



TC
BEZMİALEM VAKIF ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KALP VE DAMAR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI

KAROTİS VE KORONER ARTER HASTALIĞI BİRLİKTELİĞİNDE
UYGULANAN KOMBİNE VE AŞAMALI CERRAHİ PROSEDÜRLERİN
KARŞILAŞTIRILMASI

Dr. Raed N.J.ZALLOUM
Kalp ve Damar Cerrahisi Uzmanlık Tezi

Danışman: Doç.Dr.Yasin AY

İSTANBUL-2016

TEŞEKKÜR

Kalp ve damar cerrahisi eğitimim süresince engin bilgi birikimi ve deneyiminden faydalandığım, sahip olduğum cerrahi nosyonu kazandıran, bilimsel çalışma ortamında özgüvenimin gelişmesine katkıda bulunan, bana bağımsız karar verme yetisi ve olanağı sağlayan, hayat görüşü ve felsefesiyle bugün ve ileride daima doğruyu gösteren ve gösterecek olan, beni bir baba şefkatiyle her zaman koruyan her zaman dertlerimi dinleyen ve ortak olan hayatımın her parçasında desteğine ihtiyaç duyacağım değerli hocam, sayın **Prof Dr Rahmi ZEYBEK'e,**

Hastanemizi ülkemizin en değerli kardiovasküler cerrahi merkezlerinden ve bizler için de değer biçilmez bir okul haline getiren bilgilerini bizlerle paylaşan sayın hocalarım ve başta danışman hocam sayın **Doç.Dr.Yasin AY, Doç Dr.Hayrettin TEKÜMIT, Yrd. Doç.Dr Bekir İNAN, Yrd.Doç.Dr.Cemallettin AYDIN,** rahmetli **Op.Dr Hüseyin TANUĞUR,** asistan arkadaşım **Dr.Şevket Tuna TÜRKKOLU'na**

Başta klinik şefleri olmak üzere hastanemizin bölümlerinin tüm uzman ve asistanlarına,

Tüm ameliyathane, yoğun bakım ve servislerde çalışan hemşire ve sağlık personeli arkadaşlarıma,

Beni yetiştiren, büyütüp okutan ve üzerimde sonsuz hak ve emekleri olan sevgili

Annem'e, Rahmetli Babam'a, Ablalarım'a ve Abilerim'e, beni seven, destek veren ve her zaman arkamda duran **Eşim'e,** canımdan parça olan **Kızım'a**

Teşekkür etmekten şeref ve mutluluk duyarım...

İÇİNDEKİLER

Özet

Abstract

Genel bilgiler

- *Karotis arter anatomisi*
- *Karotis arter stenozu ve etyolojisi*
- *Karotis arter stenozu sonrası semptomlar ve oluşum mekanizmaları*
- *Tanı yöntemleri*
- *Tedavi*
- *Komplikasyonlar*

Amaç

Materyal metod

Cerrahi teknik

Bulgular

Tartışma ve Sonuçlar

Kaynaklar

Kısaltmalar

İCA : İnternal Carotis Arter

CCA: Common Carotis Arter

ECA: External Carotis Arter

ACA: A. Cerebralis Anterior

MCA: A. Cerebralis Media

PCA : Posterior Cerebral Arter

ACoA: Anterior kommunikan arter

VA : Vertebral Arter

PİCA: Posterior İnferior Serebeller Arter

BA : Baziler arter

AİCA : Anterior inferior serebellar arter

TIA : Transient iskemik atak

NASCET: North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial

ECST : European Carotid Surgery Trial

CEA : Carotis Endarterektomi

CASANOVA : The Carotid Artery Stenosis with Asymptomatic Narrowing Operation Versus Aspirin

ACAS : Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study

LDL : Low density lipoprotien

NO : Nitrik Okside

PTFE : Politetrafloroetilen

DM : Diabetes mellitus

CABG: Koroner Arter Bypass operasyonu

KOAH: Kronik Obstriktif Akciğer Hastalığı

KPB : Kardiopulmoner bypass

EF: Ejeksiyon fraksiyon

Mİ: Miyokard İnfarktüsü

AF: Atrial Fibrilasyon

PAB:Pulmoner arter basınç

KBY:Kronik böbrek yetmezlik

ÖZET

Amaç: Bu çalışmada kliniğimizde karotis ve koroner arter hastalığı birlikteliğinde uygulanan konkomitan ve aşamalı cerrahi prosedürlerin orta dönem sonuçları karşılaştırılması amaçlandı.

Materyal metod: Çalışmaya Bezmialem Vakıf Üniversitesi Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniğinde Ocak 2012 - Şubat 2016 tarihleri arasında karotis ve koroner arter hastalığı tanılarıyla opere edilen 37 hasta dahil edildi. Hastalar iki gruba ayrıldı. N1 konkomitan karotis endarterektomi(CEA) ve koroner bypas(CABG) yapılan 22 hasta, N2 ise aşamalı (önce CEA, sonra CABG) cerrahi yapılan 15 hastadan oluşmaktaydı. Preoperatif hemodinamik yönden stabil, unstabl anjinası olmayan veya acil CABG gerekmeyen hastalara aşamalı cerrahi prosedür uygulandı. Hastaların perioperatif morbidite ve mortalite ile orta dönem takip sonuçları değerlendirildi.

Bulgular: Preoperatif demografik veriler açısından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu($p>0.05$). İki grupta da erken mortalite gözlenmedi. İki grupta da major stroke, peroperatif myokard infarktüsü ve yara yeri enfeksiyonu gözlenmedi. Minor nörolojik olay açısından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu($p>0.05$). Postoperatif 6. ayda iki grupta da restenoz saptanmadı. Postoperatif 12. ayda her iki grupta birer hastada 50-69% oranında karotis restenozu saptandı.

Sonuç: Hastanın klinik önceliğine göre karotis arter şantı kullanılarak aşamalı veya sternotomi öncesinde karotis endarterektomi tamamlanarak kombine cerrahi girişim güvenle uygulanabilir.

ABSTRACT

INTRODUCTION: In our study, we have discussed the mid-term results of the concomitant and stage surgery procedures which applied in the combination of carotid and coronary artery disease.

MATERIALS AND METHODS: The study included 37 patients, who were diagnosed and operated with carotid and coronary artery disease at the Department of Cardiovascular Surgery, at Vakif University Hospital between January 2012 and February 2016. There were 22 patients (N1) concomitant (CEA + CABG) and 15 patients (N2) stage (first CEA followed by CABG) . The patients who have stabile preoperative hemodynamic, no unstable angina, no emergent CABG were operated with stage procedure. The perioperative morbidity and mortality of the patients were evaluated with medium term follow-up results.

DATA ANALYSIS: There was no statistically significant difference in preoperative demography data between the two groups ($p > 0.05$). There was no early mortality. There was no statistically significant difference between the two groups in minor neurological ($p > 0.05$). There was no major stroke, perioperative MI or infection of surgery incisions. Restenosis was not detected in the two groups at 6 months postoperatively. Carotid restenosis was detected one patient in each group with 50-69% rate at 12 months postoperatively.

RESULT: According to the clinical priorities of the patient carotid endarterectomy with using carotid shunt, as stage or before sternotomy in combine procedure can be safely performed.

• **KAROTİS ARTER ANATOMİSİ**

1. SANTRAL SİNİR SİSTEMİ ARTERİYEL DOLAŞIMI

Beyin arkus aorta ve dallarından ayrılan karotis ve vertebral arterler aracılığı ile beslenir. Oksipital lob dışında kalan serebral hemisferlerin kan akımını, A. Carotis İnterna (ICA) ve dalları sağlar. İnfratentoriyel bölgede yer alan beyin sapı ve serebellum ile supratentoriyel yapılardan oksipital lob ile talamusun kan akımını vertebral arter ve dalları sağlar. Supratentoriyel bölgeyi besleyen ICA, A.Carotis Communis'in (CCA) dalıdır. CCA solda doğrudan arkus aorta'nın dalı iken sağda ise trunkus brakiosefalikusun bir dalıdır.

1.1 İnternal Karotis Arter (İCA)

CCA servikal bölgede dal vermeden dördüncü servikal vertebra düzeyine kadar gelir, daha sonra tiroid kıkırdağın üst sınırına yakın bölgede iki dala ayrılır. Bu dallardan biri olan ICA, servikal bölgede dal vermeden yükselir. Kafa tabanında karotis kanalına girer. İntrakraniyal bölgede karotis kanalından çıktıktan sonra orta kafa çukurunda duramateri delerek kavernöz sinusun içine girer. Arter daha sonra subaraknoid bölgeye ulaşır. Subaraknoid aralıkta uç dallarına ayrılır. İnternal karotis arterin kavernöz sinus içindeki son kısımlarına genellikle 'Karotis Sifon'u denir.

ICA'nın dalları

- 1- Servikal segment: Ana karotis arterden karotis kanal girişine kadar olan segmenttir; dal vermez.
 - 2- Petrozal segment: Temporal kemiğin petröz kısmı içindeki segmenttir.
- Karotikotimpanik arter: Timpanik kaviteyi besler.

- Pterigoid arter: Pterigoid kanalı sular.
- 3- Kavernoöz segment: Kavernoöz sinüs içindeki segmenttir. Üç dalı vardır.
 - Hipofizeal arter: Nörohipofizi besler.
 - Anterior menengial arter: Anterior fossa tabanını besler.
 - Oftalmik arter: Optik sinir, retina, frontal ve etmoidal sinüsleri besler. Bu arterin eksternal karotid arter dalları ile anastomotik bağlantısı vardır. Bu segment içinde ICA 3, 4, 5. kranial sinirin oftalmik ve maksiller dalları ve 6. kranial sinir ile komşudur.
- 4- Serebral (Supraklinoid) segment: Kavernoöz sinus çıkışından optik kiazmanın lateralinde, A. Cerebralis Anterior (ACA) ve A. Cerebralis Media (MCA) dallarına ayrıldığı bifurkasyona kadar olan segmenttir. Üç dal verir.
 - Superior hipofizeal arter: Optik kiazma, hipofizin anterior lobunu besler.
 - Posterior kommünikan arter: Internal kapsülün genu ve posterior bacağı ile talamusun anterioru, hipotalamus ve subtalamusu besler. Posterior Cerebral Arter (PCA) ile anastomoz yapar.
 - Anterior koroidal arter: Optik traktus, lateral genikulat cisim, serebral pedinküller, pallidumun 2/3 mediali, unkus, amigdala, anterior hipokampal girus, lateral ventrikül temporal boynuzu ve koroid pleksusu besler.

1.2 Anterior Serebral Arter (ACA)

Optik kiazmanın lateralinde ICA'dan ayrılarak interhemisferik fissüre ulaşır. Hemisferin medial yüzeyinden korpus kallozumun genusu etrafında seyrederek perikallosal arter olarak devam eder. Her iki anterior serebral arter, interhemisferik bölgede anterior kommünikan arter (ACoA) ile bağlanırlar. Böylelikle sağ ve sol karotid sistem arasında önemli bir ilişki sağlanmış olur. ACA'nın sulama alanı, serebral hemisferin medial yüzünde parieto-okspital fissüre kadardır. Bu arterin major santral ve kortikal dalları şunlardır.

- a- Medial Striat Arter (Heubner'in Rekürren Arter'i): Bu arter AcoA arterin çok yakınından (proksimalinde ve distalinde) 1-3 'e ayrılır. Sulama alanı; internal kapsülün ön bacağı ve genusu, kısmen kaudat nükleus başının bir kısmı, globus pallidus ve rostral putamen, kortikal olarak da girus rektus ve orbitofrontal korteksin posterior kısımlarıdır.
- b- Medial Orbitofrontal Arter: ACoA'nın distalinden ayrılır. Frontal lobun orbital girusları ve kısmen septal alanları besler.
- c- Frontopolar Arter: Frontal pol'un kanlanmasını sağlar.
- d- Kallozomarjinal Arter: ACA'nın major dalıdır. Superior frontal girusun posterior kısmı ve frontal lobun medial yüzünde presantral girusa kadar arteriyel dolaşımı sağlar.
- e- Perikallosal Arter: ACA'nın terminal dalıdır.

1.3 Arteria Serebri Media (MCA)

ICA'nın en kalın dalı olup, onun kafa içi uzantısı gibidir. MCA, frontal ve temporal lob arasında, lateral fissürde ilerler ve burada birkaç dala ayrılır.

- 1- Lentikülostriat arterler: MCA ana trunkusundan sayıları 6 ile 12 arasında değişen bu arterler, n.lentiformis, n.kaudatus'un dış bölümü, kapsula interna ön bacağı ile dorsal parçalarını ve globus pallidus'un bir bölümünü sular.
- 2- Kortikal dallar: İnsulada ilerlerken dışarı doğru yayılırlar. Orbitofrontal, frontal, pre-rolandik, post-rolandik, anterior parietal, posterior parietal, lateral fissür çizgisini takip eden bir angüler dal ve temporal lobun yüzeyine doğru ilerleyen anterior, middle ve posterior temporal dallardır. Kortikal dallar, serebral hemisferlerin iç yüzü frontal pol ve üst konveksitenin arka bölümleri dışında kalan tüm korteks bölgelerinin kanlanmasını sağlar. Kortikal arterlerden subkortikal ak maddeyi besleyen meduller perforan dallar (pial perforan) çıkar. Bu dallar 'end-arter' özelliğinde olup derinde yan ventriküllere yönelirler.

