



T.C
MERSİN ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KALP DAMAR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI

**KAROTİS ENDARTEREKTOMİ YAPILAN HASTALARDA
PLAK KARAKTERİYLE SEMPTOMATOLOJİ İLİŞKİSİ**

**Dr. AYŞE GÜL BAYAZIT
UZMANLIK TEZİ**

**DANIŞMAN
Prof. Dr. MURAT ÖZEREN**

MERSİN – 2020



T.C
MERSİN ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KALP DAMAR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI

**KAROTİS ENDARTEREKTOMİ YAPILAN HASTALARDA
PLAK KARAKTERİYLE SEMPTOMATOLOJİ İLİŞKİSİ**

**Dr. AYŞE GÜL BAYAZIT
UZMANLIK TEZİ**

**DANIŞMAN
Prof. Dr. MURAT ÖZEREN**

MERSİN – 2020

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi, deneyim ve tecrübelerini benimle paylaşan desteklerini hiçbir zaman esirgemeyen, ilminden ve insani değerlerinden faydalandığım öncelikle tez hocam Sayın Prof. Dr. Murat Özeren'e, değerli hocalarım; Sayın Prof. Dr.Nehir Sucu'ya, Sayın Prof. Dr. Barlas Aytaçoğlu'na, Sayın Doç. Dr. Mehmet Kerem Karaca'ya, Sayın Doktor Öğretim Gör. Dr. Abdulkadir Bilgiç'e, Sayın Doktor Öğretim Gör. Dr. Eren Kalbisağde'ye ve eğitimimde emeği geçen herkese ayrı ayrı minnet ve Őükranlarımı sunarım.

Bugüne kadar beraber uyum içinde çalıŐtıđım tüm asistan arkadaşlarıma, özellikle tek asistan olduğum dönemlerde desteklerini ve özverilerini esirgemeyen Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği'nin değerli çalışanlarına teşekkür ederim.

Bugünlere gelmemde çok büyük emekleri olan, sevgi ve Őevkatlerini esirgemeyen, benimle birlikte tüm sabrı ve fedakarlığı ile asistanlık yapan, her zaman yanımda olan babam Süleyman Büyükbaş, annem Nuray Büyükbaş ve kardeŐim Alihan Büyükbaş'a ve varlıkları ile sonsuz enerji veren kuzenlerime, geniş aileme desteğini hiç eksik etmeyen, tüm zorlu süreçlerime rağmen sevgisini ve özverisini esirgemeyen hayat arkadaşım İbrahim Ethem Bayazıt'a en içten teşekkürlerimi ve saygılarımı sunarım.

Dr.Ayşe Gül BAYAZIT

Mersin 2020

İÇİNDEKİLER

ÖZET	5
ABSTRACT	6
1. GİRİŞ VE AMAÇ	7
2. GENEL BİLGİLER	8
2.1. Tarihçe	8
2.2. Anatomi	9
2.2.1. İnternal Karotis Arter (İKA)	11
2.2.1.1. Anterior Serebral Arter (ACA)	12
2.2.1.2. Arteria Serebri Media (MCA)	12
2.3. Vertebrobaziler Sistem	12
2.4. Willis Poligonu	13
2.5. Eksternal Karotis Arter (EKA)	13
2.6. Ateroskleroz Nedir?	14
2.6.1. Ateroskleroz Epidemiyolojisi	15
3. KAROTİS ARTER STENOZU	16
3.1. Semptomlar ve Oluşum Mekanizmaları	16
3.2. Klinik Bulgular	16
3.3. Karotis Arter Stenoza Tanı Yöntemleri	17
3.3.1. USG: Lineer Ultrasonografi	18
3.3.2. Renkli Doppler Ultrasonografi (RDUS)	19
3.3.3. Mrg ve Bt Anjiyografi	20
3.3.4. Digital Subtraction Anjiyografi (DSA)	20
3.3.5. Karotis Stenoza Ölçüm Yöntemi	20
3.4. Karotis Arter Stenozunun Tedavi Yöntemleri	21
3.4.1. Medikal Tedavi	21
3.4.2. Cerrahi Tedavi	24
4. GEREÇ VE YÖNTEM	34
4.1. İstatistiksel Yöntem	35
5. BULGULAR	37
6. TARTIŞMA	43
7. SONUÇLAR VE ÖNERİLER	48
8. KAYNAKÇA	49

9. SİMGELER VE KISALTMALAR	58
10. TABLOLAR DİZİNİ	60
11. ŞEKİLLER DİZİNİ	61



ÖZET

KAROTİS ENDARTEREKTOMİ YAPILAN HASTALARDA PLAK KARAKTERİYLE SEMPTOMATOLOJİ İLİŞKİSİ

İnme, tüm dünyada myokard enfarktüsü ve kanser sonrasında en fazla görülen üçüncü ölüm sebebidir. Karotis endarterektomi semptomatik ya da asemptomatik olmasına bakılmaksızın ciddi düzeyde karotis darlığı olan hastaların tedavisi için çok sık kullanılan bir yöntemdir. Yapılan araştırma sonuçları semptomatik hastalarda %50 ve üzeri, asemptomatik hastalarda %70 ve üzeri darlıkta endarterektominin yararını göstermiştir. Fakat plak yapısı ve inme arasında karmaşık bir ilişki olduğundan orta derece darlığı olan semptomatik hastalarla asemptomatik darlık tespit edilen hastalar için verilen cerrahi tedavi kararında plağın yapısı ve plağın içeriği darlık derecesi kadar önemli bir rol oynamaktadır.

Bu çalışmada, Karotis Endarterektomi (KEA) yapılan hastalarda plak karakteriyle semptomatoloji arasındaki ilişki Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi hastanesinde 01.08.2015–09.11.2018 tarihleri arasında KEA yapılan 152 hastanın verileri retrospektif olarak değerlendirilerek incelenmiştir.

Karotis arter cerrahisi için aday hastaların tümüne Ultrasonografi (USG), Renkli Doppler Ultrasonografi (RDUS), Bilgisayarlı Tomografi (BT), Bilgisayarlı Tomografik Anjiyografi (BTA), Manyetik Rezonans Anjiyografi (MRA), Digital Subtraction Anjiyografi (DSA) gibi yöntemlerden biri veya birkaçı seçilerek görüntüleme yapıldı. %70 ve üzerinde olan asemptomatik karotis arter darlıklarına ve %50 ve üzerindeki semptomatik darlıklara müdahale edildi. Hastaların ameliyat öncesi semptomları, ameliyat sırasında çıkartılan plağın özellikleri (yüzeyi, ülser varlığı, trombüs varlığı, plak içi kanama varlığı) incelenerek stabil veya unstabil plak olarak sınıflandırıldı. Hastaların plak karakterleriyle semptomatoloji arasındaki ilişki araştırıldı.

Anahtar Kelimeler: Karotis Arter, Karotis Endarterektomi, Ateroskleroz, Plak karakteri

ABSTRACT

Stroke is the third most common cause of death in the world after myocardial infarction and cancer. Carotid endarterectomy is a very commonly used method for the treatment of patients with severe carotid stenosis, regardless of whether they are symptomatic or asymptomatic.

Research results have shown the benefit of endarterectomy in symptomatic patients with stenosis of 70% or more. However, since there is a complex relationship between plaque structure and stroke, the structure of the plaque and the content of the plaque play an important role in the surgical treatment decision for symptomatic patients with moderate stenosis and patients with asymptomatic stenosis.

In this study, the relationship between plaque character and symptomatology in patients who underwent Carotid Endarterectomy (CEA) was retrospectively analyzed and analyzed from the data of 152 patients who underwent CEA between 01.08.2015-09.11.2018 in Mersin University Medical Faculty Hospital.

Imaging was performed by selecting one or more of the methods such as Doppler USG, CT, CT Angiography, MR Angiography, DSA to all candidates for carotid artery surgery. Asymptomatic carotid artery stenosis of 70% and above and symptomatic stenosis of 50% or more were intervened. Preoperative symptoms of the patients, plaque characters removed during surgery were examined and classified as stable or unstable plaque according to the surface regularity, presence of ulcer, presence of thrombus, presence of intraplaque hemorrhage. The relationship between plaque characters and symptomatology was compared.

Keywords: Atherosclerosis, Carotid Artery, Carotid Endarterectomy, Plaque character

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Serebrovasküler hastalıklar gelişmiş olan ülkelerde en sık görülen ölüm nedenlerinden biridir. Hastaların % 15 ila %20'sinde karotis bifurkasyonundaki aterosklerotik lezyonlar suçlanmaktadır ¹. Hemodinamik değişiklikler ve veya ateroembolik mekanizmalar etkilidir ¹. Kalıcı nörolojik defisitlere sebep olan iskemik serebrovasküler olayların %25'inde kaynak aterosklerotik plaklar olduğundan lezyonların tedavisi oldukça önemlidir ². Tedavi seçenekleri olarak cerrahi endarterektomi, perkütan translüminal karotis anjiyoplasti ve medikal tedavi bulunur. Uygun tedaviyi seçmek için hastanın kliniği ile stenoz derecesinin doğru ve kesin ölçümü oldukça önemlidir ¹.

Literatüre göre semptomatik hastalarda %50-70, asemptomatik hastalarda ise %80 ve üzeri darlıkta endarterektominin yararı gösterilmiştir ^{3,4}. Darlık derecesi kadar; plağın boyutu, içeriği ve yeri ile inme ve geçici iskemik atak (GİA) arasında karmaşık bir yapı vardır. Bundan dolayı semptomatik ve asemptomatik hastalarda tedavi ve tedavi zamanı için karar verirken plağın yapısı ve içeriğinin dikkate alınma gerekliliği vardır ⁵. Bu konuda günümüze kadar yapılan çalışmalarda ağırlıklı olarak radyolojik değerlendirme ve semptomlar arasındaki ilişkiye yer verilmiştir. Cerrahi olarak çıkarılan plağın yapısı ile semptomatoloji arasında literatürdeki çalışmalar çok sınırlıdır.

Bu çalışmanın amacı Karotis Endarterektomi (KEA) yaptığımız 152 semptomatik ve asemptomatik hastanın retrospektif olarak ameliyat öncesi semptomları ile ameliyat sırasında çıkarılan plağın özelliği arasındaki ilişkiyi ortaya koymaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Tarihçe

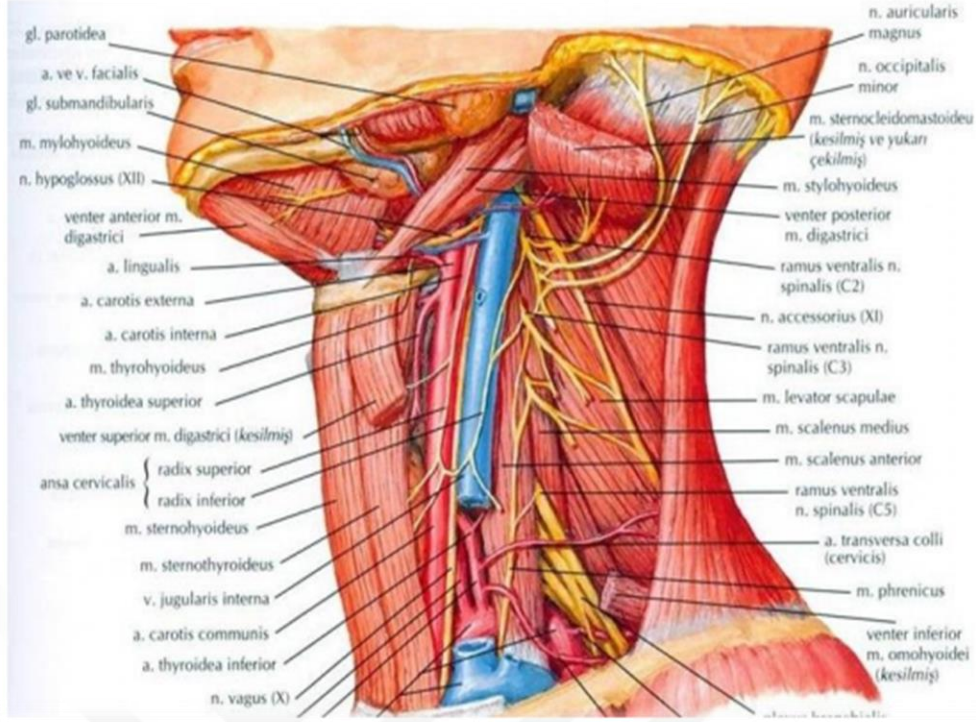
Karotis arteri patolojisiyle ilgili ilk veriler Eski Yunan medeniyetine dayanmaktadır. İlk kez Gowers 1875'de sağ hemipleji, sol gözde körlükle sol karotis arter oklüzyonu bulunan hastasında ekstrakraniyal karotis arter hastalığıyla inmenin arasında bağlantı bulunduğundan söz etmiştir ⁶. Hunt 1914'te yaptığı çalışmalarda hastaların postmortem bulgularını ve klinik geçmişlerini bağdaştırarak inme ile ekstrakraniyal karotis arter hastalığının arasında olan bağlantıya dikkatleri çekmiştir ⁷. Moniz 1937'de karotis arter patolojisine bir açıklık getirebilmek için anjiyografiden yararlanmıştır ⁸. Rob ise 1954'te GİA öyküsüne sahip hastasında hastalıklı olan karotis arter segmentini cerrahi bir şekilde keserek ve çıkartarak geri kalan İKA'yı ana karotis artere (AKA) başarılı bir şekilde anastomoze etmiştir ⁹.

İlk başarılı KEA operasyonunu 1953'te DeBakey yapmıştır ¹⁰. KEA 1960'larda zamanla daha fazla kullanılır bir hale gelmiş ancak inme riskini yok etmek için altın standart olarak kabul edilmesi oldukça geniş kapsamlı klinik araştırmaların sonunda olmuştur. Karotis arter cerrahisini kapsamakta olan ve KEA'nın önemini ortaya çıkaran ilk geniş kapsamlı çalışma 'Joint Study of Extracranial Arterial Occlusion' çalışmasıdır ¹¹. Bu çalışmadan tam 22 sene sonra 'North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial' (NASCET) yapılmıştır ³. Yapılan ilk çalışmayı takip etmekte olan 22 senelik sürecin içinde görüntü kalitesi ve radyolojik görüntü sınıflaması, cerrahi teknikler ve hasta seçimi gibi ölçütler zaman içinde değişirken KEA'nın önem ve rolü neredeyse aynı şekilde kalmıştır. 'European Carotid Surgery Trial' (ECST) ⁴, 'Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study' (ACAS), 'Asymptomatic Carotid Surgery Trial' (ACST) bu alanda yapılan oldukça geniş kapsamlı, modern ve çığır açmış diğer önemli çalışmalar

2.2. Anatomi

Beyin kan akımı karotis arter ve vertebral arter (VA) sistemi tarafından sağlanmaktadır. Arkus aorta'dan 3 ana dal çıkmaktadır. Bunlar brakiosefalik arter, sol karotis arter ile sol subklavyen arterdir. Brakiosefalik arterse sağ subklavyen ile sağ ana karotis arter olarak iki dala ayrılmaktadır. Sağ ile sol subklavyen arterlerden ayrılan sağ ve sol VA'de her iki boyun yanından seyrederek servikal 6. vertebra hizasında foramen magnum'dan kafatası boşluğuna girerler. Pons serebrinin altında ve orta hatta sağ VA ile sol VA birleşip baziller arteri (BA) oluşturmaktadırlar. Vertebrobaziller sistem omurga, omurilik, iç kulak, beyin sapı, beyincik ile beynin oksipital loblarını besler.

