

**T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
NÖROLOJİ ANABİLİM DALI**

**İTERNAL KAROTİD ARTER DARLIĞI OLAN
HASTALARDA KAROTİD ARTER STENT ÖNCESİ VE
SONRASI BEYİN KAN AKIMI HIZLARININ ÖLÇÜMÜ**

**UZMANLIK TEZİ
DR. EFDAL AKKAYA**

**TEZ DANIŞMANI
PROF. DR. BİJEN NAZLIEL**

**ANKARA
ARALIK 2014**

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
İçindekiler.....	i
Kısaltmalar	ii
Tablolar	iv
Şekiller.....	vii
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2.GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Karotid arter stenozu ve inme	3
2.1.1 Tanım.....	3
2.1.2. Yönetim	4
2.1.3.Medikal Tedavi.....	5
2.1.4.Karotid Endarterektomi	5
2.1.5.Karotid Arter Stentleme	9
2.2.Transkranial Doppler Ultrason	13
3. GEREÇ VE YÖNTEM	20
3.1 Hastalar ve Kontrol Grubu	20
3.2 Transkranial doppler ultrason ile serebral kan akım hızlarının değerlendirilmesi	20
3.3 İstatistiksel Analiz	22
4. BULGULAR	24
5. TARTIŞMA.....	64
6. SONUÇLAR	75
7. KAYNAKLAR.....	80
8. ÖZET.....	92
9. SUMMARY	94

KISALTMALAR

OSA	: Orta serebral arter
ASA	: Anterior serebral arter
PSA	: Posterior serebral arter
EKA	: Ekstrakranial internal karotid arter
IKA	: İnternal karotid arter
VA	: Vertebral arter
BA	: Baziller arter
TKD	: Transkranial doppler ultrason
BT	: Bilgisayarlı tomografi
DSA	: Dijital substrakt anjiyografi
BTA	: Bilgisayarlı tomografik anjiyografi
MR anjiyografi	: Manyetik rezonans anjiyografi
PET/CT	: Bilgisayarlı tomografi eşliğinde pozitron emisyon tomografi
SPECT	: Tek foton emisyon bilgisayarlı tomografi
USG	: Ultrason
MRG	: Manyetik rezonans görüntüleme
EEG	: Elektroensefalografi
V_m	: Medyan kan akım hızı
V_{max}	: Maksimum hız
V_{min}	: Minimum hız
RI	: Rezistivite indeksi
PI	: Pulsatilite indeksi
V_s	: Sistolik hız
V_d	: Diastolik hız
MI	: Miyokard infarktüsü
DM	: Diyabetes mellitus
KAH	: Koroner arter hastalığı
HT	: Hipertansiyon

HPL	: Hiperlipidemi
IP	: İpsilateral
KT	: Kontralateral
LDL	: Düşük dansiteli lipoprotein

TABLÖLAR

Sayfa

Tablo 1.	Transkranial doppler ultrason ile intraserebral kan akım hızlarının ölçüm tekniği.....	18
Tablo 2.	Olguların demografik ve klinik özellikleri.....	24
Tablo 3.	Cinsiyete göre olguların yaş ortalamaları, lokalizasyon ve darlık dereceleri.....	25
Tablo 4.	İşlem öncesindeki kan akım hızı (Vm) ve PI düzeylerinin ipsilateral ve kontralateral arasında karşılaştırılması	26
Tablo 5.	Takipleri tam olarak yapılabilen olgular içerisinde izlem zamanlarına göre kan akım hızı düzeylerinin incelenmesi	29
Tablo 6.	Takipleri tam olarak yapılabilen olgular içerisinde izlem zamanlarına göre PI düzeylerinin incelenmesi.....	30
Tablo 7.	Takipleri tam olarak yapılabilen olgular içerisinde izlem zamanlarına göre kan akım hızı düzeylerindeki değişimin ipsilateral ve kontralateral arasında karşılaştırılması	33
Tablo 8.	Takipleri tam olarak yapılabilen olgular içerisinde izlem zamanlarına göre PI düzeylerindeki değişimin ipsilateral ve kontralateral arasında karşılaştırılması.....	34
Tablo 9.	Takipleri tam olarak yapılabilen olgular içerisinde izlem zamanlarına göre kan akım hızı düzeylerindeki değişim ile yaş arasındaki korelasyon katsayıları ve önemlilik düzeyleri	36
Tablo 10.	Takipleri tam olarak yapılabilen olgular içerisinde izlem zamanlarına göre PI düzeylerindeki değişim ile yaş arasındaki korelasyon katsayıları ve önemlilik düzeyleri.....	37
Tablo 11.	Takipleri tam olarak yapılabilen olgular içerisinde cinsiyete göre kan akım hızı düzeylerindeki değişim miktarlarının ipsilateral (IP) ve kontralateral (KT) karşılaştırılması	38

Tablo 12.	Takipleri tam olarak yapılabilen olgular içerisinde cinsiyete göre PI düzeylerindeki değişim miktarlarının ipsilateral (IP) ve kontralateral (KT) karşılaştırılması	40
Tablo 13.	Takipleri tam olarak yapılabilen olgular içerisinde DM öyküsüne göre kan akım hızı düzeylerindeki değişim miktarlarının karşılaştırılması	42
Tablo 14.	Takipleri tam olarak yapılabilen olgular içerisinde DM öyküsüne göre PI düzeylerindeki değişim miktarlarının karşılaştırılması	44
Tablo 15.	Takipleri tam olarak yapılabilen olgular içerisinde hipertansiyon (HT) öyküsüne göre kan akım hızı düzeylerindeki değişim miktarlarının karşılaştırılması.....	46
Tablo 16.	Takipleri tam olarak yapılabilen olgular içerisinde HT öyküsüne göre PI düzeylerindeki değişim miktarlarının karşılaştırılması	48
Tablo 17.	Takipleri tam olarak yapılabilen olgular içerisinde hiperlipdemi (HPL) öyküsüne göre kan akım hızı düzeylerindeki değişim miktarlarının karşılaştırılması.....	50
Tablo 18.	Takipleri tam olarak yapılabilen olgular içerisinde HPL öyküsüne göre PI düzeylerindeki değişim miktarlarının karşılaştırılması	52
Tablo 19.	Takipleri tam olarak yapılabilen olgular içerisinde KAH öyküsüne göre kan akım hızı düzeylerindeki değişim miktarlarının karşılaştırılması.....	54
Tablo 20.	Takipleri tam olarak yapılabilen olgular içerisinde KAH öyküsüne göre PI düzeylerindeki değişim miktarlarının karşılaştırılması	56
Tablo 21.	Takipleri tam olarak yapılabilen olgular içerisinde izlem zamanlarına göre medyan kan akım hızı düzeylerinin incelenmesi	58
Tablo 22.	Takipleri tam olarak yapılabilen olgular içerisinde izlem zamanlarına göre PI düzeylerinin incelenmesi.....	60

Tablo 23.	Darlık derecesi ile işlem öncesi medyan kan akım hızı ve PI düzeyleri arasındaki korelasyon katsayıları ve önemlilik düzeyleri	61
Tablo 24.	Her bir izlem zamanı içerisinde OSA ve EKA'daki hem medyan kan akım hızları hem de PI ölçümlerinin birbirleri arasındaki korelasyon katsayıları ve önemlilik düzeyleri.....	63
Tablo 25.	Darlık derecelerine göre olguların ipsilateral (IP) ve kontralateral (KT) OSA'daki bazal medyan kan akım hızları ve PI düzeyleri	63

ŞEKİLLER

Sayfa

Şekil 1. Transkranial doppler ultrason incelemesinde kullanılan pencereler.	17
Şekil 2. Transkranial doppler ultrason ile Willis poligonu yapılarının incelenmesi.....	17
Şekil 3. İşlem öncesinde OSA, ASA ve EKA’da ipsilateral ve kontralateral arasında medyan kan akım hızı düzeylerinin karşılaştırılması.....	27
Şekil 4. İşlem öncesinde OSA, ASA ve EKA’da ipsilateral ve kontralateral arasında medyan PI düzeylerinin karşılaştırılması.....	27
Şekil 5. OSA, ASA ve EKA’da ipsilateral ve kontralateralde izlem zamanları arasında medyan kan akım hızı düzeylerinin karşılaştırılması.....	31
Şekil 6. OSA, ASA ve EKA’da ipsilateral ve kontralateralde izlem zamanları arasında medyan PI düzeylerinin karşılaştırılması.....	31

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Atheroskleroz kaynaklı internal karotid artere bağlı inmeler, tüm iskemik inmelerin yaklaşık %20'sini oluşturur(1). Bu hastalarda inme tipik olarak internal karotid arterden rüptüre olan unstabil atherosklerotik plağın neden olduğu emboliye bağlı gelişir (2). Embolinin genellikle tıkadığı arter orta serebral arterdir. Karotid arter hastalığına bağlı iskemik inmeyi önlemede karotid arter endarterektomisi yerleşmiş ve kabul görmüş bir metottur (3).

Atherosklerotik karotis arter stenozunda karotid artere stent yerleştirilmesi karotis endarterektomisine alternatif olan bir tedavi yöntemidir (4-6). Her iki prosedürün amacı da inmeyi önlemeye yönelik olsa da, stent yerleştirilmesi bu amacı başarmada daha az invaziv bir yöntemdir (7). Karotid endarterektomi sonrası olduğu gibi karotid stentleme sonrası da aynı taraf orta serebral arterdeki (OSA) kan akım hızı artmakta, bu da hastaları ileride yaşanabilecek muhtemel inmeden korumaktadır(8). Bazı çalışmalar sadece stent takılan tarafta değil, karşı taraf OSA'da da kan akım hızının arttığını göstermiştir (9,10). Bir çalışmada ise karotid stentlemesinden hemen sonra aynı taraf orta ve anterior serebral arter (ASA) kan akım hızlarının artmasına karşın posterior serebral arter (PSA) kan akım hızının azaldığı; karşı taraf OSA kan akım hızında değişiklik olmayıp ASA ve PSA'da kan akım hızının düştüğü gösterilmiştir (11).

Bu çalışmada karotis arter darlığı bulunan hastaların karotid stentleme öncesi ve sonrasında aynı ve karşı taraf serebral kan akım hızları ve pulsatilite indeksleri, OSA, ASA ve ekstrakranial internal karotid arterlerde (EKA) ölçülüp, stentleme prosedürünün serebral kan akım hızlarına etkisi değerlendirilmiştir.

Stentleme işlemi sonrası ortalama üçüncü ayda ölçümler tekrar yapılarak geç dönem hemodinamik değişimler değerlendirilmeye çalışılmıştır.

2.GENEL BİLGİLER

2.1. Karotid arter stenozu ve inme

2.1.1 Tanım

İnme dünyadaki en sık üçüncü ölüm nedenidir (12). İnmelerin %80'i iskemik kaynaklı olup bunların da üçte biri ekstrakranial karotis arter stenozuna bağlıdır (13).

Karotid arter stenozu kaynaklı inmelerin sebebi sıklıkla karotid arter bulbus düzeyi atherosklerozudur (14). Stenozun derecesi kadar plak yapısı da inme riskinde önemlidir. Ülsere, hipoeoik ve heterojen plaklar unstabil olup emboliye neden olma riskleri daha yüksektir (15). Plak içi hemoraji, lipidden zengin büyük nekrotik çekirdek, ince fibröz kep gibi özelliklerin bulunması plakları daha unstabil hale getirir. Ayrıca plaklar mast hücresi, aktive makrofajlar, T lenfosit gibi inflamatuvar hücreler de ihtiva ederler.

Sigara içme, yüksek sistemik kan basıncı, yüksek LDL düzeyleri, genetik yatkınlık gibi faktörlerin yanı sıra plakların karotis arterde özellikle bulbus düzeyinde yerleşerek stenoz yaratması hidrodinamik faktörlerle açıklanabilir. Damar kayma geriminin düşük olması, kanın bu bölgede tırbüle olması gibi etkenlere hiperkolesteroleminin de eklenmesi plak oluşumuna zemin hazırlar. (16,17,18,19,20,21).

Plak instabilitesinin yaş ile bağlantısı olamamakla beraber (22), yüksek riskli plak özellikleri erkeklerde kadınlara oranla daha sık görülür (23).

Karotid plakların, özellikle de asemptomatik olanların görüntülenmesinde non-invaziv, kolay ve ucuz olması nedeni ile önerilen yöntem karotid duplex ultrasonografidir (24). Bunun yanı sıra daha ileri inceleme yöntemi olarak dijital substrakt anjiyografi (DSA), bilgisayarlı tomografik anjiyografi (BTA) ya da manyetik rezoans görüntüleme (MRG) kullanılmaktadır (25). Bilgisayarlı tomografi eşliğinde pozitron emisyon tomografi (PET/CT), plak içindeki makrofaj akümülyasyonunu göstererek inflamasyonlu plakları saptamada etkilidir (26,27,28). Büyük lipid çekirdek, plak içi hemoraji gibi plağı tromboembolik süreç için yüksek riskli hale getiren faktörler karotid plak MRG ile görüntülenebilir. Böylece özellikli asemptomatik hastalarda plak konfigürasyonu daha iyi anlaşıl原因 riskle göre teröpotik seçenekler değeriendirilebilir. Klinik yaklaşımda karotis ultrason ya da BTA tedavi yöntemi seçiminde (medikal, endovasküler girişim ya da cerrahi) belirleyici olur (29,30).

2.1.2. Yönetim

%70'den fazla semptomatik karotid arter stenozu bulunan kişilerin yıllık inme geçirme riskleri yaklaşık %15 civarındadır. İnme geçiren hastaların da yaklaşık %15'inde geçici iskemik atak öyküsü mevcuttur. Kısa süreli ani, ağrısız görme kaybı olarak tanımlanan amorozis fugaks; kontralateral vücut yarısında güçsüzlük, duyu kaybı ya da paresteziler; afazi; dizartri, homonim hemianopsi gibi semptomlar karotid sistemin geçici iskemik atağının mevcudiyetine işaret eder (31).

Ekstrakraniyal karotid arter stenozu iskemik inmelemin %12'sinin nedeni olup ölüm nedenleri arasında üçüncü sırada yer alır. Geçici ya da kalıcı nörolojik semptomlara neden olan karotis stenozu semptomatik kabul edilir ve hızlıca müdahale edilmesi önerilir. Noninvaziv medikal tedavilerin yanı sıra invaziv yöntemler: karotid endarterektomi (KEA) ve karotid arter stentlemedir (KAS) (32).

2.1.3. Medikal Tedavi

Medikal tedavinin bazı hastalarda karotis stenozu geriletmediği ve semptomları azalttığı gösterilmiştir (33). Antiplatelet tedavinin inme riskinde %16-%28 oranında azalma sağladığı görülmüştür (34). Lipid düşürücü tedavi ise riski %25 oranında azaltmaktadır (35,36,37). Anjiotensin dönüştürücü enzim inhibitörlerinin inme oranlarını %32 düşürdüğü ve genel ateroskleroz gelişim hızını yavaşlattığı gösterilmiştir (38,39,40,41). Hipertansiyon kontrolü, inme oranlarını %28-40 arasında düşürmekte iken (42,43,44) sigara bırakılmasının kadınlarda riskte %48'lik azalma sağladığı gösterilmiştir (45,46,47).

2.1.4. Karotid Endarterektomi

Kuzey Amerikan Karotid Endarterektomi araştırmasının sonuçlarına göre %70-99 semptomatik karotid darlığı olan hastalarda endarterektomi önerilmektedir (48). Asemptomatik Karotid Arter Stenozu çalışmasında ise asemptomatik olup %60 üzeri darlığı olan hastalarda karotid endarterektominin medikal tedaviye oranla daha üstün olduğu gösterilmiştir (49).

Karotid endarterektominin geç uygulanması inmenin tekrarlama riskini arttırırken, çok erken yapılması perioperatif komplikasyonlar açısından risk

artışına neden olmaktadır (50). Uygun zamanlama tartışmalı olmakla beraber genellikle genel durumu iyi olan hastalarda iskemik inme sonrası ikinci haftada uygulanması önerilmektedir.

Hastaların preoperatif değerlendirmeleri dikkatli yapılmalıdır. Karotid darlık derecesi doppler ultrason ile kolay ve pratik olarak bakılabileceği gibi kesin emin olmak ve anatomiye daha net görebilmek, darlığın pozisyonunu belirleyebilmek açısından mutlaka MR anjiyografi ve daha da değerli olarak dijital substrakt anjiyografi ile değerlendirme önerilmektedir.

Operasyon öncesi hastaların kalp, akciğer ve böbrek fonksiyonları değerlendirilmelidir. Anjina pectoris, geçirilmiş miyokard infarktüsü (özellikle son bir ayda), kontrolsüz hipertansiyon, dekompanse kalp yetmezliği, ciddi aritmiler, kalp kapak hastalığının mevcudiyeti, obezite, kronik akciğer hastalığı, ileri yaş, karşı taraf karotid arterin tıkalı olması, nörolojik semptomların ilerleyici olması ya da hastanın tekrarlayan iskemik ataklar geçiriyor olması karotid endarterektomi için yüksek risk oluşturmaktadır. Ayrıca hastanın operasyon öncesi tam kan sayımı, koagülasyon paneli, böbrek fonksiyon testleri de incelenmeli, diyabetik hastalarda glisemik kontrol yapılmalıdır.

Cerrahi girişim genel ya da lokal anestezi ile yapılabilir. Genellikle operasyon süresince serebral fonksiyonları monitorize etmek amacı ile EEG yapılabilir ya da somatosensoriyel potansiyellerin kaydı alınır.

Baş karşı tarafa çevirilip boyun hafifçe ekstansiyona getirilerek sternoklaidomastoid kasın ön kenarı boyunca insizyon açılarak klavikuladan mandibulaya kadar uzatılır. Jugular ve fasiyal ven, nervus vagus ayrılarak

karotid arter, karotid bulbusa ulaşılır. Karotid sinüs refleksini önlemek için bölgeye lidokain enjeksiyonu yapılması uygundur.

Yeterli cerrahi alan açıklığı sağlanıp bölgenin anatomisine hakim olunduktan sonra 5000 IU (internasyonal ünite) heparin intravenöz olarak verilir, 3 dakikada istenilen heparin dozuna ulaşıldığı kabul edilir. Serebral metabolizmayı yavaşlatmak ve serebral dokuyu olası iskemiden korumak amacıyla anestezi ajanı olarak tiopental ve etomidat verilir. Bunun sonucu olarak EEG’de zemin aktivitesinde tam süpresyonun görülmesi beklenir. Bunun yanı sıra hastanın hafif hipertansif olması sağlanarak serebral perfüzyonun korunması amaçlanır.

Ana karotid arter, internal ve eksternal karotid arter ve süperior troid arterler klemplenir. Ana karotid arterden internal karotid artere doğru arteriotomi yapılarak atherosklerotik plak çıkartılır. Arter lümeninin tamamen temizlendiğinden emin olunduktan sonra heparinli serum fizyolojik ile yıkanır, arteriotomi kapatılır. Superior troidal arter, eksternal ve sonrasında ana karotid arter ve internal karotid arterdeki klempler açılır. Kanama kontrolü yapıldıktan sonra operasyon alanı tekniğine uygun olarak kapatılır.

Endarterektomi operasyonları ileride olabilecek karotid arter stenozunu önlemek için greft kullanılarak da uygulanabilir. Buna “Graft Anjioplasti” denir. Graft olarak safen ven ya da sentetik materyaller kullanılabilir.

Karotid endarterektomi sonrası çeşitli komplikasyonların geliştiği bildirilmiştir. Plak temizleme işlemi henüz bitmemişken karotis arterden kopan plak ya da atherosklerotik plak eksizyonu tamamlanması sonrası arteriyel klemp

açılması ile beraber arter lümeninden tam çıkarılamamış plak distal emboliye neden olabilir. Ayrıca operasyon esnasında karotid arterin uzun süre klemplice kalması aynı taraf serebral hemisferde perfüzyonun bozulması ile sonuçlanarak da serebral iskekiye neden olabilir.

Hipertansif hastalarda, yakın zamanda iskemik inme geçirmiş olan ya da antikoagölan tedavi kullananlarda intraserebral hematoma gelişebilir. Genellikle operasyonu takip eden birkaç gün içinde görülürler ve tablodan hiperperfüzyon sendromu sorumlu tutulur. Hipertansiyon kadar hipotansiyon ve hipovolemi de serebral perfüzyonun bozulması, operasyon alanında tekrar trombus oluşması açısından riskli durumlardır. Bu nedenle operasyon sonrası erken dönemde hastaların normotansif olmaları tercih edilir.

Nadiren operasyon bölgesinde cilt ya da diğer yumuşak dokulardan kaynaklı küçük sızıntı tarzında kanamalar gelişebilir. Daha nadiren arteriotomi bölgesinde abondan kanamalar gelişir ve hayatı tehdit eder.

Daha nadir olarak boyun bölgesindeki eksplorasyona bağlı olarak çeşitli sinir yaralanmaları görülebilir. Başta aksesuar sinir olmak üzere hipoglossal sinir, karotid arter çevresindeki sempatik zincir, inferior laringeal sinir ve nadiren vagal sinir etkilenir.

Postoperatif kan basıncı yüksekliği, hipervolemi ya da operasyon esnasında kullanılan ilaçlar nedeniyle özellikle kronik kalp hastalığı ya da genel durumu kötü olan hastalarda miyokard enfarktüsü gelişebilir (51).

2.1.5.Karotid Arter Stentleme

1980’li yıllardan itibaren karotid arter anjioplasti ve stentleme, karotid endarterektomiye alternatif bir metod olarak ön plana çıkmaya başlamıştır. 1980’de Kerber ve arkadaşları tarafından karotid arter balon anjioplasti ile ilgili olarak ilk rapor yayınlanmıştır (52). 1987’de Theron ve arkadaşları tarafından %94 teknik başarı oranı sağlanan, major inme oranının %4,1 olduğu ilk büyük hasta serisi yayınlanmıştır (53). 1995’te ise %96,2’lik başarı, %2,1 morbidite, %6,3 geçici minor komplikasyon oranı sağlanarak önemli bir başarı elde edilmiştir (54).

İlk uygulanmaya başlandıkları dönemlerde karotid anjioplasti ve sentleme distal emboli komplikasyonu dolayısıyla tedirginlik yaratsa da balon dilatasyon, filtre kullanımı gibi serebral koruma yöntemlerinin yaygın kullanımı ile uygulama gittikçe geliştirilmiş ve başarı oranı artmıştır (55,56).

Ayrıca sonuçları değerlendiren çalışmaları yorumlarken çalışmayı yürüten merkezlerin deneyimleri de çok önemlidir. Az deneyimi olan merkezlerin komplikasyon oranları deneyimli merkezlere kıyasla neredeyse iki kat daha fazla çıkmaktadır (57,58).

