



**T.C.  
SIVAS CUMHURİYET ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI**

**KAROTİS ENDARTEREKTOMİ CERRAHİSİNİN SEREBRAL  
OKSİJENİZASYON ÜZERİNE ETKİLERİ**

**Araş. Gör. Dr. Gonca KAYA MERT  
UZMANLIK TEZİ  
Olarak Hazırlanmıştır**

**SIVAS  
2020**

**T.C.**  
**SİVAS CUMHURİYET ÜNİVERSİTESİ**  
**TIP FAKÜLTESİ**  
**ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI**

**KAROTİS ENDARTEREKTOMİ CERRAHİSİNİN SEREBRAL  
OKSİJENİZASYON ÜZERİNE ETKİLERİ**

**Araş. Gör. Dr. Gonca KAYA MERT**  
**UZMANLIK TEZİ**  
**Olarak Hazırlanmıştır**

**Dr. Öğr. Üyesi Onur AVCI**  
**DANIŞMAN ÖĞRETİM ÜYESİ**

**SİVAS**  
**2020**



Bu tez Cumhuriyet Üniversitesi Senatosu'nun 10/02/2010 tarih ve 2010/1-2 sayılı kararı ile kabul edilen "Tıpta Uzmanlık Tez Yazım Yönergesi'ne" göre hazırlanmıştır.

## ONAY SAYFASI

Bu tez, Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tez Yazım Kurallarına uygun olarak hazırlanmış ve jürimiz tarafından Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı'nda uzmanlık tezi olarak kabul edilmiştir.

**İmza**

Üye



Bu tez, .....tarih ve .....sayılı Yönetim Kurulu Kararı ile belirlenen ve yukarıda imzaları bulunan jüri üyeleri tarafından kabul edilmiştir.

Tarih:

Prof. Dr. İlhan ÇETİN

Tıp Fakültesi Dekanı

## TEŞEKKÜR

Hekimlik öğretisinin en önemli basamaklarından biri olan, asistanlık eğitimim süresince her fırsatta bilgi ve deneyimlerinden faydalandığım ve tezimin her aşamasında sabrı ve anlayışı ile bana sürekli destek olan tez danışmanım Dr. Öğr. Üyesi Onur AVCI'ya

Uzmanlık eğitimime sayısız katkıları olan başta Anabilim Dalı Başkanımız Prof. Dr. İclal ÖZDEMİR KOL'a ve bölümümüzün değerli öğretim üyeleri olan Prof. Dr. Sinan GÜRSOY, Prof. Dr. Kenan KAYGUSUZ, Doç. Dr. Ahmet Cemil İSBİR'e

Beraber yıllarca pek çok şey paylaştığım tüm saygıdeğer hekim arkadaşlarıma, Tezim ile ilgili istatistik çalışmalarında bana yardım eden Sayın Dr. Öğr. Üyesi Ziyet ÇINAR'a

Eğitimim süresince birlikte zevkle çalıştığım tüm anestezi teknisyeni, hemşire ve personel arkadaşlarıma,

Beni iyi bir insan olarak yetiştirmek için hiçbir fedakarlıktan kaçınmayan babam Osman KAYA ve annem Güllü KAYA'ya, hayatımın her aşamasında desteklerini hep hissettiğim canım ablalarım Ayfer, Çiğdem ve Gülsüm'e, hayata birlikte adım attığımız ilk günden bu yana desteğini ve sabrını hiç esirgemeyen eşim Çağlar MERT'e, hayatımın yeni ve tertemiz sayfasının başındaki ilk isim olan kızım Zeynep MERT'e sonsuz teşekkür ederim.

Gonca KAYA MERT

## ÖZET

### **Karotis Endarterektomi Cerrahisinin Serebral Oksijenizasyon Üzerine Etkileri**

**Dr. Gonca KAYA MERT, Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Sivas, 2020**

*Giriş ve amaç:* Karotis endarterektomi (KEA), aterosklerotik karotis hastalığı olan semptomatik hastaların tedavisinde altın standarttır. Bununla birlikte, KEA prosedürünün yararı, peri ve postoperatif advers nörolojik olayların oranına bağlıdır. İnme, KEA ile ilişkili perioperatif morbidite ve mortaliteye ilişkilidir. Bu nedenle, nöromonitorizasyon KEA sırasında ve sonrasında serebral iskeminin saptanmasında önem arz eder ve ayrıca cerrah tarafından ameliyat esnasında uygun eylemin yapılmasına olanak sağlar. Geleneksel serebral izleme yöntemleri, bölgesel serebral oksijen doygunluğunun sürekli izlenmesini sağlayan yeni, kullanımı kolay tekniklerle değiştirilmektedir. Bu çalışmanın amacı genel anestezi altında KEA uygulanan hastalarda NIRS (Near Infrared Spektroskopisi) monitorizasyonu kullanarak özellikle karotis kross klempleme ile indüklenen serebral oksijenizasyon değişikliklerini değerlendirmektir.

*Gereç ve Yöntem:* Çalışmaya genel anestezi altında KEA cerrahisi uygulanacak, ASA II-III bireylerden 30 hasta dahil edildi. Kontrolsüz kardiyovasküler, respiratuar, metabolik hastalığı olan, herhangi bir intrakranial patolojiye ve zor hava yolu kriterlerine sahip hastalar, preop hemoglobin değerleri 10 gr/dl'nin altı ve 17 gr/dl'nin üstünde olan hastalar ile araştırmaya katılmayı reddeden hastalar dahil edilmedi.

Çalışmamızda hastaların preop yaş, kilo, cinsiyet, EF (ejeksiyon fraksiyonu), hemoglobin değerleri ile karotis stenozu dereceleri kaydedildi. Ameliyattan yarım saat önce hastalara midazolam (Midolam Pharmada, 5mg/1ml) 0.025-0.05 mg/kg intramüsküler uygulanarak premedikasyon yapıldı. Hastalar ameliyat masasına alınarak solunumsal ve kardiyak monitorizasyonları sağlandıktan sonra sistolik kan basıncı (SKB), diyastolik kan basıncı (DKB), ortalama arter basıncı (OAB), kalp atım hızı (KAH) ve periferik oksijen saturasyonu (SpO<sub>2</sub>) ve bölgesel oksijen saturasyonu (rSO<sub>2</sub>) değerleri sağ ve sol taraf olarak kaydedildi. Bu değerler bazal değerler olarak kaydedildi. Daha sonra 2 dk preoksijenizasyonun ardından hastalara anestezi indüksiyonunda tiyopental sodyum (Pental Sodyum İbrahim Etem Ulaga 1gr/1 flk ) 5-

7 mg/kg dozunda, stres yanıtı baskılamak amacıyla fentanil (Talinat Vem, 0.5mg/10ml) 1-1.5 mikrogram/kg dozunda ve kas gevşetici ajan roküronyum bromür (Myocron Vem 50mg/5ml) 0.5 mg/kg dozunda kullanılarak uygun endotrakeal tüp ile entübe edildi. Operasyon sırasında hastaların SKB, DKB, OAB, KAH, SpO<sub>2</sub>, rSO<sub>2</sub> ve end tidal karbondioksit (EtCO<sub>2</sub>) değerleri karotis kros klemp öncesi, karotis kros klemp başlangıcının 3. dakika, 5. dakika, 10. dakikasında, kros klemp kalktıktan sonra 1. ve 5. dakikada ve postoperatif olarak ölçülüp kaydedildi.

*Bulgular:* Çalışmaya aldığımız hastaların 12 (%40)'si kadın, 18 (%60)'i erkekti. Yine hastaların 11 (%37)'i sağ taraftan ve 19 (%63)'ü sol taraftan operasyon geçirdi. Hastaların kros klemp süreleri en düşük 7 dakika, en yüksek 14 dakika ve ortama 9.96±1.9 dakika olarak bulundu. Çalışmaya alınan bireylerin değişik zamanlarda ölçülen rSO<sub>2</sub> değerleri karşılaştırıldığında, farklılık anlamlı bulundu (p<0.05). Çalışmaya alınan ve sağ taraftan cerrahi geçiren (n:11) hastaların sağ taraf ortalama rSO<sub>2</sub> değerleri arası farklılık anlamlı bulunurken (p<0.05), hastaların sol taraf ortalama rSO<sub>2</sub> değerleri arası farklılık ise anlamsız bulundu (p>0.05). Çalışmaya alınan ve sol taraftan cerrahi geçiren (n:19) hastaların sol taraf ortalama rSO<sub>2</sub> değerleri arası farklılık anlamlı bulunurken (p<0.05), sol taraftan cerrahi geçiren hastaların sağ taraf ortalama rSO<sub>2</sub> değerleri arası farklılık ise anlamsız bulundu (p>0.05). Çalışmaya alınan hastaların (n:30) 3'ünde bazale göre %20'den fazla düşüş olmuştur. Bu 3 hastanın bazal ile kros klemp sırasında ölçülen en düşük rSO<sub>2</sub> yüzdeleri % 24.5, % 27.02 ve % 27.8 olarak bulunmuştur ve bu hastaların kros klemp süreleri sırasıyla 10 dk, 8 dk ve 11 dk olarak belirtilmiştir. Çalışmaya alınan hastaların hiçbirinde postoperatif nörolojik komplikasyon izlenmemiştir.

*Sonuç:* Genel anestezi altında KEA cerrahisi yapılan hastalarda kros klemp sırasında serebral oksijen saturasyonunda belirgin bir düşüş olduğunu, kros klemp açılmasının ardından serebral oksijen saturasyonun bazal değere tekrar ulaştığını veya bazal değerinde üzerine çıktığını gözlemledik. Genel anestezi altındaki hastalarda KK sırasında rSO<sub>2</sub>'deki düşüş yüzdesinin ve KK klemp süresinin şant kararı vermede etkili olabileceğini düşünmekteyiz. Bu konuda daha fazla olgu üzerinde ileri çalışmalara gereksinim olduğunu düşünmekteyiz.

**Anahtar Kelimeler:** karotis endarterektomi, serebral oksimetre, near-infrared spectroscopy, serebral iskem

## ABSTRACT

### **Effects of Carotid Endarterectomy Surgery on Cerebral Oxygenation**

**Gonca KAYA MERT M.D., Cumhuriyet University School of Medicine,**

**Department of Anesthesiology and Reanimation, Sivas, 2020**

*Introduction and Objectives:* Carotid endarterectomy (CEA) is the gold standard for the treatment of symptomatic patients with atherosclerotic carotid disease. However, benefit of the CEA procedure depends on the rate of peri- and postoperative adverse neurological events. Stroke is related to perioperative morbidity and mortality associated with CEA. Therefore, neuromonitoring is important for being detected cerebral ischemia during and after CEA, and also allows the surgeon to perform appropriate action during surgery. Traditional methods of cerebral monitoring are being replaced with new, easy-to-use techniques that allow continued monitoring of regional cerebral oxygen saturation. The aim of this study is to evaluate cerebral oxygenation changes induced especially by carotid cross clamping using NIRS (Near Infrared Spectroscopy) monitoring in patients undergoing CEA under general anesthesia.

*Material and Method:* The study includes 30 patients of ASA II-III individuals who will undergo CEA surgery under general anesthesia. Patients with uncontrolled cardiovascular, respiratory, metabolic disease, any intracranial pathology and difficult airway criteria, patients with preop hemoglobin values below 10 gr/dl and above 17 gr/dl and patients refusing to participate in the study have not been included.

In our study, preop age, weight, gender, EF (ejection fraction), hemoglobin values and carotid stenosis levels of patients have been recorded. Half an hour before the operation, premedication has been performed by applying midazolam (Midolam Pharmada, 5mg/1ml) 0.025-0.05 mg/kg intramuscularly. After the patients have been taken to the operating table and their respiratory and cardiac monitoring has been achieved, systolic blood pressure (SBB), diastolic blood pressure (DBP), mean arterial pressure (MAP), heart rate (HR), and peripheral oxygen saturation (SpO<sub>2</sub>) and regional oxygen saturation (rSO<sub>2</sub>) values have been recorded as right and left sides. These values have been recorded as baseline values. After 2 minutes of preoxygenation, patients have been administered thiopenthal sodium (Pental Sodium İbrahim Etem Ulaga 1gr/1 flk) at a dose of 5-7 mg/kg in anesthesia induction. Fentanyl (Talinat Vem,



0.5mg/10ml) has been administered at a dose of 1-1.5 micrograms/kg in order to suppress the stress response. Then, the muscle relaxant agent rocuronium (Myocron Vem 50mg/5ml) has been intubated with the appropriate endotracheal tube using a dose of 0.5 mg/kg. During the operation, the patients' SBP, DBP, MAP, HR, SpO<sub>2</sub>, rSO<sub>2</sub> and end tidal carbon dioxide (EtCO<sub>2</sub>) values have been measured and recorded postoperatively before the carotid cross clamp, at the 3rd-5th and 10th minute of the carotid cross clamp start, 1 minute and 5 minutes after the cross clamp has been lifted.

*Results:* Twelve (40%) of the patients having been enrolled in the study have been female and 18 (60%) of patients have been male. 11 (37%) of the patients have had an operation on the right side and 19 (63%) of patients have had an operation on the left side. That Cross-clamp time of the patients is 7 minutes low, the highest 14 minutes, and an average of  $9.96 \pm 1.9$  minutes has been found. When the rSO<sub>2</sub> values having been measured at different times of the individuals having been included in the study have been compared, that the difference is significant has been considered ( $p < 0.05$ ). While that the difference between the right side rSO<sub>2</sub> values of the patients who have been included in the study and undergoing surgery on the right side (n:11) is significant has been considered ( $p < 0.05$ ), the difference between the left side mean rSO<sub>2</sub> values is insignificant has been considered ( $p > 0.05$ ). While the difference between the left side mean rSO<sub>2</sub> values of the patients who have been included in the study and undergoing surgery on the left side (n:19) is significant has been considered ( $p < 0.05$ ), the difference between the right side mean rSO<sub>2</sub> values on the left side is insignificant has been considered ( $p > 0.05$ ). In 3 (n:30) of patients have included in the study, there has been more than 20% decrease compared to baseline. The lowest rSO<sub>2</sub> percentages of these 3 patients having been measured during basal cross-clamp have been found to be 24.5%, 27.02% and 27.8%, and the cross-clamp times of these patients have been remarked as 10 min, 8 min and 11 min, respectively. None of the patients having been included in the study has had any postoperative neurological complications.

*Conclusion:* As a result, we have observed that there has been a significant decrease in cerebral oxygen saturation in patients undergoing CEA surgery under general anesthesia during cross-clamping and after cerebral clamp-opening, cerebral oxygen saturation has reached the basal value again or exceeded its baseline value. We

think that cross-clamp time and the percentage of rSO<sub>2</sub> decrease during cross-clamp can be effective in making shunt decision in patients under general anesthesia. We think that further studies are needed about this subject.

**Keywords:** carotid endarterectomy, cerebral oximetry, near-infrared spectroscopy, cerebral ischemia



## İÇİNDEKİLER

ONAY SAYFASI.....	ii
TEŞEKKÜR .....	iii
ÖZET.....	iv
ABSTRACT .....	vi
İÇİNDEKİLER .....	ix
GRAFİKLER DİZİNİ .....	xi
ŞEKİLLER DİZİNİ .....	xi
TABLolar DİZİNİ .....	xii
KISALTMALAR DİZİNİ .....	xiii
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER .....	3
2.1 SEREBROVASKÜLER ANATOMİ.....	3
2.2 SEREBROVASKÜLER HASTALIKLAR .....	5
2.2.1 İnme Tanımı.....	5
2.2.2 İskemik İnme .....	6
2.2.2.1 Epidemiyoloji .....	6
2.2.2.2 Patofizyoloji.....	6
2.2.2.3 Etiyolojik Sınıflama .....	7
2.2.2.4 İskemik inme risk faktörleri .....	9
2.3 KAROTİS ARTER HASTALIĞININ TANI YÖNTEMLERİ.....	11
2.4 KAROTİS ARTER DARLIĞININ TEDAVİSİ .....	13
2.4.1 Asemptomatik Karotis Stenozu .....	14
2.4.2 Semptomatik Karotis Stenozu .....	14
2.4.3 Karotis Stenozlarının Endovasküler Tedavisi.....	16
2.4.3.1 Karotis Stentleme İşleminin Komplikasyonları .....	17
2.4.4 Karotis Stenozlarının Cerrahi Tedavisi.....	18
2.4.4.1 Cerrahi Teknik.....	19
2.4.5 Karotis Endarterektomi Sonrası Komplikasyonlar .....	20
2.4.5.1 Lokal Komplikasyonlar .....	20
2.4.5.2 Sistemik Komplikasyonlar .....	21

<b>2.5</b>	<b>SEREBRAL OKSİMETRE .....</b>	<b>22</b>
<b>2.5.1</b>	<b>Serebral Oksimetre Nedir? .....</b>	<b>22</b>
<b>2.5.2</b>	<b>Serebral Oksimetre Çalışma Prensibi .....</b>	<b>24</b>
<b>3.</b>	<b>GEREÇ VE YÖNTEM .....</b>	<b>26</b>
<b>4.</b>	<b>BULGULAR .....</b>	<b>28</b>
<b>5.</b>	<b>TARTIŞMA .....</b>	<b>38</b>
<b>6.</b>	<b>SONUÇ .....</b>	<b>47</b>
<b>7.</b>	<b>KAYNAKLAR .....</b>	<b>48</b>



## GRAFİKLER DİZİNİ

<b>Grafik 4.1</b> Çalışmaya Alınan Hastaların Cerrahi Geçirecekleri Taraf Dağılımı.....	28
<b>Grafik 4.2</b> Sağ Taraftan Cerrahi Geçiren Hastaların Sağ Ortalama Serebral Oksijen Saturasyonu (rSO <sub>2</sub> ) Değerleri Dağılımı .....	35
<b>Grafik 4.3</b> Sol Taraftan Cerrahi Geçiren Hastaların Sol Ortalama Serebral Oksijen Saturasyonu (rSO <sub>2</sub> ) Değerleri Dağılımı .....	36
<b>Grafik 4.4</b> Cerrahi Taraf Darlık Derecesi ile $\Delta$ rSO <sub>2</sub> Korelasyonu.....	37

## ŞEKİLLER DİZİNİ

<b>Şekil 2.1</b> Beyine Giden Ana Arteriyel Yolları Gösteren Ekstrakranial Serebrovasküler Anatomi.....	3
<b>Şekil 2.2</b> Willis Halkası .....	4
<b>Şekil 2.3</b> Karotis dupleks taramasından B modu görüntüleri .....	12
<b>Şekil 2.4</b> NASCET ve ECST yöntemleri ile karotis stenoz oranlarının hesaplanması .....	16

**TABLolar DİZİNİ**

<b>Tablo 2.1</b> TOAST Sınıflaması.....	7
<b>Tablo 2.2</b> TOAST Sınıflamasına Göre Yüksek ve Orta Riskli Kardiyak Emboli Kaynakları.....	9
<b>Tablo 2.3</b> İskemik İnme Risk Faktörleri .....	11
<b>Tablo 2.4</b> Karotis Stenoza Tedavi Yönetimi.....	14
<b>Tablo 4.1</b> Çalışmaya Alınan Bireylerin Cinsiyet Dağılımı .....	28
<b>Tablo 4.2</b> Çalışmaya Alınan Bireylerin Demografik Verileri .....	29
<b>Tablo 4.3</b> Ortalama Arteriyel Basınç (OAB) Değerleri Dağılımı .....	29
<b>Tablo 4.4</b> Kalp Atım Hızı (KAH) Değerleri Dağılımı .....	30
<b>Tablo 4.5</b> Çalışmaya Alınan Hastaların End-Tidal Karbondioksit (EtCO <sub>2</sub> ) Değerleri Dağılımı .....	30
<b>Tablo 4.6</b> Sağ Taraf Serebral Oksijen Saturasyon (rSO <sub>2</sub> ) Değerleri Dağılımı.....	31
<b>Tablo 4.7</b> Sol Taraf Serebral Oksijen Saturasyon (rSO <sub>2</sub> ) Değerleri Dağılımı .....	32
<b>Tablo 4.8</b> Sağ ve Sol Serebral Oksijen Saturasyon (rSO <sub>2</sub> ) Değerleri Dağılımı .....	33
<b>Tablo 4.9</b> Sağ Taraftan Cerrahi Geçiren Hastaların Sağ Serebral Oksijen Saturasyon (rSO <sub>2</sub> ) Değerleri Dağılımı .....	34
<b>Tablo 4.10</b> Sol Taraftan Cerrahi Geçiren Hastaların Sol Serebral Oksijen Saturasyonu (rSO <sub>2</sub> ) Değerleri Dağılımı .....	36

## KISALTMALAR DİZİNİ

<b>ABD:</b>	Amerika Birleşik Devletleri
<b>ACA:</b>	Anterior Serebral Arter
<b>ACAS:</b>	Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study
<b>Acom:</b>	Ön Komünikan Arter
<b>AF:</b>	Atriyal Fibrilasyon
<b>AHA:</b>	American Heart Assosiation
<b>AICA:</b>	Anterior İnferyor Serebellar Arter
<b>BIS:</b>	Bispektral İndeks
<b>BT:</b>	Bilgisayarlı Tomografi
<b>BTA:</b>	Bilgisayarlı Tomografik Anjiyografi
<b>CADASİL:</b>	Serebral Otozomal Dominant Arteriopati Subkortikal İnfarkt ve Lökensefalopati
<b>CAS:</b>	Karotis Anjiyoplasti ve Stentleme
<b>Dk:</b>	Dakika
<b>DKB:</b>	Diyastolik Kan Basıncı
<b>DWI-MRI:</b>	Difüzyon Ağırlıklı Manyetik Rezonans Görüntülemenin
<b>ECST:</b>	European Carotid Surgery Trial
<b>EEG:</b>	Elektroensefalogram
<b>EtCO<sub>2</sub>:</b>	End-tidal Karbondioksit
<b>GALA:</b>	General Anaesthesia Versus Local Anaesthesia For Carotid Surgery
<b>ICH:</b>	İntraserebral Kanama
<b>İKA:</b>	İnternal Karotis Arter
<b>KDUS:</b>	Karotis Doppler Ultrasonografi
<b>KEA:</b>	Karotis Endarterektomi
<b>KK:</b>	Kros Klemp
<b>KKA:</b>	Kommon Karotis Arter
<b>MCA:</b>	Orta Serebral Arter
<b>Mİ:</b>	Miyokard İnfarktüs
<b>mmHg:</b>	Milimetre/civa
<b>MR:</b>	Manyetik Rezonans
<b>MRA:</b>	Manyetik Rezonans Anjiyografi
<b>NASCET :</b>	North America Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial
<b>NIRS:</b>	Near infrared spectrophotometry, Bölgesel Serebral Oksimetri
<b>NO:</b>	Nabız Oksimetre
<b>OAB:</b>	Ortalama Arteriyel Basıncı
<b>PCA:</b>	Posterior Serebral Arter
<b>Pcom:</b>	Arka Komünikan Arter
<b>PICA:</b>	Posterior İnferyor Serebellar Arter
<b>rSO<sub>2</sub>:</b>	Rejyonel Serebral Oksijen Saturasyonu
<b>SAK:</b>	Subaraknoid Kanama
<b>SCA:</b>	Superior Serebellar Arter
<b>SjvO<sub>2</sub>:</b>	Juguler Venöz Oksijen Satürasyonu
<b>SKB:</b>	Sistolik Kan Basıncı
<b>SO:</b>	Serebral Oksimetre
<b>SP:</b>	Karotis Arter Güdük Basıncı

<b>SPO<sub>2</sub>:</b>	Periferik Oksijen Satürasyonu
<b>SPSS:</b>	Statistical packace for social scienses
<b>SSS:</b>	Santral Sinir Sistemi
<b>SSEP:</b>	Somatosensöryel Uyarılmış Potansiyelleri
<b>SVH:</b>	Serebrovasküler Hastalık
<b>TCD:</b>	Transkranyel Doppler
<b>TIA:</b>	Geçici İskemik Atak
<b>TOAST:</b>	Akut İnme Tedavisi Org 10172'nin Denenmesi
<b>USG:</b>	Ultrasonografi
<b>WHO:</b>	Dünya Sağlık Örgütü





## 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Serebrovasküler hastalıklar, dünya genelinde, erişkinlerde kanser ve kalp hastalıklarından sonra üçüncü sırada gelen ölüm sebebidir (1). Karotis arterlerin darlığı, serebrovasküler hastalıkların en önemli nedenlerinden biri olup inmelerin %20-25'inden sorumludur (2). Karotis arter darlıklarının tedavisi üç şekilde yapılabilir. Bu tedaviler medikal, endarterektomi ve endovasküler stent uygulama olarak özetlenebilir. Tedavi seçiminde; semptomatik olması, darlığın derecesi, risk faktörleri gibi durumlar göz önünde bulundurulur.

