

Клинички значај рестенозе унутрашње каротидне артерије након каротидне ендартеректомије

Ђорђе Радак, Слободан Танасковић, Срђан Бабић, Никола Алексић

Клиника за васкуларну хирургију, Институт за кардиоваскуларне болести „Дединје“, Београд, Србија

КРАТАК САДРЖАЈ

Каротидна ендартеректомија се показала као врло поуздана метода за лечење симптоматске и асимптоматске високостепене стенозе каротидних артерија. Рестеноза унутрашње каротидне артерије након ендартеректомије се описује као посебан ентитет који има велики клинички значај у каротидној хирургији јер носи повишен ризик од развоја исхемијских догађаја. Каротидна рестеноза је резултат неоинтималне хиперплазије у раном постоперационом периоду (током 36 месеци) или рекурентних атеросклеротских лезија у каснијем току. Док се лезије каротидне рестенозе узроковане неоинтималном хиперплазијом ултразвучно одређују као глатке лезије, атеросклеротске каротидне рестенозе имају готово исте ултразвучне и ангиографске одлике као и примарне атеросклеротске лезије. Неки аутори сматрају да код болесника с рестенозом унутрашње каротидне артерије постоји безначајан ризик од можданог удара или прогресије ка тоталној оклузији, те препоручују искључиво медикаментно лечење. С друге стране, многи хирурзи су заузели чвршћи став према лечењу асимптоматске каротидне рестенозе и индиковали операцију болесника с каротидном рестенозом већом од 80%. У раду су приказани етиологија, патогенеза, клинички значај и лечење каротидне рестенозе кроз преглед података доступне литературе. Бројне студије су описале повољне резултате поновне (енгл. *redo*) каротидне ендартеректомије и каротидне ангиопластике као модалитете лечења особа с каротидном рестенозом. Каротидна ангиопластика, као метода збрињавања примарних атеросклеротских лезија, и даље је праћена високом стопом каротидне рестенозе, те је њена улога у лечењу примарне каротидне симптоматске и асимптоматске стенозе још увек тема многих расправа и предмет великих клиничких светских студија које су у току.

Кључне речи: рестеноза; унутрашња каротидна артерија; каротидна ендартеректомија

ЕТИОЛОГИЈА И ПАТОГЕНЕЗА КАРОТИДНЕ РЕСТЕНОЗЕ

Каротидна ендартеректомија се показала као врло поуздана метода за лечење симптоматске и асимптоматске високостепене стенозе каротидних артерија [1-5]. Рестеноза унутрашње каротидне артерије (УКА) се описује као посебан ентитет након каротидне ендартеректомије, а све већи број ендартеректомија последњих година утиче и на повишену инциденцију каротидних рестеноза.

Каротидна рестеноза је резултат неоинтималне хиперплазије у раном постоперационом периоду (током 36 месеци) или рекурентних атеросклеротских лезија у каснијем току [6, 7, 8]. Неоинтимална хиперплазија је хиперпластична реакција ендотела артерије, која је последица интималне пролиферације глатких мишићних ћелија настале због реакције цитокина и повишеног стварања фактора раста, за разлику од касне рестенозе, која је резултат настанка нових атеросклеротских лезија [9].

Рестеноза УКА била је и тема истраживања разних студија заснованих на анализи генетског материјала и имунолошког стања болесника. Ругонфалви-Киш (*Rugonfalvi-Kiss*) и сарадници [10] су у својој студији

показали да је код хомозиготних носилаца типа А алела гена *MBL 2 (mannose-binding-lectin)* повишени ризик за развој ране рестенозе након каротидне ендартеректомије у поређењу с носиоцима дефектног (*B, C* или *D*) алела овог гена. С друге стране, Сеплаки (*Széplaki*) и сарадници [11] су закључили да је код болесника са значајном рестенозом УКА (већом од 50%) значајно повишена и концентрација *C3* комплемента. Тачан механизам развоја неоинтималне хиперплазије још није разјашњен.

Док се лезије каротидне рестенозе узроковане неоинтималном хиперплазијом ултразвучно одређују као глатке лезије, атеросклеротске каротидне рестенозе имају готово исте ултразвучне и ангиографске одлике као и примарне атеросклеротске лезије.

