



**T.C**

**HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ**

**TIP FAKÜLTESİ**

**ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI**

**ANJİYOGRFİK TROMBEKTOMİ YAPILAN HASTALARDA  
KULLANILAN ANESTEZİ YÖNTEMİNİN HEMODİNAMİK  
STABİLİTE VE POSTOPERATİF SAĞ KALIMA ETKİSİNİN  
ARAŞTIRILMASI**

**Dr. Sabina Umudova**

**UZMANLIK TEZİ**

**Olarak Hazırlanmıştır**

**ANKARA**

**2020**



**T.C**

**HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ**

**TIP FAKÜLTESİ**

**ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI**

**ANJİYOGRFİK TROMBEKTOMİ YAPILAN HASTALARDA  
KULLANILAN ANESTEZİ YÖNTEMİNİN HEMODİNAMİK STABİLİTE  
VE POSTOPERATİF SAĞ KALIMA ETKİSİNİN ARAŞTIRILMASI**

**Dr. Sabina Umudova**

**UZMANLIK TEZİ**

**Olarak Hazırlanmıştır**

**Tez Danışmanı**

**Prof. Dr. Ayşe Heves Karagöz**

**Yardımcı Tez Danışmanı**

**Doç. Dr. Başak Akça**

**ANKARA**

**2020**

# Teşekkür

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD'ndaki uzmanlık tezimi hazırlarken;

Tezimi yazmamı sağlayan ortamı sunduğu için sevgili hocam Prof. Dr. Meral Kanbak'a,

Tezimin hazırlanma sürecinde koşullar ne olursa olsun bana destek olan, sevdiğim ve saygı duyduğum tez danışmanlarım Prof. Dr. Ayşe Heves Karagöz ve Doç. Dr. Başak Akça'ya,

Tez ve uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve yardımlarını eksik etmeyen, birlikte çalışmaktan gurur duyduğum değerli hocalarıma,

Her konuda desteklerini hissettiğim, birlikte çalışmaktan mutluluk ve güven duyduğum sevgili arkadaşlarım Uzm. Dr. Fatma Nur Arslan'a ve Dr. Güneş Çelebioğlu'na,

Verileri toplamamda ve tezimin hazırlanma sürecinde yardımlarını eksik etmeyen Dr. Seda Özkan'a ve Dr. Samet Yavuzel'e, onların nezdinde diğer asistan arkadaşlarıma,

Ve sevgili aileme sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Emekleriniz için minnettarım.

Dr. Sabina Umudova

# Özet

**UMUDOVA S. Anjiyografik Trombektomi Yapılan Hastalarda Kullanılan Anestezi Yönteminin Hemodinamik Stabilite Ve Postoperatif Sağkalıma Etkisinin Araştırılması. Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon AD. Uzmanlık Tezi. Ankara 2020.**

Akut iskemik inme tedavisinde endovasküler trombektomi kanıta dayalı şekilde altın standart tedavi yöntemidir. Endovasküler trombektomi, genel anestezi veya bilinçli sedasyon altında uygulanabilmektedir. İşlem sonucunda ise başarılı rekanalizasyona rağmen klinik iyileşme her zaman sağlanamamaktadır.

Bu çalışmanın amacı, işlem sırasında uygulanan anestezi yönetiminin, işlem süresince ve sonrasında hastaların genel durumlarını ve sağ kalımlarını nasıl etkilediğini retrospektif olarak incelemektir.

Etik kurul onamı alınmasını takiben, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesinde 1 Ocak 2015 – 31 Aralık 2019 tarihleri arasında akut iskemik inme tanısıyla girişimsel radyoloji tarafından endovasküler trombektomi işlemi yapılan hastaların dosyaları incelenmiş, arşiv ve sistem kayıtlarından toplam 203 hastaya ulaşılmıştır. Anestezi, endovasküler trombektomi işlemi ve nöroloji yoğun bakım tedavi bilgilerine ulaşılabilen 102 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Uygulanan anestezi protokolü, hastaların demografik verileri, işlem süresince kan basıncı, SpO<sub>2</sub>, EtCO<sub>2</sub>, kan glikoz düzeyi, vücut sıcaklığı anestezi kayıtlarından, postoperatif mortalite ve sağkalım süreleri ise sistem kayıtlarından bulunarak değerlendirilmiştir.

Hastaların demografik verileri, ASA sınıflaması ve eşlik eden hastalıkların tipi ve görülme sıklıkları açısından anlamlı fark görülmemiştir. Çalışmamızın sonuçlarına göre 90 günlük sağkalım açısından en belirleyici faktörlerin intraoperatif kan şekeri düzeyleri ve anestezi süresi olduğu belirlenmiştir. Diğer faktörlerden bağımsız olarak intraoperatif dönemde kan şekerinin 140 g/dL'den yüksek olmasının mortalite riskini 4,712 kat arttırdığı görülmüştür. Anestezi süresindeki her 60 dakikalık artış ise mortalite riskini diğer faktörlerden bağımsız olarak 1,996 kat arttırdığı görülmüştür.

Çalışmamızda değerlendirdiğimiz parametrelerden elde ettiğimiz sonuçlara göre, bu hasta grubunda mortalite oranını en aza indirmek amacıyla peroperatif dönemde sıkı şekilde kan şekeri kontrolü yapılmasının mutlak bir gereklilik olduğu düşünülmektedir. Anestezi süresinin mortaliteye etkisi düşünüldüğünde ise hazırlıkların tam olarak yapıldıktan sonra işleme başlanması, işlem uzadığında ekibin konuyla ilgili bilgilendirilmesi ve sonrasında da bu hastaların yoğun bakım şartlarında çok yakın takibinin yapılması gerektiği kanısına varılmıştır.

**Anahtar kelimeler:** Akut iskemik inme, endovasküler trombektomi, nöroradyoloji, anestezi süresi, 90 günlük sağkalım

# Abstract

## **UMUDOVA S. The Effect Of Anesthetic Method On Hemodynamic Stability And Postoperative Survival In Angiographic Thrombectomy Patients.**

Endovascular thrombectomy is the gold standart therapy for acute ischemic stroke treatment. Endovascular thrombectomy can be used under either general anesthesia or conscious sedation. Despite succesful recanalisation, clinical improvement might not always be seen at the end of the procedure.

The aim of this study is to evaluate the effect of the anesthetic method on patients' morbidity and mortality retrospectively.

After obtaining Institutional Ethical Board approval, we searched for the medical records of acute ischemic stroke patients who underwent endovascular thrombectomy therapy by interventional radiology department between january 2015-december 2019. We enrolled 102 of 203 patients in our study due to the missing records. Anesthetic induction technique, demographic variables, hemodynamic variables, EtCO<sub>2</sub>, blood glucose levels and body temperature were recorded.

There were no significant difference between patients in terms of demografic variables, ASA scoring and concomittant diseases. According to our results, the most decisive factors for 90 day survival were blood glucose level and total anesthesia time during procedure. When evaluated independent from other factors, blood glucose levels above 140 mg/Dl can increase mortality rates 4,712 times. Every 60 minute additional anesthesia time, independent from other factors will increase mortality risk 1.996 times.

According to the parameters which we obtained from our study, we conclude that tight glucose control should be applied perioperatively to reduce the mortality rates. Also in order to decrease anesthesia it is crucial to complete necessary preparations before anesthesia induction and inform the team when procedure is prolonged and follow up those patients closely in intensive care units.

**KEY WORDS:** acute ischemic stroke, endovascular thrombectomy, neuroradiology, anesthesia time, 90 day survival

# İçindekiler

Teşekkür	
Özet	
Abstract	
İçindekiler	
Kısaltmalar	
Şekiller dizini	
Tablolar dizini	
1. Giriş ve Amaç.....	1
2. Genel bilgiler.....	2
2.1. Akut iskemik inme.....	2
2.1.1. Epidemiyoloji.....	2
2.1.2. Etiyoloji.....	2
2.1.3. Patofizyoloji.....	3
2.1.4. Risk faktörleri.....	4
2.1.5. Serebral anatomi.....	5
2.1.6. İskemik inme sendromları.....	7
2.1.7. Tanı.....	9
2.1.8. Tedavi.....	11
2.2. Nörovasküler girişimlerde anestezi.....	13
2.2.1. Preoperatif değerlendirme.....	14
2.2.2. Monitörizasyon.....	15
2.2.3. Anestezi yönetimi.....	15
2.2.4. Anestezi ve anestezi sonrası dönemi etkileyen sistemik faktörler.....	17
2.2.5. Antikoagülasyon.....	19
2.2.6. Girişimsel nöroradyolojik işlemlerde görülen komplikasyonlar.....	20
2.2.7. Postoperatif bakım.....	22
3. Gereç ve yöntem.....	24

3.1. İstatistiksel analiz.....	26
4. Bulgular.....	27
5. Tartışma.....	39
6. Sonuç ve Öneriler.....	41



# Kısaltmalar

<b>SpO2:</b>	Oksijen saturasyonu
<b>IV :</b>	Intravenöz
<b>EtCO2:</b>	End tidal karbondioksit
<b>EKG:</b>	Elektrokardiyografi
<b>OAB:</b>	Ortalama arteriyel basınç
<b>SSS:</b>	Santral sinir sistemi
<b>ASA:</b>	Amerikan Anestezistler Derneği (American Society of Anesthesiologists)
<b>Aİİ:</b>	Akut iskemik inme
<b>TİA:</b>	Transiyent (geçici) iskemik atak
<b>MRG:</b>	Manyetik rezonans görüntüleme
<b>BT:</b>	Bilgisayarlı tomografi
<b>OSA (MCA):</b>	Orta serebral arter
<b>ASA:</b>	Anterior serebral arter
<b>PSA:</b>	Posterior serebral arter
<b>NIHSS:</b>	Ulusal Sağlık Enstitüsü İnme Skalası (National Institutes of Health Stroke Scale)
<b>tPA:</b>	Doku plazminojen aktivatörü
<b>İKB:</b>	İntrakraniyal basınç
<b>GKS:</b>	Glasgow Koma Skalası
<b>GNR:</b>	Girişimsel nöroradyoloji
<b>TİVA:</b>	Total intravenöz anestezi
<b>GA:</b>	Genel anestezi
<b>BS:</b>	Bilinçli sedasyon
<b>PaCO2:</b>	Parsiyel karbondioksit basıncı
<b>ACT:</b>	Aktive pıhtılaşma zamanı
<b>UFH:</b>	Fraksiyone olmayan heparin

# Şekiller Dizini

Şekil 2.1. Arkus aorta ve serebral arterler.....	6
Şekil 2.2. Beyin hemisferlerinin kanlanması.....	7
Şekil 4.1. Çalışmaya dahil edilen olguların genel sağkalım sonuçlarına ilişkin Kaplan-Meier eğrisi.....	31
Şekil 4.2. EtCO <sub>2</sub> düzeylerinin her iki grup arasında dağılımı.....	36
Şekil 4.3. Kan şekeri düzeyinin iki grup arasında dağılımı.....	37

# Tablolar dizini

<b>Tablo 2.1.</b> NIHSS skoru inme şiddeti.....	10
<b>Tablo 2.2.</b> NIH-İnme ölçeği.....	11
<b>Tablo 2.3.</b> Girişimsel nöroradyolojik işlemlerde görülen komplikasyonlar.....	21
<b>Tablo 4.1.</b> Çalışmaya dahil edilen olguların demografik özellikleri.....	27
<b>Tablo 4.2.</b> Çalışmaya dahil edilen hastaların ASA sınıflamasına göre dağılımı .....	27
<b>Tablo 4.3.</b> Çalışmaya dahil edilen hastaların eşlik eden hastalıklara göre dağılımı.....	28
<b>Tablo 4.4.</b> Çalışmaya dahil edilen hastaların tutulum olan vasküler yapısına göre dağılımı..	28
<b>Tablo 4.5.</b> Çalışmaya dahil edilen hastaların anestezi süresi, yoğun bakım ve hastanede yatış süresi ve mortalite oranına göre dağılımı.....	29
<b>Tablo 4.6.</b> Çalışmaya dahil edilen hastaların anestezi ilaçları yönünden dağılımı.....	29
<b>Tablo 4.7.</b> Hastaların genel sağkalımına ilişkin bulguları.....	30
<b>Tablo 4.8.</b> 90 günlük mortalite oranlarına göre gruplandırıldığında hastaların demografik özellikleri.....	31
<b>Tablo 4.9.</b> 90 günlük mortalite oranlarına göre gruplandırıldığında hastaların ASA sınıflamasına göre dağılımı.....	32
<b>Tablo 4.10.</b> 90 günlük mortalite oranlarına göre gruplandırıldığında hastaların eşlik eden hastalıklarına göre dağılımı.....	32
<b>Tablo 4.11.</b> 90 günlük mortalite oranlarına göre gruplandırıldığında hastaların vasküler tutulum yeri yönünden dağılımları.....	33
<b>Tablo 4.12.</b> 90 günlük mortalite oranlarına göre gruplandırıldığında hastaların diğer klinik özellikleri.....	33
<b>Tablo 4.13.</b> 90 günlük mortalite oranlarına göre gruplandırıldığında hastaların hemodinamik ölçümleri.....	34
<b>Tablo 4.14.</b> 90 günlük mortalite oranlarına göre gruplandırıldığında hastaların intra-operatif etCO <sub>2</sub> , sıcaklık ve kan şekeri düzeyleri yönünden dağılımları.....	35

**Tablo 4.15.** 90 günlük mortalite oranlarına göre gruplandırıldığında hastaların giriş ve 24. saat NIHSS değerleri.....37

**Tablo 4.16.** Çoklu değişkenli lojistik regresyon analizine göre 90 gün içerisinde sağ kalan ve ölen grupları ayırt etmede en fazla belirleyici olan faktörler.....38

# 1.Giriş ve Amaç

Büyük damar oklüzyonuna bağlı akut iskemik inme tedavisinde, endovasküler tedavi-mekanik trombektomi altın standart tedavi seçeneğidir (1). Ancak, tıkanan bölgenin rekanalizasyonu ve iskemik kalan alanın reperfüzyonunun sağlanmasına rağmen; hastaların azımsanamayacak bir kısmı klinik iyileşme gösterememektedir. Bu durumun sebebi tam olarak anlaşılabilmiş değildir (2).

Bir hastanın beyninin akut iskemik hasarı kompanse edebilme kapasitesinin (beyin rezervi) proksimal büyük damar oklüzyonundan sonra fonksiyonel iyileşmeyi etkileyeceği varsayılabilir. Beyin rezervini belirleyebileceği düşünülen yaş ve bazal fonksiyon, inmenin uzun dönemli sonuçlarını belirlediği bilinmektedir (2).

Akut iskemik inme hastalarında sık görülen kronik hipertansiyon, diabetes mellitus, hiperlipidemi ve koroner arter hastalığının düşük beyin rezerviyle ilişkili olduğu gösterilmiştir (3) (4). Ayrıca beyin rezervinin düşük olmasının kötü fonksiyonel sonuçlarla ilişkili olduğu daha önce yapılan çalışmalarla gösterilmiştir (5). Buna ek olarak, endovasküler tedavi ile optimal reperfüzyon sağlandıktan sonra bile akut hipertansiyon, hiperglisemi ve ateş yüksekliğinin de inme sonrası kötü prognoza neden olabildiği gösterilmiştir (2).

Simonsen ve ark. yaptığı akut iskemik inme sonrası endovasküler terapi yapılan hastalarda anestezi yöntemi olarak genel anestezi ve bilinçli sedasyonu karşılaştıran çalışmada (GOLIATH) anestezi yöntemi seçiminin enfarkt alanında büyümeyi, klinik sonuçları ve önemli fizyolojik ve anestetik parametreleri etkileyebileceğini göstermişlerdir (6).

Bu çalışmaların sonucunda akut trombektomi planlanan hastaların sonuçlarını optimize edebilmek için farklı anestezi uygulamalarının spesifik etkileri sorumlu anestezist tarafından ayrıntılı şekilde bilinmeli ve süreç yönetilebilmelidir. Hastanın hareketsiz kalması, prosedür sonrası nörolojik değerlendirmenin yapılabilmesi için hızlı derlenme sağlanması ve serebral hipo/hiperperfüzyonun önlenmesi için yakın hemodinamik izlem çok önemlidir (7).

Biz de çalışmamızda endovasküler trombektomi işlemi yapılan akut iskemik inme hastalarında uygulanan farklı anestezi yöntemlerinin ve perioperatif dönemde anstabil hemodinamik değerlerin postoperatif sağkalıma ve morbiditeye etkisini retrospektif olarak incelemeyi amaçladık.

## 2.Genel Bilgiler

### 2.1. Akut İskemik İnme

İnme, gelişmiş ülkelerde uzun dönem disabilitenin en önemli nedeni ve tüm dünyada mortalitenin esas sebeplerinden biridir (8). İnme; iskemik, hemorajik veya subaraknoid inme olarak kategorize edilebilir. İskemik inmeler de kendi içinde kardioembolik, küçük damar oklüzyonu, büyük arter ateroskerozu ve etiyojisi belli olmayan inmeler şeklinde alt gruplara ayrılır (9).

#### 2.1.1. Epidemiyoloji

İnme, diğer kardiyovasküler hastalıklardan ayrı düşünüldüğünde en yaygın beşinci ölüm sebebidir. Amerika'da yılda 795.000 hasta inme tanısı almaktadır ve yaş ile beraber bu prevalans artış göstermektedir. Yaşam boyu tüm tiplerdeki inme riski kadınlarda daha yüksektir; ancak bu durum kadınlardaki daha uzun yaşam süresine bağlanmaktadır.

Framingham Kalp Çalışmasına göre zaman içinde inme insidansı düşüş göstermiş ancak kohort grubunda beyaz ırk sayıca daha baskın olarak bulunmuştur (10) (11) (12) .

İnmelerin büyük bir kısmını iskemik inme (%80) oluşturmakta bu durumu intraserebral kanama (%15) ve subaraknoid kanama (%5) takip etmektedir (13).

#### 2.1.2. Etiyoloji

İskemik inme beyinde kan akımının azalmasına neden olabilecek trombotik ya da iskemik bir olaydan kaynaklanır. Trombotik olay sırasında, genellikle aterosklerotik hastalığa, arteriyel diseksiyona, fibromusküler displaziye veya inflamatuvar bir duruma sekonder olarak gelişen damar içi disfonksiyona bağlı olarak beynin kan akımı bozulur. Embolik olayda vücudun başka bir yerinden gelen debris etkilenen damar boyunca kan akımını bloke eder. İnmenin etiyojisi hem prognozu hem sonuçları etkilemektedir (14) (15).

Akut inmenin %80-85'ini oluşturan iskemik inmelerin en sık üç nedeni; aterotromboz, embolizm ve hipoperfüzyondur. İskemik inmenin diğer nedenlerinden bazıları vaskülit, arteriyel diseksiyon ve venöz trombozdur. Kardiyembolik inmelerin yaklaşık yarısında neden atriyal fibrilasyondur. (16).

Tromboz durumunda beyin bazı bölgelerine kan akımını engelleyen obstrüktif bir süreç söz konusudur. Aterosklerotik hastalık, vaskulit veya arteriyel diseksiyon gibi risk faktörleri mevcuttur.

