

T.C.
PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KALP DAMAR CERRAHİSİ ANA BİLİM DALI

KAROTİS ENDARTEREKTOMİ YAPILAN HASTALARDA
PRİMER TAMİR İLE PATCH PLASTİNİN ORTA DÖNEM
SONUÇLARI

UZMANLIK TEZİ
DR. FIRAT DURNA

DANIŞMAN
PROF. DR. A. VEFA ÖZCAN

DENİZLİ/ 2014

T.C.
PAMUKKALE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KALP DAMAR CERRAHİSİ ANA BİLİM DALI

KAROTİS ENDARTEREKTOMİ YAPILAN HASTALARDA
PRİMER TAMİR İLE PATCH PLASTİNİN ORTA DÖNEM
SONUÇLARI

UZMANLIK TEZİ
DR.FIRAT DURNA

DANIŞMAN
PROF. DR. A. VEFA ÖZCAN

Bu çalışma Pamukkale Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Koordinasyon Birimi'nin .2014 tarihinde ve TPF nolu kararı ile desteklenmiştir.

DENİZLİ - 2014

Prof. Dr. Vefa ÖZCAN danışmanlığında Dr. Fırat DURNA tarafından yapılan “ Karotis Endarterektomi Yapılan Hastalarda Primer Tamir ile Patch Plastinin Orta Dönem Sonuçları ” başlıklı tez çalışması. 04/08/2014 tarihinde tez savunma sınavı sonrası yapılan değerlendirme sonucu jürimiz tarafından Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı’nda TIPTA UZMANLIK TEZİ olarak kabul edilmiştir.

BAŞKAN

Prof. Dr. Vefa ÖZCAN

ÜYE

Prof. Dr. İbrahim GÖKŞİN

ÜYE

Prof. Dr. Turhan YAVUZ

Yukarıdaki imzaların adı geçen öğretim üyelerine ait olduğunu onaylım.

07, 08, 2014
.....

Prof. Dr. Hasan HERKEN

Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanı

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimi boyunca ilminden ve insani değerlerinden faydalandığım, değerli hocalarım; Prof. Dr. İbrahim GÖKŞİN, Prof. Dr. Ahmet BALTALARLI, Prof. Dr. Gökhan ÖNEM, Prof. Dr. A. Vefa ÖZCAN, Doç. Dr Bilgin EMRECAN ‘a

Tez çalışmamda sabırla desteğini esirgemeyen, mesleğimde attığım her adımda önerileri, tecrübesi ve bilgisi ile bana destek veren değerli tez danışman hocam Prof. Dr. A.Vefa ÖZCAN’a

Yardımları ve tecrübeleri ile bana destek olan Yrd. Doç. Dr. İhsan ALUR, Yrd. Doç. Dr. Tevfik GÜNEŞ, Uz. Dr. H. Murat ARSLAN ve Uz. Dr. Aybala TONGUT’a,
Çalışma dostlarım; Dr. Serkan Girgin, Dr. Mohammad ALŞALALDEH, Dr. Hayati TAŞTAN ve Dr. Gökhan Yiğit TANRISEVER ‘e

Tüm eziyetlerime rağmen sevgilerini esirgemeyen canım eşim Yeliz ve oğlum Toprak Baran’a.

Hepinize teşekkürlerimi ve saygılarımı sunarım.

İÇİNDEKİLER

	Sayfa No
ONAY SAYFASI.....	III
TEŞEKKÜR.....	IV
İÇİNDEKİLER.....	V
KISALTMALAR.....	VII
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	IX
TABLolar DİZİNİ.....	X
ÖZET.....	XI
İNGİLİZCE ÖZET.....	XIII
GİRİŞ.....	1
GENEL BİLGİLER.....	2
VASKÜLER CERRAHİ TARİHÇESİ.....	2
DAMAR HİSTOLOJİSİ.....	3
Damarların Beslenmesi.....	5
Damarların İnnervasyonu	5
SANTRAL SİNİR SİSTEMİNİN ARTERİYEL DOLAŞIM ANATOMİSİ...7	
BEYİN KAN DOLAŞIM FİZYOLOJİSİ.....	11
İNME.....	12
ATEROSKLEROZ.....	13
KAROTİS ARTER STENOZ SEMPTOMLARI.....	16
GÖRÜNTÜLEME YÖNTEMLERİ.....	18
KAROTİS ARTER STENOZUNDA MEDİKAL TEDAVİ.....	24
KAROTİS ARTER STENOZUNDA CERRAHİ TEDAVİ.....	28
ANESTEZİ TEKNİKLERİ	30
CERRAHİ TEKNİKLER	31
PTA (Perkütanöz Translüminal Angioplasti)	42

GEREÇ VE YÖNTEM.....	44
HASTA GRUBU.....	44
CERRAHİ TEKNİK.....	45
RADYOLOJİK DEĞERLENDİRME.....	46
İSTATİSTİK.....	47
BULGULAR.....	48
TARTIŞMA.....	56
SONUÇ.....	67
KAYNAKLAR.....	68

KISALTMALAR

1. Arteria Carotis interna (ICA)
2. North America Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET)
3. European Carotid Surgery Trial (ECST)
4. Perkütanöz Translüminal Angioplasti (PTA)
5. Karotid Endarterektomi (CEA)
6. Nitrik Oksit (NO)
7. Arteria Carotis Communis (CCA)
8. Arteria Cerebralis Anterior (ACA)
9. Arteria Cerebralis Media (MCA)
10. Arteria Cerebralis Posterior (PCA)
11. Arteria Cerebralis Eksterna (ECA)
11. Vertebral Arter (VA)
12. Basiller arter (BA)
13. Anterior Communican Arter (ACoA)
14. Posterior İnferior Cerebellar Arter (PİCA)
15. Anterior İnferior Cerebellar Arter (AİCA)
16. Posterior Communican Arter (PCoA)
17. Low Density Lipoprotein (LDL)
18. Transient İschemic Attack (TİA)
19. Ultrasonografi (US)
20. Renkli Doppler Ultrasonografi (RDUS)
21. Peak Sistolik Velosite (PSV)
22. End Diastolik Velosite (EDV)
23. İntima-Media Kalınlık Oranı (İMK)
24. Bilgisayarlı Tomografik Anjiografi (BTA)
25. Magnetic Rezonance Angiography (MRA)
26. Digital Subtraction Angiography (DSA)
27. High Density Lipoprotein (HDL)
28. Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC)

29. Hipertansiyon (HT)
30. Koroner Arter Hastalığı (KAH)
31. Diabetes Mellitus (DM)
32. Sternocleidomastoid (SCM)
33. Hiperlipidemi (HPL)
34. Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study (ACAS)
35. Asymptomatic Carotid Surgery Trial (ACST 1)
36. Periferik Arter Hastalığı (PAH)
37. American Heart Association (AHA)
38. Carotid artery stenting (CAS)
39. Myokard İnfaktüsü (MI)
40. Polytetrafluoroethylene (PTFE)
41. Coronary Artery Bypass Grafting (CABG)
42. Türk Kalp Damar Cerrahisi Derneği (TKDCD)
43. Maksimum İntensity projeksiyon (MIP)

ŞEKİLLER DİZİNİ

	Sayfa No
Şekil 1: Arter damar histolojisi	4
Şekil 2: Karotis sinus, karotis cisim ve innervasyonları.....	6
Şekil 3: Aortik cisimler ve innervasyonları.....	6
Şekil 4: Willis Poligonu.....	10
Şekil 5: Ateroskleroz patogenezi.....	15
Şekil 6: Karotis çatallanmasında akımın şematik görüntüsü.....	15
Şekil 7: Karotis stenozunda NASCET hesaplaması.....	24
Şekil 8: Karotis cerrahisi ve anatomik komşulukları.....	33
Şekil 9: Endarterektomi prensipleri.....	34
Şekil 10: Karotis Endarterektomide Kullanılan Patch Çeşitleri.....	36
Şekil 11: Cerrahi yöntemler ve preop semptom varlığı.....	50
Şekil 12 : Preop semptomatik olan hastalar ve cerrahi yöntemler.....	50
Şekil 13: Cerrahi yöntem ile uygulanan anestezi tiplerinin dağılımı.....	51
Şekil 14: Cerrahi Yöntem ve postop nörolojik komplikasyonlar.....	51

TABLolar DİZİNİ

	Sayfa No
Tablo 1: Dopler USG' de Eksternal ve İnternal Karotis Arterlerin Özellikleri.....	20
Tablo 2: Doppler USG ile Karotis Arter Stenozunun Derecelendirilmesinde (%)Hız Kriterleri.....	21
Tablo 3: Karotis arter stenozu tedavisi. (TKDCD Periferik arter ve ven hastalıkları tedavi kılavuzu-2008'den alınmıştır)......	30
Tablo 4: KEA operasyonu yapılan 45 hastanın (cinsiyet, operasyon tipleri, anestezi tipleri, ek hastalıklar ve risk faktörleri, preop semptom).....	49
Tablo 5: Postop semptomlar, postop darlık-dilatasyon dereceleri.....	49
Tablo 6: Cerrahi yöntemler ve postoperatif İCA'da lezyon (darlık, restenoz, dilatasyon) gelişimi.....	52
Tablo 7: Cerrahi gruplar ile postoperatif İCA lezyonlarının varlığı.....	52
Tablo 8: Darlık ve restenoz gelişen (n:17) ve gelişmeyen (n:28) hastaların risk faktörlerinin analizi.....	53
Tablo 9: Darlık ve restenoz gelişen (n:17) ve dilatasyon (n:8) gelişen hastaların risk faktörlerinin analizi.....	54

ÖZET

Karotis Endarterektomi Yapılan Hastalarda Primer Tamir ile Patch Plastinin Orta Dönem Sonuçları

Dr.Fırat Durna

Serebrovasküler hastalıklar erişkinlerde koroner arter hastalığı ve kanserden sonra önemli bir morbidite ve mortalite sebebidir. Karotis arter darlığı iskemik inmenin en önemli nedenlerinden biridir. Karotis arter darlığının %90'undan ateroskleroz sorumludur ve tüm inmelerin üçte birinde rol oynamaktadır. Yaş ile beraber karotis arter stenoz insidansı artış göstermektedir. 66-93 yaş grubunda >%50 karotis darlığı kadınlarda % 7, erkeklerde % 9 oranında gözlenmektedir. North America Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) ve European Carotid Surgery Trial (ECST) çalışmalarında: %70 üzerindeki semptomatik internal karotis arter(İCA) darlıklarında inmenin önlenmesi açısından karotis endarterektominin (CEA) medikal tedaviye üstün olduğu gösterilmiştir. CEA'nin inme gelişimini önlemede etkinliğinin ispatlanmasının ardından en etkin CEA tekniğinin geliştirilmesi yönünde birçok çalışma yapılmıştır. Standart CEA tekniğinde arteriotomi kesisinin primer sütür ile kapatılmasına alternatif olarak patch plasti ve eversiyon endarterektomi teknikleri etkin cerrahi teknik arayışlarından bazılarıdır.

Çalışmamıza retrospektif olarak Ocak 2008, Ağustos 2013 tarihleri arasında Pamukkale Üniversitesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim dalında karotis arter stenozu sebebi ile lokal veya genel anestezi altında yapılan 45 karotis endarterektomi vakası alındı. 22 hastaya CEA + primer tamir, 23 hastaya CEA+patch plasti uygulandı. Patch materyali olarak tüm hastalarda otolog safen ven kullanıldı. Hastalara postoperatif 3-6 ayda kontrol bilgisayarlı tomografik anjiyografi(BTA) çekildi. Hastalar işlem sonrası komplikasyonlar ve endarterektomi yapılan karotis arterlerinde darlık, restenoz, dilatasyon ve gelişimi yönünden karşılaştırıldı.

Cerrahi tekniklerle demografik veriler, preop semptomatoloji, uygulanan anestezi yöntemleri, operasyon sırasında şant kullanımı ve postoperatif nörolojik defisit gelişimi açısından anlamlı farklılık saptanmadı. Gruplar arasında orta dönem restenoz gelişimi açısından anlamlı farklılık saptanmadı ancak CEA+primer tamir grubunda darlık ve CEA+patch plasti grubunda dilatasyon gelişimi açısından anlamlı farklılık gözlemlendi.

Semptomatik ve asemptomatik İCA stenozunun modern tedavisi söz konusu olduğunda CEA+primer tamir ve CEA+patch plasti teknikleri güvenilirlik, etkinlik yönünden talepleri karşılamaktadır. CEA yapılan hastaların 3-6 aylık takiplerine göre safen ven patch plasti İCA'da restenoz veya darlık gelişimini önlemektedir.

Anahtar kelimeler: karotid endarterektomi, primer tamir, patch plasti, restenoz

SUMMARY

Mid Term Results Of Carotid Endarterectomy With Primary Repair and Patchplaty

Dr.Fırat Durna

In adults, cerebrovascular diseases have significant morbidity and mortality after coronary artery disease and cancer. Carotis artery stenosis is the most important cause of ischemic stroke. 90% of carotis stenosis is due to atherosclerosis that atherosclerosis plays a significant role in about one third of all types of stroke. There is an increasing in the carotid stenosis incidence with age. Incidence of carotid stenosis >50% in 66-93 years old women is 7% while its in same age group of males is 9%. In North America Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) and European Carotid Surgery Trial (ECST) studies; in patients with symptomatic internal carotis artery (ICA) stenosis of more than 70%, treatment with carotid endarterectomy (CEA) in order to prevent strokes showed to be superior to medical treatment. There are alot of studies which were done to study the efficacy of carotid endarterectomy surgical treatment in patients with carotid stenosis in order to prevent stroke. Alternative to standard CEA technique where the incision of arterotomy is close by primary sutures, patchplasty and eversion endarterectomy techniques can be used too.

Our study was done retrospectively among the period of January 2008 to August 2013 at the department of Cardiovascular surgery, Pamukkale university , Hospital of Faculty of Medicine. 45 patients with carotis stenosis had been involved into our study. They were treated surgically by CEA under regional or general anesthesia. 22 patients were opereted with CEA+ primary suturing closure technique while 23 were operated with CEA+patchplasty. In all the patients with patchplasty the material of the patchplasty was autogenous saphenous vein. Control CT Angiogram was done for all the patients at 3.rd and 6.th month postoperatively. Post endarterectomy restenosis and aneurysmal dilitations were studied and compared in each group.

There was no significant differences among surgical technique and demographic data, preop symptomatology, type of anesthesia, the usage of shunt, and postoperative CVA. Among groups; in terms of restenosis or aneurysmal dilataions there was no significant differences, but in terms of post CEA+primary repair stenosis and CEA+patcplasty dilitation there was a significant difference.

In the modern treatment methods of symptomatic or asymptomatic İCA stenosis; CEA+primary repair and CEA+patcplasty techniques are trustworthy and effective techniques. Observation of the patients whom were operated with CEA+saphenous vein patchplasty showed no İCA restenosis at 3.rd and 6.th month postoperatively.

Key words: carotid endarterectomy, primary repair,patchplasty, restenosis

GİRİŞ

Serobrovasküler hastalıklar risk faktörlerinin azaltılması ile özellikle gelişmiş ülkelerde azalma gösterebilir hala erişkinlerde koroner arter hastalığı ve kanserlerden sonra üçüncü en önemli morbidite ve mortalite sebebidir (1). Karotis arter darlığı, iskemik inmenin en önemli nedenlerinden biridir ve karotis arter darlığının %90'ından ateroskleroz sorumludur, ateroskleroz tüm inmelerin üçte birinde rol oynamaktadır (2). İnternal karotis arter stenoz insidansı yaş ile artış göstermektedir (3).

North America Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) ve European Carotid Surgery Trial (ECST) çalışmaları %70 üzerindeki semptomatik İCA darlıklarında iskemik inmenin önlenmesi açısından endarterektominin medikal tedaviye üstün olduğunu göstermiştir (4,5).

Karotis endarterektomi günümüzde karotis darlıklarının tedavisinde standart cerrahi yöntem olarak kabul edilmektedir. En iyi cerrahi teknik arayışları sonucunda karotis endarterektomide primer kapamaya alternatif olarak patch plasti yöntemi geliştirilmiştir. Yapılan birçok çalışmada patch plastinin primer kapamaya üstünlüğü gösterilmiştir(6,7). Safen ven en sık kullanılan patch materyalidir. Patch plastide safen venin kullanımının diğer alternatif patchlere avantaj ve dezavantajları mevcuttur (8,9).

Bizim çalışmamızda karotis arter darlığı nedeni ile takip edilen hastalarda karotis endarterektomide primer kapama ile safen ven patch plasti yöntemlerinin orta dönem sonuçları karşılaştırıldı. 3-6 aylar arasında çekilmiş olan kontrol BTA tetkiklerinde İCA lezyonları darlık, restenoz ve dilatasyon gelişimi açısından karşılaştırıldı.

GENEL BİLGİLER

VASKÜLER CERRAHİ TARİHÇESİ

Kan damarları üzerine ilk müdahaleler bazı antik Hint ve Yunan metinlerinde bulunmaktadır. Antik Yunan tanımlamalarına göre “karoo” olarak adlandırılan karotis arterin, sersemlikten sorumlu olduğu belirtilmiştir.

William Harvey (1578-1657) hayvanlar ve kadavralar üzerinde yaptığı çalışmalarda kalp, arter ve venlerden oluşan kan dolaşım sistemini tarif etmiştir. 18. Yüzyıl sonu ve 19. yüzyıl başı vasküler hastalıkların tanımlanması ve cerrahi gelişim açısından altın çağlar olmuştur.

1875 yılında, Growers sağ taraftan kısmi felç geçiren hastada, patolojinin tıkalı sol karotis arterle ilişkili olduğunu göstermiştir. 1896 yılında M. Jaboulay karotis arterin uç-uca anastomozunu gerçekleştirmiştir. 1904 yılında Charles C. Guthrie venöz patchler kullanarak arter çaplarını genişletmiştir.

1925 yılında J. Coapody ilk defa intraarteriyel opak sıvı enjeksiyonu ile arter lümeninin X-ray görüntülenmesini sağlayarak vasküler hastalıkların tanısında büyük atılım yaratmıştır. 1926 yılında Egaz Moniz beyin tümörlü bir hastada karotis arter lümeninden toryumdioksit sıvısı enjeksiyonu ile ilk defa karotis arter lümenini görüntülemiştir.

1914 yılın da Ramsey Hunt, ekstrakraniyal karotis hastalığı ve inme arasındaki ilişkiyi “cerebral intermittant claudication” ifadesini kullanarak tanımlamıştır. Sonuçları açısından ölümcül olabilen bu hastalığın,1924 yılında Lenin’in iskemik inme sonucu ölümüne neden olduğu bilinmektedir.

1952 yılında S. I. Seldinger tarafından perkütan periferik anjiyografi yapılmış ve bu teknik şuan da onun ismiyle anılmaktadır.

İlk defa kronik arteriyel oklüzyonlarda endarterektomi 1947 de João Cid dos Santos tarafından yapılmıştır. Karotis arter darlığında ilk başarılı cerrahi rezeksiyon ve primer anastomoz 1953 yılın da Eastcott ve Pickering tarafından yapılmıştır.

De Bakey’de 1953 yılında ilk defa karotis endarterektomiyi uygulamış ve 1975 yılın da 19 yıllık karotis bulbus endarterektomi sonuçlarını bildirmiştir.

1974 yılında Zeitler tarafından balon kateter kullanılarak perkütan translüminal anjioplasti (PTA) uygulanmıştır. 1977 yılında Andreas Gruntzig ilk defa koroner arterlere PTA uygulamıştır. Gruntzig'in uyguladığı teknik (PTA) 20. yüzyılda kardiyovasküler hastalıkların tedavisinde büyük bir atılım gerçekleştirmiştir (10,11,12).

DAMAR HİSTOLOJİSİ

Dolaşım sistemi, kardiyovasküler sistem ve lenfatik vasküler sistem olmak üzere iki ayrı fakat birbirleriyle ilişkili bileşene sahiptir. Kardiyovasküler sistemin işlevi, dokular ve kalp arasında iki yönde kanı taşımaktır. Lenfatik vasküler sistemin işlevi ise ekstraselüler sıvının fazlası olan lenfi toplamak ve kardiyovasküler sisteme geri getirmektir (13).

1-Tunika intima:

a)Endotel: Bazal lamina üzerine oturan tek katlı yassı epiteldir. Endotel vasküler fonksiyonların normal bir şekilde yürüyebilmesinde temel rol oynayan, vücuttaki en büyük endokrin organdır (13).

Normal endotel, kan akımına karşı hem tromborezistan bir yüzey görevi görürken, hem de morfolojik yapısı ve stratejik anatomik pozisyonu dolayısı ile vasküler düz kas hücreleri ile kan dolaşımının komponentleri arasında selektif geçirgen bir bariyer olarak görev alır. Endotel hücrelerinin damar tonusunun düzenlenmesi, koagülasyon, lökosit migrasyonu, düz kas hücre proliferasyonu ile migrasyonunun inhibisyonu ve stimülasyonu gibi çeşitli olaylarda etkileri bulunmaktadır. Vasküler tonusun sağlanması birçok vazodilatör ve vazokonstriktör maddenin salınmasıyla düzenlenir. Endotelden salınan major vazodilatör madde nitrik oksittir (NO). NO bilinen en güçlü vazodilatörlerdendir. Diğer endotel kaynaklı vazodilatörler; prostasiklin ve bradikinindir. Endotel bilinen en güçlü vazokonstriktör olan, endotelin ve angiotensin II (AT II) gibi maddeleri de salgılar. Ayrıca lipoproteinleri parçalayan lipoprotein lipaz enzimine de sahiptir (14).

b)Subendotelial Tabaka: Düz kas hücrelerini ve gevşek bağ dokusunu içerir. Her ikisi de longitudinal düzenlenmiştir (13).

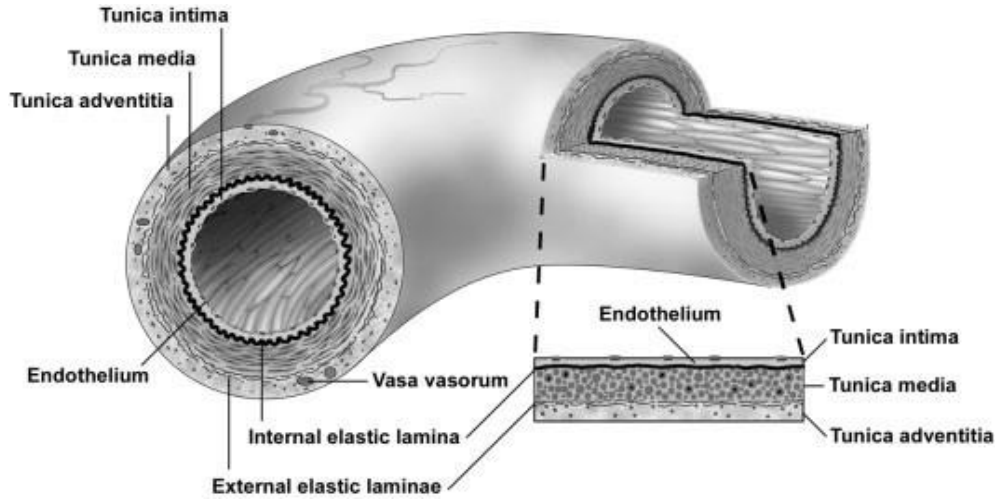
c)Membrana elastica interna: Elastik liflerin bulunduğu tabakadır. Özellikle muskuler arterlerde iyi gelişmiştir. Elastinden oluşan bu tabaka, daha derinlerde yer alan hücrelerin beslenebilmesi için besinlerin diffüzyonunu sağlayan pencereler içerir (13).