Клинички значај каротидне рестенозе и даље је предмет расправа. Неки аутори сматрају да код болесника с рестенозом УКА постоји безначајан ризик од можданог удара или прогресије ка тоталној оклузији, те препоручују искључиво медикаментно лечење [6, 12].

Инциденција симптоматске каротидне рестенозе је 0-8,2%, док се асимптоматска рестеноза бележи код 1,3-37% болесника код којих је урађена каротидна ендартеректо-

Correspondence to:

Slobodan TANASKOVIĆ
Klinika za vaskularnu hirurgiju
Institut za kardiovaskularne
bolest „Dedinje“
Heroja Milana Tepića 1
11000 Beograd
Srbija
drslobex@yahoo.com

мија [13]. У овом извештају [13] каротидна рестеноза је дефинисана као интралуминално сужење веће од 50% откривено ултразвуком. С обзиром на малу инциденцију исхемијских симптома, аутори препоручују пажљиво клиничко и ултразвучно праћење асимптоматских болесника, док је хируршка ревизија индикована само код болесника са симптомима обољења. Овакав став је последица веровања да лезије неоинтималне хиперплазије носе мали ризик од емболизације, а да поновно хируршко лечење доводи до повишеног ризика од периоперационих неуролошких догађаја и повреде кранијалних нерава.

С друге стране, многи хирурзи су заузели тврђи став према лечењу асимптоматске каротидне рестенозе и индиковали операцију болесника с каротидном рестенозом већом од 80%. О'Хара (O'Hara) и сарадници [14] су приказали задовољавајуће резултате своје студије од 206 поновних (*redo*) каротидних ендартеректомија од којих је 57% урађено код асимптоматских болесника с каротидном рестенозом већом од 80%. Мансур (*Mansour*) и сарадници [15] извештавају о резултатима хируршког лечења 82 болесника с каротидном рестенозом, од којих 33% није имало симптоме обољења, а каротидна стеноза је била високог степена (већа од 80%). Образложење за подвргавање операцији ових болесника била је чињеница да је тешко предвидети која ће лезија остати асимптоматска и неће изазвати исхемијске церебралне компликације.

ДИЈАГНОСТИКА КАРОТИДНЕ РЕСТЕНОЗЕ

Дуплекс ултрасонографија је стандардни дијагностички модалитет процене рекурентне стенозе каротидних артерија код болесника након каротидне ендартеректомије. Најпрецизнија процена каротидне рестенозе дата је у подацима ACAS (*Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study*) [16]. У овом извештају каротидна рестеноза је дефинисана као интралуминално сужење од преко 60% уочено доплер ултразвуком. У првих 3-18 месеци након операције инциденција каротидне рестенозе била је 7,6%, а специфичност 95%. Рани развој каротидне рестенозе последица је неоинтималне хиперплазије, док је инциденција касне, атеросклеротске, рестенозе (након 18-60 месеци) 1,9%. Иако је потврђена укупна стопа каротидне рестенозе (веће од 50%) била 6-14%, удружени неуролошки исхемијски догађаји се описују код 1-5% ових болесника [6, 12, 13].

Потврђена је повишена инциденција каротидне рестенозе код болесника код којих је урађено примарно затварање артерије (16,9%) у односу на болеснике код којих је реконструкција учињена тзв. *patch* ангиопластиком (4,5%) [16]. Ниједан фактор ризика (пушење, хиперхолестеролемија, старост болесника) није имао значајан ефекат на развој каротидне рестенозе. Ови подаци указују на неопходност редовних ултразвучних контролних прегледа након каротидне ендартеректомије, а нарочито у прве две године после операције.

ХИРУРШКО ЛЕЧЕЊЕ КАРОТИДНЕ РЕСТЕНОЗЕ

Стони (*Stoney*) и Стринг (*String*) [17] су први описали операцију каротидне рестенозе. У овој студији хируршки је лечено 29 особа с каротидном рестенозом и забележен је један смртни исход узрокован можданом ударом (3,4%).

Резултате хируршког лечења 116 болесника с каротидном рестенозом приказали су Барлет (*Barlett*) и сарадници [8]. Ризик од постоперационог можданог удара био је 16,3%, док је неуролошки морталитет био заступљен код 1,7% болесника.

Patch ангиопластику за реконструкцију код 59 од 62 болесника с каротидном рестенозом применили су Дас (*Das*) и сарадници [18], уз ризик од можданог удара и смртног исхода од 4,6%.

