

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

**KAROTİS ENDARTEREKTOMİ YAPILAN HASTALARDA EVERSİYON  
YÖNTEMİ İLE MODİFİYE EVERSİYON YÖNTEMİNİN  
KARŞILAŞTIRILMASI**

**UZMANLIK TEZİ  
DR. ŞAFAK ŞİMŞEK**  
  
DANIŞMAN  
PROF. DR. AHMET BALTALARLI

**DENİZLİ - 2020**

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

**KAROTİS ENDARTEREKTOMİ YAPILAN HASTALARDA EVERSİYON  
YÖNTEMİ İLE MODİFİYE EVERSİYON YÖNTEMİNİN  
KARŞILAŞTIRILMASI**

**UZMANLIK TEZİ  
DR. ŞAFAK ŞİMŞEK**

**DANIŞMAN  
PROF. DR. AHMET BALTALARLI**

**DENİZLİ - 2020**

**Prof. Dr. Ahmet BALTALARLI** danışmanlığında **Dr. Şafak ŞİMŞEK** tarafından yapılan “**Karotis Endarterektomi Yapılan Hastalarda Eversiyon Yöntemi İle Modifiye Eversiyon Yönteminin Karşılaştırılması**” başlıklı tez çalışması **17/02/2020** tarihinde yapılan tez savunma sınavı sonrası yapılan değerlendirme sonucu jürimiz tarafından **Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı’nda TIPTA UZMANLIK TEZİ** olarak kabul edilmiştir.

**BAŞKAN**

**ÜYE**

**ÜYE**

**Yukarıdaki imzaların adı geçen öğretim üyelerine ait olduğunu onaylım. 17/02/2020**

**Prof. Dr. ....**

**Pamukkale Üniversitesi**

**Tıp Fakültesi Dekanı**

## TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince kıymetli bilgi, birikim ve tecrübeleri ile bana yol gösterici ve destek olan, yalnızca mesleki yeterlilik değil mesleki etik ve insani değerler bakımından da çok şey öğrendiğim; bildiklerini paylaşan ve bildiklerimi paylaşmamı öğreten, başta değerli tez danışmanım Prof. Dr. Ahmet BALTALARLI olmak üzere, Prof. Dr. İbrahim GÖKŞİN, Prof. Dr. Gökhan ÖNEM, Prof. Dr. Ali Vefa ÖZCAN ve Prof. Dr. Bilgin EMRECAN'a sonsuz teşekkür ve saygılarımı sunarım.

Asistanlığımın ilk dönemlerinde adapte olmamı sağlayan, cesaretlendiren, yol gösteren Dr. Öğr. Üyesi Tefvik Güneş, Op. Dr. İhsan Alur, Op. Dr. Hayati TAŞTAN ve Op. Dr. Gökhan Yiğit TANRISEVER'e;

Asistanlığımın son zamanlarında tanımaktan mutluluk duyduğum, bilgi ve deneyimlerini benimle paylaşarak karşılaştığım her durumda beni yüreklendiren Dr. Öğr. Üyesi M. Çağdaş ÇAYIR ve Dr. Öğr. Üyesi Mohammad ALŞALALDEH'e;

Bu zorlu süreçte desteklerini her zaman yanımda hissettiğim, başta Kadir ÇEKİRDEKOĞLU olmak üzere tüm çalışma arkadaşlarıma; en içten teşekkürlerimi sunarım.

Bütün hayatım boyunca maddi ve manevi destekleri ile yanımda olan, bana güvenen, her zaman başarabileceğime inanan ve beni cesaretlendiren aileme ve dostlarıma;

Varlıklarıyla hayatıma ışık getiren çok sevgili eşim Zeynep Ceren ve kızım Zeynep Masal'a;

Bu mesleği seşmemin en önemli sebebi olan, yakın zamanda kaybettiğim ancak varlığını her zaman yanımda hissettiğim canım babam'a, Cemal ŞİMŞEK'e sonsuz Őükranlarımı sunarım.

# İÇİNDEKİLER

Sayfa No

ONAY SAYFASI .....	III
TEŞEKKÜR .....	IV
İÇİNDEKİLER .....	V
SİMGELER VE KISALTMALAR .....	VII
ŞEKİLLER DİZİNİ .....	VIII
TABLolar DİZİNİ .....	IX
ÖZET .....	X
İNGİLİZCE ÖZET .....	XII
GİRİŞ .....	1
GENEL BİLGİLER .....	2
TARİHÇE .....	2
HİSTOLOJİ .....	4
ANATOMİ .....	8
FİZYOLOJİ .....	15
İNME .....	16
ATEROSKLEROZ .....	17
KAROTİS ARTER STENOZ SEMPTOMLARI .....	20
GÖRÜNTÜLEME TEKNİKLERİ .....	23
MEDİKAL TEDAVİ .....	30
CERRAHİ TEDAVİ .....	32
GEREÇ VE YÖNTEM .....	47

<b>HASTA GRUBU .....</b>	<b>47</b>
<b>CERRAHİ TEKNİK .....</b>	<b>48</b>
<b>RADYOLOJİK DEĞERLENDİRME .....</b>	<b>49</b>
<b>İSTATİSTİK .....</b>	<b>50</b>
<b>BULGULAR .....</b>	<b>51</b>
<b>TARTIŞMA .....</b>	<b>56</b>
<b>SONUÇ .....</b>	<b>66</b>
<b>KAYNAKLAR .....</b>	<b>67</b>

## SİMGELER VE KISALTMALAR

1. Arteria Carotis Interna (IKA)
2. Arteria Carotis Communis (AKA)
3. Arteria Carotis Eksterna (EKA)
4. Sternocleidomastoideus (SCM)
5. Arteria Cerebralis Anterior (ACA)
6. Arteria Cerebralis Media (MCA)
7. Arteria Cerebralis Posterior (PCA)
8. Anterior Communican Arter (ACoA)
9. Posterior Communican Arter (PCoA)
10. Nitrik Oksit (NO)
11. Geçici İskemik Atak (GİA)
12. Ultrasonografi (USG)
13. Bilgisayarlı Tomografik Anjiografi (BTA)
14. Manyetik Rezonans Anjiografi (MRA)
15. Karotis İntima Media Kalınlığı (IMK)
16. Pik Sistolik Akım Hızı (PSV)
17. End Diyastolik Akım Hızı (EDV)
18. Low Density Lipoprotein (LDL)
19. High Density Lipoprotein (HDL)
20. Karotis Endarterektomi (KEA)
21. Karotis Arter Stentlenmesi (KAS)
22. European Society of Cardiology (ESC)
23. North America Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET)
24. European Carotid Surgery Trial (ECST)
25. Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study (ACAS )
26. Asymptomatic Carotid Surgery Trial (ACST 1)
27. Stenting Protection In Patients At High Risc For Endarterectomy Trial (SAPPHIRE)
28. Stent Protected Angioplasty Versus Carotid Endarterectomy (SPACE)
29. Koroner Arter Baypas Cerrahisi (CABG)
30. Myokard İnfarktüsü (MI)
31. Koroner Arter Hastalığı (KAH)



## ŞEKİLLER DİZİNİ

	Sayfa No
Şekil 1 Damar histolojisi. ....	5
Şekil 2 Karotis sinüs ve karotis cismi.....	8
Şekil 3 Arteria carotis communis'in anatomik seyri ve komşulukları.....	10
Şekil 4 Karotis arter anatomisi.....	11
Şekil 5 Vertebrobasiller sistem – Willis poligonu.....	14
Şekil 6 Ateroskleroz.....	20
Şekil 7 Karotis darlığı hesaplama yöntemleri.....	29
Şekil 8 Karotis atardamarı hastalığının tedavisi.....	35
Şekil 9 Karotis arter ekspozur.....	39
Şekil 10 Klasik eversiyon tekniği.....	42
Şekil 11 Modifiye eversiyon tekniği.....	43

## TABLolar DİZİNİ

	Sayfa No
Tablo 1 Eksternal ve internal karotis arterlerin özellikleri.....	26
Tablo 2 İnternal karotis arter darlıklarının derecelerine göre akım hızları.....	28
Tablo 3 Öneri sınıfları.....	31
Tablo 4 Kanıt düzeyleri.....	32
Tablo 5 Karotis arter hastalığı tedavi önerileri.....	32
Tablo 6 Hastaların demografik özellikleri.....	50
Tablo 7 Preop semptomlara ilişkin tanımlayıcı veriler.....	51
Tablo 8 Preop Görüntüleme teknikleri.....	51
Tablo 9 Hastalara uygulanan cerrahi teknikler.....	52
Tablo 10 Normallik testi sonuçları .....	52
Tablo 11 Hastaların uzun dönem takiplerindeki PSV değerleri.....	53
Tablo 12 Gruplar arası farkların analizi.....	53
Tablo 13 Nörolojik disfonksiyon (İNME).....	54

## ÖZET

### **Karotis endarterektomi yapılan hastalarda eversiyon yöntemi ile modifiye eversiyon yönteminin karşılaştırılması**

Dr. Şafak ŞİMŞEK

Beyin dokusunun perfüzyonunun bozulması sonucu meydana gelen inme, ciddi bir halk sağlığı sorunudur. Özellikle yaşlı popülasyonda mortalite ve morbiditenin en önemli sebeplerindendir. Etiyolojisine bakıldığında inmelerin %85'i iskemik kaynaklı iken, iskemik nedenlerin yaklaşık %10-15'i ise aterosklerotik zeminde karotis arter darlığı nedeniyle oluşmaktadır.

İnmelerin karotis arter darlığı ile ilişkisi saptanıldığından itibaren karotis arterlerdeki lezyonlara müdahale edilmeye çalışılmıştır. Görüntüleme yöntemlerinin de gelişmesi ile beraber karotis arter stenozu erken ve daha kolay tanı almaya başlamıştır. Özellikle 1980'li yılların sonlarında karotis arter cerrahisi ile ilgili başarılı çalışmaların yayınlanması ile birlikte -NASCET (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial) gibi- ciddi darlıklarda cerrahi tedavinin medikal tedaviye üstünlüğünün gösterilmesi; karotis arter cerrahisi uygulamasının dünya çapında sıklığını artırmıştır.

İlk zamanlar cerrahi olarak karotis arter endarterektomi ve klasik eversiyon teknikleri uygulanmaktaydı. Ancak karotis arter cerrahisinin başarısının ve yapılma sıklığının artması, kısa ve uzun dönem sonuçlarının ortaya çıkması ile cerrahlar birçok etkeni göz önüne alarak (anestezi şekli, şant kullanımı vb.) ideal cerrahi yöntemini aramaya başlamışlardır. Cerrahi tecrübenin artması ile beraber mevcut cerrahi teknikler değişmeye ve gelişmeye başlamıştır. Zamanla modifiye eversiyon ve klasik endarterektomi sonrasında yama ile kapama teknikleri de uygulanmaya başlanmıştır. Her tekniğin birbirine göre farklı avantaj ve dezavantajları

mevcuttur. Günümüzde halen bu tekniklerin birbirlerine göre farklılıkları araştırılmakta, kısa ve uzun dönem sonuçları analiz edilmekte ve hastalar için en ideal teknik uygulanmaya çalışılmaktadır.

Klasik eversiyon ve modifiye eversiyon tekniği sık kullanılan tekniklerden olup uzun dönem sonuçları incelenmiştir. Çalışmaya Pamukkale Üniversitesi Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği'nde Ocak 2014 ve Aralık 2018 tarihinde ciddi karotis arter darlığı sebebiyle opere edilen 61 hasta dâhil edilmiştir. Bu hastaların 40'ı modifiye eversiyon tekniği ile 21'i ise klasik eversiyon tekniği ile opere edilmiştir. Çalışmaya katılan hastaların demografik verileri, opere olmadan önceki semptom durumları, görüntüleme teknikleri, ek hastalıkları, cerrahi sırasında uygulanan anestezi yöntemleri, şant kullanımı, postoperatif nörolojik durumları gibi birçok bağımsız değişken araştırma kapsamına dahil edilmiştir. Sonrasında hastalar uzun dönem sonuçlarının değerlendirilmesi için kontrole çağırılmıştır. Nörolojik durumları değerlendirilmiş ve restenoz açısından karotis doppler ultrason yapılmıştır.

Çalışma sonunda yaptığımız değerlendirmede; klasik eversiyon ve modifiye eversiyon teknikleri arasında, uzun dönemde restenoz, nörolojik defisit ve inme görülmesi yönünden istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık görülmemiştir. Buna ek olarak çalışma kapsamında ele alınan risk faktörleri ile restenoz, nörolojik defisit ve inme arasında da direk ilişki bulunamamıştır. Çalışma sonunda elde edilen bulgular literatürden alınan bilgiler ışığında tartışılmıştır.

**Anahtar Kelimeler:** Karotis Endarterektomi, Eversiyon, Klasik, Modifiye, İnme, Restenoz

## SUMMARY

### **Comparison of eversion method and modified eversion method in patients undergoing carotid endarterectomy**

Dr. Şafak ŞİMŞEK

Stroke as a result of impaired brain tissue perfusion is a serious public health problem. It is one of the most important causes of mortality and morbidity especially in the elderly population. When the etiology is examined, 85% of strokes are ischemic, while 10-15% of ischemic causes are caused by carotid artery stenosis on atherosclerotic ground.

Since the strokes were found to be associated with carotid artery stenosis, scientists have tried to intervene in lesions of the carotid arteries. With the development of imaging methods, carotid artery stenosis has begun to be diagnosed earlier and more easily. Especially in the late 1980s, the frequency of carotid artery surgery has increased worldwide with the publication of successful studies such as NASCET related to carotid artery surgery and demonstrating the superiority of surgical treatment to only medical treatment in severe stenosis.

Initially, carotid artery endarterectomy and classical eversion techniques were performed surgically. However, with the increase in the success and frequency of carotid artery surgery and the emergence of short- and long-term results, surgeons have begun to look for the ideal surgical method, considering many factors (anesthesia type, shunt use, etc.). With the increase of surgical experience, the existing surgical techniques have started to change and develop. Over time, patch closure techniques following classical endarterectomy and modified eversion have also started to be applied. Each technique has different advantages and disadvantages. Today, the differences between these techniques are still being

investigated, short and long term results are being analyzed and the most ideal technique is tried to be applied for patients.

The classical eversion and modified eversion technique is one of the commonly used techniques and the long-term results are examined. Sixty-one patients were included in the study operated at Pamukkale University Cardiovascular Surgery Clinic in January 2014 and December 2018 due to severe carotid artery stenosis. Forty of these patients were operated with modified eversion technique and twenty-one were operated with classical eversion technique. Many independent variables were included in the research such as demographic data of the patients participating in the study, symptom conditions and imaging techniques prior to the surgery, additional diseases, anesthesia types applied during surgery, use of shunts, and postoperative neurological conditions. The patients were then invited for a checkup to evaluate their long-term results. Neurological conditions were evaluated and carotid doppler ultrasounds were performed for restenosis.

As a conclusion, there was no statistically significant difference between classical eversion and modified eversion techniques in terms of long-term restenosis, neurological deficit and stroke. In addition, there was no direct relationship among the risk factors considered in the study and restenosis, neurological deficit and stroke. Findings obtained at the end of the study were discussed in the light of the information obtained from the literature.

**Keywords:** Carotid Endarterectomy, Eversion, Classic, Modified, Stroke, Restenoz

## GİRİŞ

Beyin dokusunun sağlıklı şekilde perfüzyonundan karotis ve vertebral arterler sorumludur. Aterosklerotik zeminde karotis arterlerde ciddi darlıkların veya karotis arter duvarlarındaki bozulmaya bağlı embolik olayların sonucunda beyin perfüzyonu bozulabilir. Buna bağlı ani gelişen geçici veya kalıcı nörolojik semptomlar görülebilir. Akut başlangıçlı semptomların 24 saatten uzun sürdüğü ve fokal nörolojik hasara neden olduğu klinik tablo 'inme' olarak adlandırılır (1).

Günümüzde karotis arter darlıkları görüntüleme tekniklerinin gelişmesiyle daha erken tanı almaktadır. Risk faktörü olduğu düşünülen etkenlere müdahale edilerek önlemler alınmakta ve gerekli durumlarda cerrahi daha erken ve başarılı yapılmaktadır. Bu gelişmelere rağmen inme, bütün yaş gruplarında halen en sık görülen mortalite ve morbidite nedenlerindedir (2).

İnmelerin önemli bir kısmı iskemik nedenlidir (2). İskemik etiyolojik faktörlere bakıldığında ise aterosklerozun eşlik ettiği karotis arter darlıkları ön plana çıkar. Ciddi karotis arter darlıklarının ana tedavi şekli cerrahidir. Karotis arter cerrahisinin medikal tedaviye üstünlüğünün gösterildiği birçok çalışma mevcuttur (3, 4). Bu sayede karotis arter cerrahisi uygulanma sıklığında dünya çapında bir artışa neden olmuştur.

Karotis arter cerrahisi yapılmaya başlanması ile beraber hastaya uygun olan en iyi teknik arayışları da başlamıştır. Klasik endarterektomi ve klasik eversiyon ile başlayan karotis cerrahi tekniklerine zamanla yama ile kapatılan endarterektomi ve modifiye eversiyon teknikleri eklenmiştir. İdeal teknik arayışında bu tekniklerin birbirlerine olan üstünlüklerinin karşılaştırıldığı çok sayıda çalışma yapılmıştır. Literatürde yer alan bu çalışmaların sağlıklı değerlendirilebilmesi için kullanılan tekniklerin tarihsel süreçteki gelişmelerinin bilinmesi önem taşımaktadır.

## GENEL BİLGİLER

### TARİHÇE

Periferik arter hastalığı ateroskleroza sekonder olarak arterlerin daralması veya tıkanması ile ortaya çıkan hastalık tablosu olmakla beraber aort ve koroner arterler hariç diğer tüm arterleri kapsamaktadır (karotis, vertebral, üst ekstremité, mezenter, böbrek ve alt ekstremité damarlar vb.) (2). Ekstrakranial karotis arterler periferik arter cerrahisinde en sık işlem gören arterlerdendir (5).

Karotis arter hastalıklarının nörolojik bozukluklar ile birlikteliğine ait ifadelerle ilk olarak eski Yunan tarihinde rastlanmıştır. Hipokrat M.Ö. dördüncü yüzyılda apopleksi (inme) ifadesini kullanmakla beraber felçleri, aralıklı semptomları ve geçici iskemik atakları doğru bir şekilde tanımlamıştır. Yine o zamanlarda karotis terimi sersemlemek, derin uyku ifadelerine yakın olarak düşünülmüştür (6).

Serebral damarların ilk anlamlı tanımlaması ise İsviçreli hekim Johann Jakob Wepfer tarafından yapılmıştır. 1658 yılında yayınlanan çalışmalar; beynin, karotis arterler tarafından beslendiğinin ve serebral arterlerdeki patolojik değişikliklerin serebral iskemi ile ilişkili olduğunun ilk referanslarıdır (7). Thomas Willis; Wepfer, Casserio ve diğerlerinin çalışmalarını ilerletmiş ve 1664 yılında kendi serebral anatomi çalışmalarını yayımlamıştır (8).

1809 yılında Britanyalı cerrah Sir Astley Cooper karotis ligasyonundan sonra inme ihtimali üzerinde durmuştur (9). 1856' da Virchow karotis arter tıkanıklığı ile ipsilateral körlüğü ilişkilendirmiştir (10). 1800' lü yılların sonuna doğru gelindiğinde ise Almanya' da Gluck (1898) serebral kan dolaşımını tanımlamış ve ana karotis arter segmentlerinin ven greftlerin ile değiştirildiği hayvan çalışmalarını bildirmiştir (11).

Ramsey Hunt (1914)'ın, inme sonucu meydana gelen kontrolateral hemipleji ve ipsilateral amorazis fugaxın servikal boyun damar tıkanıklıkları ile ilişkili olduğunu ifade etmesi karotis arter tıkanıklarının tanımlanmasında en önemli gelişmelerden biri olarak kabul edilmektedir (5). Vasküler orijinli serebral semptomlarla başvuran tüm vakalarda, boyunun ana arterlerinin olası bir nabız azalması ya da yokluğu için dikkatlice incelenmesi gerektiğini belirtmiştir (5).



Serebral anjiyografi üzerine ilk rapor, 1927'de Paris'teki Societe de Neurologie oturumunda Lizbonlu Egas Moniz tarafından sunulmuştur. Stronsiyum bromür ve sodyum iyodürün karotis arterlere enjekte edildiği beş hastada tatmin edici anjiyogramlar elde edilmiştir (12). Karotis arter tıkanıklığı (muhtemel tromboze anevrizma) ilk olarak 1936'da Sjöqvist tarafından anjiyografi ile teşhis edilmiştir (5). Bununla beraber karotis arterlerle alakalı ilk operasyonlar arterin ligasyonu ile sınırlı kalmıştır. Ana karotis arterin ligasyonu ameliyatı ilk olarak 1552' de Ambroise Pare tarafından raporlanmış, ameliyat sonrası hastada afazi ve hemipleji geliştiği belirtilmiştir (13). 1843 yılında ise Twitchell penetran travmatik karotis arter hastasının, ligasyon sonrası yaşadığını raporlamıştır (14). İlk operasyonlar arter proksimalinin ligasyonu üzerine iken zamanla arterin distal ligasyonu tercih edilmiştir. 1900'lü yıllara kadar ligasyon karotis arter anevrizmalarının ana tedavi yöntemi olarak görülmüştür.

Endarterektomi tekniği 1947'li yıllarında başında Joao Dos Santos tarafından aortoiliak sistemin aterosklerotik tıkanıklarının tedavisinde tanımlanmıştır (15). Bu teknik karotis arter hastalığında ilk kez 1953 yılında Strully, Hurwitt ve Blankenberg tarafından 52 yaşında bir hastada denenmiştir. Söz konusu hastanın internal karotis arteri ateroskleroz zemininde trombüs ile tamamen tıkalı olduğu belirtilmiştir. Ameliyatta trombüs ve ilişkili intima rezeke edilmiş ancak retrograd kan akımı görülmemiştir. Sonrasında operasyon karotis arterin rezeksiyonu ile tamamlanmış ve kan akımı sağlanamamıştır (16).

Oklude internal karotis artere ilk kez 1951 yılında Buenos Aires'te 41 yaşındaki bir hastada müdahale edilmiştir. Konvülziyon, bilinç kaybı ve sol gözde görme kaybı ile gelen hastaya yapılan sol karotis anjiyografisinde, karotis bifurkasyonunun hemen üzerinde, internal karotis arterde ciddi darlık tespit edilmiştir. Carrea, Molina ve Murphy tarafınca gerçekleştirilen operasyonda internal karotis arter anormal segmentin 5mm üzerinden kesilmiştir. Plak çıkarıldıktan sonra tekrar uç uca anastomoz edilmiştir. Hastanın hemiparezisi ve afazisi operasyon sonrası düzelirken sol gözündeki görme kaybı devam etmiştir (17).

İlk başarılı karotis endarterektomi (KEA) geçici iskemik atak geçiren 52 yaşındaki bir hastaya DeBakey (1953) tarafından yapılmıştır (18). 1954 yılında

Denman, Ehni ve Duty internal karotis arteri segmental olarak rezeke etmiş ve yerine homogreft yerleştirmiştir (19). 1956'da Lin, Javid ve Doyle çıkarılan segment yerine hastanın kendi safen venini koymuştur (20).

Kollateral serebral kan akımının hemodinamik göstergesi olan güdük basıncı (klemp sonrası internal karotis arterde ölçülen basınç) 1960'da Crawford ve arkadaşları tarafından tanımlanmıştır (21). Karotis rekonstrüksiyonu sırasında bypass şantı ise ilk olarak Mical ve Hejnal tarafından 1966 yılında kullanılmıştır (22).

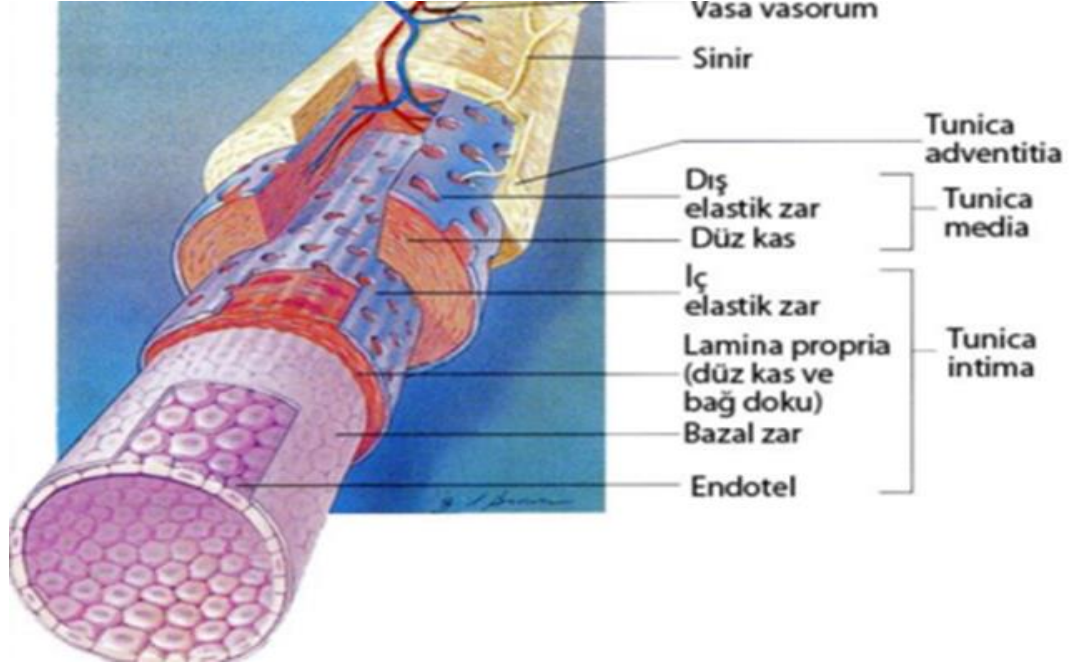
1950'li yıllardan sonra karotis arter cerrahisi geliştikçe ve yayıldıkça, cerrahide uygulanan tekniklerde de değişiklikler denenmeye başlanmıştır. Klasik endarterektomi ve klasik eversiyon teknikleri modifiye edilerek 20.yüzyılın sonlarına doğru çeşitli kliniklerde ana karotis arterden eksternal karotis artere veya ana karotis arter bulbusuna doğru arteriotomi yapılarak internal karotis arterdeki plağa müdahale edilmeye başlanmıştır. Bu teknik günümüzde Modifiye Eversiyon olarak adlandırılmaktadır.

Cerrahinin gelişimiyle eş zamanlı olarak karotis arterlere perkütan girişimler de uygulanmaya başlanmıştır. İnternal karotis artere perkütan girişim ilk 1977 yılında Mathias tarafından gerçekleştirilmiştir (23). Diethrich, Ndiaye ve Reid 1993- 1995 yıllarında 110 hastaya karotis arterlere anjioplasti ve stent (KAS) işlemi gerçekleştirilmiştir (24). Ancak 21. yüzyıla gelindiğinde karotis arter tıkayıcı hastalığın tedavisinde, özellikle ABD ve Avrupa'da yapılan birçok prospektif randomize çalışmanın cerrahinin lehine sunduğu sonuçlar nedeniyle cerrahi uygulamalarda belirgin bir artış görülmektedir.