2-Tunica media:

Proteoglikan özellikte ve tip III kollajen içeren matrikste yer alan konsantrik yerleşimli düz kas hücreleri, elastik lifler, elastik membranları içerir. Matriks ve fibröz elementler düz kas hücrelerince sentezlenir. Kapiller ve postkapiller venüllerde tunika media bulunmaz. Bu küçük damarlarda media tabakası yerine perisitler bulunur. Daha geniş muskuler arterlerde ve büyük arterlerde media ve adventisya tabakası arasında internal elastik membrana göre daha ince olan membrana elastica eksterna bulunur (13).

3-Tunica adventisya:

Fibroblastların, tip I kollajen liflerin ve uzunlamasına yerleşik elastik liflerin yoğun olduğu bağ dokusu ile devamlılık gösteren tabakadır. Vaso vasorumlar, nervi vasorumlar da bu tabakada bulunur (13).



Şekil 1: Arter damar histolojisi

Kan Damarlarının Beslenmesi:

Tunika intima damardaki kanla beslenir. Büyük damarların kalınlığı ve muskularitesi damardaki kandan difüzyonla beslenmeyi engeller. Tunika media ve adventisyanın derinlerdeki hücrelerinin beslenmesi difüzyonla zor olacağından beslenme, damar duvarına giren ve sık olarak dallanan vaso vasorumlardan sağlanır. Venöz kan daha az oksijen ve besin içerdiğinden vaso vasorumların dalları venlerde arterlerden daha fazladır ve intimaya kadar uzanır (13).

Kan Damarlarının İnnervasyonu:

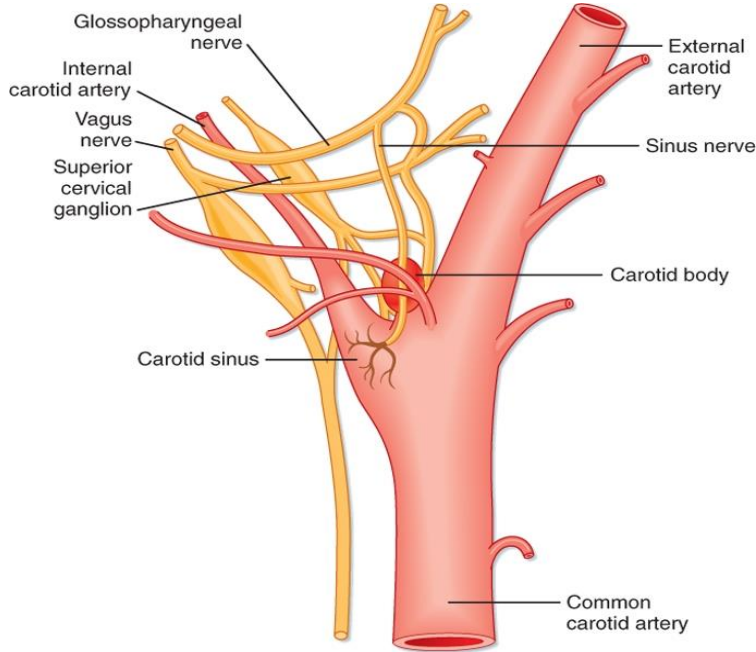
Duvarlarında düz kas taşıyan birçok damar, vasomotor sinir ağına ait miyelinsiz sempatik sinirlerle innerve edilir. Bu postganglionik sempatik sinirler vasokonstriksiyondan sorumludur. Arterlerde venlere göre vasomotor sinirler daha fazladır. İskelet kaslarını besleyen arterler, parasempatik kolinerjik sinirlerle de innerve edilir ve vasodilatasyon gerçekleşir. Arterler özelleşmiş duyu sinir sonlanmaları da alır.

Arterlerde 3 tip özelleşmiş duyu yapı bulunur. Bunlar karotis sinuslar, karotis cisimler ve aortik cisimlerdir.

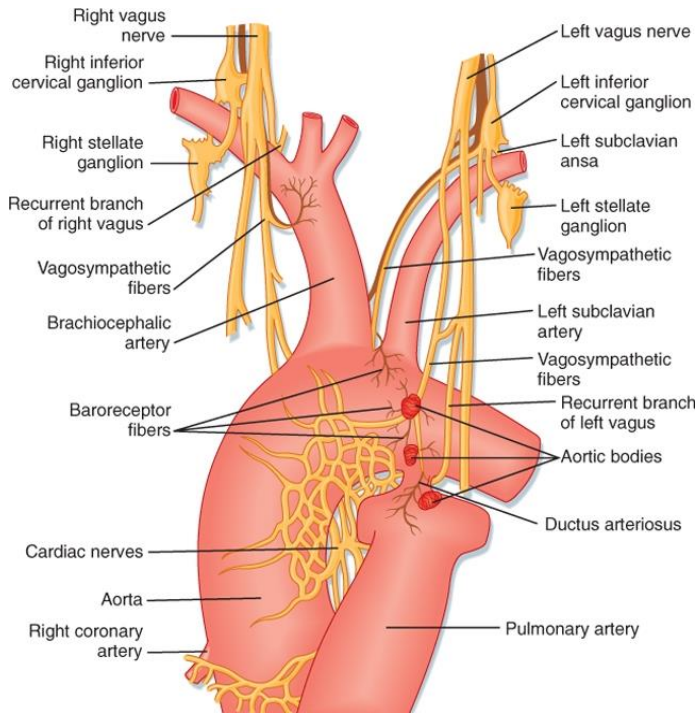
a) Karotis Sinusler: A.carotis communis'in çatallanma yerinin hemen distalinde, internal karotis arter duvarında yerleşik bir baroreseptördür. Bu alanda damarın adventisyası biraz kalındır ve glossofarengeal sinirden duyu sinir sonlanmaları alır. Bu bölgedeki media incedir ve kan basıncı artışında gerginleşir; bu gerginlik sinir sonlanmalarını uyarır. Afferent impulslar, beyindeki vasomotor merkezde vasokonstriksiyonu tetikler ve kan basıncı düzenlenir. Aorta ve diğer bazı büyük damarlarda da küçük baroreseptörler bulunur.

b) Karotis Cisimler: A.carotis communis'in çatallanma yerinde yerleşik küçük (3-5 mm) ve oval biçimli yapıdır. Düşük O₂ basıncına, yüksek CO₂ konsantrasyonuna ve düşük arteriyel pH'ya duyarlı kemoreseptörler olarak faaliyet gösterirler. Glossofarengeal ve vagustan afferent lifler alırlar.

c) **Aortik cisimler:** Arcus aortada, sağ subclavian ve CCA arasında ve sol subclavian arterle sol CCA arasında bulunur. Yapıları ve işlevleri karotis cisime benzerdir (13).



Şekil 2: Karotis sinus, karotis cisim ve innervasyonları



Şekil 3: Aortik cisimler ve innervasyonları

SANTRAL SİNİR SİSTEMİNİN ARTERİYEL DOLAŞIM ANATOMİSİ

Beyin arcus aorta ve dallarından ayrılan karotis ve vertebral arterler aracılığı ile beslenir. Oksipital lob dışında kalan serebral hemisferlerin kan akımını karotis interna dalları, infratentoryel bölgede yer alan beyin sapı ve serebellum ile supratentoryel yapılarından oksipital lob ile talamusun kan akımını vertebral arter ve dalları sağlar. Supratentoryel bölgeyi besleyen Arteria carotis interna (ICA), A.carotis communis'in (CCA) dalıdır. A.carotis communis solda doğrudan arcus aortadan, sağ A.carotis communis ise trunkus brakiosefalikusundan çıkar(15). Ortalama CCA arter çapı erkeklerde 6,5 mm, kadınlarda 6,1 mm dir (16).

Arteria Carotis Interna (ICA)

CCA servikal bölgede dal vermeden dördüncü servikal vertebra düzeyine kadar gelir, daha sonra tiroid kıkırdağın üst sınırına yakın bölgede iki dala ayrılır. Bu dallardan biri olan ICA, servikal bölgede dal vermeden yükselir. Kafa tabanında canalis carotica girer. İntrakraniyal bölgede karotis kanalından çıktıktan sonra orta kafa çukurunda duramateri delerek kavernoöz sinusun içine girer. Arter daha sonra subaraknoid bölgeye ulaşır. Subaraknoid aralıkta uç dallarına ayrılır İnternal karotis arterin kavernoöz sinus içindeki son kısımlarına genellikle 'Karotis Sifon'u denir (15). Ortalama İCA çapı erkeklerde 5.1mm, kadınlarda 4,6 mm olarak tespit edilmiştir (16).

ICA'nın dalları;

1-Servikal segment: Ana karotis arterden canalis caroticus girişine kadar olan segmenttir; dal vermez.

2-Petrozal segment: Temporal kemiğin petröz kısmı içindeki segmenttir.

- Karotikotimpanik arter: Timpanik kaviteyi besler.
- Pterigoid arter: Pterigoid kanalı sular.

3-Kavernöz segment: Kavernoöz sinus içindeki segmenttir. Üç dalı vardır.

- Hipofizeal arter: Nörohipofizi besler.
- Anterior menengial arter: Anterior fossa tabanını besler.
- Oftalmik arter: Optik sinir, retina, frontal ve etmoidal sinüsleri besler.

4-Serebral (supraklinoid) segment: Kavernoöz sinus çıkışından optik

kiazmanın lateralinde, Arteria cerebralis anterior (ACA) ve Arteria cerebralis media (MCA) dallarına ayrıldığı bifurkasyona kadar olan segmenttir. Üç dal verir.

- Superior hipofizeal arter: Optik kiazma, hipofizin anterior lobunu besler.
- Posterior kommünikan arter: Internal kapsülün genu ve posterior bacağı ile talamusun anterioru, hipotalamus ve subtalamusu besler. Arteria cerebralis posterior (PCA) ile anastomoz yapar.
- Anterior koroidal arter

Anteria Cerebralis Anterior (ACA)

Optik medial yüzünde parieto-okspital fissüre kadardır. Bu arterin major santral ve kortikal dalları; medial striat arter, medial orbitofrontal arter, frontopolar arter, kallozomarjinal arter ve perikallozal arter'dir.

Arteria Cerebralis Media (MCA)

ICA'nın en kalın dalı olup, onun kafa içi uzantısı gibidir. MCA, frontal ve temporal lob arasında, lateral fissürde ilerler ve burada lentikülostriat arterler ve kortikal dallarını verir.

Arteria Cerebralis Eksterna (ECA)

Eksternal karotis arter internal karotis artere oranla daha küçüktür ve onun anterior ve medialindedir. Yüz, kafatası, kafatası derisi, orofarenks ve meningesleri dört ana dalıyla besler. Bu dallar;

- 1-Anterior dallar(superior tiroid arter, lingual arter, fasial arter, transvers fasial arter)
- 2- Posterior dallar(okspital ve aurikular)
- 3- Asendan dallar(asendan farangeal)
- 4- Terminal dallar(superfisial temporal, internal maksiller).

Vertebral Arter (VA)

Vertebrobaziller sistem dolaşımını A.Subclavia'nın dalı olan vertebral arterler (VA) sağlar. Sağ A.Subclavia, sağ CCA gibi brakiosefalik trunkustan, solda ise doğrudan arcus aorta'dan ayrılır. Vertebral arter A.Subclavia'dan ayrıldıktan sonra 5. ve 6. servikal vertebraların transvers foraminaları içine girerek 1. servikal vertebraya kadar yükselir. Atlasın arkasına doğru kıvrım yaparak kranium boşluğuna, foramen magnumdan girer ve medullanın vertebrolateralinde seyrederek. Her iki vertebral arter, ponsun anterior yüzünde orta hatta birleşerek basiller arteri oluştururlar. Vertebral arterler birleşip basiller arteri oluşturmadan önce 3 dal verir:

1-Posterior spinal arter: Medullanın ve spinal kordun posterior yüzünü besler.

2-Anterior spinal arter: Medullanın piramidleri ve paramedian strüktürleri ve spinal kordun 2/3 anterior kısmını besler.

3-Posterior inferior serebellar arter (PICA): Medullanın dorsolateral yüzü, serebellumun inferior yüzü, 4. ventrikülün koroid pleksusu ve serebellar nükleusları besler.

Basiller arter (BA)

Ponsun ön yüzünde seyrederek ve ikiye ayrılarak posterior serebral arterleri (PCA) oluşturur. Basiller arterin kısa ve uzun sirkumferansiyel ve perforan dalları vardır. Basiller arter aşağıdan yukarıya doğru 4 dal verir.

1- Anterior inferior serebellar arter (AICA): Serebellumun antero-inferior yüzünü, brakium pontisi, ponsun tegmentumunu ve üst medullayı besler.

2- Pontin arterler: Ponsun anterolateral ve posterolateral kısımlarını besler.

3- Superior serebellar arter: Serebellumun superior yüzü, brakium pontis, üst ponsun tegmentumu ve inferior kollikulusları besler.

4- Posterior serebral arter: Kortikal dalları ile oksipital lob, temporal lobun

inferomedial yüzü ve kaudal superior parietal lobülün dolaşımını sağlar. Posterior serebral arterin iki perforan dalı vardır. Bunlar talamogenikulat arter ve posterior koroidal arterlerdir. Serebral pedinkül, mamiller cisimler ve mesensefalonun dolaşımını sağlar.

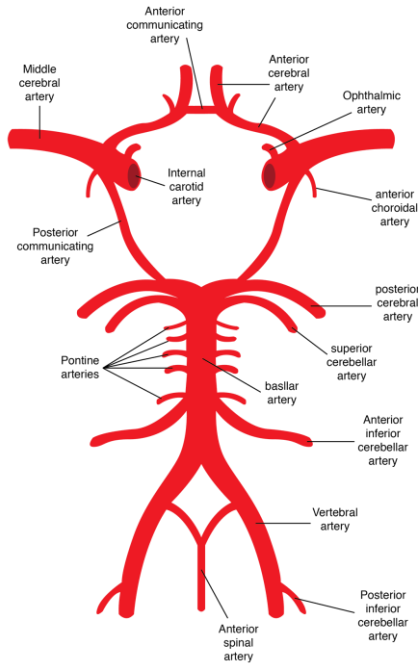
Willis Poligonu

Beyin kaidesinde sağ ve sol karotis sistemlerin, hem birbirleri ile hem de vertebrobaziller sistemle anastomoz yapması sonucu oluşan poligondur. Bu poligon her iki ACA'nın ACoA ile ve her iki İCA'nın iki PCoA aracılığı ile PCA'ya bağlanması sonucu oluşur. Bu poligonu oluşturan arterlerden çıkan küçük damarlar beyin parankimi içine

penetre olurlar. Bunlara perforan arterler denir. İki gruba ayrılır.

1. Anterior perforan arterler: ACA, ACoA ve MCA'nın proksimalinden çıkarlar. Sulama alanları bazal ganglia, optik kiazma, internal kapsül ve hipotalamustur.

2. Posterior perforan arterler: PCA ve PCoA'dan çıkarlar. Sulama alanı mezensefalonun ventrali, talamus, subtalamus ve hipotalamustur (15).



Şekil 4: Willis Poligonu

Arteriyel Anastomotik Bağlantılar

Kraniyoservikal damarların ekstrakraniyal ve intrakraniyal parçaları arasında oluşan fizyolojik bağlantılar karotis ve vertebral arterlerin tıkanması gibi durumlarda intrakraniyal dolaşıma katkıda bulunan anastomozlardır

En sık kollateraller;

1. İnternal maksiller arterin pyterigopالاتin dalları ile oftalmik arterin etmoid dalları arasında
2. Fasiyal arterin orbitonasal dalları ile oftalmik arterin orbital dalları arasında.
3. Superfisiyal temporal arterin anterior dalları ile oftalmik arterin etmoidal dalları arasında
4. Eksternal karotis arterin farangeal dalları ile vertebral arterin muskuler dalları arasında.
5. Supra ve infratentoryel bölgelerde subaraknoid aralıkta yer alan ana damarların distal kortikal dalları arasındaki leptomeningeal bağlantılar da kollateral dolaşımı sağlayan fizyolojik anastomozlardır (15).

BEYİN KAN DOLAŞIM FİZYOLOJİSİ

Beyin, metabolik ihtiyacı yüksek bir organdır. İnsan beyni metabolik ihtiyacını karşılayacak olan enerjiyi diğer organlardan farklı olarak sadece glikozdan elde eder. Beyin, total vücut ağırlığının yaklaşık %2'si olmasına rağmen, total vücut oksijen tüketiminin %20' sini kullanır (17).

Beyin için gerekli sabit oksijen ve glikoz, kardiyak debinin %15'ini oluşturan ve dakikada 800 ml olan serebral kan akımından karşılanır (15).

Glikoz kullanımı 100 gram beyin için dakikada 4,5 ile 7 miligram arasında değişir. Beynin günlük glikoz gereksinimi 125 gramdır. Glikoz beyinde glikolitik (anaerob) ve trikarboksilik siklüs (aerobik) yolu ile metabolize olur (17).

Serebral kan akısı yaklaşık 45-50 ml/100gr doku/dk, kan basıncı otonom mekanizmaları ile kan basıncının 60-130 mmHg arasında olması stroke gelişimini önlemektedir. Serebral kan akısı <16ml/100gr doku/dk olduğunda biyokimyasal nörotransmitter sentezi durmakta ve EEG de beyin elektriksel aktivitesi düzleşmektedir. Serebral kan akısı <10 ml/100 gr/dk olduğunda beyinin aerobik metabolizması bozulur, hücre membran depolarizasyonu bozularak hücre nekroz gelişir (12).

Akut iskemik olaylarda, merkezde iskemiden en çok zarar gören bir alan ile çevresinde enerji metabolizması bozulan ve bu nedenle elektriksel aktivitesini sürdüremeyen buna karşılık hücre içi ve dışı arasındaki iyon dengesini koruyabilen irreversible hücre ölümünün başlamadığı bir bölge vardır. Elektriksel olarak sessiz, ancak yaşamını sürdürmekte olan bu beyin bölgesi iskemik penumbra olarak adlandırılır. Akut iskemik inme hastada iskemik penumbra bölgesinin sınırlarını veya bu bölgedeki nöronların canlı kalma sürelerini tam olarak belirlemek mümkün değildir. Kurtarılabilir bir doku olan iskemik penumbra bölgesi, akut iskemide erken tedavi çalışmalarının önde gelen ilgi alanıdır (15).

İNME

İnme, Greater Cincinnati/Northern Kentucky Stroke Study verilerine göre ABD’de kalp hastalıkları ve kanserden sonra üçüncü en sık ölüm nedenidir. Yılda yaklaşık 700.000 inme gelişmektedir ve bunların 500.000’i yeni inme iken 200.000 ‘i tekrarlayan inme vakalarıdır. Birçok inme vakası bildirilmemiş olmasına rağmen ABD sessiz serebral infarkt prevalansı 55-64 yaş için % 11, 65-69 yaş için %22, 80-85 yaş için % 40, 85 yaş üstü için popülasyonun % 43’ü olarak belirlenmiştir. Framingham Heart Study, ARIC (Atherosclerosis Risk in Communities) study ve Greater Cincinnati/Northern Kentucky Stroke Study çalışmalarının verileri inmelerin % 88’inin iskemiye, % 9’unun intraserebral hemorajiye, % 3’ünün subaraknoid hemorajiye bağlı geliştiğini göstermiştir.

Framingham Heart Study verilerine göre 66-93 yaş grubunda >%50 karotis darlığı kadınlarda % 7, erkeklerde % 9 oranında gözlenmiştir. Cardiovascular Health Study verilerine göre 65 yaş üstü popülasyonda karotis arter darlığı (%50-79) erkeklerde % 7, kadınlarda % 5 oranında, ciddi karotis darlığı (%75-100) erkeklerde % 2,3 kadınlarda % 1,1 oranında görülmüştür (1).

Karotis arter darlığı iskemik inmenin en önemli nedenlerinden biridir ve karotis arter darlığının %90' nın dan ateroskleroz sorumludur, ateroskleroz tüm inmelerin üçte birinde rol oynamaktadır. İnme, intraserebral arterlerin aterosklerozu sonucu beyinde infarkt nedeniyle oluşabileği gibi, parankimal hemoraji, karotis arterden veya kalpten kaynaklanabilecek emboliler sonucu oluşabilir. Supraaortik damarların ve özellikle de CCA bifurkasyonunun aterosklerozu tekrarlayan iskemik inmelerin en önemli sebebidir. İnmelerin %10 - %30 u mortalite ile seyretmektedir (2,18).

ATEROSKLEROZ

ABD, Avrupa ve Japonya'daki ölümlerin % 50'sini ateroskleroza bağlı kalp krizi, inme ve ekstremitte kangrenine bağlı ölümler oluşturmaktadır (19).

Ateroskleroz belli bir genetik altyapı ve riske sahip kişilerde çevresel risk faktörlerinin etkisiyle ortaya çıkan, genel sistemik arteriyel dolaşımı etkileyen arteriyel intimanın inflamatuvar bir hastalığıdır (20).

Kronik ya da tekrarlayan metabolik, mekanik, toksik, immünolojik olaylar, enfeksiyonlar, sigara, hipertansiyon, diyabet, hiperkolesterolemi ve okside LDL kolesterol endotelde işlevsel bozukluğa yol açarlar. Endotel disfonksiyonu, tek hücre sırasından oluşan endotel tabakasının, kan ile damar duvarı arasında bariyer olma özelliğini, seçici geçirgenliğini ve antitrombotik yapısını bozar. Bunun sonucunda gelişen inflamatuvar ve proliferatif olaylar dizisi aterosklerotik plağın oluşmasına neden olur. Mediya tabakasından intimaya düz kas migrasyonu gerçekleşir (19). İntimal düz kas hücre birikimi ve proliferasyonu sonrası makrofaj ve T lenfositlerin infiltrasyonu, kollajen, elastin, fibronektin ve proteoglikanlardan zengin bağ dokusu

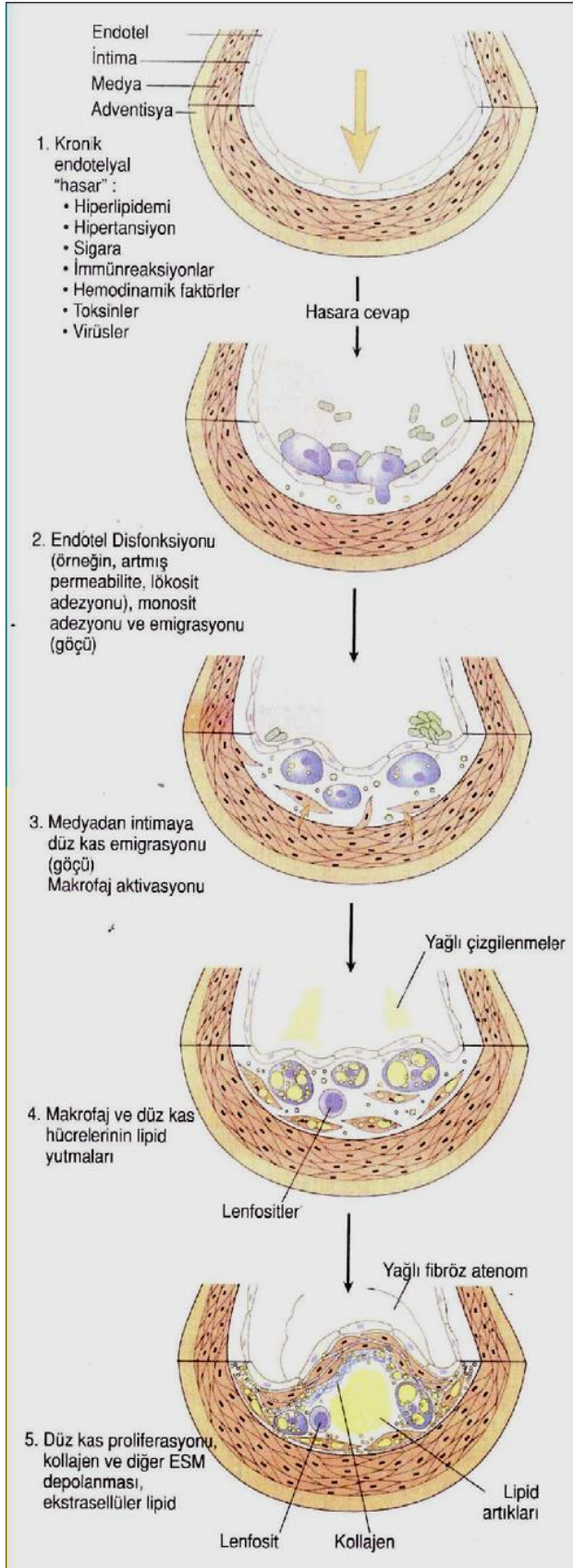
matriksi, hücreler içerisinde ve çevresindeki bağ dokusunda serbest kolesterol ve kolesterol esterleri biçiminde lipid depolanması gerçekleşir (14).