Embolik olaylar, vücudun başka bir bölgesinden kaynaklanan pıhtılar sebebiyle meydana gelir. En sık olarak pıhtının kaynağı kalp kapağı veya kalp odacıklarıdır. Örnek olarak atriyal fibrilasyon durumunda atriumda pıhtı oluşması ve yerinden ayrılarak arteriyel vasküler dolaşıma girmesi gösterilebilir.

Diğer daha az sıklıkla meydana gelen nedenler venöz, septik, hava veya yağ embolisidir. Lakunar enfarktlar genellikle beyin subkortikal alanlarında meydana gelir ve küçük damar hastalığından kaynaklanır. Öne sürülen mekanizma subkortikal alandaki bir arterin perfore olması ve buna bağlı gelişen damar tıkanıklığıdır (17).

### **2.1.3. Patofizyoloji**

Bir intrakranial damarın akut oklüzyonu beslediği beyin alanındaki kan akımının azalmasına neden olur. Akımdaki azalmanın büyüklüğü kollateral kan akımına bağlıdır ve vasküler anatomiye, oklüzyonun yerine ve sistemik kan basıncına göre değişkenlik gösterir. Akımın sıfıra düşmesi 4-10 dakika içinde beyin dokusunun ölümüne, dakikada 16-18 ml/100 g beyin dokusunun altındaki değerler bir saat içinde enfarkta ve dakikada 20 ml/100 g beyin dokusunun altındaki değerler saatler veya günler boyu sürmezse enfarkt olmaksızın iskemiye neden olur. Eğer belirgin miktarda hücre ölümü gerçekleşmeden önce kan akımı düzeltilirse hasta sadece geçici semptomlar gösterebilir ve bu klinik sendrom TİA olarak adlandırılır. Enfarktın merkezini çevreleyen doku iskemiktir ancak disfonksiyonu geri döndürülebilir ve bu bölge iskemik penumbra olarak tanımlanır. Penumbra, difüzyon MRI veya BT kullanılarak görüntülenebilir. Penumbra, akımda bir değişiklik olmazsa eninde sonunda enfarkta dönüşür ve dolayısı ile iskemik penumbra bölgesini kurtarmak revaskülarizasyon tedavilerinin hedefidir (18).

Fokal serebral enfarkt iki farklı yolla meydana gelir;

- 1) Hücrenin enerji yetmezliğine bağlı olarak hücresel iskeletin hızlı yıkımının olduğu nekrotik yolak
- 2) Hücrenin ölüme programlandığı apoptotik yolak

İskemi, hücrelerde oksijen ve glükoz açlığı ile nekroz oluşturur ve bu durum mitokondride ATP üretiminin bozulmasına neden olur. ATP yokluğunda membrandaki iyon

pompaları çalışmayı durdurur ve nöronlar depolarize olarak intraselüler kalsiyumun artmasına neden olur. Hücrel depolarizasyon sinaptik uçlardan glutamat salınımına da neden olur. Aşırı ekstraselüler glutamat nöronal kalsiyum akımını arttıran postsinaptik glutamat reseptörlerini aktive ederek nörotoksositeye neden olur. Membran lipid yıkımı ve mitokondri disfonksiyonu ile serbest radikaller meydana gelir. Serbest radikaller membranların yıkımına ve olasılıkla hücrelerin diğer yaşamsal fonksiyonlarında hasara neden olur. İskemik penumbra da görüldüğü gibi daha düşük dereceli iskemilerin hücrelerin günler ya da haftalar sonra ölmesine neden olan apoptotik hücre ölümüne neden olması daha muhtemeldir (18).

#### **2.1.4. Risk faktörleri**

İnme için değiştirilemeyen risk faktörleri yaş, cins, ırk ve aile öyküsüdür (19) . Değiştirilebilen risk faktörleri ise kesinleşmiş ve kesinleşmemiş olarak iki gruba ayrılır. Kesinleşmiş risk faktörleri hipertansiyon, sigara, diyabetes mellitus (DM), koroner arter hastalığı (KAH), atriyal fibrilasyon (AF), asemptomatik karotis stenozu, orak hücre anemisi, dislipidemi, postmenopozal hormon tedavisi ve obezitedir. Kesinleşmemiş risk faktörleri ise metabolik sendrom, alkol kullanımı, hiperhomosistinemi, ilaç kullanımı ve bağımlılığı, hiperkoagülabilité, oral kontraseptif kullanımı gibi faktörlerden oluşur (20) (19).

İnme vakalarının önlenmesinde en önemli nokta, artmış risk faktörlerini taşıyan kişilerin belirlenmesi ve bu risk faktörlerinin en aza indirgenmeye çalışılmasıdır. Her ne kadar risk faktörleri azaltılabilse de yaş, cinsiyet, ırk, aile öyküsü ve etnik köken gibi risk faktörlerini değiştirmek olası değildir. Bu faktörler değiştirilebilir olmasalar da, varlıkları halinde değiştirilebilen risk faktörlerinin daha sıkı takip ve tedavisinin sağlanması ile inme riskinin azaltılmasına yardımcı olabilirler (21). Randomize klinik çalışmalar değiştirilebilir risk faktörlerinin tedavi ve modifikasyonunun inme riskini azaltabildiğini göstermiştir (22).

Hipertansiyon, hem serebral iskemik inme hem de hemorajik iskemik inme için en önemli risk faktörüdür. İnme geçiren hastaların önemli bir bölümünde hipertansiyon öyküsü bulunmaktadır. Yüksek tansiyonun yeterli tedavisi, uzun dönem ciddi inme riskini %25 azaltmaktadır. Diğer risk faktörleri kanama ve enfarktüs için farklılık göstermektedir (23).

### **Serebral İnme Sebepleri ve Risk Faktörleri**

- **Ateroskleroz ilişkili serebral inme için risk faktörleri**
  - Sigara
  - Diyabet

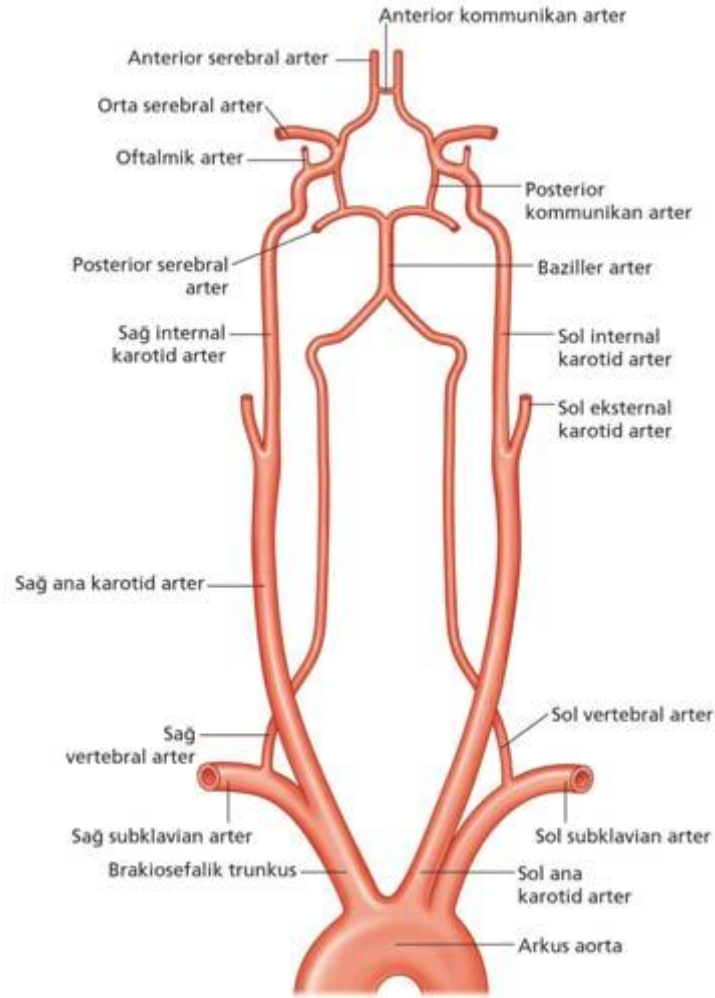


- Hipertansiyon
- Hiperlipidemi
- Ailede 60 yaşın altında kardiyovasküler hastalık öyküsü
- Obezite ve sedanter yaşam
- **Serebral inmenin kardiyak sebepleri**
  - Atriyal fibrilasyon
  - Yakın zamanda myokard infarktı
  - Kalp kapak defekti / endokardit
  - Kardiyak miksoma
- **Diğer nadir sebepler**
  - Boyun arteri diseksiyonu
  - Moyamoya hastalığı
  - Vaskulit
  - Koagülasyon bozukluğu
  - Migren
  - Polisitemi, trombositoz
  - Poliglobuli
  - Sifiliz, borreliosis
  - İlaç kullanımı

### **2.1.5. Serebral Anatomi**

Beyin insan vücudunun en fazla enerji harcayan organıdır. Bu nedenle aynı zamanda vücutta en fazla perfüze olan organ da beyindir (24). Arteriyel kanlanma iki ana kaynaktan gelir; internal karotid arterlerden köken alan anterior sirkülasyon ve vertebral arterlerden köken alan posterior sirkülasyon. Bu kan dolaşımının herhangi bir parçasındaki bozulma en yaygın inme olmak üzere çeşitli serebrovasküler hastalıkların gelişmesine sebep olur (24).

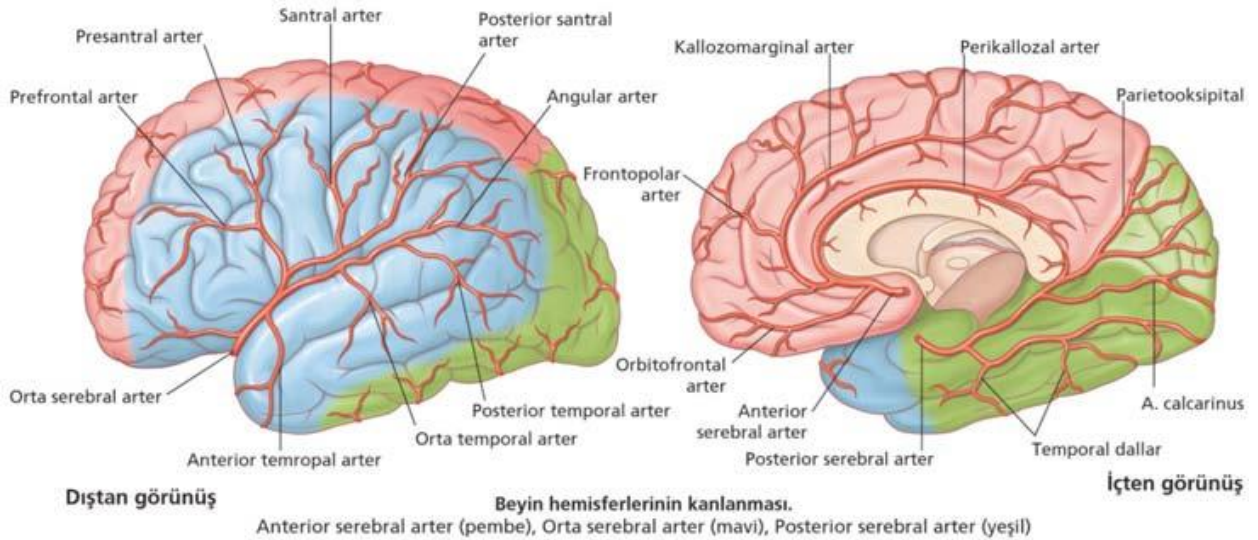
İnternal karotid arterler solda arkus aortanın, sağda ise brakiosefalik trunkustan çıkan ana karotid arterlerin dallarıdır. Vertebral arterler ise her iki tarafta arkus aortadan çıkan subklavian arterlerden kökenlerini alırlar ve foramen magnumdan geçerek birleşip baziller arteri oluştururlar (25).



**Şekil 2.1.** Arkus aorta ve serebral arterler. (Drake L.D et al. Gray's Anatomi Atlası. Çeviri Editörleri; Sezgin İlgi ve Mehmet Yıldırım. Güneş Tıp Kitabevleri, 2009)

Willis poligonu beynin anterior ve posterior dolaşımını birbirine bağlayan bir damar halkasıdır. Halkanın ön tarafını bilateral anterior serebral arterleri birbirine bağlayan anterior komünikan arter oluşturur. Anterior serebral arterler, posterolaterallerinde internal karotid arterlerle birleşir ve bu bileşke noktasından sonra internal karotid arterler laterale doğru orta serebral arter olarak devam eder. Posterior komünikan arterler, bilateral orta serebral arterleri baziller arterin ikiye ayrılmasıyla oluşan posterior serebral arterlere bağlayarak Willis poligonunun arka tarafını oluşturur (26).

Beynin esas arterleri internal karotid arterlerin ikiye ayrılması ile oluşan anterior ve orta serebral arterler ve baziller arterin ikiye ayrılması ile oluşan posterior serebral arterlerdir. (Şekil-2)



**Şekil 2.2.** Beyin hemisferlerinin kanlanması. (Drake L.D et al. Gray's Anatomi Atlası. Çeviri Editörleri; Sezgin İlgi ve Mehmet Yıldırım. Güneş Tıp Kitabevleri, 2009)

### 2.1.6. İskemik İnme Sendromları

İskemik inmeler, muayene bulguları ile korelasyon gösteren belirli beyin bölgelerine kan akımının azalmasına bağlı olarak önceden tanımlanmış sendromlar şeklinde ortaya çıkabilirler. Bu da klinisyenlerin beyindeki hangi damarsal yapıların etkilenmiş olabileceğini tahmin etmesini mümkün kılar.

#### Orta Serebral Arter (OSA) Enfarktı

Orta serebral arter, iskemik inmelerin yarısından fazlasından sorumludur (27). Dört segmenti (M1, M2, M3 ve M4) aracılığıyla beynin lateral yüzündeki büyük bir alanla beraber, bazal ganglionların bir kısmını ve internal kapsülü besler. M1 (horizontal) segment; motor kontrol, motor öğrenme, ileri fonksiyonlar ve duygularla ilişkili bazal ganglionları besler. M2 (Silviyan) segment ise insula, superior temporal lob, parietal lob ve inferolateral frontal lobu besler (17).

OSA infarktı, klasik olarak kontralateral hemiparezi, fasyal paralizisi ve yüz ve üst ekstremitelerde his kaybı ile karşımıza gelir. Alt ekstremitelerde tutulumu da görülebilir, ama üst ekstremitelerde semptomları genelde baskındır. Bunlara ek olarak disartri, ihmal fenomeni ve afazi de görülen semptomlar arasındadır (17).

## **Anterior Serebral Arter (ASA) Enfarktı**

Anterior serebral arter; frontal, prefrontal, primer motor, primer duyuşal ve yardımcı motor kortekslere kan akımını sağlar. Anterior komünikan arterin sağladığı kollateral kan akımı nedeniyle izole ASA infarktları nadirdir (9).

ASA tarafından beslenen medial serebral korteks, alt ekstremitenin motor ve duyuşal işlevinden sorumludur. ASA enfarktı, klinikte kontralateral alt ekstemitede duyu ve motor kaybı ile karşımıza çıkar. Üst ekstremitte ve yüz etkilenmez. Ayrıca yardımcı motor kortekste bulunan Broca alanı da etkilenebilir (9).

## **Posterior Serebral Arter (PSA) Enfarktı**

PSA, P1'den P4'e olmak üzere 4 segmente ayrılır. Bu segmentler kendi içinde yüzeysel ve derin olarak kategorize edilebilir (28).

P1 ve P2 derin segmentlerdir. Bu dallar talamusu ve internal kapsülün arka bacağıını besler. P3 ve P4 ise yüzeysel segmentlerdir. Oksipital lobu ve temporal lobun inferior kısmını beslerler. Oksipital lobda gözlerden gelen duyuşal uyarıların yorumlandığı primer ve sekonder görme alanları bulunur. Talamus inen ve çıkan nöronlar arasında iletişimi sağlar. İnternal kapsüldeyse lateral ve ventral kortikospinal yolların inen fiberleri bulunur (9) (28).

PSA enfarktları damar kaynağına göre yüzeysel ve derin olarak ayrılabilir. Derin segment tutulumunda uykuya meyil, bilişsel bozukluklar, oküler bulgular, hipoestezi ve ataksi görülen semptomlar arasındadır. Ayrıca geniş enfarktlar talamus ve internal kapsülü içereceğinden hemiparestezi ve hemipareziye neden olabilir. Yüzeysel enfarktlar görme kaybı ve duyuşal kayıplarla karşımıza çıkar. Nadiren, bilateral PSA enfarktları amnezi ve kortikal körlükle karşımıza gelebilir (9).

## **Vertebrobaziler Enfarkt**

Beynin vertebrobaziler bölgesi, spinal kanal içinden başlayıp Willis halkasında sonlanan baziller arterler ve vertebral arterler aracılığı ile beslenir. Bu bölgeler serebellumu ve beyin sapını beslerler.

Klinik bulgular ataksi, vertigo, baş ağrısı, kusma, orofaringeal disfonksiyon, görme alanı bozuklukları ve anormal okülomotor bulguları içerir. Hastanın klinik bulgularının paterni enfarktüsün yerine ve enfarktın embolik veya aterosklerotik paternine göre değişiklik gösterir.

## **Serebellar Enfarkt**

Hastalarda ataksi, bulantı, kusma, baş ağrısı, dizartri gelişebilir ve hızlı klinik bozulma nedeniyle serebellar enfarktüsü daha kötü hale getirebilir.

## **Laküner Enfarkt**

Laküner enfarktlar küçük perforan arterlerin oklüzyonu sonucu oluşur. İntrinsik damar oklüzyonu veya embolisine bağlı da meydana gelebildiğinden tam mekanizmasının ne olduğu konusu tartışmalıdır. Bu bölgenin enfarktı ile saf motor veya duysal kayıp, sensorimotor defisit veya hemiparezi eşlik eden ataksi görülebilir (9).

### **2.1.7. Tanı**

İnme genellikle ani nörolojik bozulma olarak karşımıza çıkar. Semptomlar beynin hangi bölgesinin etkilendiğine bağlı olarak değişkenlik gösterir. Bazı bulgular, genellikle hemorajik inmeye özgü de olsa; hiçbiri inme tipini ayırmaya yetecek kadar spesifik değildir. Bu yüzden, bütün inmeler için akut fazda beyin ve nörovasküler görüntüleme yapılması gerekir.

İnme ve geçici iskemik atak tanısı için nöroanatomi ve vasküler anatomi bilgisi önemlidir. Vasküler sebeplerden dolayı oluşan beyin hasarları, global hipoperfüzyona sebep olacak kadar kafa içi basıncı artışına sebep olmadığı sürece fokal bulgulara neden olur (29).

