



**T.C.**

**MERSİN ÜNİVERSİTESİ**

**TIP FAKÜLTESİ**

**KALP DAMAR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI**

**ATEROSKLEROTİK KAROTİS ARTER HASTALIĞINDA  
ENDARTEREKTOMİNİN KISA VE ORTA DÖNEM  
SONUÇLARI**

**Dr. GÜLENAY EROĞLU HOCAOĞLU**

**UZMANLIK TEZİ**

**DANIŞMAN**

**Prof. Dr. NEHİR SUCU**

**MERSİN - 2015**



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

**ATEROSKLEROTİK KAROTİS ARTER HASTALIĞINDA**  
**ENDARTEREKTOMİNİN KISA VE ORTA DÖNEM**  
**SONUÇLARI**

**Dr. GÜLENAY EROĞLU HOCAOĞLU**  
**UZMANLIK TEZİ**

**DANIŞMAN**  
**Prof. Dr. NEHİR SUCU**

**MERSİN - 2015**

## TEŞEKKÜR

Eđitimim boyunca bilgi, deneyim ve tecrübelerini benimle paylaşan desteklerini hiçbir zaman esirgemeyen öncelikle tez hocam Sayın Prof. Dr. Nehir Sucu'ya, Anabilim Dalı başkanımız Sayın Prof. Dr. Murat Özeren'e, Sayın Prof. Dr. Barlas Aytaçođlu'na, Sayın Yrd. Doç. Dr. Mehmet Kerem Karaca'ya, Sayın Yrd. Doç. Dr. Özden Vezir'e ve eğitimimde emeği geçen herkese ayrı ayrı minnet ve Őükranlarımı sunarım.

Bugüne kadar beraber uyum içinde çalıştığım tüm asistan arkadaşlarıma, servis ve yoğun bakım hemşirelerine, personellerine, anabilim dalı sekreterimiz ve poliklinik çalışanlarına teşekkür ederim.

Bugünlere gelmemde çok büyük emekleri olan, sevgi ve Őevkatlerini esirgemeyen, her zaman yanımda olan babam Ahmet Eroğlu, annem Safiye Eroğlu, kardeşlerim Figen, Gönül, Murat, M. Ali ve varlıkları ile sonsuz enerji veren yeğenlerime, desteğini hiç eksik etmeyen, benimle birlikte tüm sabrı ve fedakarlığı ile asistanlık yapan,sevgili eşim ve hayat arkadaşım Ođuz Hocaoğlu'na en içten teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Gülenay Eroğlu Hocaoğlu

MERSİN 2015

## İÇİNDEKİLER

<b>ÖZET</b> .....	5
<b>İNGİLİZCE ÖZET</b> .....	6
<b>GİRİŞ VE AMAÇ</b> .....	7
<b>GENEL BİLGİLER</b> .....	9
Tarihçe.....	9
Embriyoloji.....	9
Anatomi.....	10
Karotis Arterlerinde Görülen Varyasyonlar.....	10
Eksternal Karotis Arter.....	11
İnternal Karotis Arter.....	12
Kollateral Dolaşım.....	12
Willis Poligonu.....	13
İnternal Karotis Arter Stenozu.....	14
Serebrovasküler Yetmezlik.....	15
Epidemiyoloji.....	15
Tanım.....	15
Patofizyoloji.....	15
Tanı Yöntemleri.....	16
Kranial Görüntülemeler.....	16
Bilgisayarlı Tomografi.....	16
Manyetik Rezonans.....	16
Difüzyon MR.....	16
Vasküler görüntülemeler.....	16
Dupleks Ultrason.....	16
MR Anjiyografi.....	17
BT Anjiyografi.....	17
Anjiyografi.....	18
Karotis Arter Stenozunda Tedavi.....	18
Medikal Tedavisi.....	18

Cerrahi Tedavisi.....	19
Cerrahi Tekniđi.....	21
Karotis Endarterektomi Sonrası Komplikasyonlar.....	24
Erken Dönem Komplikasyonlar.....	24
Kraniyal Sinir Hasarı.....	24
Hematom.....	25
Hemodinamik İnstabilite ve Hiperperfüzyon Sendromu.....	25
Miyokard Enfarktüsü.....	26
Geç Dönem Komplikasyonlar.....	26
Tekrarlayan Stenoz.....	26
Yalancı Anevrizma.....	26
Enfeksiyon.....	27
<b>GEREÇ VE YÖNTEM.....</b>	<b>28</b>
İstatistiksel Analizler.....	29
<b>BULGULAR.....</b>	<b>30</b>
<b>TARTIŞMA.....</b>	<b>37</b>
<b>SONUÇ VE ÖNERİLER.....</b>	<b>44</b>
<b>KAYNAKLAR.....</b>	<b>45</b>
<b>SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ.....</b>	<b>49</b>
<b>ŞEKİLLER VE RESİMLER DİZİNİ.....</b>	<b>61</b>
<b>TABLolar DİZİNİ.....</b>	<b>62</b>

## ÖZET

Serebrovasküler hastalıklar, erişkinlerde koroner arter hastalığı (KAH) ve kanserden sonra önemli bir morbidite ve mortalite sebebidir. Toplum sağlığını ilgilendiren önemli bir sorun olarak güncelliğini korumaktadır. Tüm inmelerin en önemli sebebini, karotis arterlerin aterosklerotik hastalığı oluşturmaktadır. İnternal karotis arter (İKA) darlıkları iskemik inmenin önemli nedenlerinden biridir. İKA hastalığının durumuna göre medikal tedavi, stent veya cerrahi uygulamakla beraber yapılan geniş kapsamlı çalışmalarda semptomatik ve asemptomatik İKA darlıklarında cerrahinin medikal tedavi ve stente üstünlüğü gösterilmiştir.

Aterosklerotik ekstrakranial İKA stenozunun modern ve etkili tedavisi söz konusu olduğunda karotis endarterektomi (KEA) ; güvenilirlik, etkinlik, hız ve maliyet hesabı yapıldığında talepleri karşılamaktadır.

Çalışmamızın amacı; semptomatik ve asemptomatik karotis stenozunun cerrahi tedavisi sonrasındaki erken ve orta dönem sonuçlarını değerlendirmek, morbidite ve mortalite için risk faktörlerini tanımlamaktır.

**Anahtar** Kelimeler: Karotis stenozu, karotis endarterektomi, inme

## **ABSTRACT**

### **Short and Medium Term Result of Endarterectomy from Atherosclerotic Carotid Artery Disease**

Cerebrovascular disease is still the most important reason of mortality and morbidity in the adult population following coronary artery disease and malignancy. It is an important threat to the public health and is subject for many studies. The most common etiology for all the cases with stroke is the atherosclerotic disease of the carotid arteries. Internal carotid artery stenosis is an important cause for ischemic stroke. The incidence of internal carotid artery stenosis is 0.5% in the sixth decade and it rises up to 10% over the age of 80. Medical treatment according to the situation of internal carotid artery disease, although far-reaching study of the stent or stent underwent surgery and medical treatment of symptomatic and asymptomatic internal carotid artery stenosis shown in the superiority of surgery.

As a result, when modern and competent management of atherosclerosis extracranial internal carotid artery stenosis is the subject of interest, carotid endarterectomy fulfills the demand in terms of safety, efficacy, speed and cost effectivity.

The aim of our study; surgical treatment of symptomatic and asymptomatic carotid stenosis after evaluating the results, identify risk factors for morbidity and mortality and is to examine the results

**Key Words:** Carotid stenosis, carotid endarterectomy, stroke

## GİRİŞ VE AMAÇ

ABD'de 610.000'i ilk atak olmak üzere her yıl 795.000 kişi inme atağı geçirmektedir. İnme, kalp hastalıkları ve kanserden sonra dünyada ölümün üçüncü nedenidir. Hayatta kalanların %20'sine ilk üç ayda hastane bakımı gerekmekte, %15-30'u sakat kalmaktadır<sup>1</sup>. İnme sadece kişinin kendini değil, ailesini ve çevresini de etkileyen bir hastalıktır<sup>2</sup>.

North America Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) ve European Carotid Surgery Trial (ECST) çalışmalarında; doppler ultrasonografide (USG) %70 üzerindeki semptomatik İKA darlıklarında iskemik inmenin önlenmesi açısından karotis endarterektominin (KEA) medikal tedaviye (MT) üstün olduğu gösterilmiştir<sup>3,4</sup>. NASCET karotis arterlerinde farklı darlık dereceleri olmakla birlikte, semptomatik olan ve yakın zamanda iskemik olay geçirmiş hastalarda KEA+MT ile sadece MT'yi kıyaslayan ilk çalışmadır. Bu çalışmada postoperatif MT ile ilk 30 gün inme %5.8-6.7, ölüm riski %2.5-3.3, KEA+MT aleyhine artmış olsa da bu dezavantajlı durum operasyondan 3-6 ay sonra olumlu yönde değişerek çalışma süresi boyunca KEA+MT lehinde sonuçlar ortaya çıkmıştır<sup>3,5</sup>. ECST çalışmasında ise yine KEA+MT grubunda 30 günlük mortalite veya inme oranı ciddi stenozu olan grupta (%70-99) %7.5 olarak bildirilmiş, üç yıllık takip sonucunda majör inme veya ölümcül inme (veya cerrahi mortalite) %6 kontrol grubunda ise %11 olarak saptanmıştır<sup>4</sup>.

Asemptomatik hastalarda doppler USG %50'nin üzerinde stenoz, 65 yaş üzerinde %5-10 oranında saptanmıştır. Diğer taraftan aynı yaş grubunda %80 ve üzeri stenoz %1'in altındadır. Asemptomatik hastalarda yıllık inme riski %1-4.3 tür<sup>6</sup>. Avrupa Kardiyoloji Derneği'nin (ESC) 2011 yılında yayımladığı periferik arter hastalığı (PAH) tanı ve tedavi kılavuzuna göre asemptomatik karotis arter hastalığında her hastaya uzun dönem antitrombotik ve statin tedavisine ek olarak, hastanın yaşam beklentisinin 5 yıldan fazla ve mevcut darlığın %60'ın üzerinde olması durumunda ve perioperatif ölüm riskinin %3'den düşük olması durumunda KEA önerilmektedir<sup>7</sup>. Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study (ACAS) çalışmasında aynı taraflı inme ve ölüm KEA grubunda %5.1 iken MT grubunda %11 olarak saptanmıştır<sup>8</sup>. Asymptomatic Carotid Surgery Trial (ACST) çalışmasında ise doppler USG de > %60-99 darlıklı hastalarda 5 yıllık



aynı tarafta inme ve ölüm riski KEA kolunda %6.4 iken MT kolunda %11.8 olarak saptanmıştır<sup>9</sup>.

Carotid Revaskularization Endarterectomy vs Stenting Trial (CREST) çalışması semptomatik ve asemptomatik hastalarda karotis arter stentleme (KAS) ve KEA'yı karşılaştırmıştır. CREST çalışmasında cerrahi sonuçlar daha iyi olmakla beraber KEA grubunda miyokard enfarktüsü (ME), stent grubunda nörolojik sekel daha yüksek olarak saptanmıştır<sup>10</sup>.

Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty (CAVATAS) çalışmasında endovasküler ve KEA karşılaştırmada sekel bırakan inme veya ölüm açısından anlamlı fark saptanmamıştır (%6.4-5.9)<sup>11</sup>. Stenting and Angioplasty with Protection in Patients at High Risk for Endarterectomy (SAPPHIRE) çalışması ciddi karotis darlığı ve birden fazla eşlik eden hastalık varlığında emboli koruma cihazı ile birlikte KAS işleminin en az KEA kadar güvenli olduğunu ortaya çıkarmıştır<sup>12</sup>. Stent Protected Angioplasty Versus Carotid Endarterectomy (SPACE) çalışması ise >%50 karotis darlığı olan semptomatik hastalarda KAS'ı KEA'ya tercih etme gerekçesi yoktur denmektedir<sup>13</sup>. Endarterectomy Versus Angioplasty in Patient with Symptomatic Severe Carotid Stenosis (EVA 3S) çalışmasında 1. ay inme ve ölüm oranları sırasıyla %9.6 ve %3.9 p= 0.01 ve 6. ayda yine sırasıyla %11.7 ve %6.1 p=0.02 olması üzerine gelişmeler KAS aleyhine olduğundan çalışma erken sonlandırılmıştır<sup>14</sup>. Kılavuzlar KEA seçeneğini, 30 günlük kabul edilebilir mortalite ve morbiditenin semptomatik hastalarda <%6, asemptomatik hastalarda < %3 olarak kabul etmektedir<sup>15</sup>.

KEA'ya yönelik, bilimsel katkı açısından bizim amacımız, karotis arter stenozu nedeniyle hastanemize başvuran 462 hastadan KEA yapılan 78 semptomatik ve asemptomatik (sırasıyla 30 ve 23 hasta) önemli karotis stenozu olan hastaların retrospektif olarak erken ve orta dönem sonuçlarını değerlendirmek ve mortalite ve morbidite için risk faktörlerini tanımlamaktır.

## GENEL BİLGİLER

### Tarihçe

İnme ile ekstrakranial damar hastalığının ilişkisini belirten ilk rapor Gowers'a aittir. Bu raporda 1875'te sağ hemipleji ve sol gözde görme kaybı olan hastayı tariflemiş ve bunun sebebinin sol karotis arter darlığı olduğunu söylemiştir<sup>16,17</sup>.

1914'de Hunt, hemiplejisi olan 20 hastanın klinik özelliklerini ve karotis arter darlığının inmenin nedeni olabileceğini belirtmiştir. 1927'de Moniz serebral anjiyografi olgusunu sunmuş ve 1936'da Sjoqvist serebral anjiyografi ile internal karotis arter oklüzyonunu göstermiştir<sup>17</sup>.

İlk KEA Strully, Hurwitt ve Blankenberg tarafından 28 Ocak 1953 tarihinde operasyondan iki hafta önce ciddi inme geçiren bir hastaya yapılmıştır. Burada oklüde olan damarlarda cerrahinin etkili olmadığı fakat kısmi darlıklarda endarterektominin yapılması gerektiği savunulmuştur<sup>18</sup>.

7 Ağustos 1953 tarihinde DeBakey ilk başarılı endarterektomiye 53 yaşında trans iskemik atak (TİA) geçiren bir hastada gerçekleştirmiştir<sup>19</sup>. Eascott ve arkadaşları da 1954 yılında TİA geçiren bir hastada başarılı KEA uygulamışlardır<sup>20</sup>.

Endovasküler tedavi ise ilk kez 1980 yılında Kerber ve arkadaşları tarafından uygulanmış, daha sonra Theron ve arkadaşları 48 hastada yaptıkları çalışmalarını 1987'de yayınlamışlardır. Bu iki çalışmada teknik başarı sırayla %94 ve %95, morbidite oranı %4.9 ve %5 olarak açıklanmıştır<sup>21</sup>.

### Embriyoloji

Anne karnında 3. haftada iki ayrı yerde gelişen damar sistemi arteria hipoglosika primitiva, arteria akustika primitiva ve arteria trigemina primitiva tarafından birbirine bağlanır. 3-4 haftalık embriyoda kalbin atışı ile kan dolaşımı başlar. Oluşan kalp taslağının ön ucu olan trunkus arteriyozus, yutak kavislerinin önünde çatallanarak kraniyale doğru ağ biçiminde 2 ayrı damar oluşturur; önde ve lateralde kalp ve ventral aorta, arkada dorsal aorta (pleksus aorta). Aorta ventralis (aorta ascendans primitiva) dal vermeden 1. yutak kavsi hizasında yukarı ve arkaya doğru dönerek korda dorsalisin her iki yanından kuyruğa doğru uzar ve aorta dorsalisleri (aorta descendans primitiva) oluşturur. Dorsal aort ile ventral aort arasında kraniokaudal yönde, 4 adet arter vasıtası ile anastomoz kurulur ve aortik arkuslar (AA) oluşur. Brankial arkuslar, gelişimin 4

ve 5. haftaları arasında oluşurken her arkus kendi kraniyal sinirini ve arterini alır ve her yeni arkusa bir dal vererek sonuçta toplam 6 çift AA meydana gelir. Gelişimin ileri evrelerinde bazı damarlar tümü ile geriler<sup>22</sup>.

### **Anatomi**

Aortik arkus, manubrium sterni'nin sağ yarısının arkasında ve sağ 2. sternokostal eklemin üst kenarı seviyesinde başlar, arkaya ve sola doğru bir kavis şeklinde uzanarak sol 2. kıkırdak kaburganın sternuma tutunduğu yerde veya 4. göğüs omurunun alt kenarı hizasında sonlanır. AA trakeanın önünde yukarı, arkaya ve sola, sonra trakea'nın sol tarafında arkaya doğru uzanır. Bireylerin %95'inde AA'nın konveks üst tarafından üç ana dal çıkmaktadır. Bunlar; brakiosefalik arter, sol ortak (veya ana) karotis arter ve sol subklaviyan arterdir<sup>23</sup>.

