



T.C.

SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ

KOŞUYOLU YÜKSEK İHTİSAS

SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ

KALP VE DAMAR CERRAHİSİ KLİNİĞİ

**AŞAMALI KAROTİS ARTER STENTLEME SONRASI KORONER
ARTER BYPASS GREFTLEME AMELİYATI İLE EŞ ZAMANLI
KAROTİS ENDARTEREKTOMİ VE KORONER ARTER BYPASS
GREFTLEME AMELİYATININ ERKEN DÖNEM SONUÇLARININ
KARŞILAŞTIRILMASI**

Dr. Ebsar Ergenç

TIPTA UZMANLIK TEZİ

İSTANBUL-2024



T.C.
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
KOŞUYOLU YÜKSEK İHTİSAS
SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ
KALP VE DAMAR CERRAHİSİ KLİNİĞİ

**AŞAMALI KAROTİS ARTER STENTLEME SONRASI KORONER
ARTER BYPASS GREFTLEME AMELİYATI İLE EŞ ZAMANLI
KAROTİS ENDARTEREKTOMİ VE KORONER ARTER BYPASS
GREFTLEME AMELİYATININ ERKEN DÖNEM SONUÇLARININ
KARŞILAŞTIRILMASI**

Dr. Ebsar Ergenç

Tez Danışmanı
Prof. Dr. Fuat Büyükbayrak

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

İSTANBUL-2024

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca mesleki tecrübeleri, bilgi ve birikimleri ile beni yetiştiren, eğitimimde büyük katkıları olan, başta değerli tez hocam Prof. Dr. Fuat Büyükbayrak'a, başhekimimiz sayın Prof. Dr. Kaan Kırallı'ya, eğitim ve idari sorumlumuz Doç. Dr. Serpil Taş'a, Prof. Dr. Hasan Sunar'a, Prof. Dr. Mesut Şişmanoğlu'na, Doç. Dr. Taylan Adademir'e, Doç. Dr. Sabit Sarıkaya'ya, Prof. Dr. Murat Bülent Rabuş ve diğer değerli Kalp ve Damar Cerrahisi öğretim görevlisi hocalarıma,

Tez çalışması esnasında ihtiyaç duyduğumda yardımlarını esirgemeyen, yol gösteren, bilgi ve deneyimlerini benimle paylaşan Sayın Doç. Dr. Arzu Antal'a,

Kalp cerrahisinde mesleki becerilerimin oluşumunda büyük katkısı olan, değerli uzmanlarım Doç. Dr. Mehmet Aksüt'e, Doç. Dr. Tanıl Özer'e, Doç. Dr. Özge Altaş'a, Op. Dr. Onur Yerlikhan'a, Op. Dr. Melike Türkal'a, Op. Dr. Hakan Hançer'e, Op. Dr. Benay Erden'e, Op. Dr. Adnan Ak'a, Op. Dr. Mustafa Mert Özgür'e,

Kısıtlı zamanda dahi olsa birlikte keyifle çalıştığım Prof. Dr. Cüneyt Keleş ve Op. Dr. Safa Özçelik'e,

Vasküler cerrahide bana yol gösteren, elimden tutan Doç. Dr. Mustafa Akbulut'a ve Op. Dr. Serkan Çelik'e,

Tez çalışmamda emek ve destekleri için kıymetli kıdemlilerim Op. Dr. Ahmet Zengin ve Op. Dr. Fatih Yiğit'e,

Uzmanlık eğitimime başladığım günden itibaren beraber çalışmaktan keyif aldığım başta eşkıdemlerim olmak üzere tüm asistan arkadaşlarıma,

Özverili çalışmaları ile kliniğimizin ayrılmaz bir parçası olan yoğun bakım, servis ve ameliyathane hemşirelerimize,

Beni bugünlere getiren, her daim yanımda olan ve desteklerini hep hissettiğim aileme,

Asistanlık sürecim boyunca iyi günümde, kötü günümde yanımda olan ve hep yanımda olmasını istediğim, hayat arkadaşım, değerli eşime,

Sonsuz teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
İÇİNDEKİLER	ii
KISALTMALAR	iii
ÖZET	iv
ABSTRACT	v
TABLolar	vi
ŞEKİLLER.....	vii
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
3. GEREÇ VE YÖNTEM	22
4. BULGULAR	25
5. TARTIŞMA VE SONUÇ.....	33
6. KAYNAKLAR	38
7. ÖZGEÇMİŞ	43

KISALTMALAR

AF: Atrial Fibrilasyon

BTA : Bilgisayarlı Tomografi Anjiografi

CCA: Ana Karotis Arter

DM : Diabetes Mellitus

DSA : Dijital Substraksiyon Anjiografi

ECA = Eksternal Karotis Arter

ECST: Europe Carotid Surgery Trial

ESVS : European Society for Vascular Surgery

KABG : Koroner Arter Bypass Greft Cerrahisi

KEA : Karotis Arter Endarterektomisi

KAS : Karotis Arter Stentleme

KPB : Kardiyopulmoner Bypass

HT : Hipertansiyon

ICA = İnternal Karotis Arter

MI : Miyokardiyal Enfarktüs

MRA : Manyetik Rezonans Anjiografi

NASCET: The North American Carotid Endarterectomy Trial

RDUS : Renkli Doppler Ultrasonografi

SVO : Serebrovasküler Olay

TİA : Geçici İskemik Olay

UVECD: Ulusal Vasküler ve Endovasküler Cerrahi Derneği

ÖZET

Amaç: Koroner arter bypass greftleme(KABG) yapılacak hastalarda karotis arter müdahalesi için kriterler, zamanlama ve yöntem konusunda henüz bir uzlaşma sağlanmamıştır. Bu çalışmada, KABG ameliyatı öncesinde ciddi karotis arter stenozu olan hastalarda aşamalı karotis stentleme(KAS) ve eş zamanlı karotis endarterektomi(KEA) tedavi stratejilerinin erken dönem mortalite ve morbidite açısından karşılaştırılması amaçlanmaktadır.

Metod: Çalışmamız, Ocak 2011 ile Haziran 2023 tarihleri arasında, Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesinde KABG cerrahisi ile eş zamanlı karotis arter endarterektomisi uygulanmış 98 hasta ve KABG öncesinde karotis arter stent işlemi yapılan 84 hasta olmak üzere toplam 182 olgunun retrospektif olarak incelenmesini kapsamaktadır. Gruplarda ilk 30 gün içerisinde gözlenen mortalite ve serebrovasküler olaylar retrospektif olarak değerlendirilmiştir

Bulgular: Birincil sonlanım noktası olarak ilk 30 gün mortalite oranları KABG+KEA grubunda 11 olgu (%11,2) ve KABG+KAS grubunda 6 olgu (%7,1) olarak tespit edilmiştir (p:0,492). İkincil sonlanım noktası olarak serebrovasküler olay oranları KABG+KEA grubunda 17 olgu (%17,3) ve KABG+KAS grubunda 13 olgu (%15,5) olarak tespit edilmiştir (p: 0,890). Her iki grup arasında mortalite ve SVO açısından istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunmamıştır.

Sonuç: Çalışmamızda koroner arter bypass greft cerrahisi öncesinde yapılan tetkiklerde ciddi karotis arter stenozu saptanan ve müdahale kararı verilen hastalarda, karotis arter stentleme işlemini, karotis arter endarterektomi kadar güvenli olarak önermektedir. Seçilecek olan yöntemin hastanın semptomlarına ve cerrahın tecrübesine göre belirlenmesini önermekteyiz.

Anahtar kelimeler: Koroner arter bypass cerrahisi, karotis endarterektomi, karotis arter stentleme

ABSTRACT

Objective: Criteria, timing, and methods for carotid artery intervention in patients undergoing coronary artery bypass grafting (CABG) have not yet reached a consensus. This study aims to compare the early-term mortality and morbidity of staged carotid stenting and simultaneous carotid endarterectomy in patients with significant carotid artery stenosis before CABG surgery.

Methods: Our study includes a retrospective analysis of a total of 182 patients, comprising 98 patients who underwent carotid endarterectomy (CEA) concurrently with CABG surgery and 84 patients who underwent carotid artery stenting (CAS) between January 2011 and June 2023 at Kartal Kosuyolu Training and Research Hospital. Mortality and cerebrovascular events observed within the first 30 days in both groups were retrospectively evaluated.

Findings: The primary endpoint, 30-day mortality rates, were determined as 11 cases (11.2%) in the CABG+CEA group and 6 cases (7.1%) in the CABG+CAS group ($p: 0.492$). As the secondary endpoint, cerebrovascular event rates were found to be 17 cases (17.3%) in the CABG+CEA group and 13 cases (15.5%) in the CABG+CAS group ($p: 0.890$). There was no statistically significant difference between the groups regarding mortality and cerebrovascular events.

Conclusion: In patients identified with significant carotid artery stenosis in preoperative evaluations for coronary artery bypass graft surgery and requiring intervention, our study suggests that carotid artery stenting is as safe as carotid endarterectomy. We recommend determining the selected method based on the patient's symptoms and the surgeon's experience.

Keywords: Coronary artery bypass surgery, carotid endarterectomy, carotid artery stenting

TABLO DİZİNİ

Tablo 1: Grupların preoperatif özelliklerinin karşılaştırılması

Tablo 2: Grupların preoperatif nörolojik durumlarının karşılaştırılması

Tablo 3: Grupların peroperatif-postoperatif özelliklerinin karşılaştırılması

Tablo 4: Grupların erken dönem mortalitelerinin karşılaştırılması

Tablo 5: Grupların postoperatif SVO-TİA-inme açısından karşılaştırılması

Tablo 6: Gruplarda semptomatik/aseptomatik karotis darlığı/oklüzyonun postoperatif SVO ile karşılaştırılması

Tablo 7: Gruplarda kontralateral lezyon yüzdelerinin ve postoperatif SVO'nun karşılaştırılması

Tablo 8: KEA kapama tekniği ve şant kullanımının postoperatif SVO(TİA+inme) üzerine etkisi

ŞEKİL DİZİNİ

Şekil 1: Karotis arter % darlık ölçümünün NASCET ve ECST'ye göre şematik değerlendirilmesi

Şekil 2: Karotis arter hastalığında UVECD kılavuzuna göre tedavi yaklaşımı

Şekil 3: Karotis arter stentleme

Şekil 4: Karotiste yapılan uzunlamasına ve yatay kesi

Şekil 5: Karotis endarterektomi

Şekil 6: Eversiyon karotis endarterektomisi



1. GİRİŞ VE AMAÇ

Ülkemizde ve dünyada ateroskleroz ve komplikasyonları, mortalite ve morbiditenin en önde gelen sebeplerindendir. Ateroskleroz, genellikle orta ve büyük çaplı arterlerin intima tabakalarında ateroma plakları ile karakterize edilen bir hastalıktır[1]. Aortadan koroner arterlere kadar olan tüm vasküler sistemde etkili olabilir[2]. Plak rüptürü ve tromboz, miyokard enfarktüsü ve inme gibi akut klinik komplikasyonlara neden olur[3].

İskemik kalp hastalığı için kanıtlanmış bir tedavi olmasına rağmen, inme, koroner arter baypas cerrahisi sonrasında morbidite ve mortalitenin başlıca nedenlerinden biri olarak devam etmektedir. Ekstrakraniyal karotis hastalığı, KABG sonrasındaki inme etiyojisinde önemli bir sebeptir[4]. Aterosklerozun sistemik doğasından dolayı, KABG gerektiren ciddi koroner arter hastalığı olan hastalar sıklıkla karotis arter darlığı da eşlik etmektedir.

Eş zamanlı karotis arter darlığı ve koroner arter hastalığı olan hastalar için aşamalı veya senkron karotis endarterektomi, etkili bir tedavi yöntemi olarak önerilmiştir. Bununla birlikte, yüksek riskli KABG popülasyonunda KEA'nın cerrahi riskini dikkate alarak, karotis revaskülarizasyonu için minimal invaziv stratejiler giderek daha popüler hale gelmektedir[5].

KABG yapılacak hastalarda karotis arter müdahalesi için kriterler, zamanlama ve yöntem konusunda henüz bir uzlaşma sağlanmamıştır. Bu çalışmada, KABG ameliyatı öncesinde ciddi karotis arter stenozu olan hastalarda aşamalı karotis stentleme ve eş zamanlı karotis endarterektomi tedavi stratejilerinin erken dönem mortalite ve morbidite açısından karşılaştırılması amaçlanmaktadır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. ATEROSKLEROZ

Arterioskleroz arterlerin sertleşmesi anlamına gelen, damar duvarının kalınlaşması ve elastisite kaybını içeren genel bir terimdir. Farklı klinik ve patolojik sonuçları olan üç tipi bulunmaktadır.

-Arteriolooskleroz küçük arter ve arteriollerini etkiler. Damar distalindeki kan akımı yolunda iskemik zedelenme oluşturur.

-Mönckeberg'in medyal sklerozu genellikle 50 yaş üzerindeki insanlarda m.usk.arterlerde kalsifik birikimlerle karakterizedir. Çoğunlukla klinik olarak önemli değildir.

-Ateroskleroz lapa ve sertleşme kelimelerinin Yunanca köklerinden gelir. Klinik olarak en önemli tiptir.[6] Arterlerin en iç tabakası olan intimada yağlı ve fibröz materyalin birikmesine denir. Zamanla, aterosklerotik plak daha fibroz hale gelebilir ve kalsiyum minerali biriktirebilir. Gelişmiş aterosklerotik plaklar, arter lümenine doğru ilerleyebilir, kan akışını engelleyebilir ve doku iskemisine yol açabilir. Akışı sınırlamayan tıkanıklıklar oluşturmamayan ateromlar, trombus oluşumuna neden olabilir ve genellikle daha akut olan ikinci bir yol olarak iskemiye yol açabilirler[7]

Ateroskleroz tek başına nadiren ölümcül olur; genellikle, patlamış veya aşınmış bir aterosklerotik plak üzerine eklenen tromboz, akut koroner sendromlar ve inme gibi hayati tehlikeleri tetikleyen klinik olaylara yol açar[8]

Ateroskleroz, çoğu kardiyovasküler iskemik olayın temel nedeni olan sessiz ve kronik bir damar patolojisidir. Vasküler hastalığın evrimi, endotel disfonksiyonu, intima tabakasında geniş lipid birikimi, artmış adaptif immun yanıtları, vasküler düz kas hücrelerinin proliferasyonu ve ekstrasellüler matriksin yeniden şekillendirilmesi gibi bir kombinasyonu içerir; bu durum, aterosklerotik bir plak oluşumuna yol açar. Yüksek riskli plaklar, üzerinde inflamatuvar hücreleri tarafından infiltre edilmiş ince bir fibroz çepere sahip büyük, hücresiz, lipid açısından zengin nekrotik çekirdek içerir ve yaygın kalsifikasyon gösterir. Genişleyen intimaya yayılan kırılabilir yeni damarların oluşumu, nekrotik çekirdeğin büyütme ve plağın hassasiyetini artırma sürecine katkıda bulunur. Ayrıca, biyomekanik, hemodinamik ve fiziksel faktörler de plak de-stabilizasyonuna katkıda bulunur. Erozyon veya yırtılma durumunda, bu yüksek riskli lipid açısından zengin hassas plaklar, damar yapılarını veya nekrotik çekirdek bileşenlerini dolaşıma açar, bu da doku faktörünün aktivasyonuna ve ardından fibrin katmanının (pıhtılaşma kaskadı) oluşumuna neden olur; aynı zamanda dolaşımdaki

trombositlerin ve inflamatuvar hücrelerinin katılımı gerçekleşir. Aterosklerotik plak bileşenlerinin, trombosit reseptörlerinin ve koagülasyon faktörlerinin açığa çıkmasına bağlı etkileşim, sonunda trombosit aktivasyonuna, agregasyonuna ve ardından süperpoze bir trombüsün (yani aterotromboz) oluşumuna yol açar; bu durum arter lümenini tehlikeye atarak akut iskemik sendromların ortaya çıkmasına neden olur[9]

Tipik olarak, koroner arterlerdeki ateroskleroz, lipid metabolizmasındaki değişiklikler ve hiperkolesterolemi ile ilişkilidir. Artmış düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL) seviyeleri kardiyovasküler hastalık risk faktörleri olarak bilinir. Ancak, hastalığın patofizyolojisi, lipid metabolizmasındaki değişikliklerden daha karmaşık gibi görünmektedir; çünkü hastalık, sayısız değişkeni içeren, en önemlisi inflamasyonla ilgili olan bir süreç içerir. Lokal endotel disfonksiyon, arterin kavis veya bifurkasyon bölgesindeki kan akışı değişkenliği tarafından tetiklenebilen ve ateroskleroz gelişiminin patolojik nedenidir. Mekanik strese yanıt olarak vasküler endotel hücrelerinin aktivasyonu, dolaşımdaki immün hücrelerinin katılmasına yol açar. Aterosklerotik bir plak, dolaşımdaki monositlerin arter duvarının etkilenen bölgesine yapışarak ve bu bölgeye sızarak girmesiyle oluşur. Bu monositler makrofajlara farklılaşır, lipidleri fagositoz yolu ile agresif bir şekilde alır ve köpük hücrelerine dönüşürler[10]

2.1.1.Ateroskleroz Risk Faktörleri

2.1.1.1. Yapısal Risk Faktörleri

Genetik; aterosklerozda en belirgin bağımsız risk faktörlerinden biri, aile öyküsüdür.

