

T.C.
İstanbul Üniversitesi
Cerrahpaşa Tıp Fakóltesi Hastanesi
Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı

Anabilim Dalı Başkanı: Prof. Dr. Kamil Hasan TÜZÜN

**KAROTİS ENDARTEREKTOMİ SONRASI, EKSTERNAL
KAROTİS ARTER AKIMININ ve TİROİD BEZİNİN
FONKSİYONLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ**

(UZMANLIK TEZİ)

Dr. Zeki TALAS

Tez yöneticisi

Prof. Dr. Kamil Hasan TÜZÜN

İSTANBUL

2011

ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimini aldığım İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı Başkanı Prof. Dr. Kamil Hasan Tüzün'e eşsiz sabrına ve yardımlarına,

Uzmanlık eğitimi süresince, geniş bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım sayın Prof. Dr. Ayla Gürel SAYIN, merhum hocam sayın Prof. Dr. Erkan AHAD'a, sayın Prof. Dr. A. Kürşat BOZKURT'a, sayın Prof. Dr. Gökhan İPEK'e, sayın Prof.Dr. Suat Nail ÖMEROĞLU'na, sayın Doç. Dr. Kazım BEŞİRLİ'ye

Eğitimim süresince bilgi ve tecrübeleri ile bana yön veren ve hem bilimsel hem de cerrahi gelişimimde inkar edielmez katkıları olan Op. Dr. Caner ARSLAN ve Op. Dr. Deniz GÖKSEDEF'e, yaptığım çalışmalar ve günlük yoğunluğumda varlığı ve desteği ile vazgeçilmez iş arkadaşlarım ve dostlarım Dr. Berk ARAPİ ve Dr. Ozan Onur BALKANAYA'a, asistan arkadaşlarıma, kliniğimiz hemşire ve çalışanlarına, kalp ve damar cerrahisi yoğun bakım ve ameliyathane hemşirelerine,

Çalışmalarım sırasında gösterdikleri yakın ilgi ve yardımlarından dolayı İ.Ü.C.T.F Hastanesi Radyoloji Anabilim Dalı öğretim üyelerinden Doç. Dr. Fatih KANTARCI ve Dr. Asım ESENKAYA'ya,

Tüm tıp eğitimim ve asistanlığım boyunca desteklerini esirgemeyen babam, annem, kardeşlerim, eşim Dr. İpek Genç TALAS'a ve tartışılmaz tek varlığım oğlum Tuna'ya içtenlikle teşekkür ederim.

Dr. Zeki TALAS

2011

İÇİNDEKİLER

Sayfa No:

GİRİŞ	1
GENEL BİLGİLER	
Tarihçe	2
Anatomi	3
Fizyopatoloji	6
Aterosklerozun Epidemiyolojisi ve Genel Özellikleri	7
Hastalığın Multisistemik Doğası	8
Serebrovasküler Yetersizlik	10
Karotis Aterosklerozunda Tanı Yöntemleri	16
Karotis Aterosklerozunda Endarterektominin Yeri	20
Karotis Endarterektomi	24
MATERYAL ve METOD	33
SONUÇLAR	37
TARTIŞMA	43
ÖZET	47
İNGİLİZCE ÖZET	49
KAYNAKLAR	51

GİRİŞ

Gelişmiş ülkelerde ölüm (mortalite) ve sakatlıkların (morbidity) en önemli sebebi aterosklerozdur (1). Ateroskleroz vücudun farklı bölgelerindeki damarlarda lezyonlar oluşturarak değişik hastalıklara yol açar. Bu klinik durumlardan biri de karotis arter tutulumuna bağlı gelişen inmedir. İnme, Amerika Birleşik Devletleri'nde bütün mortalite sebepleri arasında üçüncü, kardiyovasküler sistem kökenli mortalite de ise ikinci sırayı almaktadır. Günümüzde her yıl yeni inme olgularının oluşma oranı 120-180 / 100000 dır (2-4). Bu durum sosyoekonomik açıdan toplumu, hastayı ve ailesini olumsuz etkiler.

1953 yılında ilk başarılı karotis endarterektomisi DeBakey tarafından gerçekleştirilmiştir (5). Ekstrakranial karotis artere yönelik bu cerrahi girişim ile inme önlemede önemli bir adım atılmıştır. Böylece cerrahi olarak ulaşılabilen bölgelerde artere yapılacak müdahaleler ile inmeyle gelen mortalite ve morbidite insidansında azalma sağlanmıştır.

Tüm tedavi protokollerinde amaç serebral enfarktüsü engellemektir. Geçici iskemik atak (GİA), daha sonra gelişebilecek bir inme veya ölümün engellenmesi için bizi uyaran bir alarmdır. Semptomatik olan veya olmayan karotis arter hastaları için dünyada en fazla bu konuda çalışmalar yapılmış ve cerrahinin gerekli olduğu durumlar multidisipliner toplantılar sonucunda belirlenmiştir.

İnmenin önlenmesi amaçlı yapılan karotis endarterektomisi ameliyatı hızla kabul görmüş ve en fazla yapılan ameliyat olarak yerini almıştır. Eksternal karotis arter aterosklerotik karotis arter hastalığında önemli bir kollateraldır (6). Karotis endarterektomi ameliyatı sırasında eksternal karotis artere de birçok cerrah tarafından körleme endarterektomi yapılmaktadır. Bu yöntemle yapılan cerrahi sonrası erken ya da geç dönemde %5-16 arasında eksternal karotis arter oklüzyonu bildirilmiştir (7). Yapılan çalışmalar sonucunda karotis

endarterektomi ameliyatı sonrası %18 oranında eksternal karotis arterde > %50 stenoz, %10 oranında >%75 stenoz saptanmıştır (8). Buradan yola çıkarak karotis endarterektomi sırasında hem eksternal karotis artere hem de süperior tiroid artere körleme yapılan endarterektomi (blinding endarterectomy) işleminin bu arterler ve besledikleri bölgeler üzerindeki etkilerini, eksternal karotis arter akım parametrelerini (dupleks ultrasonografi ile) ve tiroid fonksiyon testlerini değerlendirerek inceledik. Böylelikle standart karotis endarterektomisinin erken dönemde iyi bir kollateral olan eksternal karotis arterde yarattığı patolojiyi ve bu patolojinin klinik önemini araştırmak istedik.

GENEL BİLGİLER

TARİHÇE

Ekstrakranial aterosklerotik damar hastalığına bağlı inmeden ilk söz eden 1875 yılında Growers olmuş, hastasındaki sağ hemipleji ve sol gözde görmemeyi boyundaki sol karotis arter tıkanıklığına bağlamıştır (9). 1914 yılında Hunt ekstrakranial karotis arter tıkanıklığının inmenin muhtemel nedeni olduğunu, geçici beyin iskemisinin felcin prodrom belirtisi olduğunu bildirmiştir (10).

1937’de Moniz, karotis arter tıkanıklığının teşhisinde arteriografiyi kullanana kadar bir gelişme olmamış, Johnson ve Walker arteriografi ile tıkanıklık gösterilmiş 101 vakada servikal ganglionektomi ile serebral vazospazmı çözme girişiminde bulunmuşlardır (11).

Strully ve arkadaşlarının tam tıkalı damardaki karotis endarterektomisi girişimi başarısızlıkla sonuçlandıktan sonra 1953’te DeBakey karotis artere yönelik ilk başarılı endarterektomiyi uygulamıştır (5). Karotis endarterektomisi hızla kabul görmüş ve damar cerrahisinin en çok uygulanan ve mükemmel sonuç veren girişimlerinden biri olmuştur.

O yıllardan günümüze cerrahi teknikte çok fazla değişiklik olmamasına rağmen endarterektomi tekniği üzerine halen büyük olgu serileri ile yapılan çalışmalar devam etmektedir.

ANATOMİ

Normal olarak arkus aorta (aort arkı), asendan aortanın (çıkan aort) üst ucundan sonra bükülerek arkaya ve sola yönelir ve böylece eğik olarak dördüncü göğüs omurunun sol yanına kadar gelir. Ön yüzünü yukarıdan aşağıya sol frenik sinir ve sol vagus siniri çaprazlar, arka yüzü sol akciğer hilusu (radix pulmonis sinister), nervus rekürrens ve ligamentum arteriosum ile komşudur.

Üst yüzünden innominant arter (truncus brachiocephalicus), sol ana karotis arteri(a. carotis communis sinistra), sol subklavyen arter çıkar.

Anatomik varyasyon olarak toplumun %10'unda innominat arter ve sol ana karotis arteri aort kemerinden birlikte çıkarken %5'inde ise sol vertebral arteri ayrı bir dal olarak arkdan köken alır.

Innominant arter yukarıya ve sağa doğru ilerler, sağ sternoklavikular eklemin arka yüzünde iki uç kola ayrılır:

- A. karotis communis dextra (sağ ana karotis arter)
- A. subclavia dextra (sağ subklavyen arter)

Innominant arter önde, vena brachiocephalica sinistra (sol brakiosefalik ven), arkada trakea, a. carotis communis sinistra ile sağda plevra ve sağ akciğerle komşudur.

Ana karotis arterlerinden soldaki, sağdakinden 2,5cm daha uzundur. Her ikisi tiroid kıkırdağın üst kenarında dış ve iç karotis (eksternal karotis arter ve internal karotis arter) arterler olarak karotis kavşağını oluştururlar.

Ana karotis arterler boyunda; önde tiroid bezi, omohyoid kas ve boyun yüzeyel ve derin orta aponevrozlarıyla; arkada prevertebral aponevros ve kaslar ile boyun omurlarının transvers çıkıntıları ile iç yanda trakea, larinks, özefagus ve farenks ile; dış yanda V. Jugularis Interna ile komşudurlar. Arterin çapı yaklaşık 8-10 mm'dir. Bu atardamar, boyunda komşu bulunduğu V. Jugularis Interna ve vagus siniri ile konjuktival bir kılıf (vagina karotika) içindedir. Bu üç oluşuma boyun damar-sinir paketi denir.

Dördüncü servikal vertebra seviyesinde genellikle simetrik olarak ana karotis arteri iç ve dış dallarına ayrılır. Bifürkasyon popülasyonun %31'inde bu seviyenin yukarısında, %20'sinde aşağısında yer alır. Bu seviyede karşılaşılan tek dal superior tirod arterdir ve %72 eksternal karotis arterden, %25 bifürkasyondan, %3 ana karotis arterden çıkar.

A. karotis eksterna sırasıyla a. tiriodea superior, a. lingualis, a. fasialis, a. pharyngea ascendes, a. oksipitalis ve rami parotidei yan dallarını vererek kollum mandibulae hizasında a. temporalis süperfasialis ve a. maxillaris olmak üzere iki uç kola ayrılır. A. karotis interna ise dört ana segmentten meydana gelmiştir: servikal, petroz, kavernöz ve serebral segmentler.

Başlangıçta karotis interna, dış karotisin arka ve dış yanında, sonra arka ve iç yanında olarak dikine 1-2 cm ilerledikten sonra farinksin yanından retrostiloidi geçerek, v. jugularis interna ve son dört kafa çifti; n. glossopharyngeus, n. vagus, n. accessorius, n. hypoglossus ve ayrıca truncus sympaticus'un boyun parçasıyla komşuluk yapar. Kanalis karotikus ve sinus kavernosus'u geçer, kendi üzerine yukarıya ve arkaya doğru bükülerek, dura mater ve araknoid'i deler, tek yan dalı olan a. ophtalmika'yı verip nihayet dört tane uç dala ayrılarak sona erer:

- 1- Arteria serebri anterior: Karşı taraftaki eşi ile enine olarak ağızlaşarak arteria kommunikan anterioru oluşturur.
- 2- Arteria kommunikans posterior: arkaya doğru gider ve arteria basilarisin dalı olan arteria serebri posterior ile birleşir.
- 3- Arteria koroidealis anterior.
- 4- Arteria serebri media.

Arteria kommunikans anterior, a.serebri anterior, a. kommunikans posterior ile vertebral arterlerin birleşmesinden meydana gelen a. basilarisin kollarından a.cerebri posterior arasındaki ağızlaşma Willis Poligonu'nu meydana getirir (12-13).

Kollateral sistemler

- 1- Ana karotis arter tıkanıklıklarında devreye giren inferior kollateral sistem: Eksternal karotis arter ile subklavyen arterin kollateral dalları (oksipital, asandan ve profund servikal, tiroidea superior, tiroidea inferior, vertebral arterler) ve her iki eksternal karotis artreler arasındaki kollateraller (fasial, tiroidea, oksipital).
- 2- A. karotis interna tıkanıklığında devreye giren superior kollateral sistem: Eksternal ve internal karotis arterler arasındaki kollateraller (karotikotimpanik, meningeal, oftalmik arterler).
- 3- Willis Poligonu: A. basilaris ve her iki karotis interna tarafından oluşturulur. A. kommunikans anterior karokotiroid bağlantıyı, a. kommunikans posterior ise karotikobasiler bağlantıyı sağlar. 22 tip varyasyonu vardır ve insanların sadece %50'sinde tamdır. En önemli kollateral sistem Willis Poligonudur (12).

FİZYOPATOLOJİ

Beyin kan akımı 70 ile 160 mmHg'lık arteryal basınçlarda otoregülasyon ile sabit kalır. Serebral kan akımı = serebral perfüzyon basıncı / serebral vasküler rezistans şeklindedir. Serebral perfüzyon basıncı ise ortalama arter basıncı ile venöz basınç arasındaki farka eşittir. Serebral perfüzyon basıncı normal olduğunda venöz basınç ihmal edilebilir ve serebral perfüzyon basıncı direkt olarak ortalama arteryel basınca eşit kabul edilir. Normal otoregulasyonda ortalama arter basıncı düştüğünde serebral kan akımı ve serebral perfüzyon da düşecektir. Serebral otoregülasyon ile ortalama arter basıncının 60-120 mmHg olduğu durumlarda sabit bir serebral kan akımı sağlanır. Ortalama arteryel basınç düştüğünde vasküler rezistans azalarak yani vazodilatasyon ortaya çıkarak serebral kan akımının normal olması sağlanır. Yine ortalama arteryel basınç arttığında vazokonstriksiyon oluşur ve serebral kan akımı sabit tutulur. Ortalama arter basıncının 160 mmHg'den fazla olduğu veya 60 mmHg'den az olduğu durumlarda bu otoregülasyon bozulur. Hipertansif hastalarda ise bu otoregülasyonun sınırları daha yüksek değerlerde ayarlanmaktadır ve ortalama arter basıncı 110-160 mmHg arasında iken beyin kan akımı sabittir. Ortalama arteryel basınç 110 mmHg'nin altına inerse serebral kan akımı yetersiz kalmakta iskemi ve infarkt ortaya çıkmaktadır (14).

Karbondioksit güçlü bir serebral vazodilatatördür ve debiyi artırır. Debi 100 gr beyin dokusu için 55 ml/dk'dır. Bu da ortalama bir beyin için 750 ml/dk yapar. Bu debide %50'lik azalma hiçbir belirti vermez; %50-80'lik azalma reversibl belirti verirken bunun üzerinde kalıcı lezyon ve hücrel nekroz meydana gelir (12).

ATEROSKLEROZUN EPİDEMİYOLOJİSİ VE GENEL ÖZELLİKLERİ

Ateroskleroz ve aterotromboz, orta ve geniş çaplı arterleri etkileyen yaygın sistemik bir hastalıktır. Daha önceleri koroner, serebral ve periferik aterosklerotik süreçlerin ayrı olduğu kabul edilmesine rağmen bugün aynı hastalığın değişik klinik biçimleri olarak karşımıza çıkmakta olduğu görüşü kabul edilmiştir. Bu hastalıkların hepsinde ortak süreç, aterosklerotik plağın yırtılması ile trombositlerden zengin trombüs kitlesinde büyümesi ve distal emboliler yapmasıdır (13,15-19).

Aterosklerotik plakların öyküsü, monositlerin işlevsel yapılarını yitirmiş endotele yapışması ve göç etmeye başlaması ile başlar. Burada monositler, makrofaj özelliğini kazanarak, lipidleri absorbe ederek köpük hücre haline gelmeye başlarlar. Arteriyal apoptotik süreç sonucunda ölmeye başlayan hücreler, ekstraselüler alanda lipid birikiminin artmasına ve düz kas hücrelerinde kollajen sentezinin hızlanmasına yol açarlar. Bu da lipidlerin kollajen ile çevrilmesine ve fibröz bir kapsülün oluşmasına neden olur. Aterosklerotik süreç böylece başlayıp lümenin içine doğru büyümeyle devam eder. Plağın içindeki lipid materyelin zengin ve kollajenin az olması plağın yırtılmasına yol açan en önemli etkidir. Plak ciddi stenoza yol açsa dahi zengin kollajen içeren plaklarda yırtılma şansı azdır (20-23). Trombüs zamanla arterin tıkanmasına ya da distale emboli atmasına bağlı olarak, iskemik inme, karasız anjina, Q dalgalı veya Q dalgasız miyokard iskemisi ve periferik damarlarda ağır iskemik süreçlere yol açar. (24-27).

Aterotromboz toplumda en sık rastlanan hastalık olup, iskemik koroner arter hastalıkları ve iskemik inme ile en fazla morbidite ve mortaliteye sebep olmaktadır. Kuzey Amerika ve Avrupa'daki ölümlerin üçte birinden sorumludur (28). Amerika Birleşik Devletleri (ABD) ve Avrupa'da yıllık miyokard infarktı (yeni olgu / yıl) 2,1 milyon, iskemik inme insidansı ise yılda 1,75 milyondur. Ancak aterotrombotik olaylara bağlı gelişen

komplikasyonlar coğrafi bölgelere göre değişmektedir. Aterosklerotik miyokardiyal olayların ABD’de (350 yeni olgu / 100000 / yıl) diğer Avrupa ülkelerinde (Fransa 150 olgu, İngiltere 250 olgu / 100000 / yıl) göre insidansı daha fazladır. İskemik aterosklerotik inmeler açısından bakıldığında bu ülkelerdeki insidans benzer olup 120-180 / 100000 / yıl olarak belirtilmiştir (29-31).

