



T.C.

İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ

İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ

KALP VE DAMAR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI

**KAROTİS STENOZU OLAN HASTALARDA ENDARTEREKTOMİ
(REPERFÜZYON) SONRASI PSİKOKOGNİTİF, BİYOKİMYASAL VE
ELEKTROFİZYOLOJİK DEĞİŞİKLİKLER REPERFÜZYONA
SEREBRAL CEVAP**

UZMANLIK TEZİ

DR. ERGİN ARSLANOĞLU

TEZ DANIŞMANI:

PROF. DR. İBRAHİM UFUK ALPAGUT

İSTANBUL

2019



T.C.

İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ

İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ

KALP VE DAMAR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI

**KAROTİS STENOZU OLAN HASTALARDA ENDARTEREKTOMİ
(REPERFÜZYON) SONRASI PSİKOKOGNİTİF, BİYOKİMYASAL VE
ELEKTROFİZYOLOJİK DEĞİŞİKLİKLER REPERFÜZYONA
SEREBRAL CEVAP**

UZMANLIK TEZİ

DR. ERGİN ARSLANOĞLU

TEZ DANIŞMANI:

PROF. DR. İBRAHİM UFUK ALPAGUT

İSTANBUL

2019

*Bu çalışma, İstanbul Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Koordinasyon Birimi
tarafından desteklenmiştir.*

(BAP Proje ID: 26406)

ÖNSÖZ

Bu tez çalışmasının kendi çalışmam olduğunu, tezin planlanmasından yazımına kadar bütün safhalarda etik dışı davranışımın olmadığını, bu tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, bu tez çalışması ile elde edilmeyen bütün bilgi ve yorumları kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları da referanslar listesine aldığımı, yine bu tezin çalışması ve yazımım sırasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığını beyan ederim.

DR. ERGİN ARSLANOĞLU



TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca bana yol gösteren, bilgi ve tecrübesini esirgemeyen Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim dalı başkanımız ve tez danışmanım olan değerli hocam Prof. Dr. İbrahim Ufuk ALPAGUT başta olmak üzere tüm hocalarıma teşekkür ve minnetimi sunarım.

Yine bu süreçte bana destek olan başta Op. Dr. Shiraslan BAHŞELİYEV ve Op. Dr. Kaan ALTUNYUVA olmak üzere tüm kıdemli abilerime ve benimle en uzun süreyi geçiren Dr. Çağla Canbay olmak üzere diğer tüm asistan arkadaşlarıma, bizimle her zaman uyum içinde çalışan hemşirelerimize, başhemşiremize, destek personelimize, laborantımıza ve perfüzyonistlerimize sonsuz teşekkür ediyorum.

Tezimde emeği büyük olan Nöroloji Anabilimdalından Prof.Dr.Nerses BEBEK, Doç.Dr.Zeliha MATUR, Prof.Dr.Başar BİLGİÇ, Uzm.Dr.Görkem ŞİRİN, Hakan YENER' e, Aziz Sancar Deneysel Tıp Araştırma Enstitüsü Sinir Bilimi'nden Prof. Dr. Erdem TÜZÜN, Doç. Dr. Vuslat YILMAZ' a ve laboratuvar ekibine, Uzman Psikolog manevi kardeşim Emrah POLAT' a ve tezimi bitirmem için canla başla yardımcı olan Nahide AVCI' ya ve Hemş. Perihan HANCI'ya sonsuz teşekkür ederim.

Son olarak öğrenim hayatımda emeği büyük olan babama, anneme ve kardeşlerime, yorucu olan bu süreçte her zaman güç aldığım ve canımdan çok sevdiğim kızıma ve eşime sonsuz sevgi ve şükranlarımı sunarım.

Dr. Ergin ARSLANOĞLU

2019

İÇİNDEKİLER

Sayfa No:

ÖNSÖZ.....	i
TEŞEKKÜR.....	ii
İÇİNDEKİLER.....	iii
TABLolar LİSTESİ.....	iv
ŞEKİLLER LİSTESİ.....	vii
GRAFİKLER LİSTESİ.....	viii
KISALTMALAR.....	ix
ÖZET.....	1
ABSTRACT.....	3
1. GİRİŞ-AMAÇ.....	5
2. GENEL BİLGİLER.....	7
2.1. KAROTİS ARTER HASTALIĞI.....	7
2.2. EEG.....	23
2.3. BİYOKİMYASAL BELİRTEÇLER.....	26
2.4. NÖROPSİKOKOGNİTİF SÜREÇ.....	33
3. MATERYAL METOD.....	50
4. BULGULAR.....	54
5. TARTIŞMA.....	84
6. SONUÇ.....	87
7. KAYNAKLAR.....	88
8. ÖZGEÇMİŞ.....	100
9. EKLER.....	104

TABLOLAR LİSTESİ

Sayfa No:

Tablo 1: EEG çekilen hastaların cinsiyetlere Göre Dağılımı	55
Tablo 2: EEG çekilen hastaların yaşlara Göre Dağılımı	55
Tablo 3: EEG çekilen hastaların darlık tarafına Göre Dağılımı	55
Tablo 4: EEG’de Temel Aktivite Frekans Değerinin Operasyon Öncesi ve Sonrası İkili Karşılaştırılmaları.....	55
Tablo 5: Operasyon Öncesi ve Sonrası Yavaş Dalga Olma Durumu Karşılaştırılmaları	56
Tablo 6: Operasyon Öncesi ve Sonrası yavaş dalga Lokalizasyon Durumu Karşılaştırılmaları.....	56
Tablo 7: Operasyon Öncesi ve Sonrası yavaş dalga Sıklık Durumu Karşılaştırılmaları	56
Tablo 8: Operasyon Öncesi ve Sonrası yavaş dalga Amplitüd Durumu Karşılaştırılmaları....	57
Tablo 9: Yavaş dalga Frekans Değerinin Operasyon Öncesi ve Sonrası İkili Karşılaştırılmaları.....	57
Tablo 10: Operasyon Öncesi ve Sonrası EEG frekans ve amplitüd değerleri ortak Düzeltme Durumu Karşılaştırması	57
Tablo 11: Paroksizmal Aktivitenin Operasyon Öncesi ve Sonrası Karşılaştırması	58
Tablo 12: Darlık Tarafı ile yavaş dalga Lokalizasyon Arasındaki İlişkinin Karşılaştırılması .	58
Tablo 13: NPT yapılan hastaların Cinsiyetlere Göre Dağılımı	61
Tablo 14: NPT yapılan hastaların Yaşlara Göre Dağılımı	61
Tablo 15: NPT yapılan hastaların Eğitim Durumuna Göre Dağılımı	61
Tablo 16: Dikkat Menzili İleri Puanının Operasyon Öncesi ve Sonrası Karşılaştırılması.....	61
Tablo 17: Dikkat Menzili Geri Puanının Operasyon Öncesi ve Sonrası Karşılaştırılması	62
Tablo 18: Stroop Test Puanının Operasyon Öncesi ve Sonrası Karşılaştırılması.....	62
Tablo 19: Yüz Tanıma Testi Puanının Operasyon Öncesi ve Sonrası Karşılaştırılması.....	63
Tablo 20: Akıcılık Puanının Operasyon Öncesi ve Sonrası Karşılaştırması.....	63
Tablo 21: A Puanının Operasyon Öncesi ve Sonrası Karşılaştırılması.....	63
Tablo 22: S Puanının Operasyon Öncesi ve Sonrası İkili Karşılaştırılmaları	64
Tablo 23: Hayvan Sayma Puanının Operasyon Öncesi ve Sonrası İkili Karşılaştırılmaları ...	64
Tablo 24: Soyutlama-Benzerlik Puanının Operasyon Öncesi ve Sonrası İkili Karşılaştırılmaları.....	64
Tablo 25: Saat Çizim Puanının Operasyon Öncesi ve Sonrası İkili Karşılaştırılmaları.....	65

Tablo 26: Luria Altern Test Puanının Operasyon Öncesi ve Sonrası Karşılaştırılması	65
Tablo 27: Şekil Kopyalama Puanının Operasyon Öncesi ve Sonrası Karşılaştırılması	65
Tablo 28: Sbst Kısa Süreli Bellek Puanının Operasyon Öncesi ve Sonrası Karşılaştırılması .	66
Tablo 29: Sbst Uzun Süreli Bellek Puanının Operasyon Öncesi ve Sonrası Karşılaştırılması	66
Tablo 30: 20 den Geriye Sayım Puanının Operasyon Öncesi ve Sonrası Karşılaştırılması....	66
Tablo 31: Haftanın Günlerini Geriye Sayım Puanının Operasyon Öncesi ve Sonrası Karşılaştırılması	67
Tablo 32: Kanda Bulunan GFAP Değerinin Zamana Göre Karşılaştırılması.....	67
Tablo 33: Kanda Bulunan GFAP Değerlerinin İkili Karşılaştırılmaları	68
Tablo 34: Kanda Bulunan S100b Değerinin Zamana Göre Karşılaştırılması.....	69
Tablo 35: Kanda Bulunan S100b Değerlerinin İkili Karşılaştırılmaları	69
Tablo 36: Kanda Bulunan hNSE Değerinin Zamana Göre Karşılaştırılması.....	70
Tablo 37: Kanda Bulunan hNSE Değerlerinin İkili Karşılaştırılmaları	71
Tablo 38: Zamana göre GFAP, S100b ve hNSE Gruplar Arası Karşılaştırması	72
Tablo 39: Kanda Bulunan GFAP, S100b ve hNSE Değerlerinin Zamana Göre İkili Karşılaştırılmaları.....	73
Tablo 40: Kanda Bulunan GFAP, S100b ve hNSE Değerlerinin Sağlık Durumuna Göre İkili Karşılaştırılmaları.....	74
Tablo 41: Kanda Bulunan GFAP ve hNSE Değerlerinin Absorbans ve Konsantrasyon İle İlişkisi	75
Tablo 42: Operasyonda EEG İyileşmesi olan Kişilerin Kanda Bulunan GFAP Değerinin Zamana Göre Karşılaştırılması.....	76
Tablo 43: Operasyonda EEG İyileşmesi olan Kanda Bulunan S100b Değerinin Zamana Göre Karşılaştırılması	76
Tablo 44: Operasyonda EEG İyileşmesi olan Kanda Bulunan hNSE Değerinin Zamana Göre Karşılaştırılması	77
Tablo 45: Operasyonda EEG İyileşmesi olmayan Kişilerin Kanda Bulunan GFAP Değerinin Zamana Göre Karşılaştırılması.....	77
Tablo 46: Operasyonda EEG İyileşmesi olmayan Kanda Bulunan S100b Değerinin Zamana Göre Karşılaştırılması	78
Tablo 47: Operasyonda EEG İyileşmesi olmayan Kanda Bulunan hNSE Değerinin Zamana Göre Karşılaştırılması	78

Tablo 48: Operasyonda EEG İyileşmesi Olan Kişilerin Dikkat Menzili İleri Puanının Operasyon Öncesi ve Sonrası Karşılaştırılması	79
Tablo 49: Operasyonda EEG İyileşmesi Olan Dikkat Menzili Geri Puanının Operasyon Öncesi ve Sonrası Karşılaştırılması.....	79
Tablo 50: Operasyonda EEG İyileşmesi Olan Stroop Test Puanının Operasyon Öncesi ve Sonrası Karşılaştırılması	80
Tablo 51: Operasyonda EEG İyileşmesi Olan Sbst Kısa Süreli Bellek Puanının Operasyon Öncesi ve Sonrası Karşılaştırılması.....	80
Tablo 52: Operasyonda EEG İyileşmesi Olmayan Kişilerin Dikkat Menzili İleri Puanının Operasyon Öncesi ve Sonrası Karşılaştırılması	80
Tablo 53: Operasyonda EEG İyileşmesi Olmayan Dikkat Menzili Geri Puanının Operasyon Öncesi ve Sonrası Karşılaştırılması.....	81
Tablo 54: Operasyonda EEG İyileşmesi Olmayan Stroop Test Puanının Operasyon Öncesi ve Sonrası Karşılaştırılması	81
Tablo 55: Operasyonda EEG İyileşmesi Olmayan Sbst Kısa Süreli Bellek Puanının Operasyon Öncesi ve Sonrası Karşılaştırılması	81
Tablo 56: Biyokimyasal marker Değerleri ile NPT Değerleri Arasındaki İlişki	82
Tablo 57: Mr Lezyonu İle EEG yavaş dalga frekans ve sıklık Durumu Arasındaki İlişki	83

ŞEKİLLER LİSTESİ

Sayfa No:

Şekil 1: Karotis plağı morfolojisi	7
Şekil 2: Karotis embriyolojisi	9
Şekil 3: Karotis anatomisi	10
Şekil 4: Karotis interna bölümleri	12
Şekil 5: Karotis eksterna dalları	13
Şekil 6: Willis poligonu.....	14
Şekil 7: Karotis stent takılması.....	19
Şekil 8: Karotis plak endarterektomi.....	20
Şekil 9: EEG monitörizasyonu	23
Şekil 10: EEG dalgaları.....	25
Şekil 11: s100b.....	26
Şekil 12: Nöron spesifik enolaz	30
Şekil 13: Glial fibriler asidik protein.....	31
Şekil 14: Bellek türleri	34
Şekil 15: Kognisyon	47

GRAFİKLER LİSTESİ

Sayfa No:

Grafik 1: EEG Ölçümlerine Katılan Kişilerin Cinsiyete Göre Dağılımı	54
Grafik 2: EEG Ölçümlerine Katılan Kişilerin Yaşa Göre Dağılımı.....	54
Grafik 3-4: NPT Ölçümüne Katılan Kişilerin Eğitim Durumu.....	59
Grafik 5: NPT Ölçümüne Katılan Kişilerin Cinsiyet Göre Dağılımı.....	60
Grafik 6: NPT Ölçümüne Katılan Kişilerin Yaşa Göre Dağılımı	60



KISALTMALAR

CCA	: Common karotis arter
ECA	: Eksternal karotis arter
İCA	: İnternal karotis arter
EEG	: Elektroensefalografi
NPT	: Nöropsikolojik test
SVO	: Serebrovasküler olay
MR	: Manyetik Rezonans
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
NSE	: Nöron Spesifik Enolaz
GFAP	: Glial Fibriler Asidik Protein
DM	: Diabetes Mellitus
MSS	: Merkezi Sinir Sistemi
SSEP	: somatosensöryel uyarılmış potansiyelleri
TCD	: transkranyel Doppler
SjvO2	: juguler venöz oksijen satürasyonu
NIRS	: rejyonel serebral oksimetri

ÖZET

Arslandoğlu E.

KAROTİS STENOZU OLAN HASTALARDA ENDARTEREKTOMİ (REPERFÜZYON) SONRASI PSİKOKOGNİTİF, BİYOKİMYASAL VE ELEKTROFİZYOLOJİK DEĞİŞİKLİKLER REPERFÜZYONA SEREBRAL CEVAP.

Tıpta Uzmanlık Tezi, İstanbul, 2019

Amaç: Karotis stenozu olan hastalarda zamanla serebral kan akımı kademeli olarak azalmaktadır. Hastaların endarterektomi sonrası aniden artan kan akımına bağlı gelişen hücresel ve bilişsel süreçleri EEG, Nörokimyasal belirteçler ve psikokognitif testleri kullanarak daha iyi anlayarak yeni tanı ve takip metotları geliştirmek ve kıyaslama yöntemiyle bunların etkinliğini değerlendirmek amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: İstanbul Tıp Fakültesi Hastanesi'nde Kalp Damar Cerrahisi Anabilim Dalı tarafından karotis endarterektomi operasyonu yapılan hastaların %58,3'ü (n=28) erkek, %41,7'si (n=20) kadın olmak üzere toplam 48 hasta bu çalışmaya alınmıştır. Bu hastalardan %56,7'si (n=17) erkek, %43,3'ü (n=13) kadın olmak üzere 30 tanesine preop ve post op EEG yapılmıştır.

Hastaların %8,3'ü (n=4) 43-56 yaş aralığında iken, %50'si (n=24) 57-70 yaş, %41,7'si 71-84 yaş aralığındadır. Bu hastalardaki karotis endarterektomi ameliyatı öncesi ve sonrası biyokimyasal belirteçler, EEG değişiklikleri ve Nörokognitif değişiklikler araştırılmıştır.

Bulgular: Çalışmamız sonucunda çalışmaya alınan hastaların karotis endarterektomi operasyonu öncesi ve operasyon sonrası erken post op dönemde NSE, S100B ve GFAP değerleri arasında istatistiksel anlamlı bir sonuç çıkmamakla beraber geç post op dönemde s100b ve GFAP değerleri düşerken NSE değerleri istatistiksel olarak anlamlı olarak yükselmiştir. Hastalara yapılan Nörokognitif test sonuçlarından sadece istatistiksel olarak anlamlı olarak kısa süreli bellek, dikkat menzili ileri ve geri puanı yükselmiş, stroop testi puanı gerilemiştir. 30 hastaya yapılan EEG incelemesinde 10 hastanın EEG'sinde düzelme, yavaş dalga sıklığında ve amplitüde azalma meydana gelmiştir.

Sonuç: Yaptığımız uzmanlık tezi çalışmamızda biyokimyasal belirteçlerin erken post op dönemde anlamsız olduğu inflamasyonun sınırlanmasıyla geç post op dönemde miktarlarının düştüğü tespit edilmiştir. Karotis endarterektomi ameliyatı sonrası MR’da infarktı olmayan hastaların EEG sinde yavaş dalga sıklığında azalma ve amplitüd azalmasına bağlı anlamlı düzelmeler olmuştur. Nöropsikokognitif testlerde sadece kısa süreli bellek dikkat menzili ileri ve geri puanı yükselmiş olup bu değerler EEG ve biyokimyasal markerlar ile karşılaştırıldığında biyoistatistiksel anlamlı çıkmamıştır. EEG ve NPT puanları birbiri ile korelasyonuna bakıldığında sonuç yine biyoistatistiksel açıdan anlamsız çıkmıştır.

Anahtar Kelimeler: Karotis endarterektomi, S100B, NSE, GFAP, EEG, Psikokognitif test

ABSTRACT

Arslanoglu E.

PSYCHOCOGNITIVE, BIOCHEMICAL AND ELECTROPHYSIOLOGICAL CHANGES AFTER ENDARTERECTOMY (REPERFUSION) IN PATIENTS WITH CAROTID STENOSIS, CEREBRAL RESPONSE TO REPERFUSION,

Dissertation for Speciality in Medicine, Istanbul,2019

Objective: Cerebral blood flow gradually decreases in patients with carotid stenosis. The aim of this study is evaluate the cellular and cognitive processes related to the increased blood flow after the endarterectomy by using EEG, Neurochemical Indicators and Psychocognitive tests, to develop new diagnostic and follow-up methods and to evaluate the effectiveness of these methods.

Materials and Methods: In Istanbul Medical Faculty Hospital Cardiovascular Surgery Department 48 patients (58.3% (n = 28) male, 41.7% (n = 20) female) were underwent carotid endarterectomy included in this study. Of these included EEG, 56.7% (n = 17) were male and 30% (43.3% (n = 13) were female). The age of the patients were 8.3% (n = 4), 43-56 years of age, 50% (n = 24) 57-70 years of age and 41.7% of the patients were 71-84 years of age. Biochemical markers, EEG changes and neurocognitive changes before and after carotid endarterectomy in these patients were investigated.

Result: As a result of our study, there was no statistically significant difference between the NSE, S100B and GFAP values in the early postoperative period before and after the carotid endarterectomy operation in the early postoperative period, whereas the s100b and GFAP values decreased in the late postoperative period statistically significant, In neurophyscognitive tests only statistically significant short-term memory, attention-range forward and backward score increased, and stroop test score decreased. EEG analysis of 30 patients revealed improvement in EEG, slow wave frequency and amplitude reduction in 10 patients.

Conclusion: In our study, it was determined that the amount of biochemical markers decreased in the late post op period by limiting the inflammation in which the biochemical

markers were insignificant in the early postoperative period. In the patient's who'm had no infarction in the MRI after the carotid endarterectomy operation significant improvements in EEG has shown. Significant improvements are reduction in slow wave frequency and amplitude.

In neurophyscognitive tests only short time memory and attention range tests had improved but the correlation of EEG and biochemical markers were biostatistically insignificant. When the EEG and neurophyscognitive tests were correlated with each other the results was biostatistically insignificant.

Key words: Carotid endarterectomy, S100B, NSE, GFAP, EEG, Psychocognitive testing



1. GİRİŞ-AMAÇ

Ateroskleroz ve ona bağlı kardiyovasküler iskemik komplikasyonları dünya genelinde mortalite ve morbitidenin en yaygın nedenidir. (5) Karotis arter hastalığının temelinde de yine ateroskleroz yatmaktadır. İskemik inmelerin ise yaklaşık %75'i ön sistemden kaynaklanmakta olup, üçte birinin nedeni karotis arter darlığıdır. (6)

Karotis arterin ekstrakranial servikal segmenti aterosklerozun en sık geliştiği bölgelerden biridir. Tek veya birden çok odakta ateroskleroz gelişebilir. Genellikle eksternal karotis arter (EKA) ile internal karotis arterin(İKA) birleşim yerinden başlayıp İKA'ye doğru ilk 2 cm'lik bölümde gözlenir.

Klinik emboli riskini arttıracak her etken SVO riskini de arttırır. Plakta ülserlerin oluşumu, pıhtılaşmayı arttıran hastalıklar, kan akışkanlığında azalma gibi ek faktörler emboli riskini arttırlar.(7-8)

Karotis arter stenozu tedavisinde en iyi tedavi seçeneklerinden olan endarterektomi 1953 yılında ilk kez başarılı olarak Deakey tarafından yapılmıştır. (1) Tüm tedavi modalitelerinde olduğu gibi endarterektomide de amaç yeni oluşacak inmelerin önüne geçmektir.

Karotis stenozunun tedavisinde endovasküler yöntemler kullanabilsede uzun dönem sonuçları endarterektominin önceliğine işaret etmektedir.

Karotis stenozu olan hastalarda serebral kan akımının kademeli olarak azalmasına ve mikro makro embolilere bağlı olarak nörokognitif değişiklikler olmaktadır. Yine bu süreçte nöronlarda elektrofizyolojik olarak değişiklikler olmaktadır.

Karotis endarterektomisi sonrası reperfüzyonun başlattığı inflamatuvar süreçlerin ve süreçlerin takibinde kullanılan biyokimyasal belirteçlerin klinik ile uyumu arasında yapılmış fazla çalışma bulunmamaktadır.

Karotis endarterektomi operasyonu sırasında şant ihtiyacının değerlendirilmesinde EEG incelemesi kullanılmış ve değerli bulunsada ülkemizde pratikte kullanımı yaygın değildir. Bunun yerine servikal blok altında nörolojik muayene değerlendirilerek veya güdük basıncı bakılarak operasyonlar yapılmaktadır.

Bizim çalışmamızda değişen kan akımına bağlı reperfüzyonun inflamatuvar süreçleri nasıl etkilediğini değerlendirmek için periferik kandan S100b, GFAP, NSE bakıldı. Yine operasyon öncesi ve sonrası elektrofizyolojiyi değerlendirmek için hastalara EEG yapıldı. Ve perfüzyonun artmasıyla ve mikroembolilerin engellenmesi ile nöropsikokognitif düzelme açısından hastalar değerlendirildi. Bunların arasındaki korelasyonun tanı ve takip açısından etkinliği araştırıldı.

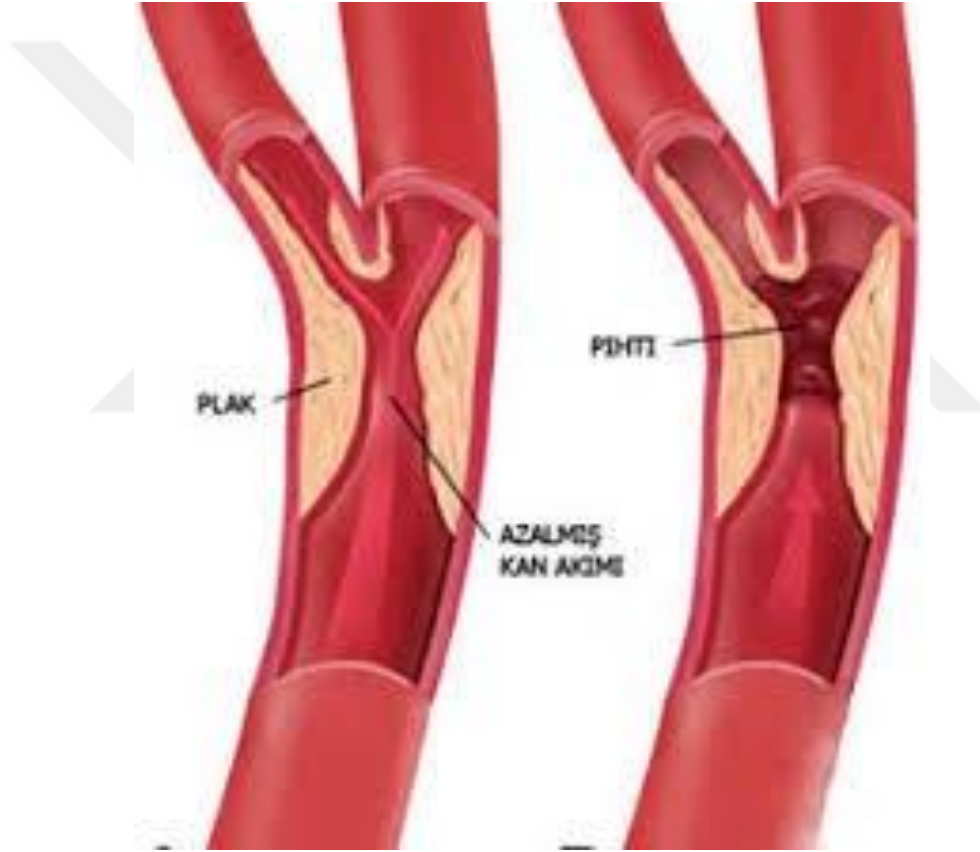


2. GENEL BİLGİLER

2.1. KAROTİS ARTER HASTALIĞI

GİRİŞ

Serebrovasküler hastalıklar tüm ölüm nedenleri arasında dünya da ikinci, uzun dönemde maluliyete yol açmasıyla da ilk sıradadır. (5) İskemik inmelerin ise yaklaşık %75'i ön sistemden kaynaklanmakta olup, üçte birinin nedeni karotis arter darlığıdır.(6) Karotis arter darlığının en önemli nedeni karotis arterdeki aterosklerotik plaktır.



Şekil 1: Karotis plağı morfolojisi

Aterosklerotik plak oluşumu karotis arterde yaşla ilerleyen patolojik bir süreci gerektirir. Aterom plağı tipik olarak "common carotid" arterin (CCA) arka duvarından başlar ve "internal carotid" artere (ICA) doğru ilerler. Aterom plağı endotelin zedelenmesi ile oluşmaya başlar ve intimada yer alır. Plak büyüdükçe ICA lümeni oblitere olur. SVO oluşma nedeni tıkanıklık sonucunda oluşan iskemiden çok plaktan serebral sirkülasyona giden

embolilerdir. Emboli riskini arttıracak her etken SVO riskini de arttırır. Plakta ülserlerin oluşumu, pıhtılaşmayı arttıran hastalıklar, kan akışkanlığında azalma gibi ek faktörler emboli riskini arttırlar. (7-8)

TARİHÇE

1875 yılında Gowers tarafından ekstrakraniyal aterosklerotik ilk inme tanımlanmıştır. Ve bunun ışığında Chiari otopsiler üzerinde çalışarak karotis plağını keşfetmiştir. Fakat asıl kırılma noktası 1951 ve 1954 yıllarında C.Miller Fisher'in karotis arter hastalarındaki klinik anatomik çalışmalarıdır.(1)

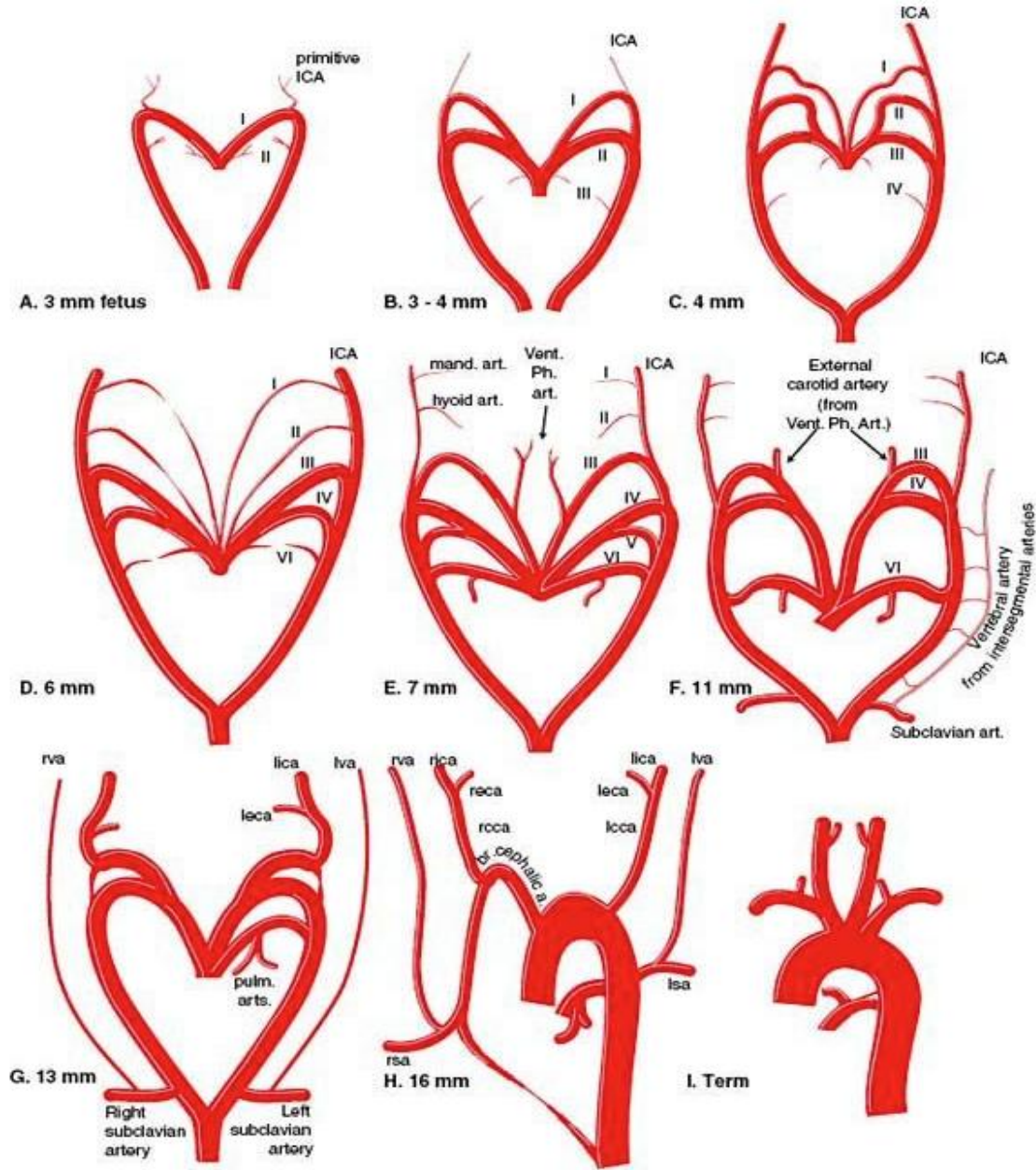
Karotis endarterektomi 1950'li yıllardan beri efektif ve uzun ömürlü olarak aterosklerotik karotis lezyonlarında kullanılan bir metottur. (2) İlk karotis endarterektomisi Strully, Hurwitt and Blankenberg tarafından 28 Ocak 1953 tarihinde operasyondan iki hafta önce ciddi inme geçiren bir hastaya yapılmış ve geri akım olmaması nedeniyle serebral emboliyi önlemek amacıyla internal karotis arteri bağlanmıştır.(18) Ve ilk kez 1953 yılında De Bakey tarafından başarılı endarterektomi yapılmıştır.(1)

Karotis bifürkasyon bölgesindeki ciddi arterioskleroz vakalarında ilk tedavi seçeneği karotis endarterektomi operasyonudur. (3-4)

EMBRİYOLOJİSİ

İnsan embriyosunun damar sistemi 3. haftanın ortasında belirir. Brankial arkuslar gelişimin 4.-5. haftaları sırasında oluşurken her arkus kendi kranial sinirini ve arterini alır. Bu arterler aortik arkuslar olarak bilinir ve trunkus arteriozusun en distal kısmı olan aortik keseden gelişirler. Aortik arkuslar brankial arkus mezenşimi içine gömülü durumdadır ve dorsal aortalarda sonlanırlar. Diğer brankial arkusların oluşumuyla aortik kese her yeni arkusa bir dal vererek, sonuçta toplam 6 çift arter meydana getirir.

Gelişimin daha ileri evrelerinde, bu arteriyel modelde büyük ölçüde değişiklikler olur ve bazı damarlar tümüyle ortadan kalkar. Trunkus arteriozusun aortikopulmoner septum tarafından bölünmesi, kalbin akım çıkış kanalını ventral aorta ve pulmoner arter olarak ikiye ayırır. Bundan sonra aortik kese sırasıyla. brakiosefalik trunkus ve aortik arkusun proksimal segmentini meydana getiren sağ ve sol boynuzları oluşturur.



Şekil 2: Karotis embriyolojisi

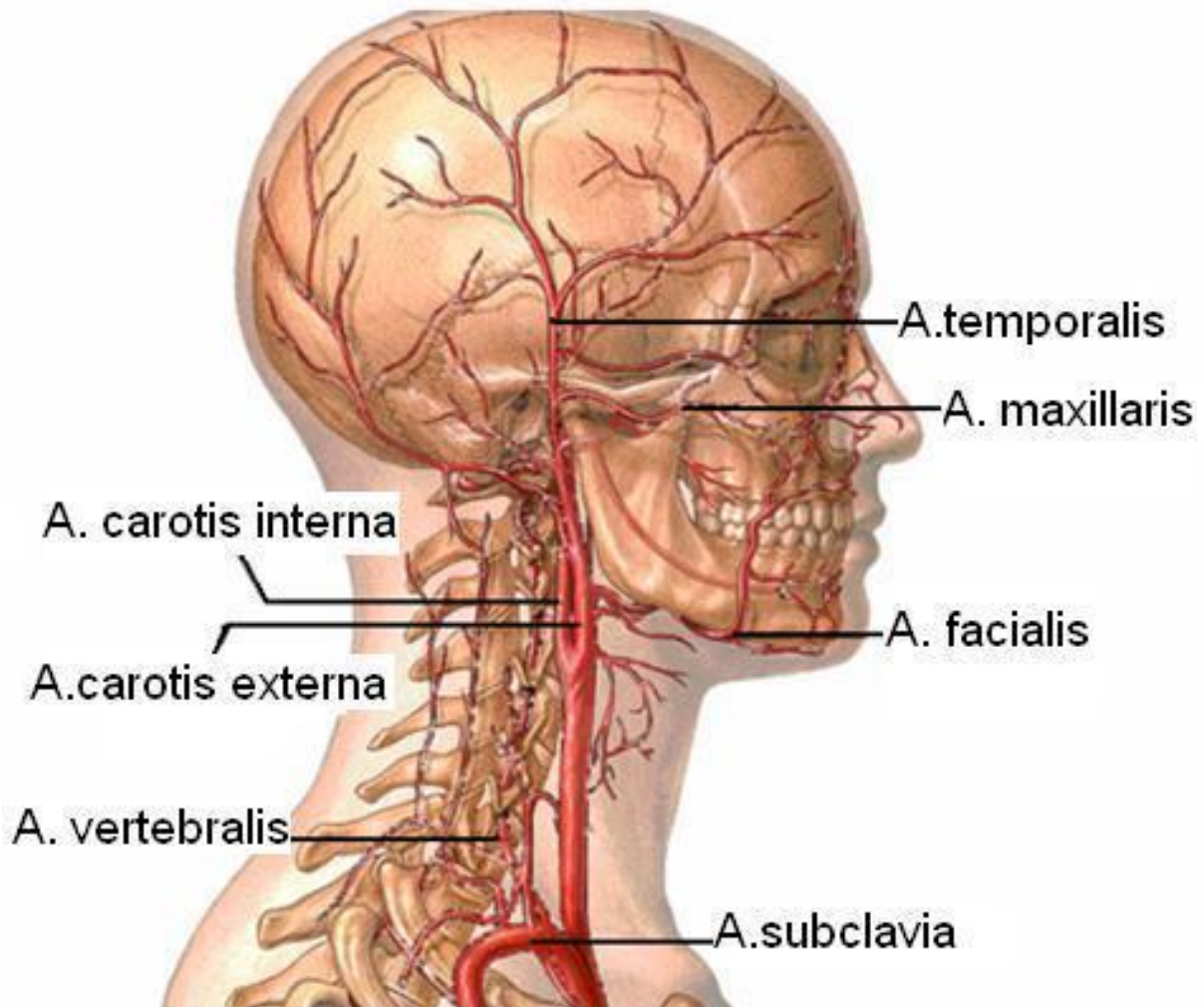
Gelişimin ileri dönemlerinde aortik arkus sistemi yavaş yavaş başlangıçtaki simetrik yapısını kaybeder. Burada meydana gelen değişiklikler şöyle özetlenebilir: 3. aortik arkus ana karotis arteri ve internal karotis arterin birinci kısmını oluşturur. İnternal karotis arterin geri kalan kısmı dorsal aortanın kranial parçasından meydana gelir. Eksternal karotis arter 3. aortik arkusun bir dalıdır. 4. aortik arkus her iki tarafta da sebat ederse de, gelişimi sağ ve sol taraflarda farklıdır. Solda, sol ana karotis ile sol subklavian arter arasında kalan arkus aorta kısmını oluşturur. Sağda, distal kısmı sağ dorsal aortanın bir kısmı ve 7. intersegmental arter tarafından oluşturulan sağ subklavian arterin en proksimal segmentini meydana getirir. 5.

aortik arkus geçicidir ve hiçbir zaman tam gelişmez. Pulmoner arkus olarak da bilinen 6. aortik arkus, gelişmekte olan akciğer tomurcuğuna doğru büyüyen önemli bir dal verir.