Yaş; Orta yaş ve sonrasında, ateroskleroz lezyonları genellikle belirgin bir semptom göstermez, kritik bir seviyeye ulaşana kadar sessiz kalır. Bu nedenle, miyokard enfarktüsü vakalarının insidansı 40 ila 60 yaş arasında yaklaşık 5 kat artar.

Cinsiyet; diğer etkenler eşit olduğunda, aynı yaş grubundaki erkeklerle karşılaştırıldığında, premenopozal kadınlar ateroskleroz ve sonuçlarına karşı genellikle daha korunaklıdır. Bu nedenle, diyabet, hiperlipidemi veya ciddi hipertansiyon gibi faktörlere yatkınlıkları yoksa, premenopozal kadınlarda aterosklerozun komplikasyonları daha nadir görülür. Ancak menopoz sonrası, ateroskleroz ile ilişkilendirilen hastalıkların yaygınlığı artar[6]

2.1.1.2 Düzeltilebilir Majör Risk Faktörleri

Hiperlipidemi ve hiperglisemi; Hiperlipidemi ve hiperglisemi, artmış oksidatif hasarla ilişkilidir ve antioksidan durumu ile lipoprotein seviyelerini etkiler. Yapılan çalışmalar, lipid düşürücü bitkisel ilaçların, antioksidan etkilerinin yanı sıra özellikle yemeklerden sonra kan

lipidlerini azaltabileceğini göstermiştir. Bu nedenle, ateroskleroza ve vasküler endotel hasarını önleyebilirler[11]

Hipertansiyon; kardiyovasküler hastalıklar ve inme risk faktörlerindedir. Bu komplikasyonlar genellikle yüksek diyastolik kan basıncı tarafından tetiklenir. Hipertansiyon, endotel hasarını artırarak endotelyuma yönelik hemodinamik baskıyı artırır ve arteriyel duvarları lipoproteinler için geçirgen hale getirebilir. Yükselmiş anjiotensin II konsantrasyonu, düşük dansiteli lipoprotein (LDL) oksidasyonunu artırarak, bu tür hastalarda düz kas hücresi (SMC) büyümesini uyarır ve inflamasyonu hızlandırır.

Sigara kullanımı; koroner arter hastalığı, stabil anjina, akut koroner sendromlar, ani ölüm, inme, periferik damar hastalığı, konjestif kalp yetmezliği, erektil disfonksiyon ve aort anevrizmaları gibi kardiyovasküler hastalıkların gelişiminde önemli bir değiştirilebilir risk faktörüdür. Bir dizi çalışma, sigara içmenin oksidatif stres, vasküler inflamasyon, trombosit agregasyonu, vasküler disfonksiyonu tetiklemeye sebep olduğu gösterilmiştir. Hem aktif hem de pasif içenlerde serum lipid profiline zararlı etkilerde bulunarak aterosklerozun başlangıcını ve ilerlemesini teşvik ettiğini kanıtlamıştır[12]

2.1.1.3 Ek Risk Faktörleri

CRP düzeyleri; aterosklerotik plaklar içinde yer alan hücreler tarafından salgılanan CRP, endotel hücrelerini uyararak adeziv özelliklerini artırır ve tromboza yatkın bir ortam oluşturur. Dolaşımdaki bir biyobelirteç olmasından dolayı klinik olarak önemlidir.

Hiperhomosisteinemi; serum homosistein seviyeleri, koroner arter ateroskleroza, periferik damar hastalığı, inme ve venöz tromboz ile ilişkilidir.

Metabolik sendrom; santral obeziteyle ilişkili olan bu klinik tablo, insülin direnci, hipertansiyon, dislipidemi, hiperkoagülabilitate ve adipositlerden salgılanan sitokinlerin neden olduğu inflamasyona duyarlı bir durumu belirleyen özelliklere sahiptir.

Lipoprotein (a); Lipoprotein(a) seviyeleri, koroner ve serebrovasküler hastalık riskiyle, toplam kolesterol veya LDL seviyelerinden bağımsız olarak ilişkilidir[6]

2.2.KARDİYOVASKÜLER HASTALIKLARIN EPİDEMİYOLOJİSİ

Kardiyovasküler hastalıklar (KVH), koroner kalp hastalığı, hipertansiyon ve inme gibi hastalıkları içerir ve küresel olarak ölümlerin başlıca nedenlerindedir. Kalp hastalığı (genellikle koroner arterlerin aterosklerotik hastalığına bağlı olarak) ve inme, dünyada ölümün iki başlıca nedenidir. ABD'de kalp hastalığı ölümlerin birinci nedeni iken inme beşinci sıradadır. 2015 yılında dünya genelinde , tüm ölümlerin %31'ini temsil eden 17 milyonun üzerinde insan kardiyovasküler hastalıklardan hayatını kaybetti. Bu ölümlerin yaklaşık 7.4 milyonu koroner kalp hastalığına ve 6.7 milyonu inmeye bağlı olarak gerçekleşmiştir[7]. Türkiye'de yetişkinlerde kalp hastalığı ve risk faktörlerinin yaygınlığını değerlendiren TEKHARF çalışması verilerine göre, koroner arter hastalığı (KAH) oranları yaş gruplarına göre değişmektedir. 45-54 yaş arasındaki bireylerde KAH prevalansı yaklaşık %6 iken, 55-64 yaş arasındakilerde bu oran %17'ye yükselmekte ve 65 yaş ve üzerindeki bireylerde %28'e ulaşmaktadır. Yine aynı çalışmaya göre ülkemizdeki ölümlerin yüzde 42'si koroner kalp hastalığına, yüzde 10'u ise serebrovasküler hastalıklara bağlı olarak gerçekleşmektedir[1]

2.3.KORONER ARTER HASTALIĞI VE KAROTİS ARTER STENOZU BİRLİKTELİĞİ

Koroner arter baypas cerrahisi (KABG) hastalarında > 50% karotis darlığı prevalansı %9'dur. > 80% darlık prevalansı ise %7'dir. 106 gözlemsel çalışmayı içeren bir meta-analizde, > 50% darlıkla KABG geçiren hastaların perioperatif inme riski %7 iken, > 80% darlıkta bu oranın %9'a yükseldiği görülmüş. Bu riskler yüksek gibi görünse de verilerin dikkatlice yorumlanması gereklidir; çünkü inme riskleri, tek taraflı darlık ile çift taraflı darlık, semptomatik ile asemptomatik darlık durumlarına göre değişiklik gösterir[13]

2.4.KORONER ARTER BYPASS GREFTLEME SONRASI GÖRÜLEN NÖROLOJİK OLAYLAR

Koroner arter bypass greftleme (KABG) operasyonu sonrası iskemik kalp hastalığı için kanıtlanmış bir tedavi olmasına rağmen, inme hala morbidite ve mortalitenin başlıca nedenlerinden biridir. KABG sonrası inme riski yaklaşık olarak %2'dir ve son üç dekat içinde önemli bir değişiklik göstermemiştir. İntraoperatif inmelerin çoğu (%70-80'i), genellikle aortun manipülasyonu/kanülasyonu sonrasında tromboembolizmi takiben ortaya çıkar. Daha az bir kısmı (%20-30'u), hipotansiyona sekonder hipoperfüzyonu takiben ortaya çıkar.

Ameliyat sonrası ilk yedi gün içindeki inmeler genellikle disritmiye bağıyken, yedi ile 30 gün arasındakiler genellikle yaygın aterosklerozdan kaynaklanır. Perioperatif inme ayrıca sağkalımı etkiler[13]

174,000 kalp operasyonunu içeren bir meta-analizde, intraoperatif inme geçiren hastaların 30 günlük ölüm oranı %29 iken, postoperatif inme geçiren hastalarda bu oran %18, inme geçirmeyen hastalarda ise %2 idi. Sekiz yılda , intraoperatif inme geçiren ve 30 gün hayatta kalan hastalarda ölüm oranı %12 iken, postoperatif inme geçiren hastalarda bu oran %9 ve inme geçirmeyen hastalarda ise %3 olarak tespit edilmiştir[14]

Kalp operasyonları sonrası merkezi sinir sistemi komplikasyonları büyük ölçüde kardiyopulmoner bypass (CPB) sistemlerinin beyin üzerindeki etkilerine bağlanmıştır. Açık kalp cerrahisi sonrası serebral embolizasyon ve iskemik nonokluziv olaylar görülebilir ve postoperatif bilişsel bozukluklarla ve uzun hastane kalış süreleriyle ilişkilidir.

Kardiyopulmoner bypass teknolojisindeki gelişmeler iskemik ve embolik olayların azalmasını sağlamıştır. Ancak aterosklerotik olan bir asendan aortanın manipülasyonu halen önemli bir emboli kaynağıdır[15] Ayrıca birçok çalışmada, ciddi karotis stenozuna sahip hastaların, KABG sonrası inme riskinde artış olduğunu göstermiştir[16]

2.5.KAROTİS ARTER ANATOMİSİ

Vücudun baş ve boyun bölgesine oksijenli kan temini, temel olarak karotis arter tarafından gerçekleştirilir[17]

Boynun her iki tarafında, *A.Carotis Comminis*(CCA) ve *A.Carotis Interna*(ICA), derin servikal fasyanın karotid kılıfı içinde bulunur. Bu arterlere lateralde *V.Jugularis Interna* ve posteriorde *N.Vagus* eşlik eder. Sağ CCA daha kısadır ve sadece servikal bölümü bulunurken sol CCA ise daha uzundur, servikal ve torasik bölümleri bulunur[18]

Normal anatomide en yaygın arkus aorta paterni 3 ana damardan oluşur. İlk dal sağ subklavian arter ve sağ CCA olarak ikiye ayrılan brakiosefalik arter(innominate arter)'dir. İkinci dal sol CCA ve son dal ise sol subklavian arterdir. Brakiosefalik arter ve sol CCA'nın aynı orjinden çıkması durumuna "bovin ark" denir[19]

Genellikle dördüncü veya beşinci boyun omurundaki seviyede (tipik olarak tiroid kıkırdağının üst sınırında), *A.Carotis Comminis*, *A.Carotis Externa*(ECA) ve *A.Carotis Interna* olarak ayrılır.

A.Carotis Comminis

Sağ CCA trunkus brakiosefalikus'tan başlar. Sol CCA arcus aorta'dan çıkar, boyunda yukarı doğru uzanır. Bölündükten sonra, ECA, yüz ve boyuna oksijenli kan sağlamak üzere kılıftan ayrılır, ICA ise karotid kılıfta devam eder ve temporal kemik içindeki karotid kanalına girer. ECA'nın sekiz dalı bulunur ve kontralateral ECA dallarıyla anastomoz yaparak yan dolaşımı sağlar. Bu dallar şunları içerir:

Eksternal karotis arter

- Superior tiroid arter
- Asendan faringeal arter
- Lingual arter
- Fasyal arter
- Oksipital arter
- Posterior aurikular arter
- Maksillar arter
- Superfisyal temporal arter

İnternal karotis arter

ICA'lar, Willis poligonunu oluşturmak için baziller arterin dallarıyla anastomoz yapar. Willis Poligonunda , ICA dallara ayrılarak orta serebral arter (MCA) ve ön serebral arter (ACA) haline gelir. MCA, üst ekstremitte ve yüzün motor ve duyuşal kortekslerine, temporal lobun Wernicke bölgesine ve frontal lobun Broca bölgesine kan akışını sağlar. ACA, alt ekstremitte motor ve duyuşal kortekslerine kan sağlamaktan sorumludur. Oftalmik arter, retina iç tabakalarına kan sağlamaktan sorumlu olup, aynı zamanda orbitanın diğer bölgelerine, meninklere, yüze ve üst buruna kanı taşır. Ayrıca, ICA'nın seyri, arterin mevcut olarak nereye gittiğine bağlı olarak dört bölüme ayrılır. Bu bölümler ICA'nın servikal, petroz, kavernöz ve serebral kısımlarını içerir. Oftalmik arter, ICA'nın kavernöz kısmından ayrılırken, MCA ve ACA, serebral ICA'nın dallarıdır. ICA'nın farklı kısımları, damarın anjiyografik görünümüne dayanır[20]

- C1: Servikal segment
- C2: Petröz segment
 - A.caroticotympania
 - A.canalis pterygoidea
- C3: Lacerum
- C4: Kavernoza
 - Meningohipofizyal gövde
 - Inferolateral gövde
- C5: Klinoid
- C6: Oftalmik
 - Oftalmik arter
 - Superior hipofizyal gövde
- C7: Kommünikan
 - Posterior kommünikan arter
 - Anterior koroidal arter
 - Anterior serebral arter (ACA)
 - Orta serebral arter (MCA)

2.6.KAROTİS ARTER STENOZU

Serebral iskemi, dokulara yeterli oksijenin taşınmaması sonucunda oluşur. Bu durum, arterlerin stenoz/oklüzyonuna bağlı oksijen taşıma kapasitesinin azalmasıyla meydana gelebilir.[21] Karotis stenozu, tüm iskemik inmelerin yaklaşık %7'sinden sorumludur[22]

Amerikan Kalp Derneği (AHA) verilerine göre, 2013 yılında inme, küreseldeki ölüm nedenlerinin ikincisiydi (6.5 milyon). Sadece Amerika Birleşik Devletleri'nde, inme, ulusal sağlık harcamalarının %1.7'sini oluşturuyor ve 2030'a kadar inme üzerindeki toplam yıllık maliyetin %129 artması bekleniyor. Orta/şiddetli karotis arter darlığının yaygınlığı özellikle

50 yaşın üzerinde, yaşla birlikte artar, ve bu durum erkekleri kadınlardan daha fazla etkiler[23]

