

## تأثیر انسداد شریان کاروتید داخلی (ICA) در میزان مرگ و میر و عوارض بیماران تحت عمل جراحی گرافت شریان کرونری (CABG)

منیر عباس زاده قنواقی<sup>۱\*</sup>، دکتر عباس ربانی<sup>۲</sup>، دکتر سید حسین احمدی<sup>۳</sup>، الهه جزایری<sup>۴</sup>

### چکیده

**زمینه و هدف:** سکته مغزی (stroke) علت مهم عارضه مرگ و میر بیماران تحت عمل جراحی گرافت شریان کرونری هست. بجز بیماری های شریان کرونری، مکانیسم های مختلفی می تواند باعث سکته های پیرامون عمل CABG شود. هدف از انجام این مطالعه، ارزیابی تاثیر انسداد شریان کاروتید داخلی در میزان سکته و مرگ و میر در بیماران تحت عمل جراحی گرافت شریان کرونری هست.

**روش بررسی:** در یک مطالعه همگروهی تاریخی، کلیه بیماران تحت عمل جراحی CABG بین فروردین ۱۳۸۰ تا پایان اسفند ۱۳۸۴ در مرکز قلب تهران بررسی شدند. بیمارانی که تعویض دریچه داشتند یا عمل جراحی آن ها غیر از گرافت شریان کرونری بود از مطالعه حذف شدند. قبل از عمل جراحی برای همه بیماران سونوگرافی کاروتید دابلکس انجام شد. در سونوگرافی سرعت جریان خون اندازه گیری شد تا درجه انسداد شریان کاروتید مشخص شود. تنگی قطر شریان کاروتید داخلی بر اساس تنگی غیر مشخص کمتر از ۶۰٪، گروه (A) و تنگی مشخص بین ۶۰ تا ۹۹٪، گروه (B) و بیمارانی که هیچ جریان خونی در کاروتید نداشتند به عنوان انسداد شریان کاروتید داخلی، گروه (C) طبقه بندی شدند. در پایان برای ارزیابی میزان سکته و مرگ و میر در بیماران مبتلا به تنگی یا انسداد شریان کاروتید داخلی تحت عمل جراحی گرافت شریان کرونری کلیه اطلاعات در یک پرسشنامه استاندارد جمع آوری گردید. آنالیز آماری با استفاده از تستهای آماری  $\chi^2$ ، فیشر و T/انجام شد.

**یافته ها:** با توجه به آزمون های انجام شده، میزان سکته پیرامون عمل در گروه A، ۰/۸ در صد بیماران (۱۵ نفر)، ۴۶/۷ درصد (۴ نفر) در گروه B و ۹۰ درصد (۹ نفر) در گروه C قرار داشتند ( $P=0/0001$ ). همچنین میزان مرگ و میر گروههای A, B, C به ترتیب ۰/۱ درصد (۲ نفر)، ۱۶/۷ درصد (۵ نفر) و ۷۰ درصد (۷ نفر) بود ( $P=0/0001$ ).

**نتیجه گیری:** وجود انسداد شریان کاروتید داخلی، میزان مرگ و میر و عوارض جانبی بیماران تحت عمل جراحی CABG را افزایش می دهد.

**واژه های کلیدی:** انسداد شریان کاروتید، مرگ و میر، گرافت شریان کرونری

\* نویسنده مسئول:

منیر عباس زاده قنواقی؛  
دانشکده پیراپزشکی دانشگاه علوم  
پزشکی تهران

Email: Abbaszad@sina.tums.  
ac.ir

- دریافت مقاله: تیر ۸۷ - پذیرش مقاله: شهریور ۸۷

### مقدمه

سکته علت مهم عارضه مرگ و میر بیماران تحت عمل جراحی گرافت شریان کرونری هست که از ۰/۹ تا ۱۶ درصد گزارش شده است (۱-۶). در حالی که میزان سکته ایجاد شده در بیماران بدون علامت به علت انسداد مشخص شریان کاروتید بین ۲ تا ۵ درصد بوده است (۷-۱۱). به جز بیماری های شریان کرونری،