2. VERTEBROBAZİLLER SİSTEM

Vertebrobaziler sistem dolaşımını A.Subclavia'nın dalı olan vertebral arterler (VA) sağlar. Sağ A.Subclavia, sağ CCA gibi brakiosefalik trunkustan, solda ise doğrudan arcus aorta'dan ayrılır.

1.2.1. Vertebral Arter (VA)

Vertebral arter A.Subclavia'dan ayrıldıktan sonra 5. ve 6. servikal vertebraların transvers foraminaları içine girerek 1. servikal vertebraya kadar yükselir. Atlasın arkasına doğru kıvrım yaparak kranium boşluğuna, foremen magnumdan girer ve medullanın vertebrolateralinde seyreder. Her iki vertebral arter, ponsun anterior yüzünde orta hatta birleşerek basiller arteri oluştururlar. Vertebral arterler birleşip basiller arteri oluşturmadan önce 3 dal verir

- 1- Posterior spinal arter: Medullanın ve spinal kordun posterior yüzünü besler.
- 2- Anterior spinal arter : Medullanın piramidleri ve paramedian strüktürleri ve spinal kordun 2/3 anterior kısmını besler.
- 3- Posterior inferior serebellar arter (PICA): Medullanın dorsolateral yüzü, serebellumun inferior yüzü, 4.ventrikülün koroid pleksusu ve serebellar nükleusları besler.

2.2. Baziler arter (BA)

Ponsun ön yüzünde seyreder ve ikiye ayrılarak posterior serebral arterleri (PCA) oluşturur. Basiller arterin kısa ve uzun sirkumferansiyel ve perforan dalları vardır. Basiller arter aşağıdan yukarıya doğru 4 dal verir.

- 1- Anterior inferior serebellar arter (AICA): Serebellumun antero-inferior yüzünü, brakium pontisi, ponsun tegmentumunu ve üst medullayı besler.
- 2- Pontin arterler: ponsun anterolateral ve posterolateral kısımlarını besler.
- 3- Superior serebellar arter: serebellumun superior yüzü, brakium pontis, üst ponsun tegmentumu ve inferior kollikulusları besler.

4- Posterior serebral arter (PCA): kortikal dalları ile oksipital lob, temporal lobun inferomedial yüzü ve kaudal superior parietal lobülün dolaşımını sağlar. PCA'nın iki perforan dalı vardır. Bunlar talamogenikulat arter ve posterior koroidal arterlerdir. Serebral pedinkül, mamiller cisimler ve mesensefalonun dolaşımını sağlar.

2.3. Willis Poligonu

Beyin kaidesinde sağ ve sol karotis sistemlerin, hem birbirleri ile hem de vertebrobaziller sistemle anastamoz yapması sonucu oluşan poligondur. Bu poligon her iki ACA'nın ACoA ile ve her iki İCA'nın iki PCoA aracılığı ile PCA'ya bağlanması sonucu oluşur.

Bu poligonu oluşturan arterlerden çıkan küçük damarlar beyin parankimi içine penetre olurlar. Bunlara perforan arterler denir. İki gruba ayrılır.

1. Anterior perforan arterler: ACA, ACoA ve MCA'nın proksimalinden çıkarlar. Sulama alanları bazal ganglia, optik kiazma, internal kapsül ve hipotalamustur.

2. Posterior perforan arterler: PCA ve PCoA'dan çıkarlar. Sulama alanı mezensefalonun ventrali, talamus, subtalamus ve hipotalamustur.

2.4. Eksternal Karotis Arter

Eksternal karotis arter internal karotis artere oranla daha küçüktür ve onun anterior ve medialindedir. Yüz, kafa tası, kafa tası derisi, orofarenks ve meningesleri dört ana dalıyla besler. Bu dallar;

1-Anterior dallar(superior tiroid arter, lingual arter, fasial arter, transvers fasial arter) 2- Posterior dallar(oksipital ve aurikular)

3- Asendan dallar(asendan farangeal)

4- Terminal dallar(superfisial temporal, internal maksiller)

Eksternal karotis arter dalları karotis ve vertebral arter tıkalı hastalıklarında kollateral kan akımını sağlanmasında önemlidirler.

En sık kollateral distal anastomoz internal maksiller arterin pyterigopalatin dalları ile oftalmik arterin etmoid dalları arasında olmaktadır. Diğer önemli kollateral bağlantılar ise; fasial arterin orbitonasal dalları ile oftalmik arterin orbital dalları arasındadır. Yine superfisial temporal arterin anterior dalları ile oftalmik arterin etmoidal dalları arasında ve eksternal karotis arterin farangeal dalları ile vertebral arterin muskuler dalları arasında önemli kollateral bağlantılar bulunmaktadır.

3. ARTERİYEL ANASTOMOTİK BAĞLANTILAR

Bir arterde stenoz veya oklüzyon olması halinde o arterin besleme alanında sabit kan akımı bu bağlantılar yardımı ile sağlanabilir. Ancak bu kollateral dolaşım kişiler arasında çok farklılık gösterir. Üç grup anastomotik bağlantı vardır.

1- İntrakraniyal anastamozlar: Esas olarak Willis poligonunda ve ayrıca kortikal düzeyde, serebellumda superior serebellar arter, AICA ve PICA arasında oluşur.

2- Ekstrakraniyal-intrakraniyal anastamozlar: İki gruptur;

a- Eksternal karotis arter dalları ile oftalmik arter dalları arasında.

b- Eksternal karotis arterin menengial ve etmoidal dalları ile serebral arterlerin leptomeningial dalları arasında.

3- Ekstrakraniyal anastamozlar: Servikal bölgede vertebral arter ile eksternal karotis arter arasında.

• *KAROTİS ARTER STENOZU VE ETYOLOJİ*

Karotis arter stenozu kraniyal iskemik enfarkt oluşmasına ve stroke gelişimine neden olabilen, önemli bir tıkaçıcı arter hastalığıdır. Tüm ekstrakraniyal karotis arter hastalıklarının etyolojisinde, ateroskleroz % 90 rol oynamaktadır. Etiyolojide rol oynayan diğer faktörler fibromuskuler displazi, elongasyon

sonucu king oluşumu, dışardan kompresyon, travmatik oklüzyon, intimal diseksiyon, inflamatuvar anjiopati ve migrendir. Diğer nadir görülen durumlar ise intrakranial damarlar ile ilgili olduğu düşünülen fibrinoid nekroz, amiloidosis, poliarteritis, alerjik anjiitis, Wegener's granulomatosis, granulomatoz anjiitis, dev hücreli arteritis, amfetamin ilişkili arteritis, enfeksiyöz arteritis ve moya moya hastalığı.(1)

Etiyolojide en fazla rolü olan ateroskleroz, genel sistemik arteriyel dolaşımı etkileyen arteriyel intimanın enflamatuvar/fibrotik bir hastalığıdır. Ateroskleroz patogenezi, sonunda aterosklerotik plak oluşumu ile neticelenen bir takım kompleks olaylar sonucu oluşur.

Ateromlar, büyük oranda kolesterolden oluşan ve fibröz bir katman ile çevrili olan lipid çekirdeği içerirler. Endotelial disfonksiyonu başlatan arteriyel endotelial hücre hasarı ilk adımdır. Bu endotelial disfonksiyon endotelial permabiliteyi, adezyon karakteristiğini, çeşitli stimülatör ve büyüme faktörlerine cevabı değiştirir. Aktive olmuş endotel hücreleri trombositleri, monositleri, T-lenfositleri ve arteriyel duvarda proliferasyona neden olan vasküler düz kas hücrelerini çeker. Bu hücreler, fazla miktarda konnektif doku matriksi oluşturur. Son nokta fibröz plak oluşumudur.

Semptomlar, genelde oluşan lezyonlara, plak rüptürüne, plak içine kanama, emboli, tromboz ile komplike olduğunda ortaya çıkar. Stenoza yol açan lezyonun en sık yerleşim yeri proksimal internal karotis arter ve karotis arter bifurkasyonudur. (2)

• *KAROTİS ARTER STENOZU SONRASI SEMPTOMLAR VE OLUŞUM MEKANİZMALARI*

Klinik olarak, hemodinamik mekanizma ile meydana gelen enfarktların genellikle tekrarlayıcı minör stroke veya dalgalanma gösteren semptomlara yol açtığı, subkortikal terminal alan enfarktları meydana getirdiği öne

sürülmektedir. Buna karşın, embolik mekanizma ile kortikal dal enfarktlarının geliştiği ileri sürülmektedir.(3)

Internal karotis arter (ICA) orijinindeki stenoz veya oklüzyon retinal ve serebral iskemiye neden olur. İskemik olaylar iki mekanizma sonucu ortaya çıkar. Intrakraniyal embolizm ve düşük perfüzyon (hemodinamik veya distal yetersizlik). Aterom plağı üzerindeki trombosit-fibrin trombusları koparak distal intrakraniyal damarların tıkanmasına neden olabilir. ICA stenozu veya oklüzyonu sırasında oluşan düşük perfüzyon akımı retina veya serebral hemisferde iskemiye yol açar. Kollateral dolaşımın yetersiz olduğu bölgelerde distal yetersizlik ortaya çıkar. Distal yetersizliğe bağlı infarktlar, superior frontal, parieto-okspital ve lateral oksipital bölgelerde oluşur.

Ekstrakraniyal ICA'nın stenoz veya oklüzyonunda ortaya çıkan klinik belirtiler çok farklı olabilir. Hastaların bir bölümünde ICA belirti vermeden tıkanabilir. Willis poligonu iyi çalışıyorsa, ECA-ICA arasındaki kollateraller iyi gelişmiş ise hastada klinik bulgu ortaya çıkmaz. Hastaların bir bölümünde ise geçici iskemik ataklar (TIA) veya değişik ağırlıkta stroke(inme) görülür.

1. Geçici Monooküler Körlük (Amaurosis Fugax)

Amaurosis fugax ekstrakraniyal ICA hastalığı ile ortaya çıkan, ipsilateral gözde geçici monooküler körlüktür. Tek gözde yukarıdan aşağı gölge veya perde inmesi şeklinde tanımlanır. Tüm alanı etkileyebileceği gibi, sadece üst veya alt yarıyı etkileyebilir. Saniyeler veya birkaç dakika sürebilir. Kalıcı belirti olmaksızın aynı şekilde düzelir. Bu ataklar oftalmik arterde kan akımının azalmasına bağlıdır. Hastaların bir bölümü birkaç atak geçirirken, bir bölümü de çok sık ataklar geçirebilir. Bazı hastalarda parlak ışığa maruz kalma sonucu geçici monooküler körlük ortaya çıkabilir. Buna retinal kladikasyon adı verilir. Bu ataklar amaurosis fugax'dan biraz farklıdır. Genellikle tam görme kaybı olmaz. Görme bulanıklığı şeklindedir. Yavaş yavaş ortaya çıkıp, yavaş yavaş

düzelir. Hemodinamik mekanizma ile oluşur. ICA stenoz veya oklüzyonu sonucu ipsilateral gözde retinal arter basıncı azalmıştır ve retinal arter dolaşımı da sınırdadır. Parlak ışığa maruz kalındığında, artan retinal metabolik aktivite karşılanamadığı için retinal kladikasyo görülür.

2. Hemisferik Geçici İskemik Ataklar

Hemisferin disfonksiyonu sonucu ortaya çıkar. Motor, duysal belirtiler, afazi, görme alanı defektleri olabilir. Bazen sadece kontralateral kolun distalinde güçsüzlük şeklinde görülebilir. Sıklıkla 15 dakika kadar sürer. Vakaların büyük bölümünde ataklar stereotiptir. İleri stenozlu hastalarda ataklar çok sık tekrarlayabilir. Kan basıncının düşmesi veya ani ayağa kalkma gibi hemodinamik değişiklikler nedeniyle de ataklar ortaya çıkabilir. Bazı hastalarda hem amaurosis fugax hem de hemisferik TIA'lar birlikte görülebilir. Çok nadiren her ikisi aynı anda ortaya çıkabilir.

3. Stroke(İnme)

Ekstrakranyal ICA stenozu veya oklüzyonu sonucu ortaya çıkan stroke'un ağırlığı, infarktın yerine, büyüklüğüne, kollateral dolaşıma ve infarkta neden olan mekanizmalara göre değişiklik gösterir. Stroke gelişimi, hastalarda ciddi mortalite ve morbiditeye neden olabilmektedir.(3-4-5)

ICA hastalığında hemisferik infarktların büyük bölümü MCA veya dallarının besleme alanındadır. Hasta klinik olarak MCA sulama alanı infarktı bulguları ile karşımıza çıkar. Lezyon tarafına konjuge bakış deviasyonu, kontralateral motor ve duysal defisit, hemianopsi ve yüksek kortikal fonksiyon bozukluğu (dominant hemisferde afazi, nondominant hemisferde anozognozi ve ihmal) görülebilir.