Karotis endarterektomi (KEA) işlemi karotis arter darlığı olan hastalarda serebral enfarktüs gelişim riskini azaltmak için uygulanan cerrahi bir yöntemdir (3). North America Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) ve European Carotid Surgery Trial (ECST) çalışmalarında; doppler ultrasonografide (USG) %70 üzerindeki semptomatik internal karotis arter (İKA) darlıklarında iskemik inmenin önlenmesi açısından karotis endarterektominin medikal tedaviye üstün olduğu gösterilmiştir (4, 5). Karotis endarterektomi ameliyatları genel anestezi veya bölgesel anestezi ile yapılabilmektedir. Uygulanan anestezi tekniğinin ameliyattan sonraki 30 gün içinde inme geçiren veya ölen hastaların oranında anlamlı farklılığa neden olduğu gösterilmemiştir. Çalışmalar, anestezi tekniği seçiminde cerrahların kendi tercihlerine bağlı olarak ve hastaların klinik durumlarına göre uygun anestezi tekniğini seçebileceklerini ortaya koymuştur (6).

KEA ameliyatlarının en önemli komplikasyonu, intraoperatif karotis arter kros klempi (KK) sırasında, serebral emboli veya hipoperfüzyon sonucu oluşan ve % 2-3 oranlarında görüldüğü bildirilen inmedir (7, 8). Bu nedenle, KK süresince meydana gelebilecek, emboli veya serebral hipoperfüzyonun erken tespit edilmesi, potansiyel nörolojik hasarın ve daha ciddi düzeyde oluşabilecek serebral hasarın engellenmesi bakımından kritik öneme sahiptir (9). Bu amaçla, KEA ameliyatlarında beyin perfüzyonu ve fonksiyonlarının değerlendirildiği, elektroensefalogram (EEG), somatosensöryel uyarılmış potansiyelleri (SSEP), serebral kan akımının doğrudan değerlendirildiği transkranyel doppler (TCD), serebral oksijen metabolizması hakkında bilgi veren juguler venöz oksijen satürasyonu (SjvO<sub>2</sub>) ve bölgesel serebral oksimetri (NIRS) gibi çeşitli serebral monitorizasyon yöntemleri kullanılmaktadır (10).

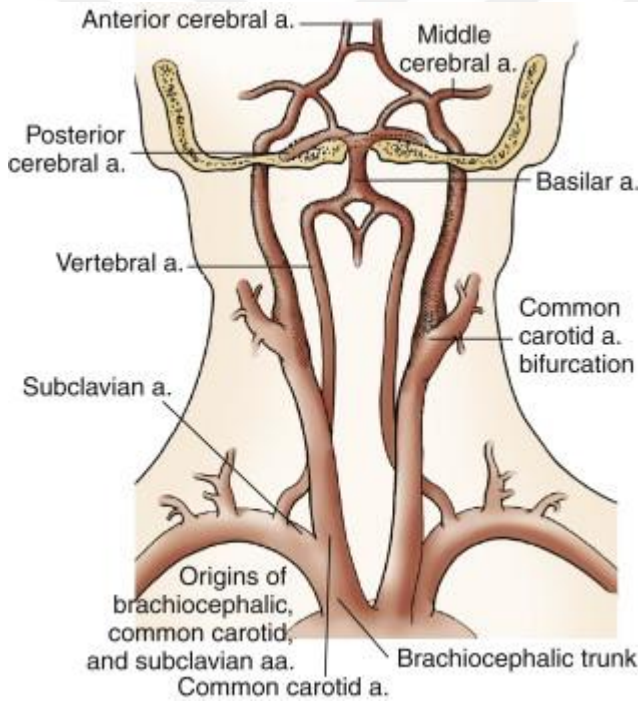
Çalışmamızda, kliniğimizde genel anestezi altında opere edilen karotis endarterektomi olgularında NIRS monitorizasyonu kullanarak serebral oksijen saturasyonunda meydana gelen değişiklikleri izlemeyi ve kros klempin NIRS değerleri üzerine olan etkisini değerlendirmeyi amaçladık.



## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1 SEREBROVASKÜLER ANATOMİ

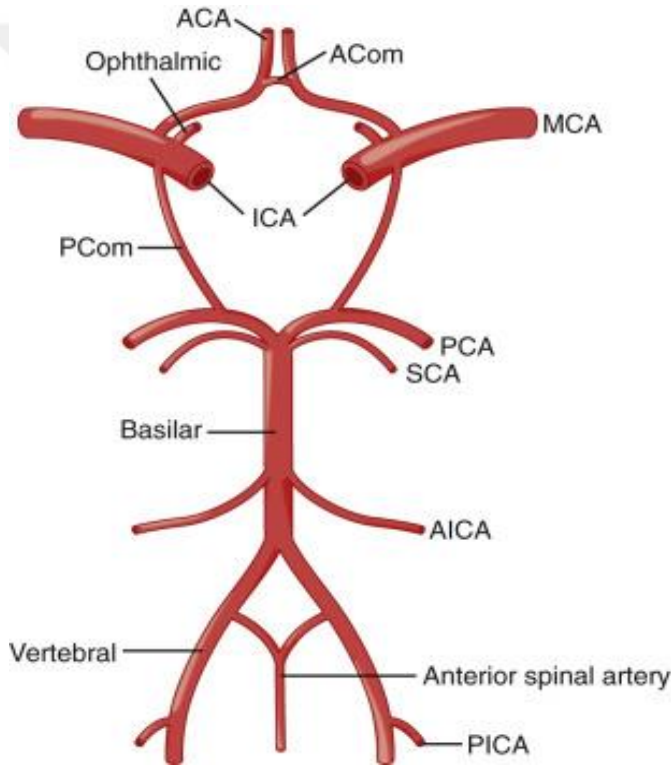
Beyin, arkus aorta ve dallarından ayrılan karotis ve vertebral arterler ile beslenir. Oksipital lob dışında kalan serebral hemisferlerin kan akımını, internal karotis arter (İKA) ve dalları sağlarken, infratentoriyel bölgede yer alan beyin sapı ve serebellum ile supratentoriyel yapılardan oksipital lob ile talamusun kan akımını vertebral arter ve dalları sağlar. Supratentoriyel bölgeyi besleyen İKA, Kommon Karotis Arter'in (KKA) dalıdır. KKA solda doğrudan arkus aorta'nın dalı olarak çıkarken sağda ise Trunkus Brakiosefalikus'un bir dalıdır (11).



**Şekil 2.1** Beyine giden ana arteriyel yolları gösteren ekstrakranial serebrovasküler anatomi. a., arter; aa., arterler

Serebral arteriyel damar sistemi, Willis'in dairesi olarak adlandırılan vasküler bir halka ile birbirine bağlanan ön ve arka dolaşımlara bölünmüştür. Bu anastomotik döngü, proksimal damarlarından birinde bozuk akış olması durumunda, ön ve arka dolaşımlar arasında ve ayrıca serebral hemisferler arasında kollateral kan akışına imkan sağlar. Vücuttaki en yüksek oranda perfüze olan organlardan biri olan beyinin

kanlanması iki çift arter tarafından sağlanır: Sağ ve sol vertebral arter ve sağ ve sol internal karotid arterler. Akış, daha sonra, genel olarak Willis çemberinden kaynak alan üç çift serebral arter tarafından kranyum boyunca dağıtılır: ön serebral, orta serebral ve arka serebral arterler (**Şekil 2.2**). Bununla birlikte, tam bir Willis döngüsü popülasyonun sadece % 40 ila % 50'sinde mevcut olabilir (12). Willis halkasının kollateral akışını tehlikeye atabilecek çeşitli (sürekli olmayan, hipoplastik veya eksik bir segment içeren) varyantları tanımlanmıştır. Bu gibi durumlarda, ikincil kollateral akış kaynakları, distal leptomeningeal bağlantılar yoluyla veya external karotid dolaşımından internal karotid artere kadar retrograd akış yoluyla oluşabilir.



**Şekil 2.2** Willis Halkası

Willis Halkası, sol ve sağ internal karotid arterleri (İKA) ve sol ve sağ vertebral arterleri içerir. Ana dağıtıcı damarlar arasında anterior serebral arterler (ACA), orta serebral arterler (MCA) ve posterior serebral arterler bulunur (PCA). Ön ve arka komünikan arterler (ACoM, PCoM) bu vasküler döngüyü tamamlar ve vasküler bölgeler arasında kollateral kan akışına izin verir. AICA; Anterior inferior serebellar arter, PICA; posterior inferior serebellar arter, SCA; superior serebellar arter.

## 2.2 SEREBROVASKÜLER HASTALIKLAR

Serebrovasküler hastalıklar (SVH) ve beyin damar hastalıkları; travma dışı bir nedenle beyne gelen kan akımının tam ya da kısmen, geçici veya kalıcı olarak kesintiye uğraması ya da beyni besleyen damarların hasara uğramasına bağlı ortaya çıkan iskemik ve hemorajik hastalıkları kapsar.

### Beyin Damar Hastalıkları Klinik Olarak Sınıflanması

- Asemptomatik
- Fokal beyin disfonksiyonu ile giden
- Geçici İskemik Atak (TİA)
- İnme;
  - İskemik inme (serebral infarkt)
  - Hemorajik inme (beyin kanaması, subaraknoid kanama)
- Vasküler Demans
- Hipertansif ensefalopati

#### 2.2.1 İnme Tanımı

İnme, Dünya Sağlık Örgütü (WHO) tarafından “En az 24 saat süren, hızlı bir şekilde ortaya çıkan, damarsal patoloji dışında başka bir durumla açıklanamayan, fokal ya da global olarak beyin fonksiyonunun bozulması hali.” olarak tanımlanır. Hızla gelişen klinik odak belirtileri (bazen global) beyin fonksiyonunun bozulması, 24 saatten uzun süren veya vasküler orijin dışında hiçbir belirgin neden olmadan ölüme yol açan” olarak tanımlanmaktadır. Bu tanımın geleneksel olarak iskemik inme, intraserebral kanama (ICH) ve subaraknoid kanama (SAK)’ yı içerdiği kabul edilir (13).

24 saatten kısa süren ve vasküler kaynaklı olduğu düşünülen ancak beyin görüntülemesinde gözle görülür enfarktüs veya kanama olmadan geçici ani fokal nörolojik semptomlar geçici iskemik atak olarak ifade edilir. Kullanılan beyin görüntüleme türü, bir kişiye TİA veya inme tanısı alması konusunda büyük bir fark yaratabilir. Bilgisayarlı tomografi (BT) taramaları, intraserebral kanamaya duyarlı olmasına rağmen, erken veya küçük enfarktüslerin varlığına karşı nispeten duyarsızdır. Difüzyon MR ise hiperakut ve akut enfarktüsleri %88-%100 sensitivite, %86-%100 spesifite ile tespit edebilmektedir (14).

Tüm inme vakalarının yaklaşık % 87'si, bir beyin damarının tıkanmasından kaynaklanan iskemik inmelere aittir. Kalan yaklaşık % 13'ü ise kan damarlarının beyin parankimine veya subaraknoid boşluğa kanamasından kaynaklanan hemorajik inmelere aittir.

## **2.2.2 İskemik İnme**

### **2.2.2.1 Epidemiyoloji**

Amerika Birleşik Devletleri (ABD)'nde her yıl tahmini 610.000 “ilk” iskemik inme gerçekleşmektedir. Bunlar in situ tromboz veya daha proksimal bir kaynaktan, genellikle kalpten gelen embolik tıkanmadan kaynaklanabilir. Bu ilk inmelerin üçte birinden fazlasında, kesin bir neden tanımlanmamıştır. Tüm inmelerin yaklaşık % 83'ü iskemiktir ve bu iskemik inmelerin % 7,6'sı 30 gün içinde ölüme sonuçlanır. İskemik inmelerin %75'i karotis arter darlığına bağlıdır (15).

İskemik inme alt tiplerinden büyük damarların intrakranial veya ekstrakranial aterosklerozu %30-40, kalp kaynaklı emboliler %20-30 ve küçük damar oklüzyonları %20-30 sıklıkta görülür (16).

### **2.2.2.2 Patofizyoloji**

Serebral damar sistemi, beyine normal beyin işlevi için gerekli kritik oksijen ve glikoz beslemesini içeren zengin bir kan akışı sağlar. Bir inme meydana geldiğinde, beyin kan akışında hızlı değişiklikler ve hücresel homeostazda kapsamlı değişiklikler olur. Normal beyin kan akışı, dakikada yaklaşık 40 ila 60 mL /100 g beyindir. Beyin kan akımı dakikada 15 ila 18 mL / 100 g beyinin altına düştüğünde, çeşitli fizyolojik değişiklikler meydana gelir. Nöronal zar bütünlüğü ve fonksiyonu bozulmadan kalmasına rağmen, beyin elektriksel aktivitesini kaybeder, elektriksel olarak “sessizleşir”. Klinik olarak, beyin elektriksel sessizliğini koruduğu bölgeler, beyin hücreleri uygulanabilir olsa bile, nörolojik bir eksiklik gösterir. Beyin kan akımı dakikada 10 mL /100 g beyinin altında ise membran yetmezliği meydana gelir (16).

Serebral perfüzyon basıncı; beyindeki arteriye-venöz basınç farkı ile belirlenir. Serebral otonöregülasyon, 60 ile 140 mmHg arasındaki ortalama arter basıncında serebral kan akımı mümkündür. İnfarkt veya hemoraji durumunda serebral otonöregülasyon bozulur ve yeterli serebral perfüzyonu sürdürmek için sistemik kan basıncına ihtiyaç duyulur (17).

### 2.2.2.3 Etiyolojik Sınıflama

En sık kullanılan etiyojik sınıflandırma, klinik özelliklere ve tanısal araştırmaların sonuçlarına (beyin görüntüleme, kardiyak incelemeler ve nörovasküler görüntüleme) dayanarak iskemik inmenin patofizyolojik mekanizmasına odaklanan Akut İnme Tedavisi Org 10172'nin Denenmesi (TOAST) sınıflamasıdır. TOAST sınıflandırma sistemindeki beş etiyojik alt kategori şunlardır: büyük arter ateroskleroza, kardiyembolizm, küçük arter tıkanması, diğeri etiyojisi belirlenen inme ve etiyojisi bilinmeyen inme (13) (**Tablo 2.1**).

**Tablo 2.1** TOAST Sınıflaması

<b>TOAST İNME SINIFLAMASI</b>
Büyük arter ateroskleroza
Kardiyembolizm
Küçük arter oklüzyonu
Diğeri etiyojisi belirlenen inme
Etiyojisi belirlenemeyen inme

### Büyük Arter Ateroskleroza

Büyük arter ateroskleroza bağı inme genellikle ekstrakranial (karotis veya vertebral) ve / veya intrakranial arterlerdeki (örneğin, orta serebral veya baziler arter) plak yırtılması ve trombus oluşumunun bir sonucudur. İskemik inme, distal oklüzyonlu arter-arter tromboembolizm veya daha az sıklıkla akut oklüzyon nedeniyle ortaya çıkan hipoperfüzyondan kaynaklanabilir. Büyük damar ateroskleroza, yüksek gelirli ülkelerde tüm iskemik inmelerin yaklaşık % 20'sini oluşturur ve ağırlıklı olarak ekstrakranial kaynaklıdır. İntrakraniyal ateroskleroza, Asya'nın bazı bölgelerinde (Çin, Tayland) %33-%50 oranlarında iskemik inmelerin nedenini oluşturduğu bildirilmiştir, ancak intrakranial ateroskleroza Kuzey Amerika ve Avrupa'da akut inmenin çok daha az yaygın bir nedenidir. Arteriyel diseksiyon, gençlerde iskemik inmenin üçüncü önde gelen nedenidir, lokal tıkanma veya distal tromboembolizm de iskemik inmeye neden olabilir. Diseksiyon için predispozan faktörler arasında; travma

ve fibromusküler displazi gibi altta yatan arteriyopatiler bulunur. İskemik inmenin daha az yaygın büyük damar mekanizmaları arasında; moyamoya hastalığı, Fabry hastalığı ve büyük damar arteriti (örneğin, Takayasu arteriti) bulunur (13).

İskemik inmenin büyük arterlerdeki ateroskleroza bağlı olduğundan söze edebilmek için dopler ve anjiyografilerinde saptanan darlık %50 ve üzeri olmalıdır. Destekleyici olarak, dopler görüntüleme ya da anjiyografi ile ekstrakraniyal ya da intrakraniyal arterde %50'den fazla stenoz gösterilmesi gerekir. Diagnostik çalışmalar ile kardiyojenik emboli kaynağı ekarte edilmelidir (18).

### **Kardiyembolizm**

Bölgesel farklar olmakla birlikte tüm iskemik inmelerin yaklaşık %14-30'u kardiyembolizmden kaynaklanır (13). Kardiyembolizm venöz sistemden, intrakardiyak (atriyal fibrilasyon) ve postkardiyak (aortik ark hastalığı) nedenlerle oluşabilir.

Tromboembolizm tanısı için kardiyak emboli kaynağının gösterilmesi ve potansiyel büyük arter ateroskleroz kaynaklarının dışlanması gerekir. Kardiyembolik inme için orta ve yüksek riskli emboli kaynakları mevcuttur (**Tablo 2.2**). Hastada, orta riskli bir kardiyemboli bulgusu varsa ve inmeyi açıklayabilecek başka bir neden bulunamadıysa kardiyembolik inme olarak kabul edilebilir (19).

### **Küçük arter oklüzyonu**

Tüm iskemik inmelerin yaklaşık % 20'sine lakunar veya küçük damar enfarktüsleri neden olur (13). Lakunar enfarktleri, anterior serebral ve orta serebral arterlerin lentikülostriat dalları gibi küçük, derin penetran arterlerin tıkanmasının sonucudur.

### **Diğer etiyolojisi belirlenen inmeler**

Serebrovasküler hastalıkların % 5'inden daha azı bu grupta yer alır. Bu kategoride santral sinir sisteminin (SSS) vaskülitleri, Serebral Otozomal Dominant Arteriopati Subkortikal İnfarkt ve Lökensefalopati (CADASIL), serebral amiloid anjiyopati, mitokondrial hastalıklar, travma, diseksiyon ve koagülasyon bozukluğuna neden olan hematolojik hastalıklar gibi akut serebral infarktlara neden olan hastalıklar yer almaktadır (19).



### Etiyolojisi belirlenemeyen inme

Serebrovasküler hastalıkların % 15-40'ında geniş çaplı tetkiklere rağmen bir neden bulunamayabilir. Bu grupta ayrıntılı tetkiklere rağmen etiyojisi bulunamayan serebral infarktlarla, yeterli tetkik edilemeyen vakalar yer alır. Ayrıca inmeye neden olabilecek birden çok faktörü içeren durumlarda bu gruba dahil edilir (19).

**Tablo 2.2** TOAST Sınıflamasına Göre Yüksek ve Orta Riskli Kardiyak Emboli Kaynakları (19)

Yüksek Riskli Kaynaklar	Orta Riskli Kaynaklar
Mekanik prostetik kalp kapakları	Mitral kapak prolapsusu
Artiyal fibrilasyon (AF) ile mitral stenoz	AF olmaksızın mitral stenoz
AF	Mitral anulus kalsifikasyonu
Sol atriyal /atriyalapendiks trombüsü	Sol atriyal türbülans
Hasta sinüs sendromu	Atriyal septal anevrizma
Yeni geçirilmiş Mİ (< 4 hafta)	Patent foramen ovale
Sol ventrikül trombozu	Atriyal flutter
Dilate kardiyomiyopati	Lone AF
Akinetik sol ventrikül segmenti	Bioprostetik kardiyak kapak
Atriyal miksuma	Nonbakteriyal trombotik endokardit
İnfektif endokardit	Konjestif kalp yetmezliği
	Hipokinetik sol ventrikül
	Mİ (miyokard infaktüsü) (> 4 hafta, < 6 ay)

#### 2.2.2.4 İskemik inme risk faktörleri

Hem iskemik inme hem de ICH, hipertansiyon, diabetes mellitus, sigara, kötü beslenme ve fiziksel hareketsizlik dahil olmak üzere bir dizi potansiyel risk faktörü ile ilişkilidir (13). Risk faktörleri içerisinde de değiştirelemeyen ve değiştirilebilir durumlar bulunmaktadır. Değiştirilebilir durumlar içerisinde de kesinleşmiş ve henüz tam olarak kesinleşmemiş kısımlar mevcuttur (**Tablo 2.3**) (20).

Karotis arter hastalığında inme riski üzerine yoğunlaşan çalışmalar göstermiştir ki; semptomatik ve asemptomatik hasta gruplarında darlık oranı ile yıllık inme riski çok yakın ilişkilidir. Yapılan bir çalışmada darlık oranı % 75'in altında olan semptomatik hastalarda yıllık inme riski oranı %1.3 iken, darlık oranı %75'in üzerinde olan grupta bu risk yaklaşık olarak 3 kat artmakta ve yıllık inme oranı % 3.3'e ulaşmaktadır. Darlık oranı % 75'in üzerinde olan asemptomatik hasta grubunda yıllık oran % 2.5 olarak bildirilmektedir (21). Ciddi karotis darlığına bağlı TİA geçiren hasta popülasyonunda ilk bir yıl için inme oranı %10 olarak bildirilmekte ve bu oran 5 yılın sonunda % 30 ile % 35'e çıkmaktadır (22).