Sol arcus aorticus çiftinden farklananlar arcusun proksimal kısmı, arteria pulmonalis sinistra'nın proksimal kısmı olarak kalır. Arcus'un distal kısmı arteria pulmonalis sinistra'dan aorta dorsalise geçerek prenatal bir şant yani ductus arteriosus'u yapar. Sağ altıncı arcus aorticus'un proksimal kısmı arteria pulmonalis dekstra'nın proksimal kısmı olarak kalır. Arcus'un distali dejenere olur.(9)

ANATOMİSİ

Beyin arteriel kan akımı kökenlerini arcus aortadan alan başlıca dört arteriel trunkustan sağlanır: iki internal karotis arter ve iki vertebral arter.(10)



Şekil 3: Karotis anatomisi

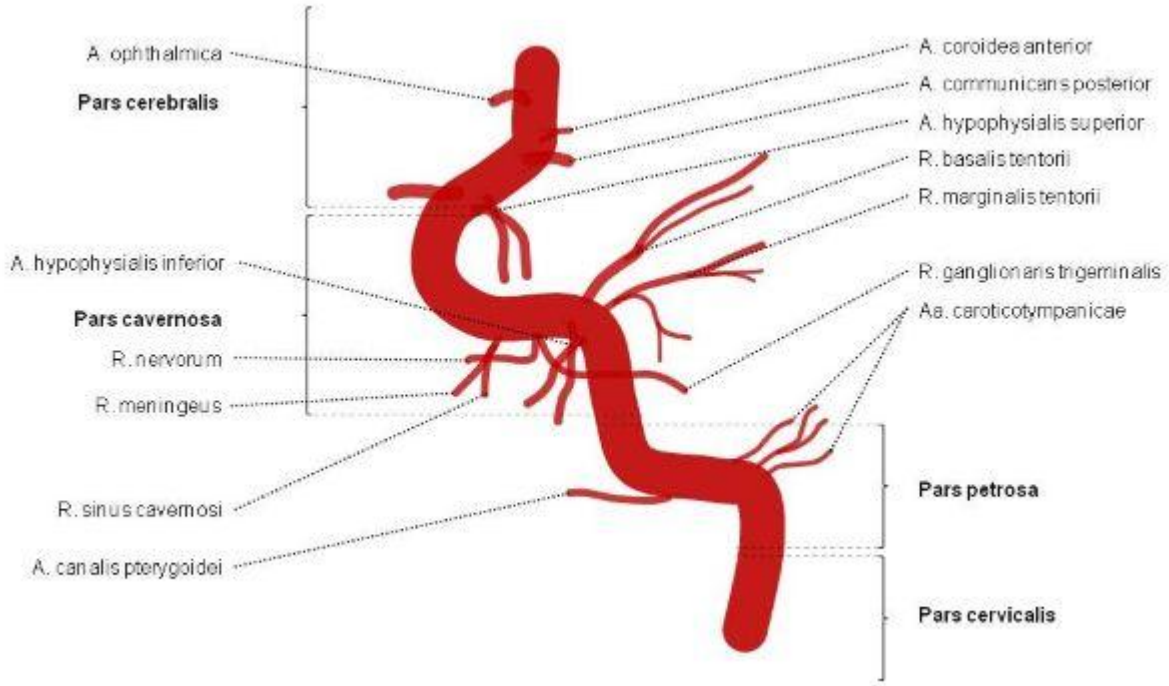
Arkus aortadan sağdan sola doğru; innominate (brakiosefalik), sol ana karotis ve sol subklavyen arter çıkar. İnnominate arter sağ ana karotis ve sağ subklavyen arter dallarını verir. Sol ana karotis arter insanların %70'inde arkustan direkt olarak orjin alırken, %20 oranda innominate arterin dalı olarak çıkar. (11)

Ana karotis arter, boyunda platizma kasının ve sternokleidomastoid kasın derininde seyreder. Juguler venin proksimalinde ve oldukça yakınındadır. Ana karotis arterin boyu 6-8 mm'dir. Boynun 2/3 orta ve distal bölümlerinin birleşme noktasında, tiroit kıkırdağının hizasında, bulbus denilen, arterin genişlediği bir bölüm vardır. Bulbustan itibaren AKA, internal karotis arter ve eksternal karotis arter dallarına ayrılır. İnternal karotis arterler esas olarak beyni ve gözü kanlandırırken, eksternal karotis arterler yüz kasları, kafa derisi, dil ve tiroid bezini besler. (12)

A.carotis interna

A. carotis interna, beyin hemisferlerinin büyük bir kısmını, göz ve gözün yardımcı oluşumlarını, alnın ön kısmını ve burun boşluğunun bir bölümünü besler. Başlangıç yerinde a. carotis externa'nın dış tarafında, yukarı doğru çıktıkça ise önce arkasında, daha sonra da iç tarafında yer alır. A. carotis communis'in uç dalı olarak cartilago thyroidea'nın üst kenarı hizasında bulunan bifurcatio carotidis'den başlar. (13-14)

A. carotis interna, ilk üç servikal vertebra'nın processus transversus'larının önünde vertikal olarak seyreder ve kafa iskeleti tabanına gelir. Burada canalis caroticus'a girdikten sonra 90°'lik bir açıyla öne ve içe doğru yön değiştirir. Kanaldan çıkar çıkmaz foramen lacerum'un üst yüzünde yukarı doğru yön değiştirerek fossa cranii media'ya girer. Kafa boşluğundaki ilk bölümü sinus cavernosus'un içinde bulunur. Buradan yukarı doğru kıvrılarak processus clinoideus posterior'a gelir ve burada processus clinoideus anterior'un medial tarafında sinus cavernosus'un tavanını yapan dura mater bölümünü delmeden önce S harfi şeklinde bir kıvrım yapar. A. carotis interna bundan sonra n. oculomotorius ile n. opticus'un arasından geçerek substantia perforata anterior'un hemen altında a. cerebri anterior ve a. cerebri media dallarına ayrılır. (15-16)



Şekil 4: Karotis interna bölümleri

A. carotis interna, seyrine göre pars cervicalis, pars petrosa, pars cavernosa ve pars cerebralis olmak üzere dört kısımda incelenir;

1)*Servikal segment*: Boyunda damar sinir paketi içinde yukarıya doğru devam eder ve hiç dal vermez.

2)*Petröz segment*: Canalis caroticus'ta seyreden parçası olup kafa boşluğuna girdiğinde 2 dal verir.

A. caroticotympanica: Cavitas tympani'ye girer ve diğer timpanik arterlerle anastomoz yapar.

A.canalis pterygoidea: Canalis pterygoideus'a girer ve .palatina major 'un dalları ile anastomoz yapar.

3)*Kavernöz segment*: A.carotis interna canalis caroticus'tan sonra sinus cavernosus'ta seyreder. Burada önemli dallar verir.

r. cavernosus: Sinus cavernosus'un duvarlarına ve içinden geçen sinirlere dallar verir.

r. ganglionaris: Gasser ganglionuna dallar verir

r. meningeus: Fossa crani anterior'daki dura mater 'i besler.

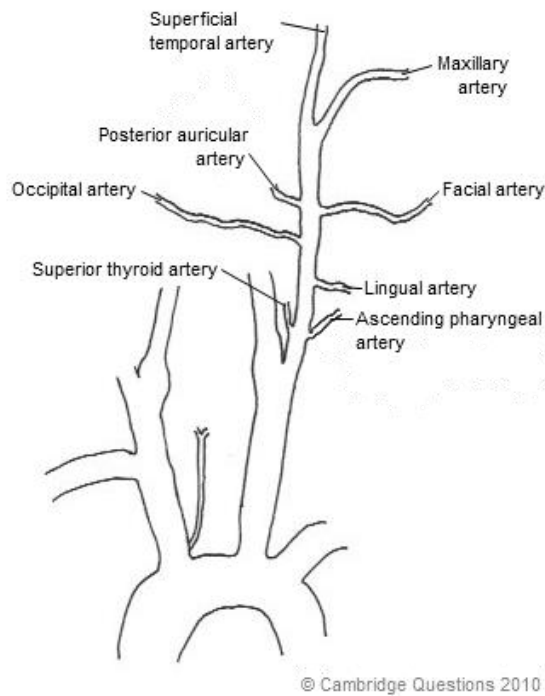
A .hypophysialis inferior: Hipofizi besler.

4)*Serebral segment*: Sinus cavernosus'tan sonraki parçasıdır.Buradaki dalları; a. Ophtalmica, a. cerebri anterior, a. cerebri media, a. hypophysialis superior, a. communicans posterior, a. choroidea anterior'dur.(17)

A.carotis eksterna

Eksternal karotis arter internal karotis artere oranla daha küçüktür ve onun anterior ve medialindedir. Yüz, cranium, skalp, orofarenks ve meningsleri dört ana dalıyla besler. Bu dallar;

- 1-Anterior dallar (superior tiroid arter, lingual arter, fasial arter, transvers fasial arter)
- 2- Posterior dallar (oksipital ve aurikular)
- 3- Asendan dallar (asendan farangeal)
- 4- Terminal dallar (superfisial temporal, internal maksiller) (19)

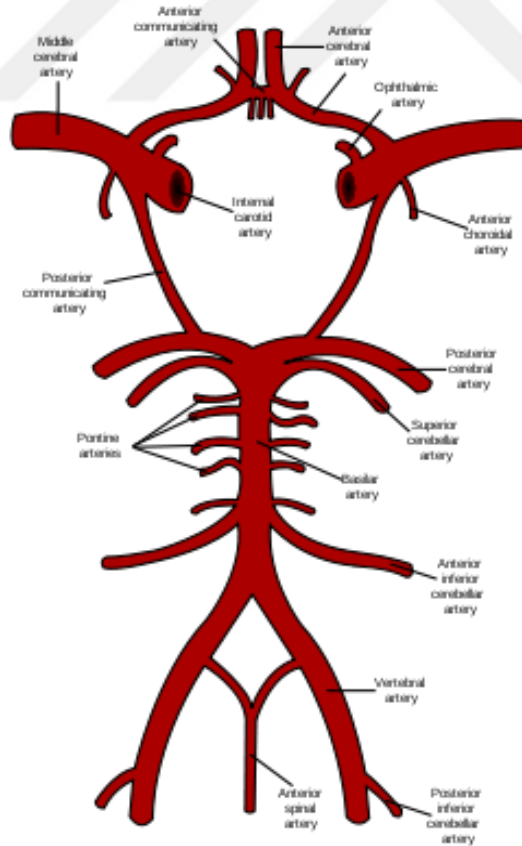


Şekil 5: Karotis eksterna dalları

Eksternal karotis arter dalları karotis ve vertebral arter tıkalıcı hastalıklarında kollateral kan akımını sağlanmasında önemlidirler. En sık kollateral distal anastomoz internal maksiller arterin pyterigopalatin dalları ile oftalmik arterin etmoid dalları arasında olmaktadır. Diğer önemli kollateral bağlantılar ise; Fasial arterin orbitonasal dalları ile oftalmik arterin orbital dalları arasındadır. Yine superfisial temporal arterin anterior dalları ile oftalmik arterin etmoidal dalları arasında ve eksternal karotis arterin farengeal dalları ile vertebral arterin musküler dalları arasında önemli kollateral bağlantılar bulunmaktadır.(20)

Willis Poligonu

Beynin kaidesinde sağ ve sol karotid sistemlerin hem birbirleriyle hem de vertebrobaziller sistemle anostomoz yapması sonucu oluşan poligondur. Bu poligonda anterior kommünikan arter (AcomA) her iki anterior serebral arteri bağlarken, posterior kommünikan arter (PcomA) ise internal karotid arteri PCA'ya bağlar. Bu poligonu oluşturan arterlerden çıkan küçük dallar beyin parankimi içine penetre olurlar. Bunlara, “perforan arterler” denir.



Şekil 6: Willis poligonu

Bu arter ağında bulunan damar yapıları; A.communicans anterior, A.cerebri anterior, A.carotis interna, A.communicans posterior, A.cerebri posterior, A.basilaris (19)

Vertebrobaziller Sistem

Vertebral Arter (VA)

Subklavian arterden genellikle tiroservikal trunkus yanında nadiren de arcus aorta'dan çıkar. Üst altı servikal vertebranın transvers foraminaları içinde yukarı doğru seyreder, atlasın arkasına doğru kıvrım yaparak kraniyum boşluğuna Foramen Magnum'dan girer ve medullanın ventrolateralinde seyreder. Her iki vertebral arter, ponsun anterior yüzü üzerinde orta hatta bulunan baziller sulkusun kaudal ucunda birleşerek baziller arteri oluştururlar. Bu birleşmeden önce vertebral arter üç dal verir.

- 1- Posterior Spinal Arter: Medullanın ve spinal kordun posterior yüzünün (arka kordon ve arka boynuzlar) dolaşımını sağlar.
- 2- 2- Anterior Spinal Arter: Medullanın piramidleri ve paramedian yapıların ve spinal kordun 2/3 ön kısmını besler.
- 3- Posterior Inferior Serebellar Arter (PICA): Medullanın dorsolateral yüzü, serebellumun inferior yüzü, dördüncü ventrikülün koroid pleksusu ve serebellar nükleusların dolaşımını sağlar.(19)

Baziller Arter

Ponsun ön yüzünde seyreder ve ikiye ayrılarak posterior serebral arterleri (PCA) oluşturur . Baziller arterin kısa ve uzun sirkumferensiyal ve perforan dalları vardır. Aşağıdan yukarıya doğru dört dal verir:

- 1-Anterior Inferior Serebellar Arter (AICA): Serebellumun anteroinferior yüzünü, brakium pontisi, ponsun tegmentumunu ve üst medullayı besler
- 2- Pontin arterler: Ponsun anterolateral ve posterolateral kısımlarını besler.
- 3-Superior Serebellar Arter: Serebellumun superior yüzü, nükleus dentatusun bir kısmı, brakium pontis ve konjunktivum , üst ponsun tegmentumu ve inferior kollikulusları besler

4-Posterior Serebral Arter (PCA): Kortikal dallarıyla oksipital lob, temporal lobun inferomedial yüzü ve kaudal superior paryetal lobülün dolaşımını sağlar. PCA'nın iki perforan dalı vardır: Talamogenikulat arter ve posterior koroidal arterler. Bunlar serebral pedinkül, mamiller cisimler ve mezensefalonun dolaşımını sağlar. (19)

Patofizyolojisi

Karotis sistemine ait ülsere plaklar mikroembolilere ve emboli lokalizasyonuna göre de nörolojik bulgulara neden olmaktadır. Bu embolilere bağlı serebral iskemide temel mekanizma hipoperfüzyon değil embolidir.

Serebral hipoperfüzyonun süresi ve büyüklüğü, hipoperfüzyon alanının nekroza uğramasını gösteren en önemli iki faktördür. (41) Serebral kan akımının 12ml/dak/100gr altında olması süreye bakılmaksızın beyinde enfarkt gelişimine sebep olmaktadır (normali 55mL/dak/100gr)(42). Orta derecede hipoperfüzyona uğrayan dokuda (22ml/dak/100gr) disfonksiyon başlar ancak nekroz olmaz. Dokunun sağ kalımı vasküler kollaterallere ve rekanalizasyona bağlıdır. Kollateral dolaşım kronik iske mi ile daha da gelişir. (43)

EPİDEMİYOLOJİSİ

İnme tüm dünyada koroner kalp hastalığı ve tüm kanserlerin ardından üçüncü sıklıkta gelen ölüm nedenidir. İnme prevalansı 6/1000 civarındadır. %30'unda kalıcı sakatlık gelişir ve ciddi ekonomik yük oluşturur. (23)

Karotis darlığı %50-75 arasında bulunan hastalarda yıllık inme oranı %1-2, bu oran %75-90 karotis darlığında %6, %90 üzeri karotis darlığında ise %8'in üzerindedir (24).

RİSK FAKTÖRLERİ

Cinsiyet (K/E)

Obesite

Oral kontraseptif kullanımı

Sigara kullanımı

Alkol kullanımı

Hipertansiyon

Diabetes Mellitus

İskemik kalp hastalığı

Konjestif kalp yetmezliği

Periferik damar hastalığı

Geçirilmiş GİA

Geçirilmiş inme (21,22)

KLİNİK

İnme genellikle karşı tarafta güçsüzlük, beceriksizlik ve paralizi, karşı tarafta uyuşma, duyu kaybını içeren parestezi , disfazi, dizartri , aynı tarafta tek taraflı körlük (amarozis fugaks), karşı tarafta homonim hemianopsi veya hepsinin bileşimi olarak klinik bulgu verebilir.(25)

TANI

Karotis endarterektomi kararının verilmesinde en önemli faktörler hastanın klinik semptomatolojisi ve karotis arterdeki stenozun derecesidir. Bu nedenle stenoz derecesinin doğru bir şekilde ölçülmesi büyük önem taşımaktadır. Dijital subtraksiyon anjiyografi (DSA), karotis arter stenoz ve oklüzyonlarının tanısında, “altın standart” yöntem olmakla birlikte invazif olması, rölatif olarak yüksek mortalite-morbiditesi ve yüksek maliyeti nedeniyle tarama yöntemi olmaktan uzaktır. İnme ve TİA riskinin DSA sonrası %0.4-2 oranında olduğu bildirilmektedir . Hatta DSA’dan sonra belirgin bir nörolojik komplikasyonu olmayan hastalarda bile mikroembolilere bağlı minör asemptomatik infarktlar geliştiği gösterilmiştir . DSA ile ilişkili bu problemler son yıllarda renkli Doppler ultrasonografi (RDUS), manyetik rezonans anjiyografi (MRA) ve Bilgisayarlı Tomografi anjiyografi (BTA) gibi alternatif görüntüleme yöntemlerinin daha çok tercih edilmesine neden olmuştur. MRA , RDUS ve BTA noninvazif ve radyasyon içermeyen yöntemler olup teknolojik gelişmeler sayesinde tarama testi olarak kullanılabilir hale gelmiştir.(26-27-28)

TEDAVİSİ

MEDİKAL TEDAVİ

Antiagregan tedavi, agresif hiperlipidemi tedavi yaklaşımı ve hipertansiyonun sıkı kontrolü stratejileri serebral olayların ortaya çıkması ve tekrarlaması riskini azaltmaları açısından tedavinin temelini oluştururlar. Statin tedavisinin karotis plaklarının stabilizasyonunda faydalı olduğu gösterilmiştir.(28)

Asetilsalisilik Asit: Erkeklerde inmenin primer korunma yöntemleri arasında değildir ancak özellikle 65 yaş üstündeki kadınlarda primer korumada etkilidir. Her iki cins için de sekonder korunma yöntemi olarak uygulanmaları önerilmektedir. Asetilsalisilik kullanımı ile ölümcül olan inme riskinin %16 ve ölümcül olmayan inme riskinin de %26 oranında azaldığı gösterilmiştir. Sekonder korunma yöntemi olarak Dipyridamol ile kombine edilmesinin, tek başına kullanılmasından daha etkili olduğu gösterilmiştir. (29)

Dipyridamol: Primer korunmada yeri yoktur. Ancak sekonder korunma yöntemi olarak etkinliği gösterilmiştir. (30)

Klopidogrel: CHARİSMA Çalışmasında semptomatik hastalarda asetil salisilik asit ile beraber klopidogrel kombinasyonunun yalnız başına asetilsalisilik asit tedavisine göre anlamlı olarak üstün olduğu gösterilmiştir.(31)

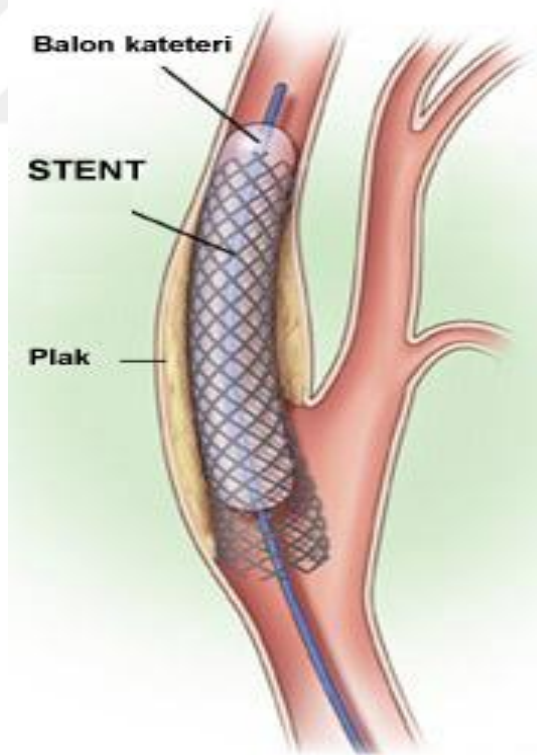
Girişimsel Tedavi

Femoral arterden girilerek stent veya balon dilatasyonu ile darlıkların açılmasıdır. Bu yöntemin potansiyel avantajı cerrahi kesi ile girilen yüksek invazifliğe ve narkoz kullanımına gerek duymamasıdır. Karotis perkütan girişiminin en önemli gelişimi serebral embolik korumayı mümkün kılan embolik filtre edici koruyucu cihazların geliştirilmesidir. Serebral embolik koruma için 2 farklı konsept vardır; proximal koruma ve distal koruma. Beyin ve nöronları emboliden koruma üzerine bu iki farklı yöntem arasındaki farkı gösteren yeterli çalışma bulunmamaktadır. Bunun için, hangisinin uygulanacağı kişisel tecrübeleri ile karşılaştığı morfolojiyi de göz önünde bulundurarak işlemi yapan girişimciye aittir.(33)

Proksimal Koruma: Bu yöntem özellikle semptomatik stenoz, trombotik materyaller ile stenoz ve geniş plaklar gibi emboli atma potansiyeli yüksek olan lezyonlarda üstün avantaja sahiptir. Bu tip emboli atma ihtimali yüksek lezyonlarda stenoz alanından kılavuz

(guidewire) veya filtreyi geçirirken ortaya çıkabilecek emboli riski önlenmiş olur. Ayrıca bu metod, yüksek dereceli stenozlar ve filtrenin uygun olmadığı sert eğimlere (dönüşlere) sahip olan arterlerde de başarılıdır.

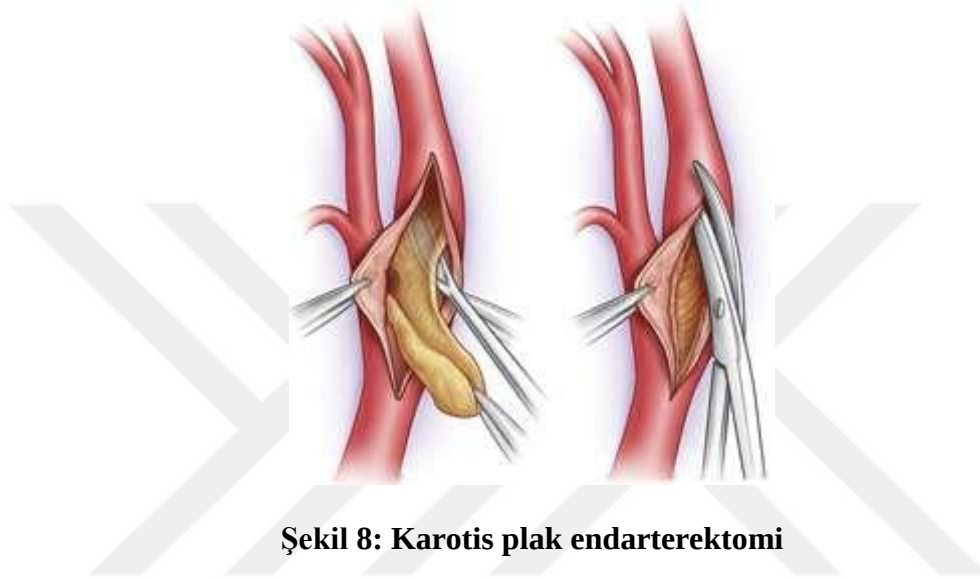
Distal Koruma: Bir kılavuz (guidewire) ile stenozun distaline monte edilen bir filtre aracılığı ile gerçekleştirilir. Bu filtre ince bir kateter yardımı ile darlık bölgesinden geçirilir ve orada açılır, uygulama sona erdikten sonra da tekrar bu kateter üstünden vücuttan uzaklaştırılır. Bu sistemin temel avantajı kolay uygulanabilir olması ve prosedür esnasında kan akımını kesmemesidir. Stent-anjiyoplasti uygulamalarında periferik embolizasyon nörolojik komplikasyonların önde gelen sebeplerindendir. Her ne kadar bu koruma sistemlerinin net bir koruma sağladığını gösteren çalışma olmasa da koruma sistemlerinin uygulanması, birçok girişimsel tedavi uygulayıcısı için zorunlu hale gelmiştir. Karotis anjiyoplasti sonuçlarının geriye dönük taranması sonucunda inme görülme oranında (Nöroproteksiyon kullanılmadan yapılan girişimlerde %4.8 iken uygulananlarda %0.8'e kadar azaldığı gösterilmiştir) önemli ölçüde azalma ortaya konmuştur.(32)



Şekil 7: Karotis stent takılması

CERRAHİ TEDAVİ

Günümüz şartlarında KEA genel anestezi (GA), rejyonel anestezi (RA) veya lokal anestezi (LA) altında yapılabilmektedir. Hasta uyanık durumda yapılan cerrahi girişimlerde hastanın huzursuzluğu cerrahi ve çalışma ortamını negatif yönde etkileyebilmektedir. GALA çalışmasında 3500 hasta GA ve LA açısından karşılaştırılmış ve birbirlerine karşı üstünlükleri ispatlanamamıştır.(34)Biz kendi kliniğimizde lokal anestezi yöntemini tercih etmekteyiz.



Şekil 8: Karotis plak endarterektomi

Semptomatik karotis arter stenozu olan hastalarda cerrahi tedavi endikasyonlarını ortaya koyan NASCET (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial) (Kuzey Amerika Semptomatik Karotis Endarterektomi Çalışması) ve ECST (European Carotid Surgery Trial) (Avrupa Karotis Cerrahisi Çalışması) olmak üzere iki büyük araştırma vardır. NASCET ile 2226 semptomatik darlıklı hasta medikal tedavi ve endarterektomi için randomize edilmiştir. Darlık oranı %70'den fazla hastalarda endarterektomi ile ipsilateral serebral atak önemli ölçüde azalmış; %50-69 darlık olanlarda da cerrahi daha etkin bir koruyucu olarak bildirilmiştir. Darlık derecesi %50'nin altında olanlarda ise fayda sağlanmadığı sonucuna varılmıştır. Diğer büyük çalışma olan ECST ile 3024 hasta randomize edilmiş ve $\geq$ %80 darlığı olan semptomatik hastalarda cerrahi ile medikal tedaviye göre daha iyi sonuçlar alındığı bildirilmiştir.(37)

Cerrahi Teknik

Endarterektomi konvensiyonel teknik ve eversiyon teknik olmak üzere iki şekilde yapılabilir. Teknik ne olursa olsun karotis arter manipulasyonu minimal şekilde yapılmalıdır.

Bu emboli riski açısından çok önemlidir. Cilt ve cilt altı geçildikten sonra platizma kası kesilir. SCM medial kenarı boyunca mobilize edilir. Eksternal jugular ven bağlanarak kesilebilir, yama olarak da kullanılabilir. Aurikular sinire bu planda dikkat etmek gerekir, hasarında kulak kepçesinde his kaybı olur. SCM laterala doğru ekarte edildiği vakit karotis paketi ortaya çıkar. İnternal jugular ven medial kenarı boyunca eksplere edilir. Bu işlem sırasında fasiyal ven kesilerek bağlanabilir. Jugular ven laterale doğru ekarte edilir. Bu planda karotis arter ve jugular ven arasında vagus sinir görülür. Superiorda ise hypoglossal sinir izlenir. Eksplorasyona inferiorda CCA distaline dek devam edilip bu arter dönülmelidir. CCA medialinde ansa servikalis 16 gözlenir. Eksplorasyona süperiorda ECA ve İCA dönülene kadar devam edilir. ECA'dan çıkan süperior tiroid arter dalı da eksplere edilip dönülmelidir. İCA karotis bifurkasyonunun lateralinde kalır bu planda bifurkasyon eksplere edilirken karotis cismi etkilenirse hipotansiyon ve bradikardi gelişebilir bu durumda lokal anestezi %1'lik lidocaine ile yıkama önerilir bu hemodinamik instabilite açısından bizlere yardımcı olur. İCA plak olmayan kısma kadar distalde eksplere edilmelidir. Arterin rengi bu seviyede daha mavidir. Arter klemplenmeden önce 70-100 ü/kg heparin yapılmalı ve üç dakika kadar beklenmelidir. Klempleme yapılırken önce İCA klemplenmelidir ve hastalıksız kesim tercih edilmelidir bu olası emboli atma riskini düşürecektir. Lokal anestezi ile yapılan operasyonlarda selektif şant kullanımı söz konusu ise bu aşamada İCA klemplendiği zaman yaklaşık üç dakika kadar beklenir ve hastanın nörolojik durumu test edilir eğer bir bozulma olmuyorsa işleme devam edilir eğer bozulma oluyorsa klamp açılır belli bir süre beyin beslendikten sonra (hemen şant takılmaya çalışılırsa zaten iskemik kalan beyin şant takılana kadar geçen sürede daha da iskemik kalabilir) şant takılarak operasyona devam edilir. Arteriotomi yapılırken CCA'da hastalıksız kesimden başlayarak İCA'da hastalıksız olan kesime kadar devam edilmelidir. Bu aşamada şant kullanılacaksa dikkatlice yerleştirilmelidir. Endarterektomi işlemi elevatör yardımı ile CCA'dan başlayarak sırasıyla ECA ve İCA dikkatlice ele alınarak yapılmalıdır. Endarterektomi sonrası yama ile plasti işlemi 6/0 yuvarlak çift iğneli polen yardımı ile yapılabilir. PTFE, dacron, sıgır perikardı, safen ven, eksternal jugular ven yama olarak kullanılabilir. Anastomoz bitimine yakın şant çıkartılarak anastomoz tamamlanır. Teknik açıdan karotis bifurkasyonun çok yüksek seviyede seyrettiği durumlarda lezyona ulaşabilme açısından nazotrakeal entübasyon, digastrik adeninin posterior gövdesinin kesilmesi, stiloid proçesin rezeksiyonu, anterior mandibula subluksasyonu gibi işlemler yardımcı olabilir.(35)

Cerrahi komplikasyonlar

Komplikasyonlar Endarterektomi sonrasında görülebilecek komplikasyonlar(36):

- 1- Endarterektomi sırasında arter duvarında yırtık ya da kopma
- 2- Erken dönemde retromboz: Sütüre bağlı darlık, diseksiyon, stenoz öncesi veya sonrasında daha önce gözden kaçan darlık
- 3- Serebral mikroemboli: Maniplasyon sırasında, shunt kullanımı sırasında, yetersiz obliterasyon.
- 4- Postoperatif serebral kanama: Kontrolsüz hipertansiyona bağlı, kullanılan antikoagulan tedaviye bağlı, fibrinolitik tedaviye bağlı olarak.
- 5- Postoperatif beyin ödemi
- 6- Sinir yaralanmaları: N. Hypoglossus, r.descendens N.Hypoglossi, r.marginalis N.Fasialis, Rekürren parelizi, Vagus yaralanması, Horner Sendromu.
- 7- - Kanama
- 8- Enfeksiyon
- 9- Sütür hattında anastomoz hattında ya da kullanılan patch'e bağlı anevrizma gelişimi
- 10- - Kardiak iskemi
- 11- Restenoz

KAROTİS ARTER ENDARTEREKTOMİ SONRASI RESTENOZ

Yineleyen >%60 darlıklar, KAR (Karotis Arter Restonozu) olarak tanımlanmıştır. Lal'inyapmış olduğu çalışmada 3-18 aylar arasında KAR insidansı %7.6 bulunmuş ve erken dönemde gelişen KAR'nin nedeni myointimal hiperplazi olarak gösterilmiştir. Geç dönem (18-60 ay) KAR insidansı bu çalışmada %1.9 olarak bulunmuştur ve genellikle nedeni aterosklerotik hastalıktır.(40)

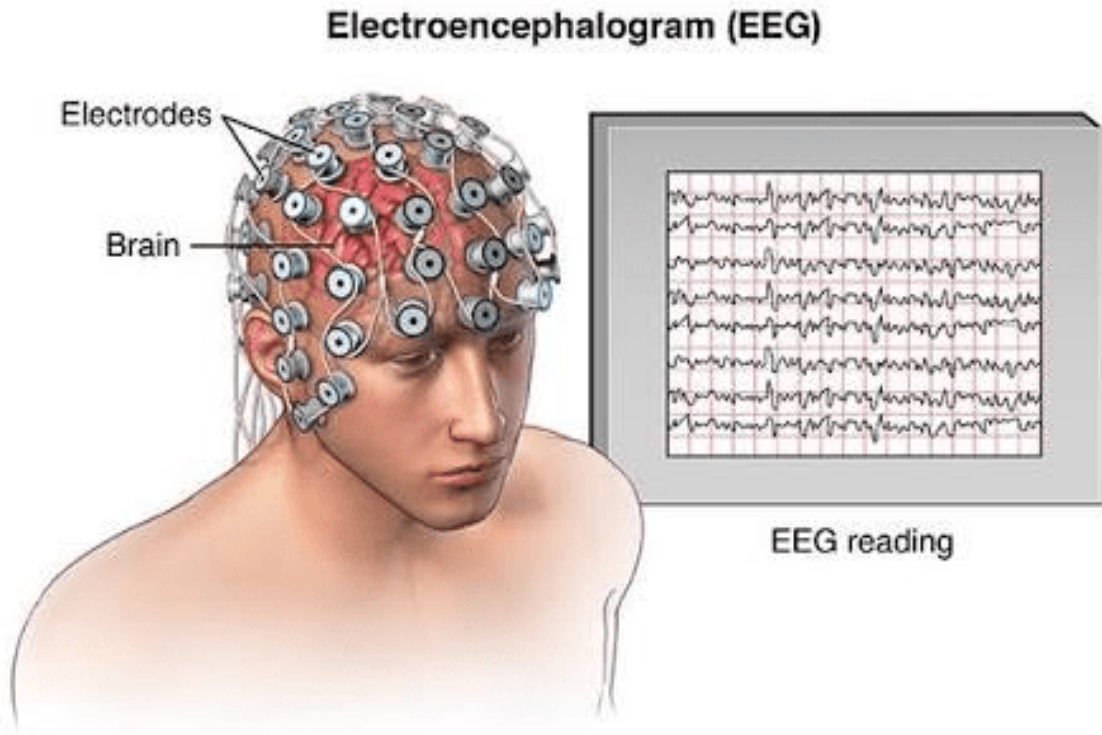
Karotis arter restenozu ile ilgili yapılmış olan çalışmalarda risk faktörü olarak; yaş, cinsiyet, hipertansiyon (HT), diabetes mellitus (DM), hiperlipidemi, ameliyat öncesi hastaların semptomatik olması, sigara kullanımı, ameliyat esnasında şant kullanımı, cerrahi teknik (yama ile veya primer kapatma) ve iskemik kalp hastalığı olarak belirlenmiştir.(38)

Cerrahi teknik kaynaklı olanlardan yama ile kapatmanın, primer kapatmaya kıyasla uzun dönem restenozunu azalttığı gösterilmiştir. Restenoz ve oklüzyon insidansı primer

kapatmada %34, Dacron yama ile kapatmada %2, ven yama ile kapatmada ise %9 olarak bildirilmiştir.(39)

2.2. EEG

Beyin aktivitesi ilk olarak Richard Caton tarafından 1875 yılında insan kafatasına yerleştirilen iki elektrot ve galvanometre yardımıyla elektriksel olarak kaydedilmiştir. Daha sonra beynin elektriksel aktivitelerini belirtmek için Elektroensefalografi (EEG) terimi kullanılmaya başlanmıştır. Bu terim, beynin elektriksel aktivitelerinin kaydını, kafatasından sinyal yayılımını ve çizme ya da yazmayı ifade eden anlamları içerisinde barındırmaktadır . İnsana ait EEG sinyallerinin varlığını keşfeden kişi Hans Berger'dir. 1920 tarihinde insan EEG verisi üzerinde çalışmalarına başlamıştır. İlk defa 1929 yılında fotoğraflık bir kâğıda insan EEG verisinin kaydını raporlamıştır.(52)



Şekil 9: EEG monitörizasyonu

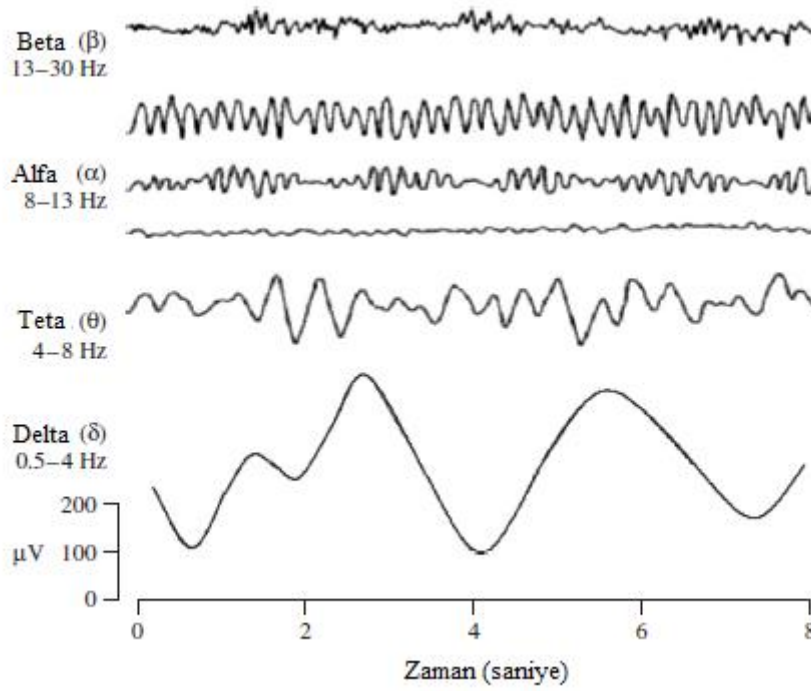
Toennies beyindeki elektriksel potansiyellerin kaydında kullanılmak üzere ilk biyolojik yükselticiyi geliştirmiştir. 1932’de ise Rockefeller tarafından diferansiyel bir yükseltici üretilmiştir .