### **Karotis Arterlerinde Görülen Varyasyonlar**

Büyük damarların AA'dan çıkış bölgesinde varyasyonlar görülebilir. AA'dan köken alan büyük damar sayısı 2-6 arasında değişebilir<sup>23</sup>. Sağ ana karotis arter (AKA), sternoklavikuler eklem hizasında başlaması gerekirken, %12 oranında daha yukarı bir seviyeden başlayabilir. AA'dan ayrı bir dal olarak veya sol AKA ile birlikte çıkabilir<sup>23,24</sup>.

Sol AKA'nın başlama yeri, sağ tarafın arterinden daha fazla varyasyon gösterir<sup>24</sup>. AA varyasyonlarından en sık görüleni brakiosefalik trunkus ve sol AKA'nın ortak orijindir<sup>23,24</sup>. Bovin konfigürasyonu (Bovin arkı) adı da verilen bu varyasyona %27 oranında (%25-30) rastlanmaktadır. Bu olguların %7'sinde sol AKA, AA yerine brakiosefalik trunkusun proksimal bölümünden çıkar<sup>23,24,25</sup>.

Normal AKA bifurkasyonu tiroid kartilaj hizasındadır (C3-C4 ya da C4-C5, ortalama C4 vertebra seviyesi). Bifurkasyon düzeyi C1 vertebra düzeyi kadar yüksek olabildiği gibi torasik 2 (2. göğüs omuru) vertebra düzeyi kadar düşük konumlu da olabilir. Bifurkasyon kısa boyunlu kişilerde daha yüksek konumlu iken uzun boyunlu kişiler ve çocuklarda daha düşük konumludur<sup>24</sup>. Bifurkasyonsuz karotis arter nadir fakat önemli bir anomali olup diğer vasküler anomalilerle birlikte görülür<sup>23,24,25</sup>.

Proksimal İKA genellikle eksternal karotis arterin (EKA) posterolateralindedir. Medial orijinli İKA sık görülen bir varyasyon olup normal karotis anjiogramlarında %8-15 oranında rastlanır. Bu varyasyon sağ tarafta sola göre 3 kat fazla görülür<sup>24</sup>. Servikal İKA'in kıvrımlı seyirli olması veya

katlanma (kinking) olması hem gençlerde hem de ileri yaş grubunda sık görülmektedir ancak damarın servikal kısmı genellikle düzgün bir seyir izler.

Normalde trunkus brakiosefalikus AA'nın ilk ve en kalın dalıdır. Sağ 2. kıkırdak kaburganın üst kenarı seviyesinde AA'nın başlangıç kısmından çıkar. Yukarı ve sağa doğru uzanarak sağ subklaviyan arter ve sağ ana karotis arter olmak üzere iki dala ayrılır. Baş ve boynu sağ ve sol ana karotis arterler beslerler ve bunların her ikisi de kartilagio thyroidea'nın üst kenarı seviyesinde eksternal ve internal karotis arterler olmak üzere iki uç dala ayrılırlar.

Sağ ana karotis arter trunkus brakiosefalikus'un dalı olup sadece boyunda uzanır. Sol ana karotis arter ise AA'nın en yüksek kısmından ayrılır ve önce göğüs boşluğunda, daha sonra da boyunda uzanır. Bu nedenle sol tarafın ana arteri daha uzundur.

Her iki AKA'nın lateralinde internal juguler venler, ikisi arasında ve arka tarafta oluşan olukta n. vagus bulunur. Bu üç yapı vagina karotika denilen bir kılıfla sarılmıştır. Bu yapıların tümü ise 'boyun damar sinir paketi' olarak adlandırılmaktadır.

Karotis arterlerinin bifurkasyonu olguların %28'inde aynı seviyededir. %50'inde sol bifurkasyon sağdakinden daha yüksekte, kalan %22'sinde sağ bifurkasyon soldakinden daha yüksekte görülmektedir. AKA genellikle boyunda dal vermez. Fakat bazen superior tiroidal arter veya inferior tiroidal arter ve çok seyrek olarak da vertebral arterler AKA'dan ayrılabilir<sup>25</sup>.

### **Eksternal Karotis Arter**

EKA, tiroid kartilajının üst kenarı seviyesinde başlar ve yukarı çıkarken biraz öne ve sonra da arkaya uzanarak mandibula boynunun arkasındaki retromandibuler fossaya gelir. Burada maksiller arter ve superfisial temporal arter olmak üzere iki uç dalına ayrılır. EKA'nın başlangıç kısmı, karotis üçgeni içinde çok yüzeysel olarak bulunur ve İKA'nın da medial ve anteriorunda yer alır. İKA yaklaşık %90 oranında EKA'nın posteriolateralinde yer alır<sup>24</sup>.

EKA'nın dalları: Superior tiroidal arter, asendan farengeal arter, lingual arter, fasiyal arter, oksipital arter, posterior aurikuler arter, superfisial temporal arter ve maksiller arterdir<sup>21,24</sup>. Eksternal ve internal karotis arterin dalları karotis ve vertebral arter tıkaçıcı hastalıklarında kollateral kan akımının sağlanmasında önemli role sahiptir. En sık kollateral distal anastomoz internal maksiller arterin pyterigopalatin dalları ile oftalmik arterin etmoid dalları arasında olmaktadır.

## **İnternal Karotis Arter**

İKA, aynı taraf beyin hemisferinin büyük bir kısmını, göz ve yardımcı oluşumlarını, alnın ön kısmını ve burun boşluğunun da bir bölümünü besler. Başlangıç yerinde EKA'nın lateralinde bulunur. Yukarı çıktıkça önce posteriorunda, daha sonra da medialinde yer alır. Tiroid kartilajın üst kenarı hizasında AKA'nın uç dalı olarak başlar. İKA segmentlerinin sınıflaması komşu oldukları yapılara ve geçtikleri kompartmanlara göre 7 ayrı anatomik segment olarak tanımlanmıştır:

- C1.** Servikal segment
- C2.** Petroz segment
- C3.** Laserum segmenti
- C4.** Kavernozal segment
- C5.** Klinoidal segment
- C6.** Oftalmik segment
- C7.** Kommunikan segmenti

İKA, servikal segmentte dal vermez (%98)<sup>20,23</sup>. Servikal bölümde karotis üçgeni içinde bulunan başlangıç kısmı çok yüzeydedir. Arter superiorda parotis bezinin derininde yer alır ve dıştan hypoglossal sinir tarafından çaprazlanır. Lateralde internal juguler ven ve arka-dış tarafında vagus siniri bulunur<sup>24</sup>.

### **Kollateral dolaşım:**

AKA'nın bağlanması durumunda her iki tarafın EKA ve İKA'nın kafa içinde ve dışındaki anastomozları sayesinde kollateral dolaşım sağlanabilir. Ayrıca bağlanan arterin yukarıda kalan dalları ile subklavian arterin dalları arasındaki anastomozlar da katkıda bulunur<sup>21,25,26</sup>.

Bir arterde stenoz veya oklüzyon olması halinde o arterin besleme alanında sabit kan akımı bu bağlantılar yardımı ile sağlanabilir. Ancak bu kollateral dolaşım kişiler arasında çok farklılık gösterir.

Üç grup kollateral bağlantı vardır;

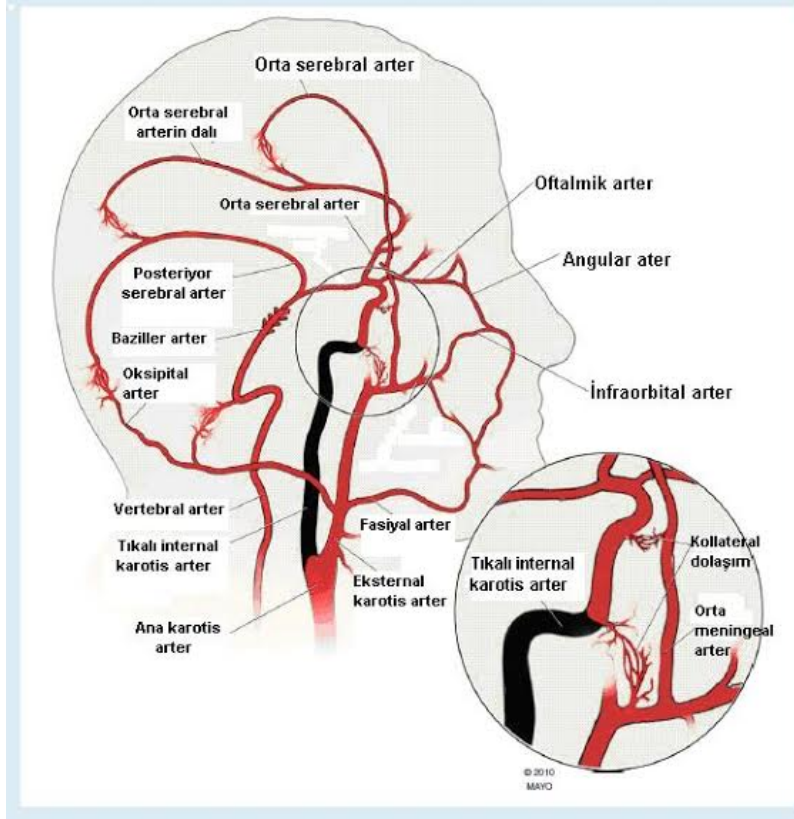
**1. İntrakraniyal anastomozlar:** Esas olarak Willis Poligonunda ve ayrıca kortikal düzeyde, serebellumda superior serebellar arter, anterior inferior serebellar arter (AICA) ve posterior inferior serebellar arter (PICA) arasında oluşur .

**2. Ekstrakraniyal-intrakraniyal anastomozlar:** İki grupta incelenir.

a. EKA dalları ile oftalmik arter dalları arasında.

b. EKA'nın menenjiyal ve etmoidal dalları ile serebral arterlerin leptomenenjiyal dalları arasında.

**3. Ekstrakraniyal anastomozlar:** Servikal bölgede vertebral arter ile EKA arasında<sup>24,26</sup> ( Şekil 1 ) .



**Şekil 1 Karotis Arterlerinde Kollateral Dolaşım**  
(Downloaded from <http://bjaxfordjournals.org>)

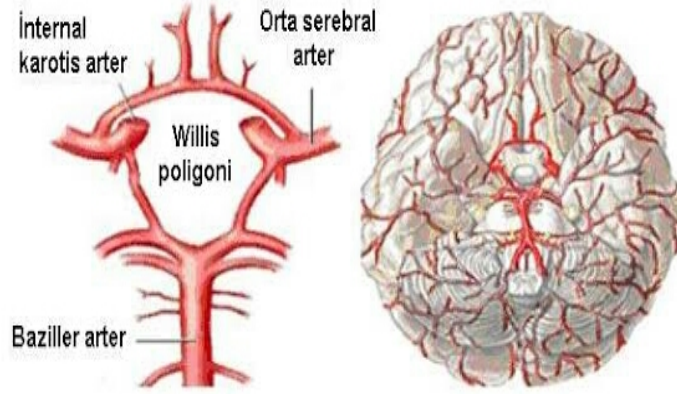
### **Willis Poligonu**

Beyin kaidesinde sağ ve sol karotis sistemlerin, hem birbirleri ile hem de vertebrobaziller sistemle anastomoz yapması sonucu oluşan poligondur. Bu poligon her iki anterior serebral arterin (ACA) anterior kommünikan arter (ACoA) ile ve her iki İKA'nın iki posterior kommünikan arter (PCoA) aracılığı ile posterior serebral artere (PCA) bağlanması sonucu oluşur.

Willis poligonunu oluşturan arterlerden çıkan küçük damarlar beyin parankimi içine penetre olurlar. Bunlara perforan arterler denir. İki gruba ayrılır.

**1. Anterior perforan arterler:** ACA, ACoA ve median serebral arterin (MCA) proksimalinden çıkarlar. Sulama alanları bazal ganglion, optik kiazma, internal kapsül ve hipotalamustur.

**2. Posterior perforan arterler:** PCA ve PCoA'dan çıkarlar. Sulama alanı mezensefalonun ventrali, talamus, subtalamus ve hipotalamustur<sup>24,26</sup> (Şekil 2).



**Şekil 2 Willis Poligonunun Görünümü**

(Polígono de Willis: MedlinePlus enciclopedia médica ilustraciónwww.nlm.nih.gov400 x 320)

### **İnternal Karotis Arter Stenozu**

Karotis arter stenozu kraniyal iskemik enfarkt oluşmasına ve inme gelişimine neden olabilen, önemli bir tıkkayıcı arter hastalığıdır.

Etiyolojide en fazla rolü olan ateroskleroza bağlı oluşan ateromlar büyük oranda kolesterolden ve fibröz bir katman ile çevrili olan lipid çekirdeğinden meydana gelirler. Endotelyal hücre hasarı sonrası başlayan endotel disfonksiyonu, endotelyal permabiliteyi, adhezyon karakteristiğini, çeşitli stimülatör ve büyüme faktörlerine karşı olan cevabı değiştirir<sup>27</sup>. Karotis arter hastalıklarında stenoza yol açan lezyonun en sık yerleşim yeri proksimal İKA ve karotis arter bifurkasyonudur<sup>28</sup>.

Genel olarak karotis arter stenozlarında çap olarak %50'yi, alan olarak ise %70'i aşan darlıkların varlığında kan akışında hız değişiklikleri görülmeye başlar. Hız artışı stenoz artışına paralel olarak artar. Kritik stenozlarda yani %95'in üzerindeki stenozlarda hız paradoksik olarak azalabilir<sup>29</sup>. Yüksek dereceli stenozların veya oklüzyonların varlığı, ipsilateral spektral doppler

analizi incelenerek saptanabilir. İKA oklüzyonlarında, patent EKA veya EKA'nın bir dalı İKA ile karıştırılarak yanlış yorumlanabilir<sup>30</sup>.

## **Serebrovasküler Yetersizlik**

### **Epidemiyoloji**

Amerika'da 45 saniyede bir görülen inmelerin, %80'i iskemik ve %20'si hemorajik orijinlidir. İskemik inmelerin %8-12'si, hemorajik inmelerin %37-38'i ölümcüldür<sup>31</sup>. İskemik inmeler %75'i karotis arter darlığına bağlıdır<sup>32</sup>. İnme geçiren hastaların %80'i asemptomatiktir<sup>33</sup>. %50-75 karotis darlığı bulunan hastalarda yıllık inme oranı %1-2, bu oran %75-90 karotis darlığında %6, %90 üzeri karotis darlığında ise %8' in üzerindedir<sup>34</sup>. Semptomatik hastalarda karşı tarafta hemiparezi %80-90, fasiyal paralizi %74, afazi %50-65, görme kaybı %20 oranında görülmektedir<sup>35</sup>. PAH, koroner arter hastalığı ve sigara kullanımı karotis arter hastalığı için risk faktörüdür<sup>36</sup>.

### **Tanım**

TİA'nın klasik tanımı 24 saatten kısa süren, beyinde spesifik arterin beslediği bölge ile sınırlı kalan, ani başlangıçlı fokal nörolojik defisittir. Tipik semptomları içinde hemiparezi, hemiparestezi, dizartri, disfaji, diplopi, ağız çevresinde hissizlik, denge bozukluğu ve tek gözde görme kaybı olmasıdır<sup>37</sup>. Her ne kadar 24 saat sınırı olsa da TİA'ların %75'i 60 dakikadan kısa sürmektedir<sup>38</sup>. TİA süresi karotid sistem etkilenmişse ortalama 14 dakika, vertebrobaziler sistem etkilenmişse ortalama 8 dakika sürmektedir<sup>39</sup>. Nörolojik hadisenin 24 saatten uzun devam etmesi ve yaklaşık 1 hafta süre içerisinde tamamen iyileşmesi durumuna reversible iskemik nörolojik defisit (RIND) adı verilir. Düzelme süreci 3 haftayı bulabilir<sup>40</sup>. Hastadaki nörolojik belirtiler 3 hafta içinde tamamen ortadan kaybolmaz ise felç olarak adlandırılır ve hastada beyin enfarktını göstermektedir<sup>41</sup>.

### **Patofizyoloji**

Serebral hipoperfüzyonun süresi ve büyüklüğü, hipoperfüzyon alanının nekroza uğramasını gösteren en önemli iki faktördür<sup>42</sup>. Serebral kan akımının 12ml/dak/100gr altında olması süreye bakılmaksızın beyinde enfarkt gelişimine sebep olmaktadır (normali 55mL/dak/100gr)<sup>43</sup>. Orta derecede hipoperfüzyona uğrayan dokuda (22ml/dak/100gr) disfonksiyon başlar ancak nekroz olmaz. Dokunun sağ kalımı vasküler kollaterallere ve rekanalizasyona bağlıdır. Kollateral dolaşım kronik iskemi ile daha da gelişir<sup>44</sup>.



## **Tanı Yöntemleri**

### **Kranial Görüntülemeler**

#### **Bilgisayarlı Tomografi :**

Bilgisayarlı tomografi (BT) akut inmelerde tanı koymada ve tedaviyi yönlendirmede önemli rol oynamaktadır ve halen intrakranial kanama ile iskemik hadiselerin ayırımı için en hızlı ve etkili görüntüleme yöntemidir. İskemik inmenin erken dönemindeki değişikliklerin saptanmasında ve küçük enfarktlara karşı hassas değildir. Büyük inmeler olayın başlangıcından birkaç gün sonra kolayca görülebilir. BT akut intraserebral hemorajilerin tespitinde çok güvenilirdir. Ayrıca BT ile ayırıcı tanıdaki eski inmeleri ve yer kaplayan (kitle) lezyonları da tespit edebilir. Akut kanamalar, subakut inmeler ve diğer kitle lezyonlarında yüksek sensitivitesi bulunduğu için BT trombolitik tedavi alacak hastaların değerlendirilmesinde kritik bilgiler sağlamaktadır<sup>45</sup>.

