH inme ölçeği büyük damar oklüzyonu varlığının belirlenmesinde faydalıdır, ön dolaşımda ilk 3 saat içinde NIHSS ≥ 9 ise serebral büyük damar oklüzyonu olasılığı artar, <4 ise bu olasılık %5'in altına iner. Genel olarak NIH inme ölçeği 0-5 olan hastalarda günlük yaşam aktivitelerini (banyo, yürüyüş, tuvalet, yemek yeme gibi) engelleyecek defisit kalmaz [13]. Yanlış bir bilgi olarak NIH inme ölçeğinin toplam değerinin 5 altında olması düşük değer olarak kabul edilip IV tPA tedavisi gerekmediği düşünülmekte ve 5 üzerindeki değerlerde tedavi önerilmektedir. Doğru olan uygulama ise NIH inme ölçeği düşük olsa bile nörolojik kayıp hayat kalitesini etkileyecek şekilde ise trombolitik tedavi verilmelidir. **Bu durum değerlendirilerek nörolojik engelleme yol açan ve IV tPA tedavisi verilmesi gereken gruplar tanımlanmıştır [14].**

- NIH inme ölçeği soru 3; komplet hemianopsi ve üzeri
- NIH inme ölçeği soru 5 ya da 6; herhangi bir ekstremitede yerçekimine karşı koyamayan derecede kuvvetsizlik ve üzeri
- NIH inme ölçeği soru 9; ağır afazi ve üzeri
- NIH inme ölçeği soru 11; görsel ihmal
- Total inme ölçeği değerinin 5 üzerinde olması

IV trombolitik tedavi uygulaması, takip ve yan etkilerin yönetimi

Alteplaz rekombinant yolla üretilmiş, doku tipi plazminojen aktivatörü olup plazminojenin plazmine dönüşümü sağlayan ve fibrin yıkımına katkıda bulunan trombolitik bir ilaçtır. IV infüzyon şeklinde akut iskemik inme, akut miyokard enfarktüsü (MI), akciğer embolisi gibi trombotik süreçlerde kullanılmaktadır. Hastalığa göre infüzyonun dozu, süresi değişmektedir. Aşağıda akut inme için uygulanma şekli, dozu, süresi ayrıntılı olarak anlatılmıştır. İlacın metabolizması temel olarak karaciğer üzerinden, infüzyon bitiminden sonra yarılanma ömrü yaklaşık 5 dakika olup ilacın %80'i ise 10 dakiki-

Tablo 2: NIH – inme ölçeği (NIHSS)

1a. Bilinç durumu:	2: Yerçekimine direnemedi (tam kaldıracıldı veya tutabilse de yatağa çarptı)
0: Uyanık	3: Minimal hareket var (tam kaldıracıldı).
1: Hafif uyarana hemen cevap var.	4: Hiç hareket yok.
2: Israrlı veya güçlü veya ağırlı uyarana cevap var.	x: Ampütasyon veya diğ er nedenlerle değ erlendirilemedi.
3: Cevapsız veya sadece refleks cevap var.	
1b. Sorular (Kaç yaş ındasınız? Hangi aydayız?)	5b. Motor kol sağ (oturarak 90, yatarak 45 derece olarak 10-sn havada tutulur)
0: İki soruya doğ ru cevap	0: Normal
1: Bir soruya doğ ru cevap (veya entübe, dizartri)	1: Tutuyor ama yatağ a çarpmadı.
2: İki soruya yanlı ş cevap (veya afazi veya koma)	2: Yerçekimine direnemedi (tam kaldıracıldı veya tutabilse de yatağ a çarptı)
1c. Emirler (gözlerini aç kapa, sağ lam eli aç kapa)	3: Minimal hareket var (tam kaldıracıldı).
0: İkisini de yapıyor.	4: Hiç hareket yok.
1: Birisini yapıyor.	x: Ampütasyon veya diğ er nedenlerle değ erlendirilemedi.
2: Hiçbirini yapamıyor.	
2. Bakış	6a. Motor bacak sol (30 derece olarak 5-sn havada tutulur)
0: Normal	0: Normal
1: Parsiyel bakış parezisi, bir veya iki gözde bakış parezisi.	1: Tutuyor ama yatağ a çarpmadı.
2: Gözlerde forse deviasyon, total parezi	2: Yerçekimine direnemedi (tam kaldıracıldı veya tutabilse de yatağ a çarptı)
3. Görme alanı	3: Minimal hareket var (tam kaldıracıldı).
0: Kayıp yok	4: Hiç hareket yok.
1: Parsiyel hemianopsi.	x: Amputasyon veya diğ er nedenlerle değ erlendirilemedi.
2: Komplet hemianopsi	
3: Bilateral hemianopsi veya körlük.	6b. Motor bacak sağ (30 derece olarak 5-sn havada tutulur)
4. Fasyal paralizi	0: Normal
0: Yok	1: Tutuyor ama yatağ a çarpmadı.
1: Hafif paralizi, nazolabial oluk silik, fasyal asimetri	2: Yerçekimine direnemedi (tam kaldıracıldı veya tutabilse de yatağ a çarptı)
2: Alt yüzde parsiyel paralizi (tam veya tama yakın)	3: Minimal hareket var (tam kaldıracıldı).
3: Yüzün üst veya altında tek veya çift taraflı tam paralizi, koma	4: Hiç hareket yok.
5a. Motor kol sol (oturarak 90, yatarak 45 derece olarak 10-sn havada tutulur)	x: Amputasyon veya diğ er nedenlerle değ erlendirilemedi.
0: Normal	
1: Tutuyor ama yatağ a çarpmadı.	7. Ataksi
	0: Yok (afazik veya hemiplejik)
	1: Tek ekstremitede var.

Tablo 2: NIH – inme ölçeği (NIHSS) (Devamı)

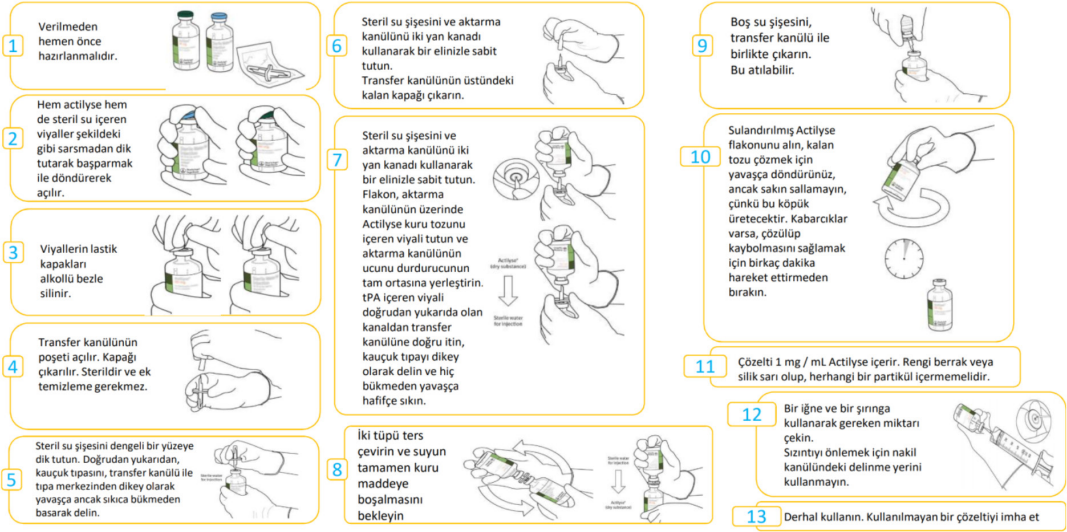
2: Üst ekstremitede var.	bilgi alışverişi sağlanamıyor)
x: Ampütasyon veya diğer nedenlerle değerlendirilemedi.	3: Sözel ifade veya anlama yok veya komada.
8. Duyu	10. Dizartri
0: Normal	0: Yok
1: Hafif/orta tek taraflı kayıp (dokunulduğu hissediyor) veya afazik/uyanıklık bozukluğu	1: Hafif-orta şiddette (ama anlaşılabilir)
2: Tam tek taraflı kayıp (dokunulduğunu hissedemiyor) veya iki taraflı duyu kaybı veya yanıt vermiyor veya kuadriplejik veya 1a=3.	2: Anlaşılamaz artikülasyon veya anartri veya mutizm
9. Konuşma	x: Entübasyon veya mekanik engel.
0: Normal	11. İhmal
1: Hafif-orta şiddette afazi (ama kısmen de olsa iletişimi var.)	0: Normal veya değerlendirilemedi (görme kaybı)
2: Ağır afazi (hiç iletişim kurulamıyor veya	1: Eş zamanlı iki uyarıyı bir modalitede söndürüyor (taktil veya vizuel).
	2: Birden fazla modalitede ihmal

kada plazmadan elimine edilmektedir. Bununla birlikte fibrinolitik aktivite bir saat üzerinde devam eder [15]. Önemli yan etkilerinin başında kanama, alerji, anjiyoödem gelmektedir. Yukarıda IV trombolitik tedavi hasta seçimi ayrıntılı olarak tartışılmıştır, derlemenin devamı alteplazın akut iskemik inme tedavisinde kullanımı ve istenmeyen etkilerinin yönetimi şeklinde olacaktır.

IV tPA tedavisine semptom başlangıcından sonra mümkün olan en erken sürede ve maksimum 4,5 saat içinde tedavi başlanmalıdır. Hastaların tedavi öncesi iki koldan damar yolu açılmış olması tercih edilir. Ek medikasyon durumunda tPA'nın verildiği damar yolunun kullanılması uygun olmayacaktır. Üretral, gerekliyse nazogastrik sonda uygulaması tedavi başlamadan gerçekleştirilmelidir, tPA başlanan hastalarda bu girişimler 24 saat sonrasına ertelenir. Karar verebilecek durumdaysa hastadan, bilinç ya da konuşma bozukluğu gibi bir durumda yakınından aydınlatılmış onam alınmalıdır. Karar veremeyecek durumda olup aynı zamanda yanında yakını olmayan hastalarda tedavinin aciliyeti ve hayati kısmı düşünülerek hekim kararı ile tedavi başlanabilir.

Akut iskemik inme hastalarında tPA total dozu 0,9 mg/kg'dır. Hesaplanan dozun %10'u

bir dakika üzerinde bolus olarak, kalanı da 1 saatte IV infüzyon şeklinde verilir. Maksimum uygulama dozu 90 mg'dır. 100 kg aşan hastalarda total 90 mg olarak belirlenir ve bunun %10'u bolus (bir dakika üzerinde) olarak verilir [1]. tPA toz şeklinde viyallerdir ve çok dikkatli şekilde verilmeden hemen önce hazırlanmalıdır. Hem tPA hem de steril su içeren viyaller hiç sarsmadan ve dik tutarak başparmak ile döndürerek açılır. Viyallerin lastik kapakları alkollü bezle silinir. Transfer kanülünün poşeti açılır ve kapağı çıkarılır. Steril su şişesini bu aşamada dengeli bir yüzeyde dik olarak tutmak gerekir. Doğrudan yukarıdan, kauçuk tıpayı, transfer kanülü ile tıpa merkezinden dikey olarak yavaşça ancak sıkıca bükmeden basarak delmek gerekir. Steril su şişesi ve aktarma kanülünün iki yan kanat kullanarak el ile sabit tutulur. Transfer kanülünün üstündeki kalan kapak çıkarılır. Steril su şişesi ve aktarma kanülünün iki yan kanadı kullanarak bir el ile sabit tutulur. Flakon, aktarma kanülünün üzerinde tPA kuru tozunu içeren viyali tutarak aktarma kanülünün ucu durdurucunun tam ortasına yerleştirilir. tPA içeren viyal doğrudan yukarıda olan kanaldan transfer kanülüne doğru itilir, kauçuk tıpa dikey olarak delinir ve hiç bükmeden yavaşça ve hafifçe sıkılır. İki tüp ters çevri-



Şekil 1. tPA (Actilyse) uygulama hazırlığı

lir ve suyun tamamen kuru maddeye boşalması beklenir. Boş su şişesi, transfer kanülü ile birlikte çıkarılır ve sonra atılır. Sulandırılmış tPA flakonunu alınır, kalan tozu çözmek için yavaşça döndürülür, ancak asla sallanmaz ve köpürtülmez. Çözelti 1 mg/mL tPA içerir. Rengi berrak veya hafif sarı olup, herhangi bir partikül içerip içermediği kontrol edilir. Bir iğne ve bir şırınga kullanarak gereken miktarı çekilir (Şekil 1) [12].

İlaç infüzyonu sırasında uygulamada kullanılan setlerin hazırlanan çözelti ile doldurulmuş olmasına dikkat edilmelidir. Eğer infüzyon pompası kullanılıyorsa bu setler 8-10 mL kadar hacim alabilmektedir. Önceden başka bir mayi doldurularak hazırlanmış setler hem bu miktarda ilacın eksik verilmesine (8-10 mg) hem de bolus ile infüzyon geçişi sırasında ya da ek çözeltiye geçişte tedaviye ara verme anlamına gelecektir. Perfüzör kullanılması bu açıdan daha uygun bir seçenektir, hem bolus hem de ardından yapılacak uygulama tek enjektör yoluyla ve ilaç kaybına yol açmadan gerçekleştirilebilir.

Trombolitik tedavi alan hastalar yoğun bakım ya da inme ünitesinde takip edilmelidir. Takip; alteplaz infüzyonu sırasında ve sonrasında 2 saat boyunca her 15 dakikada bir, ardından 6 saat boyunca 30 dakikada bir, sonrasında 24 saat tamamlana kadar da saatte bir kan basıncı-

nı ölçümünü ve nörolojik değerlendirmeyi içerir. Takip sırasında baş ağrısı, bulantı kusma, akut hipertansiyon, nörolojik kötüleşme gelişirse infüzyon devam ediyorsa sonlandırılır ve BT çekilerek kanama araştırılmalıdır [1].

Takip sırasında sistolik kan basıncı 180, diyastolik kan basıncı 105 mmHg üzerinde saptanırsa takip sıklaştırılmalı ve tedavi başlanmalıdır. tPA infüzyon sırasında ve sonrasında 24 saat boyunca kan basıncı değerlerinin sistolik kan basıncı 180, diyastolik kan basıncı 105 mmHg altında olması hedeflenmeli ve buna yönelik tedavi başlanmalıdır. Eğer sistolik kan basıncı 180-230 ya da diyastolik kan basıncı 105-120 değerleri arasında ise; IV labetalol 10 mg uygulama ardından 2-8 mg/dakika IV infüzyon ya da nikardipin 5mg/saat IV ardından yanıtı göre 5-15 dakika aralarla 2,5 mg/saat doz artışı (maksimum doz 15mg/saat) şeklinde tedavi planlanmalıdır. Bu tedavilerle tansiyon kontrol altına alınamıyorsa ya da diyastolik kan basıncı 140 mmHg üzerinde ölçüldüyse sodyum nitroprussid IV yolla 0,5-10 mgr/kg/dakika infüzyon şeklinde kullanılmalıdır [1]. Ülkemizde labetalol olmadığı için yerine esmolol tedavi protokolü kullanılmaktadır. Esmolol uygulaması IV olarak 500 mg/kg/dak bolus ardından yanıtı göre 50-300 mg/kg/dak idame infüzyon şeklinde uygulanır [12].

IV tPA tedavisi alan akut inme hastalarının

da en korkulan komplikasyon intrakraniyal kanamadır ve tPA tedavisi alanlarda kanama komplikasyonlarında artış vardır. Akut inme hastalarında tPA kullanılan National Institute of Neurological Disorders and Stroke (NINDS) çalışmasında semptomatik intrakraniyal kanama görülme oranı %6,4, klinik kötüleşmeye yol açan kanama oranı ise yaklaşık %2 seviyesindedir [16]. Yukarıda belirtildiği gibi takip sırasında kötüleşme, baş ağrısı, bulantı kusması olan hastalarda tPA infüzyonu durdurulur, semptomatik intrakraniyal kanama açısından beyin BT ile değerlendirilir. Tam kan, PT (INR), aPTT, fibrinojen seviyesi, kan grubu tayini yapılır. İntrakraniyal kanama saptanan hastalarda fibrinolitik aktivitenin tersine çevrilmesi gereklidir. Kriyopresipitat taze plazmanın soğuk presipitatıdır. Faktör VIII, von Willebrand faktörü ve fibrinojen [1 ünite kriyopresipitat içinde 200 mg] içerir. On ünite kriyopresipitat ile fibrinojen düzeyi 50-70 mg/dL artar. Kanama saptanan hastalarda IV 10 U kriyopresipitat (faktör VIII içeren) 10-30 dakika içerisinde uygulanır. İnfüzyondan sonraki birinci saatte fibrinojen seviyesi 150 mg/dL altındaysa ek doz uygulanabilir. Potansiyel olarak tüm hastalara faydalı olabilmekle birlikte genel olarak, kan ürünleri kontrendike olduğu veya kriyopresipitat zamanında temin edilemediği durumlarda traneksamik asit 1000 mg IV, 10 dakikada infüzyon ya da aminokaproik asit (ülkemizde yok) 1 saatte 4-5 g, ardından kanama kontrol altına alınana kadar 1 g IV kullanılabilir [1]. Kanama büyümesinin önlenmesi açısından kan basıncı kontrolü mutlaka sağlanmalı, beyin cerrahisi ve hematoloji konsültasyonları yapılmalıdır.

Hafif sistemik kanama genellikle intravenöz kateter bölgelerinden sızıntı, ekimozlar ve dişi kanaması şeklinde olur ve tedavi kesilmesini gerektirmez. Daha şiddetli sistemik kanamalarda infüzyon durdurulur, intrakraniyal kanamadakine benzer laboratuvar tetkikleri yapılır. Kompresyon mümkün olan bir bölge ise kompresyon yapılır. Hayatı tehdit eden kanama varlığında yine intrakraniyal kanamadakine benzer şekilde kriyopresipitat ya da traneksamik asit verilir. Ek olarak damar içi hacim kaybına ve şok durumuna yönelik sıvı ve eritrosit replas-

manı yapılmalıdır. Kanama bölgesi ile ilişkili bölümler ve hematoloji konsültasyonu istenmelidir.

tPA tedavisinin önemli diğer bir yan etkisi ise orolingual anjioödemdir. Orolingual ödem akut iskemik inmede %2-5 oranında raporlanmıştır. ACE inhibitörü kullanan, insular korteks tutulumu olan hastalarda görülme sıklığı artmaktadır. Genellikle orta derecede geçici ve etkilenen hemisferin karşı tarafında görülür [17, 18]. Sıklığı çok olmamakla birlikte solunum yolu tıkanması gibi önemli bir riski beraberinde getirir. tPA tedavisi alan hastalar bu açıdan takip edilmelidir. Genel olarak dil ve dudakları içeren tutulumda entübasyon ihtimali düşükken larinks, yumuşak damak, ağız içi etkilenme, hızlı progresyon (30 dakika altı) olması entübasyon ihtiyacı için yüksek risk göstergeleridir. Anjioödem gelişirse tPA infüzyonu durdurulur, IV 125 mg metilprednizolon, IV 50 mg difenhidramin, IV 50 mg ranitidin kullanılır. Anti-histaminik olarak H1+H2 reseptörlerine yönelik tedavi birlikte verilmelidir. Hastalar solunum sıkıntısı ve entübasyon gerekliliği açısından yakın takip edilir. Tedaviye yanıt alınan hastalarda sıkı takiple tPA tedavisine tekrar başlanılabilir. Tedaviye rağmen kontrol altına alınamaz ve ilerleme varsa 0.3 mL subkutan ya da 0.5 mL nebül şeklinde epinefrin (%0.1) uygulanır [1].

IV tPA kullanımını takiben 24 saatin sonunda tekrar nörogörüntüleme yapılır. Görüntüleme sonucuna ve kliniğe göre değerlendirilerek inmenin ikincil korumasına yönelik tedavi planlamasına başlanabilir. tPA kullanımını takip eden 24 saat içerisinde herhangi bir antiplatelet ya da antikoagülan tedavi kullanılmaz, kateterizasyon işlemleri de 24 saat sonrasına ertelenmelidir.

Kaynaklar

1. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, et al. Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: 2019 Update to the 2018 Guidelines for the Early Management of Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. Stroke 2019; 50: e344-418. [Crossref]

2. Huber C, Huber M, Ding Y. Evidence and opportunities of hypothermia in acute ischemic stroke: Clinical trials of systemic versus selective hypothermia. *Brain Circ* 2019; 5: 195-202. [\[Crossref\]](#)
3. Li J, Gu Y, Li G, Wang L, Cheng X, Wang M, et al. The Role of Hypothermia in Large Hemispheric Infarction: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Front Neurol* 2020; 11. doi:10.3389/fneur.2020.549872. [\[Crossref\]](#)
4. Logallo N, Novotny V, Assmus J, Kvistad CE, Altelheld L, Rønning OM, et al. Tenecteplase versus alteplase for management of acute ischaemic stroke (NOR-TEST): a phase 3, randomised, open-label, blinded endpoint trial. *Lancet Neurol* 2017; 16: 781-8. [\[Crossref\]](#)
5. Lees KR, Bluhmki E, von Kummer R, Brott TG, Toni D, Grotta JC, et al. Time to treatment with intravenous alteplase and outcome in stroke: an updated pooled analysis of ECASS, ATLANTIS, NINDS, and EPITHET trials. *Lancet Lond Engl* 2010; 375: 1695-703. [\[Crossref\]](#)
6. Saver JL, Fonarow GC, Smith EE, Reeves MJ, Grau-Sepulveda MV, Pan W, et al. Time to treatment with intravenous tissue plasminogen activator and outcome from acute ischemic stroke. *JAMA* 2013; 309: 2480-8. [\[Crossref\]](#)
7. Türk Nöroloji Derneği Beyin Damar Hastalıkları Çalışma Grubu. Akut İskemik İnmede İntravenöz Doku Plazminojen Aktivatörü (tPA) Kullanım Cep Kitabı. 2nd edition. Galenos Yayınevi; 2019.
8. Thomalla G, Cheng B, Ebinger M, Hao Q, Tourdias T, Wu O, et al. DWI-FLAIR mismatch for the identification of patients with acute ischaemic stroke within 4-5 h of symptom onset (PRE-FLAIR): a multicentre observational study. *Lancet Neurol* 2011; 10: 978-86. [\[Crossref\]](#)
9. Cooray C, Mazya M, Mikulik R, Jurak L, Brozman M, Ringleb P, et al. Safety and Outcome of Intravenous Thrombolysis in Stroke Patients on Prophylactic Doses of Low Molecular Weight Heparins at Stroke Onset. *Stroke* 2019; 50: 1149-55. [\[Crossref\]](#)
10. Barber PA, Wu TY, Ranta A. Stroke reperfusion therapy following dabigatran reversal with idarucizumab in a national cohort. *Neurology* 2020; 94: e1968-72. [\[Crossref\]](#)
11. Toyoda K, Yamagami H, Koga M. Consensus Guides on Stroke Thrombolysis for Anticoagulated Patients from Japan: Application to Other Populations. *J Stroke* 2018; 20: 321-31. [\[Crossref\]](#)
12. Topcooğlu MA, Giray S. Akut İskemik İnmede İntravenöz Trombolitik Tedavi Uygulaması. In: Akut İskemik İnme Tanı ve Tedavi Rehberi. Ankara: T.C. Sağlık Bakanlığı Yayın Numarası; 2020.
13. Khatri P, Kleindorfer DO, Devlin T, Sawyer RN, Starr M, Mejilla J, et al. Effect of Alteplase vs Aspirin on Functional Outcome for Patients With Acute Ischemic Stroke and Minor Nondisabling Neurologic Deficits: The PRISMS Randomized Clinical Trial. *JAMA* 2018; 320: 156-66. [\[Crossref\]](#)
14. Re-examining Acute Eligibility for Thrombolysis (TREAT) Task Force., Levine SR, Khatri P, Broderick JP, Grotta JC, Kasner SE, et al. Review, historical context, and clarifications of the NINDS rt-PA stroke trials exclusion criteria: Part 1: rapidly improving stroke symptoms. *Stroke* 2013; 44: 2500-5. [\[Crossref\]](#)
15. Semba CP, Bakal CW, Calis KA, Grubbs GE, Hunter DW, Matalon TA, et al. Alteplase as an alternative to urokinase. Advisory Panel on Catheter-Directed Thrombolytic Therapy. *J Vasc Interv Radiol* 2000; 11: 279-87. [\[Crossref\]](#)
16. National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 1995; 333: 1581-7. [\[Crossref\]](#)
17. Hill MD, Lye T, Moss H, Barber PA, Demchuk AM, Newcommon NJ, et al. Hemi-oro-lingual angioedema and ACE inhibition after alteplase treatment of stroke. *Neurology* 2003; 60: 1525-7. [\[Crossref\]](#)
18. Myslimi F, Caparros F, Dequatre-Ponchelle N, Moulin S, Gautier S, Girardie P, et al. Oro-lingual Angioedema During or After Thrombolysis for Cerebral Ischemia. *Stroke* 2016; 47: 1825-30. [\[Crossref\]](#)

Akut İskemik İnmenin Medikal Tedavisi

Ali Ünal, Tuğba Özel

Sayfa 259

Akut iskemik inmenin reperfüzyon tedavisinde en önemli faktör tedavinin mümkün olduğu kadar erken başlanmasıdır. IV trombolitik tedavi iskemik inmenin ilk 4,5 saatinde başlandığı zaman etkili ve güvenilir tedavi olup ne kadar erken başlatılırsa o kadar etkilidir. İlk 90 dakikalık süreç içerisinde tedavi edilen 4,5 hastadan biri düzeliş günlük hayatına dönerken, 90-180 dakika arasında tedavi edilen 9 hastadan biri, 180-270 dakika arasında tedavi edilen 14 hastadan sadece biri düzelebilmektedir. IV trombolitik tedavi başlama zamanındaki her 15 dakikalık gecikmenin bağımsız olarak yürüme oranında %4, taburcu olabilme oranında ise %3 azalmaya neden olduğu gösterilmiştir. Ayrıca tedavideki aynı gecikmenin taburcu edilmeden önce ölüm oranlarında %4, semptomatik hemorajik transformasyonda %4 artış ile ilişkilidir. Bu nedenlerle IV trombolitik tedavinin gecikmeye neden olmadan, mümkün olan en erken süreçte başlanması gereklidir. Görüntülemenin 30 dakika altında tamamlanıp, tedavinin başvurudan sonraki 60 dakika içinde başlanmış olması hedeflenir. Acil servisler ve tedavi ekiplerinin buna göre önceden organize edilmesi gereklidir.

Sayfa 259

Buna göre daima dışlama kriterleri; tedaviye semptom başlamasından sonraki 4,5 saat içinde başlanamayacaksa, görüntülemde herhangi bir tip akut (intraserebral, subaraknoid, subdural) kanama varlığı, beyin tomografisinde (BT) demarke ve geniş hipodansite tespiti, sistolik kan basıncının 185 mmHg veya diastolik kan basıncının 110 mmHg üzerinde olması, trombosit sayısının 100 bin/mm³ altında olması, INR değerinin 1,7 üzerinde olması, aPTT değerinin 40 saniye (sn) üzerinde olması şeklinde tanımlanmıştır.

Sayfa 260

Normal şartlarda IV trombolitik tedavi için kontrastsız BT yeterli olacaktır, uyanma inmelerinde eklenen manyetik rezonans (MR) görüntülemde difüzyon kısıtlanan alanının muayene bulguları ile olan farkı ve yine MR difüzyon ile fluid attenuated inversion recovery (FLAIR) MR görüntüleme arasındaki fark IV trombolitik tedavi uygulama kararını vermede kullanılmaktadır. Difüzyon MR'da orta serebral arter sulama alanının 1/3'ünden küçük alan etkilenmiş ve FLAIR karşılığı olmaması tPA tedavisi başlanması için kriter olarak kabul edilir

Akut İskemik İnmenin Medikal Tedavisi

Ali Ünal, Tuğba Özel

Sayfa 262

Bu durum değerlendirilerek nörolojik engele yol açan ve IV tPA tedavisi verilmesi gereken gruplar tanımlanmıştır.