Kornmüller daha geniş beyin bölgelerinin dahil edilmesi için daha fazla sayıda elektrot kullanılmasının ve çok kanallı kayıt yapılmasının ne derece önemli olduğunu ilk fark eden kişi olmuştur. Epileptik dikensi yapıların (ing: spike) gösterimi Fisher ve Löwenbach tarafından gerçekleştirilmiştir.(52)

KAE ameliyatlarında beyin perfüzyonu ve fonksiyonlarının değerlendirildiği, elektroensefalogram (EEG), somatosensöryel uyarılmış potansiyelleri (SSEP), serebral kan akımının doğrudan değerlendirildiği transkranyel Doppler (TCD), serebral oksijen metabolizması hakkında bilgi veren juguler venöz oksijen satürasyonu (SjvO₂) ve rejyonel serebral oksimetri (NIRS) gibi çeşitli serebral monitorizasyon yöntemleri kullanılmaktadır.(48)

Sedasyon ve bilinç düzeyi ile korelasyon gösteren özel ve kompleks bir EEG parametresi olan bispektral indeks (BIS) monitörü, ameliyat sırasında gelişebilecek iskemik beyin hasarı tespiti için tasarlanmamış olmasına rağmen , literatürde yetersiz beyin perfüzyonuna bağlı BIS değerlerinde ani ve beklenmeyen azalmalar saptanan ve BIS değişikliklerinin nörolojik komplikasyonlarla ilişkilendirildiği olguların sunulduğu çeşitli çalışmalar mevcuttur (49-50)

Elektroensefalogram (EEG) işaretleri beyin yüzeyinden veya saç derisi üzerinden elektrotlarla ölçülen düşük genlikli (tepeden tepeye 1-400 μ V) biyoelektrik işaretlerdir (acı vermemesi bakımından genelde bu işaretler saç derisi üzerinden alınmaktadır).Bu aktivite beyindeki ekstrasellüler boşlukta akan elektrik akımlarını yansıtır, bu akımlar da kortikal nöronlardaki sayısız inhibitör ve eksitator sinaptik potansiyelin toplam etkisidir. Kortikal nöronlardaki bu spontan aktivite talamus ve üst beyin sapındaki retiküler formasyon gibi subkortikal yapılardan etkilenir ve senkronize edilir.(51)



Şekil 10: EEG dalgaları

EEG işareti geniş bir frekans bandına (0.5-100 Hz) sahip olmakla birlikte, klinik ve fizyolojik ilgi 0.5 ile 30 Hz arasına yoğunlaşmıştır. Bu frekans aralığı 4 frekans bandına ayrılmıştır.(44) Bunlar:

1. Delta (δ) Dalgaları: Frekansları 0.5-4 Hz, genlikleri 20-400 μ V arasında değişir. Derin uyku, genel anestezi gibi beynin çok düşük aktivite gösterdiği durumlarda karşılaşılmaktadır.

2. Teta (θ) Dalgaları: Frekansları 4-8 Hz, genlikleri 5-100 μ V arasında değişir. Normal bireylerde; rüyalı uyku, orta derinlikte anestezi, stres gibi beynin düşük aktivite gösterdiği durumlarda karşılaşılmaktadır.

3. Alfa(α) Dalgaları: Frekansları 8-13 Hz, genlikleri 2-10 μ V arasında değişir. Uyanık durumdaki bireylerin; fiziksel ve zihinsel olarak tam dinlenimde bulunduğu, dış uyarılarının olmadığı, gözlerin kapalı olduğu durumlarda görülürler.

4. Beta (β) Dalgaları: Frekansları 13 Hz'den fazla olan işaretlerdir. Genlikleri 1-5 μ V arasında değişir.(45)

Peroperatif EEG, elektrofizyolojik yöntemlerden en fazla kullanılanıdır.

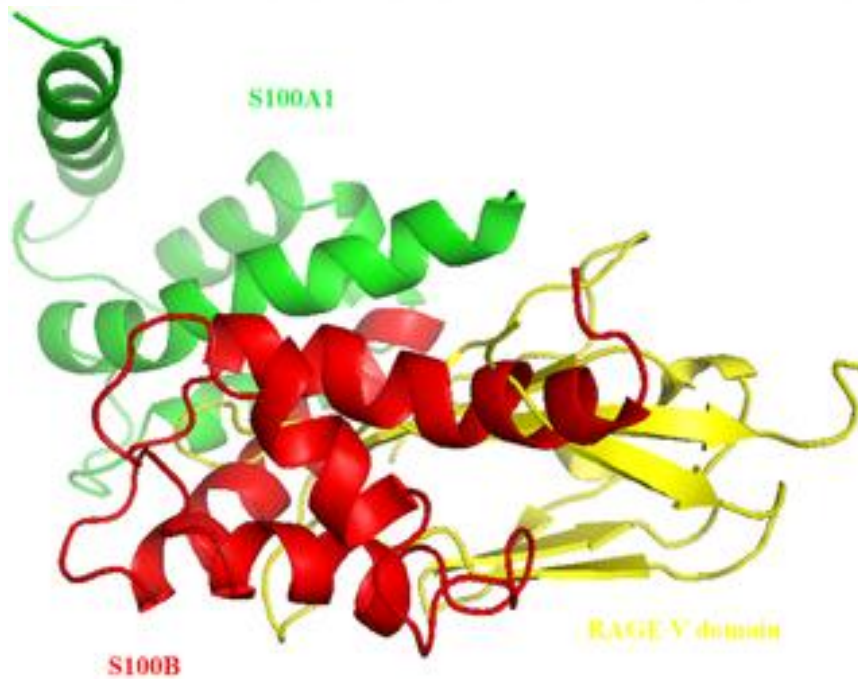
Sundt'un 1981'de koyduğu ilkelere göre EEG kaydındaki amplitud'un normalin %20'sine düşmesi ilgili bölgedeki kan akım miktarının 15-20ml/100gr /1 dk'nın altına düştüğünü işaret eder; %15'e düştüğü kan debisinin 10-15ml/100gr/dk altına düştüğünü, %10'un altına düşmesi ise akım hızının 10ml/100gr 1 dk altına indiğini belli eder.(46) Operasyon esnasında oluşabilecek iskeminin tespitinde EEG kullanılabilir. Shunt koyma karan genellikle peroperatif bulgularına göre verilir. 176 hastada yapılan çalışmada %22 hastada major EEG değişiklikleri saptanmış ve hastaların hiçbirinde shunt kullanılmamıştır. Major EEG değişikliği saptanan hasta grubunda 1/3 oranında postoperatif SVO belirlenmiştir.(47)

2.3. BİYOKİMYASAL BELİRTEÇLER

S100B PROTEİNİ

Moore 1965'te, santral sinir sistemine spesifik bir protein olarak düşündüğü bir subsellüler fraksiyonu sığır beyininden izole etmiş ve bu fraksiyon nötral PH'ta amonyum sülfatta %100 çözündüğünden S100 olarak isimlendirilmiştir.

1980'de S100 insan melanoma hücre dizilerinde saptanmıştır (52,53,54)



Şekil 11: s100b

Kalsiyum bağlayıcı bir proteindir. S100 proteini pleotropik kalsiyum bağımlı hücresel olaylarda rol oynar. 1978 yılında bu faktörün aslında iki farklı protein olduğu bulunmuştur; S100 β ve S100 α . (55)

S-100 $\alpha\alpha$ izoformu böbrek, iskelet kası, kalpte; S-100 $\alpha\beta$ izoformu melanositler ve glial hücrelerde; S-100 $\beta\beta$ izoformu schwann hücreleri, gliyal hücreler, Langerhans hücrelerinde bulunduğu gösterilmiştir. S100 proteinlerinin kromozomsal lokalizasyonu 1995’de belirlendikten sonra isimlendirme S100 β ’ dan S100B’ ye, S100 α ’ dan S100A1’ e değiştirilmiştir.(56,57)

Son yıllarda S-100’dan nörotropik sitokin olarak bahsedilmektedir. S-100 proteini glial proliferasyon, aksonal büyüme ve Ca² homeostazisi ile ilişkili bulunmuştur .S100 protein ailesinin bir alt tipi olan S100B, inflamatuvar hücrelerde ve nöronlardaki etkisini, bir hücre yüzey reseptörü olan olan Receptor for Advanced Glycation End Products (RAGE) ile gösterir. Sonuç olarak, S100 protein ailesi, çeşitli işlevleri olan, hücresel aktivitenin düzenlenmesinde önemli olan proteinlerdir. S100 protein ailesinin, akut inflamatuvar lezyonlar, romatoid artrit, kardiyomyopati, Alzheimer hastalığı, kanser ve nörodejeneratif hastalıkları içeren bazı hastalıklarda, hastaların sağ kalımı, sonuçları ve gelişmiş klinik tedavinin tahmini belirteci olarak, ve bu hastalıkların tanısında önemli oldukları dikkati çekmiştir.(58-59)

Sıçanlarda, doğumda siyatik sinir kesisi sonrasında S100B uygulaması ile yapılan tedavinin motor nöron ölümünü önlediği ve lezyonlu tarafta motor nöron çapını koruduğu görülmüş ve buna göre S100B’nin motor nöronlar için nörotropik faktör olduğu belirtilmiştir. Hasarlı motor nöron bozukluklarında S100B’nin tedavi edici potansiyeli olabileceği belirtilmiştir.(67)

S100B’nin aksiyon mekanizması ve birçok hedef proteinler, hücre kültürlerinde ve in vitro deneylerde keşfedilmiştir. S100B beyin hücresinde enerji metabolizmasının düzenlenmesinde görevlidir. S100B’nin aksiyon mekanizması ve birçok hedef proteinler, hücre kültürlerinde ve in vitro deneylerde keşfedilmiştir. S100B beyin hücresinde enerji metabolizmasının düzenlenmesinde görevlidir. Nöronların ve glianın çoğalmasını ve farklılaşmasını düzenler. Beynin birçok immünolojik fonksiyonunda yer alır. S100B hücrede fizyolojik seviyelerdeyken koruyucu bir etki yaratır. Fakat hücreden salındıktan sonraki lokal konsantrasyonu faydalı veya zararlı etki bırakacağını belirler. Nanomolar konsantrasyonları sinir koruyucu, mikromolar konsantrasyonları apoptotik ya da sinir dejenerasyonuna sebep

olan etkiler bırakmaktadır. Beynin birçok immünolojik fonksiyonunda yer alır. S100B hücrede fizyolojik seviyelerdeyken koruyucu bir etki yaratır. Fakat hücreden salındıktan sonraki lokal konsantrasyonu faydalı veya zararlı etki bırakacağını belirler. Nanomolar konsantrasyonları sinir koruyucu, mikromolar konsantrasyonları apoptotik ya da sinir dejenerasyonuna sebep olan etkiler bırakmaktadır(61).

S100B, sağlıklı insanların kanlarında çok düşük düzeylerde bulunabilmektedir. BOS ve serumda yüksek S100B düzeyleri kronik nörodejeneratif hastalıklarda ve beyin hasarında saptanmaktadır. Alzheimer hastalığı ve Down sendromunda yapılmış bazı postmortem çalışmalarda nörotik plaklar çevresindeki reaktif astrositlerin S100-B ile immünohistokimyasal olarak boyanmadığı gösterilmiştir. Kronik nörodejenartif süreçlerde, Amyotrofik Lateral Skleroz, Multipl Skleroz(MS) gibi nörolojik hastalıklarda BOS'ta ve kanda yüksek düzeylerde saptanmıştır. Bir çalışmada, MS hastalarında S100B inhibisyonunun terapötik hedef olabileceği vurgulanmıştır . Bunun yanında, travmatik beyin hasarı meningoensefalit olgularında genel olarak yüksek bulunduğu görülmektedir. Kleindienst, A ve ark. yaptığı analizlerde nörotopik protein S100B'nin beyin hasarının bir belirteci olarak değeri ve terapötik etkileri üzerinde durulmuştur . Birçok çalışmada iskemik inmede , kardiyak arrest sonrası gelişen hipoksik beyin hasarında ilk dönemde yüksek düzeylerde olduğu belirtilmiştir ve son yıllarda yoğun çalışılan bir biyolojik belirteçtir. Epilepsi hastalarında kimi çalışmalarda fark bulunmamış, kimi çalışmalarda postiktal dönemde yüksek bulunmuş; bazı çalışmalarda da temporal lob epilepsisinde yüksek, ekstra temporal lob epilepsisinde fark bulunmadığı gösterilmiş.(62,63,64,65,66)

Yaşla beraber BOS'ta S100b arttığı sağmış olup,BOS' ta S100 artışının birkaç açıklaması olabilir.

- 1- Artan yaşla birlikte miyelin kaybının artışı
- 2- Hücrelerdeki düzeyin yaşa bağlı artışına karşın hücre turnover sayısının sabit kalışı
- 3- BOS akımının yaşlılıkta azalmasına bağlı yarı ömrün artışı.

Bu durum farklı nörolojik hastalığı olan olguların, BOS'ında S100 değerleri incelenirken hem yaş hem de cinsiyeti göz önüne almanın önemini vurgulamaktadır(68)

S100 düzeyinde artışa neden olabilen patolojik durumlar (69,70,71,72,73,74,75)

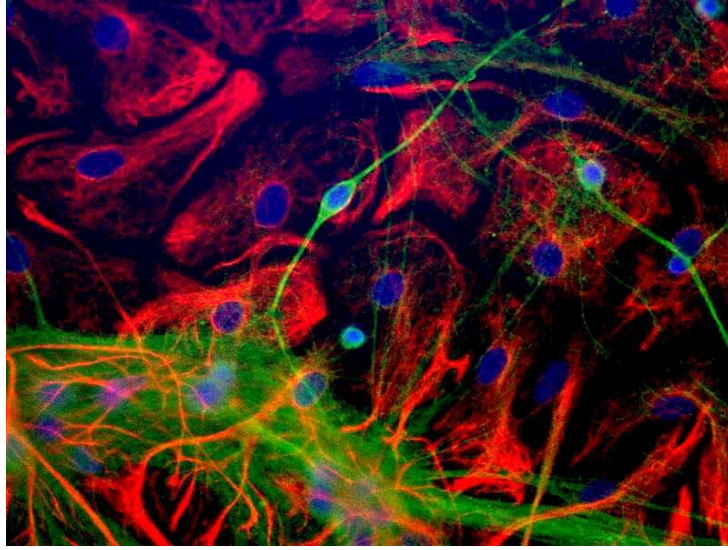
- 1- Kardiyopulmoner bypass sonrası
- 2- Alzheimer hastalığı
- 3- Down sendromu

- 4- Multipl skleroz
- 5- Kardiyak arrest sonrası
- 6- Minör ve majör kafa travması
- 7- İntrakranial tümörler
- 8- Akut ensefalomyelit
- 9- Menenjit
- 10- Subaraknoid kanama
- 11- İskemik inme
- 12- İntraserebral kanama
- 13- Jakob- Creutzfeldt hastalığı
- 14- Parkinson hastalığı
- 15- Entoksikasyon
- 16- Multipl myelom
- 17- Majör depresyon
- 18- Myokard infarktüsü

Tüm bu bilgilere dayanarak S100B'nin sinirsel gelişim, farklılaşma, nöroplastisite, beynin onarımında önemli bir faktör olduğu ve çeşitli hastalıklarda ekstrasellüler konsantrasyonundaki artışlardan kaynaklanan ek hücre hasarlarının da nörodejeneratif süreçte rol aldığı söylenebilir.

NÖRON SPESİFİK ENOLAZ (NSE)

Enolaz, 2-fosfoglisaratın fosfoenolpirüvata çeviren sitoplazmatik glikolitik bir enzimdir. Bu enzim α , β , γ alt birimlerinden oluşan dimerik bir enzimdir. $\alpha\alpha$, $\beta\beta$, $\gamma\gamma$, $\alpha\beta$, $\alpha\gamma$ şeklinde beş dimerik izoenzim ayırt edilmiş, $\beta\gamma$ izoenzimi ayırt edilememiştir. Dimerik $\alpha\alpha$ formu gliyal hücrelerde mevcut iken, -enolazın nöroektodermal doku ve nöronlarda lokalize olduğu gösterilmiştir. NSE terimi $\gamma\gamma$ ve $\alpha\gamma$ formlarını içerir. NSE'nin dimerik formunun molekül ağırlığı 78kDa'dır. (79)



Şekil 12: Nöron spesifik enolaz

Kültüre edilmiş nöronların sitotoksik ajanlara maruz kaldıklarında, nöronlardan NSE salınımının olduğu in vitro çalışmalarda gösterilmiştir. Bunun sonucunda artmış NSE düzeyleri, nöron hücre ölümünün miktarını belirlemede iyi bir belirteç olarak kabul edilmiştir. Hayvanlarda beyin omurilik sıvısında (BOS) artmış NSE düzeyleri travmatik ve iskemik beyin hasarı modellerinde rapor edilmiştir.(79)

Nöroendokrin mesane tümörü, küçük hücreli akciğer kanseri ve nöroblastomda da arttığı belirtilmiştir.(81)

Nöron-spesifik enolaz (NSE), beyin için özgül proteinlerden biri olup, glikolitik yolda 2-fosfoglisaratın fosfoenolpurivata dönüşümünü katalize eden enolaz enziminin bir izoenzimidir. NSE nöronlar ve nöroendokrin hücrelerde yüksek oranlarda mevcut olup beynin total çözülebilir proteininin %0.4-4'ünü oluşturur.(76-77)

İskemik stroklu hastalarda serebral nöronal hasarın ilk haftalarında serum NSE düzeylerinde artış olduğu gösterilmiş ve iskemik serebrovasküler hastalıklarda iskemik hasarın kantitatif bir belirleyicisi olarak kullanılabileceği iddia edilmiştir.(78)

NSE, nöroendokrin doku ve nöronların dışında trombosit ve eritrositlerde de bulunur. Hemoliz ile açığa çıkabilir. Bu sebeple hastaların kan örneklerinde hemolizden kaçınılmalıdır. NSE, ELISA (Enzim ilintili immün test) ve ECLIA yöntemleri ile serum veya BOS'da tespit edilebilir.(80,81)

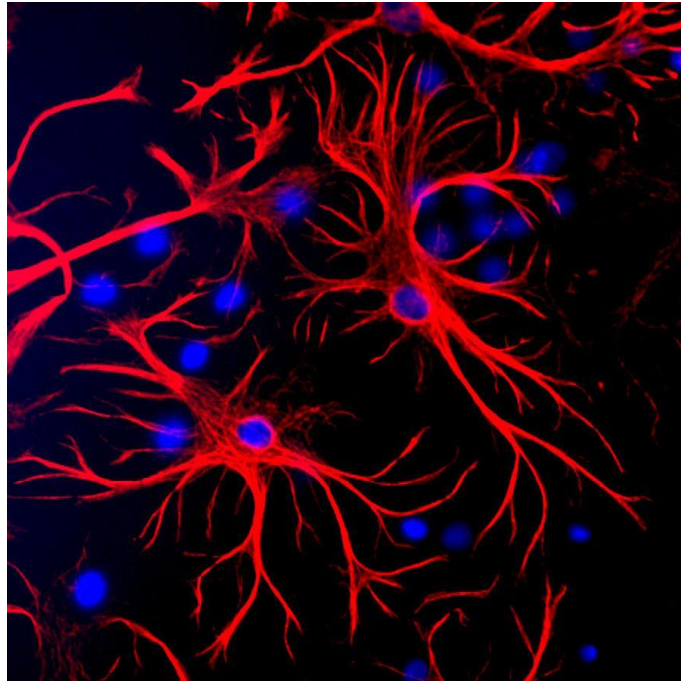
NSE Analizi Serumda NSE ELİSA ve immünoradyometrik yöntemlerle ölçülebilmektedir. Hiperlipemi ve hiperbilirubinemi NSE düzeyini etkilemektedir. (82,83) Dokularda NSE düzeyleri oldukça düşüktür ve doğum sonrasında ilk günler içinde düzeyi hızla yükselmektedir

Klinikte nörolojik belirti ve semptomların gelişmediği hastalarda geçici salınım serebral hasardan ziyade mikroemboli ve kompleman aktivasyonu sonucu kan beyin bariyerinin artan geçirgenliği ile birlikte olabilmektedir. Serum ve BOS da NSE ve S-100 proteinlerinin ölçümü:

- 1- Hasara uğrayan dokuların daha çok glial ya da nöronal mı olduğunun tahmininde
- 2- Hastalık prognozunun saptanmasında
- 3- Hasar büyüklüğü ve uygulanacak tedavi stratejisinin belirlenmesinde
- 4- Hastalıkların ayırıcı tanısında
- 5- Tedavi etkinliğinin değerlendirilmesinde değerli bilgiler verir.(84)

GLİAL FİBRİLER ASİDİK PROTEİN (GFAP)

Eng tarafından 1971’de tanımlanan glial fibriler asidik protein (GFAP), astroglial iskelette bulunan monomerik bir ara proteindir ve hücre ölümü sonrasında beyine spesifik bir belirteçtir. GFAP küçük ve asidik (50 kDa, pH 4.6) bir proteindir.(85)



Şekil 13: Glial fibriler asidik protein

Astrositlerin hücre iskeletinde rol oynar ve kan beyin bariyerinin integrasyonun sürdürülmesine de yardımcı olur.

GFAP, astrositlerin temel ara filament proteinidir . Vücut sıvılarındaki düzeyi astrogliozisi saptamada önemli bir araçtır. Astroglioz; TBH, inflamatuvar demyelinizan hastalıklar ve Alzheimer gibi nörodejeneratif hastalıklar da gözlenir. SSS hasarında reaktif astrogliozisin oynadığı rol tartışmalıdır; ancak reaktif astrogliozun ardından GFAP'nin arttığı saptanmıştır.(89,90,91)

Hemorajik şok ve travmatik beyin hasarı olmayan çoklu travma hastalarında GFAP düzeyinde artış olmaz. Sağlıklı kontrollerin %85'inde serum düzeyi 0.010 µg L-1 altındadır. Mislerr ve ark. immünoassay kullanarak GFAP'nin TBH ile ilişkisini tanımlamış, yaralanmadan 3-16 saat içerisinde alınan örneklerde hastaların %50'sinde GFAP düzeyinin arttığını ve ortalama 0.10 µg L-1 olduğunu ve altıncı saatte hızla düştüğünü saptamışlardır.(86)

Serum GFAP düzeylerinin mTBH olgularda ilk saatlerde yükselip 6. saatten sonra düşmesi bir dezavantaj olarak görülmektedir. Serumdaki GFAP konsantrasyonu GKS 3-5 ve 13-15 olan hastalar arasında farklılık gösterir, dolayısıyla GFAP hafif ve ciddi kafa travmalarında ayırıcı tanısallık potansiyeli sahiptir.(87)

Yüksek GFAP ve NSE kötü Glaskow koma Skoru ile birlikte olup S100β proteinin 1.13 µg L-1, GFAP 1.5 µg L-1 olması ölüm prediktörü olarak gösterilmiştir. Vos ve ark. yapmış olduğu çalışmada kafa travması geçiren olgularda ölen hastalar yaşayan hastalarla karşılaştırıldığında, proteinlerin serum düzeyinin çok arttığı (GFAP 33.4 kat, S100β 2.1 kat) dikkati çekmektedir. Kötü sonuca sahip olgularda bu iki protein iyi sonuçları olan hastalara oranla yüksek (GFAP 19.8 kat, S100β 2.1 kat) seyretmiştir. Dolayısıyla GKS şiddetli ve orta dereceli kafa travmalarında yüksek GFAP düzeyinin 6. ayda olumsuz sonuçlarla ilişkili olduğu kanısına varılmıştır.(88)

2.4. NÖROPSİKOKOGNİTİF SÜREÇ

4.Bilişsel Süreç İle İlişkili Beyin Yapıları

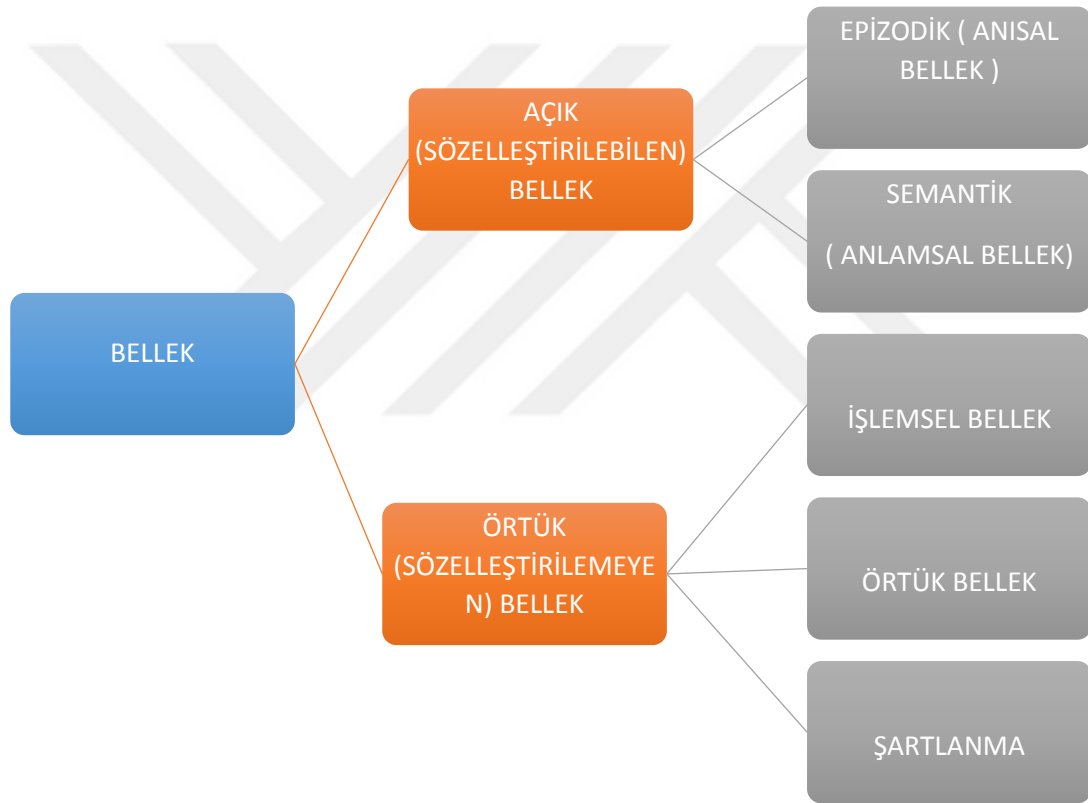
Farklı Bellek İşlevleri (ÖĞRENİLEN- ÖĞRENEN)

Hafızaya yönelik beceriler nörobilimde tarih boyunca en karmaşık alanlardan biri olmuştur. Larry Squire (1987), herhangi bir bilginin ya da davranış şeklinin edinilmesi sürecini “öğrenme”, edinilen bu bilgi ya da davranışın daha sonraki bir zamanda devamlılık sağladığının görülmesini ise “hatırlama” olarak tanımlamıştır. (138,151) Bu açıklamaya dayanarak hatırlamanın öğrenmenin bir sonucu olduğunu ve diğer bir açıdan da öğrenilenin hafıza olmadan süreklilik kazanamayacağını çıkarabiliriz. Öğrenme ve hafıza arasındaki bu bağlantı son yıllarda yapılan birçok araştırmanın da konusu olmuştur (153) Belleğin farklı çeşitlerinin sistematik şekilde araştırılması çok eski zamanlara dayanmasa da, en eski belgelerden biri Fransız spiritüalist filozof Maine De Biran’ın 1804 yılında mekanik (işlemsel) hafıza, duyuşal hafıza ve açık hafıza (representative memory) şeklinde ayırdığı bellek işlevlerinden bahsettiği kitabıdır (Maine De Biran, 1970). Dönemin eksik bilgilerine rağmen, Maine De Biran (1970), mekanik ve açık belleğin iki temel ancak çok farklı fonksiyonlar olduğunu, duyuşal hafızanın ise dile getirilememe özelliğinden dolayı açık bellekten çok farklı olduğunu belirtmiştir. Kısa süreli-uzun süreli bellek ayrımının ise ilk 1960, 1970’lerde ortaya atıldığı düşünülmektedir (149). Uzun süreli belleğin de farklı formlarının bulunduğu fikri ise, 1970’lerin ortalarında epizodik ve semantik bellek türlerinin tanımlanmasıyla benimsenmeye başlanmıştır (72). Diğer yandan, hatırlama becerisinin birbirinden farklı sistemler tarafından oluşturulduğu uzun zamandır düşünülse de, Squire’e göre (153), belleğin farklı çeşitlerinin deneysel olarak araştırılmaya başlanması 20. yüzyılın ortalarına denk gelmektedir. Bilginin belleğe yerleşebilmesi ve böylece öğrenmenin de gerçekleşmesi için sırasıyla kodlanması (encode), depolanması (storage) ve geri çağırılması (retrieval) gerekmektedir. Belleğin böylece farklı fonksiyonlara sahip olması da, bireylerin bellek performansları değerlendirilirken her işlevin ayrı ayrı incelenmesini gerektirmektedir (140,118). Belleğin farklı fonksiyonlarını ve her bir fonksiyonun ayrıntılı şekilde incelenmesinin önemini Öget Öktem (2011) şöyle açıklamıştır(141):

“Bellek işlevi tek bir bütün değildir. Bellek, birçok farklı beyin yapısında temsil edilir ve birçok farklı beyin yapıları belleğe aracılık eder. Bunun ötesinde, bellek içerik açısından; kişisel yaşantılar ve genel dünya bilgileri (episodik bellek-semantik bellek); bilinçli olarak

hatırlanıp hatırlanamaması açısından, açık bellek ve örtük bellek; zaman içindeki kalıcılığı açısından, saniyeler ve dakikalarla sınırlı kısa süreli bellek ile yıllar boyu süren uzun süreli bellek gibi farklı sistemlerden oluşur”

Belleği oluşturan beyin yapıları ayrıntılı şekillerde uzun yıllardır incelenmektedir. 1980’den itibaren normal kişilerden, amnezik hastalardan ve deney hayvanlarından elde edilen bilgiler de bellek süreçlerinin araştırılabilmesi için hipokampus ve bağlantılı yapılar, amigdala, neostriatum ve serebellum gibi farklı bellek yapılarının incelenmesi gerektirdiğini işaret etmektedir. (152,153,157). Farklı beyin yapıları tarafından yönetilen bu farklı bellek çeşitleri **Şekil 1**’de görülmektedir.



Şekil 14: Bellek türleri

Kısa Süreli Bellek

Açık bellek, anıların hafızada tutulma süresine bağlı olarak “kısa süreli bellek” ve “uzun süreli bellek” olarak ikiye ayrılır. Öktem (143), bilginin uzun süreli belleğe kaydı öncesi geçirdiği aşamaları şöyle açıklar: Bilgiler önce anlık belleğe (immediate memory) girerler ve burada saniyeler boyu kalırlar. Bu bilgiler önemsenmemişlerse anlık bellekte yok olurlar; ancak önemsenmişlerse kısa süreli belleğe yollanırlar. Kısa süreli bellekte dakikalar

boyu kalan bilgi ya kullanılıncaya kadar akılda tutulup işi bitince yok edilir ya da bir takım stratejiler kullanılarak (tekrarlama, akılda evirip çevirme vb) uzun süreli belleğe aktarılır. Kısa süreli bellekte bilginin tutulma süresi dakikalarla sınırlıyken; uzun süreli bellekte saatler ya da yıllar boyu bir bilgi erişime açık şekilde tutulabilir. Kısa ve uzun süreli bellek tutulan bilginin miktarı açısından da birbirinden farklıdır. Kısa süreli bellek kapasitesi “5 tane rakam ile 9 tane rakam arasında” şeklinde ifade edilirken, uzun süreli bellekte sonsuz bilgi saklanabilir (142). Ek olarak da, bu tür bilgilerin kısa süreli bellekte tutulması tekrar edilmesine bağlıdır. (111)

Anlık bellek dışarıdan gelen duyuşsal bilgilerin asosyasyon kortekslerinde yorumlandığı, algılandığı ve tanındığı süreçleri içerir (143). Bellek konusunda literatüre çok bilgi kazandıran H.M. vakasında görüldüğü üzere kısa süreli bellek performansı hipokampusler tarafından yönetilmemektedir; çünkü hipokampusleri çıkarılan hasta H.M.nin kısa süreli belleği korunmuş durumdaydı. Kısa süreli bellek performansı süresince prefrontal yönetici işlev sistemi ve angüler girusu da içeren parietal korteks aktiftir (144).

Kısa süreli bellek ile Uzun Süreli Bellek arasında bir bellek yapısı olarak düşünülen çalışma belleği ya da işleyen bellek (working memory), uzun süreli bellekte tutulmaya değer bulunan bilginin kısa süreli bellekten uzun süreli belleğe aktarılmasını sağlayan bir arabellektir. Carpenter ve Just’ın (1992), çalışma belleği süreçlerinin ve çalışma belleğinde bilginin kaydolduğu depo kapasitesinin kişiden kişiye değiştiğine dair bir teori öne sürmüşlerdir. Bunun yanı sıra, çoğu araştırmacı, işleyen belleğin bir bölümünün belirli bir zaman dilimi için sınırlı sayıdaki bilgiyi depolarken (örneğin, 7 ± 2 rakam), aynı zamanda diğer bölümlerinin bu bilgiyi anlamlandırmak için işlemeye başladığı konusunda hemfikirdir. Çalışma belleğinin bilgiyi işlemesi tamamlandıktan sonra, bilginin ifade ettiği anlam, uzun süreli bellekte depolanır (107).

Baddely (1992) çalışma belleğini “Lisan, yorumlama, çıkarım yapma, öğrenme gibi karmaşık bilişsel işlevlerde kullanılacak olan bilginin geçici bir süre için kaydedildiği ve işlendiği bellek kısmı” olarak tanımlamıştır. Baddely’e göre (1992), çalışma belleği de üç kısma ayrılmaktadır: merkezi yönetici sistem (central executive) ve merkezi sistemin yönetimi altında bulunan görsel-uzamsal taslak (visuospatial sketchpad) ile sözel döngü (phonological loop). Merkezi yönetici sistem, dikkat kontrol merkezidir ve satranç oynama gibi beceriler için önemlidir. Bu sistem aynı zamanda Alzheimer hastalığında etkilenmektedir. Görsel-uzamsal taslak ise, imgelerin görsel-uzamsal formlarının depolandığı kısımdır, görsel-uzamsal imgelerin kısa süreli belleğe aktarımını sağlar ve aynı zamanda görsel dikkati kontrol

eder.(123) Görsel-mekânsal taslak aynı zamanda görsel ve konumsal bilgiyi depolar. Mesafe tahmini, bir evin pencerelerini saymak ya da nesnelerin hayalini göz önüne getirmek gibi becerilerde rol alır. Çalışma belleğinin konuşmaya dayalı bilgiyi kayıt altında tutmakla ve tekrar etmekle (rehearsal) görevli olan alt yapısı ise sözel döngü (phonological loop) kısmıdır. “Sözel bilgiyi prova eden iç ses” olarak da kabul edilebilen ve kapasitesi sınırlı olan sözel döngü, sözcük diziliminin fonolojik temsilini oluştururken, hem ana dile hem de yabancı dillere ait kelimeleri öğrenmekte gereklidir.(99,119,136,137)

Baddely’nin (1992) çalışma belleği modeline göre, imgeler çalışma belleğinde (işleyen bellek) gerçekleştirilir, duyulardan ve uzun süreli bellekten gelen bilgi görsel-uzamsal taslak ve sözel döngü yoluyla aktifleşir, imgenin yapılandırılması ve işlenmesi görsel “buffer” sistemi ya da görsel-uzamsal taslakta gerçekleşir, imge görsel “buffer”da izlenir ve denetlenir, imge merkezi de yönetici sistemde işlem görür.

Çalışma belleğinin neden görsel ve işitsel dikkatle yakından ilişkili görüldüğünü de bu sebeplerle açıklanmaktadır. Çalışma belleği üzerinde çalışan en yetkin araştırmacılardan biri olan Baddeley (2000), bu üç alt tipe sonradan bir dördüncü çalışma bellek altyapısı eklemiştir: Bölümsel arabellek (episodik buffer). Bölümsel arabellek görsel, konumsal, sözlü veya kronolojik bilgiler arasındaki denge, sıralama ve bağlantıyı kurar. Örneğin, bir hikâyenin hatırlanması veya bir filmin sahnelerinin hatırlanması gibi eylemlerde rol oynar ve ayrıca uzun süreli hafıza ve semantik anlamlandırma ile de yakından ilişkilidir. Baddeley ve Wilson (2002), uzun süreli hafızalarına yeni bilgi kaydetme becerisinden yoksun kalmış, çoğunlukla yüksek zekâ seviyesine sahip amnezik hastalarının iyi derecede kısa süreli hikâye tanıma becerisine sahip olduklarını ve fonolojik bellekte tutulamayacak kadar fazla bilgiyi geri çağırabildiklerini gözlemledikten sonra bölümsel arabellek yapısını düşündüklerini açıklamışlardır.(97)

Çalışma belleği, bir bilgiyi anlamlandırmak ve bilgi parçalarını bir araya getirme becerisini de kapsayarak yeni bilgi ve düşünceleri kendine eklerken, aynı zamanda eski bilgi ve düşünceleri de geçici olarak depolar. Bunun yanında, işleyen bellek bilgi işleme süreci dâhilinde bulunan tümdengelim (top-down) ve tümevarım (bottom-up) süreçlerinin de kontrolünü sağlar (145).

Sözel döngünün (fonolojik bellek) beynin sol yarısı, özellikle olarak temporal lob tarafından yönetildiği düşünülmektedir. Görsel-uzamsal taslak becerisi kullanılırken

aktifleşen beyin yapılarının ise görevin zorluğuna göre değiştiği gözlemlenmiştir. Yani, görece az yoğunluktaki görevler esnasında oksipital lobun, karmaşık görevler esnasında ise parietal lobun sorumlu olduğu ortaya konmuştur (98). Merkezi yönetici sistemin ise kesin olarak bilinmemekle birlikte frontal yapılarda yerleşmiş olduğu tahmin edilirken; bölümsel arabellek işlevinin her iki hemisferdeki hem frontal hem de temporal loblar, hatta hipokampusun sol kısmı tarafından yönetildiği belirtilmiştir (hipokampus, bölümsel arabellekte imgelerin işlenmesini değil sadece oluşturulmasını sağlar). Baddeley ve Wilson (2002) bu bilgilere ek olarak bölümsel arabelleğin sadece yönetici işlevler değil, farklı nöral ağlar tarafından aktifleştirildiği belirtmiş, gayret gerektiren lisan işlemleri esnasında çalışma belleğinin alt yapısı olduğundan bahsedilen merkezi yönetici (central executive) işlevle bölümsel arabelleğin işbirliği içinde olduğundan bahsetmişlerdir.