Karotis stenozuna bağlı olarak oluşan serebral iskemi riski birkaç faktöre bağlıdır. Genel olarak, yakın zamanda karotis darlığı nedeniyle semptom yaşayan hastalarda (semptomatik karotis darlığı), karotis darlığına bağlı semptomlar hiç yaşamamış hastalara kıyasla inme riski daha yüksektir (asemptomatik karotis darlığı). İnme riski zamanla değişir ve en yüksek risk, olayın meydana geldiği ilk haftalarda görülür. Tekrarlama riski, hemisferik inme geçiren hastalarda, geçici iskemik atak (TIA) geçiren veya oküler olay (amaurosis fugax veya retinal iskemi) geçiren hastalara kıyasla daha yüksektir. Sadece mevcut olay ve ilk semptomların başlangıcından bu yana geçen süre değil, aynı taraftaki karotis darlığının derecesi, gelecekteki inme riskini belirlemek için başka bir önemli risk faktörüdür. İnme riski ciddi karotis darlığı olan hastalarda daha fazladır. İnme riski için bilinen diğer risk faktörleri arasında yaşın ilerlemesi, düzensiz ve ülserli plak yüzey morfolojisi, anjiyografik kolateral akımın olmaması, zayıflamış beyin reaktivitesi, hipertansiyon ve koroner kalp hastalığı bulunmaktadır[24]

Karotis arter darlığı, semptomatik veya asemptomatik olarak sınıflandırılabilir ve bu iki durum arasındaki ayırım, yönetim sürecini önemli ölçüde değiştirebilir. Akut nörolojik iskemi, geçici iskemik atak (TIA) ve inme sendromlarını içerir. Karotis arter darlığından kaynaklanan iskemi ve sonuç olarak ortaya çıkan semptomlar genellikle anterior dolaşım (orta serebral arter veya anterior serebral arteri içeren) veya retinal arter (ICA'nın erken bir dalı) kaynaklıdır. Karotis arter darlığı genellikle posterior dolaşımında nörolojik semptomlara yol açmaz, çünkü ICA'dan gelen emboliler, Willis poligonunun anatomisi ve hemodinamik özellikleri nedeniyle öncelikli olarak anterior dolaşıma girer. Bu nedenle, karotis arter stenozu genellikle vertigo veya serebellar disfonksiyon gibi semptomlar için bir ayırıcı tanı olarak düşünülmez. Ayrıca, yüz ve boyunu besleyen bir arter olan eksternal karotis arter darlığı genellikle zararsızdır ve inme için bir risk faktörü olarak kabul edilmez[25]

Karotis arter darlıklarının derecelendirmesinde esas olarak NASCET (North America Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial) ve ECST (European Carotid Surgery Trial) yöntemleri kullanılmaktadır[26]

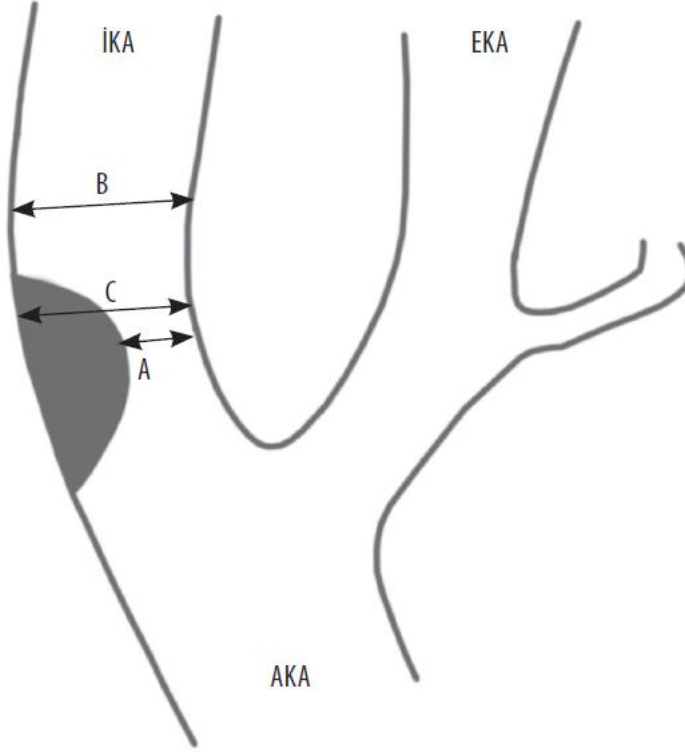
Grade 0: plak içermeyen normal damar

Grade 1: %0-29 stenoz

Grade 2: %30-69 stenoz

Grade 3: %70-99 stenoz

Grade 4: %100 oklüzyon



Şekil 1: Karotis arter % darlık ölçümünün NASCET ve ECST'ye göre şematik değerlendirilmesi (NASCET: $B-A/B \times 100$, ECST: $C-A/C \times 100$) [26]

2.6.1.Semptomatik Karotis Arter Stenozu

Semptomatik karotis arter darlığı, önceki altı ay içinde meydana gelmiş ve hemodinamik olarak anlamlı bir ICA darlığına (yani stenoz >50%) bağlanmış bir nörolojik iskemi epizodu ile ilişkilidir. Semptomatik karotis arter stenozunun belirtileri genellikle ani başlayan duyu veya motor fonksiyon bozukluğu, disfazi veya tek taraflı görme kaybıdır (retinal arter dahil olduğunda). Önemli bir nokta, görme ile ilgili semptomların ipsilateral, serebral semptomlarının ise kontralateral olacaktır[27]

2.6.2.Asemptomatik Karotis Arter Stenozu

Asemptomatik karotis arter stenozu, önceki altı ay içinde nörolojik iskemi epizodu oluşturmamış, ancak hemodinamik olarak anlamlı bir stenozun varlığıdır. Çoğu durumda, asemptomatik hastalık, karotid üfürümünün dinlenmesi sonucu, aksiyal görüntüleme sırasında rastlantısal bir bulgu olarak veya semptomatik hastalığı değerlendiren kontralateral tarafta gerçekleştirilen karotis doppler ultrasonografi sonrasında tespit edilir[25].

2.7.KAROTİS ARTER STENOZUNDA TANI YÖNTEMLERİ

2.7.1.Karotis Doppler Ultrasonografi

Karotis arter hastalığı için ilk tercih edilen inceleme yöntemidir. Bu yöntem, stenoz derecesini doğruluğu kanıtlanmış, ucuz ve invaziv olmayan bir tekniktir[28] Renkli Doppler ultrasonografi, karotis ve vertebral arterlerin durumu hakkında son derece önemli bilgiler sağlar. Ayrıca, yükseltilmiş kardiyovasküler riskin temel belirleyicisi olan intima-media kompleksin kalınlığını ve aterosklerotik plakaların yerleşimini, uzunluğunu, yapısını ve içeriğini net bir şekilde gösterir[29] Tanıda duyarlılığı %92.6, özgüllüğü %97'dir[30] Bu metodun ana dezavantajı, testin doğruluğunun ultrasonografin deneyimine ve yeteneklerine dayanmasıdır. İdeal olarak, akredite edilmiş bir vasküler laboratuvarında gerçekleştirilmelidir[31]

2.7.2.Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi(BTA)

En yaygın yapılan ikinci düzey tekniktir. Hem hastalığı tanımlamada hem de planlama ve sonrasındaki tedavi takip dönemlerinde hastalığı tespit etme ve karakterize etme konusunda son derece uygundur[30] BTA, karotis lezyonları hakkında detaylı görüntüler sağlar, ancak radyasyon maruziyeti ve iyotlu kontrast kullanımı gibi riskleri vardır. BTA'da şiddetli plak kalsifikasyonu varlığı darlık derecesinin abartılmasına yol açabilir[32]

2.7.3.Manyetik Rezonans Anjiyografi(MRA)

Ciddi karotis stenozu için doppler ultrasondan daha iyi sonuçlar verir. Bununla birlikte, kontrastla iyileştirilmiş MRA ile stenoz derecesini olduğundan fazla gösterebilir[22] Manyetik rezonans anjiyografi, bilgisayarlı tomografi anjiyografiye göre daha uzun süre gerektiren bir tetkiktir. Ancak, vasküler anatomiye ve morfolojiye üç boyutlu olarak detaylı

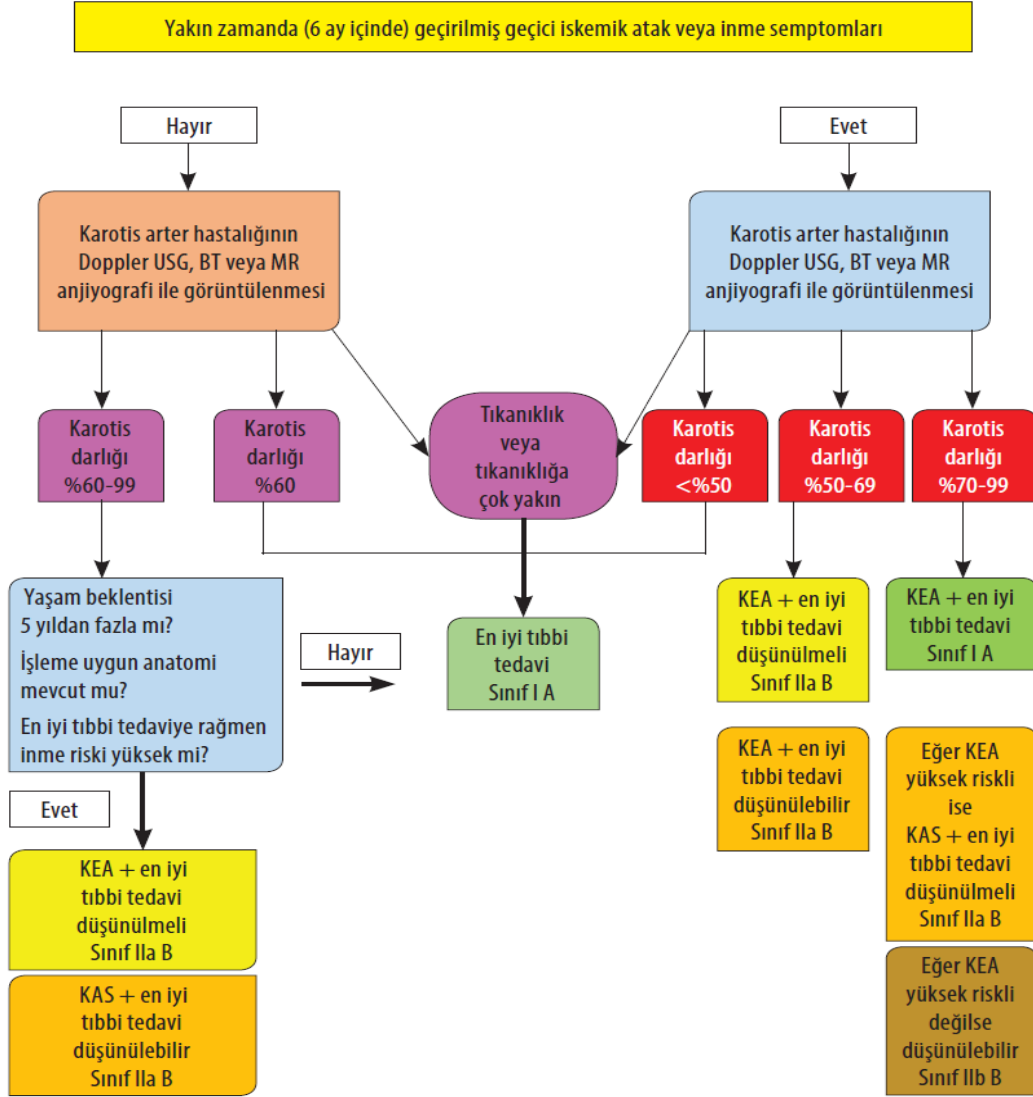
şekilde görüntülemesi, arkus aortadan intrakraniyal bölgeye kesintisiz bir görüntü sağlama özelliği, iyonize radyasyon içermemesi gibi önemli avantajlara sahiptir. Bu nedenle cerrahi planlama ve karotis stent tedavisi öncesi tercih edilen bir görüntüleme yöntemidir. Ancak, dezavantajları arasında inceleme süresinin uzun olması, metalik klips, kalp pili ve protez varlığında kullanılamaması yer alır. Ayrıca, teknik kaynaklı venöz kontaminasyon, solunum artefaktları ve darlık gibi bazı olumsuz etkileri de mevcuttur[26]

2.7.4.Dijital Subtraksiyon Anjiyografi (DSA)

Darlığın şiddetinin doğrulaması için altın standard olarak kabul edilir. Kontrast madde uygulanmadan önce ve sonra çekilen iki röntgen görüntüsünün çıkarılmasıyla damarın yüksek kontrastlı bir şekilde gösterilmesi sağlanır. DSA'nın ayrıca serebral hiperperfüzyon fenomenini (HPP) öngörmede kullanışlı olduğu gösterilmiştir, bu durumda duyarlılık %75'e kadar yüksek, özgüllük ise %100'dür[33] HPP düşük bir insidansa sahiptir, ancak morbidite ve mortaliteye yol açabilir ve watershed tipi serebral infarktüse neden olabilir[23] DSA invaziv bir tanı yöntemidir ve işlem sırasında %0.1-0.5 arasında inme riski taşır[22]

2.8.TEDAVİ YÖNTEMLERİ

Semptomatik veya asemptomatik karotis darlığı olan hastalar, diyet, egzersiz, sigara bırakma ve kilo verme konularında yaşam tarzı önerileri almalıdır. Diyetler; meyve, sebze, tam tahıl, fındık ve baklagiller açısından zengin olmalı; düşük yağlı süt ürünleri ve deniz ürünleri açısından ılımlı olmalı; işlenmiş etler, şekerli içecekler, rafine tahıllar ve sodyum açısından düşük olmalıdır. Düzenli egzersiz, inme riskinde %25'lik bir azalmayla ilişkilendirilirken, obezite inme riskinde önemli artışlarla sebep olur. AHA'nın kardiyovasküler hastalıkları önlemek için önerdiği egzersiz yoğunluğu haftada en az 150 dakika orta düzeyde egzersiz yapabilmek için haftada beş kez 30 dakika veya haftada en az 75 dakika yoğun aktivite yapabilmek için haftada üç kez 25 dakika olarak belirlenmiştir[13]



Şekil 2: Karotis arter hastalığında tedavi yaklaşımı [26]

USG: Ultrasonografi; BT: bilgisayarlı tomografi; MR: Manyetik rezonans; KEA: Karotis endarterektomi; KAS: Karotis arter stentlemesi; MI: miyokard enfarktusu.

2.8.1. Medikal Tedavi

İlaç tedavisi; arteriyel hipertansiyon, hiperkolesterolemi, diyabetin tedavisiyle birlikte antitrombotik ilaçlar olan aspirin ve klopidogrel kullanımını içerir[29]

Antiplatelet kullanımı, asemptomatik hastalarda inme riskini azaltmadan ciddi kanama riskini artırabileceği endişesi nedeniyle tartışmalıdır. Antiplatelet tedavisinin faydaları ve riskleri asemptomatik hastalar için analiz edilmelidir. Yüksek riskli plakları olan hastalara antiplatelet

tedavisi önerilir[34] Semptomsuz hastalarda ilk tercih edilen antiplatelet ilaç aspirin monoterapisidir; klopidogrel, aspirin intoleransı olan hastalar için kullanılabilir[33].