#### **Manyetik Rezonans:**

Manyetik rezonans (MR) inceleme, iskemide meydana gelen beyin dokusundaki su ve protein içeriğindeki değişimleri saptamaktadır. MR görüntülemenin dezavantajı akut inme hastalarında intraserebral kanamayı ekarte edememesidir. Ancak enfarktüslerin tespitinde BT'ye göre üstündür<sup>46</sup>.

#### **Difüzyon MR:**

İskemi ile beraber Na<sup>+</sup>/K<sup>+</sup> iyon pompası çalışmaz, Na<sup>+</sup> hücre içinde birikir ve hücrede ödem başlar (sitotoksik ödem). Hücre içindeki bu ödemde görünür difüzyon katsayısı azalır ve difüzyon MR tetkikinde parlak sinyal olarak tespit edilir. Difüzyon MR, hiperakut ve akut enfarktları %88-100 sensitivite ve %86-100 spesifite ile tespit edebilmektedir. Konvensiyonel MR ve BT'nin normal olarak bulduğu akut fokal iskemileri difüzyon MR, 30 dakika sonrasında tespit edebilir. İskemi bulgularının zirve yaptığı dönem 8-32. saatlerdir. Bu durum 7-10 gün içinde kaybolmaya başlamaktadır ve normale dönmesi 4 hafta sürebilmektedir<sup>47</sup>.

### **Vasküler Görüntülemeler**

#### **Doppler Ultrason:**

Karotis girişimlerinde %90'ın üzerinde karar klinik yönlendirme amaçlı kullanılan yöntemdir<sup>48</sup>. Karotis arterlerinin durumu hakkında hızlı ve noninvaziv olarak bilgi sağlar. Hasta başında uygulanabilmesi büyük avantaj sağlamaktadır ancak uygulayıcıya bağlı hata olasılığı mevcuttur. %70 üzeri kritik darlıklarda

yüksek sensitivite ve spesifiteye sahiptir<sup>49</sup>. %50-69 arasındaki darlık düzeylerinde güvenilirliği düşüktür<sup>50</sup>.

Bu tetkik yöntemi ile plak yapısı hakkında bilgi edinilebilir. O'Donnell ve arkadaşlarının çalışmasında ülser tespiti için sensitivite %89, spesifite %87 ve plak içi kanama için sensitivite %93, spesifite %84 olarak bulunmuştur<sup>51</sup>. Karotis hastalarında stenozun derecesi, gri skala incelemeye ve İKA pik sistolik velosite (PSV), İKA end-diastolik velosite (EDV ) ve PSV İKA/İKA oranları hesaplanır. PSV'nin yüksek dereceli stenozlarda stenozu hesaplamada doğru bir parametre olduğu kanıtlanmıştır. 125 cm/sn'den az olan İKA PSV'si %50 çap stenozu ile, 125 ile 250 cm/sn arasında olan İKA PSV'si %50-75 çap stenozu ile, 250 cm/sn'den büyük olanlar ise %75-80 çap stenozu ile uyumludur (Tablo 1). EDV'nin yüksek evre stenoz derecelerinin değerlendirilmesinde faydalı olduğu kanıtlanmıştır<sup>52,53,54,55</sup>.

**Tablo 1 Doppler USG ile karotis arter stenozunun derecelendirilmesinde (%) hız kriterleri**

Stenoz (%)	PSV İKA (cm/s)	EDV İKA (cm/s)	PSV İKA/İKA
0-29	<100	<40	<3.2
30-49	110-130	<40	<3.2
50-59	>130	<40	<3.2
60-69	>130	40-110	3.2-<4.0
70-79	>210	120-140	≥4.0
80-95	>210	>140	≥4.0
96-99	İnce Akım	İnce Akım	İnce Akım
100	Oklüde	Oklüde	Oklüde

### **MR Anjiyografi:**

MRA'nın öncelikli kullanım alanı aterosklerotik hastalığın ve komplikasyonlarının tespitidir. Genel durumu kötü hastalarda uygulama açısından çok pratik değildir. Ayrıca MRA'nın genel kullanım prensipleri içerisinde pacemaker'ı olanlar, metalik protezleri bulunanlar veya klostrofobik hastalarda MRA yapılmamalıdır<sup>56</sup>.

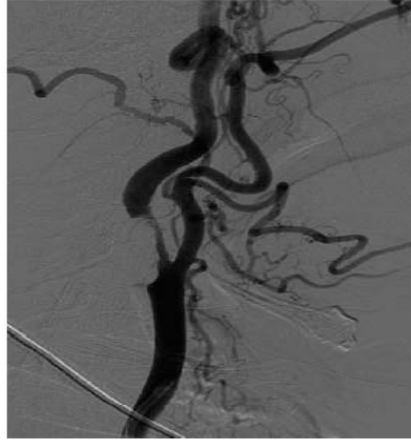
### **BT Anjiyografi:**

Karotis stenozlarını derecelendirmede etkinliği %82-92 arasındadır<sup>57</sup>. %70-99 arasındaki darlıklarda sensitivitesi %85, spesifitesi ise %93'tür<sup>58</sup>. Tama

yakın darlıklarda MRA renkli doppler USG'den daha başarılıdır ve tama yakın darlıklarla oklüzyonların ayırımında sensitivitesi %97, spesifitesi ise %99'dur<sup>59</sup>. Mural kalsifikasyonlar ve diş protezleri gibi ışın kuvvetlendirici etkisi bulunan yapılar BTA değerlendirmesini sınırlamaktadır<sup>60</sup>.

### **Anjiyografi:**

Anjiyografi, karotis stenozunun değerlendirilmesinde diğer yöntemlere göre daha güvenilir kabul edilmektedir ve işlem ile ilişkili inme olasılığı %0.5-1 arasındadır<sup>61</sup>. Günümüzde anjiyografi altın standart olmasına rağmen yerini doppler USG ve MRA almaktadır ve anjiyografi daha az tercih edilmektedir.Yapılan çalışmalarda, MRA'nin ve doppler USG'nin rutin olarak karotid arter darlıklarının tespitinde kullanılabileceği belirtilmektedir<sup>62</sup> (Şekil 3).



**Şekil 3 Karotis Arter Stenozunun Anjiyografik Görüntüsü**  
(itfnoroloji.org Karotid anjioplasti 360 x 476 - 32 k - jpg)

### **Karotis Arter Stenozunda Tedavi:**

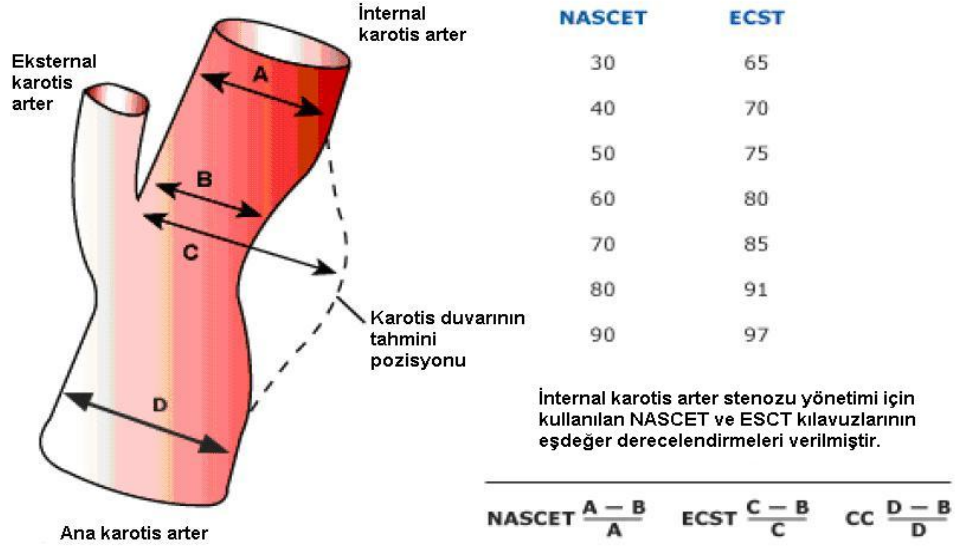
#### **Medikal Tedavi**

Asetil salisilik asit (ASA) genel olarak kabul görmüş ve bu alanda en geniş kullanım alanı bulmuş olan ajandır ancak yeni çalışmalar göstermiştir ki tiklopidin, klopidogrel ve dipyridamol de serebrovasküler hastalığı olan hastalarda ve özellikle inmeyi önlemede etkin ajanlardır. Antiplatelet Trialists Collaboration'ın 1994'te yayınladığı çalışma, 30 günden fazla antiplatelet terapisi alan 73247 yüksek riskli hastayı içermektedir. Çalışma temel olarak hastaların mortalite oranlarını, major inme oranlarını ve ölümcül olmayan inme oranlarını değerlendirmiştir. İnme veya vasküler orijinli ölüm oranlarındaki azalma %27 olup bunun %25'i aspirine atfedilmiştir<sup>63</sup>.

İki büyük medikal tedavi çalışması da The Canadian American Ticlopidine Study ve The Ticlopidine Aspirin Stroke Study olup serebrovasküler hastalığı olanlarda tiklopidinin etkinliğini araştırmışlardır. 3 yıllık takip sonucunda inme rölatif riski %23.3'e gerilemiştir. Bu kombinasyon inme ile mücadelede etkili olmasına rağmen kullanım sırasında ortaya çıkan özellikle de nötropeni gibi yan etkileri kullanımını sınırlamaktadır<sup>64,65</sup>. Clopidogrel Versus Aspirin in Patients at Risk of Ischaemic Events (CAPRIE) çalışması klopidogrel (75 mg/gün) ve ASA'nın (325 mg/gün) iskemik inme, ME veya vasküler ölümü önlemede göreceli etkinliğini değerlendiren bir çalışmadır. İnme ile ilgili alt grupta klopidogrelle bağlı olarak yukarıda tanımlanan olaylarda %8.7 gibi küçük bir oranda rölatif risk azalması bildirilmektedir<sup>66</sup>. Aspirin ve dipyridamol'un kombinasyonunun değerlendirildiği The European Stroke Prevention Study-1 ve 2'de inme oranındaki azalma sırasıyla %33 ve %21.3 olarak bildirilmiştir<sup>67,68</sup>.

### **Cerrahi Tedavi**

Semptomatik karotis hastalarında endarterektomi için yapılan iki büyük, çok merkezli, randomize çalışma bulunmaktadır. Bu çalışmalarda cerrahi tedavi ile medikal tedavi karşılaştırılmıştır. Bu çalışmalar ECST ve NASCET'dir. Bu çalışmalarda karotis arterdeki stenozun derecesini belirlemek için farklı yöntemler kullanılmıştır. ECST'de stenozun derecesi en dar lümen seviyesinde ölçülürken, NASCET'te stenoz derecesi stenoz yerindeki en dar lümeni ölçüp bunu distaldeki karotis lümeni ile karşılaştırılması ile hesaplamıştır. Buna göre ciddi darlık NASCET için %70-99 iken ECST çalışmasında bu oran %80-99'a karşılık gelmektedir<sup>69,70</sup>. (Şekil 4)



**Şekil 4 Karotis Stenoz Oranını Hesaplanması**  
(Dr.Ertekin Utku Ünal TKDCD 3. Okulu 2013 sunumundan )

NASCET çalışmasına göre %70-99 karotis darlığı bulunan hastalarda 2 yıl içinde cerrahi tedavi ile nörolojik olay riski %9 iken, MT grubunda %26 olarak saptanmıştır. Yine aynı çalışmada ölümcül veya büyük tek taraflı inme riski cerrahi grupta %2.5 iken MT grubunda %13.1 bulunmuştur<sup>70</sup>.

ECST çalışmasında üç yıllık takip sonucunda tek taraflı inme riski cerrahi grupta %2.8, medikal tedavi grupta %16.8 olarak bulunmuştur. Yine bu çalışmada üç yıllık ölüm, tek taraflı inme veya herhangi bir inme için risk cerrahi grupta %12.3, MT grubunda %21.9 saptanmıştır<sup>71</sup>.

Karotis darlıklarında en sık sebep ateroskleroz olduğu için bu hastalarda vücutta diğer arteriyel sistemin de etkilenmiş olabileceği düşünülmeli ve preoperatif olarak değerlendirilmelidir. 506 hasta üzerinde yapılan bir çalışmada KAH beklenen hastaların %37'sinde, KAH düşünülmeyen hastaların %16'sında düzeltilbilir KAH saptanmıştır<sup>72</sup>.

İzole koroner arter bypass cerrahisi için yönlendirilen 559 hasta üzerinde yapılan karotis doppler USG sonucuna göre karotis arter hastalığı (>% 50 darlık) insidansı %36 olarak saptanmış, %18'inde %50-69 tek taraflı, %10'unda bilateral %50-69, %8'inde %70-99 darlık bulunmuştur<sup>73</sup>. Koroner bypass cerrahisi ile KEA ameliyatının evreli olarak mı, yoksa aynı anda mı yapılması konusunda pek çok çalışma mevcuttur ancak ortak karar verilebilmiş değildir<sup>74</sup>. Genel yaklaşım olarak en önemli lezyon hangisi ise önce onu opere etmek

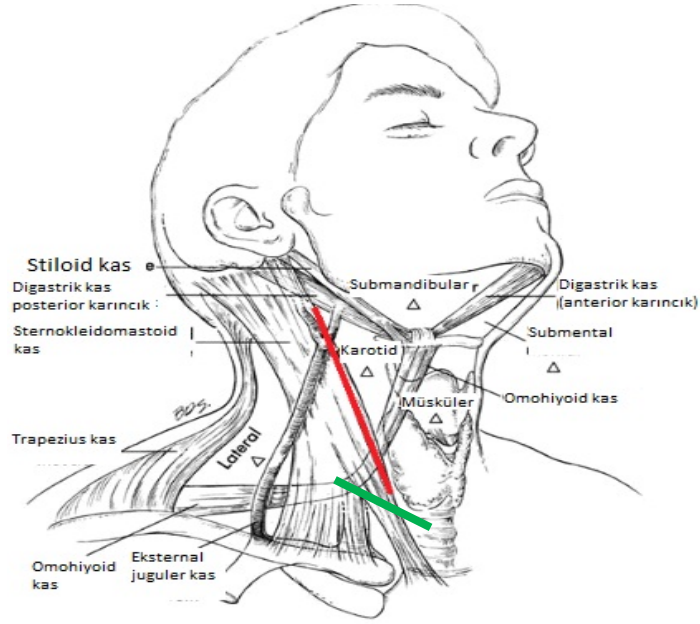
gerekir. Koroner bypassın önce yapıldığı basamaklı yaklaşımda serebrovasküler olay geçirme oranı >%6 iken tedavi edilmeyen KAH'da %17, ME ve %20 perioperatif mortalite riski bulunmaktadır<sup>75,76</sup>. Bununla birlikte koroner bypass cerrahisi sonrası en önemli komplikasyon postoperatif inmedir ama eş zamanlı koroner bypass ve KEA ile bu riskin daha da azaldığını gösteren çalışmalar mevcuttur<sup>77,78</sup>.

Ameliyatlar lokal veya servikal blok altında ya da genel anestezi (GA) altında yapılabilmektedir. 3526 semptomatik ve asemptomatik hastanın dahil edildiği lokal ve GA altında KEA karşılaştıran General Anesthesia versus Local Anesthesia (GALA) çalışmasında, GA grubunda perioperatif inme, ME ve ölüm oranları lokal anestezi grubuna göre yüksek olsa da iki grup arasında anlamlı derecede fark saptanmamıştır<sup>79</sup>.

### **Cerrahi Teknik**

Hasta ameliyat masasında supin pozisyonunda, boyun hafif hiperekstansiyonda ve baş lezyonun karşı tarafında dönük biçimde olmalıdır. Eğer hastanın kan basıncı uygunsa hasta fleksiyonla ters Trendelenburg pozisyonuna getirilir. Burada amaç venöz basıncı azaltarak insizyonel kanamaları azaltmaktır<sup>34</sup>.

İki çeşit insizyon kullanılmaktadır. Birincisi; mastoid çıkıntı ile sternoklavikuler eklem arasında, sternokloidomastoid adele ön sınırına paralel yapılan insizyondur. İnsizyondan platysma kası boyunca derine ilerlenerek sternokloidomastoid adele ile trakea arasında uzanan fasyaya ulaşılır. İkinci insizyon şekli boyun yan tarafında, cilt katlantı yerlerine paralel yapılan insizyondur. İnsizyon platysma boyunca derinleştirilerek alttaki fasyaya ulaşılır. Bu insizyon şekli vertikal insizyona göre daha kozmetik sonuçlara sahip olsa da proksimal ve distal alanlara ulaşım bu insizyon şeklinde daha zordur<sup>34</sup>. Bu iki insizyon arasında inme, kranial sinir hasarı, yara komplikasyonu ya da restenoz oranlarında fark bulunmamaktadır<sup>80</sup> (Şekil 5).



