



**T.C.
KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ
FARABİ HASTANESİ
KALP VE DAMAR CERRAHİSİ KLİNİĞİ**

**KORONER ARTER BYPASS CERRAHİSİ UYGULANACAK OLAN
HASTALARDA KAROTİS ARTER HASTALIĞI BULUNMA SIKLIĞININ
POWER DOPPLER USG İLE ARAŞTIRILMASI**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Aslı TÜRKELİ

**Tez Danışmanı
Prof. Dr. İslam KAKLIKKAYA**

TRABZON - 2012



**T.C.
KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ
FARABİ HASTANESİ
KALP VE DAMAR CERRAHİSİ KLİNİĞİ**

**KORONER ARTER BYPASS CERRAHİSİ UYGULANACAK OLAN
HASTALARDA KAROTİS ARTER HASTALIĞI BULUNMA SIKLIĞININ
POWER DOPPLER USG İLE ARAŞTIRILMASI**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Aslı TÜRKELİ

**Tez Danışmanı
Prof. Dr. İslam KAKLIKKAYA**

TRABZON - 2012

TEŞEKKÜR

Değerli Baőhekimimiz ve őahsında hastanemize hizmetleri olan önceki baőhekimlerimize,

Uzmanlık eğitimim boyunca bir kalp ve damar cerrahi hekimi olarak yetiőmemde emek harcayan, bilgi ve tecrübelerini benimle paylaőan çok değerli hocam Prof. Dr. İslam Kaklıkkaya 'ya,

Bilgi ve birikimlerinden her zaman yararlandığım Sayın Anabilimdalı baőkanımız Prof.Dr. Ali Civelek'e, bölüm hocalarım Prof.Dr. Fahri Özcan, Y.Doğ.Dr. Gökalp Altun, Y.Doğ.Dr. Zerrin Pulathan'a,

Tezimin yazım aőamasındaki teknik konularda bana yardımcı olan sevgili ve biricik kardeőim B.Sc. Akın Türkeli 'ye,

Kliniğimizde her anlamda bir bütün olarak beraber çalıőtıęımız hemőire arkadaşlara, teknisyenlere ve diğer personellerimize,

Beni her zaman ve her koőulda destekleyen beni bugünlere getiren anneme, babama ve biricik anneanneme,

En içten duygularıyla teşekkür ediyorum.

Dr. Aslı Türkeli

ÖZET

Belirgin ekstrakraniyal karotid arter hastalığı olan kişilerin kardiyak operasyonlar sırasında serebral komplikasyonlar açısından yüksek risk altında olduğu düşünülmektedir. Kardiyopulmoner bypass serebral iskemiye katkıda bulunabilecek nonpulsatil bir sistem olup bypass sırasında serebral hipoperfüzyon periyotları meydana gelebilir ve nörolojik hasara neden olabilir^[78].

Bu çalışmada 2005-2010 yılları arasında 5 yıllık süre içinde Karadeniz Teknik Üniversitesi Farabi Hastanesi Kalp ve Damar Cerrahisi kliniğinde yatmış, koroner anjiyografi ile koroner arter hastalığı saptanmış ve bunun sonucunda koroner arter bypass operasyonu planlanmış, herhangi bir serebrovasküler olay ya da nörolojik sorunu olmayan, karotis arter stenozu açısından Power Doppler ultrasonografi ile incelenmiş 60 yaş ve üzeri, 60 hasta (10 kadın, 50 erkek, ortalama yaş $69,47 \pm 5,927$), retrospektif olarak değerlendirilmeye alındı.

Koroner anjiyografi ile koroner arter stenozu saptanan, yaşları 60-83 arasında değişen 60 olgunun karotis arterlerinde power Doppler ultrasonografi ile tespit edilen darlık derecelerine göre hastalar gruplandırıldı ve sonuçlar istatistiksel değerlendirmeye alındı.

Olguların 3'ünde (%5) karotis incelemesi normaldi. On dokuz'unda (%31,7) karotid sisteminde (CCA, ICA) minimal hemodinamik değişiklik oluşturan plak varlığı mevcuttu. Yirmi yedi'sinde (%45) orta derecede hemodinamik değişiklik meydana getiren darlık bulguları saptandı. On'unda (%16,7) %80 ve üzeri darlık oluşturan plak formasyonu izlendi. Hastaların 1'inde (%1,7) total oklüzyon izlendi. Olguların 4'ünde (%6,7) tek damar koroner arter hastalığı, 9'unda (%15) iki damar koroner arter hastalığı, 36'sında (%60) üç damar koroner arter hastalığı, 11'inde (%18,3) dört damar koroner arter hastalığı mevcuttu.

Yaş ortalamasının artmasıyla birlikte karotis arter hastalığı oranının da arttığı izlendi. Koroner arter hastalığının varlık derecesi ile karotis arter hastalığı arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulundu.

Bu çalışmada elde ettiğimiz sonuçlara göre koroner arter hastalığı olan ve revaskularizasyon planlanan hastalarda prognozu etkileyen stroke gibi

önemli komplikasyonların önlenmesi açısından karotis arterlerinin preoperatif dönemde power Doppler ile incelenmesi gerektiği düşüncesindeyiz.

ABSTRACT

People with significant extracranial carotid artery disease during cardiac operations is thought to be at high risk for cerebral complications. Cardio-pulmonary bypass nonpulsatile cerebral ischemia is a system which may contribute to cerebral hypoperfusion during bypass Periods can occur, and can cause neurological damage ^[78].

In this study, the 5-year period between 2005-2010 in the Black Sea Technical University, Farabi Hospital, Clinic of Cardiovascular Surgery, lying, coronary artery disease detected by coronary angiography and coronary artery bypass surgery as a result, planned, without any cerebrovascular accident or neurological problem, carotid Power Doppler ultrasonography in arterial stenosis were examined with 60 years of age and older, 60 patients (10 female, 50 male, mean age 69.47 ± 5.927), were evaluated retrospectively.

Coronary angiography and coronary artery stenosis, carotid arteries of 60 patients between the ages of 60-83 with power Doppler ultrasonography identified patients were grouped according to their degree of stenosis and the results were evaluated statistically.

In 3 cases (5%) carotid examination was normal. Nineteen cases (% 31.7) carotid system (CCA, ICA) plaque which had minimal hemodynamic changes. Twenty seven (45%), moderate stenosis of hemodynamic changes that occur. 10 findings (16.7%) , and over 80% stenosis by plaque formation. Patients, 1 patient (1.7%) had total occlusion was observed. In 4 cases (6.7%) with single-vessel coronary artery disease, in 9 (15%) two-vessel coronary artery disease, 36 (60%) with three-vessel coronary artery disease, 11 patients (18.3%) four-vessel coronary artery is present.

With the increasing average age of an increase in the rate of carotid artery disease were observed. With the degree of coronary artery disease, being a statistically significant relationship was found between carotid artery disease.

According to the results we've achieved in this study in patients scheduled for coronary artery disease and revascularization influence prognosis in terms of preventing complications such as stroke, carotid arteries, we think should be examined with power Doppler in the preoperative period.

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
ÖZET.....	ii
ABSTRACT.....	iii
İÇİNDEKİLER.....	1
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	2
2. GENEL BİLGİLER.....	4
2.1 KORONER ARTER ANATOMİSİ	4
2.1.1 Sol Ana Koroner Arter (LMCA):.....	4
2.1.2 Sirkumfleks Koroner Arter (Cx):.....	4
2.1.3 Sağ Koroner Arter (RCA):.....	5
2.1.4 Koroner Venöz Dolaşım:.....	5
2.2 MYOKARD İSKEMİ MEKANİZMALARI:.....	7
2.2.1 Myokard Oksijen Sunumunun Bozulması:.....	7
2.2.2 Akımı kısıtlayan Koroner Arter darlığı varlığında myokard iş yükünün, dolayısıyla Oksijen ihtiyacının artması:	7
2.2.3 Koroner Kollateral Dolaşım:.....	8
2.2.4 Koşullanma (Preconditioning):.....	9
2.2.5 Stunning:.....	9
2.2.6 Hibernasyon:.....	9
2.3 AKUT KORONER SENDROM.....	10
2.3.1 Klinik Sendromlar	10
2.3.2 Persistan Mİ sonucu	13
2.4 KORONER ANJİYOGRAFİDE DARLIK DERECELENDİRMESİ	13
2.5 TEDAVİ KLAVUZLARINDAKİ ACC/AHA FORMATI.....	15
2.6 REVASKÜLARİZASYON GİRİŞİMLERİ.....	15
2.7 BYPASS CERRAHİSİ İÇİN KONTRENDİKASYONLAR	16
2.8 BYPASS CERRAHİSİ İÇİN ENDİKASYONLAR	16
2.9 KAROTİS ARTER HASTALIĞI	18
2.9.1 Karotis Arter Anatomisi.....	18
2.9.2 Karotis Arter Stenoza ve Etyoloji.....	23
2.9.3 Karotis Arter Stenoza Sonrası Semptomlar ve Oluşum Mekanizmaları	25
2.10 TANI YÖNTEMLERİ.....	27
2.10.1 Doppler Ultrasonografik İnceleme	27
2.10.2 Ekstrakraniyal Arteriyal Stenoz tanısında Kullanılan Parametreler:	32
2.10.3 Renkli İncelemede Kullanılan Parametreler:.....	33
2.10.4 Karotis Doppler Endikasyonları;.....	35
2.11 KRANİYAL TOMOGRAFİ (BT) VE MRG YÖNTEMLERİ	35
2.12 MRG VE BT ANJİOGRAFİ.....	35
2.13 ARTERİOGRAFİ	35
2.14 TEDAVİ YÖNTEMLERİ	36
2.14.1 Medikal Tedavi	36
2.14.2 Anjioplasti ve/veya Stent Konulması	37
2.14.3 Karotid Endarterektomi.....	38
2.14.4 Komplikasyonlar	47
2.14.5 Cerrahi Teknik.....	49
3. GEREÇ VE YÖNTEM	57
4. BULGULAR.....	59
5. TARTIŞMA	71
REFERANSLAR.....	80

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Ekstrakraniyal vasküler hastalıkların tanısında anjiyografi yıllardan beri ana tanı yöntemi olarak kullanılmaktadır. Ancak bu yöntemin nispeten invaziv olması ve gözardı edilemeyecek morbidite ve mortalite oranları Doppler US, MR Anjiyografi gibi noninvaziv tanı yöntemlerinin ortaya çıkmasına neden olmuştur.

Günümüzde dupleks Doppler ultrasonografi vasküler sistemin incelemesinde standart noninvaziv inceleme yöntemi olarak kabul edilmektedir. Son on yıldır yaygın kullanımı, karotis arterlerdeki hem morfolojik hem de hemodinamik değişiklikleri değerlendirmemize imkan sağlamıştır^[1-7].

Bu çalışmada koroner anjiyografi ile koroner arter hastalığı saptanan, herhangi bir serebrovasküler olay ya da nörolojik sorunu olmayan, koroner arter bypass operasyonu planlanan 60 olgu power Doppler ultrasonografi ile incelenerek, bu hastalarda karotis arter hastalığı insidansının belirlenmesinin yanı sıra koroner arter bypass cerrahisi (CABG) uygulanacak hastalarda karotis arter hastalığı sıklığını, anlamlı karotis arter stenozu yönünden belirleyici parametreleri, kritik stenozu olan hasta oranının tespit edilmesi ve bu sayede koroner bypass operasyonu öncesi uygulanabilecek cerrahi ve girişimsel radyolojik yöntemlere yön verilmesi, operasyon sonrası gelişebilecek serebrovasküler komplikasyonların önlenmesi amaçlandı.

Hemodinamik akım değişikliğine yol açan karotis lezyonları, bypass operasyonu uygulanan koroner arter hastaları için oluşabilecek komplikasyonlar yönünden, önemli risk faktörü özelliğindedir.

Koroner bypass sonrası, santral sinir sisteminde değişik derecelerde hasarlanma tespit edilmiştir. Nörolojik sekel gelişme riski taşıyan hastaları tanımlayan kesin kriterler henüz tartışmalıdır^[8-11].

Bu çalışmada koroner anjiyografi ile koroner arter hastalığı saptanan, herhangi bir serebrovasküler olay ya da nörolojik sorunu olmayan, koroner arter bypass operasyonu planlanan 60 olgu power Doppler ultrasonografi ile incelenerek, bu hastalarda karotis arter hastalığı insidansının belirlenmesinin yanı sıra koroner arter bypass cerrahisi (CABG) uygulanacak hastalarda karotis arter hastalığı sıklığını, anlamlı karotis arter stenozu yönünden belirleyici parametreleri, kritik stenozu olan hasta oranının tespit edilmesi amaçlandı.

Bu hastalarda karotis lezyonlarının insidansı ve oluşan hemodinamik değişim derecelerinin saptanması, bypass operasyonu öncesi uygulanabilecek cerrahi ve girişimsel radyolojik yöntemlere yön verecek, aynı zamanda bypass operasyonu sonrası oluşabilecek serebro-vasküler komplikasyonların önlenmesine katkıda bulunulacaktır.

Koroner arter bypass greft cerrahisi (KABG) sonrası ortaya çıkan mortalite ve morbidite gelişen cerrahi teknikler sayesinde belirgin olarak azalmıştır. KABG sonrası nörolojik komplikasyon gelişme riski farklı serilerde % 2.1 ile % 5.8 arasında değişmektedir^[12,13] altında % 0.3, 60 yaş ve üzerinde Perioperatif inme riski 45 yaş ve altında % 0.3, 60 yaş ve üzerinde % 3.0, 80 yaş ve üzerinde ise % 8.0 olarak belirtilmiştir^[12-14] Aortada kalsifikasyon, önceki serebrovasküler hastalık varlığı, böbrek yetmezliği, sigara, diyabet, periferik vasküler hastalık ve en önemlisi de karotid stenozu saptanması risk faktörleri arasındadır.

Yine benzer şekilde yaklaşık 10.000 hastalık bir seride karotid üfürümü varlığı ciddi risk faktörü olarak belirtilmiştir^[14] Karotid stenozu olan hasta grubunda cerrahi zamanlama morbiditeyi artırması dolayısıyla önem taşımaktadır. Reed ve ark. tarafından yapılan çalışmada, preoperatif saptanan asemptomatik karotid üfürümünün perioperatif inme riskini yaklaşık 4 kat arttırdığı gösterilmiştir^[15]. Faggioli ve ark.%75'den fazla karotid stenozu olan hasta grubunda inme olasılığının 10 kat arttığını saptamıştır^[16].

Karotid stenozu varlığının fizik muayene bulguları dışında somut yöntemlerle belirlenmesi perioperatif risklerin daha net olarak belirlenmesinde önemlidir. Koroner arter bypas cerrahisi aday ve iskemik nörolojik semptomu olmayan hastalarda non-invaziv görüntüleme yöntemleri ile karotid stenozu varlığının gösterilmesi gelişecek komplikasyonların önlenmesinde oldukça etkindir^[15].

Bu çalışmada non-invaziv olması ve kolay uygulanabilirliği sebebiyle, bilinen karotid arter hastalığı olmayan ve koroner arter cerrahisi yapılacak hasta grubunda karotid Doppler ultrasonografi incelemesi yapılarak hastalardaki karotid stenozu varlığı ve bunun postoperatif dönemde serebrovasküler olay gelişmesi üzerine etkisinin araştırılması amaçlanmıştır^[16].

2. GENEL BİLGİLER

2.1 Koroner Arter Anatomisi

Koroner arterler, aorta ile miyokard içindeki kapiller yatak arasındaki damar yollarıdır. Sağ ve sol iki büyük koroner arter vardır. Sağ ve sol koroner arterler karşılıklı aort kapak lifletlerinin arkasından çıkarlar. Orifisleri sık olarak valsalva sinüsünün üst 1/3 'ündedir. Aortik kapağın oblik yerleşiminden dolayı sol koroner arterin orifisi daha yukarıda ve arkadadır^[16].

2.1.1 Sol Ana Koroner Arter (LMCA):

Sol ana koroner arter, valsalvanın sol sinüsünden anterior - inferioruna ve pulmoner trunkus ile sol atrial appendiks arasında sola doğru seyreder. Tipik olarak 10-20 cm uzunluğundadır.

Sol ön inen koroner arter (LAD, left anterior desendan): Sol ana koroner arterden çıkar çıkmaz, pulmoner konusun hemen arkasında birinci septal dalını verir. LAD, kalp apeksini dolandıktan sonra 1-2 cm ilerleyerek bifurkasyon şeklinde sonlanır. LAD ' nin sol ventriküle verdiği yan dallara diagonal arterler adı verilir. Diagonal damarlar süperiordan inferiora doğru isimlendirilir. LAD birçok septal perforatör dallar ile septumun ön 2/3' ünü ve apikal kısmını besler. Diagonal arterler sol ventrikülün anterolateral bölgesini beslerler. İlk üç diagonal arter cerrahi açıdan önemlidir. Diğerleri çok incedir^[17,18].

2.1.2 Sirkumfleks Koroner Arter (Cx):

Sol koroner arterden çıkar, atrioventriküler oluk boyunca sol atrial apendiks altına doğru bir rota çizer. Seyri boyunca sol ventriküle çeşitli yan dallar verir. Sirkumfleks arter dalları birinci marjinal, ikinci marjinal gibi isimler alır. Sol koroner arter dominantlığı olanlarda sirkumfleks dal aşağı doğru son bir dal olan posterior desendan koroner arteri verir. İnsanların %10'nunda sirkumfleks posterior interventriküler sulkusa kadar uzanabilir ve bu durumda atrioventriküler nodu besler. Bu tip dolaşım sol dominant, predominant olarak tanımlanır. İnsanların %5' de sinus nod arteri sirkumfleks arterden çıkar^[35].

2.1.3 Sağ Koroner Arter (RCA):

Sağ koroner arter, valsalva sinüsünün sağ ön kısmından çıktıktan sonra atrioventriküler alan boyunca aşağı doğru epikardial yağ dokusu içinde seyreder. Sinoatrial düğüme giden arter sağ koroner arterin ilk 2 cm 'den çıkar. İnsanların %90'ında atrioventriküler sulkustan posterior interventriküler sulkusa doğru uzanır ve anjiyografik olarak sol anterior oblik pozisyonda 'c' şeklinde görülür. Atrial dalların çoğu sağ koroner arterden çıkar ve bunların sol koroner arter dolaşıma etkisi çok azdır. Sağ koroner arterin diğer dalları, akut marjinal dal ile anterior ventriküler daldır.

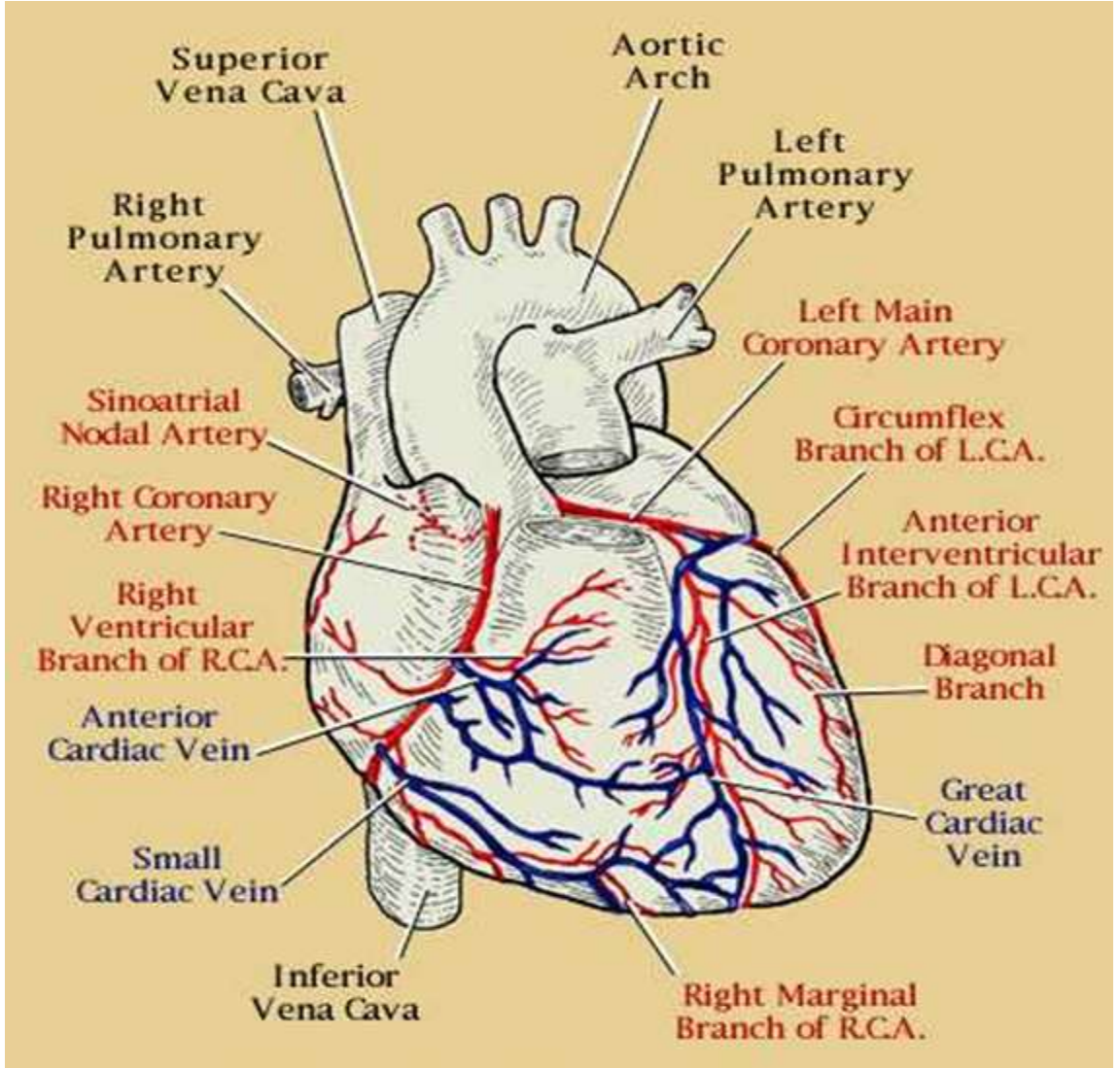
Birçok hastada sağ koroner arter bifurkasyon yaparak, posterior desendan arter (PDA) ve sağ ventriküle posterior dallarını verir. Posterior desendan arter, posterior interventriküler sulkusta ilerleyerek apekse kadar uzanır. Bazı küçük dallar, septumu deler ve septumun 1/3 arka kısmını besler. Atrioventriküler nod arteri insanların %90 'ında sağ koroner arterden çıkar. Sol ventrikülün diyafragmatik yüzü hangi arter tarafından kanlanıyorsa cerrahi bakımdan o koronere 'dominat koroner' adı verilir. İnsanların %90' ında sağ dominant, %10' nunda sol dominanttır^[16-18].

2.1.4 Koroner Venöz Dolaşım:

Koroner venöz dolaşım postkapiller düzeyde birbirleriyle birleşerek sağ atriuma açılırlar. Koroner venöz dönüşün %75'i koroner venöz sinüs aracılığıyla triküspit kapağın septal lifetine komşu sağ atrium tabanına açılır. Koroner sinüs sol atrioventriküler sulkusun posterior kısmında seyreder. Geri kalan %20'si Tebasian venlerle özellikle kalbin sağ tarafına daha fazla olmakla birlikte dört kardiyak odaya da açılırlar. Geri kalan venöz drenajın %5'ise lenfatik drenaj olarak sağ taraf odalarına açılırlar.

Koroner arterler arasındaki anastomozlar: Doğal anastomozlar Vieussens ringi, atrial dallar, Kugels arteri ve septal arterlerdir. Diğer anastomozlar daha çok koroner arterlerdeki %70' in üzerindeki oklüzyonlar sonrası gelişir. LAD ve diagonal arasında, marjinal ve diagonal dallar arasında, RCA' nın akut marjin, PDA ve LAD septalleri arasında, RCA ve Cx arasında gelişir.

Kapiller yatak benzer çaptaki bağlantılı damarlar ağından oluşmuştur; dallanan bir yapıya sahip değildir. Miyositler kapiller ağ içinde organize olmuşlardır ve kapiller duvara kollejenlerle bağlanmışlardır^[17]. Kapillerlerin çapı yaklaşık 5 mikrometredir^[18-20]. Kapiller yatak komşu miyositlerin kontraktilesi sayesinde genişleyebilir. Ve kendi iç basıncından etkilenebilir^[20]. İnsan kalbindeki kapiller yoğunluk 3500/mm² ve subendokardiyumda subepikardiyumdan daha düşüktür. İki kapiller arasındaki uzaklık yaklaşık 17 mikrometredir. Bir miyositin normal çapı 18 mikrometredir ve hipertrofi ile 30 mm' ye kadar çıkabilir. Her miyosit en az bir kapillerle çevrilidir. Bu yakın anatomik yapı yoğun bir fonksiyonel komşuluk gösterir.



Resim 1: Kalbin ön yüzünden koroner arterlerin görünüşü^[72]

2.2 Myokard İskemi Mekanizmaları:

Eğer koroner kan akımı kardiyak fonksiyonları devam ettirmek için gerekli oksijen ve metabolik substratı sunamayacak düzeye gelirse myokard iskemisi gelişir^[21].

2.2.1 Myokard Oksijen Sunumunun Bozulması:

Koroner perfüzyon basıncında azalma, koroner perfüzyon için gerekli diyastol süresinin kısalması, anemi nedeniyle olabilmektedir^[21].

2.2.2 Akımı kısıtlayan Koroner Arter darlığı varlığında myokard iş yükünün, dolayısıyla Oksijen ihtiyacının artması:

1- Koroner arterde akımın tıkanması: Tıkanıklık distalinde gelişen arteriyolerdilatasyon, darlık kritik düzeye ulaşana kadar basınçdaki düşmeyi kompanse eder. Stenoz şiddeti arttıkça koroner perfüzyon basıncı önemi artar. Kritik darlık varlığında vazodilatatör rezerv tükenir, darlık distalindeki basınç 55-60mmHg'nın altına düştüğünde koroner kan akımı koroner perfüzyon basıncındaki düşmeyle orantılı olarak düşerek iskemi gelişmesi için risk oluşturur^[21].

Darlık sadece istirahatte ölçülebilen transstenotik gradient oluşturduğunda akımı sınırlar. Transstenotik gradient akımın artmasıyla artar, akım 2 katına çıktığında 2 katına yükselir. Kompansatuar distal arteriyoler dilatasyon istirahatte myokard iskemisine yol açmayabilir. Bazal transstenotik gradient ne kadar yüksekse koroner akım rezervindeki azalma o kadar fazla, efor sırasında myokard iskemisi oluştuğunda kardiyak iş düzeyi o kadar düşüktür (iskemik eşik). Azalmış poststenotik basınç varlığında, iskemiye subendokardiyum, subepikardiyumdan daha yatkın olduğundan değişiklikler ilk önce subendokardiyal tabakalarda oluşur. Darlık hemodinamik etkisini değerlendirmede invaziv, non-invaziv metodlar içinde altın standart "bazal transstenotik basınç gradienti doğrudan ölçümüdür"^[22].

2- Akımı sınırlayan darlığın distalinde Koroner çalma (Koroner steal fenomeni):

Koroner kan akımı şu durumlarda yön değiştirebilir;

a) Subepikardiyal arterlerin vazodilatasyonu ile subendokarddan subepikardiyal akım artar ancak posstenotik basınç daha da düşer (transmural koroner çalma),

b) Kollateralleri besleyen ana arterde kollateral çıkış proksimalinde akımı sınırlayan darlık geliştiğinde, ana arter beslediği alanda arteriyoler dilatasyon akımı arttırarak kollaterallerin başlangıcında perfüzyon basıncını daha da düşürür. Böylece kollateral kan akımı azalır (lateral koroner çalma)^[23].