Karotid anjioplasti ve stentleme işlemi ilk uygulanmaya başlandığı dönemlerde karotid endarterektominin riskli ya da kontrendike olduğu hastalarda kullanım alanı bulmaktaydı. Kontrendike olduğu durumlar: 79 yaş üstü olmak; kalp, böbrek, karaciğer, akciğer yetmezliği bulunması, 5 yıl içinde ölüme sebebiyet verebilecek kanser mevcudiyeti; kardiyoembolik inme sebebi olabilecek ritm bozuluğu ya da kalp kapak hastalığı olması; aynı taraflı KEA geçirmiş olma;

son 4 aylık süreçte karşı taraflı KEA geçirmiş olma; son 6 ayda miyokard infarktüsü (MI) ya da anjina geçirmiş olma; ilerleyici nörolojik bulguların bulunması; son 30 gün içinde major cerrahi girişim geçirmiş olma; başka ciddi komorbid cerrahi hastalık mevcudiyeti; son 45 gün içinde karşı taraf lokalizasyonlu nörolojik semptom geçirmiş olma; intrakraniyal başka bir odakta daha ciddi stenozu olma olarak sıralanabilir (59,60,61). Cerrahinin yüksek riskli olduğu durumlar ise Sundt ve arkadaşları tarafından: koroner arter hastalığı, anjina yada son 6 ayda miyokard infarktüsü geçirmiş olma, konjestif kalp yetmezliği, hipertansiyon, ciddi periferik damar hastalığı, kronik obstrüktif akciğer hastalığı, aşırı obezite, 70 yaşın üstünde olma, son 24 saatte geçirilmiş nörolojik defisit, yaygın serebral iskemi, son 7 günde geçirilmiş serebrovasküler olay, sık geçici iskemik atak, karşı taraflı karotid arter oklüzyon ya da stenozu, intrakraniyal oklüzyon ya da stenoz, internal karotid arterin 3 cm'den daha distaline yerleşik plak, karotid bifurkasyonun servikal ikinci vertebra seviyesine yerleşik olması, kısa ve kalın boyun, ülseratif lezyondan genişleyen yumuşak trombüs olarak sıralanmıştır. Karotid endarterektomi için yüksek risk ya da kontrendike durum olması halinde hastalara karotid arter anjioplasti ve stentleme uygulanması önerilmiştir (62,63).

Karotid arter stentleme için endikasyonlar ise karotid endarterektomi sonrası tekrarlayan restenoz, radyasyon nedenli karotis stenozu, kafa tabanına yakın yüksek yerleşimli karotid bifurkasyonu gibi anatomik özellikler, ana karotid arterin proksimal stenozu ya da karotid bifurkasyon darlığı ile ilişkili karotid sifon distal darlığı olarak sıralanabilir.

KEA ile karşılaştırıldığında karotid arter stentleme (KAS), hafif sedasyon altında yapılması, genel anesteziye ihtiyaç duyulmaması, açık cerrahi olmaması dolayısıyla daha az invaziv olma ve bundan ötürü daha az komplikasyon ihtimali nedeni ile daha avantajlı kabul edilir.

Hastalara işlemden en az üç gün öncesinden klopidoğrel 75 mg ve aspirin 100 mg başlanmalıdır. İşlem lokal anestezi altında, hasta sedatize edilerek gerçekleştirilir. Hasta hemodinamik açıdan monitorize edilir. Femoral artere yaklaşık 5 French vasküler kılıf yerleştirilir. Hastaya 50-70 ünite/kg dozunda heparin yüklenir ve heparinizasyon işlem sonuna kadar devam ettirilir. Arkus aorta ve nihayetinde karotid ve vertebral arterler görüntülenir. Kılıfın içinden koruyucu filtre ilerletilir ve stenoz geçildikten sonra filtre açılır. Filtre, serebral kan akımının devamını bozmayarak, işlem esnasında stenotik segmentten kopup distal emboliye sebebiyet verebilecek trombüs, plak parçalarını tutmakla görevlidir. Serebral korumada filtre yerine geçici balon oklüzyon da kullanılabilir. Stenoz bölgesi stent materyalinin geçemeyeceği kadar dar ise öncelikle stenozun olduğu segment balon aracılığıyla genişletilerek predilatasyon sağlanmış olunur. Ardından filtre telinin üzerinden stent materyali ilerletilir ve lezyon üzerine yerleştirilir. Stent plağı örtecek, ana karotid arterden internal karotis artere uzanacak şekilde yerleştirilir ve açılır. Stent yerleştirildikten sonra bu bölgede tekrar balon dilatasyon ile stenozun tamamen açılması sağlanır (postdilatasyon). Bu esnada oluşabilecek hipotansiyon, bradikardi gibi hemodinamik komplikasyonları önlemek için 0,5 mg intravenöz atropin yapılır. Anjiyografi ile olası tromboembolik komplikasyon varlığını araştırmak için görüntü alınır.

Stentleme işlemi tamamlanmıştır, filtre katateri ile birlikte tüm sistem dışarı alınır, femoral giriş yeri kapatılır.

İşlem sonrası hasta bir ya da iki gün yoğun bakım ünitesinde yakın takip edilir. Bu süreçte hipo ya da hipertansiyondan kaçınılır. Yaklaşık üç gün içinde de taburcu edilir. İkili antiplatelet tedavi aspirin ve klopidoğrel dört-altı hafta birlikte verildikten sonra, aspirin tek başına ömür boyu kullanılır. Stent sonrası altıncı ay ve birinci yılında, sonrasında da yıllık aralıklarla doppler ultrason ile stent kontrolü yapılır.

KAS komplikasyonları giriş yeri komplikasyonları ve sistemik ve nörolojik komplikasyonlar olarak ikiye ayrılabilir.

Giriş yeri komplikasyonları arasında retrograd diseksiyon, psödoanevrizma, arteriovenöz fistül, kılıf etrafına kan ekstrevasasyonu ya da giriş yapılamaması sayılabilir. Anatomik varyasyon ya da intrakranial anastamoz varlığında eksternal karotid arterdeki vazospazm ya da embolik komplikasyonlar oldukça risklidir. Filtrenin damar içinde ilerletilmesi ya da açılması esnasında özellikle büküntülü seyir gösteren internal karotid artede kıvrılması vazospazma neden olabilir. Filtre çıkarıldığında spazm çözülür. İşlemin mümkün olduğunca hızlı yapılması spazm ve emboli gibi komplikasyonları minimuma indirir. Bu süreçte gelişen inmelerin tama yakını embolik kökenlidir (64).

Serebral hemoraji, serebral iskemi, geçici iskemik atak, işlemle aynı taraflı monoküler körlük, epileptik nöbetler, anjina pektoris, akut kalp yetmezliği, miyokard infarktüsü, hipertansiyon, hipotansiyon, bradikardi, gastrointestinal

kanama, kontrast madde nefropatisi diğer nörolojik ve sistemik komplikasyonlar arasında sayılabilir (65,66).

CAVATAS, stent olsun olmasın balon anjioplasti ile KEA’i, karşılaştıran ilk büyük randomize çalışmadır. 504 hastanın değerlendirildiği bu çalışmada, hastaların sadece bir kısmına stent takılması ve koruyucu filtre kullanılmamasına rağmen işlem sonrası inme, ölüm gibi major advers olaylar için anjioplasti ve KEA grupları arasında anlamlı fark bulunmamıştır (67).

Yüksek riskli hasta gruplarında KAS ve KEA’yi karşılaştıran SAPPHIRE çalışmasında %50nin üzerinde semptomatik ya da %80 ‘in üzerinde asemptomatik darlığı olan hastalar randomize edilmiştir. 1 yıllık major kardiyovasküler risk oranları stent uygulanan grupta daha düşük bulunmuştur. Serebral koruma altında yapılan karotid arter stentlemenin yüksek riskli hastalarda KEA’e üstünlüğü vurgulanmıştır (68).

2.2. Transkranial Doppler Ultrason (TKD)

Transkranial doppler ultrason intrakranial damarlardaki kan akımını dolaylı olarak incelemeyi sağlayan bir tanı yöntemidir. Noninvaziv, kolay uygulanabilir, tekrarlanabilir, ucuz ve yatak başı kullanılabilir bir teknik oluşu kullanımını yaygınlaştırmıştır. İstenilen serebral arterin kan akımı, hastaya herhangi bir rahatsızlık vermeksizin istenilen süre boyunca incelenebilir. Sonuçları güvenilir, deneyimli kişilerce yapıldığı sürece hata payı düşüktür. Yapılan bir çalışmada %6’dan daha az bir hata payı olduğu görülmüş, rol oynayan faktörler arasında inceleme açısı ve damar kesit alanı gösterilmiştir. Bunu bertaraf

etmek için ise incelenen damarın yeterli süre boyunca ve değişik açılardan tekrarlayan defalar monitorizasyonu önerilmiştir (69).

Çocuklarda intrakranial damarlardaki kan akım hızları, fontanelleri açık olduğundan doppler ile rahatlıkla ölçülebilmekte iken erişkinlerde kafatası kemikleri ses dalgalarının geçişini engellemektedir. Dolayısıyla 5-10 mHz dalga aralığında ölçüm yapan klasik Doppler Ultrason cihazı ile intrakranial damarların kan akım hızı ölçümü yapılamamaktadır. 1-2 mHz gibi daha düşük frekanslarda kemik ve yumuşak dokunun etkisi daha az olduğundan ve temporal kemik kafatasının diğer bölgelerine göre daha yumuşak olup temporal pencere gibi bir kemik açıklık bulundurduğundan buradan ölçüm yapılması en uygun yaklaşım olarak kabul edilir.

Damar içi akım transkraniyal doppler ile gösterilirken, doku ve damar yapılarını görüntülemeye B-mode, dupleks ve renkli doppler kullanılır. Transkraniyal doppler cihazında tek bir prob, dalgaları hem gönderen hem de yansıyan dalgayı kaydeden kaynak ve alıcı görevini görmektedir. Doppler etkisine göre belli bir frekanstaki ses dalgası (FO) hareketli bir nesneye, örneğin kanın şekilli elemanlarına, çarpması sonrası farklı bir frekansta dalga yansır (FR). Bu frekans farkı ($FD=FR-FO$); sesin hızı (c), probdan gele ses dalgaları ile kan akımının yönü arasındaki açı (teta) hesaba katılarak hız (V): $V = (c \times FD) / 2 \times FO \times \sin(\theta)$ olacak şekilde hesaplanır. Ayrıca damar içindeki kan akımının yönü de belirlenebilir. Hareketli eleman proba doğru yaklaşıyorsa dönen frekans, gönderilenden yüksektir. Tersine hareketli eleman probdan uzaklaşıyorsa

kaydedilen frekans gönderilenden düşük olacaktır. Gönderilen ve kaydedilen frekans arasındaki farka doppler frekansı denir.

Bernoulli kuralına göre kan geniş çaplı damardan ince çaplı alana geçerken hacmi aynı kalacağından hızı artış gösterir.

İntrakranial yapıların görüntülenmesinde 2MHz'lik prob ile gönderilen dalgalar damarda akış halinde olan kan şekilli elemanlarından yansıyarak dalga ve spektral forma dönüştürülür. Böylelikle kan akım hızı (V), cm/sn cinsinden ölçülmüş olunur. Ölçülen kan akım hızı (cm/sn), damarın o kesitinde dakikada geçen kan hacmine karşılık gelmektedir (ml/dk). Maksimum hız (V_{max} =peak sistolik), minimum hız (V_{min} =end diastolik) ve ortalama kan akım hızı (V_{mean}) ölçülür. $V_{mean} = (V_{max} + 2 V_{min}) / 3$ olarak hesaplanır. Ancak laminar kan akımı dolayısıyla V_{max} ile V_{mean} arasındaki ilişki sabit olduğundan ölçüm parametresi olarak her ikisi de kullanılabilir. Ölçülen kan akım hızı (cm/sn), damarın o kesitinde dakikada geçen kan hacmine karşılık gelmektedir (ml/dk).

Rezistivite indeksi (RI), bir organa doğru kan akımına karşı olan dirençtir. $RI = \text{sistolik hız (Vs)} - \text{diastolik hız (Vd)} / \text{sistolik hız (Vs)}$ formülü ile hesaplanır. Direnç artarsa diastol kan akım hızı azalır. Vd sıfıra indikçe RI 1,0'a yükselir. RI'nin 1,0'a yakın olması kan akımına karşı direncin yüksek olması anlamına gelir.

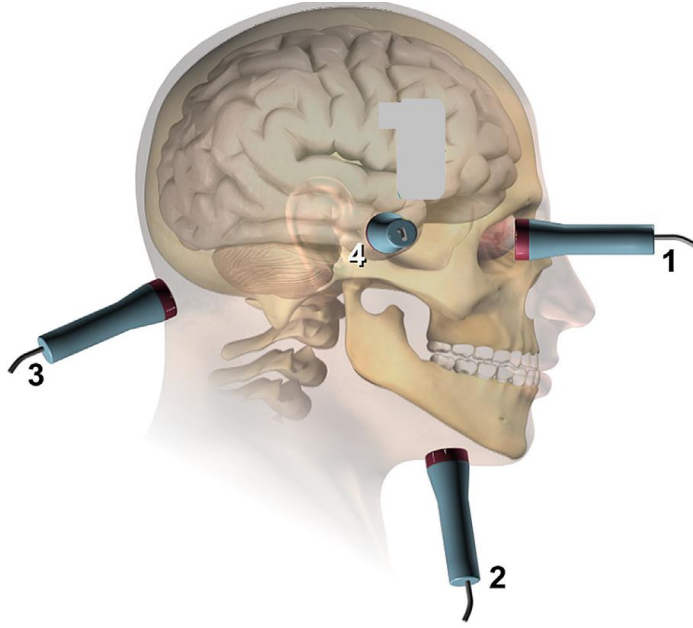
Pulsatilité, ölçüm yapılan arterin beslediği dokunun direncini gösterir. Pulsatilité indeksi (PI): sistolik ve diastolik akım hızlarının farkının, ortalama kan akım hızına bölünmesi ile bulunur.

$PI = \text{sistolik akım hızı (Vs)} - \text{diastolik akım hızı (Vd)} / \text{ortalama hız (Vmean)}$

PI; 0,8-1,2 arasında normal kabul edilir. 1,2 'nin üzeri değerler intrakranial basınç artışı gibi periferik direncin artışı gösterir. PI azalmış ise periferik direnç azalmış olarak kabul edilir. İncelenen arter periferik direncin düştüğü bir arteriovenöz malformasyonu besleyen arter ise ya da ileri dereceli bir stenozun distalinde ölçüm yapılıyor ise pulsatilite indeksi düşük bulunur.

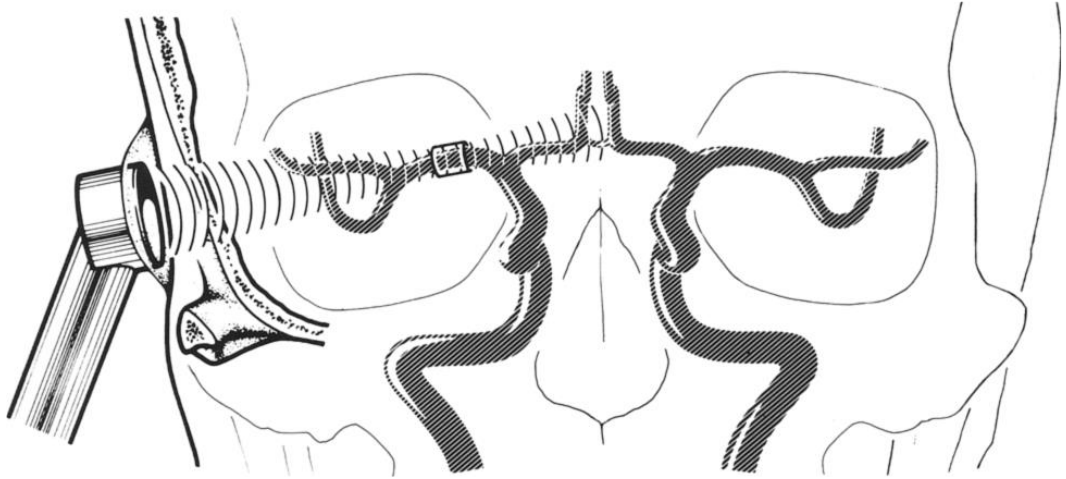
Damarlarda darlık varlığında darlığın proksimalinde kan akım hızı düşük ölçülürken, PI yüksek olacaktır. Darlığın olduğu bölgede kan akım hızı artmış olup darlık sonrasındaki görece geniş bölgede ise kan akım hızı ve PI düşük olarak kaydedilecektir. Total oklüzyonda kan akım sinyali alınamaz. Her iki orta serebral arter karşılaştırıldığında aralarındaki fark 30 cm/sn'den fazla ise arterde tek taraflı stenoz mevcudiyeti sorgulanmalıdır.

Transkranial doppler ultrasonda ölçümler için dört pencere kullanılabilir. Bunlardan birincisi transorbital pencere olup oftalmik arter ve internal karotid arter sifon kısmını orbital fissür ve optik foramenden görüntülemeye yarar. İkincisi submandibular pencere olup mandibulanın köşesinden distal karotid arteri görüntülemek için uygundur. Suboksipital pencereden foramen magnum aracılığıyla vertebral arter (VA) ve baziller arter (BA) kan akımı değerlendirilir. Transtemporal pencereden Willis poligonu, dolayısıyla orta serebral arter (OSA), anterior serebral arter (ASA), posterior serebral arter (PSA) akım değerlendirmeleri rahatlıkla yapılabilmektedir (şekil 1 ve şekil 2). Transkranial doppler ultrason ile intraserebral kan akım hızlarının ölçümünde kullanılan yöntemler tablo 1'de gösterilmiştir.



Şekil 1. Transkranyal doppler ultrason incelemesinde kullanılan pencereler.

(1: Transorbital 2: Submandibular 3:Suboksipital 4:Transtemporal)



Şekil 2. Transkranyal doppler ultrason ile Willis poligonu yapılarının incelenmesi

Tablo 1. Transkranial doppler ultrason ile intraserebral kan akım hızlarının ölçüm tekniği

Arter	Pencere	Derinlik (mm)	Yön	Ortalama kan akım hızı
OSA	Temporal	30-60	Proba yaklaşan	55±12 cm/sn
ASA	Temporal	60-85	Probdan uzaklaşan	50±11 cm/sn
PSA	Temporal	60-70	İki yönlü	40±10 cm/sn
VA	Foraminal	60-80	Probdan uzaklaşan	38±10 cm/sn
BA	Foraminal	80-110	Probdan uzaklaşan	41±10 cm/sn

Anemi, artmış karbondioksit konsantrasyonu, serebral vazodilatatör ilaç kullanımı kan akım hızlarının artmasına neden olurken; ileri yaş, kafa içi basınç artışı, kan viskozitesinde artma, vasokonstriktif ilaç kullanımı gibi faktörlerin varlığında kan akım hızları düşük bulunur (70,71,72,73,74).

Transkranial doppler USG, intrakranial arterlerin ya da internal karotid ya da vertebral arterin ekstrakranial bölümlerinin stenoz ve oklüzyonlarını görüntüleme veya hemodinamiklerini takip etme yanısıra çocuklarda orak hücreli anemiye bağlı serebral damarların oklüziv, iskemik hadiselerini takip etmede; akut iskemik inmelede; sağ-sol kardiyak şant nedeni ile oluşan emboliye bağlı iskemik hadiselerde, vazomotor reaktivitenin ölçülmesinde; serebral mikroembolilerin saptanmasında; karotid endarterektomi, karotid arter stentleme ya da koroner by-pass operasyonları gibi işlemlerin perioperatif monitorizasyonunda; özellikle de yoğun bakımda subaraknoid kanama nedeni ile yatan hastalarda serebral arter vazospazmının takibinde ve son olarak beyin ölümü tanısının desteklenmesinde kolay, ucuz, rahat ulaşılabilir, pratik ve güvenli bir tanı, takip aracı olarak kullanılabilir (75,76).

TKD; basit, ucuz, rahat uygulanabilir ve non-invaziv olması, güvenilir sonuçlar vermesi dolayısıyla intraserebral hemodinamiklerin ölçümünde güvenle kullanılmaktadır. Karotis stentleme işlemini takiben girişim öncesine oranla intraserebral arterlerin özellikle de serebral dolaşımda hayati önem taşıyan orta serebral arter kan akım hızlarındaki değişimin incelenmesi serebral hemodinamiklerin monitorizasyonu açısından önemli bilgiler verme özelliği taşır.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1 Hastalar ve Kontrol Grubu

Bu çalışmaya Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı Serebrovasküler Hastalıklar Polikliniği'nde karotis arter stenozu nedeni ile değerlendirilip nöroloji-radyoloji ortak konseyince karotis artere stent takılması kararı alınan, darlık derecesi %50-%99 arasında değişen 36 hasta dahil edildi. Karotis doppler ultrason yöntemi ile darlığı belirlenen hastalara ek olarak supraaortik MR anjiyografi ya da dijital substrakt anjiyografi yapılarak karotis stenoz dereceleri teyit edildi. Yirmialtı hasta daha önce inme ya da geçici iskemik atak geçirmiş semptomatik hasta; on hasta ise inme ya da herhangi iskemik atak geçirmemiş, baş dönmesi, presenkop gibi spesifik olmayan şikayetlerle başvurmuş ya da tesadüfen karotis arter stenozu saptanmış asemptomatik hasta idi. Dışlama kriterleri: intrakraniyal neoplazm, geçirilmiş menenjit, ensefalit ya da kafa travması öyküsü bulunması olarak belirlendi. Toplam 36 hastanın sekizi kadın, yirmisekizi erkekti. Hastaların serebral hemodinamikleri; karotis stentleme işlemi öncesindeki bir-üç gün arasında, stentleme işlemi sonrasındaki üçüncü gün ve stentleme işlemi sonrası ortalama üçüncü ayda olmak üzere toplamda üç kez değerlendirildi.