Koroner arterler kesit kesit incelendiğinde aterosklerozun segmental nitelik taşıdığı görülmektedir; damarın bir bölümü normal iken başka bir kısmı aterosklerotiktir. Aterosklerotik lezyonlar genelde arterlerin dallanma noktalarında, kan akımının yönlendirildiği bölgelerde meydana gelmektedir.

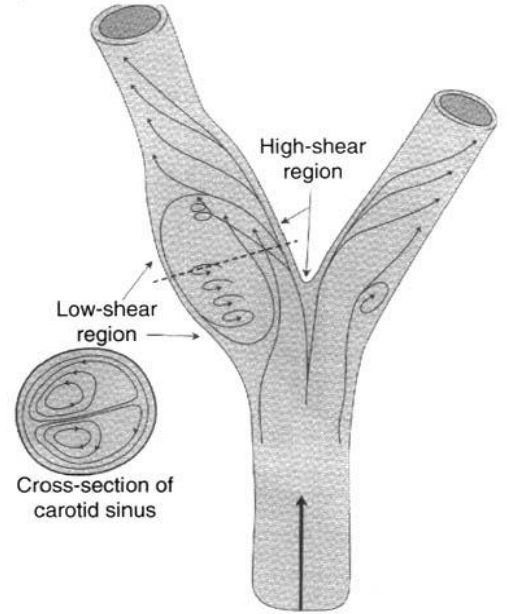
Ateroskleroz her zaman darlıkla sonuçlanmaz, aortada ateroskleroz bulguları olarak ektazi ve anevrizma gelişimi sık görülmektedir (20).

Kan akış geriliminin (shear stres) aterosklerotik plak gelişimine etkisi

Plaklar, daha çok kan akımının düzensiz olduğu dallanma noktaları ve bunlara yakın bölgelerde ya da kan akım hızının nisbeten daha düşük olduğu kıvrım bölgelerinin küçük kurvatürlerinde yer alırlar. Kan akımının damar duvarı üzerindeki etkisi, endotel hücrelerinin fizyolojisini değiştiren shear stress aracılığı ile olur. Shear stress (τ , birimi Newton/m² ya da Pascal), bir sıvının içinde bulunan iki ayrı tabakanın sürtünmesinden kaynaklanır ve iki tabakanın hareketleri arasındaki farklılık ve pürüzlülük şiddetini artırır. Shear stress ayrıca kan ve endotel tabakasının temas ettiği kısımlarda da meydana gelir ve endotel hücrelerinde kayma deformasyonuna yol açar. Bu kayma deformasyonu endotel hücrelerinin fenotipini ve dolayısı ile inflamatuvar bileşen ve plağın ilerlemesi ya da bileşimini etkiler. Shear stresin düşük olduğu bölgelerde anti-aterojenik transkripsiyon faktörlerinin sentezi azalırken pro-aterojenik transkripsiyon faktörlerinin sentezi uyarılır. Bunun sonucunda inflamatuvar hücreler, adezyon faktörlerinin ekspresyonundaki artış, yuvarlanma hızının azalması ve kemokin ekspresyonunun artması gibi nedenlerle shear stressin düşük olduğu bölgelerde plaklara daha kolaylıkla tutunarak plakların yapısını rüptüre olmaya daha yatkın fenotipe dönüştürürler. Tersine, plak gelişimi ilerledikçe, özellikle plakların üst kısımlarında vasküler lümen küçülürken shear stress artar. Lipidlerin ağırlıklı olarak plakların üst kısımlarında yer alması inflamatuvar hücrelerin de üst kısımlara doğru ilerlemesine ve sonuçta lokalize plak rüptürüne yol açar (21).



Şekil 5: Ateroskleroz patogenezi



Şekil 6: Karotis çatallanmasında akımın şematik görüntüsü

KAROTİS ARTER STENOZ SEMPTOMLARI

Transient Ischemic Attack (TİA):

Genellikle tek bir serebral arterin etkilenmesi sonucu 24 saatten kısa süren geçici nörolojik disfonksiyon olarak tanımlanır. Semptomlar genellikle 15 dk sürer.

İnternal karotis arter veya middle serebral artere bağlı iskemi veya infarktüste kontralateral tarafta güçsüzlük, duyu kaybı, parestezi gelişir. İpsilateral göz etkilenir monooküler körlük veya sağ homonium hemianapsi gelişir. Afazi; ambidextroz veya solak kişilerde sağ internal karotise bağlı iskemi veya infarktüse bağlı gelişebilir. Vertebrobaziller sistem kaynaklı iskemi veya enfarktüste ataksi, kranial sinir bozuklukları, görme alanı kaybı, baş dönmesi, dengesizlik gelişir.

Aktif karotis plaktan sık aralıklarla ateroembolizyon gelişmesi ile tekrarlayan TİA lar oluşur buna kreşendo TİA denir. Bu durum kalıcı nörolojik defisit gelişme riskini arttırır (12).

TİA inmenin önemli bir belirtecidir. Semptom sonrası ilk 1 hafta içinde inme gelişme riski çok yüksektir. Semptom sonrası ilk 90 gün %13, 5 yıl içinde %30 oranında inme gelişir.

Semptomlar sonrası ilk 2 hafta içinde revaskularizasyon yapılmalıdır, çünkü bu dönemde tekrarlayan iskemik ataklar sık gelişir (1).

Geçici iskemik nörolojik defisit:

24 saatten uzun süren ve 3 hafta içinde sekel bırakmadan düzelen fokal bir nörolojik defisittir (12).

İnme:

İlerleyici 3 haftadan uzun süren klinik olarak parankimal iskemi ya da kanamaya sekonder gelişen akut nörolojik fonksiyon kaybı olarak adlandırılır.

İnmenin şiddeti serebral enfarktın yerine, yaygınlığına, disfonksiyone durumdaki penumbral alanın büyüklüğüne bağlıdır. Yapılan çalışmalar inme sonrası

1 hafta içindeki revaskularizasyonlarda periumbral alanda %20-40 hemoraji geliştiğini göstermektedir.

Transient ve reversible nörolojik semptomların varlığı inme gelişme riskini 16 kat arttırmaktadır (12).

Ekstrakranial serebral arterlere bağlı inme ve transient serebrovasküler iskemi oluşum mekanizmaları şöyle sıralanabilir:

a) Ateroembolizasyon;

-Aterosklerotik plak üzerinde oluşan trombüsün arter-to-arter embolizasyonu

-Kolesterol kristalleri veya diğer ateromatöz debris embolisi

b)Hemodinamik;

-Plak rüptürü sonrası ekstrakranial serebral arterlerin akut tromboze olması

-Diseksiyon ve/veya subintimal hematoma bağlı arter duvar bütünlüğünün bozulması

-Progresif plak büyümesine bağlı ciddi stenoz sonucu serebral kan akımının bozulması (1-12).

Klinik olarak, hemodinamik mekanizma ile meydana gelen enfarktlar genellikle tekrarlayıcı minör inmeler veya dalgalanma gösteren semptomlara yol açar ve subkortikal terminal alan enfarktları gelişir. Embolik mekanizmayla kortikal dal enfarktları gelişmektedir (12).

Arter stenozu veya trombozu sonrası nörolojik klinik semptomların oluşması için intrakranial kollateral sistemde yetersizlik olması gerekir (1).

Geçici Monooküler Körlük (Amaurosis Fugax):

Amaurosis fugax ekstrakraniyal ICA hastalığı ile ortaya çıkan,, ağrısız, ani gelişen , ipsilateral gözde geçici monooküler körlüktür. Genellikle aterosklerotik karotis plaktan kolesterol kristallerinin (Hollenhorst plak) retinal damarlara embolizasyonu ile gerçekleşir (12).

Tek gözde yukarıdan aşağı gölge veya perde inmesi şeklinde tanımlanır. Tüm alanı etkileyebileceği gibi, sadece üst veya alt yarıyı etkileyebilir. Saniyeler veya birkaç dakika sürebilir.

Bazı hastalarda parlak ışığa maruz kalma sonucu geçici monoküler körlük ortaya çıkabilir. Buna retinal kladikasyo adı verilir. Bu ataklar amaurosis fugax'dan biraz farklıdır. Genellikle tam görme kaybı olmaz, görme bulanıklığı şeklindedir. Yavaş yavaş ortaya çıkıp, yavaş yavaş düzelir. Hemodinamik mekanizma ile oluşur. İCA stenoz veya oklüzyonu sonucu ipsilateral gözde retinal arter basıncı azalmıştır ve retinal arter dolaşımı da sınırdadır. Parlak ışığa maruz kalındığında, artan retinal metabolik aktivite karşılanamadığı için retinal kladikasyo görülür (12).

NASCET çalışması amaurosis fugax sonrası stroke riskinin TİA sonrası inme riskinden düşük olduğunu göstermiştir. Yapılan çalışmalar sadece medikal tedavi alan hastalarda amaurosis fugax sonrası 3 yıl içinde inme riskini, risk faktörlerine göre % 1,8 ile % 24,2 arasında olduğunu göstermiştir (1).

GÖRÜNTÜLEME YÖNTEMLERİ

DUBLEX ULTRASONOGRAFİ

Dublex ultrasonografi gerçek zamanlı iki boyutlu görüntülerle, doppler akış analizi, damar yapıları ve kan akış hızının değerlendirildiği non invaziv bir yöntemdir. Bu yöntemle arter çapı ve stenoz derecesi doğrudan ölçülmez. Kan akış hızı (blood flow velocity) değerlendirilmesi ile stenoz derecesi belirlenir. Dublex ultrason ile karotis darlığının belirlenmesi için hız şemaları belirlenmiştir. Karotis stenoz derecelendirilmesinde İCA Pik sistolik velocity, İCA PSV/CCA PSV değerleri anjiyografik yöntemlerle korelasyon göstermektedir. Konvansiyonel anjiyografi ile karşılaştırıldığında %70 karotis arter stenozun değerlendirilmesinde duyarlılığı %85, özgüllüğü %90 saptanmıştır (1). Dublex ultrasonografik inceleme 3 basamaktan oluşur:

- a) Gerçek zamanlı B-mod gri skala görüntüleme
- b) Renkli Doppler US (RDUS)
- c) Spektral Doppler US

a) Gerçek zamanlı B-mod gri skala görüntüleme:

B-mod görüntüleme genel morfolojik değerlendirme için kullanılmaktadır. Karotis arter intima-media kalınlık oranı (İMK) ölçümü, plak varlığının saptanması ve plak yapısının değerlendirilmesi yöntemin başlangıç ve yol gösterici basamağıdır. Karotis İMK artışı aterosklerozun en erken morfolojik bulgusu olarak kabul edilmektedir (22).

Plak morfolojisi: Aterom plaklarda kanama veya ülserasyonlar gelişip kompleks plak yapılar oluşabileceği gibi tümüyle plaklar kalsifiye de olabilmektedir. İrregüler yüzeyi veya ülserasyonu olan heterojen hipoeoik plaklar özellikle %70'in üzerinde stenoz sebep olanlar inme açısından yüksek risklidir. Düzgün yüzeyli homojen hiperekoik plaklar inme açısından düşük risklidir.

Plak tiplendirmesinde farklı kriterler esas alınabilmektedir. Buna göre plakları homojen- heterojen, basit-kompleks, hipoeoik-ekojenik plaklar biçiminde değerlendirmek mümkün olmaktadır.

Homojen Plaklar; Damar duvarı çevresindeki yumuşak doku yapıları karşılaştırıldığında benzer ekojenite gösterirler. Patolojik olarak yoğun laminalı konnektif doku içerirler. Bu tip plakların yüzeyi düzenli olup mural kalsifikasyon odakları içerebilirler. Tümüyle kalsifiye olmaları olağan değildir

Heterojen plaklar; en azından iyi sınırlı bir fokal düşük eko alanı içeren kompleks yapıda plaklardır. Genellikle bu düşük eko bölgeleri plak içi kanamaya aittir. intimal yüzeyleri düzenli ya da düzensiz olabilir. Düzensiz yüzeyli plaklar her zaman heterojen plaklardır.

Aterom plaklar gri skala incelemede ortaya koydukları ekojenite görünümleri bakımından 4 grupta incelenmektedir:

Tip 1: Ekojenik ince kapsul yapısı gösteren ancak tümüyle hipoeoik yapıli plak.

Tip 2: Hemen tümüyle hipoeoik yapıda ancak küçük fokal ekojenik alan içeren plak tipi.

Tip 3: Dominant olarak ekojenik yapıda ancak fokal radyolüsen alanlar içeren plak.

Tip 4: Tümüyle ekojenik plak.

Ekojen Plaklar (Tip 4) plak üzerindeki hemorajik ve nekrotik alanların distrofik kalsifikasyonları sonucu oluşurlar. Kalsifikasyon plağın fokal bir alanında olabileceği gibi diffüz biçimde de görülebilir.

Plak karakteristiklerinin ortaya konulması hem hastadaki mevcut tablonun açıklanması hemde medikal ya da cerrahi tedavi seçeneklerinin belirlenmesi bakımından önem taşımaktadır. Görüntüleme yöntemleri içerisinde karotis arter duvarının ve plak yapılarının ortaya konulması bakımından en duyarlı olanı ultrasonografidir. Ultrason takiplerinde bir plağın homojentesini yitirmesi, plak kompozisyonundaki değişiklikler plak içi hemorajiye bağlı hızla gelişebilecek ciddi bir stenozun ya da embolinin habercisi olarak değerlendirilir (23).

b) Renkli Doppler US (RDUS):

Karotis arterler gri skalada olduğu şekilde en proksimalden en distale dek izlenebilen tüm alanlarında aksiyal planda RDUS ile değerlendirilmelidir. Öncelikle karotis arterler ile internal ve eksternal dallarının açık olup olmadığı ve yönleri değerlendirilir. Karotis ayrılma düzeyi, varsa varyasyonu ya da tortiyözitesi saptanır. RDUS bakışıyla doğrudan tanı konabilecek patolojiler bulunmaktadır. Proksimaldeki kritik düzeyli bir ana karotis arter darlığı ve buna bağlı eksternal-internal karotis arter çalma fenomeni ve ana karotis arter diseksiyonu bunlar arasında sayılabilir (22).

Tablo 1: Doppler US' de Eksternal ve İnternal Karotis Arterlerin Özellikleri

Özellik	ECA	İCA
Boyut	Küçük	Büyük
Dallanma	Var	Yok
Lokalizasyon	Önde	Arkada
Doppler akım özelliği	Yüksek dirençli	Düşük dirençli

c) Spektral Doppler US:

Karotis arter darlığının şiddetini değerlendirmedeki en önemli ölçüt akım hız değerleridir. Plak saptanan düzeyde plağın hemen distalinden, jet akım nedeniyle hız değerlerinin en yüksek olması beklenen alanlardan spektral akım örneklemeleri yapılır. Akım örneklerinden pik sistolik hız ve diyastol sonu hız değerleri ölçülür ve eş taraflı ana karotis arterden elde edilen değerlerle oranlanır (22).

Tablo 2: Doppler US ile Karotis Arter Stenozunun Derecelendirilmesinde (%)Hız Kriterleri:

Stenoz (%)	PSV ICA (cm/s)	EDV ICA (cm/s)	PSV ICA/PSV CCA
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

PSV: Peak Sistolik Velosite, ICA: Internal Carotis Arter; EDV: End Diastolik Velosite CCA: Common Carotis Arter.

BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİK ANJİOGRAFİ (BTA)

İntravenöz radyopak madde enjeksiyonu sonrası ince ve sürekli görüntülerin birleştirilmesiyle elde edilen radyolojik tetkiktir. Aort, aort dalları ve willis poligonunun anatomik görüntülenmesi sağlanır.

Çok düzlemlı rekonstrüksiyon ve analizler ile çok tortivoze damarların degerlendirilmesi sağlanır. US ve MRA'ın aksine BTA direk damar lümeni ve stenozun degerlendirmesini sağlar. Ciddi darlıklarda damar lümeni capı BTA çözünürlük sınırlarına yaklaştığında ölçümün doğrulugunu etkiler.

Dedektör sayısının artması ile daha geniş alanların daha yüksek çözünürlüklü görüntüleri elde edilebilmektedir.

Kateter anjiografi ile karşılaştırıldığında karotis ve vertebral arter hastalarında BTA'nın duyarlılığı % 100, özgüllüğü % 63 ve % 70 karotis stenozlu hastalarda negatif prediktif değer % 100'dür.

Iyotlu kontrast madde kullanımı böbrek yetmezlikli hastalarda BTA kullanımını sınırlamaktadır. Hızlı görüntüleme ve dedektör sayısının fazlalığı bu sorunu kısmen azaltmaktadır.

Ultrasonografide olduğu gibi ciddi kalsifiye lezyon varlığında stenoz derecesinin belirlenmesi, tam oklüzyon ve subtotal oklüzyon ayırımı zorlaşır. Metalik diş implantları ve klipslerin varlığı görüntülerde artefakta neden olur. Obez veya uyumsuz hastalarda görüntüleme zorlaşır. İmplant pacemaker veya defibrilatör BTA çekimine engel oluşturmaz (1).

MAGNETİK RESONANCE ANJİOGRAFİ (MRA)

MRA ile servikal arterlerde yüksek çözünürlüklü invaziv olmayan görüntüler elde edilir. İyonize radyasyona maruz kalmadan aort, servikal ve serebral arterlerin yüksek kalitede doğru anatomik görüntülenmesini sağlar. Konvansiyonel anjiografi ile karşılaştırıldığında duyarlılığı % 97-100, özgüllüğü % 82-96'dır.

Klostrorobi, aşırı şişmanlık, implante pacemaker, mekanik kalp kapağı veya defibrilatör gibi cihazların varlığı MRA çekimine engel oluşturmaktadır.

MRA ultrasonografi gibi plak morfolojisinin tanımlanmasında kullanılabilir.

Gadolinium bazlı manyetik rezonans kontrast maddeler, BTA ve konvansiyonel anjiyoda kullanılan iyotlu kontrast maddelere göre daha az allerjik ve nefrotoksiktir. Ancak renal disfonksiyonlu hastalarda yüksek doz gadoliniumlu kontrast madde kullanımı ile nefrojenik sistemik fibrozis gelişebilmektedir (1).

DİGİTAL SUBTRAKTİON ANJİOGRAFİ (DSA)

DSA vasküler görüntülemeye altın standart yöntemdir. Daha az invaziv görüntüleme yöntemlerinde çelişkili sonuçlar elde edildiğinde DSA çekilmelidir. Böbrek yetmezlikli (kontrast yükünü en aza indirmek için), obez, kalıcı ferromanyetik malzeme bulunan hastalarda, şüpheli dublex ultrasonografi, BTA ve MRA çekilmesinde teknik yetersizlikler bulunduğu durumlarda DSA çekilebilir. İnvaziv bir görüntüleme yöntemi olmasından dolayı bazı komplikasyonları olabilmektedir. En ciddi komplikasyonu inmedir ve deneyimli hekimler tarafından yapıldığında insidansı %1'in altındadır. Stent ile revaskülarizasyonun giderek yaygınlaşması ile DSA'nın tanı yöntemi olarak kullanılması artmaktadır (1,24).

Karotis Stenozu Ölçüm Yöntemi: Karotis arter stenozunun değerlendirilmesinde birçok ölçüm yöntemi mevcuttur, fakat modern klinik çalışmalarda NASCET'te kullanılan ölçüm yöntemi kullanılmaktadır. Lezyonun bulunduğu İCA segmentindeki rezidüel lümen çapı ve distal sağlıklı lümen çapı hesaplanarak darlık derecesi saptanır (1,24).



Şekil 7: Karotis stenozunda NASCET hesaplaması

KAROTİS ARTER STENOZUNDA MEDİKAL TEDAVİ

Hipertansiyon tedavisi:

Yüksek kan basıncı inme riskini artırır. Karotis arter aterosklerozunu arttıran bağımsız bir risk faktörüdür. Kan basıncındaki her 10 mmHg'lık artış inme riskini %30-45 oranında arttırmaktadır (24).

Yaşam tarzı değişiklikleri ve antihipertansif tedavi ile karotis aterosklerozlu hastalarda hedef kan basıncı 140/90 mmHg'nın altında tutulmaya çalışılmalıdır. Antihipertansif tedaviler ile tekrarlayan inme riski % 24 oranında azaltılmaktadır. Yeni inme geçiren hastalarda tansiyonun agresif düşürülmesi serebral perfüzyonun azalmasına bağlı olarak zararlı olabilmektedir (1).

Sigaranın bırakılması:

Sigara kullanımı mutlaka bırakılmalıdır. Kalp-damar sistemi üzerindeki etkileri ile ilgili olarak, sigara kullanımı, akut miyokardiyal enfarktüs, ani ölüm, ve

felç riski ile ilişkilidir Sigara dumanı 4000'den fazla bileşikler içerir. Bunlardan nikotin, aromatik hidrokarbonlar, steroller, aldehitler, nitriller, siklik eterler ve kükürt bileşikleri çok önemlidir.

Nikotin lipolizi artırarak hiperlipidemiye neden olmaktadır. Nikotin LDL artırır, HDL yi azaltır. Sigara dumanında bulunan oksidleyici gazlar LDL kolesterolü oksitliyerek ateroskleroz riskini artırmaktadır. Aynı zamanda sigara endotelial hücre hasarına, fibrinojen, platelet aktivasyon ve kan viskozite artışına neden olmaktadır (25).

Sigara iskemik inme riskini %25-50 oranında arttırmaktadır. IMK(intima-media kalınlık oranı) sigara içmeyenlere oranla sigara içenlerde %50, sigarayı bırakanlarda %25 artmaktadır (1).

Hiperlipidemi tedavisi:

Aterosklerotik hastalarda statinler gibi lipid düşürücü tedaviler inme riskini azaltmaktadır. açılışmasında karotis arter ateroskerozu olan vakalarda plazma total kolesterol, LDL kolesterol ve trigliserid düzeyi kontrol vakalarına göre daha yüksek, HDL kolesterol seviyesinin daha düşük olduğu saptanmıştır. Yüksek LDL, düşük HDL kolesterol düzeyinin karotis ateroskerozu gelişiminde bağımsız risk faktörüdür. Statin kullanımı aterosklerotik karotis arter hastalarında inme riskini % 21 oranında azaltmaktadır. LDL kolesterol seviyelerinde her %10 luk azalma inme riskini %15,6 oranında azaltığı gösterilmiştir. Karotis arter stenozlu hastalarda LDL kolesterolün 100 mg/dl altında olması, DM lu karotis arter stenozlu hastalarda LDL kolesterolün 70 mg/dl altında olması sağlanmalıdır (1).

