



**T.C.SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
ANKARA BİLKENT ŞEHİR HASTANESİ**

KALP DAMAR CERRAHİSİ KLİNİĞİ

**AORT CERRAHİSİNDE ANTEGRAD SELEKTİF SEREBRAL
PERFÜZYON (ASSP) UYGULANAN VAKALARDA SOL
SUBKLAVİYAN ARTERİN KLEMPLENMESİNİN BEYİN
KORUMASI ÜZERİNE ETKİSİ**

Dr. Ayşe Nur Doğmuş

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ANKARA/2025



**T.C.SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
ANKARA BİLKENT ŞEHİR HASTANESİ**

KALP DAMAR CERRAHİSİ KLİNİĞİ

**AORT CERRAHİSİNDE ANTEGRAD SELEKTİF SEREBRAL
PERFÜZYON (ASSP) UYGULANAN VAKALARDA SOL
SUBKLAVİYAN ARTERİN KLEMPLENMESİNİN BEYİN
KORUMASI ÜZERİNE ETKİSİ**

Dr. Ayşe Nur Doğmuş

Tez Danışmanı: Prof. Dr. Ahmet Sarıtaş

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ANKARA/2025

TEŞEKKÜR

Büyük bir sevgi ve tutku ile başladığım Kalp ve Damar Cerrahisi eğitimimin ilk basamağı olan asistanlık sürecini tamamlamış olmanın mutluluğu ve hüznü içindeyim.

Asistan eğitimimi yanlarında tamamlamış olmanın gururunu yaşadığım Prof. Dr. Mehmet Ali Özatik ve bir gün onun gibi bir cerrah olmayı dilediğim Prof. Dr. Levent Mavioğlu'na,

Yüksek İhtisas okulunun büyük öğretmenlerinden olan ve aynı zamanda tez öğrencisi olmaktan onur duyduğum Prof. Dr. Ahmet Sarıtaş'a, tecrübeleri ile yolumuzu aydınlatan Prof. Dr. Zeki Çatav ve Prof Dr.Erol Şener'e

Eğitimimizin her aşamasında yanımızda olan ve çalışma azmine her daim hayran olduğum eğitim sorumlumuz Prof. Dr. Ümit Kervan'a

Kapısı bizlere her zaman açık olan klinik idari şefimiz Prof. Dr. Şeref Alp Küçüker'e

Meslek hayatım boyunca minnet ile anacağım, cerrahi eğitimimdeki katkıları, sabrı ve o güzel insanlığı için Doç. Dr. Sinan Sabit Kobeyoğlu'na; bu zorlu, zaman zaman yıpratıcı asistanlık eğitiminde kelimenin tam anlamı ile benim için bir abi olan, klinikteki en büyük şansım olduğunu düşündüğüm Op. Dr. Bekir Boğaçhan Akkaya'ya

Klinikten ayrılması sebebi ile ne yazık ki uzun süre çalışma fırsatı bulamadığım fakat ismi halen bir efsane olarak anılan Doç. Dr. Doğan Emre Sert'e, klinikte çalıştığımız sürede bana kattıkları için Doç. Dr. Mehmet Karahan'a

Beraber çalışmaktan muhtemelen tahmin etmediği kadar keyif aldığım, disiplini ve cerrahisini kendime örnek edindiğim Op. Dr. Abdülkadir Yılmaz'a,

Kliniğimizin çalışkan ve özverili uzmanları Op. Dr. Mustafa Akdi ve Op. Dr. Enis Burak Gül'e

Kısa süre çalışma şansı bulduğum fakat kıymetli tecrübelerini bizlere aktaran ve eğitimimizde büyük emekleri olan Prof. Dr. Ayşen Aksöyek'e, Prof. Dr. Zafer İşcan'a, Prof. Dr. Mete Hıdıroğlu'na, Prof. Dr. Soner Yavaş'a, Prof. Dr. Gökhan Lafçı'ya, Doç. Dr. Garip Altıntaş'a, Doç. Dr. Emrah Uğuz'a, Doç. Dr. İlnur Günaydın'a, Doç. Dr. Ferit Kasımcı'ya, Doç. Dr. Bahadır Aytekin'e

Her daim biz asistanlar üzerinde desteğini hissettiğimiz, bizlere örnek bir abi olan Op. Dr. Emre Demir Benli'ye, tez yazma dönemimde benden esirgemediği ilgisi ve desteği için Op. Dr. Elif Coşkun Sungur'a,

Asistan eğitiminde klinikte bir marka olan, kısa süreli çalışma şansına rağmen özverisi ve içtenliğini hep hissettiğim Op. Dr. Serkan Mola'ya, sohbetinden son derece keyif aldığım Op. Dr. Hakan Çomaklı'ya, desteklerini esirgemeyen Op. Dr. Seyhan Babaroğlu'na, Op. Dr. Onur Karahasanoğlu'na, Op. Dr. Kemal Eşref Erdoğan'a , Op. Dr. Fethi Sağlam'a

Asistanlık sürecime başladığımda yanımda olan ve bana bir çok şey öğreten, şuan uzman olarak görev yapan fakat benim için her daim kıymetli olacak abilerim Op. Dr. Mehmet Ali Türkçü, Op. Dr. Sabir Hasanzade ve Op. Dr. Ayla Ece Çelikten ablama

Bir kıdemliden ziyade bana bir arkadaş olan ve klinikte yokluğunu fazlası ile hissettiğim Op. Dr. Gizem Işık'a

Bu zorlu süreçte birbirimize destek olduğumuz, beraber çalışmaktan onur duyduğum ve her zaman güzel haberlerini bekleyeceğim kıymetli asistan arkadaşlarım; Dr. Ömer Abdullah Yavuz, Dr. Murat Gevrek, Dr. Özge Kahvecioğlu Bölükbaşı, Dr. Gizem Elipek, Dr. Burak Kasapoğlu, Dr. Baran Karadeniz, Dr. Hande Çuhadar, Dr. Yunus Şahin, Dr. Mehmet Ali Ünal, Dr. Meliha Tuzlu, Dr. Ahmet Etkin Sevim, Dr. Hatice Zengin, Dr. Murat Demirtaş, Dr. Bengin Bozkurt, Dr. Altay

Alili, Dr. Zülküf Selvitopi, Dr. Samet İriş, Dr. Enes Haşim şenel, Dr. Ayça Haksever, Dr. Ahmet Berke Duman, Dr. Çağatay Kılınç, Dr. Emre Erkal, Dr. Hamza Doğukan Erfırat, Dr. Gökmen Taylan Yıldız, Dr. Furkan Alper, Dr Turan zdemir, Dr. Sabir Abdullayev, Dr. Kübra Kaplan, Dr. Mehmet Faruk Çakmak, Dr. Ege Arca Çolak, Dr. Berkay Ala'ya

Bu kıymetli meslekte beraber çalıştığımız tüm hemşire, anestezi, perfüzyon ekibine ve hastane personellerine

Bana arkadaştan öte kardeş olan çok sevdiğim can dostlarım; Emet Kklsoy, Ece Aydoğdu, Bengisu Karagöz ve Gamze ztrk 'e

Varlıkları en büyük hazinem olan ailem; babam Grsel Doğmuş, annem Emine Doğmuş, ablam Aynur Gülşen, abim Fatih Doğmuş ve kıymetli eşlerine

Son olarak bugün bir kadının her başarısında emeği ve imzası olan Gazi Mustafa Kemal Atatürk' e saygı ve minnetle

Çok teşekkür ederim.

Dr. Ayşe Nur DOĞMUş

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
İÇİNDEKİLER.....	iv
KISALTMALAR.....	vi
TABLO LİSTESİ.....	vii
ÖZET.....	ix
ABSTRACT.....	xi
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	4
2.1. TARİHÇE.....	4
2.2. AORT CERRAHİSİNDE SEREBRAL KORUMA YÖNTEMLERİ.....	6
2.2.1. Nöroanatomi.....	6
2.2.3. Serebral Kan Akımı.....	9
2.2.4. Hipotermik Sirkülatuar Arrest (HSA).....	9
2.2.5. Antegrad Selektif Serebral Perfüzyon (ASSP).....	12
2.2.6. Retrograd Serebral Perfüzyon (RSP).....	16
2.3. SEREBRAL KORUMA YÖNTEMLERİNDE GÖRÜLEN NÖROLOJİK KOMPLİKASYONLAR.....	16
2.4. S100 BETA PROTEİN.....	17
2.5. NÖRON SPESİFİK ENOLAZ (NSE).....	18
2.6. TOTAL ANTİOKSİDAN SEVİYESİ (TAS), TOTAL OKSİDAN SEVİYESİ (TOS) VE OKSİDATİF STRES İNDEKSİ (OSI).....	19
3. GEREÇ VE YÖNTEMLER.....	20
3.1. HASTALAR VE VERİ TOPLAMA.....	20
3.1.1. Veri Toplama.....	20
3.1.2. Serum Örneklerinin Toplanması.....	22
3.1.3. Kan Gazı Analizi.....	23
3.1.4. NIRS Takibi.....	23
3.2. CERRAHİ TEKNİK.....	23
3.2.1. Anestezi.....	23
3.2.2. Cerrahi.....	23
3.3. İSTATİSTİKSEL ANALİZ.....	25

3.4. ÇIKAR ÇATIŞMASI.....	25
4. BULGULAR.....	26
4.1. DEMOGRAFİK VERİLER.....	26
4.2. PERİOPERATİF VERİLER.....	26
4.3. OPERATİF VERİLER.....	27
5. TARTIŞMA.....	36
5.1. KISITLILIKLAR.....	40
6. SONUÇ.....	41
7. KAYNAKÇA.....	42
8. EKLER.....	48
EK-1: ETİK KURUL ONAYI.....	48
EK-2: TEZ KONUSU ONAY FORMU.....	51

KISALTMALAR

ACT	: Activated clotting time
Ark.	: Arkadaşları
ASA	: Anterior (ön) spinal arter
ASSP	: Antegrad selektif serebral perfüzyon
BT	: Bilgisayarlı tomografi
DHSA	: Derin hipotermik sirkülatuar arrest
EKO	: Ekokardiyografi
ELISA	: Enzyme-linked immunosorbent assay
GND	: Geçici nörolojik disfonksiyon
Hct	: Hematokrit
HSA	: Hipotermik sirkülatuar arrest
KPB	: Kardiyopulmoner baypas
LSA	: Sol subklavian arter
MAP	: Ortalama arteriyel basınç
NIRS	: Near-infrared spectroscopy
NSE	: Nöron spesifik enolaz
OSI	: Oksidatif stres indeksi
RSP	: Retrograd serebral perfüzyon
SaO2	: Oksijen saturasyonu
TAS	: Total antioksidan seviye
TOS	: Total oksidan seviye

TABLO LİSTESİ

Tablo 2.1. 2023 Aort cerrahisinde hipotermi sınıflandırması konusunda mutabakat.....	10
Tablo 2.2. HSA sırasında güvenli periyot süreleri.....	11
Tablo 4.1. Demografik özelliklerin gruplar arası karşılaştırılması.....	26
Tablo 4.2. SV, Asendan ve Arkus çaplarının gruplar arası karşılaştırılması.....	27
Tablo 4.3. Sağ-Sol vertebral akımın gruplar arası karşılaştırılması.....	27
Tablo 4.4. Gruplara göre uygulanan cerrahi.....	28
Tablo 4.5. KPB, Kros klemp ve ASSP sürelerinin gruplar arası karşılaştırılması.....	29
Tablo 4.6. ASSP süresinde MAP ve ortalama HTC'nin gruplar arası karşılaştırılması.....	29
Tablo 4.7. Sağ NIRS verilerinin gruplar arası karşılaştırılması.....	29
Tablo 4.8. Sol NIRS verilerinin gruplar arası karşılaştırılması.....	30
Tablo 4.9. S100 B düzeylerinin gruplar arası karşılaştırılması.....	31
Tablo 4.10. NSE düzeylerinin gruplar arası karşılaştırılması.....	32
Tablo 4.11. OSI düzeylerinin gruplar arası karşılaştırılması.....	33
Tablo 4.12. Postoperatif nörolojik olayların gruplar arası karşılaştırılması.....	34

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1.1. Willis poligonu.....	2
Şekil 2.1. D. Cooley'in ilk total ark replasmanı.....	5
Şekil 2.2. Beynin vertebral arter aracılığı ile sağlanan posterior dolaşımı.....	7
Şekil 2.3. Medulla spinalisin arteryel anatomisi.....	8
Şekil 2.4. Aksiller arter kullanılarak unilateral antegrad serebral perfüzyon.....	15
Şekil 2.5. Aksiller arter ve sol ana karotis arter kullanılarak bilateral antegrad serebral perfüzyon.....	15
Şekil 3.1. 10 cm cilt seviyesinde sabitlenmiş bir sol juguler ven kateteri.....	21
Şekil 4.1. Sağ NIRS verilerinin gruplar arası ve grup içi karşılaştırılması.....	30
Şekil 4.2. Sol NIRS verilerinin gruplar arası ve grup içi karşılaştırılması.....	31
Şekil 4.3. S100 B düzeylerinin gruplar arası ve grup içi karşılaştırılması.....	32
Şekil 4.4. NSE düzeylerinin gruplar arası ve grup içi karşılaştırılması.....	33
Şekil 4.5. OSI düzeylerinin gruplar arası ve grup içi karşılaştırılması.....	34

ÖZET

Amaç: Aort cerrahisi, serebral iskemi ve nörolojik komplikasyonlar açısından yüksek risk taşır; bu nedenle güvenilir beyin koruma stratejileri büyük önem arz eder. Antegrad selektif serebral perfüzyon (ASSP), hipotermik dolaşım arresti sırasında serebral dolaşımı sürdürerek bu riski azaltmayı hedefleyen etkili bir yöntemdir. Sol subklavian arterin klemplenmesi veya klemplenmemesi vertebral arter yoluyla posterior serebral dolaşımı etkileyebilir. Amacımız, aort cerrahisi sırasında ASSP uygulanan hastalarda sol subklavian arterin klemplenmesinin beyin korunması üzerindeki etkisini objektif biyobelirteçler ve klinik sonuçlar üzerinden karşılaştırmalı olarak değerlendirmektir.

Gereç ve Yöntem: Bu çalışma, tek merkezli, prospektif ve gözlemsel bir klinik araştırma olarak Ankara Bilkent Şehir Hastanesi Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniğinde yürütüldü. Çalışmaya, hastanemizde çıkan ve arkus aort cerrahisi sırasında ASSP uygulanan ardışık 36 hasta dahil edildi. Sol subklavian arter klemplenilen hastalar çalışma grubu (n=18) ve klempleme yapılmayan hastalar kontrol grubu (n=18) olarak belirlendi. Tüm hastalarda operasyon sırasında belirli zaman aralıklarında (T1-T5) alınan kan serum örneklerinde Total Antioksidan Seviyesi (TAS), Total Oksidan Seviyesi (TOS), Oksidatif Stres İndeksi (OSI), S100B proteini ve Nöron Spesifik Enolaz (NSE) düzeyleri değerlendirildi. Operasyon süresince aynı zaman aralıklarında Near-infrared spectroscopy (NIRS) verileri kaydedildi. Postoperatif kognitif fonksiyonlar ise majör (pleji, parezi) ve minör (geçici iskemik atak) serebrovasküler olaylar olarak iki grupta incelendi.

Bulgular: Kontrol grubunda, S100B proteini düzeyi ısınma aşamasında (T5), NSE düzeyi ise ASSP 30. dakikasında (T4) istatistiksel olarak anlamlı yüksek tespit edildi (sırasıyla $p=0.025$ ve $p=0.018$). OSI düzeyleri ve NIRS verilerinde gruplar arası anlamlı fark saptanmadı. Postoperatif kognitif fonksiyonlar değerlendirildiğinde çalışma grubunda 1 hastada majör, 1 hastada minör serebrovasküler olay görüldü (%11.1). Kontrol grubunda ise 1 hastada majör, 2 hastada minör serebrovasküler olay görüldü (%16.7).

Sonuç: S100B proteini ve NSE, postoperatif nörolojik olayları öngörmeye iyi birer biyobelirteçtir. Sol subklavian arterin klemplenmediğı vakalarda, nöron hasarı göstergesi olan biyobelirteç düzeyleri daha yüksek saptandı. Bu sebeple, çıkan ve arkus aort cerrahilerinde ASSP sırasında sol subklavian arterin klemplenmesi beyin korumasına önemli katkı sağlayabilir.

Anahtar Kelimeler: Antegrad Selektif Serebral Perfüzyon, Beyin Koruma , S100B proteini, Nöron Spesifik Enolaz, Oksidatif Stres İndeksi



ABSTRACT

Aim: Aortic surgery carries a high risk in terms of cerebral ischemia and neurological complications; therefore, reliable brain protection strategies are of great importance. Antegrade selective cerebral perfusion (ASSP) is an effective method that aims to reduce this risk by maintaining cerebral circulation during hypothermic circulatory arrest. Clamping or not clamping the left subclavian artery may affect posterior cerebral circulation via the vertebral artery. Our aim was to comparatively evaluate the effect of clamping the left subclavian artery on brain protection in patients undergoing aortic surgery with ASSP, through objective biomarkers and clinical outcomes.

Materials and Methods: This study was conducted as a single-center, prospective, observational clinical study at the Department of Cardiovascular Surgery, Ankara Bilkent City Hospital. Thirty-six consecutive patients who underwent ascending and aortic arch surgery with ASSP at our institution were prospectively included in the study. Eighteen patients in whom the left subclavian artery was clamped were defined as the study group (n=18), and 18 patients without clamping were defined as the control group (n=18). In all patients, blood serum samples obtained intraoperatively from the left jugular vein at specific time intervals (T1–T5) were analyzed for Total Antioxidant Status (TAS), Total Oxidant Status (TOS), Oxidative Stress Index (OSI), S100B protein, and Neuron-Specific Enolase (NSE) levels. Near-infrared spectroscopy (NIRS) data were also evaluated. Postoperative cognitive functions were examined in two groups as major (plegia, paresis) and minor (transient ischemic attack) cerebrovascular events.

Results: In the control group, S100B protein levels were found to be statistically significantly higher during the rewarming phase, and NSE levels were statistically significantly higher at the 30th minute of ASSP ($p=0.025$ and $p=0.018$, respectively). No statistically significant difference was detected between the groups in OSI levels and NIRS data. When postoperative cognitive functions were evaluated, one patient in the study group experienced a major and one patient experienced a minor cerebrovascular event (11.1%). In the control group, one patient

experienced a major and two patients experienced minor cerebrovascular events (16.7%).