## **HİSTOLOJİ**

Kan ve lenf sıvısı taşıyan damarlar ile pompa görevi gören kalp dolaşım sistemini oluşturur. Bu sıvıların vücuttaki döngüsünü gerçekleştiren sistemler birbirleriyle ilişkilidir ancak tam olarak aynı değildir. Kanın iletiildiği sistemde kalp merkezde olmak üzere kalpten perifere ve periferden kalbe kan iletilir (25). Bu iletim arterler, kapillerler ve venler aracılığıyla olur. Lenfatik sistem ise ekstraselüler alanda kalan sıvıyı tekrar kan dolaşım sistemine kazandırmakla görevlidir. Kan damarlarının çaplarına göre yapısal özellikleri değişebilmekle beraber, yakın çaptaki damarlar

benzer özellik ve yapı gösterirler (26). Histolojik olarak arter duvarını oluşturan 3 tabaka Şekil 1’ de gösterilmiştir.



Şekil 1. Damar histolojisi. (26)

**1. Tunika İntima:** Kan ile teması sağlayan endotel hücreleri damar duvarının en iç seviyesinde sıralanmıştır. Endotel hücrelerinin altındaki subendotelyal tabaka, longitudinal olarak sıralı düz kas hücreleri ve gevşek bağ dokudan oluşur. İntimal tabakanın en dış kısmındaki internal elastik lamina, intimal tabaka ile media tabakası arasında sınır oluşturur (27).

Endotel hücreleri intimal tabakanın bütünlüğünü sağlayan, lümene komşu olarak dizilen bazal laminanın üzerindeki hücrelerdir. Kanın akış yönüne doğru sıralanırlar. Buldukları vasküler yatağa bağlı olarak birçok görevi bulunmaktadır. Subintimal katlar ile kan dolaşımı arasında seçici geçirgen bariyer görevi yapar. Anjiotensin II dönüşümünde rol oynar. Bazı metabolitleri (bradikinin, serotonin, prostoglandin vb.) tepkimeye girmeyen yapılara dönüştürür. Lipoproteinleri trigliserit ve kolesterol parçalarına ayırır. Endotelin ve nitrik oksit gibi vasküler tonus üzerine etkili faktörler üretir (27).

Endotel hücreleri vasküler yatak içerisinde kanın pıhtılaşmamasını sağlar. Ateroskleroz gibi çeşitli sebeplerle endotel tabakanın bozulduğu durumlarda

subendotelyal yapılar ortaya çıkar. Kan hücreleri ile temas eden bu yapılarda trombosit hücreleri kümelenmesiyle pıhtılaşma kaskadı başlar. Dolayısıyla sağlıklı bir endotel tabakası antitrombojenik etki gösterir (27).

Media tabakası ile sınır oluşturan internal elastik lamina ise elastinden zengindir ve media tabakasının, diğer duvar katlarının difüzyonla beslenebilmesi için yapısında fenestreler bulundurur (27).

**2. Tunika Media:** Sarmal şekilde sıralanmış düz kas hücrelerinden oluşan tabakadır. Kas hücreleri dışında bu tabakada elastik lifler, retiküler lifler (tip III kollajen), proteoglikanlar ve glikoproteinler bulunur. Hücreler arasında bulunan matriks ve fibröz materyaller düz kas hücrelerince sentezlenir. Medya tabakası ile adventisya arasında eksternal elastik lamina yer alır (28).

**3. Tunika Adventisya:** Damar duvarının en dış katmanıdır. Kollajen (tip I) ve elastik lifler barındırır. Damar duvarına destek sağlayan bu tabaka çevre bağ doku ile kaynaşır. Vasküler duvar hücrelerinin beslenmesi ve uyarılmasını sağlayan vaso vasorum ve nervi vasorumlar buradadır (28).

Damarlar besledikleri organlara ve görevlerine göre farklı çaplarda ve yapılarda olabilirler. Genel olarak kan damarları çaplarına göre 3'e ayrılır (29).

**1) Arteriyoller:** Çapları 0.5 mm 'den küçük ve dar lümenli arterlerdir. Damar duvarı diğer arterlere göre incedir.

**2) Musküler Arterler:** Orta boy arterlerdir. Tunika medyadaki düz kas hücrelerinin uyarılması ile kan akımını düzenleyebilirler.

**3) Elastik Arterler:** Kan akışının sağlanmasına yardımcı olan büyük boy arterlerdir. Aorta ve dallarından oluşur. Medya tabakasındaki elastin lifler diğer arterlere göre yoğunudur. Dokuların perfüzyonlarında devamlılığı sağlarlar. Sistol ile elastik laminaları gerilir, diyastol sırasında bu laminar tabaka normal haline gelir. Böylece ventrikül basıncından bağımsız kan basıncının sürekliliği sağlanmaya çalışılır. Karotis arterleri elastik arterlerdir.

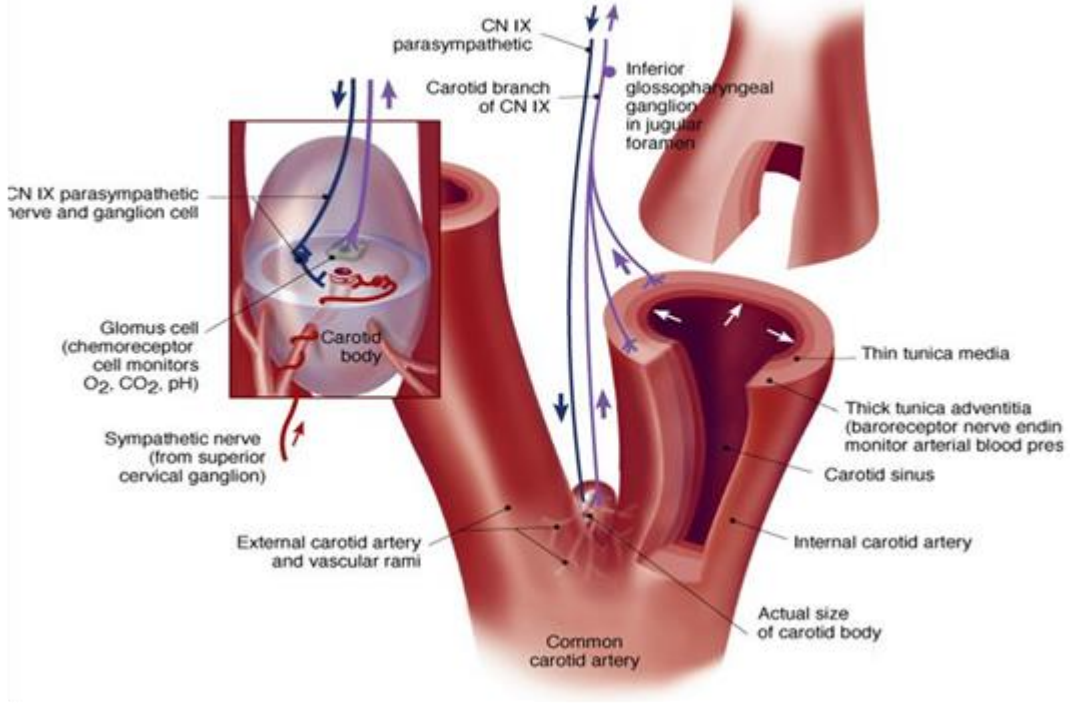
**Vasa Vasorum:** Dolaşım sistemindeki vasküler yapıların duvar kalınlıkları arttıkça, damar lümeninden difüzyonla beslenmek zorlaşır. Özellikle büyük damarlarda adventisyal ve medyal katmanların beslenmesi için özel yapılar olması gerekir. Esas olarak adventisyal tabakada yerleşen vasa vasorum olarak adlandırılan

yapılar ile adventisyal ve medyal tabakaların beslenmesi için gerekli substratlar sağlanır. Venlerde iletilen kandaki oksijen ve besin miktarı daha az olduğu için vaso vasorumlar daha gelişmiştir. Vaso vasorumlar intima ve media tabakasının iç kısmında yer almaz, bu kısımlar lümeninden difüzyon yoluyla beslenir (26).

**İnnervasyon:** Vasküler yatakta tunika intima ve mediyada bulunan düz kas hücreleri, vasküler tonusun ayarlanmasında etkilidir. Bu düz kas hücreleri ile tonus ayarlanmasına sempatik sistem etki eder. Sempatik sisteme ait miyelinsiz liflerden (vasomotor sinirler) salınan nörepinefrin düz kas hücrelerinde vasokonstriksiyonu sağlar. Ancak sempatik lifler tunika medianın en iç kısmına kadar ilerlemez dolayısıyla salınan nörotransmitterler (norepinefrin) iç kısma difüzyonla ulaşır. Düz kas hücreleri aralarında bulundurdukları gap junctionlar ile sempatik uyarıyla beraber vasokonstriksiyon yanıtını oluştururlar. Venlerdeki sinir ağı dağılımı arteryel sisteme göre zayıftır (26).

**Karotik Cisimler:** Ana karotis arterin bifurkasyon bölgelerinde bulunan oksijen ve karbondioksit seviyelerine hassas kemoreseptörlerdir. 2 tip hücre bulundurur. Tip II hücreler destek görevi sağlarken, tip I hücreler dopamin, serotonin, adrenalin içeren veziküller taşır. Buradaki sinirlerin çoğu afferenttir (vagal ve glossofarengal sinir). Oksijen seviyesindeki düşmeye, karbondioksit miktarındaki artışa ve ph'daki asidotik değişikliklere duyarlıdır. Arcus aortada bulunan aortik cisimler ile benzer işlevde oldukları düşünülmektedir (29).

**Karotik Sinüsler:** Ana karotis arter bifurkasyonunun hemen distalinde , internal karotis arterin proksimalinde yer alan sinüslerdir. Kan basıncı değişikliklerine hassas baroreseptörler bulundururlar. Bu bölümdeki arterin media tabakası kan basıncı değişikliklerine göre adapte olacak şekilde incedir. İntimal ve adventisyasında sinir ağı gelişmiştir. Aferent uyarılar kan basıncını idamesini sağlamak üzere beyine iletilir. Vasokonstriksiyon cevabı ile kan basıncı ayarlanır (29). Karotis sinüs ve cisimlerinin lokalizasyonları ve innervasyonları Şekil 2'de gösterilmektedir.



**Şekil 2:** Karotis sinüs ve karotis cismi. (30)

## ANATOMİ

Beyin arcus aorta ve dallarından ayrılan karotis ve vertebral arterler aracılığı ile beslenir (31). Oksipital lob dışında kalan serebral hemisferlerin kan akımını karotis interna, infratentoryel yapılar ile supratentoryel oksipital lob ve talamusun kan akımını vertebral arter sağlar. Supratentoryel bölgeyi besleyen arteria carotis interna (İKA), arteria carotis communis'in (AKA) dalıdır. AKA solda doğrudan arcus aortadan, sağ tarafta ise trunkus brakiosefalikustan çıkar (32). Ortalama AKA arter çapı erkeklerde 6,5 mm, kadınlarda 6,1 mm dir (31).

Aorta, dolaşım sisteminin ana arteri olup oksijenden zengin kanı tüm vücuda dağıtır. Proksimal kısımları perikardium ile sarılıdır. Asendan aort kalbin sol ventrikülünden başlar ve sternum arkasından yukarı doğru çıkarak angulus sterni seviyesinde arcus aorta adını alır (31).

Beynin perfüzyonunu sağlayan serebral arterlerin kaynağı olan arkus aorta; manibrium sterninin sağ yarısının arkasında, sağ ikinci sternokostal eklemin üst kenarı hizasından başlar, arkaya ve sola doğru uzanarak dördüncü torakal vertebranın alt

kenarı hizasında ve sol ikinci kıkırdak kaburganın sternuma tutunduğu yerde sonlanır (31).

Serebrovasküler dolaşımında oksijenize kan beyin ve çevre dokulara karotis ve vertebral arterler aracılığıyla sağlanır. Kafa kaidesinde supratentoryel seviyede oksipital bölge hariç kanlanma bilateral karotis arterler aracılığıyla (İnternal karotis arterler ve dalları) olurken, supratentoryel seviyede oksipital bölgenin, talamusun ve infratentoryel seviyedeki dokuların kanlanması ise vertebral arterler aracılığıyla olur (32).

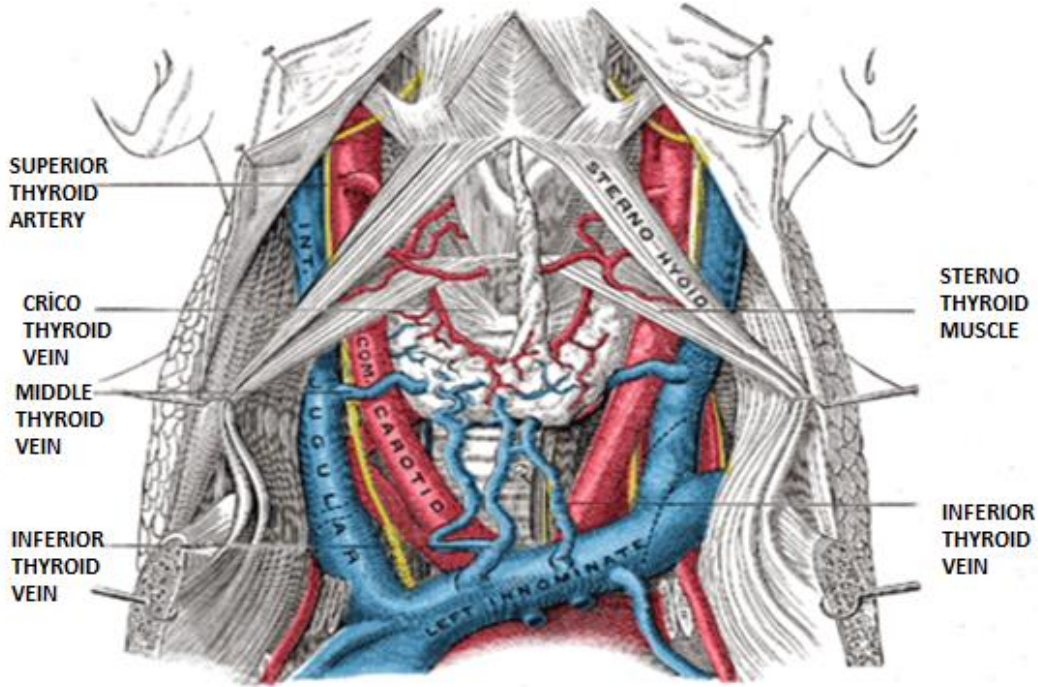
Karotis ve vertebral arterler dolaylı veya direk olarak arcus aortadan köken alırlar. Asendan aortun devamı olan arcus aorta sağ 2. sternokostal eklem seviyesinde başlar. Önce brakiosefalik truncus, sonra sırasıyla sol common karotis arter ve sol subclavian arter arcus aortadan ayrılır. Sağ common karotis arter ve subclavian arter, truncus brachiocefalicusun devamı iken sol karotis sistemi ise direk arcus aorta kökenlidir. Vertebral arterler subclavian arterlerden köken alırken karotis arterlerin farklı yerlerden köken almasının nedeni embriyolojik dönemde 4. aortik arkların farklı gelişimidir (32).

Embriyolojik gelişimleri asimetric olan, farklı yerden köken alan her iki AKA'nın uzunlukları da dolayısıyla farklıdır. Sol AKA sağ AKA'dan yaklaşık 4-5cm daha uzundur. Her iki AKA orijin aldıktan sonra boynun her iki yanında beyine doğru ilerlerler. Sternoklavikuler eklem kadar olan kısmı torasik kısım olarak adlandırılır, bu seviyeden yukarıya servikal kısım olarak devam eder (32).

Sternoklavikuler eklemden, tiroid kıkırdağının üst kısmına kadar her iki AKA'da genellikle dal vermez ve bu seviyede (C3-C4 ya da C4-C5) bifurkasyon oluşturarak İKA ve arteria carotis eksterna (EKA) dallarına ayrılır (32).

Torasik alandan çıktığı seviyede trakea, üst seviyelerde ise tiroid bezi, larinks ve farinks iki arter arasında yer almaktadır (Şekil 3). Her iki AKA, karotid bifurkasyona kadar internal juguler ven (lateralde) ve vagal sinirle beraber (posterolateralde, internal juguler ile arasında) vagina carotica adı verilen bir kılıfın içinde seyrederek (boyun damar sinir paketi). AKA'lar bilateral beyine doğru yaklaştıkça yüzeyelleşir ve birbirinden uzaklaşır. AKA'ların distal kısmı üzerinde deri, yüzeyel

fasya, platisma, derin fasya ve sternokleidomastoid (SCM) kasının medial kısmı bulunur. AKA'ya SCM kasının hemen medialindeki karotis üçgeninden ulaşılabilir. Karotis üçgeni arkada sternokleidomastoid kası, yukarıda stilohyoid ve digastricusun posterior karnı ile aşağıda omohyoidin superior karnı arasında kalan bölümdür. Bu seviyede superior tiroid arterin sternokleidomastoid dalı, superior ve medial tiroid venler arteri çaprazlayabilir. Ayrıca karotis kılıfının hemen önünde hipoglossal sinirin dalı aşağı iner ve diğer dallar ile birleşir (32).

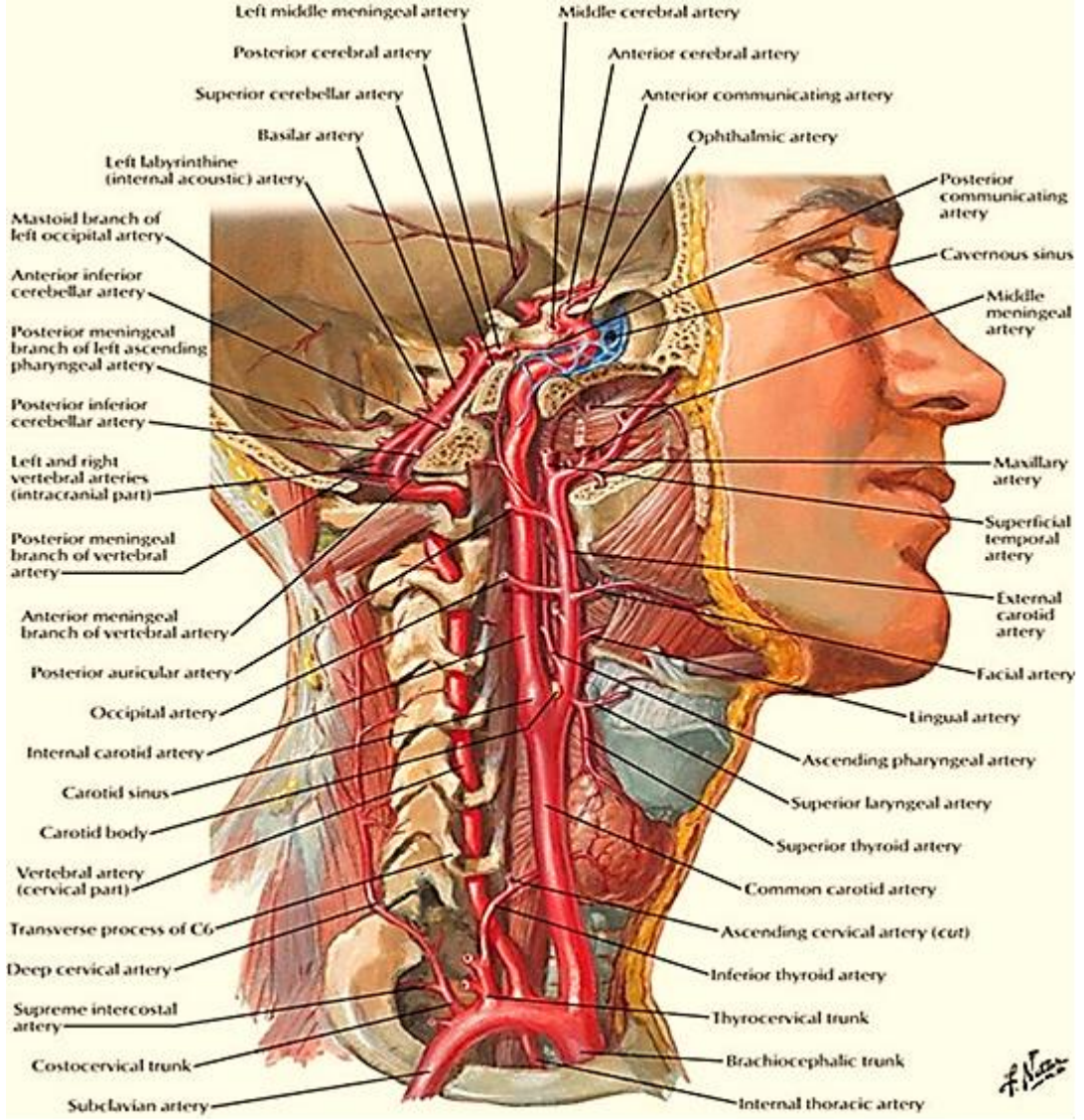


**Şekil 3.** Arteria carotis communis'in anatomik seyri ve komşulukları. (34)

### **İnternal Karotis Arter**

Ana karotis arter truncus brakiosefalikustan ya da doğrudan aortadan çıktıktan sonra dördüncü servikal vertebra seviyesine kadar dal vermez, tiroid kartilajın hemen üst bölgesine (C3-C4-C5) yakın bir alanda iki dala ayrılır. Bu dallardan İKA, boyun bölgesinde dal vermeden kafa içine kadar girer. Kafa kaidesinde karotis kanalından ilerler (Şekil 4).





**Şekil 4.** Karotis arter anatomisi. (35)

İntrakraniyal boşluğa girdikten sonra karotis kanalından çıkar ve orta kafa çukurunda duramateri geçerek sinüs kavernoza içerisine geçer. Subaraknoid aralığa kadar bu şekilde seyir gösterir ve bu bölgede uç dallarını oluşturur. Subaraknoid bölgede distal dalları ile oluşturduğu yapı karotis sifonu olarak adlandırılır. İKA erkeklerde 5mm çapında iken kadınlarda bu çap 4,5mm civarında ölçülmüştür (33).

İKA bu seyri sırasında 4 bölüme ayrılarak incelenir (32);

1. Servikal Bölüm: Karotis bifurkasyonda ayrıldıktan, temporal kemiğin petröz parçasındaki karotik kanalına girene kadarki bölümüdür ve buraya kadar herhangi bir dal vermez. Karotik kanala ilerlerken parotis bezinin inferiorundan geçer ve

hipoglossal sinir, digastrik ve stilohyoid kaslar, oksipital ve posterior aurikuler arterler tarafından çaprazlanır. Posteriorunda ise sempatik truncusun superior servikal ganglionu ve superior laringeal sinir bulunmaktadır.

2. Petrozal Bölüm: Temporal kemiğin petröz kısmında karotik kanalı içerisinde seyrettiği bölümdür. 2 dal verir.

- Pterygoid arter
- Karotikotimpanik arter

3. Kavernöz Bölüm: Temporal Kemiği terkettikten sonra kavernöz sinüsteki bölümdür. 3 dal verir.

- Hipofizeal arter
- Anterior menengial arter
- Oftalmik arter

4. Serebral Bölüm: Dura materi delerek kavernöz sinüsten ayrılırken serebral ve terminal dallarını verdiği bölümdür. Arteria cerebralis anterior (ACA) ve arteria cerebralis media (MCA) dallarını verip sonlanana kadar 3 dal verir.

- Superior hipofizeal arter
- Posterior kommünikan arter
- Anterior koroidal arter

Arteria Cerebralis Anterior (ACA):

- Medial striat arter
- Medial orbitofrontal arter
- Frontopolar arter,
- Kallozomarjinal arter
- Perikallozal arter

Arteria Cerebralis Media (MCA) :

- Lentikülostriat arterler
- Korteks dalları.

### **Eksternal Karotis Arter:**

Karotis bifurkasyonda AKA'dan ayrıldıktan sonra yukarı doğru ilerler ve yüzeyelleşir. Sonrasında tekrar arkaya doğru ilerler yüzeyel temporal arter ve internal maksiller arter dallarını vererek sonlanır. Seyri sırasında parotis bezinin altından geçer, burada fasyal sinir, temporal ve internal maksiller venler ile komşuluk yapar. Yüz, kafatası derisi, farinks ve meninksleri kanlandırır (32).

Eksternal Karotisin Dalları (Şekil 4):

- \* Superior tiroid arter
- \* İnternal maksiller arter
- \* Posterior Aurikuler arter
- \* Yüzeyel Temporal arter.
- \* Lingual Arter
- \* Oksipital arter
- \* Asendan Farengeal arter
- \* Fasyal Arter

### **Vertebrobaziler Sistem:**

Vertebral arterler subclavian arterden çıktıktan sonra C5-C6 seviyesinde servikal vertebraların foraminalleri içine girer ve ilk vertebra servikalise kadar uzanır. Atlastan sonra posteriordan kranial boşluk içerisine girer. Sağ ve sol vertebral arterler pons ön yüzünde anastomoz yaparak baziller arteri oluştururlar. Baziler arter oluşmadan önce vertebral arterler 3 dal verirler (31).

1. Arteria spinalis posterior
2. Arteria spinalis anterior
3. Arteria cerebellaris posterior inferior.

### **Basiler Arter**

Vertebral arterlerin birleşmesi sonrasında oluşan basiler arter posterior serebral arterleri oluşturmak üzere ikiye ayrılır. Seyri sırasında 4 dal ayrılır (31).

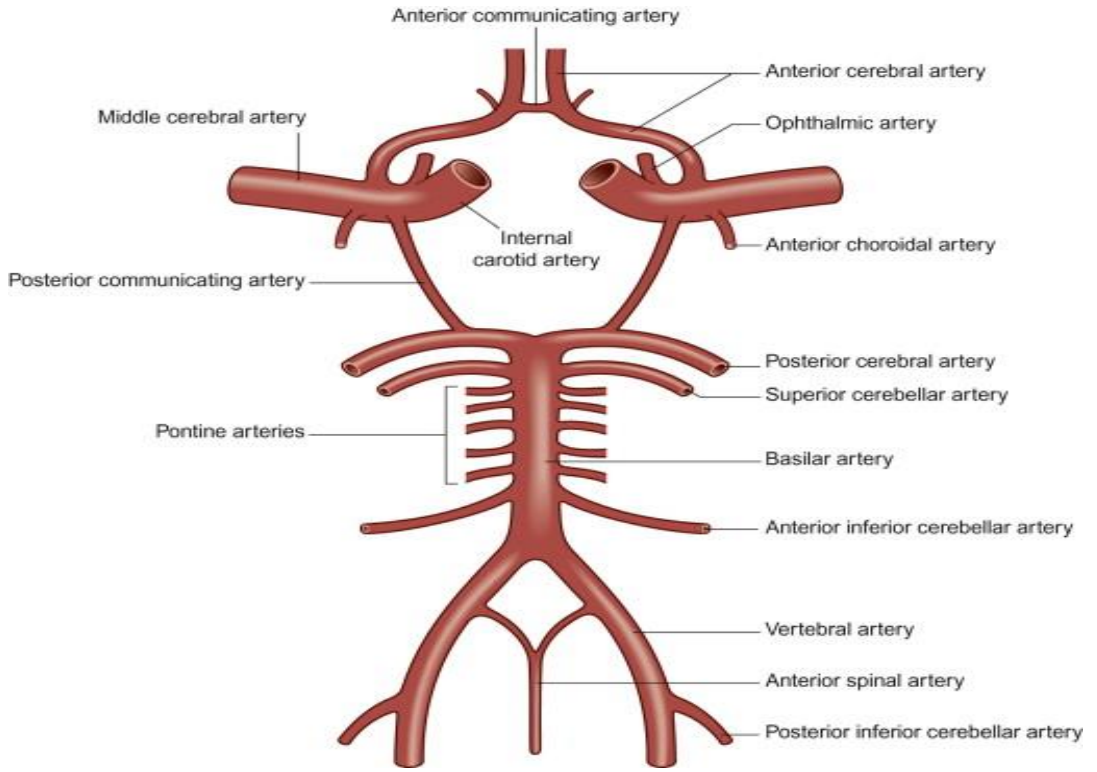
- 1- Arteria cerebralis posterior (PCA)
- 2- Arteria cerebellaris superior
- 3- Arteria pontis
- 4- Arteria cerebellaris anterior inferior.