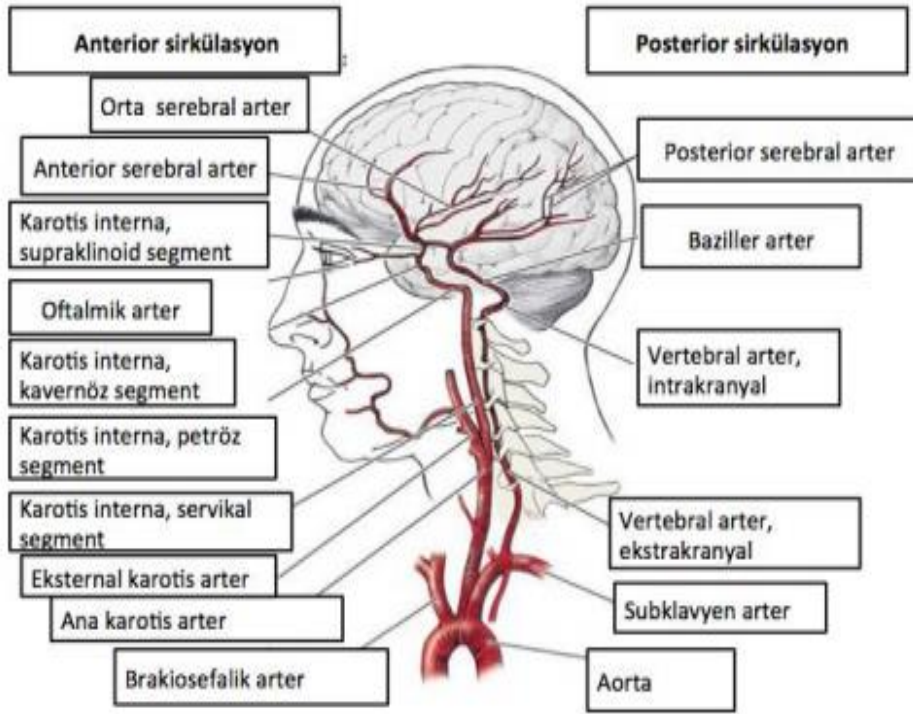
AKA'nın boyu 9-12 cm uzunluğundadır ve ortalama olarak erkeklerde 6.5 mm kadınlarda 6.1 mm çapındadır¹³. Sol AKA daha uzundur ve daha derinde seyrederek. Her iki AKA özefagus ve trakea'nın dışından seyrederek 4. servikal vertebra hizasında eksternal karotis arter (EKA) ve internal karotis arter (İKA) olmak üzere iki ayrı dala ayrılırlar. Kan dolaşımındaki regulasyon açısından oldukça önemli bir baroreseptör olan glomus karotikum bu bifurkasyon seviyesindedir. Bahsedilen bu seviyeden daha önce AKA'nın yan dalları yoktur. Boyun damar sinir paketinin içinde karotis arter dış yanında vena jugularis, arkasındaysa vagus siniri olacak şekilde birlikte seyrederek.



Şekil 1. Boyun bölgesi anatomisi. Netter (2011) İnsan Anatomisi Atlası'ndan alınmıştır.

AKA'dan ayrıldıktan sonra EKA İKA'nın ön ve iç tarafında yükselir. Genelde arteria tiroidea superior ilk dalı şeklinde ayrılır. Parotis beziyle yakın bir komşuluk içinde seyrederek. Tiroid bezi, yutak, gırtlak, yüzün yumuşak dokuları, oksipital bölüm, kulak kepçesi EKA sistemiyle beslenir.

İKA seyri boyunca EKA'nın lateralinde bulunmakta ve N. Hipoglossus tarafından çaprazlanmaktadır. İKA'nın başlangıç kısmında hafif genişleme bulunmaktadır (sinüs karotikus). Bu bölge içerisinde kan basıncını algılamakta olan baroreseptörler bulunup N. glossopharyngeus ve N. Vagus'un kontrolündedir. Omohyoid kasın üst kısmı, digastrik kasın arka kısmı, sternokleidomastoid kasın ön kısmı bu seyire uymakta olan karotis üçgenini oluşturmaktadır. İKA servikal bölge içerisinde dal vermeden yükselmektedir. Kafa tabanında karotis kanalına girip orta kafa çukurunda duramateri delerek kavernoöz sinusun içerisine girmektedir. Arter daha sonrasında subaraknoid bölge içerisine ulaşmakta burada uç dallara ayrılmaktadır. İKA'nın kavernoöz sinus içerisindeki son kısmına genelde 'Karotis Sifon'u denilmektedir ¹⁴. Erkeklerde ortalama İKA çapı 5.1 mm'dir, kadınlarda ise ortalama 4.6 mm'dir ¹³.



Şekil 2. Karotis arter ve dalları

2.2.1. İnternal Karotis Arter (İKA)

İKA 7 segmentten oluşur;

C1-Servikal segment

C2-Petrozal segment:

- Karotikotimpanik arter (vidian arter)
- Pterigoid arter

C3-Laserum segment

C4-Kavernöz segment:

- Hipofizeal arter
- Anterior menengial arter

C5-Klinoidal segment

C6-Oftalmik segment:

- .Oftalmik arter
- .Superior hipofizeal arter

C7-Kommunikation segment:

- Posterior kommunikation arter
- .Anterior koroidal arter
- .Anterior serebral arter (ACA)
- .Arteria serebri media (MCA)

2.2.1.1. Anterior Serebral Arter (ACA)

Optik kiazmanın lateralinde'dan ayrılıp interhemisferik fissüre ulaşmaktadır. Her İki ACA interhemisferik bölge içerisinde ACoA'ya bağlanır. Bu şekilde sağ ile sol karotid sistemin arasında oldukça önemli bir ilişki de sağlanmış olur. ACA'nın sulama alanı, serebral hemisferin medial yüzünde parieto-okspital fissüre kadardır.

2.2.1.2. Arteria Serebri Media (MCA)

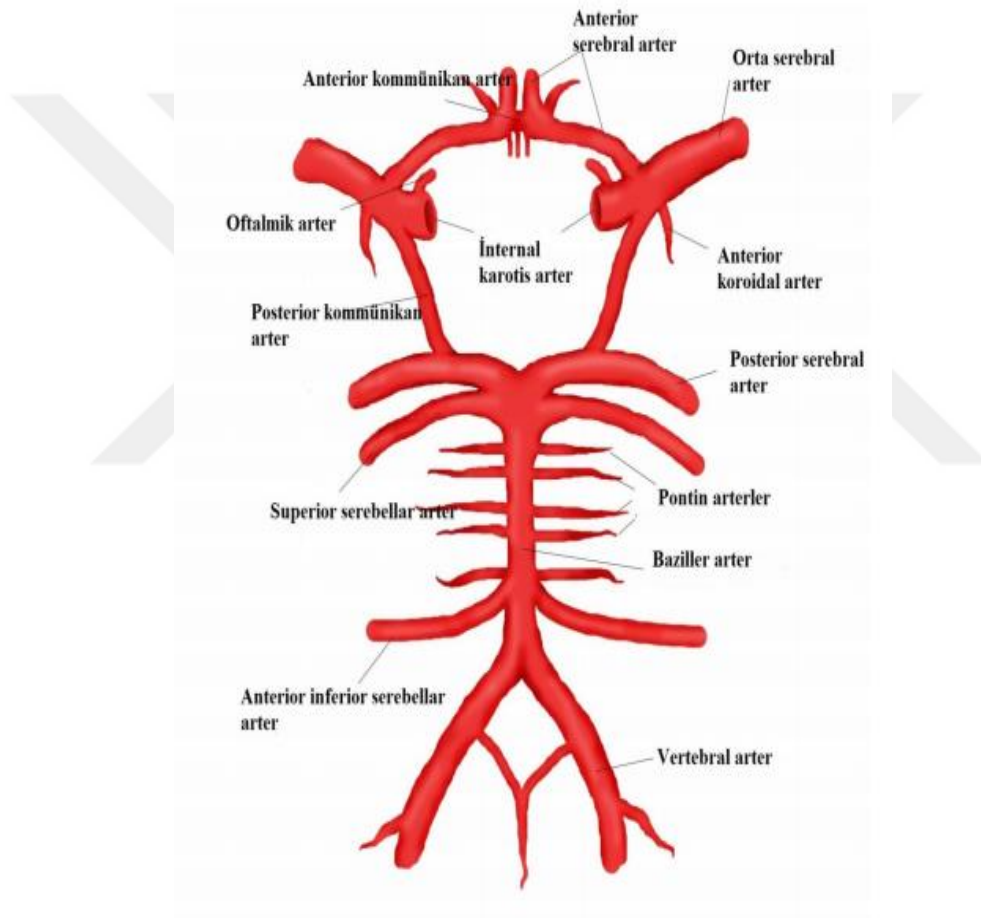
İKA'nın en kalın dalıdır ve İKA'nın kafa içi uzantısı gibi olmaktadır. MCA, frontal ve temporal lobun arasında, lateral fissürde ilerlemekte ve burada birkaç dala ayrılmaktadır.

2.3. Vertebrobasiler Sistem

Vertebrobasiler sistemi oluşturan VA'ler subklavyen arterin ilk dalıdır. Subklavyen arter, sağda brakiosefalik trunkustan, sol tarafta arkus aortadan köken alır. VA'lar 5. veya 6. servikal vertebraların transvers foramenleri içine girerek birinci servikal vertebraya kadar yükselir ve foramen magnumdan geçerek kranial boşluğa girer. Her iki VA pontomedullar seviyede birleşerek basiller arteri (BA) oluşturur. VA'lar BA'yı oluşturmadan önce; posterior spinal arter, anterior spinal arter ve posterior inferior serebellar arter olmak üzere 3 dal verir. BA ponsun ön yüzünde seyrederek, ikiye ayrılıp posterior serebral arterleri (PCA) oluşturur. BA aşağıdan yukarıya doğru anterior inferior serebellar arter, pontin arterler, superior serebellar arter, posterior serebral arter olmak üzere 4 dal verir.

2.4. Willis Poligonu

Beyin kaidesinde sol ile sağ karotis sistemlerinin, birbirleriyle ve vertebrobaziller sistemle anastomoz yapmasının sonucunda oluşmuş poligondur. Bu poligonsa her iki ACA'nın ACoA'yla ve her iki İKA'nın iki PCoA aracılığıyla PCA'ya bağlanmasının sonucunda oluşmaktadır¹⁴. Bu poligonu oluşturan arterlerden çıkan küçük perforan damarlar beyin parankiminin içerisine dağılmaktadır.



Şekil 3. Willis poligonu Şeması

2.5. Eksternal Karotis Arter (EKA)

EKA İKA ile kıyaslandığında daha küçüktür ve İKA'nın anteromedialindedir. Yüz, cranium, skalp, orofarenks ve meninksleri besler. Superior tiroid arter, lingual arter, fasial arter, transvers fasial arter, oksipital ve

aurikular arter, asendan farangeal arter, superfisial temporal arter ve internal maksiller arter dallarını verir ve bu dallar İKA'nın uç dallarıyla ayrı bir kollateral sistem oluşturur.

EKA'nın maksiller arter pyterigopalatin dalıyla oftalmik arterin etmoid dalı, fasial arterin orbitonasal dallarıyla oftalmik arterin orbital dalları, superfisial temporal arterin anterior dallarıyla oftalmik arterin etmoidal dalları arasında böyle bir kollateral sistem vardır. Ayrıca EKA'nın farengeal dallarıyla VA'nın musküler dalları aralarında da oldukça önemli kollateral bağlantılar mevcuttur¹⁴.

2.6. Ateroskleroz Nedir?

Kardiyoserebrovasküler hastalıklar dünya genelinde en çok görülen mortalite ve ciddi morbidite nedenidir¹⁵. Ateroskleroz kardiyovasküler ve serebrovasküler hastalıkların etyopatogenezinde ilk sırada yer alır. Kronik ve inflamatuvar bir süreçtir, arterlerin intima tabakasından başlar media tabakasına doğru ilerleyerek damar lümeninde daralmaya yol açar¹⁶. Yaşlanma, klinik şekilde aterosklerotik lezyon formasyonu için dominant bir risk etmeni olmakla beraber aterosklerozun hipertansiyon, diyabet, sigara, obezite, fiziksel aktivite, emosyonel stress vb. modifiye edilen risk faktörleri ve yaş, cinsiyet, ırk, genetik özellikler gibi modifiye edilemeyen risk faktörleri ile çok yakın ilişkisi vardır. Risk faktörlerine maruz kalmakta olan endotel hücrelerinden adhezyon molekülleri salınmaya başlamaktadır. Açığa çıkan sitokinler, interlokinler, büyüme faktörleri ile endotel makrofaj etkileşimi başlamaktadır. Bu etkileşimle endotel bütünlüğü bozulmakta, media tabakasına geçen hücreler; düz kasların, matrix proteinlerinin artışı ve intimaya doğru hareketine neden olmaktadır. Zaman içinde intima ve media tabakasının bozulması fibröz plak oluşumu ile sonlanmaktadır. Subendotelyal bölge kanın şekilli elemanları ve düz kas hücrelerinden, media tabakası ise lipid ve inflamatuvar hücrelerden zengindir. Subintimal bölgede gelişen bu çekirdek yapının damar lümenine doğru büyümesi, oluşmuş fibroz tabakanın zayıflaması ve kırılmasına neden olmaktadır. Bu ortamda intimada oluşan trombüs iskemi ile sonlanabilmektedir. Bazen bu yapı hematom, kanama ve trombotik depozitleri de içerebilir. Bunun media tabakasına doğru olan kanamadan, veya vazo vazorumlardan köken

aldığı düşünölmektedir. İntimal yapıda oluşın bozukluğa fissürler, erozyonlar ile ülserasyonların eşlik etmesinin mortalite ve morbiditede etkili olduğu bildirilmektedir. Etiyolojik ve patofizyolojik karmaşıklığına karşı önlenabilir ve tedavi edilebilir olması aterosklerozun erken tanısının çok önemli olduğunun bir göstergesidir.

2.6.1. Ateroskleroz Epidemiyolojisi

Batı dünyasında gerçekleşen ölümlerin yarısından fazlasında ateroskleroz yalnız başına rol oynadığından dolayı, patofizyolojisi ile aterosklerozun önlenme yöntemleri bugün en fazla araştırılmakta olan konuların başındadır. Birçok gelişmiş ülkede ateroskleroz ile ateroskleroza bağlı olarak rastlanan sekellerin epidemik boyutlarda olduğu kabul edilmiştir ¹⁷. Koroner ateroskleroz iskemik kalp hastalığına yol açıp miyokard enfarktüsü gelişimine sebep olmaktadır. Miyokard enfarktüsü ABD'de ölümlerin %20'si ila %25'inden sorumlu tutulmuştur. Serebral arterlerde olan aterosklerotik süreç, aterotrombotik hastalığın ve serebral perfüzyonun azalması sonucunda geçici iskemik atak (GİA) veya inme ile kendisini göstermektedir. Hastaların %15-20 sinde karotis arter hastalığı sorumludur. Abdominal aorta ve alt ekstremitte arterlerinin tutulumuna (%12-14) bağlı olarak karşımıza kladikasyo intermittant ve kritik bacak iskemisiyle çıkarken daha nadir olarak visseral organların iskemisiyle (%5-9) karşımıza çıkmaktadır. Torasik aorta tutulumuda karşımıza genellikle anevrizma ile çıkmaktadır.

3. KAROTİS ARTER STENOZU

Karotis arter stenozu (KAS) GİA ve inme ile sonuçlanabilen serebrovasküler bir patolojidir. Etiyolojide ateroskleroz %90 oranında rol oynarken; fibromuskuler displazi, elongasyon sonucunda damarda bükülme olması, dışarıdan kompresyon, travmatik oklüzyon, intimal diseksiyon ve arteritler diğer nedenlerdir ¹⁸.