Conclusion: S100B protein and NSE are good biomarkers for predicting postoperative neurological events. In cases where the left subclavian artery was not clamped, higher levels of biomarkers indicating neuronal injury were detected. For this reason, clamping the left subclavian artery during ASSP in ascending and aortic arch surgeries may make a significant contribution to brain protection.

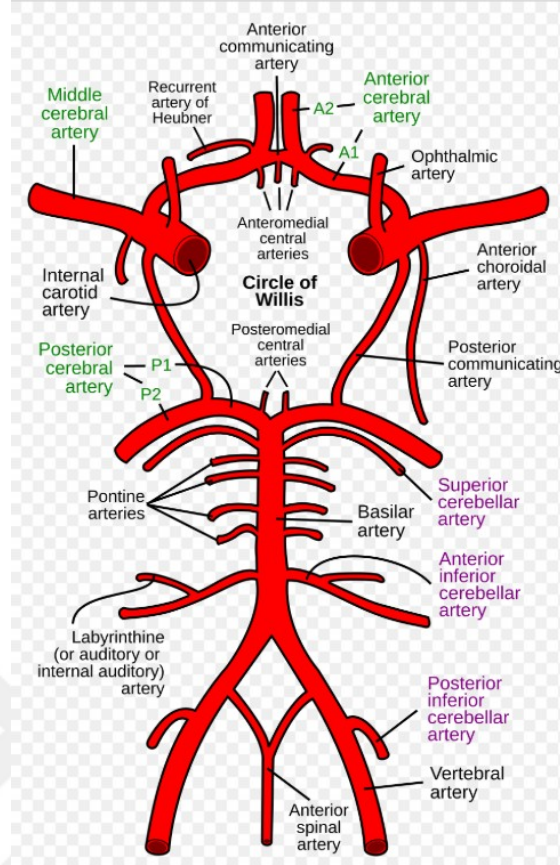
Keywords: Antegrade Selective Cerebral Perfusion, Brain Protection, S100B Protein, Neuron-Specific Enolase, Oxidative Stress Index

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Çıkan aort ve aort arkına yönelik onarımlar sırasında, beyne giden kan akımının geçici olarak durdurulması gerekebilir ve bu durum geri dönüşü olmayan nörolojik hasarlara neden olabilmektedir. Çıkan aort ve arkus aortanın değiştirilmesine yönelik cerrahi girişimler, aort cerrahisinin en zorlu işlemleri arasında yer almakta olup hastane içi mortalite oranı %10'un üzerindedir [1].

Beynin kanlanması iki ana dolaşım sistemiyle sağlanır: ön serebral ve arka serebral dolaşım. Ön serebral dolaşım iki internal karotid arter tarafından sağlanırken, arka serebral dolaşım subklavian arterden köken alan vertebral arterlerle gerçekleşir [2]. Bu dört ana damar, beynin alt yüzeyinde birleşerek Willis poligonunu oluşturmaktadır (Şekil 1.1).

Günümüzde çıkan aort ve arkus aort ameliyatlarında beyin koruma yöntemleri içinde en sık tercih edilen yol Antegrad Selektif Serebral Perfüzyondur (ASSP) [3]. ASSP, hipotermik sirkülatuar arrest uygulanırken arkus aortun dallarına doğrudan kan akışı verilmesini sağlayarak serebral perfüzyonun devamlılığını güvence altına alan bir tekniktir [4].



Şekil 1.1. Willis poligonu

ASSP uygulanacak hastalarda sol subklavian arterin klemplenmesi, vertebral arter aracılığıyla sağlanan posterior serebral dolaşımı etkileyebilir [5]. Aynı zamanda subklavian arterden desendan aortaya geri kaçabilecek kan akımı da engellenebilir. Bu sayede serebral dolaşımın perfüzyon basıncı korunarak beyin koruma daha etkin hale getirilebilir.

Ayrıca klempleme sonrası korunan beyin perfüzyon basıncı, medulla spinalisin temel besleyici damarı olan ve vertebral arterden köken alan anterior spinal arter basıncının da yüksek kalmasına olanak tanır. Böylece medulla spinalis için ek bir koruyucu etki sağlanmış olur [6-7].

Sinir sisteminde iskemi meydana geldiğinde, nöronal hasarın bir sonucu olarak bazı metabolitler sistemik dolaşıma katılarak kan serumunda artış gösterir. Bu nöronal hasar belirteçlerinin başlıcaları S100B proteini, nöron spesifik enolaz (NSE) ve glial fibriler asidik proteindir [8]. S100B proteini astroglial ve Schwann

hücrelerinde, NSE ise nöronların ve nöroendokrin hücrelerin sitoplazmasında bulunur [9]. Yapılan araştırmalar, bu biyobelirteçlerin dolaşımdaki seviyelerinin artmasının nöronal hasarın derecesi ile doğrudan ilişkili olduğunu göstermiştir [10].

Oksidatif stres; hücre ve dokularda reaktif oksijen ve nitrojen türlerinin birikimi ile bunların detoksifikasyonunu sağlayan biyolojik mekanizmalar arasındaki dengenin bozulması sonucunda ortaya çıkar [11]. Toplam antioksidan kapasitesi (TAS), vücuttaki tüm antioksidanların toplam etkisini; toplam oksidan seviyesi (TOS) ise tüm oksidan bileşiklerin toplam etkisini yansıtır. TOS'un TAS'a oranı oksidatif stres indeksi (OSI) olarak adlandırılır ve organizmadaki oksidatif stres düzeyinin bir göstergesidir [12].

Bu çalışmada sol subklavian arterin klemplenmesinin beyin korumasına olan etkisi, objektif biyobelirteçler olan NSE, S100B proteini ve TAS/TOS/OS  plazma düzeyleri ve klinik sonuçlar üzerinden değerlendirildi. Çalışmanın amacı, aort cerrahisi sırasında ASSP uygulanan hastalarda sol subklavian arterin klemplenmesinin beyin korunması üzerine etkisini karşılaştırmalı olarak incelemek ve klinik uygulamalara katkı sağlayacak yeni kanıtlar ortaya koymaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. TARİHÇE

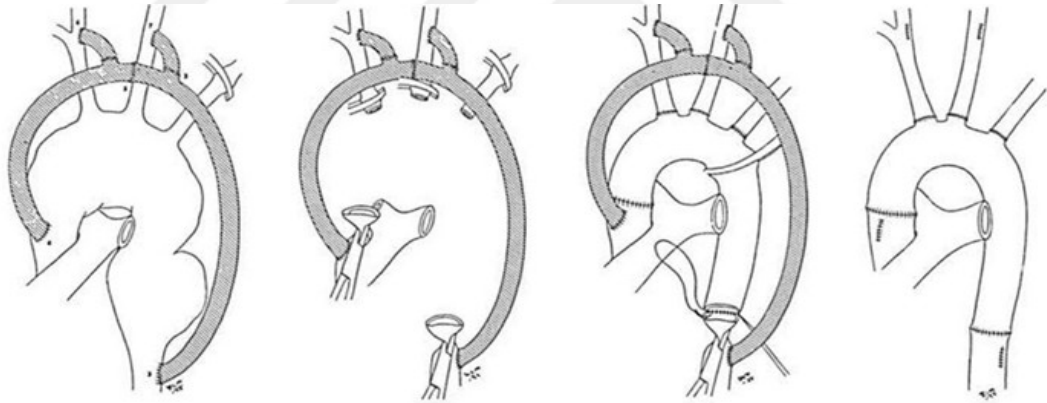
Arteriyel anevrizmalara yönelik müdahalelere ilişkin en erken bulgular, M.Ö. 2000’li yıllara tarihlenen Ebers Papirüslerinde yer almaktadır [13]. Bu papirüslerde özellikle periferik arter anevrizmaları tanımlanmış olup, bunların tedavisinde bistüri kullanımı ve koagülasyon amacıyla ateş uygulanması önerilmiştir [14]. Torasik ve abdominal aort anevrizmasının tanımı ise ilk kez 16. yüzyılda Andreas Vesalius (1514–1564) tarafından yapılmıştır [15]. Bu tanımlamayı izleyen yıllarda aortik anevrizmalara yönelik müdahaleler başlamış ve ilk başarılı girişim 1923 yılında Rudolph Matas tarafından abdominal aort anevrizmasının ligasyonu ile gerçekleştirilmiştir [16].

Aort cerrahisinin modern gelişimi 20. yüzyılın ortalarında hız kazanmıştır. 1944 yılında İsveç’ten Crafoord ve Nylin, koarktasyon rezeksiyonu sonrası ilk başarılı uç-uca aort anastomozunu gerçekleştirerek önemli bir dönüm noktasına imza atmışlardır. Bu cerrahi yaklaşım kısa sürede tüm dünyada yaygınlaşmış ve 1948 yılında Boston’dan Robert Gross, çıkarılan koarktasyon segmenti yerine ilk kez insandan elde edilen homogrefti implant etmiştir [17]. Bunu takiben abdominal aort anevrizmalarında başarılı ilk homogreft uygulaması 1951’de Charles Dubost tarafından, torakal aort anevrizmasında ise 1953 yılında DeBakey ve Cooley tarafından gerçekleştirilmiştir. Ancak homogreft temini ve kullanımıyla ilgili güçlükler nedeniyle DeBakey ve ekibi, tekstil mühendisi Thomas Edman ile iş birliği yaparak çeşitli boyut ve şekillerde Dakron greftleri geliştirmiş; bu greftler 1958 yılında klinik kullanıma girmiştir [18].

Aort cerrahisindeki ilerlemelerle birlikte arkus aort patolojilerine yönelik girişimler de gelişmeye başlamıştır. Denton Arthur Cooley, 1951 yılında sakküler arkus anevrizmasının eksizyonunu başarıyla gerçekleştirerek literatürde bir ilke imza atmıştır [19]. 1953 yılında John Gibbon tarafından açık kalp cerrahisinin dönüm noktası kabul edilen kalp-akciğer makinesinin ilk başarılı klinik kullanımı bildirilmiştir. IBM (International Business Machines) mühendisleri ile geliştirilen bu

cihaz vasıtasıyla 18 yaşındaki bir hastanın atriyal septal defekti kapatılmıştır [20]. Gibbon'ın sonraki girişimlerde yüksek mortaliteyle karşılaşması nedeniyle çalışmalara ara vermesi üzerine, cihazın geliştirilmesi diğer cerrahlar tarafından sürdürülmüş ve aynı dönemde John W. Kirklin ve ekibi, Gibbon-IBM kalp akciğer makinesinin Mayo Klinik modifikasyonunu kullanarak açık kalp cerrahisini başarıyla uygulamaya başlamıştır [21]. Bu gelişmeler pek çok merkezde açık kalp cerrahisinin yaygınlaşmasını sağlamıştır.

Kalp-akciğer makinesinin henüz yaygın klinik kullanıma girmediği dönemde Cooley, sifilitik arkus anevrizmasının total rezeksiyonunu gerçekleştirmeyi denemiş; ancak olgu nörolojik komplikasyon nedeniyle kaybedilmiştir [22]. Cooley bu operasyonda geçici şant ve serebral koruma amacıyla topikal hipotermiyi kullanmıştır (Şekil 2.1). 1956 yılına gelindiğinde Cooley kardiyopulmoner bypass (KPB) kullanarak çıkan aorta ilk homogreft replasmanını gerçekleştirmiştir.



Şekil 2.1. D. Cooley'in ilk total ark replasmanı

Arkus aort cerrahilerinde görülen nörolojik komplikasyonlar, cerrahları yeni koruyucu yöntemler geliştirmeye yönlendirmiştir. Bu dönemde hipoterminin cerrahi sırasında kullanılabilirliğine ilişkin araştırmalar artmış ve bu yaklaşım giderek daha fazla ilgi görmüştür. Guiot, Weiss ve çalışma arkadaşları 1960 yılında hipotermi ile dolaşımın geçici olarak durdurulmasının kalp cerrahisinde uygulanabilir bir yöntem olduğunu bildirmiştir [23].

Bunu takiben 1964 yılında Borst ve ekibi, II. Dünya Savaşı sırasında bir askerin mermi yaralanması sonucu oluşan aorto-pulmoner fistülü Münih'te derin hipotermik sirkülatuar arrest (DHSA) kullanarak başarıyla onarmış ve bu yöntem tıpta bir ilk olarak kaydedilmiştir [24]. Ancak sonraki yıllarda yapılan çalışmalar, uzun süreli operasyonlarda DHSA'nın tek başına yeterli nörolojik koruma sağlayamadığını ortaya koymuştur.

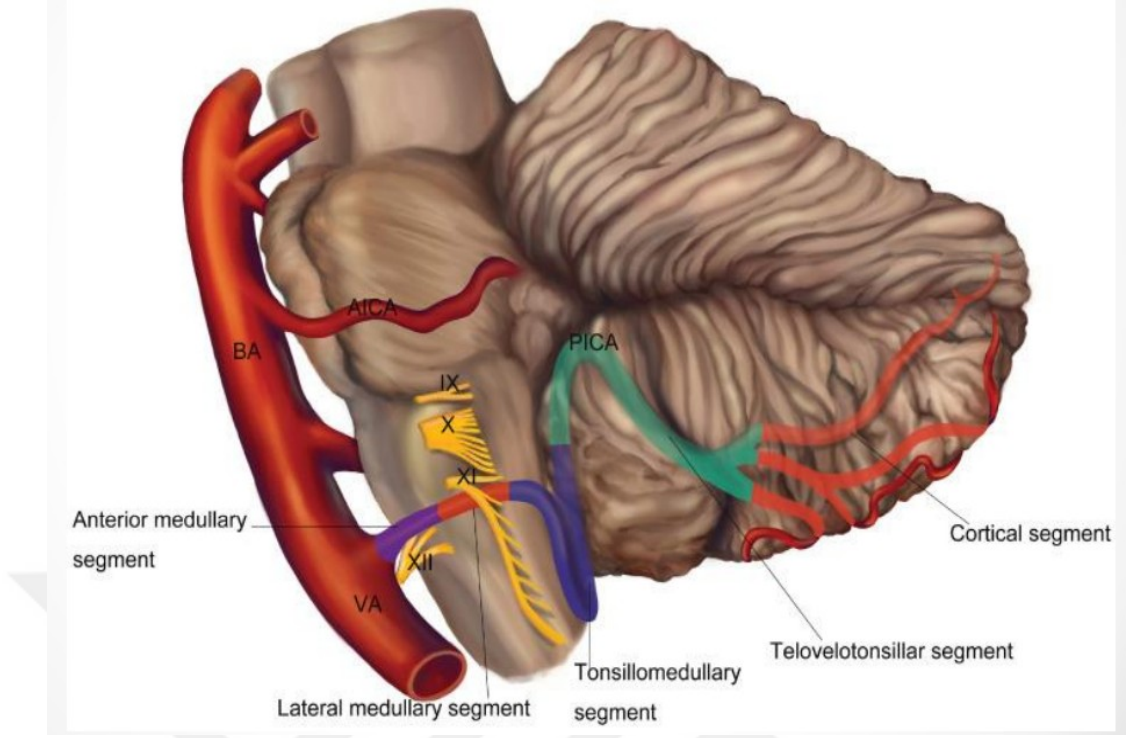
Bu eksikliği gidermek amacıyla 1986 yılında Avrupa'dan Bachet ve Guilmet ile Japonya'dan Kazui, ASSP'nin hipotermi ile birlikte kullanılması durumunda nörolojik komplikasyonların anlamlı düzeyde azaldığını göstererek günümüzdeki serebral koruma stratejilerinin temelini oluşturmuşlardır [25]. Aynı dönemde Stanford grubu ise tek taraflı (unilateral) ASSP uygulamasıyla başarılı sonuçlar elde ettiğini bildirmiştir [26].

Tüm bu gelişmeler, günümüzde çıkan aort ve arkus aorta yönelik kompleks cerrahi girişimlerin daha güvenli ve etkin bir şekilde uygulanabilmesine olanak sağlamıştır.

2.2. AORT CERRAHİSİNDE SEREBRAL KORUMA YÖNTEMLERİ

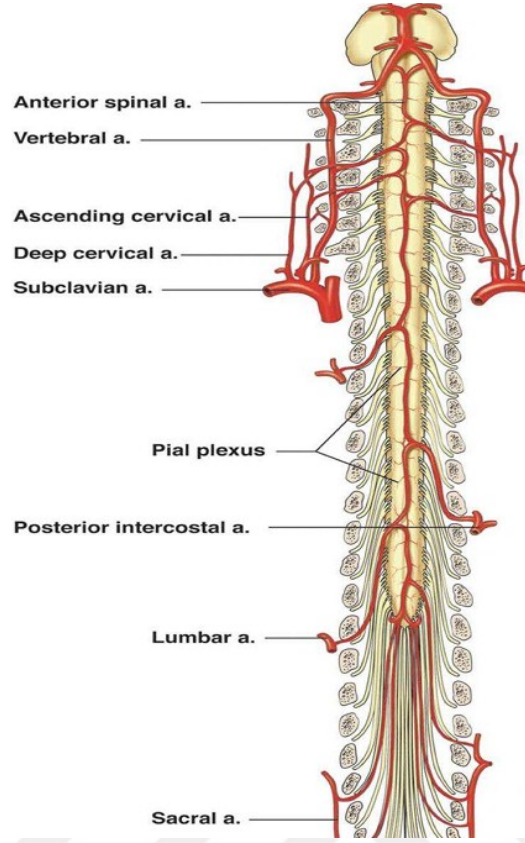
2.2.1. Nöroanatomi

Yetişkin bir insanın beyni toplam vücut kitlesinin % 2'sini oluşturmalarına rağmen toplam oksijenin % 20'sini kullanır. Beyin kan akımı anterior ve posteriordan gelen arterlerle sağlanır. Bu akımının % 70'i anteriordan iki karotis arter ile ve % 30'u posteriordan iki vertebral arter ile gelir (Şekil 2.2.). Daha sonra bu arterler anastomoz yaparak, kafa kaidesinde Willis poligonunu oluştururlar. Karotis arter, C4 vertebra seviyesinde eksternal ve internal olarak iki dala ayrılır. Eksternal dal baş ve yüze ait kas ve kemik yapıları ile beraber dura materi besler. İnternal dal ise beyin içindeki yapıları besler. Vertebral arterler ise spinal kordun ön kısmı ve beyinin arka kısmını besler [27].



