REPUBLIKA E SHQIPËRISË
UNIVERSITETI I MJEKËSISË TIRANË
FAKULTETI I MJEKËSISË
DEPARTAMENTI I NEUROSHKENCËS

DISERTACION
Për marrjen e gradës DOKTOR

Paraqitur nga Znj. BRUNILDA ZLLAMI

SPECIALITETI: NEUROLOGJI

TEMA: KOMPLIKACIONET NEUROLOGJIKE NË KIRURGJINË KARDIAKE DHE VASKULARE

UDHËHEQËS SHKENCOR: Prof. JERA KRUJA

I dedikohet prindërve të mi!

Ju keni qënë forca ime e pashterrshme!

Për babin tim: Ti më mësove të ëndërroj duke i dhënë ngjyra botës sime!

FALENDERIME

Falenderoj në mënyrë të veçantë **Prof. Jera Kruja**, për mbështetjen, udhëzimin, dedikimin dhe impenjimin e jashtëzakonshëm në rrugëtimin e gjatë që përshkroi proçesi i këtij diseartacioni. Aftësitë dhe eksperienca e saj e shkëlqyer mjekësore, akademike dhe mbi të gjitha njerëzore kanë qënë të pacmuara per mua.

Falenderoj **Spitalin Amerikan 1** për mundësinë dhe mbështetjen në kryerjen e këtij studimi .

Falenderoj ekipin e **Kardiokirurgjisë** , **Kirurgjisë Vaskulare** dhe **Shërbimin e Terapisë Intensive** të Spitalit Amerikan, mjekët kardiokirurgë, kirurgë vaskulare, mjekët anestezistë, infermieret e sallës dhe pavioneve, Shërbimit Intensiv, mjekët e të gjitha specialiteteve, mjekët e urgjencës dhe pavioneve që formuan ekipet multidisiplinare të ndjekjes së pacientëve që iu nënshtruar kirugjive kadiake dhe vaskulare.

Falenderoj ekipin e mjekëve të **Departamentit të Radiologjisë** në Spitalin Amerikan, që me punën dhe profesionalizmin e tyrë të jashtëzakonshëm, ndihmuan në diagnostikimin e hershëm dhe të saktë të këtyre pacientëve.

Falenderoj **Dr. Ilir Alimehmeti** për ndihmën e çmuar që ka dhënë në përpunimin dhe analizën statistikore të grupit të pacientëve në studim.

PËRMBAJTJA E TEMËS

HYRJE…

1. SFONDI TEORIK

1.1 Vështrim mbi komplikacionet neurologjike të kirurgjisë kardiake dhe vaskulare 3
1.1.1 Tipizimi i komplikacioneve neurologjike të kirurgjisë kardiake dhe vaskulare..... 4
1.1.2 Konsultimi preoperativ i pacientëve që i nënshtrohen kirurgjisë kardiake dhe vaskulare.....5
1.1.3 Diagnostikimi i komplikacioneve neurologjike 8
1.1.4 Llojet e komplikacioneve neurologjike 8

1.2 Faktorët intraoperatorë predispozues për komplikacione neurologjike 10

1.3 Kirurgjia kardiake, proçedura 15
1.3.1 Bypasi kardiopulmonar (CPB) të dhëna historike 15
1.3.2 Funksioni i bypasit kardiopulmonar 15
1.3.3 Protokolli i bypasit kardiopulmonar 16
1.3.4 Përkujdesja gjatë CPB tek pacientët me sëmundje cerebrovaskulare preegzistuese 21
1.3.5 Monitorimi dhe ndjekja pas ndërhyrjes kirurgjikale 22
1.3.6 Komplikacionet pas ndërhyrjes kirurgjikale..... 23
1.3.7 Komplikacionet e lidhura me bypasin kardiopulmonar 24

1.4 Kirurgjia e revaskularizimit të miokardit (CABG)..... 27
1.4.1 Sëmundja e arterieve koronare 27
1.4.2 Anatomia e arterieve koronare 28
1.4.3 Sindromi korornar akut, klinika dhe ekzaminimet 28
1.4.4 Trajtimi invaziv 30
1.4.5 Kirurgjia e revaskularizimit të miokardit 30
1.4.6 Indikacionet e kirurgjisë së revaskularizimit të miokardit 31

1.5 Kirurgjia në sëmundjet valvulare 32
1.5.1 Stenoza e aortës 32
1.5.2 Regurgitimi i aortës 34
1.5.3 Regurgitimi mitral 36
1.5.4 Stenoza mitrale 37
1.5.5 Regurgitimi trikuspidal 37
1.5.6 Kirurgjia mikse (valvul+ CABG) indikacionet 38

1.6. Kirurgjia e aortës..... 39
1.6.1 Aneurizma e aortës torakale..... 39
1.6.2 Etiologjia dhe klasifikimi i diseksionit te aortës 40
1.6.3 Paraqitja klinike e diseksionit te aortës..... 41
1.6.4 Simptomat neurologjike të diseksionit të aortës 42
1.6.5 Diagnostika e emergjencës në rastet e dyshimit për diseksion të aortës..... 45
1.6.6 Kirurgjia në diseksionin e aortës..... 46
1.6.7 Komplikacionet neurologjike perioperatore dhe metodat për mbrojtjen e trurit 47

1.7. Parandalimi i komplikacioneve neurologjike në kirurgjinë kardiake 49
1.7.1 Masa mbrojtëse fizike 49
1.7.2 Masa mbrojtëse farmakologjike 50

2. QELLIMI I STUDIMIT
2.1 Qëllimi kryesor 54
2.2 Qëllime të tjera 54
2.3 Hipoteza e studimit 54

3. METODOLOGJIA

3.1 Popullata e përshirë në studim 55
3.1.1 Kriteret e përjashtuese 55
3.1.2 Mbledhja e informacionit 55
3.1.3 Vlerësimi klinik neurologjik i popullatës në studim 56
3.1.4 Vlerësimi neuroimazherik 56
3.1.5 Përkufizimi i termave 56

3.2 Protokollet e ndërhyrjes në kirurgjinë kardiake, referencat dhe konsentet 58

3.2.1 Protokolli i analizave klinike dhe biokimike në spitalin Amerikan dhe referencat 58
3.2.2 Protokollet e ndërhyrjes kirurgjikale në spitalin Amerikan 59

3.3 Analiza statistikore 62

4. REZULTATET E STUDIMIT

4.1 Demografia dhe të dhënat preoperatore (kampioni total) 63
4.1.1 Të dhënat intraoperatore 64
4.1.2 Llojet e kirurgjive 65
4.1.3 Komplikacionet neurologjike (kampioni total) 67
4.1.4 Imazheria 72
4.1.5 Kohëqëndrimi spitalor 76
4.1.6 Invaliditeti neurologjik 78
4.1.7 Mortaliteti spitalor dhe postspitalor 79

4.2 Kirurgjia e revaskularizimit të miokardit (CABG) 79
4.2.1 Demografia dhe të dhënat preoperatore 79
4.2.2 Të dhënat intraperatore 81
4.2.3 Komplikacionet neurologjike 82
4.2.4 Faktorët preoperatorë parashikues për komplikacione neurologjike në CABG 84
4.2.5 Kohëqëndrimi në spital 85
4.2.6 Invaliditeti neurologjik 86
4.2.7 Mortaliteti spitalor dhe postspitalor 87
4.2.8 Komplikacionet neurologjike duke krahasuar CABG on pump versus of pump 88
4.2.9 Komplikacionet neurologjike duke krahasuar CABG urgjente versus elektive 91

4.3 Kirurgjia mikse (CABG+valvul) 93
4.3.1 Demografia dhe të dhënat preoperatore 93
4.3.2 Të dhënat intraoperatore 94
4.3.3 Komplikacionet neurologjike 94
4.3.4 Kohëqëndrimi në spital 97
4.3.5 Invaliditeti neurologjik 98
4.3.6 Mortalitei spitalor dhe postspitalor 99

4.4 Kirurgjia valvulare 99
4.4.1 Demografia dhe të dhënat preoperatore 99
4.4.2 Të dhënat intraoperatore 100
4.4.3 Komplikacionet neurologjike 101
4.4.4 Kohëqëndrimi në spital 103
4.4.5 Invaliditeti neurologjik 104
4.4.6 Mortaliteti spitalor dhe postspitalor 105

4.5 Kirurgjia e aortës (aneurizma) 106
4.5.1 Demografia dhe të dhënat preoperatore 106
4.5.2 Të dhënat intraoperatore 107
4.5.3 Komplikacionet neurologike 108
4.5.4 Kohëqëndrimi në spital 110
4.5.5 Invaliditeti neurologjik 111
4.5.6 Mortaliteti spitalor dhe post spitalor…

4.6 Kirurgjia e aortës (diseksioni) 112
4.6.1 Demografia dhe të dhënat preoperatore 112
4.6.2 Të dhënat intraoperatore 112
4.6.3 Komplikacionet neurologjike 113
4.6.4 Kohëqëndrimi në spital 116
4.6.5 Invaliditeti neurologjik 117
4.6.6 Mortaliteti spitalor dhe postspitalor 118

5. DISKUTIMI

5.1 Mbi komplikacionet neurologjike në të gjithë pacientët që kryen kirurgji kardiake dhe vaskulare... 119
5.2 Mbi komplikacionet neurologjike në CABG 126
5.2.1 Faktorët prediktivë për komplikacione neurologjike në CABG 126
5.2.2 Komplikacionet neurologjike në kirurgjinë e urgjencës versus elektive në CABG 128
5.2.3 Komplikacionet neurologjike duke krahasuar CABG on-pump kundrejt off-pump 130

5.3 Kirurgjia mikse CABG+ kirurgji valvulare 131

5.4 Kirurgjia valvulare 132

5.5 Kirurgjia e aortës (aneurizma) 133

5.6 Kirurgjia e aortës (diseksioni) 134

6. KONKLUZIONE: 136
REKOMANDIMET 138

7. BIBLIOGRAFIA 141

SHTOJCA 158
Formulari 158

SHKURTIME TERMASH 161

PASQYRA E TABELAVE, FIGURAVE DHE GRAFIKËVE

I. Figurat

1. Figura 1. Gradifikimi i ateromës në aortën ashendente. 13
2. Figura 2. Paraqitje skematike e bypasit kardiopulmonar..... 16
3. Figura 3. Anatomia e arterieve koronare 28
4. Figura 4. Proçedura e revaskularizimit të miokardit 31
5. Figura 5. Valvulat e zemrës..... 32
6. Figura 6. Valvula mitrale e dëmtuar..... 35
7. Figura 7. Zëvëndësimi i valvulës mitrale 36
8. Figura 8. Klasifikimi anatomik i diseksionit të aortës 41

II. Tabelat

1. Tabela 1. Të dhënat demografike të popullatës (total)..... 63
2. Tabela 2. Lidhja e AVC ishemikë me faktorët preoperatorë (total) 69
3. Tabela 3.Lidhja e faktorëve intraoperatorë me komplikacionet neurologjike (total) 70
4. Tabela 4. Lidhja e stenozës karotide me AVC ishemik..... 75
5. Tabela 5. Krahasimi i kohëqëndrimit në spital dhe reanimacion dhe i vdekshmërisë në rastet pa komplikacione neurologjike kundrejt atyre me komplikacione neurologjike 77
6. Tabela 6. Lidhja e invaliditetit neurologjik (mRS) me komplikacionet neurologjike..... 78
7. Tabela 7. Të dhënat demografike të pacientëve që kryen CABG..... 79
8. Tabela 8. Lidhja e faktorëve pre-operatorë me komplikacionet neurologjike (CABG) 84
9. Tabela 9. Lidhja e faktorëve intra-operatorë dhe komolikacioneve neurologjike (CABG) 84
10. Tabela 10. Të dhënat e pacientëve që kryen ONCABG dhe OPCABG 87
11. Tabela 11. Komplikacionet neurologjike ONCABG kundrejt OPCABG 91
12. Tabela 12. Të dhënat pre-operatore të pacientëve që kryen kirugji ugjente kundrejt elektive (CABG) .. 91
13. Tabela 13. Të dhënat intra-operatore të paciente që kryen kirurgji urgjence kundrejt elektive në CABG.92
14. Tabela 14. Komplikacionet neurologjike krahasuar kirurgjinë e urgjencës me elektive në CABG..... 92
15. Tabela 15. Të dhënat demografike të pacientëve që kryen kirurgji mikse (CABG+valvul)..... 93
16. Tabela 16. Të dhënat demografike të pacientëve që kryen kirurgji valvulare 99
17. Tabela 17. Të dhënat e pacientëve që kryen kirurgji të aneurizmës së aortës ashendente 105
18. Tabela 18. Të dhënat demografike të pacientëve që kryen kirurgji të diseksionit të aortës 112

III. Grafikët

1. Grafiku 1. Ekzaminimi neurologjik preoperator..... 63
2. Grafiku 2. Pacientët që u paraqitën me infarct akut miokardi 64
3. Grafiku 3. Pacientët në të cilët CPB ishte mbi 2 orë 64
4. Grafiku 4. Pacientët që morën transfuzione gjaku..... 64
5. Grafiku 5. Kirurgjitë valvulare..... 65
6. Grafiku 6. Kirurgjia mikse (CABG+valvul)..... 65
7. Grafiku 7. Kirurgjia e revaskularizimit të miokardit (CABG)..... 65
8. Grafiku 8. Kirurgjia e aortës 66
9. Grafiku 9. Kirurgji urgjence..... 66

10. Grafiku 10. Recidva të hershme 66
11. Grafiku 11. Përdorimi i arrestit të qarkullimit 67
12. Grafiku 12. Ekzaminimi neurologjik post-operator 67
13. Grafiku 13. AVC ishemikë, mekanizmi i dëmtimit 68
14. Grafiku 14. AVC ishemikë, ndarja sipas territorit arterial 68
15. Grafiku 15. Dita e ndodhisë së AVC-së 69
16. Grafiku 16. AVC hemorragjikë 71
17. Grafiku 17. Krizat epileptike, llojet 71
18. Grafiku 18. Defiçiti konjitiv 71
19. Grafiku 19. Encefalopatia 72
20. Grafiku 20. Diagnostika me skaner 72
21. Grafiku 21. Diagnostika me rezonancë magnetike 73
22. Grafiku 22. Rastet me stenozë karotide të djathtë (natyra e pllakës) 73
23. Grafiku 23. Rastet me stenozë karotide të majtë (natyra e pllakës) 74
24. Grafiku 24. Natyra e pllakës (rastet total) 74
25. Grafiku 25. Paraqitja e Glaskow Coma Scale të pacientëve që kryen kirurgji 75
26. Grafiku 26. Kohëqëndrimi në spital 76
27. Grafiku 27. Kohëqëndrimi në Reanimacion 76
28. Grafiku 28. Dekursi spitalor 77
29. Grafiku 29. Invaliditeti neurologjik (mRS) 78
30. Grafiku 30. Mortaliteti 79
31. Grafiku 31. Sëmundja e arterieve koronare (SAK) pre-operatore 80
32. Grafiku 32. Numri i vazave në të cilat u krye by-pass 80
33. Grafiku 33. Kohëzgjatja e CBP mbi dy orë (CABG) 81
34. Grafiku 34. Përdorimi i transfuzioneve të gjakut (CABG) 81
35. Grafiku 35. AVC ishemikë, mekanizmi i dëmtimit (CABG) 82
36. Grafiku 36. AVC hemorragjikë. 82
37. Grafiku 37. Encefalopatia (CABG). 83
38. Grafiku 38. Krizat epileptike (CABG) 83
39. Grafiku 39. Dekursi spitalor (CABG) 85
40. Grafiku 40. Kohëqëndrimi në spital (CABG) 85
41. Grafiku 41. Kohëqëndrimi në reanimacion (CABG) 86
42. Grafiku 42. Invaliditeti neurologjik (mRS) në CABG 86
43. Grafiku 43. Mortaliteti në CABG 87
44. Grafiku 44. Ekzaminimi neurologjik pre-operator në ONCABG 88
45. Grafiku 45. Ekzaminimi neurologjik post-operator në ONCABG 88
46. Grafiku 46. Invaliditeti neurologjik (mRS) në ONCABG 88
47. Grafiku 47. Ekzaminimi neurologjik pre-operator në OPCABG 89
48. Grafiku 48. Ekzaminimi neurologjik post-operator në OPCABG 89
49. Grafiku 49. Invaliditeti neurologjik (mRS) në OPCABG 89
50. Grafiku 50. AVC ishemikë, terrirori arterial në ONCABG 90
51. Grafiku 51. AVC ishemikë, territori arterial në OPCABG 90
52. Grafiku 52. Kohëzgjatja e CPB mbi 2 orë (CABG+valvul) 94
53. Grafiku 53. AVC ishemikë, mekanizmi i dëmtimit (CABG+valvul) 94
54. Grafiku 54. AVC ishemik, territori arterial (CABG+valvul) 95
55. Grafiku 55. AVC hemorragjik (CABG+valvul) 95
56. Grafiku 56. Encefalopatia (CABG+valvul) 95
57. Grafiku 57. Krizat epiletike (CABG+valvul) 96

58. Grafiku 58. Defiçiti konjitiv (CABG+valvul)..... 96
59. Grafiku 59. Dekursi spitalor (CABG+valvul) 97
60. Grafiku 60. Kohëqëndrimi në spital (CABG+valvul)..... 97
61. Grafiku 61. Kohëqëndrimi në reanimacion (CABG+valvul) 98
62. Grafiku 62. Invaliditeti neurologjik (mRS) në CABG+valvul 98
63. Grafiku 63. Mortaliteti spitalor dhe postspitalor (CABG+valvul)..... 99
64. Grafiku 64. Kohëzgjatja e CPB mbi 2 orë (kirugji valvulare)..... 100
65. Grafiku 65. Marrja e transfuzioneve të gjakut (kirugji valvulare)..... 100
66. Grafiku 66. AVC ishemik, mekanizmi i dëmtimit (kirugji valvulare) 101
67. Grafiku 67. AVC ishemik, territori arterial (kirugji valvulare)..... 101
68. Grafiku 68. AVC hemorragjik (kirurgji valvulare) 102
69. Grafiku 69. Encefalopatia (kirurgji valvulare)..... 102
70. Grafiku 70. Krizat Epileptike (kirugji vlvulare) 102
71. Grafiku 71. Defiçiti konjitiv (kirurgji valvulare) 103
72. Grafiku 72. Dekursi spitalor (kirurgji valvulare)..... 103
73. Grafiku 73. Kohëqëndrimi në spital (kiurgji valvulare) 103
74. Grafiku 74. Kohëqëndrimi në reanimacion (kirugji valvulare) 104
75. Grafiku 75. Invaliditeti neurologjik (mRS) kirurgji valvulare..... 104
76. Grafiku 76. Mortaliteti spitalor dhe postspitalor (kirurgji valvulare)..... 105
77. Grafiku 77. Kohëzgjatja e CPB mbi dy orë (aneurizma e aortës) 107
78. Grafiku 78. Marrja e transfuzioneve të gjakut (aneurizma e aortës) 107
79. Grafiku 79. AVC ishemikë, mekanizmi i dëmtimit (anerurizma e aortës)..... 108
80. Grafiku 80. AVC ishemikë, territori arterial (aneurizma e aortës)..... 108
81. Grafiku 81. AVC hemorragjik (aneurizma e aortës) 108
82. Grafiku 82. Encefalopatia (aneurizma e aortës) 109
83. Grafiku 83. Krizat epileptike (aneurizma e aortës)..... 109
84. Grafiku 84. Defiçiti konjitiv (aneurizma e aortës)..... 109
85. Grafiku 85. Dekursi spitalor (aneurizma e aortës).....110
86. Grafiku 86. Kohëqëndrimi në spital (aneurizma e aortës).....110
87. Grafiku 87. Kohëqëndrimi në reanimacion (aneurizma e aortës).....110
88. Grafiku 88. Invaliditeti neurologjik (aneurizma e aortës) 111
89. Grafiku 89. Mortaliteti spitalor dhe postspitalor (aneurizma e aortës).....111
90. Grafiku 90. Kohëzgjatja e CPB mbi dy orë (diseksioni i aortës).....112
91. Grafiku 91. Marrja e transfuzioneve (diseksioni i aortës) 113
92. Grafiku 92. AVC ishemikë, mekanizmi i dëmtimit (diseksioni i aortës).....113
93. Grafiku 93. AVC ishemikë, territori arterial (diseksioni i aortës).....113
94. Grafiku 94. AVC hemorragjikë (diseksioni i aortës).....114
95. Grafiku 95. Encefalopatia (diseksioni i aortës).....114
96. Grafiku 96. Krizat epileptike (diseksioni i aortës).....114
97. Grafiku 97. Defiçiti konjitiv (diseksioni i aortës) 115
98. Grafiku 98. Neuropatia periferike (diseksioni i aortës) 115
99. Grafiku 99. Dekursi spitalor (diseksioni i aortës).....116
100. Grafiku 100. Kohëqëndrimi në spital (diseksioni i aortës).....116
101. Grafiku 101. Kohëqëndrimi në reanimacion (diseksioni i aortës).....117
102. Grafiku 102. Invaliditeti neurologjik (mRS) – diseksioni i aortës.....117
103. Grafiku 103 Mortaliteti (diseksioni i aortës) 118

HYRJE

Komplikacionet neurologjike të kirurgjisë kardiake dhe vaskulare

Kirurgjia kardiake dhe vaskulare, vitet e fundit, ashtu si të gjitha degët e mjekësisë, ka pësuar përparime dhe në vendin tonë. Si në sistemin privat dhe publik tashmë kryhen të gjitha llojet e ndërhyrjeve në zemër dhe në vazat e mëdha të gjakut. E megjithë progresin në teknologji, në mënyrën e ndërhyrjeve që tashmë janë më pak traumatike, përkujdesjes, aktivizimit dhe fizoterapisë, komplikacionet neurologjike mbeten sërisht shkak i rëndësishëm i morbiditetit dhe mortalitet.

Një ndër shkaqet përveç llojit të kirurgjisë,është dhe shtimi i jetëgjatësisë dhe faktit se sëmundjet kardiake dhe ajo cerebrovaskulare ndajnë bashkë shumë nga faktorët e riskut. Po ashtu, kirurgjia kardiake, ndryshe nga kirurgjitë e tjera ka disa të veçanta, të cilat predispozojnë për komplikacione neurologjike si përdorimi i CPB, hipotermisë terapeutike dhe arrestit, traumat mekanike që shoqërohen me përgjigje inflamatore lokale dhe sistemike, përdorimin e preparateve antikoaguluese dhe antiagregante, balonit intraaortik, çrregullime të hemostazës (hemoragji, mikrotrombe, emboli), përdorimi i transfuzioneve të gjakut. Po kështu ndërhyrja, apo manipulimi në zemër dhe në arteriet e mëdha (si klampimi i aortës), janë faktorë të rëndësishëm risku për komplikacione neurologjike dhe sidomos për aksidentin vaskular cerebral. Gjithashtu ndryshimet postoperatore dhe në veçanti çrregullimet e ritmit (që mund të vijnë si pasojë e sëmundjes bazë, vetë llojit të kirurgjisë apo që provokohen nga ndryshimet hidroelektrolitike, apo dhe përdorimi i medikamenteve) janë shkaqe të rëndësishme të komplikacioneve neurologjike.

Në literaturë ka studime të shumta që cilësojnë rëndësinë e komplikacioneve neurologjike përsa i përket kirurgjisë kardiake, mundësisë së parandalimit të tyre duke gjetur lidhjet e rëndësishme përsa i përket llojeve dhe teknikave të ndryshme kirurgjikale, menaxhimit pre, intra dhe post-operator. Shumë studime janë kryer sidomos për të identifikuar faktorët më të rëndësishëm të modifikueshëm, të cilët çojnë në dëmtime neurologjike dhe për të përzgjedhur teknikat më të mira për të siguruar mbrojtjen e trurit, reduktimin e traumës kirurgjikale, uljen e inflamacionit, përdorimin e medikamenteve të cilat krijojnë sa më pak në punën e zemrës dhe trurit. Po kështu njohja në vetvete e komplikacioneve neurologjike që në fazat e para dhe menaxhimi sa më i shpejtë i tyre, ka bërë që në shumë qendra të ketë një rritje të kërkesës për vlerësim neurologjik preoperator për pacientët qëi nënshtrohen kirurgjisë kardiake. Kjo jo vetëm për të vlerësuar riskun e pacientëve që mund të bëjnë AVC, epilepsi, encefalopati, defiçit konjitiv, por edhe për ndjekjen e mëtejshme në periudhën postkirurgjikale.

Studimi ynë është kryer në një Spitalin Amerikan1 në Tiranë, pranë Shërbimit të Kardiokirurgjisë. Ky shërbim ka fillesat e tij në vitin 2007 dhe që atëherë janë kryer me qindra ndërhyrje kardiake dhe vaskulare, të cilat shpesh kanë qënë inovatore dhe kanë ndihmuar në përcaktaktimin e standarteve të Kardiokirurgjisë në Shqipëri.

Studimi ynë është studimi i parë i këtij lloji që kryhet në Shqipëri dhe tenton të japë një pasqyrë të plotë të gjitha ndërhyrjeve kardiake dhe të aortës ashendente për komplikacionet neurologjike, impaktin që kanë këto në periudhën postoperatore dhe në invaliditetin dhe mortalitetin në një ndjekje gjashtë mujore.

Gjithashtu qëllimi i këtij studimi prospektiv, është të vlerësojë dhe faktorët preoperatorë të cilët ndikojnë në komplikacionet neurologjike, duke vlerësuar që nga faktorët e pandryshueshëm si mosha, gjinia, por edhe faktorë si prania e sëmundjeve si hipertensioni, diabeti, sëmundja renale, pulmonare, prania e infarkit akut të miokardit,

e sëmundjeve të mëparshme neurologjike si TIA apo AVC, prania e sëmundjes vaskulare (të arterieve karotide, apo periferike), dislipidemia, BMI, aritmitë, shkalla NYHA, përdorimi i alkoolit, apo duhanit. Gjithashtu u vlerësuan llojet e ndërhyrjeve të veçanta, apo të përziera, përdorimi apo jo i CPB, koha e zgjatjes së qëndrimit në CPB, koha e klampazhit të aortës, përdorimi apo jo i hipotermisë terapeutike, arrestit, transfuzioneve të gjakut.

Vlerësimi neurologjik postoperator u krye në kohën e kërkesës së ekipit kirurgjikal kur u dyshua për komplikacione neurologjike, dhe pacientët u vlerësuan klinikisht dhe në me imazheri. Pacientët që patën komplikacione neurologjike u ndoqën gjatë qëndrimit në spital ku para daljes nga spitali u vlerësuan për defiçitin konjitiv dhe për shkallën e invaliditetit. U vlerësuan pas gjashtë muajsh për shkallën e mortalitetit.

Duke marrë parasysh faktin se tashmë kirugjia kardiake po kryhet në pacientë të cilët janë në moshë më të madhe se disa vite më parë, me faktorë risku të përbashkët për sëmundjen cerebrovaskulare, çon në idenë e vlerësimit paraprak nga mjeku neurolog për të vlerësuar riskun e komplikcioneve neurologjike në periudhën perioperatore, por edhe për njohjen dhe menaxhimin e shpejtë të tyre në periudhën postoperatore.

Ky studim, duke qënë i pari i këtij lloji, sjell në pah nevojën e grupeve multidisiplinare të ndjekjes së pacientëve të tillë dhe menaxhimin sa më të mirë duke u përshtatur në karakteristikat individuale të pacientëve dhe llojit të kirurgjisë.

1.

Sfondi teorik

1.1 Vështrim mbi komplikacionet neurologjike të kirurgjisë kardiake dhe vaskulare

Komplikacionet neurologjike mbeten mjaft të rëndësishme pas kirurgjisë kardiake dhe vaskulare, megjithë përparimet që janë bërë kohët e fundit në teknikat kirurgjikale, anestetike dhe përkujdesjen ndaj pacientëve operatorë. Këto komplikacione shoqërohen me shtim te morbiditetit, mortalitetit, kostove spitalore dhe invaliditetit të mëvonshëm pas daljes nga spitali. Ka një varietet manifestimesh neurologjike perioperative ku më i rëndësishmi është aksidenti vaskular cerebral (AVC), që mund të jetë ishemik, ose dhe hemorragjik. Incidenca për AVC-ve është nga 1.5 deri në 5.2%, encefalopatia nga 8.4-32% dhe disfunksioni neurokonjitiv nga 20-30%. Këto vlera të incidencës të vërejtura në studime të ndryshme variojnë për shkak të diferencave në popullatat e studiuara (mosha e pacientëve dhe faktorët e riskut, tipi i operacioneve të kryera etj) nga definicionet diagnostike të përdorura dhe intensiteti i vlerësimeve klinike. Gjithashtu dhe proçedurat diagnostike të përdorura për vlerësimin e dëmtimeve cerebrale janë të rëndësishme për të vlerësuar incidencën e këtyre dëmtimeve. Përdorimi i rezonacës magnetike dhe sekuencave specifike të saj si DWI (diffusion weighted imaging) tregojnë se gati 45% e pacientëve që i nënshtrohen ndërhyrjeve kardiake kanë lezione të reja ishemike që ndonjëherë janë të heshtura klinikisht. [1][2][3] [4].

Incidenca sipas llojit të **kirurgjis**ë**:** Në një seri studimesh ka një incidencë të AVC ose TIA rreth 1.7% ne CABG dhe 3.6% në kirurgji valvulare, 3.3 % në proçedura mikse dhe 6.7% në proçedura multivalvulare [5]

Komplikacionet neurologjike mund të jenë cerebrale, të medulës spinale, ose dhe nervave periferikë. Më së shumti janë AVC, encefalopati ishemike anoksike, epilepsi dhe dëmtime të pleksit brakial;

Në kirurgjinë kardiake shkaktarë madhorë të komplikacioneve neurologjike janë: Embolizmi, CPB, anestezia e përgjithshme, klampimi i aortës, hipotermia dhe në disa raste arresti circulator.

Sipas protokolleve të *American College of Cardiology / American Heart Association* përsa i përket kirurgjisë kardiake komplikacionet neurologjike klasifikohen si:

Aksidentet vaskulare cerebrale (AVC)

AVC janë ishemikë dhe hemorragjike. 80 % janë ishemikë dhe rreth 20 % janë hemorragjikë; 50% e AVC-ve ishemikë janë me natyrë aterotrombotike, 25 janë lakunare (kryesisht si pasojë e hipertensionit kronik) 20% janë kardioembolikë dhe 5% janë të lidhur me kirurgjinë kardiake: AVC në zonat kufitare (watershed) mes arterieve cerebrale anteriore dhe media dhe mes cerebri media dhe a.cerebrale posteriore [6]

Në kirurgjinë kardiake incidenca e AVC është mes 0.7 në 3.8% në studime retrospektive dhe 4.8 to 5.2% në studime prospektive.[7]

AVC-të janë shkaktarë madhorë të morbiditetit dhe mortalitetit spitalor pas kirurgjisë kardiake dhe vaskulare, por edhe shkak i invaliditetit postspitalor.

Encefalopatia

Encefalopatia është një komplikacion tjetër neurologjik, e cila zakonisht vjen pas dëmtimit difuz të trurit ose si pasojë e mikroembolive të shumta, ose si pasojë e hipoperfuzionit. [8]

Encefalopatia mund të manifestohet me shenja të dëmtimit të funksioneve konjitive, ulje të nivelit të koshiencës, haluçinacione të zgjatura dhe ulje ose rritje e aktivitetit psikomotor. Incidenca e tij varion nga 3-12% dhe mendohet se mortalitetit është më i ulët se në AVC, por mbetet i rëndësishëm (7.5%). Por gjithsesi prania e encefalopatisë dyfishon kohëqëndrimin në spital. Encefalopatia tek këta pacientë mund të jetë metabolikë (çrregullime të mjedisit të brendshëm), farmakologjike (toksicitetit nga medikamentet, ishemik-hipoksik (hipotensioni) ose si pasojë e shkaktarëve të tjerë (sepsis, përdorimi i kunterpulsatorit aortik)

Epilepsia zakonisht ndodh ose si pasojë e encefalopatisë difuze, AVC recente, ose në pacientët që kanë vuajtur dhe më përpara nga Epilepsia, ose nga prania e çrregullimeve metabolike (që zakonisht është e gjeneralizuar), ose dëmtimeve strukturale (fokale, ose dhe e gjeneralizuar). Ndodh në 0.3 deri në 10% të rasteve dhe zakonisht nuk çon në kriza epileptike afatgjata.

Dëmtimet e medulës spinale

Efektet në medulën spinale zakonisht lidhen me hipotensionin në zonat kufitare, ose nga klampimi i aortës. Efektet janë më të shprehura në kirurgjitë e aneurizmave të aortës, diseksionet ose rupturimet traumatike, por edhe në riparimet valvulare dhe përdorimit të kunterpulsatorit aortik.

Dëmtimet e nervave periferikë

Dëmtimet më të zakonshme të nervave periferikë janë dëmtimet e pleksusit brakial, të atij rekurent laringeal dhe frenik, thuajse të gjitha mekanike si natyrë nga kompresioni, si pasojë e frakturës së brinjës së parë nga tërheqja që ushtrohet mbi sternum gjatë kirurgjisë.

Trauma e pleksit brakial lidhet me traumën gjatë kanjulimit jugular, tërheqjes së pleksusit gjatë disekimit të arteries mamare interne që kërkon retraksion të fuqishëm të murit të kraharorit. Incidenca varion mes 2.6 dhe 13%. Më së shumti defiçitet janë tranzitore. [9] [10]

Dëmtimi i nervave ulnarë dhe radialë zakonisht vijnë nga hematomat e krijuara nga kanjulimi i arterieve për monitorimin intraoperative të presioneve.

Dëmtimi i nervit laringeal rekurent ndodh në kirurgjitë që prekin konveksitetin e harkut të aortës. Nervi facial dëmtohet nga hipotermia dhe dëmtimit direkt mekanik; Kompresioni i nervit peroneal ndodh si pasojë vendosjes jo korrekte dhe të zgjatur të kokës së fibulës në sipërfaqe të fortë. Por gjatë qëndrimit të zgjatur në spital nervat dëmtohen si pasojë e kequshqyerjes, defiçiteve vitaminike, efekteve anësore të medikamenteve. Dhe shumë prej pacientëve që paraqiten për kirurgji kardiake dhe vaskulare mund të kenë paraprakisht neuropati si pasojë e gjendjeve prekzistuese si diabeti, përdorimi i alkoolit, sëmundjet e prostatës etj.

Simptoma extrapiramidale shfaqen në rreth 1-12% të pacientëve që bëjnë komplikacione neurologjike. Më së shpeshti shoqërojnë hipoterminë dhe arrestin e plotë kardiocirkulator. Ndodhin mes ditës e dytë dhe të gjashtë pas kirurgjisë dhe mund të çojnë në hipotoni të rëndësishme, por efektet e tyre bien me kalimin e ditëve.

Çrregullimet neuropsikologjike, konjitive: Mund të vihen re deri ne 80% të pacientëve në periudhën e menjëherëshme post-operatore dhe në 20-40% të rasteve persistojnë dhe deri në dy muaj pas kirurgjisë. Janë më të shprehura në moshë të vjetër. Klinikisht duket sikur pacientët kanë ulje të përqëndrimit, zgjueshmërisë, kujtesës, të të mësuarit etj [11]

1.1.1 Tipizimi i komplikacioneve neurologjike të kirurgjisë kardiake dhe vaskulare.

Sipas një studimi multicentrik, prospektiv observacional ***Multicenter Study of Perioperative Ischemia*** **(McSP) (3)** të kryer në një grup të 24 qendrave në US , i cili u ideua për të vlerësuar komplikacionet neurologjike dhe faktorët e riskut pas kirurgjisë kardiake, komplikacionet neurologjike u ndanë në dy grupe:

- **Tipi I**

AVC jo fatale, TIA, stupor, koma ose vdekje si pasojë e AVC

- **Tipi II**

Crregullim i ri i funksioneve intelektuale, konfuzion, axhitim, çrregullime të kujtesës, ose epilepsi, pa evidencë të dëmtimeve fokale neurologjike

1.1.2 Konsultimi neurologjik preoperativ në pacientët që do i nënshtrohen kirurgjisë kardiake.

Konsulta neurologjike mund të kërkohet për vlerësimin e pacientëve të cilët kanë pasur ose jo histori të sëmundjes cerebrovaskulare.

Vlerësimi neurologjik është i rëndësishëm për faktin se sëmundja kardiake dhe ajo cerebrovaskulare ndajnë shumë faktorë risku të përbashkët, të modifikueshëm, ose jo.

Një pjesë e rëndësishme e diagnostikës neurologjike para kirurgjisë kardiake dhe vaskulare është dhe vlerësimi për sëmundjen karotide.[12]

Megjithatë në shumë protokolle, është propozuar që ky vlerësim të bëhet në pacientët që janë mbi 65 vjeç, me zhurmë karotide ose me sëmundje cerebrovaskulare të njohur.[13]

Përsa i përket diskutimit nëse duhet të kryhet kirurgjia e arterieve karotide bashkë me kirurgjinë kardiake të planifikuar, sipas protokolleve të ***ACC/AHA (American College of Cardiology/American Heart Association*** (ACC/AHA) kirurgjia e karotideve është "propabilisht e rekomanduar të kryhet përpara ose konkomitant me CABG" në pacientët me sëmundje asimptomatike, severe të arterieve karotide (mbi 80%) , ose në stenozat simptomatike karotide. Për më tepër ka rekomandime që kërkojnë vlerësim të pacientëve mbi 65 vjeç, dhe ata me sëmundje koronare të majtë, sëmundje periferike vaskulare, histori duhapirje, TIA, ose AVC të mëparshme, ose zhurmë në dëgjimin e arterieve karotide (niveli C i evidencës) [14]

Përdorimi më i shpeshtë i stenteve kardiakë, ka çuar në dyshimin e sigurisë dhe efikasitetit të proçedurës së stentit karotid para kirurgjisë kardiake në pacientë me stenozë mbi 80% në pacientë me sëmundje karotide asimptomatike.[15]

Sëmundja karotide duhet trajtuar para kirurgjisë kardiake, me stent apo endarterektomi, por përsa i përket zgjedhjes së proçedurës në pacientët asimptomatike, rezultatet janë kontroverse. Kjo duhet zgjidhur sipas ekperiencës së ekipeve kirurgjikale dhe intervencioniste dhe protokolleve institucionale. Disa qëndra me vlera të ulëta të AVC perioperativë rekomandojnë se endarterektomia është e indikuar në pacientët e zgjedhur për kirugjia kardiake, duke u bazuar në teorinë se kirurgjia e arterieve karotide mund të mos ndikojë në shkallën e AVC post operatorë, por përmirëson pritshmëritë afatgjata.

Pacientët me sëmundje kardiovaskulare që kërkon kirugji, mund të kenë dhe **sëmundje cerebrovaskulare shoqëruese**. Në një studim të kryer nga *Takeuchi dhe kolegët*, të cilët kryen angiografi në 100 pacientë me risk të lartë, gjetën stenoza vaskulare sinjifikante dhe aneurizma në 7 pacientë. [16]

Në një tjetër studim japonez, rreth 8.7% e pacientëve të programuar për kirurgji kardiake kishin stenozë intrakraniale, 33% kishin rreth 50% stenozë extrakraniale.[17]

Pacientët që janë nën trajtim me aspirinë duhet të marrin aspirinën deri në 5 ditë para kirurgjisë. Për pacientët që kanë kaluar AVC rekomandohet të pritet deri në 4 javë para kirurgjisë kardiake, duke ditur nevojën për heparinizim gjatë kirurgjisë.[18]

Vlerësimi neurologjik preoperative duhet të përfshijë dhe vlerësimin e faktorëve të riskut. Ka faktorë specifikë të cilët çojnë në dëmtime neurologjike postoperatore.

Faktorët e riskut pre-operative

Karakteristikat preoperatore të pacientëve janë shumë të rëndësishme për të parashikuar se kush është në risk për AVC. Në shumë studime, faktorët prediktive që i nënshtrohen CABG, hipertensioni , diabeti dhe historia e sëmundjes së mëparshme cerebrovaskulare janë faktorët më të cituar. [2]

Mosha: është një nga prediktorët më të rëndësishëm të dëmtimit cerebral. Risku i AVC perioperative është 4.6 herë më i lartë në individët 65-75 vjeç dhe 5.2 herë më i lartë në pacientët mbi 75 vjeç krahasuar me ata nën 65 vjeç. *Wolman et al*. ka treguar se, përveç teknikës kirurgjikale, mosha është faktor risku për komplikacione neurologjke. Pacientët mbi 70 vjeç kanë incidencë mesatare 4% deri 9% për AVC postoperative, ose koma, ndryshe nga ata nën 70 vjeç që e kanë 1%.[19]

Tani dihet se ndryshimet konjitive postoperatore janë multifaktoriale. Moshat e vjetra, sëmundja vaskulare difuze, embolat intraoperativë, hipoperfuzioni dhe inflamacioni, reperfuzioni, të gjitha ndikojnë në defiçitet konjitive.

Seksi femër: është parë të këtë më tepër risk për ishemi pas kirurgjisë kardiake dhe po ashtu dhe mortalitet më të lartë. [20]

Risku për AVC është më i rritur nëse ka më shumë se një faktor risku, siç është sugjeruar nga studimi i Framinghamit[21]

Sëmundja Cerebrovaskulare: Pacientët me histori për TIA ose AVC të mëparshëm, janë shumë të të rrezikuar për të pasur evente të reja në periudhën perioperative. Pacientët me stenoza sinjifikante, por asimptomatie të vazave extrakraniale mund të jenë më vulnerabël në periudhën e hipoperfuzionit. Në një studim retrospektiv të *Cleveland Clinic* tregoi se incidencë e ishemisë akute në kirurgjinë e hapur të zemrës ishte 13.4% tek pacientët që kishin pasur event të mëparshëm. [22]

Në disa studime është parë se nuk ka lidhje mes kohës së AVC së mëparshme dhe kirurgjisë kardiake. Pacientët që kishin kaluar AVC, 3 muaj para interventit, kishin më shumë gjasa të kishin përkeqësim të defiçitit të mëparshëm, ndërsa ata që kishin më shumë kohë nga kirurgjia kishin më shumë gjasa për evente të reja me topikë tjetër nga e mëparshmja. Hipotensioni intraoperativ u gjet më i shpeshtë në pacientët që kishin kaluar AVC të mëparshme, duke sugjeruar kështu një vulnerabilitet persistent hemodinamik.

Autorë të tjerë kanë identifikuar si faktor pre-operativ **stenozën karotide** si faktor parashikues për ishemi cerebrale post kirurgjisë, sidomos kur ajo ka qënë simptomatike. [23] [24]

Stenoza intrakraniale në seritë koreane është raportuar si prediktor i ishemisë postoperatore dhe veçanërisht në zonat kufitare. Këto stenoza mund tëçojnë në embolizim nga arteria në arterie. [25]

Të dhënat e tanishme mbështesin faktin se stenoza simptomatike e arterieve extrakraniale mund të prezantojë një risk modest për lezione të reja cerebrale në periudhën perioperatore, por faktorë më të rëndësishëm janë embolizmi dhe hipoperfuzioni.

Sëmundja aterosklerotike e aortës: është identifikuar si faktor risku për isheminë cerebrale post kirurgjisë dhe disfuksionin neurologjik, kjo e mbështetur dhe në studimet epidemiologjike observacionale dhe studimet autopsike. Gjithashtu sëmundja ateromatoze e aortës është lidhur dhe me të dhënat e doplerit transkranial për detektimin e embolave cerebralë. [26]

Risku per AVC është më i rritur nëse ka më shumë se një faktor risku, siçështë sugjeruar nga studimi i Framinghamit[21]

Hipertensioni, i cili promovon formimin e pllakave aterosklerotike, është i faktori më i rëndësishëm trajtueshëm i riskut për AVC [27]

Studimet epidemiologjike kanë treguar se pacientët e patrajtuar kanë një rritje graduale të incidencës së sëmundjeve kardiovaskulare nëse vlerat e tensionit janë mbi 110/75 mmHg [28][29]

Hipertensioni shoqërohet dhe me rritje të riskut të AVC subklinikë, të cilët nga ana e tyre kanë treguar rritje të riskut të demencës vaskulare dhe AVC rekurentë. [30] [31]

Duhanpirja: Duhanpirja është shoqëruar me rritje të riskut për të gjithë nënllojet e AVC-ve dhe ka lidhje të fortë dozë-përgjigje për AVC ishemik dhe hemorragjinë subaraknoide [32]

Në *"Nurses' Health Study"*, duhanpirësit kanë risk për AVC 2.58 më të rritur se jo duhanpirësit, risk i cili ulet dhe zhduket brenda 2-4 vjetësh pas ndalimit të duhanit. [33]

Gjithashtu në studimin e Framighamit, OR për stenozën karotide të moderuar ishte 1.8 për çdo pesëvjecar duhanpirje.[34]

Në një studim prospektiv kohort, që është kryer ne Suedi me 10,938 normotensive, rreth 39 % e AVC i janë atribuar duhanpirjes.[35]

Diabeti : Pacientët me diabet kanë përafërsisht dy herë më shumë risk për të bërë AVC ishemik, sesa ata pa diabet; Gjithashtu risku i AVC me diabet është më i lartë në femra sesa në meshkuj.[36] [37]

Dislipidemia, disfunksioni endothelial dhe anormalitetit e trombociteve dhe te koagulimit, renditen mes faktorëve të riskut që promovojnë atherosklerozën karotide në pacientët diabetike; dëmtimi i tolerancës së glukozës, mund të jetë faktor risku për pacientët me TIA ose AVC minorë.[38]

Mund të jetë gjithashtu faktor për aterosklerozën karotide, rritja e HBA1c është parë faktor risku për zhvillimin e pllakave të arterieve karotide. [39][40]

Dislipidemia: Hiperlipidemia është faktor madhor risku për sëmundjen koronare. Megjithatë, lidhja me nivelit të kolesterolit dhe AVC, duket se është më komplekse, në faktin që kolesteroli, është një faktor i njohur riskut për aterosklerozën, por shkalla e riskut varet nga nëntipet e AVC-ve. Studime që kanë ekzaminuar nëntipet (ishemike dhe hemorragjike), sidomos ato që kanë studiuar për aterosklerozën e arterieve të mëdha dhe nëntipeve lakunare kanë vënë re lidhje pozitive mes dislipidemisë dhe AVC ishemik, por negative mes dislipidemisë dhe AVC hemorragjik. Lidhja e fortë mes nivelit të kolesterolit dhe aterosklerozës karotide, gjithashtu mbështet rolin e kolesterolit në patogjenezën e AVC si pasojë e dëmtimit të arterieve të mëdha. Më së shumti, por jo të gjitha studimet e mëdha observacionale, kanë gjetur që nivelet e rritura të kolesterolit dhe LDL-së shoqërohen me risk të rritur për AVC ishemik.Në një studim prospektiv që ka krahasuar raste të AVC ishemik (n =1242) dhe hemorragjik (n =313) me kontrollin (n = 6455), Nivelet e rritura të kolesterolit total dhe nivelet e ulëta të HDL (lower high-density lipoprotein) shoqërohen me risk të rritur për AVC ishemik, veçanërisht për nëntipet e AVC të lidhur me aterosklerozën e arterieve të mëdha dhe ato lakunare.[41]

Një meta-analizë e terapive antilipidike, gjeti se dieta ose trajtimet (fibrate dhe rezina), ndryshe nga statinat nuk redukton në mënyrë sinjifikante e AVC në subjektet me nivele të rritura të kolesterolit. Disa, por jo të gjitha studimet observacionale, sugjerojnë që edhe hipertrigliciderimia është faktor risku për AVC.Ndërsa trajtimi me statina nuk ul riskun e AVC ishemik rekurent, në pacientët me hiperlipidemi, evidencat tregojnë që ulja e lipideve më mënyra të tjera (si, fibratet, niacina, dieta) nuk ka impakt të rëndësishëm në parandalimin dytësor të AVC ose eventeve kardiovaskulare

Konsumi i alkoolit: Alkooli ndikon në riskun për AVC në shumë mënyra duke u varur nga niveli i konsumimit, në llojin e AVC dhe në etniciteti. Konsumi i lehtë (një, dy gota në ditë) shoqërohet me reduktim të riskut për AVC, kurse konsumi i rëndë shoqërohet me risk të rritur

Predispozicioni gjenetik: Është sugjeruar se gjenetika mund të luajë rol në shpjegimin e komplikacioneve të ndryshme neurologjike në pacientë të cilët kanë të njëjtën moshë e të njëjtët faktorë risku. *Tardif* ishte i pari që hodhi hipotezën e lidhjes mes ndryshimeve neurokonjitive dhe pranisë së alelit e4 të apolipoproteinës E.

Është e sigurtë se prania e një prej aleleve të Apo E, është një faktor i rëndësishëm për sëmundjen e Alzheimer, dhe ka risk të rritur edhe për aterosklerozën. ApoE është gjenetikisht e koduar në tre izoforma ApoEe2, ApoE e3 and ApoE e4 [42]

Në një studim,[43]variacioni alelik ApoE e4 rrit riskun për sëmundjen e Alzheimer, ndërsa aleli e2 ka efekt protektiv. Aleli e4 mund të përfshihet në autorregullimin e fluksit cerebral.

Në një studim tjetër nga *Ti et al.*[44]kanë krahasuar autorregullimin e fluksit cerebral, shkallën e metabolizimit tëO_2 dhe diferencat e përqëndrimeve të O_2 venoz dhe arterial në 154 pacientë me ose pa alel e4 që i është nënshtruar kirurgjisë kardiake. Fluksi cerebral i matur gjatë kirurgjisë duke përdorur Xe^{133} dhe shkalla metabolike cerebrale është përllogaritur duke matur diferencën mes përqëndrimeve tëO2 në gjakun arterial dhe atë të përzier venoz të marrë në bulbin jugular. Konkluzionet janë që aleli e4 nuk ka efekt global në fluksin cerebral, në furnizimin dhe ekstratimin e O_2, duke sugjeruar se efektet e alelit e4 në dëmtimet e trurit janë me origjinë tjetër. Një nga ata mund të jetë me anë të një substance që rrit pëgjigjen inflamatore, si Interleukina 8 (IL-8) dhe faktori i nekrozës tumorale Alpha (TNF-a).

Drabe et al.[45] kanë tentuar të verifikojnë lidhjen e mundur mes citokinave dhe aleleve e4 pas kirurgjisë kardiake me CPB. Janë studiuar 22 pacientë duke monitoruar përqëndrimet e IL-8 dhe TNF-a me anë të radioimmunoassay në 48 orët pas kirurgjisë, në të njëjtën koh që kanë determinuar praninë e alelit ApoE e4. Rezultatet e tyre kanë treguar se ishin 6 pacientë (27%) me këtë alel. Kur është krahasuar koha e CPB, koha e klampazhit të aortës dhe përqëndrimi i citokinave (IL-8 and TNF-a), është vënë re një diferencë sinjifikante e këtyre pacientëve, sepse kishin këto parametra të rritur. Në konkluzion prania e alelit e4 mund të shoqërohet me rritje të IL-8 dhe TNF-a gjatë CPB

Grocott dhe kolegët raportuan që alelet e proteinës C-reaktive dhe polimorfizimi i interleukinës 6, shoqërohen me rritje trefish të shkallës të AVC postoperatore.[46]

Tardiff et al përshkruan lidhjen mes pranisë së alelit ε4 te apolipoproteinës E dhe disfuknsionit konjitiv dri 6 javë pas operacionit.[47]

1.1.3 Diagnostikimi i komplikacioneve neurologjike

Ekzaminimi neurologjik për vlerësimin e sëmundjeve dhe komplikacioneve neurologjike në pjesën para dhe pas kirurgjisë kardiake,është i njëjtë si çdo vlerësim neurologjik që kryhet për diagnostikë. Përsa i përket ekzaminimeve imazherike, *Leary and Caplan* kanë treguar se MRI multimodale duke përfshirë DWI, perfusion-weighted MRI, and gradient-echo (GRE) duhet përdorur kur dyshohet për ishemi post kirurgjisë kardiake.[4]

MRI –DWI është më sensitive se CT në gjetjen e lezioneve ishemike akute. Kjo është shumë e rëndësishme kur mendohet se shumë nga pacientët që kryejnë CABG dhe kanë lezione ishemike i kanë multiple dhe, të vogla, embolike dhe në zonat kufitare (”watershed”), të cilat nuk vlerësohen lehtë me CT. [2]

Ndonjëherë nuk është e mundur të kryhet MRI për shkak të gjendjes së pacientit, apo pajisjeve të përkohshme (si pacemaker provizorë), por kjo mund të kryhet dhe më vonë, sepse AVC akute mund të dallohet në DWI deri në 7-10 ditë pas infarktit.

1.1.4 Llojet e komplikacioneve neurologjike

Aksidenteve vaskulare cerebrale

Shumica e AVC-ve pas kirugjisë kardiake janë ishemikë dhe ndodhin si rezultat i embolive dhe kjo vërehet në vendodhjen e tyre (territore vaskulare multiple) ose në zonat kufitare (watershed) të arterieve të mëdha.[48]

Hemorragjia cerebrale, e cila është e rrallë, ndodh në më pak se 1% të popullatës që i nënshtrohen kirurgjisë kardiake dhe vetëm në kirurgjinë valvulare është mbi 1-2%. [49]

Imazheria është e nevojshme jo vetëm për të vlerësuar infarktin e trurit, por është ndihmon në determinimin e prognozës së pacientëve që kanë bërë këtë komplikacion. Në pacientët që kanë lezione akute bilaterale në zonat kufitare të vizualizuar në MRI-DWI, të krahasuar me pacientët që kanë lloje të tjera të infarkteve akute, këta ishin gjashtë herë më të prirur për të pasur nevojë për rehabilitim afatgjatë, 12 herë më shumë për të pasur nevojën e asistencës mjekësore afatgjatë dhe 19 herë më shumë për mortalitet spitalor ose pas daljes nga spitali.

Pacientët me infarkte bilaterale në zonat kufitare, mund të kenë prognozë më të keqe afatshkurtër për shkak të dëmtimit nga hipoperfuzioni gjatë kirurgjisë kardiake, e cila mund të shoqërohet dhe me dëmtime të tjera organore gjatë kirurgjisë.[2]

Dëmtimi ishemik i trurit nga hipoperfuzioni mund të rëndohet dhe nga anemia intraoperatore, e cila është një prediktor i qartë i komplikacioneve postoperatore duke përfshirë dhe isheminë cerebrale. [50]

Karkouti et al treguan se rënia me 1% e hematokritit rriste riskun për AVC me 10%. [51]

Në shumë studime megjithatë, është përmendur se masa e anemisë të cilën pacientimund të tolerojë, varet nga niveli preoperator i hemoglobinës, në të cilën me risk më të madh janë ata që kanë një rënie të rëndësishme nga niveli i hemoglobinës pre-operatore.

Encefalopatia

Encefalopatia pas kirurgjisë kardiake është shumëfaktoriale në etiologji si rezultat i kombinimit të shumë faktorëve të ngjashëm me ata që prediktojnë AVC. Faktorë të tjera kontribues mund të jenë medikamentet (benzodiazepinat) dhe ndryshimet metabolike, apo dhe hipoksia. Encefalopatia pas kirurgjisë kardiake fillimisht është përshkruar si kombinim i alterimit të vetëdijes dhe konfuzionit, ndërsa tani përshkruan çdo ndryshim që nga dalja e vonë e anestezisë dhe deri në stuporin e zgjatur.[4]

Mes 8-28% e pacientëve që i nënshtrohen kirurgjisë kardiake kanë encefalopati, e cila zakonisht është tranzitore. Megjithatë encefalopatia e hershme mund të parashikojë pritshmëri afatgjatë jo të mirë.

Pyetja nëse encefalopatia e hershme, ose dhe rënia konjitive e hershme, prezantojnë në të vërtetë infarkte subklinike është kontroverse. Në një studim të *Wityk et al*, shtatë nga tetë pacientë me encefalopati postoperative kishin dhe infarkte akutë në MRI-DWI, por jo të gjithë pacientët me infarkte akute kishin encefalopati ose shenja të detektueshme neurologjike klinike. [52]

Trajtimi i encefalopatisë mund të ndikojë në prognozën e pacientëve. Në përgjithësi duhen evituar medikamentet sedative dhe psikoaktive, sepse këto medikamente mund të përkësojnë deliriumin. Haloperidoli në veçanti, jo vetëm që shoqërohet me risk potencial për zgjatje të QT-së, risk të torsades de pointes, por edhe zgjat kohën e rekuperimit nga AVC dhe dëmtimet e tjera neurologjike dhe mbetet në gjak për javë. [53]

Në pacientët e axhituar, të cilët kërkojnë mjekim, duke kërkuar përdorimi i neuroleptikëve të rinj, si quetiapina, olanzapina dhe risperidoni. [54]

Alfa-2 agonistët janë studiuar së fundmi për trajtimin e deliriumit postoperator. Këto medikamente kanë treguar se mund të reduktojnë mortalitetin post operator dhe ndërkohë mund të përdoren për sedim dhe mund të parandalojnë deliriumin post operator. Dexmedetomidina në veçanti është një α-2 agonist, që është provuar të jetë efektive dhe e sigurtë krahasuar me propofolin në pacientët që i nënshtrohen CABG dhe ka treguar reduktim të deliriumit krahasuar me lorazepamin në studimet e randomizuara në pacientët me sëmundje kritike. Pacientët që janë trajtuar me këtë medikament, nuk kanë pasur depresion respirator shoqërues. [55]

Disfunksioni konjitiv

Shumë nga pacientët që i nënshtrohen kirurgjisë kardiake me CPB kanë disfunksion konjitiv, me problem të veçanta sidomos me kujtesën. Nëse ky është një problem vetëm i kirurgjisë kardiake, apo edhe i kirugjive të tjera që kryhen nën anestezi gjenerale mbetet e paqartë. Megjithatë disa autorë kanë raportuar se pacientët që i nënshtrohen kirurgjive të tjera jokardiake, nuk janë në risk të rritur për disfunksion konjitiv.[56]

Sipas një studimi të kryer nga *Monk,* shkalla e disfunksionit konjitiv (në kohën e daljes nga spitali) varion nga 30-41% të pacientëve kjo në varësi grupmoshave, me disfunksion konjitiv pas 3 muajsh më të rritur në pacientët e vjetër, krahasuar me grupet e kontrollit.[57]

Është sugjeruar se disfunksioni i hershëm post CABG mund të jetë si pasojë e përdorimit të CPB, ose perturbacioneve që rezultojnë nga bypasi, si inflamacioni ose mikroembolizmat. Megjithatë në pacientët që hyjnë në CPB, kanë më shumë gjasa për dëmtime konjitive se ata që i nënshtrohen kirugjive të tjera vaskulare.

Është e vështirë të vlerësohet disfunksioni konjitiv, për shkak se varet se si ai përkufizohet, koha kur është kryer dhe testet që përdoren për ta vlerësuar. Në shumë studime të kryera, ende nuk është arritur që të përcaktohet një vlerësim bazë (shkallë matëse) për defiçitin konjitiv, duke e bërë analizimin e tij subjektiv. [58]

Gjithsesi sipas shumë studimeve, defiçiti kojitiv në shumicën e pacientëve nuk zgjat mbi gjashtë javë pas operacionit.

Lidhja mes dëmtimit konjitiv të hershëm dhe infarkteve të reja të trurit të vlerësuar me imazheri është ende i paqartë. Shumë autorë kanë dështuar të tregojnë lidhje mes infarkteve të reja të trurit dhe dëmtimit konjitiv të hershëm. [59]

Autorë të tjerë kanë sugjeruar se ndryshimet konjitive të vërejtura lidhen me infarktet e reja të evidentuara në MRI-DWI. [60]

Krizat epileptike

Më pak se 0.5% e pacientëve që i nënshtrohen kirurgjisë kardiake me CPB, bëjnë krizat epiletike pas kirurgjisë. [61]

Pacientët më të prirur për kriza janë ata që kryejnë kirurgji të aortës që përfshin arterien inominata dhe arterien karotide të majtë, krahasuar me kirurgjitë e tjera kardiake. Kjo proçedurë kërkon arrest cirkulator hipotermik ose periudha me fluks të ulët të CPB-së. Në vlerësimin e pacientëve me kriza epileptike postoperatore, kujdes i veçantë duhet treguar në agjentët që ulin pragun e krizave i disa analgjezike, dhe preparate anestetike apo antiaritmike si lidokaina. Gjithashtu duhet pasur parasysh se pacientët që kanë konsumuar alkool ose mjekime si benzodiazepinat mund të kenë simptomat e zvjerdhjes dhe të kontribojnë në krizat eileptike post kirurgjisë. Po ashtu çrregullimet metabolike dhe infeksionet. Dëmtimet perioperative mund të çojnë në kriza epileptike duke përfshirë dëmtimin hipoksik dhe dëmtimin embolik. Kur vlerësohet për kriza epileptike, pas ekzaminimit objektiv neurologjik, kërkohet vlerësimi elektrik (EEG) dhe imazherik sipas rastit. Krizat epileptike duhen trajtuar dhe kohëzgjatja e trajtimit do varet nga vazhdimësia e tyre.

Dëmtimet e nervave periferike

Dëmtimet e nervave periferikë mund të shprehen si dëmtim motor ose dhe sensor sipas përhapjes periferike. Në një studim të *Lederman et al* , i cili përshkruan dëmtimet periferike (më tepër dëmtime të pleksit brakial) në 13% nga 421 pacientë që iu nënshtruan CABG. [62]

Ekzaminimi për dëmtime të nervave periferikë, kryhet klinikisht nga neurologu dhe mund të mbështetet me ekzaminime neuroelektrofiziologjike (ENMG) dhe imazherike, sipas rastit.

1.2 Faktorët intraoperatorë të dëmtimeve neurologjike në kirurgjinë kardiake dhe vaskulare

Bypasi kardiopulmonar- CPB

Pesha e trurit është rreth 2% e peshës së trupit, ndërsa fluksi cerebral përbën 10-15% të hedhjes kardiake. Fluksi cerebral në normotermi është 50 ml/100 gr indi për minutë dhe konsumimi i oksigjenit është 3.5ml/100 gr ind/minutë. Qarkullimi cerebral është krejt i pazakontë në aftësinë e tij për të kryer vetërregullim, gjë që kryhet me anë të arterieve të mëdha dhe të mesme. Aftësia e vetërregullimit vepron mes 50 dhe 155 mmHg për presionin sistolik në kushte normale, por poshtë 50 mmHg, fluksi cerebral është krejtësisht i varur nga fluksi që shkon në atë zonë. Në rast të sëmundjes hipertensive, apo cerebrovaskulare, limiti i poshtëm mund të jetë më i lartë. Në normotermi, ka një dëmtim neurologjik permanent kur ka defekt në perfuzionin cerebral më pak se 125ml/min për më shumë se 7 minuta. Territoret vaskulare me më pak rezervë, si ganglionet bazale, ose zonat kufitare të arterieve të mëdha cerebrale, ose kufitare janë më sensitive dhe më të prekura nga ishemia. Qelizat hipokampale dhe qelizat Purkinje në cerebellum janë veçanërisht të prekshme nga ishemia. Mesatarja e fluksit cerebral në adultë është 25ml/100gr/min, e cila përbën 6% të fluksit sistemik. Aftësia për vetërregullim përsiston dhe në rastet e hipotermisë në vlerat 50-155 mmHg. Një rënie poshtë 40 mmHg ul në mënyrë të ndjeshme dërgimin e oksigjenit cerebral. [63]

Edhe duke pranuar se bypasi kardiopulmonar, është faktori madhor që përfshihet në komplikacionet neurologjike të kirurgjisë kardiake, ka pasur gjithnjë pyetje për efektin e dëmshëm të proçedurës anestetike në sistemin nervor qëndror. Për të verifikuar këtë mundësi, një studim europian [64], ka vlerësuar funksionin cerebral të 1218 pacientëve të vjetër që i janë nënshtruar kirurgjive kardiake; Testet neurokonjitive, me pyetje të thjeshta përsa i përket , emrit, ditëlindjes, datës, adresës, të dhëna për familjarët, të cilat u përdorën në tre periudha: para kirurgjisë, në daljen nga spitali dhe tre muaj më vonë. Është vënë re një incidencë e e lartë post operatore e disfunksionit konjitiv (26%), e bërë evidente nga konfuzioni përsa i përket të dhënave dhe fakteve dhe çrregullimeve të kujtesës që zgjasin më shumë se tre muaj në 10% të pacientëve. Ky studim u krye në pacientë që nuk iu nënshtruan bypasit kardiopulmonar, për të vlerësuar disfunksionin konjitiv të atribuar proçedurave anestetike. *Shaw et al*, kryen studim duke krahasuar dy grupe, atë që iu nënshtrua revaskularizimi të miokardit duke përdorur bypasin kardiopulmonar dhe të tjerët që iu nënshtruan proçedurës për kirurgji vaskulare periferike. Disfunksioni konjitiv ishte më i lartë në grupin ku u përdor bypasi kardiopulmonar .[56]

Bypasi kardiopulmonar është konsideruar si shkak i rëndësishëm për ndryshimet postoperative konjitive. Megjithatë në një studim të *Taggart et al* i cili kishte si qëllim për të treguar efektin real të CBP në komplikacionet neurologjike, ka treguar se pacientët që cilët i nënshtroheshin kirurgjisë kardiake pa CBP, kishin të njëjtat rezultate në testet psikometrike. Hipoteza ishte se ndryshime të tilla neuropsikologjike lidhen me ndryshimet tranzitore të autorregullimit cerebral, si pasojë e ventilimit artificial, medikamenteve anestetike dhe ndryshimeve të presioneve të gjakut. [65]

Bypasi kardiopulmonar edhe në shumë studime të tjera, është një faktor predispozues për disfunksion konjitiv. Impakti i ndryshimeve konjitive në morbiditetin dhe mortalitetin e pacientëve që i janë nënshtruar kirurgjisë kardiake nuk është i madh.

Mikro dhe makroembolizmat

Gjatë kirurgjisë kardiake ka shumë burime për mikro dhe makroembolizmat, duke përfshirë debrinet atherosklerotike, pjesëza të ndryshme si ato dhjamore, kirurgjikale, apo ajër. Studimet e hershme klinike sugjerojnë lidhje mes mikroembolave të gjetur në vlerësimet me ekon transkraniale dhe disfunksionit konjitiv. Megjithatë të dhënat e fundit sugjerojnë se nuk është sasia, por kualiteti i embolave qëështë i rëndësishëm për dëmtimet cerebrale. Vëmendje e veçantë po i kushtohet embolave lipidikë të gjetur në ekzaminimet histologjike në autopsinë e pacientëve që kanë kryer kirurgji kardiake. Këto embola lipidikë zakonisht referohen si dilatacione të vogla arteriolare ose SCAD-s. Këto mund të gjenden virtualisht në të gjithë pacietët që vdesin pas kirurgjisë kardiake, dhe pakësohen në varësi të kohës kur ka ndodhur vdekja pas kirurgjisë. SCAD-s mund të riprodhohen edhe në modelet kanine të CBP. Bazuar në këto studime me kafshët, burimi i SCAD-s, mendohet të jetë aspiratet perikardiale që kthehen ne cirkutin e CBP të pafiltruar.[66]

Këto ka mundësi të kenë një lloj rëndësie klinike, por është e pamundur të jenë përgjegjëse për të gjithë komplikacionet neurologjike pas kirurgjisë kardiake. Në shumë institucione, gjaku i aspiruar proçesohet në cell saver, përpara se të kthehet në cirkuitin e bypasit, duke hequr kështu një sasi të madhe të pjesëzave lipidike. Ka disa evidence të cilat mbështesin këtë praktikë, por edhe kjo nuk është shoqëruar në mënyrë të rëndësishme me përmirësimin e prognozës. [67]

Embolat më të mëdhenj mund të vijnë nga zemra, gjatë ose pas kirurgjisë, nga atheroma aortike, ose nga vazat e mëdha të qafës dhe trurit. Madhësia e aterosklerozës aortike është shoqëuar me AVC postoperative dhe disfunksionin e hershëm konjitiv pas kirurgjisë. Përdorimi i ekos epiaortike lejon vizualizimin e pllakës aortike dhe i iu jep mundësi kirurgëve ose të ndryshojnë vendin ku do klampohet aorta ose të përdorim teknikën pa prekje të aortës (no-touch technique), për të evituar çarjen e pllakës aortike që mund të shkaktonte embola cerebrale. Përdorimi i ekos epiaotike është shoqëruar me reduktim të ishemisë cerebralë në studimet observacionale dhe është kthyer në standart në menaxhimin intraoperator në shumë qëndra kirugjikale.[67]

Embolat, që shkaktohen nga ateromat e murit të aortës, agregimi trombociteve dhe bulëzat e ajrit nga oksigjenatori dhe dhomëzat e zemrës, mund të jenë shkaku primar i dëmtimit cerebral, ose shkaku i përkeqësimit të dëmtimeve të mëparshme. Embolat gazozë intraoperativë, të cilët janë shumë të vështirë për t'u vlerësuar, konsiderohen si shkak madhor u dëmtimeve konjitive.

Ka <u>tre mekanizma madhorë për fomimin e embolave gazozë</u>:

- I pari lidhet ne oksigjenatorin, ku materiali që formon membranën mund të dëmtohet, nga rritja e presionit transmembranor nga fluksi i rritur i gazit. Në këtë mënyrë, pasi të vogla ajri mund të arrijnë direkt rrymën e gjakut.
- Shkaku i dytë është ftohja dhe ngrohja e gjakut, e cila mund të modifikojë gazet dhe përbërjet fizike (oksigjenin, nitrogjenin, dioksidin e karbonit); Ndryshimet e tretshmëisë mund të predispozojnë në formimin e embolave gazozë.
- E treta, hapja e dhomëzave kardiake, çon në hyrjen e ajrit tek ato dhe tek vazat pulmonare. Ky ajër, në sasi të vogla, mund të kalojë në qarkullimin arterial dhe të arrijë qarkullimin cerebral.

Janë propozuar disa lloj matjesh për të tejkaluar këtë problem. Më rëndësishmi është i fokusuar tek kirurgu dhe konsiston në heqjen e ajrit nga kavitetet kardiake dhe vazat pulmonare para heqjes së klampit të aortës. Për

anestezistët, hiperventilimi pulmonar, kur ajri hiqet nga kirurgu mund të determinojë uljen e fluksit cerebral. Vazokonstriksioni mund të reduktojë impaktin e mikroembolave.[68]

Hipoperfuzioni

Fluktuacionet dramatike të presionit të gjakut gjatë kirurgjisë rrisnin mundësinë e dëmtimeve neurologjike. *Tufo dhe kolegët* gjetën një rënie në presionin sistolik më shumë se 50 mmHg për të paktën 10 minuta, rrisnin riskun e e komplikacioneve neurologjike post kirurgjikale me katër herë. [69]

Megjithatë, është e paqartë nëse ndryshime më modeste të fluksit mund të bëjnë këtë gjë. Në përgjithësi, truri mund të tolerojë presione të perfuzionit (e barabartë me presionin arterial mesatar (MAP) minus presionin intrakranial (ICP) mbi 50 mmHg.[70]

Megjithatë kjo mund të mos aplikohet për individët me stenoza të rëndësishme intra dhe extrakraniale, ose me hipertension kronik perioperativ, që cila mund të çojë në kthim të kurbës autorregullatore djathtas. Rënia e MAP poshtë bazës mund tëçojë në ishemi postoperatore kryesisht të zonave kufitare. [2]

Presioni pulsativ, si një marker i konstriksionit vaskular, është identifikuar si prediktor i ishemisë cerebrale pas kirurgjisë kardiake, po ashtu dhe rënia e fraksionit të ejeksionit, i cili mund të jetë indikator tjetër i hipoperfuzionit cerebral. [71]

Caplan ka hedhur hipotezën se embolizimi dhe hipoperfuzioni veprojnë në mënyrë sinergjike për të shkaktuar dëmtimet neurologjike. Ai ka propozuar që hipoperfuzioni shkakton uljen e shpërlarjes së embolave, duke çuar në dëmtim të zonave kufitare të trurit. [72]

Nuk ka një evidencë të qartë që mbështet këtë hipotezë, megjithatë në një studim të randomizuar ku është krahasuar MAP i lartë kundrejt atij të ulët, 66.7% e pacientëve me gradën V të ateromës së aortës, të cilët ishin në grupin me MAP të ulët kishin ishemi cerebrale, krahasuar me 20% të pacientëve që ishin në grupin me MAP të lartë. [73]

Këto të dhëna, çojnë në mundësinë që të dyja së bashku, hipoperfuzioni dhe embolizmat duhen për të shkaktuar dëmtime cerebrale.

Sëmundja ateromatoze e aortës

Shumë teknika dhe mënyra trajtimi janë zhvilluar, në përpjekjen për të reduktuar komplikacionet neurologjike pas kirurgjisë kardiake. Siçështë vënë re vitet e fundit, nuk ka ulje të rëndësishme të morbiditetit dhe mortalitetit të pacientëve që i nënshtrohen këtyre kirurgjive, kjo ndoshta dhe për shkak se pacientët që po kryejnë këto ndërhyrje janë më të vjetër dhe me sëmundje shoqëruese të rëndësishme.

Shumica e teknologjive të zhvilluara për kirurgjinë kardiake ka ndihmuar në uljen e sasisë së embolizimit cerebral.

Sëmundja ateromatoze e aortës është e njohur prej vitesh, por tashmë ka marrë konsideratë të veçantë në vlerësimin gjatë ndërhyrjes kirurgjikale. Shkalla e kësaj sëmundje rritet me moshën. Në studimet postmortem është vlerësuar të jetë në 20% në dekadën e pestë dhe në 80% në dekadën e tetë. Manipulimet kirurgjikale të aortës proksimale, kanjulimi përmes pllakës ateromatoze mund të shkaktojnë embolizëm.

Përdorimi i ekos epiaortike, është një nga teknologjitë që synon reduktimin e embolave që mund të dëmtojnë trurin. Ekoja epiaortike lejon vizualizimin e pllakës, vlerësimin e komponentit të lëvizshëm dhe trashësinë e saj. Rëndësia e cilësisë së pllakave atheromatoze të aortës është vlerësuar nga një studim i *Katz et al*, të cilët gjetën incidencën e ishemisë cerebrale në 25 % në pacientët me pllakë të lëvizshme në eko, krahasuar me 2% ne ata me pllakë sesile. [74]

Sistemet klasifikuese të ateromës në aortës ashendente

Davila et Roman
- Normale Pa atheromë
- E lehtë>3 mm
- E moderuar < 3mm
- E rëndë< 3 mm me pllakë të lëvizshme ose ulçerative

Tunick et al
- Grada I Trashje intimale < 2mm
- Grada II Trashje intimale 2-5 mm
- Grada III > 5 mm ose potruzion i lëvizshëm

Katz et al
- Grada I Normal
- Grada II Trashje ekstensive intimale
- Grada III Potruzion < 5mm në lumenin e aortës
- Grada IV Potruzion > 5 mm në lumenin e aortës
- Grada V Ateromë e lëvizshme

Sistemet klasifikuese të ateromës në aortës ashendente (gradifikimi i ateromës në aortën ashendente paraqiten në Figurën 1.

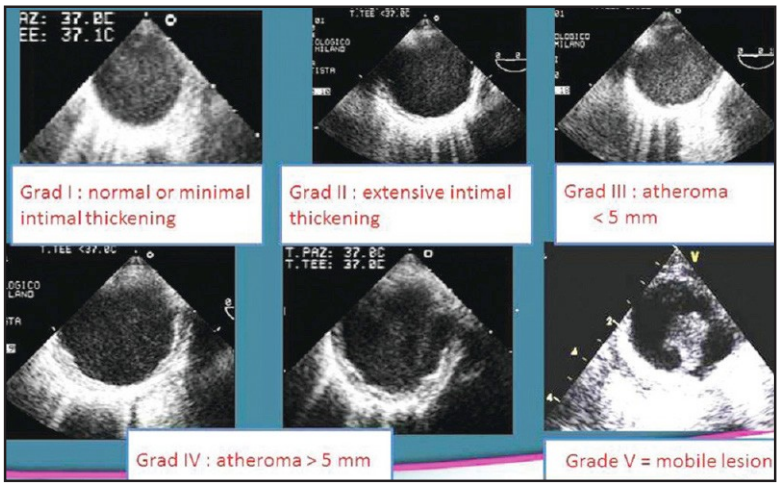


Figura 1. Gradifikimi i ateromës në aortën ashendente.

