



T.C.

TURGUT ÖZAL ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

KALP VE DAMAR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI

**EŞZAMANLI OLARAK GERÇEKLEŞTİRİLEN KAROTİS
ENDAREKTOMİ İLE MYOKARDİAL REVASKÜLARİZASYON
SONUÇLARI**

UZMANLIK TEZİ

Hazırlayan

Ömer Nuri AKSOY

Tez Danışmanı

Yrd. Doç. Dr. Yunus NAZLI

Ankara-2014

BİLİMSEL ETİK BİLDİRİM SAYFASI

Turgut Özal Üniversitesi Tıp Fakültesi tez yazım kurallarına uygun olarak hazırladığım bu tez çalışmada;

- Tez içindeki bütün bilgi ve belgeleri akademik kurallar çerçevesinde elde ettiğimi,
- Görsel, işitsel ve yazılı tüm bilgi ve sonuçları bilimsel ahlak kurallarına uygun olarak sunduğumu,
- Başkalarının eserlerinden yararlanılması durumunda ilgili eserlere bilimsel normlara uygun olarak atıfta bulunduğumu,
- Atıfta bulunduğum eserlerin tümünü kaynak olarak gösterdiğimi,
- Kullanılan verilerde herhangi bir tahrifat yapmadığımı,
- Bu tezin herhangi bir bölümünü bu üniversite veya başka bir üniversitede, başka bir tez çalışması olarak sunmadığımı beyan ederim.

Ömer Nuri AKSOY

ÖNSÖZ

Kalp cerrahisi uygulamalarında önemli bir mortalite ve morbidite sebebi postoperatif nörolojik olaydır. Cerrahi girişim gereken koroner arter hastalığına karotis arter darlığı eşlik ettiğinde, cerrahi tedavi seçenekleri arasında tartışma devam etmektedir. Bu grub hastalarda uyguladığımız cerrahi yaklaşım öncelikle karotis endartektomi sonrasında kardiyopulmoner bypass ve orta derece hipotermide ve miyokardial revaskülarizasyonu eş zamanlı olarak gerçekleştirmektir. Bu yöntemle ilgili erken dönem sonuçlarımızı araştırdık.

Uzmanlık eğitimim ve tez çalışmam boyunca katkılarını esirgemeyen Prof. Dr. Ömer ÇAKIR'a, çalışmamda bilgi ve deneyimini benden hiç esirgemeyen tez danışmanım Yrd. Doç. Dr. Yunus NAZLI ve Doç. Dr. Necmettin ÇOLAK' a şükranlarımı sunuyorum. Ayrıca Turgut Özal Üniversitesi Tıp Fakültesi Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı çalışanlarına yardımlarından dolayı teşekkür ederim.

Beni bu günlere ulaştıran anne ve babama, beni her zaman destekleyen ve yanımda olan biricik eşime sevgi, saygı ve teşekkürlerimi sunarım.

ÖZET

Postoperatif nörolojik olay kalp cerrahisinde en ciddi komplikasyonlar arasında sayılır. Elektif CABG sonrası nörolojik komplikasyonların olası nedenleri arasında; operasyon esnasında aortik arkta yapılan manipulasyonlar, kardiyopulmoner bypassın kullanılması, hipotansiyon veya hipoperfüzyon ile beyin kan akımının azalması, makro veya mikroembolizasyon, intrakraniyal veya ekstrakraniyal vasküler hastalık sayılabilir. Semptomatik veya asemptomatik karotis arter darlığı, CABG yapılan hastalarda görülen perioperatif nörolojik olayların önemli bir nedenidir.

CABG uygulanması gereken hastaların %2.4 ile %14'ünde karotis arter darlığı olduğu ve Karotis Endarterektomi (KEA) uygulanması gereken hastaların %40 ile %50'sinde koroner arter hastalığı birlikteliği bildirilmiştir. Bu durumda her iki hastalığı olan hastalarda izlenecek cerrahi tedavi stratejisi kritik önem taşır. Bu kombine arter hastalığında birbirinden farklı iki cerrahi tedavi yaklaşımı tanımlanmıştır. 'Eş zamanlı yaklaşım' ve 'Basamaklı yaklaşım'. Her iki yaklaşım ve uygulama için tam bir görüş birliği yoktur. Birbirlerine olan üstünlüğü vurgulayan bir çok ulusal ve uluslar arası yayın mevcut.

Biz kliniğimizde eş zamanlı yaklaşımı uygulamaktayız. Aralık 2010-Aralık 2014 arasında ardışık olarak gerçekleştirdiğimiz eş zamanlı operasyon sonuçlarımızı, operasyonu sonrası 3 ay takip sonucu erken dönem olarak paylaştık. Buna göre erken mortalite 2 hastada (%6,3) olmuş, bir tanesi postoperatif 7. Gün hastane içi, diğeri ise postoperatif 1. ay evinde olmuştur. Erken morbidite bir hastada (%3,1) kalıcı hemipleji olarak gelişmiştir. İki hastada TİA (%6,3) gelişmiş ve bu hastaların takiplerinde ek medikal ve cerrahi girişime gerek duyulmamıştır.

Bizim çalışmamıza göre serimizde ki hasta sayımız yetersiz olsa bile erken dönem sonuçlarımızın tatmin edici olmasından dolayı asemptomatik ve semptomatik karotis arter darlığının eşlik ettiği koroner arter hastalarında eş zamanlı operasyonu

önermekteyiz. Ancak daha geniş serili ve karşılaştırmalı çalışmaların yapılmasının gereklilik olduğunu düşünmekteyiz.

Anahtar Sözcükler: Koroner Bypass, Karotis Endarterektomi, Eş zamanlı Operasyon

ABSTRACT

Postoperative neurological events are among the most serious complications in cardiac surgery. Manipulations performed over the aortic arch during operation, use of cardiopulmonary bypass, reduction of brain blood flow due to hypotension or hypoperfusion, macro or microembolisations and intracranial or extracranial vascular diseases can be considered as possible causes of neurological complications after elective CABG. Symptomatic or asymptomatic carotid artery stenosis is an important cause of perioperative neurological events seen in patients underwent CABG.

Carotid artery stenosis has been reported in 2.4% and 14% of patients who needed to have CABG and comorbidity of carotid artery stenosis with coronary artery disease has been found as 40% and 50% among patients who needed Carotid Endarterectomy (CEA). So the surgical treatment strategy in the patients who have both diseases is crucial. Two different surgical approaches have been defined in this combination of artery diseases; 'Simultaneous approach' and 'Staged approach'. There is no consensus for both approaches and practices. There are many national and international publications emphasizing their advantages over each other.

We apply simultaneous approach in our clinic. In this study, we report the results of our simultaneous operations which took place consequently between December 2010 and December 2014 as outcomes of early period defined by 3 months after the operations. Accordingly, early mortality had seen in 2 patients (6.3%) which one of them was at postoperative 7th day in the hospital and the other was during the postoperative 1st month in the house. Early morbidity in one patient (3.1%) developed as a permanent hemiplegia. Two patients had TIA (6.3%) and they did not require additional medical and surgical interventions in the follow-up.

Although the number of the patients in our series is not adequate in our study, we suggest simultaneous operation in patients with coronary artery disease accompanied by asymptomatic and symptomatic carotid artery stenosis due to satisfactory results of early period. However, we think comparative studies with larger series are necessary.

Keywords: Coronary Bypass, Carotid Endarterectomy, Simultaneous Operations

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
ÖNSÖZ	i
ÖZET	ii
ABSTRACT	iv
İÇİNDEKİLER	v
SİMGELER VE KISALTMALAR	vii
TABLolar	viii
ŞEKİLLER	viii
 GİRİŞ VE AMAÇ	 1
 ANATOMİ	 3
2.1 SANTRAL SİNİR SİSTEMİ ARTERİYEL DOLAŞIMI.....	3
2.1.1 İnternal Karotis Arter (İKA).....	3
2.1.2 Anterior Serebral Arter (ACA).....	5
2.1.3 Arteria Serebri Media (MCA).....	5
2.2 Vertebro Baziller Sistem.....	6
2.2.1 Vertebral Arter (VA).....	6
2.2.2 Basiller arter (BA).....	6
2.3 Willis Poligonu.....	7
2.4 Eksternal Karotis Arter.....	8
2.5 Arteriyal Anostomotik Bağlantılar.....	9
 GENEL BİLGİLER	 10
3.1 TANIMLAR.....	10
3.2 ETYOLOJİ.....	10
3.3 KLİNİK BULGULAR VE OLUŞUM MEKANİZMALARI.....	11

3.3.1. Geçici Monooküler Körlük (Amaurosis Fugax).....	11
3.3.2 Hemisferik Geçici İskemik Ataklar.....	12
3.3.3 İnme (stroke).....	12
3.4 KORONER VE KAROTİS HASTALIĞI YAKLAŞIM STRATEJİSİ....	13
3.5 GÖRÜNTÜLEME YÖNTEMLERİ.....	14
3.6 CERRAHİ ENDİKASYONLAR.....	14
3.7 CERRAHİ TEKNİKLER.....	15
MATERYAL VE METOD.....	18
4.1 ÇALIŞMA GRUBU.....	18
4.2 ÇALIŞMA TEKNİĞİ.....	18
4.2.1 Preoperatif Değerlendirme.....	18
4.2.2 Anestezi.....	18
4.2.3 KPB ve Cerrahi Teknik.....	19
4.3 İSTATİSTİKSEL ANALİZLER.....	20
BULGULAR.....	21
TARTIŞMA.....	26
KAYNAKLAR.....	31

SİMGELER VE KISALTMALAR

CABG	Coronary artery bypass graft
KEA.....	Karotis endarterektomi
DM.....	Diabetes mellitus
ICA.....	A. Carotis Interna
CCA.....	A.Carotis Communis
ACA.....	A. Cerebralis Anterior
MCA.....	A. Cerebralis Media anterior
ACoA.....	Anterior kommünikan arter
VA.....	Vertebral arterler
PİCA.....	Posterior inferior serebeller arter
BA.....	Basiller arter
PCA.....	Posterior serebral arterleri
AİCA.....	Anterior inferior serebellar arter
DUS.....	Doppler Ultrasonografi
BT.....	Bilgisayar Tomografi
MRA.....	Manyetik Rezonans
LİMA.....	Sol İnternal Mamarian Arter

TABLÖLAR

Tablo 1. Hastaların Demografik Verileri

Tablo 2. Karotis Arter Lezyon Tanımlaması

Tablo 3. Peroperatif Veriler

Tablo 4. Postoperatif Veriler

ŞEKİLLER

Şekil 1. Karotis Arter Anatomisi

Şekil 2. Willis Poligonu Anatomisi

Şekil 3. Karotis Shunt yerleşimi

Şekil 4. Karotis Endarterektomi

Şekil 5. Yaş Dağılım Tablosu

Şekil 6. Karotis Arter Lezyonları Dağılımı

Şekil 7. Erken Nörolojik Olay

Şekil 8. Bazı Serilerde Eş Zamanlı Cerrahinin Sonuçları

GİRİŞ VE AMAÇ

Postoperatif nörolojik olay kalp cerrahisinde en ciddi komplikasyonlar arasında sayılır. Koroner arter bypass cerrahisi (CABG) uygulanan hastalarda perioperatif nörolojik olay sıklığı %0.5 ile %7 arasında bildirilmiştir (1,2). Elektif CABG sonrası nörolojik komplikasyonların olası nedenleri arasında; operasyon esnasında aortik arkta yapılan manipulasyonlar, kardiyopulmoner bypassın kullanılması, hipotansiyon veya hipoperfüzyon ile beyin kan akımının azalması, makro veya mikroembolizasyon, sistemik heparinizasyon uygulanması, intrakraniyal veya ekstrakraniyal vasküler hastalık sayılabilir (3,4,5). CABG sonrası nörolojik komplikasyonların preoperatif risk faktörü olarak ileri yaş, inme öyküsü, diabetes mellitus (DM), hipertansiyon (6) ve bayan cinsiyet (7) olarak sayılabilir Aterosklerozun sistemik bir hastalık olmasından dolayı birden fazla arteriyel sistem tutulabilmektedir. Semptomatik veya asemptomatik karotis arter darlığı, CABG yapılan hastalarda görülen perioperatif nörolojik olayların önemli bir nedenidir (8,9). İnme (strok) açık kalp cerrahisi geçiren hastalarda en önemli nonkardiak komplikasyondur ve önemli karotis darlığı bu riski 4 kat artırır (10,11). CABG uygulanması gereken hastaların %2.4 ile %14'ünde karotis arter darlığı olduğu (9,12) ve Karotis Endarterektomi (KEA) uygulanması gereken hastaların %40 ile %50'sinde koroner arter hastalığı birlikteliği bildirilmiştir (13,14). Son yıllarda yapılan araştırmalarda CABG yapılması gereken hastalarda yaş ortalamasının artması ile klinik olarak anlamlı karotis arter hastalığı daha sık görülmektedir (15). Geniş serilere sahip ve yüksek derecede kaliteli çalışmalarda, önemli karotis arter darlığı olan hastalarda, KEA inme (stroke) profilaksisi için en iyi tanımlanmış metottur (16,17). CABG planlanan tek taraflı %50 ve üzeri karotis arter darlığı bulunan fakat KEA gerçekleştirilmeyen hastalarda perioperative inme (strok) oranı %3 olarak rapor edilmiş, riskin çift taraflı darlık olması durumunda %5'e ve bir tarafın tam tıkalı olduğu olgularda %11'e yükseldiği saptanmıştır (11).