Başlangıç kolesterol düzeyine bakılmaksızın, semptomatik serebrovasküler hastalığı olan hastalarda statinlerin etkinliği iyi bir şekilde kanıtlanmıştır.” The İnme Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels “ (SPARCL) çalışması, geçici iskemik atak (TIA) veya inme geçirmiş 4731 hastada yüksek dozda atorvastatin (günde 80 mg) ile plasebo arasındaki sonuçları değerlendirmiş, atorvastatin alan hastalarda, 5 yılda fatal ve non-fatal inmede %26 oranında anlamlı bir risk azalması görülmüştür.[32] Amerikan Kalp Derneği'nin 2018 kılavuzları asemptomatik karotis arter hastalarında LDL-C hedefini <1.8 mmol/L (70 mg/dL) olarak tutulmasını önermektedir[34]

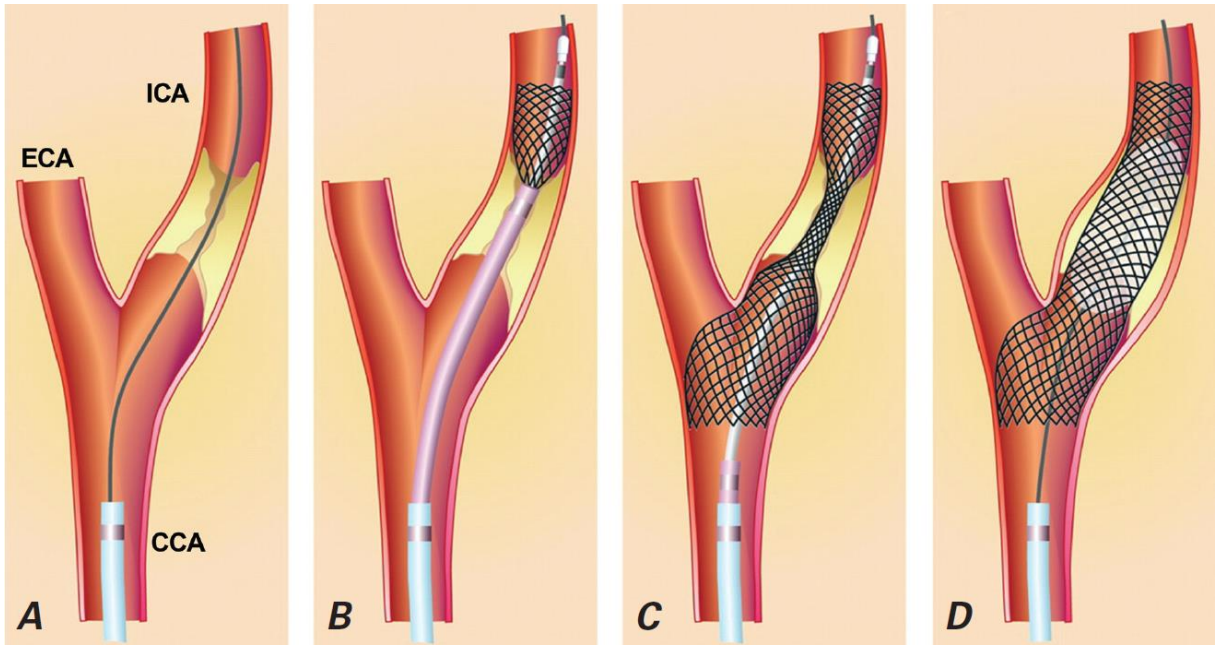
Kuzey Amerika'daki Semptomatik Karotid Endarterektomi Çalışması ve Asemptomatik Karotid Arter Çalışması'na katılan tüm hastaların akademik bir merkezden yapılan incelemesinde, hastaların %84'ünde evre II veya daha ileri hipertansiyon (sistolik >160 veya diyastolik >90 mm Hg) saptanmış. Bu hipertansiyon hastalarının %17'sinde renal arter hipertansiyonu tespit edilmiş ve bu oran, tedaviye dirençli hipertansiyonu olanlarda daha yaygın olarak görülmüş (%25). Bu bulgu, ACS hastalarında eşzamanlı renal arter stenozunun yüksek derecede varlığını göstermektedir ve literatür tarafından desteklenmektedir. Bu durum önemlidir çünkü renin-angiotensin sistemi üzerinde etkili olan ilaçlar, renal arter hipertansiyonunda kan basıncını etkili bir şekilde düşürebilir. Anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri ve anjiyotensin reseptör blokerleri ayrıca aterosklerotik kardiyovasküler hastalığı olan hastalarda karotid arter aterosklerozunun ilerlemesini tersine çevirmeye ve vasküler olayları önlemeye yardımcı olabilir[34] “American Heart Association/American College of Cardiology” 2017 hipertansiyon yönergeleri, hipertansiyonu ve kardiyovasküler hastalığı olan hastalarda hedeflenen kan basıncını <130/80 mm Hg olarak önermektedir[35]

“American Diabetes Association” 2021 yönergelerine göre, çoğu tip 2 diyabet hastası için hedef hemoglobin A1c düzeyi <7.0% olmalıdır ve bu durum ciddi hipoglisemi olmadan sağlanmalıdır[36] Kardiyovasküler faydaları kanıtlanmış olan glukoz düşürücü tedaviler tercih edilir. Özellikle metformin, SGLT2 (sodyum-glukoz kotransporter-2) inhibitörleri ve GLP-1 (glukagon benzeri peptid-1) reseptör agonistleri. Bu tedavilerin kardiyovasküler koruma için kullanımıyla ilgili olarak “American Heart Association/American College of Cardiology” tarafından yayınlanmış guideline'lar mevcuttur[34]

2.8.2.Karotis Arter Stentleme

Karotis arter stenti, daralmış olan arteriyel segmenti ortadan kaldırmak için stentin endovasküler olarak yerleştirilmesidir. Karotis endarterektomisi ile karşılaştırıldığında perioperatif inme oranında önemli bir artışa neden olmaktadır. KEA'nın kontrendike olduğu durumlarda daha kullanışlıdır, örneğin genel anestezi riski yüksek olan veya daha önce bu bölgeye uygulanan cerrahi veya radyoterapi nedeniyle "hostile neck" durumunda olan hastalarda[25]

Bu işlem lokal anestezi altında gerçekleştirilir. Periferik sinir hasarı riski olmadan yapılır ve daha az ağrılıdır[29]



Şekil 3: Karotis arter stentleme [37]

A) Bir kılavuz tel internal karotis arterdeki stenozu geçer.; B, C) stent yerleştirilir; ve D) stenti genişletmek için postdilasyon yapılır.

CCA = common carotid arter ; ECA = external carotid arter; ICA = internal carotid arter

2.8.3.Karotis Endarterektomi

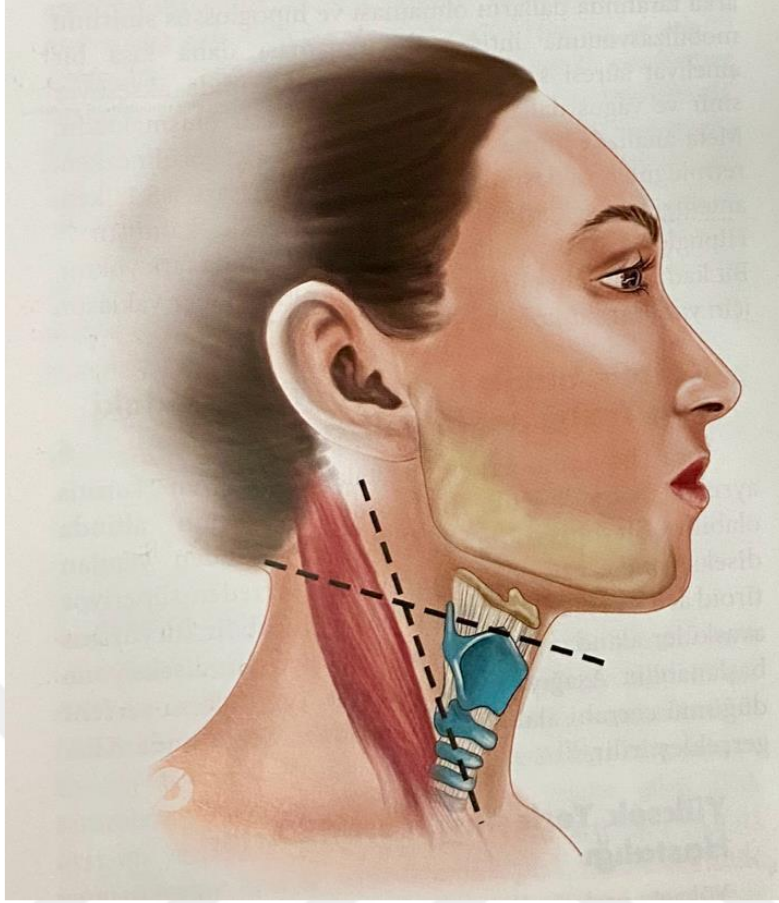
Karotis endarterektomi (KEA), mortalite oranı ve perioperatif komplikasyon oranı düşük olan cerrahi bir tedavi prosedürüdür. NASCET çalışmalarının sonuçları, internal karotis arter %70'in üzerinde stenozu olan vakalarda KEA'nın önemli rolünü vurgular. KEA, stenoz oranı %70-99 olan hastalarda kesinlikle endikedir ve yalnızca perioperatif riskin <6% olduğu kurumlarda gerçekleştirilmelidir. KEA, iskemik olayın ardından mümkün olan en kısa sürede yapılmalıdır, ideal olarak en geç iki hafta içindedir. Semptomatik stenozu olan hastalarda daralma oranı %70 ile 99% arasında iken, tedavi 2 hafta içinde, 2 ile 4 hafta arasında ve 4 haftadan sonra yapıldığında sırasıyla 'mutlak risk azalması' %23'ten %16'ya ve ardından %8'e düşer. Geleneksel olarak, cerrahlar, TIA veya inme sonrasında bir ay içinde operasyon yapmaktan kaçınmışlardır, çünkü algılanan periprocedural komplikasyon riski daha yüksek olarak görülmüştür. Bununla birlikte, randomize kontrollü çalışmaların analizlerinde, iskemik serebral olaydan sonraki 2 hafta içinde operasyon geçiren hastalarda inme ve ölüm riskinin artmadığını göstermiştir. Sekonder inme önleme kılavuzları, bir TIA veya hafif inme ile başvuran hastalar için KEA'nın 2 hafta içinde yapılması gerektiğini önermektedir[29]

2.8.3.1.Anestezi yöntemi

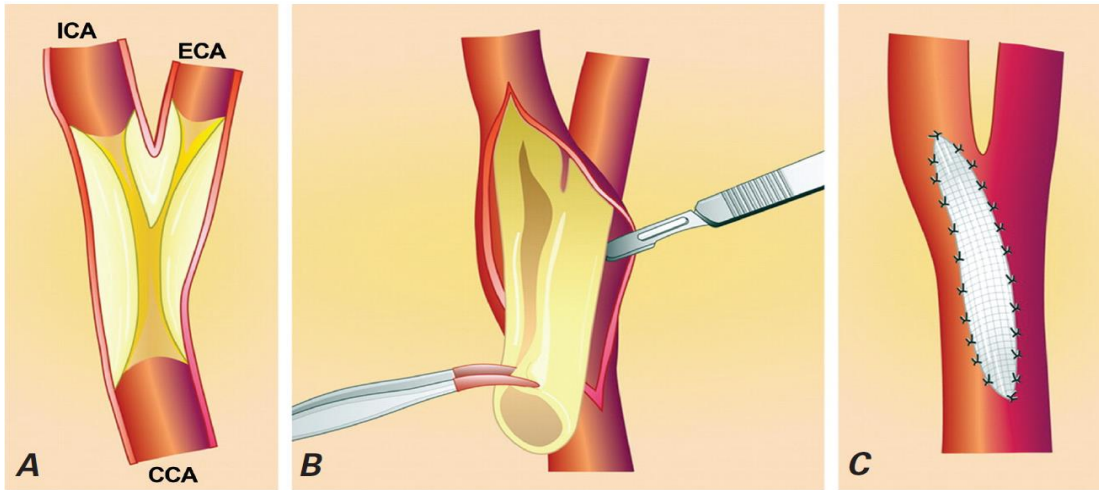
Karotis endarterektomi genel anestezi (GA), derin veya yüzeysel servikal blok ile bölgesel anestezi (RA) ve hatta sadece lokal anestezi (LA) altında gerçekleştirilebilir. [38] Hem genel anestezinin hem de lokal anestezi yönteminin avantaj ve dezavantajları bulunmaktadır. Lokal anestezi altında cerrahi müdahale yapılırken nörolojik ve kardiyak komplikasyonlar daha hızlı tespit edilebilir ancak hasta uyumsuzluğu durumunda müdahale zorlaşabilir. Genel anestezi altında ise hastanın solunum yolu daha rahat kontrol altında tutulabilir, hasta daha konforlu bir pozisyona yerleştirilebilir ve hastadan kaynaklanan faktörler minimize edilmiş olur. Yapılan araştırmalar, ilk 30 gün içinde ölüm, inme ve diğer komplikasyonlar açısından lokal anestezi ve genel anestezi arasında anlamlı bir fark bulunmadığını göstermiştir[39]

2.8.3.2.Cerrahi teknik

Skapula arkasına yerleştirilen bir rulo, başın altına konulan dolgulu bir halka ile birlikte kullanılır; böylece boyun aşırı ekstansiyon olmadan bir miktar ekstansiyon sağlanır. Cilt insizyonu için iki seçenektten biri kullanılabilir. Standart kesi, sternokleidomastoid kasının medial kenarına paralel uzunlamasına bir kesidir. Alternatif yöntemde, genellikle çene açısının 1 ila 2 cm altına paralel şekilde cilt katlantısını alacak şekilde yapılan kesidir[38]



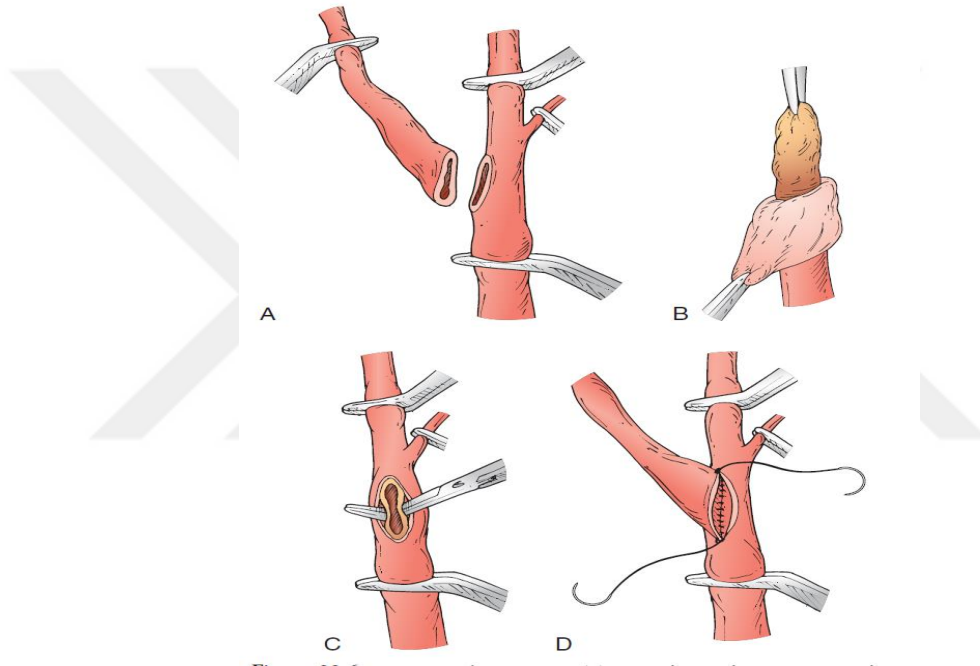
Şekil 4: Karotiste yapılan uzunlamasına ve yatay kesi [40]



Şekil 5: Karotis endarterektomi. **A)** karotis arterin diseksiyonu **B)** Aterosklerotik plağın çıkarılması **C)** Arteriotominin bir yama ile kapatılması [37]

CCA = common karotis arter; ECA = external karotis arter; ICA = internal karotis arter