2.2.3 Koroner Kollateral Dolaşım:

Kalpte, 200-250 mikron çapındaki küçük arterler arasında anastomozlar bulunur. Geniş koroner arterlerden biri ani olarak tıkanırse birkaç saniye içinde küçük anastomozlar gelişerek (yeniden doğabilir veya mevcut intrakoroner anastomozlar genişleyebilir) alternatif bir akım sağlarlar^[24]. Akımı sınırlayan darlık, posstenotik basınçta düşmeye yol açarak diğer koroner yataklardan kollateral dolaşım gelişimini uyarır. Oluşan kollateral kan akımı posstenotik basıncı arttırarak koroner kan akım rezervını yükseltir^[22]. İlk genişleme, remodelingi takiben endotel ve düz kas hücre proliferasyonu ile düz kas kılıfı oluşumu sonucu 20-200mm çapında damarların meydana gelmesidir. Mevcut anastomozlar 3-6 aylık zaman dilimi içinde matür kollaterallere dönüşürler^[22]. Küçük kollaterallerde kan akımı, kalp kasını canlı tutabilecek miktarın yaklaşık yarısı kadar olabilir ve kollaterallerin çapları da 8-24 saat içinde fazla genişleyemez. Ancak sonrasında artmaya başlayan kollateral akım etkisiyle, 2-3 günde 2 katına çıkar ve 1 ay sonra iskemik sahanın normal koroner akımını sağlayacak derecede gelişerek metabolik yükü karşılayacak değere gelir. Gelişen bu kollateraller sonucu, çeşitli koroner tipteki tıkanmalarda, ilgili kas alanı çok geniş değilse hastaların iyileştiği görülür^[24]. Ateroskleroz bir süreç sonunda koroner arterlerde daralma oluşturduğundan kollateraller de hastalık seyrine paralel gelişir. Kollaterallerden kan akımını, nöral, hümorale, vazoaktif otokoidler etkisi altındaki akımı sağlayan basınç ve kollaterallerdeki direnç belirler^[25]. Kollateral dolaşım ile yeterli akım sağlandığından tıkalı arteri olan bazı

hastalarda iskemi bulgusu olmazken, şiddetli koroner arter darlığı olan hastaların zaman içinde, iskemik eşikleri düzelmekte ve damar tıkanınca MI gelişmektedir. Bu bireysel farklılıklar temelen genetik faktörler ile ilgilidir^[26].

Koroner kollateraller, farklı arterlerin dallarının birleşmesinden oluşuyorsa, koroner arter spazmı sırasında yapılan anjiyografide, akut olarak gösterilebilir. Myokarda, non-transmural skar oluşturan alanlarda yapısı, venöz sinüzoidlere benzeyen büyük bir subendokardiyal damar ağı şeklinde, karakteristik olarak burğu şeklinde görür^[27].

Intrakoroner kollateraller, sekonder ve tersiyer 2 alt tipe ayrılır. Aym koroner arterin sekonder bağlantıları normal kalplerin % 50-60'ında bulunur ve kollateral ağının üçte birini oluşturur. Tersiyer kollateraller aym dalın proksimal ve distal segmentlerini bağlar ve yalnızca tıkaçıcı KAH lannda görülür^[28].

2.2.4 Koşullanma (Preconditioning):

İskemik atak sonrası ilk 12 saat içinde bildirilen erken preconditioning, G-protein kaynaklı protein kinaz-C reseptör aktivasyonu ile eşleşmesi ve bir sarkolemmal proteinin ATP duyarlı potasyum kanalı fosforilasyonuna bağlı olduğu düşünülmektedir. 24 saat sonrası başlayan geç preconditioning ısı, şok proteinleri ile büyüme faktörleri gibi koruyucu proteinleri kodlayan, genlerin aktive olması aracılık edebilir. Preconditioning, Unstabil Angina Pektoris (USAP) sonrası MI hastalarında prognozun iyi olmasını kısmen açıklayabilir^[22].

2.2.5 Stunning:

Geçici myokard iskemisindeki uzun, reversibl kasılma kusurudur. Stunned myokarda, kontraktıl fonksiyonunun geç düzelmesi Myokard Okisjen Tüketimi'nin (MVO₂) azalmasıyla beraber, ortalama myokard perfüzyonunun normal olmasıyla ilişkilidir^[22].

2.2.6 Hibernasyon:

Koroner rezerv ciddi düzeyde bozulmasıyla gelişir. MVO₂'de bir artış veya koroner kan akımı azalması (vazokonstriksiyon, trombosit kümelenmesi) sonucu tekrarlayan myokard iskemi-reperfüzyon atakları oluşur. Kardiyomiyositlerde sarkomer, sarkoplazmik retikulum ve T-tübüller giderek yok olarak glikojen birikir. Mitekondrileri küçük, dağınık, çekirdek bütünlükleri bozulmuş, heterokromatin eşit dağılır. Hiberne myokard hücrelerinin ATP, total

Adenin nükleotidleri ve fosfokreatin içerikleri, glukoz alımı normal olup laktat üretilmez^[22].

2.3 Akut Koroner Sendrom

Atheroskleroz bifazik bir hastalıktır. Asemptomatik olan ilk basamakta ileri plaklar vardır, ancak semptomlar ikinci basamakta gelişir. Akut Koroner Sendrom'ların oluşumu, tipini ve sonuçlarını belirleyen faktörler içinde, atherosklerotik plakların tıkaçıcı (darlık şiddeti) özelliklerinden çok hassasiyetleri (vulnerabilite), trombojeniteleri ve kollateral dolaşımın durumu ön plana çıkmaktadır^[29-31].

2.3.1 Klinik Sendromlar

Ağrısız iskemi

Aritmiler: Akut iskemi sonuçlarından olup, akut Myokard İnfarktüsü (Mİ) ve varyant angina erken dönemleri, dolayısıyla toplumdaki ani ölümlerin pek çoğundan sorumludur. İskemi sırasında, otomatise, tetikleyici aktivite, ileti gecikmesi ve reentri artışı Ventriküler Taşikardi (VT), Ventriküler Fibrilasyon (VF)'a; impuls oluşumu, ileti kusurları ise asistol ve atriyo-ventriküler (AV) bloğa yol açabilir^[22].

Sendrom X: Mikrovasküler disfonksiyon, düzgün olmayan dağılım gösteren ve artmış olan prearteriyoler vazokonstriksiyon nedeniyle olabilir. Bu mekanizmaların her biri farklı sayıda prearteriyoler daman etkilediğinden, mikrovasküler disfonksiyon küçük alanlarda kalabilir veya turn küçük koroner damarlardaki değişiklikler bir araya eklenerek büyük alanları etkileyebilir^[22].

Varyant Angina: Parasempatik, Sempatik uyarılar, ergonovin, histamin, dopamin, asetikolin, serotonin gibi farklı reseptörlerde etkili çeşitli tetikleyicilerle arteryel pH'nın yükselmesi de spazmı hızlandırabilir^[22].

Unstabil (Kararsız) Angina Pectoris (USAP):

Mural trombüs yerleşen sorumlu plak ve değişen vazomotor tonus sorumlu tutulmuştur. Tromboz süreci, mural trombüs açığa çıktığı noktada durmaktadır^[34]. Trombosit embolilerinin, distal myokarda, küçük akut myokard nekroz alanlarına yol açtığı gösterilmiştir^[32]. Akut Mİ ile sonlanma olasılığı yüksek, kreşendo USAP formunda yapılan anjiyografik çalışmalarda; tip 2 denilen yırtık hatlı ekzantrik darlık ve lümen içi dolun defektli varlığı

gösterilmiştir^[33]. Patolojik çahşmalar da, bu görüntülerin, yırtılan bir plak üzerinde gelişen tıkaçıcı olmayan trombüslere bağlı olduğunu doğrular. İskemik eşiğin, eforla ani olarak düşmesi, organize trombüsün aniden akımı sınırlayan bir darlığa yol açtığını veya mevcut darlığın şiddetini arttırdığını düşündürür. Bazı vakalarda ise ekzantrik darlık ve anjiografide darlık olmayan veya minimal olan yerlerde bölgesel minimal vazokonstriksiyon görülebilir^[35]. Bu olayın nedeni bilinmemekle beraber, plaklarda, ET-1 üretimindeki artışın^[36], trombositlerden bölgesel vazoakti madde salınımı, yoğun adventısyal enflamasyon^[37] sonucuyla olabileceği düşünülmektedir. Trombotik tıkanma riski 6-12 hafta, sistemik hiperkoagülabilite aktivitesi birkaç ay yüksek kalmaya devam eder. Trombotik materyal kalıntısının yerini düz kas hücreleri ve yeni bağ dokusu alana kadar trombojenik karakteri sürer^[38].

Stabil (Kararlı) Angina Pektoris (SAP):

Yapılan çalışmalarda, koroner arter segmentlerinin bir bölümünde, komşu arter segmentine göre, çapta %50 oranında azalmaya (kesitsel %75) neden olan^[22] darlığın ve vazomotor değişikliklerin sorumlu olduğu belirtilmektedir. Bu tarz darlıklar, etor sırasında akımı kısıtlayabilir^[27]. Tutulan arter sayısı ve stenotik segment sayısı vakadan vakaya değişir. Ciddi darlık olan segmentler ekzantrik olabilir, darlık karşısında normal medianın korunduğu damar duvar kavsi bulunur^[39]. Medianın normal olduğu rezidü segmentteki vasküler tonus değişiklikleri, lümen alanını değiştirebilir. Kompleks tip 5b plaklara bağlı olarak daralabilir, fibröz dokuyla tamamen tıkanabilir veya orijinal lümeninde birçok yeni vasküler kanallar bulunabilir. Mevcut tıkaçıcı Trombüsün, organize olarak rekanalize olması patogonomik bulgusudur. SAP'i olan kişilerde eski skarlarla ilgisi olmayan rekanalize olmuş segmentler bulunması trombotik tıkanmanın mutlak intarktusle sonuçlanmadığını gösterir^[27].

Akut Myokard İnfaktüsü:

Tıkaçıcı koroner trombüslerin mikroanatomilerinin rekonstriksiyonu, sıklıkla Mİ nedeninin, plak ve lumen içi unsurların yer aldığı plak rupturuna bağlı olduğunu göstermektedir. Trombusun plak içi bileşenleri, trombositler ve yarık bölgesindeki trombüs yoğun fibrin kümeleridir. Lümen içi trombus ve özellikle plak distalinde kalan kısmı venoz karakterdedir. Güçlü trombojenik özellikte bir

plağın yarılması, persistan koroner inflamatuvar uyarı ya da persistan spazm veya distal koroner damar konstriksiyonu ile uyumludur. Spontan trombolizis nedeniyle, antegrad akım geri dönünce, lümen içinde, darlık üzerinde dolma defektleri görülür. Fibrinolizis ile sorumlu arterin tekrar açılma hızını arttırması bize dinamik bir sürecin işlediğini göstermektedir^[27].

Akut Mİ hastalarında semptomların başlamasından ilk 6 saat içinde vakaların %40'ında infarktten sorumlu arter kendiliğinden rekanalize olur ve yaklaşık %70'inde seyrek, geçici reperfüzyon görülür^[27]. Konsantrik ve ekzantrik atherosklerotik plaklar, lokal vazomotor değişikliklere yol açma potansiyeli olsun ve/veya olmasın akımı sınırlayan koroner darlıklara neden olur. Akımı sınırlayan sabit darlıklarda düz kas atrofisi veya plak sertliği bulunur. Esnek duvar segmentlerinin ve musküler medianın korunmuş olduğu dinamik darlıklar genelde ekzantriktir ve değişken bir iskemik eşik söz konusudur^[41].

Darlığın olmadığı veya minimal olduğu damar duvarında, aniden ve kısa sürede tıkanmaya yol açabilecek kapasitede trombüs gelişimi olabilir. Veya öncesinde, kollateral gelişimine neden olmuş darlık olabilir. CASS çalışmasında hastaların %71'i ve çeşitli çalışmaların genel toplamındaki Mİ'lerin %86'sında olay öncesi koroner anjiyografide %70-80 altında darlığa yol açan lezyonlar gösterilmiştir^[27]. Darlığa yol açmayan düşük riskli lezyonlar, yüksek riskli lezyonlardan çok daha fazladır ve akut olay olma riskini arttırlar. Bu tip durumlarda, tromboz oluşması infarktüse sebep olmayabilir. Tromboz mural olabilir, trombosit yığınlarının distal embolizasyonuna veya son tıkaçıcı atak öncesinde aralıklı tıkanmalar ile beraber olabilir. Antegrad akım saatler içinde spontan sağlanabilir veya sağlanmayabilir. Nontransmural infarktüsde, olay öncesinde kollateral akım bulunması, sorumlu olak üzerinden antegrad akımın başalmasına daha sık rastlanır^[40]. İnfarkt genişlemesi, infarkt rüptürü ve kardiyojenik şok gibi tehlikeli komplikasyonlar, koroner arter uzun segment total oklüzyonlara bağlı olup transmural infarktüslerle ilişkilidir.

2.3.2 Persistan Mİ sonucu

Dinamik bir süreçtir ve olguların yaklaşık üçte ikisinde tıkanma arahklarla tekrarlanır. Hastalarda myokard nekrozu genişlemesi sadece tıkanan arterin beslediği alandan, MVO2 düzeyinden ve kollateral varlığından değil koroner tıkanmanın intermittansından da etkilenir. Myokard fonksiyonlanndaki global bozulma myokard nekrozunun yaygınlığıyla ilişkilidir. Mİ, sol ventrikül (LV)'ün %15'den fazlasını etkilediğinde ejeksiyon fraksiyonu (EF) düşmeye, LV diyastol sonu hacmi (LVEDH) ve LV diyastol sonu basıncı (LVEDP) yükselmeye başlar. %25'den fazlasını içerdiğinde kalp yetersizliği belirtileri, %40 fazlasını içerdiğinde kardiyojenik şok gelişir^[22].

2.4 Koroner Anjiyografide Darlık Derecelendirmesi

Koroner anjiyografi ile koroner arterdeki darlıkların yeri, ciddiyeti ve şekli anatomik olarak belirlenmekte, distal damarların özellikleri, koroner akım indeksi ve oluşmuş kollateral damarlar gösterilmektedir^[42]. Atherosklerotik plağın neden olduğu epikardiyal koroner arter darlığı, tüm kardiyak iskemik sendromlarda en sık rastlanan anjiyografik bulgudur. Proksimal segmentlerde daha sık olmak üzere plaklar damar boyunca düzensiz dağılır. Buna genelde aterom ve damar kalsifikasyonu eşlik eder. Görüntülenen düzensizlikler ve darlıklar, ülserasyon veya trombüsleri yada her ikisini de barındıran kompleks lezyonları içerir. Çok sayıda görüntü elde edildiğinde, duvardan lümene doğru uzanan geniş, taze trombüs ve bununla birlikte plak ayrışması saptanabilir^[43].

Koroner atheroskleroz görüntülenmesi ve değerlendirilmesinde; yaygınlık, ağırlık, lezyon oluşumu, komplikasyon olmak üzere 4 parametre dikkate alınır. Fizyolojik anlamlı lezyonu uygun şekilde değerlendirilebilmek için tüm boyutlar (çap daralması, mutlak minimal kesit ve minimal lüminal darlık alanı) dikkate alınmalıdır. Lezyona giriş ve çıkış açıları da lezyon direncini etkiler. Lezyon uzunluğunun tüm parametreleri, mutlak çap, daralma yüzdesi, darlığın fonksiyonel ağırlık derecesinin doğru olarak anlaşılmasında gerekli olup koroner akım rezervini tanımlar. Koroner arterin anjiyografik değerlendirilmesinde, prognoz veya hemodinamik anlamlı darlığın derecesini belirlemek şarttır. Darlık derecesi komşu normal segmente göre çaptaki azalma gözle değerlendirilerek darlık yüzdesi olarak verilir. Hastalığın yaygınlığı bir

arter içinde veya arteriyel segmentte, atherosklerotik intima dokusunun ağırlığına bu da arter lümeninde yaptığı daralmaya bağlı olup azalan akım derecesinin ölçümüdür. Lezyon kompozisyonu darlığın içeriğine ve dağılımına bağlı olup lezyonların hücresel ve matriks bileşkelerini içerir. Stenoz yoğun, sert, kalsifik, yumuşak, yarı sert olabilir. Lezyon komplikasyonu fragmantasyon, ülserasyon, hemorajik plak veya lezyon trombozudur^[28].

Koroner arter anatomisi değişken olduğundan tüm LV epikardiyal yüzeylerle septumun yeterli kanlandığına dikkat edilmelidir. Kesitsel alandaki azalma, fizyolojik önem taşırken, American Heart Association, koroner arter darlıklarını derecelendirmede çap metodu kullanılması önerisi ile uyumludur. Çapta %50 oranında daralma olması, klinik anlamlı kabul edilir ancak, American Heart Association, %80 lüminal çap daralmasını anlamlı lezyon olarak kabulünü önermektedir. Çapta %50 daralma tepe koroner kan akımında çok az, %70 darlık tepe akımında ileri derecede azalmaya neden olur. Çapta %50 darlık kesitsel alanda %75'lik, %75 darlık ise kesitsel alanda %90'lık bir azalmaya eşittir. Cerrahide, anlamlı darlıklar açısından, çapta %40'ın, kesitsel alanda %75 üzerinde azalmaya neden olan darlıklar myokardiyal iskemi yaratabileceği gösterilmiştir^[43]. Ancak, klinik olarak KAH ön tanısı ile koroner anjiyografi yapılmış hastaların %10-15'inde anjiyografik olarak bir daralma gösterilemeyebilir veya koroner arter tutulumunu daha az gösterebilir. Koroner anjiyografide, atherosklerozun varlığı, yaygınlığı veya ciddiyetinin daha az görülmesinin birçok nedeni vardır. Koroner anjiyografide değerlendirilen koroner darlık şiddetiyle, koroner akım rezervi arasındaki ilişki doğrulanmış olmasına karşın, darlığın hemodinamik sonuçlarının değerlendirilmesi zordur. Çünkü,

1- Kantitatif anjiyografi ciddi darlığı üç boyutlu hassas biçimde ölçemez.

2- Lümen azalması darlık proksimalindeki ateromla daralmış veya vasküler remodeling nedeniyle, lümen çapı sıklıkla korunur ve genişlemiş koroner segment referans alınarak tahmin edilir.

3- Darlık şiddeti, darlık uzunluğu, stenoz düzensizliklerinin yol açtığı akım türbülansı ile doğru orantılıdır^[44].

Koroner anjiyografide, ileri plakların çoğu koroner arter lümenine çıkmadıklarından dolayı görülemezler. Çünkü atherosklerotik plak gerisindeki media inceliyor atrofye olarak plak içeri değil dışarı tümsekleşir ve intimal plağın gelişmesiyle remodeling başlar, dış çap kalınlaşarak plak boyutlarını değiştirmeden yerleşebilir^[45]. Koroner anjiografinin tromboz riski yüksek lezyonları saptamada iyi bir yöntem olmaması kısmen plak büyüklüğüyle hassasiyet arasındaki ilişkinin zayıf olmasından^[46], kısmen de vasküler remodelingin lümeni büyük, hassas plakları daha küçük, kararlı plaklara göre daha iyi korunmasındandır^[47].

2.5 Tedavi Klavuzlarındaki ACC/AHA Formatı

(AMERICAN COLLEGE of CARDIOLOGY / AMERICAN HEARTH ASSOCIATION)^[48]

Klas I: Uygulanan tedavi veya girişimin faydalı, kullanışlı ve etkin olduğunu gösteren veriler ve/veya genel fikir birliği.

Klas II: Uygulanan tedavi veya girişimin kullanışlılığı, etkinliği hakkında çelişkili veriler ve/veya fikir ayrılıkları.

IIa; Veriler, fikirler, tedavinin etkin ve kullanışlı olduğu yönünde ağır basıyor.

IIb; Kullanışlılık, etkinlik, veri, fikirlerle daha az desteklenmiştir.

Klas III: Uygulanan tedavi veya girişimin kullanışlı/etkin olmadığı ve hatta bazı vakalarda zararlı olduğu yönünde veriler ve/veya genel fikir birliği.

2.6 Revaskülarizasyon Girişimleri

A-CABG,

B-PTCA:

1- Standart metodlar: Balon anjioplasti, Stent implantasyonlu balon anjioplasti,

2- Diğer metodlar: Rotasyon anjioplasti, Yüksek frekans anjioplasti, Laser anjioplasti, Aterektomi, Ultrasonik anjioplasti, Intrakoroner aspirasyon trombektomisi.

3- Transmiyokardiyal Laser Revaskülarizasyon.

KAH'da uygulanan antiiskemik tedaviler: Medikal Tedavi ve Revaskülarizasyon girişimleri ile; efor kapasitesini arttırmak, Mİ riskini azaltmak,

anginal yakınmaları iyileştirmek, semptomları ortadan kaldırarak prognozu iyileştirmek surviyi uzatmak için çalışılmaktadır^[48].

2.7 Bypass Cerrahisi için Kontrendikasyonlar

1. İskemi bulgusu ve anginanın olmaması,
2. Koroner arterlere greft anastomozu yapılamayacak şekilde stenotik lezyonların çok distalde ve çok ince arterlerde olması durumunda,
3. Sadece kalp yetmezliği semptom ve bulguları görülen kötü LV fonksiyonlu hastalarda (sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu'nun (LVEF) %20-30 altında olması),
4. Uyumsuz hastalarda,
5. Çok yaşlı, ileri derecede düşük, hareketleri kısıtlı hastalarda,
6. Hastaların ameliyatı kabul etmemesi halinde ameliyat yapılmaz^[49].

2.8 Bypass Cerrahisi için Endikasyonlar

1. Günlük yaşantıyı kısıtlayan şiddetli Angina gelişen, tıbbi tedaviyi tolere edemeyen hastalarda veya invaziv tedaviyle giderilmesinde başarısızlık durumunda (koroner anatomi PTCA'ya uygun değilse) tutulan damar sayısına bakılmaksızın semptomların giderilmesinde.
2. USAP kliniği olması.
3. İstirahat EKG'sinde veya efor testinde ağır iskemi bulguları.
4. %50 ve üzeri sol ana koroner arter (LMCA) stenozu olan KAH (Left main KAH): Total tıkanma durumu varsa geniş bir miyokard sahası hasarlanabilir. Tıbbi tedaviyle hastaların yıllık mortalitesi %5-10'dir. ECSS çalışmasına göre 4 yıllık sağkalım oranı cerrahi tedaviyle %71'den %89'a çıkmıştır . Tüm semptomatik-aseptomatik hastalar ile ventrikül fonksiyonları farklı hastalar için geçerlidir.
5. LMCA eşdeğeri: Sol anterior descending arter (LAD)'de proksimalinde %70 ve üzeri ve diğer koroner arterlerde LMCA lezyonuna denk düşecek (%70 ve üzeri sirkumflex arterde (Cx) darlık) koroner lezyonu varlığında.

6. Ciddi LV disfonksiyonu olmayan en az %50 stenozlu semptomatik 3 damar KAH'da eğer LAD proksimalinde şiddetli darlık var ise noninvazif testlerle iskemi gösterilememiş olsa da.

7. LAD proksimalinde şiddetli darlık içeren semptomlu 2 damar hastalarında, şiddetli semptomu olan ve LV disfonksiyonlu tek damar hastalarında noninvazif testlerle iskemi gösterilebilmişse de operasyon önerilmektedir.

8. VA ve CASS randomize çalışmalarında orta-ağır LV disfonksiyonuyla birlikte olan %50 ve üzeri darlıkların olduğu 3 damar KAH'da, cerrahi tedavinin yaşam oranını arttırdığı saptanmıştır. (LVEF %50 altındaki hastalarda surviye katkısı büyüktür).

9. Postinfarkt angina: Hastaların submaksimal stres testi pozitifse, yüksek risk altında sayılırlar. Bu hastalara erken dönemde anjiyografik çalışma yapılarak lezyonlarına göre PTCA veya cerrahi tedaviden biri seçilerek uygulanmalıdır.

10. Kardiyojenik şok gelişen AMİ: Mortalitesi %80 üzerinde olan bu sendromda hastalar İntraaortik Balon Pump (İABP)'a bağımlı iseler, yalnızca tıbbi tedavi ile ölüm oranı %100'e çıkar. Bu hastalarda cerrahi tedavinin sağkalımı az da olsa etkilediğini gösteren çalışmalar vardır.

11. PTCA yetmezliği varsa: Günümüzde PTCA yapılan lezyonların %90'ı %1'in altında mortaliteyle açılabilir. İşlem sırasında hastaların yaklaşık %3'ünde, damar duvarında disseksiyona bağlı tromboz gelişimi nedeniyle oklüzyon ve Mİ gözlenmektedir. Bu durumdaki hastada angina, iskemik EKG değişiklikleri, kardiyojenik şok veya kardiyak arreste yol açabilen hemodinamik düzensizlikler oluşabilir. Başarısız PTCA uygulaması sonucu acil cerrahi girişim insidansı %3-4, Q dalgalı Mİ insidansı %30-40 ve genel ölüm oranı %5-6'dır. İntrakoronar stent uygulamasıyla bu oranlarda önemli azalma olmuştur. Miyokard korunmasındaki gelişmeler ve tıbbi revaskülarizasyon ile bu zor gruptaki cerrahi ölüm oranları azalma eğilimindedir.

12. Daha önce geçirilmiş operasyon sonrası semptomlar tekrar etmişse: Atherosklerozun ilerleyen doğası nedeniyle, CABG girişimini küratif değil palyatif bir girişim saymak gerekir. Hem nativ koroner damarlarda hem de kullanılan greftlerde zamanla tıkanma gözlenebilir. Bu hastalarda yeni cerrahi girişimin mortalitesi ilk girişimden 2-3 kat daha fazladır. Bu nedenle, reoperasyonlar yalnızca tıbbi ve girişimsel tedaviye yanıtız semptomları olan hastalarda uygulanmalıdır.

13. Koroner arterlerin konjenital anomalisi varlığında.

14. Kawasaki hastalığında^[50-52].

2.9 Karotis Arter Hastalığı

2.9.1 Karotis Arter Anatomisi

İnsan beyninin vaskülaritesi anatomik ve fizyolojik olarak diğer organlardan oldukça farklıdır. Beyin, vücut ağırlığının sadece %2'sini oluşturduğu halde, kardiyak debinin %15'ini almakta, bazal durumda vücuttaki oksijenin % 20'sini tüketmektedir. Beyin iki adet internal carotid arter ve iki adet vertebral arter olmak üzere toplam dört damar tarafından beslenir^[53].

İnsan vücudundaki ana damar olan aorta üç bölümden oluşmaktadır: Ascendan aorta, Arcus aorta ve Descenden aorta. Santral sinir sistemi ile birlikte kafa, boyun ve üst ekstremitenin kan ihtiyacı Arcus aorta'dan çıkan üç büyük damar tarafından karşılanmaktadır. Bunlar sağdan sola doğru sırasıyla Truncus brachiocephalicus, arcustan çıktıktan 4-5 cm sonra, sternoclavikuler eklem hizasında A.carotis communis (CCA) dekstra ve A.subclavia dekstra olarak ikiye ayrılır. Dolayısı ile sağ CCA'nın sadece servikal, sol CCA'nın ise torasik ve servikal parçaları bulunmaktadır. CCA'lar, boyunda V, jugularis interna ve N.vagus ile birlikte derin servikal fasyadan kaynaklanan birer "carotid kılıf" içerisinde yer alırlar.