Şekil 2.2. Beynin vertebral arter aracılığı ile sağlanan posterior dolaşımı

Spinal kolon 33 vertebradan ve spinal korddan köken alan sinir köklerinden oluşur. Kanlanması ise iki posterior spinal arter ve bir anterior spinal arter ile sağlanır (Şekil 2.3) [12].



Şekil 2.3. Medulla spinalisin arteriyel anatomisi

2.2.2.Serebral Metabolizma

Nöronal hücrelerin işlevlerini sürdürebilmesi için gerekli enerji, yüksek enerjili bir molekül olan ATP tarafından sağlanmaktadır. Beynin toplam O_2 tüketiminin yaklaşık %60'ı bu ATP üretimi için harcanır. Beyin metabolik hızını (BMH) ifade etmek amacıyla O_2 tüketimi ($BMHO_2$) ölçüt olarak kullanılır ve erişkin bireylerde bu değer yaklaşık 3–3,8 ml/100 g/dk düzeyindedir. $BMHO_2$ özellikle gri cevherde en yüksek düzeydedir; bu durum, bölgenin yoğun elektriksel aktivitesiyle ilişkilidir [28].

Arteriyel parsiyel oksijen basıncının (PaO_2) 30 mmHg'nin altına inmesi durumunda serebral perfüzyon durur ve yaklaşık 10 saniye içinde bilinç kaybı ortaya çıkar. Kan akımı yeniden sağlanamadığında ise 3–5 dakika içerisinde ATP rezervleri tükenir ve geri dönüşü olmayan nöronal hasar gelişir. Beyinde hipoksiye en duyarlı bölgeler hipokampus ve serebellum olarak bilinmektedir [29].

2.2.3. Serebral Kan Akımı

Beyin, metabolik faaliyetlerini sürdürebilmek için kesintisiz oksijen ve glukoz akışına ihtiyaç duyar. Global serebral kan akımı (SKA) erişkin bireylerde yaklaşık 50 ml/100 g/dk, yenidoğanlarda 40–50 ml/100 g/dk, 6 ay ile 3 yaş arasındaki çocuklarda ise 70–110 ml/100 g/dk düzeyindedir. Bölgesel serebral kan akımı ise gri cevherde daha fazladır; bunun nedeni, gri cevherde nöron gövdelerinin yoğun olarak bulunması ve bu bölgenin metabolik aktivitesinin daha yüksek olmasıdır [30].

Günümüzde çıkan ve arkus aortanın cerrahi tamiri sırasında beyin koruması için 3 temel strateji kullanılmaktadır.

1. Hipotermik Sirkülatuar Arrest (HSA)
2. Antegrad Selektif Serebral Perfüzyon (ASSP)
3. Retrograd Serebral Perfüzyon (RSP)

2.2.4. Hipotermik Sirkülatuar Arrest (HSA)

Aort cerrahisinde derin hipotermik total sirkülatuar arrest (HSA) tekniği ilk kez 1975 yılında Griep ve çalışma arkadaşları tarafından tanımlanmış ve arkus aorta replasmanı sırasında uygulanmıştır [31]. Griep'in bu alandaki başarılı sonuçları, yöntem için önemli bir dönüm noktası olmuş ve hipotermik sirkülatuar arrestin cerrahi tedavide geniş kullanım alanı bulmasına öncülük etmiştir. HSA'nın kullanılması, hem cerrahi başarı oranlarını artırmış hem de daha önce müdahale edilmesi zor görülen vakaların operatif olarak tedavi edilebilmesine imkân sağlamıştır.

Normotermik koşullarda beyin beş dakikalık iskemisi dahi geri dönüşü olmayan sinirsel hasara yol açabilmektedir. Bu nedenle HSA, metabolik aktiviteyi belirgin ölçüde azaltarak beyin için tolere edilebilir iskemi süresini uzatmakta ve kardiyak cerrahide güvenli bir koruma yöntemi sağlamaktadır. Yöntemin en önemli

avantajlarından biri uygulanmasının nispeten kolay olmasıdır. Buna ek olarak, cerrahi sahada ek kanül gereksinimini ortadan kaldırması, kanamasız bir operasyon alanı sağlaması, aort intimasının doğrudan değerlendirilebilmesine olanak tanınması ve distal arkus anastomozlarının güvenli biçimde yapılmasına imkân sunması diğer belirgin avantajları arasındadır.

Günümüzde çok derin hipotermi daha az tercih edilmesinin temel nedeni, sağladığı serebral korumanın yanı sıra operasyon sonrası ortaya çıkabilecek olumsuz etkilerinin daha fazla olmasıdır. Özellikle soğuma ve yeniden ısınma aşamalarının uzaması nedeniyle perfüzyon süresinin artması ve koagülopati gelişme riskinin yükselmesi, derin hipotermi önemli dezavantajlarıdır. Derin hipotermide (20°C ve altı, Tablo 2.1) sağlanan güvenli serebral koruma süresi yaklaşık 30 dakika ile sınırlıdır (Tablo 2.2) [32]. Bu süre, hemi-arkus replasmanı veya daha basit arkus girişimleri için yeterli olsa da, daha uzun süre gerektiren kompleks arkus cerrahilerinde yetersiz kalmakta ve bu sürenin aşılması durumunda ciddi iskemik komplikasyonlar ortaya çıkabilmektedir.

Tablo 2.1. 2023 Aort cerrahisinde hipotermi sınıflandırması konusunda mutabakat

Kategori	Çekirdek Sıcaklık (Rektal/Mesane)
Derin hipotermi	$\leq 20^{\circ}\text{C}$
Düşük-orta hipotermi	$20,1-24^{\circ}\text{C}$
Yüksek-orta dereceli hipotermi	$24,1-28^{\circ}\text{C}$
Hafif hipotermi	$>28^{\circ}\text{C}$

Tablo 2.2. HSA sırasında güvenli periyot süreleri

Sıcaklık(°C)	Serebral Metabolik Hız (Bazal Hızın %)	HSA Sırasında Güvenli Süre (Dakika)
37	100	5
30	56	9
25	37	14
20	24	21
15	16	31
10	11	45

HSA: Hipotermik sirkülatuar arrest

HSA uygulamalarında soğuma ve ısınma evreleri kritik öneme sahiptir. Bu süreçlerde arteriyel ve venöz kan sıcaklıkları arasındaki farkın 10 °C'nin altında tutulması gerekmektedir. Sıcaklık farkının daha yüksek olması, soğuma ve yeniden ısınmanın hızlı gerçekleşmesine neden olur. Ancak bu durum, serebral hasar riskini artırdığından söz konusu aşamaların en az 30 dakikalık sürede tamamlanması önerilmektedir [33]. Hızlı ısı değişiklikleri, gaz embolisi oluşumuna zemin hazırlayabileceği gibi vücutta homojen ısı dağılımının sağlanamamasına da yol açar. Bu durumun sonucu olarak özellikle beyin dokusu başta olmak üzere çeşitli organlarda hasar gelişebilir.

Sıcaklık farklılıkları kanın biyofiziksel özelliklerini önemli ölçüde etkiler. Soğuma döneminde kan viskozitesi artar, hemodilüsyon azalır ve oksijen-hemoglobin ayrışmasını belirleyen eğri sola kayar. Bu nedenle hemoglobinin dokulara oksijen bırakması zorlaşır. Bu süreçte yeterli doku oksijenasyonunun sürdürülebilmesi için hemoglobin düzeylerinin yakından izlenmesi gereklidir. Isınma evresinde bu parametrelere dikkat edilmemesi durumunda aşırı serebral metabolik aktivite ortaya çıkabilir ve bu da nörolojik hasara yol açabilir [34].

HSA için hedeflenen hipotermi derecesine ulaşıldığında, sirkülatuar arreste geçmeden önce serebral aktivitenin tamamen durdurulmuş veya en düşük seviyeye indirilmiş olması zorunludur.

2.2.5. Antegrad Selektif Serebral Perfüzyon (ASSP)

Derin hipotermik sirkülatuar arrestte (DHSA) işlem süresinin sınırlı olması, serebral korumayı artırmaya yönelik yeni tekniklerin geliştirilmesine neden olmuştur. Bu amaçla uygulanan yöntemler arasında, beyin dokusunun metabolik gereksinimleri için gerekli kan akımı ve oksijenasyonu sağlayan antegrad selektif serebral perfüzyon (ASSP) ile retrograd serebral perfüzyon (RSP) yer almaktadır. Literatürde, ASSP'nin tek başına DHSA'ya veya DHSA/RSP kombinasyonuna kıyasla daha üstün serebral koruma sağladığı bildirilmektedir [35-36].

ASSP tekniği ilk olarak 1950'li yılların sonunda DeBakey tarafından uygulanmış; ancak o dönemde kullanılan perfüzyon yöntemlerinin yetersizliği nedeniyle başarılı sonuçlar alınamamış ve yöntem terk edilmiştir. Daha sonra bu tekniğin 1986 yılında yeniden kullanılması ile elde edilen olumlu sonuçların ardından aort cerrahisinde yaygın bir şekilde kullanılmaya başlanmıştır [37].

ASSP günümüzde serebral koruma stratejileri içinde en sık tercih edilen yöntemlerden biri haline gelmiştir. Beyin; iki internal karotis arter ve iki vertebral arter tarafından beslenir ve bu arterlerin kafa tabanında oluşturduğu anastomoz ağı Willis poligonu aracılığıyla perfüzyonun devamlılığı sağlanır. Bu nedenle bu arterlerden birinin veya birkaçının perfüze edilmesi, beynin genel perfüzyonunun sürdürülmesi açısından yeterlidir.

Sağ aksiller veya brakial arterin kolay ulaşılabilir olması, uygun damar çaplarına sahip bulunması ve aterosklerotik tutulumu daha az yatkınlığı nedeniyle ASSP için sıklıkla tercih edilmektedir. Klinik uygulamada genellikle bu arterler üzerinden unilateral serebral perfüzyon sağlanmakta, ancak bazı merkezlerde buna ek olarak sol ana karotis arterin kanülasyonu ile bilateral serebral perfüzyon da uygulanmaktadır.

Kazui ve arkadaşları, 1992'de brakiosefalik arter ile sağ internal karotis arterin 22 °C'de 10 ml/kg/dk akım hızıyla perfüze edilmesini sağlamış; bu akımın

fizyolojik değerlerin yaklaşık %50'sine karşılık geldiğini ve serebral perfüzyonun bu uygulamadan olumsuz etkilenmediğini bildirmişlerdir [25].

Sabik ve arkadaşları, 1995 yılında kompleks kardiyak cerrahi girişimlerinde sağ subklavian/aksiller arterin inflow damarı olarak kullanılmasına yönelik bir teknik geliştirerek serebral korumada önemli bir ilerleme sağlamışlardır [38]. Sağ aksiller arter üzerinden uygulanan antegrad serebral perfüzyonun hem güvenli hem de oldukça etkili olduğu gösterilmiş; bu bulguların ardından aksiller arter geniş bir kullanım alanı bulmuş ve en sık tercih edilen kanülasyon bölgelerinden biri haline gelmiştir. ASSP'nin total arkus aort replasmanında uygulanması, cerrahi tekniği belirgin ölçüde kolaylaştırmış ve işlem sonrası mortalite ile morbidite oranlarında anlamlı düşüş sağlamıştır [39].

2000'li yıllara bakıldığında, Ergin ve arkadaşları, ASSP'yi derin hipotermi altında uygularken, Taşdemir ve arkadaşları aynı tekniği orta dereceli hipotermi (26 °C) eşliğinde gerçekleştirmiştir [40-41]. Jacobs ve arkadaşları ise ASSP'yi 28–30 °C arasında değişen orta dereceli hipotermi ile uygulamış ve geçici nörolojik disfonksiyon oranını %4 olarak rapor etmişlerdir [42].

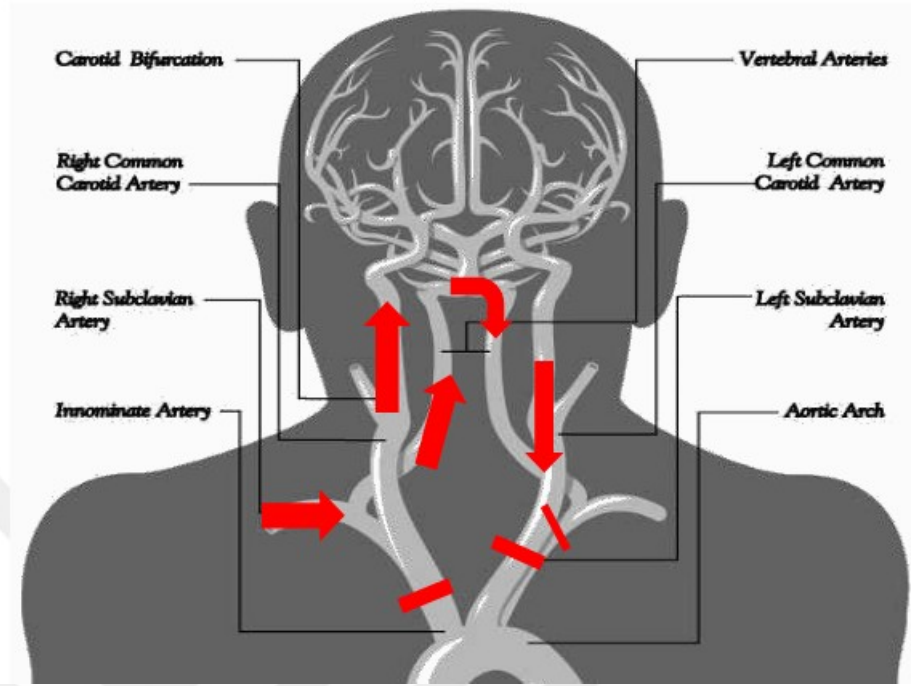
ASSP sırasında kan kaçışlarını önleyerek beyinde yeterli perfüzyon basıncının sağlanması açısından supraaortik dalların klemplenmesi veya oklude edilmesi gerekmektedir. Bu sayede sol ya da sağ kol arteriyel monitorizasyonu yapılarak ortalama basıncın 40-60 mmHg olması sağlanır. Yeterli perfüzyonu sağlamak için akımın 10 ml/kg/dk ile başlanması, debinin 600-1000 ml/dk arasında tutulması gerekmektedir [43].

Unilateral perfüzyon, kanı sağ ana karotis ve sağ vertebral arter ile beraber beyine ulaştırır. Kan serebral kollateral yollar ile karşı hemisfere ulaşır (Şekil 2.4.). Serebral dolaşımın sürdürülebilirliği açısından en kritik kollateral yollar; Willis poligonu, vertebrobaziler sistem, leptomeningeal kollateraller ve ekstrakranial damar ağlarıdır [44]. Cerrahi girişim sırasında sağ aksiller arterden kanülasyon yapılarak unilateral serebral perfüzyon uygulanan hastalarda, karşı hemisfere yeterli kan akımının ulaşip ulaşmadığının değerlendirilmesi büyük önem taşır. Bu akımın

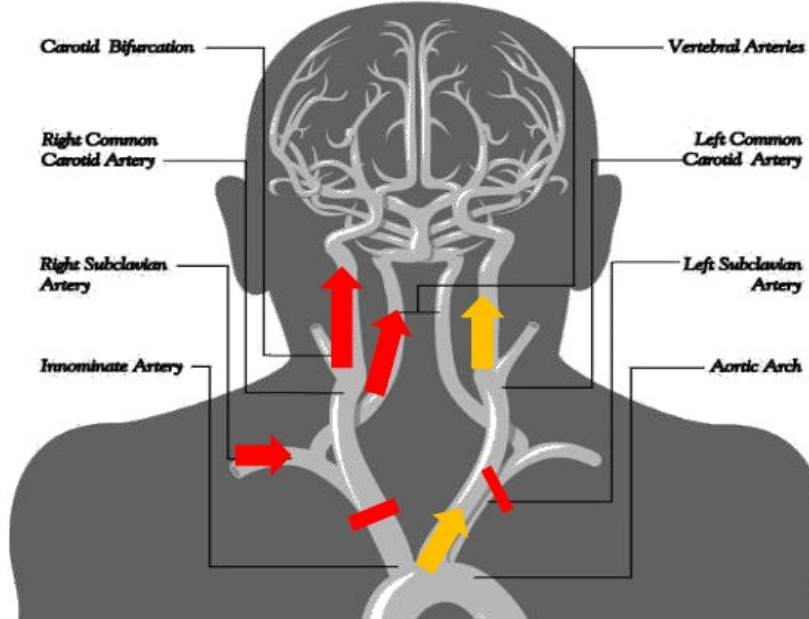
yetersiz olması durumunda ciddi serebral hasar kaçınılmaz olabileceğinden, karşı hemisferin perfüzyonunun güvenilirliğini gösteren bazı parametrelerin dikkatle izlenmesi gerekmektedir. Bunlar:

- Sol karotis arterde yeterli retrograd akımın varlığının görülmesi,
- Transkranyal doppler ultrason ile karşı hemisfer orta serebral arter akımının değerlendirilmesi,
- Sol üst ekstremité radial arter basıncının yaklaşık 50–60 mmHg düzeyinde olması,
- Her iki hemisferin yakın infrared spektroskopi (NIRS) ile monitorizasyonunun yapılmasıdır.

Bu parametreler ile serebral kan akımında yetersizlik saptanması, operatif mortalite ve morbidite açısından oldukça önemlidir. ASSP sırasında karşı hemisferde yetersiz akım saptanması durumunda, bilateral serebral perfüzyona geçilerek olası iskemik hasarlanmanın önlenmesini sağlayacaktır (Şekil 2.5.).



Şekil 2.4. Aksiller arter kullanılarak unilateral antegrad serebral perfüzyon



Şekil 2.5. Aksiller arter ve sol ana karotis arter kullanılarak bilateral antegrad serebral perfüzyon

2.2.6. Retrograd Serebral Perfüzyon (RSP)

Retrograd serebral perfüzyon tekniği ilk kez 1990'lı yıllarda Ueda ve çalışma arkadaşları tarafından tanımlanmıştır [45]. Bu yöntemin teorik olarak sunduğu başlıca avantajlar; derin hipotermik sirkülatuar arrest sırasında serebral metabolizmayı destekleyebilecek düzeyde bir kan akımı sağlamak, beyne antegrad yönde ulaşabilecek embolik materyalin retrograd akımla temizlenmesine katkıda bulunmak ve serebral hipotermisinin korunmasına yardımcı olmaktır.