Eversiyon Karotis Arter Endarterektomisi için, standart oblik cilt kesisi yapılır ve sternokleidomastoid kasın iç kısmından İnternal Karotis Arter, Ana Karotis Arter ve Eksternal Karotis Arter diseksiyonu gerçekleştirilir. İKA, AKA'in bulbus kısmından transekte edilir ve İKA everte edilir. Adventisiyal tabaka koruncak şekilde endarterektomi uygulanır. Sonrasında, transekte edilmiş İKA, AKA'ya yeniden anastomoz edilir. İhtiyaç halinde İKA kısaltılabilir[41] Eversiyon karotis endarterektomisi ile geleneksel karotis arter endarterektomisi arasında peroperatif inme, ölüm ve lokal komplikasyonlar (hematom, kranial sinir yaralanması) açısından fark gözlenmemiştir[42]



Şekil 6: Eversiyon karotis endarterektomisi [38]

2.8.3.3. Karotis Endarterektomi'de Karotis Sinüs Blokajı

Karotis endarterektomi sonrası hemodinamik instabilite, postoperatif morbidite ve mortalite ile ilişkilidir[43] Hemodinamik instabilitenin sonucu olarak miyokard enfarktüsü, yeni nörolojik olaylar veya hatta ölüm ortaya çıkabilir. Hipertansiyon hastalarının %56' sında görülür ve bu durum yara hematoma, hiperperfüzyon sendromuna, inmeye ve miyokard

enfarktüsüne neden olabilir. Hipotansiyonun hasta popülasyonunun %50'sine kadar belirlendiği görülmüştür ve bu durum yeni endarterektomize edilen arter üzerinden kan akışını azaltabilir ve trombus oluşumuna ve ardından inme riskine yol açabilir. Ayrıca, sistemik hipotansiyon, eşlik eden koroner arter hastalığı olasılığı yüksek olan hastalarda koroner perfüzyonu azaltabilir ve miyokard enfarktüsüne yol açabilir. Karotis endarterektomi sonrası hipotansiyon, karotis arterin adventisyasında bulunan özelleşmiş nöronlar olan karotis sinüs baroreseptörlerinin değişikliğine bağlanmıştır. Bu reseptörler, kan basıncında küçük bir artış hissedildiğinde uyarılan özel nöronlardır. Bu durum, üst beyincikte bir refleks döngüsünü başlatır ve kompensatuar bradikardi ve ardından kan basıncında bir düşüşü tetikler[44]

Karotis sinüs blokajının temel amacı, karotis endarterektomi (KEA) sonrası hemodinamik instabiliteyi en aza indirmek ve ameliyat sonrası dönemde hipotansiyon, hipertansiyon veya aritmileri azaltmaya yönelmektir. Ancak, karotis sinüs blokajının avantajlarına dair belirgin veriler bulunmamaktadır[26]

2.8.3.4. Karotis Endarterektomi'de Şant Kullanımı

Karotis endarterektomi ameliyatı sırasında şant kullanımı tartışmalıdır. Bazı cerrahlar rutin şant kullanımını savunurken, diğerleri seçici şantlama veya hiç şantlama tercih etmektedir. Rutin şant kullanımına karşı birkaç argüman bulunmaktadır, bunlar arasında hastaların yaklaşık %85'inde gereksiz kullanım ve buna bağlı morbidite bulunmaktadır; bunlar arasında plağın kalkması, hava embolisi, arteriyel diseksiyon ve akut arteriyel tıkanıklık yer alabilir. Şant kullanımını destekleyenler, serebral kan akışının sürdürülmesindeki değerini vurgularlar ve bu sayede operasyonun daha uzun sürede yapılabilmesine imkân sağlar[45]

2.8.3.5. Karotis Endarterektomi'de Protamin İle Nötralizasyon

Karotis endarterektomi sırasında heparin, vasküler klemp uygulanmadan önce rutin olarak uygulanmaktadır. Ancak heparinin protamin ile nötralizasyonu halen tartışmalıdır. Heparine bağlı komplikasyonlar genellikle hayati tehlikeye neden olmayacak kadar nadirdir, ancak protamin kullanımıyla ilişkilendirilen inme ve diğer tromboembolik komplikasyonlar daha belirgin bir seyir izleyebilir. Son dönemde gerçekleştirilen kapsamlı meta-analizlerde, protaminin ölüm, inme ve miyokard enfarktüsü üzerinde etkisiz olduğu, bununla birlikte boyun bölgesinde gelişen hematoma ve revizyonu önemli ölçüde azalttığı gösterilmiştir[40]

2.8.3.6. Karotis Endarterektomi’de Arteriotomi Kapatılması

Karotis endarterektomi sırasında damar kapatma için ideal cerrahi tekniği hala tartışmalı bir konudur[46] Gerçekleştirilen çalışmalarda, primer kapama, eversiyon endarterektomi ve rutin yama kullanımı yöntemlerini değerlendiren sonuçlar incelendiğinde, yama kullanımının ve eversiyon endarterektominin, takipte restenoz oranını ve nörolojik olayları azalttığı görülmüştür. Safen ven, sığır perikardı, Dakron, politetrafloroetilen (PTFE) ve polyester gibi çeşitli materyallerin kullanılabilirdiği bu yamaların sonuçları benzerdir[26]

Hemostaz süresi, PTFE yama kullanılan vakalarda, venöz yama veya dakron yama kullanılan vakalara göre daha uzundur. Safen ven yama kullanılan vakalarda anevrizmatik genişleme ve suture yırtılması eğiliminde olduğu gösterilmiştir ve bu nedenle birçok cerrah son zamanlarda sentetik yama kullanımına geçmiştir[46]

2.8.3.7. Karotis Endarterektomi’de Sinir Hasarı

Karotis endarterektomi sırasında en fazla yaralanma riski taşıyan sinirler, fasyal (V. sinir) sinirinin marjinal mandibular dalı, vagus (X. sinir) sinirinin laringeal dalları ve hipoglossal (XII. sinir) siniridir. Bu sinirler, karotis bifurkasyonuna yakın anatomik ilişkilerinden dolayı bu risk altındadır. Çoğu kranial sinir yaralanması muhtemelen germeye, retraksiyona veya klemlemeye bağlıdır, koter kullanımı veya hemostaz için ligasyon gibi kullanımlardan da kaynaklanabilir. Hipoglossal sinir, karotis endarterektomi sırasında en sık yaralanan kranial sinirdir ve yüksek lezyonlara erişimi artırmak amacıyla kesinin üst kısmında retraksiyona maruz kalabilir. Fasyal sinirin marjinal mandibular dalı genellikle mandibular retraksiyon nedeniyle ikinci en sık yaralanan sinirdir ve cilt insizyonunun kranial uzantısı sırasında da risk altındadır. Üst ve rekürren laringeal sinirler aynı zamanda karotid arterin posteriorundaki disseksiyonlar ve klemleme sırasında risk altındadır[47]

2.8.3.8. Karotis Endarterektomi’de Serebral Monitorizasyon

Karotis endarterektomi ve karotis arter stenleme sırasında serebral iskemi nedeni ile güvenilir ve etkin bir izlem gerekmektedir. Genel anestezi ile yapılmayan bilinç açık hastalarda nörokognitif fonksiyonların doğrudan değerlendirilmesi, serebral iskemiye tespit etmede yüksek duyarlılık ve özgüllüğe sahiptir; ancak, genel sonuç üzerindeki olumlu etkisi henüz kanıtlanmamıştır. Genel anestezi altındaki hastalarda ise karotis işlemleri sırasında serebral iskemiye, *Elektroensefalografi* (EEG), *Somatosensöriyel ve motor uyarılmış potansiyel*

(SSEP), serebral oksimetri(NIRS), transkranial doppler(TCD) ve Karotis güdük basıncı (SP) gibi yöntemler kullanılmaktadır. Her bir modalitenin, KEA ve KAS sırasında serebral iskemiye izlemedeki avantajları ve dezavantajları vardır ve Őu anda hiçbiri diğerlerine net bir üstünlük göstermemektedir. Bu nedenle, bu yüksek riskli iŐlemlerde serebral iskemiye daha iyi tespit etmek amacıyla farklı izleme modalitelerini birleŐtirmek, özellikle genel anestezi nedeniyle nörokognitif fonksiyonları doğrudan değerlendirilemeyen hastalarda önerilir[48]

2.8.4.EŞ Zamanlı Karotis Arter Stenozu ve Koroner Arter Hastalığı Olan Hastalarda YaklaŐım

EŞ zamanlı karotis arter stenozu ve koroner arter hastalığı olan hastalarda tedavi yönergelerinde sıralama konusunda bir uzlaŐı bulunmamaktadır. Tedavi stratejilerinde farklı seçenekler mevcuttur.

- 1-Kombine veya senkron cerrahi; KABG ve KEA'nın eş zamanlı yapılması
- 2-AŞamalı cerrahiler; önce KEA sonra KABG yapılması veya önce KABG sonra KEA yapılması
- 3- Hibrid prosedürlere; senkron veya aşamalı olabilir ve KABG ile karotis arter stentleme veya koroner arter PCI ile KEA yapılması
- 4-Transkateter prosedürlere; koroner PCI ile karotis arter stentleme veya KEA yapılması [49]

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Etik onay ve Araştırmanın Tipi

Tez çalışmamız SBÜ Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi Etik Kurulunun 04/07/2023 tarihli ve 2023/11/707 sayılı onayının ardından yürütülmüştür. Tek merkezli, kesitsel, retrospektif taramaya dayalı bir araştırmadır.

3.2 Araştırmanın Yeri, Zamanı ve Verilerin Toplanması

Ocak 2014 ve Haziran 2023 yılları arasında SBÜ Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi KABG uygulanması planlanırken yapılan karotis RDUS'de karotis arter stenozu tespit edilen ve eş zamanlı KABG ve KEA ya da KABG öncesinde KAS yapılan hastalar değerlendirilmiş ve iki gruba ayrılmıştır. Birincil değişken mortalite ve ikincil değişken serebrovasküler olay üzerine karşılaştırma yapılmıştır. KABG'ye ek uygulanan aort cerrahisi, kapak cerrahisi olan hastalar ve acil operasyon uygulanan hastalar çalışma dışında bırakılmıştır.

Hastaların preoperatif ve postoperatif takipleri hastane bilgi yönetim sisteminden ve arşiv dosyalarından incelendi. Hastaların preoperatif dönemdeki demografik özellikleri, risk faktörleri ve semptomatik durumları veri tablosuna işlendi. Çalışmaya dahil edilen hastalardan yaş, cinsiyet, ameliyat öncesi geçirilmiş serebrovasküler olaylar, semptomatik veya asemptomatik olmaları, diyabet, hipertansiyon, ejeksiyon fraksiyonları, karotis müdahalesinin yapıldığı taraf ve karşı taraf karotis darlığının seviyesi, karotise yapılan müdahalenin şekli ve zamanlaması, KEA operasyonunun tekniği, bypass yapılan damar sayısı, re-eksplorasyon gereksinimleri, kross klemp ve kardiyopulmoner bypass süreleri, operasyon sonrasında yaşanan ilk 30 günlük inme ya da sekelsiz nörolojik olaylar(TIA), ilk 30 günlük mortalite ve nedenleri, yoğun bakım yatış süreleri, ekstübasyon süreleri retrospektif olarak taranmıştır.

Hasta seçimi yapılırken 18 yaş üzeri tüm hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. Operasyon öncesinde herhangi bir zamanda geçirilmiş sekelli ve sekelsiz olan iskemik veya hemorajik nedenli inmeler, geçici iskemik atak ve amarozis fugaks preoperatif serebrovasküler olay varlığı için anlamlı kabul edilmiştir. Son 6 ay içerisinde semptomatik olan hastalar karotis arter hastalığı açısından semptomatik kabul edilmiştir. Hastaların bilinen diyabet tanılarının olması ve beraberinde diyabet ilaç kullanım öyküleri veya hemoglobin A1c değerlerinin 6.5'a eşit ve yüksek olması veya diyabet tanıları ile birlikte alınan biyokimyasalında kan şekeri değerlerinin en az birinin 200'e eşit ve yüksek olması diyabet varlığı olarak değerlendirilmiş, tip1 diyabet tip2 diyabet ayrımı yapılmamıştır. Kan basıncı değerlerinin 140/90 ve üzerinde seyretmesi veya

bilinen hipertansiyon tanısı ile birlikte ilaç kullanımı öyküsü olan hastalar hipertansif olarak değerlendirildi. Hastalardan alınan anamnez notlarından boy, kilo ve vücut kitle endeksi, sigara kullanıp kullanmadığı değerlendirildi. Ejeksiyon fraksiyon değerleri preoperatif değerlendirilen transtorasik ekokardiyografi ile %40'ın altındaysa düşük ejeksiyon fraksiyonu, %40-49 arasındaysa orta dereceli ejeksiyon fraksiyonu %50 ve üzerindeyse korunmuş ejeksiyon fraksiyonu olarak değerlendirildi. Tüm hastaların koroner arter hastalığı tanısı konvansiyonel koroner anjiyografi ile konuldu. Karotis arter hastalığı tanısında renkli doppler ultrasonografi kullanıldı, anlamlı darlık tespit edilen olgularda çok kesitli bilgisayarlı tomografi ile darlık teyit edildi.

KEA yöntemleri olarak konvansiyonel KEA yapıldı. Arteriotomi kapatılması için yama kullanılıp kullanılmaması değerlendirildi. KABG sonrası ilk 30 günlük dönemde tespit edilen geçici iskemik atak ve inme ayrı ayrı değerlendirildi. KABG sonrası ilk 30 günlük dönemde tespit edilen mortalite ve mortalite nedenleri (serebrovasküler olay, kardiyovasküler hastalık ve KVH dışında bir neden) değerlendirildi.

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

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

Koroner bypassla birlikte kapak veya aort cerrahisi uygulanan hastalar, acil olarak alınan hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

3.3.Operatif Teknikler

Çalışmaya dahil edilen hastalardan stent işlemi uygulanan hasta grubunun tamamı operasyondan önceki en az 3 gün aspirin ve klopidogrel kullanmaya başlamış ve lokal anestezi ile işlemi tamamlamıştır. Stent işlemi sonrasında cerrahın tercihinine göre ve hastanın uygunluk durumuna göre belirlenen süre sonunda KABG planlanmıştır. KEA uygulanan hastaların tamamına preoperatif süreçte aspirin başlanmıştır. KEA ve KABG operasyonları eş zamanlı uygulanmıştır. KABG operasyonlarının hepsinde standardize total intravenöz anestezi (hedef kontrollü propofol infüzyonu, remifentanil ve pankuronyum bromür) ve

monitörizasyon teknikleri kullanıldı. Kardiyopulmoner bypass uygulanan hastalarda vakalar orta hipotermi altında yapıldı. Hedef aktive pıhtılaşma süresi 450 saniyenin üzerinde olacak şekilde 300 IU/kg dozunda verilen intravenöz (iv) heparin kullanılarak antikoagülasyon sağlandı. Her 30 dakikada bir ACT kontrolü yapıldı ve asendan aort arteriyal kanülasyonu ve sağ atrium venöz kanülasyon yapıldı. Kross klemp konulan tüm hastalarda aralıklı kan kardiyoplejisi cerrahın tercihine göre antegrad veya retrograd olarak uygulandı. Tüm hastalara heparinin geri döndürülmesi için protamin sülfat verildi. Eş zamanlı yapılan operasyonların tamamı öncelikle KEA operasyonu yapıp sonrasında KABG'yi tamamlanmıştır. KEA grubundaki 9 hastada KPB altında hafif hipotermide, 4 hastada aortik kross klemp altında derin hipotermide KEA uygulanmıştır. 3 hastada ise atan kalpte KABG yapılmıştır.