## Willis Poligonu

Beyin kaidesinde sağ ve sol karotis sistemlerin, hem birbirleri ile hem de vertebrobasiller sistemle anastamoz yapması sonucu oluşan poligondur (Şekil 5). Bu poligon her iki ACA'nın anterior communican arter (ACoA) ile ve her iki İCA'nın iki posterior communican arter (PCoA) aracılığı ile PCA'ya bağlanması sonucu oluşur. Bu poligonu oluşturan arterlerden çıkan küçük damarlar beyin parankimi içine penetre olurlar. Bunlara perforan arterler denir. İki gruba ayrılır (32).

1. Anterior perforan arterler

2. Posterior perforan arterler



Şekil 5. Vertebrobasiller sistem – Willis poligonu (36)

## Kollateral Dolaşım

Karotis ve vertebral arterlerde oluşabilecek stenotik hadiselerle bağlı bu arterlerden kan akımının devam edememesi veya azalması durumunda, her iki sistem arasında mevcut bağlantılar sayesinde ilgili bölgeye kan akışı sorunsuz şekilde devam edebilir. Kafa kaidesi içinde veya dışında olabilen bu bağlantılar en sık:

1. İnternal maksiller arterin pyterigopalatin dalları ile oftalmik arterin etmoid dalları arasında,

2. Fasiyal arterin orbitonasal dalları ile oftalmik arterin orbital dalları arasında,
3. Superfisial temporal arterin anterior dalları ile oftalmik arterin etmoidal dalları arasında,
4. Eksternal karotis arterin farangeal dalları ile vertebral arterin muskuler dalları arasında,
5. Supra ve infratentoryel bölgelerde subaraknoid aralıkta yer alan ana damarların distal kortikal dalları arasındaki leptomeningeal bağlantılar arasında görülür (32).

## **FİZYOLOJİ**

Bütün hücreler gibi serebral hücreler de metabolik aktivitelerini sağlayabilmek için enerjiye ihtiyaç duyarlar. Vücudun en aktif organlarından olan beyin, metabolizmasının devamı için gereken enerjiyi yüksek enerjili ATP substratlarından sağlar. Bu substratların önemli bölümü ise glukozun oksidatif yıkımı ile sağlanır. Vücuttaki glukoz tüketiminin %25' i buradan kaynaklanır (37).

Tüm vücut ağırlığının %2' si kadar olan beyin vücut oksijen tüketiminin %20'sinden sorumludur (38). Sürekli bir oksijen ihtiyacı olduğu için, anlamlı bir hipoksi durumunda beyin hücreleri geri dönüşümsüz hasar görür.

Beynin ihtiyacı olan oksijen ve glukoz, karotis ve vertebral arterler ile temin edilir. Yetişkin bir insanda 100 gram beyin dokusu için gereken kan miktarı dakikada 50-65 mililitredir. Bu tüm beyinde dakikada 900 mililitreye, tüm kalp debisinin ise %15' ine karşılık gelir (31).

Beyine sağlanan kan akımında azalmaya bağlı (kan basıncı düşmesi, damar tıkanıklığı vb.) serebral dokularda hasar meydana gelebilir. Bu hasar etkilenen bölgenin genişliğine, azalan kan akımı miktarına ve ilgili damarlardaki darlık derecesine bağlı olarak değişir.

Serebral kan akımı akut olarak kesildiğinde, okluzyon derecesi ve iskemi süresine bağlı geri dönüşümsüz olarak etkilenen bir alan bulunur. Bu alanın etrafında ise henüz geri dönüşümsüz değişikliklerin başlamadığı, nispeten daha az hasar görmüş dokuların bulunduğu başka bir bölge vardır. Aktivasyonun kısıtlı olduğu ancak yaşamını idame ettirebilen bu bölgeye penumbra adı verilir ve bu bölge akut hadiseler de tedaviden fayda görebilir (31).

Beynin metabolik aktivasyonu için çok önemli olan kan akımının düzenlenmesinde kandaki karbondioksit, hidrojen iyonu ve oksijen konsantrasyonu çok önemlidir. Beyin perfüzyonu sırasında kandaki karbondioksit seviyesinin yükselmesi kan akımını artırır. Hidrojen miktarının artması ile asidoza meyil başlar. Elektriksel aktivite azalır. Bu nedenle karbondioksit ve hidrojen iyon miktarındaki artış kan akımında artışa neden olarak karbondioksit ile beraber diğer zararlı materyallerin uzaklaştırılmasını sağlar (39).

Normal aktivasyondaki 100 gr beyin dokusu için ortalama 3,5 ml oksijen yeterlidir (8). Serebral perfüzyon tam olarak sağlanamaz ve oksijen miktarı azalır, kapillerler ve küçük arteryollerde vasodilatasyona sebep olur ve bununla birlikte bölgesel kan akımı ve beyin hücrelerine oksijen taşınması arttırılmaya çalışılır. Yapılan çalışmalar parsiyel oksijen basıncının 30mmHg nin altına inmesi durumunda (normal değer 35 – 40 mmHg) beyin kan akımının arttığını göstermiştir (39).

Beynin, kan dolaşım sisteminin haricinde kendi perfüzyon basıncı belirli aralıklar içinde tutabilmek ve genel arteryel basınçtan değişikliklerinden minimal seviyede etkilenerek, iskemi durumunu azaltmak için kendi otopregulatuvar sistemi mevcuttur. 60 ile 140 mmHg basınç altında beyin kendi kan akımını normal şekilde düzenler. Yani 60 mmhg ile 140 mmHg arasındaki basınç değişikliklerinden beyin minimal etkilenir. Ancak basınç seviyesi 60 mm Hg' nin altına inerse otopregulasyon gerekli perfüzyonu sağlayamaz ve dokular iskemi ile karşı karşıya kalır. Basınç 140 mm Hg nin üzeri değere yükselir ise de kan akımının artışı tolere edilemez ve damarlar gerilmeye başlar. Dokularda ödem veya kanama meydana gelebilir (40).

## **İNME**

Serebral kan akımında çeşitli sebeplerle azalma veya kesinti olması durumunda beyin hücreleri iskemik hasar tehdidi altında kalır. Kan akımındaki kesintinin süresine ve besleyici sistemdeki oklüzyonun derecesine bağlı olarak da hasar geri dönüşsüz hale gelebilir. İskemik kalan bölgeye veya bölgelere bağlı olarak da çeşitli nörolojik defisitlerin eşlik ettiği bir klinik tablo karşımıza çıkar.

Ani başlayan, etkilenen bölgeye bağlı lokalize nörolojik hasarla kendisini gösteren ve 24 saati aşan bu klinik tablo inme olarak adlandırılır (1). Mortal

seyredebileceği gibi, uzun bir tedavi süreci gerektirebilecek ciddi morbiditeye sebep olabilir. En önemli nedenlerinden biri özellikle karotis aterosklerozu zemininde meydana gelebilen tromboembolilerdir. Teknoloji ile birlikte her ne kadar karotis arter stenozuna bağlı inmelerin erken tanı imkânı artmış, tedavisi şansı yükselmiş ise de inmeler halen en sık ikinci ölümcül nedeni olarak yer almaktadır (41).

Etiyolojiye baktığımızda büyük damar tıkanıklıkları, kardiyoemboli gibi birçok nedeni olmakla birlikte %85'i iskemik kaynaklıdır (42). Bu iskeminin de önemli bir sebebi karotis arter darlığıdır. Darlık derecesinin artmasıyla beraber inme olasılığı da artar. % 80 darlık üzerinde bu risk %3-5 arasındadır (42). Sigara, diyabet, hipertansiyon, genetik, yaş gibi birçok risk faktörü karotis arter darlığının meydana gelmesinde rol oynar (41).

Vasküler yapılardaki daralmalar ve ateroskleroz, tromboza neden olarak kan akımında azalmaya yol açabilir. Ayrıca kalp ve diğer vasküler yapılar kaynaklı trombüs de karotis veya serebral arterlerin lümeninde tıkanma yaratarak embolik iskemiye neden olabilir. Bunların dışında vasküler yatakta ateroskleroza bağlı ciddi darlıklarda da iskemi görülebilir (43).

## **ATEROSKLEROZ**

Dokuların ihtiyacı olan oksijen ve substratları ileten arteriyel yapılar zamanla beraber çeşitli risk faktörlerinin de etkisi altında dejenerasyona uğrayabilirler. Dejenerasyon ve beraberinde inflamasyon ile arteriyel duvar yapısı bozulabilir, distale iletilen kan akımı azalabilir ve buna bağlı çeşitli hastalıklar görülebilir. Ateroskleroz vasküler yatağa zarar veren bu durumlardan birisidir.

Ateroskleroz, gelişmiş ülkelerdeki ölüm sebeplerinin %50'sinin sebebi olarak görülmektedir (44). Kalp hastalıkları, inmeler ve diğer hastalıkların çoğunun zemininde ateroskleroz yer alır. Dünyada her yıl yaklaşık 17 milyon insan inme geçirirken bunların 6 milyonu hayatını kaybetmektedir. Aterosklerozun da etiolojisinde rol oynadığı yüzde 70 üzerindeki karotis arter darlıklarında inme riski ciddi oranda artmaktadır (45).

Ateroskleroz kronik bir süreçtir. Genetik, sigara, hipertansiyon, hiperkolesterolemi gibi birçok durum aterosklerozun hızlanmasına neden olabilir.

Ateroskleroza neden olan risk faktörleri majör ve minör risk faktörleri olarak sınıflandırılır. Major risk faktörlerinden dislipidemi, hipertansiyon, diyabetes mellitus, sigara değiştirilebilirken; yaş, cinsiyet, kalıtım değiştirilemeyen risk faktörlerindedir. Obezite, stres, fiziksel aktivite azlığı ise minör risk faktörleri arasında yer alır (46).

Aterosklerotik süreçte genetik zeminde çevresel faktörlerinde etkisi ile vasküler yatağın intimal tabakası bozulmaya başlar. Seçici geçirgenlik özelliği, antitrombojenitesi ve bariyer yapısını kaybederek deforme olmaya başlar. Nitrik oksit (NO) üretimi azalır. Vazospazma meyil artar. Serbest oksijen radikalleri salınmaya başlar. Trombositlerin agregasyonu için uygun ortam oluşur (47).

Endotel tabakadaki bu bozulmaya subintimal lipid moleküllerinin oksidasyonu eşlik eder. Okside lipid molekülleri makrofaj ve media tabakasındaki düz kas hücrelerini uyarır ve media tabakasından subintimal tabakaya düz kas hücre göçü başlar. Ayrıca okside lipid molekülleri dolaşımdaki monositik hücreler içinde kemotaktik etki oluşturur. Subintimal tabakada lipid moleküllerini fagosite eden düz kas hücrelerinin (köpük hücreleri) mobilite kabiliyeti kaybolur ve bu hücreler proliferatif sürece kayar. Süreç devam ettikçe hücre dışında da lipid birikimi olur. Uyarılan dolaşımdaki monositlerin toplanması hızlanır. Makrofaj sayısı artar. Bir yandan da kolesterol ve hücrelerin yıkım ürünleri oluşmaya devam eder (47).

Bu inflamatuvar süreç ilerledikçe artık plak oluşmaya ve olgunlaşmaya başlar. Plağın çevresinde fibröz bir kılıf oluşmasıyla olgun plak tamamlanır. Bu kılıfın oluşmasında proliferasyona neden olan düz kas hücreleri ve oluşturulan bağ dokusu etkilidir (47).

Aterosklerotik arteryel yapılar incelendiğinde ateroskleroz yaygın sistemik bir hastalık olduğu ancak tüm arter boyunca duvar tutulumu olmadığı, segmenter tutulum olduğu görülmektedir. Özellikle aterosklerozun arterlerin dallanma noktalarında ve kan akımının yön değiştirdiği alanlarda yoğun olduğu belirtilmektedir (47). Yapılan araştırmalarda bu bölgelerde aterosklerozun yoğun olmasının sebebi kan akımındaki değişiklik ve düşük shear stress (kan akış geriliminin azalması) kaynaklıdır.

Aterosklerotik süreç akımın düzenli olmadığı, değiştiği dallanma bölgelerinde ve yine akımın yavaşladığı özellikleri kıvrımlı alanların minör kurvatürlerinde görülür.



Laminer akım bozulduğunda bu bölgelerde shear stres bozulur ve monosit bağlanması, kolesterol birikimi artar. Endotel hücre tabakası deforme olur, aterosklerotik süreç başlar (47).

Kan akış gerilimi veya lokal endotel kayma gerilimi olarak da tanımlanan shear stress, kanın damar içinde seyrederken endotel tabakası ile arasındaki sürtünmesinden meydana gelir. Laminer akımın olduğu bölgelerde shear stres yüksek iken laminer akımın bozulduğu, dallanma bölgelerinde shear stres düşüktür. Shear stresin düşük olması anti-aterojenik substratların sentezini azaltırken, aterosklerotik sürecin başlamasına neden olur. Ayrıca akımın düşük olduğu bu bölgelerde endotel yapısı bozulur, adezyona uygun hal alır (47).

Aterosklerozun patogenezi, geçmişten günümüze yapılan araştırmalarda çeşitli hipotezlerle tanımlanmaya çalışılmıştır. 1852 tarihinde Virchow İnsudasyon Teorisi'ni öne sürmüştür. Bu teorisine göre lipid molekül seviyelerinin kanda yükselmesi ile endotel hücrelerince emilmesi artar. Bunlara cevap olarak mediadaki hücreler intimaya göç eder ve burada proliferasyona başlar sonucunda da ateroskleroz gelişir (46,49).

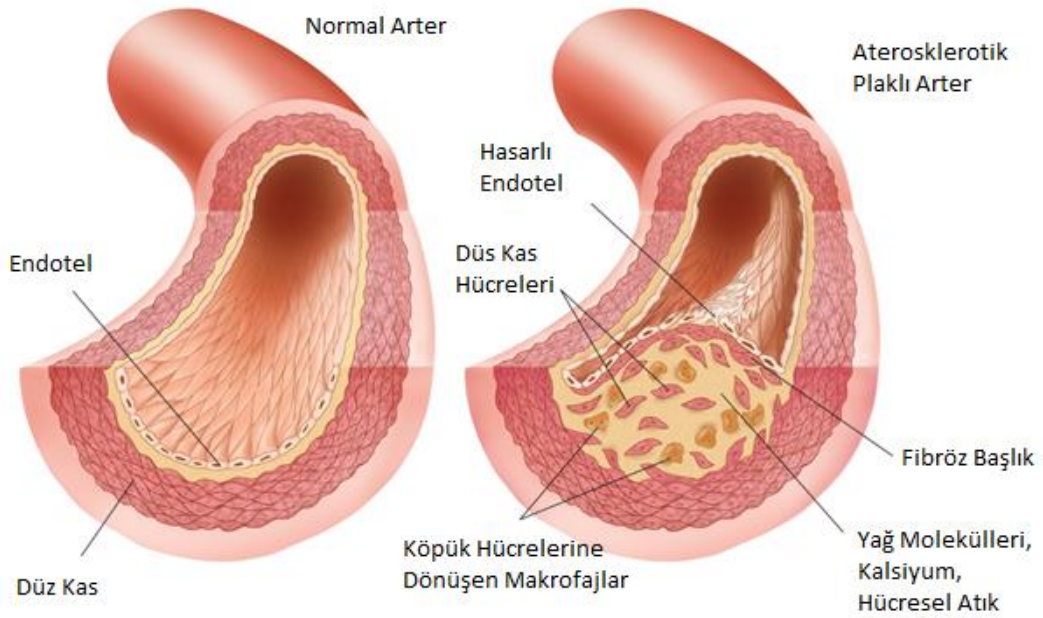
Enkrustasyon teorisinde ateroskleroz trombosit, monosit, fibrin monomerleri gibi tromboz kaskadında rol alan elemanların damar duvarına yapışmasıyla oluşur. Kabuk olarak da adlandırılabilen bu plak hipotezi 1800'lü yılların ortalarında savunulmuştur. 1970'li yıllarda ortaya sürülen hasara cevap hipotezinde patoloji endotelial hasar ve düz kas proliferasyonudur. Zamanla hipoteze eklemeler yapılmış ve lipid moleküllerinin endotelden geçişi ile makrofaj aktivasyonlarından da bahsedilmiştir (46).

Monoklonal proliferasyon hipotezinde ise düz kas hücrelerinin monoklonal proliferasyonu rol oynamaktadır. Plaktaki düz kas hücrelerinin proliferasyonu bu hipotezi güçlendirir. Ayrıca düz kas hücrelerinin çoğalması için tetikleyen bazı faktörler olması gerektiği de bu hipotezde ifade edilmiştir (46,49).

Aterosklerozda damar lümeninde oluşan plağa bağlı stenoz derecesi kadar plakların histolojik ve morfolojik şekilleri de inme riskini belirlemede ve tedavisinde önemlidir. Aterosklerotik plağın düzensiz, homojenitesini kaybetmiş yapısı inme

olasılığını arttırmaktadır. Aterosklerotik plak incelenirken stenoz derecesi, homojenitesi, yüzey düzenliliği, ülserasyonu inme için risk oluşturduğundan tetkiklerde dikkatli incelenmelidir (48).

Endotel deformasyonu ile başlayan inflamasyon sürecinde rol oynayan ateroskleroz damar lümeninde daralmanın dışında arter duvarının zayıflamasına bağlı anevrizmalara da sebep olabilir (49).



Şekil 6. Ateroskleroz. (50)

## KAROTİS ARTER STENOZ SEMPTOMLARI

Beyni besleyen ana sistem olan karotis arterlerdeki lezyonlar sonucu beyin akımı bozulabilir, iskemi gelişebilir ve nörolojik defisitler görülebilir. Bu lezyonlar ateroskleroz zemininde ciddi daralmaya bağlı veya daralan segmentte laminer akımın bozulmasına sonucu tromboz gelişmesi ile olabilir. Ayrıca özellikle ülser plaklarda görülen plak yapısının homojenitesini kaybetmesi ile distale emboli sonucunda da benzer tablo yaşanabilir. Bunlarında dışında diğer vasküler sistemlerden kaynaklı emboliler karotis arterlerde stenoza veya direkt beyinde emboliye neden olabilir (51).

Karotis arterlerdeki lezyon sonucu görülen nörolojik semptomlar etkilenen bölgeye göre değişir. Karotis arterdeki ciddi stenoza bağlı defisitler internal karotid

arterlerin suladığı tüm alanları etkilerken, emboli sonucu gelişenler ise iskemik kalan alan ile sınırlıdır. Karotis arter lezyonları ciddi darlığa ulaşmadan asemptomatikte kalabileceği gibi, ülsere olan bir plak ise ciddi darlık yaratmadan emboli sonucu semptomatik hale gelebilir (43).

Bazı hastalarda ciddi karotis arter stenozu sonrasında da lezyon görülmeyebilir. Bunun sebebi gelişmiş distal kollateral sistemdir. Distal dolaşım kollateral sistem aracılığıyla devam edebilir. Bu kollateral sistem karşı taraf karotis arterleri ile gelişmiş olabileceği gibi aynı taraf internal ve eksternal karotis arterleri arasında da olabilir (52).

Karotis arterlerdeki lezyonlara bağlı gelişen semptomlar çok çeşitli olabileceği için diğer hastalıklarla da karışabilir. Beyin tümörleri, beyin apsesi, serebral venöz tromboz, intrakranial kanama, psikiyatrik bozukluklar gibi birçok hastalığın semptomları karotis arter lezyonlarına bağlı görülen defisitler ile birbirine benzeyebilir. Bundan dolayı ayırıcı tanıyı yaparken hastaların anamnezleri, muayeneleri ve görüntülemeleri dikkatlice yapılmalıdır.

### **Geçici İskemik Atak**

Geçici iskemik atak (GİA), isminden de anlaşıldığı geçici 24 saat içinde defisitlerin tekrar normal haline döndüğü, klinik tablodur. Fokal defisitlerle seyreden bu ataklarda beyin dokusunda ciddi bir hasar görülmez. Tüm GİA'ların %8-13'ünün kaynağı karotis arter stenozlarıdır (53). Bu ataklar karotis arterlere bağlı ise genellikle kontralateral tarafta güçsüzlük, duyu kaybı gelişebilir, ayrıca ipsilateral göz etkilenebilir ve körlük oluşabilir. Hastalarda bilinç değişiklikleri ve afazi de görülebilir.

Vertebral arterlere bağlı olan ataklarda genellikle infratentoryel dokuların ve oksipital bölgenin etkilenmesine bağlı ataksi, dengesizlik, baş dönmesi, görme alanı kaybı gibi semptomlar görülebilir.

Geçici iskemik atak geçiren hastalar iyi tanımlanmalı ve muayene edilmelidir. Çünkü bu hastaların atak sonrası inme geçirme riski ciddi şekilde artmaktadır. Atak sonrasında 3 ay içinde %10, 5 yıla kadar ise %30 oranında inme geçirme riski vardır.

Semptomlar görüldükten sonra hızlıca tamı koyulmalı ve en geç 14 gün içinde opere edilerek revaskülerizasyon sağlanmalıdır (52).

### **Geçici İskemik Nörolojik Hasar**

Klinik ve patoloji olarak geçici iskemik ataklar ile benzerdir. 24 saatten uzun sürer ve 3 haftadan önce normale döner. Fokal nörolojik semptomlar görülür ancak herhangi bir beyin hasarı görülmemektedir (40).

### **İnme**

Akut nörolojik disfonksiyon olan inmeler geçici iskemik ataklardan farklı olarak en az 3 hafta sürer. Patogenezinde beyin dokusunda meydana gelen iskemi ve kanama görülmektedir. İnme vakalarının % 85'inde iskemi sorumludur. Bu iskemik tablonun da % 10-15 inin altında karotis arter darlığı yatar (40).

Karotis arter darlığına bağlı gelişen iskemik inmelerde klinik tablo etkilenen dokunun bölgesine, genişliğine, çevre penumbra alanına ve kollateral dolaşımın yeterliliğine bağlı olarak değişmektedir. Geri dönüşsüz hasarın olmadığı, iskeminin hâkim olduğu çevre penumbra dokusunda ilk 1 haftada yapılan revaskülerizasyonlarda hemoraji riski mevcuttur (40).

Geçici iskemik ataklar ve nörolojik defisitler inmelerin habercisidir ve bu hastalarda normal hastalar göre yaklaşık 15 kat artmış risk altındadır. Nörolojik hasar karotis arterlerdeki ateroskleroza bağlı hemodinamik değişiklikler veya embolizasyon sonucu gelişebilir. Emboli gelişmesinde aterosklerotik zeminde oluşan trombüsün kopması veya plak yapısının bozulmasına bağlı plak materyallerinin embolisi oluşabilir. Hemodinamik olarak da aterosklerotik plağın genişlemesine bağlı ciddi stenoz veya diseksiyon ve subintimal hemorajiler ciddi sorunlar yaratabilmektedir (40).

### **Amaurozis Fugax**

Karotis arter darlığı sonucu gelişebilecek klinik tablolardan birisi de amaurozis fugaxtır. Darlığın mevcut olduğu arter ile aynı tarafta olan geçici, ani görme kaybıdır. Karotis arter yapılarından kaynaklanan tromboemboli veya plak bütünlüğünün bozulması ile plak materyallerinin embolisi sonucu meydana gelebileceği gibi stenoza

bağlı akımın azaldığı durumlarda da görülebilir (44). Hasta etkilenen gözünde perdelenme, gölgelenme gibi görme kaybı tarifler. Bu tüm görme alanında olabileceği gibi parsiyelde olabilir. Geçici olan bu görme kaybına bilinç değişiklikleri de eşlik edebilir (51).

Amaurozis fugax retinal arterlerde vasospazm, lösemi, multipl myelom gibi vizkozite artmasına bağlı retinal perfüzyonun azaldığı hastalıklarda da görülebilir (40).

## **GÖRÜNTÜLEME TEKNİKLERİ**

Teknolojinin gelişmesi ile birlikte karotis arter darlıkları daha erken tanı alabilmekte ve tedavi edilmektedir. Noninvaziv bir teknik olan doppler ultrasonografisi; kullanımının yaygınlaşması, iyonizan ışın içermemesi ve maliyetinin düşük olması nedeniyle karotis arter darlığı düşünüldüğünde ilk tercih edilen görüntüleme tetkiki konumundadır. Plak yapısını değerlendirirken önemli bilgiler sağlar ancak özgüllüğü ve duyarlılığı yeterli olmadığından diğer tetkiklere ihtiyaç duyar. Bilgisayarlı tomografi anjiyografi (BTA), manyetik rezonans anjiyografi (MRA) gibi invaziv olmayan veya konvansiyonel karotis anjiyografi gibi invaziv yöntemler de tanı koymada kullanılabilirler (54).

### **Doppler Ultrasonografi**

Son zamanlarda kullanım sıklığı artan karotis doppler ultrasonografisi ile beraber karotis arter darlığı teşhisi koymak kolaylaşmıştır. Bu tetkik ile ateroskleroz göstergesi olan intima-media kalınlığı ve plak yapısı değerlendirilir. Darlığın derecesi tam olarak ölçülemezken internal karotis ve ana karotis arterlerin pik sistolik velositeleri ve velositelerinin birbirlerine oranları ölçülerek darlık derecesi diğer tetkiklerle korele olarak tahmin edilebilir. Duyarlılığı %85 ve özgüllüğü % 90 civarındadır ve diğer tetkiklere göre düşüktür (55).

Karotis doppler ultrasonu yaparken en çok tercih edilen pozisyon, ultrasonu yapan kişinin hastanın sağ lateralinde olduğu pozisyonudur. Hasta supin halde ve baş tetkik yapılan karotisin karşı tarafına doğru ekstansiyonda olmalıdır. Hasta pozisyonunu aldıktan sonra karotis arter klavikulanın üzerinden boyun üst kısmına kadar (karotis bifurkasyonun 3-4 cm distali) transvers ve longitudinal eksenlerde görüntülenir (55).

Görüntüleme sırasında karotis arter bifurkasyonunun görüntülenmesi önemlidir. İnternal ve eksternal karotis arter ayrımı iyi yapılmalıdır. İnternal karotis arterin genel pozisyonu eksternal karotis arterin posterolateralidir. İKA normalde EKA'ya göre daha büyük olmakla beraber bifurkasyondan ayırmadan sonra hafif genişler (ampulla bölgesi). Ayrıca İKA kranial kaideye girene kadar dal vermezken EKA dal (superior tiroidal arter) verir (55).

Ayrıntılı karotis doppler ultrason görüntülemesi 3 aşamada yapılır:

**Gri Skala Görüntüleme (B-Mod):** Ekstrakranial karotis arterlerin görüntülenmesi gri skala B-modda incelemeye başlar. Gri skalada karotis arterlerin intima – media kalınlığı (İMK), arteriyel yapılarda plak olup olmadığı ve varsa mevcut plağın yapısı incelenir (55).

**Karotis İntima Media Kalınlığı (İMK):** Karotis intima media kalınlığı lümen sonrası intimal doku ile media tabakasının sonu arasında kalan vasküler yatağı tanımlamaktadır. Bu kalınlığın artmasının sonucunda aterosklerotik değişiklikler meydana gelir. Dolayısıyla bu kalınlıktaki artış aterosklerozun ilk bulgusu olarak kabul edilir (56).

İntimal doku ile medial tabakanın arasında ki mesafe B modda ölçülür. Arteriyel duvarı incelerken iki tabaka görülür; bunlar intimal ve adventisyal tabakalardır. Bu iki tabaka arasında bulunun medial tabaka ise hipoekoik görülür. Lümen ile dış ekojen çizgi arasındaki mesafe intima media kalınlığı olarak ölçülür. 1 mm den yüksek olması vasküler yapıda bozulma olmaya başladığını ifade eder (56). Karotis intima media kalınlığının artışı, kardiyovasküler hastalıklar ve serebrovasküler hastalık risklerinin artması ile paralel bulunmuştur (57).