HASTALIĞIN MULTİSİSTEMİK DOĞASI

Hastalığın belirli anatomik bölgelerde daha fazla ortaya çıkmasına ait açık bilgi olmamakla beraber tümünde patofizyolojik süreçler birbirine çok benzer. Bir hastada klinik olarak bulgu ortaya çıktığında, başka bir yerde de olası bir aterosklerotik sürecin olduğu düşünülmelidir. Koroner arter hastalığı, periferik arter hastalığı (PAH) ve aterotrombotik beyin damar hastalıklarının birlikteliğini araştıran bir prevalans çalışmasında 62 yaş üstünde 1886 kişi araştırılmıştır (32). Burada araştırmaya dahil edilen kişiler, uzun dönem huzur evinde yaşayan kişilerdir. 1306 kadının yaş ortalaması 82, 580 erkeğin yaş ortalaması 81’dir. Bu popülasyonda kardiyovasküler hastalık oranı %21, iskemik inme oranı %9, semptomatik periferik arter hastalığı oranı %8’dir. Hastaların %20’sinde 3 ana vasküler tutulumdan ikisi vardır; %9’da koroner ve periferik arter hastalığı, %8’de koroner arter hastalığı ve iskemik inme, %3’de iskemik inme ve periferik arter hastalığı vardır. Bu rakamlar aterotrombozun %63’ünde bir bulgu verdiğini ve %25 hastada ise birden fazla damar yatağında sorun olduğunu göstermiştir. Ayrıca, bu prevalans çalışmasında ayak bileği-kol indeksi kullanılmadığından muhtemelen periferik arter hastalığı oranı daha düşük belirtilmiştir.

Yaklaşık 19185 hasta üzerinde yapılan CAPRIE (Clopidogrel versus Aspirin in Patients at Risk of Ischemic Events) çalışmasında, yeni myokard infarktı (MI) geçiren, yakın dönemde iskemik inmesi olan ve periferik arter hastalığı bulunan kişiler irdelenmiştir. Bu

Çalışmaya göre stroke grubundaki hastaların %12'sinde ve periferik arter hastalığı grubunun %8'inde MI yks mevcuttur. Myokard infarkt popülasyonun %2'sinde geçirilmiş stroke, %6'sında periferik arter hastalığı olduğu saptanmıştır. Periferik arter hastalığı grubunun analizinde de %6 stroke ve %21 MI yks belirtilmiştir (33).

Periferik arter hastalığı olan hastalarda serebrovasküler olay riski artmıştır. Periferik arter hastalarında 1 yıl içinde stroke görülme oranı %2 bulunmuştur. Bu oran multiple risk faktörüne sahip ancak periferik arter hastalığı olmayan popülasyondan daha fazladır. Semptomatik periferik arter hastalığı, >%70 karotis arter stenozu varlığının en iyi göstergesidir. MI'lı hastalarda stroke riski ejeksiyon fraksiyonu (EF) ile uyumludur. EF'deki her %5'lik düşüş için stroke insidansı %18 azalmaktadır. Serebrovasküler hastalık geçirmiş hastalarda ise 1 yıl içinde yeniden stroke geçirme insidansı %3,7, geçici iskemik atak için %3,2, MI, stroke kombinasyonu ya da kardiyovasküler hastalığa bağlı ölüm insidansı ise %6,5 bulunmuştur. Bu çalışmanın zeti ile periferik arter hastalığı olan her 5 kişiden 1'i bir yıl içinde kardiyovasküler nedenlerden ölecek, MI veya inme geçirecek veya hastaneye yatacaktır (34).

Periferik arter hastalığı olanların %6,4'nde bir inme öyküsü, %30,4'nde önceden koroner arter hastalığı öyküsü bulunabilir. Benzer şekilde inmeli ve iskemik koroner arter hastalarının grubuna bakıldığında zgemişler açısından benzer örtüşmeler görülebilir (35).

Aterosklerotik bir hastada miyokard, serebral veya periferik damar hastalığına ait n bulgudan sonra, aynı sistemde veya başka bir damarsal sistemde yeni bir olayın geşişme şansı yüksektir. Örneğin, miyokard infarktı geçiren bir hasta ikinci miyokard infarktını geçirmeye adaydır. MI'dan 6 yıl sonra, erkeklerde %23 oranında, kadınlarda %31 oranında yeniden MI riski vardır. Ayrıca, MI'dan sonraki 6 yıl içinde, inme riski erkeklerde %27, kadınlarda %18'dir. En önemlisi aterosklerotik bir MI'dan sonraki ilk yıl içinde ölüm riski, erkeklerde %27, kadınlarda ise %44'tür. İnmeli hastaların benzer şekilde ikinci bir inme veya MI

geçirme şansları oldukça yüksektir. İlk inmeden sonra ikinci bir inme geçirme şansı ilk yıl içinde %12 ve miyokard infarktı geçirme şansı ise %7 dolayındadır. İlk yıldaki ölüm riski ise %31 civarındadır. Periferik arter hastalıklarında başlangıçtaki mortalite ve morbidite, MI ve inme kadar yüksek değildir. Ancak ciddi ayak iskemisi, ileride bir inme ve MI için bir uyarıcı bulgu olabilir. Örneğin 5 yıllık bir peryotta kladikasyonda kötüleşme riski %5-29 arasındadır. Ciddi ayak iskemisi olanlarında ölüm riski 1 yıl içinde %15-25 arasında değişmektedir (29, 36-38).

Ülkemizde yapılan ARDA (Aterotromboza Bağlı Riskin ve Tedaviye Yanıtın Değerlendirilmesi Araştırması) çalışmasına göre aterotrombotik inmenin görüldüğü yaş ortalamasını 64,7 olduğunu ve erkek cinsiyetin ağırlıkta olduğunu görmekteyiz. Aterotrombotik inme tanısı alan hastaların bu hastalık nedeniyle hastaneye yatma oranları ise 6. ayda %4,9 iken 12. ayda %5,1'dir. Bu hastaların takiplerinde 6 ay içinde herhangi bir aterotrombotik olay görülmemesi oranları 6. ayda %93,0 iken 12. ayda %90,4'tür. Hastaların ikincil aterotrombotik olay geçirme oranları ise 6. ayda aterotrombotik inme %4,2, akut koroner sendrom %0,7, periferik arter hastalığı %1,4, tipi kaydedilmemiş %0,7 iken 12. ayda bu oranlar aterotrombotik inme %7,4, akut koroner sendrom %1,5, periferik arter hastalığı %0,0, tipi kaydedilmemiş %0,7 olarak belirlenmiştir (39).

SEREBROVASKÜLER YETERSİZLİK

İnsidans ve Prevalans

Geçici iskemik atak (GİA) ve inmenin sıklığının bilinmesi, sadece problemin büyüklüğünün anlaşılması değil aynı zamanda erken teşhise yönelik bir planlama

yapılabilmesi ve zamanında tedbirlerin alınabilmesini sağlayabileceği için büyük önem taşımaktadır.

Ülkemizde henüz bu konuyla ilgili yapılmış bir çalışma bulunmamaktadır. İnme, Amerika Birleşik Devletleri'nde ölüm nedenleri içerisinde üçüncü sırada yer almaktadır. Yılda yaklaşık 700.000 inme gerçekleşirken bunların %80'i iskemik nedenlidir. İskemik inmelerin ise %20-30'u karotis arter hastalıkları nedeniyle oluşmaktadır (40).

Türkiye'de aterotrombotik inme özellikle 60 yaş üstünde sıklığı artan ve ortalama 64,7 yaşında ve erkek cinsiyette daha fazla görülen bir hastalıktır. Aterotrombotik olay nedeniyle hastaneye yatma oranları 6. ayda %63,4 iken bunların %4,9'u aterotrombotik inme ve %20'si ise birden fazla sistem tutulumu nedeniyle olmuştur. Aterotrombotik hastalık tanısı alan hastaların son 6 ay içinde iskemik olay yaşama oranları ise aterotrombotik inme %7,0, akut koroner sendrom %15,0, periferik arter hastalığı %7,8, kombine %10 eklinde dağılmıştır (39).

Wallace ve arkadaşları, Avustralya'daki araştırmalarında inme sıklığını, tüm yaş gruplarında ortalama 330 / 100000 olarak bulmuşlardır. 24 aylık takipte hastaların %37'sini ilk atakta kaybetmişler, yaşayanların %35'inde ikinci bir inme gelişmiş ve bunların da %35'i kaybedilmiştir. İki'den fazla inme atağı geçirenlerde ise mortalite %65'e çıkmıştır (41).

Framingham, Sacco ve arkadaşlarının takip ettiği ilk kez inme geçirmiş 394 yaşayan hastadan 84'ü ikinci, 27'si üçüncü ataklarını geçirmişler; erkek hastalarda 5 yılda tekrarlayıcı inme atağı oranını %42 olarak bulmuşlardır ve bu yılda yaklaşık %9'luk bir orana uymaktadır. Akabinde olabilecek bir serebral infarktüs açısından geçici iskemik atak çok önemli bir bulgudur. Fakat çoğu geçici iskemik atak vakası hastaneye gelmemektedir, bu yüzden de sıklığının hesaplanması zordur. Rochester araştırmasında tüm yaş gruplarının ortalamasında GİA oranı 31 / 100000 bulmuş, bu oran 65-74 yaş grubunda 200'e çıkmıştır.

TIA insidansında da erkek / kadın oranı 1,3 şeklinde bulunmuş ve inmede olduğu gibi oran erkekler lehinedir (42).

Wiebers ve Whisnant'ın bir çalışmasında geçici iskemik atak geçiren hastaların ilk 5 yıl içinde her yıl yaklaşık %7'sinde inme geliştiği ortaya konmuştur, bu da geçici iskemik atak sonrası 5 yıl içinde hastaların 1/3'ünün inme olacağını gösterir (43).

Tüm bu çalışmalar geçici iskemik atak ve inmenin toplumda azımsanmayacak oranlarda olduğunu ve meydana getireceği sosyoekonomik olumsuzlukların büyüklüğü yönünden dikkatle değerlendirilip oluşmamaları için gereken tüm tedbirlerin alınmasının önemini göstermektedir.

Patoloji

Ekstrakranial serebrovasküler sistem hastalıklarında ateroskleroz birinci derecede sorumludur ve batı dünyasındaki çalışmalarda lezyonların %90'ındaki faktördür. Geri kalan %10'luk kısımda fibromusküler displazi, arterin uzamaya bağlı büklümlemesi, dışarıdan damara bası, travmaya bağlı tıkanıklık, intima diseksiyonu, inflamatuvar anjiopatiler, radyasyon ile çok nadir görülen ve daha çok intrakranial tutulum yapan fibrinoid nekroz, amiloidoz, poliarterit, alerjik anjitis, Wegener granülomatozisi, dev hücreli arterit, amfetamine bağlı arterit, infeksiyöz arterit ve moyamoya hastalığı bulunur (44).

Aterosklerotik plak, arterial intimadaki çoğunluğunu kolesterolün oluşturduğu nodüler yağ birikintilerinden oluşur. Buna fibroblastik proliferasyona yol açan inflamatuvar cevap eşlik eder. İlave olarak kalsiyum tuzları primer yağlı plağa çökerek değişik derecede kalsifik lezyonlar oluşturur. Lezyon ateromatöz olayın ilerlemesiyle zamanla genişler, büyür veya ani bir plak içine kanama ile hızla tıkanmaya yol açabilir. Gerek yavaş, gerekse hızlı genişlemede dejenere olmuş ateromatöz debrisin lümen içine dökülmesi esnasında intimada yırtıklar oluşabilir, lezyonun merkezine uyan damar yüzeyinde açık bir kavite oluşur. Ülser adı verilen

bu kavite trombosit agregasyonu, trombüs oluşması veya dejeneratif bir plak için zemin hazırlar. (45).

Ateromatöz lezyonlar karakteristik olarak arteryal bifürkasyonlarda veya dallarda oluşur. Aort kemerinin dallarının başlangıç kısımları, vertebral arterin subklavyen çıkımı, ana karotis arterin bifürkasyonu ve özellikle de karotis bulbusu, karotid sifon, a. cerebri media ve anteriorun başlangıç kısmı en sık yerleşim yerleridir. A. basilarisin posterior serebral arter de dahil olmak üzere önemli dalları da tutulabilir. Tüm bu yerleşim yerlerinin önemi ve meydana getirdiği klinik tablolar farklılıklar gösterir. Tartışmasız lezyonların en sık yerleşim yeri karotis bifürkasyonudur. Ekstrakranial lezyonların intrakranial olanlara oranı 27/1'dir. Blaisdell ve arkadaşları inceledikleri 300 aortokranial anjiogramda intrakranial veya cerrahi olarak ulaşılamaz sahadaki lezyonların %33 oranında olduğunu bildirmişlerdir (46). Lezyonların dağılımı; %67'lik ekstrakranial karotis arter, %38 karotis bifürkasyonu, %20 vertebral arter başlangıcı ve %9 aorta arkının dallarının başlangıcı şeklindedir. Hass ve arkadaşlarının 4748 arteriogram üzerindeki çalışmaları da benzer sonuçlar vermiştir (47).

Patogenezi

Geçici iskemik atak için birçok teori ortaya atılmıştır. Serebral anjiospazm, kritik arter lezyonuna bağlı beyin kan akımının mekanik nedenli azalması, arter kıvrımları veya basıları, polisitemi, anemi, subklavyen çalma sendromu bunların en önemlileridir.

Damar spazmı teorisi yakın dönemlere kadar itibar görmüş, bu amaçla karotis endarterektomi ve servikal sempatik ganglionektomi uygulanmıştır (48). Fakat Eascott, Rothenberg ve Millikan'ın çeşitli çalışmaları bunun geçici iskemik atağı önlemede etkisinin olmadığını ortaya koymuştur. Günümüzde en çok kabul gören teoriler arterin darlığına bağlı mekanik akım azalması ve serebral embolidir. Önceleri Crawford ve arkadaşları gradyan ölçümleri ile ameliyat kararı veriyorlardı. Birçok cerrah da bu deneyimi göz önünde

bulundurarak %50'nin üzerindeki darlıklara endarterektomi uyguladılar. Darlık oranının sabit olmasına rağmen oluşan bu atakların sistemik hipertansiyon dönemleri ve azalmış kalbin pompa fonksiyonuna bağlı olduğu düşünülmekteydi (49-50).

1963 yılında Adams ve daha sonraları Brice, önemli derecede karotis darlıklarında birçok insanda beyin kan akımının azalmadığını (hatta %84 -93 darlıkta) bildirerek %50'nin üzerindeki darlıklarda yapılan ameliyatların çoğunun gereksiz olabileceği fikrini ortaya atmıştır (51). Russel ve Cranstone karotis arter darlığı olanlarda iskemik ataklarda oftalmik basınçların azalmadığını ortaya koydu (52).

İnternal karotis arterin tam tıkanmalarında dahi önce düşen oftalmik arter basınçları, kollateral sistemlerin devreye girmesiyle hızla normal seviyesine geri dönmektedir. Birçok yazar karotis arter tam tıkanıklığının oluşması ile geçici iskemik atakların kaybolduğunu bildirmiştir (53,54). Bu bilgiler ışığında birçok araştırmacı geçici iskemik atakların embolizasyon ile ilgili olduğunu düşünmektedir (55). Ekstrakranial arterlerin ateromatöz plakları trombosit veya ateromatöz madde embolisine yol açabilir ki bunu ilk kez 1862'de Panum ortaya atmıştır (56). Millikan ve Fisher 1955 ve 1958'de antikoagülan tedavi ile geçici iskemik atakların önemli derecede azaldıklarını bildirmişlerdir (57,58). Plak karakterleri giderek önem kazanmıştır. Aterosklerotik plağın dejenerasyonu ile yüzeyinin düzensizlik göstermesi veya ülserleşmesi, trombosit agregasyonu ile daha sonra emboli oluşmasını beraberinde getirir. Birçok araştırmacı darlık yapmayan ülserli plakları ameliyat etmenin serebrovasküler hadise meydana gelmesini önlediğini bildirmiştir (59,60).

Tüm bu gelişmeler geçici iskemik ataklarda birinci derecede sorumlu etkenin aterosklerotik plak yüzeyinden köken alan emboli olduğunu düşündürmektedir. Emboli de ateromatöz madde, trombosit agregatları veya trombüs olabilir. Bu maddeler ateromatöz plağın yırtılması ile plak içinden veya düzensiz yüzeyden kaynağını alır.

Tam tıkalı internal karotis arter olgularındaki geçici iskemik atak oluşma mekanizmasının ise bizzat kan basıncı ve beyin perfüzyonu olduğu gösterilmiştir. Taraf tutulumu göstermeyen; sersemlik, baş dönmesi, ataksi, bayılma gibi arka dolaşım sisteminin iskemik ataklarında da vertebral ve baziler sistemin aterosklerotik plaklarından kaynaklanan emboli ön planda suçlanmaktadır. İnmede beynin bir alanının enfarktüsü gözlenir. Bu olay kritik bir damarın emboli ile tıkanması veya proksimal damarın tıkanmasına bağlı ani kan akımı azalmasında Willis poligonu vasıtasıyla yeterince kollateral akım gelmemesi neticesinde olur. Embolinin gelişimi aynen geçici iskemik ataktaki gibidir. Niçin bazen geçici iskemik atak, bazen ise kalıcı inme geliştiği hakkında pek çok spekülasyon yapılmıştır. Pıhtının büyüklüğü, yapısı ve yerleşim yeri kliniği etkiler. Proksimal damarın tıkanmalarında eğer internal karotis arterden başlayan ve yukarı doğru uzanan trombüs oftalmik arterden önce sonlanıyorsa asemptomatik kalabilirken daha distale a.cerebri media'ya kadar uzanırsa ciddi inme gelişebilir. Plak içine ani kanamalar da lümeni iyice tıkayıp inme gelişimine sebep olabilir.

