



T.C. BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

KALP VE DAMAR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI
KAROTİS ARTER STENOZUNDA STENT UYGULAMASI
REGIONEL ANESTEZİ İLE SELEKTİF ŞANT
KULLANILARAK YAPILAN KAROTİS ENDARTEREKTOMİYE
ALTERNATİF Mİ DİR?

DR. ATA NİYAZI ECEVİT

UZMANLIK TEZİ

ANKARA 2010



T.C. BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

KALP VE DAMAR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI
KAROTİS ARTER STENOZUNDA STENT UYGULAMASI
REGIONEL ANESTEZİ İLE SELEKTİF ŞANT
KULLANILARAK YAPILAN KAROTİS ENDARTEREKTOMİYE
ALTERNATİFMİ DİR?

DR. ATA NİYAZİ ECEVİT

UZMANLIK TEZİ

ANKARA 2010

TEZ DANIŐMANLARI: PROF.DR. SAİT AŞLAMACI

DOŐ.DR H.TANKUT AKAY

ÖZET

Serobrovasküler hastalıklar; risk faktörlerinin azaltılma çalışmaları ile özellikle gelişmiş ülkelerde sıklığında düşme izlense de hala erişkinlerde koroner arter hastalığı ve kanserden sonra önemli bir morbidite ve mortalite sebebidir. Toplum sağlığını ilgilendiren önemli bir sorun olarak güncelliğini korumaktadır. Buna mütakip yapılan çalışmalarda elde edilen sonuçlar ile yeni tedavi stratejileri geliştirme ve uygulama imkanı olmaktadır. Tüm inmelerin en önemli sebebini, karotis arterlerin aterosklerotik hastalığı oluşturmaktadır. İnternal karotis arter (İKA) darlıkları iskemik inmenin önemli nedenlerinden biridir. İnternal karotis arter darlığı sıklığı 6. dekatta %0.5 iken, 80 yaşın üzerinde %10 ulaşmaktadır. North America Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) ve European Carotid Surgery Trial (ECST) çalışmalarında: %70 üzerindeki semptomatik İKA darlıklarında iskemik beyin felcinin önlenmesi açısından endarterektominin medikal tedaviye üstün olduğu gösterilmiştir. Teknolojik gelişmelere paralel olarak, balon anjiyoplasti ve stent kullanımı karotis endarterektomiye alternatif olarak ortaya çıkmıştır. Son yıllarda yapılan çalışmalarda endovasküler tedavinin karotis endarterektomiye eşdeğer, hatta ondan daha üstün olduğu bildirilmektedir. Karotid endarterektomi günümüzde ekstrakranial karotis hastalıklarının tedavisinde standart yöntem olarak kabul edilmektedir. Son 20 yılda anjiyoplasti ile başlayıp stent uygulamaların da eklenmesiyle giderek artış gösteren minimal invaziv endovasküler teknikler giderek daha sık kullanılmaya başlanmıştır. Yaptığımız çalışmada regional anestezi altında selektif şant kullanılarak karotis endarterektomi yapılmış 82 hastanın sonuçları ile karotis artere stent uygulanan 39 hastanın sonuçları karşılaştırıldı. Her iki grub da demografik olarak belirgin farklılık yoktu, hastalar işlem sonrası komplikasyonlar majör SVO minör SVO yoğun bakım kalış süreleri antikoagulasyon tedavi farklılıkları mortalite tedavi maliyeti yönünden irdelendi. Minör SVO' nun stent grubunda anlamlı yüksek olduğu mortalitenin anlamlı yüksek olduğu tedavi maliyetlerinin anlamlı yüksek olduğu tesbit edildi. Günümüzde endovasküler tedavi endüstriyel gelişmeye paralel olarak yeni stent ve filtre tipleri ile özellikle reküren İKA stenozu ve boyuna radyasyon tedavisi almış hastalarda tercih sebebi olabilecekken regional anestezi altında ve şant kullanılmadan yapılan karotis endarterektomi stent tedavisi ile kıyaslandığında hala çok daha güvenli çok daha ucuz mortalitesi ve morbiditesi çok daha düşük seçkin bir tedavidir. Semptomatik ve asemptomatik İKA stenozunun modern ve kompetan tedavisi söz konusu olduğunda karotis endarterektomi; güvenilirlik, etkinlik, hız maliyet hesabı yapıldığında talepleri karşılamaktadır.

İNGİLİZCE ÖZET

Cerebrovascular disease; despite its reduced incidence due to the works to reduce the risk factors especially in industrialised countries; is still the most important reason of mortality and morbidity in the adult population following coronary artery disease and malignancy. It is an important threat to the public health and is subject for many studies. The results of these studies lead to the development and application of new management strategies. The most common etiology for all the cases with stroke is the atherosclerotic disease of the carotid arteries. Internal carotid artery stenosis is an important etiology for ischemic stroke. The incidence of internal carotid artery stenosis is 0,5% in the sixth decade and it rises up to 10% over the age of 80. In the two major studies related with the subject; North America Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) and European Carotid Surgery Trial (ECST); it has been shown that endarterectomy is superior to medical treatment in the prevention of ischemic cerebral paralysis in symptomatic carotid artery stenosis over 70%. With the advanced technology, balloon angioplasty and stent techniques have been developed as an alternative for carotid endarterectomy. In the recent studies, the endovascular treatment is reported to be equivalent with and even superior to carotid artery endarterectomy. Carotid artery endarterectomy is already accepted to be the standard method for management of extracranial carotid artery stenosis. In the last 2 decades, minimally invasive endovascular techniques started with angioplasty and increased with the development of stent applications and they are becoming more and more popular. In this study 82 patients who underwent carotid endarterectomy under regional anesthesia using carotid artery shunts selectively were compared to 39 patients who underwent carotid artery stenting. The demographic data of the two groups were similar. Postoperative complications, major cerebrovascular occlusion rates, minor cerebrovascular occlusion rates, lengths of intensive care unit stay, anticoagulation management strategies and costs were compared. Minor cerebrovascular occlusion rate and treatment cost was significantly higher in the stent group. Lately with the industrial development new stent and filter types can be preferred especially in patients with recurrent internal carotid artery stenosis and those who received radiotherapy on the neck. However, when carotid endarterectomy without using a shunt under regional anesthesia is compared to stenting, it is still much more safe, cheap and has much lower mortality and morbidity. As a result; when modern and competent management of symptomatic and asymptomatic internal carotid artery stenosis is the subject of interest, carotid endarterectomy fulfills the demand considering safety, efficacy, speed and cost

İÇİNDEKİLER DİZİNİ

	sayfa
Özet	í í
İngilizce özet	í í
İçindekiler dizini:	í í í
Kısaltmalar ve Simgeler:	í v
Şekiller Dizini:	v
Tablolar Dizini:	v
1.Giriş:	1
2.Anatomi:	2
2.1. Santral Sinir Sistemi Arterial Dolaşım	2
2.1.1 İnternal Karotis Arter (İCA)	2
2.1.2 Anterior Serebral Arter (ACA)	3
2.1.3 Arteria Serebri Media (MCA)	3
2.2.1 Vertebra Baziller Sistem	4
2.2.2 Vertebral Arter (VA)	4
2.2.3 Basiller arter (BA)	4
2.2.4 Willis Poligonu	5
2.2.5 Eksternal Karotis Arter	5
2.2.6 Arteriyal Anostomotik Bağlantılar	6
3.Genel Bilgiler:	6
3.1 Tanımlar	6
3.2 Etyoloji	6
3.3 Klinik bulgular ve Oluşum mekanizmaları	7
3.3.1 Geçici Monooküler Körlük (Amaurosis Fugax)	8

3.3.2 Hemisferik Geçici İskemik Ataklar	8
3.3.3 Stroke(İnme)	8
3.4 Tedavi seçenekleri	9
3.4.1 Cerrahi Tedavi	9
3.4.3.1 Cerrahi Teknik	10
3.4.2 Anjioplasti Tedavisi	13
3.4.2.1 Stentlerin klinik kullanımı	14
3.4.2.2 Stent uygulamalarındaki patolojik değişiklikler	15
3.4.3 Serebral Koruma	16
3.4.4.Farmakolojik koruma	16
3.4.5 Mekanik Serebral Koruma	17
3.4.5.1 Filtre sistemi ile serebral koruma	18
4.Tanı Metotları:	19
4.1 Lineer Ultrason	19
4.2 B-Mmode Ultrasonografi	20
4.2.1 Damar duvar kalınlığı	20
4.2.2.Plak yapısı	20
4.2.3 Stenozun değerlendirilmesi	21
4.3 Spektral Analiz	21
4.3.1 Normal doppler spektrum	21
4.3.2 Spektral genişleme	22
4.3.3 Yüksek hızlı akım paternleri	22
4.4 Renkli dopller USG (RDUS)	23
4.5 İnternal Karotis Arter Stenozu	24
4.6 Kraniyal Tomografi (BT) ve Magnetik Rezonans Görüntüleme (MRG)	24
Yöntemleri	24
4.7 MRG ve BT Anjiyografi	25
4.8 Arteriografi	25
5.Hastalar ve yöntem	25
6.Bulgular	26
6.Tartışma	38
7.Sonuç	43

KISALTMALAR VE SİMGELER DİZİNİ

- 1.İnternal Karotis Arter (İKA)
- 2.Nort American Symtomatic Carotid Surgery Trial (ECST)
- 3.European Carotid surgery Trial (ECST)
- 4.Karotis Endarterektomi (KEA)
- 5.Arteria Carotis İnterna (İCA)
- 6.Arteria Carotis Communis (CCA)
- 7.Arteria Cerebralis Anterior (ACA)
- 8.Arteria Cerebralis Media (MCA)
- 9.Posterior Cerebral Arter (PCA)
- 10.Anterior Comminican Arter (Aco A)
- 11.Postero İnferior Cerebral Arter (PİCA)
- 12.Antero İnferior Cerebral Arter (AİCA)
- 13.Posterior Communican Arter (PcoA)
- 14.External Carotid Arter (ECA)
- 15.Karotis Doppler Ultrasaund (KDUSG)
- 16.Renkli Doppler Ultrasaund (RDUSG)
- 17.Peak Sistolik Velocity (PSV)
- 18.End Sistolik Velocity (ESV)
- 19.Dijital Sustraksiyon Anjiografi (DSA)
- 20.Trans iskemik atak (TİA)
- 21.Magnetik Rezonans (MR)
- 22.Hipertansiyon (HT)
- 23.Koroner Arter Hastalığı (KAH)
- 24.Diabetes Mellitus (DM)
- 25.Sternocleidomastoid Kas (SCMK)
- 26.Ana Karotis Arter (AKA)
- 27.İntravenöz (iv)
- 28.Bilgisayarlı Tomografi (BT)
- 29.Asetilsalisilik Asit (ASA)

ŞEKİLLER DİZİNİ

	sayfa
Şekil 1 Hastaların yaş dağılımı	26
Şekil 2 Ek hastalıkların karşılaştırılması	27
Şekil 3 Semptomatik ve Asemptomatik hastaların karşılaştırılması	29
Şekil 4 Hastaların klinik bulguları	29
Şekil 5 Cerrahi tekniklerin karşılaştırılması	30
Şekil 6 Stent hastalarında filtre kullanılması	30
Şekil 7 Cerrahi hastalarında şant kullanılması	31
Şekil 8 İşlem sonrası görülen komplikasyonlar	32
Şekil 9 Hastaların yoğun bakım ve servis günleri	32
Şekil 10 Hastaların antikoagülasyon profili	33
Şekil 11 Hastaların kontrol periyotları	34
Şekil 12 Hastaların post operatif görüntüleme yöntemleri	35
Şekil 12 Hastaların morbidite oranları	36

TABLolar DİZİNİ

Tablo 1 Karotis endarterektomiye genel yaklaşım	9
Tablo 2 Doppler ultrasonografi ile Karotis arter stenozunun değerlendirilmesi	23
Tablo 3 Hastaların tüm parametrelerinin değerlendirilmesi	37

Giriş:

KAROTİS ARTER STENOZUNDA STENT UYGULAMASI REGIONEL ANESTEZİ İLE SELEKTİF ŞANT KULLANILARAK YAPILAN KAROTİS ENDARTEREKTOMİYE ALTERNATİFMİDİR?

Serobrovasküler hastalıkların, risk faktörlerinin azaltılma çalışmaları ile özellikle gelişmiş ülkelerde sıklığında düşme izlense de hala erişkinlerde koroner arter hastalığı ve kanserden sonra önemli bir morbidite ve mortalite sebebidir.(1) İnme nedeniyle oluşan morbidite ve mortalite temel sağlık problemlerinden biridir. Birleşmiş devletlerde her yıl yaklaşık 600.000 kişi inme geçirmekte ve tedavi giderleri ve iş gücü kaybı ile yaklaşık 30 milyar dolar ekonomik kayıp olmaktadır.(2,3)

Tüm inmelerin en önemli sebebini, karotis arterlerin aterosklerotik hastalığı oluşturmaktadır. İnternal karotis arter (İKA) darlıkları iskemik inmenin önemli nedenlerinden biridir. İnternal karotis arter darlığı sıklığı 6. dekatta %0.5 iken, 80 yaşın üzerinde %10 ulaşmaktadır. (4,5)

North America Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) ve European Carotid Surgery Trial (ECST) çalışmalarında: %70 üzerindeki semptomatik İKA darlıklarında iskemik beyin felcinin önlenmesi açısından endarterektominin medikal tedaviye üstün olduğu gösterilmiştir. (6,7)

Teknolojik gelişmelere paralel olarak, balon anjiyoplasti ve stent kullanımı karotis endarterektomiye alternatif olarak ortaya çıkmıştır. Son yıllarda yapılan çalışmalarda endovasküler tedavinin karotis endarterektomiye eşdeğer olacağı yönde argümanlar sunulmaya çalışılmaktadır. (8) Karotid endarterektomi günümüzde ekstrakranial karotis hastalıklarının tedavisinde standart yöntem olarak kabul edilmektedir. Son 20 yılda anjiyoplasti ile başlayıp stent uygulamalarının da eklenmesiyle giderek artış gösteren minimal invaziv endovasküler teknikler giderek daha sık kullanılmaya başlanmıştır.

2001-2009 yılları arasında Karotis arter darlığı nedeni takip edilen hastalarda karotis endarterektomi ile stent uygulanan hastaların sonuçları kıyaslandı.

2.ANATOMİ

2.1 SANTRAL SİNİR SİSTEMİ ARTERİYEL DOLAŞIMI

Beyin arkus aorta ve dallarından ayrılan karotis ve vertebral arterler vasıtası beslenir. Oksipital lob dışında kalan serebral hemisferlerin kan akımını, A. Carotisİnterna (ICA) ve dalları sağlarken, infratentoriyel bölgede yer alan beyin sapı ve serebellum ile supratentoriyel yapılardan oksipital lob ile talamusun kan akımını vertebral arter ve dalları sağlar. Supratentoriyal bölgeyi besleyen ICA, A.Carotis Communis'in (CCA) dalıdır. CCA solda doğrudan arkus aorta'nın dalı iken sağda ise trunkus brakiosefalikusun bir dalıdır.

2.1.1 İnternal Karotis Arter (İCA)

CCA servikal bölgede dal vermeden dördüncü servikal vertebra düzeyine kadar yükselir, daha sonra tiroid kıkırdağın üst sınırına yakın bölgede iki dala ayrılarak, bu dallardan biri olan ICA, servikal bölgede dal vermeden yükselir.Kafa tabanında karotis kanalına girer.İntrakraniyal bölgede karotis kanalından çıktıktan sonra orta kafa çukurunda duramateri delerek kavernöz sinusun içine girer. Arter daha sonra subaraknoid bölgeye ulaşır. Subaraknoid aralıkta uç dalların verir. İnternal karotis arterin kavernöz sinus içindeki son kısımlarına genellikle 'Karotis Sifon'u denir. ICA'nın dalları:

1-Servikal segment: Ana karotis arterden karotis kanal girişine kadar uzanan segmenttir ve bu arada dal vermez.

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

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

3-Kavernöz segment: Kavernöz sinüs içindeki segmenttir. Üç tane dalı vardır

- Hipofizeal arter: Nörohipofizi besler.
- Anterior menengial arter: Anterior fossa tabanını besler.
- Oftalmik arter: Optik sinir, retina, frontal ve etmoidal sinüsleri besler. Bu arterin eksternal karotid arter dalları ile anastomotik bağlantısı vardır. Bu segment içinde ICA 3,4, 5. kranial sinirin oftalmik ve maksiller dalları ve 6. kranial sinir ile komşudur.

4-Serebral (Supraklinoid) segment: Kavernöz sinus çıkışından optik kiazmanın lateralinde, A. Cerebralis Anterior (ACA) ve A. Cerebralis Media (MCA) dallarına ayrıldığı bifurkasyona kadar olan segmenttir. Üç dal verir.

- Superior hipofizeal arter: Optik kiazma, hipofizin anterior lobunu besler.

- Posterior kommunikan arter: Internal kapsülün genu ve posterior bacağı ile talamusun anterioru, hipotalamus ve subtalamusu besler. Posterior Cerebral Arter (PCA) ile anastomoz yapar.

- Anterior koroidal arter: Optik traktus, lateral genikulat cisim, serebral pedinküller, pallidumun 2/3 mediali, unkus, amigdala, anterior hipokampal girus, lateral ventrikül temporal boynuzu ve koroid pleksusu besler.

2.1.2 Anterior Serebral Arter (ACA)

Optik kiazmanın lateralinde ICA'dan ayrılarak inter hemisferik fissüre ulaşır. Hemisferin medial yüzeyinden korpus kallozumun genusu etrafında ilerleyerek perikalozal arter olarak devam eder. Her iki anterior serebral arter, inter hemisferik bölgede anterior kommunikan arter (ACoA) ile bağlanırlar. Böylelikle sağ ve sol karotid sistem arasında önemli bir bağlantı sağlanmış olur. ACA'nın beslediği alan serebral hemisferin medial yüzünde parieto-okspital fissüre kadardır. Bu arterin major santral ve kortikal dalları şunlardır.

a- Medial Striat Arter (Heubner'in Rekürren Arter'i): Bu arter ACoA arterin çok yakınından (proksimalinde ve distalinde) 1-3'e ayrılır. Beslediği alan; internal kapsülün ön bacağı ve genusu, kısmen kaudat nükleus başının bir kısmı, globus pallidus ve rostral putamen, kortikal olarak da girus rektus ve orbitofrontal korteksin posterior kısımlarıdır.

b- Medial Orbitofrontal Arter: ACoA'nın distalinden ayrılır. Frontal lobun orbital girusları ve kısmen septal alanları besler.

c- Frontopolar Arter: Frontal pol'un kanlanmasını sağlar.

d- Kallozomarjinal Arter: ACA'nın major dalıdır. Superior frontal girusun posterior kısmı ve frontal lobun medial yüzünde presantral girusa kadar arteriyel dolaşımı sağlar.

e- Perikalozal Arter: ACA'nın son dalıdır.

2.1.3 Arteria Serebri Media (MCA)

ICA'nın en kalın dalı olup, onun kafa içi uzantısı gibidir. MCA, frontal ve temporal lob arasında, lateral fissürde ilerler ve burada birkaç dala ayrılır.

1- Lentikülostriat arterler: MCA ana trunkusundan sayıları 6 ile 12 arasında değişen bu arterler, n.lentiformis, n.kaudatus'un dış bölümü, kapsula interna ön bacağı ile dorsal parçalarını ve globus pallidus'un bir bölümünü besler.

2- Kortikal dallar: İnsulada ilerlerken dışarı doğru yayılırlar. Orbitofrontal, frontal, pre-rolandik, post-rolandik, anterior parietal, posterior parietal, lateral fissür çizgisini takip eden bir angüler dal ve temporal lobun yüzeyine doğru ilerleyen anterior, middle ve posterior temporal dallardır. Kortikal dallar, serebral hemisferlerin iç yüzü frontal pol ve üst

konveksitenin arka bölümleri dışında kalan tüm korteks bölgelerinin kanlanmasını sağlar. Kortikal arterlerden subkortikal ak maddeyi besleyen medulle perforan dallar (pial perforan) çıkar. Bu dallar 'end-arter' özelliğinde olup derinde yan ventriküllere ulaşırlar.

2.2.1 Vertebra Baziller Sistem:

Vertebrobaziler sistem dolaşımını A.Subclavia'nın dalı olan vertebral arterler (VA) sağlar. Sağ A.Subclavia, sağ CCA; brakiosefalik trunkustan, solda ise A.Subclavia doğrudan arcus aorta'dan çıkarlar.

2.2.2. Vertebral Arter (VA)

Vertebral arter A.Subclavia'dan ayrıldıktan sonra 5. ve 6. servikal vertebraların transvers foraminaları içine girerek 1. servikal vertebraya kadar ilerler. Atlasın arkasına doğru kıvrım yaparak kranium boşluğuna, foremen magnumdan geçer ve medullanın vertebra lateralinde seyrederek. Her iki vertebral arter, ponsun anterior yüzünde orta hatta birleşerek basiller arteri oluştururlar. Vertebral arterler birleşip basiller arteri oluşturmadan önce 3 dala ayrılır.

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.