RSP uygulaması için yapılan selektif kaval kanülasyonda, kanül superior vena kavaya yerleştirilirken azygos veninin distalinde kalmasına dikkat edilir. Bunun nedeni, azygos ven aracılığıyla medulla spinalis ve visseral organlara kısmen de olsa perfüzyon sağlanabilmesidir. HSA'ya geçildikten sonra selektif kanüller tape ile komprese edilir ve superior vena kavaya yerleştirilen kanül arteriyel hatta bağlanarak retrograd serebral perfüzyon başlatılır. RSP sırasında aort dallarında retrograd akımın gözlenmesi beklenir. Juguler venöz basıncın yaklaşık 20–25 mmHg düzeyinde tutulması ve perfüzyon akımının 350–500 ml/dk arasında olması önerilmektedir [46].

Bununla birlikte, mevcut çalışmalar RSP'nin serebral metabolik desteği sağlama konusunda beklenen düzeye ulaşmadığını ve serebral koruma için güvenli iskemi süresini anlamlı ölçüde uzatmadığını göstermiştir [47]. Bu nedenle RSP, günümüzde genellikle HSA sırasında kısa süreli ve çoğunlukla embolik materyalin temizlenmesi amacıyla kullanılan tamamlayıcı bir yöntem olarak kullanılmaktadır.

2.3. SEREBRAL KORUMA YÖNTEMLERİNDE GÖRÜLEN NÖROLOJİK KOMPLİKASYONLAR

Çıkan ve arkus aort cerrahisinde hipoperfüzyondan en fazla etkilenen organın beyin olması nedeniyle, serebral koruma stratejileri ve bu yöntemler arasındaki farklılıklar literatürde en çok tartışılan konular arasında yer almaktadır. Serebral koruma tekniklerinin değerlendirilmesinde, serebral hasara yol açan iki temel mekanizma bulunmaktadır.

Bunlardan ilki, majör serebrovasküler olay olan ve serebral emboli gelişimini takiben ortaya çıkan pleji veya parezidir. Bu mekanizma genellikle uygulanan serebral koruma yöntemlerinden bağımsız olarak ortaya çıkar ve daha yıkıcı sonuçlar doğurabilir.

İkinci mekanizma ise minör serebrovasküler olaylar olan, bölgesel ya da diffüz serebral iskemiye bağlı gelişen nörolojik hasardır. Yetersiz veya tamamen kesilmiş serebral perfüzyon sonucu meydana gelen bu tablo, geçici iskemik atak(TİA) veya geçici nörolojik disfonksiyon (GND) şeklinde görülür. GND gelişen hastalarda ajitasyon, konfüzyon, dikkat bozukluğu ve geçici parkinsonizm gibi çeşitli nöropsikiyatrik bulgular rapor edilmiştir [48].

2.4. S100 BETA PROTEİN

S100 Beta proteini, kalsiyum bağlama kapasitesine sahip S100 protein ailesinin bir üyesidir. İlk kez Moore ve çalışma arkadaşları tarafından sıgır beyin dokusundan izole edilmiştir [49]. İki adet β alt biriminden oluşan S100 beta, merkezi sinir sisteminde (MSS) ağırlıklı olarak astrositler tarafından eksprese edilir; daha düşük düzeylerde ise nöronlar, mikroglia ve oligodendrositler tarafından sentezlenir. Beyin dışı dokularda ise pulmoner alveoler hücreler, kardiyomiyositler, kondrositler ve adipositler tarafından üretilebildiği bilinmektedir. Temelde intrasellüler bir protein olmakla birlikte, hücre dışına salınabilme özelliğine sahiptir. Literatürde, S100 beta düzeylerindeki artışın nörodejeneratif hastalıklardaki nöronal bağlantı kaybı ile ilişkili olduğu gösterilmiştir [50].

S100 beta proteininin yarı ömrü 30 dakika ile 2 saat arasında değişmekte olup, eliminasyonu böbrekler aracılığıyla gerçekleşmektedir. Protein serumda, idrarda ve beyin omurilik sıvısında (BOS) ölçülebilmektedir. Sağlıklı bireylerde düşük konsantrasyonlarda bulunurken, serebral hasar gelişmesi durumunda beyin dokusundan önce BOS'a, ardından sistemik dolaşıma geçmektedir [51]. S100 beta düzeylerindeki yükselme ile beyin BT görüntülemelerinde saptanan patolojiler arasındaki anlamlı korelasyon, birçok çalışmada ortaya konmuştur. Bu bulgular,

S100 betanın serebral hasarın belirlenmesinde değerli bir biyobelirteç olabileceğini desteklemektedir [52-53].

Normal fizyolojik koşullarda S100 beta düzeyinin yarılanma ömrü yaklaşık iki saattir. Hipoperfüzyon ortaya çıktıktan yaklaşık 10 dakika sonra serum düzeylerinde artış gözlenmekte, bu yüksekliğin 6. saatten itibaren düşmeye başladığı bildirilmektedir. Serebral hasarın olmadığı olgularda postoperatif 24. saatte değerler normal sınırlara dönerken, nörolojik komplikasyon gelişen hastalarda artmış düzeylerin 24–48 saat boyunca devam ettiği bilinmektedir [54].

S100 betanın klinik kullanım alanları arasında serebrovasküler olayların değerlendirilmesi, kardiyak arrest sonrası nörolojik hasarın belirlenmesi ve çeşitli serebral hasarlara bağlı gelişen komplikasyonların tespiti yer almaktadır [55].

2.5. NÖRON SPESİFİK ENOLAZ (NSE)

Enolaz, glikoliz sürecinde 2-fosfoglisaratın fosfoenolpirüvata dönüşümünü katalize eden temel enzimlerden biridir. Bu enzimin üç farklı izoformu bulunmaktadır: α -izoenzimi birçok dokuda yaygın olarak bulunurken, β -izoenzimi kas dokusuna özgüdür; γ -izoenzimi ise nöronlara spesifiktir. Nöron spesifik enolaz (NSE), nöronlar ile periferik nöroendokrin hücrelerin belirteci olarak kabul edilmekte olup, bu hücrelerde $\gamma\gamma$ veya $\alpha\gamma$ dimerik izoenzim formlarında bulunmaktadır. NSE'nin $\gamma\gamma$ formu nöronlarda eksprese edilirken, $\alpha\gamma$ formunun mikrogliya, oligodendrositler ve astrositlerde sentezlendiği bilinmektedir. Bu hücresel dağılım, NSE'nin nöronal büyüme, farklılaşma, sağkalım ve hücre ölümü gibi süreçlerde hem inflamatuvar hem de nörotrofik işlevlere sahip olabileceğini düşündürmektedir [56].

Serum NSE, akciğer kanseri, nöroendokrin tümörler, seminom ve melanom gibi çeşitli malignitelerde tanı ve tedavi yanıtının izlenmesinde biyobelirteç olarak kullanılmaktadır. Bunun yanında, iskemik ve hemorajik inme, kafa travması ve iskemi-reperfüzyon kaynaklı serebral hasar gibi merkezi sinir sistemi patolojilerinde, NSE düzeylerinin prognostik değer taşıdığı bildirilmektedir. Ayrıca nörodejeneratif

hastalıklarda görülen nöronal kayıp miktarı ile serum ve BOS'ta artan NSE konsantrasyonları arasında anlamlı bir ilişki olduğu gösterilmiştir [57].

2.6. TOTAL ANTİOKSİDAN SEVİYESİ (TAS), TOTAL OKSİDAN SEVİYESİ (TOS) VE OKSİDATİF STRES İNDEKSİ (OSI)

Oksidatif stres, reaktif oksijen türleri aracılığıyla ortaya çıkan oksidatif süreçler ile organizmanın antioksidan savunma mekanizmaları arasındaki dengenin, oksidatif reaksiyonlar lehine bozulması şeklinde tanımlanmaktadır. Bu dengenin bozulması sonucunda, fizyolojik koşullarda belirli düzeylerde yararlı işlevlere sahip olan reaktif oksijen ürünleri; DNA, protein ve lipid yapılarında çeşitli hasarlara neden olmakta ve bu moleküler düzeydeki bozulmalar doku ve organ işlevlerinde patolojik sonuçlara yol açmaktadır [58].

Güncel biyokimyasal yöntemler aracılığıyla birçok parametre üzerinden organizmanın oksidatif yükü ve antioksidan kapasitesi değerlendirilebilmekte, böylece oksidatif stres düzeyi nicel olarak belirlenebilmektedir. Total Antioksidan Seviye (TAS), vücutta bulunan tüm antioksidan bileşiklerin toplam etkisini yansıtırken; Total Oksidan Seviye (TOS), plazma ve diğer vücut sıvılarındaki tüm oksidan bileşiklerin toplam etkisini göstermektedir. Total oksidan düzeyinin total antioksidan kapasiteye oranlanmasıyla elde edilen Oksidatif Stres İndeksi (OSI), oksidatif dengeyi sayısal olarak ifade eden önemli bir parametre olarak kullanılmaktadır [59].

3. GEREÇ VE YÖNTEMLER

3.1. HASTALAR VE VERİ TOPLAMA

Çalışma, T.C. Sağlık Bakanlığı Ankara Şehir Hastanesinde yapıldı. Haziran 2025 tarihinde TABED27133572025 karar no ile 2 nolu Klinik Araştırmalar Etik Kurulu kararı sonrasında çalışmaya başlanmış olup Ekim 2025 tarihinde çalışma sonlandırıldı.

Prospektif ve metodolojik olan bu çalışmaya, çıkan ve arkus aorta cerrahisi sırasında ASSP uygulanan 18 yaş üstü 36 ardışık hasta dahil edildi. Akut tip 1 diseksiyon olguları, acil olarak operasyona alınan, svo öyküsü bulunan, anlamlı karotis arter darlığı olan ve çalışmaya katılmayı kabul etmeyen hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Çalışmaya dahil edilen hastalar sol subklavian arterin (LSA) klemplenme durumuna göre iki gruba ayrıldı. İntraoperatif LSA'nın klemplenmesi cerrahın klinik kararı doğrultusunda belirlendi.

3.1.1. Veri Toplama

Hastaların operasyon öncesinde;

Demografik özellikleri,

Tıbbi öyküleri ve detaylı fizik muayene sonuçları,

Ekokardiyografi özellikleri,

Karotis ve vertebral arteriyel doppler özellikleri,

hastanemiz bilgi işletim sistemi olan, Health Integrated Campus (HICAMP, Türkerler, Türkiye) üzerinden kaydedildi.

Operasyon sırasında;

Preoperatif takılan juguler kateterler sol juguler ven olarak takılıp 10 cm cilt seviyesinde tespit edildi. Bu sayede kateter ucu sağ atriyumuna ilerletilmeyerek miks venöz kan alınmasından kaçınıldı. Böylece innominate venden, beyinden dönen venöz kan numunesi elde edildi (Şekil 3.1.).



Şekil 3.1. 10 cm cilt seviyesinde sabitlenmiş bir sol juguler ven kateteri

Hastalardan vakanın belirtilen aşamalarında;

1. Kardiyopulmoner bypass öncesi (T1)
2. Assp öncesi (beyin koruyucu medikasyon yapılmadan önce) (T2)
3. Assp 15. dakikasında (T3)
4. Assp uzaması durumunda her 15 dakikada bir (T4)
5. Hasta ısısı 37 derece olup KPB dan çıkıldıktan sonra (T5)

10'ar ml kan alındı. Alınan numuneler santrifüj edilip uygun saklanma koşullarına ulaştırıldı.

Ayrıca bu zamanlarda hastaların bilateral NIRS verileri, kan gazı değerleri, ortalama arteriyel basınçları ve operatif süreler (total CPB, kros klemp ve ASSP süreleri) kayıt altına alındı.

Yoğun bakım takibinde;

Postoperatif ilk gün hastaların anestezi ilaçlarının etkisinin geçmesinden itibaren 6 saatlik aralarla nörolojik muayene yapılarak serebrovasküler olaylar kayıt altına alındı.

Tüm hastalara, taburcu edilinceye kadar günlük nörolojik muayene tekrarlandı.

3.1.2. Serum Örneklerinin Toplanması

Alınan kan numunelerinden 1000 devir/dk ile 20 dakika santrifüj edilerek elde edilen serumlar, -80 °C de epandorflarda saklandı. Numunelerden Ankara OTTO Biyokimya laboratuvarında ,Total Antioxidant Status (TAS), Total Oxidant Status (TOS), Oksidatif Stres İndeksi (OSI), S100B proteini ve Nöron Spesifik Enolaz(NSE) düzeyleri çalışıldı.

Alınan numulere S100B proteini ve NSE analizi için, Elabscience Human ELİSA kiti [sırasıyla Coefficient of variatim (CV) <%10, OttoBCH1297 ve CV<%10 OttoBCH1047] kullanıldı.

TAS ve TOS değerleri analizi için, REL ASSAY Universal kiti [sırasıyla CV<%5, RL0017 ve CV<%5, RL0024] kullanıldı.

TOS'un TAS'a oranı oksidatif stres indeksi (OSI) olarak kabul edilmiş olup hesaplama için, TAS'ın sonuç birimi $\mu\text{mol/L}$ 'ye dönüştürüldü. OSI değeri ise aşağıdaki formüle göre hesaplandı;

$$\text{OSI} = \text{TOS} (\mu\text{mol H}_2\text{O}_2 \text{ eşdeğeri/L}) / \text{TAC} (\mu\text{mol Trolox eşdeğeri/L})$$

3.1.3. Kan Gazı Analizi

Operasyon sırasında ve postoperatif dönemde kan gazı takipleri ameliyathane ve yoğun bakımda bulunan Siemens RAPIDLab 1200 (Siemens healthineers, Almanya) kan gazı cihazında çalışıldı.

3.1.4. NIRS Takibi

Operasyon sırasında serebral ve spinal kord perfüzyonun izlenmesi için SOMANETICS INVOS Cerebral/Somatic Oximeter (Medtronic, ABD) cihazı kullanıldı.

3.2. CERRAHİ TEKNİK

3.2.1. Anestezi

Hasta ameliyat masasına sırtüstü (supin) pozisyonda alındıktan sonra, arteriyel kan basıncı sol radial ya da brakial arter üzerinden invaziv olarak izlendi. Tüm hastalarda elektrokardiyografi, sol koldan oksijen satürasyonu, nazofaringeal ve rektal ısı ile serebral NIRS monitorizasyonu yapıldı. Anestezi indüksiyonu fentanil, midazolam ve rokuronyum kullanılarak gerçekleştirildi ve tüm hastalara aynı protokol uygulandı. Entübasyonun ardından hastalar, 2 L taze gaz akımı ile %50 hava/O₂ karışımı içinde ventile edildi. İdeal vücut ağırlığına göre 7–8 ml/kg tidal volüm, 12–15 solunum/dk frekansı ve 5–8 cmH₂O PEEP(Positive end-expiratory pressure) ayarlandı. Anestezinin devamında sevofluran, midazolam, fentanil ve rokuronyum ile idame sağlandı. Entübasyondan sonra sırasıyla sol juguler venden santral venöz kateter yerleştirdi ve idrar çıkışının takibi amacıyla üriner sonda uygulandı.

3.2.2. Cerrahi

Median sternotomi yapıldıktan sonra heparinizasyon, toplam doz 350–400 U/kg olacak şekilde tamamlandı. Activated clotting time (ACT) 450 saniyeye ulaştığında, aksiller/yüksek brakial arterden arter kanülü yerleştirildi. İki aşamalı venöz kanül ise atriyal apendiks üzerinden sağ atriya yerleştirildi. Sağ atriya üzerinden koroner sinüse retrograd kardiyopleji kanülü yerleştirildi. Kardiyopulmoner bypassa girildi. Kros klemp konularak kardiyak arrest, soğuk kristalloid antegrad ve retrograd kardiyopleji uygulanarak elde edildi. Miyokardın korunması amacıyla perikard içine yerleştirilen soğuk slush ile ek topikal soğutma da yapıldı.

Kardiyopulmoner baypassa girilip kros klemp uygulandıktan sonra çıkan aort açıldı; aort kapak yapıları, anülüs, valsalva sinüsleri, koroner ostiumlar ve çıkan aortun tamamı değerlendirildi ve patolojiye uygun cerrahi yaklaşım uygulandı. Proksimal aorttaki işlemler sürerken hastanın ısısı 28–29 °C ye düşürüldü. Proksimal aort işlemleri tamamlandıktan sonra beyin koruyucu medikasyon (5-7 mg/kg pentotal, 3-4 mg/kg prednizolon, 40 mg pantoprazol) yapılarak baypas debisi 700–800 mL/dk (10 mL/kg/dk) düzeyine indirildi. Brakiosefalik ve sol karotis arterlere yumuşak klemp uygulandı; sol subklavian arter, çalışma grubunda klemplenirken kontrol grubunda klemplenmedi. Çıkan aort üzerindeki klemp kaldırıldı. Bu evrede serebral perfüzyon, sağ brakial/aksiller arter yolu ile sağ karotis üzerinden unilateral şekilde sürdürüldü; sol hemisfer ise kollateral dolaşımla beslendi. Tüm arkus rekonstrüksiyonları ve anastomozlar açık distal anastomoz tekniği ile gerçekleştirildi. Cerrahi hemiark replasmanı olarak planlanmış ise açık distal anastomoz tamamlandı.

Daha sonra hasta Trendelenburg pozisyonuna alındı. Varsa önce sol subklavian, ardından sol karotis arterdeki klemp kaldırılıp ve inen aort ile arkus aortun kanla dolması sağlandı. Debi yavaşça arttırılıp ASSP'den çıkılarak brakiosefalik arterdeki klemp de açıldı; ardından tam debiye çıkılıp ısınma başlatıldı. Kros klemp kaldırıldıktan sonra ısıtma sürdürüldü ve vücut sıcaklığı 35–36 °C seviyelerine ulaşana kadar devam edildi. Isıtma ve soğutma sırasında arteriyel ve venöz kan sıcaklıkları arasındaki farkın 10 °C'nin altında olmasına özen gösterildi.

Hasta kardiyopulmoner bypasstan çıkma kriterlerini sağladığında devre sonlandırıldı ve protamin 1:1 oranında uygulandı. Kanama kontrolü yapıldıktan sonra mediasten drenleri ve epikardiyal pacemaker telleri yerleştirildi; sternum dört adet karşılıklı tel ile kapatıldı. Cilt altı ve cilt kapatılarak operasyon tamamlanıp ve hasta yoğun bakım ünitesine transfer edildi.