<sup>۱</sup> مربی گروه هوشبری دانشکده پیراپزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران

<sup>۲</sup> دانشیار گروه جراحی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران

<sup>۳</sup> دانشیار گروه جراحی دانشکده پزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران

<sup>۴</sup> مدرس گروه تکنولوژی رادیولوژی و رادیوتراپی دانشکده پیراپزشکی دانشگاه علوم پزشکی تهران

است. بعضی از این مطالعات بیان می کنند که افزایش قابل توجهی در میزان مرگ و میر و عوارض بیماران تحت عمل جراحی همزمان CABG و CEA وجود نداشته است (۲۱،۲۰).

اگر چه سایر مطالعات افزایش شیوع سکته پیرامون عمل را وقتی که این دو عمل جراحی همزمان انجام می شود گزارش نموده اند (۲۲). هدف از انجام این مطالعه ارزیابی تاثیر انسداد شریان کاروتید داخلی در میزان سکته و مرگ و میر در بیماران تحت عمل جراحی گرافت شریان کرونری هست.

### روش بررسی

با توجه به این که نوع مطالعه هم گروهی تاریخی است، لذا کلیه بیماران تحت عمل جراحی CABG، بین فروردین ۱۳۸۰ تا پایان اسفند ۱۳۸۴ در مرکز قلب تهران بررسی شدند. بیمارانی که فقط تعویض دریچه داشتند یا عمل جراحی آنها غیر از گرافت شریان کرونری بود از مطالعه حذف شدند. قبل از عمل جراحی برای همه بیماران سونوگرافی کاروتید دابلکس انجام شده بود. در سونوگرافی سرعت جریان خون اندازه گیری شد تا درجه انسداد شریان کاروتید مشخص شود. بعد از جمع آوری تصاویر در مقاطع عرضی و طولی و تایید یافته های تصویری با سرعت حداکثر، زمان سیستول و یا انتهای دیاستول اندازه گیری شد. سپس توسط تکنسین مربوطه درجه تنگی عروق بر حسب درصد قطر کاهش یافته، بدست آمد. این روش قبلاً توسط مقایسه ای که در تحقیقات قبلی با MRA انجام شده بود، تایید گردید (۲۳). نتایج این سونوگرافی در دسترس متخصصین قرار گرفت و به صورت گزارش در پرونده بیماران موجود هست. بر اساس مطالعه قبل از عمل نتایج سونوگرافی دابلکس کاروتید، این بیماران به سه گروه تقسیم شدند. گروهی که تنگی شریان کاروتید داخلی غیر مشخص

مکانیسم های مختلفی وجود دارد که می تواند سبب بروز سکته های ضمن عمل در بیماران تحت عمل جراحی CABG شود. مهمترین علت آمبولی است که می تواند از منابع مختلف مثل آریتمی ها، ترومبوز بطن چپ، باز کردن آئورت، میکرو آمبولی های ذره ای، آمبولی های ناشی از بیماریهای قوس آئورت، شکنندگی آئورت در اثر بستن آن، و یا سندناژ آئورت و آمبولی چربی و هوا ایجاد شود (۱۵-۱۲). علاوه بر آن همراه شدن بیماری های شریان کاروتید ممکن است در علت سکته بعد از عمل در بیماران تحت عمل جراحی گرافت شریان کرونری نیز تاثیر داشته باشد. گزارشات قبلی در مورد سکته در بیماران مبتلا به تنگی یا انسداد شریان کاروتید داخلی بطور گسترده ای متفاوت هستند. بعضی از گزارشات افزایش خطر را در بیماران دارای انسداد کاروتید داخلی نشان نداده اند (۱۷،۱۶،۵). درحالیکه گزارشات دیگر افزایش تا ۱۵ درصد را در ایسکمی کوتاه مدت (TIA) و سکته مغزی ضمن عمل نشان داده اند (۳). به دلیل وجود تناقض در گزارشات، درمان بیماران مبتلا به تنگی و یا انسداد کاروتید داخلی همراه با بیماری شریان کرونری، این مشکل را مطرح نموده است و مباحثی بین روش های درمان جراحی وجود دارد. انجام عمل Carotid Endarterectomy (CEA) در بیماری های کرونری درمان نشده به علت انفارکتوس میو کارد باعث بالا رفتن میزان مرگ و میر به میزان ۲۰ درصد می شود (۱۹-۱۸). به همین ترتیب گرافت شریان کرونری با حضور بیماری کاروتید با بالا رفتن خطر ۱۴ درصد سکته پیرامون عمل همراه هست (۵). «برنت» و همکارانش پیشنهاد کردند، انجام توام گرافت شریان کرونری و CEA در بیمارانی که دچار بیماری های شریان کرونری و کاروتید هستند باعث کاهش میزان مرگ و میر و عوارض در این بیماران می شود. مطالعات زیادی در این زمینه انجام شده