- NIH inme ölçeği soru 3; komplet hemianopsi ve üzeri
- NIH inme ölçeği soru 5 ya da 6; herhangi bir ekstremitede yerçekimine karşı koyamayan derecede kuvvetsizlik ve üzeri
- NIH inme ölçeği soru 9; ağır afazi ve üzeri
- NIH inme ölçeği soru 11; görsel ihmal
- Total inme ölçeği değerinin 5 üzerinde olması

Sayfa 265

Trombolitik tedavi alan hastalar yoğun bakım ya da inme ünitesinde takip edilmelidir. Takip; alteplaz infüzyonu sırasında ve sonrasında 2 saat boyunca her 15 dakikada bir, ardından 6 saat boyunca 30 dakikada bir, sonrasında 24 saat tamamlana kadar da saatte bir kan basıncını ölçümünü ve nörolojik değerlendirmeyi içerir. Takip sırasında baş ağrısı, bulantı kusma, akut hipertansiyon, nörolojik kötüleşme gelişirse infüzyon devam ediyorsa sonlandırılır ve BT çekilerek kanama araştırılmalıdır.

Sayfa 266

Yukarıda belirtildiği gibi takip sırasında kötüleşme, baş ağrısı, bulantı kusması olan hastalarda tPA infüzyonu durdurulur, semptomatik intrakranial kanama açısından beyin BT ile değerlendirilir. Tam kan, PT (INR), aPTT, fibrinojen seviyesi, kan grubu tayini yapılır. İntrakraniyal kanama saptanan hastalarda fibrinolitik aktivitenin tersine çevrilmesi gereklidir. Kriyopresipitat taze plazmanın soğuk presipitatıdır. Faktör VIII, von Willebrand faktörü ve fibrinojen [1 ünite kriyopresipitat içinde 200 mg] içerir. On ünite kriyopresipitat ile fibrinojen düzeyi 50-70 mg/dL artar. Kanama saptanan hastalarda IV 10 U kriyopresipitat (faktör VIII içeren) 10-30 dakika içerisinde uygulanır. İnfüzyondan sonraki birinci saatte fibrinojen seviyesi 150 mg/dL altındaysa ek doz uygulanabilir. Potansiyel olarak tüm hastalara faydalı olabilmekle birlikte genel olarak, kan ürünleri kontrendike olduğu veya kriyopresipitat zamanında temin edilemediği durumlarda traneksamik asit 1000 mg IV, 10 dakikada infüzyon ya da aminokaproik asit (ülkemizde yok) 1 saatte 4-5 g, ardından kanama kontrol altına alınana kadar 1 g IV kullanılabilir.

Akut İskemik İnmenin Medikal Tedavisi

Ali Ünal, Tuğba Özel

1. Akut iskemik inme IV tPA tedavisi hasta seçimi açısından aşağıdakilerden hangisi doğru değildir?
 - a. Altı aylık gebeliği olan akut inme hastasında IV tPA kullanılabilir.
 - b. Trombosit sayısının 100 bin/mm³ altında olan hastalara IV tPA uygulanmaz.
 - c. aPTT değeri 40 saniye üzerinde olan hastalarda IV tPA tedavisi uygun değildir.
 - d. Varfarin kullanan hastalarda IV tPA kullanılmaz.
 - e. Tedavi dozunda düşük molekül ağırlıklı heparin kullanılan hastada IV tPA kullanımı uygun değildir.
2. Akut iskemik inmenin trombolitik tedavisinde görüntüleme bulguları açısından aşağıdakilerden hangisi doğru değildir?
 - a. Görüntülemede akut subdural kanama saptanan hastada trombolitik tedavi yapılmaz.
 - b. Dens orta serebral arter işareti saptanan hastada IV trombolitik tedavi kontrendikedir.
 - c. Bazal ganglion dansitesi azalması olan hastada IV tromboliz yapılabilir.
 - d. İnsüller şerit silinmesi olan hastada IV trombolitik tedavi kullanılabilir.
 - e. Geniş demarkasyon gösteren dansite azalması olan hasta trombolitik tedaviye uygun değildir.
3. Başlangıç saati bilinmeyen akut iskemik inme hastalarının trombolitik tedavi planı açısından görüntüleme bulguları için aşağıdakilerden hangileri doğrudur?
 1. Difüzyon MR lezyonu varsa tedaviye uygun değildir.
 2. Tedavi için MR flair sekans lezyonu difüzyon lezyonunun 1/3'ünden küçük olmalıdır.
 3. BT'de geniş hipodansitesi olan hasta tedavi için difüzyon MR ile değerlendirilmelidir
 - a. 1
 - b. 2
 - c. 3
 - d. 1, 3
 - e. 2, 3
4. Akut iskemik inmenin tPA tedavisi sırasında karşılaşılan yan etkiler ve tedavileri hakkında yanlış olan hangisidir?
 - a. Semptomatik intrakranial kanama tedavisinde kriyopresipitat uygulanır.
 - b. Anjioödem gelişirse anti-histaminik olarak H1+H2 reseptörlerine yönelik tedavi birlikte verilmelidir.
 - c. İntrakranial kanama gelişirse serebral perfüzyonu düşüreceği için hipertansiyona müdahale edilmez.
 - d. tPA kullanımında orolingual ödem ACE inhibitörü, insular korteks tutulumu olanlar da daha sık görülür.
 - e. Kateter bölgelerinden sızıntı, ekimozlar ve diş eti kanaması tedavi kesilmesini gerektirmez.
5. 40 yaşında erkek hasta, sabah uyandığında sağ tarafında kuvvetsizlik ve konuşma bozukluğu fark edilip hemen acil servise getiriliyor. Nörolojik muayenesinde sağ hemipleji ve afazi saptanan hastanın NIH inme derecesi 23 olarak hesaplanıyor. Acil beyin BT'si çekilen hastanın tetkiki normal olarak raporlanıyor. Öz geçmişinde 2 yıl önce mekanik mitral kapak replasmanı olan hasta varfarin tedavisi altındadır. Laboratuvar bulgularında INR 1.5 olup diğer bulguları normal sınırlarda tespit edilmiştir. Hastanın tedavisi açısından doğru olan seçenek hangisidir?
 - a. INR 1.4 üzerinde olduğu için IV tPA kontrendikedir
 - b. NIH inme ölçeği 22 üzerinde olduğu için IV tPA kontrendikedir.
 - c. Varfarin etkisi kriyopresipitat ile ters çevrilip tPA kullanılabilir.
 - d. Başlangıç saati bilinmediği için difüzyon ve flair MRG ile değerlendirilmelidir.
 - e. Akut dönem tedavide heparin kullanılmalıdır.

Akut İskemik İnmede Girişimsel Tedavi Yöntemleri

Tevfik Güzelbey , Özgür Kılıçkesmez 

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Akut iskemik hastasında mekanik trombektomi endikasyonları.
- Mekanik trombektomide kullanılan malzemelerin özellikleri.
- Mekanik trombektomi teknikleri.

Güzelbey T, Kılıçkesmez Ö. Akut İskemik İnmede Girişimsel Tedavi Yöntemleri. Trd Sem 2021; 9: 271-298.

Dünyada görülen tüm inmelerin insidansı yaklaşık 13.7 milyon (12,7 ile 14,7 milyon arasında) olup, inme ile ilişkili mortalite insidansı ise yaklaşık 5,5 milyon olarak raporlanmıştır [1]. İnme ayrıca dünyada ölümlerin en sık ikinci nedeni olup fonksiyonel kısıtlılığın en önde gelen nedenidir. Günlük hayatta majör kısıtlılıklarla yaşayan inme hastalarının tedavileri için yıllık toplam 40 milyar dolar harcanmakta ve bu rakam yaşlı popülasyonun artması ile artmaktadır [2].

İskemik inmede tedaviye başlangıç zamanı çok önemlidir. İskemik olaydan sonra geçen her dakikada 2 milyon nöron ölürken, tedavisiz geçen her saatte beyin 3,6 yıl yaşlanmaktadır [3]. Akut inmelerin %85'i serebral damarların akut oklüzyonuna bağlı oluşmakta olup geri kalan %15'i ise hemorajik inmedir. Büyük damar oklüzyonuna (BDO) bağlı akut iskemik inme (Aİİ), tüm Aİİ'lerin yaklaşık %30'unu oluşturmaktadır [4]. BDO'ya bağlı inmede beyin dokusunun büyük bir kısmında oksijen kaybı olduğu için

inmeye bağlı kalıcı fonksiyonel kısıtlılık ve ilk 3 ayda mortalite oranı diğer Aİİ subgruplarına göre belirgin daha yüksektir [5-7].

Semptomların başlamasından itibaren ilk 4,5 saat içerisinde, uygun hastalarda intravenöz (İV) rekombinant doku plasminojen aktivatörü (tPA) uygulanması ilk basamak tedavidir. Yakın zamana kadar BDO hastalarında da semptomların düzelmesi sağlayan tek tedavi yöntemi İV tPA idi. Ancak tPA, semptomlar başladıktan sonra ilk 4.5 saat içerisinde ve ancak uygun hastalara verilebilmektedir. Ayrıca İV tPA'nın BDO inmelerinde etkinliği sınırlı olup tıkanıklığı açma şansı sadece %4-30 aralığındadır [8].

2015 yılında yayınlanan BDO hastalarında yapılan randomize kontrollü çalışmalarda (MR CLEAN [9], ESCAPE [10], SWIFT PRIME [11], EXTEND-IA [12] ve REVASCAT [13]) ikinci jenerasyon trombektomi cihazları ile erken intraarteriyel (İA) tedavinin güvenilir olduğu ve fonksiyonel kısıtlılığı azalttığı, ayrıca standart tedavi olan tek başına İV tPA tedavisi-

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, Girişimsel Radyoloji Bölümü, İstanbul, Türkiye

✉ Tevfik Güzelbey • drguzelbey@gmail.com

ne göre üstünlüğü gösterildikten sonra mekanik trombektomi (MT) standart tedavi haline gelmiştir.

LİTERATÜRÜN KISA BİR ÖZETİ

MR CLEAN randomize çalışması [9] 2015 başlarında yayınlanmış olup 2015 yılında yayınlanan en önemli beş çalışmadan en fazla sayıda hasta içeren ve en kapsamlı olanıdır. Çalışmaya Hollanda'da 26 merkez, 500 hasta (ortalama yaş 65, min-maks 23-96) dahil edilmiş, 267 hastaya sadece İV tPA, 233 hastaya ise İV tPA ve ET uygulanmıştır.

Çalışmaya inme semptomları başladıktan sonra ilk 6 saat içerisinde olan ve bilgisayarlı tomografi anjiyografi (BTA) ya da manyetik rezonans anjiyografi (MRA) ile BDO saptanan hastalar alınmıştır. Her iki grubun yaklaşık %90'una randomizasyon öncesi İV tPA uygulanmıştır (tedavi ortanca süresi 80 dakika). MT uygulanan hastaların %59'unda TICI (thrombolysis in cerebral infarction) 2b-3 rekanalizasyon sağlanmıştır (Tablo 1 TICI sınıflaması). 90. Gün modifiye rankin skoru (mRS) 0-2 arasında olan MT uygulanan grupta %32.6'ya ulaşırken, İV tedavi uygulanan grupta %19.1 saptanmıştır (Tablo 2 modifiye rankin skorlaması). Morta-

Tablo 1: Stroke çalışmalarında kullanılan reperfüzyon sınıflamalarının karşılaştırılması

Grade	TIMI sınıflaması	TICI sınıflaması	Modifiye TICI sınıflaması
0	Perfüzyon yok	Perfüzyon yok	Perfüzyon yok
1	Perfüzyon olmadan kontrast penetrasyonu	Minimal perfüzyon	Minimal perfüzyon, oklüzyon distalinde minimal dolum
2	Kısmi reperfüzyon	2a. Kısmi reperfüzyon oklüde vasküler alanın 2/3'ünden az 2b. Tamamen reperfüzyon ancak yavaş dolum	2a. Reperfüzyon ancak oklüde vasküler alanın yarısından az 2b. Reperfüzyon ancak oklüde vasküler alanın yarısından fazla 2c. Reperfüzyon ancak oklüde vasküler alanın ¾'den fazla ama total değil
3	Tam reperfüzyon	Tam reperfüzyon	Tam reperfüzyon

Kısaltmalar: TIMI, thrombolysis in myocardial infarction; TICI, thrombolysis in cerebral infarction;

Tablo 2: Modifiye Rankin Skoru

Seviye	Açıklama
0	Hiçbir belirti yok
1	Semptomlara rağmen belirgin bir fonksiyonel kısıtlılık yok. Olağan aktivite ve görevlerini yerine getirebilmektedir.
2	Hafif fonksiyonel kısıtlılık; daha önce yapabildiği aktiviteleri devam ettirememektedir fakat yardım olmadan kendi ihtiyaçlarını karşılayabilir.
3	Orta derecede fonksiyonel kısıtlılık; kendi işlerini görebilmek için kısmen yardıma ihtiyacı var ancak yarımsız yürüyebilir.
4	Şiddetli fonksiyonel kısıtlılık; yardım olmadan yürüyemez ve kendi ihtiyaçlarını yardım almadan yapamaz
5	Çok şiddetli fonksiyonel kısıtlılık; yatalak ve sürekli bakıma ihtiyaç duyar
6	Ölüm

lite ve semptomatik hemorajik transformasyon her iki grupta da benzer sayıda saptanmıştır.

MR CLEAN çalışmasında pozitif sonuç çıkması üzerine devam etmekte olan diğer çalışmalarda ara etkinlik analizlerinde pozitif sonuç çıkması nedeniyle çalışmalarını durdurup sonuçlarını açıklamışlardır. ESCAPE [10], SWIFT PRIME [11], EXTEND-IA [12], REVASCAT [13] çalışmalarında da MT uygulanan grupta 90. gün mRS 0-2 olan hasta oranı, diğer gruplara göre daha yüksek bulunmuştur. Tablo 3’de çalışmaların özeti gösterilmiştir.

Bu randomize çalışmalarda tedaviye geç başvuranların, ileri yaştakilerin, hafif fonksiyonel kısıtlılığı olanların, kor alanı büyük olanların ve İV tPA için uygun olmayan hastaların sayı olarak az olması bu gruplarda MT’nin yararına ilişkin belirsizliklerin devam etmesine neden olmaktadır [14]. Bu sorulara cevap vermek amacı ile HERMES grubu çalışmaların meta analizini yapmıştır [15]. Toplam 1287 hastanın verileri analiz edildiğinde MT uygulanan hastaların (n=634), sadece İV tPA alan kontrol hastalarına göre (n=653) 90. günde fonksiyonel kısıtlılığı belirgin düşük olduğu izlenmiştir (% 95 CI 1.76–3.53, p<0.0001). İlk 90 günde ölüm ve parankimal hematom-semptomatik intrakraniyal kanama riski gruplar arasında farklılık göstermemiştir (Tablo 3 çalışmaların özeti).

Ayrıca yapılan diğer çalışmalarda da (THERAPY [16], PISTE [17], EASI [18] ve RESILIENT [19]) mekanik trombektominin hastalarda belirgin yarar sağladığı gösterilmiştir. Brezilya’da 12 merkezde yapılan RESILIENT [19] çalışması sağlık sistemleri sınırlı olan gelişmekte olan ülkelerde de MT’nin uygulanabileceği ve etkinliğinin yüksek olduğunu göstermiştir.

2015’den önce yapılan erken randomize çalışmalar (Expansion [20], IMS III [21], ve MR RESCUE [22]) birinci jenerasyon eski mekanik trombektomi cihazları ile yapılması ve rutin vasküler görüntüleme ile hastaların BDO doğrulanmadan kabul edilmesi nedeniyle MT yararını gösterememişlerdir.

2018 yılında yayınlanan iki randomize çalışma inme süresi 6 saatin üzerinde olan hastalarda MT tedavisinde bakış açısını belirgin değiştirmiştir. DAWN çalışmasına inme semptomları başladıktan sonraki ilk 6-24 saat içerisinde olan 206 hasta alınmıştır (107 hasta MT ile, 99 hasta standart tedavi ile tedavi edilmiştir) [23]. Çalışmaya difüzyon ağırlıklı görüntüleme (DAG) veya bilgisayarlı tomografi perfüzyonda (BTP) küçük kor alanı, internal serebral arter (ICA) veya orta serebral arter (MCA) M1 oklüzyonu ve infarkt alanı ile nörolojik defisit arasında belirgin uyumsuzluk olan hastalar dahil edilmiştir (Tablo 4). Hastaların yaklaşık %55’i wake-up inmedir (uyumadan önce inme bulgusu olmayan ancak inme bulguları ile uyanan hastalar). MT ile standart tedavi ve tek başına standart tedavi alacak şekilde hastalar randomize edilmiştir. Çalışma ilk ara yarar analizlerinde sonlandırılmıştır. TICI 2c-3 oranları %84 saptanmıştır. Üçüncü ay mRS 0-2 olan hasta oranı MT grubunda %49 iken, standart tedavi alan grupta ise %13 saptanmıştır. İki grup arasında 3 aylık mortalite (%19’a karşılık %18) ve intrakraniyal kanama (%6’a karşılık %3) açısından istatistiksel anlamlı farklılık saptanmamıştır.

DEFUSE 3 çalışmasına ise inme semptomları başladıktan sonraki ilk 6-16 saat içerisinde olan 183 hasta alınmıştır (92 hasta MT ile 90 hasta standart İV tPA ile tedavi edilmiştir) [24]. DAG veya BTP ile infarkt alanı 70 ml’den küçük olan ve iskemik doku hacminin infarkt alanına oranı 1.8’den büyük olan hastalar çalışmaya dahil edilmiştir (Tablo 4). Üçüncü ay mRS 0-2 arasında olan hasta oranı MT grubunda %45 iken, standart tedavi alanlarda %17 bulunmuştur. MT grubunda 90 günlük ölüm oranı daha düşük bulunmuştur (%14’e karşılık %28). İki grup arasında 90 günlük semptomatik kanama oranları ile ilgili anlamlı istatistiksel farklılık saptanmamıştır.

HASTA SEÇİMİ

• Genel kriterler:

BDO’ya bağlı akut iskemi geçiren ve semptomlar başladıktan sonra ilk 24 saat içerisinde

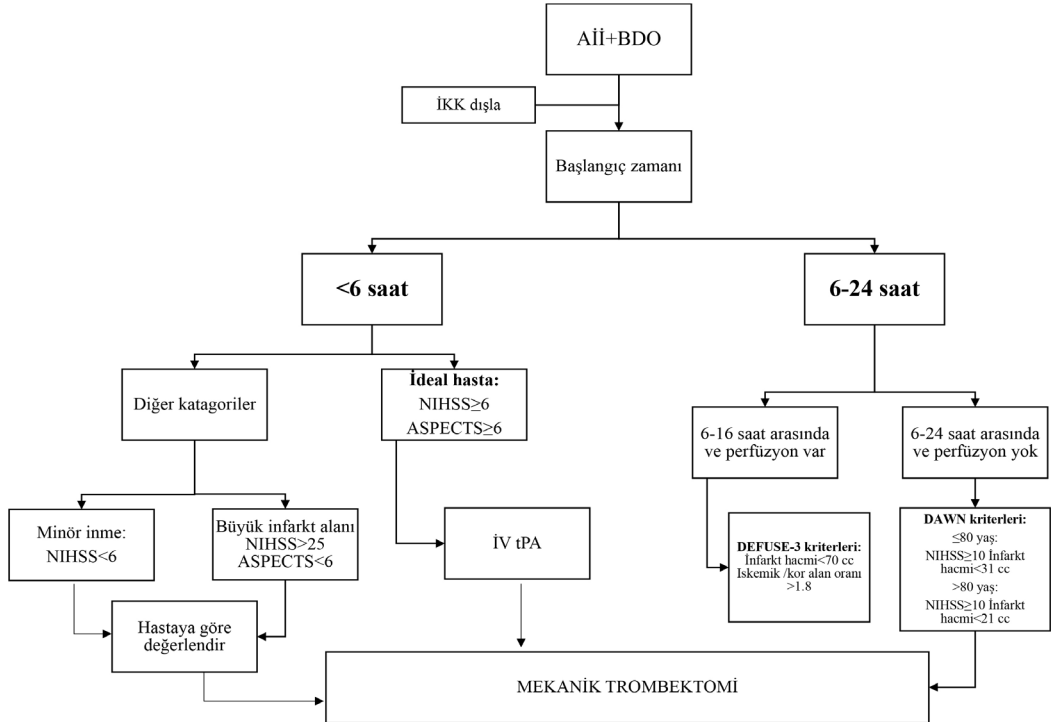
Tablo 3: Mekanik trombektomiye destekleyen büyük randomize çalışmaların özeti

Çalışma	Dahil edime kriterleri	Görüntüleme kriterleri	Süre (saat)	Kullanılan cihaz	Cihaz kullanımı (%)	mTICI 2b-3 oranı (%)	90. gün mRS 0-2 oranı (%)	Hasta sayısı (MT/İV tPA)
MR CLEAN	NIHSS ≥ 2	BTA, MRA, DSA, TKD ile BDO	<6	Trevo/Solitaire	81,5	59	32.6/19.0	500 (233/267)
ESCAPE	NIHSS ≥ 5	BT/BTA'da BDO Küçük infarkt alanı (ASPECTS 6-10) Multifaz BTA'da iyi kollateraller	<12	Solitaire/Trevo	86	72	53.0/29.3	315 (165/150)
SWIFT PRIME	NIHSS 8-29	BT/BTA ya da MRG/MRA'da BDO İnfarkt kor alanı ≤ 50 ml Perfüzyon MRG'de uyumsuzluk	<6	Solitaire	100	88	60.2/35.5	196 (98/98)
EXTEND-IA	İnme öncesi mRS $\leq 0-1$	BT/BTA ya da MRG/MRA'da BDO İnfarkt kor alanı ≤ 70 ml Perfüzyon MRG'de uyumsuzluk	<6	Solitaire	100	86	71/40	70(35/35)
REVASCAT	NIHSS ≥ 6	BTA/MRA/DSA'da BDO ASPECTS ≥ 6	<8	Solitaire	100	66	43.7/28.2	206 (103/103)
THRACE	NIHSS 10-25	BT/BTA/MRA'da BDO	<5	Solitaire	100		53.0/42.1	404 (200/202)
THERAPY	NIHSS ≥ 8	Pihti uzunluğu BT'de ≥ 8 mm İnfarkt kor alanı $\leq 1/3$ MCA	<8	Penumbra (Aspirasyon)	100	79.5	38/30	108 (55/35)
ARISE II	NIHSS 8-25	BTA/MRA/DSA'da BDO	<8	EmboTrap	100	84	70	228
DAWN	NIHSS ≥ 10 (grup A-B) NIHSS ≥ 20 (grup C)	DAG-MRG/BT perfüzyon Küçük infarkt alanı ≤ 51 ml	6-24	Trevo	100	76	49/13	206 (107/99)
DEFUSE 3	NIHSS ≥ 10 (13 hastada) NIHSS <10	DAG-MRG/BT perfüzyon Küçük infarkt alanı <70 ml (median 35 ml)	6-16	FDA onaylı herhangi bir cihaz	98		45/17	182 (92/92)

Kısaltmalar: ASPECTS, Alberta Stroke Program Early CT score; BTA, bilgisayarlı tomografi anjiyografi; MRA, manyetik rezonans anjiyografi; DSA, dijital subtraksiyon anjiyografi; DAG, diffüzyon ağırlıklı görüntüleme; BDO, büyük damar oklüzyonu; mRS, modifiye rankin skoru; mTICI, modified treatment in cerebral ischemi; NIHSS, National Institutes of Health Stroke Scale

Tablo 4: DAWN ve DEFUSE 3 çalışmalarının hasta seçimi kriterlerinin karşılaştırılması

Kabul edilme kriterleri	DAWN (1)	DEFUSE 3 (2)
Semptom başladıktan sonra geçen süre	6-24 saat	6-16 saat
Yaş	≥18 yaş	18-90 yaş
İnme öncesi mRS	≤1, yaşam beklentisi 6 aydan fazla	≤2, yaşam beklentisi 6 aydan fazla
NIHSS	≥10	≥6
Enfarkt kor alanı	Grup A: ≥80 yaş, enfarkt <20 ml Grup B: <80 yaş, NIHSS ≥10, enfarkt ≤30 ml Grup C: <80 yaş, NIHSS ≥20, enfarkt >30 ml ve <50 ml	<70 ml
CTP/MRP'de uyumsuzluk (Penumbra/kor)	Sınır yok	>1.8
CTP/MRP'de penumbra	Sınır yok	>15 ml



Sekil 1. Akut iskemik inme (Aİİ) ile gelen hastada tedavi algoritması. İKK, intrakraniyal kanama; NIHSS, National Institutes of Health Stroke Scale; ASPECTS, Alberta Stroke Program Early CT Score

olan hastalar MT için adaydır. İlk 24 saat içerisinde olan hastalara yaklaşım algoritması Şekil 1'de özetlenmiştir.

• İlk 6 saat içerisinde olanlar:

Akut inme tanısı alan, NIHSS ≥ 6 , ASPECTS ≥ 6 , BT ya da MRG ile intrakraniyal kanaması dışlanan, BTA-MRA ya da DSA ile büyük damar oklüzyonu saptanan, 18 yaşından büyük hastalar MT ile tedavi edilebilir.

Amerikan Heart Association/American Stroke Association (AHA/ASA) kılavuzunda hastanın MT'ye uygun olması için yukarıda belirtilenlere ek olarak işlem öncesi mRS 0-1 olması gerektiği belirtilmektedir. Bu hastalar için MT'nin öneri derecesi class 1 (yüksek düzeyde), kanıt düzeyi ise Level A kategorisindedir [25].

Semptom başladıktan sonra ilk 4,5 saatte olan ve tPA için kontrendikasyon olmayan hastalarda İV tPA tedavisi beklenmeden yapılmalıdır. Ancak İV tPA yanıtı beklenmeden endikasyon varsa hasta MT için işleme alınmalıdır.

• 6-24 saat aralığında:

DAWN ve DEFUSE çalışmalarında semptomlar başladıktan 6 saat sonra hastaların seçiminde görüntüleme temelli kriterler yer almaktadır [23, 24]. Tablo 4'te hastaların MT için uygunluk kriterleri belirtilmiştir.

• İnfarkt alanının genişliği:

ASPECTS metodu inme hastalarında kontrastsız BT'de basit ve güvenilir bir şekilde iskemik değişiklikleri ortaya koymak ve bu sayede hastaların trombolitik tedaviden ne kadar yarar göreceğini öngörmek için geliştirilmiştir [26]. Daha sonra bu metod DAG için de uyarlanmıştır [27]. HERMES meta analizinde ASPECTS ≥ 6 olan hastalarda MT sonrası 90. gün daha iyi klinik sonuçların elde edildiği gösterilmiştir (ASPECTS 5-7 Odds oranı [OO]=1,58 ve ASPECTS 0-4 OO=2,15) [28]. Bununla birlikte yine BT bazlı ASPECTS ile yapılan çok merkezli bir çalışmada ASPECTS ≤ 5 olan ve ba-

şarılı rekanalizasyon sağlanan hastalarda malign infarkta bağlı oluşan ödemin anlamlı bir şekilde azaldığı ve klinik sonuçlarda düzelme olduğu saptanmıştır [29]. Cagnazzo ve ark.'nın [30] yaptığı meta analizde ASPECTS 0-6 arasında olan hastalarda başarılı rekanalizasyonun 3. ay fonksiyonel kısıtlılığı belirgin azalttığı ve semptomatik intrakraniyal kanamayı artırmadığı görülmüştür. Yine bu meta analizde ASPECTS 4 olan dört hastadan birinin fonksiyonel olarak bağımsız olduğu, ASPECTS 0-3 arasında olan hastaların ise sadece %14'ünün fonksiyonel kapasitelerinin daha iyi olduğu gösterilmiştir. Bu sonuçlar ayrıca yeni kontrollü randomize çalışmaların başlamasına ön ayak olmuştur (TENSION [31] ve RESCUE-Japan LIMIT ClinicalTrials.gov: NCT03702413).

