

**UNIVERSITETI I MJEKËSISË TIRANË  
FAKULTETI I MJEKËSISË  
DEPARTAMENTI SËMUNDJEVE TË ZEMRËS DHE ENËVE TË GJAKUT**

**DISERTACION  
PËR MARRJEN E GRADËS SHKENCORE  
“DOKTOR”**

**KORRELACIONET E SËMUNDJES ATEROSKLEROTIKE TË  
ARTERIEVE KAROTIDE NË PACIENTËT QË KRYEJNË BY-PASS  
AORTO-KORONAR**

**Disertanti: Petrika Gjergo**

**Udhëheqës Shkencor: Prof. Asc. Sokol Xhepa**

**TIRANË 2021**

**UNIVERSITETI I MJEKËSISË TIRANË**  
**FAKULTETI I MJEKËSISË**  
**DEPARTAMENTI SËMUNDJEVE TË ZEMRËS DHE ENËVE TË GJAKUT**



UNIVERSITETI I MJEKESISE, TIRANE

**DISERTACION**

*I PARAQITUR NGA*

**Z. PETRIKA GJERGO**

**PËR MARRJEN E GRADËS SHKENCORE**

**DOKTOR**

**SPECIALITETI: KIRURGJI VASKULARE**

**TEMA: “KORRELACIONET E SËMUNDJES ATEROSKLEROTIKE TË  
ARTERIEVE KAROTIDE NË PACIENTËT QË KRYEJNË BY-PASS  
AORTO-KORONAR”**

**MBROHET NË DATË: ...../...../..... PARA JURISË:**

1. .... KRYETAR
2. .... ANËTAR (OPONENT)
3. .... ANËTAR (OPONENT)
4. .... ANËTAR
5. ....ANËTAR

## **ABSTRAKT**

Rreziku për insult tek pacientët që kryejnë CABG është rreth 2% dhe vjen duke u rritur me rritjen e moshës. Identifikimi i faktorëve të rrezikut që korrelojnë me stenoza karotide mund të rezultojë në një ekzaminim më kosto-efektiv të pacientëve me stenoza karotide asimptomatike.

**Qëllimi i studimit:** Vlerësimi i prevalencës dhe korrelacioneve të stenzave karotide tek pacientët që kryejnë CABG.

**Materiali dhe metoda:** U studiuan 405 pacientë të planifikuar për CABG në Shërbimin e Kardiokirurgjisë në QSUT “Nënë Tereza”. Pacientët kishin kryer paraprakisht ekokardiografinë dhe koronarografinë. U mbledhën të dhënat lidhur me praninë e faktorëve madhorë të rrezikut aterosklerotik. Të gjithë pacientët u nënshtruan ekzaminimit me eko-Doppler për evidentimin e stenzave hemodinamike karotide bilaterale. Pacientët u ndanë në katër grupe: 1 - pa stenoza, 2- stenoza <50%, 3 - stenoza 50-69%, 4 - stenoza ≥ 70%.

**Rezultatet:** Në studimin tonë prevalenca e stenzave të arterieve karotide mbi 50% në pacientët me SAK të planifikuar për CABG ishte 21.2%. Faktorë rreziku të pavarur për stenzat sinjifikante të arterieve karotideve rezultuan dislipidemia, SAK 3-vazal + TK dhe zhurmat në karotide.

**Konkluzion:** Stenzat karotide kanë një prevalencë relativisht të lartë në pacientët me SAK të planifikuar për CABG. Diagnostikimi preoperator ka rëndësi për reduktimin e rrezikut të insultit perioperator pas kirurgjisë kardiake.

**Fjalë kyç:** stenzat e arterieve karotide, by-pass aorto-koronar, prevalenca

## **ABSTRACT**

The stroke risk in patients undergoing coronary artery bypass graft surgery is estimated at 2% and it is increasing with increasing age of the patient. Identification of risk factors correlating with carotid artery stenoses can result in a cost-effective evaluation of patients with asymptomatic carotid artery disease.

**Aim of the study:** Evaluation of carotid artery stenoses prevalence and correlates in patients undergoing coronary artery bypass surgery.

**Methods:** We included 405 consecutive patients with coronary artery disease (CAD) scheduled to undergo coronary artery bypass graft surgery (CABG) at the University Hospital Centre “Mother Theresa”. A history of major atherosclerotic risk factors was obtained from the medical records of the patients. Echocardiography and coronary angiography were performed on all patients as part of the diagnostic workup for CAD. All patients underwent ultrasonic examination of the neck to determine the presence of atheromas and hemodynamic stenoses involving carotid arteries bilaterally. Thereafter they were divided in four groups according to carotid artery stenosis:

1 - normal, 2- <50% carotid stenosis, 3 - 50-69% carotid stenosis and 4 - ≥70% carotid stenosis.

**Results:** The prevalence of carotid artery stenoses ≥50% was found to be as high as 21.2% among the patients scheduled to undergo coronary artery bypass graft surgery. Dyslipidemia, audible carotid bruit, LM and 3-vessel CAD were found to be independent risk factors for significant carotid artery disease.

**Conclusion:** Carotid artery stenoses have a relatively high prevalence in patients undergoing CABG. Preoperative screening of high-risk patients is important in order to reduce the perioperative stroke risk after cardiac surgery.

**Key words:** carotid artery stenosis, coronary artery bypass surgery, prevalence

### ***Parathënie***

*Bashkëekzistenca e sëmundjes karotide dhe koronare është një sfidë për kardiologët, kirurgët vaskularë, kardiokirurgët dhe neurologët. Vitet e fundit është shtuar numri i pacientëve me sëmundje të arterieve karotide të trajtuar në shërbimin tonë të Kirurgjisë Vaskulare. Pjesa më e madhe e këtyre pacientëve janë koronaropatë të planifikuar për kryerjen e CABG. Edhe pse janë kryer shumë studime për vlerësimin e lidhjeve midis këtyre dy patologjive, është hera e parë që një studim i tillë kryhet në qendrën tonë spitalore dhe mendoj se është një kontribut i mëtijshëm në fushën e kirurgjisë kardiake dhe vaskulare.*

*Me këtë rast falenderoj të gjithë kolegët e mi, veçanërisht koleget kardiologe të Shërbimit të Kardiokirurgjisë, që më kanë ndihmuar në realizimin e këtij studimi.*

*Falenderoj familjen time që më ka inkurajuar vazhdimisht dhe më ka mbështetur për ta çuar deri në fund këtë studim.*

*Falenderoj Prof. Edmond Kapedani dhe udhëheqësin tim shkencor, Prof. Asc. Sokol Xhepa për ndihmën e dhënë duke më ofruar eksperiencën e tyre të gjatë në fushën e kirurgjisë vaskulare, jo vetëm gjatë realizimit të këtij studimi, por pothuajse gjatë gjithë karrierës sime profesionale.*

## **PËRMBAJTJA**

|   |       |
|---|-------|
| Lista e tabelave .....  | VII   |
| Lista e figurave .....  | VIII  |
| Lista e shkurtimeve.....  | IX    |
| 1. HYRJE .....  | X     |
| 1.1 KONSIDERATA TË PËRGJITHSHME .....   | X     |
| 1.2 INSULTI PERIOPERATOR .....  | XI    |
| 1.2.1. Incidenca.....   | XI    |
| 1.2.2. Kostoja e insultit perioperator .....  | XII   |
| 1.2.3. Shkaqet e insultit perioperator.....   | XII   |
| 1.2.4. Lidhja e stenozave karotide me insultin perioperator.....                                  | XIII  |
| 1.2.5. Mekanizmat e insultit perioperator tek pacientët me stenoza të arterieve<br>karotide ..... | XIV   |
| 1.2.6. Lidhja e stenozave karotide të pakorrigjuara me insultet e vonshme.....                    | XIV   |
| 1.3. STENOZAT E ARTERIEVE KAROTIDE NË PACIENTËT QË KRYEJNË<br>CABG.....                           | XIV   |
| 1.3.1. Incidenca e stenozave karotide në pacientët që kryejnë CABG.....                           | XIV   |
| 1.3.2. Diagnoza e sëmundjes së arterieve karotide.....  | XV    |
| 1.3.3. Përkufizimi i stenozave severe të arterieve karotide .....                                 | XVII  |
| 1.4. STENOZAT E ARTERIEVE KAROTIDE SIMPTOMATIKE DHE<br>ASIMPTOMATIKE.....                         | XVII  |
| 1.5. EFIKASITETI I ENDARTEREKTOMISË KAROTIDE SI TRAJTIM PËR<br>STENOZAT E KAROTIDEVE .....        | XVIII |
| 1.5.1. Endarterektomia karotide për stenozat karotide simptomatike .....                          | XVIII |
| 1.5.2. Endarterektomia karotide për stenozat karotide asimptomatike.....                          | XIX   |
| 1.6. STENTIMI I KAROTIDEVE.....   | XX    |
| 1.7. EVENTET E ISHEMISË MIOKARDIALE PAS ENDARTEREKTOMISË<br>KAROTIDE .....                        | XXI   |

|  |       |
|--|-------|
| 1.7.1. Incidenca e SAK në pacientët që kryejnë endarterektomi karotide.....                            | XXI   |
| 1.7.2. Rreziku i eventeve ishemiike miokardiale.....   | XXI   |
| 1.8. KOHA E KRYERJES SË KIRURGJISË KAROTIDE DHE KORONARE.....  | XXII  |
| 1.8.1. Kryerja sekuenciale e kirurgjisë karotide dhe koronare .....                                    | XXII  |
| 1.8.2. Kryerja e njëkohshme e kirurgjisë karotide dhe koronare.....                                    | XXIII |
| 1.9. TEKNIKAT OPERATORE PËR KRYERJEN E NJËKOHSHME TË<br>KIRURGJISË KAROTIDE DHE KORONARE.....          | XXIII |
| 1.9.1. Përqsja standarte .....   | XXIII |
| 1.9.2. Përqsjet alternative.....   | XXIV  |
| 1.10. NDJEKJA POSTOPERATORE .....  | XXIV  |
| 1.11. REZULTATET E KRYERJES SEKUENCIALE DHE TË NJËKOHSHME TË<br>KIRURGJISË KAROTIDE DHE KORONARE ..... | XXV   |
| 1.11.1. Rezultatet e hershme.....  | XXV   |
| 1.11.2. Rezultatet e vonshme.....  | XXVI  |
| 2. QËLLIMI DHE OBJEKTIVAT E STUDIMIT .....   | 1     |
| 2.1 Qëllimi i studimit .....   | 1     |
| 2.2 Objektivat.....  | 1     |
| 3. MATERIALI DHE METODA.....   | 1     |
| 3.1 Tipi i studimit.....   | 1     |
| 3.2 Popullata.....   | 1     |
| 3.3 Ekzaminimi i arterieve karotide.....   | 2     |
| 3.4 Analiza statistikore.....  | 2     |
| 4. REZULTATE .....   | 3     |
| 5. DISKUTIM.....   | 29    |
| 6. PËRFUNDIME.....   | 38    |
| 7. REKOMANDIME .....   | 38    |
| 8. BIBLIOGRAFIA .....  | 39    |
| 9. SHTOJCA.....  | 50    |

## **LISTA E TABELAVE**

|  |     |
|--|-----|
| Tabela 1.1 Kriteret ekografike për diagnozën e stnozave të ACI.....  | XVI |
| Tabela 4. 1 Karakteristikat sociodemografike të pacientëve .....   | 3   |
| Tabela 4. 2 Statistika e përmbledhur e popullatës së studimit.....   | 5   |
| Tabela 4. 3 Frekuenca e faktorëve të rrezikut aterosklerotik.....  | 6   |
| Tabela 4. 4 Frekuenca e SAK dhe TK .....   | 7   |
| Tabela 4. 5 Shpërndarja e pacientëve sipas FE kategorik.....   | 8   |
| Tabela 4. 6 Frekuenca e stnozave të ACC/ACI .....  | 9   |
| Tabela 4. 7 Shpërndarja e stnozave karotide.....   | 10  |
| Tabela 4. 8 Severiteti i stnozave karotide sipas shpërndarjes .....  | 11  |
| Tabela 4. 9 Frekuenca e stnozave të karotideve sipas karakteristikave<br>sociodemografike të pacientëve..... | 12  |
| Tabela 4. 10 Shpërndarja e pacientëve sipas severitetit të stnozave të karotideve dhe<br>grupmoshave .....   | 14  |
| Tabela 4. 11 Frekuenca e faktorëve të rrezikut aterosklerotik sipas stnozës karotide ....                    | 15  |
| Tabela 4. 12 Frekuenca e SAK dhe TK sipas pranisë së stnozave karotide .....                                 | 16  |
| Tabela 4. 13 Frekuenca e zhurmës në karotide sipas pranisë së stnozës sinjifikante .....                     | 18  |
| Tabela 4. 14 Shpërndarja e faktorëve të rrezikut sipas shkallës së stnozës karotide .....                    | 19  |
| Tabela 4. 15 Korrelacioni i stnozave karotide $\geq 50\%$ me faktorët e rrezikut .....                       | 21  |
| Tabela 4. 16 Korrelacioni i stnozave karotide $\geq 70\%$ me faktorët e rrezikut .....                       | 21  |
| Tabela 4. 17 Faktorët parashikues të stnozave karotide $\geq 50\%$ .....                                     | 22  |
| Tabela 4. 18 Faktorët parashikues të stnozave karotide $\geq 70\%$ .....                                     | 24  |
| Tabela 4. 19 Krahasimi ndërmjet rasteve dhe kontrolleve .....  | 26  |
| Tabela 4. 20 Faktorët parashikues të stnozave karotide: raste-kontrolle .....                                | 27  |

## **LISTA E FIGURAVE**

|  |    |
|--|----|
| Figura 4. 1 Histogrami i moshës së pacientëve.....   | 4  |
| Figura 4. 2 Karakteristikat sociodemografike të pacientëve.....  | 4  |
| Figura 4. 3 Krahasimi i moshës së meshkujve dhe femrave.....   | 5  |
| Figura 4. 4 Frekuenca e faktorëve të rrezikut aterosklerotik .....   | 6  |
| Figura 4. 5 Frekuenca e SAK dhe TK.....  | 7  |
| Figura 4. 6 Shpërndarja e pacientëve sipas FE kategorik .....  | 8  |
| Figura 4. 7 Frekuenca e stnozave të ACC/ACI.....   | 9  |
| Figura 4. 8 Shpërndarja e stnozave karotide .....  | 10 |
| Figura 4. 9 Severiteti i stnozave karotide sipas shpërndarjes.....   | 11 |
| Figura 4. 10 Frekuenca e stnozave të karotideve sipas karakteristikave<br>sociodemografike të pacientëve .....   | 13 |
| Figura 4. 11 Krahasimi i moshës së pacientëve me stnozë dhe pa stnozë .....                                      | 13 |
| Figura 4. 12 Shpërndarja e pacientëve sipas severitetit të stnozave të karotideve dhe<br>grupmoshave.....        | 15 |
| Figura 4. 13 Frekuenca e faktorëve të rrezikut aterosklerotik sipas stnozës karotide.....                        | 16 |
| Figura 4. 14 Frekuenca e SAK dhe TK sipas pranisë së stnozave karotide.....                                      | 17 |
| Figura 4. 15 Stnozatat karotide sipas shtrirjes së sëmundjes koronare.....                                       | 18 |
| Figura 4. 16 Frekuenca e zhurmës në karotide sipas pranisë së stnozës sinjifikante në<br>arteriet karotide ..... | 18 |
| Figura 4. 17 Shpërndarja e faktorëve të rrezikut sipas shkallës së stnozës karotide.....                         | 20 |
| Figura 4. 18 Faktorët parashikues të stnozave karotide $\geq 50\%$ .....   | 23 |
| Figura 4. 19 Faktorët parashikues të stnozave karotide $\geq 70\%$ .....   | 25 |
| Figura 4. 20 Faktorët parashikues të stnozave karotide: raste-kontrolle.....                                     | 28 |



## **LISTA E SHKURTIMEVE**

|         |   |
|---------|---|
| ACC     | Arteria karotis komunis   |
| ACE     | Arteria karotis externa   |
| ACI     | Arteria karotis interna   |
| AVC     | Aksident vaskular cerebral  |
| CABG    | By-pass aorto-koronar   |
| CAS     | Stenoza të arterieve karotide   |
| CEA     | Endarterektomia e karotideve  |
| CPB     | By-pass kardiopulmonar  |
| CTA     | Angiografia nëpërmjet tomografisë së kompjuterizuar                     |
| EDV     | Shpejtësia telediastolike   |
| EEG     | Elektroencefalografia   |
| hs-CRP  | Proteina C reaktive me sensitivitet të lartë                            |
| HTA     | Hipertensioni arterial  |
| ICC/CCA | Raporti i shpejtësive maksimale në arterien karotis interna dhe komunis |
| IM      | Infarkti i miokardit  |
| MRA     | Angiografia nëpërmjet rezonancës magnetike                              |
| PSV     | Shpejtësia sistolike maksimale  |
| SAK     | Sëmundje e arterieve koronare   |
| TCD     | Doppler-i transkranial  |
| TIA     | Atak ishemik tranzitor  |
| TK      | Trunk komun   |

## **1. HYRJE**

### **1.1 KONSIDERATA TË PËRGJITHSHME**

Pas mortalitetit perioperator, aksidenti vaskular cerebral permanent është një nga komplikacionet më të rëndësishme për shkak të pasojave tek pacienti si dhe kostos spitalore për trajtimin e tij. Rreziku për insult tek pacientët që kryejnë bypass aorto-koronar (CABG) është rreth 2% dhe vjen duke u rritur në mënyrë dramatike me rritjen e moshës, duke arritur rreth 9% tek tetëdhjetëvjeçarët.<sup>1</sup> Prania e ateromave që shkaktojnë stenoza të arterieve karotide përbën shkakun kryesor të ishemisë cerebrale gjatë bypass-it kardiopulmonar, me pasojë disfunksionin neurologjik postoperator. Në shumë pacientë sëmundja e arterieve koronare nuk është veçse një manifestim i sëmundjes difuze vaskulare, ajo gjendet shpesh tek pacientët me sëmundje aterosklerotike cerebrovaskulare.<sup>2</sup>

Rritja progresive e prevalencës së stenozave karotide në pacientët me stenoza të arterieve koronare ka shtuar spekulimet për një mekanizëm të përbashkët të stenozave në arteriet karotide e koronare.<sup>3</sup> Koincidenca e stenozave karotide > 50% në pacientët me SAK është 14.5%, kjo shifër është 8.7% për stenozat karotide > 70% dhe 5% për stenozat karotide > 80%.<sup>4</sup> Ateroskleroza është një sëmundje difuze vaskulare, dhe mekanizimi i stenozave karotide mund të jetë i njëjtë me atë stenozave koronare.<sup>5-7</sup> Edhe pse korrelacioni midis SAK dhe faktorëve si HTA, diabeti mellitus, duhanpirja e dislipidemia janë parë në studime të ndryshme, ky korrelacion me stenozat e karotideve ka qenë kontradiktor.<sup>3,4,6-12,34</sup>

SAK nënkupton grumbullimin e lipideve në intimën e arterieve koronare. Kjo shoqërohet me infiltrim të qelizave mononukleare dhe proliferim të muskulaturës së lëmuar.<sup>13</sup> Shumë faktorë si faktorët tradicionalë të rrezikut të sëmundjeve kardiovaskulare, inflamacioni kronik, medikamente të përdorura në skema të ndryshme mjekimi dhe stili sedentar i jetesës luajnë një rol të rëndësishëm në shtimin e rrezikut të SAK.<sup>14</sup> Dieta mund të përmirësojë përgjigjen imunitare të ndërmjetësuar nga qelizat limfocitare T, por nuk ka efekt mbi funksionin e qelizave limfocitare B apo në prodhimin e mediatorëve proinflamatorë.<sup>15</sup> Citokinat luajnë një rol kryesor në aktivizimin e molekulave të adezionit dhe shprehjen e kemokinave që marrin pjesë në rekrutimin e limfociteve e monociteve, adezionin endotelial dhe migrimin në murin e vazës së inflamuar.<sup>16</sup> Ky inflamacion progresiv kronik vazhdon në tërë vazat e mesme-të mëdha, rrjedhimisht koincidenca e sklerozës koronare dhe e stenozave arteriale periferike mund të shihet në një pacient.<sup>17</sup>

Sipas Solberg e bp.,<sup>18</sup> sëmundja e arterieve karotide ndodh më vonë se SAK gjatë jetës. Megjithatë histopatologjia e pllakës dhe lokalizimi anatomik janë të ngjashëm në këto dy patologji.<sup>19</sup>

Përveç ngjashmërive, SAK dhe CAS kanë dhe dallime mes tyre.

Proteina C reaktive me sensitivitet të lartë (hs-CRP), e njohur tashmë si tregues i inflamacionit vaskular, mendohet se luan një rol fizpatologjik direkt dhe të rëndësishëm në progresionin e aterosklerozës.<sup>20</sup> Shumë studime kanë treguar një korrelacion pozitiv midis hs-CRP dhe SAK, por në pacientët me CAS të dhënat janë kontradiktore.<sup>3</sup>

Molekula e adezionit ICAM (intercellular adhesion molecule-1) luan një rol të rëndësishëm në aderencën e eritrociteve e leukociteve, dëmtimin endotelial dhe destabilizimin e pllakës si pasojë e inflamacionit të medias vaskulare.<sup>21</sup> Në pacientët me SAK, nivelet serike të ICAM janë të lidhura me destabilizimin e pllakës, ndërsa në pacientët me CAS vërehet e kundërta.<sup>3</sup>

Stenozat e rëndësishme të arterieve karotide të zbuluara para kirurgjisë kardiake trajtohen nëpërmjet endarterektomisë së kombinuar ose sekuenciale të karotideve<sup>22,23</sup> dhe së fundmi edhe nëpërmjet vendosjes së stenteve në arteriet karotide,<sup>24</sup> me qëllim uljen e rrezikut për insult post-kirurgjikal. Zbulimi i pengesave të fluksit cerebral përpara bypass-it kardiopulmonar ndikon gjithashtu në menaxhimin intraoperator të këtyre pacientëve me qëllim reduktimin e defiqiteve neurologjike pas interventit kirurgjikal. Ekzaminimi ekografik i arterieve karotide është një modalitet jo-invaziv i përhapur që mund të përdoret përpara kryerjes së CABG për zbulimin e stenozave të arterieve karotide. Në shumë qendra të gjithë pacientët mbi 65 vjeç kryejnë eko-doppler-in e karotideve para bypass-it aorto-koronar për të evidentuar pacientët me rrezik të lartë për ishemi cerebrale<sup>25</sup>. Ka diskutime lidhur me dobinë e kësaj metode përsa i përket anës praktike dhe kosto-efektivitetit. Identifikimi i faktorëve të rrezikut që korrelojnë me stenozat karotide mund të rezultojë në një ekzaminim më kosto-efektiv të pacientëve me stenoza karotide asimptomatike.

## **1.2 INSULTI PERIOPERATOR**

### **1.2.1. Incidenca**

Janë kryer shumë studime për vlerësimin e rrezikut të bashkëshoqërimit të CABG me AVC. Në 1986, Gardner e bp.<sup>26</sup> zbuluan se rreziku për të pësuar AVC në pacientët që kryejnë CABG është në funksion të drejtë me moshën e pacientit. Për pacientët nën 45 vjeç ky rrezik është 0.2%, shkon në 3% në dekadën e 6<sup>te</sup> të jetës dhe 8% në pacientët mbi 75 vjeç.

Tuman e bp.<sup>27</sup> në 1992 studiuuan efektin e moshës mbi performancën kardiake dhe dëmtimet neurologjike në pacientët që kryenin CABG. Ata zbuluan se ndërsa shpeshtësia e debitit të ulët kardiak dhe e infarktut të miokardit mbetet konstante me rritjen e moshës, incidenca e dëmtimeve neurologjike rritej në mënyrë eksponenciale pas moshës 65 vjeç. Incidenca e AVC rritej nga 0.9% për pacientët nën 65 vjeç në 8.9% për ata mbi 75 vjeç.

Me kalimin e viteve vërehet një rritje e moshës së pacientëve që i nënshtrohen CABG. Sipas Akins<sup>28</sup>, moshë mesatare e pacientëve që kryenin CABG u rrit nga 56 vjeç në vitin 1980 në 68 vjeç në 2001. Përveç kësaj, në 1980 vetëm 6% e pacientëve ishin mbi 70 vjeç, ndërsa në 2001 mbi 45% e pacientëve ishin mbi 70 vjeç dhe 13% ishin mbi 80 vjeç.

Në 1995, John e bp.<sup>29</sup> raportojnë për një incidencë prej 1.4% të insultit cerebral në 19.224 pacientë që kishin kryer CABG. Prediktorë të pavarur të insultit rezultuan kalçifikimet e aortës, insuficienca renale, insultet e mëparshme, duhanpirja, sëmundjet e arterieve karotide, moshë, arteropatitë periferike dhe diabeti.

Puskas e bp.<sup>30</sup> vunë re se AVC ndodhën në 2.2% të pacientëve dhe prediktorë të pavarur ishin moshë, ataket ishemi transitorë të mëparshme dhe zhurmat në arteriet karotide.

### **1.2.2. Kostoja e insultit perioperator**

Puskas e bp.<sup>30</sup> raportojnë gjithashtu për një rritje të sëmundshmërisë spitalore, zgjatje të kohës së hospitalizimit dhe dyfishim të kostos spitalore si pasojë e insulteve perioperative. Mortaliteti spitalor në pacientët me insult perioperator shkonte në 23%. Roach e bp.<sup>31</sup> vërejtën se mortaliteti në pacientët që pësonin insult cerebral pas CABG ishte 21% dhe ditëqëndrimi spitalor për të mbijetuarit shkonte në 25 ditë.

### **1.2.3. Shkaqet e insultit perioperator**

Shkaqet më të zakonshme të insultit perioperator janë embolitë aterosklerotike ose trombotike me prejardhje nga zemra ose vazat e mëdha. Embolat intrakardiakë mund të vijnë nga trombet murale si pasojë e IM, trombet në atriumin e majtë në terren të valvulopative apo fibrilacionit atrial, ose nga suturat e vendosura në aortë apo kavitetet e majta kardiake. Kateterët e vendosur në kavitetet e majta kardiake mund të jenë gjithashtu burim i embolave perioperatorë. Në raste më të rralla, ajri i intrapoluar mund të shkaktojë evente neurologjike, por rrallëherë me defiqite fokale.

Edhe aorta mund të jetë burim i embolave. Kanjulumi i aortës ascendente për by-pass, klampimet e saj dhe pajisjet e kryerjes së kardioplegjisë intrakardiakë, mund të shkëpusin materiale të mundshme aterosklerotike nga aorta. Sipas Wareing e bp.<sup>32</sup>, ateroskleroza e aortës është faktor rreziku i insultit perioperator. Kryerja e ekokardiografisë intraoperative për zbulimin e pllakave aterosklerotike në aortën ascendente dhe modifikimi pasues i teknikave operative për zgjidhjen e problemeve të identifikuara, përmirëson rrezikun e insultit perioperator në pacientët që kryejnë CABG.<sup>32</sup>

Embolitë nga pllakat aterosklerotike në bifurkacionin karotid janë një shkak i mirënjohur i dëmtimeve neurologjike perioperative. Morfologjia e pllakave në arteriet karotide luan një rol të rëndësishëm në rrezikun për insult tek pacientët me stenoza të karotideve. Ulçerimi i pllakave është një faktor rreziku suplementar i rëndësishëm për insult pavarësisht shkallës së stenozave në arteriet karotide.<sup>33</sup>

Shumë studime flasin për stenozat kritike të arterieve karotide si një faktor rreziku për insult perioperator, por nuk është e qartë nëse CAS janë një faktor etiologjik apo një markues jospesifik i riskut të përgjithshëm.<sup>26,34-36</sup> Grupi i studimit të Buffalo Cardiac Cerebral Study zbuloi se ndërsa CAS parakallëzojnë një rrezik të rritur për insult perioperator dhe vdekje, shumica e insulteve ndodhnin mbi 24 orë pas revaskularizimit miokardial dhe shpërndarja anatomike e insulteve nuk korrelonte mirë me vendndodhjen e lezioneve karotide.<sup>36,37</sup>

Dëmtimet neurologjike mund të ndodhin si pasojë e fluksit të papërshtatshëm të gjakut gjatë by-pass-it kardiopulmonar. Perfuzioni cerebral varet nga presioni i perfuzionit arterial dhe jo nga shpejtësia e fluksit të CBP. Pakësimi i fluksit të gjakut cerebral ndodh kur presioni i perfuzionit arterial bie nën 60 mmHg.<sup>38</sup> Presioni adekuat i perfuzionit arterial është shumë i rëndësishëm në prani të stenozave karotide, veçanërisht të okluzioneve të arterieve karotide interne.<sup>34</sup> Kur ka okluzion të arterieve karotide ose intracerebrale, perfuzioni cerebral varet nga qarkullimi kolateral, i cili, nga ana e tij, varet nga presioni i perfuzionit arterial. Roli i spazmave vaskulare karotide apo intracerebrale në dëmtimet neurologjike është i panjohur.

Së fundi, hemorragjia intrakraniale mund të shkaktojë dëmtime neurologjike pas CPB, por është e çuditshme që kjo ndodh rrallë, duke qenë se pacientët janë nën antikoagulim gjatë CPB. Është vënë re se hemorragjitë intrakraniale primare janë shumë të rralla gjatë ekzaminimit me angio-CT të pacientëve të dyshuar për insult perioperator.<sup>28</sup>

Nga tërë shkaqet e mundshme të dëmtimeve neurologjike perioperative, në rastin e stenozave të karotideve kirurgu mund të ndërhyjë për shmangien e kësaj patologjie. Duke qenë se CAS janë një faktor i rëndësishëm rreziku i insultit perioperator, është e qartë që vlerësimi i arterieve karotide duhet të paraprijë CABG. Është e logjikshme të mendosh se korrigjimi i stenozave të karotideve mund të reduktojë rrezikun e insultit, megjithatë nuk ka studime të mjaftueshme që të mbështesin këtë përqasje.

#### **1.2.4. Lidhja e stenozave karotide me insultin perioperator**

Studime të hershme që lidhin stenozat e karotideve me insultin preoperator, kanë përdorur të dhënat auskultatore të sëmundjes së karotideve si surrogat të stenozave karotide. Në 1988, Reed e bp.<sup>39</sup> raportonin një rrezik për insult 3.9 herë më të lartë në pacientët me zhurma të arterieve karotide.