### یافته ها

از ۱۹۷۸ بیمار مورد مطالعه که تحت عمل جراحی CABG قرار گرفته بودند ۹۸ درصد (۱۹۳۸ بیمار) تنگی شریان کاروتید داخلی کمتر از ۶۰ درصد (گروه A)، ۱/۵ درصد (۳۰ بیمار) دارای تنگی شریان کاروتید داخلی ۶۰ تا ۹۹ درصد (گروه B)، و ۰/۵ درصد (۱۰ بیمار) دارای انسداد شریان کاروتید داخلی بودند. در گروه آخر ۲ بیمار (۲۰ درصد) در طرف دیگر تنگی کاروتید به میزان کمتر از ۶۰ درصد داشتند. در گروه B هیچ یک از بیماران تنگی دو طرفه کاروتید داخلی مشخصی نداشتند. اختلافات بالینی بین بیماران مبتلا به انسداد شریان کاروتید داخلی تحت عمل جراحی (CABG) در جدول ۱ خلاصه شده است.

کمتر از ۶۰ درصد داشتند، گروه (A) و بیمارانی که تنگی مشخص ICA بین ۶۰ تا ۹۹ درصد داشتند، گروه (B) و بیمارانی که کاروتید آنها مسدود بود به عنوان انسداد شریان کاروتید داخلی، گروه (C) طبقه بندی شدند. متغیرهایی چون سن، جنس، مدت عمل، سابقه فشارخون بالا، دیابت، سیگاری بودن و... مورد بررسی قرار گرفتند. سکنه پیرامون عمل چنین تعریف گردید، وجود نارسایی عصبی در یک یا چند محل که بوسیله ایسکمی مغزی یا ساقه مغز از زمان عمل تا ۳۰ روز بعد از آن ایجاد شود و بوسیله CTScan تأیید گردد. کلیه اطلاعات در یک پرسشنامه استاندارد جمع آوری شد و از طریق آزمونهای X<sup>2</sup>، فیشر و T و با استفاده از نرم افزار SPSS، مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفت.

جدول ۱: فراوانی سوابق و عوارض بیمار در گروههای مختلف انسداد شریان کاروتید داخلی

میزان انسداد	سکنه	فوت	فشار خون بالا %	دیابت %	سیگار کشیدن %
(A) کمتر از ۶۰٪	۰/۸٪ (۱۵) *	۰/۱٪ (۲) *	۴۳/۷٪ (۴۷)	۱۹/۸٪ (۳۸۳)	۲/۱٪ (۴۱)
(B) ۶۰-۹۹٪	۴۶/۷٪ (۱۴) *	۱۶/۷٪ (۵) *	۴۳/۳٪ (۱۳)	۲۶/۷٪ (۸۰)	۶/۷٪ (۲)
(C) انسداد کامل	۹۰٪ (۹) *	۷۰٪ (۷) *	۵۰٪ (۵)	۲۰٪ (۲)	۰

\*P=0.0001

در هر گروه انسداد، میزان عارضه سکنه و مرگ و میر مشخص هست. میزان مرگ و میر در گروه انسداد کامل کاروتید ۵۰ درصد کل بیماران فوت شده هست (P=0.0001).