Иако у студији Гања (*Gagne*) и сарадника [19] нису описани постоперациони мождани удари или смртни исходи код 41 болесника који је хируршки лечен због каротидне рестенозе, касне неуролошке компликације и прогресије ка оклузији јавиле су се код 19,5% њих.

Бајпас (*bypass*) реконструкцију код 24% болесника и *patch* ангиопластику код 74%, од укупно 82 поновне каротидне ендартеректомије, користили су Мансур и сарадници [15, 20] са стопом постоперационог можданог удара од 4,8%.

Реконструкција венским графтом (велика сафенска вена) може бити елегантна опција хируршког лечења каротидне рестенозе, што су у својој студији показали Трајман (*Treiman*) и сарадници [21], са стопом периоперационог можданог удара од 3,5%.

Врло слична стопа периоперационог можданог удара (3,4%) и неуролошког морталитета од 1% забележена је у већ поменутој студији О'Харе и сарадника [14] код 206 пацијената с поновном ендартеректомијом због каротидне рестенозе.

Код 40 болесника хируршки лечених због каротидне рестенозе у студији Хила (*Hill*) и сарадника [22] периоперационих можданих удара и смртних исхода није било.

Дугорочна ефикасност поновне каротидне ендартеректомије није прецизно дефинисана с обзиром на мали број болесника и оскудно временско праћење. Рокман (*Rockman*) и сарадници [23] су пријавили стопу рекурентне стенозе од 19,5% код болесника код којих су урађене поновна ендартеректомија и *patch* ангиопластика. У каснијим резултатима истог извештаја код 72 болесника лечена комбинованим *patch* процедурама (венски или протетички) или интерпозицијом венског графта, рекурентна рестеноза је регистрована код 11% болесника.

Упркос одличним резултатима поновне (*redo*) ендартеректомије, општи је став да нова траума оперативног поља носи повишен ризик од повреде кранијалних нерава и локалних хируршких компликација. Такође, дистална пропација рестенотичних лезија и изван места примарне ендартеректомије може значајно отежати хируршки захват.

ЕНДОВАСКУЛАРНИ ТРЕТМАН КАРОТИДНЕ РЕСТЕНОЗЕ

Улога ангиопластике у збрињавању каротидне рестенозе заснива се на неколико важних сазнања:

1. Лезија каротидне рестенозе је релативно глатка, неоинтимална хиперпластична лезија, нарочито у прве две године након ендартеректомије;
2. Поновно хируршко лечење може бити отежано, а некада лезије и хируршки нерешиве;
3. Поновна (*redo*) ендартеректомија носи повишен ризик од повреде кранијалних нерава и локалних хируршких компликација;
4. Мање инвазивно решавање каротидне рестенозе довело је до повећаног интересовања за каротидну ангиопластику у многим светским центрима.

Стога је перкутана ангиопластика тренутно метода избора лечења симптоматских и асимптоматских болесника с каротидном рестенозом након ендартеректомије. Засновано на тренутном консензусу [21], рестеноза унутрашње каротидне артерије је једна од индикација за перкутану каротидну ангиопластику.

РЕСТЕНОЗА УНУТРАШЊЕ КАРОТИДНЕ АРТЕРИЈЕ НАКОН ЕНДАРТЕРЕКТОМИЈЕ И ПРИМАРНЕ КАРОТИДНЕ АНГИОПЛАСТИКЕ

Ендоваскуларни третман каротидних артерија се последњих година истиче као мање инвазивна алтернатива решавању симптоматске и асимптоматске каротидне стенозе у односу на ендартеректомију. Неколико студија испитивало је стопу постпроцедуралних неуролошких компликација и рестенозе након перкутане каротидне ангиопластике и каротидне ендартеректомије.

Студија *CaRESS (Carotid Revascularisation using Endarterectomy or Stenting Systems)* [25] испитивала је компаративне резултате 254 болесника лечених каротидном ендартеректомијом и 143 код којих је урађена каротидна ангиопластика. Није потврђена статистички значајна разлика у стопи постоперационог можданог удара, неуролошког морталитета или инфаркта миокарда, али се након четири године показало да каротидна ангиопластика има два пута већу инциденцију каротидне рестенозе у односу на ендартеректомију.