Por zhurmat në karotide nuk janë tregues të besueshëm as të pranisë dhe as të severitetit të stenozave në arteriet karotide. Sauve e bp.<sup>40</sup> kanë gjetur një korrelacion të dobët midis zhurmave në karotide dhe severitetit të CAS. Në fakt, kur stenozat e arterieve karotide janë shumë të avancuara, zhurmat karotide mund të jenë të padëgjueshme. Pavarësisht këtyre kufizimeve, auskultimi i zhurmave në arteriet karotide mbetet një nga mënyrat rutinë të zbulimit të stenozave karotide, sidomos në pacientët asimptomatikë.<sup>139</sup>

Tashmë, eko-doppler-i është ekzaminimi i parë dhe shpeshherë i fundit i përdorur për diagnostikimin e stenozave karotide. Ndërkohë që kontrolli i cilësisë është i rëndësishëm gjatë ekzaminimeve jo-invasive, saktësia diagnostike e eko-Doppler-it është verifikuar shumë herë.<sup>41,42</sup>

Brener e bp.<sup>34</sup> gjatë studimit të 4047 pacientëve kardiale kirurgjikalë, gjetën një incidencë 9.2% të insultit ose TIA në pacientët me stenoza karotide asimptomatike, shumë më e lartë se incidence 1.3% tek pacientët pa stenoza të arterieve karotide.

Faggioli e bp.<sup>43</sup> në 1990 raportojnë se ekzaminimi rutinë jo-invasiv i arterieve karotide në pacientët e planifikuar për CABG pa simptoma ishemike neurologjike tregoi për një rrezik 9.9 herë më të lartë për insult tek pacientët me CAS > 75%. Në pacientët mbi 60 vjeç me stenoza të karotideve > 75%, incidence e insultit ishte 15% përkundrajt 0.6% në pacientët e të njëjtës moshë pa stenoza të karotideve. Insulti perioperator ndodhi në 4 (14.3%) nga 28 pacientë me CAS > 75% që nuk kryen njëkohësisht endarterektomi të karotideve krahasuar me asnjë insult në 19 pacientët me CAS > 75% që kryen CEA profilaktike bashkë me CABG.

Në vitin 1992, Berens e bp.<sup>44</sup> duke kryer një ekzaminim rutinë me eko-Doppler të karotideve të pacientëve kirurgjikalë kardiale ≥ 65 vjeç, zbuluan se rreziku për insult ishte 2.5% për CAS < 50%, 7.6% për CAS > 50%, 10.9% për CAS > 80%, dhe 10.9% në pacientët me okluzion të njërës prej karotideve.

Pra, ka të dhëna se stenozat e rëndësishme të arterieve karotide janë një faktor rreziku shtesë për zhvillimin e dëmtimeve neurologjike perioperative pas CABG. Për më tepër, studimi i Faggioli e bp.<sup>43</sup> sugjeron që CEA e kryer bashkë me CABG redukton rrezikun për insult.

### **1.2.5. Mekanizmat e insultit perioperator tek pacientët me stenoza të arterieve karotide**

Nuk është e qartë se si stenoza e karotideve shkaktojnë insult perioperator, duke qenë se pacientët në by-pass kardiopulmonar janë plotësisht të antikoagulluar. Insultet perioperator mund të ndodhin si pasojë e embolave nga pllakat karotide si pasojë e ndryshimeve dinamike në pllakë. Humbja e perfuzionit pulsues ose presioni i papërshtatshëm i perfuzionit arterial gjatë CPB mund të çojë në reduktim të fluksit distalisht një stenoze të rëndësishme, duke rezultuar në insult në zonat kufitare më vulnerabël të lokalizuar midis zonave të perfuzuara nga arteriet cerebrale anteriore, posteriore dhe media (watershed stroke). Megjithatë, Reed e bp.<sup>39</sup> dhe Ricotta e bp.<sup>36</sup> gjetën se gjysma e insulteve ndodhte menjëherë pas periudhës postoperatorë. Këto insulte të vonuara në pacientët me stenoza të karotideve të pakorrigjuara mund të lidhen me gjendjen protrombotike që shfaqet ditët e para pas CPB, e cila mund të shkaktojë destabilizim të një pllake karotide më parë asimptomatike.

### **1.2.6. Lidhja e stenzave karotide të pakorrigjuara me insultet e vonshme**

Në 1985, Barnes e bp.<sup>45</sup> vlerësuan rrezikun e vonshëm të stenzave karotide asimptomatike të patrajuara në 65 pacientë që iu nënshtruan ndërhyrjeve kirurgjikale kardiovaskulare, nga të cilët 40 kryen CABG. Gjatë një periudhe ndjekjeje mesatare prej 22 muajsh, 10% e pacientëve që kryen CABG kanë vdekur dhe 17.5% kanë pësuar insult. Ekzaminimi jo-invaziv tregoi progresion të sëmundjes karotide në gjysmën e pacientëve brenda 4 viteve. Studimet e randomizuara të trajtimit kirurgjikal përkundrejt atij medikamentoz për stenoza të rëndësishme të karotideve, kanë vlerësuar rrezikun e vonshëm të insultit të lidhur me patologjinë karotide në pacientët me trajtim medikamentoz. Në studimin Asymptomatic Carotid Surgery Trial, rreziku 5-vjeçar i insultit ishte 12% në pacientët me trajtim medikamentoz.<sup>46</sup>

## **1.3. STENOZAT E ARTERIEVE KAROTIDE NË PACIENTËT QË KRYEJNË CABG**

### **1.3.1. Incidenca e stenzave karotide në pacientët që kryejnë CABG**

Në 1977, Mehigan e bp.<sup>47</sup> pas ekzaminimit jo-invaziv të 874 pacientëve para CABG, gjetën një incidencë 6% të sëmundjes cerebrovaskulare sinjifikante. Ivey e bp.<sup>48</sup> raportojnë që ekzaminimi rutinë me eko-Doppler për shkak të eventeve neurologjike në anamnezë apo zhurmave në karotide në 1035 pacientë që do kryenin vetëm CABG, tregoi për stenoza të rëndësishme të arterieve karotide në 86 pacientë (8.3%). Faggioli e bp.<sup>43</sup> vlerësuan 539 pacientë të planifikuar për CABG pa simptoma neurologjike me metoda jo-invazive dhe gjetën që 8.7% e pacientëve kishin CAS > 75%. Shpeshësia shkonte nga 3.8% për pacientët nën 60 vjeç në 11.3% për pacientët mbi 60 vjeç. Berens e bp.,<sup>44</sup> gjatë ekzaminimit të 1087 kandidatëve për kirurgji kardiake me moshë ≥ 65 vjeç, gjetën që 17% e tyre kishin CAS > 50% dhe 5.9% kishin CAS > 80%. Prediktorë të sëmundjes së

arterieve karotide ishin gjinia femër, arteropatitë periferike, histori insulti apo TIA të mëparshme, duhanpirja dhe sëmundja e trunkut komun. Ndërsa D'Agostino e bp.,<sup>49</sup> pas ekzaminimit jo-invaziv të arterieve karotide tek 1279 pacientë të planifikuar për CABG, gjetën se 20.5% e tyre kishin CAS > 50% në të paktën një arterie karotide dhe 1.8% kishin stenoza bilaterale > 80%. Prediktorë të pavarur të sëmundjes karotide ishin moshë, diabeti, gjinia femër, sëmundja e trunkut komun, insulti i mëparshëm, arteropatia periferike dhe duhanpirja.

### **1.3.2. Diagnoza e sëmundjes së arterieve karotide**

#### Ekzaminimi fizik

Palpacioni i arterieve karotide jep pak informacion lidhur me stenozat karotide, me përjashtim të korrelacionit të pulsit të dobët në arterien karotis komunis me stenozën sinjifikante proksimale, dhe teorikisht mund të zhvendosë trombet ose mbetjet embolike. Auskultacioni i zhurmave karotide duhet të jetë pjesë e ekzaminimit fizik rutinë të pacientëve me faktorë rreziku për sëmundje vaskulare. Edhe pse kanë vlerë të kufizuar në diagnozën e stenozave karotide, pasi siç u përmend më lart, nuk pasqyrojnë severitetin e stenozave, zhurmat karotide janë tregues të mirë të aterosklerozës së gjeneralizuar. Prania e zhurmave karotide shoqërohet me rrezik të lartë për sëmundje vaskulare, përfshi insultin, infarktin e miokardit dhe vdekjen kardiovaskulare.<sup>50</sup>

Për pacientët asimptomatikë me faktorë rreziku vaskular, auskultacioni i karotideve është i mjaftueshëm. Megjithatë, për pacientët me simptoma insulti ose TIA, vlerësimi për sëmundje të arterieve karotide nuk mund të kufizohet vetëm tek auskultacioni i qafës pasi zhurmat karotide kanë sensitivitet relativisht të ulët në zbulimin e stenozave të moderuara ose severe të arterieve karotide.<sup>51</sup> Specificiteti është i mirë për sëmundjen e arterieve karotide në përgjithësi, por është më i ulët për stenozat e avancuara.<sup>51</sup> Për këtë arsye, pacientët simptomatikë duhet të vlerësohen nëpërmjet ekzaminimeve imazherike.

#### Parimet e ekzaminimit jo-invaziv

Ekzaminimi jo-invaziv i arterieve karotide përfshin një sërë modalitetesh të kombinuara në atë që quhet imazheria triplex.<sup>141</sup> Këtu përfshihet eko bidimensionale për lokalizimin e bifurkacionit dhe karakterizimin morfologjik të pllakës. Ka pajisje të sofistikuar me rezolucion të lartë për një vlerësim të hollësishëm të pllakës por ato përdoren për arsye studimore dhe jo në ekzaminimin rutinë. Doppler-i pulsues përdoret për ekzaminimin e arterieve karotis komunis, interna e externa dhe vlerësimin e drejtimit të fluksit të gjakut në traktin cervical të arterieve vertebrale. Origjina e arterieve vertebrale zakonisht fshihet nga strukturat kockore. Vlerësimi me Doppler jep dy lloj të dhënash - së pari, shpejtësitë e fluksit në zonën e interesuar, dhe së dyti, analizën spektrale të fluksit turbulent, e cila bën një vlerësim cilësor të severitetit të stenozës. Volumi kampioni i Doppler-it duhet vendosur në porcionin më të ngushtë të stenozës për të qenë sa më të saktë.<sup>28</sup>

Shpejtësitë e përfuara nëpërmjet Doppler-it përfshijnë shpejtësinë maksimale sistolike (PSV), shpejtësinë telediastolike (EDV) dhe raportin midis shpejtësive maksimale në ACI dhe ACC proksimale (raporti ICA/CCA) (Tabela 1.1). Raporti ICA/CCA bën korrigjimin për ndryshimet bazale në parametrat hemodinamikë, si debiti kardiak dhe

shtimi i flukseve në përgjithësi, siç ndodh në okluzionin e ACI të anës së kundërt. PSV është kriteri më i rëndësishëm, i ndjekur nga raporti ICA/CCA. EDV ndihmon në dallimin e stenozeve severe nga ato “shumë severe”. Një raport ICA/CCA mbi 4.0 është tregues i stenozeve mbi 70%, që është pragu i zakonshëm i stenozeve me reduktim të fluksit në kushte bazale sipas parimeve të fizikës për stenoza arteriale kritike.<sup>52</sup>

**Tabela 1.1. Kriteret ekografike për diagnozën e stenozeve të ACI<sup>52</sup>**

| Shkalla e stenoze (%)  | Parametrat kryesorë              |                                      | Parametrat shtesë   |                |
|------------------------|----------------------------------|--------------------------------------|---------------------|----------------|
|                        | ICA PSV (cm/s)                   | Vlerësimi i pllakës (%) <sup>*</sup> | Raporti ICA/CCA PSV | ICA EDV (cm/s) |
| Normale                | <125                             | Asnjë                                | <2.0                | <40            |
| <50                    | <125                             | <50                                  | <2.0                | <40            |
| 50-69                  | 125-230                          | ≥50                                  | 2.0-4.0             | 40-100         |
| ≥70 por jo subokluzive | >230                             | ≥50                                  | >4.0                | >100           |
| Subokluzive            | E lartë, e ulët, ose e pakapshme | E dukshme                            | E ndryshueshme      | E ndryshueshme |
| Okluzion total         | E pakapshme                      | E dukshme, pa lumen të lirë          | N/A                 | N/A            |

<sup>\*</sup>Vlerësimi i pllakës (reduktimi i diametrit) nëpërmjet ekografisë 2D dhe color-Doppler-it

Krahasuar me angiografinë konvencionale me kateter, eko-Doppler-i ka një sensitivitet 86% e specificitet 87% për zbulimin e stenozeve karotide hemodinamiksht të rëndësishme.<sup>53</sup>

Ka dhe disa metoda të tjera ekzaminuese indirekte, të cilat japin informacione shtesë lidhur me sinjifikancën hemodinamike të stenozeve dhe/ose gjendjen e fluksit kolateral intrakranial. Doppler-i i arterieve oftalmike dhe Doppler-i transkranial (TCD) janë metodat indirekte kryesore, por asnjëra nuk përdoret në rutinë. Përdorimi selektiv, veçanërisht i TCD, mund të japë informacione lidhur me lezionet në seri në bulbin karotid ose arterien cerebri media, drejtimin dhe mjaftueshmërinë e fluksit kolateral në rrethin e Willis dhe për monitorim intraprocedural.<sup>28</sup>

#### Indikacionet e ekzaminimit jo-invaziv<sup>54</sup>

Indikacionet e ekzaminimit për sëmundje të arterieve karotide përpara revaskularizimit kirurgjikal të miokardit përfshijnë:

1. Auskultacioni i zhurmave në qafë
2. AVC i kaluar
3. TIA të mëparshme
4. Arteropati periferike severe
5. Pacientët që kanë kryer CEA
6. Duhanpirja
7. Moshë mbi 65 vjeç



## Roli i modaliteteve angiografike karotide

**Angiografia konvencionale e karotideve:** Ky ekzaminim nga njëra anë ofron imazhe të hollësishme të arterieve karotide dhe intrakraniale, nga ana tjetër është i kushtueshëm, kërkon përdorimin e lëndëve të kontrastit potencialisht nefrotoksike, dhe nuk është pa rrisje, përfshi disekacionin arterial dhe insultin. Embolizimi nga pllakat aterosklerotike si pasojë e manipulimit me kateter në një aortë të sëmurë, mund të shkaktojë emboli në territore të tjera vaskulare, sidomos renale dhe/ose viscerale. Në studimin Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study, gjysma e rrezikut prej 2.3% për insult tek ata që kishin kryer CEA kishte lidhje me angiografinë e kërkuar.<sup>55</sup> Për këto arsye, angiografia konvencionale e karotideve nuk përdorej më në praktikë rreth vitit 2000.<sup>56</sup> Aktualisht, stentimi i karotideve ka bërë që angiografia e karotideve të hyjë sërish në përdorim si mjet diagnostik e terapeutik.

**Rezonanca magnetike angiografike (MRA):** Ky ekzaminim hyri në përdorim rreth viteve '90 për vlerësimin e stnozave karotide, dhe në krahasim me angiografinë konvencionale ishte jo-invazive, pa nefrotoksicitet e mund të ofronte një pamje të qartë të qarkullimit intrakranial. Por ajo ka disa kufizime që kanë të bëjnë me vetë parimet e MRA, e cila bazohet në pulset magnetike të pasqyruara të qelizave qarkulluese të gjakut, të cilat ndryshojnë në varësi të turbulencës së gjakut. Duke qenë se fluksi turbulent është karakteristik i stnozave severe, ndodh një “humbje” e sinjalit gjatë MRA. Në literaturë vërehet një korrelacion i dobët i MRA me severitetin e stnozave.<sup>57-59</sup> Në fakt, MRA i mbivlerëson stnozatat e arterieve karotide. Prandaj është mirë që informacioni i marrë nga MRA të verifikohet me eko-Doppler.

**Angio-CT (CTA):** Është test jo-invaziv i zgjedhur kur nevojitet informacion shtesë pas kryerjes së eko-Doppler-it. Për kryerjen e CTA duhet lëndë kontrasti me përmbajtje jodi, por ky ekzaminim ofron pamje shumë të qartë të pemës arteriale që nga harku i aortës deri në vaskulaturën intrakraniale, të dhëna këto të dobishme jo vetëm për kirurgun vaskular por edhe për kardiokirurgun. Vlerësimi i saktë i lumenit rezidual në nivel të stnozës mund të kryhet si në prerjet aksiale, ashtu edhe në imazhet e rikonstruktura tri-dimensionale. Një kufizim i rëndësishëm i këtij ekzaminimi është ulja e saktësisë diagnostike në rastin e lezioneve me kalçifikim të shprehur.

### **1.3.3. Përkufizimi i stnozave severe të arterieve karotide**

Përkufizimi i stnozave severe të karotideve ka ndryshuar me ndryshimin e teknikave të përdorura për vlerësimin e sëmundjes së arterieve karotide. Stnozatat severe të karotideve në angiografi direkte shkaktojnë reduktim të lumenit rezidual në më pak se 1.5 mm ose mbi 70%.<sup>28</sup> Në MRA, stnozatat severe shkaktojnë humbje të sinjalit. Përkufizimi i stnozave severe me anën e ekografisë është paraqitur më lart.

## **1.4. STNOZAT E ARTERIEVE KAROTIDE SIMPTOMATIKE DHE ASIMPTOMATIKE**

Është e rëndësishme të bëhet një dallim i qartë midis stnozave karotide simptomatike dhe asimptomatike. Një pacient me stnoza të arterieve karotide konsiderohet

simptomatik nëse ka simptoma neurologjike fokale tranzitore ose permanente të lidhura me retinë ose hemisferën cerebrale ipsilaterale. Simptomat e stenozeve karotide përfshijnë errësimin tranzitor ipsilateral të shikimit (amaurosis fugax) nga ishemia retinale; dobësinë ose mpirjen kontralaterale të krahut, këmbës ose fytyrës apo kombinimin e tyre; defekte të fushës pamore; dizartrinë; dhe në rast të përfshirjes së hemisferës dominante (zakonisht e majta), afazinë.<sup>163</sup>

Në praktikën klinike, stenozat e arterieve karotide gjenden në shumë pacientë që ankojnë për marramendje, dobësi të përgjithshme subjektive, sinkop ose pre-sinkop, shikim të turbullt, ose fenomene vizive tranzitore (si shkëndija ose yje). Këto simptoma jospesifike në pacientët me stenoza të arterieve karotide nuk mund të quhen evente ishemike simptomatike, këta pacientë konsiderohen asimptomatikë edhe në prani të stenozeve karotide severe.<sup>163</sup>

## **1.5. EFIKASITETI I ENDARTEREKTOMISË KAROTIDE SI TRAJTIM PËR STENOZAT E KAROTIDEVE**

Përshkrimi origjinal i lidhjes së insultit hemisferik ipsilateral me okluzionin e ACI nga Fisher<sup>60</sup> në 1951 u pasua nga përshkrimi i terapisë kirurgjikale për aterosklerozën simptomatike të arterieve karotide nga Eastcott<sup>61</sup> në 1953. Prej atëherë, CEA për parandalimin e insultit u përhap gjerësisht deri në publikimin e rezultateve negative të studimit multinacional EC/IC bypass trial<sup>62</sup> në mes të viteve '80. Pati qortime nga komuniteti neurologjik lidhur me mungesën e dukshme të evidencave lidhur me efikasitetin e CEA në parandalimin e insultit, si pasojë u zhvilluan një sërë studimesh të randomizuara, prospektive, në një shkallë të gjerë që krahasonin CEA me terapinë medikamentozë. Si përfundim, tani ka evidenca të nivelit I për efikasitetin e endarterektomisë karotide për parandalimin e insultit në pacientët simptomatikë dhe asimptomatikë.

### **1.5.1. Endarterektomia karotide për stenozat karotide simptomatike**

Në 1986, Hertzler et al.<sup>63</sup> studiuuan 211 pacientë me TIA ose insult dhe stenoza të karotideve mbi 50%, nga të cilët 126 ishin nën terapi medikamentozë dhe 85 kryen endarterektomi karotide. Edhe pse nuk pati diferenca në mbijetesë midis dy grupeve pas një periudhe ndjekjeje mesatare 36 muajsh, në grupin e CEA kishte më pak insulte të vonuara për pacientët me stenoza unilaterale mbi 70%, stenoza bilaterale mbi 50% dhe stenoza mbi 50% me okluzion të ACI kontralaterale. Ky studim shërbeu si pikënisje për zhvillimin e studimeve të randomizuara, të një shkalle të gjerë.

Në 1991 dolën rezultatet e studimit të randomizuar NASCET (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial)<sup>64</sup> të trajtimit medikamentoz përkundrejt endarterektomisë karotide. Të gjithë pacientët kishin kaluar TIA hemisferike retinale ose insult jo-invalidizues brenda 120 ditëve para përfshirjes në studim dhe kishin stenoza 70-99% të arteries karotide simptomatike. Rreziku i insultit ipsilateral pas 2 vjetësh ishte shumë më i ulët në 328 pacientët kirurgjikalë, 9% përkundrejt 26% tek 331 pacientët në terapi medikamentozë. Komiteti i monitorimit të të dhënave ndërpreu randomizimin e mëtejshëm të pacientëve për shkak të ndryshimeve të shprehura mes dy grupeve pas 18

muajsh ndjekjeje. Për insultet ipsilaterale madhore ose fatale, rreziku ishte 2.5% në grupin kirurgjikal vs. 13.1% në grupin medikamentoz ( $P < 0.001$ ). Edhe pas përfshirjes së tërë insulteve dhe vdekjeve, endarterektomia karotide ishte përsëri më mirë se trajtimi medikamentoz. Studimet e kryera më vonë nga studiuesit e NASCET treguan se përfitimet e CEA në pacientët simptomatikë shtriheshin edhe tek ata me stenoza të moderuara të karotideve (50-69%).<sup>65</sup>

Gjithashtu në 1991, studimi Veterans Affairs Cooperative Study i stenozave karotide simptomatike paraqiti rezultatet e randomizimit të 189 pacientëve me stenoza  $> 50\%$  në trajtim medikamentoz ose kirurgjikal.<sup>66</sup> Pas një viti, u vu re një reduktim sinjifikant i insulteve ose TIA në pacientët e trajtuar me CEA (7.7%) krahasuar me pacientët në trajtim medikamentoz (19.4%). Rezultatet divergonin edhe më shumë për pacientët me stenoza karotide mbi 70%.

Në studimin European Carotid Surgery Trial u randomizuan 2518 pacientë me insult jo-invalidizues, TIA ose infarkt retinal dhe stenoza në arteriet karotide ipsilaterale në trajtim medikamentoz ose kirurgjikal.<sup>67</sup> Në 778 pacientët me stenoza severe 70-99%, risku kumulativ i insultit tek CEA prej 7.5%, plus incidencën e insultit të vonuar 2.8% pas 3 viteve, ishte shumë më i vogël se incidenca 16.8% në pacientët me trajtim medikamentoz. Pas 3 vitesh, risku kumulativ i vdekjes operatore, insultit operator, insultit ishemic ipsilateral, dhe i çdo insulti tjetër ishte 12.3% në grupin kirurgjikal vs. 21.9% në grupin medikamentoz ( $P < 0.01$ ). Ndërsa rreziku i insultit ipsilateral fatal ose invalidizues pas 3 vitesh ishte 6% në grupin e CEA vs. 11% në grupin medikamentoz ( $P < 0.05$ ).

Megjithëse përfitimet e endarterektomisë karotide në këto studime i dedikoheshin pjesërisht riskut të lartë të insultit në pacientët me trajtim medikamentoz, rezultatet ishin sinjifikante edhe në një kohë kur risku i kombinuar 30-ditor i insultit dhe vdekjes në grupin e CEA ishte rreth 7.5%. Ndërkohë që risku i kombinuar i insultit dhe vdekjes në grupin e CEA është më i lartë në pacientët simptomatikë krahasuar me ata asimptomatikë, aktualisht ky risk është 3-5%.<sup>46,56,68,69</sup>

### **1.5.2. Endarterektomia karotide për stenozat karotide asimptomatike**

Hertzer e bp. studiuuan mënyrën e trajtimit në 290 pacientë të paoperuar më parë me stenoza karotide  $> 50\%$  asimptomatike.<sup>70</sup> Gjatë ndjekjes 3-vjeçare, CEA profilaktike në 95 pacientë e uli në mënyrë sinjifikante incidencën e eventeve neurologjike krahasuar me trajtimin medikamentoz në 195 pacientë ( $P = 0.05$ ).

Të dhënat nga Moneta e bp.<sup>71</sup> tregonin se pacientët që kryenin CEA kishin risk më të vogël për insult krahasuar me pacientët e paintervenuar. Por në këtë studim eventet koronare të vonuara ishin aq të shpeshta sa vinin në pikëpyetje faktin nëse duhej kryer interventi për stenozat e arterieve karotide. Rrjedhimisht, u kryen një sërë studimesh në pacientët asimptomatikë.

Studimi Veterans Affairs Cooperative Study i stenozave karotide asimptomatike, të përkufizuara si stenoza  $> 50\%$  në angiografi, randomizoi 444 individë në trajtim medikamentoz ose kirurgjikal.<sup>72</sup> Pas një periudhe ndjekjeje mesatare prej 4 vitesh, incidenca e kombinuar e eventeve neurologjike ipsilaterale ishte 8% në grupin kirurgjikal vs. 20.6% në grupin medikamentoz ( $P < 0.001$ ). Diferenca mes grupeve vetëm për insultet (8% vs. 20%) nuk arriti sinjifikancë statistikore për shkak të madhësisë së mostrës së marrë në studim, nuk u pa gjithashtu diferencë sinjifikante edhe kur u

analizuan të gjitha vdekjet dhe insultet. Mortaliteti i vonshëm i shprehur (rreth 40% pas 4 viteve në të dyja grupet) i dedikohej kryesisht sëmundjes koronare bashkëshoqëruese. Këta faktorë kufizonin konkluzionet definitive lidhur me efikasitetin e CEA në pacientët asimptomatikë në këtë studim.

Në 1995 u publikuan rezultatet e studimit Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study, i cili randomizoi 1662 pacientë në trajtim kirurgjikal ose medikamentoz.<sup>55</sup> Gjatë periudhës së ndjekjes mesatarisht prej 2.7 vitesh, risku total për insult ipsilateral dhe çdo insult apo vdekje perioperative në grupin kirurgjikal ishte 5.1%, sinjifikativisht më i ulët se incidenca e insultit ipsilateral prej 11% në grupin medikamentoz, por ky përfitim vërehej vetëm në pacientët meshkuj. Sipas kritikëve, risku i vogël i kombinuar i insultit dhe vdekjes (2.3%) në pacientët kirurgjikalë nuk mund të përfaqësonte rezultatet në një shkallë më të gjerë.

Në 2004, studimi ACST (Asymptomatic Carotid Surgery Trial) ofroi të dhëna të rëndësishme mbi vlerën e CEA në stenoza karotide asimptomatike.<sup>46</sup> Në këtë studim u përfshinë mbi 3000 pacientë nga 126 spitale në mbi 30 vende, të cilët u randomizuan në grupin e CEA ose të trajtimit medikamentoz që përfshinte të paktën aspirinë. Mbi 40% e pacientëve të randomizuar u ndoqën për mbi 3 vjet. Risku për çdo insult, çdo insult ipsilateral, ose çdo insult invalidizues u përgjysmua në pacientët e grupit kirurgjikal, të cilët kishin një incidencë të kombinuar të insultit dhe vdekjes perioperative prej 3%. Pragu kohor për të patur një përfitim statistikor, pra për të fshirë morbiditetin perioperator, sipas përlllogaritjeve ishte 2 vjet, çka do të thotë që pacientët e përzgjedhur për endarterektomi karotide duhet të kishin një mbijetesë të pritshme mbi 2 vjet. Në fakt, i vetmi nëngrup ku endarterektomia nuk arriti sinjifikancë statistikore ishte në pacientët mbi 75 vjeç.

Identifikimi i pacientëve asimptomatikë me risk të lartë për insult do të përmirësonte rezultatet e trajtimit invaziv profilaktik. Prediktorë të një rreziku të lartë për evente ishëmike ipsilaterale në pacientët asimptomatikë me stenoza të arterieve karotide janë: stenoza të severa<sup>73</sup>, stenoza të progressive, histori të mëparshme stenoza karotide simptomatike kontralaterale<sup>46</sup>, dhe vlerat e larta të kretininës serike.<sup>73</sup>

Si përfundim, ka evidenca të nivelit I që mbështesin avantazhin e CEA përkundrejt trajtimit medikamentoz në pacientët me stenoza karotide të severa asimptomatike.

## **1.6. STENTIMI I KAROTIDEVE**

Pas suksesit të angioplastikës koronare transluminale perkutane, veçanërisht e shoqëruar nga stentimi, intervencionistët perkutanë kërkuan gjithnjë e më shumë të trajtonin stenoza të karotideve me angioplastikë dhe stentim.<sup>74-76</sup> Vitet e para të zhvillimit të kësaj procedure u dominuan nga aspektet teknike me qëllim mbrojtjen nga insultet e lidhura me proceduren. Aktualisht, përdorimi i pajisjeve për mbrojtjen nga embolizmi distal ka bërë që stentimi karotid të jetë i krahasueshëm me CEA për sa i përket sigurisë dhe efikasitetit.<sup>77</sup> Ka disa studime (kryesisht të sponsorizuara nga industrinë) që raportojnë se stentimi karotid jep rezultate ekuivalente me CEA.<sup>78-81</sup> Në studimin e Roubin e bp.,<sup>82</sup> incidenca e kombinuar 30-ditore e insultit dhe vdekjes ishte 7.4%, dhe shumica e insulteve ishin minore. Rezultatet përmirësoheshin me eksperiencën, dhe mbijetesja e lirë nga insultet e vonuara ishte e krahasueshme me atë të endarterektomisë karotide.