Klinik

Ekstrakranyal karotis oklüziv hastalığına bağlı başlıca klinik sendromlar:

1) Retinal sendromlar

a) Geçici iskemik atak (GİA)

- i) Amaurozis fugaks veya geçici monoküler görme kaybı
- ii) Amaurozis fugaks varyantları

b) Retinal infarkt

- i) Sentral retinal arter tıkanıklığı
- ii) Retinal arterin dallarında tıkanıklık

2) Hemisferik lezyonlar

- a) Geçici iskemik atak
 - i) Geçici hemisferik atak
 - ii) Uzuvlarda titreme ile geçici iskemik atak
- b) İnfarkt (inme)
 - i) Watershed (sınır bölgelerinde) infarkt
 - ii) Tromboembolik inme

3) Global serebral sendromlar

- a) Bilateral veya alternatif geçici iskemik atak
- b) Bilateral simultane geçici iskemik atak
- c) Bilateral serebral infarkt (61).

GİA (Geçici İskemik Atak);

Geçici iskemik atak, ani başlayan, öncesinde aura olmayan, 24 saatten daha kısa sürede normale dönen nörolojik olaylar olarak tariflenebilir. Geçici iskemik ataklar vasküler stenoza ya da oklüzyona bağlı hipoperfüzyona sekonder gelişebileceği gibi embolizasyon sonucu da görülebilir. Vasküler stenozun olduğu tarafta oftalmik arter tutulumuna bağlı gelişen geçici görme kaybı (amaurosis fugax) da bir geçici iskemik atak örneğidir. Bunun yanında dizatri, dizfazi ya da afazi gibi konuşma bozuklukları da oluşabilir (62).

RİND (Reversible İschemic Neurologic Deficit) (Kararlı iskemik nörolojik kusur);

24 saatten uzun süren ve yaklaşık 1 haftada tamamen düzelen fokal nörolojik olaylar olarak tanımlar ve bazı yazarlara göre düzelme süreci 3 hafta da olabilir (62).

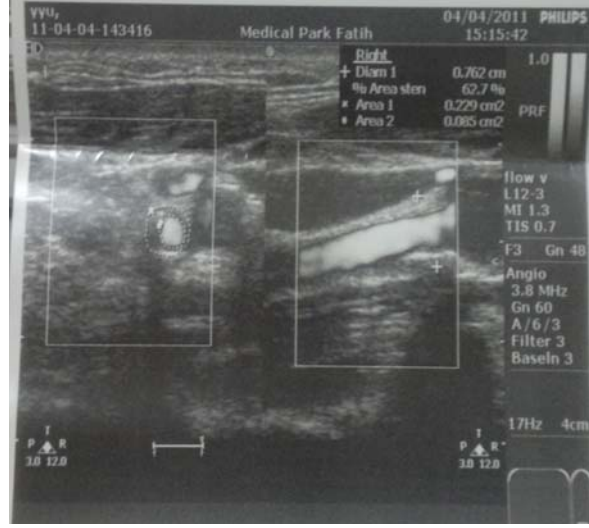
Hemisferik semptomlar hemiparezi, hemipleji, dizatri, dizfazi ve görme alanı defektleridir. Aynı zamanda lezyon tarafına konjuge bakış deviasyonu, kontralateral motor ve duysal defisit, hemianopsi ve yüksek kortikal fonksiyon bozukluğu görülebilir (61).

KAROTİS ATEROSKLEROZUNDA TANI YÖNTEMLERİ

Hastaların ameliyat öncesi değerlendirilmelerinde anjiyografi altın standart olarak kabul edilmiştir. Çok merkezli ECST ve NASCET çalışmalarında anjiyografik ölçüm esas alınmıştır (63,64). Ancak anjiyografinin %1 oranında felç riski yüklemesi (65,66) ve pahalı olması Dupleks ultrasonografi görüntüleme yöntemini ön plana çıkarmasını sağlamıştır.

Dupleks Ultrasonografi;

Kolay uygulanması, ucuz olması ve %70 darlık saptamada %90 üzerinde duyarlılık ve özgüllüğü bulunması kullanımını yaygınlaştırmıştır (67). Ancak uygulayıcıya bağlıdır. Bu nedenle laboratuvarın mutlaka kalitesi bilinmelidir. Dupleks ultrasonografai kalsifiye lezyonu olan arterlerde ve preoklüzif ile oklüzif lezyonları ayırmada iyi sonuç vermeyebilir (68). Bu durumlarda manyetik rezonans anjiyografinin (MRA) lezyonu tanımlamada yardımcı rolü olabilir (69). Dupleks ultrasonografi ile incelemede operasyon planı açısından karotis plağının distal ucu görülmelidir. Bu net olarak görüntülenemiyorsa dijital anjiyografi (DSA) veya MRA ile tetkik edilmelidir. Lezyonun distale çok uzandığı durumlarda cerrah internal karotis arter'de daha yukarı ulaşabilmek için ameliyat stratejisini değiştirmelidir. Yine internal karotis arter distal çapı ve bifurkasyonun yeri cerraha bildirilmelidir (70). Ancak tecrübeli Dupleks uygulayıcısı, probu göğüs içine çevirerek veya proksimaldeki dalga formundan bunu saptayabilir. Dupleks ultrasonografi ile plak yapısı detaylı olarak görülebilir. Plak yapısının hasta seçiminde rolü yoktur. Gelecekte özellikle asemptomatik hastaların seçiminde faydalı olacağı yönünde çalışmalar devam etmektedir (71).



Resim 1: Doppler ultrasonografik olarak internal karotis arterdeki plak ve kan akımı.

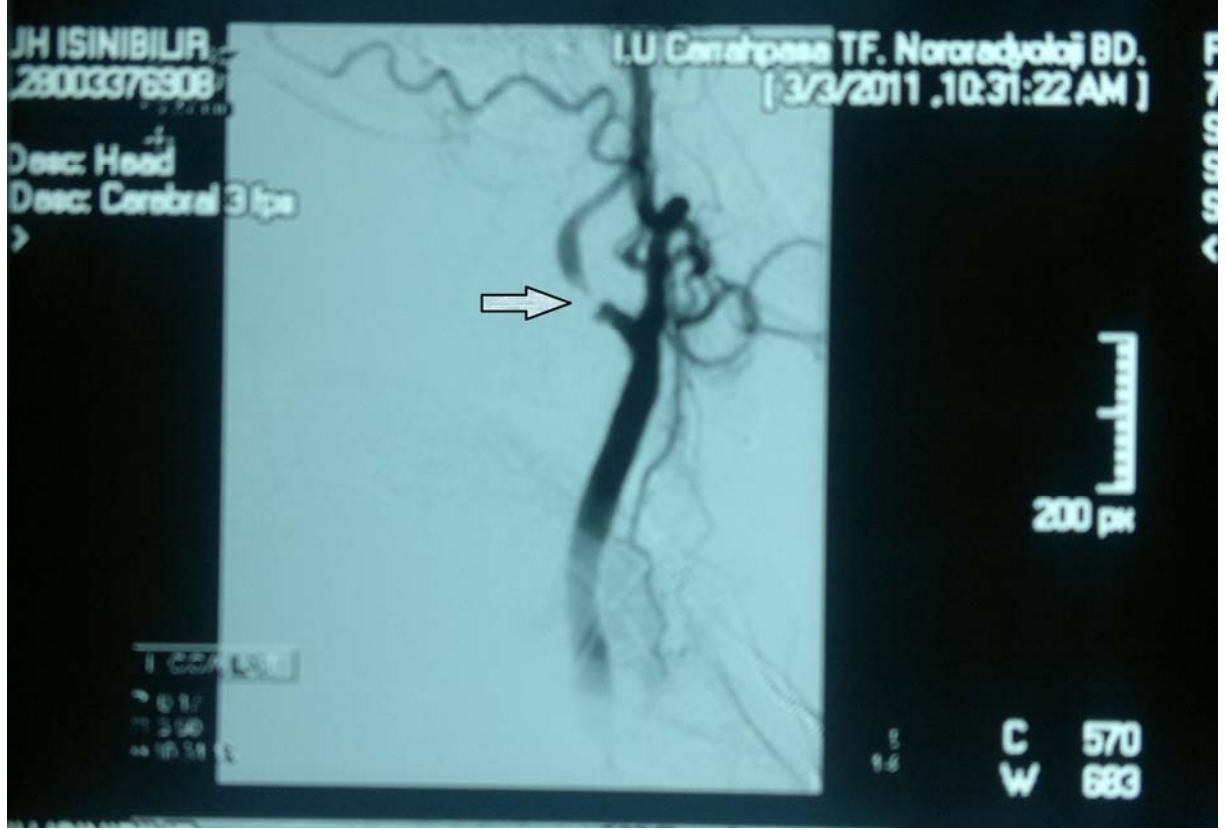
Anjiyografi;

Avrupa ve Amerika Birleşik Devletleri'nde %5 oranında anjiyografi tetkik amaçlı kullanılmaktadır (72). Karotis ameliyatı öncesi serebral anjiyografi endikasyonları şunlardır (73).

- ❖ Dupleks ultrason ile yetersiz çalışma
- ❖ Dupleks ile darlık saptanmayan olgularda hemisferik semptomların olması
- ❖ Tipik olmayan veya hemisfer dışı semptomlar
- ❖ Fizik veya Dupleks muayenesinde proksimal hastalık bulguları
- ❖ Dupleks ile internal karotis arterde oklüzyon (semptomları olan hastada)
- ❖ Klinik değerlendirme ile Dupleks arasında uyumsuzluk
- ❖ Tekrarlayan karotis arter stenozu
- ❖ Distal internal karotis arterin çok ince görülmesi (string sign)

Ameliyat öncesi hazırlık döneminde beyin görüntülemesi (BT veya MR), planlanan karotis endarterektomi ameliyatına nadiren engel olmaktadır. BT'de beklenmedik bir patolojiyle (tümör, arterio-venöz malformasyon, intrakranial anevrizma) karşılaşma olasılığı oldukça düşüktür. Hemisferik geçici iskemik atakları olanların %20, inmeyle gelenlerin %66'sında

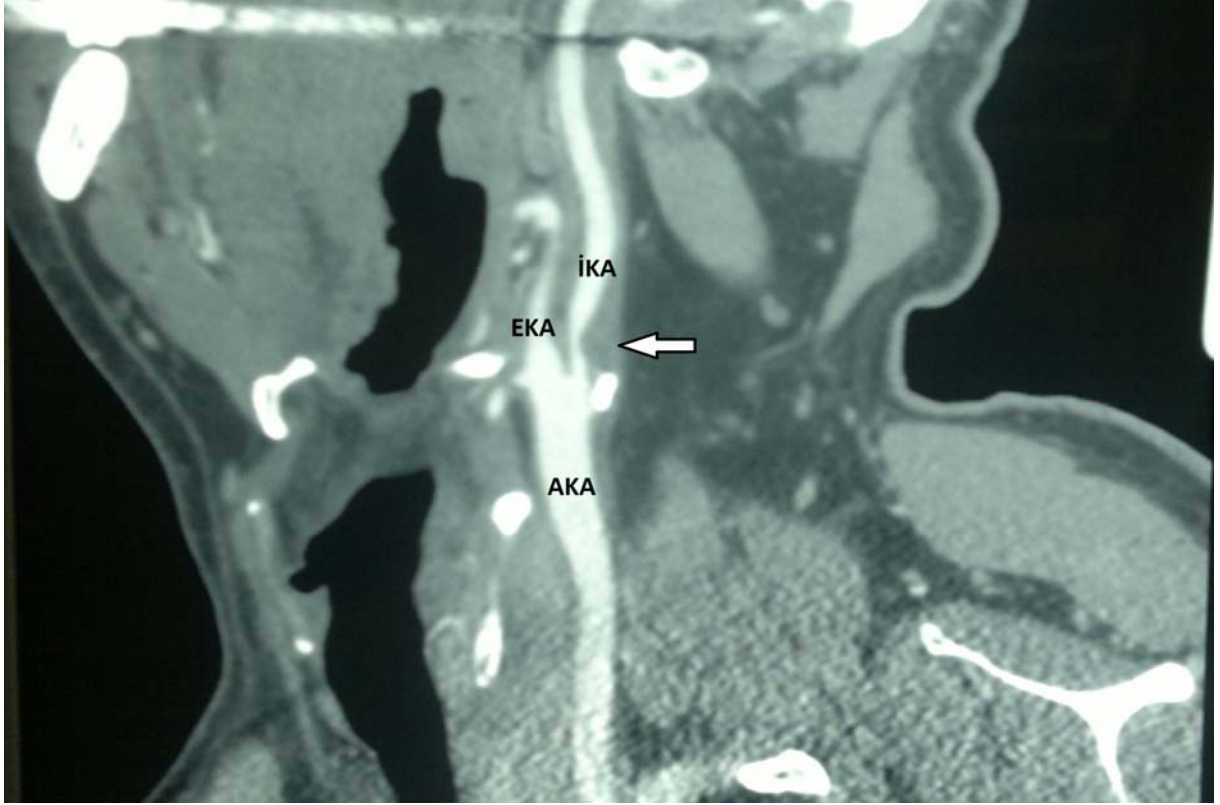
BT'de ilgili sahada infarkt görülebilir. MR ile küçük infarkt sahaları daha iyi görülebilmektedir. Ameliyat öncesi beyin görüntülenmesi inmenin akut safhasında kanamayı ayırabilmek için acil karotis endarterektomi ameliyatı planlanan hastalarda ve tipik olmayan semptom ve muayene bulguları olan hastalarda uygulanmalıdır (74,75).



Resim 2: Resim 1’de Doppler USG görüntüsü olan plağın anjiyografik görüntüsü (ok).

Manyetik Rezonans Anjiyografi (MRA);

Manyetik rezonans tekniği ile kranium içi ve dışı damarların görüntülenmesidir. Daralmış segmentler, incelmış veya kaybolmuş kısımlar olarak görülür. Konvansiyonel anjiyografi ile karşılaştırıldığında MRA noninvaziv, kontrast madde riski, emboli komplikasyonu olmayan bir tetkiktir. Fakat özellikle stenoz derecelerinin değerlendirilmesi açısından oldukça uzaktır (76).



Resim 3: Aynı hastanın karotis plağının MR Anjiyografik görüntüsü (ok);

AKA: Ana karotis arter, **İKA:** İnternal karotis arter, **EKA:** Eksternal karotis arter

KAROTİS ATEROSKLEROZUNDA ENDARTEREKTOMİNİN YERİ

İlk defa 1953 yılında uygulanan karotis endarterektomi ameliyat sayesinde ameliyat edilen her dört semptomlu hastadan biri inmeden kurtulmaktadır. Semptomlu ve asemptomatik hastalarda ameliyat endikasyonları, tanı yöntemleri, cerrahi teknik ve ameliyat sonrası takip şekilleri ülkeler arasında büyük farklılıklar göstermektedir (78). Semptomlu hastalarda endikasyonlar yapılan randomize çalışmalarla kesinleşirken asemptomatik hastalarda halen tartışmalı noktalar mevcuttur.

1991 yılında Avrupa'dan Avrupa Karotis Cerrahisi Çalışması (ECST) (79) ve Kuzey Amerika'dan Kuzey Amerika Semptomatik Karotis Endarterektomi Çalışması (NASCET) (80) yayımlandı. Her ikisi de randomize prospektif çalışmalar olup çok

merkezli olarak yürütülmüştür. Bu çalışmalarda hastalar hafif (%0 -29), orta (%30 -69) ve ileri (%70 -99) karotis darlığı gruplarına ayrılmışlardır. Ancak her iki çalışmada yüzde darlık ölçümleri farklı olarak hesaplanmıştır. ECST çalışmasında anjiyografi filminde karotis bifurkasyonuna hayali bir bulbus çizilip buradaki darlık hayali oluşturulan bulbusa oranlanırken, NASCET'e darlık ölçümü distalde duvarları paralelleşen internal karotis arter (ICA) çapına oranlanmaktadır. Bunun sonucunda; ECST'ye göre %70 darlık, NASCET'e göre %40'a tekabül etmektedir (81). Hastalarda tedavi yöntemleri darlık yüzdelerine göre değiştiğinden ölçüm yöntemleri önem kazanmaktadır. ECST çalışmasında ileri darlıklarda (%70 -99) 3 yıllık inme riski tıbbi tedavi kolunda %21,9 iken, cerrahi grupta %12,3 bulunmuştur. Bu rakamlar %56 nispi risk indirimine eşdeğerdir. Bu çalışmadan öğrenilen bir diğer konu da darlık oranı ne olursa olsun 3 yıl sonra gruplar arası risk aynı olmaktadır (82). Diğer bir deyişle semptomdan sonraki ilk 3 yıl ileri darlık olan olgularda yüksek inme riski taşımaktadır. NASCET çalışmasında ileri darlıklarda tıbbi tedavi kolunda 2 yıl içinde inme riski %26, cerrahi kolda ise %9 (perioperatif cerrahi risk dahil) bulunmuştur. Bu cerrahi lehine %17 mutlak, %71 nispi risk indirimi anlamına gelmektedir (80). Şubat 1998 yılında ise NASCET araştırmacıları %30 -69 darlık grubundaki hastaları gözden geçirmişler ve %50 -69 alt grubunda 5 yıllık sürede cerrahi tedavi görenlerin tıbbi tedaviye göre daha iyi bir prognoza sahip olduklarını göstermişler. Bu sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı olmakla birlikte ileri darlıklardaki kadar kuvvetli değildir (83).

Cerrahi tedavinin tıbbi tedaviye üstün olması için ölüm/nörolojik komplikasyonlar oranı %5'in altında olan merkezler ECST'ye göre %70 -99, NASCET'e göre de %50 -99 darlıkları ameliyat edebilirler (84). Eğer komplikasyon oranları daha yüksek ise ECST'e göre %80 -99, NASCET'e göre de %70 -99 darlıkları ameliyat etmelerinin hastaya faydası dokunacaktır. İskemik atakları olan veya minör inme tanımlayan hastalarda

tetkikler vakit geçirilmeden tamamlanmalı ve cerrahi tedavi adayı hasta 2 hafta gibi kısa bir sürede ameliyat edilmelidir. Hasta inme geçirmişse cerrahi tedavi ortalama 6 hafta geciktirilmelidir. İnfarktüs sahasının stabilize olmasını sağlayan bu süre çalışmalar sonucu elde edilmiş bir süre değildir (85).

