

Karotis Entarderektomisi Sırasında Nörolojik Morbiditeyi Etkileyen Faktörler

Murat KAYABALI, Mehmet KURTOĞLU, Şükrü DİLEGE, Orhan ŞAD, Metin ÖZGÜR

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Genel Cerrahi ABD, Periferik Damar Cerrahisi Birimi, İstanbul

ÖZET

Aralık 1996 tarihine kadar, kliniğimizde karotis endarterektomisi uygulanan 162 olgudan 141'i (%87) semptomatik ve bunların 52'sinde (%36.9) geçici iskemik atak, 89'unda (%63.1) minör strok saptanmıştı. 21 (%13) olgu ise asemptomatikti. Karotis endarterektomisi sırasında intraarteryel şant, internal karotis stump basıncına göre 61 (%37.8) olguda kullanıldı. Arteriotomi 129 (%79.7) olguda primer, 26 (%16) olguda patch plasti ile kapatıldı. Yedi (%4.3) olguda ise eversiyon endarterektomisi + kısaltma ve karotis interna reimplantasyonu yapıldı. Yedi strok 6 (%3.7) olguda gelişti. Strok nedeni 3 olguda peroperatuar embolizasyon, bir olguda karotis klampajı sırasında gelişen serebral iske mi, 2 olguda ise postoperatif erken dönemde ortaya çıkan internal karotis trombozudur. Hasta seçiminin de önemli bir etken olmasına rağmen, perioperatif strok genellikle cerrahi teknikteki önlenabilir hatalara bağlıdır. Bu hataların azaltılması ile, ekstrakranyal karotis arterlerinin hastalığına bağlı strokun önlenmesinde ki etkinliği çeşitli çalışmalarla kanıtlanan karotis endarterektomisi, daha da geniş bir hasta spektrumunda uygulanabilen, güvenilir bir tedavi olarak yerini alacaktır.

Anahtar kelimeler: Karotis endarterektomi, Perioperatif morbidite

SUMMARY

Factors Influencing Neurological Morbidity During Carotid Endarterectomy

Of the 162 carotid endarterectomies performed for 141 symptomatic cases till December 1996, the indication was transient ischemic attacks in 52 (36.9%) and minor stroke in 89 (63.1%). Twenty-one (13%) of the case were asymptomatic. An intra-arterial shunt was used in 61 (37.8%) of the operations according to the internal carotid artery back pressure. Primary closure of the arteriotomy in 129 (79.7%) cases and patch angioplasty in 26 (16%) cases were the method of choice. Eversion endarterectomy + shortening and reimplantation of the internal carotid artery were performed in 7 (4.3%) cases with stenosis+kinking of the carotid artery. Thirty days perioperative stroke rate was 3.7% (6 cases). Cause of the stroke was peroperative embolization in 3 cases, cerebral ischemia during the carotid clamping in one case and thrombosis of the internal carotid artery early in the postoperative period in 2 cases. Although patient selection is an important factor in the perioperative stroke rates of the carotid endarterectomy, most of the perioperative strokes are due to preventable technical errors made during different stages of the operation. Therefore, knowledge of these errors and their precautions will provide further decrease of the perioperative stroke rate.

Key words: Carotid endarterectomy, Perioperative morbidity

GİRİŞ

Karotis arterlerinin aterosklerozuna bağlı serebrovasküler hastalıkların önlenmesinde cerrahi tedavinin, medikal tedaviye üstünlüğü Kuzey Amerika ve Avrupa'da çeşitli merkezlere yapılan randomize prospektif çalışmalarda kanıtlanmıştır.(1,2,3) Ancak cerrahi tedavide uygulanan karotis endarterektomi-

sinin de (KEA) en önemli komplikasyonu yine serebrovasküler olaylardır. Bunların da çoğunluğu kullanılan cerrahi teknik ve/veya monitorizasyonla ilgili önlenabilir nedenlere bağlıdır. Bu nedenleri ve alınabilecek önlemleri tartışmak amacıyla İstanbul Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı, Periferik Damar Ünitesinde yapılan 162 KEA'nin sonuçlarını ve perioperatif strok nedenlerini inceledik.