Filtra të shumtë arterial janë testuar në mundësinë për të reduktuar embolizimin distal, me rezultate premtuese, por pa lidhje direkte evidente me reduktimin e ishemisë cerebrale dhe komplikacioneve të tjera neurologjike.[75]

Fibrilacioni Atrial

Një burim tjetër i makroembolave është fibrilacioni atrial. Mbi 30% e pacientëve që i nënshtrohen kirurgjisë kardiake bëjnë aritmi postoperatore, e cila mund të çojë në formimin e trombit mural. [76]

Endokarditi gjithashtu duhet konsideruar në pacientët të cilën kryejnë zëvëndësime valvulare dhe kanë simptoma të AVC ose encefalopatisë. Kjo mund të çojë në aneurizma mykotike, embola septikë, ose meningoencefalit.

Fibrilacioni atrial prek rreth 30% të popullatës që i nënshtrohet kirurgjisë kardike, më e shprehur tek ata që kryejnë kirurgji valvulare, me tepër tek moshat e vjetra. Kjo aritmi mund të ndodhë nëçdo kohë pas kirurgjisë, por më shpesh ditën e dytë dhe të tretë. Janë shumë studime të cilat kanë dokumentuar tashmë lidhjen mes aritmisë dhe aksidentit vaskular cerebral [1]

Në një studim me 2630 pacientë që i janë nënshtruar kirurgjisë kardiake, *Lahtinen et al*, gjetën se fibrilacioni atrial paraprinte aksidentin vaskular cerebral në 19 nga 52 raste (36.5%). Këta pacientë kishin një mesatare prej 2.5 episode të fibrilacionit para se të bënin eventin cerebral [77]

Në një studim tjetër multicentrik të 4657 pacientëve që kryen CABG, *Mathew et al*, vunë në dukje lidhjen e kohës së fribrilacionit atrial me kohën e aksidentit vaskular cerebral. Në këtë studim, fibrilacioni atrial nuk ishte i shoqëruar me risk për AVC, prediktor i pavarur për encefalopatinë dhe ndryshimet në statusin konjitv të matur me MMSE. Trajtimi me aspirinë hershëm pas kirurgjisë mund të shpjegojë mungesën e lidhjes me AVC dhe fibrilacionit atrial në këtë studim. [76]

Hipotermia

Evienca të tjera tregojnë dobishmërinë e përdorimit të hipotermisë së moderuar, ose dhe MAP më të lartë për të evituar hipoperfuzionin. Roli i hipotermisë ka mbetur kontroversial dhe një review të *Concrane* që dështoi të gjejë mbështetjen definitive për përdorimin rutinë të hipotermisë gjatë CABG. Kjo sepse shumë pacientë të cilët ekspozohen në kushtet e hipotermisë, ringrohen në atë shkallë që më pas kthehet në hipertermi cerebrale.[78]

Nathan dhe kolegët, i ftohën pacientët në 32°C, me randomizimin që ti ringrohnin në 37 gradë (standard) ose 34 gradë dhe gjetën se pacientët e mbajtur në temperatura më të ulëta kishin më pak defiçite konjitive në fazën post-operatore, të ngjashme me pacientët që ishin ndjekur për pesë vjet.[79]

Gold dhe kolegët krahasuan vlerat e larta të MAP(80 to 100 mm Hg) kundrejt atyre të ulëta (50 to 60 mm Hg) gjatë CBP dhe gjetën se vlerat e larta të MAP përmirësonin prognozën kardiake dhe neurologjike.[80]

Përgjigjia inflamatore mund të kontribojë në dëmtimin cerebral, veçanërisht në zonat e trurit me perfuzion jo të mirë, një mekanizëm i njohur si dëmtimi cerebral post reperfuzionim. Gjatë bypasit kardiopulmonar, ekspozimi i gjakut në sipërfaqet joendoteliale aktivizon kaskadën e koagulimit, sistemin e komplementit dhe fibrinolitik, duke indiktuar degranulimin e leukociteve dhe çlirimin e radikaleve të lira. Zonat e trurit të cilat mund të kenë vuajtur nga ndonjë shkallë e mikroembolive që ka induktuar hipoperfuzion, ose isheminë, kanë një risk më të rritur për përkeqësim të dëmtimeve nga superpozimimi i efekteve inflamatore, të cilat kanë pasoja të rëndësishme klinike. [81] [82]

Anemia

Studimet vëzhguese kanë sugjeruar një lidhje mes hematokritit gjatë CPB dhe vdekshmërisë pas kirurgjisë kardiake. *Habib et al* vlereësuan se një hematokrit < 22% në CPB ishte një faktor i pavarur i lidhur me aksidentet vaskulare cerebrale dhe komplikacione të tjera. Në një analizë të kryer në 10949 pacientë nga *Karkouti et al*, u konfirmua se kishte një rritje prej 10 % prej 1% rënie të hematokritit gjatë CPB. [83]

Anemia çon në dëmtime të trurit si pasojë e uljes së shpërndarjes së oksigjenit, ose shtim të sasisë së embolave si pasojë e rritjes së shpejtësisë së fluksit cerebral.

Hiperglicemia

Rritja e glicemisë në pacientët jodiabetikë, është pjesë e përgjigjes ndaj stresit të induktuar nga CPB dhe hipotermia. Hiperglicemia kontribon në dëmtimin cerebral me anë të një sërë mekanizmash, duke përfshirë acidozën celulare, stresin oksidativ, rritjen e permeabilitetit të barrierës hematoencefalike dhe edemën cerebrale. Në pacientët kirurgjikalë në shërbimin intensive kishte 34% ulje të mortalitetit(8% vs 4.6% p 0.04) kur glicemia mbahej mes 80 dhe 110 mg/dL me infuzione insuline intensive krahasuar me terapinë standarte (kur insulina jepet në glicemi > 215 mg/dL) (84)

Megjithatë kontrolli i rreptë i gicemisë në lidhje me komplikacionet neurologjike është më pak i qartë. Në një studim të randomizuar prospektiv nuk u vu re diferencë në komplikacionet neurologjike gjashtë javë dhe gjashtë muaj pas CABG për pacientët në të cilët glicemia u mbajt 100 mg/dL krahasuar me ata në të cilët

glicemia u mbajt 200 mg/dL. Me kontrollin e rreptë të glicemisë mund të mbahen nën kontroll më së shumti infeksionet, por nuk ka të dhëna të qarta për benefitin në kontrollin e komplikacioneve neurologjike.

1.3 Kirugjia kardiake, proçedura

Bypasi kardiopulmonar (CPB)

1.3.1 Të dhëna historike për CBP

E para ndërhyrje kirurgjikale e sukseshme me zemër të hapur tek njerëzit, duke përdorur makinën zëmër-mushkëri u krye nga John Gibbon në 6 Maj 1953 në Qëndrën Spitalore Universitare "Tomas Xheferson" në Filadelfia.

Oksigjenatori i parë u konceptua nga Robert Hooke në shekullin e 17-të dhe u zhvillua në praktikë nga shkencëtarët francezë dhe gjermanë në shekullin e 19-të. Oksigjenatorët me flluska nuk kanë një ndarëse midis gjakut dhe oksigjenit dhe quhen oksigjenatorë me "kontakt të drejtpërdrejtë". Oksigjenatorët me membranë kanë një membranë të përshkrueshme për gazin midis gjakut dhe oksigjenit dhe pakëson dëmtimet e gjakut që ndodhnin tek tipi i oksigjenatorëve me 'kontakt të drejtpërdrejtë". Sot përdoren oksigjeneratorët me fibra me mikropore, me performancë të lartë [85]

1.3.2 Funksioni i bypasit kardiopulmonar (CPB)

By pasi kardiopulmonar (Cardiopulmonary bypass) CPB është një formë e qarkullimit ekstrakorporal, në të cilin, gjaku i pacentit drejtohet në një makinë jashtë trupit. Funksioni fiziologjik i zemrës dhe mushkërive që është qarkullimi i gjakut, oksigjenimi, ventilimi në mënyrë të përkohshme kryhen nga CPB. Aorta ashendente zakonisht klampohet dhe dhe aplikohet kardioplegjiku, në mënyrë që kardiokirurgu të operojë në një zemër që nuk rreh, në një fushë operatore pa gjak, ndërsa që organet e tjera jetësore perfuzionohen normal.

Komponentet e CPB, përfshijnë pompën, tuba, oksigjenatorin dhe unitetet e ndërrimit të nxehtësisë. Sistemet janë të pajisura me matës të vazhdueshëm të presionit arterial, temperaturës, saturimet e oksigjenit, gazometrisë, hemoglobinës dhe elektrolitëve. Gjithashtu ka filtra në linjat arteriale dhe vlerësues të oksigjenit të ajrit dhe likideve;

Gjatë CPB, gjaku venoz merret nga atriumi i djathtë (atrium i djathtë, ose venat kava superior dhe inferior) dhe kthehet në linjën venoze të CPB në rezervuarin venoz. CPB është e pajisur me me vakum që ndihmon në mbajtjen pa gjak të fushës kirurgjikale dhe lejon përdorimin e kanjulave të vogla venoze dhe reduktimin e volumeve të sistemit. Pompat arteriale funksionojnë si një zemër artificiale. Ato dërgojnë gjakun nga rezervuari tek osigjenatori dhe në fund në filtrin e linjës arteriale. Gjaku kthehet tek pacienti me anë të një kanjule të pozicionuar në aortën ashendente dhe arterieve të tjera të mëdha. Komponentë të tjerë të CPB janë pompat që nevojiten për thithje të gjakut nga fusha kirurgjikale, ato që nevojiten për kardioplegjinë, pajisjet për dekompresim dhe për heqjen e lëngjeve. Pra koncepti i CPB, është një pajisje që merr në mënyrë të përkohshme vendin e zemrës, pulmonit dhe më pak të veshkave.

Në figurën 2 kemi një paraqitje skematike e bypasit kardiopulmonar (CPB)

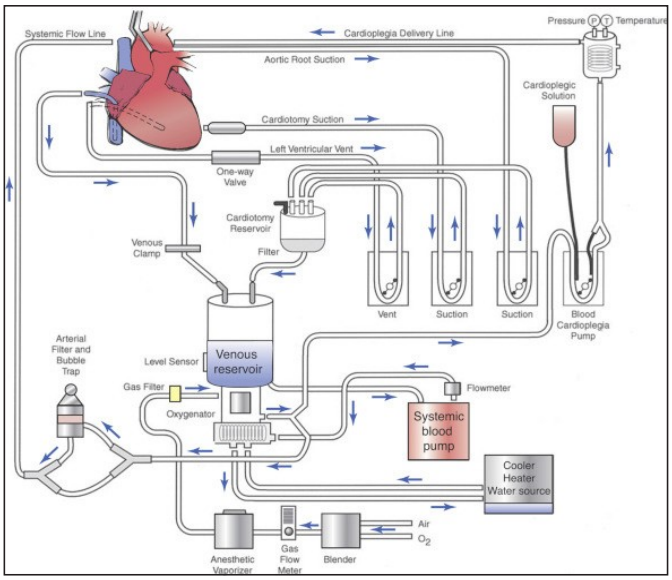


Figura 2. Paraqitje skematike e bypasit kardiopulmonar.

Kontakti i sipërfaqeve joendoteliale të CPB indukton një përgjigje inflamatore të shprehur. [86] [87]

Kjo çon në aktivizimin e trombociteve, kaskadës së koagulimit dhe uljen e niveleve të faktorëve të koagulimit. Qelizat endoteliale dhe leukocitet aktivizohen, çlirojnë mediatorë të cilët kontribojnë në dëmtimet kapilare dhe edemën indore. Shumë nga komplikacionet që shihen pas kirurgjisë kardiake, mendohet se janë si pasojë e përgjigjes inflamatore. [88]

Gjithashtu dhe solucionet që përdoren gjatëCPB-së (solucionet kristaloide) mund të japin hemodiluim dhe koagulopati.

1.3.3 Protokolli i CPB:

Në adultë përdoret fluksi 2.2 to 2.4 L/min/m2 në pacientët normotermikë për të përafruar indeks kardiak normal. [89]

Presioni arterial mesatar– MAP (Mean arterial pressure) zakonisht mbahet në ≥65 mmHg, por mund në raste të veçantë si pacientët që kanë pasur më përpara sëmundje cerebrovaskulare dhe ata që janë në moshë të madhe, ky presion mund të mbahet në vlera dhe më të larta. Por, gjithsesi, nuk mund të kalojë vlerat mbi 100 mmHg. [90]

Për të vlerësuar nëse perfuzioni është apo jo i përshtatshëm kryhet gazometria arteriale dhe saturimi venoz i përzier i oksigjenit (SvO2),i cili monitorohet dhe mbahet ≥75% me anë të CPB. Gazet arteriale, defiçiti bazik dhe nivelet e laktateve monitorohen (zakonisht çdo 30 minuta).

Likidet: Është e rëndësishme se para CPB të mos administrohen shumë likide, sepse vetë CPB lidhet me hemodilum (kristaloidet 1.5 l që jepen në fillimin e CPB dhe i bashkohet volumit të gjakut. Përdorimi i solucioneve HES (hydroxyethyl starch) duhet evituar për shkak të mundësisë së insuficiencës renale akute [91] dhe dëmtimit të homeostazës [92]

Antikoagulimi: Para kanjulimit të aortës, doza e heparinës që jepet është zakonisht 300 - 400 UI/kg. Antikoagulimi konfirmohet për të parandaluar formimin e koagulave në CPB. Shkalla e inhibimit të trombinës pas administrimit të heparinës matet me ACT (activated whole blood clotting) për të arritur vlerën e nevojshme para fillimit të CPB;

Pas heparinës vlera e ACT minimale është 400 - 480 sekonda.[93]

Testi kryhet të paktën tre minuta pas aplikimit të heparinës që të sigurohet që përqëndrimi i pikut plazmatik të saj është arritur pas rishpërndarjes sistemike.

Avantazhet e antikoagulimit me heparinë qëndrojnë në faktin se efektet mund të antagonizohen shpejt nga përdorimi i protaminë sulfate, njohjes me anë tëpërdorimit për dekada të tëra të këtij preparati dhe koston e ulët krahasuar me alternativat e tjera si inhibitorët direktë të trombinës.[94]

Inserimi i kanjulave aortike venoze dhe e sinuseve koronarë

Kanjulimi i aortës: Kanjulimi zakonisht kryhet në aortën ashendente, distalisht vendit të klampimit, por proksimalisht daljes së arteries inominata. Para kanjulimit, vlerësohet aorta me anë të palpacionit, ose dhe me eko epiaortike për të evituar zonat e kalçifikimeve ose të ateromave. Kjo minimizon riskun e embolizmave cerebralë [95]

Gjatë përgatitjes për kanjulim, mbahet presion sistolik rreth 90- 120 mmHg, për të minimizuar riskun e dëmtimit të vazave, disekimit të aortës, hematomës intramurale, ose hemorragjisë gjatë instrumentimit të aortës. [96]

Nëse është inseruar paraprakisht ballon intraaortik (intra-aortic balloon pump -IABP), inflacioni dhe deflacioni i tij ndalohen gjatë kanjulimit.

Pasi pozicionohet kanjula dhe largohet ajri, kirurgu lidh tubin arterial me CPB.

Në raste të rralla si vende kanjulimi, mund të shërbejnë janë arteria aksillare ose arteriet femorale.

Kanjulimi venoz – Kanjulimi venoz arrihet përmes atriumit të djathtë me një kanjulë nga vena kava inferior, duke lejuar drenimin te venës kava dhe atriumit të djathtë. Ndonjëherë mund të kanjulohen vena kava superior dhe vena kava inferior në mënyrë të veçantë përmes atriumit të djathtë. Ky kanjulim bikaval përdoret kur është e nevojshme hyrja në atriumit e djathtë gjatë proçedurës kirurgjikale (psh. interventet në valvulën trikuspidale), ose nëse drenimi venoz mund të kompromentohet gjatë tërheqjes së zemrës (psh gjatë ekspozimit për valvulën mitrale të kryer nga atriumi i majtë).

Kanjulimi i sinusit koronar— Vendoset një kanjulë nëpërmes murit të atriumit djathtë në sinusin koronar
përpara fillimit të CPB, e cila do përdoret për kardioplegjinë retrograde gjatë CPB.

Vendosja e kanjulës në sinusin koronar, mund të shkaktojë hipotension, aritmi supraventrikulare dhe hemorragji. Instabiliteti hemodinamik mund të kërkojë administrimin e vazopresorëve, ose thjesht ripozicionimin e zemrës në pozicion normal.

Humbjet e rëndësishme të gjakut trajtohen me likide, ndërsa fillimi i shpejtë i CPB mund të ndihmojnë në trajtimin e aritmive malinje dhe hipotensionit të rëndë.

Fillimi i bypasit kardiopulmonar (CPB)— Pas kanjulimit aortik, kryhet kur fluksi i plotë kalon nga CPB dhe venoz, konfirmimit të antikoagulimit sistemik, fillohet CPB.

Vazopresorët administrohen në fillim për të mbajtur një presion mesatar arterial (MAP) 50 -60 mmHg. Kristaloidet nga 400 -800 ml jepen në fillim të CPB.

Ndërprerja e ventilimit pulmonar kryhet pasi arrihet fluksi i plotë nga CPB. Apnea optimizon kushtet kirurgjikale.

Gjatë CPB ndërprehen preparatet inotropë për të reduktuar konsumimin e oksigjenit nga miokardi. Vazopresorët mund të vazhdohen të përdoren nëse presioni mesatar arterial është i ulur.

Administrimi i preparatëve anestetike — Administrimi praparateve anestetike volatile nga makina e anestezisë, ndërpritet kur fillohet CPB dhe zëvëndësohen nga perparatet volatile nga vaporizuesi i lokalizuar në linjën arteriale të CPB**.** [97]

Preparatet anestetike volatile mund të kenë efekte kardioprotektive. Në një review sistematike me 2587 pacientë që i janë nënshtruar kirurgjisë kardiake në 45 studime, është vënë re që ka pasur më pak motalitet [OR] 0.55, 95% CI 0.35-0.85) dhe më pas komplikacione pulmonare, si hipoksemi, distres respirator akut (ARDS),pneumoni, atelektazë, efuzione pleurale, pneumotoraks dhe bronkospazmë (OR 0.71, 95% CI 0.58-0.95), krahasuar me 2303 pacientë kirurgjikalë që morën TIVA. [98]

TIVA është alternativë në mbajtjen e anestezisë kur CBP nuk është e përshtatur për preparate volatile.

Klampimi i aortës dhe administrimi i kardioplegjisë antegrade: Para klampimit të aortës, vendoset kanjula në pjesën proksimale të aortës. Sapo kryhet klampimi, administrohet kardioplegjiku për të arritur ndalimin e zemrës dhe mbrojtjen e miokardit.

Administrimi retrograde i kardioplegjikut: Në vazhdim të kardioplegjisë antegrade, mund të jetë e nevojshme për të administruar kardioplegji retrograde në sinusin koronar për të arritur dhe për të mbajtur arrestin kardiak dhe ruajtjen e miokardit. Kjo mund të jetë e nevoshme në pacientët me stenoza koronare multiple dhe potencialisht ruajtje të dobët të indit të miokardit nëse kryhet vetëm kardioplegjia antegrade.

By pasi kardioplumonar — CPB ka si detyrë të mbajë anestezinë e përgjithshme, antikoagulimin dhe fiziologjinë normale të organeve.

Oksigjenimi, ventilimi dhe gazometria— pO2 arterial mbahet në 150- 250 mmHg gjatë CPB. Monitoruesit e gazeve arteriale lokalizohen në linjat arteriale të CPB, ndërsa oksimetri venoz i vazhdueshëm lokalizohet në linjënn e kthimit venoz. Vlerat vlerësohen në laborator çdo 30 minuta.

Menaxhimi alpha-stat i gazeve arteriale me korrigjim të temperaturës përdoret për të mbajtur vlera normale të pCO2 (35 deri 45 mmHg [4.7 to 6 kPa]) dhe pH (7.35 deri 7.45) [99] [100]**)**

Mbajtja e PaCO2 dhe pH brenda vlerave fiziologjike gjatë CPB është e rëndësishme për të ruajtur autorregullimin cerebral, sepse hypokapnia ul fluksin cerebral. [1]

Fluksi i pompës dhe saturimi i përzier venoz i oksigjenit: Flukset e CPB vendosen në 2.2 to 2.4 L/min për m2 në një pacient normotermik për të pasur një fuks adekuat dhe perfusion optimal cerebral dhe organzeve të tjera. Këto vlera mund të reduktohen lehtësisht në hipotermi.

Rëniet akute të presionit mesatar arterial (MAP) ose rritje të presionin venoz central (CVP), mund të tregojnë reduktimin në kthimin venoz, si pasojë e lëvizjes së zemrës nga kirurgu, keqpozicionimin ose përdredhjen e kanjulës venoze ose bllokimin e fluksit të gjakut nga bulëzat e ajrit. Në rast reduktimi të rëndësishëm të kthimit venoz, perfuzionisti mund të administrojë likide në rezervuarin e CPB, ose të reduktojnë fluksin arterial.

Saturimi i oksigjenit venoz miks (SvO2) mbahet në ≥75% gjatë CPB si një monitor i perfuzionimit periferik. Vlera persistente të SvO2 <75% mund të tregojnë shpërndarje jo adekuate të oksigjenit dhe shoqërohen me mortalitet më të lartë.[101]

Presioni arterial mesatar — MAP mbahet rreth ≥65 mmHg; Një nivel më i lartë mbahet në pacientë të veçantë, të vjetër dhe ata me sëmundje cerebrovaskulare [90]

MAP nuk duhet të kalojë 100 mmHg.

Hipotensioni – Nëse MAP bie poshtë nivelit të përcaktuar, perfuzionisti mund të rrisë fluksin e pompës (ekulivalent me rritjen e outputit kardiak), veçanërisht nëse është <2.4 L/minute/m2. Nëse hipotensioni persiston pas rritjes së fluksit të pompës, mund të administrohen vazopresorë. Infuzionet e fenylefrinës10-200 mcg/minutë, vazopresinës 0.04 UI/minutë, ose norepinefrinës 0.02 -0.06 mcg/kg/minutë janë të zakonshme gjatë CPB.

Hipertensioni – Nëse MAP rritet >90 mmHg gjatë CPB, trajtimi përfshin rritjen e përqëndrimeve të anestetikëve volatilë, ose administrimin e anestetikëve venozë. Në disa raste mund të jetë e nevojshme administrimi i vazodilatataorëve.

Mbajta e antikoagulimit— Përshtatshmëria e heparinizimit, matet me ACT çdo 30 minta, për të mbajtur një vlerë rreth 400 deri 480 sekonda.

Mbajtja e anestezise dhe bllokada neuromuskulare

Preparatet anestetike– Në rast se nuk arrihet thellësia e duhur e anestezisë shtohen përqëndrimet e preparative volatilë ose administrohen anestetikët venozë.

Monitorimi me EEG (elektroencefalogramë) kryhet për të përcaktuar thellësinë e anestezisë gjatë CPB.[102]

Hipotermia ul sasitë e anestetikëve që nevojiten. [103]

Por gjatë ringrohjes, doza e preparative volatilë ose praparateve venoze anestetike duhen rritur. Përdorimi i benzodiazepinave mund të reduktojnë zgjimin gjatë ringrohjes, por duhet patur kujdes për përdorimin e tyre tek të moshuarit, sepse mund të vonojë zgjimin pas kirurgjisë.

Agjentët e bllokadës neuromuskulare:– Gjatë fazës ku përdoret hipotermia, është e arsyeshme ulja e dozave të agjentëve të bllokadës neuromuskulare, sepse hiportermia redukton në mënyrë direkte forcën muskulare dhe rrit efektin e medikamenteve të bllokadës neuromuskulare. Gjatë ringrohjes rivlerësohen dozat (shtohen). [104]**)**

Temperatura —Hipotermia e lehtë (32 deri 35°C), e moderuar (28 deri 32°C), ose e thellë (<28°C), përdoret si strategji mbrojtëse për trurin dhe organet vitale gjatë CPB. [105]

Shkalla metabolike e konsumit të oksigjenit (CMRO2) ulet me rreth 7% për çdo gradë Celsius të reduktimit të temperaturës; [106]

Hipotermia e lehtë (rreth 34°C) zgjidhet kryesisht për CABG [107]

Temperatura të moderuar zgjidhen për riparimet dhe zëvëndësimet e valvulave kardiake, për shkak të kohëzgjatjes dhe kompleksitetit të këtyre kirurgjive. Për proçedurat që kanë nevojë për periudhë elektive të arrestit cirkulator (si ndërhyrjet në aortë dhe harkun aortik), mund të kërkohen temperatura më të ulëta.

● **Menaxhimi gjatë ftohjes dhe hipotermisë**;– Gjatë ftohjes, gradient i temperaturës mes fluksit venoz dhe artieale në oksigjenator mbahet në <10°C, siç janë rekomandimet e *Shoqatës së Kirurgëve Torakalë* (STS) dhe Shoqatës së Anestezistëve Kardiovaskulare SCA) and Shoqatës Amerikane të Teknologjisë Extrakorporale (AmSECT) [108]

Të gjithë materialet ngrohëse periferike, ndalohen gjatë hipotermisë. Gjatë CPB hipotermike, daljet arteriale nga gjeneratori përdoren si matës të temperaturës cerebrale. [109]

Megjithatë ka dhe vende të tjera për monitorim si hyrjet venoze ne gjenerator dhe nazofaringsi, gjaku nga kateteri pulmonar,fshikëza e urinës etj.

Menaxhimi gjatë ringrohjes:

Sipas rekomandimeve të *Shoqatës së Kirurgëve Torakalë* (STS) dhe *Shoqatës së Anestezistëve Kardiovaskulare* SCA) and *Shoqatës Amerikane të Teknologjisë Extrakorporale* (AmSECT) (Society of ExtraCorporeal Technology), shkalla për ringrohjes graduale në temperatura >30˚C është e kufizuar në ≤0.5°C/minutë,dhe gradient i temperaturës mes fluksit venoz dhe arterial nga oksigjenatori mbahet në ≤4°C. Kjo ringrohje graduale mund të kërkojë 60 deri 90 minuta ose më shumë në një pacient me hipotermi të thellë ose të moderuar.[109]

Targeti final i temperaturës për ndarjen nga CPB është 37°C i matur në nazofarings, por jo më shumë. Temperatura e nazofaringsit shërben in vivo si monitor i temperaturës cerebrale dhe është më e lartë se në vendet e tjera për shkak të afërsisë së kanjulës aortike me vazat e mëdha cerebrale. Megjithatë, të gjithë vendet e mirëmonitoruara mund të nënvlerësojnë temperaturën e vërtetë cerebrale gjatë ringrohjes. [110]

Për të minimizuar riskun për hiperterminë cerebrale dhe sistemike, e cila shoqërohet me përkeqësim të statusit neurologjik dhe neurokonjitiv [111] dhe organeve të tjera vitale, temperatura arteriale nuk duhet të shkojë më shumë se 37°C.[112] [113]

Menaxhimi gjatë mbarimit të CPB – Duhet monitoruar temperaturën nazofaringeale gjatë daljes nga CPB në periudhën e menjëhershme pas bypasit. Gradienti i temperaturës mes këtyre vendeve shumë të perfuzionuara dhe periferisë (psh.vezika urinare) jep volumin dhe rishpërndarjen e temperaturës. Kështu një hipotermi e lehtë mund të egzistojë para se pacienti të transferohet në shërbimin intensive. Në varësi të urinimit, temperatura e vezikës mund të mbetet një indikator jo i mirë derisa temperature indore ka arritur ekuilibrimin, gjë e cila ndodh disa orë pas CPB. [114]

Diureza— Mbajtja e fluksit renal arrihet mes mbajtjes së një fluksi të përshtatshëm gjatë CPB, kjo për të minimizuar riskun e insuficiencës renale akute. Megjithatë manitoli 1 gr/kg aplikohet para CPB. Nëse vendoset oliguria gjatë CPB (diureza <0.5 mL/kg për orë), vlerësohet kateteri urinar dhe vezika urinare qoftë dhe me eko gjatë kirurgjisë. Diseksioni i aortës mund të jetë një shkak për disurinë dhe përjashtohet me TEE. Përshtatshmëria e fluksit të pompës, MAP, SvO2, dhe gazometria vlerësohen periodikisht.

Hemoglobina/hematokriti —Për Hgb <7.5 g/dL (ose [Hct] <22 percent),trajtimi fillestar gjatë CPB është heqja e likideve me ultrafiltrim kur është e mundur. [115]

Transfuzionet e paketave të rruazave të kuqë janë të rëndësishme kur Hgb mbetet <7.5 g/dL, kur hemokoncentrimi nuk është i mundur, ose është i vështirë të arrihet. Megjithatë vendimet për transfusion janë të individualizuara dhe merren parasysh shumë faktorë të lidhur me pacientin (si mosha, patologjia për të cilën po intervenohet, funksioni kardiak dhe i organeve të tjera të rëndësishme), të dhënat klinike (si humbet masive të gjakut, lloji i operacionit) dhe të dhënat klinike dhe laboratorike që indikojnë hypoperfuzionin (si acidoza metabolike, acidoza laktike, SvO2 <60 percent). [116][117]

Kur ka nevojë për transfuzione, preferohen ato eritrocitare,sepse janë të pastruara nga leukocitet. [118]

Niveli optimal i hemoglobinës gjatë dhe pas kirurgjisë kardiake nuk është i njohur, por rekomndimet e STS dhe SCA rekomandojnë transfuzione per Hgb <6 g/dL dhe rekomandojnë që të mos jepen transfuzione për >10 g/dL. [117]

Glicemia dhe elektrolitet— Anormalitetet metabolike (hipokalemi, hyperglicemi, hiperkalemi, hipomagnezemi) janë të shpeshta gjatë CPB. Testet periodike (zakonisht çdo 30 minuta, ndihmojnë në njohjen dhe trajtimin e tyre.

Hiperglicemia — Protokollet STS, rekomandojnë mbajtjen e nivelit të glukozës <180 mg/dL (10 mmol/L) gjatë CPB dhe gjatë periudhës pas bypass, me një dozë të vetme, ose intermitente të insulinës, ose me insulinë të vazhdueshme nëse nivelet mbeten të rritura (>180 mg/dL [10 mmol/L]).[117]

Hipokalçemia — Hipokalçemia (e matur si calçium i jonizuar) është e zakonshme gjatë CPB dhe zakonisht korrigjohet (administratrohet calcium chloride 5- 10 mg/kg IV). Administrimi i kalçiumit evitohet gjatë klampimit të aortës dhe gjatë 10-15 minutave pas heqjes se klampit, duke lejuar një periudhë të riperfuzionimit të miokardit. [119]

Hiperkalemia — Hiperkalemia tranzitore është e zakonshme është e zakonshme gjatë CPB, veçanërisht pas administrimit të solucionit të kardioplegjisë (përpara se të ndodhë rishpërndarja sistemike e solucionit

të kardioplegjisë). Hiperkalemia persistnte pas heqjes së klampit menaxhohet me administrimin e calcium chloride, kombinimet e glukozës me insulinë, ose një dozë të furosemidit për t'a eleminuar me diurëzë

Hipokalemia — Hipokalemia është jo e zakonshme gjatë CPB, por mund të trajtohet nëse është prezente pas heqjes së klampit. Zakonisht,kloruri i kaliumit administrohet 10 - 20 mEq IV me infuzion të ngadalshëm për 30 - 60 minuta.

Hipomagnezemia — Hipomagnezemia është e zakonshme gjatë dhe pas CPB si pasojë e diurezës dhe hemodiluimit me solucione të cilat përdoren gjatë CPB. [120]

Hipomagnezemia postoperative shoqërohet me aritmi, ishemi miokardi dhe disfunksion ventrikular.Për këtë arsye sulfati i magnezit 2 gr admistrohet afër përfundimit të CPB.

Aritmitë— Aritmitë janë të zakonshme pas heqjes së klampit aortik, megjithatë në shumicën e pacientëve rivendoset ritmi normal sidomos tek ata që nuk kanë pasur aritmi të mëparshme. Lidokainë bolus 100 mg administrohet menjëherë para heqjes së klampit për të ulur riskun e fibrilacionit ventrikular.[121]

Mund të jetë i nevojshëm pace maker provizor në disa raste. Defibrilatori aplikuar direkt në zemër 10-20 J është i efektshëm zakonisht për trajtimin e fibrilacionit ventrikular menjëherë pas heqjes së klampit aortal nëse temperaturë është >30°C, MAP është i përshtatshëm dhe nuk ka alterime të rëndësishme të elektrolitëve si hiperkalemia. Nëse ka fibrilacion ventrikular të qëndrueshëm, është e rëndësishme të trajtohet shkaku (çrregullimet elektrolitike, kompromentimi i anastomozës, embolizimi gazoz, distendimi i ventrikulit të majtë, hipotermia). Pas korrigjimit të shkaqeve, aritmitë ventrikulare persistente trajtohen me antiaritmike si lidokainës (100 mg x 2) ose amiodaron (300 mg).

1.3.4. Përkujdesja gjatë CPB te pacientët me sëmundje cerebrovaskulare të mëparshme

Tek pacientët me sëmundje të njohur cerebrovaskulare, ose evidencë të aterosklerozë të rëndësishme të aortës, duhet mbajtur një MAP më i lartë se të pacientët e tjerë, një hemoglobinë dhe hematokrit më i lartë dhe të evitohet hipetermia cerebrale. Përdorimi intraoperator i monitorimit të oksimetrisë cerebrale NIRS (near-infrared spectroscopy) dhe mbajtja e oksigjenimit cerebral brenda 20% nga baza rekomandohet për pacientët me riks të lartë për komplikacione neurologjike. [122]

● Oksimetria cerebrale

Për të trajtuar uljet akute të saturimit të oksigjenit cerebral poshtë 20% nga baza duhet:

•Të rritet hedhja kardiak me anë të rritjes së fluksit të pompës

•Të rritet MAP me anë të administrimit të një vazopresori

•Të rritet pO2 arterial duke rritur fraksionin e ekspiruar te oksigjenit (FiO2) në gazet qe i jepen pompës

•Të rritet pCO2 me anë të uljessë gazeve të freskëta të pompës

•Të ulet konsumimi metabolik cerebral i oksigjenit (CMRO2) duke thelluar anestezinë

•Të rritet kapaciteti i mbajtjes së oksigjenit nga gjaku me anë të transfuzioneve të rruazave të kuqe (RBC) veçanërisht nëse Hgb is <7.5 g/dL

Të dhëna të limituara mbështesin lidhjen mes rSO2 të ulët intraoperativ dhe komplikacioneve neurologjike. [123]

Në një studim të randomizuar në 79 pacientë në pacientët me stenozë sinjifikante asimptomatike (50 deri 70 %), janë raportuar pikëzim më të larta postoperative me një test të vetëm neurokonjitiv kur ka pasur një rritje të vlerave të rSO2 sesa kur kanë qënë të ulura me >20% nga vlerat baze krahasuar me grupin e kontrollit pa intervent. [124]

Megjithatë, asnjë studim nuk ka treguar se intervente të tilla mund të ndalojnë AVC me anë të rritjes së rSO2 në pacientë me ose pa sëmundje të rëndësishme cerebrovaskulare.

Arresti hipotermik i thellë:— Disa proçedura kirurgjikale kërkojnë ndërprerjen e përkohshme të qarkullimit sistemik dhe cerebral (psh riparimet e porcioneve të aortës ashëndente dhe të harkut të aortës)

Arresti cirkulator elektiv, zbatohet me anë të një periudhe arresti hipotermik të thellë cirkulator (DHCA), zakonisht 16 deri 18°C.

1.3.5 Monitorimi dhe ndjekja pas ndërhyrjes kirurgjikale (Në Spitalin Amerikan)

Pacientët transferohen në Shërbimin e Kujdesit Intensiv para se të dalin nga anestezia ndërkohë që janë akoma nën frymëmarrje të drejtuar. [125]

Shumica e pacientëve dalin nga mbështetja inotropike brënda 24 orësh nga kirurgjia dhe nga ritmi i drejtuar për rreth 3 ditë.

Pas daljes së plotë nga anestezia, stabilizimit hemodinamik, pa evidentim hemoragjie të rëndësishme, temperatura bazë mbi 36°C dhe vlera të pranueshme të gazometrisë, pacienti shkëputet nga frymëmarrja e drejtuar. Një pjesë e pacientëve shkëputen nga frymëmarrja e drejtuar pas 6 orësh nga ndërhyrja kirurgjikale, por shumica shkëputen pas 24 orësh. (dita e parë pas operacionit).

Funksioni i trombociteve korrigjohet vetvetiu pas 3 orësh nga operacioni. Trombocitopeni e rëndë (<50.000 mm^3) dhe një disfunksion persistent i trombociteve ndodh tek pacientët me komplikacione të zgjatura të operacionit. Gjatë ndërhyrje bëhet monitorim i gjakut periferik dhe hemostazës. Zakonisht përdoren 6 Unite masa trombocitare dhe kur numri i trombociteve është normal, për arsye të defekteve të fituara të funksionit të trombociteve. Nëse PT > 20 sekonda do të përdoret FFP. Nëse hemoragjia është e lidhur me fibrinolizën do të përdoren antifibrinolitikët.

Hemodiluimi ndodh gjatë kirurgjisë kardiake, sidomos me përdorim të CPB (më ulje të hematokritit dhe proteinave plazmatike me 30 % dhe që zakonisht nuk shkakton diatezë hemoragjike). Zakonisht menjëherë pas kirurgjisë ka një diurezë prej 1 mL/kg/h, si pasojë e sasisë së likideve të administruar gjatë ndërhyrjes kirurgjikale. Kateteri urinar hiqet kur pacienti fillon të lëvizë. Nëse funksioni i ejeksionit është i ruajtur dhe pesha e pacientit rikthehet në vlerën bazë (fillestare) terapitë me diuretikë (nëse kanë qënë të nevojshëm të fillohen) ndërpriten.

Temperatura e pacientit duhet të matet me kujdes dhe rregullisht. Si rrjedhojë e temperaturës me origjinë qëndrore disa pacientë kanë vazodilatacion periferik me hipotension që keqësojnë situatën neurologjike.

Drenimi nga mediastini duhet të pakësohet gradualisht në 6 orët e para kirugjisë. Zakonisht drenat mediastinal hiqen në ditën e parë pas operacionit, kur nuk ka drenim për 3 orë në vazhdim.

Në 6 orët e para pas kirurgjisë shumë pacientë kanë nevojë për rritje të insulinës. Gjithsesi shumë shpejt doza e saj pakësohet deri në ndërprerje dhe fillohen preparatet antihiperglicemik. Laksativët mund të përdoren pas ditës së parë të ndërhyrjes kirurgjikale. Pacientët nxiten të përdorin likide dhe të ushqehen me dietën përkatëse pas shkëputjes nga frymëmarrja e drejtuar dhe konfirmimi i një gjëndje mentale normale.

Një dozë parandaluese prej 75 mg Aspirinë, një herë në ditë nga goja përdoret në gjashtë orët e para pas operacionit. Statinat duhet të fillohen në ditën e parë pas operacionit. Për profilaksinë e trombozave të venave të thella përdoret heparinë me peshë të vogël molekulare dhe çorape llastiku që kanë dhe efekt për të ulur edemat kur si graft përdoren venat safena.

Aktivizimi i pacientit duhet kryer sa më shpejt që është e mundur.

Pacientët dalin nga Shërbimi i Kujdesit Intensiv në Shërbimin e Kardiokirurgjisë, ditën e dytë pas operacionit, (në rastin e CABG) nëse plotësohen kriteret klinike dhe laboratorike. [126]

Një ndërhyrje kirurgjikale klasike e CABG shoqërohet me një qëndrim në Shërbimin e Kujdesit Intensiv 2-3 ditë, 7-10 ditë qëndrim në spital dhe rikuperimi i plotë për 3-6 muaj.

Ndërhyrjet që përfshijnë valvulat ose kirurgjinë mikse (valvul+ CABG) dhe rastet që kanë komplikacione cerebrale ose të organeve të tjera mund të kërkojnë kohë më të gjatë në shërbimin intensiv dhe në spital. Ndërsa kirurgjia e aortës është parë se kërkon qëndrim më të gjatë në reanimacion dhe pas daljes nga shërbimi intensive.

1.3.6 Komplikacionet pas kirurgjisë kardiake

Një seri komplikacionesh [127] shoqërojnë kirurgjinë kardiake dhe vaskulare, komplikacione të cilat mund të jenë lokale ose sistemike.Ato janë komplikacione të cilat mund të ndodhin në çdo lloj kirurgjie, por ka dhe komplikacione të cilat janë specifike për kirurgjinë kardiake. Ato mund të lidhen me anestezinë, CPB, sternotominë dhe vetë ndërhyrjen kirurgjikale. Ato mund të jenë, hipertemia malinje (shume e rrallë) pas anestezisë, infeksionet e plagës operatore ose sepsis, hemorragjia, tromboza e venave të thella, dhimbjet në vendin e interventit, komplikacionet e lidhur me procedurën dhe vdekja.

Komplikacionet specifike të Kirurgjisë Kardiake

Pacientët të cilët i nënshtrohen kirurgjisë kardiake kanë edhe disa rreziqe specifike për këto lloj ndërhyrjejesh siç janë:

1. **Mosbashkim i sternumit.**
2. **Komplikacionet neurologjike**. (AVC, encefalopati, defiçite konjitive, epilepsi, dëmtime të nervave periferikë)
3. **Disfunksioni i Miokardit**. Pas ndërhyrjes kirurgjikale mund të ndodhë infakt akut miokardi (IAM) nga embolizmi, hipoperfuzioni, dështimi i graftit. Menjëherë pas ndërhyrjes kirurgjikale ka një rënie në funksionin miokardial nga edema e miokardit dhe dëmtimi ishemik e lidhur me rifurrnizmin e zonës së prekur. Faktorë të tjerë janë rivaskularizimi jo i plotë dhe dështimi postoperator i grafti që mund të rëndojnë më shumë këtë disfunksion. Pacientët mund të kenë ulje të hedhjes kardike dhe 4-9 % të tyre do të kërkojnë përdorimin e substancave inotrope ose të balonit intra-aortik. Në 1-5 % të rasteve ndodh infarkt akut miokardi transmural.
4. **Stenoza e mëvonshme e graftit**: Te grafti/graftet mund të ketë depozitim të pllakave ateromatoze dhe mund të mbyllen pas disa muaj ose vitesh pas kirurgjisë. Një graft quhet i hapur nëse fluksi i gjakut realizohet pa një stenozë të rëndësishme të tij (> 70 % e lumenit i hapur). Graftet zgjatin 8-15 vite dhe duhet të ndërrohen.
5. **Insufiçienca renale akute** pas kirurgjisë nga embolizmi dhe hipoperfuzioni është një shkak i rëndësishëm i morbiditetit dhe mortalitetit.
6. **Sindromi vazoplegjik** - nga hipotermia dhe CPB. Sindromi vazoplegjik është një formë e rëndë e shokut vazodilatator që ndodh në 4 orët e para pas ndërhyrjes kirurgjikal. Karakterizohet nga hipotension i vazhdueshëm, takikardia, funksion kardiak normal ose të shtuar dhe përgjigje e dobët nga reanimimi me likide dhe preparateve vazopresorë. Lidhet me prekje të kombinuar të dëmtimit endotelial, sistemit vazopresin-argininë, çlirimin e oksidit nitrik dhe substancave të tjera vazodilatatore nga qelizat endoteliale të vazave të gjakut.

7. **Tamponata kardiake.**
8. **Hemotoraksi ose Pneumotoraksi**
9. **Efuzione Pleurale.**
10. **Infeksionet**
11. **Crregullimet hematologjike.**

1.3.7 Komplikacionet të lidhura me Bypass-in Kardiopulmonar (CPB)

Sipërfaqja artificiale e cirkuitit të CPB nuk është fiziologjike dhe për këtë arsye çon në një sërë ndryshimesh hemodinamike, të hemostazës dhe në një përgjigje inflamatore që ndonjëherë është e shprehur. Edhe kur proçedura e CPB zgjat pak, homeostaza e pacientit përsëri preket dhe do të kërkohet trajtim intensiv post-operator për të ristabilizuar gjëndjen fiziologjike të pacientit. Megjithëse shkalla e vdekshmërisë është e ulët, çrregullimi i hemostazës mund të ndikojë në rritje të sëmundshmërisë, veçanërisht tek pacientët me risk të lartë. Kombinimi i substancave citotoksike dhe sinjalizuese, qelizave qarkulluese të aktivizuara, mikroembolave, së bashku me grumbullimin e likidit në intersticium shkaktojnë disfunksion të organeve të rëndësishme në periudhën e hershme post-operatore. Më shumë ky efekt vihet re në sferën cerebrale. [128]

Komplikacionet me të shpeshta të CPB

❖ **Sindromi i post-perfuzionit** është një miriadë çrregullimesh neuropsikiatrike të cilat lidhen me CPB gjatë kirurgjisë kardiake, kjo si rrjedhojë e hipoksisë,çrregullimeve të temperaturës, ndryshimeve të vlerave të presionit arterial, çrregullimeve të ritmit, embolive. Simptomat përfshijnë çrregullime në vëmëndje dhe përqëndrim, të kujtesës dhe funksionit motor, të shpejtësisë së përgjigjes verbale dhe motorike.

Incidenca e këtyre defiçiteve është e shpeshtë, por në shumicën e rasteve tranzitore.

❖ **Sindromi i Humbjes Kapilare.**

Është një gjëndje jo e shpeshtë, e cila karakterizohet nga episode të vetërikthyeshme gjatë të cilës qelizat endoteliale kapilare hapen për disa ditë, duke lejuar humbje të lëngjeve, me pasojë hipotension (me sinkop, insufiçencë renale akute nga hipoperfuzioni dhe shok hipovolemik), hemokoncentrim, hipoalbuminemi. Rritja e përshkrueshmërisë kapilare si përgjigje ndaj substancave qarkulluese vazoaktive, shoqërohet me rritje të likidit intersticial. Grumbullimi i likidit në intersticium është e lidhur direkt me kohëzgjatjen e CPB dhe është masive në pacientët me operacione të komplikuara. Ky likid largohet me anë të diurezës gjatë periudhës post-operatore.

❖ **Embolizmi:** CPB prodhon një sërë embolash të mëdha apo të vogla që reduktohen nga përdorimi i filtrave, por nuk parandalohen plotësisht. Kirurgjia dhe aktivizimi i gjakut, prodhojnë embola fibrine, makroagregate të proteinave të denatyruara dhe lipoproteinash, pjesëza dhjamore, debride qelizore, materiale suture dhe agregate leukocitare dhe trombocitare. Aspirimi i sasive të mëdha të ajrit prodhon mikroembola, që janë shumë pak të tretshme në plazmë dhe për këtë arsye këto janë më të rrezikshme se flluskat e oksigjenit dhe të dioksidit të karbonit. Prodhimi dhe çlirimi i embolave është në proporcion me zgjatjen e CPB. Materiale të huaja mund të hyjnë në sistemin e perfuzionit. Gjaku që transfuzohet përmban vetë agregate leukocitare-trombocitare, fibrinë, grimca lipidike, debride eritrocitare dhe duhet të filtrohet para se të përdoret. Solucionet kristaloide mund të përmbajnë debride inorganike dhe brënda tubave të perfuzionit mund të ketë papastërti të ndryshme gjatë prodhimit dhe shkaktojnë shkëputjen e copave të vogla nga tubat e kompresuar dhe oksigjenatorët me flluska mund të prodhojnë mikroflluska me oksigjen. Proçedura kirurgjikale është burimi më i madh i makro dhe mikro embolave që janë shkaktari më i madh i dëmtimeve cerebrale. Kanjulimi dhe

manipulimi në aortën ashendente, janë shkak madhor për prodhimin e embolave që sjellin dëmtime cerebrale tranzitore, ose persistente.

❖ **Efektet Pulmonare.** 1.5 % e pacientëve që i nënshtrohen CPB zhvillojnë sindromin e detresit respirator akut. Dëmtimi pulmonar lidhet me aktivizimin e leukociteve (degranulim dhe lëshim të enzimave lisozomale dhe radikalet e lira të oksigjenit) dhe të komplementit me pasojë zhvillimin e një përgjigje inflamatore, aktivizim të trombociteve dhe dëmtim të membranës kapilare me pasojë rritje të rezistencës vaskulare pulmonare. Nga ana tjetër CPB shoqërohet me një efekt mekanik me ulje të surfaktantit dhe atelektazë. Hemodiluimi shoqërohet me ulje të presionit onkotik dhe për pasojë me favorizim të daljes së likidit në parenkimën pulmonare.

❖ **Efektet Renale.** CPB nxit prodhimin e reninës, angiotenzinës, katekolaminave, hormonit antidiuretic (HAD), që nxitin vazkonstriksionin renal dhe pakësojnë fluksin e gjakut në veshka. Faktorë rreziku janë dhe sëmundje të mëparshme të veshkave, dëmtimet e funskionit të tyre të lidhura me kontrastin.

❖ **Infeksionet**

Infeksionet nozokomiale (infeksionet e fituara spitalore) zakonisht shoqërojnë kirurgjitë në përgjithësi por sidomos ata që i nënshtrohen kirurgjive kardiake dhe vaskulare janë shumë më të predispozuar për këto komplikacione për shkak të kohës relativisht të gjatë që ata kalojnë në spital pas ndërhyrjes kirurgjikale dhe numrit të rritur të linjave venoze dhe katetereve që duhet për të monitoruar progresin e tyre post-operator.

Bakteremia nozokomiale është një komplikacion tjetër madhor në kirurgjinë kardiake. Rreth 3 % e kirurgjisë kardiake shoqërohen me bakteremi, ku më e shpeshtë është ajo nga gram negativët (si rrjedhojë e përdorimit të kateterëve urinar dhe ventilimit mekanik), por bakteremia nga gram pozitivët (sidomos nga stafilokoku). Është e rëndësishme të hiqen sa më shpejt kateterët në fazën post operatore për të minimizuar portat e mundshme të hyrjes. [129]

Hipotermia Terapeutike

Homotermia është tërësia e proçeseve fiziologjike që siguron mbajtjen pothuajse konstante të temperaturës së trupit. Mekanizmat termorregullatore komplekse sigurojnë mbajtjen konstante të temperaturës së trupit ± 0.5°C, pra normotermia është temperatura trupore midis 36.5-37°C ± 0.5°C. Çdo temperaturë poshtë 1°C tek homotermikët konsiderohet hipotermi. Pra hipotermia është temperatura e trupit poshtë 35oC. Hipotermia e lehtë është temperatura e trupit 32-35°C, hipotermi e moderuar 28-32°C dhe e rëndë < 28°C. [130]

Shkalla e metabolizmit varet nga aktiviteti enzimatik, aktivitet që varet dhe nga temperatura. Hipotermia e lehtë terapeutike (e induktuar), përdoret për të siguruar mbrojtjen indore (nga ulja e metabolizmit bazal dhe e kërkesës për oksigjen nga qelizat) gjatë periudhave të ishemisë (të reduktimit të fluksit të gjakut). Ulja e temperaturës do të shoqërohet me ulje të proçeseve metabolike, nga ulja e aktivitetit të enzimave, të cilat varen nga temperatura. Konsumimi i oksigjenit ulet me ≈ 8% për çdo gradë reduktimi të temperaturës dhe në 28°C kjo kërkesë përgjysmohet. Hipotermia e lehtë siguron mbrojtje indore jo vetëm duke u lidhur me mekanizmin metabolik. Efekti mbrojtës i hipotermisë së lehtë lidhet dhe me rritjen e stabilitetit të membranës qelizore, të murit të vazave të gjakut, sigurimin e homeostazës jonike qelizore, frenimin e lëshimit të radikaleve të lira citotoksike, pra dhe me pakësim të inflamacionit dhe vdekjes qelizore.

Në kirurgjinë kardiake, hipotermia sistemike gjatë CPB, e ndihmon perfuzionistin të ulë shkallën e fluksit të gjakut në CPB me përmirësim të fushës operatore dhe të uljes së kontaktit me sipërfaqen sintetike të këtij aparati, pra dhe ulje të përgjigjes inflamatore ndaj tij. Hipotermia sistemike siguron gjithashtu mbrojtje organore nëse mund të ndodhi një arrest kardiak.

Hemodiluimi gjatë Kirurgjisë Kardiake dhe CPB

Hemodiluimi është shtimi i volumit plazmatik me pasojë hollimin (pakësimin) relativ të përqëndrimit të elementeve të figuruara të gjakut (kryesisht eritrocite dhe trombocite që përbëjnë dhe numrin më të madh), të proteinave plazmatike dhe të gjithë përbërësit e tjerë qarkullues në plazmë. Vlerësohet sasia e lëngjeve të futura në organizëm (parenteral me anë të solucioneve mbushës të pompës së CPB, solucionit kardioplegjik, likideve intra dhe pas kirurgjisë ose nga goja) dhe atyre të eleminuar (diureza, djersa, sputum), por dhe prania e likideve në hapësirat e treta (intesticium, kavitete).Hemodiluimi shoqërohet me ulje të viskozitetit të gjakut, përmirësimin e fluksit regjional të gjakut, përmirësimin e shpërndarjes së oksigjenit në inde, pakësimin në përdormin e produkteve të gjakut homolog, përmirësim të fluksit të gjakut në presion të ulur, sidomos gjatë hipotermisë. Hemodiluimi ndikon në farmakokinetikën dhe katakteristikat farmakodinamike të medikamenteve që përdoren gjatë CPB, duke ndikuar në radhë të parë në ndryshimin e lidhjeve me proteinat plazmatike (nëpëmjet hollimit të tyre). Hemodiluimi pakëson komplikacionet e lidhura me CPB (neurologjike, pulmonare, renale), por kujdes ndikimi i tij në hematokrit sidomos tek personat me peshë të vogël dhe seksin femër [131]

1.4 Kirurgjia e revaskularizimit të miokardit - Coronary Artery Bypass Graft - CABG

1.4.1 Sëmundja e Arterieve Koronare

Sëmundja koronare është një nga shkaktarët e mëdhenj të vdekjes dhe paaftësisë në botë. Ndonëse shkalla e mortalitetit ka rënë në katër dekadat e fundit, sëmundja koronare mbetet përgjegjëse për rreth një të tretën e të gjithë vdekjeve në indivisët mbi 35 vjeç. Është vlerësuar se rreth gjysma e të gjithë meshkujve të moshës së mesme dhe një e treta e grave në moshë të mesme në shtetet e bashkuara zhvillojnë disa manifestime të sëmundjes koronare të zemrës.[132]

Të dhënat epidemiologjike, si ato të *Studimit të Framingamit*, japin vlerësimin më të mirë të faktorëve të riskut për të zhvilluar sëmundjen koronare të zemrës, mënyrën si ajo evoluon dhe përfundon. Gjithashtu këto të dhëna japin informacion të vlefshëm për parandalimin primar dhe sekondar të sëmundjes koronare. Në vitin 2017, të dhënat e AHA treguan se ka një predominim te lehtë të meshkujve me sëmundje koronare (55%). [133]

Prevalencat e raportuara rriten me kalimin e moshës si për meshkujt, ashtu dhe për femrat. [134]

Të dhënat nga NHANES, tregojnë se prevalenca e infarktit të miokardit ishte në mënyrë sinjifikante më e madhe në meshkujt se në femrat, por gjithashtu u vu re se kishte një trend që të kishte rritje tek femrat dhe ulje tek meshkujt. Gjithashtu ishemia e fshehtë e cila del në pah me testet ushtrimore, vlerësimin elektrokardiografik rutine ose 24 orësh përbën 75% të episodeve ishemike.[135]

Të dhënat nga *Studimi i Framingamit* kanë lejuar që të kemi disa të dhëna për incidencën e eventeve koronare. Për personat 40 vjeç, rrisku i zhvillimit të sëmundjes koronare është 49% në burra dhe 32 në gra. Për ata 70 vjeçështë 35% në burra dhe 24% në gra.Në gratë premenopauzë, manifestimet serioze si infarkti i miokardit dhe vdekja e menjëhershme janë të rralla, pas menopauzës incidenca dhe ashpërsia e sëmundjes koronare rritet nëmënyrë të menjëhershme, me shkallë tre herë më të madhe se gratë e të njëjtës moshë, por që nuk kanë zhvilluar menopauzë. [136]

Sëmundja koronare e zemrës është një nga shkaktarët lider të vdekjeve në adultë. Në një raport të vitit 2017 të AHA në subjektet mbi 35 vjeç raportoi se në vitin 2006, shkalla e vdekshmërisë ishte 220 për 100.000 banorë, e cila gjithsesi kishte një rënie krahasuar me dekadat paraardhëse. Vdekshmëria është më e shprehur në meshkujt se në femra (tre herë më e lartë në grupmoshat 25-34 dhe 1.6 herë më e madhe në moshat 75-84) më e shpeshtë në kaukazianët. [133]

Sëmundja e arterive koronare (SAK) është tipi më i shpeshtë i sëmundjeve kardiake. Shkaku është ngushtimi deri në bllokim i lumenit të arterieve koronare që furnizojnë me oksigjen dhe lëndët ushqyese vetë muskulin kardiak. Në shumicën e rasteve shkaktohet nga ateroskleroza (pllaka ateromatoze), me pasojë zmadhimin e kësaj zone dhe ngushtimin apo bllokimin e lumenit që do të shkaktojë pakësimin ose/ dhe ndalimin e fluksit të gjakut në zonën përkatëse me pasojë ishemi apo nekrozë [137]

Formimi dhe progresimi i pllakave ateromatoze në murin e arterieve koronare është gradual dhe për pasojë shumica e pacientëve me SAK nuk kanë klinikë për vite të tëra. Me kalimin e kohës, lumeni ngushtohet vazhdimisht deri në bllokim të plotë të tij. Pacientët me shkallë të tillë të SAK shfaqin klinikën evuajtjes kronike koronare, ku përfshihen simptomat e anginës në efort dhe në qetësi ose të ishemisë akute të miokardit. Disa nga pllakat ateromatoze mund të rupturohen me pasojë aktivizim të trombogjenezës, dhe çojnë në ngushtim apo bllokim lumeni dhe embolizim [138]

Sëmundja është shkaku kryesor i vdekjeve të papritura dhe është shkaku kryesor i vdekjeve tek meshkujt dhe femrat pas moshës 20 vjeç.

1.4.2 Anatomia e Arterieve Koronare

Furnizimi i zemrës bëhet me anë të arterieve koronare. Dy janë degët e mëdha arteria koronare e majtë dhe arteria koronare e djathtë dhe të dyja e marrin origjinën nga aorta, menjëherë sapo ajo del nga ventrikuli i majtë.

Anatomia e Arterieve Koronare paraqitet në Figurën 3.

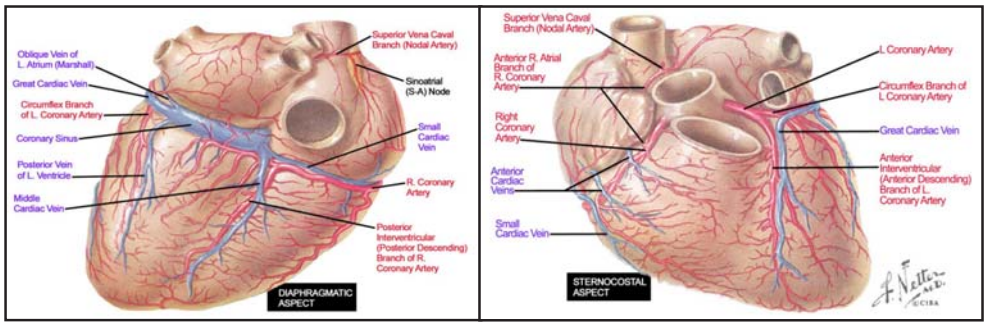


Figura 3. Anatomia e Arterieve Koronare.

Arteriet koronare e marrin origjinën nga sinuset aortike të anës përkatëse. Arteria koronare e majtë, furnizon me gjak deri në 70 % të ventrikulit të majtë. Pas daljes nga aorta, ndahet në dy degë, arteria intraventrikulare anteriore (ose arteria deshendente anteriore e majtë) dhe arteria cirkumflekse e majtë. Disa herë në vendin ku ndahen dy arteriet e mësipërme del dhe një arterie tjetër, e cila quhet arteria intermediare.Arteria koronare e djathtë furnizon ventrikulin e djathtë dhe 25-35 % të ventrikulit të majtë. Në 85 % të njerëzve nga arteria koronare e djathtë e merr origjinën arteria deshendente posteriore, që në 15 % të njerëzve e merr origjinën nga arteria cirkumflekse e majtë. [(139)]

1.4.3 Sindromi koronar akut mund të ndodhi nga rupturimi i pllakave ateromatoze, me pasojë aktivizim të trombogjenezës, çlirimin e substancave vazokonstriktore me pasojë ngushtim apo bllokim lumeni. Mund të shkaktohet direkt nga një tromb lokal apo embol (nga infeksion valvular, fibrilacioni atrial).

Mospërputhja midis sasisë së oksigjenit të kërkuar dhe atij të ofruar shkaktohen dhe nga anemia e thellë dhe e menjëhershme, defekte kongenitale, vaskuliti, spazma muskulare.[(140)]

Një numër faktorësh të mëdhenj dhe ndihmës rritin rrezikun për zhvillimin e SAK nga aterozkleroza. Faktorë që mund të jenë ose jo të modifikueshëm.

Faktorët madhorë të riskut të aterosklerozës

- **Faktorët madhor**ë **t**ë **pandryshueshë**m**:**

- **Trashëgimia** –Ata që kanë familjarë me SAK, kanë më shumë mundësi të zhvillojnë atë.
- **Gjinia** – Meshkujt kanë më shumë atake kardiake se femrat dhe i kanë ato në moshë më të re. Ndërkohë që pas moshës 60 vjeç dhe femrat kanë SAK me të njëjtën shkallë si meshkujt.
- **Mosha** – meshkujt ≥ 45 vjeç dhe femrat ≥ 55 vjeç vuajnë më shumë nga SAK. Më rallë SAK mund të preki moshat rreth 30 vjeç.

- **Faktorët e mëdhenj të rrezikut t**ë **ndryshueshë**m**:**

- **Duhan pirja** – Pirja e duhanit rrit mundësinë si të zhvillimit të SAK ashtu dhe të vdekshmërisë prej saj.
- **Dislipidemia -** Kolesteroli total qarkullues quhet i lartë kur është >240 mg/dL dhe në vlerat kufi 200–239 mg/dL. Risku për zhvillimin e SAK rritet në mënyrë të qëndrueshme kur nivelet e kolesterolit qarkullues rriten mbi 160 mg/dL. Kur personi ka dhe faktorë të tjerë të rrezikut, rreziku rritet.
- **HTA** – Hipertensioni arterial është faktor i njohur rreziku për dëmtimin e vazave të gjakut, sepse shkakton lipohialinozë. E bashkëlidhur dhe me sëmundje të tjera si obeziteti, dislipidemi, përdorimi i duhanit dhe diabeti, rrit rrezikun e atakeve kardiake, por edhe të sëmundjes cerebrovaskulare.
- **Mungesa e aktivitetit fizik** – mungesa e ushtrimeve rrit rrezikun e SAK. Dhe një aktivitet fizik i moderuar, si ecja, ka efekt pozitiv nëse bëhet rregullisht.
- **Diabeti Mellitus** – Rreziku i zhvillimit të SAK tek pacientët me Diabet mellitus është shumë i rëndësishëm. Më shumë se 80 % e diabetikëve vdesin nga sëmundja e arterieve koronare.

Paraqitja klinike

Dhimbja e gjoksit është shenja më tipike e sëmundjes koronare, shpesh e lidhur me efortin. Ajo përshkruhet si një dhimbje retrosternale, e cila mund që përhapet drejt nofullës së poshtme, shpatullës dhe krahut të majtë. Dhimbja mund të ketë kualitet shtypës, djegës, apo dhe si rëndim në gjoks. Kohëzgjatja është disa minuta dhe kryesisht qetësohet pas ndalimit të aktitivitetit që ishte nxitës për fillimin e saj, apo dhe nga nga përdorimi i trinitrinës sublinguale. Nëse dhimbja zgjat mbi 20 minuta dhe nuk qetësohet nga trinitrina, çon në dyshimin e zhvillimit të infarktit të miokardit. Simptoma të tjera janë nauzja, të vjellat, lodhja, zbehja, djersitja, palpitacionet, dispneja. Ndonjëherë simptomat janë atipike, si dhimbja epigastrike, apo në diabetiket ku dhimbja është e lehtë dhe nuk është tipike për infarktin e miokardit.

Ekzaminimet laboratorike

Përvec bilancit të rutinës dhe bilancit biokimik, kërkohen analiza specifike (enzimat kardiake) kur ka dyshime për infarktin akut të miokardit.

- **Troponina**: Troponina fillon tërritet pas 3-12 orësh dhe arrin pikun pas 24-48 orësh. Kthehet në normë pas 5-14 ditësh.
- **Kreatin Kinaza Miokardiale** (CK-MB) Fillon të rritet pas 3-12, arrin pikun pas 24 orësh. Kthehet në normë pas 48-72 orësh. Megjithëse specifiteti dhe sensiviteti janë të larta, nuk mund të krahasohet me troponinën.

Enzimat kardiake mund të përsëriten disa herë gjatë 24 orëve (edhe kur fillimisht dalin negative) kur ka dyshim të shprehur klinik për infarkt akut të miokardit.

Ekzaminimet diagnostike dhe terapeutike

a) **Ekzaminimet jo Invazive**

1. **Elektrokardiograma (EKG)**.

2. **Prova Ushtrimore**
3. **Echo e Zemrës**
4. **Angioskaneri i Kalciumit Koronar** – ekzaminimi i kalçifikimeve (depozitave të kalçiumit) në murin e arteries/arterieve koronare të prekura nga ateroskleroza.

b) Ekzaminime Invazive Perkutane

Angiografia koronare përcakton anatominë e patologjisë koronare, pra vendin e bllokimi, por në të njëjtën kohë ajo përdoret për rikanalizimin e arterieve të bllokuara nëpërmjet përdorimit të fibrinolitikëve, zgjerimin me ballon dhe vendosjen e stenteve.

1.4.4 Trajtimi

Mjekimi ka si synim rregullimin e balancës së prishur të oksigjenit midis kërkesës dhe ofertës, qetësimin e dhimbjes, parandalimin dhe trajtimin e komplikacioneve që mund të lindin, me qëllimin bazë rivendosja e qarkullimit të gjakut në zonën e dëmtuar dhe rifitimine aktivitetit të saj normal. [141]

Trajtimi Invaziv

a) Angioplastika koronare transluminale perkutane (PCI-Percutaneous coronary intervention). Kjo është një proçedurë jo kirurgjikale që përdoret për trajtimin e arterieve koronare të ngushtuara nga pllakat aterosklerotike.Gjatë kësaj proçedure vendoset një ballon i shfryrë apo aparate të tjera në një kateter, i cili inserohet në arterien femorale ose radiale dhe nëpërmjet tyre duke ndjekur rrugën arteriale deri sa arrihet në nivelin e bllokimit në arteriet koronare. Ekzaminimi me Rreze X ndihmon për të ndjekur rrugën e kateterit. Në nivelin e bllokimit, balloni fryhet për të hapur arterien dhe për të lejuar rivendosjen e qarkullimit. Për të siguruar një hapje të qëndrueshme të vëndit të bllokimit vendoset një ose më shumë stente. PCI po përdoret gjithnjë e më shumë, duke u parë se ka rezultuar më efikase se tromboliza dhe është e preferuar edhe në rastet kur kjo e fundit nuk këshillohet (si p.sh. N-STEMI). Krahasimisht me kirurgjinë e revaskularizimit të miokardit, (CABG), studimet kanë treguar se CABG në krahasim më PCI pakëson më shumë vdekshmërinë nga IAM, ndërsa PCI është provuar të jetë po aq efektive por me kosto më të ulët se CABG tek pacientët me ishemi miokardi refra tare ndaj trajtimit medikamentoz. [142]

1.4.5 Kirurgjia e revaskularizimit të miokardit -CABG (Coronary Artery Bypass Grafting)

Të dhëna historike: CABG (Coronary artery bypass grafting), është një nga interventet më të zakonshme në kardiokirurgji. U bë e prekshme në vitin 1930 me zhvillimin e makinës zemër-mushkëri nga Dr. John Gibbon, i cili përdori bypassin kardiopulmonar (CPB**).** [143]

Në vitin 1950, në McGill University në Montreal, Kanada, *Vineburg* dhe *Buller* ishin të parët që implantuan arterien mamare interne (IMA) në miokard për të trajtuar isheminë kardiake dhe anginën**.** [144]

Benetti, *Calafiore*, dhe *Subramian* në 1973 kryen anastomoza në zemrën që rrihte.[145]

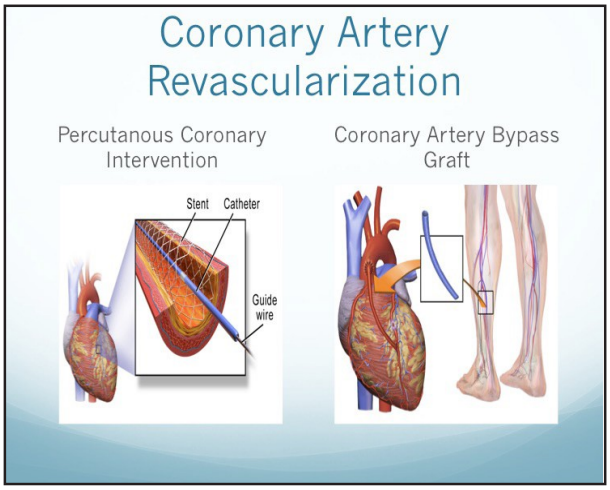
Principi i CABG është të ristabilizojë perfuzionimin e miokardit. Kirurgjia mund të kryhet me përdorimin e bypasit kardiopulmonar (CPB), pra kirurgjia on pump (ONCABG) ose papërdorimin e CPB, që është kirurgjia off pump (OPCABG).

Me zhvillimin e CPB dhe kardioplegjisë, fillimisht shumica e CABG zvilloheshin on pump. Megjithatë, që në vitet 90-tëështë zgjuar interesi i kirurgjisë off pump (OPCABG). *Benneti et al* dhe *Bufallo et al*, publikuan rezultatet e tyre të rreth 2000 pacientëve duke e përshkruar si kirurgji të sigurtë.[146] [147]

CABG anashkalon arterien e ngushtuar apo bllokuar nga ateroskleroza me anë të grafteve vaskulare nga zona të tjera të trupit. Qëllimi i CABG është rivaskularizimi i plotë i zonës së miokardit që furnizohet nga arteria koronare me ngushtim të lumenit më shumë se 50 %.

Në figurën 4, kemi një paraqitje skematike për proçedurat e revaskularizimit të miokardit (PCI dhe CABG).

Figura 4. Proçedurat e revaskularizimit të miokardit



1.4.6 Indikacionet e kirurgjisë së revaskularizimit të miokardit- CABG

Indikacionet për realizimin e CABG, janë klasifikuar sipas ***American College of Cardiology (ACC)*** dhe ***American Heart Association (AHA)*** në 2011.[148]

Këto indikacione janë krijuar për të vlerësuar dobinë e realizimit të proçedurës dhe efikasitetin e saj, si më poshtë:

Klasa I - Kushtet për të cilat ka prova dhe/ose mendim i përgjithshme që një proçedurë apo trajtim i tillë është i dobishëm dhe efektiv (përfitimi >>> rreziku).

Klasa II - Kushtet për të cilat ka prova kontradiktore dhe/ose mendime të diskutueshme në lidhje me dobinë apo efikasitetin e një proçedure ose trajtimit.

a) **Klasa IIa** - Pesha e provave apo mendimi është në favor të dobisë apo efikasitetit të proçedurës apo trajtimit (përfitimi >> rreziku).

b) **Klasa IIb** - Dobia ose efikasiteti është më pak i mbështetur nga provat apo opinion (përfitimi ≥ rreziku).

Klasa III - Kushtet për të cilat ka prova dhe/ose mendim të përgjithshëm se proçedura apo trajtimi nuk është e dobishme dhe efektive dhe në disa raste kjo mund të jetë e dëmshme (rreziku ≥ përfitimi).

Graftet

Një graft i qëndrueshëm është shumë i rëndësishëm për një CABG të suksesshëm. Si arteriet dhe venat mund të përdoren si grafte. Ka një numër vëndesh ku mund të merret grafti:

- Vena safena.
- Arteria radiale.
- Arteria mamare interne
- Arteria gastroepiploike e djathtë.

- Arteria gastroepiploike inferiore
- Arteria splenike.

Venat safena magna dhe minor janë graftet venoze më të përdorshme dhe arteria mamare interne është grafti arterial më i përdorshëm.

Disavantazhi i grafteve venoze është se me kalimin e kohës bie efikasiteti i tyre: 10-20 % bllokohen 1 vit pas kirurgjisë për shkak të gabimeve teknike, trombozave, hiperplazisë intimale. 1-2 % e grafteve venoze mbyllen çdo vit nga 1-5 vjet pas kirurgjisë dhe 4-5 % mbyllen çdo vit 6-10 vjet pas kirurgjisë. Graftet venoze që mbyllen 1 ose më shumë vjet pas CABG janë pasojë e aterosklerozës së graftit venoz. 10 vjet pas kirurgjisë, vetëm 50-60 % e grafteve venoze janë të kalueshme dhe vetëm gjysma e tyre janë pa pllaka aterosklerotike në angiografi. Ndryshe nga graftet venoze, graftet arteriale sigurojnë funksionim të mirë me kalimin e kohës. 10 vjet pas kirurgjisë, më shumë se 90 % e grafteve arteriale janë funksionale[149]

1.5 Kirurgjia në sëmundjet valvulare të zemrës

Me rritjen e jetëgjatësisë së popullsisë, prevalenca e sëmundjes valvulare të zemrës është në rritje. Më shumë se një në tetë persona mbi 75 vjeç kanë sëmundje valvulare të moderuar, ose të rëndë. [150]

Në figurën 5, paraqitje skematike e valvulave të zemrës.

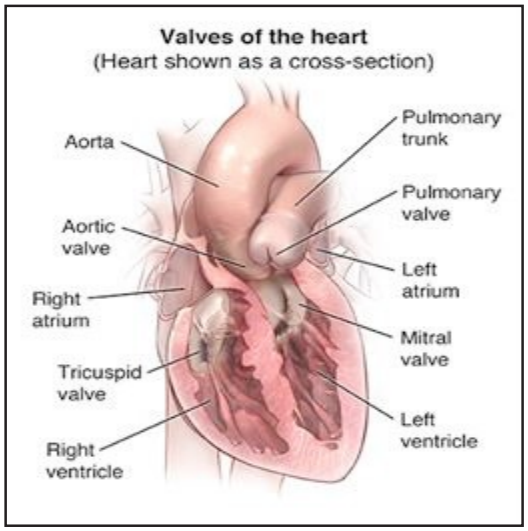


Figura 5. Valvulat e zemrës.

1.5.1 Stenoza e aortës: Sëmundja valvulare kalçike ose degjenerative e valvulës së aortës është një patologji e zakonshme në pacietët e vjetër në moshë. Në një studim të randomizuar (*Helsinki Aging Study*), 501 femra dhe meshkuj të zgjedhur rastësisht në moshën 75 deri 86 kryen eko kardiake. Prevalenca e të paktën një stenoze të moderuar ishte 5%, ndërsa stenoza kritike rritej me moshën nga 1-2% në personat 75-76 vjeç në të paktën 6% në ata 86 vjeç. [151]

Dy shkaqet madhore të stenozës severe të aortës, të cilat kërkojnë kirurgji janë:

- Kalçifikimit e valvulave bikuspide kongjenitale

- Kalçifikimet degjenerative në valvulat trikuspide të aortës.