Konunun başında asemptomatik hastalarda endikasyonların hala tartışmalı olduğu belirtilmişti. ACAS çalışmasında %60 üzerindeki darlıklarda karotis endarterektomi ameliyatının inme önlemede faydalı olduğu sonucu çıkmıştır (86). Fakat aynı çalışmanın tıbbi tedavi grubunda % 80 -99 darlıklarda 5 yıllık inme riski %3,7 bulunmuştur. Bu nedenle asemptomatik hastaların ameliyatında ölüm ve maluliyet toplu oranı %3'ün altında olduğu takdirde ameliyat faydalı olacaktır. Birçok cerrah asemptomatik hastalarda ameliyat kararını %80 ve üzerindeki darlıklarda vermektedirler (77).

Ülkemizde 2008 yılında yayınlanan periferik arter ve ven hastalıkları tedavi kılavuzunda %70-99 karotis arter stenozu olan semptomatik hastalarda karotis endarterektominin yararlı olduğu vurgulanmıştır. Semptomatik olup %50-69 arası darlık olan hastalar için ise karotis endarterektomi kabul edilebilir bir tedavi seçeneğidir. >%50 darlığı olan semptomatik hastalarda da cerrahi tedavinin medikal tedaviye üstünlüğü gösterilememiştir. Kılavuzda asemptomatik hastaların tedavisi için uzun yaşam beklentisi olan, operatif mortalite ve morbiditenin düşük olduğu, yüksek dereceli (>%80 stenoz) darlığı olan hastalarda karotis endarterektomi önerilmektedir (87)

Karotis endarterektomi korunma amacıyla yapılan bir ameliyat olduğu için hastaların hem kalp hem de diğer tıbbi durumları iyi değerlendirilmelidir. Karotis endarterektomi küçük bir kesi ile sınırlı sahada yapılan bir ameliyat olmakla beraber kan basıncında ciddi oynamalar yaptığından kalp fonksiyonları iyi olmayan hastalarda tehlikeli olabilir. Tansiyon oynamalarının nedeni karotis bifurkasyonunda internal karotis arteri adventisyası içindeki baroreseptörlerin etkilenmesine bağlanır (88). Ameliyat sırasında bradikardi ile birlikte hipotansiyon gelişen hastalarda tedavide, karotis

bifurkasyonundaki dokulara %2'lik Lidocaine uygulamak yardımcı olabilir. Karotis endarterektomi adayı hastalarda koroner arter lezyonu sıklığı Hertzer ve arkadaşlarının 506 hasta üzerinde yaptığı koroner anjiyografi içeren prospektif bir çalışma ile gösterilmiştir. Hastaların %60'ında geçirilmiş miyokard infarktı, angina pectoris tablosu veya elektrokardiyografi değişiklikleri ile saptanan koroner arter hastalığı mevcutmuş. Anjiyografi ile bu hastaların %35,6'sında düzeltilebilir ciddi koroner lezyonu ve %9,8'inde düzeltmenin mümkün olmadığı ciddi koroner lezyonu gösterilmiş. Daha önemlisi klinik olarak koroner arter hastalığı düşünülmeyen hastaların %16'sında ciddi düzeltilebilir koroner arter hastalığı ve %1,5'unda girişime müsait olmayan ciddi koroner arter hastalığı saptanmış. Ancak koroner arter hastalığı bulunmadığı düşünülen hastaların %13,5'unda normal koroner arterler görülmüştür (89). Karotis endarterektomi geçirecek hastalar arasında koroner arter hastalığı oranı yüksek olsa da kardiyak nedenli morbidite ve mortalite oranları düşüktür. Miyokard infarktı sıklığı %1,5 -4, ameliyat sırası ölümcül miyokard infarktı oranları %0,4 -0,9 arasındadır. Koroner arter hastalığı klinik bulguları olanlarda bu oranlar %5,9 ve %2,7'dir (90).

Fonksiyonel kapasitesi kısıtlı konjestif kalp yetersizliği bulunanlar, 30 gün içinde miyokard infarktı geçirmiş olanlar, özellikle dispne veya senkopla birlikte karasız anjina pectoris tanımlayanlar, ileri kalp kapağı hastalığı olanlar, aritmik hastalar ve daha önceden koroner by-pass ameliyatı geçirmiş veya anjioplasti geçirip semptomları tekrarlayan ve kontrol altında bulunmayan hastaların ameliyat öncesi kardiyoloji konsültasyonu ve sonucunda gerekli tetkikleri yapılmalıdır (91). Girişim gerektiren koroner arter hastalığının ve semptom oluşturan karotis lezyonunun durumuna göre iki operasyon aynı anda veya basamaklı olarak yapılabilir. Eğer hastada sol ana koroner lezyonu yok ise ventrikül fonksiyonları iyi ise önce karotis endarterektomi, sonra koroner bypass ameliyatı yapılabilir.

Kalp hastalıkları dışında iyi kontrol edilmemiş hipertansiyon, kronik böbrek yetersizliği, inme öyküsü ve ciddi periferik vasküler hastalık mevcudiyeti perioperatif inme ve ölüm riskini artırmaktadır. Meta-analiz çalışmaları;

- oküler yerine serebral semptomların bulunmasının,
- kadın cinsiyetin,
- 75 yaşın üzeri hastalar,
- sistolik hipertansiyonun (>180 mmHg),
- periferik arter hastalığının mevcudiyetinin ameliyat sırasında inme ve ölüm riskini olumsuz etkilediğini göstermiştir (92).

KAROTİS ENDARTEREKTOMİ

Karotis endarterektomi farklı yöntemlerle yapılabilen bir girişimdir. Koruyucu bir ameliyat olduğu için işlem sırası morbidite ve mortalitenin, hastalığın medikal tedavisine göre fazla olmamalıdır. Bu oran asemptomatik hastalar için %3, semptomlu hastalar için %5'in altındadır. Ameliyat sırasında karotis arterlerinin klamplenmesine bağlı beyin hemisferinin hipoperfüzyonu veya plaktan embolizasyon peroperatif inmelerin nedenidir. Klampaj sırasında serebral kan akımı ve fonksiyonu hakkında bilgi, güdük basıncı, transkranial Doppler ultrasonografi ile orta serebral arterde akım hızı, elektroensefelografi ve uyandırılmış potansiyellerle elde edilebilir. Fakat bu testler yüzde yüz güvenilir değildir (93-96).

Ameliyat öncesi karotis arter kompresyonu (Matas testi) ve serebral anjiyografi fikir verebilir. Hastanın beyin fonksiyonunun takibi bu ameliyatın en önemli hususu olmaktadır. Bu nedenle birçok merkezde hastalar rejyonel ve lokal anestezi altında ameliyat edilmektedirler. Lokal anestezi, hastanın bilinç seviyesinin takibi yanında bazı avantajlar sağlamaktadır. Hastanın ameliyat sonrası dönemi daha kararlı seyretmekte ve erken taburcu olabilmektedirler. Yapılan

lokal anestezinin etkisi ameliyat sonrası 2-4 saat daha devam ettiğinden erken komplikasyonlarda aynı anestezi altında tekrar hastayı ameliyat etmek mümkün olabilmektedir. Rejyonel anestezinin en büyük dezavantajı hastaların uyanık oldukları için müdahaleye uyum sağlayamamalarıdır. İşleme yama konması da ilave olduğunda hastalar 1,5 -2 saatlik ameliyat süresini tahammül edemeyebilirler. Rejyonel anestezi altında ameliyatı yapan merkezler %10 - 15 arasında klampaj sırasında beyin hipoperfüzyonun geliştiğini ve şant gerektiğini bildirmektedirler (97).

Diğer bir yöntem olan genel anestezi altında karotis endarterektomide, cerrahların bir grubu her ameliyatta şant kullanırken bir grubu ise %50 oranında seçici olarak şant kullanmaktadır. Genel anestezinin en büyük avantajı hasta uyuduğu için ameliyatı zaman sınırlaması olmadan yapmak mümkündür. ECST çalışmasında en fazla komplikasyon karotis endarterektomi ameliyatının en kısa sürede yapıldığı merkezlerde olduğu belirlenmiştir (79). Genel anestezi altında beyin oksijen ihtiyacını düşürmek ve kan akımını artırmak mümkün olabilmektedir. Bu hastaların birçoğu sigara tiryakisi olduğundan hava yolları ifrazatının kontrolü de daha kolay olmaktadır.

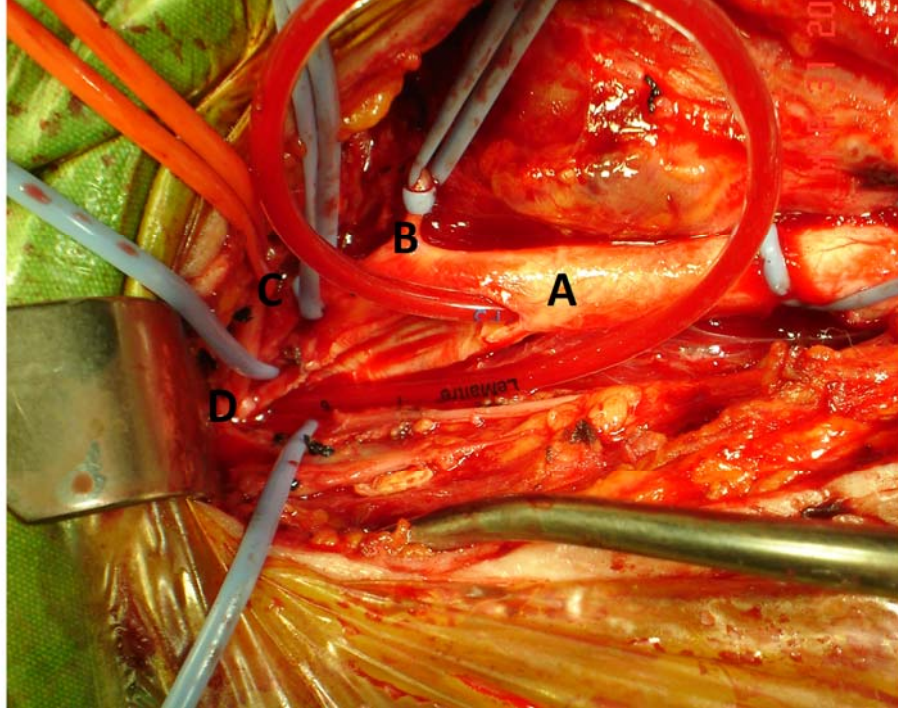
Genel anestezi sırasında en büyük problem klampaj sırasında beyin kan akımı hakkında bilgi sahibi olunamamasıdır. Bu problemi iki şekilde aşmak mümkündür. Birincisi bütün hastalara geçici şant kullanılmasıdır. Fakat günümüzde çok iyi şantlar bulunsa da şant konulması sırasında emboli (hava, partikül) ve disseksiyon riski bulunmaktadır (99). İnce internal karotis arteri olan kadınlarda da şantı distale sevk etmek güç olabilir. İkinci yöntem ise genel anestezi altında iken nöromonitörizasyon yapmak ve perfüzyonun bozulduğu durumlarda şant kullanmaktır. Bu yöntemle olguların %50'sinde şant gerekli olmaktadır ve bu değer gerçek değer (%10-15'in) üzerindedir (98).

Hastalar ameliyat gününe kadar asetil salisilik asit tedavisine devam etmelidirler. Klampajdan 2 -3 dakika önce heparin 60 -70 Ü/kg intravenöz uygulanır. Hastaların çoğunda 5000

Ü heparin yeterli olmaktadır. Ameliyat sırasında sistemik olarak ve arteriotomiye kapatırken lokal Dekstran kullanan gruplar vardır (77).

Ameliyat sırasında arterlerin diseksiyonu çok dikkatli yapılmalıdır. Özellikle bulbus bölgesine mikroembolizasyon tehlikesi nedeniyle klempaja kadar el sürülmemelidir . Karotis arterlerinin diseksiyonunda komşu sinirlere de dikkat etmek gerekir. Özellikle vagus, larengeal sinirler, hypoglossal ve glossofarengeal sinirlerin anatomisi iyi bilinmelidir. Kafa çiftleri yaralanmasına %4 -17 oranında rastlanılır. Bunların %80'i geçicidir (100).

Karotis cerrahisinde şant kullanımı çok tartışılan bir konudur. Bir grup cerrah her zaman, bir diğer grup hiçbir zaman, üçüncü grup ise gerekli olunca şant kullanmaktadır. Lokorejyonel anestezi ile yapılan olgulardan %10 -15 oranında beyin hipoperfüzyonu geliştiği ve bunların bir kısmının inme ile sonlandığı bilinmektedir (97). Ameliyat genel anestezi altında yapılıyorsa şant gereksinimi olan olguların bir nöromoniterizasyon yöntemi ile saptanması önemlidir. Şantın risk ve faydalarının ortaya konabilmesi için randomize çalışmaların yapılması gereklidir. Conchrane grubu mevcut datayı sistematik olarak incelemiş ve her zaman şant kullanan ile şantsız grubu karşılaştırdığında ilk 30 gün içinde ölüm ve inme oranlarında rutin şantta %25 anlamlı olarak azalma saptamıştır (101). Balonlu şantlar kullanıldığı için ameliyat arterlerde hasar oluşturan klemlere ihtiyaç olmadan sürdürülür. Özellikle yukarı bifurkasyonlarda ve lezyonun distale uzandığı olgularda endarterektomi daha kolay olur. Cerrahlar şant kullanmasına alışık olmalıdırlar. Tecrübesi olmayan cerrahlar şantın gerektiği acil durumlarda bahsedilen şant komplikasyonlarına neden olurlar. Konulan şantın çalıştığından da emin olunmalıdır. Bazı şantlarda ortada lümenle iştirak eden bir hat daha vardır. Buradan kan akımı kontrolü yapılabilir. Şant fonksiyonunun değerlendirilmesi transkraniyal Doppler ile de yapılabilir.



Resim 4: Karotis endarterektomi ameliyatında şant kullanımı; **A:** Ana karotis arter, **B:** Süpeior tiroid arter, **C:** External karotis arter, **D:** İnternal karotis arter

Aterom plağı intima ile sınırlıdır. Endarterektomi media ile plak arasındaki plandan yapılmalıdır. Bazı lezyonlarda bu işlem kolaydır. Çok derin bir plana inip arter duvarını zayıf bırakmaktansa önce yüzeysel başlayıp plan derinleştirilebilir. Lezyonun disseksiyonu internal ve eksternal karotis arterlerine doğru uzatılır.

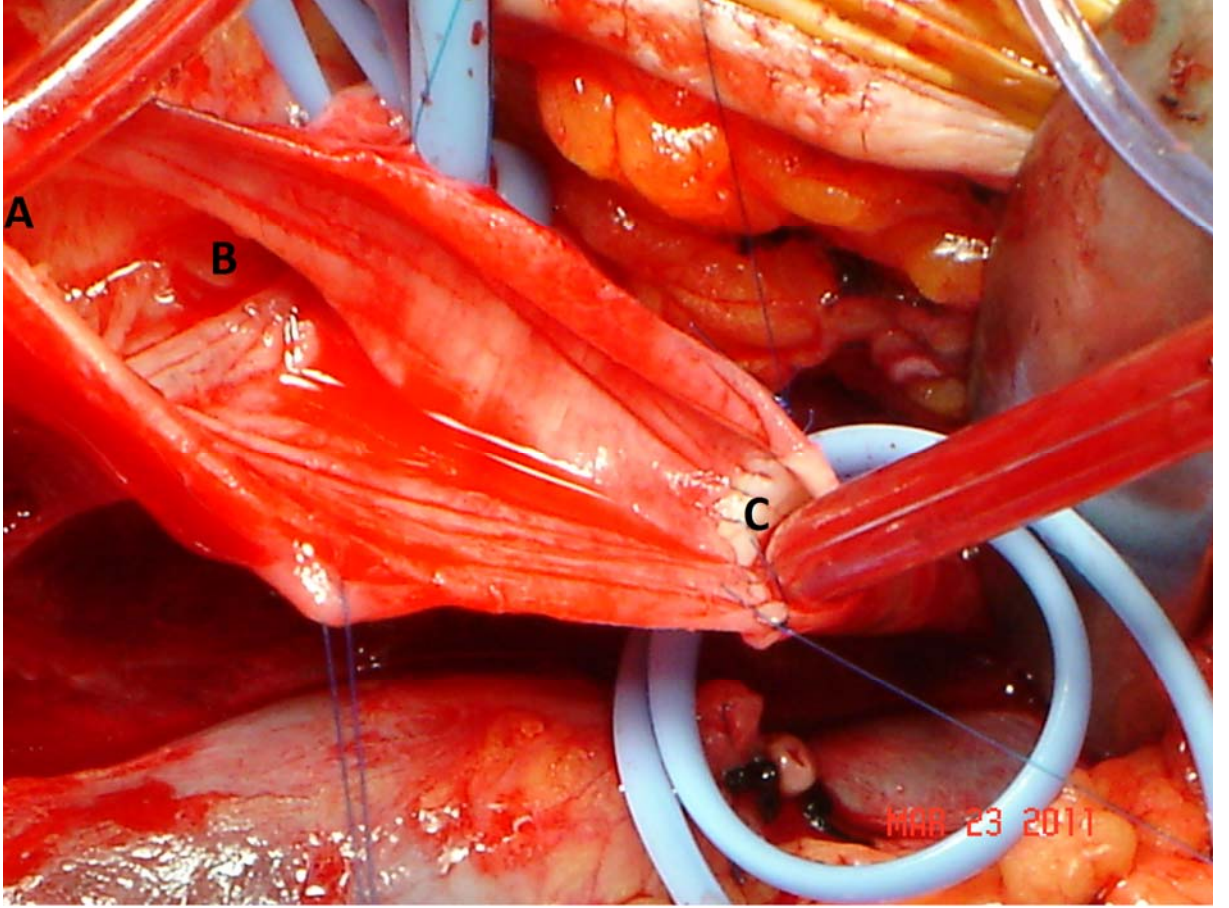
Eksternal arterde, damar açılmadan körlemesine endarterektomi yapılır. Ancak literatürde eversiyon endarterektomi (eksternal karotis arter için) veya eksternal karotis arter orifisinden plağın basit transeksiyonu da bildirilmiştir. Yapılan çeşitli çalışmalarda eksternal karotis arterde tam yapılamayan veya rezidü kalan flebe bağlı erken dönemde gelişen restenoz, diseksiyon ya da oklüzyon saptanmıştır. Eksternal karotis arterin bu komplikasyonlardan korunması için yukarıda belirtilen üç yöntem arasında yapılan çeşitli çalışmalarda anlamlı farklar saptanamamıştır. Bu nedenle hangi yöntemin en iyisi olduğu hala tartışmalı bir konudur (8).