Në 2004, studimi i randomizuar i endarterektomisë vs. stentimit me mbrojtje embolike rutinë, i dizenuar si studim “jo-inferioriteti”, konkludoi që stentimi karotid ishte jo-inferior ndaj CEA në pacientët me risk të lartë.<sup>81</sup> Pikëmbërrijet e studimit (incidenca e kombinuar e vdekjes/insultit/IM pas 30 ditësh e pas 1 viti) dhe incidenca e lartë 30-ditore e vdekjes dhe insultit (5.7%) në pacientët asimptomatikë kufizojnë vlerën e të dhënave. Në studimin e Mas e bp.<sup>83</sup> që krahason CEA me stentimin karotid në pacientë simptomatikë me stenoza karotide severe, rezultoi që stentimi kishte një risk 30-ditor 2.2 herë më të lartë të insultit ose vdekjes krahasuar me endarterektominë. Studimi u ndërpre nga komiteti i monitorimit të të dhënave pas randomizimit të 527 pacientëve. Për më tepër, në literaturë raportohet një risk më i lartë i insultit periprocedural pas stentimit karotid në pacientët e moshuar.<sup>84</sup>

Një meta-analizë e studimeve klinike të randomizuara të botuara tregoi se risku i insultit brenda 30 ditëve pas interventit ishte lehtësisht më i lartë në pacientët e stentuar sesa në pacientët që kishin kryer CEA.<sup>85</sup> Megjithatë, efektiviteti afatgjatë (2-3 vjet) i stentimit të karotideve në parandalimin e eventeve ishemike ipsilaterale mbështetet nga studime të randomizuara, të cilat tregojnë që incidenca afatgjatë e insulteve ipsilaterale nuk ndryshon mes pacientëve të stentuar dhe atyre kirurgjikalë.<sup>86-88</sup> Të dhënat mbi incidencën e ristenozeve pas stentimit karotid flasin për shifra relativisht të ulta.<sup>86,87</sup>

Lidhur me krahasimin e stentimit karotid me CEA në pacientët që duhet të kryejnë CABG, të dhënat janë të pakta. Ziada e bp.<sup>89</sup> në studimin e tyre nuk gjetën diferenca mes pacientëve të stentuar para CABG dhe pacientëve që kryen CEA dhe CABG përsa i përket incidencës së kombinuar të insultit/vdekjes/IM.

## **1.7. EVENTET E ISHEMISË MIOKARDIALE PAS ENDARTEREKTOMISË KAROTIDE**

### **1.7.1. Incidenca e SAK në pacientët që kryejnë endarterektomi karotide**

Në studimin e Mackey e bp.<sup>90</sup> 53% e pacientëve që kryenin CEA kishin të dhëna për SAK bazuar në historinë klinike ose EKG. Pas kryerjes së shintigrafisë me talium në 106 pacientë që do kryenin CEA, Urbinati e bp.<sup>91</sup> panë se 25% e tyre kishin defekte perfuzionimi të rëndësishme të miokardit. Në 1985, Hertzler e bp.<sup>92</sup> paraqitën rezultatet e koronarografisë preoperatorore në 506 pacientë që do kryenin CEA. Vetëm 7% e pacientëve kishin arterie koronare normale dhe 28% kishin SAK të lehtë-moderuar. 30% e pacientëve kishin SAK të avancuar por të kompensuar, 28% kishin SAK të avancuar të korigjueshëm dhe 7% kishin SAK të avancuar të paoperueshëm.

### **1.7.2. Rreziku i eventeve ishemike miokardiale**

#### Rreziqet afatshkurtër

Impakti i SAK mbi rreziqet afatshkurtër të CEA është i dokumentuar. Në 1981, Hertzler e bp.<sup>93</sup> raportuan se mortaliteti spitalor në 335 pacientë që kishin kryer CEA ishte 1.8%, nga të cilët 60% e vdekjeve ishin si pasojë e SAK. Ndërsa në studimin e Mackey e bp., pacientët që kryenin CEA dhe kishin klinikisht SAK patën një mortalitet operator 1.5%

dhe incidencë të IM 4.3% përkundrajt asnjë vdekje dhe 0.5% IM në pacientët pa SAK.<sup>90</sup> Ndërkohë që bashkëekzistenca e shpeshtë e SAK me sëmundjen e arterieve karotide është konsideruar zakonisht si shkak kryesor i sëmundshmërisë afatshkurtër e afatgjatë në pacientët që kryejnë CEA, risku i IM perioperator ndryshon në varësi të profilit të riskut të grupit të studiuar. Për shembull, në studimin që krahasonte stentimin e mbrojtur të karotideve me CEA, IM pa valë Q në 30 ditët e para ndodhën në 6.6% të pacientëve.<sup>81</sup> Ndërsa në një kohort tjetër me mbi 2000 pacientë që kishin kryer CEA, incidenca e IM perioperator ishte 1.2%.<sup>56</sup> Regjistri i NSQIP (National Surgical Quality Improvement Program)<sup>94</sup> me mbi 13.000 procedura CEA kishte një incidencë të IM perioperator 1.4%, rezultat i ngjashëm me ato të studimit ACST.<sup>46</sup> Duket qartë që përmirësimi i cilësisë së kujdesit shëndetsor e ka ulur riskun ishëmik koronar gjatë CEA.

### Rreziqet afatgjatë

Në studimin e Mackey mbijetesa 5- dhe 10-vjeçare e pacientëve me SAK ishte përkatësisht 68.8% dhe 44.9%, përkundrajt 86.4% e 72.3% në pacientët pa SAK.<sup>90</sup> Urbinati e bp.<sup>91</sup> gjatë ndjekjes së pacientëve të tyre vunë re që mbijetesa 7-vjeçare e lirë nga eventet kardiake ishte 51% tek pacientët me ishemi të heshtur miokardiale përkundrajt 98% tek pacientët me shintigrafi miokardi normale.

Në studimin e Hertzner<sup>93</sup> të 209 pacientëve me SAK të dyshuar klinikisht, mortaliteti 5-vjeçar për pacientët që kishin dalë nga spitali ishte 27%, dhe 37% e vdekjeve të vonshme ishin nga IM. Mbijetesa 11-vjeçare ishte më e mirë për pacientët me SAK që kryen CABG. Një studim i mëvonshëm nga i njëjti grup studiuesish i 329 pacientëve me CEA të ndjekur për 10 vjet, konfirmoi se IM shkaktonte më shumë vdekje të vonshme (37%) sesa insulti (15%).<sup>95</sup> Përsëri, mbijetesa 10-vjeçare ishte më e mirë për pacientët që kryenin CABG.

Në studimin e LaMuraglia e bp.<sup>56</sup> të mbi 2000 pacientëve të trajtuar me CEA midis viteve 1990 e 1999, mbijetesa 10-vjeçare ishte 45%. Ndër variablat e shoqëruar me mortalitet të vonshëm të lartë spikaste SAK bashkëshoqëruese (OR 1.4; P = 0.0002).

## **1.8. KOHA E KRYERJES SË KIRURGISË KAROTIDE DHE KORONARE**

Nëse pranojmë që (1) stenoza karotide të pakorrigjuara rrisin rrezikun e insultit tek pacientët me stenoza karotide severe dhe SAK që kanë kryer vetëm CABG, (2) CEA është trajtimi i duhur për pacientët me stenoza karotide severe simptomatike dhe asimptomatike, (3) SAK rrit mortalitetin e hershëm e të vonshëm në pacientët me CEA, dhe (4) CABG është një trajtim i indikuar në pacientët me SAK, atëherë çështja nuk është indikacioni por koha e kryerjes së dy interveneteve.<sup>28</sup>

### **1.8.1. Kryerja sekuenciale e kirurgjisë karotide dhe koronare**

Një përfaqje është kryerja e CEA dhe CABG në dy etapa. Është rënë dakord që kryerja e CEA përpara CABG të quhet procedurë sekuenciale, ndërsa kryerja e CABG përpara CEA të quhet procedurë sekuenciale e kundërt.

Shumë kirurgë që preferojnë përjasjen kirurgjikale sekuenciale tek pacientët me sëmundje të kombinuar severe, zakonisht bëjnë përpara CEA nëse pacienti nuk ka ishemi dhe është hemodinamikisht i qëndrueshëm. Përmirësimet në menaxhimin e pacientëve, veçanërisht përdorimi i anestezisë regjionale, kanë bërë të mundur kryerjen e sigurt të CEA si intervent të parë.<sup>28</sup> Të dhënat nga literatura kanë treguar që kompoziti i insultit/vdekjes/IM pas CEA është reduktuar ndjeshëm me përdorimin e anestezisë regjionale.<sup>94,96</sup> Megjithatë, çështje të tjera praktike, si nevoja e pashmangshme për doza heparine gjatë CPB, edema e qafës dhe/ose e rrugëve ajrore, si dhe rreziku për evente ishemike koronare perioperatore, mbeten probleme reale.

Për pacientët kardiakë të paqëndrueshëm, sidomos ata me stenoza karotide asimptomatike, disa kardiokirurgë preferojnë kryerjen fillestare të revaskularizimit miokardial të pasuar nga CEA pas një intervali kohor. Rreziku kryesor i kësaj përjasjeje janë komplikacionet e mundshme neurologjike si gjatë ashtu edhe pak pas revaskularizimit miokardial.

Përjasja sekuenciale preferohet në pacientët me stenoza karotide bilaterale severe, sidomos kur pacienti është i qëndrueshëm nga ana kardiovaskulare. Në këtë rast preferohet CEA e izoluar fillestare e lezionit karotid më sever, e pasuar nga kombinimi i CABG me CEA e anës tjetër brenda pak ditësh. Përdorimi i procedurës sekuenciale të kundërt, duke bërë në fillim CEA me CABG, të pasuar shumë ditë më vonë nga CEA e anës tjetër, është i rrallë për shkak të riskut të lartë për insult që kanë procedurat sekuenciale të kundërta.

### **1.8.2. Kryerja e njëkohshme e kirurgjisë karotide dhe koronare**

Në 1972, Bernhard e bp.<sup>97</sup> publikuan artikullin e parë për kryerjen me sukses të CEA dhe CABG njëkohësisht në 15 pacientë. Prej atëherë, shumë grupe kanë botuar rezultatet e tyre. Strategjia e kryerjes së njëkohshme të të dyja procedurave me një anestezi bazohet në premisat se kjo përjasje në pacientët me sëmundje severe të kombinuar duhet të minimizojë eventet kardiake që komplikojnë shpesh CEA e izoluar dhe eventet neurologjike që komplikojnë CABG e izoluar.

Daily e bp.<sup>98</sup> kanë raportuar se kryeja bashkë e dy interventeve ka më shumë kosto-efektivitet se përjasja sekuenciale që kërkon dy anestezi dhe shkakton kostot shtesë të dy hospitalizimeve.

## **1.9. TEKNIKAT OPERATORE PËR KRYERJEN E NJËKOHSHME TË KIRURGJISË KAROTIDE DHE KORONARE**

### **1.9.1. Përjasja standarte**

Teknika e zakonshme operatore për kryerjen e njëkohshme të CEA dhe CABG ka qenë kryerja e CEA nga kirurgët vaskularë gjatë kohës së marrjes së grafteve nga ekipi i kardiokirurgëve, përpara CPB.

Karakteristikat teknike të CEA kanë evoluar me kalimin e kohës. Përdorimi preoperator i aspirinës është vërtetuar në studime të gjera.<sup>99</sup> Në përgjithësi përdoret monitorimi me

EEG, vendosje e shuntit selektiv, dhe endarterektomi me eversion (nuk ka nevojë për shunt) ose me plastikë me patch. Mbylljet e thjeshta per primam shoqërohen me incidencë të lartë për ristenozë.<sup>100</sup> Pas përfundimit të CEA, buzët e incizionit në qafë afrohen lirshëm mbi një sfungjer. Mbyllja finale, zakonisht mbi një dren plastik, bëhet pas përfundimit të CPB dhe kalimit të efektit të heparinës.

### **1.9.2. Përqsasjet alternative**

Minami e bp.<sup>101</sup> kanë raportuar përdorimin e disa prej përparësive të CPB, si heparinizimi, hipotermia e kontrolli hemodinamik, për kryerjen e CEA në 116 pacientë gjatë CPB për CABG. Mortaliteti operator ishte 1.7% dhe risk për insult 4.3%. Weiss e bp.<sup>102</sup> e kryejnë CEA nën CPB me hipotermi në 20°C me zemrën të mbrojtur me kardioplegji. Ata nuk patën evente neurologjike, vetëm një vdekje postoperative në 23 pacientë. Teorikisht, hipotermia gjatë CPB siguron një mbrojtje shtesë të trurit nga ishemia gjatë CEA dhe shmang nevojën për shunt intravaskular. Niveli i hipotermisë së përdorur ndryshon mes kirurgëve që përdorin këtë përqsasje.

Nuk dihet nëse kryerja e njëkohshme e interventit karotid e koronar gjatë CPB kursen kohën totale operatore, por dihet që zgjat kohën e okluzionit aortik dhe të CPB, gjë që shumë kardiokirurgë përpqen t'i shmangin. Një shkallë më e thellë hipotermie nuk preferohet nga shumica e kardiokirurgëve, përkundrazi ka një prirje drejt përdorimit të shkallëve më të lehta të hipotermisë.

## **1.10. NDJEKJA POSTOPERATORE**

Ndjekja postoperative e pacientëve që kanë kryer CEA e CABG njëkohësisht nuk ndryshon shumë nga ajo e pacientëve që kanë kryer vetëm revaskularizim të miokardit. Është e dobishme të mbahet një presion i mirë perfuzionimi koronar e cerebral në orët e para postoperative. Trajtimi i hershëm i edemës postoperative nëpërmjet diurezës rezulton efikas.

Protokolli i antikoagulimit me aspirinë brenda 6 orëve pas interventit që përdoret tek pacientët që kryejnë CABG, është i përshtatshëm edhe për pacientët që kanë bërë mbyllje të arterotomisë karotide per primam ose me plastikë me patch venoz. Kur përdoret patch prostetik, kur pacienti ka pllaka reziduale të rëndësishme distalisht në sistemin karotid, ose stenoza karotide kontralaterale të pakorrigjuara, sidomos nëse pllaka është e ulçeruar, preferohet antikoagulimi i hershëm me heparinë.<sup>28</sup>

Nëse kirurgu vendos të mos e trajtojë një stenzë severe karotide përpara apo njëkohësisht me CABG, incidenca e lartë e insultit në ditët e para pas revaskularizimit të izoluar të miokardit i parë gjatë përqsajes sekuenciale të kundërt sugjeron antikoagulimin me heparinë të pacientit pas kalimit të rrezikut të hemorragjisë akute nga CABG.



## **1.11. REZULTATET E KRYERJES SEKUENCIALE DHE TË NJËKOHSHME TË KIRURGISË KAROTIDE DHE KORONARE**

### **1.11.1. Rezultatet e hershme**

#### Kryerja sekuenciale e kirurgjisë karotide dhe koronare

Shumë studime kanë raportuar rezultatet e procedurave sekuenciale për praninë e njëkohshme të SAK dhe sëmundjes karotide, por vetëm një studim i randomizoi pacientët në kryerjen e njëkohshme të kirurgjisë karotide dhe koronare dhe në procedurën sekuenciale të kundërt. Hertzler et al.<sup>23</sup> në studimin e tyre kishin një subgrup të randomizuar pacientësh me sindrom koronar të paqëndrueshëm dhe stenoza karotide asimptomatike. Gjatë 5 viteve, ata trajtuan 275 pacientë me sëmundje të kombinuar (karotide e koronare) severe. Kriteret e tyre për kryerjen e CEA ishin stenoza karotide simptomatike dhe/ose severe ( $> 70\%$ ). Vetëm 24 (9%) pacientë kishin SAK të qëndrueshme që të lejonte kryerjen e CEA përpara CABG. Nga këta 24 pacientë, 1 (4.2%) pësoi insult perioperator pas CEA dhe vdiq nga IM në pritje të CABG. Stenozat karotide bilaterale severe ose simptomatike në 122 pacientë u trajtuan nëpërmjet kryerjes së njëkohshme të CEA dhe CABG me një mortalitet operator 6.1% dhe incidencë të insultit perioperator 7.1%.

129 pacientët e mbetur me sindrom koronar të paqëndrueshëm dhe stenoza karotide unilaterale severe asimptomatike u randomizuan në kryerjen e kirurgjisë së kombinuar ose të kirurgjisë sekuenciale të kundërt. Pacientët që kryen CEA e CABG njëkohësisht patën një mortalitet 4.2% përkundërt mortalitetit të kombinuar 5.3% për dy interventet në procedurën sekuenciale të kundërt. Incidenca e insultit në interventet e njëkohshme ishte 2.8%, shumë më e ulët se risku 14% në procedurën sekuenciale të kundërt (6.9% gjatë CABG dhe 7.5% gjatë CEA së vonshme). Ky studim thekson përparësitë e procedurave të njëkohshme përkundërt procedurave sekuenciale të kundërta.

Në 1999, Borger et al.<sup>103</sup> kryen një meta-analizë të studimeve observuese të parandomizuara të publikuara nga qendra që kishin rezultate të procedurave sekuenciale dhe të njëkohshme. Ata vunë re një prirje për risk më të lartë të insultit dhe vdekjes në interventet e njëkohshme. Rezultatet e këtij studimi duhen interpretuar me kujdes për shumë arsye. Së pari, përdorimi i meta-analizës për krahasimin e studimeve observuese dhe të parandomizuara kufizon fuqinë e saj statistikore. Së dyti, në shumicën e grupeve të studiuara, pacientë të paqëndrueshëm kishin kryer intervente të kombinuar dhe pacientë të qëndrueshëm kishin kryer procedura sekuenciale. Së treti, kriteret e përfshirjes në këto studime ishin kryerja e interventeve, jo “intention to treat”. Pacientë të planifikuar për procedurën sekuenciale mund të jenë përjashtuar nga studimi pasi interventi i dytë nuk u krye si pasojë e rezultati jo të mirë të interventit të parë.

#### Kryerja e njëkohshme e kirurgjisë karotide dhe koronare

Një pjesë e kirurgëve preferojnë një përjasje agresive ndaj SAK të kombinuar me sëmundjen karotide duke kryer riparim kirurgjikal të njëkohshëm si përjasje standarte. Interventet sekuenciale u rezervohen atyre pak pacientëve me SAK të qëndrueshme. Në

studimin e Cambria e bp.<sup>104</sup> në 1989 me një grup të vogël pacientësh, kryerja e njëkohshme e interventeve rezultoi me një risk të ulët insulti ose vdekje (2%).

Të njëjtët autorë në 1995 publikuan rezultatet e interventeve të njëkohshme të kryera midis viteve 1979 dhe 1993 në 200 pacientët e parë të njëpasnjëshëm.<sup>105</sup> Mortaliteti spitalor ishte 3.5%, IM 2.5% dhe insulti perioperator 4%. Ndërsa në 2005 u publikuan rezultatet e 500 pacientëve të operuar nga 1979 deri 2001.<sup>106</sup> Moshë mesatare e pacientëve ishte 69 vjeç, 6 vjet më e madhe se moshë e pacientëve që kishin kryer CABG gjatë asaj kohe. 75% e pacientëve kishin anginë të paqëndrueshme dhe 53% kishin IM të kaluar. Megjithatë shpërndarja e SAK 1-, 2- e 3-vazal ishte siç pritej (4%, 21% e 75% përkatësisht), 42% e pacientëve kishin stenoza të rëndësishme të TK. Nga 500 pacientët, 329 (66%) ishin neurologjikisht asimptomatikë, 21% kishin patur TIA dhe 13% insulti të kaluar. Stenozat karotide unilaterale severe ishin në 336 pacientë (67%), 32% kishin prekje të karotides kontralaterale.

54% e pacientëve kryen ndërhyrje urgjente ose emergjente; 3% ishin me balon intra-aortik para interventit. Numri mesatar i grafeve për pacient ishte 3.7. Ndërkohë që vetëm 50% e 200 pacientëve të parë morën të paktën një graft arterial mamar, 90% e 300 pacientëve të tjerë morën graft arterial mamar.

Mortaliteti spitalor ishte 3.6%, IM 2% dhe insulti 4.6%. Nga 23 insulti, 12 ishin ipsilaterale me CEA dhe 11 kontralaterale ose bilaterale, gjë që sugjeron se kryerja e njëkohshme e CEA dhe CABG e ka neutralizuar impaktin e stenozave karotide si faktor rreziku për insulti gjatë revaskularizimit miokardial kirurgjikal.

Prediktorë të rëndësishëm të vdekjes spitalore ishin TIA preoperator, IM preoperator dhe interventi joelektiv. Arteropatia periferike parakallëzonte insulti postoperator. Prediktorë të një ditëqëndrimi spitalor postoperator të zgjatur ishin pamundësia e përdorimit të grafit arterial mamar, insulti perioperator dhe moshë e avancuar.

Vermeulen e bp.<sup>107</sup> vunë re se i vetmi prediktor sinjifikant i vdekjes spitalore në 230 intervente të kombinuara ishte sëmundja e TK. Eventet neurologjike postoperatorë parakallëzoheshin nga disfunksioni sever i ventrikulit të majtë dhe eventet neurologjike preoperatorë, qofshin insulti ose TIA.

Studiues të tjerë japin rezultate të tjera. Brown raporton një risk për insulti 17.7% për interventet e kombinuara.<sup>108</sup> Një studim kanadez gjeti që risku i kombinuar i insulti dhe vdekjes për CABG vetëm ishte 4.9% përkundrajt 13% për interventet e kombinuara.<sup>109</sup>

Megjithatë, të dhënat e Regjistrimit të Nju Jorkut (New York State Registry) tregojnë se këto rezultate mund të shpjegohen nga ndryshimet e mëdha lidhur me profilin e rrezikut kardiak mes dy grupeve të pacientëve. Ricotta e bp.<sup>35</sup> pas përshtatjes së profilit të faktorëve të rrezikut, nuk gjeti ndryshime mes dy grupeve lidhur me rrezikun e kombinuar të insulti dhe vdekjes.

### **1.11.2. Rezultatet e vonshme**

Në studimin e Akins e bp.<sup>106</sup> në 2005 mbijetesë 10-vjeçare e lirë nga eventet e vonshme ishte 43% për vdekjen, 87% për IM, 92% për PTCA, 96% për reintervent revaskularizim miokardi, 85% për insulti në përgjithësi dhe 90% për insulti ipsilateral.

Vermeulen e bp.<sup>107</sup> në studimin e tyre gjetën një mbijetesë 10-vjeçare të lirë nga eventet kardiake prej 50%, nga eventet neurologjike ishte 81% dhe nga të gjitha eventet 41%. Të

vetmit prediktorë sinjifikantë të mortalitetit të vonshëm kardiak ishin mosha e avancuar dhe disfunksioni sever i ventrikulit të majtë.

Në studimin e 127 interveneteve të kombinuara karotide e koronare të kryer nga Rizzo e bp,<sup>110</sup> mbijetesa 5-vjeçare ishte 70%, mbijetesa e lirë nga IM ishte 84% dhe nga insulti ishte 88%. Mbijetesa ishte më e keqe për pacientët me fraksion ejeksioni të ulët. Insultet e vonshme ishin më të paktë në pacientët pa simptoma neurologjike preoperative, më të zakonshëm në pacientët me simptoma tranzitore, dhe më të shpeshtë në pacientët me insult të mëparshëm.

## **2. QËLLIMI DHE OBJEKTIVAT E STUDIMIT**

### **2.1 Qëllimi i studimit**

Identifikimi i faktorëve të rrezikut që korrelojnë me stenoza të sinjifikante të arterieve karotide tek pacientët që kryejnë by-pass aorto-koronar.

### **2.2 Objektivat**

- Vlerësimi i prevalencës së sëmundjes aterosklerotike të arterieve karotide tek pacientët që kryejnë CABG.
- Identifikimi i faktorëve të rrezikut për stenoza të rëndësishme të arterieve karotide tek pacientët që kryejnë CABG.

## **3. MATERIALI DHE METODA**

### **3.1 Tipi i studimit**

Ky është një studim vëzhgimor transversal (cross-sectional). Të dhënat e këtij studimi janë mbledhur në mënyrë prospektive gjatë periudhës kohore 2015-2016.

### **3.2 Popullata**

Në studim u përfshinë 405 pacientë konsektivë me sëmundje të arterieve koronare të planifikuar për kryerjen e by-pass-it aorto-koronar (CABG) në Shërbimin e Kardiokirurgjisë në QSUT “Nënë Tereza”.

U përjashtuan pacientët që kishin kryer revaskularizim karotid të mëparshëm dhe pacientët që iu nënshtruan CABG emergjente.

Pacientët kishin kryer paraprakisht ekokardiografinë dhe angiografinë koronare dhe kanë kryer ekzaminimet laboratorike të rutinës.

Për çdo pacient është plotësuar një formular i veçantë (shih Shtojcën) ku janë evidentuar karakteristikat sociodemografike dhe klinike - parametrat laboratorike si vlerat e glicemisë dhe lipidograma e fraksionuar, dhe rezultatet e ekzaminimit imazherik.

Për të gjithë subjektet e përfshirë në studim u vlerësua prania e faktorëve madhorë të rrezikut aterosklerotik, si hipertensioni arterial, diabeti mellitus, dislipidemia dhe duhanpirja.

Hipertensioni arterial u konsiderua i pranishëm në subjektet e njohur dhe nën trajtim për HTA si dhe në subjektet e patrajtuar me vlera të TA mbi 140/90 mmHg gjatë qëndrimit në spital si dhe të referuara nga pacienti në matjet ambulatorie të mëparshme.

Diabeti mellitus u konsiderua i pranishëm në subjektet e njohur dhe nën trajtim (me antidiabetikë oralë ose me insulinoterapi) si dhe në rastet e diagnostikimit për herë të parë të diabetit mellitus gjatë hospitalizimit (matja e glicemisë esëll  $>126$  mg/dl dhe/ose HbA1c  $> 7\%$ ).

Dislipidemia u konsiderua e pranishme në subjektet e njohur dhe nën trajtim me hipolipemiantë oralë si dhe në subjektet me vlera të kolesterolit total  $>200$  mg/dl dhe të LDL-kolesterolit  $>130$  mg/dl.

Duhanpirja u përcaktua në subjektet duhanpirës aktivë të dhjetë apo më shumë cigareve në ditë.

### **3.3 Ekzaminimi i arterieve karotide**

Të gjithë pacientët iu nënshtuan ekzaminimit ekografik me një ekograf GE Logiq 3 Expert (General Electric Healthcare, Milwaukee, Wisconsin) me sondë lineare 10 MHz për evidentimin e pllakave aterosklerotike dhe të stenozeve hemodinamike të arterieve karotide bilaterale. Doppler-i me ngjyra u përdor për vlerësimin e shpejtësive të fluksit të gjakut në arteriet karotide komune (ACC), interne (ACI) dhe externe (ACE) bilaterale.

Klasifikimi i severitetit të stenozeve të arterieve karotide u bazua në kriteret e përcaktuara nga Shoqata e Radiologëve (Society of Radiologists in Ultrasound).<sup>52</sup>

Rrjedhimisht, klasifikimi i pacientëve sipas shkallës së stenozes paraqitet më poshtë:

1. Pa stenoza të karotideve, kur nuk kishte pllaka dhe shpejtësia sistolike maksimale (VSmax) në arterien carotis interna (ACI) ishte  $<125$  cm/s
2. Me stenoza të karotideve  $<50\%$  kur kishte pllaka  $<50\%$  në 2D e color-Doppler dhe VSmax  $<125$  cm/s (stenoza të lehta)
3. Me stenoza të karotideve 50-69% kur VSmax ishte 125-230 cm/s (stenoza të moderuara)
4. Me stenoza të karotideve  $\geq 70\%$  kur VSmax ishte  $>230$  cm/s (stenoza severe). Këtu janë përfshirë dhe pacientët me stenoza subokluzive apo okluzion total të karotideve.

Në këtë studim, me sëmundje të arterieve karotide u konsideruan pacientët që kishin stenoza sinjifikante ( $\geq 50\%$ ) të arterieve karotide komune dhe/ose interne.

### **3.4 Analiza statistikore**

Të dhënat e grumbulluara me anën e formularëve u regjistruan në databazën e mbledhjes së informacionit të paraformatuar. I gjithë informacioni i hedhur në kompjuter u kontrollua dhe u kodua manualisht. Analiza e të dhënave është kryer me anë të paketës statistikore Medcalc 14.4.

Për të testuar shpërndarjen e variablave të vazhduar është përdorur testi Kolmogorov-Smirnov. Janë vlerësuar vlerat ekstreme-outliers të shpërndarjes së variablave të vazhduar me anë të testit Grubbs të dyanshëm. Është paraqitur statistika deskriptive e variablave të vazhduar me madhësitë me tendencë qendrore si: mesatarja dhe mediana,

dhe madhësitë e shpërndarjes, si: deviacioni standart (SD), vlera minimale, vlera maksimale, rang dhe rang interkuartil (IQR), kuartili i parë dhe kuartili i tretë.

Variablat kategorike janë paraqitur si frekuencë absolute dhe relative-në përqindje. Është përdorur testi hi-katror dhe Fisher's exact test për krahasimin e proporcioneve ndërmjet variablave kategorike.

Korrelacionet univariate u vlerësuan duke përdorur koeficientin e korrelacionit Spearman (rho). Për të vlerësuar marrëdhëniet midis variablave të ndryshëm është përdorur edhe tabela korrelacionale.

Është përdorur metoda e regresionit logjistik multivariat që kontrollon për të gjithë konfunduesit e mundshëm për vlerësimin e faktorëve parashikues të pavarur për stenoza të arterieve karotide.

Është kryer rikodimi i variablave origjinale sipas qëllimit të analizës statistikore.

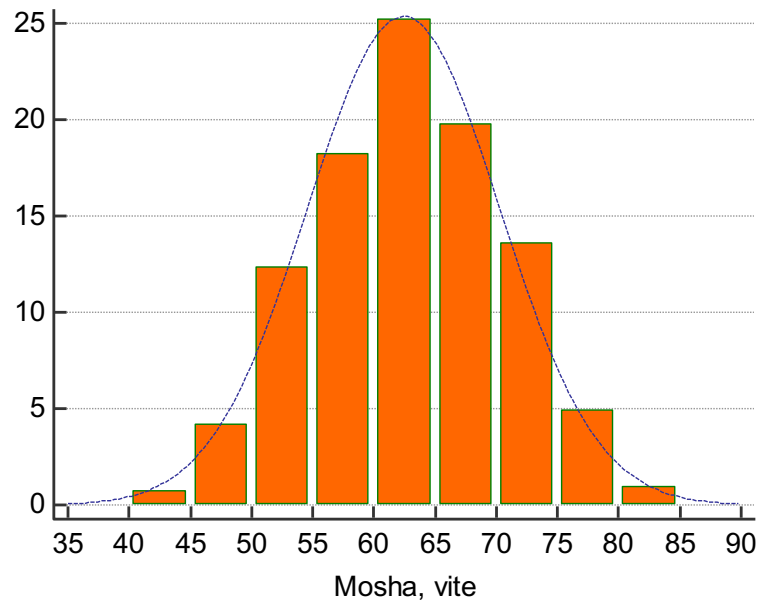
Sinjifikanca statistikore është përcaktuar për  $p \leq 0.05$ . Testet statistikore janë të dyanshme. Janë përdorur tabela dhe grafikë për vizualizimin e të dhënave.

