

Carotiskirurgi ved Universitetssykehuset Nord-Norge Tromsø 2009-2014

En retrospektiv studie av pasienter operert med carotis endarterektomi

Med-3950 5. årsoppgaven – Profesjonsstudiet i medisin ved Universitetet i Tromsø, Norges arktiske universitet

Student: Helene Mathilde Wegger, MK-10

Veileder: Øyvind Jakobsen, LIS-lege karkirurgisk avdeling, UNN Tromsø

Tromsø, vår 2015

Innhold

1. Sammendrag	3
2. Introduksjon	3
2.1 Indikasjon	4
2.2 Tidsforløp	6
2.3 Patch og shunt.....	6
2.4 Medikamenter, anestesi og foresight	7
2.5 Komplikasjoner	8
3. Materiale og metoder	8
4. Resultater.....	9
4.1 Gjennomsnittsalder og kjønnsfordeling.....	9
4.2 Stenosegrad.....	10
4.3 Indikasjoner	10
4.4 Operasjonsmetoder	11
4.5 Tidsforløp	12
4.5.1 Emboliske hendelser i ventetid	14
4.6 Komplikasjoner	14
4.6.1 Nerveskader	15
4.6.2 Komplikasjoner fordelt på operasjonsmetoder	15
4.7 Dopplerkontroller	16
4.8 Mors.....	17
5. Diskusjon.....	17
5.1 Pasientmateriale	17
5.2 Komplikasjoner	17
5.3 Patch og shunt.....	19
5.4 Materiale og metoder.....	20
5.5 Retningslinjer og tidsforløp	21
5.6. Asymptomatiske stenoser	22
6. Konklusjon	23
7. Figurkilder	24
8. Referanser.....	24
Vedlegg 1: Arbeidsprosess.....	26

1. Sammendrag

Carotis endarterektomi (CEA) er en kirurgisk metode som utføres for å forebygge nye emboliske hendelser (TIA, slag, amaurosis fugax) fra stenose i arteria carotis interna. De viktigste indikasjonene for operasjon er hjerneslag, TIA eller amaurosis fugax, og en høygradig stenose (70-99%). Operasjonen bør utføres innen 2 uker etter den emboliske hendelsen for at pasienten skal ha mest nytte av den. De viktigste komplikasjonene er nerveskade, peroperativt cerebralt insult, og blødning.

Denne oppgaven er en retrospektiv studie som dekker 6 års materiale av pasienter som har gjennomgått CEA ved UNN Tromsø i perioden 2009-2014. Dips ble brukt til å finne informasjon om pasientene. Formålet med oppgaven var å finne ut om variasjon i operasjonsteknikk (patch, shunt) gir utslag i forskjellig resultater, hvor lang tid det tar fra den emboliske hendelsen til pasientene får operasjon, om retningslinjer for dette blir holdt, og antall per- og perioperative komplikasjoner. Stenosegrad, alders- og kjønnsfordeling ble også undersøkt.

I perioden 2009-2014 ble 177 inngrep utført ved UNN Tromsø, på 172 pasienter. Gjennomsnittsalderen var 70,9 år, og 71% av pasientene var menn. Det ble brukt patch hos 6,2%, og shunt hos 92,1%. Perioperativ risiko for slag og død var 9,0%, og perioperativ risiko for alvorlig slag og død var 3,9%. Forekomsten av nerveskader var 5,1%, og forekomsten av reoperasjon på grunn av blødning var 1,7%. 142 av inngrepene var symptomatiske stenoser, hvorav 79,4% fikk operasjon innen 2 uker etter symptomdebut. 81,9% av alle pasientene hadde en høygradig stenose (70-99%).

Retningslinjene for tidsforløp ble holdt hos 79,4% av pasientene. Patch og shunt utgjorde ingen forskjell i utfall av operasjon. Perioperativ risiko for slag og død var på lik linje med andre pasientmaterialer, men det manglet informasjon om den perioperative perioden hos alle pasientene. Oppfølging av pasientene bør bedres for å få et mer nøyaktig tall for perioperativ slag og død.

2. Introduksjon

Stenose i arteria carotis interna er en viktig årsak til hjerneslag, TIA (transitorisk ischemisk atakk) og amaurosis fugax, ved at små embolier løsner fra stenosen og følger med blodstrømmen til cerebrale kar. I Norge er hjerneslag den tredje vanligste dødsårsaken og den

hyppigste årsaken til funksjonshemming hos eldre(1). Hjerneslag deles inn i iskemiske slag og hjerneblødning, hvorav 80-85% er iskemiske slag og 10-15% er hjerneblødninger(2). Emboli fra stenose i precerebrale kar utgjør ca. 25-30% av iskemiske slag, og rundt 14 000-15 000 personer i Norge får hjerneslag årlig, hvorav iskemiske slag utgjør 12 000(3).

Carotis endarterektomi (CEA), også kalt trombendarterektomi (TEA) av arteria carotis, er en kirurgisk metode som gjøres for å forebygge nye emboliske hendelser (hjerneslag, TIA og amaurosis fugax)(4). CEA er ansett som gullstandard for kirurgisk behandling av symptomatisk høygradig carotisstenose etter en studie gjort av The International Carotid Artery Stenting Study (ICSS)(5). Høygradig stenose defineres som en stenose som okkluderer 70-99% av karlumen. En studie utført av NASCET (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial) viste blant annet at man har en risiko på 26% for å få et hjerneslag på ipsilateral stenose i løpet av to år, mens den senkes til 9% etter operativ behandling, og at risikoreduksjon ved operasjon øker med økende stenosegrad(6). CEA ble introdusert i 1954(6), og etter denne innføringen har færre og færre pasienter fått slag og TIA som følge av ekstrakranial carotid og -vertebral sykdom(7).

Det er ikke utført kvalitetssikring av CEA ved UNN Tromsø de siste 10 årene. Formålet med denne oppgaven er å gjøre en slik kvalitetssikring av CEA utført i perioden 2009-2014. Spesielt skal det undersøkes om operasjonsmetode gir forskjell i resultater, hvor lange pasientenes tidsforløp er og om retningslinjer for tidsforløp holdes, og hvilke og hvor mange komplikasjoner som har oppstått hos disse pasientene.

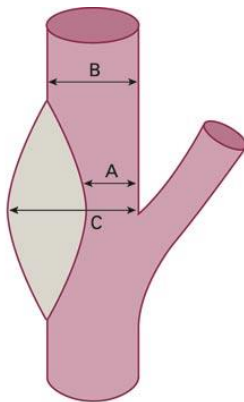
2.1 Indikasjon

Indikasjon for å få operasjon er oftest en symptomatisk stenose med en diameterreduksjon av karlumen på 70% eller mer(6, 8). Med en symptomatisk stenose menes at man har hatt et TIA eller et slag (i hjernen eller i retina)(7). I følge en studie gjort på kirurgisk behandling av carotisstenoser i Norge i 2006, kan CEA også vurderes ved 50-70% stenose, mens asymptomatiske pasienter sjelden får operasjon(8). En studie fra Cochrane databasen konkluderer med at pasienter med symptomatisk stor stenose (70-99%) har stor fordel av CEA, mens pasienter med symptomatisk moderat stenose (50-69%) har noe mindre fordel av CEA(9). Denne studien gjennomgikk og sammenliknet resultater fra NASCET, ECST (European Carotid Surgery Trial) og VACSP (Veterans Affairs Trial), og viste at NNT (numbers needed to treat) for å hindre en hendelse på fem år for alle typer slag og operativ

død var 13 for moderate stenoser og 6 for store stenoser. NASCET-studien viste faktisk så god effekt av CEA i forhold til kun medisinsk behandling på stenosegrad 70-99%, at randomiseringen av pasienter til enten kirurgi eller medisinsk behandling med denne stenosegraden, ble stoppet(6).

En artikkel publisert i Tidsskrift for Den norske legeforening i 2007 fant at i NASCET-studien var NNT=15 for 50-69% stenose (oppfølgingsperiode på 5 år), mens for 70-99% stenose var NNT=5 (oppfølgingsperiode på 3 år) for å hindre ett slag med CEA sammenliknet med medisinsk behandling på symptomatiske stenoser(10). Siden nytten av en operasjon skal være større enn risikoen ved den, har altså stenosegrad en del å si for om man burde opereres eller ikke. Jo høyere stenosegrad man har, desto bedre nytte har man av operasjonen. Den samme artikkelen så også på asymptomatiske stenoseoperasjoner i ACST (asymptomatic carotid surgery trial), som hadde NNT=19 for hindre ett slag. Dette viser at symptomatiske stenoser har bedre effekt av operasjon enn asymptomatiske.

