

Strok Sonrası Karotis Endarterektomi Zamanlaması

TIMING OF CAROTID ENDARTERECTOMY AFTER STROKE

Haşim ÜSTÜNŞOY*, Hakkı KAZAZ**, Adnan CELKAN**, Celalettin KAYIRAN**

* Yrd.Doç.Dr., Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Kalp Damar Cerrahisi AD,

** Dr., Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs Kalp Damar Cerrahisi AD, GAZİANTEP

Özet

Amaç: Strok sonrası erken karotis endarterektominin yararını ve sorunlarını araştırmak.

Materyal ve Metod: Ciddi karotis stenozlu olgularda akut strok sonrası karotis endarterektominin (KEA) ne zaman yapılacağı tartışmalıdır. Altı haftalık bekleme periyodu yüksek tekrarlayıcı emboli riskine sahiptir. Erken KEA ise post operatif kanama ve ödem nedeniyle sorunludur.

Erken cerrahinin ne zaman ve hangi olgularda yapılabileceğini belirlemek amacıyla son yirmi yıllık çalışma ve olgu sunularını araştırıp inceledik. Bu çalışmalar; bilgisayarlı tomografide infarkt bulgusu olmayan, sabit nörolojik defisitli ve ciddi karotis stenozlu olgularda güvenle erken KEA yapılabileceğini önermektedir.

Sonuç: Gelecekte, geniş randomize gruplarla, çok merkezli olarak yapılacak ve diğer tedavi seçenekleri ile karşılaştırılacak çalışmalar erken KEA in gerçekten bir tedavi seçeneği olup olmadığını gösterecektir.

Anahtar Kelimeler: Karotis Endarterektomi, Strok, Serebral Kanama

T Klin Kalp-Damar Cerrahisi 2002, 3:57-60

Summary

Aim: Our purpose is to investigate the advantage and problems of early carotid endarterectomy after recent stroke.

Materials and Methods: Timing of carotid endarterectomy (CEA) after stroke in patient with serious carotid stenosis has been discussed. Long waiting period (six weeks) has recurrent risk of emboli. Moreover, early surgery has also got basic problems that are haemorrhage and edema.

To decide when early surgery should be performed and which patients should be selected for early surgery, we revived studies and case reports that have been performed for last twenty years. These studies suggested that early surgery may be made safely for patients with fixed neurological deficit, serious carotid stenosis and without computerized tomography evidence.

Result: In future, new studies that will be done with large randomized patients in multicenter and compared the other chose of therapy are going to show whether early surgery is a treatment alternative or not.

Key Words: Carotid Endarterectomy, Stroke, Cerebral Haemorrhage

T Klin J Cardiovascular Surgery 2002, 3:57-60

Karotis endarterektominin (KEA) semptomatik veya asemptomatik ciddi karotis stenozundaki strok önleyici katkısı bilinmektedir. Bu katkının önemi son yıllardaki çalışmalarla belirgin hale getirilmiştir (1-3).

Ancak geçirilmiş iskemik infarktdan sonra karotis endarterektominin ne zaman yapılacağı geçmişten bu yana tartışılmaktadır. Geleneksel yaklaşım altı haftalık bekleme periyodundan sonra endarterektominin yapılması gerektiğini söyler (4-7). Erken karotis endarterektomi ise altı haftadan önce yapılan (özellikle son yıllarda ilk on beş günde yapılan) cerrahi girişim olarak tanımlanmaktadır (7). Altı haftalık bekleme periyodundaki temel

amaç serebral vasküler otoregulasyondaki düzelenmenin sağlanmasıdır. Ancak geçirilmiş iskemik infarktdan sonra ilk bir aylık tekrarlayıcı strok riski (%2-21) oldukça yüksektir (8). İnfarktlı hastalarda erken KEA yapıldığında ise serebral kanama veya ödem yada her ikisi birden gözlenmekte, morbidite – mortalite oranları artmaktadır (9).

