

ÖZGÜN ARAŞTIRMA

ORIGINAL ARTICLE

**KAROTİS ARTER STENTLEME SONRASI HİPOTANSİYON GELİŞEN HASTALARIN DEMOGRAFİK
ÖZELLİKLERİNİN VE OLASI RİSK FAKTÖRLERİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Feyzullah CENGİZ, Hamza ŞAHİN, Mustafa GÖKÇE

Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, KAHRAMANMARAŞ

ÖZ

GİRİŞ ve AMAÇ: Bu çalışmada karotis arter stentleme (KAS) sonrasında hipotansiyon gelişen hastalarda olası risk faktörlerinin belirlenmesi amaçlandı.

YÖNTEM ve GEREÇLER: Çalışmaya KAS yapılan 104 hasta dahil edildi. KAS sonrasında sistolik kan basıncı 90 mmHg'den düşük olan ya da sistolik kan basıncında bazale göre 40 mmHg'den daha fazla düşüş yaşayan hastalar hipotansif grup, diğer hastalar ise normotansif grup olarak belirlendi. Bu iki grubun sosyodemografik özellikleri, ek hastalıkları, stent takılan taraf darlık yüzdesi, kontralateral taraf darlık yüzdesi, anjioplasti öyküsü, işlem süresi, femoral kılıf genişliği, işlem öncesinde antihipertansif ilaç kullanımı ve glomerüler filtrasyon hızı, işlem öncesi/sonrası hemoglobin ve hematokrit düzeyleri, hastanede kalış süresi, işlem sonrası komplikasyon sıklığı karşılaştırıldı.

BULGULAR: KAS sonrası 21 hastada hipotansiyon gözlemlendi. Hipotansif grupta kadın hasta oranı, stent takılan taraf darlık derecesi, femoral kılıf çapı, işlem öncesi glomerüler filtrasyon hızı düşüklüğü ve antihipertansif ilaç kullanımı istatistiksel olarak anlamlı bulundu.

TARTIŞMA ve SONUÇ: Kadın cinsiyet, stent tarafı darlık derecesi yüksekliği ve işlem öncesi antihipertansif ilaç kullanımı KAS sonrası hipotansiyon gelişmesi açısından daha dikkatli takip edilmelidir.

Anahtar Sözcükler: Karotis darlığı, balon anjioplasti, sistolik kan basıncı, femoral kılıf.

Yazışma Adresi: Dr. Öğr. Üyesi Hamza Şahin, Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Kahramanmaraş.

Telefon: 0344 221 23 37

E-posta: hamzasahin85@hotmail.com

Geliş Tarihi: 19.04.2022

Kabul Tarihi: 20.07.2022

Tüm yazarlar ORCID ID: Feyzullah Cengiz [0000-0002-8347-5196](https://orcid.org/0000-0002-8347-5196), Hamza Şahin [0000-0002-5486-5785](https://orcid.org/0000-0002-5486-5785), Mustafa Gökçe [0000-0003-2965-8482](https://orcid.org/0000-0003-2965-8482).

Lütfen bu makaleyi şu şekilde atıf edin: Cengiz F, Şahin H, Gökçe M. Karotis arter stentleme sonrası hipotansiyon gelişen hastaların demografik özelliklerinin ve olası risk faktörlerinin değerlendirilmesi. Türk Beyin Damar Hastalıkları Dergisi 2022; 28(2): 110-118. doi: [10.5505/tbdhd.2022.86658](https://doi.org/10.5505/tbdhd.2022.86658)

EVALUATION OF DEMOGRAPHIC CHARACTERISTICS AND POSSIBLE RISK FACTORS OF PATIENTS WHO DEVELOPED HYPOTENSION AFTER CAROTID ARTERY STENTING

ABSTRACT

INTRODUCTION: The aim was to determine possible risk factors in patients who developed hypotension after carotid artery stenting (CAS) in this study.

METHODS: 104 patients who underwent CAS were included in the study. Patients with systolic blood pressure lower than 90 mmHg after CAS or a decrease in systolic blood pressure more than 40 mmHg compared to baseline were defined as the hypotensive group and the other patients as the normotensive group. These two groups were analyzed regarding the following parameters: sociodemographic characteristics, comorbidity diseases, percentage of stented side stenosis, percentage of contralateral side stenosis, history of angioplasty, duration of the procedure, the width of the femoral sheath, antihypertensive medical history, glomerular filtration rate, hemoglobin and hematocrit levels before/after the procedure, length of hospital stay, and the frequency of complications after the procedure.

RESULTS: Hypotension was observed in 21 patients after CAS. The ratio of female patients, the degree of stenosis on the stented side, the diameter of the femoral sheath, the glomerular filtration rate value, and the antihypertensive medical history were significantly higher in the hypotensive group.

DISCUSSION AND CONCLUSION: Especially female gender, a high degree of stenosis on the stented side and antihypertensive medical history should be followed more carefully for the development of hypotension after CAS.

Keywords: Carotid stenosis, balloon angioplasty, systolic blood pressure, femoral sheath.

GİRİŞ VE AMAÇ

Serebrovasküler hastalıklar (SVH), kardiyovasküler hastalıklara ve kansere bağlı ölümlerden sonra önde gelen bir mortalite sebebidir. Serebrovasküler hastalıkların büyük çoğunluğu iskemik olup olguların yaklaşık dörtte birlik bölümünü karotis arter darlıkları oluşturmaktadır (1). Özellikle internal karotis arterin (IKA) darlık derecesi arttığında, iskemik inme geçirme riski de belirgin olarak artmaktadır (2). Endovasküler tedavilerdeki gelişmelerle birlikte hem inme mortalitesi ve morbiditesi azalmakta hem de ikincil önleme başarılı bir şekilde yapılabilmektedir. İkincil önlemede asıl amaç geçici iskemik atak (GİA) ve inme riskini azaltmaktır. Endovasküler tedavi yöntemleri arasında karotis endarterektomi, karotis arter stentleme (KAS) ve perkütan transluminal balon anjiyoplasti bulunmaktadır (3).