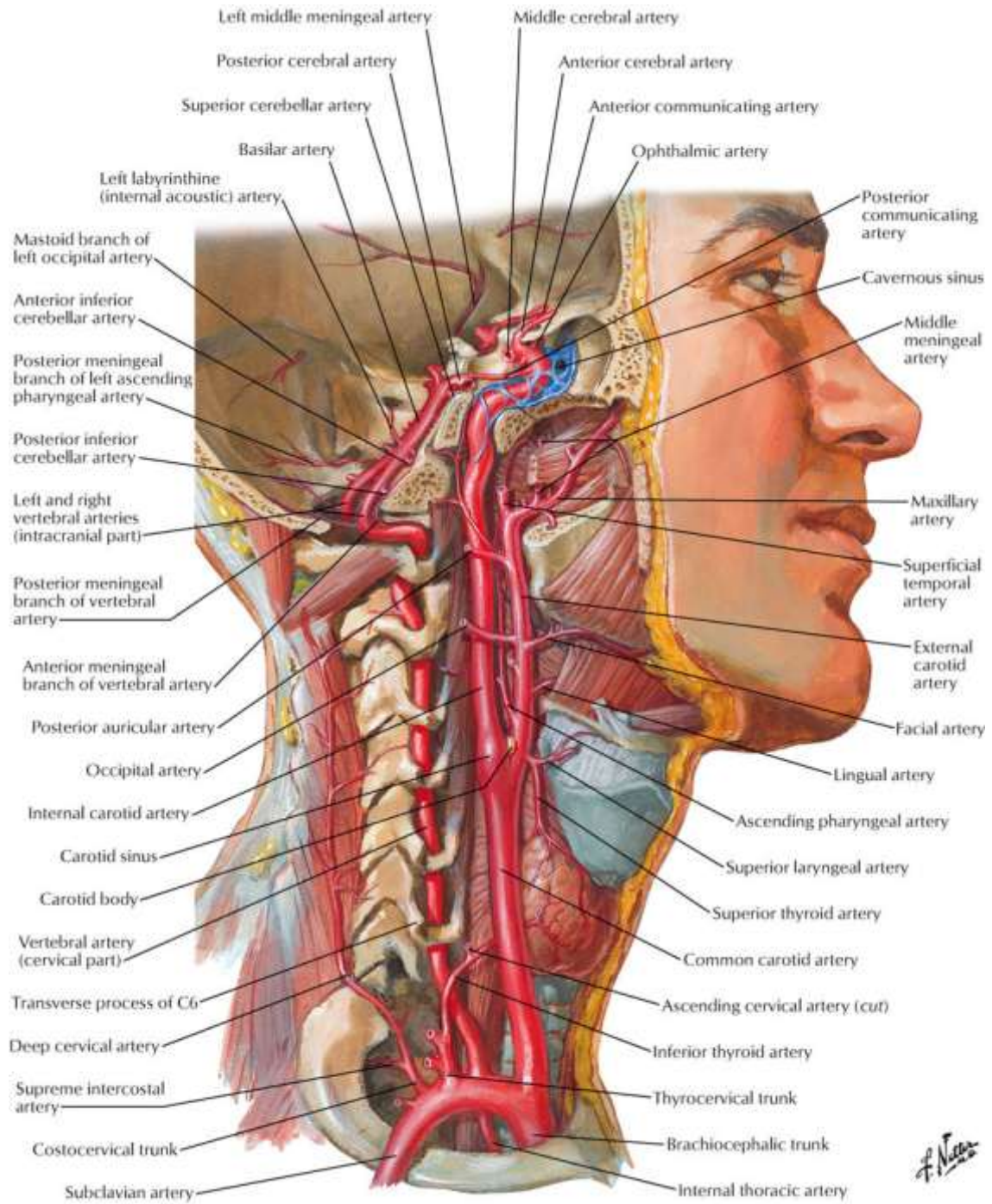
Her iki servikal CCA hiç dal vermeksizin kranyale doğru ilerleyerek, tiroid kartilajın üst konturu hizasında ikiye ayrılır. Bu dallardan birincisi yüz, kafanın dış kısmı ve boyunun büyük bölümünü besleyen A.carotis eksterna (ECA), ikincisi ise beyin ön bölümünü ve orbitanın dolaşımını sağlayan A.carotis internadır (ICA). CCA'nın bifurkasyondan önceki 1cm'lik bölümüne "carotid sinus" yada "bulbus" adı verilir^[52]. Bu bölgede sistemik arteriyel basıncı

düzenleyen reseptör benzeri hücreler bulunmaktadır. Bifurkasyon hizasında ayrıca, kemoreseptör olarak işlev gören "carotid cisimcik" yer almaktadır.

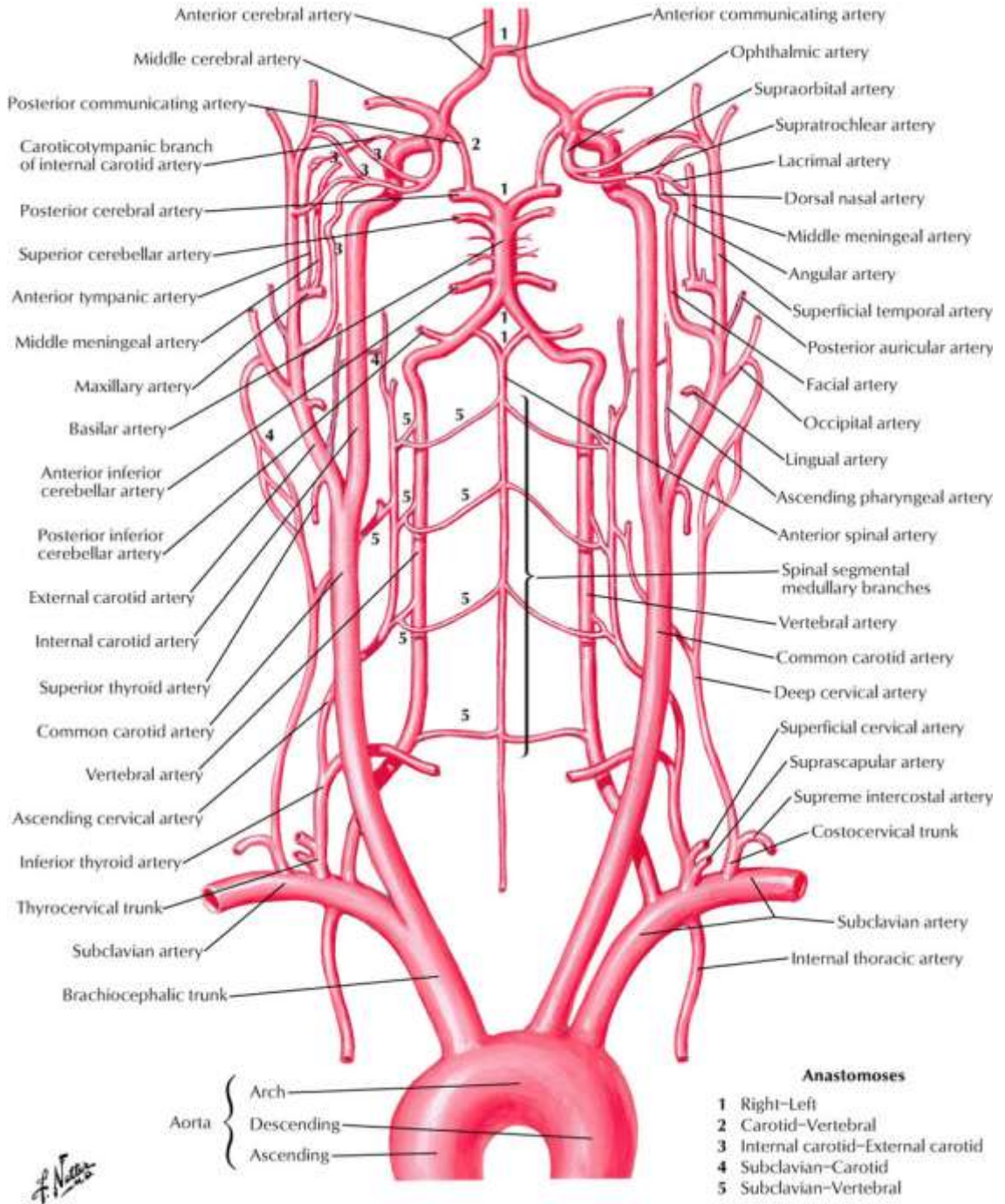
ECA genellikle ICA'ya göre daha medialde ve anteriorda yerleşmiştir. Mandibulanın köşesi hizasında arkaya yönelenerek parotis bezi içerisinde A. temporalis superfisiyalis ve A.maxillaris olarak ikiye ayrılır. Çocuklarda iCA'ya oranla daha dar olan ECA, erişkinlerde hemen hemen eşit genişliktedir.

ECA'dan sırasıyla şu dallar ayrılır;

- A.thyroidea superior
- A.pharyngea ascendas
- A.lingualis
- A.facialis
- A.occipitalis
- A.auricularis posterior
- A.temporalis superficialis
- A.maxillaris^[53]



Resim 2: karotis arter ve dalları^[73]



Resim 3: Serebrovasküler dolaşım arterleri^[73]

ICA genellikle ECA'nın lateralinde ve posteriorunda yer alır. Servikal, petroz, kaverno ve serebral olmak üzere 4 parçadan oluşur. Arter, temporal kemiğin petroz parçasına kadar olan servikal bölümünde hiç dal vermez. Kanalis caroticustan kranyum içine giren ICA'nın petroz parçası, bu seviyede timpanic, caroticotimpanic ve pterygoid arterleri, kaverno parçası ise kaverno, hipofizyel, ganglionik ve anterior meningeal dalları verir. Hemen kaverno sinus bitiminde ise oftalmik dal ayrılır. Daha sonra clinoid prosesleri geçen ICA, henüz dura mater içerisindeyken posterior kommunikan arterleri verir (Bu arterler daha sonra Willis poligonuna katılırlar). Burayı geçtikten sonraki bölümüne serebral parça adı verilen ICA, bu seviyede A.choroidea anterior dalını verir. Daha sonra A.cerebralis anterior ve A.cerebralis media uç dallarına ayrılır.

Beynin arka sirkülasyonu subclavian arterlerin en kalın dalı olan vertebral arterler tarafından sağlanır. Vertebral arterler boynun derin bölümlerinde A.subclavia'dan çıkarak C6 foramenine girerler. Daha sonra üst servikal vertebraların foramina transversusları içerisinde ilerlerler. Foramen magnumdan kraniyal kaviteye giren vertebral arterler, pontomeduller seviyede birleşerek basiler arteri meydana getirirler. Vertebral arterler boyunda spinal ve muskuler, kranyum içerisinde ise meningeal, posterior spinal, anterior spinal, posterior inferior cerebellar ve meduller dalları verirler. Basiler arter ise pons ile cerebellumun üst ve ön bölümlerini besleyen dallar vermektedir.

ICA'ların serebral parçaları ile vertebral arterler, basis crani'de birleşerek Willis poligonunu oluştururlar. Bu Poligon beyin içi dolaşımda en önemli kollateral yollardan biridir. Poligon, önde anterior kommunikan arterler ve bu iki grubu birleştiren posterior kommunikan arterlerin hegzagonal şekilde anastomozundan meydana gelir.

Vücut serebral dolaşımın herhangi bir noktasında bir tıkanıklık olması halinde devreye girebilecek mükemmel bir kolletaral ağ kurmuştur. Bu ağın en önemli elemanı Willis poligonudur.

Poligonda normal koşullarda iki taraf arasında karşılıklı kan akımı çok az olduğu halde, bir tıkanıklık olduğunda bu anastomoz ağı açılır ve eksternal carotid arterler arasında (orbital ve oftalmik arterler arasındaki anastomoz gibi), iki eksternal carotid arter arasında, subclavian ve vertebral arterler arasında

gereğinde kollateral akımı sağlayacak anastomozlar da önemli kollateral yollardandır^[53].

2.9.2 Karotis Arter Stenoza ve Etyoloji

Karotis arter stenoza kraniyal iskemik enfakt oluşmasına ve stroke gelişimine neden olabilen, önemli bir tıkkayıcı arter hastalığıdır.

Tüm ekstrakraniyal karotis arter hastalıklarının etyolojisinde, ateroskleroz % 90 rol oynamaktadır. Etyolojide rol oynayan diğer faktörler fibromuskuler displazi, elongasyon sonucu king oluşumu, dışardan kompresyon, travmatik oklüzyon, intimal diseksiyon, inflamatuvar anjiopati ve migren. Ekstrakraniyal karotis arterde radyasyonun neden olduğu aterosklerotik değişiklikler kabul edilmektedir. Diğer nadir görülen durumlar ise intrakraniyal 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^[54].

Etyolojide 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. Endotelyal disfonksiyonu başlatan arteriyel endotelyal hücre hasarı ilk adımdır. Bu endotelyal disfonksiyon endotelyal permabiliteyi, adhezyon 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 bileşenler, fazla miktarda konnektif doku matriksi oluşturur. Son nokta fibröz plak oluşumudur.

Atherosklerozun neden olduğu klinik olaylar içinde bağımsız major risk faktörleri tanımlanmıştır. Günümüzde NCEP (National Cholesterol Education Programme- Ulusal Kolesterol Programı)'in oluşturduğu ATP III (Adult Training Panel III- Erişkin Tedavi Programı III) Klavuzu'nun 2001 yılında yayımlanması sonrası TEKHARF çalışması ışığında KAH korunma ve tedavi klavuzu Türk Kalp Derneği (TKD) tarafından 2002 yılında yayınlanmış, 2004 yılında

“Güncelleme Raporu” hazırlanarak klasik majör risk faktörleri belirlenmiştir^[56-58].

- Yaş (45 yaş üzeri erkek; 55 yaş üzeri kadın veya erken menapoz),
- Aile öyküsü (55 yaş üzeri erkek; 65 yaş üzeri kadın birinci derece akrabalarda KAH öyküsü),

- Sigara içiciliği,
- HT (140/90 mmHg veya antihipertansif kullanıyor olmak),
- Diyabetes Mellitus (DM); günümüzde risk faktörü olarak değil KAH eşdeğeri sayılmaktadır.

- Yüksek serum total kolesterolünün (200 mg/dl üzerinde) olması,
- LDL kolesterolün 100 mg/dl üzerinde olması,
- Serum yüksek dansiteli lipoprotein (HDL) kolesterol 40 mg/dl altında ise (HDL kolesterol 60 mg/dl üzerinde ise risk faktörü azalabilir.),

- Obesite,
- Stres,
- Sedanter yaşam.

Multipl risk faktörlerine sahip hastalar (2 ve üstü) için 10 yıllık risk değerlendirilmesi yapılmalıdır. En fazla, bir risk faktörü var veya hiç yoksa risk %10 altında olduğundan risk değerlendirilmesine gerek yoktur^[58]. Tedavi edilmezlerse bağımsız majör risk faktörlerinden herhangi biri klinik hastalığa yol açabilir ancak istatistiksel olarak tek başlarına atheroskleroza neden olmazlar. Semptomlara yol açma potansiyeli yüksek plak sayısını arttırarak işlev görürler. KAH ile arasında direkt bağıntılı risk faktörü, yüksek serum LDL kolesterol düzeyidir^[58,59].

Bunlara ek olarak belirlenen yeni risk faktörleri:

- Homosisteinemi
- Fibrinojen
- Lipoprotein(a)
- Plazminojen aktivatör İnhibitörü (PAİ-1) Antijeni
- C-Reaktif Protein (CRP)

olarak sayılabilir.

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^[55].

2.9.3 Karotis Arter Stenozu Sonrası Semptomlar ve Oluşum Mekanizmaları

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^[60].

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.

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 monoküler körlük ortaya çıkabilir. Buna retinal kladikasyo 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^[56].

Hemisferik Geçici İskemik Ataklar

Hemisferin disfonksiyonu sonucu ortaya çıkar. Motor, duyuşal belirtiler, afazi, görme alanı defektleri olabilir. Bazen sadece kontralateral kolun distalinde güçsüzlük şeklinde görülebilir. Sıklıkla 15 dakika kadar sürer. Vakaların büyük bölümünde ataklar stereotipiktir. 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^[80].

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^[60-62].

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 duyuşal defisit, hemianopsi ve yüksek kortikal fonksiyon bozukluğu (dominant hemisferde afazi, nondominant hemisferde anozognozi ve ihmal) görülebilir.

Düşük perfüzyon akımına bağılı 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 nabızı 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 nabızı palpe edilemez^[80-82].

2.10 Tanı Yöntemleri

2.10.1 Doppler Ultrasonografik İnceleme

Doppler Prensipleri:

Doppler etkisi ilk defa 1842'de Avusturyalı bir fizikçi olan Johann Christian Doppler tarafından tanımlanmıştır. Doppler etkisi hareketli bir kaynaktan çıkan sesin farklı frekanslarda algılanmasıdır, Bu kavrama klasik örnek, yerinde sabit duran bir dinleyicinin, kendisine yaklaşan yada uzaklaşan trenin düdüğünü değişik frekanslarda duymasındır.

Klasik ultrasonda görüntüyü oluşturan gönderilen ve dönen ekoların yoğunluğu iken ve frekans görüntünün çözünürlüğünü etkilerken, yada diğer bir deyişle gönderilen ve dönen ekoların frekansı aynı iken Doppler ultrasonda görüntüyü oluşturan, gönderilen ve dönen ekolardaki frekans farkıdır.

Hareket etmeyen bir nesneden dönen ekolar ultrason demetinin frekansında hiçbir değişiklik oluşturmazlar. Oysa probdan uzaklaşan yönde hareket eden nesneden dönen ekolar daha düşük frekansa sahiptirler. Dolayısıyla alınan ve gönderilen frekanslar arasındaki fark negatif bir Doppler frekans şiftine yada farkına neden olur. Buna karşılık proba doğru hareket eden nesnelere dönen ekolar gönderilen frekanstan daha yüksek bir frekansa

sahiptirler. Fark, pozitif bir Doppler şifti oluşturur. Kısaca gönderilen frekans F_o ve alınan frekans F_r olarak ifade edilirse frekans şifti bu ikisi arasındaki farktır.

Yani: Frekans şifti $=F_d=F_o-F_r$ 'dir.

Bu sonuç (F_d) pozitif ($F_o>F_r$) ise nesne proba yaklaşıyor, negatif ($F_o<F_r$) ise probdan uzaklaşıyor demektir. İncelenen bölgede hareket halinde bir nesne yoksa $F_r=F_d$ 'dir. Görüldüğü gibi Doppler etkisi gönderilen ve dönen ekolarda frekans farkına neden olacak hareketli nesnelerin, konumuz özelinde eritrositlerin fonksiyonel bilgisi ile uğraşmaktadır. Frekans farklılığı bize nesnelerin yada eritrositlerin hareket yönünü, bir başka deyişle kan akım yönünü bildirmektedir.

Doppler etkisi sadece akım yönünü vermez. Aynı zamanda akım hızı konusunda da bilgi verir.

Doppler eşitliği akan kanın hızını hesaplamak için sesin nasıl kullanıldığını açıklayan temel bağlantıdır.

Hareket eden nesnenin hızı (V), F_d (ölçülen Doppler şifti) ile orantılıdır: Gerçek hızı ölçmek için sesin dokudaki hızı ($c=1540\text{cm/sn}$) ve ultrason demeti ile hareket eden nesnenin yönü arasındaki açığı (\emptyset) bilmek gerekmektedir. \emptyset işareti bu açığı tanımlamak için kullanılmaktadır. Bu eşitlik şöyle formüle edilebilir.

$$F_d = F_o - F_r = (2 \cdot F_o \cdot V \cdot \cos\emptyset) / c$$

Dolayısıyla aradaki \emptyset açısı ve gönderilen / dönen frekanslar bilindiğinde eritrositlerin damar içindeki hızını yada kan akım hızını bulmak mümkün olacaktır.

Doppler etkisinin keşfi ile şu ana kadar olan gelişmeler sonucunda tıpta kullandığımız yöntemler şöyle özetlenebilir:

Sürekli Dalga Formunda-Continious Wave-Doppler (CW): En basit Doppler yöntemidir. İki ayrı transduser içerir. Biri sürekli dalga yollarken diğeri de dönen ekoları toplar. Sonuç olarak farklı alıcı ve verici kristaller ultrasonu sürekli olarak alır ve verirler. Her iki kristal bağımsız ve sürekli çalıştığında incelenen damardan dönen frekansın dönme zamanını saptamak olanaksızdır. Yalnızca o hat üzerinde izlenen damarlardan derinliği bilinmeksizin gelen

sinyaller kaydedilebilmektedir. Akımın varlığını ve yönünü saptar, ancak farklı derinlikteki damarlardan gelen sinyalleri ayıramaz. Genellikle ekstremitelerde damarlarının değerlendirilmesi ve çocuk kalp seslerinin izlenmesinde kullanılır.

Pulse Dalga Formunda-Pulse Wave-Doppler (PW): Buradaki sinyal belli aralıklarla yollanmakta ve dolayısıyla sinyalin geri geldiği zaman bilinmektedir. Sinyalin geri gelme zamanı sinyali aldığımız derinlik konusunda bize bilgi verebilmektedir.

Dupleks Doppler (DD): Aslında bir puls dalga formu Doppler'dir. Tek farkı Doppler spektrum bilgisi ile B mod görüntü bilgisinin birlikte kullanımındadır. Proba dönen ekolar B mod (gri skala) görüntü ve Doppler dalga formunun birlikte görüntülenebilmesi için işlenir^[64].

Renkli Doppler Görüntüleme (RDG): Renkli Doppler görüntüleme iki tip bilginin birleştirilmesine dayanır:

1. Gri skala görüntü, dönen ekoların amplitüdlerinin işlenmesiyle oluşturulur.

2. Renkli Doppler komponent ise gri skala görüntüden çok daha düşük frekanslarda yaratılır (3 ile 10 milyon Hz'e karşılık 20.000 Hz gibi). Dönen ekoların faz şifreleri ve yönlerini çıkarmak için bu ekolar üzerinde özel bir işleme yapılması gerekmektedir. Tanımlanan matematiksel işlem "otokorelasyon" olarak adlandırılır. Otokorelasyon sonucu renkli Doppler görüntüsü oluşturulur.

Renkli doppler US incelemelerin avantajları şöyle sıralanabilir:

- Damarı takip etmek (özellikle kıvrımlı damarları) daha kolaydır.
- Sadece örnekleme aralığında değil, tüm damar boyunca akımın varlığı ve relatif akımın yönü kolayca saptanabilir.

- İleri stenoz ile tam oklüzyon ayırt edilebilir.
- Plak yüzeyi daha iyi değerlendirilir, dolayısıyla ülserler saptanabilir.

- Kesit alanındaki darlık miktarı ölçülebilir^[63,64].

Power Doppler Görüntüleme (PDG): Power Doppler tekniği artık çoğu cihazda rutin olarak kullanılmaktadır. Bildiğimiz gibi renkli Doppler incelemenin temel handikaplarından biri tortuoz damarlarda açığı nedeniyle damarın tüm segmentlerinin aynı pencerede gösterilememesidir. Power Dopplerde renkli Dopplerde görüntüyü oluşturan iki parametreden biri olan frekans primer olarak kullanılmaz asıl ilgilenilen örnekleme volumündeki eritrosit sayısı, ya da bir diğer deyişle amplitudur. Dolayısıyla hem anjiyografik görüntüye benzer global bir bilgi, hem de spektral inceleme ile fonksiyonel bilgi elde edilebilmektedir.

Doppler inceleme yapabilmek için öncelikle normal kan akımının özelliklerini bilmek gerekmektedir. Kan, damar boyunca konsantrik bantlar şeklinde akar. Bu akım türüne laminer akım adı verilir. Akım hızı damarın ortasında maksimum, duvara yakın bantlarda ise minimumdur. Laminer akım damar duvarında meydana gelen düzensizliklerde ve ani çap değişikliği nedeniyle poststenotik segmentlerde bozulur. Bu bölgelerde meydana gelen ve türbülant akım adı verilen düzensiz akım doppler incelemeyle saptanabilmektedir. Ancak bu değerlendirme yapılırken damarların kıvrımlı bölümlerinde, bifurkasyonlarda ve dallanma noktalarında da laminer akımın bozulduğunu unutmamak gerekir. Vücudun çeşitli bölgelerini besleyen damarlarda kardiyak siklus ile bağlantılı oluşan pulsatil akım paternleri, beslenen bölgedeki damar yatağının periferik rezistansına bağlı olarak değişkenlik göstermektedir. Yüksek rezistanslı damar yataklarında diastolde akım sıfıra inemediği gibi, ters yönde de akım görülebilmektedir. Düşük rezistanslı damar yataklarında ise aksine, diastol boyunca ileriye akım saptanmaktadır. Serebrovasküler rezistans düşük olduğu için ICA'da düşük rezistanslı, ekstrakraniyal rezistans yüksek olduğu için ECA'da yüksek rezistanslı akım örnekleri alınır, CCA'nın akım eğrisi ise, akımın %70'i ICA'ya gittiği için düşük rezistanslı akım formundadır^[65,66].

Spektral Analiz:

Eritrositlerin değişik hızlardaki hareketleri Doppler transdüserine kompleks bir sinyal olarak yansır. Bu kompleks sinyalin basit frekans elementlerine ayrılması işlemine spektral analiz denir. Dupleks Doppler cihazlarında bir bilgisayar aracılığı ile yapılan bu işlem sayesinde, akımdaki

hemodinamik değişiklikleri saptamak mümkün olmaktadır. Hemodinamik değişikliklerin görölmesi için damardaki stenoz derecesinin belirli bir düzeye erişmesi gerekmektedir. Karotis arterler için lümen çapında %50 veya lümen kesit alanında %75 azalma hemodinamik olarak anlamlı stenoz demektir^[67].

Stenozda hemodinamik değişikliğe neden olan faktörler şunlardır^[68-70];

1. Stenotik segmentin uzunluğu ve genişliği
2. Endotelyal yüzeydeki düzensizlik
3. Stenotik segment kesit alanının normal damar kesit alanına oranı
4. Akım hızı
5. Basınç gradiyenti
6. Darlığın distalindeki periferik rezistans
7. Ardı ardına birden fazla stenotik segment bulunması

Spektral analiz yapabilmek için öncelikle damar doğru olarak teşhis edilmelidir.

Ekstrakranial arterlerin birbirinden ayırt edilmesine yardımcı olabilecek kriterler şunlardır:

- a. ICA genellikle ECA'nın posteriorunda ve lateralinde yer alır
- b. ICA boyunda hiç dal vermez. ECA'nın dalları ise, özellikle

A.thyroida superior kolaylıkla görülebilir.

c. ICA'dan düşük rezistanslı, ECA'dan yüksek rezistanslı akım örnekleri alınır.

Spektral analiz, damarın istenilen bir bölgesine "örnekleme aralığı" yerleştirilerek yapılır. Karotis arterler için uygun örnekleme aralığı genişliği

1-1.5mm olup damarın tam ortasına yerleştirilmesine dikkat edilmelidir^[68,70].

Spektral incelemeye baz oluşturan hız eğrisinin dış parlak kenarı eritrositlerin maximum hızdaki hareketlerini yansıtır. Laminer akım bozulduğunda bu kenarın netliği ve düzgünlüğü kaybolur. Hız eğrisinin kalınlığına Spektral genişlik adı verilir. Akımdaki düzensizlik dışında, bifurkasyonlarda ve damarların kıvrımlı bölümlerinde, yada örnekleme aralığının fazla geniş seçildiği veya damar duvarına çok yakın yerleştirildiği durumlarda da Spektral genişleme görülebilmektedir^[66,68].

2.10.2 Ekstrakranyal Arteryal Stenoz tanısında Kullanılan Parametreler:

1. Stenotik segmentte kullanılan Parametreler:

Spektral genişleme: Darlık olan bölgede ve poststenotik 1-2 cm'lik segmentte görülür. Genellikle darlıktan 3cm sonra normal akım formuna döner. Spektral genişleme, yüzeyleri düzensiz olan darlıklarda daha fazladır^[69].