2.2.3. Basiller arter (BA)

Basiller arter 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 dala ayrılır.

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 (PCA): kortikal dalları ile oksipital lob, temporal lobun inferomedial yüzü ve kaudal superior parietal lobülün dolaşımını sağlar. PCA'nın iki perforan dalı vardır. Bunlar talamogenikulat arter ve posterior koroidal arterlerdir. Serebral pedikül, mamiller cisimler ve mesensefalonun dolaşımını sağlar.

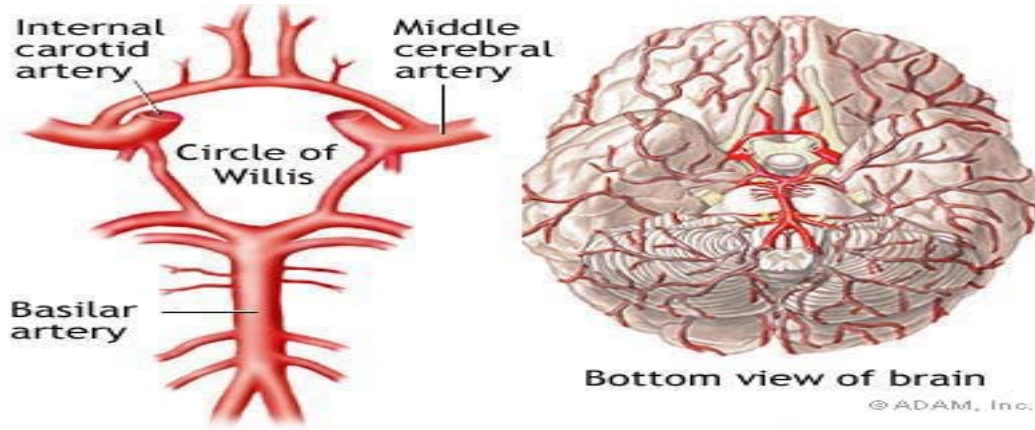
2.2.4. Willis Poligonu

Beyin kaidesinde sağ ve sol karotis sistemlerin, hem birbirleri ile hem de vertebrobaziller sistemle anastamoz 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. Bu arterlere perforan arterler denir. İki gruba ayrılır.

1. Anterior perforan arterler: ACA, ACoA ve MCA'nın proksimalinden çıkarlar.

Beslediği alanlar bazal ganglia, optik kiazma, internal kapsül ve hipotalamustur.

2. Posterior perforan arterler: PCA ve PCoA'dan çıkarlar. Beslediği alan mezensefalunun ventrali, talamus, subtalamus ve hipotalamustur.



2.2.5. Eksternal Karotis Arter

Eksternal karotis arter internal karotis artere oranla daha küçüktür ve onun anterior ve medialinde yerleşir. Yüz, kafa tası, kafa tası 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 (oksipital ve aurikular)

3- Asendan dallar (asendan farangeal)

4- Terminal dallar (superfisial temporal, internal maksiller)

Eksternal karotis arterin dalları karotis ve vertebral arter tıkaçıcı hastalıklarında kollateral kan akımını sağlanmasında önemli role sahiptir.

En sık kollateral distal anostomoz internal maksiller arterin pyterigopalatin dalları ile oftalmik arterin etmoid dalları arasında olmaktadır. Diğer önemli kollateral bağlantılar ise; fasial arterin orbitonasal dalları ile oftalmik arterin orbital dalları arasındadır. Yine superfisial temporal arterin anterior dalları ile oftalmik arterin etmoidal dalları arasında ve

eksternal karotis arterin farangeal dalları ile vertebral arterin muskuler dalları arasında önemli kollateral bağlantılar bulunmaktadır.

2.2.6 Arteriyal Anostomotik Bağlantılar

Bir arterde stenoz veya oklüzyon olması halinde o arterin beslediği alanda sabit kan akımı bu bağlantılar yardımı ile sağlanabilir. Ancak bu kollateral dolaşım kişiler arasında çok farklılık gösterir. Üç grup anastomotik bağlantı vardır.

1- İntrakraniyal anastamozlar: Esas olarak Willis poligonunda ve ayrıca kortikal düzeyde, serebellumda superior serebellar arter, AİCA ve PİCA arasında oluşur.

2- Ekstrakraniyal-intrakraniyal anastamozlar: İki gruptur;

a-Eksternal karotis arter dalları ile oftalmik arter dalları arasında oluşmaktadır.

b-Eksternal karotis arterin menengial ve etmoidal dalları ile serebral arterlerin leptomeningial dalları arasında oluşmaktadır.

3- Ekstrakraniyal anastamozlar: Servikal bölgede vertebral arter ile eksternal karotis arter arasında oluşmaktadır.

3.GENEL BİLGİLER

3.1 Tanımlar

Karotis arter stenozu kraniyal iskemik enfakt oluşmasına ve stroke gelişimine neden olabilen, önemli bir tıkaçıcı arter hastalığıdır. Süre ve nörolojik fonksiyon bozukluğu esas alınarak çeşitli serebral iskemik kategorileri tanımlanmıştır.

Geçici iskemik atak ; Ani gelişen 24 saatten kısa süren sekel bırakmadan iyileşen fokal bir nörolojik defisittir.(9,10)Ekstrakranial karotid arterlerde çap olarak % 70 ve üzerindeki darlıklarla birlikte olan geçici iskemik ataklarda, daha sonra tam inme gelişme riski yüksektir. (11)

Geçici iskemik nörolojik defisit ; 24 saatten uzun süren ve 3 hafta içinde sekel bırakmadan düzelen fokal bir nörolojik defisittir.

İnme ise ilerleyici 3 haftadan uzun süren klinik olarak parankimal iskemik yada kanamaya ikincil gelişen , yeni ve sıklıkla akut nörolojik fonksiyon kaybı olarak adlandırılır.(9,10)

3.2 Etyoloji

Tüm ekstrakraniyal karotis arter hastalıklarının etyolojisinde, ateroskleroz %90 rol oynamaktadır. Etyolojide rol oynayan diğer faktörler fibromuskuler displazi, elongasyon sonucu king oluşumu, dışardan kompresyon, travmatik oklüzyon, intimal diseksiyon, inflamatuvar anjiopati ve migren sayılan faktörler arasındadır. Ekstrakranial karotis arterde radyasyonun neden olduğu aterosklerotik değişiklikler kabul edilmektedir. Diğer nadir görülen durumlar ise intrakranial damarlar ile ilgili olduğu düşünülen fibrinoid nekroz,

amiloidosis, poliarteritis, alerjik anjiitis, Wegener's granulomatosis, granulomatoz anjiitis, dev hücreli arteritis, amfetamin ilişkili arteritis, enfeksiyöz arteritis ve moyamoya hastalığı.(11) Etiyolojide en fazla rolü olan ateroskleroz, genel sistemik arteriyel dolaşımı etkileyen arteriyel intimanın enflamatuvar fibrotik bir hastalığıdır. Ateroskleroz patogenezi sonunda aterosklerotik plak oluşumu ile neticelenen bir takım kompleks olaylar sonucu oluşur. Ateromlar, büyük oranda kolesterolden oluşan ve fibröz bir katman ile çevrili olan lipid çekirdeği içerirler. Endotelyal disfonksiyonu başlatan arteriyel endotelyal hücre hasarı ilk adımdır. Bu endotelyal disfonksiyon endotelyal permabiliteyi, adhezyon karakteristiğini, çeşitli stimülatör ve büyüme faktörlerine cevabı değiştirir. Aktive olmuş endotel hücreleri trombositleri, monositleri, T-lenfositleri ve arteriyel duvarda proliferasyona neden olan vasküler düz kas hücrelerini endotelyal hasarlı alana çekerler. Bu hücreler, fazla miktarda konnektif doku matriksi oluşturur. Son geline nokta fibröz plak oluşumdur. Semptomlar, genelde oluşan lezyonlara, plak rüptürüne, plak içine kanama, emboli, tromboz ile komplike olduğunda ortaya çıkar.(12) Stenoza yol açan lezyonun en sık yerleşim yeri proksimal internal karotis arter ve karotis arter bifurkasyonudur.(13)

3.3 Klinik bulgular ve Oluşum mekanizmalar

Klinik olarak, hemodinamik mekanizma ile meydana gelen enfarktların genellikle tekrarlayıcı minör stroke veya dalgalanma gösteren semptomlara yol açtığı, subkortikal terminal alan enfarktları meydana getirdiği öne sürülmektedir. Buna karşın, embolik mekanizma ile kortikal dal enfarktlarının geliştiği ileri düşünülmektedir.(14) İnternal karotis arter (ICA) orijinindeki stenoz veya oklüzyon retinal ve serebral iskemiye neden olur. İskemik olaylar iki mekanizma sonucu ortaya çıkar. İntrakraniyal embolizm ve düşük perfüzyon (hemodinamik veya distal yetersizlik). Aterom plağı üzerindeki trombosit-fibrin trombüsleri koparak distal intrakraniyal damarların tıkanmasına neden olabilir. ICA stenozu veya oklüzyonu sırasında oluşan düşük perfüzyon akımı retina veya serebral hemisferde iskemiye yol açar. Kollateral dolaşımın yetersiz olması bu bölgelerde distal yetersizlikle sonuçlanır. Distal yetersizliğe bağlı infarktlar, superior frontal, parieto-okspital ve lateral oksipital bölgelerde gerçekleşir. Ekstrakraniyal ICA'nın stenoz veya oklüzyonunda ortaya çıkan klinik tablo çok farklı olabilir. Hastaların bir kısmında ICA belirti vermeden tıkanabilir. Willis poligonu iyi çalışıyorsa, ECA-ICA arasındaki kollateraller iyi gelişmiş ise hastada klinik bulgu ortaya çıkmaz. Hastaların bir bölümünde ise geçici iskemik ataklar (TIA) veya değişik ağırlıkta stroke (inme) görülür.

3.3.1. Geçici Monooküler Körlük (Amaurosis Fugax)

Amaurosis fugax ekstrakraniyal ICA hastalığı ile ortaya çıkan, ipsilateral gözde geçici monooküler körlüktür. Tek gözde yukarıdan aşağı gölge veya perde inmesi şeklinde görülür. Tüm alanı etkileyebileceği gibi, sadece üst veya alt yarıyı etkileyebilir. Saniyeler veya birkaç dakika sürebilir. Kalıcı belirti olmaksızın aynı şekilde düzelir. Bu ataklar oftalmik arterde kan akımının azalmasına bağlıdır. Hastaların bir bölümü birkaç atak geçirirken, bir bölümü de daha çok sık atak geçirebilir. Bazı hastalarda parlak ışığa maruz kalma sonucu geçici monooküler körlük ortaya görülebilir. Buna retinal kladikasyo adı verilir. Bu ataklar amaurosis fugax'dan biraz farklıdır. Genellikle tam görme kaybı olmaz görme bulanıklığı şeklinde ortaya çıkar. Yavaş yavaş ortaya çıkıp, yavaş yavaş düzelen hemodinamik bir mekanizma ile gerçekleşir. ICA stenoz veya oklüzyonu sonucu ipsilateral gözde retinal arter basıncı azalmıştır ve retinal arter dolaşımı da sınırdadır kalır. Parlak ışığa maruz kalındığında, artan retinal metabolik aktivite karşılanamadığı için retinal kladikasyo oluşur.

3.3.2. Hemisferik Geçici İskemik Ataklar

Hemisferin disfonksiyonu sonucu ortaya çıkar. Motor, duysal belirtiler, afazi, görme alanı defektleri olabilir. Bazen sadece kontralateral kolun distalinde güçsüzlük şeklinde görülebilir. Sıklıkla 15 dakika kadar sürer. Vakaların büyük bölümünde ataklar stereotiptir. İleri stenozlu hastalarda ataklar çok sık tekrarlayabilir. Kan basıncının düşmesi veya ani ayağa kalkma gibi hemodinamik değişiklikler nedeniyle de ataklar ortaya çıkabilir. Bazı hastalarda hem amaurosis fugax hem de hemisferik TIA'lar birlikte görülebilir. Çok nadiren her ikisi aynı anda ortaya çıkabilir.

3.3.3 Stroke(İnme)

Ekstrakraniyal ICA stenozu veya oklüzyonu sonucu ortaya çıkan stroke'un ağırlığı, infarktın yerine, büyüklüğüne, kollateral dolaşıma ve infarkta neden olan mekanizmalara göre değişiklik gösterir. Stroke gelişimi, hastalarda ciddi mortalite ve morbiditeye sebep olabilmektedir.(14-15-16) ICA hastalığında hemisferik infarktların büyük bölümü MCA veya dallarının besleme alanındadır. Hasta klinik olarak MCA sulama alanı infarktı bulguları ile fark edilir. Lezyon tarafında konjuge bakış deviasyonu, kontralateral motor ve duysal defisit, hemianopsi ve yüksek kortikal fonksiyon bozukluğu (dominant) hemisferde afazi, nondominant hemisferde anozognozi ve ihmal görülebilir.

Düşük perfüzyon akımına bağlı olarak ortaya çıkan nörolojik bulgular daha hafif olabilir. Klinik bulgular kan basıncındaki değişikliklere duyarlıdır. Ekseri MCA-ACA sulama alanları arasındaki sınır bölgeleri perfüzyon bozukluğundan etkilenir. Superior frontal bölgedeki

suprasilvien infarktlar anterior sınır bölge infarktı, parieto-okspital bölgedeki infarktlar posterior sınır bölge infarktı olarak isimlendirilir. Düşük perfüzyon akımı sonucu oluşan infarktlarda sıklıkla kol tutulur, göreceli olarak yüz ve bacak etkilenmez. Sınır bölge infarktı üst konveksitede ise bacak daha çok etkilenir. Parieto oksipital bölgedeki infarktlarda ise vizuo-spasyal bozukluklar, kontrüksiyonel apraksi ve hemianopsiler vardır. ICA oklüzyonlarında eğer AcoA hipoplazik ise, ipsilateral ACA alanı etkilenebilir. Her iki ACA hasta taraftan besleniyorsa, infarkt her iki ACA alanını tutabilir. Eğer PCA baziler arter yerine hasta ICA'dan kan alıyorsa infarkt PCA alanını da içine alabilir. ICA stenozu olan hastalarda boyunda karotis nabzı zayıf palpe edilir. Dinlemekle üfürüm duyulabilir. Eğer üfürüm ipsilateral göz küresi üzerinde duyuluyorsa ICA orijinlidir. Kan akımı çok azalmış ise üfürüm duyulmayabilir. Damar tam tıkalı ise karotis nabzı palpe edilemez

3.4 TEDAVİ SEÇENEKLERİ:

Cerrahi tedavi, anjioplasti ve medikal tedavi şeklinde uygulanabilir. Bu konuda düzenlenen kılavuzlar yol gösterici olmaktadır. Medikal tedavide antiagreganlar ve antihiperlipidemik kullanılmaktadır. Tablo1'de genel tedavi protokolleri özetlenmiş bulunmakta olup Karotis endarterektomiye genel yaklaşım anlatılmaktadır.

KLİNİK DURUM	İCA STENOZ DERECEŚİ	ÖNERİ
İpsilateral Karotis TİA veya minör inme	%70-99	KEA
İpsilateral Karotis TİA veya minör inme	%50-69	KEA
İpsilateral Karotis TİA veya minör inme	<%50	Antiplatelet ajanlar
İpsilateral Karotis TİA veya minör inme	%70-99+ intralüminal trombus	4-6 hafta antikoagulan Ardından KEA
İpsilateral Karotis TİA veya minör inme	%70-99+ rüptüre olmamış intrakranial anevrizma	KEA
İpsilateral Karotis TİA veya minör inme	Ülsere plak	Antiplatelet ajanlar
Asemptomatik	<%80	Antiplatelet ajanlar
Asemptomatik	%80-99	KEA
Asemptomatik +CABG veya AAA	%70-99	CABG veya AAA onarımı
İpsilateral Karotis TİA veya minör inme +CABG	%70-99	KEA +CABG
Anjiografi sonrası karotis oklüzyonu KEA sonrası akut iskemi	%100	Acil KEA /Trombolizis
KEA sonrası akut iskemi	-	Acil RE- expolarasyon

3.4.1 Cerrahi Tedavi

Karotis endarterektomi ile ilgili yapılan birçok çalışma mevcuttur. Bunlardan iki tanesi NASCET (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial) ve ECST (European Carotid Surgery Trial) olup en kapsamlı çalışmalardır. ECST ölçümlerine göre %70'in üzerindeki veya NASCET ölçümlerine göre % 85 ve üzerindeki semptomatik olgularda belirgin komorbid özellikleri olmayan, stoke riski yüksek olan hastaların cerrahi tecrübesi yüksek merkezlerde Karotis Endarterektomi'den yarar göreceği belirtilmiştir. Yüksek riskli grup kardiak hastalığı olan, yüksek derecede stenozu olan, ülserasyon ve hemoraji içeren irregüler yapıda plak yapısı olan, serebral ya da oküler iskemik atak geçiren ve de son 2 ay içerisinde iskemik atak geçiren hastaları içermektedir. Karotis endarterektominin yararı stenozun derecesine ve de peroperatif komplikasyon oranına bağlıdır. ECST ve NASCET çalışmalarının verilerine göre yüksek peroperatif komplikasyonlar; serebral iskemik veya retinal olaylar geçiren, artan TIA veya stroke olayları olan, stroke sonrası ilk hafta içerisinde müdahale yapılan, aktif koroner arter hastalığı olan hastalar ve de bayan hastalar olarak tanımlanmış. Peroperatif stroke ve ölüm riski Karotis Endarterektomi yapılan hastalarda daha fazla gibi görünse de yapılan 2 yıllık takiplerde Karotis Endarterektomi'nin yüksek derecede stenozu olan hastalarda stroke ve ölüm riskini azalttığı belirlenmiştir. NASCET çalışmasına göre %70-99 stenozlu olgularda risk azalması %12,5 %50-69stenoz olgularda ise risk azalması %5. Ayrıca, NASCET çalışmasında, stenoz derecesi arttıkça endarterektominin potansiyel faydasının arttığı gösterilmiştir. ECST çalışmasına göre ise %70-99 stenozda risk azalması %12.9 ve de %50-69 stenoz için ise orta yarar söz konusudur. Oklüzyona yakın değerlerde stenoz olgularında ise yarar fazla sağlanamamaktadır.(17) Yeni çalışmalar kadınlarda Karotis Endarterektomi'nin yararlarını araştırmakta ve erkeklerde görülen sonuçlar ile kıyaslamaktadır. (18) Karotis arter stenozu olan tüm hastaların yaklaşık olarak %75'i asemptomatiktir. Hem semptomatik hem de asemptomatik hastalarda stenozun derecesine göre stoke riski artmaktadır. Asemptomatik hastalarda stroke riski; %50-75 stenozu olanlarda %1-2, %75-90 stenozu olanlarda yılda %6 ve de %90 ve daha fazlastenozu olanlarda ise %8.19-(24). Bu grupta erkeklere oranla peroperatif komplikasyon oranı daha yüksek.(%3.6) Erkeklerde ise bu oran%1.7. Bütün veriler sonucunda tüm asemptomatik hastalar değil, %60 ve üzeri stenozu olan hastalar cerrahi olarak tedavi edilmelidir. ACAS çalışmasında verilen operatif mortalite(%0.14), stroke ve ölüm riski(%1.5). Bu sonuçlar rutin yapılan Karotis Endarterektomi sonuçlarıyla kıyaslandığında çok düşük değerler olarak karşımıza

çıkılmaktadır. Bu nedenlerden dolayı bazı otörler ise asemptomatik hastalarda Karotis Endarterektomi'yi %80 ve üzeri stenozlarda uygulamayı tavsiye ediyorlar. Orta derecede stenozu olan hastalarda 6 ay veya 1 senelik doppler USG kontrolleri yaptırmak ve agresif antiplatelet tedavi vermek, eğer kontroller sırasında en uygun tedaviye rağmen progresyon görülüyorsa cerrahi tedavi uygulanmasını öne sürüyorlar. Sonuç olarak bu üç çalışma, hastaların semptomatik olup olmadığına göre %50-99,%60-99 ve %70-99 ICA stenozu olan hastaların medikal tedaviye göre endarterektomiden faydalandıklarını göstermiştir.

3.4.1. Cerrahi Teknik :

a.Regional Anestezi

Servikal pleksus bloğu derin ve yüzel olmak üzere iki şekilde yapılır.C 1-C4 sinir blokajı sağlar.Servikal sinirlerin hem ventral hemde dorsal dalları bulunmaktadır.Servikal pleksus

1.kutanöz dallar

2.servikal ans yapısı

3.frenik sinir

4.Aksesuar sinirler

5.Drekt muskuler dallar

İçerir ilk üç tanesi ikinci ve üçüncü servikal sinirlerden ve supraklavikular sinirler üçüncü ve dördüncü servikal sinirlerden başlar.Servikal ans yapısı, infrahyoid ve genihyoid kasların iletisini sağlar. Frenik sinir diafragmanın tek motor siniridir ve orta bölümün duysal iletisini sağlar ve dördüncü servikal sinirden büyük bir kök olarak başlar üçüncü ve beşinci sinirlerdenküçük ekler olarak anterior skalen kasın lateralinde ilerler, kasın ön yüzünden dik olarak aşağı iner ve medial sınırından göğüs kafesine girer. Aksesuar sinir (11. Kafa çifti), servikal pleksusun bir çok noktasından dal alır ve sternokleidomastoid kas ve trapez kaslarını inerve eder. Pleksusun drekt muskuler dalları boyundaki prevertebral kasları inerve eder. Sternokleidomastoid kasın arka sınırının orta bölgesinde yüzeysel pleksus subkutan hale gelir.