3.3. İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Verilerin analizi IBM SPSS 27.0 (Armonk, NY: IBM Corp.) ve MedCalc 15.8 (MedCalc Software bvba, Ostend, Belgium) istatistik paket programları kullanılarak yapıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metotlar (frekans, yüzde, ortalama, standart sapma, medyan, min-max, IQR)) kullanıldı. Verilerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov-Smirnow testi, basıklık-çarpıklık (skewness- kurtosis) ve grafiksel yöntemler (histogram, Q-Q Plot, Stem and Leaf, Boxplot) ile değerlendirildi. Araştırmada; normal dağılım gösteren niceliksel verilerin gruplar arası karşılaştırılmasında Independent Samples t testi, normal dağılım göstermeyen verilerin gruplar arası karşılaştırılmasında Mann-Whitney U testi, grup içi karşılaştırmalarında Friedman's testi kullanıldı. Çoklu karşılaştırmalarda fark bulunan durumlarda post-hoc Bonferroni düzeltmesi uygulandı. İstatistiksel anlamlılık düzeyi $p<0,05$ olarak kabul edildi.

3.4. ÇIKAR ÇATIŞMASI

Bu çalışmaya katılan tüm araştırmacıların herhangi bir çıkar çatışması bulunmamaktadır.

4. BULGULAR

4.1. DEMOGRAFİK VERİLER

Hastaların yaş ortalaması kontrol grubunda $58,9 \pm 8,4$ yıl çalışma grubunda $57,7 \pm 11,7$ olarak saptandı (Tablo 4.1.). Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; cinsiyet, yaş ve ek hastalık yönünden, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı.

Tablo 4.1. Demografik özelliklerin gruplar arası karşılaştırılması

		Grup		P
		Kontrol (n=18)	Çalışma (n=18)	
Cinsiyet	Kadın	3 (%16,7)	1 (%5,6)	0,603 ^a
	Erkek	15 (%83,3)	17 (%94,4)	
Yaş (yıl)		$58,9 \pm 8,4$	$57,7 \pm 11,7$	0,721 ^b
Ek Hastalık	Yok	4 (%22,2)	6 (%33,3)	0,711 ^a
	Var	14 (%77,8)	12 (%66,7)	
	HT	10 (%55,6)	7 (%38,9)	--
	DM	--	1 (%5,6)	
	KBH	1 (%5,6)	--	
	HT+DM	3 (%16,7)	2 (%11,1)	
	HT+KOA	--	1 (%5,6)	
	HT+DM+KOA	--	1 (%5,6)	

a: Chi-Square Test (n/%), b: Independent Samples t Test (Mean $\pm$ SD), DM: Diabetes Mellitus, KBH: Kronik böbrek hastalığı, KOA: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı,

4.2. PERİOPERATİF VERİLER

Gruplar arasında bilgisayarlı tomografi (BT) ile ölçülen; çıkan aort, arkus aort, sinüs valsava (SV) çapları ve ekokardiyografi ile tespit edilen ejeksiyon fraksiyonu (EF) arasında anlamlı fark saptanmadı (Tablo 4.2.).

Tablo 4.2. SV, Asendan ve Arkus çaplarının gruplar arası karşılaştırılması

		Grup		P*
		Kontrol (n=18)	Çalışma (n=18)	
SV Çapı (mm)		41,8 ± 6,7	42,1 ± 7,1	0,905
Asendan Çapı (mm)		51,4 ± 3,1	49,4 ± 5,5	0,199
Arkus Çapı (mm)		38,1 ± 4,4	37,3 ± 6,4	0,652
EF		60,0 (55,0 – 60,0)	60,0 (53,8 – 60,0)	0,263 ^b

a: Independent Samples t Test (Mean ± SD), b: Mann-Whitney U Test (Median (IQR)),
SV:Sinüs valsalva ,EF:Ejeksiyon fraksiyonu

Preoperatif vertebral arter doppler ultrasonografilerde; tüm hastalarda toplam debi posterior dolaşım için yeterli olarak raporlandı.

Gruplar arası karşılaştırmada;çalışma grubunda sağ vertebral akım, sol vertebral artere göre istatistiksel olarak daha yüksek saptandı (Tablo 4.3.).

Tablo 4.3. Sağ-Sol vertebral akımın gruplar arası karşılaştırılması

		Grup		P
		Kontrol (n=18)	Çalışma (n=18)	
Vertebral Akım	Sağ	129,7 ± 58,0	175,6 ± 58,0	0,025 ^a
	Sol	145,5 ± 43,6	170,5 ± 55,3	0,141 ^a

4.3. OPERATİF VERİLER

Uygulanan cerrahi prosedürler; hemiark replasmanı (n=32, yanında eşlik eden ek cerrahi prosedürler ile), total ark replasmanı (n=1) ve kapak koruyucu kök replasmanı ile beraber hemiark replasmanı (n=3) olarak üç ana kategoride değerlendirildi (Tablo 4.4.).

Tablo 4.4. Gruplara göre uygulanan cerrahi

		Grup	
		Kontrol (n=18)	Çalışma (n=18)
Uygulanan Cerrahi	Hemiark Replasmanı	18(%50)	14(%38,9)
	Avr Skg Har	6 (%33,3)	2 (%11,1)
	Skg Har	5 (%27,8)	3 (%16,7)
	Bental+Har	4 (%22,2)	3 (%16,7)
	Skg Har X2 Cabg	1 (%5,6)	1 (%5,6)
	Avr Mvr Skg Har	1 (%5,6)	--
	Avr Skg Har X1 Cabg	--	1 (%5,6)
	Avr Skg+Har	1 (%5,6)	--
	Avr+Skg+Har+Septal Myektomi	--	1 (%5,6)
	Skg Har X1 Cabg	--	1 (%5,6)
	Skg Har X3 Cabg	--	1 (%5,6)
	Skg+Har+X4 Cabg	--	1 (%5,6)
	Total Ark Replasmanı		1(%2,8)
	Skg Tar	--	1 (%5,6)
	Kapak Koruyucu Cerrahi		3(%8,3)
	Tirone David+Har	--	1 (%5,6)
	Tirone David+Har+X Cabg	--	1 (%5,6)
	Tirone David+Har+X1 Cabg	--	1 (%5,6)

AVR:Aort valve replasmanı, SKG:Suprakoroner Greft, HAR:Hemiark Replasmanı, CABG:Koroner Arter Bypass Grefti, TAR:Total Ark Replasmanı

Gruplar arasında ortalama kardiyopulmoner bypass (KPB), kros klemp ve ASSP sürelerinde anlamlı fark saptanmadı (Tablo 4.5.).

ASSP sırasında kaydedilen ortalama arteriyel basınç (MAP) ve kan gazında ölçülen ortalama hematokrit (Htc) düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı (Tablo 4.6.).

Tablo 4.5. KPB, Kros klemp ve ASSP sürelerinin gruplar arası karşılaştırılması

	Grup		P
	Kontrol (n=18)	Çalışma (n=18)	
KPB Süresi (dk)	166,5 ± 52,7	184,3 ± 39,2	0,257 ^a
Kros Klemp Süresi (dk)	110,0 ± 44,1	112,8 ± 25,1	0,818 ^a
ASSP Süresi (dk)	18,0 (15,0 – 22,5)	15,5 (15,0 – 18,5)	0,379 ^b

a: Independent Samples t Test (Mean ± SD), b: Mann-Whitney U Test (Median (IQR)), KPB: Kardiyopulmoner Baypas, ASSP: Antegrad Selektif Serebral Perfüzyon

Tablo 4.6. ASSP süresinde MAP ve ortalama HTC'nin gruplar arası karşılaştırılması

	Grup		P*
	Kontrol (n=18)	Çalışma (n=18)	
MAP (ASSP Süresinde)	56,0 (55,0 – 57,0)	55,5 (55,0 – 56,0)	0,191
HTC (ASSP Süresinde)	28,5 (26,0 – 29,0)	28,0 (26,8 – 29,0)	0,934

*: Mann-Whitney U Test (Median (IQR)), ASSP: Antegrad Selektif Serebral Perfüzyon, MAP: Ortalama Arter Basıncı, HTC: Hematokrit

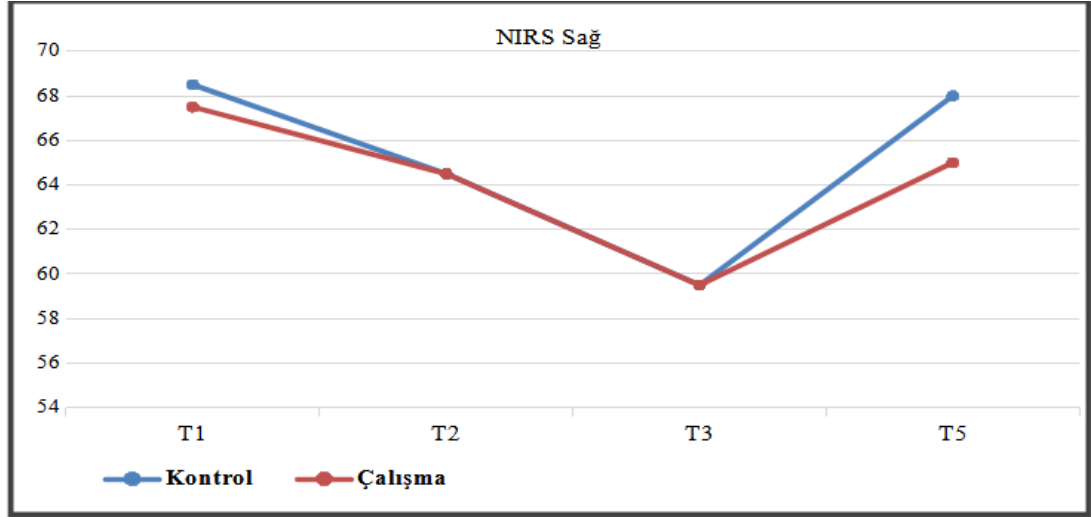
Gruplar arası yapılan karşıştırmalarda; belirlenen zamanlarda sağ ve sol NIRS verileri yönünden, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı saptandı (Tablo 4.7, Şekil 4.1. ve Tablo 4.8, Şekil 4.2.).

Tablo 4.7. Sağ NIRS verilerinin gruplar arası karşılaştırılması

NIRS Sağ	Grup		P ^a
	Kontrol (n=18)	Çalışma (n=18)	
KPB Öncesi (T1)	68,5 (66,8 – 71,3)	67,5 (65,0 – 70,0)	0,248
ASSP Öncesi (T2)	64,5 (59,0 – 68,0)	64,5 (58,8 – 65,0)	0,472
ASSP 15.dk (T3)	59,5 (57,5 – 64,3)	59,5 (57,8 – 64,0)	0,949
Isınma (T5)	68,0 (62,0 – 69,0)	65,0 (61,8 – 66,5)	0,225

a: Mann-Whitney U Test (Median (IQR)), b: Friedman's Test (Bonferroni düzeltmesi uygulanmıştır).

NIRS: Near infrared spektroskopi, KPB: Kardiyopulmoner Baypas, ASSP: Antegrad Selektif Serebral Perfüzyon



Şekil 4.1. Sağ NIRS verilerinin gruplar arası ve grup içi karşılaştırılması

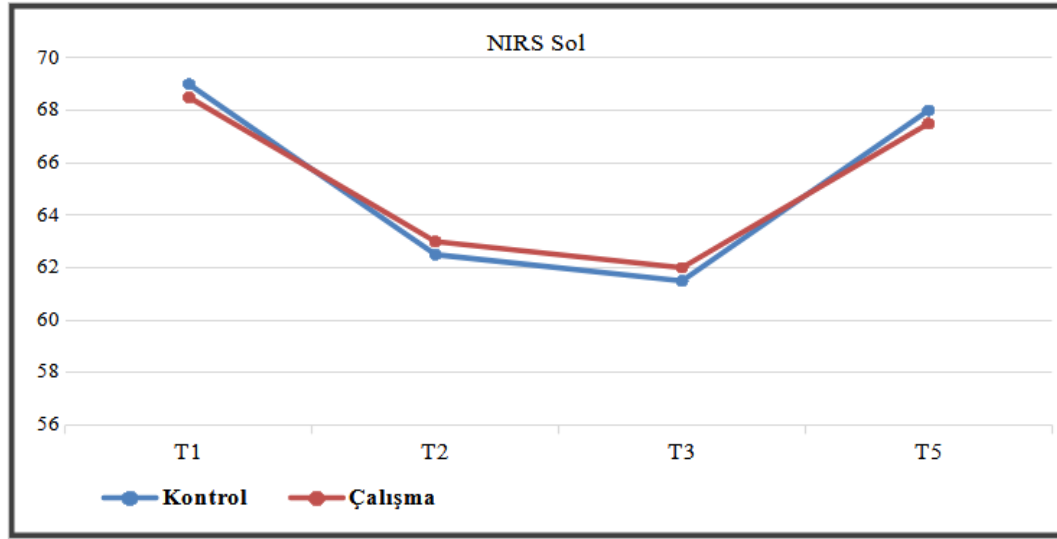
T1: KPB'den Önce, T2: ASSP'den Önce, T3: ASSP 15. Dk, T4: ASSP 30. Dk, T5: Isınmada,

Tablo 4.8. Sol NIRS verilerinin gruplar arası karşılaştırılması

NIRS Sol	Grup		P ^a
	Kontrol (n=18)	Çalışma (n=18)	
KPB Öncesi (T1)	69,0 (68,0 – 72,3)	68,5 (64,8 – 72,0)	0,444
ASSP Öncesi (T2)	62,5 (60,8 – 66,8)	63,0 (62,0 – 65,3)	0,874
ASSP 15.dk (T3)	61,5 (58,0 – 67,3)	62,0 (58,8 – 65,0)	0,874
Isınma (T5)	68,0 (62,8 – 69,0)	67,5 (61,5 – 69,0)	0,493

a: Mann-Whitney U Test (Median (IQR)), b: Friedman's Test (Bonferroni düzeltmesi uygulanmıştır),

NIRS:Near infrared spektroskopi, KPB:Kardiyopulmoner Baypas, ASSP:Antegrad Selektif Serebral Perfüzyon



Şekil 4.2. Sol NIRS verilerinin gruplar arası ve grup içi karşılaştırılması

T1: KPB'den Önce, T2: ASSP'den Önce, T3: ASSP 15. Dk, T4: ASSP 30. Dk, T5: Isınmada,

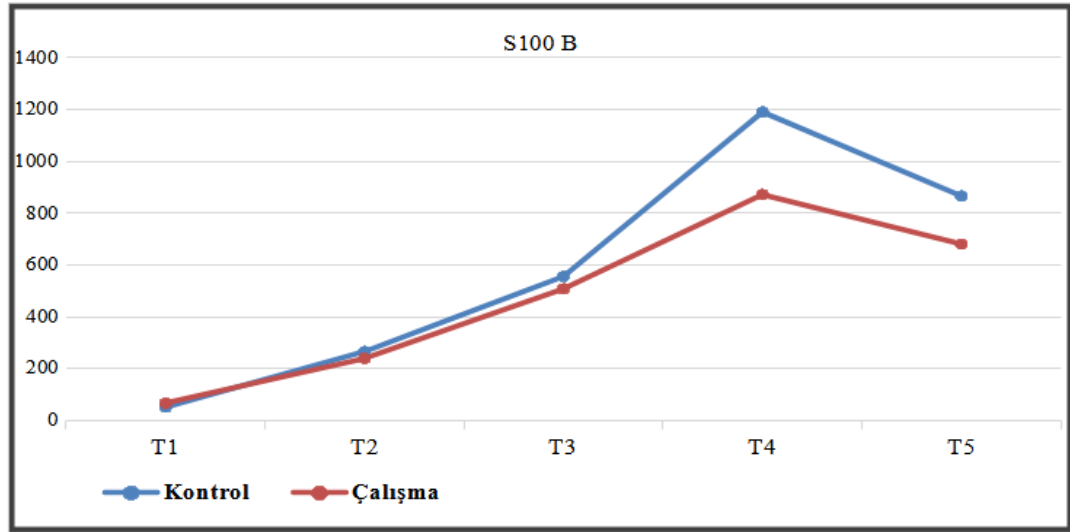
Gruplar arası yapılan karşılaştırmada; T1,T2,T3 ve T4 zamanlarında S100 B düzeylerinde, istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı saptanırken, T5 zamanında kontrol grubu hastalarında S100B düzeyinin istatistiksel olarak daha yüksek olduğu saptandı (Tablo 4.9 ve Şekil 4.3.).

Tablo 4.9. S100 B düzeylerinin gruplar arası karşılaştırılması

S100 B (pg/ml)	Grup		P ^a
	Kontrol (n=18)	Çalışma (n=18)	
KPB Öncesi (T1)	52,1 (37,7 – 87,0)	67,6 (52,3 – 141,0)	0,088
ASSP Öncesi (T2)	266,5 (139,7 – 493,4)	240,0 (154,9 – 610,1)	0,912
ASSP 15.dk (T3)	556,3 (319,7 – 779,0)	508,6 (342,3 – 760,5)	0,825
ASSP 30.dk (T4)	1.190,4 (854,5 – 1.342,5)	872,1 (635,9 – 943,4)	0,180
Isınma (T5)	866,4 (721,3 – 1.806,0)	680,6 (485,4 – 793,3)	0,025

a: Mann-Whitney U Test (Median (IQR)), b: Friedman's Test (Bonferroni düzeltmesi uygulanmıştır).