Eksternal karotisin eversiyon endarterektomisi, internal karotis arterde yapıldığı gibidir. Arterin proksimali orifisinden transekte edilip, longitudinal arteritomi açılır. Plağın bittiği

noktaya kadar arteriotomi yapıldıktan sonra arter evert edilipl, plak endarterektomisi yapılır. Açılan arteriotomi kapatılarak arter ana karotis arterdeki ostiuma anastomoze edilir (7).

Internal karotis arterde plak distale doğru gittikçe inceliir ve normal intimanın üzerinde sonlanır. Bu noktada intima bozulmadan plak ayrılabilir. Plagın distal ucuna varılmaya çalışılır, ancak iyice yukarı uzandığı kanaati oluşursa kesilip alttaki damar duvarına dikiş ile tespit edilir. Endarterektomi yüzeyi serum fizyolojik ile yıkanır. Zeminde yüzen doku parçaları görülürse bunlar dairesel adale liflerine ait olup dairesel yönde çekilerek temizlenir.

Bir diğer endarterektomi yöntemi de ilk defa De Bakey'in tanımladığı eversiyon endarterektomisidir (102). Bu yöntemde ana karotis arterini bifurkasyona yakın kesip distalde ana, eksternal ve internal karotis artere eversiyon endarterektomisini uygulanır. Daha sonra teknikte değişiklikler yapılmıştır. Internal karotis arter bulbustan ayrılıp kendi üzerine ters çevrilip endarterektomi tamamlanır ve işlem ayrı olarak proksimalde de uygulanır (103). Internal karotis arter boyu ayarlandıktan sonra bulbusa tekrar dikilir. Bu teknik özellikle uzun ve büküm gösteren Internal karotis arterlerde iyi sonuç vermektedir. Büküm gösteren Internal karotis arter yama ile kapatılıyorsa, internal karotis arter uzunluğundan dolayı yamanın distalinde akımı etkileyen bükümlenme olabilir. Bu nedenle eversiyon endarterektomi uygulanmıyorsa, internal karotis arter bulbustan ayrıldığı yerde 1 cm eninde dışarı katlanarak 6/0 prolon dikişle kısaltılmalıdır.

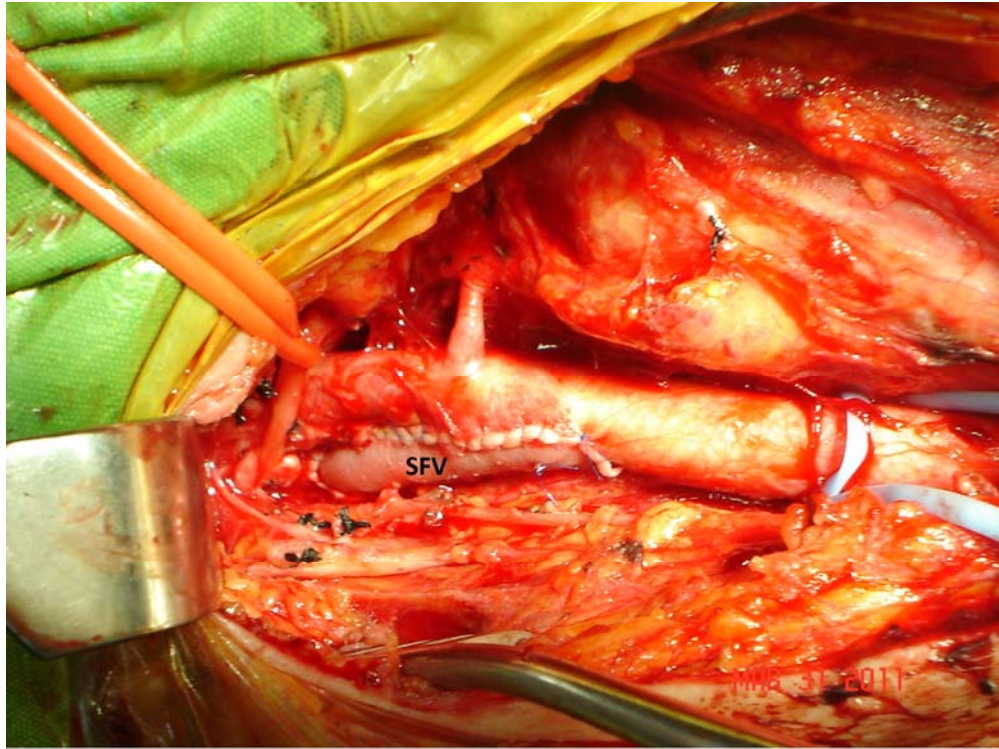


Resim 5: Endarterektomi sonrası plak flep fiksasyonu; **A:** Ana karotis arter, **B:** External karotis arter orifisi (süperior tirodi arter de aynı orifisten) çıkıyor, **C:** İnternal karotis arter

Eversiyon endarterektomisi ile standart karotis endarterektominin kıyaslandığı EVEREST çalışmasında şant ve yamanın rutin kullanıldığı standart karotis endarterektominin en az nörolojik komplikasyona ve en az restenoza neden olduğu belirtilmiştir (100).

Karotis cerrahisinde çok tartışılan bir diğer konu da arteritominin kapatılma şeklidir. Primer kapatmanın karşısında yama ile kapatmayı savunan cerrahlar vardır. Arteriotomi bulbusa sınırlı ise bulbusun genişliği göz önüne alınıp primer kapatılabilir (104). Genellikle tam bir endarterektomi için internal karotis artere 2 -3 cm kadar uzayan arteriotomi yapmak gerekmektedir. 5 mm'lik internal karotis arterde arteriotomi birer mm'lik dikiş hattı ile kapatılacak olursa arterde %24 alan daralması oluşacaktır. Daha ince arterlerde bu oran daha büyüyecektir.

Primer ve yama ile kapatmayı araştıran 6 randomize çalışmanın meta analizinde yama ile kapatmanın daha iyi olduğu sonucu ortaya çıkmıştır. Primer kapatmanın yama ile kapatmaya göre erken postoperatif tromboz, perioperatif inme ve birinci yılda %50'den fazla restenoza sebep olma olasılığı 2-4 kat daha fazla bulunmuştur (105). Özellikle endarterektomi ile zedelenen arter lümeninin bir kısmının endotelle örtülü otojen ven ile kaplanması erken postoperatif trombozu önemli derecede azaltabilir (106). Venöz yamaların en tehlikeli komplikasyonu erken dönemde yırtılma veya anevrizma oluşmasıdır. Kasık bölgesinden çıkarılan safen vende bu komplikasyonlara daha az rastlanmaktadır (107). Yama ameliyat süresini uzatır ve vena safena manganın kullanılması ilerde damar ameliyatlarında venöz greft sorunu yaratabilir. Sentetik malzeme olarak Dakron veya genişletilmiş politetrafluroetilen (PTFE) kullanılabilir. Kolay elde edilmeleri ve safen veninin korunması başlıca avantajlarıdır. Enfeksiyon ve erken dönemde tromboz sentetik yamaların en önemli problemidir. Özellikle PTFE yamalarda dikiş deliği kanamaları ameliyatın süresini uzatabilir. Bazı gruplar internal karotis arter çapına göre yama kullanırlar. Sınır olarak kabul edilen çap 5 mm'in altındadır.



Resim 6: Artriotominin safen ven yama ile kapatılmış son hali; **SFV:** Safen ven yama

Karotis cerrahisinden sonra restenoz %0 -15 oranında bildirilmektedir (108). Bunların %0 -4'üne tekrar girişim yapmak gerekmektedir. İlk bir yıl içinde saptanan restenozların çoğu endarterektomi sahasında kalan lezyonların ilerlemesine bağlanmaktadır. Bir yıldan sonra görülen lezyonların nedeni ise myointimal hiperplazidir. Daha geç dönemde görülen lezyonlar ise aterosklerotik nedenlidir. Diyabetin ve sigaraya devam etmenin restenoz olasılığını artırdığı bilinmektedir. Restenoz daha ziyade primer kapatılan kadınlarda görülmektedir (109).

Nadir de olsa ameliyat sırasındaki bulgular nedeniyle karotis endarterektomi ameliyatından vazgeçilebilir. Özellikle ameliyat öncesi anjiyografilerde psödooklüzyon da denilen string sign olgularının birçoğunda görüntüleme yöntemleri ile internal karotis arterde lümen olmadığını göstermek mümkün olmaktadır. Bunlar ameliyat edilmezler. Lümeninden emin olunamayan bir kısımda ise ameliyatla araştırmak gerekmektedir. Ameliyatta internal karotis arter yumuşak bulunursa karotis endarterektomi ameliyatına devam edilir. İnce ve sklerotik bulunursa intraoperatif dupleks ile internal karotis arter açıklığı kontrol edilir. Lümen görülürse arter açılır ve distale prob sokulur. Prob ilerletilemezse masada anjiyografi yapılır ve distal açıklık incelenir.

Bazen de hasta ameliyat sırasını beklerken asemptomatik internal karotis arter tromboze olabilir. Bu olgularda trombüs ile dolu internal karotis arter incelenir, arter yumuşak ise ve trombüs çok yukarı uzamıyorsa internal karotis artere klemp koymadan arteriotomi yapılır. Trombüs dikkatlice dışarı çekilir. Genellikle tümüyle çıkarmak mümkündür. Arterden bol kanın geri gelmesi distalde trombüs kalmadığının işaretidir. Az miktarda kan gelirse embolektomi kataterini çok distale ilerletmeden embolektomi denenebilir. Bir iki seferde başarılı olunamazsa ısrar edilmemelidir. Aksi halde distalde arter rüptürü ve kavernöz sinüs fistülü kaçınılmazdır. Karotis endarterektomiden vazgeçiliyorsa arter bağlanır ve hasta kronik antikoagülan tedaviye alınır (110).

Arteri primer veya yama ile kapattıktan sonra yapılan işin kalitesi kontrol edilir. Arteriotomi distalinde trıl aranır. İntraoperatif dupleks uygulanır. Karar verilemezse masada anjiyografi yapılır. Normal dışı bulgularda arteriotomi açılıp kontrol edilmelidir.

Hasta anesteziden nörolojik defisit ile uyanıyorsa buna intraoperatif inme, anesteziden başarı ile uyandıktan sonra defisit ortaya çıkıyorsa postoperatif inme ismi verilir. İntraoperatif inmede ya internal karotis arter veya orta serebral arterde tromboz söz konusudur. Bir kısmı da embolik kökenli veya klempaj sırasındaki hemodinamik bozulmaya bağlıdır. Bu patolojilerin ayırımı en iyi ameliyat masasında dupleks sonografi ile yapılır. Eğer böyle bir olanak yoksa hasta tekrar uyutulur ve eksplorasyona tabi tutulur. Arterde nabız palpe ediliyorsa arteriotomiden önce ana karotisten anjiyografi yapıp teknik problem araştırılabilir. Genellikle karotis bulbusunda trombüs ile karşılaşılır. Trombektomi sonrası geri kanama iyi ise şant yerleştirilir. Geri kanama yeterli değilse ince bir embolektomi katateri ile embolektomi yapılır. Arteriotomi sahasında teknik hatalar araştırılır ve arteriotomi yama ile kapatılır. Araştırma sırasında trombüs yoksa nörolojik defisit nedeni embolik veya hemodinamiktir. İşlem arteriografi yapılarak tamamlanır. Embolik olaylar için arterden mikrokatater ile trombolitik tedavi önerenler de bulunmaktadır. Hastada postoperatif nörolojik defisit ortaya çıkıyorsa bu tromboembolik kökenlidir ve ilk 6 -12 saat içinde olan olaylarda tekrar eksplorasyon gereği vardır (111). Hastalar genellikle bir gece yoğun bakımda tutulurlar. Kan basınçları labil olduğu için takip gerekmektedir. Yüksek tansiyon değerleri baş ağrısı ile ortaya çıkan hiperperfüzyon sendromuna neden olabilir. Hiperperfüzyonu intraserebral kanama takip edebilir (112).

Hastalar taburcu olduktan sonra dupleks sonografi ile kontrol edilirler. Erken dönemde sessiz oluşan trombozları yakalamada faydalıdır. Sonraki takipleri yine dupleks sonografi ile her yıl tekrarlanır. Hem restenoz gelişimi hem de karşı tarafta lezyon oluşumu takip edilir.

MATERYAL ve METOD

Araştırma İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Kalp ve Dama Cerrahisi Anabilim Dalı'nda karotis arter darlığı nedeniyle karotis endarterektomi ameliyatı uygulanan 30 hasta üzerinde yapılmıştır.

Çalışma öncesi İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Değerlendirme Komisyonu'ndan etik kurul onayı alınmıştır.

Otuz hasta çalışmaya alınmıştır. Hastaların 21'i erkek, 9'u kadındı. Yaş ortalaması 63,6 ($\pm 9,0$) idi. Hastaların 25'i (%83,3) nörolojik açıdan semptomatik, 5'i (%16,6) asemptomatik idi. Semptomatik hastaların %12'sinde inme, 1 (%4) hastada amorozis fugax, 1 hastada (%4) senkop, %80'inde de ise geçici iskemik atak öyküsü mevcuttu.

Risk faktörleri açısından değerlendirildiğinde 19 (%63,3) hastada hipertansiyon, 11 (%33,3) hastada diabetes mellitus, 20 (%66,6) hastada hiperlipidemi ve 19 (%63,3) hastada sigara öyküsü saptandı.

Hastaların hepsine preoperatif hazırlık döneminde dupleks ultrasonografi (%100) yapıldı. Cerrahi endikasyon değerlendirilmesinde karotis sistem angiografi ve karotis sistem MR Angiografi tetkikleri de kullanılmıştır.

Hastalar rutin karotis endarterektomi operasyonu (rutin olarak hastalara şant kullanılmıştır ve ana karotis arter, internal karotis arter vasküler klempe, ekstrenal karotis arter ve süperior tiroid arter vasküler loop ile klempe edilmişlerdir) uygulandıktan sonra servis takibine alındılar. Serviste takip edilen hastalar operasyon sonrası ortalama 5. günde taburcu edildiler. Taburculuk sonrası kontrol için 15. ile 30. günler arası polikliniğimize çağrılan hastalara rutin kan tahlilleri yanında sT3, sT4, TSH kan tahlilleri ve renkli dupleks ultrasonografi cihazı ile karotis sistem akım hızları değerlendirilmesi yapılmıştır.

Dupleks değerlendirmede ana, internal ve eksternal karotis arterlerdeki peak sistolik akım hızları hesaplanarak bu damarlardaki hız artışları değerlendirilmiştir. Hız artışları Ascer

ve arkadaşlarının da yaptığı gibi, akım hızları <150 cm/sn ise <%50 stenoz, 150-250 cm/sn ise %50-%75 arası stenoz, >250 cm/sn ise >%75 stenoz olarak değerlendirilmiştir (8).

Literatürde karotis endarterektomi sırasında eksternal karotis artere yönelik yapılacak girişim konusunda yeterli çalışma bulunmamaktadır. Körleme endarterektomi (en sık), eversiyon endarterektomisi ve plağın orifisten basit transeksiyonu gibi yöntemler kullanılmıştır. Ancak mevcut sonuçlara göre bu yöntemler arasında anlamlı fark saptanamamıştır. Kliniğimizde de en sık körleme eksternal karotis endarterektomi yöntemini kullanmaktayız. Bu nedenle postoperatif erken dönem eksternal karotis arter peak sistolik akım hızlarını hesaplayarak bu konuda klinik sonuçlarımızı literatürle kıyaslamak istedik. Böylece hem bu kıyaslamayı yapmış olup hem de diğer cerrahi yöntemleri ile de benzer sonuçlarımız olup olmadığını değerlendirmeyi amaçladık.

Preoperatif ve postoperatif yapılan tiroid fonksiyon testleri ile de karotis endarterektomi operasyonu sonrasında tiroid bezinin fonksiyonel etkilenmesi araştırılmıştır. Karotis endarterektomi ameliyatı sırasında hem eksternal karotis artere hem de superior tiroid artere körlemesine endarterektomi yapılması nedeniyle çalışma planlanmıştır.