Derin servikal blok

Hastalara pozisyon verilmesi önemlidir hasta boynu ve başı bloğun gerçekleştirileceği yönün tersine çevrilmiş olarak supin pozisyonda yatırılır. Mastoid çıkıntının ucu ve Chassaignac tüberkülü arasına bir çizgi çizilir çizginin arkasına paralel ikinci bir çizgi çekilir. C4 transver çıkıntısını saptamak için önce mastoid çıkıntının 1 ila 2 cm kaudaline C2 transver çıkıntıyı bulmak ve daha sonra sırasıyla C3 ve C4 tesbit etmek gerekir. Transvers çıkıntıların her biri hemen baş kısmında yer alan çıkıntının yaklaşık 1,5 cm kaudalinde yer alır. C 4 çıkıntının yeri tesbit edildikten sonra 22G ve 5cm 'lik bir iğne ,1.5 ila 3 cm çıkıntıya temas edecek şekilde hemen üzerinden girilir. Eğer parestezi elde edilirse bölgeye 15cc % 2'lik prilokain

uygulanır. Enjeksiyondan önce bu teknikte parestezi elde etmenin faydası vardır çünkü teknik, lokal anestetik yayılımını sağlamak için boyunda paravertebral boşluğun devamlılığına dayanmaktadır. İlk girişte parestezi sağlanmazsa iğne geri çekilmeli ve anteroposterior şekilde adım adım gidilmelidir.

Yüzeyel servikal blok

Yüzeyel servikal pleksus bloğunun etkili olması lokal anestezi hacmine bağlıdır. Yüzeyel servikal pleksus sternokleidomastoid kasın arka sınırının ortasındadır, bu yüzden sternokleidomastoid kasın arka sınırına yapılan derin bir infiltrasyon blok oluşturur. 22 G , 4 cm'lik bir iğne , subkutan olarak sternokleidomastoid kasın arkasına ve hemen derinine ilerletilerek 10 cc %5 'lik bupivakain uygulanır. Daha sonra sternokleidomastoid kasın arka sınırı boyunca hem üste hem alta doğru tekrar yönlendirilir ve her bölgeye 5cc enjeksiyon uygulanır. Bu şekilde yüzeyel blok sağlanır.

Yapılan çalışmalarda genel anestezi ile kıyaslandığında, servikal blokaj ile peroperatif stroke riskinin ve de operasyon sırasında aritmi ve myokardial infarktüs gelişme riskinin azaldığı tespit edilmiştir.(19)

Bu tekniğin bir dezavantajı ise hastanın tam kooperasyonunun gerekliliği ve hava yolunun açık olduğunun kontrolünün sürekli yapılmasının gerekliliğidir. Gerektiği durumlarda lokal anestezi den genel anesteziye de geçilebilir.

b. Cerrahi:

İlk kez 1954 yılında Londra St Mary's Hospital'de uygulanan Karotid endarterektomi operasyonu halen tüm non kardiyak vasküler operasyonlar içerisinde sıklık olarak ilk sıralarda yer almaktadır.(20)

Karotis endarterektomi ameliyatları genel anestezi ve regionel anestezi eşliğinde yapılabilmektedir. Genel anestezi eşliğinde yapılan işlemlerde en önemli safha karotis klempisi sırasında beyin koruması dolayısıyla serebral monitorizasyondur.(21) Çeşitli monitorizasyon yöntemleri kullanılmaktadır. Karotid güdük basıncı ölçümü, Elektroensefalografi orta serebral arterin transkraniyal doppleri, infra red spectroscopy ilk akla gelen serebral monitorizasyon yöntemleridir.(21) Regionel anestezi ise yüzeyel ve derin servikal blok şeklinde uygulanarak uyanık hasta da yapılan ve hastanın nörolojik değerlendirmesi işlem sırasında her an yapılabilmektedir. Şant kullanım gerekliliği değerlendirilebilmektedir. Literatürde regionel anestezi eşliğinde şant kullanımı % 10- 15 olarak bildirilmiştir.(22.23)

Cerrahi seçenekler ise primer tamir, yama kullanımı ve eversiyon endarterektomi şeklinde olabilmektedir. 6 mm üzerindeki çapa sahip İKA'lerde primer tamir 6 mm'nin altındaki çapa sahip olanlarda ise yama kullanımı doğru bir seçim olduğu düşünülmektedir.(24) Yama

materyali olarak sentetik (PTFE,Dacron) ve otolog (safen ven, juguler ven) materyeller kullanılmaktadır. Otolog ven kullanımının sentetik yama materyallerine karşı bir takım avantajları olduğu bildirilmektedir, bu avantajlar kolay çıkarılma kolay manüplasyon enfeksiyon rezistansı ve ucuz olmaları olarak gösterilmektedir. Sentetiklerde rüptür riskinin düşük olması gösterilmektedir.(25.26)

Safen ven yaması karotis cerrahisinde ensık kullanılan otolog yama materyali olarak bilinmektedir ancak koroner by pass cerrahisinde kullanılmasında safen venn korunmasında diğer ven kaynaklarında gündeme getirmiştir. External juguler ven internal juguler ven ve diğer servikal venler 'sleevepatch' juguler venin inceliğinden dolayı yama evert edilip çift kat olarak kullanılmaktadır.(27.28)

Eversiyon yöntemi ise, hastalarda daha az cerrahi alan ile minimal diseksiyon yeterli olur İKA oblik şekilde AKA'bulbusundan transekte edildikten sonra İKA evert edilir. Böylelikle intima ve media tabakaları çıkartılır ve yalnızca adventisya korunmuş olur. Transekte edilmiş ve endarterektomi yapılmış İKA AKA' e tekrar anostomoz edilir (29)

3.4.2 Anjioplasti Tedavisi

İlk intravasküler stent Dotter tarafından 1969'da kullanılmış (30, ancak teknik ilerlemeleri sağlayan çalışmalar 1977 de Gruentzig tarafından başlatılmıştır. (31.32) 1990'lı yıllarda sağlanan teknik gelişmelerle endovasküler stent uygulamaları belirgin derecede artmıştır.

Stentler kollabe olabilecek damarları desteklemek ve aterosklerotik stenoz ,girişimsel işlem ve restenoz kısır döngüsünü kırmak amacıyla kullanılırlar. Anjioplasti sırasında olabilecek diseksiyonları stabilize edebilirler. Aterosklerotik plaktan koparak distal kesimde oluşabilecek emboliyi en aza indirirler. Uygun stent yerleştirilmesini takiben başarıyı genelde akut dönemde tromboz ve oklüzyon ile geç dönemde neointimal hiperplazi gelişmesi düşürür. Arterin stente verdiği patolojik yanıt stentin şekli, materyali ve uygulanma yöntemine bağlıdır.(33)

İdeal stent uygulaması sırasında kolay izlenebilecek radyoopasitede bükülebilir uygulandıktan sonra minimal yada hiç kısalmayan uygulaması kolay özellikle fleksiyon bölgelerinde deforme olmayacak radyal elastisitede düşük profilde ve yüksek genişleme oranına sahip başarısız uygulamalarda çıkarılabilir trombojenik özelliği düşük iç ve dış yüzeylerinde doku gelişimini önleyici özellikte ve ucuz olmalıdır. Kullanımda olan stentlerin tümü bu özelliklere sahip değildir. (34)

Stent Şekil ve Yapıları:Stentler metal yada alaşımlardan üretilmektedirler.

a)Çelik:(örnek:palma stent,Johnson and Johnson Corp.,ABD)

b)Tantalum:(örnek:Strecker stent, Boston Scientific Inc., ABD)

c)Kobalt alaşımı:(örnek:Wallstent ,Boston Scientific Inc.,ABD)

d)Nikel-titanyum alaşımı(nitinol):(örnek SMART stent,Cordis)

Stentlerin tellerinin kalınlığı 0,10-0,13mm arasında değişmektedir. Tellerin profili ise düz veya yuvarlak olabilir. Stentlerin ekspansiyon güçleri stentin uzunluğuna ve tellerin kalınlığına ve Wallstent'ler için tel örgülerinin sayısına bağlıdır. Kalınlık ve örgülerin sayı ve açısının artmasıyla ekspansiyon gücü artarken stent uzunluğuyla azalmaktadır (35.36) Negatif elektrostatik şarj platelet adhezyonunu ve tromboz riskini önleyebilir. Ayrıca yüksek bir yüzey potansiyeli fibroblastların proliferasyonunu engelleyici etki gösterebilir. Buda geç dönemde gelişebilecek neo-intima oluşumunu önleyebilir. Stentlerin farklı metallere kaplanması yüzey potansiyelini etkiler. Platin yada altın kaplamalar bakır kaplamalardan daha yüksek yüzey potansiyeli ve daha az neointimal gelişim yapan daha elektropozitif şarjı sağlar.(36)

3.4.2.1 Stentlerin klinik kullanımı:

Stentler balon ekspandable, self ekspandable ve kaplı stentler olarak 3 gruba ayrılır: Balon ekspandable stentler daha sert yapıya sahip olup endotelizasyonlarının daha kısa zamanda tamamladığı düşünülmektedir. 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 arter orjinlerinde kullanılmaları uygundur.(37)

Self ekspandable stentlerin damar çaplarındaki pulsatil değişikliklerine karşı daha fazla kompians vardır.(38) Uygulamaları sırasında balon ekspandable stentlere göre daha fazla kısılma 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 stenozyolar 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.

Stent uygulamalarını izleyen patolojik değişiklikler:

a)**Arterial lümen çapında artış:** Arterlerin balon anjioplasti sonrası çapları anjioplasti sırasındaki çaplarından az olmaktadır. Bunun nedeni arterin önceki şekline dönme özelliğidir

(elastik recoil). Stentlerin temel avantajlarından biri bu özelliği azaltması yada engellemesidir. Sonuçta stent sonrası çap anjioplasti sonrası çaptan fazladır.(39) Ek olarak self expandable stentlerin kullanılmasıyla işlemden 24 saat sonra lümen çapı daha da artabilir(40)

b)Platelet ve fibrin birikimi: Lümen çapında ilk artışı takiben arteriyal duvar ile stent arasında bir dizi patolojik olay gelişir. İlk göze çarpan stent ile kanın etileşimidir. İşlemden sonra 30 dk içinde stentler fibrin matriks içinde birikmiş platelet agregatları, eritrositler ve lökositler ile kaplanır. (41.42) Bu trombozların nedenleri çeşitlidir. Stent metalinin yüzeyi elektriksel şarjı, stentin yüzey alanı ve kan akımı nedenler arasındadır.(41.43.44) Tromboz genelde stent telleri arasında işlem sırasında zedelenen endotelden gelişir.(45) Bu reaksiyon uygun antikoagülan tedavi ile stent yüzeyinde sınırlı kalırken, tedavisiz vakalarda arteri tamamen oklude edecek düzeylere kadar ulaşabilir.(41.47)

c)Re-endotelizasyon: Stent uygulamaları sırasında değişmez olarak bazı endotel hücreleri zedelenir ve arter ile stent endotelle kaplanana kadar stentlenen alan trombojenik özellik gösterir. Antikoagülan ilaçlar bu süreçte kullanılmalıdır.(42) Endotel hücreleri direkt metal yüzeye migrasyon yamadıklarından re-endotelizasyon için stentin fibrin ile kaplanması gereklidir.(45.49) Hayvan deneylerinde re-endotelizasyonun stent uygulamasından 72 saat sonra başladığı, 1 haftada da tamamen re-endotelizasyonun geliştiği saptanmıştır.(50)

d) Neointima ve restenoz gelişimi:Arterin lüminal yüzeyinde re-endotelizasyon gelişirken endotel altında da yeni intima oluşmaya başlar.Neointimal gelişim, stent ve arter üzerinde oluşmuş trombosün özellikle lökosit ve düz kas hücreleri tarafından infiltrasyonunu içerir.Yeni intima tabakası matürasyon kazandıkça düz kas hücreleri esas hücreler olur.(45.51.52) Neointima gelişiminin sonucu arteriyal duvar ile stentin ilişkisinin bitmesidir. Yapılan hayvan deneyleri neointimal kalınlığın en fazla stent uygulamasından 2-6. aylarda olduğunu göstermiştir.(45.49.53) Bazı çalışmalarda intimal kalınlıkta zamanla azalma tanımlanmıştır.(52.54) Klinik çalışmalarda intimal kalınlaşma ve restenoz stent uygulamasından 3-6 ay sonra gözlenmiştir.(51.53)

e)Medial incelme:Stent uygulamasından hemen sonra arteriyel gerilmeye paralel olarak media tabakasında incelme olur.(41.54) Bu gerilme internal elastik membranın yırtılmasına yol açarak düz kas hücrelerinin media tabakasından intimaya göç edip çoğalarak neo intima oluşturmasına neden olabilir.(41.55) Stent uygulamasından birkaç hafta sonra media tabaksında , stent telleri altında incelme devam ederek aylar içersinde atrofi düzeyine kadar ilerler(56)

3.4.3.Serebral Koruma

Servikal karotid arterler endovasküler girişimle için uzun süre dokunulmaz bir bölge olarak kabul edilmiştir.Bu görüşün nedenleri şunlardır.

a)Karotid endarterektomi sırasında karotid bifurkasyon düzeyindeki aterosklerotik plaklarının fragil, ülser ve hemorajik oldukları gözlemlenmiştir.(57)

b)NASCET semptomatik karotid arter stenozu (%70 den fazla) olan hastalarda endarterektominin medical tedaviden daha üstün olduğunu gösterdi.(58) Ardından ACAS % 60 dan fazla karotid arter stenozu olan asemptomatik hastalarda endarterektomi sonrası inme sıklığında belirgin düşüş olduğunu gösterdi.(59)

İlk karotid anjioplasti işlemi Mullan ve arkadaşları tarafından 1980 yılında yapılmış olsa da serebral embolizasyon korkusu nedeniyle ancak son yıllarda işlem yaygınlık kazanmıştır.(60) Karotid PTA' nin ana komplikasyonu olan aterosklerotik plak yada pıhtı parçalarının oluşturduğu intraserebral emboli anjioplasti balonun yaptığı plak parçalanmasına bağlıdır. Embolizasyon asemptomatik olabileceği gibi az veya çok nörolojik defisitlere yol açabilir. Şiddetli olgular ölümle sonuçlanabilir.(61) Bu komplikasyonların önüne geçmek için farmakolojik yada mekanik serebral koruma yöntemleri uygulanmaktadır.

3.4.4 Farmakolojik koruma:

Revaskülarizasyon işlemleri sırasında vasküler yetmezliğe yada embolik ve oklüziv olaylara bağlı iskemi riski her zaman vardır. Nörolojik defisitler metabolik yetersizliğe bağlı gelişmektedir. Merkezi bölge geri gönüşümsüz olarak zedelenirken çevresindeki penumbra alanındaki nöronlarda metabolik değişiklikler ile sinaptik fonksiyon bozulmaktadır. Akut iskemik inme, serebral ödemin eşlik ettiği kafa travması ve subaraknoid kanama sonrası gelişen vasospazm olgularında nöron koruyucu ajanlar bu iskemik olaylar dizisini kırmaya yönelik olarak kullanılmaktadır. Bu ajanların erken kullanılmaya başlanması ile revaskülarizasyon başarısı artarken kanama gibi komplikasyonlar azalmaktadır. Vasküler iskemiden sonra hücrelere kalsiyum girişi başlar (62.63) Kalsiyumun aktive ettiği fosfolipaz ve proteazlar sitotoksik serbest radikallerin oluşmasına neden olur. Kalsiyum kanal blokleri nimodipin subaraknoid kanama sonrası vasospazm gelişen hastalarda beynin tolerabilitesini artırma yoluyla iskemik zedelenmeyi azaltarak prognozu iyileştirdiği gösterilmiştir.(64)

İskemik nöronlara kalsiyum girişi glutamat reseptör blokajı ile inhibe edilir.(65.66) İskemi, bir eksitator nörotransmitter olan L-glutamat salınımını uyarır. Glutamat reseptör aktivasyonu kalsiyum ve sodyum kanal blokerleri velubeluzole ile engellenir. (67)

Lubeluzole nitrik oksit aktivitesini önlemektedir.(68) Glutamat eksitasyon etkisini azaltıcı diğer bir yol ise inhibitör reseptörlerin aktivasyonudur. Adenozin ve agonisti olan pentoksifilin glutamatın etkisini azaltabilir. Gama –aminobütirik asit agonistleri hücre membranını hiperpolarize ederek kalsiyum ve sodyumun hücre içine girmesiyle oluşan depolarizasyonu engelleyerek glutamat etkisini durdurabilirler.(67) Serbest radikallerin oluşumu lipit peroksidasyonu yoluyla kan beyin bariyerinde bozulmaya yol açmaktadır.(69) Serbest radikallerin oluşumunu engelleyen ilaçlar serebral ödemi azaltmaktadırlar. Glikokortikosteroidler de serbest radikal oluşumunu engelleyen ilaçlar gibi davranırlar.(70.71)

3.4.5 Mekanik Serebral Koruma:

3 şekilde yapılabilir. Distal ve proksimal oklüzyon ve distal filtre teknikleri.

İlk olarak Theron ve arkadaşları karotid anjioplasti sırasında serebral embolizasyondan korunma önermişler ve geçici damar oklüzyonunu geliştirmişlerdir.(72)

Geçici Damar Oklüzyonu:

1) İnternal karotid arter oklüzyonu: Sistem kılavuz kateter ve içerisindeki anjioplasti kateterinden oluşmaktadır. Anjioplasti kateterinin lümeninden de distal ucunda oklüzyon balonu bulunan mikrokateter geçirilir.Endovasküler uygulama sırasında oklüzyon balonu lezyonun distaline ilerletilerek şişirilir. Anjioplasti balon kateteri mikrokateter üzerinde lezyon bölgesine ulaştırılır. Oklüzyon balonu internal karotid arterde şişirildiğinde akım durduğunda distal embolizasyona karşı bir koruma sağlamaktadır. Oluşan debriler aspire edilerek ve /veya çalışılan bölge flushlanarak İKA‘dan uzaklaştırılır. Theron ve arkadaşları bu yöntemi kullanarak başarılı sonuçlar elde etmişlerdir. Bu tekniği kullanılarak gerçekleştirdikleri 138 karotid işleminde embolik olay hiç gelişmezken serebral koruma yaptıkları 38 anjioplasti de 3 hastada(%8) emboli saptadılar.(72) .Anjioplasti yapıldıktan sonra oklüzyon balonu indirilmeden platelet agregatlarının lizisi için işlem bölgesine küçük dozlarda fibrinolitikler (ürokinaz 300.000 IU veya doku-tipi plazminojen aktivatörü 20 mg. dozlarında) enjekte edilebilir.

Ancak geçici İKA oklüzyonu ile serebral koruma işleminin komplikasyon yaratabilceği de bildirilmiştir. Geniş çaplı oklüzyon balonu lezyonun distalinden geçirilirken lezyondan parçalar koparak emboliye neden olabilir. Ayrıca işlem lezyonun distalinde balonun proksimal ve distalinde durgun bir kan sütunu oluşturarak tromboz gelişimine yol açabilir.(73)

Tekniğin geçici İKA oklüzyonunu tolere edebilecek hastalara uygulanması önerilmiş olup bu grup genelde tüm hastaları kapsamaktadır.Oklüzyon 5-30 dakika sürdürülebilir.Karotid

endarterektomi operasyonunda da arterin klemplenmesiyle bu sürelerde internal karotid arter de akım durdurulmaktadır. Ancak özellikle inkomplet Willis poligonu ve / veya kontrlateral karotid arter oklüzyonu olan hastaların kısa süreli balon oklüzyonlarını bile tolere edemeyecekleri bildirilmiştir.(74)

2)Proksimal ana karotid arter oklüzyonu: Distal İKA lümeninde kan basıncı Willis poliğonu nedeniyle sistemik basınca yakın olmasına karşılık EKA' da düşüktür. Bir oklüzyon balonu proksimal ana karotid arterde şişirildiğinde akımın durmasını takibi İKA' da akım yönü tersine döner. Bu durumun iki istisnası vardır:

a) Vertebral arter yoluyla posterior dolaşımdan oksipital ve EKA yoluyla anterior dolaşıma geniş kollaterallerin olduğu olgular

b) Fonksiyonel Willis poligonunun olmadığı olgular

Genellikle ana karotid arter oklüzyonu ile İKA' de akım ters dönmesede durmaktadır. Angioplasti işlemi sırasında oluşabilecek embolik materyaller ters yönlü akım İKA'dan EKA'nın dallarına yönlendirilebilir veya oklüzyon balon kateterinden aspire edilebilir.(75)

Anjioplasti sırasında distal perfüzyon: Oklüzyon balonunun şişirilmesinden sonra distal İKA' nın kan yada heparinize serum fizyolojik infüzyonu ile perfüzyon teknikleri mevcuttur. Ancak hastaların neredeyse %90 'ı 20 dakikalık geçiçi karotid oklüzyon testinde sorun yaşamamaktadır. Bu nedenle akımın kısa süreli durmasının (işlem sırasında 1-5 dakika) belirgin sorun yaratmadığı ve distal perfüzyonun gerekli olmadığı belirtilmektedir.(73)

Anjioplasti işlemi sırasında gelişen arter oklüzyonlarında (örneğin subplak kanamalara bağlı)ise hastaya cerrahi veya stentleme hazırlığı yapılırken, iskemik komplikasyonları önlemek için bir kılavuz tel üzerinden gönderilen katater ile kan veya heparinize serum fizyolojik infüzyonu ile distal perfüzyon yapılabilir.(73).