Akut inmenin akibeti zaman odaklıdır. İnme tanısı, fizik muayene ve radyolojik görüntüleme yöntemleri ile konulmaktadır (30). Genellikle beyin bilgisayarlı tomografisi (BT) klinik açıdan inme tanısı düşünülen hastalarda ilk seçenek olarak uygulanan radyolojik yöntemdir. Bu yöntem iskemiye, intraserebral hematoma, tümör, vasküler malformasyon ve subdural hematoma gibi tedavi ve prognozu farklı patolojilerden ayırt edebilme avantajı nedeniyle önemli bir yere sahiptir. Bununla birlikte difüzyon ağırlıklı manyetik rezonans görüntülemesi (DAMRG) yüksek doku çözümü gücü, MR anjiyografi ise büyük damarlarda akım bozukluğunu göstermesi sebebiyle tanı aşamasında daha çok bilgi sunmaktadır (31) (32). Hangi yöntem ile olursa olsun parankimal görüntülemenin başvuru sonrası 20-25 dakika içerisinde tamamlanması önerilmektedir (33).

Nörolojik değerlendirmede hastanın en son ne zaman normal görüldüğü ve semptomların ilk olarak ne zaman fark edildiği mutlaka sorularak kayıt altına alınmalıdır. Nörolojik muayene standardize bir inme şiddet skalası kullanılarak kaydedilmelidir. Bu amaç

ile en sık kullanılan skala Ulusal Sağlık Enstitüsü İnme Skalası'dır (National Institutes of Health Stroke Scale – NIHSS) (33).

Ulusal Sağlık Enstitüsü İnme Skalası (NIHSS), akut iskemik inmenin derecesini belirlemede yaygın olarak kullanılmaktadır (34). Birçok çalışmada kullanılmış ve inme sonuçlarını öngörmeye geçerliliği olan bir değerlendirme aracıdır (35) (36). Özellikle trombolitik tedavi çalışmalarında hastaları aktif tedaviye dahil etme kriteri olarak kullanılmıştır (37) (38). NIHSS hem nörolog olmayan doktorlar ve hemşirelerin kullanımı için hem de hasta kayıtları üzerinden retrospektif skorlama yapabilmek için güçlü bir araçtır. Günümüzde NIHSS skoru çoğu inme merkezinde inme derecesini belirlemede rutin olarak kullanılmaktadır (39) (40).

NIHSS, akut iskemik inme olgularında sadece 5-8 dakika süre içinde uygulanabilen nörolojik defisit ve oluşan yeti yitiminin derecesini ortaya koymaya yönelik orijinal bir skaladır. Bu skalada 11 alt nörolojik fonksiyon kullanılarak hastalar değerlendirilir. Prognozu gösterme açısından mükemmel bir belirleyici olsa da burada değerlendirilen her fonksiyon eşit derecede önemli değildir (33).

Total NIHSS büyük damar oklüzyonu varlığının belirlenmesinde faydalıdır. Ön dolaşımda ilk üç saat içinde NIHSS  $\geq 9$  ise serebral büyük damar oklüzyonu olasılığı artar,  $<4$  ise bu olasılık %5'in altına iner. Arka dolaşımda ise NIHSS ile arter oklüzyonu arasında korelasyon yoktur (33).

NIHSS skoru inme şiddeti	
0	İnme semptomu yok
1-4	Minor inme
5-15	Orta şiddette inme
16-20	Orta – şiddetli inme
21-42	Şiddetli inme

**Tablo 2.1.** NIHSS inme skoru

Temel değerlendirme, nörolojik muayene ve radyolojik inceleme sonrası tüm bulgular gözden geçirilerek tanının netleştirilmesi ve tedavi kararı alınması süreci başvuru sonrası en geç 45 dakika içerisinde tamamlanmalıdır (33).

Tablo 2.2. NIH-İnme ölçeği (33)

<p>1a. Bilinç durumu:</p> <p>0: Uyanık</p> <p>1: Hafif uyarana hemen cevap var.</p> <p>2: Israrlı veya güçlü veya ağırlı uyarana cevap var.</p> <p>3: Cevapsız veya sadece refleks cevap var.</p> <p>1b. Sorular (Kaç yaşındasınız? Hangi aydayız?)</p> <p>0: İki soruya doğru cevap</p> <p>1: Bir soruya doğru cevap (veya entübe, dizartri)</p> <p>2: İki soruya yanlış cevap (veya afazi veya koma)</p> <p>1c. Emirler (gözlerini aç kapa, sağlam eli aç kapa)</p> <p>0: İkisini de yapıyor.</p> <p>1: Birisini yapıyor.</p> <p>2: Hiçbirini yapamıyor.</p> <p>2. Bakış</p> <p>0: Normal</p> <p>1: Parsiyel bakış parezisi, bir veya iki gözde bakış parezisi.</p> <p>2: Gözlerde forse deviasyon, total parezi</p> <p>3. Görme alanı</p> <p>0: Kayıp yok</p> <p>1: Parsiyel hemianopsi.</p> <p>2: Komplet hemianopsi</p> <p>3: Bilateral hemianopsi veya körlük.</p> <p>4. Fasyal paralizisi</p> <p>0: Yok</p> <p>1: Hafif paralizisi, nazolabial oluk silik, fasyal asimetri</p> <p>2: Alt yüzde parsiyel paralizisi (tam veya tama yakın)</p> <p>3: Yüzün üst veya altında tek veya çift taraflı tam paralizisi, koma</p> <p>5a. Motor kol sol (oturarak 90° yatarak 45° olarak 10-sn havada tutulur.)</p> <p>0: Normal</p> <p>1: Tutuyor ama yatağa çarpmadı.</p> <p>2: Yerçekimine direnemedi (tam kaldıracıldı veya tutabilse de yatağa çarptı)</p> <p>3: Minimal hareket var (tam kaldıracıldı).</p> <p>4: Hiç hareket yok.</p> <p>x: Ampütasyon veya diğer nedenlerle değerlendirilemedi.</p> <p>5b. Motor kol sağ</p> <p>0: Normal</p> <p>1: Tutuyor ama yatağa çarpmadı.</p> <p>2: Yerçekimine direnemedi (tam kaldıracıldı veya tutabilse de yatağa çarptı)</p> <p>3: Minimal hareket var (tam kaldıracıldı).</p> <p>4: Hiç hareket yok.</p> <p>x: Ampütasyon veya diğer nedenlerle değerlendirilemedi.</p>	<p>6a. Motor bacak sol</p> <p>0: Normal</p> <p>1: Tutuyor ama yatağa çarpmadı.</p> <p>2: Yerçekimine direnemedi (tam kaldıracıldı veya tutabilse de yatağa çarptı)</p> <p>3: Minimal hareket var (tam kaldıracıldı).</p> <p>4: Hiç hareket yok.</p> <p>x: Ampütasyon veya diğer nedenlerle değerlendirilemedi.</p> <p>6b. Motor bacak sağ</p> <p>0: Normal</p> <p>1: Tutuyor ama yatağa çarpmadı.</p> <p>2: Yerçekimine direnemedi (tam kaldıracıldı veya tutabilse de yatağa çarptı)</p> <p>3: Minimal hareket var (tam kaldıracıldı).</p> <p>4: Hiç hareket yok.</p> <p>x: Ampütasyon veya diğer nedenlerle değerlendirilemedi.</p> <p>7. Ataksi</p> <p>0: Yok (afazik veya hemiplejik)</p> <p>1: Tek ekstremitede var.</p> <p>2: Üst ekstremitede var.</p> <p>x: Ampütasyon veya diğer nedenlerle değerlendirilemedi.</p> <p>8. Duyu</p> <p>0: Normal</p> <p>1: Hafif/orta tek taraflı kayıp (dokunulduğunu hisseder) veya afazik/uyanıklık bozukluğu</p> <p>2: Tam tek taraflı kayıp (dokunulduğunu hissedemiyor) veya iki taraflı duyu kaybı veya yanıt vermiyor veya kuadruplejik veya 1a=3.</p> <p>9. Konuşma</p> <p>0: Normal</p> <p>1: Hafif-orta şiddette afazi (ama kısmen de olsa iletişimi var.)</p> <p>2: Ağır afazi (hiç iletişim kurulamıyor veya bilgi alışverişi sağlanamıyor)</p> <p>3: Sözel ifade veya anlama yok veya komada.</p> <p>10. Dizartri</p> <p>0: Yok</p> <p>1: Hafif-orta şiddette (ama anlaşılabilir)</p> <p>2: Anlaşılabilir artikülasyon veya anartri veya mutizm</p> <p>x: Entübasyon veya mekanik engel.</p> <p>11. İhmal</p> <p>0: Normal veya değerlendirilemedi (görme kaybı)</p> <p>1: Eş zamanlı iki uyarıyı bir modalitede söndürüyor (taktik veya vizuel).</p> <p>2: Birden fazla modalitede ihmal</p>
---	---

## 2.1.8. Tedavi

Akut iskemik inme tedavisindeki birinci hedef perfüzyonun tekrar sağlanması; böylece nörolojik bozulmanın, uzun süreli işgörmezliğin ve inmeye bağlı mortalitenin azaltılmasıdır (41).

Zaman önemli bir faktör olduğu için inme ön tanılı hastaların hastane öncesi dönemde yapılan değerlendirme ve izlemi revaskülarizasyon tedavilerinin etkinliği açısından kritik önem taşımaktadır. Uygulanan başlıca tedavi yöntemleri olan intravenöz (IV) tromboliz ve mekanik trombektomi, etkinlik derecesi zamana bağımlı tedavilerdir. IV trombolitik tedavi akut iskemik inmenin ilk 4,5 saatinde başlandığında, mekanik trombektomi ise akut iskemik inmenin ilk 6 saatlik sürecinde yapıldığında etkinlik ve güvenirliliği ispatlanmış olan tedavilerdir (33).

Trombolitik tedavinin amacı akut iskemik inmede reperfüzyonu sağlayarak penumbreyi kurtarmaktır (42).

İntravenöz (IV) doku plazminojen aktivatörü (tPA) kullanarak yapılan sistemik trombolitik tedavi uygulaması ile akut iskemik inme olgularında klinik sonuçlarının belirgin olarak iyileştirilebileceği 1995 yılında yayınlanan Amerikan Sağlık Enstitüsü (NIH) çalışması ile anlaşılmıştır. İnmede tPA dozu 0,9 mg/kg'dır. 90 mg üst sınır olup, bu sınır aşılmaz. Hesaplanan dozun %10'u bolus, kalanı ise 1 saatlik infüzyon ile uygulanır (43).

tPA ile IV tromboliz tedavisi inme hastalarının sadece %3 ila %8,5'inde iyileştiricidir, özellikle büyük arter tıkanıklığı olan vakalarda düşük rekanalizasyon oranları göstermektedir. Akut iskemik inmede IV trombolitik uygulaması nöroendovasküler tedavi ile kombine edilir (33).

Akut büyük arter serebro-oklüzif hastalığın endovasküler tedavisi, intra-arteriyel trombolitik uygulamasını veya daha yaygın olarak mekanik trombektomiye içerir (44).

Intra-arteriyel (IA) trombolitik tedavi, trombolitik ajanın direk hedefe (tıkalı arter bölgesine) ve trombüsün içine verilebilmesini mümkün kılar. IA tPA uygulanabilmesi için bazı ön koşulların bulunması gereklidir. Bu koşullar hastanın 3-6 saat aralığında bulunması, NIHSS değerinin 10 ve üstünde olması, nöbet olmaması, son 3 ayda kafa travmasının olmaması, kontrast alerjisinin olmaması, pıhtılaşma değerlerinin anormal olmaması, tıkanma noktasının saptanmış olması, kurtarılabılır beyin parankiminin var olmasıdır (45). Teorik olarak hızlı ve daha etkili rekanalizasyon sağlayabilecek olmasına rağmen kanama riski, uygun hasta seçiminde yaşanan belirsizlik, teknik ve yapısal yetersizlikler nedeni ile lokal IA tromboliz uygulamaları yaygın olarak kullanılmamaktadır (46).

Endovasküler mekanik trombektomi, trombolitikler için uygun olmayan veya kontrendikasyonları olan hastalarda veya IV trombolitiklerle vasküler rekanalizasyonu başarısız olan hastalarda, akut inmenin alternatif ve yardımcı tedavisi olarak umut verici sonuçlar göstermiştir (18).

2015 yılında yayınlanan beş randomize kontrollü çalışmada (MR CLEAN, SWIFT PRIME, EXTEND-IA, ESCAPE, REVASCAT) proksimal arter oklüzyonu varlığında endovasküler yöntemler ile IV rtPA tedavisi kıyaslandığında endovasküler tedavi ile daha yüksek oranda rekanalizasyon oranı ve daha iyi fonksiyonel sonuçları sağlanmıştır (47) (48).

Nöroendovasküler tedavide amaç hızlı ve efektif rekanalizasyondur. Proksimal damar oklüzyonunda nöroendovasküler tedavinin en iyi medikal tedaviye oldukça üstün olduğunu



kanıtlayan ilk randomize çalışmalarda geri çekilen stent sistemleri kullanılmıştır. Bu sebeple günümüze kadar geri çekilen stent sistemleri kanıta dayalı tıpta ilk seçenek olmuştur (33).

En son yayınlanan 2018 AHA/ASA klavuzunda (A Guideline for Healthcare Professionals For the American Heart Association/American Stroke Association) aşağıdaki kriterleri sağlayan hasta grubunda geri çekilebilir stentler aracılığı ile mekanik trombektomi yapılması sınıf I, kanıt düzeyi A olarak önerilmiştir (49).

- İnme öncesi Modifiye Rankin Skalası (mRS) 0-1
- İnternal karotis arter (İKA) ve/veya orta serebral arter (MCA) M1 oklüzyonu
- Yaş  $\geq$  18
- NIHSS skoru (National Institutes Of Health Stroke Scale Scores)  $\geq$  6
- ASPECT (The Alberta Stroke Programme Early CT Score)  $\geq$  6
- Semptom başlangıcı ve kasık ponksiyonu arası süre  $<$  6 saat

Mekanik trombektomi teknikleri arasında kılavuz tel pıhtı maserasyonu, sarmal veya stent benzeri geri getiricilerle pıhtı alımı, trombüs aspirasyonu, anjiyoplasti ve hatta stentleme yer alır (50). Yakın zamanda yapılan prospektif randomize çalışmalar, stent benzeri pıhtı toplayıcıların sarmal toplayıcılara üstünlüğünü göstermiştir (44).

Teknik olarak nöroaspirasyon geniş lümenli aspirasyon kateterinin pıhtının proksimaline yerleşimi ile uygulanmaktadır. Son yıllarda yapılan birçok çalışmada (ASTER, COMPASS) nöroaspirasyon tekniği geri çekilen stentlerle karşılaştırılmıştır ama aralarında istatistiksel bir fark görülmemiştir. Her ne kadar randomize çalışma sayısı geri çekilen stent sistemi için daha fazla olsa da hem geri çekilen stent sistemleri hem de nöroaspirasyon sistemi nöroendovasküler işlemlerde kullanılabilir (33).

## 2.2. Nörovasküler Girişimlerde Anestezi

Girişimsel nöroradyoloji (GNR) veya endovasküler nöroşirurji, geleneksel nöroşirurji ve nöroradyolojinin bir hibriti olarak ortaya çıkmış bir uzmanlık alanıdır. Endovasküler veya perkütan erişim yoluyla terapötik ilaçlar ve cihazlar yerleştirilerek nörovasküler ve bazı nöroşirürjik hastalıkların yönetiminde önemli rol üstlenir (51).

Girişimsel nöroradyoloji için her zaman bir tür anestezi veya sedasyona ihtiyaç vardır ve ameliyathane dışı anestezinin bir parçası olarak kabul edilir. Ameliyathane dışı anestezi tanı

ve tedavi amacıyla, ameliyathane dışı ortamlarda girişimsel ve girişimsel olmayan işlemlerde uygulanan anestezi şekli olarak tanımlanabilir. Girişimsel işlemler cerrahi operasyonlardan çok daha az invaziv olsa da, anestezi uzmanları bu alandaki bazı özel zorluklarla baş edebilmelidir (52).

Nörovasküler girişimler anestezi uzmanları için çevresel faktörler nedeni ile farklılık taşımaktadır. Anestezi uzmanlarının alışık olduğu ameliyathane odalarının aksine nörovasküler girişimlerin yapıldığı odalar özel ışıklandırma sistemine sahiptir ve anjiyografi üniteleri için spesifik olarak tasarlanmıştır. Havayolu ve intravenöz yollara erişim bu nedenle kısıtlı olabilmektedir (53).

GNR işlemleri yapılan hastalara anestezi uygulamalarında hastanın hareketsizliğinin ve fizyolojik stabilitesinin sürdürülmesi, sistemik ve bölgesel kan akışının idare edilmesi, antikoagülasyon yönetimi ve prosedür sırasında ani beklenmedik komplikasyonların tedavi edilmesi anestezi yönetimi ile ilgili en önemli noktalardır. Kritik hastaların radyoloji odalarına ve odalardan nakil sırasında tıbbi yönetimi ve nörolojik muayeneyi kolaylaştırmak için anestezi uzmanlarından sorunsuz ve hızlı bir şekilde derlenme aynı derecede önemlidir (51).

Nöro-girişimsel odada çalışan personelin iyonlaştırıcı radyasyona maruz kalma riski vardır. Bu sebeple odada çalışan tüm personel, prosedür boyunca koruyucu kurşun önlükler ve tiroid kalkanları giymelidir (51).

Amerikan Anesteziyoloji Derneği (ASA) ameliyathane dışı anestezi için gerekli asgari ekipman ve organizasyonun şöyle olmasını önermektedir (54).

1. Tüm prosedür süresince yeterli olabilecek güvenilir bir oksijen kaynağı
2. Yeterli bir aspirasyon sistemi kaynağı
3. Anestezik gazlar için güvenilir bir temizleme sistemi
4. Bir balon valv maske, yeterli anestezik ilaçlar, sarf malzemeleri ve ekipmanları
5. Yeterli monitörizasyon sistemleri ve anestezi makinesi
6. Defibrilatör ve acil ilaçlarının yer aldığı acil durum arabası
7. Ekipman ve personel için yeterli alan ve hastaya hızlı erişimin sağlandığı ortam

### **2.2.1 Preoperatif Değerlendirme**

Endovasküler nörocerrahi uygulanacak hastalarda detaylı hasta değerlendirilmesi ve altta yatan nöropatolojinin iyi anlaşılması önemlidir. Standart preoperatif değerlendirmenin yanı sıra dikkatli bir nörolojik muayene yapılması da gereklidir (51).

Tam bir preoperatif değerlendirme yapıldığında; mevcut rahatsızlığın anamnezi ve sistemik etkileri, nörolojik defisit muayenesi ve Glasgow Koma Skalası (GKS), intrakraniyal basınç (İKB) artışı semptomları, önceki beyin cerrahisi prosedürleri, böbrek fonksiyonları, radyografik kontrast reaksiyonu öyküsü, alerji ve ilaç öyküsü bunun içinde yer almalıdır (55) (56). İntrakraniyal basınç artışı olan hastalarda serebral perfüzyon basıncını korumak için daha yüksek bir ortalama arteriyel kan basıncı değeri sağlanması gerektiğinden, preoperatif değerlendirmede bu nokta dikkate alınmalıdır (55). Ayrıca bu hastalarda sıklıkla intraoperatif kan basıncı manipülasyonu gerektiğinden bazal kan basıncı ve kardiyovasküler rezerv dikkatle değerlendirilmelidir (53) (57).