Diabetes mellitus tedavisi:

Diabetes mellituslu kişilerde inme riski diyabetik olmayan kişilere göre 2-5 kat fazladır. Cardiovascular Health Study ye göre açlık ve yükleme sonrası yüksek glikoz seviyeleri inme riskini arttırmaktadır. DM'un karotis intima-media oranı ve

karotis stenozunun ciddiyeti ile orantılı olduğu gösterilmiştir. Insulin Resistance Atherosclerosis Study'de yüksek açlık glukozu ve diyabetin karotis intima-media oranının diyabetik olmayan kişilere göre 2 kat hızlı progresyon gösterdiği gösterilmiştir.

Aterosklerotik karotis arter sterozlu diyabetik hastalarda diyet, egzersiz ve glikoz düşürücü tedavilerle HgA_{1c}'nin %7'nin altında tutulması önerilmektedir (1).

Fiziksel inaktivite:

Fiziksel inaktivite inmenin değiştirilebilir risk faktörlerindedir (1). Fiziksel aktivite artışı HDL kolesterol artışına ve LDL kolesterol azalmasına neden olarak antitrombojenik etki göstermektedir (26).

Obezite ve metabolik sendrom:

Tek başına obezite ateroskleroz risk artışı ile ilişkili değildir. Obezite ve fiziksel inaktivite DM, hiperlipidemi, hipertansiyona yatkınlığı artırır (26). Dünya Sağlık Örgütü ve National Cholesterol Education Program (NCEP), metabolik sendromu yüksek kan glukoz seviyesi, hiperlipidemi, hipertansiyon, body mass index, bel/kalça oranı, idrar albumin atılımı üzerinden tanımlamış ve aterosklerotik karotis arter stenozu için değiştirilebilir risk faktörü olarak belirlemiştir. Abdominal obezite inme ve TİA ile ilişkili bağımsız risk faktörüdür (1).

Antiagregan tedavi:

Platelet aktivasyonu ateroskleroza bağlı serebral iskemide anahtar bir basmaktır. Antiplatelet ajanların inmenin önlenmesinde etkili olduğu gösterilmiştir. Düşük dereceli karotis stenozlu hastalarda ilk tedavi secenegi antiplatelet tedavilerdir. Aspirinin etki mekanizması; platelet siklooksijenası inhibe ederek ve tromboksan A₂ oluşumunu önleyerek platelet agregasyonunu azaltmasıdır. Dipiridamol fosfodiesterazı inhibe eder ve c-AMP yi artırır. Böylece fosfolipaz A₂ ve fosfolipaz C'yi inhibe eder. Klopidoğrel adenosin difosfat bağımlı platelet-fibrinojen bağlanması ve takiben platelet-platelet etkileşimini inhibe eder.(1)

Asemptomatik karotis arter stenozlu hastalarda: *Aspirin (75-325 mg/gün)

TİA veya iskemik inmeli hastalarda: *Aspirin (75-325 mg/gün),

*Aspirin +Dipiridamaol

*Klopidoğrel (75 mg)

tedavi seçenekleri uygulanır.

Antikoagulan tedavi:

Klinik çalışmalarda yararları net olarak gösterilememiş olsada asemptomatik ve semptomatik karotis arter stenozlu hastalarda antikoagulan tedavilerde kullanılmaktadır. Antikoagulan tedavi genel olarak kardiyoyembolik orijinli iskemi korumada kullanılmaktadır.

Heparin faktör Xa aktivasyonunu inhibe eder ve faktör IXa, XIa ve XIIa 'nın antitrombin III tarafından inhibisyonunu katalizler. Akut iskemik inmede kesin faydası gösterilememiş olsada bazı olgularda erken inme korumasında kullanılmaktadır.

Warfarin; faktör II, VII, IX ve X ile protein C ve S 'nin karacigerden K vitaminli bağımlı sentezini inhibe eder. Mekanik protez kalp kapaklarından emboli riski olan hastalara ile atriyal fibrilasyonlu hastalarda uzun dönem inmeden korumada endikedir (27).

KAROTİS ARTER STENOZUNDA CERRAHİ TEDAVİ:

Karotis stenozu tanısı konulduktan sonra stenozun derecesi ve tedavi yöntemi değerlendirilmelidir. Vasküler lümende %50'den daha az stenozu olan olgularda genellikle medikal tedavi verilmesi yeterlidir (31). Karotis arterlerinde anlamlı stenozu (\geq %70) olan hastalarda cerrahi tedavinin medikal tedaviye göre üstünlüğü semptomatik ve asemptomatik hastalarda yapılan NASCET, ECST (European Carotid Surgery Trial) ve ACAS (Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study) gibi geniş çaplı araştırmalarla ortaya konmuştur (4, 5, 28).

North American Symptomatik Carotid Endarterektomy Trial(NASCET)(1991) çalışmasında %70-99 oranında karotis arter darlığı bulunan geçici hemisferik belirtileri, amarozis fugaks veya sakat bırakmayan inme geçirmiş olan hastalar CEA veya antiplatelet tedavide dahil olmak üzere optimal tedavi alacak şekilde randomize edilmişlerdir. Tıbbi tedavi grubunda iki yılda kümülatif aynı taraflı herhangi bir inme geçirme oranı %26 bulunmuş iken, cerrahi grupta %9 saptanmıştır. Mutlak risk azalması %17 saptanmıştır. Tüm ölümler ve inmelerde dahil edildiğinde CEA yararlı bulunmuştur(27). NASCET'i benzer çalışmaya alınma kriterlerine sahip olan ESCT (The European Carotid Surgery Trial) ve Veterans Affairs Cooperative Studies Program gibi randomize prospektif çalışmalar izlemiş ve benzer klinik sonuçlar elde edilmiştir.(5,29) ESCT çalışmasında darlık değerlendirilmesinde kullanılan kriterler NASCET çalışmasından farklıdır. NASCET sınıflamasında %30, 40, 50, 60, 70, 80 ve 90 karotis darlığı ECST'ye göre sırasıyla %65, 70, 75, 80, 85, 91 ve 97 darlık ile uyumludur (5, 51, 52).

Asymptomatic Carotid Surgery Trial (ACST 1) (1993-2003) 10 yıl süren çok merkezli randomize kontrolü çalışmasında %60'dan daha büyük asemptomatik karotis stenozu olan hastalarda CEA ve medikal tedavi sonuçları değerlendirilmiştir. Başlangıçta çalışmaya alınan 1662 hastadan 828'i cerrahi, 834 hasta tıbbi tedaviye randomize edilmiş ve ortalama 2,7 yıllık takipte inme ve ölüm oranı cerrahi grupta %4,8, medikal tedavi grubunda %10,6 saptanmıştır. Cerrahi ile sağlanan rölatif risk azalması %55 bulunmuştur(p=0.004). Aynı çalışmanın 5 yıllık verileri çalışmaya alınan hasta sayıları artırılarak 3120 hasta her bir grupta 1560 hasta olacak şekilde randomize edilerek sunulmuştur. 5 yıllık takipte cerrahi grupta herhangi bir inme ve perioperatif ölüm riski %6,4, medikal grupta %11,7 saptanmıştır (28-30).

AHA 2011 klavuzunda (1) karotid arter stenozu noninvaziv tetkiklerde %70 ve üzeri, kateter anjiyografide %50 ve üzeri olan semptomatik hastalara perioperatif inme/ölüm riski <%6 olan merkezlerde CEA veya karotis arter stentleme uygulanması class 1 endikasyon olarak önerilmektedir. Aynı şekilde perioperatif asemptomatik hastalarda perioperatif inme, MI ve ölüm oranları %3 ve yaşam beklentisi asgari 5 yıl olmak kaydıyla CEA önermiştir (class 2a) Asemptomatik hastalarda revaskülarizasyon komorbidite, yaşam beklentisi, hastaların tercihleri doğrultusunda yapmayı önermektedir (class 1). Aynı endikasyonlar karotis arter stentleme içinde geçerlidir, ancak kanıt düzeyleri düşüktür (1,40).

Ciddi karotis stenozlu (%70) asemptomatik hastalarda proflaktik karotis arter stentleme işlemi düşünülebilir ancak etkinliği medikal tedavi ile aynı saptanmıştır. Endovasküler girişime uygun olmayan yaşlı hastalarda CEA, karotis arter stentlemeye (CAS) tercih edilir. Boyun anatomisi cerrahiye uygun olmayan hastalarda CAS, CEA'ya tercih edilir. Çünkü bu grup hastalarda cerrahi sırasında kranial sinir hasarı riski yüksektir. (class 2a) (1).

Semptomatik hastalarda revaskularizasyon endikeyse ve erken revaskularizasyon için kontrendikasyon yoksa 2 hft içinde müdahale edilmelidir (class 2a)(1).

Tablo 3: Karotis arter stenozu tedavisi. (TKDCD Periferik arter ve ven hastalıkları tedavi kılavuzu-2008'den alınmıştır)(31).

Klinik Durum	İCA Stenoz Derecesi	Öneri
İpsilateral karotis TİA veya minor inme	%70–99	KEA
İpsilateral karotis TİA veya minor inme	%50–69	KEA
İpsilateral karotis TİA veya minor inme	<%50	Antiplatelet ajanlar
İpsilateral karotis TİA veya minor inme	%70–99 + intralumi- nal trombus	4-6 hafta antikoagülan Ardından KEA
İpsilateral karotis TİA veya minor inme	%70–99 + Rüptüre olmamış intrakraniyal anevrizma	KEA
İpsilateral karotis TİA veya minor inme	Ülsere plak	Antiplatelet ajanlar
Aseptomatik	<%80	Antiplatelet ajanlar
Aseptomatik	%80–99	KEA
Aseptomatik + CABG veya AAA	%70–99	CABG veya AAA onarımı
İpsilateral karotis TİA veya minor inme + CABG	%70–99	KEA + CABG
Anjiyografi sonrası karotis oklüzyonu	%100	Acil KEA/trombolizis
KEA sonrası akut iskemi	–	Acil re-explorasyon

ANESTEZİ TEKNİKLERİ

Genel anestezi:

Hava yolu kontrolü ve uzamış operasyonlarda hasta konforu sağlamaktadır. İndüksiyon amacıyla tiopental ve etomidat kullanılmaktadır. Bunlar beyin metabolizmasını azaltırken beyin kan akımını azaltmazlar. Böylece karotis arter klemplenmesi ile olacak iskemiye tolerans gelişir. Endotrakeal tüpün hipertansiyona neden olmaması için opioidler kullanılır. Seçilecek volantil ajan beyni iskemiden en iyi koruyan izoflurandır. Genel anestezinin bir diğer avantajı hasta ve cerrahi ekip konforudur. Hipertansiyon oluşunda vazodilatatör ajanlar tercih edilir. Hipotansiyon gelişimi söz konusu olduğunda sıvı ve vazopressor olarak da fenilefrin kullanılır (32).

Lokal ve Rejyonel Anestezi:

Yüzeysel ve derin servikal pleksus blokajları C2-C4 alanlarının sinir blokajını sağlar. Hasta operasyon sırasında uyanıktır. Bu anestezi tekniklerinin faydası operasyon sırasında hasta ile kooperasyon kurulabilmesi ve oluşabilecek olan nörolojik hasarın önlenilmesidir. Karotis cerrahisi sırasında serebral perfüzyonun izlenmesinin en kesin yolu hastanın nörolojik durumunu takip edilmesidir. Bu amaçla hastanın bilinç durumu, konuşması, motor fonksiyonlarının kontrolü takip edilmelidir. Genel anestezi ile kıyaslandığında lokal veya rejyonel anestezi ile peroperatif inme, operasyon sırasında aritmi ve myokardial infarktüs gelişme riski daha azdır. Bu tekniklerde hastanın kooperasyonu ve hava yolunun açıklığı sürekli kontrol altında tutulmalıdır. Gerekli durumlarda lokal anesteziden genel anesteziye de geçilebilir (32).

CERRAHİ TEKNİKLER

Konvansiyonel Karotis Endarterektomi:

Hasta operasyon masasına supin pozisyonda yatırılır, boyun hiperekstansiyona getirilir, 10-20° derece trendelenburg pozisyonu verilir. Cilt insizyonu stenokleidomastoid (SCM) kasının anteriorundan ve kasa paralel şekilde yapılır. Kesi karotis bifurkasyonu üzerine odaklanır. Lezyonun yerleşimine göre distale mastoid proçese doğru ve proksimale sternal çentige doğru insizyon uzatılabilir. Parotis bezi ve aurikular sinirlerin varlığı nedeniyle yukarıda kesi posteriora doğru açlandırılır. Platisma kası kesilir ve SCM kası laterale doğru ekarte edilir. İnternal juguler ven görülür ve ven laterale doğru ekarte edilir. Vagus siniri genellikle karotis kılıfının posteriolateralinde seyretmektedir, ancak bazen anteriorda spiral şekilde seyreder. Vagus sinirini yaralamamak için karotis kılıf diskesiyonu CCA'nın anteriorundan yapılır (33).

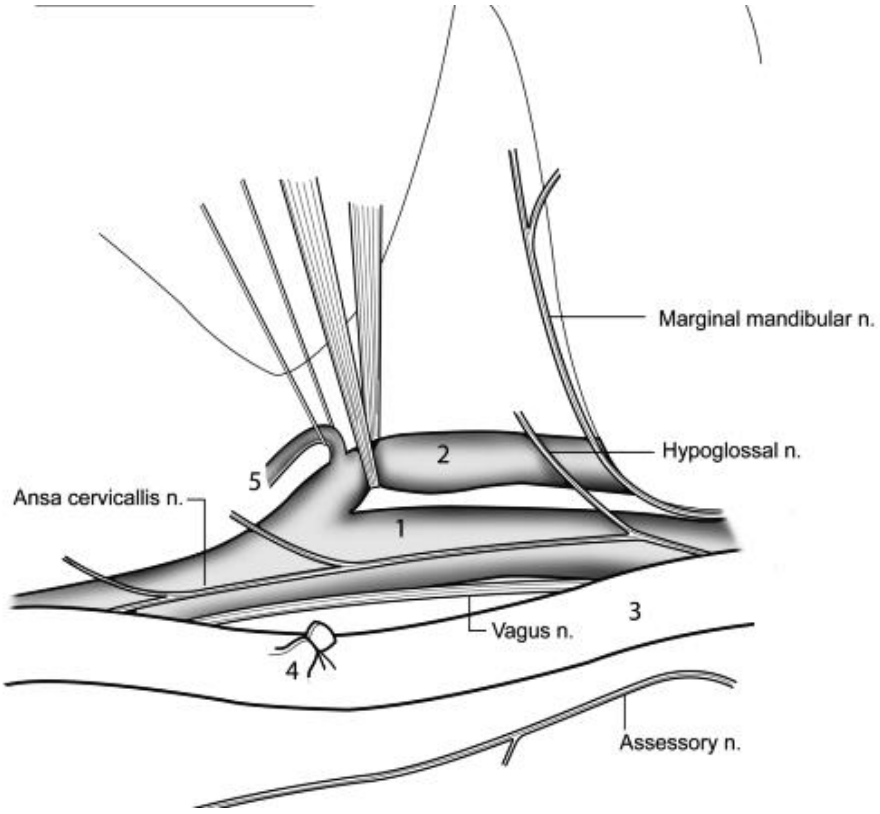
IX (glossofarengeal sinir) , X (vagus siniri) , XI (aksesuar sinir) , XII (hipoglossal sinir) , VII (fasial sinir) marjinal mandibular dalına, ansa servikalis

dallarına ve vokal kordları innerve eden recurrent laringeal sinire dikkat edilmelidir. Rekurrent laringeal sinir genellikle boyunun sağ tarafında lokalizedir ve karotis arteri anteriordan çaprazlar (33).

Karotis arter diseksiyonu lezyonun proksimalinde CCA'den yukarıya doğru ECA ve İCA ya doğru yapılır. Tamamen normal İCA seviyesine kadar diseke edilir. Hipoglossal sinir hasarını önlemek için traksiyonu en aza indirmek amaçlanır. Süperior laringeal sinir İCA medialinde seyrederek cerrahi sırasında süperior tiroid arter kontrolü sırasında yaralanabilir. IX. kranial (glossofarengeal) sinir kafatası tabanında İCA'yı çaprazlar. İCA'nın anterior diseksiyonunda dikkatli olunmalıdır. Uzun süreli retraksiyona bağlı fasial sinir marjinal mandibular dalı yaralanabilir. Lezyonun proksimalinden CCA arteri tape ile dönülür. Vagal uyarıya bağlı sinüs bradikardisi gelişmemesi için 1-2 ml %1 lik lidokain karotis bifurkasyon bölgesine enjekte edilir. Sonrasında ECA'nın ilk dalı olan süperior tiroid arter ve İCA ve ECA tape ile dönülür. İntravenöz 5000-7000U heparin uygulanır. Genel anestezi uygulanmış ise İCA klempe edilir serebral monitörde değişiklik veya İCA güdük basıncı <40 mmHg olduğunda şant kullanımına karar verilir. Lokal anestezi uygulanmış ise İCA klempe edilir nörolojik değişiklik fark edilir ise şant kullanımına karar verilir. 11 numara bisturi ile longitudinal arteriotomi yapılır ve lezyon proksimalinden CCA'den İCA ya doğru Potts makas ile arteriotomi uzatılır. Plak distaline kadar normal İCA seviyesinde arteriotomi sonlandırılır. Şant kullanılacak ise öncelikle İCA'ya plak distaline şantın distal ucu yerleştirilir ve geri akım ile olası hava ve debris çıkartılır, sonrasında proksimalde CCA'ya şantın diğer ucu yerleştirilir (33).

Optimal endarterektomi uygun bir elevator yapılır. Proksimalde CCA arterde plağın keskin bir sonlanımı elde edilince sonlandırılır. Karotis bifurkasyonuna kadar endarterektomi yapılır. ECA'ya doğru kısa bir mesafe ve İCA'ya doğru uygun bir sonlanım noktasına kadar endarterektomi yapılır. Plak bölünmüş ise ECA'daki klempe gevşetilip eversiyon yöntemi ile bu bölgedeki plak çıkartılabilir. Pürüzsüz bir distal lümen elde edilememiş ise 7/0 polipropilen monofilament sütür ile plak tespit edilir. Endarterektomi sonlandıktan sonra embolizasyon ve hiperplastik restenoz riski nedeniyle reziduel debris ve medial lifler temizlenir. Çift iğneli 6/0 polipropilen sütür

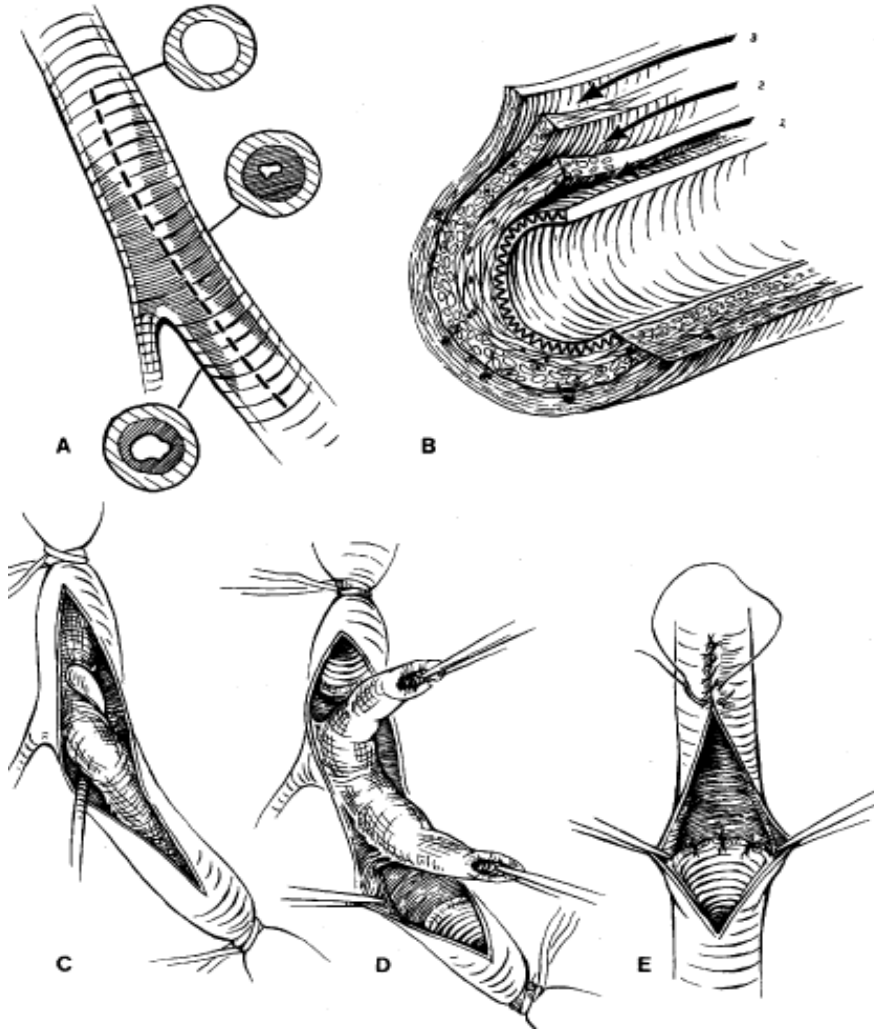
ile arteriotomi kesisi primer veya patch materyali kullanılarak kapatılır. Şant kullanıldıysa çıkartılır. Hava çıkartıldıktan sonra akis yönü önce ECA sonra İCA olacak şekilde klempler kaldırılır. Hastalar ameliyathanede uyandırılır. Postoperatif ilk 6 saat nörolojik durum, kan basıncı kontrolü ve hematoma açısından yakın takip edilir (33).



Şekil 8: Karotis cerrahisi ve anatomik komşulukları (1-internal carotis arter, 2-eksternal karotis arter,3-internal juguler ven, 4-ligate edilmiş fasial ven, 5-süperior tiroidal arter)

Kural olarak endarterektomi klevajı internal ya da eksternal elastik membrana yakın olmalıdır. Mural lezyonun lokalizasyon ve kapsamına göre 3 tip endarterektomi klevajı vardır.

1. Subintimal klevaj hattı: Media ve intima tabakaları arasında, internal elastik lamina dışı boyunca yer almaktadır.
2. Transmedial klevaj hattı: Media tabakasının bozulmamış katmanından, genellikle iç dörtte üç ile dış dörtte bir arasında yer alır.
3. Subadventisial klevaj hattı: Media ve adventisia tabakası arasında eksternal elastik lamina iç yüzeyi boyunca yer almaktadır (34).