GEREÇ VE YÖNTEM

Aralık 1996 tarihine kadar, İstanbul Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı, Periferik Damar Cerrahisi Biriminde 154 hastada 162 karotis endarterektomisi gerçekleştirildi. Hastaların yaş ortalaması 63.6 ± 7.3 'dü. Olguların 61'inde (%39.7) hipertansiyon, 22'sinde ise (%14.3) diabetes mellitus vardı.

Bu olgulardan 141'i (%87) semptomatik, 21'i (%13) ise asemptomatikti. Semptomatik olguların 52'sinde (%36.9) geçici iskemik ataklar, 89'unda (%63.1) minör strok saptanmıştı. Prensip olarak yatak bağımlısı strok hastalarına, kısıtlı yaşam beklentisi veya internal karotis arteri (ICA) tıkalı olanlara cerrahi girişim uygulanmadı.

Ameliyat öncesi olguların 31'ine (%19.1) yalnızca dupleks ultrasonografi, 131'ine (%80.9) ise dupleks ultrasonografi sonrası anjiyografi yapıldı. Hastalarımızdan 33'ünde (%20.4) %50-70 arasında darlık, 129'unda (%79.6) ise %70-99 oranında darlık saptanmıştır. Semptomatik olgulardan %50'nin altında darlık gözlenenlere ve asemptomatik %70'in altında darlığı olanlara cerrahi girişim uygulanmadı. Ayrıca bu 162 olgudan 7'ünde internal karotis arterindeki darlığa eşlik eden değişik düzeylerde katlanma tespit edildi. Olguların 19'unda (%11.7) kontralateral karotis arteri tıkalıydı. Olguların biri hariç tümünde karotis endarterektomisi genel anestezi altında gerçekleştirildi. Peroperatuar serebral iskemide karşı intraarteriyel şant kullanımında selektif davranıldı. Bu amaçla karotis stump basıncı ölçüldü ve 50 mmHg veya daha düşük olan 61 (%37.8) olguda arteriotomi sonrası intraarteriyel şant yerleştirildi. Şant gerektiren olgularda, şantsız klampaj süresi 3.50 ± 0.9 dakikadır. Karotis stump basıncı 50 mmHg'nin üzerinde olan ve şant kullanılmayan hastalarda ise klampaj süresi ortalama 16.7 ± 5.4 dakikadır.

Arteriotominin kapatılmasında, patch kullanımı ise internal karotis çapının 5 mm'nin altında olduğu olgularda tercih edildi. Arteriotomi 129 (%79.7) olguda primer, 26 (%16) olguda ise patch plasti ile kapatıldı. Darlığa karotis katlanmasının da eşlik ettiği 7 (%4.3) olguda eversiyon endarterektomisi ve karotis arterinin kısaltılması sonrası reimplantasyon tekniği uygulandı.

SONUÇLAR

Karotis endarterektomisi uygulanan 162 olgunun 6'sında (%3.7) perioperatif strok gelişti ve bunlardan 5'i (%3.1) öldü. Bu olgulardan 3'ünde strok nedeni olarak ameliyat sırasında gelişen embolizasyon düşünüldü. Bunlardan birisi aterom plağının üzerindeki taze trombüsün klampaj ile ezilerek serebral dolaşıma embolize edilmesidir. Diğer iki olguda ise tam olarak embolizasyonun nedeni belirlemek mümkün olmadı.

Bir olguda ise stump basıncı 30 mmHg olmasına rağmen şant konulamadı, peroperatuar serebral iskemide kalan hasta serebral infarkt ve ödem sonucu kaybedildi.

İnternal karotis trombozu bir hastada ameliyat sonrası 8.saatte, diğer bir hastada ise 14.saatte gelişti. Bunlardan birincisi hemen reeksplere edildi ve trombüs temizlendikten sonra patch plasti uygulandı. Ancak bu hasta hemorajik serebral infarkt sonucunda kaybedildi. Diğer hastada ise reeksplorasyon uygulanmadı ve hasta 10 gün sonra monoparezik olduğu halde taburcu edildi.