ECST çalışmasında medikal tedavi alan ve düşük-orta derecede karotis darlığı olan popülasyonda 3 yıllık inme oranı %2,1 iken, %80-89 darlığı olan grupta bu oran % 9.8'e ve % 90-99 darlık olan grupta ise % 14.4'e yükselmektedir (8).

NASCET çalışması medikal tedavi altında iken yüksek dereceli karotis darlığı bulunan grupta 2 yıllık inme veya ölüm oranını sırasıyla % 28 ve % 32 olarak bildirmektedir. Aynı çalışmada, değişik derecelerde darlık oranları bulunan hastalar arasından randomize seçilen ve sadece medikal tedavi alan hastalarda ipsilateral karotis arter darlığı nedeniyle iskemik inme riski 2 yıl için % 7.9 ve 5 yıl için % 12.4 olarak bildirilmiştir (4).

**Tablo 2.3** İskemik İnme Risk Faktörleri (20)

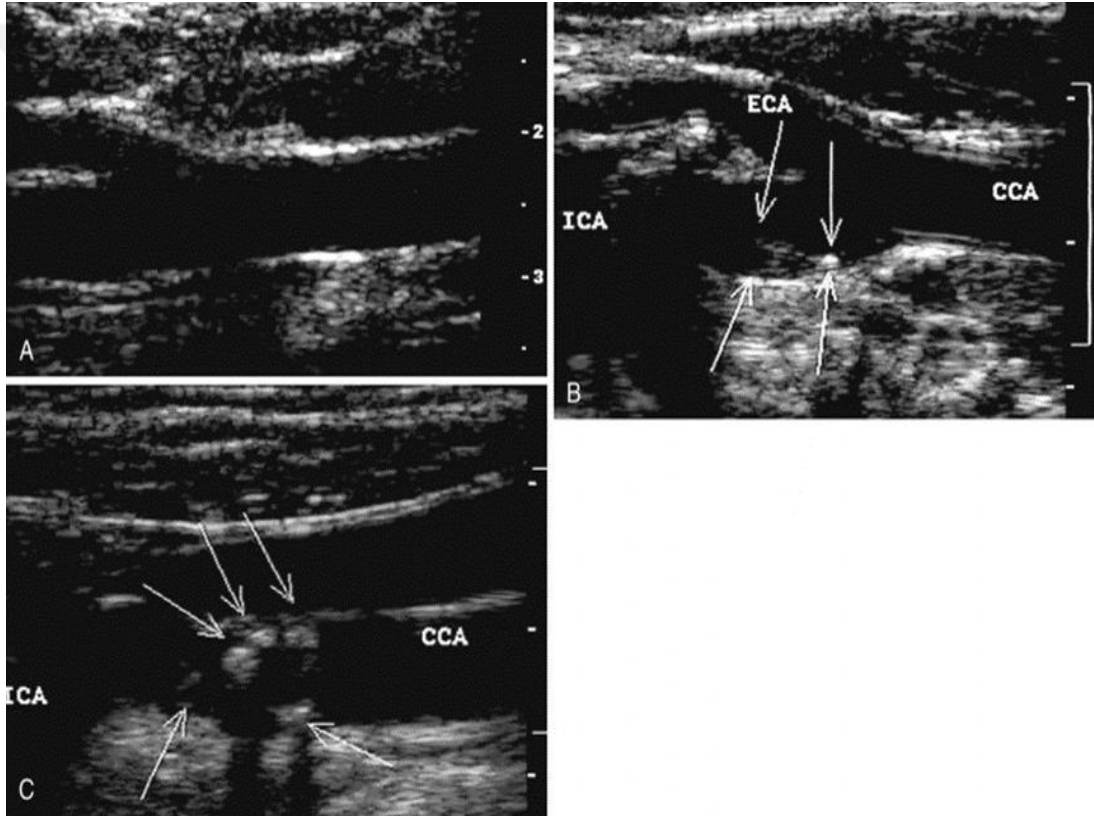
<b>1.Değiştirilemeyen Risk Faktörleri</b>	<b>2. Değiştirilebilen Risk Faktörleri</b>
-Yaş -Cinsiyet -İrk -Aile Öyküsü	a) Kesinleşmiş Faktörler <ul style="list-style-type: none"> <li>- Hipertansiyon</li> <li>- Diyabetes Mellitus</li> <li>- Kalp Hastalıkları</li> <li>- Hiperlipidemi</li> <li>- Sigara</li> <li>- Asemptomatik Karotis Stenozu</li> <li>- Orak Hücreli Anemi</li> </ul>
	b) Kesinleşmemiş Faktörler <ul style="list-style-type: none"> <li>- Alkol kullanımı</li> <li>- Obezite</li> <li>- Beslenme Alışkanlıkları</li> <li>- Fiziksel İnaktivite</li> <li>- Hiperhomosisteinemi</li> <li>- İlaç kullanımı ve bağımlılığı</li> <li>- Hormon Tedavisi</li> <li>- Hiperkoagülabilité</li> <li>- Fibrinojen</li> <li>- İnflamasyon</li> <li>- Migren</li> <li>- Uykuda solunum bozuklukları</li> </ul>

### 2.3 KAROTİS ARTER HASTALIĞININ TANI YÖNTEMLERİ

Karotis arter hastalığının tanısında ilk dikkat edilecek nokta dikkatli ve ayrıntılı bir anamnez alınmasıdır. Bunu inme konusunda uzmanlaşmış bir nörologun yapacağı ayrıntılı bir fizik muayene takip eder. Karotis arter hastalığı bulunan çoğu hastada lezyon karakteristiğini ve darlık şiddetini belirlemede Karotis Doppler Ultrasonografi (KDUS), Manyetik Rezonans Anjiyografi (MRA) veya Bilgisayarlı Tomografik Anjiyografi (BTA) kullanılmaktadır (23).

Konvansiyonel anjiyografi kullanılmaya başlandığı ilk günden itibaren karotis arter görüntülemenin altın standardı olmuş ve gelişen teknolojiye görüntü rezolusyonunu belirgin derecede artırmıştır. Bütün büyük endarterektomi çalışmaları

ve endovasküler revaskularizasyon çalışmaları temel görüntüleme modalitesi olarak konvansiyonel anjiyografiyi kullanmışlar ve kullanmaktadırlar (24, 25). Karotis endarterektomi veya stentleme öncesi en ideal görüntüleme modalitesini bulmayı amaçlayan pek çok çalışma yapılmıştır. Serfaty ve arkadaşları 3 boyutlu MRA'yı tek modalite olarak veya KDUS ile kombine olarak ekstrakraniyel karotis arterleri değerlendirmek için kullanmışlar ve % 70-99 darlığı belirlemede MRA tek modalite olarak kullanıldığında sensitivitesinin % 94 ve spesifitesinin % 86 olduğunu göstermişlerdir. KDUS ile kombine olarak kullanıldığında ise MRA'nın % 100 sensitiviteye ulaştığı bildirilmektedir (26).



**Şekil 2.3** Karotis dupleks taramasından B modu görüntüleri. A.Normal çatallanma. B. Değişken ekojenite ile orta derecede heterojen plak. C.Ekojenitesi yüksek ve plak altında gölgelenme bulunan kalsifiye lezyon. CCA, Common karotid arter; ECA, dış karotid arter; ICA, internal karotid arter (27).

## 2.4 KAROTİS ARTER DARLIĞININ TEDAVİSİ

Şiddetli karotis darlığı bulunan hastalara özel değerlendirme kriterleri bulunmayıp kardiyovasküler risk faktörlerinin düzeltilmesi ve ilaç tedavileri ile aterosklerozun progresyonu sınırlandırılabilir, nörolojik olaylar azaltılabilir.

Yaşam tarzı değişikliği;

- a) Sigaranın bırakılması
- b) Kan basıncı, kolesterol, diabetin kontrol altında tutulması
- c) Kalp ritim problemlerinin tedavisi
- d) Alkol alımının kısıtlanması
- e) Günde 30 dakika yürüyüş yapılması
- f) Yemeklerde daha az tuz kullanılması

Medikal tedavi;

- a) Antiagregan ilaçlar: Asetil salisilik asit, klopidogrel, tiklopidin, dipiridamol, GpIIb/IIIa antagonistleri
- b) Antikoagülanlar: Warfarin, heparin
- c) Statinler
- d) Ace inhibitörleri

Semptomatik karotis darlıklarında antiplatelet tedavi rekürren inme ve vasküler ölüm riskini azaltmaktadır. American Heart Assosiation (AHA) kılavuzlar ilk tedavi olarak 50-325 mg/gün aspirin veya aspirin ile uzatılmış salınımlı dipiridamol 400 mg/g kombinasyonu ya da klopidogrel önermektedir. Aspirin ve klopidogrel kombinasyonu inme veya TIA sonrası ilk 3 ayda önerilmemektedir (28, 29).

Karotis endarterektomi cerrahisi ve karotis anjiyoplasti ve stentleme (CAS), farmakolojik olmayan seçeneklerdir. Serebral koruma cihazlarının rutin kullanılmaya başlanması ile karotis stent uygulamasının operasyon sonrası komplikasyonları, en iyi endarterektomi cerrahisi serileriyle yarışır düzeye gelmiştir (30). Hangi revaskülarizasyon prosedürünün tercih edileceğine dair karar; semptomların varlığına veya yokluğuna, darlık derecesine, tıbbi komorbiditelere, hastanın operasyonel riskine ve işlemcinin tecrübesi ve sonuçlarına bağlıdır (**Tablo 2.4**).

**Tablo 2.4** Karotis stenozu tedavi yönetimi (31)

Karotis Stenozu Derecesi	<%50	50%-69%	70%-99%
Aseptomatik	Sağlık Yönetimi	Sağlık Yönetimi Yetersiz tedavi, cerrahi tedaviyi desteklemektedir. Darlığı >%60 olan seçilmiş hastalarda KEA düşünülebilir.	Sağlık Yönetimi Yüksek oranda seçilmiş hastalarda KEA
Semptomatik	Sağlık Yönetimi	KEA CAS alternatif olabilir	KEA CAS alternatif olabilir

CA: Karotid arter stenti, KEA: karotis endarterektomi.

#### 2.4.1 Aseptomatik Karotis Stenozu

Aseptomatik hastalarda karotidlerin (KEA veya CAS) cerrahi revaskülarizasyonunun yararı iyi tespit edilmemiştir. ABD'de, karotis arter müdahalelerinin % 90'ından fazlası aseptomatik hastalarda gerçekleştirilmektedir, kanıtlar bu hastaların % 90'ına kadar sonuçta gereksiz ve potansiyel olarak zararlı bir işlem geçirdiğini göstermektedir. Buna karşılık, aseptomatik darlık için yapılan müdahalelerin yüzdesi Almanya ve İtalya'da yaklaşık % 60, Kanada ve Avustralya'da % 15 ve Danimarka'da % 0'dır (31).

En yeni kılavuzlara göre, öngörülen perioperatif risk düşükse aseptomatik >% 70 darlığı olan hastalarda revaskülarizasyon prosedürleri düşünülebilir ancak ameliyat, tıbbi komorbiditeleri ve yaşam beklentisi göz önünde bulundurulduktan sonra, riskler ve faydalar hastalar ile detaylı olarak tartışıldıktan sonra önerilmelidir.

#### 2.4.2 Semptomatik Karotis Stenozu

Engelleyici olmayan iskemik inme veya TIA'yı önceki 6 ay içinde geçiren hastalarda, stenozun invazif olmayan görüntüleme ile >%70 veya kateter anjiyogram ile >%50 ve öngörülen oranın >%50 olması durumunda KEA ile cerrahi revaskülarizasyon önerilmektedir. Perioperatif inme veya mortalite <%6'dır.

KEA uygulanan tüm hastalara cerrahi öncesi aspirin (ASA; günlük 81 veya 325 mg) başlanmalı ve bu süresiz olarak sürdürülmelidir.

CAS yüksek cerrahi risk altında olduğu düşünülen belirli hastalarda veya ameliyat için elverişli olmayan boyun anatomisine sahip KEA'ya bir alternatif olabilir.

Yaşlı hastalarda CAS'a göre KEA tercih edilir.

CAS uygulanan hastalarda, en az 30 gün boyunca ikili antiplatelet tedavisi önerilir.

Uygun şartlarda, kesin kontrendikasyonlar olmadığı sürece, olaydan sonraki 14 gün içinde erken revaskülarizasyon yapılmalıdır. Erken müdahale geçiren hastalar için KEA, CAS'tan daha düşük periprocedural komplikasyon oranı ile ilişkilidir.

Cerrahi revaskülarizasyon <50 darlıkta, total tıkanıklıkta veya majör sakatlanma felci olan hastalarda önerilmez.

KEA veya CAS için yüksek cerrahi risk olarak kabul edilen hastalarda, cerrahi revaskülarizasyon ile karşılaştırıldığında tek başına tıbbi tedavinin rolü iyi belirlenmemiştir (31).

Yüksek riskli demografi, NASCET (4) ve Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study (ACAS) (32)'a göre şu kriterleri içerir:

Anatomik:

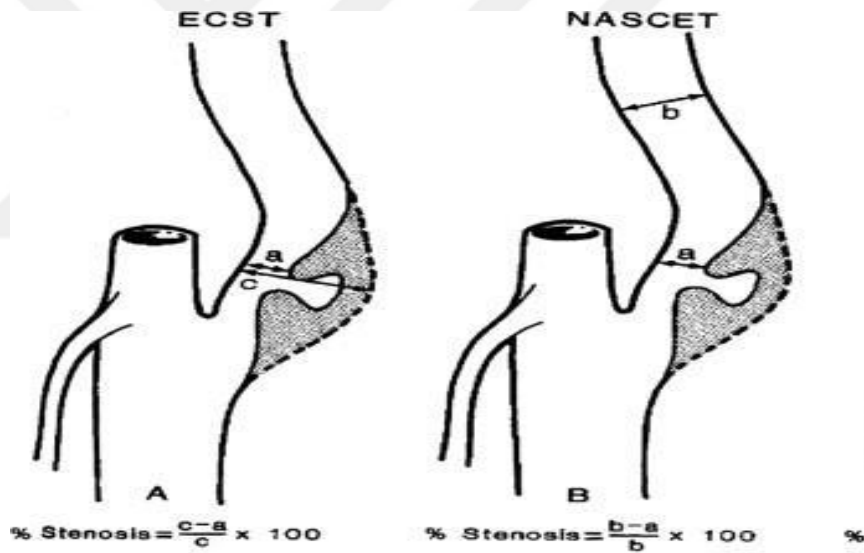
- 1) KEA'dan sonra restenoz
- 2) kontralateral oklüzyon
- 3) önceki boyun radyasyonu veya ameliyatı
- 4) cerrahi olarak erişilemeyen lezyonlar (örneğin, C-2 seviyesinin üzerinde, klavikulanın altında yer alan)
- 5) boyun hareketsizliği
- 6) trakeostomi
- 7) kontralateral laringeal palsi
- 8) tedavi gerektiren bilateral şiddetli stenotik lezyonlar
- 9) şiddetli intrakraniyal darlık

Tıbbi komorbiditeler:

- 1) kararsız angina
- 2) zayıf kalp ejeksiyon fraksiyonu (Sol ventriküler ejeksiyon fraksiyonunun %30'un altında olması)

- 3) konjestif kalp yetmezliği
- 4) planlanan koroner arter bypass operasyonu
- 5) obstrüktif akciğer hastalığı
- 6) ileri yaş (deneye bağlı olarak >75 veya 80 yıl)

Semptomatik karotis darlığı hastalarında endarterektomi için yapılan iki büyük çok merkezli, randomize çalışma bulunmaktadır. Bu çalışmalarda cerrahi tedavi ile medikal tedavi karşılaştırılmıştır. Bu çalışmalar ECST ve NASCET'dir. Bu iki çalışmada stenozun derecesini belirlemek için farklı yöntemler kullanılmıştır. ECST'de stenozun derecesi en dar lümen seviyesinde ölçülürken, NASCET'te stenoz derecesi stenoz yerindeki en dar lümeni ölçüp bunu distaldeki karotis lümeni ile karşılaştırılması ile hesaplanmıştır (Şekil 4). Buna göre ciddi darlık NASCET için %70-99 iken ECST çalışmasında bu oran % 80-99'a karşılık gelmektedir (33, 34).



Şekil 2.4 NASCET ve ECST yöntemleri ile karotis stenoz oranlarının hesaplanması (35)

### 2.4.3 Karotis Stenozlarının Endovasküler Tedavisi

Karotis stent uygulaması, daha düşük mortalite ve morbiditeye sahip olması, yoğun bakım ve hastanede kalış süresini kısaltması, daha az kan kaybına neden olması, yaşlı ve diğer sistemik sorunları olan hastalarda uygulanabilmesi nedeniyle giderek daha yaygın kullanılmaktadır. İşlemden kaynaklanan komplikasyonları azaltmak ve tedavi başarısını yükseltmek için, endoluminal araçlar son yıllarda daha yoğun olarak kullanılmaktadır.



Endovasküler tedavide uygun stentleme ve deneyimli radyologlara rağmen, en sık görülen komplikasyon embolik inmedir. Uygulama esnasında plak fragmanları ve trombüs embolisi nörolojik bulgulara sebep olur. Bu nedenle 1980'lerde Vitek ve Theron tarafından serebral koruma gündeme getirilmeye başlanmıştır (36, 37). Bu çalışmalar ile üç tip serebral koruma cihazı kullanılmaya başlanmıştır. Serebral koruma cihazlarının rutin kullanılmaya başlanması ile karotis stent uygulamasının operasyon sonrası komplikasyonları, en iyi endarterektomi cerrahisi serileriyle yarışır düzeye gelmiştir. Dolayısıyla, endovasküler tedavinin endikasyonları genişletilmiş, özellikle emboli için yüksek riskli hastalar da dahil edilmiştir (38, 39).

Yüksek riskli hastalara karotis endarterektomi yerine endovasküler stent uygulaması tercih edilebilir. CAS tedavisindeki gelişmeler işleme bağlı morbidite-mortalite ve restenoz oranlarının KEA ile karşılaştırılması ile elde edilen sonuçların büyük, geniş serilere dayanan çalışmalarla kanıtlanması ile sağlanmıştır (40).

Bazı durumlar revaskülarizasyon işlemi için kontrendike kabul edilebilir:

- Multipl serebral enfarktleri olan ve serebral atrofisi olan hastalar
- İntrakraniyal anevrizma, hemoraji olan hastalar
- Gittikçe artan TİA veya inme semptomları olan hastalar

Bu hastalarda herhangi bir girişim öncesi en az 3 hafta beklenmelidir.

#### **2.4.3.1 Karotis Stentleme İşleminin Komplikasyonları**

- a) Plak, trombüs veya havaya bağlı trombüs sonucunda TİA veya inme
- b) Semptomatik bradikardi
- c) Geçici asistol
- d) Damar rüptürü veya disseksiyonu
- e) Ekstra veya intra-kranial vazospazm
- f) Arteriyel giriş yerine bağlı hematoma, psodoanevrizma gibi komplikasyonlar
- g) Kullanılan kontrast maddeye bağlı alerjik reaksiyonlar, akut tubüler nekroz

gibi komplikasyonlar

Erken Dönem (41, 42)

- a) Kan basıncında geçici düşüşler (%5-10)
- b) TİA (%1-2)
- c) Minör ve major inme (%2-3)
- d) Miyokart enfarktüsü (%1)

- e) İntrakranial hemoraji (%1)
- f) Amorozis fugax/ ana retinal arter veya dalının tıkanması (%1.6)
- g) Hiperperfüzyon sendromu (%1)
- h) Ölüm (%1)

#### Geç Dönem

- a) Stent restenozu (%3-5)
- b) Oklüzyon (%5-10)

#### 2.4.4 Karotis Stenozlarının Cerrahi Tedavisi

Nörolojik olarak unstabil, tekrarlayan geçici iskemik atakları olan veya kliniği giderek kötüleşen hastaların perioperatif felç ve ölüm riskleri elektif vakalara göre fazla olsa da 24-72 saat içinde opere edilmelidir. Bu hastalarda nörolojik olarak kısmen veya tamamen düzelme erken dönemde (nörolojik semptomların-ilerleyici stroke veya TİA- başlamasından 12-60 saat içinde) olmaktadır. Küçük inme atağı olan, sınırlı beyin enfarktı olan hastalarda karotis endarterektomisi yarı acil şartlarda iki hafta içinde yapılmalıdır (43).

Asemptomatik hastalarda cerrahi tedavi ile medikal tedaviyi karşılaştıran en geniş çalışma ACAS (Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study)'tır. Karotis stenozu %60 ve üzerinde olan 1662 hasta ortalama 2.7 yıl takip edilmiştir. Bu çalışmaya göre 5 yıllık kümülatif ipsilateral inme, herhangi bir perioperatif inme ve ölüm cerrahi tedavide %5.1 ve medikal tedavi grubunda %11 olarak bulunmuştur (44).

Karotis darlıklarında en sık sebep ateroskleroz olduğu için bu hastalarda vücutta diğer arteriyel sisteminde etkilenmiş olabileceği düşünülmeli ve preoperatif olarak değerlendirilmelidir.

Koroner bypass cerrahisi ile karotis endarterektomi ameliyatının evreli olarak mı yoksa aynı anda mı yapılması konusunda pek çok çalışma mevcuttur ancak ortak karar verilebilmiş değildir (45). Koroner bypassın önce yapıldığı basamaklı yaklaşımda serebrovasküler olay geçirme oranı >%6 iken tedavi edilmeyen koroner arter hastalığında %17 myokard enfarktüsü ve %20 perioperatif mortalite riski bulunmaktadır (46, 47). Bununla birlikte koroner bypass cerrahisi sonrası en önemli komplikasyon postoperatif felçtir ve eş zamanlı koroner bypass ve karotis endarterektomi ile bu riskin daha da azaldığını gösteren çalışmalar mevcuttur (48, 49).

Ameliyatlar, lokal veya servikal blok altında ya da genel anestezi altında

yapılabilmektedir. Lokal anestezi altında yapılmasının avantajı hastayla iletişime geçerek ekstremitelerinin hareket ettirmesini veya konuşmasını sağlayarak geçici klemp konulduğunda endarterektomi sırasında yeterli süreyi sağlayacak kollateral dolaşımın olup olmadığı belirlenebilir. Ancak bu yöntemde hastanın anksiyetesi ve cerrahi ekibin rahat çalışmaması önemli dezavantajıdır (50).

Genel anestezi ile hastanın hava yolu ve ventilator mekanikleri daha iyi ayarlanabilir ve kontrol edilebilir, halojen inhaler anestezi maddeler beyinin metabolik ihtiyacını azaltmakta ve böylece karotis arter klempajına dayanıklılığı da artmaktadır (50).