KAS, karotis endarterektomiye göre daha az invaziv olması açısından çoğu hasta için tercih edilen bir tedavi yöntemi olmuştur. Bununla birlikte, KAS sonrasında hemodinamik instabilite (hipotansiyon, bradikardi) nispeten daha sık görülmektedir (4). Daha önceki çalışmalarda bildirilen postoperatif hipotansiyon ve bradikardi oranları çok değişken olup yaklaşık olarak %5 ile %76 arasında seyretmektedir (4). Bu duruma karotis sinüs baroreseptörlerinin uyarılmasının neden olduğu ve buna bağlı olarak hipotansiyonun

meydana geldiği düşünülmektedir (barorefleks yanıt) (5). Ek olarak balon dilatasyon işlemi sırasında sıklıkla aktive olan bu refleks yanıt, derin vazodilatasyona ve ciddi hipotansiyona neden olabilmektedir (6). Bu hipotansiyon ve bradikardi epizotları genel olarak iyi huyludur, ancak hastanede kalış süresini uzatabilir. Bununla birlikte, şiddetli hipotansiyon durumunda vazopresör veya inotropik tedavi desteği ve bazı olgularda pacemaker implantasyonu gerekebilir (6). Ayrıca, KAS sonrası meydana gelen hemodinamik instabilite, akut inme veya miyokard infarktüsü gibi ek komplikasyonlara neden olabilmektedir (4, 7-9).

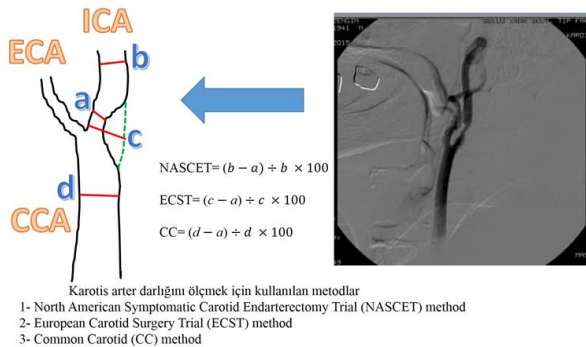
KAS sonrası meydana gelen hipotansiyon nihai olarak barorefleks yanıtla ilişkili olmakla birlikte bu durumu etkileyen hem hastayla hem de işlemle (işlem öncesi, sonrası ve sonrası) ilgili birçok faktör olduğu öne sürülmektedir. Bu çalışmada KAS sonrasında hipotansiyon gelişen hastalarda olası risk faktörlerinin belirlenmesi amaçlandı.

YÖNTEM VE GEREÇLER

Çalışmamız kesitsel gözlemsel bir çalışma olup Helsinki Deklarasyonu etik standartlarına uygun olarak yapıldı. Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından onaylandı (Tarih: 05.04.2021, Sayı: 18). Bu çalışma

retrospektif olarak yürütüldü ve bu nedenle çalışmaya dahil edilen olgulardan imzalı onam alınmadı. Çalışmada hastanemizin nöroloji kliniğinde KAS yapılan ardışık hastaların verileri, dosya kayıtlarından ve otomasyon sistemi arşivlerinden temin edildi. Çalışma 18 yaş üstü hastaların verileri kullanılarak yürütüldü.

Gruplar: KAS yapılan hastalar hipotansiyon takibi açısından işlem sonrasında kan basınçları 24 saate kadar rutin olarak izlendi. Bu çalışmada literatürde genel kabul gören değerler olan, işlem sonrasında sistolik kan basıncı 90 mmHg'den düşük olması veya sistolik kan basıncında bazale göre 40 mmHg'den daha fazla düşme olması hipotansif değer olarak kabul edildi. Diğer hastalar ise normotansif grup olarak belirlendi. Daha sonra bu iki grup yaş, cinsiyet, hipertansiyon, diyabetes mellitus, hiperlipidemi, koroner arter hastalığı, atriyal fibrilasyon, sigara kullanım öyküsü, arkus aortanın tipi, stent takılan taraf darlık yüzdesi, kontralateral taraf darlık yüzdesi, perkütan translüminal balon anjioplasti (PTA) yapıp yapılmadığı, işlem süresi, femoral kılıf (sheath) genişliği, işlem öncesinde antihipertansif ilaç kullanma durumu, işlem öncesi glomerüler filtrasyon hızı (GFR; ml/dk), işlem öncesi ve sonrası hemogloblin-hematokrit düzeyleri, hastanede kalış süresi, işlem sonrası 24 saat içerisinde komplikasyon gelişip gelişmeme durumu (GİA, inme) açısından karşılaştırıldı. Çalışmamızda karotis arter darlık yüzdesi CC (Common Carotid) kriterleri kullanılarak hesaplandı (Şekil) (2,10,11).



Şekil. Karotis arter darlığını ölçmek için kullanılan metodlar.

Perioperatif hazırlık ve hasta takibi: KAS yapılan tüm hastalara işlemle ilgili ayrıntılı bilgilendirme yapıldı. Hastalardan ve/veya yakınlarından aydınlatılmış imzalı onam formu

alındı. İşlem öncesinde hastaların hemogram ve rutin biyokimya testleri çalışıldı. KAS işlemi öncesinde hastalara en az 5 gün ASA (100-300 mg/gün) ve klopidogrel 75 mg/gün olmak üzere ikili antiagregan tedavi protokolü uygulandı. İşlemi sırasında ise tüm hastalara 70 mg/kg'dan intravenöz (iv) heparin verildi. İşlem sonrasında nabız <40 atım/dk olan hastalara 1 mg iv. atropin uygulandı. İşlem sonrasında tüm hastaların 24 saat yakın vital ve nörolojik takibi yapıldı; ayrıca hastalar duruma göre serum isolyte ile hidrate edildi. Hastaların işlem sonrası ilk 24 saatte tansiyonları, ilk bir saatte 15 dakikada bir, ikinci saatte yarım saatte bir, sonrasında saatlik olarak olarak sfıgmomanometre ile brakial arterden ölçüldü.