Maksimal Sistolik Hız (Peak systolik velocity-PSV): Darlıktan ilk etkilenen parametredir. Damar çapındaki darlık %50'nin üzerine çıkınca yükselmeye başlar. PSV, lümen genişliği 1-1,5 mm olana kadar (preoklusif darlık) hızla yükselir. Bu noktada maksimuma ulaşan akım hızı, daha ileri darlıklarda akıma karşı oluşan yüksek rezistans nedeniyle giderek azalır^[66].

Diastol Sonu Hızı (End Diastolik velocity-EDV):PSV'den daha geç, genellikle %60 üzerindeki darlıklarda yükselmeye başlar^[66].

Sistolik ve Diastolik Hız Oranları: Stenotik segmentteki sistolik ve diastolik hız değerlerinin, damarın normal bir segmentindeki değerlerle karşılaştırılması ile ekarte edilirler. ICA'daki darlıklar genellikle CCA'daki akım değerleri ile karşılaştırılırlar. EDV oranı ileri stenozların tanısında en anlamlı bulgu olarak kabul edilmektedir^[67].

2. Stenozun Proksimalinde ve distalinde Kullanılan Parametreler:

Stenoz Distalinde: Sistolik akselerasyon zayıflar, sistolik ve diastolik hızlar azalır. Bu akım formuna bastırılmış (damped) akım adı verilir. Myokard disfonksiyonu veya aort stenozu'nda aynı bulguları verebileceğinden, bu akım formu saptandığında diğer damarlarda da benzer bulgular olup olmadığı kontrol edilmelidir^[70].

Stenoz Proksimalinde: Distaldeki rezistans artışı nedeniyle, proksimalde yüksek rezistanslı akım formu alınır. Örneğin ICA'da bir darlık olması durumunda CCA'da normal monofazik akım formu bozularak bifazik yada trifazik akım örnekleri alınır. Ayrıca akım eğrisinin amplitüdü de azalır.

Stenozun proksimali ve distalinde saptanan bu Spektral bulgular tanıda yardımcı önemli kriterler olmakla birlikte, iyi kolletarelizasyon olanı bölgelerde ve %50'nin altındaki darlıklarda hiç görülmeyebilirler^[69,70].

Spektral Analizin Tanıda Yetersiz Kaldığı Noktalar;

- Ağır stenozu ve okluzyonu birbirinden ayırt etmek mümkün değildir.
- %50'nin altındaki darlıkların saptanması mümkün değildir.
- Sistolik ve diastolik hızlar arteryel tansiyon, nabız hızı, kardiyak debi, kardiyak rahatsızlıklar gibi faktörlerden etkilenebilir.
- Kontralateral darlık olması halinde, damarın kollateral yol olarak çalışması nedeniyle, ipsilateral akım hızları yüksek bulunabilir^[68].

2.10.3 Renkli İncelemede Kullanılan Parametreler:

1. Aterosklerotik Plaklar:

Plaklar B-mode incelemede duvarda lokal kalınlaşma şeklinde ortaya çıkarlar. Renkli incelemede ise lümen konturunda düzensizlik yada dolum defekti olarak görülürler. Saptanan tüm plaklarda belirlenmesi gereken özellikler şunlardır:

1.1- Lokalizasyon ve büyüklük: Plakların büyüklüğü kalınlık ile ifade edilir. Ayrıca yaygınlıklarının ölçüsü olan uzunlukda belirtilmelidir.

1.2-Stenoz derecesi: Lümenin %20'nin üzerinde darlık yapan plaklar için stenoz oranı hesaplanmalıdır.

Stenoz iki şekilde hesaplanır:

1) Plak kalınlığının normal damar çapına oranlanması.

2) Transfer kesitte, kalan lümen alanının normal lümen alanına oranlanması.

1.3-Ekojenite: Plağın ekojenitesi içeriğine göre değişir.

1.3.1 Düşük ekojeniteli plaklar: Fibroz ve yağlı elamanlardan meydana gelir (fibrofatty). B-mode görüntüde ekojeniteleri lümeneye çok yakın olduğu için saptanmaları oldukça zor olduğu halde, renkli görüntüde dolum defektine neden oldukları için daha kolay görülebilmektedir.

1.3.2 Orta ekojeniteli plaklar: Kollajenden meydana gelir. Saptanması daha kolaydır.

1.3.3 Yüksek ekojeniteli plaklar: İçlerindeki küçük kanama ve nekroz odaklarının üzerine distrofik kalsifikasyon eklenmiştir. Bu kalsifikasyonlardan inen posterior akustik gölgeler, özellikle plağın anterior duvara oturduğu

durumlarda, lümenin ve karşı duvarın görülmesini tamamen engelleyebilmektedir^[69-73].

2. Morfolojik özellikler: Embolizasyon ve plağın hızla genişleyerek lümeni kapatması riskleri açısından en önemli kriter, plak içi kanamalara bağlı olarak strüktürün nonhomojen olmasıdır. Bu kanamalar, plak yüzeyinde embolilere yol açabilecek düzensizlik ve ülserlere de neden olmaktadır. Ülserleri tespit etmek renkli incelemede daha kolay olup, lümeden plak içine doğru uzanan akım veya kript şeklinde görülürler^[90].

3. Akım varlığının ve yönünün tespiti: Renkli incelemede akım yönü transdüsere göre relatif olarak belirlenmekte olup, bir yöne doğru olan akım kırmızı, ters yöne doğru olan akım ise mavi renklerle gösterilir. Lümenin tamamen tıkalı olmasına okluzyon adı verilir. Okluzyonda cerrahi girişim yapılmadığı için yanlış pozitif tanı koymamaya özellikle dikkat edilmeli ve cihaz düşük akım değerlerine göre ayarlanmalıdır. Okluzyon tanısında kullanılan diagnostik kriterler şunlardır:

- I. Arteriyel pulsasyonların görülmemesi
- II. Lümenin ekojenik materyal ile dolu olması
- III. Damar genişliğinin normalden az olması (kronik okluzyon)
- IV. Lümente akım saptanmaması (hem renkli hem de dupleks incelemede)^[71]

4. Akımda düzensizlik: Laminer akımın bozulduğu durumlarda renkli incelemede türbulans saptanır. Genellikle düzensiz yüzeyli darlıklarda poststenotik segmentlerde saptanan türbulans kırmızı ve mavi renklerin karışımı şeklinde görülür. Ancak karotid bulbusta görülmesi fizyolojiktir. Stenotik segmentte akım hızının çok artması nedeniyle jet akım saptanabilir. Jet akım beyaza yakın parlak tonlar ile temsil edilir^[69,70].

2.10.4 Karotis Doppler Endikasyonları;

- a. Ekstrakraniyal hastalık şüphesi
- b. TiA veya inme öyküsü
- c. Nonhemisferik nörolojik semptomlar
- d. A.karotiste asemptomatik üfürüm
- e. Geçici monookuler körlük (amoroşis fugax)
- f. Retinal arter veya santral retinal ven oklüzyonu
- g. Major kardiovasküler cerrahi öncesi arteryel sistemin incelenmesi
- h. Endarterektomi sonrası düzenli kontrol
- i. Bilinen plakların medikal tedavi süresince izlenmesi^[71]

2.11 Kraniyal Tomografi (BT) ve MRG Yöntemleri

Semptomatik olan hastalarda kraniyal tarama yapılması faydalı olacaktır. Bu sayede intrakraniyal lezyonlar ekarte edilebilecektir. Daha önce meydana gelmiş olan intrakraniyal infarkt sahaları belirlenebilecek ve de yeni iskemik alanlar tespit edilebilecektir. Özellikle kraniyal diffüzyon MRG'si ile eski ve yeni serebral infarktler ekarte edilebilmektedir. Aynı zamanda BT veya MRG görüntüleme ile hemoraji ve infarkt arasındaki ayırım yapılabilmektedir. İskemik olayların gelişiminden 24 saat sonra BT ile görüntüleme yapılabilmektedir. Ancak iskemik stroke sonrasında BT tamamen normal olabilir. Aynı zamanda kraniyal görüntüleme yöntemleri ileride trombolitik tedavi sonrasında tedaviden yararlanımı değerlendirmede de faydalı olacaktır^[117].

2.12 MRG ve BT Anjiyografi

İntrakraniyal ve ekstrakraniyal damar görüntülenmesinde noninvaziv önemli yöntemlerdir. MR anjiyografi ile akım ölçümleri ile ilerde ek hemodinamik bilgi elde edilebilecektir ve de vasküler anatomi görüntülenmesinde önemlidir. MRG anjiyografi stenozun ciddiyetini ortaya koymada yararlıdır^[117].

2.13 Arteriografi

Karotis arter stenozunu belirlemede standart referans olarak kullanılan dijital substraksiyon anjiyografinin (DSA) %0,4-4 gecici iskemik atak veya minör stroke, %0,5-1 major stroke ve hatta %1 den daha az ölüm riski mevcuttur. Buna ek olarak DSA'dan sonra açık nörolojik komplikasyon gelişmeyen hastalarda da mikroembolizasyondan dolayı minor asemptomatik infarktler

geliştiği gösterilmiştir Bundan dolayı noninvaziv yöntemler özellikle renkli doppler ultrasonografi (RDUS) giderek daha da önem kazanmıştır. Çünkü RDUS noninvazif, komplikasyonsuz olduğu kadar doğruluk oranı yüksek bir görüntüleme yöntemidir^[116].

Arteriyografi kullanımının gerekli olduğu durumlar;

1.Devre

- Doppler %50 üzerinde stenoz olması
- Ameliyata kontrendikasyon teşkil eden başka bir hastalığın olmaması Koroner, periferik arter hastalığı gibi başka bir müdahaleyi gerektirir hastalığın olması.

2.Devre

- TIA geçirmiş veya TIA ile seyreden hastalarda.

3.Devre

- Akut hemipleji gelişmiş bir hastada şuuru açık ve doppler usg ile de ICA'in tam oklüde olduğu durumda vakit kaybetmeden anjiyografi olmaksızın müdahale edilebilir. Burada cerrahi zaman da önemlidir. Hastanın şuuru kapalı ve olayın üzerinden 8 saateden fazla geçmiş ise anjiyografi kontrendikedir.

4.Devre

- Anjiyografi endikasyonu sınırlıdır. Eğer kontrateral bölgede darlık varsa kan akımı ve kollateral dolaşımı artırabilmek ve o tarafa müdahale edilebilirliği saptamak için anjiyografi yapılır^[117-119].

2.14 Tedavi Yöntemleri

Karotid arter hastahğında tedavi üç türdür:

1. Medikal Tedavi
2. Anjioplasti ve/veya stent konulması
3. Karotid Endarterektomi^[120]

2.14.1 Medikal Tedavi

Medikal tedavi için öneriler değişkenlik göstermekle birlikte aşağıdaki seçenekler çeşitli kombinasyonlar halinde nörologlar tarafından uygulanır:

Antiagregan tedavi: Çoğunlukla asetilsalisilik asit (ASA=aspirin) birinci seçenek olarak uygulanır (325 mg/gün). Bazı çahşmalarda ticlopidinin ASA'e

göre daha etkin olduğu öne sürülmüş olsa bile, bu ilaç çoğunlukla aspirinin kullanılmadığı hastalarda ikinci seçenek olarak kullanılmaktadır.

Bu grup hastalarda hipertansiyon kontrol altına alınmamıştır. Hasta diyabetikse, kan şekeri kontrol altına alınmamıştır. Tıkaçıcı serebral damar hastalığının iki sebebi eşzamanlı bulunabilir, böyle bir durum atlanmamalı ve tedavisi yapılmalıdır. Antilipid tedavisi düşünülmelidir^[75].

2.14.2 Anjioplasti ve/veya Stent Konulması

Endovasküler cerrahide son yıllarda görülen gelişmeler, endarterektomi standartlarının henüz belirlendiği 1990'li yıllarda, karotid stenoz için yeni bir tedavi seçeneği çıkartmıştır. Ancak bu alandaki çalışmalar henüz retrospektif az sayılı seriler durumundadır ve bilimsel açıdan yalnızca "seçenek" belirtir durumdadırlar. Nitekim CNS (Congress of Neurological Surgeons) ve AANS (American Association of Neurological Surgeons) cemiyetleri 1997 şubatında bu konudaki tartışmalara ışık tutan bir bildiri yayınlamışlardır. Günümüzde karotid endarterektomi sınırları bilinen, etkinliği ispatlanmış bir tedavi yöntemidir, anjioplastive stent konulması gelecek vaadeden, ancak standartların belirlenmesi için prospektif randomize çalışmalara ihtiyaç gösteren yeni bir tedavi yöntemidir. Bu teknikler belli bazı merkezlerde standarttan sonra standart tedavi protokollerine girmektedirler. İşlem esnasında emboli oluşumu ve rekürren stenoz (anjioplasti için) prarıkteki en önemli sorunlar olarak gözükmektedir. Karotid arter hastalığında endovasküler yöntemler KE'nin ek medikal sorunlar nedeni ile yapılamadığı seçilmiş hasta gruplarında endikedir^[75].

Semptomatik ve asemptomatik karotis arter hastalarının tespiti, tedavilerindeki farklılıklar nedeniyle önemlidir. Genel olarak semptomatik %50 ve asemptomatik %70 ve üzerinde darlığı olan hastalar girişimlerden yarar görmektedirler. Ölüm, inme gibi son noktalara gelmiş hastalarda girişim yapılması medikal tedaviye göre belirgin üstünlük sağlamaktadır.

Karotis arter hastalarında cerrahi tedavi, uzun süreli geçmişi, biriken deneyimler ve sonuçları nedeniyle altın standart kabul edilmektedir. Ancak, koroner girişimlere benzer şekilde, tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de perkütan yöntemler artarken cerrahi giderek azalmaktadır. Stent veya cerrahiye karar verirken kurumların kendi deneyimleri ve sonuçları dikkate alınmalıdır.

Perkütan stentleme yöntemlerinde artan deneyim, distal koruma cihazları, kapalı hücreli stentler, antitrombositer ve diğer medikal tedavilerdeki ilerlemeler perkütan yöntemlerin sonuçlarını cerrahi ile eşit, hatta bazı hasta gruplarında daha üstün hale getirmiştir^[101].

Cerrahi tedavinin yüksek risk taşıdığı veya perkütan stentleme ile daha iyi sonuçların alındığı hastalar şu özellikleri taşımaktadır:

- İleri yaş,
- Kalp yetersizliği,
- Geçirilmiş miyokart enfarktüsü ve koroner baypas,
- Tek tarafta tam tıkanıklık, diğer karotiste lezyon bulunması,
- Böbrek yetersizliği,
- Kontrolsüz şeker hastalığı,
- Karotisle birlikte intrakraniyal damarlarda darlık,
- Boyun bölgesine radyasyon uygulanması,
- Cerrahi restenoz,
- İleri akciğer rahatsızlığı^[121,122]

Semptomatik olgularda, karotis damarda darlık %50'nin üzerinde ise ya da ülseröz yumuşak plaklar varsa (tip C lezyon); asemptomatik olgularda, karotis damarda darlık %70'in üzerinde ise girişim düşünülmelidir^[45].

Ülsere plaklı (tip C lezyon) ya da plak yükü çok fazla olan olgularda, kıvrımlı damar yapısı ve birden fazla kısımda ardışık lezyonu bulunan olgularda cerrahi girişim öncelikli düşünülmelidir. Ayrıca, anjiyografinin kontrendike olacağı (kronik böbrek yetersizliği, vb.) durumlarda cerrahi düşünülebilir. Bunun dışındaki durumlarda ve hastanın anestezi almasının kontrendike olduğu durumlarda stent öncelikli düşünülebilir^[74].

2.14.3 Karotid Endarterektomi

1980'li yılların ilk yansında karotid endarterektominin endikasyonlanm belirleyebilmek amacıyla prospektif randomize çalışmaların yapılması gerekliliği ortaya çıkmış, 1990'li yıllarda çalışmaların sonuçları ahenmiş ve bu alanda yoğun klinik bilgi birikimi sağlanmıştır. Bu derlemede üçü semptomatik hastalar için dördü de asemptomatik hasta grubu için yapılmış toplam yedi önemli çalışma karşılaştırmalı olarak incelenmiştir^[76].

Semptomatik Karotid Arter Darlığında, Karotid Endarterektominin rolünü belirlemek için yapılmış prospektif randomize klinik çalışmalar:

- ECST (European Carotid Surgery Trial): Bu çalışma 2.7 senelik ortalama takip süresiyle 2200 hastanın sonuçlarını içerir. Hastalar çalışmaya karotid arterdeki darlıklarına göre hafif (< %30), orta (%30-69) ve şiddetli (%70-99) olmak üzere üç ayrı grupta dahil edilmişlerdir. Bu çalışmada yüksek dereceli stenozlu hasta grubunda, ipsilateral SVO yada buna bağlı ölüm oranının, opere edilmiş grupta toplam %10.3 (%7.5 postoperatif ilk 30 günde) iken ilaç tedavisi uygulanan grupta % 16.8 olduğu görülmüştür. Aradaki fark istatistiksel olarak ($P<0,0001$) anlamlı bulunmuştur. Ölüm yada ipsilateral SVO riskinin endarterektomi yapılmış grupta %11'den %6'ya düştüğü saptanmıştır. Hafif dereceli stenotik grup için iki yıl alt küme arasında anlamlı bir farklılık bulunmamıştır.

- NASCET (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial): Bu çalışma, %70'in üzerinde darlığı olan ve opere edilmiş hasta grubunda SVO riskinin, opere edilmemiş gruba göre çok belirgin azalma saptanması üzerine, planlanandan önce sonlandırılmıştır. 337 cerrahi, 328'i medikal tedavi uygulanan toplam 665 hasta ortalama 24 ay süresiyle izlenmişlerdir. Endarterektomi yapılmış olan grupta SVO oranı %9 iken, ilaç tedavisi uygulanan grupta bu oran %26 olarak saptanmıştır. Yapılan multivaryant analizi cerrahinin istatistiksel yararlılığını yaş, cinsiyet ya da SVO için risk faktörlerinden bağımsız olduğunu ortaya koymuştur.

- VASST (Veterans Administration Symptomatic Stenosis Trial): Bu çalışma ilk verilerin NASCET çalışmasının sonuçları ile uyumlu olması nedeniyle 193 hasta ile sınırlı tutulmuştur. Çalışma %50'den daha fazla darlığı olan erkek hastalarda yapılmıştır. Karotid endarterektomi yapılan grupta SVO oranı %7,7 iken, medikal tedavi uygulanan grupta %19,4 olarak bulunmuştur^[75].

Sonuç:

NASCET, ECST ve VASST çalışmaları değerlendirildiğinde şu genel sonuçlara varılabilir:

1. Endarterektomi, %70'in üzerinde darlığı olan karotid stenozlu hastalarda tercih edilmesi gereken tedavi yöntemidir.

2. Yukarıdaki çalışmaların sonuçlarının herhangi bir klinik için rehber alınabilmesi için %6'nın altında postoperatif komplikasyon oranına erişilmiş olması gereklidir.

3. %30-70 darlığı saptanan semptomatik hastalarda endarterektomi kararı ateroskleroz plaklarının karakterine (ülseratif plaklarda emboli riski fazladır) ve hastanın cinsiyetine (erkek hastalarda endarterektomi medikal tedaviye göre daha üstün görülmektedir) göre verilmelidir. VASST çalışmasına göre %50'nin üzerinde darlığı olan hastalarda endarterektomi endikasyonu doğru olanıdır. Semptomatik ve %50'nin altında darlığı olan, ateroskleroz plakları ülseratif olmayan hasta grubunda ise NASCET çalışmasının devam etmekte olan alt çalışmalar yararlı olacaktır.

4. Bu bulgulara göre semptomatik hasta grubunda bir SVO'yu önlemek için beş endarterektomi gereklidir^[77].

Asemptomatik Karotid Arter Darlığında, Karotid Endarterektominin rolünü belirlemek için yapılmış prospektif randomize klinik çalışmalar.

- MACE (Mayo Asymptomatic Carotid Endarterectomy): 1980'li yılların sonunda yapılan bu çalışma cerrahi gruptaki aspirin almayan hastalarda postoperatif dönemde görülen miyokard enfarktüsü sıklığı nedeniyle istatistiksel sonuçları alınmadan sona erdirilmiştir.

- CASANOVA (Carotid Artery Surgery Asymptomatic Narrowing Operation versus Aspirin): Bu çalışmada asemptomatik ve %50-90 darlık derecesindeki toplam 410 hasta 3 yıl süreyle incelenmişlerdir. Araştırmada hastalar "hemen karotid endarterektomi yapılanlar" ve yapılmayanlar olarak iki grupta incelenmişlerdir. Araştırmada iki grup arasında SVO riski açısından istatistiksel farklılık saptanmamıştır (%10,7 hemen endarterektomi yapılanlar, %11,3 diğer grup). Hemen endarterektomi yapılmayan gruptaki hastaların yaklaşık yarısına 3 yıl süresinde semptomatik hale gelmeleri ya da stenoz

derecesinde artış gözlenmesi vb nedenler ile karotid endarterektomi yapılmıştır. Bu araştırmadaki istatistiksel anlamlılık çalışmalarını kısıtlayan düzenleme, çalışmanın değerini azaltmaktadır.

- VAAST (Veterans Administration Asymptomatic Stenosis Trial): Bu çalışmada >%50 darlık derecesi olan ve endarterektomi yapılan 211 hasta opere edilmeyen 230 hastayla karşılaştırılmışlardır. Çalışma süresi 4 yıldır. TIA ve SVO incelendiğinde cerrahi grupta görülme sıklığı %8, medikal tedavi uygulanan grupta ise %20.6 olarak bulunmuştur. Yalnızca SVO ele alındığında rakamlar sırasıyla %4.7 ve %9.4 olarak saptanmıştır. Ancak cerrahi grupta %1.9 oranında görülen perioperatif mortalite yalnızca SVO ve/veya TIA bulguları ele alındığında görülen cerrahi lehine istatistiksel anlamlılığı ortadan kaldırır. Randomize prospektif bir çalışma için, bu araştırmada görülen olgu azlığı verilerin güvenilirliğini düşürmüştür.

- ACAS (Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study): Bu çalışmada 1662 hasta ortalama 2,7 yıl izlenmişlerdir. %60'm üzerinde darlığı olan hastalar randomize edilmişler ve ipsilateral serebral hemisfer SVO oranı cerrahi grupta %5,1, medikal tedavi alan grupta ise %11 olarak saptanmıştır. SVO riskindeki azalmanın erkek hastalarda daha belirgin ve stenoz derecesinden ve kontrolateral karotid stenozundan bağımsız olduğu belirlenmiştir. Cerrahi grupta görülen komplikasyonların %1,2'si anjiyografiye bağlı sorunlardır. İstatistiksel olarak cerrahi tedavinin üstünlüğü postoperatif 10. ayda başlamakta ve 3. yıldan itibaren anlamlılık derecesine ulaşmaktadır^[60].

Sonuç:

1. Asemptomatik karotid arter stenozlu hastalarda günümüze kadar yapılan en güvenilir çalışma olan ACAS (VAAST ile birlikte) endarterektominin %50-60 darlık hastalarda yarar sağlayabileceğini göstermiştir.

2. Cerrahi morbiditenin %3'un altında olması, istatistiksel açıdan önemlidir.

3. Asemptomatik hasta grubunda, ACAS bulgularına göre bir SVO'yu önlemek için endarterektomi gereklidir.

4. Kadın hastalarda endarterektominin yararı erkek hastalardaki kadar önemli anlamlılıkta ortaya konulamamıştır.

5. Angiografiye bağılı komplikasyonları ortadan kaldırmak özellikle asemptomatik hastalara yapılan endarterektomilerde önem kazanmaktadır^[79].

Endarterektomi Endikasyonları

Günümüzde endarterektomi endikasyonları konusunda ulaşılmış fikir birliğinin ilkeleri aşağıda sunulmuştur:

1. Internal karotid arterdeki darlığı %70'in (daha distaldeki normal segmente göre) üzerinde olan hastalarda şu durumlarda endarterektomi endikasyonu vardır:

- a) Stenoz semptomatik ise
- b) Aynı taraf internal karotid arterde, cerrahiye komplike hale getirecek sorun yoksa
- c) Tıbbi açıdan hasta stabil durumda ise
- d) Cerrahiye yapan merkezin komplikasyon oranı %6'dan az ise

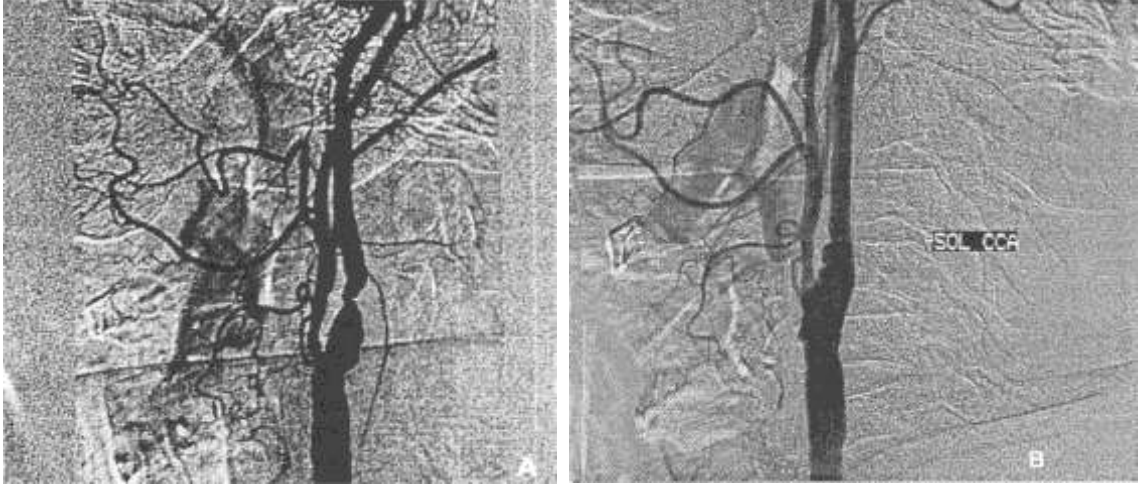
2. %60'ın altında darlığı olan asemptomatik hastalar için cerrahi endikasyon yoktur.

3. %70'in altında darlığı olan semptomatik hastalar ve %60'm üzerinde darlığı olan asemptomatik hastalar için karar her olgunun özel koşulları göz önüne alınarak verilmelidir, Dikkat edilmesi gerekli durumlar şunlardır:

- a. Hastanın yaşı ve genel sağlık durumu
- b. Aterom plağı karakteri: Zamanla artan darlık yada ülseratif görünüm belirlenmesi durumlarında cerrahi lehine düşünölmelidir.
- c. Asemptomatik hastalar için endarterektomi yapılacak merkezlerde bu hasta grubu için perioperatif morbidite %3'ü geçmemelidir^[75].

d. Preoperatif Dönemde Risk Belirlenmesi-Modifiye Sundt Sınıflaması:

Sundt 1975 yılında 342 karotid endarterektomi operasyonunu değerlendirerek yaptığı preoperatif risk belirleme sınıflamasını 1987 yılında 1935 endarterektomiye ulaşan serisinde yeniden değerlendirmiştir. Bu sınıflamaya göre en önemli risk faktörünün hastanın stabil olmayan nörolojik faktörü olduğu ortaya çıkmıştır. Bu risk faktörünü stabil olmayan kardiovasküler durum izler, anjiyografik risk faktörleri sözü edilen risk durumlarının arkasından gelmektedir (Tablo 1)^[75]



Şekil 1: Karotid Endarterektomi öncesinde(a) ICA da %70 in üzerinde darlık gösteren hastanın, cerrahi sonrasında elde edilmiş(b)normal ICA görünümünü sergileyen karotid DSA bulguları görülmektedir.