Faktorët e riskut për kalçifikime degjenerative të valvulave të aortës janë të njëjta me aterosklerozën. Një studim të *Cardiovascular Health Study*, i cili vlerësoi 5201 individë ≥ 65 vjeç. Incidenca e sklerozës së aortës dhe stenozës së aortës ishte 26% dhe 2% në të gjithë individët dhe 37% dhe 2.6 % në ata më shumë se 75 vjeç.[152]

Faktorët më të rëndësishëm të pavarur për ndryshime degjenerative të valvulës së aortës janë:

● Mosha – Cdo 10 vjet rritje të moshës shoqërohet me rritje dyfish të ndryshimeve degjenerative të aortës

● Gjinia mashkullore – Rritje dyfish të riskut

● Pirja aktuale e cigareve– 35% rritje të riskut

● Histori me hipertension– 20% rritje të riskut

Rritja e përqëndrimit të lipoproteinave (LDL) dhe ulja e HDL janë parë si faktorë të rëndësishëm risku

Skleroza e valvulës së aortës :— Skleroza e valvulës së aortës pa stenozë është një gjetje e zakonshme në adultët e vjetër, dhe vihet re në 26- 29% në individët ≥ 65 vjeç. Prevalenca është më e madhe në individët e vjetër 35% mes 74 -84 vjeç dhe 48% mbi moshën 85 vjeç.[152]

Diagnoza e stenozës së aortës në pacientët e vjetër: Stenoza e aortës vlerësohet në bazë të anatomisë së valvulës, hemodinamikës së saj dhe efekteve të hemodinamikës (ventrikuli i majtë) siç janë paraqitur nga protokollet e vitit 2014 [153]

Kirurgjia:— Është një ndërhyrje kirugjikale me zemër të hapur (sternotomi mediane ose prerje horizontale në nivel të gjirit të majtë, hapjen e perikardit, përdorimin e CPB dhe ndërhyrjen kirurgjikale me të gjithë kujdesin gjatë dhe postoperator si tek CABG) dhe ndërhyrja në zemër bëhet në atriumin e majtë. Valvula aortale patologjike e pacientit do të zëvëndësohet me një protezë valvulare mekanike (antikoagulantët do të përdoren gjithë jetën) apo biologjike (prej indesh të kafshëve apo disa raste humane - kadaverike, nuk kanë nevojë për antikoagulantë për të gjithë jetën, por jetëgjatësia e saj është 10-15 vjet). Zgjedhja e tipit të valvulës prostetike bëhet sipas moshës së pacientit, gjëndjes klinike, preferencës për trajtimin me antikoagulantë oral dhe stilit i jetës. Zëvëndësimi valvular mundet të realizohet dhe me: kirurgji kardiake minimale invazive, apo me anë të kateterit (perkutane) tek pacientët me rrezik të lartë kirurgjikale dhe të paoperueshëm.Zëvëndësimi i izoluar i valvulës së aortës (AVR) kryhet me së shpeshti tek pacientët e vjetër. [154]

Rreth 60 -70% e të gjitha kirurgjive valvulare të kryera tek pacientët adultë është për stenozën e aortës

Indikacionet:

- Stenozë e rëndë aorte simptomatike (anginë, dispne, sinkop), një fraksion ejeksioni i ventrikulit të majtë më pak se 50%, ose CABG konkurente [153]

Është vënë re se pacientët e vjetër kanë një status preoperativ më të komplikuar se të rinjtë dhe kjo çon në mortalitet më të lartë spitalor në pacientët e vjetër (5-18%) në studime të ndryshme. [155]

Mosha është një faktor i rëndësishëm që vlerëson prognozën e pacientëve që intervenohen për stenozë të aortës. Në një seri me pacientë ≥80 vjeç është vënë re një mortalitet perioperativ më i lartë krahasuar me ata 65-75 vjeç. (14 dhe 4 % respektivisht). Një pjesë e kësaj diference është si pasojë e frekuencës më të shpeshtë të NYHA III dhe IV më të shprehur në grupin e pacientëve më të moshuar. (86 kundrejt 36 %).[155]

Një faktor që lidhet me prognozën e varfër janë kalçifikimet e shprehura të lidhura me moshën, të cilat shoqërohen dhe me inde më të brishta ku do punojë kirurgu. Kjo e bën kirurgjinë valvulare veçanërisht të vështirë tek adultët e vjetër dhe me risk të lartë për komplikacione. Risku është më i shtuar kur krahas kirurgjisë valvulare kryhet dhe CABG. Gjithashtu është vënë re se rritet mortaliteti rritet dhe në proçedura të tjera mikse përveç CABG.

Zakonisht pacientët që i mbijetojnë periudhës post-operatore kanë prognozë të mirë. Në një studim retrospektiv që vlerëson 1100 paciente ≥ 80 vjec, mortaliteti kardiak dhe nga shkaqe te tjera ishte respektivisht 4 % dhe 6.6%, ndërsa mbijetesa pas një, pesë dhe tetë vjetësh ishte respektivisht 89%, 69%, dhe 46%. Pas kohës 30 ditore post operatore, 70% e vdekjeve ishin si pasojë e shkaqeve jo kardiake, më së shumti malinjitetet, AVC ose pneumonia. [156]

Komplikacionet neurologjike të kirurgjisë për stenozën e aortës: Në një meta-analizë të 48 studime deskriptive që përfshin 13,216 raste ≥ 80 vjeç që iu nënshtruan kirurgjisë së izoluar AVR, u raportuan se AVC ndodhën në 2.4% të rasteve.[157]

Në një studim prospektiv kohort në subjekte ≥ 65 vjeç që kryen AVR për stenozë kalçike të aortës. Pacientët janë vlerësuar pre dhe post kirurgjisë dhe kanë kryer MRI. Janë vlerësuar 196 pacientë, në një periudhë kohe prej katër vjetësh. AVC është gjetur 17%, TIA në 2%, dhe mortaliteti 5%. Në database të *Shoqatës së Kirurgëve Torakalë* në këtë kohort ishte 7%; Shumica e AVC ishin të moderuar, mesatarja e NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale) ishte 3; AVC klinikë shoqëroheshin me rritje të kohëqëndrimit në spital mesatare 12 vs 10 ditë , p = 0.02. AVC të rëndë (NIHSS ≥10) ndodhën në 4% dhe shoqëroheshin me rritje të mortalitetit spitalor 38% vs 4%, p = 0.005. në 109 pacientë pa AVC, MRI post kirurgjisë identifikoi 59 me infarkte të heshtur (54%).Infarktet e heshtur nuk shoqëroheshin me rritje të mortalitetit spitalor dhe kohëqëndrimit në spital.

Kirurgjia mikse (CABG+valvul) shoqërohet me me shumë komplikacione. Në një meta-analizë të 40 studimeve (valvul aorte + CABG) është gjetur një se AVC ndodhnin në 3.7% të rasteve. [158]

Në database të Shoqatës së kirurgëve torakale AVC është raportuar në 1.5% në 67,000 AVC të izoluara dhe 2.7% në 66,000 në proçedura mikse (AVR + CABG).[159]

Faktori më i rëndësishëm prediktor për komplikacionet ishemike neurologjike është mosha. [160]

1.5.2 Regurgitimi i aortës — Regurgitimi i aortës është më pak i zakonshëm tek të vjetrit sesa stenoza e aortës dhe regurgitimi mitral. Prevalencat që raportohen mund të ndikohen nga metodat e vlerësimit.

Në *Helsinki Aging Study*, regurgitimi aortik, ishte i pranishëm në 29% të rasteve, më së shumti i moderuar.[161]

Në Framingham Study, regurgitimi aortik, i moderuar ishte pranishëm në 13% të rasteve. Mosha ishte një faktor risku i rëndësishëm me OD 2.3 për çdo 10 vjet rritje të moshës. [162]

Shkaqet më të rëndësishme të regurgitimit aortal kronik në të vjetrit janë dilatacionet e aortës ashendente, si pasojë hipertensionit, ose sëmundjes primare të aortës, skleroza kalçifike e aortës dhe rrallë valvula aortike bikuspide. Regurgitimi akut më së shumti është pasojë e diseksionit të aortës ose endokarditit.

Një kategori e veçantë është regurgitim aortik periprostetik pas implatimit me kateter të valvulës së aortës (TAVI), propabilisht si pasojë e tolerancës së dobët të volumit mbushës në kuadër të disfunksionit diastolic ventricular pas TAVI që shoqërohet me mortalitet të rritur. [163]

Kirurgjia për regurgitimin e izoluar aortal është në 3-5% të kirurgjive valvulare në të rriturit. [164]

Kirurgjia profilaktike shpesh rekomandohet ne pacientët asimptomatike me regurgitim të rëndësishëm kronik dhe evidencë të disfunksionit ventrikular të majtë, ose zgjerim të rëndësishëm. [153])

Ka të dhëna të limituara për prognozën e të pacientëve që kanë kryer kirurgji për regurgitacion të izoluar të aortës. Megjithatë zëvëndësimi i valvulës së aortës është trajtimi i zgjedhur për regurgitacionin e rëndësishëm kronik, por mund të jetë e nevojshme dhe e regurgitimit si pasojë e endokarditit dhe operacionet me ruajtje të valvulës janë parë të rëndësishme në rastet me diseksion të aortës.

Përkujdesje të veçanta gjatë kirurgjisë për regurgitimin e aortës— Gjatë CPB, regurgitimi preegzistues i aortës mund të kufizojë efektivitetin e shpërndarjes së kardioplegjisë antegrade në ostiumet koronarë, pasi klampohet aorta ashendente. Shumica e solucioni kardioplegjik regurgiton pas nëpërmes valvulës insuficiente të aortë në ventrikulin e majtë. Severiteti i regurgitimit të aortës influencohet nga rritja e presionit në rrënjën e aortës gjatë dhënies së kardioplegjisë antegrade dhe manipulimeve kirurgjikale që çrregullojnë gjeometrinë normale të valvulës dhe rrënjës së aortës. Kardioplegjiku që kalon në ventrikulin e majtë shkakton distendim të ventrikulit të majtë. Kjo mund të rezultojë në mbrojtje jo të mirë të miokardit dhe disfunksion të rëndë të ventrulkulit të majtë pas kirurgjisë. Në këtë situtë vendoset vent në ventrikulin e majtë për të mbajtur dekompresion të përshtatshëm të tij. Nëse kardioplegjia antegrade është e pamjaftueshme, vendoset për kardioplegji retrograde nëpërmjet sinusit koronar.

Zgjerim i shpejtë dhe i rëndësishëm i ventrikulit të majtë mund të ndodhë në pacientë me insuficiencë severe të aortës edhe para aplikimit të klampit të aortës nëse ndodh fibrilacion ventrikular. Në këtë situatë duhet reduktuar fluksi i CPB në mënyrë që të lejohet që kirurgu të ketë mundësitë dekompresojë manualisht ventrikulin e majtë, meqë defibrilimi i suksesshëm është më i mundur me zemrën e boshatisur.

Në figurën 6. paraqitje skematike e valvulës mitrale të dëmtuar

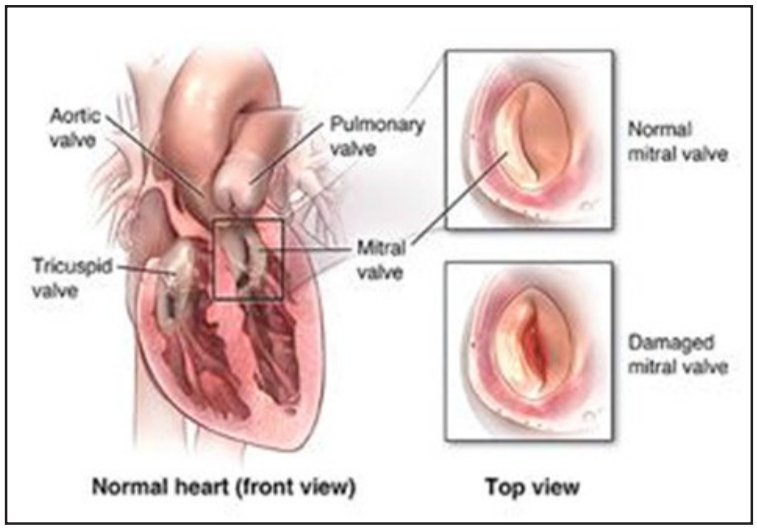


Figura 6. Vulvula mitrale e dëmtuar

Në figurën 7 paraqitet skematikisht zëvëndësimi i valulës mitrale (proteza mekanike dhe biologjike)

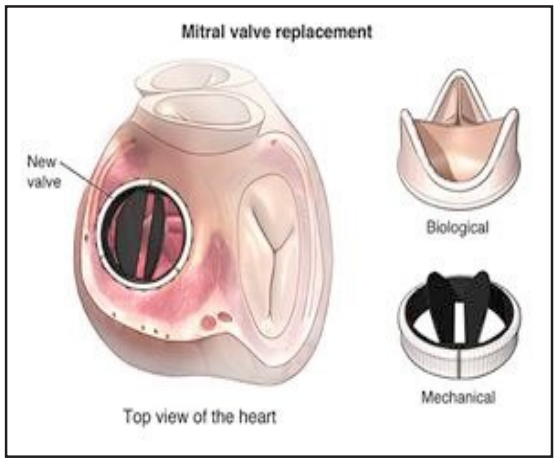


Figura 7. Zëvëndësimi i valvulës mitrale.

1.5.3 Regurgitimi mitral :— Regurgitimi mitral është një anormalitet i zakonshëm tek të vjetrit. Në një raportim nga *Framingham Study* të 3589 rasteve që kanë kryer eko kardiake, moshat e vjetra shoqërohen me rritje të prevalencës së regurgitimit mitral (OD 1.3 për 10 vjet rritje në moshë) [162]

Mes meshkujve dhe femrave deri në moshën 60 vjeç, regurgitimi mitral, deri në të moderuar, u vu re në 19%, ndërsa regurgitimi i rëndësishëm mitral u vu re në 4%.

Etiologjia — Ka tre shkaqe madhore të regurgitimit mitral të rëndësishëm:

● Regurgitimi organik ose primar mitral, si pasojë e një sëmundje intrisike të fletëve mitrale ose aparatit subvalvular (prolapsi i valvulës mitrale, ruptura e kordave tendine, dëgjenerimi kalçik)

● Regurgitimi funksional ose në mënyrë sekondare nga ishemia reversibël e muskujve papilarë, me ose pa rupturë, me të cilat mund të shoqërohet infarkti i miokardit.

● Regurgitimi funksional ose sekondar jo ishemik si pasoje e zhvendosjes apikale te muskujve papillarë të shoqëruar me dilatacion anular të induktuar nga zgjerimi i ventrikulat të majtë nga çdo lloj shkaku

Tek adultët shkaku më i zakonshëm i regurgitacionit mitral të cilat çojnë deri në kirurgji janë prolapsi (degjenerimi mixomatoz) dhe sëmundja ishemike e zemrës. Në një studim ku janë vlerësuar 614 raste që i janë nënshtruar kirurgjisë së valvulës mitrale, 190 prej tyre që ishin më shumë se 70 vjeç kishin më së shumti regurgitim mitral degjenerativ (60% versus 39% në pacientët e rinj) dhe sëmundje koronare të zemrës (28% versus 12%). [127]

Kirurgjia:Është një ndërhyrje kirugjikale me zemër të hapur (sternotomi mediane ose prerje horizontale në nivel të gjirit të majtë, hapjen e perikardit, përdorimin e CPB dhe ndërhyrjen kirurgjikale me të gjithë kujdesin gjatë dhe postoperator si tek CABG) dhe ndërhyrja në zëmër bëhet në atriumin e majtë. Valvula mitrale patologjike e pacientit do të zëvëndësohet me një protezë valvulare mekanike apo biologjike (prej indesh të kafshëve apo disa raste humane - kadaverike, nuk kanë nevojë për antikoagulantë për të gjithë jetën, por jetëgjatësia është 10-15 vjet). Zgjedhja e tipit të valvulës prostetike bëhet sipas moshës së pacientit, gjëndjes klinike, preferencës për trajtimin me antikoagulantë oral dhe stilit i jetës. Sëmundja e valvulës mitrale ndodh për shkak të infeksioneve, kalçifikimeve, sëmundjeve të lindura apo të fituara të kolagjenit etj. Pjesa më e madhe e valvulave mitrale patologjike tentohen të riparohen se të zëvëndësohen, sidomos në dëmtime të

vogla. Riparimi shoqërohet me një vdekshmëri kirurgjikale më të ulët në krahasim me zëvëndësimin e plotë të saj, rrezik më i vogël për dëmtime ishemike trunore, shkallë më e ulët e endokarditit, nuk është e nevojshme përdorimi i antikoagulantëve (që do të vazhdojë gjatë të gjithë jetës në protezat mekanike) dhe një jetëgjatësi më e madhe e pacientit.

Prognoza: Regurgitimi mitral kronik është shkaku i dytë më i shpeshtë për kirurgjinë valvulare 30-35% të rasteve. Megjithatë kirurgjia mund të kryhet dhe në pacientët asimptomatike me evidencë të disfunksionit ventrikular të hershëm dhe në pacientët mbi moshën 80 vjeç kryhet vetëm kur simptomat janë të pranishme.

Mortaliteti operator është më i shpeshtë në pacientët me regurgitim funksional si pasojë e kardiomiopatisë ishemike. Ndësa kalçifikimet valvulare të shprehura e bëjnë riparimin dhe zëvëndësimin e valvulës më të vështirë. [165]

Prognoza e pacientëve pas kirurgjisë varet nga mosha, shkalla e rëndësisë së sëmundjes dhe është më e mirë pas riparimit të valvulës se zëvënësimit të saj. Në një studim me 614 pacientë (190 prej të cilëve ishin ≥70 vjec), mortaliteti operator pas riparimit ose zevëndësimit të valvulës mitrale ishte i njëjtë në të dy grupmoshat (3.7% dhe 3.5%), por mbijetesa shtatë vjeçare ishte më e ulët në pacientët më të vjetër (49% versus 77%). Megjithatë komplikacionet ishin të njëjta në të dy grupet.[127]

Pacientët që kryejnë kirurgji mikse (+CABG) kanë mortalitet më të lartë spitalor (19.6% versus 12.2%).[166]

1.5.4 Stenoza mitrale— Stenoza mitrale mbetet një sëmundje valvulare e moshave të reja dhe ethja reumatizmale mbetet sërisht shkaku kryesor i stenozës mitrale në të gjithë grupmoshat. [167]

Megjithatë stenoza valvulare mitrale rrallë shihet në pacientët më të vjetër, vërehet obstruksioni mitral që mund të prodhohet nga kalçifikimet anuluare protuberante (MAC). Në një studim me 100 pacientë ≥62 vjeç me MAC, 6% kishin obstruksion mitral [168].

Kirurgjia — Trajtimi kirurgjikal i preferuar pë stenozën severe mitrale është riparimi (komisurotomia). [153]

Zëvëndësimi i valvulës mitrale është shpesh i nevojshëm për shkak të morfologjisë jo të favorshme tek të vjetrit (kalçifikimet e shprehura, rigiditeti dhe retraksioni i komponentëve valvularë), duke e bërë komisurotominë të pamundur. Valvuloplastika perkutane me ballon është proçedurë e zgjedhur në pacientë me morfologji valvulare të favorshme.

1.5.5 Regurgitimi trikuspidal — Regurgitimi trikuspidal është i zakonshëm. Në një studim ekografik të 5223 pacientë është vënë re në 84% të tyre. Në *"The Framingham Heart Study"*, 74% e burrave dhe 86% e femrave mbi 70 vjeç kishin regurgitim trikuspidal. [162]

Ndërsa regurgitimi trikuspidal është shumë i shpeshtë në mosha të vjetra, nuk njihen shumë specifikat e tij në këtë popullatë, megjthatë mosha është përcaktuar si faktor i rëndësishëm risku dhe për prognozën postoperatore.[127]

Etiologjia — Shkaqet madhore të regurgitimit trikuspidal janë:

- Regurgitmi primar organik trikuspidal si pasojë e sëmundjes intrisike të fletëvë të valvulare dhe aparatit subvalvular. (prolapsi i valvulës trikuspdale, rupturimi i kordave tendine).

- Regurgitimi sekondar:

  - Si pasojë e sëmundjes së zemrës së djathtë, ose dhe hipertensioni pulmonar.
  - Regurgitimi funksional trikuspidal i izoluar (si pasojë e zgjerimit anular dhe zgjerimit bazal ventrikular të djathtë).[169]

Trajtimi — Kirurgjia rekomandohet në pacientë me regurgitim të rëndësishëm. Riparimi i valvulës preferohet më tepër se zëvëndësimi. Në zëvëdësimin e valvulës preferohet bioproteza më shumë se valvula mekanike. [170]

Ateroskleroza shoqëruese: Për pacientët që kanë gjithashtu dhe aterosklerozë koronare dhe aortike, rekomandimet e 2014 të ***American Heart Association/American College of Cardiology*** (AHA/ACC) dhe të 2012 **European Society of Cardiology** për menaxhimin e sëmundjes valvulare janë për kryerjen e angiografisë para kryejes së kirurgjisë valvulare. [153] [170]

Sëmundja koronare e zemrës: Është e zakonshme në pacientët e vjetër dhe e shpeshtë në ata me sëmundje valvulare. Në studime të mëdha të pacientëve që i nënshtrohen kirurgjisë valvulare, 30-50% kryejnë gjithashtu dhe CABG. [171]

Sëmundja koronare mund të jetë një problem shoqërues në pacientët me regurgitim mitral ishemik. Sëmundja koronare bashkëshoqëruese rrit motralitetin afatshkurtër dhe afatgjatë. [172]

Në një studim me 752 pacientë, 242 pacienë (32%) kishin sëmundje koronare të rëndësishme, 208 prej këtyre kryen dhe CABG në të njëjtën kohë me kirurgjinë valvulare. [173]

Prania e sëmundjes koronare është një faktor independent risku në mortalitetin spitalor (OD 2.35) dhe mortalitetin e mëvonshëm (HR 1.57).

● Mortaliteti në kirurgjinë e kombinuar është më i madh në pacientët me insufiçencë të ventrikulit të majtë dhe ata që kërkojnë kirurgji ugjente dhe më e madhe në të vjetrit se në të rinjtë.

1.5.6 Indikacionet për kirugjinë mikse (valvul + CABG)

	Rekomandimet	Niveli i Evidencës
Në kombinim me kirurgjinë valvulare:		
CABG rekomandohet tek pacientë me indikacion primar për kirurgji valvulare aorto/mitrale dhe me stenozë të arteries koronare =70%	Klasa I	C
CABG duhet të konsiderohet tek pacientët me indikacion primar për kirurgji valvulare aorto/mitrale dhe me stenozë të arteries koronare 50-70%	Klasa IIa	C
Në kombinim me CABG:		
Kirurgjia e valvulës mitrale indikohet tek pacientët me indikacion primar për CABG dhe me regurgitim mitral të rëndë ishemik dhe Fraksion Ejeksioni >30%	Klasa I	C
Kirurgjia e valvulës mitrale duhet të konsiderohet tek pacientët me indikacion primar për CABG dhe regurgitim të moderuar mitral ishemik, duke konsideruar që riparimi i valvulës do të kryhet nga kirurgëme eksperiencë.	Klasa IIa	C
Kirurgjia e valvulës së aortës duhet të konsiderohet tek pacientë me indikacion primar për CABG dhe stenozë të moderuar aortale (gradienti mesatar 30-50 mm Hg, shpejtësia në Doppler 3-4 m/sec, ose valvul aortike e kalçifikuar rëndë dhe me shpejtësi në Doppler 2.5-3 m/sec)	Klasa IIa	C

● **Kirurgjia e valvulës së aortës + CABG** shoqërohet me mortalitet më të rritur spitalor se CABG e vetme. 17.9% kundrejt 5.6%.[174]

Është me e lartë tek të vjetrit 7.9% sesa tek të rinjtë 3%. Morbiditeti postoperator, si insufiçenca renale dhe AVC rriten gjithashtu në këtë grup moshë. Mes pacientëve në moshë, të cilët kryen **CABG dhe kirurgji të valvulës mitrale**, shumica e studimeve, kanë gjetur rritje të mortalitetit krahasuar CABG dhe kirugjinë aortale. Në një studim të 4700 pacientëve të vjetër, vlerat janë gjetur respektivisht 19.6% kundrejt 10%. [175]

Prognoza më e keqe e të sëmurëve që kryejnë kirurgji të valvulës mitrale mendohet se reflekton natyrën ishemike të regurgitimit mitral, një dëmtim që i ndodh si valvulës dhe miokardit. [176]

Regurgitimi ishemik mitral: Mes pacientëve me regurgitim mitral ishemik, mortaliteti operator është më i lartë se në të gjithë llojet e tjera të regurgitimit mitral dhe proçedura e prognoza varen nga severiteti i regurgitimit.

Si në çdo kirurgji tjetër kardiake, eventet tromboembolike luajnë rol të rëndësishëm në etiologjinë e komplikacioneve neurologjike pas kirurgjisë për valvulën mitrale. Zëvëndësimi i valvulës, qoftë mekanike, apo biologjike kanë treguar se kanë evente neurologjike, por edhe mortalitet më të shprehur se riparimi i valvulës mitrale. Kjo si pasojë e rritjes së aktivizimit të trombociteve dhe forminimit të koagulit si pasojë e materialeve prostetike. AVC-të ishemike kanë si risk rritjen e trombogjenicitetit, fibrilacionit atrial konkomitant, historitë e mëparshme me AVC, atherosklerozën aortike, disfuksionin e majtë preoperator dhe kohëzgjatjen e bypasit mbi dy orë. [177]

Në një metanalizë të kryer nga *Udesh et al*. është gjetur se AVC perioperative të ururgjisë së valvulës mitrale janë rreth 1.62% me një mortalitet rreth katër herë më të madh në pacientët që kanë AVC perioperativ. (15.1 vs. 3.32%). OR tregon se pacientët me AVC perioperative kanë 7.22 herë risk më të lartë për mortalitet 30 ditor pas operacionit se pacientët që nuk kanë AVC. [178]

Ateroskleroza e aortës: Aorta është një burim i rëndësishëm i embolave në pacientët me AVC të pashpjegueshme. Pacientët vjetër që i nënshtrohen kirurgjisë kanë shumë gjasa të kenë aterosklerozë të aortës. Në këta pacientë, çdo manipulim i aortës, duke përfshirë kanjulimin, mund të çojë në emboli.

1.6 Kirurgjia e aortës

1.6.1 Aneurizma e aortës torakale:Nuk është aq e zakonshme sa ajo e aortës abdominale, por ka risk të madh rupturimi. Shkaku kryesor është ateroskleoza. Në të shkuarën ka qënë sifilizi, por tashmë hipertensioni dhe sindroma Marfan janë shkaktarët më të zakonshëm. Simptomat janë kryesisht dhimbje gjoksi që përhapet në shpinë dhe nga kompresioni i strukturave përreth, si disfagi (ezofagu), dispne (bronket, efuzioni perikardial), shenja të lidhura me pjesën e sipërme të toraksit (Vena cava superior).

Ekografia standarte shërben për monitorimin e progresionit të aneurizmë, por skaneri (CT) është standarti i artë dhe kryhet rregullisht në pacientët me sëmundje të njohur që ende nuk i janë nënshtruar kirurgjisë. Megjithatë edhe rezonanca magnetike (MRI) po përdoret në rritje si mjet diagnostikues dhe ndjekës.

Menaxhimi medikamentoz:

Kyçi për menaxhimin, është mbajtja nën kontroll e tensionit arterial, terapi e cila duhet të përfshijë një β-bllokues në taget të vlerave të presionit sistolik <120 mm Hg.

1.6.2 Diseksioni i aortës

Diseksioni, i cili zakonisht shkaktohet nga ateroskleroza, është zhvillimi i një qarje në intimën aortike, e cila krijon lumen fals përgjatë medias aortike një një distancë variabël.

Klasifikimi dhe etiologjia e diseksionit te aortës

Dy faktorë, një event fillestar dhe dobësia strukturale i murit të arteries (psh. sindroma Marfan) çojnë në diseksionin e aortës. [179]

Zakonisht, dilatacioni i aortës ose presioni i lartë i gjakut çojnë në qarjen e intimës. Gjaku hyn në shtresën e medias duke çuar në rritjen e murit të arteries dhe zgjerimin proksimalisht drejt zemrës ose distalisht drejt aortës abdominale. Hematoma intramurale me ose pa qarje intimale vihet re me shpeshtësi. Aorta ashendente proximale është e prekshme ndaj diseksionit sepse gjatë sistolës zgjerohet më tepër dhe konveksiteti i saj ekspozohet në maksimum ndaj presionit arterial.

Diseksionet e aortës klasifikohen sipas sistemeve të ***DeBakey*** ose ***Standford***, në bazë të lokalizimit anatomik.

❖ **Klasifikimi sipas DeBakey**

- Tipi I i diseksioneve (DeBakey) origjinon nga aorta dhe përhapet drejt harkut aortik në aortën deshendente.
- Tipi II është krejtësisht i kufizuar në aortën ashendente.
- Tipi III ruan aortën ashendente dhe origjinon në aortën deshendente. [180]

❖ **Klasifikimi sipas Standford**

- Tipi A (Standford) përfshin aortën ashendente
- Tipi B ndodh distalisht arteries së majtë subklavia. [181]
- Diseksionet e izoluara të harkut aortik, quhen as A as B.

Tipi A i diseksioneve është një urgjencë kirurgjikale për shkak të riskut të lartë të zgjerimit proksimal, rupturës dhe vdekjes së menjëhershme. Nëse tipi A konfirmohet me CT ose MRI, pacienti duhet operuar menjëherë. Operacioni konsiston në zëvëndësimin e rrënjës së aortës me graft vaskular, re-implantimin e arterieve koronare dhe re-suspensionin e valvulës së aortës. Në disa raste mund të jetë i nevojshëm dhe zëvëndësimi i valvulës.

Tipi B i diseksioneve menaxhohet konservatorisht me terapi antihipertensive agresive. Në situatat akute, presioni sistolik duhet ulur në <110 mm Hg duke përdorur betabllokues intavenoz. Diseksioni zakonsisht prezanohet me dhimbje të fortë në centrale retrosternale që përhapet në shpinë.

Në figurën 8. kemi klasifikimin anatomik tëdiseksionit të aortës sipas De Bakey dhe Standford.

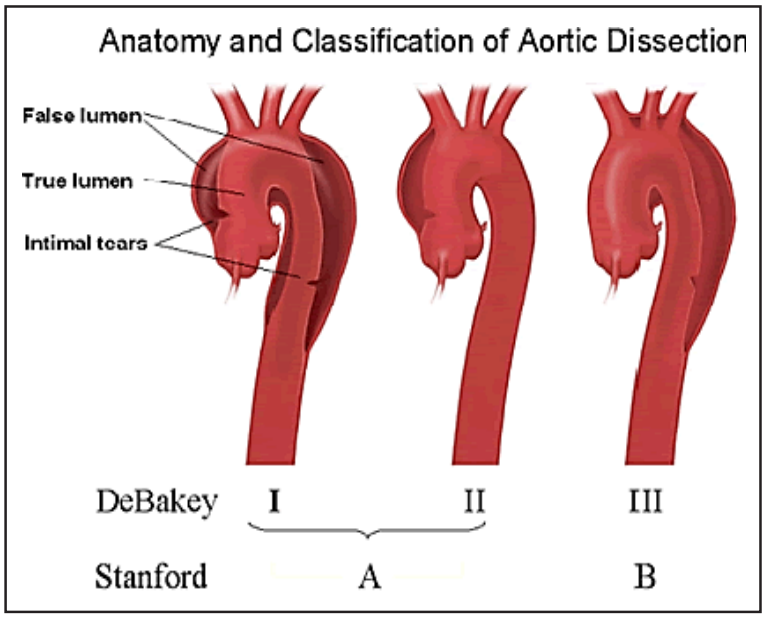


Figura 8. Klasifikimi anatomik i diseksionit te aortës.

1.6.3 Paraqitja klinike e diseksionit të aortës

Pacienti tipik me diseksion është zakonisht i gjinisë mashkullore, në dekadën e shtatë, me një histori për hipertension që paraqitet me një dhimbje të menjëherëshme të gjoksit. [182]

Një histori me hipertension, i cili është konsideruar faktori më i rëndësishëm predispozues për diseksionin e aortës është i pranishëm në 62 deri 78% të pacientëve. [183]

Shumica e simptomave prezantohen si dhimbje torakale tipike, por kjo nuk është simptomë specifike. Në diagnozën diferenciale duhen konsideruar, infarkti i miokardit, pleuriti, perikarditi dhe pneumotoraksi. Në rast se ka përfshirje të sistemit nervor, na ndihmon të diferencojmë diseksionin e aortës nga okluzioni i arterieve koronare.[184]

Por dhimbja nuk është gjithnjë shenjë e domosdoshme e diseksioneve të aortës. Frekuenca e paraqitjeve pa dhimbje është në 5-15% të rasteve. Gati gjysma e këtyre pacientëve që nuk kanë dhimbje, paraqiten vetëm me simptoma neurologjike. [185]

Gjithashtu diseksioni i aortës mund të paraqitet me shenja që ngatërrohen me hemorragjinë subaraknoidale si një dhimbje e fortë e kokës dhe e qafës. [186]

Gjatë ekzaminimit duhet matur tensioni në të dy krahët (tensionet jo të barabarta janë një shenjë, por jo patognomonike). Duhen vlerësuar pulset periferike. Zhurmat kardiake (regurgitimi aortik dhe tamponada janë shenja te zgjerimit proximal). Ekzaminimi neurologjik (hemiplegjia, ose paraplegjia mund të vijnë si rezultat i okluzionit të arterieve karotide dhe atyre spinale anteriore)

Gjithashtu duhen investiguar fuksionet renale dhe diureza; Radiografia e pulmonit zakonisht tregon zgjerimin e aortës ose zgjerimin e mediastinit.

1.6.4 Simptomat neurologjike si prezantim i diseksionit të aortës

Simptomat neurologjike të diseksionit të aortës

Simptomat neurologjike tranzitore, ose permanente të diseksionit të aortës janë jo vetëm të shpeshta, (17–40% të pacientëve), por shpesh maskojnë dhe diagnozën e diseksionit. Duke përfshirë pengesën në qarkullimin supra-aortal dhe spinal gjithashtu dhe të arterieve të ekstremiteteve, simptomat neurologjike mund të jenë centrale dhe periferike. Tromboliza që përdoret për trajtimin e AVC mund të jetë jetëkërcënuese për pacientët me diseksion të aortës. Të dhënat e grafisë së pulmonit, pulset asimetrike ose zhurmat kardiake mund të ndihmojnë në vënien e diagnozës etiologjike.

Të dhëna historike: Michael Ellis DeBakey (07/09/ 1908), i cili ishte pionieri i trajtimit të diseksionit të aortës, vuri re tek vetja në vitin 2005 shenjat e diseksionit të aortës. Fillimisht refuzoi kirurgjinë për disa javë. Gjatë dekursit të sëmundjes ai kishte simptoma neurologjike, përpara se t'i nënshtrohej operacionit, në moshën 97 vjeçare.

Më shumë se 1/3 e të gjithë pacientëve me diseksion të aortës shfaqin shenja të përfshirjes së organeve të tjera. [187]

Kur përfshihet aorta ashendente, insufiçenca akute e aortës, efuzioni perikardial dhe insufiçenca kardiake janë të zakonshme. Për më tepër, diseksioni mund të komprimojë ose okludojë degët që dalin nga aorta dhe mund japë ishemi akute, në krahë ose këmbë 10-20%, në veshka 15%, miokard 10% dhe cerebrale 5-10%, mezenter ose medulën spinale 3%.[179] [185])

Të dhënat klinike janë të gjëra dhe shpesh të ndryshueshme gjë që e bën diagnozën ndonjëherë sfidë. Megjithë avancimet në teknologji, diagnoza e diseksionit të aortës mbetet e panjohur në një numër të madh pacientësh (me shumë se 28%) dhe mortaliteti është i lartë. [188]

Simptomat neurologjike që shoqërojnë diseksionin e aortës janë shpesh dramatike dhe mund të dominojnë paraqitjen klinike.

Sipas ***Blanco et al*** mund të klasifikohen në këto grupe:

(a) TIA ose AVC ishemik,
(b) Ishemi e medulës spinale
(c) Neuropati ishemike
(d) Encefalopati hipoksike. [189]

Këto simptoma vijnë si pasojë e hipotensionit të shprehur ose disekimit/ dhe okludimit të degëve që ushqejnë trurin, medulën spinale ose nervat periferikë. Frekuenca e përfshirjes neurologjike është nga 17-40%. [182]

Ky variacion shpjegohet me pamundësinë për të vlerësuar statusin neurologjik në pacientët e rëndë që çon në një nënvlerësim të simptomave dhe prekjes neurologjike.

Simptoma të lidhura me Sistemin Nervor Qëndror (SNQ)

Simptomat e AVC janë më të zakonshmet në simptomat neurologjike të lidhura me diseksionet e aortës. AVC preoperativë tentojnë të jenë më tepër të hemisferave cerebrale, krahasuar me sistemin vertebrobazilar dhe më tepër të anës së djathtë. [190]

Shpjegimi për përfshirjen e hemisferave ndodh për shkak se origjinat e arterieve karotide janë më prekshme ndaj avancimit të lumenit fals për shkak të afërsisë së tyre me harkun aortik. [189]

Dominanca e AVC të anës së djathtë mund të shpjegohet me dinamikat e ndryshme mekanike në progresionin e disekimit të hematomës. [191]

Crregullime si humbje e vetëdijes, apo krizat epileptike mund të ndodhin shpesh në vendosjen e disekimit të aortës. Hagan et al raportojnë se sinkopi ndodh në 12.7% të rasteve, ndërsa në studime të tjera varion nga 6-13%. [182]

Sinkopet janë simptoma jospecifike që mund të shkaktohen nga lezione fokale cerebrale, nga keqperfuzionimi global cerebral, ose mund të jenë direkt të lidhura me crregullimet kardiake, ose dhimbjen akute të diseksionit. Krizat epileptike shkaktohen nga lezionet fokale, ose keqperfuzionimi global cerebral. Encefalopatia hipoksike shpesh paraqitet me alterim të statusit mendor që varion që konfuzioni deri në humbje të koshiencës. Encefalopatia hipoksike ndodh pas hipoperfuzionit global cerebral që vjen si pasojë e hipotensionit të zgjatur nga tamponada e zemrës, hemorragjia intrapleurale dhe retroperitoneale ose ruptura e aortës. Vazat e mëdha supraaortike zakonisht ruhen. [189]

Më vështirë për t'u shpjeguar si fizpatologji është ***amnezia globale tranzitore*** (TGA), e cila zakonisht nuk është pranuar si fenomen vaskular arterial. Ndësa në pacientët me TGA plus syndrome (TGA dhe shenja minore neurologjike) sugjerohet si shkak amnezia tranzitore ishemike. [192]

Në pacientët me TGA të pastër, mendohet të jetë si shkak një reaksion i nxitur ngë dhimbja e shprehur. [193]

• Trajtimi i AVC me T-Pa Stroke (Tissue Plasminogen Activator) në prani të diseksionit të aortës

Keqdiagnostikimi i diseksionit të aortës, kur prezantimi është bërë me simptoma neurologjike dhe vendoset të përdoret T-Pa, mund të jetë fatal. Në këto raste mund të zgjerohet diseksioni në perikard duke çuar në tamponadë të zemrës dhe vdekje. [184]

Për këtë arsye dhe për shkak të riskut të rritur për rupturën fatale të aortës ashendente, ose të harkut aortik, protokollet e trombolizës në infarktin e miokardit, citojnë se diseksioni i aortës është kundërindikacion absolut. [194]

Rt-PA ka një dritare të shkurtër kohore kur mund të përdoret, kështu që është e rëndësishme që kundërindikacionet absolute të identifikohen shpejt. Në një shikim të literaturës të të dhënave të *PubMed* nga viti 1966 deri tani, janë gjetur vetëm tre raste të dhënies së rt-PA për AVC ishemik në terren të diseksionit të aortës. [195] [196]

Dy pacientë vdiqën si pasojë e tamponadës së zemrës dhe hemorragjisë intrapleurale.

Një si pasojë e hemorragjisë cerebrale në hemisferën kontrolaterale. I fundit u trajtua në mënyrë të suksesshme me rt-PA.[185] Ndonëse AVC është një paraqitje e rrallë e diseksionit të aortës, duhet vlerësuar si shkak para përdorimit të të rt-PA. Duhet kryer me urgjencë radiografi e toraksit si pjesë e protokollit për AVC akut dhe u duhet dhënë rëndësi të dhënave klinike (hipotensioni, reduktimi i pulseve periferikë, zhurma e regugitimit aortik). [197]

Përfshirja e degëve supraaortike

Përfshirja e degëve supraortiketë harkut të aortës e konfirmuar me CT ose MRI angiografi, echo Doppler, ose vizualizim invaziv, gjendet në rreth 43% të rasteve në studimin e kryer nga *Gaul et al* [185] dhe në 29% *Meszaros et al* [198], më së shumti duke prekur arteriet inominata dhe karotide për shkak të afërsisë me harkun e aortës. *Blanco et al*. gjetën përfshirjen e arterieve supraortike në 2 në 9 pacientë me tipin i të diseksioneve (DeBakey), në ata me AVC. [189]

Ndërsa *Álvarez Sabin et al* gjetën diseksion të vazave supraortike në 8 në 14 pacientë me AVC. [190]

Përfshirja e vazave supraaortike nuk çon domosdoshmërisht në AVC ishemik, vetëm një në pesë pacientë sipas *Gaul et al*.[185]

Gjithsesi në grupin e pacientëve, në grupin e pacientëve me AVC, frekuenca e përfshirjes së degëve supraortike ishte 62.5%. Kjo do të thotë që një e treta e të gjithë pacientëve me AVC preoperative, AVC ishemik nuk ishte shkaktuar nga ngushtimi i vazave supraortike, por nga mekanizma të tjerë si hipotensioni i rëndë dhe tromboembolizimi.

Echo Doppler e vazave të qafës në diseksionin e aortës

Një echo doppler jo normale e vazave të qafës, për shkak të lëvizjes së membranës së diseksionit ose regurgitacionit aortik, mund të tregojnë të parat të dhënat për diseksionin e aortës. [199] [200] [201]

Të dhëna të tjera të ekos përfshijnë okluzionin e njërës ose të dyja arterieve karotide komune që përhapen drejt bifurkacionit të karotideve me stenozë të rëndësishme hemodinamike të arteries komune karotide dhe sindromën e vjedhjes së subklavias ose karotides.

Simptoma të përfshirjes së medulës spinale

Ishemia e medulës spinale në kuadër të diseksionit të aortës është një sindromë e rrallë, më tepër në diseksionet aortike distale. Përfshirja e medulës spinale në pacientët me diseksion të aortës mund të jetë sekondare si pasojë e obstruksionit të arterieve interkostale dhe lumbare, arteries ***Adamkiewicz*** (arteria radicularis magna), ose arterieve radikulare toracike. Manifestimet klinike përfaqësojnë infraktet e plota spinale, ose sindromën anteriore spinale, sindromën Brown-Sequard, mielopatinë progresive ose isheminë tranzitore spinale. [188][184] [189]

Më shpesh preken zona torakale e mesme e medulës spinale, zonat kufitare (watershed) mes territoreve të arteries së **Adamkiewicz**, dhe arteries toracike radikulare torakale. [188]

Simptomat e prekjes së nervave periferikë

Prekja e nervave periferikë ndodh si pasojë e neuropatisë ishemike [188] dhe pleksopatisë ishemike [202], ose si pasojë e kompesionit direkt mbi nervat si pasojë e zgjerimit të lumenit fals. [188]

Si pasojë e kompresionit nga zgjerimi i lumenit fals mund të kemi ngjirje të zërit si pasojë e paralizës së kordës vokale nga kompresioni i nervit rekurent laringeal superior (sindroma kardiovokale, Ortner's syndrome).[188]

Neuropatia ishemike, është manifestimi i dytë më i shpeshtë neurologjik i disekimit të aneurizmave të aortës. [203]

Kjo vjen si pasojë e zgjerimit të disekimit të artierit e mëdha të ekstremiteteve, duke interferuar me furnizimin me gjak. Shkalla e qarkullimit kolateral determinojnë nëse do të ketë neuropati ishemike, ose nekrozë ishemike të ekstremiteteve. [204]

Sipas *Gaul et al*, neuropatia ishemike ndodhi si pasojë e okluzionit të bifurkacionit të aortës, arteries femorale, iliake dhe arteries subclavia. [185]

Simptomat klinike shfaqen në mënyrë të menjëhershme në të gjithë rastet dhe arrijnë intensitetin maksimal brenda pak minutash deri në pak orë. Në shumicën e rasteve, simptoma e parë është dhimbja e madhe që referohet distalisht në ekstremitete që nuk ndjek përhapjen e trungjeve nervorë. Të dhëna të tjera tipike mund të jenë mpirjet, ftohjet, parestezitë, mungesa e pulsit dhe në raste të rënda defiçiti motor.

Paraparezat akute në kontekstin e diseksionit të aortës shpesh ndodhin si pasojë e ishemisë spinale. Në kontrast, ishemia neuropatike si shkak i paraparezës është jo e zakonshme dhe prezantohet më së shumti me monoparezë, ose parestezi unilaterale. Vendi më i zakonshëm i dëmtimit është sëmundja okluzive e vazave të

mëdha, duke përfshirë rrënjët, pleksusin, nervin proksimal në zonat kufitare (watershed),ose mononeuropatitë distale multiple. [205] [206]

Shkalla e dëmtimit të nervave varet nga kohëzgjatja e ishemisë. Ishemitë e moderuara japin bllok të përkohshëm të konduksionit, propabilisht të lidhur e edemën fokale. Ato më të zgjatura mund të japin humbje aksonale me degjenrim valerian. [207] [208]

1.6.5 Diagnostika e emergjencës në rastet e dyshimit për diseksion të aortës

Nëse dyshohet për diseksion të aortës, koha është një faktor kritik. Në seritë e mëparshme, shkalla e vdekshmërisë në diseksionet e patrajtuara, është 1–2% në orë pas prezantimit të parë dhe rreth 25% gjatë 24 orëshit të parë. [188]

Diagnoza e diseksionit të aortës mund të konfirmohet me tomografi (CT) eko transtorakale dhe transezofageale, MRI, ose aortografi (ose kombinim të këtyre studimeve. Zgjedhja e modaliteteve diagnostike fillestare më tepër reflekton mundësinë se preferencën. [182]

Ekografia transtoracike diagnostikon 74% të diseksioneve të tipi A. [179]

Pacientët e pastabilizuar është mirë të vlerësohen me eko transezofageale në sallën operatore, kurse pacientët e stabilizuar mund të kryejnë CT ose MRI. Aortografia rekomandohet ka ulje të perfuzionimit të harkut aortik ose kur mjetet e tjera diagnostike nuk janë të mundshme. Megjithëse radiografisë së toraksit i mungon sensitivitet dhe specificiteti për diagnozën e diseksionit të aortës, mund të jetë i dobishëm për diagnozën e diseksionit të aortës dhe mund të jetë e dobishme për parashikimin fillestar kur përdoret duke kombinuar dhe historinë mjekësore dhe ekzaminimin klinik.[188]

Rritja e D-dimerit mund të jetë një ndihmesë shtesë në diagnozën e diseksionit të aortës tipi A. [204]

Impakti i prognozës si pasojë e simptomave fillestare neurologjike

Studime të ndryshme, japin të dhëna për evidencë jo të favorshme kur diseksioni shoqërohet me shenja neurologjike, si një faktor i pavarur i prognozës jo të mirë dhe i vdekjeve spitalore në pacientët me diseksion të tipit A. Sipas *Gaul et al.*[185], *Hagan* [182] në studimet e bazuara në IRAD *(International Registry of Acute Aortic Dissection)* dhe *Fann et al*. **(209)** nuk është gjetur një lidhje e tillë, ndërsa sipas studimeve të tjera [210][211] [212] kanë identifikuar defiçitin neurologjik si prediktor të rëndësishëm në vdekjet spitalore.

Koma dhe AVC, si pjesë e prezantimit klinik të diseksionit të aortës, zakonisht konsiderohen si kundërindikacione madhore për riparimin e urgjencës (kjo për shkak të qarkullimit ekstrakorporal dhe heparinizmit sistemik). Por gjithashtu, studime të tanishme që analizojnë kohorte të gjëra pacientësh kanë dështuar gjithashtu të identifikojnë keqperfuzionimin cerebral si një faktor të pavarur risku për prognozë jo të mirë pas riparimit kirurgjikal. [185] [213]

Megjithëse *Centofanti et al* identifikuan komën si faktor të pavarur preoperator në vdekshmërinë 30 ditore, nënjë studim të gjërë të një qendre të vetme, koma mund të mos prezantojë kundërindikacion në kirurgji në pacientët e stabilizuar hemodinamikisht, sepse literatura që i referohet kësaj çështje është jo e qartë. [214]

Pocar et al. raportuan për 5 pacientë komatozë, hemodinamikisht të stabilizuar, me ruatje të reaktivitetit pupilar dhe kohëzgjatje të komës më pak se 12 orë, të cilët iu nënshtruan kirurgjisë dhe 4 prej tyre u përmirësuan, pa sekela neurologjike, ndërsa një me sekela neurologjike. [215] [190] dhe *Blanco et al*. [189],sugjerojnë që simptomat neurologjike tregojnë për prognozë jotë favorshme të diseksionit të aortës. Mortaliteti spitalor sipas *O Álvarez Sabin et al.* ishte 85.7% në tipin A të diseksionit dhe 100% në rast pranie të komplikacioneve cerebrale. Blanco et al.[189] raportuan mortalitet 66.6% të pacientëve pa simptoma neurologjike dhe 77.7% në ata me simptoma neurologjike.

Bazuar në analizën e 682 pacientëve në IRAD [216], është sugjeruar një mekanizëm me disa variabla për parashikimin e riskut.

Faktorë të pavarur të riskut për mortalitetin ishin: Mosha >70 vjeç (OR 1.98), Kirurgji e mëparshme kardiake (OR 4.21), hipotension (presioni sistolik më pak se 100 mm Hg) ose shok (OR 3.23), tamponada e zemrës (OR 2.65), dhimbje migruese (OR 2.42), çdo defiçit i pulsit (OR 1.75), dhe të dhëna për isheminë e miokardit (OR 1.76).

Implikimet klinike

Simptomat neurologjike të një vendosje akute të diseksionit të tipit A mund të observohen në një të tretën e rasteve në pacientë pa ndonjë dhimbje të rëndësishme. Gjithashtu në rast se defiçiti neurologjik manifestohet me afazi, humbje apo alterim të vetëdijes, pacientët nuk mund të ankojnë për dhimbjen e gjoksit. Kështu që ka një konstelacion të diseksioneve pa dhimbje që dominohen nga kuadri neurologjik dhe komplikojnë vënien e diagnozës. Shenjat klinike sugjestive janë: (1) sinkopi në kombinim me isheminë tranzitore, ose dëmtime të rëndësishme të koshiencës me shenja fokale neurologjike të spikatura.

Megjithë progresin në diagnostikë dhe në teknikat kirurgjikale, diseksioni akut tipi A, shoqërohet me morbitet dhe mortalitet të lartë. Të dhënat për mortalitetin spitalor janë me 15% dhe 35%, me një jetëgjatë 5 vjecare 65-75%. [216]

Incidenca e lartë e AVC postkirurgjikalë në këta pacientë (10-20%) [217] [218] vjen si pasojë e pamjaftueshmërisë së perfuzionimit cerebral gjatë arrestit cirkulator, eventeve embolike, ose keqperfuzionimit si pasojë e fluksit preferencial në lumenin fals gjatë perfuzionimit duke përdorur arterien femorale. [219] [220]

Në vitet e tanishme, hyrja e teknikave të reja për mbrojtjen e trurit, si perfuzionimi selektiv antegrad dhe kanjulimi i arteries axillare, ka reduktuar në mënyrë të ndjeshme incidencën e këtyre komplikacioneve. [221]

1.6.6 Kirurgjia në diseksionin e aortës

Konceptet bazë të proçedurës kirurgjikale përfshijnë zëvëndësimin e aortës dhe harkut aortik, rezekimin e qarjes primare dhe preparimin e anastomozës distale gjatë arrestit circulator. Gjatë një periudhe disa vjeçare, ka pasur një evolucion në strategjinë kirurgjikale të kësaj patologjie. Fillimisht, rezekohej vetëm aorta ashendente me klamp, pa arrest circulator. Në vitin 1994, përshkruhet anastomoza distale me arrest circulator, e cila është një teknikë që edhe tani përdoret tek pacientët.

Perfuzionimi antegrad selektiv cerebral me anë të arteries axillare është propozuar si mjet për mbrojtjen e trurit gjatë arrestit circulator.

Diseksioni aortik i tipit A është një gjendje kritike e cila kërkon ndërhyje në urgjencë në shumicën e rasteve.

Siegel et al vlerësuan se nëse nuk trajtohen, mortalitetit rritet çdo një orë me 1% gjatë 48 orëve të para dhe pas një jave arrin 70%. Sipas të dhënave nga IRAD *(International Registry of Acute Aortic Syndrome).* (216), mortaliteti mes pacientëve të trajtuar konservatorisht ishte 58% ndërsa tek ata që kryen kirurgji 24%.

Prediktorët e riskut spitalor sipas të dhënave nga IRAD, janë ndryshore të pavarura të mortalitet. Ato janë: Mosha e madhe, hipotensioni i rëndë/shoku, sëmundja paraprake e zemrës dhe ishemia preoperative renale, mezenterike dhe miokardiale. Këto tregojnë se mortaliteti spitalor është i lidhur me të dhëna që është e vështirë të modifikohen.

Rampoldi et al tregojnë se pacientët me anginë të pastabilizuar, kane një mortalitet kirurgjikal më të shprehur se ata me anginë të stabilizuar. (31.4% kundrejt 16.7%). Këto të dhëna tregojnë rëndësinë e stabilitetit hemodinamik preoperator dhe nxitin idenë e kirurgjisë së urgjencës, para se të fillojë instabiliteti hemodinamik.

Përhapja e rezekekimit kirurgjikal nuk është indentifikuar si faktor i pavarur risku për mortalitetin spitalor, pra rezekimet më të gjëra që përfshijnë dhe zëvëndësimin e harkut aortik, nuk ndikojnë në rezultatet e mëvonshme.

Shkaku i dëmtimit neurologjik gjatë kirurgjisë për diseksionin e aortës është multifaktorial. Faktorë të cilët lidhen me arrestin e zgjatur kardiocirkulator, eventet embolikë dhe perfuzionimin jo të mirë cerebral për shkak të fluksit preferencial drejt lumenit fals.

1.6.7 Komplikacionet neurologjikepost operatore janë shpesh shkaku i morbiditetit dhe mortalitetit në kirurgjinë për diseksionin e aortës dhe janë vlerësuar me incidencë nga 10-20%. [211] [218]

Ergin et al[218] dhe *Hagl et al* [220]**,** treguan se AVC post operator më së shumti shkaktohet nga eventet embolike në lidhje me perfuzionin retrograd nga arteria femorale, por jo në mënyrë direkete me metodën e zgjedhur për mbrojtjen e trurit, ndërsa TND mund të shoqërohet me mbrojtjen jo të përshtatshme të zgjedhur. Perfuzioni antegrad shoqërohet me ulje të rëndësishme të TND, megjithatë roli i tij është më pak i qartë në lidhje me reduktimin e AVC. [219] [220]

Perfuzioni antegrad cerebral ka modifikuar konceptin e arrestit circulator në këta pacientë, se në të vërtetë, nuk kryhet arrest i plotë circulator, sepse perfuzioni i vazhdueshëm cerebral mbahet mes 500 mL/min dhe 1000 mL/min. Për më tepër, autorë të ndryshëm kanë propozuar se hipotermia e moderuar (25 °C) do të ishte e mjaftueshme për të mbrojtur trurin dhe do evitonte efektet e dëmshme të hipotermisë së thellë. [221]**).**

Kanjulimi i arteries aksillare, në vend të asaj femorale, redukton riskun e perfuzionimit jo të mirë cerebral dhe visceral, remobilizimin e trombeve nga aorta abdominale dhe toracike drejt trurit dhe për më tepër, ridrejton fluksin drejt lumenit të vërtetë, ul riskun e rritjes së presionit kur klampohet aorta dhe lehtëson rikthimin e perfuzionit distal retrograde. [222] [223]

Në seritë e pacientëve, perfuzionimi duke përdorur arterien axillare redukton incidencën e TND me 6% dhe mortalitetin spitalor me 6%, duke sugjeruar rolin në mbrojtjen ndaj komlikacioneve neurologjike dhe kontribultin e tyre ne morbiditet dhe mortalitet.

Valvula aortike zakonisht ruhet kur është e mundur dhe vetëm kur ka degjenerim valvular, zgjerim anuloaortik ose në pacientë me sëmundje paraprake valvulare, vendoset për të kryer zëvëndësim të valvulës së aortës ose/ dhe me zëvëndësim të rrënjës së aortës, (teknika Bentall), një teknikë që nuk rrit mortalitetin spitalor. Regurgitacioni aortik preoperativ dhe ruajtja e valvulës së aortës janë faktorë determinues në reintervenimet e mëvonshme, dhe kjo jusftifikon menaxhimin agresiv të valvulës së aortës gjatë proçedurës fillestare. [224] [225]. *Hagl et al* [220] rekomandojnë zëvëndësimin sistematik të valvulës së aortës (teknika Bentall).

Ergin et al vlerësuan shoqërimin e disfunksioni të përkohshëm neurologjik (TND) postoperator me dëmtimin afatgjatë të funksionit cerebral**.** [219]

Pompilio et al vlerësuan influencën e eventeve perioperative neurologjike dhe mortalitetit të vonshëm, pra pacientët që mbijetuan pas dëmtimeve neurologjike kishin shkallë të reduktuar të jetëgjatësisë në vlerësimin afatgjatë. [226]

Ky fakt mund të shpjegohet me riskun e lartë të broknkopneumonive, eventeve të reja neurologjike dhe komplikacioneve të tjera të lidhura me kapacitetin e reduktuar të këtyrë pacientëve. [227]

Perfuzionimi antegrad i trurit ka avantazhin e të qënit më fiziologjik me një kohë të palimituar për të kryer riparimin distal të aortës. [228]

Vështirësia për të identifikuar lumenin e vërtetë dhe rreziku i mundshëm për embolizim të ajrit ose ateromave nga manipulimi harkut të aortës dhe kanjulimi i arteries janë problemet kryesore të kësaj teknike**.** [229]

Ky problem evitohet duke inspektuar me kujdes pjesën e brendshme të harkut të aortës dhe arteries inominata gjatë një periudhe të shkurtër të arrestit total circulator.

Perfuzioni retrograd me anë të venës kava superior, fillimisht është përshkruar si metodë për të evituar embolizmin cerebral gjatë CPB. [230]

Kjo teknikë është më e lehtë se ajo antegrade dhe ka avantazhin se lejon heqjen e mikroembolave dhe embolave gazozë nga qarkullimi arterial para kthimit të CPB.

Proçedura e mbrojtes së trurit në kirurgjinë për diseksionin e aortës

Strategjia për menaxhimin circulator bazohet në kompleksitetin e operacionit dhe preferencën e vetë ekipit operator. Që nga viti 1992 teknika e arrestit te thellë circulator me hipotermi DHCA (deep hypotermic circulatory arrest) janë përdorur në rutinë. Përdorimi i perfuzionimit retrograde circulator filloi në vitin 1996 (DHCA1ACP).

Teknika operatore

Zemra, aorta ashendente dhe harku i aortës ekspozohen me anë të sternotomisë mediane në të gjithë pacientët. Pas heparinitmit, vendoset bypasi kardiopulmonar (CPB) me anë të kanjulimit të arteries femorale dhe atriumit të djathtë. Një vent atrial inserohet përgjatë venës pulmonare superiore të djathtë. Mbrojtja e miokardit sigurohet nga kardioplegjia me kristaloide të ftohta antegrade intermitente. Administrohen barbiturate në të gjithë pacientët që i nënshtrohen DHCA pa perfuzion cerebral dhe koka e pacientëve vendoset në qese akulli. Për të rritur tolerancën e indit cerebral ndaj ishemisë, jepet 1 gr metiprednisolon tek të gjithë pacientët para arrestit circulator. Temperatura rektale e pacientit mbahet në rreth 17°C nga qarkullimi extrakorporal dhe fillon arresti circulator. Në pacientët që i nënshtrohen DHCA1ACP, arteria inominata izolohet gjatë fazës së ftohjes dhe pasi hapet aorta ashendente, kanjulohet me 5F kanjulë perfuzionimi gjatë periudhës së shkurtër të arrestit circulator pas një inspeksioni të kujdesshëm. Kateteri i perfuzionimit lidhet duke përdorur një pjesë Y (me ane të linjës arteriale). Fluksi i perfuzionimit mbahet mes 250 dhe 700 mL/minutë. Arteria karotide dhe ajo subklavia e majtë nuk klampohen gjithmonë dhe verifikohet që fluksi i gjakut verifikohet në origjinat brakiocefalike si shenjë e ruajthes karotide dhe funksionimit të cirkulusit të Willis. Venat kavale kanjulohen të ndara. Linja venoze lidhet me linjën arteriale me anë të cirkuitit extrakorporal. Perfuzionimi retrograde rregullohet që të mos kalojë 25 mmHg të presionit venoz central me një shkallë 200-700 mL/min. Hapet aorta ashendente dhe vlerësohet dëmtimi i harkut dhe origjina e vazave që dalin nga harku. Qarja intimale e aortës ashendente rezekohet dhe zëvëndësohet me graftin. Kirurgjia e valvulës së aortës ose rrënjës kryhet në bazë të patologjisë së tyre. Suturohen anët e jashtme dhe të brenshme të aortës që riforcohen me Teflon dhe çimentohen duke përdorur ngjitës (xhelatinë-formol-resorcinë).

Në të gjithë pacientët pasi mbarojnë anastomozat distale, kanjulohet grafti dhe klampohet proksimalisht dhe rifillon qarkullimi antegrade. Perfuzionimi antegrad ose retrograd cerebral ndërpritet dhe gjatë ringrohjes kryhet anastomoza proksimale. CPB vazhdon derisa temperatura e pacientit arrin 36°C ose 37°C. Arresti cirkulator lejon inspektimin pa gjak dhe riparimin e qarjes intimale, në veçanti në harkun e aortës. Mbrojtja e organeve realizohet me anë të hipotermisë së thellë. Me këtë metodë, shkalla metabolike dhe konsumimi i oksigjenit reduktohen, por ka një limit kohor për përdorimin e DHCA. Ishemia cerebrale më shumë se 45 minuta shoqërohet me risk të lartë për AVC dhe më shumë se 65 minuta me mortalitet të rritur. Perfuzionimi antegrad i trurit ka avantazh se është më fiziologjik dhe supozohet se ka kohë jo të limituar për riparimin distal aortik. Vështirësia e identifikimit të lumenit të vërtetë dhe risku për embolizim ateromatoz ose gazoz pas manipulimit aortik dhe kanjulimit të arteries janë problemet më të rëndësishme që ka kjo teknikë. Ky problem mund të mënjanohet duke inspektuar harkun në pjesën e brendshme dhe gjithashtu dhe arterien inominata, gjatë periudhës së shkurtër të arrestit total cirkulator, para inserimit të kanjulës së perfuzionimit antegrad.

1.7 Parandalimi i komplikacioneve neurologjike në kirurgjinë kardiake

Për faktin se tashmë mosha më të vjetra po i nënshtrohen kirurgjisë kardiake dhe faktorëve të tjerë të diskutuar, ka rritje të riskut për dëmtime neurologjike. Është gjithashtu fakt që shumica e kandidatëve që kryejnë këtë kirurgji, kanë që në fillim disa kondicione të cilat mund të rrisin mundësinë e komplikacioneve neurologjike;

Arrowsmisth et al.[82])kanë klasifikuar metodat mbrojtëse në dy lloje: Fizike dhe farmakologjike

1.7.1 Masat mbrojtëse fizike janë të lidhura kryesisht me pjesën intraoperatore dhe përfshijnë kirurgjinë e kryer në kohë më të shpejtë dhe efektive, mbajtjen e temperaturës, glicemitë dhe CO2 nën kontroll. Në masat mbrojtëse, temperatura është konsideruar nga shumë autorë si masë fizike e rëndësishme. Dy studime kanë investiguar për efektin e temperaturës gjatë bypasit kardiopulmonar.

Në një studim të *Martin et al*[231], pacientët janë ndarë në dy grupe, njëri ku temperaturaështë mbajtur 35 ºC ose më shumë dhe i dyti në të cilët temperaturaështë mbajtur 28 ºC ose më poshtë. Rezultatet kanë treguar se incidence e dëmtimeve neurokonjitive ishte tre herë më e ulët në ata me temperaturë më të ulët. Në një studim të ngjashëm nuk u vunë re ndryshime të tilla. [232]

Presioni mesatar i gjakut gjatë kirurgjisë: Mean blood pressure -(MBP), ka qënë shkak për hipoteza të shumta. Në një studim të *Gold et al*.[233] është teguar se MBP i mbajtur mbi 80 mmHg lidhet me incidencë më të ulur të komplikacioneve neurologjike. Autorët kanë krahasuar dy grupe pacientësh: Një nga ata me MBP të mbajtur mes 50 dhe 60 mmHg gjatë CPB-së dhe një tjetër me MPB të ngjashëm ose mbi 80 mHg. Testet neurologjike post operative treguan se ka një shkallë më të ulët të komplikacioneve neurologjike në grupin e MPB mbi 80 mmHg;

Megjithatë rezultatet e këtij studimi nuk lënë dyshim për vlerën e MPB të lartë gjatë kirurgjisë kardiake në uljen e komplikacioneve neurologjike, duhet pasur parasysh se kjo është veçanërisht e vërtetë për pacientët e vjetër në moshë dhe ata me dëmtime obstruktive të arterieve karotide, ose histori me hipertension të rëndë.

Gjithashtu duhet nënvizuar se nivelet e ulëta të $PaCO_2$ mund të luajnë rol në paradalimin e mikroembolive kur restartohet zemra.[81]

Nivelet e glicemisë mbi 120 mg/dl, potenciojnë dëmtimet ishemike, një mekanizëm që përfshin metabolizmin e kalçiumit gjatë reperfuzionit; kështu që kontrolli i glicemive nga anestezistët ne pjesën intraoperative është një rekomandim bazik. [81] [82]

Për të reduktuar **embolizimin cerebral** duhet mbajtur një antikoagulim i përshtatshëm, të minimalizohen manipulimet aortike, të kanjulizohet dhe dekanjulizohet me kujdes aorta. Gjithashtu duhen evituar hyrjet e ajrit, të reduktohen thithjet e kardiotomisë, të përdoren filtra arteriale dhe të konsiderohen cirkuite të lidhur me heparinën.

Për menaxhimin e **ekulibrit acido bazik** duhet konsideruar regjimi alfa stat. Përdorimi i gazometrisë arteriale pa korrigjim të temeraturës është i njohur si ***menaxhimi alfa stat***. Tretshmëria e gazeve në lëngje, duke përfshirë dhe gjakun, rritet me uljen e temperaturës. Kur gazometria e gjakut analizohet me korrigjim të temperaturës gjatë hipotermisë, pacientët duket sikur kanë alkalozë respiratore (ulje të PaCo2 dhe rritje të pH). Shtimi i dioksidit të karbonit për të "normalizuar" PaCo2 dhe për të mbajtur pH 7.40 është njohur si menaxhim "pH stat" i ekulibrit acidobazik. Gjatë CPB hipotermike të moderuar, presioni i fluksit te CBF është i mbajtur nëse përdoret menaxhimi alfa stat, por humbet nëse përdoret pH stat. Paaftësia e autorregullimit te fluksit cerebral në presione të ulëta perfuzioni dhe mundësia e vjedhjes në pacientët me sëmundje intrakraniale cerebrale, po ashtu dhe prania e "acidozës" gjatë ringrohjes që shoqëron strategjinë pH stat, rrit mundësinë për dëmtime cerebrale. Për më tepër pH stat rrit sasinë e embolave cerebralë.

Gjatë dhe pas ndërhyrjes kirurgjikale është i rëndësishëm **monitorimi neurologjik**.

Metoda për këtë monitorim janë:

- Saturimi i oksigjenit venoz në venën jugulare
- Near infrared spectroscopy (NIRS)
- EEG (elektroecefalografia)
- Dopleri transkranial.

1.7.2 Masa mbrojtëse farmakologjike

Të dhënat farmakologjike të cilat ndihmojnë për modulimin e aktivitetit neural, si inhibitorët e rrugëve ishëmike ose/dhe supresorët metabolikë. [81]

Përsa i përket neuroproteksionit, studimet fillestare janë mbështetur në incidencën dhe faktorët e riskut perioperative. Më vonë studimet e efektit të CBP dhe riorganizimi i cirkuiteve me filtra mbrojtës kanë qënë në shërbim të neuroproteksionit.

Hapat e parë për të identifikuar neuroprotektorët farmakologjikë (si barbituratet) u bazuan në të kuptuarit e rëndësisë së supresionit metabolik për të mbrojtur indet e ishemizuara.

Njohja e fizpatologjisë së dëmtimeve cerebrale vazhdon të jetë në zhvillim e sipër. Koncepti i reduktimit të fosfateve energjetike dhe shkatërrimit të indit cerebral që vjen pas një ishemie, është zëvëndësuar tashmë me konsiderata më të elaboruara biokimike, topografike dhe kohore. Teknikat imazherike kanë përsosur gradimet e fluksit rezidual në territorin e arteries së okluduar. Kjo "penumbër" ishemike, ku fluksi i gjakut është i reduktuar në mënyrë kritike, por sërisht i mjaftueshëm për të mos lejuar vdekjen qelizore të menjëhershme, ka formuar bazat për medikamentet e targetuara për të shpëtuar këtë ind vulnerabël. Ka një diferencë mes lidhjes kohore mes insultit ishemik dhe vdekjes qelizore, kështu përkufizohet "dritare terapeutike" në intervenimet që ndikojnë në masën e infarktit.

Një kaskadë ishemike nxitet nga reduktimi i fluksit cerebral (CBF), globalisht dhe regjionalisht kur nuk plotësohen nevojat e metabolizimit cerebral ($CMRO_2$) . Kjo humbje e rezervave energjike cerebrale, çon në dështimin e pompave jonike membranore qelizore, të cilat iniciojnë një seri eventesh që nxiten nga influksi i natriumit, hapja e portave të voltazhit të kalçiumit, çlirimit të kalçiumit intraqelizor dhe depolarizimit të membranës. Depolarizimi i membranës çon nëçlirimin e aminoacideve nxitëse (glutamati, aspartati) ,të cilat çojnë në rritje të mëtejshme të kalçiumit intraqelizor. Kjo aktivizon një numër enzimash kalçium dependente, si endonukleazat, sintetazën e oksidit nitrik, proteazat, protein kinazat dhe fosfolipazat. Nëse nuk do ketë një ndërhyrje në kohën e duhur, më pas këto enzima do çojnë në vdekje qelizore.

Megjithëse disa nga këto rrugë të kaskadës ishemike janë potencialisht të rikthyeshme nëse ristabilizohet perfuzioni, por edhe vetë riperfuzionimi vetë mund të nxisë një numër tjetër të rrugëve destabilizuese për qelizën. Ristabilizimi i shpërndarjes së oksigjenit prodhon substratin për prodhimin e radikaleve të lira. Riperfuzionimi mund të nxisë dëmtime të tjera extraqelizore ku përfshihet prishja e barrierës hematoencefalike, edema endoteliale dhe trombozat lokale, të cilat më vonë mund të kulminojnë në okluzione mikrovaskulare dhe më pas ishemi. Cdo kaskadë ishemike prezanton një target specifik për neurproteksionin dhe ka formuar bazat për strategjitë neuroprotektive si në rastet kirugjikale, apo jo.

Trajtimet farmakologjike neuroprotektive

Medikamentet anestetike janë menduar prej shumë kohësh, për aftësitë e tyre neuroprotektive dhe në mes të shumë studimeve, janë dhe ato që vlerësojnë neuroproteksionin në kirurgjinë kardiake.

Ndër **barbituratet,** tiopentali, ishte i pari agjent i studiuar për këtë qëllim në kirurgjinë kardiake. Në një studim nga *Nussmeier et al.*[110] , tiopentali administrohej (deri ne supresionin e valëve të EEG) para kanjulimit aortik dhe vazhdonte deri në shkëputjen nga CPB. Komplikacionet neurologjike në ditën e 10 ishin në mënyrë sinjifikante më të reduktuara në grupin e pacientëve që kishin përdorur tiopental kundrejt atyre të kontrollit. Bazuar në rezultatet inkurajuese të këtij studimi, doza të larta tiopentali janë përdorur shpesh në kirurgjinë

valvulare dhe kirurgjitë e tjera të hapura ventrikulare. Mekanizmi i propozuar neuroprotektiv i tiopentalit ishin efektet e tij në metabolizmin cerebral. Megjithatë në studimet e mëvonshme rezultoi se efektet e tij nuk ishin gjithnjë pozitive. Në një studim të *Pascoe et al*.[234]dhe në studime të mëvonshme, nuk u pa kjo lidhje beneficiare mes përdorimit të tiopentalit dhe mbrojtjes cerebrale. E bashkuar kjo dhe me sedimin e tepërt që jepnin barbituratet, ulën optimizmin e krijuar për dobinë e këtij grupi medikamentesh. Sipas një studimi të *Nussmeier et al*. **(110)** efekti i tiopentalit mund të mos lidhej direkt me neuroproteksionin, por me një efekt indirekt në reduktimin e embolave në qarkullimin e fluksit cerebral. Efektet e njohura vazokonstriktive te tiopentalit (duke u bashkuar me reduktimin e $CMRO_2$ të nxitur nga barbiturate) mund të çojnë në ulje të sasisë së embolave gjatë CPB, dhe si rezultat të kenë efekt në komplikacionet neurologjike.

Propofoli ka të njëjtat efekte në $CMRO_2$ dhe në fluksin cerebral si tiopentali. Gjithashtu është parë që ka disa të dhëna si antioksidant dhe kalçium antagonist.[235]

Kjo ka bërë që propofoli të vlerësohet si neuroprotektor gjatë kirurgjisë kardiake. Në një studim të kryer nga *Roach et al*. për të determinuar nëse propofoli mund të reduktonte incidencën dhe shkallën e dëmtimit cerebralë gjatë kirurgjisë valvulare. [3]

Megjithatë në 109 nga 215 pacientë, nuk u vu re efekt beneficial në të dhënat konjitive në ndjekjen 12 mujore.

Klometiazoli, një antagonist i receptorëve të acidit γ-aminobutirik (GABA), është vlerësuar tashmë në kirurgjinë e revaskularizimit të miokardit (CABG). Ky studim u bazua në faktin se GABA është treguar që ka një rol të rëndësishëm në neuroproteksion. Megjithatë edhe ky studim dështoi të sjellë të dhëna beneficiare në parandalimin e disfunksionit konjitiv pas kirurgjisë kardiake.[236]

Akadezina, një agjent rregullues i adenozinës, u studiua me qëllim për të përmirësuar efektin kardiak. Më pas shikua mundësia e vlerësimit të ketij medikamenti për reduktimin e ishemisë cerebrale. Krahasuar me placebo, si dozat e ulëta, ashtu dhe ato të larta të akadezinës, rezultuan në një ulje të shkallës së ishemisë cerebrale, ($p = 0.016$) . [237]

Aprotinina, është një protezë inhibitor jo specifike, e cila fillimisht është përdorur për të trajtuar pankreatitin. Më pas është përdorur në kirurgjinë kardiake për të parandaluar humbjen e gjakut dhe transfuzionet. Në disa studime multicentrike , u pa se pacientët që merrnin doza të larta aprotinine kishin më pak AVC krahasuar me placebo (p =0.032) [238]

Frumento et al, i cili ekzaminoi në mënyrë retrospektive pacientët me risk të lartë për ishemi cerebrale (për shkak të pranisë së ateromës aortike), vuri re se ata që kishin marrë aprotininë kishin vlera të reduktuara të ishemisë cerebrale. [239]

Mbetet një diskutim përsa i përket mekanizmit të mundshëm të aprotininës në neuroproteksion. Fillimisht u mendua për efektet antiinflamatore, megjithatë efekti direkt neuroprotektiv mund të jetë me anë të modulimit të embolave cerebralë.

Brooker et al. kanë identifikuar suksionin e kardiotomisë së gjakut mediastinal, si një shkak madhor për embolat cerebralë gjatë CPB. Nëse medikamenti redukton numrin e pjesëzave që kthehen nga fusha operatore në rezervuarin e kardiotomisë, mund të reduktonte në këtë mënyrë dhe embolat cerebralë.[240]

Por efektet e vërteta të aprotiniës mbeten të vagullta dhe të dobëta në neuroproteksion sipas studimeve të fundit.

Dihet tashmë influence e kalçiumit në isheminë cerebrale.Për këtë arsye, agjenti kalçibllokues, **nimodipin**ë, i cili përdoret në hemorragjinë subaraknoidale dhe është në studime përsa i përket ishemisë cerebrale, është targetuar si neuroprotektiv. Në një studim të një qendre të vetme, janë vlerësuar efektet e nimodipinës në sfondin neurologjik, neuropsikologjik dhe neuroftalmologjik, pas kirurgjisë valvulare.