Perioperatuar strok gözlenen tüm olgular semptomatik hastalardı. Ameliyat endikasyonu 4'ünde minör strok, 2'sinde ise tekrarlayan geçici iskemik ataklardı. Bu olgulardan 2'sinde karşı taraf internal karotis arteri tıkalıydı. Bu hastalardan 3'ünde peroperatuar intraarteriyel şant kullanıldı. İnternal karotis trombozu gelişen ikinci hastada patch plasti uygulanmıştı ve stump basıncının 20 mmHg olması nedeniyle şant kullanılmıştı.

TARTIŞMA

Semptomatik karotis stenozunda medikal tedaviye göre üstünlüğü yapılan prospektif randomize çalışmalarla kanıtlanan KEA'nin 30 günlük perioperatif strok oranları değişik çalışmalarda %1.0-6.9 arasında bildirilmektedir. (1, 3, 4) Perioperatif strok oranı bir şekilde kişisel serilerde daha düşük, akademik merkezlerde daha yüksek ve prospektif randomize çalışmalarda ise en yüksek düzeylerde bildirilmektedir.(4,5)

Bugün için KEA'nde kabul edilebilir perioperatif strok oranları: asemptomatik hastalarda %3'ü, GIA'da %5'i, minör strok nedeniyle ameliyat edilenlerde %7'yi ve restenoz-

da %10'u aşmamalıdır.(6,7) Bizim olgularımızda ise bu oranlar GİA'da %3.8 ve minör strok sonrasında ise %4.5'dir. Asemptomatik 21 olguda ise perioperatif strok görülmemiştir. Ancak bu oranların daha aşağıya çekilebilir. Ancak bu oranların daha aşağıya çekilebilmesi için perioperatif strok nedenlerinin anlaşılması ve bunların en alt seviyeye indirilmesi gereklidir. Bu amaçla perioperatif strok nedenlerini 3 ana gruba ayırdık ve alılabilecek önlemleri inceledik.

Bunlardan ilki karotis klampajı sırasında gelişebilen serebral iskemidir. Serebral iskeminin KEA'nin %3-33'ünde geliştiği tahmin edilmektedir.(8) Ama tüm perioperatif strok'ların ancak %20'si karotis klampajına bağlı iskemi nedeniyle gelişmektedir.(9, 10, 11) Bunu önlemede ise en etkin yöntem intraarteriyel şant kullanmaktır. Rutin kullanıcılar intraarteriyel şantın serebral perfüzyonu garanti altına aldığını ve daha kaliteli bir endarterektomi için zaman sağladığını ileri sürmekteydiler.(12) Şant kullanmayanlar ise şant yerleştirilmesinin arteriotomi distalinde intimal hasar, hava ve ateromatöz embolizasyon gibi başlı başına bir komplikasyon kaynağı olduğunu, endarterektomi ve arteriotominin kapatılmasını güçleştirdiğini ve şantın kendisinin en azından bir %75 stenoz yarattığını, hatta İCA'da katlanma sonucu akımın durması ile yalancı bir güven hissi verdiğini savunmaktaydılar.(12) Ama bu gün için tartışma konusu olan kullanılması veya kullanılmaması değil nerede ve ne zaman kullanılacağıdır. Bu nedenle peroperatuar serebral monitorizasyon yöntemleri ve bunlara göre oluşturulan şant kriterleri önem kazanmaktadır.

Bunların içinde en kesin sonucu verdiği halde en basit olanı lokal/rejyonel anestezi (LA) şartlarında KEA'nin gerçekleştirilmesi ve test klampajı neticesine göre veya ameliyat esnasında gerek olduğu anda şant kullanılmasıdır. Ama bu yönteminde hastanın ve cerrahın konforu açısından, özellikle yüksek seviyede disseksiyon gerektiren olgularda bazı olumsuzlukları vardır.(13) Genel anes-
tezinin de (GA) beyinin metabolik ihtiyaçlarının azalması ve ventilasyonun kontrol altında olması nedeniyle arteriyel kan gazlarının daha rahat düzenlenebilmesi gibi ek avantajları vardır. LA ve GA+stump basıncına göre selektif şant kullanılarak yapılan