İzole CABG veya izole KEA uygulandığında komplikasyon olabilecek hastalarda, her iki lezyona yönelik kombine girişim uygulanmaktadır. Bu durumda her iki hastalığı olan hastalarda izlenecek cerrahi tedavi stratejisi kritik önem taşır. Bu kombine arter hastalığında birbirinden farklı iki cerrahi tedavi yaklaşımı tanımlanmıştır. Risk faktörleri göz önünde tutularak uygun hastalarda kombine stratejiyi destekleyenler, kombine yaklaşımda morbidite ve mortalitenin izole uygulanan koroner veya karotis cerrahisi ile aynı olduğunu söylemektedirler (14). Basamaklı

yaklaşımı destekleyenler ise ilk önce CABG ve ardından KEA yapılmasını önermektedirler. Bu yöntemin tercih etmelerinin nedeni, CABG sonrası postoperatif inme (strok) olaylarının asıl nedeninin karotis arter darlığına bağlı akım yetersizliğinin değil, emboli olduğunun gösterilmiş olması ve karotis arter hastalığı olup da nonkardiyak cerrahi prosedürlere giren olgularda perioperatif inme (strok) oranının düşük bildirilmiş olmasıdır (14). Halen bu yöntemler üzerinde tartışmalar devam etmektedir ve tam bir görüş birliği sağlanamamıştır. Bu grup hastalarda bizim cerrahi yöntemimiz eş zamanlı olarak öncelikle KEA gerçekleştirilip daha sonra kardiyopulmoner bypassda orta derecede hipotermi, hemodilüsyon ve sistemik heparinizasyon ile CABG yapmaktır.

KEA ilk olarak 1950’lerde tanımlanmış ve 1990’larda ardışık yayınlar sonucu inme profilaksisi için altın standart tedavi olarak kabul edilmiştir (17,18,19). İlk kez 1954 yılında Londra St Mary’s Hospital’de uygulanan KEA operasyonu halen tüm non kardiyak vasküler operasyonlar içerisinde sıklık olarak ilk sıralarda yer almaktadır (20). İlk eş zamanlı girişim ise 1972 yılında Bernhard ve arkadaşları tarafından tarif edilmiştir (21).

ANATOMİ

2.1 SANTRAL SİNİR SİSTEMİ ARTERİYEL DOLAŞIMI

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

2.1.1 İnternal Karotis Arter (İCA)

CCA servikal bölgede dal vermeden dördüncü servikal vertebra düzeyine kadar yükselir, daha sonra tiroid kıkırdağın üst sınırına yakın bölgede iki dala ayrılarak, bu dallardan biri olan ICA, servikal bölgede dal vermeden yükselir. Kafa tabanında karotis kanalına girer. İntrakraniyal bölgede karotis kanalından çıktıktan sonra orta kafa çukurunda duramateri delerek kavernöz sinusun içine girer. Daha sonra subaraknoid bölgeye ulaşır. Subaraknoid aralıkta uç dalların verir.

ICA'nın dalları:

1-Servikal segment: Ana karotis arterden karotis kanal girişine kadar uzanan segmenttir ve bu arada dal vermez.

2-Petrozal segment: Temporal kemiğin petröz kısmı içindeki segmenttir.

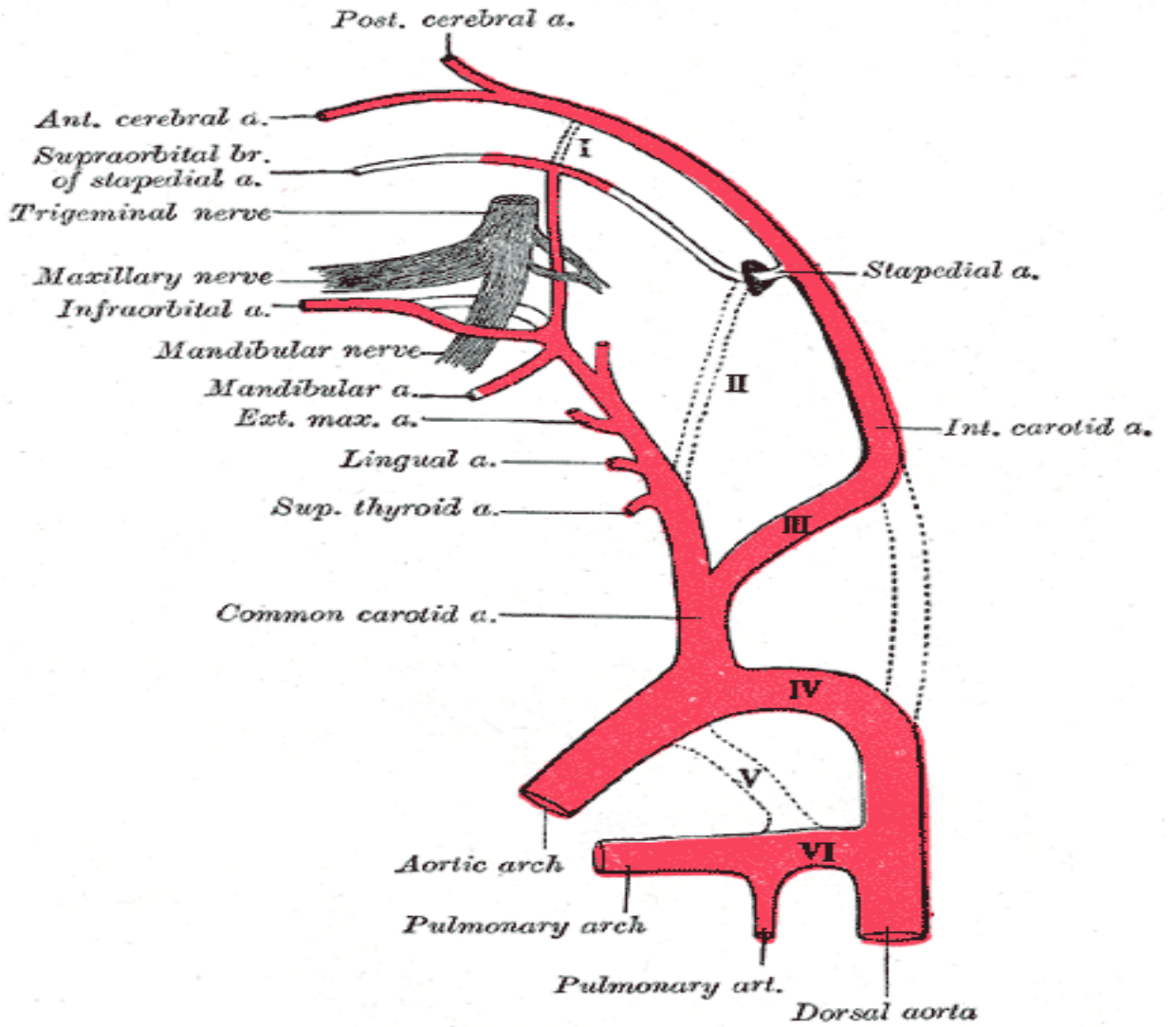
- Karotikotimpanik arter: Timpanik kaviteyi besler.
- Pterigoid arter: Pterigoid kanalı besler.

3-Kavernöz segment: Kavernöz sinüs içindeki segmenttir. Üç tane dalı vardır

- Hipofizeal arter: Nörohipofizi besler.
- Anterior menengial arter: Anterior fossa tabanını besler.
- Oftalmik arter: Optik sinir, retina, frontal ve etmoidal sinüsleri besler. Bu arterin eksternal karotid arter dalları ile anastomotik bağlantısı vardır. Bu segment içinde ICA 3,4,5. kranial sinirin oftalmik ve maksiller dalları ve 6. kranial sinir ile komşudur.

4-Serebral (Supraklinoid) segment: Kavernöz sinus çıkışından optik kiazmanın lateralinde, A. Cerebralis Anterior (ACA) ve A. Cerebralis Media (MCA) dallarına ayrıldığı bifurkasyona kadar olan segmenttir. Üç dal verir.

- Superior hipofizeal arter: Optik kiazma, hipofizin anterior lobunu besler.
- Posterior kommünikan arter: Internal kapsülün genu ve posterior bacağı ile talamusun anterioru, hipotalamus ve subtalamusu besler. Posterior Cerebral Arter (PCA) ile anastomoz yapar.
- Anterior koroidal arter: Optik traktus, lateral genikulat cisim, serebral pedinküller, pallidumun 2/3 mediali, unkus, amigdala, anterior hipokampal girus, lateral ventrikül temporal boynuzu ve koroid pleksusu besler.



Şekil 1. Karotis Arter Anatomisi

2.1.2 Anterior Serebral Arter (ACA)

Optik kiazmanın lateralinde ICA'dan ayrılarak inter hemisferik fissüre ulaşır. Hemisferin medial yüzeyinden korpus kallozumun genusu etrafında ilerleyerek perikallosal arter olarak devam eder. Her iki anterior serebral arter, inter hemisferik bölgede anterior kommunikan arter (ACoA) ile bağlanırlar. Böylelikle sağ ve sol karotid sistem arasında önemli bir bağlantı sağlanmış olur. Bu arterin major santral ve kortikal dalları şunlardır.

a- Medial Striat Arter (Heubner'in Rekürren Arter'i): Beslediği alan; internal kapsülün ön bacağı ve genusu, kısmen kaudat nükleus başının bir kısmı, globus pallidus ve rostral putamen, kortikal olarak da girus rektus ve orbitofrontal korteksin posterior kısımlarıdır.

b- Medial Orbitofrontal Arter: ACoA'nın distalinden ayrılır. Frontal lobun orbital girusları ve kısmen septal alanları besler.

c- Frontopolar Arter: Frontal pol'un kanlanmasını sağlar.

d- Kallozomajinal Arter: ACA'nın major dalıdır. Superior frontal girusun posterior kısmı ve frontal lobun medial yüzünde presantral girusa kadar arteriyel dolaşımı sağlar.

e- Perikallosal Arter: ACA'nın son dalıdır.

2.1.3 Arteria Serebri Media (MCA)

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

1- Lentikülostriat arterler: MCA ana trunkusundan sayıları 6 ile 12 arasında değişen bu arterler, n.lentiformis, n.kaudatus'un dış bölümü, kapsula interna ön bacağı ile dorsal parçalarını ve globus pallidus'un bir bölümünü besler.

2- Kortikal dallar: İnsulada ilerlerken dışarı doğru yayılırlar. Orbitofrontal, frontal, pre-rolandik, post-rolandik, anterior parietal, posterior parietal, lateral fissür çizgisini takip eden bir angüler dal ve temporal lobun yüzeyine doğru ilerleyen anterior, middle ve posterior temporal

dallardır. Kortikal dallar, serebral hemisferlerin iç yüzü frontal pol ve üst konveksitenin arka bölümleri dışında kalan tüm korteks bölgelerinin kanlanmasını sağlar. Kortikal arterlerden subkortikal ak maddeyi besleyen medulle perforan dallar (pial perforan) çıkar. Bu dallar 'end-arter' özelliğinde olup derinde yan ventriküllere ulaşırlar.