Uzun Süreli Bellek

Uzun süreli bellek, bilginin birkaç saatten uzun yıllara kadar saklanabildiği kalıcı depodur. Bilgi, bellek şebekelerindeki sinapslara moleküler düzeyde protein sentezleri halinde kodlanmakta ve hücre zarlarında kalınlaşma halinde ortaya çıkmaktadır (142). Uzun süreli bellekte kodlanmış halde bulunan bilgiler birbirleriyle ilişkilendirilerek organize edilir ve yeni gelen bilgilerin ışığında yeni kodlamalara tabi tutularak yeniden organizasyona girer. Bu şekillerde sağlamlaştırma sürecinden geçen bilgi için daha sonra “geri getirme, hatırlama, tanıma” gibi süreçler söz konusu olacaktır (141).

Kolb ve Whishaw da (1990) hasar gördüğü takdirde hafıza kusurlarına sebebiyet veren beyin bölgelerini anterior temporal korteks, mezial temporal korteks, hipokampus, mamillary cisimler ve bazal ön beyin olarak belirtmişlerdir.(122) Uzun süreli kayıt sürecinde aktif olan anterior temporal neokorteksin sağ temporal lobta olan kısmının çoğu insanda sözel olmayan öğrenme ve belleği; sol temporal lobta kalan kısmının ise sözel öğrenme ve belleği yönettiği öne sürülmüştür (Erickson ve ark, 2001). Bilgilerin kısa süreli bellekten uzun süreli kayıt deposuna aktarımı aşamasında en etkili rol oynayan yapıların hipokampusun subkortikal temporal yapıları ve entorinal korteks olduğu bildirilmiş ve iki taraflı (bilateral) hipokampal hasarların global amneziye sebep olduğu düşünülmüştür (Erickson ve ark, 2001).

Sözelleştirilebilen Bellek (Açık Bellek)

Filozof Gilbert Ryle, 1945 yılında Aristotelian Society toplantısında, bir şeyin ne olduğunu bilmek ile nasıl olduğunu bilmek arasında fark olduğunu öne sürmüştür. Ryle’a

göre iki tür bilgi vardır: bilgiyle açıklanamayan bilgi ve bilgiden kaynaklanan bilgi. O bu durumu usta bir satranç oyuncusunun kuralları aptal bir acemiye anlatabileceğini ancak aceminin satranç oyununun kurallarını aklında tutabilse dahi kendisi gibi ustaca oynayamayacağını belirterek açıklar. Yani bir şeyi teoride bilmek ile onu ustaca uygulayabilmek arasında fark olacaktır. Hafızada kayıt altına alınabilmiş bilgi ile bu bilginin açıklanamayan uygulamasına ilişkin bilgiyi ayırt etmeksizin “explicit memory (açık bellek)” ve “implicit memory (örtük bellek)” kavramlarını kullanan ilk kişilerden biri McDougall’dır (McDougall, 1923). Günümüzde, kayıt altına alınmış olan bilginin “açık bellek” ya da “bildirimsel bellekte (declarative memory)” bulunduğu, sözel olarak dile getirilebilen ve bilinç düzeyinde bulunan bilgiyi içerdiği düşünülmektedir. Örneğin geçmiş yaşantılarla ilgili olan bilgi, kişisel bilgiler, gerçekler ve yer bilgisi gibi bilgiler açık bellekte bulunur.(149,150)

Dile getirilebilir bilgilerin kayıt altında tutulduğu açık bellek (declarative memory – explicit memory), “episodik bellek” ve “semantik bellek” olmak üzere ikiye ayrılır. “Öyküsel bellek” ya da “otobiyografik bellek” olarak da ifade edilebilen episodik bellek, bir kişinin kendi yaşantılarına yönelik bilgiyi, olayları ve bu bilgi ya da olaylar arasındaki ilişkiyi içerir. Sözelleştirilebilen hatıraların depolandığı açık belleğin ikinci alt türü olan “semantik bellek (anlamsal bellek)” dâhilinde ise kişinin dünya ya da kendi çevresine dair edindiği bilgiler kayıt altında tutulur ve hatırlanır. Bu bilgiler ve bu bilgilerin arasındaki ilişkiler, kelimelere ya da sözel sembollere dökülebilecek formdadır. “Episodik” terimini ilk olarak kullanan Endel Tulving’e göre (1972), iki bilgi işleme sistemi olan episodik ve semantik belleğin ortak noktaları şunlardır: (a) Algı sistemleri ya da diğer bilişsel sistemlerden bilgiyi seçici bir şekilde alırlar (b) bu bilginin çeşitli yönlerini alıkoyarlar (c) tutulmuş olan bilgiyi talimat üzerine diğer sistemlere yollarlar (bilgiyi davranışa ve bilinçli farkındalığa dönüştürecek olan sistemler dahil). Ancak yine Tulving’e göre (1972), bu iki bilgi işleme sistemi (episodik ve semantik bellek) kayıt altında tuttukları bilginin çeşidi bakımından birbirinden farklıdır; çünkü birinde otobiyografik bilgi, diğerinde bilişsel referansı bulunan dünya bilgisi kaydedilir. Episodik ve semantik bellek depodan bilginin bulunup getirilmesi açısından ve bu geri getirme işleminin sonuçları bakımından da farklılık göstermektedir. Bu iki bilgi işleme sistemi arasındaki son fark ise enterferansa karşı ortaya koydukları direncin seviyesinde görülür ve bu direnç farklılığı da kayıtlı bilginin transfer edilmesi ya da silinmesini etkileyen bir durumdur.

Episodik Bellek (Öyküsel Bellek- Otobiyografik Bellek)

Episodik bellek, geçmiş kişisel yaşantıyı içerir, geri getirilmesi ve hatırlanması bilinçlidir ve anının kaydedildiği mekân ve zaman genellikle kişi tarafından bilinir (143). Tulving'e göre de (1972), duyumlara dayanan bir olay episodik sistemde duyuşsal özelliklerine dayanılarak saklanabilir ve yeni duyumsal bilgi her zaman daha önce belleğe alınmış olan otobiyografik referansa göre kaydedilir. Episodik bellek deposundan bilginin geri getirilme işlemi hem geri getirilen bilginin incelenmesine olanak tanır hem de bilginin episodik depoda özel bir çeşit girdi olarak hizmet vermesini sağlamak suretiyle episodik bellek deposunun içeriğini değiştirir.

Fuster (1993), episodik belleğe kayıt sırasında öyküsel anıların her birinin sinir hücreleri arasında yaygın şebekeler oluşturduğunu öne sürer. Öktem de (144) bu düşünceyle bağlantılı olarak, ne kadar anımız varsa o kadar şebekemiz olduğunu ve bu şebekelerin birbiriyle ilişkili örüntüler oluşturduğundan bahseder. Araştırmaların çoğuna göre episodik bilginin kayıt altında tutulmasında hipokampus büyük rol oynar (166).

Semantik Bellek (Anlamsal Bellek)

Semantik bellek (anlamsal bellek), adının da belirttiği üzere dilin kullanımı ile alakalıdır. Kişisel yaşantıları değil, genel bilgileri içerir. Kelimeler, kurallar, formüller, semboller ve bunların ifade ettikleri ile bunların ilişkileri semantik bellekte kayıt altında tutulur (Tulving, 1972). Öyküsel bellekten farklı olarak genellikle zaman ve mekân bilgisi içermez. Örneğin, İngiltere'nin başkentinin Londra olduğu bilgisi semantik bellekte kaydedilir; ancak bunu nerede ya da ne zaman öğrendiğimizi genellikle hatırlamayız (142). Semantik bellek girdilerin duyuşsal özelliklerini kaydetmez, bu girdiler beyinde oluşturdukları sembollerle hatırlanırlar (Tulving, 1972). Ayrıca Tulving (1972), bir bilginin semantik sistemden istem dışı olarak transfer edilmesinin ya da bilginin unutulmasının episodik sisteme göre daha olanaksız olduğunu belirtmektedir.

Tulving (1972), episodik ve semantik bilginin birbirinden ayırt edilmesinin kolay olmadığını belirtir ve bu konuda yardımcı olabilmek amacıyla her iki bellek çeşidi için örnekler verir. Örneğin, "Kısa bir süre süren ışık parlaması gördüğümü ve birkaç saniye sonra bir gürültü duyduğumu hatırlıyorum", "Geçen yıl, yaz tatilindeyken, daha önce tanıdığım bütün insanlardan daha fazla şaka bilen emekli bir kaptanla karşılaştım", "Yarın sabah 09.30'da bir öğrenciyle randevum olduğunu hatırlıyorum" ve "Çalıştığım kelime listesinde

gördüğüm kelimelerden biri eminim ki ‘efsane’ idi.” cümleleri episodik bilgi içermektedir. Oysaki şu cümleler semantik bilgiye örnektir: “Tuzun kimyasal formülünün NaCl olduğunu hatırlıyorum”, “Katmandu’da yazların çok sıcak olduğunu biliyorum”, “MASA ve SANDALYE kelimelerinin MASA ve BURUN kelimelerinden daha alakalı olduğunu düşünüyorum.”(162)

Hem episodik hem de semantik bilgilerin uzun süreli belleğe aktarılmasında limbik ve diensefalik yapılar rol oynar; ancak bu iki bilgi türünde aktifleşen beyin bölgeleri aynı değildir. Öyküsel bilgilerin arka tek ve çok modaliteli assosiyasyon kortekslerinde kayıtlı bulunmalarına karşılık, genel dünya bilgileri ön temporal bölgelerde kayıtlıdır (140). Sözeleştirilebilen bellek işlevinde hipokampusu de içerecek şekilde mezial temporal lob yapılarının rolü olduğu kabul edilmektedir (50). Yine de açık belleğin alt tipleri söz konusu olduğunda literatürde tartışmalar ortaya çıkmıştır. Vargha-Khadem ve arkadaşları (1997), hipokampal patoloji sebebiyle oluşmuş anterograd amnezi hastaları üzerinde yaptıkları araştırmada, hipokampusun yaşam tecrübeleri (episodik bellek) için gerekli olduğunu; ancak gerçeklere dair bilginin (semantik bellek) edinilmesinde rolü olmadığını iddia etmişlerdir ve kimi araştırmacılar tarafından da desteklenmişlerdir. Örneğin Tulving ve Markowitsch (1998), gerçeklere dair bilginin episodik bellekten bağımsız olarak edinilebildiğini belirtmiş ve anterograd amnezide episodik belleğin semantik bellekten daha fazla hasar gördüğünden bahsetmişlerdir. Sonuç olarak, sözeleştirilebilen belleğin perhipokampal kortikal bölgelere bağlı olduğu ancak hipokampuse bağlı olmadığı; fakat episodik belleğin, açık bellekten farklı olarak, hipokampuse bağlı olduğu dile getirilmiştir (Vargha-Khadem ve ark, 1997;162).

Açık belleğe ilişkin beyin yapıları, nörobiyolojik çalışmalara göre, büyük ölçüde mezial temporal yapılar (ör. hipokampus, amigdala, parahipokampal bölge, entorinal korteks) ve basal gangliadır (ör. caudate–putamen). Araştırmaların çoğu, bilgiyi kısa süreli bellekten uzun süreli belleğe aktarmayı sağlayan hipokampal yapıların açık bellekteki rolü üzerinde durmaktadır (94,96,108,112). Buna ek olarak, Öget Öktem (143), limbik sistemin biraz daha alt kısmında bulunan talamusların da bazı çekirdek gruplarında (anterior ve dorsolateral çekirdek) oluşan hasarların, yeni uzun süreli bellek kayıtlarının yapılmasına engel olabildiğini; ancak mezial temporal ya da hipokampal alanlarında hasar oluşan kişilerin hem bilgiyi kaydetme hem de sağlamlaştırma fonksiyonlarında kayıp görülürken; talamik yani diensefalik hasarlarda sadece kayıt sürecinin bozulduğunu belirtmiştir.

Episodik bellekte önemli rolü bulunan hipokampus, cerebral korteksin bir parçasıdır ve primatlarda medial temporal lobda hemen cortical yüzeyin altında bulunur. İçerisinde iki önemli yapı vardır: Ammon'un boynuzu (Ammon's horn) ve dişli girus (dentate gyrus). Bunlar, tecrübe edilen olaylara dair yeni hatıralar oluşturulmasını sağlar (episodik bilgi) ve uzamsal hafıza ile yön bulma becerilerini yönetir (108).

Hipokampus beynin her iki lobunda da bulunur; ancak tek bir lobtaki hasar diğer lobtaki hipokampus tarafından telafi edilse de her iki lobtaki hipokampusun zarar görmesi hafızada ve yön bulmada ciddi sorunlar yaşanmasına sebebiyet verir. Böyle bir hasarın sonucunda kişi yeni hatıralar oluşturmakta zorlanacak (anterograd amnezi) ya da sıklıkla görüldüğü üzere hasarın öncesinde kayıt altına alınmış olan bilgilerini kaybedecektir (retrograd amnezi). Silinen hatıralar çok uzun yıllar öncesine ait olabilmektedir ve bu durum da daha eski hatıraların zaman içinde hipokampustan başka beyin yapılarına gönderildiği fikrini oluşturmuştur (148).

Hipokampus hakkındaki bilgilerimizin çoğu, 1978 yılında hastası HM'nin her iki hipokampusunu, amigdalasını ve yakın kortikal bölgeleri (perirhinal, parahipokampal ve entorinal korteks) çıkaran Mishkin'in çalışmasının sonuçlarına dayanmaktadır. Daha sonraları maymun, fare, tavşan gibi hayvanlar üzerinde de hipokampus ve ilişkili diğer beyin yapılarının hafıza üzerindeki rollerine dair birçok araştırma yapılmıştır. Hipokampusun hasar görmesi, büyük ölçüde kısa süreli bellek haricinde kalan açık bellek yapılarına zarar vermiştir (Finger, 2001).

Sözelleştirilemeyen Bellek (Non-Declarative Memory)

Diğer yandan, sözelleştirilemeyen bellek (örtük bellek) daha çok bilinçdışı ve sözel olarak dile getirilemeyen bilgiyi içerir. Çeşitli beceriler, alışkanlıklar, işlemler ve koşullanmayla edinilmiş davranışa ilişkin bilgiler bu gruba dâhildir.

Nöropsikoloji literatüründe, çeşitli bilişsel hasarlara sahip hastaların açık şekilde algılayıp, semantik olarak ifade edemedikleri uyaranlara ilişkin örtük bilgilerinin olduğunu gösteren çok sayıda araştırma mevcuttur.(130,131) “Kör bakış (blind-sight)” hastalarıyla yapılan bir araştırmada, görsel kortekslerine aldıkları hasar sonrası, bir objeyi tam olarak göremediklerini söylemelerine rağmen objelerin bulunduğu yer ya da diğer özelliklerine dair yöneltilen soruların çoktan seçmeli olan cevapları arasından tesadüfle açıklanamayacak sıklıkta doğru cevapları bulmuşlardır (Weiskrantz, 1986). Benzer şekilde başka bir

araştırmada, “görsel şekil agnozisi” hastası, bir objenin ölçüleri hakkında hiçbir tahmin yürütememiş; ancak objeyi kavraması istendiğinde, her iki elinin başparmağı ve işaret parmağıyla objeyi kenarlarından tam olarak kavrayabilmiştir (Goodale ve ark, 1991). Yüz körlüğü (Prosopagnozi) hastalarıyla yapılan araştırmalar da hastaların tanıdık kişileri yüz resimlerinden ayırt edemeseler de, birçok ismin arasından o kişiye ait ismi tanıyabildiklerini göstermiştir (100; 160,161). Afazi hastalarının katılımcı olduğu araştırmalarda ise, hastalar, ciddi kavrama sorunu çekmelerine rağmen, ilişkili kelime çiftleri kendilerine verildiğinde çağrışım becerilerini kullanabildikleri görülmüştür (106). Bu hastaların kelimeler arasındaki semantik anlamı ifade edememelerine rağmen doğru eşleri bulmaları da örtük bellek becerisini işaret etmektedir. Özetlenen tüm bu araştırmalar örtük belleğin dile getirilememe doğasını açıklamakta yardımcı olmuşlardır.(147)

Sözelleştirilemeyen bellek, açık belleğin aksine hipokampus ya da medial temporal lobun diğer yapılarına değil (112); serebellum, amigdala, ve bunların diğer yapılarına bağlıdır (157). Bu bellek türü, üç alt tipe ayrılmaktadır: işlemsel bellek (procedural memory), çağrışım- örtük bellek (priming) ve koşullu refleks öğrenmesi.

İşlemsel bellek (motor bellek); yüzme, meyve soyma gibi davranışsal beceriler hakkında sahip olunan bilgiyi içerir. Bu bilgi çoğu zaman bilinçli farkındalık dâhilinde değildir ve işlemsel belleğin “sözelleştirilemeyen bellek” çeşitlerinden biri olarak tanımlanmasının nedeni de budur.

İşlemsel belleğin içeriği, hareketlerin tekrar tekrar gerçekleştirilmesi ile sağlanan motor öğrenme sonucu oluşturulur. İşlemsel bellek yardımıyla, beyindeki birçok sürecin değiştirilmesi ve ayarlanmasını sağlar (Cohen ve Eichenbaum, 1993) ve hareketin gerçekleştirilmesi için ihtiyaç duyulan nöral sistemlerin hepsi uyum içinde çalışmaya başladığında hareket öğrenilerek hafızaya atılmış olur. Motor becerilerin edinilmesinde rol alan beyin yapıları serebellum, bazal ganglia, hipokampus ve neostriatum olarak belirtilmişken (151), bu becerilerin belleğe işlemsel bilgi olarak kaydedilmesinde başlıca serebellum ve bazal ganglianın görevli olduğu bilinmektedir (143).

İkinci olarak, örtük bellekte bulunan bilgiler, farkında olmaksızın kişinin bir sonraki davranışını etkilemektedir ve burada farkındalık söz konusu olmadığından, örtük bellek dâhilinde bulunun bu bilgilerin “hatırlanması” değil, sadece “çağrışım” yapması mümkün olur. Bu duruma da “priming” denilmektedir (144). Örneğin; “Ma” hecesiyle başlayan bir

ilimizi söylemeniz istendiğinde, eğer Manisa iliyle herhangi bir ilişkinin varsa aklınıza ilk Manisa gelecektir; oysa Malatya’da büyüdüyseniz ya da bu şehirle başka bir alakanız olduysa aklınıza büyük ihtimalle Manisa değil de Malatya gelecektir. Örtük bellek becerini yöneten beyin yapısı arka assosiyasyon korteksleridir (144).

Son olarak, organizmanın koşullandığı uyarıcılar da bir şekilde hafızaya kaydedilmektedir. Örneğin, zil sesinin ardından yemek geleceği bilgisi Pavlov’un deneyinde yer alan köpeğin hafızasında kayıt altındadır. Kişi, koşullu refleksin gerektirdiği hareketi yapsa dahi, onu bu davranışa iten anı bilinçli şekilde fark edemez. Bu nedenle, koşullu refleks belleğinde bulunan bilgilerin sözelleştirilemeyen bilgilerden biri olarak sayılmasının sebebi, çoğu klasik koşullu reflekslerimizin farkında bile olmamamızdır.

Amnezi hastalarıyla yapılan çalışmalar, bu hastaların klasik koşullu tepkilerinin bilinçli şekilde farkında olmadıklarını ve klasik koşullu tepkinin belleğe kaydında serebellumun rol aldığını belirtmişlerdir (Weiskrantz ve Warrington, 1979; 157). Thompson ve Kim (1996), serebellar sistemin, caydırıcı olayla baş edebilmeye adapte olmuş özgül davranışsal tepkinin öğrenilmesini sağladığını; amigdalar sistemin, korku ve korkuyla ilişkili otonomik tepkinin (ör: nabızın değişmesi) öğrenilmesini sağladığını; hipokampal sistemin ise, durumun gerçekte ne olduğuna dair dile getirilebilen bilginin öğrenilmesinde rol aldığını belirterek koşullu reflekslerin hafızaya kaydında hangi beyin yapılarının aktif olduğunu özetlemişlerdir.(115,116,117,118)

Dikkat İşlevi ile İlişkili Beyin Yapıları

İhtiyaç duyulan uyarana odaklanıp çevredeki diğer uyarıcıyı görmezden gelmeyi ifade eden dikkat becerisi, beynin tek bir bölgesi tarafından değil, birçok farklı sistemin iş birliğiyle gerçekleşmektedir. Literatürde, dikkat sistemi üç ayrı fakat ilişkili fonksiyonu içerecek şekilde incelenir: Duyusal uyarana yönelim (orienting to sensory stimuli), yönetici-kontrol işlevler ve uyanıklığın (vigilance) devamını sağlama (Posner ve Raichle, 1994; Posner, 1994).

Dikkat şebekesinin ilk sistemlerinden biri olan duyusal uyarana yönelim (orienting to sensory stimuli) becerisi, “görsel sinyaller başta olmak üzere uyarıcılara açık seçik olmayan bir şekilde yönelimi sağlayan sistem” olarak açıklanmakta (104) ve görsel taramayı bilinçli olarak yapmayı ifade etmektedir (Posner, 1994). Posner (1994) aynı zamanda, görsel olarak bir objeye dikkati vermenin sonuçlarını tartışmış ve hem maymunlar hem de insanlar üzerinde

yapılan nöro-görüntüleme çalışmalarından dikkatin bir objeye yöneltildiğinde beyinde oluşan nöral aktivitenin dikkatin yöneltildiği duruma göre daha fazla olduğunu öğrenildiğini belirtmiştir. Nöro-görüntüleme çalışmalarına göre, bu performans esnasında büyük ölçüde parietal lob ve oculomotor sistemler aktif olmaktadır (164).

İkinci olarak, yönetici kontrol işlevler, hafızada bulunan fikirlerin yeniden aktifleştirilmesini sağlayan ve hafızadaki bilgiler de dâhil olmak üzere dikkatin verileceği hedefi belirleyen dikkat mekanizmasıdır. Bu sistem, amaca yönelik davranma, hatayı belirleme, sorun çözme ve otomatik tepkileri bastırmayla ilişkilidir. Dikkat verilmesi hedeflenen objenin renginin, yöneliminin ya da diğer özelliklerinin görsel tarama fonksiyonuna rehberlik ettiği bilinmektedir. Literatürde bu becerinin hangi beyin yapıları tarafından kontrol edildiği ayrıntılı bir şekilde açıklanmıştır. Posner (1994), renk ve şekil için aktifleşen frontal yapılar ile objenin bulunduğu yer için aktifleşen parietal yapılar olmak üzere iki farklı dikkat sisteminden bahsetmiştir. Tarama fonksiyonuna rehberlik eden frontal bölgelerin bazal ganglia ve anterior singulat girusu da içeren bir ağ olduğu bildirilmiştir (Posner ve Raichle, 1994). Singulat girusun anterior kısımları aynı zamanda “yönetici fonksiyon” olarak adlandırılan becerilerde de rol almaktadır.(159)

Dikkat şebekesinde incelenen son alt beceri uyanıklıktır (vigilance). Dikkat becerisi üzerine yapılmış ilk çalışmalarda bile araştırılmış olan bu şebeke, uyanıklığın devamını sağladığı kadar kişiyi tepki vermeye hazır durumda da tutmaktadır (104). Posner’in (1994) de belirttiği üzere, bilişsel psikologlar katılımcılarının uyanıklık durumunu test uygulaması öncesi bir uyarı sinyali vererek değerlendirmiş ve uyanıklılık durumundaki artışın diğer becerilerdeki işlem hızını olumlu yönde etkilediğini görmüşlerdir. Bu sonuç da, uyanıklığın diğer bilişsel işlevlerle direkt bir ilişki içinde olduğunu ortaya koymaktadır.(18)

Dikkatin uyanık tutulmasını sağlayan beyin yapısı başlıca sağ frontal lob (özellikle Brodmann 6 bölgesinin üst tarafı), sağ parietal lob ve locus coeruleustur (Posner ve Raichle, 1994). Norepinephrine nörotransmitterinin de uyanıklığın devamını sağlama becerisinde önemli olduğu ve maymunların posterior görsel alanlarında bulunan norepinephrine yollarının aynı zamanda görsel uzamsal dikkat becerisinde de rol aldığı da öne sürülmüştür (Posner, 1994).

Posner ve Raichle’in (1994) belirttiği gibi, bilişsel sinirbilimin dikkat becerisinde rol oynayan beyin yapıları hakkında verdiği ortak kararlar şu şekildedir:

a. Beyinde, görsel ve işitsel girdilerin, anatomik açıdan birbirinden farklı olan çeşitli veri-işleme sistemlerini, pasif bir şekilde etkilediği ek bir dikkat sistemi mevcuttur.

b. Dikkat fonksiyonu anatomik bölgeler ağı tarafından yönetilir; ancak bu ne tek bir beyin bölgesi tarafından gerçekleştirilir ne de beyinin bir bütün halinde çalışması sayesinde olur.

c. Dikkat becerisinde rol oynayan beyin bölgesi her daim aynı fonksiyonu gerçekleştirmez; özellikle görevler farklı beyin bölgelerinin sorumluluğu altındadır.

Çevresel uyarıcılara verilen dikkatin sürdürülmesinde orta beynin ön kısımları (Mirsky ve ark, 1991), seçici dikkat becerisinde ise parietal lobun sağ alt kısmının dâhil olduğu bildirilmiştir (138). Kısa süreli hafızayı ise alandaki bazı araştırmacılar dikkat sisteminin bir parçası olarak görmüş ve bu beceriyi hipokampus ile amigdalanın yönettiğini ileri sürmüşlerdir (139).

Bilişsel nörobilim beyinde iki farklı dikkat şebekesi olduğunu gösterir. Şebekelerin arka (posterior) kısımda olanı uyaran teşvikli ilgi (stimulus-driven orienting) ve dikkati odaklama becerisi ile alakalıdır ve gerektiğinde dikkati kaydırma ya da dikkat vermeyi bırakmayla ilgilenir. Ön (anterior) kısımda olan şebeke ise uyanıklık (vigilance) durumunun devamı ve dikkatin sürdürülmesi ile alakalıdır (Corbetta ve ark, 1995). Bahsedilen arka şebeke, bilgi işleme süreci dâhilinde olan tümevarımsal çıkarım (bottom-up approach) merkezidir ve bu becerinin gerçekleştirilmesinde orta beyin yapılarının ve posterior parietal bölgenin aktif rol üstlendiği bilinmektedir (Posner ve Raichle, 1994). Tümevarımsal çıkarım, çevreden gelen veriyi algı haline dönüştürebilmek için gereken bir işlemdir, uyarının bütün elementlerini bir araya getirerek özelliklerin belirlenmesi ve beyinde bir bütün haline dönüştürülmüş şekilde algılanması anlamına gelir. Bu bilgi işleme sürecinde bilgi gözden girer ve beyinde algısal şekilde ifade edilebilecek bir imaja dönüşür. Ön şebeke ise, tüm dengeli işlemini gerçekleştirir (top-down approach), çevreden gelen uyarının ne olduğunu anlamak için bellekte var olan bilgilerin kullanılarak algı oluşturulur. Bütün haldeki bilginin küçük parçalara ayrıldığı bu bilgi işleme süreci tepki kontrolünü de içerir ve ön beyin ile parietal bölgelerle beraber beyin sapının retiküler nükleusu tarafından yönetilir (Posner ve Raichle, 1994). Nöro-görüntüleme çalışmaları aynı zamanda görsel dikkatteki yön değişimlerinin parietal lobu etkinleştirildiğini ve dahası oculo-motor sistemlerle ilişkili olan diğer yapıların da bu beceride rol oynadığını göstermiştir (158)

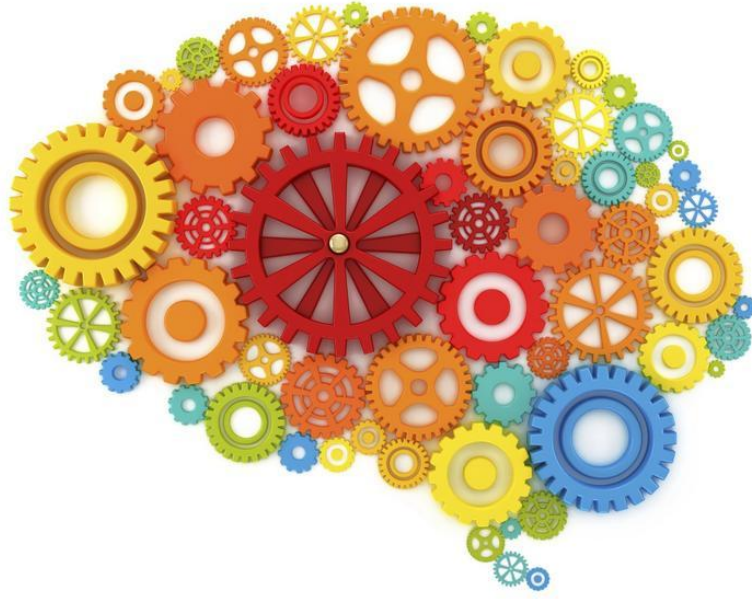
Dikkat fonksiyonu sadece kısa süreli hafıza ile değil; aynı zamanda yönetici işlevlerle de ilişkilendirilmektedir. Mirsky ve arkadaşları (1991), temelde preforantal korteks tarafından yönetilen ve yönetici dikkat (executive attention) sistemi olarak hizmet eden anterior dikkat sistemi tarif etmişlerdir. Stuss ve Benson (1984) ise yönetici işlevleri dikkat, algı ve bellek gibi temel fonksiyonların arasında bağlantı kuran daha yüksek bir beceri olarak tanımlayarak yönetici işlevler ile dikkat arasındaki ilişkiyi işaret etmişlerdir.(156)

Son olarak, literatürde dikkat araştırmaları hakkında sıkça karşılaşılan tartışmalardan biri, dikkat sorunlarının beyinde dikkati yöneten yapıdaki bir bozukluktan mı yoksa uygulanan nöropsikolojik testlerin algısal ve motor beceri gerektirmesinden mi olduğu konusundadır. Dikkat becerisinde motor yeteneklerin ne kadar etkisi olduğu hakkında yapılan araştırmalar genellikle dikkati ölçen çoğu testin (ör: İşaretleme Testi) motor beceri gerektirdiğini öne sürmüştür (Fletcher, Brookshire ve ark, 1995; Fletcher, Brookshire ve ark, 1996; 128).

Yönetici İşlevler ve İlişkili Beyin Yapıları

Kişinin bağımsız, amaca yönelik ve ihtiyacını gidermesine olanak sağlayan davranışlarının tamamını birden tanımlayan yönetici işlev becerisi; zekâ, düşünce, stratejik düşünme, planlama kapasitesi, dikkat odağını değiştirebilme, kendini izleme (self-monitoring) ve geribildirimden faydalanabilme becerilerini kapsar (125,126).

Denckla'ya göre (1994), bir kişinin lisan becerisi, görsel-mekânsal algı ya da akademik beceriler gibi alanlardaki yetersizliğini telafi edecek olan bilişsel işlevi sadece zekâsı değil; aynı zamanda yönetici işlevleri üzerindeki becerisidir.(110) Bunun yanında, yönetici işlev becerisi kişinin sosyal açıdan faydalı, kişisel özellikler açısından zengin, yapıcı ve yaratıcı olabilmesini sağlar (92). Bu bilişsel yeteneği bu derece önemli hale getiren bir diğer sebep ise çevresel değişikliklere ya da çevresel gerekliliklere uyum sağlayarak amaca yönelik davranışın oluşturulması için ihtiyaç duyulması (127) ve bu işlevde görülen bozulmaların aynı zamanda bilgi işleme hızı ve enterferansa karşı koyma gibi diğer işlevleri de olumsuz etkilemesidir. Bu bilgilere ek olarak, Stuss ve Benson (1984) yönetici işlevleri dikkat, algı ve bellek gibi temel fonksiyonların arasında bağlantı kuran daha yüksek bir beceri olarak tanımlamış ve bu becerinin olacakları tahmin edebilme, amaç belirleme, plan yapabilme, sonuçları gözden geçirme ve geribildirimden faydalanmayı sağladığını düşünmüşlerdir. (154)



Şekil 15: Kognisyon

Nörolojik rahatsızlıkları olan kişilerde, yönetici işlevlerin diğer alanlardaki başarısızlığa sebep olduğunun bilinmesine rağmen, performansa dayalı nöropsikolojik ölçümler hem birbirleriyle uyumsuzdur hem de bu nöropsikolojik araçlarla grup farklılıklarını tahmin etmek zor olmaktadır (129; 132). Bunun sebebi ise fazlaca yapılandırılmış klinik ortamlarda yapılan değerlendirmelerin kişide baskıya ve dolayısıyla performans kaygısına yol açması olabileceği gibi (105), testlerin yönetici işlev becerilerinin yapısının anlaşılmasına olanak vermeyecek kadar karmaşık olması (Levin ve ark, 1991,113) ve bazen de ölçüm araçlarının yeteri kadar güvenilir ya da geçerli olmamasıdır (132).

Yönetici işlev becerisinde önemli rolünün bulunduğu yaygın şekilde bilinen prefrontal bölge (155; 167), neokorteksin bütün alanlarıyla, singulat kıvrımı (cingulate gyrus), hipokampus, bazal ganglia ve talamus gibi limbik ve subkortikal alanları arasında bağlantı noktasıdır (Fuster, 1993). Frontal loblara gelebilecek direkt darbe ya da frontal lob fiberlerinin zarar görmesi prefrontal korteksin diğer alanlarını da etkileyecek ve sonuçta yönetici işlev becerisinde kusurlar meydana gelecektir (Anderson ve ark, 2002). Londra Kulesi ve Hanoi Kulesi gibi testlerin kullanımıyla görülmüştür ki, frontal lob patolojileri daha fazla olan hastalarda planlama yeteneği daha kötüdür (Foong ve ark, 1997; 93). Kodituwakku ve arkadaşlarının (1994) önerdiklerine göre, planlama becerisi temporal düzenleme (temporal order) becerisine bağlıdır; çünkü bu iki beceri de ardı ardına birbirine bağlı olan olayları

çalışma belleğinde sıraya sokma becerisidir. Planlama becerisi gelecekte gerçekleşme ihtimali olan olayları sıraya koyarken, temporal düzenleme becerisi ise geçmişteki olayları sıraya koymaktadır.(101,102,103,121)

Görsel ve Mekânsal İşlevler ile İlişkili Beyin Yapıları

Görsel açıdan algılama başlıca görsel-mekânsal işlevlere bağlıdır. Bu beceri, kişinin çevresini çözümlemesini ve anlamasını sağlar ve görsel-mekânsal yapılandırma, uzaklık ve derinlik algılama, görselleştirme ve yönelimi sağlama gibi becerilerle ilişkilidir. Carroll'un (1997) da belirttiği gibi, insanda görsel-mekânsal işlevler iki ilişkili uzamsal beceriye ayrılarak incelenmektedir. Görsel-uzamsal işlevleri destekleyen bu becerilerden ilki "uzamsal görselleştirme" olarak adlandırılmaktadır ve önceden var olan bağlantılı algı parçalarını değiştirip dönüştürerek yeni bir uzamsal bütün haline getirme becerisini ifade etmektedir (Mumaw ve ark, 1984). Bu önemli beceri daha basit şekilde, soyut ya da somut bir objenin belirli bir parçası katlanırsa, yönü ya da yeri değiştirilse yeni görüntünün beyinde görselleştirilmesi ve bu yeni bilgilere dayanarak obje hakkındaki eski uzamsal bilginin değiştirilebilmesi becerisidir. Örneğin, her yüzeyinde ayrı bir resim olan küp şeklinde bir cismin alt yüzü üste gelecek şekilde döndürülürse hangi yüzde hangi resmin olacağını tahmin edebilme becerisi "uzamsal görselleştirme" olarak adlandırılır. Bu beceri görebilme yeteneğiyle oldukça alakalıdır; Robert ve Chevrier (2003) araştırmalarında, katılımcılara objelerin iki boyutlu hallerini göstermişler ve üç boyutlu hallerine sadece dokunarak hissetmelerine izin vermişlerdir. Katılımcıların sadece dokunarak inceleyebildikleri üç boyutlu objenin yön değiştirmiş halini tahmin edebilmeleri gerektiğinde, görerek tahminde bulundukları duruma göre daha fazla zamana ihtiyaç duydukları ve daha az doğru yanıt verdikleri görülmüştür.(146) Bu önemli araştırma, görsel-uzamsal işlevler ile görsel algının direkt olarak ilişkili olduklarını göstermekte ve görsel-uzamsal işlevler ile diğer duyuşsal algılar arasındaki benzer bir ilişkinin daha zayıf olduğunu ortaya koymaktadır. İkinci olarak, görsel- uzamsal işlevleri destekleyen diğer beceri, kişinin kendisi dışındaki insanların bakış açısından objelerin nasıl görüldüğünü hayal edebilmesidir (165).