У студији *CAVATAS (Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study)* [26] насумично је одабрано 413 болесника с високостепеном каротидном стенозом за каротидну ендартеректомију и каротидну ангиопластику. Стопа значајне каротидне рестенозе (>70%) била је већа после ангиопластике него након ендартеректомије, како после годину дана (10,5% према 2,5%; $p < 0,001$), тако и након пет година (30,7%

према 10,5%; $p < 0,0001$). Код болесника којима је уграђен и стент постојао је 57% мањи ризик од развоја рестенозе него код испитаника подвргнутих само балон-ангиопластици.

У студији *SPACE (Stent-Supported Percutaneous Angioplasty of the Carotid Artery Versus Endarterectomy)* [27] насумично је одабрано 1.214 симптоматских болесника за каротидну ангиопластику и каротидну ендартеректомију. Значајна каротидна рестеноза (>70%) била је чешћа у групи испитаника који су лечени каротидном ангиопластиком (10,7%) у односу на болеснике подвргнуте ендартеректомији (4,6%).

У скорашњем прегледу 3.814 каротидних ангиопластика (20% због каротидне рестенозе) описана је значајна рестеноза код 4% болесника након две године [28], док недавни резултати студије *TARGET-CAS* [29] показују стопу значајне рестенозе од 1,5% код 807 болесника који су подвргнути перкутаној каротидној интервенцији.

Последња анализа 14.000 болесника лечених каротидном ангиопластиком указује на стопу рестенозе унутрашње каротидне артерије која се може поредити с резултатима након каротидне ендартеректомије [30]. Рестеноза настала после ендартеректомије сматра се индикацијом за каротидну ангиопластику, али носи четири пута већи ризик од развоја тзв. *in-stent* рестенозе у односу на перкутану интервенцију учињену код примарних атеросклеротских лезија.

ЗАКЉУЧАК И ПЕРСПЕКТИВЕ

Рестеноза унутрашње каротидне артерије има велики значај у каротидној хирургији, којој се придаје посебна пажња у свим водећим светским центрима. На нашем институту годишње се изведе више од 750 каротидних ендартеректомија, те се стога овој осетљивој хируршкој процедури и њеним могућим компликацијама придаје велики значај [31-34], с посебним освртом на рестенозу реконструисаног артеријског сегмента, у чијем настанку и развоју запаљење може играти важну улогу [35]. Правовремено постављање дијагнозе каротидне рестенозе, било ултразвучним или ангиографским модалитетима, има велики значај у превенцији будућих исхемијских церебралних догађаја. Каротидна ангиопластика је метода избора решавања каротидне рестенозе, али и поновна (*redo*) ендартеректомија даје одличне резултате с прихватљивом стопом периоперационих компликација. Каротидна ангиопластика, као метода збрињавања примарних атеросклеротских лезија, још је праћена високом стопом каротидне рестенозе, те је њена улога у лечењу примарне каротидне симптоматске и асимптоматске стенозе и даље тема бројних расправа и предмет великих клиничких светских студија које су тренутно у току.