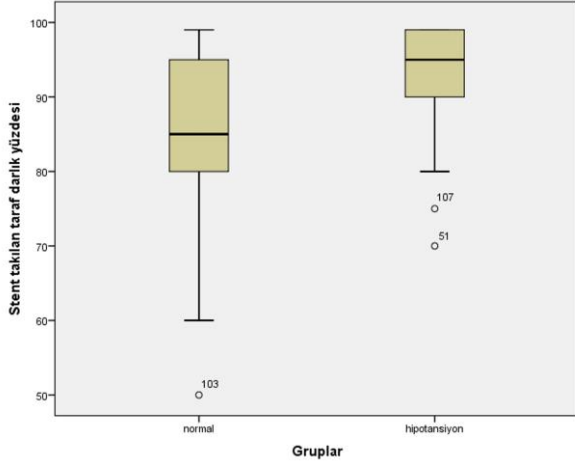
İstatistiksel analiz: Veriler IBM SPSS (Statistical Package for Social Sciences) 20 programı kullanılarak değerlendirildi. Sürekli değişkenler için Mann-Whitney U testi; kategorik değişkenler için Ki-Kare testi; korelasyon için Spearman's rho testi kullanıldı. Öncesi ve sonrası test olarak ise Wilcoxon signed ranks testi uygulandı. Regresyon analiz yöntemi olarak binary (ikili) logistik regresyon testi kullanıldı. Tüm analizlerde p <0,05 değeri anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

Bu çalışmanın başlangıcına kadar ardışık 118 KAS yapılmış olduğu görüldü (Haziran 2016-Ağustos 2021). Verileri yetersiz olan 14 hasta çalışma dışı bırakıldı. Çalışma 104 hastanın verileri kullanılarak tamamlandı. Bu hastalar arasında hipotansiyon gelişen 21 hasta ve tansiyonu normal sınırlarda olan 83 hasta tespit edildi. Hipotansif grubun %57,1'ini kadın hastalar (n=12), normotansif grubun %75,9'unu erkek hastalar (n=63) oluşturmaktaydı ve gruplar arasında anlamlı fark izlendi (X²; p=0,003). Hipotansiyonu olan grubun yaş ortalaması (67,24±6,03 yıl) ile normotansif olan grubun yaş ortalaması (69,10±10,27 yıl) arasında anlamlı bir fark bulunamadı (Mann-Whitney U test; p=0,321).

Bu iki grup arasında diyabetes mellitus, hipertansiyon, hiperlipidemi, koroner arter hastalığı, atriyal fibrilasyon, sigara ve arkus aorta ark tipi açısından anlamlı bir fark izlenmedi (X²; p>0,05). İşlem süresi, hipotansiyonu olan grupta 60,71±21,64 dakika; normotansif olan grupta 58,61±17,26 dakika olup gruplar arasında anlamlı bir fark tespit edilmedi (Mann-Whitney U test;

p=0,882). Hipotansiyonu olan grubun stent takılan taraf darlık yüzdesi (%91,33±8,38); normotansif olan grubun stent takılan taraf darlık yüzdesinden (%84,82±11,56) anlamlı olarak daha yüksek bulundu (Mann-Whitney U test; p=0,013) (Grafik 1). Bu iki grup arasında ise kontralateral taraf darlık yüzdesi açısından anlamlı bir fark bulunmadı (Mann-Whitney U test; p=0,680).



Grafik 1. Hipotansif ve normotansif grupların stent takılan taraf darlık yüzdesi.

Hipotansiyon olan grupta predilatasyon yapılan altı hasta, postdilatasyon yapılan üç hasta ve pre/postdilatasyon yapılan beş hasta tespit edildi (n=14). PTA yapılmayıp hipotansiyon gelişen yedi hasta saptandı (n=7). Hipotansiyonu olan grup ile normotansif olan grup arasında PTA yöntemi açısından anlamlı bir fark bulunmadı (X²; p=0,083). Bu iki grup arasında stent çapı, boyu ve stent takılan taraf açısından anlamlı bir fark tespit edilmedi (p>0,05).

Hipotansiyonu olan grupta 8F-9F femoral kılıf (%61,9/%38,1), normotansif olan grupta 6F-7F femoral kılıf (%67,5/%32,5) daha fazla kullanıldı (X²; p=0,013). Ayrıca hipotansiyonu olan grubun %76,2'sinde (n=16) işlem öncesi anti-hipertansif kullanım öyküsü varken; normotansif olan grubun %41'inde (n=34) anti-hipertansif kullanım öyküsü mevcuttu (X²; p=0,004). Hipotansif ve normotansif grupların olası risk faktörleri açısından karşılaştırılması Tablo 1'de özetlendi.

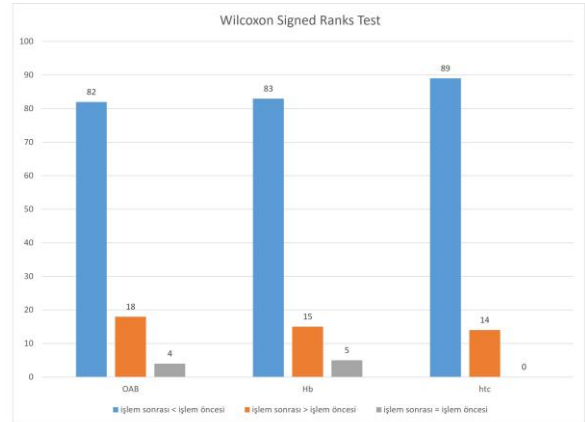
Tüm hastaların işlem sonrası elde edilen ortalama arter basıncı (OAB), hemoglobün (Hb) ve hematokrit (Hct) ortalamaları işlem öncesi elde edilen değerlerden anlamlı olarak daha düşük izlendi (Wilcoxon signed ranks test; p<0,05)

Tablo 1. Hipotansif ve normotansif grupların olası risk faktörleri açısından karşılaştırılması.