Diğer 82 hastada; LİMA ve safen greft harvesti sonrasında karotis arter explore edilmiş, heparinizasyonu takiben endarterektomi yapılmıştır. Sonrasında asendan aorttan aort kanülü, sağ atrial apendiksten venöz kanül konulmuş, KPB başlatılmıştır. Aortik kross klemp konulduktan sonra distal ve proximal anastomozlar yapılmıştır.

Tüm hastalar en az 24 saat yoğun bakım takibine alınmıştır. Hastalar hemodinamik ve nörolojik stabilizasyon sonrası ekstübe edilmiştir.

3.4 İstatiksel Değerlendirme

Veriler IBM SPSS Statistics Standard Concurrent User V 29 (IBM Corp., Armonk, New York, ABD) istatistik paket programında değerlendirildi. Tanımlayıcı istatistikler birim sayısı (n), yüzde (%), ortalama \pm standart sapma, medyan, kartiller arası uzaklık değerleri olarak verildi. Sayısal değişkenlere ait verilerin normal dağılımı Shapiro Wilk normallik testi ile değerlendirildi. Grupların varyans homojenliği Levene testi ile analiz edildi. Sayısal değişkenler için iki grup karşılaştırmaları verilerin normal dağılım göstermesi durumunda bağımsız örneklerde t testi, normal dağılım göstermemesi durumunda Mann-Whitney U testi ile yapıldı. Grupların kategorik değişkenler ile karşılaştırılmasında kıkare analizlerinden (Pearson kıkare, Yates kıkare, Fisher exact test, Fisher-Freeman-Halton exact test) yararlanıldı. Kıkare analiz sonuçlarının önemli bulunması durumunda alt grup analizleri Bonferroni düzeltmeli iki oran Z testi ile yapıldı. $p < 0,05$ değeri istatistiksel olarak önemli kabul edildi.

3.5 Çıkar Çatışması

Yapılan çalışmanın finansal veya kişisel ilişkiler içermemektedir. Tezin fikir ve yapım sürecinde herhangi bir çıkar çatışması yoktur.

BULGULAR

Tablo 1: Grupların preoperatif özelliklerinin karşılaştırılması

	Gruplar		Test İstatistikleri	
	KEA n=98	KAS n=84	Test değeri	p değeri
Cinsiyet, n (%)				
Erkek	78 (79,6)	70 (83,3)	0,207	0,649 ^Φ
Kadın	20 (20,4)	14 (16,7)		
Yaş, (yıl)	65,3±8,7	64,4±8,1	0,754	0,452 [†]
BMI, (kg/m²)	27,14±4,34	26,94±3,94	0,331	0,741 [†]
HT, n (%)				
Yok	20 (20,4)	23 (27,4)	0,863	0,353 ^Φ
Var	78 (79,6)	61 (72,6)		
DM, n (%)				
Yok	48 (49,0)	44 (52,4)	0,095	0,757 ^Φ
Var	50 (51,0)	40 (47,6)		
Sigara, n (%)				
Yok	66 (67,3)	45 (53,6)	3,608	0,058 [‡]
Var	32 (32,7)	39 (46,4)		
EF Grup, n (%)				
>50	82 (83,7) ^a	61 (72,6) ^a	7,868	0,020[‡]
40-49	8 (8,2) ^a	19 (22,6) ^b		
<40	8 (8,2) ^a	4 (4,8) ^a		
Preop MI				
Yok	65 (66,3)	49 (58,3)	1,235	0,285 [‡]
Var	33 (33,7)	35 (41,7)		
Preop HTC	40,5 (7,00)	40,0 (9,0)	0,127	0,899 ^{&}

n: Hasta sayısı, %: Sütun yüzdesi, sayısal değişkenler ortalama±standart sapma ya da medyan (kartiller arası uzaklık) olarak özetlenmiştir. ^Φ: Yates kıkare testi, [‡]: Pearson kıkare testi, [†]: Bağımsız örneklerde t testi, [&]: Mann-Whitney U testi, a ve b üst simgeleri aynı satırda gruplar arası farklılığı göstermektedir. Aynı üst simgeleri içeren gruplararası istatistiksel olarak fark yoktur.

Çalışmada 98 KEA, 84 KAS olmak üzere toplam 182 hasta yer almıştır. Tablo 1'e göre erkek hasta sayısı KEA grubunda 78 (%79,6), KAS grubunda 70'tir (%83,3). Grupların cinsiyet dağılımları arasında istatistiksel olarak fark bulunmamaktadır.

Grupların yaş ve BMI değerleri istatistiksel olarak farklı değildir. HT hastalığı bulunan KEA grubunda 78 (%79,6), KAS grubunda 61 (%72,6) hasta mevcuttur. Gruplardaki HT'li hasta sayıları istatistiksel olarak benzerdir. DM'li hasta sayısı KEA grubunda 50 (%51,0), KAS grubunda 40'tir (%47,6). Gruplar DM'li hasta sayıları yönünden istatistiksel olarak farklı değildir. Sigara kullanan hasta sayısı KEA grubunda 32 (%32,7), KAS grubunda 39'dur (%46,4). Sigara kullanımına göre gruplar arasında istatistiksel olarak fark bulunmamaktadır.

Grupların preop EF değerleri arasındaki fark istatistiksel olarak önemli değildir. EF grup dağılımları gruplarda istatistiksel olarak farklıdır. EF değeri 40-49 aralığında olan hasta sayısı KEA grubunda 8 (%8,2), KAS grubunda 19'dur (%22,6). KAS grubunda EF değeri 40-49 aralığında olan hasta sayısı KEA grubuna göre istatistiksel olarak fazladır. EF değeri >50 ve <40 olan hasta sayısı gruplarda istatistiksel olarak benzerdir.

Preop MI, KEA grubunda 33 (%33,7), KAS grubunda 35 (%41,7) hastada mevcuttur. Grupların preop MI dağılımları istatistiksel olarak benzerdir. Preop HTC değerleri gruplarda istatistiksel olarak farklı değildir.

Tablo 2: Grupların preop nörolojik durumlarının karşılaştırılması

	Gruplar		Test İstatistikleri	
	KEA n=98	KAS n=84	Test değeri	p değeri
Lezyon yüzdesi	80,0 (10,0)	75,0 (15,0)	1,257	0,209 ^{&}
KL lezyon, n (%)				
0-49	63 (64,3)	53 (63,9)		
50-69	17 (17,3)	15 (18,1)	4,901	0,179 [‡]
70-99	14 (14,3)	6 (7,2)		
100	4 (4,1)	9 (10,8)		
Geçirilmiş SVO, n (%)				
Yok	67 (68,4)	56 (67,5)	0,017	0,897 [‡]
Var	31 (31,6)	27 (32,5)		
Sekel, n (%)				
Yok	85 (86,7)	69 (83,1)	0,219	0,639 ^Φ
Var	13 (13,3)	14 (16,9)		
Durum(*), n (%)				
Asemptomatik	77 (78,6)	57 (67,9)	2,151	0,143 ^Φ
Semptomatik	21 (21,4)	27 (32,1)		
Preop TİA, n (%)				
Yok	86 (87,8)	67 (80,7)	1,204	0,272 ^Φ
Var	12 (12,2)	16 (19,3)		
Preop İnme, n (%)				
Yok	89 (90,8)	69 (83,1)	1,749	0,186 ^Φ
Var	9 (9,2)	14 (16,9)		
Preop SVO, n (%)				
Yok	77 (78,6)	57 (67,9)	2,151	0,143 ^Φ
Var	21 (21,4)	27 (32,1)		

n: Hasta sayısı, %: Sütun yüzdesi, sayısal değişkenler medyan (kartiller arası uzaklık) olarak özetlenmiştir. ^Φ: Yates kıkare testi, [‡]: Pearson kıkare testi, [&]: Mann-Whitney U testi

Tablo 2'ye göre grupların lezyon yüzdeleri arasındaki fark istatistiksel olarak önemli değildir. KL lezyon yüzdesi 0-49 aralığında olan hasta sayısı KEA grubunda 63 (%64,3), KAS grubunda 53'tür (%63,9). KL lezyon yüzde dağılımları gruplarda istatistiksel olarak farklı değildir. Geçirilmiş SVO KEA grubunda 31 (%31,6), KAS grubunda 27 (%32,5) hastada mevcuttur.

Geçirilmiş SVO gruplarda istatistiksel olarak farklı değildir. Sekel KEA grubunda 13 (%13,3), KAS grubunda 14 (%16,9) hastada mevcuttur. Gruplar sekel yönünden istatistiksel olarak benzerdir. Semptomatik hasta sayısı KEA grubunda 21 (%21,4), KAS grubunda 27'dir (%32,1). Grupların semptomatik/aseptomatik hasta sayıları istatistiksel olarak benzerdir. Preop TİA KEA grubunda 12 (%12,2), KAS grubunda 16 (%19,3) hastada mevcuttur. Gruplar preop TİA yönünden istatistiksel olarak benzer dağılıma sahiptir. Preop inme KEA grubunda 9 (%9,2), KAS grubunda 14 (%16,9) hastada bulunmaktadır. Grupların preop inme dağılımları istatistiksel olarak benzer dağılıma sahiptir. Preop SVO KEA hasta grubunda 21 (%21,4), KAS grubunda 27 (%32,1) hastada bulunmaktadır. Gruplar preop SVO yönünden istatistiksel olarak benzer dağılıma sahiptir.

Tablo 3: Grupların peroperatif-postoperatif özelliklerinin karşılaştırılması

	Gruplar		Test İstatistikleri	
	KEA n=98	KAS n=84	Test değeri	p değeri
KABG damar sayısı	2,0 (1,0)	3,0 (1,8)	2,421	0,015^{&}
Pompa Süresi	103,0 (39,3)	111,0 (46,8)	1,242	0,214 ^{&}
Kross Süresi	58,0 (36,0)	68,0 (25,0)	2,551	0,011^{&}
Revizyon, n (%)				
Yok	85 (86,7)	75 (89,3)	0,089	0,766 ^Φ
Var	13 (13,3)	9 (10,7)		
Total Drenaj	500,0 (500,0)	550,0 (400,0)	1,449	0,147 ^{&}
Extübasyon, n (%)				
İlk 12 saat	45 (45,9)	47 (59,5)		
12-24 saat	40 (40,8)	21 (26,6)	5,881	0,199 [¥]
24-36 saat	2 (2,0)	2 (2,5)		
36-48 saat	2 (2,0)	4 (5,1)		
48 saat sonrası	9 (9,3)	5 (6,3)		
YBÜ kalış süresi	3,5 (3,0)	3,0 (2,0)	3,271	0,001^{&}
Postop AF				
Yok	69 (70,4)	66 (79,5)	1,516	0,218 ^Φ
Var	29 (29,6)	17 (20,5)		

n: Hasta sayısı, %: Satır yüzdesi, sayısal değişkenler medyan (kartiller arası uzaklık) olarak özetlenmiştir. ^Φ: Yates kıkare testi, [¥]: Fisher-Freeman-Halton exact test, [&]: Mann-Whitney U testi

Tablo 3'e göre KAS grubu KAGB damar sayısı KEA grubuna göre istatistiksel olarak fazladır. Grupların pompa süreleri arasındaki fark istatistiksel olarak önemli değildir. KAS grubunun kross süresi KEA grubuna göre istatistiksel olarak yüksektir. Revizyon KEA grubunda 13 (%13,3), KAS grubunda 9 (%10,7) hastada mevcuttur. Grupların revizyon dağılımları istatistiksel olarak farklı değildir. Grupların total drenajları arasındaki fark istatistiksel olarak önemli değildir. Extübasyon süresi ilk 12 saat olan hasta sayısı KEA grubunda 45 (%45,9), KAS grubunda 47'dir (%59,5). Grupların extübasyon süreleri istatistiksel olarak farklı değildir.

Yoğun bakım ünitesinden kalış süresi KEA grubu hastalarında istatistiksel olarak daha fazladır. Postop AF KEA grubunda 29 (%29,6), KAS grubunda 17 (%20,5) hastada mevcuttur. Postop AF dağılımları gruplarda istatistiksel olarak benzerdir.

Tablo 4: Grupların mortalite durumlarının karşılaştırılması

	Gruplar		Test İstatistikleri	
	KEA n=98	KAS n=84	Test değeri	p değeri
Sağkalım, n (%)				
Sağ	87 (88,8)	78 (92,9)	0,473	0,492 ^Φ
Exitus	11 (11,2)	6 (7,1)		
Mortalite Nedenleri, n (%)	n=11	n=6		
Diğer nedenler	6 (54,5)	1 (16,7)		
KVH	4 (36,4)	4 (66,7)	2,464	0,374 [¥]
SVO	1 (9,1)	1 (16,7)		

n: Hasta sayısı, %: Satır yüzdesi, ¥: Fisher-Freeman-Halton exact test, Φ: Yates kıkare testi

Tablo 4'e göre KEA hastalarının 11'i (%11,2), KAS hastalarının 6'sı (%7,1) ex olmuştur. Grupların sağkalım dağılımları istatistiksel olarak farklı değildir. Ex olan hastaların mortalite nedenleri incelendiğinde KEA hastalarının 6'sı akciğer-diğer, 4'ü KVH ve 1'i SVO nedeni ile ex olmuştur. KAS hastalarının 1'i akciğer-diğer, 4'ü KVH ve 1'i SVO nedeni ile ex olmuştur. Mortalite nedenlerinin gruplardaki dağılımı istatistiksel olarak farklı değildir.

Tablo 5: Grupların postoperatif SVO-TİA-İnme durumlarının karşılaştırılması

	Gruplar		Test İstatistikleri	
	KEA n=98	KAS n=84	Test değeri	p değeri
Postop TİA, n (%)				
Yok	93 (94,9)	79 (95,2)	-	1,000 [†]
Var	5 (5,1)	4 (4,8)		
Postop İnme, n (%)				
Yok	86 (87,8)	73 (88,0)	0,001	0,999 ^Φ
Var	12 (12,2)	10 (12,0)		
Postop SVO, n (%)				
Yok	81 (82,7)	71 (84,5)	0,019	0,890 ^Φ
Var	17 (17,3)	13 (15,5)		

n: Hasta sayısı, %: Sütun yüzdesi, [‡]: Pearson kıkare testi, [†]: Fisher exact test

Tablo 5'e göre postop TİA KEA grubunda 5 (%5,1), KAS grubunda 4 (%4,8) hastada mevcuttur. Grupların postop TİA dağılımları istatistiksel olarak farklı değildir. Postop inme KEA grubunda 12 (%12,2), KAS grubunda 10 (%12,0) hastada mevcuttur. Grupların postop inme dağılımları istatistiksel olarak farklı değildir. Postop SVO KEA grubunda 17 (%17,3), KAS grubunda 13 (%15,5) hastada mevcuttur. Grupların postop SVO dağılımları istatistiksel olarak farklı değildir.

Tablo 6: Gruplarda semptomatik/aseptomatik karotis darlığı/oklüzyonunun postoperatif SVO ile karşılaştırılması

	Karotis Darlığı, n (%)	SVO		Test İstatistikleri	
		Yok n=152	Var n=30	Test değeri	p değeri
KEA	Aseptomatik	66 (85,7)	11 (14,3)	-	0,189 [†]
	Semptomatik	15 (71,4)	6 (28,6)		
KAS	Aseptomatik	51 (89,5)	6 (10,5)	-	0,104 [†]
	Semptomatik	20 (74,1)	7 (25,9)		

n: Hasta sayısı, %: Satır yüzdesi, [†]: Fisher exact test

Tablo 6'ya göre KEA grubunda asemptomatik hastaların %14,3'ünde, semptomatik hastaların %28,6'sında SVO gerçekleşmiştir. KEA grubunda semptomatik ve asemptomatik hastaların postoperatif SVO yönünden dağılımları istatistiksel olarak farklı değildir. KAS grubunda asemptomatik hastaların %10,5'inde, semptomatik hastaların %25,9'unda SVO gerçekleşmiştir. KAS grubunda semptomatik ve asemptomatik hastaların postoperatif SVO yönünden dağılımları istatistiksel olarak farklı değildir.