2.2 Vertebro Baziller Sistem

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

2.2.1 Vertebral Arter (VA)

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

1-Posterior spinal arter: Medullanın ve spinal kordun posterior yüzününü besler.

2-Anterior spinal arter : Medullanın piramidleri ve paramedian strüktürleri ve spinal kordun 2/3 anterior kısmını besler.

3-Posterior inferior serebeller arter (PICA): Medullanın dorsolateral yüzü, serebellumun inferior yüzü, 4.ventrikülün koroid pleksusu ve serebellar nükleusları besler.

2.2.2 Basiller arter (BA)

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

1- Anterior inferior serebellar arter (AİCA): Serebellumun antero-inferior yüzünü, brakium pontisi, ponsun tegmentumunu ve üst medullayı besler.

2- Pontin arterler: ponsun anterolateral ve posterolateral kısımlarını besler.

3- Superior serebellar arter: serebellumun superior yüzü, brakium pontis, üst ponsun tegmentumu ve inferior kollikulusları besler.

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

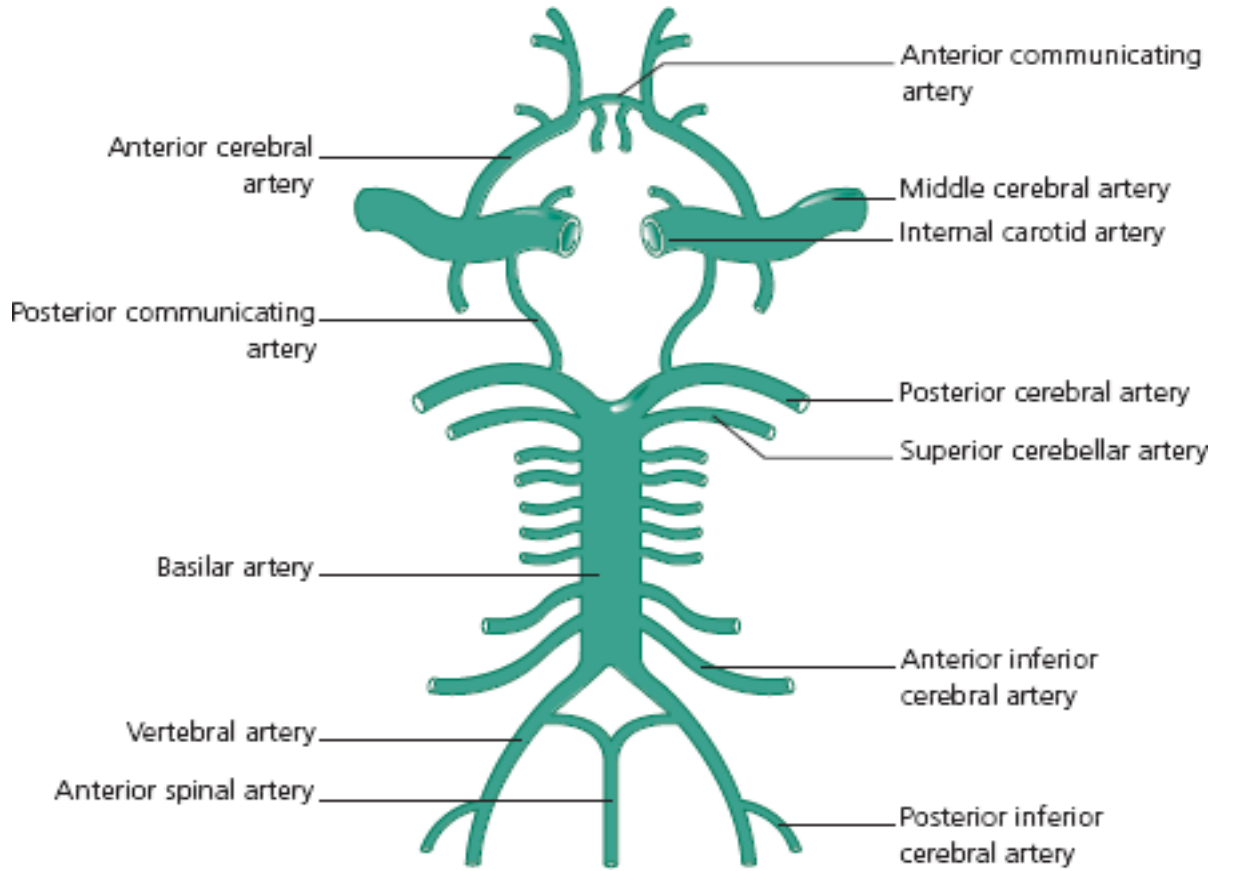
2.3 Willis Poligonu

Beyin kaidesinde sağ ve sol karotis sistemlerin, hem birbirleri ile hem de vertebrobasiller sistemle anastamoz yapması sonucu oluşan poligondur. Bu poligon her iki ACA'nın ACoA ile ve her iki İCA'nın iki PCoA aracılığı ile PCA'ya bağlanması sonucu oluşur. Bu poligonu oluşturan arterlerden çıkan küçük damarlar beyin parankimi içine penetre olurlar. Bu arterlere perforan arterler denir. İki gruba ayrılır.

1. Anterior perforan arterler: ACA, ACoA ve MCA'nın proksimalinden çıkarlar.

Beslediği alanlar bazal ganglia, optik kiazma, internal kapsül ve hipotalamustur.

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



Şekil 2. Willis Poligonu Anatomisi

2.4 Eksternal Karotis Arter

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

- 1- Anterior dallar (superior tiroid arter, lingual arter, fasial arter, transvers fasial arter)
- 2- Posterior dallar (oksipital ve aurikular)
- 3- Asendan dallar (asendan farangeal)
- 4- Terminal dallar (superfisial temporal, internal maksiller)

Eksternal karotis arterin dalları karotis ve vertebral arter tıkalı hastalıklarında kollateral kan akımını sağlanmasında önemli role sahiptir.

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

2.5 Arteriyal Anastomotik Bağlantılar

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

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

2- Ekstrakraniyal-intrakraniyal anastamozlar: İki gruptur;

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

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

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

GENEL BİLGİLER

3.1 TANIMLAR

Karotis arter darlığı serebral iskemik enfakt oluşmasına ve inme (stroke) gelişimine neden olabilen, önemli bir arter hastalığıdır. Süre ve nörolojik fonksiyon bozukluğu esas alınarak çeşitli serebral iske mi kategorileri tanımlanmıştır.

Geçici iskemik atak ; Ani gelişen 24 saatten kısa süren sekel bırakmadan iyileşen fokal nörolojik defisittir (22,23). Extrakranial karotis arterlerde çap olarak % 70 ve üzerindeki darlıklarla birlikte olan geçici iskemik ataklarda, daha sonra tam inme (stroke) gelişme riski yüksektir (24).

Geçici iskemik nörolojik defisit; 24 saatten uzun süren ve 3 hafta içinde sekel bırakmadan düzelen fokal bir nörolojik defisittir.

İnme (stroke) ise ilerleyici 3 haftadan uzun süren klinik olarak parankimal iske mi yada kanamaya ikincil gelişen, yeni ve sıklıkla akut nörolojik fonksiyon kaybı olarak adlandırılır (22,23).

3.2 ETYOLOJİ

Tüm ekstrakraniyal karotis arter hastalıklarının etyolojisinde, ateroskleroz %90 rol oynamaktadır. Etiyolojide rol oynayan diğer faktörler fibromuskuler displazi, elongasyon sonucu king oluşumu, dışardan bası oluşturan durumlar, travmatik oklüzyon, intimal diseksiyon, inflamatuvar anjiopati ve migren sayılan faktörler arasındadır. Diğer nadir görülen durumlar ise intrakranial damarlar ile ilgili olduğu düşünülen fibrinoid nekroz, amiloidosis, poliarteritis, alerjik anjiitis, Wegener's granulomatosis, granulomatoz anjiitis, dev hücreli arteritis, amfetamin ilişkili arteritis, enfeksiyöz arteritis ve moyamoya hastalığı (24).

Etiyolojide en fazla rolü olan ateroskleroz, genel sistemik arteriyel dolaşımı etkileyen arteriyel intimanın enflamatuvar fibrotik bir hastalığıdır. Ateroskleroz, aterosklerotik plak oluşumu ile sonuçlanan komplike hadiseler sonucu oluşur. Ateromlar, büyük oranda kolesterolden oluşan, fibröz bir katman ile çevrili olan lipid çekirdeği içerirler. Patolojiyi başlatan ilk olay endotelyal disfonksiyonu başlatan endotelyal hücre hasarı oluşmasıdır. Endotelyal disfonksiyon endotelyal

permabiliteyi, adhezyon karakteristiğini, çeşitli stimülatör ve büyüme faktörlerine cevabı değiştirir. Aktive olmuş endotel hücreleri monositleri, T-lenfositleri, trombositleri ve arteriyel duvarda proliferasyona neden olan vasküler düz kas hücrelerini hasarlı alana çekerler. Bu hücrelerel bileşenler, fazla miktarda konnektif doku matriksi oluşturur. Patolojide son aşama fibröz plak oluşumudur. Semptomlar, genelde oluşan lezyonlara, plak rüptürüne, plak içine kanama, emboli, tromboz olduğunda ortaya çıkar (25). Stenoza yol açan lezyonun en sık yerleşim yeri proksimal internal karotis arter ve karotis arter bifurkasyonudur (26,27).

3.3 KLİNİK BULGULAR VE OLUŞUM MEKANİZMALARI

İCA'da oluşan stenoz veya oklüzyon retinal ve serebral iskemiye neden olur. İskemik olaylar intrakraniyal embolizm ve düşük perfüzyon (hemodinamik veya distal yetersizlik) na bağlı olarak iki şekilde ortaya çıkar. Aterom plağı üzerindeki trombosit-fibrin trombüsleri koparak distal intrakraniyal damarların tıkanmasına neden olabilir. İCA stenozu veya oklüzyonu sırasında oluşan düşük perfüzyon akımı retina veya serebral hemisferde iskemiye yol açar. Kollateral dolaşımın yetersiz olması bu bölgelerde distal yetersizlikle sonuçlanır. Distal yetersizliğe bağlı infarktlar, superior frontal, parieto-okspital ve lateral oksipital bölgelerde gerçekleşir. Ekstrakraniyal İCA'nın stenoz veya oklüzyonunda ortaya çıkan klinik tablo çok farklı olabilir. Hastaların bir kısmında İCA belirti vermeden tıkanabilir. Willis poligonu iyi çalışıyorsa, ECA-İCA arasındaki kollateraller iyi gelişmiş ise hastada klinik bulgu ortaya çıkmaz. Hastaların bir bölümünde ise geçici iskemik ataklar veya değişik ağırlıkta inme (stroke) görülür.

3.3.1. Geçici Monooküler Körlük (Amaurosis Fugax)

Amaurosis fugax; ekstrakraniyal İCA hastalığı ile ortaya çıkan, aynı taraf gözde geçici monooküler körlüktür. Tek gözde yukarıdan aşağı gölge veya perde inmesi şeklinde görülür. 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 akımın azalmasına bağlıdır. Hastaların bir bölümü birkaç atak geçirirken, bir bölümü de daha sık atak geçirebilir. Bazı hastalarda parlak ışığa maruz kalma sonucu geçici monooküler körlük ortaya görülebilir. Buna retinal kladikasyo adı verilir. Retinal kladikasyota, amaurosis fugax'tan farklı

olarak tam görme kaybı olmaz ve görme bulanıklığı şeklinde ortaya çıkar. Ayrıca yavaş ortaya çıkıp yavaş düzelen bir mekanizma ile gerçekleşir.