Megjithatë studimi u ndalua, për shkak të rritjes së komplikacioneve si hemorragjia dhe vdekjet në grupin e nimodipinës. Dhe nuk kishte diferencë në defiçitet neuropsikologjike krahasuar me placebon.[241]

Monosialogangliozidi, (GM1-ganglioside) është studiuar si një neuroprotektor i mundshëm në kirirgjinë kardiake. Kjo klasë ka efekte në ruatjen e membranave neurale dhe një efekt në reduktimin e transmetimit të aminoacideve eksitatore. Por në investigimet që janë kryer nuk është treguar asnjë benefit. [242]

Receptorët e $_N$-methyl-d-aspartate (NMDA) janë njohur të luajnë rol të rëndësishëm në kaskadën ishemike dhe gjithashtu luajnë rol në dëmtimin cerebral të nxitur nga CPB.

Në një studim të *Arrosmith* [243]**,** efektet e remacemide, që u dha nga goja për katër ditë para CABG, u vlerësuan me bateri që vlerësonin neurokonjicionin një javë para dhe tetë javë pas CABG. Nuk u vu re diferencë në defiçitin konjitiv.

Dextrometorfan, një antagonist tjetër i receptorëve të NMDA, është vlerësuar si neuroprotektor gjatë kirurgjisë kardiake.

Ky preparat i njohur për efektiv kundër kollës, ka treguar që ka dhe disa vlera si antagonist jo specifik i NMDA. Në një studim pilot në kirurgjinë pediatrike kardiake, por nuk u gjet ndonjë diferencë me grupin e kontrollit.[244]

Ketamina, një anestetik i njohur, është gjithashtu një antagonist i receptorëve të NMDA, i cili është vlerësuar për efektet e tij neurprotektive në një studim me numër të vogël pacientësh (n= 106) që iu nënshtruan kirurgjisë kardiake. [245]

Incidenca e disfunksionit neurokonjitv në 10 javë pas kirurgjisë ishte më e vogël në grupin që përdori ketaminë (20% ketaminë vs. 25% kontroll; p =0.54), por për shkak se studimi nuk kishte fuqi statistikore, nuk u quajt ndryshim i rëndësishëm.

Lidokaina, ka aftësi si bllokues i kanaleve të natriumit dhe efekte anti-inflamatore. Është studiuar si neuroprotektor në shumë studime. Në një studim me 55 pacientë që iu nënshtruan kirurgjisë kardiake, infuzioni i lidokainës (1 mg/min) u fillua si preinduksion dhe u mbajt deri 48 orë pas CABG. Testet neurokonjitive u performuan para interventit dhe më pas pas tetë ditësh, dy dhe gjashtë muajsh. Krahasuar me placebon, ishin në mënyrë të rëndësishme më beneficiare në grupin që u përdor lidokaina. (p =0.025). (246)

Megjithatë, studime më të mëdha dhe më definitive, double blind të randomizuara, nuk i mbështetën këto të dhëna, dhe për më tepër u vu re se në pacientët diabetikë përkeqësonte funksionin neurokonjitv. [247]

β-bllokuesit janë përdorur në kirurgjinë kardiake fillimisht për mbrojtjen e miokardit. Megjithatë në një studim retrospektiv (n = 3000) të të dhënave neurologjike pas kirurgjisë kardiake, u vu re se përdorimi i β-bllokuesve kishte çuar në përmirësim të prognozës neurologjike përsa i përket AVC dhe encefalopatisë. Pacientët që kishin marrë këto preparatë kishin më pak komplikacione neurologjike se ata që nuk kishin përdorur. [248]

Ka shumë arsye pse mund të mendohet ky benefit, së pari ata modulojnë edhe tonusin cerebrovascular dhe efektet inflamatore të lidhura me CPB. Në mbështetje të këtyre efekteve, një studim me carvedololin, një preparat me efekt miks antagonist adrenegjik, ka dhe efekte antioksidante dhe anti-apoptoike. [249] [250]

Prodhimi i specieve reaktive të **oksigjenit- Reactive oxygen species (ROS)** janë përshkruar në mekanizmin fizpatologjik në dëmtimin ishemik nga reperuzionimi. Kjo e kombinuar me përgjigjen inflamatore të trupit shoqëruar me CPB, fusha e terapive antioksidante për neuroproteksionin pas kirurgjisë kardiake po eksplorohet. **Dismutaza superokside**-Superoxide dismutase (SOD) është e përfshirë në katabolizimin e radikaleve të lira, dhe të ngjashmit e saj janë vlerësuar në një sërë ekperimentesh për parandalimin e ishemisë.

Pegorgotein, një monomethyoxypolyethyleneglycol e lidhur me SOD është treguar protective në dëmtimin neural të mediuar nga reperfuzionimi pas kirurgjisë kardiake.

Në një studim klinik që u krye për të ekzaminuar nëse kishte lidhje me reduktimin e defiçitit neurokonjitiv pas kirurgjisë kardiake, u vu re se ishte beneficiare, por që më pas në studime të tjera nuk u vu re kjo lidhje. [251]

Aktivizimi i komplementitështë mjaft i rëndësishëm për përgjigjen inflamatore të nxitur nga CPB. Në një numër të vogël (n 18) që vlerësoi funksionin konjitiv, në pacientët që merrnin inhibitor të C5 (h5G1.1-scFv; **pexelizumab**) tregoi se kishte më pak defiçiti vizospaciale në kohën e daljes nga spitali.

Mathew et al [247] studiuan pexelizumabin në 914 pacientë duke vlerësuar dhe anën kardiake dhe mortalitetin. Përsa i përket testeve neurokonjitive, ky preparat tregoi vetëm përmirësim specifik në fushën vizospaciale.

Antagonistët e faktorëve të aktivizimit të trombociteve (PAF), janë treguar të kenë aftësi neurprotektive në shumë modele eksperimentale të ishemisë. PAF modulojnë dëmtimin post ishemik me anë të çlirimit të lipideve qelizore dhe acideve të lira lipidike, qëçojnë në dëmtim qelizor dhe edemë.[249]

Në një studim me 150 pacientë të kryer nga *Taggart*, kundrejt placebos, pacientët morën dy doza të ndryshme të **Lexiphant,** i cili nuk tregoi efekte neuroprotektive në periudhën e ndjekjes tre mujore pas kirurgjisë kardiake.

Kortikosteroidet, për shkak të aftësisë së tyre për të reduktuar përgjigjen inflamatore, janë konsideruar për një kohë të gjatë si agjente neuroprotektive. Me përjashtim të dëmtimeve të medulës spinale, steroidet nuk kanë treguar benefit të rëndësishëm neuroprotektiv. Në një studim të kryer në pacientë që i janë nënshtruar CABG, kanë treguar efekt advers në funksionin pulmonar.[252]

Për më tepër përdorimi i steroideve ka treguar se ka përkeqësuar funksionin cerebral në një numër të madh (n = 10,000), studimi jotë kirurgjisë kardiake. Studimi CRASH, tregoi një rritje të riskut relativ të vdekjeve në ata që merrnin steriode brenda tetë orëve pas dëmtimeve cerebrale.[253]

Në studime të mëtejshme është dhe **Dexanabinol**, i cili është një komponent sintetik NMDA receptor agonist jo kompetitiv. Ka gjithashtu edhe disa efekte si antagonist i tumor necrosis factor (TNF)-α. Ky preparat është vlerësuar në disa studime esperimentale dhe tani po vlerësohet ne CABG për parandalimin e disfunksionit konjitiv. [254]

AL-208 , është një aminoacid me aktivitet neurotrofik që sekretohet nga qelizat në përgjigje të proteinave intestinale vazoaktive. Ka dhe vlera anti-apoptoike dhe është treguar se nxit rritjen neuronale dhe stabilizon mikrotubujt. Aktualisht është nën vlerësim për kirugjinë e revaskularizimit të miokardit CABG.

Glykopromati, është një peptid tjetër i lidhur e faktorët e rritjes, është një insulin like grouth factor 1 dhe është në fazë studimi në CABG.

Megjithë se janë kryer shumë studime në lidhje me medikamentet duke u bazuar në fizpatologjinë e dëmtimeve cerebrale, ende nuk është gjetur një medikament, i cili të reduktojë këto komplikime neurologjike pas kirurgjisë kardiake.

2.
Qëllimet e Studimit

Me gjithë arritjet teknologjike, arritjet në proçedurat operatore, ndjekjen dhe rehabilitimin e pacientëve, komplikacionet neurologjike kanë mbetur sfidë për kirugjinë kardiake dhe vaskulare. Komplikacionet neurologjike shtojnë morbiditetin, mortalitetin, kohëzgjatjen e qëndrimit në spital, kostot spitalore dhe invaliditetin dhe kostot post spitalore. Faktorët preoperatorë të përbashkët të riskut për sëmundjen kardiake dhe atë cerebrovaskulare, trauma kirurgjikale, përdorimi i CPB, manipulimi në vazat e mëdha dhe patologjitë e tyre të lidhura me moshën dhe faktorët e riskut, hipotermia terapeutike, baloni intra-aortik, përdorimi i preparateve antikoagulantë dhe antiagreguese hemodiluimi, sëmundjet paraprake cerebrovaskulare dhe e arterieve karotide, bëjnë që komplikacionet neurologjike të jenë të pranishme në kirurgjinë kardiake dhe vaskulare.

Në spitalin Amerikan, Shërbimi i Kardiokirugjisë ka filluar aktivitetin e tij që në vitin 2007 dhe janë kryer të gjitha llojet e kirurgjive kardiake (përveç transplantit te zemrës). Qëllimi i këtij studimi është të vlerësojë komplikacionet neurologjike në kirurgjinë kardiake dhe vaskulare.

Njohja e komplikacioneve të neurologjike, faktorëve të riskut që lidhen me këto komplikacione, identifikimi i hershëm i tyre, ndihmojnë në menaxhimin më të mirë të mundshëm të përqasjes preoperatore, kirurgjikale dhe reanimatore të këtyre pacientëve dhe në ndjekjen e mëtejshme posto-operatore nga ekipi multidisiplinar, në mënyrë që pasojat afatshkurtra dhe afatgjata të jenë sa më të mira në favor të jetës dhe kualitetit të jetës së pacientëve që i nënshtrohen këtyre kirurgjive.

2.1 Qëllimi Kryesor

Qëllimi i studimit është evidentimi i komplikacioneve neurologjike në kirurgjinë kardiake dhe vaskulare

2.2 Qëllime të tjera

- Vlerësimi dhe njohja e faktorëve preoperatorë dhe intraoperatorë parashikues për komplikacione në kirurgjinë për kirurgjinë kardiake dhe vaskulare

- Identifikimi i komplikacioneve neurologjike dhe rëndësia e tyre në ecurinë klinike spitalore dhe funksionale të pacientëve.

2.3 Hipoteza studimit: Kirurgjia kardiake dhe ajo vaskulare janë të shoqëruara me komplikacione neurologjike, komplikacione të cilat lidhet me statusin mjekësor perioperator dhe llojin e kirurgjise dhe ndikojnë në prognozën e pacientit pas kirurgjisë

3.
METODOLOGJIA

3.1 Popullata e përfshirë në studim

Studimi përfshin të gjithë pacientë e shtruar në Spitalin Amerikan gjatë periudhës Janar 2012 deri Tetor 2016, të cilët i janë nënshtruar kirurgjisë kardiovaskulare. Pacientët janë të të gjitha moshave dhe të dy gjinive dhe janë vlerësuar përsa i përket komplikacioneve neurologjike pas kirurgjisë kardiake dhe vaskulare. Në këtë studim janë vlerësuar komplikacionet neurologjike në kirurgjinë e revaskularizimit të miokardit-CABG, kirugjitë valvulare, kirugjitë mikse (valvul + CABG) dhe kirurgjinë e aortës torakale (aneurizëm, diseksion).

3.1.1 Kritere përjashtuese

Janë përjashtuar nga studimi rastet që i janë nënshtruar:

1. Kirurgjisë së arterieve karotide të izoluar (endarterectomisë karotide)
2. Kirurgjisë së aortës abdominale.
3. Kirurgjisë kardiake në rastet post traumë.
4. Kirurgjisë kardiake për DIV, DIA ,miksomë
5. Kirurgjisë kardiake në mosha pediatrike

3.1.2 Mbledhja e informacionit

Informacioni u mblodh duke përdorur pyetësorë të strukturuar, i ndarë në tre pjesë. Pjesa e parë përfshinte të dhënat preoperatore demografike dhe patologji të cilat mund të konsideroheshin si faktorë e mundshëm të riskut përkomplikacione neurologjikesi: Mosha, Gjinia, vendbanimi (urban, rural). U vlerësuan për sëmundjet pre-egzistuese, Hipertension arterial, Diabet Mellitus,Fibrilacion Atrial, Sëmundja renale, Sëmundja pulmonare, historia e mëparshme neurologjike për TIA, AVC, historia e mëparshme për Infarkt miokardi, proçedurat e mëparshme të kryera (PCI). Gjithashtu u vlerësuan për profilin lipidik, funksionin kardiak (infarkt i freskët ose jo, fraksioni i ejeksionit, shkalla NYHA) dhe të dhëna për stilin e jetës si konsumimi i duhanit dhe alkoolit

U përfshinë të dhëna preoperatore për vlerësimin e sëmundjeve polivaskulare si ekoja e arterieve karotide dhe vertebrale (duke u përshkruar lloji i pllakës dhe përqindja e stenozave) dhe arterieve të anësive inferiore.

U përshkuan diagnozat dhe lloji i kirurgjisë : Për CABG u përshkrua numri i vazave të stenozuara dhe të rivaskularizuara; Për kirurgjinë valvulare, lloji i kirugjisë mono, ose polivalvulare dhe mikse (CABG + valvul), për kirugjinë e aortës, lloji i kirurgjisë (aneurizëm, ose diseksion).U përshkrua nëse kirurgjitë ishin të urgjencës ose elektive.

Në pjesën e dytë të pyetësorit u përshkruan të dhënat intraoperatore si përdorimi apo jo i CPB, kohëzgjatja e CPB-së, koha e klampazhit të aortës, hipotermia (hipotermi u cilësua ajo nën 30 gradë), arresti cirkulator,përdorimi i transfuzioneve, ri-interventet e shpejta (u cilësuan ato të kryera në qëndrimin në spital të pacientëve).

Vlerësimi fillestar për komplikacionet neurologjike u krye nga ekipi kirugjikal (mjek kardiokirurg, reanimator), më pas nga mjeku neurolog.

Shkalla e invaliditetit neurologjik u vlerësua me shkallën e Rankin (mRS) në kohën e daljes nga spitali

Në periudhën gjashtë mujore u vlerësua mortaliteti.

3.1.3 Vlerësimi klinik neurologjik i popullatës

Pacientët, të cilët kishin anamnezë për sëmundje neurologjike në periudhën pre-operatore (TIA, AVC, epilepsi, sëmundje neurodegjenerative, sëmundje demielinizante etj.) janë vlerësuar klinikisht nga mjeku neurolog para interventit dhe është pasqyruar në kartelë vlerësimi i tyre. Ekzaminimi është kryer bazuar në anamnezë dhe ekzaminimin objektiv neurologjik.

Për periudhën postoperatore është përshkruar GCS në ditën 0 (dita e interventit).

Në rastet e komplikacioneve neurologjike ,vlerësimi i parë u krye nga ekipi kirurgjikal dhe më pas u vlerësuan nga mjeku neurolog në bazë të anamnezës, ekzaminimit objektiv neurologjik dhe më pas, në varësi të indikacioneve, u vlerësuan me imazheri (CT, MRI). Në rastet e AVC u përshkrua lloji (ishemik, hemorragjik), mekanizmi i dyshuar (i vazave të mëdha, i zonave kufitare "watershed" dhe lakunarë) dhe topika e dëmtimit në bazë tëterritorit arterial të dyshuar (a.cerebri anterior, a.cerebri media, sistemi vertebrobazilar dhe infarkte multiple). Gjithashtu u përshkrua dhe dita e ndodhisë së AVC, ku dita 0 u quajt dita e kirurgjisë.

Për krizat epileptike u përshkrua lloji (toniko-klonike të gjeneralizuara, fokale, fokale me gjeneralizim sekondar dhe mioklonike).

Për encefalopatinë dhe deficitin konjtiv u përshkruan prania e tyre.

Defiçiti konjitiv u vlerësua në daljen nga spitali kryesisht duke u bazuar tek anamneza, vlerësimi i mëparshëm dhe duke u bazuar në testin e statusit mendor.

Pacientët u vlerësuan për mortalitetin deri në gjashtë muaj pas operacionit. Për vdekshmërinë u përcaktua shkaku neurologjik, sëmundja bazë ose nga patologjitë e tjera shoqëruese.

Eshtë vlerësuar shkalla e paaftësisë funksionale neurologjike në ditën e daljes nga spitali për pacientët që patën komplikacione neurologjike

Vlerësimi i shkallës së paaftësisë funksionale neurologjike të lidhur me komplikacionet neurologjike (AVC, encefalopatinë, epilepsinë, defiçitin konjitiv, neuropatinë), u realizua bazuar në shkallën mRS (modified Rankin Scale), ku me 0 (pikë)- pa simptoma; 1(pikë)- paaftësi e lehtë, mund të kryejë të gjitha detyrat e përditshme, 2(pikë)- paaftësi e lehtë, nuk mund të kryejë të gjitha detyrat e mëparshme, por mund të kujdeset për veten pa asistencë;3(pikë)- paaftësi e moderuar, mund të ketë nevojë për ndihmë, por mund të lëvizë vetë pa asistencë, 4-paaftësi e moderuar/e rëndë, nuk mund të ecë, as të kryejë dëtyrat pa asistencë; 5(pikë)-paaftësi e rëndë, kufizim në shtrat dhe ka nevojë për asistencë për cdo veprim, 6(pikë) - vdekje).

Nga shkalla 1-3 u quajt paaftësi e lehtë/moderuar (pacienti nuk ka nevojë për asistencë) dhe nga 4-5 paaftësi e rëndë (ka nevojë për asistencë). Vlerësimi i ivaliditetit u krye para daljes së pacientëve nga spitali.

3.1.4 Vlerësimi neuroimazherik

Pacientët që u paraqitën me shenja të reja fokale neurologjike, apo encefalopati, apo kriza epileptike kryen CT (Siemens Sensation 64 dedektorë) ose MRI (1.5 Tesla Siemens Avanto I-st class) koke.

MRI (rezonancë magnetike) kryen gjithashtu pacientët të cilët vazhdonin të paraqisnin shenja fokale neurologjike, apo encefalopati, kriza epileptike dhe kur skaneri (CT) nuk tregonte lezione që justifikonin simptomatikën. Në rastet që kanë kryer imazheri CT (skaneri) i kokës është realizuar pa kontrast, ndërsa për MRI janë përdorur sekuencat DWI (diffusion weighted imaging), T1-weighted, T2-weighted and fluid-attenuated inversion recovery (FLAIR).

Të gjitha të dhënat u analizuan nga mjeku ekspert neuroradiolog.

3.1.5 Përkufizimi i termave

AVC-aksident vaskular cerebral (Stroke) perioperativ u përkufizua në bazë të kritereve *tëWHO- World Health Organization* dhe *Shoqatës së Kirurgëve Torakalë*, si shfaqje shenjash klinike të menjëhershme të dis-

funksionit fokal apo global të funksionit cerebral që zgjasin më shumë se 24 orë, pa një shkak jovaskular të dukshëm. [255] [256]

AVC i mëparshëm, një pacient me histori të dokumentuar për AVC të mëparshëm ose dhe me shenja neurologjike si çrregullim i të folurit, apo shenja fokale neurologjike reziduale.

AVC hemorragjike si hemorragjitë cerebrale (parësore ose dytësore) të ndodhur në periudhën perioperative.

TIA janë përshkruar episodet e shkurtra të disfunksionit neurologjik që vijnë si rezultat i ishemisë cerebrale që nuk shoqërohet me infarkt cerebral që zgjasin më pak se 24 orë.[257]

Epilepsia u klasifikua si Fokale, (fokale te thjeshta dhe sekondare të gjeneralizuara) të Gjeneralizuara toniko-klonike dhe Mioklonike. [258]

Encefalopati,është quajtur ulje ose fluktuacione të nivelit të koshiencës, në mungesë të defiçiteve fokale motore pas daljes nga anestezia, definicione të pranuara nga *Shoqata e Kirurgëve Torakalë*.[259]

Defiçiti konjitiv pas kirurgjisë kardiake, është i vështirë për t'u diagnostikuar dhe ende nuk ka një konsensus internacional përsa i përket termave të përkufizimit dhe vlerësimit. Por në studimin tonëështë konsideruar si defiçit konjitiv, një rënie e funksionit konjitiv pas kirurgjisë kardiake nga niveli fillestar. Në vlerësimin e konjicionit janë vlerësuar funksione konjitive si përqëndrimi, kujtesa, të mësuarit, orientimi vizo-hapësinor, motorikën dhe funksionet ekzekutive .

GCS (Glaskow coma scale) është një shkallë neurologjike që ndihmon në vlerësimin objektiv të shkallës së koshiencës së pacientit. Pikëzimi është nga 3 deri në 15. Vlerësimi i GCS u përcaktua në ditën pas interventit.

Sëmundja e arterieve karotide u përcaktua sipas gradëve (mungon, e lehtë deri në 50%, e moderuar >50-69% dhe e rëndë>70% deri në subokluzion dhe e okluduar) sipas konsensusit të *Shoqatës së Radiologëve në ECHO*. [260]

Hipertension u cilësua në pacientët që vuanin nga hipertensioni në kohën e shtrimit, që merrnin medikamente për hipertensionin dhe pacientët që në kohën e shtrimit kishin presione mbi 130/80 mmHg, sipas protokolleve të cilësuara nga *American Heart Association*.

Diabeti u cilësua në pacientët që ishin të diagnostikuar dhe trajtime për diabet, ose kur në kohën e shtrimit glicemia ishte mbi 126 mg/dL (esëll) ose mbi 180 mg/dL pas buke, ose me hemoglobinë të glukozuar mbi 6.5%. (sipas përcaktimeve të *WHO 2006*)[261]

Disiplidemia: Përcaktuar në pacientë të njohur me dislipidemi, që trajtoheshin me hipolipemiantë, apo dietë në kohën e shtrimit, ose që kishin kolesterol total > 200 mg/dl ose LDL > 150 mg/dl ose HDL < 40 mg/dl ose Trigliceridet > 150 mg/dL në kohën e shtrimit

Infarkt akut i miokardit (IAM) u cilësua rastet me shenja klinike të infarktit, të vlerësuara me EKG dhe enzima kardiake pozitive për fazën akute. (sipas *WHO European Infarction registry criteria*- infarkti akut diagnostikohet kur ne EKG ka valë patologjike Q ose dhe elevacione te segmentit ST ose depresione në rregjistrimet e njëpasnjëshme; Histori me dhimbje tipike ose atipike të angina pectoris, së bashku me të dhënat e EKG-së dhe rritjes së enzimave kardiake; Histori me dhimbje tipike të angina pectoris me rritje të enzimave

kardiake pa ndryshime në EKG, ose pa EKG; Raste fatale, me vdekje të menjëhershme ose jo, ku vlerësohet në autopsi, prania e infarktit të freskët dhe/ose okluzion koronar në nekropsi).

Me **Sëmundje pulmonare kronike** u cilësuan pacientët që vuanin nga sëmundje obstruktive pulmonare kronike të njohur ose trajtuar me mjekime ose terapi fizike.

Me sëmundje renale u quajtën pacientët e njohur ose trajtuar për sëmundje renale kronike (GFR< 60 ml/min/1.73 m2 per >= 3 muaj) ose me nivel të kreatininës >2 mg/dl në kohën e shtrimit në spital.

Fumator: Një person që përdor rregullisht duhan, pavarësisht sasisë.
Përdorimi i alkoolit: Përdorim i përditshëm, ose dhe në sasi të rëndësishme të alkoolit mes 40-60 gr/ditë.

Fraksioni i ejeksionit: Normal>59%, Lehtësisht i ulur 50-58%, i moderuar 30-49%; i rëndë< 29%

Kirurgji urgjente u cilësuan kirurgjitë e kryera 24 orëshin e parë pas ardhjes në spital.
Hipotermi gjatë kirurgjisë u cilësua hipotermia poshtë 30 °C.
Reintervente të shpejta u cilësuan rihyrjet në sallë në javën e parë pas kirurgjisë.

3.2 Protokollet e ndërhyrjes në kirurgjinë kardiake dhe referencat

3.2.1 Protokolli i Analizave Klinike dhe Biokimike për Kirurgjinë Kardiovaskulare në Spitalin Amerikan, Tiranë, Shqipëri si dhe referencat përkatëse.

1. Hemograma.
2. Eritrosedimenti (vlerë reference 0-20 mm/h)
3. CRP (vlerë reference 0-0.5 mg/dL).
4. TSH, FT3, FT4.
5. HbA1C (vlerë reference 4-5.9 %.)
6. Glicemia esëll (vlerë reference 70 – 106 mg/dL)
7. Testet e Funksionit Hepatik:

- ALT (vlerë reference< 41 U/L).
- AST (vlerë reference< 38 U/L).
- Bilurubinë Totale (vlerë reference < 1 mg/dL).
- Bilurubinë Indirekte (BID) (vlerë reference < 0.8 mg/dL).
- Bilurubinë Direkte (BD) (vlerë reference< 0.2 mg/dL).

8. Testet e Funksionit Renal:

- Azotemia (vlerë reference < 71 mg/dL).
- Kreatinemia (vlerë reference 0.67 – 1.17 mg/dL).

9. Proteinë Totale (vlerë reference 6.6-8.7 g/dL); Albuminemia (vlerë reference 3.5 – 5.2 g/dL).
10. Analiza e urinës.
11. Profili Lipidik:

- HDL - kolesterol (vlerë reference 0-55 mg/dL).
- LDL – kolesterol (vlerë reference < 129 mg/dL).

- VLDL (vlerë reference< 30 mg/dL).
- Kolesterol Total (vlerë reference < 200 mg/dL).
- Trigliceridet(vlerë reference < 150 mg/dL).

12. Elektrolitët:

- Kalçemia vlerë reference (8.4-10.8 mg/dL).
- Kalemia vlerë reference (3.7 – 5.5 mmol/L).
- Magnezemia vlerë reference (1.7 – 2.5 mg/dL).
- Kloremia vlerë reference (101 – 110 mmol/L).
- Sodium (Natremia) vlerë reference (136 – 148 mmol/L).

13. Testet Virale (HCV, HBV, HIV1,2).
14. Grupi i Gjakut.
15. Testet e përgjithshme të Hemostazës:

- APTT vlerë reference (25-35 “)
- PT/INR vlerë reference (70-120 %)
- Fibrinogjeni vlerë reference (200 – 400 mg/dL)

16. Troponina vlerë reference (< 0.01 µg/L)
17. LDH vlerë reference (135 – 225 U/L).
18. CK (Kreatin Kinaza) MB vlerë reference (7-25 U/L).
19. Testimi Serologjik për Brucelozën.

Konsensuset që nënshkruhen midis pacientit dhe Spitalit:

1. Konsensusi për Ndërhyrjen Kirurgjikale.
2. Konsensusi për Anestezinë.
3. Konsensusi për Hemotransfuzionin.

Të gjithë pacientët para ndërhyrjet kanë kryer protokollin e plotë të analizave të mësipërme dhe kanë nënshkruar konsentet për kirugjinë, anestezinë dhe hemotransfuzionet.

- Dita 0, cilësohet dita e ndërhyrjes kirurgjikale.

3.2.2 Ndërhyrja Kirurgjikale

Mjekimi paraoperator konsiston në përdorimin e midozolam (0.1-0.2 mg/kg të dhënë per os 30 minuta para kirurgjisë).

Të gjithë pacientët i nënshtrohen Anestezisë Standarte duke përdorur kombinimin Fentanyl 5–10 µg/kg, midozolam (0.05–1 mg/kg), etomidate (0.2-0.3 mg/kg) dhe pancuronium bromide (0.1 mg/kg). Anestezia mbahet me izofluran në oksigjen dhe fentanyl nëse është e nevojshme. Gjatë bypasit kardiopulmonar doza shtesë të midazolamit dhe fenatanyl mund të përdoren nëse është e nevojshme.

Të gjithë pacientë monitorohen me një kateter arterial dhe venoz qëndror. Pas intubimit trakeal, të gjithë pacientët qëndrojnë në ventilim mekanik, me presion pozitiv intermitent me një volum tidal prej 8–10 mL/kg, presion pozitiv në fund të ekspirimit 5-8 cm H2O dhe fraksion të oksigjenit të inspiruar 0.6-1 për të mbajtur saturimin arterial të oksigjenit mbi 95 %. Nitroglicerinë përdoret I/V si vazodilatatorë, dobutaminë

dhe dopamina, adrenalinë si inotrop dhe Noradrenalinë si vazopresorë. Tek të gjithë pacientët glicemia mbahet poshtë 160-200 mg/dL duke përdorur insulinë nëse është e nevojshme. Deksametazoni 8 mg administrohet I/V në fillim të anestezizë.

Të gjitha procedurat kirurgjikale u realizuan me anë të sternotomisë mediane.

Tek të gjithë pacientët me ndërhyrje kirurgjikale të planifikuar, ndërpriten antiagreguesit të paktën 5 (5– 7) ditë para ndërhyrjes. Matet ACT para fillimit të proçedurës.

Të gjithë pacientët On-Pump marrin 2 gr acid Tranexamic Acid si antifibrinolitik në fillim të anestezizë dhe një shtesë prej 1 g/h deri në fund të kirurgjisë.

Për pacientët On-Pump, antikoagulimi realizohet me një dozë fillestare prej 300 U/kg heparine të injektuar në linjën venoze centrale me ACT (activated clotting time) target mbi 400 sekonda (3-5 minuta pas aplikimit të heparinës). Për pacientët Off-Pump, përdoret Heparinë (100–200 U/kg) për të mbajtur ACT mbi 300–350 sekonda. Në të dy grupet, Heparinë shtesë përdoret herë pas here për të mbajtur ACT mbi vlerat target gjatë bypassit. Në fund të bypassit, efekti i Heparinës antagonizohet me Protaminë në raportin 1:1 (1:1.2) dhe dozë shtesë Protamine mund të përdoret për të kthyer ACT në vlerat para ndërhyrjes kirurgjikale (120–140 sekonda). Numri i trombociteve dhe testet e hemostazës maten pas antagonizimit të Heparinës. Hemoragji e shtuar intraoperatore nga patologji të trombociteve apo hemostazës trajtohen me transfuzione trombocitare, plazmë të freskët të ngrirë, krioprecipitat. Në disa raste, në hemorragjitë masive (për të dyja tipet e ndërhyrjes kirurgjikale) përdoret "Cell Saver", për të re-transfuzuar në dhomën operatore në fund të proçedurës në bazë të hemodinamikës, gjakun e vetë pacientit (autolog).

Pompë Roller Sarns 8000 përdoret për bypass (On-Pump). Qarkullimi ekstrakorporal përmban oksigjenator Dideco (Modena, Itali) me një rezervuar venoz të integruar. Oksigjenatori mbushet fillimsht (primer) me 1500 ml Solucion Ringer Laktat, 60 ml Solucion Manitoli 20 %, 10.000 UI Solucion Heparinë të pafraksionuar (2 ml) dhe 1 gr Ceftazidime. Gjatë bypassit, ndiqet strategjia për mbajtjen e një temperaturë lehtësisht hipotermike (32-34°C) dhe monitorimi i vazhdueshëm i Gaz Analizës. Gjatë bypasit, fluksi jo pulsativ mbahet 2.0-2.4 L/min/m² dhe presioni arterial mesatar varion 60 - 90 mm Hg. Ruajtja e miokardit realizohet me anë të kardioplegjisë antegrade me kristaloid të ftohtë (4ºC). Kardioplegjia përsëritet çdo 30 minuta gjatë periudhës së cross-clamping. Manaxhimi i likideve bëhet me Solucion Ringer Laktat dhe rregullohet për të mbajtur presio-net, diurezën dhe volumin qarkullues. Albumina mund të administrohet nëse është e nevojshme. Pas shkëputjes nga pompa i gjithë gjaku në qarkullimin ekstrakorporal do të mblidhet, shpërlahet dhe ri-transfuzohet nëse tolerohet nga pacienti në bazë të hemodinamikës.

Tek pacientët që i nënshtrohen ndërhyrjes kirurgjikale Off-Pump, përdoren retraktorë dhe stabilizues special (the Medtronic Octopus®Tissue Stabilizer) gjatë anastomozimit të arteries koronare. Nuk përdoret antifibrinolitik në ndërhyrjen Off-Pump.

Përdoren grafte autologe venoze (vena safena) apo arteriale (arteria mamare – torakale interne dhe radiale).

Mesatarisht ndërhyrja kirurgjikale On-Pump zgjat 2.5-4 orë dhe realizohet me hipotermi të lehtë sistemike (32°C-34°C) dhe Off-Pump 2-3 orë dhe realizohet me normotermi. Pacientët transferohen në shërbimin e kujdesit intensiv para se të dalin nga anestezia ndërkohë që janë akoma nën ventilimin mekanik. Pas daljes së plotë nga anestezia, stabilizimi hemodinamik pa evidentim të hemoragjie të rëndësishme, temperatura bazë mbi 36°C dhe vlera të pranueshme të Gaz Analizës, pacienti shkëputet nga ventilimi mekanik. Pacientët dalin nga shërbimi i kujdesit intensiv në ditën e dytë pas operacionit nëse plotësohen kriteret klinike dhe laboratorike.

Humbja e gjakut vlerësohet pas ndërhyrjes kirurgjikale dhe dreni torakal hiqet në hemoragji më pak se 100 ml.Rieksplorimi kirurgjikal realizohet me profil koagulimi normal dhe hemoragji më shumë se 300 ml/orë për 2 orët e para pas arritjes në Shërbimin e Kujdesit Intensiv ose më shumë se 200 ml/orë për 4 orët e mëpasshme.

Një ndërhyrje kirurgjikale klasike e CABG në Shërbimin e Kardiokirurgjisë të Spitalit Amerikan, shoqërohet me një qëndrim në Shërbimin e Kujdesit Intensiv 2 ditë, 6-7 ditë qëndrim në spital dhe rikontrolle pas daljes nga spitali në ditët 14, 21, 28, muaji i tretë dhe i gjashtë pas kirurgjisë.

Hemotransfuzioni përdoret për të mbajtur një hematokrit mbi 25 % dhe hemoglobina mbi 8 gr/dL gjatë ndërhyrjeve kirurgjikale kardiake (në varësi dhe të përgjigjes fiziologjike individuale ndaj anemisë dhe funksionit kardiak).

Krahas përdorimit të Masave Eritrocitare dhe disa herë të Gjakut të Plotë, gjatë CABG është e nevojshme përdorimi i produkteve të gjakut (FFP, krioprecipitat, masa trombocitare të randomizuara, albuminë), antifibrinolitik (Acidi Traneksamik), DDAVP për të rregulluar hemostazën.

Disekimi i aortës kryhet me arrest qarkullimi dhe hipotermi nga 20 °C deri në 28 °C, në varësi të rastit dhe kohëzgjatjes së arrestit të qarkullimit. Ringrohja është e ngadaltë deri në 1 orë, jo më shumë se 37 gradë. Në daljen nga pompa jepen likide, protaminë, FFP dhe bikarbonate. Në ngrohje fillohen vazopresorët. Natën e parë pas kirurgjisë sedacion me tiopental dhe propofol. Kryhet vlerësimi i statusit neurologjik dhe në rast dyshimi për encefalopati mbahet në sedacion për 48 orë. Kohëqëndrimi në spital në varësi të rastit nga 10 deri në 30 ditë.

Në kirurgjinë revaskularizuese të miokardit (CABG), para, gjatë dhe pas ndërhyrjes kirurgjikale janë përdorur antikoagulantë parenteral dhe pas ndërhyrjes kirurgjikale dhe antiagregantë:

1. Trajtim preoperator; antiagreguesit oral 3-5-7 ditë para ndërhyrjes kirurgjikale të planifikuar ndërpriten dhe fillohet antikoagulant parenteral (Heparinë/Fraxiparinë).

2. Trajtim intraoperator; Heparinë
Trajtimi postoperator; Fraxiparinë ose dhe antiagregues (Plavix, Aspirinë veç e veç ose të dyja njëkohësisht).

Kirurgjia valvulare: Kohëqëndrimi mesatar në reanimacion ka qënë 24 orë dhe në bivalvularët deri në 48 orë, ndërsa në pavion rreth 5 ditë. Nëse ka pasur proçedura mikse (+CABG) kohëqëndrimi një ditë më shumë. Si terapi mbajtëse për valvulat biologjike është me 3 muaj warfarinë dhe më pas aspirinë. Në valvulat mekanike trajtimi ka vazhduar me warfarinë. Në raste të çrregullimeve të rëndësishme të ritmit, është vendosur pacemaker (provizor ose permantent).

Kirurgjia e aneurizmës së aortës: Në kirurgjinë për aneurizmën e aortës kohëqëndrimi në reanimacion është mesatarisht 48 orë dhe në pavion për pesë ditë. Kur shoqërohet dhe me kirurgji valvulare, kur valvula është biologjike 3 muaj del me mjekim me warfarinë dhe më pas aspirinë, ndërsa kur valvula është mekanike del me warfarinë.

Në kirurgjinë për diseksion të aortës, kohëqëndrimi në reanimacion është 3 ditë dhe në pavion 10 ditë.

Në rast se është kryer arrest cirkulator i plotë, temperatura është zbritur 22 °C, dhe është aplikuar Manitol 0.5 g/kg dhe Tiopental 2 grdhe Solumedrol 30 mg/kg. Në rast se është kryer arrest cirkulator me qarkullim antegrad (është kanjuluar trungu brakiocefalik dhe në raste të rralla dhe a. karotide komune sinistër dhe është mbajtur fluks 10 ml/kg/min), temperatura është zbritur deri në 26 °C dhe janë përdorur të njëjtat medikamente. Në këto raste është kryer monitorim me (oksimetri cerebrale) BIS. Arresticirkulator ka zgjatur nga 5-35 minuta (mesatarisht 25 minuta). Antikoagulimi është mbajtur me heparinë për 12 orë (në mungesë të hemorragjisë), më pas me warfarinë për tre muaj dhe në varësi të valvulës, nëse është biologjike është kaluar në aspirinë pas tre muajsh, nëse ka qënë mekanike kanë vazhduar me warfarinë.

Pacienti në kirurgjinë e diseksionit është mbajtur i intubuar mbi 48 orë dhe si terapi mbajtëse është aplikuar manitol, propofol dhe dexamethasone (perveç terapive të tjera specifike).

3.3 Analiza statistikore

Të gjitha të dhënat u koduan dhe u hodhën nëprogramin Excel dhe pas kodimit u transferuan në programin SPSS 21.0. Të dhënat e vazhdueshme janë paraqitur në vlerë mesatare dhe devijacion standart. Të dhënat kategorike janë paraqitur në vlerë absolute dhe në përqindje. Koeficienti i korrelacionit të Kendals, tau është përdorur për të analizuar lidhjet mes dy variableve.Lidhjet rastësore mes variableve janë analizuar përmes teknikës së regresionit logjistik binar, ku për cdo variabël është llogaritur raporti i gjasave (OR, odds ratio) dhe intervali i besimit 95% (CI95%). Diferencat mes grupeve janë analizuar përmes testit të studentit (për 2 grupe).Diferencat mes proporcioneve janë analizuar me anë të testit Hi-katror. Paraqitja e të dhënave është realizuar përmes tabelave dhe grafikëve të tipeve të ndryshme.Janë konsideruar sinjifikante vlerat e $p < 5\%$ ($P< 0.05$). Analiza e të dhënave është realizuar me anë të paketës statistikore SPSS 21.0 (Statistical Package for Social Sciences, 21.0) (Referenca: IBM Corp. Released 2012. IBM SPSS Statistics for Windows, Version 21.0. Armonk, NY: IBM Corp.)

4.
Rezultatetë Studimit

4.1 Demografia dhe të dhënat pre-operatore

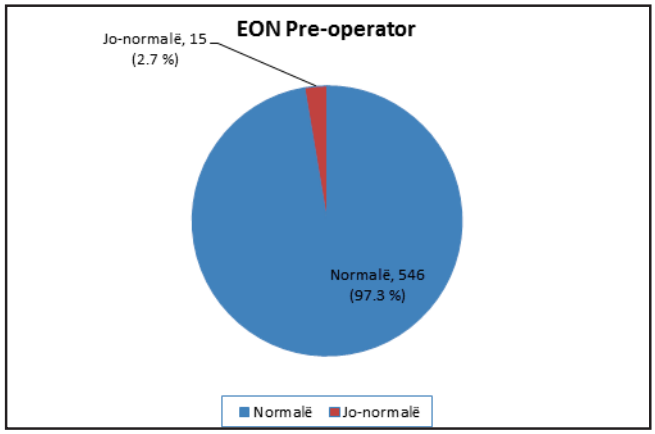
Tabela 1. Të dhënat demografike të popullatës

Ndryshoret	Meshkuj (n = 420)	Femra (n =141)	Vlera e p-së
Mosha (vite)	62.5 ± 9.98	60.2 ± 11.28	0.028*
BMI (kg/m^2)	26.3 ± 3.53	25.6 ± 3.71	0.034*
Diabet (%)	41	37	0.377
Hipertension (%)	70	71	0.878
Insuficiencë Renale (%)	7	6	0.789
Dislipidemi (%)	69	64	0.275
Duhan (%)	67	6	<0.001*
Alkool (%)	33	0	<0.001*
Aritmi (%)	18	20	0.648
IAM i mëparshëm (%)	7	6	0.465
AVC i mëparshëm (%)	2	1	0.266
TIA e mëparshme (%)	2	2	0.737

Në këtë studim u përfshinë **561** pacientë, nga të cilët **420** ishin meshkuj dhe **141** femra. Mosha mesatare për meshkujt ishte **62.5 ± 9.98** dhe për femrat **60.2 ± 11.28**.

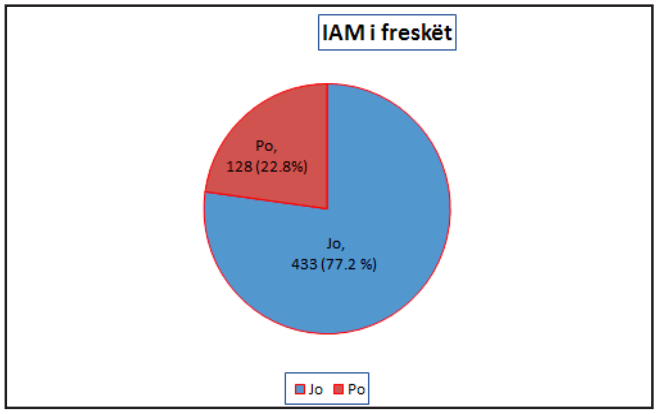
Diferencat gjinore sinjifikante rezultuan të ishin mosha (p=0.028), BMI (p=0.034), përdorimi i alkoolit (p < 0.001) dhe përdorimi i duhanit (p<0.001).

Grafiku 1. Ekzaminimi neurologjik pre-operator



EON preoperator jo-normal ishte në 2.7% (n=15) të rasteve.

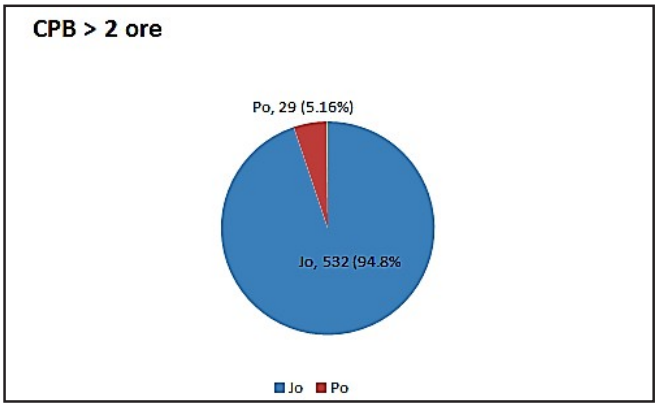
Grafiku 2. Pacientët që u paraqitën me infarkt akut miokardi



IAM i freskët u verifikua në 22.8% (n=128) të rasteve

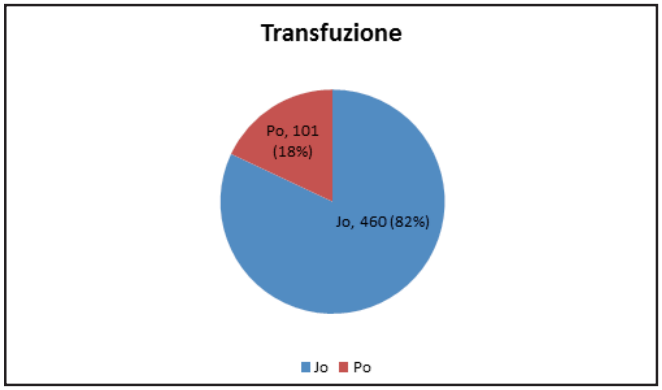
4.1.1 Të dhënat intraoperatore

Grafiku 3. Kohëzgjatja e CPB > 2 orë



Bypasi kardiopulmonar më shumë se dy orë zgjati në 5.16% (n=29) të pacientëve

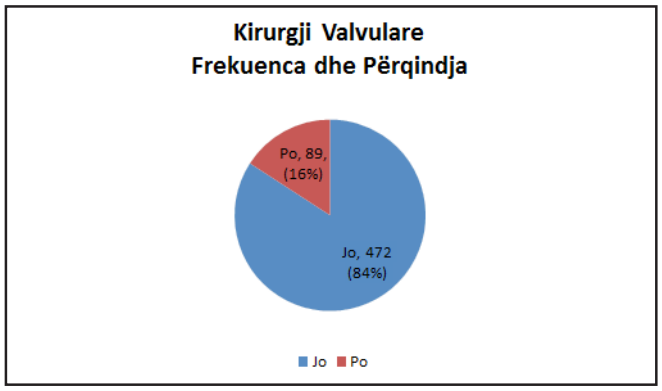
Grafiku 4. Pacientët që morën transfuzione gjaku



Transfuzione gjaku u përdorën në 18% (n=101) të pacientëve

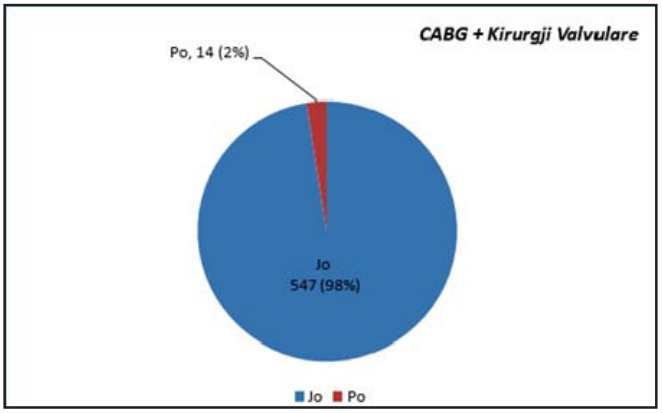
4.1.2 Llojet e kirurgjive

Grafiku 5. Kirurgjitë valvulare



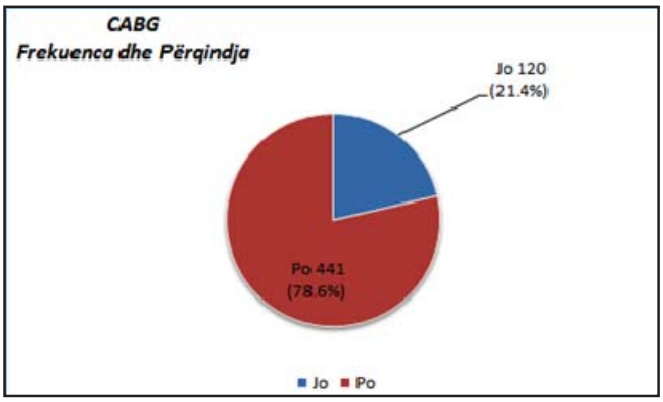
Kirurgji valvulare u kryen në 15.9% (n=89) të pacientëve

Grafiku 6. Kirurgjia mikse (CABG+valvul)



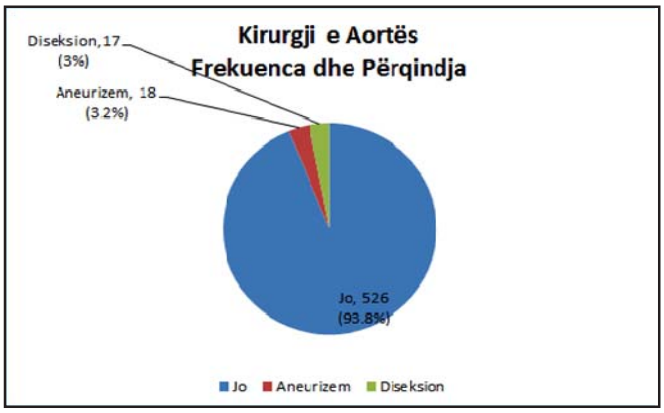
Kirurgji mikse (CABG+valvul) u krye në 2.5% (n=14) të pacientëve

Grafiku 7. Kirurgjia revaskularizuese e miokardit (CABG)



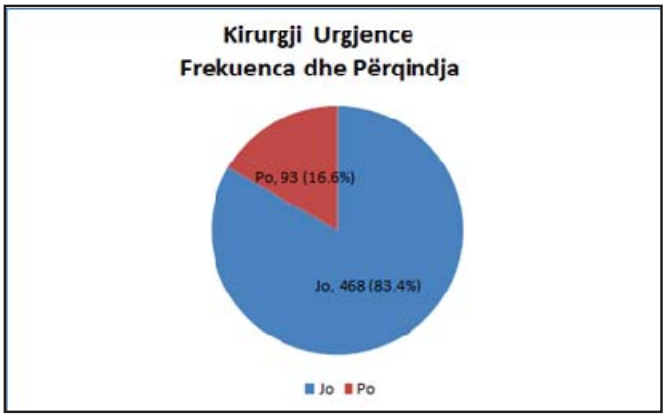
CABG u krye në78.6% të rasteve (n=441)

Grafiku 8. Kirurgjia e aortës



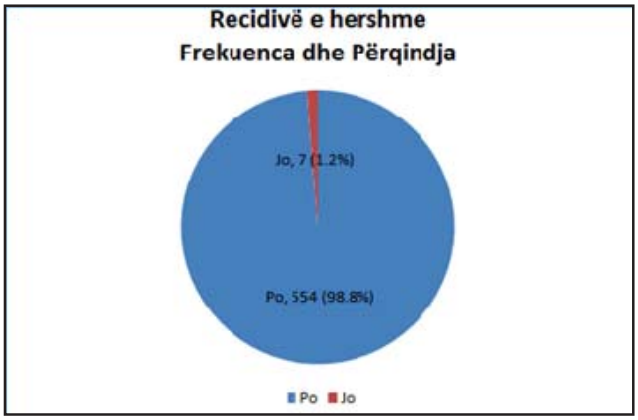
Kirurgji e aortës (Aneurizëm ose diseksion i aortës) u kryen në 6.2% (n=35) të rasteve, 3.2% (n=18) aneurizëm dhe 3% (n=17) diseksion i aorte

Grafiku 9. Kirurgji urgjence



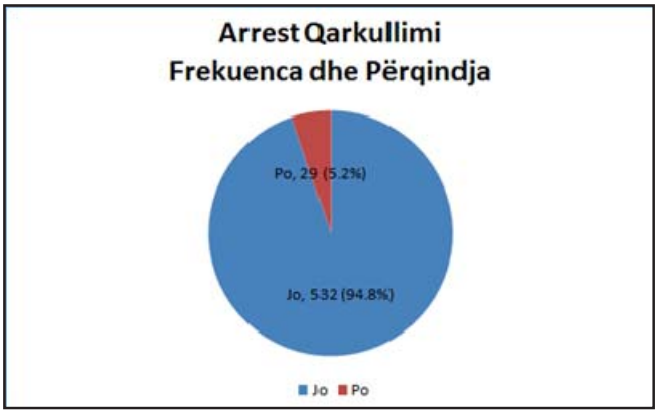
Kirurgji urgjence u kryen në 16.6% (n=93) të rasteve

Grafiku 10. Recidivat e hershme



Recidiva të hershme (java e parë pas operacionit) ndodhën në 1.2% (n=7) të rasteve

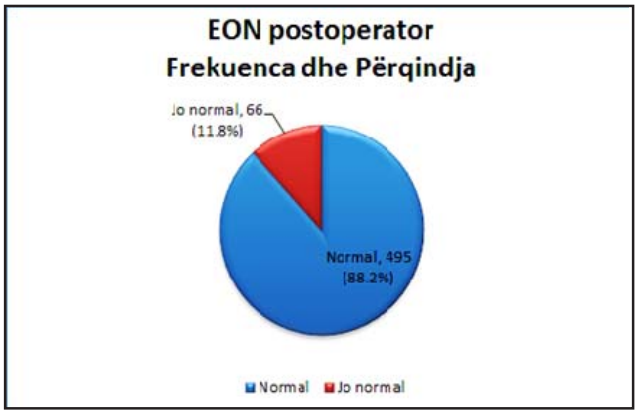
Grafiku 11. Përdorimi i arrestit të qarkullimit



Arrest qarkullimi u krye në 5.2% (n=29) të rasteve

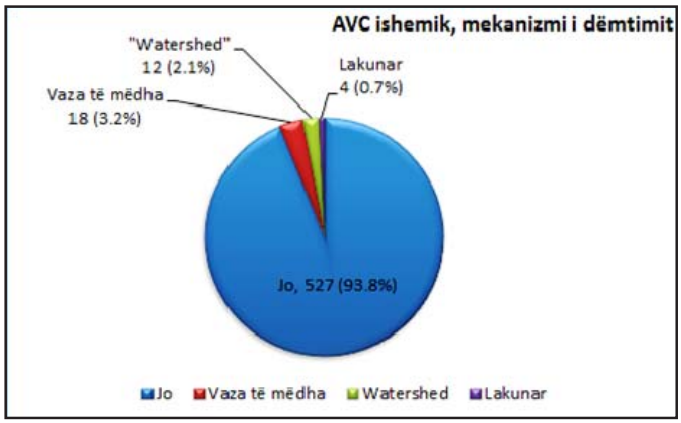
4.1.3 Komplikacionet neurologjike(kampioni total)

Grafiku 12. Ekzaminimi neurologjik post-operator



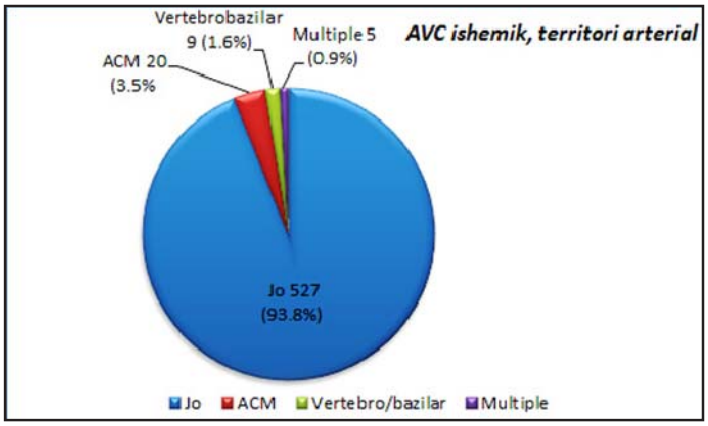
Post kirurgjisë 11.8 % kishin ekzaminim jo-normal neurologjik

Grafiku 13. AVC ishemikë, mekanizmi i dëmtimit



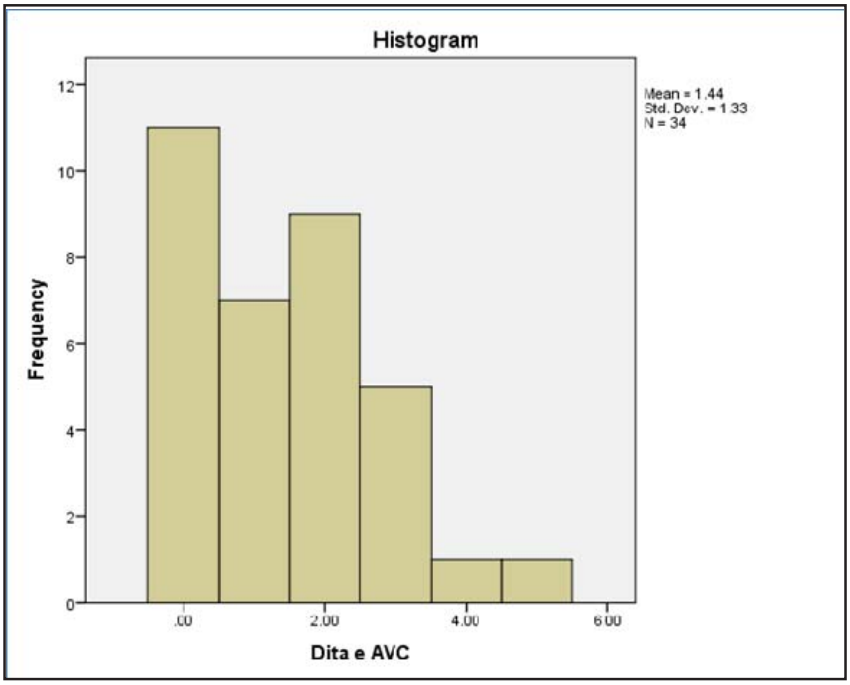
Në 34 AVC që ndodhën, mekanizmi i dyshuar në 3.2% (n=18) ishte infarkt në vaza të mëdha, 2.1% (n=12) ishin në zonat kufitare ("watershed") 0.7% (n=4) lakunarë.

Grafiku 14. AVC ishemikë, ndarja sipas territorit arterial



AVC-të ishemikë 3,5% (n=20) ishin në territor të a.cerebri media, 1.6% (n=9) vertebrobazilar, dhe 0.9% (n=5) multiple

Grafiku 15. Dita e ndodhisë së aksidentit vaskular cerebral (AVC)



Në rastet që u komplikuan me AVC u vu re se rastet më të shumta (32.3%) ndodhën në ditën e kirugjisë (dita 0) . Shumica e AVC ndodhën mes ditës 0 dhe 2 (79.4%).
Koha mesatare e ndodhjes së AVC ishte dita 1.44± 1.33

Tabela 2 . Lidhja e AVC me faktorët pre-operatorë në kampionin total

Variables in the Equation

		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Odds Ratio	95% C.I.for Odds Ratio	
								Loër	Upper
Step 1a	Mosha	.016	.022	.530	1	.467	1.016	.973	1.062
	Gjinia	-1.125	.582	3.730	1	.053	.325	.104	1.017
	BMI	.072	.056	1.694	1	.193	1.075	.964	1.199
	CABG_vaza	-.264	.211	1.572	1	.210	.768	.508	1.160
	Kirurgji_valvulare	-.886	.712	1.548	1	.213	0.412	.102	1.665
	CABG_valvule	2.509	.940	7.127	1	.008	12.292	1.948	77.548
	Aorte_kirurgji	.115	.516	.049	1	.824	1.122	.408	3.085
	Diabet	.354	.440	.648	1	.421	1.425	.602	3.375
	HTA	-.332	.509	.427	1	.514	.717	.265	1.943
	Insuficiencë_Renale	1.178	.601	3.839	1	0.050	3.249	1.000	10.561
	IAM_i_meparshem	-4.667	1.801	6.712	1	0.010	.009	.000	.321
	TIA_e_meparshme	-.696	1.330	.274	1	0.601	.498	.037	6.752
	AVC_i_meparshem	5.773	1.358	18.083	1	0.000	321.445	22.468	4598.748
	Karotide	.201	0.253	0.634	1	0.426	1.223	0.745	2.006
	Vaza_periferike	1.839	0.631	8.505	1	0.004	6.291	1.828	21.652
	Dislipidemi	.760	.522	2.116	1	0.146	2.137	0.768	5.947
	Aritmi	1.253	0.456	7.542	1	0.006	3.500	1.431	8.556
	Duhan	-.321	0.639	0.252	1	0.615	0.725	0.207	2.538
	Alkool	.790	0.621	1.615	1	0.204	2.202	0.652	7.441
	Fraksioni_i_ejeksionit	.263	2.581	0.010	1	0.919	1.301	0.008	204.843
	Constant	-5.885	2.566	5.261	1	.022	.003		

a. Regresioni logjistik multivariabël u standardizua për ndryshoret në vijim: Mosha, Gjinia, BMI, CABG_vaza, Kirurgji_valvulare, CABG_valvule, Aorte_kirurgji, Diabet, HTA, Insuficience_Renale, IAM_i_mëparshëm, TIA_e_mëparshme, AVC_i_mëparshëm, Karotide, Vaza_periferike, Dislipidemi, Aritmi, Duhan, Alkool, Fraksioni_i_ejeksionit.

Në regresionin logjistik multivariabël eksplorator për faktorët e njohur të riskut, AVC ishemik postoperator kishin më shumë gjasa të shfaqeshin te pacientët me **CABG+ vavlul (OR 12.292, CI95% 1.948-77.548, $_p$ 0.008)**, **insuficiencë renale (OR 3.249, CI95% 1.000-10.561, $_p$ 0.050)** dhe **IAM i mëparshëm (OR 0.009, CI95% 0.000-0.321, $_p$ 0.010)**,**AVC i mëparshëm (OR 321.445, CI95% 22.468-4598.748, $_p$<0.001)**, **sëmundje e vazave periferike (OR 6.291, CI95% 1.828-21.652, $_p$ 0.004)** dhe **aritmia (OR 3.500, CI95% 1.431-8.556, $_p$ 0.006)**, ndërkohë që mosha, gjinia, BMI, duhani, diabeti, hipertensioni, dislipidemia, TIA të mëparshme, stenoza karotide, përdorimi i alkoolit dhe fraksioni i ejeksionit nuk ishin të lidhura në mënyrë sinjifikante me AVC postoperatore.

Tabela 3: Lidhja e faktorëve intraoperatorë me komplikacionet neurologjike

Variables in the Equation

		B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95% C.I.for EXP(B) Lower	Upper
Step 1[a]	Mosha	.022	.019	1.392	1	.238	1.022	.986	1.060
	Gjinia	-1.198	.495	5.843	1	.016	.302	.114	.797
	BMI	.061	.045	1.824	1	.177	1.063	.973	1.161
	CABG_vaza	.174	.197	.778	1	.378	1.190	.808	1.753
	Kirurgji_valvulare	-.643	.725	.788	1	.375	.526	.127	2.175
	CABG_valvule	-1.323	1.113	1.413	1	.235	.266	.030	2.359
	Aorte_kirurgji	.033	.574	.003	1	.954	1.034	.336	3.185
	Diabet HTA	.463	.367	1.586	1	.208	1.588	.773	3.264
	Insuficience_Renale	-.267	.436	.374	1	.541	.766	.326	1.800
	IAM_i_meparshem	1.001	.512	3.829	1	.050	2.721	.998	7.415
	TIA_e_meparshme	-.422	.694	.369	1	.543	.656	.168	2.557
	AVC_i_meparshem	.724	1.092	.440	1	.507	2.063	.243	17.524
	Karotide	1.241	1.120	1.227	1	.268	3.459	.385	31.083
	Vaza_periferike	.127	.224	.323	1	.570	1.135	.733	1.760
	Dislipidemi	1.869	.577	10.510	1	.001	6.484	2.094	20.076
	Aritmi	.430	.417	1.065	1	.302	1.537	.679	3.479
	Duhan	.981	.378	6.741	1	.009	2.668	1.272	5.595
	Alkool	.045	.510	.008	1	.929	1.046	.385	2.842
	Fraksioni_i_ejeksionit	.492	.477	1.063	1	.303	1.635	.642	4.163
	Kirurgji_urgjence	-2.332	2.157	1.169	1	.280	.097	.001	6.660
	Bypass_kardiopulmonar	-.031	.450	.005	1	.944	.969	.401	2.342
	CPB	-1.555	1.146	1.840	1	.175	.211	.022	1.997
	Klampazh_aorte	.814	.687	1.403	1	.236	2.256	.587	8.669
	Arrest_qarkullimi	-.002	.011	.027	1	.869	.998	.977	1.020
	Pump	.926	1.057	.767	1	.381	2.524	.318	20.043
	Transfuzioni	-2.263	1.262	3.215	1	.073	.104	.009	1.234
	Hipotermi_Terapeutike	.861	.482	3.195	1	.074	2.366	.920	6.082
	EON_preoperator	.834	.687	1.476	1	.224	2.302	.600	8.842
	Constant	4.212	.917	21.098	1	.000	67.474	11.185	407.048
		-3.227	2.547	1.605	1	.205	.040		

a. Regresioni logjistik multivariabël u standardizua për ndryshoret në vijim: Mosha, Gjinia, BMI, CABG_vaza, Kirurgji_valvulare, CABG_valvule, Aorte_kirurgji, Diabet, HTA, Insuficience_Renale, IAM_i_meparshem, TIA_e_meparshme, AVC_i_mëparshëm, Karotide, Vaza_periferike, Dislipidemi, Aritmi, Duhan, Alkool, Fraksioni_i_ejeksionit, Kirurgji_urgjence, Bypass_kardiopulmonar, CPB, Klampazh_aorte, Arrest_qarkullimi, Pump, Transfuzioni, Hipotermi_Terapeutike, EON_preoperator.

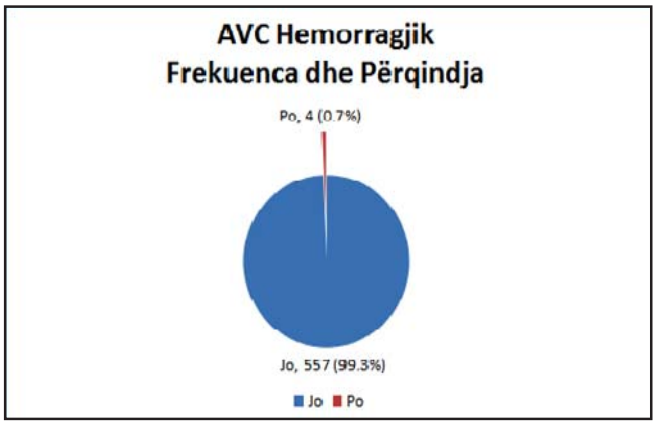
Nuk kishte lidhje sinjifikante mes faktorëve intraoperatorë dhe komplikacioneve neurologjike. I vetmi faktor sinjifikant ishte egzaminimi neurologjik preoperator.

Model Summary

Step	-2 Log likelihood	Cox & Snell R Square	Nagelkerke R Square
1	271.767[a]	0.202	0.395

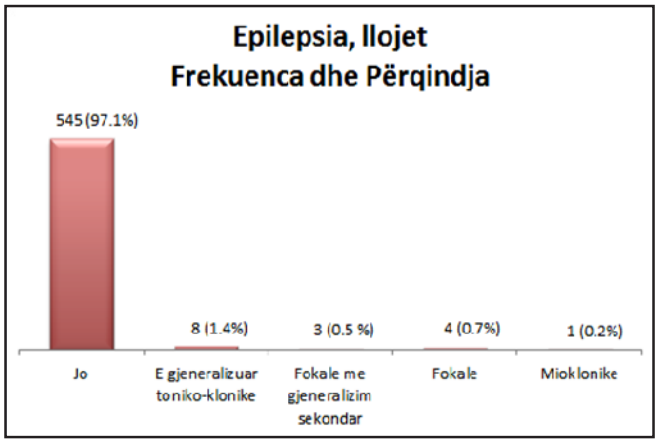
a. Estimation terminated at iteration number 6 because parameter estimates changed by less than .001.

Grafiku 16. AVC hemorragjikë



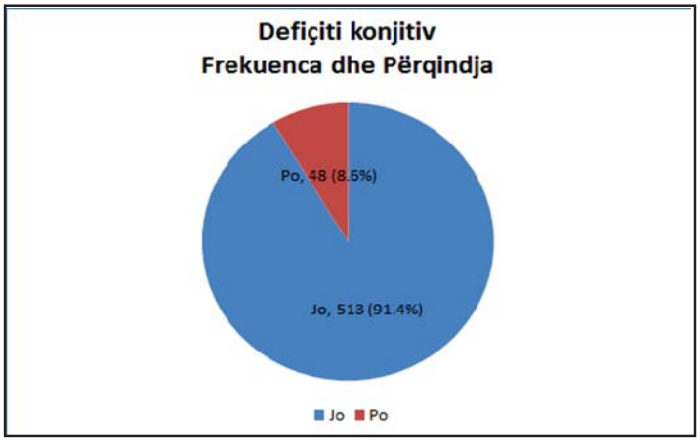
AVC hemorragjik ndodhën në 0.7% (n=4) të rasteve

Grafiku 17. Krizat epileptike, llojet



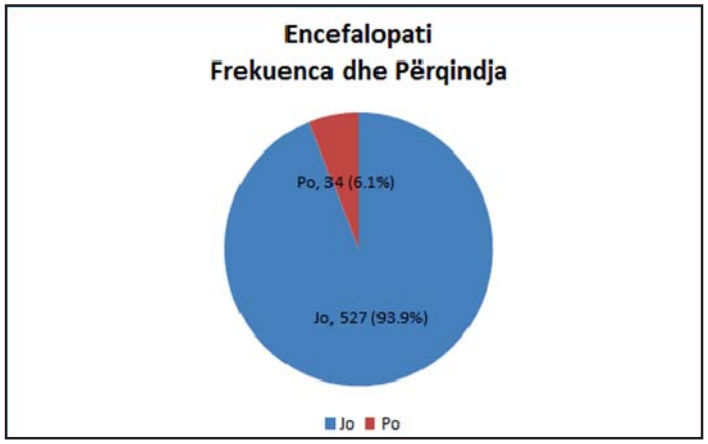
Krizat epileptike u vunë re në 2.8% (n=16) të rasteve. 1.4% (n=8) të gjeneralizuara toniko-klonike, 0.5%(n=3) fokale me gjeneralizim sekondar, 0.7% (n=4) fokale dhe 0.2% (n=1) mioklonike

Grafiku 18. Defiçiti konjitiv



Defiçiti konjitiv u vu re në 8.6% (n=48) të rasteve

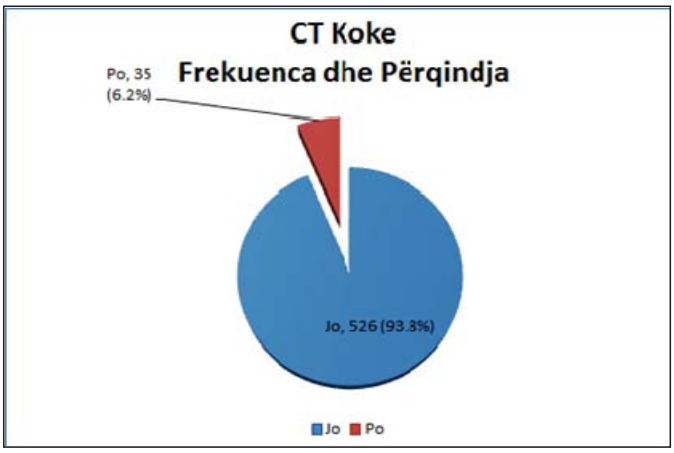
Grafiku 19. Encefalopatia



Encefalopatia u vu re në 6.1% (n=34) të pacientëve që kryen kirurgji kardiake dhe vaskulare

4.1.4 Diagnostika/Imazheria

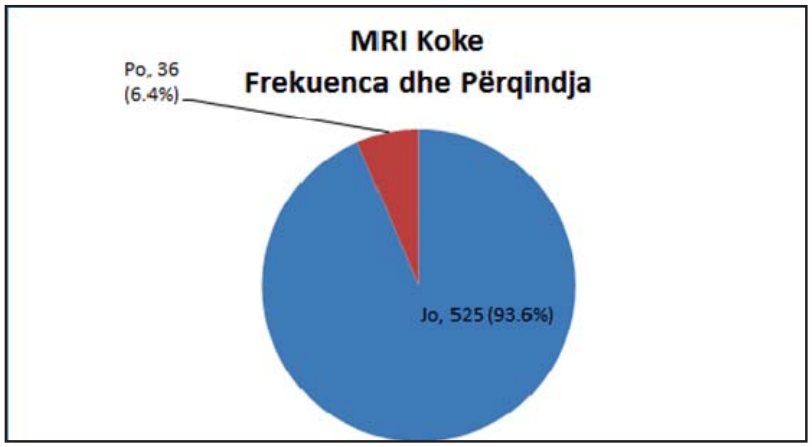
Grafiku. 20 Diagnostika me skaner



6.2% (n=35) e rasteve që paraqitën komplikacione neurologjike kryen CT koke.

Rastet që u prezantuan me komplikacione neurologjike u diagnostikuan me CT koke (35 raste ose 6.2%) dhe me MRI koke (36 raste ose 6.4%).

Grafiku 21. Diagnostika me Rezonancë Magnetike



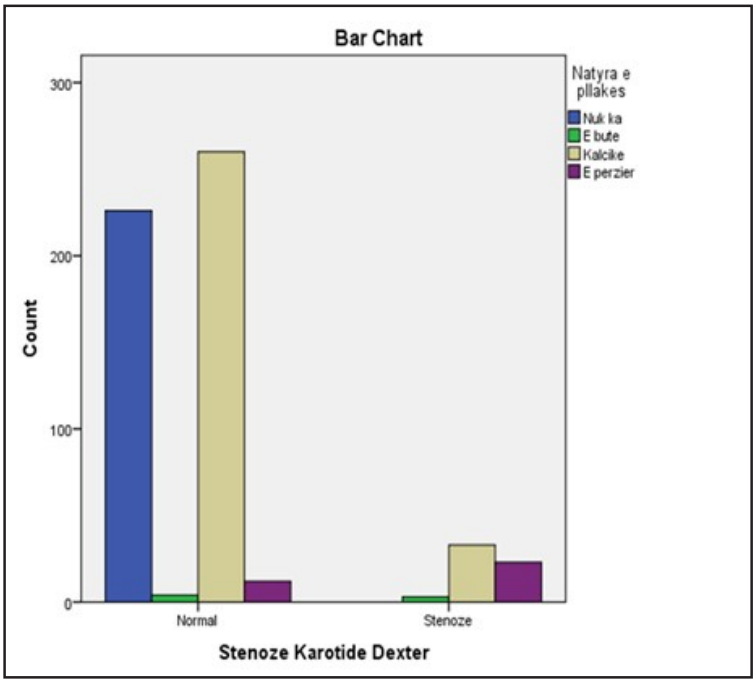
Rastet që kryen CABG dhe ata që kishin faktorë risku, kryen ECHO Doppler të vazave të qafës dhe të anësive inferiore.

Me stenozë karotide të djathtë ishin 10.5% e rasteve (n=59)

Me stenozë karotide të majtë 8.2% (n=46) e rasteve. 40.3% (n=226) e rasteve ishin pa patologji të arterieve karotide

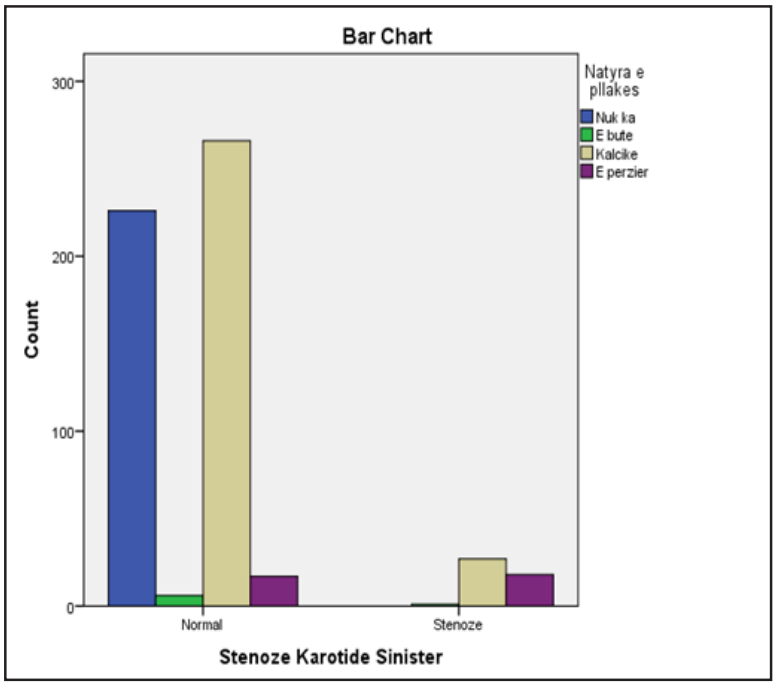
Natyra e pllakës : Në 1.2% (n=7) të rasteve ishte e butë, në 52.2% (n=23) të raste ishte kalçike, në 6.2% (n=35) të rasteve ishte e përzier.