3.4.5.1 Filtre sistemi ile serebral koruma:

Karotid anjioplasti ve stentleme öncesinde internal karotid arterde lezyon distaline ilerletilerek açılan filtrelerin balon oklüzyon tekniklerine göre en önemli üstünlükleri 80-100 mikronmetre çapındaki aralıkları sayesinde işlem sırasında distal perfüzyonu sürdürdürebilmeleridir. Ayrıca işlem sırasında anjiografi yapılmasında izin verirler. Ancak filtre ile damarın tam olmayan uyumu ile debri parçaları distale geçebilirler. Ek olarak 80-100 mikrometreden küçük çaplı embolik parçalar da filtre tarafından tutulamaz. Bu denli küçük çaplı parçaların klinik önemi tam olarak açıklanamamakla birlikte distale geçiş tekniğinin dezavantajı olarak sayılabilir. Ayrıca ileri derece de stenotik ve/veya tortüöz lezyonlardan geçiş zorluğu distal İKA'da spazm ve diseksiyon gelişim riski bulunmaktadır.

Filtre tipleri:

En sık olarak; Angioguard emboli – capture guidewire (Cordis ,Mineapolis, MN, ABD), FilterWire Ex (Boston Scientific,natick ,MA ,ABD) Mednova Neuroshield (Mednova Inc. Galvay İrlanda) kullanılmaktadır Ayrıca AccuNet (Guidant, İndianapolis, IN), Carotid Trap (Microvena White Bear Lake,MN), E-Trap (Metamorfic Surgical Devices,Pittsburgh,PA) Bate Floating fitler (ArteriA,San Francisco,CA) ve Captura Boston Scientific Corp.Natick,MA diğer filtre çeşitleri olarak sayılabilir.

4. TANI YÖNTEMLERİ

4.1 LİNEER ULTRASON

Günümüzde ekstrakranial karotis arter hastalıklarının tanısında kullanılan noninvaziv bir tekniktir. Bu teknik ile aterotrombotik plakları ve karakterlerini tespit etmek, intima–media kalınlığını ölçmek, vasküler stenozun derecesini belirlemek mümkün olabilmektedir. Daha önce tarama testi olarak kullanılmakta olan doppler usg tekniği: noninvaziv olması ve yüksek derecede doğruluğunun bulunması ile son test olarak kullanılması görüşü giderek artmaktadır (76.77)

Teknik

Karotis arter doppler usg incelemesi sırasında; hasta supin pozisyonda, boyun hafif ekstansiyonda kafa incelenecek tarafın ters istikametine doğru bakacak şekilde olmalıdır. İnceleme sırasında 5 MHz veya 10 MHz'lik prob kullanılırken, hastanın vücut yapısına göre ve ultrason makinesinin teknik özelliklerine bağlı olarak 3 MHzveya 7 MHz'lik proplar kullanılabilir. Gri skala inceleme transvers projeksiyonda başlanır. İnceleme supraklavikular çentikten mandibular açıya kadar tüm servikal karotis arteri içerir. Supraklavikular bölgede probun inferiora açılması CCAorijinin görüntülenmesini sağlar. Eğer transvers ultrasonda oklüzyon saptanırsa, oklüzyonun yüzdesi gri skalada hesaplama yapılır. Daha sonrasında longitudinal inceleme yapılır. Damar seyrine göre oblik düzlemde yapılır. Bu esnada eksternal karotis arter ve internal karotis arter ayırımı yapılır. Buna yardımcı olacak anatomik farklılıklar bulunmaktadır. Hastaların çoğunda (%95) ICA, ECA'nın posterolateralinde yerleşir. ICA'nın orijin bölgesinden sonra ampulla bölgesi vardır. Genellikle ECA'dan daha geniştir. ECA, ICA'dan farklı olarak dallar verir. İlk dalı ise superior tiroidarterdir. Diğer bir metod ise temporal artere uygulanacak olan basıdır. Bu bası sonrasında ECA'da pulsasyon dalgasında testere dişi görünümü oluşur.

4.2. B-MODE ULTRASONOGRAFİ

Genel olarak gri skala inceleme ve renkli doppler inceleme veya power mode doppler inceleme düşük dereceli stenoza göstermede daha iyi sonuç verirken, spektral doppler inceleme yüksek dereceli stenoza göstermede daha iyi sonuç verir.(78.79)

4.2.1.Damar duvar kalınlığı:

Normal karotid duvarında birbirine paralel iki tane ekojenik çizgi ve bunların ortasında hipo veya anekoik alan bulunur. Damar lümenine komşu birinci ekojenik çizgi intima-media interfazını, hipo veya anekoik alan media-adventisya interfazını gösterir. Bu iki çizgi arasındaki uzaklık ise intima-media kalınlığını gösterir. İntima media kalınlığının 09–1 mm den kalın olması anormal kabul edilmektedir. İntima–media kalınlığı kardiovasküler risk faktörleri ile ilişkilidir. Yapılan çalışmalarda intima– media kalınlığı ile koroner arter hastalığı risk oluşumu ve stoke oluşumu ile korelasyon olduğu çalışmalarda gösterilmiştir. (80.81) Daha kapsamlı ve standardizasyonların yapılacağı ek çalışmaların gerekliliği de öne sürülmüştür.(82)

4.2.2.Plak yapısı:

Karotis arter plaklarını değerlendirilmesinde plağın lokalizasyonu, uzanımı,stenoz oluşturma derecesi, yüzey yapısı göz önünde bulundurulmuş parametreler arasındadır.Özellikle plağın yapısı emboli ve sonrasında gelişebilecek olan semptomlar açısından önem kazanmaktadır. Özellikle düşük derecede stenoza neden olan bazı plaklar, kanama ve ülserasyon sonrasında önemli klinik bulgulara neden olmaktadır. Bu açıdan plak yapısının değerlendirilmesi önemlidir. Plak yapısı homojen ve heterojen diye ikiye ayrılır. Homojen plağın belli tek bir ekosu vardır ve yüzeyi düzgündür.(83) Heterojen plak daha kompleks ekoya sahiptir ve en az bir veya daha fazla sonolusent alan içerir. Heterojen plağın özelliği ise plak içi kanama, lipid, kolesterol ve protein materyali içermesidir. Genellikle ülser yapıda olan plaklar plak içi kanama gösterirler. Plak içine kanama olduğunda bunun görüntüsü isviçre peyniri diye tarif edilen multipl sonolusent alanlardır.(84) Genel olarak ülser plakların hepsi intraplak kanama içerir. Plak ülserasyonun bulguları (85)

1. Fokal depresyon veya plak yüzeyinde yırtık oluşması.
2. Damar lümenine uzanan plak içindeki anekoik alan görülmesi.
3. Renkli doppler incelemede plak içerisinde renkler izlenmesi.

Plaklar dörde ayrılır.

Tip 1: Tamamen hipoekoik plaklar

Tip 2: Hipoekoik ancak fokal ekojen alan içeren plaklar

Tip 3: Dominant olarak hiperekojen ancak hipoekojen alan içeren plaklar

Tip 4: Tümüyle ekojen karakterde plaklar

Tip 1 ve tip 2 plaklar intraplak kanama ve ülserasyon içerirler ve unstabil olarak kabul edilirler. Tip 3 ve tip 4 plaklar fibröz doku ve kalsifikasyondan oluşur. Bu plaklar stabil plaklar olup, asemptomatik olgularda bulunur

4.2.3. Stenozun değerlendirilmesi:

Karotis stenozunu değerlendirilmesi transvers planda yani ,damar uzun aksına dik planda, çap ve alan ölçümü ile elde edilen sonuçlar birbirleriyle bazen tam olarak örtüşmeyebilir. Asimetrik plaklara bağlı olan stenozlarda alan ölçümüne dayalı sonuçlar daha doğru bilgi verir. Stenozun derecesi arttıkça plak yapısında bulunan kalsifikasyon görüntü kalitesini bozarak lümen çapının net olarak değerlendirilmesini engeller. Yumuşak yapıda plaklar ise ekojenik yapısı kan ile benzerlik göstereceğinden net ayırım yapılması zor olabilir. Total oklüzyonlarda da plak görüntüsü az olabilir. Bu gibi durumlar ele alındığında doppler usg daha net sonuçlar verebilir. Bu nedenle gri skala inceleme tek başına stenozların görüntülemesinde yeterli değildir.

4.3. SPEKTRAL ANALİZ**4.3.1. Normal doppler spektrum:**

Doppler spektrumu, hareket eden eritrositlerin yönlerinin ve hızlarının sayısal analizi ile grafik olarak gösterilmesidir. Karotis arterin oklüziv hastalıklarının tespitinde hız ölçümleri daha çok tercih edilmektedir. Spektral doppler analizi hızı y aksı, zamanı x aksı gösterir. Proba doğru akım sıfırın üzerinde gösterilirken, ters tarafa akım sıfırın altında gösterilir. Normal karotis arter frekans spektrumu sistolde dar iken, diastolde daha geniştir. Spektral çizgi ile bazali arasındaki siyah alana spektral pencere denir .(86) İnternal karotis arter ve eksternal karotis arterin farklı spektral dalgaları vardır. ECA yüz kaslarının yüksek rezistanslı vasküler yatağını beslediği için, akımı periferel arterlerin akımına benzemektedir. Akım hızı sistolde keskin olarak yükselir ve diastolde hızla düşerek sıfıra ulaşır veya geçici olarak akım terse dönebilir. ICA beyinin düşük dirençli vasküler yatağını besler. Bu nedenle ICA akımı karaciğer, böbrek ve plasenta akımına benzemektedir. Düşük dirençli arteryel dalga formunun özelliği, ileri yönde büyük miktarda akımın diastolde de sürmesidir. CCA akımı dalga formu internal ve eksternal dalga formlarının birleşimidir. Ama CCA dalga formu internal karotis arterin dalga formuna benzer ve diastolik akım bazalinin üzerinde kalır. Spektral analiz, maksimum olarak görülen stenozun proksimalinden, stenoz seviyesinden ve distalinden yapılmalıdır.

4.3.2.Spektral genişleme:

Arteriyel lümeninde bulunan aterom plakları eritrositlerin normal laminar akımını bozar. Eritrositler daha geniş bir hız yelpazesi içinde hareket ederler. Bu nedenle spektral çizgi genişler ve normalde siyah olan spektral pencereyi doldurur. Bu fenomene spektral genişleme denir. Spektral genişleme karotis arter stenozun derecesi ile orantılı olarak artar. (87) Psödospektral genişlemeye yüksek gain ayarları gibi teknik faktörler neden olabilir. Eğer spektral genişlemeden şüpheleniliyorsa gain ayarları düşürülmelidir. Spektral genişlemeye; örneklenen doppler volümünün çok büyük olması veya damar duvarına çok yakın yerleştirilmesi sebep olabilir. Akım paternlerinin karotis sistemin bazı yerlerinde farklılık göstermesi normaldir. Örneğin bu değişimlerin CCA'nın ECA ve ICA'ya dallandığı alan gibi anatomik gelişimlerin olduğu damarlarda görülmesi normaldir. Yine bu değişimlerin, damar çapında ani değişimin olduğu yerlerde de görülmesi normaldir. Spektral genişleme tortüöz seyirli karotis arterlerde, anevrizmalarda, disseksiyonlarda ve fibromuskuler displazilerde görülebilir.(88)

4.3.3.Yüksek hızlı akım paternleri:

Karotis stenozları çap olarak %50'yi aştığında alan olarak %70'i aştığında, hız değişiklikleri görülmeye başlar. Hız artışı stenoz artışına paralel olarak artar. Kritik stenozlarda yani %95'in üzerindeki stenozlarda hız azalabilir. Böyle durumlarda CDU ve PDU stenozun derecesini belirlemede önemli rol oynar. Hız artışları fokal olup, stenoz bölgesinde ve hemen stenoz bölgesi distalinde görülür. Stenozun daha distalinde hız artışı normale döner.⁸⁹ (83) Stenozun derecesi, gri skala incelemeye ve ICA peak sistolik hızı (PSV), ICA end diastolik hızı (EDV), CCA PSV, CCA EDV, peak sistolik ICA/CCA oranları ve end diastolik ICA/CCA oranları gibi PDU parametrelerine göre hesaplanır. PSV'nin yüksek dereceli stenozlarda stenozu hesaplamada doğru bir parametre olduğu gösterilmiştir. 125 cm/sn'den az olan ICA PSV'si %50 çap stenozu ile, 125 ile 250 cm/sn arasında olan ICA PSV'si %50-75 çap stenozu ile, 250 cm/sn'den büyük olanlar %75-80 civarında çap stenozu ile uyumludur. EDV'nin yüksek evre stenozların derecelerinin değerlendirilmesinde faydalı olduğu kanıtlanmıştır. ECA stenozlarının değerlendirilmesinde belirlenmiş bir kriter yoktur. Buna benzer olarak CCA stenozları için belirgin bir kriter yoktur. Ancak stenoz bölgesinin 2 cm proksimali ve 2 cm distali görüntülenebiliyorsa, CCA stenozlarında periferik arter stenozlarında kullanılan kriterler kullanılabilir. Bu nedenle hızın stenoz bölgesinde proksimaline göre iki kat artması %50 stenozu, 3.5 kat artması %75 den fazla stenozu gösterir. Gri skala stenoz bölgesinde ve hemen stenoz bölgesi distalinde görülür. Stenozun daha distalinde hız artışı normale döner. Stenozun derecesi, gri skala incelemeye ve ICA peak

sistolik hızı (PSV), ICA end diastolik hızı (EDV), CCA PSV, CCA EDV, peak sistolik ICA/CCA oranları ve end diastolik ICA/CCA oranları gibi PDU parametrelerine göre hesaplanır. PSV'nin yüksek dereceli stenozlarda stenozu hesaplamada doğru bir parametre olduğu gösterilmiştir. Gri skala incelemenin ICA stenozlarında doğru bir yöntem olmasına karşın, CDU ve PDU'nun eklenmesi tanının güvenilirliğini artırır.90.91.92 (84.85.86) Çoğu veriler bu konuda en iyi kriterin ICA PSV'si olduğu konusunda birleşirken, ICA/CCA PSV'nin en sensitif ve spesifik parametre olduğu varsayımında bulunulmuştur.

Tablo-2 Doppler Usg ile karotis arter stenozunun derecelendirilmesinde (%) hız kriterleri

Stenoz %	PSVICA (cm/sn)	EDV ICA(cm/sn)	PSV ICA/PSV CCA
0-29	<100	<40	<3.2
30-39	110-130	<40	<3.2
50-59	>130	<40	<3.2
60-69	>130	40-110	<3.2-4
70-79	>210	120-140	≥4
80-85	>210	>140	≥4
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.

4.4 RENKLİ DOPPLER USG (RDUS)

Renkli doppler usg; görüntüdeki akım hakkında bilgi verir. Kanın rengi, kanın proba göre yönüne göre değişir. Proba doğru gelen kan bir renkte görülürken, probdan uzaklaşan kan başka renkte görülür. Renk derecesi düşükse, akımın daha düşük hızlı olduğu anlaşılır. Hız arttıkça renk derecesi artar. Renkli doppler usg optimal akım duyarlılığı ile optimal ayarlarda yapılmalıdır. Akım rengi tüm damar lümenini doldurmalı ancak damar etrafındaki yumuşak

dokuya karışmamadır. Stenozun varlığı renkli doppler değişiklikleri ile saptanabildiği gibi, lümendeki daralma ile de saptanabilir. RDUS'nun anjiyografi ile yapılan karşılaştırmalarında benzer doğruluk, duyarlılık ve özgüllük bulunmuştur. Bununla beraber RDUS'nun birçok avantajı vardır. RDUS, inceleme süresini kısaltır, stenoz bölgesinin çabuk saptanmasını sağlar, böylelikle spektral analizi kolaylaştırır, ECA, ICA ayırımını yapmamızı sağlar, diagnostik güvenilirliği artırır, stenoz derecesinin hesaplanmasındaki doğruluğu artırır. RDUS'nun dezavantajları arasında ise; açığa bağlı olması, artefaktlara açık olması, rezolüsyonun gri skaladan kötü olması, daha az spektral bilgi vermesi sayılabilir.93 87

4.5.İTERNAL KAROTİS ARTER STENOZU

Karotis arter stenozu tanısı, damarda akım saptanmaması ile konur. Stenoza yakın yüksek dereceli stenozlarda, ince akıntı şeklinde akımdan yüksek hızlı jet akımlar elde edilir. Yalnızca gri skala inceleme ile, özellikle stenozu oluşturan plak anekoik veya kalsifik ise, rezidü akım saptamak zordur. Yüksek dereceli stenozların veya oklüzyonların varlığı, aynı taraf spektral doppler analizi incelenerek saptanabilir. Stenozun veya oklüzyonun proksimalindeki CCA veya ICA spektral doppler dalgaları asimetrik ve diastolün düşük veya olmadığı veya ters döndüğü yüksek dirençli akım olabilir. ICA total oklüzyonlarında, patent ECA veya bir dalı ICA olarak karıştırılabilir. Bu durumda ayırımı yapmak için ECA incelenirken süperfisyal temporal artere parmakla bası uygulanmasıdır. ICA stenozunun kategorizasyonu %0-15, %16-49, %50-79, %80-99 ve %0, %1-39, %40-59, %60-79, %80-99 şeklinde birçok merkezde yaygın olarak kullanılmıştır. NASCET çalışmasında kullanılan kategorizasyona uyumlu olacak şekilde %0-29, %30-49, %50-69 ve %70-99 kategorizasyonu da kullanılmaktadır. Renkli Doppler ultrasonografinin (RDUS) karotis arter stenozu derecelendirilmesinde kullanılan bu geleneksel kategorizasyonları, karotis arter stenozu ile ilgili yapılan çok merkezli kontrollü randomize klinik çalışmalarda belirlenen eşik stenoz dereceleri için uygunluk göstermediğinden, bu stenoz dereceleri için yeni dupleks kriterleri oluşturulmasını zorunlu hale gelmiştir.

4.6.KRANİYAL TOMOGRAFİ(BT) VE MRG YÖNTEMLERİ

Semptomatik olan hastalarda kraniyal tarama yapılması faydalı olacaktır. Bu sayede intrakraniyal lezyonlar ekarte edilebilecektir. Daha önce meydana gelmiş olan intrakraniyal infarkt sahaları belirlenebilecek ve de yeni iskemik alanlar tespit edilebilecektir. Özellikle kraniyal diffüzyon MRG'si ile eski ve yeni serebral infarktlar ekarte edilebilmektedir. Aynı zamanda BT veya MRG görüntüleme ile hemoraji ve infarkt arasındaki ayırım yapılabilmektedir. İskemik olayların gelişiminden 24 saat sonra BT ile görüntüleme yapılabilmektedir. Ancak iskemik stroke sonrasında BT tamamen normal olabilir. Aynı

zamanda kraniyal görüntüleme yöntemleri ilerde trombolitik tedavi sonrasında tedaviden yaralanımı değerlendirmede de faydalı olacaktır.

4.7.MRG ve BT ANJİOGRAFİ

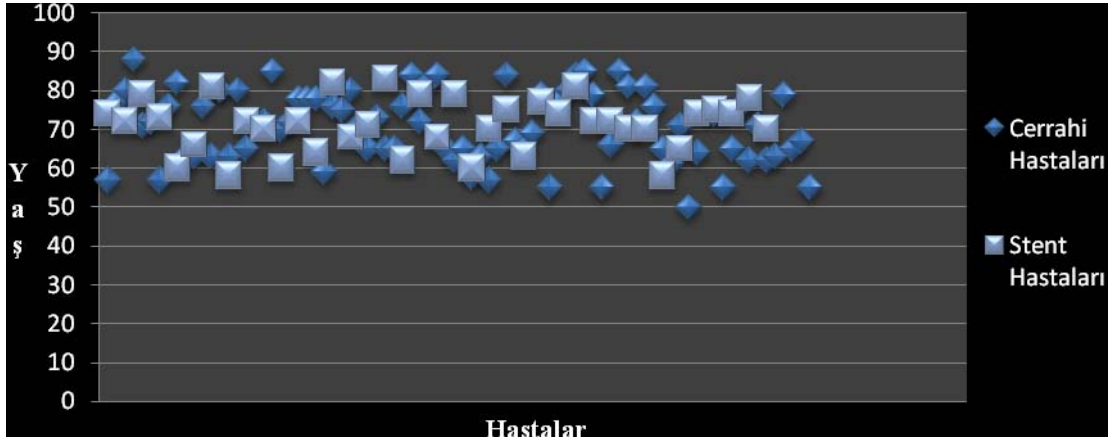
İntrakraniyal ve ekstrakraniyal damar görüntülenmesinde noninvaziv önemli yöntemlerdir. MR anjiografi ile akım ölçümleri ile ilerde ek hemodinamik bilgi elde dileyebilecektir ve de vasküler anatomi görüntülenmesinde önemlidir. MRG anjiografi stenozun ciddiyetini ortaya koymada yararlıdır.