KEA zamanlamasındaki bu sorunlar göz önüne alındığında; stroklu hastalar altı hafta bekletilmeli mi? yada bazı hastalarda erken KEA ile tekrarlayıcı embolileri önlemek mümkün mü?

Bu soruların cevabını öğrenebilmek için son yıllarda yapılmış erken KEA çalışmalarını taradık ve değerlendirdik.

Karotis Endarterektomiden Sonra Hemoraji ve Ödem

Cerrahi, anestezi, per operatif monitarizasyon-medikasyon, ve görüntüleme yöntemlerindeki ilerlemeye rağmen KEA den sonra oluşan kanama ve ödem sorunu halen devam etmektedir. Geniş serilerde kanama-ödem oluşma olasılığı-%0.3-1.2 olarak bildirilmiştir (10).

Erken KEA ye bağlı kanama ve ödemin mekanizmaları ve nedenleri araştırıldığında ise;

1. Post-operatif hipertansiyon, 2. Geçirilmiş serebral infarkt, 3. Post operatif antikoagulan kullanımı, 4. Per -operatif düşük perfüzyon 5. Post-operatif hiperperfüzyon, 6. Per operatif kötü basınç kontrolü, 7. Cerrah ve operasyon tekniği, karşımıza çıkmaktadır (11-13).

KEA sonrası yaklaşık 10-15 gün süreyle aynı taraf hemisferde hiperperfüzyon oluşur ve yine o bölgede oto-regülasyon bozulmuştur (12). Preoperatif dönemde karotis stenozuna bağlı hipoperfüzyona hedef olan hemisfer damarları maksimum dilate ve dirençleri azalmış durumdadır (12,13). KEA sonrası perfüzyon artar, damar direnci, kasılma gücü normale döner (13,14). Ancak bu dönem de kan basıncı da labil ve kontrolü zor olabilir. Ortalama on gün süren bu süreç, erken KEA sonrası oluşan kanama ve ödem riskinin devam ettiği dönemdir. Bozulmuş otoregulasyon sistemi (damar direnci, membran geçirgenliği, vasokonstriksiyon mekanizmaları) hiperperfüzyonla karşılaştığında infarktlı alanın çevresinde belirgin kanamaya ve/veya ödeme yol açar (9,14). Artmış bu akım indirekt olarak transkraniyal doppler ile belirlenebilir (15).

Bilgisayarlı Tomografi - Magnetic Rezonans Imaging ve Kea

Bilgisayarlı tomografi (BT) öncesi dönemde ve BT nin erken dönemlerinde erken KEA nin infarktlı tüm hastalarda kanamaya yol açtığı düşünülmüştü. Ancak BT'in tanısız değeri arttığında sadece bazı infarktlarda kanama olduğu gözlemlendi ve infarktsız hastalarda kanama gözlenmedi (9).

Yine sadece bir grup hastada kanama gözlenmesi de erken KEA sonucu reperfüzyona bağlı ödem oluştuğu belirlendi ve erken KEA de kanama

veya ödemin, yada her ikisinin beraber mevcut olmasının cerrahi öncesi BT de infarkta ait bulgu tespit edilip edilmemesiyle yakın bağlantılı olduğu bildirildi (9,16,17).

Magnetik Rezonans Imaging (MRI) duyarlılığının BT'den daha yüksek olarak kabul edilmesine rağmen, akut stroklarda ve çalışmalarda BT kullanımı daha yüksektir (18). Bununla birlikte MRI ile yapılmış sınırlı sayıdaki araştırmada da MRI de infarkt alanı tespit edilip edilmemesiyle ve infarkt alanının büyüklüğüyle KEA sonrasında kanama-ödem oluşması arasında ciddi korelasyon olduğu gözlenmiştir. (9,17)

MRI ve BT kullanımı arttıkça; 1.Serebral infarkt alanı geniş değilse, 2. Total karotis oklüzyonu ve nörolojik defisit yok ise stroklu hastada erken KEA sonrası kanama ve ödem oluşmadığı gözlemlendi (19-21).