#### **4. REZULTATE**

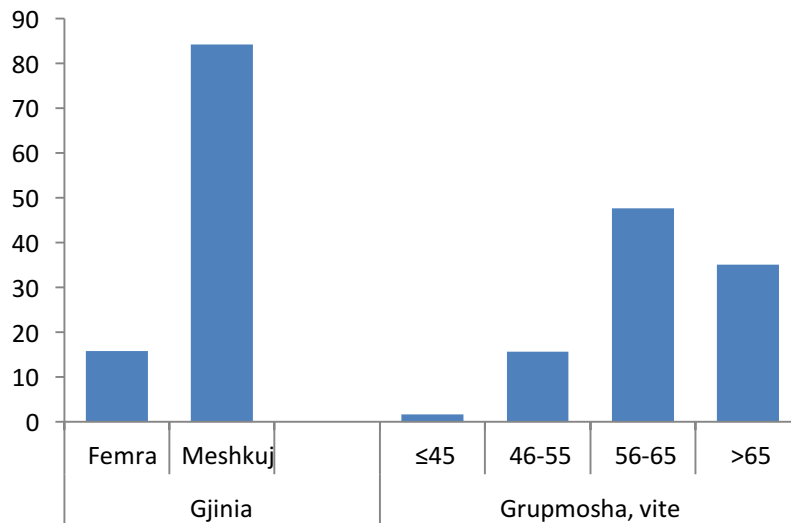
Në tabelën 4.1 dhe në figurën 4.2 janë paraqitur karakteristikat sociodemografike të pacientëve. Në total në studim morën pjesë 405 pacientë me moshë mesatare 62.4 ( $\pm 7.8$ ) vjeç dhe me rang moshe 42-83 vjeç. Mosha e pacientëve i nënshtrohet shpërndarjes normale (Kolmogorov-Smirnov  $p=0.1$ ), siç shihet dhe në figurën 4.1.

**Tabela 4. 1 Karakteristikat sociodemografike të pacientëve**

| <b>Variablat</b>     | <b>N</b>                          | <b>%</b> | <b>Vlera e p</b> |
|----------------------|-----------------------------------|----------|------------------|
| Gjinia               |                                   |          |                  |
| Femra                | 64                                | 15.8     | <0.01            |
| Meshkuj              | 341                               | 84.2     |                  |
| Mosha M(SD)<br>rangu | 62.4 ( $\pm 7.8$ )<br>(42-83)     |          |                  |
| Grupmosha, vite      |                                   |          |                  |
| $\leq 45$            | 7                                 | 1.7      | <0.01            |
| 46-55                | 63                                | 15.6     |                  |
| 56-65                | 193                               | 47.7     |                  |
| >65                  | 142                               | 35.1     |                  |
| BMI M (SD)<br>rangu  | 28.4 ( $\pm 3.3$ )<br>(20.4-40.2) |          |                  |



**Figura 4.1** Histogrami i moshës së pacientëve



**Figura 4.2** Karakteristikat sociodemografike të pacientëve

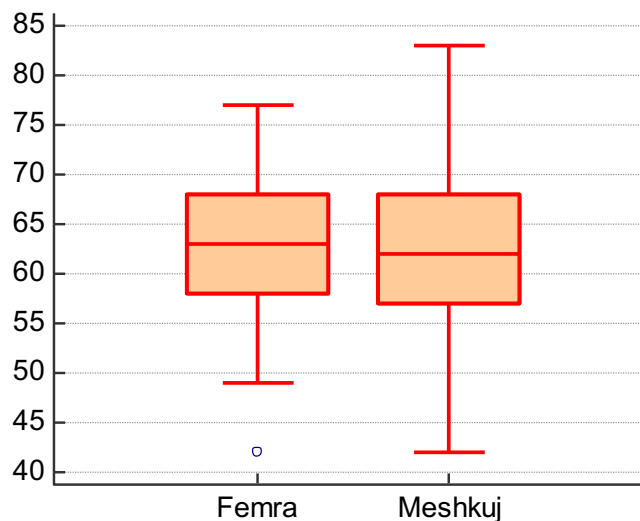
- Në grupmoshën ≤45 vjeç janë 7 (1.7%) pacientë.
- Në grupmoshën 46–55 vjeç janë 63 (15.6%) pacientë.
- Në grupmoshën 56-65 vjeç janë shumica e pacientëve, 193 (47.7%) pacientë.
- Në grupmoshën >65 vjeç janë 142 pacientë ose 35.1% e tyre.

Vërehet mbizotërim i pacientëve në grupmoshën 56–65 vjeç, me ndryshim statistikisht të rëndësishëm me grupmoshat e tjera ( $\chi^2 = 201.7$   $p < 0.01$ ).

64 (15.8%) pacientë ishin femra dhe 341 (84.2%) ishin meshkuj me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre ( $p < 0.05$ ).

**Tabela 4.2 Statistika e përmbledhur e popullatës së studimit**

|         | M    | SD   | Mediana | Min | Max | 25 - 75 P   |
|---------|------|------|---------|-----|-----|-------------|
| Total   | 62.4 | 7.86 | 62      | 42  | 83  | 57.0 - 68.0 |
| Femra   | 63.1 | 7.18 | 63      | 42  | 77  | 58.0 - 68.0 |
| Meshkuj | 62.3 | 7.99 | 62      | 42  | 83  | 57.0 - 68.0 |



**Figura 4.3 Krahasimi i moshës së meshkujve dhe femrave**

Mosha mesatare e femrave është 63.1 ( $\pm 7.8$ ) vjeç (rangu 42–77 vjeç), ndërsa mosha mesatare e meshkujve është 62.3 ( $\pm 7.9$ ) vjeç, pa ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre ( $p = 0.5$ ) (tabela 4.2, figura 4.3).

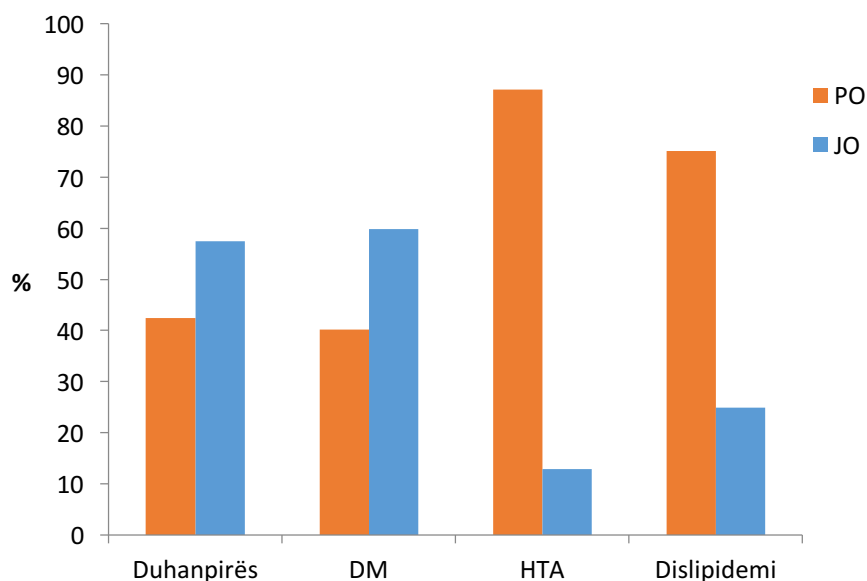
BMI mesatare e pacientëve është 28.4 kg/m<sup>2</sup> ( $\pm 3.3$ ) me rang 20.4–40.2 (Tabela 4.1).

Në tabelën 4.3 dhe në figurën 4.4 janë paraqitur frekuencat e faktorëve të rrezikut aterosklerotik në pacientët e përfshirë në studim. Nga faktorët e rrezikut rezultojnë: HTA në 352 (87.1%) pacientë, dislipidemia në 304 (75.1%) pacientë, duhanpirja në 172 (42.5%) pacientë dhe diabeti mellitus në 163 (40.2%) pacientë.



**Tabela 4. 3 Frekuenca e faktorëve të rrezikut aterosklerotik**

|                    | <b>Po</b><br>n (%) | <b>Jo</b><br>n (%) |
|--------------------|--------------------|--------------------|
| <b>Duhanpirës</b>  | 172 (42.5)         | 233 (57.5)         |
| <b>DM</b>          | 163 (40.2)         | 242 (59.8)         |
| <b>HTA</b>         | 352 (87.1)         | 52 (12.9)          |
| <b>Dislipidemi</b> | 304 (75.1)         | 101 (24.9)         |

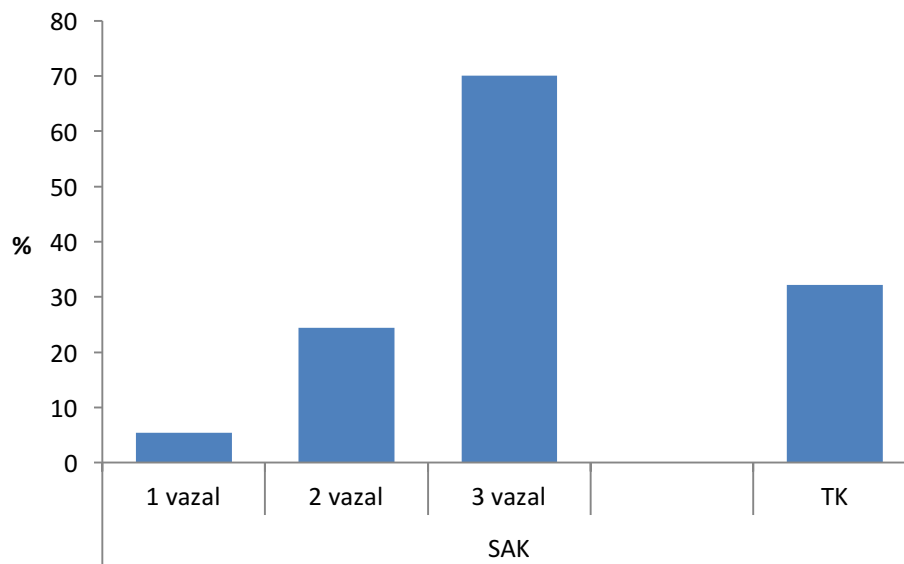


**Figura 4. 4 Frekuenca e faktorëve të rrezikut aterosklerotik**

Në tabelën 4.4 dhe figurën 4.5 është paraqitur shtrirja e sëmundjes së arterieve koronare në popullatën në studim. Me SAK 1-vazal janë 22 (5.4%) pacientë, me SAK 2-vazal janë 99 (24.4%) pacientë ndërsa mbizotëron SAK 3-vazal në 284 pacientë, me ndryshim sinjifikant me kategoritë e tjera ( $p < 0.001$ ). Me sëmundje të TK janë 131 pacientë ose 32.3% e tyre.

**Tabela 4. 4 Frekuenca e SAK dhe TK**

| SAK     | N   | %    |
|---------|-----|------|
| 1 vazal | 22  | 5.4  |
| 2 vazal | 99  | 24.4 |
| 3 vazal | 284 | 70.1 |
| TK      | 131 | 32.3 |

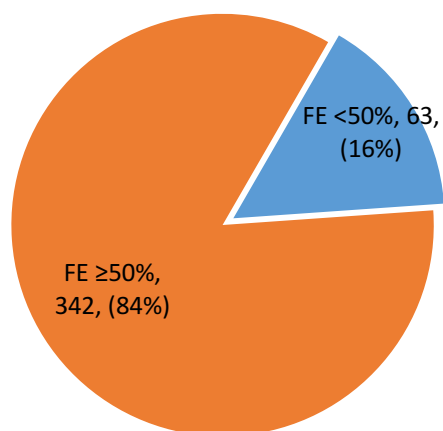


**Figura 4. 5 Frekuenca e SAK dhe TK**

Në tabelën 4.5 dhe figurën 4.6 është paraqitur shpërndarja e pacientëve sipas vlerave të fraksionit të ejsionit (FE) të ventrikulit të majtë të matur nëpërmjet ekokardiografisë dhe të kategorizuar në FE normal ( $\geq 50\%$ ) dhe FE të ulur ( $< 50\%$ ). Siç shihet, mbizotëron FE  $\geq 50\%$  në 342 (84.4%) pacientë me ndryshim statistikisht sinjifikant me FE  $< 50\%$  ( $p < 0.001$ ).

**Tabela 4. 5 Shpërndarja e pacientëve sipas FE kategorik**

| FE kategorik | N   | %      |
|--------------|-----|--------|
| <50%         | 63  | 15.6%  |
| ≥50%         | 342 | 84.4%  |
| Total        | 405 | 100.0% |



**Figura 4. 6 Shpërndarja e pacientëve sipas FE kategorik**

Në tabelën 4.6 dhe figurën 4.7 është paraqitur shpërndarja e pacientëve sipas shkallës së stenozeve në arteriet karotis komunis dhe/ose interna të evidentuara nëpërmjet ekzaminimit me eko-Doppler të arterieve karotide.

Pa stenoza janë 47 (11.6%) pacientë, mbizotërojnë stenoza të lehta (<50%) në 272 (67.2%) pacientë me ndryshim sinjifikant me kategoritë e tjera ( $p<0.001$ ).

Me stenoza të moderuara të karotideve (50-69%) janë 37 (9.1%) pacientë.

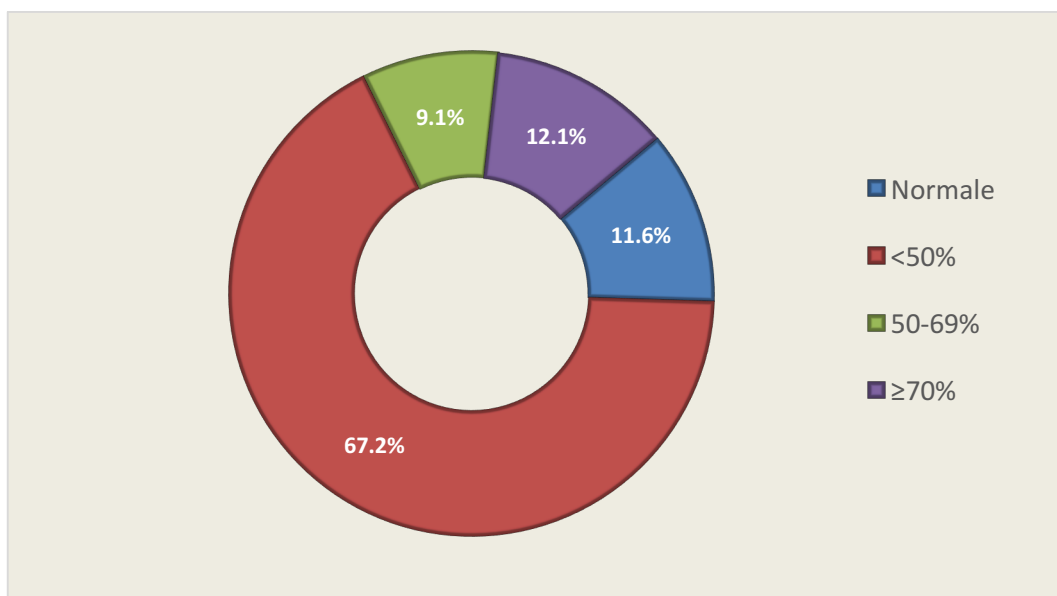
Me stenoza severe ( $\geq 70\%$ ) në total janë 49 pacientë (12.1%), nga këta 19 pacientë (4.7% e totalit) kanë stenoza severe por jo subokluzive, 18 pacientë (4.4% e totalit) kanë stenoza subokluzive të arterieve karotide dhe 12 pacientë (3% e totalit) kanë okluzion total.

## Prevalenca e sëmundjes së arterieve karotide

Në këtë studim prevalenca e sëmundjes së arterieve karotide është 21.2%. 86 pacientë ose 21.2% e totalit të tyre (95%CI 17.31 – 25.50) kanë stenoza  $\geq 50\%$  të arterieve karotide. 9.1% e pacientëve kanë stenoza të moderuara (50-69%), 4.7% kanë stenoza severe ( $\geq 70\%$ ) por jo subokluzive, 4.4% kanë stenoza subokluzive dhe 3% kanë okluzion total të karotideve. 67.2% e pacientëve rezultuan me stenoza të lehta të karotideve ( $< 50\%$ ), ndërsa 11.6% rezultuan pa pllaka aterosklerotike.

**Tabela 4. 6 Frekuenca e stenzave të ACC/ACI**

| ACC/ACI        | N   | %     |
|----------------|-----|-------|
| Pa stenoza     | 47  | 11.6  |
| <50%           | 272 | 67.2  |
| 50-69%         | 37  | 9.1   |
| $\geq 70\%$    | 19  | 4.7   |
| Subokluzive    | 18  | 4.4   |
| Okluzion total | 12  | 3.0   |
| Total          | 405 | 100.0 |

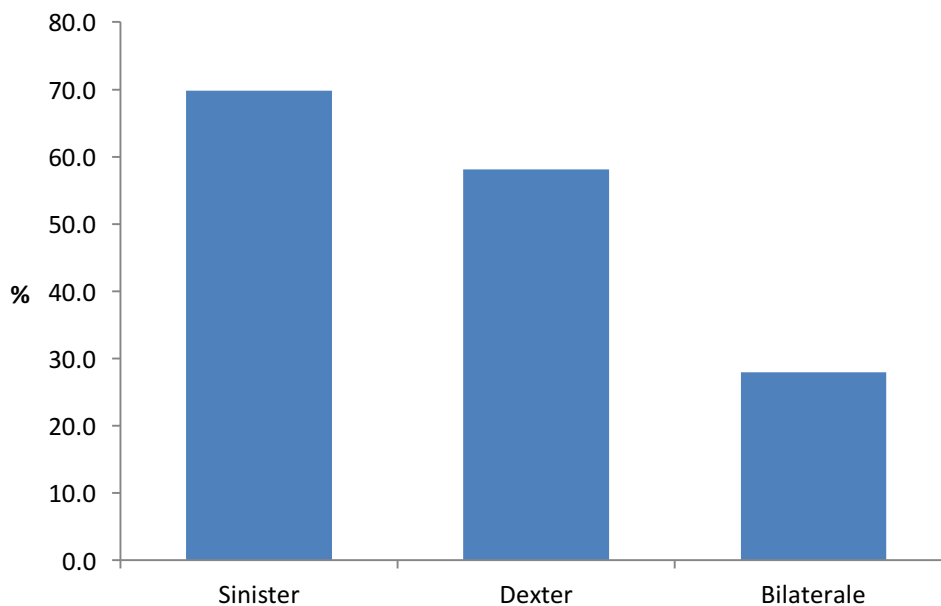


**Figura 4. 7 Frekuenca e stenzave të ACC/ACI**

Në tabelën 4.7 dhe figurën 4.8 është paraqitur shpërndarja e stenozeve të karotideve, majtas, djathtas ose bilaterale.

**Tabela 4. 7 Shpërndarja e stenozeve karotide**

| Shpërndarja | N  | %    |
|-------------|----|------|
| Sinister    | 60 | 69.8 |
| Dexter      | 50 | 58.1 |
| Bilaterale  | 24 | 27.9 |



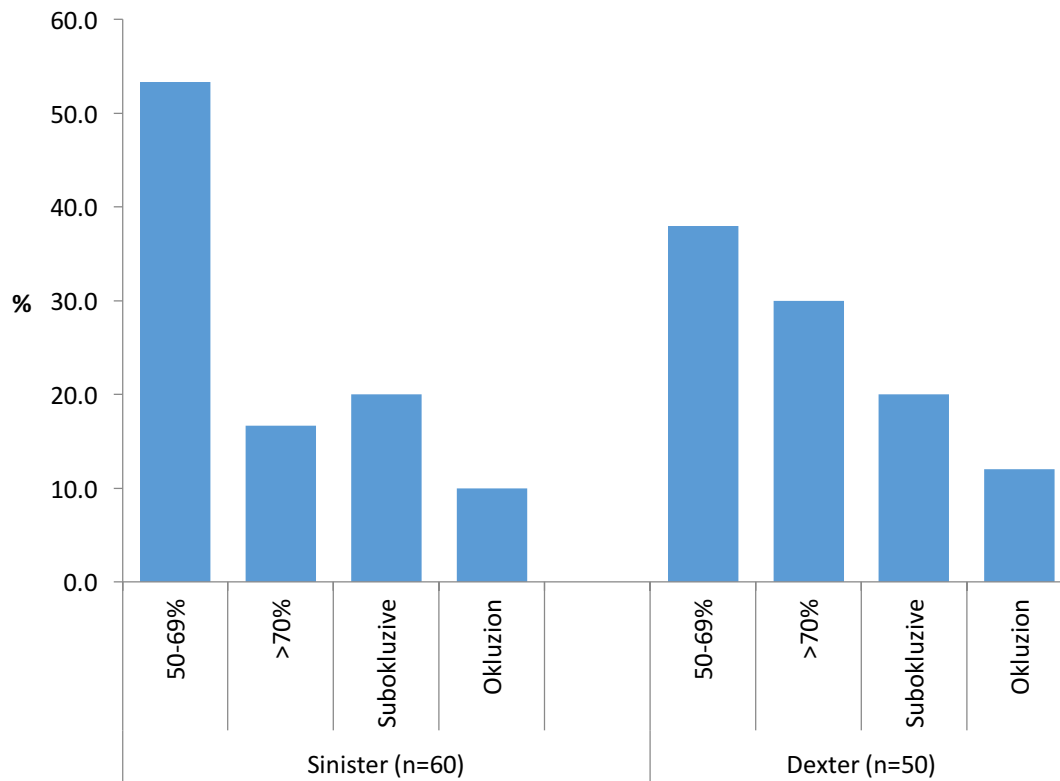
**Figura 4. 8 Shpërndarja e stenozeve karotide**

Në total shpërndarja e stenozeve  $\geq 50\%$  rezulton: majtas 60 pacientë (69.8%), djathtas 50 pacientë (58.1%) dhe me stenoza bilaterale janë 24 pacientë (27.9%), pa ndryshime sinjifikante ndërmjet anës së majtë dhe të djathtë ( $p=0.3$ ).

Në tabelën 4.8 dhe në figurën 4.9 është paraqitur severiteti i stenozave karotide sipas shpërndarjes së tyre.

**Tabela 4. 8 Severiteti i stenozave karotide sipas shpërndarjes**

| Shpërndarja     | Shkalla e stenozës | N  | %    |
|-----------------|--------------------|----|------|
| Sinister (n=60) | 50-69%             | 32 | 53.3 |
|                 | >70%               | 10 | 16.7 |
|                 | Subokluzive        | 12 | 20.0 |
|                 | Okluzion           | 6  | 10.0 |
| Dexter (n=50)   | 50-69%             | 19 | 38.0 |
|                 | >70%               | 15 | 30.0 |
|                 | Subokluzive        | 10 | 20.0 |
|                 | Okluzion           | 6  | 12.0 |



**Figura 4. 9 Severiteti i stenozave karotide sipas shpërndarjes**

✚ Në anën e majtë janë:

- 32 pacientë (53.3%) me stenoza të karotideve 50-69%
- 10 pacientë (16.7%) me stenoza mbi 70%
- 12 pacientë (20%) me stenoza subokluzive
- 6 pacientë (10%) me okluzion total

✚ Në anën e djathtë janë:

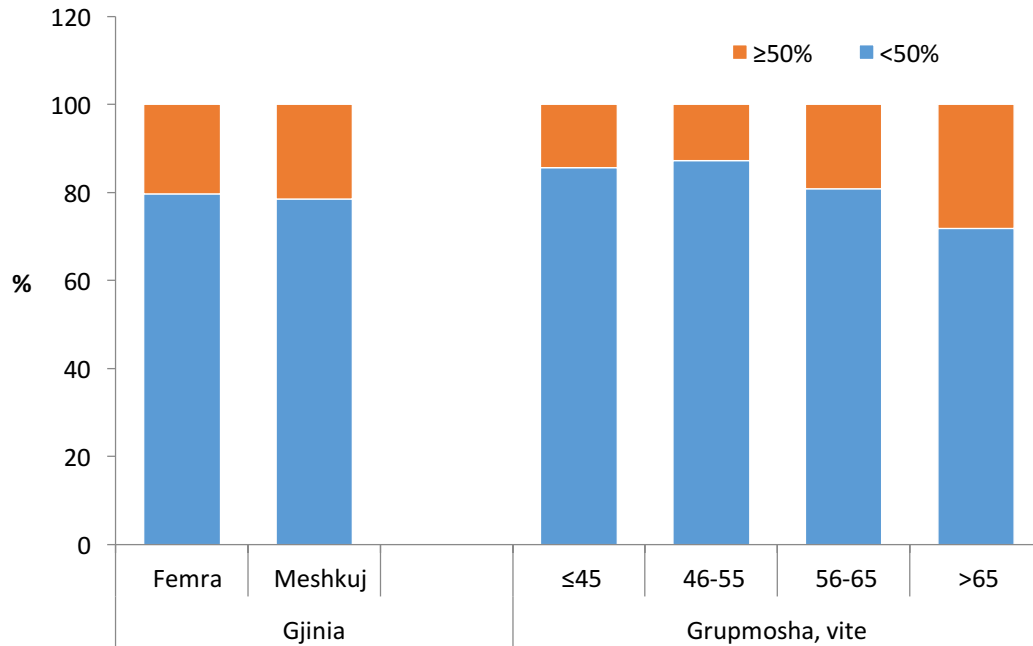
- 19 pacientë (38%) me stenoza 50-69%
- 15 pacientë (30%) me stenoza mbi 70%
- 10 pacientë (20%) me stenoza subokluzive
- 6 pacientë (12%) me okluzion total

Nuk u gjet ndryshim statistikiht sinjifikant sipas shpërndarjes së stenzave ndërmjet anës së majtë dhe të djathtë ( $p=0.3$ ).

Në tabelën 4.9 dhe figurat 4.10 e 4.11 është paraqitur frekuenca e stenzave të karotideve sipas karakteristikave sociodemografike të pacientëve.

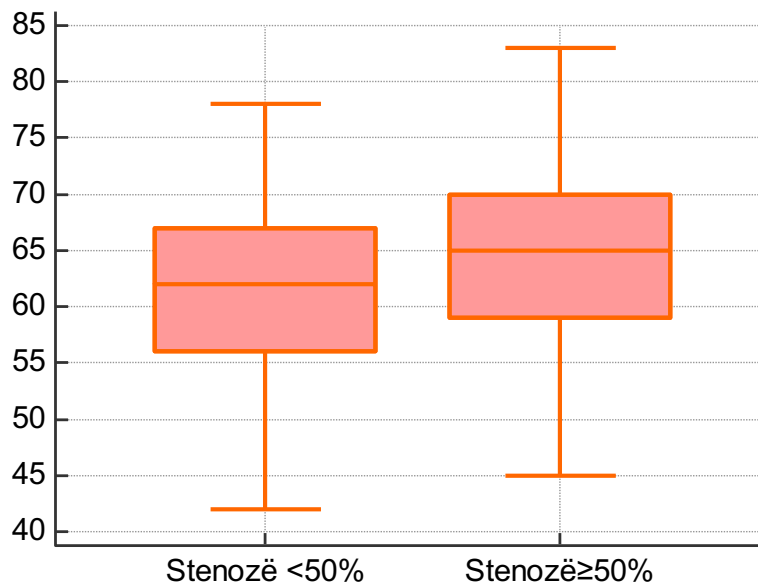
**Tabela 4. 9 Frekuenca e stenzave të karotideve sipas karakteristikave sociodemografike të pacientëve**

| Variablat       | CAS <50%      | CAS ≥50%      | P     |
|-----------------|---------------|---------------|-------|
|                 | n (%)         | n (%)         |       |
| Gjinia          |               |               |       |
| Femra           | 51 (79.7)     | 13 (20.3)     | 0.9   |
| Meshkuj         | 268 (78.6)    | 73 (21.4)     |       |
| Mosha M (SD)    | 61.7 (±7.67)  | 64.8 (±8.14)  | <0.01 |
| Grupmosha, vite |               |               |       |
| ≤45             | 6 (85.7)      | 1 (14.3)      | 0.05  |
| 46-55           | 55 (87.3)     | 8 (12.7)      |       |
| 56-65           | 156 (80.8)    | 37 (19.2)     |       |
| >65             | 102 (71.8)    | 40 (28.2)     |       |
| BMI M (SD)      | 28.54 (±2.88) | 28.15 (±3.19) | 0.3   |



**Figura 4. 10** Frekuenca e stnozave të karotideve sipas karakteristikave sociodemografike të pacientëve

Siç shihet, nuk ka ndryshim sinjifikant të frekuencës së stnozave karotide sipas gjinisë ( $p=0.9$ ). Me stenoza karotide  $\geq 50\%$  janë 20.3% e femrave dhe 21.4% e meshkujve.



**Figura 4. 11** Krahasimi i moshës së pacientëve me CAS  $\geq 50\%$  dhe CAS  $< 50\%$



Mosha e pacientëve me CAS  $\geq 50\%$  është 64.8 ( $\pm 8.14$ ) vjeç, më e madhe krahasuar me moshën e pacientëve pa stenoza sinjifikante të karotideve, 61.7 ( $\pm 7.67$ ) vjeç, me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre ( $t=3.17$   $p<0.01$ ).

Pacientët me stenoza të karotideve  $<50\%$  mbizotërojnë në të gjitha grupmoshat, me ndryshim sinjifikant me pacientët me stenoza  $\geq 50\%$ : në grupmoshën  $\leq 45$  vjeç (85.7%), 46-55 vjeç (87.3%), 56-65 vjeç (80.8%) dhe  $>65$  vjeç 71.8% e pacientëve.

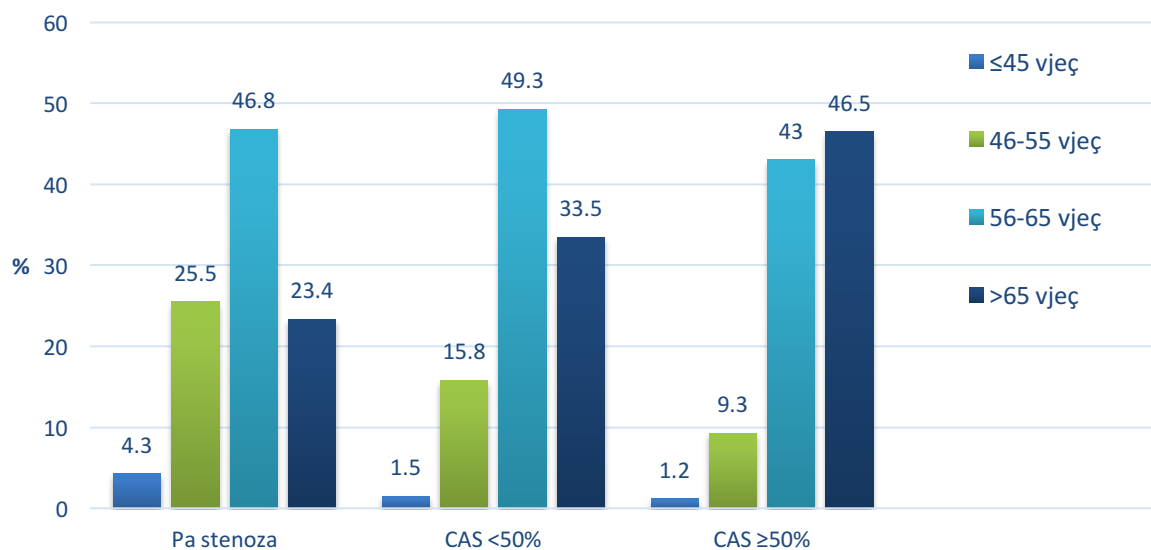
Nuk vërehet ndryshim përse i përket BMI mes dy grupeve të pacientëve të ndarë sipas pranisë së stenozave sinjifikante të karotideve ( $t=1.03$   $p=0.3$ ). BMI është pothuajse e njëjtë tek të dy grupet e pacientëve (Tabela 4.9).