3.1. Semptomlar ve Oluşum Mekanizmaları

Karotis arter hastalığında semptomların ortaya çıkışında darlıktan dolayı kan akımının azalması veya darlıktan kalkan emboliler suçlanmaktadır. Günümüzde serebral patolojilerde embolik süreç daha fazla suçlanmaktadır. Bazı hastalar ise darlığa karşın asemptomatik kalabilmektedir. Darlığın derecesi ve yerinin semptomların ortaya çıkışındaki önemi literatürde belirtilmiştir. Geçici görme kaybı (amorozis fugax), GİA, ve inme öne çıkan belirtilerdir. Asemptomatik KAS hemen hemen her zaman bir başka lezyonun araştırılması esnasında ortaya çıkmaktadır. Aterosklerotik kardiyovasküler sistem hastalığı olanlarda veya rutin tetkikler esnasında karotis artere yönelik araştırmalarda darlık saptanabilmektedir. Hastada kritik darlık ve unstabil bir plak varken bile hasta asemptomatik kalabilmektedir. Asemptomatik olan hastaların önceden belirlenmesi çok önemlidir. Bundan dolayı; koroner arter bypass cerrahisine hazırlanan;

- 1) 65 yaş üzeri hastalara
- 2) 65 yaş altı olmasına karşın birden fazla risk faktörünün olduğu hastalara
- 3) Karotiste üfürüm saptanan hastalara mutlaka renkli doppler USG, sonrasında sonuca göre BT anjiyografi yapılmalıdır.

3.2. Klinik Bulgular

Beynin iskemiye bağlı olan nörolojik bozuklukları üç ana grubun altında toplanmıştır:

1- Geçici İskemik Atak (GİA): Beyin içerisinde fokal bir alanda oluşmuş iskemiye bağlı bir şekilde aniden ortaya çıkan ve en geç 24 saat içerisinde tamamıyla düzelmekte olan ataklara verilen isimdir. GİA'ların büyük bir çoğunluğu 4 saat içerisinde sonlanmaktadır. 'Amorosis fugax' (geçici mononükleer körlük) de GİA'nın bir alt grubu şeklinde değerlendirilmektedir. Burada lezyon tarafında olan oftalmik arterin beslenmesindeki azalmanın sebebiyle genelde 1-30 dakika arası sürmekte olan geçici körlük durumuna rastlanmaktadır. GİA geçiren hastaların %30'unda özellikle ilk haftalarda inme geliştiğinden tedavi için gerekli girişimler yapılmalıdır. NASCET çalışmasında gösterildiği üzere amorosis fugax sonrası inme riski GİA sonrası inme riskinden düşüktür. Birde görüntüleme yöntemleri ile serebral lezyon saptanmasına karşın asemptomatik olan hastalar vardır, bunlar sessiz serebral iskemi olarak isimlendirilir.

2- Reversibl İskemik Nörolojik Hastalık (RİND): Nörolojik olan belirtiler 24 saatten daha uzun sürmekte ancak 1 haftada tamamıyla düzelmektedir. Bazı uzman görüşlerine göreyse bu süre 3 hafta olmaktadır ¹⁹.

GİA ve RİND varlığı inme gelişme riskini 16 kat arttırmaktadır ¹⁹. İnme gelişimi genellikle atak sonrası ilk haftada olmaktadır.

3- İnme: Serebrovasküler bulgular 3 hafta içerisinde geçmiyor ise inme şeklinde isimlendirilmektedir. Genelde ilk birkaç gün içerisinde belirtilerde artmalar gerçekleşirken daha sonrasında çeşitli derecelerde gerilemeler gözlenmektedir. İlk inme atağından sonraki iki haftalık süreçte ilerleme gösteren inmeler ilerleyici inme olarak isimlendirilir. Bunların prognozu kötü ve mortalite yüksektir ²⁰. İnmede ilk aşamada inmenin hemorajik veya iskemik kökenli olup olmadığını anlamak için BT yapılırken sonrasında infarkt alanının değerlendirilmesi Manyetik Rezonans (MR) ile yapılmaktadır.

3.3. Karotis Arter Stenoza Tanı Yöntemleri

KAS'nun ön tanısı ultrasonografi ile yapılmakta MRA, BTA ve DSA ile de stenozun derecesi, yeri ve plağın özellikleri hakkında detaylı bilgi alınmaktadır.

3.3.1. USG: Lineer Ultrasonografi

Karotis arter doppler usg araştırma pozisyonu;

a) Hasta supin pozisyonda

b) Boyun hafif düzeyde ekstansiyonda kafa incelenen tarafın tersine bakacak biçimde olmalıdır.

İlk olarak; gri skala modunda transvers inceleme yapılır. İnceleme supraklavikular birleşim yerinden başlayarak mandibular açıya kadar uygulanmaktadır. Dolayısıyla bütün servikal karotis arteri içermektedir. intima-media kalınlığının (IMK) hesaplanmasında önemli bir tanı aracıdır, IMK'nın 0.8 mm.den fazla olması sistemik aterosklerozun işaretidir ²¹. Bu tipte anatomik çeşitlilikten yararlanılarak İKA ve EKA'nın ayırımı yapılır.

Karotis stenozunun varlığı, yeri ve plağın yapısı hakkında karotis USG önemli tanı yöntemlerinden biridir.

3.3.1.2. Plağın Ultrasonik Olarak Değerlendirilmesi

Plak Morfolojisi

Plak tiplendirmesinde farklı kriterler esas alınabilir. Buna göre plakları homojen- heterojen, stabil-unstabil, basit-kompleks, hipoekoik-ekojenik plaklar biçiminde değerlendirmek mümkündür ^{22,23}.

Stabil Plaklar: Damar duvarı çevresindeki yumuşak doku yapılarına (kas vb) benzer, tekdüze ekojeniteye sahip olup genellikle düzgün yüzeylidir. Patolojik olarak yoğun laminalı fibröz bağ doku içerirler. Bu tip plaklar mural kalsifikasyon odakları içerebilmektedirler.

Unstabil plaklar: İyi sınırlı fokal düşük eko alanı içeren heterojen yapıda plaklardır. Genel olarak bu düşük eko alanları plak içi kanamaya aittir. İntimal yüzeyleri düzenli ya da düzensiz olabilmektedir. Düzensiz yüzeyle plaklar her zaman heterojen plaklardır. Patolojik olarak değerlendirildiğinde heterojen plağın yapısında plak içi hemoraji, lipid ve kolesterol birikintileri olduğu görülmüştür. Plakların ekojenitesi veya kalsifikasyon oranı artış gösterirse plak daha stabil hale gelip sıklıkla semptoma yol açmaz ²⁴. Gray-Weale ve ark.

aterom plaklarını gri skala incelemede ortaya koydukları ekojenite görünümleri bakımından 4 grupta incelenmektedir ²⁵.

Tip 1: Baskın olarak hipoekoik olan ancak ince ekojenik kapsül yapısı gösteren plak.

Tip 2: Baskın olarak hipoekoik yapıda ancak yer yer küçük ekojenik alan içeren plak.

Tip 3: Çoğunlukla ekojenik yapıda ancak fokal ekolusen alanlar içeren plak.

Tip 4: Tümüyle ekojenik plak (stabil plaklara eşdeğerdir).

Yapılan çalışmalar tip 1 ve tip 2 plakların instabil plaklara karşılık geldiği ve plak içi kanamalar ve/veya ülserasyon içerdiğini, tip 3 ve 4 plak tiplerinin stabil plaklara karşılık geldiğini ve temel olarak fibröz doku ve/veya kalsifikasyonlar içerdiğini göstermektedir.

3.3.2. Renkli Doppler Ultrasonografi (RDUS)

Renkli doppler usg görüntüdeki akım hızına göre darlığın derecesi hakkında bilgi vermektedir. Darlık derecesi arttıkça hız ve renk seviyesi artış gösterir. RDUS sonuçları anjiyografiyle karşılaştırıldığında duyarlılık, doğruluk ve özgüllük bakımından benzerlik gösterir. RDUS ile İKA ve EKA ayrımı yapılır bunun yanında varsa damar tortiyozitesi ve varyasyonlar saptanabilir. Ayrıca diseksiyon gibi patolojilerin direk tanısı konulabilmektedir. RDUS'un uygulayıcıya bağlı olması, artefaktlara açık olması dezavantajlarından ²⁶. Bununla birlikte noninvaziv olması, inceleme süresinin kısa olması, stenoz bölgesinin çabuk saptanması RDUS'un avantajlarıdır. İleri derecedeki stenozlarda, inceleme yapılırken yüksek hızlı jet akımlar elde edilmektedir. İleri dereceli oklüzyonların var oluşu, ipsilateral spektral doppler çözümüyle yapılarak saptanabilir. Akım örneklerinden sistolik zirve hızı (PSV), İKA diastol sonu hızı, ve PSV İKA/İKA oranları hesaplanarak ölçüm yapılır. 125 cm/sn'den az İKA PSV'si %50 çap stenozu, 125 ile 250 cm/sn arasında olan İKA PSV'si %50-75 çap stenozu, 250 cm/sn'den büyük olanlar ise %75-80 çap stenozu gösterir.

3.3.3. Mrg ve Bt Anjiografi

Hastaya intravenöz radyopak madde enjeksiyonu yapıldıktan sonra çekilen ince ve sürekli görüntülerin birleştirilmesiyle elde edilen radyolojik tetkiklerdir. Hem intrakraniyal hemde ekstrakraniyal vasküler yapıların değerlendirilmede kullanılan önemli noninvaziv yöntemlerdir.

Bilgisayarlı Tomografik Anjio ile direk damar lümeni ve damardaki stenoz değerlendirilebilir. BTA duyarlılığı % 100, özgüllüğü % 63'dür.

Manyetik Rezonans Anjiografi vasküler anatomi görüntülemeye ve stenozun ciddiyetini ortaya koymada yararlıdır. Hasta iyonize radyasyona maruz kalmaz. MRA duyarlılığı % 97-100, özgüllüğü % 82-96'dır.

Her iki yöntemde plağın yapısı hakkında önemli bilgiler verir.

3.3.4. Digital Subtraction Anjiografi (DSA)

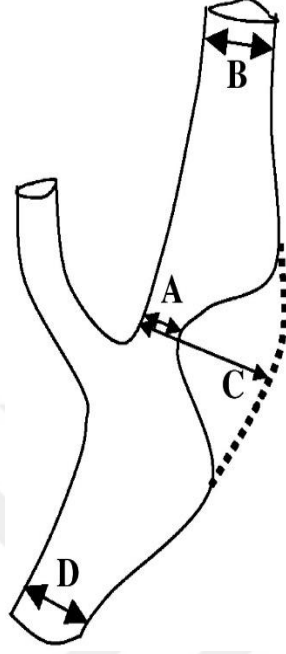
Vasküler görüntülemeye tanıyı saptamak için klasik referans olarak kullanılan incelemedir. Ancak invaziv bir yöntem olduğu için ilk tercih değildir. BTA, MRA ve doppler USG'nin karotis arter darlık tespitinde rutin tanı yöntemleri olarak kullanılabilmesi belirtilmektedir²⁷.

Dezavantajları: %0,4-4 GİA, %0,5-1 inme ve %1 den az bir ölüm riski bulunmaktadır^{28,29}. Bu duruma ek olarak DSA sonrasında belirgin nörolojik komplikasyon oluşmayan hastalarda nadiren olsa mikroembolizasyondan ötürü minor asemptomatik infarktlar oluştuğu gösterilmiştir³⁰. Ayrıca plağın yapısı hakkında bilgi verici değildir.

3.3.5. Karotis Stenozu Ölçüm Yöntemi

Karotis arter stenozunda darlık derecesinin ölçümünde kullanılan yöntemler, ECST (European Carotid Surgery Trial), NASCET (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial) ve CC (Common Carotid) yöntemleridir. NASCET yöntemine göre, maksimum stenotik alandaki rezidüel lümen çapının bu düzeyin distalinde bulunan lezyonsuz lümen çapına oranından hesaplanır (3). ECST'de stenozun derecesi en dar lümen seviyesindeki rezidüel lümen çapıyla aynı bölgedeki total lümen çapı oranından

hesaplanır. NASCET sınıflamasında %30, 40, 50, 60, 70, 80 ve 90 olarak ölçülen karotis darlığı, ECST'ye göre sırasıyla %65, 70, 75, 80, 85, 91 ve 97 darlık ile uyumludur^{31,32}.



$$\text{NASCET} = (B-A)/B \times 100 \% \text{ stenosis}$$

$$\text{ECST} = (C-A)/C \times 100 \% \text{ stenosis}$$

$$\text{CC} = (D-A)/D \times 100 \% \text{ stenosis}$$

Şekil 4. Karotis Stenoz oranının hesaplanması

(<https://www.ahajournals.org/doi/10.1161/01.STR.0000136722.30008.b1> adresinden alınmıştır.)

3.4. Karotis Arter Stenozunun Tedavi Yöntemleri

Karotis arter stenozunda medikal, cerrahi (endarterektomi) ve endovasküler (stentleme) olmak üzere üç tedavi seçeneği bulunmaktadır³³.

3.4.1. Medikal Tedavi

Tedavinin başarılı olabilmesi için risk faktörlerini çok iyi değerlendirilmesi ve bunlara yönelik tedavi şemalarının çok iyi uygulanması gerekir. Karotis stenozu kardiyovasküler olayların özellikle inmenin habercisidir. Onun için bu hastalarda ikili antiagregan ve statinden oluşan ve “en iyi medikal tedavi (EMT)” olarak isimlendirilen ilaç tedavi grubu uygulanmalıdır. Semptomatik ve

asemptomatik kritik KAS'da cerrahi tedavinin her zaman medikal tedaviye üstün olduğu gösterilmiştir.

Medikal tedavide:

Hipertansiyon tedavisi:

Hastaların büyük bir bölümü hipertansiftir 10 mmHg kan basıncı artışı %30-45 oranında inme riskini arttırır ³⁴.

Hiperlipidemi tedavisi:

Karotis arter stenozu olan hastalarda LDL kolestrol düzeyi 100 mg/dl nin altında tutulmalıdır ³⁵. LDL kolesterol düzeyinde her %10 luk düşüş inme riskini %15,6 oranında azaltır.

Diabetes mellitus tedavisi:

Diabetes mellitus (DM) tanılı kişilerde inme riski 2-5 kat fazladır. Karotis arter sternoza diyabetik hastalarda HgA1C'nin %7'nin altında tutulması önerilmektedir ³⁵.

Yukardaki tedavilere ek olarak; sigaranın bırakılması, fiziksel aktivitenin arttırılması ve sağlıklı beslenme ile yaşam biçimini değiştirmek KAS'ı önlemede önemlidir ve inme riskini azaltır.

Antiagregan-Statın tedavisi:

Asetilsalisilik asit (ASA), tiklodipin, klopidogrel ve dipiridamol başlıca antiagregan ilaçlardır.

Ateroskleroz hastalarındaki kardiyovasküler olayları önlemede ASA'nın faydası pek çok randomize çalışmayla ortaya konulmuştur. Aseptomatik hastalarda antiagregan tedavinin etkinliği darlık derecesine bağlıdır.

Semptomatik Karotis Stenozunda Embolinin Azaltılması için klopidogrel ve aspirin (CARESS) çalışması, semptomatik karotis darlığında aspirin kullanımına karşı, klopidogrel ile aspirin ikilisinin kullanımını değerlendirmiş ve kombinasyon tedavisinin, transkraniyal doppler ile tespit edilen aseptomatik mikroembolizasyon sıklığını azalttığını bulmuş, kombine tedavinin tek başına aspirinden daha etkili olduğunu göstermiştir ³⁶.