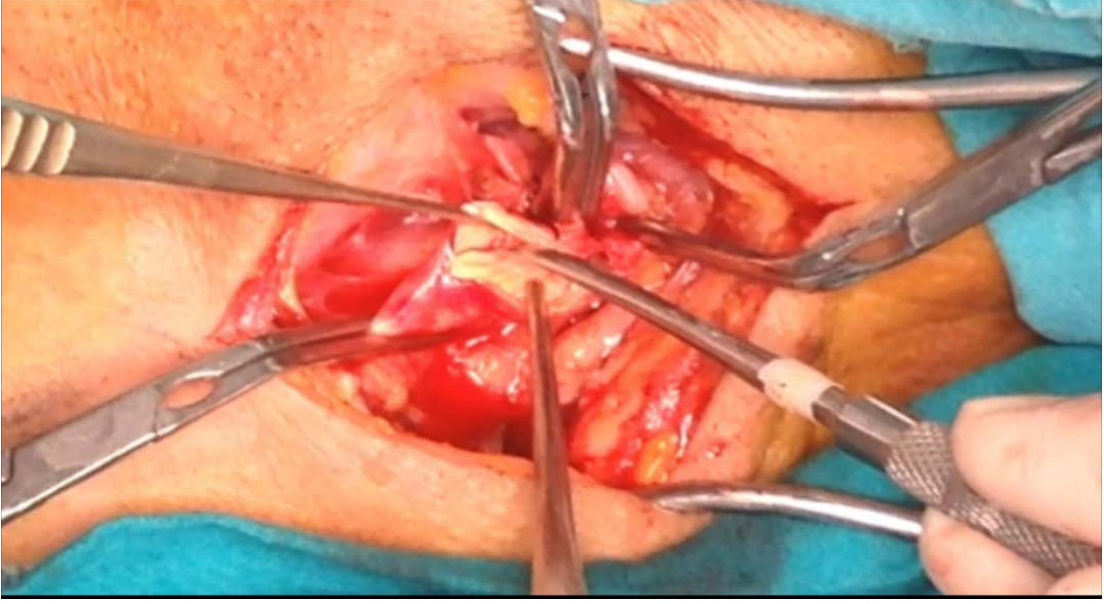
### Şekil 5 Karotis Cerrahisinde İnsizyon Bölgesi

(oznurkus.blogspot.comkarotisvemuskülerüçgen602 x 653 - 57)

Fasya sternokloidomastoid kasın ön sınırı boyunca açılır ve karotis kılıfına ulaşılır. Karotis kılıfı aşağı seviyeden başlayarak açılır ve internal juguler venin mediali boyunca diseksiyon uzatılır. Ven laterale mobilize edilir ve karotis arteri bulunur. Her ne kadar vagus siniri karotis kılıfının en posteriorunda bulunursa da spiral seyirle anteriorda da karşımıza çıkabilir ve karotis kılıfı açılırken zedelenebilir. İnternal juguler ven serbestlenirken mutlaka facial ven bulunur ve bağlanıp, divize edilir. Bu ven aynı zamanda karotis bifurkasyonu için de işarettir<sup>34</sup>.

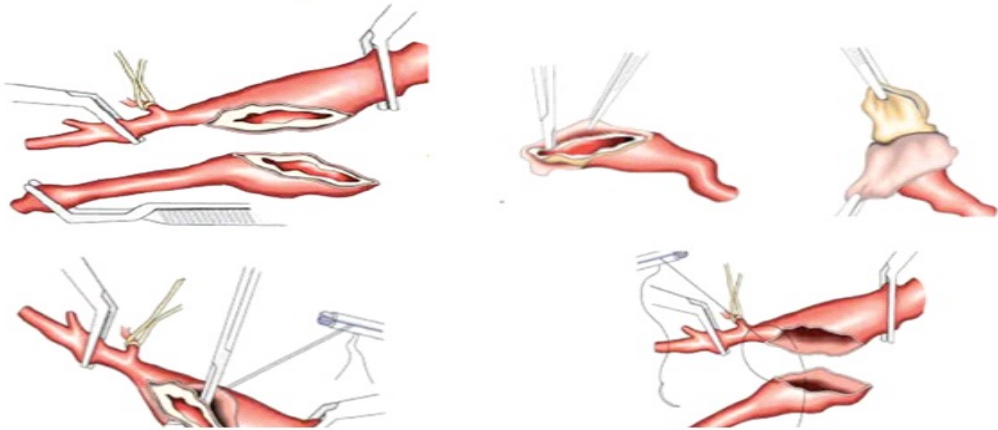
AKA serbestleştirilir, kontrol altına alınır ve insizyon yukarıya doğru yönlendirilir. Hem internal hem de eksternal karotis arter hastalıksız bölgeye kadar mobilize edilir. İKA mobilize edilirken mutlaka 12. kraniyal sinir (n. hypoglossus) belirlenmelidir<sup>80</sup>. Mobilizasyon esnasında bradikardi gelişebilir. Bu durumu engellemek için 1-2 ml %1'lik lidokain karotid sinusün blokajı için internal-eksternal karotis arterlerinin arasındaki dokuya enjekte edilir<sup>81</sup>. Bu işlem aynı zamanda intraluminal şant yerleştirilmesi esnasında gerilmeye bağlı oluşabilecek baroreflaks yanıtını da durdurmuş olur. Mobilizasyon esnasında dikkat edilmesi gereken bir diğer konu gereksiz manipulasyon veya palpasyondan kaçınmaktır. Aterom plağındaki kırılğan trombüs veya ateromatöz debrisler serebral embolizasyona yol açabilir<sup>34</sup>.

Arteriyotomi, ana karotis arterin hastaliksız bölümünün, posterolateralinden başlayarak internal karotid arterin hastaliksız kısmına kadar uzatılır. Endarterektomi için en uygun plan intima ile media tabakasının sirkuler lifleri arasındır. Önce AKA'indeki plak serbestleştirilir ve ardından sırasıyla EKA ve İKA'ler temizlenir. Eğer gerek duyulursa plak ayırım yerlerine tespit için dikişler konulabilir<sup>34</sup> (Şekil 6).



**Şekil 6 Konvansiyonel Endarterektomi**  
(Prof.Dr. Nehir Sucu Arşivinden)

Bir diğer endarterektomi yöntemi de eversiyon endarterektomisidir. İKA bulbustan ayrılıp kendi üzerine ters çevrilip endarterektomi tamamlanır. İKA tekrar AKA anastomoze edilir<sup>82</sup> (Şekil7).



**Şekil 7 Eversiyon Endarterektomi**  
(Dr.Ertekin Utku Ünal TKDCD 3. Okulu 2013 sunumundan )



Endarterektomi sonrası bölge heparinli mayii ile yıkanır ve serbest kalmış debris veya plak parçaları temizlenir. Bu aşamadan sonra arteriotominin kapatılması primer veya yama kullanılarak yapılabilir. Arteriotomi bulbusa sınırlı ise bulbusun genişliği göz önüne alınıp primer kapatılabilir. Bulbusa sınırlı arteriotomi olguların çok azında bu yöntem uygulanabilir<sup>82</sup>.

KEA bazı hastalar için iyi bir revaskularizasyon seçeneği olabilmesine rağmen bazı hastalar için ise yüksek riskli bir tedavi şeklidir. CARESS metaanalizinde özellikle yüksek riskli olarak belirlenen grup için KAS önerilmektedir. Bu yüksek risk grubu için belirlenen kriterler aşağıda belirtilmiştir

83

### **Cerrahi olarak yüksek riskli olan bu gruplar:**

1. Yaş >80 yıl
2. NYHA sınıf III-IV konjestif kalp yetersizliği
3. Sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonunun <%30 olması
4. Kararsız anjina pektoris
5. Geçirilmiş ME (24 saatten fazla ve 4 haftadan önce)
6. Son 6 haftada geçirilen kalp cerrahisi
7. Ciddi akciğer hastalığı (Zorlu ekspirasyon kapasitesi 1 saniyede 0.8'den küçük)
8. Daha önce aynı tarafa KEA uygulanmış kişiler
9. Baş ve boyun bölgesine radyoterapi uygulanmış olması
10. Trakeostomi varlığı
11. Vertebraları immobilize eden durumlar (Romatoid Artrit)
12. Yüksek yerleşimli internal karotis arter stenozu (C2'nin yukarısı)
13. Karşı taraf karotis arter darlığı olması
14. Karşı taraf laringeal sinir felci varlığı

### **Karotis Endarterektomi Sonrası Komplikasyonlar**

#### **Erken Dönem Komplikasyonlar**

#### **Kraniyal Sinir Hasarı:**

En sık etkilenen kranial sinir n. hypoglossus (XII. kafa çifti) 'tur<sup>84</sup>. Ayrıca n. Vagus (X. kafa çifti) ve n. facialis (VII. kafa çifti) de sık etkilenen kafa çiftleridirler. 31 literatürü inceleyen çalışmada kranial sinir hasar oranı %8.3 ile %10.6 arasında tespit edilmiştir. Bu kranial sinir hasarlarının %99'u geri dönüşümlü hasardır ve operasyon sonrası 3 ay içinde konservatif yaklaşım ile

fonksiyonunu geri kazanmaktadır<sup>85</sup>. Ameliyat süresinin 2 saatten uzun sürmesi kranial sinir hasarı için bağımsız risk faktörü olarak bulunmuştur<sup>86</sup> (Tablo 2 ).

**Tablo 2 Endarterektomi Sonrasında Kranial Sinirlerdeki Disfonksiyon Oranları**

SİNİR	Disfonksiyon insidansı (%)
N. Hipoglossus	4.4-17.5
Reküren laringeal sinir	1.5-15
Superior laringeal sinir	1.8-4.5
Marginal mandibuler sinir	1.1-3.1
Glossofaringeal sinir	0.2-1.5
Spinal aksesuar sinir	<1.0

Tekrarlayan karotis endarterektomi ameliyatlarında kranial sinir hasarı daha sık görülmektedir. Tekrarlayan karotis endarterektomi operasyonu olan 89 hasta üzerinde yapılan çalışmada kranial sinir hasarı oranı %21 olarak bulunmuş, bunların %88'i geçiçi iken %22'si kalıcı hasar olarak tespit edilmiştir<sup>87</sup>.

#### **Hematom:**

Çalışmalarda %1.2-12 arasında değişen oranlarda görüldüğü bildirilmektedir<sup>88</sup>. Hematomun sebep olduğu en önemli problem hava yolu basıdır. Shakespeare ve arkadaşlarının 3225 karotis arter darlığı olan hastada yaptıkları çalışmada eksplorasyon gerektirecek hematom varlığı %1.4 olarak saptanmıştır<sup>89</sup>. Oldag ve arkadaşlarının 684 hastayı içeren çalışmasında hematom görülme oranının tek başına klopidogrel (%20.4) ile ASA ve klopidogrel (%24.1) kullanan hastalarda yalnız ASA (%11.7) kullanan hastalara oranla daha fazla olduğu gösterilmiştir<sup>90</sup>. Hastalarda postoperatif hipertansiyon kontrolü, drenaj sisteminin kullanılması ve ameliyat esnasında verilen heparinin protamin ile nötralize edilmesi kanama ve hematom riskini azaltmaktadır<sup>91</sup>.

#### **Hemodinamik Kararsızlık ve Hiperperfüzyon Sendromu:**

Karotis bifurkasyonunda yapılan disseksiyon ile karotis sinus sinirlerinde hasar meydana gelebilmektedir. Eversiyon endarterektomisinde karotis sinus hasarı daha sık görülmekte, buna bağlı olarak geleneksel yöntemle göre daha fazla sempatik aktivasyon ve postoperatif hipertansiyon görülmektedir. Bu

hipertansiyon ilk 24 saatte gerilemekle birlikte eversiyon endarterektomisinde en az 4 gün sürebilmektedir<sup>92,93</sup>.

Hiperperfüzyon sendromu vakaların %3'ünde görülmekte, nörolojik defisit oluşturabilmekte ve hatta ölüme yol açabilmektedir<sup>94</sup>. Semptomları içinde baş ağrısı, konfüzyon ve intraserebral hemorajiye bağlı fokal nörolojik defisit bulunmaktadır. Transkranyal doppler USG ve single foton emisyon tomografisi klinik tanı için kullanılmaktadır<sup>95</sup>. Tedavisinde beta blokerler ve kalsiyum antagonistleri kullanılarak tansiyon kontrol altında tutulmalıdır<sup>96</sup>.

### **Miyokard Enfarktüsü:**

KEA yapılan hastalarda, ME sıklığı %1.5-4, ameliyat sırası ölümcül ME oranı %0.4-0.9 arasındadır. Koroner arter hastalığı klinik bulguları olanlarda bu oranlar %5.9 ve %2.7'dir<sup>97</sup>. Fonksiyonel kapasitesi kısıtlı konjestif kalp yetersizliği bulunanlar, 30 gün içinde ME geçirmiş olanlar, özellikle dispne veya senkopla birlikte kararsız anjina pektoris tanımlayanlar, ileri kalp kapağı hastalığı olanlar, aritmi semptomu verenler ve daha önceden koroner bypass veya anjioplasti geçirip semptomları tekrarlayan ve kontrol altında bulunmayan hastaların ameliyat öncesi kardiyolog tarafından değerlendirilmesi gerekmektedir<sup>98</sup>. Ayrıca GA postoperatif ME için bağımsız bir risk faktörüdür.

### **Geç Dönem Komplikasyonlar**

#### **Tekrarlayan Stenoz:**

Erken ve geç stenoz olarak iki grupta incelenir. Erken dönem stenozlar arasında reziduel stenoz ve intimal hiperplazi sayılabilir. Bunlardan ilki ameliyat sonrasındaki ilk ay içinde meydana gelen darlıklardır ve restenozların 1/3'ünü oluşturur. Diğeri ise 3-6 ay arasında görülür. Gerileyebilir veya ilerleyerek ilk 2 yıl içinde oklüzyona sebep olabilir. 2 yıldan sonra görülen stenozlar geç stenoz olarak isimlendirilir<sup>34,99</sup>. Asemptomatik olup %80 stenozu olan veya semptomatik olup %60'dan fazla stenozu olan hastalarda inme riskini azaltmak için tekrar müdahale edilmelidir<sup>99,100</sup>. Arteriyotominin tamirinde yama kullanılarak yapılan KEA ameliyatlarında restenoz oranının daha düşük olduğu saptanmıştır<sup>101</sup>.

#### **Yalancı Anevrizma:**

KEA sonrası psödoanevrizma gelişimi nadir komplikasyonlardandır ve yaklaşık olarak %0.3-0.6 oranında görülmektedir<sup>102,103</sup>. Genellikle yara bölgesindeki enfeksiyondan kaynaklanmaktadır. Sentetik greft kullanımında

restenoz ve postop inme açısından safen vene göre fark olmamasına rağmen enfeksiyon riski ve buna bağlı psödoanevrizma riski daha fazladır. Boyunda şişlik ve sinus oluşumu en sık karşılaşılan semptomlardır. Bunun yanında lokal sepsis, ağrı, hemoraji, nörolojik defisit de bulunabilir. Tedavide enfekte doku ve materyelin çıkarılması ve otolog rekonstrüksiyon en uygun yaklaşımdır<sup>104</sup>.

### **Enfeksiyon:**

Yara yeri enfeksiyonu sık görülmemekle birlikte NASCET çalışmasında yara yeri enfeksiyonu %2 olarak belirtilmiştir ve bu grubu %1.3 ile yatışı uzatmayan ve cerrahi müdahale gerektirmeyen enfeksiyonlar oluştururken, %0.7'sini hasta yatışını uzatan ve cerrahi müdahale gerektiren enfeksiyonlar oluşturmuştur. Hastaların hiç birinde kalıcı hasar veya ölüme sebep olacak derecede ciddi enfeksiyon görülmemiştir<sup>105</sup>. 239 KEA vakası üzerinde yapılan bir diğer çalışmada yüzeysel yara enfeksiyonu %0.2 olarak görülmüştür<sup>106</sup>. Sentetik yama kullanılan hastalarda da enfeksiyon nadir görülmektedir ve literatür incelemelerinde 123 sentetik greft enfeksiyonu saptanmıştır. En sık etkenin Stafilokoklar olduğu bulunmuştur<sup>107</sup>.

## GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma için Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulundan 20.02.2014 tarih ve 201434 sayılı karar ile onay alındı. Çalışmada “Nucleus” veri tabanı kayıtlarına göre, 30.10.1998–30.01.2014 tarihleri arasında KEA yapılan 78 semptomatik ve asemptomatik hastanın retrospektif olarak kısa (ilk 1 ay) ve orta (1-12 ay arası) dönem sonuçları incelendi. Bu hastalardan 25 tanesinin iletişim bilgilerinin güncel olmadığı anlaşıldı. Diğer hastaların, hastanemizde bulunan kayıt sistemi kullanılarak bilgileri elde edildi. Hastalara tek tek telefon vasıtasıyla ulaşılarak yapılacak olan çalışmanın amacı ve kapsamı anlatıldı.