3.3.2 Hemisferik Geçici İskemik Ataklar

Hemisferin disfonksiyonu sonucu ortaya çıkar. Duyusal anormallikler, Motor fonksiyonlarda kayıplar, konuşma ve görme bozuklukları olabilir. Bazen sadece karşı taraf kolun distalinde güçsüzlük şeklinde görülebilir. Sıklıkla 15-20 dakika kadar sürer. Vakaların büyük bölümünde ataklar stereotipiktir. İleri stenozlu hastalarda ataklar çok sık tekrarlayabilir.

3.3.3 İnme (stroke)

Ekstrakraniyal İCA 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 sebep olabilmektedir (28,29,30). İCA hastalığında hemisferik infarktların büyük bölümü MCA veya dallarının besleme alanındadır. Hasta klinik olarak MCA sulama alanı infarktı bulguları ile fark edilir. Lezyon tarafında konjuge bakış deviasyonu, karşı taraf motor ve duysal defisit, hemianopsi ve yüksek kortikal fonksiyon bozukluğu, dominant hemisferde afazi, nondominant hemisferde anosognozi ve ihmal görülebilir.

Düşük perfüzyon basıncına bağlı olarak ortaya çıkan nörolojik bulgular daha hafif olabilir. Klinik bulgular kan basıncındaki değişikliklere duyarlıdır. Daha sık MCA-ACA sulama alanları arasındaki sınır bölgeleri perfüzyon bozukluğundan etkilenir. Superior frontal bölgedeki suprasilvien infarktlar anterior sınır bölge infarktı, parieto-okspital bölgedeki infarktlar posterior sınır bölge infarktı olarak isimlendirilir. Düşük perfüzyon akımı sonucu oluşan infarktlarda sıklıkla kol tutulur, rölatif olarak yüz ve bacak etkilenmez. Sınır bölge infarktı üst konveksitede ise bacak daha çok etkilenir. Parieto-okspital bölgedeki infarktlarda ise vizuo-spasyal bozukluklar, kontrüksiyonel apraksi ve hemianopsiler vardır. İCA 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.

İCA darlığı olan hastalarda karotis nabızı zayıf palpe edilir. Dinlemekle üfürüm duyulabilir. Kan akımı çok azalmış ise üfürüm duyulmayabilir. Arter tam tıkalı ise karotis nabızı palpe edilemez.

3.4 KORONER VE KAROTİS HASTALIĞI YAKLAŞIM STRATEJİSİ

Karotis darlığının birlikte olduğu koroner arter hastalarına yaklaşım stratejisi henüz kesin olarak belirlenememiştir. Her iki hastalığın aynı anda tedavi edildiği senkronize operasyonu savunan merkezler ile 2-14 gün aranın ardından diğer patolojiye müdahaleyi savunan (stage tedavi) gruplar arasında fikir ayrılığı devam etmektedir. Bilinen stage prosedür önce karotis endarterektominin uygulanması 2-14 gün sonrasında CABG operasyonunun gerçekleştirilmesidir. “Reversed stage” prosedürü ise önce CABG sonrasında belli bir aranın ardından KEA operasyonunun yapılması olarak bilinir.

Birçok merkez hemodinamik ve kardiyak iskemi açısından stabil olgularda stage prosedürü tercih etmektedir. Anesteziye ilerlemeler, hatta karotis endarterektominin lokal anestezi ile yapılabilir hale gelmesi kardiyak komplikasyon oranını azaltmış ancak yok edememiştir. Bazı cerrahlar anstabil koroner semptomları olan asemptomatik karotis stenozu mevcut hastalarda reversed stage prosedürü tercih etmektedirler. Bununla birlikte bu yaklaşımın strok riski yüksektir. Düzeltilmemiş ciddi koroner arter hastalığı bulunan olgularda karotis endarterektomi operasyonu sonrası miyokard infarktüsü oranı %17 ve mortalite %20’dir. Bu olgularda görülen mortalitenin %60’ından koroner arter hastalığı sorumludur (31,32). Bu nedenle birçok grup karotis ve koroner prosedürlerinin aynı seansta uygulanması gerektiğini belirtmektedir. Aynı zamanda bu yaklaşımın strok ve mortalitesinin düşük olduğu, maliyeti de azalttığı belirtilmektedir.

3.5 GÖRÜNTÜLEME YÖNTEMLERİ

Ekstrakraniyal karotis arter darlığını saptamada ve şiddet derecesini değerlendirmede ilk adım olarak genellikle Doppler Ultrasonografi (DUS) kullanılmaktadır. DUS yapılırken kullanılan birinci ölçüm İCA’da ölçülen peak sistolik akım hızı, ikinci ölçüm ise İCA’da diyastol

sonu akım hızı ve İCA ile CCA içindeki akım hızları oranıdır (33). Avantajları olarak inceleme süresinin kısa olması, noninvazif bir test olması ve kontrast madde gerekmemesi sayılabilir. İleri derecede plak kalsifikasyonları, elonge damarlar, ardışık lezyonlar ve tam tıkalı olmayan darlıklar içinden geçen girdaplı kan akımları DUS değerlendirmesini engelleyebilirse de deneyimli bir araştırmacının elinde bu görüntüleme yöntemi darlığın derecesinin ve plak morfolojisini değerlendirmenin güvenilir bir yöntemidir. Bilgisayar Tomografi (BT) ve Manyetik Rezonans (MRA)'ın avantajları bütünüyle aort kavsi, CCA ve İCA, intrakranyal dolaşım ve beyin parankiminin eşzamanlı görüntülerini vermesidir. MRA, BT'ye göre daha zaman alıcı olmasına rağmen hastaları radyasyona maruz bırakmadığı gibi kullandığı kontrast madde çok daha az toksiktir. Karotis arter darlığını belirlemede BT mükemmel bir duyarlılık ve özgüllüğe sahiptir. Ancak ileri derecede kalsifikasyon darlığın derecesinin abartılı değerlendirmesine yol açabilmektedir. Tanının doğruluk derecesini iyileştirmek için revaskülarizasyondan önce iki görüntüleme yönteminin kullanılması önerilmektedir. Tanı amacıyla Direkt Anjiyografi yalnızca seçili olgularda (örn: girişimsel olmayan görüntüleme yöntemlerinin birbirleriyle çelişen sonuçları, ilaveten intrakraniyal damar lezyonlarının varlığı gibi) gerekli olabilir. Kontrast madde gerksinimi ve invazif olması dezavantajıdır.

3.6 CERRAHİ ENDİKASYONLAR

2011 ACCF AHA guideline'a göre CABG yapılması planlanan hastalarda KEA planlanması için aşağıdaki durumlar önerilir.

Klas 1

1. CABG planlanan ve önemli karotis arter darlığı saptanan hastalara multidisiplinli bir takım yaklaşımı (içerisinde kardiyolog, kalp cerrahı, vasküler cerrah ve nörolog olduğu) (kanıt düzeyi C)

Klas 2a

1. Yüksek risk olan hastalarda (65 yaş üzeri, sol koroner arter lezyonu varlığı, periferik arter hastalığı varlığı, inme (strok) hikayesi, hipertansiyon, sigara içiciliği ve DM) preoperatif karotis DUS yapılması düşünülmelidir (34,35). (kanıt düzeyi C)

2. CABG planlanan, öncesinde TİA veya inme hikayesi bulunan ve önemli karotis arter darlığı saptanan (%50-%99) hastalarda CABG ile beraber karotis revaskülarizasyon düşünülebilir. (kanıt düzeyi C)

Klas 2b

1. CABG planlanan, öncesinde TİA veya inme hikayesi bulunmayan hastalarda karotis revaskülarizasyon çift taraflı şiddetli darlıkta (%70-%99) veya tek taraflı önemli darlığı olan ve karşı taraf tam tıkalı hastalarda önerilir. (kanıt düzeyi C)

3.7 CERRAHİ TEKNİKLER

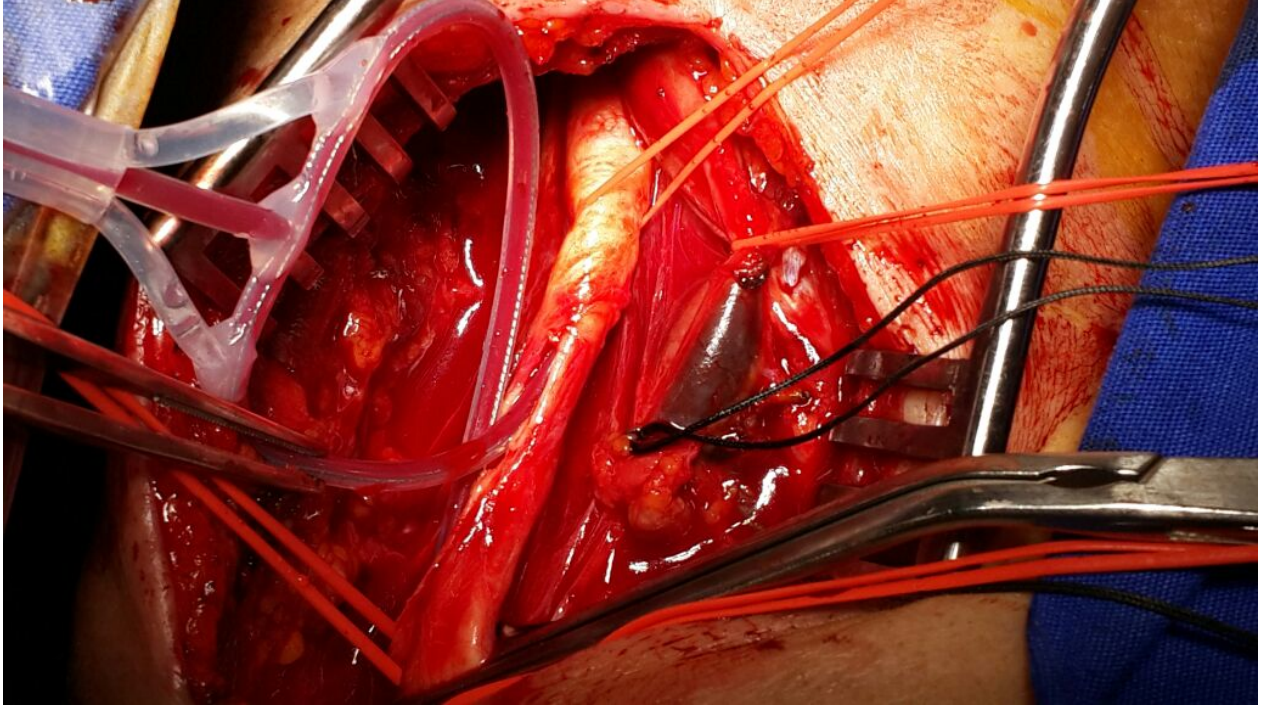
KEA operasyonu ilk kez 1954 yılında Londra St Mary's Hospital'de uygulanmıştır. Genel anestezi eşliğinde yapılan işlemlerde en önemli zaman karotis klempi sırasında beynin korunması ve dolayısıyla serebral monitorizasyondur (36). Çeşitli monitorizasyon yöntemleri kullanılmaktadır. Karotid güdük basıncı ölçümü, Elektroensefalografi, MCA'nın transkraniyal doppleri, infra-red spectroscopy ilk akla gelen serebral monitorizasyon yöntemleridir (36).

Cerrahi seçenekler ise primer tamir, yama kullanımı ve eversiyon endarterektomi şeklinde olabilmektedir. Altı (6) mm üzerindeki çapa sahip İCA'larda primer tamir, 6 mm'nin altındaki çapa sahip olanlarda ise yama kullanımı doğru bir seçim olduğunu belirten yayınlar mevcuttur (37). Yama materyali olarak sentetik (PTFE, Dacron) ve otolog (safen ven, juguler ven) materyeller kullanılmaktadır. Otolog ven kullanımının sentetik yama materyallerine karşı bir takım avantajları olduğu bildirilmektedir, bu avantajlar kolay çıkarılma, kolay manüplasyon, enfeksiyon rezistansı ve ucuz olmaları olarak gösterilmektedir. Sentetiklerde ise rüptür riskinin düşük olması gösterilmektedir (38,39).