Bu çalışmalar ışığında ASPECTS 4-6 ve ASPECTS ≤ 3 olan seçilmiş vakaların MT'den yarar görebileceği kanaatine varılmıştır [32].

• Vertebro-baziller oklüzyon:

İnmelerin yaklaşık %20-25'inden azı posterior sistemde görülür [33]. Anterior sistem inmeleri ile karşılaştırıldığında posterior sistem inmelerinin klinik tanısı daha zor ve klinik bulguları çok daha farklı ve çeşitli olabilmektedir. Akut inme tanısında kullanılan Face Arm Speech Test (FAST) skorlaması posterior sistem inmelerinde %60,6 pozitifken, anterior sistem inmelerinde %91,7 pozitif bulunmuştur [34].

Retrospektif çalışmaların meta analizinde baziller arter oklüzyonlarında rekanalizasyon ve fonksiyonel bağımsızlık oranları yüksek saptanmıştır [35, 36]. Ancak yeni yayınlanan BEST randomize çalışmasında vertebrobaziller arter oklüzyonlarında MT ile standart medikal tedavi arasında anlamlı fark bulunmamıştır [37]. Çalışmanın yazarları bazı hastalarda eski nesil trombektomi cihazlarının kullanıldığını, bunun örneklem sayısını azalttığını ve çalışmanın dengesini kaybettiklerini, bunların sonucunda da çalışmayı erken sonlandırdıklarını açıklamışlardır [38, 39].

Posterior sistem inmelerinde geri toplanabilir stentler ile primer aspirasyon trombektomisini karşılaştıran çok merkezli retrospektif analizde

işleme alınırken semptomların başlama zamanının klinik başarıda önemli bir etken olduğu gösterilmiştir [40]. İlk 6 saat içerisindeki hastaların diğer hastalara göre daha iyi klinik sonuçlara sahip olma olasılığının 2 kat fazla olduğu bulunmuştur.

ENDOSTROKE çalışmasında, baziller arter inmelerinde en önemli faktörün başlangıçtaki inmenin şiddeti ve kollateral durumu olduğunu, bunlardan sonra rekanalizasyon başarısının geldiğini göstermişlerdir [41].

AHA/ASA kılavuzunda vertebrobaziller arter oklüzyonlarında ilk 6 saat içerisinde MT'nin yararlarının kesin olmadığını ancak dikkatli seçilen hastalarda uygulanabileceği belirtilmektedir [25]. ESO/ESMINT kılavuzunda da IV tPA ile birlikte MT güçlü öneriler içerisinde yer almaktadır [42].

• Yaş ve İnme Öncesi Fonksiyonel Durum:

MR CLEAN çalışması hariç diğer birçok çalışma kronik fonksiyonel kısıtlılığı olan hastaları çalışma dışı bırakmıştır. MR CLEAN çalışmasında da mRS>1 olan 21 hasta çalışmaya dahil edilmiş ancak bu hasta grubu ile ilgili ayrı bir analiz yapılmamıştır [9]. mRS >1 akut inme hastalarında MT'nin potansiyel yararını gösteren randomize çalışma bulunmamaktadır.

HERMES analizinde >80 yaş hastaların MT'den anlamlı yarar gördüğü gösterilmiştir [15]. Ayrıca nonagerian (doksanlı yaşlarda olan) hasta grubunda yapılan çalışmalarda MT'den umut verici sonuçlar çıkmıştır [43, 44]. ETIS çalışmasında, 124 nonageriandan başarılı rekanalizasyon gerçekleştirilenlerde, rekanalize olmayanlara göre 90. gün mRS skoru daha düşük bulunmuştur [45].

Bu çalışmalar ışığında hasta yaşının ya da mRS'in hasta özelinde değerlendirilmesi gerektiğini ve bunun için daha kapsamlı çalışmalara ihtiyaç olduğunu düşünüyoruz.

• Distal Oklüzyon:

Anterior sirkülasyonda BDO'nun anatomik tanımı değişkenlik göstermektedir [46]. Ancak

son güncel randomize çalışmalar intrakraniyal İCA veya MCA ilk segmentini BDO olarak kabul etmektedir [15, 23, 24]. Çalışmalar daha çok BDO'ya yönelik olduğu için, orta damarlar olarak geçen MCA'nın M2, M3 veya M4 segmenti, ACA A1, A2 ya da A3 segmenti ve PCA P1 ya da P2 segmentlerinin oklüzyonu ile ilgili yeterince data bulunmamaktadır. Ancak M2 oklüzyonu olan bazı hastalar (%10'un altında) protokol ihlalleri ve çalışmanın dışlama kriterlerinde açıkça belirtilmedikleri için çalışmalara dahil edilmiştir [15]. HERMES meta analizinde 95 izole M2 oklüzyon hastasından (51'i MT ile tedavi edilmiş) MT ile tedavi edilenlerde istatistiksel olarak anlamlı olmasa da pozitif tedavi etkisi saptanmıştır [15]. Daha sonra ise PISTE ve THRACE çalışmalarının hasta verilerinin eklenmesi ile yapılan ikinci HERMES meta analizinde M2 oklüzyonu olan hasta sayısı 130'a (67'si MT ile tedavi edilmiş) yükselmiştir [28]. Bu meta analiz üzerinde çalışma yapan Menon ve ark. [47] MT uygulanan grupta fonksiyonel bağımsız olanların (mRS 0-2) oranının diğer gruba göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek olduğu saptamıştır. Ancak ASA/AHA ve ESO/ESMINT kılavuzlarında M2 oklüzyonu ile ilgili önerilerini, M2 oklüzyon tedavisinde bulguların kanıta dayalı bir öneride bulunmak için yetersiz olduğunu düşünmeleri dolayısıyla değiştirmemişlerdir [25, 42].

M3 gibi distal MCA oklüzyonlarında ya da ACA oklüzyonlarında trombektomi ile ilgili birkaç çalışma olmasına rağmen, MT'nin yararı net değildir. Çalışmalar distal anterior sirkülasyon trombüslerinde MT'nin güvenilir ve efektif olacağını belirtmekle birlikte, damar perforasyonu ya da vazospazm riskinin arttığını da belirtmişlerdir [48-51].

Stent yardımlı trombektomi ICA tepe, MCA M1 segmenti gibi proksimallerde güvenle uygulanabilmektedir, MCA M3 ve distal ACA'da da güvenle uygulanabileceğini belirten çalışmalar olmakla birlikte, distale gidildikçe vazospazm ve rüptür ihtimali artmaktadır.

İzole posterior serebral arter oklüzyonları ile ilgili güncel çok merkezli bir çalışma MT'nin güvenilir olduğu ancak uzun dönem fonksiyonel kısıtlılığa etkileri için yeni çalışmalara ihti-

yaç olduğunu belirtmektedir [52].

Klinik yararın belirgin iyi olacağı düşünülen ve hedef damara ulaşımın kolay olacağı planlanan seçilmiş vakalarda distal oklüzyonlarda MT'nin uygulanabileceğini düşünüyoruz.

• Düşük NIHSS Olan Hastalar:

İnme şiddetini değerlendirmede National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS) kullanılmaktadır [53]. Randomize kontrollü çalışmalarda NIHSS sınırları belirgin farklılıklar göstermektedir. ESCAPE ve EXTEND-IA çalışmalarında spesifik NIHSS sınırı olmayıp, semptomların fonksiyonel kısıtlılık oluşturmalarına göre hastalar çalışmaya dahil edilmiştir [10, 12]. MR CLEAN çalışmasında ise NIHSS sınırı olarak 2 belirlenmiş olup diğer çalışmalar bu sınırı 6-10 arasında belirlemiştir [15]. Bu nedenle AHA/ASA kılavuzunda anterior sirkülasyon inmelerinde NIHSS ≥ 6 MT için sınır olarak belirtilmiştir [25]. Ancak NIHSS fonksiyonel hasar görmeyi tam olarak kapsamamaktadır. Örneğin hafif-orta disartrinin NIHSS'de karşılığı 1 olup, bu hasta öğretmen, avukat ya da doktor ise tekrar işe dönmeye belirgin sorun yaşayacaktır. Günlük basit aktiviteleri etkileyecek defisiti olanlarda (afazi, görme kaybı, yer çekimine karşı aktivitelerde zayıflık gibi), NIHSS düşük olsa bile, potansiyel yararlar ve zararlar değerlendirilip hastalara MT uygulanabilir.

• Tandem Oklüzyon:

Tandem oklüzyon İCA'nın oklüzyonu veya stenozu ile birlikte terminal İCA, MCA ya da ACA'nın beraber oklüzyonuna denmektedir.

TITAN (Thrombectomy in Tandem Lesions) çalışmasında, MT uygulanan 18 farklı merkezdeki tandem oklüzyonu olan 395 hasta retrospektif olarak analiz edilmiştir [54]. Hastalarda 2b/3 mTICI rekanalizasyon oranı %76 olup, bu hastaların %56'sında 90. gün iyi fonksiyonel kapasite saptanmıştır. Çalışmada ayrıca %14 parankimal hematoma ve %13 mortalite oranı saptanmıştır. HERMES meta analizinde 122 tandem oklüzyon olup tedavi metodunda belir-

gin bir heterojenite (MT düşünülmeden, balon ya da stent anjioplasti) mevcuttur [15]. Eş zamanlı trombektomi ve karotis stent anjioplasti tedavisi rekanalizasyon oranını arttırabileceği gibi işlem zamanını da azaltabilir [55]. Resim 1'de tandem oklüzyonu olan hastaya işlem esnasında karotis stent anjioplasti yapılmıştır. Ancak trombektominin karotis stent/balon anjioplasti öncesi mi sonrası mı yapılması gerektiği ile ilgili ortak görüş bulunmamaktadır. PICASSO çalışmasında operatörlerin %57'si ilk olarak intrakraniyal darlığa müdahale ettikten sonra karotis oklüzyonuna işlem yapmışlardır [56]. Yine bu çalışmada karotis oklüzyonu için operatörlerin %41'i balon anjioplasti ve akut stentleme tercih ederken, %38 sadece balon anjioplasti tercih etmiştir. Eğer balon sonrası darlık %60'ın altına inerse, çalışmaya katılanların %50'si hastanın hastane yatışı devam ederken ayrı bir seansta stentleme işlemini gerçekleştirmiştir.

Tandem oklüzyon İCA'nın oklüzyonu veya stenozu ile birlikte terminal İCA, MCA ya da ACA'nın beraber oklüzyonuna denmektedir. Çalışmalarda işlem sırası daha sıklıkla önce distal sonra proksimal revaskülarizasyon şeklinde uygulanmış olup, proksimal stenozlarda balon veya stent konusunda konsensüs bulunmamaktadır.

• Pediatrik İnmeler:

Pediatrik popülasyonda BDO'ya bağlı inme nadir bir olay olduğu için randomize kontrollü çalışma bulunmamaktadır. Ancak birkaç küçük çalışma sonucunda ve yakın zamanda yayınlanan Save ChildS çok merkezli çalışmasında MT'nin nörolojik sonuçları, rekanalizasyon oranları, yan etkileri yetişkinlerde yapılan randomize çalışmaların sonuçları ile karşılaştırıldığında MT'nin pediatrik popülasyonda olumlu sonuçları olduğu saptanmıştır [57]. Yine bu yaş grubunda semptomların başlamasından itibaren 24 saate kadar klinik defisit ile infarkt alanın uyumsuzluğu olanlarda MT'nin güvenilir ve nörolojik sonuçlarının iyi olduğu Save ChildS çalışmasının ikinci değerlendirmesinde gösterilmiştir [58].

İŞLEM

İşleme operatörlerin tecrübesine ve tercihi-ne göre genel anestezi ya da bilinçli sedasyon ile başlanabilir. Genellikle femoral arter aksesi tercih edilse de zor anatomilerde ya da femoral arter oklüzyonlarında radial/brakial arter aksesi ya da direkt ana karotis arterden giriş yapılması tercih edilebilir.

Kateterizasyon

Femoral artere 8F introduser yerleştirildikten sonra eksternal karotis arter diagnostik kateter ile kateterize edilip 0,035 inç 300 cm exchange tel ile uzun introduser yerleştirilebilir. Diğer bir seçenek ise uzun introduser içerisine 125 cm diagnostik kateter yerleştirilerek CCA'nın kateterize edilip uzun introduserin kateter üzerinden ilerletilmesidir. Uzun introduserden distal ve tortiyöz damarları kolay kateterize etmek ve destek sağlayabilmesi için distal erişim kateteri denilen ve aspirasyon için kullanılabilen kateterler gönderilebilir. Distal erişim kateteri ile distale gidebilmek ya da geri toplanabilir stenti distalde açabilmek için mikrokateter ve mikrotel kullanılmalıdır. Uzun introduser, distal erişim kateterive mikrokateter-tel sistemine triaksiyel sistem denmektedir. Triaksiyel sisteme kulenin gücü anlamına gelen "tower of power" da denmekte olup distal damarlara ulaşmak için ekstra destek sağlamaktadır.

Distal erişim kateterinin akut inmede distale kadar ulaşabilmesi için iyi bir navigasyon özelliği olmalı ayrıca taze pıhtının fragmante olmadan aspire edilmesi için iç çapının olabildiğince geniş olması gerekmektedir. İn vitro analizde aspirasyon gücünün direkt olarak kateterin distal iç çapı ile ilişkili olduğu ve en geniş iç çapa sahip kateterin en güçlü aspirasyonu sağladığı gösterilmiştir [59].

Tablo 5'te en sık kullanılan uzun introduserler ve distal erişim/aspirasyon kateterleri ile ilgili bilgiler yer almaktadır.

Erken Dönem Trombektomi

İlk mekanik trombüs çıkarma cihazı MERCI (Mechanical Embolus Removal for Cerebral

Ischemia) 1995 senesinde tasarlanmış ve 2004 yılında FDA tarafından onaylanmıştır. Geri toplaması sırasında "turbüson" şeklini kaybetmesi sonucu trombüsü tam olarak çıkarmada sorun yaşıyordu. MERCI çalışmasında revaskularizasyon oranı %46 ve parankimal kanama oranı %7,8 olarak saptanmıştır. Üçüncü ay, hastaların sadece %27,7'sinde iyi fonksiyonel sonuç alındı ve mortalite oranı %44 bulunmuştur [60].

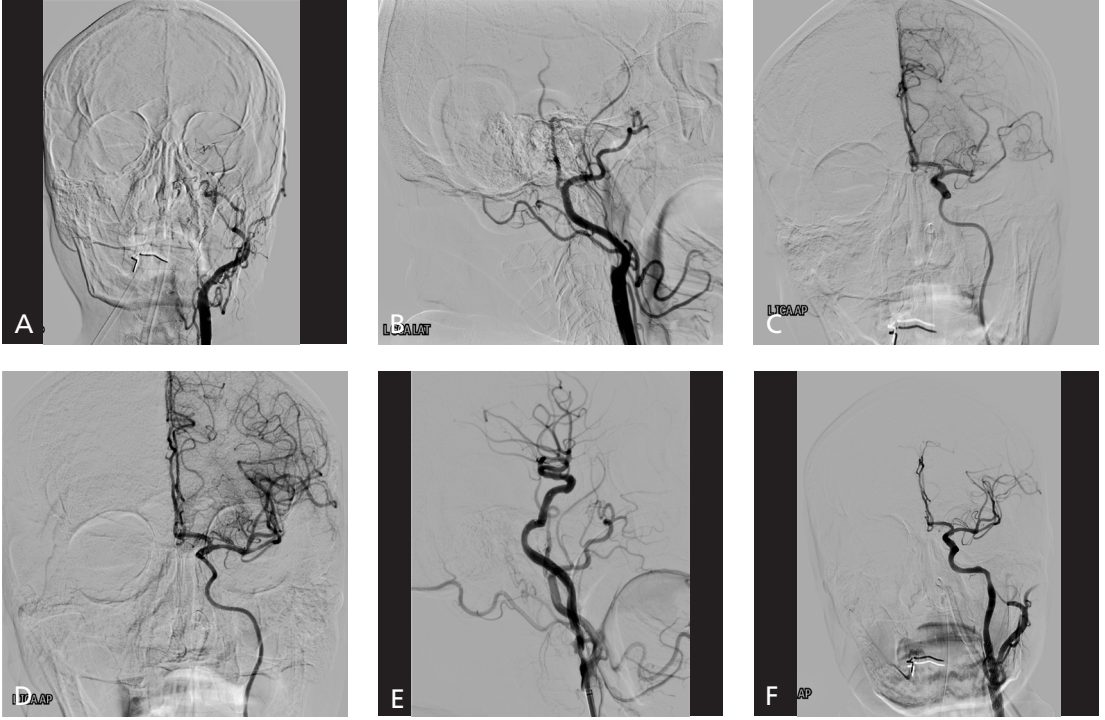
Aspirasyon trombektomi

2007 yılında Penumbra sistemi aspirasyon trombektomi formu FDA tarafından onaylandı ve kullanıma başlandı. Aspirasyon kateterinin pıhtının komşuluğuna getirildikten sonra aspirasyon cihazı ile aspire edilmesine dayanan teknikte ayrıca aspirasyon kateterinin ucunda trombüsü parçalamaya yarayan özel şekilli bir mikrotel bulunmaktaydı. Geliştirilen yeni sisteminde ise daha geniş lümenli aspirasyon kateteri mevcuttu. PENUMBRA PIVOTAL çalışmasında TIMI 2-3 revaskularizasyon oranı %81,6'ya ulaşırken 90. gün mRS 0-2'ye hastaların sadece %29'u ulaşabilmiştir [61]. Yeni sistemle yapılan SPEED ve THERAPY çalışmalarında 90. gün mRS 0-2 oranları daha yüksek bulunmuştur (sırasıyla %34 ve %38) [16, 62].

Daha geniş lümenli yeni aspirasyon kateterlerinin geliştirilmesi ile sadece aspirasyon yapılarak pıhtının parçalanmadan aspire edilmesine, bu sayede distal tromboemboli riskinin azalmasına ve işlem süresinin kılınmasına olanak sağlandı [63]. Ayrıca yapılan çalışma ile 60 ml şırınga ile manuel aspirasyonunda efektif ve güvenilir olduğu kanıtlanmıştır [64]. Long ve ark. [65] değişik aspirasyon kateterlerinin aspirasyon hızlarını karşılaştırdıklarında yeni geliştirilen R⁴Q (MIVI Neuroscience) aspirasyon kateterinin 5,31 ml/sn aspirasyon akım hızı ile diğer kateterlere göre (Sofia Plus (4,42 ml/sn), ACE 64 (4,36 ml/sn), ACE 68 (4,27 ml/sn)) daha fazla aspirasyon akım hızına ulaştığını saptamışlardır. Güncel aspirasyon kateterleri, balonlu kılavuz kateterleri ve uzun introduserların iç lümen çapları, uzunlukları ve uyumlu çalıştıkları kateterlerin özeti Tablo 6'da anlatılmıştır.

Tablo 6: Mekanik trombektomide kullanılan geri toplanabilir stentlerin mevcut ölçüleri, uyumlu oldukları mikrokateterlerin iç çapları ve özellikleri (71).

	Stent uzunluğu ve çapı (mm)	Minimum mikrokateter iç çapı (inç)	Özellikleri	FDA ONAY	CE ONAY
SOLITAIRE X(Medtronic)	4x20	0.021	Üst üste binen stent yapısı, tamamı görülebilir özellikte	+	+
	4x40	0.021			
	6x20	0.021			
	6x24	0.021			
	6x40	0.021			
TREVO XP(Stryker)	3x20	0.017	Tamamı görülebilir strat yapısı, distal oklüzyonlar için baby Trevo	+	+
	4x20	0.021			
	4x30	0.021			
	6x25	0.027			
ERIC (Microvention)	3x15	0.017	Birbirine bağlı nitinol kafesler trombüsün stent içerisine daha hızlı hapsedilmesine ve geri çekilmesine olanak sağlıyor	-	+
	3x20	0.017			
	4x24	0.021			
	4x30	0.021			
	6x44	0.027			
EMBOTRAP II (Cerenovus Johnson andJohnson)	5x21	0.021	Çift stent dizaynı – İç stent yapısı yüksek radial güç sağlayarak santral revaskülarizasyonu sağlarken, dış stent yapısı düşük radial güç ile trombüsün stent içerisine hapsedilmesine olanak sağlıyor	+	+
	5x33	0.021			
CATCH +(Balt)	3x15	0.017	Cihaz ölçülerinde geniş bir aralık sunuyor. Distal oklüzyonlarda 0,017 inç mikrokateter ile gönderilebiliyor.	-	+
	4x20	0.021			
	6x30	0.021			
APERIO(Acandis)	3.5x28	0.0165	Hibrid hücre dizaynı. Küçük hücreler apozisyonu sağlarken, büyük hücreler trombüsün stent içerisine girmesini sağlıyor.	-	+
	4.5x30	0.0165			
	4.5x40	0.021			
	6x40	0.021			
3DREVASCULARIZATION (Penumbra)	4.5x20	0.024	Farklı dizaynı sayesinde damar ile teması en aza indirir. Aspirasyon ile birlikte kullanılması amacı ile üretilmiştir.	+	+
pRESET LITE pRESET(Phenox)	3x20	0.0165	Helikal yarık tasarımı radial gücünün artmasına olanak sağlıyor. Proksimal halka tasarımı sayesinde dönüşlerde bile tam açılma sağlıyor. Küçük profilli mikrokateterler ile uyumlu	-	+
	4x20	0.0165			
	4x20	0.021			
	6x30	0.021			
TIGERTRIEVER (Rapidmedical)	2.5x20.5	0.013	Çapı göndericisi ile ayarlanabiliyor.	+	+
	3x23	0.017			
	6x32	0.021			



Resim 1. A-F 75 yaşında erkek hasta, semptomlar başladıktan 2 saat sonra acil servise sağ hemipleji, afa-zi ve bilinç bulanıklığı ile getirilmiş. NIHSS 25 hesaplanan hastanın bilgisayarlı tomografi anjiyografide sol İCA'sının oklüde olduğu saptanması üzerine mekanik trombektomi için işleme alındı. (A-B) Alınan sol CCA görüntüsünde İCA'sı total oklüde olan hastanın, oklüzyonu uygun kateter ve tel ile geçildi. İCA kavernoöz segmentten alınan görüntülemesinde (C) MCA distalinde trombüs saptanması üzerine mikrokateter ve tel ile M1 kateterize edilip aspirasyon kateteri ile trombüs aspire edildi. (D) Kontrol görüntülemelerde MCA ve dallarında mTICI 3 açıklık sağlandığı izlendi. Ardından aspirasyon kateteri içerisinden petroz segment düzeyinde karotis filtresi açılıp aspirasyon kateteri CCA'ya aspirasyon yapılarak çekildi. (E-F) CCA'dan alınan görüntülerde İCA proksimalinde düzensiz konturlu, ileri darlık saptanması üzerine hastaya karotis stent anjioplasti işlemi yapıldı.

Geri Toplanabilir Stentler

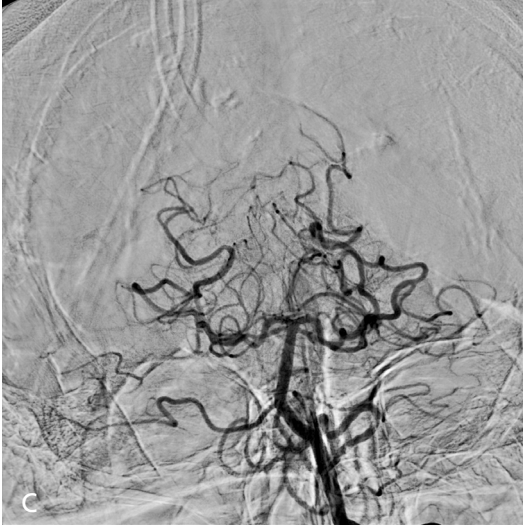
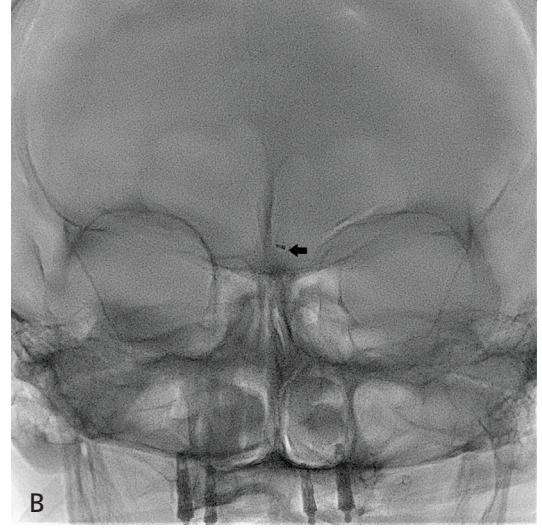
İlk başta ayrılabilir stentler ile trombüs bypass edilerek revaskülarizasyon sağlanmaya çalışılmış ancak antiagregan ve antikoagülan tedavi başlama gerekliliği ve intrakraniyal hemorajik riski arttırdığı için vazgeçilmiştir [66]. Geri toplanabilir stentler ile bu problem çözülmüştür. Solitaire (Medtronic) MT'de kullanılan ilk geri toplanabilir stenttir [67]. SWIFT randomize kontrollü çalışmasında Solitaire ile %60,7 TIMI 2-3 rekanalizasyon oranına ulaşılırken, MERCI ile bu oran %24,1'dir [11]. İkinci onaylanan geri toplanabilir stent ise Trevo (Stryker) olup Solitaire'a göre Trevo'nun tüm stratları anjiyografide görülebilir özelliktedir. TREVO2 çalışmasında TICI 2-3 rekanalizasyon trevo ile %86 oranında sağlanırken, Mercı ile %60 oranına ulaşılabilmiştir [68].

Çalışmalarda trombüslerin %20-30'unun geri toplanabilir stentlere dirençli olduğu ile ilgili sonuçlar çıkması ve birden çok trombüsü geçerek MT yapılmasının İKK riskini arttırdığı saptanması üzerine yeni geri toplanabilir stentler geliştirilmeye başlanmıştır [69, 70]. İlk geçişte daha iyi rekanalizasyon oranlarına sahip, trombüsün fragmente olup distal emboli riskini azaltan cihazlar geliştirilmeye çalışılmaktadır. Güncel stentlerle ilgili bilgiler Tablo 5'te özetlenmiştir [71].