Elde edilen değerler ortalama ve $\pm$ standart sapma değerleri olarak verildi. Bütün datalar SPSS 15.0 paket istatistik programı kullanılarak yapıldı. Student-t testi kullanılarak gruplar birbiri ile karşılaştırıldı. P değeri <0,05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Tablo 1: Hastaların demografik verileri

HASTA SAYISI	YAŞ	CİNSİYET	SEMPATOM	SİGARA	DM	HT	TİROİD ÖYKÜSÜ	LDL-K	HDL-K	TOTAL-K
1	70	E	+	+	-	+	-	98	28	155
2	73	E	+	+	-	+	-	109	34	174
3	55	K	+	+	+	+	-	112	35	209
4	72	K	-	-	+	-	-	164	57	242
5	65	E	+	+	-	+	-	90	33	138
6	70	K	+	-	-	+	-	138	37	203
7	65	E	+	-	+	+	-	143	39	213
8	55	E	+	+	+	+	-	84	33	138
9	73	E	+	-	-	+	-	89	27	139
10	63	K	-	+	+	-	-	186	40	245
11	40	K	-	-	+	-	-	118	23	192
12	59	E	-	+	-	-	+	143	53	211
13	60	E	-	+	-	-	-	205	50	288
14	67	E	+	+	-	+	-	132	29	200
15	64	E	+	-	+	+	-	125	32	180
16	83	E	-	-	-	-	-	85	48	160
17	70	E	-	+	-	-	-	138	34	186
18	59	E	-	+	-	-	-	153	30	199
19	56	K	+	-	-	+	-	122	38	201
20	58	E	-	+	-	-	-	161	41	220
21	58	E	+	-	+	+	-	84	31	156
22	67	K	+	-	+	-	-	82	34	165
23	54	K	+	-	+	+	-	135	47	201
24	57	E	-	+	-	+	-	200	36	268
25	56	E	+	+	+	+	-	98	36	164
26	60	E	+	+	-	+	-	107	50	201
27	62	E	+	+	-	+	-	80	45	147
28	80	E	+	+	-	+	-	159	44	227
29	78	E	+	+	-	+	-	84	39	142
30	60	K	-	+	-	-	-	179	44	245

DM: Diabetes Mellitus, **HT:** Hipertansiyon

Tablo 2: Bağımlı değişken parametreler

HASTA SAYISI	PREOP AKA AKIMI cm/sn	PREOP EKA AKIMI cm/sn	PREOP İKA AKIMI cm/sn	PREOP TSH	PREOP sT3	PREOP sT4
1	103,5	140,7	289	2,57	3,04	1,01
2	132,2	119	275,7	1,2136	2,6	0,92
3	126,2	204	312,1	0,8802	0,56	1,38
4	99,4	106,7	275,8	0,4468	2,44	1,42
5	107,3	92	219,2	1,3815	2,37	1,28
6	132	95	294,7	1,211	2,32	1,19
7	154,3	188	289,4	0,6522	2,7	1,15
8	105,2	112,7	259,2	1,1762	2,75	1,11
9	98,6	123	248,2	1,214	1,72	1,03
10	104,7	134,7	246,4	3,811	2,8	1,01
11	84,3	104	374,2	1,563	2,21	1,34
12	99,4	116	176,5	0,019	2,75	1,41
13	137,2	125,2	199,4	1,401	3,67	1,32
14	104,6	145	154,9	1,1425	2,63	1,19
15	67	166	128,5	0,4182	2,62	1,11
16	117,4	88,5	247,3	2,19	3,5	1,11
17	64,3	109	183,2	0,65	1,7	1,07
18	87,9	60,1	213,7	0,43	3,17	1,2
19	104,5	96,7	154	4,459	3,25	1,27
20	83	167,5	221,4	1,989	2,52	1,06
21	214	0	275,7	1,6342	2,57	1,08
22	78,3	114	215,6	0,981	2,28	1,34
23	85,7	98,9	178,6	2,71	2,71	1,3
24	127	250	402,5	1,49	3,83	1,52
25	105	90,8	208	1,375	3,1	1,2
26	86	154,7	89,4	0,9819	3,12	1,18
27	74,6	104,8	123,9	1,06	2,9	1,26
28	103	70	220	0,9	3	1,09
29	67,5	102,7	148	0,96	2,65	1,56
30	103	58	220	0,74	3,13	1,02

AKA: Ana Karotis Arter, İKA: İnternal Karotis Arter, EKA: Eksternal Karotis Arter

SONUÇLAR

Dupleks ultrasonografik olarak ölçülen akım hızlarında eksternal karotis arter akım hızlarında preoperatif ve erken postoperatif dönemde anlamlı bir değişiklik saptanmamıştır ($p=0,148$). Ancak beklendiği gibi hem ana karotis arter hem de interanal karotis arter akım hızlarında operasyon sonrası anlamlı derecede azalma kaydedilmiştir ($p<0,001$).

Tablo 3: Karotis endarterektomi ameliyatı öncesi ve sonrası karotis arterlerdeki ortalama peak sistolik akım hızları karşılaştırması

	Operasyon öncesi	Operasyon sonrası	p
AKA	105,2 cm/sn ($\pm 30,0$) (n=30)	82,9 cm/sn ($\pm 18,7$) (n=30)	$<0,001^*$
İKA	228,2 cm/sn ($\pm 70,9$) (n=30)	110,8 cm/sn ($\pm 30,7$) (n=30)	$<0,001^*$
EKA	117,9 cm/sn ($\pm 47,4$) (n=30)	96,7 cm/sn ($\pm 63,4$) (n=30)	$>0,05$

AKA: Ana karotis arter, **İKA:** İnternal karotis arter, **EKA:** Eksternal karotis arter

Tiroid bezi kontrolü için operasyon öncesi ve sonrasında kanda sT3, sT4 ve TSH düzeylerine bakılmıştır. Yapılan istatistiksel analiz sonucu preoperatif ve postoperatif değerler arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır.

Tablo 4: Karotis endarterektomi öncesi ve sonrasında ölçülen ortalama tiroid fonksiyon testleri sonuçlarının değerlendirilmesi

	Operasyon öncesi	Operasyon sonrası	p
sT3	2.7 ($\pm 0,6$) (n=30)	3,0 ($\pm 0,8$) (n=30)	>0,05
sT4	1,2 ($\pm 0,2$) (n=30)	1,2 ($\pm 0,2$) (n=30)	>0,05
TSH	1,4 ($\pm 1,0$) (n=30)	1,4 ($\pm 0,8$) (n=30)	>0,05

sT3: serbest T3, **sT4:** serbest T4, **TSH:** Tiroid stimulan hormon

Bağımsız değişkenler olarak hastalığın risk faktörleri olan hipertansiyon, hiperlipidemi, cinsiyet, sigara öyküsü ve diabet hastalığına göre eksternal karotis arter akım hızları kıyaslandığında da anlamlı bir hız artışı saptanmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 5: Diabetin karotis endarterektomi sonrası eksternal karotis arterdeki ortalama peak sistolik akım hızına etkisinin değerlendirilmesi

	DM var (11 hasta)	DM yok (19 hasta)
Preop EKA peak sistolik akım hızı	120,0 $\pm$ 55,0	116,7 $\pm$ 44,0
Postop EKA peak sistolik akım hızı	128,4 $\pm$ 91,2	78,4 $\pm$ 29,8
P değeri	>0,05	>0,05

Hastaların diabetik öykülerinin ve tedavilerinin olması erken dönem eksternal karotis akım hızlarında minimal artışa sebep olsa da istatistiksel olarak anlamlı bir değişikliğe neden olmamıştır ($p>0,05$).

Tablo 6: Cinsiyetin karotis endarterektomi sonrası eksternal kartois arterdeki ortalama peak sistolik akım hızına etkisinin değerlendirilmesi

	Erkek (21 hasta)	Kadın (9 hasta)
Preop EKA peak sistolik akım hızı	120,3 ± 51,0	112,4 ± 39,8
Postop EKA peak sistolik akım hızı	89,6 ± 54,5	113,3 ± 82,0
P değeri	>0,05	>0,05

Eksternal karotis arterin, karotis endarterektomi sonrası akım hızlarında cinsiyet farklılıklarına bağlı anlamlı değişiklik meydana gelmemiştir ($p>0,05$).

Tablo 7: Hipertansiyonun karotis endarterektomi sonrası eksternal kartois arterdeki ortalama peak sistolik akım hızına etkisinin değerlendirilmesi

	HT var (19 hasta)	HT yok (11 hasta)
Preop EKA peak sistolik akım hızı	116,7 ± 45,1	120,8 ± 53,3
Postop EKA peak sistolik akım hızı	93,2 ± 61,3	102,8 ± 69,6
P değeri	>0,05	>0,05

Hastalarda hipertansiyon olması karotis operasyonu sonrası eksternal karotis arter akım hızlarında belirgin ve anlamlı bir değişiklik yapmamaktadır ($p>0,05$).

Tablo 8: Hiperlipideminin karotis endarterektomi sonrası eksternal kartois arterdeki ortalama peak sistolik akım hızına etkisinin değerlendirilmesi

	HL var (22 hasta)	HL yok (8 hasta)
Preop EKA peak sistolik akım hızı	121,9 ± 54,1	106,9 ± 18,0
Postop EKA peak sistolik akım hızı	100,2 ± 72,4	87,0 ± 27,8
P değeri	>0,05	>0,05

Karotis endarterektomi sonrası eksternal karotis arter akım hızlarındaki değişiklik hastalarda hiperlipidemi varlığı ile etkilenmiş gözükmemektedir ($p>0,05$).

Tablo 9: Sigara öyküsünün karotis endarterektomi sonrası eksternal karotis arterdeki ortalama peak sistolik akım hızına etkisinin değerlendirilmesi

	Sigara var (19 hasta)	Sigara yok (11 hasta)
Preop EKA peak sistolik akım hızı	124,0 ± 47,5	107,3 ± 47,4
Postop EKA peak sistolik akım hızı	83,3 ± 60,9	119,8 ± 63,7
P değeri	>0,05	>0,05

Karotis endarterektomi sonrası eksternal karotis akım hızları normal seviyelere kasdar gerilemiştir. Ancak sigara içiciliğinin bu duruma anlamlı bir etkisi olmamıştır ($p>0,05$).

Aynı şekilde risk faktörlerine göre tiroid fonksiyon testleri sonuçlarında da anlamlı bir değişim saptanmamıştır.

Tablo 10: Diabetin karotis endarterektomi sonrası ortalama serbest T3, serbest T4 ve TSH değerleri üzerine etkisinin değerlendirilmesi

	DM var (11 hasta)		DM yok (19 hasta)		P değeri
	preop	Postop	preop	postop	
TSH	1,4 ± 1,0	1,5 ± 1,0	1,4 ± 1,0	1,3 ± 0,7	>0,05
sT3	2,4 ± 0,7	2,8 ± 0,9	2,8 ± 0,6	3,1 ± 0,7	>0,05
sT4	1,2 ± 0,1	1,2 ± 0,2	1,2 ± 0,2	1,2 ± 0,2	>0,05

Operasyon sonrası diabetik olan ve olmayan hastalarda tiroid fonksiyon testlerinde anlamlı bir değişiklik olmamıştır ($p>0,05$).

Tablo11: Cinsiyetin karotis endarterektomi sonrası ortalama serbest T3, serbest T4 ve TSH değerleri üzerine etkisinin değerlendirilmesi

	Erkek (21 hasta)		Kadın (9 hasta)		P değeri
	preop	Postop	preop	postop	
TSH	1,2 ± 0,6	1,2 ± 0,7	1,9 ± 1,4	1,7 ± 1,1	>0,05
sT3	2,8 ± 0,5	3,0 ± 0,5	2,4 ± 0,8	3,1 ± 1,3	>0,05
sT4	1,2 ± 0,2	1,3 ± 0,1	1,2 ± 0,2	1,2 ± 0,2	>0,05

Karotis endarterektomi operasyonu sonrasında tiroid fonksiyon testlerinin değişimi cinsiyeti farkına bağımlı değildir ($p>0,05$).

Tablo 12: Hipertansiyonun karotis endarterektomi sonrası ortalama serbest T3, serbest T4 ve TSH değerleri üzerine etkisinin değerlendirilmesi

	HT var (19 hasta)		HT yok (11 hasta)		P değeri
	preop	Postop	preop	postop	
TSH	1,4 ± 0,9	1,5 ± 0,7	1,3 ± 1,1	1,2 ± 1,0	>0,05
sT3	2,6 ± 0,6	3,0 ± 0,8	2,9 ± 0,7	3,1 ± 0,8	>0,05
sT4	1,2 ± 0,1	1,2 ± 0,2	1,2 ± 0,2	1,2 ± 0,1	>0,05

Hipertansiyonun karotis endarterektomi sonrası tiroid fonksiyon testleri üzerinde anlamlı bir etkisi gözükmemektedir (p>0,05).

Tablo 13: Hiperlipideminin karotis endarterektomi sonrası ortalama serbest T3, serbest T4 ve TSH değerleri üzerine etkisinin değerlendirilmesi

	HL var (22 hasta)		HL yok (8 hasta)		P değeri
	preop	Postop	preop	postop	
TSH	1,4 ± 1,1	1,4 ± 0,9	1,5 ± 0,6	1,4 ± 0,7	>0,05
sT3	2,7 ± 0,7	3,1 ± 0,9	2,8 ± 0,5	2,9 ± 0,4	>0,05
sT4	1,2 ± 0,2	1,2 ± 0,1	1,2 ± 0,2	1,2 ± 0,2	>0,05

Hiperlipideminin de tiroid fonksiyon testlerinde operasyon sonrası erken dönemde etkisi gösterilememiştir (p>0,05).

Tablo 14: Sigara öyküsünün karotis endarterektomi sonrası ortalama serbest T3, serbest T4 ve TSH değerleri üzerine etkisinin değerlendirilmesi

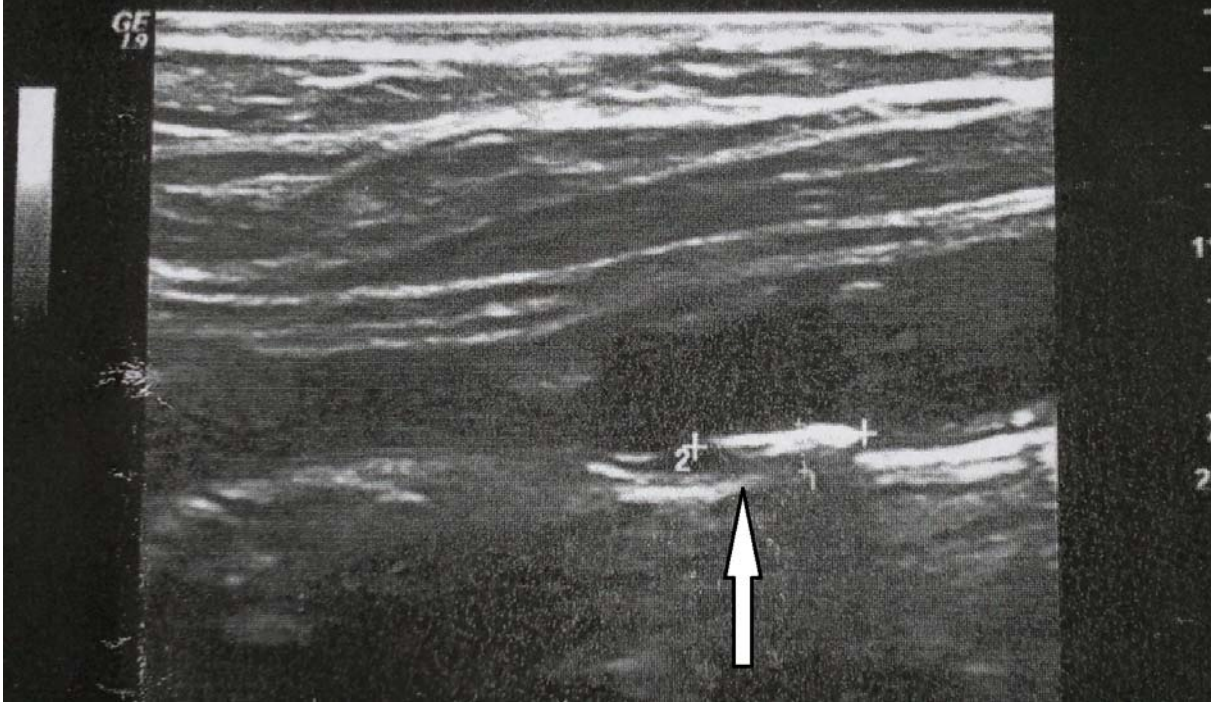
	Sigara var (19 hasta)		Sigara yok (11 hasta)		P değeri
	preop	Postop	preop	postop	
TSH	1,3 ± 0,8	1,2 ± 0,9	1,6 ± 1,2	1,6 ± 0,7	>0,05
sT3	2,8 ± 0,7	3,0 ± 0,6	2,6 ± 0,5	3,1 ± 1,1	>0,05
sT4	1,2 ± 0,2	1,2 ± 0,2	1,2 ± 0,1	1,2 ± 0,1	>0,05

Karotis endarterektomi ameliyatı sonrasında, sigara içiciliğinin olması tiroid fonksiyon testlerin üzerinde etkisi saptanmamıştır (p>0,05).

Hastaların 1 (%3,3) tanesinde operasyondan sonraki 15. gün kontrol Doppler ultrasonografide eksternal karotis arterde akım hızı saptanamamıştır (oklüzyon). Hastanın

kliniğinde anlamlı bir şikayet ve herhangi bir fizik muayene bulgusu yoktur. Bu nedenle hastanın tedavisine değişiklik yapılmadan devam edilmesine karar verilmiştir ve klinik olarak takip edilmektedir.

Bir (%3,3) hastada ise eksternal karotis arter akım hızı 80,7 cm/sn olmasına rağmen Doppler ultrasonografide diseke damar duvarı ve fleb görüntüsü mevcuttu. 65 yaşında, bayan olan hastanın hipertansiyon dışında risk faktörü bulunmamakta idi. Rutin kontrolü sırasında diseksiyonu saptanan hastanın herhangi bir şikayeti ve klinik belirtisi olmaması nedeniyle hasta poliklinik takibine alınmıştır ve takibine devam edilmektedir (Resim 7).



Resim 7: Operasyon sonrası ekstrenal karotis arterde fleb görüntüsü

Bunun dışında 2 (%6,6) hastada ise 250 cm/sn'nin üzerinde akım hızı saptanmıştır. Bu hız ise %75 üzeri stenoz ile uyumludur.

Hastaların geri kalanında (%86,6) eksternal karotis arter peak sistolik hızlarına göre <%50 stenoz saptanmıştır. Karotis endarterektomi ameliyatı sonrasında ortalama eksternal karotis arter peak sistolik hızı $96,7 \pm 63,4$ cm/sn olarak bulunmuştur.