Derece	Risk Faktorleri	1935 Endarterektomide Rastlanan Komplikasyonlar
I	Unilateral yada bilateral iliserarif yada stenotik karotid aterosklerozu	<%1 risk (5 RIND, 6 SVO)
II	*Anjiografik Risk Faktorleri Mevcut {En sik ters taraf ICA okluzyonu)	% 1.8 risk (6 RIND, 7 SVO)
III	**Medikal Riskier Mevcut	%4 risk 9 ölümcül Mİ 10 RIND, 10 SVO (biri fatal)
IV	***Nörolojik Risk Faktorleri Mevcut	%8.5 risk 27 SVO (8'i fatal) 14 RIND 2 fatal Mİ

Tablo 1: Modifiye Sundt Siruflasma Göre Endarterektomide Risk Faktorleri^[75]

* **Anjiografik Risk Faktorleri:** Ters taraf ICA okluzyonu, >3 cm ICA içine veya >5 cm CCA proksimaline uzanmış aterom plagi, ülsere lezyondan distale uzanmış taze trombus, şişman ve kısa boyun yapisi ile birlikte C2 dtizeyinin üzerinde bifurkasyon.

** **Medikal Risk Faktorleri:** Anjina, MI (son 6 ayda), konjestif kalp yetmezligi, hipertansiyon (>180/110), >70 yaş, şiddetli şişmanlık, kronik obstruktif akciğer hastaligi.

*****Norolojik Risk Faktorleri:** İlerleyici tipte nörodefisit, operasyondan önceki 24 saat içinde düzelmiş TIA yada RIND, generalize iskemik bulgular, operasyondan önceki 7 gün içerisinde oluşmuş nörodefisit, multipl SVO'lara bağlı defisitler, antikoagulanlarla kontrol edilemeyen TIA.

e. Hastanın Cerrahiye Hazırlanması

Karotid arterin iskemik hastaligi, etkileri, olasi komplikasyonlan, tani ve tedavi metodlarindaki çeşitlilik ve bu hastahğm lokal değil sistemik bir vasküler hastalık olması nedeniyle multidisipliner yaklaşım gerektirir. Risk faktorlerinin belirienmesi aşamasında her hasta kardiovaskuler açıdan değerlendirilmelidir, eforlu EKG testi ve ekokardiografi her hastada rutin olarak uygulanmalıdır.

Her hasta operasyondan en az 2 (tercihen 5) gün önceden itibaren ASA almaya başlamalıdır. ASA (325 mg/gün) erken postoperatif komplikasyonlan arttırma riski taşısa bile TIA ve Mİ gibi daha ciddi morbidite ve mortalite nedenlerini azaltığı için kullanılmalıdır.

Hastanın preoperatif MRI tetkiklerinde şiddetli iskemik bulgular saptanmışsa, operasyondan sonra tedricen kesilecek şekilde antiepileptik (DPH) başlamak uygundur^[68-70].

Perioperatif Monitorizasyon:

Karotid endarterektomi komplikasyonlannin önlenmesi hasta seçimine ve preoperatif dönemde hastanın iyi değerlendirilip hazırlanmasına dayanır. Karotid endarterektominin nöroanestezisi ve peroperatif monitorizasyonu özellik taşır ve tecrübe gerektirir. Komplikasyon yüzdelerini kabul edilebilir sınırlarda tutmak için peroperatif monitorizasyonun ilkelerini bilmek ve uygulamak önemlidir. Peroperatif monitorizasyon iki amaçla yapılır.

- iskemik bulguları önlemek,
- emboli oluşumunu en aza indirmek.

Operasyona bağlı norolojik defisit gelişiminin en önemli nedeni karotid darhga bağlı olarak serebral iskemi gelişmesi değil, aterosklerozdan serebral damar ağma emboli gitmesidir. Bu nedenle günümüzde emboliyi tespit eden monitorizasyon yöntemleri giderek daha çok önem kazanmaktadır^[70-72].

Monitorizasyon yöntemleri iki ayrı kategoride incelenebilir:

a) Elektrofizyolojik yöntemler: Perop EEG, Somatosensorial Uyarılmış Potensiyallerin monitorizasyonu (SEP).

b) Vasküler yöntemler: Stump basıncı ölçümü, intraoperatif rCBF ölçümü, intraoperatif anjiyografi, intraoperatif Doppler scanning ve transcranial Doppler (TCD) yöntemi^[72].

Elektrofizyolojik Yöntemler:

Peroperatif EEG, elektrofizyolojik yöntemlerden en fazla kullanılanıdır. Sundt'un 1981'de koyduğu ilkelere göre EEG kaydındaki amplitud'un normalin %20'sine düşmesi ilgili bölgedeki kan akım miktarının 15-20ml/100gr/dk'nın altına düştüğünü işaret eder; %15'e düşüş kan debisinin 10-15ml/100gr/dk altına düştüğünü, %10'un altına düşmesi ise akım hızının 10ml/100gr/dk altına indigini belli eder. Operasyon esnasında oluşabilecek iskeminin tesbitinde EEG kullanılır. Shunt koyma karan genellikle peroperatif bulgularına göre verilir. 176 hastada yapılan bir çalışmada %22 hasta damajor EEG değişiklikleri saptanmış ve hastaların hiçbirinde shunt kullanılmamıştır. Major EEG değişikliği saptanan hasta grubunda 1/3 oranında postoperatif SVO belirlenmiştir.

Günümüzde kullanılan komputarize EEG cihazları cerrahi operasyon esnasında uyarılmaktadır. Yine de operasyon esnasında EEG yorumunun yapılabilmesi için endarterektomi ekibindeki nöroloğun ameliyathanede olması monitorizasyonun kalitesini artırır.

- **SEP:** Medyan sinirden yaratılan uyarıların sensoryal korteksten tespit edilmesine dayalı bir yöntemdir. Santral iletim zamanındaki uzama ya da amplitüdüdeki düşme iskemik bulgusu olarak kabul edilir. Tiberio ve ark. Çalışmasında SEP monitorizasyonu ile yapılan 264 endarterektominin %9'unda

shunt takılma gerekliliği ortaya konmuş ve postoperatif hiçbir hastada SVO saptanmamıştır. Yinede SEP'in EEG'ye üstünlüğü saptanamadığından elektrofizyolojik yöntem olarak EEG'nin gölgesinde kalmıştır^[75,76].

Vasküler Yöntemler:

Intraoperative Transcranial ve Direkt Doppler Kullanımı:

Endarterektomi monitorizasyonunda günümüzde en güvenilir yöntem intraoperatif TCD kullanımıdır. Bunun sebebi TCD'nin EEG monitorizasyonunda olduğu gibi iskemik bulgular hakkında bilgi vermesi ve buna ek olarak serebral damarlardaki emboliler açısından cerrahi uyarabilmesidir. Postoperatif komplikasyonlar açısından embolinin, iskemiden daha önemli olduğu düşünülünce, TCD'nin önemi ortaya çıkar.

Halsey'in 11 ayrı merkezde 1492 hasta değerlendirmesi ile oluşan verilere göre, TCD iskemik bulgular, dolayısıyla shunt kullanımı hakkında güvenilir bilgi verebilmektedir. Bu tetkikte orta serebral arterdeki (MCA) akım hızı referans olarak kullanılır. ICA'daki kan akımı operasyon esnasında kesildiği dönemde akım hızı, klempleme öncesindeki < %15'ine düşüyorsa şiddetli iskemi oluşabileceği düşünülür ve shunt endikasyonu konur. Bu serideki %7.2 hastada bu bulgu elde edilmiş ve shunt uygulamasının etkin olduğu görülmüştür. Benzer şekilde, oran klempleme öncesinin %16-40'ına düşerse orta dereceli iskemi lehine yorumlanır. %40'ın üzerindeki oranlar iskemik sirmim iizeri olarak kabul edilir.

TCD, MCA'daki embolik oluşumlar hakkında uyarır. Emboli sinyallerini duyan cerrah ve anestezi uzmanı işlem sırasında, yeni emboli oluşumunu önleyecek önlemleri alabilme şansını elde eder.

TCD cihazına 16MHzTik steril probe takılabilir. Bu Doppler ahcısının damarın üzerine direkt temas ettirilerek sağlanan bilgi ile işlem öncesinde ateroskleroz plağının sınırları, trombusun niteliği, işlem sonrasında ise arteriotomiyalanında thrombus oluşup oluşmadığı, damarın patent olup olmadığı tetkik edilebilir.

- Diğer vasküler izlem yöntemlerinden olan intraoperative rCBF ancak belli bazı merkezlerde uygulanabilirliği olan bir yöntemdir. Stump basıncının ölçülmesi yöntemi ise günümüzde güvenilirliğini yitirmiş bir yöntemdir.

Peroperatif anjiyografi kullanılması ise emboli riskini arttırdığı görüldüğü için yaygınlaşmamıştır^[75].

Sonuç olarak peroperatif izlem yöntemleri şöyle özetlenebilir:

I. Karotid tromboendarterektomi işlemi iskemi gelişimi açısından (shunt kullanımını yönlendirir) ve emboli oluşumunu takip amacıyla monitorize edilmelidir.

II. TCD, günümüzde, hem iskemik, hem de embolik komplikasyonları azaltabildiği için öncelikle kullanılması gerekli izlem yöntemidir.

III. EEG, shunt endikasyonunun belirlenmesinde 1970'lerden beri kullanılan ve standardizasyonu olmuş bir izlem yöntemidir.

Karotid endarterektomide nöroanestezi, komplikasyonların azaltılması açısından özellik gerektirmektedir. Yukarıda sözü edilen monitorizasyon yöntemlerinin özellikle TCD'nin kullanılabilmesinde, nöroanestezistin bu yöntemlerle ilgili tecrübesinin bulunması önem taşımaktadır. Lokal anestezinin karotid endarterektomide başarıyla kullanılabilirliğine yönelik yayınlar olsa da, klinimizde yukarıdaki monitorizasyon yöntemlerinin eşliğinde genel anestezi uygulanmaktadır. İki anestezi yöntemini karşılaştırmaya yönelik yapılmış tek prospektif kontrollü randomize çalışma iki yöntem arasında anlamlı fark bulamamıştır.

Karotid endarterektomi nöroanestezisinde temel ilkeler olarak normokapni ve preoperatif MAP (mean arterial pressure) değerinin %20 fazlası amaçlanmalıdır. EEG kontrolü altında yapılan thiopental uygulamasının önemi bazı yayınlarda vurgulanmaktadır^[75,76].

2.14.4 Komplikasyonlar

Her cerrahi yöntemde olduğu gibi olası komplikasyonların niteliği cerrahi tekniği belirler. Bu nedenle komplikasyonlar cerrahi teknikten önce sunulmuştur.

- Karotid endarterektominin istatistiksel açıdan medikal tedaviye üstünlüğü, bu metod semptomatik hastalar için %6, asemptomatik hastalar için ise %3 morbidite ve mortalite oranlarında uygulandığında ortaya çıkar. Morbidite kapsamı içerisinde RTND, SVO ve kardiovasküler olaylar ile turn cerrahiye bağlı komplikasyonlar girer.

- Kapatılmış arteriotominin açılması, nadir olmasına rağmen postoperatif erken dönemde karşılaşılabilecek en önemli komplikasyondur. Asfiksi riskini ortadan kaldırmak için hasta acilen entübe edilmelidir. Trakeal deviasyon ve boyundaki hematoma bunu engelleyecek kadar fazla ise acilen cilt dikişlerini açmak gerekebilir. Arteriotomi alanının onanması ameliyathanede yapılır.

- Arteriotomi alanı ile ilişkili olarak geç dönemde ortaya çıkabilecek bir komplikasyon da pseudoanevrizma oluşumudur. Pulsatil boyun şişliği şeklinde kendini gösterir, oranı %0.33 olarak bildirilmiştir ve genellikle patch (yama) grafiti kullanıldığında oluşur.

- SVO oluşumu intraoperatif yada postoperatif dönemde karşılaşılabilecek ve önlenmesi için her türlü önlemin alınması gerekli komplikasyondur. 1980'lerin ikinci yarısında %5 olan bu risk oranı, günümüzde %3'lere inmiştir,

- a. Emboli oluşumu intraoperatif ve postoperatif erken dönem TIA'lara en önemli sebebidir, Endarterektomi tekniği ile ilişkili bir bulgudur. Peroperatif TCD kullanımı bu riski azaltmaktadır.

- b. İntraserebral Kanama (Breakthrough bleeding), %0.6 oranında ve genellikle ileri derecede iskemik bulguları olan hastalarda görülür. Postoperatif dönemde kan basıncı kontrol edilemeyen hastalarda genellikle operasyondan 2-3 hafta sonra, basal ganglionda kanama tarzında görülür. Şiddetli baş ağrısı kan basıncının kontrol edilmesine yönelik ilk bulgu olabilir.

- c. Postoperatif ICA tıkanması, asemptomatik olabileceği gibi ciddi SVO'lara en önemli sebebidir. Cerrahi teknik ile ilişkilidir ve primer kapatılmanın uygulandığı Sundt'un serisinde oran %4 olarak belirtilmiştir. Cerrahiden sonraki ilk dört saat içinde endarterektomi alanının özellikle trombojenik olduğu belirtilmiş ve peroperatif verilen heparinin cerrahi tamamlandıktan sonra reverse edilmemesi önerilmiştir.

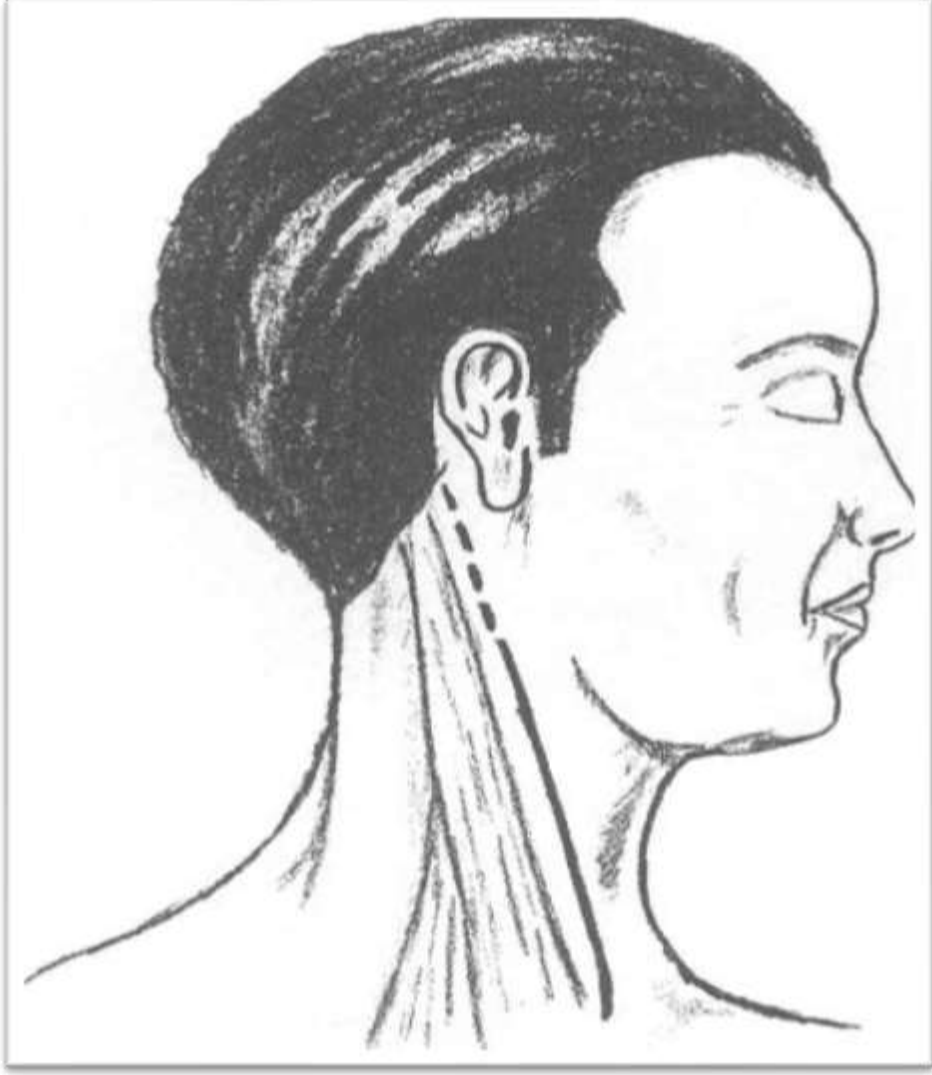
- Nöbet oluşumu riski %1'in altındadır ve iskemik bulguları yoğun olan hastalarda cerrahiden sonraki ilk bir ay içerisinde görülebilir. Risk grubundaki hastalara bu süre içerisinde phenytoin başlanması düşünülebilir.

- Geç restenozun nedeni (<2 yıl) fibrozis gelişimi, ya da (>2 yıl) aterosklerozdur. Anjiyografik olarak stenoz saptanması oranı ilk beş yıl için %15-20'dir. Bir aşmada restenoz oluşan hastaların %3.6'sına yeniden cerrahi uygulamak gerekmiştir.

- Kranial sinir komplikasyonlarının en önemli nedeni diseksiyon ya da ekartasyon sırasında oluşan zedelenmelerdir. Hipoglossal sinirin (<%1), vagus ya da rekürren larengeal sinirin (%1, postoperatif ses kısıklığının en önemli sebebi larengeal ödemdir), ve fasiyal sinirin mandibular dalının zedelenmeleri görülebilir. Oluşan kranial sinir hasarları çoğunlukla nöropraksi tarzındadır^[75-82].

2.14.5 Cerrahi Teknik

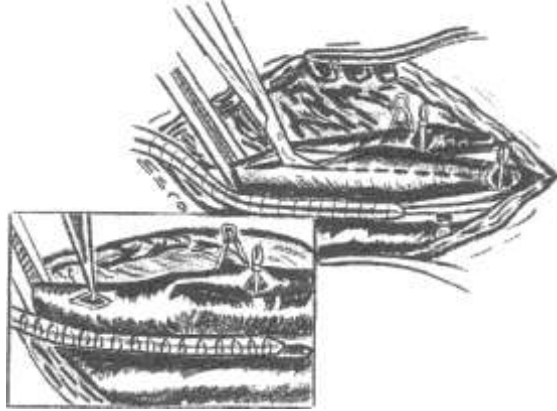
Pozisyon ve İnsizyon (Şekil 2): Sırtüstü yatar pozisyonda, hastanın başı hafif ekstansiyonda ve 30-40 derece karşı tarafa bakacak şekilde pozisyon verilir. Hastanın başının ve lezyon tarafındaki omzunun altına yastık konabilir. İnsizyon sternokleidomastoid (SCM) kasının ön yüzünü takip edecek şekilde yapılır. Cerrahi sırasında kiint retraktörlerin kullanılması ve/veya retraksiyon planının platysmanın altına inmemesi gereklidir. Bu şekilde internal jugular veninin (IJV) ve özellikle trakea ve esophagus arasındaki rekürren larengeal sinirin zedelenmesi önlenir^[75].



Şekil 2: Pozisyon ve Insizyon: Sırtüstü yatar pozisyonda, hastamnbası hafif ekstansiyonda ve 30-40 derece karşı tarafa bakacak şekilde pozisyon verilir. insizyon sternokleidomastoid (SCM) kasmin ön yüzünü takip edecek şekilde yapılır^[75].

Diseksiyon (Şekil 3): Diseksiyonda anahtar yapı IJ V'dir ve öncelikle tamnması gereklidir. Genellikle common fasiyal vena (CFV), karotid bifurkasyonun üzerinden gecer ve IJV'ya dökülür. ICA'in üzerinde ansa cervicales seyreder ve hipoglossal sinirin bulunmasında yardımcı olur. Hipoglossal sinir bifurkasyon ile mandibula açısmdaki cerrahi sahada bulunabilir, sikhkla CFV İle komşuluk gösterir.

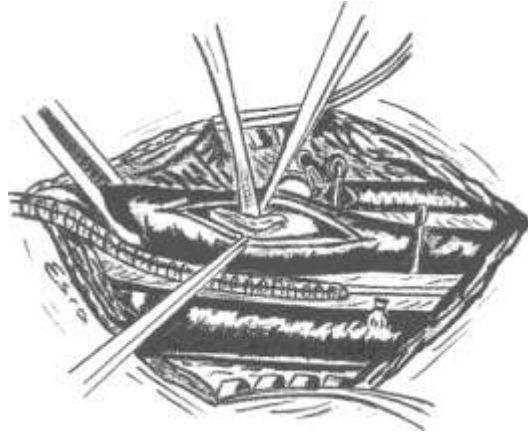
Superior tiroid arter (STA), eksternal karotid arterden (ECA) çıkan ilk daldırve ECA'nın, arkasmda yeralan ICA'dan ayirt edilmesine yardım eder. Karotid bulb görüldüğünde, 2-3 ml %1 lidokain uygulandır. ICA plağın olduğu bölge boyunca ortaya konulmalıdır, anjiyografik veriler bu amaçla kullanılabilir gibi, arterdeki renk ve nitelik değişikliği de plağın sona erdiği yeri belirleyebilir. Peroperatif ultrason da (TCD cihazı ile) bu aşamada kullanılabilir. Cerrahi sahada CCA görüldüğü zaman anesteziste 5000 U heparin IV uygulaması için haber verilir^[75]



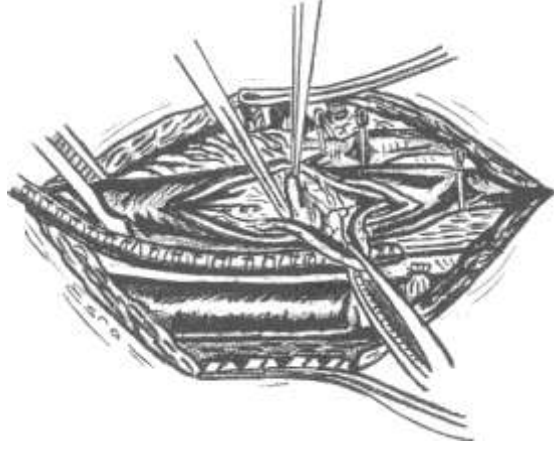
Şekil 3: Diseksiyon: Diseksiyonda anahtar yapı internal Jugular Vena'dır ve öncelikle tamnması gereklidir. Superior tiroidal arter, ECA'den çıkan ilk daldırve ECA'nın, arkasmda yeralan ICA'dan ayirt edilmesine yardım eder. Okluzyon ve arteriotomi: Bir damar loop'u ECA'in bifurkasyondan 2 cm sonrasına, diğeri ICA'e yerleştirilir, CCA iizerine bifurkasyonun 2-3 cm altına umbilikal tape lokalize edilir. Superior tiroidal arter bir geçici anevrizma klibi ile kapatılır. Sonra sirasiyla, CCA DeBakey klempisi ile, ikinci olarak ECA geçici anevrizma klibi ile, ve son olarak da ICA yine geçici anevrizma klibi ile kapatılır. Arteriotomiye 11 nolu bisturi ile başlanır ve insizyon Pott makası ile devam ettirilerek tamamlanır^[75].

Oklüzyon ve arteriotomi (Şekil 3): Bir damar loop'u ECA'nin bifurkasyondan 2 cm sonrasına, diğeri ICA'e yerleştirilir. CCA iizerine bifurkasyonun 2-3 cm altma umbilikal tape lokalize edilir. Superior tiroidal arter bir geçiçi anevrizma klibi ile kapatilir. Sonra sirasiyla, CCA DeBakey klembi ile, ikinci olarak ECA geçiçi anevrizma klibi ile, ve son olarak da ICA yine geçiçi anevrizma klibi ile kapatilir. ICA'nin kliplenmesi esnasmda hafif dereceli hipertansiyon gereklidir. Bu aşamada EEC ve TCD bulguları değerlendirilir ve gerekli endikasyonlar saptamrsa shunt uygulamr. Arteriotomiye 11 nolu bisturi ile başlanır ve insizyon Pott makasi ile devam ettirilerek tamamlanir. Arteriotommin kapatilmasmi kolaylaştırmak için orta hatta kalmak önemlidir.^[75]

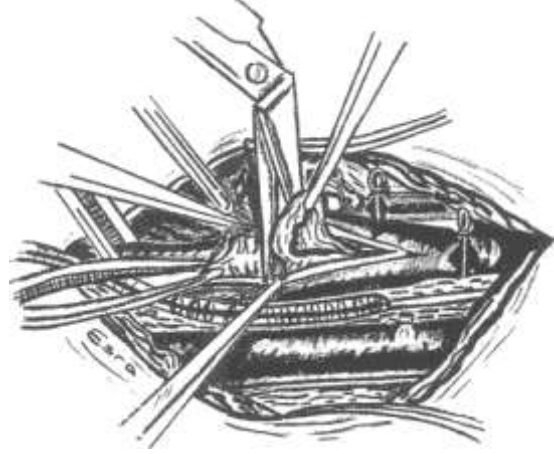
Aterom plağını çıkarılması (Şekil 4,5,6,7): Plağın damar duvanndan sıyrılmasına CCA tarafmdan başlanır ve mümkün olduğunca düzgün bir zemiri bırakacak şekilde aterom plağı tunika mediadan ayrılır. Damar duvarının bütünlüğünün korunmasına özen gösterilerek plak tamamı çıkarılır. IC A'de plağın bittiği noktada intimal bir flap oluşturmamak önemlidir. Bu amaçla iki yada üç noktada intimayı, altmdaki mediaya bağlayarı dikişler atılabilir (Şekil 7). Aterom plağı çıkarıldıktan sonra damar lumenine, trombus oluşumunu engel olabilmek amacı ile mikroskobik eksplorasyon yapılır.^[75]



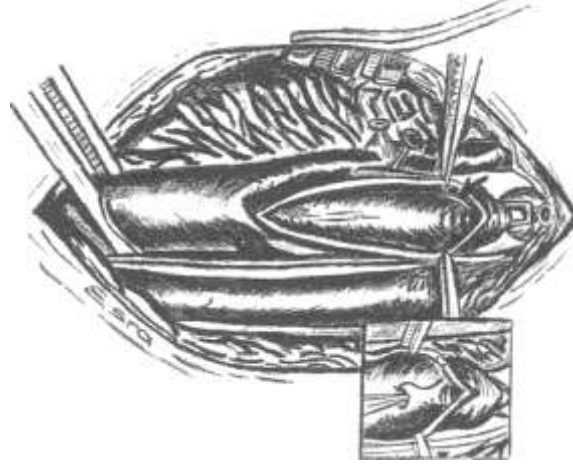
Şekil 4: Aterom plağının çıkarılması: Plağın damar duvarından sıynılmasına CCA tarafından başlanır ve mümkün olduğunca düzgün bir zemin bırakacak şekilde aterom plağı tunika mediadan ayrılır.^[75]



Şekil 5: Damar duvannın bütünlüğünün korunmasına özen gösterilerek plak tamamen çıkarılır^[75].



Şekil 6: ICA'de plağın bittiği noktada intimal bir flap oluşturmamak önemlidir^[75].



Şekil 7: İki yada üç noktada intimayı, altındaki mediaya bağlayan dikişler atılabilir^[75].

Arteriotominin kapatılması ve damarların serbest bırakılması (Şekil 8,9,10): Arteriotomi 6/0 prolene ile kilitlemeksizin, "devamlı" tarzda dikilir. Dikişler mümkün olduğunca sık atılmalıdır.