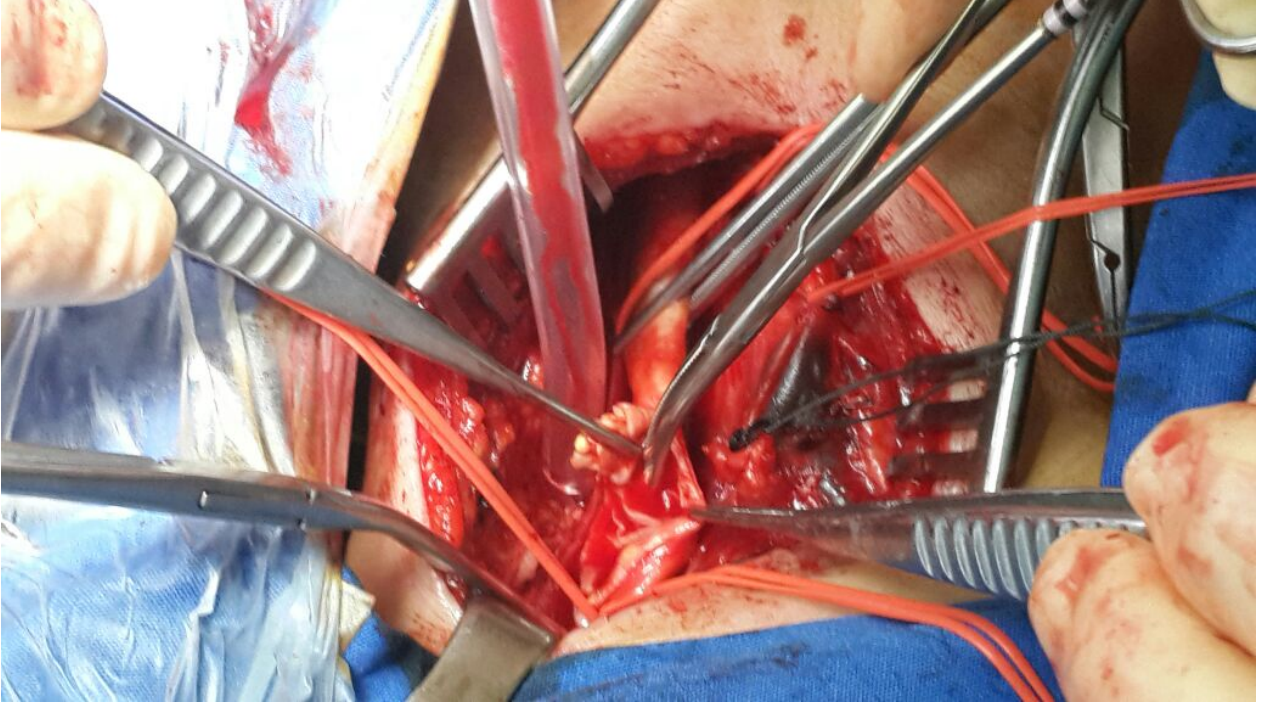
Safen ven yaması karotis cerrahisinde en sık kullanılan otolog yama materyali olarak bilinmektedir. External juguler ven, internal juguler ven ve diğer servikal venler 'sleevepatch' juguler venin inceliğinden dolayı yama evert edilip çift kat olarak kullanılmaktadır (40,41).

Eversiyon yöntemi ile hastalarda daha az cerrahi alan ile minimal diseksiyon yapılabilir. İCA oblik şekilde AKA bulbusundan transekte edildikten sonra İCA evert edilir. Böylelikle intima ve media tabakaları çıkartılır ve yalnızca adventisya korunmuş olur. Transekte edilmiş ve endarterektomi yapılmış İCA, AKA' ye tekrar anastomoz edilir (42).

Son yıllarda özellikle operasyonun riskli görüldüğü hasta gruplarında endovasküler tedavi yöntemi yaygınlık kazanmıştır. Özellikle deneyimin giderek artması ve serebral koruma yöntemlerinin gelişmesi ile uygulama alanı genişlemiştir. Bu yöntemde lokal anestezi altında vasküler girişim sağlandıktan sonra heparinize edilir. Uygun perkutan vasküler kılıf ve girişime uygun pigtail kateter yerleştirildikten sonra diagnostik görüntüler alınır. Daha sonra klavuz tel ile stenotik segment geçilerek anjiyografik kateter darlık distaline yerleştirilir ve gerekirse küçük çaplı balon ile predilatasyon yapılır. Stent çapı ve tipi lezyon komşuluğundaki normal arter çapına ve lezyonun uzunluğuna göre belirlenir. Buna göre balon ekspandabl veya self ekspandabl stent kullanılır. Stent yerleştirildikten sonra kontrol anjiyografi görüntüleri alınır ve kateter ile basınç ölçümü yapılarak işlem sonlandırılır.



Şekil 3. Karotis Shunt yerleşimi



Şekil 4. Karotis Endarterektomi

MATERYAL VE METODLAR

4.1 ÇALIŞMA GRUBU

Turgut Özal Üniversitesi, Klinik Çalışmalar Etik Kurulu'ndan alınan onay ile Aralık 2010-Aralık 2014 tarihleri arasında kardiyopulmoner bypass kullanılarak senkronize karotis endarterektomi ve koroner arter bypass operasyonu yapılan 32 hasta 3 ay süre ile takip altına alındı. Tüm hastalardan aydınlatılmış onam formları alındı. Reoperasyon veya acil operasyonlar, operasyon öncesi inflamatuvar yada infektif akciğer hastalığı olan hastalar, sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu 0.40'ın altında olanlar, kronik karaciğer hastalığı olanlar, preoperatif steroid kullanan hastalar çalışmanın dışında tutuldu. Bütün hastalar günün ilk vakası olarak planlandılar ve aynı cerrahi ekip tarafından opere edildiler.

4.2 ÇALIŞMATEKNİĞİ

4.2.1 Preoperatif Değerlendirme

Kliniğimizde preoperative karotis arter değerlendirmesi 55 yaş ve üstü tüm hastalara kolay uygulanabilmesi ve ucuz maliyetinden dolayı Karotis DUS rutin olarak yapılmaktadır. 55 yaş altındaki hastalarda risk faktörlerinden birisi olması veya fizik muayenede karotis arter üzerinde üfürüm duyulması halinde Karotis DUS yapılmaktadır. Karotis DUS yapılan 6 hastada (%18,75) darlık oranının net belirlenememesi üzerine Karotis BT yapılmıştır. MRA'a ihtiyaç olmamıştır.

4.2.2 Anestezi

Anestezi uygulamasından önce hastaların hepsinde antimikrobial profilaksi için sefazolin Na 1g (Deva İlaç, Küçükçekmece, İstanbul) intravenöz yoldan verildi. Tüm hastalara standart bir anestezi protokolü uygulandı, %100 oksijen ile preoksijenize edildikten sonra anestezi indüksiyonu midazolam, fentanyl, propofol, rocuronium ve isoflurane kullanılarak yapıldı. İntraoperatif miyorelaksan olarak vekuronyum kullanıldı. İntraoperatif gelişen hipertansiyona isofluran, gliseroltrinitrat ve fentanyl bolusu ile müdahale edildi. Hipotansif ataklarda ise adrenalin ve diğer inotropik ajanlar kullanıldı.

4.2.3 KPB ve Cerrahi Teknik

Bütün hastalarda öncelikle karotis endartektomi yapıldı. Sternokleidomastoid kası medialinden fascia geçilerek karotis artere ulaşıldı. CCA, İCA ve ECA naylon teypler ile dönülmesini takiben standart olarak 5000 Ü heparin uygulandı. Karotis artere CCA' dan İCA'ya doğru uzanan insizyon yapıldı. Bütün hastalara karotis shunt yerleştirildi. Sonrasında aterosklerotik plak ile intima arasında klevaj bulunarak spatula ile endarterektomi yapıldı. ECA'ya uzanan plak ECA orjininden serbestlenerek kör olarak eksize edildi. İCA'ya uzanan plak ise görülerek eksize edildi. İntima steril SF kullanılarak hafif basınçlı şekilde yıkanarak rezidü paklar temizlendi. Takiben 8/0 prolene kullanılarak anterior, posterior ve lateral duvara tespit

edildi. İşlem tamamlanmasının ardından insizyon primer veya karotis patch kullanılarak devamlı sütür tekniği ile onarıldı. Karotis shunt, patch ile onarımın son sütürler geçilmeden hemen önce çıkarıldı. Kanama kontrolünü takiben işlem sonlandırıldı. Cilt-cilt altı kapaması, hemovak dren konulması CABG sonrasında heparin nötralizasyonunu takiben yapıldı.

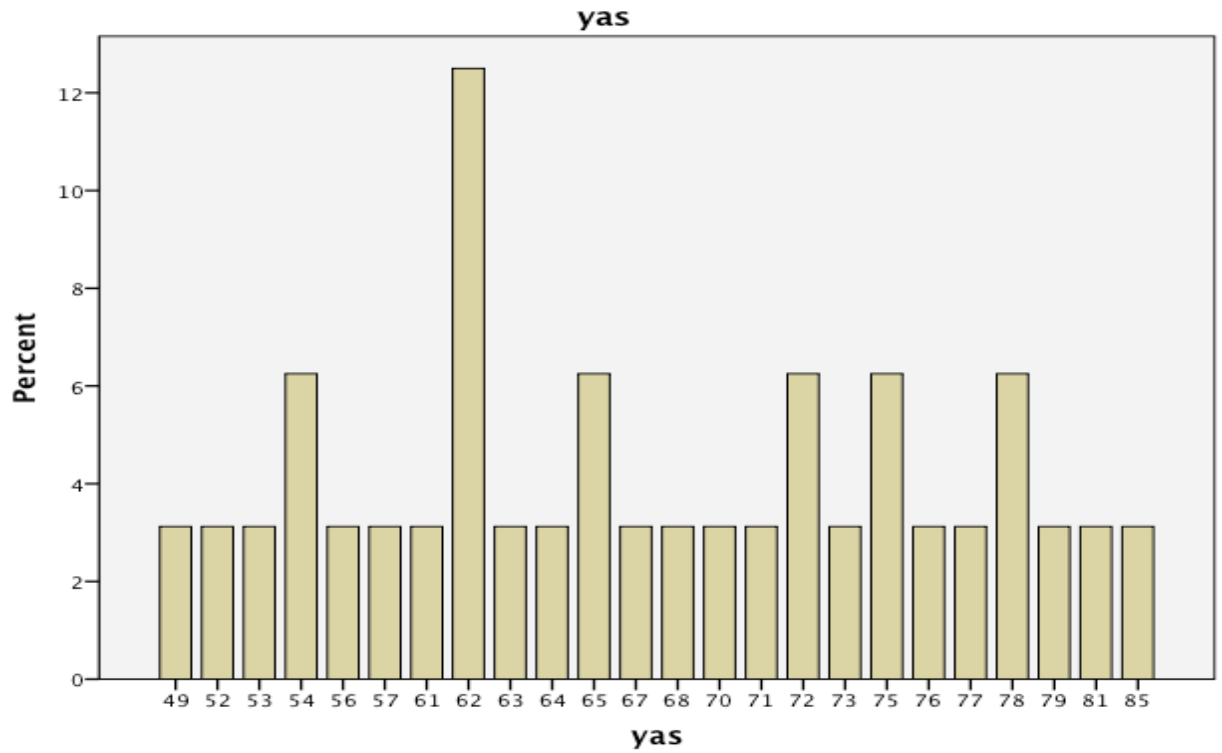
Daha sonra median sternotominin ardından sol internal mamarian arter (LİMA) hazırlandı. Bu esnada sol plevra açıldı. Standart heparin uygulaması (3mg/kg) ile ACT (active clothing time) 400 saniye üzerinde tutuldu. Operasyonda moderate hipotermik kardiyopulmoner bypass (minimum 29°C) uygulandı. Ekstrakorporeal dolaşım roller pompa (Stöckert S3 kalp-akciğer makinesi , Sorin Group, Milano, İtalya) ve membran oksijenatör (Dideco Compactflo Evo, Sorin Group, Milano, İtalya) kullanıldı. Pompa akımı 2,4L/dak/m² olarak, ortalama arterial basıncı 70-80 mmHg olacak şekilde ayarlandı. Miyokard koruması, soğuk kristaloid kardiyopleji ile başlandı, sonrasında 15 dakika ara ile verilen soğuk (4°C) kan kardiyoplejisi ve terminal sıcak kan kardiyopleji ile yapıldı. Aortik klemp tüm distal ve proksimal anastomozlar bittikten sonra kaldırıldı. KPB sonlandırıldıktan sonra heparin nötralizasyonu için protamin sülfat kullanıldı. Hemodinamik destek gereken hastalarda dopamine, dobutamin, adrenalin ve noradrenalin kullanıldı. Hipertansiyon için gliserol trinitrat kullanıldı.