Bunun yanında, diğer bilişsel becerilerden bazıları da görsel-uzamsal yetenekleri etkiliyor görünmektedir. Örneğin, görsel dikkatin görsel-mekânsal becerilerle ilişkili olduğunu belirten Corbetta (1998), dikkat becerisi ile görsel (oculomotor) hareketlerin ortak nöral alt yapıları olduğunu ileri sürmüştür. Literatürdeki çoğu araştırma da görsel alandaki çeşitli konumlarda bulunan bilginin seçilerek algıya ulaşmasını sağlayan bir beyin

mekanizmasının var olduğunu kabul etmektedir ve bu mekanizma da sıklıkla “görsel dikkat” olarak adlandırılmaktadır (Koch ve Ullman, 1985). Öktem de (2004), aritmetik becerilerle görsel-mekânsal işlevlerin hayli alakalı olduğundan bahsetmiş ve sağ hemisfer lezyonlu bir hastanın kâğıt üzerinde dört işlem yapamamasının nedeninin görsel-mekânsal becerisinde hasar görülmesi sebebiyle rakamları yanlış yere koyması olabileceğini bildirmiştir. (140)

Kortekste iki görme yolu tanımlanmıştır: ventral ve dorsal kanallar. Interior temporal alana uzanan ventral kanal renk, şekil gibi objelere ait uzamsal bilgileri elde ederken; dorsal kanal, objelerin yerini ve hareket yönünü algılamayı sağlar. Bu temel alanların yanı sıra, parietal lob ya da daha özellikli olarak görsel bilginin iletim yeri olan dorsal kortikal yola alınan hasar görsel-mekânsal algıda kusurlara sebep olmaktadır (95). Ayrıca primat ve nöropsikoloji araştırmalarından edinilen bilgilere göre de, görsel süreçlerde dorsal ve ventral yollar arasında belirli bir ayrım olduğu anlaşılmaktadır (Goodale ve ark, 1991). Ventral yolun obje ve yüz tanıma bilgisini temporal loba taşıırken; dorsal yolun da uzamsal ilişkileri çözümlmek ve hareketlere yönelik yapılan uzamsal yönelimlerin görsel kontrolünü sağlamak amacıyla parietal loba bilgi taşıdığı bilinmektedir (Rizzolatti ve ark, 1997).(120,134,135)

Göz hareketlerinin kayıt altına alındığı araştırmalar, bu okulomotor aktivitede rol alan birçok farklı kortikal ve subkortikal bölge belirlemişlerdir. Örneğin; dorsolateral prefrontal korteks (Funahashi ve ark, 1991), posterior parietal korteks (Mountcastle ve ark, 1975), substantia nigra (Hikosaka ve Wurtz, 1983,114), bazal gangliada yer alan ve hem öğrenme hem de bellek sisteminin bir parçası olan caudate nucleus (Hikosaka ve ark, 1989), talamusun bir kısmı (Petersen ve ark, 1985). Bahsi geçen bu bölgelerde oluşan tepkiler bir yandan da uzamsal açıdan seçicidir. Örneğin, verilen görevle ilişkili bir uzamsal alanda bulunan objenin parietal kortekste oluşturduğu görsel tepki ile görevle alakasız bir alanda bulunan objenin parietal kortekste oluşturduğu görsel tepki birbirinden farklıdır (Colby ve ark, 1996). Dikkatin objelere yöneltilmesinde ise, obje tespit etme ve objeleri ayırt etme görevleri esnasında parietal ve frontal bölgelerin aktif olduğu görülmüştür (Corbetta ve ark, 1995).

3. MATERİYAL METOD

Istanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalında Prof.Dr.Ibrahim Ufuk Alpagut danışmanlığında yaptığımız "Karotis Stenozu olan Hastalarda Endarterektomi (REPERFÜZYON) Sonrası Psikokognitif, Biyokimyasal Ve Elektrofizyolojik Değişiklikler, Reperfüzyona Serebral Cevap" isimli tıpta uzmanlık tezi çalışmamız İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Etik Kurulu tarafından 29/05/2017 tarihli ve 567 sayılı toplantısında değerlendirildi ve etik yönden uygun bulundu.

Etik kurul onayı sonrası TTU 2017-26406 nolu BAP başvuru sonucunda uygun görülerek, 7,300.80 tl BAP'tan 2 şer adet s100b, NSE, GFAP Elisa kiti alınmak üzere maddi destek alınarak kitler temin edildi.

Bu çalışmaya Ocak 2017 ile Mart 2019 tarihleri arasında İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalında karotis endarterektomi operasyonu yapılan, operasyon sonrası düzenli olarak poliklinik kontrollerine gelebilecek 48 hasta rızaları alınarak dahil edilmiştir.

Operasyonların hepsi servikal blok altında yapılmıştır. 48 hastadan 8 tanesinin shunt(%16,6) ihtiyacı oldu. Endarterektomi sonrası bütün hastalara dacron patch ile yama yapıldı.Post-op gecesi yoğun bakımda takip edildi.

EEG

Hasta uyumsuzluğu nedeniyle çalışmaya alınan 48 hastadan sadece 30 hastaya ameliyat öncesi ve sonrası EEG monitörizasyon kaydı yapılabildi.

Hastaların, %56,7'si (n=17) erkek, %43,3'ü (n=13) kadındır. Katılımcıların, %23,3'ü (n=7) 53-63 yaş aralığında iken, %53,4'ü (n=16) 64-74 yaş, %23,3'ü 75-85 yaş aralığındadır. Hastaların, %50'sinin (n=15) darlık tarafı sağ iken, %50'sinin (n=15) sol taraftadır.

30 hastaya karotis endarterektomi ameliyatı öncesi ve sonrasında başlarına yerleştirilen (özel ve zararsız bir madde ile yapıştırılan) elektrotlar yardımı ile yaklaşık 20 dakikalık süreyle EEG dalgaları video eşliğinde kaydedildi. Video EEG kayıtları, İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı Uyku ve EEG laboratuvarında yapıldı. Kayıtlarda Neurofax EEG-1100 K® sistemi ve Nihon Kohten® marka cihaz kullanıldı. EEG kayıtları uluslararası 10-20 sistemine göre 18 kanaldan Ag/AgCl elektrotları

ile yapıldı. EEG verisi 100 Hz örnekleme hızı ile sayısallaştırılarak dijital ortama kaydedildi. Hastalara ölçüm esnasında Hiperventilasyon ve Fotik stimülasyon testleri uygulandı.

EEG'ler İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı Öğretim üyesi olan iki epileptolog ile beraber değerlendirildi. Hastaların temel aktiviteleri, hemisfer simetrilerine bakıldı, not edildi. Yavaş dalga aktivitesi olan hastaların frekansları, sıklığı, lokalizasyonu ve amplitüdü incelenerek not edildi.

İstatistiksel analizler için NCSS (Number Cruncher Statistical System) 2007 (Kaysville, Utah, USA) programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metotların (Ortalama, Standart Sapma, Medyan, Minimum, Maksimum) yanı sıra niceliksel verilerin normal dağılım göstermeyen, bağımlı gruptaki ikili ölçümlerin karşılaştırılmasında Wilcoxon Signed Rank Test kullanıldı. Nitel değişkenlerin 3 ve üzeri grup karşılaştırmalarında Cochran's Q Testi ve ikili karşılaştırmalarında Mc Nemar Testi kullanılmıştır. Anlamlılık $p<0.01$ ve $p<0,05$ düzeylerinde değerlendirildi. Verilerin istatistiksel analizi uzman istatistikçi Hande Emir tarafından tarafsız bir gözle yapılmıştır.

NPT

Çalışmaya karotis stenozu tanısı almış ve operasyon önerilerek kabul etmiş 48 hasta dahil edilmiştir. Hastaların, %58,3'ü ($n=28$) erkek, %41,7'si ($n=20$) kadındır. Hastaların, %8,3'ü ($n=4$) 43-56 yaş aralığında iken, %50'si ($n=24$) 57-70 yaş, %41,7'si 71-84 yaş aralığındadır. Katılımcıların, %10,4'ü ($n=5$) okur yazar iken, %75'i ($n=36$) ilkokul mezunu, %4,2'si ($n=2$) ortaokul mezunu ve %10,4'ü ($n=5$) lise mezunudur.

Karotis stenozu tanısı almış ve opere olmuş 48 hastaya hastaya ameliyat öncesi ve ameliyattan 1ay sonra bellek, dikkat, yönetici işlevler ve görsel-mekansal algıyı ölçmeye yönelik bir nöropsikolojik test bataryası (belleğin farklı boyutlarını ölçmeye yönelik Öktem-Sözel Bellek Süreçleri Testi (SBST), dikkat ve yönetici işlevleri ölçmeye yönelik Luria Altern Çizimler, Sayı Menzili Testi, Sözel Kategorik Akıcılık Testleri, Stroop Testi, Geriye Sayım Testleri, Saat Çizim Testi, Luria Altern Çizimler Testi ve görsel-uzamsal algıyı ölçmeye yönelik Benton Yüz Tanıma Testi (Benton Face Recognition Test), Şekil Kopyalama Testi Uzman psikolog tarafından uygulanmış olup test puanlama ve değerlendirmeleri kendisi tarafından yapılmıştır.

Araştırmada hastalar hakkında bilgi edinmek amacıyla, araştırmacı tarafından hazırlanan "Sosyo-demografik Bilgi Formu" kullanılmıştır. Sosyo-demografik bilgi formu, kişiye ilişkin çeşitli demografik özellikler hakkında bilgi alınabilecek şekilde oluşturulmuştur.

İstatistiksel analizler için NCSS (Number Cruncher Statistical System) 2007 (Kaysville, Utah, USA) programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metotların (Ortalama, Standart Sapma, Medyan, Minimum, Maksimum) yanı sıra niceliksel verilerin normal dağılım göstermeyen, bağımlı gruplardaki ikili ölçümlerin karşılaştırılmalarında Wilcoxon Signed Rank Test ;normal dağılım gösteren, bağımlı gruplardaki ikili ölçümlerin karşılaştırmalarında Paired Testi kullanıldı. Nitel değişkenlerin ikili karşılaştırmalarında Mc Nemar Testi kullanılmıştır. Anlamlılık $p < 0.01$ ve $p < 0,05$ düzeylerinde değerlendirildi. Verilerin istatistiksel analizi uzman istatistikçi Hande Emir tarafından tarafsız bir gözle yapılmıştır.

Biyokimyasal markerlar

Çalışmaya 48 adet karotis stenoza için operasyon planlanan hasta rızası ve kabul onamı alınarak dahil edilmiştir.

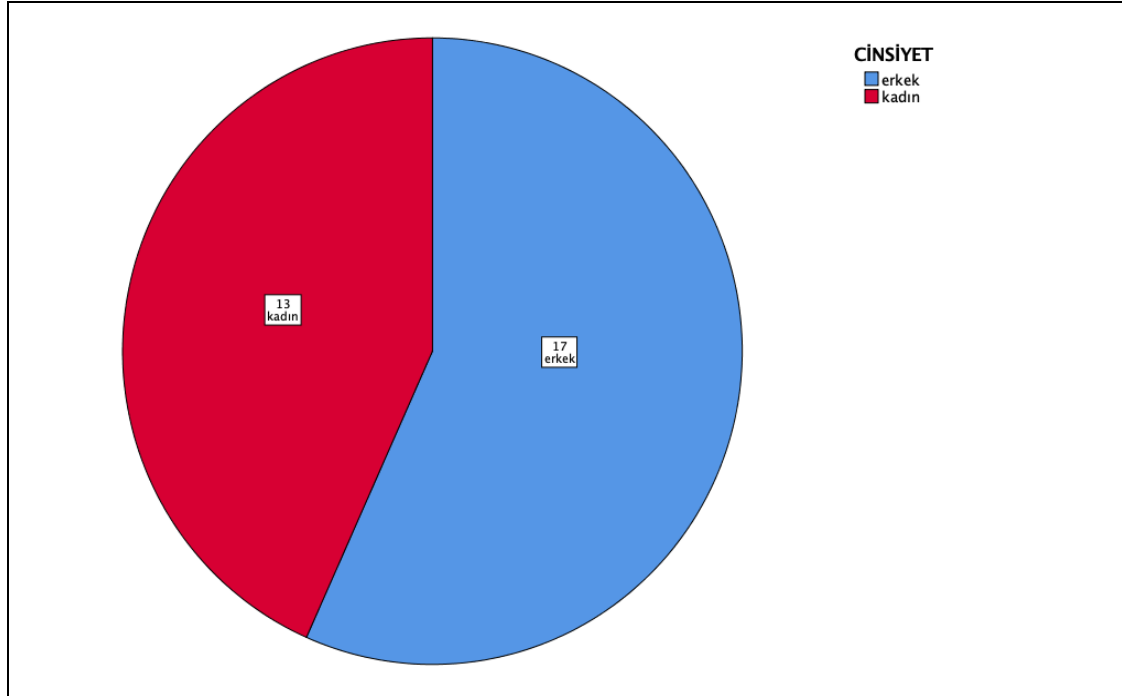
Hastaların, %58,3'ü (n=28) erkek, %41,7'si (n=20) kadındır. Hastaların, %8,3'ü (n=4) 43-56 yaş aralığında iken, %50'si (n=24) 57-70 yaş, %41,7'si 71-84 yaş aralığındadır.

Kan örneği alma işlemleri prosedüre uygun koşullarda İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilimdalı servisinde preop, postop erken dönem (ilk 2 gün) ve post op geç dönem (1.ayda) yapılmıştır. Hastalardan antekübital venden antikoagülsiz (sarı) tüpe yaklaşık 7-8 ml kan alınmıştır. Alınan kanlar soğuk zincir kurallarına dikkat edilerek İstanbul Üniversitesi Aziz Sancar Deneysel Tıp Araştırma Enstitüsü Sinir Bilimi labrotuarına nakledilmiştir. Bu örnekler İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Deneysel Araştırmalar Merkezi Sinir Bilimi Anabilimdalı öğretim üyeleri iki sinirbilim uzmanı ve ekibi tarafından 20 dakika bekletildikten sonra santrifüj edilerek -80 derecede çalışılacağı güne kadar bekletilmiştir. Tüm örnekler aynı koşullarda çalışılmıştır.GFAP (Elabscience marka kit ile), S100B(Diametra marka kit ile) ve hNSE (Diametra marka kit ile) testleri, elektrokemiluminesans yöntemi ile Cobas E411(Roche) cihazı ile çalışılmıştır.Okuma 450nm'de yapılmıştır.

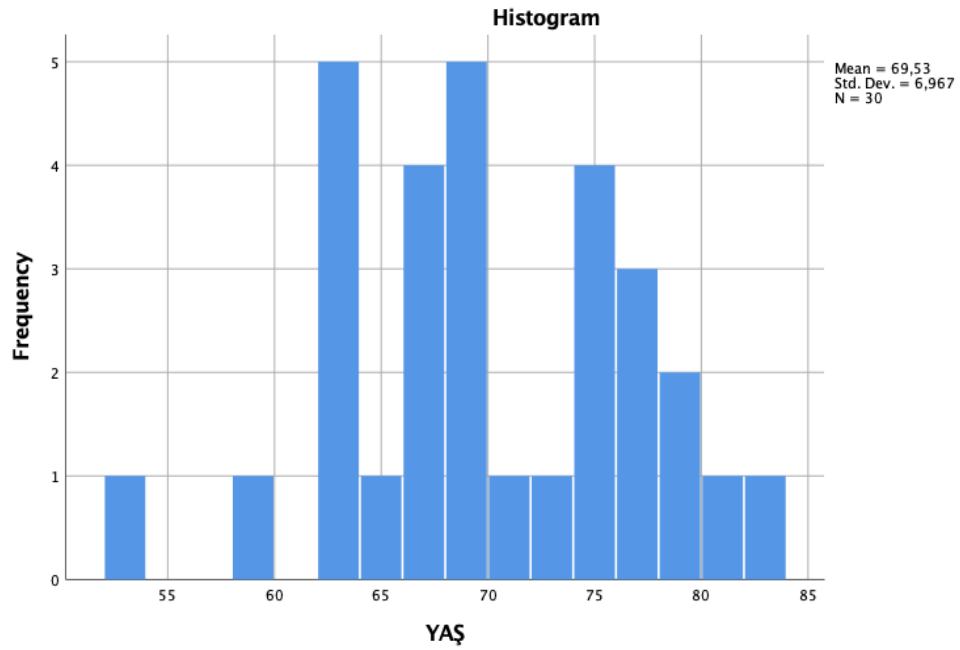
Istatistiksel analizler için NCSS (Number Cruncher Statistical System) 2007 (Kaysville, Utah, USA) programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metotların (Ortalama, Standart Sapma, Medyan, Minimum, Maksimum) yanı sıra niceliksel verilerin normal dağılım göstermeyen, bağımlı gruplardaki 3'lü ölçümlerin karşılaştırılmasında Friedman Test ve ikili karşılaştırmalarda Wilcoxon Signed Rank Test kullanıldı. Bağımsız gruplardaki 3 lü karşılaştırmada Kruskall Wallis Testi ve ikili karşılaştırmalarında Mann Whitney U testi kullanılmıştır. Nicel değişkenler arasındaki ilişkiye Sperman's' korelasyon kullanılmıştır. Anlamlılık $p<0.01$ ve $p<0,05$ düzeylerinde değerlendirildi. Verilerin istatistiksel analizi uzman istatistikçi Hande Emir tarafından tarafsız bir gözle yapılmıştır.



4. BULGULAR



Grafik 1: EEG Ölçümlerine Katılan Kişilerin Cinsiyete Göre Dağılımı



Grafik 2: EEG Ölçümlerine Katılan Kişilerin Yaşa Göre Dağılımı

Tablo 1: EEG çekilen hastaların cinsiyetlere Göre Dağılımı

		n	%
Cinsiyet	Erkek	17	56,7
	Kadın	13	43,3

Katılımcıların, %56,7'si (n=17) erkek, %43,3'ü (n=13) kadındır.

Tablo 2: EEG çekilen hastaların yaşlara Göre Dağılımı

		n	%
Yaş	53-63 yaş	7	23,3
	64-74 yaş	16	53,4
	75-85 yaş	7	23,3

Katılımcıların, %23,3'ü (n=7) 53-63 yaş aralığında iken, %53,4'ü (n=16) 64-74 yaş, %23,3'ü 75-85 yaş aralığındadır.

Tablo 3: EEG çekilen hastaların darlık tarafına Göre Dağılımı

		n	%
Darlık Tarafı	Sağ	15	50,0
	Sol	15	50,0

Katılımcıların, %50'sin, n (n=15) darlık tarafı sağ iken , %50'sinin (n=15) sol taraftadır.

Tablo 4: EEG'de Temel Aktivite Frekans Değerinin Opeasyon Öncesi ve Sonrası İkili Karşılaştırılmaları

<i>Frekans Değeri</i>	<i>Preop (n=30)</i>	<i>Post-Op (n=30)</i>	<i>Fark</i>	<i>^ap</i>
Ort±Ss	8,65±1,12	8,73±1,13	0,08±0,01	0,102
Min-Max (Median)	5,5-10,5 (8,5)	5,5-10,5 (8,5)		

^aWilcoxon Signed Rank Testi *p<0,05

Preop dönemine göre post-op dönemindeki frekans değerindeki fark, istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,102; p>0,05).

Tablo 5: Operasyon Öncesi ve Sonrası Yavaş Dalga Olma Durumu Karşılaştırılmaları

			Operasyon Sonrası				^a p
			Yok		Var		
			n	%	n	%	
Yavaş Dalga	Operasyon	Yok	12	92,3	1	7,7	^a 0,219
	Öncesi	Var	5	29,4	12	70,6	

^aMcNemar Testi *p<0,05

Operasyon öncesi ve operasyon sonrasında yavaş dalganın değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır(p=0,219; p>0,05).

Tablo 6: Operasyon Öncesi ve Sonrası yavaş dalga Lokalizasyon Durumu Karşılaştırılmaları

			Lokalizasyon						
			Yok		Bilateral		Fokal		
			n	%	n	%	n	%	^a p
Yavaş Dalga	Lokalizasyon	Yok	12	92,3	1	7,7	0	0	^b 0,112
		Bilateral	0	0	4	80	1	20	
		Fokal	4	36,4	0	0	7	63,6	

^bCochran's Q Testi *p<0,05

Operasyon öncesi ve operasyon sonrasında lokalizasyonun değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır(p=0,112; p>0,05).

Tablo 7: Operasyon Öncesi ve Sonrası yavaş dalga Sıklık Durumu Karşılaştırılmaları

			Sıklık								^a p
			Yok		Az		Orta		Yüksek		
			n	%	n	%	n	%	n	%	
Yavaş Dalga	Sıklık	Yok	12	92,3	0	0	1	7,7	0	0	^c 0,255
		Az	2	40	3	60	0	0	0	0	
		Orta	2	40	0	0	3	60	0	0	
		Yüksek	0	0	1	16,7	2	33,3	3	50	

^cCochran's Q Testi *p<0,05

Operasyon öncesi ve operasyon sonrasında sıklık değerinin değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır(p=0,112; p>0,05).

Tablo 8: Operasyon Öncesi ve Sonrası yavaş dalga Amplitüd Durumu Karşılaştırılmaları

			Amplitüd						^a p
			Yok		Düşük		Orta		
			n	%	n	%	n	%	
<i>Yavaş Dalga</i>	<i>Amplitüd</i>	<i>Yok</i>	12	92,3	0	0	1	7,7	^d 0,392
		<i>Düşük</i>	1	25	2	50	1	25	
		<i>Orta</i>	3	25	3	25	6	50	

^d Cochran's Q Testi *p<0,05

Operasyon öncesi ve operasyon sonrasında amplitüd değerinin değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,112; p>0,05).

Tablo 9: Yavaş dalga Frekans Değerinin Operasyon Öncesi ve Sonrası İkili Karşılaştırılmaları

<i>Frekans Değeri</i>	<i>Preop</i> (n=30)	<i>Post-Op</i> (n=30)	<i>Fark</i>	^a p
Ort±Ss	6,81±2,35	7,20±2,06		
Min-Max (Median)	2-10,5 (6,5)	2,5-10,5 (7)	0,39±-0,29	0,181

^aWilcoxon Signed Rank Testi *p<0,05

Preop dönemine göre post-op dönemindeki frekans değerindeki fark, istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,181; p>0,05).

Tablo 10: Operasyon Öncesi ve Sonrası EEG frekans ve amplitüd değerleri ortak Düzelleme Durumu Karşılaştırması

			Düzelme Durumu (postop)				^a p
			Düzelen		Düzelmeyen		
			n	%	n	%	
<i>Operasyon</i>	<i>Yavaş Dalga</i>	<i>var</i>	19	65,5	10	34,5	^e 0,012
	<i>(preop)</i>	<i>yok</i>	1	100	0	0	

^eMcNemar Testi *p<0,05

Preop dönemine göre post-op dönemindeki sağlık durumu , istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. (p=0,012; p>0,05) Operasyon öncesi hasta olan kişiler, ameliyat sonrasında sağlıklı olarak görülmüştür.

Tablo 11: Paroksizmal Aktivitenin Operasyon Öncesi ve Sonrası Karşılaştırması

			Operasyon Sonrası				^a p
			Var		Yok		
			n	%	n	%	
<i>Paroksizmal</i>	<i>Operasyon Öncesi</i>	<i>Var</i>	3	37,5	5	62,5	<i>^a0,999</i>
<i>Aktivite</i>		<i>Yok</i>	4	18,2	18	81,8	

^eMcNemar Testi *p<0,05

Preop dönemine göre post-op dönemindeki paroksizmal aktivite değişimi istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,999; p>0,05). 0,05 düzeylerinde değerlendirildi.

Tablo 12: Darlık Tarafı ile yavaş dalga Lokalizasyon Arasındaki İlişkinin Karşılaştırılması

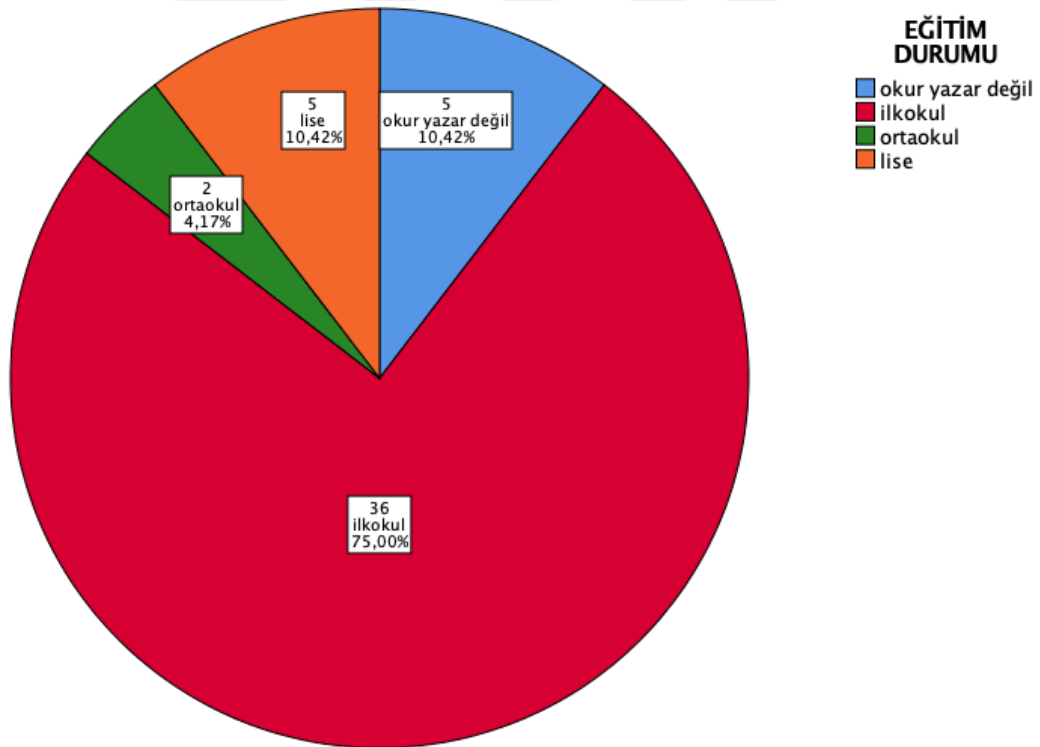
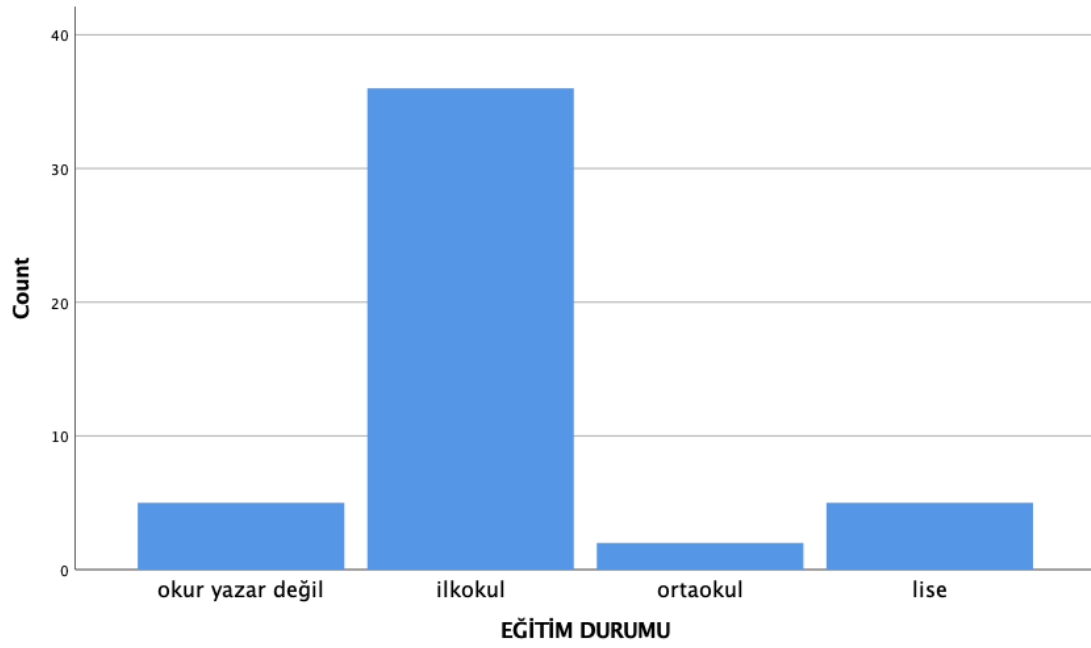
Lokalizasyon										a p
		Bilateral		Fokal(Sağ)		Fokal(Sol)				
		n	%			n	%			
	Daralma	Sol	4	33,3	1	8,3	7	58,3	a 0,160	
	Tarafı	Var	7	38,9	6	33,3	5	27,8		

^aPearson Chi-Square Testi p<0,05

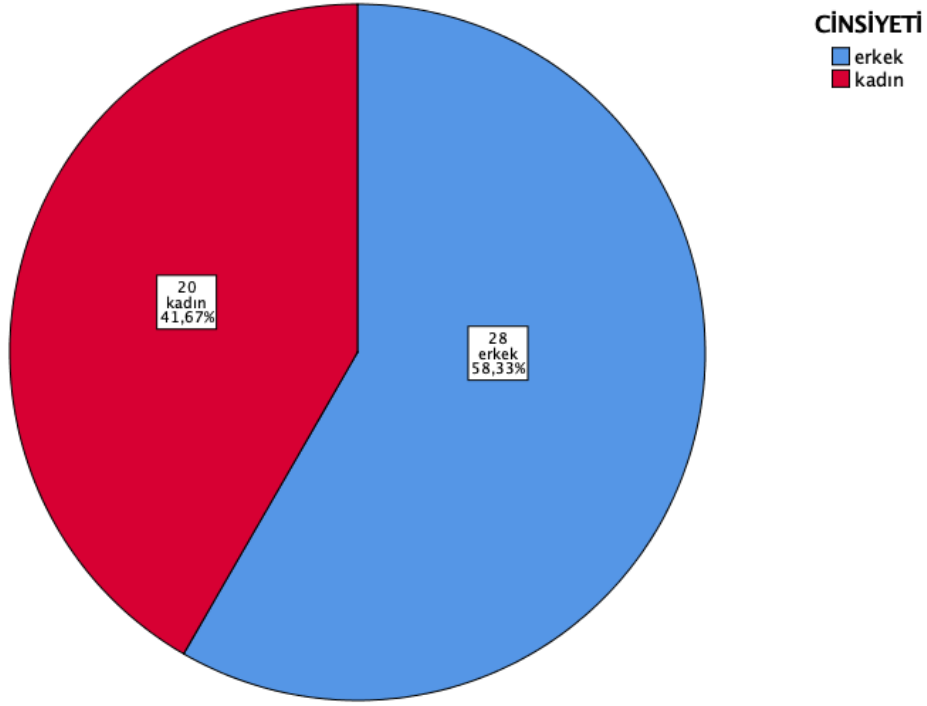
Daralma tarafı ile lokalizasyon arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamamıştır. (p=0,160; p>0,05)

İstatistiksel İncelemeler

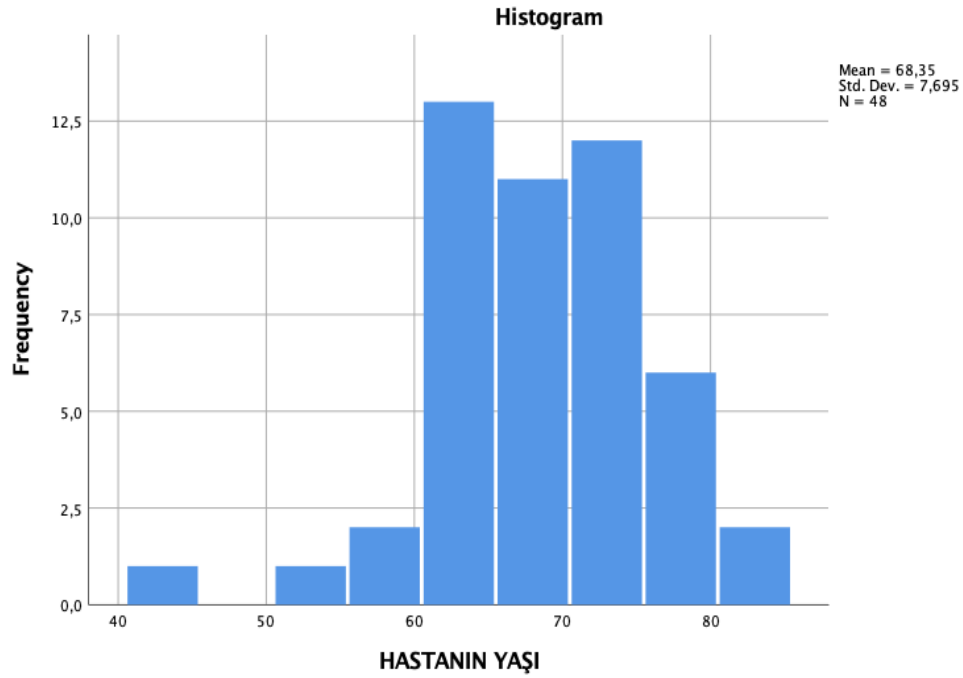
İstatistiksel analizler için NCSS (Number Cruncher Statistical System) 2007 (Kaysville, Utah, USA) programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metotların (Ortalama, Standart Sapma, Medyan, Minimum, Maksimum) yanı sıra niceliksel verilerin normal dağılım göstermeyen, bağımlı gruptaki ikili ölçümlerin karşılaştırılmasında Wilcoxon Signed Rank Test kullanıldı. Nitel değişkenlerin 3 ve üzeri grup karşılaştırmalarında Cochran's Q Testi ve ikili karşılaştırmalarında Mc Nemar Testi kullanılmıştır. Anlamlılık p<0.01 ve p<0,05 düzeylerinde değerlendirildi.



Grafik 3-4: NPT Ölçümüne Katılan Kişilerin Eğitim Durumu



Grafik 5: NPT Ölçümüne Katılan Kişilerin Cinsiyet Göre Dağılımı



Grafik 6: NPT Ölçümüne Katılan Kişilerin Yaşa Göre Dağılımı

Tablo 13: NPT yapılan hastaların Cinsiyetlere Göre Dağılımı

		n	%
Cinsiyet	Erkek	28	58,3
	Kadın	20	41,7

Katılımcıların, %58,3'ü (n=28) erkek, %41,7'si (n=20) kadındır.

Tablo 14: NPT yapılan hastaların Yaşlara Göre Dağılımı

		n	%
Yaş	43-56 yaş	4	8,3
	57-70 yaş	24	50,0
	71-84 yaş	20	41,7

Katılımcıların, %8,3'ü (n=4) 43-56 yaş aralığında iken, %50'si (n=24) 57-70 yaş, %41,7'si 71-84 yaş aralığındadır.

Tablo 15: NPT yapılan hastaların Eğitim Durumuna Göre Dağılımı

		n	%
Eğitim Durumu	Okur Yazar Değil	5	10,4
	İlkokul	36	75,0
	Ortaokul	2	4,2
	Lise	5	10,4

Katılımcıların, %10,4'ü (n=5) okur yazar iken , %75'i (n=36) ilkokul mezunu, %4,2'si (n=2) ortaokul mezunu ve %10,4'ü (n=5) lise mezunudur.

Tablo 16: Dikkat Menzili İleri Puanının Operasyon Öncesi ve Sonrası Karşılaştırılması

<i>Dikkat Menzili İleri Puanı</i>	<i>Preop (n=48)</i>	<i>Post-Op (n=48)</i>	<i>Fark</i>	<i>^ap</i>
Ort±Ss	4,35±1,19	4,69±1,15	0,34±0,04	^a0,003*
Min-Max (Median)	3-8 (4,00)	3-8 (5,00)		

^aWilcoxon Signed Rank Testi *p<0,05

Preop dönemine göre post-op dönemindeki dikkat menzili ileri puanı arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. ($p=0,003$; $p>0,05$). Fark miktarlarının sıra toplamaları incelendiğinde bu farkın pozitif sıralar post-op lehine olduğu görülmektedir. Yani post-op döneminde bulunan dikkat menzili ileri puanı preop döneminde bulunan dikkat menzili ileri puanına göre anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur.

Tablo 17: Dikkat Menzili Geri Puanının Operasyon Öncesi ve Sonrası Karşılaştırılması

<i>Dikkat Menzili Geri Puanı</i>	<i>Preop (n=48)</i>	<i>Post-Op (n=48)</i>	<i>Fark</i>	<i>^ap</i>
Ort±Ss	2,94±1,40	3,40±1,28	0,46 ±0,12	^b 0,002*
Min-Max (Median)	0-6 (3,00)	0-7 (3,00)		
^b Wilcoxon Signed Rank Testi * $p<0,05$				

Preop dönemine göre post-op dönemindeki dikkat menzili geri puanı arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. ($p=0,002$; $p>0,05$). Fark miktarlarının sıra toplamaları incelendiğinde bu farkın pozitif sıralar post-op lehine olduğu görülmektedir. Yani post-op döneminde bulunan dikkat menzili geri puanı preop döneminde bulunan dikkat menzili geri puanına göre anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur.

Tablo 18: Stroop Test Puanının Operasyon Öncesi ve Sonrası Karşılaştırılması

<i>Stroop Test Puanı</i>	<i>Preop (n=48)</i>	<i>Post-Op (n=48)</i>	<i>Fark</i>	<i>^ap</i>
Ort±Ss	66,10±35,65	67,79±38,28	1,69 ±2,63	^c 0,040*
Min-Max (Median)	0-124 (59,00)	0-130 (66,00)		
^c Wilcoxon Signed Rank Testi * $p<0,05$				

Preop dönemine göre post-op dönemindeki stroop test puanı arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. ($p=0,040$; $p>0,05$). Fark miktarlarının sıra toplamaları incelendiğinde bu farkın pozitif sıralar post-op lehine olduğu görülmektedir. Yani post-op döneminde bulunan stroop test puanı preop döneminde bulunan stroop test puanına göre anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur.

Tablo 19: Yüz Tanıma Testi Puanının Operasyon Öncesi ve Sonrası Karşılaştırılması

<i>Yüz Tanıma Testi Puanı</i>	<i>Preop (n=48)</i>	<i>Post-Op (n=48)</i>	<i>Fark</i>	<i>^ap</i>
Ort±Ss	43,81±3,70	43,73±3,57	-0,08 ±-0,13	^d 0,878
Min-Max (Median)	36-51 (44,00)	38-51 (44,00)		
^d Wilcoxon Signed Rank Testi *p<0,05				

Preop dönemine göre post-op dönemindeki yüz tanıma test puanı arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. (p=0,878; p>0,05)

Tablo 20: Akıcılık Puanının Operasyon Öncesi ve Sonrası Karşılaştırması

<i>Akıcılık Puanı</i>	<i>Preop (n=48)</i>	<i>Post-Op (n=48)</i>	<i>Fark</i>	<i>^ap</i>
Ort±Ss	11,31±4,96	11,08±4,44	-0,23 ±-0,52	^e 0,507
Min-Max (Median)	5-23 (10,50)	5-21 (10,00)		
^e Wilcoxon Signed Rank Testi *p<0,05				

Preop dönemine göre post-op dönemindeki akıcılık puanı arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. (p=0,507; p>0,05)

Tablo 21: A Puanının Operasyon Öncesi ve Sonrası Karşılaştırılması

<i>A Puanı</i>	<i>Preop (n=48)</i>	<i>Post-Op (n=48)</i>	<i>Fark</i>	<i>^ap</i>
Ort±Ss	9,60±4,88	9,79±4,75	0,19 ±-0,13	^f 0,312
Min-Max (Median)	2-21 (10,00)	3-21 (10,00)		
^f Wilcoxon Signed Rank Testi *p<0,05				

Preop dönemine göre post-op dönemindeki A puanı arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. (p=0,312; p>0,05)

Tablo 22: S Puanının Operasyon Öncesi ve Sonrası İkili Karşılaştırılmaları

<i>S Puanı</i>	<i>Preop</i> (n=48)	<i>Post-Op</i> (n=48)	<i>Fark</i>	<i>^ap</i>
Ort±Ss	10,40±4,68	10,04±4,43	-0,36 ±-0,25	^a 0,036*
Min-Max (Median)	3-20 (10,00)	3-20 (9,50)		
^a Paired Testi *p<0,05				

Preop dönemine göre post-op dönemindeki stroop test puanı arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. (p=0,036; p>0,05). Fark puanlarının ortalamaları incelendiğinde azalış post-op lehine olduğu görülmektedir. Yani post-op döneminde bulunan stroop test puanı preop döneminde bulunan stroop test puanına göre anlamlı derecede daha düşük bulunmuştur.