Tüm hastalarda ameliyat öncesi rutin kan testleri yapılmalıdır. Kanama riski için tam kan sayımı, hemoglobin ve kan grubu tayini, böbrek fonksiyonları için üre ve kreatinin, bilinç düzeyini etkileyebileceği için elektrolit düzeyleri, antikoagülasyon kullanımı söz konusu ise koagülasyon profili, glisemik değerlendirme için glukoz düzeyi bakılmalıdır (55) (58). Glisemik kontrolün sağlanması sekonder beyin hasarını önlemek için gereklidir. Var olan aritmileri veya miyokard iskemisi bulgularını değerlendirmek için işlem öncesinde yakın zamanda EKG çekilmesi önerilir (55).

Hastanın daha önceden geçirilmiş anjiyografi, protamin alerjisi ve kontrast madde reaksiyonları ile ilgili bilgileri not edilmelidir (53). İyot ve kabuklu deniz ürünleri alerjileri özellikle önemlidir (51).

### **2.2.2. Monitörizasyon**

Anestezi uygulaması yapılan her hastanın, ASA tarafından da belirtildiği üzere, oksijenizasyonu, ventilasyonu, dolaşımı ve vücut sıcaklığı takip edilmelidir. Bu fizyolojik değişkenlerin takibinde inspire edilen gazın oksijen konsantrasyonu ve pulse oksimetre, kapnografi, EKG, non-invaziv kan basıncı monitörizasyonu ve çeşitli ısı problemleri kullanılır. GNR'de kapnografi, arteriyel karbondioksit basıncındaki değişiklikler, beyin kan akımını ve intrakraniyal basıncı etkileyebileceği için ayrıca önemlidir. İnvaziv kan basıncı monitörizasyonu, işlemin tipine veya hastanın durumuna (örneğin yüksek İKB riskli anevrizma gibi) göre belirlenir, zorunlu değildir (59).

### **2.2.3. Anestezi Yönetimi**

Nörovasküler girişimlerde uygulanan herhangi bir anestezi tekniğinin diğerine üstün olduğunu kanıtlayan kesin bir veri bulunmamaktadır (51) (53) (57). İşlemin zorluğu, işlemin

süresi, işlem için gerekli immobilizasyon düzeyi ve hastanın genel durumu göz önünde bulundurularak genel anestezi veya sedasyon tercih edilebilir (53).

Nöro-girişimsel işlemler için total intravenöz anestezi (TİVA) veya inhalasyon ajanları ile intravenöz ajanların kombinasyonu kullanılabilir. Her iki uygulama ile de hızlı indüksiyon ve hızlı derlenme sağlanabilir. Yıkama sıvısı veya kontrast enjeksiyonu sırasında oluşabilecek mikro hava baloncuklarını genişleterek, hava embolisine neden olabileceğinden, nitroz oksit kullanımından kaçınılmalıdır (51) (57). Propofol, sistemik hipotansiyona neden olur ve beyin kan akımını, kafa içi basıncı ve metabolik ihtiyacı azaltır. Bu nedenle, İKB artışı durumlarında veya intrakranial hipertansiyon riski durumunda TİVA tercih edilir. Sevofluran, sistemik hemodinamik stabiliteyi sağlar, ancak inhalasyon anestezikleri serebral vazodilatasyonu indükler, beyin kan akımını artırır ve prosedür sırasında nörofizyolojik takibe izin vermez (60) (61). Desfluran yüksek konsantrasyonlarda otoregülasyonu bozarak serebral kan akımını arttırabilir (62). Bu nedenle volatil ajan kullanılacaksa sevofluran tercih edilebilir. Nöromusküler blokaj için sugammadex ile hızla geri çevrilebilen rokuronyum veya veküronyum tercih edilebilir (53). Sedasyon uygulaması için anestezistin deneyimine ve tercihine göre birçok yöntem kullanılabilir. Sedasyon uygulamasının hedefleri ağrı, anksiyete ve rahatsızlığı azaltmak, hasta immobilizasyonunu sağlamak ve hızlı derlenmeye olanak sağlamaktır. Propofol sedasyon amacıyla sıklıkla kullanılmaktadır fakat solunumu ciddi derecede baskılayabileceği unutulmamalıdır. Deksmetomidin hem analjezik hem hipnotik özelliklere sahip bir  $\alpha$ -2-agonisttir. Solunumu baskılamaması ve sempatik tonusu düşürerek cerrahiye stres yanıtı azaltması açısından nöro-girişimsel işlemlerde tercih edilebilecek bir ajandır (51) (53) (57).

Akut iskemik inme tedavisi için yapılan endovasküler trombektomi sırasında tercih edilen bilinçli sedasyon (BS) ve genel anestezinin (GA) sonuçlarını karşılaştıran üç tane randomize kontrollü çalışma yayınlanmıştır (GOLIATH, SIESTA ve ANSTROKE) (63) (64). Endovasküler tedavi esnasında GA mi yoksa BS mu kullanılması gerektiği hala tartışmalıdır. Bu sorunun tam cevabını gösteren randomize çalışma bulunmamaktadır.

Genel anestezinin avantajları arasında hava yolunun korunması, ağrı kontrolü ve radyografik görüntü ve girişimi iyileştirme potansiyeli bulunan hasta immobilitesinin sağlanması sayılabilir. Tam tersine, genel anestezi daha uzun zaman alır ve muhtemelen kasığa girilme süresini ve revaskülarizasyonunu da geciktirir. Aynı zamanda GA indüksiyonu ve süresince kullanılan hipnotik ajanlar nedeniyle daha fazla iskemik hasara neden olabilecek bir

durum olan hipotansiyon gelişebilir. BS'nun avantajları arasında daha kısa revaskülarizasyon süresi, daha az hemodinamik problem ve işlem boyunca daha iyi nörolojik değerlendirme yapabilmeye ihtimali sayılabilir. Bilinçli sedasyona karşı temel zıt argümanlar ise hasta hareketinin işleme bağlı komplikasyonlara, daha yüksek doz radyasyon maruziyetine, daha fazla kontrast madde ihtiyacına yol açabilmesi ve hava yolu kontrolünün olmamasıdır. Hastanın aşırı hareketlenmesi sonrası genel anesteziye dönmek de hastanın işlem süresinin daha da uzamasına neden olabilir (6).

Yakın zamandaki gözlemsel çalışmalarda GA'nın nörolojik sonuçları kötüleştirilebileceği ve mortaliteyi artırabileceği öne sürülmüştür (65) (66). Ancak bu sonuçlar hasta seçiminden ve kafa karışıklığından kaynaklanan yanılardan etkilenmiş olabilir. Bu çalışmalarda, NIHSS skoru GA grubunda daha yüksektir ve genel anestezi kooperatif olmayan veya havayolu obstrüksiyonu olan hastalara uygulanmıştır. Bu çalışmaların hiçbirinde kime GA veya BS uygulanacağını belirten hasta protokolleri bulunmamaktadır. Daha da önemlisi, çok az gözlemsel çalışma verilen anestezi ajanlarının tipi ve dozu ile kan basıncındaki değişimler hakkında detaylı bilgi vermektedir (67) (68). GA uygulanan hastalar daha düşük ortalama ve minimum ortalama arteriyel basınca (OAB) sahiptir ve indüksiyon sırasında ve trombektomi prosedürü boyunca OAB'ta ciddi düşüşler yaşama olasılıkları önemli ölçüde daha yüksektir (69) (70).

EVT esnasında hipotansiyon oluşması kötü nörolojik sonuçlarla ilişkilidir (71). İki farklı çalışmada GA ile görülen kötü sonuçları düşük kan basınçlarının açıklayabileceği ileri sürülmüştür (72) (69). Ancak, yakın zamanlı bir çalışmada kan basıncıyla kötü sonuçlar arasında ilişki bulunmadığı ve volatil anesteziğin koruyucu etkisi olduğu bulunmuştur (68). Anesteziğin tipi ve dozu ile mekanik ventilasyon aracılığı ile PaCO<sub>2</sub> değişikliği de beyin kan akımı, oksijenizasyon ve sonuçlar üzerinde etkili olabilir (6).

#### **2.2.4. Anestezi ve Anestezi Sonrası Dönemi Etkileyen Faktörler**

##### **Kan Basıncı**

Uç (düşük-yüksek) kan basıncı değerleri akut inmeden sonra kötü sonuçlarla ilişkilendirilir. Özellikle revaskülarizasyon öncesi aşırı düşük kan basıncı iskemik alanın hipoperfüzyonuna ya da stunned (afallamış/sersemlemiş) beyne sebep olabilir. Yüksek kan basınçları sekonder ödem ve kanama ile birlikte reperfüzyon hasarına sebep olabilir.

Daha iyi sonuçlarla ilişkili olan optimal bir kan basıncı aralığı (73) tam olarak bilinmemekle birlikte, muhtemelen kronik hipertansiyon ve intrakranial stenozun proksimalinde bulunan ekstrakranial stenoz gibi faktörlerden de etkilenir. Optimal kan basıncı hedefini reperfüzyonun derecesi de etkileyebilir. Revaskülarizasyon tama yaklaştıkça optimal kan basıncı değeri de muhtemelen aşağı kayar. Ayrıca intraoperatif süreçte revaskülarizasyon sağlandıkça hedeflenen kan basıncı değeri düşürülmelidir (74).

İntravenöz trombolizle ilgili gözlemsel çalışmalarda 150 mmHg'dan yüksek sistolik kan basınçları, serebral hemoraji ve kötü sonuçlarla ilişkili bulunmuştur. Mekanik revaskülarizasyonda kan basıncının etkileri ile ilgili daha az şey bilinmektedir. Revaskülarizasyon öncesi intraoperatif kan basıncının bazaldan %10 kadar düşmesi bile kötü sonuçlarla ilişkili bulunmuştur (74).

### **Hiperglisemi**

Hiperglisemi, hem hastanede yatış sırasında hem de akut iskemik inme sonrası kötü sonuçlarla ilişkilidir. Hiperglisemi, serebral ödem ve serebral hemoraji sıklığını artırır (2).

Kan şekeri düzeyinin 140 mg/dl üzerinde olmasının kötü prognozla ilişkili olduğu gösterilmiştir (75). Hipergliseminin parsiyel rekanalizasyon yapılan hastalarda kötü sonuçla ilişkili olduğu; ancak tam rekanalizasyon yapılan hastalarda kötü sonuçla ilişkisinin olmadığı gösterilmiştir. Bu durum revaskülarizasyon derecesi ile kan şekerinin ilişkisi olduğunu düşündürmektedir (76).

### **Ateş**

Vücut sıcaklığındaki artışın, akut beyin iskemisi üzerindeki negatif etkileri iyi bilinmektedir. Ateş; artmış glutamat salınımı, serbest radikal oluşumu, kan beyin bariyerinin bozulmasına bağlı ödem artışı ve serebral metabolik hızın artmasına bağlı dokunun oksijen gereksiniminde artışa sebep olur (77) (78). Laboratuvar modellerinde hipotermimin fokal ve global iskemide koruyucu etkisinin gösterilmesi de hipertermimin serebral iskemiyi kötüleştirdiğini destekler niteliktedir. Akut olarak karşımıza çıkan hastaların %20'sinde inmenin başlangıcından 6 saat içinde 37,5 °C'yi aşan ateş görülür ve mekanik trombektomi başarılı olsa da hastaneye gelişte olan herhangi bir ateş kötü nörolojik sonuç ve görüntülemeye enfarktın genişlemesi ile ilişkilidir (74).

Ateş, hiperglisemi durumunda olduğu gibi [glukoz >11.1 mmol/l (200 mg/dl)] iskemi sürecindeki beyin hasarını dramatik şekilde kötüleştirir. Bu nedenle ateşi baskılamak ve

mümkün olduğunca hiperglisemiği engellemek son derece anlamlıdır. İnmeyi hafifletmek amaçlı indüklenmiş orta dereceli hipotermi üzerinde klinik çalışmalar devam etmektedir (18).

### **2.2.5. Antikoagülasyon**

İşlem sırasında veya sonrasında gelişebilecek tromboembolik komplikasyonları önlemek için koagülasyon takibi yapmak gereklidir. Bazal aktive pıhtılaşma zamanı (ACT) değeri mutlaka ölçülmelidir. Bazal ACT'nin iki veya üç katı bir değer elde edilecek şekilde antikoagülasyon sağlanmalıdır. ACT ölçümü saat başı tekrar edilerek gerekliyse ilaç ek dozları uygulanmalıdır (51).

Fraksiyone olmayan heparin (UFH) en yaygın kullanılan ajandır. Başlangıç dozu, heparin öncesi ACT'nin iki ila üç katını elde etmek için 50-70 UI / kg'dir ve daha sonra UFH, sürekli veya aralıklı boluslar şeklinde verilebilir (79).

Heparin kaynaklı trombositopeni, UFH antikoagülasyonunun nadir görülen fakat önemli bir yan etkisidir. İlk maruziyetten sonra heparin-bağımlı antikorların gelişmesi protrombotik sendroma yol açar. Bu açıdan yüksek riskli hastalarda antikoagülasyon için direkt trombin inhibitörleri kullanılabilir. Bu ilaçlar serbest ve bağlı halde bulunan trombinin inhibe ederler. Etkileri aktive parsiyel tromboplastin zamanı veya ACT ile takip edilebilir. Lepirudin, bivalirudin, argatroban bu ilaçlardan bazılarıdır (80).

Nöro-girişimsel işlemlerde kullanılacak antiplatelet ajanlardan abciximab, eptifibatid ve tirofiban glikoprotein IIb/IIIa reseptör antagonizması, tiklopidin ve klopidogrel ise ADP reseptör inhibisyonu yoluyla etki gösterirler (80).

İşlem sonunda veya hemorajik komplikasyonların görüldüğü durumlarda antikogülasyonun geri çevrilmesi gerekebilir. UFH'nin geri çevrilmesinde protamin (verilen her 100 UI heparin için 1 mg olarak) kullanılır. Antiplatelet ajanlar ve direkt trombin inhibitörlerinin spesifik antidotları bulunmadığından bu ilaçlar etki süreleri göz önünde bulundurularak kullanılmalıdır.

Aspirin, glikoprotein IIb/IIIa antagonistleri ve tienopiridinler gibi antiplatelet ilaçlara, özellikle stent uygulanan girişimsel radyoloji vakalarında sıklıkla ihtiyaç duyulur. Bu ilaçların koroner girişimlerde kullanılması sonucunda mortalite ve morbidite oranlarında düşüş elde edilmesindeki başarı, bu ilaçların serebrovasküler girişimlerde de kullanılmasıyla sonuçlanmıştır. Rüptüre olmamış anevrizma koilleme veya stent yerleştirme işlemlerinde özellikle bir tienopiridin olan klopidogrel (aspirinle beraber) sıklıkla kullanılır.

Farmakogenetik farklılıklar nedeniyle klopidogrelle verilen cevapta oluşabilecek farklılıklar nedeniyle alternatif bir P2Y12 platelet inhibitörü olan prasugrel de kullanılabilir. Bazı girişimselciler P2Y12 inhibitörlerine verilen bireysel cevabın değerlendirilmesi için işlem öncesi platelet aktivitesinin tahlil edilmesini önerirler. Son olarak intravenöz absiksimab, işlem sırasında veya işlem sonrasında, endovasküler serebral işlemlerin akut tromboembolik komplikasyonlarında yaygın olarak kullanılır.

Direk trombin inhibitörleri ve antiplatelet ajanların spesifik bir antidotları bulunmamaktadır. İlaç seçimindeki en önemli kriter, ilaçların biyolojik yarılanma ömrüdür. İntravenöz desmopressin (DDAVP), antiplatelet ilaçların etkisinin azaltılması için kullanılabilir fakat platelet transfüzyonu hala direk trombin inhibitörleri ve antiplatelet ilaçların etkilerinin geri döndürülmesinde standart tedavi yöntemidir. Hayatı tehdit eden masif kanamalarda platelet transfüzyonu ile beraber rekombinant faktör 7 gibi spesifik pıhtılaşma faktörlerinin kullanımı da düşünülebilir. Akut inme tedavisinde kullanılan trombolitik tedavilerin (alteplaz gibi tPA ve türevleri) etkileri kriyopresipitat ile geri döndürülebilir. (7)

### 2.2.6. Girişimsel Nöroradyolojik İşlemlere Ait Komplikasyonlar

Nörogirişimsel işlemler sırasında ani ve katastrofik komplikasyonlar gelişebilir. Nöroradyoloji ve anesteziyoloji ekipleri arasında iletişimin iyi olması komplikasyonun doğru yönetimi için büyük önem taşır. Nörogirişimsel işlemler sırasında görülen komplikasyonlar santral sinir sistemi (SSS) ilişkili ve SSS dışı komplikasyonlar olarak sınıflandırılabilir.

**Tablo 2.3. Girişimsel Nöroradyolojik İşlemlerde Görülen Komplikasyonlar**

SSS komplikasyonları	SSS dışı komplikasyonlar
Hemorajik	Kontrast madde reaksiyonları
Anevrizma perforasyonu	Kontrast nefropatisi
İntrakraniyal damar yaralanması, diseksiyonu	Giriş yerinde kanama, kasık hematomu, retroperitoneal hematoma
Oklüzif	
Tromboembolik komplikasyonlar	



Coil fraktürü	
Vazospazm	

İntrakraniyal kanama gelişen hastalarda genellikle baş ağrısı, bulantı, kusma, perforasyon alanında vasküler ağrı gibi semptomlar görülebilir. Bilinç kaybı her zaman olmasa da eşlik edebilir. Genel anestezi altındaki hastalarda ise ani başlangıçlı bradikardi ve hipertansiyon (Cushing yanıtı) veya nöroradyoloğun tespit ettiği kontrast ekstrevasasyonu kanamanın tek ipucu olabilir (57). Hastada kanama düşünülüyorsa heparin, protamin aracılığıyla hızla revers edilmelidir. Protamin yavaş bir şekilde uygulanmalıdır, çünkü pulmoner vasküler direnci artırır ve sırasıyla pulmoner hipertansiyon ve sistemik hipotansiyon riskiyle birlikte sistemik vasküler direnci azaltır. Hızlı bir protamin infüzyonu, kardiyojenik şoka neden olabilir. Ayrıca, gerekenden daha fazla protamin verilmesi hemorajik etkiye yol açabilir (81).

Vasküler oklüzyon gelişen hastalarda kollateral kan akımını arttırmak için arteriyel kan basıncı yükseltilmeli ve normokarbi korunmalıdır (51) (57). Vazospazm tedavisi medikal ( üçlü tedavi: hipertansiyon, hipervolemi, hemodilüsyon), farmakolojik (papaverin) ya da anjioplasti ile yapılabilir. Üçlü tedavi vazospazmın profilaksisi için önerilemez ama semptomatik vazospazmın tedavisinde sıklıkla kullanılır. Ancak bu tedavilerin vazospazmın doğal seyrinden daha iyi sonuç verdiği yönünde bir kanıt yoktur. Üçlü tedavinin riskleri arasında pulmoner ödem, myokard iskemisi, elektrolit imbalansı ve serebral ödem vardır (51) .Vazospazmın farmakolojik tedavisinde kullanılan ajanlar papaverin, nikardipin ve verapamildir (57) (82) (83) .