**Tabela 4. 10 Shpërndarja e pacientëve sipas severitetit të stenozave të karotideve dhe grupmoshave**

| Mosha          | Pa stenoza | Stenoza $<50\%$ | Stenoza $\geq 50\%$ | Totali<br>(nr. i rasteve) |
|----------------|------------|-----------------|---------------------|---------------------------|
| $\leq 45$ vjeç | 2 (4.3)    | 4 (1.5)         | 1 (1.2)             | 7                         |
| 46-55 vjeç     | 12 (25.5)  | 43 (15.8)       | 8 (9.3)             | 63                        |
| 56-65 vjeç     | 22 (46.8)  | 134 (49.3)      | 37 (43.0)           | 193                       |
| $>65$ vjeç     | 11 (23.4)  | 91 (33.5)       | 40 (46.5)           | 142                       |
| Totali         | 47 (100.0) | 272 (100.0)     | 86 (100.0)          | 405                       |

Në grupin e pacientëve me CAS  $\geq 50\%$ , 1.2% e pacientëve i përket grupmoshës  $\leq 45$  vjeç, 9.3% e pacientëve grupmoshës 46-55 vjeç, 43% e pacientëve grupmoshës 56-65 vjeç dhe 46.5% e pacientëve grupmoshës  $>65$  vjeç (tabela 4.10, figura 4.12).

U gjet një prirje statistikisht e rëndësishme e rritjes së prevalencës së stenozave të karotideve mbi 50% me rritjen e moshës ( $p=0.04$ ).

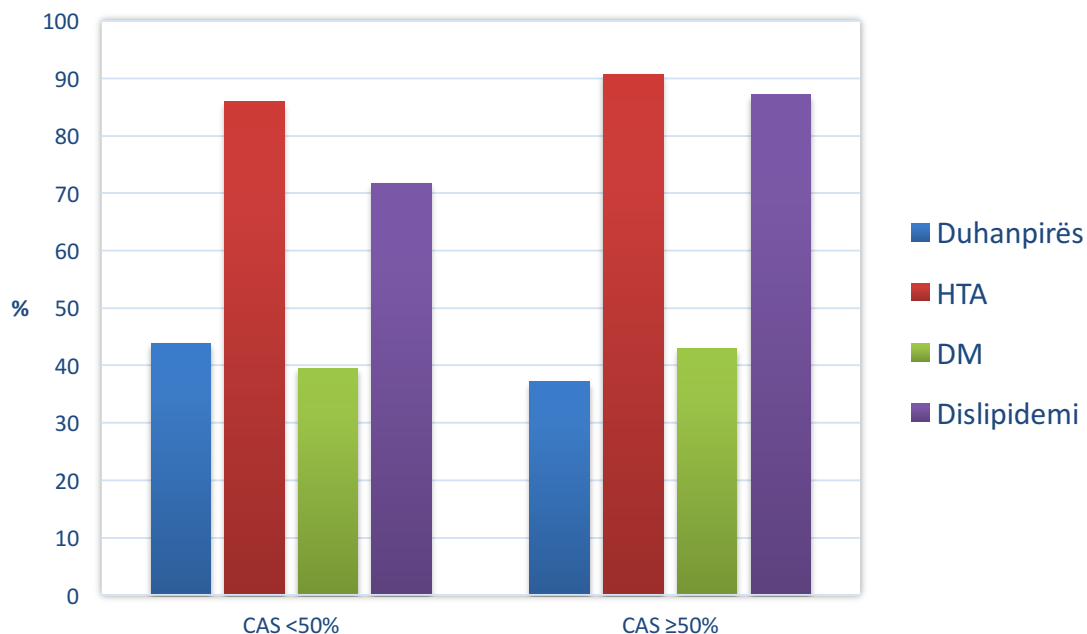


**Figura 4. 12** Shpërndarja e pacientëve sipas severitetit të stenozave të karotideve dhe grupmoshave

Në tabelën 4.11 dhe figurën 4.13 është paraqitur prevalenca e faktorëve të rrezikut aterosklerotik sipas stenozave karotide.

**Tabela 4. 11** Frekuenca e faktorëve të rrezikut aterosklerotik sipas stenozave karotide

| Faktorët e rrezikut | CAS <50%<br>319 pc<br>n (%) | CAS ≥50 %<br>86 pc<br>n (%) |
|---------------------|-----------------------------|-----------------------------|
| Duhanpirës          | 140 (43.9)                  | 32 (37.2)                   |
| HTA                 | 274 (85.9)                  | 78 (90.7)                   |
| DM                  | 126 (39.5)                  | 37 (43)                     |
| Dislipidemi         | 229 (71.8)                  | 75 (87.2)                   |



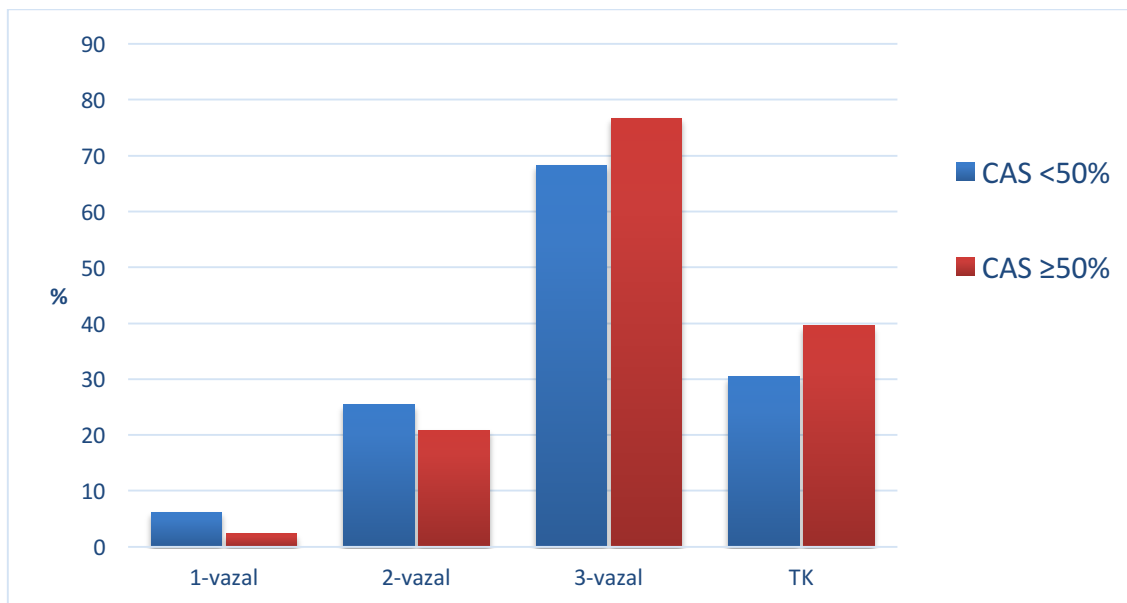
**Figura 4.13** Frekuenca e faktorëve të rrezikut aterosklerotik sipas stnozave karotide

Pacientët me sëmundje të arterieve karotide kanë një frekuencë më të lartë të hipertensionit arterial, dislipidemisë dhe diabetit mellitus (përkatësisht 90.7%, 87.2%, 43%) krahasuar me pacientët me stenoza të karotideve <50%, kurse duhanpirja rezulton më e shpeshtë tek pacientët me stenoza <50%.

Në tabelën 4.12 dhe figurën 4.14 është paraqitur shtrirja e sëmundjes koronare sipas pranisë së stnozave karotide.

**Tabela 4.12** Frekuenca e SAK dhe TK sipas pranisë së stnozave karotide

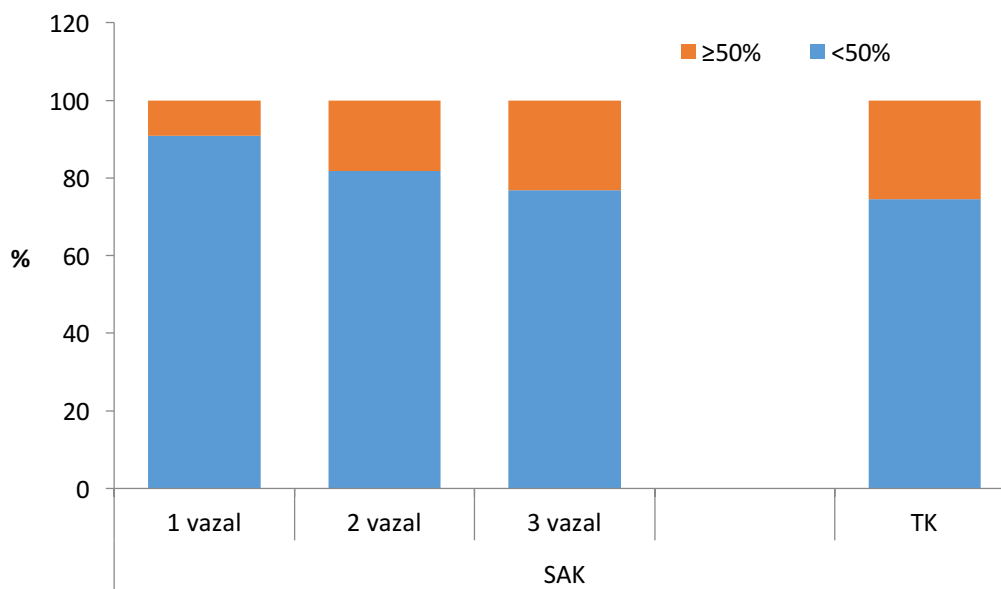
|            | CAS ≥50%               | CAS <50%                |
|------------|------------------------|-------------------------|
| <b>SAK</b> | <b>86 pc<br/>n (%)</b> | <b>319 pc<br/>n (%)</b> |
| 1 vazal    | 2 (2.3)                | 20 (6.2)                |
| 2 vazal    | 18 (20.9)              | 81 (25.4)               |
| 3 vazal    | 66 (76.7)              | 218 (68.3)              |
| <b>TK</b>  | <b>34 (39.5)</b>       | <b>97 (30.4)</b>        |



**Figura 4. 14** Frekuenca e SAK dhe TK sipas pranisë së stenozave karotide

2.3% e pacientëve me stenoza sinjifikante të karotideve kanë SAK 1-vazal, 20.9% e tyre kanë SAK 2-vazal dhe 76.7% e tyre kanë SAK 3-vazal. Sëmundje të TK kanë 39.5% e pacientëve me stenoza të karotideve mbi 50%. Pacientët me SAK 1-vazal e 2-vazal kanë më pak stenoza sinjifikante të karotideve, ndërsa pacientët me sëmundje më të shtrirë koronare kanë stenoza karotide më të rëndësishme.

Në figurën 4.15 është paraqitur severiteti i stenozave karotide sipas shtrirjes së sëmundjes koronare.



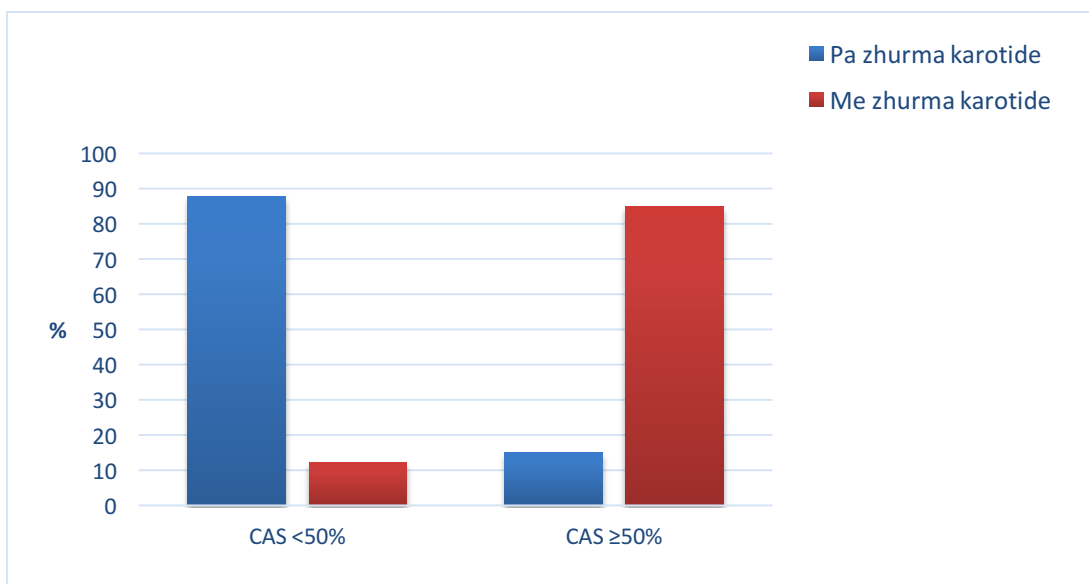
**Figura 4. 15** Stenozat karotide sipas shtrirjes së sëmundjes koronare

Stenoza sinjifikante të karotideve kanë 9.1% e pacientëve me SAK 1-vazal, 18.2% e pacientëve me SAK 2-vazal, 23.2% e pacientëve me SAK 3-vazal dhe 26% e pacientëve me sëmundje të TK. Vërehet një trend në rritje i prevalencës së stnozave sinjifikante të karotideve me rritjen e numrit të arterieve koronare të prekura, por marrëdhënia nuk është statistikisht sinjifikante ( $p=0.2$ ).

Në tabelën 4.13 dhe në figurën 4.16 është paraqitur prevalenca e zhurmave gjatë auskultacionit të arterieve karotide sipas pranisë ose jo të stnozave sinjifikante karotide.

**Tabela 4. 13 Frekuenca e zhurmës në karotide sipas pranisë së stnozës sinjifikante në arteriet karotide**

| Zhurmë në karotide | Stenoza karotide |               | Total |
|--------------------|------------------|---------------|-------|
|                    | <50%<br>n (%)    | ≥50%<br>n (%) |       |
| Jo                 | 280 (95.6)       | 13 (4.4)      | 293   |
| Po                 | 39 (34.8)        | 73 (65.2)     | 112   |



**Figura 4. 16 Frekuenca e zhurmës në karotide sipas pranisë së stnozës sinjifikante në arteriet karotide**

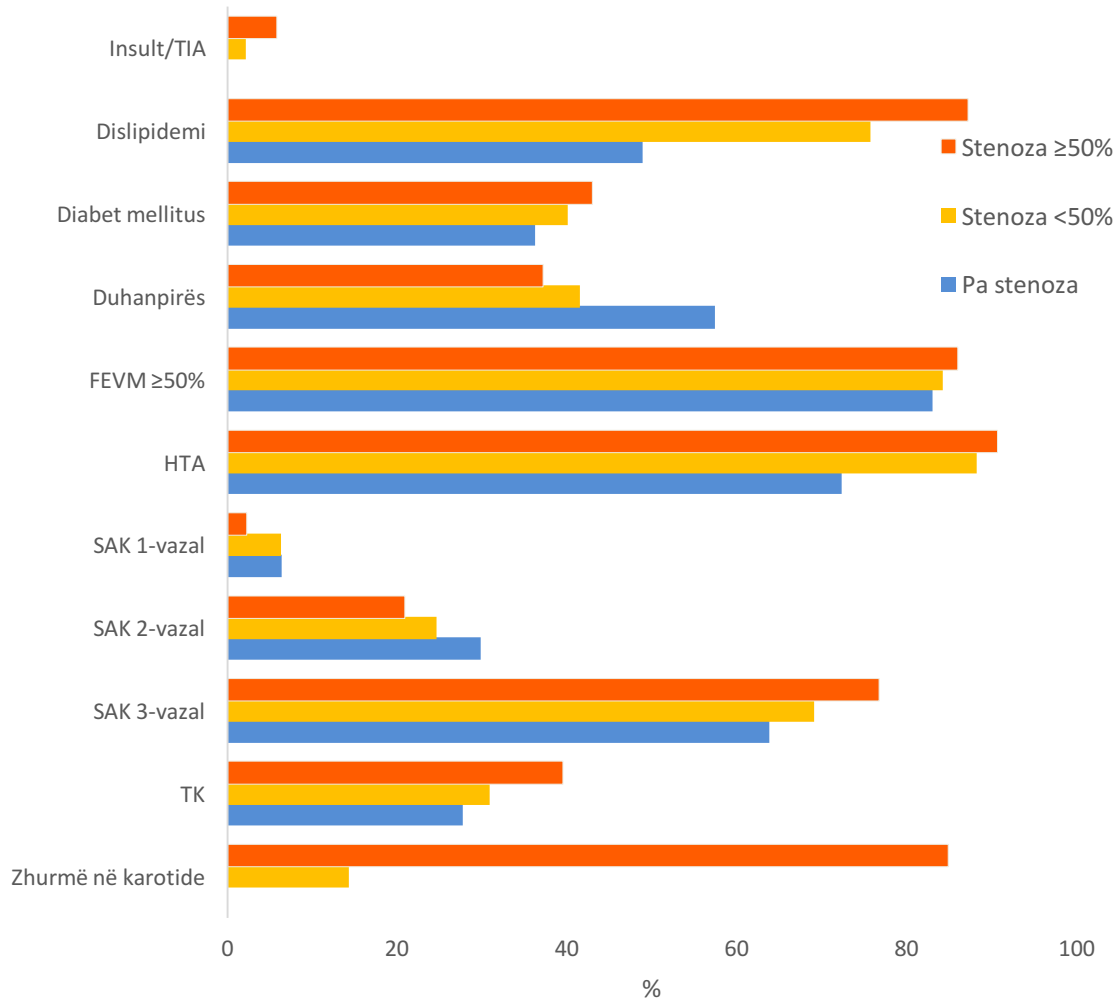
65.2% e pacientëve me zhurma në arteriet karotide kishin stenoza karotide  $\geq 50\%$ , ndërsa 34.8% e tyre nuk kishin stenoza karotide sinjifikante (CAS  $< 50\%$ ), me një ndryshim statistikisht të rëndësishëm mes dy grupeve ( $p < 0.01$ ).

**Tabela 4. 14 Shpërndarja e faktorëve të rrezikut sipas shkallës së stenozës karotide**

| Variablat                 | Pa stenoza<br>(n=47) | Stenoza<br><50%<br>(n=272) | Stenoza $\geq 50\%$<br>(n=86) | P               | % ndaj<br>totalit<br>(n=405) |
|---------------------------|----------------------|----------------------------|-------------------------------|-----------------|------------------------------|
| Insult/TIA                | 0                    | 6 (2.2)                    | 5 (5.8)                       | 0.3             | 11 (2.7)                     |
| <b>Dislipidemi</b>        | <b>23 (48.9)</b>     | <b>206 (75.7)</b>          | <b>75 (87.2)</b>              | <b>&lt;0.01</b> | <b>304 (75.1)</b>            |
| Diabet mellitus           | 17 (36.2)            | 109 (40.1)                 | 37 (43.0)                     | 0.7             | 163 (40.2)                   |
| Duhanpirës                | 27 (57.4)            | 113 (41.5)                 | 32 (37.2)                     | 0.09            | 172 (42.5)                   |
| FEVM $\geq 50\%$          | 39 (83.0)            | 229 (84.2)                 | 74 (86.0)                     | 0.9             | 342 (84.4)                   |
| HTA                       | 34 (72.3)            | 240 (88.2)                 | 78 (90.7)                     | 0.3             | 352 (86.9)                   |
| SAK 1-vazal               | 3 (6.4)              | 17 (6.3)                   | 2 (2.3)                       | 0.3             | 22 (5.40)                    |
| SAK 2-vazal               | 14 (29.8)            | 67 (24.6)                  | 18 (20.9)                     | 0.4             | 99 (24.4)                    |
| SAK 3-vazal               | 30 (63.8)            | 188 (69.1)                 | 66 (76.7)                     | 0.5             | 284 (70.1)                   |
| <b>TK</b>                 | <b>13 (27.7)</b>     | <b>84 (30.9)</b>           | <b>34 (39.5)</b>              | <b>&lt;0.01</b> | <b>131 (32.3)</b>            |
| <b>Zhurmë në karotide</b> | <b>0</b>             | <b>39 (14.3)</b>           | <b>73 (84.9)</b>              | <b>&lt;0.01</b> | <b>112 (27.7)</b>            |
| BMI, M (SD)               | 29.5 ( $\pm 3.0$ )   | 28.4 ( $\pm 2.8$ )         | 28.1 ( $\pm 3.2$ )            | 0.9             |                              |

Përsa i përket shpërndarjes së faktorëve të rrezikut sipas shkallës së stenozave karotide (tabela 4.14, figura 4.17) u gjet ndryshim statistikisht i rëndësishëm për:

- Dislipideminë, e cila haset në 87.2% të pacientëve me stenoza karotide  $\geq 50\%$  krahasuar me pacientët me stenoza  $< 50\%$  (75.7%) dhe pacientët pa stenoza karotide (48.9%) ( $p < 0.01$ ).
- Praninë e zhurmës në karotide, e cila haset në 84.9% të pacientëve me stenoza  $\geq 50\%$  krahasuar me 14.3% në pacientët me stenoza  $< 50\%$  dhe në asnjë rast në pacientët pa stenoza ( $p < 0.01$ ).
- Sëmundjen e TK, e cila haset në 39.5% të pacientëve me stenoza  $\geq 50\%$  krahasuar me 30.9% të pacientëve me stenoza  $< 50\%$  dhe 27.7% të pacientëve pa stenoza ( $p < 0.01$ ).



**Figura 4. 16** Shpërndarja e faktorëve të rrezikut sipas shkallës së stnozës karotide

Në tabelën 4.15 është paraqitur analiza e korrelacionit të faktorëve të studiuar me stenoza karotide  $\geq 50\%$  për totalin e pacientëve.

Në studim u gjet korrelacion sinjifikant ndërmjet stnozës karotide  $\geq 50\%$  me:

- Insultin/TIA e kaluar ( $\rho=0.1$ ,  $p=0.04$ )
- Dislipideminë ( $\rho=0.15$ ,  $p=0.01$ )
- Praninë e zhurmës në arteriet karotide ( $\rho=0.67$ ,  $p<0.0001$ ).

**Tabela 4. 15 Korrelacioni i stenozeve karotide  $\geq 50\%$  me faktorët e rrezikut**

| Variablat                  | rho          | 95%CI                    | P                 |
|----------------------------|--------------|--------------------------|-------------------|
| <b>Insult/TIA i kaluar</b> | <b>0.098</b> | <b>0.001523 - 0.1945</b> | <b>0.04</b>       |
| BMI                        | -0.054       | -0.1507 - 0.04364        | 0.2               |
| <b>Dislipidemia</b>        | <b>0.145</b> | <b>0.04903 - 0.2398</b>  | <b>0.01</b>       |
| Diabeti mellitus           | 0.029        | -0.06825 - 0.1265        | 0.5               |
| Duhanpirja                 | -0.055       | -0.1519 - 0.04242        | 0.2               |
| FEVM                       | 0.015        | -0.08249 to 0.1124       | 0.7               |
| SAK                        | 0.086        | -0.01054 - 0.1829        | 0.08              |
| TK                         | 0.068        | -0.02881 - 0.1654        | 0.1               |
| <b>Zhurma në karotide</b>  | <b>0.665</b> | <b>0.6061 - 0.7155</b>   | <b>&lt;0.0001</b> |

Në tabelën 4.16 është paraqitur analiza e korrelacionit të faktorëve të studiuar me stenoze karotide  $\geq 70\%$  për totalin e pacientëve.

**Tabela 4. 16 Korrelacioni i stenozeve karotide  $\geq 70\%$  me faktorët e rrezikut**

| Variablat                  | rho          | 95%CI                   | P                 |
|----------------------------|--------------|-------------------------|-------------------|
| <b>Insult/TIA i kaluar</b> | <b>0.124</b> | <b>0.0272 - 0.219</b>   | <b>0.01</b>       |
| BMI                        | -0.0114      | -0.109 - 0.0861         | 0.8               |
| <b>Dislipidemi</b>         | <b>0.151</b> | <b>0.05493 - 0.2454</b> | <b>&lt;0.01</b>   |
| DM                         | 0.035        | -0.0625 - 0.132         | 0.4               |
| Duhanpirja                 | 0.0489       | -0.0488 - 0.146         | 0.3               |
| FEVM (%)                   | 0.007        | -0.0903 - 0.1046        | 0.8               |
| SAK                        | 0.0025       | -0.0949 - 0.100         | 0.9               |
| <b>Zhurma në karotide</b>  | <b>0.499</b> | <b>0.422 - 0.568</b>    | <b>&lt;0.0001</b> |
| TK                         | 0.020        | -0.0777 - 0.117         | 0.6               |



Edhe në këtë analizë u vu re një korrelacion sinjifikant ndërmjet stenozeve  $\geq 70\%$  me:

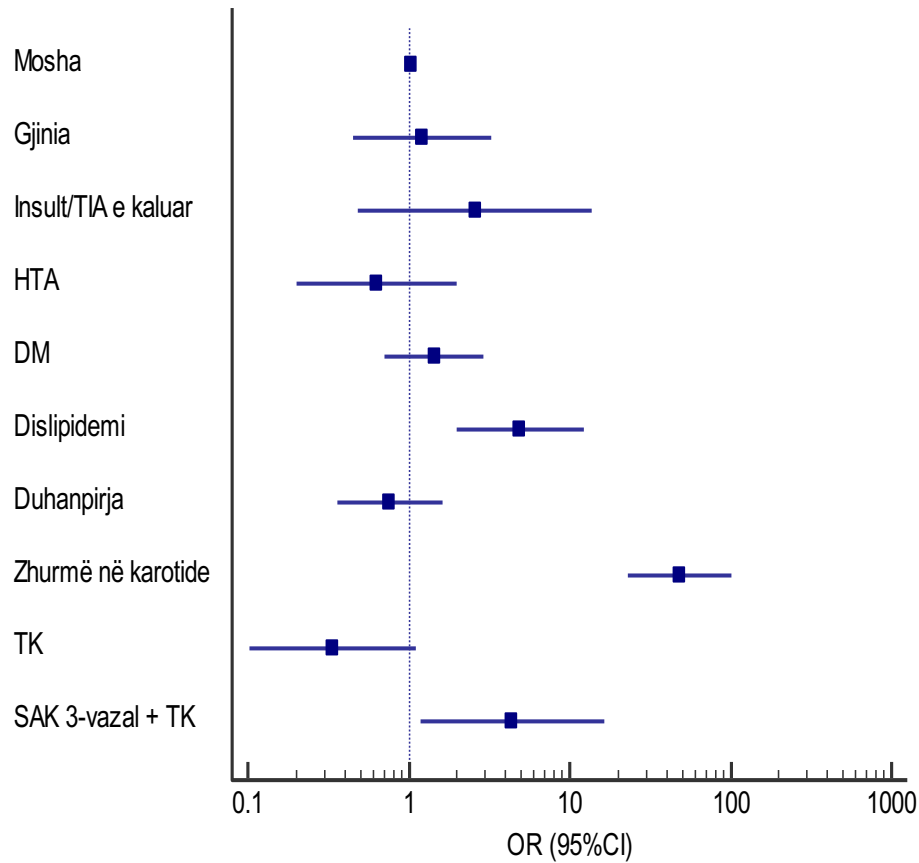
- Insultin/TIA e kaluar (rho=0.12, p=0.01)
- Dislipideminë (rho=0.15, p<0.01)
- Zhurmën në karotide (rho=0.50, p<0.0001)

### Modeli i Regresionit Logjistik Multivariat

Në tabelën 4.17 dhe në figurën 4.18 janë paraqitur rezultatet e analizës së regresionit logjistik multivariat për parashikimin e stenozeve  $\geq 50\%$  të arterieve karotide.

**Tabela 4. 17 Faktorët parashikues të stenozeve karotide  $\geq 50\%$**

| Variablat                 | OR           | 95% CI                    | P                |
|---------------------------|--------------|---------------------------|------------------|
| Mosha                     | 1.04         | 0.9968 - 1.0901           | 0.07             |
| Gjinia                    | 1.21         | 0.4495 - 3.2349           | 0.7              |
| Insult/TIA e kaluar       | 2.57         | 0.4769 - 13.8390          | 0.3              |
| HTA                       | 0.63         | 0.1996 - 1.9915           | 0.4              |
| DM                        | 1.45         | 0.7131 - 2.9326           | 0.3              |
| <b>Dislipidemi</b>        | <b>4.90</b>  | <b>1.9715 - 12.1628</b>   | <b>&lt;0.001</b> |
| Duhanpirja                | 0.76         | 0.3599 - 1.6146           | 0.5              |
| <b>Zhurmë në karotide</b> | <b>47.81</b> | <b>22.7089 - 100.6388</b> | <b>&lt;0.001</b> |
| TK                        | 0.34         | 0.1023 - 1.1155           | 0.1              |
| <b>SAK 3-vazal + TK</b>   | <b>4.40</b>  | <b>1.1799 - 16.3995</b>   | <b>0.03</b>      |



**Figura 4. 17 Faktorët parashikues të stnozave karotide  $\geq 50\%$**

Në modelin e regresionit logjistik multivariat, faktorë parashikues të pavarur për stnozën karotide  $\geq 50\%$  rezultojnë:

- Dislipidemia (OR=4.90, 95%CI 1.9715 - 12.1628,  $p < 0.001$ )
- Zhurma në karotide (OR=47.81, 95%CI 22.7089 - 100.6388,  $p < 0.001$ )
- Kombinimi i SAK 3-vazal me sëmundjen e TK (OR=4.40, 95%CI 1.1799 – 16.3995,  $p = 0.03$ ).

Pacientët, të cilët kanë dislipidemi, kanë 4.9 herë më tepër gjasa për të zhvilluar stnozë të arterieve karotide  $\geq 50\%$  krahasuar me pacientët, të cilët nuk kanë dislipidemi, me ndryshim statistikisht sinjifikant ndërmjet tyre.