فراوانی مشکلات فشارخون بالا، دیابت و سیگاری بودن بیماران در سه گروه انسداد کاروتید در جدول ۱ نشان داده شده است. میزان مرگ و میر بیماران پیرامون عمل ۰/۸ درصد بود و با توجه به جدول ۱

**جدول ۲: میانگین زمان پمپ و کلمپ شریان آئورت بیماران تحت عمل گرافت شریان کرونر با و بدون عارضه سکتة گروههای مختلف انسداد شریان کاروتید داخلی**

میزان انسداد	زمان پمپ با سکتة (min)	زمان پمپ بدون سکتة (min)	زمان بستن کلمپ آئورت با سکتة (min)	زمان بستن کلمپ آئورت بدون سکتة (min)
کمتر از ۶۰٪	۱۴۴/۲۱ ± ۹/۹ *	۱۱۸/۶۱ ± ۶/۲	۸۴/۰۴ ± ۵/۶ *	۶۶/۳۸ ± ۵/۷
بین ۶۰ تا ۹۹٪	۱۴۸/۷۵ ± ۵/۲ *	۱۱۳/۷۳ ± ۵/۹	۸۰/۸۸ ± ۶/۶ *	۶۷/۹۱ ± ۳/۷۶
انسداد کامل	۱۵۰ ± ۸/۱ *	۱۱۳/۲۵ ± ۴/۵	۸۴/۸۳ ± ۳/۸ *	۶۹ ± ۶/۱

\*P=0.0001

انسداد کاروتید، میانگین زمان پمپ و زمان بستن کلمپ آئورت در بیماران مبتلا به سکتة بیشتر است و تفاوت معنی داری مشاهده می شود (P=0.0001).

میانگین زمان پمپ و زمان بستن کلمپ آئورت در گروههای مختلف تنگی آئورت در جدول ۲ مشخص شده است. با توجه به جدول ۲ در میان گروههای

**جدول ۳: میانگین فشار پرفیوژن پمپ و مقدار جریان خون ضمن عمل و طول مدت عمل در بیماران با و بدون عارضه سکتة گروه های مختلف انسداد شریان کاروتید داخلی**

میزان انسداد	فشار پرفیوژن پمپ با سکتة mmHg	فشار پرفیوژن پمپ بدون سکتة mmHg	جریان خون ضمن عمل با سکتة (ml/min)	جریان خون ضمن عمل بدون سکتة ( ml/min )	مدت عمل با سکتة (min)	مدت عمل بدون سکتة (min)
کمتر از ۶۰٪	۶۴/۶۷ ± ۳/۹ *	۸۰/۸۶ ± ۷	۳۱۵۲/۳ ± ۲۷۴ *	۳۳۹۴/۳۳ ± ۲۵۵	۷/۸۳ ± ۱/۹	۷/۷۴ ± ۱/۹
بین ۶۰ تا ۹۹٪	۷۲/۰۷ ± ۱۱ *	۸۱/۸۷ ± ۵/۳	۳۲۹۷/۷۹ ± ۳۶۸ *	۳۳۵۰/۴۵ ± ۱۳۰	۷/۰۶ ± ۱/۱	۷/۵۵ ± ۱
کامل انسداد	۷۲ ± ۳/۶ *	۸۷	۳۱۶۶ ± ۱۴۵ *	۳۴۶۰ ± ۷۷	۷/۵۰ ± ۱	۷/۱۳ ± ۱

\*P=0.0001

### بحث

در سال ۱۹۷۲ برای اولین بار «برنهارد» و همکاران (۱۸) عمل جراحی توام CABG و CEA را گزارش کردند. آنان پیشنهاد کردند چنانچه دو عمل جراحی همزمان برای بیمار انجام شود میزان مرگ و میر را کاهش می دهد. «هرتزر» و همکاران (۲۴) در یک مطالعه آینده نگر بیماران تحت عمل جراحی CABG را که بیماری شریان کاروتید نیز داشتند به سه گروه تقسیم کردند. گروهی که برای آنها عمل CEA قبل از

چنانچه مشاهده می شود، در جدول ۳ میانگین جریان خون ضمن عمل و فشار پرفیوژن در بیماران مبتلا به عارضه سکتة در گروههای مختلف انسداد کاروتید کمتر از بیماران بدون سکتة در گروههای مشابه هستند (P=0.020). همچنین طول مدت جراحی در بیماران با و بدون سکتة گروههای انسدادی تفاوت معنی داری را نشان نمی دهد.