3526 semptomatik ve asemptomatik hastanın dahil edildiği lokal ve genel anestezi altında karotis endarterektomisini karşılaştıran GALA (General anaesthesia versus local anaesthesia for carotid surgery) çalışmasında, genel anestezi grubunda perioperatif felç, myokard enfarktüsü ve ölüm oranları lokal anestezi grubuna göre yüksek olsa da iki grup arasında anlamlı derecede fark saptanmamıştır (51).

#### **2.4.4.1 Cerrahi Teknik**

Hasta ameliyat masasında supin pozisyonunda, boyun hafif hiperekstansiyonda ve baş lezyonun karşı tarafında dönük biçimde olmalıdır. Skapula altına konulan yastık ile boynun hiperekstansiyonu sağlanır. Eğer hastanın kan basıncı uygunsa hasta fleksiyonla ters Trendelenburg pozisyonuna getirilir. Burada amaç venöz basıncı azaltarak insizyonel kanamaları azaltmaktır. Genel anestezi uygulandıysa endotrakeal tüp cerrahi tarafın karşı tarafından sabitlenir.

İki çeşit insizyon kullanılmaktadır. Birincisi, mastoid çıkıntı ile sternoklavikuler eklem arasında, sternokloidomastoid adele ön sınırına paralel yapılan insizyondur. İnsizyondan platysma kası boyunca derine ilerlenerek sternokloidomastoid adele ile trakea arasında uzanan fasyaya ulaşılır. İkinci insizyon şekli, boyun yan tarafında, cilt katlantı yerlerine paralel yapılan insizyondur. İnsizyon platysma boyunca derinleştirilerek alttaki fasyaya ulaşılır. Bu insizyon şekli vertikal insizyona göre daha kozmetik sonuçlara sahip olsa da proksimal ve distal alanlara ulaşım bu insizyon şeklinde daha zordur (52). Bu iki insizyon arasında inme, kranial sinir hasarı, yara komplikasyonu ya da restenoz oranlarında fark bulunmamaktadır (53).

Endarterektomi tekniği cerrahlar arasında farklılık gösterebilmektedir. Bu

farklılık birçok randomize klinik çalışmada ile irdelenmiştir. Cochrane çalışmasında eversion tekniğinin diğer tekniklere oranla daha az restenoza neden olduğu gösterilmiştir, diğer çalışmalardan elde edilen sonuçlarda benzer olup, eversion tekniği ile konvansiyonel endarterektomi teknikleri arasında nörolojik defisit açısından anlamlı bir farklılık gözlenmemiştir (54, 55-59). Özetle uygulanacak teknik cerrahın tecrübesine ve seçimine bağlıdır.

Cerrahi sırasında serebral fonksiyonu dinamik olarak izlemenin temel nedeni, arteriyel klempleme döneminde şanttan yararlanabilecek hastaları seçmektir. Şant sırasında ateromatöz kalıntı veya hava embolisi, şant yerleşimi sırasında distal internal karotis artere mekanik hasar ve şant yerleşimi sırasında arteriyel anatominin kapatılması dahil olmak üzere, şant sırasında zaman zaman ortaya çıkan komplikasyonlardır. Bununla birlikte, bugüne kadar hiçbir çalışma, KEA sırasında rutin ve seçici şant ile 30 günlük morbidite ve mortalite arasında bir fark göstermemiştir.

Karotis endarterektomi sırasında; Transkraniyal Doppler (TCD), yakın kızılötesi spektroskopisi (NIRS), juguler venöz oksijen doygunluğu, karotis arter güdük basıncı (SP) ve bispektral indeks (BIS) gibi birkaç serebral izleme yöntemi vardır. NIRS, tüm hastalar için geçerli olan kolay, ucuz, invaziv olmayan bir tekniktir ve periferik inmeye yol açabilecek serebral iskemiye tespit etmek için serebral kan akışının sürekli izlenmesine izin verir (60).

## **2.4.5 Karotis Endarterektomi Sonrası Komplikasyonlar**

### **2.4.5.1 Lokal Komplikasyonlar**

#### **1. Kranial sinir hasarı:**

En sık etkilenen kranial sinir n. Hypoglossus'tur (61). Ayrıca n. Vagus ve n. Facialis' de sık etkilenen kafa çiftleridir. Bu kranial sinir hasarlarının %99'u geri dönüşümlü hasardır ve genellikle operasyon sonrası 3 ay içinde konservatif yaklaşım ile fonksiyonunu geri kazanmaktadır (62). Taburcu edilen hastaların %4'ünde kranial sinir hasarı devam etmektedir ve ameliyat süresinin 2 saatten uzun sürmesi kranial sinir hasarı için bağımsız risk faktörü olarak bulunmuştur (63).

#### **2. Hematom:**

Çalışmalarda %1,2 ile %12 arasında değişen oranlarda görüldüğü

bildirilmektedir (64). Oldag ve arkadaşlarının 684 hastayı içeren çalışmasında hematom görülme oranını tek başına klopidogrel (%20.4) ile ASA ve klopidogrel (%24.1) kullanan hastalarda tek başına aspirin (%11.7) kullanan hastalara oranla daha fazla olduğunu gösterilmiştir (65). Hastalarda postoperatif hipertansiyon kontrolü, drenaj sisteminin kullanılması ve ameliyat esnasında verilen heparinin protamin ile nötralize edilmesi kanama ve hamatom riskini azaltmaktadır (66, 67, 68).

### 3. Enfeksiyon

Yara yeri enfeksiyonu sık görülmemekle birlikte NASCET çalışmasında yara yeri enfeksiyonu %2 olarak belirtilmiştir ve bu grubu %1,3 ile yatışı uzatmayan ve cerrahi müdahale gerektirmeyen enfeksiyonlar oluştururken, %0,7'sini hasta yatışını uzatan ve cerrahi müdahale gerektiren enfeksiyonlar oluşturmuştur. Hastaların hiçbirinde kalıcı hasar veya ölüme sebep olacak derecede ciddi enfeksiyon görülmemiştir (69). Prostetik yama kullanılan hastalarda da enfeksiyon nadir görülmektedir ve literatür incelemelerinde 123 prostetik greft enfeksiyonu saptanmıştır. En sık etkenin Stafilokoklar olduğu bulunmuştur (70).

#### 2.4.5.2 Sistemik Komplikasyonlar

##### 1. Hemodinamik İnstabilite ve Hiperperfüzyon Sendromu:

Karotis stenozu bulunan hastalarda, glomus caroticum'da atrofi ve fibrozis bulunmakta, arteriollerde daralma meydana gelmekte ve hemodinamik instabiliteye yol açmaktadır (71). Ayrıca karotis bifurkasyonunda yapılan disseksiyon ile karotid sinus sinirlerinde hasara yol açmaktadır. Eversiyon endarterektomisinde karotid sinus hasarı daha sık görülmemekte, buna bağlı olarak konvansiyonel yöntemle göre daha fazla sempatik aktivasyon ve postoperatif hipertansiyon görülmektedir.

Hiperperfüzyon sendromu vakaların %3'ünde görülmekte, nörolojik defisit oluşturabilmekte ve ölüme yol açabilmektedir (72). Semptomları içinde baş ağrısı, konfüzyon ve intraserebral hemorajiye bağlı fokal nörolojik defisit bulunmaktadır. Transkranyal doppler USG ve single foton emisyon tomografisi klinik tanı için kullanılmaktadır (73). Tedavisinde B-blokörler ve Ca (kalsiyum) antagonistleri kullanılarak tansiyon kontrol altında tutulmalıdır (73, 74).

##### 2. Myokard Enfaktüsü:

Miyokard enfarktı sıklığı % 1.5-% 4, ameliyat sırası ölümcül miyokard enfarktı oranı % 0.4-% 0.9 arasındadır. Koroner arter hastalığı klinik bulguları olanlarda bu

oranlar % 5.9 ve % 2.7'dir (75). Fonksiyonel kapasitesi kısıtlı konjestif kalp yetersizliği bulunanlar, 30 gün içinde miyokard infarktüsü geçirmiş olanlar, özellikle dispne veya senkopla birlikte karasız anjina pektoris tanımlayanlar, ileri kalp kapağı hastalığı olanlar, aritmi semptomu verenler ve daha önceden koroner by-pass veya anjioplasti geçirip semptomları tekrarlayan ve kontrol altında bulunmayan hastaların ameliyat öncesi kardiyolog tarafından değerlendirilmesi gerekmektedir (76). Ayrıca genel anestezi postoperatif myokard enfarktüsü için bağımsız risk faktörüdür.

### 3. Geç Dönem Komplikasyonlar:

Tekrarlayan Stenoz; Erken ve geç stenoz olarak gruplandırılır.

Erken stenoz; ameliyat sonrasındaki 30 gün içinde meydana gelen darlıklardır ve restenozların üçte birini oluşturur. İntimal hiperplazi; 3-6 ay arasında görülür. Gerileyebilir veya ilerleyerek ilk 2 yıl içinde oklüzyona sebep olabilir.

Geç stenoz; 2 yıldan sonra görülen stenozlar ise geç stenoz olarak isimlendirilir (77). Karotis restenoz oranları semptomatik hastalarda % 0.6 ile % 3.6, asemptomatik hastalarda % 8.8 ile % 19 arasında değişmektedir (78).

Yalancı Anevrizma; Karotis endarterektomisi sonrası psödoanevrizma gelişimi nadir komplikasyonlardandır ve yaklaşık olarak % 0.3-% 0.6 oranında görülmektedir (79, 80). Genellikle yara bölgesindeki enfeksiyondan kaynaklanmaktadır. Sentetik greft kullanımında restenoz ve postop stroke açısından safen vene göre fark olmamasına rağmen enfeksiyon riski ve buna bağlı psödoanevrizma riski daha fazladır. Boyunda şişlik ve sinus oluşumu en sık karşılaşılan semptomlardır. Bunun yanında lokal sepsis, ağrı, hemoraji, nörolojik defisit de bulunabilir. Tedavide enfekte doku ve materyelin çıkarılması ve otolog rekonstrüksiyon en uygun yaklaşımdır (81).

## 2.5 SEREBRAL OKSİMETRE

### 2.5.1 Serebral Oksimetre Nedir?

Serebral oksimetre bölgesel oksijen saturasyonunun ölçümünde kullanılan, NIRS tekniğiyle çalışan, serebral oksijen sunumu ve tüketim arasındaki dengenin invaziv olmayan ve sürekli bir monitörü olarak kullanılabilen bir tekniktir. Nabız ve akım gerektirmeden kapiller örneği yansıtarak hedef organ oksijenasyonu ve perfüzyonunu gösterir (82). Serebral oksijenasyonun monitorizasyonu için serebral oksimetre (SO) ve NIRS kullanımı ilk defa 1977 yılında Jobsis tarafından ortaya

atılmıştır (83). NIRS kızıl ötesi ışığı kullanan, teknik olarak nabız oksimetre (NO) ile benzer özellikleri olan, canlı dokulara nüfuz eden ve beyin dokusu oksijenasyonunu pigment içeren doku tarafından absorbe edilen kızıl ötesi ışığı ölçme yolu ile hesaplayan, beyin oksijenasyonunun devamlı ve non-invazif görüntülenmesine izin veren bir optik tekniktir.

NIRS gibi optik tekniklerin çok sayıda avantajları vardır. Çok sayıda pratik durumlara adapte edilebilirler. Taşınabilirler kullanımı kolaydır ve elektrofizyolojik, nöromagnetik ve MR görüntüleme metodları gibi diğer tekniklerle kombine edilebilirler. SO, ışığın bir noktada yayıldığı ve biyolojik doku gibi bir ortamdan geçtikten sonra ikinci bir noktada bir dedektör tarafından algılandığı NIRS teknolojileri temeline dayanır (82). NO'dan farklı olarak pulsatil akım gerekmez ve bu nedenle bu yöntem kardiyopulmoner arrest ve diğer pulsatil olmayan durumlarda da kullanılmaktadır (84). Kardiyovasküler cerrahi sırasında NIRS ile serebral oksijen monitörizasyonu, intraoperatif monitörler arasında kabul gören ve değeri gittikçe artan bir metottur (85, 86).

Serebral kan akımı ve serebral kan hacmi esas olarak serebral perfüzyon basıncı ve serebral vasküler dirençten etkilenir. Serebral arteriol tonusun (yani, serebrovasküler direncin belirleyicisi) en güçlü düzenleyici uyarısı arteriyel kandaki karbondioksittir. Hiperkapni vakalarında serebral arterioller genişleyerek hem serebral kan akışında hem de kan hacminde artışa neden olur. Aksine, hipokapni mevcutsa, serebral arteriyollerde vazokonstriksiyon oluşur ve bu da kan akışının ve kan hacminin azalmasına neden olur (87). Hipertansiyon ve diyabetin arteriyoller reaktiviteyi etkilediği kanıtlanmıştır. Bu değişen reaksiyonlar serebral desatürasyonun doğru teşhisinde değiştirici bir rol oynayabilir. Bunların yanında, arteriyel karbon dioksit dışında serebral oksijenasyon üzerinde çeşitli faktörlerin etkisi vardır (88, 89). Beyin oksimetreleri, arteriyel, venöz ve kılcal damarlardaki kanın hemoglobin doyumunu yansıtan doku oksijen satürasyonunu ölçer. Serebral kortekste, ortalama doku hemoglobini, venöz kanda % 70, arteryal kanda % 30 oranında bulunur. Hematom oluşumu, kanama veya sıvı tedavisinden kaynaklanan hemodilüsyon veya arteriyel venöz şantların açılması gibi arteriyel ve venöz kandaki hemoglobin dağılımındaki değişim bölgesel oksijen doyumunu ( $rSO_2$ ) etkileyen faktörlerdir. Kardiyak output, arteriyel kan basıncı, arteriyel oksijen içeriği, hemoglobin

konsantrasyonu, hareket artefaktları, nöral uyarılma, anestezi derinliği, fenilefrin uygulaması, hemoglobinin içermeyen kromoforlar (örneğin kıllardaki melatonin) ve bilirubin de serebral bölgesel oksijen saturasyonunu etkiler (90, 91, 92).

### 2.5.2 Serebral Oksimetre Çalışma Prensipleri

Bu teknolojiye kullanılan cihaz, her materyalin karakteristik bir ışık absorpsiyonu olması prensibine dayanmaktadır. NIRS’de spesifik frekanslarda ışık absorbe eden ana materyaller hemoglobin ve sitokrom aa3 enzimi olarak da bilinen sitokrom c oksidazdır (82). NIRS, biyolojik dokunun near infrared ışığa göreceli geçirgenlik farkına dayanarak sensör altındaki bölgenin oksihemoglobininin total hemoglobine oranını ölçer. Bu oran rSO<sub>2</sub>’nin yüzde değeri olarak ifade edilir (83, 93).

Hastanın alınına yerleştirilen yapışkan pedler hem ışık kaynağı hem de alıcı özelliğindedir. Elektrodlar 730 nm ve 810 nm near infrared dalga boyunda ışık yayar. Oksijenize/deoksijenize hemoglobin oranını 730 nm dalga boyunda, izobestik nokta (oksijenize/deoksijenize hemoglobin geçiş noktası) sıklığını ise 810 nm dalga boyunda ölçer. Yansıyan sinyal şiddetindeki aritmetik fark, total ışık iletim indeksini vererek total doku oksijenasyonunu ölçer. Sağlıklı insanlarda ölçülen normal değerler % 58-82'dir. İki alıcı sensörün farklı aralığı önemli bir noktadır ve bunlar ışık kaynağının 3-4 cm lateraline yerleştirilmiştir. Doku penetrasyon derinliği ve yansıyan ışığın insidansı ve açısı arasında bir ilişki olduğundan sensörlerin fark aralığı, intraserebral doku sinyali ile ekstraserebral doku sinyali ayırt edilerek kortikal oksijenasyon ölçümü yapılır (94). Oksijenize/ deoksijenize hemoglobin oranı ölçülür ve derin sinyalden yüzeysel sinyalin çıkarılması ile frontal korteksteki rejyonel hemoglobin saturasyonu elde edilir. Sensörden yayılan ışın, yaklaşık olarak %70-%30 oranında olan venöz/arteriyel kan hacminin katkısıyla, mikro damar yapısına sahip (örneğin; arteriyoller, venüller ve kapiller) kanı incelemektedir (95). Ölçülen saturasyon değeri arteriyel oksijen ve nabız oksimetre saturasyon değerlerinden düşük; venöz oksijen değerlerinden yüksektir.

İntraoperatif desaturasyon kriteri olarak, rSO<sub>2</sub>’nin başlangıç değerinden % 20’den fazla azalması veya % 50 değerinden daha düşük rSO<sub>2</sub> değeri varlığında, ölçülen rSO<sub>2</sub> değerinin 50’den çıkarılması ile elde edilen farkın düşük saturasyonda geçen süre (saniye cinsinden) ile çarpımından elde edilen değer 3000 sn.’den fazla olması anlamlı kabul edilmektedir (96, 97).



Serebral oksimetre, hipokseminin neden olduğu serebral oksinejenasyon değişikliklerinin güvenilir bir göstergesidir (98). Hipoksemi, hipokapni, hiperkapni ve arteriyel hipotansiyon boyunca rSO<sub>2</sub> değerleri serebral oksijenasyonu yansıtmakta bize yardımcı olur (99).



### 3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışma için, Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu'nun 19.03.2019 tarih ve 2019-03/08 numaralı kararı ile onay alındı.

Genel anestezi altında karotis endarterektomi cerrahisi uygulanacak erişkin ASA (American Society of Anesthesiologists) sınıflaması II – III bireylerden  $\alpha= 0.05$ ,  $\beta= 0.20$ ,  $(1-\beta)= 0.80$  olarak alındığında çalışmaya 30 hastanın dahil edilmesine karar verildi. Kontrolsüz kardiyovasküler, respiratuar, metabolik hastalığı olan, herhangi bir intrakranial patolojiye ve zor hava yolu kriterlerine sahip hastalar, preop hemoglobin değerleri 10 gr/dl'nin altı ve 17 gr/dl'nin üstünde olan hastalar ile araştırmaya katılmayı reddeden hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

Katılımcılar, çalışma öncesinde çalışma ile ilgili tüm detaylar hakkında hem sözel hem de yazılı olarak bilgilendirildi ve katılımcılar için aydınlatılmış onam belgesi düzenlendi.

Preop değerlendirilen hastaların yaş, kilo, cinsiyet, ejeksiyon fraksiyonu, hemoglobin değerleri ile karotis stenozu dereceleri kaydedildi. Premedikasyon uygulanmış genel anestezi altında karotis endarterektomi cerrahisi olacak hastalar ameliyat masasına alınarak solunumsal ve kardiyak monitorizasyonları sağlandıktan sonra sistolik kan basıncı (SKB), diyastolik kan basıncı (DKB), ortalama arter basıncı (OAB), kalp atım hızı (KAH), ve periferik oksijen saturasyonu ( $SpO_2$ ) ve bölgesel oksijen saturasyonu ( $rSO_2$ ) değerleri sağ ve sol taraf olarak kaydedildi. Daha sonra hasta 2 dk preoksijenisasyonun ardından uygun endotakeal tüp ile entübe edildi, anestezi cihazına bağlandı ve end tidal karbondioksit ( $etCO_2$ ) değeri de kaydedildi. Bu değerler bazal değerler olarak alındı. Aynı işlemler karotis kros klemp öncesi, karotis kros klemp süresince 3. dk, 5. dk, 10. dk'larda, kros klemp kalktıktan 1 dakika sonrasında, kros klemp kalktıktan 5 dk sonrasında ve postoperatif olarak ölçülüp kaydedildi.

Ameliyattan yarım saat önce midazolam (Midolam Pharmada, 5mg/1ml) 0.025-0.05 mg/kg intramüsküler uygulanarak premedikasyon yapılan hastalara anestezi indüksiyonunda tiyopental sodyum (Pental Sodyum İbrahim Etem Ulaga 1gr/1 flk) 5-7 mg /kg dozunda, stres yanıtı baskılamak amacıyla fentanil (Talinat Vem, 0.5mg/10ml) 1-1.5 mikrogram/kg dozunda kullanıldı. Kas gevşetici ajan olarak da 0.5 mg/kg rokuronyum bromür (Myocron Vem 50 mg/5ml) kullanıldı. Anestezi

idamesinde ise % 2 sevofluran kullanıldı. Hastalar standart olarak anestezi indüksiyonu ve kas gevşetici yapıldıktan sonra uygun endotrakeal tüp ile entübe edildi. Sonrasında anestezi idamesine geçildi. Tidal volüm 6ml/kg, EtCO<sub>2</sub> değerleri 30-45 mmHg ve PEEP (Positive End Expiratory Pressure, ekspirasyon sonu pozitif basınç) değerleri 5 cm H<sub>2</sub>O olacak şekilde mekanik ventilatör ayarları yapıldı. Operasyon sonrası hastalara kas gevşeticinin etkisini antagonize etmek amacıyla sugammadex (Bridion Schering-plough 100 mg/ml) 2mg/kg dozda uygulandı.

Çalışma Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı'nda yapıldı. Çalışmanın hemodinamik ve solunumsal verileri Drager marka XL model monitörden elde edildi. Hastaların rSO<sub>2</sub> değerleri Somanetics İnvos Oximeter marka cihaz kullanılarak değerlendirildi.

### **İstatistiksel Analiz**

Çalışmada elde edilen veriler SPSS (Ver:22;0) programına yüklenerek verilerin değerlendirilmesinde parametrik test varsayımları yerine getirildiğinde (Kolmogorov-Smirnov) bağımsız gruplarda iki ortalama arasındaki farkın önemlilik testi, tekrarlı ölçümlerde varyans analizi, analiz sonucunda önemli kararı verildiğinde farklılık yapan ölçüm ya da ölçüm gruplarını bulmak için Bonferroni testi, parametrik test varsayımları yerine getirilemediğinde Friedman testi, Wilcoxon testi uygulanacak ve yanılma düzeyi 0.05 olarak alınacaktır.

#### 4. BULGULAR

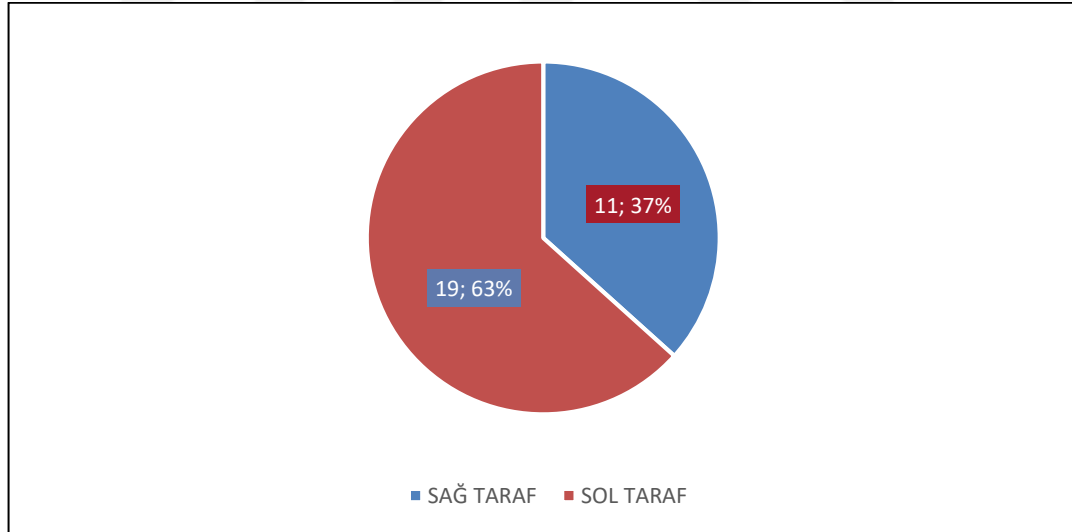
Çalışmaya aldığımız hastaların 12 (%40)'si kadın, 18 (%60)'i erkekti (**Tablo 4.1**).