**Plak Yapısı:** Doppler ultrason ile görüntüleme yaparken olgun bir plak ekojenik bir refle verir. Mannheim Karotis İntima Media kalınlığı konsesus raporuna göre arteriyel plak; bulunduğu arterin İMK değerinin %50 sinden fazla olan veya lümeni en az 0,5 mm daraltan fokal yapıdır. 1.5 mm' den kalın İMK olarak da tanımlanmaktadır (58).

Karotis arter üzerindeki plakların lümende yarattığı darlık derecesi kadar plakların yüzeyel yapısında inme riskinde önemi vardır. Plakların olgunlaşma sürecinde endotel intakttır ancak plaklar içerisinde proliferasyon ve lipid molekül artışı olmaktadır. Lezyonlar ilerledikçe endotel yapısı bozulur ve subintimal hemorajiler meydana gelir. Böylece kararsızlaşan plaklar rüptüre olur (54).

Bu plaklar Doppler USG’de görülme şekillerine göre 4’ e ayrılır (55).

- 1) Tamamen ekolüsen görülen plak(ince ekojenik bir kapsülü vardır)
- 2) İçinde küçük ekojenik alanlar içeren ekolüsen plak
- 3) İçinde küçük ekolüsen alanlar içeren ekojenik plak
- 4) Tamamen ekojenik plak

Ekolüsen plaklar içerisinde bol miktarda lipid molekülleri içerir. Ekolüsen olduğu içinde görüntülenmesi zor olabilir. Arter lümeninde plak üzerinde görülen hipoekojenik alanlar fokal trombüs olabilir. Plağın ekojenitesi artması hemoraji ve nekroza bağlı kalsifikasyonlara bağlıdır. Kalsifikasyonların görüntülenmesi ekojen olması nedeniyle kolay iken akustik gölgelenmesi sebebiyle yanlış stenoz görüntü oluşturabilir (55).

Tamamen ekojen bir plak yapısındaki hemorajiye bağlı hızlı büyüyebilir ve damar lümeninde stenozun ilerlemesine yol açar. Ayrıca plağın ruptürü sonucunda plak emboli kaynağı haline gelir ve inme açısından risk artar. Ayrıca plak yapısındaki homojenite kayboldukça inme riski artar. Plaklar, bu özellikleri sebebiyle tedavinin planlanmasında büyük önem taşır (59).

Karotis arterlerin B modda değerlendirilmesinde arterin çapı ve darlığın alanı ile alınan ölçümler her zaman doğru olmayabilir. Ciddi stenozu neden olan kalsifik bir plak varlığında kalsifikasyon nedeniyle lümen tam değerlendirilemeyebilir veya yumuşak plak varlığında lümen ile ayırımı net yapılamayabilir.

Dolayısıyla B modda inceleme stenoz derecesini değerlendirmek için yetersiz kalabilir. Bunun için görüntülemenin ikinci kısmı olan renkli doppler ultrason kısmına geçilir. Renkli doppler ultrasonda stenoz tespit edilmişse spektral doppler ultrasonu aşamasına geçilir (55).

**Renkli Doppler Görüntüleme:** B mod inceleme tamamlandıktan sonra renkli doppler görüntüleme kısmına geçilir. B moddaki gibi en proksimalden distale arteriyel yapılar görüntülenir. Karotis arterlerin yapısı, seyri, açıklığı hakkında fikir edinilir. Karotis bifurkasyonu değerlendirilir, internal ile eksternal karotis arter ayrımı yapılır. Aksiyal kesitlerde inceleme bu ölçümler için daha uygundur. Longitudinal kesitlerde ise daha çok plağın yarattığı stenoz derecesi spektral örnekleme ile görüntülenir (55).

Karotis arterlerde arteriyel pulsasyon kaybı veya azalması lümeninde darlık olabileceğini düşündürür. Sadece arteriyel pulsasyon incelenmesi de %80 ve altı darlıklarda her zaman doğru sonuç vermeyebilir ancak ciddi darlık ile total okluzyonun ayrımı net olarak yapılmaktadır (60).

Özellikle travma ve çeşitli sendromlara bağlı olarak arter duvarında diseksiyon görülebilir. İntimanın mediadan ayrılması ile çift lümen görülebilir. Aort diseksiyonlarına bağlı karotis arterlerde diseksiyon görülebilirken izole karotis arter diseksiyonunun temel nedeni travmalardır (60).

**Tablo 1.** Eksternal ve internal karotis arterlerin özellikleri

Özellik	Eksternal	İnternal
Boyutu	Küçük	Büyük
Dallar	Var	Yok
Yerleşim	Önde	Arkada
Doppler akım özelliği	Yüksek dirençli	Düşük dirençli

**Spektral Görüntüleme:** Ekstrakranial karotis arter darlıklarında darlığın derecesini tespit etmek için kanın akım hızı kullanılır. Spektral incelemede bu akım hızı grafik üzerinde ölçülür. X ve Y eksenlerinin olduğu bu grafikte Y eksenini akım hızını, X eksenini ise zamanı gösterir. X ekseninin üzerindeki akım proba doğru olan akımdır, negatif olarak görülen akım ise probun aksi yönünde olan akımdır (55).

Dopler USG ile karotis arterlerin kan akımları tipiktir. Arcus aortadan beyine doğru bir akım gözlenir. Bazı patolojik durumlarda (aort yetmezliği, diseksiyon, subclavian çalma sendromu vb.) akım yönü değişebilir (55).

Spektral incelemeye başlamadan önce akım hızının ideal ölçümü için probun yönü ile kan akım yönü arasındaki açı 30 ile 60 derece arasında olmalıdır.



Görüntüleme sırasında internal ile eksternal karotis ayırımı net yapılmalıdır. Eğer arteriyel yatakta ileri derecede stenoz yoksa akım hızlanır. Akım hızını ölçerken ise pik sistolik akım hızı (PSV), end diyastolik akım hızı (EDV), sistolik akım hızı oranı ve diyastolik akım hızı oranı değerlendirilir (55).

İncelemeye ana karotis arter ile başlanır. AKA 'nın proksimalinde veya brakiosefalik arterde ciddi stenoz durumunda AKA'da genliği dar bir paternde akım görülür. AKA'nın distalinde, internal karotis arterin proksimalinde anlamlı bir stenoz durumunda ise stenotik segmentin hemen distalinde akım hızının artmış olduğu görülür (55).

Karotis damarlarının akım paternleri birbirinden farklıdır. Damarların iletildikleri bölgelerin vasküler dirençleri nedeniyle bu farklılıklar meydana gelir. İnternal karotis arterde vasküler direncin az olmasından dolayı sistolik ve diyastolik akım güçlü olduğu monofazik akım mevcuttur. Genç popülasyonda pik sistolik velosite 80-100 cm / sn iken yaş ilerledikçe 60-80 cm/sn 'e düşer. Eksternal karotis arterde ise vasküler direnç daha yüksektir ve pulsatil bir akım izlenir. Bu akımın diyastolik kısmı düşüktür. AKA'da ise İKA ve EKA'nın arasında bir akım paterni görülür (55).

Spektral incelemeye devam ederken darlık derecesinin tespitinde pik sistolik akım hızı ölçümü daha doğru sonuçlar verir. Bu ölçümler stenotik segmentin, proksimalinden ve distalinden yapılır. Darlık seviyesinin % 50 yi geçtiği anlamlı darlıklar ve maksimum % 70' ler civarı darlıklar PSV ile ölçülebilir (61). İleri derecede stenozda kan akım hızı azalabilir. %50 darlığın altında ise diyastolik akım hızı değişmez. PSV' nin İKA'daki stenotik segmentte 125 cm / sn veya daha fazla ölçülmesi veya ortak karotid arterinkinden iki kat daha fazla oranda olması ciddi stenozu düşündürür (Tablo 2.) (55) .

PSV ve EDV kardiyak patolojilerden (kan basıncı, aritmi, düşük ef vb.) etkilenebilir. Çocuklarda, egzersiz sonrasında, hipertiroidi ve hipertansiyonda yüksek ölçülürken, Düşük ejeksiyon fraksiyonlu hastalarda ve bazı aritmik hadiselerde akım hızları azalmış saptanır. Ayrıca kontralateral karotis veya vertebral arterlerin darlıklarından da akım hızları yükselmiş olarak ölçülür (61).

**Tablo 2.** İnternal karotis arter darlıklarının derecelerine göre akım hızları

Darlık derecesi	İKA PSV	Plak	İKA/AKA PSV	İKA EDV
Normal	<125 cm/sn	Yok	<2	<40 cm/sn
<%50	<125 cm/sn	<%50 çap azalması	<2	<40 cm/sn
%50-69	125-230 cm/sn	≥%50 çap azalması	2-4	40-100 cm/sn
≥%70	>230 cm/sn	≥%50 çap azalması	>4	>100 cm/sn
Subtotal darlık	Düşük veya saptanamaz	Görünür	Azalabilir	Azalabilir
Tam darlık	Saptanamaz	Görünür fakat lümen görünmez	Değerlendirilemez	Değerlendirilemez

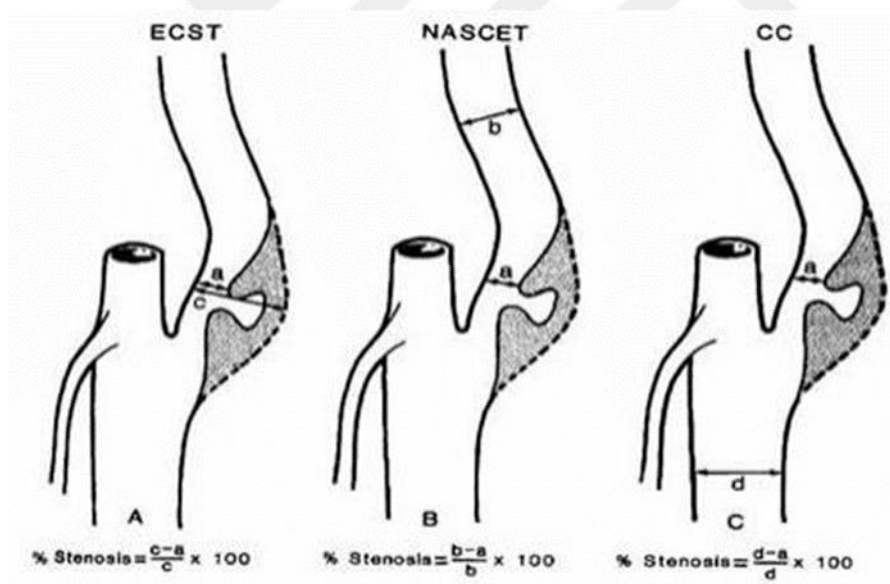
Yurdakul ve AYTEKİN (2011)'den alınmıştır.

### Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi (BTA)

Karotis doppler ultrasonunda ciddi lezyon (%70'den fazla) tespit edildiğinde ileri görüntüleme yöntemlerine başvurulur. Bunlar bilgisayarlı tomografi anjiyografi, mr anjiyografi ve konvansiyonel anjiyografidir. Hepsinin birbirlerine göre farklı avantaj ve dezavantajları mevcuttur (62).

Görüntüleme cihazları geliştikçe daha ince kesitli ve daha yüksek çözünürlüklü görüntüler elde edilebilmektedir. Bu sayede incelenen bölgenin daha ayrıntılı ve güvenilir görüntülerine ulaşılabilir. BT anjiyografi de bu ince kesitlerin sürekli görüntülenmesiyle oluşan bir tetkiktir. Arteryel damar çapı, lümen ve stenoz derecesinin direk değerlendirilmesi yapılabilir en önemli avantajıdır. Alan literatüründe farklı karotis arter stenozu hesaplama yöntemleri mevcuttur (Şekil 7). Karotis arter stenozunda BTA'nın duyarlılığı % 97 iken, özgüllüğü % 70 - 90 civarındadır (12). BTA, beyinde hemoraji ve iskemi arasında ayırım yapılabilir. Ancak iskemik hadiselerden 24 saat sonra çekilen BTA daha güvenilirdir. İskemik inme hemen sonrası BTA normal değerlendirilebilir. Nefrotoksik olarak yüksek kontrast madde kullanımı böbrek yetmezliği hastalarında sıkıntı yaratmaktadır.

İleri kalsifikasyon içeren damarlarda stenozun derecesi ile tam okluzyon durumu ayırımı zor olabilir. Diş implantları ve çeşitli materyaller ise artefakta neden olur (55).



Şekil 7. Karotis darlığı hesaplama yöntemleri. (63)

### Manyetik Rezonans Anjiyografi (MRA)

Non invaziv diğer tetkik olan MRA ile de yüksek kalitede görüntüler elde edilir. İnternal karotis arterdeki stenozun (%70 ve üzeri) tespitinde duyarlılığı ve özgüllüğü sırasıyla %97 ve %96 seviyesindedir. Vasküler anatomi görüntülenmesinde ve hemodinaminin değerlendirilmesinde önemli bilgiler sağlar. Ayrıca plak yapısının değerlendirilmesinde de kullanılır. Klostrofobi, obezite, pacemakerlar, eski mekanik kalp kapağı gibi materyaller ile MRA görüntülemesini mümkün kılmaz (54).

### Konvansiyonel Arteriografi

Konvansiyonel arteriografi, karotis arter darlığının değerlendirilmesindeki esas görüntüleme tekniğidir. İnvaziv olan bu teknik diğer görüntüleme yöntemleri ile sonuç alınmadığında kullanılabilir. İşlem sırasında veya sonrasında GİA, inme riski olması ciddi dezavantajdır. Ayrıca girişim yapılan bölgedeki arteriyel yapılarda da işlem sonrası defektler gelişebilir (62).

## MEDİKAL TEDAVİ

Karotis arter darlığı tanısı alan ancak invaziv bir işlem gerektirmeyen hastalar için en uygun tedavi medikal tedavidir. Medikal tedavinin temelinde ateroskleroz

gelişimini ve embolik hadiseleri önlemek yer alır. Bunun için ateroskleroz ve serebrovasküler hadiselerin gelişimde rol oynayan risk faktörlerinin tedavisi ön plandadır. Hipertansiyon karotis arter darlığının risk faktörlerindedir bundan dolayı özellikle karotis arter darlığı olan hastalarda kontrol altında tutulmalıdır. Tansiyon takibi yapılan ve ihtiyaç halinde antihipertansif ilaçların kullanıldığı hastalarda müdahale edilmeyen hasta grubuna göre plağın ilerlemesi % 50 daha az görülmektedir. Kan basıncındaki ideal seviye 140/90 mmHg'dir. Antihipertansif tedavi seçeneklerinden kalsiyum kanal blokörlerinin diğer antihipertansif ilaçlara göre intima-media kalınlığını daha fazla azaltmaktadır. Semptomatik bilateral karotis arter darlığı olan ve reavaskülarizasyon düşünülen hastalara akut dönemde agresif tansiyon düzenlenmesi önerilmez (54).

Lipit profilini düzenleyen ilaçlardan statinler karotis arter darlığının medikal tedavisinde çok önemlidir. Semptomatik veya asemptomatik karotis arter darlığı olan hastalarda kullanımı önerilmektedir. Bu tedavide amaç Low Density Lipoprotein (LDL) seviyesini 70mg/dl 'nin altına çekmektir (54). Yapılan çalışmalarda lipid düşürücü tedavilerin inme olasılığını düşürdüğü görülmektedir. Cerrahi olmayan grupta 10 yıllık süreçte bu risk %13,4 cerrahi geçiren grupta ise %7,6 azaldığı gösterilmiştir (54).

Sigara kullanımı karotis arterlerdeki aterosklerotik stenozun ilerlemesini ciddi ölçüde arttırmaktadır. İçinde bulunun çeşitli kimyasal materyallerden dolayı lipid profilini bozar; LDL 'yi artırırken HDL seviyesini düşürür. Endotel hücrelerinde intimal hasara neden olur, tromboza eğilimi artırır. Bundan dolayı sigaranın bırakılması önemlidir (64) .

Aterosklerozun predispozan faktörlerinden diyabet, tüm karotis arter darlığı hastalarında tetkik edilmelidir. Diyabetik hastaların inme geçirme riski diyabetik olmayan hastalara göre 3-4 kat yüksektir. Bu hastalarda sıkı kan şekeri takibi yapılmalıdır. Hedeflenen HbA1c seviyesi % 7'nin altıdır (51).

Tablo 4.'te belirtildiği gibi; semptomatik veya asemptomatik anlamlı karotis arter darlığı olan hastalar antitrombotik tedavi kullanmalıdırlar (sınıf I kanıt A). Viskozite artışı ve trombosit aktivasyonu inmenin patofizyolojisinde rol oynar. Dolayısıyla bu ilaç grubunun kullanımı son derece önemlidir. Düşük doz aspirin tedavisi ( 75-325 mg) serebrovasküler hadise riskini azaltır (51). Asemptomatik karotis

darlığı olan hastalarda aspirinin başka ilaçlarla kombine kullanılmasının, tek başına kullanılmasına karşı etkinliği ispatlanmamıştır. Dipiridamol aspirinle beraber kullanım non- kardiyojenik emboli kaynaklı inme geçiren hastalarda, tekrar inme riskini azaltmak için kullanılabilir. Aspirin kullanamayan hastalarda klopidogrel (75 mg) önerilir (sınıf IIa kanıt C). Aspirinle beraber veya tek başına klopidogrel kullanımının karotis arter darlığı olan hastalarında tek başına aspirin kullanımına göre daha etkin olduğuna ilişkin kanıt yoktur (54).

Doğru ve düzenli olarak yapılmış fiziksel aktivitenin tansiyon, kilo kontrolü ve vasküler patolojiler üzerine olumlu etkisi görülmektedir. Bununla beraber hastalığın semptomatikleşme riski de azalır. Fiziksel inaktivite karotis arter darlığının, obezite ve metabolik sendromun risk faktörlerindedir. High Density Lipoprotein (HDL)'de düşüşe, LDL' de artışı neden olur ve tromboza meyilli arttırır. Obezite hipertansiyon, hiperlipidemi ve diyabet gibi çeşitli risk faktörlerini bünyesinde barındırarak ateroskleroz ve inme riskini arttırır (51).

Antikoagülan tedavi iskemik inme geçiren hastaların akut tedavisinde intravenöz veya intraarteryel olarak kullanılabilir. Ancak asemptomatik hastalarda ve semptomatik hasların uzun dönem tedavilerinde etkinliği henüz gösterilememiştir (51).

**Tablo 3. Öneri sınıfları**

Öneri sınıfları	Tanımlama	Kullanılması önerilen ifadeler
Sınıf I	Belli bir tedavi ya da işlemin yararlı, kullanışlı ve etkili olduğuna ilişkin kanıtlar ya da genel fikir birliği	Önerilir/gereklidir
Sınıf II	Belli bir tedavi ya da işlemin kullanışlı/etkin olduğuna ilişkin çelişen kanıtlar ve/veya görüş ayrılığı	
Sınıf IIa	Kanıtların/görüşlerin çoğu yararlı/etkin olduğu lehine	Düşünülmelidir
Sınıf IIb	Yararlılık/etkinlik kanıtlar/görüşlerle pek iyi belirlenmemiş.	Düşünülebilir
Sınıf III	Belli bir tedavi ya da işlemin yararlı/ etkili olmadığını, bazı olgularda zararlı olabildiğine ilişkin kanıtlar veya genel fikir birliği	Önerilmemektedir

ESC Periferik atardamar hastalıklarının tanı ve tedavi kılavuzları'ndan alınmıştır.

**Tablo 4. Kanıt düzeyleri**

Kanıt Düzeyi A	Birden fazla sayıda randomize klinik çalışma veya metaanalizden elde edilen veriler
Kanıt Düzeyi B	Tek bir randomize klinik çalışmadan veya geniş çaplı randomize olmayan çalışmalardan elde edilen veriler

Kanıt Düzeyi C	Uzmanların görüşü ve/veya küçük çaplı çalışmalar, retrospektif çalışmalar, kayıtların uzlaşısı
----------------	--

ESC Periferik atardamar hastalıklarının tanı ve tedavi kılavuzları'ndan alınmıştır.

**Tablo 5.** Karotis arter hastalığı tedavi önerileri

	Öneriler	Sınıf	Düzy
Asemptomatik Karotis Atardamarı Hastalığının Tedavisine İlişkin Öneriler	Karotis darlığı % $\geq 60$ olan asemptomatik hastaların hepsi uzun süreli antitrombositer tedavi almalıdır	I	B
	Karotis darlığı olan asemptomatik hastaların hepsi uzun süre statin tedavisi almalıdır.	I	C
	Karotis darlığı % 60'dan fazla olan asemptomatik hastalarda cerrahi ekip tarafından uygulanan işlemler için perioperatif inme ve ölüm oranları % 3'den düşük ve hastanın yaşam beklentisi 5 yıldan uzun olduğu takdirde KEA düşünülmelidir	IIa	A
	Hasta yoğunluğu yüksek, ölüm veya inme oranının % 3'den düşük olduğu belgelenmiş merkezlerde karotis revaskülarizasyon gerekliliği olan asemptomatik hastalar için KEA'ya seçenek olarak KAS düşünülebilir	IIb	B
Semptomatik Karotis Atardamarı Hastalığının Tedavisine İlişkin Öneriler	Semptomatik karotis darlığı olan hastaların hepsi uzun süreli antitrombositer tedavi almalıdır.	I	A
	Semptomatik karotis darlığı olan hastaların hepsi uzun süre statin tedavisi almalıdır	I	B
	İnternal karotis arter darlığı % 70-99 olan semptomatik hastalarda yinelenen inme olaylarının önlenmesi için KEA önerilmektedir.	I	A
	İnternal karotis arter darlığı % 50-69 olan semptomatik hastalarda, hastaya özgü etmenlere bağlı olarak yinelenen inme olaylarının önlenmesi için KEA düşünülmelidir.	IIa	A
	Revaskülarizasyon gerekliliği olan semptomatik hastalarda revaskülarizasyon mümkün olduğu kadar en kısa sürede, en iyisi belirtiler ortaya çıktıktan sonraki 2 hafta içinde gerçekleştirilmelidir.	I	B
	Cerrahi riski yüksek, revaskülarizasyon gereken semptomatik hastalarda KEA'ya alternatif olarak KAS düşünülmelidir	IIa	B
	Hasta yoğunluğu yüksek, ölüm veya inme oranının % 6'dan düşük olduğu belgelenmiş merkezlerde karotis revaskülarizasyona gerek duyan semptomatik hastalar için KEA'ya alternatif olarak KAS düşünülebilir.	IIb	B

ESC Periferik atardamar hastalıklarının tanı ve tedavi kılavuzları'ndan alınmıştır.

## CERRAHİ TEDAVİ

Semptomatik, anlamlı karotis arter stenoza olan hastalar için medikal tedavi tek başına yetersizdir. Bu hastaların tedavisinde invaziv teknikler uygulanmaktadır. Karotis endarterektomi ve karotis arter stentleme bu tekniklerdendir.

Altın standart tedavi karotis arter cerrahisi olsa da karotis arter stentleme işlemi de son zamanlarda kabul görmekte ve uygulanma sıklığı artmaktadır. İlk karotis arter

endarterektomi işlemleri 1954 yılında yapılırken, stentlemesi ise 1990 yılında yapılmıştır (65, 66).

Karotis arter cerrahi planlanması yapılırken karotis arter stenozunun derecesi, yeri, geçirilmiş GİA veya inme benzeri durumlar, önceden boyun bölgesinden geçirilmiş cerrahi, radyoterapi gibi birçok etken göz önünde bulundurulur.

Karotis arter stenozu olan hastaların GİA ve inme sonrası cerrahi süresi halen tartışılmaktadır. NASCET (North America Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial) ve ECST (European Carotid Surgery Trial) çalışmalarında semptomatikleşen hastaların ilk iki hafta içinde opere edilmesi önerilmektedir bazı çalışmalar ise bu süreyi daha da kısa olması gerektiğini belirtir (3).

ACAS (Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study) ve ACST-1 (Asymptomatic Carotid Surgery Trial) incelemelerinde asemptomatik hastaların cerrahi tedaviden medikal tedaviye oranla daha fazla fayda sağlamadığı tespit edilmiştir ve buna göre hasta semptomatik hale gelmeden cerrahi önerilmemektedir (67).

NASCET ve ECST çalışmalarında %50-99 darlığı olan hastalarda cerrahi prosedür medikal tedaviye göre inme riskini azalttığı gösterilmiştir yine bu çalışmadan cerrahiden en çok faydayı % 70 -99 darlığı olan hastaların gördüğü belirlenmiştir. Karotis arter stenozu % 50 'den az olan, GİA veya inme benzeri nörolojik defisitler görülen hastalarda diğer sebepler dışlandıktan sonra karotis arter stenozu için medikal tedavi ile cerrahi tedavi arasında anlamlı farklılık bulunmamıştır. Ancak hastanın nörolojik problemleri tekrarlamakta ise hasta için invaziv teknikler düşünülmelidir (4,42).

Bilateral ciddi karotis arter stenozu olan hastalar içinde cerrahinin aynı seansta mı yoksa iki ayrı seansta mı yapılması gerekliliği ile ilgili birçok farklı fikir olmakla birlikte, son yapılan çalışmalarda aynı seansta yapılmasının komplikasyon riskini arttırdığı gösterilmiştir. İki taraflı işlem mutlaka gerekli ise karotis arter stentleme işlemi denenebilir (68).

Karotis arter cerrahisi veya stentleme işlemi sonrası hastaların takiplerinde tekrar restenoz görülebilir. İşlem yapılmış tarafta darlık derecesi % 50' nin üzerinde ise tekrar işlem önerilirken altında ise medikal tedavi ile takibi önerilmektedir (68).

Karotis arter cerrahisi planlanırken lezyonun ulaşamayacak yerde olması kontraendikasyon yaratan bir durumdur. Ayrıca arterin ileri derece kalsifik ve tortiyoz olması, boyun bölgesinden geçirilmiş cerrahi ve radyoterapi işlemi, bilateral karotis arter darlığı ise göreceli kontraendikasyon yaratan nedenlerdir.

Cerrahi uygulanamayan veya yüksek riskli olduğu düşünülen hastalarda karotis arter stentleme alternatif bir tedavi yöntemidir. Bu işlemin deneyimle merkezlerde uygulanması önerilmektedir (66).

Karotis arter stentleme işlemi sonrasında ilk 6 saatlik dönem önemlidir. Komplikasyonların önemli kısmı bu sürede görülür. İnme gelişmesini önlemek için işlem sırasında serebral koruma cihazları kullanılmaktadır. İşlem sonrası stentlerde tromboz görülebilir bunun için 4 hafta gibi bir süre ikili antitrombotik tedavi önerilir. Ayrıca bu hastalarda hiperperfüzyon sendromu, intraserebral kanama, kontrast nefropatisi gibi komplikasyonlar da görülebilmektedir (66).

Karotis endarterektomi ile stentlemenin karşılaştırıldığı birçok çalışma bulunmaktadır. SAPPHIRE (Stenting protection in patients at high risk for endarterectomy trial ) analizinde filtre ile stentleme yapılan hastalarda komplikasyon riski cerrahiye göre düşükken ( %12- %20) iki ay içindeki ölüm ve nörolojik defisit görülme ihtimali yakındır(69).SPACE (Stent protected angioplasty versus carotis endarterectomy ) analizinde ise 1200 semptomatik hasta gözlenmiş ve stent yapılan ile cerrahi yapılan grup arasında nörolojik defisit gelişme ve ölüm oranları yakın bulunmuştur ( %6.3 - %6.8) (70).

