

**OLGU SUNUMU****KAROTİS ARTER STENTLEME SIRASINDA TEKRARLAYAN  
DERİN BRADİKARDİ VE ASİSTOL  
YENİ BİR TEDAVİ PROTOKOLÜ VE HEMODİNAMİK  
KOMPLİKASYONLARIN YÖNETİMİ****İ. Aydın ERDEN, Hüseyin C. TURGUT, A. Gülsün PAMUK, Ülkü AYPAR****Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı****ÖZET**

*Karotis arter stenozu serebrovasküler olaylar için önemli bir risk faktörüdür. Karotis arter (İKA) stenozunun stentlenerek yapılan tedavisi rutin klinik uygulamaya girmiştir. Stentleme işlemi süresince ve işlem sonrasında hayatı tehdit eden hemodinamik düzensizlikler görülebilmektedir. Bu tür durumlarda yeterli teorik bilgi ve tecrübe öncülüğünde yapılacak müdahalelerle sorunsuz bir tedavi sürecine ulaşılabileceği görüşünderiz. Bu olgu sunumunda karotis arter stentlenmesi yapılan bir hastada, bradikardi ve asistol gelişimi anlatılarak, hastaya uygulanan hayat kurtarıcı tedavi yaklaşımı bildirilmektedir.*

**ANAHTAR KELİMELELER:** Karotis stentleme; Bradikardi; Asistol; Hipotansiyon.

**SUMMARY****BRADYCARDIA AND ASISTOLE DURING CAROTID ARTERY STENTING**

*Carotid artery stenosis is a major risk factor for cerebrovascular diseases. Carotid artery stenting is already become on routine clinical practice. In the perioperative period of stenting life-threatening hemodynamic disorders become noticeable. In such circumstances, optimal treatment outcomes will be achieved only with adequate theoretical and practical background. We report a case of developing bradycardia and asistole in patient undergoing a carotid artery stenting protocole. Also we report the life-saving treatment strategy.*

**KEYWORDS:** Carotid stenting, Bradycardia; Asistole; Hypotension.

**GİRİŞ**

İnternal karotis arter (İKA) stenozu inmenin en önemli nedenlerinden biridir. İKA stenozunun tedavisinde iki yöntem uygulanmaktadır (1). Bunlardan birisi karotis arter endarterektomi (KAE), diğeri ise daha yeni bir yöntem olan karotis arter stentlemedir (KAS). Karotis arter stentleme yöntemi daha az invaziv bir yöntem olmasının yanında, inme, miyokard enfarktüsü (MI), pulmoner emboli, kranial sinir paralizisi gibi komplikasyon ve mortalite insidanslarının düşük olması, hastanede kalış süresinin kısalması gibi avantajlara da sahip görünmektedir (2). Karotis arter stenozunun endovasküler tedavisine yönelik gelişmelere paralel olarak, işlem sırasında kullanılan anestezi yaklaşımlarında da gelişmeler olmakta ve seçilen anestezi tekniğine de bağlı olarak anestezi uzmanların dikkat etmeleri gereken teorik ve pratik konular çoğalmaktadır.

Bu olgu sunumunda internal karotis arter stenozuna yönelik stentleme tedavisi yapılan bir hastada perioperatif gelişen kardiyak kaynaklı olaylara dikkati çekerek, benzer durumlarda uygulanabilecek anestezi yaklaşımları tartışmayı amaçladık.

**OLGU SUNUMU**

Ellidört yaşında, erkek hastanın öyküsünden hiperlipidemi dışında ek bir hastalığı olmadığı, 30 paket/yıl sigara içtiği ve geçici görme kaybı nedeniyle nöroloji kliniğine başvurduğu öğrenildi. Hastanın çekilen bilgisayarlı tomografik anjiyosunda sağ internal karotis arterde stenoz tespit edilmesi üzerine vasküler girişimsel radyoloji bölümüne yönlendirildiği ve sağ İKA stentlemesi yapıldığı belirlendi. İşlemden yaklaşık beş ay sonra yapılan kontrol bilgisayarlı tomografik anjiyoda sol İKA'da yaklaşık %70-80 darlık saptanması üzerine hastaya tekrar İKA stentleme tedavisi planlandı.