Çalışmaya 53 hasta ile devam edildi. Bu hastaların 30 tanesi semptomatik 23 tanesi asemptomatikti. Çalışmaya alınan hastaların 3 tanesi orta dönemde kaybedilmişti. Bu hastalardan 2 tanesi karotis hastalığı, 1 tanesi de larinks kanseri nedeni ile kaybedildi.

Hastaların genel fizik muayeneleri, hemogram ve biyokimya tahlilleri değerlendirildi, kullandıkları ilaçları, yeni ortaya çıkan şikayetleri ve yandaş hastalıkları sorgulandı. Hastaların yaş, cinsiyet, boy, kilo, HT, DM, sigara kullanım hikayeleri, operasyon öncesinde semptom varlığı, KAH, PAH gibi ek hastalıkları olup olmadığı, aile öyküleri, daha önce geçirilmiş olan operasyonları, operasyon öncesi ve sonrasında kalıcı nörolojik disfonksiyon varlığı ve operasyon sonrası yapılan karotis doppler USG tetkikleri incelenerek demografik veriler kayıt edildi. Doppler USG ölçümleri stenozun derecesini belirlemek amacıyla gri scala incelemesi ile İKA'daki PSV, EDV ve PSV İKA / AKA ölçüm parametreleri ile değerlendirildi.

Olguların tümünde karotis görüntülemesi yapıldıktan sonra karotis artere müdahale edilip edilmemesine karar verildiği tespit edildi. Asemptomatik olgularda karotis arter darlığı %70 ve üzerinde olduğunda, semptomatik olgularda ve ülseratif plak saptanan olgularda ise %50 ve üzerindeki darlıklara müdahale edildi. Özellikle 65 yaş üstü, sigara içen, DM, HT ve hiperlipidemik hastalara koroner ve/veya periferik anjiyografi, ekokardiografi (EKO), MRA veya BTA yapıldı.

Bilateral karotis darlığı olan hastalarda öncelikle dominant lezyon tarafına müdahale edildi. Karotis arter hastalığı ile birlikte koroner arter hastalığı tesbit

edilen hastalardan 12 tanesine aynı seansda KEA ve koroner bypass yapıldı. PAH tesbit edilen tüm hastalara ise farklı seansta müdehale edildi.

KEA kararı alınan tüm hastalara GA uygulandı. Hiçbir hastada şant kullanılmadı. Karotis cerrahisinde her zaman sternokloidomastoid adale ön sınırına paralel yapılan insizyon kullanıldı. Hastaların tümünde geleneksel endarterektomi yapıldı. İşlem sonrası arteriyotomiler 1 hastada primer kapama, 11 hastada safen ven, 30 hastada perikard yama, 1 hastada dakron ve 10 hastada da PTFE yama kullanılarak kapatıldı.

#### **İstatistiksel yöntem:**

Verilerin tanımlayıcı istatistiklerinde ortalama, standart sapma, minimum, medyan, oran ve frekans değerleri kullanılmıştır. Değişkenlerin dağılımı Kolmogorov-Smirnov testi ile kontrol edildi. Nicel verilerin analizinde bağımsız örneklem t-test ve Mann-Whitney U test kullanıldı. Nicel verilerin analizinde (ki-kare nonparametrik veri testinde ki-kare,parametriklerde t-test ve mann whitney kullanılır)ki-kare test, ki-kare koşulları sağlamadığında Fisher testi kullanıldı.

## BULGULAR

Çalışmamızda toplam 53 hastanın istatistiksel analizi yapıldı. Bu hastaların 34 tanesi erkek (%64.2) ve 19 tanesi kadın (%35.8) hasta idi. Yaş olarak 45-86 aralığında ortalama sapma  $66.3 \pm 12.4$ , vücut kitle indeksi 25-36, ortalama sapma  $30.5 \pm 4.3$  aralığında idi. Çalışmamızda tüm hastaların demografik özellikleri aşağıda (Tablo 3) de belirtilmiştir.

**Tablo 3: Hastaların Demografik Özellikleri**

		Med (min-max)	Ort $\pm$ SS	n	%
Yaş		65 (45-86)	$66.3 \pm 12.4$		
Vki		30 (25-36)	$30.5 \pm 4.3$		
Cinsiyet	Kadın			19	35.8
	Erkek			34	64.2
Takip süresi	< 1 Ay			6	11.3
	1-12 Ay			47	88.8
Semptomatik				30	56.6
Asemtomatik				23	43.4
DM	Var			28	52.8
	Yok			25	47.2
HT	Var			24	45.2
	Yok			29	54.8
Hiperlipidemi	Var			30	56.6
	Yok			23	43.4
Sigara	Var			36	67.9
	Yok			17	32.1
Renal yetmezlik	Var			3	5.6
	Yok			50	94.4
Respiratuar yetmezlik	Var			10	18.8
	Yok			43	81.2
PAH	Var			14	26.4
	Yok			39	73.6
TİA	Var			11	20.7
	Yok			42	79.3
Bilateral	Var			7	13.2
	Yok			46	86.8
İnme	Var			8	15.1
	Yok			45	84.9
Koroner hastalık	Var			16	30.1
	Yok			37	69.9
Antiplatelet tedavisi	Var			32	67.9
	Yok			21	32.1

DM:Diabetes Melitus, HT:Hipertansiyon,TİA:Trans İskemik Atak, PAH:Periferik Arter Hastalığı

Bizim çalışmamızda hastaların yaklaşık yarıya yakınında amorozis fugaks (ani görme kaybı) ve sonra sıklık sırasına göre inme, RİND, TİA ve serebral infarkt görülmüştü (Tablo4).

**Tablo 4: Preop Semptomlar**

	n	%
<b>Amorozis fugaks</b>	26	49
<b>TİA</b>	11	20.7
<b>İnme</b>	8	15
<b>RİND</b>	15	28.3
<b>Serebral infarkt</b>	8	15

TİA:Trans İskemik Atak, RİND:Reversibl İskemik Nörolojik Defisit

KEA hastalarının 30 tanesi (%56.6) semptomatik, 23 tanesi de (%43.4) asemptomatik iken bu vakaların da 25 tanesi (%47.2) sağ, 21 tanesi (%39.6) sol ve 7 tanesi de (%13.2) bilateraldi. Bilateral vakalar farklı seanslarda opere edildiler. Sadece 1 hasta operasyondan yaklaşık bir hafta sonra, operasyon tarafında trombus raporlanması üzerine stent düşünülmesinin acil şartlarda operasyona alınmıştı.

Çalışmamızda preop dönemde 8 hastada inme görülmüştü. Preop dönemde inme görülen hastalardan 2 tanesinde postoperatif dönemde tekrar majör inme görüldü. Major inme görülen hastalardan biri kaybedilirken bir diğer hastamız yatağa bağımlı hale geldi. Preoperatif inme gelişmiş 6 hastada ise postoperatif erken dönemde klinik olarak fark edilen anlamlı düzelmeler olduğu tespit edildi. Kliniğimizde yapılan cerrahi sonrası özellikle ilk 1 aylık kısa dönemde en fazla karşılaştığımız komplikasyon kranial sinir yaralanmaları ve hematom olmuştur. Postoperatif oluşan 2 fasial paraliziden ikisi de ilk 6. ayda tamamen iyileşirken 1 hastada oluşan ses kısıklığı sekelle iyileşmiştir. Yine operasyon sonrası 3 hastada hematom olmuş ve hematoma 1 tanesine eksplorasyon yapılırken diğer 2 hastaya yatak başı drenaj sağlanmıştır. Hematom oluşan hastaların 2 tanesi semptomatik grupta iken 1 tanesi asemptomatik grupta idi.

Çalışmalarımızda toplam 16 hastada koroner arter hastalığı tespit edilmişti. Bu hastaların 12 tanesine aynı seansta öncelikle KEA ve sonrasında koroner arter bypass uygulanmış, 4 hasta ise koroner stent ile tedavi edilmişti.



Uygulanan koroner bypassın 6 tanesi üç veya daha üzeri, 4 tanesi ikili ve 2 tanesi tekli koroner bypass idi. Toplam 14 hastamızda preoperatif PAH tespit edilmişti. Bu hastaların 10 tanesi (%43.4) asemptomatik ve 4 tanesi semptomatik hasta idi. Postop takiplerde orta dönem dediğimiz 1-12. aylarda asemptomatik 4, semptomatik 2 hastamızda PAH tesbit edilmişti. Kontrol LDL, 18 hastada (%33.9 ) <130, 22 hastada (%41.5) 130-180 aralığında, 13 hastada (%24.5 ) 180 mg/dl üzerinde tespit edilmişti.

Postoperatif Doppler USG sonuçları ile 2 hastada restenoz görülürken, bunun 1 tanesi semptomatik grupta %50-69 oranında 10.ayda, asemptomatik grupta olan diğer hastamızda ise %50'nin altında darlık 11. ayda tespit edilmişti.

Çalışmaya dahil edilen hastalardan 3 tanesi hayatını kaybetti. Bu hastalardan bir tanesi 10. ayda ME, 1 tanesi 5. ayda inme ve diğer 1 tanesi de 11. ayda larinks kanseri nedeniyle kaybedilmişti. Bu hastaların 2 tanesi semptomatik,1 tanesi ise asemptomatik grupta idi.

Semptomatik ve asemptomatik gruplardaki hastaların yaşı, cinsiyet dağılımı, VKİ değeri, HT oranı, hiperlipidemi oranı, sigara kullanım oranı, renal yetmezlik oranı, respiratuar yetmezlik oranı, bilateral karotis arter darlığı oranı anlamlı ( $p>0.05$ ) farklılık göstermemiştir. Asemptomatik grupta ise PAH ( $p$ ; 0.03), koroner arter hastalığı ( $p$ ; 0.03) ve DM ( $p$ ; 0.01) oranı semptomatik gruptan anlamlı farklılık göstermiştir (Tablo 5).

**Tablo 5: Semptomatik ve Asemptomatik Hastaların Demografik Özellikleri**

	Semptomatik (n=30)		Asemptomatik (n=23)		
	n	%	n	%	p
Kadın	13	43.3	6	26	0.31
Erkek	17	56.6	17	73.9	0.31
Takip <1Ay	13	43.3	8	34.7	0.72
Takip 1-12 Ay	17	56.6	15	65.2	0.72
DM	11	36.6	17	73.9	0.01
HT	14	46.6	10	43.4	0.96
Hiperlipidemi	17	56.6	13	56.5	0.78
Sigara	17	56.6	19	82.6	0.08
Renal yetmezlik	2	6.6	1	4.3	1
Respiratuar yetmezlik	7	23.3	3	13	0.55
PAH	4	13.3	10	43.4	0.03
KAH	5	16.6	11	47.8	0.03
İnme	8	26.6	0	0	0.02
TİA	11	36.6	0	0	0.01
Bilateral	4	13.3	3	13	1

DM:Diabetes Melitus, HT:Hipertansiyon, PAH:Periferik Arter Hastalığı, TİA:Trans İskemik Atak

KEA sonrasında  $\leq 1$  ay ve 1-12 ay arası sürelerde olan hastaların restenoz, stroke, ME, ölüm, hematom, TİA ve kranial sinir paralizisi yönünden anlamlı bir fark bulunmamıştır ( $p>0.05$ ). Genel olarak erken komplikasyonlardan olan hematom ve kranial sinir paralizisi ilk 1 aylık dönemde görülmüş, fakat uzun dönemde bu komplikasyonlar karşımıza çıkmamıştır (Tablo 6).

**Tablo 6: KEA sonrası kısa ve orta dönem takiplerde bulgular**

	<1 Ay (n=21)		1-12 Ay (n=32)		p
	n	%	n	%	
Restenoz	1	4.7	2	6.25	1
İnme	0	0	2	6.25	0.51
ME	0	0	2	6.25	0.51
Hematom	3	14.2	0	0	0.05
TİA	0	4.7	3	9.3	0.26
Kranial sinir hasarı	3	14.2	0	0	0.05
PAH	0	0	6	18.7	0.22
KAH	0	0	4	12.5	0.38
Ölüm	0	0	3	9.3	0.26

ME: Miyokard Enfarktüsü, TİA: Trans İskemik Atak, PAH: Periferik Arter Hastalığı, KAH: Koroner Arter Hastalığı

Semptomatik gruplar arasında KEA sonrası süre  $\leq 1$  ay ve 1-12 ay arası olan hastaların restenoz, inme, ME, ölüm, TİA, koroner arter hastalığı ve PAH yönünden anlamlı ( $p>0.05$ ) farklılık bulunmamıştır. Semptomatik grupta cerrahi sonrası kranial sinir paralizisi ve hematom kısa dönemde fazla görülmesine rağmen kısa ve orta dönem için anlamlı bir farklılık göstermemiştir ( Tablo 7).

**Tablo 7: Semptomatik Hastaların Takibi**

	<1 Ay (n=13)		1-12 Ay (n=17)		p
	n	%	n	%	
Restenoz	1	7.6	1	5.8	1
İnme	0	0	2	11.7	0.49
ME	0	0	1	5.8	1
Hematom	2	15.3	0	0	0.17
TİA	0	0	2	11.7	0.49
Kranial sinir hasarı	2	15.3	1	5.8	0.56
PAH	0	0	2	11.7	0.49
KAH	0	0	2	11.7	0.49
Ölüm	0	0	2	11.7	0.49

ME: Miyokard Enfarktüsü, TİA: Trans İskemik Atak, PAH: Periferik Arter Hastalığı, KAH: Koroner Arter Hastalığı

Çalışmamızda asemptomatik grupta erken dönem komplikasyonlardan hematom sadece 1 hastada görülürken PAH daha çok orta dönemde görülmüştür (Tablo 8).

**Tablo 8: Asemptomatik Hastaların Takibi**

	<1 Ay (n=8)		1-12 Ay (n=15)		p
	n	%	n	%	
Restenoz	0	0	1	6.6	1
İnme	0	0	0	0	
ME	0	0	1	6.6	1
Hematom	1	12.5	0	0	0.34
TİA	0	0	1	6.6	1
Kranial sinir hasarı	0	0	0	0	
PAH	0	0	4	26.6	0.25
KAH	0	0	2	13.3	0.52
Ölüm	0	0	1	6.6	1

ME: Miyokard Enfarktüsü, TİA: Trans İskemik Atak, PAH: Periferik Arter Hastalığı, KAH: Koroner Arter Hastalığı

KEA operasyonu sırasında, 11 hasta (%20.8) sentetik greft (10 PTFE, 1 dakron), 30 hastada (%56.6) xenogreft (perikard yama ), 11 hastada (% 20.8) otolog greft (safen) ve 1 hastada(%1.9) primer kapama kullanılmıştır (Tablo 9).

**Tablo 9: Kullanılan Yamalar**

	Semptomatik (n=30)		Asemptomatik (n=23)		p
	n	%	n	%	
PTFE	5	16.6	5	21.7	0.73
Dacron	1	3.3	0	0	1
Perikard	16	53.3	14	60	0.78
Safen ven	7	23.3	4	17.3	0.73
Primer kapama	1	3.3	0	0	1

PTFE: Politetrafloroetilen

Medikal tedavide operasyon sonrası antiagregan klopidogrel ve ASA kullanılmıştı. Klopidogrel ve ASA'nın birlikte kullanımı retrospektif incelememizde daha çok koroner arter hastalığı ile beraber olan karotis hastalıklarında görülmüştü. Semptomatik ve asemptomatik grupta klopidogrel, klopidogrel+statin, klopidogrel+ASA+statin kullanım oranı anlamlı farklılık göstermemiştir ( $p>0.05$ ) (Tablo 10).

**Tablo 10: Medikal Tedavi**

	Semptomatik (n=30)		Asemptomatik (n=23)		P
	n	%	n	%	
Klopidogrel	6	20	7	30.4	0.52
Klopidogrel+Statin	11	36.6	9	39	0.91
Klopidogrel+Statin+ASA	9	30	4	17.3	0.46
Hiç ilaç almayanlar	4	13.3	3	13	1

## TARTIŞMA

Karotis arterin nörolojik fonksiyonlardaki etkisi yaklaşık 2000 yılı aşkın bir süredir bilinmekte olup günümüze kadar gelen süreç içerisinde karotis arter darlığı ile ilgili değişik tedaviler ve çok sayıda çalışmalar yapılmıştır. Başlangıçta medikal olarak tedavi edilmeye çalışılan karotis arter darlığı, medikal tedavinin yetersiz kalması sonucu medikal tedaviye ek olarak stent ve KEA ile tedavi edilmeye çalışılmıştır<sup>108,109</sup>.

Karotis arter darlıklarında asıl semptomlar; karotis arterlerindeki plaklardan kaynaklanan embolilerin etkilediği beyin bölgesine göre TİA ile başlayıp, görme-konuşma bozukluğu, güçsüzlük, parastezi, paralizisi, inme hatta embolinin büyüklüğüne göre ölüme kadar gidebilir<sup>110</sup>. Hastalar genellikle bunlardan biri veya birkaçının birlikteliği ile kliniğe gelirler. Bizim kliniğimize ise hastaların çoğu görme bozukluğu (%49.0) ayrıca RIND, TİA, inme, serebral enfarkt veya bunların kombinasyonu ile başvurmuştu.

