



## A Clinical Case Report: Patient with Carotid Artery Thrombosis

Keti Iakobashvili<sup>1</sup>, Archil Khantadze<sup>1</sup>

Tbilisi State Medical University, Faculty of Medicine, Medical Student

### Abstract

A 72-year-old male patient was admitted to the clinic on an urgent/emergency basis. The patient complained of dizziness, loss of balance, and ringing in the ears. In the medical history, he reported several episodes of loss of consciousness, with the most recent episode occurring approximately two weeks ago. He also experienced numbness in the right limbs, lasting for several hours.

Due to these complaints, a duplex ultrasound of the carotid arteries and a CT angiography of the extra- and intracranial vessels were performed. The investigation revealed up to 60% stenosis of the left internal carotid artery, caused by soft atherosclerotic plaques. The right internal carotid artery was calcified at the carotid sinus but without significant stenosis.

Neurological examination: cranial nerves intact; motor strength and range of motion preserved in all four limbs; coordination tests were performed satisfactorily; pathological extensor reflex present on the right side. The patient was classified as high-risk for stroke.

Cardiological consultation revealed essential (primary) hypertension. The patient had experienced a TIA one week prior.

Clinical diagnosis – Hemodynamically significant stenosis of the left internal carotid artery.

Comorbidities – Essential (primary) hypertension; transient ischemic attack (unspecified).

Based on the patient's condition and diagnostic results, a decision was made in favor of surgical intervention. The goal of the operation was the prevention of ischemic stroke.

Under general balanced anesthesia, a 10 cm incision was made over the projection of the left carotid arteries. A longitudinal arteriotomy was performed on the anterior wall of the common carotid artery, extending into the internal carotid artery, 3 cm in length. Intraoperative revision showed

atherosclerotic degeneration of the left common, external, and internal carotid arteries. The atherosclerotic plaque extended 1 cm into the internal carotid artery, causing hemodynamic stenosis.

A temporary shunt (9Fr) was inserted from the common carotid artery into the internal carotid artery, and main arterial blood flow was restored. The clamping time was 01:30 minutes. An open endarterectomy was performed on the common, internal, and external carotid arteries.

The temporary shunt was removed, and central blood flow was restored in the internal carotid artery. The total clamping time was 03:00 minutes. The anastomosis was hermetic, and pulsation of the arteries was confirmed within the wound. The wound was closed in layers.

**Macroscopic specimen description:** atherosclerotic plaque removed from the left common, internal, and external carotid arteries.

**Expected postoperative complications:** acute cerebral circulatory disorders, hemorrhage, infection, swelling, pain, adverse drug reactions, delayed wound healing, exacerbation of comorbidities, thrombosis in the reconstruction zone, myocardial infarction.

Respiratory risks: respiratory distress syndrome, loss of work capacity, death, and risk of additional surgical interventions.

**Prevention of postoperative complications:** adequate anticoagulant and antiplatelet therapy, aseptic wound dressings, antibiotic therapy, syndrome-based and symptomatic treatment.

The patient did not develop complications and was discharged home on the 4th day of hospitalization.

Therapeutic and work-related recommendations: daily wound care; follow-up carotid duplex ultrasound and vascular surgeon consultation after 3 weeks; ALT, AST, creatinine, and lipid profile testing after 1 month; cardiologist consultation, complete blood count and CRP after 5 days; physical rest for 2 weeks.

**Keywords:** carotid artery stenosis, carotid endarterectomy, atherosclerosis, TIA, stroke prevention, vascular surgery.

## Introduction

Carotid artery disease, characterized by atherosclerotic plaque accumulation in the carotid arteries, significantly increases ischemic stroke risk due to stenosis or embolism. High-grade stenosis ( $\geq 70\%$ ) in those who are symptomatic poses the greatest threat, while moderate stenosis (50%-69%) and severe asymptomatic disease also warrant intervention. Carotid endarterectomy (CEA), the primary surgical treatment, effectively removes plaque to restore blood flow and prevent stroke. Contemporary data indicate perioperative stroke risks below 1% in specialized centers, reflecting advancements in

technique and patient selection. Alternative procedures, such as carotid artery stenting (CAS) and transcarotid artery revascularization (TCAR), serve high-risk patients, but CEA remains the preferred standard for most. Effective management hinges on precise imaging, rigorous perioperative care, and collaboration among surgeons, neurologists, and anesthesiologists to optimize outcomes and minimize complications.