«دش» و همکارانش (۱۵) انجام شد، ۲۵ بیمار تحت عمل جراحی CABG همراه با انسداد کاروتید مورد مطالعه قرار گرفتند، شیوع سکته در این بیماران ۸ درصد و میزان مرگ و میر ۸/۶ درصد بوده است. در این مطالعه با بررسی ۱۹۷۸ بیمار تحت عمل گرفت شریان کرونر همراه با انسداد کاروتید، میزان عارضه سکته آنها ۲ درصد و میزان مرگ ۰/۸ درصد بود و نتایج نشان داده است که بیماران مبتلا به انسداد شریان کاروتید داخلی بیشتر از سایرین مستعد سکته و مرگ و میر هستند. در مورد چگونگی درمان این بیماران با تنگی شدید کاروتید و بیماران با انسداد کامل طرف دیگر که تحت عمل CABG قرار می گیرند هنوز پاسخ صریحی داده نشده است. در مطالعه «مایکل برو» و همکارانش (۲۶) ۹ بیمار را که انسداد کاروتید در یک طرف و تنگی شدید شریان در طرف دیگر داشتند مورد مطالعه قراردادند، همه این بیماران تحت عمل جراحی CABG و CEA قرار گرفتند. میزان سکته ضمن عمل در بین این بیماران ۳۳ درصد بوده است (۳ تا ۹ بیمار). مطالعه مشابهی بوسیله «ریزو» و همکارانش (۲۷) انجام شده است، آنها ۲۰ بیمار را مورد مطالعه قرار دادند که بیماری شدید کاروتید در یک طرف و در طرف دیگر مبتلا به انسداد کاروتید داخلی بودند. برای این بیماران دو عمل جراحی همزمان انجام شد و میزان سکته در آنها ۱۵ درصد گزارش گردید (۳ از ۲۰ بیمار). در این مطالعه ۲ بیمار در گروه انسداد کامل شریان داخلی کاروتید قرار داشتند که عمل CEA برای آنها انجام شد و هر دو بیمار دچار عارضه سکته شدند. مطالعات نشان داده است، انجام عمل جراحی CEA در بیمارانی که مبتلا به تنگی کاروتید در یک طرف و انسداد کاروتید طرف دیگر هستند سبب افزایش میزان خطر سکته ضمن عمل می شود (۲۶). قابل توجه این که تمام سکته ها در بیماران مورد مطالعه در گروه انسداد کامل