POINT (Platelet Oriented Inhibition in New TIA and Minor Ischemic Stroke) çalışması minör inme ve yüksek riskli GİA'larda ikili tedavinin yararını araştırmak üzere yapılan, 4881 hastanın katıldığı geniş kapsamlı bir çalışma

olup hastaların bir bölümü klopidogrel (ilk gün 600 mg yükleme dozunda, daha sonra günde 75 mg) ile birlikte ASA (günde 50-325 mg), diğer grup ise aynı doz aralığında tek başına ASA alacak şekilde randomize edilmiştir. Klopidogrel ve ASA kombinasyon tedavisi alanlarda majör iskemik olayların %25 azaldığı gösterilmiştir³⁷.

Başlangıçta aspirin ve klopidogrel kullanımı veya klopidogrel yüklemesi sadece koroner girişimlerde yaygın olarak kullanılmıştır. Karotis stentlemede (KS) bu tedavi protokolü sonraki yıllarda kullanılmaya başlanmıştır. Karotis cerrahisinde daha az sıklıkla kullanılmaktadır. Ancak bu antiagregan terapi protokolü, karotis endarterektomilerimizde rutin olarak uygulanmaktadır.

ACES (Asymptomatic Carotid Embolism Study) çalışmasında %50-70 arasında KAS olan asemptomatik hastalar değerlendirildiğinde, aspirinin inme ve kardiyovasküler ölüm olgularında anlamlı azalma sağladığı saptanmıştır³⁸. Semptomatik hastalarda erken dönemde başlanan ikili antitrombotik tedavi peroperatif inme riskini azaltır. 2017 ESVS Kılavuzunda %50-99 darlığa sahip semptomatik hastalara birinci seçenek tedavi önerisi olarak 75 mg klopidogrel veya 75 mg aspirin ve dipiridamolün ile birlikte başlanması, eğer dipiridamol veya klopidogrelle intolerans var ise aspirin (75-325mg) tekli tedavi seçeneği olarak düşünülebileceği sınıf IA önerisi olarak sunulmaktadır³⁹.

Başlangıçta olan kolesterol konsantrasyonlarına bakılmaksızın semptomatik serebrovasküler hastalığa sahip olanlarda statinlerin etkinliği kanıtlanmıştır¹². Antiagregan tedavi protokolüne ek olarak, nonrandomize veriler kullanılarak yapılan çalışmalarda, KS sırasında uzun süreli statin tedavisi alan hastaların, statin negatif hastalara kıyasla, işlem öncesi iskemik serebral olayların daha düşük bir insidansına sahip olduğunu göstermiştir; buna göre, perkütan karotis girişiminden önce statin tedavisine başlanması şiddetle tavsiye edilmektedir.

SPARCL (Kolesterol Düzeylerinde Agresif Düşüş Sağlanarak İnmenin Önlenmesi) çalışmasıysa GİA ya da inmeli 4731 tane hastada plaseboya karşı yüksek dozda atorvastatinin (80 mg/gün) kullanımının sonuçlarını inceleyip değerlendirmiştir. 4731 tane hastanın içinde karotis arter stenozuna sahip olan 1007 tane hastada statin tedavisi ile inme, önemli kardiyovasküler olaylar ve

karotis revaskularizasyon işlemlerinde sırası ile % 33, % 43 ve % 56 oranlarında düşüş sağlanmıştır ⁴¹.

ACST çalışmasında 1560 hastaya endarterektomi ve medikal tedavi uygulanırken, 1560 hastaya sadece medikal tedavi verildi. Medikal tedavi grubunda statin tedavisi alan ve almayan hastalar karşılaştırıldığında, statin tedavisi alan grupta 10 yıllık inme geçirme riski %14,5 saptanırken, almayan grupta bu oran %24,9 saptandı ⁴².

Sonuç olarak şöyle söyleyebiliriz; karotis arter stenozlu hastalarda öncelikli şekilde düşünülmesi gerekmekte olan medikal tedavi antiagregan tedavisi ile statin tedavisidir.

3.4.2. Cerrahi Tedavi

3.4.2.1. Semptomatik ve Asemptomatik Karotis Stenozu Hastalarında Cerrahi Tedaviler:

Semptomatik karotis arter hastalığında tedavi yaklaşımı 2 büyük randomize kontrolü çalışma North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) ve European Carotid Surgery Trial (ECST) sonuçlarına göre belirlenmiştir. Bu araştırmalar toplam 5893 hastanın takibini içermektedir. %50-99 KAS olan hastarda KEA ölümü ve tek taraflı inmeyi kabul edilebilir bir düzeye çekmiştir. Özellikle 75 yaş üzeri semptomatik hastalarda KEA' nın çok daha yararlı olduğu gösterilmiştir.

NASCET çalışmasına göre ölüm veya tek taraflı inme riski cerrahi tedavi grubunda %2.5 iken medikal tedavi grubunda %13.1 bulunmuştur ⁴³. ECST çalışmasında üç yıllık ölüm, veya herhangi bir inme için risk cerrahi grupta %12.3 iken medikal tedavi grubunda %21.9 saptanmıştır ⁴.

2011 AHA klavuzundada noninvaziv tetkiklerde %70 ve üzeri, DSA'da %50 ve üzeri olan karotis stenozu saptanan semptomatik hastalara perioperatif inme/ölüm riski <%6 olan merkezlerde KEA veya KS uygulanması (class 1) endikasyon olarak önerilmektedir ³⁵. Erken revaskularizasyon için kontrendikasyon yoksa 2 hafta içinde müdahale edilmelidir (class 2a) (35). %50 nin altındaki KAS'da KEA'nın faydası yoktur. Aspirin, klopidogrel, atorvastatin

kombinasyonundan oluşan en iyi medikal tedavi uygulanmalı ve risk faktörleri kontrol altına alınmalıdır. Genellikle karotis üfürümü ile karşımıza çıkan asemptomatik KAS'da ise yıllık %1-3 inme riski vardır. Ayrıca bu KAS kalp ve damar hastalıklarının ve ölümün habercisidir.

Asemptomatik KAS da tedavi şeklini belirleyen Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study (ACAS) ve Asymptomatic Carotid Surgery Trial (ACST) olmak üzere 2 büyük çalışma vardır. Randomize ACAS çalışmasındaysa 4657 tane hasta 30 ay boyunca izlenip karotis arter stenozu % 60'tan daha fazla olan ve yalnızca medikal tedaviyle, medikal tedavi + KEA yapılmış hastalarda ipsilateral inme riski sırası ile %11 ile %5,1 saptanmıştır ⁴⁴.

2017 ESVS kılavuzu verilerine göre %60-99 karotis arter stenozu olan asemptomatik hastalarda 5 yıllık yaşam beklentisi varsa ve medikal tedaviye rağmen inme riski yüksekse sınıf IIa kanıt düzeyi B ile KEA önerilir. Yapılan çalışmalar gözler önüne sermiştir ki KEA 40-75 yaş arası, karotis darlığı > % 60, yaşam beklentisi > 5 yıl ve operasyon mortalitesi < % 3 olan asemptomatik hastalarda yararlıdır ³⁹. Asemptomatik hastalarda KAS'a neden olan plağın morfolojik özellikleri ve serebrovasküler ataklar arasındaki ilişki tam olarak ortaya konulamamıştır. Asemptomatik karotis arter stenozu olan hastalardaki cerrahi tedavi endikasyonları oldukça uzun bir zamandır üzerinde çalışmalar yapılmakta olan bir konudur.

yapılmakta olan işlemlerde en önemli kısım karotis arterin klemplenmesi sırasında beynin korumasının serebral monitorizasyon ile sağlanmasıdır⁴⁵.

Karotid güdük basıncı ölçümü, elektroensefalografi, orta serebral arterin transkraniyal doppleri, infrared spektroskopisi gibi oldukça çeşitli serebral monitorizasyon yöntemleri kullanılmaktadır⁴⁵.

RA yöntemindeyse yüzeysel ile derin servikal blok olarak uygulanır. RA'yla hastaların nörolojik olarak değerlendirilmesi KEA esnasında her an gerçekleştirilebilmektedir. Anestezi yöntemi seçimi konusunda yapılan randomize kontrollü çalışmalar ışığında yayınlanan metaanalizler genel anestezi ve lokal anestezi arasında yapılan endarterektomi girişimlerinde anlamlı farklılık olmadığını göstermiştir⁴⁶. ESVS 2017 Kılavuz verilerine göre uygulanacak olan anestezi yönteminin cerrahi ekibin seçimine bırakılması (class 1A) önerilmektedir³⁹.

Cerrahi seçenekleri primer kapatma, yama kullanımı ile eversiyon endarterektomidir.

Eversiyon yöntemindeyse, hastalardaki daha az cerrahi alanla minimal diseksiyon yeterli olmaktadır. İKA oblik şekilde AKA bulbusundan transekte edildikten sonra everte edilir.

Karotis stentleme KEA'ya göre daha az invaziv bir revaskülarizasyon seçeneğidir. KEA operasyonu açısından değerlendirildiğinde kardiyopulmoner komplikasyon riski yüksek olan, boyun anatomisi uygun olmayan, KEA sonrasında tekrar darlık oluşmuş, önceden boyun diseksiyonu yapılmış ya da boyun bölgesine radyoterapi uygulanmış, ulaşılabilmesi zor karotis arter darlığına (örn: yüksek seviyede internal karotis lezyonları) veya düşük seviyede (klavikula altında) ana karotis arter lezyonlarına sahip olan hastalarda KS tedavi seçeneği şeklinde düşünülebilmektedir^{35,47}.

3.4.2.2.1.Karotis Endarterektomi Yöntemleri

3.4.2.2.1.1.Konvansiyonel Cerrahi Yöntem

Hasta operasyon masasına supin pozisyonda yatırıldıktan sonra, boyun hiperekstansiyona getirilerek lezyonun karşı tarafına dönük olacak şekilde

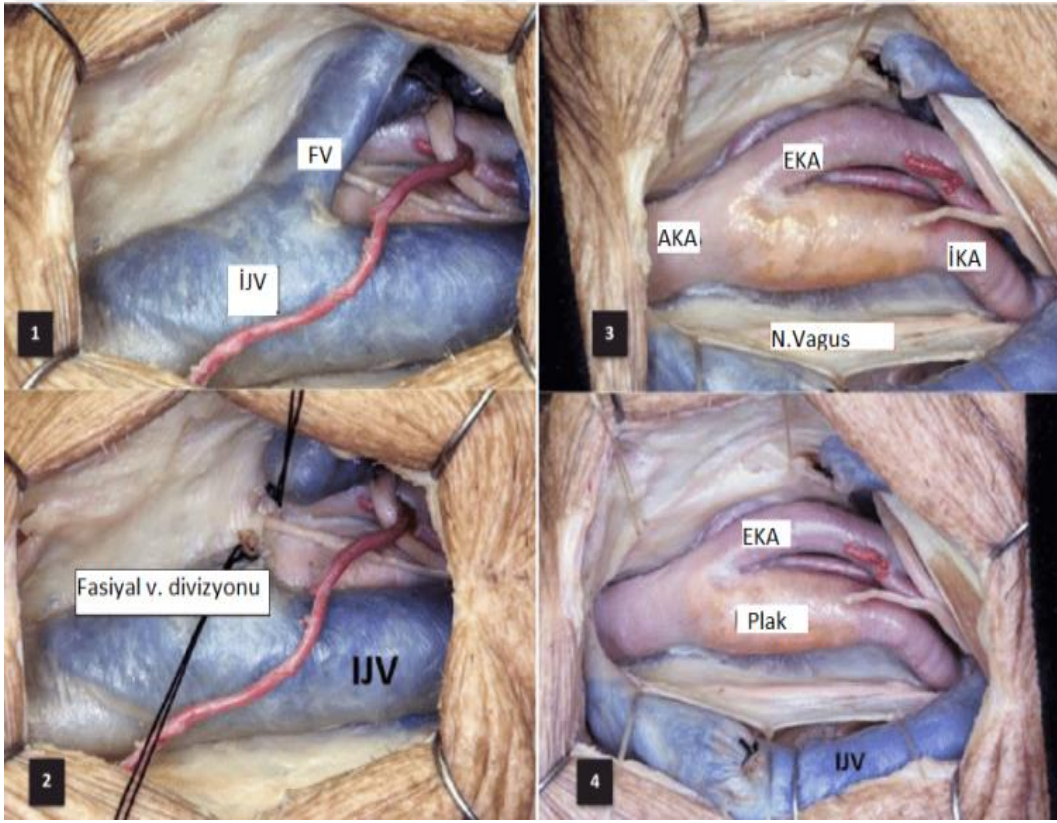
pozisyon verilir. Hasta hipotansif değilse hastaya trendelenburg pozisyonu verilir.

İki çeşit insizyon yapılabilir. Birincisi ve en sık kullanılanı longitudinal insizyondur. Bu insizyon çeşidinde cilt insizyonu sternokleidomastoid kasın (SCM) önünden ve kasa paralel olarak yapılmaktadır ve karotis bifurkasyonu üstünde odaklanmaktadır.

İkinci insizyon şeklide oblik insizyondur ve bu insizyon şeklinde cilt insizyonu boyun yan tarafından ve cilt çizgilerine paralel olarak yapılır. İnsizyon platysma boyunca derinleştirilerek alttaki fasyaya ulaşılır. Bu insizyon şekli longitudinal insizyona göre daha kozmetik sonuçlara sahip olmakla birlikte proksimal ve distal alanlara ulaşım daha zordur ⁴⁸. Ayrıca bu iki insizyon arasında komplikasyon gelişmesi yada restenoz oranlarında fark bulunmamaktadır ^{49,50}.

Sternokleidomastoid kasın ön sınırı boyunca yapılan kesiyle karotis arter, juguler ven ve nervus vagusa ulaştıktan sonra hastaya 1 cc heparin yapılır. Juguler venden tyroid kıkırdak düzeyinde ayrılan ven fasiyal vendir. Bu ven divide edilir. Fasiyal venin lokalize olduğu yer genellikle İKA ve EKA ayrışım yeridir. AKA serbestleştirilir, kontrol altına alınır ve insizyon yukarıya doğru ilerletilerek hem eksternal hemde özellikle internal karotis arterlerin lezyonsuz kısmına kadar uzatılır. İKA'nın boyunda dalı yoktur. Bu özellik İKA ve EKA'yı ayırmada çok önemlidir. Karotis ve dalları üzerinde son derece nazik girişim yapılmalıdır. Klempler önce İKA'nın lezyonsuz kısmından başlanarak AKA ve EKA' ya yerleştirilir. Arteriyotomi AKA'da lezyonun proksimalinden yapılarak internal karotis arterde lezyonsuz bölgeye kadar uzatılır. Serebral dolaşım açısından EKA da önemli olduğu için bu arterde endarterektomi yapılmalıdır. Uygun bir elevator yardımıyla önce AKA'daki plak serbestleştirilerek EKA ve İKA'daki plak temizlenir. Endarterektomi sonrası damar yatağında partikül kalmadığına dikkat edilmelidir. Öncelikle İKA'daki klemp kaldırılır içerde var olabilecek partiküller geri akımla temizlendikten sonra İKA'ya tekrar kross klemp konulur, daha sonra sırasıyla EKA ve AKA'daki klempler kaldırılıp partikül drenajı sağlanır. Endarterektomi sonrası intima heparinli mayi ile yıkanır, serbest kalmış debris veya plak parçaları temizlenir. Pürüssüz bir lümen elde

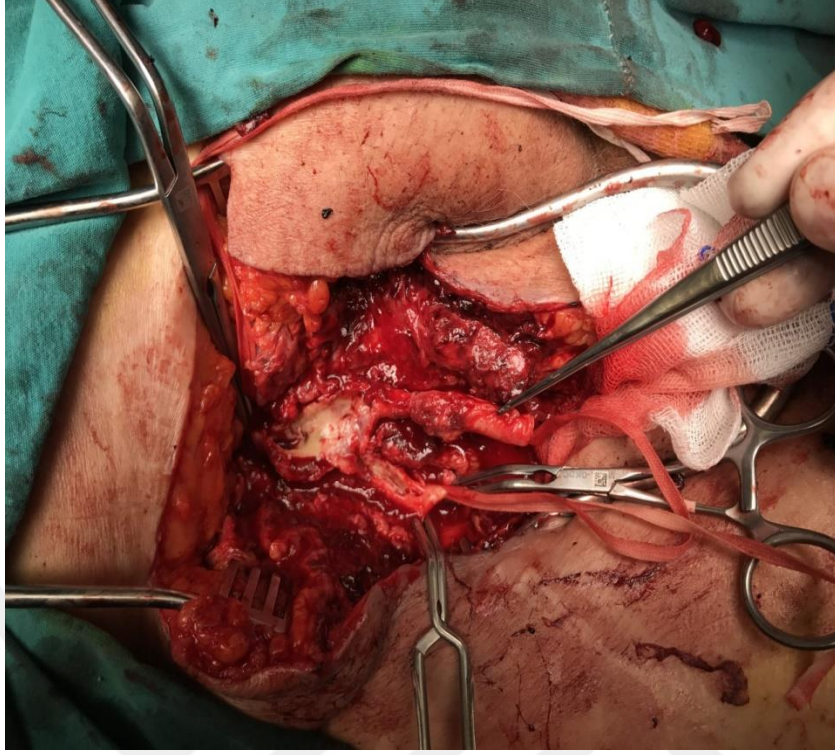
edilememiş ise plak ayırım yerleri sütür ile tespit edilir ^{48,49}. Bütün bu işlemler bittikten sonra arteriotomi primer veya yama kullanılarak kapatılabilir. 6 mm üzerinde bir çapı olan internal karotis arterlerde primer kapatma; 6 mm'nin altında bir çapı olanlardaysa yama kullanılması doğru seçimdir ⁵¹. Yama materyali olarak sentetik (PTFE, Dacron) ve otolog (safen ven, juguler ven) materyaller kullanılmaktadır. Otolog ven kullanılmasının sentetik yama materyallerine karşı bazı avantajlarının olduğu bildirilmiştir; bunlar enfeksiyon direnci ve ucuz olmaları şeklinde gösterilmektedir ⁵².



