

**ÖZGÜN ARAŞTIRMA**

**ORIGINAL ARTICLE**

**İSKEMİK İNME GEÇİREN HASTALARDA İNTRAKRANİYAL KAROTİS ARTER KALSİFİKASYON  
PATERNLERİNİN KLİNİK FAKTÖRLERLE İLİŞKİSİ VE KLİNİK SONLANIMA ETKİSİ**

**Hatice Deniz HİNTÖĞLÜ<sup>1</sup>, Aygül TANTİK PAK<sup>1</sup>, Büşra Elif YILDIRIM<sup>1</sup>, Rümeyza TAŞCI BULCA<sup>1</sup>,  
Neslin ŞAHİN<sup>2</sup>, Münevver ÇELİK GÖKYİĞİT<sup>1</sup>**

**<sup>1</sup>Gaziosmanpaşa Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İSTANBUL**

**<sup>2</sup>Gaziosmanpaşa Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji Kliniği, İSTANBUL**

**ÖZ**

**GİRİŞ ve AMAÇ:** İntrakranial internal karotid arter (iICA) kalsifikasyonları inme için önemli bir risk faktörüdür. Bu çalışmanın amacı, iskemik inme geçiren hastalarda iICA'nın medial ve intimal kalsifikasyon paternlerinin hangi klinik faktörlerle ilişkili olduğunu belirlemek ve bu kalsifikasyon paternlerinin klinik sonlanıma etkisini saptamaktır.

**YÖNTEM ve GEREÇLER:** Çalışmamız retrospektif gözlemsel bir çalışma olarak planlanmıştır. Çalışmaya son 1 yıl içerisinde (2021 Ağustos-2022 Temmuz dönemi) kliniğimizde yatarak akut iskemik inme tanısı almış olan hastalar dahil edilmiştir. Tüm hastaların başlangıçta çekilen bilgisayarlı tomografileri (BT) bu konuda deneyimli radyoloji uzmanı tarafından değerlendirilmiştir. Çalışmamızda hastalar yakın zamanda geliştirilen ve valide edilmiş bir puanlama yöntemine göre (kalsifikasyonun ağırlıklı olarak intimal (<7 puan) veya medial (≥7 puan) olup olmadığını belirlemek için belirli bir ağırlık kullanarak kalsifikasyonun daireselliğini, kalınlığını ve morfolojisini değerlendiren bir yöntem) iICA kalsifikasyonu olmayanlar grup I, intimal kalsifikasyonu olanlar grup II, medial kalsifikasyonu olanlar grup III olarak ayrılmıştır.

**BULGULAR:** Çalışmaya katılan 114 hastanın %44,7'si (n=51) kadın olup hastaların yaş ortalaması 63,08±13,94 olarak saptandı. Kalsifikasyon paternine göre grup I: %15,8 (n=18), grup II: %37,7 (n=43), grup III: %46,5 (n=53) olarak saptanmıştır. Üç grubun demografik ve klinik değişkenleri değerlendirildiğinde grup I ile grup III arasında yaş (p<0.001), hipertansiyon (p<0.001), diyabet (p<0.001) ve hiperlipidemi (p=0.015) açısından anlamlı fark saptanmıştır. Hastaların nörolojik olarak değerlendirilmesinde grup I ile grup III arasında ilk NIHSS ile anlamlı fark saptanmazken hastaların 1. ayda değerlendirilen NIHSS arasında anlamlı derecede fark saptanmıştır.

**TARTIŞMA ve SONUÇ:** iICA daki kalsifikasyonun damar duvarındaki yerleşim yeri inme hastalarının klinik sonlanımını etkilemektedir. iICA daki kalsifikasyon oranları yaş ile artmakta olup değiştirilebilir risk faktörlerinden alta yatan hipertansiyon, hiperlipidemi ve diyabetin tedavisiyle bu oranlar düşürülebilir.

**Anahtar Sözcükler:** Karotis arter, kalsifikasyon, media tabaka.

**Yazışma Adresi:** Doç. Dr. Aygül Tantip Pak, Gaziosmanpaşa Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroloji Kliniği, İstanbul.