Stenosegrad avgjøres av en cerebrovaskulær undersøkelse som doppler halskar, og eventuelt kan man supplere med MR angiografi eller CT angiografi hvis doppler ikke har tilfredsstillende resultat(7). Man regner ut okklusjon av karlumen i prosent under



ECST-metoden: $\frac{C-A}{C} \cdot 100\%$ stenosegrad

NASCET-metoden: $\frac{B-A}{B} \cdot 100\%$ stenosegrad

Figur 1: Metoder for å regne ut stenosegrad. NASCET-metoden er oftest brukt.

dopplerundersøkelsen, der NASCET-kriteriene oftest brukes (se figur 1)(11). Også plakk morfologien i stenosen kan analyseres ved doppler. Her bruker man det sirkulerte karet og karveggen til å bestemme stenosegraden, ved at det sirkulerte karet gir lite ekko fra seg (lavekkogent), og blir svart på doppler, mens karveggen, nærmere bestemt overgangen mellom media og adventitia, gir mye ekko fra seg (høyekogent), og blir hvitt på doppler(12). Man får da en avbildning av karet, og man kan sammenlikne stenosen med ekkogenisiteten til blodstrømmen og karveggen. På 80-tallet ble det oppdaget at lavekkogene plakk inneholder mye

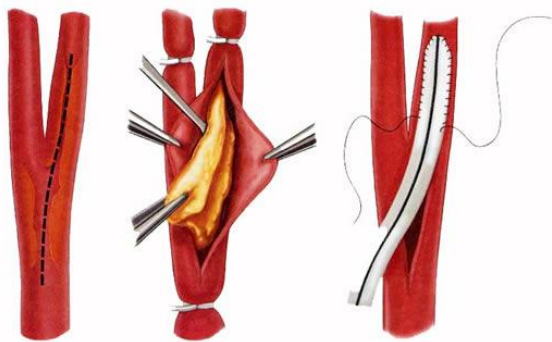
lipider, mens høyekogene plakk inneholder mye fibrose og kalk(13). Dette har også blitt bekreftet av andre i ettertid(12). I ECST-studien ble det vist at jo mer uregelmessig plakk

var, desto høyere var risikoen for slag i oppfølgingstiden. Dette var uavhengig av stenosegrad, og gjaldt for pasientene i gruppen med beste medisinske behandling(14).

2.2 Tidsforløp

En metaanalyse av ECST og NASCET utført i 2004 viste at NNT for å hindre ett ipsilateralt slag på 5 år, ved stenoser på 50% eller større, var lavere hos menn enn hos kvinner (NNT=9 for menn, NNT=36 for kvinner), lavere ved alder over 75 år (NNT=5, NNT=18 for de under 65 år), og lavere hos de som ble operert innen 2 uker etter siste emboliske hendelse (NNT=5 for de som ble operert innen 2 uker, NNT=125 for de som ble operert etter mer enn 12 uker)(15). En studie nevnt tidligere viste også best effekt hos menn over 75 år som opereres innen 2 uker(9). Dette viser at det ikke bare er stenosegraden som avgjør nytten av CEA, men også kjønn, alder og ventetid på operasjon. Når pasientene får TIA er de særlig utsatt for å få et hjerneslag kort tid etter, og burde helst få operasjon innen 2 uker etter siste emboliske hendelse, men helst så tidlig som mulig(16). Det er vist, som man også ser av NNT over, betydelig redusert effekt av operasjon ved ventetid på mer enn 12 uker(8). I denne oppgaven anvendes begrepet «symptomdebut» om den emboliske hendelsen som ga indikasjon for kirurgi, og tidspunktet for symptomdebut ble regnet som første kontakt med lege.

2.3 Patch og shunt



Figur 2: Patch (det hvite materialet i karet lengst til høyre) under CEA.

Tekniske variasjoner ved carotiskirurgi kan påvirke resultatene postoperativt. Bruk av patch og shunt er to slike variabler. Patch er et lite stykke materiale, oftest biologisk materiale, som sys på arteriotomien for å hindre at lumen blir for smal når man lukker arteriotomien. En patch er like lang som arteriotomien, og bredden kan tilpasses av kirurgen. Indikasjon for patch er smal karlumen, som vurderes av kirurgen under

operasjonen(17). Noen steder brukes det rutinemessig, mens det andre steder brukes av og til(8).

Kalveperikardium er foretrukket brukt som patch, men det er ikke vist signifikant bedre resultater for kalveperikardium sammenliknet med venepatch og prostetisk patch. Det finnes ikke en spesifikk patch som er spesielt anbefalt(18). I 2004 ble det utført en metaanalyse av 7 randomiserte studier som sammenliknet effekten av patch og vanlig lukking, og resultatet viste at patch gir redusert risiko for alle typer slag, ipsilateralt slag, slag/død (både perioperativt og i langtidsoppfølging), redusert sjanse for perioperativ arterieokklusjon, og

reduisert sjanse for restenose, i forhold til vanlig lukking uten patch(19). Den samme studien inkluderte også 8 randomiserte studier som undersøkte forskjeller mellom patchmaterialer, der man ikke fant noen stor forskjell. Dette viser at patch gir mange fordeler foran vanlig lukking, og sannsynligvis burde brukes. Hvilket patchmateriale som skal brukes er derimot valgfritt, men kalveperikardium er altså foretrukket.

Shunt er et hult rør som legges fra arteria carotis communis til distale arteria carotis interna for å sikre blodforsyning via ipsilaterale carotis interna under operasjonen, slik at hjernen får tilstrekkelig blodforsyning. Noen steder brukes shunt rutinemessig, mens det andre steder brukes på indikasjon(8). Indikasjoner for å legge shunt er dårlig blodforsyning fra kontralateral carotis interna(20), enten på grunn av cerebral karanatomi eller monitorert postoperativt. Man kan monitorere blodforsyning til hjernen ved å ha pasienter i lokalanestesi i stedet for narkose, slik at man ser på pasientens bevissthetsgrad hvis hjernen får for lite blod. Hvis man foretrekker å ha pasienten i narkose, kan man bruke foresight til å monitorere blodforsyningen (se under).



Figur 3: Shunt under CEA, ved fjerning av plakk.

2.4 Medikamenter, anestesi og foresight

Alle pasienter som opereres skal ha beste medisinsk behandling, med blodtrykkssenkende medisin, kolesterolsenkende medisin, og platehemmer, og røykeslutt anbefales(10). I tillegg gis det 5 000 IE heparin peroperativt(16). Pasientene legges i generell eller lokal anestesi, ved UNN Tromsø legges de aller fleste i generell anestesi. Ved lokal anestesi kan man lettere monitorere pasientens cerebrale funksjon og dermed vurdere om shunt er nødvendig eller ikke, men generell anestesi brukes likevel fordi det ikke har blitt funnet noen signifikant forskjell i utfall mellom de to typene anestesi (21). De fleste velger generell anestesi fordi det er mer behagelig for pasienten, gir et stabilt operasjonsfelt, og man har god kontroll på pasientens luftveier(7).

Under generell anestesi brukes ofte foresight, som er måling av pasientens cerebrale saturasjon under operasjonen, og som brukes for å følge med på oksygenlevering til hjernen mens en carotisarterie er avklemmt. Ut fra målingene kan man vurdere om det er aktuelt å legge en shunt for å bedre cerebral oksygenleveranse, og man kan følge med på eventuelle fall i oksygenleveranse ved anleggelse av shunt, da dette innebærer avklemming av karene i et par

minutter før shunt er etablert. Foresight baserer seg på måling av oksygenering av hemoglobin ved hjelp av utsending og absorpsjon av infrarødt lys. Jern i røde blodceller absorberer infrarødt lys, og slik kan man måle hvor mye oksygenert og deoksygenert hemoglobin man har. Dette kalles også «near infrared spectroscopy», eller NIRS. Normale verdier ligger på 60-80%(22).

