

OLGU SUNUMU**CASE REPORT****İSKEMİK İNME İLE ORTAYA ÇIKAN BİR TAKAYASU ARTERİTİ OLGUSU****Hafize Nalan GÜNEŞ, Tahir Kurtuluş YOLDAŞ, Selda KESKİN****Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi 3. Nöroloji Kliniği, Ankara****ÖZET:**

Bilimsel zemin: Takayasu Arteriti (TA) Aort ve ana dallarını tutan, hücre aracılı otoimmün bir hastalık olduğu da ileri sürülen kronik inflamatuvar bir hastalıktır. Yıllar içinde gelişen süreçte organ iskemileri ortaya çıkabilir. Hastalığın geç döneminde serebral iskeminin gelişmesi ile nörolojik bulgular ortaya çıkar. Nörolojik tutulum mortalite ve morbiditenin artışına yol açan major nedenlerden birisidir.

Olgu: 38 yaşında, sol tarafta güçsüzlük şikayetiyle acil servise başvuran bayan hastanın muayenesinde Brakial Arter nabzının sağda zayıflamış, arteriel kan basıncının sağda soldan daha düşük olduğu, dizartrik, solda santral fasial paralizi, sol alt ve üst ekstremitede 4/5 motor güç olduğu görüldü. Babinski refleksinin pozitif. Çekilen Bilgisayarlı Beyin tomografisi ile iskemik inme tanısı kondu. Dijital Substracting Anjiyografide (DSA) Sağ İnternal Karotid Arter'de ileri derecede daralma olduğu görüldü. Fizik muayene bulgularıyla birlikte hastada iskemik inmenin etyolojisi TA olarak değerlendirildi ve tedavisi planlandı.

Yorum: İskemik inme Takayasu Arteritinin ciddi ve mortalite açısından en önemli semptomlarından birisidir. % 8-35 oranlarında görüldüğü bildirilmiştir. Nadirde olsa Takayasu Arteriti kendini ilk olarak iskemik inme ile belli edebilir. Akut iskemik inme ile başvuran genç bayan hastalarda hikayede özellik yok ise vaskülitler ve özellikle Takayasu Arteriti tanıda mutlaka akla getirilmelidir.

Anahtar Sözcükler: Takayasu Arteriti, iskemik inme

A TAKAYASU'S ARTERITIS CASE PRESENTED WITH ISCHEMIC STROKE**ABSTRACT:**

Scientific background: Takayasu's Arteritis is a chronic inflammatory disease that affects the aorta and its major branches. And also it is proposed that it was a cell mediated autoimmune disease. Organ ischemia may be seen in the disease progress. In the latest stage of disease, resulting from cerebral ischemia neurological manifestations occur. Neurological features are major causes of increasing mortality and morbidity.

Case: A 38 years old woman admitted to hospital with the complaint of weakness at leftside of her body. Blood pressure from right arm was lower than that of left arm and Brachial artery pulse was found weakened at right arm. She was disartric, had left central facial palsy and motor strength of 4/5 from left upper and lower limbs. Babinski sign was positive on the left side. With findings of computerized brain tomography, diagnosis of ischemic stroke was made. Digital subtracting angiography showed extremely narrowed right internal carotid artery. We thought takayasu's arteritis as the aetiology of ischemic stroke with the findings of physical and neurological examination and imaging studies.

Conclusion: Ischemic stroke is one of the most serious symptom of TA and is an important contributor to patient mortality. The reported frequency is from 8 % to 35 %. Rarely TA may be presented with ischemic stroke. In the case of young woman with acute ischemic stroke and no aetiological explanation, we should remind vasculitis especially Takayasu's arteritis

Keywords: Takayasu's Arteritis, ischemic stroke

GİRİŞ

Takayasu Arteriti (TA) Aort ve ana dallarını etkileyen etiyolojisi bilinmeyen kronik inflamatuvar bir hastalıktır. TA' nin hücre aracılı otoimmün bir hastalık olduğu ileri sürülmektedir ancak hedef antijen tanımlanamamıştır. İnflamasyon damar duvarında kalınlaşma, fibrozis, stenoz ve oklüzyona neden olur. (1, 2) TA ilk ve yaygın olarak ateş, artralji ve kilo kaybı gibi nonspesifik semptomlarla başlar. Aylar hatta yıllar sonra Renovasküler Hipertansiyon ve Koroner Arter