5.HASTALAR VE YÖNTEM:

Tıp Fakültesi Etik Kurulu'nun onayı (Onay Tarihi: 06/10/2009, Onay Numarası: KA09/386) alınarak, Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı tarafından 2001 ve 2009 yılları arasında karotis arter stenozu nedeni ile karotis endarterektomi ameliyatı olan ve karotis artere stent uygulaması yapılan hastalar retrospektif olarak incelenmiştir. Grup A ve grup B şeklinde 2 hasta popülasyonu oluşturuldu. Grup A daki cerrahi uygulanan hastalara işlemlerin tamamı aynı cerrahi ekip tarafından yapıldı. Hastaların yoğun bakım ve servis takibini de aynı cerrahi ekip sağladı. Grup B deki carotis artere stent uygulamalarını da hastanemizin girişimsel radyoloji ekibi gerçekleştirdi.

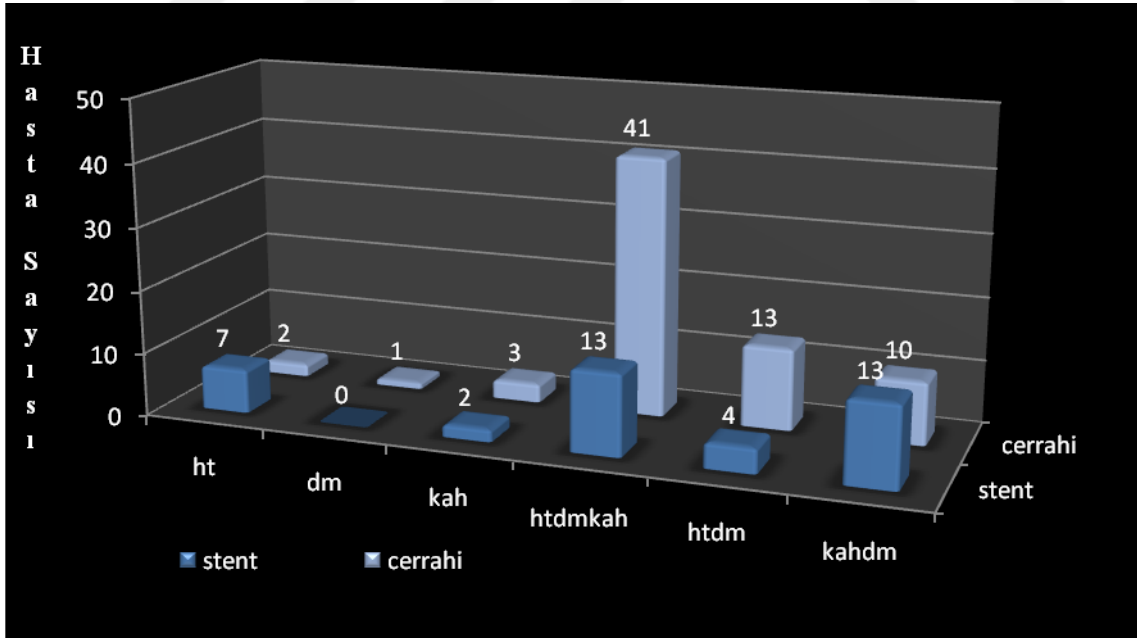
GrupA'da 81 hastanın bilgilerine hastane arşiv ve kayıt sistemi olan Avicenna programını kullanılarak ulaşıldı. Hasta epikrizleri, ameliyat notları ve radyoloji kayıt sistemi ile hastaların radyolojik görüntüleri incelendi ve hastaların demografik bilgileri elde edildi. Hastaların komorbid özellikleri tespit edildi.(Hipertansiyon, koroner arter hastalığı, Diabetes Mellitus). Hastaların klinik bulguları (amorsiz fugax , konuşma bozukluğu, SVO) ile ilgili bilgiler toplandı.

GrupB'deki 39 hastanın demografik verileri için hastane arşiv ve kayıt sistemi olan Avicenna programı kullanılarak ulaşıldı. Hastalara tanısal amaçlı doppler ultrasonografi ,MR anjiografi ve konvansiyonel anjiografi yapılarak tedavi planı yapıldı. Hastaların erken dönem (ilk 1 ay) ve geç dönem (bir aydan sonrası) kontrolleri aynı cerrahi ekip tarafından yapıldı. Stent konulan hastalar nöroloji ve girişimsel radyolojinin ortak takibi ile izlendi. Karotis endarterektomi yapılan 82 hastanın, 63'ü erkek (% 76,8), 19'u kadın hasta idi(% 23,2), ortalama yaş $70,73 \pm 9,03$ idi. Karotis artere stent uygulanan 39 hastanın 29'u erkek (% 74,4), 10'u kadın hasta idi (% 25,6), ortalama yaş $71,05 \pm 6,87$ idi. Hastaların yaş dağılımı şekil1' de gösterilmiştir.



Şekil 1 Hastaların Yaş Dağılımları

Her iki hasta grubundaki ek hastalıklar karşılaştırılacak olursa, cerrahi grubunda 2 hastada (%2,4) hipertansiyon (HT), 1 hastada (%1,2) Diabetes Mellitus (DM), 3 hastada (%3,6) koroner arter hastalığı (KAH), 41 hastada (%50) KAH, DM ve HT, 13 hastada (%15,8) DM ve HT, 10 hastada (%12) KAH ve DM saptanmıştır. Stent grubunda ise, 7 hastada (%18) HT, 2 hastada (%5) KAH 13 hastada (%33,3) KAH, DM ve HT, 4 hastada (%5) HT ve DM, 13 hastada (%33,3) KAH ve DM saptanmıştır. Ek hastalıklar karşılaştırması şekil2'de gösterilmiştir.



Şekil 2 Ek Hastalıklarının Karşılaştırılması

Karotis artere stent uygulaması; Radyoloji kliniğinin girişimsel radyoloji ekibi tarafından gerçekleştirildi. Girişimsel İşlemler için Siemens Multistar T.O.P marka DSA cihazı

kullanılarak elde edilen görüntüler kullanıldı. İşlemlerde kullanılan stent markaları Wallstent Boston Scientific Inc.ABD marka stent, filtre markaları olarak Filterwire EX (Boston Scientific Natick ,MA.ABD) Angioguard emboli-capture guidewire sistemi(Cordis, Minneapolis , MN,ABD) marka filtre kullanılmıştır.

İşlem steril şartlarda hasta örtüldükten sonra lidokain ile lokal anestezi yapılarak Seldinger Tekniği ile ana femoral artere 5F vasküler kılıf yerleştirilerek pigtale katater arkus aortaya ilerletilmiş ve aortografi yapılmıştır. Daha sonra her iki ana karotid arter ve vertebral arterler selektif olarak kateterize edilmiş ve elde edilen görüntülerle stenoz oluşturan lezyon varlığı, boyutları, lokalizasyonları, stenoz dereceleri, ülser olup olmadıkları değerlendirilmiştir. Karotid arterlerde izlenen stenozlar NASCET kriterlerine göre derecelendirilmiştir. Tanısal anjiyografilerin tamamlanmasından sonra özellikle %90-95 gibi yüksek dereceli stenozlarda stent işleminden önce lezyon düzeyine 2-4mm çaplı balonlar ile predilatasyon işlemi yapılmıştır. Kendiliğinden veya balonla açılan stent roadmap altında stenoz bölgesini içini alacak şekilde yerleştirilmiştir. Stentlenen segmentte stenozun yeterli açılmadığı lezyonlarda balon dilatasyon tekrarlanmıştır. Tüm hastalara işlem sırasında 5.000-10.000 ünite heparin İV olarak uygulanmıştır. İşlem sonrası kontrol anjiyografiler yapılmıştır.

İKA'lerinde stenoz saptanan 39 hastaya stent uygulaması gerçekleştirildi. Bu işlemler sırasında filtre sistemleri ile sağlanan serebral koruma yöntemleri 33 hastada kullanılmışken 6 hastada kullanılmamıştır.

Cerrahi tedavi için hastaların klinik durumları, doppler USG, BT anjiyografi ve MR anjiyografi sonuçları esas alınarak tedavi planlandı. Aynı ekip tarafından ameliyat öncesi hazırlıklar tamamlanarak cerrahi işleme hastalar hazırlandı. Hastalara ameliyat öncesi uygulanacak anestezi şekli ve işlem sırasında neler yapılacağı anlatılarak işlem sırasında uyanık olacakları ve kendilerine bazı soruların sorulacağı bilinç durumunun değerlendirileceği ve eline verilen ses çıkartan bir oyuncak ile motor muayenesinin yapılacağı anlatıldı. Cerrahi işlem sırasında hasta operasyon masasına supin pozisyonda yatırıldı ve boyun hiperekstansiyona getirildi. Bunun için ise omuz altına konulan katlanmış bir çarşaf ile destek konuldu. Hastalara 10-20 derece trandelenburg pozisyonu verilerek işleme başlandı, önce regional anestezi verilmesi için hazırlık yapıldı. Derin servikal blok işaretlenen bölgeye 15cc % 2'lik prilokain uygulandı, yüzeysel servikal blok ise 10 cc %5 'lik bupivakain ile sternokleidomastoid kasın arka sınırı boyunca hem üste hem alta doğru tekrar yönlendirildi ve anestezi işlemi bu şekilde tamamlanarak cerrahi işleme geçildi cilt üzerinde ağrı muayenesi yaparak, cilt altı ve platysma kası geçilip sternokleidomastoid kasının medialinden oluşturulan bir klivaj ile kesinin alt ucunda omohyoid kasının ön kabartısı ortaya çıkartıldı.

Ana karotid arter (AKA) prepare edildikten sonra preparasyon distale doğru ilerletildi, tercihen bifurkasyon bölgesini hiç prepare etmeden internal karotid arter mevcut plak distalinden eksternal karotid arter ve arteria tiroidea superior prepare edilip naylon tape veya vessel lollar ile dönüldü. 5000 Ü heparin İV bolus olarak verilip İKA klempe edilerek yaklaşık 2 dakika kadar beklenerek nörolojik değerlendirme yapıldı. Daha önceden öğrenilen ailesi ilgili sosyal bilgiler sorgulanıp yer ve zaman oryantasyonu değerlendirildi, elinde tuttuğu ses çıkartan bir aygıtı sıkması söylenerek bu şekilde nörolojik motor muayenesi kontrol edildi ve bir bulgu ortaya çıkmayan klemp tolere eden hastalarda cerrahi işleme devam edildi. Cerrahi işlem olarak primer tamir, yama ve eversiyon endarterektomi seçeneklerini kullanıldı. İşlem sırasında ana karotis ve eksternal karotis arterlerle superior tiroid arter de klemlenerek karotis arter bulbusun alt ucundan internal karotis artere kadar açıldı ve insizyon internal karotis arterdeki plağın distaline kadar uzatılarak daha sonra media altında bulunan klivaj ile plak mümkünse tek parça halinde çıkartıldı. Arta kalan intima kısımları 7,0 prolen ile tespit edildi. Daha sonra lümen içinden tercihen heparinli serum fizyolojik ile iyice yıkandı. Önce internal karotis arter klempini ardından eksternal karotis arter klempini ve son olarak da ana karotid arter klempini açılarak back flow ile cerrahi saha yıkandı. Daha sonra yeniden klemlenip anastomoz kapatılmadan son bir kez daha yıkandı. Eğer İKA klempajına tolerans yok ise klemp hemen kaldırılmadan ana karotis arter klemp konuldu, daha sonra internal klemp kaldırıldı. Alt insizyon omohyoid kasın altına kadar uzatılıp 3 cm kadar ana karotis segmentine kadar ilerletildi ve AKA'ye şant yerleştirildi bu sayede debrislerin temizlenmesi sağlandı, daha sonra şantın diğer ucunu İKA'ye uzatılması ile şant İKA'ye yerleştirildi ve en son aşamada kan akımının devamlılığına izin verildi. Bu aşamadan 6 mm üzerindeki çapa sahip İKA'lerde primer tamir, 6 mm' nin altındaki çapa sahip olanlarda ise yama kullanımı (sleevepatch) ile endarterektomi gerçekleştirildi.

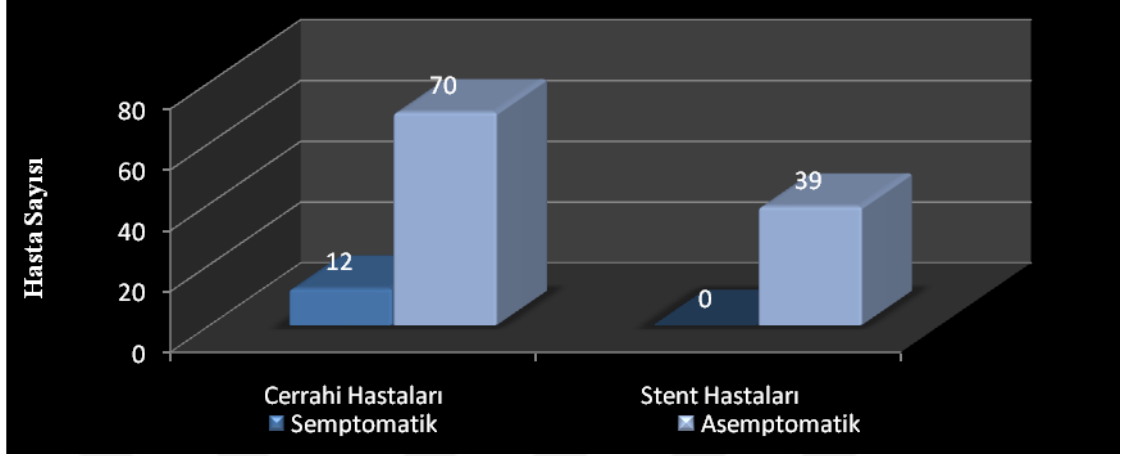
Eversiyon endarterektomi yaptığımız hastalarda ise küçük bir cilt insizyonu ve karotid üçgen içerisinde minimal diseksiyon yeterli olmaktadır. İKA oblik şekilde AKA'nın bulbusundan transekte edildikten ve İKA evertte edildikten sonra sadece adventisya tabakası kalacak şekilde intima ve media tabakaları plakla beraber çıkartıldı. Bu sırada İKA'in evertte edilmesi ile plağın uzandığı distal alan rahatlıkla görüldü ve uzun plaklar rahatlıkla çıkarılabildi. Transekte edilen ve endarterektomi yapılmış olan İKA AKA'ye tekrar anastomoz edildi.

6.BULGULAR

Retrospektif olarak yapılan çalışmada hastalar karotis endarterektomi yapılanlar Grup A ve Karotis artere stent uygulananlar Grup B olmak üzere iki gruba ayrıldı. 82 hastaya karotis endarterektomi 39 hastaya ise stent uygulandı. Hastaların işlem öncesi klinik bulguları

değerlendirildiğinde; Karotis endarterektomi uygulanan hastaların 12'si (% 14,6) asemptomatik, 70'i (% 85,4) semptomatik, endovasküler stent uygulanan hastaların ise tamamı semptomatikti. Hastaların semptomları şekil 3' de gösterilmiştir

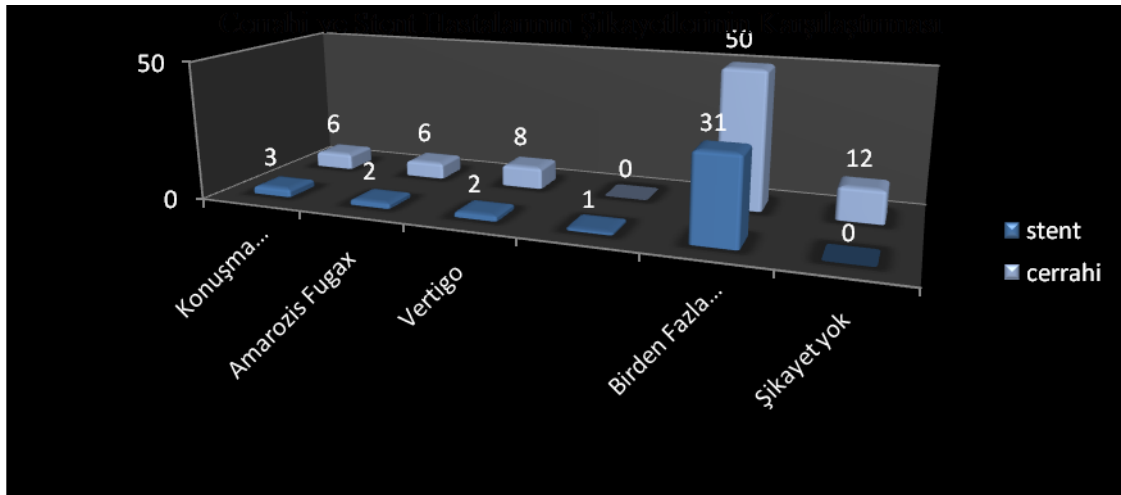
Şekil 3



Semptomatik ve Asemptomatik hasta sayılarının karşılaştırılması

Cerrahi yapılan grupta konuşma bozukluğu 6 hastada (% 7,3), amarozis fugax 6 hastada (%7.3), vertigo 8 hastada (%9.75), birden fazla klinik 50 hastada (%60.97) görülmüşken,12 hastada şikayet yoktu (%14.63).Stent hastalarında ise, 3 hastada konuşma bozukluğu (%7.7), 2 hastada vertigo (%5.1), amorosiz fugax 2 hastada (% 5,1), 1 hastada hemiparezi (%2.5),31 hastada birden fazla klinik (%79,5), bulgu vardı. Hastaların klinik bulguları şekil 4' de gösterilmiştir.

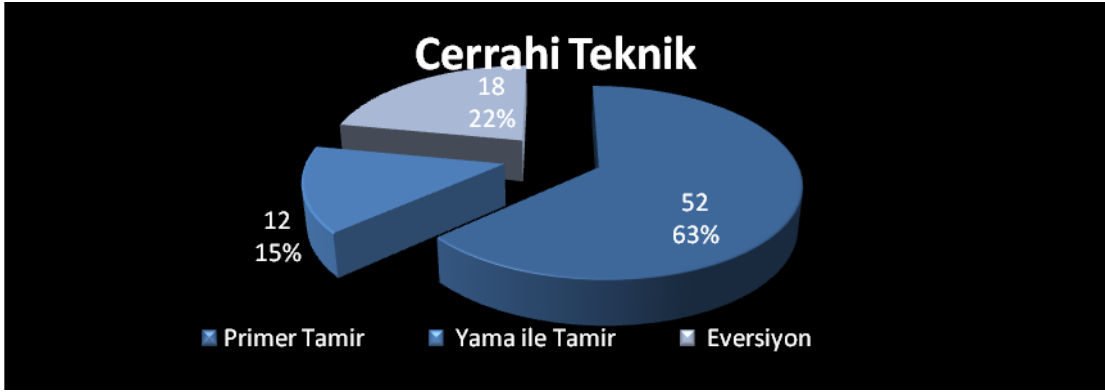
Şekil 4



Hastaların klinik bulguları

Hastalarda 3 değişik cerrahi teknik uygulandı. Tüm hastalara rejyonel anestezi yapıldı.52 hastada (% 63,4) primer tamir, 12 hastada yama (%14.6), 18 hastada eversiyon (%21.9), karotis endarterektomisi yapıldı. Hastaların operasyon teknikleri şekil 5' de gösterilmiştir.

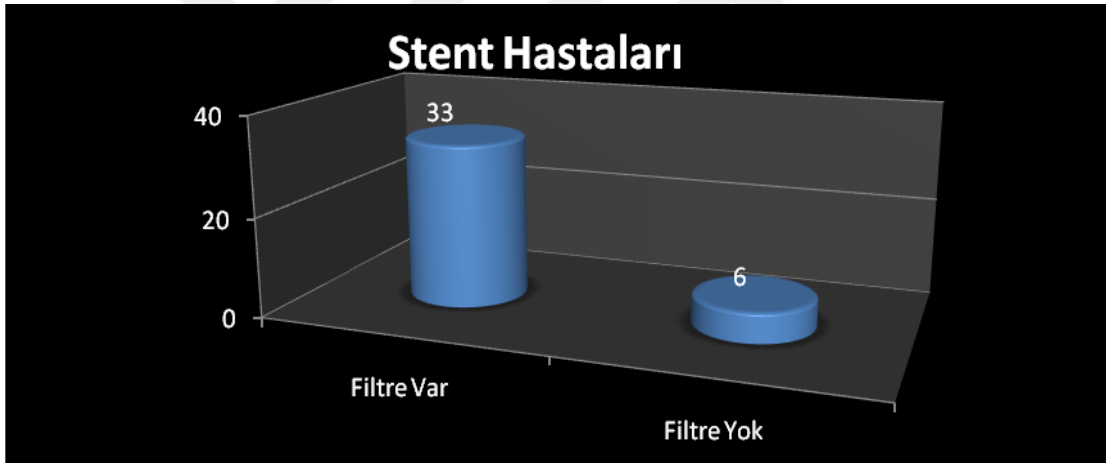
Şekil 5



Cerrahi Tekniklerin Karşılaştırması

Karotis artere stent uygulanan 33 hastada (%84,6) filtre kullanılırken 6 hastada ise filtre kullanılmadı. Hastalarda filtre kullanımı şekil 6'da gösterilmiştir.