Grafiku 22. Rastet me stenozë karotide të djathtë (natyra e pllakës)



59 raste ishin me stenozë karotide të djathtë, nga të cilët në 38.98% (n=23) pllaka ishte e përzier 55.9% (n=33) pllaka ishte kalçike dhe 5.08% (n=3) pllaka ishte e butë.

Grafiku 23. Rastet me stenozë karotide të majtë (natyra e pllakës)



46 raste ishin me stenozë karotide të majtë ndër të cilët 2.1% pllaka ishte e butë, 58.69% pllaka ishte kalçike dhe 39.1% pllaka ishte e përzier

Grafiku 24. Natyra e pllakës (rastet total)

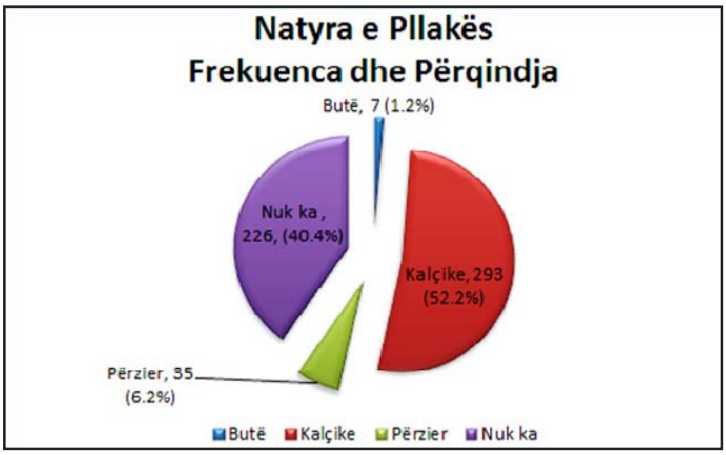


Tabela 4. Lidhja e stenozës karotide me AVC ishemik

Correlations

Lidhja e AVC ishemik me stenozën karotide		AVC pas kirugjisë	Sëmundja e arterieve karotideve
Kofiçienti i Pearson			
Post Surgery Stroke	Pearson Correlation	1	0.121**
	Sig. (2-tailed)		0.004

**. Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).

Sëmundja e arterieve karotide është e lidhur në mënyrë sinjifikante me AVC-të post kirurgji kardiovaskulare (koeficienti i Pearson-it 0.121, p= 0.004).

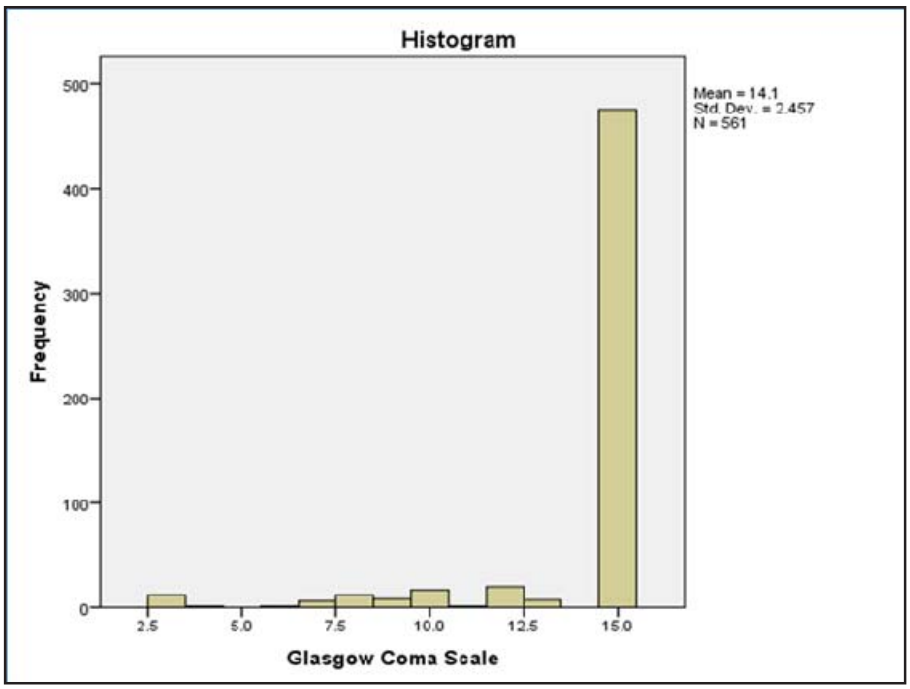
Grafiku 25. Paraqitja e GCS të pacientëve që kryen kirurgji kardiake dhe vaskulare.

Glasgow Coma Scale(GCS)

GCS u vlerësua në ditën 0, pra ditën e kirurgjisë. Pacientët u paraqitën me GCS në 84.8% (n=476) ishte 15 pikë, në 3.6% (n=20) 12 pikë, në 3% (n=17) 10 pikë.

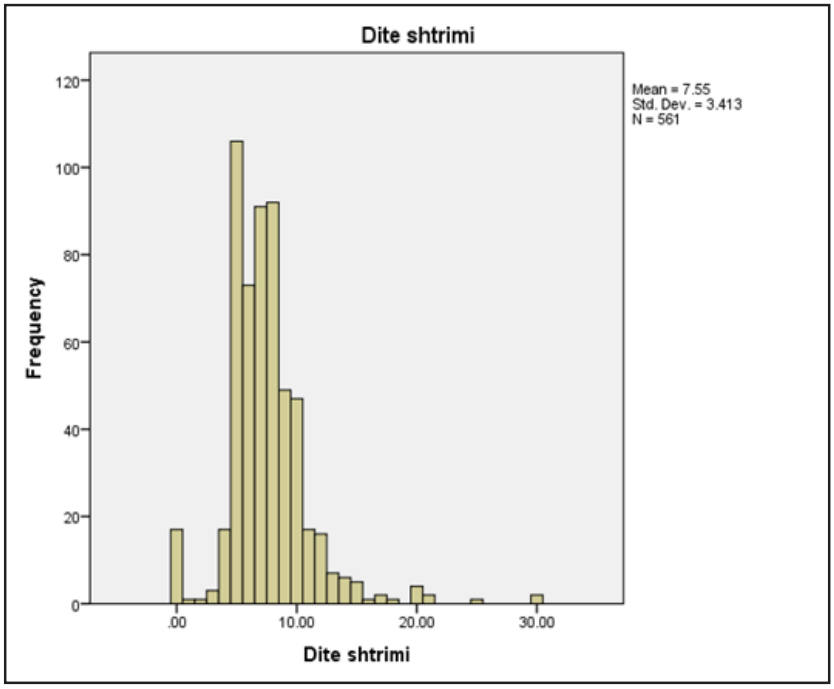
GCS në 2.1% të rasteve ishte 3 pikë, në 0.1% të rasteve ishte 4 dhe 6 pikë

Mesatarisht pacientët u paraqitën në ditën e parë pas interventin me pikëzim në GCS 14.1 ± 2.457 pikë



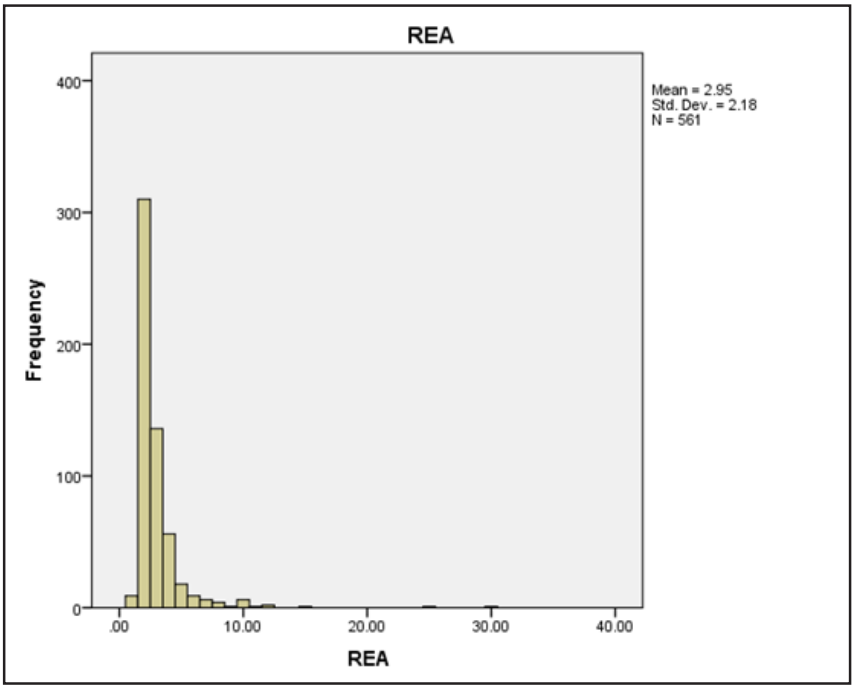
4.1.5 Kohëqëndrimi në spital

Grafiku 26. Paraqitja e kohëqëndrimit në spital (ditë)



Kohëqëndrimi mesatar ditor në spital ishte 7.55±3.41.

Grafiku 27. Kohëqëndrimi në Reanimacion



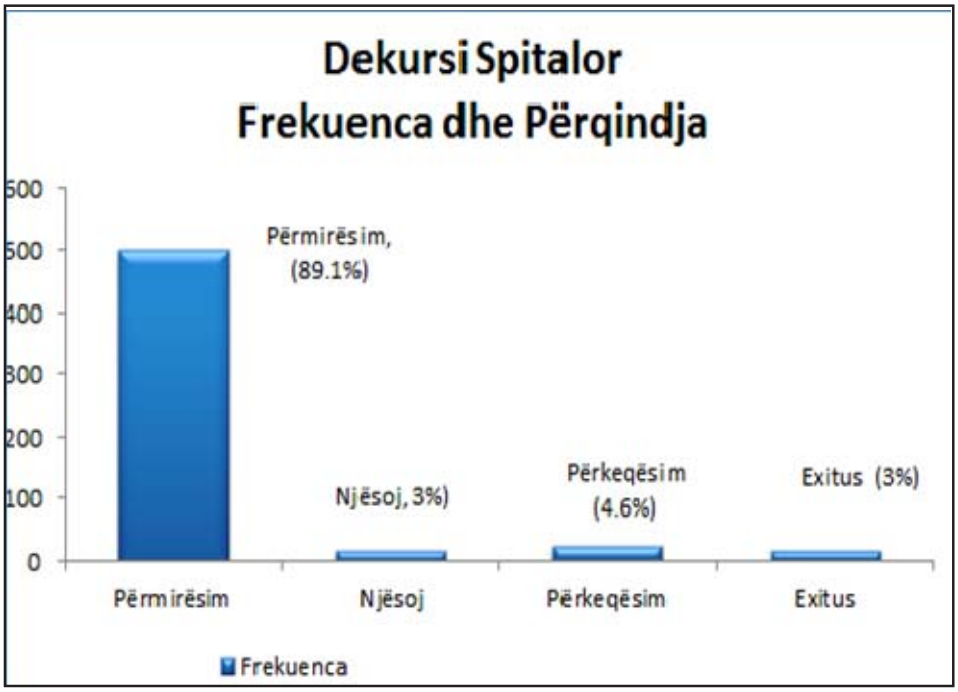
Kohëqëndrimi mesatar në reanimacion ishte 2.95 ± 2.18 ditë

Tabela 5. Krahasimi i kohëqëndrimit në spital dhe Reanimacion dhe vdekshmërisë në rastet pa komplikacione neurologjike kundrejt atyre me komplikacione neurologjike

	Ecuri pa Ndërlikime (n=497)	Ecuri me Ndërlikime Neurologjike (n=64)	Vlera e p-së
Ditë Shtrimi	7.50 ± 0.14	7.97 ± 4.81	0.298
Reanimacion	2.74 ± 1.79	4.52 ± 3.75	<0.001
Vdekje Spitalore	2.41 %	7.81 %	0.018
Vdekje Totale	2.41 %	23.44 %	<0.001

Rastet me komplikacione neurologjike kishin në mënyrë sinjifikante kohëqëndrim më të gjatë në reanimacion ($p < 0.001$), vdekje spitalore (p 0.018) dhe vdekje totale (spitalore dhe ne ndjekjen gjashtë mujore $p<0.001$)

Grafiku 28. Dekursi spitalor



Dekursi spitalor, 89.1% (n=500) u përmirësuan, 3.2% (N=18) nuk patën përmirësim, 4.6% (n=26) u përkeqësuan dhe mortaliteti ishte 3% (n=17)

4.1.6 Invaliditeti neurologjik

Invaliditeti neurologjik: 86.5% (n=485) ishin pa invaliditet neurologjik:
I lehtë/moderuar (1-3 pikë) 8.4% (n=47) ; I rëndë (4-5 pikë) 1.3% (n=7)
Mesatare 4.8 ±1.37 pikë

Grafiku 29. Invaliditeti neurologjik (mRS)

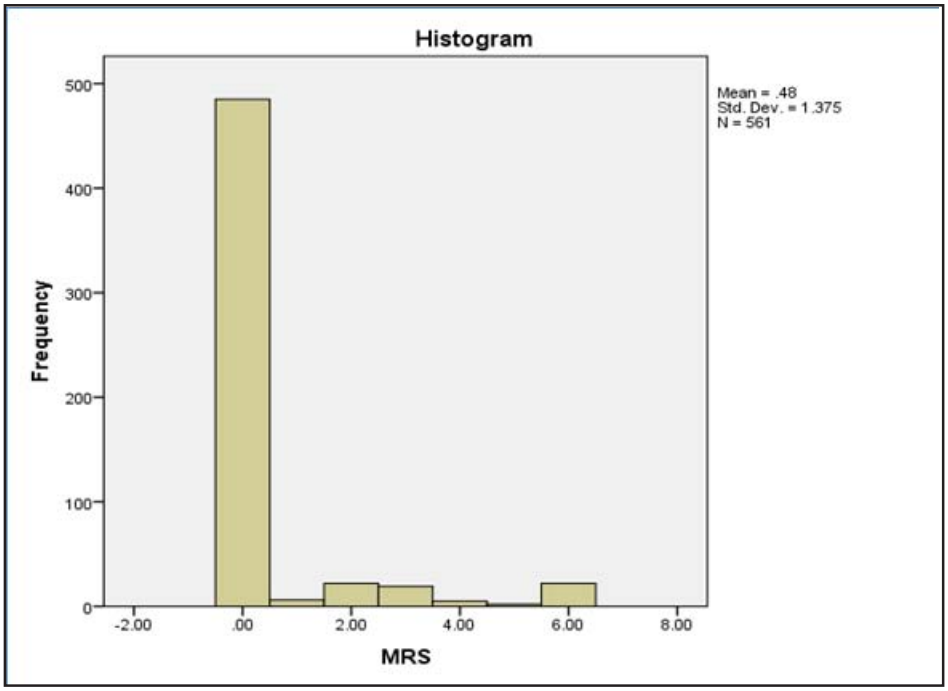


Tabela 6. Lidhja e invaliditetit neurologjik me komplikacionet neurologjike

Coefficients[a]

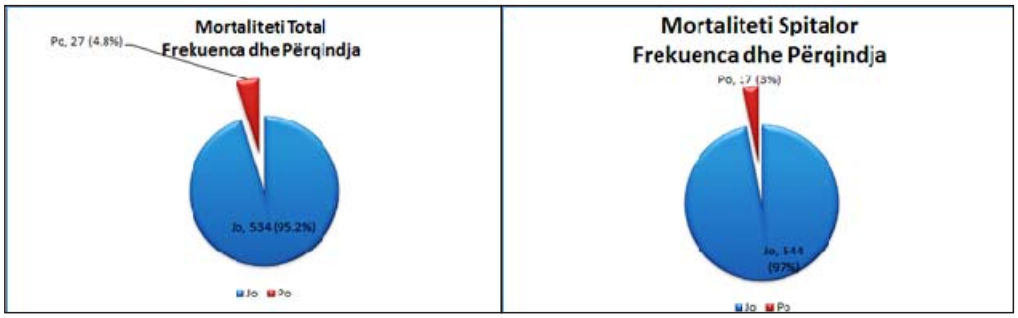
Model		Unstandardized Coefficients		Standardized Coefficients	t	Sig.	95.0% Confidence Interval for B	
		B	Std. Error	Beta			Loëer Bound	Upper Bound
1	(Constant)	.469	0.299		1.569	0.117	-.118	1.057
	Mosha	-.002	0.005	-.012	-.341	0.733	-.011	0.008
	Gjinia	-.180	0.113	-.057	-1.592	0.112	-.402	0.042
	AVC Ishemik	.822	0.121	0.270	6.813	0.000	0.585	1.058
	AVC hemorragjik	-.318	0.603	-.019	-.527	.598	-1.503	0.867
	Encefalopati	2.419	0.213	0.420	11.368	.000	2.001	2.837

Në vlerësimin se cilat komplikacione neurologjike të cilat lidheshin më shumë me invaliditetin neurologjik, u vlerësua se **AVC ishemik (β 0.022 ;CI95% 0.585-1.058, $_{p<}$ 0.001**),**dhe Encefalopatia (β2.419; CI95% 2.001-2.837, $_{p}$<001**)janë të lidhur statistikisht me mRS në regresionin linear.

Ndërlikimet e tjera nuk kishin lidhje sinjifikante.

4.1.7 Mortaliteti

Grafiku 30. Mortaliteti total dhe spitalor



Mortaliteti total ishte 4.8% (n=27), ndërsa ai spitalor ishte 3%(n=17)

Rezultatet sipas llojeve të kirurgjive

4.2 Kirurgjia e revaskularizimit të miokardit (CABG)

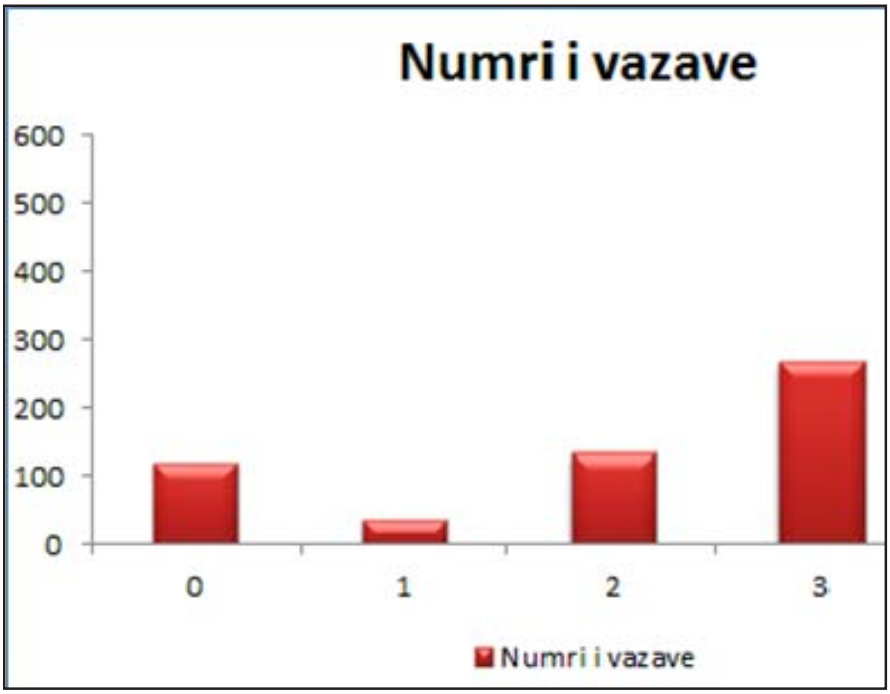
4.2.1 Të dhënat e pacientëve që kryen CABG

Tabela.7 Të dhënat demografike të pacientëve që kryen CABG

	Meshkuj (n = 352)	Femra (n = 89)	Vlera e p-së
Mosha (vite)	63.8 ± 9.02	63.3 ± 8.05	0.590
BMI (kg/m^2)	26.7 ± 3.50	26.1 ± 3.95	0.218
Diabet (%)	42.6	55.1	0.038*
Hipertension (%)	74.7	79.8	0.321
Insuficiencë Renale (%)	6.8	6.7	0.980
Dislipidemi (%)	73.3	77.5	0.416
Duhan (%)	71.9	5.6	<0.001*
Alkool (%)	35.8	0	<0.001*
CABG (numër i vazave)	2.91 ± 0.83	2.55 ± 0.80	<0.001*
Aritmi (%)	16.8	13.5	0.431
IAM i mëparshëm (%)	8.8	9.0	0.957
AVC i mëparshëm (%)	1.7	1.1	0.660
TIA e mëparshme (%)	2.3	1.1	0.405

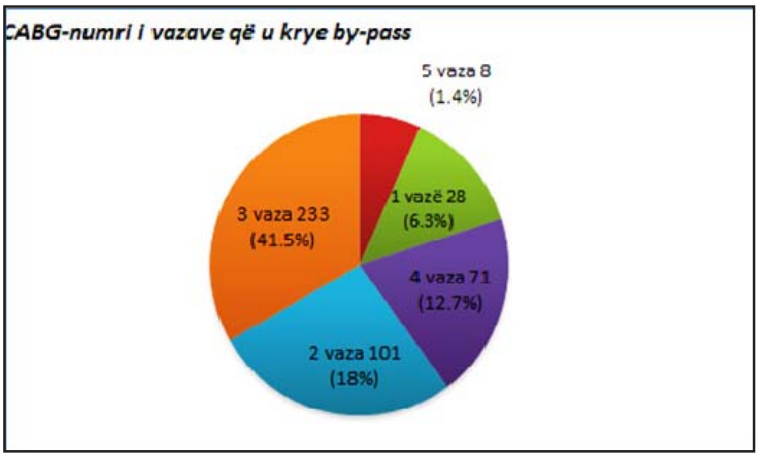
Në kirurgjinë e revaskularizimit të miokardit (CABG) u vlerësuan 352 meshku dhe 89 femra. Mosha mesatare ishte tek burrat 63.8 ± 9.02 dhe tek femrat 63.3 ± 8.05. Si faktorë sinjifikantë gjinorë u vunë re ***hipertensioni*** *p 0.038,* ***përdorimi i duhanit*** *p< 0.001 dhe i* ***alkoolit*** *p<0.001. Më të shumtë, por jo në mënyrë sinjifikante tek meshkujt ishin dhe* ***TIA*** *dhe* ***AVC*** *të mëparshme dhe* ***aritmia****.*

Grafiku 31. Sëmundja e arterieve koronare (SAK) -preoperatore



Në rastet 561 pacientë që kryen kirurgji kardiake dhe vaskulare 6.6% (n=37) ishin SAK 1 vazal; 23.9% (n=134) ishin SAK 2 vazal dhe 47.8%(n=268) ishin SAK 3 vazal

Grafiku 32. Numri i vazave në të cilat u krye bypas

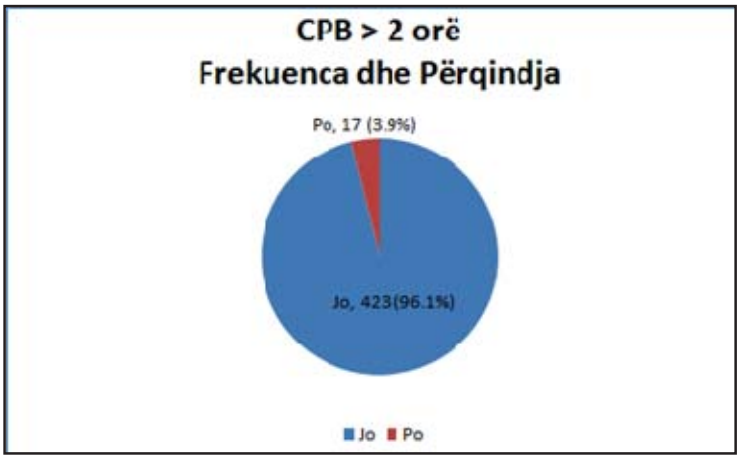


Ndër 561 kirurgji kardiake dhe vaskulare, CABG u krye në 441 raste

Në5% (n=28) u bypasua një vazë, 18% (n=101) 2 vaza; 41,5% (n=232) 3 vaza, 12.7% (n=71) 4 vaza dhe në 1.4% (n=8) 5 vaza.

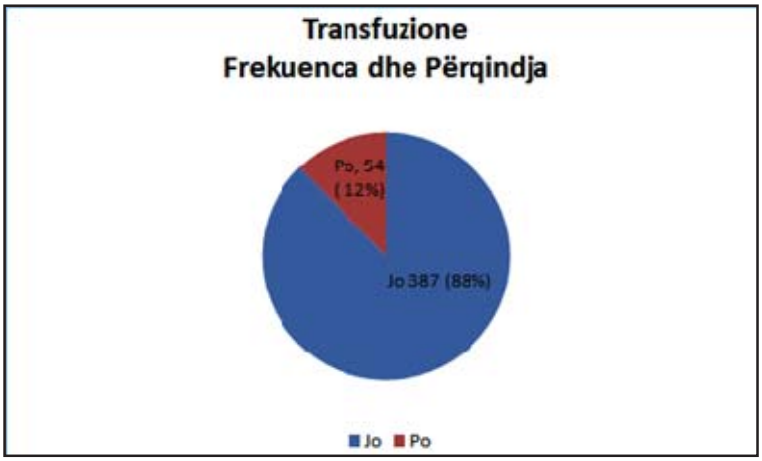
4.2.2 Të dhënat intraoperatore (CABG-total)

Grafiku 33. Kohëzgjatja e CPB > 2 orë



Kohëzgjatje të pompës mbi dy orë kishin 3.9% (n=17) e pacientëve

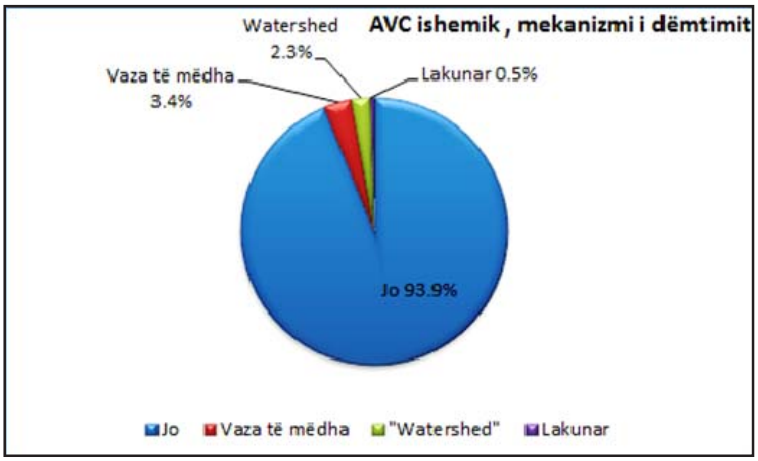
Grafiku 34. Përdorimi i transfuzioneve të gjakut



Transfuzione gjaku morën 12.2 % (n=54) e pacientëve

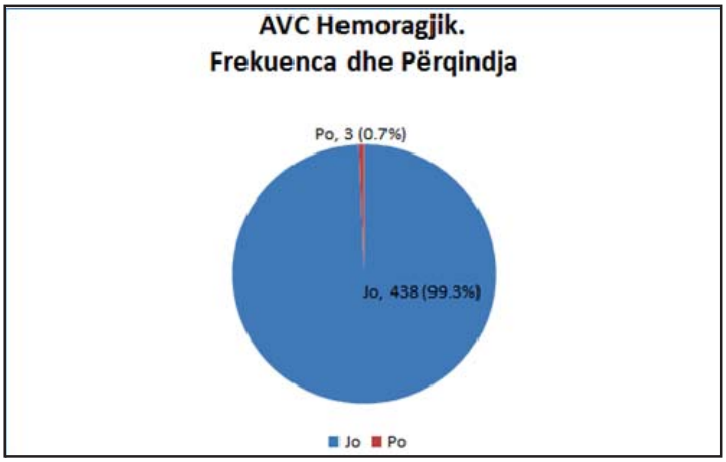
4.2.3 CABG –Komplikacionet neurologjike (total CABG)

Grafiku 35. AVC ishemikë, mekanizmi i dëmtimit



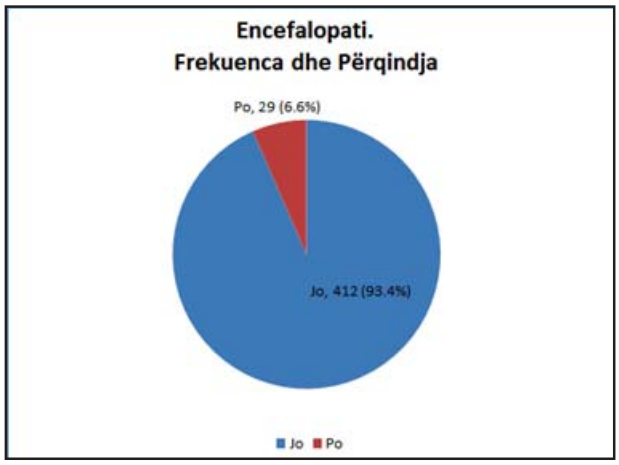
Në 441 pacientë që kryen CABG 6.2% (n=27) AVC ishemike, nga të cilët 3.4% (n=15) u cilësuan si infarkte në vaza të mëdha, 2.3% (n=10) në zona kufitare "watershed", 0.5% (n=2) lakunarë.

Grafiku 36. AVC hemorragjikë



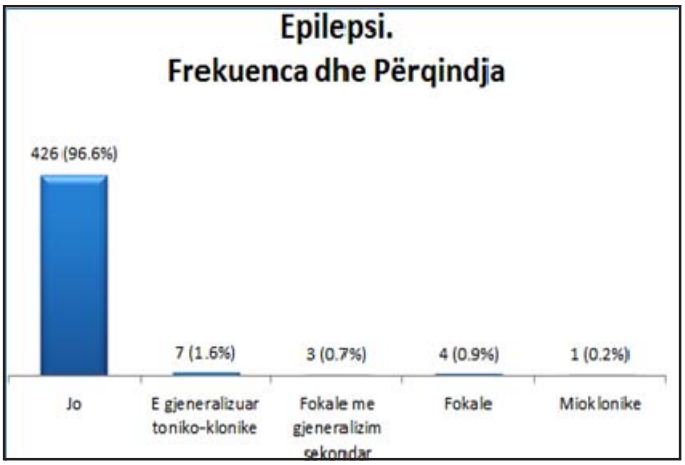
Në 441 pacientë që kryen CABG 0.7% (n=3) u komplikuan me AVC hemorragjik

Grafiku 37. Encefalopatia



Në 441 pacientë që kryen CABG 6.6% (n=29) u komplikuan me encefalopati

Grafiku 38. Krizat epileptike



Në 441 pacientë që kryen CABG 3,4% (n=15) raste u komplikuan me epilepsi. 1.6% (n=7) epilepsi e gjeneralizuar toniko-klonike, 0.7% (n=3) Epilepsi fokale me gjeneralizim sekondar, 0.9% (n=4) Epilepsi fokale dhe 0.2% (n=1) Epilepsi mioklonike

4.2.4 Faktorët preoperatorë parashikues për komplikacione neurologjike në CABG

Në regresionin logjistik multivariabël eksplorator për faktorët e njohur të riskut, AVC ishemik dhe hemorragjik postoperator kishin më shumë gjasa të shfaqeshin te pacientët me **diabet (OR 2.501, CI95% 1.045-5.983, $_p$ 0.039**), **insuficiencë renale (OR 3.131, CI95% 1.011-9.702, $_p$ 0.048)** dhe **alkoolpirës (OR 3.443, CI95% 1.037-11.434, $_p$ 0.043**), ndërkohë që mosha, gjinia, BMI, duhani, hipertensioni, dislipidemia dhe numri i vazave të intervenuara nuk ishin të lidhura në mënyrë sinjifikante me AVC postoperatore.

Tabela 8. Lidhja e faktorëve pre-operatorë me komplikacionet neurologjike (CABG)

Variables in the Equation

	B	S.E.	Ëald	df	Sig.	OR (Odds Ratio)	95% C.I.for EXP(B)	
							Loëer	Upper
Mosha	.028	.025	1.261	1	.262	1.029	.979	1.081
Gjinia	-.734	.603	1.481	1	.224	.480	.147	1.565
CABG_vaza	-.336	.270	1.555	1	.212	.714	.421	1.212
Kodi	.000	.001	.058	1	.809	1.000	.997	1.002
BMI	.044	.059	.540	1	.462	1.044	.930	1.173
Diabet HTA	.917	.445	4.242	1	.039	2.501	1.045	5.983
Insuficience_Renale	-.314	.518	.366	1	.545	.731	.265	2.018
Duhan	1.141	.577	3.914	1	.048	3.131	1.011	9.702
Alkool	-.443	.668	.439	1	.508	.642	.173	2.379
Dislipidemi	1.236	.612	4.077	1	.043	3.443	1.037	11.434
Constant	.446	.533	.702	1	.402	1.563	.550	4.440
	-5.061	2.393	4.472	1	.034	.006		

a. Variable(s) entered on step 1: Mosha, Gjinia, CABG_vaza, Kodi, BMI, Diabet, HTA, Insuficience_Renale, Duhan, Alkool, Dislipidemi.

Për më shumë, në regresionet logjistike eksploratore të ndryshoreve të lidhura me metodologjinë e interventit kardiak, AVC ishemike dhe hemorragjike nuk ishin të lidhura në mënyrë sinjifikante me asnjë nga veçoritë e interventit, me përjashtim të **ekzaminimi objektiv neurologjik (EON) preoperatore (OR 50.816, CI95% 12.995-198.708, $_p$< 0.001).**

Tabela 9. Lidhja e faktorëve intra-operatorë me komplikacionet neurologjike (CABG)

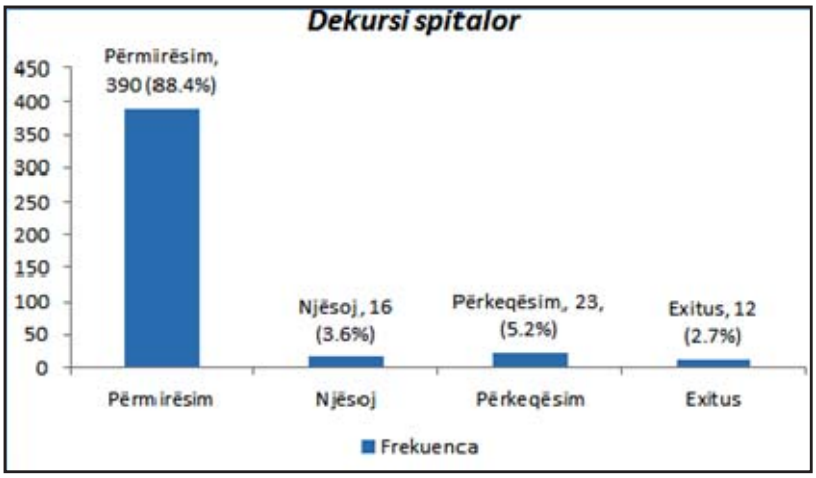
Variables in the Equation

	B	S.E.	Ëald	df	Sig.	Exp(B)	95% C.I.for EXP(B)	
							Loëer	Upper
Mosha	.046	.029	2.497	1	.114	1.047	.989	1.107
Gjinia CABG_vaza	-.746	.525	2.017	1	.156	.474	.170	1.328
Kirurgji_urgjence	-.117	.284	.169	1	.681	.890	.510	1.552
Bypass_kardiopulmonar	-.071	.587	.015	1	.904	.931	.295	2.940
CPB	.822	1.565	.276	1	.599	2.276	.106	48.863
Klampazh_aortës	.070	1.178	.004	1	.953	1.073	.107	10.793
Pump	.004	.020	.031	1	.859	1.004	.965	1.044
Transfuzioni	-.668	1.384	.233	1	.629	.513	.034	7.715
EON_preoperator	.619	.760	.664	1	.415	1.857	.419	8.231
Constant	3.928	.696	31.878	1	.000	50.816	12.995	198.708
	-5.466	1.990	7.545	1	.006	.004		

a. Variable(s) entered on step 1: Mosha, Gjinia, CABG_vaza, Kirurgji_urgjence, Bypass_kardiopulmonar, CPB, Klampazh_aorte, Pump, Transfuzioni, EON_preoperator.

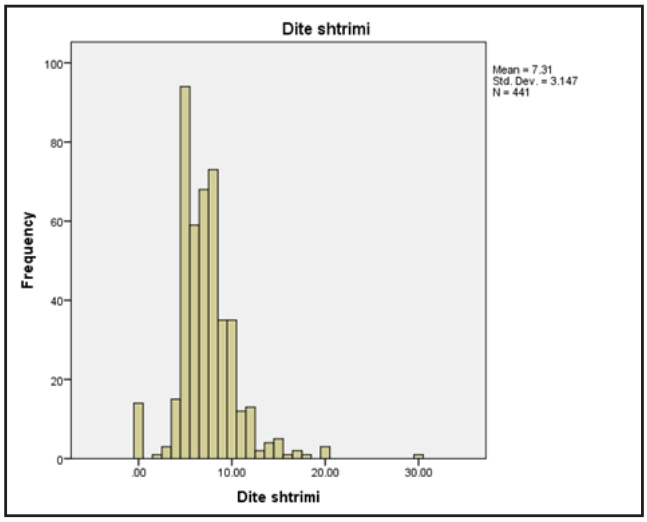
4.2.5 Kohëqëndrimi në spital

Grafiku 39. Dekursi spitalor i pacientëve që kryen CABG



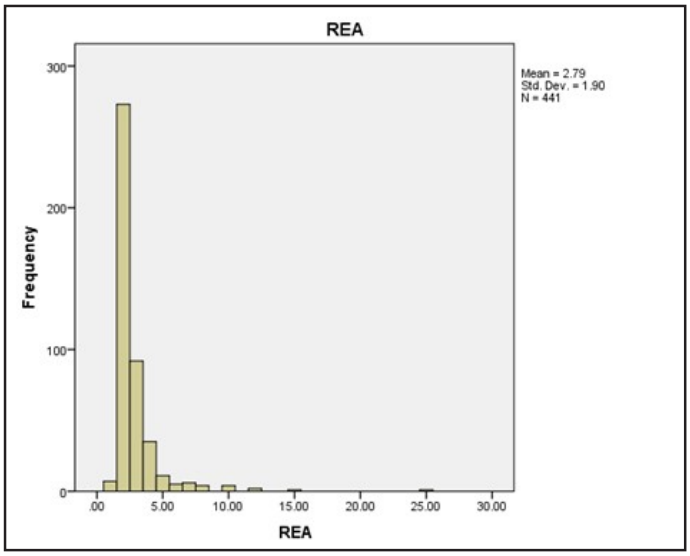
Në 441 pacientë që kryen CABG 88.4% (n= 390) u përmirësuan, 3.6% (n=16) nuk patën përmirësim të simptomave, 5.2% (n=23) u përkeqësuan dhe mortaliteti ishte 2.7% (n=12)

Grafiku 40. Kohëqëndrimi në spital i pacientëve që kryen CABG



Kohëqëndrimi mesatar në spital në pacientët që kryen CABG është *7.31*± 3.147

Grafiku 41. Kohëqëndrimi në Reanimacion i pacientëve që kryen CABG

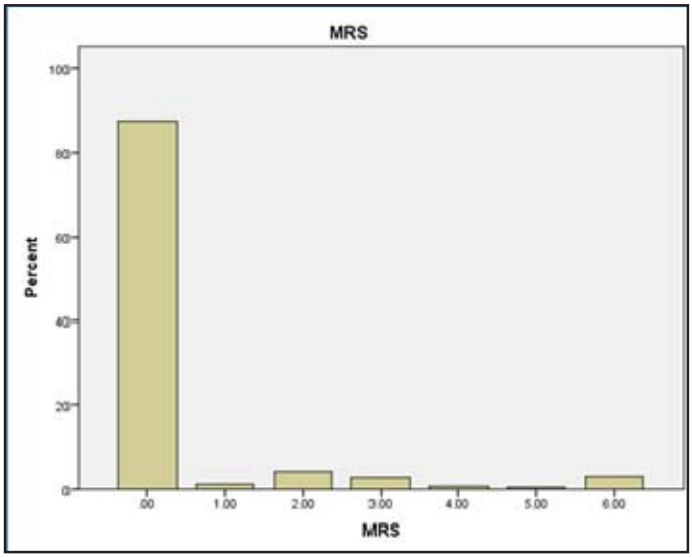


Kohëqëndrimi mesatar në Reanimacionështë2.79±1.90

63.5% (n=271) ka qëndruar 2 ditë në Reanimacion; 20.8% (n=89) ka qëndruar 3 ditë; 7.5% (n=32) ka qëndruar katër ditë.

4.2.6 Invaliditeti neurologjik

Grafiku 42. Invaliditeti neurologjik (mRS)

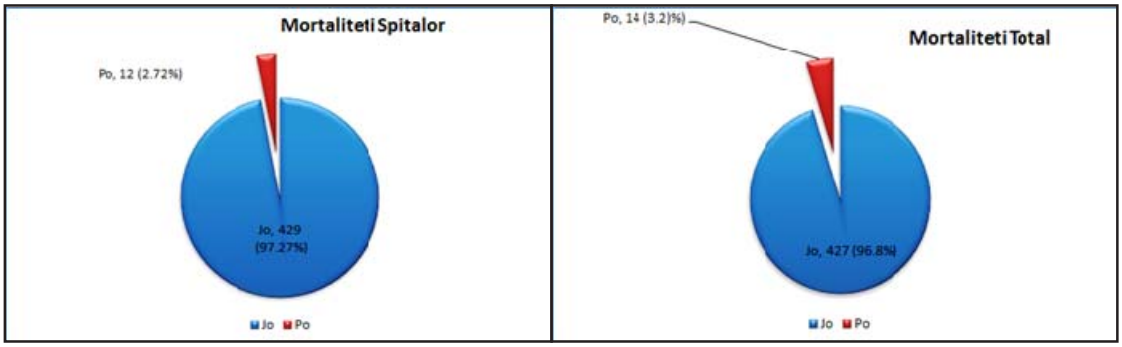


Invaliditeti neurologjik: *87.6% (n= 374) ishin pa invalitetiet neurologjik (0 pikë)*
I grupuar: I lehtë/mesatar (nga 1-3 pikë) 8,2% (n=35) dhe i rëndë (4-5 pikë) 1.2% (n=5)

4.2.7 Mortaliteti

Grafiku 43. Mortaliteti

Mortaliteti total ishte 3.2%. Mortaliteti spitalor ishte 2.7%.



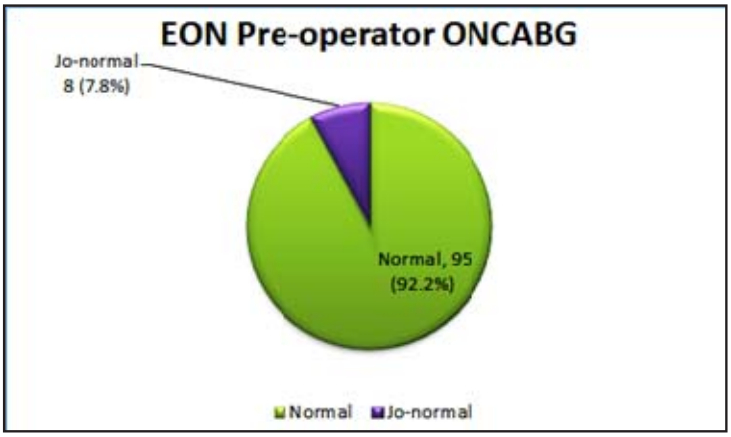
4.2.8 Komplikacionet neurologjike ON CABG versus OPCABG

Tabela 10. Të dhënat bazë të pacientëve që kryen CABG on dhe off pump

Ndryshoret	Off-Pump (n = 338)	On-Pump (n = 103)	*Vlera e p*
Mosha (vjeç)	63.4 ± 8.9	64.8 ± 8.6	0.152
Meshkuj (%)	79.9	77.7	0.548
BMI (kg/m²)	26.7 ± 3.6	26.3 ± 3.6	0.349
Diabeti (%)	45.0	45.6	0.907
Hipertensioni (%)	76.0	74.8	0.794
Dislipidemia (%)	74.0	74.8	0.872
Duhanpirja (%)	56.8	64.1	0.191
Alkooli (%)	28.7	28.2	0.915
Aritmia (%)	13.0	26.2	0.001
Insuficienca renale(%)	5.9	9.7	0.182
Histori për infarkt miokardi(%)	8.0	11.7	0.253
Histori për TIA)(%)	1.5	3.9	0.131
Histori për AVC (%)	0.9	3.9	0.033
Kirurgji urgjence(%)	15.1	36.9	<0.001

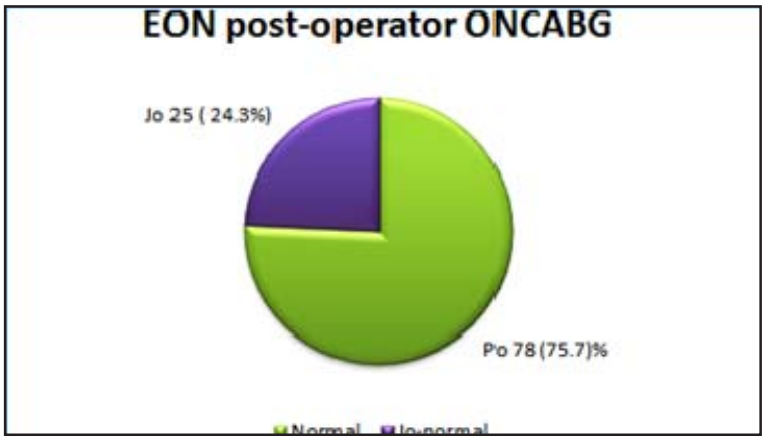
Vlerat janë mesatare(SD), përqindje(%), ose mediane 95% range).

Grafiku 44. Ekzaminimi neurologjik pre-operator në ONCABG



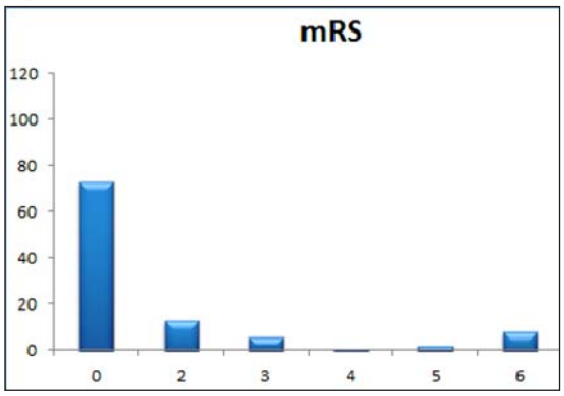
Në ekzaminimin neurologjik pre-operator 7.8% e rasteve që iu nënshtruan ONCABG ishin jo normal

Grafiku 45. Ekzaminimi neurologjik post-operator ne ONCABG



Në ekzaminimin neurologjik post-operator 24.3% e rasteve që iu nënshtruan kirurgjisë ONCABG ishin jo normal

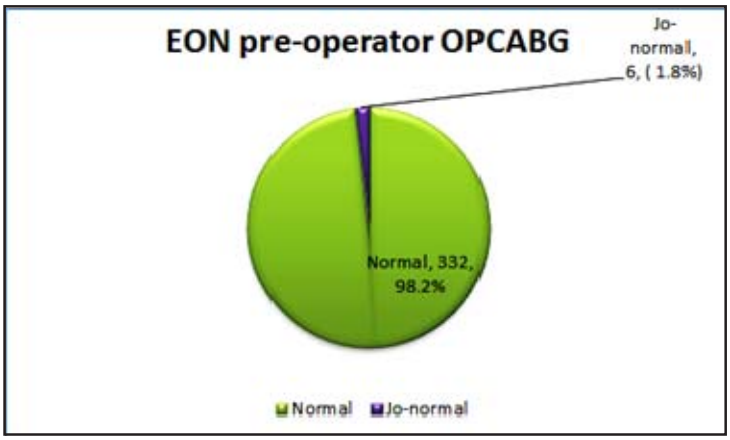
Grafik 46. mRS në pacientët që kryen ONCABG



Invaliditeti neurologjik në ONCABG: Në 12.6% (n=13) 2 pikë; 5.8% (n=6) 3 pikë; 1% (n=1) 4 pikë dhe 1.9% (n=2) 5 pikë

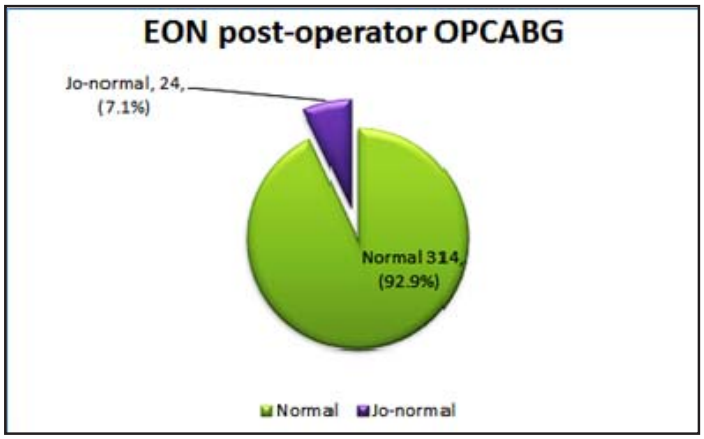
I grupuar (1-3 pikë) 18.4% (n=19) dhe i rëndë 2.9% (n=3)

Grafiku 47. Ekzaminimi neurologjik pre-operator në OPCABG



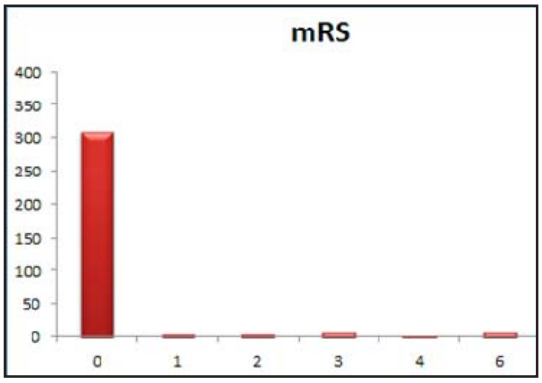
Ne ekzaminimin preoperator 1.8% e rasteve që iu nënshtruan kirurgjisë OPCABG ishin jo normal

Grafiku 48. Ekzaminimi neurologjik post-operator në OPCABG



Në ekzaminimin neurologjik post operator 7.1% e rasteve që iu nënshtruan kirurgjisë ONCABG ishin jo normal

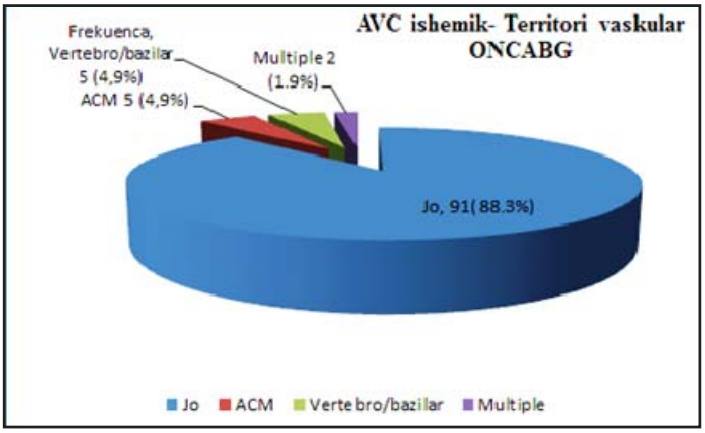
Grafiku 49. Invaliditeti neurologjik (mRS)-OPCABG



Invaliditeti Neurologjik; mRS- OPCABG; 91.7% (n=310) nuk kishin invaliditet neurologjik, 1.5% (n=5) e rasteve kishin 1 pikë MRS; 1.5% (n=5) 2 pikë, 2.4% (n=8) 3 pikë, 0.6% (n=2) 4 pikë

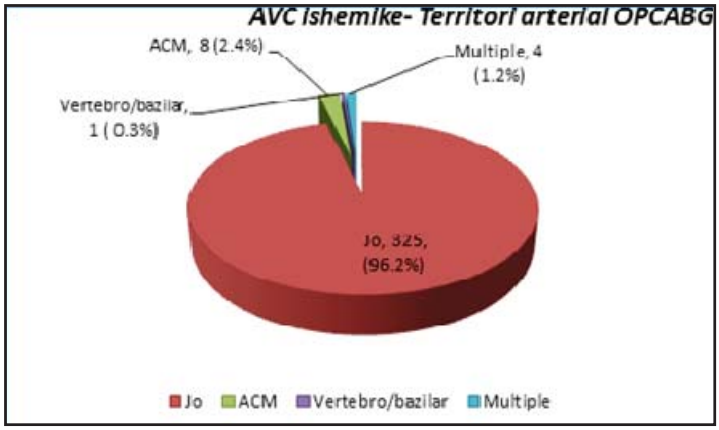
I grupuar : I lehtë/mesatar (1-3 pikë) 5.4% (n=18) dhe i rëndë (4-5 pikë) 0.6% (n=2)

Grafiku 50. AVC ishemikë, territori arterial (ONCABG)



Në rastet e AVC ishemike në ONCABG 4.9% (n=5) ishin në territor të a.cerebri media, 4.9% (n=5) në territor të sistemit vertebrobazilar, 1.9% (n=2) ishin infarkte multiple

Grafiku 51. AVC ishemikë, territori arterial (OPCABG)



Në rastet e kirurgjisë OPCABG, AVC ishemikë ishin në 2.4% (n=8) në territor të a.cerebri media, 0.3% (n=1) në sistemin vertebrobazilar, 1.2% (n=3) infarkte multiple

Në një total prej 441 pacientësh të studimit tonë, 338 prej tyre kryen kirurgji për revaskularizimin e miokardit (CABG) off pump dhe 103 kryen kirurgji on pump. Të dhënat demografike, duke përfshirë diferencat e pacientëve që iu nënshtruan këtyre dy lloj kirurgjish janë të përshkruara në tabelën 11.

Nuk u vu re diferencë e rëndësishme me grupeve përsa i përket moshës, BMI,prevalencës së diabetit, hipertensionit, dislipidemisë, insuficiencës renale, pirjes së alkoolit dhe duhanit, historisë së mëparshme për infarkt të zemrës ose ishemisë tranzitore cerebrale (TIA).

Megjithatë pacientët që iu nënshtruan proçedurës off-pump, kishin një prevalencë më të pakët përsa i përket aritmisë (13,0% vs. 26.2%, p 0.001) dhe një histori më të reduktuar tëaksidenteve vaskulare cerebrale (AVC) të mëparshme (0.9% vs. 3.9%, p 0.033). Gjithashtu teknika off pump u krye më pak në pacientët që iu nënshtruan kirurgjive urgjente në vetëm 15.1% , ndërsa 36.9% të rasteve on pump ishin ndërhyrje urgjente, p<0.001.

Tabela 11. Komplikacionet Neurologjike (ONCABG versus OPCABG)			
Ndryshoret	Off-Pump (n =338)	On-Pump (n =103)	*Vlera e p*
AVC ishemik	4.4	14.6	<0.001
AVC hemorragjik	0.0	2.9	NS
Encefalopati	4.1	14.6	<0.001
Epilepsi	2.1	7.8	0.045
Mortaliteti spitalor	1.8	6.8	0.008
Mortaliteti postspitalor	1.8	2.9	NS
Vlerat janë përqindje (%). NS – Pa sinjifikancë.			

Siç tregohet në tabelën 11, me AVC janë komplikuar 6.8%e rasteve, në të cilët 6.1% janë ishemikë dhe 0.7% janë hemorragjikë. Në të gjithë AVC e dokumentuar, 4.6% në grupin e on pump dhe off pump 4.4%, duke e lidhur teknikën e off pump me një risk 3.3 fish më të ulët për të pasur AVC postkirurgjikal p<0.001. Të tre rastet e AVC hemorragjik ndodhën në grupin e on pump, ndërsa grupi off pump nuk kishte AVC hemorragjik. Për më tepër, grupi off pump kishte një numër më të pakët të encefalopatisë me vetëm 4.1%, ndërsa 14.6% ishin në grupin on pump , p<0.001. Në mënyrë të ngjashme krizat epileptike ndodhën në mënyrë sinjifikante më pak në grupin off pump, 7 raste 2.1%, krahasuar me atë on pump, 7.8% p = 0.045.

Mortaliteti spitalor ishte gjithashtu në mënyrë sinjifikante më i paktë në grupin off pump,1.8%, krahasuar me on pump 6.8%, p = 0.008. Ndërkohë nuk kishte diferenca të rëndësishme në grupe, përsa i përket kohës së ndjekjes.

4.2.9 Komplikacionet neurologjike të pacientëve që kryen CABG urgjence versus elektive

Tabela 12. Të dhënat pre-operatore në pacientët që kryen kirirgji Urgjence kundrejtElektive në CABG			
Ndryshoret	CABG Urgjence (n = 89)	CABG Elektive (n =352)	*Vlera e p*
Mosha(vjeç)	63.7 ± 10.7	63.7 ± 8.3	0.994
Meshkuj (%)	80.1	78.7	0.764
BMI (kg/m²)	26.0 ± 2.9	26.7 ± 3.7	0.077
Diabeti (%)	41.6	46.0	0.451
Hipertensioni (%)	77.5	78.1	0.655
Dislipidemia (%)	82.0	71.5	0.058
Fumatorë (%)	66.3	57.1	0.095
Alkooli(%)	33.7	27.0	0.231
Aritmia(%)	22.5	13.9	0.067
Insuficienca Renale (%)	11.2	6.0	0.063
Insuficienca kardiake(%)	46.1	46.9	0.093
Histori per Infarkt Miokardi të mëparshëm (%)	11.2	8.0	0.416
Histori për TIA të mëparshme (%)	3.4	2.0	0.322
Histori për AVC të mëparshëm (%)	1.1	2.0	0.132
Off-Pump CABG (%)	57.3	82.1	<0.001
Vlerat janë mesatare (SD) ose përqindje (%).			

Megjithëse nuk ka diferencë të rëndësishme mes dy grupe, në terma të proçedurës kirurgjikale të përdorur, rastet e urgjencës ishin më të ekspozuar dhe me risk më të lartë për komplikacione.

Në fakt, rastet e urgjencës kryen më pak ndërhyrje me proçedurën Off pump 57.3% versus 82.1% $p<0.001$. Për më tepër, siç mund të vërehet në Tabelën 13. është vënë re kohë më e gjatë e bypasit kardiopulmonar CPB (>2 orë) në rastet e CABG urgjente 9.0% krahasuar me CABG elektive 3.1% të pacientëve $p = 0.005$.

Po kështu dhe koha e klampimit të aortës është në mënyrë sinifikante më e madhe në pacientët që kryen kirurgji urgjence krahasuar me ata që kryen kirurgji elektive, respektivisht 38.1 dhe 17.6 minutes, $p<0.001$.

Gjithashtu më shumë trasfuzione kanë qënë të nevojshme në pacientët me CABG urgjente (24.7%), krahasuar me CABG elektive (9.1%) të pacientëve, $p<0.001$.

Table 13. Të dhënat kirurgjikale kirurgji Urgjente kundrejt Elektive- CABG

Ndryshoret	CABG Urgjente (n = 89)	CABG Elektive (n =352)	*Vlera e p*
CPB >2 orë (%)	9.0	3.1	0.005
Koha e klampimit të aortës (minuta)	38.1 ± 44.7	17.6 ± 36.4	<0.001
Transfuzione (%)	24.7	9.1	<0.001
Hipothermia	2.2	0.0	0.383

Vlerat janë si mesatare (SD) ose përqindje (%).

Siç tregohet në Tabelën 14, një total prej 29 pacientësh (6.8%) u komplikuan me AVC pas kirugjisë kardiake, në të cilin 27 raste (6.1%) ishin AVC ishemikë dhe 3 (0.7%), AVC hemorragjik. Në të gjithë AVC-të e dokumentuara, 6 raste ndodhën në grupin e CABG urgjente (6.7%) dhe 23 raste në grupin e CABG elektive (6.5%) , pa ndonjë diferencë të rëndësishme statitstikore, $p<0.944$.

Të tre rastet e AVC hemorragjik ndodhën në grupin e CABG elektiv, kurse grupi i CABG urgjence nuk kishte AVC hemorragjik. Megjithatë, duke pasur një numër të vogël të AVC hemorragjik, testet statistikore nuk kanë fuqi për të demostruar një diferencë sinjifikante.

Po ashtu, pacientët që iu nënshtruarn CABG urgjente dhe elektive, nuk treguan diferencë për encefalopatinë post CAG, respektivisht 6.7% dhe 6.5%, $p<0.001$. Po ashtu dhe epilepsia 3.4% versus 3.4%, $p = 0.498$.

Mortaliteti spitalor nuk kishte diferencë sinjifikante mes dy grupeve, me vetëm tre vdekje spitalore (3.4%) në CABG urgjente dhe 10 pacientë (2.8%) në CABG elektive $p= 0.792$.

Gjithashtu gjatë periudhës së ndjekjes, nuk u vunë re diferenca mes pacientëve të dy grupeve, respektivisht 3 raste në CABG urgjente (3.4%) dhe 4 raste në CABG elektive (1.1%), $p= 132$. Megjithatë, incidencë e ulët e mortalitetit gjatë ndjekjes ka fuqi të pakët që të arrihet sinjifikancë nga testet statistikore.

Tabela 14. Komplikacionet Neurologjike kirurgji Urgjence kundrejt Elektive në CABG

Ndryshoret	CABG Urgjente (n = 89)	CABG Elektive (n = 352)	*Vlera e p*
AVC ishemik	6 (6.7%)	23 (6.5%)	0.944
AVC hemorragjik	0 (0.0%)	3 (0.9%)	0.382
Encefalopati	6 (6.7%)	23 (6.5%)	0.944
Epilepsi	3 (3.4%)	12 (3.4%)	0.498

Mortaliteti spitalor	3 (3.4%)	10 (2.8%)	0.792
Mortaliteti gjatë ndjekjes	3 (3.4%)	4 (1.1%)	0.132

Vlerat janë si përqindje (%). NS – Jo sinjifikant

Për më tepër, edhe analiza e regresioni logjistik, nuk tregoi lidhje sinjifikante mes CABG urgjente dhe elektive përsa i përket AVC, mortalitetit në dy modelet bazike, të rregulluara vetëm për moshën dhe gjininë dhe modelet e plota të rregulluara për moshën, gjininë, faktorët e riskut për AVC, mortalitetin dhe proçedurat kirurgjikale.

4.3 Kirugjia mikse- CABG+valvul

4.3.1 Të dhënat demografike

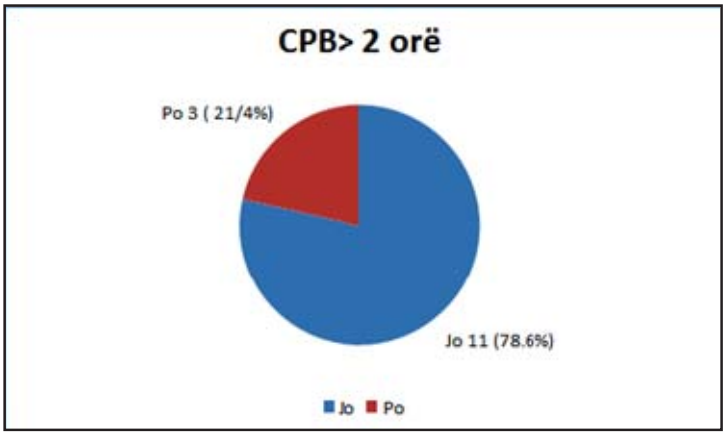
Tabela 15. Të dhënat demografike të pacientëve që kryer kirurgji mikse (CABG+Valvul)

Ndryshoret	Meshkuj (n = 10)	Femra (n = 4)	Vlera e *p*-së
Mosha (vite)	66.2 ± 9.02	66.5 ± 7.37	0.950
BMI (kg/m²)	27.0 ± 4.90	25.2 ± 5.43	0.573
Diabet (%)	40	25	0.634
Hipertension (%)	50	75	0.438
Insuficiencë Renale (%)	10	25	0.607
Dislipidemi (%)	70	0	0.015*
Duhan (%)	70	25	0.181
Alkool (%)	30	0	0.249
CABG (numër i vazave)	2.4 ± 1.27	2.0 ± 0.82	0.502
Aritmi (%)	20	25	0.867
IAM i mëparshëm (%)	0	25	0.117
AVC i mëparshëm (%)	10	0	0.590
TIA e mëparshme (%)	0	0	0.343
Fraksioni i ejeksionit (%)	42	44	0.821

14 pacientë kryen kirurgji mikse (valvul +CABG), ndër të cilët 10 meshkuj dhe 4 femra. Mosha mesatare per meshkujt ishte 66.2 ± 9.02 dhe për femra 66.5 ± 7.37. Në vlerësimin e faktorëve vihet se re meshkujt që kryen këto proçedura kishin më shumë dislipidemi n=70 vlera e $p < 0.015$. Gjithashtu vihet re se meshkujt kishin më shumë AVC të mëparshme, përdorinin më shumë alkool, vuan më shumë nga diabeti dhe ishin fumatore. Ndërkohë që femrat vuan më tepër nga hipertensioni.

4.3.2 Të dhënat intraoperatore

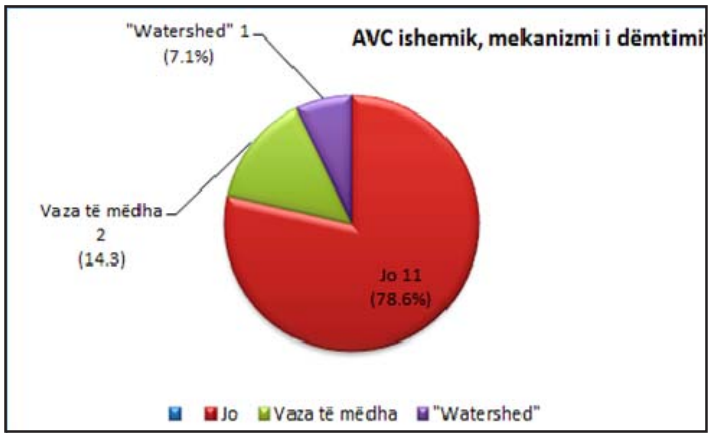
Grafiku 52. Kohëzgjatja e CPB > 2 orë



Kohëzgjatja e CPB më shumë se 2 orë ndodhi në 21.4% (n=3) të rasteve

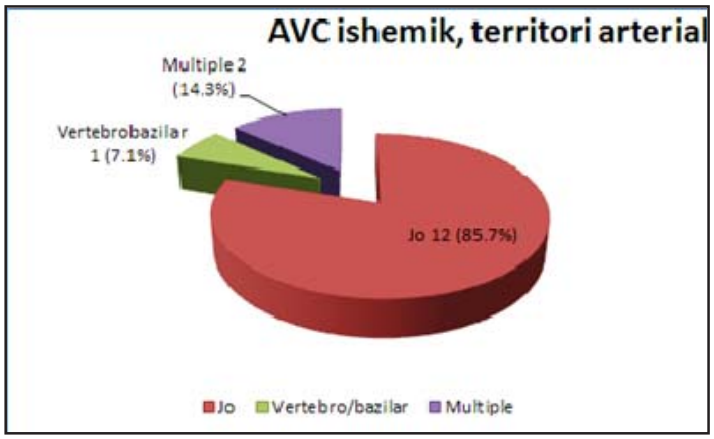
4.3.3 Ndërlikimet Neurologjike

Grafiku 53. AVC ishemikë, mekanizmi i dëmtimit



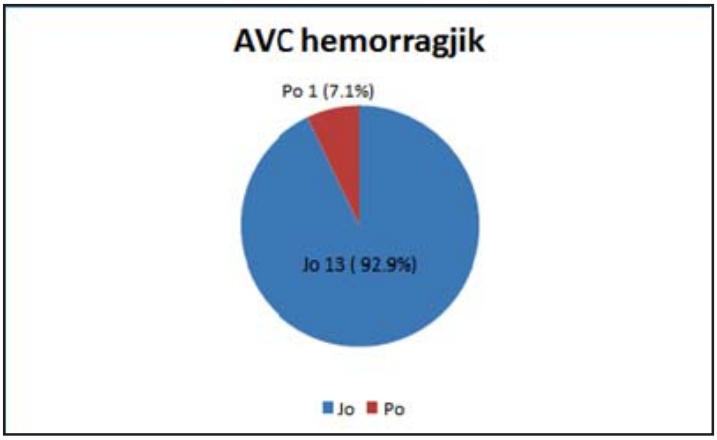
AVC ishemik ishte në 21.4 % të rasteve, 14.3% (n=2) ishte embolik (vaza të mëdha) dhe në 7.1% (n=1) ishte në zonat kufitare “watershed”

Grafiku 54. AVC ishemik, territori arterial



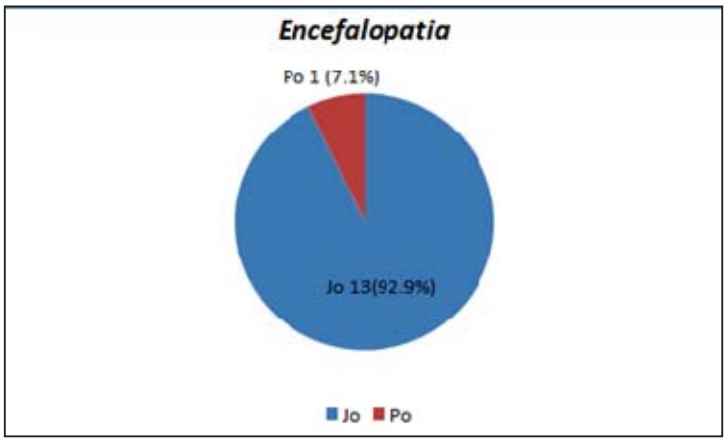
AVC ishemike ndodhën në sistemin vertebrobazilar 7.1 % (n=1) të rasteve dhe infarkte multiple në 14.3% (n=2) të rasteve

Grafiku 55. AVC hemorragjikë



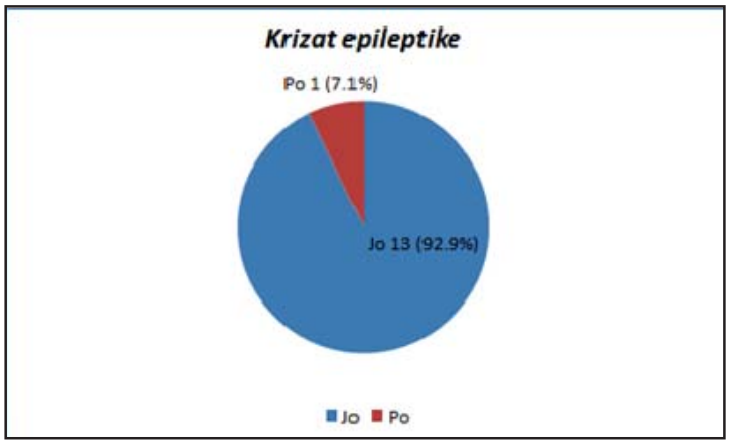
Në kirurgjinë mikse CABG+valvul, AVC hemorragjike ndodhën në 7.1% (n=1)

Grafiku. 56. Encefalopatia



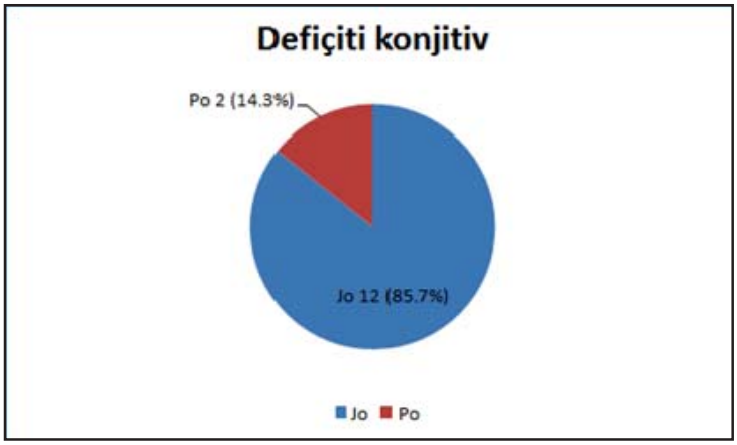
Encefalopatia u vlerësua në 7.1% (n=1)

Grafiku 57. Krizat epileptike



Krizat epileptike (toniko-klonike e gjeneralizuar) u vu re në 7.1% (n=1)

Grafiku 58. Defiçiti konjitiv

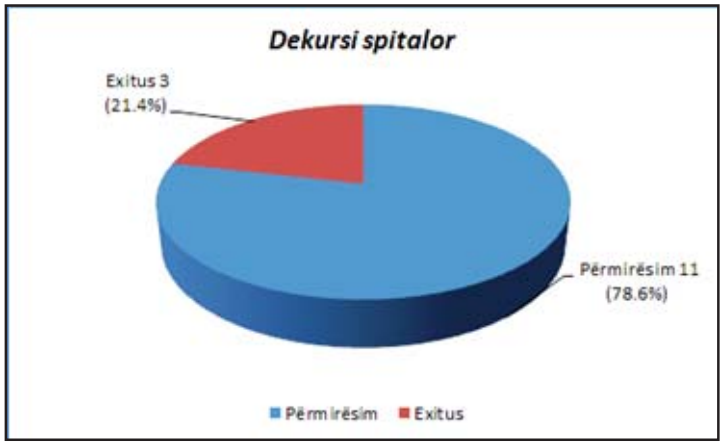


Defiçiti konjitiv u vlerësua në 14.3%(n=2) të rasteve

Nuk u vlerësua asnjë rast me neuropati periferike

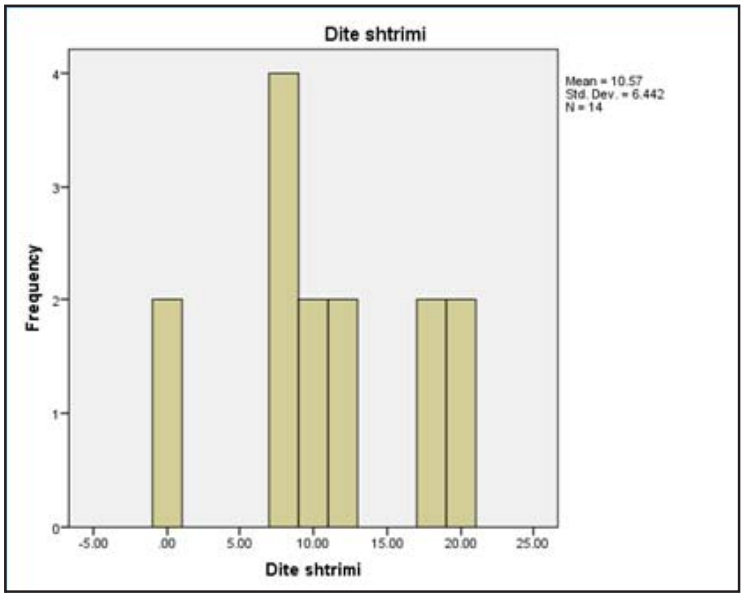
4.3.4 Kohëqëndrimi në spital

Grafiku 59. Dekursi spitalor



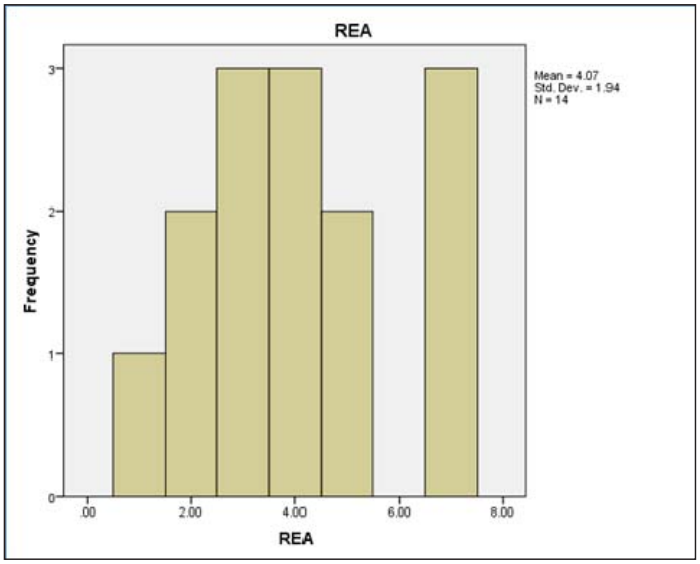
Gjatë qëndrimit në spital, në pacientët që kryen kirurgji mikse 78.6% (n=11) u përmirësuan, 21.4% (n=3) ishte vdekshmëria.