Karotis endarterektomi'ye hazırlanan hastalarda, hipertansiyon (%43-69), kalp hastalığı (%21-65), şeker hastalığı (%8-40), periferik damar hastalığı (%17-55) ve sigara içme (%42-76) gibi risk faktörleri sıklıkla görülmektedir. Bu bulgular bizim hastalarımızın demografik özellikleri ile benzerdir. Bu risk faktörleri tecrübeli ellerde bile mortalite ve morbiditeyi olumsuz yönde etkilemektedir<sup>111</sup>.

Son yıllarda anestezi tekniğindeki gelişmelere paralel olarak peroperatif komplikasyonların oranı çarpıcı olarak azalmıştır. Kardiyak komplikasyonlar ise ne yazık ki aynı yönde seyretmemiştir. ME ve ani ölüm günümüzde de peroperatif ve erken postoperatif komplikasyonların yarısından sorumludur ki bu komplikasyon oranlarına anestezi tekniğinin etkili olup olmadığı da halen bir tartışma konusudur<sup>112,113</sup>. KEA, GA altında yapılmasına rağmen bazı kliniklerde lokal anestezi de kullanılmaktadır. GA altında daha az cerrahi stres ve ağrı miyokard iskemi riskini azaltır. Aynı zamanda cerrahın operatif stresi de azalmış olur<sup>112</sup>. Genel olarak operatif iskemik beyin hasarının oluşumunu önleyen, kan basıncı ve kalp hızını kontrol eden daha az ağrı ve operatif stres oluşturan yöntem üstün olarak kabul edilmektedir<sup>112</sup>. GA ile yapılan operasyonlarda, cerrahi teknik daha kolaylaşır ve cerrahiden daha iyi sonuç alınma potansiyeli artar. Bölgesel anestezide peroperatif HT sonra postop dönemde hipotansiyon var iken GA bunun tersi olur<sup>114,115</sup>. GA tercih edilen hastalarda kimi cerrahların

bir bölümü rutin olarak şant kullanımını tercih etmektedirler<sup>116</sup>. Bizim çalışmamızda tüm hastalara GA uygulanmış ve hiçbirinde şant kullanılmamıştır. Genel olarak kısa karotis klemp süresinde ameliyatın yapılmasının şant yerleştirilmeye çalışırken oluşabilecek komplikasyonlardan daha az riskli olacağına inanılmaktadır. Yine GA sırasında ve erken dönemde hiçbir hastamızda ME görülmezken orta dönemde 2 hastamızda (%4.2) ME görülmesinin nedenini aterosklerozun karotis ile beraber koroner damarlarda da etkili olması ve hastalarda komorbid faktörlerle beraber düzensiz ilaç kullanımı olabileceğini düşündürmüştü.

HT karotis cerrahisi sonrası komplikasyonlarla beraber olduğu için önemlidir. HT varlığı karotis cerrahisi sonrası hematoma ve nörolojik disfonksiyona neden olabilmektedir<sup>117</sup>. KEA hazırlanan hastalarda çalışmalarda %43-69 oranında HT görülmektedir<sup>111</sup>. Bizim çalışmamızda ise literatürle uyumlu olarak 24 (%45.2) hipertansif hasta tespit edilmiştir. Bu hastaların 14 tanesi (%46) semptomatik ve 10 tanesi (%43.4) asemptomatik karotis arter hastasıydı. Hastalarımızın hepsi postoperatif takiplerde monitörize edilerek gerektiğinde gliserol trinitrat ve kalsiyum kanal blokerleri intravenöz olarak verilmek suretiyle yüksek tansiyonu olanlar kontrol altına alınmışlardı. Daha sonra oral antihipertansif tedavileri başlanan hastaların yaklaşık 5-6 saat sonra intravenöz tedavileri sonlandırılarak duruma göre oral antihipertansiflerle taburcu edilmişlerdir.

Çalışmalarda KEA sonrası oluşan hematomun %1.2-12 arasında değişen oranlarda görüldüğü bildirilmektedir<sup>89</sup>. Bizim serimizde 3 hastada görülen hematomun preoperatif dönemde yaptığımız klopidogrel yükleme dozu (operasyondan 1-2 saat önce 600mg) ve nöroloji kliniğinde başlanan antikoagülan uygulamasına bağlı olabileceğini düşünmekteyiz. KEA sonrası görülen bir diğer komplikasyon kranial sinir yaralanmalarıdır. Kliniğimizde oluşan postoperatif 3 kranial sinir paralizisinin 3 tanesi de semptomatik hastalarda ve erken dönemde görülmüştür. Kranial sinir paralizilerden 2 tanesi fasial parali, 1 tanesi de ses kısıklığı (n.recurrens hasarı) şeklinde idi. Postoperatif oluşan fasial paralizilerin 2 tanesi de ilk 6 ayda tamamen iyileşirken ses kısıklığı olan hasta sekelle iyileşmiştir.

KEA sonrası en fazla korkulan komplikasyon inme idi. CREST çalışmasında semptomatik hastalarda 30 günlük ölüm ve inme oranı %9.1 ve

%4.5 olarak değişirken asemptomatik hastalarda %7.5 ve %2.4'dü<sup>10,15,118</sup>. İnmelerin %25'i işlem sırasında gelişir ve bunların önemli bir kısmı da emboliktir. Çok ender olarak serebral perfüzyon bozukluğuna bağlı inme gelişebilmektedir. Peroperatif inmelerin %5'i hemorajiktir<sup>15,119</sup>. Ayrıca işlem öncesi hastada nörolojik bozukluk var ise bu inme riskini artırır. Bizim çalışmamızda preoperatif dönemde 8 (%26.6) hastada inme mevcutken postoperatif dönemde 2 hastamızda (%7.6) orta dönemde inme görüldü. İnme oluşan iki hastanın ikisi de preoperatif dönemde inme öyküsü olan semptomatik ve hipertansif hastalardı. Ameliyat esnasında ve sonrasındaki erken dönemde ise hiçbir hastamızda inme görülmedi. Bunda ise cerrahi kararının nöroloji bölümü ile birlikte verilerek, en uygun zamanda hastaların operasyona alınması ve hastalarımıza statin-klopidogrel uygulamasının etkili olabileceğini düşündük. Yine hasta sayımızın az olmasının da erken dönem sonuçlarımızı olumlu yönde etkilemiş olabileceğini söylemek gerekir. Preoperatif dönemde inmeden etkilenen diğer hastalarımızın takiplerinde ise cerrahi sonrası klinik olarak anlamlı düzelmeler olduğu saptandı.

Klinik takiplerimizde yine sık karşılaştığımız PAH'nın KAH ile birlikteliği, normal popülasyona oranla daha yüksektir<sup>120,121</sup>. KEA'ye hazırlanan hastalarda periferik damar hastalığı %17-55 oranında görülmektedir<sup>122,123</sup>. PAH; inme, ME ve kardiovasküler ölüm riskinde artış için belirleyici bir rol oynar<sup>124,125</sup>. Çeşitli çalışmalarda semptomatik PAH ile >%50 darlık olan karotis lezyonlarının birlikte görülme oranının %33'e kadar ulaştığı gösterilmiştir<sup>126,127</sup>. Embolizasyon riskini azaltmak ve plak stabilizasyonunu sağlamak için antiplatelet ilaçlar ve statinlerin tedaviye eklenmesi önemlidir. Bizim olgularımızda toplam 14 hastada (%26.4) PAH mevcut idi. Bu semptomatik grupta 4 hastada (%13.3), asemptomatik grupta 10 hastada (%43.4) PAH mevcuttu. Asemptomatik hastalarda PAH'nın sık görülmesinin sebebi bu hastaların diabetik, hiperlipidemik ve günde 2 paket olmak üzere 20 yılı aşkın süredir sigara içme öyküsü olmasına bağlandı. Takiplerimizde ME ve ölüm görülen her iki hastamızda da PAH mevcuttu. Bu da bize karotis hastalığı ile birlikte koroner arter hastalığı ve PAH sıklığının hiç de azımsanmayacak düzeyde olduğunu bir kez daha göstermiştir.

Ateroskleroz gelişiminde sigaranın rolü kabul edilmektedir<sup>128</sup>. Sigara kullanımının fibrinojen seviyesi ve hemoglobin konsantrasyonunu etkileyerek



aterosklerozu hızlandırdığı öne sürülmektedir<sup>128</sup>. Hastalarımızda sigara içenler özellikle semptomatik hastalarda %56.6 iken asemptomatik hastalarda %82.6 düzeyinde idi. Yani çalışmamızdaki hastaların büyük kısmında sigara öyküsü vardı. KEA hastalarının takipleri sırasında restenoz, ME, PAH, inme ve ölüm görülen hastalarda sigara içimi ön plandaydı.

Karotis arter hastalığı KAH, HT, DM, ve kronik böbrek yetmezliği (KBY) ile birlikteliği sıkça görülür<sup>129,130,131</sup>. Çalışmalarda karotis cerrahisine giden hastaların ileri tetkik sonrası %28'nin şiddetli koroner hastalığı nedeniyle ameliyat olduğu görülmüştür<sup>132</sup>. ME sıklığı %1.5-4, ameliyat sonrası ölümcül ME'ü oranı %0.4 -0.9 arasındadır. KAH klinik bulguları olanlarda bu oranlar %5.9 ve %2.7'dir. Koroner bypass sonrası inme riski %2'nin altında iken karotis stenozunun eşlik ettiği olgularda bu oran %6-16 arasında değişmektedir<sup>132,133</sup>. Çalışmamızda, ME erken dönemde görülmezken orta dönemde semptomatik hastalarda %5.8, asemptomatik hastalarda %6.6 oranında görülmüştü. Karotis arter hastalığı ile birlikte KAH olan hastaların 12 tanesine semptomatik oldukları için aynı seansta, öncelikle KEA ve sonrasında koroner arter bypass yapılmış, 4 hastaya da koroner stent uygulanmıştı. Kombine karotis ve koroner arter cerrahisinde kardiyak şikayetler ön planda ise önce bypass sonra endarterektomi, nörolojik semptomlar ön planda ise önce endarterektomi sonra bypass öneren çalışmalar olmakla beraber eş zamanlı girişim öneren çalışmalarda mevcuttur. Risk faktörleri göz önünde tutularak uygun bulunan olgularda kombine yaklaşımda riskin ve mortalitenin izole uygulanan koroner veya karotis cerrahisi ile aynı olduğu söylenmektedir<sup>134</sup>. Biz eş zamanlı KEA ve koroner bypass birlikteliğinin kabul edilebilir mortalite ve morbidite ile yapılabileceğini düşünmekteyiz. Eş zamanlı müdahale ile daha az anestezi maddeye maruziyet, daha kısa hastanede yatış ve maliyet azalması gibi avantajlar var iken en büyük dezavantajı koroner bypassın sık komplikasyonlarından biri olan perioperatif inmelerin gelişme riskidir. Biz klinik takiplerimizde eş zamanlı operasyonun tek başına yapılan koroner bypasstan çok da farklı sonuçları olmadığını söyleyebiliriz.

Bilateral kritik karotis arter stenozu olan hastalara aynı seansta endarterektomi yapılabileceği gibi semptomlara göre 2 ayrı seansta da uygulanabilir<sup>135</sup>. Anabilim dalımızda 7 hastada 2 aşamalı karotis endarterektomi

gerçekleştirilmiş olup; bu yaklaşım yaşlı ve riskli hastalarda operasyon süresini kısaltarak mortalite ve morbiditemizde etkili olmuştur.

NASCET çalışmasında erken dönemde (operasyonun ilk 30 günü) ölüm %2.5-3.3 arasında görülürken SAPPHIRE çalışmasının cerrahi kolunda ilk 1 yıllık dönemde ölüm %12.6 ya kadar çıkmaktadır<sup>5,136</sup>. Bizim çalışmamızdaki hastalardan 3 tanesi orta (1-12 ay) dönemde kaybedildi. Kaybedilen hastaların 1 tanesi inme, 1 tanesi ME ve diğer 1 tanesi de larinks kanseri nedeni ile olmuştu. Ölüm görülen hastaların 2 tanesi (%7.6) semptomatik, 1 tanesi de (%4.7) asemptomatik hastalardı. Semptomatik hastalar preoperatif dönemde inme hikâyesi olan, beraberinde koroner bypass yapılan, DM ve renal yetmezliği olan hastalardı. Asemptomatik hasta ise KEA ile birlikte koroner bypass yapılan, günde 2 paket sigara içen, hipertansif ve düzenli ilaç kullanmayan hasta idi. Çalışmamızda kısa dönemde ölüm görülmezken orta dönemde %6.3 ölüm görülmüştür.

Yine KEA sonrası arteriyotominin kapatılması cerrahlar arasında ortak karar alınamamış konulardan biridir. Arteriyotominin primer kapatılması İKA lümen çapında daralmaya neden olabilmektedir. Yama ile arteriyotomi kapatılmasında erken postoperatif tromboz, perioperatif inme ve birinci yılda %50'den fazla restenoz sıklığı 2-4 kez daha az olmaktadır<sup>137</sup>. Lord ve arkadaşlarının yaptığı safen yama, PTFE yama ve primer arteriyotomi kapatılmasını karşılaştırdığı vakalarda arteriyotominin primer kapatıldığı grupta nörolojik defisit oranını %10, safen ven ile kapatıldığı grupta %2.4, PTFE ile kapatıldığı grupta % 2.1 olarak tespit etmişlerdir<sup>137,138</sup>. Bizim hastalarımızda dakron veya PTFE kullanırken genellikle ilk dönemlerde bovine perikard yamaları tercih ettik. Fakat son zamanlarda özellikle safen ven kullanarak hasta takiplerine devam etmekteyiz. Çalışmamızda inme görülen hastalarımızın birinde primer kapama yapılırken, diğer hastamızda yama kullanılmıştı.

KEA sonrası restenoz gelişimi yapılan çeşitli çalışmalar sonucunda %6-36 oranlarında tespit edilmiştir<sup>139</sup>. Erken dönem restenoz gelişiminde rol oynayan sebeplere teknik (lokal) faktörler, klemp travması, intimal veya medial flepler olarak örnek verilebilir. Geç dönem restenozlarda ise ateroskleroz patogenezi etkili olmaktadır<sup>88</sup>. Bizim çalışmamızda restenoz görülen hastaların 1 tanesi kadın, 2 tanesi erkek idi. Serimizde kısa dönemde 1 hastamızda restenoz görülürken, orta dönemde 2 hastamızda restenoz görülmüştü. Kısa

dönemde restenoz gelişen hastamızda erken dönemde endarterektomi bölgesinde yoğun intimal hiperplazi görülürken, orta dönemde stenoz gelişen hastalarımız ise yüksek riskli, ilaçlarını kullanmayan hastalardı.

Statin kullanımının KEA sonrasında erken ve geç dönem anatomik stabilite ve hasta yaşam süresini artırıcı etkileri vardır<sup>140,141</sup>. Sekonder korumaya yönelik çalışmaların meta-analizinde statinlerin inme riskinde ortalama %20-25 oranında azalmaya yol açtığı gösterilmiştir<sup>142</sup>. Karotis arter hastalarında mümkün olduğunca kardiyovasküler sistem risk faktörleri minimuma indirgenmeli ve yüksek riskli hastalarda LDL statinlerle 70 mg/dL'nin altına çekilmelidir<sup>141</sup>. Bizim kliniğimizde ise statin kullanan hastaların tedavilerine aynı şekilde devam edilerek, antilipidemik ilaç kullanmayan hastalara ise 80 mg atorvastatin yükleme dozunun ardından 20 mg atorvastatin veya 20 mg rosuvastatin ile tedaviye devam edilmişti. Takipleri ile LDL'nin 100 ün altında olmasını hedefleyerek, 3 ay aralıklarla kontrol kolesterol sonuçları ile statin dozu tekrar ayarlanmıştır. Çalışmamızda semptomatik 17 hastada (%56.7) ve asemptomatik 13 hastada (%56.5) hiperlipidemi mevcuttu. Buna göre biz, LDL yüksekliğinin özellikle karotis cerrahisi sonrası oluşan erken ve orta dönem sonuçlarında önemli bir risk faktörü olduğunu düşünmekteyiz.

Kontrollü randomize çalışmalarda peroperatif aspirin önerilmektedir<sup>143,144</sup>. Cochrane meta analizine göre klopidogrel, dipridamol veya tiklopidin de peroperatuar dönemde etkilidir. Northern New England Vascular çalışma grubunun preoperatif antiagregan uygulamasının inme ve ölüme karşı koruyucu olduğu tespit edilmiştir<sup>143,144,145</sup>. Bizim bu çalışmamızda postoperatif dönemde tüm hastalarımıza klopidogrel 75 mg/gün, duruma göre ACE inhibitörleri ve/veya metoprolol ve statin tedavisi vererek tedaviye devam edilmişti. Ayrıca özellikle koroner bypass yapılan veya ciddi iskemik serebrovasküler olay geçiren hastalarımızda ASA 100 mg/gün tedaviye eklenmişti. Takiplerimizde düzenli medikal tedavi alan ve düzenli kontrollere gelen hastalarda ciddi bir istenmeyen sonuçla karşılaşmadığımız gibi hastaların takiplerinin devam ettiğini belirtmek isteriz.