	Hipotansif grup (N= 21)	Normotansif grup (N= 83)	p
DM (%)	47,6	38,6	0,449
KAH (%)	23,8	42,2	0,122
AF (%)	4,8	6	0,651
HT (%)	76,2	66,3	0,383
HL (%)	85,7	77,1	0,388
Sigara (%)	9,5	10,8	0,611
Ark tipi (%)			0,995
- Tip I	76,2	77,1	
- Tip II	19	18,1	
- Tip III	4,8	4,8	
İşlem süresi (dk)	60,71 ± 21,64	58,61 ± 17,26	0,882
STTDY (%)	91,33 ± 8,38	84,82 ± 11,56	0,013
KTDY (%)	69,23 ± 22,07	65,63 ± 24,96	0,680
Balon anjioplasti (n)			
-predilatasyon	6	15	0,083
-postdilatasyon	3	20	
-pre/postdilatasyon	5	5	
Stent çapı (mm)	8,10 ± 1,04	8,10 ± 1,04	0,416
Stent boyu (mm)	37,62 ± 10,91	37,63 ± 8,30	0,648
Stent tarafı (%)			0,952
-Sağ	52,4	55,4	
-Sol	42,9	41	
Femoral Kılıf (%)			0,013
-6F-7F	38,1	67,5	
-8F-9F	61,9	32,5	
İÖAHK (%)	76,2	41	0,004
İÖGFR (ml/dk)	76,39 ± 31,29	87,91 ± 24,77	0,037

DM= diyabet mellitus, KAH= koroner arter hastalığı, AF= atriyal fibrilasyon, HT= hipertansiyon, HL= hiperlipidemi, STTDY= stent takılan taraf darlık yüzdesi, KTDY= kontralateral taraf darlık yüzdesi, İÖAHK= işlem öncesi antihipertansif kullanımı, İÖGFR= işlem öncesi glomerüler filtrasyon hızı.

(Grafik 2). İşlem öncesi her iki grup arasında OAB, Hb ve Hct ortalamaları açısından anlamlı bir fark bulunmadı (Mann-Whitney U test; p>0,05). İşlem sonrasında ise hipotansiyonu olan grubun OAB, Hb ve Hct ortalamaları anlamlı olarak normotansif



Grafik 2. Hipotansif ve normotansif grupların öncesi-sonrası ortalama arter basıncı (OAB), hemoglobün (Hb) ve hematokrit (Hct) değerlerindeki değişim.

olan gruptan daha düşük izlendi (Mann-Whitney U test; $p<0,05$). Hipotansiyonu olan grupta işlem öncesi GFR ortalaması ($76,39\pm 31,29$ ml/dak / $1,73$ m²); normotansif olan gruptan ($87,91\pm 24,77$ ml/dak/ $1,73$ m²) anlamlı olarak daha düşük izlendi (Mann-Whitney U test; $p=0,037$). Hipotansif ve normotansif grupların işlem öncesi ve sonrası OAB, Hb ve Htc ortalamalarının karşılaştırılması Tablo 2'de gösterildi.

Tablo 2. Hipotansif ve normotansif grupların işlem öncesi ve sonrası OAB, Hb ve Htc ortalamalarının karşılaştırılması.

	Hipotansif grup	Normotansif grup	p
İşlem öncesi			
OAB (mm/Hg)	98,33 ± 16,30	93,23 ± 11,06	0,166
Hb (g/dl)	13,49 ± 1,57	13,56 ± 1,92	0,884
Htc (%)	39,79 ± 4,58	40,80 ± 5,23	0,367
İşlem sonrası			
OAB (mm/Hg)	64,57 ± 13,09	87,32 ± 9,19	0,000
Hb (g/dl)	11,56 ± 1,71	12,50 ± 1,89	0,035
Htc (%)	34,47 ± 4,97	37,32 ± 5,25	0,020

OAB= ortalama arter basıncı, Hb= hemogloblin düzeyi, Htc= hematokrit yüzdesi.

Hipotansiyonu olan 21 hasta içerisinde sadece kan basıncı takibi yapılan yedi hasta, iv. salin infüzyonu alan 13 hasta, iv. salin+inotrop infüzyonu alan bir hasta tespit edildi.

Hipotansiyonu olanlar hastanede ortalama $5,64\pm 4,15$ gün kalırken; normotansif olanlar ortalama $4,38\pm 1,69$ gün hastanede kaldı (Mann-Whitney U test; $p=0,310$). İşlem sonrası ilk 24 saat içerisinde komplikasyon gelişen 13 hasta tespit edildi. Bu hastalardan sekizinde iskemik inme (beş tanesi minör inme, üç tanesi orta-ağır inme), birinde hemorajik inme ve dördünde geçici iskemik atak meydana geldi. Hipotansif olan ve olmayan gruplar arasında komplikasyon gelişmesi açısından anlamlı bir fark bulunmadı (X^2 ; $p=0,209$).

Korelasyon analizinde yaş ile Hb, Htc ve işlem öncesi GFR değerleri arasında ters yönde; işlem süresi ile hastanede kalış süresi arasında aynı yönde; stent takılan taraf darlık yüzdesi ile işlem sonrası Hb ve Htc değerleri arasında ters yönde; işlem sonrası ortalama arter basıncı (OAB) ile işlem sonrası Hb ve Htc değerleri arasında aynı yönde, anlamlı ancak zayıf bir ilişki elde edildi ($p<0,05$). Binary logistik regresyon analizine göre hipotansiyonu olan grupta, normotansif gruba göre kadınlar 5 kat (OR=5,041; %95 güven aralığı=1,386–18,339; $p=0,014$); işlem öncesi antihipertansif kullananlar ise 4,8 kat (OR=4,873; %95

güven aralığı=1,324–17,932; $p=0,017$) daha fazla izlendi. Logistik regresyon analizi sonuçları Tablo 3'te özetlendi.