Tablo 7: Gruplarda kontralateral lezyon yüzdelerinin postoperatif postoperatif SVO ile karşılaştırılması

Kontralateral /oklüzyon, n (%)	karotis darlığı	SVO		Test İstatistikleri	
		Yok n=152	Var n=30	Test değeri	p değeri
KEA	0-49	55 (87,3)	8 (12,7)	4,397	0,186 [¥]
	50-69	12 (70,6)	5 (29,4)		
	70-99	10 (71,4)	4 (28,6)		
	100	4 (100,0)	0 (0,0)		
KAS	0-49	47 (88,7)	6 (11,3)	6,017	0,076 [¥]
	50-69	10 (66,7)	5 (33,3)		
	70-99	4 (66,7)	2 (33,3)		
	100	9 (100,0)	0 (0,0)		

n: Hasta sayısı, %: Satır yüzdesi, ¥: Fisher-Freeman-Halton exact test

Tablo 7'ye göre KEA grubunda karotis darlığı 0-49 olan hastaların %12,7'si, 50-69 olan hastaların %29,4'ü, 70-79 olan hastaların %28,6'sı postoperatif SVO geçirmiştir. KEA grubunda karotis darlığı/oklüzyona göre SVO dağılımları arasında istatistiksel olarak fark bulunmamaktadır. KAS grubunda karotis darlığı 0-49 olan hastaların %11,3'ü, 50-69 olan hastaların %33,3'ü, 70-79 olan hastaların %33,3'ü postoperatif SVO geçirmiştir. KAS grubunda karotis darlığı/oklüzyona göre SVO dağılımları arasında istatistiksel olarak fark bulunmamaktadır.

Tablo 8: KEA kapama tekniği, şant kullanımı ve postoperatif SVO(TIA+İNME) üzerine etkisi

		SVO		Test İstatistikleri	
		Yok n=81	Var n=17	Test değeri	p değeri
Kapama Tekniği	Primer	31 (81,6)	7 (18,4)	0,001	0,999 ^Φ
	Patch ile	50 (83,3)	10 (16,7)		
Şant Kullanımı	Yok	63 (81,8)	14 (18,2)	-	1,000 [†]
	Var	18 (85,7)	3 (14,3)		

n: Hasta sayısı, %: Satır yüzdesi, †: Fisher exact test

Tablo 8'e göre kapama tekniği primer olan hastaların %18,4'ünde, patch ile onarılan hastaların %16,7'sinde SVO gerçekleşmiştir. Kapama tekniğine göre SVO dağılımları istatistiksel olarak farklı değildir. Şant kullanımı olmayan hastaların %18,2'sinde, şant kullanımı olan hastaların %14,3'ünde SVO gerçekleşmiştir. Şant kullanımına SVO dağılımları istatistiksel olarak farklı değildir.

TARTIŞMA ve SONUÇ

Çalışmamızın sonuçlarında, eş zamanlı yapılan KEA ve KABG ile aşamalı KAS ve KABG grupları arasındaki birincil sonlanım noktası olarak mortalite, ikincil sonlanım noktası olarak ise serebrovasküler olay(TİA,inme) değerlendirilmiş ve istatistiksel açıdan her iki grup arasında mortalite ve SVO oranlarında anlamlı fark bulunamamıştır.

Karotis ve koroner arter hastalığının bir arada bulunduğu durumlarda uygulanacak tedavi, tıbbi literatürde tartışmalı bir konudur. KABG yapılacak hastalarda karotis revaskülarizasyonu; eş zamanlı veya aşamalı olarak, KEA ya da KAS uygulanarak, farklı kombinasyonlarda gerçekleştirilebilmektedir. Diğer taraftan, bazı hastalarda ise karotis revaskülarizasyonu yapılmaksızın sadece medikal tedavi ve KABG uygulanabilmektedir. Bu konuda alınacak kararlar, hastanın özelliklerine, klinik durumuna ve mevcut bilimsel kanıtlara dayanmalıdır[26].

Koroner arter baypas greftleme yapılan hastalarda %50'den fazla karotis arter stenozu prevalansı %9'dur, %80'den fazla stenoz prevalansı ise %7'dir[4] 106 gözlemsel çalışmanın verilerine dayanarak yapılan bir meta-analizde KABG yapılan hastalarda %50'den fazla karotis arter stenozu olanlarda perioperatif inme riskinin %7 olduğunu, %80 ve üzerinde stenozu olanlarda ise bu riskin %9'a yükseldiğini rapor etmiştir[50] Biz çalışmamızda karotis üfürümü olan, TİA veya inme öyküsü olan ve 70 yaş üzerinde koroner arter bypass operasyonu planladığımız hastalarda rutin olarak renkli doppler ultrasonografi ile karotis arterleri değerlendirdik.

Literatüre baktığımızda eş zamanlı ve aşamalı tedavi stratejilerinin karşılaştırıldığı birçok çalışma yapılmıştır. Beş gözlemsel çalışmanın dahil edildiği Tzoumas ve arkadaşlarının yaptığı bir meta-analizde, KABG ile eş zamanlı ve aşamalı KAS işlemlerinin sonuçları karşılaştırılmıştır. 357 hastanın dahil edildiği bu çalışmada eş zamanlı KAS ve KABG yapılan grupta perioperatif inme oranları istatistiksel olarak daha yüksek bulunmuş. Peroperatif mortalite, postoperatif kanama, atrial fibrilasyon oranları ise benzer şekilde saptanmış. Çalışmada inme riski artmış olan hastalarda eş zamanlı KAS/KABG yerine aşamalı KAS/KABG stratejisinin daha makul olduğunu bildirdiler[5]. Sharma ve arkadaşlarının

yaptığı ve 12 çalışmanın dahil edildiği bir meta-analizde kombine KEA ile KABG ve aşamalı KEA ile KABG cerrahisinin sonuçları değerlendirilmiş. 25021 hastanın analizinde postoperatif erken dönem mortalite ve inme oranları benzer bulunmuş. Her iki yöntemin de klinik pratik alışkanlıklarına göre uygulanabileceğini savunmuşlardır [51]. Çalışmamızda aşamalı KAS ve KABG olan hastalar ile eş zamanlı KEA ve KABG olan hastalar dahil edildi.

Xiang ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada aşamalı KAS/KABG ve eş zamanlı KEA/KABG hastalar incelenmiş, aşamalı yapılan KAS ve KABG hastalarında iki işlem arası ortalama geçen gün 43.51 gün olarak saptanmış. KAS ve KABG arasındaki dönemde, üç hasta (%1.4) inme geçirmiş. Gruplar arası bakılan ilk 30 günlük mortalite ve SVO oranlarında istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunmamış [52]. Benzer şekilde Saskin ve arkadaşlarının yaptığı 102 hastanın dahil edildiği bir çalışmada eş zamanlı KEA/KABG ile aşamalı KAS/KABG yapılan iki grup karşılaştırılmasında erken dönem mortalite ve serebrovasküler olay oranlarında anlamlı fark bulunamamış. [53] Literatüre baktığımızda en geniş çalışmalardan biri olan Giannopoulos ve arkadaşlarının yaptığı, 5 gözlemsel çalışmanın yer aldığı, 16.712 hastanın dahil edildiği bir meta-analizde, aşamalı KAS ve KABG ile eş zamanlı KEA ve KABG işlemlerinin sonuçları değerlendirilmiş. İlk 30 günlük süreçte inme ve geçici iskemik atak (TIA), dahil edilen hastaların toplamında sırasıyla %3 ve %2 oranında meydana gelmiş. KEA/KABG ile KAS/KABG arasında inme ve TIA açısından herhangi bir farklılık gözlenmemiş. Genel olarak, eş zamanlı tedavi stratejisinin uygulandığı gruplarda hastaların %4'ünde erken dönem mortalite saptanmış. Eş zamanlı KEA ve KABG geçiren hastalar, aşamalı KAS ve KABG grubuna göre postoperatif ölüm riskinde istatistiksel olarak anlamlı bir artış göstermiş (KEA/KABG %4'e karşı KAS/KABG %2)[54]. Çalışmamızda literatüre benzer şekilde postoperatif TIA ve inme açısından benzer şekilde her iki grupta anlamlı fark bulunamamıştır. Verilere göre her iki grup arasında erken dönem mortalite KEA grubunda daha fazla saptanmış olsa da (KEA/KABG'de %11.2, KAS/KABG'de %7.1) istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunmamıştır.

2017 yılında Paraskevas ve arkadaşlarının yaptığı 31 gözlemsel çalışmanın meta-analizinde, aşamalı veya aynı gün gerçekleştirilen KAS ve KABG işlemi geçiren 2,727 hastayı içermekte olup, bu grup içindeki 30 gün içindeki ölüm/inme oranını %7.9 olarak rapor etmiştir. Çoğunluğu (%80) nörolojik semptom göstermeyen, tek taraflı asemptomatik karotis stenozu

olan hastalarda, 30 günlük ölüm/inme oranı %6.7 olarak belirlenmiştir. TIA/inme öyküsü bulunan hastalarda ise 30 günlük artan ölüm/inme oranları ile ilişkilidir ve bu oranlar %15 olarak saptanmıştır[55] Bizim çalışmamızda aşamalı KAS ve KABG yapılan hastaların %67.9'u asemptomatik idi. Çalışmamıza dahil edilen KABG+KAS grubu ve KABG+KEA grubu hastalarının semptomatik/aseptomatik olma oranları istatistiksel olarak benzer tespit edilmiştir. Literatür verilerine baktığımızda postoperatif serebrovasküler olay gelişiminde en önemli risk faktörlerinden biri hastaların semptomatik karotis arter stenozuna sahip olmasıdır[13] Çalışmamızda KEA grubunda asemptomatik hastaların %14,3'ünde, semptomatik hastaların %28,6'sında SVO gerçekleşmiştir. KAS grubunda ise asemptomatik hastaların %10,5'inde, semptomatik hastaların %25,9'unda SVO gerçekleşmiştir. Literatüre benzer şekilde semptomatik olan hastalarda yüzde olarak postoperatif SVO gelişimi daha fazla bulunmuştur.

Ziada ve arkadaşlarının çalışmasında açık kalp cerrahisi öncesinde karotis arter stentleme yapılan ve açık kalp cerrahisi ile eş zamanlı karotis endarterektomi yapılan 167 hasta değerlendirilmiş. Öncesinde karotis stent yapılan grupta inme insidansı daha düşük gözlenmiş. Ancak bu durum istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmemiş. KEA grubunda kontralateral karotis hastalığı daha yaygın şekilde gözlenmiş[56]. Çalışmamızda postoperatif ilk 30 günde KEA+KABG grubunda 17 olgu (%17,3) serebrovasküler olay geçirmiş, KAS+KABG grubunda ise 13 olgu (%15,5) serebrovasküler olay geçirmiştir. Her iki grubun postoperatif ilk 30 gün serebrovasküler olay geçirme oranları istatistiksel olarak benzer bulunmuştur. Serebrovasküler olaylar geçici iskemik atak ve inme şeklinde iki ayrı grupta incelendiğinde de KEA ve KAS gruplarında istatistiksel açıdan yine anlamlı fark bulunamamıştır. Her iki grubun kontralateral karotis arter darlık oranları preop değerlendirmelere bakıldığında benzer bulunmuştur.

Evangelopoulos ve arkadaşlarının kombine KEA ve KABG uyguladıkları 313 hastada erken mortalite %8.9 olarak bulunmuştur. Bunların %4.2'si kardiyak, %0.6 SVO, %4.1 ise diğer nedenlerden(akut abdomen, renal yetmezlik, pulmoner yetmezlik,sepsis) ex olmuştur [57]. Çalışmamızda eş zamanlı KEA ve KABG uygulanan hastalarda %11.2 erken mortalite saptanmıştır. Mortalite nedenleri; 1 olgu (%0.1) serebrovasküler olay, 4 olgu (%4) kardiyak, 6 olgu (%6.1) diğer nedenler olarak tespit edilmiştir. KAS+KABG grubundaki mortalite nedenleri ise 1 olgu (%1.19) serebrovasküler olay ve diğer 4 olgu (%4.7) KVH, 1

olgu(%1.19) diğ er nedenler (pulmoner komplikasyon)olarak tespit edilmiştir. Her iki grupta mortalite nedenleri değ erlendirildiğ inde literatüre benzer oranlarda olduğu görüldü.

Aspirin ve klopidogrel kombinasyon tedavisi, genellikle karotis arter stentleme uygulamalarında gereklidir. Ancak, bu kombinasyonun kullanımı aş amalı KAS-KABG prosedürlerini karmaş ık hale getirebilir ve KABG sırasında kanama riskini artırabilir[13] Ç alışmamızda karotis arter stentleme öncesi bütün hastalara aspirin ve klopidogrel tedavisi baş lanmış ve KABG öncesinde tekli antiagregana geç ilmiştir. Ç alışmamızda postoperatif drenaj miktarları ve re-eksplorasyon ihtiyacı her iki grupta da benzer bulunmuştur. KEA grubunun da tekli antiagregan tedavi altında işleme alınmasının bu durumda etkili olabileceğini düşünmekteyiz.

Ç alışmamızın verilerinde KABG+KEA ve KABG+KAS grupları içerisinde araştırılan preoperatif özelliklerden yaş, cinsiyet, vücut kitle indeksi(BMI), hipertansiyon, diabetes mellitus, sigara kullanımı, preop geçirilmış myokard enfarktüsü ve preoperatif nörolojik durum istatistiksel olarak değ erlendirildiğ inde benzer tespit edilmiştir. Değ erlendirilen belirleyici faktörlerin istatistiksel olarak benzer oranlarda olmasının, karotis artere müdahale seçenekleri olarak KAS ve KEA arasındaki değ erlendirmenin sonuçlarında anlamlı olduğunu düşünmekteyiz.

Bonacchi ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada kombine KEA ve KABG yapılan hastalar, KEA'nın KPB altında yapılıp yapılmamasına göre iki gruba ayrılmış. Hastane mortalitesinde ve nörolojik komplikasyonlarda iki grup arasında anlamlı fark bulunamamış [58].

Ç alışmamızda KEA yapılan hastalardan, 9 hastada KPB altında orta hipotermide, 4 hastada kross klemp altında derin hipotermide KEA gerç ekleştirilmiştir. KPB altında KEA yapılan grupta 2 hastada, kross klemp altında KEA yapılan grupta ise 1 hastada erken dönem mortalite saptanmıştır. İki hasta grubunda da postop SVO gözlenmemiştir. Diğ er 75 hastada ise KPB öncesinde KEA işlemi gerç ekleştirilmiştir. Bu özelliklerin farklı çalışmalar ile değ erlendirilmesi önerilir.

Sonuç olarak KABG yapılacak olan hastalarda ciddi karotis arter stenozu saptanması durumunda karotis artere müdahale yöntemi olarak KEA ve KAS yöntemlerinin ikisini de güvenli olarak önerebiliriz. Daha doğru ve anlamlı sonuçlar için daha geniş çaplı, randomize ve prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.