**Tablo 4.1** Çalışmaya Alınan Bireylerin Cinsiyet Dağılımı

CİNSİYET			
BİREY	KADIN	ERKEK	TOPLAM
N	12	18	30.0
%	40.0	60.0	100.0

Çalışmaya aldığımızın hastaların 11 (%37)'i sağ taraftan ve 19 (%63)'u sol taraftan operasyon geçirmiştir (**Grafik 4.1**).

**Grafik 4.1** Çalışmaya Alınan Hastaların Cerrahi Geçirecekleri Taraf Dağılımı



Çalışmaya aldığımız hastaların demografik verileri **Tablo 4.2** dedir. Çalışmaya alınan bireylerin preoperatif hemoglobin değerleri ve ejeksiyon fraksiyonları ile sistolik ve diyastolik kan basınçları, ortalama arteryel basınç, kalp atım hızı, end-tidal karbondioksit ve serebral oksijen saturasyonu arasında herhangi bir korelasyon izlenmemiştir.

**Tablo 4.2** Çalışmaya Alınan Bireylerin Demografik Verileri

	N	Minimum	Maximum	Ortalama ± Std.sapma
YAŞ (yıl)	30	40.00	81.00	68.43 ± 8.67
KİLO (kg)	30	56.00	110.00	74.23 ± 12.53
PREOP HGB (g/dl)	30	10.90	15.50	13.30 ± 1.12
EF (%)	30	45.00	58.00	53.86 ± 2.73
KROS KLEMP SÜRESİ (dk)	30	7.00	14.00	9.96 ± 1.94

EF: ejeksiyon fraksiyonu, Preop HGB: Preoperatif hemoglobin değeri

Çalışmaya alınan bireylerin değişik zamanlarda ölçülen OAB değerleri karşılaştırıldığında farklılık anlamlı bulundu ( $p<0.05$ ). Ölçümler ikişerli olarak karşılaştırıldığında; bazal ile tüm zamanlar arası farklılık, KÖ ile DK5, DK10 ve KS1 arası farklılık, DK3 ile DK5 ve POSTOP arası farklılık, DK5 ile BZL, KÖ, DK3, KS5 ve POSTOP arası farklılık, DK10 ile BZL, KÖ, KS5 ve POSTOP arası farklılık, KS1 ile BZL, KÖ, KS5 ve POSTOP arası farklılık, KS5 ile BZL, DK5, DK10 ve KS1 arası farklılık anlamlı bulunurken ( $p<0.05$ ), diğer değerler arasındaki fark anlamsız bulundu (**Tablo 4.3**).

**Tablo 4.3** Ortalama Arteriyel Basınç (OAB) (mmHg) Değerleri Dağılımı

	N	Minimum	Maximum	Ortalama ± Std. Sapma
BZL.OAB	30	67.00	137.00	*106.00 ± 14.24
KÖ.OAB	30	68.00	120.00	95.43 ± 13.98
DK3.OAB	30	63.00	114.00	88.06 ± 15.05
DK5.OAB	30	66.00	105.00	83.73 ± 12.31
DK10.OAB	17	66.00	110.00	83.00 ± 11.78
KS1.OAB	30	62.00	120.00	85.16 ± 14.95
KS5.OAB	30	60.00	126.00	94.03 ± 15.40
POSTOP.OAB	30	62.00	121.00	95.43 ± 16.65

BZL: bazal, KÖ: kros klemp öncesi, DK3,5,10: kros klemp 3. 5. ve 10. dk'lar

KS1,5: klemp sonrası 1. Ve 5. dk, POSTOP: operasyon sonu, OAB: ortalama arter basıncı (mmHg)

\* $P<0.05$ ; Bzl OAB tüm zamanlar ile karşılaştırıldığında

Çalışmaya alınan bireylerde ortama KAH değeri en yüksek  $84.10\pm 16.5$  atım/dk ile postoperatif, en düşük ise kros klemp 5 dakikası olan DK5.KAH'da  $78.06\pm 14.7$  atım/dk olarak ölçülmüştür. Çalışmaya alınan bireylerde değişik zamanlarda ölçülen kalp atım hızı değerleri arası farklılık anlamsız bulunmuştur ( $p>0.05$ ) (**Tablo 4.4**).

**Tablo 4.4** Kalp Atım Hızı (KAH) (atım/dk) Değerleri Dağılımı

	N	Minimum	Maximum	Ortalama $\pm$ Std. Sapma
BZL.KAH	30	67.00	130.00	81.73 $\pm$ 15.16
KÖ.KAH	30	61.00	133.00	81.76 $\pm$ 14.90
DK3.KAH	30	57.00	135.00	79.10 $\pm$ 15.07
DK5.KAH	30	61.00	137.00	78.06 $\pm$ 14.79
DK10.KAH	17	62.00	136.00	80.82 $\pm$ 18.12
KS1.KAH	30	59.00	126.00	78.66 $\pm$ 13,83
KS5.KAH	30	59.00	125.00	81.56 $\pm$ 14.28
POSTOP.KAH	30	60.00	125.00	84.10 $\pm$ 16.35

BZL: bazal, KÖ: kros klemp öncesi, DK3,5,10: kros klemp 3. 5. ve 10. dk'lar

KS1,5: klemp sonrası 1. ve 5. dk, POSTOP: operasyon sonu, KAH: kalp atım hızı (atım/dk)

Çalışmaya alınan bireylerde ortalama EtCO<sub>2</sub> değeri en yüksek kros klemp öncesinde 31.23  $\pm$  3.48 mmHg iken, en düşük kros klemp 10. dakikasında 29.52  $\pm$  3.22 mmHg olarak ölçülmüştür. Çalışmaya alınan bireylerde değişik zamanlarda ölçülen EtCO<sub>2</sub> değerleri arası farklılık anlamsız bulunmuştur (p>0.05) (**Tablo 4.5**).

**Tablo 4.5** Çalışmaya Alınan Hastaların End-Tidal Karbondioksit (EtCO<sub>2</sub>) Değerleri Dağılımı

	N	Minimum	Maximum	Ortalama $\pm$ Std. Sapma
KÖ.EtCO <sub>2</sub>	30	24.00	38.00	31.23 $\pm$ 3.48
DK3.EtCO <sub>2</sub>	30	24.00	35.00	30.06 $\pm$ 3.45
DK5.EtCO <sub>2</sub>	30	23.00	35.00	30.00 $\pm$ 3.53
DK10.EtCO <sub>2</sub>	17	24.00	34.00	29.52 $\pm$ 3.22
KS1.EtCO <sub>2</sub>	30	21.00	36.00	30.06 $\pm$ 3.49
KS5.EtCO <sub>2</sub>	30	23.00	35.00	30.50 $\pm$ 3.28
POSTOP.EtCO <sub>2</sub>	30	24.00	35.00	30.66 $\pm$ 3.34

KÖ: kros klemp öncesi, DK3,5,10: kros klemp 3. 5. ve 10. dk'lar, KS1,5: klemp sonrası 1. ve 5. dk, POSTOP: operasyon sonu, EtCO<sub>2</sub>: end-tidal karbondioksit (mmHg)

Çalışmaya alınan bireylerin farklı zamanlarda ölçülen sağ taraf rSO<sub>2</sub> değerleri karşılaştırıldığında, farklılık anlamlı bulundu (p<0.05). Ölçümler ikişerli olarak karşılaştırıldığında; BZL ile DK3 (p=0.047), DK5 (p=0.019) arası farklılık anlamlı

bulunurken, BZL ile diğer zamanlar arasındaki farklılık anlamsız ( $p>0.05$ ) bulunmuştur. KÖ ile DK3 ( $p=0.001$ ), DK5 ( $p=0.001$ ) ve DK10 ( $p=0.003$ ) arası farklılık anlamlı bulunurken, KÖ ile BZL, KS1, KS5 ve POSTOP arası farklılık anlamsız bulunmuştur. DK3 ile DK5, DK10 arası farklılık anlamsız iken DK3 ile BZL ( $p=0.047$ ), KÖ ( $p=0.001$ ), KS1 ( $p=0.017$ ), KS5 ( $p=0.000$ ) ve POSTOP ( $p=0.000$ ) arası farklılık anlamlı bulunmuştur. DK5 ile DK3 ve DK10 arası farklılık anlamsız iken, DK5 ile BZL ( $p=0.019$ ), KÖ ( $p=0.001$ ), KS1 ( $p=0.014$ ), KS5 ( $p=0.002$ ) ve POSTOP ( $p=0.001$ ) arası farklılık anlamlı bulunmuştur. DK10 ile BZL, DK3 ve DK5 arası farklılık anlamsız iken, DK10 ile KÖ ( $p=0.003$ ), KS1 ( $p=0.004$ ), KS5 ( $p=0.001$ ) ve POSTOP ( $p=0.001$ ) arası farklılık anlamlı bulunmuştur. KS1 ile DK3 ( $p=0.017$ ), DK5 ( $p=0.014$ ), DK10 ( $p=0.004$ ), KS5 ( $p=0.001$ ) ve POSTOP ( $p=0.000$ ) arası farklılık anlamlı iken, KS1 ile BZL ve KÖ arası farklılık anlamsız ( $p>0.05$ ) bulunmuştur. KS5 ile DK3 ( $p=0.000$ ), DK5 ( $p=0.002$ ), DK10 ( $p=0.001$ ), KS1 ( $p=0.001$ ) arası farklılık anlamlı bulunurken, KS5 ile BZL, KÖ ve POSTOP arası farklılık anlamsız bulunmuştur. POSTOP ile DK3 ( $p=0.000$ ), DK5 ( $p=0.001$ ), DK10 ( $p=0.000$ ) ve KS1 ( $p=0.000$ ) arası farklılık anlamlı bulunurken, POSTOP ile BZL, KÖ, KS5 arası farklılık anlamsız bulunmuştur (**Tablo 4.6**).

**Tablo 4.6** Sağ Taraf Serebral Oksijen Saturasyon ( $rSO_2$ ) Değerleri Dağılımı

	N	Minimum	Maximum	Ortalama $\pm$ Std. Sapma
BZLrSO <sub>2</sub> SAĞ	30	43.00	85.00	66.90 $\pm$ 9.70
KÖrSO <sub>2</sub> SAĞ	30	44.00	86.00	68.43 $\pm$ 9.37
DK3.rSO <sub>2</sub> SAĞ	30	40.00	79.00	64.96 $\pm$ 9.52
DK5.rSO <sub>2</sub> SAĞ	30	41.00	96.00	65.00 $\pm$ 11.31
DK10.rSO <sub>2</sub> SAĞ	17	49.00	76.00	63.52 $\pm$ 9.28
KS1.rSO <sub>2</sub> SAĞ	30	51.00	79.00	67.16 $\pm$ 7.08
KS5.rSO <sub>2</sub> SAĞ	30	56.00	79.00	68.96 $\pm$ 6.86
POSTOP.rSO <sub>2</sub> SAĞ	30	58.00	80.00	69.70 $\pm$ 5.80

BZL: bazal, KÖ: kros klemp öncesi, DK3,5,10: kros klemp 3. 5. ve 10. dk'lar, KS1,5: klemp sonrası 1. ve 5. dk, POSTOP: operasyon sonu, rSO<sub>2</sub>SAĞ: sağ serebral oksijen saturasyonu (%)

Çalışmaya alınan bireylerin farklı zamanlarda ölçülen sol taraf rSO<sub>2</sub> değerleri karşılaştırıldığında, farklılık anlamlı bulundu ( $p<0.05$ ). Ölçümler ikiye ayrılarak

karşılaştırıldığında; BZL ile DK5 (p=0.024), KS5 (p=0.002) ve POSTOP (p=0.000) arası farklılık anlamlı bulunurken diğer zamanlardaki farklılık anlamsız bulunmuştur. KÖ ile BZL ve KS1 arası farklılık anlamsız iken, KÖ ile DK3 (p=0.002), DK5 (p=0.001), DK10 (p=0.005), KS5 (p=0.022) ve POSTOP (p=0.003) arası farklılık anlamlı bulunmuştur. DK3 ile KÖ (p=0.002), KS1 (p=0.000), KS5 (p=0.000) ve POSTOP (p=0.000) arası farklılık anlamlı iken, DK3 ile BZL, DK5 ve DK10 arası farklılık anlamsız bulunmuştur. DK5 ile DK3 ve DK10 arası farklılık anlamsız iken, DK5 ile BZL (p=0.024), KÖ (p=0.001), KS1 (p=0.000), KS5 (p=0.000), POSTOP (p=0.000) arası farklılık anlamlı bulunmuştur. DK10 ile KÖ (p=0.005), KS1 (p=0.002), KS5 (p=0.000) ve POSTOP (p=0.000) arası farklılık anlamlı iken, DK10 ile BZL, DK3, DK5 arasındaki farklılık anlamsız bulunmuştur. KS1 ile BZL, KÖ arası farklılık anlamsız iken, KS1 ile DK3 (p=0.000), DK5 (p=0.000), DK10 (p=0.002), KS5 (p=0.000) ve POSTOP (p=0.001) arası farklılık anlamlı bulunmuştur. KS5 ile POSTOP arası farklılık anlamsız bulunurken, KS5 ile BZL (p=0.002), KÖ (p=0.022), DK3 (p=0.000), DK5 (p=0.000), DK10 (p=0.000) ve KS1 (p=0.000) arası farklılık anlamlı bulunmuştur. POSTOP ile KS5 arası farklılık anlamsız bulunurken, POSTOP ile BZL (p=0.000), KÖ (p=0.003), DK3 (p=0.000), DK5 (p=0.000), DK10 (p=0.000) ve KS1(p=0.001) arası farklılık anlamlı bulunmuştur (**Tablo 4.7**).

**Tablo 4.7** Sol Taraf Serebral Oksijen Saturasyon (rSO<sub>2</sub>) Değerleri Dağılımı

	N	Minimum	Maximum	Ortalama ± Std. Sapma
BZLrSO <sub>2</sub> SOL	30	49.00	81.00	65.70 ± 8.27
KÖrSO <sub>2</sub> SOL	30	48.00	79.00	67.06 ± 7.93
DK3.rSO <sub>2</sub> SOL	30	35.00	79.00	61.93 ± 8.95
DK5.rSO <sub>2</sub> SOL	30	32.00	77.00	61.40 ± 8.83
DK10.rSO <sub>2</sub> SOL	17	38.00	73.00	61.11 ± 8.27
KS1.rSO <sub>2</sub> SOL	30	44.00	80.00	67.16 ± 7.71
KS5.rSO <sub>2</sub> SOL	30	59.00	83.00	70.10 ± 6.48
POSTOP.rSO <sub>2</sub> SOL	30	59.00	83.00	70.90 ± 6.00

BZL: bazal, KÖ: kros klemp öncesi, DK3,5,10: kros klemp 3. 5. ve 10. dk'lar, KS1,5: klemp sonrası 1. ve 5. dk, POSTOP: operasyon sonu, rSO<sub>2</sub>SAĞ: sağ serebral oksijen saturasyonu (%)

Çalışmaya alınan bireylerde en düşük ortalama rSO<sub>2</sub> değeri sağda kros klemp



10. dakikasında  $63.52 \pm 9.28$  iken, solda kros klemp 10. dakikasında  $61.11 \pm 8.2$  olarak ölçülmüştür. Çalışmaya alınan bireylerde değişik zamanlarda ölçülen sağ ve sol  $rSO_2$  ortalama değerleri arası farklılık anlamsız bulunmuştur ( $p>0.05$ ) (**Tablo 4.8**).

**Tablo 4.8** Sağ ve Sol Serebral Oksijen Saturasyon ( $rSO_2$ ) Değerleri Dağılımı

	N	Minimum	Maximum	Ortalama $\pm$ Std. Sapma	P
BZLrSO <sub>2</sub> SAĞ	30	43.00	85.00	66.90 $\pm$ 9.70	0.482
BZLrSO <sub>2</sub> SOL	30	49.00	81.00	65.70 $\pm$ 8.27	
KÖrSO <sub>2</sub> SAĞ	30	44.00	86.00	68.43 $\pm$ 9.37	0.366
KÖrSO <sub>2</sub> SOL	30	48.00	79.00	67.06 $\pm$ 7.93	
DK3.rSO <sub>2</sub> SAĞ	30	40.00	79.00	64.96 $\pm$ 9.52	0.076
DK3.rSO <sub>2</sub> SOL	30	35.00	79.00	61.93 $\pm$ 8.95	
DK5.rSO <sub>2</sub> SAĞ	30	41.00	96.00	65.00 $\pm$ 11.31	0.133
DK5.rSO <sub>2</sub> SOL	30	32.00	77.00	61.40 $\pm$ 8.83	
DK10.rSO <sub>2</sub> SAĞ	17	49.00	76.00	63.52 $\pm$ 9.28	0.501
DK10.rSO <sub>2</sub> SOL	17	38.00	73.00	61.11 $\pm$ 8.27	
KS1.rSO <sub>2</sub> SAĞ	30	51.00	79.00	67.16 $\pm$ 7.08	0.876
KS1.rSO <sub>2</sub> SOL	30	44.00	80.00	67.16 $\pm$ 7.71	
KS5.rSO <sub>2</sub> SAĞ	30	56.00	79.00	68.96 $\pm$ 6.86	0.625
KS5.rSO <sub>2</sub> SOL	30	59.00	83.00	70.10 $\pm$ 6.48	
POSTOP.rSO <sub>2</sub> SAĞ	30	58.00	80.00	69.70 $\pm$ 5.80	0.437
POSTOP.rSO <sub>2</sub> SOL	30	59.00	83.00	70.90 $\pm$ 6.00	

BZL: bazal, KÖ: kros klemp öncesi, DK3,5,10: kros klemp 3. 5. ve 10. dk'lar, KS1,5: klemp sonrası 1. ve 5. dk, POSTOP: operasyon sonu,  $rSO_2$ SAĞ: sağ serebral oksijen saturasyonu (%),  $rSO_2$ SOL:sol serebral oksijen saturasyonu (%)

Çalışmaya alınan ve sağ taraftan cerrahi geçiren (n:11) hastaların sağ taraf ortalama  $rSO_2$  değerleri arası farklılık anlamlı bulundu ( $p<0.05$ ) (**Grafik 4.2**). Ölçümler ikiyeşerli olarak karşılaştırıldığında BZL ile KÖ, DK10, KS1 ve KS5 arası farklılık anlamsız bulunurken ( $p>0.05$ ), BZL ile DK3 ( $p=0.009$ ), DK5 ( $p=0.005$ ) ve POSTOP ( $p=0.014$ ) arası farklılık anlamlı bulundu. KÖ ile BZL, DK10, KS1 ve KS5 arası farklılık anlamsız ( $p>0.05$ ) bulunurken; DK3 ( $p=0.005$ ), DK5 ( $p=0.005$ ) ve POSTOP( $p=0.032$ ) ile arası farklılık anlamlı bulunmuştur. DK3 ile DK10 arası farklılık anlamsız ( $p<0.05$ ) bulundu. DK3 ile BZL ( $p=0.009$ ), KÖ ( $p=0.005$ ), DK5

( $p=0.049$ ), KS1 ( $p=0.021$ ), KS5 ( $p=0.004$ ) ve POSTOP ( $p=0.005$ ) arası farklılık anlamlı bulunmuştur. DK5 ile BZL ( $p=0.005$ ), KÖ ( $p=0.005$ ), DK3 ( $p=0.049$ ), KS1 ( $p=0.005$ ), KS5 ( $p=0.003$ ), POSTOP ( $p=0.003$ ) arası farklılık anlamlı iken DK10 ( $p>0.05$ ) ile arası farklılık anlamsız bulunmuştur. DK10 ile KS1 ( $p=0.027$ ), KS5 ( $p=0.028$ ) ve POSTOP ( $p=0.027$ ) arası farklılık anlamlı bulunurken, DK10 ile BZL, KÖ, DK3, DK5 arası farklılık anlamsız bulundu. KS1 ile BZL ve KÖ değerler arası farklılık anlamsız bulunurken, DK3 ( $p=0.021$ ), DK5 ( $p=0.005$ ), DK10 ( $p=0.027$ ), KS5 ( $p=0.007$ ) ve POSTOP ( $p=0.004$ ) arası farklılık anlamlı bulunmuştur. KS5 ile BZL ve KÖ değerler arası farklılık anlamsız bulunurken, DK3 ( $p=0.004$ ), DK5 ( $p=0.003$ ), DK10 ( $p=0.028$ ), KS5 ( $p=0.007$ ) ve POSTOP ( $p=0.018$ ) arası farklılık anlamlı bulunmuştur. POSTOP ile BZL ( $p=0.014$ ), KÖ ( $p=0.032$ ), DK3 ( $p=0.005$ ), DK5 ( $p=0.003$ ), DK10 ( $p=0.027$ ), KS1 ( $p=0.004$ ), KS5 ( $p=0.018$ ) arası farklılık anlamlı bulunmuştur. Çalışmaya alınan ve sağ taraftan cerrahi geçiren hastaların sağ taraf en düşük ortalama  $rSO_2$  değerleri kros klemp 10. dakikada  $54.67 \pm 5.99$  olarak ölçülürken, en yüksek ortalama  $rSO_2$  değeri POSTOP  $67.09 \pm 5.92$  olarak ölçüldü (**Tablo 4.9**).

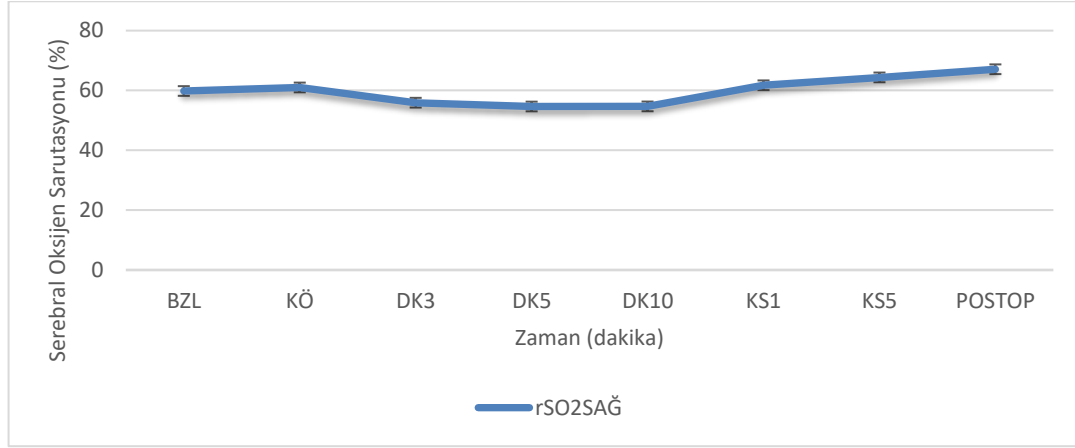
Çalışmaya alınan ve sağ taraftan cerrahi geçiren ( $n:11$ ) hastaların sol taraf ortalama  $rSO_2$  değerleri arası farklılık anlamsız bulundu ( $p>0.05$ ).