Şekil 6

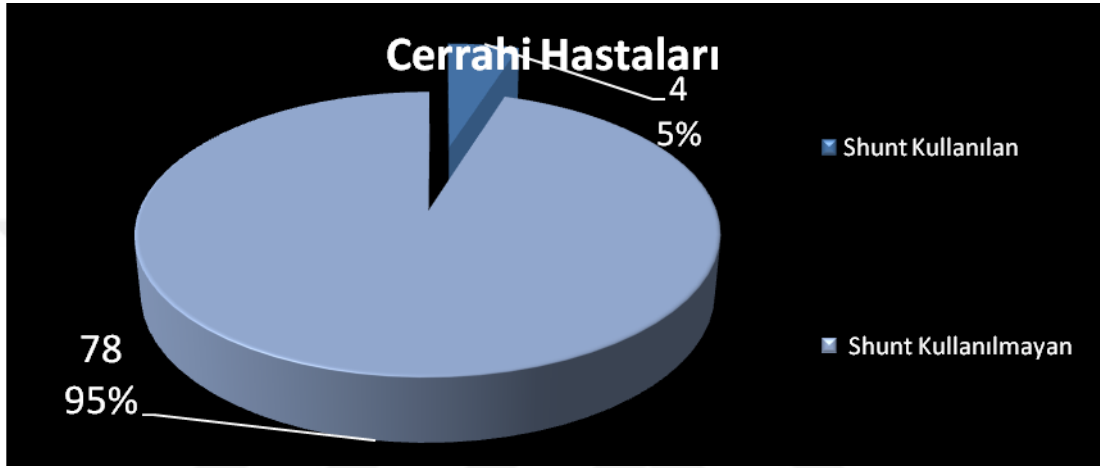


Stent Hastalarında Filtre Kullanımı

Karotis Endartektomi yapılan 4 hastada (% 4,9) şant kullanma zorunluluğu oldu. Şant kullanımı şekil 7’de gösterilmiştir.

Şekil 7

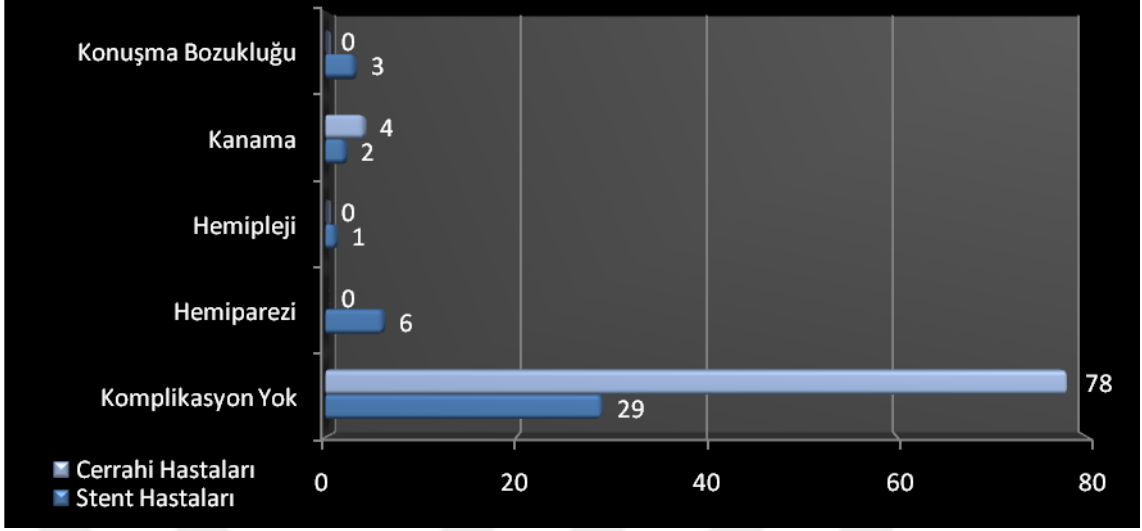
Cerrahi Hastalarında Shunt Kullanımı



Cerrahi uygulanan 4 hasta (%4,9) hematoma nedeniyle tekrar ameliyata alındı. Diğer 78 hastada (%95,1) ise herhangi bir komplikasyon olmadı. Karotis arterine stent uygulanan hastalarında 2’sinde kanama (%5,1) ve sonrasında pseudoanevrizma gelişti ve *glue* enjeksiyon yapılarak tamir edildi. (P = 0.676).

Cerrahi gruptaki hastalarda işlem sonrası minör SVO görülmedi, Karotis arterine stent uygulanan grupta ise 27 hastada (% 75) komplikasyon görülmezken, 6 hastada hemiparezi (% 15), 1 hastada hemipleji (% 2,5), 2 hastada kanama (%5), 3 hastada konuşma bozukluğu(%7.5) gelişti. (P=0.007) İşlem sonrası gelişen komplikasyonlar şekil 8’de gösterilmiştir.

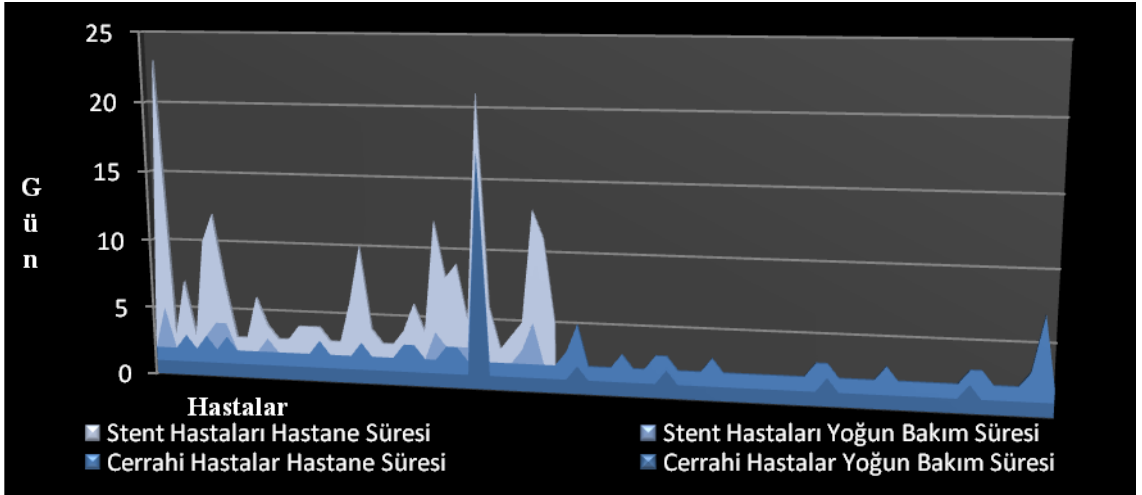
Şekil 8



İşlem sonrası komplikasyonlar yukarıda özetlenmiştir

Hastalar işlem sonrası özellikle cerrahi grupta 1. gün yoğun bakımda izlendi ve ortalama $1.24 \pm 1,77$ gün içinde servise alınarak $2.5 \pm 1,76$ gün içinde hastaneden çıkarıldı. Karotis artere stent uygulanan grupta ise 8 hasta yoğun bakımda izlendi ve $1.75 \pm 0,88$ günde servise alınıp $3.79 \pm 4,0$ gün içinde hastaneden çıkarıldı. ($P < 0.0001$) Yoğun bakım kalış süreleri şekil 9'da gösterilmiştir.

Şekil 9

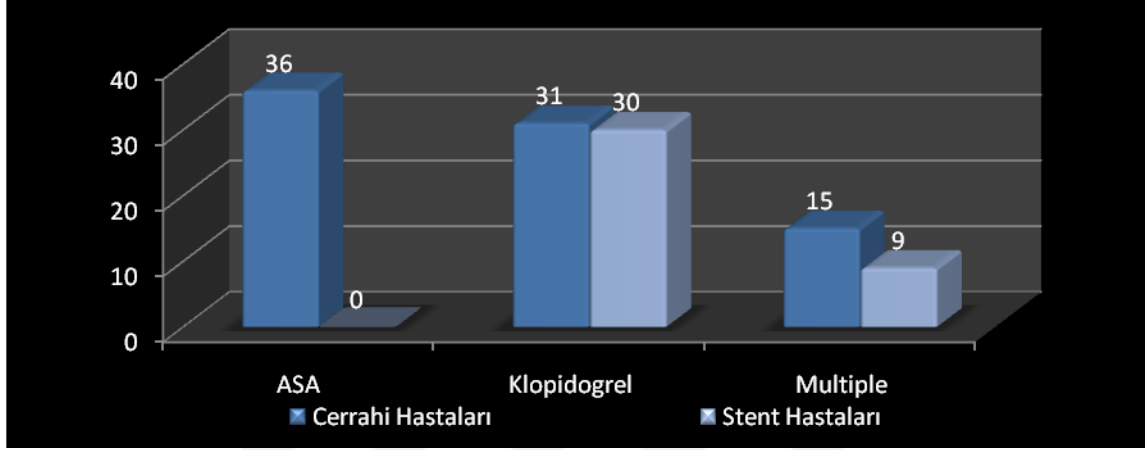


Hastaların yoğun bakım ve servis günleri tabloda gösterilmiştir

edildi. Karotis artere uygulanan grupta ise 30 hastada klopidogrel (% 77), 9 hastada birden fazla antikoagulasyon (% 23) düşük molokül ağırlıklı heparin standart uygulandı ve

klopidogrel taburculuk sonrası tedavi olarak İşlem sonrası hastalara uygulanan antikoagulasyon cerrahi grupta 36 hastada ASA (% 44), 31 hastada klopidogrel (% 38), 15 hastada birden fazla anti koagulasyon(%18),düşük molokül ağırlıklı heparin, ilk gün standart uygulandı ve diğer günler antiagregan ile devam verildi. Antikoagulasyon ve antiagregan tedavi sayıları şekil 10’da gösterilmiştir.

Şekil 10

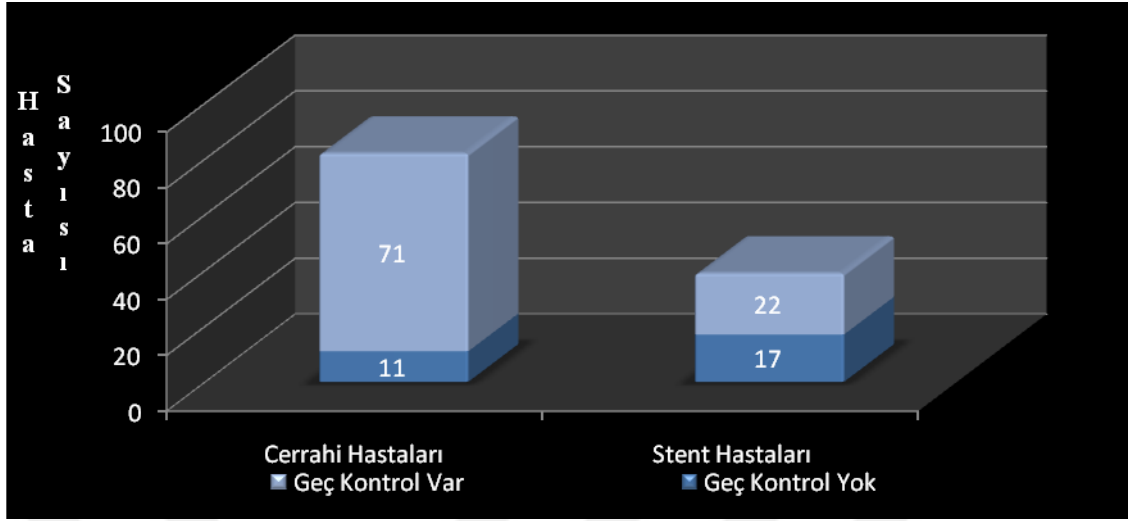


Antikoagulasyon profili

Hastaların taburcu edildikten sonraki dönemdeki takipleri erken dönem (ilk 1 ay) ve geç dönem (ilk 1 aydan sonraki dönem) olarak değerlendirildi. Her iki grup da, kontrollerde endarterektomi sonrası patensi takibi, restenoz varlığı veya yokluğu, karotis doppler, MR anjiyografi, BT anjiyografi yöntemleri ile değerlendirildi. Cerrahi grupta stent grubundan farklı olarak yara iyileşmesi de değerlendirildi. Her iki grupta bir hastada restenoz vardı. Restenozlar kıymete haiz olmadıkları için bu hastalara ikincil işlem yapılmadı.

Hastaların takip periyotları cerrahi hastalarında 71’inde erken kontrol, 11’de ise geç kontrol varken stent hastalarında ise 22’sinde erken dönem de 17’sinde ise geç dönemde kontrolleri yapılmıştır. Hastaların kontrol periyotları şekil 11’ de gösterilmiştir.

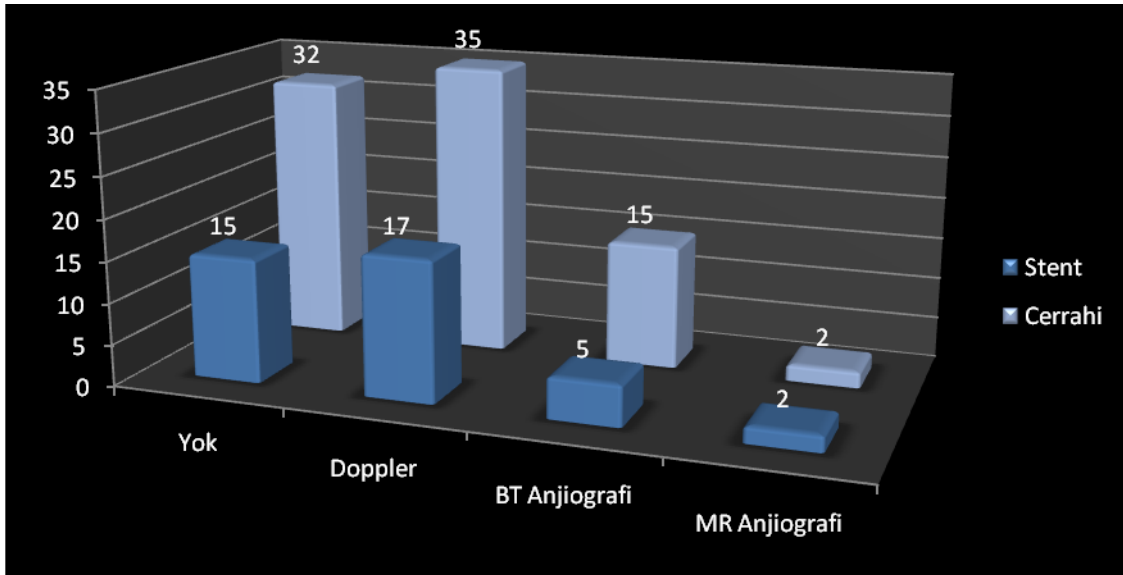
Şekil 11



Kontrol periyodu

Hastalara yapılan kontrollerde cerrahi grubunda; 35 hastada doppler, 15 hastada BT anjiyografi, 2 hastada MR anjiyografi yapılırken, stent grubunda; 17 hastada doppler, 5 hastada BT anjiyografi, 2 hastada MR anjiyografi kullanıldı. Hastalara uygulanan görüntü yöntemleri şekil 12’de gösterilmiştir.

Şekil 12



Kullanılan Görüntüleme Yöntemleri

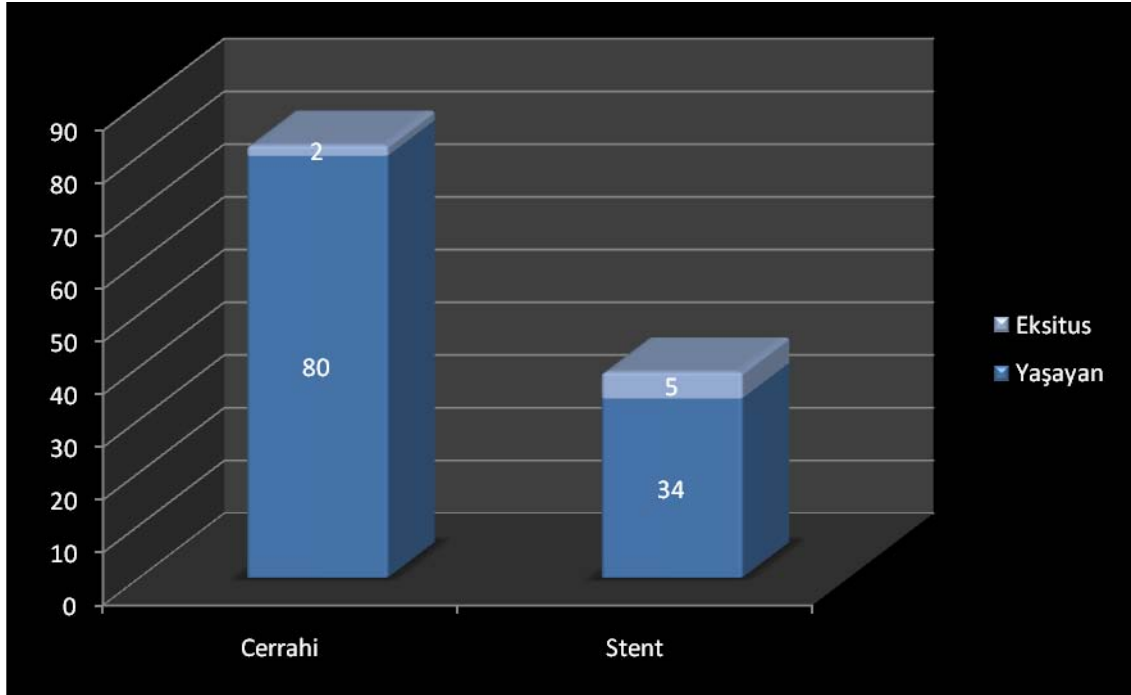
Hasta grupları işlem sonrası SVO yönünden değerlendirildiğinde, endarterektomi grubunda SVO yokken, stent grubunda ise 39 hastanın 10’unda SVO görülmüştür.(P<0.001)

Mortalite

Toplam 121 hastanın retrospektif olarak değerlendirildiği bu çalışmada karotis endarterektomi uygulanan 82 hastanın 2'sinde eksitus (% 2,5) gerçekleşmiştir. Hastaların birinde; koroner arter hastalığına bağlı iskemik dekompanzasyon sonrası gelişen kardiyak arrest, diğerinde ise temporal bölgede işlem sonrası gelişen enfarkt neticesinde ortaya çıkan genel durum bozukluğu exitus nedeni olarak saptanmıştır.

Karotis artere uygulanan hastalarda ise 39 hastanın 3'ünde işlem sonrası 2'sinde ise işlemden bağımsız eksitus (% 12,8) görülmüştür. Bir hastada sol hemipleji, konuşma bozukluğu, genel durum bozulması, akut enfarkt, iki hastada subaraknoid kanama gelişmesi, konuşma bozukluğu hemipleji ve genel durum bozulması, diğer bir hastada ise koroner *bypass* ameliyatı sonrası mediastenit nedeni ile, bir diğeri de 4 yıl sonra koroner arter hastalığına bağlı olarak eksitus gerçekleşti. Bu iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark elde edilmiştir. Karotis artere stent konulması sonrasında mortalitei istatistiksel olarak anlamlı değerlendirilmiştir. $P < 0.039$) Mortalite oranları şekil 13'de gösterilmiştir.

Şekil 13



Cerrahi ve Stent Hastalarında Eksitus Sayılarının Karşılaştırması

Maliyet

Hastalara yapılan işlemlerin maliyeti hesaplandığında karotis endarterektomi yapılan 82 hastanın tedavi maliyeti her hasta için ortalama maliyeti 2800 TL iken Karotis artere stent uygulanan 39 hastanın tedavi maliyeti her hasta için ortalama maliyeti 3756.41 TL olarak hesaplanmıştır.(P<0.0001) Maliyet bilgileri hastane mali işler ve tahakkuk servisinden alınmıştır.

Hastanede kalış süreleri

Çalışma grubumuzda hastalar işlem sonrası özellikle cerrahi grupta 1. gün yoğun bakımda izlendi ve ortalama $1.24 \pm 1,77$ gün içerisinde servise alınarak $2.5 \pm 1,76$ gün içerisinde hastaneden çıkarıldı. Karotis artere stent uygulanan grupta ise 8 hasta yoğun bakımda izlendi ve $1.75 \pm 0,88$ günde servise alınıp $3.79 \pm 4,0$ gün içerisinde hastaneden çıkarıldı (P< 0.0001).

Hastalarda Saptanan Tüm Parametrelerin Karşılaştırılması Tablo 3' de verilmiştir.