Düşük perfüzyon akımına bağlı olarak ortaya çıkan nörolojik bulgular daha hafif olabilir. Klinik bulgular kan basıncındaki değişikliklere duyarlıdır. Ekseri MCA-ACA sulama alanları arasındaki sınır bölgeleri etkilenir. Superior frontal

bölgedeki suprasilvien infarktlar anterior border zone(sınır bölge) infarktı, parieto-okspital bölgedeki infarktlar posterior sınır bölge infarktı olarak isimlendirilir. Düşük perfüzyon akımı sonucu oluşan infarktlarda sıklıkla kol tutulur, göreceli olarak yüz ve bacak kurtulur. Sınır bölge infarktı üst konveksitede ise bacak daha çok etkilenir.

Parieto oksipital bölgedeki infarktlarda ise vizuo-spasyal bozukluklar, kontrüksiyonel apraksi ve hemianopsiler vardır.

ICA oklüzyonlarında eğer AcoA hipoplazik ise, ipsilateral ACA alanı etkilenebilir. Her iki ACA hasta taraftan besleniyorsa, infarkt her iki ACA alanını tutabilir. Eğer PCA baziler arter yerine hasta ICA'dan kan alıyorsa infarkt PCA alanını da içine alabilir.

ICA stenozu olan hastalarda boyunda karotis nabzı zayıf palpe edilir. Dinlemekle üfürüm duyulabilir. Eğer üfürüm ipsilateral göz küresi üzerinde duyuluyorsa ICA orijinlidir. Kan akımı çok azalmış ise üfürüm duyulmayabilir. Damar tam tıkalı ise karotis nabzı palpe edilemez.

• **TANI YÖNTEMLERİ**

1. DUPLEX ULTRASON

Karotis girişimlerinde %90'ın üzerinde karar amaçlı kullanılan yöntemdir. Karotis arterlerinin durumu hakkında hızlı ve noninvaziv olarak bilgi sağlar. Hasta başında uygulanabilmesi büyük avantaj sağlamaktadır ancak uygulayıcıya bağlı hata olasılığı mevcuttur. %70 üzeri kritik darlıklarda yüksek sensitivite ve spesifiteye sahiptir. %50-69 arasındaki darlık düzeylerinde güvenilirliği düşüktür. Ayrıca anjiyografi ile ultrason karşılaştırmasında, aralarında korelasyon olduğu ve her iki yönteminde etkin oldukları gösterilmiştir (6).

Ayrıca bu tetkik ile plak yapısı hakkında da bilgi edinilebilir. O'Donnell ve arkadaşlarının çalışmasında ülser tespiti için sensitivite %89, spesifite %87 ve plak içi kanama için sensitivite %93, spesifite %84 olarak bulunmuştur (7).

2. MR ANJİYOĞRAFI:

MR anjiografinin öncelikli kullanım alanı aterosklerotik hastalığın ve komplikasyonlarının tespitidir. van Essen ve arkadaşlarının çalışmasında karotid arterde %70-99 stenoza bulunan hastalarda MR anjiyonun sensitivitesi %95, spesifitesi %90 olarak bildirilmiştir (8). Tüm darlık düzeylerinde sensitivitesi %98 ve spesifitesi %86 olarak açıklanmıştır (9). %20 oranında darlıkları olduğundan daha fazla gösterebilmektedir (10) (Resim 1).

3. BT ANJİYOĞRAFI:

Karotis stenozlarını derecelendirmede etkinliği %82-%92 arasındadır (11). %70-%99 arasındaki darlıklarda sensitivite %85, spesifite %93'tür (12). Tama yakın darlıklarda MR anjiyografi ve renkli doppler USG'den daha başarılıdır ve tama yakın darlıklarda total oklüzyonların ayırımında sensitivitesi %97, spesifitesi %99'dur (13). Mural kalsifikasyonlar ve diş protezleri gibi ışın kuvvetlendirici etkisi bulunan yapılar BT anjiyografilerin değerlendirmesini sınırlamaktadır (11,14) (Resim 3).

4. ANJİYOĞRAFI:

Anjiyografi, karotis stenozunun değerlendirilmesinde diğer yöntemlere göre daha güvenilir kabul edilmektedir ve işlem ile ilişkili inme olasılığı %0,5 ile %1 arasındadır (15). Bunun dışında işlem ile ilişkili diğer komplikasyonlar hematoma, arteriyel tromboz, arteriovenöz fistül, yalancı anevrizma, enfeksiyon, nefrotoksisite ve allerjik reaksiyonlardır (16).

Günümüzde anjiyografi altın standart olmasına rağmen yerini doppler USG ve MR anjiyografi almaktadır ve anjiyografi daha az tercih edilmektedir. Yapılan

çalışmalarda doppler USG'nin ve MR anjiyografinin klinik olarak anlamlı darlıkların tespitinde yeterli sensitiviteye sahip olduğu bulunmuştur ve MR anjiyografinin ve doppler USG'nin rutin olarak karotid arter darlıklarının tespitinde kullanılabileceği belirtilmektedir (17)

Resim 1: Sırasıyla MR, BT ve konvansiyonel anjiyografi



• *TEDAVİ*

Karotis Arter Hastalığı Tedavisinde amaç inmeden korunmaktır. Karotis damarlarındaki darlığın derecesine göre farklı tedavi ve önlemler bulunmaktadır.

Eğer stenoz derecesi hafif yada orta ise(30-40%) Yaşam stili değişiklikleri ve medical tedavi ile aterosklerozun ilerlemesi yavaşlatılabilir. Aspirin ve klopidogrel gibi antiagreganların kullanımı, sigarayı bırakmak, kilo vermek, sağlıklı yiyecekler yemek, tuzu azaltmak ve düzenli egzersiz yapmak bunlara örnektir. Eğer stenoz derecesi ileri ise(>60%) karotis endarterektomi(CEA) veya karotis anjioplasti uygulanır. Eğer damardaki darlık karotis endarterektomiyle ulaşılamayacak bir yerde ise ya da ameliyatı çok riskli hale getirecek başka sorunlar varsa anjioplasti tercih edilebilir. Lokal anestezi yapılarak damar içerisine ucunda ince bir balon olan kateter yerleştirilir. Balon plak olan bölgeye gelince kontrollü bir şekilde şişirilir böylece damarın dar olan bölgesi genişletilmiş olur. Tekrar daralmaması için de bu bölgeye stent yerleştirilir.

Karotis endarterektomi ile ilgili yapılan birçok çalışma mevcuttur. Bunlardan iki tanesi NASCET (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial) ve ECST (European Carotid Surgery Trial) olup en kapsamlı çalışmalardır. ECST ölçümlerine göre %70'in üzerindeki veya NASCET ölçümlerine göre % 85 ve üzerinde karotis darlığı olan, semptomatik, belirgin komorbid özellikleri olmayan, stroke riski yüksek olan hastaların cerrahi tecrübesi yüksek merkezlerde karotis endarterektomi(CEA)'den yarar göreceği belirtilmiştir. Stroke riski yüksek grup; kardiyak hastalığı olan, yüksek derecede stenozu olan, ülserasyon ve hemoraji içeren irregüler yapıda plak yapısı olan, serebral ya da oküler iskemik atak geçiren, ve de son 2 ay içerisinde iskemik atak geçiren hastaları içermektedir. Karotis endarterektominin yararı stenozun derecesine ve de peroperatif komplikasyon oranına bağlıdır. ECST ve NASCET çalışmalarının verilerine göre yüksek

peroperatif komplikasyonlar; serebral iskemik veya retinal olaylar geçiren, artan TIA veya stroke olayları olan, stroke sonrası ilk hafta içerisinde müdahale yapılan, aktif koroner arter hastalığı olan hastalar ve de bayan hastalar olarak tanımlanmıştır. Peroperatif stroke ve ölüm riski CEA yapılan hastalarda daha fazla gibi görünse de yapılan 2 yıllık takiplerde CEA'nin yüksek derecede stenozu olan hastalarda stroke ve ölüm riskini azalttığı belirlenmiştir. NASCET çalışmasına göre %70-99 stenozlu olgularda risk azalması %12.5, %50-69 stenoz olgularda ise risk azalması %5 olarak tespit edilmiştir. Ayrıca, NASCET çalışmasında, stenoz derecesi arttıkça endarterektominin potansiyel faydasının arttığı gösterilmiştir. ECST çalışmasına göre ise %70-99 stenozda risk azalması %12.9 ve de %50-69 stenoz için ise orta yarar söz konusudur.(18) Oklüzyona yakın değerlerde stenoz olgularında ise yarar fazla sağlanamamaktadır. Yeni çalışmalar kadınlarda CEA'nin yararlarını araştırmakta ve erkeklerde görülen sonuçlar ile kıyaslamaktadır. (19)

Karotis arter stenozu olan tüm hastaların yaklaşık olarak %75'i asemptomatiktir. Hem semptomatik hem de asemptomatik hastalarda stenozun derecesine göre stroke riski artmaktadır. Asemptomatik hastalarda stroke riski; %50-75 stenozu olanlarda %1-2, %75-90 stenozu olanlarda yılda %6 ve de %90 ve daha fazla stenozu olanlarda ise %8 dir.(20) Asemptomatik hastalarla ilgili yapılan bir çok çalışma mevcuttur.The Veterans Affair çalışmasında aspirin ile tedavi edilen hastalar ile CEA uygulanan hastalar arasında stroke ve ölüm oranında fark olmadığı belirtilmiştir. Ancak ateroskleroza bağlı stenoz derecesi hızlı artan asemptomatik ve %90 üzerinde stenoz bulgusu olan kollateral dolaşımı gelişmemiş olan hastalarda, stroke gelişme riski yüksek olduğundan acil cerrahiye alınmaları gerekliliği ile ilgili fikir birliği mevcuttur. Asemptomatik hastalar ile ilgili yapılmış en geniş ve günümüzde en sözü geçen çalışma ise ACAS(Asymptomatic Carotid

Atherosclerosis Study)çalışmasıdır. (21) Sağlıklı ve koroner arter hastalığı olmayan %60 ve üzeri karotis arter stenozu olan hastalarda CEA'nin 5 yıllık takip sonuçlarında aspirin ile tedavi edilen gruba göre %66 gibi risk azalması tespit edilmiş. CEA'nin kadınlardaki durumu ise net değildir. Erkeklerle oranla peroperatif komplikasyon oranı daha yüksektir(%3.6). Erkeklerde ise bu oran%1.7 dir. Bütün veriler sonucunda tüm asemptomatik hastalar değil, %60 ve üzeri stenozu olan hastalar cerrahi olarak tedavi edilmelidir. ACAS çalışmasında verilen operatif mortalite %0.14, stroke ve ölüm riski%1.5' tir. Bu sonuçlar rutin yapılan CEA sonuçlarıyla kıyaslandığında çok düşük değerler olarak karşımıza çıkmaktadır. Bu nedenlerden dolayı bazı otörler ise asemptomatik hastalarda CEA'yi %80 ve üzeri stenozlarda uygulamayı tavsiye etmişlerdir. Orta derecede stenozu olan hastalarda 6 ay veya 1 senelik doppler usg kontrolleri yaptırmak ve agresif antiplatelet tedavi vermek, eğer kontroller sırasında en uygun tedaviye rağmen progresyon görülüyorsa cerrahi tedavi uygulanması önerilmektedir. Sonuç olarak bu üç çalışma, hastaların semptomatik olup olmadığına göre, %50-99,%60-99 ve %70-99 ICA stenozu olan hastaların medikal tedaviye göre endarterektomiden faydalandıklarını göstermiştir.

1. CERRAHİ TEDAVİ(KAROTİS ENDARTEKTOMİ)

1.1. OPERASYON ÖNCESİ MEDİKAL TEDAVİ

Akut stroke ve ciddi stenoz olgularında operasyon öncesi ve sonrası veya stent uygulamalarında antikoagülan tedavi i.v heparin tedavisi reiskemi ve arteriyel oklüzyonu önlemek amacıyla önerilmektedir. Operasyon sırasında ve sonrasında görülen komplikasyonlar genellikle tromboembolizasyona bağlı olarak meydana gelmektedir. Erken postoperatif dönem de hastalarda aspirin ve heparin tedavisi önerilmektedir.Aynı zamanda takip sırasında uzun dönem

stroke riskini azaltmak amacıyla hastalarda antiplatelet tedavi devam etmelidir. Yapılan çalışmalarda CEA öncesinde antiplatelet tedaviyi önermektedirler.

1.2. OPERASYON TEKNİĞİ

1.2.1. Anestezi

Genel anestezi

Hava yolu kontrolü ve uzamış operasyonlarda hasta konforu sağlamaktadır. İndüksiyon amacıyla tiopental ve etomidat kullanılmaktadır. Beyin metabolizmasını azaltıp, beyin kan akımını azaltmazlar. Böylece karotis arter klemplenmesi ile olacak iskemiye tolerans gelişebilir. Genel anestezinin bir diğer avantajı hasta ve cerrahi ekip konforudur. Hipertansiyon oluşunda vazodilatatör ajanlar tercih edilir. Hipotansiyon gelişimi söz konusu olduğunda sıvı ve vazopressor olarak da fenilefrin kullanılır. İntraoperatif olarak baroreseptör manüplasyonu sonucunda oluşan bradikardi atropin ile ve de karotis sinüs bölgesine uygulanacak olan lokal lidokain ile giderilir. Operasyon sırasında karotis arter klemplenmesinden önce 5000-10000 ünite heparin i.v olarak uygulanır. Kapatma esnasında ise 50-75 mg protamin ile nötralizasyon uygulanır.