جراحی CABG انجام گردید و گروه دوم که تحت عمل جراحی بطور همزمان قرار گرفته بودند و گروه سوم که عمل CEA بعد از عمل جراحی CABG انجام شد. در این مطالعه میزان سکته پیرامون عمل در گروه اول ۴/۲ درصد و در گروه دوم ۴/۷ درصد و در گروه سوم ۷/۴ درصد گزارش گردید. «هرتزر» پیشنهاد کرد که انجام عمل جراحی CEA بعد از جراحی CABG میزان سکته بعد از عمل را افزایش می دهد. در این مطالعه تفاوتی در میزان مرگ و میر و سکته بیماران که عمل CABG و CEA را همزمان و یا CEA تنها داشتند، مشاهده نشد. همه بیماران تنگی کاروتید داشتند (۶۰-۹۰ درصد) و بصورت تصادفی انتخاب نشدند. در مورد میزان مرگ و میر و عارضه بیمارانی که انسداد کاروتید دارند و تحت عمل جراحی بای پاس قرار گرفتند اطلاعات محدودی وجود دارد. میزان سکته از ۴/۸ درصد تا ۲۳/۱ درصد گزارش شده است. گرچه تعداد بیماران مورد مطالعه کم بوده است (۲۴). در مطالعه «برنر» و همکارانش (۲۵) روی بیماران CABG که ۳۲ نفر بودند و انسداد کاروتید داشتند میزان سکته ۱۵/۶ درصد گزارش گردید. «شوارتز» و همکارانش (۶) نیز میزان سکته بعد از عمل را ۴/۸ درصد گزارش کرده اند و «مایکل برو» و همکارانش (۲۶) در یک مطالعه آینده نگر نشان دادند که وقوع سکته در بین بیماران تحت عمل CABG که تنگی یک طرفه کاروتید داشتند ۱۶/۶ درصد بود (۲ از ۱۲ بیمار) در حالی که در بین بیمارانی که تنگی دوطرفه داشتند میزان سکته صد در صد بوده است (۱ از ۱ بیمار). در مشاهدات مشابهی توسط «برنر» و همکارانش (۳) گزارش گردید که عارضه نورولوژیک شدید در ۱۴ درصد بیماران با انسداد یک طرفه کاروتید دیده شد. ۲۰ درصد بیماران تنگی شریان تا انسداد کامل و ۲۳ درصد آنان به انسداد دو طرفه شریان کاروتید مبتلا بودند. در مطالعه اخیر که بوسیله

کرونر بر میزان مرگ و میر و عوارض آن تاثیرگذار هست. وجود تنگی های شدید و انسداد شریان کاروتید، میزان مرگ و میر و سکتة ضمن عمل را در بین بیمارانی که بای پس می شوند افزایش می دهد. میزان مرگ و میر و سکتة در بیماران تحت عمل CABG که انسداد کاروتید نیز دارند در مقایسه با آنهایی که میزان تنگی شریان زیاد نبوده (کمتر از ۶۰ درصد) و حتی آنهایی که میزان تنگی شدید دارند (۶۰-۹۹ درصد) بیشتر است. با توجه به مطالعات انجام شده، پیشنهاد می گردد عوامل دیگر را که سبب سکتة مغزی می شوند جستجو کرد تا بتوان از میزان سکتة و مرگ در پیرامون عمل کاست.

همچنین پیشنهاد می گردد مطالعات بیشتری بر روی عمل همزمان CABG و CEA صورت گیرد و یا با یافتن روش مناسب جراحی در این بیماران از مرگ و میر و عوارض آنها کاست.

### نتیجه گیری

وجود تنگی های شدید و انسداد شریان کاروتید میزان مرگ و میر و سکتة ضمن عمل را در بین بیمارانی که بای پس می شوند افزایش می دهد.

### تشکر و قدردانی

این مقاله نتیجه طرح تحقیقاتی مصوب دانشگاه علوم پزشکی و خدمات بهداشتی درمانی تهران با قرار داد شماره ۱۰۴۴۳/۱۳۲/۱ مورخ ۸۳/۱۲/۲۶ هست.

نویسندگان از حوزه معاونت پژوهشی دانشگاه علوم پزشکی تهران بخاطر تصویب طرح و پذیرش هزینه های مربوطه سپاسگزاری می نماید. از مساعدت علمی سرکار خانم شریفیان که در قسمت آمار و روش تحقیق و نیز سرکار خانم میترا اسدی که در جمع آوری داده های پژوهشی ما را یاری نمودند، قدردانی می شود.