Aynı zamanda BT bulgusu pozitif olsa da, ciddi karotis stenozu olan ve per operatif -post operatif basınç kontrolü iyi sağlanmış olgularda da kanama ve ödem belirlenemedi (22).

Çalışmalar

Elde edilen bu gözlemler akut strok sonrası tekrarlayıcı emboli riskini azaltmak amacıyla erken KEA in yapılabileceğini gündeme getirdi. Az sayıda cerrah bazı hastalarında altı haftalık bekleme periyodundan önce KEA yaptı ve çalışmalarını yayınladı (18-21,23-25).

Bin dokuzyüz seksenlerden bu yana yapılan bu az sayıda çalışmalar ve yayınlar incelendiğinde erken KEA in hangi olgularda ve koşullarda yapılabilişliği konusunda bir takım kriterler oluşturulabiliriz.

Graber JN ve ark. BT bulgusu pozitif olan olgularda erken KEA sonucu daha fazla nörolojik defisit geliştiğini, Ricotta JJ ve ark ise erken KEA sonrası BT bulgusu olmayan 17 hastada 1 nörolojik defisit tespit ederken BT bulgusu pozitif olan 10 hastada 4 nörolojik defisit, bir eksitus tespit ettiklerini bildirmişlerdir (19,20).

Whittemore, iki cm den küçük infarkt, sabit nörolojik defisit ve %75'den fazla karotis darlığı olan 28 hastanın 15 ini (%53) 7 gün içinde ame-

liyat etmiş ve bu olguları 6 haftalık bekleme periyodu sonrası ameliyat ettiği olgularla karşılaştırdığında anlamlı farklılık tespit edemediğini rapor etmiştir (21).

Piotrowski 129 hastayı randomize olarak iki gruba ayırmış, 82 hastayı 4 hafta içinde, 47 hastayı ise standart 6 hafta bekleme periyodundan sonra opere etmiş. Karşılaştırılan gruplarda morbidite ve mortalite açısından anlamlı farklılık tespit edememiştir (26).

Little JR ve ark. 27 olguyu strok dan sonraki otuz gün içerisinde ameliyat etmiş. Sonuçları; a) 22 olgu BT bulgusu olmayan, nörolojik olarak stabil ve hafif derecede nörolojik defisitli, b) 2 olgu son infarkta ait pozitif BT bulgusu olan ve orta derecede defisitli, c) 2 olgu ilerleyici nörolojik defisit ve son infarkta ait pozitif BT bulgulu ve bir eksitus olarak bildirmiştir (16).

Stroklı ve unstabil nörolojik defisitli 363 hastalık geniş bir seride ise; ilk bir haftada uygulanan KEA de %1.6 gibi düşük bir mortalite, ikinci haftada uygulananda %3.4, 3. hafta ve daha sonra uygulanan KEA lerde ise %23.3 gibi yüksek bir mortalite bildirilmiştir (27).

Eckstein HH, 1980 ve 1995 yılları arasında nörolojik defisiti olmayan, stroklı (geniş stroklarda dahil) 56 hastada 14 gün içerisinde yaptığı erken KEA sonucunu sadece %3.6 peri operatif minör strok olarak bildirmiştir (25).

Schneider C, ve arkadaşları akut stroklı kalıcı nörolojik defisitli normal BT li 43 olguda yaptıkları erken KEA sonucunu bir geçici hemiparezi olarak rapor etmişlerdir (23).

Eckstein HH ve Kahn MB ayrı makalelerinde nörolojik defisiti olmayan yada fix nörolojik defisiti olan aynı taraf internal karotis arterinde % 50 den fazla karotis darlığı olan, minör stroklı olgularda güven içerisinde erken KEA yapılabileceğini bildirmişlerdir (24,28).

Yine Eckstein HH ve Kraus T 2000 yılında yayınladıkları bir çalışmada BT ve MRI bulgusu olmayan, ancak beyinde iskemik alanı olabilecek sabit nörolojik defisitli yada nörolojik defisiti olmayan per operatif – post operatif iyi basınç kontrolü yapılmış hastalarda 4 hafta içerisinde güvenle KEA yapılabileceğini söylediler (29).

