

DERLEME**REVIEW****SERVİKOSFALİK ARTERLERİN SPONTAN DİSEKSİYONU****Okay SARIBAŞ****Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, Ankara**

Son 20 yıldır görüntüleme metodlarının gelişmesiyle servikosefalik arterlerin diseksiyon tanısı sık konulmaya başlanmıştır. Diseksiyon belirli bir kafa veya boyun travması hikayesi tarif edilmiyorsa, genelde spontan diseksiyon olarak adlandırılmaktadır. Diseksiyon genelde internal serebral arterin (İSA) ekstrakranial parçasında, daha nadir olarak da vertebral arterde (VA) görülür. Vertebral arter diseksiyonu intrakranial ilerleyebilir hatta baziler artere uzanabilir, İSA diseksiyonunun intrakranial ilerlemesi daha nadirdir. Yalnız intrakranial diseksiyonlarda görülebilir özel bir anjiyografik görünümü yoktur. İntrakranial diseksiyonlar bazen kanayabilir subaraknoid kanamalara neden olur.

GÖRÜLME SIKLIĞI

İnternal karotid arter diseksiyonu 100 000 de 2.6-2.9, vertebral arter diseksiyonu İSA diseksiyonunun 1/3 ü kadardır, asemptomatik olabilirler.

PATOLOJİ ve PATOJENES

Arterlerden akmakta olan kan intimal yırtığın arasına girer intimalı media tabakasından ayırır, yalancı bir lümen meydana getirir. Arterlerin intrakranial kısmında media tabakası ekstrakraniale göre daha zayıftır, dolayısıyla diseksiyon subintimal veya subadventisial görülebilir.

Kanın intramural yerleşmesiyle aşağıdaki patolojiler gelişir(1).

1- İntamural hematoma arter boyunca uzanırsa arter lümeni ince bir ip gibi belirli bir kıvrıma kadar uzanır. Magnetik rezonans görüntülemeye arter lümen çevresinde hematoma görülür.

2- İnta arteriel hematoma büyükse arter lümenini tıkayabilir.

3- Bazen yalancı lümen ileride hakiki lümenle birleşir, iki ağızlı tüfek görünümü verir.

4- Hematom dışarı doğru büyürse anevrizmal genişlemelere neden olabilir. Esas lümenle birleşmişse trombus ve embolilere neden olabilir.

birleşmişse trombus ve embolilere neden olabilir.

5- İntrakranial arterlerde böyle diseksiyonlar subaraknoid kanamaları oluşturabilir.

ETYOLOJİ

Arterial diseksiyonu (AD) için risk faktörleri; konnektif doku hastalıkları, hiperhomosisteinemi, yeni geçirilmiş infeksiyon, alfa- antitripsin (alfa-AT), sıradan boyun hareketleri travmaları ve migren araştırılmıştır.

Konnektif doku hastalıkları

Arterin yırtılmaması ve rezistansı için için damarın elastik ve kollegen tabakasının sağlam olması gerekmektedir. Konnektif doku patolojileri diseksiyonlu hastaların %55 inde saptanmış olmakla beraber aynı patolojik laboratuvar bulguları olarak diseksiyonsuz hastalarda saptanmıştır. Fakat bu çalışmalarda çok değişkenli analizi uygulanmamıştır.

Alfa- antitripsin eksikliği

Alfa -antitripsin eksikliği damarın rezistansını bozan bir faktördür. Bir çalışmada (22 hastalık) Arter diseksiyonu (AD) ile alfa tripsin eksikliği arasında sıkı bir ilişki bulunmasına karşılık, 80 hasta ile yapılan diğer çalışmada bu ilişki bulunamamıştır.

Homosisteinemi

Homosistein ile yapılan çalışmalarda homosistein konsantrasyonu >12 mmol gibi yüksek değerlerle AD arasında zayıf bir ilişki bulunmuştur.

Damar anomalileri

Damar anomalileri, kardiyak siklus sırasında komün karotid arterde %11.8 den fazla bir çap değişikliği oluşan hastalarda, internal karotid

arter diseksiyonu , ve yine aort çapının 34 mm den fazla genişleyen hastalarda diseksiyona meyil olduğu ileri sürülmüştür.

Boynun hafif travmaları

Boyunun hafif travmalarında , kontrol grubu olmamakla beraber, AD olayı % 12-% 34 gibi bir prevalansda gösterilmiştir. Keza boyun manuplatif tedavilerde OR 3.8 olarak saptanmıştır (inmeden önce boyun ağrısı gözlenmiştir). Tedaviden 24 saat sonra gelişen inmeler bu travmaya bağlı değildir.