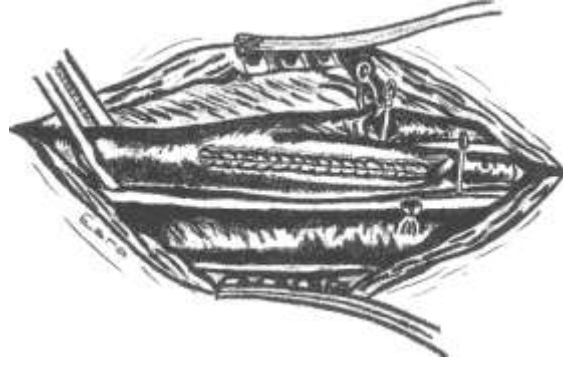
Önce ECA, ardından CCA serbestleştirilir. Böylelikle trombotik elemanların ECA sirkülasyonuna (ICA yerine) gitmeleri sağlanır. Bu işlemden sonra ICA serbestleştirilir. Resim 10'da emboli riskini azaltmayı amaçlayan damarların serbest bırakılması biçimi şematize edilmiştir. Arteriotomi alanında kanama noktaları varsa ek dikişler konabilir. Arteriotomi alanı perop Doppler ile kontrol edilir. TCD ile emboli oluşumu izlenir.

Gerekli hemostaz yapıldığından emin olunduktan sonra ve EEG ve TCD ile son kontroller yapıldıktan sonra cerrahi saha kapatılır. Platysmanın altına mini-dren bırakılabilir.

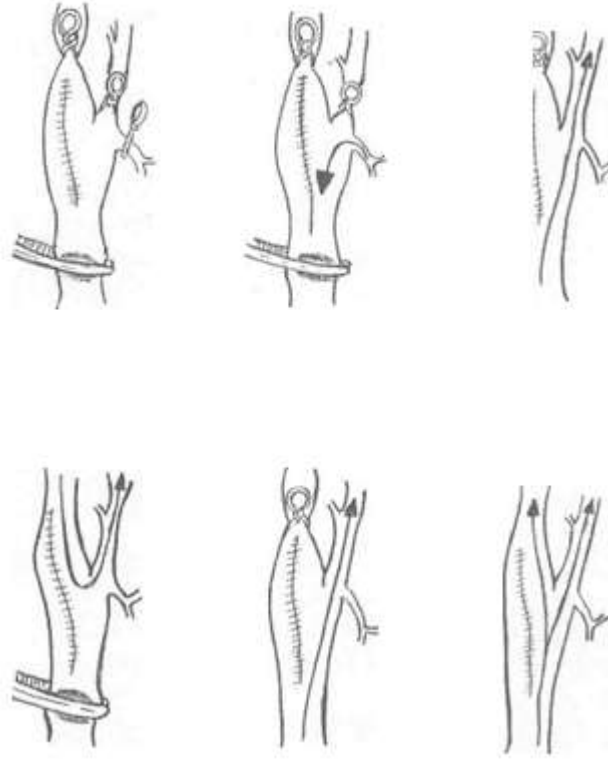
Endarterektomide işlem süresinden daha çok anatomik diseksiyonun niteliği, ateroskleroz plağının mümkün olduğunca geride trombotik yapı bırakmayacak şekilde yapılması, monitorizasyon metodlarının (EEG ve TCD'nin kombine kullanılması başarıyı artırabilir) bilinçli şekilde ve bir "ekip anlayışı ile" kullanılması, cerrahi ayrıntıya dikkat edilmesi önemlidir. Çeşitli kliniklerden yapılan yayınlarda toplam operasyon süresinin ortalama 2,5 saat, ICA'nın oklude kaldığı sürenin ise 30-40 dakika olduğu belirtilmektedir^[75].



Şekil 8: Arteriotominin kapatılması ve damarların serbest bırakılması: Arteriotomi 6/0 prolene ile kilitlemeksizin, "devamlı" tarzda dikişler^[75].



Şekil 9: Dikişler mümkün olduğunca sık atılmalıdır. Kanama olan noktalara gerektiği kadar ek separe dikişler atılarak arteriotomi kapatılması tamamlanır^[75].



Şekil 10: Önce ECA, ardından CCA serbestleştirilir. Böylelikle trombotik elemanların ECA sirkülasyonuna (ICA yerine) gitmeleri sağlanır. Bu işlemden sonra ICA serbestleştirilir. Resim 10'da emboli riskini azaltmayı amaçlayan damarların serbest bırakılması biçimi şematize edilmiştir^[75].

3. GEREÇ VE YÖNTEM

2005-2010 yılları arasında Karadeniz Teknik Üniversitesi Farabi Hastahanesi Kalp ve Damar Cerrahisi kliniğinde yatmış, koroner anjiyografi ile koroner arter hastalığı saptanmış ve bunun sonucunda koroner arter bypass operasyonu planlanmış, herhangi bir serebrovasküler olay ya da nörolojik sorunu olmayan, karotis arter stenozu açısından Power Doppler ultrasonografi ile incelenmiş, 60 yaş ve üzeri, 60 hasta, cinsiyet farkı gözetmeksizin, retrospektif olarak değerlendirilmeye alındı.

Karadeniz Teknik Üniversitesi Farabi Hastahanesi dosya arşivinde hasta dosyaları incelenerek, operasyon öncesi sigara kullanımı, obezite, hipertansiyon, diabetes mellitus, preoperatif miyokard infarktüsü hikayesi ve oral antikoagülan ilaç kullanımı araştırıldı. Hastalar yaş, cinsiyet, hipertansiyon (HT), diabetes mellitus (DM), sigara kullanımı, periferik arter hastalığı (PAH), sol ana koroner arter (LMCA) hastalığı, hastalıklı koroner arter damar sayısı (HDS) ve distal anastomoz sayısı (DAS) yönünden karşılaştırıldı. Kronik obstrüktif akciğer hastalığı, ciddi sistemik nonkardiak hastalık, ciddi karaciğer ve renal yetmezlik, operasyon öncesi enfeksiyon, malignite, hormon replasman tedavisi, oral antikoagülasyon, kortikosteroid ve immüsupresif ajan kullanım hikayesi olan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Yakın zamanda (< 3 ay) geçirilmiş venöz veya sistemik tromboemboli, stroke veya akut koroner sendrom, inflamatuvar hastalık, cerrahi girişim ve kalp kapağı hastalığı hikayesi olan hastalar da çalışma dışı bırakıldı.

Doppler USG sonuçları normal değerlerde (grup 0), minimal emodinamik değişiklik meydana getiren plaklarda (grup 1), (bu grup hastalarda lümen genişliği % 1-59 oranında daralmıştı), orta derecede hemodinamik değişikliğe yol açan plaklarda (grup 2), (bu grupta darlık oranı % 60-79 du), önemli hemodinamik değişiklik oluşturan plaklarda (grup 3) (darlık oranı % 80-99 du), total oklüzyon (grup 4) olarak değerlendirildi^[76,77]. Grup 3 darlık olan hastaların tamamı karotis artere stent uygulanmış hastalardan seçildi. Hastaların tamamı postoperatif dönemde serebrovasküler olay gelişmemiş vakalardı.

Hasarlı koroner arter sayısı ile karotid arter lezyon düzeyi ilişkisi için Speerman's ve Rho Korelasyon testleri kullanıldı. Tanımlayıcı istatistikler için niteliksel veriler, sayı ve yüzde (%) ile, ölçümsel veriler ortalama ve standart sapma olarak ifade edildi. Niteliksel verilerin karşılaştırılmasında ki-kare testi kullanıldı.

Gönüllülerin Araştırmaya Dahil Edilme Kriterleri:

- 1) Koroner anjiyografi ile koroner arter hastalığı saptanması
- 2) Herhangi bir serebrovasküler olay ya da nörolojik sorunu olmaması
- 3) Koroner arter bypass operasyonu planlanması^[123]

Gönüllülerin Araştırmaya Dahil Edilmeme Kriterleri:

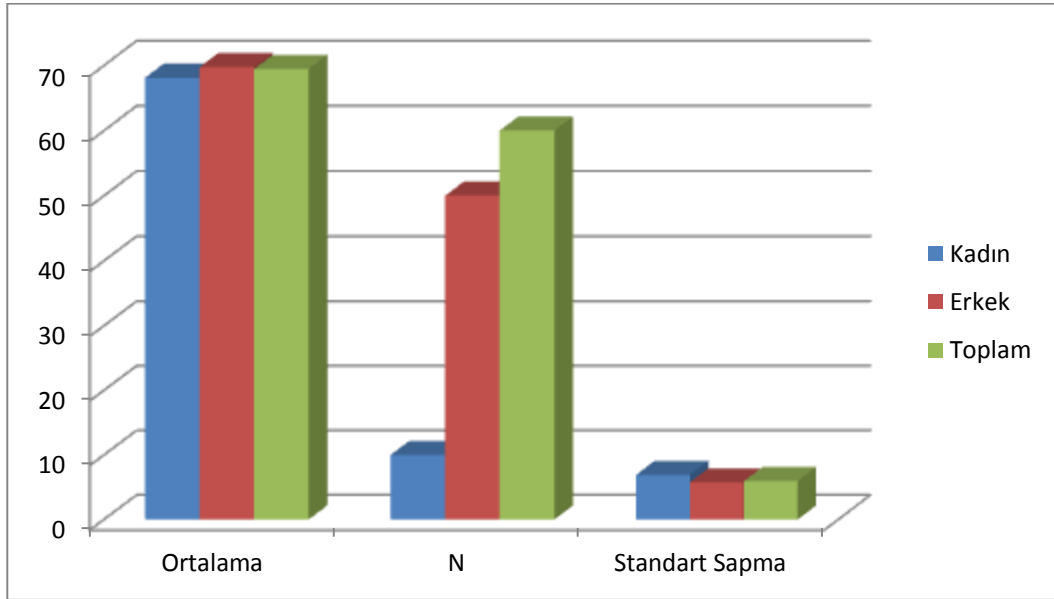
- 1) Kronik obstrüktif akciğer hastalığı olması
- 2) Ciddi sistemik nonkardiak hastalık olması
- 3) Ciddi karaciğer ve renal yetmezlik olması
- 4) Preop enfeksiyon olması
- 5) Preop malignite olması
- 6) Preop hormon replasman tedavisi almış olması
- 7) Preop kortikosteroid ve immünsupresif ajan kullanım hikayesi olması
- 8) Preop yakın zamanda (< 3 ay) geçirilmiş venöz veya sistemik tromboemboli öyküsü olması
- 9) Preop stroke veya akut koroner sendrom olması
- 10) Preop inflamatuvar hastalık olması
- 11) Preop cerrahi girişim ve kalp kapağı hastalığı hikayesi olması^[123]

4. BULGULAR

Çalışmamıza 60-83 yaş aralığında yaş ortalaması $69,47 \pm 5,927$ olan, yaş ortalaması $69,74 \pm 5,756$ olan 50 erkek ve yaş ortalaması $68,10 \pm 6,887$ olan 10 kadın olmak üzere toplam 60 hasta alındı.

Cinsiyet (Sex)	Ortalama	N	Standart Sapma
Kadın	68,1	10	6,887
Erkek	69,74	50	5,756
Toplam	69,47	60	5,927

Tablo 1: Yaş Ortalaması

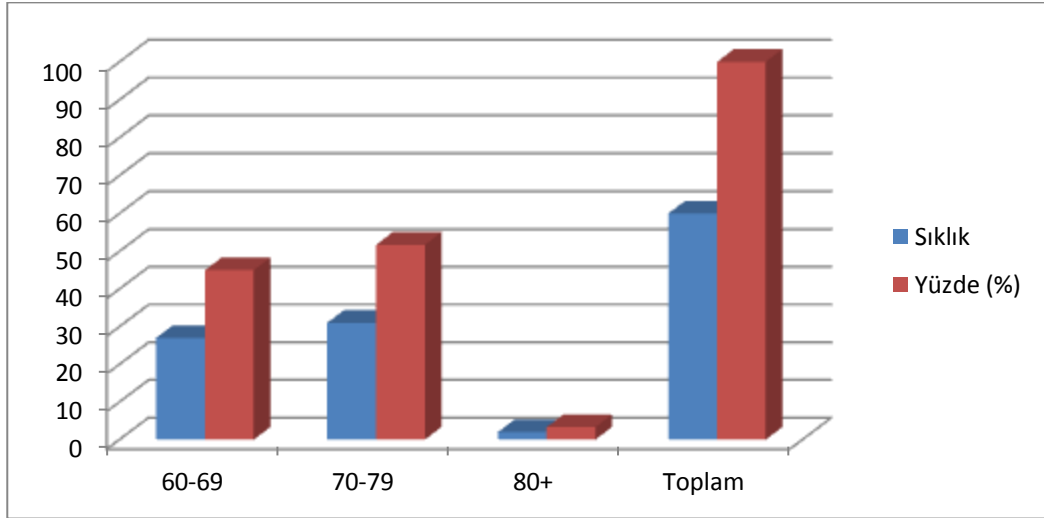


Şekil 11: Yaş Ortalaması

Çalışmamıza 60-69 yaş arası 27 (%45) hasta, 70-79 yaş arası 31(%51,7) hasta ve 80 yaş ve üzeri 2 (%3,3) hasta olmak üzere toplam 60 (%100) hasta alındı.

Değer	Sıklık	Yüzde (%)
60-69	27	45
70-79	31	51,7
80+	2	3,3
Toplam	60	100

Tablo 2: Yaş Dağılımı



Şekil 12: Yaş Dağılımı

Çalışmamıza 10 kadın (%16,6) ve 50 erkek (%83,4) hasta alındı. Çalışmamızda 60 yaş altı hasta yoktu. Çalışmamıza 60-69 yaş arası 27 (%45) hasta, 70-79 yaş arası 31(%51,7) hasta ve 80 yaş ve üzeri 2 (%3,3) hasta olmak üzere toplam 60 (%100) hasta alındı. Hastaların 26 (%43,3) sında diyabet vardı, 34 (%56,7) ünde diyabet yoktu. Hastaların 21 (%35) inde hipertansiyon vardı, 39 (%65) unda yoktu. Hastaların 25 (%41,6) inde obesite vardı, 35 (%58,4) inde obesite yoktu. Hastaların tamamında (%100) Preop MI hikayesi vardı. Hastaların 53 (%88,3) ünde sigara kullanım öyküsü vardı, 7 (%11,7) sinde sigara kullanım öyküsü yoktu. Hastaların 59 (%98,3) unda oral antikoagülan ilaç kullanımı öyküsü vardı, 1 (%0,7) inde oral antikoagülan ilaç kullanım öyküsü yoktu. Hastaların 40 (%66,6) inda periferik arter hastalığı öyküsü vardı, 20 (%33,4) sinde periferik arter hastalığı öyküsü yoktu. Koroner arter patolojilerine göre değerlendirildiğinde hastaların 4'ünde (%6,7) tek damar koroner arter, 9'unda (%15) iki damar koroner arter, 36'sında (%60) üç damar koroner arter hastalığı ve 11'inde (%18,3) dört damar koroner arter hastalığı bulunmaktaydı.Hastaların 3'ünde (% 5) karotis incelemesi normaldi. Ondokuz'unda (% 31,7) karotis sisteminde minimal hemodinamik değişiklik oluşturan plak oluşumu ve intimal kalınlaşma mevcuttu. Bu grupta lümen genişliği % 1- 59 oranında daralmış izlendi. 27 hastada (% 45) orta derecede hemodinamik değişiklik meydana getiren plak saptandı; bu grupta darlık oranı % 60- 79'du. On hastada (%16,7) önemli hemodinamik değişiklik oluşturan (darlık oranı % 80- 99) plak oluşumu saptandı. Bir hastada (%1,7) total oklüzyon saptandı. Hastaların 13 (%21,6) ünde left main koroner arter hastalığı vardı, 47 (%78,4) sinde left main koroner arter hastalığı yoktu. Hastaların distal anastomoz sayısı; 4 (%6,6) ünde bir, 9 (%15) unda iki, 36 (%60) sında üç ve 11 (%18,3) inde dört'tü.

	Sayı	Yüzde
Cinsiyet		
Kadın	10	16,6
Erkek	50	83,4
Yaş Dağılımı		
<60	0	0
60-69	27	45
70-79	31	51,6
>80	2	3,4
Diyabet		
Var	26	43,3
Yok	34	56,7

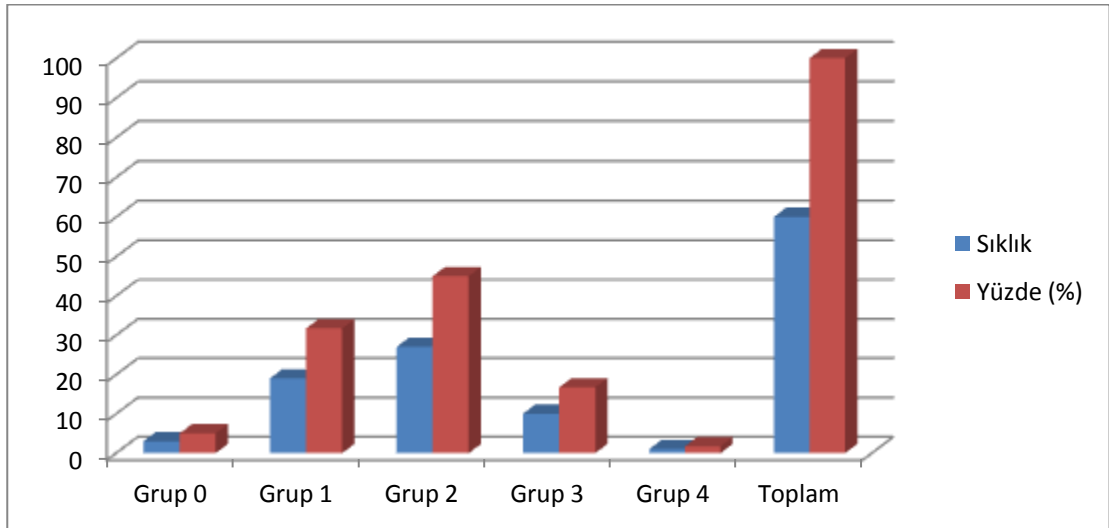
HT			
	Var	21	35
	Yok	39	65
Obesite			
	Var	25	41,6
	Yok	35	58,4
Preop MI Hikayesi			
	Var	60	100
	Yok	0	0
Sigara			
	Var	53	88,3
	Yok	7	11,7
Oral Antikoagülan İlaç Kullanımı			
	Var	59	98,3
	Yok	1	0,7
Periferik arter hastalığı			
	Var	40	66,6
	Yok	20	33,4
Koroner Damar Tutulum			
	1 Damar	4	6,6
	2 Damar	9	15
	3 Damar	36	60
	4 Damar	11	18,3
Karotis Damar Lezyonu			
	Normal	3	5
	%1-59	19	31,7
	%60-79	27	45
	%80-99	10	16,7
	Total	1	1,7
Left Main Koroner Arter Hastalığı			
	Var	13	21,6
	Yok	47	78,4
Distal Anastamoz Sayısı			
	1	4	6,6
	2	9	15
	3	36	60
	4	11	18,3

Tablo 3: Hastaların Özellikleri

Hastaların 3'ünde (% 5) karotis incelemesi normaldi (Grup 0). Ondokuz'unda (% 31,7) karotis sisteminde minimal hemodinamik değişiklik oluşturan plak oluşumu ve intimal kalınlaşma mevcuttu (Grup 1). Bu grupta lümen genişliği % 1- 59 oranında daralmış izlendi. 27 hastada (% 45) orta derecede hemodinamik değişiklik meydana getiren plak saptandı (Grup 2) ; bu grupta darlık oranı % 60- 79'du. On hastada (%16,7) önemli hemodinamik değişiklik oluşturan (darlık oranı % 80- 99) plak oluşumu saptandı (Grup 3). Bir hastada (%1,7) total oklüzyon saptandı (Grup 4).

Değer	Sıklık	Yüzde (%)
Grup 0	3	5
Grup 1	19	31,7
Grup 2	27	45
Grup 3	10	16,7
Grup 4	1	1,7
Toplam	60	100

Tablo 4: Karotis Lezyon Dağılımı



Şekil 13: Karotis Lezyon Dağılımı

Yaş ortalamasının artmasıyla birlikte karotis darlık oranının arttığı izlendi (r=0,27; p<0.05).

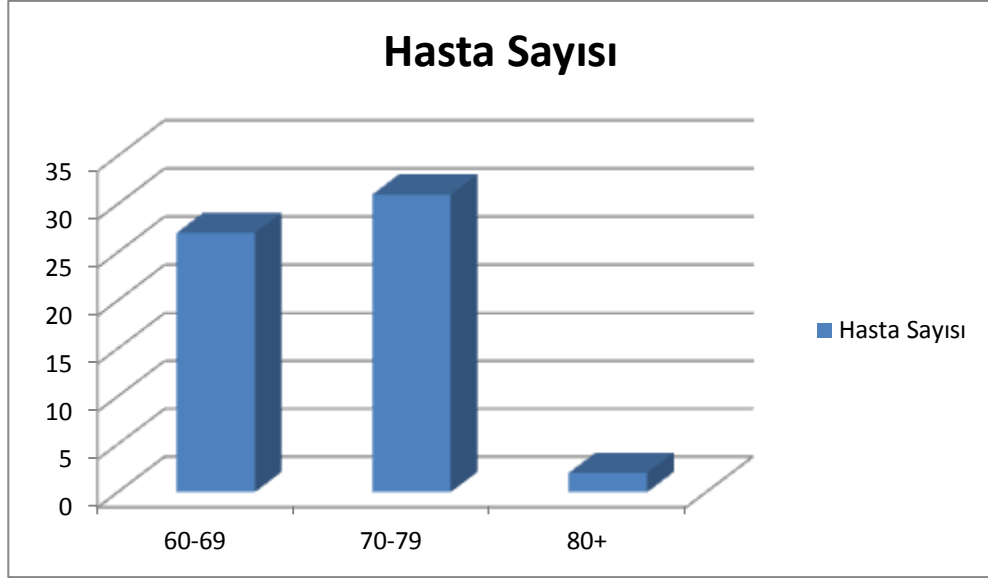
60-69 yaş arası hastaların 3'ünde (%11,1) karotis incelemesi normaldi (Grup 0). On'unda (%37) karotis sisteminde minimal hemodinamik değişiklik oluşturan plak oluşumu ve intimal kalınlaşma mevcuttu (Grup 1). On dört'ünde %51, 9 orta derecede hemodinamik değişiklik meydana getiren plak mevcuttu (Grup 2). Bu yaş grubunda Grup 3 ve Grup 4 hasta saptanmadı.

70-79 yaş arası hastalarda Grup 0 ve Grup 4 hasta saptanmadı. Hastaların 9'unda (%29) karotis sisteminde minimal hemodinamik değişiklik oluşturan plak oluşumu ve intimal kalınlaşma mevcuttu (Grup 1). On iki'sinde (%38,7) orta derecede hemodinamik değişiklik meydana getiren plak mevcuttu (Grup 2). On'unda (%32,3) önemli hemodinamik değişiklik oluşturan plak oluşumu saptandı (Grup 3).

80 yaş ve üzeri hastaların 1'inde (%50,0) orta derecede hemodinamik değişiklik meydana getiren plak mevcuttu (Grup 2). Bir'inde (% 50,0) total oklüzyon saptandı (Grup 4). Bu yaş grubunda Grup 0, Grup 1 ve Grup 3 hasta saptanmadı.

		KAROTİS LEZYON DURUMU					Toplam	
		Grup 0	Grup 1	Grup 2	Grup 3	Grup 4		
Yaş Grubu	60-69	Hasta Sayısı	3	10	14	0	0	27
		Yüzde(%)	11,1	37	51,9	0	0	100
	70-79	Hasta Sayısı	0	9	12	10	0	31
		Yüzde(%)	0	29	38,7	32,3	0	100
	80+	Hasta Sayısı	0	0	1	0	1	2
		Yüzde(%)	0	0	50	0	50	100
Toplam		Hasta Sayısı	3	19	27	10	1	60
		Yüzde(%)	5	31,7	45	16,7	1,7	100

Tablo 5: Yaş Gruplarına Göre Karotis Lezyon Dağılımı



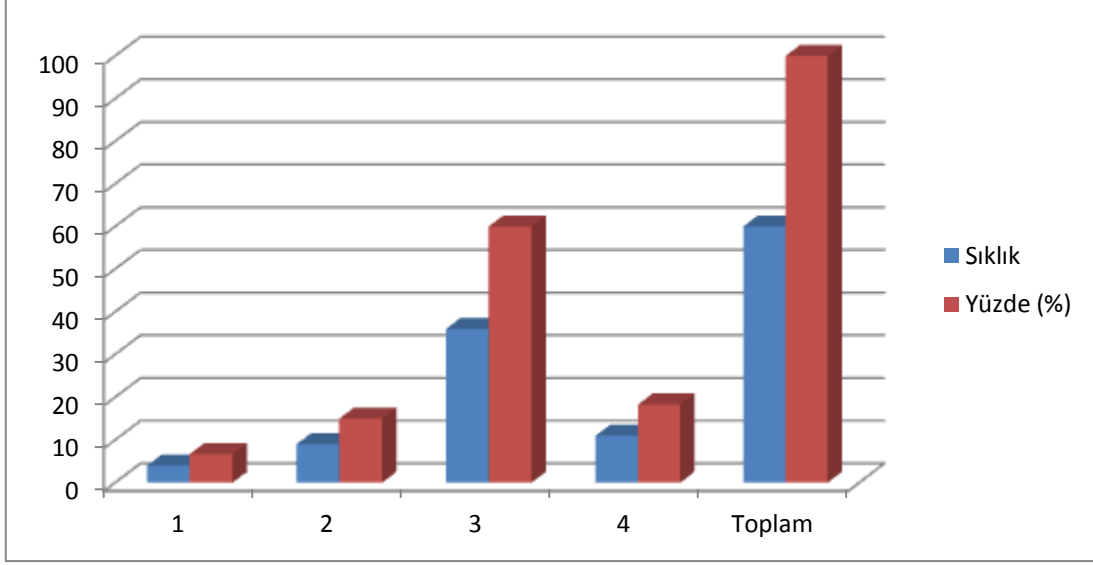
Şekil 14: Yaş Gruplarına Göre Karotis Lezyon Dağılımı

Yaş gruplarına göre karotis darlık düzeyi arasında istatistiksel olarak anlamlı fark izlendi. ($p < 0,0001$).

Koroner arter patolojilerine göre değerlendirildiğinde hastaların 4'ünde (%6,7) tek damar koroner arter, 9'unda (%15) iki damar koroner arter, 36'sında (%60) üç damar koroner arter hastalığı ve 11'inde (%18,3) dört damar koroner arter hastalığı bulunmaktaydı.

Değer	Sıklık	Yüzde (%)
1	4	6,7
2	9	15
3	36	60
4	11	18,3
Toplam	60	100

Tablo 6: Hasarlı Koroner Arter Sayısı



Şekil 15: Hasarlı Koroner Arter Sayısı

Yaş ortalamasının artmasıyla, koroner arter hastalığı darlık derecesinin artmış olduğu izlendi ($p<0,0001$).