Rejional Anestezi

Yüzeysel ve derin servikal pleksus blokajları C2-C4 sinir blokajını sağlar. Hasta operasyon sırasında uyanıktır. Bu anestezi tekniğinin faydası operasyon sırasında hasta ile kooperasyon kurulabilmesi ve de oluşabilecek olan nörolojik hasarın önlenilmesidir. Karotis cerrahisi sırasında serebral perfüzyonun izlenmesinin en kesin yolu hastanın nörolojik durumunu takip edilmesidir. Bu amaçla hastanın bilinç durumu, konuşması, motor fonksiyonlarının kontrolü takip edilmelidir. Yapılan çalışmalarda genel anestezi ile kıyaslandığında servikal blokaj ile peroperatif stroke riskinin ve de operasyon sırasında aritmi ve myokardial infarktüs gelişme riskinin azaldığı tespit edilmiştir. (22)

Bu tekniğin bir dezavantajı ise hastanın tam kooperasyonunun gerekliliği ve hava yolunun açık olduğunun kontrolünün sürekli yapılmasının gerekliliğidir. Gerektiği durumlarda lokal anesteziye genel anesteziye de geçilebilir.

1.2.2.Cerrahi Teknik

Hastaya pozisyon verilmesi operasyona hazırlık evresinde önemlidir. Hasta operasyon masasında supin pozisyonda yatar ve boyun hiper ekstansiyona getirilir. Bu ise omuz altına koyulacak katlanmış bir çarşaf ile sağlanabilir. Baş ekstansiyona getirildikten sonra yavaşça operasyon yapılacak olan tarafın aksi yönüne çevrilir. Yaşlı hastalarda ek olarak servikal artrit olabileceği düşünülerek pozisyon verilirken dikkatli davranılmalıdır. Eğer hastanın hemodinamisi stabil ise 10-20 derece trendelenburg yapılması en iyi cerrahi saha görüşünü sağlayacaktır. Aynı zamanda venöz basıncı azaltarak operasyon sırasında kanamanın azalmasını sağlar.

CEA operasyonlarında karotis bifurkasyon bölgesinin bulunmasında iki adet insizyon tekniği belirtilmiştir. Birincisi vertikal insizyon; sternocleidomastoid kasın ön kenarı boyunca uzanır mastoid kemiğin prosesi ile sternoclavikular birleşim yeri arasındadır. İnsizyonun büyüklüğüne cerrah karar verir. İnsizyon derinleştirilerek platsyma geçilir. İkinci insizyon şekli ise oblik insizyondur. Bu insizyon tekniğinin bir avantajı kozmetik olarak daha iyi sonuç verebilmesidir. Dezavantajı ise lezyonun proksimal ve distalinde iyi bir görüş sahası sağlanamaz çünkü arterin yönüne obliktir. Vertikal insizyonda ise daha iyi bir görüş alanı elde edilir. Daha sonra sternocleidomastoid kas ekarte edilir. İnternal juguler ven laterale deviye edilerek kommun karotis arter explore edilir. Karotis kılıfı içinde genellikle posteriora seyreden N. Vagus bazen anteriorda seyredebilir ve de kılıf açıldığında ilk karşımıza çıkabilir. Bu konuda cerrah dikkatli olmalıdır. Internal juguler ven fasial vene kadar takip edilmelidir. Fasial ven commun karotis arteri oblik olarak çaprazlar. Commun

fasial ven karotis bifurkasyonu için bir sınır işaretidir. Fasial ven mobilize edilir, sütür ile ligature edilir, bağlanır. Bu sağlandığında karotis arter ekspozure daha iyi sağlanmaktadır. Kommün karotis arter mobilize edilerek disektör ile dönülür ve silikon tape ile asılır. Daha sonra karotis arter ekspozure yukarı bifurkasyona doğru yönlendirilir. Bifurkasyon seviyesine ulaşıldığında eğer sinüs bradikardisi gelişirse 2 ml lokal lidokain enjeksiyonu uygulanır. Bu bölgede çalışırken dikkat edilmesi gereken bir nokta ise; bu bölgede mevcut olan karotis içi ateromatöz plak yapısı fragil olabilir ve de koparak distal embolizasyona neden olabilir. Manüplasyonlar sırasında özellikle bifurkasyon ve internal karotis arter seviyesinde dikkatli olunmalıdır. Internal karotis arter lezyonun daha distaline plak olmayan yumuşak kısmına kadar eksplore edilmelidir. Disektör yardımıyla dönülür ve silikon tepe ile asılır. Aynı işlem eksternal karotis arter için de uygulanır. Burada superior tiroid arterin yaralanmamasına dikkat edilmelidir. Yüksek karotis bifurkasyonu olan ya da lezyon daha yularda yerleşik olan hastalarda cerrah dikkatli bir şekilde arter boyunca dokulara özen göstererek gerekli ekspozure'ı sağlar. Internal karotis arter mobilize edilirken mutlaka 12. kranial sinir teşhis edilmelidir ki oblik olarak sahanın superior kısmından geçer, karotis bulb üzerinden geçer ve dili innerve eder. Bu kranial sinirin hasarı durumunda hasta dilini dışarı çıkardığında, dil opere edilen tarafa doğru kayar. Bu aynı zamanda çiğneme sırasında güçlük yaratır. Endarterektomi yapılmadan önce karar verilmesi gereken bir durum karotis arter klemp süresi boyunca serebral kan akımının değerlendirilmesidir. Bu nedenle test yapılmalıdır. Hasta lokal anestezi altında ve şuur açık iken, 5000–1000 iü i.v heparin uygulanmasının ardından CCA, ICA, ECA'ye kros klemp 3 dakika süre ile koyulur. Bu esnada hastaya sorular sorarak şuur durumu değerlendirilir ve de lezyonun karşı tarafındaki kol ve elini hareket ettirmesi istenerek motor fonksiyonları değerlendirilir. Eğer test sırasında hastanın şuurunda ya da motor fonksiyonlarında herhangi bir anormallik saptanmaz ise ek olarak sirkülasyonu sağlamak için önlem alınması

gerekmez ve kros klemp ile operasyona devam edilebilir. Hastaların genelde %85–90 kadarında bu test tolere edilmekte %10–15 kadarında ise tolere edilememekte ve internal shunt kullanımı gerekmektedir. Genel anestezi tercih edilen hastalarda kimi cerrahlar rutin olarak shunt kullanımını tercih etmektedirler. Bunun amacı güvenli akım sağlamak nedeniyledir. Dezavantajı ise endarterektomi sırasında güçlük yaratması, aynı zamanda distal bitim noktasının görülmesini tam olarak sağlanamamaktadır ve shunt kullanımı sırasında komplikasyon gelişebilmektedir. Bu komplikasyonlar; shunt yerleştirilmesi sırasında intimanın sürtünme ile zedelenmesi ve de akım tekrar sağlandığında distale hava ve trombotik emboli olması gibi durumları içermektedir. Genel anestezi altındaki hastaların serebral perfüzyonunun değerlendirilmesi için ise birkaç metod kullanılmıştır. Bunlardan bir tanesi eş taraflı juguler ven oksijen basıncı. Bu testin hipotezine göre serebral yeterli kan akımına sahip olan kişilerde venöz kanda oksijen basıncı aynı tarafta daha fazla olacaktır. Yeterli kan akımı olmayan hastalarda ise daha düşük basınç olacaktır. Ancak beyinde venöz drenaj her iki hemisferden olacak şekilde karışıktır. Diğer bir yöntem ise operasyon sırasında kullanılan elektroensefelogram. Birçok merkez iyi sonuçlarla bu tekniği kullanmaktadırlar. Birçok cerrah tarafından gözlenen diğer bir durum ise kros klemp uygulamasını tolere eden hastalarda arteriotomi sonrasında internal karotis arterdeki klemp kaldırıldığında back-flowun yüksek olmasıdır. Daha sonra ise bu back-flow basıncını ölçerek hastanın shunt ihtiyacının olup olmayacağını değerlendirilmiştir. Bu işlem yapılırken commun karotis arter ve eksternal karotis arter klemlenerek karotis bifurkasyon hizasından ölçüm yapılmaktadır. Bu ölçüm sırasında alınan basınç değeri Willis poligonunda olan kollateral sistemin basıncını yansıtmaktadır. Bu değer 25mmHg altında olan hastalarda shunt kullanılmasının yararlı olacağı görüşü mevcuttur. 25 mmHg üzerinde olan basınçlarda ise ek bir akım sağlanmasına gerek olmadan endarterektomi yapılabilmektedir.(23) Genel anestezi altında

yapılan operasyonlar sırasında serebral kan akımını artırmak için yapılan başka yöntemler de bulunmaktadır. Bunlardan bir tanesi arteriyel kan basıncını artırarak kollateral kan akımını artırmaktır. Ancak bu durum myokardda afterload artışına neden olur ki ek olarak koroner arter hastalığı da bulunduğunda myokard enfaktüs riskini artırmaktadır. Bu nedenle bu riski göze almamak için shunt kullanımı da tercih edilebilir. Diğer bir yöntem ise PCO₂ düzeyini artırmak. Bu sayede serebral vazodilatasyon oluşmaktadır. Ancak bu durumda intracerebral shunt oluşmakta ve normal akım olan tarafta akım daha da artmaktadır. Bunun aksi şekilde ise hipokaprinin uygulanması gerektiğini söyleyenler de vardır. Bunun nedeni ise serebral vazokonstriksiyon olması ve de normal kanlanan beyin hemisferinden diğer tarafa akım olmasıdır. Hipokarbi mi yoksa hiperkarbi mi daha iyidir; bu konuda net veriler elde yoktur. Back-pressure ölçümleri hep normokarbide yapılmaktadır.

ICA, ECA, CCA'e kros klemp koyulmasının ardından longitudinal insizyon CCA'den internal karotis artere doğru hasarlı intimanın en iyi görülebildiği yere kadar ilerletilir. Shunt uygulanması gereken durumlarda ise bu esnada shunt'ın distal kısmı internal karotis arter yerleştirilir ki daha sonra bu kısmı geri akım ile shunt'ın kan ile dolmasını sağlar. Shunt'ın proksimal kısmı commun karotis artere yerleştirilir. Geri akım ile shunttaki hava boşaltılır ya da bunun için başka yöntemler de uygulanabilir. Daha sonra shunt klemlenir ve daha önce yerleştirilen tape ile sıkılaştırılır. Daha sonra shuntın kommun karotis arterdeki ucu yavaşça açılır ve herhangi bir hava ya da aterom kalıntı tüp içinde olup olmadığı dikkatlice kontrol edilir. Eğer herhangi bir hava ya da aterom kalıntısı yok ise o zaman shunt tamamen açılır. Daha sonra operasyona devam edilir. Shunt kullanımının komplikasyonları ise: intimanın sürtünme ile zedelenmesi, hava ya da aterom kalıntılarına bağlı gelişebilecek emboliler ve de distal internal karotis arterin yetersiz tamiridir. Bu komplikasyonlar bazı şekillerde azaltılabilir. Örneğin: kullanılan shunt materyali daha yumuşak polietilen tercih edilebilir, aterom embolizasyonu daha

geniş arteriotomi yapılarak internal karotis arter içerisine yerleştirme sırasında gerekli görüş sağlanabilir ve de hava embolizasyonunu azaltabilmek amacıyla shunt içerisinden havayı boşaltmak gerekmektedir. Distal internal karotis arter ise endarterektomi sırasında yeterince açılması ile sağlanabilir. Diğer bir shunt uygulama tekniği ise shunt'ın distal ucunun internal karotis arter yerine eksternal karotis arter yerleştirilmesidir. Bu sayede kollateral akım ile perfüzyon sağlanabilmektedir. Bu kan akımı eksternal karotis arter-oftalmik arter-internal karotis arter rotası ile olmaktadır. Bu sayede internal karotis arter distal tamiri daha iyi yapılabilmektedir. Ancak bu teknik ile shunt kullanımı daha az uygulanmıştır.