2.5 Komplikasjoner

Viktige komplikasjoner ved CEA er nerveskade, blødning, og peroperativt slag(23). Gjennom innhenting av data fra pasientjournaler ser man at også infeksjon i operasjonssår er en komplikasjon som enkelte får. Flere har nummenhet rundt operasjonsarr som en bivirkning, på grunn av skade på lokale hudnerver under operasjon.

De hjernenervene som er mest utsatt for skade under operasjon er nervus glossopharyngeus (CN IX), nervus vagus (CN X), nervus accessorius (CN XI), og nervus hypoglossus (CN XII). I tillegg kan cervicale nerverøtter og sympatiske grensestrengsfibre skades. Den hyppigste skadde nerven er nervus hypoglossus(24). En annen nerve som også kan ta skade er mandibular gren av nervus facialis (CN VII). I NASCET-studien, som inkluderte 1415 pasienter, var det 3,7% med hypoglossusskade, 2,5% med vagusskade, 2,2% med skade av mandibular gren av facialis, og 0,2% med accessoriuskade. Totalt var det 8,6% av pasientene som fikk nerveskader(25). En artikkel som undersøkte risikoen for hjernenerveskade i ECST-studien, viste at 6,3% av 1739 pasienter hadde nerveskader, og at hypoglossus også var den hyppigste skadde nerven, med 2,1%. Mandibular gren av facialis var skadet i 1,8% av tilfellene, og recurrensskade forekom hos 1,0%. Skade på accessorius og Horner syndrom oppstod hos et fåtall (henholdsvis 1 (0,06%) og 3 (0,2%) pasienter)(26).

3. Materiale og metoder

Denne oppgaven er en retrospektiv studie basert på gjennomgang av pasientjournaler fra pasienter som har gjennomgått CEA ved Universitetssykehuset Nord-Norge Tromsø fra 2009-2014. Det utgjorde totalt 172 pasienter fordelt på de 6 årene, hvorav 5 pasienter ble operert bilateralt. Totalt var det 177 inngrep. Dips er brukt som verktøy til å hente informasjon om pasientene og deres forløp.

De viktigste variablene som ble undersøkt var hvor lang tid det har tatt fra pasientenes symptomdebut til de har fått operasjon, bruk av patch og shunt, og komplikasjoner. Andre

variabler som også ble undersøkt var indikasjon for operasjon, stenosegrad, og om pasienten har fått nye emboliske hendelser i ventetiden. Alder, kjønn, foresight, anestesimetode og 30 dagers mortalitet (med dødsårsaker) ble også registrert.

Det ble også undersøkt om det er forskjell i resultat mellom bruk av shunt og ikke bruk av shunt, og forskjell i resultat mellom bruk av patch og ikke bruk av patch. Komplikasjoner som er tatt med er per- og perioperative cerebrale insult, reoperasjon på grunn av blødning, og perifer nerveskade. Komplikasjoner ble undersøkt fram til pasienten ble utskrevet fra sykehuset og 30 dager postoperativt for cerebrovaskulære hendelser. Infeksjon i operasjonssår ble også registrert.

Indikasjoner som ble inkludert var TIA, amaurosis fugax, manifest cerebralt insult med vedvarende nevrologisk utfall, og asymptomatisk stenose. Dette ble gjort fordi de tre første er de vanligste symptomatiske manifestasjonene av carotisstenose(7), og siden indikasjon for operasjon er en symptomatisk carotisstenose, så er disse tre de vanligste indikasjonene for operasjon. De asymptomatiske ble også tatt med for å se hvor mange disse utgjør.

Tid fram til operasjon ble registrert i datoer og er delt inn i fire; første kontakt med primærhelsetjenesten, henvist sykehus, henvist kirurgi, og operasjonsdato. Dette er gjort fordi man ønsket å se hvor godt logistikken rundt pasientene fungerer, og hvor i systemet det eventuelt er mest forsinkelser. Det ble så regnet ut median ventetid ut fra disse datoene, og undersøkt om retningslinjene holdes.

4. Resultater

4.1 Gjennomsnittsalder og kjønnsfordeling

Den gjennomsnittlige alderen ved operasjonsstidspunktet var 70,9 år (46–87 år). Fordelt på kjønnene var gjennomsnittsalderen for menn 70,2 år, og for kvinner 72,6 år. I tabell 1 ses gjennomsnittsalder per år og totalt.

TABELL 1:	2009	2010	2011	2012	2013	2014	Snitt
Gjennomsnittsalder.							
Menn	67,4 år	68,3 år	68,9 år	72,0 år	73,5 år	71,2 år	70,2 år
Kvinner	72,9 år	76,6 år	73,4 år	70,8 år	69,1 år	72,7 år	72,6 år
Totalt	69,6 år	70,6 år	69,9 år	71,7 år	72,1 år	71,7 år	70,9 år

Fra dette kan man altså se at kvinner som opereres for carotisstenose ved UNN Tromsø er eldre enn menn. Man kan også se av tabell 1 at gjennomsnittsalderen for menn har økt gradvis over disse 6 årene, mens den hos kvinner har holdt seg nokså stabil.

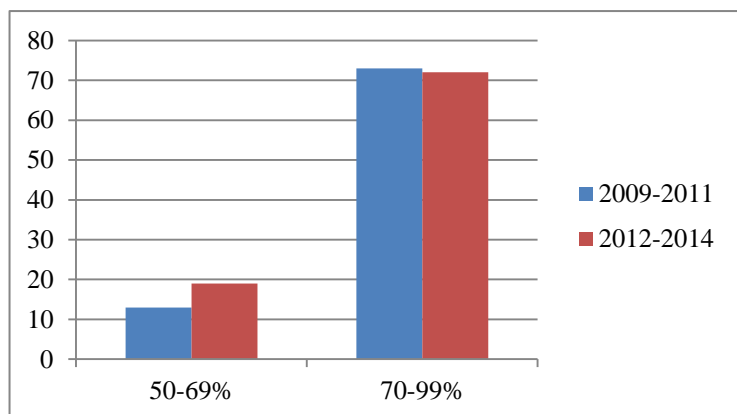
Totalt var det 172 pasienter som ble operert, hvorav 5 var operert i carotis på begge sider. Av disse har 125 operasjoner blitt utført på menn, hvorav 3 var operert på begge sider. Det var 52 operasjoner utført på kvinner, hvorav 2 var operert på begge sider. Fordelingen ses i tabell 2. Det er altså langt flere menn enn kvinner som opereres for carotisstenose ved UNN Tromsø.

TABELL 2: Kjønnfordeling.	Antall operasjoner	Antall operert bilateralt	Antall personer
Menn	125	3	122 (71%)
Kvinner	52	2	50 (29%)

4.2 Stenosegrad

Stenosegraden var oppgitt i prosent, og gjennomsnittlig stenosegrad var 77,8%. Hos fire pasienter var det ikke beskrevet stenosegrad, kun at det var en «høygradig stenose».

Disse er ekskludert fra utregningen, men er tatt med i figur 4 under «70-99%». Hos enkelte var det kun



beskrevet «subtotal stenose». Dette ble regnet som 95% stenose, og er tatt med i utregningen og figur 4.

I figur 4 ses fordeling av stenosegrad fordelt på to

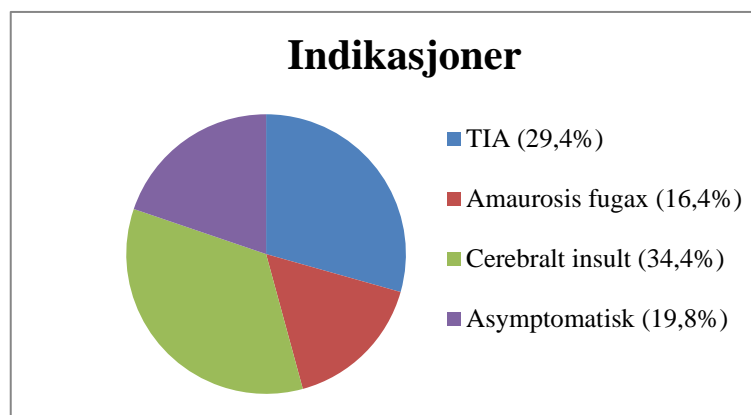
treårsperioder. Man ser at det er flest pasienter med høygradig stenose (81,9%), og at fordelingen er ganske lik mellom høygradig og moderat stenose fordelt på de to treårsperiodene.