Mekanik Trombektomi Teknikleri ve Güncel Yaklaşımlar:

ASPIRASYON TEKNİĞİ (ADAPT)

İlk direkt aspirasyon tekniğini Kang ve ark. [72] raporlamıştır. TICI 2b-3 revaskülarizasyon

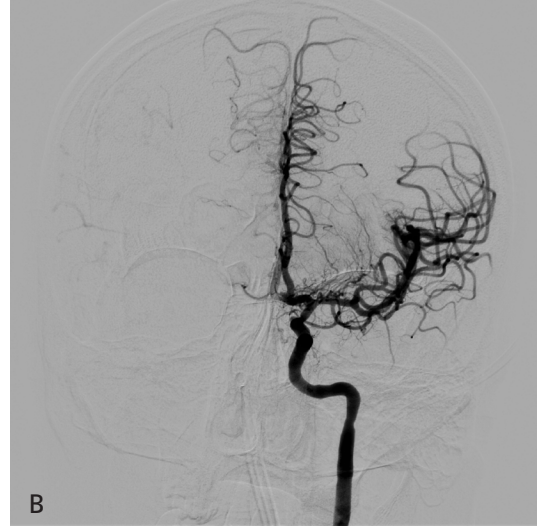
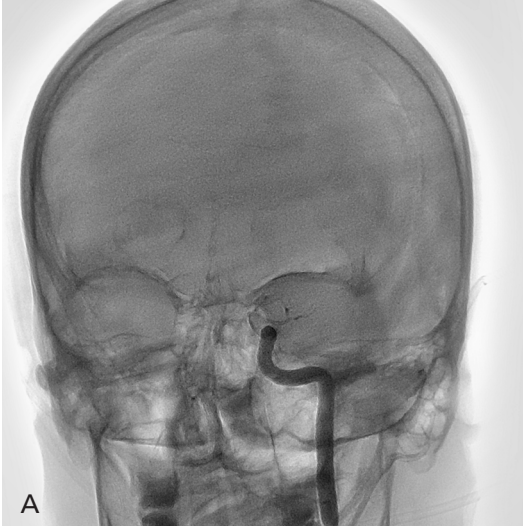


Resim 2. A-D. 65 yaşında kadın hasta sabah wake-up stroke ile acil servise getirilmiş. NIHSS 22 olan hastanın diffüzyon MRG'de pons ve talamusta diffüzyon kısıtlılığı izlenmesi üzerine çekilen bilgisayarlı tomografide baziller arterde oklüzyon saptandı. Mekanik trombektomi için işleme alınan hastanın (A) görüntüsünde baziller arter distalinde oklüzyon izlendi. (B) Mikrokateter ve tel ile oklüzyon geçilmeden ADAPT tekniği ile uyumlu olarak siyah ok ile gösterilen aspirasyon kateteri trombüs proksimaline kadar ilerletildi. (C) Mekanik trombektomi sonrası alınan kontrol görüntüde mTICI 3 açıklık sağlandığı görüldü. (D) Aspirasyon cihazı hortumuna gelen trombüs net olarak seçilebilmektedir.

yon oranına %81,9 oranında ulaşmışlardır. Aspirasyon kateterinin direkt pıhtıya yapıştırılıp güçlü aspirasyon yapılarak pıhtının çıkarılmasına Turk ve ark. [73] ADAPT (A Direct Aspiration first Pass Technique) ismini vermişlerdir.

Bu teknikte mümkün olan en geniş aspirasyon kateteri, mikrokateter ve mikrotel üzerinden pıhtı komşuluğuna kadar ilerletilmektedir. Trombüs

yapısının değişip fragmente olmaması için trombüsün mikrokateter ve tel ile geçilmemesine çalışılmalıdır. Trombüs ile temas edince mikrokateter ve tel çıkartılır ve 20-50 veya 60 ml şırınga ya da aspirasyon pompası ile aspirasyon yapılır. Aspirasyon kateteri bu aşamada trombüsü daha çok içine alması için trombüse doğru biraz daha itilebilir. Ardından aspirasyon kateteri aspirasyon



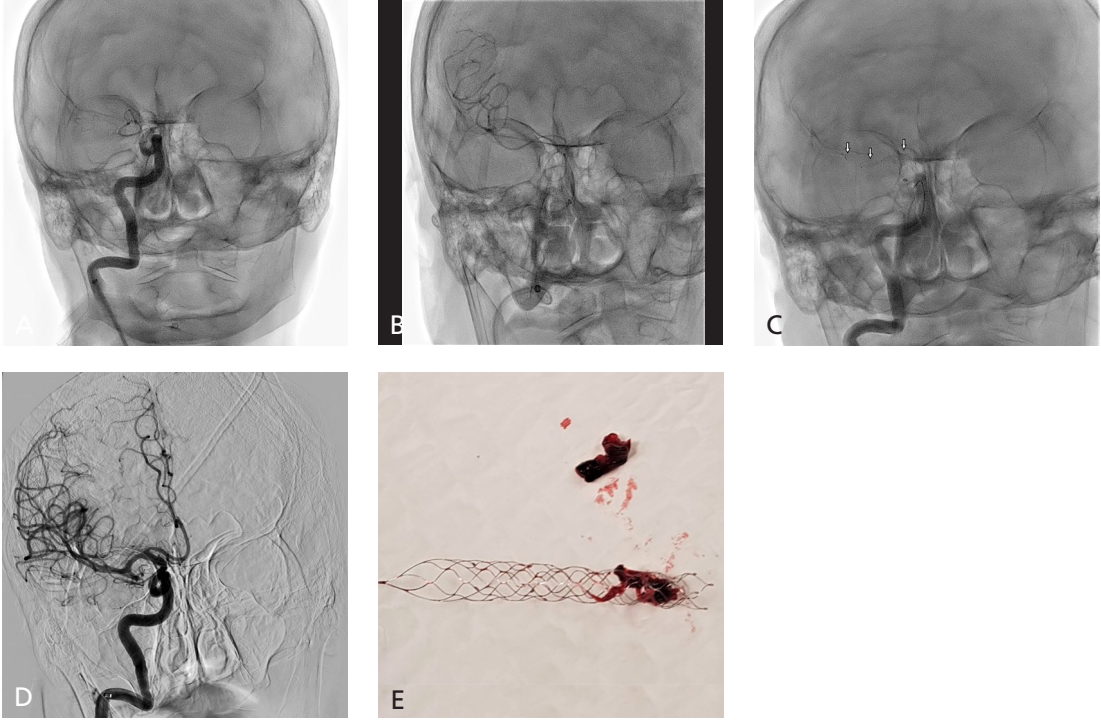
Resim 3. A-C. 1 yıl önce miyokard infarktüsü, 6 ay önce koroner bypass öyküsü bulunan, varfarin ve asetilsalisilik asit kullanan 36 yaşında erkek hasta ani sağ tarafta güç kaybı nedeniyle acil servise getirilmiş. Semptomlar başladıktan sonra 3 saat geçen hastanın NIHSS 16 olarak hesaplanmış. Beyin BT'de ASPECT skoru 8, diffüzyon MRG'de sol MCA sulama alanında geniş infarktisi saptanması üzerine mekanik trombektomi için işleme alındı. (A) Anjiyografi görüntüsünde sol İCA tepede trombüse sekonder oklüzyon saptandı. Balonlu kılavuz kateteri ile İCA petröz segment kateterize edildikten sonra kateterin balonu şişirildikten sonra aspirasyon yapıldı. (B) Alınan kontrol görüntüde mTICI 3 açıklık sağlandığı görüldü. (C) Aspirasyon için kullanılan 60 cc enjektör içerisine gelen trombus materyalleri görülmektedir.

eşliğinde çekilirken, intrakraniyal akses sisteminin içine girdiği esnada (uzun introduser ya da balonlu kılavuz kateter) trombüsün parçalanıp distale gitmemesi için intrakraniyal akses sisteminden de aspirasyon yapılmalıdır. Resim 2'de ADAPT tekniği ile baziller arter trombüsüne mekanik trombektomi yapılmıştır.

ADAPT tekniğinin varyasyonu olan SNAKE (Sofia Nonwire Advancement TechniKE) tekniği, intrakraniyal oklüde damara kılavuz teli, mikrokateter-tel olmadan Sofia kateterinin ilerletilmesidir [74]. Sofia kateterinin distal ucu belirgin yumuşak olduğu için kateter Willis poligonuna güvenilir bir şekilde itilebilir.

Standart Geri Toplanabilir Stent Tekniği

Geri toplanabilir stentler mikrokateterden unsheath edilerek (stent sabit tutulurken mikrokateterin stent başlangıcına kadar geri çekilmesi) kendiliğinden açılabilen, açık hücreli stentlerdir. Teknik olarak mikrokateter ve ucuna "J" şekli verilmiş mikrotel ile trombus geçildikten sonra mikrotel çıkartılır. Ardından mikrokateterden kontrast madde verilerek gerçek lümeninde bulunduğu ve trombüsün geçildiği teyit edilir. Mikrokateterden geri toplanabilir stent gönderilir ve mikrokateter unsheath edi-



Resim 4. A-E. Semptomlar başladıktan sonra 3. saatinde acil servise getirilen 80 yaşında kadın hastanın muayenesinde NIHSS 15 hesaplanmış. Beyin BT'de ASPECT skoru 9 olan, diffüzyon MRG'de sağ MCA sulama alanında geniş infarktı bulunan hasta mekanik trombektomi için işleme alındı. (A) Anjiyografi görüntüsünde sağ ICA tepede trombüse sekonder oklüzyon saptandı. (B) Oklüzyon mikrokateret ve tel ile geçildikten sonra mikrokateretlerden alınan görüntüde MCA M2 dallarının patent olduğu izlendi. (C) Ardından mikrokateretlerden siyak ok ile gösterilen geri toplanabilir stent açılarak SOLUMBRA tekniği ile uyumlu olarak aspirasyon kateteri İCA tepeye kadar çıkartılarak aspirasyon esnasında akım durana kadar stent toplandı. Ardından stent ve aspirasyon kateteri aspirasyon eşliğinde çıkartıldı. (D) Alınan kontrol görüntüde mTICI 3 açıklık sağlandığı izlendi. (E) Stent sıratları içerisine giren ve aspirasyon ile gelen trombüs materyali görülmektedir.

lerek açılır. Stent açıldıktan sonra akım genellikle düzelmiştir. Yaklaşık 3-5 dakika stent açık bırakılarak pıhtının stent sıratlarının arasına girerek hapsolması beklenir. Stent içine hapsolmuş pıhtı, stent çok yavaş bir şekilde çekilerek çıkartılmış olur.

Haussen ve ark. [75] kısa ve uzun geri toplanabilir stentleri karşılaştırdıklarında uzun olanlarda ilk geçiş rekanalizasyon oranını daha yüksek bulmuşlardır (%62'ye karşılık %50; $p=0,01$). STRATIS çalışmasında MCA ve ICA oklüzyonlarında 4x40 mm, 4x20 mm ile 6x30 mm Solitaire geri toplanabilir stentler karşılaştırıldığında, ilk geçiş rekanalizasyon oranı daha uzun olan 4x40 mm geri toplanabilir stentlerde belirgin daha yüksek çıkmıştır. Ayrıca MCA oklüzyonlarında 6x30 mm boyutlarındaki geri toplanabilir stentin 4x20 mm boyutunda olan-

lara göre üstünlüğü gösterilememiştir [76]. Bunun nedenini geniş çaplı olanların daha küçük bir damara açıldığında hücrelerinin normal boyutlarından daha az açılmasına, bunun da trombüsün stent içerisine girip hapsolmesini zorlaştırdığına bağlamışlardır.

Trevo ProVue ve Solitaire Platinum ile geri alınabilir stentlerin anjiyografide görünebilirliği artırılmış olup, ilk geçiş TICI 2b-3 reperfüzyon oranları eski nesillerine göre daha da artmıştır [75].

Push and Fluff Tekniği

Bu teknik aslında geri toplanabilir stentin konvansiyonel unsheate tekniğinin alternatifi olup aktif yükleme tekniği olarak da bilinmektedir. Stentin distal ucu normal şekilde uns-

heathe edilerek açıldıktan sonra açılan kısım “çapa” olarak kullanılır. Ardından stentin yüklemeye telinden ileri doğru itilerek spontan mikrokaterin retrakte olması sağlanır (pushing basamağı). Son olarak trombüsün olduğu alanda mikrokater stentin teli ile birlikte itilerek stentin tam olarak açılması ve trombüsün stent stratları içerisine girmesi sağlanır (fluffing basamağı). Bu teknik ile ilk geçiş TICI 2b-3 rekanalizasyon oranının arttığı ile ilgili çalışmalar bulunmaktadır [77].

Bifurkasyon oklüzyonunda dual geri toplanabilir stent tekniği

Bifurkasyon oklüzyonlarında önce oklüde damarlardan uygun olana geri toplanabilir stent açıldıktan sonra diğer oklüde damar kateterize edilip bu damara da ikinci bir geri toplanabilir stent açılıp “Y” konfigürasyonu sağlanmış olur. Ardından stentler aspirasyon yapılarak ya da yapılmadan eş zamanlı geri toplanabilir.

Balonlu kılavuz kateter (BKK) tekniği

İnvitro çalışmalarda BKK’lerin proksimal akımı keserek pıhtının daha az fragmente olmasını ve daha az distal emboli oluşmasını sağladıkları gösterilmiştir [78]. Ancak anterior ya da posterior komunikan arter aracılığı ile gelen kan akımı nedeniyle BKK proksimal kan akımını tamamen kesemeyebilir. Ayrıca servikal İCA’da diseksiyon riskini arttırabildiği gibi, işlem maliyetini de arttırmaktadır.

Brinjikji ve ark.’nın [79] yaptığı meta analizde 2022 hastanın 1083’ünde BKK kullanılmıştır. BKK kullanılan hastalarda ilk geçiş rekanalizasyon, TICI 3 rekanalizasyona ulaşma ve mRS 0-2 oranları daha yüksek bulunmuştur. Ayrıca BKK kullanılan hastalarda mortalite oranı daha düşük saptanmıştır. İşlem süresi BKK kullanıldığında daha düşük hesaplanmıştır.

Diğer bir çalışmada ise supraklinoid İCA oklüzyonlarında BKK’nın balonu şişirildikten sonra 60 cc şırınga ile aspirasyon yapılarak, intrakraniyal kateterizasyon yapılmadan tam rekanalizasyon sağlanabildiği gösterilmiştir [80].

Resim 3’te İCA tepe oklüzyonu olan hastanın trombüsü intrakraniyel kateterizasyon gerçekleştirilmeden BKK ile gerçekleştirilmiştir.

Geri Toplanabilir Stent ve Aspirasyon Tekniği

ADAPT tekniği ile başarılı rekanalizasyon sağlanamaz ise geri toplanabilir stent kullanılabilir ve bu varyasyona ilk solitaire ve penumbra sistemleri ile kullanıldığı için SOLUMBRA ismi verilmiştir. İlk başta Lee ve ark. [81] İCA terminalis oklüzyonu olan 10 hastada bu tekniği kullanmışlar ve rekanalizasyon oranlarını yüksek, nörolojik sonuçların iyi olduğunu göstermişlerdir.

Birçok farklı varyasyonu olan bu teknikte en çok triaksiyel sistemde mikrokater/tel ile trombüs geçildikten sonra geri toplanabilir stent oklüzyon boyunca açılır. Ardından aspirasyon kateteri geri toplanabilir stentin proksimaline kadar ilerletildikten sonra aspirasyona başlanır. Aspirasyon gücünü arttırmak için mikrokater çıkarıldıktan sonra aspirasyon kesilmeden stent aspirasyon kateterinin içine doğru toplanır. Aspirasyon esnasında akım durduğu anda trombüsün stent ile aspirasyon kateteri ucu arasında sıkıştırıldığı anlaşılır ve stent daha fazla toplanmaz. Bu sayede trombüsün fragmente olması engellenerek distal emboliden korunmuş olunacaktır. Aspirasyon kateteri ve stent beraber toplanır ve uzun introduserdan da aspirasyon yapılarak distal emboli riski iyice azaltılmaktadır. Bu teknik birçok operatör tarafından artık standart yaklaşım olarak benimsenmiştir. **Resim 4**’te Solumbra tekniği ile M1 oklüzyonun rekanalizasyonu gösterilmiştir.

Başka bir varyasyon olan SAVE tekniğinde ise geri toplanabilir stentin proksimal 1/3 kesimi pıhtı içerisinde açılırken distal 2/3 kesimi trombüsün distalinde açılmaktadır. Aspirasyon kateteri yine stentin proksimaline doğru yaklaştırıldıktan sonra aspirasyon eşliğinde geri toplanabilir stent aspirasyon kateterinin tamamen içine alınır. İlk geçiş ve genel mTICI 2b-3 reperfüzyon oranları sırasıyla %57 ve %77, kasık girişten rekanalizasyona kadar geçen ortalama süre 34 dakika olarak saptanmıştır [82].

PROTECT tekniği

PROTECT tekniğinde anlatılan tüm yaklaşımların kombinasyonu kullanılır. BKK, aspirasyon kateteri ve geri alınabilir stentin beraber kullanılmasıdır [83]. PROTECT tekniği ile sadece distal aspirasyonu karşılaştıran çalışmada, PROTECT ile daha kısa işlem süresi (29 dakikaya karşılık 40 dakika) ve daha yüksek TICI 3 rekanalizasyon oranı (%70'e karşılık %39) sağlanmıştır [83].

Kontakt aspirasyon ve geri toplanabilir stent karşılaştırması

Aspirasyon kateterleri ile geri toplanabilir stent kullanarak MT'nin karşılaştırmalı etkinliği, Fransa'da 8 büyük merkezde tedavi edilen 381 hastayı kapsayan Contact Aspiration versus Stent Retriever for Successful Revascularization (ASTER) çalışmasında değerlendirilmiştir [84]. Her iki teknikte de benzer rekanalizasyon oranları bulunmuştur: TICI 2b-3 skorları aspirasyon için %85,4, geri toplanabilir stent için %83,1 saptanmış olup 3. ayda klinik sonuçlar da her iki grupta benzerdir. Kasık girişi ile mTICI 2b-3 rekanalizasyon ortanca süresi kontakt aspirasyonda daha düşük saptanmıştır (31 dakikaya karşılık 44 dakika). Ayrıca M2 tıkanıklığı olan hastalarda (n=79), aspirasyon trombektomisi istatistiksel olarak anlamlı olmayan bir avantaj göstermiştir (TICI 2b-3 oranı %89,6'ya karşılık %83,9) [85].

Tsang ve ark. [86]'nın 2893 hastada yaptıkları meta-analizde ise geri toplanabilir stent ve kontakt aspirasyon teknikleri arasında başarılı rekanalizasyon oranlarında ve 90. gün mRS sonuçlarında anlamlı farklılık bulunmamıştır. Ancak geri toplanabilir stent ile ilk geçiş rekanalizasyon oranı (%74.9'a karşılık %66.4) daha yüksek ve geri kurtarma (rescue) tedavisi oranı daha düşük (%19.9'a karşılık %66.4) saptanmıştır. Kasık girişi ile rekanalizasyon arasında geçen süre kontakt aspirasyonda daha düşük bulunmuştur. İKK ve komplikasyonlar arasında ise iki MT tekniği arasında anlamlı fark saptanmamıştır.

Direkt kontakt aspirasyon ve stent yardımcı trombektomi karşılaştırıldığında başarılı trombektomi ve komplikasyon oranları arasında anlamlı farklılık izlenmemiştir. Kasık girişi rekanalizasyon zamanının tromboaspirasyona kıyasla, stent yardımcı trombektomide daha uzun olduğu bilinmektedir.

COMPASS randomize çalışmasında ise ADAPT tekniği ile geri toplanabilir stent karşılaştırıldığında 90. gün mRS 0-2, intraparan-kimal kanama ve mortalite oranları arasında anlamlı fark saptanmamıştır [87].

Akut Stentleme:

Aİİ'de tandem oklüzyonlarda ya da intrakraniyal BDO'da rekanalizasyon sağlanamayan hastalarda akut stentleme ile ilgili kılavuzlarda ortak bir görüş bulunmamaktadır.

Önemli randomize kontrollü çalışmalarda başarılı rekanalizasyon oranı %58.7 ile %88 arasında değişmektedir [9-13, 15]. Başlangıçta başarılı rekanalizasyon sağlanıp ardından hemen reoklüzyon gelişebilmekte olup bunun en sık nedeni altta yatan intrakraniyal aterosklerotik hastalığa bağlı darlıklardır [88, 89].

Intrakraniyal reoklüzyonlarda ya da ileri derecede darlıklarda geri toplanabilir stentle başarısız rekanalizasyonlarda kötü fonksiyonel sonuçlar beklenmektedir [90]. Bu olgularda balon ya da stent anjioplasti ile kurtarma tedavisi uygulanabilir [90-94].

SAMMPRIS ve VISSIT çalışmalarında elektif intrakraniyal darlıklarda en iyi medikal tedavinin stentlemeye üstünlüğü gösterilmiştir [95, 96]. Ancak Aİİ'de başarısız rekanalizasyonda ve ileri derecede darlığı olup reoklüzyon riski yüksek olanlarda akut stentlemenin fonksiyonel sonuçlarının daha iyi olduğu ile ilgili çalışmalar mevcuttur [94, 97-104].

Tandem oklüzyonlarda Dufort ve ark.'nın [105] yaptığı meta analizde 3. ay mRS akut stentleme yapılan hasta grubunda anlamlı daha iyi bulunmuştur. Ancak Wilson ve ark.'nın [106] yaptığı meta analizde akut stentleme ile sadece balon anjioplasti yapılan hasta grubu arasında 3.ay mRS'de anlamlı fark bulunmamıştır.

Akut stentleme ile ilgili ortak görüşün olmadığı diğer bir konu ise antitrombosit tedavisidir. Değişik tedavi stratejiler mevcuttur: 1. İV glikoprotein IIb/IIIa inhibitörlerinin stentleme öncesi ya da hemen sonrası başlanması, 6-12 saat devamı ve bu sırada kontrol görüntülemelerde kanama saptanmaması üzerine ikili antitrombosit tedavinin başlanması, 2. Oral ikili ya da tekli antitrombosit tedavinin stentleme öncesi ya da hemen sonrası başlanması, 3. Ertesi gün kanama dışlandıktan sonra antitrombosit tedavinin başlanmasıdır. Jovin ve ark. [107] ve Papanagiotou ve ark. [108] tandem oklüzyonlarda akut stentleme yapılan ve antitrombotik tedavi alanlar ile antitrombotik tedavi almayan hasta grupları arasında İKK oranları arasında anlamlı fark bulmamışlardır. Yine bu iki çalışmada işlem öncesi hastaların İV tPA alması ile İKK arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır.

İşlem esnasında uygulanan heparin dozu ile ilgili de ortak bir görüş bulunmamaktadır. Güncel geniş çok merkezli çalışmalarda heparin uygulanan ve uygulanmayan hasta grupları arasında başarılı rekanalizasyon oranlarında ve iyi fonksiyonel klinik sonuçlarda anlamlı fark bulunmamıştır [109-112]. Da Ros ve ark.'nın [113] yaptığı çalışmada tandem oklüzyonu olan hastalarda ASPECTS skoru 7 ve altında olması, 2'den fazla MT denemesi yapılması ve işlem esnasında 3000 IU heparin uygulanması İKK için anlamlı prediktör olduğu gösterilmiştir.

AAİ'de intra ve ekstrakraniyal rekanalizasyonun başarısız olduğu hastalarda, infarkt alanının genişliği, semptomlar başladıktan sonra geçen süre değerlendirilerek akut stentlemenin güvenle uygulanabileceğini düşünüyoruz. Ancak antitrombosit tedavisi, tandem oklüzyonlarda önceliğin distalde mi yoksa proksimalde mi olması gerektiği, önceliğin balon mu stent anjioplasti mi konuları ile ilgili randomize kontrollü çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

Genel Anestezi/Bilinçli Sedasyon

Birçok randomize olmayan çalışmada ve birkaç randomize çalışmada genel anestezi ve bilinçli sedasyon karşılaştırılmıştır. Genel olarak randomize olmayan çalışmalarda genel

anestezi uygulanan hastaların fonksiyonel sonuçlarının kötü olduğu ve mortalite oranının yüksek olduğu gösterilmiştir [114-119]. Ancak AnStroke [120], SIESTA [121] ve GOLIATH [122] gibi randomize tek merkezli çalışmalarda ise mortalite oranlarında genel anestezi ile bilinçli sedasyon arasında fark saptanmamıştır. SIESTA çalışmasında genel anestezi ile daha iyi fonksiyonel sonuçların olduğu belirtilirken, AnStroke ve GOLIATH çalışmalarında fonksiyonel sonuçlarda iki grup arasında fark bulunmamıştır. Bu üç çalışmayı içeren meta analizde ise genel anestezi ile daha iyi fonksiyonel sonuçlar elde edildiği gösterilmiştir [123].

HERMES meta analizinde ise genel anestezi alan hastaların 90. gün fonksiyonel sonuçlarının daha kötü olduğu gösterilmiştir ancak mortalite ve parankimal kanama oranlarında genel anestezi ile bilinçli sedasyon arasında fark saptanmamıştır [124].

2019 AHA/ASA kılavuzunda hastanın riskleri, işlemin teknik performansı ve diğer klinik özellikler değerlendirilerek anestezi tekniğine karar verilmelidir şeklinde görüş bildirmektedir [25].

Komplikasyonlar

MT'ye bağlı komplikasyon oranı yaklaşık %15 civarındadır [125]. Majör komplikasyonlar fonksiyonel klinik sonuçları ters yönde etkileyecek, hastane kalış sürelerini uzatacak ve mortalite oranlarını arttıracaktır [126].

En sık görülen komplikasyon semptomatik İKK olup MT'ye bağlı daha sık subaraknoid kanama gelişmektedir. Arteriyel perforasyon randomize kontrollü çalışmalarda %0.6 ile %4.9 arasında bildirilmiştir [9-13]. Perforasyon genelde trombüsü kör bir şekilde geçerken ya da geri toplanabilir stent toplanırken gerçekleşmektedir [125]. Ektravazasyon görüldüğü zaman perforasyona neden olan cihazlar geri çekilmeli, tansiyon düşürülmeli, heparin yapıldı ise protamin ile etkisi geri döndürülmeli ve bunlara rağmen ektravazasyon devam ederse intrakraniyal balon ile tampon yapılmalıdır [126]. Perforasyon kavernöz sinüs düzeyinde olursa karotikokavernöz fistüle neden olabilir.

Damarda irritasyona sekonder vazospazm gelişebilir ve çalışmalarda %3,9 ile %23 arasında arasında bildirilmiştir [9-13]. Genelde asemptomatik olup kendiliğinde düzelmekle beraber düzelmeyen vazospazmlarda reoklüzyonu engellemek amaçlı nimodipin uygulanabilir.

Arteriyel diseksiyon mikrokater ya da tel manipülasyonlarına sekonder gelişebilir. Erken tanınması diseksiyonun genişlemesini engellemek için oldukça önemlidir. Eğer akımı engeliyorsa balon ya da stent anjioplasti ile tedavi edilebilir [127].

Geri toplanabilir stentin beklenmedik şekilde ayrılması diğer bir komplikasyon olup İKK ve mortalite riskini belirgin arttırmaktadır [128, 129]. Bu nedenle geri toplanabilir stent ile birden çok geçiş yapıldığında ve geri toplarken zorlanmalarda dikkat edilmelidir. Böyle durumlarda eğer damar açıklığı sağlandı ise stent bırakılabileceği gibi, eğer kısmen açıldı ise balon anjioplasti ya da stenti çıkarmak için başka bir geri toplanabilir stentin kullanılması uygulanabilir [125].

Sonuçta BDO'ya bağlı Aİİ'lerde yeni geliştirilen cihazlar ve yaklaşımlar ile fonksiyonel klinik sonuçlar daha iyiye gitmekte olup komplikasyon/mortalite oranları azalmaktadır. Kurtarılabilir beyin dokusu ileri incelemeler ile gösterilerek semptomların başlamasından itibaren geçen süre, infarkt alanının genişliği, ileri yaş, inme öncesi fonksiyonel kısıtlılık olması dışlama kriteri olarak düşünülmemeli hasta özelinde değerlendirilmesi gerektiğini düşünüyoruz. MT'den daha fazla insanın yarar görmesi için insanların bilgilendirilmesi, tedaviyi uygulayacak operatörlerin sayısının ve deneyiminin artması için dünya çapında sağlık kurumlarının daha fazla özen göstermesi gerekmektedir.