**Telefon:** 0212 945 30 00

**E-posta:** aa.aygultantik@hotmail.com

**Geliş Tarihi:** 28.06.2024

**Kabul Tarihi:** 16.09.2024

**Tüm Yazarlar ORCID ID:** Hatice Deniz Hintoğlu [0009-0002-0373-5072](https://orcid.org/0009-0002-0373-5072), Aygül Tantik Pak [0000-0002-7414-3800](https://orcid.org/0000-0002-7414-3800), Büşra Elif Yıldırım [0009-0005-5640-8528](https://orcid.org/0009-0005-5640-8528), Rümeyza Taşcı Bulca [0009-0000-3619-3738](https://orcid.org/0009-0000-3619-3738), Neslin Şahin [0000-0002-2855-9514](https://orcid.org/0000-0002-2855-9514), Münevver Çelik Gökyiğit [0000-0002-3395-3460](https://orcid.org/0000-0002-3395-3460).

**Lütfen bu makaleyi şu şekilde atıf edin:** Hintoğlu HD, Tantik Pak A, Yıldırım BE, Taşcı Bulca R, Şahin N, Çelik Gökyiğit M. İskemik inme geçiren hastalarda intrakraniyal karotis arter kalsifikasyon paternlerinin klinik faktörlerle ilişkisi ve klinik sonlanıma etkisi. Türk Beyin Damar Hastalıkları Dergisi 2024; 30(3): 156-161. doi: [10.5505/tbdhd.2024.76768](https://doi.org/10.5505/tbdhd.2024.76768)

## RELATIONSHIP OF INTRACRANIAL CAROTID ARTERY CALCIFICATION PATTERNS WITH CLINICAL FACTORS AND ITS EFFECT ON CLINICAL OUTCOME IN PATIENTS WITH ISCHEMIC STROKE

### ABSTRACT

**INTRODUCTION:** Internal intracranial carotid artery (iICA) calcifications are an important risk factor for stroke. The aim of this study is to determine which clinical factors are associated with the medial and intimal calcification patterns of the iICA in patients with ischemic stroke and to determine the effect of these calcification patterns on clinical outcome.

**METHODS:** Our study was planned as a retrospective observational study. Patients with acute ischemic stroke who were hospitalized in our clinic within the last one year (August 2021-July 2022) were included in the study. Initial computed tomography (CT) and of all patients were evaluated by an experienced radiologist. In our study, patients were divided into three groups according to a recently developed and validated scoring method (a method that evaluates the roundness, structure, and morphology of calcification using a specific weight to determine whether the calcification is predominantly intimal (<7 points) or medial ( $\geq 7$  points)). Those without iICA calcification were included in group I, those with intimal calcification were included in group II, and those with medial calcification were included in group III.

**RESULTS:** Of the 114 patients, 44.7% (n=51) were female and the mean age of the patients was  $63.08 \pm 13.94$  years. According to the calcification pattern, it was determined as group I: 15.8% (n = 18), group II: 37.7% (n = 43), group III: 46.5% (n = 53). When demographic and clinical variables of the three groups were evaluated, significant differences were found between group I and group III in terms of age ( $p < 0.001$ ), hypertension ( $p < 0.001$ ), diabetes ( $p < 0.001$ ) and hyperlipidemia ( $p = 0.015$ ). In the neurologic evaluation of the patients, no significant difference was found between group I and group III with the initial NIHSS scores, but a significant difference was found between the NIHSS scores evaluated at the 1st month.

**DISCUSSION AND CONCLUSION:** The location of iICA calcification in the arterial wall affects the clinical outcome of stroke patients. The iICA calcification prevalence increase with age and can be reduced by treating modifiable risk factors such as hypertension, hyperlipidemia and diabetes.

**Keywords:** Carotid artery, calcification, medial layer.

### GİRİŞ VE AMAÇ

İnme, en sık görülen nörolojik hastalık ve dünya çapında mortalite ve disabilitenin ikinci en önemli nedenidir (1). İnmelerin büyük çoğunluğu iskemik kökenli olup vasküler, inflamatuvar, metabolik, genetik vb. birçok etken zemininde gelişen multifaktöriyel bir hastalıktır. Bunlar arasında, vasküler hastalık en önemlisidir ve inme için birçok önleyici ve tedavi edici müdahalenin hedefi olmuştur (2). Hipertansiyon, hiperlipidemi, diyabet, obezite, fiziksel inaktivite, sigara ve madde kullanımı vb. birçok vasküler risk faktörü artmış inme riskiyle ilişkilendirilmiştir (3).