Figur 4: Fordeling av stenosegrad hos pasientene (antall på y-aksen). Man ser at det er flest med 70-99% stenose (n=145).

4.3 Indikasjoner

Det var 142 symptomatiske og 35 asymptomatiske stenoser som ble operert, som gir henholdsvis ca. 80% symptomatiske og ca. 20% asymptomatiske stenoser. I figur 5 vises fordelingen av alle indikasjonene.

Årsak til operasjon for de asymptotiske var ofte at carotisstenose var tilfeldig oppdaget i utredning av noe annet, oppdaget i Tromsøundersøkelsen, eller at de har hatt en embolisk hendelse tidligere og ikke blitt operert, men fulgt opp med doppler halskar, og da stenosene progredierte i størrelse har man ansett det som aktuelt å operere de profylaktisk. Enkelte har hatt en embolisk hendelse, der den symptotiske stenosen viste seg å være lavgradig, men de har hatt en asymptotisk høygradig stenose i kontralateral carotis som ble ansett som aktuell å operere.



Figur 5: Fordeling av indikasjoner hos alle 177 inngrepene.

4.4 Operasjonsmetoder

TABELL 3: Fordeling av pasienter på operasjonsmetoder.	Ja	Nei
Patch	11 (6,2%)	166 (93,8%)
Shunt	163 (92,1%)	14 (7,9%)
Foresight	100 (56,5%)	77 (43,5%)
Generell anestesi	175 (98,9%)	2 (1,1%)

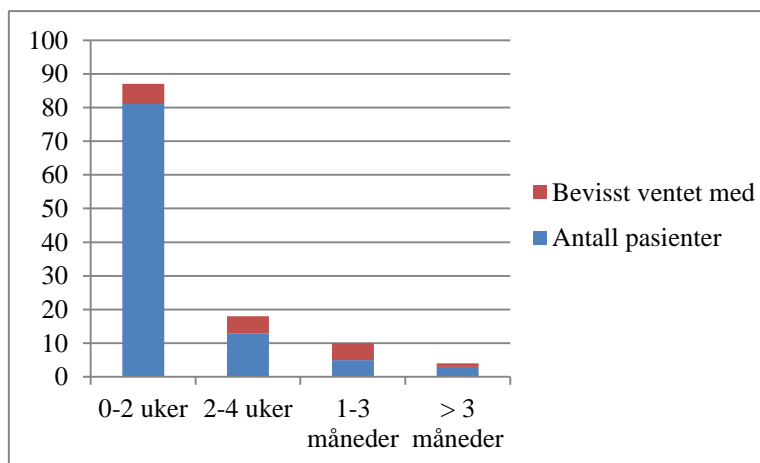
Shunt er brukt hos nesten alle, siden det brukes rutinemessig ved UNN Tromsø. Der det ikke er brukt shunt var årsaken som oftest at stenosen bestod av for mye eller for hardt plakk til at shunt kunne anlegges, vanskelig å komme til, eller fordi shuntanleggelse ville gi høyere embolirisiko. Patch er lite brukt, og det brukes selektivt ved UNN Tromsø.

Generell anestesi er den hyppigst brukte anestesimetoden. Det er kun to som er operert i lokal anestesi, og årsaken har vært alvorlig komorbiditet som har gjort at de ikke tåler å bli lagt i generell anestesi.

Ut fra resultatene kan man anta at foresight ble begynt brukt i 2011, fordi det ikke ble brukt på noen av operasjonene i 2009 eller 2010. I 2011 ble foresight brukt ved 16 inngrep (47%), i

2012 ved 30 inngrep (97%), i 2013 ved 22 inngrep (78,6%), og i 2014 ved alle inngrepene. Foresight brukes nå rutinemessig ved UNN Tromsø.

4.5 Tidsforløp



Figur 6: Fordeling av ventetid hos pasientene med symptomatiske stenoser, uten de med ukjent dato for symptomdebut (n=26).

Kun tidsforløpet til de symptomatiske pasientene er tatt med, fordi tidsløpet til de asymptomatiske er av mindre interesse, og de vil utgjøre en stor feilkilde til resultatene. I enkelte tilfeller hadde man ventet bevisst med operasjon på grunn av rehabiliteringsopphold først, andre diagnoser som måtte utredes og behandles først, pågående infeksjoner, eller fare for blødning i infarkt. Hos enkelte var dato for første kontakt med primærhelsetjenesten ukjent. I figur 6 ses pasientenes tidsforløp fra symptomdebut til operasjon. Her måtte man anta at første kontakt med primærhelsetjenesten var samme dato som symptomdebut. De pasientene der man hadde ukjent dato for første kontakt med primærhelsetjenesten (n=26) er utelatt fra figur 6. To av pasientene som er registrert som bevisst ventet med, ble oppfattet å ha en embolisk hendelse, og ble behandlet som symptomatiske stenoser, men i ettertid viste hendelsene seg å være forårsaket av noe annet. Stenosene er dermed asymptomatiske, men i tidsforløpene ble de behandlet som symptomatiske stenoser.

Tabell 4 viser ventetidene i median i hele pasientforløpet (fra symptomdebut til operasjon) fordelt på indikasjonene. Her har man ekskludert tidsforløpene til de man bevisst har ventet med, og de man manglet dato for første kontakt med primærhelsetjenesten (symptomdebut). Totalt hadde man bevisst ventet med 3 pasienter med TIA, 2 med amaurosis fugax, og 8 med cerebralt insult. Man manglet dato for symptomdebut hos 9 i hver diagnose.

TABELL 4: Median ventetid i hele pasientforløpet på symptomatiske stenoser.			
TIA	Amaurosis fugax	Cerebralt insult	Alle
5	8,5	7	6

Ved å se på ventetidene fordelt på årsperioder, kan man se om ventetidene har endret seg fra 2009-2014 (se tabell 5). Tallene i parentes viser ventetiden ekskludert de man bevisst har ventet med.

TABELL 5: Median ventetid i tidsintervaller fordelt på toårsperioder.	Ventetid symptomatiske stenoser			Alle
	09/10	11/12	13/14	
Henvist sykehus – henvist kirurgi	5 (5)	2,5 (2)	4 (4)	4 (4)
Henvist kirurgi – operasjon	3 (3)	2 (2)	3 (3)	3 (3)
Totalt	11 (10)	5,5 (5)	8,5 (7,5)	8 (7)

Tabell 6 viser mediane ventetider for symptomatiske stenoser fordelt på tre tidsintervaller i forløpet. Tallene i parentes viser ventetiden ekskludert de man bevisst har ventet med.

TABELL 6: Median ventetid i tidsintervallene fordelt på symptomatiske stenoser.	TIA	Amaurosis fugax	Cerebralt insult	Alle
Første kontakt primærhelsetjeneste – henvist sykehus	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)
Henvist sykehus – henvist kirurgi	3 (2,5)	3 (3)	4 (4)	4 (4)
Henvist kirurgi – operasjon	3 (3)	2 (2)	3 (2,5)	3 (3)

En pasient hadde man bevisst ventet med i 1,5 år før det ble sendt henvisning (prøvd ut

konservativ behandling først). Denne pasienten utgjorde en altfor stor feilkilde til resultatene, og er derfor ekskludert fra tabell 4, 5 og 6.

4.5.1 Emboliske hendelser i ventetid

Totalt var det 26 pasienter som hadde hatt emboliske hendelser (TIA, slag eller amaurosis fugax) i ventetid, hvorav 16 hadde hatt TIA, 7 hadde hatt amaurosis fugax, og 4 hadde hatt slag. En pasient hadde både TIA og slag, og enkelte hadde også hatt flere TIA eller amaurosis fugax. Totalt var det 36 hendelser. I tidsintervallet «henvist kirurgi – operasjon» var det 16 emboliske hendelser hos 14 pasienter (7,9%), hvorav 11 var TIA, 3 var amaurosis fugax, og 2 var slag. 7 av disse pasientene hadde også emboliske hendelser i tidsintervallet «henvist sykehus – henvist kirurgi».