Hastanın preoperatif dönemde alınan anamnezinde, fizik muayene ve laboratuvar tetkiklerinde herhangi bir anormallik izlenmedi. Hasta girişimsel radyoloji bölümüne ameliyathanesine alındı. Operasyon odasında EKG, puls oksimetre, invaziv arteryel kan basıncı monitörizasyonları yapıldı. Damar yolu açıldı, nazal kanül takılarak 4-5 L/dk dan O<sub>2</sub> verildi. Supin pozisyondaki hastada sedasyon uygulanmadan önce kan basıncı 140/81 mmHg, nabız 80 atım/dk, SpO<sub>2</sub> % 99 idi. Hastanın bazal aktif aktive edilmiş pihtilaşma zamanı (ACT) değeri 108 sn idi ve 7500 Ü

heparin intravenöz olarak verildi. Sedasyon amacıyla hastaya 3 mg iv Midazolam ve 50 µg iv Fentanil uygulandı. Sedasyon sonrası femoral arterden giriş yapılarak stenoz bölgesine ulaşıldı. İşlem devam ederken vital bulgular stabil seyretti. Stenozun distaline geçilip balon şişirildikten hemen sonra ani bradikardi (33vuru/dk) gelişti. Hemen 0.5 mg Atropin iv yoldan yapılırken, radyoloji ekibine de manipülasyonu durdurmaları söylendi. İşlemin durdurulup, balonun indirilmesine rağmen hastada asistol gelişti. Kardiyopulmoner resüsitasyon ve ek farmakolojik tedaviye ihtiyaç olmadan, asistol gelişiminden 10 saniye sonra hastada herhangi bir disritmi tespit edilmedi ve hasta normal sinüs ritmine döndü. İşleme kaldığı yerden devam edildi. Balon tekrar şişirilmek istendi ve balon açılmadan 0.5 mg iv atropin uygulandı. Atropine rağmen hastada tekrar asistol gelişti. İşleme ara verildi ve 10 saniyeden kısa bir süre içinde ek tedaviye ihtiyaç duyulmadan ritim tekrar normale döndü. Balonla dilatasyon üçüncü kez denendi. Bu son deneme sırasında ve operasyon sonuna kadar hastanın hemodinamik ve genel durumunda ek sorunla karşılaşılmadı. Hastaya; vagolizis amacıyla kullanılan toplam 1mg atropine ek olarak farmakolojik müdahale uygulanmadı. Hastanın işlem sonrası vital bulguları normal sınırlarda seyretti. Gözlem amaçlı anestezi sonrası yoğun bakım ünitesine alınarak 24 saat takip edildi. İzleminde ek sorunu olmayan hasta taburcu edildi.

### TARTIŞMA

Karotis arter stenoz tedavisinde karotis arter stentleme yönteminin, karotis endarterektomiye iyi bir alternatif olduğu gösterilmiş ve bu yöntem giderek daha fazla uygulanmaya başlanmıştır (1). Bununla beraber başta geçici iskemik atak (TIA), minör ve majör inme, kombine inme, ölüm, hipotansiyon ve bradikardi gibi komplikasyonlar da bildirilmeye başlanmıştır (3, 4). Bizim hastamızda da atropin uygulanmasına karşın asistol ile sonuçlanan bradikardi gelişmiştir.