TARTIŞMA

Karotis endarterektomi operasyonlarında eksternal karotis artere ve süperior tiroid artere yönelik endarterektomi işlemi körlemesine yapılmaktadır. Literatürde yayınlanmış birincil amaçlı eksternal karotis artere yönelik eksternal karotis arter endarterektomi operasyonu çok az sayıdadır. 195 hastaya yapılan eksternal karotis arter endarterektomisinin irdelendiği bir çalışmada tam kür oranı %83, hastalığın ilerleme oranı %7 verilmiştir. Mortalite %3 iken nörolojik komplikasyon oranı %5'dir. Ancak yine de operasyona en iyi yanıt hemisferik ya da retinal şikayetleri olan hastalarda görülmüştür (100).

Rutin operasyon metodu olarak yapılan eksternal karotis artere yönelik körleme endarterektomiye bağlı olarak bu arterler de restenoz, oklüzyon, diseksiyon gibi patolojiler gelişebilmektedir. Eksternal karotis arterin trombozuna bağlı retrograd internal karotis artere emboli atmasına bağlı serebrovasküler hastalık görülebilmektedir (8). Karotis endarterektomi ameliyatı sonrası bizim serimizde 2 (%6,6) hastada eksternal karotis arterde peak sistolik akım hızlarına ve color Doppler ultrasonografiye göre >%75 stenoz, 1 (%3,3) hastada oklüzyon, 1 (%3,3) hastada diseksiyon saptanmıştır. Toplamda 3 (%10) hastada >%50 üzerinde stenoz gelişmiştir. Ciddi olmayan eksternal karotis arter darlıklarının oranı ise 26 hasta ile %86,6 olarak bulunmuştur.

Archie ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 313 karotis endarterektomi operasyonu yapılan hastaların %10 (± 2)'unda operasyon sonrası eksternal karotis arterde ciddi stenoz ya da >%75 stenoz saptamışlardır. Erken dönemde <%50 eksternal karotis arter stenozu olan hasta oranı ise %74 ($\pm 6,9$) olarak bulunmuştur (7).

Ascer ve arkadaşları de yine körleme eksternal karotis arter endarterektomi yaptıkları 116 hastanın 93'ünde (%82) <%50 erken postoperatif stenoz saptamışlardır. Eksternal karotis arterde %50-74 stenoz ise 11 (%10) hastada saptanmıştır. Bu çalışmada >%75 stenoz ise 9 (%8) hastada saptanmıştır. Operasyon sonrası tam oklüzyon ise hiç yaşanmamıştır(8).

Aleksic ve arkadaşlarının 2009 yılında yayınlanan çalışmalarında karotis arterlerde Doppler ultrasonografik olarak hesaplanan akım volümü değerini ölçülmüşlerdir. Bu çalışmanın soncuna göre de postoperatif erken dönemde eksternal karotis arterdeki volüm miktarı %4 kadar azalma göstermiştir (6).

Literatürde süperior tiroid arterle ilgili herhangi bir komplikasyon olmamasına rağmen çalışmamızda tiroid fonksiyon testlerini kullanarak tiroid bezini değerlendirmek istedik. Çalışmamız sonucunda da tüm hastalar değerlendirildiğinde tiroid fonksiyon testlerinde anlamlı bir değişiklik olmadığı görülmüştür. Hastalar risk faktörlerine göre incelendiğinde de tiroid fonksiyon testleri açısından anlamlı veriler bulunmamıştır.

Süperior tiroid arterin yama için greft olarak kullanıldığı çalışmalar mevcuttur. Jenkins ve arkadaşlarının yapmış olduğu bir çalışmada ipsilateral süperior tiroid arter yama olarak kullanılmıştır. Bu çalışma sonucunda süperior tiroid arteri yama olarak kullanmanın tiroid bezin fonksiyonu üzerine herhangi bir komplikasyonu olmadığı belirlenmiştir (113).

Karotis endarterektomi esnasında uygulanacak eksternal karotis arteri koruyucu optimal yöntem belli değildir. Archie ve arkadaşlarının yaptığı körleme ve eversiyon yöntemlerinin karşılaştırıldığı çalışmada da eksternal karotis arter restenoz oranları benzer bulunmuştur (7). Karotis endarterektomi sırasında eksternal karotis arterin önemi sadece perfüze ettiği alan için geçerli değildir. Aynı zamanda operasyon esnasında ve sonrasında eksternal karotis arter, internal karotis arteri etkileyebilecek bir emboli kaynağı olabilir (8). Bu nedenle eksternal karotis arter operasyon süresince ve sonrasında dikkatle korunmalıdır. Moore, çalışmasında karotis endarterektomi sonrası eksternal karotis arterde oluşan flebe bağlı, retrograde ilerleyen

ve internal karotis arterden antegrad yolla oluşmuş olan 3 serebrovasküler emboli hastası belirtmiştir (114). Bu şekilde eğer eksternal karotis arter, operasyon süresince korunmaz ve yeterli endarterektomi yapılmaz ise hastalığa sebep olabilir.

Ascer ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada karotis endarterektomi ameliyatı sonrasında hem eksternal hem de internal karotis arterlerde $>75\%$ stenoz olan hasta oranı 8% bulunmuştur. Yaklaşık hastaların 80% 'inde eksternal karotis arterde 50% 'den az da olsa stenoz mevcuttu. Buradan da çıkan sonuç ameliyat sonrasında internal karotis artere bağımlı iskemik olay gelişmesi için eksternal karotis arterin oklüde olması gerekebilir. Eksternal karotis arterin ileri derecede stenozu ya da oklüzyonu iskemik açıdan önemli klinik problem yaratmaz genelde benign bir hastalıktır (8).

Ascer ve arkadaşları eksternal karotis artere körleme endarterektomi yapmamak için endarterektomiye, eksternal karotis arter orifisinde aterotrombozu transeksiyon şeklinde keserek yapmışlar ve bu teknikle yapılan ameliyat sonrası peroperatif nörolojik komplikasyon ve eksternal karotis arterin ciddi stenozuna neden olmadığını savunmuşlardır (8). Bu çalışmada operasyon sonrası erken dönemde eksternal karotis arterde ciddi ($>75\%$) stenoz oranı 8% bulunmuştur. Archie ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise körleme endarterektomi ile eversiyon yöntemi kıyaslanmıştır. Burada ise eksternal karotis artere transseksiyon sonrası longitudinal arteriotomi yapılarak plağın tam temizlenmesi sağlanmıştır. Operasyon sonrası ciddi eksternal karotis arter stenozu oranı 10% bulunmuştur (7). Bu iki çalışma sonucu birbirine çok yakın değerler ortaya çıkmıştır.

Karotis endarterektomi sırasında eksternal karotis artere şant koyularak yapılan bir çalışma sonucunda da eksternal karotis artere şant uygulamasının cerrahi teknikte anlamlı değişiklik yaratmadığı ve klemp zamanını değiştirmedığı belirtilmiştir. Bu çalışmada lokorejyonel anestezi ile opere edilen hastalarda nörolojik olay meydana geldiği anda eksternal karotis artere şant uygulanmış olup rutin şant uygulaması yapılmamıştır. Eksternal

karotis arterin kollateral damar olarak önemi araştırılmıştır (115). Ancak sonuç itibarıyla eksternal karotis artere şant uygulanacaksa proksimal dallar düşünülerek şantın arterin proksimal ilk 3cm'sine kadar uygulanmasına karar verilmiş ve operasyon açısından eksternal karotis artere şant uygulamasının önemli etkileri olmadığına karar verilmiştir (115).

Aleksic'in de çalışmasında özellikle vurguladığı gibi, sonuçların daha iyi olması için; arterlerin kontrollerinin dikkatli ve mümkün olduğunca az travmatik yapılması, kullanılan klemplerin hatta vasküler loopların travmatik etkisinin göz önünde tutulması, ekstrenal karotis arterin eğer gerekirse dallarıyla beraber eksplore edilmesi ve arteriotominin uygun bölgeye kadar uzatılması kabul edilebilir seçeneklerdir.

Bunun dışında da literatürde semptomatik ya da asemptomatik olmak üzere ortalama %5-16 arasında değişen derecelerde eksternal karotis arter trombozu bildirilmektedir (8). Karotis endarterektomi sonrasında eksternal karotis arterde meydana gelen stenozlar ya da oklüzyonlar klinik açıdan önemli problemlere yol açmayabilir ve bunların birçoğuna müdahale gerekmez. Ancak yine de eksternal karotis arterin özellikle kontralateral karotis arterde de lezyonu olan hastalardaki kollateral önemi nedeni ile cerrahi sırasında korunması gerekir. Bu nedenle yapılan eversiyon endarterektomi, ekstrenal karotis artere şant uygulaması gibi yöntemlerin standart karotis endarterektomiye üstünlüğü gösterilememiştir.

Operasyon sonrası eksternal karotis arter stenozu ya da oklüzyonu kabaca tam yapılamayan endarterektomiye veya lümende kalan flebe bağlanmaktadır. Operasyon sırasında eksternal karotis arterin de açık teknikle (körleme yapılmayan endarterektomi) endarterektomisi, internal karotis arterde yapıldığı gibi rezidüel fleb bırakılmaması ve trombotik plağın en distali gözle görülerek yapılmalıdır. Ancak bu şekilde de operasyon süresi uzaması, daha fazla diseksiyon ve anastomoz uzunluğunun artması gibi faktörler devreye girecektir. Bu değerlendirmenin sağlıklı yapılabilmesi için açık eksternal karotis endarterektomi operasyonlarının da daha fazla yapılması ve sonuçlarına ihtiyacımız vardır.

ÖZET

Gelişmiş ülkelerde ölüm ve sakatlıkların en önemli sebebi aterosklerozdur. Karotis arter tutulumuna bağlı serebrovasküler olay gelişir.

Eksternal karotis arter aterosklerotik karotis arter hastalığında önemli bir kollateraldir. Karotis endarterektomi ameliyatı sırasında eksternal karotis artere körleme endarterektomi yapılmaktadır. Bu yöntemle yapılan cerrahi sonrası erken ve geç dönemde %5-16 arasında eksternal karotis arter oklüzyonu bildirilmiştir. Standart karotis endarterektomisinin erken dönemde iyi bir kollateral olan eksternal karotis arterde yarattığı patolojiyi ve bu patolojinin klinik önemini araştırmak istedik.

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı'nda karotis arter darlığı nedeniyle karotis endarterektomi ameliyatı uygulanan 30 hasta çalışmaya alınmıştır. Hastaların 21'i erkek, 9'u kadındı. Yaş ortalaması 63,6 ($\pm 9,0$) idi. Hastaların hepsine preoperatif dupleks ultrasonografi yapıldı. Hastalara standart karotis endarterektomi operasyonu uygulanmıştır. Taburculuk sonrası 15. ile 30. günler arası poliklinik kontrolünde sT3, sT4, TSH kan tahlilleri ve renkli dupleks ile akım hızları değerlendirilmiştir.

Hız değerlendirmesi, akım hızları <150 cm/sn $<\%50$ stenoz, $150-250$ cm/sn $\%50-\%75$ arası stenoz, >250 cm/sn $>\%75$ stenoz olarak değerlendirilmiştir.

Elde edilen değerler ortalama ve $\pm$ standart sapma değerleri olarak verildi. Bütün datalar SPSS 15.0 paket istatistik programı kullanılarak yapıldı. Student-t testi kullanılarak gruplar birbiri ile karşılaştırıldı. P değeri $<0,05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Dupleks incelemede akım hızlarında eksternal karotis arter akım hızlarında preoperatif ve erken postoperatif dönemde anlamlı bir değişiklik saptanmamıştır. Ancak beklendiği gibi ana karotis arter ve interanal karotis arter akım hızlarında operasyon sonrası anlamlı derecede azalma kaydedilmiştir. Karotis endarterektomi sonrası eksternal karotis arterde stenoz,

oklüzyon hatta diseksiyon görülebilir. Ancak bu lezyonlar klinik açıdan anlamlı bir probleme neden olmazlar.

Tiroid fonksiyonlarının analizinde preoperatif ve postoperatif değerler arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır.

ABSTRACT

In developed countries, atherosclerosis is the major reason for morbidity and mortality. Cerebrovascular event develops as a result of carotid artery involvement.

External carotid artery is an important collateral in atherosclerotic carotid artery disease. Blindly endarterectomy is performed to external carotid artery during carotid endarterectomy surgery. After the surgery performed by this method, 5-16% occlusion rate in external carotid artery was reported in the short and long term. The aim is to show the early pathology on external carotid artery and it's clinically importance after standart carotid endarterectomy.

In our study 30 patients who underwent carotid endarterectomy for carotid artery stenosis were recruited in Istanbul University Cerrahpasa Cardiovascular Surgery Department. 21 patients were male and 9 female. Mean age was 63,6 ($\pm 9,0$). Preoperative duplex ultrasonography was performed in all patients. Patients were administered a standard carotid endarterectomy surgery. After discharge, during outpatient control FT3, FT4, and TSH were evaluated with blood tests and flow rates with color duplex.

Rate evaluation: <50% stenosis if flow rate is <150 cm/s , 50%-75% stenosis if flow rate is between 150-250 cm/s, and >75% stenosis if flow rate is >250 cm/s.

The obtained values were expressed as mean and $\pm$ standard deviation values. All data were performed using the SPSS 15.0 statistical software package. The groups were compared by using Student-t test. P value <0.05 was considered statistically significant.

In duplex examination, we did not detect any significant change in flow rates, external carotid artery flow rates in preoperative and early postoperative period. However, as expected, significant reduction in the internal carotid artery flow rates after operation was recorded. In the analysis of thyroid functions no significant difference was detected between preoperative

and postoperative values. Stenosis, occlusion and even dissection can be seen on external carotid artery after carotid endarterectomy. There are no signs or symptoms due to these lesions.

KAYNAKLAR

1. Ross R. The pathogenesis of atherosclerosis: a perspective for the 1990s. *Nature* 1993; 362: 801-809
2. American Heart Association. Heart and Stroke Facts, 1995 Statistical Supplement.
3. WHO MONICA Project. Myocardial infarction and coronary deaths in the World health Organization MONICA Project: Registration Procedures, event rates, and case-fatality rates in 38 populations from 21 countries in four continents. *Circulation*. 1994;90: 583-612.
4. Giroud M, Milan C, Beauriat P. Incidence and survival rates during a two-year period of intracerebral and subarachnoid hemorrhages, cortical infarcts, lacunes and transient ischaemic attacks. The Stroke Registry of Dijon: 1985 -1989. *Int J Epidemiol*. 1991 ;20: 892-899.
5. Successful carotid endarterectomy for cerebrovascular insufficiency. Nineteen year follow-up. *JAMA*. 1975; 233:1083 -1085.
6. M. Aleksic, J. Brunkwall: Extracranial Blood Flow Distribution [During](#) Carotid Surgery Original Research Article *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, Volume 38, Issue 5, November 2009, Pages 552-555
7. Joseph P. Archie Jr: [The](#) outcome [of](#) external carotid endarterectomy [during](#) routine carotid endarterectomy' · Original Research Article *Journal of Vascular Surgery*, Volume 28, Issue 4, October 1998, Pages 585-590
8. Enrico Ascer, Mark Gennaro, Robert M. Pollina, Sergio Salles-Cunha, Elka Lorenson, William R. Yorkovich, Micheline Ivanov: [The](#) natural history [of](#) the external carotid artery after carotid endarterectomy: [Implications for management](#) Original Research Article *Journal of Vascular Surgery*, Volume 23, Issue 4, April 1996, Pages 582-586
9. Gowers WR: On a case of simultaneous embolism of central retinal and middle cerebral arteries. *Lancet* 2: 794, 1975.
10. Hunt JR: The role of carotid arteries in the causation of vascular lesion of the brain, with

- remarks on certain special features of the symptomatology. Am. J. Med. Sc: 147: 704, 1914.
11. Johnson HC, Walker AE: The angiographic diagnosis of internal and common carotid arteries. J Neurosurg 8: 631, 1951.
 12. Thenevet A: Chirurgie des carotides Encyclopedic Medico Chirurgicale, Paris Techniques Chirurgicales, 43180, 1982.
 13. Zeki Zeren: insan Anatomisi, Ekim Yayinlan, 208, 1971
 14. Erk Osman, 7. ulusal iç hastalıkları kongresi 2005
 15. O'Leary DH, Polak JF, Kronmal RA. Manolio TA. Burke GL, Wolfson SK Jr. Carotid-artery intima and media thickness as a risk factor for myocardial infarction and stroke in older adults. Cardiovascular Health Study Collaborative Research Group. N Engl J Med. 1999; 340: 14 -22.
 16. Carr S, Farb A, Pearce WH, Virmani R, Yao JS. Atherosclerotic plaque rupture in symptomatic carotid artery stenosis. LJ Vase Surg. 1996; 23: 755 -765.
 17. Lassila R, Badimon JJ, Vallabhajosoula S, Badimon L. Dynamic monitoring of platelet deposition on severely damaged vessel wall in following blood: Effects of different stenosis on thrombus growth. Arteriosclerosis. 1990; 10: 306 -315.
 18. Siebler M, Nachtmann A, Sitzler M, Rose G, Kleinschmidt A, Rademacher J, Steinmetz H. Cerebral microembolism and the risk of ischemia in asymptomatic high-grade internal carotid stenosis. Stroke. 1995; 26: 2184 -2186.
 19. Molloy J, Markus HS. Asympomatic embolization predicts stroke and TIA risk in patients with carotid artery stenosis. Stroke. 1999; 30: 1440 -1443.
 20. Topol EJ: Cardiology in the 21st century. Eur Heart J Suppl 2002;(suppl E):E: 18 -27.
 21. Topol EJ, Yadav JS. Recognition of the importance of embolization in atherosclerotic vascular disease. Circulation. 2000; 101: 570 -580.
 22. Carr S, Farb A, Pearce WH, Virmani R, Yao JS. Activated inflammatory cells are associated with plaque rupture in carotid artery stenosis. Surgery. 1997; 122: 757 -763.
 23. O'Leary DH, Polak JF, Kronmal RA, Manolio TA, Burke GL, Wolfson SK Jr. Carotid-artery intima and media thickness as a risk factor for myocardial infarction and stroke in older adults. Cardiovascular Health Study Collaborative Research Group. N Engl J Med. 1999; 340: 14 -22.
 24. Carr S, Farb A, Pearce WH, Virmani R, Yao JS. Atherosclerotic plaque rupture in symptomatic carotid artery stenosis. LJ Vase Surg. 1996; 23: 755 -765.