Sonuç olarak karotis arter lezyonu açısından herhangi bir kontraendikasyon oluşturan durum yoksa, hastanın hayat beklentisi beş yılın üzerinde ve işlem uygulanacak merkezin komplikasyon oranı düşükse ciddi karotis arter stenozu olan hastalara karotis arter endarterektomi işlemi önerilir. Aksi durumlarda karotis arter stentlemesi düşünülebilir (71). Cerrahi sonrası antitrombotik tedavi kullanılmalıdır ve





kliriklerde Şant kararı hastanın işlem sırasındaki n6rolojik durumuna g6re verilir. Hasta genel anestezi almadığı iÇin komplikasyon riski daha d6Őuk olacaktır.

Karotis arter darlığı koroner arter hastalığı ile beraber g6r6lme ihtimali sık olduğundan bu hastalarda meydana gelebilecek durum daha erken tespit edilecektir. Ayrıca lokal anestezi altındaki hastalarda tansiyon kontrol6n6n daha rahat yapılmaktadır. Lokal anestezinin dezavantajı ise uygulanan anestezinin başarılı olmaması, anestezi işlemi sırasında epidural, subaraknoid girişimler ve hastanın lokali tolere edememesi (klostrofobi, ajitasyon vb.) sayılabilir. Bu hasta grubunda genel anesteziye geŐilebilir (73, 74).

Genel anestezi lokal anesteziye g6re cerrah aŐısından daha rahat operasyon imkânı sağlar. Hava yolu aŐıklığı sağlanır ve uzamıŐ vakalarda oksijenizasyon aŐısından sorun yaratmaz. Ancak anestezi sırasında kullanılacak ilaŐ seŐimi 6nemlidir. Beyin metabolizmasını yavaŐlatan ancak kan akımını deđiŐtirmeyen anesteziklerin kullanılması 6nerilir. Bu bağlamda etomidat ve tiyopental kullanılabilir. 6zellikle Őant kullanan kliniklerde serebral monitorizasyon takibi, iskeminin değerlendirilmesi ve Őant kullanılması aŐısından 6nemlidir. Tansiyon takibi lokal anesteziye g6re nispeten daha g6cťt6r. Ayrıca genel anesteziye bağlı birŐok akciğer komplikasyonu, ses kısıklığı, boğaz ağrısı g6r6lebilir. Uyanma d6neminde olası n6rolojik defisitler farkedilmeyebilir (73, 74).

GALA araŐtırmasında 2001-2007 yılları arasında 3500 opere olmuş hastanın verileri toplanmıŐtır. Bu verilere g6re ilk 1 ayda 6l6m, n6rolojik defisit gelişme ve myokardial infarkt6s gelişme riski genel anestezi ile opere olanlarda %4,8 iken lokal anestezi ile opere olanlarda %4.5 saptanmıştır. Yine 1 yılda 6l6m, n6rolojik defisit, yatış s6releri aÇısından da farklılık bulunmamıştır (75). 2013 yılında yapılmış olan Cochrane ŐalıŐmasında 4596 operasyon anestezi Şekli ile değerlendirilmiş ve komplikasyonlar aÇısından anlamlı farklılık bulunmamıştır (74).

### **Cerrahi Teknikler**

Genel veya lokal anestezi uygulandıktan sonra hastaya uygun pozisyon verilir. Supin pozisyonda masaya yatan hastanın başı hiperekstansiyona getirilir ve opere

edilecek bölgenin karşı tarafına doğru çevirilir. Masa 10 ila 20 derece kadar tradelenbur pozisyonuna alınır.

Eğer yüksek seviyeli karotis arter lezyonu varsa nazolarengeal entübasyon denenebilir bu şekilde ağız kapalı kalacağı için internal karotis arterin daha distaline ulaşılabilir veya temporomandibuler eklem ayrılması, kulağın önüne doğru kesi yapılarak parotis bezinin mobilize edilmesiyle de internal karotis arterin distaline ulaşılabilir (76).

Operasyon iki farklı kesi ile gerçekleştirilebilir. Sternokleidomastoid kasının önünden uzunlamasına yapılabileceği gibi angulus mandibulanın biraz altından tiroid kırırdağın üst kısmına doğru yatay kesi yapılabilir. Bu kesilerle yapılan operasyonlar arasında postop dönemde komplikasyon açısından farklılık yoktur. Yatay kesi her ne kadar postop dönemde estetik açıdan daha güzel görüntü sağlasa da karotis arterin eskpojuru açısından sınırlı bir görüş sağlar (77).

Uzunlamasına yapılacak olan insizyon ise juguler venin önünden veya arkasından yapılabilir. Sık kullanılan yaklaşım juguler venin önünden medialindedir. Bu yaklaşımda juguler ven ve dalları ayrılarak lateral kenarda bırakılır. Hipoglossal sinir görüş alanından hareketi daha kolaydır. Juguler venin arkasından olan yaklaşım özellikle tekrarlanacak cerrahilerde önceki operasyon bölgesine girmeden skar dokusuna bulaşmadan yüksek karotis arter lezyonlarına ulaşmakta fayda sağlar. Juguler ven arka tarafa dal vermez ve hipoglossal sinirin görüş alanından hareket ettirilmesine ihtiyaç duyulmaz ancak bu yaklaşımda vagus ve diğer sinir dalları daha fazla hasar görmektedir (78).

Daha iyi görüş alanı elde edilebilecek olan vertikal insizyon sternokleidomastoid kası medialinden yapılır. Lezyona göre insizyon sternal çentiğe veya mastoid çıkıntıya doğru ilerletilebilir. Ancak parotis bezi ve aurikuler sinirlere dikkat etmek gerekir. İnsizyonun distal kısmı bu yüzden posteriora doğru yönlendirilebilir.

Cilt insizyonu sonrasında cilt altı doku ve platizma geçilir. SCM kası lateralde bırakılır. Bazı kısa boyunlu hastalarda karotis bifurkasyonu kalın bir yağ tabakasının arkasında kalabilir. SCM önünden yapılan diseksiyonlarda superior tiroidal arter ve

fasyal ven bu yağ tabakası arasında görünmeyebilir ve kanamaya neden olabilir. Bu yüzden eksplorasyon yapılırken medialden ve vasküler yapıların olmadığı yerden başlamak kolaylık sağlar (79).

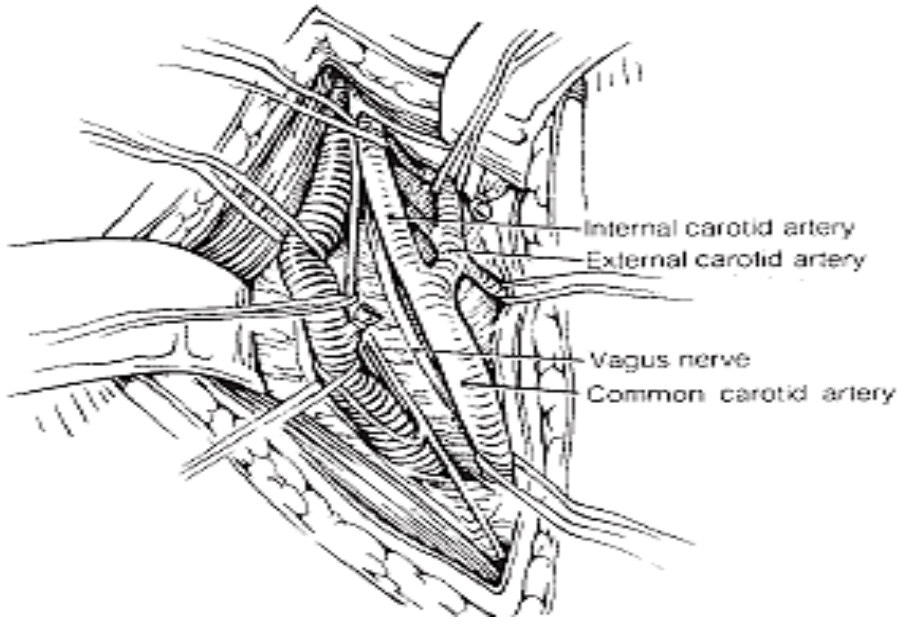
İnternal juguler ven görülür ve lateralde kalacak şekilde eksplorasyona devam edilerek karotis kılıfına ulaşılır. Normalde arter ve venin posteriorunda seyreden vagal sinir bazen ön kısma gelebilir. Kılıf açılırken buna dikkat etmek gerekir ve bundan dolayı kılıf ana karotis arter üzerinden açılır. Karotis arter distale doğru eksplere edilmeye devam edilirken arteri çaprazlayan juguler ven dalı olan fasyal ven görülür. Genellikle karotis bifurkasyonu üzerindedir ve daha iyi bir görüş için fasyal veni ayırmak gerekir. Karotis arterleri çevre dokulardan serbestleştirirken glossofarengeal, vagal, aksesuar, hipoglossal, fasyal sinirin marjinal dalı, ansa servikalis dalları ve rekürren laringeal sinir dallarına özen gösterilmelidir. Özellikle rekürren laringeal sinir arteri önden çaprazlayabilir ve vokal kordları innerve ettiği için hasar görmesi durumunda ses kısıklığına sebep olabilir (80).

Distale doğru arter ekspojura devam edilir. Karotis bifurkasyonu bulunur eksternal ve internal karotis arter görülür ve serbestleştirilir. İnternal karotis arterde lezyon seviyesinin distalinde sağlıklı bölgeye kadar ilerlenir. Ekspojur sırasında hipoglossal sinir görülür ve en az traksiyonla işleme devam edilir. İKA'nın medialinde superior laringeal sinir seyredir ve superior tiroidal arter serbestleştirilirken hasar görebilir. Ekspojuru sağlarken uzun süreli çekmeye bağlı fasyal sinirin marjinal dalı yaralanabilir (80).

Karotis arterler serbestleştirilip teyp ile dönme işlemlerinde manipülasyon sırasında özellikle bifurkasyonda bulunan baroreseptörlerin gerilimi uyarılmalarına neden olur. Vagal ve glossofarengeal sinir dalları ile kontrolü sağlanan bu baroreseptörlerden çıkan uyarılar sempatik preganglionik nöronlara ulaşırlar. Sempatik aktivite azalır parasempatik aktivite artar dolayısıyla bradikardi oluşur ve kardiak kontraktilite ile periferik vasküler direnç azalır. Bu uyarıya bağlı tepkiyi azaltmak için %1 lik lidokain bifurkasyon bölgesi adventisyasına uygulanır (81).

Ana karotis arter proksimalden teyp ile dönülür Distalde serbestleştirilen internal, eksternal karotis arterler ile superior tiroidal arter dönülür. İnternal karotis arter lezyon seviyesinin distalinden sağlıklı bölgeden teyp ile dönülür. Bu esnada

karotis bifurkasyonunun üzerinden geçen hipoglossal sinir görülmelidir ve zarar verilmemelidir. Hipoglossal sinir hasarında dil dışarı çıkarıldığında karşı tarafa yönelir ve çiğneme zorluğu yaşanır.



**Şekil 9.** Karotis arter ekspoju. (82)

Karotis arterler serbestleştirilirken ve teyp dönülürken özellikle plak bölgesinde çok dikkatli olunmalıdır. Lezyon bölgesindeki yumuşak, ülser, trombüs barındıran plaktan arterin mobilizasyonu sırasında kopan bir parça beyinde iskemik inmeye neden olabilir. Tüm işlemler bittikten sonra klempler koyulmadan önce hastaya iv 70-100 U/kg heparin uygulanır (80).

Hastaya uygulanacak olan klasik eversiyon tekniğinde şant kullanılması durumu yoktur. Modifiye eversiyon tekniğinde ise uygun vakalarda şant kullanılabilir. Bu aşamada uygulayan kliniklerde şant gerekliliğine karar verilir. Bu kararı verirken hasta lokal anestezi altında ise İKA'nın klempenmesi sonrasında hastanın nörolojik durumu gözlenir. Nörolojik durumunda bozulma olması durumunda şant kararı verilir. Genel anestezi altında ki hastalarda İKA'nın güdük basıncı ölçülebilir. Basıncın 40 mm HG'den düşük olduğu durumlarda şant kullanılabilir. Ayrıca hastanın serebral aktivite monitorizasyonu (elektroensefalogram) yapılabilir. Serebral aktivite de bozulma tespit edilmesi üzerine de şant uygulanabilir (80).

Şant kullanımının amacı operasyon sırasında distale kan akımının devam ettirilmesidir. Tüm vakalarda şant kullanılmasının yapılan çalışmalarda %85'e yakın gereksiz olduğu gösterilmiş, seçili vakalarda faydası olabileceği belirtilmiştir (83). Gerekliliği halen tartışmalı olan şant kullanımı plağın mobilizasyonu, hava embolisi, diseksiyon ve damarda intimal hasar, cerrahi görüşün bozulması, klempaj süresinin uzaması, kanama gibi birçok komplikasyona neden olabilmektedir (84). 2014 yılında Chongruksut ve ekibinin Cochrane veritabanında yaptıkları araştırma sonucunda şant kullanımını destekleyen veya reddeden herhangi bir sonuca ulaşamamıştır (85). 1990-2010 yılları arasında Aburahma ve arkadaşları ise rutin şant kullanılan hastalar ile kullanılmayan hastalarda ölüm riskini benzer bulmuştur (83).

Klempler koyulduktan sonra arteriotomi yapılacaktır. Yapılacak arteriotomi ameliyat tekniğine göre değişmektedir. Klasik endarterektomi de ana karotis arterden internal karotis artere uzanan arteriotomi yapılırken, modifiye eversiyonda arteriotomi karotis bulba veya eksternal karotis artere doğru olur. Klasik eversiyon yapılırken ise internal karotis arter genellikle karotis bifurkasyon bölgesinden bazende ana karotis arter distal seviyeden tamamen kesilerek ayrılır (80).

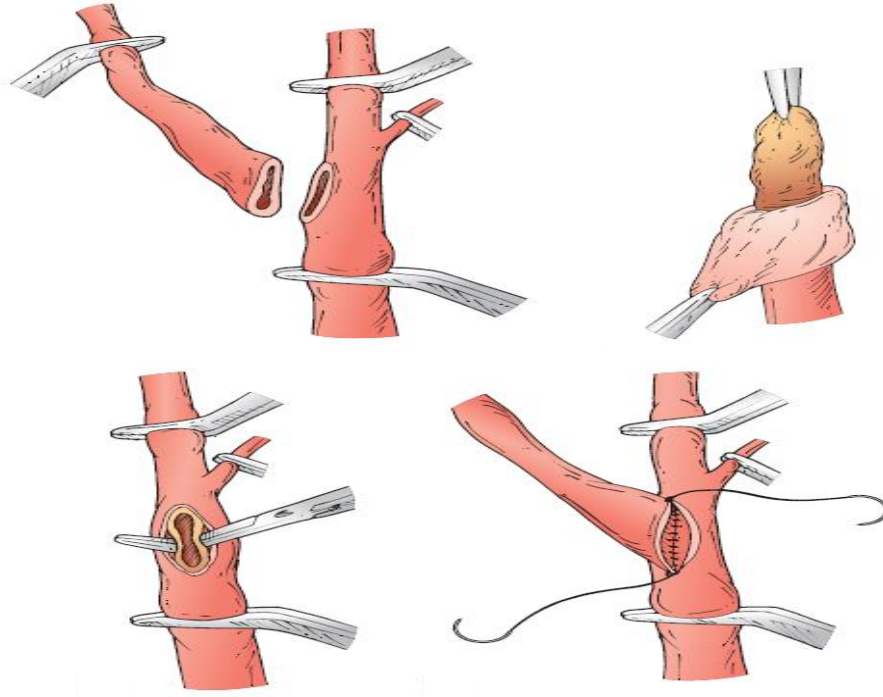
Endarterektomi veya eversiyon yapılırken doğru hattan başlanması önemli detaylardan birisidir. 3 hatta diseksiyon planı ilerletilebilir. Media ve intimal tabakanın arasında subintimal diseksiyon yapılabilir. Direk media tabasının dış kısmına yakın (transmedial) klevaj oluşturulabilir. Media tabakasının sonlanması ile eksternal elastik lamina boyunca subadventisyal diseksiyon planı oluşturulabilir. Doğru diseksiyon planı bulunduğundan sonra evertör ile dikkatlice plağı parçalamadan çıkarmak gerekir. Plağın sonlanma noktasına temiz olarak ulaşıldığından, salim bölgeye kadar plağın çıkarıldığından emin olmak gerekir (80).

1960'lı yıllardan beri yapılmakta olan karotis cerrahisinde klasik eversiyon DeBakey tarafınca anlatılmıştır. Klasik eversiyon cerrahisi sırasında internal karotis arter karotis bifurkasyondan veya ana karotis arter distalinden yapılacak yatay kesi ile tam kat ayrılır. İnternal karotis arter ayrılma seviyesinin belirlenmesinde plağın yeri önemlidir. Ayrıca çok uzun ve tortiyoz internal karotis arterlerde de bu teknik kullanılabilir. İKA'nın ağzı tam olarak serbestleştirilir. Plağın uç kısmı doğru planda duvardan ayrılır ve evertör yardımıyla arteriyel plaktan soyularak çıkarılır. Herhangi

bir parça kalıp kalmadığı kontrol edilir. İKA'nın retrograd akımına bakılır. Lümen yıkanır ve emin olunduktan sonra hava çıkarılarak devamlı 6,0 prolent suturlerle İKA AKA'ya uç uca anastomoz edilir.

Bu teknikte karotis artere yapılacak olan longitudinal arteriotomiden sakınılır. Direk arteriotomi kapatılmasına sekonder restenoz veya yama kullanımı durumuna gerek olmaz. Cerrahi ekspozur rahattır. Tortioze ve uzun arterlerin boyu bu teknik ile düzeltilebilir. Arter apı küçük hastalarda avantaj sağlar ayrıca klemp ve operasyon süresini kısaltır. Yapılan arteriotomi seviyesine bağlı karotis sinüs hasarı azdır. Daha önce belirtilen gibi bu teknikte şant kullanma durumu yoktur ve lezyon çok distalde ise ulaşımı zor olabilir.

Klasik eversiyon tekniğinin modifiye eversiyon tekniği ile karşılaştırıldığı çalışmalar pek bulunmamaktadır. Klasik eversiyon ile klasik endarterektominin karşılaştırıldığı ise pek çok çalışma mevcuttur. 2001 yılında yapılan bir Cochrane çalışmasında 2590 vaka değerlendirilmiş ve klasik endarterektomi ile eversiyon arasında inme ve ölüm oranında anlamlı fark bulunmazken, restenoz oranının eversiyon tekniğinde daha düşük olduğu belirlenmiştir (86). Paraskevas ve arkadaşlarının (2018) alışmasında ise yine klasik eversiyon ve endarterektomi teknikleri karşılaştırılmış, erken ve geç dönemde inme, ölüm, restenoz oranlarının klasik eversiyonda anlamlı olarak düşük olduğu tespit edilmiştir (87).



**Şekil 10.** Klasik eversiyon tekniği. (88)

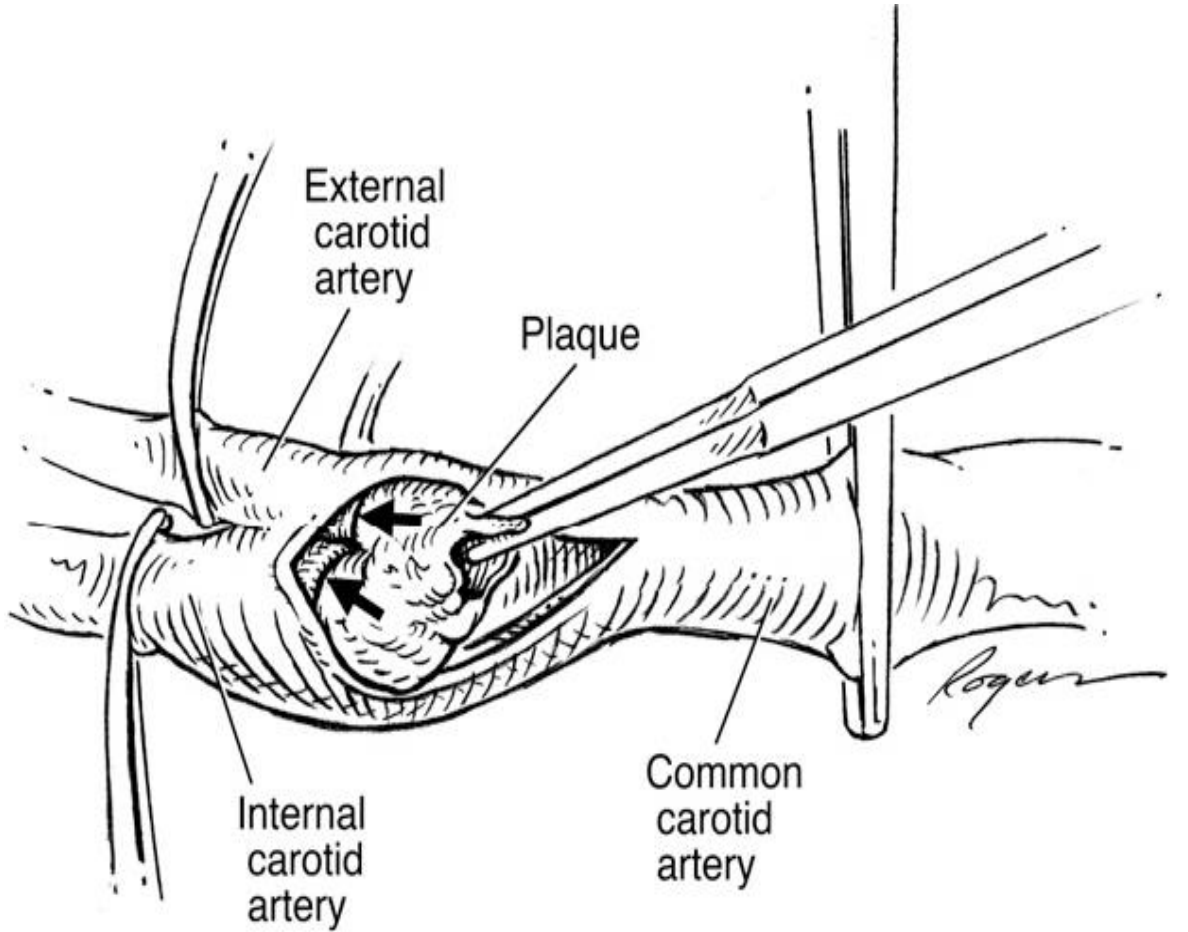
Modifiye eversiyonda arteriotomi ana karotis arterden karotis bifurkasyonuna doğru veya hafif eksternal karotis artere doğru yapılır. İnternal karotis arterin ağzı tam olarak görülür. Ana karotis arterde eversiyon için uygun klevaj hattı bulunur ve proksimalde ana karotis arterde plağın sonlanım hattı belirlenir, plak ayrılır, eksternal karotisten de çıkarılarak plağın bir ucu tamamen serbestlenir. İnternal karotis artere kadar plak endarterekte edilir. İnternal karotis arterde plak damar duvarından evertör yardımıyla evert edilmeye soyularak çıkarılmaya çalışılır. Bu işlem sırasında klasik eversiyondaki gibi plağın sonlanım noktasına temiz ve net ulaşmak önemlidir. İnternal karotis arter klemp alınır, retrograd akım kontrol edilir. Lümen yıkanır ve rezidü dokular açısından kontrol edilir. Hava çıkarılır. İşlem tamamlandıktan sonra arteriotomi çift iğneli 6,0 prolene suture ile primer kapatılır. Önce ana karotis ve eksternal karotis arterlerden klempler kaldırılır. Sonrasında internal karotis arterden klemp kaldırılır.

Modifiye eversiyon tekniğinde cerrahi genel ve lokal anestezi altında yapılabilir. İnsizyon internal arter üzerine yapılmadığı için güvenli ve efektif bir tekniktir. Uygun olarak seçilen ve şant kullanılan vakalarda işlem süresini diğer şant kullanılan vakalara göre kısaltır. Arteriotomi primer internal karotis arterde ciddi



stenotik hadiseye neden olmayacağı için primer kapatmaya uygundur ve herhangi bir greft kullanma ihtiyacı olmaz. Eğer plak modifiye yöntem ile çıkarılamazsa klasik endarterektomi yöntemine dönmeye ve kapatırken de greft kullanımına izin verir. Ekspojur sırasında mandibulanın uygunsuz traksiyonuna gerek yoktur. Özellikle karotis endarterektomiye göre daha az sinir hasar izlenir. Modifiye eversiyon tekniği diğer tekniklere göre daha kolaydır ve ameliyat süresi daha kısadır. Klasik eversiyon ile kıyaslandığında restenoz, inme ve ölüm oranı postoperatif dönemde benzerdir, anlamlı farklılık yoktur (3).

Tekniğin esas dezavantajı ise internal karotis arterdeki distale devam eden uzun plakların çıkarılmasındaki zorluktur. Bu plaklar temiz çıkarılamadığı, emin olunamadığı zaman distal sonlanım noktasına bu teknik ile ulaşılması zordur ve bu durumda diğer tekniklere dönmek gerekebilir.



Şekil 11. Modifiye eversiyon tekniği. (89)

Karotis arter stenozunun çok distalde veya çok proksimalde olması karotis arter cerrahisini zorlaştıran, mümkün kılmayan durumlardandır. Aynı bölgeden geçirilmiş cerrahi öyküsü, kontralateral vokal kord paralizi, trakeostomi varlığı, cerrahi yapılacak bölgeye ışın tedavisi uygulanmış olması durumunda da cerrahi zorlaştığından karotis arter stentleme uygulanabilir.

Uzun ve birden çok yerde bulunun stenotik lezyon olması, internal karotis arterde ayırım bölgesinden sonra ciddi şekilde açılanması, hastanın aortunun ve brakiosefalik arterindeki ciddi anevrizma ve arteriyel yapılarda ciddi kalsifikasyon olması durumu karotis arter stentleme işlemi için göreceli kontraendikasyon yaratan durumlardır.

Koroner arter hastalığı nedeniyle opere olan hastaların %25' ine yakın kısmında anlamlı karotis arter darlığı bulunmaktadır (90). İnme, koroner arter baypas cerrahisi (CABG) geçiren hastalarda kardiyak sebepler haricinde en önemli mortalite nedenlerindedir. Yüzde elli ve üzeri tıkanıklıklarda inme riski ciddi şekilde artmaktadır (91). Naylor'un yaptığı analizde koroner arter cerrahisi geçiren hastalarda karotis arterleri normal ise inme riski % 1,8, tek taraflı %50'den fazla stenoz varlığında %3,2, bilateral %50'den fazla stenoz durumunda ise %5,2 civarındadır. Bilateral total oklude karotis arter hastalığına sahip hastalarda ise koroner cerrahi sonrası inme görülme riski %33 dolaylarındadır. Yine aynı çalışmada nörolojik defisiti olmayan asemptomatik hastalarda KEA ve CABG'in aynı seansta yapıldığında inme, ölüm riski %4,5 bulunmuştur. Semptomatik hastalarda bu risk %7,6 civarındadır (16). Bu verilere bakıldığında CABG yapılacak semptomatik hastalarda karotis arter revaskülarizasyonunun önemi görülmektedir. Aşamalı veya kombine yapılan koroner ve karotis arter cerrahisi kıyaslandığında ilk ayda inme, mortalite oranları %10,2' ye %11,5 saptanmıştır (92). Bu verilere ışığında semptomatik hastalarda karotis ve koroner arter cerrahisinin beraber ya da kademeli yapılması hastanın klinik durumuna bakarak karar verilmelidir.