Şekil 9: Endarterektomi prensipleri: a) longitudinal arteriotomi b) 1. subintimal, 2. transmedial, 3. Subadventisial klevajlar c) plak diseksiyonu d) plak eksizyonu e) tespit süturu ve arteriotominin primer kapama kapatılması

Eversiyon Endarterektomi:

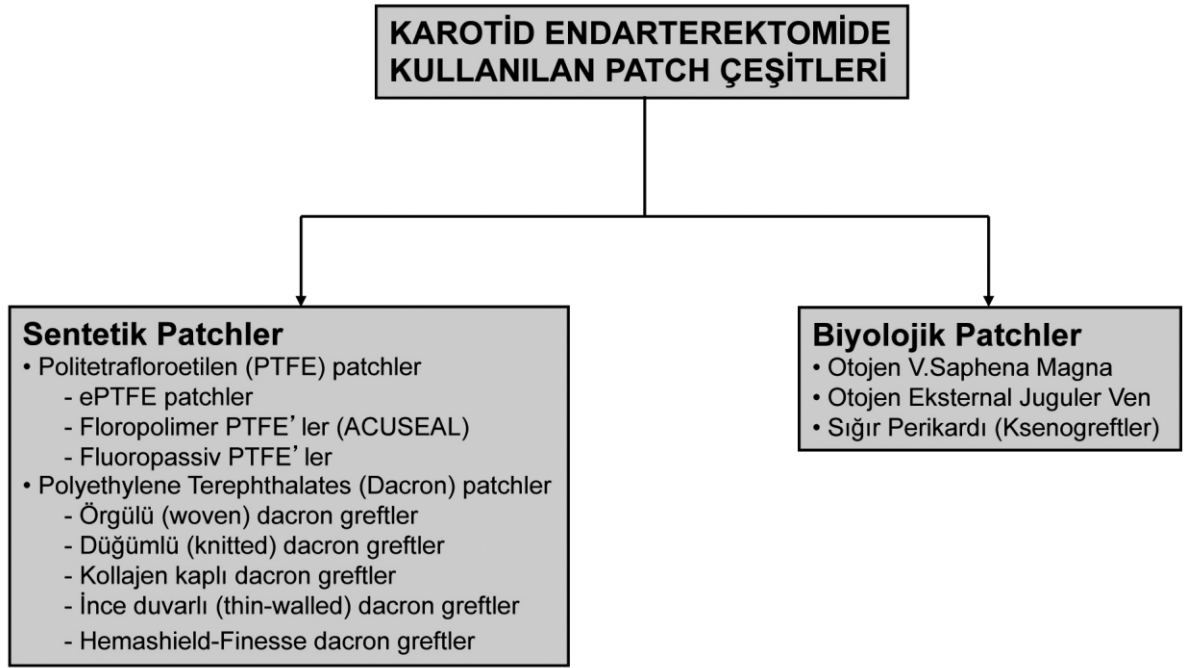
Konvasiyonel endarterektomiye alternatif bir yöntemdir. İCA oblik bir şekilde küçük bir CCA içerecek şekilde bifurkasyon bölgesinden transeke edilir. Endarterektomiye İCA'nın kesilen yerinden başlanır. Hastalıklı intima ve media bozulmadan plak üzerinden döndürülerek çıkartılır. Arteriotomi CCA'dan plağın çıkartılabilmesi için CCA üzerine doğru uzatılabilir. Sonrasında İCA uç-yan olarak CCA'ya anastomoze edilir. Bu teknikte şant ve yama kullanılmaz. İCA'sı uzun (tortioze), karotis lezyonu kısa olan hastalar için idealdir (33).

Karotis Arter Patch Plasti:

CEA'de İCA'nın uygun patch materyali ile genişletilmesi tekniğidir. Restenoz ve inme oranları gözönüne alındığında, yapılan birçok çalışmada, karotid arter patch plastilerin primer kapatmaya oranla daha avantajlı olduğu görülmektedir (35,36). Patch plasti tekniği kullanıldığında karotis arterde erken tromboz görülebilir. Bunun nedeni değişen akım dinamiklerine ve kullanılan materyal yüzeyinin trombojenik özelliğine bağlı olduğu düşünülmektedir. Patch plasti sonrasında genişleyen arter lümeninin intimal hiperplaziyi azaltması, restenoz riskini azaltan bir faktördür (37).

Otojen ven greftleri ve sentetik greftler üzerinde genel bir konsensus oluşmamıştır. Yapılan bazı çalışmalarda otojen ven greftlerinde ve PTFE/Dacron greftlerde benzer sonuçlar elde edilmiştir (38,39). Sentetik greftlerin otojen greftlerden daha kolay bulunuyor olması, sentetik greftlerde operasyon süresinin daha kısa olması, sentetik greftlerde anevrizmal dilatasyonun ve patch rüptürünün daha az görülmesi, otojen venin çıkarıldığı bölgelere ait komplikasyonların olması, sentetik greftlerin avantajları olarak sıralanmaktadır. Sentetik greft materyallerinin enfeksiyon riski taşıması, özellikle PTFE patch greftlerde hemostazın uzun sürmesi ve otojen ven greftin ek bir ekonomik maliyet oluşturmaması, iki grup arasında ki avantajlar ve dezavantajlar olarak sıralanmaktadır (37).

Patch plasti ile kapama yöntemi kılavuzlarda rutin olarak önerilsede faydaları kadın hastalarda, İCA çapı küçük olanlarda, sigara içicilerinde ve ipsilateral karotis cerrahisi geçirenlerde daha belirgindir.(1,33,40)



Şekil 10: Karotis Endarterektomide Kullanılan Patch Çeşitleri

Serebrovasküler Monitörizasyon ve Şant kullanımı:

Geriye kan akımının gözle değerlendirilmesi, güdük basınç ölçümü, regional serebral kan akımı (rSKA) ölçümü, transkranyal doppler (TKD) ile serebral kan akım hızının ölçümü, perioperatif retinal kan akımının ve ipsilateral oftalmik arter basıncının ölçümü, elektroensefalografi (EEG) monitörizasyonu, median sinir üzerinden somatosensorial uyarılmış potansiyellerin ölçümü (SSEP), spektroskopik olarak serebral hemoglobin O₂ saturasyon ölçümü (NIRS: near infrared spectroscopy) ile serebrovasküler monitorizasyon yapılabilir (32).

Transkranyal doppler ile orta serebral arter kan akım hızının klempe sonrası %15'ten fazla azalması, EEG' de unilateral yavaşlama, delta dalgalarının ortaya çıkması, SSEP ölçümlerinde %50 'den fazla yavaşlama, NIRS deoksihemoglobin artışı, oksihemoglobin azalması durumlarında şant kullanımı gerekir (32).

İCA güdük basınç ölçümü CCA ve ECA klempe edildikten sonra internal karotid arterden basınç ölçümü esasına dayanmaktadır ve şant kullanımı tartışılmalı

bir konudur. Kılavuzlar karotid endarterektomi sırasında rutin şant kullanımı önermemektedir. Bazı otörler güdük basıncı 25 mmHg altında şant kullanılmasını önerilmekteyken, genel kabul gören ve sık uygulanan güdük basıncının 40 mmHg altında şant kullanımındır (1, 31, 40, 41, 42).

CABG + karotis revaskularizasyon:

Genel popülasyonda asemptomatik %60 ve üzeri karotis arter stenozlu hasta %2 oranında saptanmıştır. Aynı şekilde Bu oran CABG yapılan hastalarda %27 dir (43).

6 ay içinde ipsilateral retinal veya hemisferik serabral iskemik semptomları olan karotis stenozu % 80 üzerindeki hastalara, CABG öncesi veya eşzamanlı CEA veya emboli korumalı CAS uygulanır (class 2a). Ciddi karotis stenozu olan asemptomatik hastalarda güvenli karotis revaskularizasyon, CABG öncesi veya eşzamanlı yapılması netlik kazanmamıştır(class 2b)(1).

65 yaş üstü, sol ana koroner arter lezyonlu, periferik arter hastalığı (PAH) olan, (>%60 karotis stenozlu hastaların %20 de semptomatik PAH görülür), sigara içicisi, karotis üfürümü olan, inme veya TIA öyküsü olan hastalara preoperatif karotis doppler USG yapılmalıdır (1).

Karotis endarterektomi için uygun olmayan boyun anatomisi:

Arter darlığının yüksek yerleşimli (2. Servikal vertebra seviyesi-intrakranial yetleşimli) veya proksimal (intratorasik) yerleşimli olması, geçirilmiş ipsilateral karotis endarterektomi cerrahisi(restenoz), kontralateral vokal kord paralizi varlığı, trakeostomi varlığı, radikal boyun cerrahisi ve ışın tedavisi almış olması sayılabilir (1-40).

Karotis arter stentlemeye uygun olmayan boyun anatomisi:

Lezyonun uzun veya multifokal yerleşimli olması, angule İCA, geniş aort veya geniş brakiosefalik gövde varlığı, aortik ark dallarının ciddi tortiyoze ve kalsifik olması, halka şeklinde ve ciddi kalsifikasyonlu karotis bifurkasyonun varlığı CAS için rölatif kontrendikasyon oluş turur (40).

POSTOPERATİF KOMPLİKASYONLAR:

Hipotansiyon, Hipertansiyon:

Karotis baroreseptörlerin uyarılması CEA sonrası kan basıncında dalgalanmaya neden olabilmektedir. Karotis plak çıkarılması karotis sinüs sinirlerine artmış arteriyel pulsasyon olarak iletilir ve refleks bradikardi ve hipotansiyon ile sonuçlanır. CEA sırasında karotis sinüs ve sinire lokal lidokain enjeksiyonu uygulanır. Volum açığının giderilmesi ve atropin kullanılması ile refleks ark bloke edilerek kan basıncı ve nabız normale döndürülür. Ameliyat sonrası pressor desteği gerekli olabilir, çoğu hastada 6-24 saatten daha uzun sürmez (33).

Preoperatif kan basıncı kontrolü myokard fonksiyonu üzerine zararlı etkiyi, nörolojik defisit ve hiperperfüzyon insidansını azaltmak için çok önemlidir. Perioperatif hipertansiyon sodyum nitroprussit ve diğer vazodilatör ajanlarla kontrol altına alınmalıdır (33).

Serebral hiperperfüzyon ve beyin kanaması :

Postoperatif 2-7. günlerde görülür. Tek taraflı baş ağrısı, nöbet ve beyin kanaması olur. Hiperperfüzyon insidansı %2-3 tür ve olguların% 0,2-0,8 'inde beyin kanaması gelişir. Bu ciddi komplikasyon, ameliyat öncesi kan basıncı kontrolü ve ciddi bilateral darlık aşamalı tedavi edilerek en aza indirilebilir (33).

Kardiyak iskemi:

Karotis endarterektomilerde erken mortalitenin en önemli nedeni myokard infarktüsüdür. Hastalar mutlaka preoperatif kardiyak patoloji yönünden değerlendirilmelidir (33).

Yara hematomu:

Ameliyat gerektiren postoperatif yara hematomu sıklığı %1'den düşüktür. Antiplateletlerin ve intraoperatif heparin kullanımı bu kanama riskine katkıda bulunur. Büyük bir servikal hematoma ICA'yı, komşu kranial sinirleri ve hava yolunu sıkıştırabilir, aynı zamanda enfeksiyona meyili artırır. Önemli perioperatif hematoma cerrahi olarak drene edilir (33).

Enfeksiyon ve false anevrizma:

CEA sonrası yara enfeksiyonu son derece nadirdir. Enfekte false anevrizma, sadece % 0.15 'lik bir oranda meydana gelir. Enfekte false anevrizmaları tüm enfekte vasküler dokuların ve çevreleyen enfekte yumuşak dokuların eksizyonu ile tedavi edilirler. İdeal olarak, karotis dolaşımı, ven greft interpozisyon ile yeniden tesis edilir (33).

Kranial sinir disfonksiyonları:

CEA sonrası kranial sinir yaralanma insidansı % 1-39 arasında değişmektedir. Bu yaralanmaların yaklaşık % 60'ı semptomatiktir ve çoğunlukla superior laringeal ve rekürren laringeal sinir hasarlanır. Ses kısıklığı en sık görülen bulgudur, çoğu zaman geçicidir (33).

-Vagus(X) sinir ve dallarının (rekürren ve superior laringeal sinir) yaralanması:

Ekartör veya forseps, elektrokoter veya arteriyel klemp kullanımı doğrudan travmaya neden olabilir. Ipsilateral vokal kord paralizisi, öksürük, ses kısıklığı ve kaybı ile sonuçlanır. Vagus siniri veya rekürren laringeal sinirin tek taraflı yaralanması asemptomatik olabilir, ancak iki taraflı karotis endarterektomi yapıldığı zaman önemli hale gelebilir. Superior laringeal sinir ses kalitesi ve özellikle yüksek frekanslardan sorumludur (33).

-Hipoglossal(XII) sinir yaralanması

Yüksek karotis bifurkasyolu hastalarda hipoglossal sinirin mobilizasyonu genel olarak gereklidir. Bu sinirin yaralanması ipsilateral tarafa dil deviasyonu ile kendini gösterirken; çiğneme problemi, yutma ya da konuşma bozukluğu oluşabilir (33).

-Glossofaringeal(IX) sinir hasarı:

Normal bir CEA diseksiyonunda glossofaringeal sinir genellikle görülmez; yüksek karotid bifurkasyon veya yüksek ICA lezyonlu hastalarda gözlenebilir. Bu sinir yanlış klemleme, digastrik kas kesilmesi sırasında, yüksek karotis diseksiyonunda mandibular subluksasyon ve styloid proçes ayrılması ile oluşabilir. Yaralanması middle pharyngeal konstriktor kas felcine ve katı gıdaları yutma güçlüğüne neden olabilir. Horner sendromu, glossofaringeal sinir alanında asending sempatik liflerin yaralanması ile oluşabilir (33).

-Fasial (VII) sinir dal hasarı:

Mandibulanın aşırı traksiyonuna bağlı fasial sinirin marjinal mandibular dalı sıkışabilir. Bu sinirin travmasında aynı taraf yüzde pleji, parezi gelişebilir (33).

Neointimal hiperplazi:

CEA sonrası karotis restenozu (%50 ve üzeri daralma) gelişme insidansı % 1-37 arasında olmasına rağmen, semptomatik restenoz gelişme insidansı % 0-8 arasında değişmektedir (26). Restenoza neden olan faktörler arasında sigara içiciliğinin devamı, hipertansiyon, diyabet ve hiperlipidemi gibi risk faktörlerinin önlenememesi, küçük İCA çapı, operasyonda teknik hatalar, şant kullanımı, primer kapama ve neointimal hiperplazidir (32).

Restenoz genellikle kaynaklarda çap ölçümüne göre %50 ve üzeri (alan hesabına göre ise %75) ve doppler incelemesinde PCV ICA>125 cm/s veya PSR 2 ise restenoz olarak kabul edilir (44).

Hiperplazik intimal kalınlaşma, arterlerin hemodinamik strese karşı normal adaptif reaksiyonudur. Arteriyel injurilerin iyileşmesinde karakteristik özelliğidir. Arteriyel injuri sonrası musküler arterlerin intimasında platelet adezyonu ve progresif düz kas hücre proliferasyonu uyarılmaktadır. Vasküler yüzey deendotelize olduğunda bu bölgede platelet kümeleri ile kaplanır. Plateletler zamanla damar lümenine doğru ilerleyen rejenere endotelyum ile yer değiştirir. Aynı zamanda media tabakasındaki düz kaslar proliferere olmaya başlarlar. Bu hücreler intimaya doğru göç ederler. Bir yanda proliferasyon devam ederken aynı zamanda büyük miktarlarda da ekstrasellüler matriks sentezleyip sekrete ederler. Arteriyel injuri sonrası 3. günde reendotelizasyonun başlar ve 14. günde bu süreç tamamlanarak eksantrik intimal kalınlaşma oluşur. Ekstrasellüler matriks birikimine bağlı olarak 1. ayda intimal kalınlaşmanın maksimum seviyeye ulaştığı ve 3.ay içinde azalma olduğu tespit edilmiştir (45).

Karotis arter restenozları erken dönemde myointimal hiperplaziye geç dönemde ateroskleoz gelişime bağlı ortaya çıkmaktadır. Restenoz gelişiminde karotis bifurkasyon geometrisinin yol açtığı hemodinamik değişiklikler büyük rol oynamaktadır (32).

Restenoz gelişiminde cinsiyet faktörü göz önünde tutulduğunda kadınlarda restenoz daha fazla görülmektedir. Bu cinsiyete bağlı trombosit fonksiyonlarına, küçük damar çapına bağlanmaktadır. Kadınlarda primer kapama yapıldığında patch ile kapatılma ile karşılaştırıldığında erkeklere göre daha fazla oranda yüksek restenoz oranları görülmektedir (46).

Restenoz tedavisinde CEA veya karotis anjioplasti ve stent uygulanabilmektedir. Restenoz sonrası CEA'nin mortalite ve morbidite oranları primer CEA'ye benzemekle beraber komplikasyon oranları yüksek görülmektedir. En sık komplikasyon % 48'e varan oranlar ile kranial sinir yaralanmalarıdır. Bu sonuç fibrotik doku reaksiyonu sonucu normal diseksiyon planının yapısının bozulmasından kaynaklanmaktadır (47).

PTA (Perkütanöz Translüminal Angioplasti) Tedavisi:

Stentler, kollabe olabilecek damarları desteklemek ve aterosklerotik stenoz ve restenozlarda kullanılırlar. Stent yerleştirilmesinde akut dönemde tromboz ve oklüzyon, geç dönemde neointimal hiperplazi gelişebilir. Arterin stente verdiği patolojik yanıt stentin şekli, materyali ve uygulanma yöntemine bağlıdır. Stentler metal ya da alaşımlardan üretilmektedirler. Çelik, tantalum, kobalt alaşımı, nikel-titanyum alaşımı (nitinol) gibi çeşitleri mevcuttur.

Stentler balon ekspandable, self ekspandable ve kaplı stentler olarak 3 gruba ayrılır: Balon ekspandable stentler daha sert yapıya sahip olup daha kısa sürede endotelize olmaktadır. Self ekspandable stentlere göre daha sınırlı fleksibiliteye sahiptirler. Kısa boyutlu lezyonlara uygulamaları kolaydır ve özellikle ostial lezyonlarda olmak üzere subclavian arter, brakiosefalik kök, renal ve iliak arterlerde tercih edilmektedirler. Self ekspandable stentlerin damar çaplarındaki pulsatil değişikliklerine karşı daha fazla komplians vardır. Uygulamaları sırasında balon ekspandable stentlere göre daha fazla kısalma gösterirler. Bu yüzden tam doğru lokalizasyona uygulanmaları daha zordur. Ancak fleksibiliteleri daha fazladır ve daha uzun boyutlu tipleri mevcuttur. Bu özellikleri ile uzun ve tortüöz lezyonlara (iliak oklüzyonlar, kompleks iliak stenozlar gibi) uygundur. Ekspansiyon ve komşu damarların değişen çaplarına uyum gösterme yetenekleri ile ana karotid artere uzanacak şekilde internal karotid artere yerleştirilmeleri özellikle uygun olmaktadır. Kaplı stentler; Dakron, polikarbon poliüretan, politetrafloroetilen gibi materyellerle kaplanmış ve anevrizma, arteriyal rüptür ve arterio venöz fistüller gibi özel endikasyonlarda kullanılan stentlerdir

Karotis PTA'nın ana komplikasyonu aterosklerotik plak yada pıhtı parçalarının oluşturduğu intraserebral embolilerdir. Embolizasyon asemptomatik olabileceği gibi nörolojik defisitlere yol açabilir. Şiddetli olgular ölümlü sonuçlanabilir. Bu komplikasyonların önüne geçmek için farmakolojik ya da mekanik serebral koruma yöntemleri uygulanmaktadır. Farmakolojik korumada; kalsiyum kanal blokleri, glutamat reseptör aktivasyonu inhibitörleri, gama aminobütirik asit agonistleri, glikokortikosteroidler kullanılır. Mekanik korumada geçici damar oklüzyonu ve filtre sistemleri kullanılmaktadır.

Geçici damar oklüzyonu iki şekilde yapılmaktadır; internal karotis arter oklüzyonu ve proksimal ana karotis arter oklüzyonu. İnternal karotis oklüzyonunda lezyon distalinde işlem öncesi balon şişirilip emboli engellenir ve balon şişirilmeden düşük doz trombolitik uygulanır. Ana karotis arter oklüzyonunda balon ana karotis arterde şişirilerek oklüzyon sağlanır ve retrograd İCA akımı ile emboli materyalleri ECA ya yönlendirilir (48).

Filtre sistemi ile serebral korumada anjioplasti veya stentleme öncesi lezyon distaline filtre yerleştirilir. Bu teknikte arter oklüzyonu olmaz distal akım devam eder. Emboli önleyici filtrenin kullanıldığı bir çalışma olan SAPPHIRE (Yüksek cerrahi riskli hastalarda emboli koruyucu kullanılarak yapılan stent ve anjiyoplasti)'de 307 hasta randomize olarak cerrahi ve endovasküler tedavi gruplarına ayrılmışlardır. Çalışmada işlem sonrası inme ve ölüm oranı cerrahi tedavi grubunda % 7,3 stent tedavi grubunda % 4,4 bulunmuştur. Toplam major komplikasyon oranı (ölüm, inme veya myokard enfaktüsü) cerrahi tedavi grubunda %12,6 stent tedavi grubunda %5,8 bulunmuştur (49).

GEREÇ VE YÖNTEM

HASTA GRUBU

Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi 28.05.2013 tarihli 2013/8 sayılı etik kurul kararı ile onay alınarak çalışmaya başlandı. Ocak 2008-Ağustos 2013 tarihleri arasında Pamukkale Üniversitesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim dalında karotis arter hastalığı nedeni ile cerrahi tedavi uygulanan 45 hasta çalışmaya dahil edildi. Çalışma retrospektif olarak gerçekleştirildi. Hastaların 3-6 ay orta dönem sonuçları ve karotis BT anjiyografi verileri dergelendirildi.

Çalışmamızda, Ocak 2008'den Ağustos 2013 tarihine kadar olan süre içinde karotis endarterektomi uygulanan hastaların kayıtlarına ulaşıldı. Bu süre içerisinde 64 karotis endarterektomi uygulanmış olan hasta kayıt edildi. Bu hastaların, hastanemizde bulunan kayıt sistemi kullanılarak bilgileri elde edildi.

Karotis endarterektomi uygulanmış 64 hastadan 3 tanesine eş zamanlı CABG operasyonu uygulanmış ve postoperatif erken dönemde ex olmuşlardı. Hastaların 9 tanesinin iletişim bilgilerine ve postoperatif verilerine ulaşılamadı. Bilateral karotis endarterektomi +primer kapama yapılan 1 hasta erken postoperatif dönemde sol İCA'nın total oklude olması nedeniyle 3-6 ay sonra kontrol BT anjiyografi çekilemediğinden çalışmaya dahil edilmedi. Geriye kalan 51 hastanın 4 tanesine selektif eversiyon yöntemi ile karotis endarterektomi işlemi yapılmış olması ve 2 hastanın da akut böbrek yetmezliği tablosunda olması nedeniyle orta dönem takiplerinde karotis BT anjiyo çekilememiş olduğu tespit edildi ve bu hastalarda çalışmaya dahil edilmediler. Çalışmaya 45 hasta ile devam edildi.

Hastalar uygulanan cerrahi yönetime göre iki gruba ayrıldı. Grup A karotis endarterektomi+primer tamir, Grup B karotis endarterektomi+patch plasti. Hastaların yaş, cinsiyet, hipertansiyon, hiperlipidemi, diabetes mellitus, kronik böbrek yetmezliği, sigara kullanım hikayeleri, operasyon öncesinde ve sonrası semptom varlığı, koroner arter hastalığı ve periferik arter hastalığı gibi ek hastalıklar olup olmadığı kayıt edildi. Uygulanan anestezi yöntemleri, intraoperatif şant kullanımı, koroner arter hastalığı olan ve CABG operasyonu yapılan hastaların eş zamanlı ve kademeli CABG operasyonu verileri kayıt edildi.

Hastaların operasyon öncesi yapılan karotis doppler US, BTA, DSA tetkikleri ve operasyon sonrası orta dönem karotis BTA tetkikleri incelendi.

CERRAHİ TEKNİK

Yaptığımız operasyonlardan 35 'i genel anestezi altında, geri kalan 10 operasyonda lokal anestezi altında hastalar opere edilmişlerdir.