KPB:Kardiyopulmoner Baypas, ASSP:Antegrad Selektif Serebral Perfüzyon



Şekil 4.3. S100 B düzeylerinin gruplar arası ve grup içi karşılaştırılması

T1: KPB'den Önce, T2: ASSP'den Önce, T3: ASSP 15. Dk, T4: ASSP 30. Dk, T5: Isınmada,

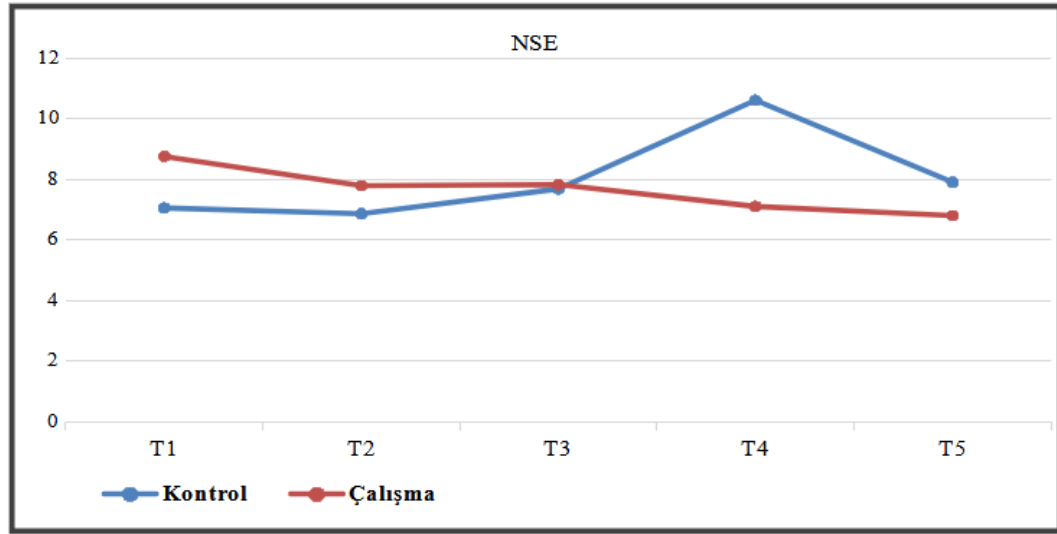
Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda NSE düzeyleri yönünden; T1, T2, T3 ve T5 zamanlarında anlamlı bir fark olmadığı saptanırken, T4 zamanında kontrol grubu hastalarında NSE düzeylerinin istatistiksel olarak daha yüksek olduğu saptandı (Tablo 4.10. ve Şekil 4.4.).

Tablo 4.10. NSE düzeylerinin gruplar arası karşılaştırılması

NSE (ng/ml)	Grup		P ^a
	Kontrol (n=18)	Çalışma (n=18)	
KPB Öncesi (T1)	7,1 (6,7 – 9,9)	8,8 (6,0 – 10,2)	0,646
ASSP Öncesi (T2)	6,9 (6,5 – 10,1)	7,8 (6,6 – 10,2)	0,281
ASSP 15.dk (T3)	7,7 (6,8 – 10,3)	7,8 (6,4 – 9,6)	0,173
ASSP 30.dk (T4)	10,6 (9,5 – 12,0)	7,1 (6,8 – 10,6)	0,018
Isınma (T5)	7,9 (6,8 – 10,5)	6,8 (6,3 – 10,2)	0,136

a: Mann-Whitney U Test (Median (IQR)), b: Friedman's Test (Bonferroni düzeltmesi uygulanmıştır),

NSE:Nöron Spesifik Enolaz, KPB:Kardiyopulmoner Baypas, ASSP:Antegrad Selektif Serebral Perfüzyon



Şekil 4.4. NSE düzeylerinin gruplar arası ve grup içi karşılaştırılması

T1: KPB'den Önce, T2: ASSP'den Önce, T3: ASSP 15. Dk, T4: ASSP 30. Dk, T5: Isınmada,

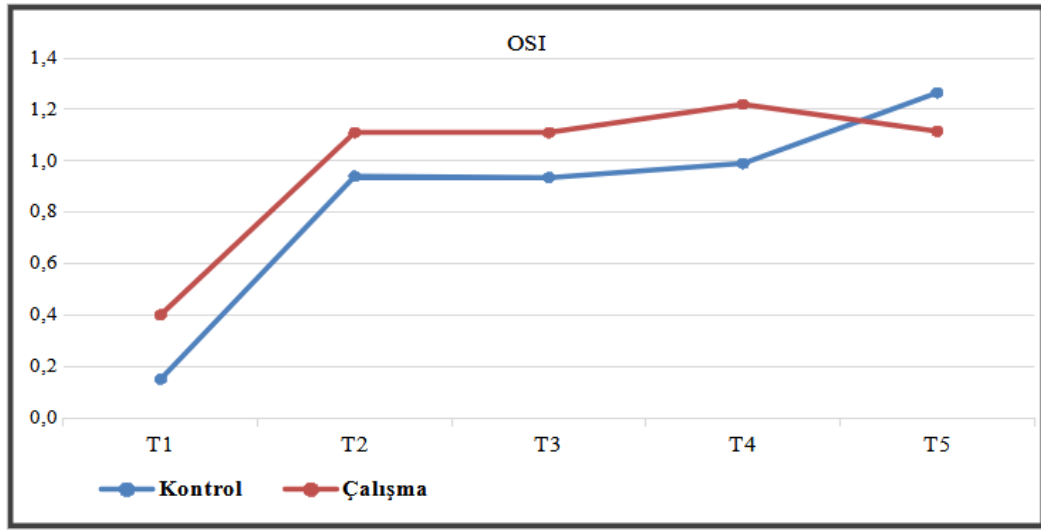
Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda OSI düzeyleri yönünden; T2, T3, T4 VE T5 zamanlarında, istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı. OSI düzeyi, T1 zamanında çalışma grubunda istatistiksel olarak anlamlı yüksek saptandı (Tablo 4.11. ve Şekil 4.5.).

Tablo 4.11. OSI düzeylerinin gruplar arası karşılaştırılması

OSI (AU)	Grup		P ^a
	Kontrol (n=18)	Çalışma (n=18)	
KPB Öncesi (T1)	0,15 (0,12 – 0,56)	0,40 (0,23 – 0,73)	0,014
ASSP Öncesi (T2)	0,94 (0,73 – 1,12)	1,11 (0,85 – 1,32)	0,159
ASSP 15.dk (T3)	0,94 (0,84 – 1,36)	1,11 (0,91 – 1,23)	0,590
ASSP 30.dk (T4)	0,99 (0,43 – 1,66)	1,22 (1,20 – 1,39)	0,456
Isınma (T5)	1,27 (0,93 – 1,48)	1,12 (0,52 – 1,39)	0,248

a: Mann-Whitney U Test (Median (IQR)), b: Friedman's Test (Bonferroni düzeltmesi uygulanmıştır),

OSİ: Oksidatif Stres İndeksi, KPB:Kardiyopulmoner Baypas, ASSP:Antegrad Selektif Serebral Perfüzyon, AU:Arbitrary Unit



Şekil 4.5. OSI düzeylerinin gruplar arası ve grup içi karşılaştırılması

T1: KPB'den Önce, T2: ASSP'den Önce, T3: ASSP 15. Dk, T4: ASSP 30. Dk, T5: Isınmada,

Postoperatif yapılan nörolojik muayenelerde; kontrol grubunda, 1 hastada postoperatif 1.gün sağ hemipleji ile majör; 2 hastada postoperatif 1. gün geçici görme kaybı ile minör serebrovasküler olay kaydedildi. Çalışma grubunda, 1 hastada postoperatif yaygın beyin iskemisi ile majör; 1 hastada postoperatif 1.gün geçici görme kaybı ile minör serebrovasküler olay kaydedildi.

Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; postoperatif majör ve minör serebrovasküler olaylar yönünden, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı (Tablo 4.12.).

Tablo 4.12. Postoperatif nörolojik olayların gruplar arası karşılaştırılması

Postoperatif Serebrovasküler Olaylar	Grup		P*
	Kontrol (n=18)	Çalışma (n=18)	
Olaysız	15 (%83,3)	16 (%88,9)	0,760
Majör SVO	1 (%5,6)	1 (%5,6)	
Minör SVO	2 (%11,1)	1 (%5,6)	

*: Chi-Square Test (n/%), SVO:Serebrovasküler Olay

Morbidite yönünden incelendiğinde; kontrol grubunda 3 hastada morbidite görülmüş olup bunların tamamı nörolojik olaylardır. Çalışma grubunda ise 3 hastada morbidite görülmüş olup 2 hastada nörolojik olay yaşanırken bir hastada ise postoperatif gelişen 3.derece blok sebebiyle kalıcı pacemaker ihtiyacı olmuştur.

Gruplar arası morbidite değerleri yönünden yapılan karşılaştırmada, istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı.

Mortalite yönünden bakıldığında postoperatif 6 aylık takipte kontrol grubunda mortalite izlenmedi. Çalışma grubunda ise 1 hasta postoperatif 10.günde septik şok sebebiyle kaybedilirken 1 hasta postop 1. ayında ani kardiyak arrest nedeniyle kaybedildi.

Gruplar arası mortalite değerleri yönünden yapılan karşılaştırmada; istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı.

5. TARTIŞMA

Çıkan aort ve arkus aort cerrahisi, serebral iskemi ve nörolojik komplikasyonlar açısından yüksek risk taşır; bu nedenle güvenilir beyin koruma stratejileri büyük önem arz eder.

Günümüzde çıkan ve arkus aort cerrahisi sırasında beyin perfüzyonunun kesintisiz ve optimal sağlanması bu sayede nörolojik komplikasyonların en aza indirilebilmesi en çok tartışılan konulardan biridir [60].

Literatür incelendiğinde çıkan ve arkus cerrahisinde beyin iskemisini etkileyen ana faktörlerin; seçilen beyin koruma stratejisi, hipotermi derecesi ve hipotermi sırasında geçen iskemik süre olduğu görülmektedir [61-62].

Günümüzde serebral koruma stratejileri içinde en sık tercih edilen yöntemlerden biri ASSP' dir. ASSP, güncel birçok çalışmada daha iyi nörolojik fonksiyon ve sağkalım ile ilişkilendirilmiştir [63-64]. Kliniğimizde de uzun yıllardır serebral koruma amacıyla kullanılan ASSP tekniği sayesinde başarılı nörolojik sonuçlar elde edilmiştir [41,43,65].

Literatürde, hipotermi derecesinin beyin iskemisi açısından önemli olduğu bildirilmektedir ancak bu konuda bir fikir birliği yoktur. DHSA'nın 30 dakikaya kadar olan arrest sürelerinde beyin ve uç organlarda yeterli koruma sağladığı gösterilmiştir [66]. Ancak güncel çalışmalarda DHSA; koagülopati, sistemik inflamatuvar yanıt, uç organ işlev bozukluğu ve nöronal apoptoz ile ilişkilendirilmektedir [67,68]. Bu sebeple güncel uygulamalarda DHSA'nın olumsuz etkilerini azaltmak amacıyla, antegrad serebral perfüzyonun da kullanıldığı daha ılımlı hipotermi düzeylerine yönelim olmuştur. Çeşitli gözlemsel çalışmalar ve meta-analizler, ılımlı hipotermi derecesinin en uygun hipotermi derecesi olduğu hakkında güvenilir bilgiler sunmaktadır [69-70].

Çalışmamızda ASSP süresi $19,4 \pm 6,8$ dk olarak saptandı ve operasyonlar 28-29 °C'de gerçekleştirildi. Hastaların %86.1 inde herhangi bir nörolojik hadise

izlenmedi. Bu sonuçlar neticesinde, hafif-orta hipotermi derecesinde kısa ASSP sürelerinin uygulanabilir olduğu sonucuna varılabilir.

Optimal bir beyin perfüzyonu sağlayabilmek için beyin kan dolaşımının iyi bilinmesi gerekmektedir. Normal anatomiye sahip Willis poligonu sadece % 20-25 olguda bulunur ve varyasyonlar posterior sirkülasyonda daha sıktır [71]. Ayrıca posterior serebral bölgede yaşanan iskemik hadiselerin daha mortal seyirli olduğu bildirilmiştir [72]. Posterior serebral dolaşımın ana bileşeni olan vertebral arterler subklavian arterlerden köken alır. Toplumda sol vertebral arter dominansı daha sıktır [73]. Bu anatomik özellik sağ aksiller arterin kanüle edildiği vakalarda sağ vertebral arter ile perfüze olan beynin posterior sirkülasyonu için önem arz etmektedir.

ASSP sırasında, santral sinir sisteminin bir komponenti olan spinal kordun da yeterli perfüzyonunun sağlanması önemli bir konudur. Beyin ile spinal kord arasında önemli kollateral bağlantılar vardır. Yapılan çalışmalarda, subklavian arterin bu kollateral yapıya önemli katkısı olduğu görülmüştür [11,12]. ASSP sırasında ise spinal kord perfüzyonu sadece kollateral yapı ve vertebral arterlerden köken alan anterior spinal arterden sağlanmaktadır [74].

Kamiya ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada 25-28 °C’de, 60 dk’dan uzun ASSP sürelerinde parapleji oranı %18.2 olarak saptanmıştır [75]. Zierer ve ark. yaptığı başka bir çalışmada 28-30 °C de gerçekleştirilen ASSP sonucunda spinal kord iskemisini %0.3 oranında saptanmış ve parapleji geçiren hastaların ASSP sürelerinin 30 dk’dan uzun olduğu görülmüştür [76]. Çalışmamızda ASSP süresinin 30 dakikayı aştığı 8 hasta da dahil olmak üzere hiçbir hastada spinal kord iskemisi saptanmadı. Bu sonuçlar göz önüne alındığında kısa ASSP sürelerinde hafif-orta hipoterminin spinal kord korunmasında etkili olduğu düşünülebilir.

Kardiyovasküler cerrahide periprosedürel inme riskini azaltmak amacıyla en sık kullanılan nöromonitörleme yöntemlerinden biri NIRS’dır [77]. NIRS, ameliyat sırasında frontal lob serebral oksijen saturasyonunun takibinde kullanılır. Ancak ameliyat sonrası inmeyi öngörmede kullanımı sınırlıdır ve beynin posterior dolaşımın değerlendirilmesinde yetersizdir [78]. Çalışmamızda gruplar arası yapılan

karşılaştırmalarda, NIRS değerleri yönünden anlamlı bir fark saptanmadı. Grup içi yapılan değerlendirmelerde, her iki grupta da ASSP sırasında NIRS değerlerinin azaldığı tespit edildi. Ancak postoperatif nörolojik olay görülen hastalarda, görülmeyen hastalara kıyasla istatistiksel olarak anlamlı bir azalma saptanmadı. Bu sebeple intraoperatif NIRS monitorizasyonunun literatür ile de uyumlu olarak, postoperatif nörolojik olayları öngörmede yetersiz olduğu düşünülebilir.

Biyokimyasal analizler, operasyon sonrası nörolojik hasarı tespit etmede sıklıkla kullanılmaktadır [55-79]. Kalp cerrahisinde ise operasyon sonrası nörolojik hasarın tespiti için en sık kullanılan biyobelirteçler, serum S100B ve NSE'dir [80-81-82].

S100B proteini bir nöro hasar belirtecidir ve hipoperfüzyon ortaya çıktıktan yaklaşık 10 dakika sonra serum düzeylerinde artış gözlenmektedir [53]. Westaby ve arkadaşları S100B proteini düzeylerinin sternotomiden önce belirlenemediğini, operasyon sonrası düzeylerin perfüzyon süresi ile pozitif ilişkili şekilde arttığını rapor etmiştir [82]. Ozatik ve arkadaşlarının 17 hasta üzerinde yaptıkları bir araştırmada, hastalarda ASSP sırasında S100B proteini düzeyinin istatistiksel olarak arttığı ve ASSP sonrasında düşme eğilimi gösterdiği bildirilmiştir [65]. Çalışmamızda da literatür ile uyumlu olarak, tüm hastalarda düşük debi ve ısınma süresince S100B proteini düzeylerinde artış görülmekle beraber kontrol grubunda bu artışın daha hızlı olduğu ve ısınma aşamasında istatistiksel olarak anlamlı bir yükseklik olduğu tespit edildi. Ayrıca tüm hastalar içinde, postoperatif majör serebrovasküler olay yaşayan 2 hastada, S100B proteini düzeylerinin serebrovasküler olay yaşamayan hastalara kıyasla belirgin yüksek olduğu saptandı.

Bu sebeple postoperatif nörolojik olayları öngörmede S100B proteininin iyi bir biyokimyasal marker olduğu düşünülebilir.

Serum NSE seviyeleri bazı tümörler ve santral sinir sistemi patolojilerini ilgilendiren bir biyobelirteç olup nöron hasarı sonrası ilk saat içinde yükselmeye başlar [83]. Rasmussen ve arkadaşlarının bir çalışmasında, kardiyak cerrahi sonrası ölçülen NSE düzeyleri ile ameliyat sonrası kognitif fonksiyon bozukluğu arasında

ilişki olduğu bildirilmiştir [84]. Herrmann ve arkadaşları ise bir çalışmada, kalp cerrahisi geçirenlerde erken nörofizyolojik sonucu belirlemede, ameliyat sonrası NSE değerlerinin belirleyici bir özelliği olduğunu bildirmişlerdir [85]. Çalışmamızda NSE düzeylerinde; kontrol grubunda, ASSP'nin 30 dakikayı geçtiği vakalarda istatistiksel olarak anlamlı bir yükseklik mevcuttu. Bu durum beyin korumasında, özellikle ASSP'nin uzadığı vakalarda sol subklavian arterin klemplenmesinin daha büyük önem arz ettiğini düşündürmektedir.

Ayrıca tüm hastalar içinde, postoperatif majör serebrovasküler olay yaşayan 2 hastada NSE düzeylerinin, serebrovasküler olay yaşamayan hastalara kıyasla daha yüksek olduğu saptandı. Bu durum literatürde de kabul gören, NSE'in nörolojik olaylar açısından iyi bir öngörücü olduğunu destekler niteliktedir [86].

Total oksidan düzeyinin total antioksidan kapasiteye oranlanması ile elde edilen Oksidatif Stres İndeksi (OSI), oksidatif dengeyi sayısal olarak ifade eden önemli bir parametredir [58-59]. Oksidatif stres hipoperfüzyon ile tetiklenebilir [87-88] . Çalışmamızda OSI düzeyleri yönünden, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı ancak tüm hastalarda operasyon süresince OSI düzeylerinde artış tespit edildi. Bu durumun KPB'nin ve ASSP'nin vücutta yarattığı inflamasyon ve metabolik denge göz önüne alındığında beklenen bir sonuç olduğu düşünülebilir.