Grafiku 60. Kohëqëndrimi në spital



Kohëqëndrimi mesatar në spital ishte rreth 10.57±6.442 ditë

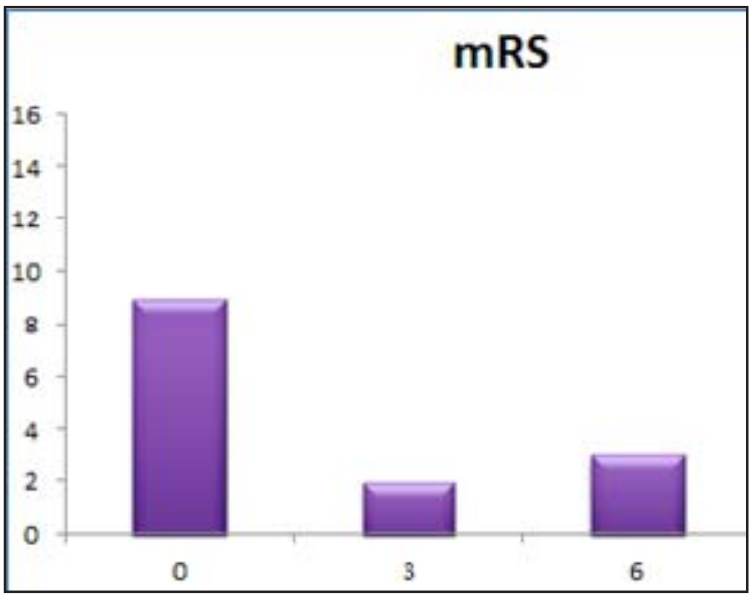
Grafiku 61. Kohëqëndrimi në Reanimacion



Kohëqëndrimi mesatar në Reanimacion ishte 4.07 ± 1.94 ditë

4.3.5 Invaliditeti neurologjik

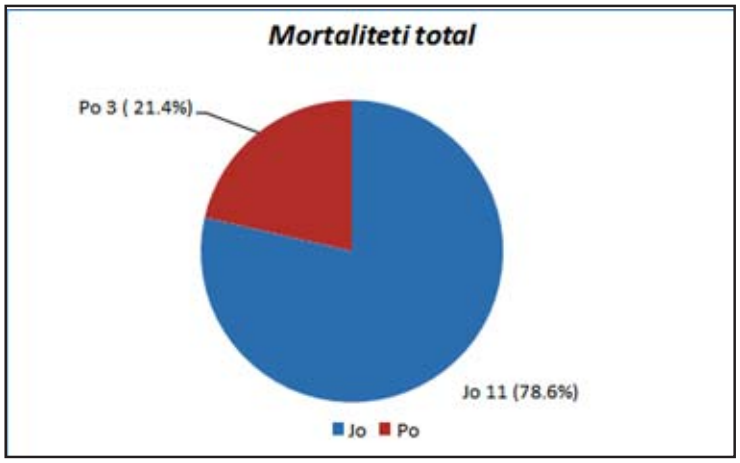
Grafiku 62. Invaliditeti neurologjik (mRS)



Invaliditeti neurologjik mRS: 2 raste (14.3%) me 3 pikë;

4.3.6 Mortaliteti

Grafiku 63. Mortaliteti



Mortaliteti spitalor dhe total 21.4% (n=3)

Në vlerësimin 6-mujor nuk kishte vdekje pas daljes nga spitali në grupin e kirurgjisë mikse (CABG+valvul)

4.4 Kirurgjia valvulare

4.4.1 Të dhënat demografike

Tabela 16. Të dhënat demografike të pacientëve që kryen kirurgji valvulare

	Meshkuj (n = 50)	Femra (n = 39)	Vlera e *p*-së
Mosha (vite)	58.0 ±12.08	56.7 ± 13.20	0.635
BMI (kg/m²)	25.0 ± 3.63	24.5 ± 3.56	0.497
Diabet (%)	12	18	0.446
Hipertension (%)	42	49	0.534
Insuficiencë Renale (%)	6	10	0.479
Dislipidemi (%)	50	44	0.553
Duhan (%)	40	3	<0.001*
Alkool (%)	14	0	0.015*
Aritmi (%)	30	36	0.564
IAM i mëparshëm (%)	0	3	0.298
AVC i mëparshëm (%)	2	5	0.448
TIA e mëparshme (%)	2	0	0.322
Fraksioni i ejeksionit (%)	47	47	0.736

Kirurgji valvulare u krye në 89 raste, nga te cilët 50 ishin meshkuj dhe 39 femra. Mosha mesatare per meshkujt ishte 58.0 ±12.08 dhe për femrat 56.7 ± 13.20

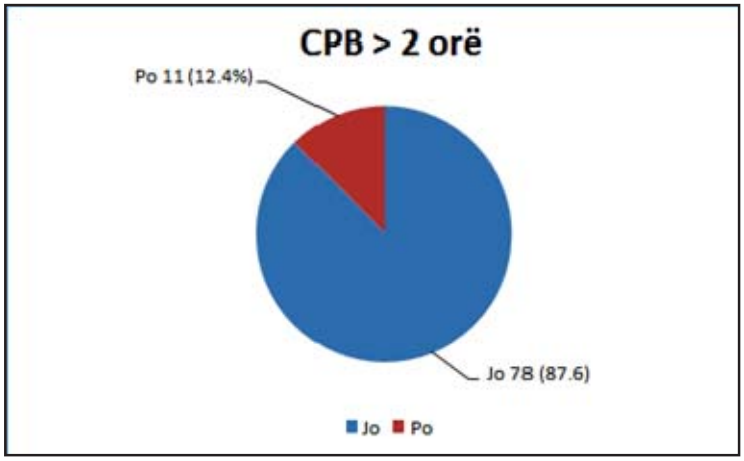
Si faktorë sinjifikantë u përcaktuan tek meshkujt përdorimi i duhanit $p < 0.001$ dhe alkoolit $p < 0.015$.

Diabeti, insuficienca renale, infarkti i mëparshëm i miokardit ishin më të shpeshtë tek femrat, por jo në vlera statistikisht sinjifikante.

Hipertensioni, dislipidemia dhe TIA të mëparshme ishin më të shpeshta tek meshkujt, por jo në vlera statistikisht sinjifikante.

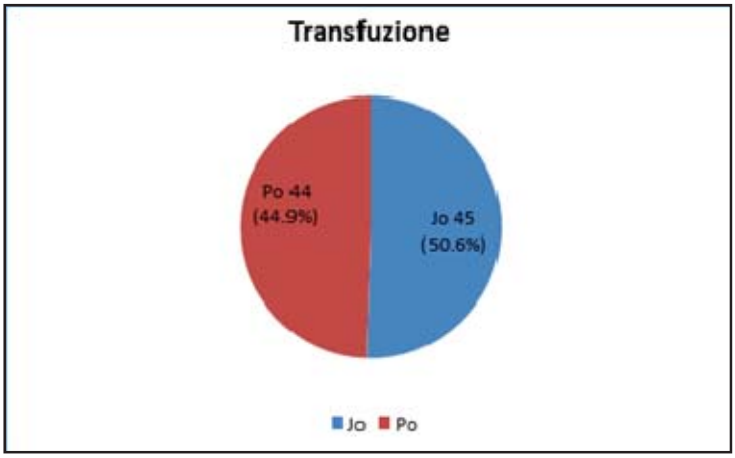
4.4.2 Të dhënat intra-operatore

Grafiku 64. Kohëzgjatja e CPB> 2 orë



Kohëzgjatja e pompës më shumë se dy orë u vu re në 12.4% (n=11) të rasteve.

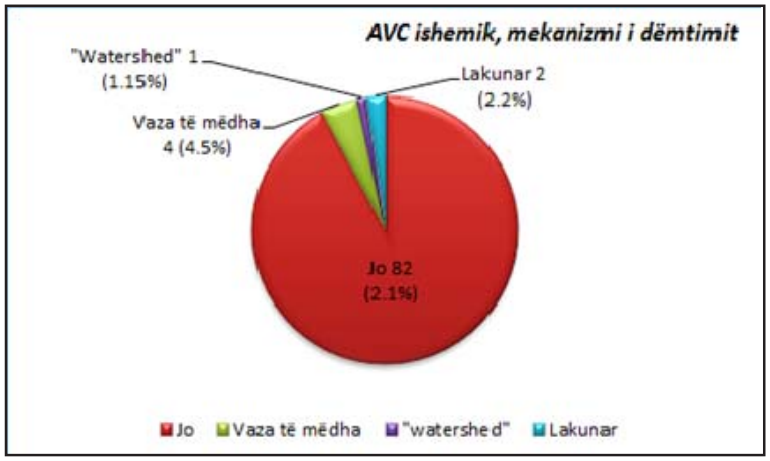
Grafiku 65. Marrja e transfuzioneve të gjakut



Transfuzione gjaku u dhanë në 49.4% (n=44) të rasteve

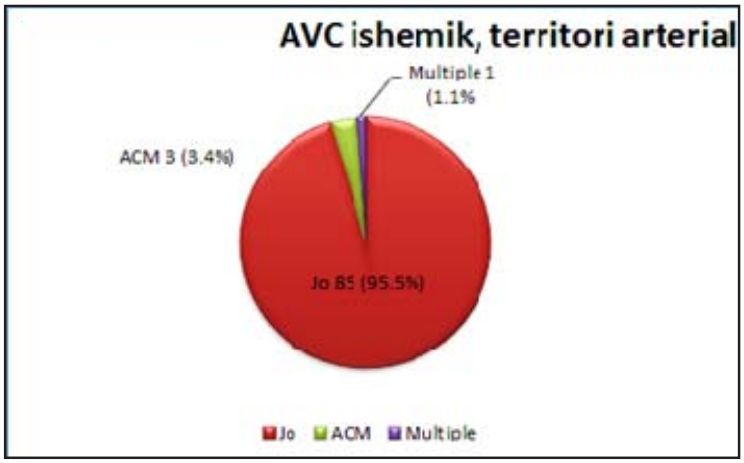
4.4.3 Ndërlikimet neurologjike

Grafiku 66. AVC ishemik, mekanizmi i dëmtimit



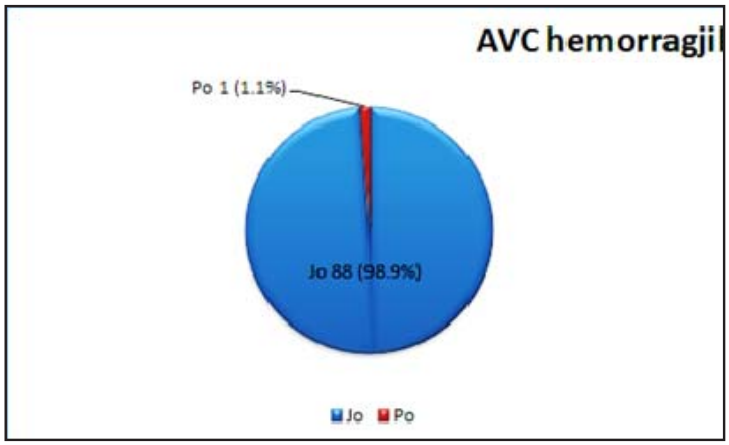
AVC ishemikë u vunë re në 7.8% (n=7) të rasteve, nga të cilët 4.5% ishin embolikë vaza të mëdha, 1.1 % (n=1) në zonat kufitare "watershed", 2.2% (n=2) lakunarë

Grafiku 67. AVC ishemikë, territori arterial



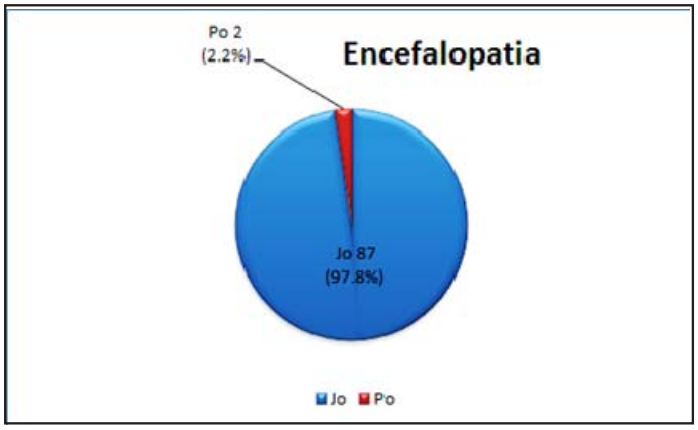
AVC ishemikë ndodhën në territor të a.cerebri media në 3.4% (n=3) të rasteve dhe si infarkte multiple në 1.1 % (n=1) të rasteve

Grafiku 68. AVC hemorragjik



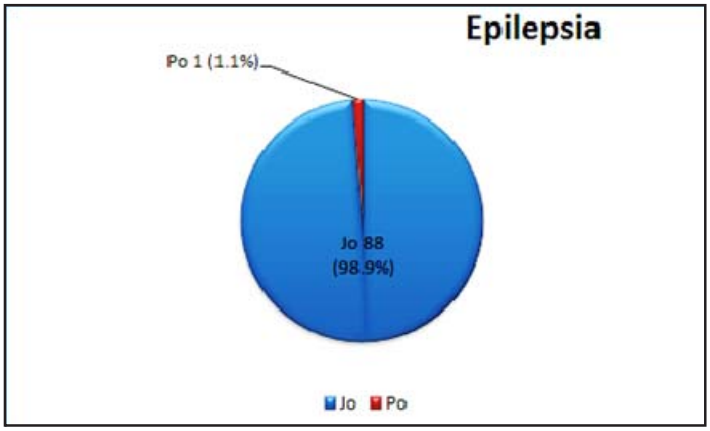
AVC hemorragjikë ndodhën në 1.1%(n=1) të rasteve

Grafiku 69. Encefalopatia



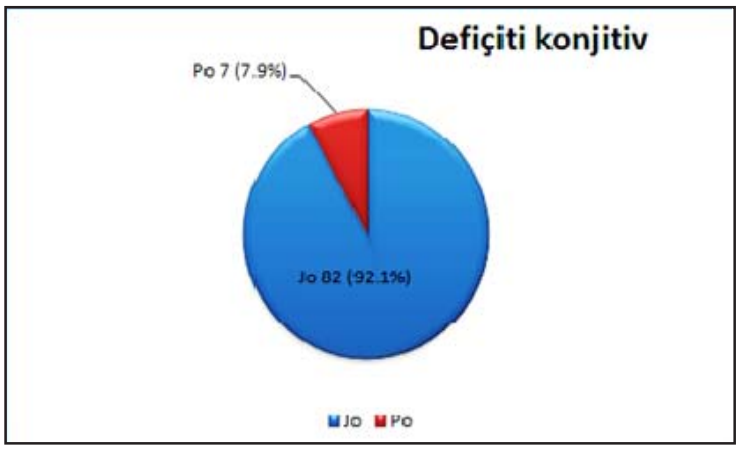
Encefalopatia u vlerësua në 2.2%(n=2) të rasteve

Grafiku 70. Krizat epileptike



Epilepsia ndodhi në 1.1% (n=1) të rasteve
Asnjë rast nuk u komplikua me neuropati periferike

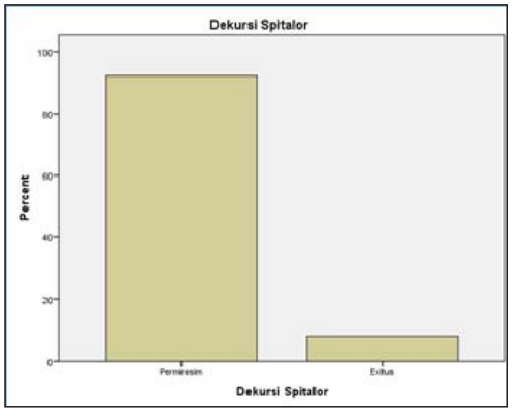
Grafiku 71. Defiçiti konjitiv



Defiçiti konjitiv u vlerësua në 7.9% (n=7) të rasteve

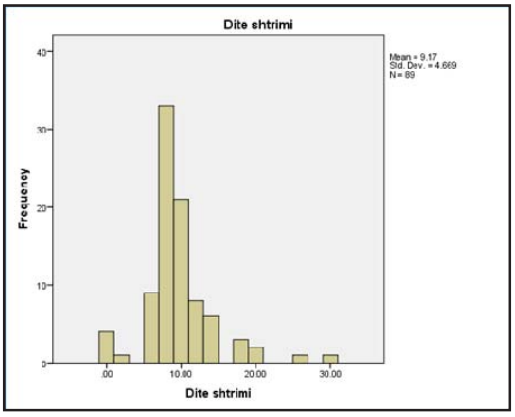
4.4.4 Kohëqëndrimi në spital

Grafiku 72. Dekursi spitalor



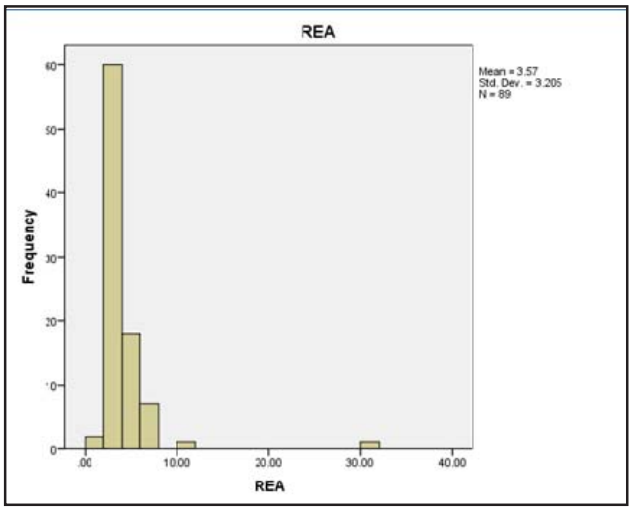
Gjatë qëndrimit në spital 92.1% (n=88) e pacientëve u përmirësuan dhe 7.9% (n=7) bënë exitus.

Grafiku 73. Kohëqëndrimi në spital



Kohëqëndrimi mesatar nëspital ishte mes 9.17 ± 4.7 ditë

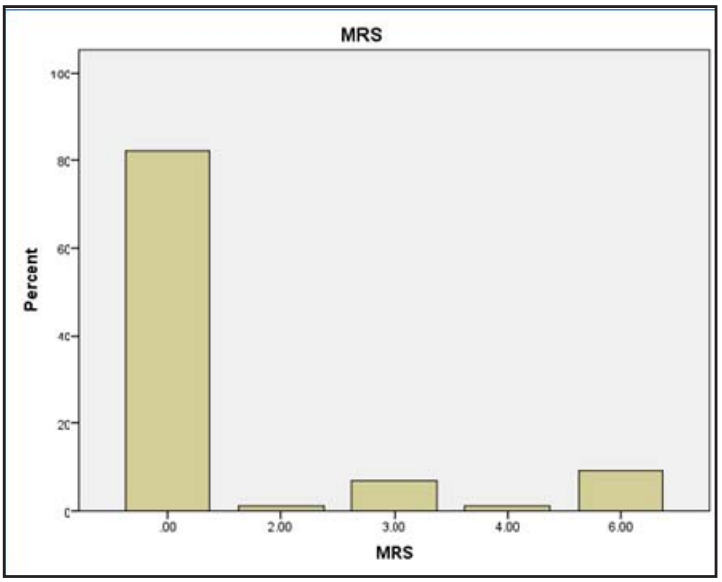
Grafiku 74. Kohëqëndrimi në Reanimacion



Kohëqëndrimi mesatar në Reanimacion ishte mes 3.57± 3.2 ditë.

4.4.5 Invaliditeti neurologjik

Grafiku 75. Invaliditeti neurologjik (mRS)

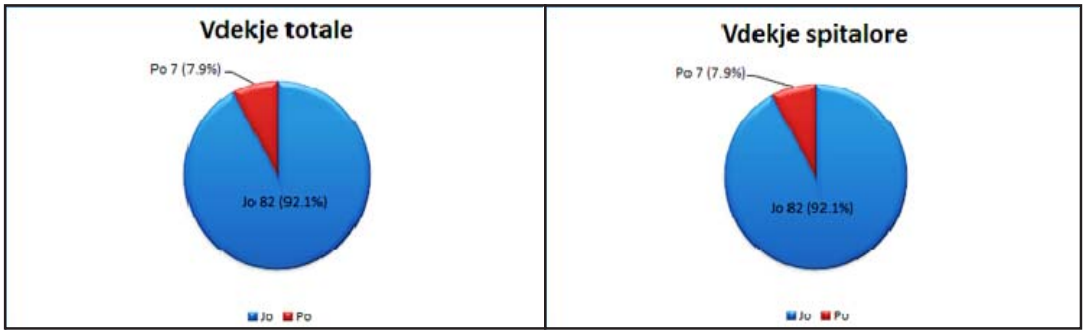


Invaliditeti neurologjik: 82% (n=73) rezultuan pa invaliditet neurologjik; 1.1% me 2 pikë në MRS, 6.7% (n=6) me 3 pikë, 1.1% (n=1) me 4 pikë.

E grupuar: I lehtë/mesatar (nga 1-3 pikë) 7.8% (n=7) dhe e rëndë në 1.1% (n=1) të rasteve.

4.4.6. Mortaliteti

Grafiku 76. Mortaliteti spitalor dhe post spitalor



Vdekjet totale (duke përfshirë ndjekjen 6-mujore) ishin në 7.9% (n=7) të rasteve

Vdekje spitalore ishin në 7.9% (n=7) të rasteve.

Në periudhën e ndjekjes 6 mujore nuk u verfikuan vdekje

4.5 Kirugjia e aortës (aneurizma)

4.5.1 Të dhënat demografike (Aneurizma e aortës)

Tabela 17. Të dhënat demografike të pacientëve që kryen kirugji të aneurizmës së aortës ashendente

	Meshkuj (n =10)	Femra (n = 8)	Vlera e *p*-së
Mosha (vite)	63.5 ± 9.28	60.9 ± 12.39	0.627
BMI (kg/m²)	25.5 ± 1.48	26.7 ± 3.74	0.376
Diabet (%)	30	0	0.100
Hipertension (%)	100	63	0.035*
Insuficiencë Renale (%)	30	0	0.100
Dislipidemi (%)	70	38	0.193
Duhan (%)	90	13	<0.001*
Alkool (%)	50	0	0.017*
Aritmi (%)	0	25	0.104
IAM i mëparshëm (%)	0	0	NA
AVC i mëparshëm (%)	0	0	NA
TIA e mëparshme (%)	10	0	0.343
Fraksioni i ejeksionit (%)	50	48	0.654

Sic paraqitet në tabelën 17, kirurgji të aneurzimës së aortës ashendente kryen 18 raste, nga të cilët 10 meshkuj dhe 8 femra. Mosha mesatare ishte 63.5 ± 9.28 tek meshkujt dhe 60.9 ± 12.39 tek femrat.

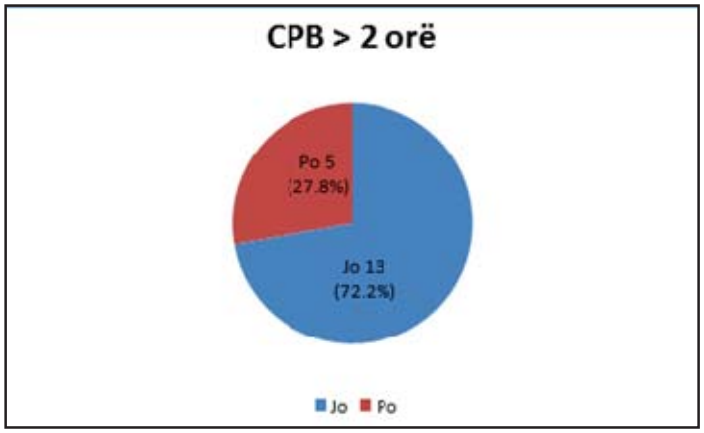
Të lidhur me gjininë, kishte ndryshime sinjifikante përsa i përket hipertensionit $p< 0.035$, përdorimi të duhanit $p< 0.001$ dhe alkoolit $p< 0.017$.

Gjithashtu u vu re se aritmia dhe TIA të mëparshme ishin më të shpeshta tek femrat , ndërsa diabeti ishte më i shpeshtë tek meshkujt

Aneurizma e aortës

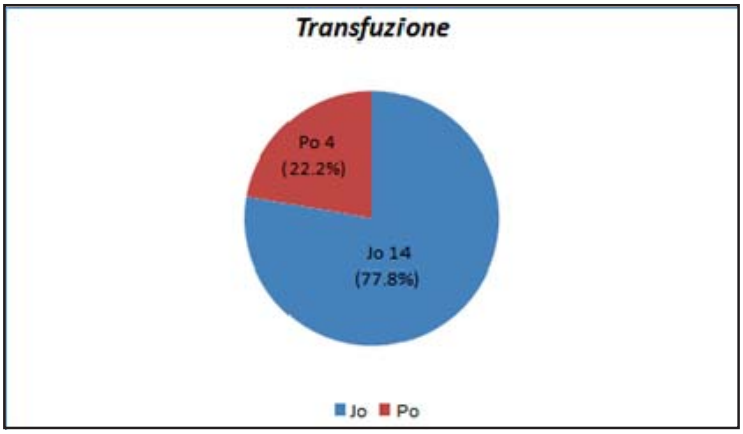
4.5.2 Të dhënat intraoperatore

Grafiku 77. Kohëzgjatja e CPB> 2 orë



CPB> 2 orë u krye në 27.8% (n=8) të pacientëve

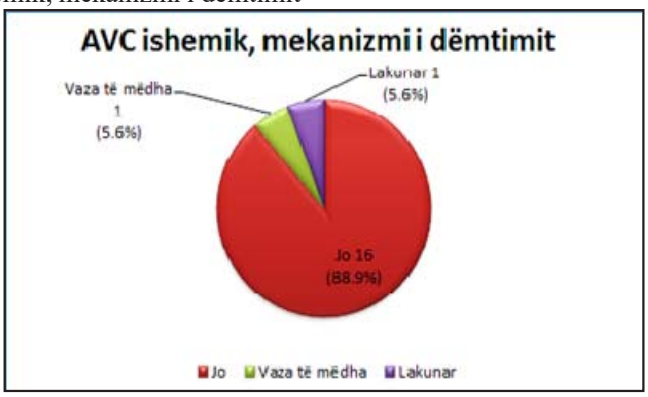
Grafiku 78. Marrja e transfuzioneve të gjakut



Transfuzione gjaku u përdorën në 22.2% (n=4) të pacientëve

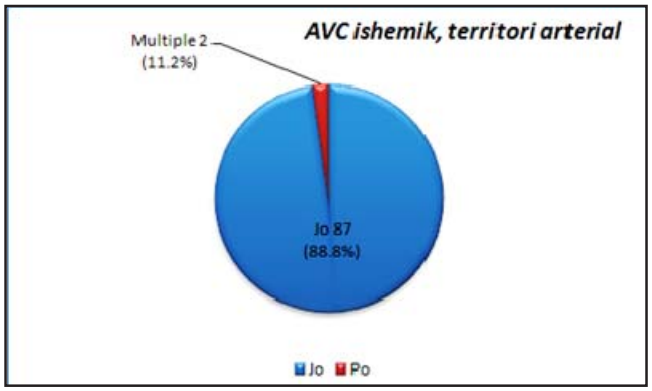
4.5.3 Ndërlikimet Neurologjike (Aneurizma e aortës)

Grafiku 79. AVC ishemik, mekanizmi i dëmtimit



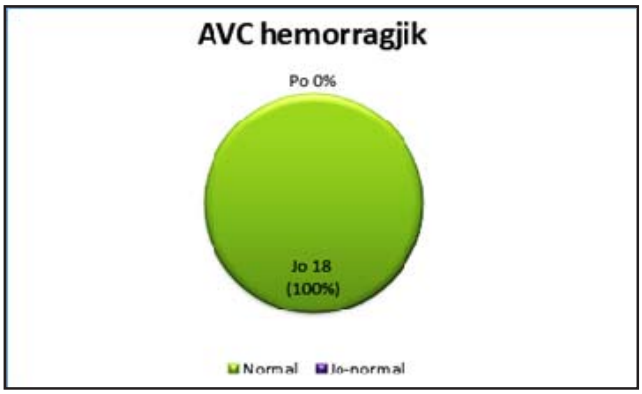
Në kirurgjinë e aneurizmës së aortës AVC ishemik u vu re në 11.2% (n=2) nga të cilët 5.6% në vaza të mëdha ” dhe 5.6% (n=1) lakunarë

Grafiku 80. AVC ishemikë, territori arterial



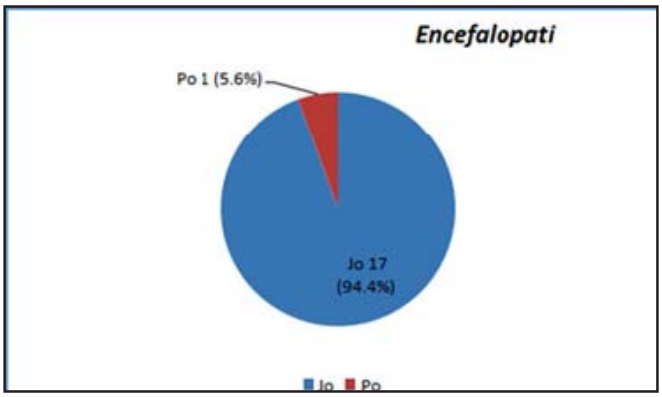
Infarkte multiple ndodhën në 11.2% (n=2) të rasteve

Grafiku 81. AVC hemorragjik



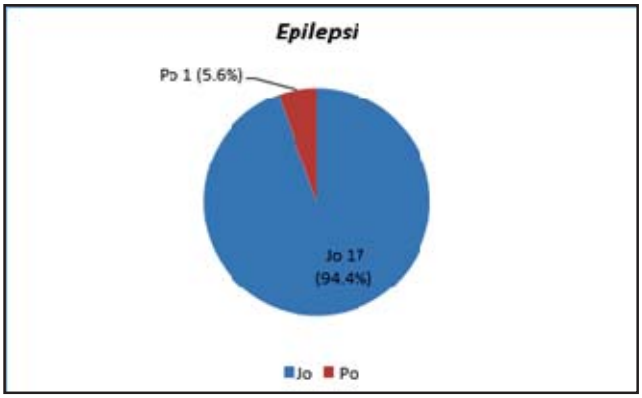
Nuk u vu re asnjë AVC hemorragjik

Grafiku 82. Encefalopatia



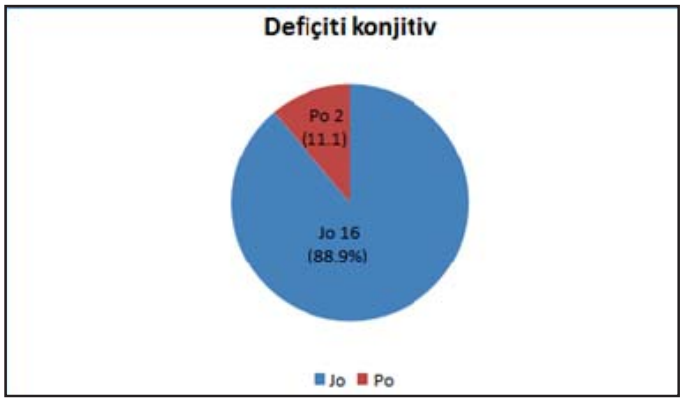
Me encefalopati u komplikuan 5.6% (n=1) të rasteve

Grafiku 83. Krizat epileptike



Epilepsia u vlerësua në 5.6% (n=1) të rasteve

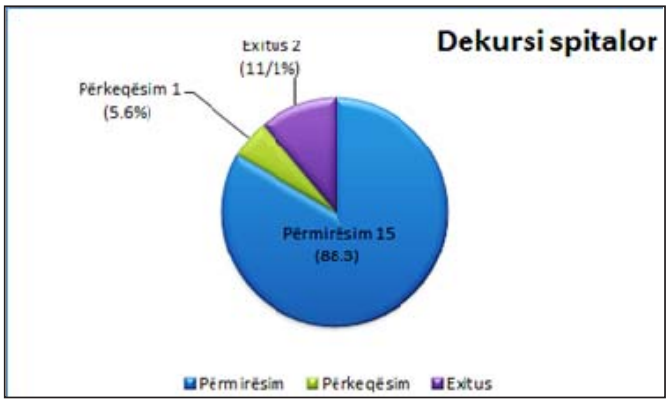
Grafiku 84. Defiçiti konjitiv



Defiçiti konjitiv u vlerësua në 11.1 % (n=2) të rasteve

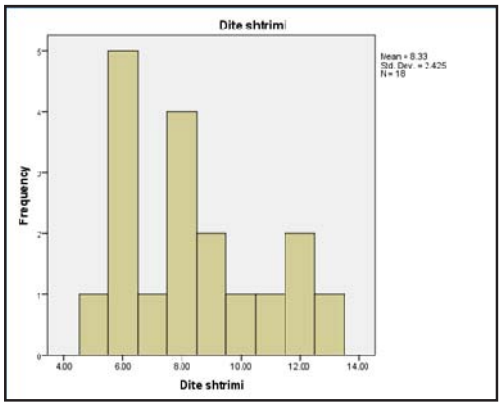
4.5.4 Kohëqëndrimi në spital

Grafiku 85. Dekursi spitalor



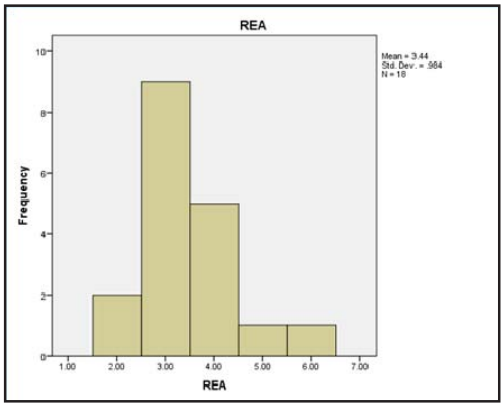
Gjatë qëndrimit në spital 88.3 (n=15) e pacientëve u përmirësuan; 5.6% (n=1) u përkeqësuan dhe 11.1% (n=2) bënë exitus

Grafiku 86. Kohëqëndrimi në spital



Kohëqëndrimi mesatar në spital ishte mes 8.33±2.42 ditë

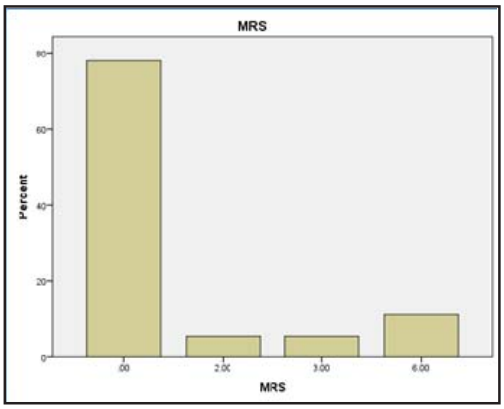
Grafiku 87. Kohëqëndrimi në Reanimacion



Kohëqëndrimi mesatar në Reanimacion ishte mes 3.44 ± 0.98 ditë

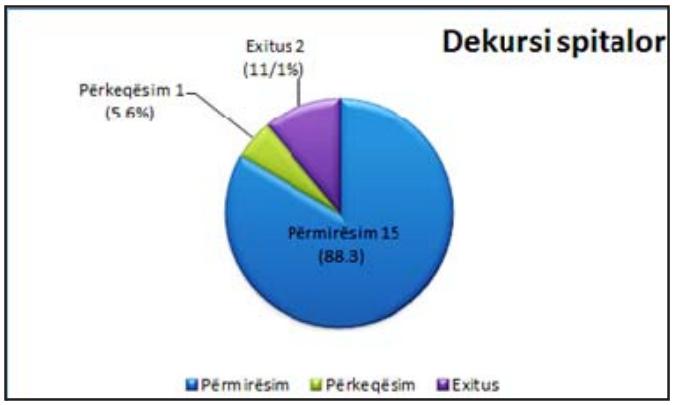
4.5.5 Invaliditeti neurologjik

Grafiku 88. Invaliditeti neurologjik (mRS)



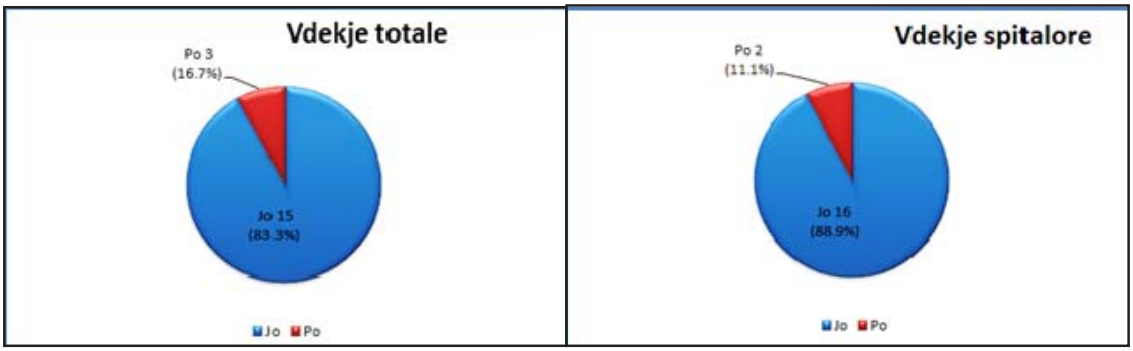
Invaliditeti neurologjik në 5.6 % (n=1) ishte 2 pikë dhe dhe në 5.6% (n=1) të rasteve ishte 3 pikë.
E grupuar: I lehtë/moderuar (1-3 pikë) 11.2% (n=2); I rëndë (4-5 pikë) 0

Grafiku 89. Mortaliteti



Mortaliteti total ishte 16.7% (n=3)

11.1% (n=2) vdekje spitalore dhe 5.6% (n=1) vdekje post-spitalore



4.6 Disekacioni i Aortës

4.6.1 Të dhënat demografike të popullatës

Tabela 18. Të dhënat demografike të pacientëve që kryen kirurgji të aortës (Diseksioni)

	Meshkuj (n =13)	Femra (n = 4)	Vlera e *p*-së
Mosha (vite)	54.8 ± 8.94	56.6 ± 16.30	0.850
BMI (kg/m²)	25.0 ± 2.83	25.6 ± 1.41	0.595
Diabet (%)	8	25	0.548
Hipertension (%)	46	75	0.362
Insuficiencë Renale (%)	0	25	0.069
Dislipidemi (%)	23	25	0.948
Duhan (%)	54	25	0.362
Alkool (%)	15	0	0.165
Aritmi (%)	23	0	0.320
IAM i mëparshëm (%)	0	0	NA
AVC i mëparshëm (%)	0	0	NA
TIA e mëparshme (%)	10	0	NA
Fraksioni i ejeksionit (%)	48	55	0.148

Në kirurgjinë e diseksionit të aortës u vlerësuan 17 raste, ndër të cilët 4 ishin femra dhe 13 meshkuj. Mosha mesatare 55.18 ± 10.05. Mosha mesatare tek meshkujt54.8 ± 8.94 dhe tek femrat 56.6 ± 16.30.

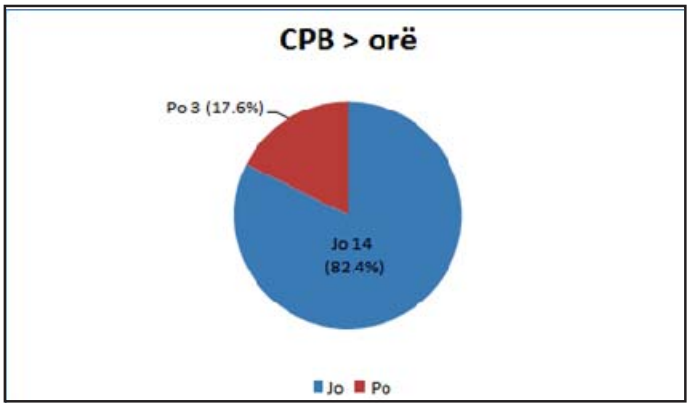
Nuk u vunë re diferenca gjinore në ndryshoret e mësipërme.

Nga hipertensioni vuanin 52.9% e tyre, nga aritmia 17.6%, përdorues duhani 47.1%, alkooli 11.8%, dislipidemi 23.5%, diabet 11.8%, insuficiencë renale 5.9%. BMI ishte 25.15± 2.53.

Asnjë nuk kishte kaluar TIA, AVC të mëparshme dhe ekzaminimi neurologjik preoperator ishte normal

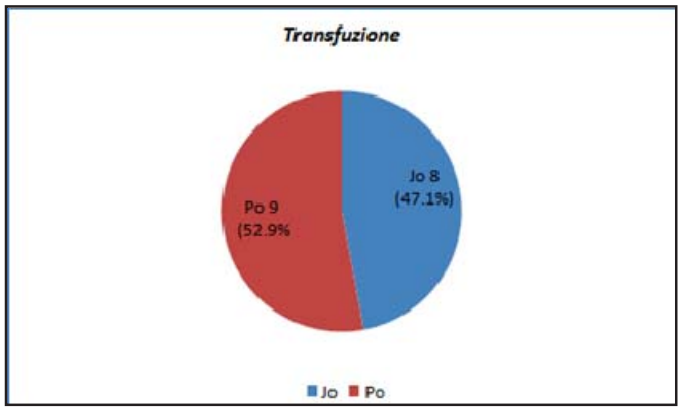
4.6.2 Të dhënat intraoperatore

Grafiku 90. Kohëzgjatja e CPB > 2 orë



CPB > 2 orë ishte në 17.6% (n=3) të rasteve

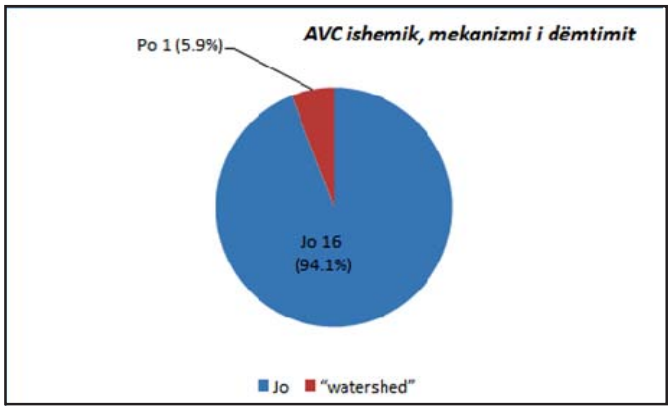
Grafiku 91. Numri i pacientëve që morën transfuzione gjaku



Transfuzione u morën në 52.9% (n=9) të rasteve

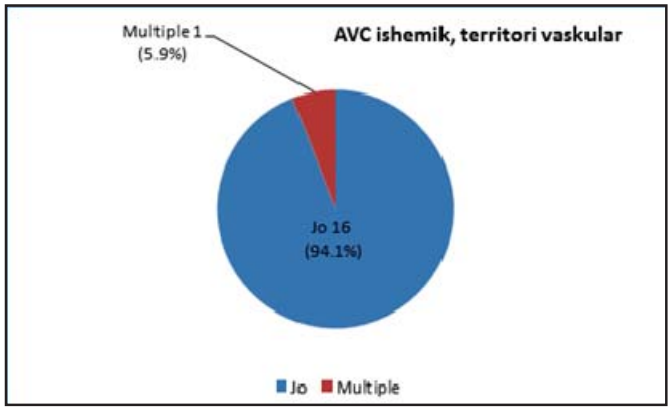
4.6.3 Komplikacionet neurologjike

Grafiku 92. AVC ishemikë, mekanizmi i dëmtimit



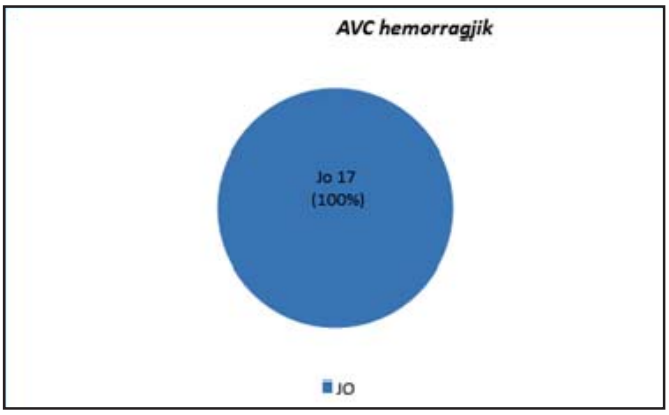
AVC ishemikë u vlerësuan në 5.9% (n=1) **n**ë zonat kufitare "watershed"

Grafiku 93. AVC ishemikë, territori vaskular



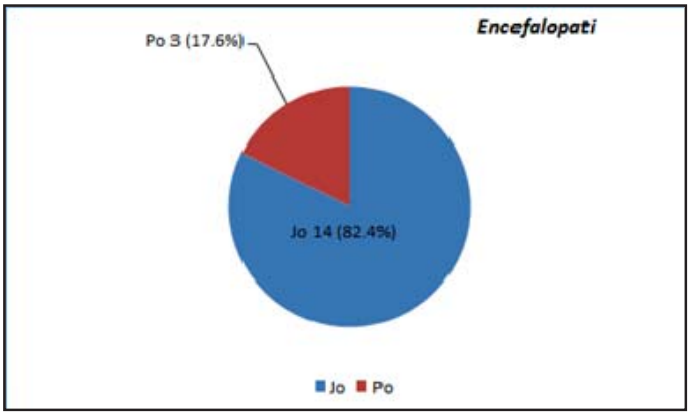
AVC ishemikë multiple u vlerësuan në 5.9% (n=1) të rasteve

Grafiku 94. AVC hemorragjikë



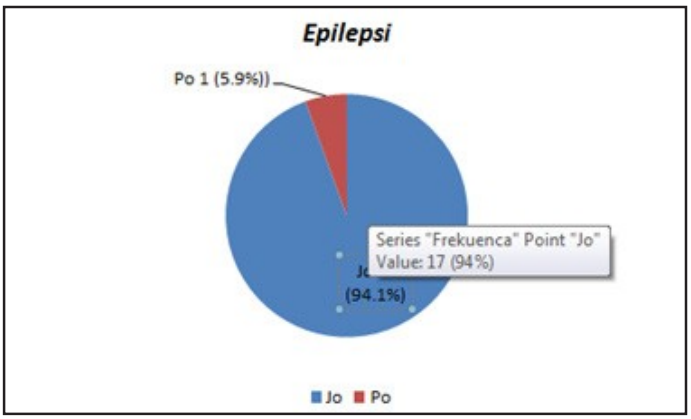
Nuk kishte asnjë AVC hemorragjik

Grafiku 95. Encefalopatia



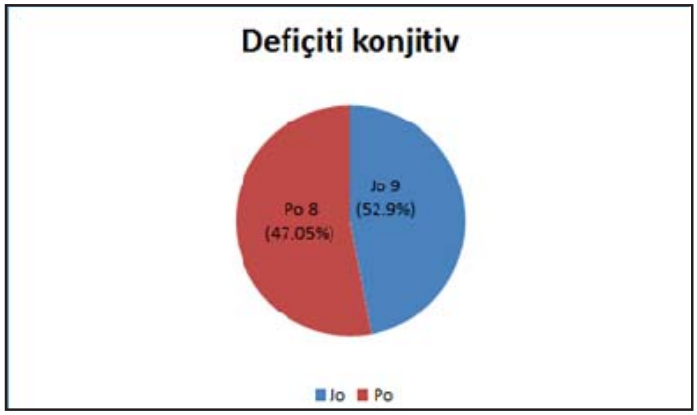
Encefalopatia u vlerësua në 17.6% (n=3) të rasteve

Grafiku 96. Epilepsia



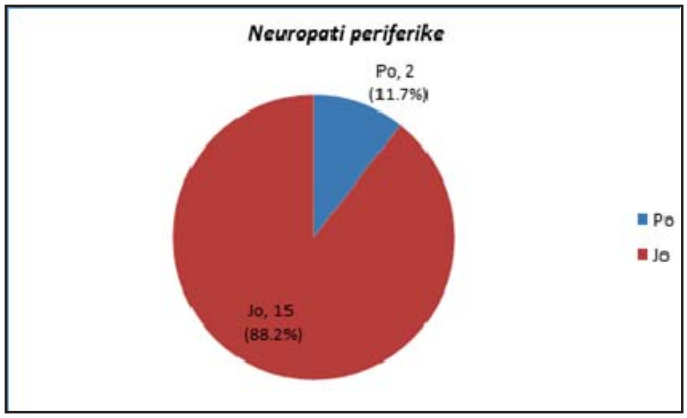
Epilepsia u vlerësua në 5.9% (n=1) të rasteve (E gjeneralizuar, toniko-klonike)

Grafiku 97. Defiçiti konjitiv



Defiçit konjitiv u vu re në 47.05% (n=8) të rasteve

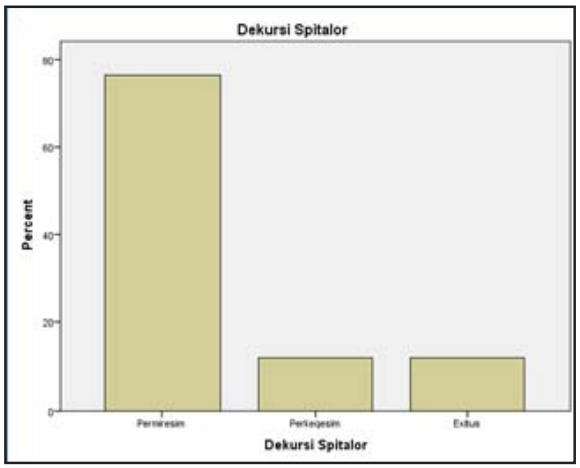
Grafiku 98. Neuropatia periferike



Neuropatia periferike u vlerësua në 11.7% (n=2) të rasteve

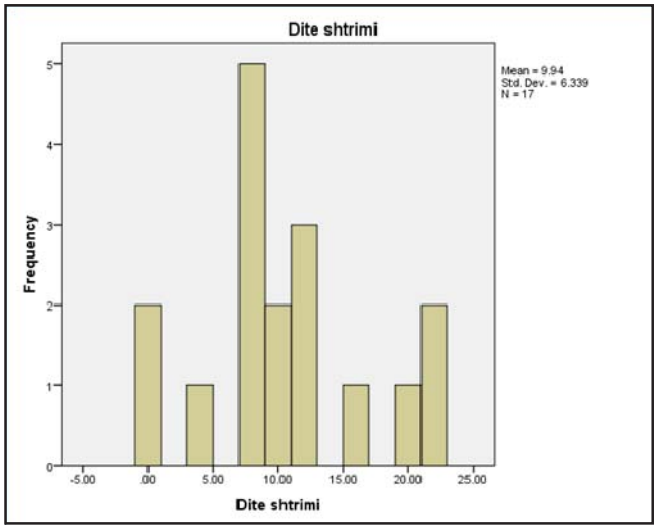
4.6.4 Kohëqëndrimi në spital

Grafiku 99. Dekursi spitalor



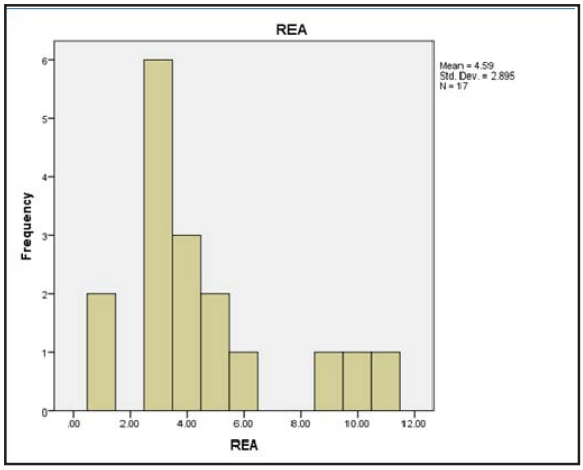
Gjatë qëndrimit në spital 76.5% (n=13) u përmirësuan, 11.8% (n=2) u përkeqësuan dhe 11.8% (n=2) ishte vdekshmëria.

Grafiku 100. Kohëqëndrimi në spital



Kohëqëndrimi mesatar në spital ishte 9.94 ± 6.339 ditë

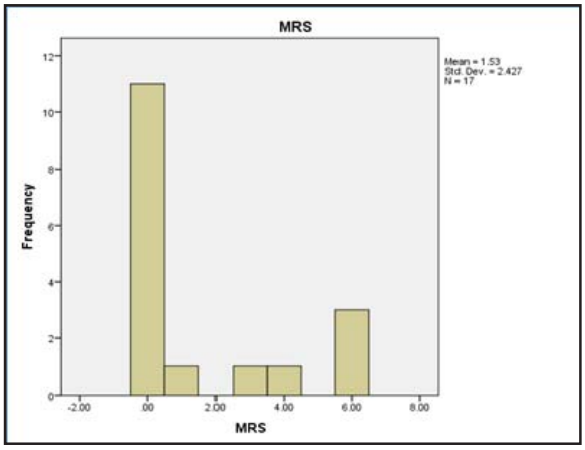
Grafiku 101. Kohëqëndrimi në Reanimacion



Kohëqëndrimi mesatar në Reanimacion ishte 4.59 ± 2.895 ditë

4.6.5 Invaliditeti neurologjik

Grafiku 102. Invaliditeti neurologjik (mRS)

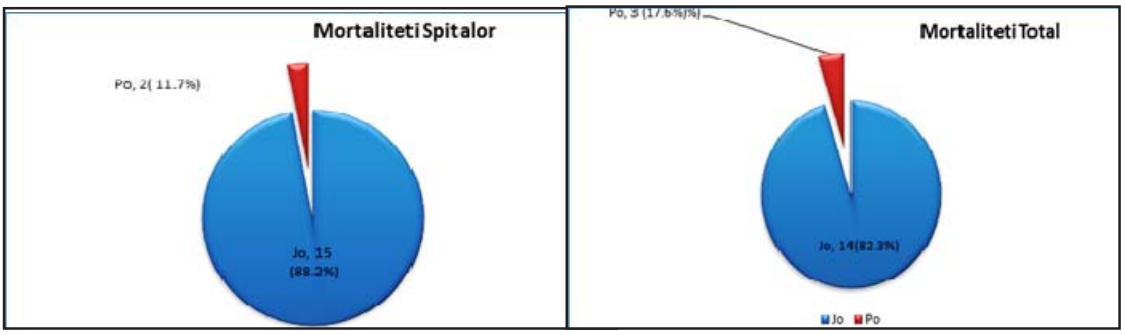


Invaliditeti neurologjik mRS; 1 pikë 5.9%(n=1); 3 pikë 5.9% (n=1); 4 pikë 5.9% (n=1)Mesatare 1.53±2.42

I grupuar: I lehtë/moderuar (1-3 pikë) 11.8% (n=2) dhe i rëndë 5.9% (n=1)

4.6.6 Mortaliteti

Grafiku 103. Mortaliteti



Mortaliteti spitalor 11.8% (n=2). Mortaliteti total 17.4% (5.6% në periudhën e ndjekjes)

5.
Diskutimi

5.1. Komplikacionet neurologjike në kirurgjinë kardiake dhe vaskulare (kampioni total)

Ky studim nxori si rezultat që komplikacionet neurologjike shkaktojnë morbiditet dhe mortalitet pas kirurgjisë kardiake dhe vaskulare. Komplikimet neurologjike mund të prekin sistemin nervor qëndror dhe atë periferik, por prekja e sistemit nervor qëndror është komplikacioni më i rëndësishëm i kësaj kirurgjie, në mënyrë të veçantë përmes AVC.

Incidenca e komplikacioneve neurologjike në kirurgjinë kardiake varet dhe nga metodologjia e përdorur për diagnozën, terminologjinë dhe lloji i studimit, prospektiv, apo retrospektiv. Pavarësisht përparimeve teknolologjike dhe përkujdesjes ndaj pacientëve, komplikacionet neurologjike mbeten sërisht thembra e Akilit në kirurgjinë kardiake dhe atë vaskulare. Komplikacioni më i rëndësishëm neurologjik mbetet aksidenti vaskular cerebral, por me rritjen e moshës së pacientëve që po i nënshtrohen kirurgjisë kardiake, encefalopatia dhe defiçiti konjitiv janë komplikacione të rëndësishme, të cilat do luajnë rol në funksionalitetin e pacientëve të vjetër që i nënshtrohen kirurgjisë kardiake. Ka shumë studime që kryhen në qëndrat kardiokirurgjikale, të cilat përpiqen të identifikojnë faktorët e riskut dhe jo vetëm të parashikojnë mundësinë e komplikacioneve neurologjike dhe veçanërisht aksidentit vaskular cerebral, por edhe të gjejnë mundësitë më të mira për të parandaluar këto komplikacione. E ndërsa kirugjitë po bëhen më pak traumatike, dhe rol të veçantë po merr mbrojtja e trurit në këto kirurgji, mosha që po iu nënshtrohet këtyre kirurgjive është në rritje. Kështu që një rëndësi të veçantë, përveç përkujdesjes së ekipeve kirurgjikale në pjesën intraoperatore, mbetet të ketë vlerësimi i faktorëve të riskut preoperator (si hipertensioni, diabeti, dislipidemia, etj) dhe trajtimi i tyre. Dhe po kështu e rëndësishme është identifikimi i pacientëve me sëmundje të mëparshme neurologjike simptomatike por edhe vlerësimi i atyre pa shenja të qarta të sëmundjeve neurologjike, kur kanë këto faktorë risku.

Studimi ynë tenton të paraqesë një tablo të plotë të gjithë komplikacioneve neurologjike në kirurgjinë kardiake dhe vaskulare, dhe përveç observimit të trendit të këtyre komplikacione, të tentojë të identifikojë faktorët që çojnë në këto komplikacione dhe efektin që kanë këto në prognozën e këtyre pacientëve.

Është studimi i pare që kryhet vendin tonë për këto komplikacione në kirurgjinë kardiake dhe vaskulare.

Në këtë studim u përfshinë **561** pacientë, nga të cilët **420 (74.9%)** ishin meshkuj dhe **141 (25.1%)** femra.

Mosha mesatare për meshkujt ishte 62.5 ± 9.98 dhe për femrat 60.2 ± 11.28. Me moshë më të re u paraqitën rastet me diseksion të aortës dhe sëmundje vavlulare, ndërsa me moshë më të vjetër ata që kryen CABG dhe kirurgji mikse. Kjo diferencë në moshëështë e pritshme për shkak se patologjitë valvulare dhe diseksion të aortës, ndodhin në moshë më të re se sëmundjet e arterieve koronare, apo patologjitë mikse. Në të gjitha kirugjitë numri i meshkujve ishte më i lartë se i femrave, përveç aneurizmës së aortës ku numri ishte thuaj i barabartë.

Diferencat gjinore sinjifikante rezultuan të ishin mosha, BMI përdorimi i alkoolit dhe përdorimi i duhanit.

Ekzaminimi objektiv neurologjik preoperator ishte jo normal në 2.7% të rasteve, ndërsa post operatornë 11.8%, e cila ishte në mënyrë sinjifikante më i rritur. Përveç komplikacioneve neurologjike që ndodhën në periudhën perioperatore, kjo diferencë mund të shpjegohet dhe me faktin se ekzaminim neurologjik preoperator ishin vetëm rastet që kishin patologji neurologjike të referuar si TIA, AVC, epilepsi, sëmundje degjenerative. Ndërsa në ekzaminimin postoperator u përfshinë rastet që paraqisnin simptomatikë neurologjike të re. Por gjithsesi sinjifikanca e kësaj lidhje tregon se pacientët me ekzaminim neurologjik preoperator jo normal ishin më të prirur për komplikacione neurologjike në periudhën perioperatore.

Aksidenti vaskular cerebral

Incidenca e aksidentit vaskular cerebral pas kirurgjisë kardiake, varion nga lloji i kirurgjisë dhe mënyra e përfitimit të të dhënave të studimeve. Incidenca e aksidentit vaskular duket se është në rritje në kirurgjinë kardiake, kjo për shkak të pacientëve me risk më të lartë që tashmë përfitojnë nga kjo kirurgji. Shumica e AVC ndodhin në ditën e parë të kirurgjisë. Sipas *Likosky et al* [262], 42% e tyre ndodhin në ditën e parë, Incidenca e AVC është më e lartë në proçedurat mikse dhe në ato intervente që konsiderohen nga ana teknike të rëndësishme si riparimi i aneurizmës së aortës me përdorim të arrestit cirkulator dhe hipotermisë së thellë. AVC-të që verifikohen pas ditës së shtatë, më tepër mund të ndodhin në pacientë që i janë nënshtruar kirurgjisë valvulare. Mekanizmi mendohet të jetë në terren të aritmive.

Në total incidenca e AVC në studimin tonë (ishemikë dhe hemorragjikë) ishte 6.7%.

Në studimin tonë rezultuan 34 AVC (6%) ishemikë. Sëmundja cerebrovaskulare dhe kardiovaskulare shpesh ndajnë faktorë të përbashkët risku, dhe me rritjen e moshës së pacientëve që kryejnë kirugji kardiake, pritet që shumë pacientë të kenë bërë evente cerebrale edhe të heshtura, apo të kenë shkallë të ndryshime të defiçitit konjitiv para hyrjes në kirurgji. Në regresionin logjistik multivariabël eksplorator për faktorët e njohur të riskut, AVC ishemik postoperator kishin më shumë gjasa të shfaqeshin te pacientët me CABG+ valvul, insuficiencë renale, infarkt miokardi të mëparshëm, AVC të mëparshëm, sëmundje e vazave periferike dhe aritmi, ndërkohë që mosha, gjinia, BMI, duhani, diabeti, hipertensioni, dislipidemia, TIA të mëparshme, stenoza karotide, përdorimi i alkoolit dhe fraksioni i ejeksionit nuk ishin të lidhura në mënyrë sinjifikante me AVC postoperatore.

Kjo do të thotë që pacientët me sëmundje polivaskulare (AVC, IAM, sëmundje të vazave periferike) kishin më shumë gjasa të bënin aksident vaskular cerebral në periudhën perioperatore. Po ashtu dhe kirurgjitë e komplikuara si ajo mikse (CABG + valvul) dhe prania e aritmisë, si faktor i njohur risku për aksidente vaskulare.

Në një studim retrospektiv me 323 pacientë, si faktorë të pavarur preoperatorë që shoqëroheshin me komplikacione neurologjike ishin kohëzgjatja e ventilimit mekanik, historia e mëparshme me AVC, fibrilacioni atrial, hemodiluimi i manifestuar me hematokrit < 28% dhe kohëzgjatja e klampimit të aortës. [263]

Në një studim tjetër me 738 pacientë konsekutivë, si faktorë risku për komplikacione neurologjike në periudhën post operatorë u vlerësuan tipi i kirurgjisë, sëmundje simptomatike cerebrovaskulare, mosha e avancuar, diabeti dhe propabilisht prania e ateromës aortike. [5]

Në shumë studime, mosha është faktor i rëndësishëm prediktiv për komplikacione pas kirurgjisë kardiake, përfshirë dhe ato neurologjike. Kjo është krejt e kuptueshme, sepse me kalimin e moshës rritet incidenca e sëmundjes cerebrovaskulare, po ashtu dhe aterosklerozës së aortës. Gjithashtu moshat e vjetra mund të paraqiten me defiçite konjitive të rëndësishme, të cilat përkeqësohen së tepërmi pas kirurgjisë kardiake. Gjithashtu faktor i rëndësishëm, i lidhur me komplikacionet neurologjike është sëmundja cerebrovaskulare preoperatore. Sëmundja karotide dhe faktorë të tjerë që interferojnë me perfuzionin cerebral, e bëjnë këtë grup pacientësh më të prekur nga dëmtimet neurologjike në periudhën perioperatore.

Po kështu, është e njohur tashmë se prania e diabetit mellit, pavarësisht se është faktor risku potencialisht i kurureshëm, ka një incidencë në rritje në dekadat e fundit. Diabeti është një marker i rëndësishëm për aterosklerozën e rëndë të arterieve të mëdha, prek mikroqarkulliim dhe interferon me reaktivitetin endothelial, duke dëmtuar perfuzionimin e indeve dhe duke predispozuar për komplikacione të tjera që çojnë një një hedhje të pakët dhe ishemi cerebrale dhe miokardiale, përgjigje më të madhe inflamatore dhe predispozim për infeksione. Po ashtu, sëmundja periferike arteriale është më e shpeshtë në grupin e pacientëve me ishemi cerebrale. Është e qartë se evidenca e sëmundjeve që çojnë në aterosklerozë sistemike, si prania e diabetit insulinovartës, stenoza e rendësishme e karotideve dhe sëmundja e arterieve periferike, duhet të jenë gjithnjë si një shenjë e rëndësishme për grupin kirurgjikal për pacient me risk të lartë për ishemi cerebrale perioperative.

Një pacient me të tre këto të dhëna ka risk rreth 33.8 herë më të lartë për të bërë ishemi cerebrale se një pacient tjetër që nuk i ka këto të dhëna.[264]

Mekanizmi i dyshuar i AVC ishemik në studimin tonë, ishte ai embolik.

Shumica e AVC që ndodhin gjatë kirurgjisë kardiake dhe vaskulare janë kryesisht embolikë në shpërndarjen territorial (infarkte multiple) ose në zonat kufitare "watershed" mes arterieve kryesore cerebrale. [2]

Në studimin tonë AVC ishin kryesisht në vazat e mëdha në 3.2% të rasteve (ose 52.9% e AVC të ndodhura), kjo dhe për shkak të patologjive shoqëruese, stenoza e arterieve karotide, hipertensioni, dyslipidemia, përdorimi i duhanit, por mekanizmat në insultin cerebral mund të jenë shpesh dhe multifaktoriale. Manipulimi i aortës, efekti i orës me rërë në fluksin përgjatë kanjulimit të aortës, embolat të cilat i shpëtojnë filtrit dhe proçedurat më komplekse në kirurgjinë valvulare mund të çojnë në ishemi cerebrale. Është parë në shumë studime se shumica e infarkteve cerebralë kanë si mekanizëm emboliat që origjinojnë nga dhomëzat kardiake apo sistemet që përdoren në kirurgjinë kardiake. Rreth 35.2% e infarkteve në studimin tonëkanë treguar patern "watershed"
, pra infarkte të zonave kufitare që për mekanizmi, i atribuohen hipoerfuzionit global, ose presioneve të ulëta të CPB ose hipoperfuzionit distal të lidhur me harkun stenotik, apo vazat cerebrale. Gjithashtu ka sugjerime që infarktet e zonave kufitare mund të jenë të lidhur me "dushin" e embolave finë ose debrineve të kolesterolit.

Infarktet lakunarë ishin në 11.7% të AVC-ve dhe lidheshin kryesisht me praninë e diabetit dhe hipertensionit si faktorë risku.

Territori arterial në 60.7% të AVC-ve ishemikë ishte në territor të a.cerebri media, në 24.1% në sisteminin vertebrobazilar në 17.8% ishin infarkte multiple.

Në një analizë të 2211 pacientëve të cilët i ishin nënshtruar kirurgjisë kardiake dhe ku 2% (n=44) ishin me infarkt cerebral, 70% e tyre kishin prezantim me sindromë hemisferike, 14% sindromë vertebrobazilare dhe 16% sindromë lakunare.[265]

Këto gjetje janë të ngjashme me studimin tonë.Mendohet se infarket territorial janë kryesisht si pasojë e embolave që origjinojnë nga aorta, ose dhomat kardiake, ndërsa infarktet lakunare dhe ato multiple janë të lidhura dhe me kohën e zgjatur të CPB dhe me lipohialinozën arteriale të lidhur me hipertensionin kronik.

Në një studim prospektiv të kryer ne spitalin *John Hopkins*, në 5971 pacientë [266], u vu re se infarktet cerebrale ishin në territorin e a.cerebri media në 78% të rasteve, në sistemim e a.cerebri anterior në 7%, në a.cerebri posterior në 28%. Infarktet embolikë ishin hemisferikë të majtë në 20% dhe hemisferikë të djathtë në 34% dhe në sistemin vertebrobazilar të izoluar në 19% dhe multiple në 26%.

Në këtë studim incidenca e infarkteve ishemikë ishte 3.6%. Përsa i përket ditës së infarktit cerebral 74% u identifikuan ditën e kirurgjisë dhe 91% në tre ditët e para pas kirugjisë.

Këto të dhëna janë të ngjashme me studimin tonë ku rastet që u komplikuan me AVC u vu re se ndodhën më shumë në ditën e kirugjisë (dita 0) dhe shumica e AVC ndodhën mes ditës 0 dhe 2 (koha mesatare e ndodhjes së AVC ishte dita 1.44± 1.33)

Hogue &co në një studim të kryer në 2972 pacientë që kryen CABG ose dhe kirurgji valvulare vlerësuan si infarkte të hershme ato që ndodhnin menjëherë pas kirurgjisë ose të vonuara ato që ndodhnin ditët e para pas kirugjisë. Në këtë studim incidenca e AVC ishte 1.6% ku 35% ishin infarkte të hershme dhe 65% infarkte të vonuara. Në vlerësimin e faktorëve të riskut infarktet e hershme ishin të lidhur me AVC e mëparshme, aterosklerozën e aortës, kohëzgjatjen e CPB. Kurse ato të vonuara ishin tëlidhura me AVC të mëparshme, aterosklerozën e aortës, uljen e hedhjes kardiake dhe fibrilacionin atrial. Historia e AVC të mëparshme ishte prediktori me i rëndësishëmsi për infarktet e hershme dhe ato të vona. [267]

Përsa i përket hemorragjisë cerebrale ajo është e rrallë dhe në studimet analoge, në më pak se 1% të popullatës që i nënshtrohet kirurgjisë kardiake.[268]

Në studimin tonë ishte në 0.7% të rasteve. Risku më i rëndësishëm për hemorragji pas kirurgjisë kardiake është përdorimi i CPB, sidomos kohëzgjatja e tij mbi dy orë. Kjo kohëzgjatje është vënë re se shoqërohet me

ulje të rëndësishme të numrit të trombociteve. Trombocitopenia ndodh në mënyrë progresive me zgjatjen e kohës së CPB. Gjithashtu përdorimi i protaminës redukton numrin e trombociteve me 30%. [269]

Ulja e trombociteve mund të vijë dhe si pasoje e hemodiluimit nga liket që përdoren si primer, adezioni i trombociteve në sipërfaqen e cirkuitit extrakorporal, agregimit të trombociteve dhe heqja e trombociteve të dëmtuara nga sistemi retikuloendotelial. [270]

Mekanizmi i hemorragjisë cerebrale pas kirurgjisë kardiake është trauma, ose ndryshimi i volumit nga shiftet gjatë CPB që mund të shkaktojnë qarje në venat durale. Gjithashtu malformacionet vaskulare cerebrale, apo histori me kriza epileptike mund të jenë shkak i hemorragjisë cerebrale. Gjithashtuhipertensioni dhe përdorimi i antikoagulantëve dhe antiplaketarëve, janë faktorët më të rëndësishëm të riskut për këtë komplikacion.

Encefalopatia

Në studimin tonë encefalopatia ishte në 6.1% të rasteve.

Encefalopatia është shpesh multifaktoriale përsa i përket etiologjisë dhe mund të rezultojë si kombinim i shumë faktorëve (madje i infarkteve subklinikë). Faktorë tjerë kontribues në encefalopatinë pas kirurgjisë kardiake dhe vaskulare janë mjekimet dhe ndryshimet metabolike. Encefalopatia më përparapërshkruhej si kombinim i alterimit të nivelit të koshiencës dhe konfuzionit [271], por tashmë me anë të këtij termi përshkruhet çdo gjë që nga zgjimi i ngadalshëm pas anestezisë deri në stuporin e zgjatur. [4]

Rreth 18-28% e pacientëve që i nënshtrohen kirurgjisë kardiake zhvillojnë encefalopati gjatë dekursit postoperativ. [272]

Encefalopatia në shumicën e rasteve është tranzitore. Megjithatë ajo sërisht është shenjë progostike e keqe për prognozën afatgjatë, dhe shumë studime referojnë se encefalopatia lidhet më se shumti me mortalitetin sesa komplikacionet e tjera neurolgjike në periudhën e hershme postoperatore.Lidhja mes kohës së bypasit dhe encefalopatisë, realisht në shumë studime reflekton dhe kohën më të gjatë të ekspozimit në anestezi. Në bazë të studimeve autopsike, megjithatë, koha më e gjatë e bypasit është e lidhur dhe me rritjen e embolave e cila rritet me 90% në çdo orë që kalon. Ky "dush" me materiale embolike përhapet ne vazat kortikale dhe subkortikale, e ndihmuar ndonjëherë dhe nga hipoperfuzioni dhe mund të ndihmojë në zhvillimin e encefalopatisë.[273]

Në studimin tonë encefalopatia ishte në 6.1%, të rasteve, me e ulet krahasuar me përqindjet e studimeve analoge dhe kjo për shkak edhe të asaj që mund të përkufizohet si encefalopati në vlerësimin primar. Në studimin tonë, vlerësimi primar kryhej nga ekipi kirurgjikal.

Epilepsia

Epilepsia në studimin tonë rezultoi në 2.8% të rasteve. Sipas studimeve analoge, 0.5- 3.8% e pacientëve kanë kriza epileptike. Krizat janë më të shpeshta në pacientët që i nënshtrohen kirurgjisë së aortës që përfshijnë arterien innominate dhe karotide të majtë, krahasuar me kirurgjitë e tjera kardiake, ndoshta dhe për shkak të përdorimit të arrestit kardiocirkulator dhe hipotermisë. Gjithashtu të rrezikuar janë dhe pacientët që kanë përdorur medikamente si benzodiazepinat, alkool, por edhe ndryshimet metaboliket, sepsis, agjentët antiaritmikë si lidokaina janë të përmendur ndër ata që mund të nxisin krizat. Po ashtu edhe ndryshimet hipoksike, hipovolemike dhe AVC që ndodhin gjatë kirurgjisë kardiake mund të nxisin krizat. Gjithsesi incidenca e krizave epileptike është e nënvlerësuar, sidomos në periudhën menjëherë pas kirurgjisë kur pacientët mund të jenë dhe të seduar.

Në një studim multivariat të kryer në 2578 pacientë [274], incidenca e epilepsisë në kirugjinë kardiake ishte deri në 5%. Në CABG ishte 0.1%, 1% në kirurgjinë valvulare të izoluar, në CABG+ valvul 3% dhe në kirurgjinë e aortës 5% $P< 0.001$. Pacientët që kishin kriza epileptike gjithashtu kishin dhe mortalitet më të rrirut se ata që nuk kishin (29% kundrejt 6% $p < 0.001$).Krizat epileptike ishin 71% (toniko klonike) 26% parciale dhe në 3% status epileptik.

Në studimin tonë krizat epileptike ishin në 2.8 % të rasteve, ku 50 % e krizave, ishin toniko klonike të gjeneralizuar, 18.7% e krizave ishin fokale me gjeneralizim sekondar, 0.25 % e krizave ishin fokale dhe 6,25 % e krizave mioklonike. Nuk u vërejt asnjë status epileptik. Krizat e gjeneralizuara , ashtu si në studimet e tjera, kanë numrin më të madh të krizave.

Defiçiti konjitiv

Defiçiti konjitiv u vlerësua në 8.6% të rasteve.Incidenca e çrregullimit konjitiv lidhet dhe me testet komplekse neurokonjitive të përdorura për ta vlerësuar dhe që ende nuk është gjetur një shkallë e vetme vlerësimi. Në periudhën e menjëhershme postoperative vihet re një çrregullim intelektual pothuaj në 80% të pacientëve. Sekuelat e këtij çrregullimi zhduken me ditë dhe janë, por disa mund të persistojnë me muaj e vite. Dhe shkaqet janë të shumëllojshme që nga fenomenet embolike, hipoperfuzioni global, ndryshimet metabolike, hipotermia, medikamentet e përdorura, gjendja e mëparshme neuropsikologjike. Përsa i përket parashikimit të këtyre eventeve, vlerësimi i gjendjes preoperatore, dopleri i trungut brakiocefalik dhe dopleri transkranial gjatë kirurgjisë rekomandohen të përdoren te të gjithë pacientët që dyshohen për sëmundje vaskulare paraprake. Po kështu rekomandohen të përdoren biomarkerat e serumit, si gliale dhe neuron specifikë, sidomos në pacientët me çrregullime konjitive postoperatore. Nivelet e larta të proteinës S 100 B dhe enolazës neuron specifike janë vënë re të rritura në këta pacientë, megjithatë kjo ka kufizie sidomos në rastet e hemolizës dhe isuficiencës renale, që mund të interferojnë me kuantifikimin e tyre.Kufizim tjetër është se këto nuk janë markera specifikë për dëmtimet konjitive, por mund të jenë të rritur dhe në dëmtime të tjera cerebrale.