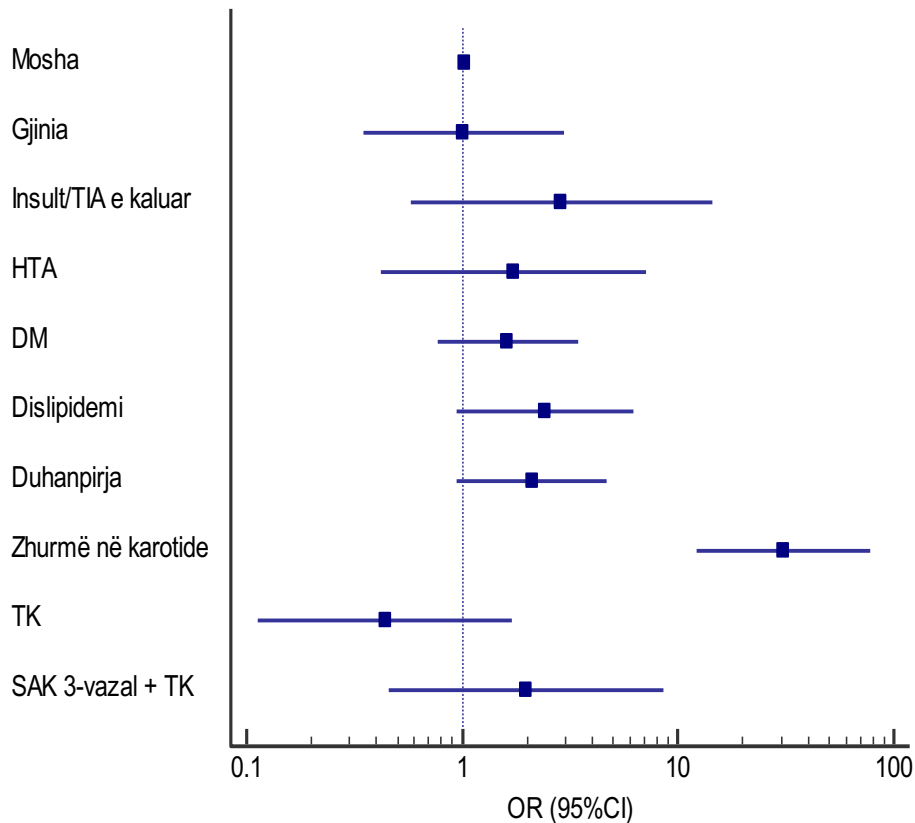
Pacientët me SAK 3-vazal dhe të TK kanë 4.4 herë më tepër gjasa për të patur stenoza sinjifikante të karotideve krahasuar me pacientët e tjerë, me ndryshim statistikisht sinjifikant ndërmjet tyre.

Gjithashtu, gjasat për të gjetur stenoze karotide  $\geq 50\%$  janë shumë herë më të larta tek pacientët, të cilët kanë zhurmë, krahasuar me pacientët që nuk kanë zhurmë në auskultacionin e karotideve, me ndryshim statistikisht sinjifikant ndërmjet tyre.

Në tabelën 4.18 dhe në figurën 4.19 janë paraqitur rezultatet e analizës së regresionit logjistik multivariat për parashikimin e stenzave  $\geq 70\%$  të arterieve karotide.

**Tabela 4. 18 Faktorët parashikues të stenzave karotide  $\geq 70\%$**

| <b>Variablat</b>          | <b>OR</b>    | <b>95% CI</b>            | <b>P</b>          |
|---------------------------|--------------|--------------------------|-------------------|
| Mosha                     | 1.03         | 0.9778 - 1.0761          | 0.3               |
| Gjinia                    | 1.01         | 0.3499 - 2.9403          | 0.9               |
| Insult/TIA e kaluar       | 2.88         | 0.5731 - 14.4951         | 0.2               |
| HTA                       | 1.72         | 0.4194 - 7.0631          | 0.4               |
| DM                        | 1.62         | 0.7682 - 3.4261          | 0.2               |
| Dislipidemi               | 2.41         | 0.9523 - 6.2526          | 0.06              |
| Duhanpirja                | 2.10         | 0.9428 - 4.6587          | 0.07              |
| <b>Zhurmë në karotide</b> | <b>30.84</b> | <b>12.1663 - 78.1968</b> | <b>&lt;0.0001</b> |
| TK                        | 0.44         | 0.1120 - 1.7035          | 0.2               |
| SAK 3-vazal + TK          | 1.97         | 0.4540 - 8.5771          | 0.4               |



**Figura 4. 18 Faktorët parashikues të stenozave karotide  $\geq 70\%$**

Në modelin e regresionit logjistik multivariat, faktorë parashikues të pavarur për stenozën karotide  $\geq 70\%$  rezultojnë vetëm prania e zhurmave në karotide (OR=30.84, 95%CI 12.1663 - 78.1968,  $p < 0.0001$ ).

Gjasat për të gjetur stenozë të karotideve  $\geq 70\%$  janë shumë herë më të larta tek pacientët, të cilët kanë zhurmë në karotide, krahasuar me ata që nuk kanë zhurmë, me ndryshim statistikiisht sinjifikant ndërmjet tyre.

Pacientët, të cilët kanë dislipidemi, kanë 2.4 herë më tepër gjasa për të zhvilluar stenozë të arterieve karotide  $\geq 70\%$  krahasuar me pacientët, të cilët nuk kanë stenozë të karotideve, por ndryshimi nuk është statistikiisht sinjifikant ( $p=0.06$ ).

Në studim, nga databaza u krijuan dy grupe pacientësh si raste (me stenoze karotide  $\geq 70\%$ ) dhe kontrolle (me stenoze karotide  $< 50\%$ ) të përshtatur sipas gjinisë dhe moshës dhe u krahasuan prevalencat e faktorëve të rrezikut ndërmjet dy grupeve. U analizuan gjithashtu faktorët e rrezikut në modelin e regresionit logjistik multivariat.

Në tabelën 4.19 janë paraqitur karakteristikat sociodemografike, faktorët e rrezikut aterosklerotik dhe shtrirja e sëmundjes koronare për të dyja grupet duke i krahasuar me njëri-tjetrin.

**Tabela 4. 19 Krahasimi ndërmjet rasteve dhe kontrolleve**

| <b>Variablat</b>          | <b>Raste<br/>(n=49)</b> | <b>Kontrolle<br/>(n=49)</b> | <b>P</b>         |
|---------------------------|-------------------------|-----------------------------|------------------|
| Gjinia                    |                         |                             |                  |
| Femra                     | 7 (14.3)                | 7 (14.3)                    | 0.8              |
| Meshkuj                   | 42 (85.7)               | 42 (85.7)                   |                  |
| Mosha, M (SD)             | 65 ( $\pm 8.1$ )        | 64.7 (7.6)                  | 0.9              |
| BMI                       | 28.3 ( $\pm 3.1$ )      | 28.2 ( $\pm 2.7$ )          | 0.8              |
| Insult/TIA i kaluar       | 4 (8.2)                 | 2 (4.1)                     | 0.7              |
| Dislipidemi               | 41 (83.7)               | 32 (65.3)                   | 0.06             |
| DM                        | 22 (44.9)               | 13 (26.5)                   | 0.09             |
| Duhanpirës                | 24 (49.0)               | 15 (30.6)                   | 0.09             |
| HTA                       | 46 (93.9)               | 43 (87.8)                   | 0.6              |
| FEVM $\geq 50\%$          | 43 (87.8)               | 43 (87.8)                   | 0.7              |
| SAK 1-vazal               | 1 (2.0)                 | 2 (4.1)                     |                  |
| SAK 2-vazal               | 14 (28.6)               | 11 (22.4)                   | 0.7              |
| SAK 3-vazal               | 34 (69.4)               | 36 (73.5)                   |                  |
| TK                        | 17 (34.7)               | 14 (28.6)                   | 0.5              |
| <b>Zhurmë në karotide</b> | <b>43 (87.8)</b>        | <b>6 (12.2)</b>             | <b>&lt;0.001</b> |

Siç shihet, nuk ka ndryshim ndërmjet grupeve përsa i përket karakteristikave sociodemografike, BMI, fraksionit të ejectionit të ventrikulit të majtë dhe shtrirjes së sëmundjes koronare. Lidhur me prevalencën e faktorëve të rrezikut aterosklerotik, në grupin e rasteve ka më shumë HTA, DM, dislipidemi e duhanpirës, por ndryshimi nuk është statistikisht i rëndësishëm.

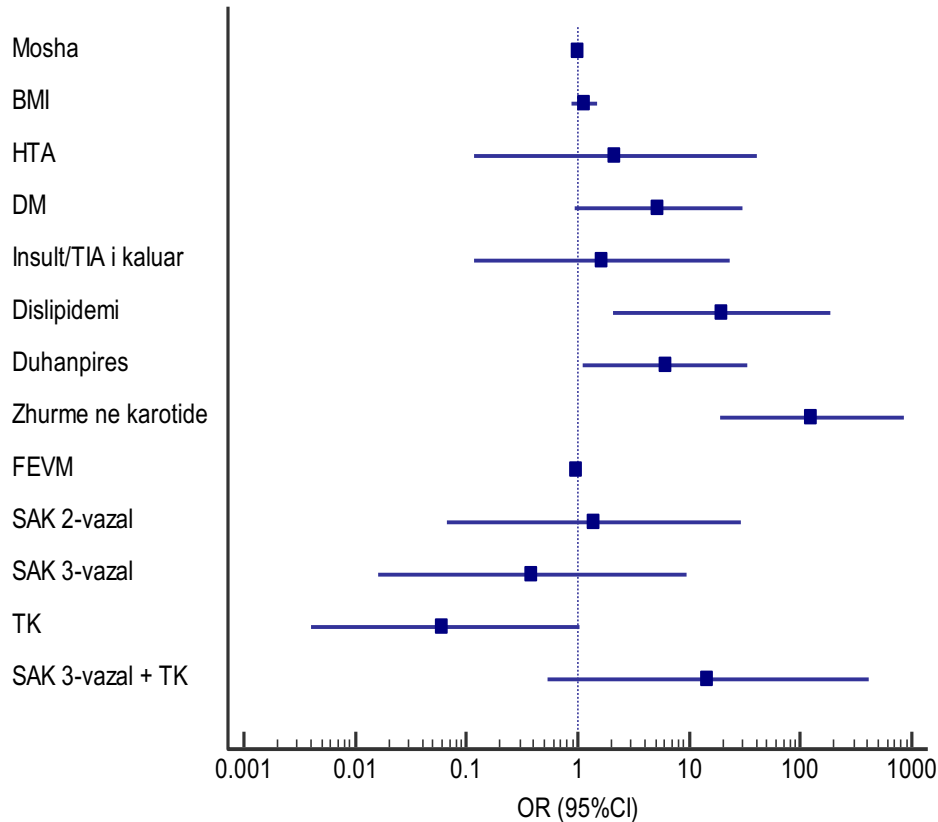
I vetmi ndryshim sinjifikant mes grupeve u gjet lidhur me auskultacionin e zhurmave në karotide, të cilat ishin të pranishme në 87.8% të rasteve dhe në 12.2% të kontrolleve ( $p < 0.01$ ).

### Modeli i regresionit logjistik multivariat

Në tabelën 4.20 dhe figurën 4.20 janë paraqitur rezultatet e analizës së regresionit logjistik multivariat për 98 pacientët që përbëjnë dy grupet (rastet dhe kontrollet).

**Tabela 4. 20 Faktorët parashikues të stenozeve karotide: raste-kontrolle**

| Variablat                 | Odds ratio (OR) | 95% CI                    | P                 |
|---------------------------|-----------------|---------------------------|-------------------|
| Mosha                     | 1.00            | 0.9068 - 1.1058           | 0.9               |
| BMI                       | 1.14            | 0.8726 - 1.5069           | 0.3               |
| HTA                       | 2.15            | 0.1155 - 40.3674          | 0.6               |
| DM                        | 5.28            | 0.9385 - 29.7130          | 0.06              |
| Insult/TIA i kaluar       | 1.65            | 0.1178 - 23.3878          | 0.7               |
| <b>Dislipidemi</b>        | <b>19.62</b>    | <b>2.0501 - 187.7935</b>  | <b>&lt;0.01</b>   |
| <b>Duhanpirës</b>         | <b>6.08</b>     | <b>1.0958 - 33.7539</b>   | <b>0.04</b>       |
| <b>Zhurmë në karotide</b> | <b>125.99</b>   | <b>18.8740 - 841.0429</b> | <b>&lt;0.0001</b> |
| FEVM                      | 0.96            | 0.8703 - 1.0671           | 0.4               |
| SAK 2-vazal               | 1.41            | 0.0673 - 29.5567          | 0.8               |
| SAK 3-vazal               | 0.38            | 0.0160 - 9.3712           | 0.5               |
| TK                        | 0.06            | 0.0040 - 1.0472           | 0.06              |
| SAK 3-vazal + TK          | 14.70           | 0.5327 - 405.8670         | 0.1               |



**Figura 4. 20 Faktorët parashikues të stenozeve karotide: raste-kontrolle**

Në modelin e regresionit logjistik multivariat, faktorë parashikues të pavarur për stenozen karotide  $\geq 70\%$  rezultojnë:

- Dislipidemia (OR=19.62, 95%CI 2.0501 - 187.7935,  $p < 0.01$ )
- Duhanpirja (OR=6.08, 95%CI 1.0958 - 33.7539,  $p = 0.04$ )
- Zhurma në karotide (OR=125.99, 95%CI 18.8740 - 841.0429,  $p < 0.0001$ )

Pacientët, të cilët kanë dislipidemi, kanë gati 20 herë më tepër gjasa për të zhvilluar stenoze karotide  $\geq 70\%$  krahasuar me pacientët që nuk kanë stenoze, me ndryshim statistikisht sinjifikant ndërmjet tyre.

Pacientët që janë duhanpirës kanë 6 herë më tepër gjasa për të zhvilluar stenoze  $\geq 70\%$  krahasuar me pacientët që nuk janë duhanpirës, me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre.

Gjithashtu, gjasat për të gjetur stenoze  $\geq 70\%$  janë shumë herë më të larta tek pacientët që kanë zhurmë në karotide, krahasuar me pacientët që nuk kanë zhurmë, me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre.

Nga pacientët e përfshirë në studim, 20 pacientë kryen endarterektomi të karotideve (CEA) ose 23.3% e pacientëve me stenoza të karotideve >50%. 14 pacientë e kryen CEA para CABG ndërsa 6 pacientë kryen CEA dhe CABG njëkohësisht.

#### **4. DISKUTIM**

Prevalenca e aterosklerozës është rritur në mënyrë të qëndrueshme për shkak të plakjes së popullsisë. Zhvillimi ekonomik dhe urbanizimi kanë promovuar disa zakone si dietat e pasura me yndyrna të ngopura dhe ulje të aktivitetit fizik, që favorizojnë aterosklerozën.<sup>111</sup> Tradicionalisht janë përshkruar dy lloje të aterosklerozës, spontane dhe e përshpejtuar. Ateroskleroza e përshpejtuar është vënë re kryesisht në pacientët që kanë kryer transplant të zemrës, bypass aorto-koronar (CABG), dhe angioplastika koronare transluminale perkutane (PTCA). Ndonëse ateroskleroza mendohet se përparon përgjatë shumë viteve, tashmë gjithnjë e më shumë po vihet re se ajo progredon nga disa muaj deri në 2-3 vjet në disa pacientë pa faktorë tradicionalë për aterosklerozën e përshpejtuar. Ndaj vitet e fundit po përdoret termi përparim i shpejtë i aterosklerozës. Dëmtimi vaskular në formën e dëmtimit endotelial është ngjarja fillestare më e rëndësishme në patogjenezën e aterosklerozës spontane dhe të përshpejtuar.<sup>111</sup> Në aterosklerozën spontane, ndodh dëmtim kronik i endotelit arterial nga turbulenca e fluksit të gjakut apo nga dëmtime të tjera, që çojnë në alterime funksionale të qelizave endoteliale (dëmtim i tipit 1). Kjo çon në akumulimin e lipideve, karakteristika fillestare mbizotëruese në këtë lloj. Adezioni i monociteve dhe trombociteve ndodh në të njëjtën kohë ose në një kohë të mëvonshme. Së bashku me endotelin e alteruar, këto qeliza çlirojnë disa faktorë rritje, duke çuar në migrimin dhe proliferimin e qelizave të muskulaturës së lëmuar. Kjo përfundimisht formon një pllakë tipike aterosklerotike. Në ndryshim nga ateroskleroza spontane, ateroskleroza e përshpejtuar inicohet nga dëmtime të konsiderueshme endoteliale (dëmtimi i tipit 2 ose 3). Sapo ndodh zhveshja e endotelit, fillon menjëherë agregimi trombocitar dhe formimi i trombeve në subendotel. Endoteli intakt është një frenues i fuqishëm i rritjes së qelizave të muskulaturës së lëmuar. Ndaj, zhveshja e endotelit çon në proliferim të hershëm të qelizave të muskulaturës së lëmuar dhe fibrozë të ndërmjetësuar nga faktorë të ndryshëm të çliruar nga trombocitet, leukocitet, dhe vetë muskulatura e lëmuar. Akumulimi i lipideve ndodh vonë në aterosklerozën e përshpejtuar.<sup>111</sup>

Stenoza e rëndësishme e arterieve karotide (CAS) është një faktor i rëndësishëm rreziku për zhvillimin e dëmtimit neurologjik perioperator pas bypass-it të arterieve koronare (CABG).<sup>117</sup> Shoqërimi i sëmundjeve karotide me sëmundje të arterieve koronare është konfirmuar në studimet e mëparshme, por incidenca e vërtetë në popullatë me pacientë të ndryshëm, sidomos në pacientët me incidencë të lartë të faktorëve të rrezikut nuk është trajtuar në detaje.<sup>54,112</sup> Ekzaminimi me ultratinguj i karotideve (ekografi Doppler duplex dhe me ngjyra) kryhet menjëherë përpara kirurgjisë së bypass-it aorto-koronar në shumë qendra kirurgjikale për të identifikuar pacientë të tillë, megjithëse përjasja klinike pas identifikimit të tyre mbetet në diskutim (endarterektomi përpara CABG, endarterektomia e kombinuar me CABG, monitorim pas CABG me endarterektomi të mëvonshme).<sup>118</sup>



Qëllimi i studimit tonë është identifikimi i faktorëve të rrezikut që korrelojnë me stenoza të arterieve karotideve tek pacientët që kryejnë CABG.

Në total në studim u përfshinë 405 pacientë me moshë mesatare 62.4 ( $\pm 7.8$ ) vjeç dhe me rang 42-83 vjeç, 84.2% ishin meshkuj.

Prevalenca e sëmundjes karotide (prania e stnozave  $\geq 50\%$  në arteriet karotide) në studimin tonë rezultoi 21.2%, pra 86 pacientë nga 405 në total kanë stenoza  $\geq 50\%$  të arterieve karotide komune dhe/ose interne (ACC/ACI). 9.1% e pacientëve kanë stenoza të moderuara (50-69%), 4.7% kanë stenoza severe por jo subokluzive (70-99%), 4.4% kanë stenoza subokluzive dhe 3% kanë okluzion total të karotideve, pra 12.1% e pacientëve kanë stenoza mbi 70%. 67.2% e pacientëve rezultuan me stenoza të lehta të karotideve ( $< 50\%$ ), ndërsa 11.6% rezultuan pa pllaka aterosklerotike në arteriet karotide.

Studime të mëparshme në pacientët që i nënshtroheshin CABG kanë raportuar një prevalencë të stnozave të arterieve karotide nga 2.2% deri në 86.3%, por duhet të kemi parasysh definicionet e ndryshme të sëmundjes karotide në studime të ndryshme, pasi disa studiues kanë konsideruar sëmundje të arterieve karotide praninë e pllakave aterosklerotike duke përfshirë këtu edhe pacientët me stenoza  $< 50\%$ , ndërsa të tjerë kanë përllogaritur prevalencën e stnozave sinjifikante karotide (CAS  $\geq 50\%$ ), ashtu sikurse edhe në studimin tonë.<sup>1,8,52,114-117,126,164,165</sup> Në studimin e Tanimoto e bp., prevalenca e stnozës karotide  $> 50\%$  në pacientët me sëmundje koronare multivazale shkonte deri në 36%.<sup>121</sup> Në studime të tjera stenoza e arterieve karotide në pacientët që i nënshtrohen kirurgjisë CABG ishte mjaft e ulët 2.2%.<sup>114</sup>

Në studimin tonë, prevalenca e stnozës karotide në pacientët me sëmundje të arterieve karotide ishte 21.2%, në përputhje edhe me raportimet e vendeve perëndimore, ndaj duket se raca dhe faktorët mjedisorë janë të përfshirë.

Në total shpërndarja e stnozave karotide  $\geq 50\%$  në studimin tonë rezultoi: sinister 69.8%, dexter 58.1% dhe bilaterale 27.9%, pa ndryshime statistikisht sinjifikante ndërmjet stnozave karotide të anës së majtë dhe asaj të djathtë ( $p=0.3$ ).

Përsa i përket stnozave të anës së majtë: 53.3% e pacientëve kanë stenoza të shkallës 50-69%; 16.7% e pacientëve kanë stenoza mbi 70%; 20% e pacientëve kanë stenoza subokluzive; 10% e pacientëve kanë okluzion total të ACI.

Në anën e djathtë janë: 38% e pacientëve me stenoza 50-69%; 30% e pacientëve me stenoza mbi 70%; 20% e pacientëve me stenoza subokluzive; 12% e pacientëve me okluzion total të ACI. Nuk u gjet ndryshim statistikisht sinjifikant sipas shpërndarjes së stnozave ndërmjet anës së majtë dhe të djathtë.

Në studimin e da Rosa e Portal të kryer në 393 pacientë të planifikuar për CABG, rezultoi një prevalencë prej 19.4% e stnozave  $> 50\%$  të arterieve karotide, ku 12% e pacientëve kishin stenoza të moderuara dhe 7.4% kishin stenoza severe të karotideve.<sup>113</sup> Wanamaker e bp. raportojnë në studimin e tyre një incidencë 36% të stnozave të arterieve karotide  $> 50\%$ , ku 18% e pacientëve kishin stenoza të moderuara unilaterale, 10% stenoza të moderuara bilaterale dhe 8% stenoza severe.<sup>147</sup> Mahmoudi e bp. në studimin e tyre me 878 pacientë gjetën një prevalencë 13% të stnozave severe të karotideve.<sup>164</sup> Obied e bp. raportojnë në studimin e tyre një prevalencë 24% të stnozave sinjifikante të arterieve karotide në pacientët e planifikuar për kryerjen e CABG.<sup>130</sup> Në studimin e D'Agostino e bp., 20% e pacientëve kishin stenoza të karotideve mbi 50%, 8% kishin stenoza të karotideve mbi 80%, me stenoza bilaterale mbi 80% në 1.8% të

pacientëve.<sup>49</sup> Durand e bp.<sup>126</sup> zbuluan stenoza të karotideve mbi 50% në 13.4% të pacientëve, ndërsa Drohomirecka e bp.<sup>8</sup> gjetën stenoza mbi 50% të karotideve në 18% të pacientëve me lezione unilaterale në 12.9% e bilaterale në 5.1%. Rath e bp.<sup>167</sup> raportojnë një prevalencë të sëmundjes karotide 84.5% (66.3% kishin CAS <30%, 9.2% kishin CAS 30-50%, 5.3% kishin CAS 50-70%, 3.7% kishin CAS >70%), ndërsa Cirilo e bp.<sup>168</sup> kanë gjetur sëmundje të karotideve në 61.6% të pacientëve të studiuar, por edhe këtu sëmundje e arterieve karotide është konsideruar edhe prania e stnozave të karotideve nën 50%. Al-Fayez e bp.<sup>169</sup> raportojnë në studimin e tyre të 102 pacientëve, një prevalencë 86.3% të sëmundjes karotide, me stenoza bilaterale jo më pak se 50% në 16.6% të pacientëve. Ata gjetën stenoza unilaterale mbi 50% në 9.8% të pacientëve, stenoza bilaterale mbi 50% në 6.8% të pacientëve dhe stenoza bilaterale mbi 80% në 2.9% të pacientëve.

Gjinia e pacientëve nuk kishte lidhje me sëmundjen e arterieve karotide në studimin tonë. Me stenoza karotide  $\geq 50\%$  rezultojnë 20.3% e femrave dhe 21.4% e meshkujve. Kjo korrelohet me studimet e Al-Fayez e bp.<sup>169</sup> Taneja e bp.<sup>166</sup> dhe Siminelakis e bp.<sup>170</sup> Megjithatë studiues të tjerë raportojnë se gjinia femër është parakallëzues i stnozave të arterieve karotide. D'Agostino, Durand, Wanamaker e të tjerë e kanë identifikuar gjininë femër si faktor rreziku të stnozave sinjifikante të arterieve karotide.<sup>11,49,117,126,147,171,172</sup>

Në studimin tonë, moshja e pacientëve me stenoza të karotideve, 64.8 ( $\pm 8.14$ ) vjeç, është më e madhe krahasuar me moshën e pacientëve pa stenoza të karotideve 61.7 ( $\pm 7.67$ ) vjeç, me ndryshim statistikisht të rëndësishëm ndërmjet tyre.

Në grupin e pacientëve me stenoza sinjifikante të karotideve (CAS  $\geq 50\%$ ), 1.2% e pacientëve i përket grupmoshës  $\leq 45$  vjeç, 9.3% e pacientëve grupmoshës 46-55 vjeç, 43% e pacientëve grupmoshës 56-65 vjeç dhe 46.5% e pacientëve grupmoshës  $> 65$  vjeç.

U gjet një prirje statistikisht e rëndësishme e rritjes së prevalencës së stnozave të karotideve mbi 50% me rritjen e moshës ( $p=0.04$ ), megjithatë në studimin tonë moshja nuk rezulton faktor rreziku i sëmundjes karotide.

Në studimin e Evagelopoulos e bp.<sup>123</sup> moshja mesatare e pacientëve me sëmundje të arterieve koronare me interesim edhe të arterieve karotide ishte 66.4 vjeç dhe moshja mesatare e pacientëve në studimin e Fukuda e bp.<sup>124</sup> ishte 65,3 vjeç. Në studimin tonë, pacientët me stnozë karotide ishin në dekadën e gjashtë të jetës në përputhje me shumë raportime të tjera. Shumë studime kanë treguar se moshja e avancuar është një faktor rreziku i pavarur i insultit në pacientët që kryejnë CABG.<sup>8,49,115,147,170,173,174</sup> Megjithatë ka edhe studime, ku moshja nuk rezulton faktor rreziku i pavarur i stnozave sinjifikante të arterieve karotide. Fukuda e bp.<sup>124</sup> raportojnë si faktorë të pavarur rreziku për stnozën karotide  $> 50\%$  historinë për insult të kaluar, aterosklerozën e aortës ascendente dhe arteropatinë periferike, ndërsa në studimin e Anastasiadis e bp.<sup>150</sup> vetëm historia për insult të kaluar dhe prania e zhurmave karotide në ekzaminimin klinik ishin prediktorë sinjifikantë të stnozave karotide severe ( $> 70\%$ ).

Lidhur me faktorët e rrezikut aterosklerotik, në studimin tonë pacientët me sëmundje të arterieve karotide kishin më shumë hipertension arterial, dislipidemi dhe diabet mellitus (përkatësisht 90.7%, 87.2%, 43%) krahasuar me pacientët pa stenoza sinjifikante të karotideve, por vërehet një prevalencë më e lartë e duhanpirjes tek pacientët pa stenoza karotide ose me stenoza josinjifikante (CAS  $< 50\%$ ).

Vërehet një trend në rritje i prevalencës së stenozeve sinjifikante të karotideve me rritjen e numrit të arterieve koronare të prekura, por marrëdhënia nuk është statistikisht sinjifikante.

Pacientët me zhurma në karotide në 65.2% të rasteve kishin stenoza të ACC/ACI  $\geq 50\%$  ndërsa 34.8% e tyre kishin stenoza  $< 50\%$  të ACC/ACI. Duhet patur parasysh që zhurmat gjatë auskultacionit të arterieve karotide mund të vijnë edhe për shkak të stenozeve të arterieve karotide eksterne (ACE). Në studimin tonë, nuk janë marrë në konsideratë stenoza e ACE.

Në studimin tonë u gjet korrelacion sinjifikant ndërmjet stenozeve karotide  $\geq 50\%$  dhe  $\geq 70\%$  me historinë për AVC, dislipidemi dhe zhurmat në arteriet karotide.

Në modelin e regresionit logjistik multivariat, faktorë parashikues të pavarur për stenozen  $\geq 50\%$  rezultojnë dislipidemia, zhurma në karotide dhe prania e SAK 3-vazal + TK.

Pacientët, të cilët kanë dislipidemi kanë 4.9 herë më tepër gjasa për të zhvilluar stenoze  $\geq 50\%$  krahasuar me pacientët, të cilët nuk kanë dislipidemi, me ndryshim statistikisht sinjifikant ndërmjet tyre. Pacientët me SAK 3-vazal dhe të TK kanë 4.4 herë më tepër gjasa për të patur stenoza sinjifikante të karotideve krahasuar me pacientët e tjerë, me ndryshim statistikisht sinjifikant ndërmjet tyre. Gjithashtu, gjasat për të gjetur stenoze të arterieve karotide mbi 50% janë shumë herë më të larta tek pacientët, të cilët kanë zhurma në auskultacionin e karotideve, krahasuar me pacientët që nuk kanë zhurma në karotide, me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre.

Në modelin e regresionit logjistik multivariat, faktorë parashikues të pavarur për stenozen karotide  $\geq 70\%$  rezulton vetëm prania e zhurmave në karotide.

Në këtë analizë, pacientët, të cilët kanë dislipidemi, kanë 2.7 herë më tepër gjasa për të zhvilluar stenoza të karotideve  $\geq 70\%$  krahasuar me pacientët, të cilët nuk kanë dislipidemi, por ndryshimi nuk është statistikisht sinjifikant ( $p=0.06$ ). Ndërsa gjasat për të gjetur stenoza të karotideve  $\geq 70\%$  janë shumë herë më të larta tek pacientët, të cilët kanë zhurmë në karotide, krahasuar me pacientët që nuk kanë zhurma, me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre.