The neurologic dysfunction associated with microemboli may appear as sudden or transient neurologic symptoms, including unilateral motor and sensory loss, aphasia (difficulty finding words), or dysarthria (difficulty speaking due to motor dysfunction). These are referred to as transient ischemic attacks (TIA). Most TIAs are brief, lasting only a few minutes. By convention, 24 hours is the arbitrary limit of a TIA. If the symptoms persist, it is a stroke or cerebrovascular accident (CVA). An embolus to the ophthalmic artery, the first branch of the internal carotid artery, can produce a temporary monocular vision loss, known as amaurosis fugax, or permanent blindness

Historically, the carotid arteries have been recognized for their critical role in cerebral circulation. Ancient physicians, including Hippocrates, identified the relationship between carotid artery pathology and neurological deficits such as contralateral hemiplegia. Over centuries, advances in anatomy, pathology, and surgical techniques have deepened our understanding of carotid artery thrombosis and improved patient outcomes.

Early management of carotid artery disease involved ligation to control hemorrhage, but the development of carotid endarterectomy and endovascular interventions has revolutionized treatment approaches. Despite these advances, carotid artery thrombosis remains a complex clinical problem requiring timely diagnosis and multidisciplinary management to prevent ischemic stroke and its devastating consequences.

## *Discussion*

Carotid artery disease remains a critical contributor to ischemic cerebrovascular events, and its clinical significance is underscored by the high prevalence of embolic strokes originating from atheromatous plaques at the carotid bifurcation. The preferential localization of plaques at the bulb and bifurcation of the internal carotid artery—areas of disturbed flow and low shear stress—highlights the need to not only quantify luminal narrowing but also assess plaque vulnerability.

The role of microemboli in transient ischemic attacks (TIAs) and minor strokes emphasizes the dynamic nature of carotid pathology. Studies show that even moderate stenosis (>50%) can be associated with embolic activity, particularly in symptomatic patients. This raises concerns about the traditional reliance on percentage-based stenosis thresholds alone to guide intervention, as reflected in the evolving role of imaging biomarkers such as contrast-enhanced ultrasound, vessel wall MRI, and plaque morphology assessment.

Carotid endarterectomy (CEA) remains the gold standard for symptomatic patients with  $\geq 70\%$  stenosis, supported by NASCET and ECST trials. However, its benefit diminishes in moderate stenosis (50–69%) and is not evident in mild cases ( $< 50\%$ ). Carotid artery stenting (CAS) offers a less invasive alternative, yet randomized controlled trials like EVA-3S and ICSS have consistently shown higher periprocedural stroke risk, especially in older adults. Conversely, TCAR has emerged as a promising technique that balances safety and efficacy, particularly in high-risk surgical candidates, though long-term data remain limited.

Emerging technologies are reshaping risk stratification. Artificial intelligence and machine learning models hold promise in integrating multimodal data—clinical, imaging, and proteomic—to predict stroke risk with higher precision. Nevertheless, these tools must be validated across diverse populations and healthcare settings before widespread adoption.

Timing of intervention is another critical factor. Evidence strongly supports early revascularization—ideally within two weeks of symptom onset. Delayed treatment, especially beyond 4 weeks, markedly reduces the benefit of intervention. However, the risk of operating too early (e.g., within 48 hours post-stroke) must be weighed against the potential for hemorrhagic transformation and periprocedural stroke due to plaque instability.

There remains a pressing need to personalize treatment decisions based not only on stenosis severity but also on plaque behavior, patient age, comorbidities, and symptomatology. Future guidelines may shift toward a biologically driven rather than anatomically driven paradigm in carotid disease management.