Tablo 3. Binary logistik regresyon analizi.

	P	OR	%95 güven aralığı	
			alt	üst
Cinsiyet (K)	0,014	5,041	1,386	18,339
DM	0,602	1,415	0,384	5,216
HT	0,767	0,802	0,187	3,441
HL	0,400	2,126	0,367	12,307
KAH	0,029	0,185	0,041	0,840
AF	0,891	1,195	0,094	15,217
Sigara	0,607	1,730	0,215	13,921
İÖAHK	0,017	4,873	1,324	17,932

K= kadın cinsiyet, DM= diyabetes mellitus, HT= hipertansiyon, HL= hiperlipidemi, KAH= koroner arter hastalığı, AF= atriyal fibrilasyon, İÖAHK= işlem öncesi antihipertansif kullanımı.

TARTIŞMA VE SONUÇ

Bu çalışmada KAS sonrası hipotansiyon gelişen 21 hasta tespit edildi. Literatürde ise KAS sonrası hipotansiyon oranı %10 ila %42 arasında değişmektedir (12-19). Bu işlem sonrası hipotansiyon durumunun birincil olarak KAS sırasında baroreseptörlerin gerilmesi nedeniyle olduğu öne sürülmektedir (12). Bununla birlikte KAS sonrası hipotansiyonun tüm hastalarda görülmemesi bu durumun olası risk faktörlerinin araştırılması gerekliliğini ortaya koymaktadır.

Bugüne kadar yapılan çalışmalarda KAS sonrası gelişen hipotansiyon için standart bir tanım bulunmamaktadır. Nonaka ve ark. sistolik kan basıncının (SKB) ≤ 90 mmHg olmasını veya bazale göre SKB'de >30 mmHg'lik düşüşü postprosedürel hipotansiyon kriteri olarak kullanmışlardır. Ishii ve ark. tarafından yapılan çalışmada postprosedürel hipotansiyon, sistolik kan basıncının <100 mmHg olması şeklinde tanımlanmıştır (9). Kojuri ve ark. ise SKB ≤ 90 mmHg olmasını ya da SKB'de bazale göre ≤ 50 mmHg düşüşü hipotansiyon kriteri olarak kullanmışlardır (20). Diğer çalışmalarda genel olarak SKB <90 mmHg olması veya SKB'de bazale göre ≥ 40 mmHg düşüş hipotansiyon kriteri olarak kabul edilmiştir (6,21). Çalışmamızda SKB <90 mmHg olması ya da SKB'de bazale göre 40 mmHg'den fazla düşüş hipotansiyon kriteri olarak tanımlandı.

Cinsiyet ve KAS sonrası gelişen hipotansiyon arasındaki ilişki net değildir. Taha ve ark. erkek cinsiyetin KAS sonrası hipotansiyon gelişmesi açısından öngördürücü olabileceğini öne sürmüştür (22). Buna karşın, başka bir çalışma

kadın cinsiyeti ciddi hipotansiyon riskinde artış ile ilişkilendirmiştir (19). Bizim çalışmamızda KAS sonrası hipotansiyon kadın hastalarda 5 kat daha fazla görüldü.

Yaşlanma ile birlikte kardiyovagal barorefleks duyarlılığı bozulur. Buna bağlı olarak yaş arttıkça kan basıncındaki akut değişikliklere, özellikle hipotansiyona, yanıt verme yeteneği azalır (23). Birçok çalışmada artan yaş ile birlikte KAS sonrasında hemodinamik instabilitede (hipotansiyon, bradikardi) artış olduğu gösterilmiştir (4,16,19,24). Buna karşın Nonaka ve ark. yapmış olduğu çalışmada ise stentleme sonrası hipotansiyon gelişmesi ile yaş arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır (25). Bizim çalışmamızda da KAS sonrasında hipotansiyon gelişmesi açısından yaş ile anlamlı bir ilişki saptanmadı.

Önceki çalışmalarda aterosklerozun karotis sinüste baroreseptörlerin daha yüksek bir eşik basıncında çalışmasına ve barorefleks duyarlılığında azalmaya neden olduğu bildirilmiştir (26-29). Ayrıca aterosklerozun neden olduğu karotis arter darlığının baroreseptör desensitizasyonu üzerinden hemodinamik instabilitede artışa katkı sağladığı da iddia edilmiştir (30). Nonaka ve ark. tarafından yapılan çalışmada stent takılan taraf karotis arter darlık derecesi ortalama %78,8 bulunmuştur. Bununla birlikte karotis arter darlık derecesiyle hipotansiyon gelişmesi arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır (25). Bizim çalışmamızda ise stent takılan taraf darlık yüzdesi ile KAS sonrası hipotansiyon gelişmesi arasında anlamlı bir ilişki tespit edildi. Buradaki farklılık bizim çalışmamızda stent takılan taraf darlık yüzdesi ortalamasının daha yüksek olması ile açıklanabilir. Kontralateral taraf karotis arter oklüzyonu ise bazı çalışmalarda stent sonrası hipotansiyon gelişmesi ile ilişkili bulunmuştur (15,22). Çalışmamızda kontralateral taraf karotis arter darlığı ile hipotansiyon gelişmesi arasında anlamlı bir ilişki tespit edilmedi.