Kaynaklar

- [1]. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS, Arnett DK, Blaha MJ, Cushman M, et al. Heart disease and stroke statistics-2015 update : A report from the American Heart Association. *Circulation* 2015; 131: e29-322.
- [2]. Skolarus LE, Freedman VA, Feng C, Wing JJ, Burke JF. Care Received by Elderly US Stroke Survivors May Be Underestimated. *Stroke* 2016; 47: 2090-5. [\[Crossref\]](#)
- [3]. Saver JL. Time is brain - Quantified. *Stroke* 2006; 37: 263-6. [\[Crossref\]](#)
- [4]. Lakomkin N, Dharmoon M, Carroll K, Singh IP, Tuhim S, Lee J, et al. Prevalence of large vessel occlusion in patients presenting with acute ischemic stroke: A 10-year systematic review of the literature. *J NeuroInterventional Surg* 2019; 11: 241-5. [\[Crossref\]](#)
- [5]. Smith WS, Lev MH, English JD, Camargo EC, Chou M, Johnston SC, et al. Significance of large vessel intracranial occlusion causing acute ischemic stroke and tia. *Stroke* 2009; 40: 3834-40. [\[Crossref\]](#)
- [6]. Malhotra K, Gornbein J, Saver JL. Ischemic strokes due to large-vessel occlusions contribute disproportionately to stroke-related dependence and death: A review. *Front Neurol* 2017; 30: 651. [\[Crossref\]](#)
- [7]. Rennert RC, Wali AR, Steinberg JA, Santiago-Dieppa DR, Olson SE, Pannell JS, et al. Epidemiology, Natural History, and Clinical Presentation of Large Vessel Ischemic Stroke. *Clin Neurosurg* 2019; 85(Suppl 1): S4-S8. [\[Crossref\]](#)
- [8]. Bhatia R, Hill MD, Shobha N, Menon B, Bal S, Kochar P, et al. Low rates of acute recanalization with intravenous recombinant tissue plasminogen activator in ischemic stroke: Real-world experience and a call for action. *Stroke* 2010; 41: 2254-8. [\[Crossref\]](#)
- [9]. Berkhemer OA, Fransen PSS, Beumer D, van den Berg LA, Lingsma HF, Yoo AJ, et al. A Randomized Trial of Intraarterial Treatment for Acute Ischemic Stroke. *N Engl J Med* 2015; 372: 11-20. [\[Crossref\]](#)
- [10]. Goyal M, Demchuk AM, Menon BK, Eesa M, Rempel JL, Thornton J, et al. Randomized Assessment of Rapid Endovascular Treatment of Ischemic Stroke. *N Engl J Med* 2015; 372: 1019-30. [\[Crossref\]](#)
- [11]. Saver JL, Goyal M, Bonafe A, Diener HC, Levy EI, Pereira VM, et al. Stent-Retriever Thrombectomy after Intravenous t-PA vs. t-PA Alone in Stroke. *N Engl J Med* 2015; 372: 2285-95. [\[Crossref\]](#)
- [12]. Campbell BCV, Mitchell PJ, Kleinig TJ, Dewey HM, Churilov L, Yassi N, et al. Endovascular Therapy for Ischemic Stroke with Perfusion-Imaging Selection. *N Engl J Med* 2015; 372: 1009-18. [\[Crossref\]](#)
- [13]. Jovin TG, Chamorro A, Cobo E, de Miquel MA, Molina CA, Rovira A, et al. Thrombectomy within 8 Hours after Symptom Onset in Ischemic Stroke. *N Engl J Med* 2015; 372: 2296-306. [\[Crossref\]](#)
- [14]. Powers WJ, Derdeyn CP, Biller J, Coffey CS, Hoh BL, Jauch EC, et al. 2015 American Heart Association/American stroke association focused update of the 2013 guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke regarding endovascular treatment: A guideline for healthcare

- professionals from the American Heart Association/American stroke association. *Stroke* 2015; 46: 3020-35. [\[Crossref\]](#)
- [15]. Goyal M, Menon BK, Van Zwam WH, Dippel DWJ, Mitchell PJ, Demchuk AM, et al. Endovascular thrombectomy after large-vessel ischaemic stroke: A meta-analysis of individual patient data from five randomised trials. *Lancet* 2016; 387: 1723. [\[Crossref\]](#)
- [16]. Mocco J, Zaidat OO, Von Kummer R, Yoo AJ, Gupta R, Lopes D, et al. Aspiration Thrombectomy after Intravenous Alteplase Versus Intravenous Alteplase Alone. *Stroke* 2016; 47: 2331-8. [\[Crossref\]](#)
- [17]. Muir KW, Ford GA, Messow CM, Ford I, Murray A, Clifton A, et al. Endovascular therapy for acute ischaemic stroke: The Pragmatic Ischaemic Stroke Thrombectomy Evaluation (PISTE) randomised, controlled trial. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2017; 88: 38-44. [\[Crossref\]](#)
- [18]. Khoury NN, Darsaut TE, Ghostine J, Deschaintre Y, Daneault N, Durocher A, et al. Endovascular thrombectomy and medical therapy versus medical therapy alone in acute stroke: A randomized care trial. *J Neuroradiol* 2017; 44: 198-202. [\[Crossref\]](#)
- [19]. Martins SO, Mont'Alverne F, Rebello LC, Abud DG, Silva GS, Lima FO, et al. Thrombectomy for Stroke in the Public Health Care System of Brazil. *N Engl J Med* 2020; 382: 2316-26. [\[Crossref\]](#)
- [20]. Ciccone A, Valvassori L, Nichelatti M. SYNTHESIS Expansion: Design of a nonprofit, pragmatic, randomized, controlled trial on the best fast-track endovascular treatment vs. standard intravenous alteplase for acute ischemic stroke. *Int J Stroke* 2011; 6: 259-65. [\[Crossref\]](#)
- [21]. Broderick JP, Palesch YY, Demchuk AM, Yeatts SD, Khatri P, Hill MD, et al. Endovascular Therapy after Intravenous t-PA versus t-PA Alone for Stroke. *N Engl J Med* 2013; 368: 893-903. [\[Crossref\]](#)
- [22]. Kidwell CS, Jahan R, Gornbein J, Alger JR, Nenov V, Ajani Z, et al. A Trial of Imaging Selection and Endovascular Treatment for Ischemic Stroke. *N Engl J Med* 2013; 368: 914-23. [\[Crossref\]](#)
- [23]. Nogueira RG, Jadhav AP, Haussen DC, Bonafe A, Budzik RF, Bhuva P, et al. Thrombectomy 6 to 24 Hours after Stroke with a Mismatch between Deficit and Infarct. *N Engl J Med* 2018; 378: 11-21. [\[Crossref\]](#)
- [24]. Albers GW, Marks MP, Kemp S, Christensen S, Tsai JP, Ortega-Gutierrez S, et al. Thrombectomy for Stroke at 6 to 16 Hours with Selection by Perfusion Imaging. *N Engl J Med* 2018; 378: 708-18. [\[Crossref\]](#)
- [25]. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: 2019 update to the 2018 guidelines for the early management of acute ischemic stroke a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2019; 50: e344-e418. [\[Crossref\]](#)
- [26]. Barber PA, Demchuk AM, Zhang J, Buchan AM. Validity and reliability of a quantitative computed tomography score in predicting outcome of hyperacute stroke before thrombolytic therapy. ASPECTS Study Group. *Alberta Stroke Programme Early CT Score*. *Lancet* 2000; 355: 1670-4. [\[Crossref\]](#)
- [27]. Barber PA, Hill MD, Eliasziw M, Demchuk AM, Pexman JHW, Hudon ME, et al. Imaging of the brain in acute ischaemic stroke: Comparison of computed tomography and magnetic resonance diffusion-weighted imaging. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 2005; 76: 1528-33. [\[Crossref\]](#)
- [28]. Román LS, Menon BK, Blasco J, Hernández-Pérez M, Dávalos A, Majoie CBLM, et al. Imaging features and safety and efficacy of endovascular stroke treatment: a meta-analysis of individual patient-level data. *Lancet Neurol* 2018; 17: 895-904. [\[Crossref\]](#)
- [29]. Broocks G, Hanning U, Flottmann F, Schönfeld M, Faizy TD, Sporns P, et al. Clinical benefit of thrombectomy in stroke patients with low ASPECTS is mediated by oedema reduction. *Brain*. 2019; 142: 1399-407. [\[Crossref\]](#)
- [30]. Cagnazzo F, Derraz I, Dargazanli C, Lefevre PH, Gascou G, Riquelme C, et al. Mechanical thrombectomy in patients with acute ischemic stroke and ASPECTS ≤ 6 : A meta-analysis. *J Neurointerv Surg* 2020; 12: 350-5. [\[Crossref\]](#)
- [31]. Bendszus M, Bonekamp S, Berge E, Boutitie F, Brouwer P, Gizewski E, et al. A randomized controlled trial to test efficacy and safety of thrombectomy in stroke with extended lesion and extended time window. *Int J Stroke* 2019; 14: 87-93. [\[Crossref\]](#)
- [32]. Sporns PB, Fiehler J, Ospel J, Safouris A, Hanning U, Fischer U, et al. Expanding indications for endovascular thrombectomy-how to leave no patient behind. *Therapeutic Advances in Neurological Disorders* 2021; 16: 1756286421998905. [\[Crossref\]](#)
- [33]. Merwick Á, Werring D. Posterior circulation ischaemic stroke. *BMJ* 2014; 348: g3773. [\[Crossref\]](#)
- [34]. Gulli G, Markus HS. The use of FAST and ABCD2 scores in posterior circulation, compared with anterior circulation, stroke and transient ischemic attack. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 2012; 83: 228-9. [\[Crossref\]](#)
- [35]. Gory B, Eldesouky I, Sivan-Hoffmann R, Rabiloud M, Ong E, Riva R, et al. Outcomes of stent retriever thrombectomy in basilar artery occlusion: An observational study and systematic review. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 2016; 87: 520-5. [\[Crossref\]](#)
- [36]. Phan K, Phan S, Huo YR, Jia F, Mortimer A. Outcomes of endovascular treatment of basilar artery occlusion in the stent retriever era: A systematic review and meta-analysis. *J Neurointerv Surg* 2016; 8: 1107-15. [\[Crossref\]](#)

- [37]. Liu X, Dai Q, Ye R, Zi W, Liu Y, Wang H, et al. Endovascular treatment versus standard medical treatment for vertebrobasilar artery occlusion (BEST): an open-label, randomised controlled trial. *Lancet Neurol* 2020; 19: 115-22. [\[Crossref\]](#)
- [38]. Goyal M, Ospel JM. About antifragility and the challenge of dealing with endovascular therapy trials that fail to show a positive result. *J NeuroInterventional Surg* 2020; 12: 229-32. [\[Crossref\]](#)
- [39]. Kallmes DF, Kallmes K, Goyal M, Hirsch JA, Rabinstein AA, Brinjikji W, et al. Equipoise dumbbell. *J NeuroInterventional Surg* 2018; 10: 609-10. [\[Crossref\]](#)
- [40]. Mokin M, Sonig A, Sivakanthan S, Ren Z, Eljovich L, Arthur A, et al. Clinical and Procedural Predictors of Outcomes from the Endovascular Treatment of Posterior Circulation Strokes. *Stroke* 2016; 47: 782-8. [\[Crossref\]](#)
- [41]. Singer OC, Berkefeld J, Nolte CH, Bohner G, Haring HP, Trenkler J, et al. Mechanical recanalization in basilar artery occlusion: The ENDOSTROKE study. *Ann Neurol* 2015; 77: 415-24. [\[Crossref\]](#)
- [42]. Turc G, Bhogal P, Fischer U, Khatri P, Lobotesis K, Mazighi M, et al. European Stroke Organisation (ESO) - European Society for Minimally Invasive Neurological Therapy (ESMINT) Guidelines on Mechanical Thrombectomy in Acute Ischaemic Stroke Endorsed by Stroke Alliance for Europe (SAFE). *Eur Stroke J* 2019; 4: 6-12. [\[Crossref\]](#)
- [43]. Meyer L, Alexandrou M, Leischner H, Flottmann F, Deb-Chatterji M, Abdullayev N, et al. Mechanical thrombectomy in nonagenarians with acute ischemic stroke. *J Neurointerv Surg* 2019; 11: 1091-4. [\[Crossref\]](#)
- [44]. Meyer L, Alexandrou M, Flottmann F, Deb-Chatterji M, Abdullayev N, Maus V, et al. Endovascular Treatment of Very Elderly Patients Aged ≥ 90 With Acute Ischemic Stroke. *J Am Heart Assoc* 2020; 9: e014447.
- [45]. Drouard-de Rousiers E, Lucas L, Richard S, Consoli A, Mazighi M, Labreuche J, et al. Impact of Reperfusion for Nonagenarians Treated by Mechanical Thrombectomy: Insights From the ETIS Registry. *Stroke* 2019; 50: 3164-9. [\[Crossref\]](#)
- [46]. Leslie-Mazwi T, Chandra RV, Baxter BW, Arthur AS, Hussain MS, Singh IP, et al. ELVO: An operational definition. *J NeuroInterventional Surg* 2018; 10: 507-9. [\[Crossref\]](#)
- [47]. Menon BK, Hill MD, Davalos A, Roos YBWEM, Campbell BCV, Dippel DWJ, et al. Efficacy of endovascular thrombectomy in patients with M2 segment middle cerebral artery occlusions: Meta-analysis of data from the HERMES Collaboration. *J Neurointerv Surg* 2019; 11: 1065-9. [\[Crossref\]](#)
- [48]. Altenbernd J, Kuhn O, Hennigs S, Hilker R, Loehr C. Frontline ADAPT therapy to treat patients with symptomatic M2 and M3 occlusions in acute ischemic stroke: Initial experience with the Penumbra ACE and 3MAX reperfusion system. *J Neurointerv Surg* 2018; 10: 434-9. [\[Crossref\]](#)
- [49]. Premat K, Bartolini B, Baronnet-Chauvet F, Shotar E, Degos V, Muresan P, et al. Single-Center Experience Using the 3MAX Reperfusion Catheter for the Treatment of Acute Ischemic Stroke with Distal Arterial Occlusions. *Clin Neuroradiol* 2018; 28: 553-62. [\[Crossref\]](#)
- [50]. Haussen DiC, Lima A, Nogueira RG. The Trevo XP 320 mm retriever ('Baby Trevo') for the treatment of distal intracranial occlusions. *J Neurointerv Surg* 2016; 8: 295-9. [\[Crossref\]](#)
- [51]. Mokin M, Fargen KM, Primiani CT, Ren Z, Dumont TM, Brasiliense LBC, et al. Vessel perforation during stent retriever thrombectomy for acute ischemic stroke: Technical details and clinical outcomes. *J Neurointerv Surg* 2017; 9: 922-8. [\[Crossref\]](#)
- [52]. Meyer L, Papanagiotou P, Politi M, Kastrup A, Kraemer C, Hanning U, et al. Feasibility and safety of thrombectomy for isolated occlusions of the posterior cerebral artery: A multicenter experience and systematic literature review. *J NeuroInterventional Surg* 2021; 13: 217-20. [\[Crossref\]](#)
- [53]. Brott T, Adams HP, Olinger CP, Marle JR, Barsan WG, Biller J, et al. Measurements of acute cerebral infarction: A clinical examination scale. *Stroke* 1989; 20: 864-70. [\[Crossref\]](#)
- [54]. Zhu F, Bracard S, Anxionnat R, Derelle A-L, Tonnellet R, Liao L, et al. Impact of Emergent Cervical Carotid Stenting in Tandem Occlusion Strokes Treated by Thrombectomy: A Review of the TITAN Collaboration. *Front Neurol* 2019; 10: 206. [\[Crossref\]](#)
- [55]. Maus V, Behme D, Maurer C, Tropine A, Tritt S, Berlis A, et al. The ReWiSed CARE Technique: Simultaneous Treatment of Atherosclerotic Tandem Occlusions in Acute Ischemic Stroke. *Clin Neuroradiol* 2020; 30: 489-94. [\[Crossref\]](#)
- [56]. Zevallos CB, Farooqui M, Quispe-Orozco D, Mendez-Ruiz A, Patterson M, Below K, et al. Proximal Internal Carotid artery Acute Stroke Secondary to tandem Occlusions (Picasso) international survey. *J Neurointerv Surg* 2020; 15: DOI: 10.1136/neurintsurg-2020-017025. [\[Crossref\]](#)
- [57]. Sporns PB, Sträter R, Minnerup J, Wiendl H, Hanning U, Chapot R, et al. Feasibility, Safety, and Outcome of Endovascular Recanalization in Childhood Stroke: The Save ChildS Study. *JAMA Neurol* 2020; 77: 25-34. [\[Crossref\]](#)
- [58]. Sporns PB, Psychogios MN, Straeter R, Hanning U, Minnerup J, Chapot R, et al. Clinical Diffusion Mismatch to Select Pediatric Patients for Embolectomy 6 to 24 Hours After Stroke: An Analysis of the Save ChildS Study. *Neurology* 2021; 96: e343-51. [\[Crossref\]](#)
- [59]. Hu YC, Stiefel MF. Force and aspiration analysis of the ADAPT technique in acute ischemic stroke treatment. *J Neurointerv Surg* 2016; 8: 244-6. [\[Crossref\]](#)

- [60]. Gobin YP, Starkman S, Duckwiler GR, Grobelny T, Kidwell CS, Jahan R, et al. MERCI 1: A phase I study of mechanical embolus removal in cerebral ischemia. *Stroke* 2004; 35: 2848-54. [\[Crossref\]](#)
- [61]. Po Sit S. The penumbra pivotal stroke trial: Safety and effectiveness of a new generation of mechanical devices for clot removal in intracranial large vessel occlusive disease. *Stroke* 2009; 40: 2761-8. [\[Crossref\]](#)
- [62]. Frei D, Gerber J, Turk A, McPherson M, Heck D, Hui F, et al. The SPEED study: initial clinical evaluation of the Penumbra novel 054 Reperfusion Catheter. *J Neurointerv Surg* 2013; 5(Suppl 1): i74-6. [\[Crossref\]](#)
- [63]. Samaniego EA, Roa JA, Limaye K, Adams HP. Mechanical Thrombectomy: Emerging Technologies and Techniques. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2018; 10: 2555-71. [\[Crossref\]](#)
- [64]. Jankowitz B, Aghaebrahim A, Zirra A, Spataru O, Zaidi S, Jumaa M, et al. Manual aspiration thrombectomy: Adjunctive endovascular recanalization technique in acute stroke interventions. *Stroke* 2012; 43: 1408-11. [\[Crossref\]](#)
- [65]. Long TD, Kallmes DF, Hanel R, Shigematsu T, Halaszyn AM, Wolter J, et al. Novel aspiration catheter design for acute stroke thrombectomy. *J Neurointerv Surg* 2019; 11: 190-5. [\[Crossref\]](#)
- [66]. Linfante I, Samaniego EA, Geisbüscher P, Dabus G. Self-expandable stents in the treatment of acute ischemic stroke refractory to current thrombectomy devices. *Stroke* 2011; 42: 2636-8. [\[Crossref\]](#)
- [67]. Castaño C, Serena J, Dávalos A. Use of the new solitaireTM AB device for mechanical thrombectomy when merci clot retriever has failed to remove the clot: A case report. *Interv Neuroradiol* 2009; 15: 209-14. [\[Crossref\]](#)
- [68]. Nogueira RG, Lutsep HL, Gupta R, Jovin TG, Albers GW, Walker GA, et al. Trevo versus Merci retrievers for thrombectomy revascularisation of large vessel occlusions in acute ischaemic stroke (TREVO 2): A randomised trial. *Lancet* 2012; 380: 1231-40. [\[Crossref\]](#)
- [69]. Yoo AJ, Andersson T. Thrombectomy in acute ischemic stroke: Challenges to procedural success. *J Stroke* 2017; 19: 121-30. [\[Crossref\]](#)
- [70]. Bourcier R, Saleme S, Labreuche J, Mazighi M, Fahed R, Blanc R, et al. More than three passes of stent retriever is an independent predictor of parenchymal hematoma in acute ischemic stroke. *J Neurointerv Surg* 2019; 11: 625-9. [\[Crossref\]](#)
- [71]. Blanc R, Escalard S, Baharvadhani H, Desilles JP, Boisseau W, Fahed R, et al. Recent advances in devices for mechanical thrombectomy. *Expert Review of Medical Devices* 2020; 17: 697-706. [\[Crossref\]](#)
- [72]. Kang DH, Hwang YH, Kim YS, Park J, Kwon O, Jung C. Direct thrombus retrieval using the reperfusion catheter of the penumbra system: Forced-suction thrombectomy in acute ischemic stroke. *Am J Neuroradiol* 2011; 32: 283-7. [\[Crossref\]](#)
- [73]. Turk AS, Spiotta A, Frei D, Mocco J, Baxter B, Fiorella D, et al. Initial clinical experience with the ADAPT technique: A direct aspiration first pass technique for stroke thrombectomy. *J Neurointerv Surg* 2014; 6: i20-5. [\[Crossref\]](#)
- [74]. Heit JJ, Wong JH, Mofaff AM, Telischak NA, Dodd RL, Marks MP, et al. Sofia intermediate catheter and the SNAKE technique: Safety and efficacy of the Sofia catheter without guidewire or microcatheter construct. *J Neurointerv Surg* 2018; 10: 401-6. [\[Crossref\]](#)
- [75]. Haussen DC, Al-Bayati AR, Grossberg JA, Bouslama M, Barreira C, Bianchi N, et al. Longer stent retrievers enhance thrombectomy performance in acute stroke. *J Neurointerv Surg* 2019; 11: 6-8. [\[Crossref\]](#)
- [76]. Zaidat OO, Haussen DC, Hassan AE, Jadhav AP, Mehta BP, Mokin M, et al. Impact of Stent Retriever Size on Clinical and Angiographic Outcomes in the STRATIS Stroke Thrombectomy Registry. *Stroke* 2019; 50: 441-7. [\[Crossref\]](#)
- [77]. Haussen DC, Rebello LC, Nogueira RG. Optimizing clot retrieval in acute stroke: The push and fluff technique for closed-cell stent retrievers. *Stroke* 2015; 46: 2838-42. [\[Crossref\]](#)
- [78]. Chueh JY, Kühn AL, Puri AS, Wilson SD, Wakhloo AK, Gounis MJ. Reduction in distal emboli with proximal flow control during mechanical thrombectomy: A quantitative in vitro study. *Stroke* 2013; 44: 1396-401. [\[Crossref\]](#)
- [79]. Brinjikji W, Starke RM, Murad MH, Fiorella D, Pereira VM, Goyal M, et al. Impact of balloon guide catheter on technical and clinical outcomes: A systematic review and meta-analysis. *J NeuroInterventional Surg* 2018; 10: 335-9. [\[Crossref\]](#)
- [80]. Haussen DC, Bouslama M, Grossberg JA, Nogueira RG. Remote aspiration thrombectomy in large vessel acute ischemic stroke. *J Neurointerv Surg* 2017; 9: 250-2. [\[Crossref\]](#)
- [81]. Lee JS, Hong JM, Lee SJ, Joo IS, Lim YC, Kim SY. The combined use of mechanical thrombectomy devices is feasible for treating acute carotid terminus occlusion. *Acta Neurochir (Wien)* 2013; 155: 635-41. [\[Crossref\]](#)
- [82]. Maus V, Henkel S, Riabikin A, Riedel C, Behme D, Tsogkas I, et al. The SAVE Technique: Large-Scale Experience for Treatment of Intracranial Large Vessel Occlusions. *Clin Neuroradiol* 2019; 29: 669-76. [\[Crossref\]](#)
- [83]. Maegerlein C, Mönch S, Boeckh-Behrens T, Lehm M, Hedderich DM, Berndt MT, et al. PROTECT: PRoximal balloon Occlusion TogEther with direCt Thrombus aspiration during stent retriever thrombectomy-evaluation of a double embolic protection approach in endovascular stroke treatment. *J Neurointerv Surg* 2018; 10: 751-5. [\[Crossref\]](#)

- [84]. Lapergue B, Blanc R, Gory B, Labreuche J, Duhamel A, Marnat G, et al. Effect of endovascular contact aspiration vs stent retriever on revascularization in patients with acute ischemic stroke and large vessel occlusion: The ASTER randomized clinical trial. *JAMA* 2017; 318: 443-52. [\[Crossref\]](#)
- [85]. Gory B, Lapergue B, Blanc R, Labreuche J, Mac-haa M Ben, Duhamel A, et al. Contact aspiration versus stent retriever in patients with acute ischemic stroke with M2 occlusion in the aster randomized trial (contact aspiration versus stent retriever for successful revascularization). *Stroke* 2018; 49: 461-4. [\[Crossref\]](#)
- [86]. Tsang COA, Cheung IHW, Lau KK, Brinjikji W, Kallmes DF, Krings T. Outcomes of stent retriever versus aspiration-first thrombectomy in ischemic stroke: A systematic review and meta-analysis. *Am J Neuroradiol* 2018; 39: 2070-6. [\[Crossref\]](#)
- [87]. Turk AS, Siddiqui A, Fifi JT, De Leacy RA, Fiorella DJ, Gu E, et al. Aspiration thrombectomy versus stent retriever thrombectomy as first-line approach for large vessel occlusion (COMPASS): a multicentre, randomised, open label, blinded outcome, non-inferiority trial. *Lancet* 2019; 393: 998-1008. [\[Crossref\]](#)
- [88]. Behme D, Weber W, Mpotsaris A. Acute Basilar Artery Occlusion with Underlying High-Grade Basilar Artery Stenosis: Multimodal Endovascular Therapy in a Series of Seven Patients. *Clin Neuro-radiol* 2015; 25: 267-74. [\[Crossref\]](#)
- [89]. Gao F, Lo WT, Sun X, Mo DP, Ma N, Miao ZR. Combined use of mechanical thrombectomy with angioplasty and stenting for acute basilar occlusions with underlying severe intracranial vertebro-basilar stenosis: Preliminary experience from a single Chinese center. *Am J Neuroradiol* 2015; 36: 1947-52. [\[Crossref\]](#)
- [90]. Kim GE, Yoon W, Kim SK, Kim BC, Heo TW, Baek BH, et al. Incidence and clinical significance of acute reocclusion after emergent angioplasty or stenting for underlying intracranial stenosis in patients with acute stroke. *Am J Neuroradiol* 2016; 37: 1690-5. [\[Crossref\]](#)
- [91]. Gruber P, Garcia-Esperon C, Berberat J, Kahles T, Hlavica M, Anon J, et al. Neuro Elutax SV drug-eluting balloon versus Wingspan stent system in symptomatic intracranial high-grade stenosis: A single-center experience. *J Neurointerv Surg* 2018; 10: e32. [\[Crossref\]](#)
- [92]. Chang Y, Kim BM, Bang OY, Baek JH, Heo JH, Nam HS, et al. Rescue stenting for failed mechanical thrombectomy in acute ischemic stroke a multicenter experience. *Stroke* 2018; 49: 958-64. [\[Crossref\]](#)
- [93]. Yoon W, Kim SK, Park MS, Kim BC, Kang HK. Endovascular treatment and the outcomes of atherosclerotic intracranial stenosis in patients with hyperacute stroke. *Neurosurgery* 2015; 76: 680-6. [\[Crossref\]](#)
- [94]. Stracke CP, Fiehler J, Meyer L, Thomalla G, Krause LU, Lowens S, et al. Emergency Intracranial Stenting in Acute Stroke: Predictors for Poor Outcome and for Complications. *J Am Heart Assoc* 2020; 9: e012795. [\[Crossref\]](#)
- [95]. Chimowitz MI, Lynn MJ, Derdeyn CP, Turan TN, Fiorella D, Lane BF, et al. Stenting versus Aggressive Medical Therapy for Intracranial Arterial Stenosis. *N Engl J Med* 2011; 365: 993-1003. [\[Crossref\]](#)
- [96]. Zaidat OO, Fitzsimmons BF, Woodward BK, Wang Z, Killer-Oberpfalzer M, Wakhloo A, et al. Effect of a balloon-expandable intracranial stent vs medical therapy on risk of stroke in patients with symptomatic intracranial stenosis: The VISSIT randomized clinical trial. *JAMA* 2015; 313: 1240-8. [\[Crossref\]](#)
- [97]. Forbrig R, Lockau H, Flottmann F, Boeckh-Behrens T, Kabbasch C, Patzig M, et al. Intracranial Rescue Stent Angioplasty After Stent-Retriever Thrombectomy: Multicenter Experience. *Clin Neuro-radiol* 2019; 29: 445-57. [\[Crossref\]](#)
- [98]. Woo HG, Sunwoo L, Jung C, Kim BJ, Han MK, Bae HJ, et al. Feasibility of Permanent Stenting with Solitaire FR as a Rescue Treatment for the Reperfusion of Acute Intracranial Artery Occlusion. *Am J Neuroradiol* 2018; 39: 331-6. [\[Crossref\]](#)
- [99]. Baek JH, Kim BM, Kim DJ, Heo JH, Nam HS, Yoo J. Stenting as a Rescue Treatment after Failure of Mechanical Thrombectomy for Anterior Circulation Large Artery Occlusion. *Stroke* 2016; 47: 2360-3. [\[Crossref\]](#)
- [100]. Cornelissen SA, Andersson T, Holmberg A, Brouwer PA, Söderman M, Bhogal P, et al. Intracranial Stenting after Failure of Thrombectomy with the emboTrap® Device. *Clin Neuro-radiol* 2019; 29: 677-83. [\[Crossref\]](#)
- [101]. Jia B, Feng L, Liebeskind DS, Huo X, Gao F, Ma N, et al. Mechanical thrombectomy and rescue therapy for intracranial large artery occlusion with underlying atherosclerosis. *J Neurointerv Surg* 2018; 10: 746-50. [\[Crossref\]](#)
- [102]. Zhou T, Li T, Zhu L, Wang M, He Y, Shao Q, et al. Intracranial Stenting as a Rescue Therapy for Acute Ischemic Stroke After Stentriever Thrombectomy Failure. *World Neurosurg* 2018; 120: e181-7. [\[Crossref\]](#)
- [103]. Nappini S, Limbucci N, Leone G, Rosi A, Renieri L, Consoli A, et al. Bail-out intracranial stenting with Solitaire AB device after unsuccessful thrombectomy in acute ischemic stroke of anterior circulation. *J Neuroradiol* 2019; 46: 141-7. [\[Crossref\]](#)
- [104]. Fiehler J. Failed Thrombectomy in Acute Ischemic Stroke: Return of the Stent? *Stroke* 2018; 49: 811-2. [\[Crossref\]](#)
- [105]. Dufort G, Chen BY, Jacquin G, Keezer M, Labrie M, Rioux B, et al. Acute carotid stenting in patients