Tablo 23: Hayvan Sayma Puanının Operasyon Öncesi ve Sonrası İkili Karşılaştırılmaları

<i>Hayvan Sayma Puanı</i>	<i>Preop</i> (n=48)	<i>Post-Op</i> (n=48)	<i>Fark</i>	<i>^ap</i>
Ort±Ss	15,83±5,79	15,75±5,49	-0,08 ±-0,30	^b 0,842
Min-Max (Median)	6-31 (15,00)	5-29 (15,00)		
^b Paired Testi *p<0,05				

Preop dönemine göre post-op dönemindeki hayvan sayma puanı arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. (p=0,842; p>0,05).

Tablo 24: Soyutlama-Benzerlik Puanının Operasyon Öncesi ve Sonrası İkili Karşılaştırılmaları

<i>Soyutlama-Benzerlik Puanı</i>	<i>Preop</i> (n=48)	<i>Post-Op</i> (n=48)	<i>Fark</i>	<i>^ap</i>
Ort±Ss	4,10±1,43	4,19±1,42	0,09 ±-0,01	^a 0,317
Min-Max (Median)	0-5 (5,00)	0-5 (5,00)		
^a Wilcoxon Signed Rank Testi *p<0,05				

Preop dönemine göre post-op dönemindeki soyutlama-benzerlik puanı arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. (p=0,317; p>0,05)

Tablo 25: Saat Çizim Puanının Operasyon Öncesi ve Sonrası İkili Karşılaştırılmaları

<i>Saat Çizim Puanı</i>	<i>Preop</i> (n=48)	<i>Post-Op</i> (n=48)	<i>Fark</i>	<i>^ap</i>
Ort±Ss	3,56±1,39	3,79±1,27	0,23 ±-0,12	^h 0,08
Min-Max (Median)	1-5 (4,00)	1-5 (4,00)		
^h Wilcoxon Signed Rank Testi *p<0,05				

Preop dönemine göre post-op dönemindeki saat çizim puanı arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. (p=0,08; p>0,05)

Tablo 26: Luria Altern Test Puanının Operasyon Öncesi ve Sonrası Karşılaştırması

		Operasyon Sonrası					^a p
		Perseverasyon					
		Yok		Var			
		n	%	n	%		
<i>Luria Altern Test</i>	<i>Operasyon Öncesi</i>	Yok	17	94,4	1	5,6	^a 0,999
<i>Puanı</i>	<i>Perseverasyon</i>	Var	2	6,7	28	93,3	
^a McNemar Testi		*p<0,05					

Preop dönemine göre post-op dönemindeki luria altern test puanı arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,999; p>0,05).

Tablo 27: Şekil Kopyalama Puanının Operasyon Öncesi ve Sonrası Karşılaştırılması

			Operasyon Sonrası				^a p
			Yapamadı		Yaptı		
			n	%	n	%	
<i>Şekil Kopyalama</i>	<i>Operasyon Öncesi</i>	<i>Yapamadı</i>	17	100	0	0	^a 0,999
<i>Puanı</i>		<i>Yaptı</i>	0	0	31	100	
^b McNemar Testi			[*] p<0,05				

Preop dönemine göre post-op dönemindeki şekil kopyalama puanı arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. (p=0,999; p>0,05)

Tablo 28: Sbst Kısa Süreli Bellek Puanının Operasyon Öncesi ve Sonrası Karşılaştırılması

<i>Sbst Kısa Süreli Bellek Puanı</i>	<i>Preop (n=48)</i>	<i>Post-Op (n=48)</i>	<i>Fark</i>	<i>^ap</i>
Ort±Ss	77,35±23,41	79,67±24,53	2,32 ±1,12	^c 0,023*
Min-Max (Median)	27-125 (77,00)	36-138 (80,00)		

^c Paired Testi * $p < 0,05$

Preop dönemine göre post-op dönemindeki sbst kısa süreli bellek puanı arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. ($p=0,023$; $p>0,05$). Fark puanlarının ortalamaları incelendiğinde artış post-op lehine olduğu görülmektedir. Yani post-op döneminde bulunan sbst kısa süreli bellek puanı preop döneminde bulunan sbst kısa süreli bellek puanına göre anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur.

Tablo 29: Sbst Uzun Süreli Bellek Puanının Operasyon Öncesi ve Sonrası Karşılaştırılması

<i>Sbst Uzun Süreli Bellek Puanı</i>	<i>Preop (n=48)</i>	<i>Post-Op (n=48)</i>	<i>Fark</i>	<i>^ap</i>
Ort±Ss	11,54±3,78	11,56±3,94	0,02 ±-0,16	ⁱ 0,231
Min-Max (Median)	3-15 (13,00)	0-15 (13,00)		

ⁱ Wilcoxon Signed Rank Testi * $p < 0,05$

Preop dönemine göre post-op dönemindeki sbst uzun süreli bellek puanı arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. ($p=0,231$; $p>0,05$)

Tablo 30: 20 den Geriye Sayım Puanının Operasyon Öncesi ve Sonrası Karşılaştırılması

<i>20 den Geriye Sayım Puanı</i>	<i>Preop (n=48)</i>	<i>Post-Op (n=48)</i>	<i>Fark</i>	<i>^ap</i>
Ort±Ss	19,02±12,42	17,83±14,00	-1,19 ±1,58	ⁱ 0,143
Min-Max (Median)	6-55 (14,00)	6-47 (14,00)		

ⁱ Wilcoxon Signed Rank Testi * $p < 0,05$

Preop dönemine göre post-op dönemindeki 20 den geriye sayım puanı arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. ($p=0,143$; $p>0,05$)

Tablo 31: Haftanın Günlerini Geriye Sayım Puanının Operasyon Öncesi ve Sonrası Karşılaştırılması

<i>Haftanın Günlerini Geriye Sayım Puanı</i>	<i>Preop (n=48)</i>	<i>Post-Op (n=48)</i>	<i>Fark</i>	<i>^ap</i>
Ort±Ss	9,90±5,50	17,83±14,00	7,93 ± 8,50	^j 0,720
Min-Max (Median)	3-25 (8,00)	3-26 (8,00)		

^jWilcoxon Signed Rank Testi * $p < 0,05$

Preop dönemine göre post-op dönemindeki haftanın günlerini geriye sayım puanı arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. ($p=0,720$; $p>0,05$)

İstatistiksel İncelemeler

İstatistiksel analizler için NCSS (Number Cruncher Statistical System) 2007 (Kaysville, Utah, USA) programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metotların (Ortalama, Standart Sapma, Medyan, Minimum, Maksimum) yanı sıra niceliksel verilerin normal dağılım göstermeyen, bağımlı gruplardaki ikili ölçümlerin karşılaştırılmalarında Wilcoxon Signed Rank Test ;normal dağılım gösteren, bağımlı gruplardaki ikili ölçümlerin karşılaştırmalarında Paired Testi kullanıldı. Nitel değişkenlerin ikili karşılaştırmalarında Mc Nemar Testi kullanılmıştır. Anlamlılık $p < 0,01$ ve $p < 0,05$ düzeylerinde değerlendirildi.

Tablo 32: Kanda Bulunan GFAP Değerinin Zamana Göre Karşılaştırılması

<i>GFAP Değeri</i>	<i>Preop-GFAP (n=48)</i>	<i>Post-Op-GFAP (n=48)</i>	<i>Geç Post-Op- GFAP (n=48)</i>	<i>^ap</i>
Ort±Ss	1,25±0,845	1,22±0,976	0,68±0,546	0,046*
Min-Max (Median)	0,08-3,25 (1,25)	0,92-3,32 (1,17)	0,11-1,51 (0,34)	

^aFriedman Testi * $p < 0,05$

Kanda bulunan GFAP değerinin zamana göre ortalamaları sırasıyla; preop-gfap 1,25±0,845; postop-gfap 1,22±0,976 ve geç post-op-gfap 0,68±0,546 idi. Ölçülen üç farklı döneme göre GFAP değerlerinde görülen değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,046$; $p < 0,05$). Anlamlı farkın hangi dönemler arasında bulunduğunu ortaya koymak için yapılan Wilcoxon test sonucu Tablo 2’de yer almaktadır.

Tablo 33: Kanda Bulunan GFAP Değerlerinin İkili Karşılaştırılmaları

<i>GFAP Değeri</i>	<i>Preop (n=48)</i>	<i>Post-Op (n=48)</i>	<i>Fark</i>	<i>^bp</i>
Ort±Ss	1,25±0,845	1,22±0,976	-0,03±0,131	0,926
Min-Max (Median)	0,08-3,25 (1,25)	0,92-3,32 (1,17)		
<i>GFAP Değeri</i>	<i>Preop (n=48)</i>	<i>Geç Post-Op (n=48)</i>	<i>Fark</i>	<i>^bp</i>
Ort±Ss	1,25±0,845	0,68±0,546	-0,58±-0,299	0,001*
Min-Max (Median)	0,08-3,25 (1,25)	0,11-1,51 (0,34)		
<i>GFAP Değeri</i>	<i>Post-Op (n=48)</i>	<i>Geç Post-Op (n=48)</i>	<i>Fark</i>	<i>^bp</i>
Ort±Ss	1,22±0,976	0,68±0,546	-0,54±-0,43	0,011*
Min-Max (Median)	0,92-3,32 (1,17)	0,11-1,51 (0,34)		
^b Wilcoxon Signed Rank Testi *p<0,05				

Preop dönemine göre post-op dönemindeki GFAP değerindeki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,926; p>0,05).

Preop dönemine göre geç post-op dönemindeki GFAP değerlerinin arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. (p=0,001; p>0,05). Fark miktarlarının sıra toplamaları incelendiğinde bu farkın negatif sıralar geç post-op lehine olduğu görülmektedir. Yani geç post-op döneminde bulunan GFAP değeri preop döneminde bulunan GFAP değerine göre anlamlı derecede daha düşük bulunmuştur.

Post-op dönemine göre geç post-op dönemindeki GFAP değerlerinin arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. (p=0,011; p>0,05). Fark miktarlarının sıra toplamaları incelendiğinde bu farkın negatif sıralar geç post-op lehine olduğu görülmektedir. Yani geç post-op döneminde bulunan GFAP değeri post-op döneminde bulunan GFAP değerine göre anlamlı derecede daha düşük bulunmuştur.

Tablo 34: Kanda Bulunan S100b Değerinin Zamana Göre Karşılaştırılması

<i>S100b Değeri</i>	<i>Preop-S100b (n=48)</i>	<i>Post-Op-S100b (n=48)</i>	<i>Geç Post-Op- S100b (n=48)</i>	<i>^ap</i>
Ort±Ss	0,075±0,008	0,073±0,020	0,071±0,007	0,027*
Min-Max (Median)	0,05-0,10 (0,07)	0,05-0,16 (0,07)	0,05-0,09 (0,07)	

^aFriedman Testi *p<0,05

Kanda bulunan S100b değerinin zamana göre ortalamaları sırasıyla; preop-s100b 0,07±0,008; postop-s100b 0,07±0,020 ve geç post-op-s100b 0,68±0,546 idi. Ölçülen üç farklı döneme göre S100b değerlerinde görülen değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0,027; p<0,05). Anlamlı farkın hangi dönemler arasında bulunduğunu ortaya koymak için yapılan Wilcoxon test sonucu Tablo 4'te yer almaktadır.

Tablo 35: Kanda Bulunan S100b Değerlerinin İkili Karşılaştırmaları

<i>S100b Değeri</i>	<i>Preop (n=48)</i>	<i>Post-Op (n=48)</i>	<i>Fark</i>	<i>^bp</i>
Ort±Ss	0,075±0,008	0,073±0,020	0±0,012	0,302
Min-Max (Median)	0,05-0,10 (0,07)	0,05-0,16 (0,07)		
<i>S100b Değeri</i>	<i>Preop (n=48)</i>	<i>Geç Post-Op (n=48)</i>	<i>Fark</i>	<i>^bp</i>
Ort±Ss	0,075±0,008	0,071±0,007	0±0,062	0,011*
Min-Max (Median)	0,05-0,10 (0,07)	0,05-0,09 (0,07)		
<i>S100b Değeri</i>	<i>Post-Op (n=48)</i>	<i>Geç Post-Op (n=48)</i>	<i>Fark</i>	<i>^bp</i>
Ort±Ss	0,073±0,020	0,071±0,007	0±0,013	0,029*
Min-Max (Median)	0,05-0,16 (0,07)	0,05-0,09 (0,07)		

^bWilcoxon Signed Rank Testi *p<0,05

Preop dönemine göre post-op dönemindeki S100b değerindeki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0,302$; $p>0,05$).

Preop dönemine göre geç post-op dönemindeki S100b değerlerinin arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. ($p=0,011$; $p>0,05$). Fark miktarlarının sıra toplamaları incelendiğinde bu farkın negatif sıralar geç post-op lehine olduğu görülmektedir. Yani geç post-op döneminde bulunan S100b değeri preop döneminde bulunan S100b değerine göre anlamlı derecede daha düşük bulunmuştur.

Post-op dönemine göre geç post-op dönemindeki S100b değerlerinin arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. ($p=0,029$; $p>0,05$). Fark miktarlarının sıra toplamaları incelendiğinde bu farkın negatif sıralar geç post-op lehine olduğu görülmektedir. Yani geç post-op döneminde bulunan S100b değeri post-op döneminde bulunan S100b değerine göre anlamlı derecede daha düşük bulunmuştur.

Tablo 36: Kanda Bulunan hNSE Değerinin Zamana Göre Karşılaştırılması

<i>hNSE Değeri</i>	<i>Preop- hNSE (n=48)</i>	<i>Post-Op- hNSE (n=48)</i>	<i>Geç Post-Op- hNSE (n=48)</i>	<i>^ap</i>
<i>Ort±Ss</i>	0,42±0,316	0,39±0,237	0,70±0,442	0,006*
<i>Min-Max (Median)</i>	0,12-2,00 (0,34)	0,13-1,14 (0,35)	0,15-1,26 (0,56)	

^aFriedman Testi * $p<0,05$

Kanda bulunan S100b değerinin zamana göre ortalamaları sırasıyla; preop-hNSE 0,07±0,008; postop-hNSE 0,07±0,020 ve geç post-op- hNSE 0,68±0,546 idi. Ölçülen üç farklı döneme göre hNSE değerlerinde görülen değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,006$; $p<0,01$). Anlamlı farkın hangi dönemler arasında bulunduğunu ortaya koymak için yapılan Wilcoxon test sonucu Tablo 6'da yer almaktadır.

Tablo 37: Kanda Bulunan hNSE Değerlerinin İkili Karşılaştırılmaları

<i>hNSE Değeri</i>	<i>Preop (n=48)</i>	<i>Post-Op (n=48)</i>	<i>Fark</i>	<i>^bp</i>
Ort±Ss	0,42±0,316	0,39±0,237	-0,03±-0,079	0,943
Min-Max (Median)	0,12-2,00 (0,34)	0,13-1,14 (0,35)		
<i>hNSE Değeri</i>	<i>Preop (n=48)</i>	<i>Geç Post-Op (n=48)</i>	<i>Fark</i>	<i>^bp</i>
Ort±Ss	0,42±0,316	0,70±0,442	0,28±0,126	0,003*
Min-Max (Median)	0,12-2,00 (0,34)	0,15-1,26 (0,56)		
<i>hNSE Değeri</i>	<i>Post-Op (n=48)</i>	<i>Geç Post-Op (n=48)</i>	<i>Fark</i>	<i>^bp</i>
Ort±Ss	0,39±0,237	0,70±0,442	0,31±0,205	0,001*
Min-Max (Median)	0,13-1,14 (0,35)	0,15-1,26 (0,56)		
^b Wilcoxon Signed Rank Testi *p<0,05				

Preop dönemine göre post-op dönemindeki hNSE değerindeki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,943; p>0,05).

Preop dönemine göre geç post-op dönemindeki hNSE değerlerinin arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. (p=0,003; p>0,05). Fark miktarlarının sıra toplamaları incelendiğinde bu farkın negatif sıralar geç post-op lehine olduğu görülmektedir. Yani geç post-op döneminde bulunan hNSE değeri preop döneminde bulunan hNSE değerine göre anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur.

Post-op dönemine göre geç post-op dönemindeki hNSE değerlerinin arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. (p=0,001; p>0,05). Fark miktarlarının sıra toplamaları incelendiğinde bu farkın negatif sıralar geç post-op lehine olduğu görülmektedir. Yani geç post-op döneminde bulunan hNSE değeri post-op döneminde bulunan hNSE değerine göre anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur.

Tablo 38: Zamana göre GFAP, S100b ve hNSE Gruplar Arası Karşılaştırması

<i>Preop</i>	<i>GFAP</i> <i>(n=48)</i>	<i>S100b</i> <i>(n=48)</i>	<i>hNSE</i> <i>(n=48)</i>	<i>c_p</i>
Ort±Ss	1,25±0,84	0,07±0,008	0,429±0,316	0,004*
Min-Max (Median)	0,08-3,25 (1,25)	0,05-0,10 (0,07)	0,12-2,00 (0,34)	
<i>Postop</i>	<i>GFAP</i> <i>(n=48)</i>	<i>S100b</i> <i>(n=48)</i>	<i>hNSE</i> <i>(n=48)</i>	<i>c_p</i>
Ort±Ss	1,22±0,976	0,07±0,0200	0,398±0,237	0,018*
Min-Max (Median)	0,09-3,32 (1,17)	0,05-0,16 (0,07)	0,13-1,14 (0,35)	
<i>Geç Post-Op</i>	<i>GFAP</i> <i>(n=48)</i>	<i>S100b</i> <i>(n=48)</i>	<i>hNSE</i> <i>(n=48)</i>	<i>c_p</i>
Ort±Ss	0,68±0,546	0,07±0,007	0,70±0,442	0,005*
Min-Max (Median)	0,11-1,50 (0,34)	0,05-0,09 (0,07)	0,15-1,26 (0,563)	
<i>cKruskall Wallis Testi</i> <i>*p<0,05</i>				

Ölçülen üç farklı döneme göre GFAP değerlerinde görülen değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,004$; $p<0,05$). Ölçülen üç farklı döneme göre S100b değerlerinde görülen değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,018$; $p<0,05$). Ölçülen üç farklı döneme göre hNSE değerlerinde görülen değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,005$; $p<0,05$). Anlamlı farkın hangi gruplar arasında bulunduğunu ortaya koymak için yapılan Mann Whitney U test sonucu Tablo 8’de yer almaktadır.

Tablo 39: Kanda Bulunan GFAP, S100b ve hNSE Değerlerinin Zamana Göre İkili Karşılaştırılmaları

<i>GFAP Değeri</i>	<i>Preop (n=48)</i>	<i>Post-Op (n=48)</i>	<i>^dp</i>
Ort±Ss	1,25±0,84	1,22±0,976	<i>0,676</i>
Min-Max (Median)	0,08-3,25 (1,25)	0,09-3,32 (1,17)	
<i>S100b Değeri</i>	<i>Preop (n=48)</i>	<i>Post-Op (n=48)</i>	<i>^dp</i>
Ort±Ss	0,075±0,008	0,073±0,0200	<i>0,971</i>
Min-Max (Median)	0,05-0,10 (0,07)	0,05-0,16 (0,07)	
<i>hNSE Değeri</i>	<i>Preop (n=48)</i>	<i>Post-Op (n=48)</i>	<i>^dp</i>
Ort±Ss	0,429±0,316	0,398±0,237	<i>0,753</i>
Min-Max (Median)	0,12-2,00 (0,34)	0,13-1,14 (0,35)	
<i>GFAP Değeri</i>	<i>Preop (n=48)</i>	<i>Geç Post-Op (n=48)</i>	<i>^dp</i>
Ort±Ss	1,25±0,84	0,68±0,546	<i>0,001*</i>
Min-Max (Median)	0,08-3,25 (1,25)	0,11-1,50 (0,34)	
<i>S100b Değeri</i>	<i>Preop (n=48)</i>	<i>Geç Post-Op (n=48)</i>	<i>^dp</i>
Ort±Ss	0,075±0,008	0,071±0,007	<i>0,014*</i>
Min-Max (Median)	0,05-0,10 (0,07)	0,05-0,09 (0,07)	
<i>hNSE Değeri</i>	<i>Preop (n=48)</i>	<i>Geç Post-Op (n=48)</i>	<i>^dp</i>
Ort±Ss	0,429±0,316	0,70±0,442	<i>0,011*</i>
Min-Max (Median)	0,12-2,00 (0,34)	0,15-1,26 (0,563)	
<i>GFAP Değeri</i>	<i>Post-Op (n=48)</i>	<i>Geç Post-Op (n=48)</i>	<i>^dp</i>
Ort±Ss	1,22±0,976	0,68±0,546	<i>0,024*</i>
Min-Max (Median)	0,09-3,32 (1,17)	0,11-1,50 (0,34)	
<i>S100b Değeri</i>	<i>Post-Op (n=48)</i>	<i>Geç Post-Op (n=48)</i>	<i>^dp</i>
Ort±Ss	0,073±0,0200	0,071±0,007	<i>0,014*</i>
Min-Max (Median)	0,05-0,16 (0,07)	0,05-0,09 (0,07)	
<i>hNSE Değeri</i>	<i>Post-Op (n=48)</i>	<i>Geç Post-Op (n=48)</i>	<i>^dp</i>
Ort±Ss	0,398±0,237	0,70±0,442	<i>0,002*</i>
Min-Max (Median)	0,13-1,14 (0,35)	0,15-1,26 (0,563)	

^dMann Whitney U Testi **p*<0,05

Preop dönemine göre post-op dönemindeki GFAP, S100b ve hNSE değerlerindeki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0,676$; $p>0,05$, $p=0,971$; $p>0,05$, $p=0,753$; $p>0,05$).

Preop dönemine göre geç post-op dönemindeki GFAP, S100b ve hNSE değerlerinin arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. ($p=0,001$; $p>0,05$, $p=0,014$; $p>0,05$, $p=0,011$; $p>0,05$) Postop dönemine göre geç post-op dönemindeki S100b değerlerinin arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. ($p=0,024$; $p>0,05$, $p=0,014$; $p>0,05$, $p=0,002$; $p>0,05$).

Preop ve postop için gruplar arasında karşılaştırma yapıldığında istatistiki olarak anlamlı farklılık bulunamamıştır. Geç post-op grubu, preop ve postop grubu ile karşılaştırıldığında istatistiki olarak anlamlı bir farklılık bulunmuştur. Dolayısıyla farklılığı meydana getiren geç post-op dönemidir.

Tablo 40: Kanda Bulunan GFAP, S100b ve hNSE Değerlerinin Sağlık Durumuna Göre İkili Karşılaştırmaları

<i>GFAP Değeri</i>	<i>Hasta (n=48)</i>	<i>Sağlıklı</i>	<i>(n=16)</i>	<i>^ep</i>
Ort±Ss	1,224±0,976	1,746±0,578		0,024*
Min-Max (Median)	0,09-3,32 (1,17)	0,58-2,79 (1,65)		
<i>S100b Değeri</i>	<i>Hasta (n=48)</i>	<i>Sağlıklı</i>	<i>(n=16)</i>	<i>^ep</i>
Ort±Ss	0,07±0,020	0,07±0,009		0,119
Min-Max (Median)	0,05-0,16 (0,07)	0,06-0,09 (0,07)		
<i>hNSE Değeri</i>	<i>Hasta (n=48)</i>	<i>Sağlıklı</i>	<i>(n=16)</i>	<i>^ep</i>
Ort±Ss	0,398±0,237	0,115±0,014		0,001*
Min-Max (Median)	0,13-1,14 (0,35)	0,09-0,15 (0,11)		

^eMann Whitney U Testi * $p<0,05$

Sağlıklı bireyler ile hasta bireylerin GFAP değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur. ($p=0,024$; $p>0,05$). Sağlıklı bireylerde GFAP değeri, hasta bireylere göre daha yüksek olduğu bulunmuştur.

Sağlıklı bireyler ile hasta bireylerin S100b değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır ($p=0,119$; $p>0,05$).

Sağlıklı bireyler ile hasta bireylerin hNSE değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmuştur. ($p=0,001$; $p>0,05$). Sağlıklı bireylerde hNSE değeri, hasta bireylere göre daha düşük olduğu bulunmuştur.

Tablo 41: Kanda Bulunan GFAP ve hNSE Değerlerinin Absorbans ve Konsantrasyon İle İlişkisi

		<i>GFAP Konsantrasyon</i>	<i>hNSE Konsantrasyon</i>
GFAP Absorbans	<i>r</i>	0,996	-
	<i>p</i>	0,001*	-
hNSE Absorbans	<i>r</i>	-	1,00
	<i>p</i>	-	0,001*

r=Spearmon Correlation

**p<0,01*

GFAP absorbans ile GFAP konsantrasyon değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmuştur($p=0,001$; $p>0,01$). GFAP absorbans ile konsantrasyon değerleri arasında (%99,6)) pozitif yönde kuvvetli bir ilişki vardır.

hNSE absorbans ile hNSE konsantrasyon değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmuştur($p=0,001$; $p>0,01$). hNSE absorbans ile konsantrasyon değerleri arasında (%100) pozitif yönde kuvvetli bir ilişki vardır.

İstatistiksel İncelemeler

İstatistiksel analizler için NCSS (Number Cruncher Statistical System) 2007 (Kaysville, Utah, USA) programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metotların (Ortalama, Standart Sapma, Medyan, Minimum, Maksimum) yanı sıra niceliksel verilerin normal dağılım göstermeyen, bağımlı gruptaki 3'lü ölçümlerin karşılaştırılmasında Friedman Test ve ikili karşılaştırılmalarda Wilcoxon Signed Rank Test kullanıldı.Bağımsız gruptaki 3 lü karşılaştırılmasında Kruskall Wallis Testi ve ikili karşılaştırmalarında Mann Whitney U testi kullanılmıştır. Nicel değişkenler arasındaki ilişkiye Sperman's' korelasyon kullanılmıştır. Anlamlılık $p<0.01$ ve $p<0,05$ düzeylerinde değerlendirildi.

Tablo 42: Operasyonda EEG İyileşmesi olan Kişilerin Kanda Bulunan GFAP Değerinin Zamana Göre Karşılaştırılması

<i>GFAP Değeri</i>	<i>Preop-GFAP (n=10)</i>	<i>Post-Op-GFAP (n=10)</i>	<i>Geç Post-Op- GFAP (n=10)</i>	<i>^ap</i>
<i>Ort±Ss</i>	0,83±0,776	1,08±0,958	0,75±0,610	0,905
<i>Min-Max (Median)</i>	0,08-2,00 (0,479)	0,92-2,60 (1,17)	0,15-1,51 (0,34)	

^aFriedman Testi *p<0,05

Kanda bulunan GFAP değerinin zamana göre ortalamaları sırasıyla; preop-gfap 0,83±0,776; postop-gfap 1,08±0,958 ve geç post-op-gfap 0,75±0,610 idi. Ölçülen üç farklı döneme göre GFAP değerlerinde görülen değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,905; p<0,05).

Tablo 43: Operasyonda EEG İyileşmesi olan Kanda Bulunan S100b Değerinin Zamana Göre Karşılaştırılması

<i>S100b Değeri</i>	<i>Preop-S100b (n=10)</i>	<i>Post-Op-S100b (n=10)</i>	<i>Geç Post-Op- S100b (n=10)</i>	<i>^ap</i>
<i>Ort±Ss</i>	0,07±0,011	0,07±0,006	0,07±0,007	0,497
<i>Min-Max (Median)</i>	0,05-0,10 (0,07)	0,06-0,08 (0,07)	0,06-0,08 (0,07)	

^aFriedman Testi *p<0,05

Kanda bulunan S100b değerinin zamana göre ortalamaları sırasıyla; preop-s100b 0,07±0,011; postop-s100b 0,07±0,006 ve geç post-op-s100b 0,07±0,007 idi. Ölçülen üç farklı döneme göre S100b değerlerinde görülen değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,497; p<0,05).

Tablo 44: Operasyonda EEG İyileşmesi olan Kanda Bulunan hNSE Değerinin Zamana Göre Karşılaştırılması

<i>hNSE Değeri</i>	<i>Preop- hNSE (n=10)</i>	<i>Post-Op- hNSE (n=10)</i>	<i>Geç Post-Op- hNSE (n=10)</i>	<i>^ap</i>
Ort±Ss	0,42±0,322	0,43±0,342	0,64±0,472	0,301
Min-Max	0,20-1,23 (0,27)	0,16-1,14 (0,28)	0,22-1,25 (0,34)	
(Median)				

^aFriedman Testi * $p < 0,05$

Kanda bulunan hNSE değerinin zamana göre ortalamaları sırasıyla; preop-hNSE 0,42±0,322; postop-hNSE 0,43±0,342 ve geç post-op- hNSE 0,64±0,472 idi. Ölçülen üç farklı döneme göre hNSE değerlerinde görülen değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0,301$; $p < 0,01$).

Tablo 45: Operasyonda EEG İyileşmesi olmayan Kişilerin Kanda Bulunan GFAP Değerinin Zamana Göre Karşılaştırılması

<i>GFAP Değeri</i>	<i>Preop-GFAP (n=10)</i>	<i>Post-Op-GFAP (n=10)</i>	<i>Geç Post-Op- GFAP (n=10)</i>	<i>^ap</i>
Ort±Ss	1,12±0,810	1,27±1,065	0,65±0,501	0,229
Min-Max	0,132-2,38 (0,912)	0,10-3,32 (1,17)	0,13-1,34 (0,43)	
(Median)				

^aFriedman Testi * $p < 0,05$

Kanda bulunan GFAP değerinin zamana göre ortalamaları sırasıyla; preop-gfap 1,12±0,810; postop-gfap 1,27±1,065 ve geç post-op-gfap 0,65±0,501 idi. Ölçülen üç farklı döneme göre GFAP değerlerinde görülen değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0,229$; $p < 0,05$).

Tablo 46: Operasyonda EEG İyileşmesi olmayan Kanda Bulunan S100b Değerinin Zamana Göre Karşılaştırılması

<i>S100b Değeri</i>	<i>Preop-S100b (n=10)</i>	<i>Post-Op-S100b (n=10)</i>	<i>Geç Post-Op- S100b (n=10)</i>	<i>^ap</i>
<i>Ort±Ss</i>	0,07±0,006	0,08±0,021	0,07±0,008	0,076
<i>Min-Max (Median)</i>	0,06-0,09 (0,07)	0,05-0,15 (0,07)	0,05-0,09 (0,07)	

^aFriedman Testi *p<0,05

Kanda bulunan S100b değerinin zamana göre ortalamaları sırasıyla; preop-s100b 0,07±0,006; postop-s100b 0,08±0,021 ve geç post-op-s100b 0,07±0,008 idi. Ölçülen üç farklı döneme göre S100b değerlerinde görülen değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,076; p<0,05).

Tablo 47: Operasyonda EEG İyileşmesi olmayan Kanda Bulunan hNSE Değerinin Zamana Göre Karşılaştırılması

<i>hNSE Değeri</i>	<i>Preop- hNSE (n=10)</i>	<i>Post-Op- hNSE (n=10)</i>	<i>Geç Post-Op- hNSE (n=10)</i>	<i>^ap</i>
<i>Ort±Ss</i>	0,41±0,407	0,43±0,199	0,72±0,454	0,104
<i>Min-Max (Median)</i>	0,12-2,00 (0,27)	0,21-1,12 (0,40)	0,15-1,26 (0,61)	

^aFriedman Testi *p<0,05

Kanda bulunan hNSE değerinin zamana göre ortalamaları sırasıyla; preop-hNSE 0,41±0,407; postop-hNSE 0,43±0,199 ve geç post-op- hNSE 0,72±0,454 idi. Ölçülen üç farklı döneme göre hNSE değerlerinde görülen değişim istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,104; p<0,01).

İstatistiksel İncelemeler

İstatistiksel analizler için NCSS (Number Cruncher Statistical System) 2007 (Kaysville, Utah, USA) programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metotların (Ortalama, Standart Sapma, Medyan, Minimum, Maksimum) yanı sıra niceliksel verilerin normal dağılım göstermeyen, bağımlı gruptaki 3'lü ölçümlerin karşılaştırılmasında Friedman Test kullanıldı. Anlamlılık $p<0.01$ ve $p<0,05$ düzeylerinde değerlendirildi.

Tablo 48: Operasyonda EEG İyileşmesi Olan Kişilerin Dikkat Menzili İleri Puanının Operasyon Öncesi ve Sonrası Karşılaştırılması

<i>Dikkat Menzili İleri Puanı</i>	<i>Preop (n=48)</i>	<i>Post-Op (n=48)</i>	<i>Fark</i>	<i>^ap</i>
Ort±Ss	4,60±1,43	4,90±1,19	0,30±-0,24	^a 0,257
Min-Max (Median)	3-8 (4,50)	3-7 (5,00)		
^a Wilcoxon Signed Rank Testi	* $p<0,05$			

Preop dönemine göre post-op dönemindeki dikkat menzili ileri puanı arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0,257$; $p>0,05$).

Tablo 49: Operasyonda EEG İyileşmesi Olan Dikkat Menzili Geri Puanının Operasyon Öncesi ve Sonrası Karşılaştırılması

<i>Dikkat Menzili Geri Puanı</i>	<i>Preop (n=48)</i>	<i>Post-Op (n=48)</i>	<i>Fark</i>	<i>^ap</i>
Ort±Ss	3,20±1,54	3,50±0,52	0,30 ±-1,02	^b 0,414
Min-Max (Median)	0-6 (3,00)	3-4 (3,50)		
^b Wilcoxon Signed Rank Testi	* $p<0,05$			

Preop dönemine göre post-op dönemindeki dikkat menzili geri puanı arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0,414$; $p>0,05$).

Tablo 50: Operasyonda EEG İyileşmesi Olan Stroop Test Puanının Operasyon Öncesi ve Sonrası Karşılaştırılması

<i>Stroop Test Puanı</i>	<i>Preop (n=48)</i>	<i>Post-Op (n=48)</i>	<i>Fark</i>	<i>^ap</i>
Ort±Ss	59,60±32,78	64,10±39,37	4,50 ±6,59	^c 0,182
Min-Max (Median)	0-100 (54,00)	0-120 (67,50)		

^cWilcoxon Signed Rank Testi * $p < 0,05$

Preop dönemine göre post-op dönemindeki stroop test puanı arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0,182$; $p>0,05$).

Tablo 51: Operasyonda EEG İyileşmesi Olan Sbst Kısa Süreli Bellek Puanının Operasyon Öncesi ve Sonrası Karşılaştırılması

<i>Sbst Kısa Süreli Bellek Puanı</i>	<i>Preop (n=48)</i>	<i>Post-Op (n=48)</i>	<i>Fark</i>	<i>^ap</i>
Ort±Ss	83,10±21,52	86,30±27,71	3,20 ±6,19	^d 0,260
Min-Max (Median)	54-124 (80,50)	41-138 (87,00)		

^dWilcoxon Signed Rank Testi * $p < 0,05$

Preop dönemine göre post-op dönemindeki sbst kısa süreli bellek puanı arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0,260$; $p>0,05$).

Tablo 52: Operasyonda EEG İyileşmesi Olmayan Kişilerin Dikkat Menzili İleri Puanının Operasyon Öncesi ve Sonrası Karşılaştırılması

<i>Dikkat Menzili İleri Puanı</i>	<i>Preop (n=48)</i>	<i>Post-Op (n=48)</i>	<i>Fark</i>	<i>^ap</i>
Ort±Ss	4,50±1,36	4,75±1,29	0,25±-0,07	^e 0,206
Min-Max (Median)	3-7 (4,50)	3-8 (5,00)		

^eWilcoxon Signed Rank Testi * $p < 0,05$

Preop dönemine göre post-op dönemindeki dikkat menzili ileri puanı arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0,206$; $p>0,05$).

Tablo 53: Operasyonda EEG İyileşmesi Olmayan Dikkat Menzili Geri Puanının Operasyon Öncesi ve Sonrası Karşılaştırılması

<i>Dikkat Menzili Geri Puanı</i>	<i>Preop (n=48)</i>	<i>Post-Op (n=48)</i>	<i>Fark</i>	<i>^ap</i>
Ort±Ss	3,25±0,93	3,56±1,20	0,31 ±0,27	^f 0,096
Min-Max (Median)	2-6 (3,00)	2-7 (3,00)		
^f Wilcoxon Signed Rank Testi *p<0,05				

Preop dönemine göre post-op dönemindeki dikkat menzili geri puanı arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,096; p>0,05).

Tablo 54: Operasyonda EEG İyileşmesi Olmayan Stroop Test Puanının Operasyon Öncesi ve Sonrası Karşılaştırılması

<i>Stroop Test Puanı</i>	<i>Preop (n=48)</i>	<i>Post-Op (n=48)</i>	<i>Fark</i>	<i>^ap</i>
Ort±Ss	79,56±30,64	79,38±33,58	-0,18 ±2,94	^g 0,425
Min-Max (Median)	30-112 (90,50)	26-120 (86,00)		
^g Wilcoxon Signed Rank Testi *p<0,05				

Preop dönemine göre post-op dönemindeki stroop test puanı arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (p=0,425; p>0,05).