4.6 Komplikasjoner

Reoperasjon blødning	3 (1,7%)
Nerveskade	9 (5,1%)
Peroperativt cerebralt insult	9 (5,1%)
Infeksjon i operasjonssår	4 (2,3%)
Perioperativt cerebralt insult (ischemisk + hemoragisk)	14 (7,9%)
Perioperativ mortalitet	2 (1,1%)

Tabell 7 viser komplikasjoner for både symptomatiske og asymptomatiske stenoser. Under peroperativt cerebralt insult er alle typer slag som har oppstått under operasjon tatt med. Totalt var det 9 slike. Dette gir en peroperativ slagrisiko på 5,1%. Ved UNN Tromsø var det i tillegg til de peroperative cerebrale insultene, 3 hjerneblødninger, 2 ischemiske slag og 3 TIA i den perioperative perioden. Perioperative hendelser regnes da som peroperative hendelser pluss hendelser innenfor de første 30 postoperative dagene. NASCET og ECST publiserer ischemiske og hemoragiske slag i den perioperative perioden(25, 27), men ikke TIA. Perioperativ risiko for slag og død ved UNN Tromsø ble da 9,0%, der 3 var hjerneblødninger, og 11 var ischemiske slag, og det var 2 dødsfall. Det ble brukt modifisert Rankin score (mRS) for å avgjøre om de perioperative slagene var alvorlige eller ikke. En mRS >2 ble regnet som alvorlige slag. Forekomst av perioperativ alvorlig slag og død var 3,9%.

4.6.1 Nerveskader

De vanligste nerveskadene hos pasientutvalget ses i tabell 8, sammen med fordeling av skadene. Med kortvarig menes at nerveskaden var gått i regress før utskrivelse. Med vedvarende menes at nerveskaden var til stede ved utskrivelse, men borte ved 3 måneders kontroll. Med kronisk menes at nerveskaden var til stede ved 3 måneders kontroll.

TABELL 8: Nerveskader.	Antall nerveskader		
	Kortvarig	Vedvarende	Kronisk
N.hypoglossus (CN XII)	3	1	-
N.accessorius (CN XI)	-	-	1
N.laryngeus recurrens (gren av n.vagus (CN X))	-	-	3
N.glossopharyngeus (CN IX)	-	-	1
N.facialis (CN VII) – mandibular gren	2	-	1

Nerveskader forekom etter totalt 9 inngrep (5,1%), med til sammen 12 nerveskader. To av pasientene som hadde kortvarig hypoglossusskade, hadde også kortvarig skade av mandibular gren av facialis. Den ene pasienten med skade av glossopharyngeus hadde svelgparese, og denne pasienten hadde også vedvarende hypoglossusskade. Totalt var det altså 4 hypoglossusskader (2,3%), 3 recurrensskader (1,7%), 3 med skade av mandibular gren av facialis (1,7%), en accessoriusskade (0,6%), og en glossopharyngeusskade (0,6%).

4.6.2 Komplikasjoner fordelt på operasjonsmetoder

TABELL 9: Komplikasjoner fordelt på operasjonsmetoder.	Reop. blødning	Nerveskade	Peroperativt slag
Patch	0/11	0/11	1/11 (9,1%)
Ikke patch	3/166 (1,8%)	9/166 (5,4%)	8/166 (4,8%)
Shunt	3/163 (1,8%)	5/163 (3,1%)*	9/163 (5,5%)
Ikke shunt	0/14	4/14 (28,6%)*	0/14

Tabell 9 viser komplikasjoner fordelt på patch/ikke patch, og shunt/ikke shunt. Det er brukt Kji-kvadrat til å regne ut signifikans av resultatene i tabell 9, i tallene for reoperasjon for blødning er Fishers eksakte test brukt. * indikerer signifikante resultater. Som man ser var det

eneste signifikante resultatet shuntbruk og forekomst av nerveskade ($p < 0,001$). De andre resultatene er ikke signifikante.

4.7 Dopplerkontroller

For pasienter som har gjennomgått CEA anbefales en kontroll med doppler halskar(28), og i Norge utføres den 2-3 måneder etter operasjon. På kontrollene sjekkes carotidene bilateralt, og pasienten forteller om eventuelle nevrologiske utfall og nyoppståtte symptomer på emboliske hendelser etter operasjon. Enkelte pasienter får ved disse kontrollene påvist re-/reststenose.

Dopplerkontrollene har vært utført ved UNN Tromsø eller ved et lokalsykehus, der resultatet har blitt sendt som epikrise eller brev til UNN Tromsø. De fleste har fått sin dopplerkontroll, men den har utgått hos noen, enten fordi pasienten ikke har møtt til timen eller fordi pasienten ikke har fått innkalling til kontroll. På disse pasientene har man derfor ingen kunnskap om eventuelle komplikasjoner har vedvart eller forsvunnet, eller om det er re-/reststenose i det opererte karet. Totalt var det 58 pasienter (33%) som det manglet kontroll på. Av disse 58 var 6 pasienter (10,3%) døde før dopplerkontroll. En pasient har ikke fått dopplerkontroll enda fordi tidsvinduet mellom operasjon og kontroll ikke hadde passert da journalgjennomgangen ble utført. Denne pasienten er utelatt fra beregningene. Det vil si at UNN Tromsø har dopplerkontroll på 118 stykker, og av disse hadde 28 stykker re-/reststenose. Fordelt på operasjonsmetodene var det re-/reststenose hos 1 (9,1%) med patch, og hos 27 (16,3%) uten patch. Det var ikke en statistisk signifikant forskjell mellom bruk av patch og ikke bruk av patch i forhold til utvikling av re-/reststenose.

Ingen med re-/reststenose ble reoperert i ettertid, men de fikk konservativ behandling, som kolesterolsenkende og blodfortynnende medisin, og anbefaling om røykeslutt, og beskjed om å kontakte sykehus igjen ved nye symptomer på TIA, slag eller amaurosis fugax.

TABELL 10: Antall med dopplerkontroll og re-/reststenose.	
Antall med dopplerkontroll	118 (67%)
Antall med re-/reststenose	28 (23,7%)

4.8 Mors

Det ble ikke funnet noen dødsfall direkte relatert til CEA. Det var kun 2 av pasientene som døde innen 30 dager etter CEA, henholdsvis 1 og 7 dager postoperativt, som gir en 30 dagers mortalitet på 1,1%. Hos pasienten som døde 1 dag postoperativt var dødsårsaken luftemboli og hjerteinfarkt etter hjerteoperasjon utført i samme seanse som CEA. Dette dødsfallet kan derfor ikke knyttes direkte til CEA. Hos pasienten som døde 7 dager postoperativt var dødsårsaken ukjent. Ytterligere 4 pasienter døde før 3 måneders dopplerkontroll. Dødsårsakene hos disse var ukjent hos 2, infeksjon og multiorgansvikt hos 1, og respirasjonssvikt hos 1.

5. Diskusjon

5.1 Pasientmateriale

Gjennomsnittsalder hos de 172 pasientene som ble operert ved UNN Tromsø var 70,9 år (46-87 år). Nordlandssykehuset gjennomførte en retrospektiv studie som inkluderte 194 inngrep med CEA i perioden 1985-2001(4). Her var gjennomsnittsalderen 63,5 år, og aldersvariasjonen strakk seg fra 28-79 år. Dette viser at gjennomsnittsalderen og aldersvariasjonen er høyere ved UNN Tromsø enn ved Nordlandssykehuset. Man ser at ved Nordlandssykehuset har de operert pasienter helt nede i 28 år. Det kan tenkes at dette trekker ned gjennomsnittsalderen en del, og at det kan ha noe å si for at gjennomsnittsalderen der er over 7 år lavere enn ved UNN Tromsø. Også utvikling over år kan ha påvirket gjennomsnittsalderen. Det er vist at pasienter over 75 år har bedre nytte av CEA enn yngre pasienter, og denne studien ble utført i 2004(15), altså etter tidsperioden som ble undersøkt ved Nordlandssykehuset, men før tidsperioden undersøkt ved UNN Tromsø. Det er naturlig å tenke at man i årene etter denne studien har valgt å operere flere eldre ettersom resultatene og nytten av operasjon er større hos de eldre.

Kjønnsfordelingen ved UNN Tromsø var 71% menn og 29% kvinner, mens den ved Nordlandssykehuset var 67% menn og 33% kvinner(4). Det er altså ganske lik kjønnsfordeling, og man ser at flere menn enn kvinner opereres begge steder.