Sonuç

Çalışmalar göz önüne alındığında; 1) Karotis arterle ilgili strok geçirmiş ve karotis endarterektomi endikasyonu olan 2) BT, MRI bulgusu olmayan, yada küçük infarkt alanı (< 2cm) olan, 3) Nörolojik defisiti olmayan veya sabit nörolojik defisitli, 4) Hemodinamik stabilitesi sağlanabilen olgularda gerekli tanı yöntemleri sonrası uygun cerrahi ile erken KEA'in yapılabileceği gözlenmektedir.

Bunun yanı sıra tüm çalışmalar ve olguların sadece klasik bekleme periyodu olan altı haftalık bekleme periyodu ile karşılaştırılmış olması da akılda tutulmalıdır . Verilen oranlar veya sonuçlar erken KEA'in seçilmiş olgularda yapılabileceğini gösteriyor. Aynı olgularda angioplasti ve/veya stent uygulansaydı yada uzun dönem medikal tedavi (Düşük molekülü heparin, antikoagulan, antiagreganlar) verilseydi sonuçlar ne olurdu? Bu soru halen belirsizliğini koruyor.

Akut trombozun tedavisi olarak fibrinolitik tedavinin de düşünüldüğü/yapıldığı (30), angioplasti veya anjioplasti-stentin karotis endarterektomiye bir seçenek olarak sunulduğu bu yıllarda KEA zamanlamasının da olguların koşullarına göre yeniden gözden geçirilmesi gerektiği inancını taşıyoruz.

Ancak çalışmaların randomize geniş grupları içermediği, sadece klasik cerrahi gruplarla karşılaştırma yapıldığı dikkate alındığında daha geniş, çok merkezli, farklı tedavi gruplarının da karşılaştırıldığı çalışmalara ihtiyaç duyulduğu göz ardı edilmemelidir.

KAYNAKLAR

1. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. MRC European Carotid Surgery Trial: interim results for symptomatic patients with severe (%70-99) or with mild (%0-29) carotid stenosis. Lancet 1991; 337:1235-43.
2. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. N Engl J Med. 1991; 325:445-53.
3. Mayberg MR, Wilson SE, Yatsu F, Weiss DG, Messina L, Hershey LA, Colling C, Eskridge J, Deykin D, Winn HR. Carotid endarterectomy and prevention of cerebral ischemia in symptomatic carotid stenosis. JAMA 1991; 266:3289-94.