3.2 Transkraniyal doppler ultrason ile serebral kan akım hızlarının değerlendirilmesi

Değerlendirmeler Viaysis/Sonara (Cardinal Health-Madison-WI/USA) marka transkraniyal doppler ultrason cihazı ile yapıldı. Ölçümler, hastaların stent takılan tarafları ile karotid arter stenoz derecelerine kör iki farklı nörolog

tarafından yapıldı. Hastaların her iki taraflı ekstrakraniyal internal karotid arteri (IKA) submandibular pencereden; orta serebral arter (OSA), anterior serebral arter (ASA) ve posterior serebral arteri (PSA) ön, orta ve arka temporal pencereden; vertebral (VA) ve baziller arterleri (BA) transforaminal pencereden değerlendirildi. Aaslid'in tanımladığı tekniğe uygun olarak temporal pencereden yapılan değerlendirmeler hasta supin pozisyonunda iken; transforaminal pencereden yapılan değerlendirmeler ise hasta oturtulup arkası ölçümü yapan hekime dönük pozisyonunda iken 2 MHz prob kullanılarak yapıldı. İncelenen arterlerde pik sistolik hız, enddiastolik hız, ortalama akım hızı, pulsatilite indeksi ile rezistivite indeksi ölçüldü.

Ekstrakranial IKA 50 mm, ASA 60-75 mm, OSA 55-65 mm, PSA 65-75 mm, VA 60-80 mm, BA 90-110 mm aralıklarda olmak üzere üç farklı derinlikten ölçüm yapıldı. Ölçülen parametreler olan pik sistolik hız, enddiastolik hız, ortalama akım hızı, pulsatilite indeksi ve rezistivite indeksi, akım paterninin en net saptandığı dalga boyu baz alınarak cihaz tarafından otomatik olarak seçilip değerlendirildi.

OSA, ASA ve PSA ölçümleri için temporal kemik zigomatik ark hizasında kulağın 1-5 cm önündeki “ultrasonik pencere” olarak kabul edilen alan kullanıldı. Öncelikle OSA akımı bulundu, üç farklı derinlikte kayıt alındı, akım zayıflayana kadar derinlik arttırıldı. Mevcut artmış derinlikte ASA akımı arandı. ASA, OSA'ya göre proba ters ve daha derinde olduğundan prob sinyal alım yönü ters çevrildi, derinlik uygun olana kadar attırıldı. PSA için yine öncelikle OSA akımı bulundu, PSA akımı da OSA'ya göre daha derinde olacağından OSA sinyali

kaybolana kadar derinlik arttırıldı. Aynı zamanda prob daha posterior ve kaudale kaydırılarak en uygun yerden ölçüm yapılana dek derinlik arttırılmaya devam edildi. BA ve VA’de ölçüm yapmak için hasta ölçüm yapan kişiye arkası dönük olarak oturtuldu. Baş hafif antefleksiyona getirtildi. Prob Willis poligonuna dik olacak şekilde transforaminal pencereden BA sinyali randı, üç farklı derinlikten ölçüm yapıldı. VA için ise prob BA sinyalinin bulunduğu kısımdan laterale kaydırılarak sağ ve sol olmak üzere ölçümler yapıldı.

Hastaların büyük kısmında teknik nedenlerden ötürü PSA, VA ve BA elde edilemediğinden, bulunan PSA, VA ve BA ölçüm değerleri değerlendirmeye dahil edilmemiştir.

3.3 İstatistiksel Analiz

Verilerin analizi SPSS for Windows 11.5 paket programında yapıldı. Sürekli ve kesikli sayısal değişkenlerin dağılımının normal dağılıma uygun dağılıp dağılmadığı Shapiro Wilk testiyle araştırıldı. Tanımlayıcı istatistikler sürekli ve kesikli sayısal değişkenler ortalama $\pm$ standart sapma veya ortanca (minimum-maksimum) şeklinde, nominal değişkenler ise olgu sayısı ve (%) biçiminde gösterildi.

Gruplar arasında ortalamalar yönünden farkın önemliliği Student’s t testiyle değerlendirildi. Gruplar arasında ortanca değerler yönünden farkın önemliliği bağımsız grup sayısı iki olduğunda Mann Whitney U testiyle ikiden fazla grup arasındaki farkın önemliliği ise Kruskal Wallis testiyle incelendi. Sürekli ve kesikli sayısal değişkenler arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişkinin olup olmadığı Spearman’ın Korelasyon testi kullanılarak araştırıldı. Nominal

değişkenler Fisher'in kesin sonuçlu testiyle analiz edildi. Hem izlem zamanları arasında hem de lokalizasyonlar arasında medyan kan akım hızı (V_m) ve PI düzeyleri yönünden farkın önemliliği ise Wilcoxon İşaret testiyle araştırıldı.

Aksi belirtilmedikçe $p < 0,05$ için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. Ancak, olası tüm çoklu karşılaştırmalarda Tip I hatayı kontrol edebilmek için Bonferroni Düzeltmesi yapılmıştır.

4. BULGULAR

Araştırmada yaşları 52 ile 84 arasında değişen 36 olgunun verileri değerlendirildi. Olguların yaş ortalaması $66,3 \pm 7,4$ (yıl) idi. Olguların 28'i (%77,8) erkek, 8'i (%22,2) kadındı. 18 olguda (%50,0) diyabetes mellitus (DM), 27'sinde (%75,0) hipertansiyon (HT), 24'ünde (%66,7) hiperlipidemi (HPL), 16'sında (%44,4) koroner arter hastalığı (KAH) eşlik etmekteydi. 25 olguda (%69,4) sigara kullanım öyküsü mevcuttu. Hastaların yarısında karotid arterdeki darlık sağda, diğer yarısında soldaydı. Medyan darlık derecesi %90 olup darlık düzeyi %55 ile %99 arasında değişmekteydi (Tablo 2).

Tablo 2. Olguların demografik ve klinik özellikleri

Değişkenler	n=36
Yaş (yıl)	66,3±7,4
Yaş aralığı (yıl)	52-84
Cinsiyet	
Erkek	28 (%77,8)
Kadın	8 (%22,2)
DM	18 (%50,0)
HT	27 (%75,0)
HPL	24 (%66,7)
KAH	16 (%44,4)
Sigara öyküsü	25 (%69,4)
Taraf	
Sağ	18 (%50,0)
Sol	18 (%50,0)
Darlık derecesi	90 (50-99)

Erkeklerle kadınlar arasında yaş ortalamaları yönünden istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmedi ($p=0,698$). Cinsiyet grupları arasında darlık taraflarının dağılımı istatistiksel olarak benzer bulundu ($p=0,691$). Erkeklerle kadınlar arasında medyan darlık derecesi yönünden istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmedi ($p=0,641$, Tablo 3).

Tablo 3. Cinsiyete göre olguların yaş ortalamaları, lokalizasyon ve darlık dereceleri

Değişkenler	Erkek (n:28)	Kadın (n:8)	p-değeri
Yaş (yıl)	66,1±8,3	66,9±3,3	0,698†
Taraf			0,691‡
Sağ	13 (%46,4)	5 (%62,5)	
Sol	15 (%53,6)	3 (%37,5)	
Darlık derecesi	90 (50-99)	92,5 (50-95)	0,641¶

† Student's t testi, ‡ Fisher'in kesin sonuçlu testi, ¶ Mann Whitney U testi.

Yaş ile darlık derecesi arasında istatistiksel olarak anlamlı korelasyon saptanmadı ($r=0,016$ ve $p=0,927$, Tablo 3).

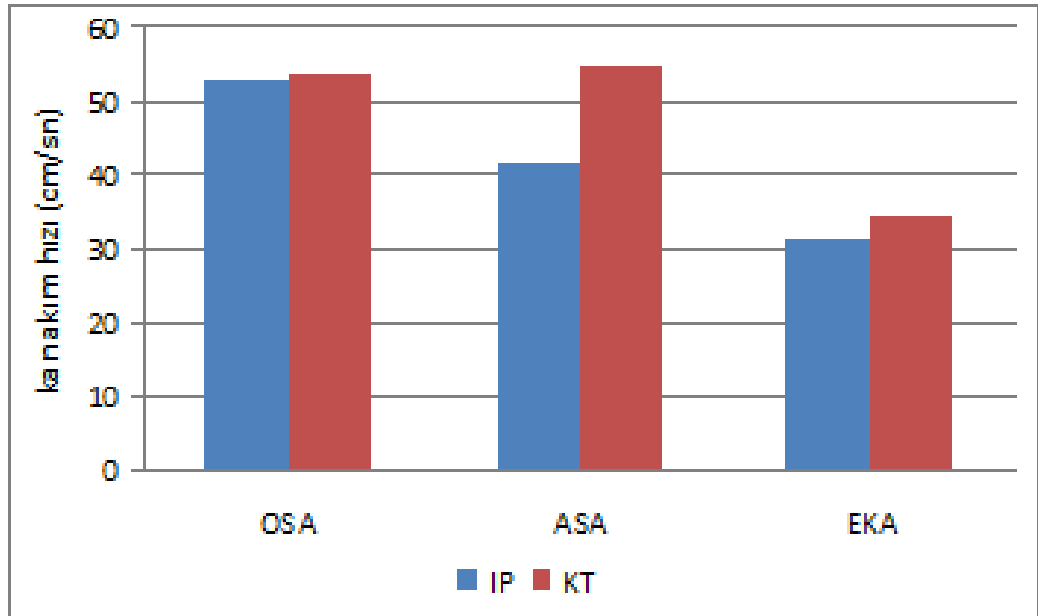
İşlem öncesinde OSA'da aynı taraf (ipsilateral) ve karşı taraf (kontralateral) arasında medyan kan akım hızı düzeyleri yönünden Bonferroni Düzeltmesine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmedi ($p=0,017$). İşlem öncesinde ASA'da kontralaterale göre ipsilateralde medyan kan akım hızı düzeyi Bonferroni Düzeltmesine göre istatistiksel anlamlı olarak daha düşüktü ($p<0,001$). İşlem öncesinde eksternal karotid arterde (EKA) ipsilateral ve kontralateral arasında medyan kan akım hızı düzeyleri yönünden Bonferroni Düzeltmesine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmedi ($p=0,161$, Tablo 4, Şekil 3)

İşlem öncesinde OSA’da ipsilateral ve kontralateral arasında medyan PI düzeyleri yönünden Bonferroni Düzeltmesine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmedi ($p=0,007$). İşlem öncesinde ASA’da ipsilateral ve kontralateral arasında medyan PI düzeyleri yönünden Bonferroni Düzeltmesine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmedi ($p=0,390$). İşlem öncesinde EKA’da ipsilateral ve kontralateral arasında medyan PI düzeyleri yönünden Bonferroni Düzeltmesine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmedi ($p=0,048$, Tablo 4, Şekil 4)

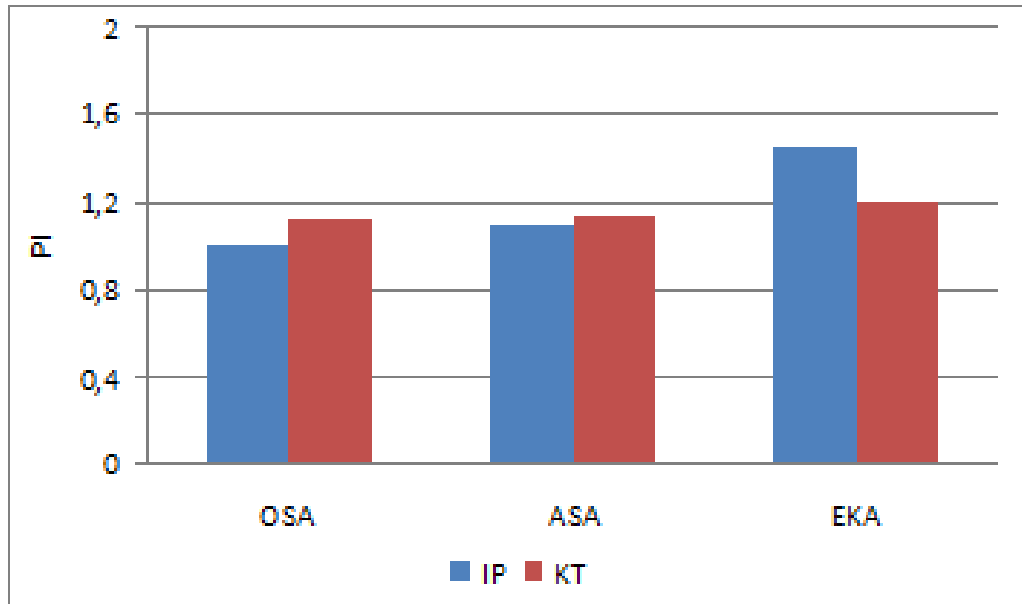
Tablo 4. İşlem öncesindeki kan akım hızı (Vm) ve PI düzeylerinin ipsilateral ve kontralateral arasında karşılaştırılması

	İpsilateral	Kontralateral	p-değeri †
Vm(cm/sn)			
OSA	52,7 (25,4-82,0)	53,1 (30,8-92,8)	0,017
ASA	41,6 (27,3-59,7)	54,3 (23,5-129,0)	<0,001
EKA	30,8 (19,6-59,3)	34,2 (21,2-55,1)	0,161
PI			
OSA	1,00 (0,59-1,65)	1,12 (0,69-1,79)	0,007
ASA	1,09 (0,65-1,58)	1,13 (0,71-1,92)	0,390
EKA	1,45 (0,88-2,40)	1,20 (0,83-2,81)	0,048

† Wilcoxon İşaret testi, Bonferroni Düzeltmesine göre $p<0,0056$ için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.



Şekil 3. İşlem öncesinde OSA, ASA ve EKA’da ipsilateral ve kontralateral arasında medyan kan akım hızı düzeylerinin karşılaştırılması



Şekil 4. İşlem öncesinde OSA, ASA ve EKA’da ipsilateral ve kontralateral arasında medyan PI düzeylerinin karşılaştırılması

Takipleri tam olarak yapılabilen olgular içerisinde OSA ipsilateralde bazale göre sırasıyla; üçüncü gün ve üçüncü ay medyan kan akım hızları düzeyleri istatistiksel anlamlı olarak daha yüksek idi ($p=0,0011$ ve $p=0,0016$). Takipleri tam olarak yapılabilen olgular içerisinde OSA kontralateralde izlem zamanları arasında medyan kan akım hızı düzeyleri yönünden Bonferroni Düzeltmesine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmedi ($p>0,0028$, Tablo 5, Şekil 5).

Takipleri tam olarak yapılabilen olgular içerisinde ASA ipsilateralde izlem zamanları arasında medyan kan akım hızı düzeyleri yönünden Bonferroni Düzeltmesine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmedi ($p>0,0028$). Takipleri tam olarak yapılabilen olgular içerisinde ASA kontralateralde izlem zamanları arasında medyan kan akım hızı düzeyleri yönünden Bonferroni Düzeltmesine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmedi ($p>0,0028$, Tablo 5, Şekil 5).

Takipleri tam olarak yapılabilen olgular içerisinde EKA ipsilateralde izlem zamanları arasında medyan kan akım hızı düzeyleri yönünden Bonferroni Düzeltmesine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmedi ($p>0,0028$). Takipleri tam olarak yapılabilen olgular içerisinde EKA kontralateralde izlem zamanları arasında medyan kan akım hızı düzeyleri yönünden Bonferroni Düzeltmesine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmedi ($p>0,0028$, Tablo 5, Şekil 5).

Tablo 5. Takipleri tam olarak yapılabilen olgular içerisinde izlem zamanlarına göre kan akım hızı düzeylerinin incelenmesi

Değişkenler	Bazal	3.gün	3.ay
OSA(cm/sn)			
ipsilateral	52,5 (28,1-81,6) ^{a,b}	64,5 (31,2-97,0) ^a	62,2 (32,7-114,0) ^b
kontralateral	53,7 (30,8-92,8)	59,9 (31,2-104,0)	58,5 (23,5-85,1)
ASA(cm/sn)			
ipsilateral	40,6 (33,5-56,2)	45,6 (33,9-71,6)	42,1 (35,0-66,2)
kontralateral	33,9 (23,5-55,8)	35,8 (32,0-74,7)	43,1 (31,6-60,8)
EKA(cm/sn)			
ipsilateral	30,8 (19,6-59,3)	33,5 (25,8-44,3)	32,1 (25,8-56,6)
kontralateral	36,7 (25,0-55,1)	37,5 (26,6-52,4)	38,3 (27,7-50,4)

a: Bazal ile 3.gün arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı ($p=0,0011$), b: Bazal ile 3.ay arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı ($p=0,0016$).

Takipleri tam olarak yapılabilen olgular içerisinde OSA ipsilateralde bazale göre 3.gün medyan PI düzeyi istatistiksel olarak anlamlı olarak daha yüksek idi ($p=0,0014$). Takipleri tam olarak yapılabilen olgular içerisinde OSA kontralateralde izlem zamanları arasında medyan PI düzeyleri yönünden Bonferroni Düzeltmesine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmedi ($p>0,0028$, Tablo 6, Şekil 6).

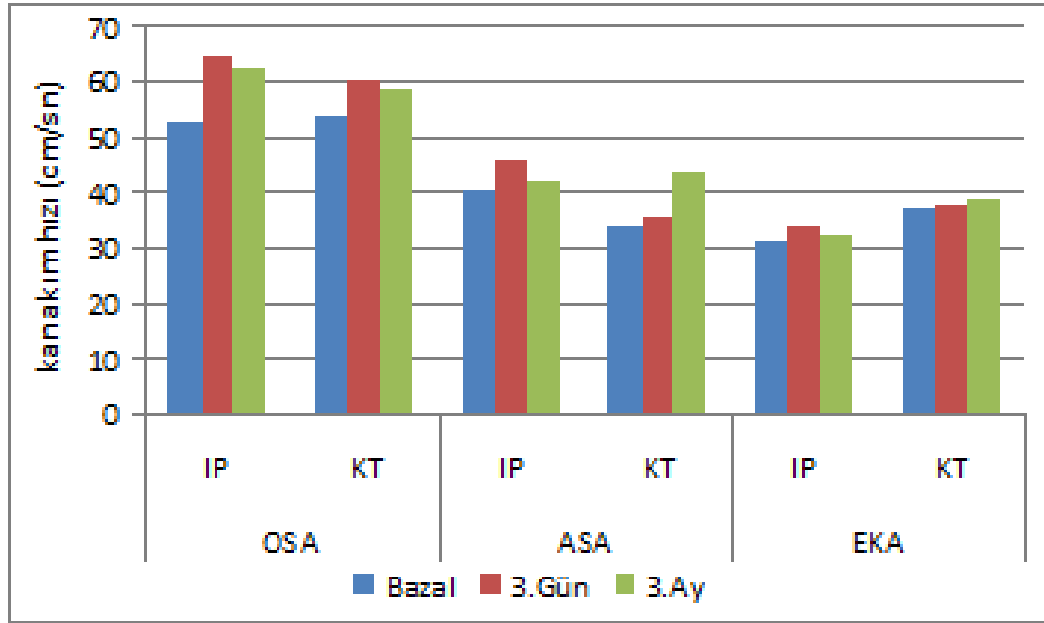
Takipleri tam olarak yapılabilen olgular içerisinde ASA ipsilateralde izlem zamanları arasında medyan PI düzeyleri yönünden Bonferroni Düzeltmesine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmedi ($p>0,0028$). Takipleri tam olarak yapılabilen olgular içerisinde ASA kontralateralde izlem zamanları arasında medyan PI düzeyleri yönünden Bonferroni Düzeltmesine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmedi ($p>0,0028$, Tablo 6, Şekil 6).

Takipleri tam olarak yapılabilen olgular içerisinde EKA ipsilateralde izlem zamanları arasında medyan PI düzeyleri yönünden Bonferroni Düzeltmesine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmedi ($p>0,0028$). Takipleri tam olarak yapılabilen olgular içerisinde EKA kontralateralde izlem zamanları arasında medyan PI düzeyleri yönünden Bonferroni Düzeltmesine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmedi ($p>0,0028$, Tablo 6, Şekil 6).

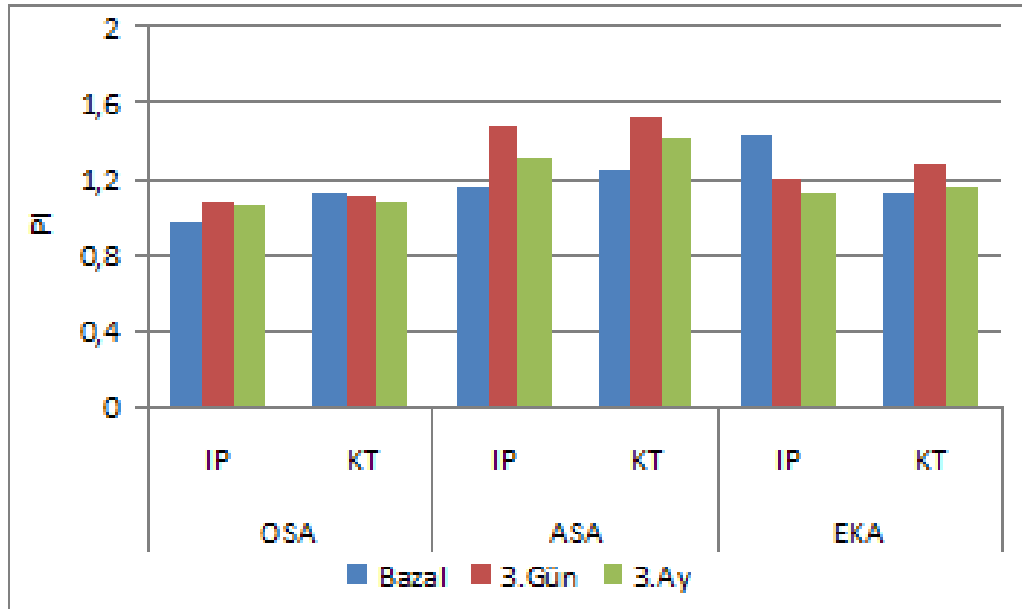
Tablo 6. Takipleri tam olarak yapılabilen olgular içerisinde izlem zamanlarına göre PI düzeylerinin incelenmesi

Değişkenler	Bazal	3.gün	3.ay
OSA			
ipsilateral	0,97 (0,59-1,65) ^a	1,08 (0,76-1,92) ^a	1,06 (0,78-2,17)
kontralateral	1,12 (0,69-1,79)	1,10 (0,81-1,87)	1,08 (0,77-3,14)
ASA			
ipsilateral	1,15 (0,96-1,46)	1,47 (1,02-1,98)	1,30 (0,96-1,83)
kontralateral	1,24 (1,00-1,92)	1,51 (1,09-1,94)	1,41 (1,04-1,80)
EKA			
ipsilateral	1,42 (0,88-2,40)	1,19 (0,88-1,92)	1,12 (0,92-1,66)
kontralateral	1,12 (0,85-1,50)	1,27 (0,85-2,07)	1,16 (0,78-1,47)

a: Bazal ile 3.gün arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı ($p=0,0014$).