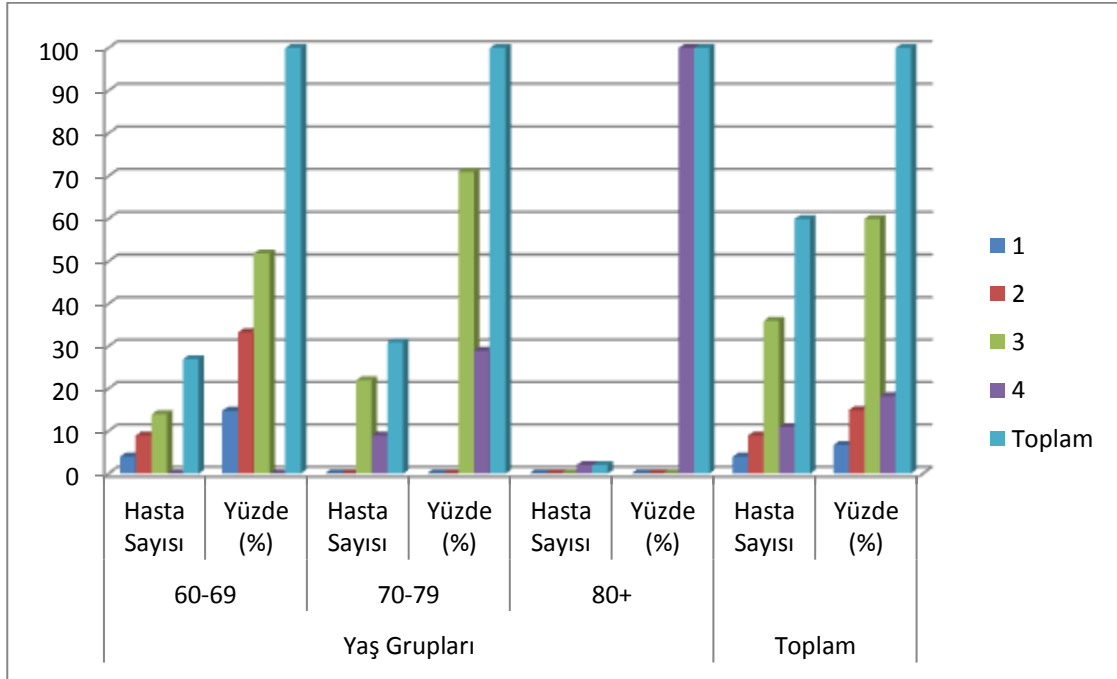
60-69 yaş arası hastaların 4'ünde (%15) 1 damar koroner arter hastalığı, 9'unda (%33,3) 2 damar koroner arter hastalığı, 14'ünde (%51,9) 3 damar koroner arter hastalığı mevcuttu. Bu yaş grubunda 4 damar koroner arter hastalığı yoktu.

70-79 yaş arası hastaların 22'sinde (%71) 3 damar koroner arter hastalığı, 9'unda (%29) 4 damar koroner arter hastalığı mevcuttu. Bu yaş grubunda 1 ve 2 damar koroner arter hastalığı yoktu.

80 yaş ve üstü hastaların 2'sinde (%100) 4 damar koroner arter hastalığı mevcuttu. Bu yaş grubunda 1,2 ve 3 damar koroner arter hastalığı yoktu.

		HASARLI KORONER ARTER SAYISI				Toplam	
		1	2	3	4		
Yaş Grupları	60-69	Hasta Sayısı	4	9	14	0	27
		Yüzde (%)	15	33,3	51,9	0	100
	70-79	Hasta Sayısı	0	0	22	9	31
		Yüzde (%)	0	0	71	29	100
	80+	Hasta Sayısı	0	0	0	2	2
		Yüzde (%)	0	0	0	100	100
Toplam		Hasta Sayısı	4	9	36	11	60
		Yüzde (%)	6,7	15	60	18,3	100

Tablo 7: Yaş Gruplarına Göre Hasarlı Koroner Arter Dağılımı



Şekil 16: Yaş Gruplarına Göre Hasarlı Koroner Arter Dağılımı

Yaş gruplarına göre hasarlı koroner arter dağılımı yönünden istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p < 0,0001$).

Tek damar koroner arter hastalarında karotis arter lezyonu yönünden Grup 0, Grup 3 ve Grup 4 hasta yoktu. 3'ünde (%15,8) Grup 1 darlık mevcuttu. 1'inde (%3,7) Grup 2 darlık mevcuttu.

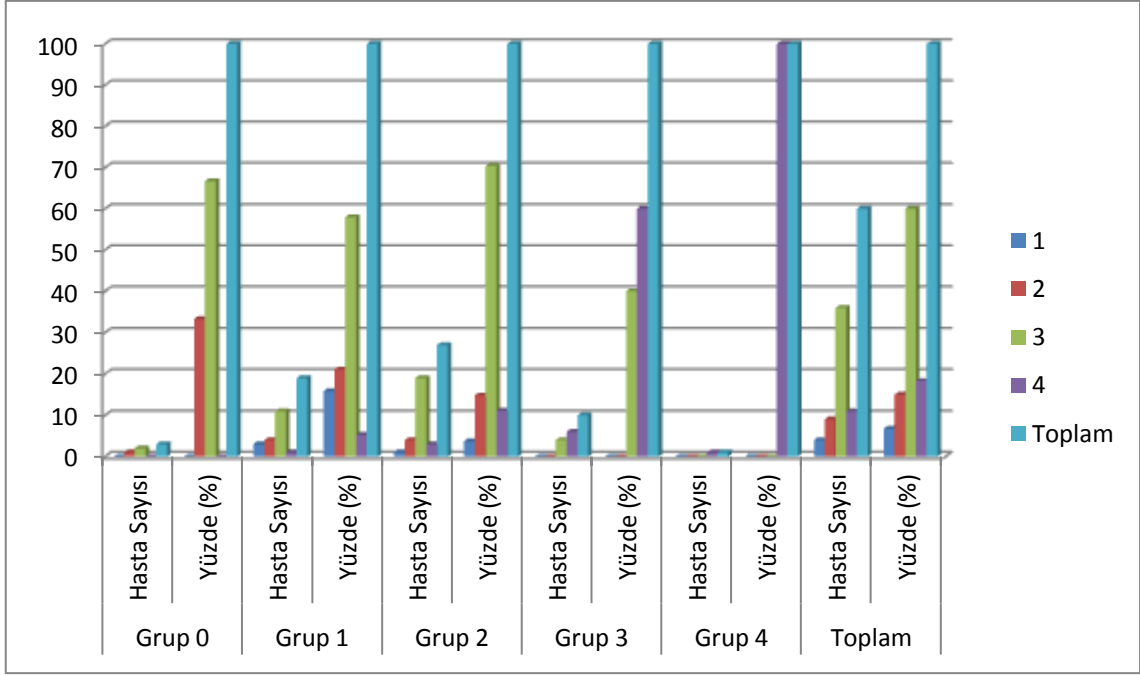
İki damar koroner arter hastalarında karotis arter lezyonu yönünden Grup 0 hasta sayısı 1'di (%33,3). 4'ünde (%21,1) Grup 1 darlık mevcuttu. 4'ünde (%14,8) Grup 2 darlık mevcuttu. Grup 3 ve Grup 4 hasta yoktu.

Üç damar koroner arter hastalarında karotis arter lezyonu yönünden Grup 0 hasta sayısı 2 idi (%66,7). 11'inde (%57,9) Grup 1 darlık mevcuttu. 19'unda (%70,4) Grup 2 darlık mevcuttu. 4'ünde (%40) Grup 3 darlık mevcuttu. Bu yaş grubunda Grup 4 hasta yoktu.

Dört damar koroner arter hastalarında karotis arter lezyonu yönünden Grup 1 hasta sayısı 1 di (%5,3). 3'ünde (11,1) Grup 2 darlık mevcuttu. 6'sında (%60) Grup 3 darlık mevcuttu. 1'inde (%100) Grup 4 darlık mevcuttu. Bu yaş grubunda Grup 0 hasta yoktu.

			HASARLI KORONER ARTER SAYISI				Toplam
			1	2	3	4	
karotis lezyon durumu	Grup 0	Hasta Sayısı	0	1	2	0	3
		Yüzde (%)	0	33,3	66,7	0	100
	Grup 1	Hasta Sayısı	3	4	11	1	19
		Yüzde (%)	15,8	21,1	57,9	5,3	100
	Grup 2	Hasta Sayısı	1	4	19	3	27
		Yüzde (%)	3,7	14,8	70,4	11,1	100
	Grup 3	Hasta Sayısı	0	0	4	6	10
		Yüzde (%)	0	0	40	60	100
	Grup 4	Hasta Sayısı	0	0	0	1	1
		Yüzde (%)	0	0	0	100	100
	Toplam	Hasta Sayısı	4	9	36	11	60
		Yüzde (%)	6,7	15	60	18,3	100

Tablo 8: Hasarlı koroner arter sayısına göre karotis lezyon dağılımı



Şekil 17: Hasarlı koroner arter sayısına göre karotis lezyon dağılımı

Hasarlı koroner arter sayısına göre karotis lezyon dağılımı yönünden istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p < 0,001$).

		Karotis Lezyon Dağılımı	Hasarlı Koroner Arter Sayısı
Spearman's rho	Karotis Lezyon Dağılımı	Korelasyon Katsayısı	1,000
		Sig. (2-Tailed)	0,000
		N	60
	Hasarlı Koroner Arter Sayısı	Korelasyon Katsayısı	0,483
		Sig. (2-Tailed)	0,000
		N	60

Tablo 9: Karotis Lezyon Dağılımı ile Hasarlı Koroner Arter Sayısı Arasındaki Korelasyon

Karotis lezyon dağılımları ile hasarlı koroner arter sayısı arasındaki ilişkiyi değerlendirmek üzere yapılan korelasyon analizinde pozitif yönde anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir ($r=0,483;p<0,001$). Yani; **hasarlı koroner arter sayısı arttıkça karotis arter lezyonu artmaktadır.**

5. TARTIŞMA

Operatif mortalite dışında, miyokard revaskülarizasyonu yapıldıktan sonra en çok korkulan komplikasyon geri dönüşümsüz serebrovasküler olaylardır. Hastaya getirmiş olduğu disabilite dışında hospitalizasyon maliyetini artırmakta ve ameliyat sonrası ciddi bakım ihtiyacı doğurmaktadır. Özellikle her geçen gün daha yaşlı hastaların koroner arter bypass cerrahisi adayı olduğu da düşünülürse karotid lezyonu varlığı ve ciddiyeti daha da önem kazanmaktadır.

Koroner arter hastalığı varlığında karotid arter ateroskerozu riski ve koroner bypass cerrahisi sonrası nörolojik komplikasyon gelişme olasılığı artmaktadır. Bu morbiditeden kaçınmanın yolu preoperatif dönemde yapılacak dikkatli bir değerlendirme ile risk faktörlerinin belirlenmesi, preoperatif ve intraoperatif olarak gerekli önlemlerin alınmasıdır. Gardner ve ark. tarafından 1986 yılında yapılan bir çalışmada artmış yaş, önceki serebrovasküler hastalık varlığı, uzamış kardiopulmoner bypass zamanı, çıkan aortada ateroskleroz varlığı ve ciddi perioperatif hipertansiyon varlığını koroner arter bypass uygulanan hastalarda serebrovasküler olay gelişiminde rol oynayan önemli risk faktörleri olarak tanımlamıştır. Artmış yaş, diyabet, hipertansiyon, önceki serebrovasküler hastalık varlığı, periferik vasküler hastalık, sigara ve sol ana koroner arter lezyonu yüksek riskler olarak belirtilmiştir. Literatürde koroner arter hastalığı varlığında %9-28 oranında karotid stenozu varlığı bildirilmektedir. Bu çalışmalar ışığında karotid stenozu varlığının koroner arter bypass cerrahisi sonrası gelişecek nörolojik komplikasyonlar için belirgin bir sebep olduğu rahatlıkla söylenebilir.

Birçok çalışma koroner arter bypass cerrahi uygulanacak hastalarda preoperatif karotid stenozunun değerlendirilmesini öngörmekte, bazıları ise bunun sadece yüksek risk gruplarında sınırlandırılmasını önermektedir. KABG sonrası ortaya çıkan inmenin birçok sebebi olmasına rağmen ekstrakraniyal karotid arter stenozu varlığı en önemli perioperatif risk faktörlerinin başında gelmektedir. Semptomsuz hastalarda bile önemli stenoz saptanabilmesi veya vertebral arter oklüzyonu olasılığı nedeniyle Doppler USG karotid stenozu tespitinde iyi bir tarama testidir ve özellikle de yüksek risk grubundaki hastalarda yapılmasında fayda vardır.

Tüm kardiyak cerrahi adayı hastalara rutin karotid Doppler USG uygulaması yapılması sonucunda inme riskinin %50'den fazla darlığı olanlarda %7,6 ve %80'den fazla darlığı olanlar da %10,9 olduğu saptanmıştır.

İnme koroner arter bypass cerrahisinden sonra ortaya çıkan ciddi bir komplikasyondur. Cerrahinin morbidite ve mortalitesini artırması yanında hastanede kalış süresini de uzatmaktadır. Fonksiyonel kayıplar cerrahi sonrası hayat kalitesinde dramatik bir azalmaya neden olabilir ve bazen sürekli bir rehabilitasyon gerektirebilir.

Ekstra kraniyal karotid arter stenozu varlığı, koroner arter bypass cerrahisi yapılan hastalarda en önemli inme göstergesidir. Eğer bu hastalar cerrahi öncesi belirlenebilirse karotid artere yönelik girişimden fayda görebilirler^[79].

Belirgin ekstrakraniyal karotid arter hastalığı olan kişilerin kardiyak operasyonlar sırasında serebral komplikasyonlar açısından yüksek risk altında olduğu düşünülmektedir. Kardiyopulmoner bypass serebral iskemiye katkıda bulunabilecek nonpulsatil bir sistem olup bypass sırasında serebral hipoperfüzyon periyotları meydana gelebilir ve nörolojik hasara neden olabilir^[78]. Kardiyak yada kardiyak dışı operasyonlar sırasında stroke yada TIA' ya potansiyel neden olmak açısından ekstrakraniyal karotid arter lezyonlarının klinik önemi tartışmalıdır. Bazı yazarlar asemptomatik kardiyak arter hastalığı bulunan ve cerrahi işlem yapılan hastalarda nörolojik defisit insidansını % 17 gibi yüksek oranlarda bulmuşken, diğer bazı yazarlar bu verileri doğrulamamıştır^[80,81].

Transient iskemik atak (TIA) yada daha sıklıkla stroke (inme) şeklinde kardiyak operasyon sonrası görülen nörolojik defisitlerin insidansı % 2- 5 olarak bildirilmiştir^[82,83].Kardiyak operasyonlarla ilişkili nörolojik defisitlerin nedenleri çok sayıda olup ekstrakraniyal karotid arter hastalığı, intrakraniyal serebrovasküler hastalık, hava yada ateramatoz materyale bağlı serebral embolizasyon ve persistan hipotansiyon bunlar arasında sayılabilir. Yakın zamana kadar kardiyak operasyonlar sonrası kalıcı nörolojik komplikasyon insidansı yüksekti, ancak kardiyopulmoner bypass da kullanılan cerrahi teknikler ve materyallerdeki gelişmelerin bu insidansı % 15'den çok daha düşük

rakamlara çektiği bildirilmektedir^[84]. Karotid ve koroner arter hastalığının birlikte görülme insidansının % 1,3 ile % 15 arasında olduğu bildirilmektedir^[80,85].

Frye ve arkadaşlarının^[86] yaptığı "koroner arter cerrahi çalışması" ile 10098 hastayla ilgili olarak preoperatif stroke riskini % 1,8 olarak bildirmişlerdir.

ARIC grubunun yaptığı çalışmada erkek cinsiyeti'nin ve yaş'ın karotid arterde karotid arterde intima media kalınlığını artırdığı bulunmuştur^[124]. Gostomzyk JG ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada karotid arterde plak varlığının yaş ile ilişkisi olduğu, ancak cinsiyet ile ilişkili olmadığı bulunmuştur. Bu çalışmada karotid plaklarının erkeklerde daha erken yaşta görüldüğü saptanmıştır^[125]. Tell GS ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada yaş'ın karotid plak kalınlığını artırdığı saptanmıştır. Yine bu çalışmada erkeklerde daha fazla plağa rastlanmıştır^[126]. Bizim çalışmamızda karotid aterosklerozunun yaş ile ilişkili olduğu saptanmıştır. Karotid aterosklerozunun cinsiyet ile ilişkisi araştırılmamıştır.

Karotid stenozunun derecesini doğru olarak saptamada sonografinin yeterliliği çeşitli çalışmalarda değerlendirilmiştir^[57]. Sonografi ile hem damar çapı azalmasının yüzdesi ölçülebilir hemde duplex Doppler kullanılarak akım hızı ölçümleri ve hız oranları tespit edilebilir. İnternal karotid arter çapındaki azalma %50'nin altında olduğunda Doppler hız kriterlerinin doğruluk derecesi etkilenebilir^[60]. Ayrıca düşük grade'li lezyonlarda spektral genişlemenin değerlendirilmesi uygun alıcı gain ayarlarının kullanılmasına bağlıdır^[61]. Konvansiyel sonografi reziduel lümeni tanımlamakta uygun olmayabileceğinden stenozların grade' lemesi büyük ölçüde Doppler kriterlerinin kullanılmasına bağlıdır. Çoğu yazar ICA daki aterosklerotik stenozların ölçümünde anjiyografiyi altın standart olarak kabul etmektedirler. Ancak birkaç nedenden dolayı anjiyografik ölçümler mükemmel değildir. Birincisi, hem intra hemde interobserver değişkenlik oranı % 10- 20 dir. İkincisi, distal iCA ile karşılaştırıldığında karotid bulbus çapı kişiden kişiye değişkenlik gösterebilmektedir. Anjiyografi yapanlar gaptaki azalma yüzdesini hesaplarken direkt olarak reziduel lümenle ICA' nın aynı düzeyindeki damar çapını karşılaştırırlar. Bu ölçüm arteriyel çap belirlenerek yapılır ve duvar kalsifikasyonu belirteç olarak görülür. Ancak duvar kalsifikasyonu hastalıklı damarda uniform değildir. Renkli Doppler ultrasonografi

(RDUS) ile stenoz yüzdesi ölçerken reziduel lümen direkt olarak ICA' nın aynı düzeyindeki çapı ile karşılaştırılır. RDUS'un karotid aterosklerotik hastalığının değerlendirilmesinde iki avantajı vardır. Birincisi, aterosklerotik plaklar RDUS ile lümen renklendirildiğinde daha belirgin olarak seçilebilirler. Konvansiyonel sonografi ile aterosklerotik plak kısmen anekoik ise stenoz derecesi olduğundan daha az algılanabilir^[61]. İkincisi, RDUS karotid bulbustaki normal ya da anormal dinamikleri anında gösterir. Middleton ve arkadaşları^[63] 100 normal karotid arterin 99' unda sistolde geçici ters akım göstermişlerdir. CCA' daki arteriyel akım daha geniş gapli karotid bulbusta ulaştığında sinir - tabaka ayrımı ve laminer akımın bozulmasından kaynaklanmaktadır^[70]. Karotid bulbusta normalde olması gereken ters akımın izlenmemesi bu bölgedeki aterosklerotik hastalığı düşündürür. ICA' daki hız kriterleri kullanılarak çaptaki azalmanın yüzdesi RDUS ile yapılan direkt ölçümler ile karşılaştırıldığında bulguların konvansiyonel duplex Doppler ile benzer olduğu gösterilmiştir^[57]. Hız ölçüm kriterleri % 50 yada altındaki darlıkları belirlemede yetersizdir. Hemodinamik olarak önemsiz lezyonlar karotid bulbusta lokalize olduğunda arteriyel akım hızları normaldir. Bunun nedeni muhtemelen karotid bulbusun büyük bir plağı bile akım hızında rölatif bir artışa neden olmadan bulundurabilmesidir. RDUS görüntüsünde aterosklerotik stenozun gerçek yeri kalsifiye plak nedeniyle örtüldüğünde pik sistolik hızın ölçümü büyük yarar sağlar. Gerçek stenoz yerinde ölçüm yapılamadığı için pik sistolik hızdaki artış hemodinamik olarak önem taşıyan hastalığın tek göstergesi olabilir. Bazı durumlarda kalsifiye stenozun ötesinden yapılan pik sistolik hız ölçümleri yanlış bir şekilde düşük bulunabilir. Yüksek grade' li bir lezyonun içindeki kalsifiye bir plak fokal stenozun ötesinde reziduel lümeni 1 cm daha fazla örttüğünde, plağın ötesindeki ICA hızı azalabilir. Dolayısıyla hız kriterleri kullanılarak yapılan stenoz grade' lemesi stenoz derecesinin olduğundan daha az bulunmasına neden olabilir^[71].

Kritik yüksek grade' li ICA stenozu (% 90 - 99) varlığında stenozun hemen distalinde akım hızı aniden normal düzeylere düşer^[87]. Damar çapı azalmasının yüzdesinin tahmininde anjiyografik metodların dezavantajı damar dış sınırının yeteri doğrulukta gösterilememesi iken, konvansiyonel sonografinin dezavantajı ise reziduel lümenin yeterli doğrulukta gosterilememesidir. Konvansiyonel duplex Doppler ile pik sistolik hız ölçümü düşük grade' li lezyonların değerlendirmesinde güvenilir değildir. Hız oranları yada spektral genişleme gibi diğer Doppler kriterleri böylesine hemodinamik olarak önemsiz lezyonların saptanmasında duyarlılığı arttırabilir. Aterosklerotik plağın gösterilmesinde ve plak düzeyinde stenoz yüzdesinin ölçümünde RDUS doğru bir metod olarak görünmektedir^[88].

Kuzey amerikan semptomatik endarterektomi çalışmasında karotid endarterektomi yapılan yüksek grade' li stenozu olan (% 70 - 99) semptomatik hastalarda aynı tarafta iki yıl içerisinde stroke gelişme riskinin % 17 oranında azaldığı saptanmıştır^[89].

Avrupa karotid cerrahi çalışmasında elde edilen sonuçlar, kuzey amerika endarterektomi çalışması ile elde edilen sonuçlarla benzerlik göstermekte olup, sadece endarterektomi yapılan hastalarda yalnız medikal tedavi gören hastalara göre 3 yıl içerisinde aynı tarafta stroke gelişme riskinin % 14 daha az olduğu saptanmıştır. Yine bu çalışmada endarterektomi öncesi hastanın karşı karşıya bulunduğu riskle endarterektomi sonrası gördüğü faydanın doğru orantılı olduğu bulunmuştur^[90].

Serebrovaskuler olaylar koroner arter hastalığının sık komplikasyonlarındanıdır. Stroke ve Miyokard enfarktüsü (MI) birbiriyle ilişkili olaylar olup, karotid ve koroner arter hastalığı arasındaki ilişki iyi bilinmektedir. Litaretur gözden geçirildiğinde asemptomatik hastalarda bile karotid ve koroner arter lezyonlarının birlikte bulunma sıklığı % 10 – 40 arasında değişmektedir^[91-98]. Ancak koroner arter hastalarında karotid bifurkasyondaki aterosklerotik lezyonların gerçek insidansı tam olarak bilinmemektedir. Karotid arterlerinin önemli stenozlarının stroke riskini arttırdığı varsayılarak karotid ve koroner arter hastalığı birlikte bulunan hastaların tanınmasında noninvaziv testler kullanılmaktadır^[99-101].

Yapılan alışmalar duplex Doppler US' nin hemodinamik olarak önemli karotid stenozlarının saptanmasında doğruluğu yüksek bir metod olduğu ve ülserasyonlar gibi intimal anomalilerin ortaya konmasında doğruluğunun anjiyografiye göre daha fazla olduğu gsterilmiştir^[102-104]. Songuigni ve arkadaşlarının^[105] yaptığı çalışmada koroner arter hastalığı olan kişilerin önemli bir bölümünde (%27.7) ekstrakraniyal arteryal hastalık gelişebileceği saptanmıştır.

Faggioli ve arkadaşları^[106] 60 yaşından büyük, koroner bypass adayı bütün hastaların operasyon öncesinde rutin olarak karotid Doppler ile değerlendirmesini önermişlerdir. %70'den fazla karotid stenozu olan tedavi edilmemiş 28 asemptomatik yaşlı hastanın %14'ünde kardiyak cerrahi sonrası stroke gözlenmişken, profilaktik karotid arter endarterektomi uygulanan 19 hastanın hiç birinde stroke görülmediği saptanmıştır. Brener ve arkadaşları^[107] %50 yada daha fazla karotid stenozu olan koroner bypass' lı hastalarda stroke oranını %9.2 ve iCA oklüzyonu olan tarafın kontralateralinde belirgin karotid stenozu olan hastalarda da stoke oranını %20 olarak bulmuşlardır. Başka araştırmacılar da karotid arter hastalığı olan kişilerde perioperatif stroke riskinin (%9-17) arttığını bildirmişlerdir^[107-112]. Ayrıca çeşitli çalışmalarda belirgin karotid arter hastalığı olan kişilerde mortalite oranının (%9-13) karotid arter hastalığı olmayan kişilere göre (% 1-4) arttığı gsterilmiştir^[107,113].

Garraty ve arkadaşlarının^[114] yaptığı çalışmada % 50 yada daha fazla asemptomatik karotid stenozu yada oklüzyonu olan 53 hastadan 22' sinde perioperatif dönemde sistolik kan basıncının 90 mmHg ve altına düştüğü hipotansiyon periyodları meydana gelmiş olmakla birlikte, bu hastaların hiç birinde karotid arter lezyonu ile aynı tarafta perioperatif stroke gelişmediği gözlenmiştir. Bu çalışmada periferik vasküler cerrahi uygulanan hastalarda koroner bypass cerrahisi uygulanan hastalara göre daha yüksek oranda stroke geliştiği izlenmiştir. Bunun nedeni araştırıldığında bu durumun yapılan cerrahinin türünden çok hastanın kliniğinin önemli olduğuna dikkati ekmistir. Periferik vasküler cerrahi uygulanan ve stroke gelişen hastalarda önceden iskemik nörolojik semptomlar ve aynı tarafta şiddetli karotid hastalığı bulunması bu düşünceyi desteklemiştir. Garraty ve arkadaşları yaptıkları çalışmanın (60)

sonuçlarını göz önüne alarak perioperatif stroke riskini arttıran en önemli faktörün önceden yaşanmış nörolojik semptomlar ile semptomatik karotid hastalığı varlığı olduğu ve asemptomatik karotid hastalığı olanlarda perioperatif stroke riskinin düşük olması nedeniyle bu grup hastalarda profilaktik karotid endarterektominin gerekli olduğu kanısına varmışlardır.

Birçok çalışmada şiddetli karotid arter hastalığının postoperatif nörolojik olay gelişiminde önemli risk faktörü olduğu belirtilmekle birlikte, bu hastalarda postoperatif stroke gelişiminin gerçek mekanizması tartışmalı bir konudur.

Salasidis ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada perioperatif nörolojik olay gelişen hastaların büyük bölümünü normal yada sadece hafif hastalıklı karotid arterlerin üstündeki hemisferlerde geliştiği, şiddetli karotid arter hastalığı olan ancak karşı taraftaki hemisferde nörolojik olay gözlenen hastaların ise daha az oranda olduğu dikkati çekmiştir^[115].

Bu durumdan hareketle bazı hastalarda şiddetli karotid arter hastalığının postoperatif olaya direkt neden olabileceğini, ancak şiddetli karotid arter hastalığının bu yönden daha çok sol ventrikülle beyin mikrodolaşımı arasındaki herhangi bir vasküler segmentteki ileri derecede aterosklerotik hastalığının işareti olabileceğini ileri sürmüşlerdir, İzole koroner revaskularizasyon uygulanan ve şiddetli karotid arter hastalığı bulunan kişilerin %18.2' de nörolojik olay saptamaları nedeniyle % 80 yada daha fazla karotid arter stenozu olan ve koroner bypass cerrahisi uygulanacak hastalarda, postoperatif nörolojik olay riskini azaltmak için kombine karotid endarterektomi ve koroner bypass cerrahisi uygulamasını önermişlerdir.

Fukuda ve arkadaşları koroner bypass öncesi 71 hastanın ICA' larını duplex Doppler ile incelemişler. 2 (%2.8) hastada orta derecede stenoz (%50 - 75), 4 hastada ciddi stenoz (%75-90), 3 (% 4.2) hastada kritik stenoz (> % 90 darlık) ve 1 (% 1.4) hastada bilateral oklüzyon tespit etmişler^[87].

Chen ve arkadaşları koroner anjiyografi ile dökümente edilmiş 153 çinli hastayı duplex Doppler sonografi ile tetkik etmiş, 17 (% 11) hastada anlamlı ICA darlığı tespit etmişler (> % 50 darlık). Dokuz (% 6) hastada bir veya iki ICA da > %80 darlık saptamışlar. Sonuçta koroner arter hastası olan olgularda karotis lezyonu açısından beyaz ırk ile sarı ırk arasında anlamlı fark

bulamamışlar^[88].