randomize bir çalışmada, perioperatif mortalite ve morbidite açısından bir fark olmadığı, ama LA grubunda diğer gruba göre daha düşük oranda şant kullanımına daha gereksinim duyulduğu gözlenmiştir.(14) Ancak bu sonucun ortaya çıkmasında LA grubunda peroperatuar sistemik kan basıncının anlamlı olarak daha yüksek seyretmesinin de rolü vardır. Sonuçta LA ile serebral perfüzyonun takibinde en doğru sonuçlar alınmaktadır, ama hastaların yaklaşık %10'unun bunu kabul etmemesi, anksiyete ve buna bağlı angina pectoris ve diğer kardiyak problemlerin sıklığı araştırmacıları GA şartlarında serebral perfüzyon hakkında bilgi verecek farklı metodlara yöneltmiştir.(15)

Peroperatuar elektroensefalografi (EEG) ile serebral monitorizasyon oldukça iyi sonuç veren güvenilir bir yöntemdir ve bir çok merkezde altın standart olarak kabul edilmektedir.(16,17,18) Ancak bu yöntemden iyi sonuç alabilmek için 8 kanallı bir EEG cihazı ve uzman personele ihtiyaç vardır. Hatta elektrodların yerleştirilmesi de bu uzman tarafından ve dikkatli ölçümler ile yapılmalıdır. Bu imkanlar sağlandığında iskemik olaylarda %90'ı geçen, majör iskemide ise çok daha yüksek oranlarda sensitivite ile çalışmak mümkündür.(19) Ayrıca yorum hatalarına neden olmaması için santral etkili anesteziklerin dozunda ani değişiklikler yapılmaması da gereklidir. EEG'ye alternatif olarak "somatosensorial evoked potential" (SEP) aracılığıyla monitorizasyon uygulanmaktadır. SEP ile daha düşük oranlarda yanlış pozitif sonuç alındığı bildirilmektedir.(20) Ama bu yöntemle beyin yalnızca somatosensoryal bölgesi monitorize edilebilmektedir. Bu nedenle EEG ile beyin diğer bölgelerinde gelişen embolik iskemilerin de saptanabilmesi olasılığı daha yüksektir. Bunun dışında her iki yönteminde avantajları ve dezavantajları farklı değildir.

Transkranyal dopplerin (TKD) 1982'de Aaslid(21) ve arkadaşları tarafından tanıtılması ile serebral kan akımının değerlendirilmesi ve peroperatuar serebral monitorizasyonda yeni bir yöntem daha kazanılmıştır. Bu yöntemle kranyumun nispeten ince olduğu bölgelerden (kranyal pencereler) Willis poligonu ve onun başlıca dallarındaki akım hızlarını ölçmek mümkündür. Bu bilgiler ta-

nı aşamasında ve ameliyat öncesi riskin belirlenmesinde de (uygun şartlarda kontralateral karotis aşağı seviyede komprese edilerek) faydalı olabilir. Bu yöntemin en önemli avantajı MCA'den ameliyat sırasında yapılan akım hızı ölçümü ile şant kullanımına karar verilebilmesinin yanı sıra, mikroembolilerin bu arterden geçişi sırasında cerrahı sesli olarak uyarabilmesi ve cerrahın buna neden olan manevralardan kaçınmasını sağlamasıdır. Özellikle disseksiyon aşamasında TKD ile saptanan embolik geçişlerin sayısı ile ameliyat sırasında ve sonrasında gelişen GİA ve stroke arasında kuvvetli bir ilişki olduğu gösterilmiştir.(22) Ancak unutulmaması gereken nokta, TKD ile akım hacminin değil akım hızının ölçüldüğü, bu nedenle sistemik kan basıncı ve end tidal CO₂ açısından hastanın stabil olması gerektiğidir. Bunlara ek olarak deklampaj sonrası akım hızındaki artış da bir kalite kontrol yöntemi olarak değerlidir. TKD'nin en önemli dezavantajı ise kranyum kalınlığına bağlı olarak olguların %10-30'unda başarılı olunamaması ve ameliyat sırasında probe pozisyonunun bozulması durumunda yapılabilecek fazla bir şey olmamasıdır.(22,23) Ayrıca pahalı bir yatırımın ve uzman personelin gerekliliği de diğer olumsuz yanlarıdır.