Tablo 3

	Cerrahi Hastaları		Stent Hastaları	
Yaş Ortalamaları	70.3		71.5	
Cinsiyet	Erkek	Kadın	Erkek	Kadın
	63(%76)	19(%24)	29(%74)	10(%26)
Şikayet	Konuşma Bozukluğu	6 (%7.3)	Konuşma Bozukluğu	3 (%7.7)
	Amarozis Fügax	6 (%7.3)	Amarozis Fügax	2 (%5.1)
	Vertigo	8 (%9.75)	Vertigo	2 (%2.5)
	Birden Fazla Klinik	50 (%60)	Birden Fazla Klinik	31 (%79.5)
	Hemiparezi – Hemipleji	0	Hemiparezi – Hemipleji	1 (%2.5)
	Yok	12 (%14)	Yok	0
Semptomatoloji	Var	70 (%85.4)	Var	39

	Yok	12 (14.6)	Yok	0
Cerrahi Teknik	Primer	52 (%63)	Yok	
	Yama	12 (14.6)		
	Eversiyon	18 (%21.9)		
Shunt Kullanımı	Var	4 (%4.9)		
	Yok	78(%95.1)		
Filtre Kullanımı	Yok		Var	33(%84.6)
			Yok	6(%15.4)
İşlem Sonrası Komplikasyon	Konuşma bozukluğu	0	Konuşma bozukluğu	3 (%7.5)
	Kanama	4 (%4.9)	Kanama	2 (%5)
	Hemiparezi	0	Hemiparezi	6 (%15)
	Hemipleji	0	Hemipleji	1 (2.5)
	Yok	78 (%95.1)	Yok	29 (74.3)
	Cerrahi Hastaları		Stent Hastaları	
Anti koagulasyon	ASA	36 (%44)	ASA	0
	Klopidogrel	31 (%38)	Klopidogrel	30 (%78)
	Kombine	9(%10.9)	Kombine	15 (%23)
Yoğun bakım süresi (Gün)	1.24±1.77		1.75±0.88	
Taburculuk süresi (gün)	2.5±1.76		3.79±4.0	
Takip periyodu	Erken dönem	11 (%13.5)	Erken dönem	22 (%66.5)
	Geç dönem	71 (%86.5)	Geç dönem	17 (%43.5)
Eksitus	2(%2.4)		5 (12.8)	

TARTIŞMA

İnme nedeniyle oluşan morbidite ve mortalite tüm dünyada temel sağlık problemlerinden biridir. Tüm inmelerin en önemli sebebini karotis arterlerin aterosklerotik hastalığı oluşturmaktadır. İnternal karotis arter (İKA) darlıkları iskemik inmenin önemli nedenlerinden biridir. İnternal karotis arter darlığı sıklığı 6. dekatta %0.5 iken, 80 yaşın üzerinde %10'a ulaşmaktadır.(4.5) Bu da bu alandaki tedavi metotlarının önemini ortaya çıkarmaktadır. Bu konuda yapılan çalışmalar neticesinde elde edilen sonuçlar ile tedavi protokolleri geliştirilmiştir. Amerikan Vasküler Cerrahi Derneği tarafından 2008 yılında yayınlanan kılavuz tedavi protokollerini oluşturmuştur .Bizim çalışmamızda da karotis endarterektomi yapılan hastalarda bu kriterler esas olmuştur.(94)

Günümüzde karotis arter darlıklarının tedavisi için stentlemenin mi yoksa karotis arter endarterektominin mi daha etkili olduğu yönündeki tartışmalar bu hastalığın tedavisi için en güncel soruya yanıt aramaktadır. Bu yüzden bizim üzerinde durduğumuz soru şudur: Karotis arter endarterektomi sonuçlarının karotis endarterektomiye eşit veya daha iyi olduğu yönünde herhangi bir bulguya sahip miyiz? Açıkcası, bu cevaplandırılması gerekli olan en önemli sorudur. Yayınlanmış birçok prospektif randomize çalışma sonuçlarına dayanılarak, ciddi ekstrakraniyal karotis arter lezyonları olan, hem semptomatik hem de asemptomatik hastalarda inme ve ölümün önlenmesinde, karotis endarterektomi tedavide “altın standart” olarak kabul edilmiştir. Son yıllarda, karotis arter anjioplasti yöntemi özellikle bazı yüksek riskli hastalardaki karotis arter stenoza karşı yeni girişimsel ve daha az invazif bir tedavi yaklaşımı olarak ifade edilmiştir. Özellikle ileri yaş, kontralateral ileri dereceli stenoz ya da oklüzyon, Karotis arterde ilave stenoz, konjestif kalp yetmezliği, Karotis Endarterektomi'ye bağlı restenoz, radyoterapi sonrası gelişen stenoz gibi durumlarda hastalarda ameliyat sırasında ve hemen sonrasında iskemik felç ve ölüm oranı oldukça yüksek olduğundan bu olgularda alternatif tedavi yöntemi olarak Karotis artere stent uygulaması gündeme gelmiştir. Tecrübeli ellerde direkt işleme ilgili riskler düşük olsa bile, kontrol grubu ile karşılaştırmalı olarak karotis stentleme sonrası uzun dönem sonuçlar hakkında çok fazla bilgimiz yoktur. Stenotik karotis arter hastalıklarında stentlemenin etkinliği ve güvenilirliği tartışmalı bir konu olarak kalmaktadır. Semptomatik veya asemptomatik karotis arter stenozunda Karotis Endarterektominin stroke gelişimini önlemede yapılan geniş çaplı çalışmalarda NASCET(95.96), ECST(97.98), ACS(99) medikal tedaviye üstünlüğü gösterilmiştir. Şiddetli Karotis arter stenozunda Karotis Endarterektomi altın standart tedavidir.

Ancak 1990'lı yıllardan sonra karotis artere stent uygulaması yüksek cerrahi risk taşıyan hastalarda cerrahi yaklaşıma alternatif olarak gösterilmeye çalışıldı .(100.101) Bununla beraber 2005 yılından önce bu konuda 20 den fazla vaka ve seri yayınlandı. Semptomatik karotis arter stenozu olan hastalarda 30 günlük izlemde stroke oranı ve ölüm oranı %2-% 7 idi.(102) 2000'li yıllardan sonrada kullanıma giren emboli önleyici cihazlar Karotis artere stent konulmasında yer aldı bu konuda yapılan sistematik non-randomize çalışmalarda 30 günlük stroke ve ölüm oranı % 1.8 ve %5.5 idi.(103) bu iki meta analiz karotis artere stent ile karotis endarterektomi yapılan hastalar arasında karşılaştırıldı. Miyokard enfarktüsü ve kranial sinir hasarı 30 günlük süre zarfında anlamlı bir farklılık göstermedi. (104.105) Bununla beraber benzer olmayan sonuçlar da vardı. EVA- 3S çalışmasında karotis artere stent konulan hastalarda ölüm ve stroke oranı %9.6 karotis endarterektomi yapılanlarda %3.9 olarak gelmesi ile çalışmanın erken sonlanmasına sebep oldu.(106) Bizim çalışmamızda ise hasta gruplarımıza baktığımızda cerrahi gruptaki hastaların ek hastalıkları stent grubundan daha az değildi ve elde edilen sonuçlar da ölüm ve stroke oranımız karotis endarterektomi yapılanlarda %4.8, karotis artere stent yapılanlarda ise % 15.3. (P<0.001) Elde edilen sonuçlar literatürle benzerdir.

Gerçekten de karotis artere stent işleminin en korkutan riski işlem esnasında distal serebral dolaşımında emboli oluşmasıdır. Bu risk endovasküler tedavinin herhangi bir aşamasında görülebilsede daha çok postdilatasyon aşamasında rastlanmaktadır. Önlem olarak postdilatasyonun balonla yavaş ve dikkatli olarak yapılması önerilmektedir. Karotis arter stentlenmesi sırasında yüksek oranda distal embolizasyon gözlemlenmesi üzerine, karotis arterlerde perkütan girişim sırasında salınan aterom debrilerin yakalanması ve çıkarılması için birçok serebral koruyucu sistem üretilmiştir. Bu sistemler serebral korumayı eskisine oranla daha yüksek başarı ile sağlasalar da halen karotis endarterektomi de yakalanan düşük serebrovasküler olay yüzdesine erişememiştir. Üretilen tüm bu cihazların maddi olarak ek yük getirmesi de akıldan çıkarılmaması gereken başka bir konudur. SAPPHIRE çalışmasında karotis arter stenozuna sahip yüksek riskli hasta gruplarında Karotis artere stent uygulamasının karotis endarterektomi'ye alternatif olacağı savunulmuştur. Özellikle bu konuda gündeme getirilen serebral emboli önleyici filtrelerin kendisinde kateter yerleştirilmesi sırasında debrilerin mobilize olmasına SVO gelişmesine neden olduğunu göstermektedir.(107.108) Bu çalışma karotis artere stent uygulanan grupta perioperatif kan basıncı dalgalanması karotis cisme perkütan manüplasyon sırasında stimülasyon, anjiplasti sırasında karotis cisim stimülasyonu işlem sonrası hemodinamik instabiliteye sebep olduğunu göstermiştir.(109.110.111) Ancak bu hasta gruplarında uygulanacak karotis endarterektomide

anestezi protokolüne regional anestezi yönteminin dahil edilmesi ile sonuçların tekrar irdelenmesi daha anlamlı olacaktır.

Karotis artere stentleme yapılan çalışmalarda yaygın bir arguman da stentleme işleminin lokal anestezi ile yapılması ve dolayısı ile genel anestezi ile yapılan ve major bir cerrahi girişim kabul edilen karotis endarterektomiden, hem hasta konforu hem de serebral koruma yönünden daha üstün olduğu yönündedir. Ancak son yıllara kadar rutin olarak genel anestezi eşliğinde uygulanan operasyonda son 10-15 yıldır gerek perioperatif komplikasyon oranlarının azaltılabilmesi, gerek intraoperatif serebral monitörizasyonun optimal şartlara ve güvenilirliğe çıkarılması gerekse de genel anestezinin bir takım istenmeyen yan etkilerinden kaçınılması amacı ile rejyonel anestezi eşliğinde de uygulanmaya başlanmıştır. Yapılan araştırmalarda genel yada rejyonel anestezi uygulanmasının seçimi cerrahın ve anesteziistin ilgili yöntemlerdeki tecrübeleri ve eğitimleri ile alakalı olarak değişmektedir. Operasyon esnasında en önemli safha karotis klempisi sırasında beynin korunması, dolayısı ile de serebral monitörizasyondur.

Genel anestezi uygulanan hastalarda nörolojik durumun değerlendirmesinin yapılması önemlidir ve bu konuda çeşitli monitorizasyon yöntemleri vardır. Karotid güdük basıncı ölçümü, Elektro ensefalografi(EEG), orta serebral arterin transkranial doppleri, infrared spectroscopy ilk akla gelen yöntemlerdir.(21) Anestezi ve cerrah bu yöntemlerden birine işlem sırasında müracaat edebilir. Ancak tüm bu yöntemler yeterli sensitiviteyi göstermemektedir. Bundan dolayı bazı cerrahlar rutin olarak şant kullanmakta bazı anestezi uzmanları ise işlem sırasında kan basıncını farmakolojik olarak yükseltmektedirler. Rejyonel anestezi de hastanın bilinci yerinde olduğundan serebral monitörizasyon indirekt olarak yüksek sensitivite ve spesivitede uygulanabilmektedir. Karotis klempisi sonrası bilinçte veya motor fonksiyonlardaki değişikliklerin varlığında şant kullanımına karar verilmektedir. Hastanın operasyon esnasında bilincinin yerinde ve motor fonksiyonların da rahat ve güvenilir olarak takip edilebilir olmasından dolayı karotis klempisi veya operasyon esnasında hastada oluşabilecek değişiklikler hemen görülüp çözüme yönelik girişimler de vakit kaybedilmeden uygulanabilmektedir (şant kullanımı veya şant disfonksiyonuna yönelik girişimler gibi). Bu şartlar altında rejyonel anestezi eşliğinde şant kullanım oranı literatürde % 10-15 olarak gösterilmiş çalışmamızda da bu oran 4 hasta ile %5 olarak gerçekleşmiştir.(22,23) Bu aynı zamanda şant kullanımına bağlı intraoperatif emboli ve inme oranını da aşağıya çekmektedir. Bu oran karotis artere stent konulmasını savunan yazarların stentleme yönteminin cerrahiden daha güvenli olduğu savını çürütmektedir. Literatürde shunt

kullanımı ile karotis klempajı ile oluşan serebral iskeminin önlenemediği ancak shunt kullanımına bağlı olarak %10'a yakın oranlarda iskemik ve embolik komplikasyonlara rastlandığı gösterilmiştir(22). Yöntem olarak genel anestezinin avantajları olarak işlem esnasında hava yolu kontrolü, arteriyel CO2 oranının kontrolü ve barbitüratların serebral koruyucu etkileri olarak sayılmakta dezavantajları olarak ise isoflouranın negatif etkileri, postoperatif bulantı, kusma, yetersiz serebral monitörizasyon, induksiyon esnasındaki sempatoadrenal uyarılar sebebi ile oluşan kardiyovasküler instabilite ve özellikle KOAH'lı hastalarda entübasyona bağlı istenmeyen etkilerin varlığı olarak değerlendirilmektedir.(112-113) Rejyonel anestezinin avantajları olarak; kolay ve güvenli serebral monitörizasyon, düşük shunt oranı, düşük kardiyovasküler morbidite, kısa yoğun bakım ihtiyacı ve hastanede kalış süresi, düşük maliyet ve özellikle KOAH'lı hasta grubunda entübasyon kaynaklı yan etkilerin bulunmaması, dezavantajları olarak ise anestezi tekniğine bağlı komplikasyonlar, acil entübasyon gerekliliğinde karşı karşıya kalınması muhtemel problemler ve işlem esnasında hasta ile arzu edilen kooperasyonun kurulamayabileceği olarak kabul edilmektedir. Biz tüm hastalarımızda Karotis Endarterektomi ameliyatını regional anestezi altında yaptık ve rejyonel anestezinin yukarıda bahsedilen dezavantajlarını yaşamadık.

Karotis arter endarterektomide 3 farklı teknik kullanılmaktadır. Primer tamir, yama ile tamir ve eversiyon endarterektomi. Biz karotis endarterektomi hastalarda değişen oranlarda 3 farklı cerrahi tekniği de uyguladık. Üç farklı tekniğin erken ve geç dönemde mortalite ve morbiditeye etkili olabilecek bir yönü saptanmamakla birlikte özellikle eversiyon yöntemi ile klemp süresindeki kısalık, yabancı materyal kullanmama, anastomoz hattını daha kısa olması ve damar endotelindeki hasarın azlığı nedeni ile seçilen hastalarda avantaj olabilmektedir.

Karotis arter stenozunda karotis artere stent uygulanması karotis endarterektomi'ye göre daha az invaziv olan ve hastalar için daha az ürkütücü bir işlem olarak gösterilebilir bununla beraber hastaların daha erken mobilize olabileceği ve daha az hastane takibi olacağı umulur. William H. Brooks ve arkadaşları yaptıkları çalışmada her ik hasta grubunda hastanede kalış sürelerini aynı bulmuşlardır.Stent uygulanan hastalar 5.2 ± 11.4 gün arasında karotis endarterektomi yapılanlar ise 3.7 ± 3.1 gün içerisinde hastaneden çıkarılmışlardır. Eğer hastalarda komplikasyon gelişmedi ise karotis arter stent grubunda 1.8 ± 0.58 gün karotis endarterektomi grubunda ise 2.7 ± 1.2 gün şeklinde iken komplikasyon gelişen hastalarda karotis arter stent grubunda 13.3 ± 21 gün karotis endarterektomi grubunda ise 3.8 ± 3.5 gün şeklinde hastane kalış süreleri değişmiştir. Serebrovasküler olaylar dışında hastanede kalış süresini etkileyen faktörler karotis stentleme yapılan hastalarda giriş yerine bağlı

komplikasyonlar endarterektomi yapılan hastalarda da kranial sinir hasarı ve ameliyat yerine bağlı komplikasyonlardır. William H. Brooks ve arkadaşlarının çalışmasında karotis arter stent hastalarında girişim yeri olan femoral artere bağlı komplikasyonlar 53 hastanın 3'ünde, karotis endarterektomide ise kranial ve periferik sinir hasarları 51 hastanın 4'ünde görülmüş ancak hastanede uzun süre kalış nedeni olmamıştır.(114)Ancak eş zamanlı koroner by pass cerrahisi ve karotis endarterektomi geçiren hastalarda süre uzamıştır. Her iki gruptaki hastalar genelde 1 ay içerisinde normal yaşamlarına dönmüşlerdir. Literatüre baktığımızda bizim uygulamamızdaki sonuçlar da stent ve cerrahi sonrası sonuçlarda karotis endarterektomi grubunda işlem sonrası 1 gün yoğun bakım takibi yapılmış ortalama 1.24 ± 1.77 gün içerisinde servise alınarak 2.5 ± 1.76 gün içerisinde hastaneden çıkarılmıştır. Karotis arter stent grubunda ise 39 hastanın 8'i yoğun bakımda izlenmiş ve 1.75 ± 0.8 gün içinde servise alınmış 3.79 ± 4.0 gün içerisinde de hastaneden çıkarılmıştır. Karotis Endarterektomi yapılan bir hastanın işlem sonrası yoğun bakımda ajitasyon sonrası genel durum bozukluğu izlenen hasta uzun süre tıbbi tedavi almak zorunda kalmıştır, kanama (hematom) nedeni ile revizyon geçiren 4 hastada ise hastane kalma süresi planlanandan sürenin dışına çıkmamıştır. Karotis arter stent yapılanlarda ise 2 hastada görülen girişim yeri kanaması ile hastalar izlenmek zorunda kalmıştır, karotis arter stent yapılan 2 hastada işlem sonrası görülen subaraknoid kanama ve 1 hastada görülen genel durum bozukluğu da hastanede kalış süresini etkilemiştir. Hastanede kalış süreleri ile elde edilen sonuçlar istatistiksel olarak önemli idi. ($p < 0.0001$). Literatürde daha "az invaziv" olduğu savunulan karotis artere stentleme yapılan hastaların daha uzun süre hastanede yatması da ilginç bir bulgudur. Literatürle örtüşen bir tablo elde edilmiş olup stent uygulaması sonrası oluşabilecek morbiditenin hastanın yaşam konforunu etkileyebilecek duruma gelebileceği dikkati çeken bir bulgu olarak görülmüştür.

Serebrovasküler hastalıklar görülme yaşları nedeni ile toplumlar için önemli sağlık sorunudur ve beraberinde getirdikleri iş gücü kaybı tedavi maliyetleri ülkelerin sağlık sistemi üzerine önemli bir mali yük getirmektedir. Bu nedenle sosyal güvenlik sistemleri tedavi maliyet ve yararlılık analizleri yapmaktadırlar. W.S.Moore yaptıkları çalışmada ülkelerin sağlık sistemlerinin farklı tedavi şekilleri ile elde edilecek kazançları araştırmakta olduğunu tespit etmiştir.Yaptıkları çalışmada 2005 yılı içinde ulusal hastane veri tabanından veriler elde etmişlerdir. Hastanelerde ortalama asemptomatik hastalarda; Karotis endarterektomi için ücret 27000\$, Karotis artere stent yapılması için ise 32.400 \$, semptomatik hastalarda ise; Karotis endarterektomi grubunda 37000\$ iken karotis artere stent yapılan grupta 63.000 \$ 106.) maliyet elde edilmiştir.(115)

Çalışmamızda hastaların tedavi maliyetleri ile ilgili bilgilere mali işler ve tahakkuk servisinde alınan bilgiler doğrultusunda değerlendirilmiştir. Karotis endarterektomi yapılan 82 hastanın tedavi maliyeti her hasta için ortalama 2800 TL, karotis artere stent 39 hastanın tedavi maliyeti her hasta için ortalama 3756.41 TL olarak hesaplanmış ve maliyet analizi de istatistiksel olarak anlamlıdır.($p < 0.0001$) Burada da açıkça görüldüğü gibi bu tedavi giderleri ülkelerin önemli sağlık giderleri arasında yer almaktadır ve bu durum kurumların işlerliğini sürdürebilmesi için tedavi şekillerine göre sosyal güvenlik sistemlerinin tedavi kapsamlarını şekillendirebileceği gerçeğini ortaya koymaktadır.