4.3 İSTATİSTİKSEL ANALİZLER

Tüm veriler istatistik veri programında (Statistical Package for the Social Sciences 20.0; SPSS Inc, Chicago, IL) toplanıp analiz edildi. Klinik veriler ortalama±standart sapma şeklinde gösterildi.

BULGULAR

Hastaların yaş ortalaması $66,81 \pm 1,6$ (49-85) idi (Şekil 3). Preoperatif demografik veriler Tablo 1’de verilmiştir. Preoperatif değerlendirmede hastaların büyük kısmı asemptomatik 23 (%71,9) idi. Dört hastada (%12,5) TİA ve 5 hastada (%15,6) inme (stroke) öyküsü vardı. İnme (stroke) öyküsü olan 2 hastada sağ alt ve üst extremite güçsüzlük, 2 tanesinde sol sağ alt ve üst extremite güçsüzlük ve 1 hastada sol tarafta tam motor defisit vardı. Hastaların 15’inde (%46,9) koroner arter hastalığı öyküsü vardı. Kronik böbrek hastalığı olan 4 hastanın (%12,5) 2’si kronik böbrek yetmezliği nedeniyle rutin dializ programına devam etmekte idi.

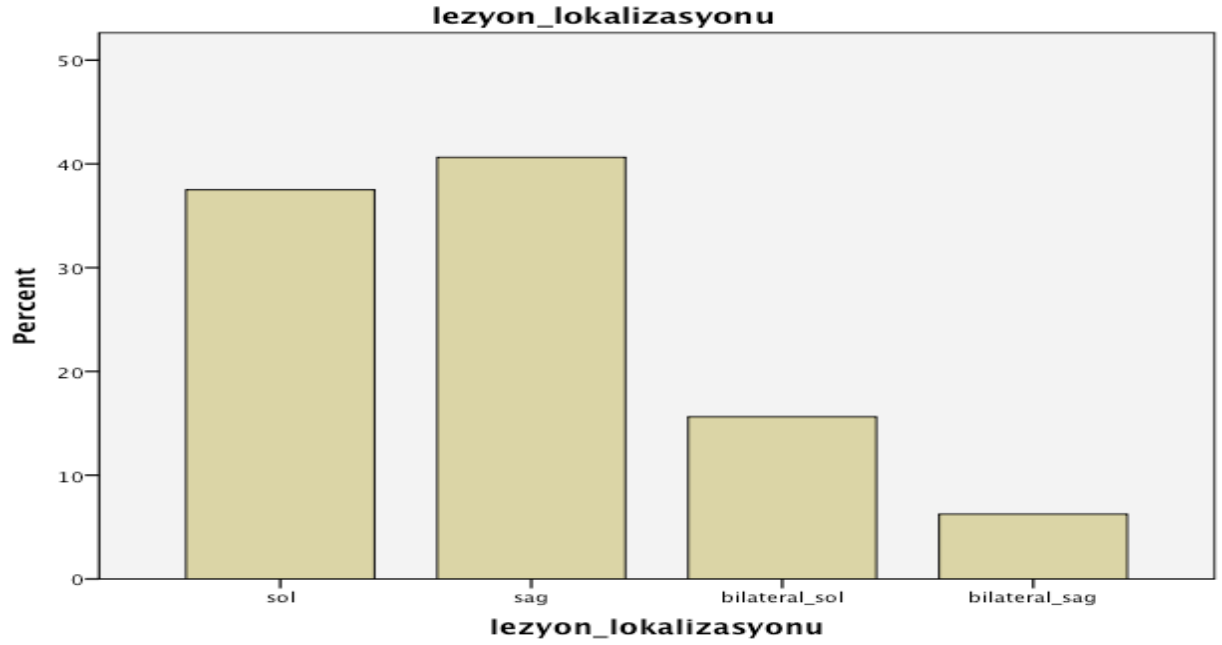


Şekil 5. Yaş Dağılım Tablosu

Tablo 1. Hastaların Demografik Verileri

Özellik	Hasta Sayısı
Yaş	66,8 ± 1,6 (49-85)
Cinsiyet	
Erkek	%68,8 (22)
Kadın	%31,3 (10)
Nörolojik öykü	
Aseptomatik	%71,9 (23)
TİA	%12,5 (4)
Stroke	%15,6 (5)
Kardiak öykü	%46,9 (15)
Kronik obstrüktif akciğer hastalığı	%18,8 (6)
Hipertansiyon	%81,3 (26)
Diabetes Mellitus	%56,3 (18)
Kronik böbrek hastalığı	%12,5 (4)
Sigara içiciliği	%40,6 (13)
Hiperlipidemi	%31,3 (10)
Periferik arter hastalığı	%21,9 (7)

Hastalarda saptanan karotis arter darlığı lokalizasyonu ve okluzyon oranları Tablo 2’de verilmiştir (Şekil 2). Ölçülen pik sistolik akım hızı oranı ise $261,66 \pm 15,686$ (130-550) saptanmıştır.



Şekil 6. Karotis Arter Lezyonları Dağılımı

Tablo 2. Karotis Arter Lezyon Tanımlaması

Darlık lokalizasyonu	Hasta Sayısı
sol	%37,5 (12)
sağ	%40,6 (13)
Bilateral sol	%15,6 (5)
Bilateral sağ	%6,3 (2)
Darlık oranları	
Tek taraf %50-70	%34,3 (11)
Tek taraf %70-90	%40,6 (13)
Tek taraf %90-99	%3,2 (1)
Bilateral %50-90	%15,6 (5)
Bilateral %90-99	%6,3 (2)

Hastalara ait peroperatif veriler Tablo 3'te verilmiştir. Üç hastada LİMA çıkarılmış fakat akım hızı yetersiz değerlendirildiğinden kullanılmamıştır. Tüm hastalar genelde ilk gün yoğun bakımda takip edilmiştir. Operasyonel tercih olarak stenozdan kaçınmak için genelde patch kullanımı tercih edilmiş, sadece 1 hastada (%3,1) primer kapama karotis arter çapının büyük olmasından dolayı tercih edilmiştir.

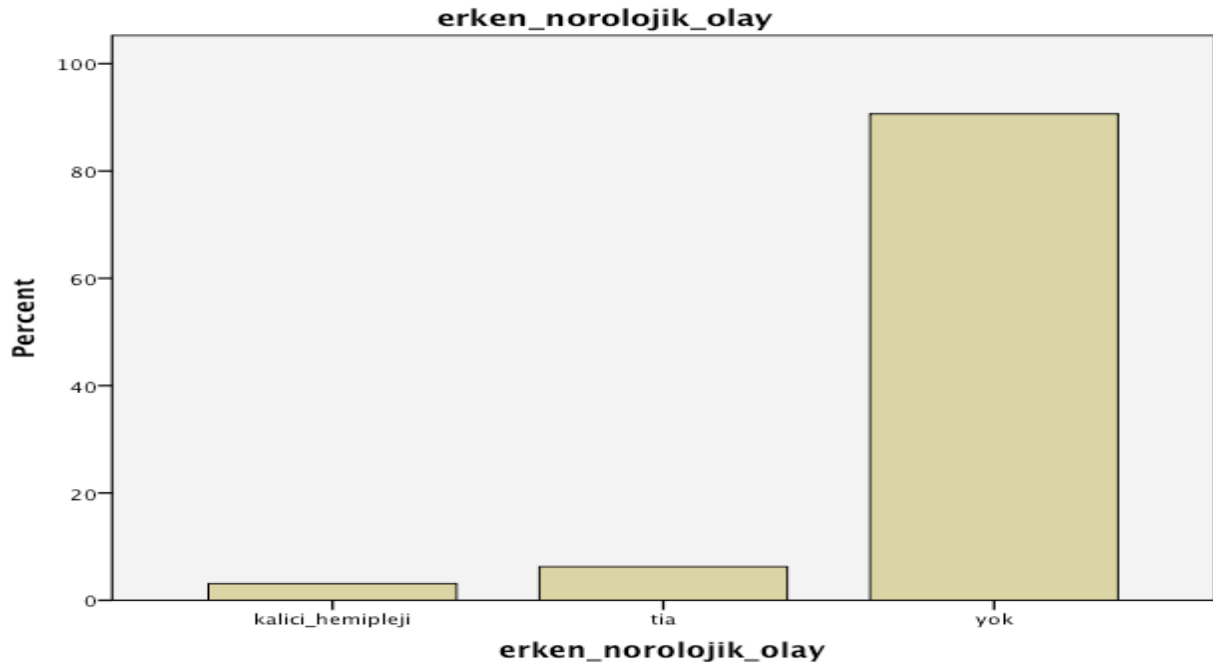
Tablo 3. Peroperatif Veriler

AKK zamanı (dk)	99,7 ± 5,7 (38-193)
KPB zamanı (dk)	125,6 ± 7,6 (60-259)
Greft sayısı	3,5 ± 0,14 (2-5)
LİMA kullanımı	90,6 (29)
Yoğun bakım süresi (saat)	24,3 ± 2,57 (14-76)
Hastanede kalış süresi (gün)	6,58 ± 0,45 (4-14)
Operasyonel Teknik	
Primer kapama	3,1 (1)
Patch ile	96,9 (31)

Hastalara ait postoperatif veriler Tablo 4'te verilmiştir (Şekil 3). Erken mortalite 2 hastada (%6,3) olmuş, bir tanesi postoperatif 7. Gün hastane içi, diğeri ise postoperatif 1. ay evinde olmuştur. Evinde ölen olan hastanın yakınlarından alınan anamnez sonucu aynı gün göğüs ve sırt ağrısı olduğu ve ölümün ani olduğu öğrenilmiştir. Bir hastada (%3,1) kalıcı hemipleji gelişmiş ve taburcu sonrası fizik tedavi ve rehabilitasyon hastanesine yönlendirilmiştir. İki hastada TİA (%6,3) gelişmiş ve bu hastaların takiplerinde ek medikal ve cerrahi girişime gerek duyulmamıştır.

Tablo 4. Postoperatif Veriler

Erken mortalite	%6,3 (2)
Erken nörolojik olay	
Kalıcı hemipleji	%3,1 (1)
Geçici hemiparezi	0 (0)
TİA	%6,3 (2)
Postoperatif MI	%3,1 (1)
Atrial fibrilasyon	%9,4 (3)
Kalp yetmezliği	%6,3 (2)



Şekil 7. Erken Nörolojik Olay

TARTIŞMA

Miyokardiyal revaskülarizasyon sırasında ve sonrasında meydana gelen en sık karşılaşılan ve en çok korkulan komplikasyonlardan birisi perioperatif nörolojik olaydır (43). Karotis lezyon derecesinin arttıkça inme (strok) oranı artmaktadır (44). Erken ve geç dönemde morbidite ve mortalite üzerine belirgin etkisi olmakla birlikte yoğun bakımda kalış süresi ve taburculuk süresi uzamaktadır. İş gücü kaybına ve hayat kalitesinin azalmasına neden olmaktadır.

Koroner bypass operasyonu geçiren kişilerde karotis arter hastalığının nasıl perioperatif inmeye yol açtığı henüz net olarak açıklanamamıştır. İnmelerin bir bölümü operasyon sırasında veya sonrasında rezidü karotis plaklarından meydana gelebileceği gibi, KPB'nin zararlı etkilerinden de olabilir. Özellikle pulsatil akımın kaybolması ve kardiyopulmoner bypass sırasında sistemik perfüzyon basıncının düşmesinin karotis darlığının distalinde iskemiye ve buna bağlı inmeye neden olduğu ileri sürülmüştür. Ancak, Reed ve arkadaşları (45) inmelerin %50'den fazlasının postoperatif dönemde oluştuğunu bildirmişlerdir. Bu durum başka mekanizmaların da olduğunu göstermektedir. Bu konu hakkında daha fazla araştırmaya gerek duyulmaktadır.