### **Komplikasyonlar**

Her iki teknikle de yapılan cerrahiler sonrası benzer komplikasyonlar görülebilir. Cerrahi sonrası dönemde görülen komplikasyonlar erken ve geç dönem komplikasyonlar olarak ayrılır (51). Erken dönem komplikasyonlar arasında inme,

ölüm, kanama ve miyokard enfaktüsü (MI) sayılabilir. Komplikasyon görülme oranı semptomatik ve asemptomatik olarak cerrahi geçiren hastalarda değişebilir. Lokuge ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmalarda semptomatik hastalarda inme, ölüm, MI riski sırasıyla %2,6 %0,8 , %0,9 olarak bulunmuştur. Asemptomatik hastalarda inme-ölüm ve mi riski yine sırasıyla %1,5 i %0,9'tur (93).

Postoperatif erken dönemde görülen inme genellikle işlem sırasında yapılan müdahalelere bağlı (arterin serbestleştirilmesi, klemp koyulması şant kullanımı gibi vb.) oluşan embolilerden kaynaklanır ancak az bir kısmı yine hipoperfüzyon nedeniyle olabilir. Özellikle ilk 6 saatte inme görülmesi vasküler cerrahi alana bağlı emboliler kaynaklı iken bu saat sonrasında gelişen inme hipoperfüzyon veya intrakranial kanama nedeniyledir (94). Cerrahi sonrasında kontrolsüz hipertansiyon ve antiagregan, antikoagülan kullanımına bağlı intrakranial kanama ve beyin ödemi görülebilir (51).

Cerrahi yapılan alanda bulunan baroreseptörler ekspozur sırasında manipülasyonlardan etkilenir. Ayrıca bu bölge gerek arteriotomi gerekse sutur hattında kalması nedeniyle buradaki reseptörler de hasar meydana gelebilir. Postoperatif dönemde hipotansiyon ve hipertansiyon görülebilir. Özellikle hastaların çoğunda hipertansif durum hakimdir. Cerrahi sonrası hipertansif durumun kontrol altına alınması gerek miyokardial fonksiyonların gerekse kanama açısından beyin dokusunun korunması için önemlidir (95).

Ameliyat sonrası cerrahi bölgede hematoma meydana gelebilir. Ancak revizyon gerektiren hematoma sıklığı %0,7 ile % 3,4 arasındadır. Karotis arterdeki plak çıkarıldıktan sonra heparini nötralize etmek için protamin kullanımı hematoma oluşmasını engellemede katkı sağlar (96).

Karotis arter cerrahisi veya sonrasında gerekli olan revizyon işlemi sırasında kranial sinirler hasar görebilir. Ekartasyon veya eksplorasyon safhasında vagal sinir ve dalları (rekürren superior laringeal sinir) hasar görebilir. Buna bağlı olarak ipsilateral vokal kord paralizisi olur. Hastada öksürük ve ses kısıklığı olabilir. Özellikle yüksek seviyeli karotis bifurkasyonları ve plaklarında hipoglossal sinir cerrahi görüşü engeller ve mobilizasyonu gerekir. Bu esnada zarar görmesi durumunda dil kasları etkilenir. Dil dışarı çıkarıldığında karşı tarafa devriye olur ve çiğneme, yutma güçlüğü görülebilir (97, 98). Daha güzel ekspozur sağlamak için mandibulanın

aşırı traksiyonlarında fasyal sinirin marjinal mandibular dalı zedelenir ve aynı taraf yüzde pleji ya da parezi görülebilir. Yine yüksek bifurkasyonlu karotis arterlerde işlem sırasında glossofaringeal sinir hasar görebilir. Sonucunda farengeal kontrüktör kas güç kaybına neden olur ve yutma güçlüğü görülür (9, 10). Tüm bu sinir defektlerinin görülme sıklığı %8 civarındadır ve zedelenmeye bağlı şikayetlerin önemli bölümü sürekli değildir (51).

Karotis arter cerrahisinin geç dönem komplikasyonları arasında görülen yama enfeksiyonu ciddi morbiditeye neden olan bir komplikasyondur ancak klasik eversiyon ve modifiye eversiyon işlemlerinde yama kullanımı gerekmediği için bu komplikasyona rastlanmaz. Karotis cerrahisi sonrasında işlem yapılan bölgede %50' den fazla darlık görülmesi durumu restenoz olarak kabul edilir (51). Erken dönemde restenoz görülmesi uygulanan cerrahinin eksikliğine bağlı olarak değerlendirilir. Uygulanan teknik hatalı ve plağın tam olarak çıkarılmamış olduğu düşünülür .

Operasyon sonrası 3-6 aylar arasında stenoz gelişme nedeni neointimal hiperplazidir (99). Neointimal hiperplazi, cerrahi sonrasında arterin kendini onarım sürecinde verdiği cevaptır. Arteriyel yaralanma sonrası 3. günde tekrar endotelizasyon başlar. Proliferasyonun eşlik ettiği bu süreçte ilk ay intimal kalınlık en üst seviyeye ulaşırken zamanla remodelling gelişmeye başlar ve intimal kalınlıkta azalma başlar.

Geç dönemde özellikle (2 yıl civarı) stenoz görülmesinin nedeni ise aterosklerozdur. Sigara kullanımı, hipertansiyon , diyabet gibi faktörler kontrol altına alınmazsa restenoza neden olabilir (99).

Restenoz gelişen hastalardan semptomatik hale gelenlere tekrar işlem yapmak gerekir. Operasyon bölgesinde gelişen skar dokusu sonucunda bölge anatomisinin değişmesi ve yapışıklıklar nedeniyle ameliyatın yapılması zorlaşır ve komplikasyon riski artar. Böyle durumlarda karotis arter stentleme düşünülebilir. Yapılan çalışmalarda KAS ile redo karotis arter cerrahisinin komplikasyon oranları arasında anlamlı farklılık görülmemiştir. Restenoz gelişen asemptomatik hastalarda ise girişim gerekliliği tartışmalıdır. Birçok metaanalizde %70 ve üzerin darlıkta hastaların tedaviye yönlendirilmesi gerektiği bildirilmektedir (100).

## GEREÇ VE YÖNTEM

### HASTA GRUBU

Pamukkale Üniversitesi Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği'nde Ocak 2014-Aralık 2018 tarihleri arasında karotis arter darlığı nedeniyle klasik eversiyon ve modifiye eversiyon teknikleri ile karotis arter cerrahisi geçirmiş tüm hastaların uzun dönem sonuçlarının karşılaştırılması konusu ile çalışmamız planlanmıştır. Öncelikle Aralık 2019 tarihinde etik kurul onayı alınmış, sonrasında çalışmaya başlanmıştır.

Çalışmamızda belirtilen tarihler arasında opere olmuş tüm hasta kayıtlarına ulaşılmıştır. Ocak 2014 – Aralık 2018 tarihleri arasında bu tekniklerle toplam 168 vaka, 147 hasta belirlenmiştir. Çalışma kapsamına dahil edilen hastalar grup homojenliğinin bozulmaması için tek bir yöntemle 1 kere opere edilen hastalardan seçilmiştir. Bu tekniklerle opere edilen hastaların 3 tanesinin postoperatif dönemde ex olduğu tespit edilmiştir. Kalan 144 hastanın tamamına hastane sistemindeki kayıtlı bilgilerinden telefonla ulaşılmaya çalışılmış ancak 105 hastaya ulaşılabilmıştır. 8 hastanın ise ex olduğu öğrenilmiştir. Ulaşılan hastaların herbirine çalışma ile alakalı ayrıntılı bilgi verilmiş ve gönüllük esasına dayalı olarak çalışmaya katılmaları istenmiştir.

Bu süre zarfında 61 hasta çalışmaya katılmayı kabul ederek kontrole gelmiştir. Bu hastalara Pamukkale Üniversite Kalp ve Damar Cerrahisi Polikliniği'nde karotis doppler ultrasonografisi yapılmıştır. Böylece hastaların restenoz açısından karotis arter hemodinamisi değerlendirilmiştir. Bununla beraber postoperatif süreçte nörolojik durumları sorgulanmıştır.

İki farklı tekniğin uygulandığı hastalarımızdan 21 hasta klasik eversiyon ile opere olurken, 40 hastanın operasyon tekniği modifiye eversiyon olarak saptanmıştır. Kontrole gelen hastalarımızın yaş, cinsiyet, hipertansiyon, sigara kullanımı, diyabet, hiperlipidemi, preop –postop semptomları ve ek hastalıkları kaydedilmiştir. Cerrahi ile ilgili verileri ise (anestezi şekli, şant durumu vb.) hastane sisteminden elde edilmiştir.

Böylece hastaların ameliyat sonrası uzun dönem restenoz, inme, nörolojik defisit ve ölüm bilgileri kaydedilmiştir. Bu sonuçlar değerlendirilirken hastanın preop dönem semptomları, risk faktörleri, ek hastalıkları gibi diğer faktörler ile de sonuçlarımızın ilişkisi sorgulanmıştır.

## CERRAHİ TEKNİK

Karotis arter hastalığı nedeniyle opere olan 61 hastanın 44'ü semptomatik, kalan 17'si ise asemptomatiktir. Cerrahi kararı ağırlıklı olarak BTA ile alınmıştır. (%72 n=44). Cerrahi onamları alınan hastaların, ameliyat öncesi hazırlıkları yapılmış, hazırlıkları tamamlanan hastalar cerrahiye alınmıştır. Cerrahiye başlamadan önce her iki gruba ameliyat ve sonrası hakkında bilgi verilmiştir. Hastaların tamamı genel anestezi altında opere edilmiştir.

Anestezi ekibi tarafından monitorizasyon, kataterizasyon ve anestezi işlemi tamamlanınca hastaya masada uygun pozisyon verilmiştir. Supin pozisyonda olan hastanın başı hiperekstansiyona getirilip, işlem yapılacak tarafın karşı yönüne çevirilmiştir. Masa 10 ile 20 derece arası tradelenburga alınmış, hasta steril şekilde boyanıp örtüldükten sonra ameliyata başlanmıştır.

Tüm ameliyatlarımızda SCM kası önünden, kasa paralel uzunlamasını insizyon yapılarak, antejuguler yaklaşım tercih edilmiştir. İnsizyon sonrası cilt altı doku, platisma kası geçilmiş, juguler ven lateralde bırakılmıştır. Komşu vasküler yapılar ve sinirlere dikkat edilerek AKA, İKA, EKA ve superior tiroidal arter tromboembolik bir hadise yaşanmaması için minimal manipulasyon yapılarak naylon teyp ile dönülmüştür. Bu esnada bazı vakalarımızda refleks bradikardi ve hipotansiyon gelişmesini önlemek için AKA bifurkasyonda adventisyal dokuya aritmal verilmiştir. Ekspojur sağlandıktan ve arterler naylon teyp ile dönüldükten sonra 70-100 Ü/kg heparin iv bolus yapılmıştır. Heparinin sistemik dolaşıma katılması için 3 dk beklenmiş, sonrasında vasküler klempler konulmuştur. Embolizasyonu önlemek için önce İKA, sonrasında AKA ve EKA klempe edilmiştir. İKA klempini koyarken lezyonun distalinden sağlıklı bölgeye koyulmasına dikkat edilmiştir. Klempaj süresince hastanın sistolik kan basıncının 150-160 mmHg civarında olması sağlanmıştır. Cerrahi sırasında hiçbir hastamıza şant kullanılmamıştır.

Klasik eversiyon tekniğinde İKA karotis bifurkasyon seviyesinden tamamen transekte edilmiştir. Uygun klevaj hattında arterin adventisyal tabakası everte edilirken yukarı doğru çekilirken, İKA 'daki plağa kaudal yönde traksiyon yapılarak plak çıkarılmıştır. Plağın sonlanım noktasına, arteryel lümeninde debris veya rezidü plak kalıp kalmamasına dikkat edilmiştir. EKA ve AKA'daki plaklarda benzer şekilde

çıkarıldıktan sonra arteryel lümen yıkanmıştır. İKA'nın retrograd akımı kontrol edilip, lümenin havası alınarak İKA karotis bifurkasyona kontinu 6.0 prolen ile uç uca anastomoz edilmiştir.

Modifiye eversiyon tekniğinde ise klempaj sonrasında AKA'dan karotis bifurkasyonuna veya hafif EKA'ya doğru arteriotomi yapılmıştır. İKA'nın orifisi net şekilde görülmüş, plağın AKA ve EKA'daki kısmı eksize edilmiştir. Plağın bir ucu serbestleştirildikten sonra İKA'daki plak çevre arteryel duvar hafif everte edilirken klevaj hattı boyunca çıkarılmıştır. Yine plağın sonlanım noktasının temiz olup olmadığı, başka plak kalıp kalmadığı kontrol edilmiş, İKA'nın retrograd akımına bakılmıştır. Arteryel lümen yıkandıktan sonra arteriotomi 6.0 prolen ile primer kapatılmıştır.

Önce EKA ve İKA'daki klemp, sonrasında ise İKA'nın klempini kaldırılmıştır. Tansiyon düşürülerek normal aralıklara çekilerek kanama kontrolü yapılmıştır. Heparin nötralizasyonu için protamin uygulaması yapılmamıştır. Cilt altı dokular usulüne uygun olarak kapatılarak hastalar ameliyathanede uyandırılmış ve yoğun bakıma alınmıştır.

## **RADYOLOJİK DEĞERLENDİRME**

Çalışma grubundaki kontrole gelen hastalara Pamukkale Üniversitesi Kalp ve Damar Cerrahisi Polikliniği'nde mevcut olan doppler ultrason cihazı (GE Vivid S60 Cardiovascular Ultrasound System) ile araştırmacı tarafından kontrol karotis doppler ultrasonografisi yapıldı.

Gri skala incelemesi ile opere edilmiş arterlerin yapısı, plak ve intimal hiperplazi durumu kontrol edilmiştir. Renkli moda geçilerek yine arterlerin yapısı, seyri ve açıklığı değerlendirildikten sonra spektral değerlendirmede İKA ve AKA'daki akımların PSV'leri ölçülmüş ve oranları hesaplanmıştır. Görüntüleme işlemleri sonucunda restenoz durumu değerlendirilmiştir. Tüm bu değerlendirme sonuçlarına göre; çalışma kapsamında kontrolleri yapılan hastalar, İKA lezyonları % 50 den az veya fazla olanlar olarak 2 gruba ayrılmıştır.

## İSTATİSTİK

Çalışmadan elde edilen bulgular değerlendirilirken, veriler üzerinde tanımlayıcı istatistikler, ortalama ve asgari ve azami değerler standart sapma değerleri hesaplanmıştır. Örneklemden elde edilen verilerin normal dağılım gösterip göstermediği Kolmogorov-Smirnov ve Shapiro Wilk testlerine kullanılarak incelenmiş, normal dağılım göstermeyen parametreler ise Mann Whitney U testi ile % 95'lik güven aralığında, anlamlılık  $p < 0,05$  düzeyinde değerlendirilmiştir.



## BULGULAR

Araştırma kapsamında çalışmaya dâhil edilen hastalar ortalama 27,8 ay sonra kontrole çağrılmışlardır. Bu hastaların opere edildikleri cerrahi tekniğe göre demografik bilgileri Tablo 6’ da yer almaktadır.

**Tablo 6.** Hastaların demografik özellikleri

		Klasik		Modifiye	
		Sayı(n)	Yüzde(%)	Sayı(n)	Yüzde (%)
Cinsiyet	Kadın	6	28,6	13	32,5
	Erkek	15	71,4	27	67,5
Yaş	50 den küçük	1	4,8	2	5,0
	51-60 yaş	4	19,0	7	17,5
	61-70 yaş	7	33,3	19	47,5
	71-80 yaş	6	28,6	11	27,5
	81 ve üstü	3	14,3	1	2,5
Diyabet	Yok	7	33,3	22	55
	Var	14	66,7	18	45
Hipertansiyon	Yok	6	28,6	16	40
	Var	15	71,4	24	60
Böbrek hastalığı	Yok	21	100	36	90
	Var	-	-	4	10
Hiperlipidemi	Yok	10	47,6	27	67,5
	Var	11	52,4	13	32,5
Darlık	%50-70	5	23,8	10	25,0
	%70-100	16	76,2	30	75,0
Sigara	Yok	14	66,7	21	52,5
	Var	7	33,3	19	47,5
KAH	Yok	6	28,6	18	45
	Var	15	71,4	22	55

Tablo 6 incelendiğinde; cerrahi tekniğe göre cinsiyet farkına bakıldığında; klasik yöntemle ameliyat edilen hastaların % 28,6’sının (n=6) kadın, % 71,4’ünün (n=15) erkek; modifiye yöntemle ameliyat edilen hastaların ise % 32,5’inin (n=13) kadın, % 67,5’inin (n=27) erkek olduğu görülmektedir. Yine verilere bakıldığında; klasik yöntemle ameliyat edilen hastaların yalnızca %4,8’inin (n=1) 50 yaşından küçük olduğu, %19’unun (n=4) 51-60 yaş, %33,3’ünün (n=7) 61-70 yaş, %28,6’sının (n=6) 71-80 yaş ve son olarak %14,3’ünün (n=3) 81 ve üstü yaş aralığında olduğu belirlenmiştir. Modifiye yöntemle ameliyat edilen hastaların ise %5’inin (n=2) 50 yaşından küçük olduğu, % 17,5’inin (n=7) 51-60 yaş, % 47,5’inin (n=19) 61-70 yaş, % 27,6’sının (n=11) 71-80 yaş ve son olarak % 2,5’inin (n=11) 81 ve üstü yaş aralığında olduğu saptanmıştır. Hastaların yaş ortalamasına bakıldığında klasik eversiyon grubu hastalarının yaş ortalaması 68,16 +/- 12,03, modifiye eversiyon grubu

hastalarının yaş ortalaması ise 66,35 +/- 8,64 olduğu görülmüştür. Hastaların ek hastalıklarına bakıldığında ise; klasik yöntemle ameliyat edilen hastalarda %66,7 (n=14) diyabet, %71,4 (n=15) hipertansiyon, %52,4 (n=11) hiperlipidemi, %71,4 (n=15) koroner arter hastalığı (KAH) ile birlikteliği ve % 33,3 (n=7) sigara kullanımı bulunmuştur. Benzer şekilde modifiye yöntemle ameliyat edilen hastalarda % 45 (n=18) diyabet, %60 (n=24) hipertansiyon, %32,5 (n=13) hiperlipidemi, % 55 (n=22) koroner arter hastalığı ile birlikteliği ve % 47,5 (n=19) sigara kullanımı bulunmuştur. Ek olarak klasik yöntemle ameliyat edilen hastalarda böbrek hastalığı bulgusuna rastlanmazken; modifiye yöntemle ameliyat edilen hastaların ise yalnızca %19'unda (n=4) böbrek hastalığı bulgusuna rastlanılmıştır.

Kontrole gelen hastalardan yalnızca birine ( klasik eversiyon) kombine cerrahi (aort kapak replasmanı+ 2 damar koroner bypass) gerçekleştirilmiştir.

**Tablo 7.** Preop semptomlara ilişkin tanımlayıcı veriler

		Klasik		Modifiye	
		Sayı(n)	Yüzde(%)	Sayı(n)	Yüzde(%)
Preop Semptom	Semptomatik	15	71,4	29	72,5
	Asemtomaitk	6	28,6	11	27,5
Preop Darlık Derecesi	%50-69	5	23,8	10	25,0
	%70-100	16	76,2	30	75,0

Tablo 7' de görüldüğü gibi klasik yöntemle opere edilen hastaların %71,4 (n=15) semptomatik iken % 28,6 (n= 6) asemtomatiktir. Bununla beraber klasik yöntemle opere edilen hastaların %23,8'inin (n=5) preop darlık derecesinin %50-69; %76,2'sinin (n= 16) preop darlık derecesi %70-100 aralığında olduğu saptanmıştır. Modifiye yöntemle opere edilen hastaların %72,5 (n=29) semptomatik iken % 27,5 (n= 11) asemtomatiktir. Aynı hastaların %25'inin (n=10) preop darlık derecesinin %50-69; %75'inin (n= 30) preop darlık derecesi %70-100 aralığında olduğu saptanmıştır.

**Tablo 8.** Preop Görüntüleme teknikleri

Teknik	Sayı	Yüzde
Doppler Ultrasonografi	4	6,6
BTA	44	72,1
MRA	2	3,3
Konvansiyonel Arteriografi	11	18,0
Total	61	100,0

Görüntüleme tekniklerine genel olarak bakıldığında ise; %6,6'sının (n=4) doppler, %3,3'ünün (n=2) MRA ve %18'inin (n=11) Konvansiyonel Arteriografi

olduğu görülmekle beraber en sık kullanılan teknik; %72,1 (n=44) ile BTA olarak belirtilmiştir.

Çalışmaya dahil edilen hastalara uygulanan cerrahi teknikleriyle ilgili tablo aşağıda verilmiştir.

**Tablo 9.** Hastalara uygulanan cerrahi teknikler

Cerrahi teknik	Sayı ( n)	Yüzde (%)
Klasik Eversiyon	21	34,4
Modifiye Eversiyon	40	65,6

Tablo 9'a göre araştırmaya katılan hastaların %34,4'ü (n=21) klasik eversiyon tekniği ile; %65,6'sı (n=40) ise modifiye eversiyon tekniği ile ameliyat edilmiştir. Hastaların tamamı genel anestezi altında opere edilmiştir. Hastaların hiç birinde şant kullanılmamıştır. Tanımlayıcı istatistiklerden sonra cerrahi tekniklerin etkilerinin karşılaştırılmasına geçilmiştir. İlk olarak örneklemden elde edilen verilerin normal dağılım gösterip göstermediği Kolmogorov-Smirnov ve Shapiro Wilk testlerine kullanılarak incelenmiştir. Değişken sayısı 30'dan fazla olduğunda Kolmogorov-Smirnov testi, az olduğunda Shapiro Wilks testi kullanılması önerilmektedir (107). Shapiro-Wilk testi kullanılarak yapılan normallik testi sonuçları Tablo 10'da verilmiştir.

**Tablo 10.** Normallik testi sonuçları

	N	Kolmogorov-Smirnov			Shapiro-Wilk		
		Statics	Df	P	Statics	Df	P
Cinsiyet	61	,216	61	,000	,583	61	,000
Yaş	61	,436	61	,000	,962	61	,038
Operasyon tipi	61	,420	61	,000	,600	61	,000
Diyabet	61	,352	61	,000	,636	61	,000
Hipertansiyon	61	,411	61	,000	,608	61	,000
Böbrek Hastalığı	61	,538	61	,000	,268	61	,000
Hiperlipidemi	61	,394	61	,000	,620	61	,000
Darlık	61	,469	61	,000	,535	61	,000
Preop semptom	61	,428	61	,000	,618	61	,000
Sigara	61	,354	61	,000	,719	61	,000
KAH	61	,535	61	,000	,306	61	,000

Tablo 10'da görüldüğü gibi p değerinin 0.05 düzeyinde anlamlı çıkması ( $p=.000 < 0.05$ ) nonparametrik testlerin kullanılması gerektiğini gösterir (Can, 2014). Bu sebeple cerrahi teknikler ve PSV değerleri arasındaki ilişkiye bakmak için için nonparametrik testlerden Mann Whitney-U testi kullanılmalıdır. Ancak Mann

Whitney-U testinde; gözlenen değerler yerine gruplarda yer alan elemanlar sıraya konularak hesaplamalar yapılır. Bu sebeple Mann Whitney-U testi t gruplar arasında; istatistiksel olarak anlamlı bir fark olup olmadığını belirlemek amacıyla kullanılırken; grupların kendi içindeki puan farklarının anlamlı düzeyde olup olmadığına ilişkin bilgi vermemektedir. Bu bilgilerden yola çıkılarak; gruplar arası puanlar için öncelikli olarak grup ortalamalarına bakılmıştır.

**Tablo 11.** Hastaların uzun dönem takiplerindeki psv değerleri

Değişken	PSV Değerleri (cm/sn)		
	N	Ort.	Sd
Klasik eversiyon	21	94,76	10,305
Modifiye eversiyon	40	99,38	21,309

Tablo 11’de görüldüğü gibi ameliyatlardan sonra yapılan kontrollerden elde edilen PSV değerleri göz önüne alındığında klasik eversiyonla yapılan cerrahilerin ortalaması 94,76 +/- 10,35 cm/sn iken; modifiye eversiyonla yapılan cerrahilerin ortalaması 99,38 +/- 21.30 cm/sn olarak bulunmuştur. Bu verilerden yola çıkarak yapılan Mann Whitney U testi sonuçları Tablo 12’de gösterilmiştir.

**Tablo 12.** Gruplar arası farkların analizi

Değişken	Grup	N	Sıra top.	Sıra Ort.	U	Z	P
Cerrahi teknik	Klasik eversiyon	21	31,26	656,50	414,50	-,087	,931
	Modifiye eversiyon	40	30,86	1234,50			

Tablo 12 incelendiğinde, klasik eversiyon ve modifiye eversiyon ortalama puanlarının birbirine çok yakın olduğu görülmektedir. Buna göre; klasik eversiyon tekniğiyle ameliyat olan hastaların PSV değerleri ile modifiye eversiyon tekniğiyle ameliyat olan hastaların PSV değerleri arasında (U=414,40, p=.931>0.05) istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmamaktadır.

Sonuç olarak Tablo 11 ve Tablo 12 beraber yorumlandığında; hem ortalamalar hem de sıra toplamları göz önüne alınarak; restenoz açısından iki teknik arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık bulunmadığı görülmektedir. Ameliyat sonrası komplikasyonlara bakıldığında ise her iki cerrahi teknikle ameliyat eden hastaların sayı ve yüzdelerine ait veriler Tablo13’te gösterilmiştir.

**Tablo 13** Nörolojik disfonksiyon ( inme )

	Klasik		Modifiye	
	Sayı(n)	Yüzde(%)	Sayı(n)	Yüzde(%)
Yok	20	95,2	37	92,5
Var	1	4,8	3	7,5
Toplam	21	100	40	100

Tablo 13'te görüldüğü gibi her iki teknik için de operasyon sonrası komplikasyon sayısı oldukça azdır. Klasik eversiyonla opere olan hastaların yalnızca % 4,8'inde (n=1) inme görülürken; modifiye eversiyon tekniğiyle opere edilen hastaların yalnızca %7,5'inde (n=3) inme görüldüğü saptanmıştır.

Araştırmanın bir diğer bulgusu da hastaların ameliyat sonrası yatış süreleridir. Klasik eversiyonla opere edilen 20 hastanın hastanede ortalama yatış süresi 5 gün iken, modifiye eversiyonla opere edilen 40 hastanın hastanede ortalama yatış süresi 4 gündür. Klasik eversiyon grubunda bir hastaya eş zamanlı olarak kapak ve koroner cerrahisi yapıldığı için hasta analizlere dâhil edilmemiştir.

Hasta grubu bilgileri içerisinde yer alan ölüm verilerine, hastaların uzun dönem sonuçları değerlendirildiği ve opere edilen hastaların süreç içerisinde ölüm nedenlerine ilişkin net bilgi edinilemediği için çalışma kapsamında istatistiksel olarak yer verilmemiştir.

## TARTIŞMA

Serebrovasküler hastalıklar (inme) dünya genelinde mortalite nedenleri arasında ikinci, morbidite nedenleri arasında ise üçüncü sıradadır (101). İnme; beyin kan akımının engellenmesi veya damarların rüptüre olması nedeniyle, beyin hücrelerine oksijen iletimi bozulması sonucu bazı hücrelerin ani ölümü olarak tanımlanabilir (101). İnmelerin %85'i kan akımındaki blokaja bağlı gelişen iskemik inmelerdir. Bu iskemik inmelerin %20' sinin etiolojisinde ise zemininde aterosklerozun olduğu orta veya ciddi karotis arter stenozları yer alır (3, 52).