Şekil 5. OSA, ASA ve EKA’da ipsilateral ve kontralateralde izlem zamanları arasında medyan kan akım hızı düzeylerinin karşılaştırılması



Şekil 6. OSA, ASA ve EKA’da ipsilateral ve kontralateralde izlem zamanları arasında medyan PI düzeylerinin karşılaştırılması

Takipleri tam olarak yapılabilen olgular içerisinde OSA’da bazale göre 3.günde ve 3.güne göre 3.ayda kan akım hızı düzeylerinde meydana gelen değişimler ipsilateral ve kontralateral arasında Bonferroni Düzeltmesine göre istatistiksel olarak benzerken ($p=0,058$ ve $p=0,127$); bazale göre 3.ayda kontralaterale göre ipsilateralde kan akım hızı düzeyi istatistiksel anlamlı olarak daha fazla artmıştı ($p<0,001$, Tablo 7).

Takipleri tam olarak yapılabilen olgular içerisinde ASA’da bazale göre 3.günde, bazale göre 3.ayda ve 3.güne göre 3.ayda kan akım hızı düzeylerinde meydana gelen değişimler ipsilateral ve kontralateral arasında Bonferroni Düzeltmesine göre istatistiksel olarak benzer bulundu ($p>0,0056$, Tablo 7).

Takipleri tam olarak yapılabilen olgular içerisinde EKA’da bazale göre 3.günde, bazale göre 3.ayda ve 3.güne göre 3.ayda kan akım hızı düzeylerinde meydana gelen değişimler ipsilateral ve kontralateral arasında Bonferroni Düzeltmesine göre istatistiksel olarak benzer bulundu ($p>0,0056$, Tablo 7).

Tablo 7. Takipleri tam olarak yapılabilen olgular içerisinde izlem zamanlarına göre kan akım hızı düzeylerindeki değişimin ipsilateral ve kontralateral arasında karşılaştırılması

	İpsilateral	Kontralateral	p-değeri †
OSA			
3.gün – bazal	9,0 (-24,7 – 57,0)	3,6 (-28,0 – 44,6)	0,058
3.ay – bazal	6,9 (-13,1 – 52,7)	-0,3 (-18,8 – 15,7)	<0,001
3.ay – 3.gün	-0,6 (-23,8 – 41,5)	-3,1 (-41,1 – 18,4)	0,127
ASA			
3.gün – bazal	-1,9 (-8,4 – 38,1)	5,2 (-2,7 – 18,9)	1,000
3.ay – bazal	-5,2 (-7,7 – 32,7)	8,8 (-0,8 – 15,4)	0,715
3.ay – 3.gün	-2,3 (-7,7 – 1,1)	3,0 (-13,9 – 13,5)	0,273
EKA			
3.gün – bazal	-0,2 (-29,7 – 20,8)	-0,2 (-11,5 – 15,4)	0,756
3.ay – bazal	2,7 (-21,2 – 32,8)	0,2 (-11,2 – 23,9)	0,717
3.ay – 3.gün	3,7 (-15,8 – 16,6)	1,7 (-13,1 – 21,1)	0,163

† Wilcoxon İşaret testi, Bonferroni Düzeltmesine göre $p < 0,0056$ için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Takipleri tam olarak yapılabilen olgular içerisinde OSA’da bazale göre 3.günde, bazale göre 3.ayda ve 3.güne göre 3.ayda PI düzeylerinde meydana gelen değişimler ipsilateral ve kontralateral arasında Bonferroni Düzeltmesine göre istatistiksel olarak benzer bulundu ($p > 0,0056$, Tablo 8).

Takipleri tam olarak yapılabilen olgular içerisinde ASA’da bazale göre 3.günde, bazale göre 3.ayda ve 3.güne göre 3.ayda PI düzeylerinde meydana gelen değişimler ipsilateral ve kontralateral arasında Bonferroni Düzeltmesine göre istatistiksel olarak benzer bulundu ($p > 0,0056$, Tablo 8).

Takipleri tam olarak yapılabilen olgular içerisinde EKA'da bazale göre 3.günde, bazale göre 3.ayda ve 3.güne göre 3.ayda PI düzeylerinde meydana gelen değişimler ipsilateral ve kontralateral arasında Bonferroni Düzeltmesine göre istatistiksel olarak benzer bulundu ($p>0,0056$, Tablo 8).

Tablo 8. Takipleri tam olarak yapılabilen olgular içerisinde izlem zamanlarına göre PI düzeylerindeki değişimin ipsilateral ve kontralateral arasında karşılaştırılması

	İpsilateral	Kontralateral	p-değeri †
OSA			
3.gün – bazal	0,14 (-0,25 – 0,70)	0,01 (-0,75 – 0,91)	0,007
3.ay – bazal	0,10 (-0,38 – 0,85)	0,01 (-0,72 – 1,82)	0,477
3.ay – 3.gün	-0,04 (-0,51 – 0,47)	-0,01 (-0,56 – 1,83)	0,451
ASA			
3.gün – bazal	0,32 (0,06 – 0,52)	0,05 (0,01 – 0,26)	0,273
3.ay – bazal	0,21 (-0,13 – 0,37)	-0,02 (-0,12 – 0,14)	0,273
3.ay – 3.gün	-0,22 (-0,31 – 0,19)	-0,11 (-0,14 – -0,05)	0,715
EKA			
3.gün – bazal	-0,22 (-1,11 – 0,29)	0,15 (-0,31 – 0,86)	0,019
3.ay – bazal	-0,19 (-1,24 – 0,25)	-0,07 (-0,34 – 0,46)	0,066
3.ay – 3.gün	-0,07 (-0,41 – 0,78)	-0,09 (-0,76 – 0,54)	0,121

† Wilcoxon İşaret testi, Bonferroni Düzeltmesine göre $p<0,0056$ için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Yaş ilerledikçe ASA ipsilateralde 3.güne göre 3.aydaki kan akım hızı düzeyleri istatistiksel anlamlı olarak artmaktaydı ($r=1,000$ ve $p<0,001$). Yaş ilerledikçe ASA kontralateralde bazale göre 3.ayda kan akım hızı düzeyleri de istatistiksel anlamlı olarak artmaktaydı ($r=1,000$ ve $p<0,001$). Yaş ile kan akım hızı düzeylerindeki diğer değişimler arasında Bonferroni Düzeltmesine göre istatistiksel olarak anlamlı korelasyon saptanmamıştır ($p>0,0028$, Tablo 9).

Yaş ilerledikçe ASA kontralaterale bazale göre 3.günde PI düzeyleri de istatistiksel anlamlı olarak azalmaktaydı ($r=-1,000$ ve $p<0,001$). Yaş ile PI düzeylerindeki diğer değişimler arasında Bonferroni Düzeltmesine göre istatistiksel olarak anlamlı korelasyon saptanmamıştır ($p>0,0028$, Tablo 10).

Kadın ve erkekler arasında OSA ipsilateralde bazale göre 3.günde, bazale göre 3.ayda ve 3.güne göre 3.ayda kan akım hızı düzeylerinde meydana gelen değişimler yönünden Bonferroni Düzeltmesine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ($p>0,0028$, Tablo 11).

Kadın ve erkekler arasında EKA ipsilateralde bazale göre 3.günde, bazale göre 3.ayda ve 3.güne göre 3.ayda kan akım hızı düzeylerinde meydana gelen değişimler yönünden Bonferroni Düzeltmesine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ($p>0,0028$, Tablo 11).

Kadın ve erkekler arasında OSA kontralateralde bazale göre 3.günde, bazale göre 3.ayda ve 3.güne göre 3.ayda kan akım hızı düzeylerinde meydana gelen değişimler yönünden Bonferroni Düzeltmesine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ($p>0,0028$, Tablo 11).

Kadın ve erkekler arasında EKA kontralateralde bazale göre 3.günde, bazale göre 3.ayda ve 3.güne göre 3.ayda kan akım hızı düzeylerinde meydana gelen değişimler yönünden Bonferroni Düzeltmesine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ($p>0,0028$, tablo 11).

Tablo 9. Takipleri tam olarak yapılabilen olgular içerisinde izlem zamanlarına göre kan akım hızı düzeylerindeki değişim ile yaş arasındaki korelasyon katsayıları ve önemlilik düzeyleri

	İpsilateral		Kontralateral	
	<i>Korelasyon</i>	<i>p-değeri †</i>	<i>Korelasyon</i>	<i>p-değeri</i>
	<i>Katsayısı</i>		<i>Katsayısı</i>	<i>†</i>
OSA				
3.gün – bazal	0,274	0,175	0,358	0,073
3.ay – bazal	0,116	0,571	0,004	0,984
3.ay – 3.gün	-0,135	0,509	-0,373	0,060
ASA				
3.gün – bazal	-0,600	0,400	0,200	0,800
3.ay – bazal	0,000	1,000	1,000	<0,001
3.ay – 3.gün	1,000	<0,001	0,800	0,200
EKA				
3.gün – bazal	0,333	0,208	0,080	0,770
3.ay – bazal	0,053	0,845	-0,223	0,407
3.ay – 3.gün	-0,305	0,251	-0,324	0,220

† Spearman'ın Korelasyon testi, Bonferroni Düzeltmesine göre $p < 0,0028$ için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Tablo 10. Takipleri tam olarak yapılabilen olgular içerisinde izlem zamanlarına göre PI düzeylerindeki değişim ile yaş arasındaki korelasyon katsayıları ve önemlilik düzeyleri

	İpsilateral		Kontralateral	
	<i>Korelasyon</i>	<i>p-değeri</i>	<i>Korelasyon</i>	<i>p-değeri</i>
	<i>Katsayısı</i>	<i>†</i>	<i>Katsayısı</i>	<i>†</i>
OSA				
3.gün – bazal	-0,104	0,614	-0,385	0,052
3.ay – bazal	0,133	0,516	0,058	0,779
3.ay – 3.gün	0,291	0,150	0,268	0,185
ASA				
3.gün – bazal	0,800	0,200	-1,000	<0,001
3.ay – bazal	0,000	1,000	-0,800	0,200
3.ay – 3.gün	-0,800	0,200	0,000	1,000
EKA				
3.gün – bazal	-0,062	0,820	0,134	0,621
3.ay – bazal	-0,172	0,523	0,217	0,419
3.ay – 3.gün	-0,087	0,749	-0,114	0,674

† Spearman’ın Korelasyon testi, Bonferroni Düzeltmesine göre $p < 0,0028$ için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Tablo 11. Takipleri tam olarak yapılabilen olgular içerisinde cinsiyete göre kan akım hızı düzeylerindeki değişim miktarlarının ipsilateral (IP) ve kontralateral (KT) karşılaştırılması

	Erkek	Kadın	p-değeri †
OSA – IP			
3.gün – bazal	8,9 (-24,7 – 35,8)	11,2 (1,1 – 57,0)	0,692
3.ay – bazal	6,5 (-13,1 – 45,9)	15,0 (0,7 – 52,7)	0,094
3.ay – 3.gün	-0,7 (-23,8 – 34,7)	-0,4 (-17,8 – 41,5)	1,000
ASA – IP			
3.gün – bazal	-1,9 (-8,4 – 38,1)	-	-
3.ay – bazal	-5,2 (-7,7 – 32,7)	-	-
3.ay – 3.gün	-2,3 (-7,7 – 1,1)	-	-
EKA – IP			
3.gün – bazal	0,0 (-29,7 – 15,4)	-0,4 (-3,4 – 20,8)	0,611
3.ay – bazal	2,7 (-21,2 – 22,7)	8,8 (2,4 – 32,8)	0,146
3.ay – 3.gün	1,1 (-15,8 – 16,6)	9,2 (5,8 – 12,0)	0,239
OSA – KT			
3.gün – bazal	3,4 (-28,0 – 44,6)	6,6 (-4,2 – 36,6)	0,334
3.ay – bazal	-0,3 (-18,8 – 15,7)	-0,3 (-11,9 – 14,6)	0,651
3.ay – 3.gün	-2,0 (-41,1 – 18,4)	-7,8 (-26,9 – 7,0)	0,427
ASA – KT			
3.gün – bazal	5,2 (-2,7 – 8,9)	-	-
3.ay – bazal	8,8 (-0,8 – 15,4)	-	-
3.ay – 3.gün	3,0 (-13,9 – 13,5)	-	-
EKA – KT			
3.gün – bazal	-0,4 (-11,5 – 12,8)	11,2 (-1,9 – 15,4)	0,239
3.ay – bazal	-2,7 (-11,2 – 13,1)	9,2 (0,0 – 23,9)	0,111
3.ay – 3.gün	1,5 (-13,1 – 21,1)	1,9 (-2,0 – 8,5)	0,521

† Mann Whitney U testi, Bonferroni Düzeltmesine göre $p < 0,0028$ için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Kadın ve erkekler arasında OSA ipsilateralde bazale göre 3.günde, bazale göre 3.ayda ve 3.güne göre 3.ayda PI düzeylerinde meydana gelen değişimler yönünden Bonferroni Düzeltmesine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ($p>0,0028$, Tablo 12).

Kadın ve erkekler arasında EKA ipsilateralde bazale göre 3.günde, bazale göre 3.ayda ve 3.güne göre 3.ayda PI düzeylerinde meydana gelen değişimler yönünden Bonferroni Düzeltmesine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ($p>0,0028$, Tablo 12).

Kadın ve erkekler arasında OSA kontralateralde bazale göre 3.günde, bazale göre 3.ayda ve 3.güne göre 3.ayda PI düzeylerinde meydana gelen değişimler yönünden Bonferroni Düzeltmesine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ($p>0,0028$, Tablo 12).

Kadın ve erkekler arasında EKA kontralateralde bazale göre 3.günde, bazale göre 3.ayda ve 3.güne göre 3.ayda PI düzeylerinde meydana gelen değişimler yönünden Bonferroni Düzeltmesine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ($p>0,0028$, Tablo 12).

Tablo 12. Takipleri tam olarak yapılabilen olgular içerisinde cinsiyete göre PI düzeylerindeki değişim miktarlarının ipsilateral (IP) ve kontralateral (KT) karşılaştırılması

	Erkek	Kadın	p-değeri †
OSA – IP			
3.gün – bazal	0,11 (-0,25 – 0,48)	0,28 (0,02 – 0,70)	0,152
3.ay – bazal	0,09 (-0,38 – 0,85)	0,19 (-0,07 – 0,36)	0,395
3.ay – 3.gün	-0,03 (-0,51 – 0,47)	-0,11 (-0,37 – 0,08)	0,152
ASA – IP			
3.gün – bazal	0,32 (0,06 – 0,52)	-	-
3.ay – bazal	0,21 (-0,13 – 0,37)	-	-
3.ay – 3.gün	-0,22 (-0,31 – 0,19)	-	-
EKA – IP			
3.gün – bazal	-0,26 (-1,11 – 0,29)	-0,20 (-0,24 – 0,15)	0,611
3.ay – bazal	-0,31 (-1,24 – 0,25)	-0,18 (-0,21 – 0,12)	0,611
3.ay – 3.gün	-0,13 (-0,41 – 0,78)	0,02 (-0,03 – 0,03)	0,521
OSA – KT			
3.gün – bazal	0,05 (-0,75 – 0,23)	-0,04 (-0,29 – 0,91)	0,364
3.ay – bazal	0,01 (-0,72 – 1,14)	0,04 (-0,24 – 1,82)	0,497
3.ay – 3.gün	-0,04 (-0,56 – 1,17)	0,02 (-0,32 – 1,83)	0,231
ASA – KT			
3.gün – bazal	0,05 (0,01 – 0,26)	-	-
3.ay – bazal	-0,02 (-0,12 – 0,14)	-	-
3.ay – 3.gün	-0,11 (-0,14 – -0,05)	-	-
EKA – KT			
3.gün – bazal	0,16 (-0,31 – 0,86)	0,02 (-0,25 – 0,38)	0,704
3.ay – bazal	-0,07 (-0,29 – 0,46)	-0,07 (-0,34 – 0,29)	0,900
3.ay – 3.gün	-0,21 (-0,76 – 0,54)	-0,09 (-0,09 – -0,09)	0,900

† Mann Whitney U testi, Bonferroni Düzeltmesine göre $p < 0,0028$ için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Diyabetik ve diyabetik olmayan gruplar arasında OSA ipsilateralde bazale göre 3.günde, bazale göre 3.ayda ve 3.güne göre 3.ayda kan akım hızı düzeylerinde meydana gelen değişimler yönünden Bonferroni Düzeltmesine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ($p>0,0028$, Tablo 13).

Diyabetik ve diyabetik olmayan gruplar arasında EKA ipsilateralde bazale göre 3.günde, bazale göre 3.ayda ve 3.güne göre 3.ayda kan akım hızı düzeylerinde meydana gelen değişimler yönünden Bonferroni Düzeltmesine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ($p>0,0028$, Tablo 13).

Diyabetik ve diyabetik olmayan gruplar arasında OSA kontralateralde bazale göre 3.günde, bazale göre 3.ayda ve 3.güne göre 3.ayda kan akım hızı düzeylerinde meydana gelen değişimler yönünden Bonferroni Düzeltmesine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ($p>0,0028$, Tablo 13).

Diyabetik ve diyabetik olmayan gruplar arasında EKA kontralateralde bazale göre 3.günde, bazale göre 3.ayda ve 3.güne göre 3.ayda kan akım hızı düzeylerinde meydana gelen değişimler yönünden Bonferroni Düzeltmesine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ($p>0,0028$, Tablo 13).

Tablo 13. Takipleri tam olarak yapılabilen olgular içerisinde DM öyküsüne göre kan akım hızı düzeylerindeki değişim miktarlarının karşılaştırılması

	DM yok	DM var	p-değeri †
OSA – IP			
3.gün – bazal	9,2 (-24,7 – 57,0)	8,9 (-1,9 – 34,4)	0,840
3.ay – bazal	7,3 (-13,1 – 52,7)	6,5 (-5,4 – 45,9)	0,801
3.ay – 3.gün	-0,7 (-23,8 – 41,5)	1,5 (-21,6 – 34,7)	0,724
ASA – IP			
3.gün – bazal	-6,5 (-8,4 – -4,6)	19,5 (0,8 – 38,1)	-
3.ay – bazal	-5,6 (-7,7 – -3,5)	12,9 (-6,9 – 32,7)	-
3.ay – 3.gün	0,9 (0,7 – 1,1)	-6,6 (-7,7 – -5,4)	-
EKA – IP			
3.gün – bazal	1,6 (-29,7 – 20,8)	-3,1 (-4,6 – 6,1)	0,758
3.ay – bazal	3,4 (-21,2 – 32,8)	2,4 (-15,0 – 22,7)	0,408
3.ay – 3.gün	8,5 (-15,8 – 14,3)	1,6 (-11,5 – 16,6)	0,536
OSA – KT			
3.gün – bazal	6,2 (-5,8 – 44,6)	0,7 (-28,0 – 15,0)	0,264
3.ay – bazal	3,5 (-5,4 – 15,7)	-3,9 (-18,8 – 9,6)	0,029
3.ay – 3.gün	-7,8 (-41,1 – 18,4)	-2,0 (-26,9 – 16,5)	0,880
ASA – KT			
3.gün – bazal	5,2 (1,9 – 8,5)	8,1 (-2,7 – 18,9)	-
3.ay – bazal	14,0 (12,7 – 15,4)	2,1 (-0,8 – 5,0)	-
3.ay – 3.gün	8,8 (4,2 – 13,5)	-6,0 (-13,9 – 1,9)	-
EKA – KT			
3.gün – bazal	0,0 (-11,2 – 15,4)	-1,5 (-11,5 – 3,1)	0,351
3.ay – bazal	6,9 (-9,3 – 23,9)	-6,1 (-11,2 – 0,4)	0,042
3.ay – 3.gün	2,7 (-10,8 – 21,1)	-1,9 (-13,1 – 5,4)	0,174

† Mann Whitney U testi, Bonferroni Düzeltmesine göre $p < 0,0028$ için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Diyabetik ve diyabetik olmayan gruplar arasında OSA ipsilateralde bazale göre 3.günde, bazale göre 3.ayda ve 3.güne göre 3.ayda PI düzeylerinde meydana gelen değişimler yönünden Bonferroni Düzeltmesine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ($p>0,0028$, Tablo 14).

Diyabetik ve diyabetik olmayan gruplar arasında EKA ipsilateralde bazale göre 3.günde, bazale göre 3.ayda ve 3.güne göre 3.ayda PI düzeylerinde meydana gelen değişimler yönünden Bonferroni Düzeltmesine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ($p>0,0028$, Tablo 14).

Diyabetik ve diyabetik olmayan gruplar arasında OSA kontralateralde bazale göre 3.günde, bazale göre 3.ayda ve 3.güne göre 3.ayda PI düzeylerinde meydana gelen değişimler yönünden Bonferroni Düzeltmesine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ($p>0,0028$, Tablo 14).

Diyabetik ve diyabetik olmayan gruplar arasında EKA kontralateralde bazale göre 3.günde, bazale göre 3.ayda ve 3.güne göre 3.ayda PI düzeylerinde meydana gelen değişimler yönünden Bonferroni Düzeltmesine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ($p>0,0028$, Tablo 14).

Tablo 14. Takipleri tam olarak yapılabilen olgular içerisinde DM öyküsüne göre PI düzeylerindeki değişim miktarlarının karşılaştırılması

	DM yok	DM var	p-değeri †
OSA – IP			
3.gün – bazal	0,18 (-0,11 – 0,44)	0,07 (-0,25 – 0,70)	0,650
3.ay – bazal	0,15 (-0,38 – 0,85)	0,05 (-0,16 – 0,36)	0,101
3.ay – 3.gün	0,06 (-0,51 – 0,47)	-0,12 (-0,37 – 0,16)	0,125
ASA – IP			
3.gün – bazal	0,50 (0,49 – 0,52)	0,11 (0,06 – 0,16)	-
3.ay – bazal	0,27 (0,18 – 0,37)	0,06 (-0,13 – 0,25)	-
3.ay – 3.gün	-0,23 (-0,31 – -0,15)	-0,05 (-0,29 – 0,19)	-
EKA – IP			
3.gün – bazal	-0,24 (-1,11 – 0,19)	-0,20 (-0,75 – 0,29)	0,918
3.ay – bazal	-0,31 (-1,24 – 0,25)	-0,08 (-0,98 – 0,23)	0,606
3.ay – 3.gün	-0,03 (-0,41 – 0,16)	-0,11 (-0,23 – 0,78)	1,000
OSA – KT			
3.gün – bazal	-0,04 (-0,75 – 0,12)	0,11 (-0,50 – 0,91)	0,081
3.ay – bazal	-0,07 (-0,72 – 0,28)	0,08 (-0,33 – 1,82)	0,034
3.ay – 3.gün	-0,01 (-0,41 – 0,33)	-0,04 (-0,56 – 1,83)	1,000
ASA – KT			
3.gün – bazal	0,01 (0,01 – 0,02)	0,17 (0,09 – 0,26)	-
3.ay – bazal	-0,10 (-0,12 – -0,09)	0,09 (0,04 – 0,14)	-
3.ay – 3.gün	-0,12 (-0,14 – -0,10)	-0,08 (-0,12 – -0,05)	-
EKA – KT			
3.gün – bazal	0,14 (-0,31 – 0,86)	0,26 (-0,16 – 0,38)	0,606
3.ay – bazal	-0,07 (-0,34 – 0,46)	0,01 (-0,29 – 0,29)	0,681
3.ay – 3.gün	-0,21 (-0,76 – 0,54)	-0,08 (-0,63 – 0,24)	0,470

† Mann Whitney U testi, Bonferroni Düzeltmesine göre $p < 0,0028$ için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Hipertansif ve hipertansif olmayan gruplar arasında OSA ipsilateralde bazale göre 3.günde, bazale göre 3.ayda ve 3.güne göre 3.ayda kan akım hızı düzeylerinde meydana gelen değişimler yönünden Bonferroni Düzeltmesine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ($p>0,0028$, Tablo 15).