Diğer vasküler risk faktörleri

Diğer vasküler risk faktörleri : Diabet, hiperkolesterolemi, hipertansiyon, yaş (45 yaşdan önce), sigara ile ilişkileri AD ile zayıf olarak bulunmuştur(2).

GÖRÜLME YAŞI

Hastaların % 70 inin yaş ortalaması 50 nin altındadır. İnternal karotis arter diseksiyonunun yaş ortalaması 46.5 , vertebral arter diseksiyonu için yaş ortalaması ise 40.5 dur

KLİNİK BULGULAR

Baş , boyun ve yüz ağrısı yaklaşık % 80 hasta tarafından tarif edilmektedir. Diseke olan arter tarafında tek taraflı baş ve yüz ağrısı bulunur. Lokalizasyon olarak ağrı periorbital, fronto-orbital bölgededir. Diğer lokalizasyonlar kulağın içinde, mastoid ve mandibular veya temporal ve oksipital bölgede olabilir. İnternal karotid diseksiyonlarda beklenilenin aksine baş ve yüzde daha sıklıkla izlenir, boyun ağrısı sıklığı %25 kadardır. Baş ağrısını takiben , birkaç dakika veya birkaç gün içinde, geçici iskemik nöbet, inme veya her ikisi birlikte görülebilir.. Hastaların % 40 ında kısmi veya tam Horner sendromu görülür. Sendrom pitozis, myozis,yalnız alın bölgesini içine alan anhidrozis bulunur. Bazen yüzde anhidrozis bulunmadan da semptom verebilir. Eksternal karotid arter tutulmamışsa terleme bezleri çalışmaya devam edeceğinden anhidroz yüzde görülmez.

Karotis üzerinde duyulan subjektif sufl objektif suflndan daha sık olarak tarif edilmektedir. Kafa çiftleri tutulumu kompresyondan ziyade sinirlerin beslenme bozukluğundan ileri gelmektedir.

Klinik sendromlar 1-Tek yanlı baş ağrısı ve ipsilateral okulo-sempatik felç (Horner)

2- Bir yan baş ağrısı ve sonra gecikmiş serebral iskemik semptomlar (inme, geçici iskemik nöbetler)

3- Daha az rastlanan aşağı grup kranial felçler özellikle alt kranial falçler (9 den 12 ye kadar), beraberinde bir yanlı baş ağrısı veya yüz ağrısı , izlenebilir.

Vertebral arter diseksiyonunun semptom ve gösterimleri

Baş ve boyun ağrısı, özellikle oksipital bölgede vakaların 2/3 ünde bilateral , 1/3 ünde tek yanlıdır. Başın arkasının ağrısı , internal karotid diseksiyonunda ziyade vertebral arter diseksiyonlarında (% 45) görülür. Üçte bir oranında iki yanlıdır. Baş ağrısı olmadan da vertebrobasiler semptomlar görülebilir. Vertebral arter diseksiyonlarında en sık rastlanan Wallenberg sendromudur, ilave olarak çift görme, hemiparezi, vertigo, tinnutis, yüz felci izlenebilir, geçici bilinç kaybı görülür veya görülmez. Genç bir insanda ani gelişen boyun ağrısı ve lateral meduller sendrom (Wallenberg) bulguları vertebral arter diseksiyonunu kesin olarak akla getirmelidir. İntrakranial vertebral arter diseksiyonlarında subaraknoid kanama olasılığı unutulmamalıdır. Vertebral arter diseksiyonu % 6 oranında internal karotis arter(İCA) diseksiyonu veya diğer arterlerin diseksiyonuyla birlikteliği rapor edilmektedir(1,2).

TANI YÖNTEMLERİ

Serebral Anjiyografi

Teknolojinin ilerlemesiyle tanı kolaylaşmış olup, anjiyografinin yerini her zaman alamamakla beraber, MR ve MR anjiyografi kullanılmaktadır.

İnterna karotid arter diseksiyonunun sık görülen anjiyografik görünümüleri:

En sık areterin stenozu şeklindedir. Arter uzamıştır,tepeye doğru daralmakta, karotis kanala girince normal doğal genişliğini tekrar almaktadır(%75). Daha nadir görünümüleri diseksiyon anevrizma şeklindedir (%40), intimal flep kalkması %30 (çift lümen görünümü), internal karotisten, orta serebral artere geçişte yavaşlık

(%25), mum alevi şeklinde incelerek sonlanma (% 15), distal dal tıkanması ise (%10) oranında görülmüş olup emboliye işaret eder.