İntrakranial internal karotid arter kalsifikasyonları inme için önemli bir risk belirteçidir (4). Yapılan çalışmalarda akut iskemik inmeli hastaların yaklaşık %75-85'inde intrakranial kalsifiye arterlerin saptandığı görülmüştür (5,6). Toplum sağlığı üzerine potansiyel etkisi göz önüne alındığında, intrakranial kalsifikasyonların değiştirilebilir risk faktörlerinin belirlenmesi, inmenin primer önlenmesinde oldukça önemlidir.

İntrakranial arter kalsifikasyonları, çeşitli çalışmalarda intrakranial ateroskleroz ve

stenozun non-invazif bir belirteci olarak kullanılagelmiştir (7,8). Kalsifikasyonlar damar duvarının intimal veya medial tabakasında meydana gelebilir (9). İntima tabakasındaki intrakranial arter kalsifikasyonları ateroskleroz ile ilişkilendirilirken; media tabakasında intrakranial arter kalsifikasyonları ateroskleroz ile ilişkili olmayıp tam olarak nasıl oluştuğuyla ilgili bilgi net değildir.

Biz çalışmamızda iskemik inme geçiren hastalarda iICA'nın medial ve intimal kalsifikasyon paternlerinin hangi klinik faktörlerle ilişkili olduğunu ve bu kalsifikasyon paternleri ile intrakranial arter kalsifikasyonu olmayan hastaların klinik sonuçlarını karşılaştırmayı amaçladık.

### YÖNTEM VE GEREÇLER

Çalışmamız retrospektif gözlemsel bir çalışma olarak planlanmıştır. Çalışma için, Gaziosmanpaşa Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından onay alınmış olup (Tarih: 14.12.2022, Sayı: 135), Helsinki Bildirgesi'nde belirtilen etik kurallara uygun olarak gerçekleştirilmiştir. Retrospektif bir

çalışma olması nedeniyle olgulardan imzalı onam alınmamıştır.

**Hastalar:** Çalışmaya son 1 yıl içerisinde (2021 Ağustos-2022 Temmuz dönemi) kliniğimizde yatarak akut iskemik inme tanısı almış olan hastalar dahil edilmiştir. Dahil edilme kriterlerimiz ön sistem enfarktı (ACA, MCA, ICA borderzone) geçirmiş olmaktı. Dışlama kriterlerimiz geçici iskemik atağı olanlar, kranial görüntülemelerin tamamlanmamış olması veya ölçümü engelleyecek artefaktların olmasıydı. Kriterlere uygun toplam 114 hastanın demografik verileri, laboratuvar testleri, komorbid hastalıkları, kardiyovasküler öyküleri, inme etiyojisi açısından TOAST sınıflandırmaları, başlangıç ve 3. ay National Institutes of Health Stroke Scale (NIHSS), Modifiye Rankin Skalası (mRS) kaydedildi.

NIHSS akut iskemik inmenin şiddetini belirlemede kullanılan, nörolojik muayenenin bireysel unsurlarından alınan puanları toplayarak genel bir inme bozukluğu puanı sağlayan, iyi doğrulanmış ve yaygın olarak kullanılan bir inme bozukluğu ölçeğidir. Muayene hızlı bir şekilde yapılabilir ve NIHSS puanı uygun eğitimden sonra nörologlar ve nörolog olmayanlar tarafından değerlendirilebilir. Ölçeğin güvenilirliği kanıtlanmıştır ve inme sonucu için öngörücü geçerliliği vardır (10).