Endarterektomi sırasında en önemli detaylardan birisi doğru plandan başlanmasıdır. Optimal yüzey zedelenmiş intima ile arteriyel medianın sirküler lifleri arasındadır. Bu yüzeye ulaşmak arterial media ve adventisya arasından kolayca olmaktadır. Bu uygun plan bulunduktan sonra dairesel olarak disektör ile dönlür. Daha sonra ateromatoz plak kormmun karotis arterde mümkün olan en proksimal kesiminde kesilir. Bu diseksiyon eksternal karotis artere doğru ilerletilir, nazıkçe çıkarılır. Diseksiyonu en önemli ve son kısmı internal karotis arter bölümüdür. Çıkarılan aterom plağının çevresinin eşit düzlemde olmasına dikkat edilir ve de plak çıkarken serbest hale gelir ve gittikçe incelen bir son nokta olur. Daha sonra internal karotis arter kısmı heparinize salin solusyonu ile yıkanır. Eksternal ve internal arterlerin son noktaları direkt görerek yıkanır ve kalan aterom plağı olursa klemp ile alınır. Daha sonraki adım ise arteriotominin kapatılmasıdır. Eğer shunt kullanılmadıysa 6,0 prolene sütün ile kontinü teknik ile kapatılır. Eğer primer olarak kapatılması sırasında herhangi bir darlık meydana geliyorsa o zaman ven ile veya sentetik materyal ile patch yapılarak arteriotomi kapatılır. Yapılan yayınlarda arter çapı dar olan özellikle bayan hastalarda patch kullanımının erken ve geç restenozları önlediği bildirilmektedir.(24) Eğer shunt kullanıldıysa; kapatma işlemi internal karotis arter tarafından başlanır ve kormmun karotis artere doğru gelinir. Diğer bir sütün

ile proksimal kısımdan başlanır shuntın çıkarılabileceği yere kadar devam edilir. Daha sonra internal karotis arter içinde shunt kısmı çıkarılır ve takiben shunt'ın tamamı çıkarılır. Her iki damardan dikkatlice kan akıtılır. Daha sonra kullanılacak bir küçük klemp ile açık kalan kısım klempe edilir. Akım öncelikle eksternal karotis arter yönlendirilir ki hava veya aterom parçaları var ise internal karotis arter'e yönelmesi önlenir. Daha sonra akım internal karotis artere yönlendirilir. Daha sonra kalan kısım suture edilir. Karotis arterin koilizasyonu, kinking yapmasını ya da tortüöz seyretmesini engellemek amacıyla kullanılan tekniklerdir. Bunlardan kısaca bahsetmek gerekirse; internal karotis arterin segmental rezeksiyonu, internal karotis arterin daha proksimal bir lokalizasyona implantasyonu, common karotis arterin segmentel rezeksiyonu. Eğer karotis bifurkasyonda bir aterosklerotik lezyon mevcut ise, tromboendarterektomi; bir kısaltma prosedürü ile birlikte uygulanmalıdır. Karotis arter kapatılması sonrasında diğer anatomik yapılar kapatılmaktadır.

1.3. POSTOPERATİF TAKİP

Hastalar operasyon sonrasında ortalama 1 gün kadar yoğun bakım ünitesinde takip edilirler. Takip sırasında dikkat edilecek hususlar; kan basıncı kontrolü, kan elektrolit değerlerinin değerlendirilmesi, hastaların ekg değerlendirilmesinin yapılması önemlidir. Özellikle hastaların hava yolunun açıklığı, hemotama bağlı bası semptomlarının gelişimi açısından kontrol edilmelidir. Ayrıca motor ve sensitif sinir hasarı açısından da kontrol edilmelidir. Postoperatif dönemde önemli unsurlardan bir tanesi ise verilecek olan medikal tedavidir. Antikoagulan kullanımı ile ilgili yapılan çalışmalarda stroke riskini azalttığı görülmüştür. Antikoagulanların atrial fibrilasyonu olan hastalarda stroke insidansını ve de tromboembolik olayları azatlığı ile ilgili yapılan çalışmalar mevcuttur.(25) Yine yapılan çalışmalarda medikal tedavi gören hastaların stroke riski cerrahi olarak tedavi edilen hastalara oranla daha yüksek bulunmuştur. Yine yapılan çalışmalarda uzun dönem warfarin tedavisi

alan hastalarla tedavisi kesilen hastaların karşılaştırılmalarında stroke insidansının daha fazla olduğunu belirtmektedirler. (26)

Farklı çalışmalarda ise stroke geçirmiş ve warfarin ile tedavi edilen hastaların ciddi kanama komplikasyonlarının olmasını tedavinin uzunluğu ile hipertansiyon ve hasta uyumsuzluğu ile ilgili olabileceği vurgulanmıştır. (27) Günümüzde kronik oral antikoagulan tedavi karotis arter stenozuna bağlı serebrovasküler olay geçiren hastalarda ilk tedavi yaklaşımı olmamalıdır. Aspirin konusunda da yapılan çalışmalar mevcuttur. Aspirinin TIA tekrarlarını, stroke ve ölüm oranlarını özellikle erkek hastalarda azalttığı ve de bayanlarda belirgin azalma söz konusu olmadığı belirtilmiştir.(28) Tiklopidin de bir antiplatelet ajan olup nötropeni, diare ve de alerjik reaksiyon yapabilmektedir. Yine klopidogrel ile ilgili yapılan çalışmalar mevcuttur. Aspirin, klopidogrel ve tiklopidin ile ilgili yapılan çalışmalar da mevcuttur. Diare ve kaşıntı gibi yan etkiler klopidogrel de daha fazla iken, gastrointestinal semptomlar, kanama ve karaciğer fonksiyonlarında bozulma aspirin alan hastalarda daha sık olarak görülmüştür. Görülmüş ki klopidogrel düşük doz aspirin kadar koruyucu etkinliğe sahip ve henüz aspirin yerine klopidogrel kullanım endikasyonları net değildir. (29)Karotis endarterektomi yapılan hastalarda antikoagulan ve antiplatelet tedavinin gerekliliği ise kaçınılmazdır.

Karotis arter hastalıklarında ve endarterektomi sonrasında statin kullanımına bakıldığında ise; yapılan çalışmalarda kolesterol metabolizması ile stroke riski arasında kesin ilişki kurulamamıştır. Koroner arter hastalıklarında yüksek kolesterol değerlerinde düşüş sağlanmasının mortaliteyi ve morbiditeyi azalttığına dair çalışmalar vardır. Günümüzde ise stroke gelişen ya da TIA atakları olan hastalarda lipit düşürücü tedavilerin stroke sıklığını ya da stroke'a bağlı gelişecek komplikasyonları azalttığı belirtilmektedir. Statin grubu ilaçların kullanımı ile stroke riski arasındaki ilişki koroner arter hastalıklarının primer veya sekonder korunmasına yönelik çalışmalarından elde edilmiş verilere dayanmaktaydı. Statin grubu ilaçlarla yapılan sekonder

korumaya yönelik çalışmaların meta-analizinde statinlerin inme riskinde ortalama %20-25 oranında azalmaya yol açtığı gösterilmiştir. Bu çalışmalardan elde edilen sonuçlar statin tedavisinin yalnızca ölümcül olmayan stroke riskini azalttığını ortaya koymaktaydı. Heart Protection Trial çalışması yüksek riskli yaklaşık 20 000 kişilik bir hasta grubunda statin tedavisinin etkisini araştırmış bir çalışmadır. Bu çalışma iskemik stroke gelişen hastalarda cinsiyet, yaş ve total veya LDL kolesterol değerlerinden bağımsız olarak tekrarlayıcı ölümcül veya ölümcül olmayan iskemik stroke sıklığı ile stroke dışı majör bir vasküler olay gelişme riskinin yaklaşık %25 düzeyinde azaldığını gösteren ilk çalışmadır. Bu çalışma stroke riskine yönelik yapılmış metanaliz çalışmalarını desteklemektedir.

Statin tedavisinin yalnızca iskemik stroke gelişen hasta topluluğundaki etkisini araştıran çalışmalar halen devam etmektedir. (30) Burada belirtilmesi gereken bir konu da statin tedavisinin endotel disfonksiyonu düzeltmede etkisinin olmasıdır. Bu fonksiyonunu lipit düşürücü etkisinden bağımsız olarak antioksidan özellikleri, anti- enflamatuar etkileri ve NO biyoyararlanımı düzeltmeleri ile ilgilidir.(31)

• **KOMPLİKASYONLAR**

- 1- Endarterektomi sırasında arter duvarında yırtık ya da kopma
- 2- Erken dönemde retromboz: Sütüre bağlı darlık, diseksiyon, stenoza öncesi veya sonrasında daha önce gözden kaçan darlık
- 3- Serebral mikroemboli: Manipulasyon sırasında, shunt kullanımı sırasında, yetersiz obliterasyon.

- 4- Postoperatif serebral kanama: Kontrolsuz hipertansiyona bağlı, kullanılan antikoagulan tedaviye bağlı, fibrinolitik tedaviye bağlı olarak.
- 5- Postoperatif beyin ödemi
- 6- Sinir yaralanmaları: N. Hypoglossus, r.descendens N.Hypoglossi, r.marginalis N.Fasialis, Rekürren paretizi, Vagus yaralanması, Horner Sendromu.
- 7- Kanama
- 8- Enfeksiyon
- 9- Sütür hattında anostomoz hattında ya da kullanılan patch'e bağlı anevrizma gelişimi
- 10- Kardiak iskemi
- 11- Restenoz

1. KAROTİS ENDARTEREKTOMİ SONRASINDA RESTENOZ

Endarterektomi sonrası restenoz gelişimi yapılan çeşitli çalışmalar sonucunda%6–36 oranlarında tespit edilmiştir.(32,33) Bu oran ile ilgili kimi çalışmalarda değişik rakamlar da verilmektedir. Bunun nedeni ise restenoz için yapılan tanımlamaların farklı olması(%50-%70) ,takip sürelerinin farklı olması ve de kullanılan takip metodunun farklı olmasıdır.(34) İlk kez 1976 yılında Stoney ve String tarafından tanımlanan restenoz iki grup altında toplanabilir. Birinci grup endarterektomi sonrasında ilk 24 ay içinde görülen ve etyolojide intimal hiperplazinin rol oynadığı erken restenoz. İkinci grupta ise tekrarlayan aterosklerozun rol aldığı geç dönem restenoz yer almaktadır.(35) Rezidüel lezyonlar(aterom, intraluminal trombüs, king, ven patch düzensizlikleri) ve operasyon sırasındaki teknik uygulamalar myointimal hiperplaziye neden olarak erken restenozda rol oynar. Geç dönem restenoz da ise ateroskleroz progresyonu rol oynamaktadır.(36) Teknik(lokal) faktörler; klemp travması veya intimal veya medial flepler olarak örnek verilebilir. Restenoz önlenmesi,

tanı ve tedavi için doğru zamanlama halen önemli bir tartışmadır. Restenoz genellikle kaynaklarda çap ölçümüne göre %50 ve üzeri ise, (alan hesabına göre ise %75) restenoz olarak kabul edilir.(37) Takip metodu olarak dopler inceleme en yaygın kullanım alanı bulurken rutin anjiografi kullanımı doğrulanmamıştır.(38) Araştırmalarda anjiografi, intraoperatif dopler usg ve anjioskop tek başına ya da kombinasyon şeklinde CEA'nin başarısını göstermede kullanılmıştır ancak dopler usg tüm etkinliği ve uygulanabilirliği ile büyük rol oynamaktadır.(39)

Restenoz gelişiminde etyolojide birçok faktör bulunmaktadır. Bunlardan hastaya bağlı faktörler olarak yaş, cinsiyet, hipertansiyon, diabetes mellitus, ciddi ya da orta derecede hiperlipidemi, sigara tüketimi, iskemik kalp hastalığı ve operasyon öncesi semptom tespit edilmiş olması sayılabilir.(40) Yine restenoz gelişimini, endarterektomi sırasında shunt kullanımı, patch kullanımı ya da primer kapama gibi teknikler de etkileyebilmektedir.(41) Uygulanan tekniklerden her hasta grubu aynı derecede etkilenmemekle beraber restenoz gelişiminin azaltılmasında genel bir kanı yoktur. Endarterektomi sonrası restenozu azaltmak arteriyotomi kapatılması tekniği ile ilgili önemli tartışmalar vardır. Randomize 100 hastadan oluşan bir seride perioperatif mortalite ve morbidite arasında anlamlı fark bulunamamıştır.(42) Myers ve arkadaşlarının (43) yaptığı bir çalışmada ven patch kullanılmasının primer kapamaya bir üstünlüğü olmadığı gösterilmiş ki bu seride kadınlar ve internal karotis arter çapı 5 mm'den dar olanlar çalışmada yer almamıştır. Ayrıca bu çalışmada kompleks endarterektomi sonrasında mecburi ven patch kullanılmıştır. Diğer bir prospektif randomize kontrollü çalışma, primer kapama ile patch olarak ven ya da PTFE kullanımı ile ilgilidir. 399 hastayı içermektedir. Patch kullanımının uzun dönem restenozu azaltmada primer kapamaya üstün olduğu gösterilmiştir.(44) Primer kapamada restenoz ve oklüzyon(%34) insidansı PTFE patch(%2) ve ven patch(%9) kullanılanlara göre yüksek bulunmuştur.(p<0,001). Öne sürülen bir görüş ise patch kullanılması arter

çapının primer kapamaya göre daha geniş olmasını sağlamaktadır ancak internal karotis arter boyutu patch'in distalinde her zaman küçüktür.(45) Bazı çalışmalarda patch kullanımının operasyon süresini uzattığı, patch rüptür riski olduğu ve geç dönem anevrizma gelişimine neden olduğunu belirterek primer kapamayı tavsiye etmektedirler.(46) Yine 126 hastadan oluşan bir seride primer kapatılan karotis endarterektomi sonrasında doppler usg ile yapılan kontrol çalışmalarında restenoz oranını erkeklerde %8.5, kadınlarda %28.9 olarak tespit etmişlerdir. Seçici patch kullanımının cinsiyete ve damar çapına göre kullanılması tavsiye edilmektedir.(47) Cochrane review yazısında, karotis patch anjioplasti için değişik materyallerin güvenliğini ve etkinliğini tayin etmektedir. Patch materyalleri arasındaki farkın küçük olduğu sonucuna varılmış ve daha fazla bilgi edinilmesi gerektiği vurgulanmıştır. Bazı deliller vardır ki PTFE yamanın Dacron'a göre perioperatif stroke riski ve restenoz oluşması açısından üstün olduğunu göstermektedir. Ancak bu bilgi küçük ve tek bir çalışmaya aittir.(48)