Në studim, nga databaza u krijuan dy grupe pacientësh si raste dhe kontrole (me stenoze të karotideve  $\geq 70\%$  në grupin e rasteve dhe me stenoze  $< 50\%$  në grupin e kontroleve), të përshtatur sipas gjinisë dhe moshës dhe u krahasuan prevalencat e faktorëve të rrezikut ndërmjet dy grupeve, analiza korrelacionale dhe modeli i regresionit logjistik multivariat. Në lidhje me prevalencën e faktorëve të rrezikut, ndryshim statistikisht i rëndësishëm ndërmjet grupeve u gjet për zhurmën në karotide, e cila ishte e pranishme në 87.8% të rasteve dhe në 12.2% të kontroleve ( $p<0.01$ ). Në modelin e regresionit logjistik multivariat, përveç dislipidemisë dhe zhurmave në karotide, faktor parashikues i pavarur i stenozeve karotide severe rezultoi dhe duhanpirja.

Pacientët, të cilët janë duhanpirës kanë 6 herë më tepër gjasa për të zhvilluar stenoze  $\geq 50\%$  krahasuar me pacientët, të cilët nuk janë duhanpirës, me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre. Gjithashtu, gjasat për të gjetur stenoze të karotideve  $\geq 50\%$  janë shumë herë më të larta tek pacientët me dislipidemi apo ata që kanë zhurmë në auskultacionin e karotideve, krahasuar me pacientët që nuk kanë dislipidemi apo zhurmë në karotide, me ndryshim sinjifikant ndërmjet tyre.

Në studimin e Mahmoudi e bp., parakallëzues të rëndësishëm të sëmundjes së arterieve karotide rezultuan moshë  $> 69$  vjeç dhe arteropatia periferike.<sup>164</sup> Shirani et bp. raportojnë një prevalencë 12.5% të stenozeve karotide në pacientët  $\geq 65$  vjeç. Faktorë rreziku të

pavarur rezultuan moshë >50 vjeç, seksi femër, hiperkolesterolemia dhe diabeti mellitus.<sup>116</sup> Faggioli e bp. kanë raportuar një rritje të rëndësishme të prevalencës së stenozave sinjifikante të arterieve karotide, nga 3.8% në pacientët nën 60 vjeç në 11.3% në pacientët mbi 65 vjeç.<sup>43</sup> Në studimin e kryer nga Taneja et bp.<sup>166</sup> prevalenca e sëmundjes së karotideve rezulton 38%, me faktorë rreziku të pavarur moshën >65 vjeç, duhanpirjen, diabetin mellitus, dislipideminë dhe zhurmat në arteriet karotide. Berens e bp. analizuan 1068 pacientë dhe gjetën që 15.6% kishin stenoza të karotideve >50%, me një prevalencë 4% në pacientët me moshë <60 vjeç që shkante në 11% në pacientët mbi 60 vjeç dhe 15% në ata mbi 70 vjeç.<sup>44</sup>

D'Agostino e bp.<sup>49</sup> dhe Durand e bp.<sup>126</sup> raportojnë moshën >65 vjeç, arteropatinë periferike, AVC e kaluar, sëmundjen e TK, gjininë femër dhe HTA si faktorë rreziku për stenozat sinjifikante të karotideve.

Në studimin e Obied e bp., moshë e avancuar dhe dislipidemia kishin një lidhje sinjifikante me stenozat karotide, kurse gjinia, diabeti, HTA, duhanpirja, sëmundja e TK, historia për AVC/TIA dhe arteropatia e anësive inferiore nuk korrelojnë me stenozat karotide.<sup>130</sup>

Edhe në studimin e da Rosa e bp. nuk u gjetën diferenca statistikisht të rëndësishme lidhur me faktorët e rrezikut për stenozat karotide, si gjinia, moshë, duhanpirja, dislipidemia, HTA, IAM dhe insulti. Në këtë studim, auskultacioni i zhurmave në arteriet karotide ishte 3.8 herë më i lartë tek pacientët me stenoza të karotideve, duke vënë kështu theksin tek rëndësia e ekzaminimit fizik.<sup>113</sup> Megjithatë, sipas studimit NASCET<sup>64</sup>, auskultacioni i zhurmave karotide ka një sensitivitet e specificitet relativisht të ulët (përkatësisht 63% dhe 61%), zhurmat karotide nuk dëgjohen në mbi një të tretën e pacientëve me stenoza karotide  $\geq 70\%$ .

Hipertensionimi arterial nuk ishte faktor rreziku në studimin tonë, gjë që është parë dhe në studimin e Taneja et bp.,<sup>166</sup> por ka shumë studime të tjera ku HTA rezulton faktor rreziku për zhvillimin e stenozave të karotideve.<sup>49,117,169</sup>

As diabeti mellitus nuk është faktor parashikues i stenozave sinjifikante të karotideve dhe kjo korrelojnë me studime të tjera, ku diabeti mellitus nuk rezulton faktor rreziku i stenozave karotide,<sup>113,126,130,164</sup> ndërkohë që ka studime ku diabeti mellitus ka një lidhje sinjifikante me stenozat e arterieve karotide.<sup>49,117,166,167</sup>

Duhanpirja në studimin tonë është faktor parashikues i stenozave severe të arterieve karotide vetëm në studimin rast-kontroll. Në një numër të konsiderueshëm studimesh, duhanpirja rezulton faktor rreziku i pavarur i sëmundjes karotide.<sup>25,49,117,166,169</sup> Ndërsa në raportimet e studiuesve si da Rosa e bp.,<sup>113</sup> Durand e bp.,<sup>126</sup> Obied e bp.,<sup>130</sup> duhanpirja nuk rezulton faktor rreziku i sëmundjes karotide.

Edhe sëmundja e TK nuk rezulton të jetë e lidhur me stenozat sinjifikante të arterieve karotide, siç raportojnë dhe studiues të tjerë,<sup>25,166</sup> por SAK 3-vazal + TK rezulton faktor parashikues i pavarur për stenozat karotide >50%. Ndërkohë ka studime të tjera, ku sëmundja e TK rezulton faktor rreziku i pavarur i stenozave sinjifikante të arterieve karotide.<sup>44,117,126</sup> Në studimin e Al-Fayez e bp.<sup>169</sup> sëmundja e TK është faktor i pavarur rreziku për stenozat e karotideve, 38% e pacientëve me sëmundje të TK kishin stenoza sinjifikante të karotideve, ndërkohë që incidenca e prekjes së TK në pacientët e planifikuar për CABG ishte vetëm 12.7%.

Ka shumë studiues që raportojnë historinë për insulti si faktor rreziku i stenozave sinjifikante të arterieve karotide në pacientët që kryejnë CABG.<sup>124,147,170,174</sup> Por ka dhe të

tjerë si Cornily e bp.,<sup>151</sup> në studimin e të cilëve historia për sëmundje cerebrovaskulare nuk rezulton faktor rreziku për stenoza sinjifikante të arterieve karotide. Në studimin tonë, historia për insult/TIA të kaluar nuk rezulton faktor parashikues i stenozeve karotide mbi 50% apo mbi 70%, edhe pse ka korrelacion sinjifikant me stenoza karotide mbi 50% dhe mbi 70%, kjo ndoshta për shkak të numrit të vogël të pacientëve me insult apo TIA të kaluar në kohortën e pacientëve tanë, vetëm 11 pacientë apo 2.7% e numrit total.

Shkalla e stenozeve karotide nuk rezulton e lidhur as me disfunkcionin e ventrikulit të majtë siç raportohet edhe nga Taneja e bp. në studimin e tyre.<sup>166</sup>

Insulti dhe ngjarjet e tjera neurologjike ishemike janë ndër komplikacionet që i druhemi më shumë pas kirurgjisë kardiake. Risku për insult në pacientët që i nënshtrohen kirurgjisë së bypass-it aorto-koronar (CABG) vlerësohet rreth 2%. Këto vlera rriten në mënyrë dramatike me moshën e pacientit, duke arritur 9% në individët pas të 80-tave.<sup>1</sup> Mortaliteti i pacientëve që pësojnë insult pas CABG është rreth 20%.<sup>31,125</sup>

Faktorët e rrezikut për insult perioperator përfshijnë moshën e madhe, historinë për insult apo TIA të kaluar, hipertensionin, disfunkcionin e ventrikulit të majtë, fibrilacionin atrial preoperator dhe stenoza në arteriet karotide.<sup>1,29,49,125,137,152,173,175</sup> Zhurmat në karotide kanë rezultuar parakallëzues të aterosklerozës së shprehur të harkut të aortës.<sup>176</sup>

Rrjedhimisht, disa studiuues mendojnë se sëmundja e arterieve karotide është më tepër një tregues i sëmundjes aterosklerotike sistemike difuze sesa një faktor shkaktar.<sup>153-156</sup> Pra disa studime kanë sugjeruar statistikisht se sëmundja karotide nuk ka qenë faktori i vetëm i insultit në kirurgjitë CABG ndërkohë të tjerë thonë se sëmundja e karotideve është një faktor rreziku i insultit pas kirurgjisë së bypass-it të arteries koronare. Duke marrë parasysh diferencat, duket e domosdoshme të përgatitet një protokoll për përzgjedhjen e kandidatëve për depistim të sëmundjes karotide. Për zbulimin e stenozeve karotide zakonisht përdoret Doppler-ekografia. Pavarësisht faktit nëse stenoza e arterieve karotide është ose jo shkaktare e insultit perioperator, ekzaminimi me eko-Doppler zbulon vetëm një numër të vogël pacientësh që pësojnë aksident cerebrovaskular perioperator.<sup>158</sup>

Durand e bp.<sup>126</sup> në studimin e tyre gjetën stenoza të karotideve  $\geq 70\%$  në 13.4% të pacientëve. Por nga pacientët që pësuan insult postoperator pas CABG në këtë studim, vetëm 19% kishin stenoza të karotideve  $\geq 70\%$  ipsilaterale me anën e insultit.

Një alternativë e depistimit rutinë ekografik të karotideve është profilizimi i rrezikut, evidentimi i disa kritereve për depistimin selektiv të pacientëve. Studime të ndryshme kanë tentuar të identifikojnë parashikuesit klinikë të insultit dhe pranisë së sëmundjes së arteries karotide si kontribut i rëndësishëm në zhvillimin e insultit postoperator tek pacientët që i nënshtrohen CABG. Disa studiuues kanë përmendur kritere të tilla si mosha, zhurmat auditive, historia e insultit, kirurgjia karotide, sëmundja vaskulare periferike, diabeti dhe hipertensioni, ku mosha e avancuar, arteropatia periferike dhe historia për insult të kaluar kanë qenë faktorët kryesorë të rrezikut, më shpesh të identifikuar.<sup>8,25,44,49,117,127,150,171,174</sup> Durand e bp. gjetën se një algoritëm për profilizimin e rrezikut bazuar në insult/TIA të kaluar, zhurmë në auskultacionin e karotideve ose moshën mbi 65 vjeç, nuk do të mund të zbulonte stenoza karotide sinjifikante vetëm në 2.3% të pacientëve që do t'i nënshtroheshin CABG. Ky algoritëm depistimi kishte sensitivitet 83% dhe specificitet 41%.<sup>126</sup>

Sheiman e bp. përdorën 7 faktorë rreziku për parakallëzimin e sëmundjes karotide: hipertensioni arterial, diabeti mellitus, duhanpirja, sëmundja e TK, histori për sëmundje

karotide, aksident cerebrovaskular i kaluar dhe gjinia femër. Prania e vetëm njërit prej këtyre faktorëve kishte sensitivitet 100% por specificitet 30% në identifikimin e pacientëve me stenoza karotide  $\geq 50\%$ .<sup>117</sup>

Edhe në studimin e Cornily e bp.,<sup>151</sup> faktorë rreziku si arteropatia periferike, diabeti mellitus, historia për insult të kaluar, zhurmat në auskultacionin e karotideve dhe mosha mbi 70 vjeç, mund të identifikonin 11 nga 12 pacientët me stenoza sinjifikante të arterieve karotideve. Këto studime sugjerojnë se përdorimi i faktorëve klinikë të rrezikut për parakallëzimin e sëmundjes karotide ka ndjeshmëri të lartë por specificitet të ulët, duke bërë kështu të nevojshme përdorimin e metodave ekzaminuese më specifike si eko-Doppler-i i karotideve në më shumë se gjysmën e pacientëve.<sup>158</sup>

Menaxhimi i pacientëve të planifikuar për kirurgji kardiake me sëmundje të rëndësishme të arterieve karotide është një çështje e diskutueshme që zakonisht prodhon mendime shumë të polarizuara, madje edhe në literaturë. Diskutimi përqëndrohet në përcaktimin nëse sëmundja karotide në pacientët që kanë nevojë për bypass aorto-koronar, është një faktor i rëndësishëm etiologjik për insultin post-kirurgjikal apo thjesht një shenjë e rrezikut të lartë të sëmundjes vaskulare.<sup>153-156</sup>

Ekzistojnë situata të ndryshme klinike dhe alternativa terapeutike për pacientët me sëmundje të arterieve karotide dhe koronare. Stenoza e arteries karotide mund të jetë simptomatike ose asimptomatike, unilaterale ose bilaterale, stenotike ose okluzive. Për më tepër, trajtimi mund të jetë konservativ, endovaskular ose kirurgjikal, sekuencial ose i njëkohshëm.

Revaskularizimi i karotideve nëpërmjet endarterektomisë sekuenciale ose të njëkohshme apo nëpërmjet stentimit konsiderohet i pranueshëm në pacientët me sëmundje karotide simptomatike, stenoza karotide bilaterale 70-99% ose stenoza unilaterale 70-99% me okluzion kontralateral.<sup>153,159-161</sup> Megjithatë, pjesa më e madhe e procedurave revaskularizuese të arterieve karotide janë profilaktike në pacientët me stenoza unilaterale asimptomatike të arterieve karotide<sup>1,49,175</sup> dhe vlera e këtyre ndërhyrjeve është e paqartë.<sup>158</sup>

Sipas disa studimeve, endarterektomia karotide redukton rrezikun 5-vjeçar të insultit ipsilateral në pacientët me sëmundje karotide asimptomatike pa patologji të tjera.<sup>46,55</sup>

Megjithatë, qëllimi i revaskularizimit profilaktik të arterieve karotide në pacientët që kryejnë CABG është reduktimi i aksidenteve cerebrovaskulare perioperatorë. Reduktimi i rrezikut afatgjatë të insultit nuk duhet të përdoret si justifikim për kryerjen e këtyre procedurave në këta pacientë, sidomos nëse rreziku i procedurës së kombinuar tejkalon rreziqet e procedurave të kryera veç e veç kur ato mbliidhen së bashku.<sup>154</sup>

Aktualisht, ka të dhëna që janë kundër dobisë së revaskularizimit të njëkohshëm karotid e koronar. Së pari, nuk është gjetur një lidhje shkakësore direkte midis stenozës karotide dhe insultit ipsilateral postoperator,<sup>154</sup> dhe shumica e insulteve pas CABG ndodhin jashtë territorit që furnizohet nga arteria karotide.<sup>135</sup> Së dyti, rreziku i insultit perioperator në pacientët me stenoza karotide është i ulët.<sup>154,164</sup> Sipas Naylor e bp., rreziku për insult ipsilateral në pacientët me stenoza asimptomatike unilaterale 50-99% është vetëm 2%.<sup>142</sup>

Së treti, nëse sëmundja karotide është një faktor rreziku i rëndësishëm për insultin postoperator, atëherë pacientët me stenoza karotide severe bilaterale që kryejnë revaskularizim karotid unilateral duhet të kenë një incidencë të lartë të insulteve ipsilaterale me arterien e parevaskularizuar, por studimet tregojnë që kjo incidencë është e ulët.<sup>142,149</sup> Së katërti, revaskularizimi karotid i kombinuar me CABG ka një rrezik më të

lartë se CABG e kryer vetëm. Ghosh e bp. raporton një rrezik prej 4% të eventeve të padëshirueshme si, vdekje, aksidente cerebrovaskulare dhe IM gjatë 30 ditëve të para pas CABG pa revaskularizim karotid profilaktik në pacientët me stenoza karotide severe asimptomatike.<sup>143</sup> Ndërsa Naylor raporton që ky rrezik është 9-11% kur CABG kryhet njëkohësisht me revaskularizimin karotid.<sup>153</sup>

Janë një sërë strategjish që duhen patur parasysh për reduktimin e rrezikut të aksidenteve cerebrovaskulare perioperative. Së pari, monitorimi i presionit arterial është shumë i rëndësishëm për të evituar si hipertensionin që mund të shkaktojë rupturë të pllakës aterosklerotike në arteriet karotide, ashtu dhe hipotensionin që çon në ishemi cerebrale, me qëllim shmangien e dëmtimeve neurologjike.<sup>158</sup> Së dyti, duhet marrë në konsideratë terapia postoperative me antitrombocitarë,<sup>129,177</sup> pasi pjesa më e madhe e insulteve ndodhin si pasojë e trombembolive. Së treti, këta pacientë probablisht kanë pllaka aterosklerotike në harkun e aortës në terren të një sëmundje difuze aterosklerotike, prandaj duhet bërë vlerësimi intraoperator i aortës përpara klampimit të saj dhe të përdoren strategji për pakësimin e hedhjes së embolave nga aorta gjatë kirurgjisë, si kryerja e CABG off-pump pa klampim, ose kryerja e CABG on-pump me perfuzion të vazhdueshëm pa klampim të aortës. Mund të merret gjithashtu në konsideratë përdorimi i filtrave për linjat arteriale për pakësimin e insultit në pacientët që kryejnë CABG.<sup>122,140</sup> Edhe monitorimi i saturimeve me oksigjen të trurit nëpërmjet oksimetrisë cerebrale gjatë CABG, ka rezultate të mira.<sup>145</sup>

Sipas udhërrëfyesve të Shoqatës dhe Kolegjit Amerikan të Kardiologjisë (ACCF/AHA guidelines),<sup>129</sup> pacientët më sëmundje bashkëshoqëruese të arterieve karotide që kanë karakteristikat e një profili me rrezik të lartë (si moshë >65 vjeç, sëmundje të trunkut komun, arteropati periferike, hipertension, diabet mellitus, duhanpirës, histori AVC të kaluar) duhet të kryejnë eko-Doppler-in e karotideve (rekomandim i klasës IIa). Revaskularizimi i karotideve mund të merret në konsideratë në pacientët që do i nënshtrohen CABG, të cilët kanë kaluar AVC dhe kanë stenoza sinjifikante të arterieve karotide (50-99%). Koha e kryerjes së interventit karotid (sekuencial apo i njëkohshëm) duhet të përcaktohet në varësi të shkallës së disfunktionit miokardial e cerebral të pranishëm apo që rrezikon të ndodhë (rekomandim i klasës IIa). Revaskularizimi karotid mund të merret në konsideratë në pacientët pa AVC të kaluar por me stenoza karotide severe bilaterale (70-90%) ose stenoza severe karotide unilaterale dhe okluzion kontralateral (rekomandim i klasës IIb).

Ndërsa sipas udhërrëfyesve të fundit të Shoqatës Evropiane të Kardiologjisë dhe të Kirurgjisë Kardiorakale (ESC/EACTS guidelines)<sup>178</sup> për revaskularizimin e karotideve në pacientët që kryejnë CABG, stentimi ose endarterektomia e karotideve duhet të kryhen vetëm në qendra me eksperiencë (rreziku i kombinuar 30-ditor i vdekshmërisë dhe insultit <3% në pacientët pa simptoma të mëparshme neurologjike dhe <6% në pacientët me simptoma neurologjike të mëparshme (rekomandim i klasës I). Koha e interventit (sekuencial vs. i njëkohshëm) duhet të bazohet në përvojën e qendrës spitalore dhe prezantimin klinik, duke synuar në radhë të parë territorin më simptomatik (rekomandim i klasës IIa). Në pacientët me AVC të kaluar, revaskularizimi karotid rekomandohet në stenoza karotide severe 70-99% (rekomandim i klasës I) dhe mund të merret në konsideratë në stenoza të karotideve 50-69% në varësi të klinikës dhe faktorëve specifikë

të lidhur me pacientin (rekomandim i klasës IIb). Në pacientët pa AVC të kaluar, revaskularizimi karotid mund të merret në konsideratë në meshkujt me stenoza karotide bilaterale 70-99%, stenoza karotide 70-99% me okluzion kontralateral ose stenoza karotide 70-99% me histori infarkti cerebral të heshtur ipsilateral (rekomandim i klasës IIb). Zgjedhja e modalitetit revaskularizues karotid (CEA apo stentim) në pacientët që do kryejnë CABG, duhet të bazohet në sëmundjet bashkëshoqëruese të pacientit, anatomicinë e vazave supraortike, nevojën për CABG urgjente dhe përvojën e qendrës spitalore (rekomandim i klasës IIa). Stentimi i arterieve karotide duhet marrë në konsideratë në pacientët me stenoza post-rrezatim ose post-kirurgjikale, stenoza në disa nivele ose stenoza në ACI distale, trakeostomi, qafë anatomikisht të papërshtatshme (hostile neck), obezë, të paralizuar apo me sëmundje të rënda bashkëshoqëruese që paraqesin kundërlindikacion për kryerjen e CEA (rekomandim i klasës IIa).

### **Kufizimet e studimit**

Ky studim ka disa kufizime. Në radhë të parë, është një studim i bazuar në të dhënat e një qendre të vetme spitalore. Së dyti, vlerësimi i stnozave të arterieve karotide u mbështet në vlerësimin me Doppler-ekokardiografi dhe pak pacientë iu nënshtruan ekzaminimeve imazherike si angiografia apo angioskaneri i karotideve. Gjithashtu, nuk është vlerësuar variabiliteti interobservues për eko-Doppler-in e arterieve karotide. Së treti, nuk janë vlerësuar të tërë faktorët e rrezikut të lidhur më sëmundjen aterosklerotike të arterieve karotide, si p.sh. arteropatia periferike apo prania e pllakave aterosklerotike në aortën ascendente. Së fundi, ky është një studim pa follow-up, duke qenë se qëllimi i studimit ishte vetëm vlerësimi i prevalencës dhe evidentimi i faktorëve të rrezikut që korrelojnë me sëmundjen karotide në pacientët që i nënshtroheshin CABG, rrjedhimisht nuk kemi të dhëna të plota lidhur me rezultatet e trajtimit të pacientëve me stenoza severe të arterieve karotide sipas teknikës së zgjedhur kirurgjikale (sekuenciale apo e njëkohshme) dhe nuk mund të japim rekomandime nën këtë këndvështrim.



## **6. PËRFUNDIME**

- ✚ Në këtë studim u përfshinë në total 405 pacientë me moshë mesatare 62.4 ( $\pm 7.8$ ) vjeç, 84.2% janë meshkuj. Prevalenca e stenozave sinjifikante të arterieve karotide në pacientët që kryejnë CABG është 21.2%.
- ✚ Faktorë rreziku të pavarur për stenozat e arterieve karotideve rezultuan prania e sëmundjes koronare trevazale dhe e trunkut komun, zhurmat në auskultacionin e karotideve, dislipidemia dhe duhanpirja.

## **7. REKOMANDIME**

- ✚ Ekzaminimi i arterieve karotide me eko-Doppler rekomandohet në pacientët me sëmundje të arterieve koronare të planifikuar për kryerjen e by-pass-it aorto-koronar, veçanërisht në pacientët me zhurma në auskultacionin e karotideve, SAK 3-vazal + TK dhe faktorë rreziku aterosklerotik si dislipidemia apo duhanpirja.
- ✚ Nevojiten studime të tjera për vlerësimin e ecurisë postoperative të pacientëve me sëmundje të arterieve karotide që kryejnë CABG me qëllim evidentimin e kohës optimale për kryerjen e endarterektomisë karotide.

## **8. BIBLIOGRAFIA**

1. Naylor AR, Mehta Z, Rothwell PM, Bell PRF. Carotid artery disease and stroke during coronary artery bypass: a critical review of the literature. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002; 23: 283–294.
2. Abend NS, Levine JM. Hypodense middle cerebral artery with fat embolus. *Neurocrit Care* 2007; 6: 147–148.
3. Jashari F, Ibrahim P, Nicoll R, et al. Coronary and carotid atherosclerosis: similarities and differences. *Atherosclerosis* 2013;227:193-200.
4. Aboyans V, Lacroix P. Indications for carotid screening in patients with coronary artery disease. *Presse Med* 2009;38:977-986.
5. Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, et al. Heart disease and stroke statistics - 2011 update: a report fro the American Heart Association. *Circulation* 2011;123:e18-e209.
6. Breslau PJ, Fell G, Ivey TD, et al. Carotid arterial disease in patients undergoing coronary artery bypass operations. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1981;82:765-767.
7. Daly C, Rodriguez HE. Carotid artery occlusive disease. *Surg Clin North Am* 2013;93:813-832.
8. Drohomirecka A, Koltowski L, Kwinecki P, et al. Risk factors for carotid artery disease in patients scheduled for coronary artery bypass grafting. *Kardiologia polska* 2010;68:789-794.
9. Rundek T, Sacco RL. Risk factor management to prevent first stroke. *Neurol Clin* 2008;26:1007-1045.
10. 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.
11. Shirani S, Boroumand MA, Abbasi SH, et al. Preoperative carotid artery screening in patients undergoing coronary artery bypass graft surgery. *Arch Med Res* 2006;37:987-990.
12. Steinvil A, Sadeh B, Arbel Y, et al. Prevalence and predictors of concomitant carotid and coronary artery atherosclerotic disease. *J Am Coll Cardiol* 2011;57:779-783.
13. Ghayour-Mobarhan M, Saber H, Ferns GA. The potential role of heat shock protein 27 in cardiovascular disease. *Clin Chim Acta* 2012;413:15-24.
14. Gregg EW, Cheng YJ, Cadwell BL, et al. Secular trends in cardiovascular disease risk factors according to body mass index in US adults. *JAMA* 2005;293:1868-1874.
15. Han SN, Leka LS, Lichtenstein AH, et al. Effect of a therapeutic lifestyle change diet on immune functions of moderately hypercholesterolemic humans. *J Lipid Res* 2003;44:2304-2310.
16. Zernecke A, Shagdarsuren E, Weber C. Chemokines in atherosclerosis: an update. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2008;28:1897-1908.
17. Criqui MH, Denenberg JO, Langer RD, et al. The epidemiology of peripheral arterial disease: importance of identifying the population at risk. *Vasc Med.* 1997;2:221-226.
18. Solberg LA, McGarry PA, Moossy J, et al. Distribution of cerebral atherosclerosis by geographic location, race, and sex. *Lab Invest* 1968;18:604-612.
19. Honda O, Sugiyama S, Kugiyama K, et al. Echolucent carotid plaques predict future

- coronary events in patients with coronary artery disease. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:1177-1184.
20. Armstrong EJ, Morrow DA, Sabatine MS. Inflammatory biomarkers in acute coronary syndromes. *Circulation* 2006;113:e152-e155.
  21. Farzadnia M, Ayatollahi H, Hasan-Zade M, et al. A Comparative Study of Serum Level of Vascular Cell Adhesion Molecule-1 (sVCAM-1), Intercellular Adhesion Molecule-1(ICAM-1) and High Sensitive C - reactive protein (hs-CRP) in Normal and Pre-eclamptic Pregnancies. *Iran J Basic Med Sci* 2013;16:689-693.
  22. Cywinski JB, Koch CG, Krajewski LP, Smedira N, Li L, Starr NJ. Increased risk associated with combined carotid endarterectomy and coronary artery bypass graft surgery: a propensity-matched comparison with isolated coronary artery bypass graft surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2006;20:796–802.
  23. Hertzner NR, Loop FD, Beven EG, O’Hara PJ, Krajewski LP. Surgical staging for simultaneous coronary and carotid disease: a study including prospective randomization. *J Vasc Surg* 1989;9:455–463.
  24. Kovacic JC, Roy PR, Baron DW, Muller DW. Staged carotid artery stenting and coronary artery bypass graft surgery: initial results from a single center. *Catheter Cardiovasc Interv* 2006;67:142–148.
  25. Kiernan TJ, Taqueti V, Crevensten G, et al. Correlates of carotid stenosis in patients undergoing coronary artery bypass grafting – a case control study. *Vascular Medicine* 2009;14:233-237.
  26. Gardner TJ, Horneffer PJ, Manolio TA, et al. Major stroke after coronary artery bypass surgery: Changing magnitude of the problem. *J Vasc Surg* 1986;3:684.
  27. Tuman KJ, McCarthy RJ, Najafi H, Ivankovich AD: Differential effects of advanced age on neurologic and cardiac risks on coronary artery operations. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992;104:1510.
  28. Akins CW, Cambria RP. Myocardial revascularization with carotid artery disease. Cohn Lh, ed. *Cardiac Surgery in the Adult*. New York: McGraw-Hill, 2008:655-668.
  29. John R, Choudhri AF, Weinberg AD, et al. Multicenter review of preoperative risk factors for stroke after coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg* 2000;69:30.
  30. Puskas JD, Winston D, Wright CE, et al. Stroke after coronary artery operation: Incidence, correlates, outcome, and cost. *Ann Thorac Surg* 2000;69:1053.
  31. Roach GW, Kanchuger M, Mangano CM, et al. Adverse cerebral outcomes after coronary bypass surgery. *N Engl J Med* 1996;335:1857.
  32. Wareing TH, Davila-Roman VG, Barzilai B, et al. Management of the severely atherosclerotic ascending aorta during cardiac operations. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992;103:453.
  33. Eliasziw M, Streifler JY, Fox AJ, et al. Significance of plaque ulceration in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. *Stroke* 1994;25:304.
  34. Brener BJ, Brief DK, Alpert J, et al. The risk of stroke in patients with asymptomatic carotid stenosis undergoing cardiac surgery: A follow-up study. *J Vasc Surg* 1987;5:269-279.
  35. Ricotta JJ, Wall LP, Blackstone E, et al. The influence of concurrent endarterectomy on coronary bypass: A case-controlled study. *J Vasc Surg* 2005;41:397.
  36. Ricotta JJ, Faggioli GL, Castilone A, Hassett JM. Risk factors for stroke after cardiac surgery: Buffalo Cardiac-Cerebral Study Group. *J Vasc Surg* 1995;21:359.