- undergoing thrombectomy: A systematic review and meta-analysis. *J Neurointerv Surg* 2021; 13: 141-5. [\[Crossref\]](#)
- [106]. Wilson MP, Murad MH, Krings T, Pereira VM, O'Kelly C, Rempel J, et al. Management of tandem occlusions in acute ischemic stroke-intracranial versus extracranial first and extracranial stenting versus angioplasty alone: A systematic review and meta-Analysis. *J NeuroInterventional Surg* 2018; 10: 721-8. [\[Crossref\]](#)
- [107]. Jovin TG, Gupta R, Uchino K, Jungreis CA, Wechsler LR, Hammer MD, et al. Emergent stenting of extracranial internal carotid artery occlusion in acute stroke has a high revascularization rate. *Stroke* 2005; 36: 2426-30. [\[Crossref\]](#)
- [108]. Papanagiotou P, Haussen DC, Turjman F, Labreuche J, Piotin M, Kastrup A, et al. Carotid Stenting With Antithrombotic Agents and Intracranial Thrombectomy Leads to the Highest Recanalization Rate in Patients With Acute Stroke With Tandem Lesions. *JACC Cardiovasc Interv* 2018; 11: 1290-9. [\[Crossref\]](#)
- [109]. Hacke W, Kaste M, Bluhmki E, Brozman M, Dávalos A, Guidetti D, et al. Thrombolysis with Alteplase 3 to 4.5 Hours after Acute Ischemic Stroke. *N Engl J Med* 2008; 359: 1317-29. [\[Crossref\]](#)
- [110]. Zhu F, Anadani M, Labreuche J, Spiotta A, Turjman F, Piotin M, et al. Impact of Antiplatelet Therapy during Endovascular Therapy for Tandem Occlusions: A Collaborative Pooled Analysis. *Stroke* 2020; 51: 1522-9. [\[Crossref\]](#)
- [111]. Zhu F, Piotin M, Steglich-Arnholm H, Labreuche J, Holtmannspötter M, Taschner C, et al. Periprocedural Heparin During Endovascular Treatment of Tandem Lesions in Patients with Acute Ischemic Stroke: A Propensity Score Analysis from TITAN Registry. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2019; 42: 1160-7. [\[Crossref\]](#)
- [112]. Sallustio F, Motta C, Merolla S, Koch G, Mori F, Alemseged F, et al. Heparin during endovascular stroke treatment seems safe. *J Neuroradiol* 2019; 46: 373-7. [\[Crossref\]](#)
- [113]. Da Ros V, Scaggiante J, Sallustio F, Lattanzi S, Bandettini M, Sgreccia A, et al. Carotid stenting and mechanical thrombectomy in patients with acute ischemic stroke and tandem occlusions: Antithrombotic treatment and functional outcome. *Am J Neuroradiol* 2020; 41: 2088-93. [\[Crossref\]](#)
- [114]. Wan TF, Xu R, Zhao ZA, Lv Y, Chen HS, Liu L. Outcomes of general anesthesia versus conscious sedation for Stroke undergoing endovascular treatment: A meta-analysis. *BMC Anesthesiol* 2019; 19: 69. [\[Crossref\]](#)
- [115]. Abou-Chebl A, Lin R, Shazam Hussain M, Jovin TG, Levy EI, Liebeskind DS, et al. Conscious sedation versus general anesthesia during endovascular therapy for acute anterior circulation stroke: Preliminary results from a retrospective, multicenter study. *Stroke* 2010; 41: 1175-9. [\[Crossref\]](#)
- [116]. Jumaa MA, Zhang F, Ruiz-Ares G, Gelzinis T, Malik AM, Aleu A, et al. Comparison of safety and clinical and radiographic outcomes in endovascular acute stroke therapy for proximal middle cerebral artery occlusion with intubation and general anesthesia versus the nonintubated state. *Stroke* 2010; 41: 1180-4. [\[Crossref\]](#)
- [117]. John N, Mitchell P, Dowling R, Yan B. Is general anaesthesia preferable to conscious sedation in the treatment of acute ischaemic stroke with intra-arterial mechanical thrombectomy? A review of the literature. *Neuroradiology* 2013; 55: 93-100. [\[Crossref\]](#)
- [118]. Brinjikji W, Murad MH, Rabinstein AA, Cloft HJ, Lanzino G, Kallmes DF. Conscious sedation versus general anesthesia during endovascular acute ischemic stroke treatment: A systematic review and meta-analysis. *Am J Neuroradiol* 2015; 36: 525-9. [\[Crossref\]](#)
- [119]. Just C, Rizek P, Tryphonopoulos P, Pelz D, Arango M. Outcomes of General Anesthesia and Conscious Sedation in Endovascular Treatment for Stroke. *Can J Neurol Sci* 2016; 43: 655-8. [\[Crossref\]](#)
- [120]. Hendén PL, Rentzos A, Karlsson JE, Rosengren L, Leiram B, Sundeman H, et al. General Anesthesia Versus Conscious Sedation for Endovascular Treatment of Acute Ischemic Stroke: The AnStroke Trial (Anesthesia during Stroke). *Stroke* 2017; 48: 1601-7. [\[Crossref\]](#)
- [121]. Schönenberger S, Uhlmann L, Hacke W, Schieber S, Mundiyanapurath S, Purrucker JC, et al. Effect of conscious sedation vs general anesthesia on early neurological improvement among patients with ischemic stroke undergoing endovascular thrombectomy: A randomized clinical trial. *JAMA* 2016; 316: 1986-96. [\[Crossref\]](#)
- [122]. Simonsen CZ, Yoo AJ, Sørensen LH, Juul N, Johnsen SP, Andersen G, et al. Effect of general anesthesia and conscious sedation during endovascular therapy on infarct growth and clinical outcomes in acute ischemic stroke a randomized clinical trial. *JAMA Neurol* 2018; 75: 470-7. [\[Crossref\]](#)
- [123]. Schönenberger S, Hendén PL, Simonsen CZ, Uhlmann L, Klose C, Pfaff JAR, et al. Association of General Anesthesia vs Procedural Sedation with Functional Outcome among Patients with Acute Ischemic Stroke Undergoing Thrombectomy: A Systematic Review and Meta-analysis. *JAMA* 2019; 322: 1283-93. [\[Crossref\]](#)
- [124]. Campbell BCV, van Zwam WH, Goyal M, Menon BK, Dippel DWJ, Demchuk AM, et al. Effect of general anaesthesia on functional outcome in patients with anterior circulation ischaemic stroke having endovascular thrombectomy versus standard care: a meta-analysis of individual patient data. *Lancet Neurol* 2018; 17: 47-53. [\[Crossref\]](#)

- [125]. Balami JS, White PM, McMeekin PJ, Ford GA, Buchan AM. Complications of endovascular treatment for acute ischemic stroke: Prevention and management. *Int J Stroke* 2018; 13: 348-61. [\[Crossref\]](#)
- [126]. Kumar GGS, Nagesh C. Acute Ischemic Stroke: A Review of Imaging, Patient Selection, and Management in the Endovascular Era. Part II: Patient Selection, Endovascular Thrombectomy, and Post-procedure Management. *J Clin Interv Radiol ISVIR* 2018; 2: 169-83. [\[Crossref\]](#)
- [127]. Davis MC, Deveikis JP, Harrigan MR. Clinical presentation, imaging, and management of complications due to neurointerventional procedures. *Sem Interventional Radiol* 2015; 32: 98-107. [\[Crossref\]](#)
- [128]. Lee SY, Youn SW, Kim HK, Do YR. Inadvertent detachment of a retrievable intracranial stent: review of manufacturer and user facility device experience. *Neuroradiol J* 2015; 28: 172-6. [\[Crossref\]](#)

Akut İskemik İnmede Girişimsel Tedavi Yöntemleri

Tevfik Güzelbey, Özgür Kılıçkesmez

Sayfa 276

Akut inme tanısı alan, NIHSS ≥ 6 , ASPECTS ≥ 6 , BT ya da MRG ile intrakraniyal kanaması dışlanan, BTA-MRA ya da DSA ile büyük damar oklüzyonu saptanan, 18 yaşından büyük hastalar MT ile tedavi edilebilir.

Sayfa 277

Stent yardımcı trombektomi İCA tepe, MCA M1 segmenti gibi proksimallerde güvenle uygulanabilmektedir, MCA M3 ve distal ACA'da da güvenle uygulanabileceğini belirten çalışmalar olmakla birlikte, distale gidildikçe vazospazm ve rüptür ihtimali artmaktadır.

Sayfa 278

Tandem oklüzyon İCA'nın oklüzyonu veya stenozu ile birlikte terminal İCA, MCA ya da ACA'nın beraber oklüzyonuna denmektedir. Çalışmalarda işlem sırası daha sıklıkla önce distal sonra proksimal revaskülarizasyon şeklinde uygulanmış olup, proksimal stenozlarda balon veya stent konusunda konsensüs bulunmamaktadır.

Sayfa 288

Direkt kontakt aspirasyon ve stent yardımcı trombektomi karşılaştırıldığında başarılı trombektomi ve komplikasyon oranları arasında anlamlı farklılık izlenmemiştir. Kasık girimi rekanalizasyon zamanının tromboaspirasyona kıyasla, stent yardımcı trombektomide daha uzun olduğu bilinmektedir.

Sayfa 288

İntrakraniyal reoklüzyonlarda ya da ileri derecede darlıklarda geri toplanabilir stentle başarısız rekanalizasyonlarda kötü fonksiyonel sonuçlar beklenmektedir. Bu olgularda balon ya da stent anjioplasti ile kurtarma tedavisi uygulanabilir.

Akut İskemik İnmede Girişimsel Tedavi Yöntemleri

Tevfik Güzelbey, Özgür Kılıçkesmez

1. Aşağıdaki bilgilerden hangisi yanlıştır?
 - a. tPA sadece ilk 4.5 saat içerisinde olan akut inmelerde uygulanabilir
 - b. Direkt mekanik trombektomiye gidecek hastada iv tpa endike değildir
 - c. İlk 24 saat içerisinde olan ve DAWN kriterlerini karşılayan akut inme hastalarında mekanik trombektomi uygulanabilir
 - d. Posterior sistem akut inmelerinde semptom başladıktan sonra 24 saate kadar mekanik trombektomi uygulanabilir
 - e. Semptom başladıktan sonra ilk 6 saat içerisinde olan hastalarda ASPECTS skoru 6 ve üzerinde olmalıdır
2. Aşağıdakilerden hangisi mTICI 2b'nin açıklamasıdır?
 - a. Minimal perfüzyon, oklüzyon distalinde minimal dolum
 - b. Reperfüzyon ancak oklüde vasküler alanın yarısından az
 - c. Reperfüzyon ancak oklüde vasküler alanın yarısından fazla
 - d. Reperfüzyon ancak oklüde vasküler alanın ¾'den fazla ama total değil
 - e. Tam reperfüzyon
3. Akut inme tanısı alan ve ilk 6 saat içerisinde olan aşağıdaki hastalardan hangisi mekanik trombektomi için uygun değildir?
 - a. NIHSS 20 olan hasta
 - b. ASPECTS 2 olan hasta
 - c. Büyük damar oklüzyonu olan hasta
 - d. mRS 1 olan hasta
 - e. 18 yaşından büyük hasta
4. ASPECTS hesaplanırken aşağıdaki hangi bölge dikkate alınmaz?
 - a. İnsuler korteks
 - b. Kaudat nükleus
 - c. Lentiform nükleus
 - d. MCA sulama alanları
 - e. PCA sulama alanları
5. Aşağıdaki aspirasyon kateterlerinden iç lümen çapı en küçük olan hangisidir?
 - a. AXS Vecta 74
 - b. React 71
 - c. SOFIA Plus
 - d. AXS Catalyst 6F
 - e. Jet 7

İskemik İnmeden Korunmaya Yönelik Girişimsel Yöntemler

Sebahat Nacar Doğan¹ , Osman Kızılkılıç² 

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Karotis arter stentleme endikasyonları ve kontrendikasyonları
- Karotis stentleme tekniği

Nacar Doğan S, Kızılkılıç O. İskemik İnmeden Korunmaya Yönelik Girişimsel Yöntemler. Trd Sem 2021; 9: 299-314.

GİRİŞ

Karotis arter stenozu, inmenin sık görülen sebeplerinden biridir ve tüm iskemik olayların yaklaşık %20-25'inden sorumlu olduğu tahmin edilmektedir [1-4]. Karotis arter stenozu oldukça sık görülmektedir. Popülasyonda %50 üzerinde asemptomatik karotis arter stenozu bulunan olgu oranı %2-8'dir [5]. Diabetes mellitus, sigara, hipertansiyon ve hiperlipidemi gibi risk faktörleri bulunan 70 yaş üzerindeki hastalar arasında sıklığı artmaktadır. Kalp hastalığı olan hastalar arasında daha yüksek prevalansa (%18,2) ulaşırken, kalp hastalığı ve hipertansiyon birlikteliğinde bu oran daha da (%22,1) fazladır [6]. Karotis arter stenozu asemptomatik olabileceği gibi reküren inmeye sebep olabilir. İnme hastalarında etyolojiyi bulmaya yönelik yapılan Doppler ultrasonografi incelemesinde %60'a varan oranlarda karotis arter stenozu bulunmaktadır [7].

Karotis arter stenozuna bağlı inme riski; stenoz derecesi, hastanın semptom durumu ve lezyonun yapısal özelliği ile ilişkilidir. Semptomatik hasta, son 6 ay içinde inme ya da geçici iskemik atak öyküsü olarak hastalar olarak tanımlanmaktadır [2]. Semptomatik hastalar, asemptomatik olanlardan çok daha yüksek inme geçirme riskine sahiptirler. **Karotis hastalığında görülen ipsilateral inme, tipik olarak ülsere plaktan (Resim 1) kaynaklanan distal emboli, oklüzyon ya da preoklüzif darlığın yol açtığı hemodinamik değişiklikler (Resim 2) veya bu iki mekanizmanın birlikteliğinden kaynaklanır** [8]. Bu nedenle darlığın tedavi edilme kararında stenoz derecesi ve stenozun distal yatakta yol açtığı hemodinamik değişikliklerin yanında aterosklerotik plağın morfolojisi (ülserasyon veya plak içi kanamanın olup olmaması) de önemli rol oynar.

Karotis arter stenozunun nasıl yönetileceği hastaya göre değişkenlik gösterebilir. Karotis arter stenozu, medikal tedavi, açık cerrahi veya

¹Gaziosmanpaşa Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

²İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Nöroradyoloji Bilim Dalı, İstanbul, Türkiye

✉ Sebahat Nacar Doğan • sebahatdogan@yahoo.com



Resim 1. A, B. Sol ana karotis arterde anteroposterior (AP) (A) ve lateral (B) projeksiyonlarda yapılan incelemede ülsere plak. AP projeksiyonda ülsere darlık daha iyi görülmektedir.

endovasküler yöntem ile revaskülarizasyon sağlanarak tedavi edilebileceği gibi sadece takip de edilebilir.

Karotis endarterektomi (KEA) ile sağlanan revaskülarizasyon, semptomatik karotis arter stenozu için kabul edilen konvansiyonel tedavi yöntemidir. Ancak, hastanın sahip olduğu komorbidite ya da boyun anatomisinin uygunsuz olması gibi hastaya bağlı faktörlerin yanında, son zamanlarda nörogirişimsel materyal, teknik ve deneyimlerinin gelişmesi ile karotis arter stenoz tedavisinde paradigma değişikliği gerçekleşmiştir. Endovasküler yöntemle revaskülarizasyon ise anjioplasti veya stent ile sağlanabilir. Tek başına anjioplastinin bazı dezavantajları vardır. Restenoz oranı KEA'ya oranla yüksektir [9]. Fakat restenoz gelişen hastaların çoğunluğu asemptomatik kalırlar. Diseksiyon riski, arterin elastik rekoili, distal embolizasyon diğer dezavantajlarıdır. Karotis arter stentleme (KAS) ile diseksiyon, vasküler rekoil ve distal embolizasyon insidansı azalır [1]. Günümüzde seçilmiş uygun hastalara endovasküler karotis stenoz tedavisi stentleme ve anjioplasti birlikteliği ile yapılmaktadır [2, 10].

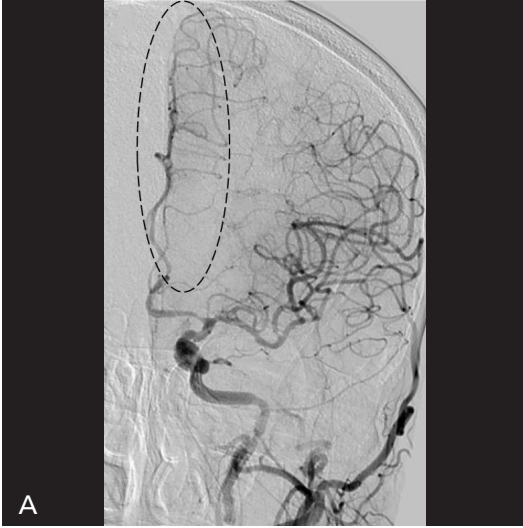
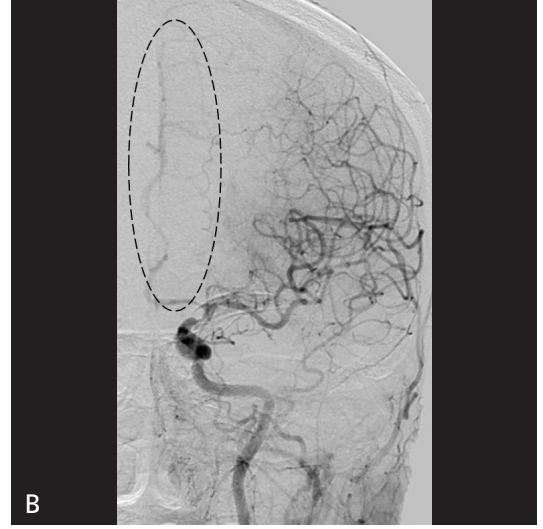
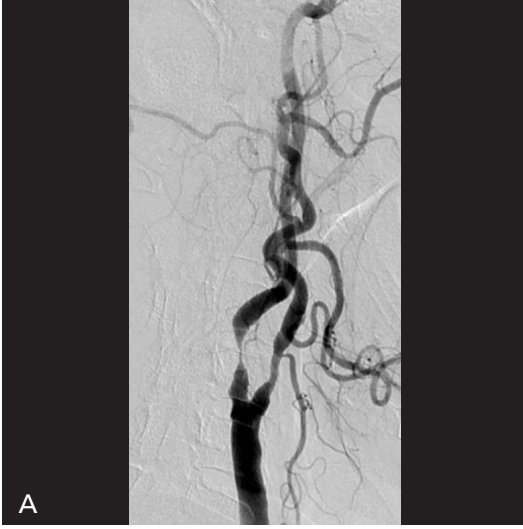
Asemptomatik fakat hemodinamik değişiklikleri olan hastaların medikal tedaviden daha ziyade revaskülarizasyon işlemlerinden fayda görmektedirler [1]. Fakat başarılı bir şekilde

revaskülarizasyon sağlanmış hastaların da başka damarlardan kaynaklanan aterosklerotik darlıklar yüzünden ya da kardioembolik nedenlerden dolayı inme riski devam edebilir. Bu nedenle inme tedavisinde ve korunmasında medikal tedavi daima önemli bir rol oynayacaktır [1].

KAS ve KEA Karşılaştırması

Son yıllarda KAS'ın etkinliğinin ve güvenilirliğinin KEA ile karşılaştırıldığı birçok kontrollü randomize çalışma ve bu çalışmaların meta-analiz değerlendirmeleri yayınlanmıştır [11-16]. Bu çalışmaların hasta seçmedeki kriterleri oldukça değişiklik göstermekte olup genel kanı KAS'da periprocedüral inme riski daha fazla iken, KEA'da miyokard enfarktüsü ve kranial sinir yaralanması daha yüksektir. Fakat bu çalışmalarda kullanılan ikili antiagregan tedavi protokollerinin farklılığı, işlem sırasında antikoagülasyon rejiminin değişkenliği, emboli önleyici cihaz kullanılıp kullanılmaması, farklı stent tiplerinin tercih edilmesi, çalışma sonuçlarında değişikliklere yol açabilmektedir. Ayrıca, KAS uygulamasını yapacak kişinin deneyimi ve uzmanlığı da sonuçları etkileyebilmektedir.

Mayoral Compos ve ark. [17] ile Rizwan ve ark. [18] operatörler arasındaki değişkenli-



Resim 2. A-C. Sol internal serebral arterde prek-lüziv darlık (A) izlenmektedir. Serebral incelemede (B) sol anterior serebral arter teriturarında (elips) zayıf doluş mevcuttur. KAS sonrası (C) sol anterior serebral arter teriturarının rekonstrükte oluşu görülmektedir.

ği ortadan kaldırmak amacıyla tek operatörün yaptığı KAS uygulamasının uzun dönem sonuçlarını yayınladıkları çalışmalarında, KAS ve KEA'nın uzun dönem sonuçlarının karşılaştırılabilir olduğunu gösterdiler. KAS'ın kabul edilebilir oranlarda restenoz, inme rekürens ve mortaliteye sahip, uzun ömürlü ve güvenilir bir yöntem olduğunu bildirmişlerdir.

Rosenfield ve ark. [19] ise ciddi (>%70) asemptomatik karotis darlığı olan ve düşük cerrahi riski olan hastalar ile yaptıkları çalışmada, KAS'ın ilk bir yılda ölüm, inme veya myokard enfarktüsü açısından KEA'nın altında olmadığını bildirmişlerdi. Beş yıllık takiplerde ise

anamlı farklılık göstermediğini belirtmişlerdi. Bu çalışmayı da içeren bir meta-analiz çalışmasında ise KAS'ın KEA'ya göre periprocedural inme riski daha yüksek olduğu, fakat periprocedural mortalite, periprocedural ipsilateral inme, majör inme ve myokard enfarktüs riskleri arasında fark olmadığını bildirilmiştir [20].

Yeni jenerasyon antiagregan ilaçların geliştirilmesiyle beraber asemptomatik karotis arter stenozlu hastalarda girişimsel tedavinin (KAS veya KEA) gerekliliğini sorgulayan, sadece medikal tedavi veya medikal tedavi ile KAS veya KEA'yı karşılaştıran birçok çalışma devam etmektedir [10].

Tablo 1: KAS kılavuzları

Kılavuzlar	Öneriler
American Stroke Association's (2014)[D96]	Semptomatik >%50 darlıklarda, hastanın düşük perioperatif riski varsa KEA önerilir. Noninvazif yöntemlerle >%70 veya DSA ile >%50 darlığı olan semptomatik olgularda ortalama/düşük periprocedüral komplikasyon riski olanlarda karotis stentleme kullanılabilir. Noninvazif yöntemlerle \geq %70 veya DSA ile \geq %60 darlığı olan asemptomatik olgularda, profilaktik KAS çok seçilmiş olgularda düşünülebilir. KEA veya KAS düşünülürken hastanın yaşı ve cerrahi riski değerlendirilmelidir.
Society for Vascular Surgery (2011) [D98]	Karotis arter stenozlu hastaların çoğunda KEA stente tercih edilir. \geq %60 stenozu olan asemptomatik hastalarda, 3-5 yıl beklenen yaşam süresi ve perioperatif inme/ölüm oranı \leq %3 olan olgularda KEA dikkate alınmalıdır. >70 yaş üzerinde, uzun segment (>15 mm), preoklüzif veya yağdan zengin palçı olan cerrahi riski yüksek olmayan hastalarda KEA tercih edilmelidir. Cerrahi riski yüksek olan >%50 üzerinde darlığı olan semptomatik hastalarda stentleme tercih edilmelidir. %70-99 sarlığı olan asemptomatik hastalarda stentleme önerisi için yeterli bilgi bulunmamaktadır.
European Society for Vascular Surgery (2017) [D99]	Yakın zamanda semptomatik olan %50-99 stenozlu, zor anatomik özellikleri olan ya da medikal komorbiditeleri nedeniyle KEA açısından yüksek riskli hastalarda, periprocedüral inme/ölüm riski <%6 olması sağlanacak şekilde stent düşünülmalıdır. Ortalama cerrahi riski olan semptomatik hastalarda, periprocedüral inme/ölüm riski <%6 olması sağlanacak şekilde, Stent KEA'ya alternatif olarak düşünülebilir. Karar verildiğinde, %50-99 darlığı olan semptomatik hastaların revaskülarizasyonu mümkün olan kısa süresede, tercihen semptomların başlamasından itibaren ilk 14 gün içerisinde yapılmalıdır.