Günümüzde girişimsel nöroradyolojiden sık kullanılan kontrast madde osmolalitesi 672 mOsm kg<sup>-1</sup> olan (non-iyonik) iohexoldür. Fatal reaksiyonlar iyonik ajanlarla aynı sıklıkta görülseler de (1:10 000), non-iyonik ajanlarla hafif ve orta şiddetli reaksiyonların görülme insidansı daha düşüktür. Reaksiyonlar hipertensiyon, doğrudan kardiyak depresyon ya da idiyosinkratik anaflaktoid reaksiyonlar olabilir. Kontrasta önceden reaksiyon geliştirmiş hastalar için steroid ve antihistaminik premedikasyonu önerilir (51).

Kontrast madde nefropatisi hastane ilişkili böbrek yetmezliğinin 3. en sık sebebidir. Risk faktörleri arasında diyabet, yüksek doz kontrast kullanımı, hipovolemi, nefrotoksik ajanlarla birlikte kullanılması ve önceden var olan böbrek hastalıkları yer alır (84). Renal disfonksiyonu olan hastalarda non-iyonik kontrast madde

kullanıldığında kontrast nefropatisi gelişme riski daha azdır. Renal komplikasyonları önlemek için perioperatif normovolemi sağlanmalıdır. İşlem öncesi ve sonrası olmak üzere iki doz N-asetilsistein (600-1200 mg) kullanılması kontrast nefropatisi insidansını belirgin olarak azaltır (51). İzotonik bikarbonat infüzyonu da renal tübüllerde alkalizasyona sebep olarak kontrast nefropatisi insidansını azaltır (85).

### **2.2.7. Postoperatif Bakım**

Girişimsel nöroradyolojide amaç, işlemden sonra erken nörolojik değerlendirme yapabilmek için hastayı hızlı ve sorunsuz bir şekilde uyandırmaktır. Femoral kılıf çekilene dek hasta supin pozisyonda kalmalıdır (51).

Endovasküler girişim uygulanan hastalar, postoperatif dönemde ani hemodinamik instabilite ve nörolojik gerileme bulgularına dikkat edilerek monitörize şekilde takip edilir (57).

Herhangi bir komplikasyonun yaşanmadığı veya majör komorbiditesi olmayan, GNR prosedüründen çıkmış hastaları, rutin olarak bir yoğun bakım ünitesine kabul etmenin gerekmediğini, ancak 1-4 saat boyunca sürekli gözlem yapılmasının gerekli olduğunu vurgulayan kanıtlar mevcuttur (86). Nörolojik komplikasyonları olan hastaların, sürekli sedasyon ve ventilasyon için nöro-yoğun bakım ünitelerinde takibi gerekir (81).

Yapılan işleme göre arteriyel kan basıncının belirli aralıklarda tutulması gerekebilir. Arteriyovenöz malformasyonların embolizasyonunda kanama ve serebral ödem gelişimini önlemek için orta düzey hipotansiyon (bazal değerden %15-20 daha düşük) sağlanmalıdır. Oklüzyon veya vazospazm gelişen hastalarda serebral perfüzyon basıncının korunabilmesi için kan basıncı normal değerinin %20-30 üzerinde tutulmalıdır (51).

Kontrast madde ve anestezi ajanlarının uygulanmasına bağlı postoperatif bulantı ve kusma görülebilir. İşlem sırasında kullanılan hiperozmolar kontrast maddeye bağlı ozmotik diürez görülebileceğinden hastalar iyi hidrate edilmelidir (51).

Her merkezde bu acil vakaları yönetmek için anestezi ve nörogirişimsel radyoloji ekipleri arasında iletişim kurularak merkeze özgü protokoller oluşturulmalıdır. Bu konudaki bazı öneriler; gecikmenin, hipoperfüzyonun (hedef sistolik kan basıncı 140 – 180 mm-Hg.), hiperterminin (hedef sıcaklık 35– 37 °C.), hipokapninin (hedef PaCO<sub>2</sub> 35 – 40 mm-Hg.) ve hipergliseminin önlenmesidir ( hedef kan glukozu 70 – 150 mg/dl ) (44).

### 3. Gereç ve Yöntem

Hacettepe Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun, 11.02.2020 tarihli ve GO 20/04-29 numaralı yazısı ile onay alındıktan sonra Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesinde 1 Ocak 2015 – 31 Aralık 2019 tarihleri arasında akut iskemik inme tanısıyla girişimsel radyoloji tarafından endovasküler trombektomi işlemi yapılan hastaların dosyaları retrospektif olarak incelenmiştir.

Arşiv ve sistem kayıtlarından toplam 203 hastaya ulaşılmıştır. Anestezi, endovasküler trombektomi işlemi ve nöroloji yoğun bakım tedavi bilgilerine ulaşılabilen 102 hasta çalışmaya dahil edilmiştir.

Çalışmaya alınan hastaların demografik verileri (yaş, cinsiyet, ağırlık, ek hastalık varlığı, ASA sınıflaması, işlemin hangi damara yönelik yapıldığı) kaydedilmiştir. Tüm hastalara uygulanan anestezi yöntemi, anestezi süresi, hastaların perioperatif kan basıncı, kalp hızı, satürasyon, kan şekeri değerleri, end-tidal karbondioksit (etCO<sub>2</sub>) düzeyi, vücut sıcaklığı, işlem sonrası hastane ve yoğun bakımda kalış süresi, sağkalım süreleri kaydedilerek incelenmiştir. Girişimsel radyoloji, anestezi ve nöroloji yoğun bakım kayıtlarına ulaşılabilen tüm hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. Çalışmadan dışlama kriteri yoktur.

#### *Standart klinik uygulama:*

Akut iskemik inme tanısı sonrası nörovasküler mekanik trombektomi uygulaması girişimsel nöroradyoloji odasında, genel anestezi veya sedasyon altında ve çift düzlemli anjiyografi ile görüntüleme eşliğinde yapılmıştır.

Çalışmamıza dahil edilen 102 hastadan 3 hastaya sedasyon uygulanarak, geri kalanına genel anestezi uygulanarak işleme alınmıştır. İstatistiksel anlamda anlamlı fark yaratmayacağı sebebiyle sedasyon hastaları çalışmaya dahil edilmemiştir.

İşlem öncesinde hastalar monitörize edildikten sonra, gerekli durumlarda premedikasyon amaçlı intravenöz midazolam (0.1 mg/kg) yapılarak, yakın kan basıncı takibi ve arteriyel kan gazı değerlendirilmesi amacıyla intra-arteriyel kanül (çoğunlukla radyal arter) yerleştirilmiştir.

Genel anestezi/ bilinçli sedasyon indüksiyonu hastaların genel durumu dikkate alınarak 97 hastada propofol (1 - 2.5 mg/kg IV), 2 hastada midazolam (0.1 – 0.2 mg/kg IV ), 1 hastada tiyopental (5 mg/kg IV) uygulanarak yapılmıştır. Hastaların ikisi acil servisten entübe ve sedasyon altında geldiği için indüksiyon dozu uygulanmamıştır. Genel anestezi uygulanan

hastalar fentanil (0.5 -1.5 mcg/kg IV) ve roküronyum (0.45 - 0.9 mg/kg IV) uygulaması sonrasında oral yoldan entübe edilmiştir. Genel anestezi idamesi oksijen, hava ve sevofluran karışımı (minimum alveolar konsantrasyon %1 – 1.5 olacak şekilde) ile sağlanmıştır. Hastalar mekanik ventilatörde senkronize aralıklı zorunlu ventilasyon (SIMV) modda inspire edilen tidal volüm 6 - 8 ml/kg olacak şekilde ventile edilmiştir. Kasık girişi sonrası hastalara 100 IU/kg heparin uygulanmış ve yarım saatte bir ACT takibi ile koagülasyon kontrolü sağlanmıştır. İşlem öncesi kontrast madde profilaksisi amaçlı hastalara metilprednizolon (0.5-1 mg/kg IV) ve 50 mg difenhidramin uygulanmıştır. İşlem süresince EKG, SpO<sub>2</sub>, end-tidal CO<sub>2</sub> ve invaziv kan basıncı ve kan gazı takibi yapılmıştır. Tüm hastalara üretral kateterizasyon yapılarak idrar çıkışı takip edilmiştir.

Tüm endovasküler mekanik trombektomi işlemleri standart bir teknik kullanarak aynı cerrahi ekip tarafından yapılmıştır. Femoral artere genelde 6 Fr, nadiren de 5 Fr vasküler kılıf ile perkütan olarak girilerek trombus görülen taraftaki internal karotis arter floroskopi altında selektif olarak kateterize edilmiştir. Daha sonrasında kasık girişi yapılan vasküler kılıfın ölçüsüne uygun olarak 5 Fr Navicross veya Navien kateter ölçüsüne uygun mikrokateter ilerletilerek aspirasyon veya trombüs toplama yoluyla trombüs çıkarılmaya çalışılmıştır.

İşlem bitiminden 20 dakika önce antiemetik ajan olarak ondansetron (0.15 mg/kg) uygulanmıştır. İşlem bitiminde femoral kılıf çekilip hemostaz sağlandıktan sonra anestezi ajanlar kesilmiştir. Ekstübasyonu planlanan hastalara sugammadex (2-4 mg/kg) bolus olarak uygulanıp hastalar ekstübe edilmiştir. Nörolojik durumunda ciddi gerileme olan ve genel durumu kritik olan hastalar entübe şekilde nöroloji doktoru veya anestezi doktoru eşliğinde nöroloji yoğun bakıma transfer edilmiştir.

### 3.1. İstatistiksel Analiz

Sürekli sayısal değişkenlerin dağılımının normale yakın dağılıp dağılmadığı Kolmogorov-Smirnov testiyle incelenirken varyansların homojenliği varsayımının sağlanıp sağlanmadığı Levene testiyle araştırıldı. Tanımlayıcı istatistikler; sürekli sayısal değişkenler için ortalama  $\pm$  standart sapma veya medyan (minimum - maksimum) biçiminde ifade edilirken kategorik değişkenler olgu sayısı ve (%) şeklinde gösterildi.

Kaplan Meier sağkalım analizi ile olguların 1, 3, 6 aylık, 1, 3 ve 5 yıllık kümülatif sağkalım hızları, beklenen ortalama yaşam süresi ve bu süreye ilişkin %95 güven aralıkları hesaplandı.

Yapılan uyum iyiliği testleri sonucunda parametrik test istatistiği varsayımlarının sağlandığı sürekli sayısal değişkenler yönünden gruplar arasındaki farkların önemliliği Student's t testi ile değerlendirildi. Parametrik test istatistiği varsayımlarının sağlanmadığı sürekli sayısal değişkenler yönünden gruplar arasındaki farkların önemliliği ise Mann Whitney U testi ile incelendi.

2x2'lik çapraz tablolarda gözelerin en az  $\frac{1}{4}$ 'ünde beklenen frekansın 5'in altında olması durumunda söz konusu kategorik veriler Fisher'in kesin sonuçlu olasılık testiyle değerlendirilirken beklenen frekansın 5-25 arasında olduğu durumlarda Süreklilik düzeltmeli  $\chi^2$  testiyle inceleme yapıldı. RxC (satır ya da kolondaki kategorik değişkenlerden en az birinin ikiden fazla sonuçlu olması durumunda) çapraz tablolarda gözelerin en az  $\frac{1}{4}$ 'ünde beklenen frekansın 5'in altında olması durumunda ise söz konusu kategorik veriler Fisher-freeman-halton testi ile değerlendirildi.

Gruplar içerisinde giriş ve 24 saat NIHSS düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olup olmadığı Wilcoxon İşaret testiyle araştırıldı.

90 gün içerisinde sağ kalan ve ölen grubu ayırt etmede en fazla belirleyici olan faktörler çoklu değişkenli ileriye dönük adimsal lojistik regresyon analizi ile incelendi. Tek değişkenli istatistiksel analizler sonucunda  $p < 0.25$  olarak saptanan değişkenler aday etkenler olarak regresyon modellerine dahil edildiler. Ayrıca, her bir değişkene ait odds oranı, %95 güven aralığı ve Wald istatistikleri hesaplandı.

Verilerin analizi IBM SPSS Statistics 17.0 (IBM Corporation, Armonk, NY, USA) paket programında yapıldı.  $p < 0.05$  için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

## 4.Bulgular

Çalışmaya işlem ve yoğun bakım bilgilerine ulaşılabilen 102 hasta dahil edilmiştir. Bu hastalardan 99 unda genel anestezi, 3 hastada da bilinçli sedasyon uygulandığı görülmüştür. Gruplardaki hasta sayısı istatistiksel değerlendirmeye uygun olmayan şekilde farklılık gösterdiği için genel anestezi uygulanan hasta grubu istatistiksel olarak değerlendirilmiştir.

Genel anestezi eşliğinde işlem yapılan 99 hastanın demografik ve klinik özellikleri Tablo 4.1’de gösterilmiştir.

**Tablo 4.1.** Çalışmaya dahil edilen hastaların demografik özellikleri

n=99	
<b>Yaş (yıl)</b>	65,3±17,4
<b>Yaş aralığı (yıl)</b>	10-91
<b>Cinsiyet</b>	
<i>Kadın</i>	63 (%63,6)
<i>Erkek</i>	36 (%36,4)
<b>Boy (m)</b>	1,64±0,085
<b>Kilo (kg)</b>	73,0±3,9
<b>VKİ (kg/m<sup>2</sup>)</b>	27,1±4,8

Çalışmaya dahil edilen tüm hastalar içerisinde %63,6 oranıyla kadınların tutulum oranı daha yüksekti.

Çalışmaya dahil edilen tüm hastaların ASA sınıflamasına göre dağılımı Tablo 4.2’de gösterilmiştir.

**Tablo 4.2.** Çalışmaya dahil edilen hastaların ASA sınıflamasına göre dağılımı

n=99	
<b>ASA</b>	
<i>I e</i>	11 (%11,1)
<i>II e</i>	23 (%23,2)
<i>III e</i>	41 (%41,4)
<i>IV e</i>	16 (%16,2)
<i>V e</i>	7 (%7,1)

Hastaların ASA sınıflamasına göre dağılım bakıldığında IIIe sınıfının %41,4 ile daha fazla olduğu görülmektedir.

Çalışmaya dahil edilen tüm hastaların eşlik eden hastalıklarına göre dağılımı Tablo 4.3'te gösterilmiştir.

**Tablo 4.3.** Çalışmaya dahil edilen hastaların eşlik eden hastalıklara göre dağılımı

n=99	
<b>Eşlik eden hastalık</b>	
<i>HT</i>	57 (%57,6)
<i>Koroner arter hastalığı</i>	30 (%30,3)
<i>Kronik kalp yetmezliği</i>	21 (%21,2)
<i>Kalp kapak hastalığı</i>	14 (%14,1)
<i>Aritmi</i>	28 (%28,3)
<i>T2 DM</i>	26 (%26,3)
<i>Geçirilmiş SVO</i>	20 (%20,2)
<i>Pnömoni</i>	6 (%6,1)

Hastaların eşlik eden hastalıklara göre dağılımına bakıldığında hipertansiyon %57.6 ile daha fazla görülmektedir.

Çalışmaya dahil edilen hastaların tutulum olan vasküler yapıya göre dağılımı Tablo 4.4'de gösterilmiştir.

**Tablo 4.4.** Çalışmaya dahil edilen hastaların tutulum olan vasküler yapısına göre dağılımı

n=99	
<b>Tanı</b>	
<i>Sağ MCA</i>	42 (%42,4)
<i>Sol MCA</i>	44 (%44,4)
<i>Sağ MCA + ICA</i>	4 (%4,0)
<i>Sol MCA + ICA</i>	6 (%6,1)
<i>Sol PCA</i>	1 (%1,0)
<i>Sol MCA + ICA + ACA</i>	1 (%1,0)
<i>Baziler arter</i>	1 (%1,0)

Hastaların vasküler tutulum açısından dağılımına bakıldığında sol OSA (MCA) tutulumu daha fazla görülmektedir.

Çalışmaya dahil edilen hastalara uygulanan anestezi süresi, yoğun bakım ve hastanede yatış süresi, 1 ve 3 aylık mortalite oranı Tablo 4.5'te gösterilmiştir.

**Tablo 4.5.** Çalışmaya dahil edilen hastaların anestezi süresi, yoğun bakım ve hastanede yatış süresi ve mortalite oranına göre dağılımı

<b>Anestezi süresi (dk)</b>	105 (45-315)
<b>YBÜ'de takip süresi (gün)</b>	9 (0-88)
<b>Hastanede yatış süresi (gün)</b>	14 (0-88)
<b>Takip süresi (ay)</b>	9,9 (0,03-61,4)
<b>Mortalite</b>	
<b>1 aylık</b>	11 (%11,1)
<b>3 aylık</b>	18 (%18,2)
<b>Takip aralığı boyunca</b>	24 (%24,2)

Hastaların ortalama anestezi süresi 105 dakika olarak görülmektedir.

Çalışmaya dahil edilen hastalara uygulanan anestezi ilaçlarının dağılımı Tablo 4.6'da gösterilmiştir.

**Tablo 4.6.** Çalışmaya dahil edilen hastaların anestezi ilaçları yönünden dağılımı

<b>Kullanılan anesteziikler</b>	
<b>Propofol</b>	91 (%91,9)
<b>Midazolam</b>	37 (%37,4)
<b>Ketamin</b>	7 (%7,1)
<b>Fentanil</b>	64 (%64,6)
<b>Sevofluran</b>	97 (%98,0)



<i>Remifentanil</i>	70 (%70,7)
---------------------	------------

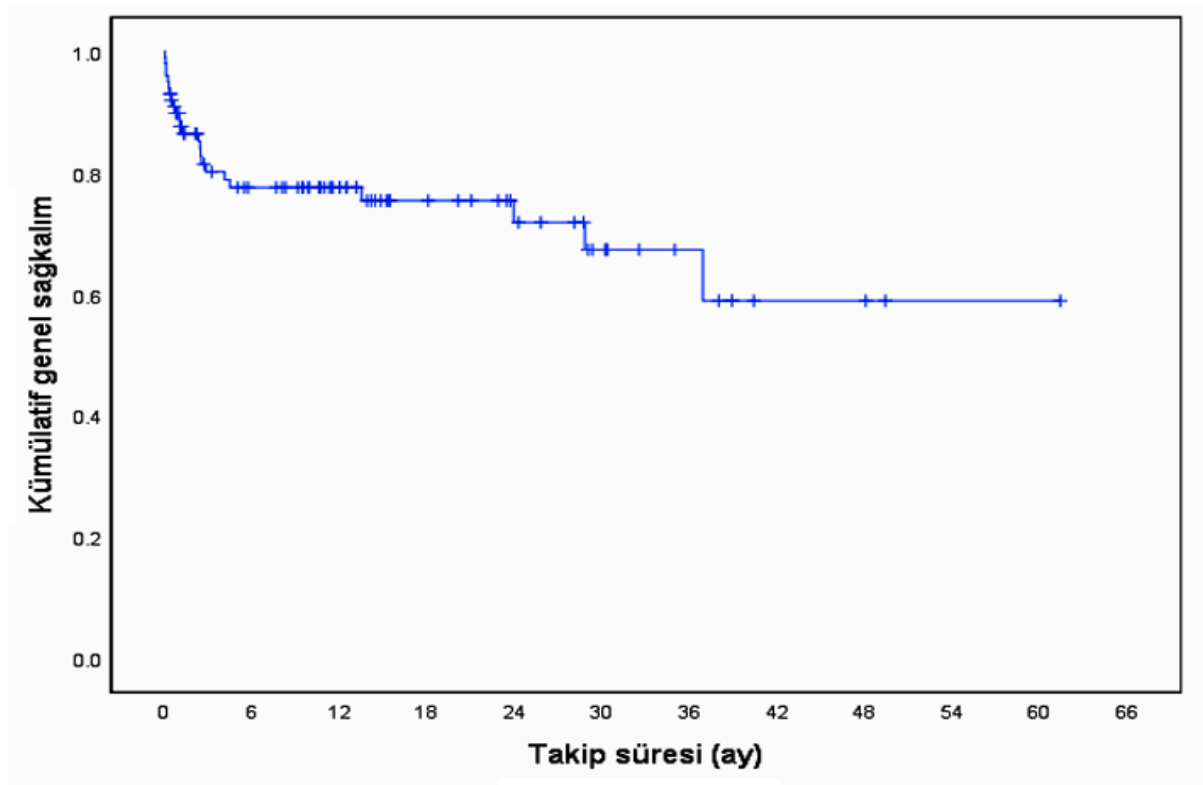
Hastaların genel sağ kalımına ilişkin bulguları Tablo 4.7’te gösterilmiştir.