## *Conclusion*

Carotid artery disease remains a leading cause of ischemic stroke, primarily driven by embolization from atherosclerotic plaques at the carotid bifurcation. Timely identification and intervention are essential to prevent irreversible neurologic damage. Carotid endarterectomy continues to be the gold-standard treatment for symptomatic patients with high-grade stenosis, offering significant stroke risk reduction when performed promptly. While carotid artery stenting and transcatheter arterial revascularization expand the treatment options, their use must be guided by patient-specific risk profiles, anatomical considerations, and procedural expertise.

Emerging imaging modalities and biologically focused assessments of plaque vulnerability offer opportunities to move beyond traditional stenosis-based decision-making. Additionally, artificial intelligence and proteomic tools may soon refine our ability to stratify risk and personalize management. Ultimately, a multidisciplinary, evidence-based approach remains critical in improving outcomes for patients with carotid artery disease and reducing the global burden of stroke.

## Referencess

Stevanovic K, Sabljak V, Kukic B, Toskovic A, Markovic D, Zivaljevic V. A Brief History of Carotid Artery Surgery and Anesthesia. J Anesth Hist. 2016 Oct;2(4):147-150. doi: 10.1016/j.janh.2016.09.005. Epub 2016 Sep 28. PMID: 27852463.2.

Munakomi S, Theetha Kariyanna P. Carotid Artery Surgery. [Updated 2025 May 2]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441947/>

DaCosta M, Tadi P, Surowiec SM. Carotid Endarterectomy. 2023 Jul 24. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. PMID: 29261917.

## კლინიკური შემთხვევა: პაციენტი საძილე არტერიის თრომბოზით

იაკობაშვილი ქეთი<sup>1</sup>, არჩილ ხანთაძე<sup>1</sup>

თბილისის სახელმწიფო სამედიცინო უნივერსიტეტი, მედიცინის ფაკულტეტი

### აბსტრაქტი

72 წლის მამაკაცი მოათავსეს კლინიკაში სასწრაფო-დაყოვნებული წესით. პაციენტი უჩივის თავბრუსხვევას, წონასწორობის დაკარგვას, ყურებში შუილს. ანამნეზში აღნიშნავს გონების კარგვის რამდენიმე ეპიზოდს, ბოლო ეპიზოდი ჰქონდა დაახლოებით 2 კვირის წინ, აღენიშნებოდა დაბუჟება მარჯვენა კიდურებში, რომელიც გაგრძელდა რამდენიმე საათი.

აღნიშნული ჩივილების გამო ჩატარდა საძილე არტერიების დუპლექსკანირება, ექსტრა და ინტრაკრანიალური სისხლძარღვების CT ანგიოგრაფია, სადაც გამოვლინდა მარცხენა შიგნითა საძილე არტერიის რბილი ათეროსკლეროზული ფოლაქების ფონზე სტენოზირება 60%-მდე, მარჯვენა შიგნითა საძილე არტერია კაროტიდული სინუსის ფონზე კალცინირებულია - საყურადღებო სტენოზის გარეშე. ნევროლოგიური გასინჯვით: კრანიალური ნერვები ნორმა, მოძრაობის ძალა და სიფართე შენახულია ოთხივე კიდურში, საკოორდინაციო ცდებს ასრულებს დამაკმაყოფილებლად, მარჯვნივ პათოლოგიური ექსტენზორული დადებითია. პაციენტი მიეკუთვნება ინსულტის განვითარების მაღალი რისკის ჯგუფს. კარდიოლოგის კონსულტაციით პაციენტი დაავადებულია ესენციური (პირველადი) ჰიპერტენზიით, ერთი კვირის წინ გადაიტანა TIA.

კლინიკური დიაგნოზი - მარცხენა შიგნითა საძილე არტერიის ჰემოდინამიკურად მნიშვნელოვანი სტენოზი. თანმხლები დაავადებები - ესენციური (პირველადი ჰიპერტენზია), გარდამავალი ცერებრული იშემიური შეტევა (დაუზუსტებელი). პაციენტის მდგომარეობის

და კვლევების საფუძველზე მიღებული იქნა გადაწყვეტილება ოპერაციული ჩარევის შესახებ, ოპერაციის მიზანია იშემიური ინსულტის პრევენცია.