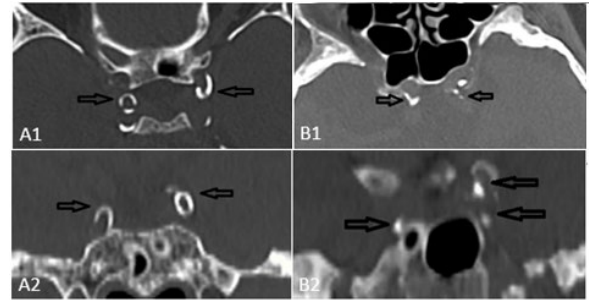
Modifiye Rankin Skalası, inme son durum değerlendirilmesinde hastaların fonksiyonel durumlarını belirlemek amacı ile sıklıkla kullanılan bir ölçektir. Bu skala inmeden sonra gelişen özürüllüğü 0 ile 5 arasında puanlanan altı derecede sınıflandırmaktadır. Hiçbir bulgunun olmaması "0", ciddi özürüllük veya yatağa bağımlılık ise "5" olarak puanlandırılır. mRS puanının iki ve altında olması iyi son durum, ikinin üzerinde olması da kötü son durum belirteci olarak tanımlanmıştır (11).

**BT Görüntüleme Protokolü ve Analizi:** Hastalar, kafatası tabanından tepe noktasına kadar 120 kV ve 300-375 mAs'de 128 kesitli çok dedektörlü BT tarayıcısında (Optima; General Electric Healthcare, Wisconsin, ABD) tarandı. İnce/ince kalsifikasyonları belirlemek için, kesit kalınlığı 0,625 ile 1 mm arasında olan üç düzlemde (aksiyel, sagittal ve koronal) kemik pencere BT görüntüleri kullanıldı.

Tüm hastalar için, ICA kalsifikasyonları, klinik verilerden habersiz, 20 yıllık deneyime sahip bir radyolog (NS) tarafından puanlandı. Kalsifikasyonların morfolojik yönlerini (dairesellik

kalınlık ve süreklilik) değerlendiren daha önce geliştirilmiş ve doğrulanmış puanlama yöntemleri, ICA kalsifikasyonlarını baskın olarak intimal (<7 puan) veya medial (≥7 puan) olarak kategorize etmek için kullanıldı.

iICA kalsifikasyonu paterni, yakın zamanda geliştirilen ve valide edilmiş bir puanlama yöntemine (10) göre intimal ve medial olarak ayrılmıştır. Kısaca, bu puanlama yöntemi, kalsifikasyonun ağırlıklı olarak intimal (<7 puan) veya medial (≥7 puan) olup olmadığını belirlemek için belirli bir ağırlık kullanarak kalsifikasyonun daireselliğini, kalınlığını ve morfolojisini değerlendirir. Medial kalsifikasyon paterni, damar duvarında ince, devamlı ve dairesel bir kalsifikasyon paterni olarak; intimal kalsifikasyon paterni ise, kalın, düzensiz ve dairesel olmayan kalsifikasyon paterni olarak tanımlanmaktadır (Resim).



**Resim.** Kontrastsız bilgisayarlı tomografide (BT) medial ve intimal intrakranyal karotis arter kalsifikasyon paternleri. Medial kalsifikasyon paterni, aksiyal kesitte (A1) ve koronal kesitte (A2) ince, devamlı ve dairesel bir kalsifikasyon paterni olarak; intimal kalsifikasyon paterni ise, aksiyal kesitte (B1) ve koronal kesitte (B2) kalın, düzensiz ve dairesel olmayan kalsifikasyon paterni olarak tanımlanır.

Çalışmamızda hastalar kalsifikasyonu olmayanlar grup 1, intimal kalsifikasyonu olanlar grup 2, medial kalsifikasyonu olanlar grup 3 olarak ayrılmıştır. Aynı anda intimal ve medial kalsifikasyonu olanlar çalışmaya alınmamıştır. Bu üç grubun klinik faktörler ile ilişkisi ve klinik sonuçlarının karşılaştırılması planlanmıştır.

**İstatistiksel Analiz:** IBM SPSS Statistics Versiyon 25.00 paket programı kullanıldı. Kategorik ölçümler sayı ve yüzde olarak, sayısal ölçümler ise ortalama ve standart sapma (gerekli yerlerde ortanca ve minimum-maksimum) olarak değerlendirildi ve tanımlayıcı istatistik kullanıldı. Tüm hastaların verilerinin dağılımı test of normality-shapiro wilk test ile değerlendirildi. Normal dağılan numerik veriler için Pearson

korelasyon, normal dağılmayan numerik veriler için Spearman korelasyon analizleri kullanıldı. Kategorik veriler independent sample T testi ile değerlendirildi. Üç grubun analizinde verilerin dağılımı hasta sayısı 50 üzerinde olduğu için Kolmogorov-Smirnov Testi değerlendirildi. Gruplar arası karşılaştırmalarda normal dağılıma sahip veriler için Post hoc analizi kullanıldı. P değeri anlamlılık düzeyi tanımlayıcı istatistiklerde 0,05 olarak, 3 grubumuz olduğu için p nin anlamlılığı Post hoc analizde üçe bölünerek, p anlamlılık değeri 0,017 olarak kabul edilmiştir.