Elektif CABG öncesinde karotis arterin değerlendirilmesi gerektiğini savunan pek çok görüş vardır. Profilaktik KEA uygulanmasının uzun dönemdeki serebrovasküler olaylar üzerindeki etkisi konusunda takip süremizin kısalığı nedeniyle bir yorumda bulunmak mümkün değildir. Bu konuda yapılan çalışmalardan Kaul ve arkadaşları (46) karotis arter darlığına göre bilateral stenoz, kontralateral oklüzyon ve kontralateral subkritik darlık olarak üç grupta inceledikleri 408 olguluk eş zamanlı serilerinde, kombine yaklaşımın bütün hastalarda kullanılabileceğini savunarak, profilaktik KEA ile 7-8 yıl strok riskinin azaldığını ileri sürmüşlerdir. Ancak asemptomatik yüksek dereceli karotis arter darlığı olan 94 olgunun incelendiği tek merkezli bir çalışmada, karotis girişimi yapılmaksızın kalp cerrahisi uygulanan serilerde perioperatif ölüm ve strok görülmediği, kalp cerrahisi girişimi sırasında karotis arter darlığının ihmal edilebileceği savunulmaktadır (47).

CABG planlanan hastaların son yıllarda yaş ortalamalarının artması ile hem klinik olarak

anlamalı karotis arter hastalığı daha sık görülmekte, hem de inme oranı artmaktadır (15). Tuman ve arkadaşları (48) inme oranını 65 yaşın altındaki hastalarda %0,9, 75 yaşın üzerindeki asemptomatik hastalarda ise %8,9 olarak bildirmişlerdir. Bizim serimizde hastaların yaş ortalaması $66,8 \pm 1,6$ (49-85) olduğu ve bunların %56,25 (18)'inin 65 yaş üzerine olduğu belirlenmiştir. Özellikle 65 yaşın üzerindeki hastalarda karotis arter hastalığı yönünden gerekli olan incelemeler risk faktörü olmasa bile mutlaka yapılmalıdır. Bunun yanında kliniğimizde 55 yaş ve üzeri tüm hastalara rutin karotis DUS yapılmaktadır. Serimizde 65 yaş altı KEA gereken hasta oranının %21,8 (7) olduğu saptanmıştır. Sonuçlarımıza göre 55 yaş altı olan ve en az bir risk faktörü bulunan tüm hastalara preoperatif rutin değerlendirme olarak karotis DUS yapılmalıdır.

Hem CABG, hem de KEA endikasyonu bulunan hastalarda tedavi şeklinin nasıl olacağı konusunda tartışmalar halen devam etmektedir (49). Bu hastalarda perioperatif nörolojik ve kardiyak komplikasyonları en alt seviyeye indirmek için iki aşamalı (staged, reverse staged) veya tek seansta yaklaşım gibi cerrahi stratejiler bildirilmiştir (50). Hemodinamik olarak anlamalı karotis arter hastalığı olan ve yalnızca CABG uygulanan hastalarda perioperatif nörolojik olay oranı %7,4 ile %20,3 arasında, mortalite oranı ise %6,9 ile %13,8 arasında bildirilmiştir (51,52). Diğer taraftan CABG gereken ve izole KEA yapılan hastalarda %7-8 gibi yüksek bir morbidite oranı bildirilmiştir ve bu durum çoğunlukla perioperatif MI sonucudur (51). Bu yüzden hem KEA, hem de CABG içeren eş zamanlı girişimler önerilmiştir (3,53). Trachiotis ve Pfister (54) ile Akins ve arkadaşları (55) kombine KEA ve CABG girişiminin nörolojik ve miyokardiyal komplikasyonların azaltılmasında çok etkili olduğunu bildirmişlerdir. İlave olarak, Takach ve arkadaşları (56) çalışmalarında yüksek riskli hasta grubunda bile kombine girişimin, aşamalı girişim kadar güvenli olduğunu belirtmişlerdir.

Kombine cerrahi yaklaşımın daha kısa hastanede yatış süresi (57), daha az maliyet (58), kabul edilebilir erken mortalite ve morbidite oranları (59,60), uzun dönemde inme riskinin azalması (46,60) gibi avantajları olduğu bildirilmektedir. Ancak kombine cerrahide dezavantaj olarak inme ve ölümün aşamalı cerrahiden fazla olduğunu bildiren yayınlar da vardır (15).

İlk defa Bernhard ve arkadaşlarının (61) kombine operasyonu bildirmesinden sonra kombine yaklaşımın ne şekilde olacağı tartışılmaya devam etmektedir. Aşamalı olarak

kardiyopulmoner bypass altında önce CABG, sonra karotis endarterektomi yapılan olgularda inme insidansı yüksek (%10); önce karotis endarterektomi ve daha sonra koroner bypass operasyonu yapılan olgularda ise perioperatif miyokard infarktüsü görülme sıklığı kombine operasyonlara göre fazla bulunmuştur (62,63) ve ölüm oranlarının %25-30'unun miyokard infarktüsünden kaynaklandığı bildirilmiştir (63). Minami ve arkadaşları(3) retrospektif olarak yapılan 340 olguluk çalışmalarında KEA için kombine ameliyat endikasyonunu karotis arterde %75 üzerinde stenoz saptanması ve trombojenik morfoloji olarak bildirmişlerdir. Hafif hipotermi, hemodilüsyon, sistemik heparinizasyon ve pulsatil perfüzyon ile kontrollü hemodinaminin sonuçları olumlu etkilediğini savunmuşlardır. Bu teknikle %2,6 mortalite, %4,7 nörolojik defisit, %3,2 kalıcı defisit, %2,6 kardiyak komplikasyon bildirilen çalışma grubunda 5 yıllık sürvi %78,9, ipsilateral strok veya kardiyak olaylardan uzak kalma oranı sırasıyla %93,2 ve %87,5 olarak saptanmıştır. Evangelopoulos ve arkadaşları (64) kombine cerrahiyi uyguladıkları 313 hastada önce karotis arter hazırlanmış, medyan sternotomi, sistemik heparinizasyon, standart kanülasyon ve KPB ile 30°C'ye soğuduktan sonra KEA ve venöz yama ile onarım yapılmıştır. Bu teknikle erken mortalite oranı %8,9 (%4,2 kardiyak nedeni) olarak bulunmuştur. Khaitan ve arkadaşları (15) 25°C hipotermi ile serebral korumanın güvenle uygulanabileceğini bildirmişlerdir. Tek aortik kros klemp ve devamlı retrograd kan kardiyoplejisi metoduyla yaptıkları çalışmalarında pulsatil perfüzyon altında KEA uygulanmasına ait %5,8 mortalite ve %5,8 perioperatif serebrovasküler olay saptamışlardır. Bizim serimizde morbidite %3,1, mortalite ise %6,3 olarak bulunmuştur. Ayrıca hastaların %6,3'ünde TIA atağı gelişmiştir.

Kardiyopulmoner bypassta serebral koruma için ideal ortalama kan basıncı konusunda tam bir görüş birliği olmamakla beraber, özellikle karotis arter darlığı olan hastalarda perfüzyon basıncının 70 ile 90 mmHg arasında tutulmasının güvenli olabileceği bildirilmiştir (3). Tufo ve arkadaşları (65) kan basıncının 10 dakikadan daha uzun bir süre 50 mmHg'nın altında kalması ile nörolojik olay riskinin dört kat arttığını bildirmişlerdir. Bizim kliniğimizde eş zamanlı cerrahi tekniğinde önce KEA gerçekleştirilmekte sonra CABG yapılmaktadır. KEA sırasında tüm hastalara rutin olarak karotis shunt kullanılarak serebral perfüzyonun devam etmesi sağlanmış ve bunun inme riskini azalttığına inanılmıştır. Ayrıca KPB süresince perfüzyon basıncı 70 mm Hg üzerine tutularak serebral hipoperfüzyon engellenme amaçlanmıştır.

Kardiyopulmoner bypass, aortik ve karotis kros klemp zamanının koroner bypass cerrahisinde perioperatif inme gelişiminin en önemli belirleyicileri olduğu çeşitli yayınlarda bildirilmiştir. Bu iki periyodun herbiri kombine cerrahide ayrı önem taşımaktadır. Koroner arter cerrahisine alınmış 2211 olguluk bir çalışmada, pompa süresinin ancak 120 dakikayı aştığı durumlarda perioperatif inmenin belirleyicisi olduğu bildirilmiştir (66). Bizim serimizde AKK zamanı ortalama $99,7 \pm 5,7$ dk, KPB zamanı ise ortalama $125,6 \pm 7,6$ dk olarak bulunmuştur. Aynı seansta KEA ve CABG ile ilgili ülkemizden ve yurt dışından diğer merkezlerden bildirilen çalışmaların sonuçları Şekil 8’de özetlenmiştir. Bu yayınlarda gözlemlenen ortak nokta, mortalite üzerinde ileri yaş (65 yaş ve üzeri) ve nörolojik olayın etkili olduğudur. Biz kaybettiğimiz iki hastada perioperatif nörolojik komplikasyonun etkili olduğunu gördük. İnme üzerinde ise hipertansiyon, karotisin total oklüzyonu, periferik arter hastalığı, DM gibi faktörlerin etkili olabileceği düşünüldü.

İlk yazar	Yıl	Hasta sayısı	Stroke (%)	MI (%)	Mortalite (%)
KEA (KPB'dan önce)					
Hertzer [29]	1989	170	5.3	-	5.3
Vermeulen [30]	1992	230	3	1.8	3.5
Rizzo [31]	1992	127	5.5	4.7	5.5
Akins [24]	1995	200	3	2.5	3.5
Mackey [32]	1996	100	9	6	8
Daily [28]	1996	100	0	1.0	4
Akıncı [33]	1997	21	4.7	9.4	4.7
Darling [34]	1998	420	1.2	0.2	2.4
Hamulu [35]	2001	88	2.3	3.4	5.7
KEA (KPB'da)					
Minami [4]	1999	340	3.2	0.6	2.6
Khaltan [14]	2000	121	5.8	1.8	5.8
Güler [36]	2001	39	7.5	4.5	3

CABG = Koroner arter bypass cerrahisi; KEA = karotid endarterektomi; KPB = kardiyopulmoner bypass; MI = miyokard infarküsü

Şekil 8. Bazı Serilerde Eş Zamanlı Cerrahinin Sonuçları

Son 30 yıldır yayımlanan 110'dan fazla makale ve sunulan 9000'den fazla olguya rağmen CABG ve KEA birlikteliği tam olarak çözümlenememiştir. Eş zamanlı yaklaşım ile karotis arter darlığı saptanan CABG planlanan hastalarda KEA yapılması nörolojik olay insidansını %40-50 arasında azaltacak iyi bir seçenektir (10,11,67).

Sonuç olarak, kombine KEA ve KABG girişimi, koroner arter hastalığı ile birlikte ciddi karotis darlığı varlığında önerilebilir ve literatür bilgileri ile birlikte değerlendirildiğinde bu cerrahi girişimin sonuçlarının tatmin edici ve yüz güldürücü olacağı söylenebilir.