KAS esnasında PTA (pre-post dilatasyon) yapılmasının hipotansiyon gelişme riskini arttırdığı kabul edilen bir durumdur (30). Bu çalışmada PTA yapılan 14 hastada (n=14/54), PTA yapılmayan yedi hastada (n=7/50) hipotansiyon izlendi; ancak bu iki grup arasında anlamlı bir farklılık tespit edilmedi. Bu istatistiksel anlamsızlık hipotansif hasta sayısının az olmasından kaynaklanmış olabilir. Gökçal ve arkadaşları

yaptığı çalışmada stent çapı ile KAS sonrası hipotansiyon gelişimi arasında bir ilişki bulunamamıştır (31). Benzer şekilde çalışmamızda stent çapı, stent boyu ve stent yerleştirilen taraf ile hipotansiyon arasında bir ilişki saptanmadı.

Oshin ve ark. yapmış oldukları çalışmada Tip 3 aort ark yapısı ile KAS sonrası persistan hipotansiyon gelişmesi arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur (6). Buna karşın bizim çalışmamızda aort ark tipleri ile KAS sonrası hipotansiyon arasında anlamlı bir ilişki bulunmadı. Ancak bu durum çalışmamızda Tip 3 aort ark tipi sayısının az sayıda olmasından dolayı olabilir.

Kronik sigara kullanımı, epinefrin ve norepinefrin salınımı ile kan basıncının ve kalp hızının yükselmesine neden olur (30,32). Diyabetes mellitus ise kardiyovagal yanıtın zayıflamasına ve sempatik sistemin aşırı aktivitesine yol açarak kan basıncını yükseltir (33,34). Bu nedenle diyabetes mellitus veya sigara öyküsü olan hastaların KAS sonrası hipotansiyondan korundukları düşünülmektedir (30). Yüz elli yedi hastadan oluşan bir çalışmada KAS sonrası hipotansiyon gelişmesi ile sigara kullanımı arasında anlamlı bir ilişki tespit edilmiş (35). Bizim çalışmamızda sigara kullanımı ve diyabetes mellitus ile KAS sonrası hipotansiyon gelişmesi arasında anlamlı bir ilişki tespit edilmedi. Bunun nedeni çalışmamızda sigara kullanımı ile ilgili verilerin yetersiz olması olabilir.

Literatürde iki farklı çalışmada koroner arter hastalığı ile KAS sonrası hipotansiyon arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur (6,16). Bu çalışmalardan farklı olarak bizim çalışmamızda koroner arter hastalığı normotansif grupta daha fazla bulundu; ancak bu durum anlamlı değildi.

Oshin ve ark. yapmış oldukları çalışmada 21 kronik böbrek hastalığı öyküsü olan hasta çalışmaya alınmış. Bu hastalardan sadece birinde KAS sonrası ısrarcı hipotansiyon izlenmiştir. KAS sonrası ısrarcı hipotansiyon ile kronik böbrek hastalığı arasında anlamlı bir ilişki tespit edilmemiştir (6). Bu çalışmada hastaların işlem öncesi GFR değerleri incelendi. Çalışmamızda işlem öncesi GFR'si düşük olan hastalarda daha fazla KAS sonrası hipotansiyon geliştiği tespit edildi.

Bir retrospektif kohort çalışmasında endovasküler girişimlerde büyük femoral kılıf ($\geq 10F$) kullanılan hastalarda periprocedürel kanama, mortalite, hastanede kalış süresi ve maliyet değerlendirilmiştir. Büyük kılıf kullanılan

hastalarda bu parametrelerde istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilmiştir (36). Bizim çalışmamızda hipotansif grupta daha çok büyük çaplı femoral kılıf (8F-9F); normotansif grupta ise daha çok küçük çaplı (6F-7F) femoral kılıf kullanıldığı tespit edildi. Bu çalışmada hastaların büyük çoğunluğunda işlem öncesi OAB, Hb , Htc ortalama değerlerinin işlem sonrasında anlamlı olarak düştüğü görüldü. Bu düşüklüğün de özellikle hipotansif grupta, normotansif gruba göre daha belirgin olduğu bulundu. Her iki grupta Hb ve Htc ortalamalarının işlem sonrasında daha fazla düşüş göstermesi tüm hastaların işlem esnasında kan kaybı ve işlem sonrasında rutin olarak hidrate edilmesinden kaynaklanmış olabilir. Büyük çaplı femoral kılıf kullanılan hastalarda daha fazla hipotansiyon gözlenmesi kan kaybının fazla olması ile bağlantılı olabilir. MoMa yöntemi ile KAS yapılan hastalarda 9F femoral kılıf kullanılmaktadır ve bu grupta her hastada diğer gruba göre 50-60 cc kan fazladan aspire edilmektedir. Maalesef bu çalışmada hangi hastanın ne kadar kan kaybettiğine bakılamamıştır.

Bir çalışmada operasyon öncesi iki ve daha fazla antihipertansif ilaç alan hastaların KAS sonrasında vazopressör tedavi gerektiren hipotansiyon gelişmesi açısından riskli oldukları bulunmuştur (37). Benzer şekilde çalışmamızda işlem öncesi antihipertansif ilaç alan hastalarda KAS sonrası hipotansiyon gelişme riskinin, tedavi almayan hastalara kıyasla 4,8 kat daha fazla olduğu bulundu.

Yapılan çalışmalarda vazopressör ajanların kullanılmasını gerektiren KAS sonrası şiddetli hipotansiyon hastaların %2 ila %21'inde görülmüştür (8,38). Bizim çalışmamızda ise hipotansif hastaların %4,16'sında vazopressör kullanma ihtiyacı tespit edildi. İm ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada KAS öncesi proflaktik olarak geçici kardiyak pil uygulaması önerilmiştir (39). Başka bir çalışmada ise kalp pili sadece KAS sonrasında inatçı bradikardi ve hipotansiyonu olan hastalar için önerilmiştir (40). Bizim çalışmamızda KAS sonrasında kardiyak pil ihtiyacı olan hasta olmadı.