5.2 Komplikasjoner

Peroperativt betyr under operasjon, så peroperativt slag betegnes som nyoppståtte nevrologiske symptomer som oppstår under operasjon, og som oppdages ved oppvåkning fra operasjon. Perioperative slag defineres som nyoppståtte nevrologiske symptomer fra

operasjonstidspunktet og innen de første 30 dager postoperativt(24). I avsnitt 4.6 fant man en peroperativ slagrisiko på 5,1%, en perioperativ risiko for slag og død på 9,0%, og en perioperativ risiko for alvorlig slag og død på 3,9%. Disse tallene sammenliknet med andre pasientmaterialer kan ses i tabell 11.

TABELL 11: Perioperativ risiko for slag og død i ulike pasientmaterialer ses i kolonnen i midten. I kolonnen til høyre vises perioperativ risiko for alvorlig slag og død (modifisert Rankin score > 2).

ECST (27)	7,5%	3,7%
NASCET (25)	6,5%	2,9%
Nordlandssykehuset (4)	6,1%	2,6%
UNN Tromsø	9,0 %	3,9%

Ut fra tallene i tabellen kan man si at perioperativ risiko for slag og død ved UNN Tromsø er noe høyere enn i de andre pasientmaterialene, men perioperativ risiko for alvorlig slag og død ved UNN Tromsø ligger på samme nivå som de øvrige pasientmaterialene. Som et kvalitetskrav kreves det at den perioperative risikoen for slag og død skal være lavere enn 6% etter CEA(16). Dette kvalitetskravet holdes ikke ved UNN Tromsø i den undersøkte perioden, men det holdes heller ikke av noen av de andre pasientmaterialene.

I tabell 12 ses nerveskadeforekomsten ved UNN Tromsø sammenliknet med andre pasientmaterialer.

TABELL 12: Nerveskadeforekomst i ulike pasientmaterialer.

ECST (26)	6,1%
NASCET (25)	8,6%
Nordlandssykehuset (4)	5,7%
UNN Tromsø	5,1%

Man ser at UNN Tromsø har en nerveskadeforekomst som er på lik linje med, eller noe lavere enn de andre pasientmaterialene. I den undersøkte perioden ved UNN Tromsø var 50% av nerveskadene kroniske skader, mens ved Nordlandssykehuset var nerveskadene reversible(4), i NASCET-studien var 92% milde nerveskader(25), og i ECST-studien var 92% av nerveskadene borte ved 4 måneders kontroll(26). Dette viser at i det undersøkte materialet fra

UNN Tromsø var det en noe lavere forekomst av nerveskader, men en høyere andel av disse var varige. I avsnitt 2.5 finnes oversikt over hvilke nerver som var hyppigst skadet i NASCET og ECST. Ved Nordlandssykehuset var mandibular gren av facialis den hyppigste skadde nerven (2,6%). Deretter kom hypoglossusskade (1,5%), recurrensskade (1,0%), og mandibularisskade (0,5%). Dette er en fordeling som skiller seg ut, siden både NASCET, ECST og UNN Tromsø har hypoglossus som vanligste skadde nerve, med henholdsvis 2,5%, 2,1% og 2,3%.

Ved UNN Tromsø var det 3 pasienter som ble reoperert på grunn av blødning etter CEA. Ved Oslo Universitetssykehus, Rikshospitalet ble det utført en studie i 2009 på pasientmateriale fra 2001-2008, der 321 pasienter ble operert med CEA. Av disse ble 2,5% reoperert på grunn av blødning. I det undersøkte materialet fra UNN Tromsø er det altså en lavere forekomst av reoperasjon på grunn av blødning enn i materialet fra Rikshospitalet.

5.3 Patch og shunt

Generelt ser man ut fra resultatene at patch er lite brukt, og 7 av de 11 gangene patch var brukt (63,6%) var i 2014 (gir 21,9% patchbruk i 2014). Før dette er patch kun brukt få ganger. Dette viser at det er en tendens til økende bruk av patch ved UNN Tromsø. Patch tilpasses av kirurgen under operasjonen, og brukes hvis man under operasjonen mistenker at vanlig lukking av karet vil gi for smal lumen. Som nevnt i avsnitt 2.3, viste en metaanalyse utført i 2004 en lavere forekomst av restenose ved bruk av patch, med 4,8% forekomst av restenose med patch i forhold til 18,6% uten patch(19). Ved UNN Tromsø var det 1 med patch (9,1%) og 27 uten patch (16,3%) som fikk re-/reststenose. Dette resultatet var ikke signifikant, slik at det er ingen forskjell i utfall ved bruk av patch eller ikke bruk av patch i forhold til re-/reststenose. Én pasient med patch utgjør en stor andel når det kun var 11 pasienter som fikk patch, men likevel er andelen med patch og re-/reststenose lavere enn andelen uten patch med re-/reststenose, slik at tallene støtter til en viss grad funnene i den nevnte studien, men i og med at resultatet ikke er signifikant, og utvalget er lite, kan man ikke stole på dette resultatet alene.

Som tidligere nevnt bruker man shunt rutinemessig, men ikke patch rutinemessig ved UNN Tromsø. En studie gjennomført på CEA ved 20 sykehusavdelinger i Norge i 2002, viste at patch var brukt alltid ved 9 sykehus, selektivt ved 9 sykehus, og aldri ved 2 sykehus. Shunt var brukt alltid ved 12 sykehus, og selektivt ved 8 sykehus(8). Det er altså individuelt fra

sykehus til sykehus om man velger å bruke patch og shunt rutinemessig eller ikke. Europeiske retningslinjer fra 2009 angir at rutinemessig shuntbruk under CEA ikke er bevist å ha signifikant effekt. I følge de samme retningslinjene er patch vist å gi redusert risiko for restenose og okklusjon av det opererte karet og redusert risiko for kombinert slag og død(28), som også ble vist av en studie nevnt tidligere(19). Retningslinjene er jo bare en veileder og et forslag til hvordan ting burde organiseres og utføres, slik at hvert sykehus velger hvordan de vil bruke de. Rikshospitalet angir også å bruke shunt rutinemessig, og patch hvis karet har smal lumen, så altså den samme praksisen som ved UNN Tromsø. Studien ved Rikshospitalet ble utført mens retningslinjene var under utarbeiding(16).

Ser man på komplikasjonsforekomsten fordelt på patch og shunt, ser man at det er en relativt høy andel av nerveskader hos de som ikke har fått shunt (28,6%), og en noe høyere andel av peroperativt slag hos de som har fått patch (9,1%). Det er usannsynlig at shunt i seg selv beskytter mot nerveskader, selv om resultatet var signifikant. Mest sannsynlig illustrerer fravær av shunt at man må dissikere høyt opp på karet for å komme til frisk lumen, enten på grunn av distal stenose eller at delingen av carotis er høyt oppe. Det er trangere forhold rundt karet her på grunn av kjevebeinet. Da kan det være vanskelig å anlegge shunt, og det er vanskeligere å lokalisere omkringliggende nerver, og dette gir en økt risiko for nerveskade. Man kan dermed ikke si at shuntbruk beskytter mot nerveskader. Når det gjelder den høye andelen av peroperativt slag med patch, så har en studie vist til tidligere(19) kommet fram til at patch ga redusert risiko for alle typer slag. Ved UNN Tromsø var det 9,1% med patch som fikk peroperative slag, mot 4,8% uten patch. Resultatet var ikke signifikant, og siden kun 11 pasienter er operert med patch, utgjør ett peroperativt slag en stor andel, og man kan dermed ikke trekke den konklusjonen at patch gir høyere forekomst av peroperative slag enn ingen patch.

5.4 Materiale og metoder

Fra avsnitt 4.7 ser man at det mangler kontroller på 33% (n=58) av pasientene. Disse 33% har enten ikke blitt kontrollert eller har blitt kontrollert ved et annet sykehus uten at UNN Tromsø har mottatt informasjon om det. Det mangler da informasjon om perioperative komplikasjoner etter utskrivelse, re-/reststenose, og eventuell operasjon for re-/reststenose for disse pasientene. Ved UNN Tromsø har man ikke annen informasjon om pasientene enn fra journalnotatene, så det er absolutt en mulighet for at enkelte perioperative komplikasjoner og re-/reststenoser er oversett. UNN Tromsø har en relativt høy perioperativ risiko for slag og

død, og siden det mangler kontroller på en tredjedel av pasientene, er det fare for at dette tallet egentlig er høyere. Det ligger altså en liten usikkerhet i andel komplikasjoner og re-/reststenoser på grunn av manglende kontroller og metoden som er brukt for å innhente informasjon om pasientene.