Mevcut yayınlarda, ASSP'nin ideal ısı derecesi, akım hızı ve hedef basınç aralıkları konusunda standart bir protokolden söz etmek henüz mümkün değildir. Norton ve arkadaşları, ASSP sırasında 10 ml/kg/dk serebral debi ve 50–70 mmHg ortalama sistemik arteriyel basıncı ile yaptığı operasyonlarda başarılı sonuçlar bildirmiştir [89]. Angleitner ve arkadaşları ise ASSP süresince 10-15 ml/kg/dk serebral debide 50-60 mmHg ortalama arter basıncı hedeflerken, Preventza ve arkadaşları 60-70 mmHg ortalama arter basıncı ile olumlu sonuçlar bildirmiştir [90-91]. Konuyla ilgili dikkat çekici bir preklinik deneysel analizde Haldenwang ve ekibi, 25 °C'de bir gruba 8 ml/kg/dk, karşılaştırma grubuna 18 ml/kg/dk debi uygulanmış; neticede yükseltilmiş akımın nörolojik kazanım sağlamadığı ve bunun tersine beyin ödeme neden olabildiği raporlanmıştır [92]. Genel kabul gören güncel

linik yaklaşımla, çoğunlukla 26–28 °C ılımlı hipotermi altında, 10–12 ml/kg/dk serebral debi ve 50–70 mmHg ortalama sistemik arteriyel basınç hedefleriyle perfüzyon yapılması yönündedir [93].

Sol subklavian arterin klemplenmesi ile sol kol ve beyin arasında izole bir basınç döngüsü oluşturulur. Böylece ASSP sırasında hemodinamik izlemin sol radial arter hattı üzerinden yapılabilmesi mümkün hale gelebilir. ASSP sırasında serebral akımın, güncel literatürde kabul gören vücut kütlesi temel alınarak hesaplanması yerine, sol radial arterden ölçülen ortalama arter basıncına göre titre edilmesinin, üzerinde mutlak klinik doğrulama ihtiyacı bulunan fakat gelecekte bireyselleştirilmiş perfüzyon algoritmaları geliştirilmesine ışık tutacak önemli bir konu olduğunu düşünmekteyiz.

5.1. KISITLILIKLAR

Kısıtlı hasta sayısı ile tek merkezde prospektif olarak gerçekleştirilen bu çalışmada, hastalar farklı cerrahlar tarafından opere edildi. ASSP sırasında LSA'nın klemplenme kararı cerrahin klinik yaklaşımı ve tecrübesi doğrultusunda uygulandı.

Çalışmamızın en önemli kısıtlılıklarından biri de, intraoperatif olarak transkraniyal doppler ile intrakranial kan akımı ölçümü yapılamamasıdır.

S100B proteini ve NSE biyobelirteçlerinin düzeyleri serum kan örneklerinden çalışılmış olup, hastalardan ek girişim riskinden kaçınmak amacıyla BOS numunesi alınamadı.

Literatüre bakıldığında, özellikle aort cerrahisi geçiren hastalarda postoperatif kognitif fonksiyonların değerlendirilmesi için özelleştirilmiş bir ölçek bulunamadı.

6. SONUÇ

ASSP hafif orta hipotermi ile gerçekleştirilen çıkan ve arkus aorta cerrahilerinde güvenli bir beyin koruma stratejisidir. Bunun yanında ASSP sırasında sol subklavian arterin klemplenmesinin beyin perfüzyonuna katkısı, günümüzde halen tartışılmaya devam eden bir konudur.

Çalışmamızda objektif nöron hasarı göstergeleri olan biyokimyasal belirteçlerin düzeyleri, sol subklavian arterin klemplenmediği vakalarda daha yüksek saptandı.

Uzayan ASSP durumlarında özellikle NSE düzeyleri, klempleme yapılmayan grupta daha yüksekti.

Gruplar arası postoperatif kognitif fonksiyonlarda istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamasına rağmen, hücre düzeyinde biyobelirteçler arasında farkın ortaya çıkması dikkat çekici bir bulgudur. Daha geniş ölçekli prospektif çalışmalarda bu farkın daha belirgin olacağını düşünmekteyiz.

Sonuç olarak, çıkan ve arkus aort cerrahilerinde ASSP sırasında sol subklavian arterin klemplenmesi beyin korunmasına katkı sağlayabilir.

7. KAYNAKÇA

1. Sanphasitvong V., Wongkornrat W., Jantarawan T., Khongchu N., Slisatkorn W. Mortality and complications following total aortic arch replacement: 14 years' experience. *Asian Cardiovasc. Thorac. Ann*, 2022. **30**: p. 679–687.
2. Emreçan et al., A current insight into cerebral protection in aortic arch repair. *Turkish J Thorac Cardiovasc Surg* 2007. **15**(2): p.176-180.
3. Ueda T., et al., Mortality and morbidity after total arch replacement using a branched arch graft with selective antegrade cerebral perfusion. *Ann Thorac Surg*, 2003. **76**(6): p. 1951-6.
4. Zierer, A., et al., Selective antegrade cerebral perfusion and mild (28°C-30°C) systemic hypothermic circulatory arrest for aortic arch replacement: results from 1002 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2012. **144**(5): p. 1042-49.
5. Bamford, J. et al. "Classification And Natural History Of Clinically Identifiable Subtypes Of Cerebral Infarction". *The Lancet*, 1991: p. 1521-1526.
6. Etz, C.D., et al., The collateral network concept: a reassessment of the anatomy of spinal cord perfusion. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2011. **141**(4): p. 1020-8.
7. Simon, F., et al., Arteriogenesis of the Spinal Cord-The Network Challenge. *Cells*, 2020. **9**(2).
8. Khaladj, N., et al., The role of cerebrospinal fluid S100 and lactate to predict clinically evident spinal cord ischaemia in thoraco-abdominal aortic surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2008. **36**(1): p. 11-9.
9. Michetti F, Corvino V, Geloso MC, Lattanzi W, Bernardini C, Serpero L, et al. The S100B protein in biological fluids: more than a lifelong biomarker of brain distress. *J Neurochem*, 2012. **120**(5): p. 644-59.
10. Pouw, M.H., et al., Biomarkers in spinal cord injury. *Spinal Cord*, 2009. **47**(7): p. 519 525.
11. Pizzino G, Irrera N, Cucinotta M, et al. Oxidative Stress: Harms and Benefits for Human Health. *Oxid Med Cell Longev*, 2017.
12. Harma M, Harma M, Erel O. Increased oxidative stress in patients with hydatidiform mole. *Swiss Med Wkly*, 2003. **133**(41-42): p. 563-6.
13. Thompson, J.E., Early history of aortic surgery. *J Vasc Surg*, 1998. **28**(4): p. 746-52.
14. Barker, W., *Clio Chirurgica: The Arteries*. 1992, Austin(TX): RG Landers.
15. Garrison, F.H., *An introduction to the history of medicine*. Philadelphia: WB Saunders, 1929.
16. Matas, R., LIGATION OF THE ABDOMINAL AORTA: REPORT OF THE ULTIMATE RESULT, ONE YEAR, FIVE MONTHS AND NINE DAYS AFTER LIGATION OF THE ABDOMINAL AORTA FOR ANEURISM AT THE BIFURCATION. *Ann Surg*, 1925. **81**(2): p. 457-64.
17. Jesse E. Thompson, Early history of aortic surgery. *Journal of Vascular Surgery*, Volume 28, Issue 4, 1998. p. 746-752.
18. DeBakey, M.E., Clinical application of a new flexible knitted Dacron arterial substitute. *Am Surg*, 2008. **74**(5): p. 387.

19. Westaby, S., Surgery of the thoracic aorta, in Landmarks in Cardiac Surgery, C.B. Isis Medical Media Ltd. 1997. p. 42-223.
20. Gibbon, J.H., Jr., Application of a mechanical heart and lung apparatus to cardiac surgery. Minn Med, 1954. **37**(3): p. 171-85.
21. Kirklin, J.W., et al., Intracardiac surgery with the aid of a mechanical pump-oxygenator system (gibbon type): report of eight cases. Proc Staff Meet Mayo Clin, 1955. **30**(10): p. 201-6.
22. Cooley, D.A., D.E. Mahaffey, and M.E. De Bakey, Total excision of the aortic arch for aneurysm. Surg Gynecol Obstet, 1955. **101**(6): p. 667-72.
23. Kouchoukos, N., et al., Hypothermia, Circulatory Arrest, and Cardiopulmonary Bypass., in Kirklin/Barratt-Boyes Cardiac Surgery, 2013. p. 68-69.
24. Borst, H.G., A. Schaudig, and W. Rudolph, ARTERIOVENOUS FISTULA OF THE AORTIC ARCH: REPAIR DURING DEEP HYPOTHERMIA AND CIRCULATORY ARREST. J Thorac Cardiovasc Surg, 1964. **48**: p. 443-7.
25. Kazui T, Inoue N, Yamada O, Komatsu S. Aort arkı anevrizmalarında ameliyat sırasında seçici serebral perfüzyon: yeniden değerlendirme. Ann Thorac Surg, 1992. **53**: p. 109-14.
26. Misfeld, M., F.W. Mohr, and C.D. Etz, Best strategy for cerebral protection in arch surgery - antegrade selective cerebral perfusion and adequate hypothermia. Ann Cardiothorac Surg, 2013. **2**(3): p. 331-8.
27. Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK, et al. Klinik Anestezi 8. Baskı. Beyin Cerrahisi İçin Anestezi, 2020. **7**(37): p. 1003-1029.
28. Jc D. Cerebral physiology and the effects of anesthetics and techniques. Anesthesia, 2000. p. 695-733.
29. Donald D Clarke and Louis Sokoloff., Basic Neurochemistry: Molecular, Cellular and Medical Aspects. 6th edition, 1999. p.150-170.
30. Sarihasan B MH, Şatırlar ZÖ TH, Karacalar S. Nöroanestezi. Serebral Fizyoloji, Kayseri: MG Grup Matbaacılık A.Ş., 2017. **1**(4): p.1-350.
31. Griep, R.B., et al., Prosthetic replacement of the aortic arch. J Thorac Cardiovasc Surg, 1975. **70**(6): p. 1051-63.
32. McCullough, J.N., et al., Cerebral metabolic suppression during hypothermic circulatory arrest in humans. Ann Thorac Surg, 1999. **67**(6): p. 1895-9; discussion 1919-21.
33. Ergin, M.A., et al., Hypothermic circulatory arrest and other methods of cerebral protection during operations on the thoracic aorta. J Card Surg, 1994. **9**(5): p. 525-37.
34. Shin'oka, T., et al., Higher hematocrit improves cerebral outcome after deep hypothermic circulatory arrest. J Thorac Cardiovasc Surg, 1996. **112**(6): p. 1610-20; discussion 1620 1.
35. Frist WH, Baldwin JC, Starnes VA, Stinson EB, Oyer PE, Miller DC ve diğerleri. Aort ark replasmanında serebral perfüzyonun yeniden değerlendirilmesi. Ann Thorac Surg, 1986. **42**: p. 273-81.

36. Filgueiras CL, Winsborrow B, Ye J, Scott J, Aronov A, Kozlowski P ve diğerleri. Domuzlarda aort ark cerrahisi sırasında anterograd ve retrograd serebral perfüzyonun 31p-manyetik rezonans çalışması. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1995. **110**: p. 55-62.
37. Ergin, M.A., et al., Hypothermic circulatory arrest and other methods of cerebral protection during operations on the thoracic aorta. *J Card Surg*, 1994. **9**(5): p. 525-37.
38. Sabik JF, Lytle BW, McCarthy PM, Cosgrove DM. Aksiller arter: Yaygın aort ve periferik vasküler hastalığı olan hastalar için arteriyel kanülasyonun alternatif bir yeri. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1995. **109**: p. 885-90.
39. Kazui T, Washiyama N, Muhammad BA, Terada H, Yamashita K, Takinami M, ve diğerleri. Anterograd selektif serebral perfüzyon yardımıyla aort arkı dallı greftleri kullanılarak total ark replasmanı. *Ann Thorac Surg*, 2000. **70**: p. 3-8.
40. Ergin MA, Galla JD, Lansman L, Quintana C, Bodian C, Griepp RB. Torasik aort operasyonlarında hipotermik dolaşım durması. Ameliyat mortalitesi ve nörolojik sonuçların belirleyicileri. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1994. **107**: p. 788-97.
41. Tasdemir O, Saritas A, Kucuker S, Ozatik MA, Sener E. Sağ brakial arter perfüzyonu ile aort arkı onarımı. *Ann Thorac Surg*, 2002. **73**: p. 1837-42.
42. Jacobs MJ, de Mol BA, Veldman DJ. Sürekli antegrad serebral perfüzyon ve orta dereceli hipotermi altında aort arkı ve proksimal supraaortik arter onarımı. *Cardiovasc Surg*, 2001. **9**: p. 396-402.
43. Küçükler, S.A., et al., Arch repair with unilateral antegrade cerebral perfusion. *Eur J Cardiothorac Surg*, 2005. **27**(4): p. 638-43.
44. Romero, J.R., et al., Cerebral collateral circulation in carotid artery disease. *Curr Cardiol Rev*, 2009. **5**(4): p. 279-88.
45. Ueda, Y., et al., Surgical treatment of aneurysm or dissection involving the ascending aorta and aortic arch, utilizing circulatory arrest and retrograde cerebral perfusion. *J Cardiovasc Surg (Torino)*, 1990. **31**(5): p. 553-8.
46. Wong, C.H. and R.S. Bonser, Retrograde cerebral perfusion: clinical and experimental aspects. *Perfusion*, 1999. **14**(4): p. 247-56.
47. Juvonen, T., et al., Retrograde cerebral perfusion enhances cerebral protection during prolonged hypothermic circulatory arrest: a study in a chronic porcine model. *Ann Thorac Surg*, 1998. **66**(1): p. 38-50.
48. Ergin, M.A., et al., Hypothermic circulatory arrest in operations on the thoracic aorta. Determinants of operative mortality and neurologic outcome. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 1994. **107**(3): p. 788-97; discussion 797-9.
49. Moore, B.W., A soluble protein characteristic of the nervous system. *Biochemical and biophysical research communications*, 1965. **19**(6): p. 739-744.
50. Kawata, K., et al., Blood biomarkers for brain injury: What are we measuring? *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 2016. **68**: p. 460 473.

51. Van Harten, A., T. Scheeren, and A. Absalom, A review of postoperative cognitive dysfunction and neuroinflammation associated with cardiac surgery and anaesthesia. *Anaesthesia*, 2012. **67**(3): p. 280-293.
52. Biberthaler, P., et al., Serum S-100B concentration provides additional information for the indication of computed tomography in patients after minor head injury: a prospective multicenter study. *Shock*, 2006. **25**(5): p. 446-453.
53. Ingebrigtsen, T., et al., The clinical value of serum S-100 protein measurements in minor head injury: a Scandinavian multicentre study. *Brain injury*, 2000. **14**(12): p. 1047-1055.
54. Tamura, A., et al., Release of serum S-100 β protein and neuron-specific enolase after off-pump coronary artery bypass grafting with and without intracranial and cervical artery stenosis. *Annals of thoracic and cardiovascular surgery*, 2011. **17**(1): p. 33-38.
55. Öztürk, S., Neurocognitive dysfunction after cardiac surgery and biochemical markers. *Turkish Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*, 2013. **21**(2).
56. Haque A, Polcyn R, Matzelle D, Banik NL. New Insights into the Role of Neuron-Specific Enolase in Neuro-Inflammation, Neurodegeneration, and Neuroprotection. *Brain*, 2018. **8**(2).
57. Naeimi ZS, Weinhofer A, Sarahrudi K, Heinz T, Vécsei V. Predictive value of S 100B protein and neuron specific-enolase as markers of traumatic brain damage in clinical use. *Brain Injury*, 2006. **20**(5): p. 463-8.
58. Erel O. A novel automated direct measurement method for total antioxidant capacity using a new generation, more stable ABTS radical cation. *Clinical biochemistry*, 2004. **37**(4): p. 277-85.
59. Erel O. A new automated colorimetric method for measuring total oxidant status. *Clinical biochemistry*, 2005. **38**(12): p. 1103-11.
60. Abjigitova, D., Cerebral protection in aortic arch surgery: systematic review and meta-analysis, *Interact CardioVasc Thorac Surg*, 2022. **35**: p. 128.
61. Wiedemann, D. et al., Effect of cerebral protection strategy on outcome of patients with Stanford type A aortic dissection. *J Thorac Cardiovasc Surg.*, 2013. **146**: p. 647-655.e1.
62. Samanidis, G., et al., Antegrade and retrograde cerebral perfusion during acute type A aortic dissection repair in 290 patients. *Heart Lung Circ.*, 2021. **30**: p. 1075-1083.
63. Ganapathi, A.M., et al., Antegrade versus retrograde cerebral perfusion for hemiarch replacement with deep hypothermic circulatory arrest: does it matter? A propensity-matched analysis. *J Thorac Cardiovasc Surg.*, 2014. **148**: p. 2896-2902.
64. Takagi, H., et al., A contemporary meta-analysis of antegrade versus retrograde cerebral perfusion for thoracic aortic surgery. *Thorac Cardiovasc Surg.*, 2019. **67**: p. 351-362.
65. Ozatik M., et al., Neurochemical markers during selective cerebral perfusion via the right brachial artery. *Interactive CardioVascular and Thoracic Surgery*, 2010. p. 948-952.
66. Griepp, R.B., Di Luozzo, G., Hypothermia for aortic surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg.*, 2013. **145**: p. S56-S58.
67. Manoly, et al., Neuroprotective strategies with circulatory arrest in open aortic surgery a meta-analysis. *Asian Cardiovasc Thorac Ann.*, 2022. **30**: p. 635-644.