## BULGULAR

Çalışmaya katılan 114 hastanın %44,7'si (n=51) kadın olup hastaların yaş ortalaması 63,08±13,94 olarak saptandı. Hastaların %39,5'inin (n=45) diyabeti, %71,9'unun (n=82) hipertansiyonu, %61,4'ünün (n=70) hiperlipidemi, %37,7'sinin (n=43) sigara kullanımı mevcuttu. Etiyolojik incelemede TOAST'a göre hastalarımızın %32,5'i (n=37) büyük damar hastalığı, %20,2'si (n=22) kardiyembolik nedenler, %14,9'u (n=17) laküner enfarktler, %1'i (n=1) diğer nedenler, %31,4'ü (n=36) sebebi bilinmeyenlerdi (Tablo 1).

**Tablo 1.** Tüm hastaların sosyodemografik ve klinik verileri.

Yaş (mean±SD)	63,08±13,94
Cinsiyet	
Kadın	%44,7 (n=51)
Erkek	%55,3 (n=63)
Hipertansiyon	
Var	%71,9 (n=82)
Yok	%28,1 (n=32)
Diyabetes mellitus	
Var	%39,5 (n=45)
Yok	%59,5 (n=59)
Hiperlipidemi	
Var	%61,4 (n=70)
Yok	%38,6 (n=44)
Sigara	
Var	%37,7 (n=43)
Yok	%62,3 (n=71)
TOAST	
Büyük damar hastalığı	%32,5 (n=37)
Kardiyembolik nedenler	%20,2 (n=22)
Küçük damar hastalığı	%14,9 (n=17)
Laküner enfarktler	%1 (n=1)
Sebebi bilinmeyenler	%31,4 (n=36)

Tüm hastaların demografik ve klinik verilerinin klinik sonlanıma etkileri değerlendirildiğinde yaş ilerledikçe NIHSS ve mRS arttığı klinik sonlanıma olumsuz etkisi olduğu

izlenmiştir (p<0.001). Kadınlarda, hipertansiyonu, diyabeti olanlarda, sigara içenlerde mRS skorlarının ortalamalarının anlamlı oranda yüksek olduğu saptandı (p<0,05). Ancak hiperlipidemi ve TOAST'a göre etiyolojik nedenlerin klinik sonlanıma etkisi olmadığı saptanmıştır.

Yaş, cinsiyet, sigara kullanımı, diyabetin ve hipertansiyonun varlığının etkisi kaldırılarak istatistiksel modelde vasküler kalsifikasyon hacmi ve klinik sonlanım verileri regresyon analizi ile değerlendirildiğinde anlamlı sonuç elde edilmemiştir (Tablo 2).

**Tablo 2.** iİCA kalsifikasyon hacimlerinin klinik sonlanıma etkisi

	Vasküler kalsifikasyon hacimleri	
	Beta değeri	P değeri
mRS giriş	0,071	0,091
mRS çıkış	0,075	0,104
NIHSS giriş	0,162	0,053
NIHSS çıkış	0,111	0,309

Lineer regresyon ile modele yaş, cinsiyet, hipertansiyon, diyabetes mellitus, sigara kullanımı eklenmiştir.

Kalsifikasyon paternine göre grup I: %15,8 (n=18), grup II: %37,7 (n=43), grup III: %46,5 (n=53) olarak saptanmıştır. Üç grubun demografik ve klinik değişkenleri değerlendirildiğinde grup I ile grup III arasında yaş (p<0.001), hipertansiyon (p<0.001), diyabet (p<0.001) ve hiperlipidemi (p=0.015) açısından anlamlı fark saptanmıştır (Tablo 3).