Pasientenes tidsforløp er regnet ut fra datoene som ble registrert, og man hadde derfor ikke kunnskap om pasientenes symptomdebut, fordi man ikke i alle tilfeller kan si at første kontakt med primærhelsetjenesten eller første legekontakt skjedde samme dag som pasientens symptomdebut. Retningslinjene sier at operasjon burde skje innen 2 uker etter siste emboliske hendelse(28), og det er derfor litt vanskelig å finne ut om retningslinjene er holdt. For å komme så nært som mulig, ble tiden fra første kontakt med primærhelsetjenesten til operasjon regnet ut, og man måtte da anta at første kontakt med primærhelsetjenesten og symptomdebut var samme dag, noe som sannsynligvis ikke gjelder for alle, men for de fleste. Tallene for ventetid i hele tidsforløpet (figur 6 og tabell 4) er derfor noe usikre på grunn av metoden som er brukt. Ofte var ikke dato for første kontakt med primærhelsetjenesten kjent. Dette kan være fordi pasienten var overflyttet fra lokalsykehus til UNN, og at det ikke står i epikrisen når pasienten var i kontakt med primærhelsetjenesten første gang, eller at pasienten tilfeldig har nevnt at han/hun har hatt en embolisk hendelse en gang i fortiden, uten å kontakte sin fastlege. Disse pasientene måtte ekskluderes fra utregningene.

5.5 Retningslinjer og tidsforløp

Som tidligere nevnt, bruker UNN Tromsø europeiske retningslinjer fra 2009, som sier at operasjon skal utføres innen 2 uker etter siste emboliske hendelse(28). Som nevnt i avsnitt 5.4, blir tallene for ventetid fra symptomdebut til operasjon noe usikre fordi man ikke visste eksakt tidspunkt for symptomdebut. Man kan se av figur 6 at 81 pasienter har fått operasjon innen 2 uker (79,4%), som det anbefales av retningslinjene. Det er betydelig redusert effekt av operasjon mer enn 12 uker etter symptomdebut, som nevnt tidligere(8). Kun 3 pasienter (2,9%) fikk operasjon etter 12 uker. Tidsforløpet hos pasientene ved UNN Tromsø er altså stort sett veldig bra. Årsak til lang ventetid, der man ikke bevisst har ventet, har ofte vært utredning for kardial årsak til embolisk hendelse, forsinket overflytting fra lokalsykehus, at pasienten har vært i såpass god form at han/hun har blitt sendt hjem i påvente av operasjon (har ikke fått ø-hjelpsoperasjon), eller ukjent.

Tabell 4 viser at det var kortest median ventetid for TIA og lengst median ventetid for amaurosis fugax. Tabell 5 viser mediant tidsforløp for alle symptomatiske stenoser fordelt på tre toårsperioder. Man ser en trend med at ventetiden er lengst i 09/10 og kortest i 11/12, både inkludert og ekskludert de man bevisst har ventet med, i tidsintervallet «henvist sykehus – henvist kirurgi» (utredningstid). I tidsintervallet «henvist kirurgi – operasjon» (karkirurgisk avdeling) er median ventetid mer like, men lavest i 11/12. En annen trend er at det er lengst ventetid i utredningstiden, og kortest ventetid på karkirurgisk avdeling, i alle toårsperiodene. Ventetidene har altså endret seg med årene, men det er fortsatt kortere ventetid på karkirurgisk avdeling. Dette betyr at karkirurgisk avdeling bruker kortere tid på å gi pasientene operasjon enn den tiden utredningen tar. I 11/12 gikk ventetiden ned fra slik den var i 09/10. Dette kan tyde på at helsetjenesten har brukt et par år på å innarbeide retningslinjene fra 2009 til sin daglige praksis, og at redusert ventetid derfor viser seg best i perioden 11/12. En annen trend er at ventetidene gikk opp igjen i 13/14.

Tabell 6 viser median ventetid for diagnosene fordelt på tre tidsintervaller i forløpet. Man ser at det er kortest ventetid i primærhelsetjenesten, og lengst ventetid i utredningstiden. Den største forsinkelsen i forløpet utgjøres altså av utredningstiden (som man også ser i tabell 5). Karkirurgisk avdeling har kortere ventetid enn utredningen tar, men utredningstiden for alle diagnosene er nokså lik, og det er også ventetiden i karkirurgisk avdeling. Det kan tyde på at ingen diagnoser anses som mer eller mindre alvorlige enn andre, og de får operasjon omtrent like fort.

5.6. Asymptomatiske stenoser

En oversikt utført av Cochrane, som inkluderte 3 studier, viser at det er liten gevinst i å operere en asymptomatisk stenose, i alle fall hvis man har en ratio for perioperativ slag og død på over 3%, for da overgår de perioperative komplikasjonene gevinsten av operasjonen(29). Resultatene ved UNN Tromsø viser at 19,8% av CEA er utført på asymptomatiske stenoser (se figur 5). Det var én peroperativ cerebral hendelse blant de asymptomatiske stenoseoperasjonene (2,9%), og ingen perioperative cerebrale hendelser eller dødsfall. Denne andelen er innenfor 3%-raten. Resultatet ved UNN Tromsø er altså i overensstemmelse med litteraturen. På en annen side manglet det dopplerkontroll hos 12 av 35 pasienter (34%) operert for asymptomatisk stenose ved UNN Tromsø, så det kan godt tenkes at det er flere som har hatt perioperative komplikasjoner uten at dette har blitt avdekket.

Av alle de asymptomatiske stenoseoperasjonene ble 18 utført i perioden 2009-2011, og 17 i perioden 2012-2014. Antall opererte asymptomatiske stenoser over disse årene har altså holdt seg veldig stabilt. Ved Nordlandssykehuset var 37 av de 194 inngrepene utført på asymptomatiske stenoser (19,1%), men komplikasjoner hos disse nevnes ikke(4). Dette stemmer godt overens med antall asymptomatiske stenoser ved UNN Tromsø.

6. Konklusjon

De fleste symptomatiske stenosene (79,4%) fikk operasjon innen 2 uker etter symptomdebut, og følger dermed retningslinjene. Pasientenes tidsforløp har forandret seg fra 2009-2014, og var lavest i 11/12 og høyest i 09/10. Utredningstiden er det lengste tidsintervallet i pasientforløpet, og for å forkorte pasientforløpet har man altså mest å hente på å forkorte utredningstiden.

Peroperativ slagrisiko var 5,1%. Perioperativ risiko for slag og død var 9,0%, og inkluderte 9 peroperative iskemiske slag, 3 perioperative hjerneblødninger, 2 perioperative iskemiske slag, og 2 dødsfall. Dette er noe høyere enn andre steder, og holder ikke kvalitetskravet på under 6%, men pasientutvalget ved UNN Tromsø var lite, slik at få pasienter utgjør en større andel. Perioperativ risiko for alvorlig slag og død var på lik linje med andre pasientmaterialer. Hos en del pasienter visste man ikke om alle perioperative komplikasjoner, på grunn av manglende dopplerkontroll. Oppfølging av pasientene burde bli noe bedre for å kunne registrere en mer nøyaktig oversikt over perioperativ risiko for slag og død.. Når det gjelder nerveskader, har UNN Tromsø en noe lavere forekomst av disse enn ECST, NASCET og Nordlandssykehuset. Det var flest hypoglossusskader, som stemmer godt overens med litteraturen.

Det var ingen forskjell i utfall etter operasjon ut fra bruk av patch og shunt. Patch ga ingen signifikant reduksjon av restenoser eller peroperative slag. Resultatet for shuntbruk og forekomst av nerveskader var signifikant, mest sannsynlig fordi fravær av shunt indikerer stenose høyt opp i karet eller carotiddeling høyt oppe, slik at det er vanskelig å komme til, noe som gir høyere risiko for nerveskader. Man kan derfor ikke si at shuntbruk beskytter mot nerveskader. Retningslinjene angir ingen gevinst i å bruke shunt rutinemessig, men at patch gir redusert antall restenoser og slag, og burde brukes. Det ble sett en økende tendens til patchbruk i 2014, så det er mulig man vil se mer bruk av patch ved UNN Tromsø i framtiden.