Selektif şant kullanımında, en yaygın ve uygulaması en basit yöntem kliniğimizde de kullanılan İCA stump basıncı ölçümüdür. GA şartlarında selektif şant kullanımı ilk kez 1966'da Moore(24) tarafından İCA stump basıncının kriter olarak değerlendirilmesi ile başlamıştır. İCA stump basıncı ölçümü ile şant kullanımının diğer yöntemlere göre hasta payı kapsamı gerçeğine rağmen uygulaması kolay, hızlı, ek alet ve personel gerektirmeyen, güvenilir bir yöntemdir. Bu özellikleri nedeniyle kliniğimizde tercih edilmektedir. Karotis stump basıncı değerlendirilirken basınç değerinin 50 mmHg'nin altında olması veya dalga formunun düz olması şant gerekliliğini gösterir.(25) Ancak bu kriterler GİA, amorozis fugaks nedeniyle ameliyat edilen hastalar için geçerlidir. Minör stroke geçirmiş, beyin tomografisinde infarkt saptanmış hastalarda, bu infarkt alanını çevreleyen ve perfüzyonu sınırda olan bölge nedeniyle şant endikasyonu daha geniş tutulmalıdır.(26) Yalnızca bir olguda klampaja

bağlı serebral iskemik stroke gelişen serimizde, bu olgunun da stump basıncının 30 mmHg olmasına rağmen şant kullanılması bu yöntemin güvenilirliğini göstermektedir. Ama stump basınç ölçümlerinin EEG, SEP veya TKD gibi yeni yöntemler ile birlikte kullanılması durumunda %37.8 olan şant kullanım oranımızın düşeceği de aşıkardır.

Perioperatif stroke nedenleri arasında ikinci grubu ameliyat sırasında gelişen embolizasyon oluşturmaktadır. İntraoperatif embolizasyon perioperatif nörolojik morbiditenin en sık nedenidir.(27,28,29) Embolizasyonun nedenleri arasında ise, disseksiyon, klampaj, şant yerleştirilmesi veya deklampaj sırasında kopan ateromatöz parçacıklar veya yine şant yerleştirilmesi sırasında oluşabilecek hava embolileridir. Ayrıca ECA'da embolizasyonda rol oynayabilmektedir. Embolizasyonu önlemek için dikkatli ve minimal disseksiyon yapılmalı, özellikle distal klamp emniyetli (plaktan yüksekte) bir seviyede yerleştirilmelidir. Şant ise İCA'dan geri kanama devam ederken takılmalıdır. Arteriotomi tam olarak kapatılmadan önce ECA, CCA ve İCA sırayla kanatılmalı ve endarterektomi bölgesi irriga edilmeli ve İCA klampı en son açılmalıdır. TKD'in embolizasyonun azaltılması açısından cerraha yardımcı olacağı daha önce de belirtilmiştir. Bu yöntemle klampe olmayan ECA'nın irrigasyonun dahi oftalmik arter yoluyla MCA'dan mikoemboli geçişine neden olduğu gösterilmiştir.(22)

Internal karotis trombozu, endarterektomi sonrası %2-18 oranında gelişmektedir. (30,31,32) Riles(33) olgularının %0.5'inde perioperatif stroke nedeninin İCA trombozu olduğunu bildirmektedir. Aynı seride tromboz sadece 2 olguda ilk 24 saatten sonra ortaya çıkmıştır. Reeksplorasyonda saptadığı tromboz nedenleri şunlardır: endarterektomi bölgesinde trombojenik yüzey, İCA'de kalın intima nedeniyle nedeniyle oluşan baskı, İCA'de katlanma, arteriotomi kapatılırken oluşan darlık ve klamp travması. Genellikle cerrahi teknikteki hatalara bağlı olarak gelişen İCA trombozunu azaltmada en etkin yöntem intraoperatif anjiyografi, duplex veya anjiyoskopi ile kalite kontrolüdür. İntraoperatif anjiyografi ile %5-26 oranlarında revizyon gerektiren defektler saptanmaktadır.