**Tablo 4.9** Sağ Taraftan Cerrahi Geçiren Hastaların Sağ Serebral Oksijen Saturasyon ( $rSO_2$ ) Değerleri Dağılımı

	Minimum	Maximum	Ortalama $\pm$ Std. Sapma
BZLrSO <sub>2</sub> SAĞ	43.00	78.00	59.82 $\pm$ 10.58
KÖ.SO <sub>2</sub> SAĞ	44.00	76.00	61.00 $\pm$ 10.15
DK3.rSO <sub>2</sub> SAĞ	40.00	70.00	55.91 $\pm$ 8.84
DK5.rSO <sub>2</sub> SAĞ	41.00	68.00	54.64 $\pm$ 8.02
DK10.rSO <sub>2</sub> SAĞ	49.00	65.00	54.67 $\pm$ 5.99
KS1.rSO <sub>2</sub> SAĞ	51.00	74.00	61.73 $\pm$ 5.95
KS5.rSO <sub>2</sub> SAĞ	56.00	79.00	64.36 $\pm$ 6.45
POSTOP.rSO <sub>2</sub> SAĞ	60.00	80.00	67.09 $\pm$ 5.92

BZL: bazal, KÖ: kros klemp öncesi, DK3,5,10: kros klemp 3. 5. ve 10. dk'lar, KS1,5: klemp sonrası 1. ve 5. dk, POSTOP: operasyon sonu,  $rSO_2$ SAĞ: sağ serebral oksijen saturasyonu (%)

**Grafik4.2** Sağ TarafTan Cerrahi Geçiren Hastaların Sağ Ortalama Serebral Oksijen Saturasyonu (rSO<sub>2</sub>) Değerleri Dağılımı



BZL: bazal, KÖ: kros klemp öncesi, DK3,5,10: kros klemp 3. 5. ve 10. dk'lar, KS 1,5: klemp sonrası 1. ve 5. dk, POSTOP: operasyon sonu, rSO<sub>2</sub>SAĞ: sağ serebral oksijen saturasyonu (%)

Çalışmaya alınan ve sol taraftan cerrahi geçiren (n:19) hastaların sol taraf ortalama rSO<sub>2</sub> değerleri arası farklılık anlamlı bulundu (p<0.05) (**Grafik 4.3**). BZL ile DK3 (p=0.021), DK5 (p=0.009), DK10 (p=0.024), KS5 (p=0.001) ve POSTOP (p=0.000) arası farklılık anlamlı bulunurken, BZL ile KÖ, KS1 arası farklılık anlamsız (p>0.05) bulundu. KÖ ile DK3 (p=0.003), DK5 (p=0.001), DK10 (p=0.012), KS5 (p=0.018) ve POSTOP (p=0.003) arası farklılık anlamlı bulunurken, KÖ ile BZL ve KS1 arası farklılık anlamsız bulunmuştur. DK3 ile DK5 ve DK10 arası farklılık anlamsız bulunurken, DK3 ile BZL (p=0.021), KÖ (p=0.003), KS1 (p=0.000), KS5 (p=0.000) ve POSTOP (p=0.000) arası farklılık anlamlı bulunmuştur. DK5 ile DK3 arası farklılık anlamsız iken DK5 ile BZL (p=0.009), KÖ (p=0.001), DK10 (p=0.032), KS1 (p=0.000), KS5 (p=0.000) ve POSTOP (p=0.000) arası farklılık anlamlı bulunmuştur. DK10 ile DK3 arası farklılık anlamsız bulunurken, DK10 ile BZL (p=0.024), KÖ (p=0.012), DK5 (p=0.032), KS1 (p=0.008), KS5 (p=0.003) ve POSTOP (p=0.003) arası farklılık anlamlı bulunmuştur. KS1 ile BZL, KÖ arası farklılık anlamsız bulunurken, KS1 ile DK3 (p=0.000), DK5 (p=0.000), DK10 (p=0.008), KS5 (p=0.001) ve POSTOP (p=0.002) arası farklılık anlamlı bulunmuştur. KS5 ile POSTOP (p>0.05) arası farklılık anlamsız bulunurken, KS5 ile BZL (p=0.001), KÖ (p=0.018), DK3 (p=0.000), DK5 (p=0.000), DK10 (p=0.003) ve KS1 (p=0.001) arası farklılık anlamlı bulunmuştur. POSTOP ile KS5 arası farklılık anlamsız bulunurken,

POSTOP ile BZL ( $p=0.000$ ), KÖ ( $p=0.003$ ), DK3 ( $p=0.000$ ), DK5 ( $p=0.000$ ), DK10 ( $p=0.003$ ) ve KS1 ( $p=0.002$ ) arası farklılık anlamlı bulunmuştur. Çalışmaya alınan ve sol taraftan cerrahi geçiren hastaların sol taraf en düşük ortalama  $rSO_2$  değerleri kros klemp 5. dakikada  $58.26 \pm 8.45$  olarak ölçülürken, en yüksek ortalama  $rSO_2$  değeri POSTOP  $71.89 \pm 6.77$  olarak ölçüldü (**Tablo 4.10**).

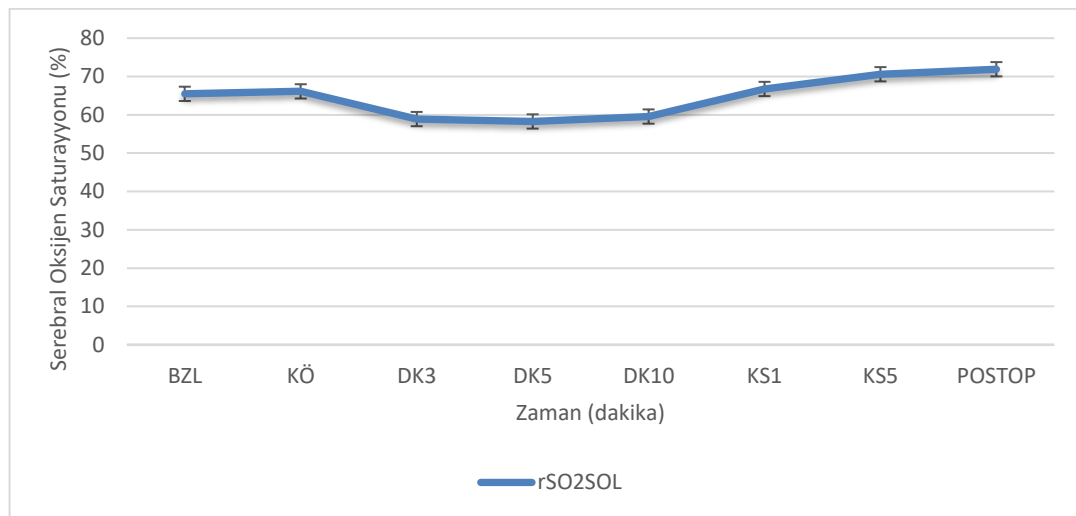
Çalışmaya alınan ve sol taraftan cerrahi geçiren ( $n:19$ ) hastaların sağ taraf ortalama  $rSO_2$  değerleri arası farklılık anlamsız bulundu ( $p>0.05$ ).

**Tablo 4.10** Sol Taraftan Cerrahi Geçiren Hastaların Sol Serebral Oksijen Saturasyonu ( $rSO_2$ ) Değerleri Dağılımı

	Minimum	Maximum	Ortalama $\pm$ Std. Sapma
BZLrSO <sub>2</sub> SOL	49.00	80.00	65.47 $\pm$ 8.85
KÖ.SO <sub>2</sub> SOL	48.00	79.00	66.11 $\pm$ 8.61
DK3.rSO <sub>2</sub> SOL	35.00	68.00	58.89 $\pm$ 8.65
DK5.rSO <sub>2</sub> SOL	32.00	67.00	58.26 $\pm$ 8.45
DK10.rSO <sub>2</sub> SOL	38.00	68.00	59.55 $\pm$ 8.71
KS1.rSO <sub>2</sub> SOL	44.00	76.00	66.74 $\pm$ 8.67
KS5.rSO <sub>2</sub> SOL	59.00	79.00	70.58 $\pm$ 6.52
POSTOP.rSO <sub>2</sub> SOL	59.00	83.00	71.89 $\pm$ 6.77

BZL: bazal, KÖ: kros klemp öncesi, DK3,5,10: kros klemp 3. 5. ve 10. dk lar, KS1,5: klemp sonrası 1. ve 5. dk, POSTOP: operasyon sonu,  $rSO_2SOL$ : sol serebral oksijen saturasyonu (%)

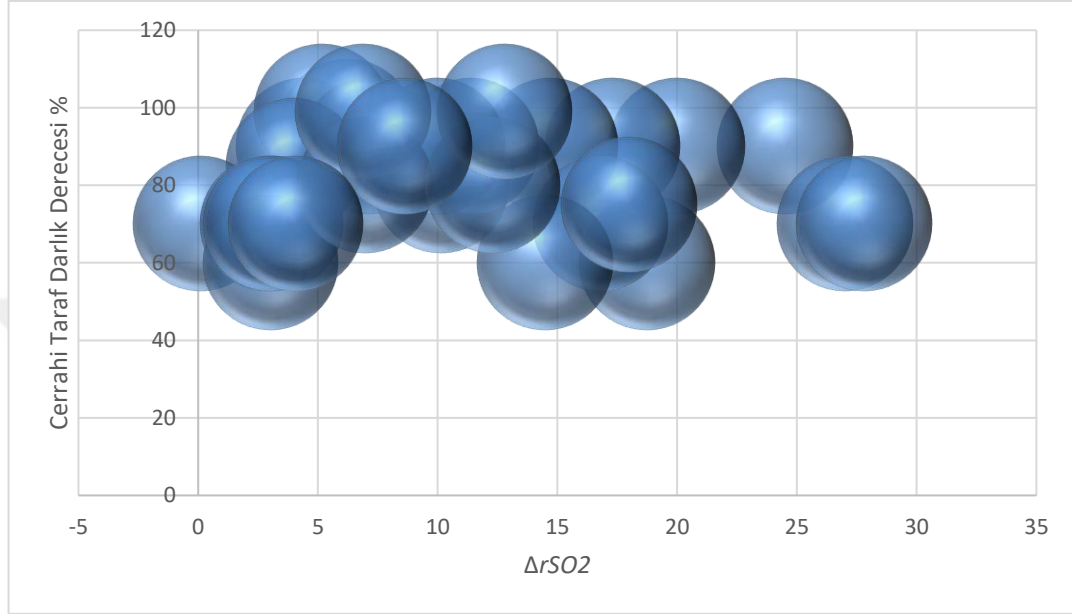
**Grafik 4.3** Sol Taraftan Cerrahi Geçiren Hastaların Sol Ortalama Serebral Oksijen Saturasyonu ( $rSO_2$ ) Değerleri Dağılımı



BZL: bazal, KÖ: kros klemp öncesi, DK3,5,10: kros klemp 3. 5. ve 10. dk'lar, KS1,5: klemp sonrası 1. ve 5. dk, POSTOP: operasyon sonu,  $rSO_2SOL$ : sol serebral oksijen saturasyonu (%)

Çalışmaya alınan hastaların cerrahi taraf darlık dereceleri ile hesaplanan  $rSO_2$  düşme yüzdeleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon görülmemiştir (**Grafik 4.4**).

**Grafik 4.4** Cerrahi Taraf Darlık Derecesi ile  $rSO_2$  Korelasyonu



$\Delta rSO_2$ :  $BZLrSO_2 - \text{ölçülen en düşük } rSO_2 / BZLrSO_2 \times 100$

Çalışmaya alınan hastaların cerrahi geçiren tarafta ölçülen  $BZLrSO_2$  ile kros klemp sırasında ölçülen en düşük  $rSO_2$  değerleri arasındaki farklar hesaplanmıştır. ( $\Delta rSO_2: BZLrSO_2 - \text{ölçülen en düşük } rSO_2 / BZLrSO_2 \times 100$ ). Hesaplanan fark en fazla % 27.8 iken en az fark % 2.89 dur. Bir hastada ise kros klemp süresince bazale göre  $rSO_2$  de düşüş olmamıştır. Ortalama  $rSO_2$  düşüşü ise % 10.9 olarak bulunmuştur. Çalışmaya alınan hastaların (n:30) 3'ünde bazale göre % 20 den fazla düşüş olmuştur. Bu 3 hastanın bazal ile kros klemp sırasında ölçülen en düşük  $rSO_2$  yüzdeleri % 24.5, % 27,02 ve % 27,8 olarak bulunmuştur ve bu hastaların kros klemp süreleri sırasıyla 10 dk, 8 dk ve 11 dk olarak belirtilmiştir.

## 5. TARTIŞMA

Karotis endarterektomi cerrahisi, serebrovasküler olayların engellenmesinde benimsenen bir tedavi yöntemidir (3). Emboli riski ve karotis klempü süresince oluşan inme riski karotis endarterektomisi uygulanan hastalarda en önemli risk unsurlarıdır (7, 8). Karotis klempü uygulanması sırasında meydana gelen serebral iskemi ve hipoperfüzyon tespiti için kullanılan birçok serebral monitorizasyon yöntemi vardır. Fakat Near Infrared Spektroskopi (NIRS) monitorizasyonu, diğer serebral monitorizasyon yöntemleri olan elektroensefalografi (EEG), somatosensöriyel uyarılmış potansiyelleri (SSEP), serebral kan akımının doğrudan değerlendirildiği transkraniyel Doppler (TCD), serebral oksijen metabolizması hakkında bilgi veren juguler venöz oksijen satürasyonuna (SjvO<sub>2</sub>) göre non-invaziv, daha ekonomik ve pratik olması nedeni ile son yıllarda tercih edilen yöntem olmuştur (10).

KEA cerrahisi uygulanacak olan hastalarda son yıllarda anestezi seçimi olarak hastaların büyük çoğunluğuna genel anestezi uygulamaları tercih edilmektedir. Genel anestezi uygulamalarının seçilmesi; hava yolu kontrolü, özellikle koroner arter hastalığı olanlarda kan basıncı ve kalp atım hızının kontrolü, hasta ve cerrah için konfor sağlanması, sodyum tiyopental ile beyin korumasının sağlanabilmesi gibi avantaj sağlamaktadır (6). Anestezi seçimi ne olursa olsun KEA ameliyatları sırasında vazgeçilmez ve temel prensip; serebral durum hakkında bilgi veren ve nörolojik defisitini erken tespitini sağlayan monitorizasyon yöntemlerinin kullanılmasıdır (6).

Genel anestezi altında uygulanan tüm işlemler, özellikle yaşlı hastalarda olmak üzere, beyin perfüzyonunda bozulmalara yol açabilmektedir (100, 101). Buna karşın rutin pratikte beyin nadiren monitorize edilmektedir. Yapılan birçok çalışmada serebral oksijen satürasyonunun intraoperatif dönemde monitorize edilmesinin uygun ve kullanışlı bir yöntem olduğu gösterilmiştir. NIRS monitörizasyonu beyin oksihemoglobin ve deoksihemoglobin doku konsantrasyonu ile ağırlıklı venöz değerleri sunan bölgesel serebral oksijenasyonu gösteren noninvaziv bir analiz yöntemidir (102, 103).

Colak ve arkadaşlarının (104) koroner arter baypas cerrahisi sonrası intraoperatif serebral oksimetre izlemenin nörokognitif fonksiyonlar üzerine etkisini araştırdıkları 200 hastanın dahil edildiği randomize, prospektif çalışmada serebral rSO<sub>2</sub> desatürasyonunu düzeltmek için yapılan intraoperatif serebral oksimetre izleme

ve müdahalelerin hastaların daha iyi bilişsel sonuçlarına neden olduğunu ve operasyonlar sırasında uzun süreli serebral desatürasyonun, bilişsel gerilemenin önemli bir habercisi olarak değerlendirilebileceği sonucuna varmışlardır.

Bizim çalışmamızda operasyon sırasında özellikle kros klemp sonrası serebral oksijenizasyonda anlamlı düşme olmasına rağmen operasyon sonrasında hiçbir hastada bilişsel gerileme gözlenmemiştir. Hastaların bilişsel olarak etkilenmemesini serebral desaturasyon sürelerinin kısa olmasına bağlı olduğunu düşünmekteyiz (kros klemp süreleri min/max:7/14 dakika).

Lovell ve arkadaşları (105) anestezi induksiyonu boyunca serebral oksijenasyonu takip etmişler ve de propofol induksiyonu sırasında hipotansiyon oluşmasına rağmen rSO<sub>2</sub>'de düşüş yerine hafif bir artış saptamışlardır. Bu artışı, inspire edilen oksijen fraksiyonunun (FiO<sub>2</sub>), propofol induksiyonu boyunca oda havasından %25 fazla olmasına bağlamışlardır. Bizim çalışmamızda da rSO<sub>2</sub> değerleri izleminde her iki tarafta bazal (BZL) değere göre induksiyon sonrasında ölçülen ve klemp öncesi (KÖ) olarak kaydedilen değerde istatistiksel olarak anlamsız da olsa hafif bir artış saptanmıştır. (BZL/KÖrSO<sub>2</sub>SAĞ:66.90/68.43–BZL/KÖrSO<sub>2</sub>SOL:65.7/67.06). Bizde bu artışı, inspire edilen oksijen fraksiyonunun (FiO<sub>2</sub>), genel anestezi süresince oda havasından %25 fazla olmasına bağlı olduğunu düşünmekteyiz.

Kato ve arkadaşlarının (106) 2016 yılında 50 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada, KEA cerrahisi sırasında NIRS ve serebral kan akımı değişikliklerini değerlendirmişlerdir. Bu çalışmada hastaların kan akım indeksi cerrahi tarafta; kros klemp (KK) sırasında KK öncesi değere göre anlamlı ölçüde azalırken, KK sonrası önceki değerlerine tekrar dönmüştür. Kontralateral taraftaki kan akım indeksi ise ameliyat sırasında anlamlı bir değişiklik göstermemiştir. Aynı çalışmada cerrahi tarafın rSO<sub>2</sub> değerleri KK sırasında bazal değere göre istatistiksel olarak anlamlı olmasa da bir miktar azalırken; KK sonrası bazal değerlere tekrar ulaşılmıştır (bazal: 66.3 ± 8.2, KK sırasında: 64.6 ± 9.1, KK sonrası: 66.6 ± 8.0). Bununla birlikte KK öncesi, KK sırasında ve KK sonrasında kan akım indeksi ve rSO<sub>2</sub>'deki değişiklikler anlamlı derecede ilişkili bulunmuştur. Ayrıca hastaların OAB değerleri KK öncesi; 80 ± 13 mmHg, KK sırasında; 102 ± 11 mmHg, KK sonrası; 72 ± 12 mmHg olarak bulunmuş olup bu değerler ile kan akım indeksi ve rSO<sub>2</sub> arasında anlamlı korelasyon

bulunamamıştır. Hastaların EtCO<sub>2</sub> değerleri ise KK öncesi;  $34 \pm 3$  mmHg, KK sırasında;  $35 \pm 3$  mmHg, KK sonrası;  $33 \pm 3$  mmHg olarak bulunmuş olup yine bu değerler ile kan akım indeksi ve rSO<sub>2</sub> arasında anlamlı korelasyon bulunamamıştır. Sonuç olarak bu çalışmada KEA vakalarında NIRS monitorizasyonu ve kan akım indeksinin kombine kullanımının hastaların nörolojik durumunu ve şant ihtiyacını öngörmede yararlı olabileceği sonucuna varılmıştır.

Robert ve arkadaşlarının (107) "Uyanık Karotis Endarterektomi Cerrahisinde NIRS Kullanımı" adlı çalışmalarına 16 hastayı dahil etmişlerdir. Hastaların cerrahi taraf rSO<sub>2</sub> değerleri KK öncesi bazal  $69.1 \pm 1.8$ , KK 1. dakika  $64 \pm 1.2$ , KK 5. dakika  $63 \pm 1.4$ , KK 10. dakika  $64 \pm 1.5$ , KK 15. dakika  $63 \pm 1.3$ , KK sonrası  $67 \pm 1.6$  olarak görülmüştür. KK sırasındaki rSO<sub>2</sub> değerleri bazal rSO<sub>2</sub> değerlerine göre istatistiksel olarak anlamlı ölçüde azalmıştır ama KK sonrası tekrar eski değerlere ulaşmıştır. Bu çalışmada hastaların ortalama hemoglobin değeri  $13.6 \pm 0.3$  g/dl, ortalama hematokrit değeri  $39.7 \pm 1.9$ , bazal sistolik kan basıncı  $149 \pm 5.6$  mmHg, bazal diyastolik kan basıncı  $75 \pm 2.3$  mmHg, bazal ortalama kan basıncı  $100 \pm 3.1$  mmHg olarak ölçülmüştür. Hastalarda SKB, KK 1. dakikasında önemli ölçüde değişmemiş, ancak KK 5. dakikasında  $149 \pm 5.6$  mmHg'den  $172 \pm 5.4$  mmHg'ye, KK 10. dakikasında  $170 \pm 4.6$  mmHg'ye ve KK 15. dakikasında  $173 \pm 4.0$  mmHg'ye önemli ölçüde artmıştır ( $p < 0.05$ ). Ayrıca OAB, KK 5. dakikasında  $100 \pm 3.1$  mmHg'den  $112 \pm 2.9$  mmHg'ye, KK 10. dakikasında  $111 \pm 3.0$  mmHg'ye ve 15 dakikada  $112 \pm 2.4$  mmHg'ye çıkacak şekilde önemli ölçüde artmıştır ( $p < 0.05$ ). KK kaldırıldıktan sonra, SKB ve OAB başlangıç değerlerine geri dönmüştür. DKB ise KK öncesi ve sonrası değerler karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamamıştır.