68. Vallabhajosyula, P., et al., Moderate versus deep hypothermic circulatory arrest for elective aortic transverse hemiarch reconstruction. *Ann Thorac Surg.*, 2015 **99**: p. 1511-1517.
69. Pacini, D., et al., Visceral organ protection in aortic arch surgery: safety of moderate hypothermia. *Eur J Cardiothorac Surg.*, 2014. **46**: p. 438-443.
70. Zierer, A., et al., Moderate hypothermia (30 degrees C) for surgery of acute type A aortic dissection. *Thorac Cardiovasc Surg.*, 2005. **53**: p. 74-79
71. Sacki N, Rhoton AL. Microsurgical anatomy of the upper basilar artery and the posterior circle of Willis. *J Neurosurg*, 1977. **46**: p. 563-578.
72. Jong-Won Chung, MD, et al., Trial of ORG 10172 in Acute Stroke Treatment (TOAST) Classification and Vascular Territory of Ischemic Stroke Lesions Diagnosed by Diffusion-Weighted Imaging. *Journal of the American Heart Association*, Volume 3, 2014.
73. Gregory D. Cramer, Chapter 5 - The Cervical Region, *Clinical Anatomy of the Spine, Spinal Cord. Ans (Third Edition)*, 2014. p.135-209.
74. Bosmia, A.N., et al., Blood supply to the human spinal cord: part I. Anatomy and hemodynamics. *Clin Anat*, 2015. **28**(1): p. 52-64.
75. Kamiya, H., et al., The safety of moderate hypothermic lower body circulatory arrest with selective cerebral perfusion: a propensity score analysis. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2007. **133**(2): p. 501-9.
76. Zierer, A., et al., Selective antegrade cerebral perfusion and mild (28°C-30°C) systemic hypothermic circulatory arrest for aortic arch replacement: results from 1002 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 2012. **144**(5): p. 1042-49.
77. Chan, MJ, et al., Near-infrared spectroscopy in adult cardiac surgery patients: A systematic review and meta-analysis. *J Cardiothorac Vasc Anesth.*, 2017. **31**: p.1155-1165.
78. Kletzer, Joseph et al., Correlation Between Intraoperative Near-infrared Spectroscopy Values and Neurologic Outcomes in Patients Undergoing Total Aortic Arch Replacement Using the Frozen Elephant Trunk Technique. *Journal of Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*, Volume 39, Issue 1. p. 112 - 120.
79. Cata JP, Abdelmalak B, Farag E. Neurological biomarkers in the perioperative period. *Br J Anaesth*, 2011. **107**: p. 844-58.
80. Gu XH, Zhang G, Zhang XQ, Song Y, Wang T, Li SX. Clinical values of detection of serum levels of S100B and NSE in diagnosis of brain injuries at early period after cardiopulmonary bypass. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi*, 2007. **87**: p. 975-7.
81. Ishida K, Gohara T, Kawata R, Ohtake K, Morimoto Y, Sakabe T. Are serum S100beta proteins and neuron-specific enolase predictors of cerebral damage in cardiovascular surgery?. *J Cardiothorac Vasc Anesth*, 2003. **17** p.:4-9.
82. Westaby S, Johnsson P, Parry AJ, Blomqvist S, Solem JO, Alling C, et al. Serum S100 protein: a potential marker for cerebral events during cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg*, 1996. **61**: p. 88-92.

83. Isgrò MA, Bottoni P, Scatena R. Neuron-Specific Enolase as a Biomarker: Biochemical and Clinical Aspects. *Adv Exp Med Biol.*, 2015. **867**: p. 125-43.
84. Rasmussen LS, Christiansen M, Rasmussen H, Kristensen PA, Moller JT. Do blood concentrations of neurone specific enolase and S-100 beta protein reflect cognitive dysfunction after abdominal surgery?. ISPOCD Group. *Br J Anaesth*, 2000. **84**: p. 242-4.
85. Herrmann M, Ebert AD, Galazky I, Wunderlich MT, Kunz WS, Huth C. Neurobehavioral outcome prediction after cardiac surgery: role of neurobiochemical markers of damage to neuronal and glial brain tissue. *Stroke*, 2000. **31**: p. 645-50.
86. Reinsfelt B, Ricksten S-E, Zetterberg H, Blennow K, Fredén-Lindqvist J, Westerlind A. Cerebrospinal fluid markers of brain injury, inflammation, and blood brain barrier dysfunction in cardiac surgery. *The Annals of thoracic surgery*, 2012. **94**(2): p. 549-55.
87. Maria Trapali, et al.,Molecular Insights into Oxidative Stress and Its Clinical Implications. *Medicinal Chemistry Journal* , 2025.
88. Singh A, Kukreti R, Saso L, Kukreti S. Oxidative Stress: A Key Modulator in Neurodegenerative Diseases. *Molecules*, 2019. **24**(8): p. 1583.
89. Norton EL, Wu X, Kim KM, Patel HJ, Deeb GM, Yang B. Unilateral is comparable to bilateral antegrade cerebral perfusion in acute type A aortic dissection repair. *J Thorac Cardiovasc Surg.*, 2020. **160**: p. 617–625.
90. Angleitner P, Stelzmueller ME, Mahr S, Kaider A, Laufer G, Ehrlich M. Akut tip A diseksiyon ameliyatı sırasında bilateral veya unilateral antegrad serebral perfüzyon. *J Thorac Cardiovasc Surg.*, 2020. **159**: p. 2159–2167.
91. Preventza O, Simpson KH, Cooley DA, Cornwell L, Bakaeen FG, Omer S, et al. Unilateral versus bilateral cerebral perfusion for acute type A aortic dissection. *Ann Thorac Surg.*, 2015. **99**: p. 80–87.
92. Haldenwang, P.L., et al., Impact of pump flow rate during selective cerebral perfusion on cerebral hemodynamics and metabolism. *Ann Thorac Surg*, 2010. **90**(6): p. 1975-84.
93. Apaydın, A.Z., Antegrade cerebral perfusion: A review of its current application. *Türk Gogus Kalp Damar Cerrahisi Dergisi*, 2021. **29**(1)(1-4).

8. EKLER

EK-1: ETİK KURUL ONAYI



T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
İL SAĞLIK MÜDÜRLÜĞÜ
Ankara Bilkent Şehir Hastanesi

2 NOLU
TIBBİ ARAŞTIRMALAR BİLİMSEL VE ETİK DEĞERLENDİRME KURULU
(TABED) BAŞKANLIĞI

Sayı : TABED 2-25 - 1335

Ankara Bilkent Şehir Hastanesi Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği'nde yapılması planlanan "Aort Cerrahisinde Antegrad Selektif Serebral Perfüzyona (ASSP) Girilen Vakalarda Sol Subclavian Arterin Klemplenmesinin Beyin Koruması Üzerine Etkisi" konulu çalışma incelenmiş olup, Etik açıdan oy birliğiyle uygun görülmüştür.

Etik Kurul Sekreterliği Üniversiteler Mah. Bilkent Cad. No:1 Çankaya/Ankara
Tel: 0 (312) 552 66 00 Dahili : 772 998 / 772 999

2 NOLU
TIBBİ ARAŞTIRMALAR BİLİMSEL VE ETİK DEĞERLENDİRME KURULU (TABED) KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Aort Cerrahisinde Antegrad Selektif Serebral Perfüzyona (ASSP) Girilen Vakalarda Sol Subclavian Arterin Klemplenmesinin Beyin Koruması Üzerine Etkisi			
ETİK KURULUN ADI	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi 2 Nolu Tıbbi Araştırmalar Bilimsel Ve Etik Değerlendirme Kurulu (TABED)			
AÇIK ADRESİ:	Etik Kurul Sekreterliği Üniversiteler Mah. Bilkent Cad. No:1 Çankaya/Ankara			
TELEFON	0312 552 66 00			
FAKS	0312 552 99 82			
SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Prof. Dr. Ahmet SARITAŞ			
SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Kalp ve Damar Cerrahisi			
SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi			
ARAŞTIRMANIN TÜRÜ	RETROSPEKTİF ☐	PROSPEKTİF ☒	ANKET ☐	DiĞER ☐
ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ ☒	ÇOK MERKEZLİ ☐	ULUSAL ☐	ULUSLARARASI ☐
DiĞER DEĞİŞİKLİKLER:	Dr. Ayşe Nur DOĞMUŞ'a ait Tez çalışması			
Karar No: TABED 2 / 1335 / 2025	Tarih: 25/06/ 2025			
KARAR				
Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın/çalışmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup araştırmanın/çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplanmaya katılan etik kurul üye tam sayısının salt çoğunluğu ile karar verilmiştir.				

2 NOLU

TIBBİ ARAŞTIRMALAR BİLİMSEL VE ETİK DEĞERLENDİRME KURULU (TABED) KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Aort Cerrahisinde Antegrad Selektif Serebral Perfüzyona (ASSP) Girilen Vakalarda Sol Subelavyan Arterin Klemplenmesinin Beyin Koruması Üzerine Etkisi
-----------------------	---

TIBBİ ARAŞTIRMALAR BİLİMSEL VE ETİK DEĞERLENDİRME KURULU (TABED)

BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:

Prof. Dr. Hatice SELÇUK

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet	Araştırma ile ilişki	
Prof. Dr. Hatice SELÇUK	Kardiyoloji	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi	K	E ☐	H ☒
Prof. Dr. Erdi ÇETİNKAYA	Genel Cerrahi	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi	E	E ☐	H ☒
Prof. Dr. Deniz SÖZMEN CILIZ	Radyoloji	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi	K	E ☐	H ☒
Prof. Dr. Damla ERGİNTÜRK ACAR	Göz Hastalıkları	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi	K	E ☐	H ☒
Doç. Dr. Aylin BAYDAR ARTANTAŞ	Aile Hekimliği	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi	K	E ☐	H ☒
Doç. Dr. Ferhat İÇME	Acil Tıp	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi	E	E ☐	H ☒
Doç. Dr. Atakan TANAÇAN	Kadın Doğum (Perinatoloji)	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi	E	E ☐	H ☒
Doç. Dr. Metin YIĞIT	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi	E	E ☐	H ☒
Doç. Dr. Cihangir DOĞU	Yoğun Bakım	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi	E	E ☐	H ☒
Doç. Dr. Enes Seyda ŞAHİNER	İç Hastalıkları	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi	E	E ☐	H ☒
Dr. Öğretim Üyesi Elif AKÇAY	Çocuk Ergen ve Ruh Sağlığı	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi	K	E ☐	H ☒

EK-2: TEZ KONUSU ONAY FORMU

Evrak Tarih ve Sayısı: 22.07.2025-500783



T.C.
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
Gülhane Tıp Fakültesi Dekanlığı



2025 AILEY HILL

Sayı : E-86241737-100--500783
Konu : GTF Tez İnceleme ve Değerlendirme Akademik Kurulu Kararlar

22.07.2025

DAĞITIM YERLERİNE

Gülhane Tıp Fakültesi Tez İnceleme ve Değerlendirme Akademik Kurulu, 18.07.2025 tarihinde saat 14:00'da Gülhane Tıp Fakültesi Dekan Yardımcısı Prof.Dr.Özhan ÖZDEMİR başkanlığında üyelerin uzaktan dijital ortamda online katılımı ile toplanmıştır. Toplantıda, Dekanlığımızla afiliye olan SUAM'larda görevli 113 (yüz on üç) uzmanlık öğrencisine ait tez incelenerek değerlendirilmiş olup; tezlerle ilgili olarak oybirliği ile alınan kararlar Ek'tedir.

Bilgilerinizi ve gereğini rica ederim

Prof. Dr. Mehmet Ali GÜLÇELİK
Dekan

Ek:Kurul kararı

Dağıtım:

Ankara Atatürk Sanatoryum Sağlık Uygulama ve Araştırma
Merkezi Müdürlüğüne

Ankara Dr. Abdurrahman Yurtaslan Onkoloji Sağlık
Uygulama ve Araştırma Merkezi Müdürlüğüne

Ankara Etlik Şehir Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi
Müdürlüğüne

Ankara Gülhane Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi
Müdürlüğüne

Ankara Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi
Müdürlüğüne

Ankara Sincan Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi
Müdürlüğüne

Ankara Şehir Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi
Müdürlüğüne

Genel Cerrahi Anabilim Dalı Başkanlığına

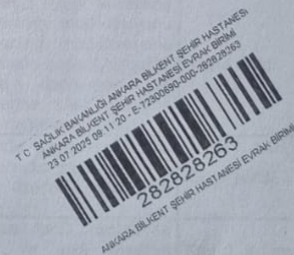
Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı Başkanlığına

Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı Başkanlığına

Acil Tıp Anabilim Dalı Başkanlığına

Aile Hekimliği Anabilim Dalı Başkanlığına

Deri ve Zührevi Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanlığına



Bu belge, güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.

Belge Doğrulama Kodu : *BSEN6DAFBF* Pin Kodu :68662
Adres:Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane Yerleşkesi Emrah Mah. 0618
Etlik/Keçiören/ANKARA
Telefon:0 312 304 61 73 Faks:0 312 304 61 90
Web:http://sbu.edu.tr
Kep Adresi:sbu@hs01.kep.tr

Belge Takip Adresi : <https://www.turkiye.gov.tr/sbu-cbys>

Bilgi için: Mehmet ÇINAR
Ünvanı: Biyolog
Tel No: 03123042051



99	Dr. Ayşe Nur DOĞMUŞ	Ankara Şehir SUAM	Aort Cerrahisinde ASSP'ye Girilen Vakalarda Sol Subclavian Arter'in Klemplenmesinin Beyin Koruması Üzerine Etkisi	Kabul edildi.
100	Dr. Parviz MAMMADOV	Ankara Şehir SUAM	Kombi TUR-M (Transuretral Mesane Tümör Rezeksiyonu) Operasyonu Yapılan ve Evresi T1 (Lamina Propria İnvazyonu Olan) Olan Hastaların Tümöre Re-TUR Operasyonu Yapılmalı mı?	Kabul edildi.
101	Dr. Ülkü TOK	Ankara Şehir SUAM	Duchenne Musküler Distrofi tanısıyla takip edilen hastaların tedavi ve standart bakım koşullarına uyumunun değerlendirilmesi	Kabul edildi.
102	Dr. Fatma NUR CAN	Ankara Şehir SUAM	Donma-Çözme Embriyo Transfer Sikluslarında Endometrial Hazırlık için Kullanılan Transdermal Östrojen, Oral Östrojen ve Kombin Transdermal -Oral Östrojen Kullanımının IVF Sonuçları Üzerine Etkisi	Kabul edildi.
103	Dr. Öykü EREN ÇURACI	Ankara Şehir SUAM	İskemik Hepatit Hastalarının Klinik Seyri ve Prognozuna Etki Eden Faktörlerin Belirlenmesi	Kabul edildi.
104	Dr. Mustafa Alper ALPER	Ankara Atatürk Sanatoryum SUAM	Malnütrisyon tanısı alan çocukların böbrek fonksiyonlarının değerlendirilmesi	Kabul edildi.
105	Dr. Nurşen KARAPINAR	GTF Aile Hekimliği AD.Bşk.lığı	Tip 2 diyabet mellituslu hastalarda sağlık okuryazarlığı, tedaviye uyum ve psikolojik insülin direnci	Kabul edildi.
106	Dr. Nadir ALAHABALI	Ankara Şehir SUAM	Adenoidektomi öncesi uygulanan tedavilerin adenoid dokusaki oksidatif stres parametrelerine etkisi	Kabul edildi.
107	Dr. Simge TÜRKER	GTF Deri ve Züh Hst.AD.Bşk.lığı	Aksiller bölgeye yönelik hidradenitis supürativa cerrahisi uygulanan hastalarda girişim sonrası eklem hareket açıklığındaki değişimin gonyometrik değerlendirilmesi	Kabul edildi.
108	Dr. Furkan HÖKELEKİ	Ankara Etik Şehir SUAM	Laparoskopik Jinekolojik Onkolojik Cerrahilerde Biteral Subkostal Trasversus Abdominis Plan Bloğu ile Biteral Eretor Spina Plan Bloğunun Analjezik Etkiğinin SCA (Skin Conductance Algassimeter: Cilt İletkenliği Aljezimetresi) Ayrı Monitörü Eşliğinde Karşılaştırması	Kabul edildi.
109	Dr. Gözde Kübra DEMİREL	Ankara Etik Şehir SUAM	İlaç Tedavisi Alan ve Almayan Erişkin DEHB'li Bireylerde Nüfuz, Sosyal Medya Bağımlılığı, Dijital Oyun Bağımlılığı ve İnternet Alışverişi Bağımlılığının Karşılaştırılması	Kabul edildi.
110	Dr. Merve KARAKAYA	Ankara Etik Şehir SUAM	Ebeveyn Antropometrik Özelliklerinin Fetal ve Yenidoğan Morfolojisi Üzerindeki Cinsiyete Bağlı Etkileri	Kabul edildi.
111	Dr. Uzel ESER	Ankara Sağlık SUAM	Akut pankreatit tanısı alan hastalarda klinik prognozun öngörülmesinde ranson skoru ile CONUT skorunun karşılaştırılması	Kabul edildi.
112	Dr. Nadire ALTINOK	Ankara Sağlık SUAM	Klebsiella Türlerinde Aztreonam-avibaktam Kombinasyonunun İn Vitro Etkiğinin Araştırılması	Kabul edildi.
113	Dr. Nurşen KARAPINAR	GTF Aile Hek.AD.Bşk.lığı	Tip 2 diyabet mellituslu hastalarda sağlık okuryazarlığı, tedaviye uyum ve psikolojik insülin direnci	Kabul edildi.

TEZ KONUSU ONAY FORMU (V.3)

Uzmanlık Öğrencisinin Adı Soyadı:	AYŞE NUR DOĞMUS
Telefon:	
E-Posta:	
Uzmanlık Dalı:	KALP VE DAMAR CERRAHİSİ
Eğitim Kurumu:	ANKARA BİLKENT ŞEHİR HASTANESİ
Uzmanlık Eğitimine Başlama Tarihi:	18.01.2021
Uzmanlık Eğitimini Bitirme Tarihi:	18.01.2026
Program Yöneticisinin Adı Soyadı:	ÜMİT KERVAN
Tez Danışmanının Adı Soyadı:	AHMET SARITAŞ
Telefon:	
E-Posta:	

*Araştırma/Tez Konusu (Study Title)

Aort Cerrahisinde ASSP ye girilen vakalarda Sol Subclavian Arterin Klemplenmesinin Beyin Koruması Üzerine Etkisi

1-Araştırma Sorusu (Research problem)

Aort cerrahisinde antegrad selektif perfüzyon(ASSP) sırasında sol subclavian arterin klemplenmesi beyin perfüzyonunda iyileştirici bir etkiye sahip midir?

2-Arka Plan ve Gerekçe (Background/rationale)

Aort cerrahisi,serebral iskemi ve nörolojik komplikasyonlar açısından yüksek risk taşır; bu nedenle güvenilir beyin koruma stratejileri büyük önem arz eder. ASSP'nin uygulanış şekli, özellikle sol subklavian arterin klemplenip klemplenmemesi gibi teknik detaylar, serebral perfüzyonun kalitesi üzerinde belirleyici rol oynayabilir.Sol subklavian arterin klemplenmesi, vertebral arter yoluyla posterior serebral dolaşımı etkileyebilir.Bu nedenle, sol subklavian arterin klemplenmesinin beyin koruma üzerindeki etkisini objektif biyobelirteçler ve klinik sonuçlar üzerinden değerlendirmek, literatürde henüz sınırlı sayıda çalışmanın doğrudan ele aldığı kritik bir konudur.