4. Wylie EJ, Hein MF, Adams JE. Intracranial haemorrhage following surgical revascularization for treatment of acute stroke. *J Neurosurg* 1964; 21:212.
5. Dosick SM, Whalen RC, Gale SS, Brown OW. Carotid endarterectomy in the stroke patient: computerized axial tomography to determine timing. *J Vasc Surg* 1985; 2:214-9.
6. Caplan LR, Skillman J, Ojemann R, Fields WS. Intracerebral haemorrhage following carotid endarterectomy: a hypertensive complication? *Stroke* 1978; 9:457-60.
7. Blaisdell WF, Clauss RH, Galbraith JG, Imparato AM, Wylie EJ. Joing study of extra cranial arterial occlusion, IV: review of surgical consideration. *JAMA* 1969; 209:1889-95.
8. Whisnant JP, Matsumoto N, Elveback LR. Transient cerebral ischemic attacks in community: Rochester, Minnesota, 1955 through 1969. *Mayo Clin Proc* 1973; 48:194-8.
9. Hoffmann M, Robbs J. Carotid endarterectomy after recent cerebral infarction. *European J of Vasc and Endovasc Surg*. 1999;18:6-10.
10. Biller J, Hayes AC, Littooy FN, Baker WH. Intracerebral haemorrhage after carotid endarterectomy. *Henry Ford Hosp Med J* 1984; 32:197-203.
11. Solomon RA, Loftus CM, Quest DO, Correll JW. Incidence and etiology of intracranial haemorrhage following carotid endarterectomy. *J Neurosurg* 1986; 64:29-34.
12. Schroder T, Sillesen H, Boesen J, Laursen H, Sorensen PS. Intracerebral haemorrhage after carotid endarterectomy. *Eur J Vasc Surg* 1987; 1:51-60.
13. Piepgras DG, Morgan MK, Sundt TM Jr, Yanagihara T, Mussman LM. Intracerebral haemorrhage after carotid endarterectomy. *J Neurosurg* 1988; 68:532-6.
14. Schroder T, Sillesen H, Sorensen O, Engell HC. Cerebral hyperperfusion following carotid endarterectomy. *J Neurosurg* 1987; 66:824-9.
15. Chambers BR, Smid V, Koh P. Hyperperfusion post-endarterectomy. *Cerebrovasc Dis* 1994; 4:32-7.
16. Little JR, Moufarrij NA, Furlan AJ. Early carotid endarterectomy after cerebral infarction. *Neurosurgery* 1989; 24:334-8.
17. Pritz MB. Timing of carotid endarterectomy after stroke. *Stroke* 1997; 28:2563-7.
18. Fisher M, Prichard JW, Warach S. New magnetic resonance techniques for acute ischemic stroke. *Jama* 1995; 274:908-11.
19. Graber JN, Volman RW, Johnson WC, Levine H, Butler R, Scott RM, Nabseth DC. TROKE after carotid endarterectomy: risk as predicted by preoperative computerized tomography. *Am J Surg* 1984; 147:492-7.
20. Ricotta JJ, Ouriel K, Green RM, DeWeese JA. Use of computerized cerebral tomography in selection of patients for elective and urgent carotid endarterectomy. *Ann Surg* 1985; 202:783-7.
21. Whittmore AD, Ruby ST, Couch NP, Mannick JA. Early carotid endarterectomy in patients with small, fixed neurologic deficits. *J Vasc Surg* 1984; 1:795-9.
22. Pritz MB. Carotid endarterectomy after recent stroke: preliminary observations in patients undergoing early operation. *Neurosurgery* 1986; 19:604-9.
23. Schneider C, Johansen K, Konigstein R, Meztner C, Oettinger W. Emergency carotid thromboendarterectomy. *World J Surg* 1999; 23:1163-7.
24. Eckstein HH, Schumacher H, Laubach H, Ringleb P, Forsting M, Dorfner A, Bardenheuer H, Allenberg JR. Early carotid endarterectomy after non-disabling ischaemic stroke: adequate therapeutical option in selected patients. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1998; 15:423-8.
25. Eckstein HH, Laubach H, Ringleb P, Dorfner A, Allenberg JR. Carotid endarterectomy in the early phase after a non-disabling stroke: 1980-1995 results. *Langenbecks Arch Chir Suppl Kongressbd* 1997; 114:1298-301.
26. Piotrowski JJ, Bernhard VM, Rubin JR, McIntyre KE, Malone JM, Parent FN III, Hunter GC. Timing of carotid endarterectomy after acute stroke. *J Vasc Surg* 1990; 11:45-52.
27. Khanna HL, Garg AG. 74 carotid endarterectomies for strokes and transient ischaemic attacks: comparison of results of early vs. late surg. *Acta Neurochir Suppl (Wien)* 1988; 42:103-6.
28. Kahn MB, Patterson HK, Seltzer J, Fitzpatrick M, Smulens S, Bell R, DiMuzio P, Carabasi RA. Early carotid endarterectomy in selected stroke patients. *Ann Vasc Surg* 1999; 13:463-7.
29. Eckstein HH, Kraus T, Schumacher H, Seelas R, Allenberg JR. Urgent and emergent TEA. *Zentralbl Chir* 2000; 125:259-69.
30. Futrell N, Millikan CH. Stroke is an emergency. *Dis Mon* 1996; 42:199-264.

Geliş Tarihi: 23.07.2001

Yazışma Adresi: Dr. Haşim ÜSTÜNŞOY
Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi
Göğüs Kalp Damar Cerrahisi AD,
Kolejtepe 27070 Şahinbey, GAZİANTEP