Bizim çalışmamızda cerrahi tarafın rSO<sub>2</sub> değerleri KK sırasında bazal değere göre istatistiksel olarak anlamlı derecede azalırken; KK sonrasında bazal değerlere tekrar ulaşılmıştır. (BZL: $65.42 \pm 8.8$ , KK 5.Dk: $58.26 \pm 8.4$ , KK sonrası:  $66.74 \pm 8.4$ ) Hatta cerrahi tarafın postop rSO<sub>2</sub> değerlerinde bazal değere göre anlamlı olarak artış saptanmıştır. (BZL: $65.42 \pm 8.8$ , POSTOP: $71.89 \pm 6.7$ ,  $p:0.001$ ). Çalışmamızda hastaların ortalama hemoglobin değeri  $13.3 \pm 1.2$  mmHg, ortalama ejeksiyon fraksiyonu  $\%53.8 \pm 2.7$  olarak bulunmuş ve bu değerler ile farklı zamanlarda ölçülen rSO<sub>2</sub> değerleri arasında anlamlı ilişki saptanamamıştır. Bizim çalışmamızda Robert ve ark. yaptığı çalışmadan farklı olarak BZL sistolik kan basıncı  $154.1 \pm 13.3$  mmHg,



BZL diyastolik kan basıncı  $77.0 \pm 11.5$  mmHg, BZL ortalama kan basıncı  $106.0 \pm 14.2$  mmHg olarak ölçülmüştür. Hastalarda SKB, ölçülen tüm zamanlarda bazal değere göre önemli ölçüde azalmıştır ( $p < 0.05$ ), sadece postop ölçülen değer ile bazal değer arasındaki fark anlamsız bulunmuştur ( $p > 0.05$ ). Biz Robert ve ark. yaptığı çalışma ile bizim çalışmamız arasındaki bu farkın hastaların cerrahisinin Robert ve ark. uyanık iken bizim çalışmamızda genel anestezi altında yapılmış olmasından kaynaklandığını düşünmekteyiz. Ayrıca bizim çalışmamızda hastaların OAB değerleri KK öncesi;  $95.43 \pm 13.9$  mmHg, KK sırasında;  $83.73 \pm 12.3$  mmHg, KK sonrası;  $85.16 \pm 14.9$  mmHg olarak bulunmuş olup bu değerler ile rSO<sub>2</sub> arasında anlamlı korelasyon bulunamamıştır.

Samra ve arkadaşları (108) 2000 yılında yaptıkları bir çalışmada lokal anestezi altında 100 KEA cerrahisi geçiren hastada serabral iskemi monitörü olarak NIRS'ın etkinliğini araştırmışlardır. Çalışmada hastalar nörolojik semptomları olanlar (n:10) ve olmayanlar (n:90) olarak 2 gruba ayrılmıştır. Nörolojik semptomu olmayan grubun vaka sırasında KK süresi  $35.5 \pm 18.9$  dk olarak ölçülmüşken, nörolojik semptomu olan grubun ise vaka sırasında KK süresi  $43.5 \pm 20.9$  dk olarak ölçülmüştür. Nörolojik semptomu olmayan hastaların cerrahi taraf rSO<sub>2</sub> değerleri KK öncesi;  $65.8 \pm 8.5$ , KK sırasında;  $61.0 \pm 9.3$ , KK sonrası;  $65.5 \pm 7.9$  olarak bulunmuştur. Özetle cerrahi taraf rSO<sub>2</sub> değerleri KK sırasında KK öncesi değere göre istatistiksel olarak anlamlı olmamakla beraber azalırken; KK sonrası KK öncesi değerlere tekrar dönmüştür. Nörolojik semptomu olmayan grupta cerrahi olmayan taraftaki rSO<sub>2</sub> değerlerinde ise istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik olmamıştır ( $p > 0.05$ ) (Cerrahi olmayan taraf rSO<sub>2</sub> değerleri; KK öncesi;  $66.1 \pm 7.8$ , KK sırasında;  $67.8 \pm 8.2$ , KK sonrası;  $66.8 \pm 7.2$ ). Çalışmada nörolojik semptomları olan grupta (n:10) 7 hastada şant ihtiyacı olurken, 3 hastada ise cerrah çok kısa bir KK süresi öngörmüş ve şant kullanmadan operasyonu tamamlamayı seçmiştir. Bu hasta grubunda cerrahi taraf rSO<sub>2</sub> değerleri KK öncesi;  $63.2 \pm 8.4$ , KK sırasında;  $51.0 \pm 11.6$ , KK sonrası;  $60.1 \pm 9.5$  olarak bulunmuştur. Kısacası nörolojik semptomları olan grupta cerrahi taraf rSO<sub>2</sub> değerleri KK sırasında KK öncesi değere göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşerken; KK sonrası KK öncesi değerlere tekrar dönmüştür ( $p < 0.05$ ). Yine aynı grupta cerrahi olmayan taraftaki rSO<sub>2</sub> değerlerinde ise istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik olmamıştır ( $p > 0.05$ ) (Cerrahi olmayan taraf rSO<sub>2</sub> değerleri; KK öncesi;  $63.2 \pm 10.8$ ,

KK sırasında;  $61.0 \pm 13.7$ , KK sonrası;  $63.5 \pm 10.1$ ). Çalışma sonucunda KEA cerrahisinde NIRS monitorizasyonu kullanımının hastalarda serebral iskemiyi öngörmeye etkili olduğu düşünülmüştür.

Jonsson ve arkadaşları (109) 2017 yılında lokal anestezi altında 185 hasta ile yaptıkları çalışmada KEA vakalarında NIRS monitorizasyonunun şant gereksinimini öngörmedeki etkinliğini araştırmışlardır. Hastalar KE sırasında nörolojik semptomu olanlar (n:20) ve nörolojik semptomu olmayanlar (n:165) üzere iki gruba ayrılmıştır. Nörolojik semptomu olan 20 hastanın 16'sına şant uygulanmış olup 4 hastaya KK süresi kısa süreceği ön görülerek şant takılmamıştır. Nörolojik semptomları olan grubun cerrahi taraf rSO<sub>2</sub> değerleri KK öncesi  $71 \pm 5$ , KK 1. dakikasında  $61 \pm 6$ , şant yapıldıktan 1 dakika sonrası  $67 \pm 6$ , şant yapıldıktan 5 dakika sonrası  $68 \pm 5$ , KK sonrası 1. dakikada  $72 \pm 5$ , KK sonrası 5. dakikada  $73 \pm 5$  olarak bulunmuştur. Aynı grupta cerrahi olmayan karşı taraf rSO<sub>2</sub> değerleri ise KK öncesi  $73 \pm 5$ , KK 1. dakikasında  $71 \pm 7$ , şant yapıldıktan 1 dakika sonrası  $71 \pm 6$ , şant yapıldıktan 5 dakika sonrası  $72 \pm 6$ , KK sonrası 1. dakikada  $73 \pm 8$ , KK sonrası 5. dakikada  $71 \pm 6$  olarak bulunmuştur. Özetle nörolojik semptomları olan grupta cerrahi taraf rSO<sub>2</sub> değerleri KK takıldıktan sonra istatistiksel olarak anlamlı ölçüde azalmış olup şant uygulanmış, şant sırasında rSO<sub>2</sub> değeri bazal değerlere yaklaşmış, cerrahi bitip şant sonrası KK kaldırılınca rSO<sub>2</sub> değerlerinin bazal değerlerin üstüne çıktığı gözlenmiştir. Cerrahi olmayan taraf rSO<sub>2</sub> değerlerinde ise değişik zaman dilimlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişim olmamıştır. Nörolojik semptomları olmayan grubun cerrahi taraf rSO<sub>2</sub> değerleri KK öncesi  $72 \pm 5$ , KK 1. dakikasında  $69 \pm 6$ , KK 5. dakikasında  $69 \pm 6$ , KK sonrası 1. dakikada  $72 \pm 5$ , KK sonrası 5. dakikada  $73 \pm 10$  olarak bulunmuştur. Aynı grupta cerrahi olmayan karşı taraf rSO<sub>2</sub> değerleri ise KK öncesi  $73 \pm 5$ , KK 1. dakikasında  $72 \pm 5$ , KK 5. dakikasında  $72 \pm 5$ , KK sonrası 1. dakikada  $73 \pm 5$ , KK sonrası 5. dakikada  $73 \pm 5$  olarak bulunmuştur. Kısacası nörolojik semptomları olmayan grupta cerrahi taraf rSO<sub>2</sub> değerleri KK takıldıktan sonra bazal değerlere göre bir miktar düşüş gösterebilir bu düşüş istatistiksel olarak anlamlı değildir. Cerrahi olmayan taraf rSO<sub>2</sub> değerlerinde ise değişik zaman dilimlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir değişim olmamıştır.

Bizim çalışmamızda hastaların KK süreleri en düşük 7 dk, en yüksek 14 dk ve ortama KK süresi:  $9.96 \pm 1.9$  dk olarak ölçülmüştür. Çalışmamızda hastalara genel

anestezi altında operasyon uygulandığı için, hastalar nörolojik semptom olup olmamasına göre gruplandırılmamıştır. Çalışmamızda cerrahi tarafın rSO<sub>2</sub> değerleri KK sırasında bazal değere göre istatistiksel olarak anlamlı derecede azalırken; KK sonrası bazal değerlere tekrar ulaşılmıştır (BZL:65.42 ± 8.8, KK 5.Dk:58.26 ± 8.4, KK sonrası:66.74 ± 8.4). Bizim çalışmamızda da Samra ve Jonsson'ın çalışmasına benzer şekilde cerrahi olmayan taraftaki rSO<sub>2</sub> değerlerinde ise istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik olmamıştır (p>0.05). Cerrahi olmayan taraf rSO<sub>2</sub> değerleri; KK öncesi; 71 ± 6.4, KK sırasında; 70.21 ± 4.8, KK sonrası; 70.32 ± 5.7 olarak bulunmuştur. Çalışmamızda cerrahi tarafın rSO<sub>2</sub> değerlerindeki anlamlı düşmeye rağmen postop hiçbir hastada nörolojik semptom gözlenmemiştir. Biz nörolojik semptom ortaya çıkmamış olmasını KK süresinin kısa tutulmasına ve hastaların serebral desaturasyonda kaldığı sürenin kısa olmasına bağlı olduğunu düşünmekteyiz.

Pedrini ve arkadaşları (110) 2012 yılında 473 hasta ile yaptıkları çalışmalarında; KEA cerrahisi sırasında iskemi ve şant gereksinimi öngörmede NIRS monitorizasyonun etkinliğini araştırmışlardır. Bu çalışmada şant endikasyonu için NIRS monitorizasyonunda rSO<sub>2</sub>'de % 20'lik düşüş referans alınmış olup bu paralelde 473 hastanın 41'inde şant ihtiyacı olmuştur. Şant ihtiyacı olan hastalarda cerrahi taraf rSO<sub>2</sub> değerleri; KK öncesi bazal 64.41 ± 10.31, KK sırasında 52.37 ± 11.46, şant takıldıktan 1 dakika sonra 59.27 ± 12.99, şant çıkarıldıktan sonra 51.46 ± 11.56, KK kalktıktan 1 dakika sonrası 63.88 ± 11.12, KK kalktıktan 2 dakika sonrası 62.80 ± 15.30, KK kalktıktan 3 dakika sonrası 64.15 ± 11.42 olarak ölçülmüştür. Çalışmada bazal değerlere göre KK ve şant sırasındaki rSO<sub>2</sub> değerlerindeki düşüşler istatistiksel olarak anlamlı bulunmuş ve KK sonrası rSO<sub>2</sub> değerleri bazal değerlere tekrar yükseldiği görülmüştür (p<0.01). Aynı çalışmada şant ihtiyacı olmayan grubun rSO<sub>2</sub> değerleri incelendiğinde KK öncesi bazal 64.89 ± 9.76, KK sırasında 59.99 ± 10.12, KK kalktıktan 1 dakika sonrası 65.73 ± 9.87, KK kalktıktan 2 dakika sonrası 65.26 ± 9.84, KK kalktıktan 3 dakika sonrası 64.69 ± 9.55 olarak ölçülmüştür. Bazal değere göre kıyaslandığında şant gerekmeyen hastalarda KK sırasındaki rSO<sub>2</sub> değerlerindeki değişimler istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Çalışma sonunda NIRS kullanımının KEA cerrahisinde iskemi ve şant gereksinimi kararında yol gösterici olabileceği sonucuna varılmıştır.

Radak ve arkadaşlarının (111) 2012 yılında 94 hasta üzerinde yaptıkları

çalışmada KEA vakalarında NIRS kullanımının şant gereksinimini öngörmeye kullanılabileceğini savunmuşlar ve şant endikasyonu için KK sırasında bazal rSO<sub>2</sub> değerindeki düşüşünün %20 ve üstünde olması gerektiğini öngörmüşlerdir.

Ritter ve arkadaşlarının (112) 2010 yılında 100 hasta ile yapmış oldukları çalışmada; lokal anestezi (LA) altında KEA cerrahisi uygulanan hastalarda serebral iskeminin değerlendirilmesinde uyanık nörolojik değerlendirme ile birlikte NIRS monitörizasyonun rolü değerlendirilmiştir. Çalışmada genel anestezi gereken 17 hasta analiz dışı bırakılmıştır. Çalışmada şant yerleştirme kriterleri karotis kros klemplemeden sonra yeni bir nörolojik defisit ve/veya bilinç düzeyinde bozulma olmasıydı. Sonuçta 83 hastanın 9'unda bilincin bozulması ve/veya yeni bir nörolojik defisit gelişmesi nedeniyle şant gerekmiştir. Bu 9 hastada rSO<sub>2</sub> değerinde %20 veya daha fazla hızlı bir düşüş gözlenmiştir. Bu hastaların 3'ünde nörolojik semptom görülmesi rSO<sub>2</sub>'deki düşmeye göre yaklaşık 12 dk gecikmiştir. Hastalara şant yerleştirildikten sonra, serebral perfüzyonun geri dönüşüyle ilişkili olarak rSO<sub>2</sub> düzeylerinde anlamlı bir artış fark edilmiştir. Çalışmada rSO<sub>2</sub> de % 20'den fazla düşüş olan ancak herhangi bir bilinç ve nörolojik bozulma olmayan 2 yanlış pozitif sonuç belirlenmiştir. Bu çalışmaya göre şant ihtiyacı için rSO<sub>2</sub>'de %19'luk düşüş kritik olarak belirlenmiştir ve bu değer ile % 100 hassasiyet, % 98 özgüllük, % 82 pozitif prediktif değer ve % 100 negatif prediktif değer elde edilmiştir. Bu çalışmanın sonuçları, serebral oksimetre monitörizasyonun KEA sırasında serebral perfüzyonu izlemek için güvenilir bir yöntem olduğunu göstermektedir ve lokal anestezi altında KEA için planlanan hastalarda elektif şant yerleştirilmesi için ek güvenlik sağlar.

Ali ve arkadaşlarının (113) 2011 yılında 49 hastayı dahil ettikleri KEA vakalarında; serebral iskemi ve şant gereksiniminin tespitinde NIRS monitorizasyonu ile TCD uygulamasının etkinliklerini karşılaştırdıkları çalışmalarında NIRS monitorizasyonunun şant gereksinimini öngörmeye daha üstün olduğu sonucuna varmışlardır.

Hirofimi ve arkadaşlarının (114) 2003 yılında KEA vakalarında NIRS izleminin etkinliğini araştırdıkları çalışmalarının sonucunda; KK sırasında rSO<sub>2</sub> değerlerinin %61'e kadar azalmasının veya bazal değere göre %7.3'ünden daha az bir azalmanın güvenli aralıkta kabul edilebileceğini öngörmüşlerdir. KK sırasında rSO<sub>2</sub> değerlerinin %54'ün altında olması veya bazal değere göre %18.2'den fazla

azalmasının nörolojik komplikasyon ile ilişkili olabileceğini savunmuşlardır. Yine bazal değere göre KK sırasında rSO<sub>2</sub> değerinin %18.2'den fazla azalmasının ve hastada kontralateral darlık olmasının hastalara şant açılması noktasında yol gösterici olabileceğini düşünmüşlerdir. Çalışmamızda ortalama rSO<sub>2</sub> düşüşü % 10.9 olarak bulunmuştur. Hesaplanan fark en fazla % 27.8 iken, en az % 2.89'dur. Bizim çalışmamızda hastaların cerrahi taraf darlık dereceleri ile hesaplanan rSO<sub>2</sub> düşme yüzdeleri arasında anlamlı bir korelasyon görülmemiştir. Biz bunun kontralateral darlık derecelerinde rSO<sub>2</sub> değerindeki düşme üzerine olan etkisinden kaynaklandığını düşünmekteyiz.

Mille ve arkadaşlarının (115) 2004 yılında yaptıkları ve 594 hastayı dahil ettikleri çalışmalarında; karotis endarterektomi vakalarında NIRS monitorizasyonunda hangi rSO<sub>2</sub> eşik değerinin kritik öneme sahip olduğunu araştırmışlardır. Çalışmada KK öncesi ortalama bazal rSO<sub>2</sub> değeri  $67.9 \pm 6.8$  iken, KK sırasında ortalama en düşük rSO<sub>2</sub> değeri  $59.5 \pm 7.2$  olarak bulunmuştur. KK kaldırıldıktan sonraki ortalama rSO<sub>2</sub> değeri ise bazal değere yakın olan  $67.7 \pm 6.7$  şeklinde bulunmuştur. Bu çalışmada bazal rSO<sub>2</sub> değerine göre KK sırasında en fazla düşüş %12 civarında olmuş ve hiçbir hastanın şant ihtiyacı olmamıştır. Peroperatif ve postop hiçbir hastada da nörolojik hadise gelişmemiştir. Sonuç olarak Mille ve arkadaşları KEA cerrahisinde NIRS kullanımının hastalarda yol gösterici olacağı sonucuna varmışlardır.

Pennekamp ve arkadaşları (116) 2013 yılında 151 hastada genel anestezi altında KEA vakalarında NIRS etkinliğini araştırmışlardır. KK sırasında bazal değere göre rSO<sub>2</sub> düşüş yüzdesi %16 ve üzerinde olanlara şant kararı almışlardır. Buna göre 17 hastaya şant uygulanmıştır. Şant gereken grubun KK öncesi bazal rSO<sub>2</sub> değeri  $70 \pm 10$  iken, KK 2. dakikasında  $56 \pm 8$ , şant sırasında  $67 \pm 13$ , KK çıkarıldıktan sonra ise  $69 \pm 12$  olarak görülmüştür. Şant gerekmeyen grubun rSO<sub>2</sub> değerleri ise KK öncesi bazal  $70 \pm 8$ , KK 2. dakikasında  $66 \pm 8$ , KK 10. dakikasında  $66 \pm 7$  ve KK çıkarıldıktan sonra  $70 \pm 9$  olarak ölçülmüştür. Çalışmanın sonucunda NIRS monitorizasyonunun, genel anestezi altında KEA vakalarında izlem ve hastaların şant ihtiyacını belirlemek için kullanılabileceği savunmuşlardır. Bizim çalışmamızda da cerrahi taraftaki bazal değerlere göre kros klemp sırasında rSO<sub>2</sub> değerlerindeki düşüşler istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p < 0.05$ ) (KK 3.dk  $p:0.021$ , KK 5.dk  $p:0.009$ , KK 10.dk  $p:0.024$ ). Kros klemp sonrasında rSO<sub>2</sub> değerlerinin bazal değerlere tekrar yükseldiği

görülmüştür. Çalışmamızda NIRS monitorizasyonunda  $rSO_2$ 'de %20'lik düşüş serebral desaturasyon için kritik değer olarak değerlendirilmiştir. Çalışmaya alınan hastaların ortalama  $rSO_2$  düşüşü ise %10.9 olarak bulunmuştur. Çalışmaya alınan 30 hastanın 3'ünde  $rSO_2$ 'de % 20 ve üzerinde düşüş saptanmıştır. Cerrahi ile şant gereksinimi görüşülmüş ancak kros klemp süresinin kısa olacağı öngörüldüğü için ve şant uygulanmasının olası riskleride düşünülerek hastalara şant uygulanmadan cerrahi işlem tamamlanmıştır. Şant, KEA'da karotis kros klempleme sırasında serebral hipoperfüzyonu en aza indirmeye yardımcı olur, ancak operasyona karmaşıklık katar, süreyi uzatır ve inme riskini artırabilir (112). Çalışmamızda bu 3 hastanın bazal ile kros klemp sırasında ölçülen en düşük  $rSO_2$  ile hesaplanan  $rSO_2$  azalma yüzdeleri %24.5, %27.02 ve %27.8 olarak bulunmuştur ve bu hastaların kros klemp süreleri sırasıyla 10 dk, 8 dk ve 11 dk olarak bulunmuştur. Hastalar operasyon sonrası değerlendirildiğinde herhangi bir nörolojik defisit izlenmemiştir.

## 6. SONUÇ

Bu çalışmada, genel anestezi altında karotis endarterektomi cerrahisi yapılan sınırlı sayıdaki hastalarda kros klemp sırasında serebral oksijen saturasyonunda belirgin bir düşüş olduğunu, kros klemp açılmasının ardından serebral oksijen saturasyonun bazal değere tekrar ulaştığı veya bazal değerinde üzerine çıktığını gözlemledik. Genel anestezi altındaki hastalarda KK sırasında rSO<sub>2</sub> deki düşüş yüzdesi ve KK klemp süresinin şant kararı vermede etkili olduğunu düşünmekteyiz. Çalışmamızda rSO<sub>2</sub> değerindeki değişimlerin hemodinamik değişikliklerle paralellik göstermediği kanaatine vardık. Bu konuda daha fazla olgu üzerinde ileri çalışmalara gereksinim olduğunu düşünmekteyiz.



## 7. KAYNAKLAR

1. Lloyd-Jones D, Adams RJ, Brown TM, Carnethon M, Dai S, De Simone G, et al. Heart disease and stroke statistics-2010 update: a report from the American Heart Association. *Circulation*. 2010;121:e46–e215.
2. Roger VL, Go AS, Lyoyd-jones DM, Adams RJ, Berry JD, Brown TM. Heart Disease and stroke statistics. Update: a report from American Heart Assosiation. 2011;123(6):e240.
3. Silver FL, Mackey A, Clark WM, Brooks W, Timaran CH, Chiu D, Goldstein LB, Meschia JF, Ferguson RD, Moore WS. Safety of stenting and endarterectomy by symptomatic status in the carotid revascularization endarterectomy versus stenting trial (CREST). *Stroke*. 2011;42(3):675–80.
4. Barnett HJM, Taylor DW, Haynes RB, Sackett DL, Peerless SJ, Ferguson GG. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patientswith high- grade carotid stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. *N Engl J Med*. 1991;325(7): 445-53.
5. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). *Lancet*. 1998;351:1379-87.
6. Vaniyapong T , Chongruksut W, Rerkasem K. Local versus general anaesthesia for carotid endarterectomy. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;12:11.
7. NASCET North American Symptomatic Carotid Enderterectomy Trial: Methods, patient characteristics and progress. *Stroke*. 1991;22:711-720.
8. Warlow Charles P, European Carotid Surgery Trialist's 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;337:1235-1243.
9. Perez M, Alacreu M, Aguilar A, Soliveres-Ripoll J, Solaz-Roldán C, Morales-Suárez-Varela MM. Bispectral index variations in patients with neurological deficits during awake carotid endarterectomy. *Eur J Anaesthesiol* 2010;27:359-363.
10. Benington S, Pichel A. Anaesthesia for carotid endarterectomy. *Current Anaesthesia & Critical Care*. 2008;19(3):138-149.
11. Balkan S. Serebral vasküler Anatomi, Serebrovasküler Hastalıklar. Güneş Kitabevi, 2. Baskı. 2005;1-5.