ზოგადი ბალანსირებული ანესთეზიის ქვეშ, მარცხენა საძილე არტერიების პროექციაზე გატარდა განაკვეთი სიგრძით 10 სმ. შესრულდა სიგრძივი არტერიოტომია - საერთო საძილე არტერიის წინა კედელზე, შიგნითა საძილე არტერიაზე გადასვლით, სიგრძით 3სმ. რევიზიით აღენიშნება მარცხენა საერთო, გარეთა და შიგნითა საძილე არტერიების ათეროსკლეროზული გადაგვარება, ათეროსკლეროზული ფოლაქი ვრცელდება შიგნითა საძილე არტერიაში 1 სმ-ზე, იწვევს შიგნითა საძილე არტერიის ჰემოდინამიკურ სტენოზს. დროებითი შუნტი შეყვანილი იქნა საერთო საძილე არტერიიდან შიგნითა საძილე არტერიაში (9fr). აღდგა მაგისტრალური სისხლის მიმოქცევა. გადაკეტვის დრომ შეადგინა 01:30 წთ. შესრულდა ღია ენდარტერექტომია საერთო, შიგნითა და გარეთა საძილე არტერიებიდან. ევაკუირებული იქნა დროებითი შუნტი და აღდგენილი იქნა ცენტრალური სისხლის ნაკადი შიგნითა საძილე არტერიაში. გადაკეტვის დრომ შეადგინა 03:00 წთ. ანასტომოზი ჰერმეტიულია, არტერიები პულსირებს ჭრილობაში. ჭრილობა დაიხურა შრეობრივად. ამოკვეთილი მაკროპრეპარატის აღწერა: მარცხენა საერთო, შიგნითა და გარეთა საძილე არტერიებიდან ამოღებული ათეროსკლეროზული ფოლაქი.

მოსალოდნელი პოსტოპერაციული გართულებები: თავის ტვინში სისხლის მიმოქცევის მწვავე მოშლა, სისხლდენა, ინფექცია, შეშუპება ტკივილი, რეაქცია სამკურნალო პრეპარატებზე, დაგვიანებული შეხორცება, თანმხლები დაავადებების გართულებები და გამწვავებები, რეკონსტრუქციული ზონის თრომბოზი, მიოკარდიუმის ინფარქტი. სასუნთქის სისტემის მხრივ: რესპირატორული დისტრეს სინდრომი, შრომის უნარიანობის დაკარგვა და სიკვდილი, დამატებითი ოპერაციული ჩარევის რისკი. პოსტოპერაციული გართულებების პრევენცია: ადეკვატური ანტიკოაგულაციული და ანტიაგრეგაციული თერაპია. ასეპტიური შეხვევები, ანტიბიოტიკო თერაპია, სინდრომული და სიმპტომური მკურნალობა. პაციენტს გართულებები არ აღენიშნა, ბინაზე გაეწერა სტაციონარში მოთავსებიდან 4 დღეში. სამკურნალო და შრომითი რეკომენდაციები : ჭრილობის ყოველდღიური დამუშავება, 3 კვირის შემდეგ საკონტროლო საძილე არტერიების დუპლექს სკანირება და ანგიოქირურგის კონსულტაცია, 1 თვის შემდეგ ლიპიდების aLT-ს aST-ს, კრეატინინს განსაზღვრა. კარდიოლოგის კონსულტაცია, სისხლის საერთო ანალიზი და CRP განსაზღვრა 5 დღის შემდეგ, მოსვენებული მდგომარეობა 2 კვირა.

**საკვანძო სიტყვები:** საძილე არტერიის სტენოზი, კაროტიდული ენდარტერექტომია, ათეროსკლეროზი, გარდამავალი იშემიური შეტევა (TIA), ინსულტის პრევენცია, სისხლძარღვოვანი ქირურგია.