Şekil 6. Karotis Arter diseksiyonu

(FV:Fasiyal ven, İJV: İnternal Juguler Ven, AKA: Ana Karotis Arter, EKA: EksternalKarotis Arter, İKA: İnternal Juguler Ven)

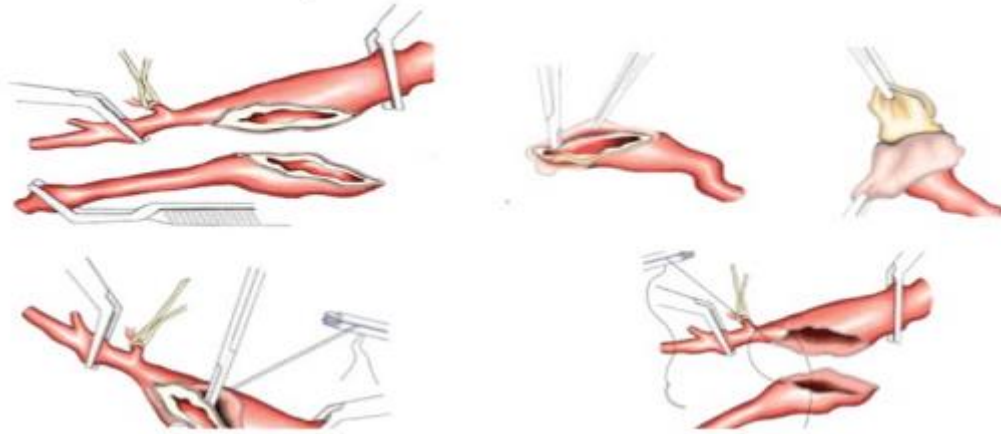
(www.researchgate.net/figure/the-dissection-steps-of-carotid-endarterectomy-continues-in-figure-3-21-the-first_fig2_340422626) adresinden alınmıştır.



Şekil 7. Endarterektomi (Prof.Dr. Nehir Sucu Arşivinden)

3.4.2.2.1.2. Eversiyon Endarterektomi Tekniği

Eversiyon KEA da aynı şekilde hazırlık yapıldıktan sonra İKA transvers olarak karotid bifurkasyonundaki ayrışım yerinden kesilmektedir. Plak fikse edildikten sonra İKA'daki lezyonlu intima ve media bozulmadan tulum gibi yukarıya sıyrılmakta, plak ve parçalarından ayrılmaktadır. Bu şekilde intima ile media tabakaları çıkartılırken adventisya korunmuş olur. Daha sonra AKA ve EKA'ya sirküler endarterektomi uygulanır ve eversiyon endarterektomi yapılmış olan İKA, AKA'ya uç uca sürekli suturela anastomoze edilir⁵³. Eversiyonda şant ve yama kullanılmaz. İKA'sı tortioze ve uzun, karotis lezyonu kısa olan hastalar için idealdir⁵⁴. Ayrıca küçük çaplı arterlerde eversiyon endarterektomi sonrası daralma olmaksızın damar bütünlüğü sağlanmaktadır. İKA'da plağın distale doğru büyüdüğü hastalarla beraber şant kullananlar için bu teknik çok uygun değildir. Eversiyon KEA'nın klasik KEA'ya bir üstünlüğü yoktur.



Şekil 8. Eversiyon Endarterektomi

(Dr.Ertekin Utku Ünal TKDCD 3. Okulu 2013 sunumundan)

Karotis Endarterektomide şant kullanımı:

KEA sırasında şant kullanımını her zaman tartışmalı bir konu olmuştur. Bazı otörler kontrlatéral oklüzyonda dahi rutin olarak şantsız KEA yaparken bazı merkezlerde rutin veya selektif olarak şant kullanılmaktadır. Ancak yapılan meta analizlerde şant kullanımının mortalite ve morbiditeyi etkilemediği bildirilmiştir. Hatta şantın hava ve plak embolisi, kanama, diseksiyon, intimal hasar ve erken dönemde tromboz gibi komplikasyonlara yol açabileceği bildirilmiştir. Ocak 1990 ve Aralık 2010 arasında yayınlanan tüm KEA çalışmalarını belirlemek için gerçekleştirilen PubMed / MEDLINE araştırması; rutin şant kullanma, rutin şant kullanmama, rutin ve seçici şant kullanma sonuçlarını analiz etmiştir. Rutin şant kullanılan KEA'larda perioperatif inme oranı% 1,4 ve rutin şant kullanılmayan grupta ise % 2 olarak tespit edilmiştir. Perioperatif inme ve ölüm oranları için sonuçların benzer olduğu belirtilmiştir⁵⁵.

3.4.2.3. Cerrahi Komplikasyonlar

Endarterektomi sonrasındaki görülebilecek olan komplikasyonlar şunlardır;

1-Yetersiz endarterektomi sonrası rezidüel plakta diseksiyon

2- Postoperatif erken dönemde tromboz:

Uygun olmayan sütür tekniğine bağlı bir darlık, rezidü plakta diseksiyon, stenoz öncesinde ya da sonrasında daha öncesinde gözden kaçmış olan darlık sebebiyle tromboz %0.4-5 gelişebilmektedir.

3- Serebral mikroemboli:

Manplasyon veya şant kullanımı esnasında ve yetersiz obliterasyon sonucunda gelişebilmektedir.

4- Postoperatif serebral kanama:

Kontrolsüz hipertansiyona, kullanılmış antikoagulan ve uygulanan fibrinolitik tedaviye bağlı olarak gelişebilmektedir.

5- Postoperatif beyin ödemi:

Karotis arter endarterektomi sonrasında, stenozun ortadan kalkmasının sonucunda oluşmuş serebral hiperperfüzyon sebebiyle gelişebilmektedir.

6- Sinir yaralanmaları:

N. Hypoglossus, N.Hypoglossi r.descendens, N.Fasialis r.marginalis, Rekürren paralizi, Vagus yaralanması oluşabilmekte; İKA'nın distal bölümünün disseksiyonu esnasında nadir olarak üst servikal sempatik zincir yaralanmasına bağlı Horner sendromu görülmektedir. En sık olarak %5-8 oranında N. Hypoglossus görülebilmekle birlikte diğer kranial sinir hasarlarında bu oran %2'dir.

7- Enfeksiyon

Yara bölgesinde enfeksiyon %0.09-0.15 oranlarında çok nadir olarak görülebilmektedir.

8- Kanama-Hematom:

Endartektomi sonrası damar duvar zayıflığına bağlı strun damarı yırtması, yan dal açılması vs bağlı gelişebilmektedir. Postoperatif hipertansiyon kanama riskini artırır. Hematom ise operasyon öncesinde antiagregan ve operasyon sırasında heparin kullanımına bağlı %0.7ile %4 arasında görülebilmektedir.

9- Anevrizma gelişimi:

Sütür ve anastomoz hattında veya kullanılmış yamaya bağlı olarak çok nadir olarak (%0.1-0.2) anevrizma gelişebilmektedir.

10-Kardiyak iskemi:

Eşlik etmekte olan aterosklerotik kardiyovasküler hastalık sebebiyle gelişebilmektedir.

11-Restenoz

Karotis Arter Endarterektomi Sonrası Restenoz

Endarterektomi sonrasında restenoz gelişimi yapılmış farklı çalışmaların sonucunda %6–%36 oranlarında saptanmıştır ^{56,57}. Restenoz 2 grup olarak sınıflandırılır. İlk grup, endarterektomi sonrasındaki ilk 24 ay içerisinde görülmekte olan ve etyolojide intimal hiperplazinin rol oynadığı erken restenozdur. İkinci gruptaysa 24 aydan sonra görülen, tekrarlamakta olan aterosklerozun rol almış olduğu geç dönem restenoz bulunmaktadır ^{48,58,59}. Restenoz gelişim etyolojisinde pek çok farklı etmen bulunmaktadır ⁶⁰.

Restenoz gelişen asemptomatik hastaya müdahale etme konusu İngiltere ile Amerika Birleşik Devletleri (ABD) kaynaklı olan çalışma gruplarında hala tartışmalı bir konudur. İngiltere’de restenozu bulunan asemptomatik hastalara yaklaşım konservatiftir, çünkü restenozun inme veya total oklüzyona gidiş riski düşüktür. Fakat ABD’de restenozu bulunan asemptomatik hastaya yaklaşım şekli daha agresif olmaktadır ⁶¹.

4. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma için Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulundan 24.06.2020 tarih ve 448 sayılı karar ile onay alındı. Çalışmada hastanemiz arşiv dosyaları taranarak 01.08.2015–09.11.2018 tarihleri arasında KEA yapılan 152 semptomatik ve asemptomatik hastanın retrospektif olarak ameliyat öncesi semptomları, ameliyat sırasında çıkarılan endarterektomi sonrası temizlenen plaklar; yüzey düzensizliği, ülser varlığı, trombüs varlığı ve plak içi kanama varlığı incelenerek stabil-unstabil plak olarak ameliyat notlarına göre sınıflandırıldı. Bu hastaların 108 tanesi semptomatik 44 tanesi asemptomatikti. Hastaların yaş, cinsiyet, HT, DM, hiperlipidemi (HPL), sigara kullanım hikayeleri, operasyon öncesinde semptom varlığı gibi ek hastalıkları olup olmadığı, operasyon öncesi ve kalıcı nörolojik disfonksiyon varlığı demografik veriler olarak kayıt edildi.

Kardiyovasküler hastalıklar için günümüzde kabul edilen önemli risk faktörleri kullanılarak hasta kayıtları incelendi ve eşlik eden hastalıklar belirlendi. Bunlar;

1. HT: kan basıncı $\geq 140/90$ mmHg veya antihipertansif tedavi görüyor olmak
2. HPL: total kolesterol ≥ 200 mg/dl, LDL-kolesterol ≥ 130 mg/dl, HDL-kolesterol değeri < 40 mg/dl olmak
3. DM: açlık kan şekerinin 120 mg/dL ve HbA1c %7'nin üstünde olması veya antidiyabetik tedavi görüyor olmaktır.

Ameliyat kayıtları incelendiğinde; olguların tümünde USG, RDUS, BT, BTA, MRA, DSA gibi yöntemlerden uygun olan bir veya birkaçı seçilerek karotis görüntülemesi yapıldıktan sonra KEA kararı verildiği tespit edildi. Ayrıca hastaların kliniklerine göre; asemptomatik olgularda KAS %70 ve üzerinde olan, semptomatik olgularda ise %50 ve üzerindeki darlıklara müdahale edildiği görüldü. Tüm KEA'ların klinikteki 3 kıdemli cerrah tarafından yapıldığı tespit edildi. KEA kararı alınan tüm hastalara GA uygulanması, KEA yapılan hastaların tümünde her zaman sternokloidomastoid kas ön sınırına paralel yapılan longitudinal insizyon ile klasik endarterektomi yapılması ve arteriyotomilerin safen yama ile kapatılması ayrıca bilateral karotis darlığı olan hastalarda öncelikle dominant lezyon tarafına müdahale edilmesi ameliyat prensibi olarak kabul edilmişti.

Çalışmamızda KEA yapılan hastalarda çıkartılan plaklar makroskopik olarak stabil/ unstabil olarak sınıflandırılmıştır. Bu değerlendirmede RDUS, MRA ve histopatolojik tanımlamalardan faydalanılmıştır. USG'de plaklar ekojenitelerine göre 4 grupta sınıflandırılmış olup, plak içi kanama, ülserasyon, kalsifikasyon ve fibröz komponent ölçütleri kullanılmıştır. MR için Modifiye AHA Sınıflamasında plaklar 7 grupta sınıflandırılmıştır, bu sınıflamada lipid ve nekrotik çekirdekli plak varlığı, hemoraji, kalsifikasyon, trombüs ve yüzey defekti ölçütleri kullanılmıştır.

Ameliyat notları incelendiğinde düzenli lümenine sahip, lümen içi kanama odağı, trombüs ve veya ülser olmayan, tamamen kalsifik yapıdan oluşan veya kalsifik plak oranı yüksek olup yumuşak plak alanlarında plak içi kanama ve kırılma olmayan plaklar stabil plak olarak sınıflandırıldı.

Düzensiz lümenine sahip olarak rapor edilen plaklarda; lümen içi trombüs ve ülser varlığı, düzenli lümenine sahip olup plak içi kanama, plakta kırılma olması durumunda ve yumuşak yapıda olan kalsifik alan oranı çok düşük olan plaklar unstabil olarak sınıflandırıldı.

4.1. İstatistiksel Yöntem

Fakültemiz Biyoistatistik Anabilim Dalı tarafından istatistiksel değerlendirme yapılmıştır. Hasta sayısı aynı anabilim dalı tarafından power analize belirlenmiştir.

Merkezi Limit Teoremi uygunluk nedeniyle normallik testi yapılmadan parametrik testler kullanılmıştır⁶².

Verilerin çözümlenmesinde risk faktörlerinin istatistiği yapılırken ortalama ve standart sapma, özelliklerin minimum ve maksimum değerleri; kategorik değişkenleri tanımlarken frekans ve yüzde değerler kullanılmıştır.

Kategorik değişkenler arası ilişki durumunun değerlendirilmesi için Ki-Kare testi, bağımsız iki grup ortalamaları karşılaştırmak için Student's t test istatistiği kullanılmıştır.

Semptomolojinin ilişkili olduğu öngörülen stabil ve unstabil plakların maruziyet oranı (odds ratio) verilmiştir.

Verilerin istatistiksel açıdan anlamlılık düzeyi $p < 0,05$ olarak alınmıştır.

Verilerin değerlendirilmesinde lisanslı www.e-picos.com ,NY,New York yazılımı ve MedCalc istatistik paket programı kullanılmıştır.