Cerrahi tedavi için hastaların klinik durumları, doppler US, BTA ve MRA, DSA sonuçları esas alınarak tedavi planlandı. Ameliyat öncesi hazırlıklar tamamlanarak cerrahi işleme hastalar hazırlandı. Hastalara ameliyat öncesi uygulanacak anestezi şekli ve işlem sırasında neler yapılacağı anlatıldı. Lokal anestezi uygulanacak olan hastalara işlem sırasında uyanık olacakları ve kendilerine bazı soruların sorulacağı bilinç durumunun değerlendirileceği anlatıldı. Cerrahi işlem sırasında hasta operasyon masasına supin pozisyonda yatırıldı ve boyun hiperekstansiyona getirildi.10-20 derece trendelenburg pozisyonu verildi. Lokal anestezi 15cc % 2'lik prilokain uygulanarak anestezi sağlandı. Genel anestezi propofol 1 mg/kg, alfentanil 15 mg/kg ve vekuronyum 0.08 mg/kg ile anestezi indüksiyonu yapıldı. 0,5-1,5 minimum alveolar konsantrasyon ile sevoflurane uygulanarak anesteziye devam edildi. Hastaların akciğerleri 5-5,7 kPa oranında end-tidal CO₂ basıncı ile ventile edildi. Hastalar 5 derivasyonlu EKG, derivasyon 2 ve 5 in devamlı ST segment analizi, inspiratuar ve end-tidal inhalasyon ajanları ve karbondioksit konsantrasyonu, pulse oksimetri, osilometri ve radial arter kanülasyonu ile noninvaziv ve invaziv kan basınçları izlemi kullanılarak monitörize edildiler.. CCA, İCA, ECA ve arteria tiroidea süperior eksplore edilip naylon tape ile dönüldü. CCA bifurkasyonuna refleks sempatik bradikardi önlemek için aritmal enjekte edildi. 5000 Ü heparin İV bolus yapılarak hasta heparinize edildi. Lokal anestezi uygulanan hastalarda İCA klempe edilerek yaklaşık 3 dakika kadar beklenerek nörolojik değerlendirme yapıldı. Genel anestezi şant gereksinimi geri kanama ve güdük basıncına (40 mmHg) göre belirlendi. İşlem sırasında CCA ve ECA ve superior tiroid arterler klemlenerek arteriotomi karotis arter bulbusun alt ucundan İCA'daki plağın distaline kadar uzatıldı. Klemp süresince sistemik sistolik kan basıncı 130 mmHg civarında tutuldu. Media tabakasında bulunan klevaj ile plak

mümkünse tek parça halinde çıkartıldı. Pürüzsüz bir lümen oluşturabilmek için geriye kalan plak kısımları 7/0 prolen ile tespit edildi. Daha sonra lümen heparinli serum fizyolojik ile iyice yıkandı. Önce internal karotis arter klempini ardından eksternal karotis arter klempini ve son olarak da ana karotis arter klempini açılarak back flow ile cerrahi saha yıkandı ve hava çıkartıldı. Yapılan operasyonlarda İCA çapı gözetilmeksizin karotis endarterektomi +primer kapama ve karotis endarterektomi+patch plasti uygulandı. Patch materyali olarak safen ven tercih edildi. Postop hematoma, enfeksiyon gözlenmedi.

RADYOLOJİK DEĞERLENDİRME

Retrospektif olarak elde olunmuş olan postoperatif orta dönem kontrol BTA görüntüleri 16 dedektörlü (Brilliance, Philips Medical System, Cleveland, USA) çok kesitli BT cihazı kullanılarak elde edildi ve elde edilen BTA verileri otomatik olarak iş istasyonuna (Philips, Extended Brilliance Workspace) gönderildi. Görüntüler ilk olarak aksiyel planda değerlendirildi. Volüm rendering (VR) ve maksimum intensity projeksiyon (MIP) teknikleri kullanılarak üç boyutlu (3D) görüntülerle, tek deneyimli radyolog tarafından değerlendirildi.

Yapılan CEA operasyonları sonrası hastalara poliklinik takiplerinde postoperatif 3-6. aylarda rutin kontrol karotis BT anjiyografi çekildi. Çekilen BT anjiyografilerde elde olunmuş olan İCA darlık veya dilatasyon dereceleri değerlendirilmeye alındı. BT anjiyografiler NASCET hesaplamasına göre değerlendirildi. NASCET hesaplamasında endarterektomi uygulanan İCA segmentinin lümen çapı aynı İCA salim segment lümen çapına oranlandı. NASCET hesaplaması sonrası İCA lezyonları; darlık veya dilatasyon olmayan hastalar, %1-49 oranında darlık olan hastalar, %50-99 oranında darlık(restenoz) olan hastalar, %1-49 oranında dilatasyon olan hastalar olmak üzere 4 grupta incelendi.

İSTATİSTİK

Çalışmada elde edilen bulgular değerlendirilirken, istatistiksel analizler için SPSS 17 (Statistical Package for Social Sciences) programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metodların (Ortalama, Standart sapma) yanısıra niceliksel verilerin karşılaştırılmasında normal dağılım gösteren parametreler Student t testi ile normal dağılım göstermeyen parametreler ise Mann Whitney U testi ile değerlendirildi. Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında ise Ki-Kare testi kullanıldı. Sonuçlar % 95'lik güven aralığında, anlamlılık $p < 0,05$ düzeyinde değerlendirildi.

BULGULAR:

Çalışmaya alınan 45 hastadan % 84,4 (n:38)'ü erkek ve %15,6 (n=7) kadın idi. Ortalama yaş 68.38 ($\pm 8,3$) idi. Grup A'da 22 (% 48,9), grup B 'de 23 (%51,1) operasyon değerlendirmeye alındı.

Cerrahi tekniğe göre cinsiyet farklılığına bakıldığı zaman Grup A 19(%86.4) erkek, 3(%13.6) kadın, Grup B'de 19(%82.6) erkek, 4(%17.4) kadın hasta bulunmaktadır. Cinsiyet farklılığı açısından gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmadı ($p=1,0$). Yapılan istatistiksel çalışmaya göre Grup A'daki hastaların ortalama yaşı 66($\pm 8,5$), grup B 'deki hastaların ortalama yaşı 70,6($\pm 7,5$) ti. Yaş açısından gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmadı ($p=0.06$).

Her iki operasyon grubundaki ek hastalıklar ve risk faktörleri karşılaştırıldığında, Grup A'da 19(%86,4) hipertansiyon (HT), 12 (%54,5) diabetes mellitus(DM), 1(%4.5) KBY, 6(%27.3) hiperlipidemi (HPL), 13(%59.1) sigara içiciliği, 18(%81.8) koroner arter hastalığı (KAH), 2(%9.1) periferik arter hastalığı(PAH) saptanmıştır. Grup B'de ise, 16(%69,6) HT, 11(%47,8) DM, 2(%8,7) KBY, 10 (%43.5) HPL, 13(%56.3) sigara içiciliği, 21(%91.3) KAH, 6(%26.1) PAH saptanmıştır. Yapılan istatistiksel çalışmaya göre her iki grup arasında ek hastalıklar ve risk faktörleri arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır. HT($p=0.319$), DM($p=0.652$), KBY($p=1.0$), HPL($p=0.256$), sigara içiciliği($p=0.862$), KAH($p=0.619$), PAH($p=0.271$)

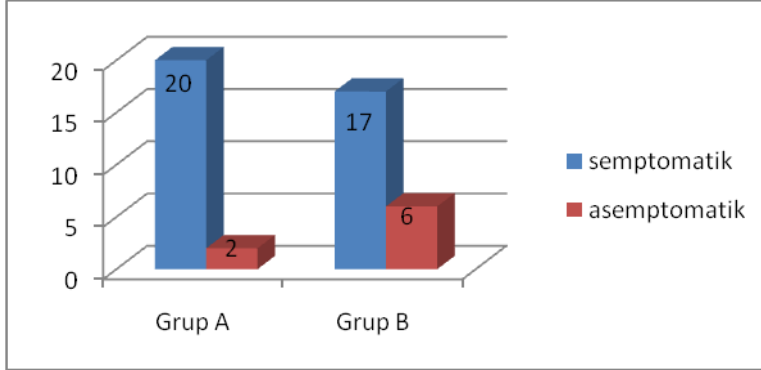
Tablo 4: CEA operasyonu yapılan 45 hastanın (cinsiyet, operasyon tipleri, anestezi tipleri, ek hastalıklar ve risk faktörleri, preop semptomlar)

		Sıklık	%
CİNS	Erkek	38	84.4
	Kadın	7	15.6
OPERASYON TIPLERİ	CEA+primer kapama(grup A)	22	48.9
	CEA+patch ile kapama (grup B)	23	51.1
ANESTEZİ TİPİ	Genel anestezi	35	77.8
	Rejioner anestezi	10	22.2
Ek hastalıklar ve risk faktörleri	DM	23	%51.1
	HT	35	%77.8
	KBY	3	%6.7
	HPL	16	%35.6
	Sigara	26	%57.8
	KAH	39	%86.7
	PAH	8	%17.8
Preop semptom	Asemptomatik	8	%17.8
	İnme	10	%22.2
	TİA	27	%60
	Amarozis Fugax	6	%13.3

Tablo 5: Postop semptomlar, postop darlık-dilatasyon dereceleri

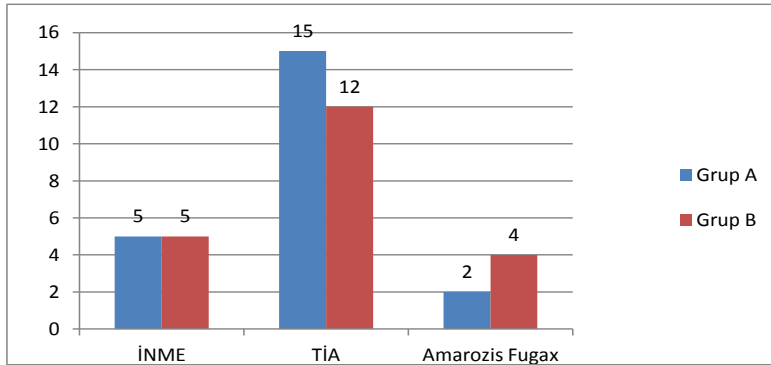
		Sıklık	Yüzde
Postop nörolojik komplikasyon	Unilateral fasiyal paralizi	2	%4.4
	Kontolateral üst ekstremite güç kaybı	1	%2.2
Postoperatif darlık-dilatasyon	YOK	20	%44,4
	%1-49 darlık	16	%35,6
	Restenoz (%50 -99 darlık)	1	%2.2
	%1-49 dilatasyon	8	%17.8

Hastaların işlem öncesi nörolojik bulguları değerlendirildiğinde; her iki cerrahi grubun preopseptom varlığı açısından karşılaştırılmasında istatistiksel anlamlı farklılık saptanmadı ($p=0.271$). (Şekil 11)



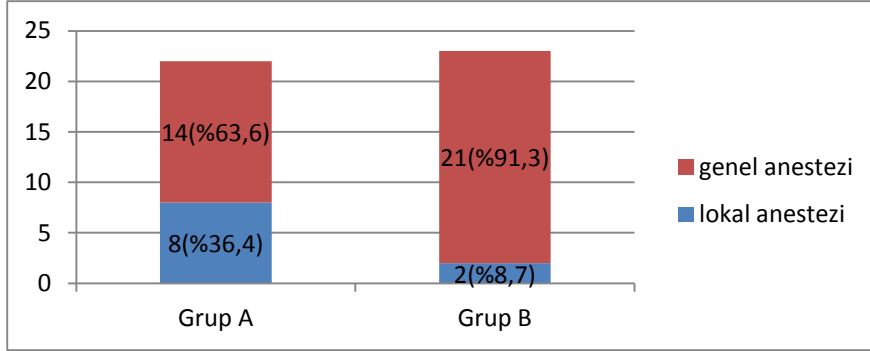
Şekil 11: Cerrahi yöntemler ve preop septom varlığı

Preop nörolojik semptomlar Grup A hastalarının 15(%68,2)'inde TİA, 2(%9,1)'sinde amarozis fugax, 5(%22,7)'inde inme mevcuttu. Grup B hastalarının ise, 12 (%52,2)'sinde TİA, 4(%17,4)'ünde amarozis fugax, 5(%21,7)'inde inme mevcuttu. Preop nörolojik semptomlardan amarozis fugaxlı olan 6 hastanın hepsinde de farklı şekillerde TİA atakları mevcuttu. Cerrahi gruplar ile preop semptomlar arasında istatistiksel anlamlılık saptanmadı($p=0.280$). (Şekil 12)



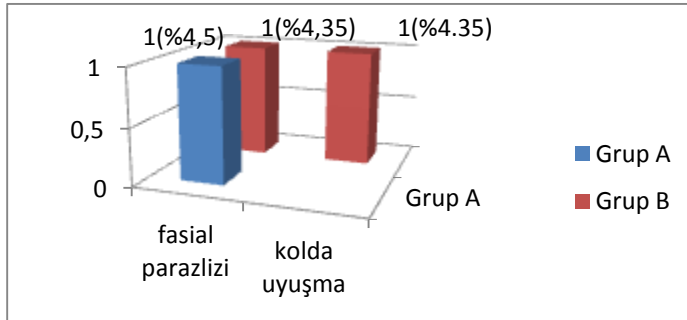
Şekil 12: Preop semptomatik olan hastalar ve cerrahi yöntemler

Cerrahi yöntem grupları ile anestezi uygulama tipleri değerlendirildiğinde, cerrahi gruplar ile operasyonda uygulanan anestezi tipleri açısından istatistiksel anlamlı farklılık saptanmadı ($p=0.061$)(Şekil 13) .



Şekil 13: Cerrahi yöntem ile uygulanan anestezi tiplerinin dağılımı

Postoperatif nörolojik komplikasyonlar değerlendirildiğinde, istatistiksel açıdan cerrahi gruplar ile postoperatif komplikasyonlar açısından anlamlı farklılık saptanmadı($p=1,0$)(Şekil 14).



Şekil 14: Cerrahi Yöntem ve postop nörolojik komplikasyonlar

Lokal anestezi uygulanan toplam 10 hastanın 2(%20)'sinde postoperatif minör nörolojik komplikasyon gelişti ve her iki komplikasyonda geçici periferik fasial paralizisi idi. Genel anestezi uygulanan 35 hastanın 1(%2.8) tanesinde kontralateral üst ekstremitede uyuşma gözlemlendi. Anestezi uygulama tipleri ile postoperatif nörolojik komplikasyonlar karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlı farklılık saptanmadı ($p=0.231$).

Çalışmaya dahil edilen 45 CEA hastasının 39(%86,7)'sinde KAH mevcuttu. KAH olan hastaların 25(%64,1) tanesine eş zamanlı veya kademeli CABG

operasyonu uygulandı. Grup A'da 4(%18,2) hastaya eş zamanlı, 4(%18,2) hastaya kademeli CABG operasyonu uygulandı. Grup B'de 5(%21,7) hastaya eş zamanlı, 12(%52,2) hastaya kademeli CABG operasyonu uygulandı. Cerrahi gruplar ile CABG operasyon zamanlaması açısından anlamlı farklılık saptanmadı (p=0.580).

Cerrahi gruplar ile postoperatif 3-6. aylarda çekilen BTA sonuçlarına göre İCA lezyonları değerlendirildiğinde; Grup A'da 5(%22,7) hastada darlık veya dilatasyon yokken, 16 (%72,7) hastada %1-49 darlık, 1 (%4,5) hastada restenoz (%50-99 darlık) tespit edildi. Grup B hastalarından 15 (%65,2) tanesinde darlık veya dilatasyon saptanmadı. 8 (%34,8) hastada dilatasyon(%1-49) saptandı.

Tablo 6: Cerrahi yöntemler ve postoperatif İCA'da lezyon (darlık, restenoz, dilatasyon) gelişimi

	Yok (darlık veya dilatasyon gelişmeyen)	%1-49 darlık	Restenoz (%50-99)	%1-49 Dilatasyon	Toplam
Grup A	5(%22,7)	16(%72,7)	1(%4,5)	0	22(%100)
Grup B	15(%65,2)	0	0	8(%34,8)	23(%100)

p<0.001

Veriler ayrıntılı incelendiğinde Grup A'da İCA'da lezyon varlığı Grup B'den daha fazla tespit edildi (p=0.021).

Tablo 7: Cerrahi gruplar ile postoperatif İCA lezyonlarının varlığı

	Lezyon olmayan	Lezyon olan	Toplam
Grup A	5(%22,7)	17 (%77,3)	22(%100)
Grup B	15(%65,2)	8(%34,8)	23(%100)

p=0.004

Darlık ve restenoz gelişen hastalarla darlık ve restenoz gelişmeyen hastalar risk faktörleri açısından karşılaştırıldığında gruplar arasında sadece cerrahi teknikler arasında anlamlılık saptandı(Tablo 8).

Tablo 8: Darlık ve restenoz gelişen (n:17) ve gelişmeyen (n:28) hastaların risk faktörlerinin analizi

	Darlık –Restenoz gelişen		Darlık-Restenoz gelişmeyen		p değeri
	n: 17	%	n: 28	%	
Cinsiyet					1
Erkek	14	36,8	24	63,2	
Kadın	3	42,9	4	57,1	
HT					0,276
Var	2	20	8	80	
Yok	15	42,9	20	57,1	
DM					0,618
Var	10	43,5	13	56,5	
Yok	7	31,8	15	68,2	
KBY					1
Var	1	33,3	2	66,7	
Yok	16	38,1	26	61,9	
HPL					0,189
Var	4	25	12	75	
Yok	13	44,8	16	55,2	
Sigara					0,609
Var	9	34,6	17	65,4	
Yok	8	42,1	11	57,9	
KAH					1
Var	15	38,5	24	61,5	
Yok	2	33,3	4	66,7	
PAH					0,132
Var	1	12,5	7	87,5	
Yok	16	43,2	21	56,8	
CEA+primer kapama	17	77.3	5	22.7	<0.001
CEA+patch kapama	0	0	23	100	
	Ortalama±SS		Ortalama±SS		
Yaş	65,47±8,6		70,14±7,6		0,067
Preop Stenoz	83,76±11,3		81,86±9,8		0,554

Darlık ve restenoz gelişen toplam 17 hastanın tamamı Grup A, dilatasyon gelişen toplam 8 hastanın tamamı Grup B cerrahi grubunda idi. Darlık ve restenoz gelişen hastalar ile dilatasyon gelişen hasta grupları risk faktörleri açısından karşılaştırıldığında sadece cerrahi teknikler açısından anlamlı farklılık saptandı($p<0,001$)(Tablo 9).

Tablo 9: Darlık ve restenoz (n:17) gelişen ve dilatasyon (n:8) gelişen hastaların risk faktörlerinin analizi

	Darlık-Restenoz gelişen		Dilatasyon gelişen		p değeri
	n: 17	%	n: 8	%	
Cinsiyet					0,527
Erkek	14	63,6	8	36,4	
Kadın	3	100	0	0	
HT					1
Var	15	65,2	8	34,8	
Yok	2	100	0	0	
DM					0,411
Var	10	76,9	3	23,1	
Yok	7	58,3	5	41,7	
KBY					1
Var	1	50	1	50	
Yok	16	69,6	7	30,4	
HPL					1
Var	4	66,7	2	33,3	
Yok	13	68,4	6	31,6	
Sigara					1
Var	9	64,3	5	35,7	
Yok	8	72,7	3	27,3	
KAH					1
Var	15	68,2	7	31,8	
Yok	2	66,7	1	33,3	
PAH					0,231
Var	1	33,3	2	66,7	
Yok	16	72,7	6	27,3	
CEA+primer kapama	17	100	0	0	<0,001
CEA+patch plasti	0	0	8	100	
	Ortalama±SS		Ortalama±SS		
Yaş	65,47±8,6		72,38±7,9		0,07
Preop Stenoz	84,76±11,3		81,75±11,7		0,685

Restenoz gelişen 72 yaşında ve erkek olan 1 hastanın darlık derecesi NASCET'e göre %50 idi. CEA+primer kapama yöntemi ile opere edilmiş ve genel anestezi uygulanmıştı. HT, KBY, sigara ve KAH risk faktörleri bulunmaktaydı.

Cinsiyet farklılığı ile postoperatif darlık/restenoz ve dilatasyon gelişimi değerlendirildiğinde; CEA uygulanan 38 erkek hastadan 16 (%42,1)'sında darlık veya dilatasyon gözlenmedi, 13(%34,2)'ünde %1-49 darlık, 1(%2,6)'inde restenoz, 8(%21,1)'inde dilatasyon saptandı. CEA uygulanan 7 kadın hastadan 4(%57,1)'ünde dilatasyon saptanmazken 3 (%42,9)'ünde darlık saptandı. Kadın hastalarda dilatasyon ve restenoz gelişimi gözlenmedi. İstatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı (p=0.599).

Yapılan 45 CEA operasyonundan sadece 1(%2,2)'inde şant kullanıldı. Hasta genel anestezi altında operasyona alındı. Kontralateral ICA da ciddi stenoz(%70) mevcuttu. Karotis güdük basıncı 40 mmHg'nın altındaydı. Hastaya karotis endarterektomi+patch plasti uygulandı

TARTIŞMA

İnme, intraserebral arterlerin ateroskerozu sonucu beyinde infarkt nedeniyle oluşabileceği gibi, parankimal hemoraji, karotis arterden veya kalpten kaynaklanabilecek emboliler sonucu oluşabilir. Supraaortik damarların ve özellikle de CCA bifurkasyonunun ateroskerozu tekrarlayan iskemik inmelerin önemli sebebi olup tüm inmelerin %20'sini oluştururlar ve mortalite oranı %10-%30 arasında değişmektedir (2). İnternal karotis arter darlığı sıklığı 80 yaşın üzerinde %10'a ulaşmaktadır (3). Ciddi karotis arter darlığına bağlı inmelerin nörolojik semptom gelişimi sonrası ilk yedi gün içinde tekrarlama riski yüksektir. Semptomatik ciddi karotis arter darlığına bağlı inmelerin ilk iki yılda tekrarlama oranı medikal olarak tedavi edilenlerde %26'lara kadar varmaktadır (50). Karotis darlığı >%60 olan asemptomatik hastalarda ise yıllık inme insidansı medikal tedavi alıyor bile olsa %2,5 olarak bildirilmiştir (28).

Karotis darlıklarında inme riskinin yüksek olmasına hipoperfüzyon ve arterden artere emboli mekanizmaları neden olur. En çok darlık karotis arter bifurkasyonunda gözlenir ve darlık derecesi ve lezyonun özelliği (ülserasyon varlığı) inme riskini belirgin olarak arttırır (28).

Bu kadar yüksek morbidite ve mortaliteye yol açan karotis arter hastalığında çözüm arayışları, risk faktörlerinin değiştirilmesi ve tıbbi tedavi ile başlamış, 1950'li yıllarda CEA uygulamaları bu alanda önemli bir çığır açmıştır. Karotis arter darlığı olan hastalarda en uygun tedavi yönteminin seçilmesine yardımcı olacak çok merkezli karşılaştırmalı çalışmalar şöyle sıralanabilir:

NASCET (The North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial) darlık derecesi farklı, semptomatik karotis darlığı olan ve yakın zamanda iskemik olay geçirmiş hastalarda CEA+ tıbbi tedavi alan hastalarla, sadece medikal tedavi alan hasta gruplarını kıyaslayan ilk çalışmadır (4). Çalışmanın erken döneminde (postoperatif ilk 30 günde) inme ve ölüm oranı CEA+medikal tedavi alan grupta yüksek bulunmuştur. Darlık derecesi %70-99 olan hastalarda medikal tedavi grubu CEA+medikal tedavi ile kıyaslandığında iki yıllık aynı tarafta inme riskinin CEA ile %26'dan %9'a indiği görülmüştür (4). Orta dereceli darlık grubunda (%50-69) ise

CEA uygulanan grupta inme riskinde azalma oranı daha düşük olmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır. Darlık derecesi %50'den daha az olan grupta ise iki tedavi yöntemi arasında anlamlı fark saptanmamıştır (51).