Është e njohur tashmë se pacientët që i nënshtrohen kirurgjisë kardiake me CPB, kanë shkallë të ndryshime të disfunksionit konjitiv, me problem të vecanta me kujtesën. Sipas *Monk*, [6], deficiti konjitiv në kohën e daljes nga spitali ishte mes 30 dhe 41%, kjo dhe në varësi të moshës dhe me persistencë të deficitit konjitiv pas tre muajsh në pacientët në moshë më të thyer. Mendohet se disfunksioni i hershëm mund të vijë nga përdorimi i CPB, si inflamacioni dhe mikroembolizimi. Megjithatë pacientët që i nënshtrohen CPB kanë dhe shkallë të rëndësishme të sëmundjeve të tjera vaskulare dhe më shumë insulte perioperative që prekin performancën konjitive. Por përsa i përket disfunksionit konjitiv, është e vështirë të përcaktosh përhapjen e tij, sepse nuk egziston një përkufizim i saktë për të, as për kohën kur duhet bërë ky testim. Gjitashtu duke mos pasur një vlerësim bazë paraprak në të sëmurë në një moshë kur mund të kenë pasur dhe më përpara deficite konjitive, është e vështirë të përcaktohet nëse deficit konjitiv është diçka e lidhur me kirurgjinë kardiake, me medikamenet e përdorura, apo është shenjë e disfuksionit të lidhur me vetë kirugjinë. [275]

Megjithatë në studimet e fundit ka evidenca të qarta se defiçiti konjitv në shumicën e rasteve nuk zgjat më shumë se gjashtë javë.

Në studimin tonë defiçiti konjitiv është me incidencë më të ulur nga studimet e ngjashme, ndoshta dhe për shkak se është e vështirë të vlerësohet në mënyrë të saktë, kjo dhe për shkak të mungesës së një shkalle vlerësuese, por edhe për faktin se vetë përkufizimi i asaj që mund të quhet defiçit konjitiv varion. Po ashtu për të vlerësuar një rënie konjitive duhet njohur baza e asaj që ka qënë më përpara pacienti (duke marrë parasysh se disa nga pacientët kanë moshë të vjetër ku pritet një rënie konjitive), apo interferimi me efektet anësore të medikamenteve, gjë qëe bën të vështirë referimin tek mjeku neurolog për një vlerësim të tillë.

Neuropatia periferike

Neuropatia periferike ishte vetëm në dy raste (0.35%), e vërejtur në kirurgjinë për diseksionin e aortës. Në një studim me 278 pacientë që kryen kirurgji për diseksion të aortës 1.8% kishin neuropati ishemike, 1.8% ishemi të medullës spinale dhe 0.4% ngjirje të zërit. [276]

Në studimin tonë një pacient u paraqit me ngjije të zërit dhe pacienti tjetër me paraparezë.

Ngjirja e zërit vjen si pasojë e kompresionit nga zgjerimi i lumenit fals në nervin rekurent laringeal superior (sindroma kardiovokale, Ortner's syndrome) . [188]

Neuropatia ishemike, është manifestimi i dytë më i shpeshtë neurologjik i disekimit të aneurizmave të aortës. [277]

Paraparezat akute në kontekstin e diseksionit të aortës shpesh ndodhin si pasojë e ishemisë spinale. Në kontrast, ishemia neuropatike si shkak i paraparezës është jo e zakonshme dhe prezantohet më së shumti me monoparezë, ose parestezi unilaterale. Vendi më i zakonshëm i dëmtimit është sëmundja okluzive e vazave të mëdha, duke përfshirë rrënjët, pleksusin, nervin proksimal në zonat kufitare (watershed), ose mononeuropatitë distale multiple. [278] [279]

Shkalla e dëmtimit të nervave varet nga kohëzgjatja e ishemisë. Ishemitë e moderuara japin bllok të përkohshëm të konduksionit, propabilisht të lidhur e edemën fokale. Ato më të zgjatura mund të japin humbje aksonale me degjenrim valerian. [280] [208]

Mortaliteti

Mortaliteti spitalor ishte 3% , kjo shifër e ngjashme me studimet analoge.

Në një kohort me 18.348 pacientë që kryen kirurgji kardiake, është gjetur shkalla e mortalitetit spitalor 3.4%.[281]

Si shkaqe sinjifikante të mortalitetit të rritur në këtë studim ishin arresti kardiak, infeksioni i plagës, insulti cerebral dhe pneumonia. Mortaliteti post spitalor në ndjekjen gjashtë mujore ishte 1.78% . Vlerësimi i vdekjeve në periudhën e daljes nga spitali është bazuar kryesisht në rregjistrat nacionale të vdekshmërisë dhe kjo vdekshmëri jo gjithmonë mund të lidhet me sëmundjen bazë. Në studimet analoge vdekshmëria postspitalore në follow up është përshkruar në shifra që shkojnë deri në 5.6% në ndjekjen gjashtë mujore. Në një studim të kryer në dhjetë qendra të Holandës, duke nxjerrë të dhëna nga database i *Shoqatës se Kirurgëve Torakalë* të Holandës për 33094 pacientë dhe duke ndjekur vdekshmërinë me të dhënat e rregjistrit nacional të vdekjeve, mortaliteti spitalor ishte 2.94%, mortaliteti 30 ditor 3.02%, mortaliteti 60 ditor 3.84%, mortaliteti 6 mujor 5.16% dhe një vjeçar 6.20%. [282]

Në studimin tonë mortaliteti spitalor dhe postspitalor ishte në mënyrë sinjifikant më i rritur në rastet që u komplikuan me AVC, ashtu dhe si në shumë studime të ngjashme.

Mortalitetin spitalor më të lartë në studimin tonë e kishin kirurgjia mikse (CAG+valvul) 21.4% diseksioni i aortës (17.6%) dhe aneurizma e aortës (16.7%). Mortaliteti i lartëi këtyre kirugjive që paraqiten komplekse, dhe që kanë kohëzgjatje të qëndrimit në CPB, përdorim të hipotermisë terapeutike dhe ndonjëherë arrestit circulator, çon në rritje të shumë komplikacioneve të kirurgjisë kardiake,përfshirë dhe ato neurologjike. Mortaliteti postspitalor në periudhën gjashtë mujore ishte 1.8% ku numrin më të madh e kishin aneurizma dhe diseksioni i aortës.

Kohëqëndrimi në spital

Kohëqëndrimi mesatar në spital ishte *7.55 ± 3.41* dhe kohëqëndrimi në Reanimacion ishte *2.95± +2.18*

Sipas shumë studimeve kohëqëndrimi në reanimacion varion nga 1.4-2.2 ditë në kirurgjinë kardiake.[283]

Pacientët nxirren nga ICU kur funksionet vitale, tubat e drenimit torakal suporti me inotrope dhe ventilator nuk janë më të nevojshëm. Në kohëzgjatjen e qëndrimit në spital dhe reanimacion, ndikojnë komplikacionet neurologjike dhe jo neurologjike që ndodhin pas kirurgjisë. Në studimin tonë pacientët me komplikacione neurologjike, kishin në mënyrë sinjifikante kohëqëndrim më të gjatë në reanimacion ($p < 0.001$), por nuk kishin ndryshime të rëndësishme në qëndrimin spitalor.

Invaliditeti neurologjik (mRS).

Invaliditeti neurologjik u vlerësua me shkallën e Rankin, në pacientët që patën komplikacione neurologjike. Në studimin tonë invaliditeti neurologjik ishte i lehtë/moderuar (1-3 pikë) 8.4% (n=47) ; I rëndë (4-5 pikë) 1.3% (n=7)

Pikëzimi mesatar 4.8 ±1.37 pikë

Në një studim të kryer nga *John Hopkins* në 5971 pacientë [266] mesatarja e mRS për pacientët që kryen kirurgji kardiake dhe patën komplikacione neurologjik ishte 4.25, ndërsa tek ata që nuk patën komplikacione neurologjike 3.41. Ndër ata që bënë infarkte të zonave kufitare ishte 4.94, kurse ata me patern miks të infarkteve 5.68.

Ndër komplikacionet neurologjike, në studimin tonë AVC ishemikë dhe encefalopatia ishin të lidhura në mënyrë sinjifikante me mRS ($p<0.001$). Invaliditet më të shprehur kishin rastet që kryen kirurgji mikse dhe ato me diseksion të aortës.

Diagnostika

Dyshimi për komplikacione neurologjike, sidomos për AVC, pas kirurgjisë kardiake sinjalizohet nga paaftësia e pacientit për t'u zgjuar nga anestezia në gjashtë orët e para pas interventit, ose dhe prania e ndonjë shenje të dukshme lateralizuese, krizave epileptike.Pas vlerësimit neurologjik, mjetet diagnostike imazherike jane skaneri dhe rezonanca magnetike. MRI sidomos në sekuencën e saj diffusion-weighted imaging (DWI), është shumë e ndjeshme për të verifikuar lezionet qoftë dhe të vogla të lidhura me mikroembolitë. Kjo teknikë është më e ndjeshme se sekuencat konvencionale T2 and Flair dhe mund të tregojë dëmtimet dhe në shpërhapjen e zonave kufitare "watershed", e cila vihet re shpesh në kirurgjinë kardiake.

Në pacientët që kanë pjesë metalike (implante, ose pjesë kirurgjikale) duhet kryer CT.

Në studimin tonë, rastet që u prezantuan me komplikacione neurologjike u diagnostikuan me CT koke (35 raste ose 6.2%) dhe me MRI koke (36 raste ose 6.4%). Rastet në të cilat skaneri rezultoi negative, kur kishte dyshim të rëndësishëm për aksident vaskular ishemik, kryen të dyja proçedurat. Në disa qendra tashmë përdoret dhe spektroskopia për të vlerësuar ndryshimet neuropsikologjike postoperative. Është vënë re ulje e raportit te N-acetilaspartatit me kreatinën, si shkak i nivelit të ulët të N- acetil aspartatit dhe kjo shoqërohet me ndryshime në testet psikologjike. Dhe këto ndryshime janë vënë re se janë tranzistore duke u normalizuar për rreth dy javë.

Risku për AVC neurologjike është i lartë dhe në pacientët me stenozë karotide simptomatike. [284]

Këta pacientë duhen vlerësuar me Echo karotide dhe mund të përfitojnë nga revaskularizimi karotid para se të kryejnë kirurgjinë kardiake. [285]

Për stenozën karotide asimptomatike janë kryer shumë studime. Në një studim me 4047 pacientë të ekzaminuar dhe të ndjekur para shfaqjes së sëmundjes cerebrovaskulare, u pa se në stenoza më shumë se 50% risku për AVC rritej nga 1.9% në 6.3%. [286]

Në një studim tjetër stenoza asimptomatike nuk është provuar si faktor i pavarur risku për AVC ishemik ispilateral në pacientët që kryejnë CABG. [287]

Një review e literaturës nga viti 1970 deri në vitin 2000 tregon që risku për AVC 2% pas CABG, risk që rritet në 3% në pacientët me stenozë asimptomatike unilaterale karotide 50-99%; Në 5% në ata me stenozë bilaterale 50-99% dhe 7% në ata me okluzion karotid. [284]

Rastet që kryen CABG dhe që kishin faktorë risku për sëmundje vaskulare, kryen ECHO Doppler të vazave të qafës dhe të anësive inferiore.

Në studimin tonë u vu re lidhje sinjifikante mes sëmundjes karaotide dhe AVC ishemik post-operator.

5.2 Kirurgjia revaskularizuese e miokardit -CABG

Në kirurgjinë e revaskularizimit të miokardit (CABG) u vlerësuan 352 meshkuj dhe 89 femra. Mosha mesatare ishte tek burrat 63.8 ± 9.02 dhe tek femrat 63.3 ± 8.05. Si faktorë sinjifikantë gjinorë u vunë re hipertensioni, përdorimi i duhanit, dhe i alkoolit . Më të shumtë, por jo në mënyrë sinjifikante tek meshkujt ishin dhe TIA dhe AVC të mëparshme dhe aritmia

Në 441 pacientë që kryen CABG 6.2% ishin AVC ishemike, nga të cilët 3.4% ishin të vazave të mëdha, 2.3% në zonat kufitare "watershed" 0.5% lakunarë.

Incidenca e aksidentit vaskular cerebral, në studimet analoge e pacientëve që kryejnë CABG është mes 0.8 dhe 5%. [288]

Incidenca në studimin tonëështë lehtësisht më e rritur dhe shkak për këtë mund të jetë fakti se shumë nga rastet janë me sëmundje koronare tre vazale, me infarkt të freskët dhe me sëmundje shoqëruese të shumta.

Encefalopatia u vërejt në 6.6% (n=29) të rasteve. Shifra të ngjashme për encefalopatinë u vunë re dhe në studime analoge. Në një studim me 2711 pacientë që kryen CABG, encefalopatia u vu re në 6.9%, ndërsa AVC në 2.7% të rasteve. Për pacientët pa këto komplikacione kohëzgjatja e qëndrimit në spital ishte 6.6 ditë dhe mortaliteti 1.4%. Kurse pacientët që patën encefalopati kishin kohëqëndrim 15.2 ditë dhe mortalitet 7.5%, ndërsa ata me AVC, kohëqëndrim 17.5 ditë dhe mortalitet 22%. [289]

Në 441 pacientë që kryen CABG 3,4% raste u komplikuan me epilepsi. 24.1% e epilepsive të vërejtura ishte e gjeneralizuar, 10.3% epilepsi fokale me gjeneralizim sekondar, 13.7% epilepsi fokale dhe 3.4% epilepsi mioklonike. Në studime analoge krizat epileptike janë deri nga 0.4 deri 1%. [3]

Mortaliteti ishte 2.7%. Kjo vlerëështë e ngjashme me studimet analoge ku mortaliteti pas proçedurës është vlerësuar 2-3%.[290]

Kohëqëndrimi në spital në studimin tonëështë 7.31 +/- 3.147. Në studime të tjera në varësi të moshës është mes 6.9+/-1.4 ditë në moshat 40 vjeç dhe 10.9+/- 12.2 ditë në moshat mbi 70 vjeç. [291]

Kohëqëndrimi mesatar në reanimacion sipas studimeve është 2 ditë, i ngjashëm me studimin tonë.

5.2.1 CABG – Faktorët preoperatorë prediktivë për komplikacione neurologjike

Profili i pacientëve që i nënshtrohen CABG dhe kirurgjive të tjera kardiake, me kalimin e viteve ka ndryshuar, me rritjen e moshës dhe respektivisht dhe të sëmundjeve bashkëshoqëruese, gjë që i bën komplikacionet neurologjike të mundshme dhe shqetësuese.Komplikacioni më i rëndësishëm neurologjik, edhe në këtë lloj kirurgjie, ashtu si në kirurgjitë e tjera kardiake, konsiderohen aksidenti vaskular cerebral (AVC), ishemik,ose hemorragjik, por gjatë kirurgjisë kardiake vihen re dhe komplikacione të tjera si encefalopatia, krizat epiletike, defiçitet konjitive.

Incidenca e eventeve te reja neurologjike (AVC, ose koma që zgjat më shumë se 24 orë) është 3.3% në një studim me më shumë se 400.000 pacientë. Edhe mortaliteti 30 ditor është shumë më i lartë i pacientëve me evente të reja neurologjike, krahasuar me grupin e kontrollit. [292]

Studime të shumta kanë treguar se embolat janë shkaku madhor u dëmtimeve neurologjike. Me anë të dopplerit transkranial dhe ekos se arterieve karotide, është demostruar se ka një sasi të madhe embolash cerebralë gjatë ndërhryjes kirurgjikale, sidomos gjatë manipulimit të aortës, kanjulimit, klampimit të aortës.[293]

Sipas shumë studimeve prediktori më i rëndësishëm për AVC pas CABG është mosha. [294]

Risku për AVC nën pacientët nën 65 vjeç është 0.9% dhe mbi 75 vjeç është 8.9%.[295]

Faktorët e riskut preoperativë janë faktorët tradicionalë të riskut për AVC. Seksi femër, insuficienca renale, sëmundja pulmonare, ndërprerja e terapisë antitrombotike preoperatore. [296]

Një histori e mëparshme me TIA ose AVC është një prediktor i AVC perioperative.[2] [20]

Gjithashtu, ateroskleroza e aortës dhe sëmundja cerebrovaskulare okulte dhe prezente janë faktorë risku për komplikacione neurologjike. Risku për AVC neurologjike është i lartë dhe në pacientët me stenozë karotide simptomatike.[284]

Këta pacientë duhen vlerësuar me Echo karotide dhe mund të përfitojnë nga revaskularizimi karotid para së të kryejnë kirurgjinë kardiake. [297]

Studime të fundit rekomandojnë që stenti karotid është zgjidhje më optimale kur bashkëgzistojnë sëmundja karotide dhe ajo koronare.[298]

Po kështu edhe fibrilacioni atrial është faktor risku për komplikacione neurologjike dhe ndodh në rreth 30-50% pas kirurgjisë kardiake me pik në ditën e dytë dhe të pestë postoperatore.[7]

Fibrilacioni atrial preoperator është më i shpeshtë në pacientët me patologji valvulare, ndërsa në fazën postoperatore mund të nxitet dhe nga çrregullimet hidroelektrolitike. Po kështu risku për AVC rritet dhe nga ndërprerja e terapisë me antikoagulantë dhe antiplaketarë para kirurgjisë. [299]

Diabeti është faktor i njohur risku për sëmundjen kardiovaskulare dhe cerebrovaskulare. Gjithashtu hiperglicemia intra dhe postoperatore shoqërohet me rritje të incidencës së AVC, fibrilacionit dhe mortalitetit. [300]

Charlesworth et al treguan që risku postoperative për AVC është 1.89 herë më shumë në pacientët me fraksion ejeksioni më pak se 40%. [301]

Ateromatoza e aortës është parë si faktor risku për komplikacione neurologjike. Kjo rritet me kalimin e moshës. Në studimet postmortem është vënë re se prevalence është 20% në dekadën e pestë dhe 80% në dekadën e tetë. Po ashtu dhe klampimi i aortës është parë si faktor risku. Në një analizë të kryer nga *Svedjeholm et al* tregohet që klampimi i aortës është një faktor risku indipendet për komplikacione neurologjike pas CABG dhe CABG me valvul me OD 1.03 (95% interval konfidence 1.01-1.06, p=0.002). [302]

Në një studim me 18146 pacientë indicenca e AVC ishte 4.6%; CABG 3.8% on pump; off pump 1.9%; kirurgjia e valvulës së aortës 4.8%; kirurgjia e valvulës mitrale 8.8%; kirurgji valvulare e dyfishtë/ose trefishtë 9.7%; CABG dhe valvul 7.4%.[303]

Në 441 pacientë që kryen CABG 6.2% AVC ishemike, 3.4% u cilësuan si të vazave të mëdha, 2.3% të zonave kufitare "watershed", 0.5% lakunarë; AVC hemorragjikë ishin në 0.7% të rasteve

Në studimin tonë janë faktorët preoperatorë, duke përfshirë dhe ekzaminimin neurologjik preoperator, të cilët janë gjetur më parashikues për ndërlikimet neurologjike post operatore.

Në regresionin logjistik multivariabël eksplorator për faktorët e njohur të riskut, AVC ishemik dhe hemorragjik postoperator kishin më shumë gjasa të shfaqeshin te pacientët me **diabet (OR 2.501, CI95% 1.045-5.983, $_p$ 0.039**), **insuficiencë renale (OR 3.131, CI95% 1.011-9.702, $_p$ 0.048)** dhe **alkoolpirës (OR 3.443, CI95% 1.037-11.434, $_p$ 0.043**), ndërkohë që mosha, gjinia, BMI, duhani, hipertensioni, dislipidemia dhe numri i vazave të intervenuara nuk ishin të lidhura në mënyrë sinjifikante me AVC postoperatore.

Diabeti, insuficienca renale dhe konsumimi i alkoolit u gjetën në mënyrë sinjifikante të lidhura me komplikacionet neurologjike post operatore.

Në shumë studime është parë lidhja e diabetit me komplikacionet neurologjike pas kirurgjisë kardiake.

Pacientët diabetike kanë risk 3.5 herë më të rritur për të bërë komplikacione neurologjike pas CABG. [304]

Insuficienca renale është gjetur si faktor parashikues për komplikacione neurologjike në shumë studime. Në një studim pospektiv me 16,184 që iu nënshtruan kirurgjisë kardiake u gjetën 10 ndryshore të pavarura prediktorë për AVC; Historia e AVC të mëparshme, sëmundja periferike vaskulare, diabeti, hipertensioni, kirurgji e mëparshme kardiake, infeksionet preoperatore , interventet urgjente, koha e bypasit kardiopulmonar më shumë se dy orë, nevoja për hemofiltër intraoperator dhe nevoja për transfuzione të shpeshta.[303]

Përdorimi i alkoolit është gjetur më i rëndësishëm së studime për tipin e dytë të dëmtimeve neurologjike (encefalopatinë, deliriumin). Abuzimi me alkoolin shoqërohet me disfunksionin konjitiv, por jo me aksidentin vaskular cerebral dhe kjo mund të lidhet me faktin e përkeqësimit të një encefalopatie alkoolike shoqëruese, ose dhe efektet akute të abstinencës nga alkooli, që të dyja mund të përkeqësohen nga kirurgjia kardiake, por edhe përdorimi i bypasit kardiopulmonar. [305]

Mortaliteti spitalor në studimin tonë është 2.7%, qëështë i ngjashëm me mortalitetin e referuar nga studime të ngjashme, që referohet mes 2 dhe 3% . [306]

Në studimin tonë janë faktorët preoperatorë parashikues për komplikacione neurologjike post operatore. Faktorë të cilët sëmundja kardiovaskulare dhe cerebrovaskulare ndajnë si faktorë risku.

Për më shumë, në regresionet logjistike eksploratore të ndryshoreve të lidhura me metodologjinë e interventit kardiak, AVC ishemike dhe hemorragjike nuk ishin të lidhura në mënyrë sinjifikante me asnjë nga veçoritë e interventit, me përjashtim të ekzaminimi objektiv neurologjik (EON) preoperatore (OR 50.816, CI95% 12.995-198.708, p< 0.001).

Pra gjatë studimit u vu re lidhje e rëndësishme mes komplikacioneve neurologjike dhe vleresimit objektiv neurologjik preoperator, ndaj rekomandohet si i nevojshëm vlerësimi neurologjik preoperator, për të gjithë pacientët që i nënshtrohen kirurgjisë revaskularizuese të miokardit (CABG).

Konkluzion: Diabeti, insuficienca renale, konsumimi i akoolit dhe ekzaminimi objektiv neurologjik jo normal (preoperator) janë faktorët e riskut prediktues për komplikacione neurologjike post operatore në CABG.

5.2.2 Komplikacionet neurologjike në kirurgjinë e urgjencës versus elektive në CABG

Sindroma koronare akute është shkak madhor i morbiditetit dhe mortalitetit tek pacientët. Me përparimin e teknologjisë, trajtimi i pacientëve me sindrom koronar akut është përmirësuar në mënyrë të ndjeshme, megjithatë sëmundja koronare është përgjegjëse për 1/3 e të gjitha vdekjeve mbi moshën 35 vjeç. [307]

Trajtimi për pacientët me sindrom koronar akut është revaskularizimi koronar. Historikisht është arritur me anë të CABG (coronary artery bypass grafting), megjithatë PCI (percutanous coronary intervention) ka çuar e reduktimin e kryerjes së CABG me 5% . [308]

Në shumë pacientë, që kanë nevojë për CABG, shpesh vendimi është për ta shtyrë kirurgjinë për disa ditë, në mënyrë që kirurgjia të realizohet me sa më pak risqe. CABG urgjente shoqërohet me pasoja të rëndësishme duke përfshirë dhe vdekjen kahasuar me CABG elektive. [309] [310]

Vendimi për të kryer CABG në ditët e para pas sindromit koronar akut, vendoset në situata jetëkërcënuese, si komplikacionet mekanike ose sëmundja koronare e arteries kryesore të majtë. [311]

CABG urgjente sipas kritereve te ACC/AHA, rekomandohet kur: 1. PCI primare ka dështuar, ose nuk mund të performohet; 2. Anatomia koronare është e përshtatshme për CABG. 3. Ka ishemi persistente të një zone të rëndësishme të miokardit dhe instabilitet hemodinamik refraktar ndaj terapisë medikamentoze. Gjithashtu rekomandohet në komplikacionet mekanike të infarktit të miokardit si ruptura septale ventrikulare, insuficienca e valvulës mitrale si pasojë e rupturës së muskujve papilarë ose dhe e muskulit. Rekomandohet në shokun kardiogjen dhe ata me aritmi ventrikulare jetëkërcënuese (që mendohet se janë si pasojë e ishemisë së miokardit) në stenozë të anës së majtë më shumë se 50%, ose SAK 3 vazal.

CABG mund të jetë strategji revaskularizimi edhe në rastet me SAK multivazal me angine rekurente ose infarkt miokardi brenda 48 orëve të para të STEMI.

Vaskularizimi i hershëm me PTCI ose CABG mund të jetë alternativë e arsyeshme në pacientë më shumë se 75 vjeç me ngritje të ST-së ose bllok të degës së majtë që janë të pranueshëm për revaskularizim, pavarësisht kohës së infarktit kur ka vendosje të shokut.

Komplikacionet neurologjike janë ndër shkaqet madhore të morbiditetit dhe mortalitetit në pacientët pas kirurgjisë kardiake.

Në studimin tonë, megjithëse nuk ka diferencë të rëndësishme mes dy grupe, në terma të proçedurës kirurgjikale të përdorur, rastet e urgjencës ishin më të ekspozuar dhe me risk më të lartë për komplikacione. Në fakt, rastet e urgjencës kryen më pak ndërhyrje me proçedurën off pump 57.3% versus 82.1% p<0.001. Për më tepër, është vënë re kohë më e gjatë e bypasit kardiopulmonar CPB (>2 orë) në rastet e CABG urgjente 9.0% krahasuar me CABG elektive 3.1% të pacientëve p = 0.005. Po kështu dhe koha e klampimit të aortës është në mënyrë sinifikante më e madhe në pacientët që kryen kirurgji urgjence krahasuar me ata, p<0.001. Gjithashtu më shumë trasfuzione kanë qënë të nevojshme në pacientët me CABG urgjente 24.7%, krahasuar me CABG elektive (9.1%) të pacientëve, p<0.001.

Përsa i përket komplikacioneve neurologjike, 6.8% u komplikuan me AVC pas kirugjisë kardiake, në të cilin 6.1% ishin AVC ishemikë dhe 0.7%, AVC hemorragjikë. Në të gjithë AVC-të e dokumentuara, 6.7% raste ndodhën në grupin I, CABG urgjente dhe 6.5% në grupin II CABG elektive, pa ndonjë diferencë të rëndësishme statitstikore, p<0.944.

Të tre rastet e AVC hemorragjik ndodhën në grupin e II, CABG elektiv, kurse grupi I, CABG urgjence nuk kishte AVC hemorragjik. Megjithatë, duke pasur një numër të vogël të AVC hemorragjik, testet statistikore nuk kanë fuqi për të demostruar një diferencë sinjifikante.

Po ashtu, pacientët që iu nënshtruan CABG urgjente dhe elektive, nuk treguan diferencë për encefalopatinë , respektivisht 6.7% dhe 6.5%, p<0.001. Po ashtu dhe epilepsia 3.4% versus 3.4%, p = 0.498. Për më tepër, edhe analiza e regresioni logjistik, nuk tregoi lidhje sinjifikante mes CABG urgjente dhe elektive përsa i përket AVC, mortalitetit në dy modelet bazike, të rregulluara vetëm për moshën dhe gjininë dhe modelet e plota të rregulluara për moshën, gjininë, faktorët e riskut për AVC, mortalitetin dhe proçedurat kirurgjikale

Mortaliteti spitalor nuk kishte diferencë sinjifikante mes dy grupeve, 3.4% në CABG urgjente dhe 2.8% në CABG elektive p = 0.792. Gjithashtu gjatë periudhës së ndjekjes, nuk u vunë re diferenca mes pacientëve të dy grupeve, respektivisht 3.4% dhe 1.1% CABG elektive p = 132. Megjithatë, incidencë e ulët e mortalitetit gjatë ndjekjes ka fuqi të pakët që të arrihet sinjifikancë nga testet statistikore.

Në një numër të madh studimesh incidenca e AVC ishemik varion nga 2-6% në pacientët që kryejë CABG. [56], kjo e ngjashme me studimin tonë.

Shkaqet dhe mekanizmat patogjenikë që propozohen janë ato embolikë (nga kardiakë, ose nga aorta), hipoperfuzioni sitemik ose kombinimet e tyre.

Ka shumë faktorë risku që shoqërohen me AVC si mosha, prania e diabetit, hipertensionit, infarkti i freskët i miokardit, AVC të mëparshme, sëmundja e arterieve karotide, insuficienca renale, insuficienca respiratore, hedhja e pakët e miokardit, nevoja për ballon intraaortik, ventilimi i zgjatur dhe fibrilacioni atrial.[312]

Sidomos në dekadën e fundit, diagnoza e trajtimi i sindromës koronare akute, ka pësuar transformime të ndjeshme. Enzimat kardiake e bëjnë diagnozën më të saktë ndërsa angiografia koronare dhe përdorimi i PCI është bërë tani më i prekshëm dhe i përdorshëm gjërësisht, shpesh me rezultate më të mira pjesërisht edhe për shkak të terapive medikamentoze. [313]

Kjo ka çuar që në shumë studime të vihet re një përqasje më tepër konservative se invazive në fazat akute te sindromit koronar. [314]

Por ka dhe studime të cilat mbështesin kirurgjinë e urgjencës.

Ochi et al kanë raportuar e off-pump CABG është e sigurtë për pacientët që kryejnë kirurgji në fazat e hershme. [315]

CRUSADE tregon se strategjia invazive e hershme (angiografi, e ndjekur nga PCI ose CABG) është më e mirë në sindromin koronar akut se terapia konsvervative. [316]

Sipas *Rastan et collegues* pacientët që i nënshtrohen kirurgjisë revaskularizuese urgjente të miokardit përbëjnë 3 % të gjithë CABG të izoluara, por përbëjnë 20% të vdekjeve postoperative . [317]

Ndërsa sipas Christiansen dhe Autschbach, i cili ka paraqitur studimin retrospektiv të një qendre me 57 pacientë që kanë kryer CABG urgjente, është raportuar mortalitet spitalor 12.2%.[318]

Sipas një studimi me 5940 pacientë ishemia e miokardit progresive ishte indikacioni më i zakonshëm për CABG urgjente.Pacientët që kryen CABG urgjente kishin incidencë me te rritur të përdorimit të ballonit intraaortik, të hemorragjisë, dializës dhe vdekjeve spitalore.

Trendi për CABG urgjente është reduktuar krahasuar vitet 2008–2013 me 2003–2007 (2.2% vs. 4.5%, P < 0.001), por është shtuar incidenca e aksidenteve te angiografisë.[319]

Në një studim retrospektiv me 4001 pacientë që kryen kirurgji urgjencë dhe 7489 elektive, mortaliteti ishte 4.7% në grupin e kirurgjisë së urgjencës dhe 2.6% në atë elektive (P<0.0001). Kohëzgjatja e qëndrimit spitalor në grupin e urgjencës ishte 17.5 +/- 15.8 ditë (mesatare 14 ditë) krahasuar me 12.9 +/- 15.1 ditë (mesatare 9 ditë) në grupin elektiv (p < 0.00001). Në të njëjtin studim nuk u gjet diferencë për komplikacionet neurologjike mes dy grupeve. [320]

Në studimin tonë numri pacientëve që i janë nënshtruar kirurgjisë së urgjencës është më i vogël krahasuar me ata që kryen kirurgji jo urgjente dhe kjo mund të çojë në bias gjatë krahasimit.

5.2.3 Komplikacionet neurologjike duke krahasuar CABG on-pump kundrejt off-pump

CABG standarte kryhet me anë të inçizionit median të sternumit, vendosjen e pacientit në bypasin kardiopulmonar, ndalimin e zemrës me kardioplegji. Off pump kryhet pa përdorimin e bypasit kardiopulmonar. Kjo proçedurë është quajtur kirurgji me zemrën që rreh *"beating heart surgery"* dhe fillimisht është konceptuar për të evituar morbiditetin dhe mortalitetin që lidhet me komplikacionet e bypasit kardiopulmonar (përgjigjia inflamatore sistemike, klampimi i aortës). Kjo teknikë është zgjedhur për pacientët që kishin kundërindikacione për CABG konvencionale, si ata me kalçifikime të shprehura të aortës. Krahasimi mes këtyre dy teknikave të revaskularizimit është ende një pikë e nxehtë e debatit përsa i përket morbiditetit, komplikacioneve dhe qëndrueshmërisë së graftit. OPCABG kryhet në 15-20% të të gjithë CABG-ve në vendet e e zhvilluara, dhe në 80% të rasteve në vendet në zhvillimit.

Incidenca postoperative e AVC pas CABG varion nga 1.4% to 3.8%. [296] [321]

Në studimin tonë 6.8% e pacientëve janë komplikuar e AVC post kirurgjikal, në të cilët 6.1% janë ishemikë dhe 0.7% janë hemorragjikë. Në të gjithë AVC e dokumentuar, 14.6% raste ndodhën në grupin e on pump-ONCABG dhe 4.4% raste nëgrupin e off pump-OPCABG, duke e lidhur teknikën e off pump me një risk 3.3 fish më të ulët për të pasur AVC postkirurgjikal p<0.001. Të tre rastet e AVC hemorragjik ndodhën në grupin e on pump, ndërsa grupi off pump nuk kishte AVC hemorragjik. Për më tepër, grupi off pump kishte një numër më të pakët të encefalopatisë 4.1%, ndërsa 14.6% ishin në grupin on pump , p< 0.001. Në mënyrë të ngjashme krizat epileptike ndodhën në mënyrë sinjifikante më pak në grupin off pump, 2.1%, krahasuar me atë on pump, 7.8% p = 0.045.

Mortaliteti spitalor ishte gjithashtu në mënyrë sinjifikante më i paktë në grupin off pump, 1.8%, krahasuar me on pump 6.8%, p = 0.008. Ndërkohë nuk kishte diferenca të rëndësishme në grupe, përsa i përket kohës së ndjekjes.

Faktorë risku janë mosha, AVC të mëparshëm, diabeti, hipertensioni, hiperperfuzioni dhe seksi femër. [322]

Sipas një metanalize të publikuar nga *Afilalo et al*. të 59 studimeve ku u përfshinë rreth 9000 pacientë për krahasimin e kirurgjisë on pump me off pump, AVC postkirurgjikalë ishin në mënyrë të rëndësishme të reduktuar me 30% në grupin off pump (risk ratio (RR) 0.70, 95% CI: 0.49–0.99). [323]

Kuss dhe kolegët analizuan 38 studime me 123,137 pacientë dhe raportuan benefite të larta klinikisht dhe statistikisht për kirurgjinë off pump përsa i përket mortalitetit [odds ratio (OR) 0.69; 95% CI, 0.60–0.75], AVC (OR 0.42; 95% CI 0.33–0.54) , insuficiencës renale, ventilimit të zgjatur (P < 0.01), suportit me inotropë (P = 0.02), përdorimit të ballonit intraaortik (P = 0.05), infeksionit të plagës (P < 0.001), dhe transfuzioneve të gjakut (P < 0.0001). [324]

Në një vlerësim të databazës STS, *Puskas dhe kolegët* analizuan 42,471 pacientë të përfshirë në 32 studime dhe treguan se në kirugjinë off pump kishte reduktime të rëndësishme përsa i përket riskut të vdekjeve, AVC, infarktit të miokardit dhe eventeve madhore kardiovaskulare. [325]

Por studime të tjera nuk kanë mbështetur idenë e diferencës së rëndësishme në komplikacione mes dy llojeve të kirurgjisë.

Në studimin e ROOBY , i cili ishte studim i randomizuar për të krahasuar dy llojet e kirugjive, të dhënat e 2.203 pacientëve (99% meshkuj) në 18 qendrash mjekësore të veteranëve. Testet neuropsikologjike nuk vunë re diferenca mes grupeve dhe patenca e graftit ishte më e lartë në grupin on pump në 12 muaj. (87.8% versus 82.6%; p=0.01).[326]

Në një studim tjetër të randomizuar, The Coronary Trial *(The CABG Off or On Pump Revascularization Study)* , i cili vlerësoi 4752 pacientë dhe në GOPCABE trial

German Off-Pump CABG Trial in Elderly Patients [327], me 2539 pacientë nuk u gjet diferencë e rëndësishme përsa i përket vdekshmërisë, infarktit të miokardit, AVC, dializës së re renale ose përsëritjes së rivaskularizimi.

Në një rishikim të Conchrane, *Muller dhe kolegët*, analizuan 86 studime, që përfshinë 10,716 pacientë. OPCABG rezultoi me një rritje të mortalitetit nga çdo shka krahasuar ONCABG (3.7% versus 3.1% p = 0.04). Gjitashtu ata gjetën se nuk kishte diferëncë të rëndësishme përsa i përket infarktit të miokardit, AVC, insuficiencës renale dhe reintervenimeve koronare mes dy teknikave, por OPCABG rezultoi me më me pak anastmoza distale me një reduktim mesatar 0.28 grafte (p < 0.001). [328]

OPCABG mund të arrijë potencialin e plotë për të reduktuar riskun e komplikacioneve neurologjike, vetëm nëse do përdoret teknika e mosprekjes së aortës ("no-touch aortic technique"). Në një meta-analizë të 11,398 pacientëve nga tetë studime, *Misfield dhe kolegët* raportuan një risk relativ për komplikacione neurologjike 0.46 (95% intervali i konfidencës 0.29–0.72; p = 0.0008), ndërsa kishte evitim komplet të manipulimeve të aortës.[329]

Si në shumë studime të mëparshme, në studimin tonë OPCABG është treguar të jetë i sigurtë, efektiv dhe më me pak komplikacione neurologjike. Arsyeja për këtë është evitimi i bypasit kardiopulmonar, klampimit të aortës dhe përdorimi i anastomozave sekuenciale. Gjithashtu, një faktor i rëndësishëm është dhe eksperienca e kardiokirurgëve me këtë teknikë. Shkak tjetër është se rastet e urgjencës janë kryer kryesisht me teknikën on pump, dhe ky grup pacientësh paraqet një risk të shtuar për komplikacione të çdo lloji, përfshirë dhe ato neurologjike. Gjithashtu në grupin on pump kishte më shumë pacientë që paraqisnin aritmi dhe ky është një faktor i pavarur risku për komplikacione neurologjike.

Kështu si konkluzion, në studimin tonë observacional, teknika off pump shoqërohet me më pak komplikacione neurologike, krahasuar me teknikën on pump.

5.3 Kirurgjia mikse CABG+ kirurgji valvulare

14 pacientë kryen kirurgji mikse (valvul +CABG), ndër të cilët 10 meshkuj dhe 4 femra. Mosha mesatare per meshkujt ishte 66.2 ± 9.02 dhe për femra 66.5 ± 7.37. Në vlerësimin e faktorëve gjinorë vihet re se meshkujt që kryen këto proçedura kishin në mënyrë sinjifikante dislipidemi (p < 0.015). Gjithashtu vihet re se meshkujt kishin më shumë AVC të mëparshme, përdornin më shumë alkool, vuan më shumë nga diabeti dhe ishin fumatore. Ndërkohë që femrat vuan më tepër nga hipertensioni.

Ndër të cilat 21.4% u komplikuan me AVC ishemik. 66.6% e të cilave ishte e arterieve të mëdha dhe 44.4% në zonat kufitare. 44.4%e AVC-ve ishin në sistemin vertebrobazilar dhe 66.6% infarkte multiple. Ky patern shpërndarje flet më së shumti për kryesisht natyrën embolike të infarkteve.

Në 7.1% u evidentua AVC hemorragjik. AVC hemorragjik ishte më i shprehur se në kirurgjitë e tjera kardiake.

Në 7.1% të rasteve u vu re encefalopati, në 7.1% u vu re epilepsi. Në 14.3% u evidentua defiçit konjitiv. Defiçiti konjitiv ishte mëi shprehur se të kirurgjitë e tjera kardiake.

Mortaliteti 21.4%. Kohëqëndrimi mesatar në spital ishte 10 ditë. Kohëqëndrimi mesatar në reanimacion ishte 3-4 ditë. Vdekje totale (bashkë me ndjekjen gjashtë mujore ishin 21.4%, ku të gjitha ndodhën në qëndrimin në spital. MRS : I lehtë/moderuar 14.3%. Në studime të ngjashme, vihet re se incidenca e AVC rritet kur proçedura është mikse (CABG+valvul). Në një studim në popullatën gjermane në CABG të izoluar AVC ishin 1.7% ndërsa në kirurgjinë e kombinuar 3.3% dhe në atë të kombinuar multivalvulare 6.7%.[5]

Në studimin tonë përqindja e AVC ishte më e lartë, kjo dhe për shkak të numrit të vogël të rasteve që kryen këto ndërhyrje të kombinuara. Gjithashtu ishte më e lartë krahasuar me CABG e izoluar që ishte 6.8%. Po ashtu dhe AVC hemorragjik ishte më e lartë krahasuar me CABG e izoluar 7.1% kundrejt 0.7%. Po kështu encefalopatia 7.1% kundrejt 6.1% dhe epilepsia 7.1% kundrejt 2.8%.

Të njëjtat ndryshime vëmë re përsa i përket kohëqëndrimit në spital dhe mortalitetit.

Kjo do të thotë që kirurgjitë mikse janë faktor risku për më shumë komplikacione neurologjike dhe kohëqëndrim më të zgjatur në reanimacion dhe spital (që përkthehet në kosto më të rritura) në morbiditet, mortalitet dhe invaliditet më të zgjatur post-spitalor.

5.4 Kirugjia valvulare

Sëmundja valvulare e zemrës është një sëmundjet më të rëndësishme kardiake, me prevalencë që diferencon përsa i përket moshës, gjinisë në vende të ndryshme ku kryhen studimet. Kjo edhe në varësi të patologjisë që ka çuar në dëmtimet valvulare, si sëmundja rheumatizmale (ka vende që kanë prevalencë ende të madhe të këtyre dëmtimeve, siç ndodh dhe në vendin tonë, ku interventet kryhen në mosha të reja dhe ka reintevenime për patologjinë valvulare), degjenerative, kongjenitale dhe infektive. Kohët e fundit është vënë rritje e sëmundjes valvulare dhe në vendet e industrializuara, si pasojë e rritjes së prevalencës së sëmundjes degjenerative valvulare. Kirurgjia valvulare mbetet kirurgjia e dytë më e shpeshtë kardiake pas CABG-së.

Në studimin tonë, kirurgji valvulare (valvul mitrale, aortë ose mikse) u krye në 89 raste, nga te cilët 50 (56.2%) ishin meshkuj dhe 39 (43.8%) femra. Mosha mesatare per meshkujt ishte 58.0 ±12.08 dhe për femrat 56.7 ± 13.20

Si faktorë sinjifikantë u përcaktuan tek meshkujt përdorimi i duhanit 40% $p< 0.001$ dhe alkoolit 14% $p < 0.015$.

Diabeti, insuficienca renale, infarkti i mëparshëm i miokardit ishin më të shpeshtë tek femrat, por jo në vlera statistikisht sinjifikante.

Në një studim me 436 raste mosha mesatareishte 45.7 ± 15.0, ku 58.1% ishin femra dhe 41.9% ishin meshkuj. [330]

Në studimin tonë 89 raste kryen kirurgji valvulare, në të cilët 12.3% u komplikuan me AVC ishemik, ndër të cilët 57.1% ishin të vazave të mëdha, 14.2% në zonat kufitare “watershed” dhe 28.5% lakunarë. 75% ishin në territorin e a.cerebri media dhe 25% e tyre ishin multiple. AVC hemorragjik u vu re në 1.1% të rasteve. Encefalopatia në 2.2% të rasteve. Epilepsia ne 1.1% të rasteve. Defiçiti konjitiv në 7.9% të rasteve. Në kirurgjinë kardiake, incidenca e AVC është 0.7 deri 3.8% në ato retrospektive dhe 4.8 deri 5.2% në ato prospektive.[7]

Në pacientët me sëmundje valvulare është rreth 5 herë më e lartë, kjo për shkak të incidencës së rritur të fibrilacionit atrial në këto raste, sepse kirurgjia valvulare kërkon hapjen e dhomave kardiake dhe rrit mundësinë

e embolizimit ajror, ndryshe nga kirurgjia e arterieve koronare. Komplikacionet neurologjike mund të ndodhin ditën e parë të kirurgjisë, ose të bëhen të dukshme në ditët e vonshme as kirurgjisë. Në të dyja rastet, mortaliteti është i lartë, 41% në rastet e hershme dhe 13% në ato të vonshme.[20]

Në një studim prospektiv me 16184 pacientë AVC u vunë re: Në kirurgjinë e valvulës mitrale ishin 8.8%, aortike 4.8%, kirurgjinë valvulare dubël ose tripël 9.7% dhe në kirurgjinë mikse valvul + CABG 7.4%.[331]

Incidenca e lartë e AVC lidhet me faktin e pranisë së aritmisë pre dhe post operatore, faktit që disa nga kirurgjitë ishin ri-intervente dhe bi valvularë.

Në një studim me 436 raste mortaliteti ishte 7.8%.[330] Sipas *Shahian et al*. dhe *O'Brien et al.* incidenca e mortalitetit pas zëvënëdësimit valvular ishte nga 4.3-14.0% . [332]

Vdekjet spitalore ishin 7.9% . Nuk u vu re asnjë vdekje në periudhën e ndjekjes gjashtë mujore.

Në një studim me 2365 pacientë, mortaliteti i hershëm (30 ditor) ishte 5.9% në kirurgjinë e aortës, 10.4% në atë mitrale dhe 10.6% në kirurgjinë bivalvulare.[333]

Invaliditeti neurologjik :8.9% të rasteve.

Kirurgjia e aortës

35 raste kryen kirurgji të aortës, ndër të cilët 51.4% (ose 3.2% e të gjithë rasteve) e tyre u intervenuan për aneurizëm të aortës dhe dhe 48.57% (ose 3% e të gjithë rasteve) për diseksion të aortës.

5.5 Aneurizma e aortës

18 raste kryen kirurgji të aortës (aneurizëm), nga të cilët 10 meshkuj dhe 8 femra. Mosha mesatare ishte 63.5 ± 9.28 tek meshkujt dhe 60.9 ± 12.39 tek femrat.

Të lidhur me gjininë, kishte ndryshime sinjifikante përsa i përket hipertensionit $p < 0.035$, përdorimi të duhanit $p< 0.001$ dhe alkoolit $p< 0.017$.

Gjithashtu u vu re se aritmia dhe TIA të mëparshme ishin më të shpeshta tek femrat , ndërsa diabeti ishte më i shpeshtë tek meshkujt.

Meshkujt janë më të predispozuar për patologji të aortës përsa i përket faktorëve të riskut si hipertensioni dhe përdorimi i duhanit dhe i alkoolit edhe në studimet analoge.

Në kirurgjinë e aneurizmës së aortës AVC ishemik u vu re në 11.2%, nga të cilët në 50% ishin të vazave të mëdha dhe 50% lakunarë. Infarktet ishin multiple 11.2% të rasteve

Me encefalopati u komplikuan 5.6% të rasteve . Nuk kishte asnjë rast me paraplegji apo neuropati periferike.

Invaliditeti neurologjik (vlerësuar me mRS) ishte i lehtë/i moderuar (1-3 pikë) në 11.2% .

Me Epilepsi 5.6% dhe me defiçit konjitv u komplikuan 11.2% . Mortaliteti total (bashkë me ndjekjen 6-mujore) ishte 16.7% , mortaliteti spitalor 11.2%.

Në një studim, komplikacionet neurologjike, parapareza u vu re në 2.5% të pacientëve dhe AVC në 3.1%. Në pacientët që bënë AVC u vunë re dy faktorë sinjifikantë që ishin kohëzgjatja e interventit (OR,6.4: P=0.045) dhe seksi femër (OR 3.3; P 0.023). AVC klinik në pacientët që i nënshtrohen kirurgjisë së harkut të aortës variojnë nga 5 deri 10% [219]

Kirurgjia për riparimin e aneurizmës së aortës ashendente dhe harkut të aortës, shpesh performohen në arrest cirkulator, i cili fillimisht është ideuar për të mbrojtur trurin.

Komplikacionet neurologjike (paraplegjia ose AVC) ndodhën në 8.4% të pacientëve në të cilët me kanjulim arterial në a.subclavia. [334]

5.6 Kirurgjia e aortës – Diseksioni i aortës

Në kirurgjinë e diseksionit të aortës u vlerësuan 17 raste, ndër të cilët 4 ishin femra dhe 13 meshkuj. Mosha mesatare 55.18 ± 10.05. Nga hipertensioni vuanin 52.9% e tyre, nga aritmia 17.6%, përdorues duhani 47.1%, alkooli 11.8%, dislipidemi 23.5%, diabet 11.8%, insuficience renale 5.9%. BMI ishte 25.15± 2.53. Asnjë nuk kishte kaluar TIA, AVC të mëparshme dhe ekzaminimi neurologjik preoperator ishte normal.

Hipertensioni është konsideruar shpesh si faktori mëi madh i riskut për diseksionin e aortës, dhe duke u bazuar në sudimin e IRAD, rreth 80% e pacientëve që kanë diseksion kanë hipertesion.[335]

Diseksioni i aortës është më i shpeshtë në meshkujt (65% në një revizionim rregjistrin internacional të diseksionit akut të aortës (IRAD), ndërsa femrat tentojnë të kenë prezantim në mosha më të vjetra 67 versus 60 vjeç. Në mosha të vjetra po në një studim të IRAD, moshat e vjetra në 75% të rasteve kishin histori me hipertension dhe 31% histori me aterosklerozë të mëpashme, ndërsa në mosha poshtë 40 vjeç, vetëm 34% kishin histori me hipertension dhe vetëm 1% histori me aterosklerozë. [182]

Po ashtu duhanpirja është raportuar si faktor i madh risku në shumë studime. Në një studim të 92728 pacientëve për vlerësimin e faktorëve të riskut, 47% e pacientëve që kishin diseksion ishin fumatorë. [336]

Si në shumë studime të tjera, nuk u vu re ndonjë lidhje me eventet e mëparshme neurologjike dhe kardiovaskulare.

AVC ishemikë u vlerësuan në 5.9% të rasteve (embolikë dhe multiple). AVC hemorragjik nuk u vlerësua në asnjë rast. Encefalopatia ishte në 17.%. Epilepsia në 5.9% të rasteve.

Invaliditeti neurologjik u vlerësua në studimin tonë 17.7% të rasteve. Pikëzimi mesatar 1.53+/-2.42. Rezultatet nuk ka ndryshime sinjifikante me studimet analoge. Në një studim të ngjashem 80.8% ishin krejtësisht të pavarur dhe në dalje mRs mesatare ishte 2.6, pas gjashtë muajsh 2.1.[337]

Mortaliteti spitalor 11.8% , më i lartë se në të gjitha kirurgjitë e tjera kardiake (4.3 herë më i lartë se CABG e izoluar). Mortaliteti total (bashkë me periudhën gjashtë mujore të ndjekjes 17.4% (5.5 herë më i lartë se CABG e izoluar)

Megjithë avancimet aktuale në menaxhimin anesteziologjik dhe circulator, tipi A i Diseksioneve aortike mbetet sërisht një event katastrofik. Vdekshmëria operatore raportohet mes 10% dhe 40%. [230]

Ky variabilitet mund të shpjegohet me mënyrën e zgjedhjes së pacientëve (mosha, statusi preoperativ, faktorët riskut për sëmundje kardiovaskulare) dhe teknikat kirurgjikale.

Në një studim të kryer në 85 pacientë, mortaliteti i përgjithshëm ishte 25.9% ku 31.8% e të cilëve vdiqën nga dëmitimi cerebral. Mortaliteti ishte më i lartë tek ata që iu nënshtruan arrestit të thellë hipotermik circulator, krahasuar me ata që kishin gjithashtu perfuzion cerebral (34.4% vs 14.6%. [218]

Në Universitetin e *Standford*, *Fann & Co*, kishin një mortalitet 27% në pacientët për diseksion akut aorte tipi A.[338]

Ehrlich &co kishin mortalitet 30% . [339]

Arresti cirkulator lejon inspektimin dhe riparimin e qarjes intimale dhe veçanërisht të harkut intimal. Mbrojtja organore kryhet me anë të hipotermisë së thellë gjatë arrestit circulator dhe kështu shkalla metabolike dhe konsumimi i oksigjenit nga organet reduktohet, por ka një limit për përdorimin e DHCA.Nëse tejkalohet koha prej 45 minutash ka rrezik për ishemi cerebrale dhe nëse tejkalohet koha prej 65 minutash rritet vdeshmëria. [219]

Bavaria & co treguan në një studim për diseksionin e tipit A, që përdorimi i perfuzionit retrograde, uli në mënyrë të ndjeshme AVC postoperator dhe mortalitetin, krahasuar me pacientët që kryen vetëm DHCA. [340]

Perfuzioni antegrad ka avantazhin i të qënit më fiziologjik . Vështirësia për të identifikuar lumenin e vertetë dhe risku i embolizimit nga manipulimi i aortës dhe kanjulimi arterial janë problemet më të rëndësishme të kësaj teknike. Ndërsa perfuzioni retrograde nga vena kava, është një metodë qëështë ideuar për të evituar embolizimin ajror aksidental gjatë CPB. Në një studim që vlerësonte disfunksionin neurologjik dhe vdekshmërinë nënjë grup pacientësh që iu nënshtruan DHCA me perfusion retrograd vdekshmëria ishte 1.7% dhe disfunksioni neurologjik 11.1%.[230]

6.
Përfundime:

- Në këtë studim u përfshinë 561 pacientë, nga të cilët 420 ishin meshkuj dhe 141 femra.

- Mosha mesatare për meshkujt ishte 62.5 ± 9.98 dhe për femrat 60.2 ± 11.28.

- Mosha më e re u vërejt në kirurgjinë për diseksionin e aortës.(Mosha mesatare 55.18 ± 10.05).

- Aksidenti vaskular cerebral (AVC) ishte në 6.7% të rasteve, ku 6.0% ishin AVC ishemikë.

- AVC ishemikë postoperatorë kishin më shumë gjasa të shfaqeshin te pacientët që kryen kirurgji mikse (CABG + valvul), ata me insuficiencë renale, infarkt miokardi të mëparshëm, AVC të mëparshëm, sëmundje e vazave periferike dhe aritmi, ndërkohë që mosha, gjinia, BMI, duhani, diabeti, hipertensioni, dislipidemia, TIA të mëparshme, stenoza karotide, përdorimi i alkoolit dhe fraksioni i ejeksionit nuk ishin të lidhura në mënyrë sinjifikante me AVC postoperatore.

- Numri i AVC hemorragjikë ashtu si në studimet e tjera mbetet gjithsesi i vogël (0.7% të rasteve) në studimin tonë

- Sëmundja e arterieve karotide kishte lidhje sinjifikante me AVC ishemikë postoperatorë.

- Kirurgjia me numrin më të madh (n=441) të rasteve në studimin tonë ishte ajo e revaskularizimit të miokardit (CABG). Incidenca e AVC ishte 6.2% , kur sërisht mekanizmi më i dyshuar ishte ai embolik dhe dëmtimet ishemike ishin të vazave të mëdha 3.4% të rasteve

- Duke krahasuar dy metodat kirurgjikale on dhe off pump në CABG, teknika off pump kishte risk 3.3 fish më të ulët për të pasur AVC postkirurgjikal. Të gjitha AVC hemorragjikë ndodhën në grupin e on pump. Gjithashtu dhe mortaliteti spitalor është në mënyrë sinjifikante më i paktë në grupin off pump. Ndërkohë nuk u vunë re diferenca të rëndësishme në grupe, përsa i përket kohës së ndjekjes

- Në kirurgjinë mikse (CABG+ valvul) incidenca e AVC (21.4%) ishte më e lartë se në CABG e izoluar (3.4 herë më e lartë). Gjithashtu krahasuar këto dy kirurgji, kishte përqindje sinjifikante të AVC hemorragjik krahasuar me CABG të izoluar (10 herë më të lartë).

- Në kirurgjinë valvulare incidenca e AVC ishte më e lartë se në CABG të izoluar (1.9 herë më e lartë) dhe lehtësisht më e reduktuar se në atë mikse (2.7 herë). Për AVC hemorragjik nuk kishte ndonjë diferencë sinjifikante.

- Në kirurgjinë e aneurizmës së aortës AVC ishemikë ishte rreth dy herë më i lartë se në CABG të izoluar.

- Mekanizmi më i shpeshtë i dyshuar i dëmtimit cerebral në AVC ishemikë ishte embolik me prekje të vazave të mëdha në 52.9% të AVC-ve kundrejt 35.3% në zonat kufitare “watershed” dhe 11.76 % lakunar. Gjithsesi duhet theksuar se mekanizmat e dëmtimit cerebral janë shpesh komplekse dhe të ndërthurur.

- Lokalizimi: Territori arterial në 60.7% të ishte në territor të a.cerebri media në 58.1% të AVC-ve ishemikë në 24.1% në sisteminin vertebrobazilar dhe 17.8% ishin infarkte multiple. Në kirurgjinë e aortës u vunë re më tepër infarkte multiple që flasin për origjinën embolike.

- Në studimin tonë encefalopatia ishte në 6.1% të rasteve. Ky numër është më i ulët se në studimet analoge që flet kryesisht për kritere të ndryshme të vlerësimit të saj si term. Krahasuar teknikën on pump kundrejt asaj off pump në CABG, grupi off pump kishte një numër më të pakët të encefalopatisë.

- Në kirurgjinë e aortës u vu re numri më i madh i encefalopatisë në 17.6% të rasteve (2.66 herë më i lartë se në CABG e izoluar) Shkak për këtë janë kompleksiteti i ndërhyrjes kirurgjikale, ndërhyjet urgjente, përdorimi i gjatë i CPB dhe hipotermisë dhe arrestit circulator.

- Epilepsia në studimin tonë rezultoi në 2.8% të rasteve. Shumica e krizave, ishin toniko klonike të gjeneralizuara. Nuk u vërejt asnjë status epileptik.Incidenca më e lartë e krizave u vu re në kirurgjinë mikse (CABG+ valvul) , dy fish më e lartë se në CABG të izoluar. Kompleksiteti i kirurgjisë, prania e aritmive para dhe pas interventit, bëjnë që edhe AVC edhe epilepsia të jenë të më të shumta se në CABG të izoluar. Prania e krizave të gjeneralizuara sugjeron si mekanizëm të tyre jo vetëm aksidentet vaskulare cerebrale, por edhe hipoperfuzionin/hipoksinë, përdorimin e medikamenteve

- Krahasuar tenkikën on dhe off pump në CABG ,krizat epileptike ndodhën në mënyrë sinjifikante më pak në grupin off pump, krahasuar me atë on pump.

- Defiçiti konjitiv ndodhi në 8.6% të rasteve. Në kirurgjinë mikse (CABG+ valvul) u vu re defiçiti konjitiv më i lartë (në 14.3%) .Defiçiti konjitiv mbetet shpesh i nënvlerësuar për shkak të mosnjohjes së shkallës së mëparshme të defiçitit konjitiv dhe një shkalle të unifikuar vlerësuese.

- Duke krahasuar kirurgjinë e urgjencës me atë elektive në CABG, pacientët që kryen kirurgji urgjence kryen me tepër proçedurën on pump, kishin kohë më të gjatë në CPB, kohë më të gjatë të klampimit të aortës dhe morën më tepër transfuzione. Përsa iu përket AVC-ishemikë nuk kishte ndonjë diferencë të rëndësishme statitstikore, por të gjitha rastet e AVC hemorragjik ndodhën në kirurgjinë elektive. Megjithatë, duke pasur një numër të vogël të AVC hemorragjik, testet statistikore nuk kanë fuqi për të demostruar një diferencë sinjifikante. Nuk u vunë re difereca për encefalopatinë, epilepsinë dhe mortalitetin.Megjithatë, incidencë e ulët e mortalitetit gjatë ndjekjes ka fuqi të pakët që të arrihet sinjifikancë nga testet statistikore.

- Në vlerësimin e faktorëve preoperatorë për komplikacionet neurologjike në kirurgjinë revaskularizuese të miokardit CABG, AVC ishemik dhe hemorragjik postoperator kishin më shumë gjasa të shfaqeshin te pacientëtdiabet, insuficiencë renale dhe alkoolpirës. Por ekzaminimi objektiv neurologjik (EON) preoperator ishte faktori më me sinjifikancë për parashikimin e komplikacioneve neurologjike post operatore.

- Në vlerësimin e faktorëve intraoperatorë CPB > orë ishte në kirurgjinë mikse (CABG+ valvul) në 21.4% të rasteve dhe hemotransfuzione u morën më shumë në diseksionin e aortës në 52.9% të rasteve (4.3 herë më shumë se në CABG të izoluar)

- Mortaliteti spitalor duke marrë të gjitha kirurgjitë ishte 3%.Mortalitet më i lartë u vu re në kirurgjinë mikse (CABG+ valvul) 21.4% (8.9 herë në i lartë se në CABG të izoluar) dhe në diseksionin e aortës (6.4 herë më i lartë se në CABG të izoluar). Në të dyja kirurgjitë e aortës (aneurizëm+diseksion), mortaliteti ishte 34.1% (ose 12.6 herë më i lartë se në CABG të izoluar. Kirurgjia e aortës (aneurizëm+ diseksion)është me mortalitet më të lartë se kirurgjitë e tjera kardiake. Mortaliteti më i ulët spitalor vihet re në CABG (2.7%).

- Duke krahasuar kirurgjinë e urgjencës me atë elektive në CABG, mortaliteti spitalor dhe gjatë periudhës së ndjekjes nuk kishte diferencë sinjifikante mes dy grupeve. Megjithatë, incidenca e ulët e mortalitetit gjatë ndjekjes ka fuqi të pakët që të arrihet sinjifikancë nga testet statistikore. Duke krahasuar kirurgjinë on pump me atë off pump, mortaliteti spitalor është në mënyrë sinjifikante më i paktë në grupin off pump(p= 0.008). Ndërkohë nuk u vunë re diferenca të rëndësishme në grupe, përsa i përket kohës së ndjekjes

- Mortaliteti post spitalor në total ishte 1.78%. Mortaliteti post spitalor në CABG ishte 0.5%. Në kirurgjinë mikse dhe atë valvulare nuk kishte vdekje në ndjekjen gjashtë mujore. Në kirurgjinë e aortës, mortaliteti post spitalor ishte 11.5%. Pra kirurgjia e aortës është më e predispozuar për vdekje pas daljes nga spitali (23 herë më shumë se CABG të thjeshtë)

- Invaliditeti neurologjik në kirurgjitë kardiake në totalishte në 13.2% të rasteve.

- Rastet me invaliditet neurologjik më të lartë u paraqitën në kirurgjinë mikse (14.3%) dhe atë të aortës 17.7% diseksioni dhe 11.2% aneurizma. Gjithshtu lidhja mes invaliditetit neurologjik në mënyrë sinjifikante ishte në rastet që u komplikuan me AVC dhe encefalopati.

- Kohëqëndrimi mesatar ditor në spital ishte mes 5 dhe 10 ditësh (mesatare 7.55±3.41). Rastet që u komplikuan me AVC nuk kishin në mënyrë sinjifikante kohëqëndrim më të gjatë në spital.

- Kohëqëndrimi mesatar në reanimacion ishte 2.95 ± 2.18 ditë. Rastet që u komplikuan me AVC kishin në mënyrë sinjifikante kohëqëndrim më të gjatë në reanimacion.

Fuqia:

- Studimi i parë në Shqipëri
- Studim prospektiv
- Unicentrik (më shumë standardizim në gjenerimin dhe marrjen e të dhënave)
- Të gjithë pacientët të përfshirë (pa përjashtime)

Limitimet:

- Studim i kryer në qendër mjekësor të sistemit privat shëndetësor (mund të ketë shkaktuar një bias paraqitjeje në kërkesën e shërbimit shëndetësor)
- Incidenca e ulët e disa prej ndërlikimeve, si neuropatia etj, që lë pak mundësi për analizimin më të detajuar të faktorëve parashikues të tyre.
- Numri i ulët i rasteve për disa prej llojeve të kirurgjisë, si diseksioni i aortës dhe kirurgjitë CABG + valvulë (mikse)

Rekomandime:

Shumë studime janë kryer dhe po kryhen në qëndrat kardiokirurgjikale, si prospektive ashtu dhe retrospektive, me qëllim që të identifikojnë fakorët preoperativë, intraoperativë dhe postoperativë, të cilët shoqërohen me komplikacione neurologjike. Në të vërtetë, termat për të përshkruar këto komplikacione mund të jenë ndonjëherë jo preçize dhe simptomatika jo e vlerësuar në mënyrë të saktë.

Shumë prej pacientëve që po i nënshtrohen tashmë kirurgjisë kardiake janë në moshë më të vjetër se përpara disa vitesh dhe ky grup pacientësh jo vetëm që ndan shumë prej faktorëve të riskut me sëmundjen

kardiovaskulare, por shpesh paraqitet me dëmtime të mëparshme neurologjike, shenja të dëmtimit konjitiv dhe sëmundje kronike të tjera shoqëruese, të cilat ndikojnë në morbiditetin neurologjik, por edhe në komplikacione të tjera të kirurgjisë kardiake që rritin morbiditetin dhe mortalitetin.

Gjithashtu faktorët intraoperativë dhe post operative si përdorimi ose dhe koha e zgjatjes së bypasit kardiopulmonar, koha e zgjatur në ventilim mekanik, përdorimi i ballonit intaaortik, transfuzionet e gjakut, përdorimi i hipotermisë terapeutike, arrestit, reinterventet e shpejta janë të lidhura me komplikacionet neurologjike.

Shumica e komplikacioneve neurologjike janë të hershme , perioperative dhe kjo lidhet pikërisht me faktorët pre dhe intraoperatorë. Duke u bazuar në studimin tonë do ishte e vlefshme që:

Pacientët që i nënshtrohen kirurgjisë kardiake të vlerësoheshin neurologjikisht në periudhën preoperatore, sidomos për të parashikuar komplikacionet e pritshme, por edhe për të vlerësuar statusin konjitiv dhe për të kuptuar çrregullimet e mëvonshme konjitive pas kirugjisë kardiake.

Gjithashtu gjatë kirurgjisë, duhet eksploruar me kujdes aorta (kjo nga kirurgu, por edhe me eko epiaortike) në mënyrë që të identifikohet vendi ku ajo do klampohet, por ndoshta edhe për të zgjedhur një teknikë më të përshtatshme kirurgjikale, kur ajo është shumë e kalçifikuar. Duhet minimizuar koha e qëndrimit në CPB, e hipotermisë apo arrestit dhe tëmenaxhohen çrregullimet hidroelektrolitike dhe acidobazike (a-stat menagment) dhe aritmitë e hershme postoperatore.

Është i rëndësishëm identifikimi i hershëm i komplikacioneve neurologjike dhe kjo jo vetëm duke njohur shenjat qoftë dhe diskrete, por edhe duke monitoruar pacientin që në sallë (doppler transkranial dhe EEG), por edhe në periudhën e hershme pas zgjimit nga anestezia. Gjithashtu do ishte e përshtatshme që të mos përdoreshin (kur nuk janë të domozdoshme) medikamente që maskojnë kuadrin neurolgjik.

Përsa i përket infarkteve të vonshme cerebrale, është vënë se më shumë ndikojnë prania e aritmive, hedhja e ulët kardiake. Kjo e bën të mundshme menaxhimin e tyre në qëndrat e shërbimit intensive, në mënyrë që të parandalohen komplikacionet neurologjike dhe sistemike.

Etiologjia e dëmtimeve neurologjike dhe veçanërisht aksidentit vaskular cerebral në kirurgjinë kardiakeështë shpesh shumëburimore. Në studime është vënë re se infarktet në zonat kufitare “watershed” lidhen shpesh me kohëzgjatjen e CPB mbi dy orë, pra kjo reflekton hipoperfuzionin, megjithatë nuk përjashton që të jetë me origjinë embolike. Në studimin tonë faktorët intraoperatorë nuk kishin lidhje sinjfikante me komplikacionet neurologjike. Ndërsa infarktet hemisferikë lidhen me stenozën karotide dhe embolat që orirgjinojnë nga aorta ose dhomëzat e zemrës. Ndërsa infarktet lakunarë janë lidhur me lipohialinozën që shoqëron hipertensionin. Por këto mekanzima shpesh mund tëbashkëshoqërohen dhe të kemi lloje të ndryshme të infarkteve. Kështu që pacientët që i nënshtrohen kirurgjisë kardiake duhet të bëjnë vlerësim paraoperator për sëmundjet polivaskulare dhe në bazë të gjetjeve të menaxhohet pjesa intra dhe post operatore, për të parandaluar komplikacionet neurologjike.

Për vlerësimin e encefalopatisë dhe defiçitit konjitiv shpesh mund të vihet re vështirësi në kuptimin e vetë definicionit të tyre dhe keqinterpretimit të simptomatikës duke e lidhur me efektet anësore të medikamenteve, apo të nënvlerësimit të saj. Incidenca e çrregullimit konjitiv lidhet dhe me testet komplekse neurokonjitive të përdorura për ta vlerësuar dhe që ende nuk është gjetur një shkallë e vetme vlerësimi.

Imazheria cerebrale prej vitesh ka krijuar një revolucion në identifikimin jo vetëm të aksidenteve vaskulare cerebrale, por edhe të dëmtimeve të tjera që mund të vijnë si pasojë e hipovolemisë, hipoksisë, infeksioneve

etj. Skaneri është i rëndësishëm për të përjashtuar dëmtimet hemorragjike dhe lezionet ishemike që përfshijnë vazat e mëdha, por në shumë pacientë të cilët paraqiten me rënie të nivelit të koshiencës, skaneri shpesh është normal. Rezonanca magnetike është më e ndjeshme për vizualizimin e lezioneve të vogla ishemike, sidomos në zonat kufitare apo sistemin vertebrobazilar, në degët distale dhe të thella. Duke përdorur rezonancën magnetike shumë autorë kanë gjetur lezione të reja ishemike pas kirurgjisë kardiake në mbi një të tretën e pacientëve që i janë nënshtruar kësaj kirurgjie. Pra më përpara nën petkun e encefalopatisë dhe çrregullimit konjitiv janë futur rastet me imazheri (skaner) të pastër, kur me rezonancë magnetike tashmë shihet se janë dëmtime multiple ishemike. Në disa nga rastet e studimit tonë janë përdorur të dy ekzaminimet. Kur skaneri ka rezultuar pa lezione, kanë qënë pamjet e përftuara nga rezonanca magnetike (sidomos sekuenca e saj DWI) që ka zbuluar infarktet e vogla embolike, ose zonat e hypoperfuzionit. Gjithshtu duhet pasur parasysh se në 24 orëshin e parë skaneri mund të mos zbulojë lezionet ishemike as të degëve të mëdha. Pra rekomandohet që kur në skaner nuk ka dëmtime dhe ka dyshime të qarta për lezione cerebrale, të kryhet (kur nuk ka kundërindikacione) rezonancë magnetike. Sekuenca DWI e rezonancës na lejon që të kuptojmë moshën e infarktit, të vizualizojmë infarkte të vogla dhe në zona të thella të trurit.

E megjithë përparimet në diagnostikë, mbeten sërisht pyetje, sepse kemi pacientë që paraqesin shenja klinike dhe imazheria është negative dhe ka raste kur pacientët nuk paraqesin shenja klinike dhe kanë lezione në imazheri, që i quajmë jo folëse. Kjo tregon se truri mund të dëmtohen me anë të shumë mekanizmave dhe jo tërësisht të kuptueshëm.

Komplikacionet neurologjike mbeten sërisht shkak i zakonshëm i morbiditetit dhe mortalitetit pas kirurgjisë kardiake dhe vaskulare. E megjithatë përpjekjet për të kuptuar, parandaluar, trajtuar, sërisht mbeten pyetje për t'iu dhënë përgjigje.

Gjëja që shikohet tashmë si më e rëndësishme është që të kuptohet se këto janë patologji që përfshijnë shumë disiplina mjekësore. E rëndësishme është që vlerësimi dhe ndjekja e pacientit nuk duhet bërë vetëm nga ekipi kirurgjikal, por nga ekipe të zgjeruara ku përfshihen neurologët, neuroradiologët, neurofiziologët, logoterapetët, psikiatrit, fizioterapeutët. Në këtë mënyrë jo vetëm që do i ofrohej pacientëve më e mira, por edhe do krijoheshin kushte për ndërthurjen e ideve që do çonin në uljen e këtyre komplikacioneve.

Gjithashtu diagnostika preoperatore për sëmundjet polivaskulare dhe cerebrale do ishte një zgjidhje e mirë për identifikimin e faktorëve të riskut (shpesh në imazheritë e kryera preoperatore, janë vënë re shpesh lezione cerebrale kryesisht kronike, subklinike), por kjo do të kishte një kosto të rëndësishme, sidomos në sistemimin privat, dhe do krijonte një buferim dhe zgjatje të periudhës preoperatore në sistemin publik.

7.
Bibliografia

1. Hogue CW, Jr, Palin CA, JE A. Cardiopulmonary Bypass Management and Neurologic Outcomes: An Evidence-Based Appraisal of Current Practices Anesth Analg. 2006;103:21)
2. McKhann GM, Grega MA, Borowicz LM, Jr, et al. Stroke and encephalopathy after cardiac surgery: an update. Stroke. 2006;37:562
3. Roach GW, Kanchuger M, Mangano CM et al - Adverse cerebral outcomes after coronary bypass surgery. Multicenter study of perioperative ischemia research group and the ischemia research and Education Foundation Investigators. N Engl J Med, 1996;335:1857-1863
4. Leary MCCL. Technology Insight: Brain MRI and cardiac surgery-detection of postoperative brain ischemia. Nature Clin Pract: Cardiovasc Med. 2007;4:379
5. Boeken, U et al. "Neurological complications after cardiac surgery: risk factors and correlation to the surgical procedure." The Thoracic and cardiovascular surgeon 53.01 (2005): 33-35
6. Sanz-Ayan, D Diaz, A Martinez-Salio ;Neurological complications in aortic valve surgery and rehabilitation treatment used; 2011 - intechopen.com
7. Bucerius Jan, et al. "Predictors of delirium after cardiac surgery delirium: effect of beating-heart (off-pump) surgery." The Journal of thoracic and cardiovascular surgery 127.1 (2004): 57-6
8. Jacobs, A., et al. "Alterations of neuropsychological function and cerebral glucose metabolism after cardiac surgery are not related only to intraoperative microembolic events." Stroke 29.3 (1998): 660-667).
9. Sharma, Ajeet D, et al. "Peripheral nerve injuries during cardiac surgery: risk factors, diagnosis, prognosis, and prevention." Anesthesia & Analgesia 91.6 (2000): 1358-1369.
10. Beran, Elisabeth, Joseph FK Marzouk, and Wade R. Dimitri. "Bilateral phrenic nerve palsy following aortic valve surgery." Journal of cardiac surgery 23.6 (2008): 691-692.
11. McKhann, Guy M., et al. "Cognitive outcome after coronary artery bypass: a one-year prospective study." The Annals of thoracic surgery 63.2 (1997): 510-515
12. Brener BJ, Brief DK, Alpert J, et al. A four-year experience with preoperative noninvasive carotid evaluation of two thousand twenty-six patients undergoing cardiac surgery. J Vasc Surg. 1984;1(2):326–338
13. Durand DJ, Perler BA, Roseborough GS, et al. Mandatory versus selective preoperative carotid screening: a retrospective analysis. Ann Thorac Surg. 2004;78(1):159–166
14. Ferris A, Robertson RM, Fabunmi R, Mosca L. American Heart Association and American Stroke Association national survey of stroke risk awareness among women. Circulation. 2005;111:1321–1326
15. Van der Heyden J, Suttorp MJ, Bal ET, et al. Staged carotid angioplasty and stenting followed by cardiac surgery in patients with severe asymptomatic carotid artery stenosis. Circulation. 2007;116:2036–2042
16. Takeuchi K, Maida K, Yoshida S, et al. Preoperative cerebrovascular screening before cardiovascular surgery in a high risk area of cerebrovascular events in Japan. J Cardiovasc Surg (Torino) 2000;41(6):911–914)
17. Nakamura Y, Kawachi K, Imagawa H, et al. The prevalence and severity of cerebrovascular disease in patients undergoing cardiovascular surgery. Ann Thorac Cardiovasc Surg. 2004;10(2):81–84
18. Bybee KA, Powell BD, Valeti U, et al. Preoperative aspirin therapy is associated with improved postoperative outcomes in patients undergoing coronary artery bypass grafting. Circulation. 2005;112(9, Suppl):I286–I292
19. Wolman RL, Nussmeier NA, Aggarwal A et al - Cerebral injury after cardiac surgery: identification of a group at extraordinary risk. Multicenter study of perioperative ischemia research group (McSPI) and the ischemia research Education Foundation (IREF) Investigators. Stroke, 1999;30:514-522
20. Hogue CW, Murphy SF, Schechtman KB, Davila-Roman VG. Risk factors for early or delayed stroke after cardiac surgery. Circulation. 1999;100(6):642–647.