37. Ricotta JJ, Char DJ, Cuadra SA, et al. Modeling stroke risk after coronary artery bypass and combined coronary artery bypass and carotid endarterectomy. *Stroke* 2003;34:1212.
38. Schwartz AE, Sandhu AA, Kaplon RJ, et al. Cerebral blood flow is determined by arterial pressure and not cardiopulmonary bypass flow rate. *Ann Thorac Surg* 1995;60:165.
39. Reed GL, Singer DE, Picard EH, DeSanctis RW. Stroke following coronary artery bypass surgery. *N Engl J Med* 1988;319:1246.
40. Sauve JS, Thorpe KE, Sackett DL, et al. Can bruits distinguish high-grade from moderate symptomatic carotid stenosis? *Ann Intern Med* 1994;120:633.
41. Call GK, Abbott WM, Macdonald NR, et al. Correlation of continuous-wave Doppler special flow analysis with gross pathology in carotid stenosis. *Stroke* 1988;19:584.
42. Gertler J, Cambria RP, Kistler JP, et al. Carotid surgery without angiography. Noninvasive selection of patients. *Ann Vasc Surg* 1992;5:253.
43. Faggioli GL, Curl GR, Ricotta JJ. The role of carotid screening before coronary artery bypass. *J Vasc Surg* 1990;12:274.
44. Berens ES, Kouchoukos NT, Murphy SF, Wareing TH. Preoperative carotid artery screening in elderly patients undergoing cardiac surgery. *J Vasc Surg* 1992;15:313-321.
45. Barnes RW, Nix ML, Sansonetti D, et al. Late outcome of untreated asymptomatic carotid disease following cardiovascular operations. *J Vasc Surg* 1985;2:843.
46. Halliday A, Mansfield A, Marro J, et al. Prevention of disabling and fatal strokes by successful carotid endarterectomy in patients without recent neurological symptoms: Randomized, controlled trial. *Lancet* 2004;363:1491-1502.
47. Mehigan JT, Buch SW, Pipkin RD, et al. A planned approach to coexistent cerebrovascular disease in coronary artery bypass candidates. *Arch Surg* 1977;112:1403.
48. Ivey TD, Strandness DE, Williams DB, et al. Management of patients with carotid bruit undergoing cardiopulmonary bypass. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1984;87:183.
49. D'Agostino RS, Svensson LG, Neumann DJ, et al. Screening carotid ultrasonography and risk factors for stroke in coronary artery surgery patients. *Ann Thorac Surg* 1996;62:1714.
50. Pickett CA, Jackson JL, Hemann BA, Atwood JE. Carotid bruits as a prognostic indicator of cardiovascular death and myocardial infarction: a metaanalysis. *Lancet* 2008;371(9624):1587-1594.
51. Hankey GJ, Warlow CP. Symptomatic carotid ischaemic events: safest and most cost effective way of selecting patients for angiography, before carotid endarterectomy. *BMJ* 1990;300(6738):1485-1491.
52. Grant EG, Benson CB, Moneta GL, et al. Carotid artery stenosis: Gray-scale and Doppler US Diagnosis - Society of Radiologists in Ultrasound Consensus Conference. *Radiology* 2003;229:340-346.
53. Nederkoorn J, van der Graaf Y, Hunink MG. Duplex ultrasound and magnetic resonance angiography compared with digital subtraction angiography in carotid artery stenosis: a systematic review. *Stroke* 2003;34(5):1324-1332.
54. Brott TG, Halperin JL, Abbara S, et al. Guideline on the management of patients with extracranial carotid and vertebral artery disease. *Circulation* 2011;124:489-532.

55. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study: Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. *JAMA* 1995;273:1421-1428.
56. LaMuraglia GM, Brewster DC, Moncure AC, et al. Carotid endarterectomy at the millennium: What interventional therapy must match. *Ann Surg* 2004;240:535.
57. Debrey SM, Yu BAH, Lynch JK, et al. Diagnostic accuracy of magnetic resonance angiography for internal carotid artery disease: A systematic review and meta-analysis. *Stroke* 2008;39:2237-2248.
58. Riles TS, Eidelman EM, Litt AW, et al. Comparison of magnetic resonance angiography, conventional angiography, and duplex scanning. *Stroke* 1992;23:341-346.
59. Mittl RL, Broderick M, Carpenter JP, et al. Blind-reader comparison of magnetic resonance angiography and duplex ultrasonography for carotid artery bifurcation stenosis. *Stroke* 1994;25:4-10.
60. Fisher CM. Occlusion of the internal carotid artery. *Arch Neurol Psychiatry* 1951;65:346.
61. Eastcott HG, Pickering GW, Rob CG. Reconstruction of internal carotid artery in a patient with intermittent attacks of hemiplegia. *Lancet* 1954;2:994.
62. EC/IC Bypass Study Group: Failure of extracranial-intracranial arterial bypass to reduce the risk of ischemic stroke: Results of an international randomized trial. *N Engl J Med* 1985;313:1191-1200.
63. Hertzner NR, Flanagan RA, O'Hara PJ, Beven EG. Surgical versus nonoperative treatment of symptomatic carotid stenosis. *Ann Surg* 1986;204:154.
64. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators: Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high -grade carotid stenosis. *N Engl J Med* 1991;325:445.
65. Barnett H, Taylor DW, Eliaszew M, et al. Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis. *N Engl J Med* 1998;339:1415.
66. Mayberg MR, Wilson SE, Yatsu F, et al. Carotid endarterectomy and prevention of cerebral ischemia in symptomatic carotid stenosis. *JAMA* 1991;266:3289.
67. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group: MRC European Carotid Surgery Trial: Interim results for symptomatic patients with severe (70-99%) or with mild (0-29%) carotid stenosis. *Lancet* 1991;337:1235.
68. Gaparlis AP, Ricotta L, Cuadra SA, et al. High-risk carotid endarterectomy: Fact or fiction? *J Vasc Surg* 2003;37:40.
69. Reed AB, Graccione P, Belkin M, et al. Preoperative risk factors for carotid endarterectomy: Defining the patient at high risk. *J Vasc Surg* 2003;37:1191.
70. Hertzner NR, Flanagan RA, O'Hara PJ, Beven EG. Surgical versus nonoperative treatment of asymptomatic carotid stenosis. *Ann Surg* 1986;204:163.
71. Moneta GL, Taylor DC, Nicholls SC, et al. Operative versus nonoperative management of asymptomatic high-grade internal carotid artery stenosis: Improved results with endarterectomy. *Stroke* 1987;18:1005.
72. Hobson RW, Weiss DG, Fields WS, et al. Efficacy of carotid endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis. *N Engl J Med* 1993;328:221.
73. Nicolaidis AN, Kakkos SK, Griffin M, et al. Asymptomatic Carotid Stenosis and Risk of Stroke (ACSRS) Study Group. Severity of asymptomatic carotid stenosis and

- risk of ipsilateral hemispheric ischaemic events: results from the ACSRS study. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005;30(3):275-284.
74. Namaguchi Y, Puyau FA, Provenza LJ, Richardson DE. Percutaneous transluminal angioplasty of the carotid artery: Its application to post surgical stenosis. *Neuroradiology* 1984;26:527.
  75. Roubin GS, Yadav S, Iyer SS, et al. Carotid stent-supported angioplasty: A neurovascular intervention to prevent stroke. *Am J Cardiol* 1996;78:8.
  76. Mathur A, Roubin GS, Piamsomboon C, et al. Predictors of stroke following carotid stenting: Univariate and multivariate analysis. *Circulation* 1997;96:A1710.
  77. Wholey MH, Al-Mubarek N. Updated review of the global carotid artery stent registry. *Catheter Cardiovasc Interven* 2003;60:259.
  78. Eskandri MK, Longo GM, Matsumura JS, et al. Carotid stenting done exclusively by vascular surgeons: First 175 cases. *Ann Surg* 2005;242:431.
  79. CaRESS Steering Committee: Carotid revascularization using endarterectomy or stenting systems (CaRESS) phase I clinical trial: 1-year results. *J Vasc Surg* 2005;42:213.
  80. Bergeron P, Roux M, Khanovan P, et al. Long-term results of carotid stenting are competitive with surgery. *J Vasc Surg* 2005;41:213.
  81. Yadav JS, Wholey MH, Kuntz RE, et al. Protected carotid artery stenting versus endarterectomy in high-risk patients. *N Engl J Med* 2004;352:1493.
  82. Roubin GS, New G, Iyer SS, et al. Immediate and late clinical outcomes of carotid artery stenting in patients with symptomatic and asymptomatic carotid artery stenosis: A 5-year prospective analysis. *Circulation* 2001;103:532.
  83. Mas J-L, Chatellier G, Beyssen B, et al. Endarterectomy versus stenting in patients with symptomatic severe carotid stenosis. *N Engl J Med* 2006;355:1660.
  84. Hobson RW, Howard VJ, Roubin GS. Carotid artery stenting is associated with increased complications in octogenarians: 30-day stroke and death rates in the CREST lead-in phase. *J Vasc Surg* 2004;40:1106.
  85. Murad MH, Flynn DN, Elamin MB, et al. Endarterectomy vs stenting for carotid artery stenosis: a systematic review and meta-analysis. *J Vasc Surg* 2008;48(2):487-493.
  86. Eckstein HH, Ringleb P, Allenberg JR, et al. Results of the Stent-Protected Angioplasty versus Carotid Endarterectomy (SPACE) study to treat symptomatic stenosis at 2 years: a multinational, prospective, randomised trial. *Lancet Neurol* 2008;7(10):893-902.
  87. Gurm HS, Yadav JS, Fayad P, et al. SAPPHERE Investigators. Long-term results of carotid stenting versus endarterectomy in high-risk patients. *N Engl J Med* 2008;358(15):1572-1579.
  88. Mas JL, Trinquart L, Leys D, et al. EVA-3S Investigators. Endarterectomy Versus Angioplasty in Patients with Symptomatic Severe Carotid Stenosis (EVA-3S) trial: results up to 4 years from a randomised, multicentre trial. *Lancet Neurol* 2008;7(10):885-892.
  89. Ziada KM, Yadav JS, Mukherjee D, et al. Comparison of results of carotid stenting followed by open heart surgery versus combined carotid endarterectomy and open heart surgery (coronary bypass with or without another procedure). *Am J Cardiol* 2005;96:519.

90. Mackey WC, O'Donnell TF, Callow AD: Cardiac risk in patients undergoing carotid endarterectomy: Impact on perioperative and long-term mortality. *J Vasc Surg* 1990;11:226.
91. Urbinati S, DiPasquale G, Andreoli A, et al. Frequency and prognostic significance of silent coronary artery disease in patients with cerebral ischemia undergoing carotid endarterectomy. *Am J Cardiol* 1992;69:1166.
92. Hertzner NR, Young JR, Beven EG, et al. Coronary angiography in 506 patients with extracranial cerebrovascular disease. *Arch Intern Med* 1985;145:849.
93. Hertzner NR, Lees CD. Fatal myocardial infarction following carotid endarterectomy. *Ann Surg* 1981;194:212.
94. Stoner MC, Abbott WM, Wong DR, et al. Defining the high-risk patients for carotid endarterectomy: An analysis of the prospective National Surgical Quality Improvement Program database. *J Vasc Surg* 2006;43:285.
95. Hertzner NR, Arison R. Cumulative stroke end survival ten years after carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 1985;2:661.
96. Halm EA, Hannan EL, Rojas M, et al. Clinical and operative predictors of outcomes of carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 2005;42:420.
97. Bernhard VM, Johnson WD, Peterson JJ. Carotid artery stenosis: Association with surgery for coronary artery disease. *Arch Surg* 1972;105:837.
98. Daily PO, Freeman RK, Dembitsky WP, et al. Cost reduction by combined carotid endarterectomy and coronary artery bypass grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1996;111:1185.
99. Kresowik TF, Brazleir D, Karp HR, et al. Multistate utilization, processes, and outcomes of carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 2001;33:227
100. LaMuraglia GM, Stoner MC, Brewster DC, et al. Determinants of carotid endarterectomy anatomic durability: Effects of serum lipids and lipid-lowering drugs. *J Vasc Surg* 2005;41:762.
101. Minami K, Gawaz M, Ohlmeier H, et al. Management of concomitant occlusive disease of coronary and carotid arteries using cardiopulmonary bypass for both procedures. *J Cardiovasc Surg* 1989;30:723.
102. Weiss SJ, Sutter FP, Shannon TO, Goldman SM. Combined cardiac operation and carotid endarterectomy during aortic cross-clamping. *Ann Thorac Surg* 1992;53:813.
103. Borger MA, Tremes SE, Weisel RD, et al. Coronary bypass and carotid endarterectomy: Does a combined approach increase risk? A meta-analysis. *Ann Thorac Surg* 1999;68:14.
104. Cambria RP, Ivarsson BL, Akins CW, et al. Simultaneous carotid and coronary disease: Safety of the combined approach. *J Vasc Surg* 1989;9:56.
105. Akins CW, Moncure AC, Daggett WM, et al. Safety and efficacy of concomitant carotid and coronary artery operations. *Ann Thorac Surg* 1995;60:311.
106. Akins CW, Hilgenberg AD, Vlahakes GJ, et al. Late results of combined carotid and coronary surgery using actual versus actuarial methodology. *Ann Thorac Surg* 2005;80:2091.
107. Vermeulen FEE, Hamerlijnck RPHM, Defauw JJHM, Ernst SMPG. Synchronous operation for ischemic cardiac and cerebrovascular disease: Early results and long-term follow-up. *Ann Thorac Surg* 1992;53:381.

108. Brown KR, Kresowik TF, Chin MH, et al. Multistate population-based outcomes of combined carotid endarterectomy and coronary artery bypass. *J Vasc Surg* 2003;37:32.
109. Hill MD, Shrive FM, Kennedy J, et al. Simultaneous carotid endarterectomy and coronary bypass surgery in Canada. *Neurology* 2005;64:1435.
110. Rizzo RJ, Whittlemore AD, Couper GS, et al. Combined carotid and coronary revascularization: The preferred approach to the severe vasculopath. *Ann Thorac Surg* 1992;54:1099.
111. P. Libby, "The vascular biology of atherosclerosis," in Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine, pp. 873–890, Saunders, Boston, Mass, USA, 10th edition, 2014.
112. Steinvil A, Sadeh B, Arbel Y, Justo D, Belei A, Borenstein N, *et al.* Prevalence and predictors of concomitant carotid and coronary artery atherosclerotic disease. *Journal of the American College of Cardiology* 2011;57:779-83.
113. da Rosa MP, Portal VL. Carotid stenosis and coronary artery bypass grafting. *Rev Assoc Med Bras* 2011;57:317-21.
114. Tarzamni MK, Afrasyabi A, Farhoodi M, et al. Low prevalence of significant carotid artery disease in Iranian patients undergoing elective coronary artery bypass. *Cardiovasc Ultrasound*. 2007;105:3.
115. Sanei Taheri M, Haghhighatkah HR, Hassan Tash M, Bakhshian R, Shakiba M, Jalali AH. The prevalence of carotid artery disease in candidates of coronary artery bypass graft. *Iranian Journal of Radiology*. 2006;3(4):221-4.
116. Shirani S, Boroumand MA, Abbasi SH, Maghsoodi N, Shakiba M, Karimi AA, et al. The Role of Carotid Artery Screening Before Coronary Artery Bypass Graft Surgery. *The Journal of Tehran Heart Center*. 2006;1(1):29-32.
117. Sheiman, R.G. and Janne d'Othée, B. Screening Carotid Sonography before Elective Coronary Artery Bypass Graft Surgery: Who Needs It. *American Journal of Roentgenology*. 2007;188, W475-W479.
118. Lorenz MW, von Kegler S, Steinmetz H, Markus HS, Sitzer M. Carotid intima-media thickening indicates a higher vascular risk across a wide age range: prospective data from the Carotid Atherosclerosis Progression Study (CAPS) *Stroke*. 2006;37:87–92.
119. van der Meer IM, Bots ML, Hofman A, del Sol AI, van der Kuip DA, Witteman JC. Predictive value of noninvasive measures of atherosclerosis for incident Myocardial infarction: the Rotterdam Study. *Circulation*. 2004;109(9):1089–94.
120. Kuo F, Gardener H, Dong C, Cabral D, Della-Morte D, Blanton SH, Elkind MS, Sacco RL, Rundek T. Traditional Cardiovascular Risk Factors Explain the Minority of the Variability in Carotid Plaque. *Stroke*. 2012;43:1755–60.
121. Tanimoto S, Ikari Y, Tanabe K, Yachi S, Nakajima H, Nakayama T, et al. Prevalence of Carotid Artery Stenosis in Patients with Coronary Artery Disease in Japanese Population. *Stroke*. 2005;36(10):2094-8.
122. Gerriets T, Schwarz N, Sammer G, Baehr J, Stolz E, Kaps M, et al. Protecting the brain from gaseous and solid micro-emboli during coronary artery bypass grafting: a randomized controlled trial. *Eur Heart J*. 2010;31:360-8.



123. Evagelopoulos N, Trenz MT, Beckmann A, Krian A. Simultaneous carotid endarterectomy and coronary artery bypass grafting in 313 patients. *Cardiovasc Surg.* 2000;8(1):31-40.
124. Fukuda I, Osaka M, Nakata H, Sakamoto H. Clinical outcome for coronary artery bypass grafting in patients with severe carotid occlusive disease. *J Cardiol.* 2001;38(6):303-9.
125. Tarakji KG, Sabik JF, III, Bhudia SK, Batizy LH, Blackstone EH. Temporal onset, risk factors, and outcomes associated with stroke after coronary artery bypass grafting. *JAMA.* 2011;305:381-90.
126. Durand DJ, Perler BA, Roseborough GS, Grega MA, Borowicz LM, Jr, Baumgartner WA, et al. Mandatory versus selective preoperative carotid screening: a retrospective analysis. *Ann Thorac Surg.* 2004;78:159-66.
127. Shirani S, Boroumand MA, Abbasi SH, Maghsoodi N, Shakiba M, Karimi A, et al. Preoperative carotid artery screening in patients undergoing coronary artery bypass graft surgery. *Arch Med Res.* 2006;37:987-90.
128. Lee EJ, Choi KH, Ryu JS, Jeon SB, Lee SW, Park SW, et al. Stroke risk after coronary artery bypass graft surgery and extent of cerebral artery atherosclerosis. *J Am Coll Cardiol.* 2011;57:1811-8.
129. Hillis LD, Smith PK, Anderson JL, Bittl JA, Bridges CR, Byrne JG, 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. Executive summary. *J Am Coll Cardiol.* 2011;58:2584-2614.
130. Obied H, Miari A, Alghofaili F, et al. Incidence & Risk Factors Associated with Carotid Disease in Patients Undergoing Coronary Artery Bypass Grafting Surgery. *Open Journal of Thoracic Surgery.* 2014;4:17-20.
131. Mohler ER, III, Gornik HL, Gerhard-Herman M, Misra S, Olin JW, Zierler RE, et al. Appropriate use criteria for peripheral vascular ultrasound and physiological testing part I: *J Am Coll Cardiol.* 2012;60:242-76.
132. The Society of Thoracic Surgeons [Accessed September 4, 2013]; Five things physicians and patients should question. Choosing Wisely. An initiative of the ABIM Foundation. Available at: <http://www.choosingwisely.org/doctor-patient-lists/the-society-of-thoracic-surgeons/>
133. Qureshi AI, Alexandrov AV, Tegeler CH, Hobson RW, II, Dennis Baker J, Hopkins LN. Guidelines for screening of extracranial carotid artery disease: a statement for healthcare professionals from the multidisciplinary practice guidelines committee of the American Society of Neuroimaging; cosponsored by the Society of Vascular and Interventional Neurology. *J Neuroimag.* 2007;17:19-47.
134. Jonas DE, Feltner C, Amick HR, Sheridan S, Zheng ZJ, Watford DJ, et al. Screening for asymptomatic carotid artery stenosis: a systematic review and meta-analysis for the US Preventive Services Task Force. Evidence Synthesis No. 111. AHRQ Publication No. 13-05178- EF-1. Rockville, MD: Agency for Healthcare Research and Quality; 2014.

135. Barbut D, Grassineau D, Lis E, Heier L, Hartman GS, Isom OW. Posterior distribution of infarcts in strokes related to cardiac operations. *Ann Thorac Surg.* 1998;65:1656-9.
136. Wolff T, Guirguis-Blake J, Miller T, Gillespie M, Harris R. Screening for carotid artery stenosis: an update of the evidence for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med* 2007;147:860–870.
137. Filsoufi F, Rahmanian PB, Castillo JG, Bronster D, Adams DH. Incidence, topography, predictors and long-term survival after stroke in patients undergoing coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg.* 2008;85:862-70.
138. Goldstein LB, Bushnell CD, Adams RJ, Appel LJ, Braun LT, Chaturvedi S, et al. Guidelines for the primary prevention of stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2011;42:517–584.
139. Pickett CA, Jackson JL, Hemann BA, Atwood JE. Carotid bruits and cerebrovascular disease risk: a meta-analysis. *Stroke* 2010;41:2295–2302.
140. Whitaker DC, Stygall J, Newman SP. Neuroprotection during cardiac surgery: strategies to reduce cognitive decline. *Perfusion.* 2002;17(Suppl):69-75.
141. Nederkoorn PJ, Mali WP, Eikelboom BC, et al. Preoperative diagnosis of carotid artery stenosis: accuracy of noninvasive testing. *Stroke* 2002;33:2003–2008.
142. Naylor AR, Bown MJ. Stroke after cardiac surgery and its association with asymptomatic carotid disease: an updated systematic review and meta-analysis. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2011;41:607-24.
143. Ghosh J, Murray D, Khwaja N, Murphy MO, Walker MG. The influence of asymptomatic significant carotid disease on mortality and morbidity in patients undergoing coronary artery bypass surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2005;29:88-90.
144. Newman MF, Wolman R, Kanchuger M, Marschall K, Mora-Mangano C, Roach G, et al. Multicenter preoperative stroke risk index for patients undergoing coronary artery bypass graft surgery. Multicenter Study of Perioperative Ischemia (McSPI) Research Group. *Circulation.* 1996;94:II74-80.
145. Murkin JM, Adams SJ, Novick RJ, Quantz M, Bainbridge D, Iglesias I, et al. Monitoring brain oxygen saturation during coronary bypass surgery: a randomized, prospective study. *Anesth Analg.* 2007;104:51-8.
146. Chappell FM, Wardlaw JM, Young GR, et al. Carotid artery stenosis: accuracy of noninvasive tests--individual patient data meta-analysis. *Radiology* 2009;251:493–502.
147. Wanamaker KM, Moraca RJ, Nitzberg D, Magovern GJ Jr. Contemporary incidence and risk factors for carotid artery disease in patients referred for coronary artery bypass surgery. *J Cardiothorac Surg* 2012;7:78.
148. Ricotta JJ, Aburahma A, Ascher E, Eskandari M, Faries P, Lal BK; Society for Vascular Surgery. Updated Society for Vascular Surgery guidelines for management of extracranial carotid disease. *J Vasc Surg* 2011;54:e1–e31.
149. Naylor AR. Synchronous cardiac and carotid revascularisation: the devil is in the detail. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2010;40:303-8.

150. Anastasiadis K, Karamitsos TD, Velissaris I, Makrygiannakis K, Kiskinis D. Preoperative screening and management of carotid artery disease in patients undergoing cardiac surgery. *Perfusion*. 2009;24:257-62.
151. Cornily JC, Le Saux D, Vinsonneau U, Bezon E, Le Ven F, Le Gal G, et al. Assessment of carotid artery stenosis before coronary artery bypass surgery. Is it always necessary? *Arch Cardiovasc Dis*. 2011;104:77-83.
152. 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.
153. Naylor AR. Managing patients with symptomatic coronary and carotid artery disease. *Perspect Vasc Surg Endovasc Ther*. 2010;22:70-6.
154. Li Y, Walicki D, Mathiesen C, Jenny D, Li Q, Isayev Y, et al. Strokes after cardiac surgery and relationship to carotid stenosis. *Arch Neurol*. 2009;66:1091-6.
155. Borger MA. Preventing stroke during coronary bypass: are we focusing on the wrong culprit? *J Card Surg*. 2005;20:58-9.
156. Forbes TL, Ricco JB. Trans-Atlantic debate: is carotid artery disease responsible for perioperative strokes after coronary artery bypass surgery? *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2010;40:695.
157. Naylor AR. Does the risk of post-CABG stroke merit staged or synchronous reconstruction in patients with symptomatic or asymptomatic carotid disease? *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2009;50:71–81.
158. Masabni K, Raza S, Blackstone EH, Gornik HL, Sabik JF. Does preoperative carotid stenosis screening reduce perioperative stroke in patients undergoing coronary artery bypass grafting? *J Thorac Cardiovasc Surg* 2015;149:1253-1260.
159. Venkatachalam S, Gray BH, Mukherjee D, Shishehbor MH. Contemporary management of concomitant carotid and coronary artery disease. *Heart*. 2011;97:175-80.
160. Venkatachalam S, Shishehbor MH. Management of carotid disease in patients undergoing coronary artery bypass surgery: is it time to change our approach? *Curr Opin Cardiol*. 2011;26:480-7.
161. Augoustides JG. Advances in the management of carotid artery disease: focus on recent evidence and guidelines. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2012;26:166-71.
162. Brott TG, Hobson RW, 2nd, Howard G, Roubin GS, et al; CREST Investigators. Stenting versus endarterectomy for treatment of carotid-artery stenosis. *N Engl J Med* 2010;363:11–23.
163. Lanzino G, Rabinstein AA, Brown RD. Treatment of carotid artery stenosis: medical therapy, surgery, or stenting? *Mayo Clin Proc*. 2009;84(4):362-368.
164. Mahmoudi M, Hill PC, Xue Z, Torguson R, Ali G, Boyce SW, et al. Patients with severe asymptomatic carotid artery stenosis do not have a higher risk of stroke and mortality after coronary artery bypass surgery. *Stroke* 2011;42:2801-5.
165. Li Y, Walicki D, Mathiesen C, Jenny D, Li Q, Isayev Y, et al. Strokes after cardiac surgery and relationship to carotid stenosis. *Arch Neurol* 2009;66:1091-6.
166. Taneja S, Chauhan S, Kapoor PM, Jagia P, Bisoi A K. Prevalence of carotid artery stenosis in neurologically asymptomatic patients undergoing coronary artery bypass grafting for coronary artery disease: Role of anesthesiologist in preoperative assessment and intraoperative management. *Ann Card Anaesth* 2016;19:76-83.

167. Rath PC, Agarwala MK, Dhar PK, Lakshmi C, Ahsan SA, Deb T, et al. Carotid artery involvement in patients of atherosclerotic coronary artery disease undergoing coronary artery bypass grafting. *Indian Heart J* 2001;53:761-5.
168. Cirilo F, Renzulli A, Leonardo G, Romano G, de Feo M, Corte AD, et al. Incidence of carotid lesions in patients undergoing coronary artery by-pass graft. *Heart Views* 2001;1:402-7.
169. Al-Fayez M, Al-Shawabkah Z, Anzeh RA. Pre-operative carotid Doppler ultrasound scanning among patients who underwent cardiac surgical procedures at Queen Alia Heart Institute: Is it necessary? *J R Med Serv* 2012;19:5-9.
170. Siminelakis S, Kotsanti A, Siafakas M, Dimakopoulos G, Sismanidis S, Koutentakis M, et al. Is there any difference in carotid stenosis between male and female patients undergoing coronary artery bypass grafting? *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2009;9:823-6.
171. Salehiomran A, Shirani S, Karimi A, Ahmadi H, Marzban M, Movahedi N, et al. Screening of carotid artery stenosis in coronary artery bypass grafting patients. *J Tehran Heart Cent* 2010;5:25-8.
172. Trehan N, Mishra M, Kasliwal RR, Mishra A. Surgical strategies in patients at high risk for stroke undergoing coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg* 2000;70:1037-45.
173. Stamou SC, Hill PC, Dangas G, Pfister AJ, Boyce SW, Dullum MK, et al. Stroke after coronary artery bypass: Incidence, predictors, and clinical outcome. *Stroke* 2001;32:1508-13.
174. Salasidis GC, Latter DA, Steinmetz OK, Blair JF, Graham AM. Carotid artery duplex scanning in preoperative assessment for coronary artery revascularization: The association between peripheral vascular disease, carotid artery stenosis, and stroke. *J Vasc Surg* 1995;21:154-60.
175. Gerraty RP, Gates PC, Doyle JC. Carotid stenosis and perioperative stroke risk in symptomatic and asymptomatic patients undergoing vascular or coronary surgery. *Stroke*. 1993;24:1115-8.
176. Katz ES, Tunick PA, Rusinek H, Ribakove G, Spencer FC, Kronzon I. Protruding aortic atheromas predict stroke in elderly patients undergoing cardiopulmonary bypass: experience with intraoperative transesophageal echocardiography. *J Am Coll Cardiol*. 1992;20:70-7.
177. Antithrombotic Trialists' Collaboration. Collaborative meta-analysis of randomized trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *BMJ*. 2002;324:71-86.
178. Windecker S, Kolh P, Alfonso F, et al. 2014 ESC/EACTS Guidelines on myocardial revascularization: The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). Developed with the special contribution of the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). *Eur Heart J*. 2014; 35(37):2541-619.

## 9. SHTOJCA

### KORRELACIONET E SEMUNDJES ATEROSKLEROTIKE TE ARTERIEVE KAROTIDE NE PACIENTET QE KRYEJNE BY-PASS AORTO-KORONAR

Nr. \_\_\_\_\_ Nr. Kartele \_\_\_\_\_

Emri, Mbiemri: \_\_\_\_\_ Gjinia M F

Mosha \_\_\_\_ vjeç Pesha \_\_\_\_ kg Gjatesia \_\_\_\_ m BMI \_\_\_\_ kg/m<sup>2</sup>

Duhanpirës Po Jo  
 HTA Po Jo  
 DM Po Insulinoterapi Oral  
 Jo  
 Dislipidemi Po Chol TG  
 Jo

Arteropati periferike Po Jo  
 AAA Po Jo  
 SAK 1-vazal 2-vazal 3-vazal TK  
 FEVM \_\_\_\_\_ %

#### Analizat laboratorike

Kolesteroli total \_\_\_\_\_ mg/dl  
 LDL-kolesterol \_\_\_\_\_ mg/dl  
 HDL-kolesterol \_\_\_\_\_ mg/dl  
 Trigliceridet \_\_\_\_\_ mg/dl  
 Glicemia \_\_\_\_\_ mg/dl

#### Mjekimi

Antiagregantë Po Jo  
 Statina Po Jo

Zhurmë në arteriet karotide Po Jo

#### Echo-Doppler karotid

|                 | Pa stenoza | <50% | 50-69% | ≥70% | Subokluzive | Okluzion |
|-----------------|------------|------|--------|------|-------------|----------|
| <b>Dexter</b>   |            |      |        |      |             |          |
| ACC             |            |      |        |      |             |          |
| ACI             |            |      |        |      |             |          |
| ACE             |            |      |        |      |             |          |
| AV              |            |      |        |      |             |          |
| <b>Sinister</b> |            |      |        |      |             |          |
| ACC             |            |      |        |      |             |          |
| ACI             |            |      |        |      |             |          |
| ACE             |            |      |        |      |             |          |
| AV              |            |      |        |      |             |          |

Data \_\_\_\_\_