KAS sonrası hipotansiyon gelişen grupta daha çok komplikasyon (GİA veya inne) gelişip gelişmediğine dair çelişkili yayınlar bulunmaktadır. Bir çalışmada hipotansiyon gelişen hastalarda inne ve majör kardiyak patoloji riskinde artış olduğu ve bu hastaların hastanede

daha uzun süre kaldığı tespit edilmiştir (41). Buna karşın, başka bir çalışmada hipotansif ve normotansif hasta grupları arasında nörolojik komplikasyon gelişmesi açısından anlamlı bir fark bulunmamıştır (24). Bizim çalışmamızda hastanede kalış süresi hipotansif grupta daha uzun tespit edilmekle birlikte, bu farklılık anlamlı bulunmadı. Benzer şekilde, ilk 24 saatte komplikasyon gelişmesi açısından gruplar arasında anlamlı bir farklılık izlenmedi.

Oshin ve ark. yapmış oldukları çalışmada KAS yapılan hastaların lezyon yeri kalsifikasyon derecelerine bakılmış. Daha sonra buradaki lezyonlar derecelerine göre hafif, orta ve ciddi kalsifiye lezyonlar olarak gruplandırılmış. Ayrıca bu çalışmada KAS sırasında verilen kontrast madde miktarına da bakılmıştır. Sonuç olarak lezyon bölgesindeki kalsifikasyon derecesi ve kontrast madde dozu ile KAS sonrası uzamış hipotansiyon arasında anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir (6). Bir başka çalışmada da kalsifiye damar yapısı ile KAS sonrası hemodinamik instabilite arasında anlamlı bir ilişki tespit edilmiştir (40). Bizim çalışmamızda bu parametreler, veri eksikliği nedeniyle değerlendirmeye alınmamıştır.

Bu çalışmanın retrospektif olması, örneklem büyüklüğünün az ve tek merkezli olması, diğer çalışmalarda hipotansiyon gelişmesi açısından önemli etken olduğu öne sürülen karotis arter kalsifikasyonunun değerlendirme dışı kalmış olması çalışmanın kısıtlılıklarıdır.

Sonuç olarak kadın hastalar, stent tarafı darlık derecesi yüksek olanlar, işlem öncesi antihipertansif ilaç kullananlar, işlem öncesi GFR'si düşük olanlar ve geniş çaplı femoral kılıf kullanılanlar KAS sonrası hipotansiyon gelişmesi açısından daha dikkatli takip edilmelidir.

KAYNAKLAR

1. Abreu P, Nogueira J, Rodrigues FB, et al. Intracerebral hemorrhage as a manifestation of cerebral hyperperfusion syndrome after carotid revascularization: systematic review and meta-analysis. *Acta Neurochir (Wien)* 2017; 159(11): 2089-2097.
2. Barnett HJM, Taylor DW, Haynes RB, et al. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. *N Engl J Med* 1991; 325(7): 445-453.
3. Brott TG, Hobson RW, Howard G, et al. Stenting versus endarterectomy for treatment of carotid-artery stenosis. *N Engl J Med* 2010; 363(1): 11-23.
4. Choi J, Lee JY, Whang K, et al. Factors associated with hemodynamic instability following carotid artery stenting. *Clin Neurol Neurosurg* 2021; 203: 106589.