12. Krabbe-Hartkamp MJ, van der Grond J, de Leeuw FE, et al: Circle of Willis: morphologic variation on three-dimensional time-of-flight MR angiograms. *Radiology*. 1998;207:103-111.
13. McGrath E, Canavan M, O'Donnell M. *Hematology: Basic Principles and Practice*. 2018;145:2133-2141.
14. Pamela W. Schaefer, R. Gilberto Gonzalez. Diffusion-weighted MR Imaging of the Brain. *Radiology*. 2000;217:331–345.
15. Rockman CB, Jacobowitz GR, Gagne PJ, Adelman MA, Lamparello PJ, Landis R, et al. Focused screening for occult carotid artery disease: Patients with known heart disease are at high risk. *J Vasc Surg*. 2004;39(1).
16. Grotta JC, Helgason C. Ischemic stroke pathophysiology. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 1999;8(3):114-116.
17. Adams RD, Victor M, Ropper AH, Daroff RB. *Principles of Neurology*. 6th ed. New York: McGraw-Hill. 1997. 777-810.
18. Grau AJ, Weimar C, Bugge F, Heinrich A, Goertler M, Neumaier S, Glahn J, Brandt T, Hacke W, Diener HC. Risk factors, outcome, and treatment in subtypes of ischemic stroke: the German stroke data bank. *Stroke*. 2001;32(11):2559-2566.
19. Adams Jr HP, Bendixen BH, Kappelle LJ, Biller J, Love BB, Gordon DL, et al. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. *Stroke*. 1993;24(1):35-41.
20. Meschia JF, Bushnell C, Boden-Albala B, Braun LT, Bravata DM, Chaturvedi S, et al. Guidelines for the primary prevention of stroke: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2014;45(12):3754-832.
21. Norris JW, Zhu CZ, Ornstein NM, Chambers BR. Vascular risks of asymptomatic carotid stenosis. *Stroke*. 1991; 22:1485-90.
22. Dennis M, Bramford J, Sandercock P. Prognosis of transient ischemic attacks in the Oxfordshire Community Stroke Project. *Stroke*. 1990;21:848-53.
23. Jaff MR. Imaging the carotid bifurcation: toward standardization. *Semin Vasc Surg*. 2008;21:73-9.
24. European Carotid Surgery Trialist's Collaborative Group. MRC European Carotid

Surgery Trial(ECST): interim results for symptomatic patients with severe (70 – 99%) or with mild (0-29%) carotid stenosis. *Lancet*. 1991;337:1235-1243.

25. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators (NASCET). *N Eng J Med*. 1991;325:445-453.

26. Serfaty JM, Chirossel P, Chevalliar JM, Ecochard R, Froment JC, Douek PC. Accuracy of three- dimensional gadolinium-enhanced MR angiography in the assessment of extracranial carotid artery disease. *AJR Am J Roentgenol* 2000;175:455-63.

27. J. Dennis Baker. *Vascular and Endovascular Surgery 2013: A Comprehensive Review*, 2013;Chapter 14:240-255.

28. ASA/ACCF/AHA/AANN/AANS/ACR/ASNR/CNS/SA IP/SCA I/SNIS/SVM /SVS. Management of patients with extracranial carotid and vertebral artery disease: Executive Summary. *Circulation*. 2011;123:4-72.

29. Mughal MM, Khan Mk, De marco JK, Majid A, Shamoun F, Abela GS. Symptomatic and asymptomatic carotid artery plaque. *Expert rev cardiovasc Her* 2011;9(10):1315-30.

30. Henry M, Amor M, Henry I, Klonaris C, Chati Z, Masson I, et al. Carotid stenting with cerebral protection: first clinical experience using the Persurge Guardwire system: Mid-term results. *J Endovasc. Ther*. 2002;9:1-13.

31. Spence DJ, Naylor AR. Endarterectomy, stenting, or neither for asymptomatic carotid artery stenosis, *N Engl J Med*. 2016;374:1087–1088.

32. Walker MD, Marler JR, Goldstei M, Grady PA, Toole JF, Baker WH, et al. Endarterectomy for Asymptomatic Carotid Artery Stenosis. *JAMA*. 1995;(18)273:1421-1428.

33. Toole JF, Castaldo JE: Accurate measurement of carotid stenosis: Chaos in methodology. *J Neuroimaging*. 1994;4:222-230.

34. Barnett HJM, Taylor DW, Eliasziw M, Fox AJ, Ferguson GG, Haynes RB, et al. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis. *N Engl J Med*. 1998;339:1415-1425.

35. Osborn AG. *Diagnostic Cerebral angiography*. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins. 1999;3-70, 359-378, 421-440.

36. Vitek JJ, Raymon BC, Oh SJ. Innominate artery angioplasty. *Am J Neuroradiol.* 1984;5:113-4.
37. Theron J, Raymond J, Casasco A, Courtheoux F. Percutaneous angioplasty of atherosclerotic and post-surgical stenosis of carotid arteries. *Am J Neuroradiol.* 1987; 8:495-500.
38. Henry M, Amor M, Henry, Klonaris C, Chati Z, Masson I, et al. Carotid stenting with cerebral protection: first clinical experience using the Persurge Guardwire system. *J Endovasc Surg.* 1999;6(4):321-31.
39. Reimers B, Sievert H, Schuler G, Tübler T, Diederich K, Schmidt A, et al. Proximal endovascular flow blockage for cerebral protection during carotid artery stenting: results from a prospective multicenter registry. *J Endovasc Ther.* 2005;12:156-65.
40. Yadav JS, Wholey MH, Kunta RE, Fayad P, Katzen BT, Mishkel GJ. Protected carotid artery stenting versus endarterectomy high risk patients. *NEJM* 2004; 351(15):1493-501.
41. Bates ER, Babb JD, Casey DE, Cates CU, Duckwiler GR, Feldman TE, et al. ACCF/SCAI/SVMB/SIR/ASITN 2007 clinical expert consensus document on carotid stenting: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus Documents (ACCF/SCAI/SVMB/SIR/ASITN Clinical Expert Consensus Document Committee on Carotid Stenting). *J Am Coll Cardiol.* 2007;49:126–170.
42. Gribar JJ, Jiddou M, Choksi N, Abbas AE, Bowers T, Kazmierczak C, et al. Carotid stenting in high-risk patients: early and late outcomes. *J Interv Cardiol.* 2011;24(3):247-253.
43. Bruls S, Van Damme H, Defraigne JO. Timing of carotid endarterectomy: a comprehensive review. *Acta Chir Belg.* 2012;112(1):3-7.
44. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. *Journal of the American Medical Association.* 1995;273:1421-1428.
- 45- 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.* 2009;50:71-81.
- 46- Naylor AR, Cuffe RL, Rothwell PM, Bell PRF. A systemic review of outcomes

following staged and synchronous carotid endarterectomy and coronary artery bypass. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2003;25:380-9.

47- Less CD, Hertzner NR. Postoperative stroke and late neurologic complications after carotid endarterectomy. *Arch Surg.* 1981;116:1561-8.

48- Prasad SM, Li S, Rankin JS, O'Brien SM, Gammie JS, Puskas JD, et al. Current outcomes of simultaneous carotid endarterectomy and coronary artery bypass graft surgery in North America. *World J Surg.* 2010;34:2292-8.

49- Ren S, Liu P, Ma G, Wang F, Qian S, Fan X. Long-term outcomes of synchronous carotid endarterectomy and coronaryartery bypass grafting versus solely carotid endarterectomy. *Ann Thorac Cardiovasc Surg.* 2012;18(3):228-35.

50- Lehot JJ, Durand PG. Anesthesia for carotid endarterectomy. *Rev Esp Anesthesiol Reanim.* 2001;48(10):499-507.

51- General anaesthesia versus local anaesthesia for carotid surgery (GALA): a multicentre, randomised controlled trial. *Lancet.* 2008; 372:2132-2142.

52- Abbott AL. Medical (nonsurgical) intervention alone is now best for prevention of stroke associated with asymptomatic severe carotid stenosis: results of a systematic review and analysis. *Stroke* 2009;40:e573–83.

53- Marcucci G, Antonelli R, Gabrielli R, Accrocca F, Giordano AG, Siani A, et al. Short longitudinal versus transverse skin incision for carotid endarterectomy: impact on cranial and cervical nerve injuries and esthetic outcome. *J Cardiovasc Surg.* 2011;52(2):145-52.

54. Bond R, Rerkasem K, AbuRahma AF, Naylor AR, Rothwell PM. Patch angioplasty versus primary closure for carotid endarterectomy. *Cochrane Database Syst Rev.* 2004;(2).

55. Ballotta E, Da Giau G, Saladini M, Abbruzzese E, Renon L, Toniato A. Carotid endarterectomy with patch closure versus carotid eversion endarterectomy and reimplantation: a prospective randomized study. *Surgery.* 1999;125:271-9.

56. Ballotta E, Renon L, Da Giau G, Toniato A, Baracchini C, Abbruzzese E. A prospective randomized study on bilateral carotid endarterectomy: patching versus eversion. Clinical outcome and restenosis. *Ann Surg.* 2000;232:119-25.

57. Balzer K. Eversion versus conventional carotid endarterectomy. Perioperative monitoring incarotid surgery. Darmstadt: Steinkopff Springer. 1998;p.159-65.

58. Cao P, Giordano G, De Rango P, Zannetti S, Chiesa R, Coppi G, et al and collaborators of the EVEREST Study Group. A randomized study on eversion versus standard carotid endarterectomy: study design and preliminary results: the EVEREST trial. *J Vasc Surg.* 1998;27:595-605.
59. Vanmaele RG, Van Schil PE, DeMaeseneer MG, Meese G, Leheret PH, Van Look RF. Division-endarterectomy-anastomosis of the internal carotid artery: a prospective randomized comparative study. *Cardiovasc Surg.* 1994;2:573-81.
- 60- Deşer SB. Re: "Near Infrared Spectroscopy as a Predictor for Shunt Requirement During Carotid Endarterectomy". *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery.* 2018;55(6):903-904.
- 61- C. Forssell, P. Kitzing, D. Bergqvist. Cranial Nerve Injuries After Carotid Artery Surgery. A Prospective Study of 663 Operations. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 1995;10:445-449.
- 62- M. S. Sajid, B. Vijaynagar, P. Singh, G. Hamilton. Literature Review of Cranial Nerve Injuries During Carotid Endarterectomy. *Acta chir belg.* 2007;107:25-28.
- 63- Cunningham EJ, Bond R, Mayberg MR, Warlow CP, Rothwell PM. Risk of persistent cranialnerve injury aftercarotid endarterectomy. *J Neurosurg.* 2004;101(3):445-8.
- 64- Greenstein AJ, Chassin MR, Wang J, Rockman CB, Riles TS, Tuhim S, et al. Association between minor and major surgical complications after carotid endarterectomy: Results of the New York Carotid Artery Surgery study. *J Vasc Surg.* 2007;46(6):1138-44.
- 65- Oldag A, Schreiber S, Schreiber S, Heinze HJ, Meyer F, Weber M, et al. Risk of wound hematoma at carotid endarterectomy under dual antiplatelet therapy. *Langenbecks Arch Surg.* 2012;397(8):1275-82.
- 66- Beard JD, Mountney J, Wilkinson JM, Payne A, Dicks J, Mitton D. Prevention of postoperative wound haematomas and hyperperfusion following carotid endarterectomy. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2001;21(6):490-3.
- 67- Stone DH, Nolan BW, Schanzer A, Goodney PP, Cambria RA, Likosky DS, et al. Protamine reduces bleeding complications associated with carotidendarterectomy without increasing the risk of stroke. *J Vasc Surg.* 2010;51(3):559-64, 564.e1.
- 68- Payne DA, Twigg MW, Hayes PD, Naylor AR. Antiplateletagents and risk factors

- for bleeding post carotid endarterectomy. *Ann Vasc Surg.* 2010 Oct;24(7):900-7.
- 69- Ferguson GG, Eliasziw M, Barr HWK, Clagett GP, Barnes RW, Wallace MC, et al. The North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial : Surgical Results in 1415 Patients. *Stroke.* 1999;30:1751-1758
- 70- Mann CD, McCarthy M, Nasim A, Bown M, Dennis M, Sayers R, London N, Naylor AR. Management and outcome of prosthetic patch infection after carotid endarterectomy: a single-centre series and systematic review of the literature. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2012 Jul;44(1):20-6.
- 71- Milei J, Lavezzi AM, Bruni B, Grana DR, Azzato F, Maturri L. Carotid baroreceptor pathological findings regarding carotid plaque status and aging. *Can J Cardiol.* 2009;25(1):6-12.
- 72- Tonev A, Stojanov N, Zahariev T. Hyperperfusion syndrome after carotid endarterectomy. *Khirurgiia (Sofia).* 2009;(1):54-6.
- 73- Ballesteros-Pomar M, Alonso-Argueso G, Tejada-Garcia J, Vaquero-Morillo F. Cerebral hyperperfusion syndrome in carotid revascularisation surgery. *Rev Neurol.* 2012;55(8):490-8.
- 74- Beliaev AI, Usachev DI, Lukshin VA, Sazonova OB, Shmigel'skiĭ AV, Podoprigora AE. Syndrome of cerebral hyperperfusion after carotid endarterectomy. *Zh Vopr Neurokhir Im N N Burdenko.* 2011;75(3):31-8.
- 75- Beklin M, Sebastian MW. When is preoperative cardiac evaluation advisable? In: *Carotid Artery Surgery* Naylor R, Mackey CW. Harcourt Publishers Limited. 2000: 174-175.
- 76- Thompson J. When is preoperative cardiac evaluation advisable? In: *Carotid Artery Surgery* Naylor R. Mackey CW. Harcourt Publishers Limited. 2000:168.
- 77- Rutherford RB: *Vascular Surgery, Vol 2. Fourth Edition.* W.B. Saunders Co. Philadelphia. 1995.
- 78- Radak D, Davidovic L, Tanaskovic S, Koncar I, Babic S, Kostic D, Ilijevski N. Surgical treatment of carotid stenosis after eversion endarterectomy--Serbian bicentric prospective study. *Ann Vasc Surg.* 2012;26(6):783-9.
- 79- Abdelhamid MF, Wall ML, Vohra RK. Carotid artery pseudoaneurysm after carotid endarterectomy: case series and a review of the literature. *Vasc Endovascular Surg.* 2009;43(6):571-7.

- 80- Ahuja V, Tefera G. Successful covered stent-graft exclusion of carotid artery pseudo-aneurysm: two case reports and review of literature. *Ann Vasc Surg.* 2007;21(3):367-72.
- 81- Knight BC, Tait WF. Dacron Patch Infection Following Carotid Endarterectomy: A Systematic Review of the Literature. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2009;37:140-148.
- 82- Denault A, Deschamps A, Murkin JM. A proposed algorithm for the intraoperative use of cerebral near-infrared spectroscopy. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth.* 2007;11:274-281.
- 83- Owen-Reece H, Smith M, Elwell CE, Goldstone JC. Near infrared spectroscopy. *Br J Anaesth.* 1999;82:418- 26.
- 84- Tobias JD. Cerebral oximetry monitoring provides early warning of hypercyanotic spells in an infant with tetralogy of Fallot. *J Intensive Care Med.* 2007;22:118-20.
- 85- Douds MT, Straub eJ, Kent AC, Bistrick CH, Sistino JJ. A systematic review of cerebral oxygenation monitoring devices in cardiac surgery. *Perfusion.* 2014;29:545-52.
- 86- Zheng F, Sheinberg r, yee MS, Ono M, zheng y, Hogue CW. Cerebral near-infrared spectroscopy monitoring and neurologic outcomes in adult cardiac surgery patients: a systematic review. *Anesth Analg.* 2013;116:663-76.
- 87- Végh T, Szatmári S, Juhász M, László I, Vaskó A, Takács I, et al. One-lung ventilation does not result in cerebral desaturation during application of lung protective strategy if normocapnia is maintained. *Acta Physiol Hung.* 2013;100:163-72.
- 88- Settakis G, Péll D, Molnár C, Bereczki D, Csiba L, Fülesdi B. Cerebrovascular reactivity in hypertensive and healthy adolescents: TCD due to vasodilator strain. *J brain imaging.* 2003;13:106-12.
- 89- Fülesdi B, Limburg M, Bereczki D, Káplár M, Molnár C, Kappelmayer J, ve diğ erleri. Cerebrovascular reactivity and reserve capacity in type II diabetes mellitus. *J Diabetes Complications.* 1999;13:191-9.
- 90- Cooper RJ, Selb J, Gagnon L, Phillip D, Schytz HW, Iversen HK, et al. A systematic comparison of motion artifact correction techniques for functional near infrared spectroscopy. *Front Neurosci.* 2012;6:147.
- 91- Yoshitani K, Kawaguchi M, Iwata M, Sasaoka N, Inoue S, Kurumatani N, et al. Comparison of changes in jugular venous ampoule oxygen saturation and cerebral

oxygen saturation during changes in hemoglobin concentration in propofol and sevoflurane anesthesia. *Br J Anaesth*. 2005;94:341-6.

92- Yoshitani K, Kawaguchi M, Miura N, Okuno T, Kanoda T, Ohnishi Y, et al. Effects of hemoglobin concentration, skull thickness and cerebrospinal fluid layer area on near-infrared spectroscopy measurements. *Anesthesiology*. 2007;106:458-62.

93- McCormick PW, Stewart M, Goetting MG, Dujovny M, Lewis G, Ausman JI. Noninvasive cerebral optical spectroscopy for monitoring cerebral oxygen delivery and hemodynamics. *Crit Care Med*. 1991;19:89 – 97.

94- Harvey L, Edmonds HL Jr, Ganzel BL, Austin EH III. Cerebral oximetry for cardiac and vascular surgery. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth*. 2004;8:147-166.

95- MacLeod DB, Ikeda K, Keifer JC, Moretti E, Ames W. Validation of the CAS adult cerebral oximeter during hypoxia in healthy volunteers. *IARS 80th Clinical and Scientific Congress. Anesth Analg*. 2006;102:162.

96- Slater JP, Guarino T, Stack J, Vinod K, Bustami rT, Brown JM, et al. Cerebral oxygen desaturation predicts cognitive decline and longer hospital stay after cardiac surgery. *Ann Thorac Surg*. 2009;87(1):36-44.

97- Toraman F, Güçlü P, Sayın J, Arıtürk C, Ökten EM. et al. Near İnfra Red Spektroskopisi (NIRS) Gerçekten Doku Saturasyonunu Ölçüyor mu? *Acıbadem Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi*. 2013;4(3):115-7.

98- Olsen KS, Svendsen LB, Larsen FS. Validation of transcranial near infrared spectroscopy for evaluation of cerebral blood flow autoregulation. *J Neurosurg Anesthesiol*. 1996;8:280 -5.

99- Madsen PL, Secher NH. Near-infrared oximetry of the brain. *Prog Neurobiol*. 1999;58:541–60.

100. Morgan GE, Mikhail MS, Muray MS, Larson CP. *Regional Anesthesia & Pain Management, Clinical Anesthesiology*. 3rd Edition. Los Angeles: The Mc Graw - Hill Companies. 2002;253-344.

101. Moller JT, Cluitmans P, Rasmussen LS, Houx P , Rasmussen H , Canet J, et al. Long-term postoperative cognitive dysfunction in the elderly: ISPOCDI study. *Lancet*. 1998;351:857-61.

102. Andropoulos DB, Stayer SA, Diaz LK, Rama-moorthy C. Neurological monitoring for congenital heart surgery. *Anesth Analg*. 2004;99:1365-1375.



103. Redford D, Paidy S, Kashif F. Absolute and trend accuracy of a new regional oximeter in healthy volunteers during controlled hypoxia. *Anesth Analg*. 2014;119:1315-1319.
104. Colak Z, Borojevic M, Bogovic A, Ivancan V, Biocina B, Kogler VM. Influence of intraoperative cerebral oximetry monitoring on neurocognitive function after bypass surgery: a randomized, prospective study. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2015;47:447-454.
105. Lovell AT, Owen-Reece H, Elwell CE, Smith M, goldstone JC. Continuous measurement of cerebral oxygenation by near infrared spectroscopy during induction of anesthesia. *Anesth Analg* 1999;88:554-8.
106. Kato S, Yoshitani K, Ohnishi Y. Cerebral Blood Flow Measurement by Near-Infrared Spectroscopy During Carotid Endarterectomy, *Journal of Neurosurgical Anesthesiology*. 2016;28(4):291-295.
107. Carlin RE, McGraw DJ, Calimlim JR, Mascia MF. The use of near-infrared cerebral oximetry in awake carotid endarterectomy. *J Clin Anesth*. 1998;10(2):109-13.
108. Samra SK, Eric A, Welch K, Dorje P, Zelenock GB, Stanley JC. Evaluation of a Cerebral Oximeter as a Monitor of Cerebral Ischemia during Carotid Endarterectomy, *Anesthesiology*. 2000;93:964-970.
109. Jonsson M, Lindström D, Wanhainen A, Djavani Gidlund K, Gillgren P, Near Infrared Spectroscopy as a Predictor for Shunt Requirement During Carotid Endarterectomy, *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2017;53(6):783-791.
110. Pedrini L, Magnoni F, Sensi L, Pisano E, Ballestrazzi MS, Cirelli MR, et al. Is Near-Infrared Spectroscopy a Reliable Method to Evaluate Clamping Ischemia during Carotid Surgery? *Hindawi Publishing Corporation Stroke Research and Treatment*. 2011;2012:7.
111. Radak D, Sotirovic V, Obradovic M, Isenovic ER, Practical use of near-infrared spectroscopy in carotid surgery, *Angiology*. 2014;65(9):769-72.
112. Ritter JC, Green D, Slim H, Tiwari A, Brown J, Rashid H. The role of cerebral oximetry in combination with awake testing in patients undergoing carotid endarterectomy under local anaesthesia. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2011;41(5):599-605.
113. Ali AM, Green D, Zayed H, Halawa M, El-Sakka K, Rashid HI. Cerebral monitoring in patients undergoing carotid endarterectomy using a triple assessment

technique. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2011;12(3):454-457.

114. Hirofumi O, Otone E, Hiroshi I, Satoshi I, Shigeo I, Yasuhiro N, et al. The effectiveness of regional cerebral oxygen saturation monitoring using near-infrared spectroscopy in carotid endarterectomy. *J Clin Neurosci* 2003;10(1):79e83.

115. Mille T, Tachimiri ME, Klersy C, Ticozzelli G, Bellinzona G, Blangetti I, Pirrelli S, Lovotti M, Odero A, Near infrared spectroscopy monitoring during carotid endarterectomy: which threshold value is critical? *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2004;27(6):646-50.

116. Pennekamp CWA, Immink RV, den Ruijter HM, Kappelle LJ, Bots ML, Buhre WF, et al. Near-infrared spectroscopy to indicate selective shunt use during carotid endarterectomy. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2013;46(4):397-403.