Bizim çalışmamızda, cerrahi ve medikal uygulamada nöroloji kliniği ile beraber hareket etmemiz, preoperatif dönemde hastaların ilaç kullanmasına

göre statin ve klopidogrel yüklenmesi ve operasyonların tecrübeli cerrahlar tarafından gerçekleştirilmesi sonuçları olumlu etkilemiştir.

## SONUÇ VE ÖNERİLER

KEA'nın, semptomatik ve asemptomatik hastalarda inme ve ölüm insidanslarını azalttığı, yapılan cerrahinin kraniyal sinir hasarları ve hematoma yol açabilmesine karşın dikkatli bir cerrahi yöntemle herhangi bir komplikasyona yol açmadan başarılı bir şekilde uygulanabileceği görüldü.

Özellikle asemptomatik karotis arter stenozu olan hastalarda KEA sırasında eşlik eden koroner arter hastalığı ve PAH anlamlı derecede fazla görüldü. Yani karotis arter hastalığı için PAH, koroner arter hastalığı, DM ve sigara kullanımı önemli risk faktörleri idi.

Mortalitenin son dönemde az olmasının nedeni takiplerimizle tansiyonun 120/80 mmHg olması, DM'li hastalara ACE inhibitörü veya ARB başlanması, riskli hastalarda LDL değerinin 100 mg/dL'in altında olması, sigaranın bırakılması, uygun antiagreganın düzenli kullanılması ve şüpheli durumlarda koroner ve periferik arterlerin değerlendirilmesi özellikle orta ve uzun dönem takipler açısından oldukça anlamlıydı.

Biz bundan sonraki çalışmalarda daha çok sayıda hastanın daha uzun süreli değerlendirilerek anlamlı istatistiksel verilerin elde edilebileceği ve risk faktörleri olan hastalarda bunların nasıl daha erken saptanarak önlenilebileceğinin tespit edilebileceği kanaatindeyiz.

## KAYNAKLAR

1. Lloyd-Jones D, Adams RJ, Brown TM, et al. Heart disease and stroke statistics-2010 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2010;121:e46–e215
2. Sacco RL, Benjamin EJ, Broderick JP, et al. American Heart Association Prevention Conference, IV: prevention and rehabilitation of stroke. *Stroke*. 1997; 28: 1507–1517
3. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. *N Engl J Med* 1991, 15; 325: 445-53
4. Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). *Lancet* 1998; 351: 1379-87
5. Barnett HJM, Taylor DW, Eliasziw M: North American Symptomatic Carotid Endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis. *N Engl J Med* 339:1415-1425, 1998. 44
6. Nicolaides AN, Kakkos SK, Griffin M, et al. Asymptomatic Carotid Stenosis and Risk of Stroke (ACSRS) Study Group. Severity of asymptomatic carotid stenosis and White et al Controversies in Carotid Artery Revascularization 2857 Downloaded from <http://circ.ahajournals.org/> by guest on October 6, 2011 risk of ipsilateral hemispheric ischaemic events: results from the ACSRS study. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2005; 30: 275–284
7. European Stroke Organisation, Tendera M, Aboyans V, Bartelink ML, et al. ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases: Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries: the Task Force on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Artery Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2011; 32: 2851-906
8. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. *JAMA* 1995;273:1421-8

9. Halliday A, Harrison M, Hayter E, Kong X, et al. 10-year stroke prevention after successful carotid endarterectomy for asymptomatic stenosis (ACST1): a multicentre randomised trial. *Lancet* 2010;376:1074-84
10. Sheffet AJ, Roubin G, Howard G, et al. Design of the Carotid Revascularization Endarterectomy vs. Stenting Trial (CREST). *Int J Stroke* 2010; 5: 40–46. [PubMed: 20088993]
11. Endovascular versus surgical treatment in patients with carotid stenosis in the Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study (CAVATAS): a randomised trial. *Lancet* 2001;357:1729-37
12. Yadav JS, Wholey MH, Kuntz RE, et al. Stenting and Angioplasty with Protection in Patients at High Risk for Endarterectomy Investigators. Protected carotid-artery stenting versus endarterectomy in high-risk patients. *N Engl J Med* 2004;351:1493-501
13. Eckstein HH, Ringleb P, Allenberg JR, et al. Results of the Stent-Protected Angioplasty versus Carotid Endarterectomy (SPACE) study to treat symptomatic stenoses at 2 years: a multinational, prospective, randomised trial. *Lancet Neurol* 2008; 7: 893-902
14. Mas JL, Trinquart L, Leys D, Albucher JF, Rousseau H, Viguier A, et al. Endarterectomy Versus Angioplasty in Patients with Symptomatic Severe Carotid Stenosis (EVA-3S) trial: results up to 4 years from a randomised, multicentre a trial. *Lancet Neurol* 2008; 7: 885-92
15. Goldstein LB, Adams R, Alberts MJ, et al. Primary prevention of ischemic stroke: a guideline from the American Heart Association/ American Stroke Association Stroke Council: cosponsored by the Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease Interdisciplinary Working Group; Cardiovascular Nursing Council; Clinical Cardiology Council; Nutrition, Physical Activity, and Metabolism Council; and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline. *Stroke* 2006; 37: 1583–633
16. Rutherford RB: *Vascular Surgery*, Vol 2. Fourth Edition. W.B.Sounders Co. Philedelphia, 1995. 38
17. Hunt JR: The role of carotid arteries in the causation of vascular lesion of i the brain, with remarks on certain special features of the symptomatology. *Am. J. Med. Sc* 1914, 147: 704

18. Strully KJ, Hurwitt ES, Blankenberg HW. Thromboendarterectomy for thrombosis of the internal carotid artery in the neck. *J Neurosurg.* 1953;10: 474-482
19. DeBakey ME, Successful carotid endarterectomy for cerebrovascular insufficiency: nineteen year follow-up. *JAMA:* 1975 Sep 8;233(10):1083
20. H.H.G.Eastcott, G.W. Pickering, C.G.Rob, Reconstruction Of Internal Carotid Artery In A Patient With Intermittent Attacks Of Hemiplegia, *Lancet.*1954; 264: 994-96
21. T. Luebke, M. Aleksic and J. Brunkwall. Meta-analysis of Randomized Trials Comparing CarotidEndarterectomy and Endovascular Treatment. *Eur J Vasc EndovascSurg* 2007, 34, 470-479
22. Sadler TW (ceviri: Basaklar C, ed). *Langmans medical embiryoloji.* Altıncı baskı. Williams&Wilkins/Palme, 1993;198-200
23. Arıncı K, Elhan A.anatomi. Ucuncu baskı. Ankara: Gunes Kitabevi, 2001;21-38
24. Moran CJ, Kido DK, Cross IIIDT. Cerebral Vascular angiography: İndications, Technique, and Normal Anatomy of the head. In: Baum S, ed. *Abram's angiography.* 4th ed. Vol.1. USA: Little Brown and Company, 1997;241-303
25. Odalar IV. *Anatomi ders kitabı.* Yedinci baskı. Ankara: Hacettepe Tas Kitapçılık LTD. 1986;426-439
26. Osborn AG. *Diagnostic Cerebral angiography.* 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 1999;3-70,359-378,421-40
27. Warlof. Cp. Disorders of cerebral circulation. In: Walton J(ed) *Brain's disease of the nervous system* Oxford University, 1993,197-210
28. American Heart Association.1999 heart and stroke statistical update Dallas. tex: American Heart Assosiciation, 1998 13-15
29. Jacobs NM, Grant EG, Schellinger D, et al. Duplex carotid sonography: criteria for stenosis, accuracy, and pitfalls. *Radiology;* 154:385-391. 1985
30. Hood DB, Mattos MA, Mansour A, et al. Prospective evaluation of new duplex criteria to identify 70% internal carotid artery stenosis. *J Vasc Surg* 1996; 23: 254-261
31. Hall MJ. 1998 Summary: National Hospital Discharge Survey, Advace Data, National Center for Health Statistics; 30 June 2000; No.316



32. Rockman CB, Jacobowitz GR, Gagne PJ, et al. Focused screening for occult carotid artery disease: Patients with known heart disease are at high risk. *J Vasc Surg.* 2004;39(1):44-50
33. Jacobowitz GR, Rockman CB, Gagne PJ, et al. A model for predicting occult carotid artery stenosis: Screening is justified in a selected population. *J Vasc Surg.* 2003;38(4):705-9
34. Abbott AL. Medical (nonsurgical) intervention alone is now best for prevention of stroke associated with asymptomatic severe carotid stenosis: results of a systematic review and analysis. *Stroke* 2009; 40: e573–83
35. Vlajinac H, Marinkovic J, Maksimovic M. Health-related quality of life among patients with symptomatic carotid disease. *Postgrad Med J.* 2012- 5
36. Park JH, Razuk A, Saad PF, et al. Carotid stenosis: what is the high-risk population? *Clinics (Sao Paulo).* 2012; 67(8):865-70
37. Albers GW, Caplan LR, Easton JD, et al. TIA Working Group. Transient ischemic attack--proposal for a new definition. *N Engl J Med.* 2002 Nov 21;347(21):1713-6
38. Marshall j. The natural history of transient ischemic cerebro-vascular attacks. *QJM.* 1964; 33: 309-24
39. Dyken ML, Conneally M, Haerer AF, et al. Cooperative study of hospital frequency and character of transient ischemic attacks, I: background, organization and clinical survey. *JAMA.* 1977;237:882-6
40. Wyngaarden JB. Smith LH: Cecil: Essential of Medicine II. Edition, WB: Saunders Company. Philadelphia. 174.1990
41. Giardano JM, Trout HH III, Kozloff L, et al. Timing of carotid artery endarterectomy after stroke. *J Vasc. Surg* 1985; 2: 250-254
42. Adams R, Victor M, Ropper AH. Cerebrovascular diseases. Principles of Neurology, 6th ed. New York: McGraw-Hill;1997:781-5
43. Schaller B, Graf R. Cerebral ischemic preconditioning an experimental an experimental phenomenon or a clinical important entity of stroke prevention *J Neurol.* 2002;249:1503-11
44. Knauer C, Knauer K, Müller S, Ludolph AC, et al. A biochemical marker panel in MRI-proven hyperacute ischemic stroke-a prospective study. *BMC Neurol.* 2012 Mar 8;12:14

45. Devlin TG, Phade SV, Hutson RK, et al. Computed Tomograph Imaging in the Selection of Acute Stroke Patients to Undergo Carotid Endarterectomy. *Ann Vasc Surg.* 2014;215
46. De Witt LD: Clinical use of nuclear magnetic imaging in stroke. *Stroke* 17(2): 328, 1986
47. Pamela W. Schaefer, R. Gilberto Gonzalez. Diffusion-weighted MR Imaging of the Brain. *Radiology* 2000; 217:331–345
48. Zafar AM, Tai R, Murphy TP. Growth of carotidartery duplex ultrasound among Medicare beneficiaries (2000-2007). *AJR Am J Roentgenol.* 2012;198(4):866-8
49. 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
50. Wardlaw JM, Chappell FM, Best JJ, et al. Research and Development Health Technology Assessment Carotid Stenosis Imaging Group. Non-invasive imaging compared with intra-arterial angiography in the diagnosis of symptomatic carotid stenosis: a meta-analysis. *Lancet.* 2006 6;367(9521):1503-12
51. Ascherstaff RGA, Hoeneveld H, Slowikowski JM, et al. Ultrasonic duplex scanning in atherosclerotic disease of the innominate, subclavian and vertebral arteries: A comparative study with angiography. *Ultrasound Med Biol* 1984;10:409
52. Kassam M, Johnston KW, Cobbold RSC. Quantitative estimation of spectral broadening for the diagnosis of carotid arterial disease: method and in vitro results. *Ultrasound Med Biol;* 11:425-433. 1985
53. Friedman SG, Hainline B, Feinberg AW, et al. Use of diastolic velocity ratios to predict significant carotid artery stenosis. *Stroke;*19:910-912. 1988
54. Hunink MGM, Polak JF, Barlan MM et al. Detection and quantification of carotid artery stenosis: efficacy of various Doppler velocity parameters *AJR;* 160:619-625. 1993
55. White RA, Donayre C, Kopchok GE: Utility of intravascular ultrasound in preipheral interventions. *Tex Heart Inst J* 1997;24:28

56. Huston J III, Lewis BD, Wiebers DO, et al. Carotid artery: prospective blinded comparison of two-dimensional time-of-flight MR angiography with conventional angiography and duplex US. *Radiology* 1993 ;186:339-44
57. Marcus CD, Ladam-Marcus VJ, Bigot JL, et al. Carotid arterial stenosis: evaluation at CT angiography with the volume-rendering technique. *Radiology*. 1999 Jun;211(3):775-80
58. Mark J.W. Koelemay, Paul J. Nederkoorn, Johannes B. Reitsma, et al. Systematic Review of Computed Tomographic Angiography for Assessment of Carotid Artery Disease. *Stroke*. 2004; 35: 2306-2312
59. Koelemay MJ, Nederkoorn PJ, Reitsma JB, et al. Systematic review of computed tomographic angiography for assessment of carotid artery disease. *Stroke*. 2004;35:2306-2312
60. Batra P, Bigoni B, Manning J, et al. Pitfalls in the diagnosis of thoracic aortic dissection at CT angiography. *RadioGraphics*.2000;20:309-320
61. Ullrich CG, Moore AV, Parsons RG. The arteriographic diagnosis of extracranial cerebrovascular disease. *Extracranial cerebrovascular disease*. Macmillan Publishing Company, 1986;9:135-139
62. Ingitha Borisch, Markus Horn, Bernhard Butz, et al. Preoperative Evaluation of Carotid Artery Stenosis: Comparison of Contrast-Enhanced MR Angiography and Duplex Sonography with Digital Subtraction Angiography. *AJNR Am J Neuroradiol* 2003; 24:1117–122
63. Antiplatelet Trialists' Collaboration. Collaborative overview of randomized trials of antiplatelet therapy I: prevention of death, myocardial infarction, and stroke by prolonged anti-platelet therapy in various categories of patients. *BMJ* 1994; 308: 81-106
64. Gent M, Blakely JA, Easton JD, et al. The Canadian American Ticlopidine Study (CATS) in thromboembolic stroke. *Lancet* 1989;1: 1215-20.72
65. Haas WK, Easton JD, Adams HP Jr, et al. A randomized trial comparing ticlopidine hydrochloride with aspirin for the prevention of stroke in high risk patients; Ticlopidine Aspirin Stroke Study Group. *N Engl JMed* 1989;321:501-7
66. CAPRIE Steering Committee. A randomized, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE) *Lancet* 1996;348:1329-39

67. The ESPS Group. The European Stroke Prevention Group (ESPS): principal and points. *Lancet* 1987;2: 1351-4
68. Diener HC, Cunha L, Forbes C, et al. European Stroke Prevention Study2: dipyridamole and acetylsalicylic acid in the secondary prevention of stroke. *J Nuerol Sci* 1996;143:1-13
69. Toole JF, Castaldo JE: Acurate measurement of carotid stenosis: Chaos in methodology. *J Neuroimaging* 1994;4:222-230
70. Barnett HJM, Taylor DW, Eliasziw M: North American Symptomatic Carotid Endarterectomy in patients with symptomatic moderete or severe stenosis. *N Engl J Med* 339:1415-1425, 1998. 44
71. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. Randomised trial ofendarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). *Lancet*. 1998;351: 1379-1387
72. Hertzner NR, Young JR, Beven EG et al. Coronary angiography in 506 patientswith extracranial cerebrovascular disease. *Archives of Internal Medicine*. 1985;145: 849-852
73. Wanamaker KM, Moraca RJ, Nitzberg D, et al. Contemporary incidence and risk factors for carotidarterydisease in patients referred for coronaryartery bypass surgery. *J Cardiothorac Surg*. 2012; 28;7(1):78
74. Naylor AR. Does the risk of post-CABG stroke merit staged or synchronous reconstruction in patients with symptomatic or asymptomatic carotid disease? *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2009; 50: 71-81
75. Naylor AR, Cuffe RL, Rothwell PM, et al. A systemic review of outcomes following staged and synchronous carotid endarterectomy and coronary artery bypass. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003; 25: 380-9
76. Less CD, Hertzner NR. Postoperative stroke and late neurologic complications after carotid endarterectomy. *Arch Surg* 1981;116:1561-8
77. Prasad SM, Li S, Rankin JS, et al. Current outcomes of simultaneous carotid endarterectomy and coronary artery bypass graft surgery in North America. *World J Surg* 2010; 34: 2292-8
78. Ren S, Liu P, Ma G, et al. Long-term outcomes of synchronous carotid endarterectomy and coronaryartery bypass grafting versus solely carotid endarterectomy. *Ann Thorac Cardiovasc Surg*. 2012;18(3):228-35.45