dır.(34, 35, 36, 37) Dupleks kullanılan serilerde ise aynı oran %7-11 düzeyinde bildirilmektedir.(38,39) Kalite kontrol imkanlarından yararlanmak mümkün değilse, yapılabilir tek şey endarterektomiye mümkün ol-
duğunca risksiz ve dikkatli yapmaktır. Bu nedenle, İCA'deki hastalığın en üst noktasına ulaşabilmek için disseksiyon geniş tutulmalıdır. Endarterektomi yüzeyi irri-ge edile-
rek gözlenmeli ve kalıntılar tamamen temiz-
lenmelidir. Muhtemel tüm intimal flepler
tespit edilmelidir. Kalın intimal basamak
oluştığında patch anjioplasti yapılmalıdır.
Patch plastinin rezidüel stenoz, ve dolayısıy-
la İCA trombozu ve perioperatif strok oranı-
nı anlamlı olarak azalttığını gösteren çalış-
malar vardır.(40,41,42) Patch anjioplasti,
İCA'nin ince olduğu durumlarda önemlidir,
çünkü primer kapama ile kaçınılmaz olarak
arter çapına bağlı en az %15 oranında darlık
oluşmaktadır; bu darlık tromboz için tekba-
şına yeterli olabilir veya endarterektomi böl-
gesindeki bir hatayı kritik hale getirerek
tromboz oluşturabilir.(43,44) Ancak geniş
patch kullanımı da lokal dilatasyon nedeniy-
le dupleks ultrasonografi ile izlenebilen lo-
kalize türbüans ve belirgin spektral genişle-
meye neden olur.(43) Bunların yanısıra en-
darterektomi sonrası oluşan trombojenik yü-
zey veya türbülan akım nedeniyle gelişen
trombosit agregasyonu embolizasyon ile
İCA tıkanması olmaksızın strok nedeni ola-
bilir. Kliniğimizde distal İCA'nin eksternal
çapının 5 mm.nin altında durumlarda ve
riskli olgularda (intimal basamak, trombojen
yüzey) patch kullanıldı. Bu şartlarda İCA
trombozu 2 (%1.2) olguda gözlemlendi.

Riles(33), 3062 KEA'nden oluşan serisin-
de strok gelişen 66 olguda 20 değişik perio-
peratif strok mekanizması tanımlamışlardır.
Gerçekten KEA'nin, üzerinde durduğumuz
üç ana gruptan başka, 30 günlük nörolojik
morbiditede nadiren rol oynayan serebral
kanama, hiperperfüzyon sendromu gibi
komplikasyonları da vardır. Ama bunlar
cerrahi teknikten çok hasta seçimi veya has-
tanın hazırlanması (ör: hipertansiyon) ile il-
gilidir.

Serebrovasküler hastalıkların ölüm ne-
denleri arasında 3. sırayı aldığı, ve oluştur-
duğu komplikasyonlar ile yarattığı bakım
gerektiren hasta popülasyonu düşünüldü-

ğünde KEA'nin iyi bir seçenek olduğu belir-
gindir. Özellikle Türkiye'de bu seçeneğin ye-
terince değerlendirilmediğine inanıyoruz.
Belli noktalara dikkat edildiğinde, kişisel ve
kurumsal tecrübeler arttığında, mortalite ve
morbidite düşürüldüğünde bu etkin cerrahi
tedavi seçeneği daha da yaygınlaşacaktır.