KAYNAKÇA

- [1] H. Zengin, "Ateroskleroz patogenezi," *J Exp Clin Med*, vol. 29, no. s3, pp. S101–S106, 2013, doi: 10.5835/jecm.omu.29.s3.002.
- [2] M. Rafieian-Kopaei, M. Setorki, M. Douidi, A. Baradaran, and H. Nasri, "Atherosclerosis: Process, Indicators, Risk Factors and New Hopes, International Journal of Preventive Medicine," *Int J Prev Med*, vol. 5, no. 8, pp. 927–946, 2014, [Online]. Available: www.ijpm.ir
- [3] G. Candore *et al.*, "Atherosclerosis," *Cytokine Gene Polymorphisms in Multifactorial Conditions*, vol. 104, pp. 363–378, 2006, doi: 10.29309/tpmj/2017.24.10.717.
- [4] A. R. Naylor, Z. Mehta, P. M. Rothwell, and P. R. F. Bell, "Carotid artery disease and stroke during coronary artery bypass: A critical review of the literature," *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, vol. 23, no. 4, pp. 283–294, 2002, doi: 10.1053/ejvs.2002.1609.
- [5] A. Tzoumas *et al.*, "Synchronous versus staged carotid artery stenting and coronary artery bypass graft for patients with concomitant severe coronary and carotid artery stenosis: A systematic review and meta-analysis," *Vascular*, vol. 28, no. 6, pp. 808–815, 2020, doi: 10.1177/1708538120929506.
- [6] "Robin's Temel Patoloji (9. Baskı, Renkli, Türkçe).pdf."
- [7] P. Libby *et al.*, "Atherosclerosis," *Nat Rev Dis Primers*, vol. 5, no. 1, pp. 1–18, 2019, doi: 10.1038/s41572-019-0106-z.
- [8] E. Falk, "Pathogenesis of Atherosclerosis," *J Am Coll Cardiol*, vol. 47, no. 8 SUPPL., pp. 0–5, 2006, doi: 10.1016/j.jacc.2005.09.068.
- [9] L. Badimon and G. Vilahur, "Thrombosis formation on atherosclerotic lesions and plaque rupture," *J Intern Med*, vol. 276, no. 6, pp. 618–632, 2014, doi: 10.1111/joim.12296.
- [10] H. Meng *et al.*, "New Progress in Early Diagnosis of Atherosclerosis," *Int J Mol Sci*, vol. 23, no. 16, pp. 1–14, 2022, doi: 10.3390/ijms23168939.
- [11] M. Rafieian-Kopaei, M. Setorki, M. Douidi, A. Baradaran, and H. Nasri, "Atherosclerosis: Process, Indicators, Risk Factors and New Hopes, International Journal of Preventive Medicine," *Int J Prev Med*, vol. 5, no. 8, pp. 927–946, 2014.
- [12] G. Siasos *et al.*, "Smoking and Atherosclerosis: Mechanisms of Disease and New Therapeutic Approaches," *Curr Med Chem*, vol. 21, no. 34, pp. 3936–3948, Oct. 2014, doi: 10.2174/092986732134141015161539.
- [13] R. Naylor *et al.*, "Editor's Choice – European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2023 Clinical Practice Guidelines on the Management of Atherosclerotic Carotid and Vertebral Artery Disease," *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, vol. 65, no. 1, pp. 7–111, 2023, doi: 10.1016/j.ejvs.2022.04.011.
- [14] M. Gaudino *et al.*, "Early versus delayed stroke after cardiac surgery: A systematic review and meta-analysis," *J Am Heart Assoc*, vol. 8, no. 13, 2019, doi: 10.1161/JAHA.119.012447.

- [15] U. Boeken, J. Litmathe, P. Feindt, and E. Gams, "Neurological complications after cardiac surgery: Risk factors and correlation to the surgical procedure," *Thoracic and Cardiovascular Surgeon*, vol. 53, no. 1, pp. 33–36, 2005, doi: 10.1055/s-2004-830426.
- [16] A. R. Naylor, Z. Mehta, P. M. Rothwell, and P. R. F. Bell, "Carotid artery disease and stroke during coronary artery bypass: A critical review of the literature," *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, vol. 23, no. 4, pp. 283–294, 2002, doi: 10.1053/ejvs.2002.1609.
- [17] W. Dh, "Anatomical Variations of the Common Carotid Artery Bifurcations in Relation to the Cervical Vertebrae in Ethiopia," *Anatomy & Physiology*, vol. 04, no. 03, 2013, doi: 10.4172/2161-0940.1000143.
- [18] S. P. K. Kpuduwei, "Clinical Basis for the Knowledge of Anatomy of Carotid Artery: A Review Article.," *Yenagoa medical Journal*, vol. 2, no. 3, pp. 23–28, 2020.
- [19] K. F. Layton, D. F. Kallmes, H. J. Cloft, E. P. Lindell, and V. S. Cox, "Bovine aortic arch variant in humans: Clarification of a common misnomer," *American Journal of Neuroradiology*, vol. 27, no. 7, pp. 1541–1542, 2006.
- [20] D. Sethi, E. M. Gofur, and S. Munakomi, "Anatomy, Head and Neck: Carotid Arteries," *StatPearls*, Jul. 2023, Accessed: Oct. 19, 2023. [Online]. Available: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK545238/>
- [21] V. F. Zétola and T. Rundek, "Carotid artery stenosis: to infinity and beyond," *Arq Neuropsiquiatr*, vol. 80, no. 4, pp. 337–338, 2022, doi: 10.1590/0004-282X-ANP-2022-E004.
- [22] S. Dharmakidari, P. Bhattacharya, and S. Chaturvedi, "Carotid Artery Stenosis: Medical Therapy, Surgery, and Stenting," *Curr Neurol Neurosci Rep*, vol. 17, no. 10, pp. 1–7, 2017, doi: 10.1007/s11910-017-0786-2.
- [23] A. Saxena, E. Y. K. Ng, and S. T. Lim, "Imaging modalities to diagnose carotid artery stenosis: Progress and prospect," *Biomed Eng Online*, vol. 18, no. 1, pp. 1–23, 2019, doi: 10.1186/s12938-019-0685-7.
- [24] M. D. Mü Ller and L. H. Bonati, "Carotid artery stenosis-Current evidence and treatment recommendations", doi: 10.1177/2514183X211001654.
- [25] R. Arasu, A. Arasu, and J. Muller, "Carotid artery stenosis An approach to its diagnosis and management," *Aust J Gen Pract*, vol. 50, no. 11, pp. 821–825, 2021, doi: 10.31128/AJGP-10-20-5664.
- [26] B. Kürşat, *Periferik arter ve ven hastaliklari ulusal tedavi kılavuzu 2016*. 2021.
- [27] D. W. Dodick, I. Meissner, F. B. Meyer, and H. J. Cloft, "Evaluation and management of asymptomatic carotid artery stenosis," *Mayo Clin Proc*, vol. 79, no. 7, pp. 937–944, 2004, doi: 10.4065/79.7.937.
- [28] J. Wardlaw, F. Chappell, J. Best, K. Wartolowska, and E. Berry, "Non-invasive imaging compared with intra-arterial angiography in the diagnosis of symptomatic carotid stenosis: a meta-analysis," *Lancet*, vol. 367, no. 9521, pp. 1503–1512, 2006, doi: 10.1016/S0140-6736(06)68650-9.
- [29] B. L. Mintz and R. W. Hobson, "Diagnosis and treatment of carotid artery stenosis.," *J Am Osteopath Assoc*, vol. 100, no. 11 Suppl, 2000, doi: 10.15406/jnsk.2017.07.00238.

- [30] M. Anzidei *et al.*, "Accuratezza diagnostica nella valutazione della stenosi carotidea di eco-color Doppler, angio-TC ed angio-RM con mezzo di contrasto intravascolare: valutazione comparativa dell'accuratezza diagnostica con DSA in 170 pazienti," *Radiologia Medica*, vol. 117, no. 1, pp. 54–71, 2012, doi: 10.1007/s11547-011-0651-3.
- [31] B. K. Criswell, M. Langsfeld, M. J. Tullis, and J. Marek, "Evaluating institutional variability of duplex scanning in the detection of carotid artery stenosis," *Am J Surg*, vol. 176, no. 6, pp. 591–597, 1998, doi: 10.1016/S0002-9610(98)00287-6.
- [32] M. Tendera *et al.*, "ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases," *Eur Heart J*, vol. 32, no. 22, pp. 2851–2906, 2011, doi: 10.1093/eurheartj/ehr211.
- [33] A. Ismail, S. Ravipati, D. Gonzalez-hernandez, H. Mahmood, and A. Imran, "Carotid Artery Stenosis : A Look Into the Diagnostic and Management Strategies , and Related Complications," vol. 15, no. 5, 2023, doi: 10.7759/cureus.38794.
- [34] D. G. Hackam, "Optimal Medical Management of Asymptomatic Carotid Stenosis," *Stroke*, vol. 52, no. 6, pp. 2191–2198, 2021, doi: 10.1161/STROKEAHA.120.033994.
- [35] P. K. Whelton *et al.*, *2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults: Executive summary: A report of the American college of cardiology/American Heart Association task*, vol. 71, no. 6. 2018. doi: 10.1161/HYP.0000000000000066.
- [36] D. Care and S. S. Suppl, "Glycemic targets: Standards of medical care in diabetes-2020," *Diabetes Care*, vol. 43, no. January, pp. S66–S76, 2020, doi: 10.2337/dc20-S006.
- [37] A. Gahremanpour, E. C. Perin, and G. Silva, "Carotid artery stenting versus endarterectomy: A systematic review," *Tex Heart Inst J*, vol. 39, no. 4, pp. 474–487, 2012.
- [38] A. N. S. B. A. PERLER, *Rutherford's Vascular surgery and endovascular therapy 10th edition*, vol. 93, no. 4. 2013. doi: 10.1016/j.suc.2013.06.004.
- [39] A. Rerkasem, S. Orrapin, D. P. J. Howard, S. Nantakool, and K. Rerkasem, "Local versus general anaesthesia for carotid endarterectomy," *Cochrane Database of Systematic Reviews*, vol. 2021, no. 10, 2021, doi: 10.1002/14651858.CD000126.pub5.
- [40] A. Polat, H. T. Akay, C. Koksall, and A. K. Bozkurt, "No Title," in *DAMAR*, 1st ed., Istanbul: ulusal vasküler ve endovasküler cerrahi derneği, 2019, pp. 443–504.
- [41] E. Aslim, "Karotis Arter Cerrahisinde Klasik Endarterektomi ve Eversiyon Endarterektomisi Teknikleri; Avantajlar, Kısıtlamalar?," vol. 19, no. 3, pp. 55–62, 2010.
- [42] P. Cao, P. De Rango, and S. Zannetti, "Eversion vs conventional carotid endarterectomy: A systematic review," *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, vol. 23, no. 3, pp. 195–201, 2002, doi: 10.1053/ejvs.2001.1560.
- [43] M. Uno, H. Takai, K. Yagi, and S. Matsubara, "Surgical Technique for Carotid Endarterectomy: Current Methods and Problems," *Neurol Med Chir (Tokyo)*, vol. 60, no. 9, pp. 419–428, 2020, doi: 10.2176/NMC.RA.2020-0111.
- [44] T. Y. Tang, S. R. Walsh, J. H. Gillard, K. Varty, J. R. Boyle, and M. E. Gaunt, "Carotid Sinus Nerve Blockade to Reduce Blood Pressure Instability Following Carotid Endarterectomy: A Systematic

- Review and Meta-analysis," *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, vol. 34, no. 3, pp. 304–311, 2007, doi: 10.1016/j.ejvs.2007.02.024.
- [45] A. F. Aburahma, A. Y. Mousa, and P. A. Stone, "Shunting during carotid endarterectomy," *YMVA*, vol. 54, no. 5, pp. 1502–1510, 2011, doi: 10.1016/j.jvs.2011.06.020.
- [46] M. Uno, H. Takai, K. Yagi, and S. Matsubara, "Surgical technique for carotid endarterectomy: Current methods and problems," *Neurol Med Chir (Tokyo)*, vol. 60, no. 9, pp. 419–428, 2020, doi: 10.2176/nmc.ra.2020-0111.
- [47] W. D. Beasley and C. P. Gibbons, "Cranial nerve injuries and the retrojugular approach in carotid endarterectomy," *Ann R Coll Surg Engl*, vol. 90, no. 8, pp. 685–688, 2008, doi: 10.1308/003588408X318138.
- [48] J. Li, A. Shalabi, F. Ji, and L. Meng, "Monitoring cerebral ischemia during carotid endarterectomy and stenting," *J Biomed Res*, vol. 31, no. 1, pp. 11–16, 2017, doi: 10.7555/JBR.31.20150171.
- [49] S. Manthey, J. Spears, and S. Goldberg, "Coexisting Coronary and Carotid Artery Disease – Which Technique and in Which Order? Case Report and Review of Literature," *Clin Med Insights Cardiol*, vol. 14, 2020, doi: 10.1177/1179546820951797.
- [50] A. R. Naylor and M. J. Bown, "Stroke after Cardiac surgery and its association with asymptomatic carotid disease: An updated systematic review and meta-analysis," *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, vol. 41, no. 5, pp. 607–624, 2011, doi: 10.1016/j.ejvs.2011.02.016.
- [51] V. Sharma, S. V. Deo, S. J. Park, and L. D. Joyce, "Meta-analysis of staged versus combined carotid endarterectomy and coronary artery bypass grafting," *Annals of Thoracic Surgery*, vol. 97, no. 1, pp. 102–109, 2014, doi: 10.1016/j.athoracsur.2013.07.091.
- [52] B. Xiang *et al.*, "Midterm results of coronary artery bypass graft surgery after synchronous or staged carotid revascularization," *J Vasc Surg*, vol. 70, no. 6, pp. 1942–1949, 2019, doi: 10.1016/j.jvs.2019.02.057.
- [53] H. Saskin, C. Duzyol, K. S. Ozcan, R. Aksoy, and M. Idiz, "Is carotid artery stenting an alternative to simultaneous carotid endarterectomy performed for carotid artery stenosis in patients undergoing isolated coronary bypass surgery?," *Heart Surgery Forum*, vol. 18, no. 5, pp. E211–E218, 2015, doi: 10.1532/hcf.1290.
- [54] S. Giannopoulos *et al.*, "Synchronous Carotid Endarterectomy and Coronary Artery Bypass Graft versus Staged Carotid Artery Stenting and Coronary Artery Bypass Graft for Patients with Concomitant Severe Coronary and Carotid Stenosis: A Systematic Review and Meta-analysis," *Ann Vasc Surg*, vol. 62, pp. 463-473.e4, 2020, doi: 10.1016/j.avsg.2019.06.018.
- [55] K. I. Paraskevas, S. Nduwayo, A. N. Saratzis, and A. R. Naylor, "Carotid Stenting Prior to Coronary Bypass Surgery: An Updated Systematic Review and Meta-Analysis," *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, vol. 53, no. 3, pp. 309–319, 2017, doi: 10.1016/j.ejvs.2016.12.019.
- [56] K. M. Ziada *et al.*, "Comparison of results of carotid stenting followed by open heart surgery versus combined carotid endarterectomy and open heart surgery (coronary bypass with or

without another procedure),” *American Journal of Cardiology*, vol. 96, no. 4, pp. 519–523, 2005, doi: 10.1016/j.amjcard.2005.04.012.

[57] N. Evangelopoulos, M. T. Trenz, A. Beckmann, and A. Krian, “Simultaneous carotid endarterectomy and coronary artery bypass grafting in 313 patients,” *Cardiovascular Surgery*, vol. 8, no. 1, pp. 31–40, 2000, doi: 10.1016/S0967-2109(99)00077-0.

[58] M. Bonacchi *et al.*, “Concomitant carotid endarterectomy and coronary bypass surgery: Should cardiopulmonary bypass be used for the carotid procedure?,” *J Card Surg*, vol. 17, no. 1, pp. 51–59, 2001, doi: 10.1111/j.1540-8191.2001.tb01220.x.