شریان کاروتید، در همان سمت انسداد بوده است. مکانیسم ایجاد سکتة در بیماران شامل تشکیل آمبولی از قلب و از طریق جریان خون جانبی مانند شریان کاروتید خارجی و یا از نقطه کور انسداد شریان داخلی هست. کاهش جریان خون در این بیماران فاکتور مهمی است. «هنریکسن» و همکارانش (۲۹)، (۲۸) جریان خون ناحیه ای مغز را در ضمن عمل جراحی CABG با استفاده از «گزنون ۱۳۳» اندازه گیری و گزارش کردند که جریان خون به علت هایپوترمی و هایپوکاربییا ۳۳ درصد کاهش پیدا کرده است. برای توضیح بیشتر نقش کاهش جریان خون به عنوان مکانیسم سکتة ضمن عمل و سایر متغیرها مانند زمان پمپ، زمان کلامپ آئورت، فشار پرفیوژن و جریان خون، در ضمن عمل جراحی CABG مورد آزمایش قرار دادیم که بین گروه ها تفاوت معنی داری دیده شد (جدول ۲ و ۳). متوسط زمان بستن آئورت (جدول ۲) در بین بیمارانی که سکتة داشتند (۱۴۴ و ۱۴۸ و ۱۵۰ دقیقه) و در مقایسه با آنهایی که سکتة نداشتند (۱۱۸ و ۱۱۳ و ۱۱۳ دقیقه) به ترتیب در گروه های A و B و C بیشتر بود، همچنین فشار پرفیوژن پمپ نیز تفاوت قابل ملاحظه ای بین بیمارانی که سکتة داشتند (۸۴/۰۴ و ۸۰/۸۸ و ۸۴/۸۳ میلی مترجیوه) و آنهایی که سکتة نداشتند (۶۳/۵ و ۶۳/۸۷ و ۶۴ میلی متر جیوه) به ترتیب در گروه های A و B و C وجود داشت (P=0.0001). در میزان جریان خون طی عمل جراحی CABG نیز بین بیمارانی که سکتة داشتند (۳۱۱۰ و ۳۰۷۴ و ۳۰۸۷ میلی لیتر/ دقیقه) و بیمارانی که سکتة نداشتند (۳۳۹۶ و ۳۴۱۷ و ۳۳۶۰ میلی لیتر/ دقیقه) به ترتیب در گروه های A و B و C تفاوت معنی دار دیده شد. (P=0.0001) جدول ۳.

این مطالعه گذشته نگر نشان می دهد که شدت بیماری شریان کاروتید در بیماران تحت عمل گرافت شریان

## منابع

1. Huh J, Wall MJ Jr, Soltero ER. Treatment of combined coronary and carotid artery disease. *Curr Opin Cardiol*. 2003 Nov;18(6):447-53.
2. Brener BJ, Brief DK, Alpert J, Goldenkranz RJ, Parsonnet V, Feldman S, et al. A four year experience with preoperative noninvasive carotid evaluation of two thousand twenty-six patients undergoing cardiac surgery. *J Vasc Surg*. 1984 Mar;1(2):326-38.
3. Brener BJ, Brief DK, Alpert J, Goldenkranz RJ, Parsonnet V, et al. The risk of stroke in patients with asymptomatic carotid stenosis undergoing cardiac surgery: a follow-up study. *J Vasc Surg*. 1987 Feb;5(2):269-79.
4. Jones EL, Craver JM, Michalik RA, Murphy DA, Guyton RA, Bone DK, et al. Combine carotid and coronary operations: when are they necessary? *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1984 Jan;87(1):7-16.
5. Faggioli GL, Curl GR, Ricotta JJ. The role of carotid screening before coronary artery bypass. *J Vasc Surg*. 1990 Dec;12(6):724-9.
6. Schwartz LB, Bridgman AH, Keiffer RW, Wilcox R, McCann R, Tawil M, et al. Asymptomatic carotid artery stenosis and stroke in patients undergoing cardiopulmonary bypass. *J Vasc Surg*. 1995 Jan; 21(1):146-153.
7. Executive Committee for the asymptomatic carotid Atherosclerosis study. Endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis. *JAMA*. 1995 May 10;273(18):1421-8.
8. Hennerici M, Hulsbomer HB, Hefter H, Lammerts D, Rautenberg W. Natural history of Asymptomatic extracranial arterial disease. *Brain*. 1987 Jun;110 ( Pt 3):777-91.
9. Ozatik MA, Gol MK, Fansa I, Uncu H, Küçük SA, Küçükaksu S, et al. Risk factors for stroke following coronary artery bypass operations. *J Card Surg*. 2005 Jan-Feb;20(1):52-7.
10. O'Holleran LW, Kennelly MM, Decesare D, McClurken M, Johnson JM. Natural history of asymptomatic carotid plaque. Five year follow-up study. *AM J Surg*. 1987; 154: 659-662.
11. Norris JW, Zhu CZ, Bornstein NM, Chambers BR. Vascular risks of asymptomatic carotid stenosis. *Stroke*. 1991 Dec; 22(12):1485-1490.
12. Bounds JV, Sandok BA, Branhorst DA. Fatal cerebral embolism following aorto-coronary bypass graft surgery. *Stroke*. 1976 Nov; 7(6):611 -614.
13. Branthwaite MA. Prevention of neurological damage during open-heart surgery. *Thorax*. 1975 Jun; 30(3): 258-261.
14. Chiariello L, Tomai F, Zeitani J, Versaci F. Simultaneous hybrid revascularization by carotid stenting and coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg*. 2006 May; 81(5):1883-1885.
15. Naylor RA, Mehta Z, Rothwell PM, Bell PR. Carotid artery disease and stroke risk during coronary artery bypass: A critical review of the literature. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002 Apr; 23(4): 283 – 294.
16. Barnes RW, Liebman PR, Marszalek PB, Kirk CL, Goldman MH. The natural history of asymptomatic carotid disease in patients undergoing cardiovascular surgery. *Surgery*. 1981 Dec; 90(6): 1075-1083.