Bir başka çalışmada Kallikazaros ve arkadaşları^[89] kardiyak kateterizasyon sonucu koroner arter hastalığı tespit edilen 197 hastanın iCA' larını duplex Doppler ile incelemişler. Hastalardan 57' sinde (% 25) 1 damar hastalığı, 52'sinde (% 23) 2 damar hastalığı, 53'ünde (% 24) 3 damar hastalığı ve 35'inde (% 16) sol ana koroner hastalığı olduğunu saptamışlar. Bir damar hastalarında % 5.3, iki damar hastalarında % 13, üç damar hastalarında % 24.5, sol ana koroner arter hastalarında % 40 ciddi karotis stenozu (> 50) tespit etmişler. Çalışma sonuçlarında koroner arter hastalığının varlık derecesi arttıkça karotis lezyonu bulunma oranının arttığını tespit etmişler^[89]

Bu çalışmada karotis darlıklarını değerlendirmek için pek çok araştırmacının yaptığı gibi power Doppler US ile hız kriterlerini kullandık (5,6,7). Normal, % 1-59 darlıklar, % 60-79 darlıklar, % 80-99 darlıklar ve tam oklüzyon olarak 5 grupta sınıflandırdık^[76,77].

Karotis arter hastalığı yaygınlığı kullanılan inceleme yöntemleri ve kullanılan darlık derecesi kriterlerine göre değişmektedir. Bizim çalışmamızda Hastaların 3'ünde (% 5) karotis incelemesi normaldi (Grup 0). On dokuz'unda (% 31,7) karotis sisteminde minimal hemodinamik değişiklik oluşturan plak oluşumu ve intimal kalınlaşma mevcuttu (Grup 1). Bu grupta lümen genişliği % 1- 59 oranında daralmış izlendi. Yirmi yedi hastada (% 45) orta derecede hemodinamik değişiklik meydana getiren plak saptandı (Grup 2) ; bu grupta darlık oranı % 60- 79'du. 10 hastada (%16,7) önemli hemodinamik değişiklik oluşturan (darlık oranı % 80- 99) plak oluşumu saptandı (Grup 3). Bir hastada (%1,7) total oklüzyon saptandı (Grup 4).

Tek damar koroner arter hastalarında karotis arter lezyonu yönünden Grup 0, Grup 3 ve Grup 4 hasta yoktu. Üç 'ünde (%15,8) Grup 1 darlık mevcuttu. Bir'inde (%3,7) Grup 2 darlık mevcuttu. İki damar koroner arter hastalarında karotis arter lezyonu yönünden Grup 0 hasta sayısı 1'di (%33,3). 4'ünde (%21,1) Grup 1 darlık mevcuttu. Dört'ünde (%14,8) Grup 2 darlık mevcuttu. Grup 3 ve Grup 4 hasta yoktu. Üç damar koroner arter hastalarında karotis arter lezyonu yönünden Grup 0 hasta sayısı 2 idi (%66,7). On bir'inde (%57,9) Grup 1 darlık mevcuttu. 19'unda (%70,4) Grup 2 darlık mevcuttu.

4'ünde (%40) Grup 3 darlık mevcuttu. Bu yaş grubunda Grup 4 hasta yoktu. Dört damar koroner arter hastalarında karotis arter lezyonu yönünden Grup 1 hasta sayısı 1 di (%5,3). 3'ünde (11,1) Grup 2 darlık mevcuttu. Altı'sında (%60) Grup 3 darlık mevcuttu. Bir'inde (%100) Grup 4 darlık mevcuttu. Bu yaş grubunda Grup 0 hasta yoktu.

Bulgularımızın istatistiksel analizinde yaş ortalamasının artmasıyla birlikte karotis darlık oranının arttığı izlendi ($r=0,27;p<0,05$). Yaş gruplarına göre karotis darlık düzeyi arasında istatistiksel olarak anlamlı fark izlendi ($p<0,0001$). Yaş ortalamasının artmasıyla, koroner arter hastalığı darlık derecesinin artmış olduğu izlendi ($p<0,001$). Yaş gruplarına göre hasarlı koroner arter dağılımı yönünden istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p<0,0001$). Hasarlı koroner arter sayısına göre karotis lezyon dağılımı yönünden istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p<0,001$). Karotis lezyon dağılımı ile hasarlı koroner arter sayısı arasındaki ilişkiyi değerlendirmek üzere yapılan korelasyon analizinde pozitif yönde anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir ($r=0,483;p<0,001$). Yani; hasarlı koroner arter sayısı arttıkça karotis arter lezyonu artmaktadır.

Semptomsuz hastalarda da ciddi karotid arter darlıklarının mevcut olabileceği ve bunların mortaliteden daha çok hastaların serebrovasküler olay geçirme olasılığını anlamlı şekilde artırabileceği görülmüştür. Koroner arter hastalığı mevcut olduğunda multisistemik hastalık olduğu düşünülerek, hastalar asemptomatik dahi olsalar türn hastalara karotid Doppler USG yapılması açık kalp cerrahisinden önce koruyucu tedbir alınarak, cerrahi sonrası serebrovasküler inme olasılığını azaltacaktır^[79]. Koroner arter hastalarının karotis arterlerinde tıkaçıcı lezyonlara sık oranda rastlanmaktadır. Koroner arter hastalarında ciddi karotis hastalığı bulunabileceği göz önüne alındığında kardiyak operasyonlarda morbitide ve mortalitenin azaltılması amacıyla operasyon öncesi tüm hastalara noninvaziv, ucuz, kolayca tekrarlanabilen ve uygulanabilen power Doppler USG incelemesinin yapılmasını önermekteyiz.

REFERANSLAR

- 1-Poiak JF, Dobkin GR, O'Leary DM, et al. Internal carotid artery stenoses: accuracy and reproducibility of color-Doppler-assisted duplex imaging. *Radiology* 1989; 173:793-8.
- 2-Steinke W, Kloetzsch C, Hennerici . Carotid artery disease assessed by color Doppler flow imaging: correlation with standard Doppler sonography and angiography. *Am J Roentgenol* 1990;154:1061-8.
- 3-Wagner WH, Treiman RL, Cossman DV, et al. The diminishing role of diagnostic arteriography in carotid artery disease: duplex scanning as definitive preoperative study. *Ann Vase Surg* 1991;5:105-10.
- 4-Kirsch JD, Wagner LR, James EM, et al. Carotid artery occlusion: positive predictive value of duplex sonography compared with arteriography. *J Vase Surg* 1994;19:642-9.
- 5-Faught WE, Mattos MA, van Bemmelen PS, et al. Color-flow duplex scanning of carotid arteries: New velocity criteria based on receiver operator characteristics analysis for threshold stenoses used in the symptomatic and asymptomatic carotid trials. *J Vase Surg* 1994;19:818-28.
- 6-Neale ML, Chambers IL, Kelly AT, et al. Reappraisal of duplex criteria to assess significant carotid stenosis with special reference to reports from the north American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial and the European Carotid Surgery Trial. *J Vase Surg* 1994;20:642-9.
- 7-Hood DB, Mattos MA, Mansour A, et al. Prospective evaluation of new duplex criteria to identify 70 % internal carotid artery stenosis. *J Vase Surg* 1996;23:254-62.
- 8-Gilman S. Neurological complications of open heart surgery. *Ann Neurol* 1990;28:475-76.
- 9-Blossom GB, Fietsam R Jr, Bassett JS, et al. Characteristics of cerebrovascular accidents after coronary artery bypass grafting. *Ann Surg* 1992;58:584-9.
- 10-Ricotta JJ; Faggioli GI, Gastilone A, Hassett JM. Risk factors for stroke after cardiac surgery: Buffalo cardiac-cerebral study group. *J Vase Surg* 1995;21:359-64
- 11-Millis SA. Risk factors for cerebral injury and cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 1995;59: 1296-9
- 12-Durand DJ, Perler BA, Roseborough GS, Grega MA, Borowicz LM Jr, Baumgartner WA, et al. Mandatory versus selective preoperative carotid screening: A retrospective analysis. *Ann Thorac Surg* 2004;78:159-66.
- 13-Gardner TJ, Horneffer PJ, Manolio TA, Hoff SJ, Pearson TA. Major stroke after coronary artery bypass surgery: changing magnitude of the problem. *J Vasc Surg* 1986;3:684-87.
- 14-Mickleborough LL, Walker PM, Takagi Y, Ohashi M, Ivanov J, Tamariz M. Risk factors for stroke in patients undergoing coronary artery bypass grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1996;112:1250-58.
- 15-John R, Choudhri AF, Weinberg AD, Ting W, Rose EA, Smith CR, Oz MC. Multicenter review of preoperative risk factors for stroke after coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg* 2000;69:30-35.
- 16-Faggioli GL, Curl GR, Ricotta JJ: The role of carotid screening before coronary artery bypass. *J Vasc Surg* 1990;12:724-29.
- 17-Borg TK, Caulfield JB. The collagen matrix of the heart, *Fed Proc* 1981; 40: 2037-2041
- 18-Henquell L, Odoroff CL, Honig CR. Coronary intercapillary distance during growth: relation PO₂ and aerobic capacity. *Am J Physiol* 1978; 231: 1852-1859
- 19-Potter RF, Groom AC. Capillary diameter and geometry in cardiac and skeletal muscle studied by means of corrosion casts. *Microvasc Res* 1983; 25: 86-84
- 20-Fung YC, Zweifach BW, Intaglietta M. Elastic environment of the capillary bed. *Circ Res* 1966; 19: 441-461
- 21-Fuster V, Alexander RW, O'Rourke RA. *Hurst's The Heart*, 2002; 49: 1525-1549.
- 22-Fuster V, Alexander RW, O'Rourke RA. *Hurst's The Heart*, 2002; 37: 127-145.

- 23-Holmwig G, Fry S, Skopicki HA, Abraham SA, et al. Relation between coronary "steal" and contractile function at rest in collateral-dependent myocardium of humans with ischemic heart disease. *Circulation* 1999; 99:2510.
- 24-Guyton AC. *Textbook of Medical Physiology* 1986; 37:317-332.
- 25-Traverse JH, Judd D, Bache RJ. Dose-dependent effect of endothelin-1 on blood flow to normal and collateral-dependent myocardium. *Circulation* 1996; 93:558.
- 26-Schultz A, Lavie L, Hochberg I, et al. Interindividual heterogeneity in the hypoxic regulation of VEGF: Significance for the development of the coronary occlusion. *Int J Cardiol* 1999; 70:165.
- 27-Fuster V, Alexander RW, O'Rourke RA. *Hurst's The Heart*, 2002; 36: 1095-1108.
- 28-Sabiston DC, Spencer FC. 1996; 26-II: 696-730.
- 29-Falk E, Shah PK, Fuster V. Coronary plaque disruption. *Circulation* 1995; 92:657-671.
- 30-Fuster V, Badimon L, Badimon J, Chesebro JH. The pathogenesis of coronary artery disease and the acute coronary syndromes. *N Eng J Med* 1992; 326:242-250 and 310-318.
- 31-Fuster V, Fayad ZA, Badimon JJ. Acute coronary syndromes: Biology. *Lancet* 1999; 353(suppl II):5-9.
- 32-Ambrose JA, Winters SL, Arora RR. Angiographic evolution of coronary artery morphology in unstable angina. *J Am Coll Cardiol* 1986; 7:472-478.
- 33-Falk E. Unstable angina with fatal outcome: Dynamic coronary thrombosis leading to infarction and/or sudden death. *Circulation* 1986; 73:418-427.
- 34-Nordestgaard BG, Nielsen LB: Atherosclerosis and arterial influx of lipoproteins. *Curr Opin Lipidol* 1994; 4: 252-257.
- 35-Yamagishi M, Miyatake K, Tamai J, et al. Intravascular ultrasound detection of atherosclerosis at the site of focal vasospasm in angiographically normal or minimally narrowed coronary segments. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23:352-357.
- 36- Zeiher AM, Goebel H, Schachinger V, Ihling C. Tissue endothelin-1 immunoreactivity in the active coronary atherosclerotic plaque: A clue to the mechanism of increased vasoreactivity of the culprit lesion in unstable angina. *Circulation* 1995; 91:941-947.
- 37-Roberts WC, Curry RC, Isner JM. Sudden death in Prinzmetal's angina with coronary spasm documented by arteriography: Analysis of three necropsy cases. *Am J Cardiol* 1982; 50:203-210.
- 38-Badimon L, Chesebro JH, Badimon JJ. Thrombus formation on ruptured atherosclerotic plaques and rethrombosis on evolving thrombi. *Circulation* 1992; 86:III74-III85.
- 39-Waller BF. The eccentric coronary atherosclerotic plaque: Morphologic observations and clinical relevance. *Clin Cardiol* 1989; 11:14-20.
- 40-Piek JJ, Becker AE. Collateral blood supply to the myocardium at risk in human myocardial infarction: A quantitative post-mortem assessment. *J Am Coll Cardiol* 1988; 11:1290-1296.
- 41-Fuster V, Alexander RW, O'Rourke RA. *Hurst's The Heart*, 2002; 35: 1065-1093.
- 42- Fuster V, Alexander RW, O'Rourke RA. *Hurst's The Heart*, 2002; 15: 475-523.
- 43-Douglas JS Jr, King SB III. Complications of coronary arteriography: Management during and following the procedure. In: King SB III, Douglas JS Jr, eds. *Coronary Arteriography*. New York: McGraw-Hill; 1984: 302-313.
- 44- Sabiston DC, Spencer FC. 1996; 26-111: 704-730.
- 45-Glagov S, Weisenberd E, Zarins CK, et al. Compensatory enlargement of human atherosclerotic coronary arteries. *N Engl J Med* 1987; 316:1371-1375.
- 46-Mann JM, Davies MJ. Vulnerable plaque: Relation of characteristics to degree of stenosis in human coronary arteries. *Circulation* 1996; 94:928-931.
- 47-Smits PC, Pasterkamp G, Quarles van Ufford MA, et al. Coronary artery disease: arterial remodeling and clinical presentation. *Heart* 1999; 82:461-464.
- 48-ACC/AHA Guidelines for CABG Surgery, *JACC* Vol.34, No.4, 1999
- 49-Sabiston DC, Spencer FC. 1996; 26-VIII: 865-882.

- 50-Baue AE, Geha AS, Hammond HL, Naunheim KS. Endarteroktemi Glenn's Thoracic and cardiovascular surgery. Chapter 125:2073-2079.
- 51-Sabiston DC, Spencer FC. 1996; 26-V: 749- 766.
- 52-Fuster V, Alexander RW, O'Rourke RA. Hurst's The Heart, 2002; 48: 1507- 1524
- 53-Clemente CD. Gray's anatomy, 30th American ed. LA & Sebiger, Philadelphia 1984;pp:666-694
- 54-Foulkes MA, Wolf PA, Price TR,et al: The Stoke Data Bank: Design, methods, and baseline characteristics. Stroke 19:547-554, 198
- 55-Kempczinski RF. The Chronically Ischemic Leg: An Overview. In: Rutherford RB, (Ed) Vascular Surgery 5. th ed. WB Saunders Co, 2000, pp: 917-927
- 56-Grundy SM; National Cholesterol Education Program (NCEP)- The National Cholesterol Guidelines in 2001, Adult treatment Panel (ATP) III. Approach to lipoprotein management in 2001 National Cholesterol Guidelines. Am J Cardiol 2002 Oct 17; 90 (8A): 11i-21i.
- 57-Koroner kalp hastalığı korunma ve tedavi klavuzu. Türk Kardiyoloji Derneği 2002.
- 58-Grundy SM, Cleeman JI, Merz NB, et al. Implications of Recant Clinical Trials for the NCEP ATP III Guidelines. Circulation 2004; 110:227-239.
- 59-Roberts WC. Preventing and arresting coronary atherosclerosis. Am Heart J 1995; 130: 580-600.
- 60-Rinkelstein EB, Koschorke S, Holling A, Tron A, Lannertz H, Minale C. Computed tomographic patterns of proven embolic brain infarctions. Ann Neurol. 26: 759-65, 1989.
- 61-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.
- 62-Executive Committee for ACAS Study. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. JAMA 1995;273:1243–1421.
- 63-Snell RS. Klinik anatomi 5. baski.Nobel & Yuce 1998;ss,97-98.
- 64-Zagzebski JA. Physics and instrumentation in Doppler and B-mode ultrasonography In: Zwiebel WJ. Introduction to vascular ultrasonography, 3rd ed. W.B. Saunders Company, Philadelphia 1992;pp:19-44.
- 65-Taylor KJ, Holland S. Doppler US Part 1. Basic principles, instrumentation, and pitfalls. Radiology 1990; 174:297-307.
- 66-Erden I. Renkli Doppler ultrasonografinin fizik prensipleri, sinirlamalan ve hata kaynaklan. Turkiye Klinikleri Tip Bilimleri Dergisi 1991 ; 11:326-351
- 67-Zweibel WJ. Color duplex sonography: capabilities and limitations. In : Zweibel WJ. Introduction to vascular ultrasonography, 3rd ed. W.B. Saunders Company, Philadelphia 1992;pp:67-75.
- 68-Zweibel WJ. Spectrum analysis in Doppler vascular diagnosis, in: Zweibel WJ. Introduction to vascular ultrasonography, 3rd ed. W.B. Saunders Company, Philadelphia 1992;pp:45-66.
- 69-Zweibel WJ. Doppler evaluation in carotid stenosis. In: Zweibel WJ. Introduction to vascular ultrasonography, 3rd ed. W.B. Saunders Company, Philadelphia 1992;pp:1123-132.
- 70-Dogan M. Karotis hastaliklarının renkli Doppler incelenmesi. Turkiye KlinikleriTip Bilimleri Dergisi 1991 ;11:352-366
- 71-Call GK. Rationale for duplex cerebrovascular examination. In: Zweibel WJ. Introduction to vascular ultrasonography, 3rd ed. W.B. Saunders Company, Philadelphia 1992; pp:79-86.
- 72-<http://www.jonbarron.org/heart-health/program-anatomy-physiology-medications-treatments>
- 73-http://www.angiocalc.com/image_library.php
- 74-http://www.tkd.org.tr/pages.asp?pg=:dergi/dergi_content&plng=tur&id=1937&dosya=183
- 75-http://norosirurji.dergisi.org/pdf/pdf_TND_368.pdf
- 76-Bluth EI, Wet MD, Stavros AT, et al. Carotid duplex sonography: A multicenter recommendation for standartized imaging and Doppler criteria, Radiographics 1988;8: 487-506.

- 77-Zweibel WJ, Austin CW, Sackett JF, et al. Correlation of high resolution, B-mode and continuous-wave Doppler sonography with arteriography on the diagnosis of carotid stenoses. *Radiology* 1983;49:523-32
- 78-Bartlett RH, Gazzaniga AB. Physiology and pathophysiology of extracorporeal circulation, *Current Techniques in Extracorporeal circulation*, 1976, Butterworth and Co., Ltd., pp 1-44.
- 79-http://turkinvasivecard.org/2007_2_11/The%20review%20of%20literature.pdf
- 80-Turnipseed WD, Berkoff RA, Beizer FO. Postoperative stroke in cardiac and peripheral vascular disease. *Ann Surg* 1980;192:365-7.
- 81-Thompson J. Discussion of Turnipseed et al. *Ann Surg* 192:365, 1980
- 82-Ashor GW, Meyer BW, Lindesmith GG, Stiles QR, Walker GH, Tucker BL. Coronary artery disease: surgery in 100 patients 65 years of age and older. *Arch Surg* 1973 ; 107:30-3.
- 83-Hertzer NR, Loop FD, Beven EG, et al. Surgical staging for simultaneous coronary and carotid disease: a study including prospective randomization. *J Vase Surg* 1989;9:455-63.
- 84-Javid H, Tufo HM, Najafi H, Dye WS, Hunter JA, Julian OC. Neurological abnormalities following open-heart surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1969 ;58:502-9.
- 85-Rice PL, Pifarre R, Sullivan HJ, Montoya A, Bakhos M. Experience with simultaneous myocardial revascularization and carotid endarterectomy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1980 ;79:922-5.
- 86-Chopp M, Knight R, Tidwell CD, Helpert JA, Brown E, Welch KM. The metabolic effects of mild hypothermia on global cerebral ischemia and recirculation in the cat: comparison to normothermia and hyperthermia. *J Cereb Blood Flow Metab* 1989 ;9:141-8.
- 87-Berguer R, Hang NHC. Critical arterial stenoses: a theoretical and experimental solution. *Ann Surg* 1974; 1980 39-50.
- 88-Scott J. Erickson, Mark W. Mewissen, W. Dennis Foley, Thomas I. Lawson, William D. Middleton, Francisco A. Quiroz, Eliot O. Lipchik. Stenosis of the Internal Carotid Artery: Assessment Using Color Doppler Imaging Compared with Angiography. *AJR* 1989;152: 1299- 1305.
- 89- Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high grade carotid stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy trial Collaborators. *N Engl J Med.* 1991 15;325:445-53.
- 90-MRC European Carotid Surgery Trial: interim results for symptomatic patients with severe (70-99%) or with mild (0-29%) carotid stenosis. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. *Lancet* 1991 25;337(8752): 1235-43.
- 91-Hennerici M, Aulich A, Sandmann W, et al: Incidence of asymptomatic extracranial arterial disease. *Stroke* 1981 12:750-758.
- 92-Barnes RW, Liehmann PR, Phyllis B, et al: The natural history of asymptomatic carotid disease in patients undergoing cardiovascular surgery. *Surgery* 1981 90:1075-1983.
- 93-DeBakey M, Lawne AC: Combined coronary artery and peripheral vascular disease: Recognition and treatment. *J Vase Surg* 1983 1:728-735.
- 94-Rostad H, Grip A: Screening of the carotid arteries ' Doppler ultrasound in patients with coronary artery disease. *J Oslo City Hosp* 1988 38:93-95.
- 95- Matsubara J, Nagasue N1, Hosaka H, et al: Carotid artery lesion concomitant disease and risk factors in patients with coronary heart disease and peripheral arterial occlusive disease in Japan. *Vasa* 1988;17:16-20.
- 96-Newman DC, Hicks RG: Combined carotid and coronary artery surgery: A review of the literature. *Ann Thorac Surg* 1988 ; 45:574- 581.
- 97-Falke P, Stavenow L: Advanced carotid stenosis in TIA and minor stroke as a predictor of coronary heart disease: A 3 year follow-up. *Int Angiol* 1989 ;8:175-178.
- 98-Holme I, Enger SC, Helgoland A, et al: Risk factors and raised atherosclerotic lesions in coronary and cerebral arteries. Statistical analysis from the Oslo Study of Arteriosclerosis. 1981 ; 1:250-256.

- 99-Parnetti L, Mercuri NI, Susta A, et al: Extracranial carotid atherosclerosis evaluation and stroke occurrence: Role of the echotomographic analysis. *Angiology* 1988 ; 39:705-713.
- 100-Moneta GL, Taylor DC, Zierler RE, et al: Asymptomatic high grade internal carotid artery stenosis: Is stratification according to risk factors or Duplex spectral analysis possible? *J Vasc Surg* 1989 ; 10:475-482.
- 101- Brown PB, Zwiebel WJ, Cail GK: Degree of cervical carotid artery stenosis and hemispheric stroke: Duplex findings. *Radiology* 1989 ;170:541-543
- 102-Sterpetti AV, Schultz RD, Feldhaus RJ, et al: Ultrasonographic features of carotid plaque and the risk of subsequent neurologic deficits. *Surgery* 1988 ; 104:652 -660.
- 103-Goodson SF, Flanigan P, Bishara RA, et al: Carotid Duplex scanning support arteriography in patients with focal carotid territory symptoms? *J Vasc Surg* 1987 ; 5:551-557.
- 104-Flanigan DP, Schuler JJ, Vogel NI, et al: The role of carotid Duplex scanning in surgical decision making. *J Vasc Surg* 1985 ; 2:15-25.
- 105-Valewrio Sanguigni, Mariacaria gallu, Antonio Strano. Incidence of Carotid Artery Atherosclerosis in Patients With Coronary Artery Disease *The Journal of Vascular Diseases* 1993 : 34-38.
- 106-Faggioli GL, Curl GR, Ricotta JJ: The role of carotid screening before artery bypass. *J Vasc Surg* 1990; 12:724-31.
- 107-Brener BJ, Brief DK, Alpert J, et al. The risk of stroke in patients with asymptomatic carotid stenosis undergoing cardiac surgery: a follow-up study. *J Vasc Surg* 1987;5:269-79.
- 108-Carney WI, Stewart WB, DePinto DJ, Mucha SJ, Roberts B. Carotid bruit as risk factor in aortoiliac reconstruction. *Surgery* 1977;81:567- 570.
- 109-Cambria RP, Ivarsson BL, Akins CW, et al. Simultaneous carotid and coronary disease: safety of the combined approach. *J Vasc Surg* 1989;9:56-64.
- 110-Kartchner MM, McRae LP. Carotid occlusive disease as a risk factor in major cardiovascular surgery. *Arch Surg* 1982;117:1086- 1088.
- 111-Reed GL, Singer DE, Picard EH, et al. Stroke following coronary-artery bypass surgery. A case-control estimate of the risk from carotid bruits. *N Engl J Med* 1988;319:1246-50.
- 112-Perler BA, Burdick JF, Minken SL, et al. Should we perform carotid endarterectomy synchronously with cardiac surgical procedures? *J Vasc Surg* 1988;8:402-9.
- 113-Barnes RW, Liebman PR, Marszaiek PB, et al. The natural history of asymptomatic carotid disease in patients undergoing cardiovascular surgery. *Surgery* 1981;90:1075-83.
- 114-Richard P. Gerraty, Peter C Gates et al. Carotid stenosis and perioperative stroke risk in asymptomatic patients undergoing vascular or coronary surgery. *Stroke* 1993;24:1115-1118.
- 115-Gary C Salasidis, David AL, Oren KS, et al. Carotid artery duplex scanning in preoperative assessment for coronary artery revascularization: The association between peripheral vascular disease, carotid artery stenosis, and stroke. *Stroke* 1993;24:1115-1118.
- 116-<http://dergiler.ankara.edu.tr/dergiler/36/176/1332.pdf>
- 117-Vollmar J: *Rekonstruktive Chirurgie der Arterien*. Stuttgart Georg Thieme Verlag. 1967:287-318.
- 118-Friedman SG: *A History of Vascular Surgery*. Mount Kisco, NY: Futura Publishing Co;1989
- 119-Sacco RL. Extracranial carotid stenosis. *N Engl J Med* 2001; 345:1113-1118
- 120-Hobson RW 2nd: Status of carotid angioplasty and stenting trials. *J Vasc Surg* 1998;27:791.
- 121-Reimers B et al. Cerebral protection with filter devices during carotid artery stenting. *Circulation* 2001;104:12-15
- 122-Archie JP Jr. Geometric dimension changes with carotid endarterectomy reconstruction. *J Vasc Surg* 1997;25:488-498

- 123-Moore WS: Fundamental Considerations in Cerebrovascular Disease. In: Rutherford Vascular Surgery. 5th ed. 2000:17;13-30
- 124-AS Dobs, FJ Nieto, M Szklo, R Barnes, AR Sharrett and WJ Ko. Risk factors for popliteal and carotid wall thickness in ARIC Study. Am J of Epidem, Vol 150, issue 10 1055-1067. 1999
- 125-Gastomzyk JG, Heller WD, Gerhardt P, Lee PN, Keil U. B-scan ultrasound examination of the carotid arteries within a representative population . Klin Wochenschr;66:58-65. 1988
- 126- Tell GS, Howard G, Mckinney WM. Risk factors for site specific extracranial artery plaque distribution as measured by B-mode ultrasound. Journal of Clinical Epidemiology;42:551-559. 1989