Hipertansif ve hipertansif olmayan gruplar arasında EKA ipsilateralde bazale göre 3.günde, bazale göre 3.ayda ve 3.güne göre 3.ayda kan akım hızı düzeylerinde meydana gelen değişimler yönünden Bonferroni Düzeltmesine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ($p>0,0028$, Tablo 15).

Hipertansif ve hipertansif olmayan gruplar arasında OSA kontralateralde bazale göre 3.günde, bazale göre 3.ayda ve 3.güne göre 3.ayda kan akım hızı düzeylerinde meydana gelen değişimler yönünden Bonferroni Düzeltmesine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ($p>0,0028$, Tablo 15).

Hipertansif ve hipertansif olmayan gruplar arasında EKA kontralateralde bazale göre 3.günde, bazale göre 3.ayda ve 3.güne göre 3.ayda kan akım hızı düzeylerinde meydana gelen değişimler yönünden Bonferroni Düzeltmesine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ($p>0,0028$, Tablo 15).

Tablo 15. Takipleri tam olarak yapılabilen olgular içerisinde hipertansiyon (HT) öyküsüne göre kan akım hızı düzeylerindeki değişim miktarlarının karşılaştırılması

	HT yok	HT var	p-değeri †
OSA – IP			
3.gün – bazal	19,7 (3,5 – 57,0)	8,8 (-24,7 – 34,4)	0,041
3.ay – bazal	12,0 (-1,9 – 46,2)	4,7 (-13,1 – 52,7)	0,169
3.ay – 3.gün	-2,7 (-23,8 – 34,7)	1,5 (-17,8 – 41,5)	0,279
ASA – IP			
3.gün – bazal	-4,6 (-4,6 – -4,6)	0,8 (-8,4 – 38,1)	-
3.ay – bazal	-3,5 (-3,5 – -3,5)	-6,9 (-7,7 – 32,7)	-
3.ay – 3.gün	1,1 (1,1 – 1,1)	-5,4 (-7,7 – 0,7)	-
EKA – IP			
3.gün – bazal	0,0 (-29,7 – 20,8)	-0,4 (-11,6 – 15,4)	0,913
3.ay – bazal	0,0 (-21,2 – 32,8)	3,4 (-13,8 – 22,7)	0,180
3.ay – 3.gün	0,3 (-11,5 – 12,0)	5,8 (-15,8 – 16,6)	0,583
OSA – KT			
3.gün – bazal	6,5 (0,7 – 44,6)	1,9 (-28,0 – 15,0)	0,073
3.ay – bazal	3,5 (-7,3 – 14,6)	-1,2 (-18,8 – 15,7)	0,188
3.ay – 3.gün	-8,8 (-41,1 – 7,3)	-2,3 (-26,9 – 18,4)	0,306
ASA – KT			
3.gün – bazal	1,9 (1,9 – 1,9)	8,5 (-2,7 – 18,9)	-
3.ay – bazal	15,4 (15,4 – 15,4)	5,0 (-0,8 – 12,7)	-
3.ay – 3.gün	13,5 (13,5 – 13,5)	1,9 (-13,9 – 4,2)	-
EKA – KT			
3.gün – bazal	2,3 (0,0 – 12,8)	-1,5 (-11,5 – 15,4)	0,069
3.ay – bazal	3,1 (-11,2 – 9,2)	-2,7 (-9,3 – 23,9)	0,583
3.ay – 3.gün	-2,0 (-13,1 – 8,1)	1,9 (-10,8 – 21,1)	0,221

† Mann Whitney U testi, Bonferroni Düzeltmesine göre $p < 0,0028$ için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Hipertansif ve hipertansif olmayan gruplar arasında OSA ipsilateralde bazale göre 3.günde, bazale göre 3.ayda ve 3.güne göre 3.ayda PI düzeylerinde meydana gelen değişimler yönünden Bonferroni Düzeltmesine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ($p>0,0028$, Tablo 16).

Hipertansif ve hipertansif olmayan gruplar arasında EKA ipsilateralde bazale göre 3.günde, bazale göre 3.ayda ve 3.güne göre 3.ayda PI düzeylerinde meydana gelen değişimler yönünden Bonferroni Düzeltmesine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ($p>0,0028$, Tablo 16).

Hipertansif ve hipertansif olmayan gruplar arasında OSA kontralateralde bazale göre 3.günde, bazale göre 3.ayda ve 3.güne göre 3.ayda PI düzeylerinde meydana gelen değişimler yönünden Bonferroni Düzeltmesine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ($p>0,0028$, Tablo 16).

Hipertansif ve hipertansif olmayan gruplar arasında EKA kontralateralde bazale göre 3.günde, bazale göre 3.ayda ve 3.güne göre 3.ayda PI düzeylerinde meydana gelen değişimler yönünden Bonferroni Düzeltmesine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ($p>0,0028$, Tablo 16).

Tablo 16. Takipleri tam olarak yapılabilen olgular içerisinde HT öyküsüne göre PI düzeylerindeki değişim miktarlarının karşılaştırılması

	HT yok	HT var	p-değeri †
OSA – IP			
3.gün – bazal	0,11 (-0,25 – 0,44)	0,15 (-0,13 – 0,70)	0,955
3.ay – bazal	0,14 (-0,15 – 0,85)	0,09 (-0,38 – 0,52)	0,651
3.ay – 3.gün	0,06 (-0,22 – 0,47)	-0,06 (-0,51 – 0,25)	0,254
ASA – IP			
3.gün – bazal	0,49 (0,49 – 0,49)	0,16 (0,06 – 0,52)	-
3.ay – bazal	0,18 (0,18 – 0,18)	0,25 (-0,13 – 0,37)	-
3.ay – 3.gün	-0,31 (-0,31 – -0,31)	-0,15 (-0,29 – 0,19)	-
EKA – IP			
3.gün – bazal	-0,11 (-0,34 – 0,16)	-0,26 (-1,11 – 0,29)	0,377
3.ay – bazal	-0,08 (-0,31 – 0,25)	-0,40 (-1,24 – 0,23)	0,320
3.ay – 3.gün	0,03 (-0,19 – 0,09)	-0,13 (-0,41 – 0,78)	0,145
OSA – KT			
3.gün – bazal	0,08 (-0,50 – 0,12)	-0,01 (-0,75 – 0,91)	0,735
3.ay – bazal	-0,03 (-0,19 – 0,47)	0,04 (-0,72 – 1,82)	0,692
3.ay – 3.gün	-0,10 (-0,31 – 0,97)	-0,01 (-0,56 – 1,83)	0,692
ASA – KT			
3.gün – bazal	0,01 (0,01 – 0,01)	0,09 (0,02 – 0,26)	-
3.ay – bazal	-0,09 (-0,09 – -0,09)	0,04 (-0,12 – 0,14)	-
3.ay – 3.gün	-0,10 (-0,10 – -0,10)	-0,12 (-0,14 – -0,05)	-
EKA – KT			
3.gün – bazal	0,08 (-0,06 – 0,16)	0,26 (-0,31 – 0,86)	0,441
3.ay – bazal	-0,07 (-0,14 – 0,18)	-0,09 (-0,34 – 0,46)	0,743
3.ay – 3.gün	-0,09 (-0,28 – 0,24)	-0,09 (-0,76 – 0,54)	0,583

† Mann Whitney U testi, Bonferroni Düzeltmesine göre $p < 0,0028$ için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Hiperlipidemik ve hiperlipidemik olmayan gruplar arasında OSA ipsilateralde bazale göre 3.günde, bazale göre 3.ayda ve 3.güne göre 3.ayda kan akım hızı düzeylerinde meydana gelen değişimler yönünden Bonferroni Düzeltmesine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ($p>0,0028$, Tablo 17).

Hiperlipidemik ve hiperlipidemik olmayan gruplar arasında EKA ipsilateralde bazale göre 3.günde, bazale göre 3.ayda ve 3.güne göre 3.ayda kan akım hızı düzeylerinde meydana gelen değişimler yönünden Bonferroni Düzeltmesine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ($p>0,0028$, Tablo 17).

Hiperlipidemik ve hiperlipidemik olmayan gruplar arasında OSA kontralateralde bazale göre 3.günde, bazale göre 3.ayda ve 3.güne göre 3.ayda kan akım hızı düzeylerinde meydana gelen değişimler yönünden Bonferroni Düzeltmesine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ($p>0,0028$, Tablo 17).

Hiperlipidemik ve hiperlipidemik olmayan gruplar arasında EKA kontralateralde bazale göre 3.günde, bazale göre 3.ayda ve 3.güne göre 3.ayda kan akım hızı düzeylerinde meydana gelen değişimler yönünden Bonferroni Düzeltmesine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ($p>0,0028$, Tablo 17).

Tablo 17. Takipleri tam olarak yapılabilen olgular içerisinde hiperlipdemi (HPL) öyküsüne göre kan akım hızı düzeylerindeki değişim miktarlarının karşılaştırılması

	HPL yok	HPL var	p-değeri †
OSA – IP			
3.gün – bazal	8,8 (-24,7 – 34,4)	10,4 (-1,9 – 57,0)	0,259
3.ay – bazal	6,5 (-13,1 – 36,6)	7,3 (-5,4 – 52,7)	0,540
3.ay – 3.gün	4,3 (-17,8 – 23,1)	-2,7 (-23,8 – 41,5)	0,384
ASA – IP			
3.gün – bazal	0,8 (-8,4 – 38,1)	-4,6 (-4,6 – -4,6)	-
3.ay – bazal	-6,9 (-7,7 – 32,7)	-3,5 (-3,5 – -3,5)	-
3.ay – 3.gün	-5,4 (-7,7 – 0,7)	1,1 (1,1 – 1,1)	-
EKA – IP			
3.gün – bazal	-3,1 (-5,4 – 15,4)	0,0 (-29,7 – 20,8)	1,000
3.ay – bazal	2,7 (-13,8 – 22,7)	2,7 (-21,2 – 32,8)	0,837
3.ay – 3.gün	5,8 (-15,8 – 16,6)	1,1 (-11,5 – 14,3)	0,918
OSA – KT			
3.gün – bazal	0,0 (-28,0 – 15,0)	6,5 (-7,3 – 44,6)	0,054
3.ay – bazal	-0,3 (-18,8 – 15,7)	-0,3 (-9,3 – 14,6)	0,413
3.ay – 3.gün	1,6 (-26,9 – 18,4)	-7,8 (-41,1 – 7,3)	0,164
ASA – KT			
3.gün – bazal	8,5 (-2,7 – 18,9)	1,9 (1,9 – 1,9)	-
3.ay – bazal	5,0 (-0,8 – 12,7)	15,4 (15,4 – 15,4)	-
3.ay – 3.gün	1,9 (-13,9 – 4,2)	13,5 (13,5 – 13,5)	-
EKA – KT			
3.gün – bazal	-4,2 (-11,5 – 3,1)	2,3 (-0,7 – 15,4)	0,005
3.ay – bazal	-6,1 (-9,3 – 13,1)	3,1 (-11,2 – 23,9)	0,210
3.ay – 3.gün	1,9 (-9,3 – 21,1)	-1,9 (-13,1 – 8,5)	0,681

† Mann Whitney U testi, Bonferroni Düzeltmesine göre $p < 0,0028$ için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Hiperlipidemik ve hiperlipidemik olmayan gruplar arasında OSA ipsilateralde bazale göre 3.günde, bazale göre 3.ayda ve 3.güne göre 3.ayda PI düzeylerinde meydana gelen değişimler yönünden Bonferroni Düzeltmesine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ($p>0,0028$, Tablo 18).

Hiperlipidemik ve hiperlipidemik olmayan gruplar arasında EKA ipsilateralde bazale göre 3.günde, bazale göre 3.ayda ve 3.güne göre 3.ayda PI düzeylerinde meydana gelen değişimler yönünden Bonferroni Düzeltmesine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ($p>0,0028$, Tablo 18).

Hiperlipidemik ve hiperlipidemik olmayan gruplar arasında OSA kontralateralde bazale göre 3.günde, bazale göre 3.ayda ve 3.güne göre 3.ayda PI düzeylerinde meydana gelen değişimler yönünden Bonferroni Düzeltmesine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ($p>0,0028$, Tablo 18).

Hiperlipidemik ve hiperlipidemik olmayan gruplar arasında EKA kontralateralde bazale göre 3.günde, bazale göre 3.ayda ve 3.güne göre 3.ayda PI düzeylerinde meydana gelen değişimler yönünden Bonferroni Düzeltmesine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ($p>0,0028$, Tablo 18).

Tablo 18. Takipleri tam olarak yapılabilen olgular içerisinde HPL öyküsüne göre PI düzeylerindeki değişim miktarlarının karşılaştırılması

	HPL yok	HPL var	p-değeri †
OSA – IP			
3.gün – bazal	0,27 (-0,03 – 0,70)	0,07 (-0,25 – 0,48)	0,217
3.ay – bazal	0,09 (-0,38 – 0,52)	0,14 (-0,16 – 0,85)	0,878
3.ay – 3.gün	-0,13 (-0,51 – 0,25)	0,06 (-0,31 – 0,47)	0,041
ASA – IP			
3.gün – bazal	0,16 (0,06 – 0,52)	0,49 (0,49 – 0,49)	-
3.ay – bazal	0,25 (-0,13 – 0,37)	0,18 (0,18 – 0,18)	-
3.ay – 3.gün	-0,15 (-0,29 – 0,19)	-0,31 (-0,31 – -0,31)	-
EKA – IP			
3.gün – bazal	-0,48 (-1,11 – 0,29)	-0,11 (-0,56 – 0,19)	0,114
3.ay – bazal	-0,49 (-1,24 – 0,23)	-0,08 (-0,41 – 0,25)	0,252
3.ay – 3.gün	-0,13 (-0,41 – 0,78)	0,03 (-0,30 – 0,16)	0,299
OSA – KT			
3.gün – bazal	0,05 (-0,29 – 0,91)	-0,04 (-0,75 – 0,16)	0,097
3.ay – bazal	0,06 (-0,38 – 1,82)	-0,06 (-0,72 – 0,47)	0,217
3.ay – 3.gün	-0,01 (-0,56 – 1,83)	-0,02 (-0,31 – 0,97)	0,959
ASA – KT			
3.gün – bazal	0,09 (0,02 – 0,26)	0,01 (0,01 – 0,01)	-
3.ay – bazal	0,04 (-0,12 – 0,14)	-0,09 (-0,09 – -0,09)	-
3.ay – 3.gün	-0,12 (-0,14 – -0,05)	-0,10 (-0,10 – -0,10)	-
EKA – KT			
3.gün – bazal	0,28 (-0,16 – 0,58)	0,02 (-0,31 – 0,86)	0,055
3.ay – bazal	-0,09 (-0,29 – 0,29)	-0,07 (-0,34 – 0,46)	0,758
3.ay – 3.gün	-0,21 (-0,76 – -0,08)	-0,09 (-0,63 – 0,54)	0,174

† Mann Whitney U testi, Bonferroni Düzeltmesine göre $p < 0,0028$ için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Koroner arter hastalığı olan ve koroner arter hastalığı olmayan gruplar arasında OSA ipsilateralde bazale göre 3.günde, bazale göre 3.ayda ve 3.güne göre 3.ayda kan akım hızı düzeylerinde meydana gelen değişimler yönünden Bonferroni Düzeltmesine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ($p>0,0028$, Tablo 19).

Koroner arter hastalığı olan ve koroner arter hastalığı olmayan gruplar arasında EKA ipsilateralde bazale göre 3.günde, bazale göre 3.ayda ve 3.güne göre 3.ayda kan akım hızı düzeylerinde meydana gelen değişimler yönünden Bonferroni Düzeltmesine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ($p>0,0028$, Tablo 19).

Koroner arter hastalığı olan ve koroner arter hastalığı olmayan gruplar arasında OSA kontralateralde bazale göre 3.günde, bazale göre 3.ayda ve 3.güne göre 3.ayda kan akım hızı düzeylerinde meydana gelen değişimler yönünden Bonferroni Düzeltmesine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ($p>0,0028$, Tablo 19).

Koroner arter hastalığı olan ve koroner arter hastalığı olmayan gruplar arasında EKA kontralateralde bazale göre 3.günde, bazale göre 3.ayda ve 3.güne göre 3.ayda kan akım hızı düzeylerinde meydana gelen değişimler yönünden Bonferroni Düzeltmesine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ($p>0,0028$, Tablo 19).

Tablo 19. Takipleri tam olarak yapılabilen olgular içerisinde KAH öyküsüne göre kan akım hızı düzeylerindeki değişim miktarlarının karşılaştırılması

	KAH yok	KAH var	p-değeri †
OSA – IP			
3.gün – bazal	10,4 (-1,1 – 57,0)	3,5 (-24,7 – 34,4)	0,200
3.ay – bazal	12,0 (0,0 – 52,7)	-0,8 (-13,1 – 16,6)	0,004
3.ay – 3.gün	1,5 (-23,8 – 41,5)	-3,5 (-21,6 – 11,6)	0,287
ASA – IP			
3.gün – bazal	19,4 (0,8 – 38,1)	-6,5 (-8,4 – -4,6)	-
3.ay – bazal	12,9 (-6,9 – 32,7)	-5,6 (-7,7 – -3,5)	-
3.ay – 3.gün	-6,6 (-7,7 – -5,4)	0,9 (0,7 – 1,1)	-
EKA – IP			
3.gün – bazal	-1,6 (-29,7 – 20,8)	6,0 (-5,4 – 15,4)	0,875
3.ay – bazal	2,7 (-21,2 – 32,8)	3,1 (-15,0 – 8,8)	0,958
3.ay – 3.gün	5,8 (-9,2 – 16,6)	0,9 (-15,8 – 12,3)	0,428
OSA – CT			
3.gün – bazal	6,2 (-28,0 – 44,6)	0,3 (-10,7 – 10,4)	0,181
3.ay – bazal	-0,3 (-11,9 – 14,6)	-0,3 (-18,8 – 15,7)	0,958
3.ay – 3.gün	-3,9 (-41,1 – 16,5)	-2,0 (-17,7 – 18,4)	0,287
ASA – CT			
3.gün – bazal	8,1 (-2,7 – 18,9)	5,2 (1,9 – 8,5)	-
3.ay – bazal	2,1 (-0,8 – 5,0)	14,0 (12,7 – 15,4)	-
3.ay – 3.gün	-6,0 (-13,9 – 1,9)	8,8 (4,2 – 13,5)	-
EKA – CT			
3.gün – bazal	-0,2 (-4,2 – 11,2)	-3,0 (-11,5 – 15,4)	0,713
3.ay – bazal	0,2 (-8,1 – 9,2)	-1,5 (-11,2 – 23,9)	1,000
3.ay – 3.gün	-0,2 (-10,8 – 8,1)	3,6 (-13,1 – 21,1)	0,562

† Mann Whitney U testi, Bonferroni Düzeltmesine göre $p < 0,0028$ için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Koroner arter hastalığı olan ve koroner arter hastalığı olmayan gruplar arasında OSA ipsilateralde bazale göre 3.günde, bazale göre 3.ayda ve 3.güne göre 3.ayda PI düzeylerinde meydana gelen değişimler yönünden Bonferroni Düzeltmesine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ($p>0,0028$, Tablo 20).

Koroner arter hastalığı olan ve koroner arter hastalığı olmayan gruplar arasında EKA ipsilateralde bazale göre 3.günde, bazale göre 3.ayda ve 3.güne göre 3.ayda PI düzeylerinde meydana gelen değişimler yönünden Bonferroni Düzeltmesine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ($p>0,0028$, Tablo 20).

Koroner arter hastalığı olan ve koroner arter hastalığı olmayan gruplar arasında OSA kontralateralde bazale göre 3.günde, bazale göre 3.ayda ve 3.güne göre 3.ayda PI düzeylerinde meydana gelen değişimler yönünden Bonferroni Düzeltmesine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ($p>0,0028$, Tablo 20).

Koroner arter hastalığı olan ve koroner arter hastalığı olmayan gruplar arasında EKA kontralateralde bazale göre 3.günde, bazale göre 3.ayda ve 3.güne göre 3.ayda PI düzeylerinde meydana gelen değişimler yönünden Bonferroni Düzeltmesine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu ($p>0,0028$, Tablo 20).