17. Breslau PJ, Fell G, Ivey TD, Bailey WW, Miller DW, Strandness DE. Carotid arterial disease in patients undergoing coronary artery bypass operations. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1981 Nov; 82:765-767.
18. Bernhard VM, Johnson WD, Peterson JJ. Carotid artery stenosis: association with surgery for coronary artery disease. *Arch Surg.* 1972 Dec; 105(6):837-840.
19. Ennix CL Jr, Lawrie GM, Morris GC Jr, Crawford ES, Howell JF, Reardon MJ, et al. Improved results of carotid endarterectomy in patients with symptomatic coronary disease: an analysis of 1546 consecutive carotid operations. *Stroke.* 1979 Mar-Apr;10(2):122-5.
20. Darling RC III, Dylewski M, Chang BB, Kreienberg PB, Liovd WE, Shah DM. Combind carotid endarterectomy and coronary artery bypass grafting dose not increase the risk of preoperative stroke. *Cardiovasc Surg.* 1998; Oct. 6(5 ): 448-452.
21. Peric M, Huskic R, Nezic D, Gradinac S, Popović Z, Popović AD, et al. Combind carotid and coronary artery surgery: what have we learned after 15 years? *Cardiovasc Surg.* 1998 Apr;6(2):156-65.
22. Kolh PH, Comte L, Tchana-Sato V, Honore C, Kerzmann A, Mauer M, et al. Concurrent coronary and carotid artery surgery: factors influencing perioperative outcome and long-term results. *Eur Heart J.* 2006 Jan;27(1):49-56.
23. Ascer E, PatrickD, Salles-Cunha S, Marchese J, Yorkovich W. Carotid Screening with Duplex Ultrasound in Elderly Asymptomatic Patients Referred to a Vascular Surgeon. *Ann Vascular Surge.* 1999; March 13(2), 164-168.
24. 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 Mar;9(3):455-63.
25. Barnes RW. Asymptomatic carotid disease in patients undergoing major cardiovascular operation. Can prophylactic endarterectomy be justified? *Ann Thorac Surg.* 1986 Dec;42(6 Suppl):S36-40.
26. Mickleborough LL, Walker PM, Takagi Y, Ohashi M, Ivanov J, Tamariz M, et al. Risk factors for stroke in patients undergoing coronary artery bypass grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1996 Nov; 112(5): 1250-1259.
27. Rizzo RJ, Whittemore AD, Couper GS, Donaldson MC, Aranki SF, Collins JJ Jr, et al. Combined carotid and coronary revascularization: the preferred approach to the severe vasculopath. *Ann Thorac Surg.* 1992 Dec;54(6):1099-108.
28. Henriksen L, Hjelms E, Lindeburgh T. Brain hyperperfusion during cardiac operations. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1983 Aug; 86(2): 202-208.