KAS olgularında görülen bradikardinin en önemli nedeni intravasküler stent/balon yerleştirilmesi sırasında baroreseptörlerin uyarılmasıdır (5, 6). Baroreseptörler İKA'ların geniş segmentindeki karotis sinüste yer alırlar. Karotis sinüsten çıkan impulslar, glossofaringeal sinir boyunca iletilerek, medulladaki nükleus traktus solitarius gelir. Karotis sinüsün uyarılması nükleus traktus solitariusdaki sempatik nöronları inhibe ederek periferel damarlardaki sempatik tonusu azaltmakta, bu da sistemik kan basıncında azalmaya neden olmaktadır. Karotis arterdeki baroreseptörler aortik baroreseptörlerle birlikte kan hacmi, kardiyak debi ve periferik dirençte oluşan ani değişiklik durumlarında, kan basıncında kısa süreli düzenlemeler yapmaktadır (7).

Olgu değerlendirildiğinde üzerinde durulması gereken bir kaç konu olduğu görülmektedir. Bunlardan birincisi perioperatif dönemde gelişen bradikardi için risk faktörleri, alınması gereken önlemler ve tedavidir. Risk faktörlerini tanımlayan çeşitli çalışmalar bulunmaktadır. Mc Donald ve ark.ları (8) ileri yaş, koroner hastalık ve düşük ejeksiyon fraksiyonunun hemodinamik düzensizlik ile ilişkili olduğunu göstermişler ve karotis sinüslere komşu bölgelerdeki lezyonların diğer damar bölgelerindeki lezyonlara oranla daha sık komplikasyona neden olduğunu bildirmişlerdir. Hastamızda koroner arter hastalığı, ileri yaş, düşük ejeksiyon fraksiyonu gibi risk faktörleri bulunmamakla birlikte; hiperlipidemi ve sigara öyküsü olması hemodinamik düzensizliğe neden olarak bradikardi gelişimine zemin hazırlamış olabilir.

KAS işlemi sırasında oluşan bradikardi ile ilgili bir diğer önemli konu ise vasküler girişimsel stentleme işlemi sırasında oluşan bradikardi ve hipotansiyonun postoperatif hemodinamik komplikasyonlar için belirleyici olabileceğidir (9-11). Perioperatif gelişen bradikardi durumunda, hastaların postoperatif dönemde göreceli olarak daha yüksek komplikasyon riski taşımakta oldukları öne sürülmekte ve hastaların postoperatif 18-33 saat süre ile izlenmeleri önerilmektedir (11). Yazıdaki vakada rutin uygulama olarak hasta anestezi sonrası yoğun bakım ünitesinde 24 saat süreyle izlenmiş, herhangi bir sorunla karşılaşmadığından hasta taburcu edilmiştir.

Karotis arter stentleme işlemi sırasında ve sonrasında görülebilen diğer bir komplikasyon hipotansiyondur. İntraoperatif dönemde ortaya çıkan hipotansiyon, postoperatif dönemde de devam edebilmektedir (9). Esas olarak baroreseptör uyarılmasına bağlı olduğu düşünülen hipotansiyonun önlenmesinde işlem öncesi ve işlem sırasında, hastanın hemodinamik kapasitesine bağlı olarak, kristaloid veya kolloid mayi yüklenmesi önerilmektedir (9,11). Hastamıza işlem öncesinde 500mL %0.9 NaCl solüsyonu yüklenmiş ayrıca işlem sırasında da 1000mL %0.9 NaCl solüsyonu iv olarak verilerek olası bir hipotansif durum engellenmiştir.

Karotis arter stentleme işleminin postoperatif döneminde görülebilecek komplikasyonlarından bir diğeri reperfüzyon sendromudur. Bu sendrom düşük perfüzyona alışan serebral dokuda kan akımının birden normale dönmesi sonucu ödem ve/veya hemoraji oluşmasıyla ortaya çıkar. Değişik serilerde görülme sıklığı %0.8-1.5 arasında bildirilmektedir (12). Her iki karotis arterin aynı seansta stentlenmemesi, stentleme işleminin kanama/inme durumlarında yapılmaması gibi önlemlerle reperfüzyon sendromu sıklığı azaltılabilmektedir. Ayrıca postoperatif dönemde hastanın kan basıncı düzeyleri, işlem öncesi kan basıncı düzeylerine yakın olacak şekilde

düzenlendiğinde reperfüzyon sendromu daha az görülmektedir (12).