21. Wolf PA, D'Agostino RB, Belanger AJ, Kannel WB Probability of stroke: a risk profile from the Framingham Study; Stroke. 1991;22(3):312.

22. Rorick MB,Furlan AJ. Risk of cardiac surgery in patients with prior stroke Neurology 1990;40;835-7 23. Furlan AJ, Cracium AR. Risk of stroke during coronary artery bypass graft surgery in patients with internal carotid artery disease documented by angiography. Stroke. 1985;16:797–799

24. Schwartz LB, Bridgman AH, Kieffer RW, et al. Asymptomatic carotid artery stenosis and stroke in patients undergoing cardiopulmonary bypass. J Vasc Surg. 1995;21:146–153

25. Yoon BW, Bae HJ, Kang DW, et al. Intracranial cerebral artery disease as a risk factor for central nervous system complications of coronary artery bypass graft surgery. Stroke. 2001;32:94–99

26. Blauth CI, Cosgrove DM, Webb BW, et al. Atheroembolism from the ascending aorta. An emerging problem in cardiac surgery. J Thorac Cardiovasc Surg. 1992;103(6):1104–1111.

27. O'Donnell MJ, Chin SL, Rangarajan S, Xavier D, Liu L, Zhang H, Rao-Melacini P, Zhang X, Pais P, Agapay S, Lopez-Jaramillo P, Damasceno A, Langhorne P, McQueen MJ, Rosengren A, Dehghan M, Hankey GJ, Dans AL, Elsayed A, Avezum A, Mondo C, Diener HC, Ryglewicz D, Czlonkowska A, Pogosova N, Weimar C, Iqbal R, Diaz R, Yusoff K, Yusufali A, Oguz A, Wang X, Penaherrera E, Lanas F, Ogah OS, Ogunniyi A, Iversen HK, Malaga G, Rumboldt Z, Oveisgharan S, Al Hussain F, Magazi D, Nilanont Y, Ferguson J, Pare G, Yusuf S; Global and regional effects of potentially modifiable risk factors associated with acute stroke in 32 countries (INTERSTROKE): a case-control study INTERSTROKE investigators; Lancet. 2016;388(10046):761. Epub 2016 Jul 16

28. Lewington S, Clarke R, Qizilbash N, Peto R, Collins R Age-specific relevance of usual blood pressure to vascular mortality: a meta-analysis of individual data for one million adults in 61 prospective studies. Prospective Studies Collaboration;Lancet. 2002;360(9349):1903.

29. Rapsomaniki E, Timmis A, George J, Pujades-Rodriguez M, Shah AD, Denaxas S, White IR, Caulfield MJ, Deanfield JE, Smeeth L, Williams B, Hingorani A, Hemingway H Blood pressure and incidence of twelve cardiovascular diseases: lifetime risks, healthy life-years lost, and age-specific associations in 1.25 million people; Lancet. 2014 May;383(9932):1899-)911

30. Vermeer SE, Longstreth WT Jr, Koudstaal PJ Silent brain infarcts: a systematic review.; Vermeer SE, Longstreth WT Jr, Koudstaal PJ;Lancet Neurol. 2007;6(7):611

31. Das RR, Seshadri S, Beiser AS, Kelly-Hayes M, Au R, Himali JJ, Kase CS, Benjamin EJ, Polak JF, O'Donnell CJ, Yoshita M, D'Agostino RB Sr, DeCarli C, Wolf PA Prevalence and correlates of silent cerebral infarcts in the Framingham offspring study; Stroke. 2008;39(11):2929. Epub 2008 Jun 26

32. Ockene IS, Miller NH; Cigarette smoking, cardiovascular disease, and stroke: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association. American Heart Association Task Force on Risk Reduction;Circulation. 1997;96(9):3243

33. Kawachi i, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC, Manson JE, Rosner B, Speizer FE, Hennekens CH Smoking cessation and decreased risk of stroke in women; JAMA. 1993;269(2):232

34. Wilson PW, Hoeg JM, D'Agostino RB, Silbershatz H, Belanger AM, Poehlmann H, O'Leary D, Wolf PA Cumulative effects of high cholesterol levels, high blood pressure, and cigarette smoking on carotid stenosis; N Engl J Med. 1997;337(8):516

35. Li C, Engström G, Hedblad B, Berglund G, Janzon L Risk factors for stroke in subjects with normal blood pressure: a prospective cohort study; Stroke. 2005;36(2):234. Epub 2004 Dec 23

36. Arvanitakis Z, Schneider JA, Wilson RS, Li Y, Arnold SE, Wang Z, Bennett DA Diabetes is related to cerebral infarction but not to AD pathology in older persons; Neurology.2006;67(11):1960

37. Peters SA, Huxley RR, Woodward M; Diabetes as a risk factor for stroke in women compared with men: a systematic review and meta-analysis of 64 cohorts, including 775,385 individuals and 12,539 strokes;Lancet. 2014 Jun;383(9933):1973-80. Epub 2014 Mar 7

38. Vermeer SE, Sandee W, Algra A, Koudstaal PJ, Kappelle LJ, Dippel DW Impaired glucose tolerance increases stroke risk in nondiabetic patients with transient ischemic attack or minor ischemic stroke, Dutch TIA Trial Study Group;Stroke. 2006;37(6):1413. Epub 2006 Apr 20

39. Vitelli LL, Shahar E, Heiss G, McGovern PG, Brancati FL, Eckfeldt JH, Folsom AR Glycosylated hemoglobin level and carotid intimal-medial thickening in nondiabetic individuals. The Atherosclerosis Risk in Communities Study;Diabetes Care. 1997;20(9):1454

40. Jørgensen L, Jenssen T, Joakimsen O, Heuch I, Ingebretsen OC, Jacobsen BK Glycated hemoglobin level is strongly related to the prevalence of carotid artery plaques with high echogenicity in nondiabetic individuals: the Tromsøstudy; Circulation. 2004;110(4):466. Epub 2004 Jul 12

41. Handerson Nunes dos Santos; Ellen Hettwer Magedanz;João Carlos Vieira da Costa Guaragna, Natalia Nunes dos Santos; Luciano Cabral Albuquerque;Marco Antonio Goldani;João Batista Petracco; Luiz Carlos Bodanese; Predictors of stroke in patients undergoing cardiac surgery; Rev Bras Cir Cardiovasc. 2014 Apr-Jun; 29(2): 140–14.

42. Nevin M - Neuropsychometric deficit after cardiac surgery: a neë approach for a new millennium. Br J Anaesth, 2000;84:304-307

43. Jorde LB, Carey JC, Bamshad MJ et al - Medical Genetics, 2nd Ed, St. Louis, Mosby, 1999;231-232

44. Ti LK, Mathew JP, Mackensen GB et al - Effect of apolipoprotein E genotype on cerebral autoregulation during cardiopulmonary bypass. Stroke, 2001;32:1514-1519

45. Drabe N, Zund G, Grunenfelder J et al - Genetic predisposition in patients undergoing cardiopulmonary bypass surgery is associated with an increase of inflammatory cytokines. Eur J Cardiothorac Surg, 2001;20:609-613

46. Grocott HP, White WD, Morris RW, et al. Genetic polymorphisms and the risk of stroke after cardiac surgery. Stroke. 2005;36(9):1854–1858

47. Tardiff BE, Newman MF, Saunders AM, et al. Preliminary report of a genetic basis for cognitive decline after cardiac operations. The Neurologic Outcome Research Group of the Duke Heart Center. Ann Thorac Surg. 1997;64(3):715–720

48. Likosky DS, Marrin CAS, Caplan LR, et al. Determination of etiologic mechanisms of strokes secondary to coronary artery bypass graft surgery. Stroke. 2003;34:2830–2834

49. Borger MA, Ivanov J, Weisel RD, et al. Decreasing incidence of stroke during valvular surgery. Circulation. 1998;98:II137–II143

50. Habib RH, Zacharias A, Schwann TA, Riordan CJ, Durham SJ, Shah A. Adverse effects of low hematocrit during cardiopulmonary bypass in the adult: Should current practice be changed? J Thorac Cardiovasc Surg. 2003;125:1438–1450

51. Karkouti K, Djaiani G, Borger MA, et al. Low hematocrit during cardiopulmonary bypass is associated with increased risk of perioperative stroke in cardiac surgery. Ann Thorac Surg. 2005;80:1381–1387

52. Wityk RJ, Goldsborough MA, Hillis AE, et al. Diffusion-and perfusion-weighted brain magnetic resonance imaging in patients with neurologic complications after cardiac surgery. Arch Neurol. 2001;58:571–576

53. Feeney DM, Gonzalez A, Law WA. Amphetamine, haloperidol and experience interact to affect the rate of recovery after motor cortex injury. Science. 1982;217:855–857

54. Rea RS, Battistone S, Fong JJ, Devlin JW. Atypical antipsychotics versus haloperidol for treatment of delirium in acutely ill patients. Pharmacotherapy. 2007;27(4):588–594

55. Herr DL, Sum-Ping ST, England M. ICU sedation after coronary artery bypass graft surgery: dexmedetomidine-based versus propofol-based regimens. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2003;17(5):576–584

56. Shaw PJ, Bates D, Cartlidge NE, et al. Neurologic and neuropsychological morbidity following major surgery: comparison of coronary artery bypass and peripheral vascular surgery. Stroke. 1987;18(4):700–707

57. Monk TG, Weldon BC, Garvan CW, et al. Predictors of cognitive dysfunction after major noncardiac

58. Selnes OA, Zeger SL. Coronary artery bypass grafting baseline cognitive assessment: essential not optional. Ann Thorac Surg. 2007;83:374–376

59. Knipp SC, Matatko N, Wilhelm H, et al. Evaluation of brain injury after coronary artery bypass grafting: A prospective study using neuropsychological assessment and diffusion-weighted magnetic resonance imaging. Eur J Cardiothorac Surg. 2004;25:791–800

60. Restrepo L, Wityk RJ, Grega MA, et al. Diffusion- and perfusion-weighted magnetic resonance imaging of the brain before and after coronary artery bypass grafting surgery. Stroke. 2002;33(12):2909–2915

61. Coffey CE, Massey EW, Roberts KB, Curtis S, Jones RH, Pryor DB. Natural history of cerebral complications of coronary artery bypass graft surgery. Neurology. 1983;33:1416–1421

62. Lederman RJ, Breuer AC, Hanson MR, et al. Peripheral nervous system complications of coronary artery bypass graft surgery. Ann Neurol. 1982;12:297–301

63. David Caplan; Gloria Waters; Nathaniel Alpert: Effects of Age and Speed of Processing on rCBF Correlates of Syntactic Processing in Sentence Comprehension Human Brain Mapping 19:112–131(2003).

64. Moller JT, Cluitmans P, Rasmussen LS et al - Long term postoperative cognitive dysfunction in the elderly ISPOCD1 study. ISPOCD investigators. International study of postoperative cognitive dysfunction. Lancet, 1998;351(9106):857-861),

65. Taggart DP, Browne SM, Halligan PW et al. - Is cardiopulmonary bypass still the cause of cognitive dysfunction after cardiac operations?; J Thorac Cardiovasc Surg, 1999;118:414-421

66. Moody DM, Brown WR, Challa VR, Stump DA, Reboussin DM, Legault C. Brain microemboli associated with cardiopulmonary bypass: a histologic and magnetic resonance imaging study. Ann Thorac Surg. 1995;59:1304–1307

67. Carrier M, Denault A, Lavoie J, Perrault LP. Randomized controlled trial of pericardial blood processing with a cell-saving device on neurologic markers in elderly patients undergoing coronary artery bypass graft surgery. Ann Thorac Surg. 2006;82:51–56

68. Van der Linden J, Casimir-Ahn H - When do cerebral emboli appear during open heart operations? A transcranial Doppler study. Ann Thorac Surg, 1991;51:237-241

69. Tufo HM, Oltfeld AM, Shekelle R. Central nervous system dysfunction following open-heart surgery. JAMA. 1970;212:1333–1340

70. Johnsson P, Algotsson L, Ryding E, Stahl E, Messeter K. Cardiopulmonary perfusion and cerebral blood flow in bilateral carotid artery disease. Ann Thorac Surg. 1991;51:579–584

71. Benjo A, Thompson RE, Fine D, et al. Pulse pressure is an age-independent predictor of stroke development after cardiac surgery. Hypertension. 2007;50:630–635

72. Caplan LR, Hennerici M. Impaired clearance of emboli (washout) is an important link between hypoperfusion, embolism, and ischemic stroke. Arch Neurol. 1998;55:1475–1482

73. Hartman GS, Yao FSF, Bruefach M, III, et al. Severity of aortic atheromatous disease diagnosed by transesophageal echocardiography predicts stroke and other outcomes associated with coronary artery surgery: a prospective study. Anesth Analg. 1996;83:701–708

74. Katz ES, Tunic PA, Rusnek H, Ribakove G, Spencer Fc, Krozon K. “Protruding aortic atheromas predict stroke in eldery patientsundergoing coronary artery bypass”: experience with intraoperative transesophageal echocardiography. J Am Coll cardiolol 1992; 104: 70-7

75. Schmitz C, Weinreich S, White J, et al. Can particulate extraction from the ascending aorta reduce neurologic injury in cardiac surgery? J Thorac Cardiovasc Surg. 2003;126:1829–1836

76. Mathew JP, Fontes ML, Tudor IC, et al. A multicenter risk index for atrial fibrillation after cardiac surgery. JAMA. 2004;291:1720–1729.)

77. Lahtinen J, Biancari F, Salmenal E, et al, Postoperative atrial fibrillation is a major cause of stroke after on pumpcoronary artery bypass surgery. Ann Thorac Surg 2004;77;1241

78. Nathan HJ, Wells GA, Munson JL, Wozny D. Neuroprotective effect of mild hypothermia in patients undergoing coronary artery surgery with cardiopulmonary bypass: a randomized trial. Circulation. 2001;104(12 Suppl 1):85–91

79. Nathan HJ, Rodriguez R, Wozny D, et al. Neuroprotective effect of mild hypothermia in patients undergoing coronary artery surgery with cardiopulmonary bypass: five-year follow-up of a randomized trial. J Thorac Cardiovasc Surg. 2007;133:1206–1211

80. Gold JP, Charlson ME, Williams-Russo P, et al. Improvements of outcomes after coronary artery bypass: a randomized trial comparing intraoperative high versus low mean arterial pressure. J Thorac Cardiovasc Surg. 1995;110:1302–1314

81. Cook DJ - Neurologic Effects, em: Gravllee PG, Davis FR, Kursz M et al - Cardiopulmonary Bypass: Principle and Practice, 2nd Ed, Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2000;403-431

82. Arrowsmith JE, Grocott HP, Reves JG et al - Central nervous system complications of cardiac surgery. Br J Anaesth, 2000;84:378-393

83. Karkouti Kl; Djaiani; G; Borger MA et al; Low hematocrit during cardiopulmonary bypass asscociated with risk of perioperative stroke in cardiac surgery. Ann Thorac Surg 2005;80;1381

84. Van der Berger G, Wouters P,Weekers F et al. Intensive insulin therapy in the medical ICU. N Engl J Med 2006;354:499

85. Hammon JW. Extracorporeal Circulation. In: Cohn LH, eds. Cardiac Surgery in the Adult, 3rd ed. Neë York: McGraw-Hill. 2008: 349-396

86. Barry AE, Chaney MA, London MJ. Anesthetic management during cardiopulmonary bypass: a systematic review. Anesth Analg 2015; 120:749

87. Warren OJ, Smith AJ, Alexiou C, et al. The inflammatory response to cardiopulmonary bypass: part 1--mechanisms of pathogenesis. J Cardiothorac Vasc Anesth 2009; 23:223

88. Wan S, LeClerc JL, Vincent JL. Inflammatory response to cardiopulmonary bypass: mechanisms involved and possible therapeutic strategies. Chest 1997; 112:676.); (Day JR, Taylor KM. The systemic inflammatory response syndrome and cardiopulmonary bypass. Int J Surg 2005; 3:129

89. Murphy GS, Hessel EA 2nd, Groom RC. Optimal perfusion during cardiopulmonary bypass: an evidence-based approach. Anesth Analg 2009; 108:1394

90. Shann KG, Likosky DS, Murkin JM, et al. An evidence-based review of the practice of cardiopulmonary bypass in adults: a focus on neurologic injury, glycemic control, hemodilution, and the inflammatory response. J Thorac Cardiovasc Surg 2006; 132:283

91. Lagny MG, Roediger L, Koch JN, et al. Hydroxyethyl Starch 130/0.4 and the Risk of Acute Kidney Injury After Cardiopulmonary Bypass: A Single-Center Retrospective Study. J Cardiothorac Vasc Anesth 2016; 30:869

92. Navickis RJ, Haynes GR, Wilkes MM. Effect of hydroxyethyl starch on bleeding after cardiopulmonary bypass: a meta-analysis of randomized trials. J Thorac Cardiovasc Surg 2012; 144:223

93. Metz S, Keats AS. Low activated coagulation time during cardiopulmonary bypass does not increase postoperative bleeding. Ann Thorac Surg 1990; 49:440

94. Brieger DB, Mak KH, Kottke-Marchant K, Topol EJ. Heparin-induced thrombocytopenia. J Am Coll Cardiol 1998; 31:1449

95. Royse AG, Royse CF. Epiaortic ultrasound assessment of the aorta in cardiac surgery. Best Pract Res Clin Anaesthesiol 2009; 23:335

96. Singh A, Mehta Y. Intraoperative aortic dissection. Ann Card Anaesth 2015; 18:537

97. Freiermuth D, Mets B, Bolliger D, et al. Sevoflurane and Isoflurane-Pharmacokinetics, Hemodynamic Stability, and Cardioprotective Effects During Cardiopulmonary Bypass. J Cardiothorac Vasc Anesth 2016; 30:1494

98. Uhlig C, Bluth T, Schwarz K, et al. Effects of Volatile Anesthetics on Mortality and Postoperative Pulmonary and Other Complications in Patients Undergoing Surgery: A Systematic Review and Meta-analysis. Anesthesiology 2016; 124:1230

99. Murphy GS, Hessel EA 2nd, Groom RC. Optimal perfusion during cardiopulmonary bypass: an evidence-based approach. Anesth Analg 2009; 108:1394

100. Munoz R, Laussen PC, Palacio G, et al. Changes in whole blood lactate levels during cardiopulmonary bypass for surgery for congenital cardiac disease: an early indicator of morbidity and mortality. J Thorac Cardiovasc Surg 2000; 119:155

101. Svenmarker S, Häggmark S, Östman M, et al. Central venous oxygen saturation during cardiopulmonary bypass predicts 3-year survival. Interact Cardiovasc Thorac Surg 2013; 16:21

102. American Society of Anesthesiologists Task Force on Intraoperative Awareness. Practice advisory for intraoperative awareness and brain function monitoring: a report by the american society of anesthesiologists task force on intraoperative awareness. Anesthesiology 2006; 104:847

103. Liu M, Hu X, Liu J. The effect of hypothermia on isoflurane MAC in children. Anesthesiology 2001; 94:42

104. Heier T, Caldwell JE. Impact of hypothermia on the response to neuromuscular blocking drugs. Anesthesiology 2006; 104:1070

105. Saad H, Aladawy M. Temperature management in cardiac surgery. Glob Cardiol Sci Pract 2013; 2013:44

106. Michenfelder JD, Milde JH. The relationship among canine brain temperature, metabolism, and function during hypothermia. Anesthesiology 1991; 75:130

107. Belway D, Tee R, Nathan HJ, et al. Temperature management and monitoring practices during adult cardiac surgery under cardiopulmonary bypass: results of a Canadian national survey. Perfusion 2011; 26:395

108. Society of ExtraCorporeal Technology: Clinical Practice Guidelines for Cardiopulmonary Bypass-Temperature Management during Cardiopulmonary Bypass. J Extra Corpor Technol 2015; 47:145

109. Engelman R, Baker RA, Likosky DS, et al. The Society of Thoracic Surgeons, The Society of Cardiovascular Anesthesiologists, and The American Society of ExtraCorporeal Technology: Clinical Practice Guidelines for Cardiopulmonary Bypass-Temperature Management During Cardiopulmonary Bypass. Ann Thorac Surg 2015; 100:748

110. Nussmeier NA, Cheng W, Marino M, et al. Temperature during cardiopulmonary bypass: the discrepancies between monitored sites. Anesth Analg 2006; 103:1373

111. Grocott HP, Mackensen GB, Grigore AM, et al. Postoperative hyperthermia is associated with cognitive dysfunction after coronary artery bypass graft surgery. Stroke 2002

112. Newland RF, Tully PJ, Baker RA. Hyperthermic perfusion during cardiopulmonary bypass and postoperative temperature are independent predictors of acute kidney injury following cardiac surgery. Perfusion 2013; 28:223

113. Groom RC, Rassias AJ, Cormack JE, et al. Highest core temperature during cardiopulmonary bypass and rate of mediastinitis. Perfusion 2004; 19:119

114. Fallis WM. Monitoring bladder temperatures in the OR. AORN J 2002; 76:467

115. Timpa JG, O'Meara LC, Goldberg KG, et al. Implementation of a Multidisciplinary Bleeding and Transfusion Protocol Significantly Decreases Perioperative Blood Product Utilization and Improves Some Bleeding Outcomes. J Extra Corpor Technol 2016; 48:11

116. Ferraris VA, Brown JR, et al Society of Thoracic Surgeons Blood Conservation Guideline Task Force; 2011 update to the Society of Thoracic Surgeons and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists blood conservation clinical practice guidelines. Ann Thorac Surg 2011; 91:944

117. Ferraris VA, Ferraris SP, et al. Society of Thoracic Surgeons Blood Conservation Guideline Task Force; Perioperative blood transfusion and blood conservation in cardiac surgery: the Society of Thoracic Surgeons and The Society of Cardiovascular Anesthesiologists clinical practice guideline. Ann Thorac Surg 2007; 83:S27

118. Scrascia G, Guida P, Rotunno C, et al. Anti-inflammatory strategies to reduce acute kidney injury in cardiac surgery patients: a meta-analysis of randomized controlled trials. Artif Organs 2014; 38:101

119. Opie L. Myocardial stunning: a role for calcium antagonists during reperfusion? Cardiovasc Res 1992; 26:20

120. England MR, Gordon G, Salem M, Chernow B. Magnesium administration and dysrhythmias after cardiac surgery. A placebo-controlled, double-blind, randomized trial. JAMA 1992; 268:2395

121. Baraka A, Kawkabani N, Dabbous A, Nawfal M. Lidocaine for prevention of reperfusion ventricular fibrillation after release of aortic cross-clamping. J Cardiothorac Vasc Anesth 2000; 14:531

122. Denault A, Deschamps A, Murkin JM. A proposed algorithm for the intraoperative use of cerebral near-infrared spectroscopy. Semin Cardiothorac Vasc Anesth 2007; 11:274

123. Zheng F, Sheinberg R, Yee MS, et al. Cerebral near-infrared spectroscopy monitoring and neurologic outcomes in adult cardiac surgery patients: a systematic review. Anesth Analg 2013; 116:663

124. Kara I, Erkin A, Saclı H, et al. The Effects of Near-Infrared Spectroscopy on the Neurocognitive Functions in the Patients Undergoing Coronary Artery Bypass Grafting with Asymptomatic Carotid Artery Disease: A Randomized Prospective Study. Ann Thorac Cardiovasc Surg 2015; 21:544

125. Thomas SJ, Davis RF. Termination of Cardiopulmonary Bypass. In: Gravlee GP et al., eds. Cardiopulmonary Bypass: Principles and Practice, 3rd ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer/Lippincott, Williams &Wilkins; 2008:614-629

126. Shekar, Prem S. "On-pump and off-pump coronary artery bypass grafting." Circulation 113.4 (2006): e51-e52

127. Lee LY, et al. Transfusion Therapy and Blood Conservation. In: Cohn LH, eds. Cardiac Surgery in the Adult, 3rd ed. New York: McGraw-Hill. 2008: 415-428.

128. Swanson VC, Shangraw RE. Splanchnic Visceral, Metabolic, and Glucoregulatory Effects of Cardiopulmonary Bypass. In: Gravlee GP et al. eds. Cardiopulmonary Bypass: Principles and Practice, 3rd ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer/Lippincott, Williams &Wilkins; 2008:352-371

129. Markewitz, Andreas, et al. "Alterations of cell-mediated immunity following cardiac operations: clinical implications and open questions." Shock 16 (2001): 10-15

130. McCullough L, Arora S; Diagnosis and treatment of hypothermia. Am Fam Physician 2004 Dec 15;70(12):2325-32

131. Milanovic, Rudlof, Sanja Husedzinovic, and Nikola Bradic. "Induced hypothermia after cardiopulmonary resuscitation: possible adverse effects." Signa Vitae 2.1 (2007): 15-17

132. Lloyd-Jones DM, Larson MG, Beiser A, Levy D. Lifetime risk of developing coronary heart disease. Lancet 1999; 353:89

133. Benjamin EJ, Blaha MJ, Chiuve SE ;Heart Disease and Stroke Statistics-2017 Update: A Report From the American Heart Association. American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee ;Circulation. 2017;135(10):e146. Epub 2017 Jan 25

134. Global, regional, and national age-sex specific all-cause and cause-specific mortality for 240 causes of death, 1990-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. GBD 2013 Mortality and Causes of Death Collaborators ;Lancet. 2015;385(9963):117. Epub 2014 Dec 18

135. Deedwania PC, Carbajal EV ;Silent myocardial ischemia. A clinical perspective;Arch Intern Med. 1991;151(12):2373

136. Gordon T, Kannel WB, Hjortland MC, McNamara PM ;Menopause and heart disease. T Ann Intern Med. 1978;89(2):157

137. Padera RF, et al. Pathology of Cardiac Surgery. In: Cohn LH, eds. Cardiac Surgery in the Adult, 3rd ed. New York: McGraw-Hill. 2008: 111-171

138. Grech ED. Pathophysiology and investigation of coronary artery disease. In: Grech ED, ed. ABC of Interventional Cardiology; BMJ Publishing Group; 2004 (I):1-5).

139. Anatomy and Function of the Coronary Arteries. On Line Medical Encyclopedia, University of Rochester

140. NAchar SA, et al. "Diagnosis of Acute Coronary Syndrome". American Family Physician 72(01) (2005): 119-126

141. Qaseem, Amir, et al. “Management of Stable Ischemic Heart Disease”. Annals of Internal Medicine157.10 (2012): 735-743.

142. Serruys, Patrick W. et al. “Percutaneous coronary intervention versus coronary-artery bypass grafting for severe coronary artery disease.” New England Journal of Medicine 360.10 (2009): 961-972

143. D. K. C. Cooper, Open Heart: The Radical Surgeons Who Revolutionized Medicine, Kaplan, Neë York, NY, USA, 2010

144. B. Shrager, “The vineberg procedure: the immediate forerunner of coronary artery bypass grafting,” Annals of Thoracic Surgery, vol. 57, no. 5, pp. 1354–1364, 1994)

145. Cremer and S. Fraund, Beating Heart Bypass Surgery and Minimally Invasive Conduit Harvesting, Steinkopff, 2004

146. Benetti et al. F. J. Benetti, G. Naselli, M. Wood, and L. Geffner, “Direct myocardial revascularization without extracorporeal circulation; Experience in 700 patients,” Chest, vol. 100, no. 2, pp. 312–316, 19

147. E. Buffalo, J. C. S. de Andrade, J. N. R. Branco, C. A. Teles, L. F. Aguiar, and W. J. Gomes, “Coronary artery bypass grafting without cardiopulmonary bypass: Ann Thorac Surg. 1996 Jan;61(1):63-6

148. Hillis, L. David, et al. “2011 ACCF/AHA Guideline for Coronary Artery Bypass Graft Surgery. A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines Developed in Collaboration with the American Association for Thoracic Surgery, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, and Society of Thoracic Surgeons.” Journal of the American College of Cardiology 58.24 (2011): e123-e210

149. Deb, Saswata, et al. “Radial Artery and Saphenous Vein Patency More Than 5 Years After Coronary Artery Bypass SurgeryResults From RAPS (Radial Artery Patency Study).” Journal of the American College of Cardiology 60.1 (2012): 28-35

150. Nkomo VT, Gardin JM, Skelton TN, et al. Burden of valvular heart diseases: a population-based study. Lancet 2006; 368:1005

151. Iivanainen AM, Lindroos M, Tilvis R, et al. Natural history of aortic valve stenosis of varying severity in the elderly. Am J Cardiol 1996; 78:97

152. Stewart BF, Siscovick D, Lind BK, et al. Clinical factors associated with calcific aortic valve disease. Cardiovascular Health Study. J Am Coll Cardiol 1997; 29:630

153. Nishimura RA, Otto CM, Bonow RO, et al. 2014 AHA/ACC guideline for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol 2014; 63:e57

154. Tsai TP, Denton TA, Chaux A, et al. Results of coronary artery bypass grafting and/or aortic or mitral valve operation in patients > 90 years of age. Am J Cardiol 1994; 74:960

155. Olsson M, Granström L, Lindblom D, et al. Aortic valve replacement in octogenarians with aortic stenosis: a case-control study. J Am Coll Cardiol 1992; 20:1512

156. Asimakopoulos G, Edwards MB, Taylor KM. Aortic valve replacement in patients 80 years of age and older: survival and cause of death based on 1100 cases: collective results from the UK Heart Valve Registry. Circulation 1997; 96:3403

157. Vasques F, Messori A, Lucenteforte E, Biancari F. Immediate and late outcome of patients aged 80 years and older undergoing isolated aortic valve replacement: a systematic review and meta-analysis of 48 studies. Am Heart J. 2012;163:477–485

158. Vasques F, Lucenteforte E, Paone R, Mugelli A, Biancari F. Outcome of patients aged >/=80 years undergoing combined aortic valve replacement and coronary artery bypass grafting: a systematic revieë and meta-analysis of 40 studies. Am Heart J. 2012;164:410–418. e41)

159. ‘Brien SM, Shahian DM, Filardo G, Ferraris VA, Haan CK, Rich JB, Normand SL, DeLong ER, Shewan CM, Dokholyan RS, Peterson ED, Edwards FH, Anderson RP. The Society of Thoracic Surgeons 2008 cardiac surgery risk models: part 2-isolated valve surgery. Ann Thorac Surg. 2009;88:S23–S42

160. Shahian DM, O'Brien SM, Filardo G, Ferraris VA, Haan CK, Rich JB, Normand SL, DeLong ER, Shewan CM, Dokholyan RS, Peterson ED, Edwards FH, Anderson RP. The Society of Thoracic Surgeons 2008 cardiac surgery risk models: part 3--valve plus coronary artery bypass grafting surgery. Ann Thorac Surg. 2009;88:S43–S62

161. Lindroos M, Kupari M, Heikkilä J, Tilvis R. Prevalence of aortic valve abnormalities in the elderly: an echocardiographic study of a random population sample. J Am Coll Cardiol 1993; 21:1220

162. Singh JP, Evans JC, Levy D, et al. Prevalence and clinical determinants of mitral, tricuspid, and aortic regurgitation (the Framingham Heart Study). Am J Cardiol 1999; 83:897

163. Vasa-Nicotera M, Sinning JM, Chin D, et al. Impact of paravalvular leakage on outcome in patients after transcatheter aortic valve implantation. JACC Cardiovasc Interv 2012; 5:858

164. Akins CW, Daggett WM, Vlahakes GJ, et al. Cardiac operations in patients 80 years old and older. Ann Thorac Surg 1997; 64:606

165. Grossi E. Mitral valve repair in the elderly. Cardiol Elderly 1995; 3:269

166. Alexander KP, Anstrom KJ, Muhlbaier LH, et al. Outcomes of cardiac surgery in patients > or = 80 years: results from the National Cardiovascular Network. J Am Coll Cardiol 2000; 35:731

167. Olson LJ, Subramanian R, Ackermann DM, et al. Surgical pathology of the mitral valve: a study of 712 cases spanning 21 years. Mayo Clin Proc 1987; 62:22

168. Aronow WS, Kronzon I. Correlation of prevalence and severity of mitral regurgitation and mitral stenosis determined by Doppler echocardiography with physical signs of mitral regurgitation and mitral stenosis in 100 patients aged 62 to 100 years with mitral anular calcium. Am J Cardiol 1987; 60:1189

169. Topilsky Y, Khanna A, Le Tourneau T, et al. Clinical context and mechanism of functional tricuspid regurgitation in patients with and ëithout pulmonary hypertension. Circ Cardiovasc Imaging 2012; 5:314

170. Vahanian A, et al.; Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC), European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012). Eur Heart J 2012; 33:2451

171. Shapira OM, Kelleher RM, Zelingher J, et al. Prognosis and quality of life after valve surgery in patients older than 75 years. Chest 1997; 112:88

172. Hendren WG, Nemec JJ, Lytle BW, et al. Mitral valve repair for ischemic mitral insufficiency. Ann Thorac Surg 1991; 52:1246

173. Tribouilloy CM, Enriquez-Sarano M, Schaff HV, et al. Excess mortality due to coronary artery disease after valve surgery. Secular trends in valvular regurgitation and effect of internal mammary artery bypass. Circulation 1998; 98:II108

174. Freeman WK, Schaff HV, O'Brien PC, et al. Cardiac surgery in the octogenarian: perioperative outcome and clinical follow-up. J Am Coll Cardiol 1991; 18:29

175. Alexander KP, Anstrom KJ, Muhlbaier LH, et al. Outcomes of cardiac surgery in patients > or = 80 years: results from the National Cardiovascular Network. J Am Coll Cardiol 2000; 35:731

176. Davis EA, Gardner TJ, Gillinov AM, et al. Valvular disease in the elderly: influence on surgical results. Ann Thorac Surg 1993; 55:333

177. Russo A, Grigioni F, Avierinos JF, Freeman WK, Suri R, Michelena H, et al: Thromboembolic complications after surgical correction of mitral regurgitation incidence, predictors, and clinical implications. J Am Coll Cardiol 2008;51:1203-1211

178. Udesh, Reshmi, et al. "Perioperative Strokes Following Surgical Correction of Mitral Valves: A Systematic Review and Meta-Analysis." European Neurology 78.1-2 (2017): 63-70

179. Pretre R, von Segesser LK: Aortic dissection. Lancet 1997;349:1461–1464

180. DeBakey ME, Henley WS, Cooley DA, Beall AC Jr: Surgical management of dissecting aneurysms of the aorta. Thorac Cardiovasc Surg 1965;49:130–148

181. Daily PO, Trueblood HW, Stinson EB, Wuerflein RD, Shumway NE. Management of acute aortic dissections. Ann Thorac Surg. 1970 Sep;10(3):237-47.

182. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, et al: The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. JAMA 2000;283:897–903

183. Spittell PC, Spitell JA, Joyce JW, et al: Clinical features and differential diagnosis of aortic disections ; Neurocrit Care 2006;4:234–236

184. Beggs AD, Al-Rawi H, Parfitt A: Chest pain fleeting neurological signs. Lancet 2005;365:1514

185. Gaul C, Dietrich W, Friedrich I, Sirch J, Erbguth FJ: Neurological symptoms in type A aortic dissections. Stroke 2007;38:292–297

186. Singh S, Huang JY, Sin K, Charles RA: Headache: an unusual presentation of aortic dissection. Eur J Emerg Med 2007;14:47–49

187. Khan IA, Wattanasauëan N, Ansari AW: Painless aortic dissection presenting as hoarseness of voice: cardiovocal syndrome; Ortner‘s syndrome. Am J Emerg Med 1999;17:361–363

188. Khan IA, Nair CK: Clinical, diagnostic, and management perspectives of aortic dissection. Chest 2002;122:311–328

189. Blanco M, Díez-Tejedor E, Larrea JL, Ramirez U: Neurologic complications of type I aortic dissection. Acta Neurol Scand 1999;99:232–235

190. Álvarez Sabín J, Vázquez J, Sala A, Ortega A, Codina Puiggrós A: Manifestaciones neurológicas de los aneurismas disecantes de aorta. Med Clin (Barc) 1989;92:447–449

191. Chase TN, Rosman NP, Price DL: The cerebral syndromes associated with dissecting aneurysms of the aorta: a clinicopathological study. Brain 1968;9:173–190

192. Gaul C, Dietrich W, Tomandl B, Neundörfer B, Erbguth FJ: Aortic dissection presenting with transient global amnesia-like symptoms. Neurology 2004;63:2442–2443

193. Pantoni L, Lamassa M, Inzitari D: Transient global amnesia: a review emphasizing pathogenic aspects. Acta Neurol Scand 2000;102:275–283

194. Kamp TJ, Goldschmidt-Clermont PJ, Brinker JA, Resar JR: Myocardial infarction, aortic dissection, and thrombolytic therapy. Am Heart J 1994;128:1234–1237

195. Fessler AJ, Alberts MJ: Stroke treatment with tissue plasminogen activator in the setting of aortic dissection. Neurology 2000;54:1010

196. Ibaraki T, Fukumoto H, Nishimoto Y, Nishimoto M, Suzuki S, Morita H: Surgical management of acute type A aortic dissection with a complaint of disturbance of consciousness; report of a case. Kyobu Geka 2002;55:1053–1056

197. Flemming KD, Brown RD: Acute cerebral infarction caused by aortic dissection: caution in the thrombolytic era. Stroke 1999;30:477–478

198. Meszaros I, Morocz J, Szlavi J, et al: Epidemiology and clinicopathology of aortic dissection. Chest 2000;117:1271–1278

199. Etgen T, Langer R, Neff F, Sander K, Conrad B, Sander D: Dopplersonographie mit Hinweis auf fulminante Aortendissektion bei initialem Mediainfarkt. Nervenarzt 2005;76:976–979

200. Bonnin P, Giannesini C, Amah G, Kevorkian JP, Woimant F, Levy BI: Doppler sonography with dynamic testing in a case of aortic dissection extending to the innominate and right common carotid arteries. Neuroradiology 2003;45:472–475

201. Lovrencic-Huzjan A, Jurasic MJ, Lovrencic-Prpic G, Vukovic V, Demarin V: Aortic arch dissection presenting with hemodynamic spectrum of aortic regurgitation on transcranial Doppler. Ultraschall Med 2006;27:280–283

202. Lefebvre V, Leduc JJ, Choteau PH: Painless ischemic lumbosacral plexopathy and aortic dissection (letter). J Neurol Neurosurg Psychiatry 1995;58:641

203. Weisman AD, Adams RD: Neurologic complications of dissecting aortic aneurysm. Brain 1944;67:69–92

204. Immer FF: Is there a place for D-dimers in acute type A aortic dissection? Heart 2006;92:727–728

205. Le DA, Traynor EN, Ghazvini A: Aortic occlusion causing ischemic neuropathy and paraparesis. Neurology 2004;63:1984.

206. Larson WL, Wald JJ: Foot drop as a harbinger of aortic occlusion. Muscle Nerve 1995;18:899–903

207. Parry GJ, Linn DJ: Transient focal conduction block following experimental occlusion of the vasa nervorum. Muscle Nerve 1986;9:345–348

208. Kaku DA, Malamut RI, Frey DJ, Parry GJ. Conduction block as an early sign of reversible injury in ischemic monomelic neuropathy. Neurology 43:1126–1130, 1993

209. Fann JI, Smith JA, Miller CD, et al: Surgical management of aortic dissection during a 30-year period. Circulation 1995;92:113–121

210. Pansini S, Gagliardotto PV, Pompei E, et al: Early and late risk factors in surgical treatment of acute type A aortic dissection. Ann Thorac Surg 1998;66:779–784

211. Ehrlich MP, Ergin A, McCullough JN, et al: Results of immediate surgical treatment of all acute type A dissections. Circulation 2000;102:III248–III252

212. Chirillo F, Marchiori MC, Andriolo L, et al: Outcome of 290 patients with aortic dissection: a 12-year multicentre experience. Eur Heart J 1990;11:311–319

213. Chiappini B, Schepens M, Tan E, et al: Early and late outcomes of acute type A aortic dissection: analysis of risk factors in 487 consecutive patients. Eur Heart J 2005;26:180–186)

214. Centofanti P, Flocco R, Ceresa F, et al: Is surgery always mandatory for type A aortic dissection? Ann Thorac Surg 2006;82:1658–1664

215. Pocar M, Passolunghi D, Moneta A, Mattioli R, Donatelli F: Coma might not preclude emergency operation in acute aortic dissection. Ann Thorac Surg 2006;81:1348–1351

216. Rampoldi V, Trimarchi S, Eagle KA, et al: Simple risk models to predict surgical mortality in acute type A aortic dissection: the International Registry of Acute Aortic Dissection score. Ann Thorac Surg 2007;83:55–61

217. A.C. Galloway, D.S. Schwartz, A.T. Culliford, G.H. Ribakove, E.A. Grossi, R.A. Esposito, et al

218. Sinatra R, Melina G, Pulitani I, Fiorani B, Ruvolo G, Marino B. Emergency operation for acute type A aortic dissection: neurologic complications and early mortality. Ann Thorac Surg. 2001;71: 33-8

219. Ergin A, Uysal S, Reich DL, Apaydin D, Lansman SL, McCullough JN, et al. Temporary neurological dysfunction after deep hypothermic circulatory arrest: a clinical marker of long-term functional deficit. Ann Thorac Surg. 1999;67:1887-90

220. Hagl C, Ergin A, Galla JD, Lansman SL, McCullough JN, Spielvogel D, et al. Neurologic outcome after ascending aorta-aortic arch operations: Effect of brain protection technique in high-risk patients. J Thorac Cardiovasc Surg

221. Pacini D, Di Marco L, Di Bartolomeo R. Methods of cerebral protection in surgery of the thoracic aorta. Expert Rev Cardiovasc Ther. 2006;4:71-82

222. Neri E, Massetti M, Capannini G, Carone E, Tucci E, Diciolla F, et al. Axillary artery cannulation in type A aortic dissection operations. J Thorac Cardiovasc Surg. 1999;118:324-9

223. Moizumi Y, Motoyoshi N, Sakuma K, Yoshida S. Axillary artery cannulation improves operative results for acute type A aortic dissection. Ann Thorac Surg. 2005;80:77-83

224. Kazui T, Washiyama N, Bashar AH, Terada H, Suzuki T, Ohkura K, et al. Surgical outcome of acute type A aortic dissection: analysis of risk factors. Ann Thorac Surg. 2002;74:75-81

225. Kirsch M, Soustelle C, Houwl R, Hillion ML, Loisance D. Risk factor analysis for proximal and distal reoperations after surgery for acute type A aortic dissection. Thorac Cardiovasc Surg. 2002;123: 318-25

226. Pompilio G, Spirito R, Alamanni F, Agrifoglio F, Polvani G, Porqueddu M, et al. Determinants of early and late outcome after surgery for type A aortic dissection. World J Surg. 2001;25: 1500

227. Halstead JC, Meier M, Etz C, Spielvogel D, Bodian C, Wurm M, et al. The fate of the distal aorta after repair of acute type A aortic dissection. J Thorac Cardiovasc Surg

228. Bachet, J, Goudot, B, Dreyfus, G et al. How do we protect the brain? Antegrade selective cerebral perfusion with cold blood during aortic arch surgery. J Card Surg. 1997; 12: 193–200

229. Bachet, J, Guilmet, D, Goudot, B et al. Cold cerebroplegia. A new technique of cerebral protection during operations on the transverse aortic arch. J Thorac Cardiovasc Surg. 1991; 102: 85–94

230. Usui, A, Yasuura, K, Watanabe, T, and Maseki, T. Comparative clinical study between retrograde cerebral perfusion and selective cerebral perfusion in surgery for acute type A aortic dissection. Eur J Cardiothorac Surg. 1999; 15: 571–578

231. Martin TD, Craver JM, Gott JP et al - Prospective, randomized trial of retrograde warm blood cardioplegia: myocardial benefit and neurologic threat. Ann Thorac Surg, 1994;57:298-304

232. The Warm Heart Investigators - Randomized trial of normothermic versus hypothermic coronary bypass surgery. Lancet, 1994;343:(8897):559-56

233. Gold JP, Charlson ME, Williams-Russo P et al - Improvement of outcomes after coronary artery bypass. A randomized trial comparing intraoperative high versus low mean arterial pressure. J Thorac Cardiovasc Surg, 1995;110:1302-131

234. Pascoe EA, Hudson RJ, Anderson BA, et al. High-dose thiopentone for open-chamber cardiac surgery: A retrospective review. Can J Anaesth. 1996;43:575–9

235. Zhou W, Fontenot HJ, Liu S, Kennedy RH. Modulation of cardiac calcium channels by propofol. Anesthesiology. 1997;86:670–5

236. Kong RS, Butterworth J, Aveling W, et al. Clinical trial of the neuroprotectant clomethiazole in coronary artery bypass graft surgery: a randomized controlled trial. Anesthesiology. 2002;97:585–91

237. MacGregor DG, Miller WJ, Stone TW. Mediation of the neuroprotective action of R-phenylisopropyladenosine through a centrally located adenosine A1 receptor. Br J Pharmacol. 1993;110:470–6

238. Levy JH, Ramsay J, Murkin J. Aprotinin reduces the incidence of strokes following cardiac surgery. Circulation. 1996;94:I-535

239. Frumento RJ, O'Malley CMN, Bennett-Guerrero E. Stroke after cardiac surgery: A retrospective analysis of the effect of aprotinin dosing regimens. Ann Thor Surg 2003; 75:479-84

240. Brooker RF, Brown WR, Moody DM, et al. Cardiotomy suction: A major source of brain lipid emboli during cardiopulmonary bypass. Ann Thorac Surg.1998;65:1651–5

241. Forsman M, Tubylewicz Olsnes B, Semb G, Steen P. Effects of nimodipine on cerebral blood flow and neuropsychological outcome after cardiac surgery. BJA. 1990;65:514–20

242. Grieco G, d'Hollosy M, Culliford A, Jonas S. Evaluating neuroprotective agents for clinical anti-ischemic benefit using neurological changes after cardiac surgery under cardiopulmonary bypass. Methodological strategies and results of a double-blind, placebo-controlled trial of CMI ganglioside. Stroke. 1996;27:858–74

243. Arrowsmith JE, Harrison MJG, Newman SP, Stygall J, Timberlake N, Pugsley WB. Neuroprotection of the brain during cardiopulmonary bypass. A randomized trial of remacemide during coronary artery bypass in 171 patients. Stroke. 1998;29:2357–62

244. Schmitt B, Bauersfeld U, Fanconi S, et al. The effect of the N-methyl-D-aspartate receptor antagonist dextromethorphan on peri-operative brain injury in children undergoing cardiac surgery with cardiopulmonary bypass: Results of a pilot study. Neuropediatrics. 1997;28:191–7

245. Nagels W, Demeyere R, Van Hemelrijck J, Vandenbussche E, Gijbels K, Vandermeersch E. Evaluation of the neuroprotective effects of s(+)-ketamine during open-heart surgery. Anesth Analg. 2004;98:1595–603

246. Mitchell SJ, Pellett O, Gorman DF. Cerebral protection by lidocaine during cardiac operations. Ann Thorac Surg. 1999;67:1117–24

247. Mathew JP, Shernan SK, White WD, et al. Preliminary report of the effects of complement suppression with pexelizumab on neurocognitive decline after coronary artery bypass graft surgery. Stroke. 2004;35:2335–9

248. Amory DW, Grigore A, Amory JK, et al. Neuroprotection is associated with beta-adrenergic receptor antagonists during cardiac surgery: Evidence from 2,575 patients. J Cardiothorac Vasc Anesth. 2002;16:270–7

249. Clark RK, Lee EV, White RF, Jonak ZL, Feuerstein GZ, Barone FC. Reperfusion following focal stroke hastens inflammation and resolution of ischemic injured tissue. Brain Res Bull. 1994;35:387–92

250. Savitz SI, Erhardt JA, Anthony JV, et al. The novel beta-blocker, carvedilol, provides neuroprotection in transient focal stroke. J Cereb Blood Flow Metab.2000;20:1197–204

251. Butterworth J, Legault C, Stump DA, et al. A randomized, blinded trial of the antioxidant pegorgotein: No reduction in neuropsychological deficits, inotropic drug support, or myocardial ischemia after coronary artery bypass surgery. J Cardiothorac Vasc Anesth. 1999;13:690–4

252. Chaney MA. Corticosteroids and cardiopulmonary bypass: A review of clinical investigations. Chest. 2002;121:921–31

253. Roberts I, Yates D, Sandercock P, et al. Effect of intravenous corticosteroids on death within 14 days in 10008 adults with clinically significant head injury (MRC CRASH trial) Lancet. 2005 Jun 4-10;365(9475):1957-9

254. Lavie G, Teichner A, Shohami E, Ovadia H, Leker RR. Long term cerebroprotective effects of dexanabinol in a model of focal cerebral ischemia. Brain Res. 2001;901:195–201

255. WHO MONICA Project Investigators. The World Health Organization MONICA Project (Monitoring trends and determinants in cardiovascular disease. J Clin Epidemiol 41, 105-114. 1988.)

256. Advisory Council for the National Institute of Neurological Disease and Blindness, Public and Blindness, Public Health Service. A classification and outline of cerebrovascular diseases. Neurology. 1958;8:395–434

257. Definition and evaluation of transient ischemic attack: a scientific statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; Council on Cardiovascular Nursing; and the Interdisciplinary Council on Peripheral Vascular Disease. The American Academy of Neurology affirms the value of this statement as an educational tool for neurologists

258. Berg AT1, Berkovic SF, Brodie MJ, Buchhalter J, Cross JH, van Emde Boas W, Engel J, French J, Glauser TA, Mathern GW, Moshé SL, Nordli D, Plouin P, Scheffer IE.260. Revised terminology and concepts for organization of seizures and epilepsies: report of the ILAE Commission on Classification and Terminology, 2005-2009; Epilepsia. 2010 Apr;51(4):676-85.

259. The Society of Thoracic Surgeons, STS adult cardiac surgery database data specifications (version 2.81). October 2014

260. Grant EG, Benson CB, Moneta GL, et al. Carotid artery stenosis: grayscale and Doppler ultrasound diagnosis-Society of Radiologists in Ultrasound consensus conference. Radiology 2003; 229:340–346

261. WHO and International Diabetes Federation (IDF) Technical Advisory Group- guidelines

262. Likosky DS, Marrin CA, Caplan LR, Baribeau YR, Morton JR, Weintraub RM, Hartman GS, Hernandez F Jr, Braff SP, Charlesworth DC, Malenka DJ, Ross CS, O'Connor GT. Determination of etiologic mechanisms of strokes secondary to coronary artery bypass graft surgery. Stroke. 2003; 34: 2830–2834

263. Banarowska K;Juszczyk G;Knapp M;Tycinska A; Jakubow P;Adamczuk A;Stankiewicz A; Himle T Risk factors of neurological complications in cardiac surgery"; Kardio Pol 2012; 70(8):811-8

264. Hirotani T, Kameda T, Kumamoto T, Shirota S, Yamano M. Stroke after coronary artery bypass grafting in patients with cerebrovascular disease. Ann Thorac Surg. 2000;70(5):1571–1576

265. Libman RB, Wirkowski E, Neystat M, Barr W, Gelb S, Graver M. Stroke associated with cardiac surgery. Determinants, timing, and stroke subtypes.Arch Neurol. 1997;54:83-7

266. Jorge D. Salazar, MD, Robert J. Wityk, MD, Maura A. Grega, MSN,Louis M. Borowicz, MS,John R. Doty, MD, Jason A. Petrofski, MD, andWilliam A. Baumgartner, MD, Stroke After Cardiac Surgery: Short- and Long-Term Outcomes (Ann Thorac Surg 2001;72:1195–202

267. Hogue CW, Jr, Murphy SF, Schechtman KB, Davila-Roman VG. Risk factors for early or delayed stroke after cardiac surgery. Circulation. 1999;100:642–7

268. Llinas R, Barbut D, Caplan LR. Neurologic complications of cardiac surgery. Prog Cardiovasc Dis. 2000;43(2):101–112

269. Ozolina et al.Excessive Bleeding After Cardiac Surgery in Adults: Reasons and Management. Acta Chirurgia Latviensis, 2009 (9). doi: 10.2478/v10163-010-0017-2

270. Tettey et al. Predictors of Post-Operative Bleeding and Blood Transfusion in Cardiac Surgery. Ghana Medical Journal, Vol.2, N.43, Jun 2000

271. Gilman S. Cerebral disorders after open-heart operations. N Engl J Med. 1965;272:489–498

272. Kornfeld DS, Heller SS, Frank KA, Edie RN, Barsa J. Delirium after coronary artery bypass surgery. J Thorac Cardiovasc Surg. 1978;76(1):93–96

273. Brown WRMoody DMChalla VRStump DAHammon JW; Longer duration of cardiopulmonary bypass is associated with greater numbers of cerebral microemboli. Stroke.2000;31:707-713

274. Golstine AB, Bronster DJ, Anyanwu AC; Goldstein MA, Fisoufi F; Adams DH; Chikwe J; Predictors and outcomes of seizures after cardiac surgery: a multivariable analysis of 2,578 patients; Ann thorac surg. 2011 Feb; 91 (2): 514-8

275. Selines OA, Grega MA, Bailey MM, Zeger S, Pham L, McKhann GM. A controlled study of cognitive outcomes after coronary artery bypass surgery ;Ann Neurol. 2007;62(suppl 11):S21

276. Seung-Jae Lee; Jaue-Hyun Kim; Chan-Young Na; Sam-Sae Oh; Yang ming Kim; Chan-Keun Lee; Dal Soo Lim ; Eleven years of experience with neurologic complications in Korean patients with acute aortic disection: a retrospective study: BMC Neurology201313:46

277. Weisman AD, Adams RD: Neurologic complications of dissecting aortic aneurysm. Brain 1944;67:69–92

278. Le DA, Traynor EN, Ghazvini A: Aortic occlusion causing ischemic neuropathy and paraparesis. Neurology 2004;63:1984

279. Larson WL, Wald JJ: Foot drop as a harbinger of aortic occlusion. Muscle Nerve 1995;18:899–903

280. Parry GJ, Linn DJ: Transient focal conduction block following experimental occlusion of the vasa nervorum. Muscle Nerve 1986;9:345–348

281. Michael Mazzeffi, MD, MPH, Joel Zivot, MD, Timothy Buchman, MD, PhD, and Michael Halkos, MD ;In-Hospital Mortality After Cardiac Surgery: Patient Characteristics, Timing, and Association with Postoperative Length of Intensive Care Unit and Hospital Stay, MD, Ann Thorac Surg 2014;97:1220–6

282. Sabrina Siregar Rolf H.H, Groenwold Bas A.J.M. de MolRon G.H, Speekenbrink Michel L. Bots Yolanda van der Graaf Lex A. van Heërëerden ;Evaluation of cardiac mortality rates:30 day mortality or longer follow up;. European Journal of Cardio-Thoracic Surgery, Volume 44, Issue 5,1 Novermber 2013, pages 875-883

283. Jansen DP. Noyez L; Wounters C; Brouwer RM ;Preoperative prediction of prolonged stay in intensive care unit after cardiac surgery; Eur J Cardiothoracic Surg, 2004 vol 25,pg 203

284. 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;23:283-294

285. Chaturvedi S, Bruno A, Feasby T, et al. Carotid endarterectomy -- an evidence-based review: report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. Neurology 2005;65:794-801

286. Brener BJ; Brief DK; Alpert J; Golderkranz RJ; Parsonnet V; The risk of stroke, in patient with asymptomatic carotid stenosis undergoing cardiac surgery; A follow up study. J Vasc Surg.1987. 5; 269-79

287. Tarakji KG, Sabik JF 3rd, Bhudia SK, et al. Temporal onset, risk factors and outcome associated with stroke after coronary artery bypass grafting. JAMA 2011; 305:381

288. Coffey CE, Massey EW, Roberts KB, Curtis S, Jones RH, Pryor DB. Natural history of cerebral complications of coronary artery bypass graft surgery. Neurology. 1983;33:1416–1421

289. Jon Brillman MD reviewing McKhann GM et al ; Encephalopathy more common than stroke after bypass surgery. Ach Neurol 2002 Sep.

290. Keogh B, Kinsman R. Fifth national adult cardiac surgical database report 2003: improving outcomes for patients. Oxfordshire UK: Dendrite Clinical Systems; 2004

291. WS Werintraub, EL Jones, J Craver, R Guyton, C Cohen; Determinants of prolonged length hospital stay after coronary bypass surgery, Circulation Aug :1989 80:276-284

292. Hogue CW, Barzilai B, Pieper KS, Coombs LP, DeLong ER, Kouchoukos NT et al. Sex differences in neurological outcomes and mortality after cardiac surgery. A Society of Thoracic Surgery National Database Report. Circulation. 2001;103(17):2133-7

293. Murkin JM, Martzke JS, Buchan AM, Bentley C, Wong CJ. A randomized study of the influence of perfusion technique and pH management strategy in 316 patients undergoing coronary artery bypass surgery; Mortality and cardiovascular morbidity. J Thorac Cardiovasc Surg 1995; 110:340-8

294. Harrison MJ. Neurologic complications of coronary artery bypass grafting: diffuse or focal ischemia? Ann Thorac Surg. 1995;59(5):1356-8

295. Tuman KJ, McCarthy RJ, Nafaji H, Ivankovich AD. Differential effects of advanced age on neurologic and cardiac risks of coronary artery operations. J Thorac Cardiovasc Surg. 1992;104(6):1510-7).

296. Selim M. Perioperative stroke. N Engl J Med. 2007;356(7):706–713

297. Chaturvedi S, Bruno A, Feasby T, et al. Carotid endarterectomy -- an evidence-based review: report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. Neurology 2005;65:794-801

298. Madav JS, Wholey MH, Kuntz RE, et al. Protected carotid-artery stenting versus endarterectomy in high-risk patients. N Engl J Med 2004;351:1493-1501

299. Genewein U, Haeberli A, Straub PW, Beer JH. Rebound after cessation of oral anticoagulant therapy: the biochemical evidence. Br J Haematol 1996;92:479-485)

300. Gandhi GY, Nuttall GA, Abel MD, et al. Intraoperative hyperglycemia and perioperative outcomes in cardiac surgery patients. Mayo Clin Proc2005;80:862-866

301. Charlesworth, Likosky DS, Marrin CA, et al. Development and validation of a prediction model for strokes after coronary artery bypass grafting. Ann Thorac Surg 2003; 76:436-43

302. Wareing TH; Davila-Roman VG; Barzilia B; Murphy SF; Kouchoukos NT; Menagment of the severely atherosclerotic aschending aorta during cardiac operations; J Thorac Cardiovasc Surg1992; 103; 343-62)

303. Bucerius J; Gummert JF;Borger MA; Walther T; Doll N;Onnasch JF; Metz S;Falk V; Mohr FW Stroke after cardiac surgery: a risk factor analysis of 16,184 consecutive adult patient ;Ann Thorac Surg 2003 Feb;75(2):472-8)

304. Morricone L; Ranucci M, Cazzaniga A; Isgro G; Enrini N; Diabetes and complications after cardiac surgery, comparision with nondiabetic population; Acta Diabetol 1999 Jun; 36 (1-2):77-84

305. Richard L. Wolman, MD; Nancy A. Nussmeier, MD; Anil Aggarwal, MD; Marc S. Kanchuger, MD; Gary W. Roach, MD; Mark F. Newman, MD; Christina Mora Mangano, MD; Katherine E. Marschall, MD; Catherine Ley, PhD; Denis M. Boisvert, MSc; Gerard M. Ozanne, MD; Ahvie Herskowitz, MD; Steven H. Graham, MD, PhD; Dennis T. Mangano, PhD, MD;Cerebral Injury After Cardiac Surgery Identification of a Group at Extraordinary Risk; for the Multicenter Study of Perioperative Ischemia (McSPI) Research Group and the Ischemia Research and Education Foundation (IREF) Investigators. Stroke. 1999;30:514-522

306. Keogh B, Kinsman R. Fifth national adult cardiac surgical database report 2003: improving outcomes for patients. Oxfordshire UK: Dendrite Clinical Systems; 2007

307. Benjamin EJ, Blaha MJ, Chiuve SE, Cushman M, Das SR, Deo R, de Ferranti SD, Floyd J, Fornage M, Gillespie C, Isasi CR, Jiménez MC, Jordan LC, Judd SE, Lackland D, Lichtman JH, Lisabeth L, Liu S, Longenecker CT, Mackey RH, Matsushita K, Mozaffarian D, Mussolino ME, Nasir K, Neumar RË, Palaniappan L, Pandey DK, Thiagarajan RR, Reeves MJ, Ritchey M, Rodriguez CJ, Roth GA, Rosamond WD, Sasson C, Towfighi A, Tsao CW, Turner MB, Virani SS, Voeks JH, Willey JZ, Wilkins JT, Wu JH, Alger HM, Wong SS, Muntner P, American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee; Circulation. 2017;135(10):e146. Epub 2017 25.

308. Riley RF, Don CW, Powell W, Maynard C, Dean LS. Trends in coronary revascularization in the United States from 2001 to 2009: recent declines in percutaneous coronary intervention volumes. Circ Cardiovasc Qual Outcomes. 2011;4(2):193–7

309. Khaladj N, Bobylev D, Peterss S, Guenther S, Pichlmaier M, Bagaev E et al. Immediate surgical coronary revascularisation in patients presenting with acute myocardial infarction. J Cardiothorac Surg. 2013;8:167

310. Hagl C, Khaladj N, Peterss S, Martens A, Kutschka I, Goerler H et al. Acute treatment of ST-segment-elevation myocardial infarction: is there a role for the cardiac surgeon? Ann Thorac Surg. 2009;88(6):1786–92

311. Eagle KA, Guyton RA, Davidoff R, Edwards FH, Ewy GA, Gardner TJ, Hart JC, Herrmann HC, Hillis LD, Hutter AM Jr, Lytle BW, Marlow RA, Nugent WC, Orszulak TA. ACC/AHA 2004 guideline update for coronary artery bypass graft surgery: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1999 Guidelines for Coronary Artery Bypass Graft Surgery

312. Stamou SC, Hill PC, Dangas G, Pfister AJ, Boyce SW, Dullum MK.C, et al. Stroke After Coronary Artery Bypass: Incidence, Predictors, and Clinical Outcome * Editorial Comment: Incidence, Predictors, and Clinical Outcome. Stroke. 2001;32:1508-13.00

313. The Task Force on the Management of Acute Coronary Syndromes of the European Society of Cardiology. Management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. Eur Heart J. 2002; 23:1809–1840

314. Cannon CP, Weintraub WS, Demopoulos LA, Vicari R, Frey MJ, Lakkis N, Neumann F-J, Robertson DH, DeLucca PT, DiBattiste PM, Gibson CM, Braunwald E, the TACTICS–Thrombolysis in Myocardial Infarction 18 Investigators Comparison of Early Invasive and Conservative Strategies in Patients with Unstable Coronary Syndromes Treated with the Glycoprotein IIb/IIIa Inhibitor Tirofiban. N Engl J Med.2001; 344: 1879–1887

315. Ochi M, Hatori N, Saji Y, Sakamoto S, Nishina D, Tanaka S. Application of off-pump coronary artery bypass grafting for patients with acute coronary syndrome requiring emergency surgery. Ann Thorac Cardiovasc Surg. 2003

316. Ottervanger JP, Armstrong P, Barnathan ES, Boersma E, Cooper JS, Ohman EM, James S, Wallentin L, Simoons ML; GUSTO IV-ACS Investigators. Association of revascularisation with low mortality in non-ST elevation acute coronary syndrome, a report from GUSTO IV-ACS. Eur Heart J. 2004; 25: 1494–1501)

317. Rastan AJ, Eckenstein JI, Hentschel B, Funkat AK, Gummert JF, Doll N et al. Emergency coronary artery bypass graft surgery for acute coronary syndrome: beating heart versus conventional kardioplegic cardiac arrest strategies. Circulation. 2006;114(1 Suppl):I477–85

318. Christiansen S, Autschbach R. Results and treatment strategy for patients undergoing emergent coronary artery bypass grafting. Ann Thorac Cardiovasc Surg. 2010;16(3):168–73

319. Erin M Schumer; John H chaney; Jaimin R Trivedi; Paul L Linsky; Mathew L Williams; Mark S. Slaughter Emergency coronary artery bypass grafting: Indications and outcomes from 2003 throught 2013; Heart isn't.J 2016. 2016 Jun; 43(3): 214–21

320. Kurki TS; Kataja M; Reich Dl.Emergency and elective coronary artery bypass grafting: Comparision of the risk profiles, postoperative outcomes and resourse requriements. J Cardiothorac Vasc Anesth 2003 Oct 17; 17(5): 594

321. G. M. McKhann, M. A. Goldsborough, L. M. Borowicz Jr. et al., "Predictors of stroke risk in coronary artery bypass patients," Annals of Thoracic Surgery, vol. 63, no. 2, pp. 516–521, 1997

322. F. Filsoufi, P. B. Rahmanian, J. G. Castillo, D. Bronster, and D. H. Adams, "Incidence, topography, predictors and long-term survival after stroke in patients undergoing coronary artery bypass grafting," Annals of Thoracic Surgery, vol. 85, no. 3, pp. 862–870, 2008

323. Afilalo, M. Rasti, S. M. Ohayon, A. Shimony, and M. J. Eisenberg, "Off-pump versus on-pump coronary artery bypass surgery: an updated meta-analysis and meta-regression of randomized trials," European Heart Journal, vol. 33, no. 10, pp. 1257–1267, 2012

324. Kuss O, von Salviati B, Börgermann J. Off-pump versus on-pump coronary artery bypass grafting: a systematic review and meta-analysis of propensity score analyses. J Thorac Cardiovasc Surg. 2010;140(4):829–83

325. Puskas JD, Thourani VH, Kilgo P, Cooper W, Vassiliades T, Vega JD, Morris C, Chen E, Schmotzer BJ, Guyton RA, Lattouf OM. Off-pump coronary artery bypass disproportionately benefits high-risk patients. Ann Thorac Surg.2009;88(4):1142–1147

326. Lamy A, Devereaux PJ, Prabhakaran D, Taggart DP, Hu S, Paolasso E, Straka Z, Piegas LS, Akar AR, Jain AR, Noiseux N, Padmanabhan C, Bahamondes JC, Novick RJ, Vaijyanath P, Reddy SK, Tao L, Olavegogeascoechea PA, Airan B, Sulling TA, Whitlock RP, Ou Y, Pogue J, Chrolavicius S, Yusuf S, CORONARY Investigators Effects of off-pump and on-pump coronary-artery bypass grafting at 1 year. N Engl J Med. 2013;368(13):1179–1188

327. Diegeler A, Börgermann J, Kappert U, Breuer M, Böning A, Ursulescu A, Rastan A, Holzhey D, Treede H, Rieß FC, Veeckmann P, Asfoor A, Reents W, Zacher M, Hilker M, GOPCABE Study Group Off-pump versus on-pump coronary-artery bypass grafting in elderly patients. N Engl J Med.2013;368(13):1189–1198

328. Møller CH, Penninga L, Wetterslev J, Steinbrüchel DA, Gluud C. Off-pump versus on-pump coronary artery bypass grafting for ischaemic heart disease. Cochrane Database Syst Rev. 2012;3:CD007224

329. Misfeld M, Potger K, Ross DE, McMillan D, Brady PW, Marshman D, Mathur MN. “Anaortic” off-pump coronary artery bypass grafting significantly reduces neurological complications compared to off-pump and conventional on-pump surgery with aortic manipulation. Thorac Cardiovasc Surg. 2010;58(7):408–41

330. Niloufar Samiei, Mohammad Reza Hakimi, Yalda Mirmesdagh, Mohammad Mehdi Peighambari, Alireza Alizadeh-Ghavidel, and Saeid Hosseini ;Surgical outcomes of heart valves replacement: A study of tertiary specialied cardiac center ARYA Atheroscler. 2014 Sep; 10(5): 233–237).

331. Jan Brucerius MD, F Gummer, Michael Borger, Thomas Walther, Nicolas Doll, Jorg Fonnasch, Sebastian Mertz, Volkman Falk, Fridrich W Mohr Stroke after cardiac surgery: a risk factor analysis of 18,184 consecutive adult patients. Ann of Thoracic Surg vol 75, iss 2pg 472-47, Feb 2003

332. Shahian DM, O’Brien SM, Filardo G, Ferraris VA, Haan CK, Rich JB, et al. The Society of Thoracic Surgeons 2008 cardiac surgery risk models: part 3--valve plus coronary artery bypass grafting surgery. Ann Thorac Surg. 2009;88(1 Suppl):S43–S62

333. Ståhle E1, Kvidal P, Nyström SO, Bergström;Long-term relative survival after primary heart valve replacement;Eur J Cardiothorac Surg. 1997 Jan;11(1):81-91

334. Jacob Buth; Peter L. Harris; Roel Hobo; Randolphvan ESP; Philippe Cuypers; Lucien Duijm; Xander Tielbeek ;Neurological complication associated ëith endovascular repair of thoracic aortic pathology: Incidence and risk factors; A Study from the European Collaborators on Stent/Graft Teqniques for Aortic Aneurysm repair (EUROSTAR) registry. Journal of Vascular surgery, Vol 46, iss 6, pg 1103-1111, Dec 2007

335. LeMaire SA, Russell L. Epidemiology of thoracic aortic dissection. Nat Rev Cardiol. 2011; 8:103-113

336. Howard DP, Sideso E, Handa A, Rothwell PM. Incidence, risk factors, outcome and projected future burden of acute aortic dissection. Ann Cardiothorac Surg. 2014; 3:278-284

337. Dominic. P.J Howard; Ediri Sideso:Ashok Handa; Peter M Rothwell. Incidence, risk factors, outcome and projected future burden of acute aortic dissection. Ann Cardiothorac Surg 2014 May; 3(3): 278-284

338. Fann JI, Smith JA, Miller DC, et al. Surgical management of aortic dissection during a 30-year period. Circulation 1995; 92(Suppl 9):II113–21

339. Ehrlich M, Fang WC, Grabenëoger M, Cartes-Zumelzu F, Wolner E, Havel M. Perioperative risk factors for mortality in patients with acute type A aortic dissection. Circulation 1998;98(Suppl 19):II294–8

340. Bavaria JE, Woo YJ, Hall RA, Wahl PM, Acker MA, Gardner TJ. Circulatory management with retrograde cerebral perfusion for acute type A aortic dissection. Circulation 1996; 94(Suppl II):II173–6

Shtojca:
Formulari

Formulari standart

Emri/Mbiemri:
Mosha
Gjinia
Profesioni
Numri i kartelës:
Vendbanimi
Data e hyrjes
Data e daljes
Exitus:
`

Procedura kirurgjikale

- CABG (SAK- numri i vazave)
- Kirugji valvulare
- Kirurgji mikse (CABG+valvul)
- Kirurgji aneurizëm aorte
- Kirurgji diseksion aorte

Sëmundje bashkëegzistuese dhe faktorë risku

- Diabet
- HTA
- Histori me infart akut të mëparshëm
- Insuficiencë renale
- Insuficiencë respiratore
- Histori me TIA ose AVC të mëparshme
- Sëmundje karotide
- Sëmundje e vazave periferike
- Dislipidemi
- Aritmia
- Fumator
- Alkool

Funksioni cirkulator
- NYHA klasa
- PTCA/stent i mëparshëm
- IAM i fresket (deri ne 90 dite)
- Freksioni i ejeksionit

Variabla të lidhura me procedurën

- Re-torakotomi e hershme
  - Po
  - Jo
- Kirurgji urgjence
  - Po
  - Jo
- By-pass kardiopulmonar
  - Po
  - Jo

Koha e qëndrimit në CPB

- CPB< 2 orë
- CPB >2 ore
- Koha e klampazhit të aortës (minuta)
- Përdorimi i transfuzioneve të gjakut
  - Po
  - Jo
- Hipotermi (<30 gradë)
  - Po
  - Jo
- Arrest kardiocirkulator
  - Po
  - Jo

Ekzaminimi neurologjik pre operator:

- Normal
- Jo-normal

Ekzaminimet imazherike pre-ose/dhe operatore:

- CT-koke - dëmtimi, tipi, lokalizimi
- MRI koke -dëmtimi, tipi, lokalizimi
- ECHO doppler e arterieve karotide dhe vertebrale (lloji i pllakës, shkalla e stenozës)
- ECHO doppler e anësive inferiore

Ekzaminimi neurologjik postoperator:

- Normal
- Jo-normal

GCS pikë

Kohëqëndrimi në stupor, koma:
Kohëqëndrimi në spital/Reanimacion

- Ditë qëndrimi në REA:
- Ditëqëndrimi në spital:

Komplikacionet neurologjike

- AVC ishemik
  - Territori vaskular (a.cerebri media , a. cerebri anterior, sistemi vertebrobazilar, infarkte multiple),
  - Mekanizmi- (infarkt i vazave të mëdha, i zonave kufitare "watershed", lakunar)
- AVC hemorragjik
  - Territori
  - Sasia (ml)
- GCS (Glaskow coma scale)

- Epilepsia
  - Lloji (E gjeneralizuar, fokale me gjeneralizim sekondar, fokale, mioklonike)
  - Encefalopati

- Defiçit konjitiv

- Neuropati

Dekursi spitalor:

- Përmirësim
- Njësoj
- Përkeqësim
- Vdekje - shkaku

Rivlerësimi në kohë - mortaliteti 6 mujor

Shkalla e paaftësise neurologjike- mRS (Modified Rankin Scale)

1. Pa simptoma

2. Paaftësi e lehtë, mund të kryejë të gjitha detyrat e përditshme

3. Paaftësi e lehtë, nuk mund të kryejë të gjitha detyrat e mëparshme, por mundtë kujdeset për veten pa asistencë

4. Paaftësi e moderuar, mund të ketë nevojë për ndihmë, por mund të lëvizë vetë pa asistencë

5. Paaftësi e moderuar/e rëndë, nuk mund të ecë, as të kryejë dëtyrat pa asistencë

6. Paaftësi e rëndë, kufizim në shtrat dhe kë nevojë për asistencë për cdo veprim

7. Vdekje

Shkurtime termash

AVC – aksidenti vascular cerebral
TIA (ishemi cerebrale tranzitore)
MRI- rezonancë magnetike
CT- tomografi e kompjuterizuar (skaner)
EEG- elektroenfecalografi
CPB (Cardiopulmonary bypass)– bypasi-kardiopulmonar
SAK -Sëmundja e arterive koronare
IAM- Infarkti akut i miokardit
CABG- bypasi koronar me graft
MAP -Presioni arterial mesatar (Mean arterial pressure)
SCAD (dilatacione të vogla arteriolare)
ACT (activated whole blood clotting)
HDL (lower high-density lipoprotein-lipoproteine me densitet te ulët))
EACA -acidi epsilon aminokapriok
TXA -acidin tranexamik
Apo E- apolipoproteina E
TEE- eko transezofageale
IABP- (intra-aortic balloon pump)balloni intraaortik
CVP -presionin venoz central (CVP)
TIVA- (total intravenous anesthesia) – anestezia totale intravenoze
ARDS- Sindroma e distresit respirator akut
SvO2-Saturimi i oksigjenit venoz miks
CMRO2-Shkalla metabolike e konsumit të oksigjenit
DHCA1ACP-perfuzionimit retrograde circulator
OPCABG- off pump CABG
ONCABG- on pump CABG
TGA -Amnesia globale tranzitore
TND -Disfunksioni i përkohshëm neurologjik
NIRS-Near infrared spectroscopy