KAYNAKLAR

1. Karchtner MM, McRae LP. Carotid occlusive disease as a risk factor in major cardiovascular surgery. Arch Surg 1982;117:1086-8
2. Egloff L, Laske A, Siebemann R, Studer M, Keller H. Cerebral insult in heart surgery. Schweiz Med Wochenschr 1996;126:477-82
3. Minami K, Fukahara K, Boethig D, Bairaktaris A, Fritzsche D, Koerfer R. Long-term results of simultaneous carotid endarterectomy and myocardial revascularization with cardiopulmonary bypass used for both procedures. J Thorac Cardiovasc Surg 2000;119:764-73
4. Borger MA. Preventing stroke during coronary bypass: are we focusing on the wrong culprit? J Card Surg 2005;20(1):58e9.
5. Fearn SJ, Pole R, Burgess M, Ray SG, Hooper TL, McCollum CN. Cerebral embolisation during modern cardiopulmonary bypass. Eur J Cardiothorac Surg 2001;20(6):1163e7
6. McKhann GM, Goldsborough MA, Borowicz LM Jr, et al. Predictors of stroke risk in coronary artery bypass patients. Ann Thorac Surg. 1997;63:516 –21
7. Filsoufi F, Rahmanian PB, Castillo JG, et al. Incidence, topography, predictors and long-term survival after stroke in patients undergoing coronary artery bypass grafting. Ann Thorac Surg. 2008;85:862–70

8. Frye RL, Kronmal S, Shaff HV et al. Stroke in coronary artery bypass surgery: An analysis of the CASS experience. *Int J Cardiol.* 1992;36:213-21
9. Ricotta JJ, Faggioli GL, Castilone A, Hassett JM. Risk factors for stroke after cardiac surgery: buffalo cardiac-cerebral study group. *J Vasc Surg* 1995 Feb;21(2):359e63
10. Naylor AR, Cuffe RL, Rothwell PM, Bell PR. A systematic review of outcomes following staged and synchronous carotid endarterectomy and coronary artery bypass. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003;5:380-9
11. Naylor AR, Mehta Z, Rothwell PM, Bell PR. Carotid artery disease and stroke during coronary artery bypass: a critical review of the literature. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002;4:283-94
12. Bull DA, Neumayer LA, Hunter GC, et al. Risk factors for stroke in patients undergoing coronary artery bypass grafting. *Cardiovasc Surg* 1993;1:182-5
13. Urbinati S, Di Pasquale G, Andreoli A, et al. Preoperative noninvasive coronary risk stratification in candidates for carotid endarterectomy. *Stroke* 1994;25:2022-7
14. Jones EL, Craver JM, Michalik RA, et al. Combined carotid and coronary operations: When are they necessary? *J Thorac Cardiovasc Surg* 1984;87:7-16
15. Khaitan L, Sutter FP, Goldman SM, et al. Simultaneous carotid endarterectomy and coronary revascularization. *Ann Thorac Surg* 2000;69:421-4
16. North American symptomatic carotid endarterectomy trial collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. *N Engl J Med* 1991;325(7):445e53

17. Halliday A, Mansfield A, Marro J, Peto C, Peto R, Potter J, et al. Prevention of disabling and fatal strokes by successful carotid endarterectomy in patients without recent neurological symptoms: randomised controlled trial. *Lancet* 2004;363(9420): 1491e502

18. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. *N Engl J Med* 1991;325:445–453

19. Hobson RW, Weiss DG, Fields WS, et al. Efficacy of carotid endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis. The Veterans Affairs Cooperative Study Group. *N Engl J Med* 1993;328:221–227

20. Eastt HHG, Pickering GW, Robb CG Reconstruction of internal carotid artery in a patient with intermitent attacks of hemiplegia *Lancet* 1954 ;2:994-6

21. Bernhard VM, Johnson WD, Peterson JJ. Carotid artery stenosis: Association with surgery for coronary artery disease. *Arch Surg* 1972;105:837-40

22. Mohr JP, Gautier JC, Pessin MS : Internal carotid artery disease. In: Barnett HJM, Mohr JP, Stein BM, Yasu FM (eds). *Stroke: Pathophysiology, Diagnosis, and Management*. 2 ed. New York :Churchill Livingstone, 1992a, 285-335

23. Mohr JP, Sacco RL: Classification of ischemic strokes. In Barnett HJM, Mohr JP, Stein BM, Yasu FM (eds). *Stroke: Pathophysiology, Diagnosis, and Management*. 2 ed. New York :Churchill Livingstone, 1992B, 2271-284

24. Nort American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Benifical effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high – grade carotid stenosis *N Engl J Med* 1991;15:445-453

25. Foulkes MA, Wolf PA, Price TR, et al: The Stoke Data Bank: Design, methods, and baseline characteristics. *Stroke* 19:547-554, 1988
26. Kempczinski RF. The Chronically Ischemic Leg: An Overview. In: Rutherford RB, (Ed) *Vascular Surgery* 5. th ed. WB Saunders Co, 2000, pp: 917-927
27. Rumack C M , Wilson S R ,Charboneau J W. *Diagnostic Ultrasound* .Second Edition, New York: Mosby, 1998; 885-916
28. Ringelstein 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
29. 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
30. Executive Committee for ACAS Study. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. *JAMA* 1995;273:1243–1421
31. Lees CD, Hertzner NR. Postoperative stroke and late neurologic complications after carotid endarterectomy. *Arch Surg*, 1981;116:1561-8
32. Hertzner NR, Lees CD. Fatal myocardial infarction following carotid endarterectomy. *Ann Surg*, 1981;194:212-8
33. Grant EG, Benson CB, Moneta GL, Alexandrov AV, Baker JD, Bluth EI, Carroll BA, Eliasziw M, Gocke J, Hertzberg BS, Katanick S, Needleman L, Pellerito J, Polak JF, Rholl KS, Wooster DL, Zierler RE. Carotid artery stenosis: gray-scale and Doppler US diagnosis—Society of Radiologists in Ultrasound Consensus Conference. *Radiology* 2003;229:340–346

34. Durand DJ, Perler BA, Roseborough GS, et al. Mandatory versus selective preoperative carotid screening: a retrospective analysis. *Ann Thorac Surg.* 2004;78:159–66
35. Sheiman RG, Janne d'Othee B. Screening carotid sonography before elective coronary artery bypass graft surgery: who needs it [published correction appears in *Am J Roentgenol.* 2007;189:512]. *Am J Roentgenol.* 2007;188:W475–79
36. Ackerstaff RG, van de Vlasakker CJ. Monitoring of brain function during carotid endarterectomy; an analysis of contemporary methods. *J Cardiothoracic Vasc Anaesth* 1998;12:341-7
37. Golledge J, Cumming R, Davies AH, Greenhalgh RM. Outcome of selective patching following carotid endarterectomy. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1996;11:458-63
38. Jacobowitz GR, Kalish JA, Lee MA, et al. Long term follow up of saphenous vein internal jugular vein and knitted dacron patches for carotid endarterectomy. *Ann of Vasc Surg* 2001;15:281-7
39. Naylor R, Hayes PD, Payne DA, Allroggen H, et al. Randomized trial of vein versus dacron patching during carotid endarterectomy: Long term results. *J Vasc Surg* 2004; 39:985-93
40. Dardik H, Wolodiger F, Silvestri B, Sussman M, Kahn K, Wengerter et al. Clinical experience with everted cervical vein as patch material after carotid endarterectomy. *Cardiovasc Surgery* 1997;24:45-53
41. Aslım E, Akay TH, Özkan S, Gültekin B, Özçobanoğlu S, Aşlamacı S. Karotis Endarterektomisinde Alternatif bir Otolog yama Materyali External Juguler ven; 'Sleevepatch' *Damar Cerrahisi Dergisi* 2006;15:21-4
42. Biller J, Feinberg WM, Castaldo JE, et al. AHA Scientific Statement Guidelines for Carotid Endarterectomy. *Circulation* 1998;97:501;9

43. Akins CW. Combined carotid endarterectomy and coronary revascularization operation. *Ann Thorac Surg* 1998;66:1483-4
44. Berens ES, Kouchoukos NT, Murphy SF, et al. Preoperative carotid artery screening in elderly patients undergoing cardiac surgery. *J Vasc Surg* 1992;15:313-8
45. Reed GL, Singer DE, Picard EH, DeSanctis RW. Stroke following coronary artery bypass surgery. *N Eng J Med* 1988;319:1246-50
46. Kaul TK, Fields BL, Riggins LS, Wyatt DA, Jones CR. Coexistent coronary and cerebrovascular disease: Results of simultaneous surgical management in specific patient groups. *Cardiovasc Surg* 2000;8:355-65
47. Safa TK, Friedman S, Mehta M, et al. Management of coexisting coronary artery and asymptomatic carotid artery disease: A report of a series of patients treated with coronary bypass alone. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1999;17:249-52
48. Tuman KJ, McCarthy RJ, Najafi H, Ivankovich AD. Differential effects of advanced age on neurologic and cardiac risks of coronary artery operations. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992;104:1510-7
49. Gansera B, Angelis I, Weingartner J et al. Simultaneous carotid endarterectomy and cardiac surgery-additional risk factor or safety procedure? *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003;51:22-7
50. Borger MA, Stephen EF, Weisel RD, et al. Coronary bypass and carotid endarterectomy: Does increase risk? A metaanalysis. *Ann Thorac Surg* 1999;68:14-21
51. Hertzner NR, Loop FD, Taylor PC, Beven EG. Staged and combined surgical approach to simultaneous carotid and coronary vascular disease. *Surgery* 1978;84:803-11

52. Reul GJ, Morris GC, Howell JF, Crawford ES, Stelter WY. Current concepts in coronary artery surgery: A critical analysis of 1287 patients. *Ann Thorac Surg* 1972;14:243-57

53. Hertzner NR, O'Hara PJ, Mascha EJ, et al. Early outcome assessment for 2228 consecutive carotid endarterectomy procedures: The Cleveland Clinic experience from 1989 to 1995. *J Vasc Surg* 1997;26:1-10

54. Trachiotis GD, Pfister AJ. Management strategy for simultaneous carotid endarterectomy and coronary revascularization. *Ann Thorac Surg* 1997;64:1013-8

55. Akins CW, Moncure AC, Daggett WM, et al. Safety and efficacy of concomitant carotid and coronary artery operations. *Ann Thorac Surg* 1995;60:331-8

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

57. Brow TD, Kakkar VV, Pepper JR, Das SK. Toward a rational management of concomitant carotid and coronary artery disease. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1999;40:837-44

58. Daily PO, Freeman RK, Dembitsky WP, et al. Cost reduction by combined carotid endarterectomy and coronary artery bypass grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1996;111:1185-92

59. Gaudino M, Glieca F, Alessandini F, et al. Individualized surgical strategy for the reduction of stroke in patients undergoing CABG. *Ann Thorac Surg* 1999;67:1246-53. 17

60. Plestis KA, Ke S, Jiang ZD, Howell JF. Combined carotid endarterectomy and coronary artery bypass: Immediate and long-term results. *Ann Vasc Surg* 1999;13:84-92

61. Bernhard JM, Johnson WD, Pererson JJ. Carotid artery stenosis. Association with surgery for coronary artery disease. *Arch Surg* 1972;109:837-40

62. Brener BJ, Brief DK, Alpert J, et al. The risk of stroke in patients with asymptomatic carotid disease undergoing cardiac surgery. A follow-up study. *J Vasc Surg* 1987;5:269-79

63. Moore WS, Barnett HJM, Beebe HG, et al. Guidelines for carotid endarterectomy: A multidisciplinary consensus statement from the Ad hoc Committee, American Heart Association. *Circulation* 1995;91:566-79

64. Evagelopoulos N, Trenz MT, Beckmann A, Krian A. Simultaneous carotid endarterectomy and coronary artery bypass grafting in 313 patients. *Cardiovasc Surg* 2000;8:31-40

65. Tufo HN, Ostfeld AM, Shebelle RE. Central nervous system dysfunction following open-heart surgery. *JAMA* 1970;212:1333-40

66. Birdi I, Bashir Izzat M, Bryan JA. Normothermic techniques during open heart operation. *Ann Thorac Surg* 1996;61:1573-80

67. Eagle KA, Guyton RA, Davidoff R, Ewy GA, Fonger J, Gardner TJ, et al. ACC/AHA guidelines for coronary artery bypass graft surgery: executive summary and recommendations: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to revise the 1991 guidelines for coronary artery bypass graft surgery). *Circulation* 1999;13:1464-80

68. Ranucci M, Soro G, Frigiola A, et al: Normothermic perfusion and lung function after cardiopulmonary bypass: Effects in pulmonary risk patients. *Perfusion* 1997;12:309-315

69. Mahmoud AB, Burhani MS, Hannef AA, et al: Effect of modified ultrafiltration on pulmonary function after cardiopulmonary bypass. *Chest* 2005;128:3447-3453.