Restenoz gelişiminde cinsiyet faktörü göz önünde tutulduğunda kadınlarda restenoz daha fazla görülmektedir. Bu cinsiyete bağlı trombosit fonksiyonlara ve/veya küçük damar çapı ile ilişkilidir.(49) Birçok çalışmada kadın hastalar restenoz oluşumunda yüksek riskli grup olarak tanımlanmıştır (50,51,52) ve neden olduğunu açıklayan net bir açıklama yoktur. Hormonal faktörler öne sürülmektedir, (53) ancak birçok yazar arter çapını ve kinking oluşumunu en belirgin faktörler olarak göstermektedir. Kadınlarda primer kapama yapıldığında patch ile kapatılma ile karşılaştırıldığında erkeklere göre daha fazla oranda yüksek restenoz oranları görülmektedir.(54) Ayrıca yine bu çalışmada cinsiyet faktörü ile restenoz arasında PTFE veya ven patch kullanımı açısından bir korelasyon bulunmamıştır, ancak ven patch kullanılan kadınlarda restenoz daha sık tespit edilmiştir. Ayrıca restenoz görülen kadın hastalar restenoz tespit edilmeyenlere göre daha genç yaştaadır. Bunun için bir açıklama

şu olabilir karotis arter hastalığı olan genç hastalarda özellikle hızlı gelişen bir ateroskleroz bulunmaktadır.(55)

Diğer bir önemli risk faktörü diabetes mellitus(DM) olarak gösterilmektedir. Ciddi restenoz oluşumunda DM önemlidir. DM ateroskleroz oluşumunda bağımsız bir risk faktörü olup CEA sonuçlarını kötü etkilemektedir ve de intimal hiperplazide yüksek insidansa sahiptir. (56)



AMAC

Miyokard enfarktüsü ve serebrovasküler olay kardiyovasküler ölüm nedenleri arasında ilk sırada yer almaktadır (57-58). Miyokard revaskülarizasyonu veya karotis arter rekonstrüksiyonu yapılması planlanan olgularda eş zamanlı koroner ve karotis arter hastalığı bulunma olasılığı yüksektir(59). Koroner ve karotis arter hastalığı arasındaki ilişki kesin olarak gösterilmiş olsa bile, sıklığı asemptomatik olgular nedeni ile tam olarak belirlenememiştir. Ancak miyokard revaskülarizasyonu planlanan olgularda hemodinamik olarak anlamlı (%70 ve üzeri stenoz) karotis darlığı oranının %2.8 -11.8 arasında olduğu çeşitli yayınlarda bildirilmiştir (60-61). Karotis arter hastalığı olan hastaların yarısında koroner arter hastalığı tespit edilmiştir.

Miyokard enfarktüsü, karotis endarterektomi (CEA) yapılan olgularda en önemli mortalite nedeni olarak kabul edilmektedir. Bununla birlikte, koroner arter bypas operasyonları sonrasında ortaya çıkan stroke, ciddi bir morbidite olarak %1-3 oranında görülebilmektedir (62).

Koroner ve karotis arter hastalığı birlikteliği olan hastalarda stage(önce karotis, sonra koroner cerrahisi), reverse stage(önce koroner, sonra karotis cerrahisi), ve konkomitant(koroner ve karotis cerrahisi birlikte) cerrahi prosedürler uygulanabilir. Bu yöntemlerden hangisinin izleneceği konusunda fikir birliği yoktur. Lezyonların ciddiyetine, hastanın semptomlarına ve klinik tecrübeye göre cerrahi strateji belirlenmektedir(63). Risk faktörleri göz önünde tutularak uygun bulunan olgularda kombine stratejiyi savunanlar, kombine yaklaşımda riskin ve mortalitenin izole uygulanan koroner veya karotis cerrahisi ile aynı olduğunu söylemektedirler (58).

Kliniğimizde koroner bypas ve karotis endarterektomi yapılması gereken hastaların klinik durumlarına göre; ya konkomitant yaklaşım veya aşamalı olarak önce karotis endarterektomi, sonra koroner bypas(stage) yapılmaktadır. Reverse stage yaklaşım uygulanmamaktadır. Bu çalışmada kliniğimizde karotis

ve koroner arter hastalığı birlikteliğinde uygulanan konkomitan ve aşamalı cerrahi prosedürlerin orta dönem sonuçları karşılaştırıldı.

MATERYAL METOD

Çalışma Üniversitemiz etik kurulundan onay alınarak retrospektif olarak planlandı. Çalışmaya Bezmialem Vakıf Üniversitesi Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniğinde Ocak 2012 ile Şubat 2016 tarihleri arasında karotis ve koroner arter hastalığı tanılarıyla opere edilen 37 hasta dahil edildi. Hastalar iki gruba ayrıldı. 1. grup (N1) eşzamanlı(konkomitan) CABG(koroner arter bypass cerrahisi) ve CEA uygulanan 22 hasta, 2. grup (N2) ise aşamalı(stage) cerrahi(önce CEA sonra CABG uygulanan) 15 hastadan oluşmaktaydı. Hastaların perioperatif morbidite ve mortalite ile orta dönem takip sonuçları değerlendirildi. Hastaların preoperatif demografik verileri Tablo 1 de verilmiştir.

Tüm hastaların koroner arter hastalığı tanısı konvansiyonel koroner anjiyografi ile konuldu. Karotis arter hastalığı tanısında renkli doppler ultrasonografi kullanıldı, anlamlı darlık tespit edilen olgularda çok kesitli bilgisayarlı tomografi ile darlık teyit edildi.

Ciddi sol ana koroner lezyonu, proximal LAD(left anterior descending)lezyonu olan tek veya iki damar hastalığı veya üç damar hastalığı olması koroner bypas yapılma kriteri olarak kabul edildi.

Karotis endarterektomi yapılma kriteri olarak, NASCET(Kuzey Amerika Semptomatik Karotis Endarterektomisi Çalışması) kriterlerine göre; semptomatik(geçici iskemik atak veya son 6 ay içinde ilişkili olduğu bölgeyi etkileyen inme varlığı) karotis arter darlığı % 50-99 veya asemptomatik karotis arter darlığı % 60-99 olması kabul edildi.

Unstabil angina pectoris, kritik sol ana koroner lezyonu olan veya acil koroner bypas gerekli olan hastalara kombine girişim uygulandı. Kardiyak yönden

stabil, elektif koroner bypas yapılabilcek hastalara önce CEA, bir hafta sonra CABG yapıldı.

Çalışmaya dahil edilmeme kriterleri (Exclusion criteria)

Koroner bypasla birlikte kapak veya aort cerrahisi uygulanan hastalar, EF< %30 olan hastalar, atan kalpte koroner bypas yapılan hastalar, abdominal aortada anevrizma varlığı, kalıcı pace maker olan hastalar, kanser olan hastalar, kronik böbrek yetmezliği, primer akciğer hastalığı olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

İstatistiksel değerlendirme

İncelemede SPSS analiz programı (SPSS for Windows, version 19.0, SPSS Inc, Chicago) kullanıldı. Sayısal değişkenler ortalama \pm standart sapma olarak, kategorik değişkenler yüzde olarak ifade edildi. Yaş ve cinsiyet değişkenleri açısından grupların homojenliği incelendi. Gruplar arası ortalamanın karşılaştırılmasında normal dağılım gösteren değişkenlerde Student t testi, normal dağılım göstermeyen dağılımlarda Mann Whitney U testi kullanıldı. Tüm değerlendirmelerde $p < 0,05$ değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

CERRAHİ METOD

Anestezi tekniği olarak (her iki grupta genel anestezi) hastalara bir gece önce 5 mg diazepam verildi. Premedikasyon için ameliyattan 30 dakika önce morfin 0.1 mg/kg (im) yapıldı. İndüksiyonda midozolam (0.1 mg/kg), fentanil (0.01 mg/kg) ve rokuronyum (0.6 mg/kg) yapıldı. Hastaların idamesinde rokuronyum (0.15 mg/kg), midozolam (0.03 mg/kg) yapıldı.

Ameliyat tekniği olarak kombine yaklaşımda (N1) tüm olgularda önce CEA yapıp, daha sonra sternotomi yapılarak CABG uygulandı. CEA sırasında tüm olgularda şant kullanıldı. N1 için 18(%81) hastada polytetrafluorethylene(PTFE) yama, 4(%18) hastada ise safen yama kullanıldı. 14(%63) hastada sol karotis artere, 8(%36) hastada ise sağ karotis artere

müdahale edildi. N2 için 11(%73) hastada PTFE yama, 4(%26) hastada safen yama kullanıldı. 10(66%) hastada sol karotis 5(33%) hastada sağ karotis artere müdahale edildi. N2 de önce CEA yapıldı, postop ikinci günde hastalar taburcu edildi, 1 hafta sonra tekrar yatış yapıp CABG yapıldı. CABG tüm hastalarda median sternotomiyle kardiyopulmoner bypass kullanılarak yapıldı. Tüm hastalarda sol internal torasik arter(LİMA), sol ön inen dal(LAD) a anastomoz edildi. Myokard koruma antegrad ve retrograd kan kardiyoplejisi ile yapıldı. Distal anostomozlar kross klemp altında, proksimal anostomozlar ise side klemp kullanılarak yapıldı. Hastalar postoperatif yoğun bakıma alındı.

Tüm hastalarda antiagregan olarak preoperatif dönemde başlanan 150 mg/gün asetilsalisilik asit tedavisine postoperatif dönemde klopidogrel 75 mg/gün ilave edilerek devam edildi. İkili antiagregan tedaviye bir yıl süreyle devam edildi. Bir yıldan sonra sadece asetilsalisilik asitle antiagregan tedaviye devam edildi.

BULGULAR

Hastaların yaş ortalaması sırasıyla N1 ve N2 için 63.4 ± 6.8 ve 56.5 ± 5.4 ; E/K oranı $13.6 \setminus 86.3\%$ ve $38 \setminus 86.6 \%$ idi. Preoperatif verilerden diabetes mellitus, hipertansiyon, kronik obstrüktif akciğer hastalığı(KOAH), geçirilmiş myokard infarktüsü(Mİ) açısından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu($p > 0.05$). Hiperlipedemi her iki grupta mevcuttu ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu($p > 0.05$). Sigara içme oranı N1 de N2 den istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksekti($p < 0.05$). Ekokardiyografik verilerden ejeksiyon fraksiyonu(EF) ve sistolik pulmoner arter basıncı(PAB) için istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu($p > 0.05$). Geçirilmiş serebrovasküler olay N2 de N1 den daha yüksekti istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p > 0.05$).

CEA ortalama karotis arter şanlı klemp süresi N1 de 14 ± 7.8 , N2 de 16 ± 9.3 dakika, CABG kros klemp süresi N1 de 38 ± 12 , N2 de 40 ± 14 dakika olarak

gerçekleşti. Postoperatif takipte olguların ortalama entübasyon süresi N1 için 7 ± 2.2 saat, N2 de CEA için 2 ± 1.5 saat CABG için 6 ± 2.5 saat olarak gerçekleşti.

Hastaların mortalite, postoperatif kanama, minor stroke, karotis restonuzu, akut böbrek yetmezliği, miyokard infarktüsü, atrial fibrilasyon ve enefksiyon durumları incelendi ve iki grup karşılaştırıldı (Tablo 2). Erken postoperatif dönemde her iki grupta mortalite olmadı. N1 de postoperatif 15. ayda bir hasta akciğer kanseri nedeniyle kaybedildi. Koroner bypass nedeniyle kanama revizyonu N1 de 2(9%) hastada, N2 de 1(6.6%) hastada uygulandı. Kanama revizyonu açısından iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p>0.05$). CEA cerrahi bölgesinde iki grupta herhangi bir kanama veya hematoma görülmedi. İki grupta hiçbir hastada major stroke görülmedi. N1 de 1(4.5%) , N2 de 1(6.6) hastada minör nörolojik olay gelişti ve daha sonra kendiliğinden düzeldi. İki grup arasında minor nörolojik olay açısından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p>0.05$). Hiçbir hastada postoperatif MI, akut renal yetmezlik ve yara yeri enfeksiyon saptanmadı. Atrial fibrilasyon N1 de N2 den istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yükseldi ($p<0.05$).

Yoğun bakım kalış süresi N1 de 2.1 ± 1 gün, N2 (CEA için 1 ± 1 CABG 2 ± 1) 3.3 ± 1 gün olarak saptandı. Olgular postoperatif ortalama N1 için 7 ± 2 gün, N2 için (CEA için 2 ± 1 CABG için 6 ± 2) toplam 8 ± 2 günde taburcu edildi.