Sonuç olarak yazıdaki hastada görüldüğü gibi girişimsel radyolojik işleme bağlı muhtemel karotis baroreseptör uyarılması sonucunda gelişen bradikardide atropin uygulaması hayat kurtarıcıdır. KAS'ta baroreseptör kaynaklı hemodinamik değişikliklerin %7-76 arasında değişen sıklığı (13) göz önüne alındığında; anestezi ekibinin komplikasyonlara karşı dikkatli olarak, istenmeyen durumların engellenmesi için profilaktik seçenekleri değerlendirmesi gerektiği görülmektedir. İnternal karotis arter stentlemesi sırasında görülebilen istenmeyen durumlara karşı gerekli ve yeterli hazırlık yapılarak, radyoloji ekibiyle işbirliği içerisinde gelişen durumun manipülasyonu hayati öneme sahiptir. Hastaların postoperatif dönemdeki izlemleri için ise yakın monitörizasyon ve takibin yapılabileceği anestezi sonrası yoğun bakım servislerinin kullanımı yerinde bir yaklaşım olacaktır.

**Yazışma Adresi: Dr. Hüseyin C. TURGUT**

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Anesteziyoloji ve Reanimasyon ABD.  
Sıhhiye/ANKARA  
Tel: 0-506-4745114  
e-posta: drhuseyinturgut@yahoo.com

**KAYNAKLAR**

1. Brown MM. Should carotid stenting replace carotid endarterectomy in routine clinical practice? Pract Neurolog 2008; 8: 39-45.
2. Yadav JS, Wholey MH, Kuntz RE, et al. Stenting and Angioplasty with Protection in Patients at High Risk for Endarterectomy Investigators. Protected carotid artery stenting versus endarterectomy in high risk patients. N Engl J Med 2004; 351:1493-1501 (SAPPHIRE Study).
3. Dangas G, Laird JR, Satler LF, et al. Postprocedural hypotension after carotid artery stent placement: predictors and short time, long-time clinical outcomes. Radiology 2000; 215: 677-83.
4. Hovell M, Karjcer Z, Dougharty K, et al. Correlation of perprocedural systolic blood pressure changes with neurological events in high risk carotid stent patients. J Endovasc Ther 2002; 9: 559-565.
5. Qureshi AI, Luft AR, Sharma M, et al. Frequency and determinants of post procedural hemodynamic instability after carotid angioplasty and stenting. Am J Cardiol 1998; 82:1077-1081.
6. Al-Mubarak N, Colombo A, Gaines P, et al. Multicenter evaluation of carotid artery stenting with a filter protection system. J Am Coll Cardiol 2002; 39:841-846.
7. Berne RM, Levy MN. The peripheral circulation and its control. In: Berne RM (ed). Physiology. St. Louis: Mosby-Year Book; 1993:478-493.
8. Macdonald S, Venables GS, Cleveland TJ, et al. Protected carotid stenting. Safety and efficacy of the MedNova Neuro Shield filter. J Vasc Surg 2002; 35:966-972.
9. Theron JG, Payelle GG, Coskun O, et al. Carotid artery stenosis treatment with protected balloon angioplasty and stent replacement. Radiology 1996; 201:627-636.
10. Brooks WH, McClure RR, Jones MR, et al. Carotid angioplasty and stenting versus carotid endarterectomy: randomized trial in a community hospital. J Am Coll Cardiol 2001; 38: 1589-1595.
11. Dicitrich EB, Ndiaye M, Reid DB. Stenting in the carotid artery: initial experience in 110 patients. J Endovasc Surg 1996; 3:42-62.
12. Cremonesi A, Manetti R, Setacci F, et al. Protected carotid stenting: Clinical advantages and complications of embolic protection devices in 442 consecutive patients. Stroke 2003; 34: 1936-43.
13. Yadav SS, Roubin GS, Iyer SS, et al. Elective stenting of the extracranial carotid arteries. Circulation 1997; 95:376-383.