**Tablo 4.7.** Hastaların genel sağkalımına ilişkin bulguları

İstatistikler	
<b>Toplam hasta sayısı</b>	99
<b>Ölen hasta sayısı</b>	24
<b>Kaba sağ kalım oranı (%)</b>	75,8
<b>Sağ kalım hızları (%)</b>	
<i>1 aylık</i>	88,7
<i>3 aylık</i>	80,1
<i>6 aylık</i>	77,5
<i>1 yıllık</i>	77,5
<i>3 yıllık</i>	58,9
<i>5 yıllık</i>	58,9
<b>Beklenen yaşam süresi (ay)</b>	
<i>Ortalama</i>	42,1
<i>%95 Güven aralığı</i>	35,0-49,1

Kaba sağkalım oranı %75.8 olarak tespit edilmiştir. 1, 3 ve 6 aylık sağkalım hızları sırasıyla; %88.7, %80.1 ve %77.5 iken 1, 3 ve 5 yıllık sağkalım hızları sırasıyla; %77.5, %58.9 ve %58.9 olarak tespit edilmiştir. Olguların beklenen ortalama yaşam süresi ise 42.1 ay (%95 Güven Aralığı: 35.0-49.1) idi.

Hastaların genel sağkalım sonuçlarına ilişkin Kaplan-Meier eğrisi Şekil 4.1’de verilmiştir.



**Şekil 4.1.** Çalışmaya dahil edilen olguların genel sağkalım sonuçlarına ilişkin Kaplan-Meier eğrisi

Hastalar 90 gün içerisinde sağ kalan (grup I) ve ölen (grup II) grup olarak ikiye ayrıldı. Hastaların demografik ve klinik özellikleri yönünden yapılan karşılaştırmaları Tablo 4.8’de yer almaktadır.

**Tablo 4.8.** 90 günlük mortalite oranlarına göre gruplandırıldığında hastaların demografik ve klinik özellikleri

	Grup I (n=81)	Grup II (n=18)	p-değeri
<b>Yaş (yıl)</b>	66,4±15,9	60,6±23,0	0,199 <sup>a</sup>
<b>Cinsiyet</b>			>0,999 <sup>b</sup>
<b><i>Kadın</i></b>	52 (%64,2)	11 (%61,1)	
<b><i>Erkek</i></b>	29 (%35,8)	7 (%38,9)	
<b>Boy (m)</b>	1,64±0,073	1,63±0,124	0,721 <sup>a</sup>
<b>Kilo (kg)</b>	73,5±11,6	70,4±20,5	0,595 <sup>a</sup>
<b>VKİ (kg/m<sup>2</sup>)</b>	27,4±4,5	26,2±6,3	0,403 <sup>a</sup>

90 günlük sağkalım oranlarına bakıldığında kadınların %64.2 ile daha fazla olduğu görülmektedir.

90 günlük mortalite oranlarına göre gruplandırıldığında hastaların ASA sınıflamasına göre dağılımı Tablo 4.9’da gösterilmiştir.

**Tablo 4.9.** 90 günlük mortalite oranlarına göre gruplandırıldığında hastaların ASA sınıflamasına göre dağılımı

	Grup I (n=81)	Grup II (n=18)	p-değeri
<b>ASA</b>			0,988 <sup>c</sup>
<i>I e</i>	8 (%10,0)	3 (%16,7)	
<i>II e</i>	20 (%25,0)	3 (%16,7)	
<i>III e</i>	34 (%42,5)	7 (%38,9)	
<i>IV e</i>	11 (%13,8)	5 (%27,8)	
<i>V e</i>	7 (%8,8)	0 (%0,0)	

Sağ kalan grupta ASA sınıflamasına göre IIIe hastaları %42,5’le fazla sayıdadır.

90 günlük mortalite oranlarına göre gruplardaki hastaların eşlik eden hastalıklarına göre dağılımı Tablo 4.10’da gösterilmiştir.

**Tablo 4.10.** 90 günlük mortalite oranlarına göre gruplandırıldığında hastaların eşlik eden hastalıklarına göre dağılımı

	Grup I (n=81)	Grup II (n=18)	p-değeri
<b>HT</b>	48 (%59,3)	9 (%50,0)	0,649 <sup>b</sup>
<b>Kronik arter hastalığı</b>	28 (%34,6)	2 (%11,1)	0,094 <sup>b</sup>
<b>Kronik kalp yetmezliği</b>	17 (%21,0)	4 (%22,2)	>0,999 <sup>d</sup>
<b>Kalp kapak hastalığı</b>	13 (%16,0)	1 (%5,6)	0,455 <sup>d</sup>
<b>Aritmi</b>	25 (%30,9)	3 (%16,7)	0,357 <sup>b</sup>
<b>T2 DM</b>	21 (%25,9)	5 (%27,8)	>0,999 <sup>d</sup>
<b>Geçirilmiş SVO</b>	17 (%21,0)	3 (%16,7)	>0,999 <sup>d</sup>
<b>Pnömoni</b>	4 (%4,9)	2 (%11,1)	0,299 <sup>d</sup>
<b>TİA</b>	1 (%1,3)	1 (%5,6)	0,335 <sup>d</sup>

<sup>a</sup> Student’s t testi, <sup>b</sup> Süreklilik düzeltilmeli  $\chi^2$  testi, <sup>c</sup> Mann Whitney U testi, <sup>d</sup> Fisher’in kesin sonuçlu olasılık testi.

90 gün içerisinde her iki grup arasında sırasıyla; yaş ortalamaları, kadın erkek dağılımı, ASA sınıflaması, ortalama boy uzunluğu, vücut ağırlığı, beden kitle indeksi ve eşlik eden hastalıkların görülme sıklıkları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark görülmedi ( $p>0.05$ ).

Hastaların 90 gün içerisinde gruplara göre tutulum olan vasküler yapıların yeri açısından yapılan karşılaştırmalar Tablo 4.11’de gösterilmiştir.

**Tablo 4.11.** 90 günlük mortalite oranlarına göre gruplandırıldığında hastaların vasküler tutulum yeri yönünden dağılımları

	Grup I (n=81)	Grup II (n=18)	p-değeri
<b>Sağ MCA</b>	34 (%42,0)	12 (%66,7)	0,101 <sup>a</sup>
<b>Sol MCA</b>	45 (%55,6)	6 (%33,3)	0,148 <sup>a</sup>
<b>Sağ ICA</b>	2 (%2,5)	2 (%11,1)	0,150 <sup>b</sup>
<b>Sol ICA</b>	6 (%7,4)	1 (%5,6)	>0,999 <sup>b</sup>

<sup>a</sup> Süreklilik düzeltilmeli  $\chi^2$  testi, <sup>b</sup> Fisher’in kesin sonuçlu olasılık testi.

Hastalar 90 günlük mortaliteye göre gruplandırıldığında vasküler tutulum yeri dağılımları yönünden de istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ( $p>0.05$ )

Hastaların 90 günlük mortaliteye göre gruplandırıldığında kullanılan anestezi madde, anestezi süresi, yoğun bakımda ve hastanede kalış süresi yönünden yapılan karşılaştırmaları Tablo 4.12’de gösterilmiştir.

**Tablo 4.12.** 90 günlük mortalite oranlarına göre gruplandırıldığında hastaların diğer klinik özellikleri

	Grup I (n=81)	Grup II (n=18)	p-değeri
<b>Kullanılan Anestezi Ajan</b>			
<b><i>Propofol</i></b>	76 (%93,8)	15 (%83,3)	0,156 <sup>a</sup>
<b><i>Midazolam</i></b>	28 (%34,6)	9 (%50,0)	0,340 <sup>b</sup>
<b><i>Ketamin</i></b>	6 (%7,4)	1 (%5,6)	>0,999 <sup>a</sup>
<b><i>Fentanil</i></b>	55 (%67,9)	9 (%50,0)	0,244 <sup>b</sup>
<b><i>Sevofluran</i></b>	81 (%100,0)	16 (%88,9)	<b>0,032<sup>a</sup></b>
<b><i>Remifentanil</i></b>	58 (%71,6)	12 (%66,7)	0,896 <sup>b</sup>

<b>Anestezi süresi (dk)</b>	105 (45-225)	120 (60-315)	<b>0,040<sup>c</sup></b>
<b>YBÜ'de takip süresi (gün)</b>	8 (0-88)	10 (1-35)	0,601 <sup>c</sup>
<b>Hastanede yatış süresi (gün)</b>	13 (0-88)	23 (2-73)	0,364 <sup>c</sup>

<sup>a</sup> Fisher'in kesin sonuçlu olasılık testi, <sup>b</sup> Süreklilik düzeltmeli  $\chi^2$  testi, <sup>c</sup> Mann Whitney U testi.

90 günlük mortaliteye göre gruplandırıldığında kullanılan anestezi yöntemi seçimi ve anestezi ajanlarının dağılımı yönünden istatistiksel olarak anlamlı fark görülmedi ( $p>0.05$ ).

90 günlük mortaliteye göre gruplandırıldığında mortalite görülen grupta anestezi süresi istatistiksel anlamlı olarak daha yüksekti ( $p=0.040$ ) (bkz Şekil 2).

90 günlük mortaliteye göre gruplandırıldığında gruplar arasında gerek yoğun bakımda gerekse hastanede yatış süresi daha yüksek olmasına rağmen gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ( $p=0.601$  ve  $p=0.364$ ).

Hastaların 90 günlük mortaliteye göre gruplandırıldığında hemodinamik ölçümleri yönünden yapılan karşılaştırmalar Tablo 4.13'de yer almaktadır.

**Tablo 4.13.** 90 günlük mortalite oranlarına göre gruplandırıldığında hastaların hemodinamik ölçümleri

	<b>Toplam (n=99)</b>	<b>Grup I (n=81)</b>	<b>Grup II (n=18)</b>	<b>p-değeri<sup>a</sup></b>
<b>Pre-op</b>				
<i>SpO<sub>2</sub></i> (%)	94,9±3,4	95,0±3,3	94,3±3,6	0,463
<i>Sıcaklık</i> (°C)	35,9±0,9	35,9±0,9	36,0±0,8	0,690
<i>SKB</i> (mmHg)	144,8±31,0	145,7±30,4	140,3±34,1	0,506
<i>DKB</i> (mmHg)	80,6±17,0	81,3±16,8	77,4±18,2	0,374
<i>OKB</i> (mmHg)	102,0±19,9	102,8±19,3	98,4±22,4	0,394
<b>Post-op</b>				
<i>SKB</i> (mmHg)	136,2±28,5	136,7±26,7	134,2±36,6	0,744
<i>DKB</i> (mmHg)	76,3±17,4	76,9±17,2	73,5±18,6	0,453
<i>OKB</i> (mmHg)	96,3±18,9	96,8±17,8	93,7±23,7	0,532
<b>Intra-op en düşük</b>				
<i>SKB</i> (mmHg)	98,0±17,5	98,6±17,5	95,0±17,8	0,429
<i>DKB</i> (mmHg)	57,9±13,8	58,5±13,9	55,3±13,4	0,381
<i>OKB</i> (mmHg)	71,3±14,7	71,9±14,7	68,6±14,6	0,387
<b>Intra-op en yüksek</b>				

<b>SKB (mmHg)</b>	149,2±30,9	150,2±30,2	144,4±34,7	0,474
<b>DKB (mmHg)</b>	88,1±18,2	88,9±17,9	84,4±19,6	0,349
<b>OKB (mmHg)</b>	108,5±21,7	109,4±21,2	104,4±24,2	0,388

<sup>a</sup> Student's t testi.

90 günlük mortalite oranlarına göre gruplandırıldığında hastaların; pre-op periferik oksijen saturasyon değeri, sıcaklık, kan basınçları, post-op kan basınçları, intra-op ölçülen en düşük ve en yüksek kan basınçları yönünden istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ( $p>0.05$ ).

Hastaların intra-operatif etCO<sub>2</sub>, sıcaklık ve kan şekeri düzeyleri yönünden yapılan karşılaştırmaları Tablo 4.14'de gösterilmiştir.

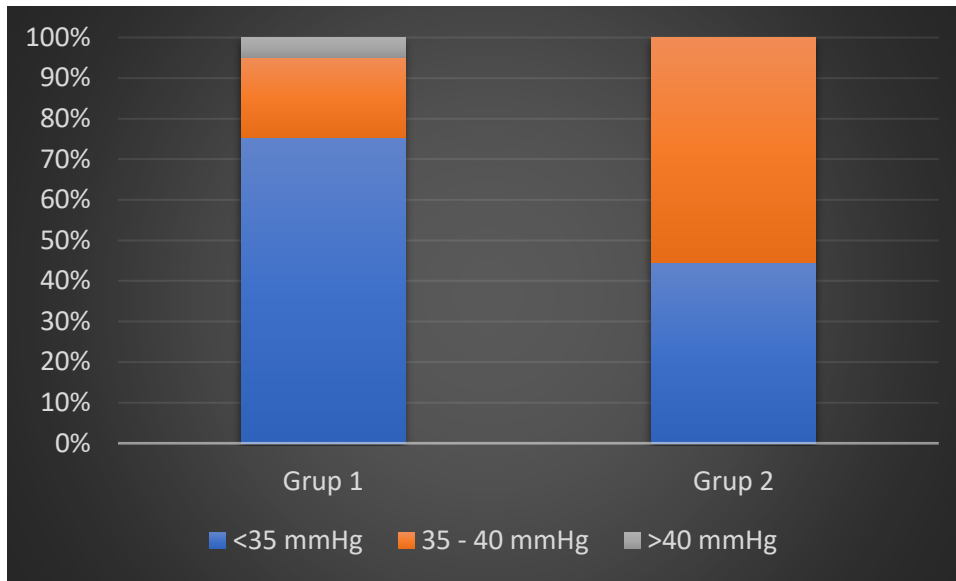
**Tablo 4.14.** 90 günlük mortalite oranlarına göre gruplandırıldığında hastaların intra-operatif EtCO<sub>2</sub>, sıcaklık ve kan şekeri düzeyleri yönünden dağılımları

	Toplam (n=99)	Grup I(n=81)	Grup II (n=18)	p-değeri
<b>EtCO<sub>2</sub> (mmHg)</b>				<b>0,009<sup>a</sup></b>
<35	69 (%69,7)	61 (%75,3)	8 (%44,4)	
35-40 mmHg	26 (%26,3)	16 (%19,8)	10 (%55,6)	
>40 mmHg	4 (%4,0)	4 (%4,9)	0 (%0,0)	
<b>Sıcaklık (°C)</b>				0,482 <sup>a</sup>
<35	21 (%21,2)	19 (%23,5)	2 (%11,1)	
35-37.5	66 (%66,7)	53 (%65,4)	13 (%72,2)	
>37.5	12 (%12,1)	9 (%11,1)	3 (%16,7)	
<b>Kan şekeri (mg/dl)</b>				0,068 <sup>b</sup>
≤140	38 (%38,4)	35 (%43,2)	3 (%16,7)	
>140	61 (%61,6)	46 (%56,8)	15 (%83,3)	

<sup>a</sup> Fisher-freeman-halton test, <sup>b</sup> Süreklilik düzeltilmeli  $\chi^2$  testi.

Gruplar arasında intra-operatif etCO<sub>2</sub> düzeylerinin dağılımı yönünden istatistiksel olarak anlamlı fark olup ( $p=0.009$ ), 90 günlük mortalite oranlarına göre gruplandırıldığında mortalite görülen grup II hastaların intra-operatif etCO<sub>2</sub> düzeyleri daha yüksek seviyelerde seyretmekteydi (Şekil 4.2).

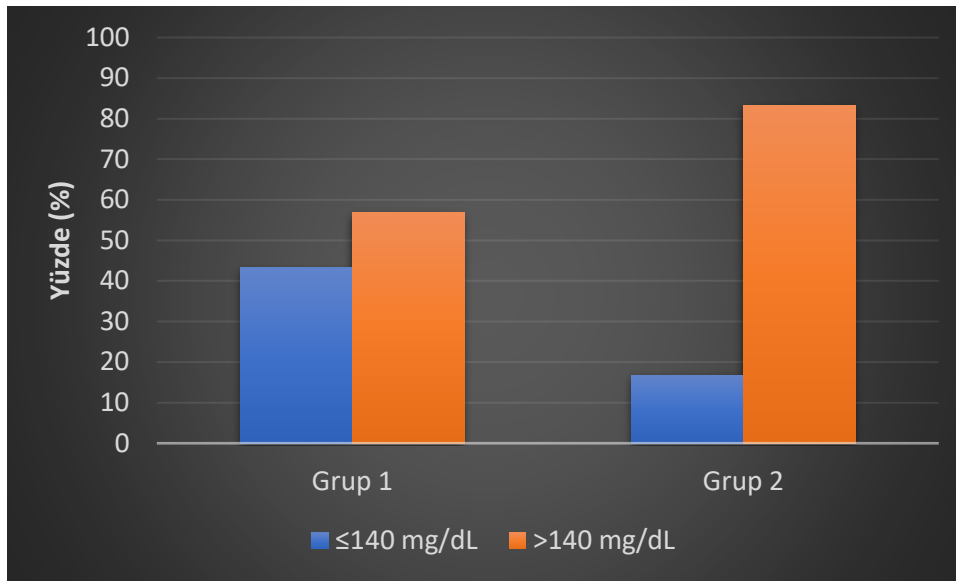
**Şekil 4.2.** EtCO<sub>2</sub> düzeylerinin her iki grup arasında dağılımı



	Grup I	Grup II
<35 mmHg	75.3	44.6
35 - 40 mmHg	19.8	55.6
>40 mmHg	4.9	

Gruplar arasında sıcaklık düzeylerinin dağılımı yönünden ise istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ( $p=0.482$ ). 90 gün içerisinde her iki grupta kan şekeri düzeyinin 140 mg/dL'nin üzerinde olma oranı daha yüksek bulunmasına rağmen gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ( $p=0.068$ ) (bkz Şekil 4.3).