5. BULGULAR

Çalışmamızda toplam 152 hasta değerlendirmeye alındı. Bu hastaların 109 tanesi erkek (%71.7) ve 43 tanesi kadındı (%28.3). 41-86 yaş aralığında olup, ortalama sapma 68.5 ± 9.3 tü. Stabil plak çıkarılan grupta 76 (%50), unstabil plak çıkarılan grupta 76 (%50) hasta mevcuttu.

Çalışmamızda tüm hastaların demografik özellikleri aşağıda (Tablo 1) de belirtilmiştir.

Tablo 1. Sosyo-Demografik /Hastalık Öyküsü Özellikler Dağılımı (n=152)

	N	%
Grup		
Stabil	76	50
Unstabil	76	50
Cinsiyet		
Kadın	43	28,3
Erkek	109	71,7
Sigara Kullanımı		
Yok	83	54,6
Var	69	45,4
HT		
Yok	38	25
Var	114	75
DM		
Yok	99	65,1
Var	53	34,9
HPL		
Yok	88	57,9
Var	64	42,1
Asemptomatik	44	28,9
Semptomatik	108	71,1
PREOPSEMPTOMLAR		
GİA		
Yok	127	83,6
Var	25	16,4
Amorosiz Fugax		
Yok	147	96,7
Var	5	3,3
Motor Afazi		
Yok	127	83,6
Var	25	16,4
Hemiparezik		
Yok	94	61,8
Var	58	38,2
Hemipleji		
Yok	143	94,1
Var	9	5,9

HT:Hipertansiyon, DM:Diabetes Mellitus, HPL:Hiperlipidemi, GİA:Geçici İskemik Atak

En yüksek oranda %75 HT görülmüştür. Çalışmaya dahil edilen hastaların hastaların 44'ü (%28.9) asemptomatik, 108'i (%71.1) semptomatiktir. Semptomatik hastalarda hemiparezi ilk sırada olup %38.2 si hemipareziden etkilenmişti.

Tablo 2. KEA Yapılan Hastalarda Yaşın Gruplara Göre Fark İstatistikleri (n=152)

	Stabil Mean±SD	Unstabil Mean±SD	p değeri
Yaş	69±9	68±9,7	0,5

(p<0,05 anlamlılık / student's t)

Tablo 2'de gösterildiği üzere KAE yapılan hastaların yaşı stabil/unstabil olma durumuna göre farklılık göstermemektedir (p>0,05).

Tablo 3. KEA Yapılan Hastalarda Plak Karakterleri (stabil/unstabil) ile Sosyo-Demografik/Hastalık Öykü arası İlişki Durumu (n=152)

	Stabil n=76 n(%)	Unstabil n=76 n(%)	P
Cinsiyet			0,37
Kadın	24(31,6)	19(25)	
Erkek	52(68,4)	57(75)	
Sigara Kullanım			0,62
Yok	43(56,6)	40(52,6)	
Var	33(43,4)	36(47,4)	
DM			0,61
Yok	48(63,2)	51(67,1)	
Var	28(36,8)	25(32,9)	
HT			0,71
Yok	18(23,7)	20(26,3)	
Var	58(76,3)	56(73,7)	
HPL			0,51
Yok	42(55,3)	46(60,5)	
Var	34(44,7)	30(39,5)	

(p<0,05 anlamlılık / ki-kare)

Tablo 3'te belirtildiği üzere KEA yapılan hastalarda;

Stabil/unstabil plak karakterine sahip olma durumu ve cinsiyet (kadın/erkek olma) durumu arasında ilişki bulunmamıştır ($p > 0,05$).

Stabil/unstabil plak karakterine sahip olma durumu ve sigara kullanım durumu arasında unstabil plaklar sigara kullananlarda %4 fazla görülsede istatistiksel olarak ilişki bulunmamıştır ($p > 0,05$).

Stabil/unstabil plak karakterine sahip olma durumu ve DM olma durumu arasında DM tanılı hastalarda stabil plaklar %4 fazla görülsede istatistiksel olarak ilişki yoktur ($p > 0,05$).

Stabil/unstabil olma durumu ve HT olma durumu arasında ilişki bulunmamıştır ($p > 0,05$).

Stabil/unstabil olma durumu ve HPL olma durumu arasında HPL tanılı hastalarda stabil plak %4 fazla görülsede istatistiksel ilişki bulunmamıştır ($p > 0,05$).

Tablo 4. Semptomatik / Asemptomatik durumu ile stabil/unstabil durumu arasında ilişki İstatistikleri (n=152)

	Semptomatik	Asemptomatik	P değeri
	n=108 n(%)	n=44 n(%)	
Grup			
Stabil	45(41,7)	31(70,5)	0,001
Unstabil	63(58,3)	13(29,5)	

Ki-Kare

Hastaların klinik değerlendirmesinde semptomatik/ asemptomatik olma durumu ile plak morfolojisi arasında tablo 4'te gösterildiği üzere anlamlı bir ilişki saptanmıştır ($p < 0,05$).

Çalışmamızda KAE yapılan semptomatik olan 108 hastanın 45 'inde (%41.7) stabil plak görülürken, 63 'ünde (%58.3) unstabil plak görülmüştür.

Aynı şekilde KAE yapılan asemptomatik olan 44 hastanın 31 'inde (%70.5) stabil plak görülürken 13 'ünde (%29.5) unstabil plak görülmüştür.

Tablo 5. GİA ve amorozis fugax görülme durumu ile plak karakteri arasındaki ilişki İstatistikleri (n=152)

	GİA		P değeri
	Yok n=127 n(%)	Var n=25 n(%)	
Grup			
Stabil	67(52,8)	9(36)	0,13
Unstabil	60(47,2)	16(64)	
	Amorosiz Fugax		P değeri
	Yok n=147 n(%)	Var n=5 n(%)	
Grup			
Stabil	73(49,7)	3(60)	0,65
Unstabil	74(50,3)	2(40)	

Ki-Kare

Çalışmamızda ameliyat öncesi semptomlar içinde GİA görülen hastalarla plak karakteri (stabil/unstabil) arasında anlamlı bir ilişki yoktur($p>0.05$). Aynı şekilde ameliyat öncesi dönemde amorozis fugax görülen hastalarla plak karakteri arasında anlamlı ilişki gösterilmemiştir ($p>0.05$).

Tablo 6. Motor Afazi ile plak karakteri arasında ilişki istatistikleri (n=152)

	Motor Afazi		P değeri
	Yok n=127 n(%)	Var n=25 n(%)	
Grup			
Stabil	67(52,8)	9(36)	0,13
Unstabil	60(47,2)	16(64)	

Ki-Kare

Motor Afazi ile plak karakteri (stabil/unstabil) arasında anlamlı bir ilişki yoktur($p>0.05$).

Tablo 7. Hemiparezi ve hemipleji ile plak karakteri arasında İlişki İstatistikleri (n=152)

		Hemiparezi		P değeri
		Yok n=94 n(%)	Var n=58 n(%)	
Grup				0,32
Stabil		50(53,2)	26(44,8)	
Unstabil		44(46,8)	32(55,2)	
		Hemipleji		P değeri
		Yok n=143 n(%)	Var n=9 n(%)	
Grup				0,5
Stabil		73(51)	3(33,3)	
Unstabil		70(49)	6(66,7)	

Ki-Kare

Yaptığımız çalışmada hemiparezi veya hemipleji görülen hastalar ile operasyonda çıkarılan plak karakteri (stabil/unstabil) arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır (p>0.05).

Tablo 8. KEA Yapılan Hastalarda Plak Karakterlerinin (Stabil/Unstabil) Semptomoloji İle İlişki İstatistikleri (Stabil Plak referans alınmıştır.)

N=152	Odds Oranı	Alt Limit (%95 GA)	Üst Limit (%95 GA)	p
Semptomatik	3,34	1,57	7,08	Anlamlı (p<0,05)
GİA	0,5	0,21	1,22	Anlamsız (p>0,05)
Amorosiz Fugax	1,52	0,25	9,37	Anlamsız (p>0,05)
Motor Afazi	0,5	0,21	1,22	Anlamsız (p>0,05)
Hemiparezik	0,71	0,37	1,38	Anlamsız (p>0,05)
Hemipleji	0,48	0,11	1,99	Anlamsız (p>0,05)

*p<0,05 düzeyinde anlamlıdır. (Odds ratio)

Çalışmamızda görüldüğü üzere unstabil plakların semptomatik seyretme oranı stabil plakların semptomatik seyretme oranına göre 3,34 kat daha fazla olması istatistiksel olarak anlamlıdır ($p < 0,05$).

Plak karakteriyle semptomatik/aseptomatik olma durumu arasındaki ilişki kıkare yöntemiyle istatistiksel olarak anlamlı bulunduğundan sonra, bu ilişkinin sayısal değeri odds ratio ile hesaplanmıştır.

$$\text{Odds ratio: } \frac{63}{13} \times \frac{31}{45} = 3.34 \text{ olarak hesaplanmıştır.}$$

Ancak semptom geliştikten sonra semptomlar içinde stabil/unstabil plak olmasıyla ilgili anlamlı istatistiksel fark bulunamamıştır ($p > 0.05$). Diğer semptomoloji durumlarının plak karakterleri ile ilişkisi anlamlı değildir ($p > 0,05$).

6. TARTIŞMA

Gelişmiş olan ülkelerde aterosklerotik serebrovasküler patolojiler ölüm nedenleri arasında üçüncü sırada, kardiyovasküler hastalıklara bağlı ölümlerde ikinci sırada, nörolojik ölümlerdeyse ilk sıradadır. ABD'de her sene 700,000 yeni veya tekrarlayan inme ataklarıyla karşılaşmaktadır. İnmelerin %80'i iskemik, %20'si ise hemorajik kökenlidir. İskemik inme, gelişmiş ülkelerde uzun dönem iş gücü kaybına neden olan önemli bir sağlık sorunudur ^{63,64}. Tüm inmelerin %10-20'sinin patofizyolojik kaynağı karotis arterin oklüziv hastalığıdır ve mortalite oranı %10-%30 arasında değişmektedir ⁶³. 1953 yılında De BAKEY tarafından KAS için ilk başarılı girişim yapıldıktan sonra KEA, uygulamada değişim göstermesine ve alternatif endovasküler yöntemler geliştirilmiş olmasına karşın halen inmeleri önlemek için altın standarttır ³.

Serebrovasküler ataklarda lümen darlığının yeri ve derecesi inme riskini belirlemede önemli bir parametredir. Literatüre göre semptomatik hastalarda %50-70, asemptomatik hastalarda ise %80 ve üzeri darlıkta endarterektominin yararı gösterilmiştir ^{3,4}.

Darlık derecesi kadar; plağın boyutu, içeriği ve yeri ile inme ve GİA arasında karmaşık bir yapı vardır. Bundan dolayı semptomatik ve asemptomatik hastalarda tedavi ve tedavi zamanı için karar verirken plağın yapısı ve içeriğide dikkate alınma gerekliliği vardır ⁵. Bu konuda günümüze kadar yapılan çalışmalarda ağırlıklı olarak radyolojik değerlendirme ve semptomlar arasındaki ilişkiye yer verilmiştir. Cerrahi olarak çıkarılan plak morfolojisi ile semptomatoloji arasında literatürdeki çalışmalar çok sınırlıdır.

Radyolojik olarak genellikle MRA ile belirlenen plak yapıları ve hastaların klinik bulguları arasındaki ilişki ortaya konulsada yapılan değerlendirmelerde hata payının olmasından dolayı bizde bu retrospektif araştırmada KEA yapılan hastaların semptomları ile plak özellikleri arasındaki ilişkiyi ortaya koymayı amaçladık. Bizde semptomatik olan hastalarımızın büyük bir bölümünde KEA esnasında çıkartılan plakların unstabil olduğunu saptadık.

Semptomatik ve asemptomatik hastalarda KEA'nın yararını gösteren birçok çalışma vardır. NASCET oranlarına göre %70'in üstündeki ya da ESCT

oranlarına göre % 85 ve üstündeki semptomatik, ACAS ve ACST çalışmalarında ise kritik darlığı olan asemptomatik hastaların KEA'den yarar göreceği gösterilmiştir. Günümüze kadar yapılan çalışmaların büyük bir bölümünde kritik darlık ve plağın yeri esas alınmış plağın yapısı ile ilgili değerlendirmelerden uzak durulmuştur. Özellikle GİA veya RİND'li olan hastalarda inme riskinin çok yüksek olduğu bilinmektedir ve bu hastalarda plak yapısının instabil olması ise inmeyi öne çekebilecek veya daha şiddetli olmasına neden olabilecektir. Aynı şekilde asemptomatik hastalar arasında instabil plağı olanlarda inme yönünden çok daha fazla risk altında olacaktır. Plağın instabil olduğunun bilinmesi medikal tedavi yanında cerrahi veya perkütan tedavi seçeneğini ve zamanını belirlemede etkili olacaktır. Son yıllarda yapılan radyolojik çalışmalarla bu ilişki ortaya konulmaya çalışılmıştır. Bizde bu noktadan hareketle semptomatik ve asemptomatik hastalarımızın plak örneklerini makroskopik olarak değerlendirerek aradaki ilişkiyi araştırmaya karar verdik. Radyolojik yanılma payından uzak bu değerlendirme ile aradaki ilişkiyi daha sağlıklı bir şekilde ortaya koyabileceğimizi düşündük.

Araştırmamızda öncelikle KEA yapılan hastalarda plak karakterleri (Stabil/Unstabil) ile sosyo-demografik değişkenler arasındaki ilişki incelenmiştir. Yapılan istatistiksel analizler sonucunda plak karakterleri ile cinsiyet, yaş, sigara kullanımı, HT, DM ve HPL arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır. Literatür incelendiğinde, yapılan benzer bir çalışmada KEA için hazırlanan hastalarda, HT (%43-69), DM (%8-40), ve sigara içme (%42-76) gibi risk faktörler olduğu belirtilmiştir (40). Bizim çalışmamızda KEA yapılan hastalarımızda HT (%75), DM (%34,9), sigara içme (%45,4) bulunmuştur. Bu da hastalarımızın demografik özellikleri literatürle benzer olduğunu göstermektedir.

Yapılan benzer araştırmaların bulgularında iskemik inme oranının yaşla birlikte arttığı ve erkeklerdeki iskemik inme oranının kadınlara oranla daha yüksek düzeyde olduğu belirtilmiştir. Ronald de Souza ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada karotis veya vertebral arter stentleme uygulanan 199 hastada; erkek hastaların %73,9 oranda olduğu, yaş ortalamalarının ise 69,8 olarak saptandığı belirtilmiştir⁶⁵.

1662 kayıtlı hastayla yapılan 2.7 yıllık takip süreli ACAS çalışmasında erkek hasta sayısının, kadın hasta sayısının yaklaşık 2 katı olduğu gösterilmiş

yaş ortalamasının 67 olarak bulunmuştur (44). Bizim araştırmamızda da literatüre paralel olarak erkek hasta oranımız (%71,7) yaş ortalamamız 68,5 idi.

Bizim çalışmamızda %75 oranla hipertansiyon ilk sıradadır. Literatür incelendiğinde, kan basıncı ile iskemik inme düzeyi arasında net bir ilişkinin varlığı belirtilmektedir ⁶⁶. Yapılan benzer epidemiyolojik araştırmalarda hipertansiyon ile karotis aterosklerozu arasındaki ilişki gösterilmektedir ⁶⁷. İskemik inme geçirmiş olan 6105 hastayla yapılan bir araştırmada antihipertansif tedavinin tekrarlayan iskemik inmeleri anlamlı ölçüde azalttığı tespit edilmiştir. Yapılan araştırmalarda karotis ya da vertebral arter hastalığına sahip hastalarda en çok rastlanan bulgu hipertansiyon olmuştur ⁶⁸. KAS'ın ilerlemesinde etiyolojik faktörleri belirlemek amacıyla 905 hastanın 10 yıllık takibinin yapıldığı bir araştırmada %56 oranında HT mevcuttu ⁶⁹.