5. Malek AM, Higashida RT, Phatouros CC, et al. Stent angioplasty for cervical carotid artery stenosis in high-risk symptomatic NASCET-ineligible patients. *Stroke* 2000; 31(12): 3029-3033.
6. Oshin O, Varcoe R, Wong J, et al. Multivariable Analysis of Patients With Severe Persistent Postprocedural Hypotension After Carotid Artery Stenting. *J Endovasc Ther* 2019; 26(6): 759-767.
7. Gupta R, Abou-Chebl A, Bajzer CT, et al. Rate, predictors, and consequences of hemodynamic depression after carotid artery stenting. *J Am Coll Cardiol* 2006; 47(8): 1538-1543.
8. Lin PH, Zhou W, Koungias P, et al. Factors associated with hypotension and bradycardia after carotid angioplasty and stenting. *J Vasc Surg* 2007; 46(5): 846-853.
9. Ishii D, Sakamoto S, Okazaki T, et al. Overlapped Stenting Is Associated with Postoperative Hypotension after Carotid Artery Stenting. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2018; 27(3): 653-659.
10. Randomised trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). *Lancet* 1998; 351(9113): 1379-1387.
11. Higashida RT, Meyers PM, Phatouros CC, et al. Reporting standards for carotid artery angioplasty and stent placement. *Stroke* 2004; 35(5): e112-134.
12. Lavoie P, Rutledge J, Dawoud MA, et al. Predictors and timing of hypotension and bradycardia after carotid artery stenting. *AJNR Am J Neuroradiol* 2008; 29(10): 1942-1947.
13. Pappadà G, Beghi E, Marina R, et al. Hemodynamic instability after extracranial carotid stenting. *Acta Neurochir (Wien)* 2006; 148(6): 639-645.
14. Dangas G, Laird JR, Satler LF, et al. Postprocedural hypotension after carotid artery stent placement: predictors and short- and long-term clinical outcomes. *Radiology* 2000; 215(3): 677-683.
15. Leisch F, Kerschner K, Hofmann R, et al. Carotid sinus reactions during carotid artery stenting: predictors, incidence, and influence on clinical outcome. *Catheter Cardiovasc Interv* 2003; 58(4): 516-523.
16. Qureshi AI, Luft AR, Sharma M, et al. Frequency and determinants of postprocedural hemodynamic instability after carotid angioplasty and stenting. *Stroke* 1999; 30(10): 2086-2093.
17. Cayne NS, Faries PL, Trocciola SM, et al. Carotid angioplasty and stent-induced bradycardia and hypotension: Impact of prophylactic atropine administration and prior carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 2005; 41(6): 956-961.
18. Nonaka T, Oka S, Miyata K, et al. Prediction of prolonged postprocedural hypotension after carotid artery stenting. *Neurosurgery* 2005; 57(3): 472-477.
19. Trocciola SM, Chaer RA, Lin SC, et al. Analysis of parameters associated with hypotension requiring vasopressor support after carotid angioplasty and stenting. *J Vasc Surg* 2006; 43(4): 714-720.
20. Kojuri J, Ostovan MA, Zamiri N, et al. Hemodynamic instability following carotid artery stenting. *Neurosurg Focus* 2011; 30(6): E12.
21. Park B, Shapiro D, Dahn M, et al. Carotid artery angioplasty with stenting and postprocedure hypotension. *Am J Surg* 2005; 190(5): 691-695.
22. Taha MM, Toma N, Sakaida H, et al. Periprocedural hemodynamic instability with carotid angioplasty and stenting. *Surg Neurol* 2008; 70(3): 279-285.
23. Monahan KD. Effect of aging on baroreflex function in humans. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2007; 293(1): r3-r12.
24. Mlekusch W, Schillinger M, Sabeti S, et al. Hypotension and bradycardia after elective carotid stenting: frequency and risk factors. *J Endovasc Ther* 2003; 10(5): 851-859.
25. Nonaka T, Oka S, Miyata S, et al. Risk factors of postprocedural hypotension following carotid artery stenting. *Interv Neuroradiol* 2006; 12(Suppl 1): 205-210.
26. Huang CC, Wu YS, Chen T, et al. Long-term effects of baroreflex function after stenting in patients with carotid artery stenosis. *Auton Neurosci* 2010; 158(1-2): 100-104.
27. Gianaros PJ, Jennings JR, Olafsson GB, et al. Greater intima-media thickness in the carotid bulb is associated with reduced baroreflex sensitivity. *Am J Hypertens* 2002; 15(6): 486-491.
28. Chao AC, Chern CM, Kuo TB, et al. Noninvasive assessment of spontaneous baroreflex sensitivity and heart rate variability in patients with carotid stenosis. *Cerebrovasc Dis* 2003; 16(2): 151-157.
29. Nasr N, Pavy-Le Traon A, Larrue V. Baroreflex sensitivity is impaired in bilateral carotid atherosclerosis. *Stroke* 2005; 36(9): 1891-1895.
30. Mylonas SN, Moulakakis KG, Antonopoulos CN, et al. Carotid artery stenting-induced hemodynamic instability. *J Endovasc Ther* 2013; 20(1): 48-60.
31. Gökçal E, Niftaliyev E, Deniz Ç, et al. Prolonged hypotension after carotid artery stenting: incidence, predictors and consequences. *Acta Neurochir (Wien)* 2017; 159(11): 2081-2087.
32. Gerhardt U, Hans U, Hohage H. Influence of smoking on baroreceptor function: 24 h measurements. *J Hypertens* 1999; 17(7): 941-946.
33. Lin M, Ai J, Harden SW, et al. Impairment of baroreflex control of heart rate and structural changes of cardiac ganglia in conscious streptozotocin (STZ)-induced diabetic mice. *Auton Neurosci* 2010; 155(1-2): 39-48.
34. Lloyd-Mostyn RH, Watkins PJ. Defective innervation of heart in diabetic autonomic neuropathy. *Br Med J* 1975; 3(5974): 15-17.
35. Park BD, Divinagracia T, Madej O, et al. Predictors of clinically significant postprocedural hypotension after carotid endarterectomy and carotid angioplasty with stenting. *J Vasc Surg* 2009; 50(3): 526-533.
36. Redfors B, Watson BM, McAndrew T, et al. Mortality, Length of Stay, and Cost Implications of Procedural Bleeding After Percutaneous Interventions Using Large-Bore Catheters. *JAMA Cardiol* 2017; 2(7): 798-802.
37. Rubio G, Karwowski JK, DeAmorim H, et al. Predicting Factors Associated with Postoperative Hypotension following Carotid Artery Stenting. *Ann Vasc Surg* 2019; 54: 193-199.
38. Vanpeteghem C, Moerman A, De Hert S. Perioperative Hemodynamic Management of Carotid Artery Surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2016; 30(2): 491-500.
39. Im SH, Han MH, Kim SH, et al. Transcutaneous temporary cardiac pacing in carotid stenting: noninvasive prevention of angioplasty-induced bradycardia and hypotension. *J Endovasc Ther* 2008; 15(1): 110-116.
40. Csobay-Novák C, Bárány T, Zima E, et al. Role of stent selection in the incidence of persisting hemodynamic depression after carotid artery stenting. *J Endovasc Ther* 2015; 22(1): 122-129.
41. Noori VJ, Aranson NJ, Malas M, et al. Risk factors and impact of postoperative hypotension after carotid artery stenting in the Vascular Quality Initiative. *J Vasc Surg* 2021; 73(3): 975-982.

Etik Bilgiler

Etik Kurul Onayı: Çalışma Kahramanmaraş Sütçü İmam Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'ndan onay almıştır (Tarih: 05.04.2021, Sayı: 18).

Onam: Yazarlar çalışmanın retrospektif olması nedeniyle olgulardan imzalı onam almadıklarını beyan etmişlerdir.

Telif Hakkı Devir Formu: Tüm yazarlar tarafından Telif Hakkı Devir Formu imzalanmıştır.

Hakem Değerlendirmesi: Hakem değerlendirmesinden geçmiştir.

Yazar Katkı Oranları: Cerrahi ve Tıbbi Uygulamalar: FC, HŞ, MG. Konsept: FC, HŞ, MG. Tasarım: FC, HŞ, MG. Veri Toplama veya İşleme: FC, HŞ, MG. Analiz veya Yorum: FC, HŞ, MG. Literatür Taraması: FC, HŞ, MG. Yazma: FC, HŞ, MG.

Çıkar Çatışması Bildirimi: Yazarlar çıkar çatışması olmadığını beyan etmişlerdir.

Destek ve Teşekkür Beyanı: Yazarlar bu çalışma için finansal destek almadıklarını beyan etmişlerdir.