7. Figurkilder

Figur 1: Carlsson M, Moland J, Salvesen R. Operativ behandling av carotisstenoser ved et sentralsykehus. Tidsskr Nor Lægeforen 2005; 125:1153 – 5.

Figur 2: http://www.coastalsurgery.com/art-cart_art_dis.htm

Figur 3: <http://driscollchildrens.kramesonline.com/HealthSheets/3,S,83088>

8. Referanser

1. Ellekjær H, Selmer R. Hjerneslag – like mange rammes, men prognosen er bedre. . Tidsskr Nor Lægeforen 2007;127:740 – 3.
2. Legehåndboka. Hjerneslag og TIA [23.04.2015]. Available from: <http://legehandboka.no/hjerte-kar/tilstander-og-sykdommer/hjerneslag-og-tia/hjerneslag-og-tia-1565.html>.
3. Ellekjær H, Holmen J, Indredavik B, Terent A. . Epidemiology of stroke in Innherred, Norway. Stroke. 1997;28: 2180 – 4.
4. Carlsson M, Moland J, Salvesen R. Operativ behandling av carotisstenoser ved et sentralsykehus. Tidsskr Nor Lægeforen. 2005;125:1153 – 5.
5. Ederle J, Dobson J, Featherstone RL, Bonati LH, van der Worp HB, de Borst GJ, et al. Carotid artery stenting compared with endarterectomy in patients with symptomatic carotid stenosis (International Carotid Stenting Study): an interim analysis of a randomised controlled trial. Lancet. 2010;375(9719):985-97.
6. Collaborators NASCET. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. The New England journal of medicine. 1991;325(7):445-53.
7. Moore WS, Jimenez JC. A Handbook of Vascular Disease Management. Singapore: Mainland Press Pte Ltd.; 2011. 81-9 p.
8. Dahl T, Myhre HO, Johnsen HJ. Kirurgisk behandling ved carotisstenose i Norge. Tidsskr Nor Lægeforen. 2006;11: 126.
9. Rerkasem K, Rothwell PM. Carotid endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. Cochrane Database Syst Rev. 2010.
10. Krohg-Sørensen K, Bakke SJ, Russell D. Operativ og endovaskulær behandling av carotisstenose – når er det aktuelt? Tidsskr Nor Lægeforen 2007;127:903 – 7.
11. Legehåndboka. Karotisstenose [23.04.2015]. Available from: <http://nevro.legehandboka.no/cerebrovaskulere-sykdommer/karotisstenose-38074.html>.
12. Mathiesen EB. Risiko for hjerneslag ved carotisstenose – hvilken betydning har plakkmorfologi? . Tidsskr Nor Lægeforen. 2003;123:782 – 4.
13. Wolverson MK, Bashiti HM, Peterson GJ. Ultrasonic tissue characterization of atheromatous plaques using a high resolution real time scanner. Ultrasound Med Biol. 1983;9: 599 – 609.
14. Rothwell PM, Gobson R, Warlow CP. Interrelation between plaque surface morphology and degree of stenosis on carotid angiograms and the risk of ischemic stroke in patients with symptomatic carotid stenosis. On behalf of the European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. Stroke. 2000;31: 615 – 21.

15. Rothwell PM, Eliasziw M, Gutnikov SA, Warlow CP, Barnett HJ. Endarterectomy for symptomatic carotid stenosis in relation to clinical subgroups and timing of surgery. *Lancet*. 2004;363(9413):915-24.
16. Krogh-Sørensen K, Lingaas PS, Bakke SJ, Skjelland M. Åpen kirurgi og endovaskulær behandling av carotisstenose. *Tidsskr Nor Lægeforen*. 2009;21: 129.
17. K B. Patch angioplasty 2002 [30.04.2015]. Available from: <http://www.trauma.org/index.php/main/article/408/>.
18. Muto A, Nishibe T, Dardik H, Dardik A. Patches for Carotid Artery Endarterectomy: Current Materials and Prospects. *J Vasc Surg*. 2009;50(1): 206–213.
19. Bond R, Rerkasem K, Naylor AR, Aburahma AF, Rothwell PM. Systematic review of randomized controlled trials of patch angioplasty versus primary closure and different types of patch materials during carotid endarterectomy. *J Vasc Surg*. 2004;40(6):1126-35.
20. Tan TW, Garcia-Toca M, Marcaccio EJ, Jr., Carney WI, Jr., Machan JT, Slaiby JM. Predictors of shunt during carotid endarterectomy with routine electroencephalography monitoring. *J Vasc Surg*. 2009;49(6):1374-8.
21. Vaniyapong T, Chongruksut W, Rerkasem K. Local versus general anaesthesia for carotid endarterectomy. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;12:Cd000126.
22. Dhawan V, DeGeorgia M. Neurointensive care biophysiological monitoring. *Journal of neurointerventional surgery*. 2012;4(6):407-13.
23. Mohler III ER, Fairman RM. Complications of carotid endarterectomy 2015 [30.04.2015]. Available from: <http://www.uptodate.com/contents/complications-of-carotid-endarterectomy>.
24. Wu TY, Anderson NE, Barber PA. Neurological complications of carotid revascularisation. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*. 2012;83(5):543-50.
25. Ferguson GG, Eliasziw M, Barr HW, Clagett GP, Barnes RW, Wallace MC, et al. The North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial : surgical results in 1415 patients. *Stroke*. 1999;30(9):1751-8.
26. Cunningham EJ, Bond R, Mayberg MR, Warlow CP, Rothwell PM. Risk of persistent cranial nerve injury after carotid endarterectomy. *Journal of neurosurgery*. 2004;101(3):445-8.
27. MRC ECST. Interim results for symptomatic patients with severe (70-99%) or with mild (0-29%) carotid stenosis. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. *Lancet*. 1991;337(8752):1235-43.
28. Liapis CD, Bell PR, Mikhailidis D, Sivenius J, Nicolaidis A, Fernandes e Fernandes J, et al. ESVS guidelines. Invasive treatment for carotid stenosis: indications, techniques. *European journal of vascular and endovascular surgery : the official journal of the European Society for Vascular Surgery*. 2009;37(4 Suppl):1-19.
29. Chambers BR, Donnan GA. Carotid endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005(4):Cd001923.

Vedlegg 1: Arbeidsprosess

Jeg fant ut om denne oppgaven fra en medstudent, og kontaktet Øyvind Jakobsen for mer informasjon. Jeg syntes temaet og oppgaven hørtes spennende og lærerik ut, og bestemte meg for å velge den til min 5. årsoppgave. Våren 2014 skrev jeg prosjektbeskrivelse og begynte å lese noen artikler. Høsten 2014 brukte jeg to uker før start på praksisperioden til forarbeid, bestående av å begynne og skrive oppgavens introduksjonsdel, lage en tabell i Excel over variablene som skulle undersøkes, og gå igjennom 40 pasientjournaler.

Jeg fortsatte arbeidet med å gå igjennom resten av pasientjournalene og lese artikler etter endt praksisperiode 1. mars 2015. Så fortsatte jeg og skrive på selve oppgaven. Arbeidet ble utført i Tromsø, med mailkontakt og møter med veileder Øyvind Jakobsen. Jeg har brukt Dips ved UNN Tromsø for å finne den nødvendige pasientinformasjonen. Veileder har sørget for oversikt over de akutte pasientene. Variablene som er undersøkt ble ført i Excel, og ingen statistikkprogram ble benyttet. Utrekningene i resultatdelen ble gjort manuelt ved hjelp av kalkulator eller i Excel.

I utgangspunktet var det planlagt at jeg kun skulle gå igjennom journaler for pasienter operert fra 2009-2013. Da dette var utført, så vi at det var svært få pasienter som var operert med patch, og ønsket et større utvalg. Dermed ble det besluttet å ta med pasienter for 2014. Det ble også gjort enkelte endringer i registreringstabellen i Excel, deriblant at pasienter det ikke finnes dopplerkontroll på, og hvilke som har fått re-/reststenose ble tatt med.

Jeg synes dette har vært en lærerik periode, der jeg har lært mer om hva forskning går ut på, lært mye om kildebruk, lært å finne fram relevante kilder, og blitt bedre til å lese og forstå faglige artikler. Jeg har fått god hjelp fra min veileder i hele perioden.