KAS Endikasyonları ve Kontrendikasyonları

KAS, semptomatik ya da ciddi darlığı olan asemptomatik hastaların tedavisinde kullanılabilir. Karotis arter stenozunun şiddeti ve inme riski arasında ciddi ilişki vardır [21]. **Klinik olarak anlamlı darlık tanımı kılavuzlar arasında değişkenlik göstermektedir, fakat genellikle %50 veya %60 üzerindeki darlıklar olarak tanımlanır. Ciddi asemptomatik karotis arter stenozu %70 üzerinde darlık olarak tanımlanır [22].**

KAS kılavuzları farklılık göstermektedir (Tablo 1) American Stroke Association's (2014) önerileri darlık ciddiyetine ve vasküler risk faktörlerine göre değişkenlik gösterir [23]. KAS ile düşük/ortalama komplikasyon ora-

nı olan semptomatik, noninvazif yöntemlerle >%70 veya dijital substrakte anjiyografi (DSA) ile >%50 stenoz tanısı konan hastalarda KAS, KEA'ya alternatiftir (kategori 1, kanıt B). Fakat bu grup için KEA kategori 1, kanıt A olarak tanımlanmıştır. National Institute for Health and Clinical excellence (NICE) kılavuzu, kanıt eksikliğine işaret ederek, KAS'ın asemptomatik hastalarda sadece özel durumlarda kullanılması gerektiğini söylerken semptomatik karotis arter stenozunda ise stent kullanımını desteklemektedir [24]. Society for Vascular Surgery, cerrahi riski olmayan hastalarda KEA'yı KAS'tan üstün bulmaktadır [25]. En son yayınlanan kılavuz olan European Society for Vascular Surgery, yüksek cerrahi riski ve/veya periprocedüral inme/ölüm riski <%6 olan hastalarda

KAS'ın KEA'ya alternatif olarak kullanılabilirliğini söylemektedir [26].

Semptomatik hastalarda erken dönemde (ilk 14 gün) KAS uygulanmasında 30 günlük inme oranları (%8,8), 14 günden sonra uygulanan KAS işlemlerinde görülen inme oranlarına (%5,9) göre daha yüksek olduğu bildirildiğinden, erken dönem karotis revaskülarizasyon tedavisi uygulanacaksa KEA önerilmektedir [26].

SAPPHIRE (Stenting and Angioplasty With Protection in Patients at High Risk for Endarterectomy)'e göre yüksek cerrahi riski faktörleri şöyle sıralanabilir: >80 yaş, kalp hastalığı (konjestif kalp yetersizliği, anjina pectoris, sol ana koroner arter veya ≥ 2 koroner arter hastalığı, açık kalp cerrahi ihtiyacı olan durumlar, 30 günden önce myokard enfarktüs öyküsü), ciddi renal hastalık, ciddi kronik pulmoner hastalık, C2 ve üzeri seviyede karotis darlığı, klavikulanın altındaki seviyede karotis darlığı, daha önce geçirilmiş radikal boyun cerrahisi ya da radyasyon öyküsü, karşı tarafta karotis arter oklüzyonu, daha önce aynı tarafta KEA öyküsü, kontralateral larengeal sinir paralizi, trakeostomi [27].

Semptomatik karotis arter stenoz tedavisinde KAS için diğer endikasyonlar ise şöyledir: hastanın cerrahi işlemi istememesi, genel anestezi kontrendikasyonu, KEA sonrası gelişen restenoz, endovasküler tedavi gerektiren tandem darlık, psödoanevrizma, diseksiyon, ve fibromusküler displazi [10, 28, 29]. Ayrıca, asemptomatik hastalarda, daha önce kardiak by-pass ya da kapak replaman ameliyatı olmuş bilateral karotis arter stenozu (her iki taraftaki darlığın toplamı en az %160 olmalı) bir diğer KAS endikasyonudur [29].

KAS için medikal ve anatomik kontrendikasyonlar vardır. Anatomik kontrendikasyonlar şunlardır: Güvenilir vasküler erişimin yapılamaması, tip 3 arkus aorta, ana karotis arter ya da internal karotis arterde aşırı tortüözite, tedavi gerektirecek intrakranial anevrizma veya vasküler malformasyon, aşırı konsantrik duvar kalsifikasyonu (kalınlığı ≥ 3 mm), trombotik darlık, total oklüzyon, uzun segment subtotal oklüzyon, fragil arkus aorta ateromu. Medikal kontrendikasyonlar ise ileri yaş (>75-80 yaş),

kronik renal yetersizlik, azalmış serebral rezerv (demans, vs), antiagregan ilaç intoleransı, beklenen yaşam süresinin 5 yılın altında olması [2].

Karotis darlıklarının endovasküler tedavisinin açık cerrahiye göre birçok avantajı vardır. KAS hastanın yatış süresini azaltıp konforunu artıran minimal invaziv bir işlemdir. Olguların büyük çoğunluğu lokal anestezi altında tedavi edilirler. Bu da işlem sırasında hastanın nörolojik durumunu takip etme imkanı sağlar. Servikal insizyon gerektirmediğinden, kranial sinir felci, hematoma ve enfeksiyon riski bulunmaz. İyileşme süreci kısadır. Bir gecelik hastane yatışı genellikle yeterli olur [1].

KAS'da Kullanılan Malzemeler

1-Stent

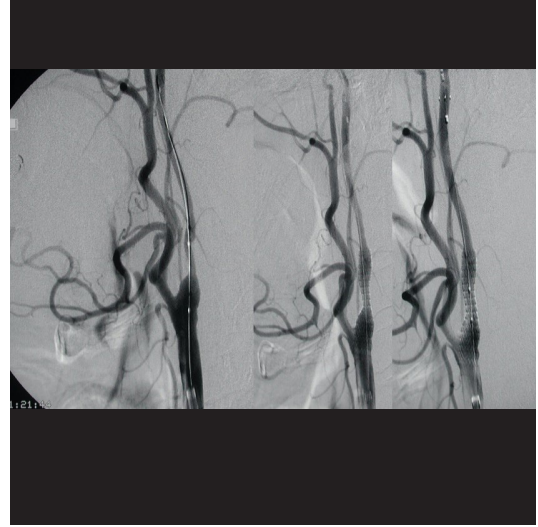
Düşük profilli kateter ve balonlar ile stent teknolojisinin ilerlemesi ve emboli önleyici cihazların geliştirilmesi ile KAS düşük riskli bir yöntem olarak endarterektomiye alternatif olmuştur [2]. Karotis stentlerin ilk uygulamaları balon-expandable stentler ile 1989 yılında yapılmıştır. Fakat bu stentler boyundaki eksternal yüzeysel güce dayanıklı değillerdi. Stent kompresyonu ve fraktürü, restenoz görülmekteydi. Daha sonra bu stentler self-expandable stentler ile yer değiştirdi. Self expandable stentler damar lümenine bırakılırken stent üzerindeki kılıf sıyrılarak stent açılımı sağlanır. Self-expandable stentler eksternal kompresyondan sonra kendi orijinal şekillerini korumaktadırlar. İlk self-expandable stent olan örgülü Wallstent (Boston Scientific, Natick, MA, ABD) kobaltdan yapılmıştır. Bunu takip eden self-expandable stentler nitinol tabanlıdır. Nitinol yapıda olanlar nitinolun termal özelliğinden dolayı lümeneye yerleştirildikten sonra stentin önceden tanımlanmış şeklini almasına olanak sağlarken, kobaltdan yapılan Wallstent stent yay benzeri bir hareketle açılır. Bu yay hareketi duvar yaralanmasına sebep olabilir. Modern stentler hücre tipine göre açık hücreli ve kapalı hücreli, çıplak veya kaplı, taperd ve non-taperd olarak sınıflandırılabilir.

Kapalı hücreli olanların metalik payandaları arasında küçük boşluklar vardır. Açık hücreli

olanlarda ise büyük boşluklar ($>5\text{mm}^2$) bulunur. Açık hücreli stentler daha fleksibl oldukları için kıvrımlı damarlara daha rahat çıkarılabilirler ve kısılmadan duvar konturlarına oturarak daha iyi duvar eşleşmesi sağlarlar. Açık hücreli stentlerin hücre arası boşlukları fazla olduğundan aterom plağının daha az bir yüzeyini örterler ve aterosklerotik materyal bu hücre açıklıklarından lümene protrüde olabilirler. Böylece daha yüksek embolizasyon ve in-stent restenoz riskine sahiptirler. Kapalı hücreli stentler ise daha sert oldukları için radial gücü de daha fazladır. Teorik olarak, kapalı hücreli stentler daha fazla aterom plağı yüzeyi kapatacağından plak protrüzyonundan ve aterom kaynaklı emboliden korur. Kapalı hücreli stentler, doğru konumlandırılmadıklarında damar duvarını yaralayabilirler. Açık ve kapalı hücreleri karşılaştıran yüksek kaliteli kontrollü randomize çalışmalar bulunmamaktadır. Yayınlanan çalışmalarda işleme bağlı mikroemboli ve restenoz oranlarında çelişkili sonuçlar bildirilmiştir [30, 31]. Bu stentlerden sonra hibrid nitinol stentler (Cristallo Ideale stent [Invatec, Rondelle, İtalya] ve Sinus-Carotid-Rx stent [Optimed, Ettlingen, Almanya]) üretildi. Hibrid stentlerde hem kapalı hem açık hücreler vardır. Stentin uyumluluğunu ve taşınabilirliğini artırmak için açık hücreler stentin uç kısımlarında tasarlanırken, kapalı hücreler plak prolapsını önlemek için stentin orta kısmında kullanılmıştır. Bu hibrid stentlerde açık hücrelerden kapalı hücreye kademeli ya da ani geçişler olabilmektedir.

Çıplak metal stentler, damar patensisini sağlayan metal bir iskeleden oluşur. Çıplak metaller düz kas hücre proliferasyonunu dolayısı ile restenozu önlemek amacıyla politetrafloro-tilen veya polietilen tereftalat ile kaplandıklarında kaplı stent olarak adlandırılırlar [32]. Karotis arter stenozunda çıplak ve kaplı stentleri karşılaştıran tek kontrollü randomize çalışmada, kaplı stentlerde daha düşük peri- ve post-prosedüral mikroemboli riski bildirilmiştir, fakat çok yüksek restenoz oranlarının görülmesi üzerine çalışma erkenden durdurulmuştur [33].

Tapered stentler proksimalden distale doğru gittikçe incilir. İnternal karotis arterdeki distale doğru giderek artan darlıklara uyum göstermek-



Resim 3. Sol internal karotis arterde darlık. İnternal karotis arter ile ana karotis arter arasındaki çap uyumsuzluğundan dolayı tapered stent kullanılmıştır.

veya internal karotis arter ile ana karotis arter arasındaki çap uyumsuzluğunun gidermek amacıyla geliştirilmişlerdir (Resim 3). Tapered ve non-tapered stent karşılaştırmasını yapan bir retrospektif çalışma olup restenoz oranının non-tapered stentte daha yüksek olduğunu bildirmişlerdir [34]. Markette bulunan, Food and Drug Administration (FDA) tarafından onaylanmış stent tipleri Tablo 2’de özetlenmiştir [32].

Yeni stent tasarımları bulunmaktadır. KAS işlemi aterom plağında remodeling yapar ve karotid arterlerin manüpülasyonu daima plak rüptürü ve mikroemboli riski taşır. Yeni geliştirilen mikroörgülü stentler, açık hücreli stent fleksibilitesine sahip iken emboliden koruyan çok sıkı gözenekleri bulunmaktadır. İki mikroörgülü stent bulunmaktadır: Roadsaver stent (Terumo, Tokyo, Japonya) ve CGuard stent (InspireMD, Boston, Massachusetts, ABD). Roadsaver stent nitinolden, CGuard stent ise nitinol ve polietilen tereftalatdan yapılmıştır. CGuard stentte kullanılan polietilen tereftalatdan dolayı gözenekleri daha küçüktür fakat trombojenik potansiyeli daha yüksektir [10]. Aşırı kalsifik olan darlıklarda konvansiyonel stent ile yapılan KAS’ın kontrendike olup KEA yapılması gerektiği düşünülmektedir. CGuard stentlerin bu darlıklarda kullanımı güvenilir kabul edilmekte

Tablo 2: Stent adları ve özellikleri

Stent	Firma	Materyal	Hücre tipi	Tapered/ Non-tapered
Casper	Microvention-Terumo (Tustin, CA, ABD)	Nitinol	Kapalı	Tapered
Wallstent	Boston Scientific (Natick, MA, ABD)	Elgiloy*	Kapalı	Non-tapered
Xact	Abbott Vascular (Abbott Park, IL, ABD)	Nitinol	Kapalı	Her iki form
NexStent	Boston Scientific	Nitinol	Kapalı	Tapered
Precise	Cordis (Bridgewater, NJ, ABD)	Nitinol	Açık	Non-tapered
Exponent	Medtronic (Minneapolis, MN, ABD)	Nitinol	Açık	Her iki form
Protégé	Covidien (Irvine, CA, ABD)	Nitinol	Açık	Her iki form
Acculink	Abbott Vascular	Nitinol	Açık	Her iki form
Zilver 518®RX	Cook Medical (Bloomington, IN, ABD)	Nitinol	Açık	Non-tapered
Cristallo Ideale	Invatec, Rondelle, İtalya	Nitinol	Hibrid**	Her iki form
Sinus-Carotid_Rx	Optimed (Ettlingen, Almanya)	Nitinol	Hibrid***	Her iki form

*non-manyetik kobalt-Krom-Nikel-Molibdenum karışımı, **kapalı hücreler ortda, açık hücreler uçlarda, *** açık hücreler ortada, kapalı hücreler uçlarda

olup mikroörgülü yapısının damar perforasyonunun önlemektedir [35]. Roadsaver stent daha düşük profilli olduğundan bu tip darlıklar için kullanımı daha çok önerilmektedir.

KAS uygulamasında bir problem olan internal karotis arter ve ana karotis arter arasındaki çap uyumsuzluğunun üstesinden gelebilmek amacıyla yeni bir mikroörgülü stent çalışması bulunmaktadır: One-Size-Fits-All CGuard MicroNet (InspiredMD, Tel Aviv, İsrail). Karotis arter içinde radial gücünü arttırmadan değişik damar çaplarına kendisini ayarlayabilmektedir [10]. İlk çalışma sonuçları umut vericidir [36].

Bu yeni geliştirilen stentler umut verici olmakla beraber çok daha geniş kapsamlı çalışmalar ile desteklenmelidir.

2-Emboli Önleyici Cihazlar

KAS periprocedural embolizasyon riski taşıdır. KAS sırasında aterosklerotik değişiklikleri olan aortik ark içerisinde kateter manupilasyonu,

uzun introducer yerleştirilmesi, guidewire ile stenotik segmentin geçilmesi, balon şişirilmesi, stent yerleştirilmesi, yani KAS işleminin tüm aşamaları emboliye neden olabilir. Bu nedenle, işlem sırasında emboliyi azaltacak emboli önleyici sistemler tasarlanmıştır. Bu cihazların etkinliği ile ilgili birçok çalışma vardır. Bazı çalışmalar emboli önleyici sistemlerin yararlı olmadığını [30, 37, 38] bildirirken, bazı çalışmalar [39, 40] ise ipsilateral inme riskini azalttığını bilmişlerdir. Kastrup A ve ark'nın yaptığı sistematik derleme çalışmasında ise emboli önleyici sistemlerin kullanımında daha düşük periprocedural inme ve ölüm oranları yayınlanmıştır [41]. Sonuç olarak, bu sistemlerin etkinliği, işlem süresinin uzaması ve daha komplike hale gelmesi ile ilgili çalışmalar olmasına rağmen, KAS uygulayan girişimselcilerin çoğunluğu emboli önleyici sistemlerin kullanılmasını gerekliliğine inanmaktadır [42-44].

Emboli önleyici cihazlar distal ve proksimal olarak ikiye ayrılır. Distal emboli önleyici cihazlar işlem sırasında oluşan embolik mater-

yalleri yakalayarak, proksimal emboli önleyici cihazlar ise stenoz proksimalinde damarı tıkayıp akımı durdurarak serebral koruma sağlarlar.

Distal emboli önleyici cihazlar stenotik segmentin distaline konumlandırılırlar. Filtre veya balon şeklinde olabilir. Distal emboli önleyici filtreler (Angioguard XP [Cordis, Miami Lakes, FL], NAV6 [Abbott Vascular, IL, ABD], Accunet [Abbott Vascular, IL, ABD], FilterWire EZ [Boston Scientific, Natick, MA, ABD], Spider [ev3/Covidien, Plymouth, MA, ABD], Fibernet [Medtronic, Minneapolis, MN, ABD], Gore Embolic Filter [W.L. Gore&Associates, Flagstaff, AZ, ABD]) düşük profillidir. Distal emboli önleyici filtrelerde filtre konsantirik (tel merkezde konumlanmıştır) ya da eksantirik (tel lateralde filtreye tutturulmuştur) olabilir. Konsantirik ya da eksantirik olması arasında bir fark bulunmamaktadır [45, 46]. Düşük profilli oldukları için kolaylıkla taşınabilir ve yerleştirilebilirler. Bu nedenle de stenotik segment anjioplasti gerekmeden geçilebilir. İşlem sırasında antegrad akımı engellemezler. Fakat işlem sırasında darlığı geçerken aterosklerotik plaktan distal embolizasyona neden olabilirler. Ayrıca filtrenin gözeneklerinden daha küçük olan embolik materyalleri yakalayamazlar. Büyük emboli materyalleri de filtre gözeneklerini tamamen tıkayabilir ve serebral perfüzyonu bozabilir. Filtreyi toplarken embolik materyaller etrafa saçılarak dolaşıma karışabilir. Özellikle tortiyöz arter segmentinde düzgün yerleştirilmezler ise arter duvarına yeterli tutunamayabilirler. Karotid arterde spazm ve diseksiyona yol açabilirler [2].

Distal emboli önleyici balon (GuardWire sistem (Medtronic, Minneapolis MN, ABD) ise filtrelerin yaygın kullanımından sonra nadiren kullanılmaktadır. Anjioplasti ve stentlemeden önce stenozun distalinde antegrad akımı kesmek amacıyla kullanılır. Balon indirilmeden önce embolik debris tahliye edebilmek amacıyla karotis arter aspire edilir. Distal emboli önleyici balon, filtreler gibi düşük profilli oldukları için stenotik segmenti kolaylıkla geçerler. Fakat balon kullanmanın dezavantajları vardır: antegrad akımın kesilmesi nedeniyle hastaların yaklaşık %5'inin işlemi tolere ede-

memesi, oklüzyon nedeniyle lezyon görüntülenmesinde zorluk, balon lokalizasyonunda potansiyel diseksiyon riski, eksternal karotis arter kollateralleri nedeniyle olabilecek tromboemboli riskinin olması, ve yetersiz aspirasyondan kaynaklanan emboli. Distal emboli önleyici filtrelerin güvenlikle kullanımı gösterildiğinden beri distal emboli önleyici balonlar günümüzde kullanılmamaktadır.

Proksimal oklüzyon emboli önleyici cihazlar, distal emboli önleyici cihazların bazı dezavantajlarını engellemek için geliştirilmiştir. MO. MAProximal Cerebral Protection Device (Medtronic, Minneapolis MN, ABD), ana karotis arter ve eksternal karotis arter oklüzyonunu sağlayarak, guidewire ile darlığı geçme, anjioplasti ve stentleme sırasında akımı keser. GORE Flow Reversal System (W.L. Gore&Associates, Flagstaff, AZ, ABD) aynı prensibi kullanır fakat ek olarak ana karotis arter ve ana femoral ven arasında filtreli bir arteriovenöz şant vardır. Bu cihazlar ile KAS işleminin tüm basamaklarında koruma sağlanır. Fakat bu cihazları kullanabilmek için en az 8-9F arteriyal erişim kateteri gerekmektedir. Eksternal karotis arterin tüm dallarında akım durdurulamazsa eğer cihazın etkinliği azalır. Ayrıca hem ana karotis arterin hem de eksternal serebral arterin oklüzyonu zaman alıcı bir işlem olduğundan bu cihazlar hantal kalırlar. %5-10 oranında hastalar oklüzyon işlemini tolere edemeyebilirler. MICH Neuroprotection System (Silk Road Medical, Sunnyvale, CA, ABD) hibrid bir yöntem olup 10F kateter ile yüksek hızlı akım çevirme sağlar. Klavikular insizyon ile ana karotis arter erişimi sağlanır. Balon kullanılmaz. Bu sistemin dezavantajı ana karotis artere erişimin açık cerrahi ile olmasıdır. Ön çalışmalarda hastaların %9'unda akım çevirmeye intolerans bildirilmiştir [47].

Proksimal ve filtreli distal emboli önleyici cihazların karşılaştırmasını yapan multisentrik kontrollü randomize çalışma bulunmamaktadır. Stable E ve ark'nın yaptığı meta-analiz çalışmasında, proksimal emboli önleyici cihaz kullanılan hastalarda difüzyon manyetik rezonans görüntüleme yeni gelişen iskemik lezyonların daha az olduğu bildirilmiştir [48].

Bu küçük iskemik odakların önemi belirsizdir. Çoğu asemptomatiktir ve zamanla kaybolurlar [49]. deCastr-Afonso ve ark. [50] ise filtreli distal emboli önleyici cihazlarda daha az emboli bildirmişlerdir. Giri JS ve ark'nın [51] yaptığı büyük retrospektif çalışmada ise proksimal emboli önleyici cihazlar ile filtreli distal emboli önleyici cihazlar arasında periprocedural ve ilk 30 gün içerisinde iske mi/ölüm oranları açısından anlamlı fark olmamakla beraber proksimal emboli önleyici cihazların kullanımının nadir olduğunu da bildirmişlerdir. Iver ve ark'nın [46] yaptığı retrospektif çalışmada da geniş bir aralığa sahip cihaz çeşitleri arasında anlamlı fark bulunmamıştır. Çift koruma denilen proksimal ve filtreli distal emboli önleyici cihazların beraber kullanıldığı tek merkezli bir çalışma da ise postoperatif iskemik lezyonların insidansı daha düşük bildirilmiştir [52].

Bir diğer yeni teknik ise KAS işlemi sırasında transkarotis arter revaskülarizasyondur. Stent açılması sırasında beyini embolizasyon riskinden korumak için yüksek hızlı temporal akım çevirme işlemidir [53].

KAS'da Medikal Terapi

KAS'da stent trombozu korkulan ciddi bir komplikasyondur. Stentin arter lümenine yerleştirilmesi intimal hasara yol açarak trombosit adhezyonuna ve trombüs oluşumuna yol açabilir. Çıplak metaller trombozu tetikleyebilir. Bu nedenle kılavuzlar pre- ve postoperatif dönemde ikili antiagregan ilaç kullanımını önermektedir. Kılavuzlar, kanıta dayalı önerilerin zayıflığından dolayı daha çok koroner arter stent çalışmalarına dayanmaktadır [32]. Kılavuzlar arasında farklılık vardır: 1) Heart Association/American Stroke Association [23], 75 mg klopidogrel ve 81-325 mg aspirin kullanımını önermektedir. Klopidogrel direnci ya da intoleransı olan hastalarda klopidogrel yerine 250 mg ticlodipin önermektedir. İkili antiagregan kullanımı işlem den 3 gün önce başlanmalı ve en az 30 gün boyunca devam edilmelidir. Daha sonrasında ise klopidogrel kesilerek sadece aspirin ile devam edilmeli-

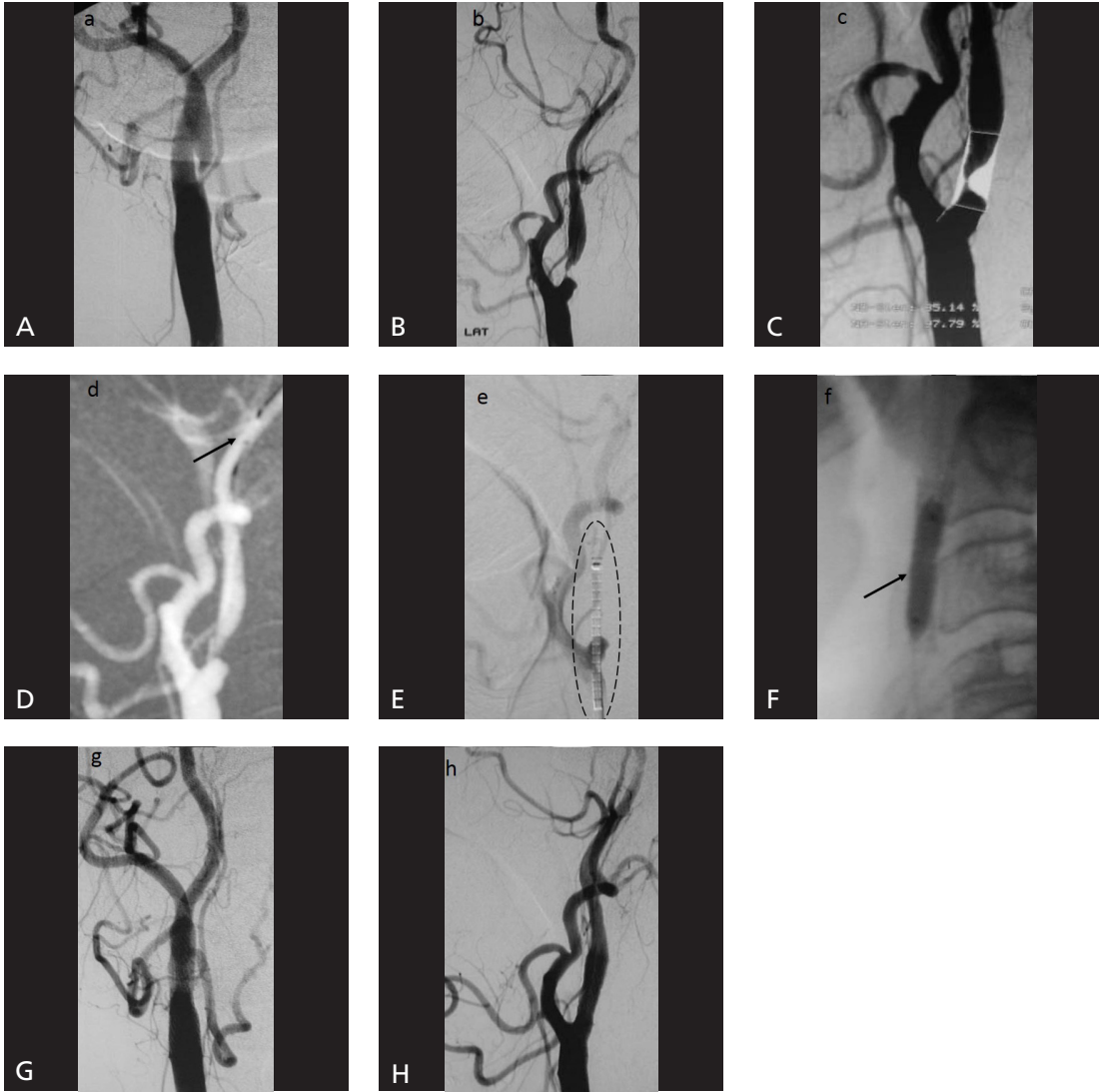
dir. 2) European Society for Vascular Surgery [26], işlem den 3 gün önce aspirin ve 75 mg klopidogrel alınmasını önermektedir. Bu kılavuza göre aspirin ilk 14 günde 300 mg olarak alınmalı sonrasında 75 mg olarak devam edilmelidir. İkili ikili antiagregan rejimi en az 1 ay devam etmeli, sonrasında klopidogrel alınmalıdır. 3) Society for Vascular Surgery [25], işlem den 3 gün önce 325 mg aspirin ve 75 mg klopidogrel ya da 250 mg ticlodipin kullanımına başlanmasını ve postoperatif en az 30 gün devam edilmesini, ardından da sadece aspirin kullanımı önermektedir.

Yeni jenerasyon antiagregan ilaçlar ile yapılan az çalışma bulunmaktadır. Akbari ve ark. [54] retrospektif bir çalışmada nörogirişimsel işlemlerde aspirin ve klopidogrel ikili antiagregan rejimini aspirin ve prasugrel rejimi ile karşılaştırdılar. Bu çalışmada yaptığı çalışmada aspirin ve prasugrel kullanımında kanama riskini daha yüksek buldular. KAS veya anjioplasti yapılan hastalarda hemorajik komplikasyon bildirmedi ler. Nörogirişimsel işlem ve KAS uygulanan klopidogrel direnci nedeniyle ticagrelor kullanan hastalarda yan etki bildirmeyen iki benzer çalışma da vardır [55, 56].