LITERATURA

- Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. *N Engl J Med.* 1991; 325:445-53.
- Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). *Lancet.* 1998; 351:1379-87.
- Barnett HJ, Taylor DW, Eliasziw M, Fox AJ, Ferguson GG, Haynes RB, et al. Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. *N Engl J Med.* 1998; 339:1415-25.
- Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. *JAMA.* 1995; 273:1421-8.
- Hobson RW 2nd, Weiss DG, Fields WS, Goldstone J, Moore WS, Towne JB, et al. Efficacy of carotid endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis. The Veterans Affairs Cooperative Study Group. *N Engl J Med.* 1993; 328:221-7.
- Lattimer CR, Burnand KG. Recurrent carotid stenosis after carotid endarterectomy. *Br J Surg.* 1997; 84:1206-19.
- Sterpetti AV, Schultz RD, Feldhaus RJ, Hunter WJ, Bailey RT Jr, Hacker K, et al. Natural history of recurrent carotid artery disease. *Surg Gynecol Obstet.* 1989; 168:217-23.
- Bartlett FF, Rapp JH, Goldstone J, Ehrenfeld WK, Stoney RJ. Recurrent carotid stenosis: operative strategy and late results. *J Vasc Surg.* 1987; 5:452-6.
- Trisal V, Paulson T, Hans SS, Mittal V. Carotid artery restenosis: an ongoing disease process. *Am Surg.* 2002; 68:275-80.
- Rugonfalvi-Kiss S, Dósa E, Madsen HO, Endresz V, Prohaszka Z, Laki J, et al. High rate of early restenosis after carotid eversion endarterectomy in homozygous carriers of the normal mannose-binding lectin genotype. *Stroke.* 2005; 36:944-8.
- Széplaki G, Varga L, Laki J, Dósa E, Madsen HO, Prohászka Z, et al. Elevated complement C3 is associated with early restenosis after eversion carotid endarterectomy. *Thromb Haemost.* 2006; 96:529-34.
- Healy DA, Zierler RE, Nicholls SC, Clowes AW, Primozich JF, Bergelin RO, et al. Long-term follow-up and clinical outcome of carotid restenosis. *J Vasc Surg.* 1989; 10:662-9.
- Beebe HG. Scientific evidence demonstrating the safety of carotid angioplasty and stenting: do we have enough to draw conclusions yet? *J Vasc Surg.* 1998; 27:788-90.
- O'Hara PJ, Hertzner NR, Karafa MT, Mascha EJ, Krajewski LP, Beven EG. Reoperation for recurrent carotid stenosis: early results and late outcome in 199 patients. *J Vasc Surg.* 2001; 34:5-12.
- Mansour MA, Kang SS, Baker WH, Watson WC, Littooy FN, Labropoulos N, et al. Carotid endarterectomy for recurrent stenosis. *J Vasc Surg.* 1997; 25:877-83.
- Moore WS, Kempczinski RF, Nelson JJ, Toole JF. Recurrent carotid stenosis: results of the asymptomatic carotid atherosclerosis study. *Stroke.* 1998; 29:2018-25.
- Stoney RJ, String ST. Recurrent carotid stenosis. *Surgery.* 1976; 80:705-10.
- Das MB, Hertzner NR, Ratliff NB, O'Hara PJ, Beven EG. Recurrent carotid stenosis. A five-year series of 65 reoperations. *Ann Surg.* 1985; 202:28-35.
- Gagne PJ, Riles TS, Imparato AM, Lamparello PJ, Giangola G, Landis RM. Redo endarterectomy for recurrent carotid artery stenosis. *Eur J Vasc Surg.* 1991; 5:135-40.
- Mansour MA, Webb KM, Kang SS, Morasch MD, Littooy FN, Labropoulos N, et al. Decreased recurrent carotid stenosis by routine patching and intraoperative scanning. *Am Surg.* 2001; 67:328-33.
- Treiman GS, Jenkins JM, Edwards WH Sr, Barlow W, Edwards WH Jr, Martin RS 3rd, et al. The evolving surgical management of recurrent carotid stenosis. *J Vasc Surg.* 1992; 16:354-63.
- Hill BB, Olcott Ct, Dalman RL, Harris EJ Jr, Zarins CK. Reoperation for carotid stenosis is as safe as primary carotid endarterectomy. *J Vasc Surg.* 1999; 30:26-35.
- Rockman CB, Riles TS, Landis R, Lamparello PJ, Giangola G, Adelman MA, et al. Redo carotid surgery: an analysis of materials and configurations used in carotid reoperations and their influence on perioperative stroke and subsequent recurrent stenosis. *J Vasc Surg.* 1999; 29:72-81.
- Veith FJ, Amor M, Ohki T, Beebe HG, Bell PR, Bolia A, et al. Current status of carotid bifurcation angioplasty and stenting based on a consensus of opinion leaders. *J Vasc Surg.* 2001; 33(2 Suppl):S111-6.
- Zarins CK, White RA, Diethrich EB, Shackelton RJ, Siami FS; CaRESS Steering Committee and CaRESS Investigators. Carotid revascularization using endarterectomy or stenting systems (CaRESS): 4-year outcomes. *J Endovasc Ther.* 2009; 16:397-409.
- Bonati LH, Ederle J, McCabe DJ, Dobson J, Featherstone RL, Gaines PA, et al. Longterm risk of carotid restenosis in patients randomly assigned to endovascular treatment or endarterectomy in the Carotid and Vertebral Transluminal Angioplasty Study (CAVATAS): long-term follow-up of a randomized trial. *Lancet Neurol.* 2009; 8:908-17.
- Eckstein HH, Ringleb P, Allenberg JR, Berger J, Fraedrich G, Hacke W, et al. Results of the Stent-Protected Angioplasty versus Carotid Endarterectomy (SPACE) study to treat symptomatic stenoses at 2 years: a multinational, prospective, randomised trial. *Lancet Neurol.* 2008; 7:893-902.
- Groschel K, Riecker A, Schulz JB, Ernemann U, Kastrop A. Systematic review of early recurrent stenosis after carotid angioplasty and stenting. *Stroke.* 2005; 36:367-73.
- Pieniazek P, Tekieli L, Musialek P, Kablak-Ziembicka A, Przewlocki T, Lesnaik-Sobelga A, et al. Longterm durability of carotid artery stenting: 7-year follow-up of 807 procedures in the TARGETCAS study. *Pol Heart J.* 2009; 67(Suppl V):201.
- Wholey MH, Wu WC. Current status in cervical carotid artery stent placement. *J Cardiovasc Surg.* 2009; 50:29-37.
- Radak Dj, Popović A, Radičević S, Nešković A, Bojić M. Immediate reoperation for perioperative stroke after 2250 endarterectomies: difference between intraoperative and early postoperative stroke. *J Vasc Surg.* 1999; 30(2):245-51.
- Radak Dj, Radević B, Sternić N, Vučurević G, Petrović B, Ilijevski N, et al. Single center experience on eversion versus standard carotid endarterectomy: a prospective non-randomised study. *Cardiovasc Surg.* 2000; 8(6):422-7.
- Radak Dj, Ilijevski N, Nenezic D, Popov P, Vučurević G, Gajin P, et al. Temporal trends in eversion carotid endarterectomy for carotid atherosclerosis: single-center experience with 5,034 patients. *Vascular.* 2007; 15(4):205-10.
- Radak Dj, Tanasković S, Ilijevski N, Davidović L, Kolar J, Radak S, et al. Eversion carotid endarterectomy versus best medical treatment in symptomatic patients with near total internal carotid occlusion: a prospective nonrandomized trial. *Ann Vasc Surg.* 2010; 24(2):185-9.
- Radak Dj, Tanasković S, Matic P, Aleksić N, Babić S, Popov P, et al. Inflamacija kao prediktor restenoze unutrašnje karotidne arterije nakon eversione endarterektomije. *Medicinska istraživanja.* 2010; 44:47-53.