Hastaların nörolojik olarak değerlendirilmesinde grup I ile grup III arasında ilk NIHSS ile anlamlı fark saptanmazken hastaların 1. ayda değerlendirilen NIHSS arasında anlamlı derecede fark saptanmıştır. Ayrıca başlangıçta ve 1. ayda mRS 2. grupta anlamlı derecede yüksek olarak saptanmıştır (p=0.015, p=0.038) (Tablo 4).

## TARTIŞMA VE SONUÇ

Akut ön sistem enfarktı geçiren hastalarda iİCA da kalsifikasyonu olmayan, intimal kalsifikasyonu olan ve medial kalsifikasyonu olan hasta gruplarının sosyodemografik özelliklerinin, komorbid hastalıklarının, inme klinik sonuçlarının karşılaştırıldığı çalışmamızda iİCA da medial kalsifikasyonu olan hastaların daha ileri yaşta oldukları, hipertansiyon varlığının medial kalsifikasyon ile ilişkisinin yüksek olduğu ve medial kalsifikasyonu olan hastaların kliniklerinin daha kötü seyrettiği saptanmıştır. Morbiditesi ve mortalitesi yüksek olan akut inme hastalarının

**Tablo 3.** Kalsifikasyona göre grupların sosyodemografik ve klinik verilerinin karşılaştırılması.

	Grup I (n=18)	Grup II (n=43)	Grup III (n=53)	P
Cinsiyet				
Kadın	10 (%55,6)	26 (%60,5)	27 (%50,9)	0,64*
Erkek	8 (%44,4)	17 (%39,5)	26 (%49,1)	
Yaş (ortalama ± sd yıl)	47,50±10,76	62,10±11,72	69,11±12,31	<0,001**
Sigara				
Var	10 (%55,6)	16 (%37,2)	17	
Yok	8 (%44,4)	27 (%62,8)	36	0,21*
Hipertansiyon				
Var	8 (%44,4)	30 (%69,8)	44 (%83,0)	0,07*
Yok	10 (%55,6)	13 (%30,2)	9 (%17,0)	
Diyabetes mellitus				
Var	2 (%11,1)	11 (%25,6)	32 (%60,4)	<0,001*
Yok	16 (%88,9)	32 (%74,4)	21 (%39,6)	
Hiperlipidemi				
Var	8 (%44,4)	22 (%51,2)	40 (%75,5)	0,01*
Yok	10 (%55,6)	21 (%48,8)	13 (%24,5)	
Toast sınıflaması				
Büyük damar	3 (%16,7)	10 (23,3)	24 (45,3)	
Kardiyoembolik	6 (%33,3)	9 (20,9)	8 (%15,1)	0,12**
Laküner	3 (%16,7)	10 (%23,3)	4 (%7,5)	
Diğer nedenler	0	0	1 (%1,9)	
Sebebi bilinmeyenler	6 (%33,3)	14 (%32,6)	16 (%30,2)	

\* Ki kare analizi, p değeri 0,05 \*\*Post hoc analizi, p değeri 0.017.

**Tablo 4.** Kalsifikasyona göre grupların inme kliniklerinin karşılaştırılması.

	Grup I (n=18)	Grup II (n=43)	Grup III (n=53)	P*
NIHSS giriş	3,17±2,43	2,91±1,63	4,51±0,53	Grup I-II>0,05 Grup II-III>0,05 Grup I-III : 0,007
NIHSS çıkış	1,39±1,78	1,63±2,10	3,23±4,57	Grup I-II>0,05 Grup II-III>0,05 Grup I-III>0,05
mRS giriş	1,94±1,21	1,95±1,02	2,70±1,44	Grup I-II>0,05 Grup II-III>0,05 Grup I-III : 0,015
mRS çıkış	1,00±1,23	1,12±1,27	2,04±1,66	Grup I-II>0,05 Grup II-III>0,05 Grup I-III : 0,008

\* Post-hoc analizde p değeri 0.017.

kliniğini etkileyen faktörlerin saptanması primer koruma önlemlerinin belirlenmesi açısından çalışmamız oldukça önemlidir. Ayrıca kontrastsız BT gibi non invaziv bir yöntemle kalsifikasyonun saptanması inme hastasının prognozunu nasıl ilerleyeceği konusunda yardımcı olabilecektir.