Tablo 55: Operasyonda EEG İyileşmesi Olmayan Sbst Kısa Süreli Bellek Puanının Operasyon Öncesi ve Sonrası Karşılaştırılması

<i>Sbst Kısa Süreli Bellek Puanı</i>	<i>Preop (n=48)</i>	<i>Post-Op (n=48)</i>	<i>Fark</i>	<i>^ap</i>
Ort±Ss	83,13±19,92	86,69±20,43	3,56 ±0,51	^h 0,013*
Min-Max (Median)	43-121 (80,00)	45-125 (86,50)		
^h Wilcoxon Signed Rank Testi *p<0,05				

Preop dönemine göre post-op dönemindeki sbst kısa süreli bellek puanı arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. (p=0,013; p>0,05). Fark puanlarının ortalamaları incelendiğinde artış post-op lehine olduğu görülmektedir. Yani post-op döneminde bulunan sbst kısa süreli bellek puanı preop döneminde bulunan sbst kısa süreli bellek puanına göre anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur.

İstatistiksel İncelemeler

İstatistiksel analizler için NCSS (Number Cruncher Statistical System) 2007 (Kaysville, Utah, USA) programı kullanıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metotların (Ortalama, Standart Sapma, Medyan, Minimum, Maksimum) yanı sıra niceliksel verilerin normal dağılım göstermeyen, bağımlı gruplardaki ikili ölçümlerin karşılaştırılmalarında Wilcoxon Signed Rank Test kullanıldı. Anlamlılık $p < 0.01$ ve $p < 0,05$ düzeylerinde değerlendirildi

Tablo 56: Biyokimyasal marker Değerleri ile NPT Değerleri Arasındaki İlişki

		<i>GFaP</i>	<i>S100b</i>	<i>hNSE</i>
Dikkat Menzili İleri Puanı	<i>r</i>	-0,104	0,155	-0,040
	<i>p</i>	0,481	0,294	0,786
Dikkat Menzili Geri Puanı	<i>r</i>	-0,073	0,182	0,193
	<i>p</i>	0,620	0,216	0,379
Stroop Test Puanı	<i>r</i>	-0,160	-0,181	-0,119
	<i>p</i>	0,277	0,219	0,422
SBST Kısa Süreli Bellek Puanı	<i>r</i>	-0,102	0,158	0,186
	<i>p</i>	0,161	0,284	0,206
S Puanı	<i>r</i>	-0,020	0,347	-0,037
	<i>p</i>	0,890	0,016*	0,801

Spearman's Korelasyon Testi $p < 0,05$

Dikkat menzili ileri puanı ile GFAP, S100B ve hNSE değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamamıştır. ($p=0,481$; $p > 0,05$, $p=0,294$; $p > 0,05$, $p=0,786$; $p > 0,05$)

Dikkat menzili geri puanı ile GFAP, S100B ve hNSE değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamamıştır. ($p=0,620$; $p > 0,05$, $p=0,216$; $p > 0,05$, $p=0,379$; $p > 0,05$)

Stroop puanı ile GFAP, S100B ve hNSE değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamamıştır. ($p=0,277$; $p > 0,05$, $p=0,219$; $p > 0,05$, $p=0,422$; $p > 0,05$)

SBST kısa süreli bellek puanı ile GFAP, S100B ve hNSE değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamamıştır. ($p=0,161$; $p > 0,05$, $p=0,284$; $p > 0,05$, $p=0,206$; $p > 0,05$)

S puanı ile GFAP ve hNSE değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamamıştır. ($p=0,890$; $p > 0,05$, $p=0,801$; $p > 0,05$) Fakat S puanı ile S100b değeri

arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. ($p=0,016$; $p>0,05$) S puanı ile S100b değeri arasındaki ilişki pozitif yöndedir. Ameliyat sonrasında S100b değeri artarken S puanı da artmaktadır.

Tablo 57: Mr Lezyonu İle EEG yavaş dalga frekans ve sıklık Durumu Arasındaki İlişki

		İyileşme Durumu				^a p	
		Düzelme					
		yok		Düzelme var			
^a		n	%	n	%		
	Mr Lezyonu	<i>Var</i>	8	44,4	10	55,6	[†] 0,001*
		<i>Yok</i>	12	100	-	-	

f: Fisher's Exact Test

Mr lezyonuna göre EEG de yavaş dalga sıklık ve frekans iyileşme durumu arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermektedir ($p:0,001$; $p<0,01$). Bu sonuçlara göre mr lezyonu olması ile iyileşme durumu arasında bir ilişkinin olduğu görülmektedir.

İstatistiksel İncelemeler

İstatistiksel analizler için NCSS (Number Cruncher Statistical System) 2007 (Kaysville, Utah, USA) programı kullanıldı. Nitel değişkenlerin çoklu karşılaştırmalarında Pearson Chi-Square Testi, normal dağılmayan bağımsız değişkenler arasındaki ilişkilerde Spearman's Korelasyon Testi kullanılmıştır. Anlamlılık $p<0,05$ düzeylerinde değerlendirildi.

5. TARTIŞMA

Karotis arter stenozunun tedavisinde endarterektomi faydası kanıtlanmış bir tedavi şeklidir. Fakat reperfüzyon sonrası inflamatuvar süreçler, nörokognitif fonksiyonlar ve elektrofizyolojik düzeyde farklı mekanizmalar devreye girmektedir.

EEG her ne kadar perioperatif monitorizasyon amaçlı kullanılsada karotis stenozlu hastaların takibinde kullanımına yönelik çalışmaya literatürde rastlanmamıştır. EEGnin' perioperatif kullanımının faydalı olduğunu gösteren birçok yayın mevcuttur. Fakat bu çalışmalarda serebral fonksiyonların takibi için yaygın olarak kullanılan EEG'nin hava baloncuklarını gösterememesi, beyin kan akımı hakkında indirekt bilgi vermesi ve sinyal kalitesinin cilt direncinden, operasyon odasındaki elektrikli cihazlardan etkilenmesi gibi eksiklikleri söz konusudur yine de kan akımı ve elektrofizyoloji arasında kesin bir bağıntı kurulmuştur.

EEG iskemiye spesifik değildir, anesteziklerden, vücut ısısından, hemodinamik değişikliklerden etkilenir. Ve bazen geçici iskemik durumlar EEG'de kendini belli eder ancak postoperatif dönemde hasarla karşılaşmaz. Iskemik değişikliklerin tamamı hücre ölümünü göstermeyebilir, çünkü kan akımında 18 ml/100gr/dk-1'dan 10 ml/100gr/dk-1'ya kadar olan azalmalarda kalıcı hücre hasarı oluşmadan EEG değişebilir.

2017 yılında chung ve arkadaşları 50 karotis arter endarterektomi geçiren hasta ile yaptığı çalışmasında güdük basıncı ve eeg monitörizasyonu karşılaştırmış beraber kullanılmasının daha anlamlı sonuçlar doğurduğunu söylemişlerdir.(168)

2016 yılında Thirumala ve arkadaşları EEG'yi perioperatif olarak inme riskini değerlendirmede kullanmış inme geçiren hastalarda anlamlı EEG değişikliği olan sonuçlar elde etmişlerdir.(169)

Preop ve post op erken dönem EEG çektiğimiz 30 hastada temel aktivite ve yavaş dalgaları baktık ve MR'da iskemik lezyonu olmayan asemptomatik 10 tanesinde EEG'sinde yavaş dalgaların sıklığı ve amplitüdünde azalma saptanmış olup, endarterektominin elektrofizyolojinin düzenlenmesine katkısının göstermiştir. Bu 30 hastadan sadece 1 tanesinde post op dönemde EEG'si bozulmuş olup bunun sebebi olarak asemptomatik plak rüptürü, hastanın uykusuz olması veya aç olmasının buna sebep olabileceği düşündük. Geri kalan 19

hastada EEG de değişiklik saptamadık. Düzeltme olan hastaların istatistiksel açıdan anlamlı olması endarterektominin elektrofizyolojik açıdan düzeltme yaptığını bize göstermiştir.

Hastaların lezyon ve yavaş dalga tarafları karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir sonuç elde edilememekle beraber genellikle lezyon tarafı ve yavaş dalga tarafı uyumludur. İstatistiksel açıdan anlamlı olmaması hasta sayısının yeterli olmamasına bağlı olabilir. Bu hastalarda MR lezyonu olanların yavaş dalga bekleneyeği için asemptomatik hastalar seçilmeye özen gösterilmiş fakat 10 hastanın MR da iskemik lezyonu bulunmaktadır.ra

Yapılan endarterektomi sonrası artan kan akımının etkisi ve oluşabilecek mikroembolilerin ortadan kaldırılmasıyla NPT’de nasıl değişiklikler olduğuna dair bir çok çalışma bulunmaktadır.

Zhang ve arkadaşlarının 2016 yılında yaptığı karotis stenozu olan hastalarda karotis endarterektomi öncesi sonrası ve geç dönem NPKT sonuçlarında erken dönemde düşme ve geç dönemde istatistiksel açıdan anlamsız sonuçlar elde etmişler.(170)

Beloy ve arkadaşlarının 2018 yılında yayınladığı 120 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada nörokognisyonun erken dönemde depresif bozukluklar ile düştüğünü ileri dönemde istatistiksel anlamsız veriler elde ettiklerini yazmışlardır.(171)

Bizim çalışmamızda 48 hastaya yaptığımız preop ve post op 1. Ayda yaptığımız NPT sonucunda hastaların ileri ve geri dikkat menzili ve kısa süreli bellekte artma meydana gelmiştir. Bunlarda kısıtlayıcı noktaların hastaların testi öğrenmesine bağlı olabileceği düşünülse de hasta popülasyonu arttırılarak daha kesin sonuçlar elde edilebileceği düşünülmüştür.

Periferik kandan bakılan s100b NSE ve GFAP değerleri nörolojik inflamasyon markerları olarak kullanılmakta nöronal hasarda değerli oldukları düşünülmektedir.

Nagy ve arkadaşları yaptığı çalışmada karotis ameliyatı öncesi ve sonrası s100b değeri bakmış geç dönemde s100bnin düştüğünü farketmişlerdir.(172)bizim çalışmamızda bizde bu çalışmayı destekler sonuçlar elde ettik geç dönemde istatistiksel olarak anlamlı şekilde s100b değeri azaldı.

Capoccia ve arkadaşlarının yaptığı stent ve endarterektomikarşılaştırdığı bir çalışmada beyin hasarı değerlendirmek için s100n nse kullanmış erken dönemde ilk 24 saat bir artma saptamışlardır(173)ve geç dönemde hastaların nse ve s100b değerleri bakılmamıştır.

Bizim çalışmamızda 48 hastadan alınan preop postop erken (3.gün) ve post op geç dönem(1.ay) periferik kanda nse 100b gfap bakılmış bunlardan sadece geç dönemde istatistiksel anlamlı veri elde edilmiştir. Geç dönemde sonuçların belirgin olarak düşmesi inflamasyonun kendini sınırlamasına bağlanmıştır. S100b nse ve gfap kranyal travma sonrası bir çok benzer yayında bakılmış ve değerlerinin beyin dokusu hasarı ile yükseldiği görülmüştür. Erken dönem inflamasyon ve hasar ilişkili biyokimyasal markerlar olarak kullanılan bu biyokimyasal belirteçlerin geç dönemde düşmesi endarterektominin faydasını kanıtlamada ve hasta takibinde ileriki dönemde kullanabilmesi için daha fazla ve kapsamlar çalışmaya ihtiyaç vardır

EEG düzelmesi olanların ve olmayanların NPT testlerinden kısa süreli bellek ve dikkat menzili testleri karşılaştırdığımız zaman bunlar arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir fark bulunamamıştır.

EEG düzelmesi olan ve olmayan hastaların s100b nse ve gfap değerleri arasındaki korelasyonu istatistiksel açıdan değerlendirdiğimiz zaman istatistiksel anlamlı olmaması inflamasyon ve elektrofizyoloji arasındaki bağıntıyı açıklamayı zorlaştırmıştır.

Nöropsikolojik testler ve biyokimyasal belirteçleri birbiri ile korelasyonu baktığımızda anlamlı sonuç elde edilememesi hasta sayısı kısıtlılığına ve bu testlerin yoruma açık subjektif testler olmasına bağlanabilir.

Birbiriyle korelasyonu istatistiksel olarak anlamsız olsa da biyokimyasal belirteçler, EEG ve NPT karotis hastalarının takibinde kullanılabilecek test ve tanı yöntemleridir. Biyokimyasal belirteçlerin inflamasyon ile doğrudan bağıntılı olması, iskemik lezyon ve hadiselerden etiklenmesi her hastanın inflamatuvar yanıtının farklı olması biyokimyasal belirteçleri günlük pratiğe uyarlanmasına zorlaştırmaktadır. Yine aynı şekilde EEG çekimi sırasında EEG nin gürültü, açlık, uykusuzluk etkilenmesi ve çok hassas bir yöntem olması sebebiyle net kararlar vermekte güçlük çekilmektedir. Bu da EEG'nin karotis hastalarında rutin tanı ve takip aracı olmasını zorlaştırmaktadır. Nöropsikokognitif testlerin post op 1. Ayda anlamlı artmaması hastalardaki ileri yaşa bağlı ek hastalıklara ve geçirilmiş nörolojik olaylara bağlanabilir.Hasta grubumuzun yine sosyokültürel düzeyin düşük olması da çalışmamızı negatif yönde kısıtlamıştır.

6. SONUÇ

1. MR lezyonu olmayan 10 hasta EEG'sinde preop döneme göre postop dönemde anlamlı yavaş dalga amplitüd ve sıklık azalması görülmüş olup, karotis endarterektominin elektrofizyoloji üzerine olumlu etkileri bulunmaktadır. EEG perioperatif olduğu kadar takipte de değerli bir araçtır.
2. Erken dönemde nörobiyokimyasal markerlardan s100b,GFAP çok belirleyici olmasada geç dönemde istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşmekte, hNSE yükselmektedir
3. Hasta sayımızın kısıtlı olması ve sosyokültürel seviyenin düşük olması çalışmamızı kısıtlasa da karotis endarterektomi geçiren hastalarda post op 1.ayda dikkat ve kısa süreli hafızada hafif artma çalışmamızca saptanmıştır.
4. Biyokimyasal belirteçler, nöropsikokognitif testler ve EEG arasında anlamlı bir korelasyon bulunamamıştır.
5. Karotis endarterektomi karotis stenozu olan hastalarda iyi bir tedavi seçeneğidir.

7. KAYNAKLAR

1. Rutherford's Vascular Surgery. Eight edition. Volume 2. Elsevier Saunders Philadelphia 2014;1456-95.
2. Bayazıt M. Karotis endarterektomi: teknik ayrıntılar. Türkiye Klinikleri J Surg Med Sci 2005;1:26-36.
3. Maekinnon AD, Jerrard-Dunne P, Sitzler M, et al. Rates and determinants of site-specific progression of carotid artery intima-media thickness: the carotid atherosclerosis progression study. Stroke 2004;35:2150-2154.
4. Mayo SW, Eldrup-Jorgensen J, Lucas FL, et al. Carotid endarterectomy after NASCET and ACAS: a statewide study. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial. Asymptomatic Carotid Artery Stenosis Study. J Vasc Surg 1998;27:1017-1022
5. Polat N, Elbey MA, Akıl E, ve ark. Karotis artere stent yerleştirme: Tek merkez deneyimi ve klinik sonuçları. Dicle Tıp Dergisi 2014;41: 685-689.
6. Ferguson GG, Eliasziw M, Barr HW, Clagett GP, Barnes RW, Wallace MC, et al. The North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial: surgical results in 1415 patients.
7. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high grade carotid stenosis. North American Symptomatic Carotid Artery Trial.; New Engl j Med, 325:445-53, 1991
8. CASANOVA Study Group. Carotid surgery versus medical therapy in asymptomatic carotid stenosis, Stroke, 22 :1229-35, 1991
9. Sadler TW (çeviri: Başaklar C, ed). Langmans Medical Embriyoloji. Yedinci baskı. Williams&Wilkins/Palme, 1996;202-206.
10. Balkan S. Serebrovasküler Hastalıklar, 3.Baskı, Güneş kitabevi. Ankara. 2009, pp.1-8
11. Bouthillier A, van Loveren HR, Keller JT. Segments of the internal carotid artery: A new classification. Neurosurgery 1996;38:425-33.
12. Gibo H, Lenkey C, Rhoton AL. Microsurgical anatomy of the supraclinoid portion of the internal carotid artery. J Neurosurg 1981;55:560-74
13. Arıncı K., Elhan A., (2001). Anatomi 2. Cilt. 4. Baskı. Ankara: GüneşKitabevi.
14. Standring S., Ed. (2016). Gray's Anatomy, The Anatomical Basis of Clinical Practice [Elektronik Sürüm]. 41. Baskı, Londra, Churchill Livingstone Elsevier, 227-397.
15. Ergun, M., Hayran, M. (2014). Anatomi. Ankara: MN Medikal ve Nobel Tıp Kitabevi.

16. Patestas, M., Gartner, L. (2006). A textbook of Neuroanatomy. UK: Blackwell Publishing, 99-117.
17. Arifoğlu Y. Her Yönüyle Anatomi. 1. Baskı, İstanbul: İstanbul Tıp Kitabevi, 2016; 510-4.
18. Conrado J. Estol, Dr C. Miller Fisher and the History of Carotid Artery Disease. Stroke. 1996;27:559-566
19. Bahar SZ, Bakaç G. Beyin Kan Dolaşımının Anatomi ve Fizyolojisi, 2009; 1-6
20. Taberas JM. Brain Vascular Disorders. In; Neuroradiology Third Edition. 1996; pp. 401-570
21. Jeng JS, Chung MY, Yip PK, Hwang BS, Chang YC. Extracranial carotid atherosclerosis and vascular risk factors in different types of ischemic stroke in Taiwan. Stroke 25(10): 1989-1993, 1994..
22. Gomez CR: Carotid plaque morphology and risk for stroke. Stroke 24: 25-29, 1989.
23. Aboyans V, Ricco JB, Bartelink MEL, Björck M, Brodmann M, Cohnert T, et al. 2017 ESC Guidelines on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS): Document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries Endorsed by: the European Stroke Organization (ESO) The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Peripheral Arterial Diseases of the European Society of Cardiology (ESC) and of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). Eur Heart J 2017 Aug 26 [Epub ahead of print], doi: 10.1093/eurheartj/ehx09
24. Abbott AL: Medical (nonsurgical) intervention alone is now best for prevention of stroke associated with asymptomatic severe carotid stenosis: results of a systematic review and analysis. Stroke 2009; 40: e573–83.
25. Biler J, Love BB. Vascular Disease of the Nervous System. In; Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM; Marsden CD (eds). Neurology in Clinical Practice. 3 th ed. Vol 2. USA: Butterworth-Heinemann, 2000: pp. 1125-1166.
26. Nederkoorn PJ, van der Graaf Y, Hunink M. Duplex ultrasound and magnetic resonance angiography compared with digital subtraction angiography in carotid artery stenosis: a systematic review. Stroke 2003;34:1324-1332.
27. Heiserman JE, Dean BL, Hodak JA, et al. Neurologic complications of cerebral angiography. AJNR Am J Neuroradiol 1994;15:1401-1407.
28. Bendszus M, Koltzenburg M, Burger R, et al. Silent embolism in diagnostic cerebral angiography and neurointerventional procedures: a prospective study. Lancet 1999;354:1594- 1597.
29. Halkes PH, van Gijn J, Kappelle LJ et al. Aspirin plus dipyridamol versus aspirin alone after cerebral ischemia of arterial origin (ESPRIT): randomised controlled trial. Lancet 2006;367:1665-1673

30. Bhatt DL, FOX KA, Hacke W et al. Clopidogrel and aspirin versus aspirin alone for the prevention of atheroembolic events (CHARISMA). *N Eng J Med* 2006;354:1706-1717
31. Diener HC, Bogousslavsky J, Brass LM et al. Aspirin and clopidogrel compared with clopidogrel alone after recent ischaemic stroke or transient ischaemic attack in high – risk patients (MATCH). *Lancet* 2004;364: 331-337
32. Kastrup A, Groschel K, Krapf H et al. Early outcome of carotid angioplasty and stenting with and without cerebral protection devices:a systematic review of the literature. *Stroke* 2003;34:813- 819
33. Cavatas Investigators. Endovascular versus surgical treatment in patients with carotid stenosis in the Carptid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study (CAVATAS): a randomised trial. *Lancet* 2001;357: 1379-1387
34. General anaesthesia versus local anaesthesia for carotid surgery (GALA): a multicentre, randomised controlled trial. *Lancet* 2008; 372:2132-2142
35. Roseborough GS, Perler BA. Carotid Artery Disease: Endarterectomy. Ed: Cronenwett JL, Johnstin KW, Rutherford Vascular Surgery. 7th Edition, pp 1443-1468, Saunders Company, Philadelphia, USA, 2010
36. Mattos MA, Hodgson KJ, Londrey GL, et al. Carotid endarterectomy: operative risks, recurrent stenosis, and long term stroke rates in a modern series. *J Carovasc Surg* 1992;33:387-400
37. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators . Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high grade carotid stenosis..*N Eng J Med* 1991;325(7):445-53
38. Reina-Gutiérrez T, Serrano-Hernando FJ, SánchezHervás L, Ponce A, Vega de Ceniga M, Martín A. Recurrent carotid artery stenosis following endarterectomy: natural history and risk factors. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005;29:334-41.
39. AbuRahma AF, Robinson PA, Saiedy S, Kahn JH, Boland JP. Prospective randomized trial of carotid endarterectomy with primary closure and patch angioplasty with saphenous vein, jugular vein, and polytetrafluoroethylene: long-term follow-up. *J Vasc Surg* 1998;27:222-32
40. Lal BK. Recurrent carotid stenosis after CEA and CAS: diagnosis and management. *Semin Vasc Surg* 2007;20:259-66
41. Adams R, Victor M, Ropper AH. Cerebrovascular diseases. *Principles of Neurology*, 6th ed. New York: McGraw-Hill;1997:781-5
42. Schaller B, Graf R. Cerebral ischemic preconditioning an experimental an experimental phenomenon or a clinical important entity of stroke prevention *J Neurol.* 2002;249:1503-11

43. Knauer C, Knauer K, Müller S, Ludolph AC, et al. A biochemical marker panel in MRI-proven hyperacute ischemic stroke-a prospective study. *BMC Neurol.* 2012 Mar 8;12:14
44. Can EEG monitoring with the Trend Analyzer replace stump pressure measurement in carotid surgery?.Loeprecht H, Wölfl K, Heudorfer J, Reich H. *Langenbecks Arch Chir.* 1985;366:333-8. German.
45. Boundary EEG Asymmetry Is Associated to Linguistic Competence in Vascular Cognitive Impairments.Shibata T, Musha T, Kosugi Y, Kubo M, Horie Y, Tanaka M, Matsuzaki H, Kobayashi Y, Kuroda S.*Front Hum Neurosci.* 2018 May 9;12:170. doi: 10.3389/fnhum.2018.00170. eCollection 2018.
46. Sundt, T.M., Sharbrough, F.W., Piepgras, D.G. and al, e., Correlation of cerebral blood flow and electroencephalographic changes during carotid endarterectomy, *Mayo Clin Proc*, 56: 533-43, 1981
47. Blume, W.T., Ferguson, G.G. and McNeill, D.K., Significance of EEG changes at endarterectomy., *Stroke*, 17: 891-897, 1986
48. Benington S, Pichel A. Anaesthesia for carotid endarterectomy. *Current Anaesthesia & Critical Care* Volume 19, Issue 3, Pages 138-149, June 2008. <http://dx.doi.org/10.1016/j.cacc.2008.04.005>
49. Deogaonkar A, Vivar R, Bullock RE, et al. Bispectral index monitoring may not reliably indicate cerebral ischemia during awake carotid endarterectomy. *Br J Anaesth* 2005;94:800-804.
50. Morimoto Y, Monden Y, Ohtake K, Sakabe T, Hagihira S. The detection of cerebral hypoperfusion with bispectral index monitoring during general anesthesia. *Anesth Analg* 2005;100:158-161.
51. -Adams RD, Ropper AH (Çeviri: Emre M). Nörolojik tanı için özel teknikler. *Principles of neurology*. 8th ed. Ankara: Güneş Kitabevi; 2006. s.11-38.
52. -Sanei S., Chambers, J.A., *EEG Signal Processing*, Wiley, England, 2007
53. Moore B. A soluble protein charecteristic of the nervous system. *Biochem Biophys Res Comm*1965; 19: 739-744.53
54. Ali MS, Harmer M, Vaughan R. Serum S100 protein as a marker of cerebral damage during cardiac surgery. *Br J Anaesth* 2000; 85: 287-298.
55. Zimmer DB, Cornwall EH, Landar A, Song W. The S100 protein family: history,function and expression. *Brain Res Bull* 1995; 37: 417-429.
56. Isobe, T, A. Tsugita, and T. Okuyama. The amino acid sequence and the subunit structure of bovine brain S-100 protein (PAP I-b). *J Neurochem*, 1978. 30(4): p. 9213.
57. Büttner T, Weyers S, Postert T. S-100 Protein: serum marker of focal brain damage after ischemic territorial MCA infarction. *Stroke* 1997; 28: 1961-1965.

58. Kaskel Peter MD, Berking C, Sander S, Volkenandt M, Ralf UP, Krahn G. S100 protein in periferal blood: a marker for melanoma metastases. *J Am Acad Derm* 1999; 41: 962-969.
59. Fano G, Mariggio M, Angelella P, Antonica N, Fulle S, Callissano P. The S-100 protein causes an increase of intracellular calcium and death of PC cells. *Neuroscience* 1993; 53: 919-925.
60. Hunter M J, Walter J C. High level expression and dimer characterization of the S100 EF-hand proteins. *J Biol Chem* 1998; 273: 12427-12435.
61. Rosaria Donato. Intracellular and Extracellular Roles of s100 proteins *Microscopy Research and Technique* 2003; 60: 540-551
62. Griffin WS, Stanley LC, Ling C, et al. Brain interleukin 1 and S-100 immunoreactivity are elevated in Down syndrome and Alzheimer disease. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 1989. 86(19): p. 7611-5.
63. Sheng JG, Mrak RE, Griffin WS. S100 beta protein expression in Alzheimer disease: potential role in the pathogenesis of neuritic plaques. *J Neurosci Res*, 1994. 39(4): p. 398-404.
64. Barateiro A1, Afonso V1, Santos G1, Cerqueira JJ2,3, Brites D1,4, van Horssen J5, Fernandes A6,7. S100B as a Potential Biomarker and Therapeutic Target in Multiple Sclerosis. . *Mol Neurobiol*. 2016 Aug;53(6):3976-3991.
65. Kleindienst A1, Ross Bullock M. A critical analysis of the role of the neurotrophic protein S100B in acute brain injury. *J Neurotrauma*. 2006 Aug;23(8):1185-200.
66. Kleindienst A1, Hesse F, Bullock MR, Buchfelder M. The neurotrophic protein S100B: value as a marker of brain damage and possible therapeutic implications. *Prog Brain Res*. 2007;161:317-25.
67. Iwasaki Y, Shiojima T, Kinoshita M. S100 beta prevents the death of motor neurons in newborn rats after sciatic nerve section. *J Neurol Sci* 1997; 151: 7-12.
68. Nygaard O, Langbakk B, Romner B. Age- and sex-related changes of S100 protein concentrations in cerebrospinal fluid and serum in patients with no previous history of neurological disorder. *Clin Chem* 1997; 43: 541-543.
69. 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: 645-650
70. Otto M, Wiltfang J, Schütz E, Zerr I, Otto A, Pfahlberg A, et al. Diagnosis of Creutzfeldt-Jakop disease by measurement of S100 protein in serum: prospective case-control study. *Brit Med J* 1998; 316: 577-582.
71. Schmidh S. S100B: pathogenic and pathophysiologic significance in neurology. *Nervenarzt* 1998; 69: 639-646.

72. Li Y, Barger SW, Liu L, Mrak RE, Griffin WS. S100 beta induction of the proinflammatory cytokine interleukine-6 in neurons. *J Neurochem* 2000; 74: 143-150. Böttiger BW, Möbes S, Glatzer R, Beuer H. Astroglial protein S100 is an early and sensitive marker of hypoxic brain damage and outcome after cardiac arrest in humans. *Circulation* 2001; 103: 2694-2698.
73. Rosen H, Rosengren L, Herlitz J, Blomstrand C. Increased serum levels of the S100 protein are associated with hypoxic brain damage after cardiac arrest. *Stroke* 1998; 29: 473-477.
74. Ingebrigtsen T, Romner B; Serial S100 protein serum measurments related to early magnetic resonance imaging after minör head injury (Case report). *J Neurosurg* 1996; 85: 945-948.
75. Day INM, Thopson RJ. Levels of immunoreactive aldolase C, creatine kinase-BB, neuronal and nonneuronal enolase and 14-3-2 protein in circulating human blood cells. *Clin Chem Acta* 1984; 136: 219-228.
76. Marangos PJ, Champbell IC, Godvin FK. Structural and functional properties of neuron specific protein (NSP) from rat, cat and human brain. *J Neurochem* 1977; 28: 1097-1107.
77. Cunningham RT, Watt M, Winder J. Serum neuron specific enolase as an indicator of stroke volume. *Eur J Clin Invest* 1996; 26: 298-303.
78. Johnsson Per, Blomquist S, Lühns C et al. Neuron-specific enolase increases in plasma during and immediately after extracorporeal circulation *Ann Thorac Surg* 2000; 69:750-4
79. Lamerz R. NSE (Neuronen-spezifische enolase), In: Thomas L (ed.) *Clinical Laboratory Diagnosis*, TH-Books, 1st Edition 1998;979-981
80. Rasmussen T, Grankvist K, Ljungberg B. Serum gamma-enolase and prognosis of patients with renal cell carcinoma. *Cancer* 1993;177(1):49-54
81. Anastasides K O, Mullins R E, Conn R B. Neuron spesific enolase. Assesment by ELISA in patients with small celi carcinoma of the lung. *Am J Clin Pathol*,1987; 97: 245-249.
82. Kato K, Asai R, Shmizu A. Immunoassay of three enolase isoenzymes in human serum and inblood cells. *Clin Chim Açta*,1983;127:353-363.
83. Raabe A and Seifert V. Protein S-100B as a serum marker of brain damage in severe S-100B protein serum levels after controlled cortical impact injury in the rat. *Acta Neurochir (Wien)*, 2000. 142(2): p. 199-203. 84
84. Eng LF, Vanderhaeghen JJ, Bignami A, Gerstl B. An acidic protein isolated from fibrous astrocytes. *Brain Res* 1971; 28: 351-354.

85. Missler U, Wiesmann M, Wittmann G, Magerkurth O, Hagenström H. Measurement of glial fibrillary acidic protein in human blood: analytical method and preliminary clinical results. *Clin Chem* 1999; 45: 138-141.
86. Lee JY, Lee CY, Kim HR, Lee C-H, Kim HW, Kim JH. A role of serum-based neuronal and glial markers as potential predictors for distinguishing severity and related outcomes in traumatic brain injury. *J Korean Neurosurg Soc* 2015; 58: 93-100.
87. Vos PE, Jacobs B, Andriessen TMJC, et al. GFAP and S100B are biomarkers of traumatic brain injury: an observational cohort study. *Neurology* 2010; 75: 1786-1793
88. Pekny M, Pekna M. Astrocyte intermediate filaments in CNS pathologies and regeneration. *J Pathol* 2004; 204(4): 428-37.
89. Petzold A, Keir G, Green AJ, Giovannoni G, Thompson EJ. An ELISA for glial fibrillary acidic protein. *J Immunol Methods* 2004; 287(1-2): 169- 77.
90. Eng LF, Ghirnikar RS. GFAP and astrogliosis. *Brain Pathol* 1994; 4(3): 229-37.
91. Anderson, V.A., Anderson P., Northam E., Jacobs R. & Mikiewicz O. (2002). Relationships Between Cognitive and Behavioral Measures of Executive Function in Children with Brain Disease. *Child Neuropsychology: A Journal on Normal and Abnormal Development in Childhood and Adolescence*. 8. 4, 231-240
92. Arnett, P.A., Rao S.M., Grafman J. ve ark (1997). Executive Functions in Multiple Sclerosis: an Analysis of Temporal Ordering, Semantic Encoding, and Planning Abilities. *Neuropsychology*. 11. 4, 535-544.
93. Aslan, E., 2010. Torrance Yaratıcı Düşünce Testi'nin Türkçe Versiyonu. *M.Ü. Atatürk Eğitim Fakültesi Eğitim Bilimleri Dergisi*. 14: 19-40
94. Atkinson J., Braddick O., Anker S., Curran W., Andrew R., Wattam-Bell J., Braddick F. (2003). Neurobiological Models of Visuospatial Cognition in Children with Williams Syndrome: Measures of Dorsal-Stream and Frontal Function. *Developmental Neuropsychology*. 23. 1-2, 139-172.
95. Aydın, P., Gülseren Ş., Mandacı H. (2010). Major Depresif Bozuklukta Kalıntı Belirtiler ve Bellek İşlevlerinin Depreşme Üzerine Etkisi: Kontrollü Bir İzlem Çalışması. *Nöropsikiyatri Arşivi*. 47, 4-8.
96. Baddeley, A., Wilson B.A. (2002). Prose Recall and Amnesia: Implications for The Structure of Working Memory. *Neuropsychologia*. 40. 10, 1737–1743.
97. Baddeley, A.D. (2000). The Episodic Buffer: a New Component of Working Memory?". *Trends In Cognitive Science*. 4, 417–423
98. Baddely, A. (1992). Working Memory. *Science*. 255. 5044, 556-5

99. Bauer, R.M. (1984). Autonomic Recognition of Names and Faces in Prosopagnosia: A Neuropsychological Application of the Guilty Knowledge Test. *Neuropsychologia*. 22, 457-469.
100. Benton, A. L. (1968). Differential Behavioral Effects in Frontal Lobe Disease. *Neuropsychologia*. 6, 53–60.
101. Benton, A.L., Van Allen M.W. (1968). Impairment in Facial Recognition in Patients with Cerebral Disease. *Cortex*. 4, 344–358.
102. Benton, A.L., Hamsher, K., Varney, N.R. Spreen, O. (1983). “Contributions to Neuropsychological Assessment” Clinical Manual, Oxford Univ. Press New York
103. Berger, A., Posner M.I. (2000). Pathologies of Brain Attentional Networks. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. 24.1,3-5
104. Bernstein, J., Waber D. (1990). “Developmental Neuropsychological Assessment: The Systemic Approach”, *Neuromethods: Neuropsychology*. A. Boulton, G. Baker ve M. Hiscock (drl.). Clifton, NJ: Humana Pre
105. Blumstein, S. E., Milberg W., Shrier R. (1982). Semantic Processing in Aphasia: Evidence from an Auditory Lexical Decision Task. *Brain and Language*. 17, 301-315.
106. Carpenter, P., Just M.A. (1992): A Capacity Theory of Comprehension: Individual Differences in Working Memory. *Psychological Review*. 99. 1, 122-149.
107. Cohen, N.J., Squire L.R. (1980). Preserved Learning and Retention of Pattern-Analyzing Skill in Amnesia: Dissociation of Knowing How and Knowing That. *Science*. 210. 4466, 207–210.
108. Demir, S., Çam-Çelikel F., Erdoğan-Taycan S., Etikan I. (2012). Konversiyon Bozukluğunda Nöropsikolojik Değerlendirme. *Türk Psikiyatri Dergisi*. 23 (baskıda)
109. Denckla, M.B. (1994). “Measurement of Executive Function”, *Frames of Reference for the Assessment of Learning Disabilities: New Views on Measurement Issues*. G.R. Lyon (drl.). Baltimore: Brooks Publishing Co.
110. Dinçer-Doğutepe, E. & Karakaş S. (2008). Nöropsikolojik Dikkat Testleri Arasındaki İlişkilerin Modellenmesi. *Klinik Psikofarmakoloji Bülteni* 18, 31-40
111. Eichenbaum, H. (2010). Declarative Memory. *Corsini Encyclopedia of Psychology*. 1–2.
112. Ellis., H.D. (1992). “Assessment of deficits in facial processing” içinde y.a.e.: Crawford J. R. And Parker D. M.&McKinlay W. (ed.) “A Handbook Of Neuropsychological Assessment”, Lawrence Erlbaum Associates Ltd. Hillsdale.
113. Goodglass, H. ve Kaplan E. (1983). *The Assessment of Aphasia and Related Disorders*. Philadelphia: Lea & Febiger.

114. Karakaş S, Başar E (1993) Nöropsikolojik değerlendirme araçlarının standardizasyonu, nöropsikolojik ölçümlerin elektrofizyolojik ölçümlerle ilişkileri. Türkiye Bilimsel ve Teknik Araştırma Kurumu Beyin Dinamiği Araştırma Ünitesi Projesi. TBAG-Ü 17-2.
115. Karakaş S, Eski R, Başar E (1996) Türk kültürü için standardizasyonu yapılmış nöropsikolojik testler topluluğu: BILNOT Bataryası. 32. Ulusal Nöroloji Kongresi Kitabı, Türk Nöroloji Dergisi ve Bakırköy Ruh ve Sinir Hastalıkları Hastanesi. İstanbul: Ufuk Matbaası.
116. Karakaş, S., Kafadar H. (1999). Bilişsel Süreçlerin Değerlendirilmesinde Nöropsikolojik Testler: Bellek ve Dikkatin Ölçülmesi. *Şizofreni Dizisi*. 4132-4152.
117. Karakaş, S. (2000). Bilişsel Süreçlerin Değerlendirilmesinde Nöropsikolojik Testler: Bellek ve Dikkatin Ölçülmesi. *Şizofreni Dizisi*. 4132-4152.
118. Kertesz, A. (1982). *Western Aphasia Battery*. San Antonio, TX. The Psychological Corporation
119. Keskinçiliç, C. (2008). Benton Yüz Tanıma Testi'nin Türk toplumu Normal Yetişkin Denekler Üzerindeki Standardizasyonu. *Türk Nöroloji Dergisi*. 14. 3, 179-190
120. Kodituwakku, P. W., Farmer L., Shaw P., Yeo, R. A. (Şubat 1994). Developmental trends in planning and memory for temporal order. Uluslararası Nöropsikoloji topluluğu Kongresi. Ohio: Cincinnati.
121. Kolb, B. ve Whishaw I.Q. (1990). *Fundamentals of Human Neuropsychology* (3rd ed.). New York: Freeman
122. Kurt, P. (2008). Dikkat Süreçlerindeki Bozulmanın Diğer Bilişsel İşlevler Üzerindeki Etkisinin İncelenmesi: 6 Yıllık Boylamsal Çalışma. *Yüksek Lisans Tezi*. Dokuz Eylül Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü.
123. Levin, H.S., Culhane K.A., Hartman J., Evankovich K., Mattson A.J., Harward H., Ringholz G., Ewing-Cobbs L., Fletcher J.M. (1991). Developmental Changes in Performance on Tests of Purported Frontal Lobe Functioning. *Developmental Neuropsychology*. 3, 377-395.
124. Lezak MD (1995) *Neuropsychological assessment*. New York, Oxford University Press.
125. Lezak, M.D. (1995). *Neuropsychological assessment*. New York: Oxford
126. Loring, D.W. (1999). *INS Dictionary of Neuropsychology*. New York: Oxford University Press.
127. Loss, N., Yeates K.O., Enrile B.G. (1998). Attention in Children with Myelomeningocele. *Child Neuropsychology*. 4, 7-20
128. Lovejoy, D.W., Ball J.D., Keats M., Stutts M., Spain E.H., Janda L., Janusz J. (1999).