Postoperatif 9-15. aylar arasında göğüs ağrısı olan N1 den 2(9%), N2 den 2(13.2%) toplam 4 hastaya koroner anjiyografi (KAG) yapıldı. N1 gruptan 3 damar CABG yapılan bir hastada diagonal greft tıkalı saptandı, diğer tüm hastaların greftleri açıktı. Postoperatif 6. ve 12. ayda kontrol karotis dopler USG yapıldı. 6. ayda her iki grupta restonoz saptanmadı. 12. ayda yapılan dopler USG de N1 de 1 (4.5%), N2 de 1 (6.6%) hastada 50-69 % oranında karotis restonuzu saptandı. İki grup için karotis restenozu açısından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p>0.05$).

Tablo 1 . Olguların preoperatif özellikleri

	Grup 1 n(%)	Grup 2 n(%)	p
Cinsiyet E/K	3\19(13.6\86.3)	5\13(33.3\66.6)	
Diyabet	6(27)	5(33)	1.0
Hipertansiyon	18(81)	11(73)	0.85
KOAH	12(54)	7(46)	0.75
Geçirilmiş MI	8(36)	6(40)	1.0
Geçirilmiş SVO	1(4.5)	3(20)	0.15
Sigara Kullanımı	16(72)	10(53)	0.04
PAB >30 mmHg	3(13)	1(6)	0.63
Periferik Arter Hastalığı	12(54)	9(60)	0.70
Hiperlipidemi	14(63)	10(66)	0.87
EF>45	15(68)	9(60)	0.65

E,erkek; K,kadın; KOAH, kronik obstrüktif akciğer hastalığı; MI, Myokard infarktüsü; SVO, serebrovasküler olay;PAB, pulmoner arter basıncı; EF, ejeksiyon fraksiyonu

	Grup 1 (%)	Grup 2(%)	p
Kanama ve revizyon	2(9)	1(6)	0.90
Minor stroke	1(4)	1(6)	0.85
Mortalite	1(4)	0(0)	0.76
Karotis Restenoz	1(4)	1(6)	0.65
Postop renal yetmezlik	0	0	
Postop MI	0	0	
Yara yeri enfeksiyonu	0	0	
Postoperatif AFR	8(36)	3(20)	0.03

Tablo 2: Olguların postoperatif bulguları

MI, myokard infarktüsü; AFR, atrial fibrilasyon ritmi

TARTIŞMA VE SONUÇLAR

Koroner arter hastalarında yaklaşık %12 oranında hemodinamik önemi olan karotis stenozlarının saptanması ve karotis arter hastalarının hemen hemen yarısında görülebilen koroner arter hastalığı, her iki hasta grubunda uygulanacak girişimler öncesinde diğer sistemin de incelenmesi gereğini ortaya koymaktadır (60,61,63). Bizde kliniğimizde karotis üfürümü olan veya 65 yaş üzerinde koroner arter bypass operasyonu planladığımız her hastaya rutin olarak renkli doppler ultrasonografi ile karotis arterleri değerlendirmekteyiz.

Karotis arter darlığı bulunan koroner bypass cerrahisi uygulanan hastalarda serebrovasküler olay gelişme riski yüksek olarak kabul edilmektedir. Her ne kadar her iki operasyonun kombine yapılması genel kabul görmüş olsa da en iyi yaklaşımın nasıl olması gerektiği konusunda tartışmalar sürmektedir (65). Kombine olarak uygulanan koroner arter bypass greftleme ve karotis arter endarterektomi operasyonlarında mortalite oranı %2-12 ve stroke oranının ise %1-15 arasında değiştiği bildirilmiştir (57-64). Bizim çalışmamızda uygulanan cerrahiyle ilgili mortalite saptanmazken, sırasıyla grup 1 ve 2 de 4% ve 6% oranında minör stroke gözlemlendi.

Kombine ve aşamalı cerrahinin kıyaslandığı çalışmalarda birbirinden farklı sonuçlar bildirilmektedir. Evagelopoulos ve arkadaşlarının kombine cerrahi uyguladıkları 313 hastada önce karotis arter hazırlanmış, medyan sternotomi, sistemik heparinizasyon, standart kanülasyon ve KPB ile 30°C'ye soğuduktan sonra CEA ve venöz yama ile onarım yapılmış ve bu çalışmada erken mortalite %8.9 olarak bulunmuştur (66). Khaitan ve arkadaşlarını yaptığı çalışmada 25°

C hipotermi ile serebral korumanın güvenle uygulanabileceğini bildirmişlerdir. Biz kombine cerrahi uyguladığımız hastalarımızda karotis şantı kullandığımız için hipotermiye gerek duymadan aşamalı cerrahi yaparmış gibi sternotomi öncesinde karotis endarterektomiye tamamlıyoruz.

Plestis ve arkadaşları kombine cerrahi yaptıkları olgularda erken mortaliteyi %5.6 olarak bildirdiler. Mortalite için risk faktörlerini 62 yaş üstünde olmak, hipertansiyon ve postoperatif strok olarak belirlediler ve bu sonuçlarla kombine cerrahinin yüksek riskli gruplarda güvenle uygulanabileceğini ve uzun dönemde strok riskini azalttığını bildirdiler (69).

Kombine yaklaşımda, KPB süresince perfüzyon basıncı 50 mm Hg'nın altına düşmeyecek şekilde tutularak, olgularda gelişebilecek ciddi serebral hipoperfüzyon önlenir. İzovolemik hemodilüzyon ile kan viskozitesi düşürülerek, mikrosirkülasyon ve hatta iskemik bölge perfüzyonu artırılarak sonuçlar optimize edilebilir. Orta derecede bir hipergliseminin bile laktik asidoz miktarını yükselterek iskemik serebral hasar riskini arttırdığını gösteren çalışmalar mevcut olduğu için bu olgularda, genellikle dekstroz ve laktat solüsyonlarından kaçınılması, kristalloid veya kolloidlerin tercih edilmesi önerilmektedir (66).

Kardiyopulmoner bypass ve karotis kross klemp zamanının koroner bypass cerrahisinde perioperatif strok gelişiminin en önemli belirleyicileri olduğu çeşitli yayınlarda bildirilmiştir (64). Bu iki periyodun her biri kombine cerrahide ayrı önem taşımaktadır. Kombine cerrahi yaklaşımın daha kısa hastane yatış süresi, daha az maliyet, kabul edilebilir erken mortalite ve morbidite, uzun dönemde strok riskinin azalması gibi avantajları bildirilmektedir (68-69). Yapıcı ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada kombine CEA ve CABG girişimini, ciddi karotis stenozu beraberinde ileri semptomatik koroner arter hastalığı varlığında uygulanmasını önermektedirler (70).

Tuman ve arkadaşları inme oranının 65 yaşın altındaki hastalarda %0.9, 75 yaşın üzerindeki asemptomatik hastalarda ise %8.9 olarak bildirmişlerdir.

Hemodinamik olarak anlamlı karotis arter hastalığı olan ve sadece CABG yapılan hastalarda perioperatif nörolojik olay oranı %7.4 ile %20.3 arasında, mortalite ise %6.9 ile %13.8 arasında bildirilmiştir. izole karotis endarterektomi yapılan hastalarda %7-8 gibi yüksek bir morbidite oranı bildirilmiştir ve bu morbidite çoğunlukla perioperatif MI sonucudur(71).

Mackey ve arkadaşları kombine karotis ve koroner arter hastalığını cerrahisinde 3 ayrı metod önermişlerdir . Bunlarda en çok kabul görüleni kritik olan darlık hangisindeyse önce ona girişim, ardından diğerine veya her iki darlık kritik ise ikisine birden eş zamanlı girişimdir.(72) Trachiotis ve Pfister ile Akins ve arkadaşları, kombine karotis endarterektomi (CEA) ve koroner bypass girişiminin nörolojik ve miyokardiyal komplikasyonların azaltılmasında çok etkili olduğunu bildirmişlerdir.(73) Benzer şekilde Takach ve arkadaşları kombine girişimin yüksek riskli hasta gurubunda bile, aşamalı girişim kadar güvenli olduğunu ifade etmişlerdir. (74)

Kuzey Amerika ve Avrupa'da yapılan N.A.S.C.E.T(North American Symptomatic Endarterectomy Trial) ve E.C.S.T (European Carotid Surgery Trial) araştırma sonuçlarına göre karotid arter darlığı % 70 üzerinde olan hastalarda medikal tedavi ile uzun dönem izlenimlerinde yüksek oranda inme insidansı görüldü. Cerrahi tedavi ile izlenenlerde bu oran daha düşük bulundu. Stage yaklaşımı düşünülen hastalarda en semptomatik sistemin (kardiak veya karotis) önce yapılması takibinde de diğer sistemin ameliyatı öngörülmektedir. Eğer çoklu koroner hastalığı, sol ana koroner arter darlığı ve düşük ejeksiyon fraksiyonu varsa, o zaman kombine ameliyat planlanmalıdır. Asemptomatik, fakat önemli(%70den fazla) karotis arter darlığı olan hastalarda bir grup otorite kombine cerrahi girişim önerirken diğer bir grup ise iki stage yaklaşımı tercih edilmektedir.(75)

Kombine ve aşamalı cerrahinin karşılaştığı çalışmalarda kliniklere ve yıllara göre çok farklı sonuçlar bildirilmektedir. 844 kombine, 920 aşamalı cerrahi uygulanan 16 ayrı çalışmanın irdelendiği Borger ve arkadaşlarının çalışmasında

kombine grupta kararsız anjina %37, aşamalı grupta %21 olarak daha fazla bulunmuş, strok ve ölüm oranı ardışık olarak %9.5 ve %5.7 olarak kombine cerrahide yüksek olarak belirlenmiştir. Bu çalışmada strok oranı kombine cerrahide %6, aşamalı cerrahide %3.2, ölüm oranı sırasıyla %4.7 ve %2.9 olarak saptanmış ve anlamlı fark bulunamadığı bildirilmiştir.(76) Ancak 16 çalışmadan ikisinde strok ve ölüm riskinin kombine grupta arttığı saptanmıştır. Bu çalışmalar içinde bir çalışma randomize edilmiş olup, asemptomatik karotis stenozu ve yüksek kardiyak riskli kombine grup 129 hasta ile randomize edilse de aşamalı iki grup randomize edilmediği için (Hertzler ve arkadaşlarının serisinde) daha geniş randomize serilere gereksinim olduğu bildirilmiştir. Amerika Birleşik Devletlerinde 10 eyaleti içine alan 1995-1996 yılları arasındaki kombine cerrahi girişim (236 olgu) ve izole KEA (9945 olgu) operasyonlarının kayıtlarının incelendiği bir çalışmada strok ve ölüm oranı izole CEA için %5.2, kombine cerrahide %17.4 olarak bulunmuştur.(77)

Bizim çalışmamızda kombine ve aşamalı cerrahi için mortalite ve morbidite açısından anlamlı fark tespit edilmedi. Bu sonuçta çalışmaya yüksek risk faktörleri olan(KBY, düşük EF, ek kardiyak prosedür) hastaların alınmamasının etkisi olabilir. Nörolojik olay gelişimi açısından karotis şanti kullanımının sonuçlarımızı olumlu etkilediğini düşünüyoruz. Yine karotis endarterektomi sonrası tüm hastalarda yamayla arterin tamir edilmesinin düşük oranda restenoz sonucunu sağladığını düşünüyoruz.

Sonuç olarak kardiyak yönden stabil, acil CABG ihtiyacı olmayan hastalarda, karotis endarterektomi için şant ve yamayla kapatma yapılarak aşamalı cerrahi güvenle uygulanabilir. Eğer kardiyak cerrahi öncelik arz ediyorsa, yine karotis şanti kullanılarak sternotomi öncesinde karotis endarterektomi tamamlanarak kombine cerrahi güvenle uygulanabilir.

KAYNAKLAR

- 1- Foulkes MA, Wolf PA, Price TR, et al: The Stoke Data Bank: Design, methods, and baseline characteristics. *Stroke* 19:547-554, 198.
- 2- Kempczinski RF. The Chronically Ischemic Leg: An Overview. In: Rutherford RB, (Ed) *Vascular Surgery* 5. th ed. WB Saunders Co, 2000, pp: 917-927.
- 3- Ringelstein EB, Koschorke S, Holling A, et al: Computed tomographic patterns of proven embolic brain infarctions. *Ann Neurol*. 26: 759-65, 1989.
- 4- European Carotid Surgery Trialists Group. MRC European carotid surgery trial: interim result for symptomatic patients with severe (70–99%) or with mild (0–29%) carotid stenosis. *Lancet* 1991;337:1235–1243.
- 5- Executive Committee for ACAS Study. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. *JAMA* 1995;273:1243–1421.
- 6- Longdrey GI, Spadone DP, Hodgson KJ, et al. Does color-flow imaging improve the accuracy of duplex carotid evaluation?. *J Vasc Surg* 1991;13: 659.
- 7- Ascherstaff RGA, Hoeneveld H, Slowikowski JM et al: Ultrasonic duplex scanning in atherosclerotic disease of the innominate, subclavian and vertebral arteries: A comparative study with angiography. *Ultrasound Med Biol* 1984;10:409.
- 8- van Essen JA, Gussenhoven EJ, Blankensteijn JD, et al: Three dimensional intravascular ultrasound assessment of abdominal aortic aneurysm necks. *J Endovasc Ther* 2000;7:380.
- 9- White RA, Donayre C, Kopchok GE: Utility of intravascular ultrasound in peripheral interventions. *Tex Heart Inst J* 1997;24:28.