Yaş, genetik, cinsiyet, diyabet, hipertansiyon gibi birçok risk faktöründe etkilediği bu ateroskleroz sürecinde; karotis arterlerdeki darlığın şiddeti arttıkça inme geçirme riski de artar. % 60' ın altındaki darlıklarda bu risk %1 iken, % 80'nin üzerindeki darlıklarda bu risk % 5 seviyesine yükselir (3). Yine karotis arter darlıklarına bağlı geçici nörolojik disfonksiyonların görülmesinden sonra inme riskinin diğer hastalara göre daha da arttığı belirtilmektedir (52).

Karotis arterlerdeki ateroskleroza bağlı ciddi darlık oluşması, kan akımının bozulması ve darlık zemininde trombüs oluşması ile beyin perfüzyonu azalır ve iskemi gelişebilir. Ayrıca karotis arter duvarındaki düzensiz ülsere plaklardan kopan parçalarda serebral arterlerde emboliye sekonder iskemi yaratabilir. Etkilenen bölgenin yeri ve büyüklüğüne bağlı olarak da görülen nörolojik klinik tablo değişebilir (102).

Nörolojik disfonksiyonların karotis arterlerdeki darlıkla ilişkisi kurulduğundan beri tedavisi ile ilgili birçok yöntem denenmiştir. Karotis arter ligasyonu ile başlayan karotis arter cerrahisi zamanla gelişmiş ve 1900'lü yılların ortasında DeBakey'in klasik endarterektomi tanımını ve uygulamasını başarılı şekilde yapması bu yöntemin literatüre girmesini sağlamıştır. Yapılan başarılı karotis arter cerrahisi sayısının artması ve bu cerrahilerin başarılı sonuçlarının yayınlandığı çalışmalar sayesinde, karotis arter cerrahisi operasyonları dünya genelinde daha sık yapılır olmuştur. Eş zamanlı görüntüleme tekniklerinin de gelişimi hekimlere bu hastalıkta daha erken tanı koyma şansı tanımıştır. Görüntüleme tekniklerinin gelişmesi ve başarılı cerrahi operasyonların yapılabilir olması ile hangi hastalara cerrahi yapılması hangi hastaların ise medikal tedavide kalması gerektiği tartışılmaya başlanmıştır.

NASCET (1991), (The North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial) alanın bu konuda ilk ve en çok katılımlı çalışmalarındandır (3, 4). 1991 yılında yayınlanan bu çalışmaya karotis arter cerrahisinin yapıldığı 50'den fazla merkez katılmıştır. NASCET çalışmasında; semptomatik karotis arter darlığı olan hastalardan cerrahi + medikal tedavi alan grup ile sadece medikal tedavi alan grup karşılaştırılmıştır. Ciddi stenozu (% 70-100) olan 659 kişilik hasta grubunun; 331'i sadece medikal tedavi ile takip edilirken, 328'i operasyonla beraber medikal tedavi almıştır. Perioperatif dönemde ipsilateral inme ve ölüm oranı medikal tedavi + cerrahi grubunda yüksek görülmüştür. İki yılın sonunda sadece medikal tedavi alan grupta ipsilateral inme oranı %26 iken, medikal tedavi + cerrahi olan grupta ise % 9 bulunmuş, oranın %17 azaldığı tespit edilmiştir. Yine iki yılın sonunda inme ilişkili ölüm görülme ihtimali ise medikal tedavi grubunda %13,1 iken cerrahi grubunda %2,5 oranındadır.

Bu sonuçlar 778 semptomatik ciddi stenozu (%70-100) olan hastanın katıldığı ECST (1991) (European Carotis Surgery Trial ) sonuçlarına paraleldir (52). Dolayısıyla ciddi stenozu (%70-100) olan semptomatik hastalarda cerrahi+ medikal tedavinin sadece medikal tedaviye göre başarılı bulunduğunu söylemek mümkündür (3, 52, 4).

Barnett ve ark.'nın (1998); hastaların orta (%50-69) ve düşük (%50'den az) stenotik lezyonlarını inceledikleri çalışmasında; 1108 hastaya cerrahi uygulanmış ve 1118 hasta da sadece medikal tedavi almıştır. 5 yıllık süreçte orta dereceli stenozu nedeniyle cerrahi olan hastalarda inme riski %15,7 olarak bulunmuşken; sadece medikal tedavi olan hastalarda ise %22 olarak tespit edilmiştir. Araştırmacılar; semptomatik orta dereceli stenozu (%50-69) olan hastalarda cerrahi+medikal tedavinin sadece medikal tedaviye oranla orta derecede fayda sağladığı sonucuna ulaşmışlardır. Düşük stenozu olan (%50'den az) semptomatik karotis hastalarında ise cerrahi+medikal tedavi ile sadece medikal tedavi arasında anlamlı farklılık bulunmamıştır (4).

Asemptomatik hastalar üzerine de birçok çalışma literatürde yer almaktadır. 1995 yılında yayımlanan karotis arter darlığı %60 ve üzeri olan 1659 asemptomatik hastanın katıldığı bir çalışmada (ACAS-Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study);

5 yılın sonunda karotis endarterektomi yapılan hastalarda ipsilateral inme görülme olasılığı % 5,1 iken; sadece medikal tedavi ile takip edilen hastalarda ise %11 olarak tespit edilmiştir (67). 1993 ile 2003 yılları arasında %60'dan fazla karotis arter stenozu olan asemptomatik 3120 hastanın takip edildiği ACST (Asymptomatic Carotid Surgery Trial) çalışmasının sonuçları da ACAS çalışması ile benzerdir. Cerrahi yapılan grupta 5 yıllık ölüm riski %6,4 iken; sadece medikal tedavi ile takip edilen grupta ise %11,8' dir. Her iki çalışmanın sonuçları göz önüne alındığında; asemptomatik olsa da, %60 ve üzeri darlığı olan hastalara tecrübeli merkezlerde cerrahi+medikal tedavi yapılmasının, sadece medikal tedaviden daha faydalı olduğu görülmektedir (103).

Bizim çalışma grubumuzda yer alan 61 hastamıza tarafımızdan karotis arter cerrahisi uygulanmıştır. Hasta grubunun 44'ü (%72) semptomatik iken, 17'si (%28) asemptomatik olarak belirlenmiştir. Semptomatik hastalarımızın 30'unun darlık derecesi ciddi (%70-100) iken, asemptomatik hastalarımızın ise 15 tanesinin darlık derecesi ciddi (%70-100) olarak nitelendirilmiştir.

Karotis arter cerrahisinin uygulanacağı hasta grubunun belirlenmesi ve uygulanma sıklığının artması ile beraber cerrahi teknikler de gelişmeye ve değişmeye başlamıştır. 1900'lu yılların ortalarında yapılan karotis endarterektomi- primer kapatma ve klasik eversiyon tekniği; 2000'lü yılların başlarına doğru yerini yavaş yavaş yama kullanılan karotis endarterektomi ve modifiye eversiyona bırakmaya başlamıştır. İdeal cerrahi teknik aranırken hasta için uygunluk, cerraha kolaylık, uygulanan anestezi şekli, şant gereksinimi gibi birçok faktör söz konusudur. Literatürde de bu faktörlerin değerlendirildiği birçok çalışma mevcut iken bizim çalışmamızın konusu olan klasik eversiyon ile modifiye eversiyonun karşılaştırıldığı çalışmalara pek rastlanmamaktadır. Bu çalışma ile söz konusu iki tekniğin uzun dönem sonuçları karşılaştırılarak literatüre katkı sağlanması planlanmıştır.

Radak ve ark. (2010), yayınladıkları çalışmalarında, ciddi karotis arter stenozu (total okluzyona yakın) olan 309 hastada klasik karotis eversiyonu ile sadece medikal tedaviyi karşılaştırmışlardır. 259 hastaya karotis eversiyonu yapılmış, 50 hasta ise medikal tedavi ile takip edilmiştir. 12 aylık takip sonunda nörolojik morbidite ve ölüm; cerrahi grupta %5, medikal tedavi alan grupta ise % 24 olarak saptanmıştır. Cerrahi



grupta restenoz oranı %3 bulunurken, medikal tedavi grubunda ise okluzyonda ilerleme hastaların % 37'sinde görülmüştür (104).

Ciddi karotis arter stenozu (%75 ve fazla) olan 206 hastanın katıldığı bir başka çalışmada, Kieny ve ark. karotis arter stenozuna yapılan klasik eversiyon tekniğinin restenoz oranına olan etkisini araştırmışlardır. Yaklaşık 2 yıllık bir takip süreci sonrasında yapılan kontrollerde %50'den fazla restenoz oranını %1,9 civarında bulmuşlardır. Klasik endarterektomi yaptıkları 156 hastalık başka bir çalışmalarında ise bu oranları %13,5'tir. Araştırmacılar bu tekniği uzun dönem risklerinin düşüklüğü nedeniyle önermektedirler (105).

Radak ve ark. (2012) yaklaşık 20 yıllık tecrübelerini paylaştıkları çalışmalarında 9897 hastayı 1991-2010 yılları arasında klasik eversiyon tekniği ile opere etmişlerdir. Çalışmaya katılan hastalarının %97,9'u semptomatik iken %2,1'i asemptomatiktir. 2010 yılı sonunda cerrahi hastalarının nörolojik morbiditesi %1,1 iken total morbiditesi %3,9, total mortalitesi ise %0,8'tir. Yine bu hastaların takiplerinde anlamlı darlık (>%50) %4,3 oranında görülmüştür (106).

Paraskevas ve ark. (2011), çalışmalarında 16251 hastayı klasik endarterektomi ve klasik eversiyon teknikleri ile değerlendirmişlerdir. İki tekniğin uygulandığı hastalarda perioperatif riskler (inme, inme-ölüm, ölüm) ve geç stenoz riski eversiyon tekniğinde daha düşük bulunmuştur. Yama kullanılan endarterektomiler ile klasik eversiyon karşılaştırıldığında risklerin benzer oranda olduğu bununla birlikte yama kullanılan endarterektomi ile klasik eversiyon arasında boyunda hematoma oluşması açısından eversiyonun düşük riskli olduğu belirtilmiştir (87).

Klasik eversiyon ile yama kullanılan veya kullanılmayan klasik endarterektominin karşılaştırıldığı başka bir çalışma ise Dakour-Aridi ve ark. (2019) tarafından yapılmıştır. 2003-2018 yılları arasında Vascular Quality Initiative Database'de yapılan retrospektif bir çalışmada 95726 vaka incelenmiştir. Bunların %12,6'sı klasik eversiyon ile kalan kısmı yama kullanılan veya kullanılmayan karotis endarterektomi ile opere edilen hastalardır. Bu çalışma sonucunda klasik eversiyon tekniğinin, yama kullanılmayan endarterektomi tekniğine göre 30 günlük ve 1 yıllık inme / ölüm riskini sırasıyla %28 ve %25 azalttığı belirlenmiştir. Ancak yama

kullanılan klasik endarterektomi tekniği ile kıyaslandığında bu oranlar benzer bulunmuştur (108).

20.yüzyılın sonlarından itibaren uygulanmaya başlanan modifiye karotis eversiyonu tekniğinde klasik karotis eversiyon tekniğinden farklı olarak arteriotomi karotis bulba doğru yapılmaktadır. İKA'ya arteriotomi ilerletilmediğinden dolayı plak çıkarıldıktan sonra kapatılırken genellikle yamaya gerek duyulmamaktadır. Plağın lokalizasyonu bu tekniği sınırlandırılan en önemli faktörlerden biridir. Klemp süresinin kısalması, yamaya gereksinim duyulmaması, gereği durumunda diğer tekniklere dönülebilmesi, primer kapamaya olanak sağlaması bu tekniğin avantajlarındanır.

Musicant ve ark. 2012-2014 yılları arasında 197 hastaya modifiye karotis eversiyon tekniğini uygulamışlardır. Bu hastaların perioperatif inme ve ölüm risklerini %0,5 ve %0,5 bulmuşlardır. Geç dönem inme ve ölüm riski ise %3 ve %5,1'dir. Cerrahi uygulanan karotis arterlerde erken dönem stenoz ve geç dönem stenoz oranları %1,4 ve %2,7 olarak belirtilmiştir (109).

Mcbride ve ark 2006-2015 yılları arasında 352 hastaya uyguladıkları modifiye eversiyon teknikleri ile ilgili çalışmalarında, 2 yılın sonunda hastaların kontrollerinde herhangi bir restenoz ile karşılaşmadıklarını belirtmişlerdir. Hastalarının uzun dönem inme ve ölüm oranları ile ilgili net bilgi verilmemiştir. Kolay uygulanabilirliği ve düşük restenoz oranları nedeniyle modifiye eversiyon tekniğini önermektedirler (110).

Tan ve ark. çalışmalarında 4 yıllık süreçte 223 hastaya cerrahi uyguladıklarını, bu hastaların 99'unu modifiye teknikle kalan kısmını ise yama kullanarak klasik endarterektomi tekniği ile olduğunu bildirmişlerdir. Hastalarının 6 hafta, 1 yıl ve 2 yıllık takip sonuçlarını paylaşmışlardır. Bu verilere göre her iki grupta genel mortalite ve morbidite %1,8 ve %7,2 olarak belirtilmişler ve oranların iki grupta da benzer olduğunu ifade etmişlerdir. Karotis arterlerdeki geç dönem restenoz ise modifiye teknikte %8,4, diğer teknikte %6,2 bulunmuş ve iki grup arasında anlamlı farklılık görülmediği belirtilmiştir (111).

Kumar ve ark. (2013), 5 yıllık süreçte 221 hastayı modifiye teknik ile opere etmişlerdir. 2 yılın sonunda 2 hastalarında (%1) anlamlı darlık tespit etmişler ve bunların 1 tanesinde tekrar opereasyona gerek duymuşlardır. Ayrıca periperatif ve kısa

dönem mortalite ve morbidite oranlarını diğer tekniklere benzer bulmuşlardır. Kabul edilebilir mortalite ve morbidite oranları ve düşük geç dönem restenozları dolayısıyla kendi tekniklerini güvenli ve uygulanabilir olduğunu belirtmişlerdir (89).

Literatüre benzer olarak bizim çalışmamızda 61 hasta ortalama 27,8 aylık sürede kontrol edilmiştir. Bu hastaların 40' ı modifiye, 21' i ise klasik eversiyon tekniği ile opere edilmiştir. Kontrole gelen hastalarımızdan klasik eversiyon ile opere edilenlerden yalnızca 1 kişide (%4,8), modifiye eversiyon ile opere edilen hastalardan ise 3 kişide (%7,5) ipsilateral inme bulgularına rastlanmıştır. Bulunan sonuçlar literatürdeki çalışmalar ile uyumludur.

Opere olan 147 hastadan 3 tanesi postoperatif dönemde yaşamını kaybetmiştir. Ölen hastalardan 2'si kapak+koroner kombine cerrahi yapılan, 1'i ise modifiye eversiyon yöntemiyle opere olan hastamızdı. Çalışma kapsamında ele alınan hastaların uzun dönem mortaliteleri ile ilişkili istatistiksel veri sunulamamasının nedeni; opere edilen tüm hastalara veri tabanından ulaşılamaması ve ulaşılabilen hastaların ise yakınlarından net bilgi alınamamasıdır.

Cerrahi sonrasında tekrar restenoz görülmesinin nedenleri geçen süreye göre değişiklik gösterir. İşlem yapılan damarda % 50'den fazla darlık restenoz olarak kabul edilirken, bu darlığın operasyon sonrası ilk 6 haftada görülmesi plağın tamamen temizlenememesine bağlı cerrahi yetersizliği düşündürür. Operasyon sonrası 3-6 ayda görülen restenoz neointimal hiperplazi, 2 yıl sonrasında görülmesi ise ateroskleroz nedeniyledir (99).

Opere olan 61 hastamızın kısa ve orta dönem sonuçları çalışmamızda yer almamaktadır. Ortalama 27,8 aylık bir süre sonunda yapılan kontrol karotis doppler ultrasonografilerinde, modifiye eversiyon grubunun İKA'da ortalama PSV değeri 99.38 cm /sn, klasik eversiyon grubunun ise 94.76 cm /sn ölçülmüştür. Her iki grubunda İKA/AKA PSV oranı 2'nin altındadır. Dolayısıyla uzun dönem sonuçlarımıza bakıldığında hastalarımızda anlamlı restenoz (>%50) bulgusuna rastlanılmamıştır. Bu bulgu literatürdeki çalışmalarla benzerdir.

Postoperatif süreçte erken veya geç dönem komplikasyon görülmesini etkileyen birçok risk faktörü olduğu düşünülmekte ve bu risk faktörleri birçok çalışmanın konusu olmaya devam etmektedir. Baracchini ve ark. (2012) 2009'a kadar

11 yıllık süreçte klasik eversiyon yöntemi ile opere olan 1294 hastayı takip etmişlerdir. 409'u kadın hasta olan bu grupta, 80 yaş ve üstü hasta sayısı kadınlar hastalarda erkek hastalara oranla daha fazladır. Ayrıca kadınların hiperlipidemi ve hipertansiyon gibi ek risk faktörlere sahip olma oranı daha yüksektir. Perioperatif ölümün görülmediği bu çalışmada perioperatif inme (%0,6- %0,5) ve geç dönem restenoz (%1,1- %0,4) riski kadınlar ve erkekler arasında benzer olarak nitelendirilmiştir. Yine 7 yıllık inmeden bağımsız sağkalım (%98,3- %98,8) ve genel sağkalım oranları (%87,2- %93,8) arasında kadınlar ve erkeklerde anlamlı farklılığa rastlanmamıştır. Araştırmacılar bu çalışmalarında, opere ettikleri hastalardaki risk faktörleri kadınlarda daha fazla olsa bile uzun dönemde inme, ölüm ve restenoz oranlarında anlamlı farklılık olmadığını belirtmişlerdir (112).

Frericks ve ark (1998) , Bertin ve ark (1990) gibi birçok çalışmada ise restenoz oranı kadınlarda erkeklere göre daha fazla bulunmuştur. Bunun sebebi olarak küçük damar çapı, hormonal değişiklikler ve trombosit fonksiyonları olabileceği düşünülmüştür (113, 114).

Postoperatif süreçte cinsiyetin inme, ölüm ve restenoza etkilerinin değerlendirildiği birçok çalışma bulunmaktadır. Ancak bu çalışmaların çoğu klasik veya yama ile kapama yapılan endarterektomi cerrahi sonrasındadır. Klasik eversiyon ve modifiye eversiyon ile alakalı bu konuda çalışmaya literatürde çok rastlanılmamaktadır. Kadınlarda riskin yüksek bulunduğu endarterektomilerde (113, 114) risk faktörlerinden biri olan küçük damar çapı klasik eversiyon tekniğinin avantajlarından biridir. Bu nedenle gerek araştırmalardaki cerrahi tekniklerin farklılığı gerekse bizim çalışmamızdaki hasta sayımızın azlığı bize sağlıklı bir karşılaştırma imkânı vermemektedir. Klasik ve modifiye eversiyon tekniği ile opere ettiğimiz hastalarımızın uzun dönem sonuçlarında restenoza rastlamadığımızı çalışmamızın bulgular kısmında belirtilmiştir. Ancak cerrahi sonrası uzun dönemde ipsilateral inme bulguları görülen 4 hastamızdan 2'si kadın, 2'si erkektir. Postoperatif komplikasyonlar ile ilişkili kadın ve erkekler arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptamadık.

Chan ve ark (2014), 1994-2011 yılları arasında 301 karotis arter cerrahisi geçiren hastanın verilerini retrospektif olarak taramışlardır. Analizlerinin sonucunda sigara kullanmayan hastaların restenozsuz daha uzun bir yaşam geçirdiklerini tespit

etmişlerdir (115). Shinton ve ark. (1989), konu ile ilgili mevcut araştırmaları taramış ve 32 araştırmanın incelendiği metaanalizlerinde sigara kullanıcılarında inme riskinin, mevcut karotis darlığının ve opere olan hastalarda restenozun arttığını ifade etmişlerdir (64). Restenozun rastlanmadığı bizim çalışmamızda ise hastalarımızdan inme geçirenlerde aktif sigara kullanıcısı yokken, 2 tanesi ameliyat öncesi dönemde sigara kullanımını bırakmıştır. Bu nedenle sigara kullanımını bizim çalışmamızda istatistiksel olarak analizlerin arasına alınmamıştır.

Aterosklerotik karotis hastalarında diyabetin ateroskleroza hızlandırdığı, inme riskini ve diğer komplikasyon risklerini arttırdığı düşünülmektedir (116). Ancak diyabetin karotis arter stenoza olan hastalarda plak yükünü ve kararsızlığını arttığına dair bir çalışma bulunmamaktadır. Scholtes ve ark.(2014), tip 2 diyabetli karotis endarterektomi olan hastalarda 1455 aterosklerotik plağı incelediler. Diyabetin aterosklerotik plak ve yapısıyla direk ilişkili olduğuna dair kanıt bulamadılar (117). Ayrıca 50'den fazla meta-analizde sıkı glukoz kontrolünün inme riskini azalttığına dair veri bulunmamıştır. Sıkı glukoz kontrolü diyabetle alakalı diğer komplikasyonları azaltmaktadır (118).

Hiperlipideminin ateroskleroz ve cerrahi sonrası komplikasyonlar ile ilişkisinin değerlendirildiği birçok çalışma mevcuttur. Bazı çalışmalarda postoperatif komplikasyonlar ile hiperlipidemi ilişkili bulunurken bazılarında bulunmamıştır. 187 hastanın 207 karotis cerrahisi geçirdiği Ganesan ve ark.'nın (1998) yaptığı çalışmada, operasyon sonrasında hastaların ortalama 3 yıllık takiplerinde hiperlipidemi ile inme, ölüm ve restenoz arasında anlamlı bir ilişki olmadığı saptanmıştır (119). Garson-Muvdi ve ark. (2016); 273 karotis cerrahisi geçiren hastalarını ortalama 50 ay takip etmişler ve 21 hastada restenoz geliştiğini gözlemlemişlerdir. Bu hastaların hiperlipidemisi olan hastalar olduğu bulgularına ulaşmışlar ve restenoz bağımsız yaşam süresinin hiperlipidemi ile alakalı olduğunu belirtmişlerdir (120).

Bizim kontrollerimizde ipsilateral inme geçiren dört hastamızın yalnızca biri hiperlipidemi nedeniyle tedavi görmektedir. Kalan üç hasta da hiperlipidemi görülmemiştir. Bununla beraber dört hastanın hiçbirinde diyabete rastlanmamıştır. Bu alışma kapsamında elde edilen veriler işığında hiperlipidemi ve diyabet ile ipsilateral inme arasında direkt bir ilişki kurulamamıştır.

Cerrahi sonrasında hematoma gelişmesi nedeniyle tekrar revizyon oranı %2,5-3 civarındadır (96). Erken dönem komplikasyonlarından hematoma büyüklüğüne göre kranial sinirlerin etkilenmesi, nefes darlığı, yutma güçlüğü gibi birçok bulgu verebilir (96). Klasik ve modifiye eversiyon cerrahilerinden sonra hematoma bağlı revizyonun karşılaştırıldığı çalışmalara pek rastlanmamaktadır. Hasta verilerimizi retrospektif olarak taradığımızda 61 hastamızdan sadece 1 tanesinin revizyona alındığını görmekteyiz. Ayrıca postop uzun dönemde yapılan kontrollerimizde kranial sinir hasarı kalan hastamız yoktur.

Cerrahi uygulanma esnasında anestezi tercihi klinikten kliniğe göre farklılık göstermektedir. Lokal veya genel anestezinin avantaj ve dezavantajları açısından tercihi halen tartışmalıdır. Liu ve ark.(2014); genel anestezideye bağlı solunum komplikasyonları ve MI riskini lokal anestezideye göre anlamlı olarak yüksek olduğunu belirtmişlerdir (121). Hussain ve ark. (2017); 4008 genel anestezi ve 550 lokal anestezi altında karotis arter cerrahisi yaptıkları hastaları inceledikleri çalışmalarında; MI, ölüm ve inme açısından anlamlı farklılık saptamamışlardır. Ancak solunum sistemi komplikasyonları ve hastanede yatış süresini genel anestezi alan hastalarda daha yüksek bulmuşlardır (122). Tarafımızdan opere edilen 61 hastamızın tamamının ameliyatı genel anestezi altında gerçekleştirilmiştir, lokal anestezi tercih edilmemiştir. Bu nedenle anestezi tercihi değerlendirmeye alınmamıştır.

Çalışmamızda belirtilmesinde modifiye ve klasik eversiyon tekniklerinin karşılaştırıldığı en önemli yönlerden biride klemp süresidir. Modifiye eversiyon tekniğini uygulayan Khan ve ark. (2016) ortalama İKA klemp süresini 13 dk bulurken yine aynı teknikle McBride ve ark. (2017) 14 dk bulmuşlardır (123, 110). Klasik eversiyon tekniğinde Radak ve ark. (2012) bu süreyi ortalama 11,9 dk, Djedovic ve ark. (2017) ise 11,83 dk bulmuşlardır (106, 124). Çalışmalardan da görüldüğü gibi iki teknikteki klemp süreleri oldukça yakındır.

Karotis arter cerrahi sırasında şant kullanılması da cerrahlar arasında tartışmalı konulardan biridir. Arterlere klemp koyulması sonrasında azalan beyin perfüzyonunun inme ve ölüm ile ilişkili olduğunu düşünen birçok klinik mevcuttur ve bundan dolayı rutin veya seçilen vakalarda şantı önermektedirler. Ancak şant kullanmasının inme riskini azaltmayacağı aksine birçok komplikasyona neden olabileceğini düşünen ve

dolayısıyla şant kullanmayan çok sayıda klinik de mevcuttur. Aburahma ve ark. çalışmalarında rutin şant kullanılan ile selektif şant kullanılan hastalardaki inme – ölüm oranını benzer bulmuşlardır. Selektif şant kullanılanlarda inme-ölüm oranını %1,8, şant kullanılmayanlarda ise %4,8 bulmuşlardır (83). Yine Chongruksut ve ark. Cochrane veri tabanını inceleyerek oluşturdukları analizleri sonucunda şant kullanımı destekleyecek veya reddedecek herhangi bir sonuca ulaşamamışlardır (85). Bizim çalışmamızda ise şant kullanılan hastamız olmamıştır.

Karotis endarterektomi sonrasında yama ile kapatma sonucunda restenoz oranında ciddi şekilde azalma görülmüştür. Ancak sentetik veya biyolojik yamaların kullanılması beraberinde birçok komplikasyon yaşanmasına da neden olmaktadır (125). Klasik eversiyon veya modifiye eversiyon tekniği ile opere edilen hastalarda yama kullanımını gerekemediği için; yama ile kapatılan klasik endarterektomi tekniğine göre ciddi avantaj sağlamaktadır.

## SONUÇ

Semptomatik ya da asemptomatik ciddi karotis arter darlığı olan hastaların tedavilerinde; cerrahi ile beraber medikal tedavinin, sadece medikal tedaviye üstünlüğü birçok çalışmada ispatlanmıştır. Bu gelişme ile beraber cerrahi tedavi daha sık uygulanmaya başlanmış ve buna bağlı olarak cerrahi teknikler de geliştirilmiştir. Klasik endarterektomi primer kapama ve klasik eversiyon ile başlayan bu cerrahi tekniklere artık yama ile kapanan endarterektomi ve modifiye eversiyon teknikleri eşlik etmektedir. Bununla birlikte; özellikle bir paydası klasik endarterektomi olan bu tekniklerin karşılaştırıldığı pek çok çalışma mevcut iken klasik ve modifiye eversiyon tekniğinin karşılaştırıldığı çalışmalara literatürde pek rastlanılmamaktadır.