Asemptomatik karotis arter darlığı olan hastalar üzerinde yapılan randomize prospektif çalışma olan (ACAS) Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study çalışmasında yine benzer şekilde CEA lehinde bulgular saptanmış olup aynı taraflı inme ve ölüm, CEA grubunda %5,1 iken medikal tedavi grubunda %11 olarak saptanmıştır (28). Asemptomatik hastaların alındığı diğer bir çalışma olan ACST'de (Asymptomatic Carotid Surgery Trial) >%60-99 darlıklı hastalarda 5 yıllık ipsilateral inme ve ölüm riski CEA grubunda %6,4, medikal tedavi grubunda %11,8 olarak saptanmıştır. Her iki çalışma ele alındığında asemptomatik ciddi karoti arter darlığı olan hastalarda CEA'yı uygulanabilir tedavi seçeneği olarak ortaya çıkarmaktadır (53).

CEA'nin inme gelişimini önlemede etkinliğinin ispatlanmasının ardından efektif CEA tekniklerinin geliştirilmesi üzerinde önemle durulmuştur. Karotid endarterektomi cerrahisinde geniş prospektif randomize çalışmalar yapılmaya başlanmıştır. Bu çalışmalarda temel amaç ipsilateral inme riskini azaltmak üzerine odaklanmıştır. Karotid endarterektomi ile uğrasan cerrahların en iyi cerrahi tekniği geliştirme çabaları (anestezi seçimi, şant kullanımı, patch kullanım ve seçimi, cerrahi teknik seçimi) bu konuda yapılan çalışmaların temelini oluşturmaktadır (54).

CEA +primer kapama ve CEA patch plasti bu yönelimlerden ikisidir. Her iki teknik temelinde de birçok çalışma yapılmıştır. Her iki cerrahi teknik de uygulama alanına sahiptir. CEA sonrası rekürren stenoz ve buna bağlı yeni inme gelişimi takip edilir (55). Lattimer ve Burnand (56) CEA sonrası asemptomatik karotis restenozu gelişme insidansını %1,3 ile %37 arasında, semptomatik restenoz gelişme insidansını %0 ile %8,2 arasında olduğunu bildirmektedir. Liapis ve ark.(35) ise restenoz gelişim insidansını %4 ve asemptomatik olarak bildirmişlerdir. Bu oranlar ile ilgili birçok çalışmadadeğişik rakamlar da verilmektedir. Bu farklılık ise takip sürelerinin ve metodlarının farklılığına ve de restenoz tanımının değişik çalışmalarda değişik oranlarda verilmesine bağlanabilir. Bazı çalışmalarda İCA'nın %50 darlığı, bazı çalışmalarda İCA'nın %70 darlığı restenoz olarak değerlendirilmeye alınmıştır

(36,57). Çalışmamızda CEA sonrası İCA'da %50 darlık gelişimi restenoz olarak değerlendirildi. CEA yapılan 1 (%2,2) hastamızda restenoz gözlendi ve hasta asemptomatikti (tablo 5).

Erken ve geç dönem restenoz olarak sınıflandırılabilir olan restenozda çeşitli faktörler etken rol oynamaktadır. Erken dönem restenozda lokal faktörler neden olarak gösterilebilirken, geç dönem restenoz gelişiminde ateroskleroz etyopatogenezinde rol oynayan faktörler sorumlu tutulmaktadır. Etiyolojide erken ve geç restenoz olarak sınıflanan restenoz çeşitli faktörler sonucunda meydana gelmektedir. Bu faktörler arasında lokal etkenlerin myointimal hiperplazi etkisiyle erken restenoz gelişiminde, ateroskleroz etiolojisi içerisinde değerlendireceğimiz yaş, cinsiyet, hipertansiyon, diabetes mellitus, sigara kullanımının ise geç restenoz gelişimde rol oynadığı düşünülmektedir.

Karotis endarterektomi sonrasında restenoz gelişiminde risk faktörleri hakkında birçok araştırma bulunmaktadır (46, 35, 56, 58, 59). Reina-Gutiérrez ve ark.(58) 243 hastalık bir seride CEA sonrası restenoz gelişimde kadın cinsiyet ve DM'u bağımsız risk faktörü olarak saptamışlardır.

Lattimer ve Burnand (56)'a göre CEA sonrası erken restenoz (2 yıl içerisinde) risk faktörleri sigara içiciliği, küçük İCA çapı, operasyon sırasında bazı teknik hatalar ve genetik faktörlerdir. Aynı şekilde iki yıldan sonraki restenozlarda serebrovasküler risk faktörleri ön plana çıkmaktadır. Bunlar hipertansiyon, hiperlipidemi, diabet, obezite ve sigara içiciliğidir. Chan ve ark.(59) 301 hastanın, 17 yıllık verilerinin incelendiği retrospektif bir çalışmada CEA sonrası restenoz risk faktörlerini araştırmışlar ve sigara içiciliğinin restenoz üzerine belirgin etkili olduğunu saptamışlardır. Yapılan çalışmada CEA+patch kullanılan ve sigara içmeyen hastalarda daha az restenoz gelişimi ve daha uzun sağkalım saptanmıştır. Aynı şekilde postoperatif statin kullanımında yaşam süresini arttırdığı gözlenmiştir.

Volteas ve ark.(60) diyabet, iskemik kalp hastalığı, hiperlipidemi ve kardiovasküler aile öyküsü olan hastalarda CEA sonrası karotis arter restenozunun daha sık görüldüğünü belirtmektedirler. Rapp ve ark.(61) hiperkolesteroleminin CEA sonrası erken restenoz ile ilişkili olduğunu ve hipertansiyonun ise hem erken hem de geç karotid restenozu ile ilişkili olduğunu bildirmişlerdir.

Bu görüşlere karşın bazı klinik çalışmalarda da hiçbir demografik ve klinik faktörün karotis stenozu ve CEA sonrası restenoz üzerine etkili olmadığı belirtilmektedir (62,63). Strineka ve ark.(64) CEA sonrası restenoz üzerine yaptıkları bir çalışmada ateroskleroz risk faktörlerinin restenoz gelişiminde etkili olmadığı ancak restenoz veya okluzyon gelişiminde perioperatif komplikasyonların etkinliğini bildirmişlerdir.

Bizim çalışmamızda da restenoz gelişen hastamız 72 yaşında ve erkek idi, HT, KBY, sigara içiciliği gibi klinik risk faktörleri mevcuttu. Çalışmamızda CEA sonrası darlık ve restenoz gelişimine demografik verilerin ve klinik risk faktörlerinin etkinliğinin istatistiksel olarak anlamlı olmadığı gözlemlendi (Tablo 8)

Archie (65) CEA + patch plasti sonrası damar geometrisi, kan akım hızları ve duvar mekaniğini aydınlatmak amacıyla yapmış olduğu çalışmasında. Safen ven patch kullanılan 50 CEA'lı hastayı incelemiş ve safen patchli karotis segmentinin ortalama çapını 7,4 mm ve safen patchli ICA çapını 4,5 mm saptamıştır. Patchli ICA'nın kesit alanını, patchli olmayan ICA segmentinin kesit alanına oranını 2,9 olarak hesaplamıştır. Patchli segment distalindeki peak akım hızının, patchli bölge peak akım hızına oranı 3,4 saptanmıştır. Bu alan ve hız oranları distal ICA'da ki shear stresin patchli ICA segmentinden 3-5 kat daha yüksek olduğunu göstermektedir. Primer kapama ile patch plasti karşılaştırıldığında safen venin daha büyük bir kesit alanı ve düşük shear strese maruz kaldığı gösterilmiştir. Bu hemodinamik verilerin patch plastinin hem restenoz hem de erken postoperatif tromboza karşı arteri anlamlı derecede koruduğunu göstermiştir.

Yine Archie(66) yapmış olduğu bir başka çalışmada karotis bulbusa kadar olan arteriotomilerde primer kapamanın güvenli bir yöntem olduğunu, karotis bulbusun ilerisine uzatılan arteriotomilerde patch plasti uygulamalarının erken ve uzun dönem sonuçlarının primer kapamaya üstün olduğunu göstermiştir.

Cochrane callaborative database (6) ve Archie (7) tarafından yapılan iki büyük meta-analizde de sonlanım noktaları, erken postoperatif tromboz, postoperatif inme ve %50'nin üzerinde restenoz olarak belirlenmiştir. Her iki metaanalizde de patch plastinin primer kapamaya üstün olduğu sonucuna varılmıştır. 2004 yılında Bond ve ark.(57) tarafından yapılan Cochrane çalışması 7 randomize klinik çalışmanın dahil

edildiği ve 1281 hasta üzerinden yapılan değerlendirmeler ile güncellenmiştir. Güncelleştirilmiş bu meta-analizde, 30 günlük takiplerde ipsilateral inme görülme oranlarının patch plasti uygulanan hastalarda (%1,6), primer kapatılan hastalardan (%4,5) istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha az olduğu belirtilmiştir. Restenoz oranlarının patch plasti uygulanan grupta (%4,8), primer kapatılan gruptan(%18,6) anlamlı derecede düşük olduğu saptanmıştır. Yine bu meta-analiz de uzun dönem ipsilateral inme riski açısından da patch plasti grubu lehine sonuçlara ulaşılmıştır. Benzer sonuçlar CEA +primer kapama ve CEA+ patch plasti sonuçlarının değerlendirildiği 2006 yılında yapılan Cochrane meta-analizinde de saptanmıştır (67).

2009 yılında Rerkasem ve ark.(68) tarafından güncellenen Cochrane meta-analiz çalışmasında primer kapama ile patch plasti karşılaştırılmıştır. 1967 hasta değerlendirmeye alınmış ve perioperatif herhangi bir inme (fatal, non fatal, ipsilateral, contralateral, hemoraji) gelişme oranı %2,5 saptanmıştır. Bu çalışmada postoperatif kranial sinir hasarı %2,6 saptanmış ve gruplar arasında istatistiksel farklılık saptanmamıştır. Aynı şekilde postoperatif ipsilateral inme %1,5 oranında gözlenmiş ve guruplar arasında istatistiksel bir farklılık saptanmamıştır. Restenoz gelişiminde patch plasti grubunda anlamlı bir düşüklük saptanmıştır.

Restenoz kadınlarda daha fazla görülmektedir (69).Bu durum kadınlarda platelet fonksiyon farklılığı ya da küçük damar çapına bağlı olabilmektedir (70). Yine kadın hastalarda patch plasti yerine primer kapama tekniği uygulandığında restenoz riski daha yüksektir (69). Cinsiyet ile kullanılan patch arasında restenoz açısından bir korelasyon bulunmamakla birlikte, ven patch kullanılan kadın hastalarda restenozun daha fazla olduğunu belirten yayınlar mevcuttur. Kadınlarda küçük arter çapından başka bir etken de damar yapısının king yapmaya yatkın olması olarak gösterilmektedir (46, 58, 69).

Bizim çalışmamızda restenoz gelişen hasta erkekti. Darlık ve restenoz gelişen hastaların tamamı (n:17 %37,8 hasta) değerlendirmeye alındığında erkek hastaların 14(%36,8)'ünde, kadın hastaların 3(%42,9)'ünde darlık veya restenoz gelişimi gözlemlendi. Cinsiyet farklılığının darlık veya restenoz gelişimine etkisi istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı.

Eikelbomm ve ark.(69) 129 CEA operasyonluk çalışmada 62 hasta CEA+primer kapama ve 67 hasta CEA+patch plasti (safen ven greft olarak kullanılmış) uygulanmış. Rutin olarak postoperatif ilk günlerde karotis DSA çekilmiş ve operasyona alınan hastaların %17'sinde rezidüel lezyon ve %2'sinde oklüzyon saptanmıştır. 1 yıl takiplerde restenoz(%50 ve üzeri) gelişimi 12 hastada saptanmış bunlardan 10 tanesi primer kapama grubunda tespit edilmiştir. Restenozun kadınlarda görülme oranı yüksek saptanmış, patch plasti uygulanan kadınlarda ise restenoz hiç gözlenmemiştir. Restenoz gelişimi primer kapama grubunda ve kadın cinsiyette istatistiksel anlamlı saptanmıştır.

Primer kapama ile safen patch plastinin karşılaştırıldığı bir başka çalışmada 1 yıllık restenozun(%50 ve üzerin darlık) primer kapama grubundaki kadın hastalarda %24,4, erkek hastalarda %14,5, safen patch plasti grubunda ki kadın hastalarda %4,3, erkek hastalarda %3,4 oranında saptandığı bildirilmektedir (71).

Restenoz gelişiminin diğer alternatif tedavi yöntemleri ile karşılaştırıldığında eversiyon endarterektomi tekniğininin CEA+primer kapamaya üstün olduğu gösterilmiştir. Cao ve ark.(68) randomize kontrollü bir çalışmada 1353 CEA uygulanan hastadan 678 hastaya eversiyon tekniği,419 hastaya standart CEA, 256 hastaya patch plasti ile kapama operasyonu yapmışlar ve 4 yıllık restenoz oranları standart CEA operasyonu için %9, eversiyon yöntemi için %4 saptamışlardır. Restenozlu hastaların %98'i asemptomatik seyretmiştir.

Bizim çalışmamızda postoperastif 3-6 ay takiplerde CEA+primer kapama grubunda 16(%72,7) hastada darlık 1(%4,5) hastada restenoz saptandı. CEA+patch plasti grubunda 8 (%34,8) hastada dilatasyon saptanırken darlık veya restenoz saptanmadı. İki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı.

CEA'de 4 mm altında ki İCA çaplarında patch ile kapama tecih edilmektedir. Patch ile kapamanın perioperatif inme ve akut postoperatif İCA trombozunun insidansını düşürmede etkili olduğu gösterilmiştir. PTFE veya safen veninin patch olarak kullanıldığı olgularda uzun dönem restenoz gelişimi açısından primer kapamaya üstün olduğu bildirilmektedir (8). Patch malzemesi seçiminde venöz patch veya sentetik patch malzemelerinin seçimi tartışmalıdır. Safen ven patch, karotis cerrahisinde en sık kullanılan otolog patch materyalidir. Safen venin bütünlüğünün

korunması amacıyla diğer venler (eksternal juguler ven, internal juguler ven ve diğer servikal venler) karotis cerrahisinde patch materyali olarak kullanılabilir (37). Safen venin korunması istenen durumlarda PTFE ve Dacron patchler tercih edilen sentetik patch materyallerini oluşturmaktadır (10).

Bazı randomize kontrollü çalışmalar, venöz veya sentetik patch kullanımının kısa veya uzun vadeli mortalite, operasyon zamanı, restenoz ve peri-operatif inme oranı açısından sonuçlar üzerinde herhangi bir etkisi bulunmadığını bildirmektedir (37,71). Buna karşın Archie(66) yapmış olduğu çalışmada safen ven patchlerinin inme ve restenoz gelişimi yönünden sentetik patchlere üstün olduğunu göstermiştir.

Gonzalez ve ark.(9) karotis endarterektomide PTFE patch ve safen ven patch karşılaştırdıkları çalışmalarında. PTFE patch kullanılan operasyonlarda operasyon süresinin uzun olduğunu ve PTFE patch sütür hatlarından kanamanın daha fazla olduğunu tespit etmişlerdir. Safen ven patch grubunda anevrizmal dilatasyon %15,5 PTFE gurubunda ise %2 olarak saptamışlardır.

Hugl ve ark.(46) 344 hastalık bir seride CEA sonrası restenoz gelişimini araştırmış ve hastalar ortalama 25 ay takip edilmiştir. % 97.3 hastada CEA+patch plasti uygulanmış. Dacron patch kullanılan kadın hastalarda restenoz yüksek saptanmış.

Yamamoto ve ark. (74) safen ven patchlerin ince dokusundan dolayı rüptür riskinin bulunması ve anevrizmatik dilatasyon gelişmesi nedeniyle patch kullanılacak ise sentetik patch önermektedirler. Anevrizmatik dilatasyon gelişen hastalarda boyunda ağrısız pulsatil kitle gelişmekte ve tekrarlayan iskemik ataklar gözlenmektedir.

Çalışmamızda CEA patch plasti operasyonlarının hepsinde rutin otolog safen ven patch materyali olarak kullanıldı. CEA +patch plasti uygulanan 23 hastadan 8(%34,8)'inde dilatasyon saptandı. Cerrahi yöntem ile postoperatif orta dönem (3-6 ay) İCA darlık veya dilatasyon derecelerinin karşılaştırılmasında anlamlı farklılık saptandı. Safen patch kullanılan ve dilatasyon olarak değerlendirilen 8(%34,8) hastada anevrizmatik dilatasyona ilerleyip ilerlemeyeceği uzun dönem takiplerde netlik kazanacaktır.

Fokkema ve ark.(75) Vascular Study Group of New England (VSGNE) verilerine göre 6878 karotis endarterektomi sonrası kranial sinir hasarı gelişimini incelemişler ve kranial sinir hasarı gelişimini %5,6(n=388) oranında tespit etmişlerdir. En sık hipoglossal sinir hasarı (n = 185, 2,7%), bunu fasial sinir hasarı (n = 128, 1,9%), vagus (n = 49, 0,7%), ve glossofarengeal sinir hasarı (n = 33, 0,5%) izlemektedir. Kranial sinir hasarlarının kalıcı karakterde olmadıklarını bildirmektedirler. Bir başka çalışmada Cunningham ve ark.(74) CEA sonrası kranial sinir hasarını %3,7 oranında gözlemlemiş ve sadece %0,5 hastada 4 aylık takiplerde nörolojik defisitlerin devam ettiğini gözlemlemişlerdir. Kranial sinir hasarının iki saatten uzun süren vakalarda daha sık gözlemlendiğini bildirmişlerdir.

Çalışmamıza alınan hastalarda postoperatif komplikasyonlar değerlendirildiğinde 3 (%6,6) hastada nörolojik komplikasyon gelişti. CEA+primer kapama grubunda 1 (%4,3) hastada aynı taraf geçici periferik fasial paralizi, CEA+patch plasti grubunda 2 hastada (%8,7) postoperatif minör nörolojik komplikasyonlar gelişti. Bu hastalardan birinde kontralateral üst ekstremitede geçici uyuşma gözlemlendi, diğerinde geçici periferik fasial paralizi gözlemlendi. İstatistiksel açıdan cerrahi gruplar ile postoperatif komplikasyonlar açısından anlamlı farklılık saptanmadı.

Koroner bypass operasyonları sonrasında ortaya çıkan inme, ciddi bir morbidite nedeni olarak %1-3 oranında görülebilmektedir. Miyokard enfarktüsü, CEA yapılan olgularda en önemli mortalite nedeni olarak kabul edilmektedir (77).

Koroner ve karotis arter hastalığı arasındaki ilişki iyi bilinse de, sıklık oranı birçok asemptomatik olgunun varlığı nedeni ile tam olarak belirlenememiştir (78). Miyokard revaskülarizasyonu planlanan olgularda hemodinamik olarak belirgin karotis stenozu (%60 ve üzeri) oranının %27 olduğu bildirilmektedir (43). Bir başka çalışmada CABG uygulanan olgularda %60 üzerinde karotis stenozunun major serebrovasküler olay riskin arttırdığı bildirilmektedir (79).

KAH ve karotis arter stenozu arasındaki ilişki ve postoperatif mortalite ve morbiditeye olan etkileri nedeniyle CEA ve CABG planlanan hastalarda kombine veya kademeli operasyonlar gündeme gelmektedir. Kombine veya kademeli karotis endarterektomi ve koroner baypas uygulaması, ciddi karotis lezyonu ve semptomatik

koroner arter hastalığı olan olgularda kabul edilebilir mortalite ve morbidite ile uygulanabilmektedir (77,80).

D'Agostino ve ark.(81) karotis lezyonunun %50'den az olduğu CABG uygulanan vakalarda perioperatif inme riskinin % 2'den az olduğunu, % 50-80 arası lezyonlarda % 10, ve % 80'den fazla lezyonu olan vakalarda % 11-18 arasında olduğunu bildirmişlerdir. Ekstrakraniyal karotis darlığı peri-CABG dönemde bir risk olsa da, inmelerin %60-80 kadarı etkilenmemiş karotid arterin kanlandığı bölgelerden olmaktadır. Perioperatif inmelerin %50-75'i önemli karotis darlığı olmadan gerçekleşmektedir (82).

Biz çalışmamızda asemptomatik %70-99 karotis arter darlığı veya semptomatik karotis arter darlığı olan ve CABG planlanan hastalara kombine veya kademeli CABG uyguladık. Çalışmamıza dahil edilen 45 CEA hastasının 39(%86.7)'unda KAH mevcuttu. KAH olan hastaların 25(%64,1)'ine CABG uygulandı. Bu hastaların 9(%36)'una eş zamanlı 16(%64)'sına kademeli CABG operasyonu uygulandı.

Karotid endarterektomi operasyonlarında inme gelişimini engellemek amacıyla şant kullanımı tartışmalı bir konudur. Melgar ve ark.(83) hastalığın ciddiyetinden veya elektrofizyolojik monitörizasyondan bağımsız olarak, şant kullanmanın belirgin avantajı olduğunu belirtmektedirler. Samson ve ark.(84) ise şant yerleştirilmesi ve çıkarılmasının CEA zamanını uzattığını ve manüplasyon sonrası plak embolilerine bağlı inme gelişimini düşündükleri için bu uygulamayı problemlili olarak değerlendirmektedirler. Grame ve ark.(85) selektif şant uygulamasının komplikasyon gelişimini minimize ettiğini gösteren sonuçlara ulaşmışlardır. Calligaro ve ark.(42) karotis güdük basıncının 40 mmHg 'nın üzerinde olması durumunda yeterli beyin perfüzyonunun sağlandığını bildirmekteyken, bazı otörler ise güdük basıncının 25 mmHg 'nın üzerinde olmasının yeterli olacağını bildirmektedirler (86,87). Biçer ve ark.(88) ise şant uygulamadan kontrollü hipertansiyon, normokapni ve internal karotid arterden geri kanama kontrolü ile karotis endarterektominin düşük morbitide ve mortalite yapılabileceğini vurgulamaktadır.

Biz klinigimizde CEA operasyonlarında selektif sant kullanmayı tercih etmekteyiz. Çalışmaya dahil edilen CEA hastalarından sadece 1 tanesinde (%2.2) şant kullanıldı. Hastada kontralateral ICA da ciddi karotis darlığı(%70) mevcuttu.

Karotis güdük basıncı 40 mmHg altında ölçüldü. Hastada postoperatif nörolojik komplikasyon gelişmedi.