10-Riles T, Posner M, Cohen W, et al: The Totally occluded internal carotid artery: Preliminary observations using rapid sequential computerized tomographic scanning. Arch Surg 1982;117:1185-1188.

11-Marcus CD, Ladam-Marcus VJ, Bigot JL, et al. Carotid arterial stenosis: evaluation at CT angiography with the volume-rendering technique. Radiology. 1999 Jun;211(3):775-80.

12-Mark J.W. Koelemay; Paul J. Nederkoorn, Johannes B. Reitsma, et al. Systematic Review of Computed Tomographic Angiography for Assessment of Carotid Artery Disease. Stroke. 2004; 35: 2306-2312.

13-Koelemay MJ, Nederkoorn PJ, Reitsma JB, et al. Systematic review of computed tomographic angiography for assessment of carotid artery disease. Stroke. 2004;35:2306-2312.

14-Batra P, Bigoni B, Manning J, et al. Pitfalls in the diagnosis of thoracic aortic dissection at CT angiography. RadioGraphics. 2000;20:309-320.

15-Heiserman JE, Dean BL, Hodak JA, et al. Neurologic complications of cerebral angiography. Am J Neuroradiol 1995;16:1382-1383

16-Ullrich CG, Moore AV, Parsons RG. The arteriographic diagnosis of extracranial cerebrovascular disease. Extracranial cerebrovascular disease. Macmillan Publishing Company, 1986;9:135-139.

17-Ingitha Borisch, Markus Horn, Bernhard Butz, et al. Preoperative Evaluation of Carotid Artery Stenosis: Comparison of Contrast-Enhanced MR Angiography and Duplex Sonography with Digital Subtraction Angiography. AJNR Am J Neuroradiol 24:1117-1122, June/July 2003

18-European Carotid Surgery Trialist's Collaborate Group (ESCT): MRC European Carotid Surgery Trial. Interim results for symptomatic patients with severe(70-99%) or with mild(0-29%) carotid stenosis. Lancet 337.1235-1243, 1991.

- 19-Mattos MA, Summer DS, Bohannon WT, et al: Carotid endarterectomy in women: Challenging the results from ACAS and NASCET. *Ann Surg.* 234:438-446, 2001
- 20-Toole JF, Chambless LE, Heiss G, et al. Prevalence of stroke and transient ischemic attacks in the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. *Ann Epidemiol* 3:500-503, 1993.
- 21-Executive Committee for ACAS Study. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. *JAMA* 1995;273:1243-1421
- 22-Allen BT, Anderson CB, Rubin BG, et al: The influence of anesthetic technique on perioperative complications after carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 19:834-843, 1994
- 23-Moore WS, Hall AD: Carotid artery back pressure. *Arch Surg* 99:702, 1969
- 24- Hertzner NR, Beven EG, O'Hara PJ, et al: A prospective study of vein patch angioplasty during carotid endarterectomy. *Ann Surg.* 206:628, 1987
- 25-Hart RG: Cardiogenic embolism to the brain. *Lancet* 339:589, 1992
- 26-Link H, Lebram G, Johansson I, et al: Prognosis in patients with infarction and TIA in carotid territory during and after anticoagulant therapy. *Stroke* 10:529, 1979.
- 27-Torrent A, Anderson B: The outcome of patients with transient ischemic attacks and stroke treated with anticoagulation. *Acta Med Scand* 208:359, 1980
- 28-Canadian Cooperative Study Group: A randomized trial of aspirin and sulfinpyrazone in threatened stroke. *N Engl J Med* 299:53, 1978.
- 29- CAPRIE Steering Committee: A randomized, blinded trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE). *Lancet* 348:1329, 1996.
- 30- Di Mascio R, Marchioli R, Tognoni G. Cholesterol reduction and stroke occurrence: an overview of randomised clinical trials. *Cerebrovascular Diseases* 2000;10: 85-92.

- 31-Bonetti PO, Lerman LO, Napoli C et al. Statin effects beyond lipid lowering: are they clinically relevant? *Eur Heart J*. In press.
- 32-Callow AD. Recurrent stenosis after carotid endarterectomy. *Arch Surg* 1982;117:1082-1085
- 33-Mattos MA, Hodgson KJ, Londrey GL, et al. Carotid endarterectomy: operative risks, recurrent stenosis, and long term stroke rates in a modern series. *J Carovasc Surg* 1992;33:387-400
- 34-Civil ID, O'Hara PJ, Hertzner NR, et al. Late patency of the carotid artery after endarterectomy. Problems of definition, follow-up methodology, and data analysis. *J Vasc Surg* 1988; 8: 79–85.
- 35- Moore WS, Kempeziński RF, Nelson JJ, et al. Recurrent carotid stenosis. *Stroke* 1998;29:2018-2025.
- 36- Hunter GC. Edgar J. Poth Memorial / W.L. Gore and Associates, Inc. Lectureship. The clinical and pathological spectrum of recurrent carotid stenosis. *Am J Surg* 1997; 174: 583–8.
- 37- Horrocks M. When should I operate for recurrent stenosis In: Naylor AR, Mackey WC, eds. *Carotid Artery Surgery: A problem-Based Approach*. London, UK: Harcourt Publishers Ltd, 2000: 371-4.
- 38- Beard JD. Does serial postoperative clinical or duplex surveillance reduce long-term stroke risk In: Naylor AR, Mackey WC, eds. *Carotid Artery Surgery: A Problem-based Approach*. London, UK: Harcourt Publishers Ltd, 2000: 360-6.
- 39- Beard JD. Does serial postoperative clinical or duplex surveillance reduce the long-term stroke risk In: Naylor AR, Mackey WC, eds. *Carotid Artery Surgery: A Problem-based Approach*. London, UK: Harcourt Publishers Ltd, 2000: 360–366.
- 40- T.Reina-Gutierrez, F.J.Serrano-Hernando, L.Sanchez-Hervas, et al. Recurrent carotid artery stenosis following endarterectomy: Natural history and risk factors.

- 41- T.Reina-Gutierrez, F.J.Serrano-Hernando, L.Sanchez-Hervas,et al. Recurrent carotid artery stenosis following endarterectomy: Natural history and risk factors.
- 42- Katz D, Snyder SO, Gandhi RH et al. Long-term follow-up for recurrent stenosis: a prospective randomized study of expanded polytetrafluoroethylene patch angioplasty versus primary closure after carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 1994; 19: 198–205.
- 43- Myers SI, Velentine RJ, Chervu A,et al. Saphenous vein patch versus primary closure for carotid endarterectomy :long-term assessment of a randomized prospective study. *J Vasc Surg* 1994; 19: 15–22.
- 44- AbuRahma AF, Robinson PA, Saiedy S, et al. Prospective randomised trial of carotid endarterectomy with primary closure and patch angioplasty with saphenous vein, jugular vein, and polytetrafluoroethylene: long-term follow-up.*J Vasc Surg* 1998; 27: 222–234.
- 45- Harris RA, Stow N, Fisher CM,et al.Carotid redo surgery: both safe and durable. *Anz J Surg* 2003; 73: 1000–1003.
- 46- Atnip RG, Wengrovitz M, Gifford RR, et al. Rational approach to recurrent carotid stenosis. *J Vasc Surg* 1990; 11: 511–516.
- 47- Anderson A, Padayachee TS, Sandison AJ, Modaresi KB, Taylor PR. The results of routine primary closure in carotid endarterectomy. *Cardiovasc Surg* 1999; 7: 50–55.
- 48- Bond R, Rerkasem K, Naylor R, Rothwell PM. Patches of different types for carotid patch angioplasty. *Cochrane Database Syst Rev* 2004: 1–36, Article no. CD000071.
- 49- Rothwell PM, Eliasziw M, Gutnikov SA et al. Analysis of pooled data from randomised controlled trials of endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. *Lancet* 2003; 361: 107–116.

- 50- Frericks H, Kievit J, van Baalen JM, et al. Carotid recurrent stenosis and risk of ipsilateral stroke: a systematic review of the literature. *Stroke* 1998;29:244–250.
- 51- Bertin VJ, Plecha FR, Rogers GJ, et al. Recurrent stenosis by duplex scan following carotid endarterectomy. *Arch Surg* 1989;124:866– 869.
- 52- Chang JB, Stein Ta. Ten-year outcome after saphenous vein patch angioplasty in males and females after carotid endarterectomy. *Vasc Endovasc Surg* 2002;36:21–27.
- 53- Lane J, Shekherdimian S, Moore W. Does female gender or hormone replacement therapy affect early or late outcome after carotid endarterectomy *J Vasc Surg* 2003 ; 37 : 568–574.
- 54- Effect of age and gender on restenosis after carotid endarterectomy. *Ann Vasc Surg*. 2006 Sep;20(5):602-608. Epub 2006 Oct 4.
- 55- Clagett GP, Robinowitz M, Youkey JR, et al. Morphogenesis and clinicopathologic characteristics of recurrent carotid stenosis. *J Vasc Surg* 1986;3:10- 23.
- 56- BARI investigators. Seven-year outcome in the by-pass angioplasty revascularization investigation (BARI) by treatment and diabetic status. *J Am Coll Cardiol* 2000; 35:112–119.
- 57- Hertzner NR, Loop FD, Taylor PC, et al. Combined myocardial revascularization and carotid endarterectomy: Operative and late results in 331 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1983;85:577-589
- 58- Öztürk S, Öztürk S. Approach of dyslipidemia; as a cardiovascular risk factor. *Abant Med J* 2012; 1: 89- 93
- 59- Jones EL, Craver JM, Michalik RA, et al. Combined carotid and coronary operations: When are they necessary *J Thorac Cardiovasc Surg* 1984;87:7-16
- 60- Faggioli GL, Curl GR, Ricotta JJ. The role of carotid screening before coronary artery bypass. *J Vasc Surg* 1990;12:724-731.

- 61- Akins LW, Moncure AC, Daggett WM. Safety and efficiency of concomitant carotid and coronary artery operations. *Ann Thorac Surg* 1995;60:311-318
- 62- Davila-Roman VG, Barzilai B, Wareing TH, et al. Intraoperative ultrasonographic evaluation of the ascending aorta in 100 consecutive patients undergoing cardiac surgery. *Circulation* 1991;84:47-53.
- 63- Ennix CL Jr, Lawrie GM, Morris GC Jr, et al. Weatherford SC. Improved results of carotid endarterectomy in patients with symptomatic coronary disease: An analysis of 1546 consecutive carotid operations. *Stroke* 1979;10:122-125.
- 64- Borger MA, Fremes SE, Weisel RD, et al. Coronary bypass and carotid endarterectomy: Does a combined approach increase risk? A metaanalysis. *Ann Thorac Surg* 1999;68:14-20.
- 65- Ketenci B, Guney MR, Cimen S, et al. Carotis and coronary artery disease: is concomitant operation necessary *Turkish J Thorac Cardiovasc Surg* 2005;13:6-9.
- 66- Evagelopoulos N, Trenz MT, Beckmann A, et al. Simultaneous carotid endarterectomy and coronary artery bypass grafting in 313 patients *Cardiovasc Surg* 2000;8:31-40.
- 67- Khaitan L, Sutter FP, Goldman SM, et al. Simultaneous carotid endarterectomy and coronary revascularization. *Ann Thorac Surg* 2000;69:421-424.
- 68- Gaudino M, Glieca F, Alessandrini F, et al. Individualized surgical strategy for the reduction of stroke in patients undergoing CABG. *Ann Thorac Surg* 1999;67:1246-1253.
- 69- Plestis KA, Ke S, Jiang ZD, Howell JF. Combined carotid endarterectomy and coronary artery bypass: Immediate and long-term results. *Ann Vasc Surg* 1999;13:84-92.
- 70- Yapıcı F, Gürer O, Enç Y, et al. Combined surgery for coronary and carotid artery disease: management and results. *Turkish J Thorac Cardiovasc Surg*

2002;10:229-234.

71-Tuman KJ, McCarthy RJ, Najafi H, Ivankovich AD. Differential effects of advanced age on neurologic and cardiac risks of coronary artery operations. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992;104:1510-1517.

72-Mackey WC. Carotid and coronary disease: Staged or simultaneous management *Semin Vasc Surg* 1998;11:36-40.

73- 16.Akins CW, Moncure AC, Daggett WM, et al. Safety and efficacy of concomitant carotid and coronary artery operations. *AnnThoracSurg*1995;60:331-338.

74- Takach TJ, Reul GJ, Cooley DA, et al. Is an integrated approach warranted for concomitant carotid and coronary disease *Ann Thorac Surg* 1997;64:16-22.

75- Evangelopoulos N, Trenz MT, Beckman A, et al. A simultaneous carotid endarterectomy and coronary bypass grafting in 313 patients. *Cardiovascular Surg*2000;8(1):31-40.

76- Tunio AM, Hingorani A, Ascher E. The impact of an occluded internal carotid artery on the mortality and morbidity of patients undergoing CABG. *Am J Surg* 1999;178:201-205.

77- Birdi I, Bashir Izzat M, Bryan JA. Normothermic techniques during open heart operation. *Ann Thorac Surg* 1996;61:1573-1580.