KAYNAKLAR

1. North American Symptomatic Carotid Endarte-
rectomy Trial Collaborators : Beneficial effects of
carotid endarterectomy in symptomatic patients
with high-grade stenosis. N.Engl.J.Med. 325:445-
453, 1991
2. Hobson RW II, Weiss DG, Fields WS, et al: Effi-
cacy of carotid endarterectomy for asymptomatic
carotid stenosis. N.Engl.J.Med. 328:221-227, 1993
3. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative
Group: MRC European Carotid Surgery Trial: In-
terim results for symptomatic patients with severe
(70-99%) or with mild (0-29%) carotid stenosis.
Lancet 337:1255-1266, 1991
4. Hertzer NR: Preoperative management and
complications following carotid endarterectomy.
Rutherford R.B.(ed) Vascular Surgery 4th edition.
Philadelphia, Saunders. 1994 pp.1637-1659
5. Hertzer NR: Early complications of carotid endar-
terectomy: incidence, diagnosis and management.
Moore WS (ed) Surgery for Cerebrovascular Dise-
ase, Philadelphia, Saunders, 1996 pp:443-461
6. Beebe HG, Clagett PG, DeWeese JD, Moore WS,
Robertson JT, et al: Special report: A statement for
health professionals by committee on carotid sur-
gery standards of the Stroke Council, American
Heart Association. Stroke 20:314, 1989
7. Moore WS, Barnett HJM, Beebe HG, et al: Guide-
lines for carotid endarterectomy: A multidisciplinary
consensus statement from the ad hoc com-
mittee, American Heart Association. Stroke 26:
188, 1995
8. Rosenberg N: Monitoring and use of a shunt du-
ring carotid surgery. In CRC Handbook of Caro-
tid Artery Surgery: Facts and Figures, Boca Ra-
ton, Florida, CRC Press, 1989, pp:151-170
9. Knul JMJ, vanGinij J, Ackerstaff RGA, et al: Site
and pathogenesis of infarcts associated with caro-
tid endarterectomy. Stroke 20:324-328, 1989
10. Naylor AR, Bell PRF, Ruckley CV: Monitoring
and cerebral protection during carotid endarte-
rectomy. Br.J.Surg 79:735-741, 1992
11. Horsch S, DeVleeschauer P, Klenidis K: Intrao-
perative assessment of cerebral ischemia during
carotid surgery. J.Cardiovas.Surg. 31:599-602,
1990
12. Beard JD: Blood flow in carotid shunts. Green-
halgh RM, Hollier LH (ed) Surgery for Stroke.
Philadelphia, Saunders, 1993, pp:167-182
13. Takolander R: A prospective randomized study
of local and general anaesthetic. Greenhalgh RM,
Hollier LH (ed) Surgery for Stroke. Philadelphia,
Saunders, 1993, pp:205-216
14. Forssell C, Takolander R, Bergqvist D, Johanson
A, Persson N: Local versus general anaesthesia in
carotid surgery. A prospective, randomised
study. Eur.J.Vasc.Surg. 3:503-509, 1989
15. Pick M, Taylor G: Selective shunting on the basis

of carotid clamping under regional anaesthesia. *Int. Anesthesiol. Clin.* 22:129-135, 1984

16. McKay RD, Sundt TM, Michenfelder JD, et al: Internal carotid artery stump pressure and cerebral blood flow during carotid endarterectomy. Modification by halothane, enflurane and innovar. *Anesthesiology* 45:390, 1976
17. Sundt TM, Sharbrough FN, Anderson RE, Michenfelder JD: Cerebral blood flow measurements and electroencephalograms during carotid endarterectomy. *J. Neurosurg.* 41:310, 1974
18. Chippa KH, Burke SR, Young RR: Results of electroencephalographic monitoring during 367 carotid endarterectomies: Use of a dedicated mini-computer. *Stroke* 10:381, 1979
19. Nuwer MR: The use of electroencephalographic monitoring to determine shunt requirement: Moore WS (ed) *Surgery for Cerebrovascular Disease*, Philadelphia, Saunders, 1996 pp:347-367
20. Lom AM, Mannien PH, Ferguson GG, Nantau W: Monitoring electrophysiologic function during carotid endarterectomy. A comparison of somatosensory evoked potentials and conventional electroencephalogram. *Anesthesiology* 75:15-21, 1991
21. Aaslid R, Markwalder TM, Norres H: Non-invasive transcranial ultrasound recording of flow velocity in basal cerebral arteries. *J. Neurosurg.* 57:769-774, 1982
22. Ackerstaff RGA, Jonsen C, Mall FC, et al: The significance of microemboli detection by means of transcranial doppler ultrasonography monitoring in carotid endarterectomy. *J. Vasc. Surg.* 21:963-969, 1995
23. Ruckley CV, Naylor AR: Perioperative transcranial doppler monitoring: Greenhalgh RM, Hollier LH (ed) *Surgery for Stroke*. Philadelphia, Saunders, 1993, pp:263-272
24. Moore WS, Hall AD: Carotid artery back pressure. A test of cerebral tolerance to temporary carotid occlusion. *Arch. Surg.* 99:702, 1969
25. Greenhalgh RM: Carotid endarterectomy in vascular surgical techniques, Greenhalgh RM (ed) London, Butterworth, 1984, pp:41-48
26. Moore WS: The use of internal carotid artery back pressure to determine shunt requirement. Moore WS (ed) *Surgery for Cerebrovascular Disease*, Philadelphia, Saunders, 1996 pp:360-362
27. Rosenthal D, Zeichner WD, Lewis PA, Stanton PE Jr: Neurologic deficit after carotid endarterectomy: Pathogenesis and management. *Surgery* 94:776, 1983
28. Jernigan WR, Fulton RL, Hamman JL, et al: The efficacy of routine completion operative angiography in reducing the incidence of perioperative stroke associated with carotid endarterectomy. *Surgery* 96:831, 1984
29. Zukowski AJ, Nicolardes AN, Lewis RT, et al: The correlation between carotid plaque ulceration and cerebral infarction seen on CT scan. *J. Vasc. Surg.* 1:782, 1984
30. von Alphan HAM, Palman CH: Carotid endarterectomy: How does it work? A clinical and angi-