Clinical Significance of Internal Carotid Artery Restenosis Following Carotid Endarterectomy

Djordje Radak, Slobodan Tanasković, Srdjan Babić, Nikola Aleksić

Clinic for Vascular Surgery, Institute for Cardiovascular Diseases "Dedinje", Belgrade, Serbia

SUMMARY

Carotid endarterectomy has been established as the preferred treatment for symptomatic and asymptomatic high-grade carotid stenosis. Internal carotid artery restenosis is defined as a specific entity with a great clinical significance in carotid surgery due to accompanied increased future cerebral ischemic events risk. Carotid restenosis is the result of neointimal hyperplasia in the early postoperative period (within 36 months) or recurrent atherosclerotic lesions at a later date. While the restenotic lesions caused by neointimal hyperplasia are determined by ultrasound as smooth lesions, atherosclerotic carotid stenosis has almost the same ultrasound and angiographic characteristics as primary atherosclerotic lesions. Some authors believe that patients with internal carotid artery restenosis have insignificant risk of stroke or progression to total occlusion, and suggest conservative treatment only. On the other hand, many surgeons have more

aggressive attitude towards the treatment of asymptomatic carotid stenosis and indicate surgical treatment in asymptomatic patients with carotid restenosis above 80%. The aim of our paper was to present a review of literature available data concerning etiology, pathophysiology, clinical significance and treatment of carotid restenosis following endarterectomy. Numerous studies have reported satisfactory results of redo endarterectomy and carotid angioplasty as treatment options of carotid restenosis. Carotid angioplasty for primary atherosclerotic lesions treatment is accompanied by a high carotid restenosis rate and therefore its role in primary carotid symptomatic and asymptomatic stenosis treatment is still the issue of numerous debates and the subject of extensive ongoing clinical studies worldwide.

Keywords: restenosis; internal carotid artery; carotid endarterectomy

Примљен • Received: 31/01/2011

Прихваћен • Accepted: 01/06/2012