Literatürde benzer çalışmalar olsa da çalışmamızdaki şekilde dizayn edilen çalışma yoktur. Bu konuda yapılan en çok hastanın dahil edildiği endovasküler tedavilerinin yapıldığı hastaların dahil edildiği MR CLEAN (Multicenter Randomized Clinical trial of Endovascular treatment for acute ischemic stroke in the Netherlands) çalışmasının 2018 de yayınlanan verilerinde (13) medial kalsifikasyonu olanların daha kötü klinik sonuçlarla ilişkisi olduğunu bildirmişler ancak medial kalsifikasyonu olanların

endovasküler tedavi başarı oranının intimal kalsifikasyonu olanlara göre daha başarılı olduğunu bildirmişlerdir. Bizim çalışmamızda dahil ettiğimiz hasta grubu akut ön sistem inmesi olan ancak endovasküler tedavi süresini kaçırmış olan hastalar olduğu için endovasküler tedavi sonucu konusunda yorum yapamamak da klinik sonlanım bizim çalışmamızda da medial kalsifikasyonu olanlarda kötü olarak saptanmıştır.

2015 yılında yapılan, MCA enfarktı geçiren ve iv trombolitik tedavi ile endovasküler tedavi olan hastaların dahil edildiği bir çalışmada (14); kalsifikasyon yükünün kötü sonlanım ile ilişkisinin olduğunu bildirmişlerdir ancak kalsifikasyon paternlerini belirlememişlerdir. Yüksek kalsifikasyon yükünün yaş, DM, AF varlığı ile yüksek oranda ilişkili olduğunu saptamışlardır.

Bizim çalışmamız aynı dizaynda yapılmamış olsa da yaş fakt6ru bu çalışmayla ortak olarak belirlediğimiz risk fakt6rlerindedir.

Semptomatik karotis arter hastalığı olan hastalarda 2 yıllık takipte karotis plak kalsifikasyonundaki değişiklikleri değerlendiren bir çalışmada (15); hastaların %45'inde İCA kalsifikasyonunda artış, %25'inde azalma saptanmış, İCA kalsifikasyon hacminin azalmasının, başlangıç ICAC hacmi, yaş ve antihipertansif ilaç kullanımı ile anlamlı d6zeyde ilişkili bulduklarını bildirmişlerdir. Longitudinal bir çalışma olması nedeniyle verileri oldukça kıymetli olan bu çalışma bizim çalışmamızdan farklı şekillerde dizayn edilmiş olsa da hipertansiyonun kontrol edilmesinin ve yaş fakt6rünün 6nemini vurgulaması açısından çalışmamız ile ortak 6zellik taşımaktadır.

Intravenoz doku plazminojen aktivat6ru (İvtPA) verilen 91 hastanın dahil edildiği bir çalışmada iICA klasifikasyonlarının olumlu klinik sonlanımla ilişkilerinin olmasa da İvtPA sonrası medial kalsifikasyonu olanlarda hemorajik komplikasyon oranlarında artış saptamışlardır (16).

Sınırlamalarımız alışmamızda vardır. Hasta sayısının daha fazla olması, çalışmanın longitudinal ve prospektif olarak dizayn edilmesi medial kalsifikasyon nedenlerinin daha çok belirlenmesine daha çok katkıda bulunabilirdi.

Sonuç olarak, iICA daki kalsifikasyon inne hastalarının klinik durumunu etkilemektedir. iICA daki kalsifikasyon oranları yaş ile artmakta olup değiştirilebilir risk fakt6rlerinden altta yatan hipertansiyon, hiperlipidemi ve diyabetin tedavisiyle bu oranlar d6řr6lebilir. Bu sonuçlarımız inne hastalarında iICA stenozu 6zerine yapılan çalışmalarda kalsifikasyona olan ilginin yeniden odaklanmasına yardımcı olabilir.

## KAYNAKLAR

1. Feigin VL, Norrving B, Mensah GA. Global Burden of Stroke. *Circ Res* 2017; 120(3): 439-448.
2. Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, et al. Heart disease and stroke statistics-2013 update: A report from the American Heart Association. *Circulation* 2013; 127(1): e6-e245.
3. Kleindorfer DO, Towfighi A, Chaturvedi S, et al. 2021 Guideline for the Prevention of Stroke in Patients With Stroke and Transient Ischemic Attack: A Guideline From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2021; 52(7): e364-e467.
4. Bos D, Portegies ML, van der Lugt et al. Intracranial carotid artery atherosclerosis and the risk of stroke in whites: The

Rotterdam Study. *JAMA Neurol* 2014; 71(4): 405-411.