KAS Komplikasyonları

KAS işlemini takiben ilk birkaç saatte gelişen akut karotis stenozu çok nadir görülen bir komplikasyondur. **Nörolojik olarak unstabil hastalarda acil koşullarda uygulanan KAS, antiagregan ilaç direnci, ve uzun segment stenoz akut karotis stent stenozunu arttıran faktörlerdir.** Elektif koşullarda yapılacak KAS uygulamasından önce klopidogrel ve aspirin direnç testlerinin yapılması ilaca direnç durumlarında gelişen akut trombozu önleyebilir.

İn-stent restenoz gelişebilir. Clavel ve ark. [57] yaptığı KAS stenozları hakkındaki meta-analiz çalışmasında 12 ayda %50 üzeri stenoz gelişme oranının %5,7 olduğu bildirilmiştir. KEA'da bu oran %9'a kadar çıkmakta olup KEA ile karşılaştırıldığında KAS'ın etkili bir yöntem olduğunu bildirdiler.



Resim 4. A-H. Sağ internal serebral arterde % 95 darlığı olan 67 yaşında erkek hasta. Sağ ana karotis arterde nekseasyonu sırasında alınan AP (A) ve lateral (B) projeksiyonlarda sağ internal karotis darlık lateral projeksiyonda çok net olarak izlenmektedir. NASCET yöntemiyle (C) darlığın derecesi hesaplanır. Internal serebral arter ve ana karotis arter çapları göz önünde bulundurularak hangi çap ve uzunlukta stent ile emboli önleyici filtre kullanılacağına karar verilir. Daha sonrasında ilk önce emboli önleyici filtre (ok) darlık distaline konumlandırılır (D). Filtrenin kılavuz teli üzerinden filtre (elips) yerinden kımıldamamasına özen gösterilerek stent darlığı ortalayacak şekilde konumlandırılır (E). Stent kılıfı üzerinden sıyrılarak stent açılır. Stentin damar duvarı ile tam örtüşmesini sağlamak amacıyla uygun boyuttaki balon (ok) ile postdilatasyon anjioplasti işlemi yapılır (F). Daha sonrasında filtre toplanır. Kontrol amaçlı AP (G) ve lateral (H) grafiler alınarak işlem sonlandırılır.

Karotis stentleme tekniği

Karotis stentleme işlemi birkaç basamağa ayrılabilir (Resim 4): İşlem öncesi hazırlık ve medikasyon, tanısal anjiyografi, predilatasyon anjioplasti, stentleme, postdilatasyon anjioplasti ve işlem sonrası kontrol amaçlı anjiyografi.

1-işlem öncesi hazırlık ve medikasyon

Daha önce belirtildiği gibi karotis arter stenozu olan hastaların yaygın damar hastalığı ve özellikle koroner arter hastalığı birlikteliği yüksektir. KAS endikasyonu konulan hastaların rutin olarak anestezi ve kardiyolo-

ji konsültasyonu ile değerlendirilmesi önerilir. Hastalar işlemden en az üç gün önce ikili antiagregan tedavisi altına alınırlar. Standart rejim olarak klopidogrel (75 mg/gün) ve aspirin (100 mg/gün) kullanılır. Klopidogrel ve aspirin intoleransını değerlendirmek için kılavuzlarda rutin önerilmemekle beraber direnç testlerinin yapılması, tedavi sonrası akut stent trombozunu önlemek açısından yardımcı olabilir. İşlemlerin büyük çoğunluğu femoral arter ponksiyonu için yapılan lokal anestezi altında gerçekleştirilir. Anjioplasti işlemi sırasında karotis sinüsün uyarılmasından kaynaklanabilecek bradikardi için atropin el altında hazır bulundurulmalıdır.

2- Tanısal anjiyografi

Her iki vertebral arter orifislerini de gösteren dört damar diagnostik DSA işlemi öncelikle yapılmalıdır. Böylelikle hem potansiyel diğer darlıklar hem de intrakranial dolaşım ve hemodinami değerlendirilir.

Anjiyografi sırasında Simmon tip 2 kateter sıklıkla kullanılır. Bu hem elonge olan arkus aortadan ana karotis arter erişimini kolaylaştırır hem de yanlışlıkla kılavuz telin stenotik segmentten geçmesini engellemiş olur. Daha sonra optimal çalışma projeksiyonu ile iki planda karotis sistem görüntülenir. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) yöntemi ile stenoz derecesi hesaplanır:

İnternal karotis arter (İKA)stenoz % = $(1 - \frac{\text{[en dar İKA çapı/distal servikal normal İKA çapı]}}{100}) \times 100$

Stentleme kararı verildikten sonra pıhtılaşma zamanı 250-300 saniye olacak şekilde hasta heparinize edilir. Heparin hastanın kilosuna göre bolus olarak verildikten sonra kontinyu infüzyon şeklinde uygulanır.

Eksternal karotis artere yerleştirilen exchange guidewire üzerinden ana karotis artere guiding kateter yerleştirilir. Eğer ciddi darlık var ise stentin darlığı geçebilmesini sağlamak için predilatasyon anjioplasti işlemi uygulanır. Fakat anjioplasti işleminden önce distal emboli koruyucu filtre darlık distaline yerleştirilir. Filt-

re üzerinden küçük boyutta bir balon ilerletilerek stenotik segment düzeyinde balondaki bel geçene kadar hafifçe şişirilir. Stenotik segmenti aşırı derecede genişletmek gerekmemektedir. Amaç stentin stenotik segmenti geçecek kadar genişlemesini sağlamaktır. Predilatasyon anjioplasti yapıldıktan sonra uygun çap ve uzunlukta stent seçilir. Stentin doğru yerde pozisyonlandırılabilmesi için kontrol anjiyogram alınır. Stent darlık ortalanacak şekilde yerleştirilir ve açılır. Rezidüel stenoz varlığında postdilatasyon anjioplasti yapılır. Bu balon damar çapına uygun olacak şekilde seçilir. Postdilatasyon işleminin aterom plağını parçalayarak distal emboliye yol açtığına inanılmaktadır. Distal emboli koruyucu filtre toplanır ve kontrol amaçlı kranial anjiyografi alınır. İntrakranial dal kaybı olup olmadığı kontrol edilir. Daha sonrasına kasık kapatılır. Heparin ters çevrilmez.

İşlem sonrası heparin infüzyonunun gerekliliği değişik protokollerde farklılık göstermektedir. Hiperperfüzyon sendromuna neden olmamak için hastanın tansiyonun yükselmesine izin verilmez. Hasta bir gece nöroloji yoğun bakımda takip edildikten sonra servise alınır ve ikinci gün taburcu edilir. İkili antiagregan tedavi rejimi kılavuzlarda farklılık göstermekle beraber en az dört hafta devam edilmelidir. Daha sonrasın klopidogrel kesilir fakat hasta aspirini sürekli kullanmaya devam eder. Doppler ultrasonografi ile stent patensisi takibi yapılır.

Sonuç olarak, KAS hastanın yatış süresini azaltan, hasta konforunu artıran minimal invaziv bir işlemdir. KAS işlemi teknik olarak zorlayıcıdır ve olası komplikasyonlardan kaçınabilmek için titizlikle çalışılmayı gerektirir. Her hasta kendi özelinde titizlikle değerlendirilmelidir. Operatör deneyimi işlem başarısında ve komplikasyon oranlarının minimize edilmesinde önemli kabul edilmektedir.

Kaynaklar

- [1]. Cullen SP, Higashida RT. Endovascular treatment of extracranial carotid artery stenosis: update on carotid angioplasty and stenting. *Neuroimaging Clin N Am* 2005; 15: 383-95. [\[Crossref\]](#)
- [2]. Saw J. Carotid artery stenting for stroke prevention. *Can J Cardiol* 2014; 30: 22-34. [\[Crossref\]](#)

- [3]. Petty GW, Brown RD Jr, Whisnant JP, Sicks JD, O'Fallon WM, Wiebers DO. Ischemic stroke subtypes: a population-based study of incidence and risk factors. *Stroke* 1999; 30: 2513-6. [\[Crossref\]](#)
- [4]. Bonati LH, Lyrer P, Ederle J, Featherstone R, Brown MM. Percutaneous transluminal balloon angioplasty and stenting for carotid artery stenosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2012; 9: CD000515. [\[Crossref\]](#)
- [5]. Hill A. Should patients be screened for asymptomatic carotid artery stenosis? *Can J Surg* 1998; 41: 208-13.
- [6]. Eslami MH, McPhee JT, Simons JP, Schanzer A, Messina LM. National trends in utilization and post-procedure outcomes for carotid artery revascularization 2005 to 2007. *J Vasc Surg* 2011; 53: 307-15. [\[Crossref\]](#)
- [7]. Eastcott H, Pickering G, Rob C. Reconstruction of internal carotid artery in a patient with intermittent attacks of hemiplegia. *Lancet* 1954; 267: 994-6. [\[Crossref\]](#)
- [8]. Inzitari D, Eliasziw M, Gates P, Sharpe BL, Chan RK, Meldrum HE, et al. The causes and risk of stroke in patients with asymptomatic internal carotid artery stenosis. *N Engl J Med* 2000; 342: 1693-700. [\[Crossref\]](#)
- [9]. Higashida RT, Meyers PM, Phatouros CC, Connors JJ 3rd, Barr JD, Sacks D; Technology Assessment Committees of the American Society of Interventional and Therapeutic Neuroradiology and the Society of Interventional Radiology. Reporting standards for carotid artery angioplasty and stent placement. *J Vasc Interv Radiol* 2004; 15: 421-2. [\[Crossref\]](#)
- [10]. Spiliopoulos S, Vasiniotis Kamarinos N, Reppas L, Paliolaxi K, Brountzos E. Carotid artery stenting: an update. *Curr Opin Cardiol* 2019; 34: 616-20. [\[Crossref\]](#)
- [11]. Brott TG, Hobson RW 2nd, Howard G, Roubin GS, Clark WM, Brooks W, et al. CREST Investigators. Stenting versus endarterectomy for treatment of carotid-artery stenosis. *N Engl J Med* 2010; 363: 11-23. [\[Crossref\]](#)
- [12]. Eckstein HH, Ringleb P, Allenberg JR, Berger J, Fraedrich G, Hacke W, Hennerici M, et al. Results of the Stent-Protected Angioplasty versus Carotid Endarterectomy (SPACE) study to treat symptomatic stenoses at 2 years: a multinational, prospective, randomised trial. *Lancet Neurol* 2008; 7: 893-902. [\[Crossref\]](#)
- [13]. Mas JL, Chatellier G, Beyssen B, Branchereau A, Moulin T, Becquemin JP, Larrue V, et al. Endarterectomy versus stenting in patients with symptomatic severe carotid stenosis. *N Engl J Med* 2006; 355: 1660-71. [\[Crossref\]](#)
- [14]. Ederle J, Dobson J, Featherstone RL, Bonati LH, van der Worp HB, de Borst GJ, et al; International Carotid Stenting Study investigators. Carotid artery stenting compared with endarterectomy in patients with symptomatic carotid stenosis (International Carotid Stenting Study): an interim analysis of a randomised controlled trial. *Lancet* 2010; 375: 985-97. [\[Crossref\]](#)
- [15]. Bonati LH, Dobson J, Featherstone RL, Ederle J, van der Worp HB, de Borst GJ, et al; International Carotid Stenting Study investigators. Long-term outcomes after stenting versus endarterectomy for treatment of symptomatic carotid stenosis: the International Carotid Stenting Study (ICSS) randomised trial. *Lancet* 2015; 385: 529-38. [\[Crossref\]](#)
- [16]. Bonati LH, Gregson J, Dobson J, McCabe DJH, Nenderkoom PJ, van der Worp HB, et al; International Carotid Stenting Study investigators. Restenosis and risk of stroke after stenting or endarterectomy for symptomatic carotid stenosis in the International Carotid Stenting Study (ICSS): secondary analysis of a randomised trial. *Lancet Neurol* 2018; 17: 587-96. [\[Crossref\]](#)
- [17]. Mayoral Campos V, Guirola Órtiz JA, Tejero Juste C, Gimeno Peribáñez MJ, Serrano C, Pérez Lázaro C, et al. Carotid artery stenting in a single center, single operator, single type of device and 15 years of follow-up. *CVIR Endovasc* 2018; 1: 3. [\[Crossref\]](#)
- [18]. Rizwan M, Aridi HD, Dang T, Alshwaily W, Nejm B, Malas MB. Long-Term Outcomes of Carotid Endarterectomy and Carotid Artery Stenting When Performed by a Single Vascular Surgeon. *Vasc Endovascular Surg* 2019; 53: 216-23. [\[Crossref\]](#)
- [19]. Rosenfield K, Matsumura JS, Chaturvedi S, Riles T, Ansel GM, Metzger DC, et al. Randomized Trial of Stent versus Surgery for Asymptomatic Carotid Stenosis. *N Engl J Med* 2016; 374: 1011-20.
- [20]. Cui L, Han Y, Zhang S, Liu X, Zhang J. Safety of Stenting and Endarterectomy for Asymptomatic Carotid Artery Stenosis: A Meta-Analysis of Randomised Controlled Trials. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2018; 55: 614-24. [\[Crossref\]](#)
- [21]. Diao Z, Jia G, Wu W, Wang C. Carotid endarterectomy versus carotid angioplasty for stroke prevention: a systematic review and meta-analysis. *J Cardiothorac Surg* 2016; 11: 142. [\[Crossref\]](#)
- [22]. de Weerd M, Greving JP, Hedblad B, Lorenz MW, Mathiesen EB, O'Leary DH, et al. Prevalence of asymptomatic carotid artery stenosis in the general population: an individual participant data meta-analysis. *Stroke* 2010; 41: 1294-7. [\[Crossref\]](#)
- [23]. Kernan WN, Ovbiagele B, Black HR, Bravata DM, Chimowitz MI, Ezekowitz MD, et al. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2014; 45: 2160-236. [\[Crossref\]](#)
- [24]. Neequaye SK, Halliday AW. Carotid artery stenting: the 2011 NICE guidelines. *Heart* 2012; 98: 274-5. [\[Crossref\]](#)
- [25]. Ricotta JJ, AbuRahma A, Ascher E, Eskandari M, Faries P, Lal BK. Updated Society for Vascular Surgery guidelines for management of extracranial carotid disease. *J Vasc Surg* 2011; 54: 832-6. [\[Crossref\]](#)
- [26]. Naylor AR, Ricco JB, de Borst GJ, Debus S, de Haro J, Halliday A, et al. Management of Atherosclerotic Carotid and Vertebral Artery Disease: 2017 Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2018; 55: 3-81. [\[Crossref\]](#)
- [27]. Yadav JS, Wholey MH, Kuntz RE, Fayad P, Katzen BT, Mishkel GJ, et al. Stenting and Angioplasty with

- Protection in Patients at High Risk for Endarterectomy Investigators. Protected carotid-artery stenting versus endarterectomy in high-risk patients. *N Engl J Med* 2004; 351: 1493-501. [\[Crossref\]](#)
- [28]. Spiliopoulos S, Vasiniotis Kamarinos N, Brountzos E. Interventional angiography damage control. *Curr Trauma Rep* 2018; 4: 187-98. [\[Crossref\]](#)
- [29]. Macdonald S, Cleveland TJ, Gaines PA. Quality assurance guidelines for the performance of carotid stenting: European Standards adopted and modified by CIRSE in cooperation with the Society of Interventional Radiology (SIR) Standards of Practice Committee. 2006; Available at <https://www.cirse.org/wp-content>.
- [30]. Jansen O, Fiehler J, Hartmann M, Bruckmann H. Protection on nonprotection in carotid stent angioplasty: the influence of interventional techniques on outcome data from the SPACE trial. *Stroke* 2009; 40: 841-6. [\[Crossref\]](#)
- [31]. Jim J, Rubin BG, Landis GS, Kenwood CT, Siami FS, Sicard GA. Society for Vascular Surgery Vascular Registry evaluation of stent cell design on carotid artery stenting outcomes. *J Vasc Surg* 2011; 54: 71-9. [\[Crossref\]](#)
- [32]. Lamanna A, Maingard J, Barras CD, Kok HK, Handelman G, Chandra RV, et al. Carotid artery stenting: Current state of evidence and future directions. *Acta Neurol Scand* 2019; 139: 318-33. [\[Crossref\]](#)
- [33]. Hart JP, Peeters P, Verbist J, Deloosse K, Bosiers M. Do device characteristics impact outcome in carotid artery stenting? *J Vasc Surg* 2006; 44: 725-30. [\[Crossref\]](#)
- [34]. Park KY, Kim DI, Kim BM, Nam HS, Kim YD, Heo JH, et al. Incidence of embolism associated with carotid artery stenting: open-cell versus closed-cell stents. *J Neurosurg* 2013; 119: 642-7. [\[Crossref\]](#)
- [35]. Mazurek A, Partyka L, Trystula M, Jakala J, Proniewska K, Borratynska A, et al. Highly-calcific carotid lesions endovascular management in symptomatic and increased-stroke-risk asymptomatic patients using the CGuard™ dual-layer carotid stent system: Analysis from the PARADIGM study. *Catheter Cardiovasc Interv* 2019; 94: 149-56. [\[Crossref\]](#)
- [36]. Wissgott C, Brandt-Wunderlich C, Kopetsch C, Schmidt W, Andresen R. Initial Clinical Results and In Vitro Testing of the New CGuard MicroNet-Covered "One-Size-Fits-All" Carotid Stent. *J Endovasc Ther* 2019; 26: 578-82. [\[Crossref\]](#)
- [37]. Macdonald S, Evans DH, Griffiths PD, McKevitt FM, Venables GS, Cleveland TJ, et al. Filter-protected versus unprotected carotid artery stenting: a randomised trial. *Cerebrovasc Dis* 2010; 29: 282-9. [\[Crossref\]](#)
- [38]. Barbato JE, Dillavou E, Horowitz MB, Jovin TG, Kanal E, David S, et al. A randomized trial of carotid artery stenting with and without cerebral protection. *J Vasc Surg* 2008; 47: 760-5. [\[Crossref\]](#)
- [39]. Zahn R, Mark B, Niedermaier N, Zeymer U, Limbourg P, Ischinger T, et al. Arbeitsgemeinschaft Leitende Kardiologische Krankenhausärzte (ALKK). Embolic protection devices for carotid artery stenting: better results than stenting without protection? *Eur Heart J* 2004; 25: 1550-8. [\[Crossref\]](#)
- [40]. Wholey MH, Al-Mubarek N, Wholey MH. Updated review of the global carotid artery stent registry. *Catheter Cardiovasc Interv* 2003; 60: 259-66. [\[Crossref\]](#)
- [41]. Kastrup A, Groschel K, Krapf H, Brehm BR, Dichgans J, Schulz JB. Early outcome of carotid angioplasty and stenting with and without cerebral protection devices: a systematic review of the literature. *Stroke* 2003; 34: 813-9. [\[Crossref\]](#)
- [42]. Cloft HJ. Distal protection: maybe less than you think. *AJNR Am J Neuroradiol* 2008; 29: 407-8. [\[Crossref\]](#)
- [43]. Kastrup A, Gröschel K, Nägele T, Riecker A, Schmidt F, Schnaudigel S, et al. Effects of age and symptom status on silent ischemic lesions after carotid stenting with and without the use of distal filter devices. *AJNR Am J Neuroradiol* 2008; 29: 608-12. [\[Crossref\]](#)
- [44]. Almekhlafi MA, Demchuk AM, Mishra S, Bal S, Menon BK, Wiebe S, et al. Malignant emboli on transcranial Doppler during carotid stenting predict postprocedure diffusion-weighted imaging lesions. *Stroke* 2013; 44: 1317-22. [\[Crossref\]](#)
- [45]. Hart JP, Peeters P, Verbist J, Deloosse K, Bosiers M. Do device characteristics impact outcome in carotid artery stenting? *J Vasc Surg* 2006; 44: 725-30. [\[Crossref\]](#)
- [46]. Iyer V, de Donato G, Deloosse K, Peeters P, Castriota F, Cremonesi A, et al. The type of embolic protection does not influence the outcome in carotid artery stenting. *J Vasc Surg* 2007; 46: 251-6. [\[Crossref\]](#)
- [47]. Rangel-Castilla L, Rajah GB, Shakir HJ, Davies JM, Snyder KV, Siddiqui AH, et al. Endovascular prevention and treatment of stroke related to extracranial carotid artery disease. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2017; 58: 35-48. [\[Crossref\]](#)
- [48]. Stabile E, Sannino A, Schiattarella GG, Gargiulo G, Toscano E, Brevetti L, et al. Cerebral embolic lesions detected with diffusion-weighted magnetic resonance imaging following carotid artery stenting: a meta-analysis of 8 studies comparing filter cerebral protection and proximal balloon occlusion. *JACC Cardiovasc Interv* 2014; 7: 1177-83. [\[Crossref\]](#)
- [49]. White CJ. Proximal embolic protection. *J Am Coll Cardiol* 2010; 55: 1668-70. [\[Crossref\]](#)
- [50]. de Castro-Afonso LH, Abud LG, Rolo JG, Santos AC, de Oliveira L, Barreira CM, et al. Flow reversal versus filter protection: a pilot carotid artery stenting randomized trial. *Circ Cardiovasc Interv* 2013; 6: 552-9. [\[Crossref\]](#)
- [51]. Giri J, Parikh SA, Kennedy KF, Weinberg I, Donaldson C, Hawkins BM, et al. Proximal versus distal embolic protection for carotid artery stenting: a national cardiovascular data registry analysis. *JACC Cardiovasc Interv* 2015; 8: 609-15. [\[Crossref\]](#)
- [52]. Kajihara Y, Sakamoto S, Kiura Y, Mukada K, Chaki T, Kajihara S, et al. Comparison of dual protection and distal filter protection as a distal embolic protection method during carotid artery stenting: a single-center carotid artery stenting experience. *Neurosurg Rev* 2015; 38: 671-6. [\[Crossref\]](#)

- [53]. Malas MB, Leal Lorenzo JI, Nejm B, Hanover TM, Mehta M, Kashyap V, et al. Analysis of the ROADSTER pivotal and extended-access cohorts shows excellent 1-year durability of transcatheter stenting with dynamic flow reversal. *J Vasc Surg* 2019; 69: 1786-96. [\[Crossref\]](#)
- [54]. Akbari SH, Reynolds MR, Kadkhodayan Y, Cross DT, Moran CJ. Hemorrhagic complications after prasugrel (Effient) therapy for vascular neurointerventional procedures. *J NeuroInterventional Surg* 2013; 5: 337-43. [\[Crossref\]](#)
- [55]. Hanel RA, Taussky P, Dixon T, Miller DA, Sapin M, Nordeen JD, et al. Safety and efficacy of ticagrelor for neuroendovascular procedures. A single center initial experience. *J Neurointerv Surg* 2014; 6: 320-2. [\[Crossref\]](#)
- [56]. Olafson EM, DeGrote JR, Drofa A, Kouznetsov E, Manchak M, Leedahl ND, et al. A Case Series of 18 Patients Receiving Ticagrelor After Carotid Stenting. *J Pharm Pract* 2018; 31: 519-21. [\[Crossref\]](#)
- [57]. Clavel P, Hebert S, Saleme S, Mounayer C, Roucheaud A, Marin B. Cumulative incidence of restenosis in the endovascular treatment of extracranial carotid artery stenosis: a meta-analysis. *J Neurointerv Surg* 2019; 11: 916-23. [\[Crossref\]](#)

İskemik İnmeden Korunmaya Yönelik Girişimsel Yöntemler

Sebahat Nacar Doğan, Osman Kızılkılıç

Sayfa 299

Karotis hastalığında görülen ipsilateral inme, tipik olarak ülser plaktan (Resim 1) kaynaklanan distal emboli, oklüzyon ya da preoklüzif darlığın yol açtığı hemodinamik değişiklikler (Resim 2) veya bu iki mekanizmanın birlikteliğinden kaynaklanır.

Sayfa 302

Klinik olarak anlamlı darlık tanımı kılavuzlar arasında değişkenlik göstermektedir, fakat genellikle %50 veya %60 üzerindeki darlıklar olarak tanımlanır. Ciddi asemptomatik karotis arter stenozu %70 üzerinde darlık olarak tanımlanır.

Sayfa 303

SAPPHIRE (Stenting and Angioplasty With Protection in Patients at High Risk for Endarterectomy)'e göre yüksek cerrahi riski faktörleri şöyle sıralanabilir: >80 yaş, kalp hastalığı (konjestif kalp yetersizliği, anjina pectoris, sol ana koroner arter veya ≥ 2 koroner arter hastalığı, açık kalp cerrahi ihtiyacı olan durumlar, 30 günden önce myokard enfarktüs öyküsü), ciddi renal hastalık, ciddi kronik pulmoner hastalık, C2 ve üzeri seviyede karotis darlığı, klavikulanın altındaki seviyede karotis darlığı, daha önce geçirilmiş radikal boyun cerrahisi ya da radyasyon öyküsü, karşı tarafta karotis arter oklüzyonu, daha önce aynı tarafta KEA öyküsü, kontralateral larengeal sinir paralizi, trakeostomi.

Sayfa 303

KAS için medikal ve anatomik kontrendikasyonlar vardır. Anatomik kontrendikasyonlar şunlardır: Güvenilir vasküler erişimin yapılamaması, tip 3 arkus aorta, ana karotis arter ya da internal karotis arterde aşırı tortüözite, tedavi gerektirecek intrakranial anevrizma veya vasküler malformasyon, aşırı konsantrik duvar kalsifikasyonu (kalınlığı ≥ 3 mm), trombotik darlık, total oklüzyon, uzun segment subtotal oklüzyon, fragil arkus aorta ateromu. Medikal kontrendikasyonlar ise ileri yaş (>75-80 yaş), kronik renal yetersizlik, azalmış serebral rezerv (demans, vs), antiagregan ilaç intoleransı, beklenen yaşam süresinin 5 yılın altında olması.

Sayfa 307

Nörolojik olarak instabil hastalarda acil koşullarda uygulanan KAS, antiagregan ilaç direnci, ve uzun segment stenoz akut karotis stent stenozunu arttıran faktörlerdir.

İskemik İnmeden Korunmaya Yönelik Girişimsel Yöntemler

Sebahat Nacar Doğan, Osman Kızılkılıç

1. Semptomatik karotis arter tedavisinde KAS endikasyonu için aşağıdakilerden hangisi yanlıştır?
 - a. KEA sonrası gelişen restenoz
 - b. Endovasküler tedavi gerektiren tandem darlık
 - c. Fibröz displazi
 - d. Tedavi gerektirecek intrakranial anevrizma ya da vasküler malformasyon.
2. KAS için hangisi kontrendikasyon oluşturmaz?
 - a. Psödoanevrizma
 - b. Trombotik darlık
 - c. Total oklüzyon
 - d. Uzun segment subtotal oklüzyon
3. Aşağıdakilerden hangisi KAS'da görülen akut stent tıkanma sebeplerinden değildir?
 - a. Uzun segment stenoz
 - b. Açık hücreli stent kullanımı
 - c. Antiagregan ilaç intoleransı
 - d. Nörolojik olarak unstabil hastalarda acil koşullarda uygulanan KAS
4. Aşağıdakilerden hangisi KAS işleminde kullanılan stentler için yanlıştır?
 - a. Açık hücreli stentlerde aterom plağının protrüzyonu olabilir.
 - b. Nitrinol tabanlı stentler vucüt ısısında kendi şeklini alabilir.
 - c. Hibrid stenlerde açık ve kapalı hücre birarada kullanılır.
 - d. Tortiyöz damarlarda kapalı hücreleri stentlerin damar duvar örtüşmesi daha iyidir.
5. Aşağıdakilerden hangisi karotis arter darlığı revaskularizasyon endikasyonu değildir?
 - a. Asemptomatik < %70 karotis arter darlığı
 - b. Semptomatik > %50-60 karotis arter darlığı
 - c. Serebral sirkülasyonda hemodinamik değişiklik var ise
 - d. Ateroskleotik plakta ülserasyon ya da plak içi kanama