25. Lassila R, Badimon J.T, Vallabhajosoula S. Badimon L. Dynamic monitoring of platelet deposition on severely damaged vessel wall in flowing blood: Effects of different stenosis on thrombus growth. *Arteriosclerosis*. 1990; 10: 306 -315.
26. Siebler M, Nachtmann A, Sitzer M. Rose G, Kleinschmidt A, Rademacher J, Steinmetz H. Cerebral microembolism and the risk of ischemia in asymptomatic high-grade internal carotid stenosis. *Stroke*. 1995;26: 2184 -2186.
27. Molloy J, Markus HS. Asymptomatic embolization predicts stroke and TIA risk in patients with carotid artery stenosis. *Stroke*. 1999;30: 1440 -1443.
28. Hankey G. The risk of vascular ischaemic events in patients various clinical manifestations of atherothrombosis: Data from CAPRIE. *Cerebrovasc Dis*. 1998;8(suppl4):30.
29. American Heart Association. Heart and Stroke Facts, 1995 Statistical Supplement.
30. WHO MONICA Project. Myocardial infarction and coronary deaths in the World health Organization MONICA Project: Registration Procedures, event rates, and case-fatality rates in 38 populations from 21 countries in four continents. *Circulation*. 1994;90: 583 -612.
31. Giroud M, Milan C, Beauriat P. Incidence and survival rates during a two-year period of intracerebral and subarachnoid hemorrhages, cortical infarcts, lacunes and transient ischaemic attacks. The Stroke Registry of Dijon: 1985 -1989. *Int J Epidemiol*. 1991; 20: 892 -899.
32. Aronow WS, Ahn C. Prevalence of coexistence of coronary artery disease, peripheral arterial disease, and atherothrombotic brain infarction in men and women >62 years of age. *Am J cardiol*. 1994;74: 64 -65.
33. CAPRIE Steering Committee: A randomised, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischemic events (CAPRIE). *Lancet*. 1996;348: 1329 -1339.
34. Patrice P, Cacoub Maria Teresa B. Abola, Iris Baumgartner, Deepak L. Bhatt, Mark A. Creager, Chiau-Suong Liao, Shinya Goto, Joachim Röther, P. Gabriel Steg, Alan T. Hirsch and on behalf of the REACH Registry Investigators; Cardiovascular risk factor control and outcomes in peripheral artery disease patients in the Reduction of Atherothrombosis for Continued Health REACH Registry: *Atherosclerosis* Volume 204, Issue 2, June 2009, Pages 86-92.
35. Allan PL, Mowbray PI, Lee AJ, Fowkes FG. Relationship between carotid intima-media thickness and symptomatic and asymptomatic peripheral arterial disease: The Edinburgh

- Artery Study. Stroke. 1997;28: 348 -353.
36. Sacco RL, Shi T, Zamanillo MC, Kargman DE. Predictory of mortality and recurren after hospitalized cerebral infarction in an urban community: The Northern Manhattan stroke Study. Neurology. 1994;44: 626 -634.
 37. Viitanen M, Eriksson S, Asplund K. Risk of recurrent stroke, myocardial infarction and epilepsy during long-term follow-up after stroke. Eur Neurol. 1988;28: 227 -231.
 38. Newman AB, Shemanski L, Manolio TA, Cushman M, Mittelmark M, Polk JF, Powe NR, Siscovik D. Ankle-arm index as a predictor of cardiovascular disease and mortality in the Cardiovascular Health Study. Arterioscler Thromb Vase Biol. Cardiovascular Health study Collaborative Research Group. 1999; 19: 538 -545.
 39. A. Oto, Z. Ongen, H. Kultursay, L. Tokgozuoglu, B. Ince, E. Kumral, H. Tuzun ve ARDA grubu: Aterotromboza Bağlı Riskin ve Tedaviye Yanıtın Değerlendirilmesi Araştırması (ARDA): Çok merkezli prospektif çalışma. Türk Kardiyoloji Derneği, Türkiye’de yapılan kardiyovasküler epidemiyolojik çalışmalar 2006; 1-28.
 40. Krupski WC. Management of extracranial cerebrovascular disease. In Rutherford RB (ed): Vascular Surgery, 6th edition, Elsevier, Philadelphia. 2005, 1879-2093.
 41. Wallace DC: A study of the natural history of cerebral vascular disease. Med J Aust 1:90,1967.
 42. Davis PH, Dambrosia JM, Schoenberg BS, et al: Risk factors for ischemic stroke: A prospective study in Rochester Minnesota: Ann Neurol 1987, 22: 319–327
 43. Wiebers DO. Whistnant JP: In Warlow C, Morris PJ(eds): Transient Ischemic Attacks. New York, Marcel Dekker.8,1982.
 44. Feigin I. Budzilovich GN: The General pathology of cerebrovascular disease. In Vinken PJ. Bruyn GW (eds): Handbook of clinical Neurology. Part I. Amsterdam, North-Holland Publishing Co.1972.
 45. Rutherford RB: Vascular Surgery, Vol 2. Fourth Edition. W.B. Saunders Co. Philadelphiap.1460,1995.
 46. Blaisdell FW, Hall AD. Thomas AN, et al: Cerebrovascular occlusive disease. Experience with panarteriography in 300 consecutive cases. CelifMed.103:321,1965.
 47. Hass WK, Fields WS, North RR. et al: Joint study of extracranial arterial occlusion II. Arteriography, techniques, sites and complications. JAMA 203:961,1%8.
 48. Johnson IK', Walker AH: The angiographic diagnosis of spontaneous thrombosis of internal and common carotid arteries. J Neurosurg.8:631.1 '51.

49. Denny-Brown; Recurrent cerebrovascular episodes. *Arch Neurol* 2:194,1960.
50. Hutchinson EC. Yates PO: ("aorticovertebral stenosis, *Lancet*. 1:2,1957.
51. Brice JG. Dowsset LX1,1. Lowe RJ: Hemodynamic effects carotid artery stenosis. *Br. Med. J.*3: 1363, 1964.
52. Russel RW, Crenstone WI. Ophthalmodynamometry in carotid artery disease. *J. Neural Neurosurg Psychiatry* 24: 281, 1961.
53. Drake WE Jr, Drake MAL: Clinical and angiographic correlates of cerebrovascular insufficiency. *Am. J. Med* 45:253,1968.
54. Russel RWR. Observations on the retinal blood vessels in monocular blindness. *Lancet* 2:1422,1961.
55. Millikan CH: The pathogenesis of transient focal cerebral ischemia. *Circulation* 32:438,1965.
56. Panum PI: Experimentelle Beitrage zur Lehre von der Embolie. *Virchows Arch.*25:308,1862.
57. Ficher CM: The use of coagulants in cerebral thrombosis. *Neurology* 8:311,1958.
58. Millikan CH, Siekert RG, Shick RM: Studies in cerebrovascular disease, V. The use of anticoagulant drugs in the treatment of intermittent insufficiency of the internal carotid arterial system. *Prac Staff. Meeting Mayo Clin.*30:578,1955
59. Moore WS, Hall AD: Ulcerated atheroma of the carotid artery. A cause of transient cerebral ischemia. *Am J Surg.* 116:237,1968.
60. Moore WS, Hall AD; importance of emboli from carotid bifurcation in pathogenesis of cerebral ischemic attacks. *Arch Surg* 101: 708, 1970
61. Bozkurt A.K., Demirbaş M. Y.; Ekstrakraniyal serebral damar patolojilerinde cerrahi tedavi. *Kalp Damar Cerrahisi Ders Kitabı*, 2009: 229-248.
62. Bruce A. Perler. Carotid artery disease: General considerations. In Rutherford RB (ed): *Vascular Surgery*, 7th edition, Elsevier, Philadelphia, 2010, 1385-1399.
63. European Carotid Surgery Trial: Collaborative Group. MRC European Carotid Surgery Trial: interim results for symptomatic patients with severe (%70- 99) or with mild (%0- 29) carotid stenosis. *Lancet*. 1991;337: 1235- 1243.
64. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high grade carotid stenosis. *New England Journal of Medicine*. 1991;325: 445- 453.
65. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. *Journal of the American*

Medical Association. 1995;273; 1421- 1428.

66. Heiserman JE, Dean BL, Hodak JA et al. Neurologic complications of cerebral angiography. *American Journal of Neuroradiology*. 1994;15: 1401- 1407.
67. Faught WE, Mattos MA, van Bemmelen PS et al. Colour flow Duplex scanning of carotid arteries: new velocity criteria based on receiver operator characteristic analysis for threshold velocities used in the symptomatic and asymptomatic carotid trials. *Journal of Vascular Surgery*. 1994;19: 818- 828.
68. Lee DH, Gao FQ, Rankin RN, Pelz DM, Fox AJ. Duplex and color Doppler flow sonography of occlusion and near occlusion of the carotid artery. *American Journal of Neuroradiology*. 1996; 17: 1267- 1274.
69. Mitti RL, Broderic M, Carpenter JP et al. Blinded-reader comparison of magnetic resonance angiography and duplex ultrasonography for carotid artery bifurcation stenosis. *Stroke*. 1994;25: 4- 10.
70. Akers DL, Markowitz IA, Kerstein MD. The value of aortic arch study in the evaluation of cerebrovascular insufficiency. *American Journal of Surgery*. 1987;154: 230- 232.
71. Geroulakos G, Domjan .1. Nicalaides et al. Ultrasonic carotid plaque characterisation and the risk of cerebral infarction on computed tomography. *Journal of Vascular Surgery*. 1994;20: 263- 266.
72. Loftus IM. McCarthy MJ. Pau H et al. Carotid endarterectomy without angiography does not compromise operative outcome. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 1998; 16: 489- 493.
73. Schulick AH, Cambria RP. Is duplex ultrasound alone sufficient for preoperative imaging. In: *Carotid Artery Surgery* Naylor R. Mackey CW (editors). Harcourt Publishers Limited. 2000: 94.
74. Rothwell PM, Slattery J. Warlow CP. A symptomatic comparison of the risks of stroke and death due to carotid endarterectomy for symptomatic and stenosis. *Stroke*. 1996;27: 266-269.
75. Martin J, Valentine R, Myers S et al. Is routine CT scanning necessary in the preoperative evaluation of patients undergoing carotid endarterectomy? *Journal of Vascular Surgery*. 1991; 14: 267-270.
76. Mattle HP, Kent KC, Edelman RR, et al: Evaluation of the extracranial carotid arteries: Correlation of magnetic resonance angiography, duplex ultrasonography and conventional angiography. *J. Vasc. Surg*. 1991; 13: 838.

77. Hasan Tüzün; Karotis aterosklerozunda endarterektominin yeri. Ateroskleroz ve Serebrovasküler Hastalıklar, Bölüm 20.
78. Bond R. Warlow CP. Naylor AR. Rotwell PM. Variation in surgical and anaesthetic technique and associations with operative risk in the European Carotid Surgery Trial: Implications for trials of ancillary techniques. *Eur J Vase Endovasc Surg.* 2002;23: 117-126.
79. European Carotid Surgery Trial: Collaborative Group. MRC European Carotid Surgery Trial: interim results for symptomatic patients with severe (%70- 99) or with mild (%0-29) carotid stenosis. *Lancet.* 1991;337: 1235- 1243.
80. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high grade carotid stenosis. *New England Journal of Medicine.* 1991;325: 445- 453.
81. Rothwell PM, Gibson RJ, Slattery J, Sellar RJ, Warlow CP. Equivalent of measurements of carotid stenosis. A comparison of three methods on 1001 angiograms. *European Surgery Trialists Collaborative Group. Stroke.* 1994; 25: 2435- 2439.
82. 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.
83. Moore WS. The randomized trials for symptomatic carotid disease: how should they influence my daily practice? In: *Carotid Artery Surgery* Naylor R, Mackey CW (editors). Harcourt Publishers Limited. 2000: 10-11.
84. Donan GA. Davies SM. Chambers BR, Gates PC. Surgery for prevention of stroke. *Lancet.* 1998; 351: 1372- 1373.
85. Piotrowski JJ, Bernhard VM. Rubin JR et al. Timing of carotid endarterectomy after acute stroke. *Journal of Vascular Surgery.* 1990; 45- 52.
86. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. *Journal of the American Medical Association.* 1995;273; 1421- 1428.
87. Türk Kalp Damar Cerrahisi Derneği Periferik Arter ve Ven Hastalıkları Tedavi Kılavuzu; 2008, 74-80.
88. Bove EL, Fry WJ, Gross WS, Stanley JC. Hypotension and hypertension as a consequences of baroreceptor dysfunction following carotid endarterectomy. *Surgery.* 1979;85: 633-637.
89. Hertzner NR, Young JR, Beven EG et al. Coronary angiography in 506 patients with

- extracranial cerebrovascular disease. Archives of Internal Medicine. 1985;145: 849-852.
90. Beklin M, Sebastian MW. When is preoperative cardiac evaluation advisable? In: Carotid Artery Surgery Naylor R, Mackey CW(editors). Harcourt Publishers Limited. 2000: 174- 175.
 91. Thompson J. When is preoperative cardiac evaluation advisable? In: Carotid Artery Surgery Naylor R. Mackey CW (editors). Harcourt Publishers Limited. 2000:168.
 92. Rothwell PM. Slattery Warlow CP. Clinical and angiographic predictors of stroke and death from carotid endarterectomy: systematic review. British Medical Journal. 1997;315: 1571- 1577.
 93. Hobson RW, Wright CB, Sublett JW. Fedde W, Rich NM. Carotid artery back pressure and endarterectomy under regional anesthesia. Archives of Surgery. 1974;109:680-687.
 94. Evans WE, Hayes JP. Waltke EA. Vermillion BD. Optimal cerebral monitoring during carotid endarterectomy: neurologic response under local anaesthetic. Journal of Vascular Surgery. 1985;2: 775- 777.
 95. Jorgensen LG, Schroeder TV. Transcranial Doppler for carotid endarterectomy. European Journal of Vascular and Endovascular Surgery. 1996; 12: 1-2.
 96. Visse GH, Wieneke GH, van Huffelen AC. Carotid endarterectomy monitoring: patterns of spectral EEG changes due to carotid artery clamping. Clin Neurophysiol. 1999;110: 286- 294.
 97. Benjamin Me, Silva MB, Watt C et al. Awake patient monitoring to determine the need for shunting during carotid endarterectomy. Surgery. 1993;114: 673- 679.
 98. Halsey JH. Risks and benefits of shunting in carotid endarterectomy. Stroke. 1992;23: 1583-1587.
 99. Schaubert MD, Fontenelle LJ, Solomon JW, Hanson TL. Crania/cervical nerve dysfunction after carotid endarterectomy. Journal of Vascular Surgery. 1997;25: 481 - 487.
 100. Glen S. Roseborough and Bruce A. Perler. Carotid artery disease: Endarterectomy. In Rutherford RB (ed): Vascular Surgery, 7th edition, Elsevier, Philadelphia, 2010, 1441-1468.
 101. Gumerlock MK, Neuwelt EA. Carotid endarterectomy: to shunt or not to shunt? Stroke. 1988; 19: 1485-1490.
 102. DeBakey ME. Crawford ES, Cooley DA, Morris JC Jr. Surgical considerations of

- occlusive disease of innominate, carotid, subclavian and vertebral arteries. *Anna of Surgery*. 1959;149: 690- 710.
103. Raithel D, Kasprzak P. Angioscopy after carotid endarterectomy. *Annales Chirurgicales et Gynecologic* 1992;81: 192- 195.
 104. Archie JP. Carotid endarterectomy with reconstruction techniques tailored to operative findings. *Journal of Vascular Surgery*. 1993;17: 141 -151.
 105. Archie JP. Prospective randomized trials of carotid endarterectomy with primary closure and patch reconstruction: the problem is power. *Journal of Vascular Surgery*. 1997;25: 1118-1119.
 106. Fietsan B, Ranval T, Conn S et al. Hemodynamic effect of primary closure versus patch angioplasty of the carotid artery. *Annals of Vascular Surgery*. 1992;6: 443- 449.
 107. Archie JP, Gren JJ. Saphenous vein rupture pressure, rupture stress and carotid endarterectomy vein patch reconstruction. *Surgery*. 1990; 107: 389- 396.
 108. Ricotta JJ, O'Brien MS, DeWeese JA. Natural history of recurrent and residual stenosis after carotid endarterectomy: implications for postoperative surveillance and surgical management. *Surgery*. 1992;112: 656- 663.
 109. Clagett G, Rich N, McDonald P et al. Etiologic factors for recurrent carotid artery stenosis. *Surgery*. 1983;93: 313-318.
 110. Getrler JP. When should I abandon a planned endarterectomy? In: *Carotid Artery Surgery* Naylor R, Mackey CW (editors). Harcourt Publishers Limited. 2000: 294- 295.
 111. Lakolander R, Bergentz SE, Bergqvist D et al. Management of early neurologic deficits after carotid thromboendarterectomy. *European Journal of Vascular Surgery*. 1987;1:67- 71.
 112. Naylor AR, Ruckley CV. The post-carotid endarterectomy hyperperfusion syndrome. *European Journal Of Vascular and Endovascular Surgery*. 1995;9: 365-367.
 113. Jenkins MP, Aly S, Sarin S, Adiseshiah M. Patch angioplasty following carotid endarterectomy using the ipsilateral superior thyroid artery. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 1997 Jul;14(1):60-2.
 114. Moore WS, Martello JY, Quinones-Baldrich WG, Ahn SS. Etiologic importance of the intimal flap of the external carotid artery in the development of postcarotid endarterectomy stroke. *Stroke* 1990;21: 1497-50

- 115.** P. Belardi, C. Finocchi, G. Lucertini, A. Viacava and G. Simoni. External Carotid Artery Shunting During Carotid endarterectomy An Alternative for Cerebral Protection?: European Journal of Vascular and Endovascular Surgery; Volume 22, Issue 4, October 2001, Pages 306-309