79. General anaesthesia versus local anaesthesia for carotid surgery (GALA): a multicentre, randomised controlled trial. *Lancet* 2008; 372:2132-2142
80. Marcucci G, Antonelli R, Gabrielli R, et al. Short longitudinal versus transverse skin incision for carotid endarterectomy: impact on cranial and cervical nerve injuries and esthetic outcome. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 2011; 52(2):145-52
81. Al-Rawi PG, Sigauco-Roussel D, Gaunt ME. Effect of lignocaine injection in carotid sinus on baroreceptor sensitivity during carotid endarterectomy. *J Vasc Surg*. 2004; 39(6):1288-94
82. Cao P, Giordano G, De Rango P, et al. Eversion versus conventional carotid endarterectomy: a prospective study. *J Vasc Surg* 1997; 14: 96-104
83. CARESS Steering Committee. Carotid revascularization using endarterectomy or stenting systems (CARESS): phase I clinical trial. *J Endovasc Ther* 2003; 10: 1021-30
84. C. Forssell, P. Kitzing and D. Bergqvist. Cranial Nerve Injuries After Carotid Artery Surgery. A Prospective Study of 663 Operations. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 10, 445-449 (1995)
85. M. S. Sajid, B. Vijaynagar, P. Singh et al. Literature Review of Cranial Nerve Injuries During Carotid Endarterectomy. *Acta chir belg*, 2007, 107, 25-28
86. Cunningham EJ, Bond R, Mayberg MR et al. Risk of persistent cranial nerve injury after carotid endarterectomy. *J Neurosurg*. 2004; 101(3):445-8. 46
87. AbuRahma AF, Choueiri MA. Cranial and cervical nerve injuries after repeat carotid endarterectomy. *J Vasc Surg*. 2000; 32(4):649-54
88. Greenstein AJ, Chassin MR, Wang J et al. Association between minor and major surgical complications after carotid endarterectomy: Results of the New York Carotid Artery Surgery study. *J Vasc Surg*. 2007; 46(6):1138-44
89. Shakespeare WA, Lanier WL, Perkins WJ et al. Airway management in patients who develop neck hematomas after carotid endarterectomy. *Anesth Analg*. 2010; 110(2):588-93
90. Oldag A, Schreiber S, Heinze HJ, et al. Risk of wound hematoma at carotid endarterectomy under dual antiplatelet therapy. *Langenbecks Arch Surg*. 2012; 8:1275-82

91. Stone DH, Nolan BW, Schanzer A et al. Vascular Study Group of Northern New England. Protamine reduces bleeding complications associated with carotid endarterectomy without increasing the risk of stroke. *J Vasc Surg.* 2010; 51(3):559-64, 564.e1
92. Demirel S, Bruijnen H, Attigah N et al. The effect of eversion and conventional-patch technique in carotid surgery on postoperative hypertension. *J Vasc Surg.* 2011; 54(1):80-6
93. Demirel S, Attigah N, Bruijnen H et al. Changes in baroreceptor sensitivity after eversion carotid endarterectomy. *J Vasc Surg.* 2012 May;55(5):1322-8
94. Tonev A, Stojanov N, Zahariev T. Hyperperfusion syndrome after carotid endarterectomy. *Khirurgiia (Sofia).* 2009;(1): 54-6
95. Ballesteros-Pomar M, Alonso-Argueso G, Tejada-Garcia J et al. Cerebral hyperperfusion syndrome in carotid revascularisation surgery. *Rev Neurol.* 2012; (8):490-8
96. Beliaev Alu, Usachev Dlu, Lukshin VA et al. Syndrome of cerebral hyperperfusion after carotid endarterectomy. *Zh Vopr Neurokhir Im N N Burdenko.* 2011; 75(3):31-8
97. 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
98. Thompson J. When is preoperative cardiac evaluation advisable? In: *Carotid Artery Surgery* Naylor R. Mackey CW (editors). Harcourt Publishers Limited. 2000:168
99. Radak D, Davidovic L, Tanaskovic et al. Surgical treatment of carotid restenosis after eversion endarterectomy--Serbian bicentric prospective study. *Ann Vasc Surg.* 2012; 26(6): 783-9. 48
100. Oszkinis G, Pukacki F, Juszkat R et al. Restenosis after carotid endarterectomy: incidence and endovascular management. *Interv Neuroradiol.* 2007; 13(4): 345-52
101. Moore WS, Kempczinski RF, Nelson JJ et al. Recurrent carotid stenosis: results of the asymptomatic carotid atherosclerosis study. *J Vasc Surg.* 2004; 39(6):1288-94

102. Abdelhamid MF, Wall ML, Vohra RK. Carotid artery pseudoaneurysm after carotid endarterectomy: case series and a review of the literature. *Vasc Endovascular Surg.* 2009; 43(6):571-7
103. Ahuja V, Tefera G. Successful covered stent-graft exclusion of carotid artery pseudo-aneurysm: two case reports and review of literature. *Ann Vasc Surg.* 2007; 21(3):367-72
104. B.C. Knight, W.F. Tait. Dacron Patch Infection Following Carotid Endarterectomy: A Systematic Review of the Literature. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2009; 37, 140-148
105. Gary G. Ferguson, Michael Eliasziw, Hugh W. K. Barr et al. The North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial: Surgical Results in 1415 Patients. *Stroke.* 1999; 30:1755-1758
106. Oldham J, Saha S. Carotid endarterectomy: outcome of "old-fashioned" approach. *Int Surg.* 2011; 96(1):60-3
107. Mann CD, McCarthy M, Nasim A et al. Management and outcome of prosthetic patch infection after carotid 47 endarterectomy: a single-centre series and systematic review of the literature. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2012; 44(1):20-6
108. Gary G. Ferguson, Michael Eliasziw, Hugh W. K. Barr, et al. The North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial: Surgical Results in 1415 Patients *Stroke* 1999;30;1751-1758
109. MRC European Carotid Surgery Trial: interim results for symptomatic patients with severe (70-99%) or with mild (0-29%) carotid stenosis. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. *Lancet.* 1991 25;337(8752): 1255-6
110. Haimovici H, Ascer E, Hallier LH, et al. Hobson II RW Asymptomatic Carotid Stenosis: Diagnosis and Surgical Management IN: Haimovici's *Vascular Surgery, Principles & Techniques.* 4th ed. Blackwell Science, 1996.938-47
111. Riles TS, Imparato AM. Preoperative risk factors for carotid endarterectomy. *Stroke* 1994; 25: 2096-7
112. Allen BT, Anderson CB, Rubin BG, et al. The influence of anesthetic technique on perioperative complications after carotid endarterectomy. *J Vasc Surg.* 1994; 19: 834-42; discussion 842-3. [CrossRef]

113. Smith JS, Roizen MF, Cahalan MK, et al. Does anesthetic technique make a difference Augmentation of systolic blood pressure during carotid endarterectomy: effects of phenylephrine versus light anesthesia and of isoflurane versus halothane on the incidence of myocardial ischemia. *Anesthesiology* 1988; 69: 846–53
114. Lewis SC, Warlow CP, Bodenham AR, et al. General anaesthesia versus local anaesthesia for carotid surgery (GALA): a multicentre, randomised controlled trial. *Lancet* 2008; 372: 2132–42
115. Umbrain V, Keeris J, D’Haese J, et al. Isoflurane, desflurane and sevoflurane for carotid endarterectomy. *Anaesthesia* 2000; 55: 1052-7. [CrossRef]
116. Samson RH, Showalter, Yunis JP. Routine carotid endarterectomy without a shunt, even in the presence of a contralateral occlusion. *Cardiovasc Surg* 1998; 6: 475-84
117. Stoneham MD, Thompson JP. Arterial pressure management and carotid endarterectomy. *Br J Anaesth* 2009; 102: 442–52
118. Hobson RW 2nd, Howard VJ, Roubin GS, et al. Carotid artery stenting is associated with increased complications in octogenarians: 30-day stroke and death rates in the CREST lead-in phase. *J Vasc Surg* 2004;40(6):1106–1111. [PubMed: 15622363]
119. Mayberg MR, Wilson Se, Yatsu F, et al. Carotid endarterectomy and prevention of cerebral ischemia in symptomatic carotid endarterectomy and prevention of cerebral ischemia in symptomatic carotid stenosis: Veterans Affairs Cooperative Studies Program 309 Trialist Group, *JAMA* 1991;266:3289-94
120. Eagle KA, Rihal CS, Foster ED, et al for the Coronary Artery Surgery Study Investigators (CASS investigators). Long-term survival in patients with coronary artery disease: importance of peripheral vascular disease. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23: 1091
121. Kannel WB. Some lessons in cardiovascular epidemiology from Framingham. *Am J Cardiol* 1976; 37: 269-282
122. Fawkes FGR, Housley E, Cawood EHH, et al. Prevalence of asymptomatic and symptomatic arterial disease in the general population. *Int J Epidemiol* 1991;20: 384-392



123. Schroll M, Munck O. Estimation of peripheral arteriosclerotic disease by ankle blood pressure measurements in a population study of 60-year-old men and women. *J Chron Dis* 1981; 34: 261-269
124. Fowkes FG. Epidemiology of atherosclerotic arterial disease in the lower limbs. *Eur J Vasc Surg* 1988;2:283-91
125. Simons PC, Algra A, Eikelboom BC, et al. Carotid artery stenosis in patients with peripheral arterial disease: the SMARTstudy. *JVasc Surg* 1999; 30:519-25
126. Alexandrova NA, Gibson WC, Norris JW, et al. R. Carotid artery stenosis in peripheral vascular disease. *J Vasc Surg* 1996; 23:645-9
127. Cina CS, Safar HA, Maggisano R, et al. Prevalence and progression of internal carotid artery stenosis in patients with peripheral arterial occlusive disease. *J Vasc Surg* 2002; 36: 75-82
128. Folsom AR, Eckfeldt JH, Weitzman Se, et al. Relation of carotid artery wall thickness to diabetes mellitus, fasting glucose and insulin, body size, and physical activity. *Stroke* 25(1): 66-73,1994
129. Goodney PP, Likosky DS, Cronenwett JL. Factors associated with stroke or death after carotid endarterectomy in Northern New England. *J Vasc Surg* 2008; 48: 1139–4569 Naylor AR. Riding on the CREST of a Wave! *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2010; 39: 523–6
130. Ballotta E, Da Giau G, Renon L. Is diabetes mellitus a risk factor for carotid endarterectomy A prospective study. *Surgery* 2001; 129: 146–52
131. Hamdan AD, Pomposelli FB Jr, Gibbons GW et al. Renal insufficiency and altered postoperative risk in carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 1999; 29: 1006–11
132. Hertzner NR, Loop FD, Taylor PC, et al. Combined myocardial revascularization and carotid endarterectomy. *Thorac Cardio- vasc Surg* 1983; 85: 577-589
133. Hertzner NR, Loop FD, Beven EG, et al. Surgical staging for simultaneous coronary and carotid diseases: a study including prospective randomization. *J Vasc Surg* 1989; 9: 455-463
134. Jones EL, Craver JM, Michalik RA, et al. Combined carotid and coronary operations: When are they necessary *J Thorac Cardiovasc Surg* 1984; 87: 7-16

135. Carstensen G, Balzer K: Vaerschlussprozesse an den supraaortalen Asten. In: Heberer G, Van Dongen RJAM (Eds) Gefaesschirurgie Berlin Heidelberg New York, London, Paris, Tokyo, 1987; pp:477-491
136. Yadev LJ, Wholey MH, Kuntz RE, et al. Stenting and Angioplasty with Protection in Patients at High Risk for Endarterectomy (SAPPHIRE) Investigator's. Protected carotid-artery stenting versus endarterectomy in high-risk patients. *N Engl J Med* 2004 ; 351: 1493-501
137. 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
138. Lord RS, Raj TB, Stary DL, et al. Comparison of saphenous vein patch, polytetrafluoroethylene patch, and direct arteriotomy closure after carotid endarterectomy. Part I. Perioperative results. *J Vasc Surg*. 1989; 9(4):521-9
139. Mattos MA, Hodgson KJ, Londrey GL, et al. Carotid endarterectomy: operative risks, recurrent stenosis, and long term stroke rates in a modern series. *J Carovasc Surg* 1992; 33: 387-400
140. Durazzo AE, Machado FS, Ikeoka DT, et al. Reduction in cardiovascular events after vascular surgery with atorvastatin: a randomized trial. *J Vasc Surg* 2004; 39: 967-75; discussion 975-6
141. Collins R, Armitage J, Parish S, et al. Effects of cholesterol lowering with simvastatin on stroke and other major vascular events in 20536 people with cerebrovascular disease or other high-risk conditions. *Lancet* 2004; 363:757-67
142. Di Mascio R, Marchioli R, Tognoni G. Cholesterol reduction and stroke occurrence: an overview of randomised clinical trials. *Cerebrovascular Diseases* 2000;10: 85-92
143. Taylor DW, Barnett HJ, Haynes RB, et al. Low-dose and high-dose acetylsalicylic acid for patients undergoing carotid endarterectomy: a randomised controlled trial. ASA and Carotid Endarterectomy (ACE) Trial Collaborators. *Lancet* 1999; 353: 2179-84

- 144.** Diener HC, Bogousslavsky J, Brass LM, et al. Aspirin and clopidogrel compared with clopidogrel alone after recent ischaemic stroke or transient ischaemic attack in high-risk patients (MATCH): Randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet* 2004; 364:331-7
- 145.** Sacco RL, Diener HC, Yusuf S, et al. Aspirin and extended-release dipyridamole versus clopidogrel for recurrent stroke. *N Engl J Med* 2008; 359:1238-51

## SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

- AA: Arkus Aorta  
ACAS: Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study  
ACST: Asymptomatic Carotid Surgery Trial  
ASA: Asetil Salisilik Asit  
ACA: Anterior Serebral Arter  
ACoA: Anterior Komminikan Arter  
AHA: Amerikan Kalp Derneği  
AS: Ateroskleroz  
AKA: Ana Karotis Arter  
AKS: Akut Koroner Sendrom  
AİCA: Anterior İnferior Serebeller Arter  
BST: Brakiosefalik Trunkus  
BT: Bilgisayarlı Tomografi  
BTA: Bilgisayarlı Tomografi Anjiografi  
CAVATAS: Carotid and Vertebral Artery Transluminal Anjioplasty  
CREST: Carotid Revaskularization Endarterektomi vs Stenting Trial  
CAPRIE: Clopidogrel Versus Aspirin in Patients at Risk of İschaemic Events  
DM: Diabetes Mellitus  
EDV: End-Diastolik Velosite  
ECST: European Carotid Surgery Trial  
ESC: Avrupa Kardiyoloji Derneği'nin  
EVA 3S: Endarterectomy Versus Anjioplasty in Patient with Symptomatic Severe Carotid Stenoz  
EKA: Eksternal Karotis Arter  
EKO: Ekokardiografi  
GA: Genel Anestezi  
GALA: General Anesthesia versus Local Anesthesia  
TİA: Trans İskemik Atak  
HT: Hipertansiyon  
İKA: İnternal Karotis Arter  
KAH: Koroner Arter Hastalığı  
KAS: Karotis Arter Stentleme

KBY: Kronik Böbrek Yetmezliği  
KEA: Karotid Endarterektomi  
ME: Miyokard Enfarktüsü  
MT: Medikal Tedavi  
MCA: Mean Serebral Arter  
MRA: Manyetik Rezonans Anjiografi  
NAS CET: North America Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial  
NYHA: New York Heart Association  
SAPPHIRE: Stenting and Angioplasty with Protection in Patients at High Risk  
for Endarterectomy  
SPACE: Stent Protected-Angioplasty versus Carotid Endarterectomy  
USG: Ultrasonografi  
PAH: Periferik Arter Hastalığı  
PCA: Posterior Serebral Arter  
PICA: Posterior İnferior Serebellar Arter  
PCoA: Posterior Komminicans Arter  
PSV: Pik Sistolik Velosite  
PTFE: Politetrafloroetilen  
RDUS: Renkli Doppler Ultrasonografi

## ŞEKİLLER VE RESİMLER DİZİNİ

Şekiller	Sayfa No
Şekil 1: Karotis Arterlerinde Kollateral Dolaşım lar.....	13
Şekil 2: Willis Poligonunun Görünümü.....	14
Şekil 3: Karotis Arter Stenozunun Anjiyografik Görüntüsü.....	18
Şekil 4: NASCET, ECST ve CC ye göre Karotis Stenoz Oranının Hesaplanması.....	20
Şekil 5: Karotis İnsizyon Bölgesi.....	22
Şekil 6: Konvazyonel Endarterektomi.....	23
Şekil 7: Eversiyon Endarterektomi.....	23

## TABLolar DİZİNİ

<b>Tablolar</b>	<b>Sayfa No</b>
Tablo 1: Doppler USG ile Karotis Arter Stenozunun Derecelendirilmesinde(%) Hız Kriterleri.....	17
Tablo 2: Endarterektomi Sonrasında Kranial Sinirlerdeki Disfonksiyon Oranları.....	25
Tablo 3: Hastaların Demografik Özellikleri.....	30
Tablo 4: Preop Semptomlar.....	31
Tablo 5: Semptomatik ve Asemptomatik Hastaların Demografik Özellikleri.....	33
Tablo 6: KEA Zamanına Göre Hastaların Takibi.....	34
Tablo 7: Semptomatik Hastaların Takibi.....	34
Tablo 8: Asemptomatik Hastaların Takibi.....	35
Tablo 9: Kullanılan Yamalar.....	35
Tablo 10: Medikal Tedavi.....	36