**Şekil 4.3.** Kan şeker düzeyinin iki grup arasında dağılımı



	Grup I	Grup II
≤140 mg/dL	43.2	16.7
>140 mg/dL	56.8	83.3

90 günlük mortalite oranlarına göre gruplandırıldığında hastaların giriş ve 24. saat NIHSS düzeyleri yönünden yapılan karşılaştırmalar Tablo 4.15'te gösterilmiştir.

**Tablo 4.15.** 90 günlük mortalite oranlarına göre gruplandırıldığında hastaların giriş ve 24 saat. NIHSS değerleri

	Giriş	24.Saat	p-değeri <sup>a</sup>	Değişim
<b>Grup I</b>	16 (3-27)	10 (0-28)	<b>&lt;0,001</b>	-5 (-18 – 17)
<b>Grup II</b>	17 (5-23)	13 (5-19)	0,063	-3 (-14 – 4)
<b>p-değeri</b>	0,255	0,077		0,303

<sup>a</sup> Gruplar içerisinde giriş ve 24 saat arasında yapılan karşılaştırmalar, Wilcoxon işaret testi, <sup>b</sup> sağ kalan ve ölüm görülen gruplar arasında yapılan karşılaştırmalar, Mann Whitney U testi.

90 günlük mortalite oranlarına göre gruplandırıldığında hastaların giriş NIHSS değerleri istatistiksel olarak benzerdi ( $p=0.255$ ). Sağ kalan hastaların 24.saatte yapılan değerlendirmelerinde ise NIHSS değeri girişe göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde azalmıştı ( $p<0.001$ ). Ölen hasta grubunda ise 24.saatte yapılan değerlendirmelerinde girişe göre NIHSS değeri azalmasına rağmen söz konusu değişim istatistiksel olarak anlamlı değildi ( $p=0.063$ ). 90 gün içerisinde sağ kalan gruba göre mortalite görülen grupta 24. saat NIHSS değeri daha



yüksek olmasına karşın gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ( $p=0.077$ ). Ayrıca, girişe göre 24. saat sonucunda NIHSS değerlerinde meydana gelen değişim miktarları gruplar arasında istatistiksel olarak benzerdi ( $p=0.303$ ).

Çoklu değişkenli ileriye dönük lojistik regresyon analizi sonucunda 90 gün içerisinde sağ kalan ve ölen grupları ayırt etmede en fazla belirleyici olan faktörler Tablo 4.16'da gösterilmiştir.

**Tablo 4.16.** Çoklu değişkenli lojistik regresyon analizine göre 90 gün içerisinde her iki grupları ayırt etmede en fazla belirleyici olan faktörler

	Odds oranı	%95 Güven Aralığı	Wald	p-değeri
<b>Anestezi süresi<sup>a</sup></b>	1,996	1,026-3,882	4,143	<b>0,042</b>
<b>Intra-op AKŞ<sup>b</sup></b>	4,712	1,195-18,587	4,902	<b>0,027</b>

<sup>a</sup> Anestezi süresindeki her 60 dakikalık artışın mortalite üzerine etkisi, <sup>b</sup> Intra-op AKŞ düzeyinin 140 mg/dL'den yüksek olmasının mortalite üzerine etkisi.

Tek değişkenli istatistiksel analizler sonucunda  $p<0.25$  olarak saptanan değişkenler aday etken olarak kabul edilip regresyon modellerine dahil edilmiştir. Çoklu değişkenli ileriye dönük adimsal lojistik regresyon analizi sonucunda 90 gün içerisinde iki grubu ayırt etmede en fazla belirleyici olan faktörler sırasıyla; intra-operatif kan şekeri değerleri ve anestezi süresi idi.

Diğer faktörlerden bağımsız olarak intra-operatif kan şekerinin 140 mg/dL'den büyük olması ölüm ihtimalini istatistiksel anlamlı olarak 4,712 kat (%95 Güven Aralığı: 1,195-18,587) artırmakta idi ( $p=0.027$ ). Ayrıca, anestezi süresindeki her 60 dakikalık artış ölüm ihtimalini diğer faktörlerden bağımsız olarak 1,996 kat (%95 Güven Aralığı: 1,026-3,882) artırmakta idi ( $p=0.042$ ).

## 4. Tartışma

Çalışmamızda Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesinde 1 Ocak 2015 – 31 Aralık 2019 tarihleri arasında akut iskemik inme tanısıyla girişimsel radyoloji tarafından endovasküler trombektomi işlemi yapılan hastaların anestezi yönteminin hemodinamik stabilite ve postoperatif sağkalıma etkisi incelenmiştir. Çalışmamızın sonuçlarına göre 90 günlük sağ kalım açısından en belirleyici faktörlerin intraoperatif kan şekeri düzeyleri ve anestezi süresi olduğu belirlenmiştir.

Çalışmamıza dahil ettiğimiz akut iskemik inme tanılı 102 hastanın 99'unda genel anestezi, 3 hastada bilinçli sedasyon uygulaması tercih edilmiştir. GOLIATH çalışmasına göre genel anestezi ile bilinçli sedasyon uygulamaları kıyaslandığında belli bir genel anestezi protokolü dahilinde entübasyon süresinde uzamaya neden olmayan ve sıkı kan basıncı takibi (140 mmHg ve üzeri) yapılan hastalarda genel anestezi sonuçları bilinçli sedasyon uygulanan hastalara benzer bulunmuştur. (95). GOLIATH dahil birçok deneme çalışmasında genel anestezinin reperfüzyon süresini kısaltması nedeni ile nörolojik sonuçların bilinçli sedasyona göre daha iyi olduğu da bildirilmiştir (95 ,77).

Genel sağ kalım parametreleri dışında işlem sonrası 90 gün mortalite göz önünde tutularak yapılan istatistiksel değerlendirmede; yaş, cinsiyet, ASA sınıflaması, beden kitle indeksi ve eşlik eden hastalıkların görülme sıklıkları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark görülmemiştir ( $p>0.05$ ).

Bizim çalışmamızda 90 günlük mortalite açısından en belirleyici faktörler sırasıyla; intraoperatif kan şekeri düzeyleri ve anestezi süresi idi. Diğer faktörlerden bağımsız olarak intraoperatif kan şekerinin 140 mg/dL'den büyük olması ölüm ihtimalini istatistiksel anlamlı olarak 4,712 kat artırmaktadır ( $p=0.027$ ).

MR CLEAN (Multicenter Randomized Clinical Trial of Endovascular Treatment for Acute Ischemic Stroke in the Netherlands) çalışmasındaki hasta dataları Osei E. ve ark. tarafından taranmış, çalışmada 140 mg/dl ve üzeri kan şekeri değerlerinin kötü sonuçlarla ilişkili olduğu gösterilmiştir (90). Bizim çalışmamızda da yüksek kan şekeri değerleri düşük yaşam beklentisi ile ilişkili bulunmuştur. 89 hastanın dahil edildiği bir başka çalışmada da hipergliseminin EVT sonrası ilk 24 saat içinde semptomatik intrakranial kanama riskini 7 kat artırdığı ve dolayısı ile ilk 3 aydaki mortaliteyi de artırabileceği belirlenmiştir (88). Yine bu

çalışmada bizim çalışmamızdakine benzer şekilde mortalite ile yaş ve cinsiyet arasında bir ilişki bulunamamıştır (88).

GOLIATH çalışmasına göre kan basıncı düşüşü kötü sonuçlarla ilişkilidir. Ortalama arteriyel basınçtaki ufak değişimler bile sonuçların kötüleşmesine neden olmakta ve dramatik düşüşlerde bu etki daha da belirginleşmektedir (95). İdeal kan basıncını belirlemeye yönelik düzenlenmiş diğer iki büyük anestezi çalışmasının (AnStroke ve SIESTA) sonuçları da bu bulguları desteklemektedir (77, 96 ). Ancak bu çalışmalarda postoperatif sağkalımdan ziyade nörolojik bulgular, reperfüzyon alanı ve NIHSS skoru çalışılmıştır. Bizim çalışmamızda ise sağkalım yönünden değerlendirildiğinde kan basıncı düşüklüğü olan hastalarda ölüm oranı istatistiksel olarak anlamlı bir fark göstermemiştir ( $p>0.05$ ).

Bu zamana kadar farklı anestezi ilaçlarının iskemik inme tedavisi alan hastalardaki sonuçlara etkisini inceleyen randomize çift kör şekilde dizayn edilen klinik herhangi bir çalışma bulunmamaktadır (91). Ancak, 2019’ da yapılan bir meta-analiz çalışmasında, hipotansiyonun ve değişken kan basınçlarının prognoz üzerindeki kanıtlanmış kötü etkileri göz önüne alındığında, gelecekte kurgulanacak çalışmaların ortalama arteriyel basınçta geniş dalgalanmalar veya indüksiyonda derin vazodilatasyon yapabilecek ilaçlardan kaçınılarak kurgulanması gerektiği konusunda görüş birliği bulunmaktadır (92). Bizim çalışmamızda gruplar 90 gün mortalite incelendiğinde anestezi ilaçlarının kullanımı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark görülmedi ( $p>0.05$ ).

2018’de yapılan bir çalışmada 90 günlük sağ kalım kriter olarak alındığında anestezi süresinin yüksekliği ile sağ kalım arasında negatif korelasyon tespit edilmiştir. Bu çalışmada anestezi süresindeki her 15 dakikalık artışın sağkalım oranını %1 oranında düşürebildiği gösterilmiştir (93). Bizim çalışmamızda da benzer şekilde anestezi süresindeki her 60 dakikalık artış ölüm ihtimalini diğer faktörlerden bağımsız olarak 1,996 kat artırmıştır ( $p=0.042$ ).

Literatürde akut iskemik inmenin endovasküler tedavisinde etCO<sub>2</sub> düzeylerinin sağkalım üzerine etkisini gösteren bir çalışmaya rastlanmamıştır. Bizim çalışmamızda gruplar arasında intraoperatif etCO<sub>2</sub> düzeylerinin dağılımı yönünden ise istatistiksel olarak anlamlı fark ( $p=0.009$ ) gösterilmiştir. 90 günlük mortalite oranı yüksek olan grupta intraoperatif etCO<sub>2</sub> düzeyleri belirgin şekilde yüksek bulunmuştur. Klinik yoruma ihtiyacı olan bu sonucun randomize kontrollü çalışmalarla anlamlandırılması gerektiği düşünülmektedir.

Gözlemsel çalışmalarda erken dönemde bazal sıcaklık değerinin hafif olsa bile olan yüksekliklerinin kötü sonuç için prediktif olduğu gösterilmiştir. Akut olarak başvuran

hastalarda inme başlangıcından sonra 6 saat içinde %20 oranında ateş görülür. Başarılı mekanik trombektomiye rağmen başvuru anında tespit edilen ateş kötü prognozla ilişkili bulunmuştur (74) . Bizim çalışmamızda ise gruplar arasında sıcaklık değerlerinin dağılımı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ( $p=0.482$ ).

Bir çalışmada ilk 3 aylık mortalite için en önemli prognostik faktörlerin semptomatik intrakranial kanama ve başvurudaki NIHSS skoru olduğu görülmüştür (88). Bizim çalışmamızda ise başvuru anındaki NIHSS skoru ile mortalite oranları arasında anlamlı ilişki bulunamamıştır ( $p=0.255$ ). NIHSS skorunun zamanla değişimi incelendiğinde, mortalite oranının düşük olduğu grupta, girişe göre 24 saatin sonunda NIHSS düzeyinin istatistiksel anlamlı olarak azaldığı görülmüştür ( $p<0.001$ ). Mortalite oranının daha yüksek olduğu grupta ise NIHSS skorundaki 24 saatlik değişimin yine düşüş yönünde olduğu ancak bu değişimin istatistiksel olarak anlamlı olmadığı görüldü ( $p=0.063$ ). 90 gün içerisinde sağ kalan gruba göre ölüm görülen grupta 24 saat NIHSS düzeyi daha yüksek olmasına karşın gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ( $p=0.077$ ). Ayrıca, girişe göre 24 saat sonucunda NIHSS düzeylerinde meydana gelen değişim oranları gruplar arasında istatistiksel olarak benzerdi ( $p=0.303$ ).

## 5. Sonuç ve Öneriler

Sonuçlarımıza göre akut iskemik inme sonrası endovasküler trombektomi yapılan hastaların anestezi açısından mortalitesini etkileyen en önemli faktörler anestezi süresi ve intraoperatif kan şekeri düzeyidir.

1. Çalışmamızın sonuçlarına göre, bu hasta grubunda mortalite oranını en aza indirmek amacıyla peroperatif dönemde sıkı şekilde kan şekeri kontrolü yapılmasının mutlak bir gereklilik olduğu düşünülmektedir.
2. Anestezi süresinin işlem süresiyle çok yakın korelasyon gösterdiği düşünüldüğünde “zor” girişimlerde işlem ve buna bağlı olarak anestezi süresinin daha uzun olması doğal bir seyirdir. “Zor” işlemlerin başarısızlıkla sonuçlanma ya da komplikasyon oranının yüksek olacağı düşünüldüğünde anestezi süresinin aslında değiştirilemeyen bir risk faktörü olduğu değerlendirilebilir.
3. Yine de anestezi süresinin mortaliteye etkisi düşünüldüğünde hazırlıkların tam olarak yapıldıktan sonra işleme başlanması, işlem uzadığında ekibin konuyla ilgili bilgilendirilmesi ve sonrasında da bu hastaların yoğun bakım şartlarında çok yakın takibinin yapılması gerektiği kanısına varılmıştır.

# Kaynaklar

1. Berkhemer OA, Fransen PS, Beumer D et al. MR CLEAN Investigators. A randomized trial of intraarterial treatment for acute ischemic stroke. *N Engl J Med*. 2015 Jan 1;372(1):11-20. doi: 10.1056/NEJMoa1411587.
2. Rabinstein AA, Albers GW, Brinjikji W, Koch S. Factors that may contribute to poor outcome despite good reperfusion after acute endovascular stroke therapy. *Int J Stroke*. 2019 Jan;14(1):23-31. doi: 10.1177/1747493018799979.
3. Gąsecki D, Kwarciany M, Nyka W, Narkiewicz K. Hypertension, brain damage and cognitive decline. *Curr Hypertens Rep*. 2013 Dec;15(6):547-58. doi: 10.1007/s11906-013-0398-4.
4. Ayata C, Shin HK, Dileköz E et al. Hyperlipidemia disrupts cerebrovascular reflexes and worsens ischemic perfusion defect. *J Cereb Blood Flow Metab*. 2013 Jun;33(6):954-62. doi: 10.1038/jcbfm.2013.38.
5. Jiang S, Fei A, Peng Y et al. Predictors of Outcome and Hemorrhage in Patients Undergoing Endovascular Therapy with Solitaire Stent for Acute Ischemic Stroke. *PLoS One*. 2015 Dec 7;10(12):e0144452. doi: 10.1371/journal.pone.0144452.
6. Simonsen CZ, Sørensen LH, Juul N, Johnsen SP et al. Anesthetic strategy during endovascular therapy: General anesthesia or conscious sedation? (GOLIATH - General or Local Anesthesia in Intra Arterial Therapy) A single-center randomized trial. *Int J Stroke*. 2016 Dec;11(9):1045-1052. doi: 10.1177/1747493016660103.
7. Guercio JR, Nimjee SM, James ML et al. Anesthesia for interventional neuroradiology. *Int Anesthesiol Clin*. 2015 Winter;53(1):87-106. doi: 10.1097/AIA.0000000000000044.
8. Phipps MS, Cronin CA. Management of acute ischemic stroke. *BMJ*. 2020 Feb 13;368:l6983. doi: 10.1136/bmj.l6983.
9. Hui C, Tadi P, Patti L. Ischemic Stroke. 2020 Aug 10. In: *StatPearls [Internet]*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan
10. Mozaffarian D, Benjamin EJ, Go AS et al. American Heart Association Statistics Committee; Stroke Statistics Subcommittee. Heart Disease and Stroke Statistics-2016 Update: A Report From the American Heart Association. *Circulation*. 2016 Jan 26;133(4):e38-360. doi: 10.1161/CIR.0000000000000350.
11. Benjamin EJ, Blaha MJ, Chiuve SE et al. Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart Disease and Stroke Statistics. : American Heart Association, 2017.
12. White H, Boden-Albala B, Wang C et al. Ischemic stroke subtype incidence among whites, blacks, and Hispanics: the Northern Manhattan Study. *Circulation*. 2005 Mar 15;111(10):1327-31. doi: 10.1161/01.CIR.0000157736.19739.D0.
13. Basic pathology, anatomy, and pathophysiology of stroke. In: *Caplan's Stroke: A Clinical Approach*, 4th ed. LR., Caplan. Philadelphia : s.n., 2009.

14. Ntaios G. Embolic Stroke of Undetermined Source: JACC Review Topic of the Week. *J Am Coll Cardiol*. 2020 Jan 28;75(3):333-340. doi: 10.1016/j.jacc.2019.11.024.
15. Hui C, Tadi P, Patti L. Ischemic Stroke. [Updated 2020 Aug 10]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan
16. Alberts MJ. Diagnosis and treatment of ischemic stroke. *Am J Med*. 1999 Feb;106(2):211-21. doi: 10.1016/s0002-9343(98)00414-8.
17. Hui C, Tadi P, Patti L et al. Ischemic Stroke. Teasure Island : StatPearls Publishing, 2020.
18. 3 rd edition. Harrison's. California, Neurology in Clinical Medicine
19. American Hearth Association/American Stroke Association Stroke. Primary Prevention of Ischemic Stroke. *Stroke* 2006.
20. Khaw KT. Epidemiology of stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1996 Oct;61(4):333-8. doi: 10.1136/jnnp.61.4.333.
21. Sacco RL, Adams R, Albers G et al. American Heart Association/American Stroke Association Council on Stroke; Council on Cardiovascular Radiology and Intervention; American Academy of Neurology. Guidelines for prevention of stroke in patients with ischemic stroke or transient ischemic attack: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association Council on Stroke: co-sponsored by the Council on Cardiovascular Radiology and Intervention: the American Academy of Neurology affirms the value of this guideline. *Circulation*. 2006 Mar 14;113(10):e409-49.
22. Thompson DW, Furlan AJ. Clinical epidemiology of stroke. *Neurol Clin*. 1996 May;14(2):309-15. doi: 10.1016/s0733-8619(05)70258-9.
23. J.W.Snoek, J.B.M. Kuks. Houten :Textbook of Clinical Neurology, s.n., 2018.
24. Chandra A, Li WA, Stone CR, Geng X, Ding Y. The cerebral circulation and cerebrovascular disease I: Anatomy. *Brain Circ*. 2017 Apr-Jun;3(2):45-56. doi: 10.4103/bc.bc\_10\_17.
25. Afifi A.K, Bergman R.A, Functional Neuroanatomy, 1998
26. Rosner J, Reddy V, Lui F. Neuroanatomy, Circle of Willis. [Updated 2020 Jul 31]. In: StatPearls [Internet].
27. Nogles TE, Galuska MA. Middle Cerebral Artery Stroke. 2020 Aug 13. In: StatPearls [Internet].
28. Kuybu O, Tadi P, Dossani RH. Posterior Cerebral Artery Stroke. [Updated 2020 Aug 10]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2020 Jan
29. Sacco RL, Kasner SE, Broderick JP et al. An updated definition of stroke for the 21st century: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association.2019.
30. Jensen MB, Chacon MR, Sattin JA, Levine RL, Vemuganti R. Potential biomarkers for the diagnosis of stroke. *Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2009 Apr;7(4):389-93. doi:10.1586/erc.09.9.
31. Taşdemir N, Tamam Y, Tabak V, Dedeoğlu A. Akut iskemik strokta beyin tomografisi erken bulgularının değerlendirilmesi : Dicle Tıp Dergisi, 2008.