Tablo 20. Takipleri tam olarak yapılabilen olgular içerisinde KAH öyküsüne göre PI düzeylerindeki değişim miktarlarının karşılaştırılması

	KAH yok	KAH var	p-değeri †
OSA – IP			
3.gün – bazal	0,07 (-0,13 – 0,44)	0,27 (-0,25 – 0,70)	0,339
3.ay – bazal	0,09 (-0,16 – 0,85)	0,17 (-0,38 – 0,52)	0,634
3.ay – 3.gün	-0,03 (-0,37 – 0,47)	-0,06 (-0,51 – 0,25)	0,458
ASA – IP			
3.gün – bazal	0,11 (0,06 – 0,16)	0,50 (0,49 – 0,52)	-
3.ay – bazal	0,06 (-0,13 – 0,25)	0,27 (0,18 – 0,37)	-
3.ay – 3.gün	-0,05 (-0,29 – 0,19)	-0,23 (-0,31 – -0,15)	-
EKA – IP			
3.gün – bazal	-0,22 (-0,56 – 0,29)	-0,18 (-1,11 – 0,16)	0,713
3.ay – bazal	-0,19 (-0,49 – 0,23)	-0,48 (-1,24 – 0,25)	0,562
3.ay – 3.gün	0,02 (-0,30 – 0,78)	-0,16 (-0,41 – 0,09)	0,263
OSA – CT			
3.gün – bazal	-0,02 (-0,75 – 0,23)	0,05 (-0,50 – 0,91)	0,491
3.ay – bazal	0,01 (-0,72 – 1,82)	0,04 (-0,38 – 1,14)	0,458
3.ay – 3.gün	0,01 (-0,56 – 1,83)	-0,02 (-0,41 – 1,17)	0,525
ASA – CT			
3.gün – bazal	0,17 (0,09 – 0,26)	0,01 (0,01 – 0,02)	-
3.ay – bazal	0,09 (0,04 – 0,14)	-0,10 (-0,12 – -0,09)	-
3.ay – 3.gün	-0,08 (-0,12 – -0,05)	-0,12 (-0,14 – -0,10)	-
EKA – CT			
3.gün – bazal	0,12 (-0,31 – 0,86)	0,16 (-0,25 – 0,58)	1,000
3.ay – bazal	-0,03 (-0,29 – 0,46)	-0,11 (-0,34 – 0,18)	0,313
3.ay – 3.gün	-0,08 (-0,63 – 0,54)	-0,24 (-0,76 – 0,24)	0,313

† Mann Whitney U testi, Bonferroni Düzeltmesine göre $p < 0,0028$ için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Üçüncü ay değerleri göz ardı edilerek, bazal ve üçüncü gün takipleri tek başına değerlendirilen olgular içerisinde OSA ipsilateralde bazale göre üçüncü gün medyan kan akım hızı düzeyleri istatistiksel anlamlı olarak daha yüksek idi ($p<0,001$, Tablo 21). OSA kontralateralde ise izlem zamanları arasında medyan kan akım hızı düzeyleri yönünden Bonferroni Düzeltmesine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmedi ($p=0,024$, Tablo 21). Kontralateral ve ipsilateral arasında kan akım hızı düzeyindeki artış miktarları yönünden Bonferroni Düzeltmesine göre istatistiksel olarak anlamlı fark görülmedi ($p=0,029$, Tablo 21).

Üçüncü ay değerleri göz ardı edilerek, bazal ve üçüncü gün takipleri tek başına değerlendirilen olgular içerisinde ASA ipsilateralde izlem zamanları arasında medyan kan akım hızı düzeyleri yönünden Bonferroni Düzeltmesine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmedi ($p=0,012$, Tablo 21). ASA kontralateralde de izlem zamanları arasında medyan kan akım hızı düzeyleri yönünden Bonferroni Düzeltmesine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmedi ($p=0,253$, Tablo 21). Buna karşın kontralaterale göre ipsilateralde kan akım hızı düzeyi istatistiksel anlamlı olarak daha fazla artmıştı ($p=0,005$, Tablo 21).

Üçüncü ay değerleri göz ardı edilerek, bazal ve üçüncü gün takipleri tek başına değerlendirilen olgular içerisinde EKA ipsilateralde izlem zamanları arasında medyan kan akım hızı düzeyleri yönünden Bonferroni Düzeltmesine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmedi ($p=0,210$, Tablo 21). EKA kontralateralde de izlem zamanları arasında medyan kan akım hızı düzeyleri yönünden Bonferroni Düzeltmesine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık

görülmedi ($p=0,177$, Tablo 21). Kontralateral ve ipsilateral arasında kan akım hızı düzeyindeki artış miktarları yönünden Bonferroni Düzeltmesine göre istatistiksel olarak anlamlı fark görülmedi ($p=0,964$, Tablo 21).

Tablo 21. Takipleri tam olarak yapılabilen olgular içerisinde izlem zamanlarına göre medyan kan akım hızı düzeylerinin incelenmesi

Değişkenler	Bazal	Üçüncü gün	p- değeri †	Değişim	p- değeri ‡
OSA(cm/sn)					0,029
ipsilateral	52,7 (25,4-82,0)	64,5 (25,8-97,0)	<0,001	9,0 (-24,7 – 57,0)	
kontralateral	53,1 (30,8-92,8)	59,9 (26,2-104,0)	0,024	6,3 (-28,0 – 44,6)	
ASA(cm/sn)					0,005
ipsilateral	41,6 (27,3-59,7)	50,2 (29,3-82,8)	0,012	4,6 (-20,4 – 41,2)	
kontralateral	54,3 (23,5-129,0)	47,4 (28,1-80,1)	0,253	-2,3 (-88,6 – 20,0)	
EKA(cm/sn)					0,964
ipsilateral	31,0 (19,6-59,3)	34,1 (22,3-46,2)	0,210	1,6 (-29,7 – 20,8)	
kontralateral	33,9 (21,2-55,1)	37,0 (24,6-52,4)	0,177	1,1 (-25,4 – 18,1)	

†: Bazal ve üçüncü gün ölçümleri arasında yapılan karşılaştırmalar, Wilcoxon İşaret testi, Bonferroni Düzeltmesine göre $p<0,0083$ için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. İpsilateral ve kontralateral arasında bazale göre üçüncü günde meydana gelen değişimler yönünden yapılan karşılaştırmalar, Wilcoxon İşaret testi, Bonferroni Düzeltmesine göre $p<0,017$ için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Üçüncü ay değerleri göz ardı edilerek, bazal ve üçüncü gün takipleri tek başına değerlendirilen olgular içerisinde OSA ipsilateralde bazale göre üçüncü gün medyan PI düzeyleri istatistiksel anlamlı olarak daha yüksek idi ($p=0,003$, Tablo 22). OSA kontralateralde ise izlem zamanları arasında medyan PI düzeyleri yönünden Bonferroni Düzeltmesine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmedi ($p=0,741$, Tablo 22). Ayrıca kontralaterale göre ipsilateralde PI düzeyi istatistiksel anlamlı olarak daha fazla artmıştı ($p=0,005$, Tablo 22).

Üçüncü ay değerleri göz ardı edilerek, bazal ve üçüncü gün takipleri tek başına değerlendirilen olgular içerisinde ASA ipsilateralde izlem zamanları arasında medyan PI düzeyleri yönünden Bonferroni Düzeltmesine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmedi ($p=0,095$, Tablo 22). ASA kontralateralde de izlem zamanları arasında medyan PI düzeyleri yönünden Bonferroni Düzeltmesine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmedi ($p=0,348$, Tablo 22). Kontralateral ve ipsilateral arasında PI düzeyindeki artış miktarları yönünden Bonferroni Düzeltmesine göre istatistiksel olarak anlamlı fark görülmedi ($p=0,883$, Tablo 22).

Üçüncü ay değerleri göz ardı edilerek, bazal ve üçüncü gün takipleri tek başına değerlendirilen olgular içerisinde EKA ipsilateralde izlem zamanları arasında medyan PI düzeyleri yönünden Bonferroni Düzeltmesine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmedi ($p=0,035$, Tablo 22). EKA kontralateralde de izlem zamanları arasında medyan PI düzeyleri yönünden Bonferroni Düzeltmesine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmedi

(p=0,264, Tablo 22). Buna karşın kontralaterale göre ipsilateralde PI düzeyi istatistiksel anlamlı olarak daha fazla azalmıştı (p=0,016, Tablo 22).

Tablo 22. Takipleri tam olarak yapılabilen olgular içerisinde izlem zamanlarına göre PI düzeylerinin incelenmesi

Değişkenler	Bazal	Üçüncü gün	p- değeri †	Değişim	p- değeri ‡
OSA					0,005
ipsilateral	1,00 (0,59-1,65)	1,12 (0,76-1,92)	0,003	0,12 (-0,33 – 0,70)	
kontralateral	1,12 (0,69-1,79)	1,11 (0,44-1,87)	0,741	0,01 (-0,75 – 0,91)	
ASA					0,883
ipsilateral	1,09 (0,65-1,58)	1,11 (0,76-1,98)	0,095	0,09 (-0,58 – 0,70)	
kontralateral	1,13 (0,71-1,92)	1,11 (0,89-2,28)	0,348	0,02 (-0,57 – 1,18)	
EKA					0,016
ipsilateral	1,43 (0,88-2,40)	1,24 (0,88-2,02)	0,035	-0,11 (-1,11 – 0,54)	
kontralateral	1,20 (0,83-2,81)	1,30 (0,84-3,93)	0,264	0,11 (-0,80 – 1,81)	

†: Bazal ve üçüncü gün ölçümleri arasında yapılan karşılaştırmalar, Wilcoxon İşaret testi, Bonferroni Düzeltmesine göre $p < 0,0083$ için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. İpsilateral ve kontralateral arasında bazale göre üçüncü günde meydana gelen değişimler yönünden yapılan karşılaştırmalar, Wilcoxon İşaret testi, Bonferroni Düzeltmesine göre $p < 0,017$ için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Darlık derecesi ile işlem öncesi kan akım hızı düzeyleri arasında Bonferroni Düzeltmesine göre istatistiksel olarak anlamlı korelasyon saptanmadı ($p>0,0028$, Tablo 23).

Darlık derecesi ile işlem öncesi PI düzeyleri arasında Bonferroni Düzeltmesine göre istatistiksel olarak anlamlı korelasyon saptanmadı ($p>0,0028$, Tablo 23).

Tablo 23. Darlık derecesi ile işlem öncesi medyan kan akım hızı ve PI düzeyleri arasındaki korelasyon katsayıları ve önemlilik düzeyleri

	İpsilateral		Kontralateral	
	<i>Korelasyon</i>	<i>p-değeri</i>	<i>Korelasyon</i>	<i>p-değeri</i>
	<i>Katsayısı</i>	<i>†</i>	<i>Katsayısı</i>	<i>†</i>
Vm				
OSA	-0,184	0,283	-0,041	0,812
ASA	0,003	0,987	0,167	0,337
EKA	-0,186	0,284	0,051	0,771
PI				
OSA	-0,093	0,588	-0,051	0,767
ASA	0,207	0,232	0,144	0,410
EKA	0,291	0,090	-0,129	0,459

† Spearman'ın Korelasyon testi, Bonferroni Düzeltmesine göre $p<0,0028$ için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Her bir izlem zamanı içerisinde ipsilateraldeki OSA kan akım hızı düzeyleriyle EKA kan akım hızı düzeyleri arasında Bonferroni Düzeltmesine göre istatistiksel olarak anlamlı korelasyon tespit edilmedi ($p>0,0028$, Tablo 24).

Her bir izlem zamanı içerisinde ipsilateraldeki OSA PI düzeyleriyle EKA PI düzeyleri arasında Bonferroni Düzeltmesine göre istatistiksel olarak anlamlı korelasyon tespit edilmedi ($p>0,0028$, Tablo 24).

Bazal ve 3.gün kontralateraldeki OSA kan akım hızı düzeyleriyle EKA kan akım hızı düzeyleri arasında Bonferroni Düzeltmesine göre istatistiksel olarak anlamlı korelasyon tespit edilmedi ($p>0,0028$). Buna karşın 3.ayda kontralateralde OSA kan akım hızı düzeyi arttıkça EKA kan akım hızı düzeyi de istatistiksel anlamlı olarak artmaktaydı ($r=0,748$ ve $p<0,001$, Tablo 24).

Her bir izlem zamanı içerisinde kontralateraldeki OSA PI düzeyleriyle EKA PI düzeyleri arasında Bonferroni Düzeltmesine göre istatistiksel olarak anlamlı korelasyon tespit edilmedi ($p>0,0028$, Tablo 24).

Olgular darlık derecesi açısından tertillere ayrıldı. Darlık derecesi %80'den az olanlar birinci tertil, %80-%95 arasında olanlar ikinci tertil, %95'ten büyük olanlar ise üçüncü tertilde yer aldı. Darlık derecelerine göre oluşturulan tertiller arasında başlangıç OSA kan akım hızı ve PI düzeyleri yönünden Bonferroni Düzeltmesine göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmedi ($p>0,0028$, Tablo 25).

Tablo 24. Her bir izlem zamanı içerisinde OSA ve EKA'daki hem medyan kan akım hızları hem de PI ölçümlerinin birbirleri arasındaki korelasyon katsayıları ve önemlilik düzeyleri

	İpsilateral		Kontralateral	
	<i>Korelasyon</i>	<i>p-değeri</i>	<i>Korelasyon</i>	<i>p-değeri</i>
	<i>Katsayısı</i>	<i>†</i>	<i>Katsayısı</i>	<i>†</i>
Vm				
Bazal	-0,173	0,321	0,261	0,131
3.gün	0,082	0,644	0,121	0,490
3.ay	0,451	0,080	0,748	<0,001
PI				
Bazal	0,426	0,011	0,310	0,070
3.gün	0,308	0,077	0,259	0,133
3.ay	0,170	0,528	0,659	0,005

† Spearman'ın Korelasyon testi, Bonferroni Düzeltmesine göre $p < 0,0028$ için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Tablo 25. Darlık derecelerine göre olguların ipsilateral (IP) ve kontralateral (KT) OSA'daki bazal medyan kan akım hızları ve PI düzeyleri

	%80'den az	%80-95 arası	%95'ten fazla	p-değeri †
OSA-Vm				
IP	55,1 (33,5-61,6)	52,9 (25,4-82,0)	33,9 (33,1-50,4)	0,238
KT	52,0 (44,3-64,7)	54,4 (30,8-92,8)	50,0 (39,3-61,6)	0,574
OSA- PI				
IP	0,98 (0,83-1,07)	1,00 (0,59-1,65)	1,06 (0,73-1,20)	0,822
KT	1,03 (0,86-1,61)	1,13 (0,69-1,79)	1,22 (0,85-1,25)	0,751

† Kruskal Wallis testi, Bonferroni Düzeltmesine göre $p < 0,0028$ için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

5. TARTIŞMA

Atheroskleroz kökenli internal karotid artere bağlı inmeler, tüm iskemik inmelerin yaklaşık %20'sini oluşturur (1). Bu hastalarda inme tipik olarak internal karotid arterden rüptüre olan unstabil atherosklerotik plaktan köken alan emboliye bağlı gelişir (2). Atherosklerotik karotis arter stenozunda karotid artere stent yerleştirilmesi, karotis endarterektomisine alternatif bir tedavi yöntemi olarak kabul edilir (4-6). Her iki girişimin amacı inmeyi önlemeye yönelik olsa da, stent yerleştirilmesi cerrahi girişime oranla daha az invaziv bir yöntemdir (7).

Karotid arter stentlemeyi takiben hasta aynı taraf karotid arter kaynaklı ileride yaşanabilecek atherotrombotik inmeden korunmakla birlikte serebral hemodinamiklerde de çeşitli değişiklikler yaşamaktadır. Çeşitli çalışmalarda intraserebral ana arterlerdeki hemodinamik gelişmeler için değişik sonuçlar elde edilmiş olmakla birlikte aynı taraf OSA kan akımında artma saptandığı bildirilmiştir (7,8,9,10,11).

Bu çalışmada karotid arter stenozu olan hastalarda karotid arter stentleme sonrası OSA, ASA, EKA için stent öncesi, stent sonrası erken dönem olarak kabul ettiğimiz üçüncü gün ve stent sonrası geç dönem olarak kabul ettiğimiz ortalama üçüncü ayda kan akım hızları ve pulsatilite indeksleri ölçüldü. Stentleme öncesi ile sonrasındaki erken dönem değişiklikler karşılaştırıldı. Mevcut değişikliklerin geç dönem kabul edilen üçüncü ayda da devam edip etmediği, ya da nasıl seyrettiği değerlendirildi. Bunun yanı sıra stentlemenin uygulanmadığı karşı taraftaki etkilenim de mevcut üç zaman için değerlendirildi. Mevcut değişikliklerin diyabetes mellitus, hipertansiyon, hiperlipidemi, sigara kullanımı,

yaş, cinsiyet gibi risk faktörleri ve demografik özelliklerden etkilenip etkilenmediği değerlendirildi. Darlık derecesi ile hemodinamik değişiklikler arasında korelasyon olup olmadığı, dolayısıyla darlık derecesine göre hastaların karotid arter stentlemeden görecekları fayda açısından farklılık bulunup bulunmadığını belirlenmeye çalışıldı. Sonuçlarımızı daha önceden yürütülen benzer çalışmaların bulguları ile karşılaştırıp atherosklerotik trombotik inmelerde karotid endarterektomiye bir alternatif olan hatta görece daha kolay ve noninvaziv olmasıyla uygun hastalarda yerine tercih edilebilme ihtimali yüksek olan karotid arter stentleme yönteminin serebral hemodinamikler üzerine etkisini değerlendirdik.

Stentlemenin karşı tarafında stent öncesi ve sonrasındaki üçüncü günde ASA pulsatilite indeksi değişiminin yaş ile ters orantılı olduğu görüldü. Buna göre stentleme sonrası üçüncü günde karşı taraftaki ASA pulsatilite indeksindeki artışın gençlerde daha fazla olduğu çıkarımı yapıldı. Bununla birlikte hipertansiyon, koroner arter hastalığı, diyabetes mellitus, hiperlipidemi, sigara kullanımı gibi risk faktörleri olan ve olmayan karotid arter stenozlu hastalar arasında, karotid arter stentleme sonrasında stent ile aynı ve karşı taraflarda ASA, OSA, EKA ortalama kan akım hızları ya da pulsatilite indeksleri değişiklikleri açısından korelasyon olmadığı görüldü.

Stent takılan tarafta stent öncesine göre üçüncü gün ve üçüncü aylarda OSA ortalama kan akım hızları ile bazale göre üçüncü günde ipsilateral pulsatilite indeksi artmış olarak bulundu. Bu sonuçlar literatürdeki bazı benzer çalışmalar ile korele idi (9, 10, 11).

Sfyreras ve arkadaşlarının benzer çalışmasında ileri derecede ekstrakranial karotid arter darlığı olan 29 hastada karotid arter stentleme uygulanmış, işlem sonrası aynı taraflı OSA kan akım hızlarında artış gösterilmişti (8). Kablak-Ziembicka ve arkadaşlarının yaptığı benzer bir çalışmada aynı taraflı OSA kan akım hızlarında karotis arter stentleme sonrası belirgin artış saptanmıştı (7). Telman ve arkadaşları birincil karotis arter darlığı olan ve karotid endarterektomi sonrası restenoz gelişen karotid arter darlıklı, stentleme yapılan hastalarda TCD ile serebral hemodinamikleri incelemiştir. Karotid arter stentleme sonrası her iki grupta da aynı taraflı OSA ve ASA kan akım hızlarını artmış olarak bulmuştur (77).

Nowacki ve arkadaşlarının 51 hasta ile yürüttüğü çalışmada karotid arter stentleme sonrası görülen hemodinamik iyileşme iki taraflı OSA için de geçerli iken bizim çalışmamızda stent işlemi sonrası karşı taraf OSA ortalama kan akım hızlarında istatistiksel olarak anlamlı değişiklik izlenmedi (9).

Mevcut sonuçlar ile uyumlu olacak şekilde stent öncesi ile sonrasındaki üçüncü ay arasında, stent takılan tarafta OSA ortalama kan akım hızı değişimini karşı taraftaki değişim oranına göre artmış olarak bulundu. Çünkü stent öncesi ile sonrasındaki üçüncü ayda karşı tarafta OSA ortalama kan akım hızının azalmış olması mevcut sonuç ile uyumlu olarak kabul edildi. Ancak karşı taraftaki bu azalma tek başına değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı sonuç vermediğinden bazal değerler ile üçüncü ay değerleri, "hız değişim miktarı" olarak istatistiksel değerlendirmeye alındı.

OSA pulsatilite indeksinin stent sonrası üçüncü günde bazal değere göre stentlemenin karşı tarafında anlamlı olarak değişme göstermez iken, stentlemenin uygulandığı tarafta artış gösterdiği izlendi. Bu durumun hiperperfüzyona bağlı olduğu düşünüldü.

Stentleme öncesi dönemde ASA ortalama kan akım hızının darlığın karşı tarafında darlık tarafına göre daha yüksek olduğu görüldü. Bu durum zayıf hemodinami için bir kompensatuvar destek olarak değerlendirildi. İstatistiksel değerlendirme yapılırken üçüncü ay değerleri göz ardı edildiğinde stent öncesi ile üçüncü gün arasında stent takılan taraftaki ASA ortalama kan akım hızı değişiminin karşı tarafa göre daha büyük olduğu görüldü. Buna göre stentlenen tarafta ASA kan akım hızı üçüncü günde artmış iken karşı tarafta azalmıştı. Ancak bu durum üçüncü ay değerleri istatistiksel işlemlere katıldığında anlamlı sonuç vermedi. Bu durum üçüncü aydaki veri zenginliğinin yetersizliğine bağlandı. Bununla beraber bazal değerler ile herhangi zamandaki ASA pulsatilite indeksleri arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı. Bulgular, stentleme öncesinde karşı tarafta ASA ortalama kan akım hızının darlık olan tarafa göre kompensatuvar olarak yüksek olması, stentleme sonrası erken dönemde aynı taraf OSA ve ASA ortalama kan akım hızlarının artması, aynı taraf OSA pulsatilite indeksinin artmış olması açısından Sanchez ve arkadaşlarının çalışma sonuçları ile benzer özellik taşıyordu (11). Ancak bizim çalışmamızda ASA pulsatilite indeksi değişimleri istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı.

Nowacki ve arkadaşlarının yaptığı benzer çalışma ile karşılaştırıldığında benzer olarak stentleme sonrası erken dönemde aynı taraf OSA ortalama kan akım

hızı ve pulsatilite indeksinde artış saptandı. Ancak Nowacki ve arkadaşları karşı taraf OSA için de benzer sonuçlar elde etmiş olmasına rağmen bizim çalışmamızda karşı taraf OSA kan akım hızı ya da pulsatilite indekslerinde istatistiksel olarak anlamlı fark izlenmedi. Bu durumun istatistiki testlere bağlı olabileceği düşünülerek üçüncü ay değerleri çıkarılıp veriler tekrar değerlendirildiğinde stent öncesi ile sonrasındaki üçüncü günde stent takılan tarafta pulsatilite indeksi değişiminin artış lehine karşı tarafa kıyasla istatistiksel olarak anlamlı olduğu görüldü (9).

Hsu ve arkadaşlarının yaptığı benzer bir çalışmada ise stentleme işleminin hemen sonrasında OSA ortalama kan akım hızı ve pulsatilite indekslerinde aynı ve karşı tarafta artış izlenmiş. Ancak bu artmış değerlerin kısmen azalmakla beraber 2-4 ay arasında kısmen korunabildiği, izlem bir yıl sürdürüldüğünde ise düşmenin devam ettiği gözlenmiş. Buna rağmen OSA ortalama kan akım hızlarının stentleme yapılan tarafta başlangıç değerlerine göre yine de yüksek olduğu görülmüş (10). Bizim çalışmamızda da stentleme öncesine göre üçüncü gün ve üçüncü ay OSA ortalama kan akım hızları artmış bulunmasına rağmen üçüncü gün ile üçüncü ay değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı, dolayısıyla istatistiksel olarak perfüzyonda azalma, normale dönme gösterilemedi.