American College of Surgeons (ACS) ve National Surgical Quality Improvement Program (NSQIP) veri tabanı verilerine göre 26070 CEA hastasından %84,6' ine genel anestezi %15,4 'ine lokal anestezi uygulanmıştır (89). Karotid endarterektomi ameliyatlarında genel veya rejyonel anestezinin mortalite açısından üstünlüğü gösterilmemiştir. Aynı şekilde, ameliyat sırasında beynin hemodinamik değişiklikler veya iskemiden korunması için optimal yöntem de kanıtlanmış değildir. Ancak son yıllarda lokal anestezi uygulamaları; nörolojik değerlendirmenin operasyon sırasında da yapılabilmesi ve bunun için komplike cihazlara gereksinimi azaltması sebebiyle daha çok tercih edilmeye başlanmıştır. Lokal anestezi ile CEA yapılan hastalarda; inme, ölüm ve miyokard infarktüsü insidansında azalma olduğu saptanmıştır (90). Çok merkezli, kontrollü, randomize bir çalışma olan 'GALA Trial' (91) sonucunda, lokal anestezi kullanımının şant ihtiyacını % 43'den % 14'e düşürdüğü ve uyanık hastada bilinç kontrolünün daha kolay olduğu sonuçlarına varılmıştır. Lokal anestezi ile yapılan operasyonlarda pulmoner komplikasyonlar genel anesteziye göre daha düşük orandadır. Ayrıca postoperatif ağrı kesici ihtiyacı lokal anestezide daha düşük bulunmuştur (92). Bütün bu avantajlarına rağmen lokal anestezinin karotis arter manuplasyonu sırasında beklenmedik kardiyopulmoner arrest sonrası zor havayolu kontrolü, cerrahın ve hastanın konforunun çok iyi olmaması, anesteziğin nöroprotektif etkilerinden yoksun olma, intraoperatif yetersiz ağrı kontrolü, pozisyon zorluğu, otolog safen ven çıkarmada zorluk, lokal anestezinin dezavantajları olarak sayılabilir.

Vaniyapong ve ark.(93) yapmış oldukları Cochrane meta-analiz çalışmasında 14 randomize çalışma, 4596 CEA operasyonu incelenmiş, lokal ve genel anestezi sonuçları karşılaştırıldığında postoperatif inme insidansı her iki anestezi seçeneğinde benzer saptanmıştır (lokal %3,2, genel %3,5). Aynı şekilde perioperatif mortalite gelişimi lokal anestezide %0,9, genel anestezide %1,5 oranında saptanmıştır. Lokal anestezi uygulanan CAE hastalarında %0,4-%3,9 arasında fasial sinir marjinal dal yaralanması gözlenmektedir.(94,95)

Çalışmamızdaki lokal anestezi uygulanan toplam 10 hastanın 2(%20)' sinde postoperatif minör nörolojik komplikasyon gelişti ve her iki komplikasyonda geçici periferik fasial paralizi idi. Genel anestezi uygulanan 35 hastanın 1 (%2.8) tanesinde kontralateral üst ekstremitede uyuşma gözlemlendi. Anestezi uygulama tipleri ile postoperatif nörolojik komplikasyonlar karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlı farklılık saptanmadı (p=0.231). Lokal anestezi uygulanan hastalardaki fasial paralizi gelişim insidansının yüksek olması hastalarda kas gevşetici kullanılmaması ve yüksek yerleşimli İCA darlığı nedeniyle aşırı mandibula traksiyonu uygulanmasına bağlanabilir

SONUÇ

Semptomatik ve asemptomatik karotis arter stenozlu hastaların tedavisinde karotis endarterektominin primer tamir veya patch plasti ile kapatılması güvenilir ve etkin cerrahi yöntemlerdir. CEA yapılan hastaların 3-6 aylık takiplerine göre safen ven patch plasti İCA'da restenoz veya darlık gelişimini önlemektedir. Safen venin patch materyali olarak kullanımına bağlı anevrizmatik dilatasyon veya restenoz gelişip gelişmeyeceği daha uzun takip sonuçlarına göre netlik kazanacaktır.

KAYNAKLAR

1. Brott et al. Guideline on the Management of Patients With Extracranial Carotid and Vertebral Artery Disease journal of the J American College of Cardiology 2011; 57: 8
2. Thom T, Haase N, Rosamond W, Howard VJ, Rumsfeld J, Manolio T, et al. Heart disease and stroke statistics 2006 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Circulation 2006;113(6): 85-151.
3. Phatouros CC, Higashida RT, Malek AM, Meyers PM, Lempert TE, Dowd CF, Et al. Carotid artery stent placement for atherosclerotic disease: rationale, technique, and current status. Radiology 2000; 217: 26-41.
4. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. N Engl J Med 1991; 325: 445-53.
5. Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). Lancet 1998; 351: 1379-87
6. Counsell C, Salinas R, Warlow C, Naylor R. Patch angioplasty versus primary closure for carotid endarterectomy. Cochrane Database Syst Rev 2000;(2):CD000160
7. Archie JP Jr. Patching with carotid endarterectomy: when to do it and what to use. Semin Vasc Surg 1998;11(1):24-9.
8. Aburahma AF. Patch closure improves results with carotid endarterectomy. Semin Vasc Surg. 2004; 17(3): 243-52.
9. Gonzalez-Fajardo JA, Perez JL, Mateo AM. Saphenous vein patch versus polytetrafluoroethylene patch after carotid endarterectomy. J Cardiovasc Surg. 1994; 35(6):523-8
10. Eastcott HH, Pickering GW, Rob CG. Reconstruction of internal carotid artery in a patient with intermittent attacks of hemiplegia. Lancet 1954; 267(6846): 994-6.

11. DeBakey ME. Successful carotid endarterectomy for cerebrovascular insufficiency. Nineteen-year follow-up. JAMA 1975; 233(10): 1083-5.
12. Liapis C.D. K. Balzer, Benedetti-Valentini F.Jr. Vascular Surgery, The History of Vascular Surgery in Europe, Springer Berlin Heidelberg, NewYork, 2007:3-7
13. Kardiyovaskular Sistemin Gelişimi-Vaskular Gelişim, Dolaşım sistemi histolojisi ders notları, Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, https://cumhuriyet.edu.tr/Donem2/II/Histoloji/dolasim_sistemi.doc
14. Buğan B. Çelik T, Risk Factors for Coronary Artery Disease. J Clin Anal Med 2014;5(2):161-5
15. Bahar S.Z, Bakaç G, Beyin Kan Dolaşımının Anatomi ve Fizyolojisi, <http://www.itfnoroloji.org/svh/anatomofizyoloji.htm> 30 Mayıs 2014 tarihinde ulaşılmıştır
16. Krejza J, Arkuszewski M, Kasner S.C, Weigle J, Ustymowicz A, Hurst R.W, Cucchiara B.L, Messe S.R. Carotid Artery Diameter in Men and Women and the Relation to Body and Neck Size Stroke 2006;37:1103-1105
17. Tun K, Silav G, Uğur H.Ç, Ünlü A. Serebral Metabolizma, Ankata Üniversitesi Tıp fakültesi Mecmuası 2001; 54(1): 51-56
18. Hıdıroğlu M ve ark. Karotis arter hastalıklarında karotis endarterektomi erken sonuçları, Turkish J Thorac Cardiovasc Surg 2010;18(3):190-195
19. Ross R. The pathogenesis of atherosclerosis: a perspective for the 1990s. Nature 1993;362: 801-809
20. Libby P. The Pathogenesis of Atherosclerosis. İn: Braunwald E. Fauci A.S, Kasper D.L, Hauser S.L, Longo D.L, Jameson L. Harrison's Principles of Internal Medicine, 15th Ed. New york: McGraw Hill 2001:1377-86
21. Helderman F, Segers D, Rini de Cromb, Hiercke BP, Poelmanne RE, Evansd P.C, Kramsc R. Kan akis geriliminin (shear stress) vasküler inflamasyon ve plak gelişimi üzerine etkisi Current Opinion in Lipidology 2007;2(4):226-232
22. Seçil M. Temel ultrasonografi ve doppler, Karotis ve Vertebral Doppler US, Ege kitapevi, İzmir, 2013: 479-498
23. Çekiç B, Barut AY, Özdemir H, İnme geçirmiş hastalarda plak morfolojisi ve stenoz sonrası akım hızlarında artış sonrasındaki ilişkisi. İstanbul tıp dergisi, 2009;1;79-80

24. Ricotta JJ, Aburahma A, Ascher E, Eskandari M, Faries P, Lal BK. Updated Society for Vascular Surgery guidelines for management of extracranial carotid disease. *J Vasc Surg.* 2011;54(3):131
25. Sumpio BE, Pradhan S. Atherosclerosis. Biological and Surgical Considerations. In: Ascher E, Hollier L.H, Strandness DE, eds. *Haimovici's Vascular Surgery.* 5th ed. Malden: Blackwell Science 2004:137-163
26. Berlin JA, Colditz GA. A meta-analysis of physical activity in the prevention of coronary heart disease. *Am J Epidemiol* 1990;132:612-28
27. Creager M.A. Damar Hastalıkları Atlası. Demirkılıç U. Çev. Ed. 1.Baskı Ankara Ortadoğu Yayıncılık, 2010:135-158
28. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. *JAMA.* 1995;273:1421– 8.
29. Mayberg MR, Wilson SE, Yatsu F, Weiss DG, Messina L, Hershey LA, et al. Carotid endarterectomy and prevention of cerebral ischemia in symptomatic carotid stenosis. Veterans Affairs Cooperative Studies Program 309 Trialist Group. *JAMA.* 1991 Dec 18;266(23):3289-94
30. Halliday A, Mansfield A, Marro J, Peto C, Peto R, Potter J, Thomas D; MRC Asymptomatic Carotid Surgery Trial (ACST) Collaborative Group. Prevention of disabling and fatal strokes by successful carotid endarterectomy in patients without recent neurological symptoms: randomised controlled trial. *Lancet.* 2004;363(9420):1491–502.
31. Bozkurt A.K, Demirkılıç U, Topçuoğlu Ş, Gürbüz A, Yazıcıoğlu L, Alp Küçükler Ş, Karabay Ö. ve ark. Periferik Arter ve Ven Hastalıkları Tedavi Kılavuzu. Türk Kalp Damar Cerrahisi Derneği 1. Taslak, 2008: 78
32. Böke E, Öç M, Akbulut B, Güvener M. Ekstrakranial Serebral Damar Patolojilerinde Cerrahi Tedavi, Duran E. ed. *Kalp ve Damar Cerrahisi.* İstanbul: Çapa Tıp Kitabevi 2004:815-823
33. Haqqani O. Carotid Endarterectomy, 15.11.2012(update) <http://emedicine.medscape.com/article/1895291-technique> 17.02.2014 tarihinde ulaşılmıştır.

34. Haimovici H. Endarterectomy In: Ascher E, Hollier L.H, Strandness DE, eds. Haimovici's Vascular Surgery. 5th ed. Malden: Blackwell Science 2004:237-47
35. Liapis CD, Kakisis JD, Papavassiliou VG, Koumakis KM, Gogas JG. Risk Factors Associated with Recurrent Carotid Artery Stenosis. *Vasc Endovascular Surg* 1999; 33(6); 697-704.
36. Lal BK, Beach KW, Roubin GS et al. Restenosis after carotid artery stenting and endarterectomy: a secondary analysis of CREST, a randomised controlled trial. *Lancet Neurol.* 2012;11(9):755-63.
37. Durdu S, Demirkılıç U, Akar A R, Uysalel A Carotid Artery Patch Plasti Damar *Cer Derg* 2012; 21(1): 13-28
38. Goldman KA, Su WT, Riles TS, Adelman MA, LanDis R. A comparative study of saphenous vein, internal jugular vein, and knitted Dacron patches for carotid artery endarterectomy. *Ann Vasc Surg* 1995; 9(1):71-9.
39. Rosenthal D, Archie JP Jr, Garcia-Rinaldi R, Seagraves MA, Baird DR, McKinsey JF, et al. Carotid patch angioplasty: immediate and long-term results. *J Vasc Surg* 1990; 12(3): 326-33
40. Liapis CD, Bell PR, Mikhailidis D, Sivernus J, Nicholaides A, Fernandes e Fernandes J, Biasi G et al. ESVS Guidelines. Invasive Treatment for Carotid Stenosis: Indications, Techniques, *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2009; 37(4): 1-19
41. Hunter GC, Sieffert G, Malone JM, Moore WS. The accuracy of carotid back pressure as an index for shunt requirements. A reappraisal. *Stroke* 1982;13(3):319-26
42. Calligaro KD, Dougherty MJ Correlation of carotid artery stump pressure and neurologic changes during 474 carotid endarterectomies performed in awake patients. *J Vasc Surg.* 2005; 42(4):684-9.
43. Qureshi AI, Janardhan V, Bennett SE, Luft AR, Hopkins LN, GutermanLR. Who should be screened for asymptomatic carotid artery stenosis? Experience from the Western New York stroke screening program. *J Neuroimaging* 2001;11:105-11
44. Horrocks M. When should I operate for recurrent stenosis? In: Naylor AR, Mackey WC, eds. Carotid Artery Surgery: A problem-Based Approach. London, UK: Harcourt Publishers Ltd, 2000: 371-4

45. Göncü T, Yavuz Ş, Çekirdekçi A, Karaca İ, Özercan İ. Vasküler injuri sonrası oluşan intimal hiperplazi üzerine perindoprilin etkisi, Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Dergisi 2001;9(2):109-114
46. Hugl B, Oldenburg WA, Neuhauser B, Hakaim AG. Effect of age and gender on restenosis after carotid endarterectomy. *Ann Vasc Surg.* 2006;20(5):602-8.
47. Cho JS, Pandurangi K, Conrad MF et al. Safety and durability of redo carotid operation: an 11-year experience. *J Vasc Surg* 2004; 39: 155–61
48. Ecevit A.N. Karotis arter stenozunda stent uygulaması regional anestezi ile selektif şant kullanılarak yapılan karotis endarterektomiye alternatifmi dir? (Tıpta uzmanlık tezi .) Ankara: Başkent üniversitesi; 2010
49. Yadav JS, Wholey MH, Kuntz RE, Fayad P, Katzen BT, Mishkel GJ, 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
50. Ferguson GG, Eliasziw M, Barr HW, Clagett GP, Barnes RW, Wallace MC, et al. The North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial: surgical results in 1415 patients. *Stroke* 1999;30:1751-8.
51. Barnett HJ, Taylor DW, Eliasziw M, Fox AJ, Ferguson GG, Haynes RB, et al. Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. *N Engl J Med* 1998;339:1415-25.
52. Rothwell PM, Gutnikov SA, Warlow CP; European Carotid Surgery Trialist's Collaboration. Reanalysis of the final results of the European Carotid Surgery Trial. *Stroke* 2003;34(2):514-23.
53. Halliday A, Harrison M, Hayter E, Kong X, Mansfield A, Marro J, et al. 10-year stroke prevention after successful carotid endarterectomy for asymptomatic stenosis (ACST-1): a multicentre randomised trial. *Lancet* 2010;376:1074-84.
54. Bond R, Warlow CP, Naylor AR, Rothwell PM. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. Variation in surgical and anaesthetic technique and associations with operative risk in the European carotid surgery trial: implications for trials of ancillary techniques. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002; 23(2): 117-26

55. H. Frericks, J. Kievit, J. M. van Baalen and J. H. van Bockel Carotid Recurrent Stenosis and Risk of Ipsilateral Stroke: A Systematic Review of the Literature *Stroke* 1998;29:244-250
56. Lattimer CR, Burnand KG. Recurrent carotid stenosis after CEA. *Br J Surg* 1997; 84(9):206-19
57. Bond R, Rerkasem K, Nalor AR, Abu Rahma AF, Rothwell PM. Systematic review of randomized controlled trials of patch angioplasty versus primary closure and different types of patch materials during carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 2004;40(6):1126-35.
58. Reina-Gutiérrez T, Serrano-Hernando F.J, Sánchez-Hervás L, Ponce A, Vega de Ceniga M, Martin A. Recurrent carotid artery stenosis following endarterectomy: Natural history and risk factors *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005;29(4):334-41
59. Chan RC, Chan YC, Cheung GC, Cheng SW Predictors of restenosis after carotid endarterectomy: 17-year experience in a tertiary referral vascular center. *Vasc Endovascular Surg.* 2014; 48(3):201-6.
60. Volteas N, Labropoulos N, Leon M, Kalodiki E, Chan P, Nicolaides AN. Risk factors associated with recurrent carotid stenosis. *Int Angiol* 1994;13(2):143-7.
61. Rapp JH, Qvarfordt P, Krupski WC, Ehrenfeld WK, Stoney RJ. Hypercholesterolemia and early restenosis after carotid endarterectomy. *Surgery* 1987; 101(3): 277-82.
62. Ballotta E, Dagiau G, Piccoli A, Baracchini C. Durability of carotid endarterectomy for treatment of symptomatic and asymptomatic stenosis. *J Vasc Surg* 2004; 40(2): 270-8.
63. Ballotta E, Meneghetti G, Barbon B, Militello C, Baracchini C. Progression of atherosclerosis in asymptomatic carotid arteries after contralateral endarterectomy: a 10-year prospective study. *J Vasc Surg* 2007; 45(3): 516-22.
64. Strineka M, Lovrencic-Huzjan A, Vukovic V, Ažman D, Bene R, Lovricevic I, et al. Development of postoperative internal carotid artery occlusion due to the presence of risk factors. *Acta Clin Croat* 2009; 48(3): 247-51.
65. Archie JP Jr, The geometry and mechanics of saphenous vein patch angioplasty after carotid endarterectomy. *Tex Heart Inst J* 1987 14:395-400

66. Archie JP Jr, A fifteen-year experience with carotid endarterectomy after a formal operative protocol requiring highly frequent patch angioplasty. *J Vasc Surg.* 2000;31(4):724-35.
67. Bond R, Rerkasem K, AbuRahma AF, Naylor AR, Rothwell PM. Patch angioplasty versus primary closure for carotid endarterectomy. *Cochrane Database Syst Rev*; 2006 (1): CD000160
68. Rerkasem K, Rothwell PM. Patch angioplasty versus primary closure for carotid endarterectomy. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2009; 4: CD000160
69. Eikelboom BC, Ackerstaff RG, Hoeneveld H, Ludwig JW, Teeuwen C, Vermeulen FE, Welten RJ. Benefits of carotid patching: a randomized study *J Vasc Surg.* 1988;7(2):240-7.
70. Thomas M, Otis SM, Rush M, Zyroff J, Dilley RB, Bernstein EF. Recurrent carotid artery stenosis following endarterectomy. *Ann Surg.* 1984;200(1):74-9.
71. Ten Holter JBM, Ackerstaff RGA, Thoe Schwartzberg GWS, Eikelboom BC, Vermeulen FEE, Van Den Berg ECJM: The impact of vein patch angioplasty on long-term surgical outcome after carotid endarterectomy: A prospective follow-up study with serial duplex scanning. *J Cardiovasc Surg,* 1990 31:58-65
72. Moore WS, Kempczinski RF, Nelson JJ, Toole JF. Recurrent carotid stenosis: results of the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. *Stroke* 1998;29:2018-25.
73. Ren S, Li X, Wen J, Zhang W, Liu P Systematic Review of Randomized Controlled Trials of Different Types of Patch Materials during CarotidEndarterectomy. *PLoS ONE* 2013; 8(1): e55050
74. Yamamoto Y, Piepgras DG, Marsh WR, Meyer FB. Complications resulting from saphenous vein patch graft after carotid endarterectomy. *Neurosurgery.* 1996; 39(4):670-6
75. Fokkema M, de Borst GJ, Nolan BW, Indes J, Buck DB, Lo RC, Moll FL, Schermerhorn ML, Vascular Study Group of New England. Clinical

- relevance of cranial nerve injury following carotid endarterectomy. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2014; 47(1):2-7
76. Cunningham EJ, Bond R, Mayberg MR, Warlow CP, Rothwell PM. Risk of persistent cranial nerve injury after carotid endarterectomy. *J Neurosurg.* 2004; 101(3):445-8.
77. Yapıcı F, Gürer O, Enç Y, Çınar B, Güney M.R, Yapıcı N, Bilgen F, Özler A Koroner ve Karotis Arter Hastalığında da Kombine Cerrahi Yaklaşım ve Sonuçları. *Türk Göğüs Kalp Damar Cer Derg* 2002;10:229-234
78. Hertzner NR, Loop FD, Taylor PC, Beven EG. Combined myocardial revascularization and carotid endarterectomy: Operative and late results in 331 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1983;85:577-89.
79. Birincioglu CL, Bayazıt M, Ulus AT, Bardakçý H, Kucuker SA, Tasdemir O. Carotid disease is a risk factor for stroke in coronary bypass operations. *J Card Surg* 1999;14:417-23.
80. Ulger A, Şahin S, Bahadır FE, Uzunlulu N, Tuygun AK, Arslan Y, ve ark. Koroner arter bypass cerrahisi uygulanan hastalarda karotis arter lezyonları ve vertebro baziler yetmezlik in sidanslarının ameliyat sonrası serebrovaskuler atak insidansı ile karşılaştırılması. *Turk Gogus Kalp Dama* 2011;19:127-37.
81. D'Agostino RS, Swensson LG, Neumann DJ et al. Screening carotid ultrasonography and risk factors for stroke in coronary artery surgery patients. *Ann Thorac Surg* 1996; 62: 1714-23.
82. Li Y, Walicki D, Mathiesen C, Jenny D, Li Q, Isayev Y, et al. Strokes after cardiac surgery and relationship to carotid stenosis. *Arch Neurol* 2009;66(9):1091-6
83. Melgar MA, Mariwalla N, Madhusudan H, Weinand M. Carotid endarterectomy without shunt: the role of cerebral metabolic protection. *Neurol Res* 2005; 8: 850-6.
84. 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.

85. Grame F, Woodworth, Matthew J, McGirt. Selective versus routine intraoperative shunting during carotid endarterectomy: A Multivariate outcome analysis. *Neurosurgery* 2007; 61:1170-77
86. Archie JP Jr .Technique and clinical results of carotid stump back-pressure to determine selective shunting during carotid endarterectomy. *J Vasc Surg.* 1991;13(2):319-26; discussion 326-7.
87. Hunter G.C, Sieffert G, Malone JM, Moore W S.The accuracy of carotid back pressure as an index for shunt requirements. A reappraisal. *Stroke.* 1982;13:319-326
88. Biçer M, Saba D, Yanar M, Şenkaya Sıǧnak I, Tok M, Sevingil T. ve ark. Kontrollü Arteriyel Hipertansiyon Altında, Geri Kanama Kontrolü İle Şant Kullanılmadan Yapılan Karotis Endarterektomi; Tek Bir Merkezin Deneyimleri *Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi* 2011; 37(1):1-5
89. Leichtle SW, Mouawad NJ, Welch K, et al. Outcomes of carotid endarterectomy under general and regional anesthesia from the American College of Surgeons' National Surgical Quality Improvement Program. *J Vasc Surg* 2012; 56-81
90. Guay J. Regional anesthesia for carotid surgery. *Curr Opin Anaesthesiol* 2008; 21:638-44.
91. GALA Trial Collaborative Group, Lewis SC, Warlow CP, Bodenham AR, Colam B, Rothwell PM, et al. General anaesthesia versus local anaesthesia for carotid surgery (GALA): a multicentre, randomised controlled trial. *Lancet* 2008;372(9656): 2132-42
92. Markovic D, Vlajkovic G, Sindjelic R, et al. Cervical plexus block versus general anesthesia in carotid surgery. *Arch Med Sci* 2012; 8(6):1035-40
93. Vaniyapong T, Chongruksut W, Rerkasem K. Local versus general anaesthesia for carotid endarterectomy. *Cochrane Database Syst Rev* 2013; 12: CD000126
94. Maroulis J, Karkanevatos A, Papakostas K, Gilling-Smith GL, McCormick MS, Harris PL. Cranial nerve dysfunction following carotid endarterectomy. *Int Angiol.* 2000; 19(3):237-41.
95. Assadian A, Senekowitsch C, Pfaffelmeyer N, Assadian O, Ptakovsky H, Hagmüller GW. Incidence of cranial nerve injuries

after carotid eversion endarterectomy with a transverse skin incision under regional anaesthesia. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2004; 28(4):421-4.