32. Chalela JA, Kidwell CS, Nentwich LM, Luby M, Butman JA, Demchuk AM, Hill MD, Patronas N, Latour L, Warach S. Magnetic resonance imaging and computed tomography in emergency assessment of patients with suspected acute stroke: a prospective comparison. *Lancet*. 2007 Jan 27;369(9558):293-8. doi: 10.1016/S0140-6736(07)60151-2.
33. E.Murat Arsava, M.Akif Topçuoğlu, Şerefnur Öztürk. Akut İskemik İnme Tanı ve Tedavi Rehberi. Ankara : T.C Sağlık Bakanlığı, 2020.
34. Brott T, Adams HP Jr, Olinger CP, Marler JR, Barsan WG, Biller J, Spilker J, Holleran R, Eberle R, Hertzberg V, et al. Measurements of acute cerebral infarction: a clinical examination scale. *Stroke*. 1989 Jul;20(7):864-70. doi: 10.1161/01.str.20.7.864. PMID: 2749846.
35. Goldstein LB, Bertels C, Davis JN. Interrater reliability of the NIH stroke scale. *Arch Neurol*. 1989 Jun;46(6):660-2. doi: 10.1001/archneur.1989.00520420080026.
36. Appelros P, Terént A. Characteristics of the National Institute of Health Stroke Scale: results from a population-based stroke cohort at baseline and after one year. *Cerebrovasc Dis*. 2004;17(1):21-7. doi: 10.1159/000073894.
37. Clark WM, Wissman S, Albers GW, Jhamandas JH, Madden KP, Hamilton S. Recombinant tissue-type plasminogen activator (alteplase) for ischemic stroke 3 to 5 hours after symptom onset. The ATLANTIS Study: a randomized controlled trial. Alteplase Thrombolysis for Acute Noninterventional Therapy in Ischemic Stroke. *JAMA*. 1999 Dec 1;282(21):2019-26.
38. Lewandowski CA, Frankel M, Tomsick TA et al. Combined intravenous and intra-arterial r-TPA versus intra-arterial therapy of acute ischemic stroke: Emergency Management of Stroke (EMS) Bridging Trial. *Stroke*. 1999 Dec;30(12):2598-605. doi: 10.1161/01.str.30.12.2598.
39. Dewey HM, Donnan GA, Freeman EJ et al. Interrater reliability of the National Institutes of Health Stroke Scale: rating by neurologists and nurses in a community-based stroke incidence study. *Cerebrovasc Dis*. 1999 Nov-Dec;9(6):323-7. doi: 10.1159/000016006.
40. Bushnell CD, Johnston DC, Goldstein LB. Retrospective assessment of initial stroke severity: comparison of the NIH Stroke Scale and the Canadian Neurological Scale. *Stroke*. 2001 Mar;32(3):656-60. doi: 10.1161/01.str.32.3.656.
41. Lansberg MG, O'Donnell MJ, Khatri P et al. Antithrombotic and thrombolytic therapy for ischemic stroke: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest*. 2012 Feb;141(2 Suppl):e601S-e636S. doi: 10.1378/chest.11-2302.
42. LR., Caplan. Caplan's Stroke: A Clinical Approach. 4th ed. s.l. : Elsevier, 2009.
43. Mehmet Akif Topçuoğlu, Ethem Murat Arsava, Atilla Özcan Özdemir, Erdem Gürkaş, Dilek Necioğlu Örken, Şerefnur Öztürk. Intravenous Thrombolytic Therapy in Acute Stroke: Problems and Solutions. s.l. : Turk J Neurol., 2017.
44. Joung KW, Yang KH, Shin WJ, Song MH, Ham K, Jung SC, Lee DH, Suh DC. Anesthetic consideration for neurointerventional procedures. *Neurointervention*. 2014 Sep;9(2):72-7. doi: 10.5469/neuroint.2014.9.2.72.
45. K., Kutluk. Trombolitik Tedavi. Kutluk K ed. İskemik İnme. s.l. : Nobel Tıp Kitapevleri, 2004. 173-190.



46. Aylin Bican Demir, Furkan Sarıdaş, Özlem Taşkapılıoğlu et al. Intra-Arterial Thrombolytic Therapy In Acute Ischemic Stroke. Uludağ University Medical Faculty Neurology Clinic Experience. : Türk Beyin Damar Hast.Derg., 2016.
47. Jovin TG, Chamorro A, Cobo E et al. REVASCAT Trial Investigators. Thrombectomy within 8 hours after symptom onset in ischemic stroke. *N Engl J Med*. 2015 Jun 11;372(24):2296-306. doi: 10.1056/NEJMoa1503780.
48. Berkhemer OA, Fransen PS, Beumer D et al. MR CLEAN Investigators. A randomized trial of intraarterial treatment for acute ischemic stroke. *N Engl J Med*. 2015 Jan 1;372(1):11-20. doi: 10.1056/NEJMoa1411587.
49. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, et al. 2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke. A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Associations.1. : *Stroke*, 2018.
50. Froehler MT, Fifi JT, Majid A, Bhatt A, Ouyang M, McDonagh DL. Anesthesia for endovascular treatment of acute ischemic stroke. *Neurology*. 2012 Sep 25;79(13 Suppl 1):S167-73. doi: 10.1212/WNL.0b013e31826959c2.
51. Varma MK, Price K, Jayakrishnan V, Manickam B, Kessell G. Anaesthetic considerations for interventional neuroradiology. *Br J Anaesth*. 2007 Jul;99(1):7585. doi:10.1093/bja/aem122.
52. Boggs SD, Barnett SR, Urman RD. The future of nonoperating room anesthesia in the 21st century: emphasis on quality and safety. *Curr Opin Anaesthesiol*. 2017 Dec;30(6):644-651. doi: 10.1097/ACO.0000000000000528.
53. Joung KW, Yang KH, Shin WJ et al. Anesthetic consideration for neurointerventional procedures. *Neurointervention*. 2014 Sep;9(2):72-7. doi: 10.5469/neuroint.2014.9.2.72.
54. American Society of Anesthesiologists Committee on Standards and Practice Parameters, Statement On Nonoperating Room Anesthetizing Locations. Committee, American Society of Anesthesiologists. 2013.
55. Perritt E, Mahalingam G. The principles of anaesthesia for neuroradiology: anaesthesia tutorial of the week 308.. London : Anaesthesia tutorial of the week., 2014, Vols. 1-11.
56. Patel S, Reddy U. Anaesthesia for interventional neuroradiology. 147-52, s.l. : *Br J Anaesth. Educ.*, 2016, Vol. 16.
57. Lee CZ, Young WL. Anesthesia for endovascular neurosurgery and interventional neuroradiology. *Anesthesiol Clin*. 2012 Jun;30(2):127-47. doi: 10.1016/j.anclin.2012.05.009.
58. Kramer AH, Roberts DJ, Zygun DA. Optimal glycemic control in neurocritical care patients: a systematic review and meta-analysis. *Crit Care*. 2012 Oct 22;16(5):R203. doi: 10.1186/cc11812.
59. Standards for basic anesthetic monitoring. Parameters., American Society of Anesthesiologists Committee on Standards and Practice. 2015, Vols. 1-4.
60. Boisseau N, Madany M, Staccini P et al. Comparison of the effects of sevoflurane and propofol on cortical somatosensory evoked potentials. *Br J Anaesth*. 2002 Jun;88(6):785-9. doi: 10.1093/bja/88.6.785.

61. Malcharek MJ, Loeffler S, Schiefer D et al. Transcranial motor evoked potentials during anesthesia with desflurane versus propofol--A prospective randomized trial. *Clin Neurophysiol.* 2015 Sep;126(9):1825-32. doi: 10.1016/j.clinph.2014.11.025.
62. Bedforth NM, Girling KJ, Skinner HJ, Mahajan RP. Effects of desflurane on cerebral autoregulation. *Br J Anaesth.* 2001 Aug;87(2):193-7. doi: 10.1093/bja/87.2.193.
63. Schönenberger S, Uhlmann L, Hacke W et al. Effect of Conscious Sedation vs General Anesthesia on Early Neurological Improvement Among Patients With Ischemic Stroke Undergoing Endovascular Thrombectomy: A Randomized Clinical Trial. *JAMA.* 2016 Nov 15;316(19):1986-1996. doi: 10.1001/jama.2016.16623.
64. Simonsen CZ, Yoo AJ, Sørensen LH et al. Effect of General Anesthesia and Conscious Sedation During Endovascular Therapy on Infarct Growth and Clinical Outcomes in Acute Ischemic Stroke: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Neurol.* 2018 Apr 1;75(4):470-477. doi: 10.1001/jamaneurol.2017.4474.
65. Abou-Chebl A, Yeatts SD, Yan B et al. Impact of General Anesthesia on Safety and Outcomes in the Endovascular Arm of Interventional Management of Stroke (IMS) III Trial. *Stroke.* 2015 Aug;46(8):2142-8. doi:10.1161/STROKEAHA.115.008761.
66. Jumaa MA, Zhang F, Ruiz-Ares G et al. Comparison of safety and clinical and radiographic outcomes in endovascular acute stroke therapy for proximal middle cerebral artery occlusion with intubation and general anesthesia versus the nonintubated state. *Stroke.* 2010 Jun;41(6):1180-4. doi:10.1161/STROKEAHA.109.574194.
67. Li F, Deshaies EM, Singla A, Villwock MR, Melnyk V, Gorji R, Yang ZJ. Impact of anesthesia on mortality during endovascular clot removal for acute ischemic stroke. *J Neurosurg Anesthesiol.* 2014 Oct;26(4):286-90. doi: 10.1097/ANA.0000000000000031.
68. Sivasankar C, Stiefel M, Miano TA et al. Anesthetic variation and potential impact of anesthetics used during endovascular management of acute ischemic stroke. *J Neurointerv Surg.* 2016 Nov;8(11):1101-1106. doi: 10.1136/neurintsurg-2015-011998.
69. Jagani M, Brinjikji W, Rabinstein AA, Pasternak JJ, Kallmes DF. Hemodynamics during anesthesia for intra-arterial therapy of acute ischemic stroke. *J Neurointerv Surg.* 2016 Sep;8(9):883-8. doi: 10.1136/neurintsurg-2015-011867.
70. Nichols C, Carrozzella J, Yeatts S, Tomsick T, Broderick J, Khatri P. Is periprocedural sedation during acute stroke therapy associated with poorer functional outcomes? *J Neurointerv Surg.* 2010 Mar;2(1):67-70. doi: 10.1136/jnis.2009.001768.
71. Löwhagen Hendén P, Rentzos A, Karlsson JE et al. Hypotension During Endovascular Treatment of Ischemic Stroke Is a Risk Factor for Poor Neurological Outcome. *Stroke.* 2015 Sep;46(9):2678-80. doi: 10.1161/STROKEAHA.115.009808.
72. Davis MJ, Menon BK, Baghirzada LB et al. Calgary Stroke Program. Anesthetic management and outcome in patients during endovascular therapy for acute stroke. *Anesthesiology.* 2012 Feb;116(2):396-405. doi: 10.1097/ALN.0b013e318242a5d2.
73. Ahmed N, Wahlgren N, Brainin M, Castillo J, Ford GA, Kaste M, Lees KR, Toni D; SITS Investigators. Relationship of blood pressure, antihypertensive therapy, and outcome in ischemic stroke treated with intravenous thrombolysis: retrospective analysis from Safe Implementation of Thrombolysis in Stroke-International Stroke

- Thrombolysis Register (SITS-ISTR). *Stroke*. 2009 Jul;40(7):2442-9. doi: 10.1161/STROKEAHA.109.548602.
74. Rabinstein AA, Albers GW, Brinjikji W, Koch S. Factors that may contribute to poor outcome despite good reperfusion after acute endovascular stroke therapy. *Int J Stroke*. 2019 Jan;14(1):23-31. doi: 10.1177/1747493018799979.
  75. Osei E, den Hertog HM, Berkhemer OA et al. MR CLEAN pretrial investigators. Increased admission and fasting glucose are associated with unfavorable short-term outcome after intra-arterial treatment of ischemic stroke in the MR CLEAN pretrial cohort. *J Neurol Sci*. 2016 Dec 15;371:1-5. doi:10.1016/j.jns.2016.10.003.
  76. Kim JT, Jahan R, Saver JL; SWIFT Investigators. Impact of Glucose on Outcomes in Patients Treated With Mechanical Thrombectomy: A Post Hoc Analysis of the Solitaire Flow Restoration With the Intention for Thrombectomy Study. *Stroke*. 2016 Jan;47(1):120-7. doi: 10.1161/STROKEAHA.115.010753.
  77. Löwhagen Hendén P, Rentzos A, Karlsson JE et al. General Anesthesia Versus Conscious Sedation for Endovascular Treatment of Acute Ischemic Stroke: The AnStroke Trial (Anesthesia During Stroke). *Stroke*. 2017 Jun;48(6):1601-1607. doi: 10.1161/STROKEAHA.117.016554.
  78. Hajat C, Hajat S, Sharma P. Effects of poststroke pyrexia on stroke outcome : a meta-analysis of studies in patients. *Stroke*. 2000 Feb;31(2):410-4. doi: 10.1161/01.str.31.2.410.
  79. Lee CZ, Young WL. Anesthesia for endovascular neurosurgery and interventional neuroradiology. *Anesthesiol Clin*. 2012 Jun;30(2):127-47. doi:10.1016/j.anclin.2012.05.009.
  80. Young WL, Pile-Spellman J. Anesthetic considerations for interventional neuroradiology. *Anesthesiology*. 1994 Feb;80(2):427-56. doi: 10.1097/00000542-199402000-0002.
  81. Laflı Tunay D. Girişimsel Nöroradyolojide Anestezi Yönetimi. 188-98, s.l. : J Cukurova Anesth Surg, 2019, Vol. 2(2).
  82. Liu JK, Tenner MS, Gottfried ON et al. Efficacy of multiple intraarterial papaverine infusions for improvement in cerebral circulation time in patients with recurrent cerebral vasospasm. *J Neurosurg*. 2004 Mar;100(3):414-21. doi: 10.3171/jns.2004.100.3.0414.
  83. Scharoun JH, Han JH, Gobin YP. Anesthesia for Ophthalmic Artery Chemosurgery. *Anesthesiology*. 2017 Jan;126(1):165-172. doi: 10.1097/ALN.0000000000001381.
  84. Murphy SW, Barrett BJ, Parfrey PS. Contrast nephropathy. *J Am Soc Nephrol*. 2000 Jan;11(1):177-82.
  85. Merten GJ, Burgess WP, Gray LV, Holleman JH, Roush TS, Kowalchuk GJ, Bersin RM, Van Moore A, Simonton CA 3rd, Rittase RA, Norton HJ, Kennedy TP. Prevention of contrast-induced nephropathy with sodium bicarbonate: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2004 May 19;291(19):2328-34. doi: 10.1001/jama.291.19.2328.
  86. Castioni CA, Amadori A, Bilotta F et al. SIAARTI Study Group on Neuroanesthesia and Neuroresuscitation, AINR, SARNePI, SINCh. Italian CONsensus in Neuroradiological Anesthesia (ICONA). *Minerva Anesthesiol*. 2017 Sep;83(9):956-971. doi: 10.23736/S0375-9393.17.11753-0.

87. Simonsen CZ, Sørensen LH, Karabegovic S et al. MRI before intraarterial therapy in ischemic stroke: feasibility, impact, and safety. *J Cereb Blood Flow Metab.* 2014 Jun;34(6):1076-81. doi: 10.1038/jcbfm.2014.57.
88. Jiang S, Fei A, Peng Y, Zhang J, Lu YR, Wang HR, Chen M, Pan S. Predictors of Outcome and Hemorrhage in Patients Undergoing Endovascular Therapy with Solitaire Stent for Acute Ischemic Stroke. *PLoS One.* 2015 Dec 7;10(12):e0144452. doi: 10.1371/journal.pone.0144452.
89. Whalin MK, Lopian S, Wyatt K et al. Dexmedetomidine: a safe alternative to general anesthesia for endovascular stroke treatment. *J Neurointerv Surg.* 2014 May;6(4):270-5. doi: 10.1136/neurintsurg-2013-010773.
90. Osei E, den Hertog HM, Berkhemer OA et al. MR CLEAN pretrial investigators. Increased admission and fasting glucose are associated with unfavorable short-term outcome after intra-arterial treatment of ischemic stroke in the MR CLEAN pretrial cohort. *J Neurol Sci.* 2016 Dec 15;371:1-5. doi: 10.1016/j.jns.2016.10.003.
91. Wang A, Stellfox M, Moy F et al. General Anesthesia During Endovascular Stroke Therapy Does Not Negatively Impact Outcome. *World Neurosurg.* 2017 Mar;99:638-643. doi: 10.1016/j.wneu.2016.12.064.
92. Goyal N, Malhotra K, Ishfaq MF et al. Current evidence for anesthesia management during endovascular stroke therapy: updated systematic review and meta-analysis. *J Neurointerv Surg.* 2019 Feb;11(2):107-113. doi: 10.1136/neurintsurg-2018-013916.
93. Raming L, Moustafa H, Prakapenia A et al. Association of Anesthetic Exposure Time With Clinical Outcomes After Endovascular Therapy for Acute Ischemic Stroke. *Front Neurol.* 2019 Jun 26;10:679. doi: 10.3389/fneur.2019.00679.
94. Abou-Chebl A, Yeatts SD, Yan B et al. Impact of General Anesthesia on Safety and Outcomes in the Endovascular Arm of Interventional Management of Stroke (IMS) III Trial. *Stroke.* 2015 Aug;46(8):2142-8.
95. Simonsen CZ, Yoo AJ, Sørensen LH et al. Effect of General Anesthesia and Conscious Sedation During Endovascular Therapy on Infarct Growth and Clinical Outcomes in Acute Ischemic Stroke: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Neurol.* 2018 Apr 1;75(4):470-477. doi: 10.1001/jamaneurol.2017.4474.
96. Wan TF, Zhang JR, Liu L. Effect of General Anesthesia vs. Conscious Sedation on the Outcomes of Acute Ischemic Stroke Patients After Endovascular Therapy: A Meta-Analysis of Randomized Clinical Trials. *Front Neurol.* 2019 Oct 31;10:1131. doi: 10.3389