ographic evaluation. *Stroke* 17:1251, 1986

31. Hertzner NR, Beven EG, Modic MT, et al: Early patency of the carotid artery after endarterectomy: Digital subtraction angiography after two hundred sixty-two operations. *Surgery* 92:1049, 1982
32. Ortega G, Gee W, Kumpp HA, McDonald KM: Postendarterectomy carotid occlusion. *Surgery* 90:1093, 1981
33. Riles TS, Imprato AM, Jacobowitz GR, Lamporello PJ, Giangola G, et al: The cause of perioperative stroke after carotid endarterectomy. *J. Vasc. Surg.* 19:206-216, 1994
34. Gaspar MR, Movius HJ, Rosenthal JJ: Routine intraoperative arteriography in carotid surgery. *J. Cardiovasc. Surg. (Spec. Issue)*:477, 1974
35. Zierler RE, Bandyk DF, Thiele BL: Intraoperative assessment of carotid endarterectomy. *J. Vasc. Surg.* 1:73, 1984
36. Blaisdell FW, Lim Rjr, Hall AD: Technical results of carotid endarterectomy: Arteriographic assessment. *Am. J. Surg.* 114:239, 1967
37. Donaldson MC, Ivarson BL, Mannick JA, Whittlemore AD: Impact of completion angiography on operative conduct and results of carotid endarterectomy. *Ann. Surg.* 217:682, 1992
38. Schwartz RA, Peterson GJ, Noland KA, et al: Intraoperative duplex scanning after carotid artery reconstruction: A valuable tool. *J. Vasc. Surg.* 7:620, 1988
39. Flanagan DP: Assessment of the technical results of carotid endarterectomy using real-time intraoperative ultrasonography. Moore WS (ed) *Surgery for Cerebrovascular Disease*, Philadelphia, Saunders, 1996 pp:401-405
40. Ranaboldo CJ, Barros D'Sa AA, Bell PR, et al: Randomized controlled trial of patch angioplasty for carotid endarterectomy. The Joint Vascular Surgery Group. *Br. J. Surg.* 80:1528, 1993
41. Little JR, Bryerton BS, Furlan AJ: Saphenous patch grafts in carotid endarterectomy. *J. Neurosurg.* 61:743, 1984
42. Archie J Jr, Green J Jr: Saphenous vein rupture pressure, rupture stress, and carotid endarterectomy vein patch reconstruction. *Surgery* 107:389, 1990
43. Fietsam R, Ranval T, Cohn S, et al: Hemodynamic effects of primary closure versus patch angioplasty of the carotid artery. *Ann. Vasc. Surg.* 6:443, 1992
44. Stewart GW, Bandyk DF, Koebnick HW, et al: Influence of vein angioplasty on carotid endarterectomy healing. *Arch. Surg.* 122:304, 1987

YAZIŞMA ADRESİ
 Prof. Dr. Murat KAYABALI
 İstanbul Tıp Fakültesi
 Genel Cerrahi Anabilim Dalı,
 34390 Çapa-İstanbul