Vertebral arter diseksiyonu anjiyografik görünümü :

Arterdedaralmaşeklindedirirregülerdirtedricen daralmaktadır (%80), diseksiyon anevrizması (%15), okluzyon (%10) oranında görülür.

Magnetik rezonans, Magnetik rezonans Anjiyografi:

İnternal karotis ve vertebral arter diseksiyonlarında, MRA arter daralmaları ve anevrizmalar, intimal düzensizlikler şeklinde görülür, küçük anevrizmaları göstermeyebilir. İleri daralmaları signal void artması şeklinde gösterebilir. Kros kesitlerde MR da daralmış lümen ve etrafında beyaz yarım ay şeklinde hematoma izlenebilir(1).

Dopler daha az yardım edicidir.

TEDAVİ

Elli yaşın altındaki kimselerde iskemik inme geçirenlerde arter diseksiyon akla gelmelidir. Bu konuda randomize kontrollü bir çalışma yoktur. Ekstra kranial karotid diseksiyonlarda (EKD) mural trombus bulunur bu arteri daraltabilir , hemodinamik nöbetleri arttırabilir. Ayrıca özellikle vertebral arter diseksiyonlarında (VAD) intrakranial kanamalara neden olabilir. İntra kranial vertebral arter diseksiyonlarında antikoagulan tedaviye bağlı subaraknoid kanama rapor edilmiştir. Antikoagulan tedaviyle EKD mural kanamada artma ve iskemik inmede tekrarlama (20 hastada 5 inde) gösteren bir çalışma bildirilmiştir. İkincisi tekrarlayıcı iskemik inmeler karotid arter diseksiyonunda sık rastlanan bir neden değildir aynı şey VAD için yapılmış bir çalışma yoktur. Tekrarlayan iskemik nöbetlerde antikoagulan tedavinin yeri, belki özellikle kanama komplikasyonunu da göz

önünde tutarsak abartıldığı kadar olmayabilir. Ekstrakranial internalkarotidarter diseksiyonunda hemodinamik nöbetler özellikle Wilss poligonu yetersiz olduğu hallerde tekrarlayan nöbetleri açıklayabilmektedir. Antikoagulan tedaviye ilaveten antiplatelet tedavi ihtiyaç duyulmaktadır. Antitrombotik tedavinin kontrol gurubuna göre etkinliğini belirleyen bir çalışma, Cochrane grubu metanalizinde yoktur. Bir diğer çalışma antikoagulan tedaviyle bağımlılık ve ölüm bakımından sonuçların üst düzeyde olmadığı gösterilmiştir. Antikoagulan ve antiplatelet tedavi almış 327 hasta incelendiğinde ; antiplatelet tedavi almış 109 hastanın 2 si (%1.8) inde öümle ve antikoagulan tedavi almış 218 hastanın da 4 ü (%1.8) ölümle sonuçlanmıştır. Buda tedavi yönünden her iki grup arasında belirgin bir fark olmadığı görülmektedir(4).

Kanada doktorları genellikle %81 oranında antikoagulan tedavi uygulamaktadırlar. Heparinle başlayıp üç ay warfarinle arterin durumuna göre devam edilir. MR anjiyo veya anjiyografi ve son zamanlarda CT anjiyografi damar duvarındaki düzelme olup olmadığını takip etme bakımından yardımcı görüntüleme metodlarıdır. Semptomlar düzeldikten sonra üç ay daha daha asprin tedavisi uygulanmaktadır. Diseksiyon genelde karotis interna bulp'unun 1-2 cm distalindedir . Anti kuagulan tedavi semptomlar iyileşmesi için yetersiz kalırsa stent uygulaması düşünülebilir(5).

KAYNAKLAR

- 1-Bahram Mokri, Spontaneous Dissections Of Cervicocephalic Arteries (1997). Primer On Cerebrovascular Disease. Academic Press.Sandiago, London, Boston 390-396.
- 2-Sidney M.Rubinstein, Sasika M. Peerdeman , Maurits W .van Tulder, Ingrid Riphagen, Scott Haldeman. Risk Factors For Cervical Artery Dissection. Stroke. 2005; 36; 1575-1580.
- 3- John W.Norris. Extracranial Arterial Dissection , Anticoagulation Is the Treatment of Choice:For . Stroke.2005; 36: 2041-42.
- 4- P:A:Lyrrer. Extracranial Arterial Dissection, Anticoagulation Is the Treatment of Choice: Against. Stroke. 2005 ;36: 2042-43
- 5- Geoffrey A. Donnan, Stephan M. Davis, Anticoagulation Is the Treatment of Choice: Stroke.2005;36: 2043-44.