Çalışmamızda ek olarak EKA hemodinamisini de inceledik. Buna göre bazal değerler ile stent sonrası üçüncü gün ya da üçüncü ay değerleri, stentleme yapılan taraf ve karşı taraf birbirleri ile karşılaştırıldığında ortalama kan akım hızları ya da pulsatilite indeksleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark

gözlenmedi. Bu durumun hasta sayısı ya da veri azlığı nedeni ile olabileceği düşünüldü. Üçüncü ay değerleri göz ardı edilerek istatistiksel inceleme tekrarlandığında stent öncesi ile sonrasındaki üçüncü gün karşılaştırıldığında EKA pulsatilite indeksinin stent takılan tarafta karşı tarafa göre azaldığı görüldü. Üçüncü günde karşı taraf EKA pulsatilite indeksi artmış iken stentlemenin yapıldığı tarafta azalmıştı. Bu durum stenoz önündeki engelin kalkması, darlığın giderilmesi durumuna bağlandı.

Üçüncü ay değerleri göz ardı edilip istatistiksel testler tekrar uygulandığında yaş, cinsiyet gibi demografik özellikler ya da hipertansiyon, koroner arter hastalığı, diyabetes mellitus, hiperlipidemi, sigara kullanımı gibi risk faktörlerinin OSA, EKA, ASA stent öncesi ile sonrası üçüncü gün ortalama kan akım hızları, pulsatilite indeksleri, bunların değişim oranlarının aynı ve karşı taraflar arasında da istatistiksel olarak etkili olmadığı görüldü.

Çalışmamızda ayrıca EKA hemodinamik parametreleri ile OSA değerleri arasında korelasyon olup olmadığı değerlendirildi. Stenoze segmentin açılması ile aynı taraf OSA kan akım hızlarında görülen artışın EKA ile korele olup olmadığı aynı ve karşı taraflar arasında karşılaştırıldı. Üçüncü ayda stentlemenin karşı tarafındaki OSA ortalama kan akım hızındaki artışın, yine karşı taraf EKA ortalama kan akım hızındaki artış ile doğru orantılı olduğu görüldü. İstatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte karşı taraf OSA ortalama kan akım hızının stentleme öncesinde en düşük seviyede olup stent sonrası üçüncü günde muhtemelen hiperperfüzyona bağlı olarak yükseldiği, üçüncü ayda düşmekle beraber yine de bazal haline göre yüksek kaldığı; karşı taraf EKA ortalama kan

akım hızının ise stentleme öncesi en düşük dğerde olup, stent sonrası üçüncü günde yükseldiğı, üçüncü ayda ise en yüksek değerde olduğı görüldü. Ancak bu sonuçlar istatistiksel düzeltmeler sorası anlamlı fark yaratmadığı için kesin yorumlar yapılamadı. Bu durumun muhtemelen çalışmaya alınan hasta sayısı ya da veri azlığına bağı olabileceğı düşünöldü. Benzer şekilde üçüncü ayda karşı taraf OSA ve EKA pulsatilite indekslerinin doğru orantılı olduğı, üçüncü ayda ikisindeki artışında korele olduğı görüldü. İstatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte değerler incelendiğinde karşı tarafta OSA pulsatilite indeksinin stent öncesinde en yüksek, stent sonrası üçüncü günde kısmen düşmüş ve üçüncü ayda en düşük seviyede; EKA pulsatilite indeksinin ise üçüncü günde en yüksek olup, üçüncü ayda kısmen düştüğü, stentleme öncesinde ise en düşük değerde olduğı görüldü.

Hastalarda darlık derecesi ile OSA ortalama kan akım hızları arasında korelasyon olup olmadığına baktık. Amacımız karotid stent uygulamasından maksimum fayda görölecek darlık derecesini bulmak ya da ortalama OSA kan akım hızlarında kayda değeri artışı sağlayacak darlık derecesini belirlemek ve eğer varsa bunun için bir eşik değeri belirtmek idi. Hastalarımızın beşinde %80'in altında, yirmisekizinde %80 ile %95 arası, üçünde ise %95'in üstünde karotis darlığı mevcuttu. Ortalama darlık derecesi %90 idi. Aynı ve karşı tarafta ortalama OSA kan akım hızı ve pulsatilite indekslerindeki değışiklikler üç darlık grubunda da karşılaştırıldı. Ancak darlık derecesi grupları ile iyileşen hemodinamik parametreler arasında istatistiksel olarak anlamlı kabul edilecek bir eşik değeri

saptanamadı. Bu sonuçta, hastaların çoğunun %80-95 arası darlığa sahip olmaları, diğer gruptaki hasta sayısının az olmasının etkili olabileceği düşünüldü.

Hiperperfüzyon sendromu karotis arter stentleme ya da karotid endarterektomi sonrası nadir görülmeyen komplikasyonlardan biridir. Görülme sıklığı daha önce yapılmış çalışmalarda karotid endarterektomide ortalama %0,2-%18,9; karotid arter stentlemede %11-%25 arası olarak bildirilmiştir (11,78,79). Genellikle şiddetli baş ağrısı, oküler ya da yüz ağrısı, konfüzyon, görsel bulgular, epileptik nöbet veya serebral iskeminin neden olmadığı bilinen farklı fokal nörolojik bulgular ile prezente olur. Buczek ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada karotid endarterektomi ve karotis arter stentleme hiperperfüzyon sendromu gelişimi açısından karşılaştırılmış ve aralarında fark bulunmamıştır (80). Bizim çalışmamızda hiçbir hastada hiperperfüzyon sendromu gelişmemiştir.

Khan ve arkadaşlarının yayınladığı bir literatür derlemesinde karotid arter stentleme sonrası erken dönemde inme ve ölüm ile ilişkili faktörler gözden geçirilmiş. Buna göre ileri yaş, özellikle seksen yaş üstünde olma, kronik böbrek hastalığına sahip olma, diyabetes mellitus varlığı, semptomatik olma, iskemik inme hadisesinden hemen sonraki iki hafta içinde karotid stentlemenin yapılması, stentlemenin sol IKA'ya yapılması, karotis arter darlığının %90'nın üzerinde olması, karotid darlığa neden olan lezyonun ülser, düzensiz tabiatta olması, lezyon uzunluğunun fazla olması, lezyonun karotid arter ostiumunda yerleşik olması ve işlem sonrası kalan stenoz derecesinin yüksek olması gibi faktörlerin stent sonrası erken dönemde inme ya da ölüm için risk faktörü olduğu bildirilmiş (81). Bizim izlemimizde iki hastamızda işlem sonrası birinci günde iskemik inme

gelişti. Bu durumun işlem esnasında sekonder embolizasyona bağlı olabileceği düşünöldü.

Karotid endarterektomi sonrası serebral hemodinamiklerdeki iyileşme pek çok çalışmada gösterilmiştir (82,83,84). Ancak yeni yaygın uygulanım alanı bulan karotis arter stentlemenin faydalarına yönelik çalışmalar henüz sınırlı sayıdadır.

Ortega ve arkadaşlarının yürüttüğü bir çalışmada yaş, asemptomatik durum, beyin parankiminin bazal durumu, daha önce geçirilmiş inme, karşı taraflı karotis stenozu gibi faktörler göz önüne alınmaksızın değerlendirildiğinde karotis arter stentlemeyi takiben kognisyonun düzeldiğı gösterilmiştir (85). Ishihara ve arkadaşlarının yürüttüğü çalışmada sağ taraflı karotis arter stentleme yapılan hastalarda performans zeka bölümünün, sol taraflı karotis arter stentleme yapılan hastalarda ise sözel zeka bölümünün işlem öncesine göre düzeldiğı gösterilmiş (86). Paraskevas ve arkadaşlarının karotid endarterektomi ve karotid arter stentlemenin kognitif fonksiyonlar üzerine etkilerinin karşılaştırması amacıyla hazırladığı literatür derlemesinde net bir sonuca varılamadığı görölmüştür (87).

Radak ve arkadaşlarının yürüttüğü bir çalışmada ise karotid endarterektomi sonrası restenoz gelişen olgularda karotis arter stentlemenin güvenli ve yararlı bir teknik olduğı gösterilmiştir (88).

Oka ve arkadaşları tarafından bir taraf İKA tıkalı olup, karşı tarafta yüksek dereceli İKA stenozu olan hastalar değerlendirmeye alınmıştır. Karşı tarafta İKA tıkalı olduğundan, stenoz tarafına karotid endarterektomi uygulanmasının riskli görünmesi dolayısıyla karotis artere stentlemenin daha güvenli olduğu öngörölen hastalarda stentleme sonrası serebral hemodinamikler tek foton emisyon

bilgisayarlı tomografi (SPECT) ile incelenmiş. Stent sonrası geç dönemde hem stentlemenin uygulandığı darlık olan tarafta, hem de oklüzyonun olduğu karşı tarafta serebral hemodinamiklerde düzelme olduğu gösterilmiştir (89).

Karotis arter stentleme; ağır komorbidite, cerrahiye teknik zorluk gibi cerrahinin riskli olduğu durumlarda; endarterektomiye alternatif bir yöntemdir. Biz, daha az invaziv olması, daha az komplikasyon gelişmesi, işlem sonrası başarısının yüksek olması, kolay uygulanabilir olması nedeni ile karotid endarterektominin yerine uygun vakalarda rahatlıkla uygulanabilecek bir teknik olduğunu düşünmekteyiz.

Çalışmamızın kısıtlılıklarından birisi hastaların ileri yaşı ile birlikte temporal pencerenin daralması sonucu sonografik verilerin elde edilmesinde teknik güçlükler yaşanmasıdır. Diğer ve bizce en önemli kısıtlılık ise vaka sayımızın az olmasıdır. Çalışmamızda birçok hemodinamik parametre stent öncesi ile sonrasındaki erken ve geç dönemlerde farklılık göstermekle birlikte, bu farklılıklar istatistiksel düzeltmeler kullanıldığında anlamlı sonuçlar vermemiştir. Tarafımızca bu durum vaka ve veri sayısı azlığına bağlanmıştır.

Sonuç olarak ileri derecede karotid arter darlıklarında karotid arter stent anjioplasti, serebral hemodinamiyi iyileştirmektedir. Karotid arter darlıklarının giderilmesi, serebral hemodinaminin iyileşmesi, hastaları ilerideki olası serebrovasküler hastalıklardan veya vasküler kaynaklı nörodejeneratif hastalıklardan koruyabilir.

Karotid arter stent anjioplastinin serebral hemodinamikler üzerine olan etkinliğinin net bir şekilde ortaya konabilmesi için daha geniş vaka serileri ile bir yıl ve daha uzun dönem kontrolleri içeren çalışmalara ihtiyaç vardır.

6. SONUÇLAR

1. Bu çalışmada incelenen 36 hastanın 28'i (%77,8) erkek, 8'i (%22,2) kadındı. Hastaların yarısında karotid arterdeki darlık sağda, diğer yarısında soldaydı. Medyan darlık derecesi %90 olup darlık düzeyi %55 ile %99 arasında değişmekteydi.
2. Erkeklerle kadınlar arasında yaş ortalamaları yönünden istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmedi ($p=0,698$).
3. Cinsiyet grupları arasında darlık taraflarının dağılımı istatistiksel olarak benzer bulundu ($p=0,691$).
4. Erkeklerle kadınlar arasında medyan darlık derecesi yönünden istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmedi ($p=0,641$).
5. Yaş ile darlık derecesi arasında istatistiksel olarak anlamlı korelasyon saptanmadı ($r=0,016$ ve $p=0,927$).
6. İşlem öncesinde OSA'da aynı taraf (ipsilateral) ve karşı taraf (kontralateral) arasında medyan kan akım hızı düzeyleri açısından farklılık görülmedi ($p=0,017$).
7. İşlem öncesinde ASA'da kontralaterale göre ipsilateralde medyan kan akım hızı düzeyi daha düşüktü ($p<0,001$).
8. İşlem öncesinde eksternal karotid arterde (EKA) ipsilateral ve kontralateral arasında medyan kan akım hızı düzeyleri yönünden farklılık görülmedi ($p=0,161$).
9. İşlem öncesinde OSA'da ipsilateral ve kontralateral arasında medyan pulsatilite indeks (PI) düzeyleri yönünden farklılık görülmedi ($p=0,007$).

10. İşlem öncesinde ASA'da ipsilateral ve kontralateral arasında medyan PI düzeyleri yönünden farklılık görülmedi ($p=0,390$).
11. İşlem öncesinde EKA'da ipsilateral ve kontralateral arasında medyan PI düzeyleri yönünden farklılık görülmedi ($p=0,048$).
12. OSA ipsilateralde bazale göre sırasıyla; üçüncü gün ve üçüncü ay medyan kan akım hızları düzeyleri daha yüksek idi ($p=0,0011$ ve $p=0,0016$).
13. OSA kontralateralde izlem zamanları arasında medyan kan akım hızı düzeyleri yönünden farklılık görülmedi ($p>0,0028$).
14. ASA ipsilateral ve kontralateralde izlem zamanları arasında medyan kan akım hızı düzeyleri yönünden farklılık görülmedi (sırasıyla $p>0,0028$, $p>0,0028$).
15. EKA ipsilateralde izlem zamanları arasında medyan kan akım hızı düzeyleri yönünden farklılık görülmedi (sırasıyla $p>0,0028$, $p>0,0028$).
16. OSA ipsilateralde bazale göre 3.gün medyan PI düzeyi daha yüksek idi ($p=0,0014$).
17. OSA kontralateralde izlem zamanları arasında medyan PI düzeyleri yönünden farklılık görülmedi ($p>0,0028$).
18. ASA ipsilateral ve kontralateralde izlem zamanları arasında medyan PI düzeyleri yönünden farklılık görülmedi (sırasıyla $p>0,0028$, $p>0,0028$).
19. EKA ipsilateralde ve kontralateralde izlem zamanları arasında medyan PI düzeyleri yönünden farklılık görülmedi (sırasıyla $p>0,0028$, $p>0,0028$).
20. OSA'da bazale göre 3.günde ve 3.güne göre 3.ayda kan akım hızı düzeylerinde meydana gelen değişimler ipsilateral ve kontralateral arasında

benzerken ($p=0,058$ ve $p=0,127$); bazale göre 3.ayda kontralaterale göre ipsilateralde kan akım hızı düzeyi daha fazla artmıştı ($p<0,001$)

21. ASA'da bazale göre 3.günde, bazale göre 3.ayda ve 3.güne göre 3.ayda kan akım hızı düzeylerinde meydana gelen değişimler ipsilateral ve kontralateral arasında benzer bulundu ($p>0,0056$).
22. OSA, ASA ve EKA'da bazale göre 3.günde, bazale göre 3.ayda ve 3.güne göre 3.ayda PI düzeylerinde meydana gelen değişimler ipsilateral ve kontralateral arasında benzer bulundu (sırasıyla $p>0,0056$, $p>0,0056$, $p>0,0056$).
23. Yaş ilerledikçe ASA ipsilateralde 3.güne göre 3.aydaki kan akım hızı düzeyleri artmaktaydı ($r=1,000$ ve $p<0,001$). Yaş ilerledikçe ASA kontralateralde bazale göre 3.ayda kan akım hızı düzeyleri de artmaktaydı ($r=1,000$ ve $p<0,001$).
24. Yaş ile kan akım hızı düzeylerindeki diğer değişimler arasında anlamlı korelasyon saptanmadı ($p>0,0028$).
25. Yaş ilerledikçe ASA kontralateralde bazale göre 3.günde PI düzeyleri azalmaktaydı ($r=-1,000$ ve $p<0,001$). Yaş ile PI düzeylerindeki diğer değişimler arasında korelasyon saptanmadı ($p>0,0028$).
26. Kadın ve erkekler arasında OSA ve EKA ipsilateral ve kontralateralde bazale göre 3.günde, bazale göre 3.ayda ve 3.güne göre 3.ayda kan akım hızı düzeylerinde meydana gelen değişimler yönünden farklılık yoktu (sırasıyla $p>0,0028$, $p>0,0028$, $p>0,0028$, $p>0,0028$).

27. Kadın ve erkekler arasında OSA ve EKA ipsilateralde ve kontralateralde bazale göre 3.günde, bazale göre 3.ayda ve 3.güne göre 3.ayda PI düzeylerinde meydana gelen değişimler yönünden farklılık yoktu (sırasıyla $p>0,0028$, $p>0,0028$, $p>0,0028$, $p>0,0028$).
28. Diyabetik olan ve olmayan gruplar arasında OSA ve EKA ipsilateralde ve kontralateralde bazale göre 3.günde, bazale göre 3.ayda ve 3.güne göre 3.ayda kan akım hızı ve PI düzeylerinde meydana gelen değişimler yönünden farklılık yoktu (sırasıyla $p>0,0028$, $p>0,0028$, $p>0,0028$, $p>0,0028$, $p>0,0028$, $p>0,0028$, $p>0,0028$, $p>0,0028$).
29. Hipertansif olan ve olmayan gruplar arasında OSA ve EKA ipsilateralde ve kontralateralde bazale göre 3.günde, bazale göre 3.ayda ve 3.güne göre 3.ayda kan akım hızı ve PI düzeylerinde meydana gelen değişimler yönünden farklılık yoktu (sırasıyla $p>0,0028$, $p>0,0028$, $p>0,0028$, $p>0,0028$, $p>0,0028$, $p>0,0028$, $p>0,0028$, $p>0,0028$).
30. Hiperlipidemik olan ve olmayan gruplar arasında OSA ve EKA ipsilateralde ve kontralateralde bazale göre 3.günde, bazale göre 3.ayda ve 3.güne göre 3.ayda kan akım hızı ve PI düzeylerinde meydana gelen değişimler yönünden farklılık yoktu (sırasıyla $p>0,0028$, $p>0,0028$, $p>0,0028$, $p>0,0028$, $p>0,0028$, $p>0,0028$, $p>0,0028$, $p>0,0028$).
31. Koroner arter hastalığı olan ve olmayan gruplar arasında OSA ve EKA ipsilateralde ve kontralateralde bazale göre 3.günde, bazale göre 3.ayda ve 3.güne göre 3.ayda kan akım hızı ve PI düzeylerinde meydana gelen

değişimler yönünden farklılık yoktu (sırasıyla $p>0,0028$, $p>0,0028$, $p>0,0028$, $p>0,0028$, $p>0,0028$, $p>0,0028$, $p>0,0028$).

32. Üçüncü ay değerleri göz ardı edilerek, bazal ve üçüncü gün takipleri tek başına değerlendirilen olgular içerisinde ASA ipsilateralde ve kontralateralde izlem zamanları arasında medyan kan akım hızı düzeyleri yönünden farklılık görülmedi (sırasıyla $p=0,012$, $p=0,253$). ASA kontralaterale göre ipsilateralde ise kan akım hızı düzeyi daha fazla artmıştı ($p=0,005$).
33. Üçüncü ay değerleri göz ardı edilerek, bazal ve üçüncü gün takipleri tek başına değerlendirilen olgular içerisinde EKA kontralateralde izlem zamanları arasında medyan PI düzeyleri yönünden farklılık görülmedi ($p=0,264$). Buna karşın kontralaterale göre ipsilateralde PI düzeyi daha fazla azalmıştı ($p=0,016$).
34. Darlık derecesi ile işlem öncesi kan akım hızları ve PI düzeyleri arasında korelasyon saptanmadı (sırasıyla $p>0,0028$, $p>0,0028$).
35. Bazal ve 3.gün kontralateraldeki OSA kan akım hızı düzeyleriyle EKA kan akım hızı düzeyleri arasında korelasyon tespit edilmedi ($p>0,0028$). Buna karşın 3.ayda kontralateralde OSA kan akım hızı düzeyi arttıkça EKA kan akım hızı düzeyi de artmaktaydı ($r=0,748$ ve $p<0,001$).
36. Darlık dereceleri ile başlangıç OSA kan akım hızı ve PI düzeyleri arasında korelasyon görülmedi ($p>0,0028$).

7. KAYNAKLAR

1. Grau AJ, Weimar C, Buggle F, et al.: Risk factors, outcome, and treatment in subtypes of ischemic stroke: the German stroke data bank. *Stroke; a Journal of Cerebral Circulation*. 2001; 32: 2559–66
2. Rothwell PM, Gibson R, Warlow CP. Interrelation between plaque surface morphology and degree of stenosis on carotid angiograms and the risk of ischemic stroke in patients with symptomatic carotid stenosis. On behalf of the European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. *Stroke*. 2000 Mar;31(3):615-21.
3. Guidelines for prevention of stroke in patients with ischemic stroke or transient ischemic attack: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Council on Stroke: co-sponsored by the Council on Cardiovascular Radiology and Intervention: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline. Sacco RL, Adams R, Albers G, Alberts MJ, Benavente O, Furie K, et al. American Heart Association; American Stroke Association Council on Stroke; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; American Academy of Neurology. *Stroke*. 2006 Feb;37(2):577-617.
4. Ringleb PA, Allenberg J, Brückmann H, Eckstein HH, Fraedrich G, Hartmann M, et al. 30 day results from the SPACE trial of stent-protected angioplasty versus carotid endarterectomy in symptomatic patients: a randomised non-inferiority trial. *Lancet*. 2006 Oct 7;368(9543):1239-47.
5. Gurm HS, Yadav JS, Fayad P, Katzen BT, Mishkel GJ, Bajwa TK, et al. SAPPHERE Investigators. Long-term results of carotid stenting versus endarterectomy in high-risk patients. *N Engl J Med*. 2008 Apr 10;358(15):1572-9. doi: 10.1056/NEJMoa0708028.
6. Zarins CK, White RA, Diethrich EB, Shackelton RJ, Siami FS; CaRESS Steering Committee and CaRESS Investigators. Carotid revascularization

- using endarterectomy or stenting systems (CaRESS): 4-year outcomes. *J Endovasc Ther*. 2009 Aug;16(4):397-409. doi: 10.1583/08-2685.1.
7. Kablak-Ziembicka A, Przewlocki T, Pieniazek P, Musialek P, Motyl R, Moczulski Z, Tracz W. Assessment of flow changes in the circle of Willis after stenting for severe internal carotid artery stenosis. *J Endovasc Ther*. 2006 Apr;13(2):205-213.
 8. Sfyroeras G, Karkos CD, Liasidis C, Spyridis C, Dimitriadis AS, Kouskouras K, Gerassimidis TS. The impact of carotid stenting on the hemodynamic parameters and cerebrovascular reactivity of the ipsilateral middle cerebral artery. *J Vasc Surg*. 2006 Nov;44(5):1016-22; discussion 1022.
 9. Nowacki P, Zywicka A, Podbielski J, Kornacewicz-Jach Z, Drechsler H, Drechsler D. Middle cerebral artery flow after angioplasty and stenting of symptomatic internal carotid artery stenosis. *Neurol Neurochir Pol*. 2009 Jan-Feb;43(1):9-15.
 10. Hsu LC, Chang FC, Kuo TB, Wong WJ, Hu HH. Cerebral hemodynamics and baroreflex sensitivity after carotid artery stenting. *Acta Neurol Scand*. 2013 Jan;127(1):46-52.
 11. Sánchez-Arjona MB, Sanz-Fernández G, Franco-Macías E, Gil-Peralta A. Cerebral hemodynamic changes after carotid angioplasty and stenting. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2007 Apr;28(4):640-4.
 12. Rosamond W, Flegal K, Friday G, Furie K, Go A, Greenlund K, et al. American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee Heart disease and stroke statistics-2007 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation*. 2007 Feb 6;115(5):e69-171. Epub 2006 Dec 28.
 13. Aydiner O, Boztosun B, Sirvanci M, Akçakoyun M, Karaman K, Aksoy T, Onat L. [Early and late outcomes of carotid artery stenting]. *Anadolu Kardiyol Derg*. 2007 Jun;7(2):152-7.