Çalışmamızda hastaların %34,9'unda DM bulunduğu tespit edilmiştir. Literatür incelendiğinde, DM'nin iskemik inme riskini 2 ila 5 kat oranında arttırdığı belirtilmiştir. Göksan ve arkadaşlarının yaptığı araştırmada karotis arter stenozu olan 1058 hastanın %65.3 oranda diyabeti bulunduğu ve diyabetin KAS için bağımsız risk faktörü olduğu vurgulanmıştır ⁷⁰. Bogousslavsky ve ark. karotis aterosklerozlu hastalarda kontrol grubuna göre daha yüksek oranda diabetes mellitus insidansı bulmuşlardır ⁷¹. Fabris ve ark. yaptıkları çalışmada plazma glukoz düzeyi ile KAS şiddeti arasında güçlü bir bağlantı olduğunu ileri sürmüşlerdir ⁷².

Hastalarımızda sigara kullanımı %45,4 oranında bulunmuştur. Yani araştırmamızdaki hastaların büyük bir kısmının sigara öyküsü bulunmaktadır. Literatür incelendiğinde, sigara kullanımının iskemik inme riskini %25 ila %50 oranında arttırdığı bilinmektedir. Ayrıca sigaranın arteriyel damar yapısını bozduğu ve aterosklerotik süreçleri hızlandığı vurgulanmıştır ⁷³. Cardiovascular Health Study'nin sonuçlarına göre geçmiş ya da halen devam eden sigara kullanımı alışkanlığının karotis duvar stenozu ve intima media kalınlığıyla ilişkili olduğu tespit edilmiştir. Sigara içmeyenlere oranla sigara içenlerde İMK %50 artarken, sigarayı bırakanlarda bu oran %25'te kalmıştır ³⁵.

NASCET araştırma bulgularına göre semptomatik %50 ila %69 arasında darlığı olan hastalarda senelik ipsilateral inme riski oranı %4,44 olarak saptanmışken, darlık oranı %70 olduğunda risk senelik %13 düzeylerine çıkmıştır ³. ACAS'ta aynı taraflı inme ve ölüm, KEA grubunda %5,1 iken medikal tedavi grubunda %11 olarak saptanmıştır ⁴⁴. Yine asemptomatik hastaların alındığı ACST çalışmasında >%60-99 darlıklı hastalarda 5 yıllık ipsilateral inme ve ölüm riski KEA grubunda %6,4, medikal tedavi grubunda %11,8 olarak saptanmıştır ⁴².

Bizim çalışmamızda hastaların dörtte üçünün (%71,1) semptomatik şikayetlerle başvurduğu saptanmıştır. Hastalarımızın %94'ünde darlık oranı %70'in üzerinde ve %61'inde prekluziv darlık rapor edilmişti. Hastalarımızın %28.9'u asemptomatikti bu hastaların %90.7'sinde darlık oranı %80'nin üzerindeydi, %84'ünün darlık oranı %90'nın üzerinde olmakla birlikte %65.9'unda prekluziv darlık mevcuttu. Buda çalışmamızda darlık oranının hastaların semptomatik hale gelmesinde ne kadar önemli olduğunu göstermektedir.

Çalışmamızda unstabil plakların semptomatolojik seyretme oranı stabil plakların semptomatolojik seyretme oranına göre 3,34 kat daha fazla olduğu saptanmıştır. Literatür incelendiğinde, KEA sonrasında plak yapısının nörolojik olaylarda önemli bir etken olduğu belirtilmiştir. Ülsere plağı olan hastalarda KEA sonrasında difüzyon MR'da sessiz iskemi görülme oranının daha fazla olduğu belirtilmiştir ⁷⁴. Bu yüzden biz hastalarımıza preoperatif süreçte ikili antiagregan ve statin tedavisi başlayarak serebral mikroemboli düzeyini en aza indirmeye çalışmaktayız. Spagnoli ve arkadaşlarının 296 karotis endarterektomi hastası üzerinde yaptığı araştırmada tek parça olarak çıkarılan, gerekliliğinde 5 mmlik parçalar halinde kesilen plaklar incelenmiştir. Akut-organize trombüs varlığı, plak kırılması, plak içi kanama ve kalsifikasyon varlığına göre plak yapısıyla semptomlar arası ilişki incelenmiştir. Semptom olarak GİA ve inme ele alınırken asemptomatik hastalar 3. Grup olarak değerlendirilmiştir. Çalışmalarında kriterlere göre 2 grup plak yapısı belirlemiştir; stabil plaklar emboli riski düşük, daha çok asemptomatik seyreden, unstabil plaklar ise emboli riski yüksek daha çok semptomatik

seyreden plaklardır. Çalışma sonucunda semptomatik ve GİA'lı hastalarda daha çok unstabil plak görülürken, unstabil plakta yer alan mural trombüsle inme geçirme durumu arasında anlamlı düzeyde ilişki tespit edilmiştir ⁷⁵. 2003-2005 yılları arasında GATA Nöroloji Kliniği tarafından semptomatik hastalarla yapılan çalışmada ülsere plaklarda GİA ve inme rekürrens oranı düzgün yüzeyli plaklara göre 8.7 kat fazla bulunmuştur, ayrıca darlık derecesi %70'ten fazla olan hastalarda rekürrens riski %70'ten az olanlardan 5.25 kat fazla olduğu gösterilmiştir ⁷⁶. 1 Temmuz 1982'yle 30 Haziran 1996 arasında yapılan 14 yıllık bir çalışmada 1252 karotis endarterektomi yapılan hastanın plak yapısı makroskopik olarak incelenmiş olup plaklar; plak içi kanama, plak ülserasyonu ve düzgün yüzeyli plak olarak sınıflandırılmıştır. Çalışmaya çeşitli sebeplerle dışlanan hastalar haricinde 1008 hasta dahil edilmiş olup bu hastaların %38'i asemptomatik %62' semptomatiktir. Semptomlar GİA ve inmeden oluşuyordu. Asemptomatik hastaların %64.4'ünde, semptomatik hastaların ise %80.5'inde ülsere plak, plakta kanama mevcuttu. Plak içi kanama ve plak ülserasyonunun semptom gelişiminde önemli rol oynadığı gösterilmiştir ⁷⁷. Yapılan başka bir çalışmada KEA yapılan hastaların plakları hem anjiyografik hemde histolojik olarak incelenmiş olup, histolojik bulgular; ülserasyon, kalsiyum birikimi ve inflamatuvar reaksiyon olarak belirlenmiştir. Plakta histolojik ülserasyon ve inflamatuvar reaksiyon preoperatif nörolojik semptomlarla istatistiksel olarak anlamlı korelasyon gösterirken, anjiyografik ülserasyon, histolojik bulgular veya ameliyat öncesi nörolojik anormallikler ile hiçbir korelasyon göstermemiştir ⁷⁸. Takaya ve ark. yaptığı ultrasonla % 50 ila % 79 oranında asemptomatik karotis stenozu olan 154 hastanın > 12 ay takip edildiği çalışmada hastalar, karotis plak özelliklerinin gelişebilecek serebrovasküler olayların ön belirleyicisi olabileceği amacıyla MRA ile değerlendirilmiştir. MRA ile değerlendirildiğinde rüptüre fibröz başlıklar, intraplak kanama, lipidden zengin / nekrotik çekirdekler olan karotis arterler takip sırasında gelişen serebrovasküler olayların oluşumla ilişkilendirilmiştir ⁷⁹.

7. SONUÇLAR VE ÖNERİLER

Bu araştırmada da KEA yapılan semptomatik ve asemptomatik hastaların ameliyat öncesi semptomları, ameliyat sırasında çıkarılan plak karakterleri ameliyat notlarına göre değerlendirilmiştir. Çalışmamız yaşa göre farklılık göstermemektedir. Stabil/unstabil plak karakterine sahip olma durumu ve cinsiyet (kadın/erkek olma) durumu, sigara kullanımı, DM olma durumu, HT ve HPL olma durumu arasında ilişki bulunmamıştır. Semptomatik/aseptomatik olma durumu ile stabil/unstabil plak karakteri durumları arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur. Ameliyat öncesi semptomlar içinde GİA görülen hastalar, amorosiz fugax, motor afazi, hemiparezi ve hemipleji durumu ile plak karakteri (stabil/unstabil) arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Semptomatik/aseptomatik olma durumu ile stabil/unstabil plak karakteri durumları arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur ve unstabil plakların semptomatolojik seyretme oranı stabil plakların semptomatolojik seyretme oranına göre 3,34 kat daha fazla bulunmuştur, anlamlı farklılık tespit edilmiştir.

Yapılan bu araştırmanın KEA açısından literatüre katkı sağlayacağı düşünölmüştür. Literatürde bu konuya benzer nitelikte sınırlı sayıda araştırmaya rastlanmıştır.

Non invaziv radyolojik yöntemlerle KAS tespit edilen hastalarda plak yapısının ve içeriğininde değerlendirilmesi hastaların prognozu ve tedavi yaklaşımı için çok faydalı olacaktır. Semptomatik hastalarda unstabil plak görölme ihtimali yüksek olduğundan invaziv görüntölleme yöntemlerinden kaçınılmasının, işlem sırasında SVO riski yüksek olacağından KS yerine KEA'ye öncelik verilmesini, çok daha erken KEA yapılmasını ve cerrahi yaklaşım sırasında karotis arterin manöplasyonunda çok daha dikkatli olunmasını sağlayacaktır.

Bu çalışmada cerrahi plak karakteriyle preoperatif belirtilen plak karakterleri arasında korelasyon değerlendirilmemiştir. Cerrahi plak karakterinin semptomatoloji ile direkt ilişkisi olduğu gösteren bu çalışmada preoperatif non invaziv tanı yöntemlerinde belirtilen plak karakterleri ile korelasyonunu gösteren prospektif çalışmalar yapılmasını önermekteyim.

8. KAYNAKÇA

1. Perez M, Alacreu M, Aguilar A, Soliveres-Ripoll J, Solaz-Roldán C, MoralesSuárez-Varela MM. Bispectral index variations in patients with neurological deficits during awake carotid endarterectomy. *Eur J Anaesthesiol* 2010;27:359-363.
2. Inzitari D, Eliasziw M, Gates P, et al. The causes and risk of stroke in patients with asymptomatic internal-carotid-artery stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. *N Engl J Med* 2000; 342:1693–1700.
3. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high grade carotid stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. *N Engl J Med* 1991; 325: 445-453.
4. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). *Lancet* 1998; 351: 1379-1387
5. Jaff MR. Imaging the carotid bifurcation: toward standardization. *Semin Vasc Surg.* 2008;21:73-79.
6. Gowers WR. On a case of simultaneous embolism of central retinal and middle cerebral arteries. *Lancet.* 1875;ii:794. DOI:[https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(02\)30705-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(02)30705-0)
7. Hunt JR. The role of the carotid arteries in the causation of vascular lesions of the brain, with remarks on certain special features of the symptomatology. *Am J Med Sci.* 1914; 147:704-713.
8. Moniz E. (1934). *L'angiographie Cérébrale, ses Applications et Résultats en Anatomic, Physiologie et Clinique (Cerebral Angiography, its Applications and Results in Anatomy, Physiology, and Clinic)*. Paris: Masson et cie Éditeurs.
9. EDWARDS C, ROB C. Relief of neurological symptoms and signs by reconstruction of a stenosed internal carotid artery. *Br Med J.* 1956 Dec 1;2(5004):1265–1267.

10. DeBakey ME, Successful carotid endarterectomy for cerebrovascular insufficiency: nineteen year follow-up. JAMA: 1975 Sep 8;233(10):1083
11. W S Fields, V Maslenikov, J S Meyer, W K Hass, R D Remington, M Macdonald Joint study of extracranial arterial occlusion. V. Progress report of prognosis following surgery or nonsurgical treatment for transient cerebral ischemic attacks and cervical carotid artery lesions JAMA. 1970 Mar 23;211(12):1993-2003. doi: 10.1001/jama.211.12.1993.
- 12 Köksal C, Çevirme D, Antal A. Karotis Arter Endarterektomisi ve Güncel Yaklaşımlar. Current Approaches for Carotid Endarterectomy. İstanbul Koşuyolu Kalp Derg. 2010;13(3):26-31.
13. Krejza J, Arkuszewski M, Kasner S.C, Weigele J, Ustymowicz A, Hurst R.W, Cucchiara B.L, Messe S.R. Carotid Artery Diameter in Men and Women and the Relation to Body and Neck Size Stroke 2006;37:1103-1105
14. Bahar S.Z, Bakaç G, Beyin Kan Dolaşımının Anatomi ve Fizyolojisi, <http://www.itfnoroloji.org/svh/anatomofizyoloji.htm>
15. Murray CJ, Lopez AD. Global mortality, disability, and the contribution of riskfactors. Global Burden of Disease Study. Lancet 1997; 349 (9063) :1436–1442
16. Libby P. The Pathogenesis of Atherosclerosis. İn: Braunwald E. Fauci A.S, Kasper D.L, Hauser S.L, Longo D.L, Jameson L. Harrison"s Principles of Internal Medicine, 15th Ed. New york: McGraw Hill 2001:1377-1386
17. Lulis AJ. Atherosclerosis. Nature. 2016;407(6801):233-241.
18. Moore KJ, Sheedy FJ, Fisher EA. Macrophages in atherosclerosis: a dynamic balance. Nature Reviews Immunology. 2013;13(10):709.
19. Liapis C.D. K. Balzer, Benedetti-Valentini F.Jr. Vascular Surgery, The History of Vascular Surgery in Europe, Springer Berlin Heidelberg, NewYork, 2007:3-7
20. Lei Z, Qiang Y, Tianning P, Jie L. Quantitative assessment of carotid atherosclerotic plaque: Initial clinical results using ShearWave™ Elastography. Int J Clin Exp Med. 2016;9(6):9347–9355.

21. Seçil M. Temel ultrasonografi ve doppler, Karotis ve Vertebral Doppler US, Ege kitapevi, İzmir, 2013: 479-498
22. Özcan H, Aytaç S. Karotis ve Vertebral Arter Renkli Doppler Ultrasonografi 17. Türk Radyoloji Kongresi. İstanbul: İst. Üniv. ; 2000 . s. 49-65.
23. Wardlaw JM, Lewis S. Carotid stenosis measurement on colour Doppler ultrasound: Agreement of ECST, NASCET and CCA methods applied to ultrasound with intraarterial angiographic stenosis measurement Eur J Rad 2005; 56:205–211.
24. Polak JF, Shemanski L, O'Leary HD, Lefkowitz D, Thomas PR, Savage JP, Brant EW, Reid C: Hypoechoic plaque at US of the carotid artery: an 52 independent risk factor for incident stroke in adults aged 65 years or older. Cardiovascular Health Study Radiology. 1998;208:649-654.
25. Gray-Weale AC, Graham JC, Burnett JR, Bryne K, Lusby RJ. Carotid artery atheroma: comparison of preoperative B-mode ultrasound appearance with carotid endarterectomy specimen pathology. J Cardiovasc Surg (Torino) 1988;29:676-81.
26. Faught WE, Mattos MA, Van Bemmelen et al. Color flow duplex scanning of carotid arteries: new velocity criteria based on receiver operator characteristic analysis for 51 threshold stenoses used in the symptomatic and asymptomatic carotid trials. J Vasc Surg 1994; 19:818-828
27. Ingitha Borisch, Markus Horn, Bernhard Butz, et al. Preoperative Evaluation of Carotid Artery Stenosis: Comparison of Contrast-Enhanced MR Angiography and Duplex Sonography with Digital Subtraction Angiography. AJNR Am J Neuroradiol 2003; 24:1117–122
28. Nederkoorn PJ, van der Graaf Y, Hunink M. Duplex ultrasound and magnetic resonance angiography compared with digital subtraction angiography in carotid artery stenosis: a systematic review. Stroke 2003;34:1324-1332.
29. Heiserman JE, Dean BL, Hodak JA, et al. Neurologic complications of cerebral angiography. AJNR Am J Neuroradiol 1994;15:1401-1407.