129. MacLeod CM (1991) Half a century of research on the Stroop effect: an integrative review. *Psychol Bull*, 109(2):163-203.
130. MacLeod CM (1992) The Stroop task: The "gold standard" of attentional measures. *J Exp Psychol Gen*, 121(1):12-14.
131. Mahone, E., Zabel T.A., Levey E., Verda M., Kinsman S. (2002): Parent and Self-Report Ratings of Executive Function in Adolescents with Myelomeningocele and Hydrocephalus. *Child Neuropsychology: A Journal on Normal and Abnormal Development in Childhood and Adolescence*. 8.4, 258-270
132. McComb, J. G. (1983). Recent research into the nature of cerebrospinal fluid formation and absorption. *Journal of Neurosurgery*. 59, 369–383. doi:10.3171/jns.1983.59.3.0369
133. McComb, J. G. (1992). Cerebrospinal fluid physiology of the developing fetus. *AJNR Am J Neuroradiol*. 13, 595–599.
134. McDougall, W. (1923). *Outline of psychology*. New York: Scribners.
135. Men, S. (2006). BOS akım hastalıkları ve hidrosefali. *Nöroradyoloji manyetik rezonans uygulamaları*.
136. Men, S. (2008). Hidrosefali. 3. Manyetik rezonans derneği kongresi. *Konuşma özetleri. Ankara*, 168-184.
137. Mesulam, M.M. (1987). "Attention, Confusional States and Neglect", *Principles of Behavioral Neurology*. M.M. Mesulam (drl.). Philadelphia, PA: Davis
138. Mirsky, A.F., Anthony B.J., Duncan C.C., Ahearn M.B., Kellam S.G. (1991). Analysis of the Elements of Attention: A Neuropsychological Approach. *Neuropsychology Review*. 2, 109–145.
139. Öktem- Tanör, Ö. (1994): Nöropsikolojik Testler ve Nöropsikolojik Değerlendirme. *Türk Psikoloji Dergisi (Özel Sayı Psikolojik Testler I)*. 9. 33, 33-44.
140. Öktem-Tanör, Ö. (1999). Demansların Tanısında Nöropsikolojik Muayene. *Nöropsikiyatri Arşivi*. 36.2, 52-60.
141. Öktem- Tanör, Ö. (2004). "Nöropsikolojik Değerlendirme", *Nöroloji*. E.Öge (drl.). İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri. 168-177.
142. Öktem-Tanör, Ö. (2011a). "Kognitif Sinirbilime Giriş", *Yayınlanmamış Ders Notları*
143. Öktem-Tanör, Ö (2011b). *Öktem Sözel Bellek Süreçleri Testi (ÖKTEM-SBST)*. Ankara: Türk Psikologlar Derneği Yayınları.
144. Randall, M. (2007). *Memory, Psychology and Second Language Learning. Language Learning and Language Teaching*. USA: John Benjamins Publishing Company.

145. Robert, M., Chevrier E. (2003). Does Men's Advantage in Mental Rotation Persist When Real Three Dimensional Objects are Either Felt or Seen? *Memory & Cognition*. 31.7, 1136-1145
146. Rodriguez-Aranda, C., Monica M. (2006): Age-Related Differences in Performance of Phonemic Verbal Fluency Measured by Controlled Oral Word Association Task (COWAT): A Meta-Analytic Study, *Developmental Neuropsychology*. 30.2, 697-717
147. Schacter, D.L., Tulving E. (1994). *Memory systems*. Massachusetts Institute of Technology
148. Sözen, D., 2005. Sbst Sözel Bellek ve WMS Görsel Bellek Testleri Arasındaki İlişkinin İncelenmesi. *Istanbul Ticaret Üniversitesi Fen Bilimleri Dergisi* 4;8:73-83.
149. Spreen O, Strauss E (1991) A compendium of neuropsychological tests: Administration, norms, and commentary. New York, Oxford.
150. Squire, L.R. (1992). Declarative and Non Declarative Memory: Multiple Brain Systems Supporting Learning and Memory. *J Cogn Neurosci*. 4, 232–243
151. Squire, L.R. (2004). Minireview Memory Systems of the Brain: A Brief History and Current Perspective. *Neurobiology of Learning and Memory*. 82, 171–177
152. Squire, L.R., Schacter D.L. (2002). *The Neuropsychology of Memory*. Guilford Press.
153. Stroop, R. J. (1935). Studies of Interference in Serial Verbal Reactions. *Journal of Experimental Psychology*. 17. 6, 643-661.
154. Stuss DT, Benson DF (1984) The neuropsychological studies of the frontal lobes. *Psychol Bull*, 95(1):3-28.
155. Stuss, D.T., & Benson D.F. (1984). Neuropsychological Studies of The Frontal Lobes. *Psychological Bulletin*. 95, 3–28.
156. Thompson, R.F., Kim J.J. (1996). Memory Systems in the Brain and Localization of a Memory. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA*. 93, 13438–13444
157. Thomsen, A. M., Bruhn, P., & Gjerris, F. (1986). Prognosis of dementia in normal-pressure hydrocephalus after a shunt operation. *Annals of Neurology*, 20, 304–310. doi:10.1002/ana.410200306
158. Tombaugh, T. N., Kozak J., Rees L. (1999). Normative Data Stratified by Age and Education for Two Measures of Verbal Fluency: FAS and Animal Naming. *Archives of Clinical Neuropsychology*. 14, 167–177.
159. Tranel, D., Damasio A.R. (1985). Knowledge Without Awareness: An Autonomic Index of Facial Recognition by Prosopagnosics. *Science*. 228, 1453-1454
160. Tranel, D., Vianna E., Manzel K., Damasio H., Grabowski T. (2009). Neuroanatomical Correlates of the Benton Facial Recognition Test and Judgment of Line Orientation Test. *J Clin Exp Neuropsychol*. 31. 2, 219–233.

161. Tulving, E. (1972). Episodic and Semantic Memory. *Organization of memory*. New York: Academic Press, 381-403
162. Tulving, E., Markowitsch, HJ. (1998). Episodic and declarative memory: role of the hippocampus. *Hippocampus*. 8(3):198-204.
163. Tumaç, A. (1997). Normal Deneklerde Frontal Hasarlara Duyarlı Bazı Testlerde Performansa Yaş ve Eğitimin Etkisi. Yüksek Lisans Tezi: İstanbul Üniversitesi Sosyal Bilimler Enstitüsü Psikoloji Bölümü.
164. Uzel, I. (1992). *Cerrahiyetül Haniye*. Ankara: Türk Tarih Kurumu.
165. Vargha-Khadem, F., Gadian D.G., Watkins K.E.ve ark (1997). Differential Effects of Early Hippokampal Pathology on Episodic and Semantic Memory. *Science*. 277, 376-380.
166. Walsh, K.W. (1985). *Understanding Brain Damage*. New York: Churchill Livingstone.
167. Korean J Thorac Cardiovasc Surg. 2017 Apr;50(2):94-98. doi: 10.5090/kjtc.2017.50.2.94. Epub 2017 Apr 5. Dual Monitoring with Stump Pressure and Electroencephalography During Carotid Endarterectomy. Chang JW¹, Kim SW¹, Lee S¹, Lee J¹, Ku MJ¹.
168. J Clin Neurosci. 2016 Mar;25:1-9. doi: 10.1016/j.jocn.2015.08.014. Epub 2015 Oct 21. Diagnostic accuracy of EEG changes during carotid endarterectomy in predicting perioperative strokes. Thirumala PD¹, Thiagarajan K², Gedela S³, Crammond DJ², Balzer JR⁴.
169. Cognitive Function After Carotid Endarterectomy: Early Decline and Later Recovery. Zhang HP, Ma XD, Chen LF, Yang Y, Xu BN, Zhou DB. *Turk Neurosurg*. 2016;26(6):833-839. doi: 10.5137/1019-5149.JTN.13382-14.1.
170. Khirurgiia (Mosk). 2018;(12):5-12. doi: 10.17116/hirurgia20181215. [Early and long-term cognitive disorders after carotid endarterectomy]. [Article in Russian; Abstract available in Russian from the publisher]Belov YV¹, Medvedeva LA¹, Zagorulko OI¹, Charchyan ER¹, Drakina OV².
171. Indian J Med Res. 2016 Feb;143(2):220-6. doi: 10.4103/0971-5916.180212. Perioperative time course of matrix metalloproteinase-9 (MMP-9), its tissue inhibitor TIMP-1 & S100B protein in carotid surgery. Nagy B, Woth G, Mérei Á, Nagy L, Lantos J, Menyhei G, Bogár L, Mühl D¹.
172. J Vasc Surg. 2010 Mar;51(3):584-91, 591.e1-3; discussion 592. doi: 10.1016/j.jvs.2009.10.079. Epub 2010 Jan 4. Comparative study on carotid revascularization (endarterectomy vs stenting) using markers of cellular brain injury, neuropsychometric tests, and diffusion-weighted magnetic resonance imaging. Capoccia L¹, Speziale F, Gazzetti M, Mariani P, Rizzo A, Mansour W, Sbarigia E, Fiorani P.

8. ÖZGEÇMİŞ



Kişisel Bilgiler;

Adı Soyadı : Ergin ARSLANOĞLU

TC Kimlik Numarası : 21442361238

Doğum yeri : Kadıköy / İstanbul

Doğum tarihi : 29.10.1989

Medeni hali: Evli

Eğitim Bilgileri;

İlkokul-orta öğretim: İlhami Ertem I.Ö.O 1995-2003

Lise: Suadiye lisesi 2003-2007

Üniversite: İstanbul Bilim Üniversitesi Tıp Fakültesi 2007-2013

Uzmanlık : İstanbul Tıp Fakültesi Kalp ve Damar Cerrahisi ABD 2014-2019

Askerlik durumu : 2018/1B (bedelli)

İngilizce : Orta-iyi

Telefon: 0539-449-5008

E-mail : erginarslanoglu@gmail.com

Adres : Demirkapı mahallesi, 1742. Sokak. Şahinoğlu sitesi No:39 kat 7 daire 27

Bağcılar/İstanbul 34218

ÜYE OLDUĞUM DERNEKLER;**YERLİ;**

- **TÜRK KALP DAMAR CERRAHİSİ DERNEĞİ**
- **ULUSAL VASKÜLER VE ENDOVASKÜLER CERRAHİ DERNEĞİ**
- **TÜRK KARDİYOLOJİ DERNEĞİ**
- **ULUSAL TRAVMA VE ACIL CERRAHİ DERNEĞİ**
- **TÜRK CERRAHİ DERNEĞİ**
- **MINIMAL INVAZİV VE ROBOTİK CERRAHİ DERNEĞİ**
- **DIYALİZ HEKİMLERİ DERNEĞİ**

ULUSAL;

- **European Society for Vascular Surgery**
- **European Society for Cardiovascular Surgery**
- **CTSnet**
- **European Association for Cardio-Thoracic Surgery**
- **International Society for Minimal Invasive Cardiovascular Surgery**
- **Heart Valve Society**
- **European Society of Cardiology**
- **Heart Failure Association**

Yayınları/Tebligleri/Sertifikalari/Ödülleri

Surgical Treatment of Double Aortic Arch. Metin Onur Beyaz, Murat Ugurlucan, Emre Gok, Ömer Ali Sayın, Görkem Citoglu, Mehmet Akif Onalan, Siraslan Bahseliyev, Kaan Altunyuva, Ergin Arslanoğlu, Çağla Canbay, Murat Basaran, Enver Dayioğlu. The 64th International Congress of the European Society of Cardiovascular and Endovascular Surgery, 2015, İstanbul

Midaortic Syndrome. Metin Onur Beyaz, Çağla Canbay, Murat Ugurlucan, Ömer Ali Sayın, Didem Melis Öztas, Mehmet Akif Önalın, Siraslan Bahseliyev, Kaan Altunyuva, Ergin Arslanoğlu, Murat Basaran, Nilgün Bozbuğa, Enver Dayioğlu. The 64th International Congress of the European Society of Cardiovascular and Endovascular Surgery, 2015, İstanbul

Periferik Arter Hastalıklarında Endarterektomi ve Pachplasty. Metin Onur Beyaz Didem Melis Öztas Mehmet Akif Önalın, Şiraslan Bahseliyev, Kaan Altunyuva, Ergin Arslanoğlu, Çağla Canbay, Seda Yıldırım, Ömer Ali Sayın, Murat Uğurlucan, Ufuk Alpagut, Enver Dayioğlu. 17.Ulusal Vaskuler Ve Endovaskuler Cerrahi Kongresi & 8. Ulusal Fleboloji Kongresi.

Pediyatrik yaş grubunda arteriovenöz fistüller ve cerrahi tedavisi. Mehmet Akif Önalın, Ömer Ali Sayın, Murat Uğurlucan, Metin Onur Beyaz, Didem Melis Öztas, Kaan Altunyuva, Ergin Arslanoğlu, Ufuk Alpagut, Enver Dayioğlu. Kalp Damar Cerrahisi Kongresi, 2014, Antalya.

Aorto Biliak Tıkayıcı Arter Hastalığına Eşlik Eden Kronik Mezenter İskemisine Cerrahi Yaklaşım. Mehmet Akif Önalın, Ergin Arslanoğlu, Metin Onur Beyaz, Didem Melis Öztas, Nihat Aksakal, Ömer Ali Sayın, Murat Uğurlucan, İbrahim Ufuk Alpagut. 17.Ulusal Vaskuler Ve Endovaskuler Cerrahi Kongresi & 8. Ulusal Fleboloji Kongresi.

Ehlers-Danlos Sendromu'nda Travmatik Vaskuler Olaylar. Mehmet Akif Önalın, Ergin Arslanoğlu, Çağla Canbay, Onur Selçuk Göksel, Enver Dayioğlu. 17.Ulusal Vaskuler Ve Endovaskuler Cerrahi Kongresi & 8. Ulusal Fleboloji Kongresi.

Kladikasyoda ayırıcı tanı; Aortik Agenezi. Kaan Altunyuva, Ergin Arslanoğlu, Çağla Canbay, Seda Cemile Pamuk, Mert Meriç. Türk Kalp ve Damar Cerrahisi Derneği 15. Kongresi, 2018, Antalya.

Akut Tip B diseksiyon nedeni ile Tevar işlemi uygulanan hastada izlenen iatrojenik karotis arter diseksiyonu. Kaan Altunyuvu, Çağla Canbay, İbrahim Demir, Onur Selçuk Göksel. Türk Kalp ve Damar Cerrahisi Derneği 15. Kongresi, 2018, Antalya.

87 Kritik bacak iskemisinde derin femoral artere Miller venöz cuff. Kaan Altunyuvu, Ergin Arslanoğlu, Mert Meriç. Türk Kalp ve Damar Cerrahisi Derneği 15. Kongresi, 2018, Antalya.

İleri yaş bilateral karotis arter lezyonu olan hastalarda endarterektomi. Onur Selçuk Göksel, Kaan Altunyuvu, Ergin Arslanoğlu, Çağla Canbay, Doğan Yetüt. Türk Kalp ve Damar Cerrahisi Derneği 15. Kongresi, 2018, Antalya.

Travmatik ATA psödoanevrizmalarında iki farklı yaklaşım. Kaan Altunyuvu, Ergin Arslanoğlu, İbrahim Demir, Melike Ertan, Ömer Ali Sayın. Türk Kalp ve Damar Cerrahisi Derneği 15. Kongresi, 2018, Antalya.

Semptomatik karotis arter stenozu ve tortiyozitesinde modifiye teknik: Rezeksiyon ve reimplantasyon. Kaan Altunyuvu, Ergin Arslanoğlu, Doğan Yetüt, Ömer Ali Sayın. Türk Kalp ve Damar Cerrahisi Derneği 15. Kongresi, 2018, Antalya.

Rivaroksaban kullanım öyküsü olan hastada spontan femoral psödoanevrizma. Kaan Altunyuvu, Ömer Ali Sayın, Ergin Arslanoğlu, Melike Ertan, İbrahim Demir. Türk Kalp ve Damar Cerrahisi Derneği 15. Kongresi, 2018, Antalya.

Sözlü Sunum:

İzole iliak arter anevrizmalarında endovasküler tedavi- tek merkezde 10 yıllık deneyim. Kaan Altunyuvu, Çağla Canbay, Emre Gök, Ergin Arslanoğlu, Melike Ertan, İbrahim Demir, Onur Selçuk Göksel. Türk Kalp ve Damar Cerrahisi Derneği 15. Kongresi, 2018, Antalya

9. EKLER**SOSYODEMOGRAFİK VERİ FORMU**

Ad , Soyadı:	
Doğum tarihi:	
Yaş:	
Meslek:	
Cinsiyet:	
Eğitim düzeyi:	
El Tercihi:	
Tanısı:	

WECHLER MEMORY SCALE (WMS) I- KİŞİSEL VE AKTÜEL BİLGİLER

Nasıl Uygulanır: Hastaya güncel yaşamı ile ilgili sorular sorulmaktadır. Hasta sorulan soruya doğru cevap verirse “DOĞRU” yanlış cevap verirse “ YANLIŞ” olarak işaretlenir.

Yönerge: “ Şu anda size güncel yaşamınızla ilgili birkaç soru soracağım. Sorduğum her soruya biraz düşünüp cevap vermenizi isteyeceğim.

SORULAR

1. Kaç yaşındasınız?
2. Hangi tarihte doğdunuz?
3. Cumhurbaşkanı'nın adı ne?
4. Önceki cumhurbaşkanı kimdi?
5. Başbakanın adı ne?
6. Daha önceki başbakan kimdi?

PUANLAMA

- Kişisel ve Aktüel Bilgiler Testi 6 adet sorundan oluşmaktadır.
- Her doğru 1 puan değerindedir.
- Yanlış verilen cevaplar değerlendirmeye alınmamaktadır.
- Toplam puan maksimum 6 puandır.

Tablo 1.

WECHLER MEMORY SCALE (WMS) I – KİŞİSEL VE AKTÜEL BİLGİLER	
Kaç yaşındasınız?	1
Hangi tarihte doğdunuz?	0
Cumhurbaşkanı'nın adı ne?	0
Önceki cumhurbaşkanı kimdi?	1
Başbakanın adı ne?	1
Daha önceki başbakan kimdi?	1
Toplam Puan	4

WECHLER MEMORY SCALE (WMS) II – ORYANTASYON

Nasıl Uygulanır: Hastaya güncel yaşamı ile ilgili sorular sorulmaktadır. Hastaya sorulacak sorunun yanında Hasta sorulan soruya doğru cevap verirse ‘DOĞRU’ , yanlış cevap verirse ‘YANLIŞ’ olarak işaretlenir.

Yönerge: “Şimdi size güncel yaşamınızla ilgili birkaç soru soracağım. Sorduğum her soruya biraz düşünüp cevap vermenizi isteyeceğim.”

SORULAR

- Hangi yıldayız?
- Bugün günlerden nedir?
- Hangi aydayız?
- Bugün ayın kaçı?
- Burası hangi hastane, hangi bölüm, kaçınıcı kat?

PUANLAMA

- Oryantasyon Testi 5 adet sorundan oluşmaktadır.
- Her doğru 1 puan değerindedir.
- Yanlış verilen cevaplar değerlendirmeye alınmamaktadır.

Toplam puan maksimum 5 puandır.

Tablo 2.

WECHLER MEMORY SCALE (WMS) II– ORYANTASYON	
Hangi yıldayız?	1
Bugün günlerden nedir?	1
Hangi aydayız?	0
Bugün ayın kaçı?	1
Burası hangi hastane, hangi bölüm, kaçınıcı kat?	1
Toplam Puan	4

WECHLER MEMORY SCALE (WMS) –R SAYI MENZİLİ

Sayı menzili testi Düz Sayı Menzili ve Ters Sayı Menzili olmak üzere 2 kısımdan oluşmaktadır.

I.Düz Sayı Menzili

Nasıl Uygulanır: Testte 2 adet rakam grubu vardır. İlk olarak 1. rakam grubu hastaya okunur ve hastadan tekrar etmesi istenir. Hasta rakamları tekrar edemezse 2. Gruptaki aynı haneli rakamlar hastaya okunur ve hastadan tekrar etmesini istenir. Her bir grubun ikisinde birden başarısız oluncaya kadar devam edilir. Bu rakamlar hastaya okunur. Hasta rakamları doğru tekrarlayabildiyse ‘DOĞRU’ , yanlış tekrarladiysa ‘YANLIŞ’ olarak yazılır.

Yönerge:”Şimdi size bazı rakamlar söyleyeceğim. Ben bu rakamları söyleyip bitirdikten sonra aynı rakamları, aynı sırayla sizin bana söylemenizi istiyorum. Dikkatle dinleyin ve ben söyleyip bitirdikten sonra aynısını siz bana söyleyin.”

SORULAR (Örnek olarak)

Grup1 : [6 2 9, 5 4 1 7, 3 6 9 2 5, 9 1 8 4 2 7, 1 2 8 5 3 4 6, 3 8 2 9 5 1 7 4]

Grup2: [3 7 5, 8 3 9 6, 6 9 4 7 1, 6 3 5 4 8 2, 2 8 1 4 9 7 5, 5 9 1 8 2 6 4 7]

PUANLAMA

Puan doğru tekrarlayabildiği rakam sayısı

Alabileceği maksimum puan 8’dir.

II.Ters Sayı Menzili

Nasıl Uygulanır: Testte 2 adet rakam grubu vardır. İlk olarak 1. Rakam grubu hastaya düz bir şekilde okunur ve hastadan tersten tekrar etmesi istenir. Hasta rakamları tekrar edemezse 2. Gruptaki aynı haneli rakamları hastaya okuyun ve hastadan tersten tekrar etmesi isteyin. Her bir grubun ikisinde birden başarısız oluncaya kadar devam edin. Hasta rakamları tersten doğru tekrarlayabildiyse ‘DOĞRU’ , yanlış tekrarladiysa ‘YANLIŞ’ olarak yazılır.

Yönerge:”Şimdi de bunun tersini yapacağız. Ben yine rakamlar söyleyeceğim. Ama bu sefer siz benim son söylediğim rakamdan başlayıp başa doğru sırayla tekrar edeceksiniz. Mesela ben size ‘5 1 9’ dersem, siz sondan başlayıp ‘9 1 5’ diye geriye doğru tekrar edeceksiniz.”

SORULAR

Grup1 : [5 1, 4 9 3, 3 8 1 4, 6 2 9 7 3, 7 1 5 2 8 6, 4 7 3 9 1 2 8]

Grup2: [3 8, 5 2 6, 1 7 9 5, 4 8 5 2 7, 8 3 1 9 6 4, 8 1 2 9 3 6 5]

PUANLAMA

Puan doğru tekrarlayabildiği rakam sayısı

Alabileceği maksimum puan 7’dir.

ÖKTEM SÖZEL BELLEK SÜREÇLERİ TESTİ (SBST), (KISA SÜRELİ BELLEK)

Nasıl Uygulanır: Testte A Listesi, B Listesi ve C Listesi olmak üzere 3 adet liste bulunmaktadır. Teste başlamak için ilk olarak liste seçimi yapılır. Liste seçiminin ardından listede bulunan kelimeler hastaya okunur. Seçilen kelimeler hastaya okunup hastadan hatırladığı kelimeleri söylenmesi istenir. Hastadan hatırladığı kelimeleri söylemesi istenir. Hastanın hatırladığı her kelime için ilgili boşluğa yazılır. Bu işlem hastanın dikkat menzili puanına göre belirlenmiş olan tekrar sayısı kadar yapılır.

SORULAR

	<u>A Listesi</u>
1	Davul
2	Perde
3	Zil
4	Kahve
5	Okul
6	Anne
7	Bahçe
8	Şapka
9	Ay
10	Çiftçi
11	Burun
12	Hindi
13	Renk
14	Ev
15	Nehir

PUANLAMA

- Test sonucunda 5 adet puan hesaplanmaktadır.
 - Anlık Bellek: 1. Tekrarda hatırladığı kelime
 - Öğrenme Puanı: Tüm tekrarlardaki skorların toplamı
 - Kritere Ulaşma: Kaçıncı tekrarda tüm kelimeleri bildiği
 - En Yüksek Öğrenme: Tekrarlardaki en yüksek skoru
 - Öğrenme Yanlış Puanı: Tüm tekrarlardaki toplam yanlış sayısı

SAAT ÇİZİMİ

YÖNERGE

Nasıl Uygulanır: Materyalde bir saat kadranı bulunmaktadır. Hastadan bu saat kadranı içine duvar saatini düşünerek rakamları planlı bir şekilde yerleştirmesi istenir. Sonrasında akrep ve yelkovanı çizerek saat 11:10'u göstermesi istenir

Yönerge: “Şimdi size boş bir saat kadranı göstereceğim. Size gösterdiğim bu saat kadranına/yuvarlağına duvar saatini düşünerek rakamları düzgün bir şekilde yerleştirmenizi istiyorum. Sonrasında akrep ve yelkovanı çizerek saat 11:10'u göstermenizi isteyeceğim.”

SORULAR

1. Saate rakamları yerleştirin
2. Saat 11:10 u gösterecek şekilde akrep ve yelkovanı yerleştiriniz.

PUANLAMA

- 12 sayısı doğru yere yazılmış: 3 puan
- 12 sayı da doğru yere yazılmış: 1 puan
- Akrep ve yelkovan doğru çizilmiş: 1 puan
- Söylenen zaman doğru işaretlenmiş: 1 puan

SÖZEL AKICILIK

Sözel Akıcılık Testi; Meyve-İsim Çiftleri ve Hayvan –KAS olmak üzere iki kısımdan oluşmaktadır.

1. Hayvan – KAS

Nasıl Uygulanır: Bu testte hastadan 1 er dakika boyunca hayvan ismi, K Harfi, A harfi ve S harfi ile başlayan kelime söylemesi istenir. Süre bitiminde diğer kategoriler için de süreölçer başlatılır. Hastanın cevabı yazılır ve puan alanları doldurulur.

Yönerge: “ Şimdi 1 dakika süreniz var. Bu 1 dakika süre boyunca aklınıza gelecek her türlü hayvan ismi söylemeniz gerekiyor.”

“ Yine 1 dakika süreniz bulunmaktadır. Bu 1 dakika süre boyunca aklınıza gelebilecek K harfi ile başlayan anlamlı her türlü kelime söylenmenizi istiyorum. Özel isimler (şehir-kşi) söylememeniz gerekmektedir. Bu kelimeler meyve, sebze, soyut, somut veya fiil olabilir.”

“ Yine 1 dakika süreniz bulunmaktadır. Bu 1 dakika süre boyunca aklınıza gelebilecek A harfi ile başlayan anlamlı her türlü kelime söylenmenizi istiyorum. Özel isimler (şehir-kşi) söylememeniz gerekmektedir. Bu kelimeler meyve, sebze, soyut, somut veya fiil olabilir.”

“ Yine 1 dakika süreniz bulunmaktadır. Bu 1 dakika süre boyunca aklınıza gelebilecek S harfi ile başlayan anlamlı her türlü kelime söylenmenizi istiyorum. Özel isimler (şehir-kşi) söylememeniz gerekmektedir. Bu kelimeler meyve, sebze, soyut, somut veya fiil olabilir.”

SORULAR

Hastadan 1er dakika boyunca hayvan ismi, K ile başlayan kelime, A ile başlayan kelime ve S ile başlayan kelime söylemesi istenir.

PUANLAMA

- Hayvan ismi: hastanın söylediği hayvan sayısı
- K: hastanın söylediği K harfi ile başlayan kelime sayısı
- A: hastanın söylediği A harfi ile başlayan kelime sayısı
- S: hastanın söylediği S harfi ile başlayan kelime sayısı
- Hayvan blok sayısı:
- K blok sayısı:
- A blok sayısı:
- S blok sayısı:
- KAS toplam puan:
- Pers: hastanın tekrarladığı kelime sayısı
- Kategori Dışı: hastanın kategori dışı söylediği kelime sayısı
- Özel isim: hastanın söylediği özel isim sayısı

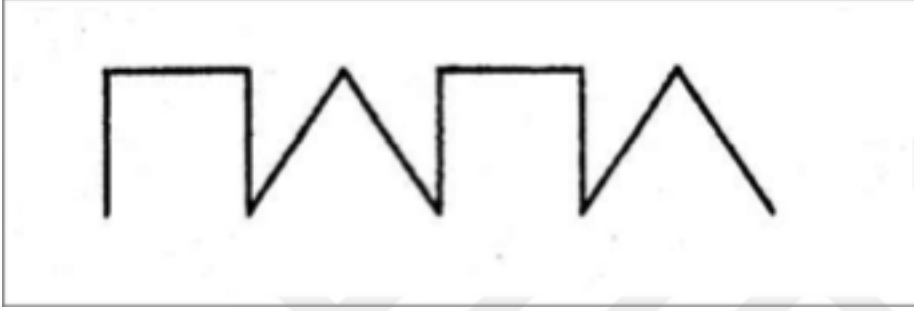
LUİRA ALTERAN ÇİZİMLERİ TESTİ

Nasıl Uygulanır: Hastadan çizmesi beklenen 2 adet şekil vardır. Hastadan bu şekli ilgili alana çizmesi istenir.

Yönerge:“Ekranda gördüğünüz şekli satır başından başlayarak ekranda gördüğünüz gibi tepesi dar düz bir sivri olacak şekilde satır boyunca kalemi kaldırmadan çizmenizi istiyorum.”

SORULAR

1. 2 adet şekil resmi



PUANLAMA

- Hastanın çizdiği çizimine bakılarak ‘Yaptı’ , ‘Yapamadı’ ve ‘Perseveratif hata’ seçenekleri işaretlenir.

ŞEKİL KOPYALAMA

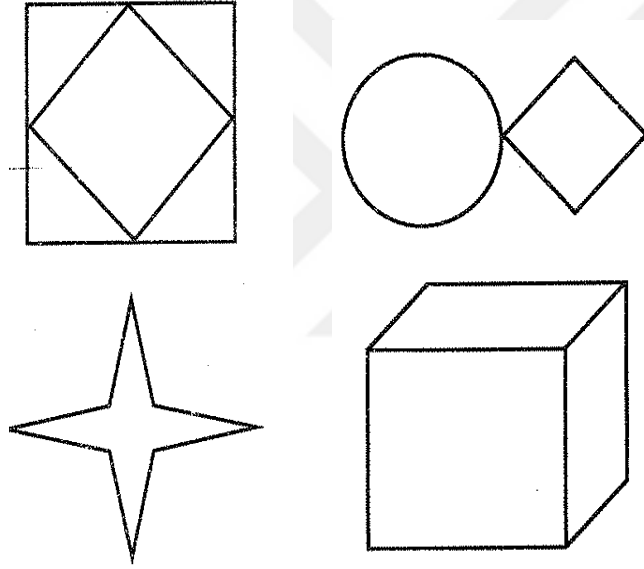
YÖNERGE

Nasıl Uygulanır: Hastadan çizilmesi beklenen 4 adet şekil resmi vardır. Hastadan gördüğü şekli ilgili alana çizmesi istenir.

Yönerge: “Size bazı şekiller göstereceğim. Gördüğünüz bu şeklin mümkün olduğu kadar aynısını çizmenizi istiyorum.”

SORULAR

1. 4 adet şekil resmi



PUANLAMA

- Şeklin mümkün olduğu kadarıyla çizilip çizilemediği

MENTAL KONTROL

YÖNERGE

Yönerge: “Şimdi 20’den geriye doğru 1’er 1’er saymanızı istiyorum.” “Haftanın günlerini Pazar’dan başlayarak geriye doğru saymanızı istiyorum. ” “Yılın aylarını Aralık’tan başlayarak geriye doğru saymanızı istiyorum.” “Şimdi 1’den başlayarak ve ardışık olarak 3 ekleyerek 40’a kadar saymanızı istiyorum. ” “100’den başlayarak geriye doğru 7’şer çıkartarak saymanızı istiyorum. ”

SORULAR

1. 20 19 18 17 16 15 14 13 12 11 10 9 8 7 6 5 4 3 2 1
2. Pazar Cumartesi Cuma Perşembe Çarşamba Salı Pazartesi

PUANLAMA

- Her soru için süre ve yapılan hata sayısı

SOYUT DÜŞÜNME

I. Benzerlikler

Yönerge: “Size bazı kelime çiftleri okuyacağım. Size okuduğum kelimeler arasındaki benzerlikleri bana söylemenizi istiyorum.”

SORULAR

- Portakal-Muz
- Palto-Elbise
- Köpek-Aslan
- Balta-Testere
- Masa-Sandalye

PUANLAMA

Her bir çiftin benzerliğini bilip bilemediğidir.

YÜZ TANIMA TESTİ

Yönerge: “Şimdi size bazı yüz resimleri göstereceğim. İlk 6 soruda resmin altında bulunan resimlerden resmin aynısını bulmanızı isteyeceğim. 7. Sorudan itibaren ise resmin 3 farklı açıdan görüntüsünü bulmanızı isteyeceğim. ”

PUANLAMA

1. İlk 6 soru her doğru resim 1 puan
2. Sorudan itibaren seçilen 3 resmin de doğru olması halinde 1 puan.
3. Puanlar toplanır ve Kısa Form puanı elde edilmiş olur.
4. Tablodan Kısa Form puanına ilişkin Uzun Form puanı bulunur.
5. Daha sonrasında Uzun Form puanına hastanın yaşı ve eğitim seviyesine göre düzeltme puanı eklenir.
6. Puan aralığına göre tanım yapılır.

STROOP TESTİ

Dörtgen rengi söyleme

Yönerge: “Gördüğünüz kartta renkli kutular bulunmaktadır. Dikkatlice karta bakmanızı ve sırayla kutuların rengini söylemenizi istiyorum.”

SORULAR

Kartlarda bulunan renkli dörtgenlerdir.

PUANLAMA

Hastanın renkleri söyleme süresi

I. Renkli kelimeleri okuma

Yönerge: “Kartta farklı renklerde yazılmış kelimeler bulunmaktadır. Dikkatlice karta bakmanızı ve sırayla kelimeleri okumanızı istiyorum.”

SORULAR

Kartta bulunan renkli yazılmış kelimeler.

PUANLAMA

Hastanın kelimeleri okuma süresi

II. Renkli kelimelerin rengini söyleme

Yönerge: “Kartta farklı renklerde yazılmış kelimeler bulunmaktadır. Dikkatlice ekrana bakmanızı ve sırayla kelimelerin rengini söylemenizi istiyorum.”

SORULAR

Kartta bulunan renkli yazılmış kelimeler.

PUANLAMA

Hastanın kelimelerin rengini söyleme süresi

Yanlış söylediği renk sayısı

Spontan düzelttiği renk sayısı

SÖZEL BELLEK SÜREÇLERİ TESTİ (SBST)- UZUN SÜRELİ BELLEK (USB)

YÖNERGE

Nasıl Uygulanır: Hastaya tüm testler uygulandıktan sonra hastadan Sözel Bellek Süreçleri Testinde seçilen listedeki kelimelerden hatırladıklarını söylemesi istenir. Hastanın hatırladığı kelimeler için ilgili alana yazılır. Hastanın hatırladığı kelimeler bitince, hastanın hatırlayamadığı her kelime çeldiricileri ile birlikte sıra ile hastaya okunup hatırlayıp hatırlayamadığı sorulur. Hasta hatırlaması gereken kelimeyi hatırladığını söylese ‘TANIDI’ hatırlamadığını söylese ‘TANIMADI’ olarak kaydedilir.

Yönerge: “Yine testin başında size yaklaşık 10 defa tekrar edilen kelimeleri hatırlayabildiğiniz kadarıyla bir kez daha söylemenizi istiyorum.”

SORULAR

	<u>A Listesi</u>
1	Davul
2	Perde
3	Zil
4	Kahve
5	Okul
6	Anne
7	Bahçe
8	Şapka
9	Ay
10	Çiftçi
11	Burun
12	Hindi
13	Renk
14	Ev
15	Nehir

A LİSTESİ	
Kelime	Kelime Grupları (Çeldiriciler ile birlikte)
Davul	Duvar Davul
Perde	Kapı Pencere Perde
Zil	Zurna Zil
Kahve	Çay Kahve Kahvaltı
Okul	Odun Okul Öğretmen
Anne	Abla Anne Baba
Bahçe	Ağaç Çiçek Bahçe
Şapka	Şarap Şapka Kasket
Ay	Ay Ayva Güneş
Çiftçi	Tarla Çiftçi Çiftlik
Burun	Boğaz Burun Kulak
Hindi	Hindi Tavuk Hendek
Renk	Resim Renk Reklam
Ev	Oda El Ev
Nehir	Deniz Nehir Bere

PUANLAMA

1. Test sonucunda 4 adet puan hesaplanmaktadır.

- Kendiliğinden Hatırlama: Hastanın kendiliğinden hatırladığı kelime sayısı
- Tanıma: Tüm ipucu ile hatırlanan kelime sayısı
- Toplam Hatırlama: Kendiliğinden Hatırlama + Tanıma
- USB Yanlış Puanı: Kendiliğinden ve ipucu ile hatırlanamayan kelime sayısı