5. Bugnicourt JM, Leclercq C, Chillon JM, et al. Presence of intracranial artery calcification is associated with mortality and vascular events in patients with ischemic stroke after hospital discharge: A cohort study. *Stroke* 2011; 42(12): 3447-3453.
6. Vos A, Van Hecke W, Spliet WG, et al. Predominance of nonatherosclerotic internal elastic lamina calcification in the intracranial internal carotid artery. *Stroke* 2016; 47(1): 221-223.
7. Hernandez-Perez M, Bos D, Dorado L, et al. Intracranial carotid artery calcification relates to recanalization and clinical outcome after mechanical thrombectomy. *Stroke* 2017; 48(2): 342-347.
8. Kassab MY, Gupta R, Majid A, et al. Extent of intra-arterial calcification on head CT is predictive of the degree of intracranial atherosclerosis on digital subtraction angiography. *Cerebrovasc Dis* 2009; 28(1): 45-48.
9. Lanzer P, Boehm M, Sorribas V, et al. Medial vascular calcification revisited: Review and perspectives. *Eur Heart J* 2014; 35(23): 1515-1525.
10. Kasner SE, Chalela JA, Luciano JM, et al. Reliability and validity of estimating the NIH stroke scale score from medical records. *Stroke* 1999; 30(8): 1534-1537.
11. Banks JL, Marotta CA. Outcomes validity and reliability of the modified Rankin scale: Implications for stroke clinical trials: A literature review and synthesis. *Stroke* 2007; 38(3): 1091-1096.
12. Kockelkoren R, Vos A, Van Hecke W, et al. Computed Tomographic distinction of intimal and medial calcification in the intracranial internal carotid artery. *PLoS One*. 2017; 12(1): e0168360.
13. Compagne KCJ, Clephas PRD, Majoie C, et al. Intracranial carotid artery calcification and effect of endovascular stroke treatment. *Stroke* 2018; 49(12): 2961-2968.
14. Lee SJ, Hong JM, Lee M, et al. Cerebral arterial calcification is an imaging prognostic marker for revascularization treatment of acute middle cerebral arterial occlusion. *J Stroke* 2015; 17(1): 67-75.
15. Zadi T, van Dam-Nolen DHK, Aizaz M, et al. Changes in intra- and extracranial carotid plaque calcification: A 2-year follow-up study. *Sci Rep* 2023; 13(1): 8384.
16. Gocmen R, Arsava EM, Oguz KK, et al. Atherosclerotic intracranial internal carotid artery calcification and intravenous thrombolytic therapy for acute ischemic stroke. *Atherosclerosis* 2018; 270: 89-94.

## Etik Bilgiler

**Etik Kurul Onayı:** Bu alışma Gaziosmanpaşa Eğitim ve Araştırma Hastanesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından onaylanmıştır (Tarih: 14.12.2022, Sayı: 135).

**Onam:** Yazarlar retrospektif bir çalışma olduğu için olgulardan imzalı onam almadıklarını beyan etmişlerdir.

**Telif Hakkı Devir Formu:** Yazarlar tarafından Telif Hakkı Devir Formu imzalanmıştır.

**Hakem Dđerlendirmesi:** Hakem değerlendirmesinden geçmiştir.

**Yazar Katkı Oranları:** Cerrahi ve Tıbbi Uygulamalar: HDH, ATP, FMG. Konsept: HDH, BEY, RTB, Nř, ATP, FMG. Tasarım: ATP, FMG, HDH, BEY, RTB, Nř. Veri Toplama veya İşleme: HDH, BEY, RTB, Nř. Analiz veya Yorum: ATP, FMG, HDH. Literat6r Taraması: ATP, HDH. Yazma: HDH, ATP.

**ıkar atışması Bildirimi:** Yazarlar çıkar atışması olmadığını beyan etmişlerdir.

**Destek ve Teşekk6r Beyanı:** Yazarlar bu çalışma için finansal destek almadıklarını beyan etmişlerdir.