Çalışmamızda klasik ve modifiye eversiyonun özellikle uzun dönem sonuçlarını hemodinamik ve inme açısından karşılaştırdığımızda anlamlı bir farklılığa rastlamadık. Hasta grubumuzun örneklem sayısının düşük olması çalışmanın sınırlılığı olarak kabul edilse de sonuçlarımız literatürdeki diğer çalışmalarla örtüşmektedir. Bu teknikler arasında tercih yapılırken plağın yeri, durumu ve arterin yapısı ile uzunluğu önemli faktörlerdir. Diğer tekniklere göre daha düşük restenoz, morbidite ve mortalite saptanan bu iki tekniğin güvenle kullanılabileceğini düşünmekteyiz.



## KAYNAKÇA

1. O'Donnel, M. J., Xavier, D., Liu, L., Zhang, H., Chin, S. L., A-Melacini, P., & Mando, C. (2010). Risk factors for ischaemic and intracerebral haemorrhagic stroke in 22 countries (the interstroke study): a case-control study. *Lancet*, 376(9735), p:116-23
2. Akay, O. T. Periferik arter ve ven hastalıkları-ulusal tedavi kılavuzu. *Karotis Arter Hastalıkları*, 1, p:85-105.
3. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators\*. (1991). Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. *New England Journal of Medicine*, 325(7), p:445-453
4. 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
5. Robicsek, F., Roush, T. S., Cook, J. W., & Reames, M. K. (2004). From Hippocrates to Palmaz-Schatz, the history of carotid surgery. *European Journal Of Vascular And Endovascular Surgery*, 27(4), p:389-397.
6. The genuine works of Hippocrates. *Sydenham Society*, 1849.
7. Wepfer, J. (1704). *Observatio anatomica. Wepfer-Zurich.-1704.*
8. Wolpert, S. M. (1997). The circle of Willis. *American Journal of Neuroradiology*, 18(6), 1033-1034
9. Cooper, A. (1836). Account of the first successful operation performed on the common carotid artery for aneurysm in the year 1808 with the postmortem examination in the year 1821. *Guys Hosp Rep*, 1, p:53-59.
10. Virchow, R. (1862). *Gesammelte Abhandlungen Zur Wissenschaftlichen Medicin*. Grote.
11. Gluck, T. (1898). *Die moderne Chirurgie des Circulationsapparates*. Fischer's med. Buchh.
12. Moniz, E. (1927). L'encephalographie arterielle, son importance dans la localisation des tumeurs cerebrales. *Rev Neurol (Paris)*, 2, 72.
13. Paré, A. (1972). *The workes of that famous chirurgion Ambrose Parey*. R. Cotes and Willi Du-gard, and are to be sold by John Clarke.
14. Twitchell, A. (1842). Gun-shot wound of the face and neck: ligature of the carotid artery. *New Engl Quart J Med Surg*, 1(2), p:188-93.
15. Santos, J. C. D. (1976). Report on the Removal of Obstructions of Old Arterial Thromboses (Sur la des Obstruction des Thromboses Arteriellles Anciennes) (No. USAMIIA-K-6624). Army Medical Intelligence And Information Agency Washington Dc.
16. Strully, K. J., Hurwitt, E. S., & Blankenberg, H. W. (1953). Thrombo-endarterectomy: For thrombosis of the internal carotid artery in the neck. *Journal of Neurosurgery*, 10(5), p:474-482.

17. Carrea, R., Molins, M., & Murphy, G. (1955). Surgery of spontaneous thrombosis of the internal carotid in the neck; carotido-carotid anastomosis; case report and analysis of the literature on surgical cases. *Medicina*, 15(1), p:20-29.
18. DeBakey, M. E. (1975). Successful carotid endarterectomy for cerebrovascular insufficiency: nineteen-year follow-up. *Jama*, 233(10), p:1083-1085.
19. Denman, F. R., Ehni, G., & Duty, W. S. (1955). Insidious thrombotic occlusion of cervical carotid arteries, treated by arterial graft; a case report. *Surgery*, 38(3), 569.
20. Lin, P. M., Javid, H., & Doyle, E. J. (1956). Partial internal carotid artery occlusion treated by primary resection and vein graft: report of a case. *Journal of Neurosurgery*, 13(6), p: 650-655
21. Crawford, E. S., De Bakey, M. E., Blaisdell, F. W., Morris, G. C., & Fields, W. S. (1960). Hemodynamic alterations in patients with cerebral arterial insufficiency before and after operation. *Surgery*, 48(1), p:76-94.
22. Michal, V., Hejnal, J., Hejhal, L., & Firt, P. (1966). Zeitweilige Shunts in der vaskulären Chirurgie. *Thoraxchirurgie und Vaskuläre Chirurgie*, 14(01), p:35-43.
23. Mathias, K. (1977). A new catheter system for percutaneous transluminal angioplasty (PTA) of carotid artery stenoses. *Fortschritte der Medizin*, 95(15), p:1007-1011.
24. Diethrich, E. B., Ndiaye, M., & Reid, D. B. (1996). Stenting in the carotid artery: initial experience in 110 patients. *Journal of Endovascular Therapy*, 3(1), 42-62.
25. Kardiyovaskular Sistemin Gelişimi-*Vaskular Gelişim, Dolaşım sistemi histolojisi ders notları*, Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi. [https://cumhuriyet.edu.tr/Donem2/II/Histoloji/dolasim\\_sistemi.doc](https://cumhuriyet.edu.tr/Donem2/II/Histoloji/dolasim_sistemi.doc)
26. Cinnamon V.P., Regan J., Russo A., Seeley's Human Anatomy & Physiology, 9th edition, McGraw Hill, 2006.
27. İstanbul: Nobel Yayıncılık, (2006). S: 215-230
28. Cliff, W. J. (1976). Blood vessels (No. 6). CUP Archive
29. Johnson, P. C. (1978). Peripheral circulation. In Peripheral circulation.
30. Wilson-Pauwels, L., Akesson, E. J., Stewart, P. A., & Spacey, S. D. (2002). Cranial nerves in health and disease. USA.
31. Durna, F. (2014). Karotis endarterektomi yapılan hastalarda primer tamir ile patch plastinin orta dönem sonuçları (*Doctoral Dissertation, Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi*).
32. Bahar S.Z, Bakaç G, (?) Beyin Kan Dolaşımının Anatomi ve Fizyolojisi, <http://www.itfnoroloji.org/svh/anatomofizyoloji.htm>
33. Gray H, H.V. Carter, T. Pickering P, Howden R, kardiovaskular anatomy, Henry Gray's anatomy of the human body, 30. Edition, ISBN-13: 978-0812106, 442, 1985. p: 880-885

34. Wikiwand.com/de/Arteria\_carotis\_communis
35. Netter, F. H., & Colacino, S. (1989). Atlas of human anatomy. Ciba-Geigy Corporation.
36. Brewster, K., Love, R. J., & Webb, W. G. (1999). Neurology for the Speech-Language Pathologist.
37. Patient care in Neurosurgery. N.M.Oyesiku, A.L. Amacher, 1990,pp 65-70.
38. Tun K, Silav G, Uğur H.Ç, Ünlü A. (2001). Serebral metabolizma, *Ankara Üniversitesi Tıp fakültesi Mecmuası* 2001; 54(1), p: 51-56
39. Austrup, J. (1982). Energy-requiring celi function in the ischemic brain. *J Neurosurg*, 56, 482.
40. Liapis C.D. K. Balzer, Benedetti-Valentini F.Jr. Vascular Surgery, The History of Vascular Surgery in Europe, Springer Berlin Heidelberg, New York, 2007:3-7
41. Damar Ekstrakraniyal damar hastalığı: doğal seyir tıbbi tedavi, s: 443:449
42. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. (1998). Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). *The Lancet*, 351(9113), p:1379-1387.
43. O'Holleran, L. W., Kennelly, M. M., McCiurken, M., & Johnson, J. M. (1987). Natural history of asymptomatic carotid plaque: five year follow-up study. *The American journal of surgery*, 154(6), p:659-662.
44. Ross R. The pathogenesis of atherosclerosis: a perspective for the 1990s. *Nature* 1993;362. p: 801-809
45. Naylor, A. R. (2018). Endarterectomy versus stenting for stroke prevention. *Stroke and Vascular Neurology*, 3(2), p:101-106.
46. Ishaq G. M, Pathophysiology of Atherosclerosis. Senior Assistant Professor, De-partment of Pharmaceutical Sciences. University of Kashmir, 2010: sayfa 6-22.
47. Helderman F, Segers D, Rini de Cromb, Hiercke BP, Poelmanne RE, Evansd P.C, Kramsc R.(2007) Kan akıs geriliminin (shear stress) vasküler inflamasyon ve plak gelisimi üzerine etkisi. *Current Opinion in Lipidology*;2(4), p: 226-232
48. İç Hastalıkları. İliçin, Biberoglu, Süleymanlar, Ünal. Güneş Kitabevi, 2. baskı, 2003.Sayfa, 449-474
49. Libby P. The Pathogenesis of Atherosclerosis. İn: Braunwald E. Fauci A.S, Kasper D.L, Hauser S.L, Longo D.L, Jameson L. Harrison's Principles of Internal Medicine, 15th Ed. New york: McGraw Hill 2001:1377-86ery stenosis. *Journal of vascular surgery*, 23(5), p:755-766.
50. Britannica, I. E. (2010). *Encyclopaedia*. Nabu Press.
51. Dernek S, Aykaç Ö, Sucu N, Tiryakioğlu O. Damar Çalkavur T. Ed. Serebrovasküler Hastalık. İstanbul: Bayçınar Tıbbi Yayıncılık (2019),p: 441-477.

52. European Carotid Surgery Trialist's Collaborate Group (ESCT): MRC European Carotid Surgery Trial (1991). Interim results for symptomatic patients with severe (70-99%) or with mild (0-29%) carotid stenosis. *Lancet* 337. p:1235-1243,
53. Coutts, S. B., Simon, J. E., Eliasziw, M., Sohn, C. H., Hill, M. D., Barber, P. A., Scott, J. N. (2005). Triaging transient ischemic attack and minor stroke patients using acute magnetic resonance imaging. *Annals of Neurology: Official Journal of the American Neurological Association and the Child Neurology Society*, 57(6), p:848-854.
54. Naylor, A. R., Ricco, J. B., De Borst, G. J., Debus, S., De Haro, J., Halliday, A., Markus, H. S. (2018). Editor's choice—management of atherosclerotic carotid and vertebral artery disease: 2017 clinical practice guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, 55(1), p:3-81.
55. Yurdakul, S., & AYTEKİN, S. (2011). Karotis ve vertebral arterlerin Doppler ultrasonografi ile görüntülenmesi. *Türk Kardiyoloji Derneği Arşivi*, 39(6), s: 508-517.
56. Carroll BA. Carotid sonography. *Radiology* 178:303-313. 1991.
57. Nambi V, Chambless L, Folsom AR, He M, Hu Y, Mosley T, et al.(2010) Carotid intima-media thickness and presence or absence of plaque improves prediction of coronary heart disease risk: the ARIC (Atherosclerosis Risk In Communities) study. *J Am Coll Cardiol*, 55:1600-7.
58. Touboul PJ, Hennerici MG, Meairs S, Adams H, Amarenco P, Desvarieux M, et al. Mannheim intima-media thickness consensus. *Cerebrovasc Dis* 2004;18:346-9.7
59. Weinberger J, Marks SJ, Gaul JJ, Goldman B, Schanzer H, Jacobson J, et al. (1987). Atherosclerotic plaque at the carotid artery bifurcation. Correlation of ultrasonographic imaging with morphology. *J Ultrasound Med*; 6:363-6
60. Erickson SJ, Mewissen MW, Foley WD, Lawson TL, Middleton WD, Lipchik EO, et al. (1989). Color Doppler evaluation of arterial stenoses and occlusions involving the neck and thoracic inlet. *Radiographics*;9:389-406
61. Spencer MP. Techniques of Doppler examination. In: Spencer MP, Reid JM, Brockenbrough EC, editors. *Cerebrovascular evaluation with Doppler ultrasound*. The Hague: M. Nijhoff Publishers; 1981. p: 77-80
62. Brott, T. G., Halperin, J. L., Abbara, S., Bacharach, J. M., Barr, J. D., Bush, R. L., ... & Hertzberg, V. S. (2011). guideline on the management of patients with extracranial carotid and vertebral artery disease. *Journal of the American College of Cardiology*, 57(8), e16-e94.
63. Bates, E. R., Babb, J. D., Casey, D. E., Cates, C. U., Duckwiler, G. R., Feldman, T. E., ... & Rundback, J. H. (2007). ACCF/SCAI/SVMB/SIR/ASITN 2007 clinical expert consensus document on carotid stenting: a report of the American College of Cardiology foundation task force on clinical expert

- consensus documents (ACCF/SCAI/SVMB/SIR/ASITN clinical expert consensus document committee on carotid stenting). *Journal of the American College of Cardiology*, 49(1), p:126-170.
64. Shinton, R., & Beevers, G. (1989). Meta-analysis of relation between cigarette smoking and stroke. *Bmj*, 298(6676), p:789-794.
  65. De Bakey, M. E., Crawford, E. S., Cooley, D. A., & Morris Jr, G. C. (1959). Surgical considerations of occlusive disease of innominate, carotid, subclavian, and vertebral arteries. *Annals of Surgery*, 149(5), p:690.
  66. White, C. J. (2014). Carotid artery stenting. *Journal of the American College of Cardiology*, 64(7), p:722-731.
  67. Walker, M. D., Marler, J. R., Goldstein, M., Grady, P. A., Toole, J. F., Baker, W. H. & Young, B. (1995). Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. *Jama*, 273(18), p:1421-1428.
  68. Rothwell, P. M., Eliasziw, M., Gutnikov, S. A., Fox, A. J., Taylor, D. W., Mayberg, M. R., ... & Carotid Endarterectomy Trialists' Collaboration. (2003). Analysis of pooled data from the randomised controlled trials of endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. *The Lancet*, 361(9352), p:107-116.
  69. Yadav, J. S., Wholey, M. H., Kuntz, R. E., Fayad, P., Katzen, B. T., Mishkel, G. J., & Popma, J. J. (2004). Protected carotid-artery stenting versus endarterectomy in high-risk patients. *New England Journal of Medicine*, 351(15), p: 1493-1501.
  70. Eckstein, H. H., Ringleb, P., Allenberg, J. R., Berger, J., Fraedrich, G., Hacke, W., ... & Jansen, O. (2008). Results of the Stent-Protected Angioplasty versus Carotid Endarterectomy (SPACE) study to treat symptomatic stenoses at 2 years: a multinational, prospective, randomised trial. *The Lancet Neurology*, 7(10), p:893-902.
  71. Marquardt, L., Geraghty, O. C., Mehta, Z., & Rothwell, P. M. (2010). Low risk of ipsilateral stroke in patients with asymptomatic carotid stenosis on best medical treatment: a prospective, population-based study. *Stroke*, 41(1), e11-e17.
  72. Atardamar, A. K. D. E. P. (2011). *ESC Periferik Atardamar Hastalıklarının Tanı Ve Tedavi Kılavuzları*.
  73. Stoneham, M. D., Stamou, D., & Mason, J. (2014). Regional anaesthesia for carotid endarterectomy. *British Journal of Anaesthesia*, 114(3), p:372-383.
  74. Vaniyapong, T., Chongruksut, W., & Rerkasem, K. (2013). Local versus general anaesthesia for carotid endarterectomy. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, (12).
  75. Group, G. T. C. (2008). General anaesthesia versus local anaesthesia for carotid surgery (GALA): a multicentre, randomised controlled trial. *The Lancet*, 372(9656), 2132-2142.

76. Naylor, A. R., & Moir, A. (2009). An aid to accessing the distal internal carotid artery. *Journal of Vascular Surgery*, 49(5), p:1345-1347.
77. Mendes, G. A., Zabramski, J. M., Elhadi, A. M., Kalani, M. Y. S., Preul, M. C., Nakaji, P., & Spetzler, R. F. (2014). Carotid endarterectomy: comparison of complications between transverse and longitudinal incision. *Neurosurgery*, 75(2), p:110-116.
78. Antoniou, G. A., Murray, D., Antoniou, S. A., Kuhan, G., & Serracino-Inglott, F. (2014). Meta-analysis of retrojugular versus antejugular approach for carotid endarterectomy. *The Annals of The Royal College of Surgeons of England*, 96(3), p:184-189.
79. Ojemann, R. G., Crowell, R. M., Roberson, G. H., & Fisher, C. M. (1975). Surgical treatment of extracranial carotid occlusive disease. *Clinical Neurosurgery*, 22, p:214-263.
80. Haqqani O. Carotid Endarterectomy,
81. Cao, Q., Zhang, J., & Xu, G. (2014). Hemodynamic changes and baroreflex sensitivity associated with carotid endarterectomy and carotid artery stenting. *Interventional Neurology*, 3(1), p:13-21
82. Ascher, E., Hollier, L. H., Strandness, D. E., Towne, J. B., & Haimovici, H. (2008). *Haimovici's Vascular Surgery*. John Wiley & Sons.
83. AbuRahma, A. F., Mousa, A. Y., & Stone, P. A. (2011). Shunting during carotid endarterectomy. *Journal of Vascular Surgery*, 54(5), p:1502-1510.
84. Taboada, C. R., Mariño, J. L. D., Colodro, J. M. G., Holguin, J. P., & Gallego, E. L. M. (2016). Clinical outcomes after carotid endarterectomy in patients with contralateral carotid occlusion. *Annals of Vascular Surgery*, 32, p:83-87.
85. Chongruksut, W., Vaniyapong, T., & Rerkasem, K. (2014). Routine or selective carotid artery shunting for carotid endarterectomy (and different methods of monitoring in selective shunting). *Cochrane Database of Systematic Reviews*, (6).
86. Cao, P., De Rango, P., & Zannetti, S. (2002). Eversion vs conventional carotid endarterectomy: a systematic review. *European Journal of Vascular And Endovascular Surgery*, 23(3), p:195-201.
87. Paraskevas, K. I., Robertson, V., Saratzis, A. N., & Naylor, A. R. (2018). An updated systematic review and meta-analysis of outcomes following eversion vs. conventional carotid endarterectomy in randomised controlled trials and observational studies. *Journal of Vascular Surgery*, 67(5), 1632.
88. Cronenwett, J. L., & Johnston, K. W. (2014). *Rutherford's Vascular Surgery E-Book*. Elsevier Health Sciences.
89. Kumar, S., Lombardi, J. V., Alexander, J. B., Carabasi, R. A., Carpenter, J. P., & Trani, J. L. (2013). Modified eversion carotid endarterectomy. *Annals of Vascular Surgery*, 27(2), p:178-185.
90. Qureshi, A. I., Janardhan, V., Bennett, S. E., Luft, A. R., Hopkins, L. N., & Guterman, L. R. (2001). Who should be screened for asymptomatic carotid

- artery stenosis? Experience from the Western New York Stroke Screening Program. *Journal of Neuroimaging*, 11(2), p:105-111.
91. Ross Naylor, A. (2010). Managing patients with symptomatic coronary and carotid artery disease. *Perspectives in Vascular Surgery and Endovascular Therapy*, 22(2), P:70-76.
  92. Rothwell, P. M. (2000). Carotid artery disease and the risk of ischaemic stroke and coronary vascular events. *Cerebrovascular Diseases*, 10(Suppl. 5), p:21-33.
  93. Lokuge, K., de Waard, D. D., Halliday, A., Gray, A., Bulbulia, R., & Mihaylova, B. (2018). Meta-analysis of the procedural risks of carotid endarterectomy and carotid artery stenting over time. *British Journal of Surgery*, 105(1), p:26-36.
  94. Naylor, A. R., Sayers, R. D., McCarthy, M. J., Bown, M. J., Nasim, A., Dennis, M. J., ... & Bell, P. R. F. (2013). Closing the loop: a 21-year audit of strategies for preventing stroke and death following carotid endarterectomy. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, 46(2), p:161-170.
  95. Wong, J. H., Findlay, J. M., & Suarez-Almazor, M. E. (1997). Hemodynamic instability after carotid endarterectomy: risk factors and associations with operative complications. *Neurosurgery*, 41(1), p:35-43.
  96. Doig, D., Turner, E. L., Dobson, J., Featherstone, R. L., De Borst, G. J., Brown, M. M., ... & ICSS Investigators. (2014). Incidence, impact, and predictors of cranial nerve palsy and haematoma following carotid endarterectomy in the international carotid stenting study. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, 48(5), p:498-504.
  97. Sajid, M. S., Vijaynagar, B., Singh, P., & Hamilton, G. (2007). Literature review of cranial nerve injuries during carotid endarterectomy. *Acta Chirurgica Belgica*, 107(1), p:25-28.
  98. Kakisis, J. D., Antonopoulos, C. N., Mantas, G., Moulakakis, K. G., Sfyroeras, G., & Geroulakos, G. (2017). Cranial nerve injury after carotid endarterectomy: incidence, risk factors, and time trends. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, 53(3), p:320-335.
  99. Lal, B. K., Beach, K. W., Roubin, G. S., Lutsep, H. L., Moore, W. S., Malas, M. B., ... & Elmore, J. R. (2012). Restenosis after carotid artery stenting and endarterectomy: a secondary analysis of CREST, a randomised controlled trial. *The Lancet Neurology*, 11(9), p:755-763.
  100. Kumar, R., Batchelder, A., Saratzis, A., AbuRahma, A. F., Ringleb, P., Lal, B. K., ... & Naylor, A. R. (2017). Restenosis after carotid interventions and its relationship with recurrent ipsilateral stroke: a systematic review and meta-analysis. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, 53(6), p:766-775.
  101. Global Health Estimates. Geneva: World Health Organization; 2012. Available

from: [http://www.who.int/healthinfo/global\\_burden\\_disease/en/](http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/en/) [cited 2016 June 1].

102. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. *JAMA*. 1995;273:1421– 8.
103. Rothwell, P. M., & Goldstein, L. B. (2004). Carotid endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis: asymptomatic carotid surgery trial. *Stroke*, 35(10), p:2425-2427.
104. Radak, D. J., Tanaskovic, S., Ilijevski, N. S., Davidovic, L., Kolar, J., Radak, S., & Otasevic, P. (2010). Eversion carotid endarterectomy versus best medical treatment in symptomatic patients with near total internal carotid occlusion: a prospective nonrandomized trial. *Annals of Vascular Surgery*, 24(2), p:185-189.
105. Kieny, R., Hirsch, D., Seiller, C., Thiranos, J. C., & Petit, H. (1993). Does carotid eversion endarterectomy and reimplantation reduce the risk of restenosis? *Annals of Vascular Surgery*, 7(5), p:407-413.
106. Radak, D., Tanasković, S., Matić, P., Babić, S., Aleksić, N., & Ilijevski, N. (2012). Eversion carotid endarterectomy our experience after 20 years of carotid surgery and 9897 carotid endarterectomy procedures. *Annals of Vascular Surgery*, 26(7), p: 924-928.
107. Özer, A. Y., & Kocabaş, Z. T. D. (2007). Normallik testlerinin karşılaştırılması (Doctoral dissertation, *Ankara Üniversitesi Fen Bilimleri Enstitüsü Zootekni Anabilim Dalı*).
108. Dakour-Aridi, H., Ou, M., Locham, S., AbuRahma, A., Schneider, J. R., & Malas, M. (2019). Outcomes following Eversion versus Conventional Endarterectomy in the Vascular Quality Initiative Database. *Annals of Vascular Surgery*.
109. Musicant, S. E., Guzzetta, V. J., Terramani, T. T., Greenwood, K. L., Chiodo, W. C., Heaney, K. M., & Berthiaume, S. J. (2017). Modified eversion carotid endarterectomy (mECEA): analysis of clinical and financial outcomes. *Annals of Vascular Surgery*, 42, p:16-24.
110. McBride, R., Porter, J., & Al-Khaffaf, H. (2017). The modified operative technique of partial eversion carotid endarterectomy. *Journal of Vascular Surgery*., 65(1), p:263-266.
111. Tan, T. W., Weyman, A. K., Barkhordarian, S., & Patterson, R. B. (2011). Single center experience with modified eversion carotid endarterectomy. *Annals of Vascular Surgery*, 25(1), p:87-93.
112. Baracchini, C., Saladini, M., Lorenzetti, R., Manara, R., Da Giau, G., & Ballotta, E. (2012). Gender-based outcomes after eversion carotid endarterectomy from 1998 to 2009. *Journal of Vascular Surgery*, 55(2), p:338-345.



113. Frericks, H., Kievit, J., Van Baalen, J. M., & Van Bockel, J. H. (1998). Carotid recurrent stenosis and risk of ipsilateral stroke: a systematic review of the literature. *Stroke*, 29(1), p:244-250.
114. Bertin, V. J., Plecha, F. R., Rogers, G. J., MacPherson, K., & Lund, J. (1989). Recurrent stenosis by duplex scan following carotid endarterectomy. *Archives of Surgery*, 124(7), p:866-869.
115. Chan, R. C., Chan, Y. C., Cheung, G. C., & Cheng, S. W. (2014). Predictors of restenosis after carotid endarterectomy: 17-year experience in a tertiary referral vascular center. *Vascular and Endovascular Surgery*, 48(3), 201-206.
116. De Weerd, M., Greving, J. P., Hedblad, B., Lorenz, M. W., Mathiesen, E. B., O'Leary, D. H., ... & Bots, M. L. (2010). Prevalence of asymptomatic carotid artery stenosis in the general population: an individual participant data meta-analysis. *Stroke*, 41(6), p:1294-1297.
117. Scholtes, V. P., Peeters, W., van Lammeren, G. W., Howard, D. P., de Vries, J. P. P., de Borst, G. J., ... & de Kleijn, D. P. (2014). Type 2 diabetes is not associated with an altered plaque phenotype among patients undergoing carotid revascularization. A histological analysis of 1455 carotid plaques. *Atherosclerosis*, 235(2), p:418-423
118. Banerjee, C., Moon, Y. P., Paik, M. C., Rundek, T., Mora-McLaughlin, C., Vieira, J. R., & Elkind, M. S. (2012). Duration of diabetes and risk of ischemic stroke: the Northern Manhattan Study. *Stroke*, 43(5), p:1212-1217.
119. Ganesan, R., Cote, R., & Mackey, A. (1998). Significance of carotid restenosis following endarterectomy. *Cerebrovascular Diseases*, 8(6), p: 338-344.
120. Garzon-Muvdi, T., Yang, W., Rong, X., Caplan, J. M., Ye, X., Colby, G. P., ... & Huang, J. (2016). Restenosis after carotid endarterectomy: insight into risk factors and modification of postoperative management. *World Neurosurgery*, 89, p:159-167.
121. Liu, J., Martinez-Wilson, H., Neuman, M. D., Elkassabany, N., & Ochroch, E. A. (2014). Outcome of carotid endarterectomy after regional anesthesia versus general anesthesia-A retrospective study using two independent databases. *Translational Perioperative and Pain Medicine*, 1(2), 14.
122. Hussain, A. S., Mullard, A., Oppat, W. F., & Nolan, K. D. (2017). Increased resource utilization and overall morbidity are associated with general versus regional anesthesia for carotid endarterectomy in data collected by the Michigan Surgical Quality Collaborative. *Journal of Vascular Surgery*, 66(3), p:802-809.
123. Khan, K. A., Bedi, V. S., Prabhu, M., Agarwal, S., Yadav, A., & Satwik, A. (2016). An Institutional Experience of Modified Eversion Endarterectomy in the Management of Carotid Artery Stenosis. *Indian Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, 3(3), 83.

124. Djedovic, M., Mujanovic, E., Hadzimehmedagic, A., Totic, D., Vukas, H., & Vranic, H. (2017). Comparison of results classical and eversion carotid endarterectomy. *Medical Archives*, 71(2), 89.
125. Naylor, R. (2016). Management of prosthetic patch infection after CEA. *The Journal of Cardiovascular Surgery*, 57(2), p:137-144.