14. Finn AV, Kolodgie FD, Virmani R. Correlation between carotid intimal/medial thickness and atherosclerosis: a point of view from pathology. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2010 Feb;30(2):177-81.
15. Asymptomatic internal carotid artery stenosis and cerebrovascular risk stratification. Nicolaides AN, Kakkos SK, Kyriacou E, Griffin M, Sabetai M, Thomas DJ, Tegos T, Geroulakos G, Labropoulos N, Doré CJ, Morris TP, Naylor R, Abbott AL; Asymptomatic Carotid Stenosis and Risk of Stroke (ACSRS) Study Group. *J Vasc Surg.* 2010 Dec;52(6):1486-1496.e1-5. doi: 10.1016/j.jvs.2010.07.021.
16. Muller JE, Abela GS, Nesto RW, Tofler GH. Triggers, acute risk factors and vulnerable plaques: the lexicon of a new frontier. *J Am Coll Cardiol.* 1994 Mar 1;23(3):809-13.
17. Schaar JA, Muller JE, Falk E, Virmani R, Fuster V, Serruys PW, Colombo A, Stefanadis C, Ward Casscells S, Moreno PR, Maseri A, van der Steen AF. Terminology for high-risk and vulnerable coronary artery plaques. Report of a meeting on the vulnerable plaque, June 17 and 18, 2003, Santorini, Greece. *Eur Heart J.* 2004 Jun;25(12):1077-82.
18. Jander S, Sitzler M, Schumann R, Schroeter M, Siebler M, Steinmetz H, Stoll G. Inflammation in high-grade carotid stenosis: a possible role for macrophages and T cells in plaque destabilization. *Stroke.* 1998 Aug;29(8):1625-30.
19. Gown AM, Tsukada T, Ross R. Human atherosclerosis. II. Immunocytochemical analysis of the cellular composition of human atherosclerotic lesions. *Am J Pathol.* 1986 Oct;125(1):191-207.
20. Jonasson L, Holm J, Skalli O, Bondjers G, Hansson GK. Regional accumulations of T cells, macrophages, and smooth muscle cells in the human atherosclerotic plaque. *Arteriosclerosis.* 1986 Mar-Apr;6(2):131-8.

21. Kaartinen M, Penttilä A, Kovanen PT. Mast cells in rupture-prone areas of human coronary atheromas produce and store TNF-alpha. *Circulation*. 1996 Dec 1;94(11):2787-92.
22. Redgrave JN, Lovett JK, Rothwell PM. Histological features of symptomatic carotid plaques in relation to age and smoking: the oxford plaque study. *Stroke*. 2010 Oct;41(10):2288-94.
23. Ota H, Reeves MJ, Zhu DC, Majid A, Collar A, Yuan C, DeMarco JK. Sex differences in patients with asymptomatic carotid atherosclerotic plaque: in vivo 3.0-T magnetic resonance study. *Stroke*. 2010 Aug;41(8):1630-5.
24. Doyle AJ, Stone JJ, Carnicelli AP, Chandra A, Gillespie DL. CT Angiography-Derived Duplex Ultrasound Velocity Criteria in Patients with Carotid Artery Stenosis. *Ann Vasc Surg*. 2014 Jan 20. pii: S0890-5096(14)00025-9.
25. Ricotta JJ, Aburahma A, Ascher E, Eskandari M, Faries P, Lal BK; Society for Vascular Surgery. Updated Society for Vascular Surgery guidelines for management of extracranial carotid disease. *J Vasc Surg*. 2011 Sep;54(3):e1-31.
26. Aziz K, Berger K, Claycombe K, Huang R, Patel R, Abela GS. Noninvasive detection and localization of vulnerable plaque and arterial thrombosis with computed tomographyangiography/positron emission tomography. *Circulation*. 2008 Apr 22;117(16):2061-70.
27. Rudd JH, Warburton EA, Fryer TD, Jones HA, Clark JC, Antoun N, Johnström P, Davenport AP, Kirkpatrick PJ, Arch BN, Pickard JD, Weissberg PL. Imaging atherosclerotic plaque inflammation with [18F]-fluorodeoxyglucose positron emission tomography. *Circulation*. 2002 Jun 11;105(23):2708-11.
28. Tawakol A, Migrino RQ, Hoffmann U, Abbata S, Houser S, Gewirtz H, Muller JE, Brady TJ, Fischman AJ. Noninvasive in vivo measurement of

vascular inflammation with F-18 fluorodeoxyglucose positron emission tomography. *J Nucl Cardiol*. 2005 May-Jun;12(3):294-301.

29. Mughal MM, Khan MK, DeMarco JK, Majid A, Shamoun F, Abela GS. Symptomatic and asymptomatic carotid artery plaque. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2011 Oct;9(10):1315-30.
30. Gupta A, Baradaran H, Schweitzer AD, Kamel H, Pandya A, Delgado D, Dunning A, Mushlin AI, Sanelli PC. Carotid plaque MRI and stroke risk: a systematic review and meta-analysis. *Stroke*. 2013 Nov;44(11):3071-7.
31. Bradley W, Daroff R, Fenichel G, Jankovic J. *Neurology in Clinical Practice*. Tan E, Özdamar SE, editörler. İskemik Serebrovasküler Hastalıklar. 5. baskı. İstanbul: Veri Medikal Yayıncılık, 2008; 1165-1219 .
32. Litsky J, Stilp E, Njoh R, Mena-Hurtado C. Management of symptomatic carotid disease in 2014. *Curr Cardiol Rep*. 2014 Mar;16(3):462
33. Sleight SP, Poloniecki J, Halliday AW; Asymptomatic Carotid Surgery Trial corroborators. Asymptomatic carotid stenosis in patients on medical treatment alone. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002;23:519-23.
34. Collaborative meta-analysis of randomized trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *BMJ* 2002;324:71-86.
35. Heart Protection Study Collaborative Group. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20,536 high-risk individuals: a randomized placebo-controlled trial. *Lancet* 2002;360:7–22. Summary for patients in *Curr Cardiol Rep* 2002;4:486
36. Taylor AJ, Kent SM, Flaherty PJ, Coyle LC, Markwood TT, Vernalis MN. ARBİTER: Arterial biology fort he investigation of the treatment effects of reducing cholesterol: a randomized trial comparing the effects of atorvastatin and pravastatin on carotid intima medial thickness. *Circulation* 2002; 106: 2055-60

37. Mercuri M, Bond MG, Sirtori CR, Veglia F, Crepaldi G, Feruglio FS, et al. Pravastatin reduces carotid intima-media thickness progression in an asymptomatic hypercholesterolemic Mediterranean population: the Carotid Atherosclerotic Italian Ultrasound Study. *Am J Med* 1996;101:627-34
38. Bosch J, Yusuf S, Pogue J, Sleight P, Lonn E, Rangoonwala B. Use of ramipril in preventing stroke: double blind randomized trial. *BMJ* 2002;324:1-5.
39. Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. Effects of ramipril on cardiovascular and microvascular outcomes in people with diabetes mellitus: results of the HOPE study and MICROHOPE substudy [published erratum appears in *Lancet* 2000;356:860]. *Lancet* 2000;355:253-9.
40. The Heart Outcomes Prevention Evaluation Study Investigators. Effects of an angiotensin-converting-enzyme inhibitor, ramipril, on cardiovascular events in high risk patients. *N Engl J Med* 2000;342:145-53.
41. Lonn EM, Yusuf S, Dzavik V, Doris I, Yi Q, Smith S. Effects of ramipril and vitamin E on atherosclerosis. The study to evaluate carotid ultrasound changes in patients treated with ramipril and vitamin E (SECURE). *Circulation* 2001;103:919-25.
42. Collins R, Peto R, MacMahon S, Hebert P, Fiebach NH, Eberlein KA. Blood pressure, stroke, and coronary heart disease. Part 2. Short-term reduction in blood pressure: overview of randomized drug trials in their epidemiological context. *Lancet* 1990;335:827-38.
43. PROGRESS Collaborative Group. Randomised trial of a perindopril-based blood pressure lowering regimen among 6,105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack [published erratum appears in *Lancet* 2001;358:1556 and *Lancet* 2002;359:2120]. *Lancet* 2001;358:1033-41. Summary for patients in *Can Fam Physician* 2002;48:1625-9

44. Chalmers J. Trials on blood pressure-lowering and secondary stroke prevention. *Am J Cardiol* 2003;91:(Suppl G):3-8G.
45. Kawachi I, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC, Manson JE, Rosner B. Smoking cessation and decreased risk of stroke in women. *JAMA* 1993;269:232-6.
46. Jamrozik K, Broadhurst RJ, Anderson CS, Stewart-Wynne EG. The role of lifestyle factors in the etiology of stroke: a population-based case-control study in Perth, Western Australia. *Stroke* 1994;25:51-9.
47. Hankey GJ. Smoking and risk of stroke. *J Cardiovasc Risk* 1999;5:207-11.
48. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. *N Engl J Med*. 1991 Aug 15;325(7):445-53.
49. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study: Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. *JAMA*. 1995 May 10;273(18):1421-8.
50. Harbaugh RE1, Patel A. Surgical advances for extracranial carotid stenosis. *Neurosurgery*. 2014 Feb;74 Suppl 1:S83-91.
51. Sevin Balkan. Serebrovasküler Hastalıklar. 3. baskı. Güneş Tıp Kitabevleri ; 2009.
52. Kerber CW, Cromwell LD, Loehden OL. Catheter dilatation of proximal carotid stenosis during distal bifurcation endarterectomy. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1980 Jul-Aug;1(4):348-9.
53. Théron J, Raymond J, Casasco A, Courtheoux F. Percutaneous angioplasty of atherosclerotic and postsurgical stenosis of carotid arteries. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1987 May-Jun;8(3):495-500.
54. Kachel R. Results of balloon angioplasty in the carotid arteries. *J Endovasc Surg*. 1996 Feb;3(1):22-30.

55. Theron JG, Payelle GG, Coskun O, et al. Carotid artery stenosis: Treatment with protected balloon angioplasty and stent placement. *Radiology* 1996 ;201:627-636.
56. Henry M, Polydorou A, Klonaris C, Henry I, Polydorou AD, Hugel M. Carotid angioplasty and stenting under protection. State of the art. *Minerva Cardioangiol.* 2007 Feb;55(1):19-56.
57. Wholey MH, Wholey M, Mathias K, et al. Global experience in cervical carotid artery stent placement. *Catheter Cardiovasc Interv* 2000;50(2):160–7
58. Roubin GS, New G, Iyer SS, et al. Immediate and late clinical outcomes of carotid artery stenting in patients with symptomatic and asymptomatic carotid artery stenosis: a 5-year prospective analysis. *Circulation* 2001;103(4):532–7
59. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. *N Engl J Med.* 1991 Aug 15;325(7):445-53.
60. Barnett HJ, Taylor DW, Eliasziw M, Fox AJ, Ferguson GG, Haynes RB, Rankin RN, Clagett GP, Hachinski VC, Sackett DL, Thorpe KE, Meldrum HE, Spence JD. Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. *N Engl J Med.* 1998 Nov 12;339(20):1415-25.
61. Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST) *Lancet.* 1998 May 9;351(9113):1379-87.
62. Sundt TM, Sandok BA, Whisnant JP. Carotid endarterectomy. Complications and preoperative assessment of risk. *Mayo Clin Proc.* 1975 Jun;50(6):301-6.
63. Goldstein LB, McCrory DC, Landsman PB, Samsa GP, Ancukiewicz M, Oddone EZ, Matchar DB. Multicenter review of preoperative risk factors

for carotid endarterectomy in patients with ipsilateral symptoms. *Stroke*. 1994 Jun;25(6):1116-21.

64. Yilmaz H, Pereira VM, Narata AP, Sztajzel R, Lovblad KO. Carotid artery stenting: rationale, technique, and current concepts. *Eur J Radiol*. 2010 Jul;75(1):12-22.
65. Wang J1, Si Y, Li S, Cao X, Liu X, Du Z, Ge A, Zhang A, Li B. Incidence and risk factors for medical complications and 30-day end points after carotid artery stenting. *Vasc Endovascular Surg*. 2014 Jan;48(1):38-44.
66. Ho DS, Wang Y, Chui M, Ho SL, Cheung RT. Epileptic seizures attributed to cerebral hyperperfusion after percutaneous transluminal angioplasty and stenting of the internal carotid artery. *Cerebrovasc Dis*. 2000 Sep-Oct;10(5):374-9.
67. Endovascular versus surgical treatment in patients with carotid stenosis in the Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study (CAVATAS): a randomised trial. *Lancet*. 2001 Jun 2;357(9270):1729-37.
68. Yadav JS, Wholey MH, Kuntz RE, Fayad P, Katzen BT, Mishkel GJ, Bajwa TK, Whitlow P, Strickman NE, Jaff MR, Popma JJ, Snead DB, Cutlip DE, Firth BG, Ouriel K; Protected carotid-artery stenting versus endarterectomy in high-risk patients. *N Engl J Med*. 2004 Oct 7;351(15):1493-501.
69. Sarkar S1, Ghosh S, Ghosh SK, Collier A. Role of transcranial Doppler ultrasonography in stroke. *Postgrad Med J*. 2007 Nov;83(985):683-9.
70. Petty GW1, Wiebers DO, Meissner I. Transcranial Doppler ultrasonography: clinical applications in cerebrovascular disease. *Mayo Clin Proc*. 1990 Oct;65(10):1350-64.
71. Aaslid R, Markwalder TM, Nornes H. Noninvasive transcranial Doppler ultrasound recording of flow velocity in basal cerebral arteries. *J Neurosurg*. 1982 Dec;57(6):769-74.

72. Lupetin AR1, Davis DA, Beckman I, Dash N. Transcranial Doppler sonography. Part 1. Principles, technique, and normal appearances. *Radiographics*. 1995 Jan;15(1):179-91.
73. Kassab MY, Majid A, Farooq MU, Azhary H, Hershey LA, Bednarczyk EM, Graybeal DF, Johnson MD. Transcranial Doppler: an introduction for primary care physicians. *J Am Board Fam Med*. 2007 Jan-Feb;20(1):65-71.
74. Hameroff S1, Trakas M, Duffield C, Annabi E, Gerace MB, Boyle P, Lucas A, Amos Q, Buadu A, Badal JJ. Transcranial ultrasound (TUS) effects on mental states: a pilot study. *Brain Stimul*. 2013 May;6(3):409-15.
75. Kincaid MS. Transcranial Doppler ultrasonography: a diagnostic tool of increasing utility. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2008 Oct;21(5):552-9.
76. Sloan MA, Alexandrov AV, Tegeler CH, Spencer MP, Caplan LR, Feldmann E, Wechsler LR, Newell DW, Gomez CR, Babikian VL, Lefkowitz D, Goldman RS, Armon C, Hsu CY, Goodin DS; Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. Assessment: transcranial Doppler ultrasonography: report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. 2004 May 11;62(9):1468-81.
77. Telman G, Kouperberg E, Sprecher E, Gruberg L, Beyar R, Yarnitsky D. TCD evaluation before and after stenting in patients with severe primary carotid artery stenosis versus restenosis. *J Endovasc Ther*. 2007 Aug;14(4):483-8.
78. van Mook WN, Rennenberg RJ, Schurink GW, van Oostenbrugge RJ, Mess WH, Hofman PA, de Leeuw PW: Cerebral hyperperfusion syndrome. *Lancet Neurol* 2005; 4: 877–888.
79. Abou-Chebl A, Reginelli J, Bajzer CT, Yadav JS: Intracranial hemorrhage and hyperperfusion syndrome following carotid artery stenting risk factors, prevention, and treatment. *J Am Coll Cardiol* 2004; 43: 1596–1601.

80. Hyperperfusion Syndrome after Carotid Endarterectomy and Carotid Stenting. Julia Buczek, Michał Karliński, Adam Kobayashi, Paweł Białek, Anna Członkowska , *Cerebrovasc Dis* 2013;35:531–537
81. Muhib Khan, Adnan I Qureshi. Factors Associated with Increased Rates of Post-procedural Stroke or Death following Carotid Artery Stent Placement: a Systematic Review. *J Vasc Interv Neurol*. 2014 May;7(1):11-20.
82. Soenne L, Helenius J, Tatlisumak T, et al. Cerebral hemodynamics in asymptomatic and symptomatic patients with high-grade carotid stenosis undergoing carotid endarterectomy. *Stroke*. 2003;34:1655–1661.
83. Baracchini C, Meneghetti G, Manara R, et al. Cerebral hemodynamics after contralateral carotid endarterectomy in patients with symptomatic and asymptomatic carotid occlusion: a 10-year follow-up. *J Cereb Blood Flow. Metab*. 2006;26:899–905
84. Telman G, Kouperberg E, Nitecki S, et al. Cerebral hemodynamics in symptomatic and asymptomatic patients with severe unilateral carotid stenosis before and after carotid endarterectomy. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006;32:375–378
85. Cognitive Improvement in Patients with Severe Carotid Artery Stenosis after Transcervical Stenting with Protective Flow Reversal. Gemma Ortega, Beatriz Álvarez, Manuel Quintana, Marc Ribó, Manuel Matas, José Álvarez-Sabin, *Cerebrovasc Dis* 2013;35:124–130
86. Ishihara H, Oka F, Shirao S, Kato S, Sadahiro H, Osaki M, Suzuki M. Cognitive outcome differences on the side of carotid artery stenting. *J Vasc Surg*. 2013 Jan;57(1):125-30.
87. Paraskevas KI, Lazaridis C, Andrews CM, Veith FJ, Giannoukas AD. Comparison of cognitive function after carotid artery stenting versus carotid endarterectomy. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2014 Mar;47(3):221-31.
88. Radak D, Tanaskovic S, Sagic D, Antonic Z, Babic S, Popov P, Matic P, Rancic Z. Carotid angioplasty and stenting is safe and effective for

treatment of recurrent stenosis after eversion endarterectomy. *J Vasc Surg.* 2014 Sep; 60 (3):645-51.

89. Oka F, Ishihara H, Kato S, Higashi M, Suzuki M. Cerebral hemodynamic benefits after contralateral carotid artery stenting in patients with internal carotid artery occlusion. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2013 Mar;34(3):616-21

8. ÖZET

İnmelerin %80'i iskemik olup bunların da yaklaşık üçte biri karotis stenozuna bağlıdır. Karotis artere stent yerleştirme karotid endarterektomiye alternatif, daha az invaziv ve kolay uygulanabilir bir yöntemdir. Karotid arter stentleme hastayı ileride oluşabilecek olası inmelerden korumakla birlikte serebral perfüzyonda iyileşme sağlamaktadır.

Bu çalışmada kolay uygulanabilir ve güvenilir bir yöntem olan transkranial doppler ultrason ile karotis stentleme yapılan 36 hastanın OSA, ASA, EKA'da ortalama kan akım hızları ve pulsatilite indeksleri stentleme öncesinde ve sonrasında ölçüldü.

Stentleme sonrasında aynı tarafta üçüncü gün ve üçüncü ayda bazale göre OSA ortalama kan akım hızlarının artmış olduğu; üçüncü günde bazale göre pulsatilite indeksinin yüksek olduğu görüldü. OSA'da bazale göre üçüncü ayda kontralaterale göre ipsilateral kan akım hızı daha fazla artış göstermekteydi.

Bazalde kontralateral ASA kan akım hızlarının ipsilateralinden fazla olduğu görüldü, bunun kollateral kompensasyonu sağladığı düşünüldü.

Darlık derecesi ile işlem öncesi kan akım hızları ve PI düzeyleri arasında korelasyon saptanmadı. Darlık dereceleri ile başlangıç OSA kan akım hızı ve PI düzeyleri arasında da korelasyon görülmedi.

İleri derecede karotid arter darlıklarında karotid arter stentleme, serebral hemodinamiyi iyileştirmektedir. Daha geniş vaka serileri ile uzun dönem kontrolleri içeren çalışmalara ihtiyaç vardır.

Anahtar kelimeler: Orta serebral arter (OSA), Anterior serebral arter (ASA), Eksternal karotid arter (EKA), Pulsatilite indeksi (PI), Vm (ortalama kan akım hızı)

9. SUMMARY

The 80% percent of strokes are ischemic and nearly one third of them are related to carotid stenosis. The stent placement into the internal carotid artery is a method, which is alternative to carotid endarterectomy, and which is less invasive and easily applicable. Carotid artery stenting protects the patient from the possible strokes that may occur in the future and provides recovery in cerebral perfusion.

In this study, the mean blood flow velocity and pulsatility index at MCA, ACA and ECA of 36 patients, in whom carotid stenting were performed, is measured with transcranial doppler ultrasound method, which was an easily applicable and reliable method, before and after stenting.

It was observed that the MCA Vm was increased ipsilaterally in comparison to basal at the third day and third month after stenting, and PI was higher with respect to basal at the third day. The ipsilateral Vm was showed a larger increase in accordance to contralateral at the third month at MCA with respect to basal.

It was found that contralateral ACA Vm in basal were higher than in ipsilateral, and it was considered that it provides collateral compensation.

There was no correlation between the level of stenosis and the Vm and PI before the procedure. Any correlation was found between the level of stenosis and initial MCA Vm and PI.

In severe carotid artery stenosis, the carotid artery stenting could improve cerebral hemodynamics. The further studies are needed, which would include larger case series and long term follow-up controls.

Key Words: : Middle Cerebral Artery (MCA), Anterior cerebral artery (ACA), Extracranial internal carotid artery (ECA), Pulsatility index (PI), Vm (mean blood flow velocity).