SONUÇ

Semptomatik ve asemptomatik İKA stenozunun tedavisindeki karotis endarterektominin etkinliği geniş ve uzun dönem 1.seviye kanıt sunan randomize çalışmalarla gösterilmiş olmakla beraber karotis artere stent işlemi konusunda veriler halen kısıtlıdır.Yapılan çalışmalarda karotis endarterektomi stentte üstündür ancak son zamanlarda stent ve filtre teknolojilerindeki gelişmeler endovasküler tedaviye alternatif olma umudunu beraberinde getirmiştir.Ancak lokal anestezi ile şant kullanılmadan veya selektif şant kullanılarak yapılan karotis endarterektomi stent tedavisi ile kıyaslandığında hala çok daha güvenli çok daha ucuz mortalitesi ve morbiditesi çok daha düşük seçkin bir tedavidir. Semptomatik ve asemptomatik İKA stenozunun modern ve kompetan tedavisi söz konusu olduğunda karotis endarterektomi; güvenilirlik, etkinlik, hız maliyet hesabı yapıldığında talepleri karşılamaktadır. Karotis artere stent uygulaması; endüstriyel gelişmeye paralel olarak gelişen stent ve filtre aparatları ile güncelliğini korumaya çalışacaktır, özellikle reküren İKA stenozu olan redo hastalar , boyuna radyasyon tedavisi almış hastalar için alternatif olmaya çalışacaktır. Gelecekte yapılacak, geniş ve uzun vadeli randomize çalışmalarda elde edilecek restenoz oranları bu iki tedavi seçeneğinin uygulanabilirliği hakkında daha ayrıntılı bilgiler verecek ayrıca devam etmekte olan CREST, ACST2 TAGIT ve ICSS gibi çalışmalar karotis arter stenozu ve tedavisindeki yeni stratejilerin gelişmesine yol gösterebilir.

REFERANSLAR

1. Warlow CP. Disorders of cerebral circulation. In: Walton J (ed) Brain's diseases of the nervous system Oxford University, 1993, 197-210.
2. American Heart Association. 1999 heart and stroke statistical update Dallas. Tex: American Heart Association, 1998 13-15,
3. Matchar D, Duncan P. Cost of stroke. Stroke Clin Updates 1994;3:9-12.
4. 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.
5. Kirsch EC, Khangure MS, van Schie GP, Lawrence-Brown MM, Stewart-Wynne EG, McAuliffe W. Carotid arterial stent placement: results and follow-up in 53 patients. Radiology 2001 Sep; 220: 737-44.
6. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. N Engl J Med 1991, 15; 325: 445-53.
7. Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). Lancet 1998; 351: 1379-87.
8. Endovascular versus surgical treatment in patients with carotid stenosis in the Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study (CAVATAS): a randomised trial. Lancet 2001; 357:
9. Mohr JP, Gautier JC, Pessin MS: Internal carotid artery disease. In: Barnett HJM, Mohr JP, Stein BM, Yasu FM (eds). Stroke: Pathophysiology, Diagnosis, and Management. 2 ed. New York: Churchill Livingstone, 1992a, 285-335.
10. Mohr JP, Sacco RL: Classification of ischemic strokes. In Barnett HJM, Mohr JP, Stein BM, Yasu FM (eds). Stroke: Pathophysiology, Diagnosis, and Management. 2 ed. New York: Churchill Livingstone, 1992b, 2271-284.
11. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis N Engl J Med 1991;15:445-453
12. Foulkes MA, Wolf PA, Price TR, et al: The Stroke Data Bank: Design, methods, and baseline characteristics. Stroke 1991;22:547-554, 198
13. Kempczinski RF. The Chronically Ischemic Leg: An Overview. In: Rutherford RB, (Ed) Vascular Surgery 5. th ed. WB Saunders Co, 2000, pp: 917-927
14. Ringelstein EB, Koschorke S, Holling A, Tron A, Lannertz H, Minale C. Computed tomographic patterns of proven embolic brain infarctions. Ann Neurol. 26:759-65, 1989.
15. European Carotid Surgery Trialists Group. MRC European carotid surgery trial: interim result for symptomatic patients with severe (70-99%) or with mild (0-29%) carotid stenosis. Lancet 1991;337:1235-1243.
16. Executive Committee for ACAS Study. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. JAMA 1995;273:1243-1421.
17. O'Leary DH, Polak JF, Kronmal RA, Savage PJ, Borhani NO, Kittner SJ, et al. Thickening of the carotid wall. A marker for atherosclerosis in the elderly? Cardiovascular Health Study Collaborative Research Group. Stroke. 1996 Feb;27(2):224-31.
18. Lorenz MW, Markus HS, Bots ML, Rosvall M, Sitzer M. Prediction of clinical cardiovascular events with carotid intima-media thickness: a systematic review and meta-analysis. Circulation. 2007 Jan 30;115(4):459-67. Epub 2007 Jan 22.

19. Allen BT, Anderson CB, Rubin BG, et al: The influence of anesthetic technique on perioperative complications after carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 19:834-843, 1994
20. Eastt HHG, Pickering GW, Robb CG Reconstruction of internal carotid artery in a patient with intermittent attacks of hemiplegia *Lancet* 1954 ;2:994-6.
21. Ackerstaff RG, van de Vlasakker CJ. Monitoring of brain function during carotid endarterectomy; an analysis of contemporary methods. *J Cardiothoracic Vasc Anaesth* 1998;12:341-7.
22. Castrasana EJ, Shaker IJ, Castrasana MR Incidence of shunting during carotid endarterectomy: Regional versus general anaesthesia. *Reg Anaesth* 1997;22:23S
23. Aslım E, Akay TH, Candan S, Ozkan S, Akpek E, Gültekin B. Rejyonel 1 Anesteziinin Karotid Arter Cerrahisindeki yeri ve avantajları *Damar Cerrahisi dergisi* 2007;16:1-4
24. Golledge J, Cuming R, Davies AH, Greenhalgh RM. Outcome of selective patching following carotid endarterectomy. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1996;11:458-63
25. Jacobowitz GR, Kalish JA, Lee MA, et al. Long term follow up of safenous vein internal jugular vein and knitted dacron patches for carotid endarterectomy. *Ann of Vasc Surg* 2001;15:281-7.
26. Naylor R, Hayes PD, Payne DA, Allroggen H, et al. Randomized trial of vein versus dacron patching during carotid endarterectomy: Long term results. *J Vasc Surg* 2004; 39:985-93.
27. Dardik, H, Wolodiger, F, Silvestri, B, Sussman M, Kahn, K, Wengerter et al. Clinical experience with everted cervical vein as patch material after carotid endarterectomy. *Cardiovasc Surgery* 1997;24:45-53.
28. Aslım E, Akay TH, Özkan S, Gültekin B, Özçobanoğlu S, Aşlamacı S. Karotis Endarterektomisinde Alternatif bir Otolog yama Materyali External Juguler ven; 'Sleevepatch' *Damar Cerrahisi Dergisi* 2006;15:21-4.
29. Biller J, Feinberg WM, Castaldo JE, et al. AHA Scientific Statement Guidelines for Carotid Endarterectomy. *Circulation* 1998;97:501;9.
30. Dotter CT. Transluminally placed coil spring endarterial tube grafts-long term patency in canine popliteal artery. *Invest Radiol* 1969;4:329
31. Gruentzig A. Transluminal dilatation of coronary artery stenoses. 1978;1:263,
32. Robinson J, Bolia A, Gaines PA. Angioplasty and stents. In: Beard J.D., Gaines P.A. *Vascular and Endovascular Surgery. A Companion to Specialist Surgical Practice*. 2 ed. London: W.B Saunders, 2001;395-400
33. Wadlington V, Yadav J, Vitek J, et al. Cervical Carotid Angioplasty and stent Placement for Atherosclerosis. In: Connors J, Wojak JC. *Interventional Neuroradiology, Strategies and practical Techniques*. Philadelphia: Saunders, 1999;461
34. Robinson J, Bolia A, Gaines PA. Angioplasty and stent. In: Beard J.D., Gaines P.A. *Vascular and Endovascular Surgery. A Companion to Specialist Surgical Practice*. 2 ed. London: W.B Saunders, 2001;395-400
35. Wright KC, Wallace S, Charnsangavej C et al. Percutaneous endovascular stent: an experimental evaluation. *Radiology* 1985;156:69-72
36. Hehrlein C, Zimmerman M, Metz J, et al. Influence of surface texture and charge on the biocompatibility of endovascular stents. *Coron Artery Dis* 1995;6:581-586
37. Mangell P, Malina M, Vogt K, et al. Are self-expanding stents superior to balloon expanded in dilating aorta? An experimental study in pigs. *Eur J Vasc Endovasc Surgery* 1996;12:287-294.

38. Müller DWM, Ellis SG, Debowey DL , et al. Quantitative angiographic comparison of the immediate success of coronary angioplasty , coronary atherectomy and endoluminal stenting. *Am J Cardiol* 1990;66:938,
39. Serruys PW , Juilliere Y, Bertrand ME , et al. Additional improvement of stenosis geometry in human coronary arteries by stenting after balloon dilatation . *Am J Cardiol* 1988;61:71.
40. Serruys PW , Juilliere Y, Bertrand ME , et al. Additional improvement of stenosis geometry in human coronary arteries by stenting after balloon dilatation . *Am J Cardiol* 1988;61:71.
41. Palmaz JC , Sibbitt RR, Tio FO, et al . Expandable intraluminal vascular graft: a feasibility study. *Surgery* 1986;99:199,
42. Miller D, Boulet AJ , Tio FO , et al . In vivo technetium-99m S12 antibody imaging of platelet alpha granules in rabbit endothelial neointimal proliferation after angioplasty. *Circulation* 1991;83:224,
43. Strecker EP, Liermann D , Barth KH , et al. Expandable tubular stents for treatment of arterial occlusive disease: experimental and clinical results. *Radiology* 1990;175:97,
44. Lembo NJ, Roubin GS . Intravascular stents *Cardiol Clin* 1989;7:877,
45. Robinson KA, Roubin G, King S, et al. Correlated microscopic observation of arterial responses to intravascular stenting. *Scann Microsc* 1989;3:665
47. Schatz RA : A view of vascular stents. *Circulation* 1989;79:445
48. Bucx JJJ, de Scheerder I , Beatt K , et al. The importance of adequate anticoagulation to prevent early thrombosis after stenting of stenosed venous bypass grafts. *Am Heart J* 1991;121:1389
49. Schatz RA Palmaz JC Tio FO, et al . Balloon expandable intracoronary stent in adult dog. *Circulation* 1987;76:450,
50. Palmaz JC . Balloon expandable intravascular stent. *AJR* 1988;150:1263
51. Vorwerk D, Guenther RW . Removal of intimal hyperplasia in vascular endoprostheses by atherectomy and balloon dilatation. *AJR* 1990;154:167,
52. Rees CR Palmaz JC, Garcia O, et al. Angioplasty and stenting of completely occluded arteries. *Radiology* 1989;172:953,
53. Bonan R, Bhat K , Lefevre T , et al. Coronary artery stenting after angioplasty self expanding parallel wire metallic stents *Am Heart J* 1991;121:1522
54. Levine MJ , Leonard BM , Burke JA , et al. Clinical and angiographic results of balloon expandable intracoronary stents in right coronary artery stenoses. *J Am Coll Cardiol* 1990;16:32
55. Barth KH , Virmani R , Strecker EP , et al. Flexible tantalum stents implanted in aortas and iliac arteries: effect in normal canines. *Radiology* 1990;175:91,
56. Consigny PM , Cragg AH , Waller BF. Pathophysiology of vascular intervention. In: Strandness, DE Van Breda A vascular diseases. 1 ed New York : Churchill Livingstone, 1994;31-42.
57. Imperato AM, Riles , Gorstein F. Carotid bifurcation plaque. Pathologic findings associated with
58. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. *N Engl J Med* 1991;10:445-453.
59. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis *JAMA* 1995;273:1421-1428.

60. Mullan S, Duda EE, Patronas NJ. Some examples of balloon technology in neurosurgery. *J Neurosurgery* 1980;52:321-329.
61. Connor III J.J. General Considerations for endovascular Therapy of Extracranial Internal Carotid Artery at the Bifurcations. In: Connors III J.J., Wojak JC. *Interventional Neuroradiology, Strategies and Practical Techniques*. Philadelphia. Saunders, 1999 ;466-467.
62. The American Nimodipine Study Group. Clinical trial of nimodipine in acute ischemic stroke. *Stroke* 1992;23:3-8
63. Gelmers HJ, Gorter K, de Weerd CJ. Controlled trial of nimodipine in acute ischemic stroke. *N Engl J Med* 1988;318:203-207.
64. Hornig CR, Bauer I, Simon C. Hemorrhagic transformation in cardioembolic stroke. *stroke* 1993;24:465-468.
65. Zivin JA, Choi DW. Stroke therapy. *Sci Am* 1991;14:56-63.
66. Buchan A. Advances in cerebral ischemia. *Neurol Clin* 1992 ; 40:49-50
67. Weisberg LA. Medical Aspects of Cerebral Ischemia. In : Connors III JJ, Wojak JC. *Interventional Neuroradiology Strategies and practical techniques*. 1 ed. Philadelphia: WB Saunders, 1999;622-623.
68. Dueber HC, Hacks J, Hennerici M. Lubeluzole in acute ischemic stroke. *Stroke* 1996;27 :76-81.
69. Southorn PA, Powis G. Free radicals in medicine. *Mayo Clin Proc* 1988;63:381-389
70. Ropper AH, Shafran B. Brain edema after stroke. *Arch Neurol* 1984 ;41:26-29.
71. Caronna JJ, Levy DE. Clinical Predictors of outcome in ischemic stroke. *Neurol Clin* 1983;1:103-118.
72. Theron JG, Payelle GG, Coskun O, et al. Carotid artery stenosis: Treatment with protected balloon angioplasty and stent placement. *Radiology* 1996 ;201:627-636.
73. Connors III JJ. General Considerations for endovascular Therapy of the Extracranial Neuroradiology, Strategies and Practical Techniques. Philadelphia: Saunders, 1999;450.
74. Eckert B, Thie A, Carvajal M, Groden C, Zeumer H. Predicting Hemodynamic ischemia by transcranial Doppler monitoring during therapeutic balloon occlusion of the internal carotid artery. *Am J Neuroradiology* 1998;19:557-582
75. Kachel R. Current Status and Future Possibilities of Balloon Angioplasty in Carotid artery. In : Connors III JJ, Wojak JC. *Interventional Neuroradiology, Strategies and Practical Techniques*. Philadelphia: Saunders, 1999;473-484.
76. Fontenelle LJ, Simpler SC, Hanson TL. Carotid duplex scan versus angiography in evaluation of carotid artery disease. *Am Surg* 1994; 60:864-868.
77. Hood DB, Mattos MA, Mansour A, et al. Prospective evaluation of new duplex criteria to identify 70% internal carotid artery stenosis. *J Vasc Surg* 1996;23:254-261.
78. Friedman SG, Hainline B, Feinberg AW, et al. Use of diastolic velocity ratios to predict significant carotid artery stenosis. *Stroke*;19:910-912. 1988
79. Hunink MGM, Polak JF, Barlan MM, et al. Detection and quantification of carotid artery stenosis: efficacy of various Doppler velocity parameters. *AJR*; 160:619-625. 1993
80. O'Leary DH, Polak JF, Kronmal RA, Manolio TA, Burke GL, Wolfson SK Jr. Carotid-artery intima and media thickness as a risk factor for myocardial infarction and stroke in older adults. Cardiovascular Health Study Collaborative Research Group. *N Engl J Med*. 1999 Jan 7;340(1):14-22.

81. O'Leary DH, Polak JF, Kronmal RA, Savage PJ, Borhani NO, Kittner SJ, et al. Thickening of the carotid wall. A marker for atherosclerosis in the elderly? Cardiovascular Health Study Collaborative Research Group. *Stroke*. 1996 Feb;27(2):224-31.
82. Lorenz MW, Markus HS, Bots ML, Rosvall M, Sitzer M. Prediction of clinical cardiovascular events with carotid intima-media thickness: a systematic review and meta-analysis. *Circulation*. 2007 Jan 30;115(4):459-67. Epub 2007 Jan 22.
83. Reilly LM, Lusby RJ, Hughes L et al. Carotid plaque histology using real time ultrasonography: clinical and therapeutic implications. *Am J Surg*.146:188-193. 1983
84. Lusby RJ, Ferrell LD, Ehrenfield WK et al. Carotid plaque hemorrhage: its role in production of cerebral ischemia. *Arch Surg*. 117:1479-1488. 1982
85. Persson AV, Robichaux WT, Silverman M. The natural history of carotid plaque development. *Arch Surg*.118:1048-1052.1983
86. Carroll BA. Carotid sonography. *Radiology* 178:303-313. 1991
87. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high grade carotid stenosis. *N Engl J Med*;325:445-453. 1991
88. Chang YJ, Golby AJ, Albers GW. Detection of carotid stenosis. *Stroke*; 26:1325-1328.1995
89. Jacobs NM, Grant EG, Schellinger D et al. Duplex carotid sonography: criteria for stenosis, accuracy, and pitfalls. *Radiology*;154:385-391. 1985
90. Kassam M, Johnston KW, Cobbold RSC. Quantitative estimation of spectral broadening for the diagnosis of carotid arterial disease: method and in vitro results. *Ultrasound Med Biol*; 11:425-433. 1985
91. Friedman SG, Hainline B, Feinberg AW et al. Use of diastolic velocity ratios to predict significant carotid artery stenosis. *Stroke*;19:910-912. 1988
92. Hunink MGM, Polak JF, Barlan MM et al. Detection and quantification of carotid artery stenosis: efficacy of various Doppler velocity parameters *AJR*; 160:619- 625. 1993
93. Faught WE, Mattos MA, Van Bemmelen et al. Color flow duplex scanning of carotid arteries: new velocity criteria based on receiver operator characteristic analysis 55 for 51 threshold stenoses used in the symptomatic and asymptomatic carotid trials. *J Vasc Surg*;19:818-828. 1994
94. Sacco RL, Adams R, Albers G, et al. Guidelines for prevention of stroke in patients with ischemic stroke or transient ischemic attack: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Council on Stroke: cosponsored by the Council on Cardiovascular Radiology and Intervention: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline. *Stroke* 2006;37:577– 617.
95. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) Collaborators. Beneficial effects of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. *N Engl J Med* 1991;325:445–53.
96. 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.
97. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. MRC European Carotid Surgery Trial: interim results for symptomatic patients with severe (70–99%) or with mild (0–29%) carotid stenosis. *Lancet* 1991;351:1235–43.

98. MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). Randomized trial of carotid endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis. Final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). *Lancet* 1998;351:1379–87.
99. Executive Committee for the asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis: Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. *JAMA* 1995;273:1421–8.
100. Daniel GK. Update of carotid stent trials. *Catheter Cardiovasc Interv* 2006;68:803–11.
101. Safian RD, Bresnahan JF, Jaff MR, Foster M, Bacharach JM, Maini B, et al. Protected carotid stenting in high-risk patients with severe carotid artery stenosis. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:2384–9.
102. Goodney PP, Schermerhorn ML, Powell RJ. Current status of carotid artery stenting. *J Vasc Surg* 2006;43:406–11.
103. Kastrup A, Groschel K, Krapf H, Brehm BR, Dichgans J, Schulz JB, et al. Early outcome of carotid angioplasty and stenting with and without cerebral protection devices: a systematic review of the literature. *Stroke* 2003;34:813–9.
104. Naylor AR, Bolia A, Abbott RJ, Pye IF, Smith J, Lennard N, et al. Randomized study of carotid angioplasty and stenting versus carotid endarterectomy: a stopped trial. *J Vasc Surg* 1998;28:326–34.
105. Yadav JJ, Wholey MH, Kuntz RE, Fayad P, Katzen BT, Mishkel GJ, et al. Protected carotid-artery stenting versus endarterectomy in high-risk patients. *N Engl J Med* 2004;351:1493–501.
106. Mas JL, Chatellier G, Beyssen V, Branchereau A, Moulin T, Becquemin JP, et al. Endarterectomy versus stenting in patients with symptomatic severe carotid stenosis. *N Engl J Med* 2000
107. Shawl FA. Carotid artery stenting: acute and long-term results. *Curr Opin Cardiol* 2002;17:671–6. 6; 355:1660e71.
108. Mas JL, Trinquart L, Leys D, Albucher JF, Rousseau H, Viguier A, et al. Endarterectomy versus angioplasty in patients with symptomatic severe carotid stenosis (EVA-3S Trial): Results up to four years from a randomized, multicenter trial. *Lancet Neurol (England)* 2008;7:885e92
109. Qureshi A, Luft A, Sharma M, et al. Frequency and determinants of postprocedural hemodynamic instability after carotid angioplasty and stenting. *Stroke* 1999;30:2086–93.
110. Yadav JS, Roubin GS, Iyer S, et al. Elective stenting of the extracranial carotid arteries. *Circulation* 1997;95:376–81.
111. Lin PH, Bush RL, Lubbe DF, et al. Carotid artery stenting with routine cerebral protection in high-risk patients. *Am J Surg* 2004;188:644–52.
112. Garrioch MA, Fitch W. Anesthesia for carotid artery surgery. *Br J Anaesth* 1993;71:569–79
113. Michenfelder JD, Sundt TM, Fode N, et al. Isoflurane when compared to enflurane and halothane decreases the frequency of cerebral ischemia during carotid endarterectomy. *Anesthesiology* 1987;67:336–340
114. Forssell C, Kitzing P, Bergqvist D. Cranial nerve injuries after carotid artery surgery: a prospective study of 663 operations. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1995;10:445–9.
115. McPhee JT, Schanzer A, Messina LM, Eslami MH. Carotid artery stenting has increased rates of postprocedure stroke, death, and resource utilization than does carotid endarterectomy in the United States. *J Vasc Surg* 2005;2008(48): 1442e50.