30. Bendszus M, Koltzenburg M, Burger R, et al. Silent embolism in diagnostic cerebral angiography and neurointerventional procedures: a prospective study. *Lancet* 1999;354:1594-1597.
31. Barnett HJ, Taylor DW, Eliasziw M, Fox AJ, Ferguson GG, Haynes RB, et al. Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. *N Engl J Med* 1998;339:1415-25.
32. Rothwell PM, Gutnikov SA, Warlow CP; European Carotid Surgery Trialists' Collaboration. Reanalysis of the final results of the European Carotid Surgery Trial. *Stroke* 2003;34(2):514-23.
33. Ooi YC, Gonzalez NR. Management of extracranial carotid artery disease. *Cardiology Clinics*. 2015;33(1):1-35.
34. Ricotta JJ, Aburahma A, Ascher E, Eskandari M, Faries P, Lal BK. Updated Society for Vascular Surgery guidelines for management of extracranial carotid disease. *J Vasc Surg*. 2011;54(3):131
35. Brott et al. Guideline on the Management of Patients With Extracranial Carotid and Vertebral Artery Disease journal of the J American College of Cardiology 2011;57: 8
36. Markus, H. S. (2005). Dual Antiplatelet Therapy With Clopidogrel and Aspirin in Symptomatic Carotid Stenosis Evaluated Using Doppler Embolic Signal Detection: The Clopidogrel and Aspirin for Reduction of Emboli in Symptomatic Carotid Stenosis (CARESS) Trial. *Circulation*, 111(17), 2233–2240.
37. Johnston SC, Easton JD, Farrant M, Barsan W, Conwit RA, Elm JJ, Kim AS, Lindblad AS, Palesch YY; Clinical Research Collaboration, Neurological Emergencies Treatment Trials Network, and the POINT Investigators. Clopidogrel and Aspirin in Acute Ischemic Stroke and High-Risk TIA. *N Engl J Med*. 2018 Jul 19; 379(3): 215-225.
38. King A, Shipley M, Markus H ACES Investigators. The effect of medical treatments on stroke risk in asymptomatic carotid stenosis. *Stroke*, 2013; pp. 542-546

39. Naylor AR, Ricco JB, de Borst GJ, Debus S, de Haro J, Halliday A, et al. Management of atherosclerotic carotid and vertebral artery disease: 2017 clinical practice guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 55 2018;pp 3-81
40. Riles TS, Imparato AM. Preoperative risk factors for carotid endarterectomy. *Stroke* 1994; 25: 2096-7
41. Pierre Amarenco, Julien Bogousslavsky, Alfred Callahan 3rd, Larry B Goldstein, Michael Hennerici, Amy E Rudolph, Henrik Sillesen, Lisa Simunovic, Michael Szarek, K M A Welch, Justin A Zivin, Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels (SPARCL) Investigators *N Engl J Med* 2006 Aug 10;355(6):549-59.
42. Halliday A, Harrison M, Hayter E, Kong X, Mansfield A, Marro J, et al.; Asymptomatic Carotid Surgery Trial (ACST) Collaborative Group. 10-year stroke prevention after successful carotid endarterectomy for asymptomatic stenosis (ACST-1): a multicentre randomised trial. *Lancet* 2010;376(9746): 1074-84.
43. Barnett HJM, Taylor DW, Eliasziw M: North American Symptomatic Carotid Endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis. *N Engl J Med* 339:1415-1425, 1998. 44
44. Walker MD, Marler JR, Goldstein M, Grady PA, Toole JF, Baker WH, et al. Endarterectomy for asymptomatic carotid-artery stenosis. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. *JAMA*, 273 1995; pp. 1421-1428
45. Ackerstaff RG, van de Vlasakker CJ. Monitoring of brain function during carotid endarterectomy; an analysis of contemporary methods. *J Cardiothoracic Vasc Anaesth* 1998;12:341-7.
46. Bennett KM, Scarborough JE, Shortell CK. Predictors of 30-day postoperative stroke or death after carotid endarterectomy using the 2012 carotid endarterectomy-targeted American College of Surgeons National Surgical Quality Improvement Program database. *J Vasc Surg*, 61 2015; pp. 103-111

47. Liapis CD, Bell PR, Mikhailidis D, Sivernus J, Nichoalaides A, Fernandes e Fernandes J, Biasi G et al. ESVS Guidelines. Invasive Treatment for Carotid Stenosis: Indications, Techniques, Eur J Vasc Endovasc Surg 2009; 37(4): 1-19
48. Abbott AL. Medical (nonsurgical) intervention alone is now best for prevention of stroke associated with asymptomatic severe carotid stenosis: results of a systematic review and analysis. Stroke 2009; 40: e573–83
49. Enrico Ascher , Anil Hingorani, Natalie Marks, Richard W Schutzer, Manikyam Mutyala, Suresh Nahata, William Yorkovich, Theresa Jacob. Mini skin incision for carotid endarterectomy (CEA): a new and safe alternative to the standard approach J Vasc Surg. 2005 Dec;42(6):1089-93.
50. Marcucci G, Antonelli R, Gabrielli R,et al. Short longitudinal versus transverse skin incision for carotid endarterectomy: impact on cranial and cervical nerve injuries and esthetic outcome. J Cardiovasc Surg (Torino). 201; 52(2):145-52
51. Golledge J,Cuming R,Davies AH ,Greenhalgh RM.Outcome of selective packing following carotid endarterctomy.Eur Jvasc Endovasc Surg 1996;11458-63
52. Durdu S, Demirkılıç U, Akar A R, Uysalel A Carotid Artery Patch Plasti Damar Cer Derg 2012; 21(1): 13-28
53. Cao P, Giordano G, De Rango P, et al. Eversion versus conventional carotid endarterectomy: a prospective study. J Vasc Surg 1997; 14: 96-104
54. Haqqani O. Carotid Endarterectomy, 15.11.2012(update)
<http://emedicine.medscape.com/article/1895291-technique> 17.02.2014 tarihinde ulaşılmıştır
55. Ali F. AbuRahma MD Albeir Y. Mousa MD Patrick A. Stone MD Shunting during carotid endarterectomy doi.org/10.1016/j.jvs.2011.06.020
56. Callow AD. Recurrent stenosis after carotid endarterectomy. Arch Surg 1982;117:1082-1085
57. Mattos MA, Hodgson KJ, Londrey GL, et al. Carotid endarterectomy: operative risks, recurrent stenosis, and long term stroke rates in a modern series. J Carovasc Surg 1992;33:387-400

58. Radak D, Davidovic L, Tanaskovic et al. Surgical treatment of carotid restenosis after eversion endarterectomy--Serbian bicentric prospective study. *Ann Vasc Surg.* 2012; 26(6): 783-9. 48
59. Moore WS, Kempezinski RF, Nelson JJ, Toole JF. Recurrent carotid stenosis. *Stroke* 1998;29:2018-2025
60. Chan RC, Chan YC, Cheung GC, Cheng SW Predictors of restenosis after carotid endarterectomy: 17-year experience in a tertiary referral vascular center. *Vasc Endovascular Surg.* 2014; 48(3):201-6.
61. O'Donnell TF, Rodriguez AA, Fortunato JE, Welch HJ, Mackey WC. Management of recurrent carotid stenosis: should asymptomatic lesions be treated surgically? *J Vasc Surg* 1996; 24: 207–12.
62. Norman, G. (2010). Likert scales, levels of measurement and the “laws” of statistics. *Advances in Health Sciences Education*, 15 (5), 625-632
63. Thom T, Haase N, Rosamond W, Howard VJ, Rumsfeld J, Manolio T, et al. American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart disease and stroke statisticsd2006 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. *Circulation* 2006;113:85-151.2.
64. Veith FJ, Amor M, Ohki T, Beebe HG, Bell PR, Bolia A, et al. Current status of carotid bifurcation angioplasty and stenting based on a consensus of opinion leaders. *J Vasc Surg* 2001; 33(2 Suppl):S111-6.
65. Ronald de Souza, Mauro Isolani Pena, Alexandre Von Sperling de Vasconcelos, Roberto José de Queiroz Crepaldi, Walter Rabelo, Roberto Luiz Marino, Marcos Antonio Marino Carotid and Vertebral Artery Stenting: REMAT Data (Madre Teresa Registry) DOI: 10.1016/S2214-1235(15)30124-103520420037035
66. Aoya Liu, Zhenqiu Yu, Ning Wang, and Wenhua Wang Carotid atherosclerosis is associated with hypertension in a hospital-based retrospective cohort. *Int J Clin Exp Med.* 2015; 8(11): 21932–21938.s
67. George SJ, Johnson J. Pathogenesis of Atherosclerosis. *Atherosclerosis Molecular and Cellular Mechanisms*, Volume 1-2. pp. 75-78.

68. Ebrahim S, Papacosta O, Whincup P, et al. Carotid plaque, intirna media thickness, cardiovascular risk factors, and prevalent cardiovascular disease in men and women: The British Regional Heart Study. *Stroke* 1999; 30: 841-50
69. Laura Garvey, MD, Michel S. Makaroun, MD, Visala S. Muluk, MD, Marshall W. Webster, MD, and Satish C. Muluk, MD, Pittsburgh, Pa Etiologic factors in progression of carotidstenosis: A 10-year study in 905 patients *JOURNAL OF VASCULAR SURGERY* January 2000 : 31-36
70. Göksan B, Erkol G, Bozluoçay M, İnce B. Yüksek dereceli karotis arter stenozunun belirleyicisi olarak diyabet: 1.058 olgunun Doppler sonografi ile değerlendirilmesi. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2001; 10 (6): 252–256.
71. Bogousslavsky J, Regli F, Melle GV. Risk factors and concomitants of internal carotid artery occlusion or stenosis. *Arch Neurol* 42: 864-67, 1985.
72. Fabris F, Zancocchi M, Bo M, Fonte G, Poli L, Bergoglio I, Ferrario E, Pernigotti L. Carotid plaque, aging, and risk factors: A study of 457 subjects. *Stroke* 25(6): 1133-1140, 1994.
73. Sumpio BE. Pradhan S. Atherosclerosis. Biological and Surgical Considerations. In: Ascher E, Hollier L.H, Strandness DE, eds. *Haimovici's Vascular Surgery*. 5th ed. Malden: Blackwell Science 2004:137-163
74. Kiyofumi Yamada, Shinichi Yoshimura, Masanori Kawasaki, Yukiko Enomoto, Takahiko Asano, Akira Hara, Shinya Minatoguchi, Toru Iwama Embolic complications after carotid artery stenting or carotid endarterectomy are associated with tissue characteristics of carotid plaques evaluated by magnetic resonance imaging doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2011.01.002
75. Luigi Giusto Spagnoli , Alessandro Mauriello, Giuseppe Sangiorgi, Stefano Fratoni, Elena Bonanno, Robert S Schwartz, David G Piepgras, Raimondo Pistolese, Arnaldo Ippoliti, David R Holmes Jr Extracranial Thrombotically Active Carotid Plaque as a Risk Factor for Ischemic Stroke *JAMA*. 2004 Oct 20;292(15):1845-52.
76. Semai Bek, Şeref Demirkaya, Kemal Hamamcioğlu, Oğuzhan Öz, Zeki Odabaşı, Okay Vural. Relationship Between Characteristics of Stenotic Plaque in Carotid Artery and Ischemic Stroke Recurrence. . 2007; 13(4): 247-251

77. Park, A. E., McCarthy, W. J., Pearce, W. H., Matsumura, J. S., & Yao, J. S. T. (1998). Carotid plaque morphology correlates with presenting symptomatology. *Journal of Vascular Surgery*, 27(5), 872–879.
78. Kim DI, Lee SJ, Lee BB, et al. The relationship between the angiographic findings and the clinical features of carotid artery plaque. *Surg Today*. 2000; 30: 37–42
79. Takaya N, Yuan C, Chu B, et al. Association between carotid plaque characteristics and subsequent ischemic cerebrovascular events: a prospective assessment with MRI—initial results. *Stroke*. 2006 Mar;37(3):818-23.



9. SİMGELER VE KISALTMALAR

North America Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET)
European Carotid Surgery Trial (ECST)
Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study (ACAS)
Asymptomatic Carotid Surgery Trial (ACST)
European Society for Vascular Surgery (ESVS)
Karotid Endarterektomi (KEA)
Karotid Arter Stenozu (KAS)
Arteria Carotis Communis (AKA)
İnternal Karotis Arter (İKA)
Eksternal Karotis Arter (EKA)
Anterior Serebral Arter (ACA)
Posterior Serebral Arter (PCA)
Arteria Serebri Media (MCA)
Vertebral Arter (VA)
Baziller Arter (BA)
Anterior Kominikan Arter (AcoA)
Posterior Kominikan Arter (PcoA)
Geçici İskemik Atak (GİA)
Genel Anestezi (GA)
Reversibl İskemik Nörolojik Hastalık (RİND)
Karotis Arter Stentleme (KS)
Ultrasonografi (USG)
Renkli Doppler Ultrasonografi (RDUS)
Digital Subtraction Anjiografi (DSA)
Bilgisayarlı Tomografik Anjiografi (BTA)
Manyetik rezonans anjiografi (MRA)
Periferik Arter Hastalığı (PAH)
Hipertansiyon (HT)
Koroner Arter Hastalığı (KAH)
Diabetes Mellitus (DM)

Hiperlipidemi (HPL)
En İyi Medikal Tedavi (EMT)
İntima-media Kalınlığı (IMK)
Sternokleidomastoid Kası (SCM)
Asetilsalisilik Asit (ASA)
Pik Sistolik Hız (PSV)
İnternal Juguler Ven (İJV)
Fasiyal Ven (FV)
Amerika Birleşik Devletleri (ABD)



9. TABLOLAR DİZİNİ

Tablo 1. Sosyo-Demografik /Hastalık Öyküsü Özellikler Dağılımı	37
Tablo 2. Karotis Arter Endarterektomi Yapılan Hastalarda Yaşın Gruplara göre fark istatistikleri	38
Tablo 3. Karotis Arter Endarterektomi Yapılan Hastalarda Plak Karakterleri (stabil/unstabil) ile Sosyo-Demografik/Hastalık Öykü arası İlişki Durumu	38
Tablo 4. Semptomatik / Asemptomatik durumu ile stabil/unstabil durumu arasında İlişki İstatistikleri	39
Tablo 5. GİA ve amorozis fugax görülme durumu ile plak karakteri arasında İlişki İstatistikleri	40
Tablo 6. Motor Afazi ile plak karakteri arasında ilişki istatistikleri	40
Tablo 7. Hemiparezi ve hemipleji ile plak karakteri arasında İlişki İstatistikleri	41
Tablo 8. Karotis Arter Endarterektomi Yapılan Hastalarda Plak Karakterlerinin (Stabil/Unstabil) Semptomoloji İle İlişki İstatistikleri (Referans Stabil	41

10. ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Boyun Bölgesi Anatomisi	10
Şekil 2. Karotis Arter ve Dalları	11
Şekil 3. Willis Poligonu	13
Şekil 4. Karotis Stenoz Oranı Hesaplanması	21
Şekil 5. Karotis Stenozu Tedavi Algoritması	26
Şekil 6. Karotis Arter Eksploasyonu	29
Şekil 7. Konvansiyonel Karotis Arter Endarterektomi	30
Şekil 8. Eversiyon Karotis Arter Endarterektomi	31