Hastalığı gibi organ iskemisinin semptomları gelişebilir. (3) Serebral İskemi geliştiği zaman nörolojik semptomlar ortaya çıkar. (4) Başağrısı, baş dönmesi, görme bozukluğu veya görme kaybı, inme ve Geçici İskemik Atak (GİA) gibi nörolojik bulguların insidansı % 57 den % 80' e kadar değişen oranlarda bildirilmiştir. (5) Nörolojik bulgular morbidite ve mortalitenin major nedeni olmakla birlikte beyin parankimi hastalığın geç döneminde tutulur. (5) Sıklıkla servikal arterlerin tutulumu görülür. Ancak bir çalışmada inme % 75 olguda TA' nin başlangıç bulgusu olarak bildirilmiştir. (6)

Yazışma Adresi: Hafize Nalan Güneş, Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim ve Araştırma Hastanesi 3. Nöroloji Kliniği Ankara Tel: 0 312 596 28 13

e-posta: gokcegunes@yahoo.com

Geliş Tarihi: 12.02.08 **Kabul Tarihi:** 09.04.08

Received: 12.02.08 **Accepted:** 09.04.08

OLGU:

38 yaşında sağ elini kullanan kadın hasta, sol tarafında güçsüzlük şikayeti ile acil nöroloji kliniğine başvurdu. Soygeçmiş ve özgeçmişte herhangi bir özellik yoktu. Fizik muayenede sağda Brakial Arter nabızı azalmış olarak alındı. Sağ koldan ölçülen kan basıncı (KB): 100/70 mmHg, sol koldan ölçülen KB: 130/ 80 mmHg idi. Nörolojik Muayenede dizartrik olduğu saptandı. Solda santral fasial paralizi, sol üst ve alt ekstremitelerde 4/5 derecede motor güç mevcuttu. Solda Babinski pozitifliği vardı.

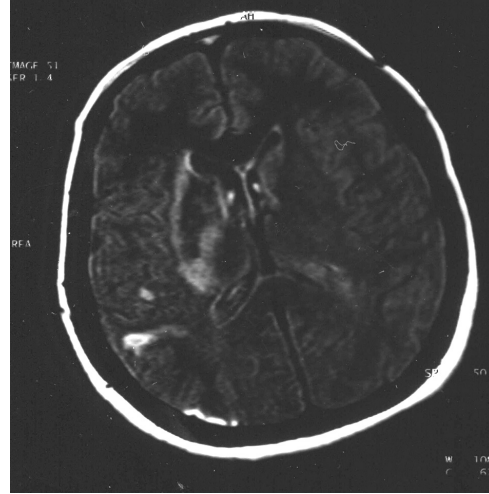
Acil serviste çekilen Bilgisayarlı Beyin Tomografisinde (BBT) sağda Lentiform Nukleus, Kaudat Nukleus başı, Korona Radiata ve Sağ Lateral Ventrikül Anterior boynuzunu içine alan akut süreçte enfarkt ile uyumlu hipodens alan tespit edildi.

Olguya İskemik İnme tanısı ile antiödem ve antiagregan tedavi başlandı. Genç iskemik inmenin etiyojisine yönelik olarak yapılan tetkiklerde rutin biyokimya, tam kan sayımı, eritrosit sedimentasyon hızı, ASO, CRP, RF, hormon profili, vaskülite yönelik olarak yapılan tetkiklerden antinökleer antikor (ANA), anti-dsDNA, antikardiyolipin antikor Ig G ve Ig M, antinötrofil sitoplazmik antikor (ANCA), anti-La (SSB), anti-Ro (SSA), kriyoglobulinler, negatifti. İmmünglobulin düzeyleri, serum ACE düzeyi, kompleman düzeyleri, serum protein ve immün elektroforez, normal sınırlardaydı. Brucella ve Sfilise yönelik olarak yapılan tetkikler, hepatit belirleyicileri ve Aids' e yönelik olarak yapılan tetkikler negatifti. Serum vitamin B12 ve folat düzeyleri ve Homosistein düzeyleri normal sınırlarda idi. Koagülasyon faktörleri (protein C, protein S, aktive protein C rezistansı, antitrombin III seviyesi, Protrombin 20210 A Gen ve Faktör 5 Leiden mutasyonu ile metil tetrahidrofolat redüktaz gen mutasyonları) ve pıhtılaşma testleri normal sınırlardaydı. Ekokardiyografi (EKO) ve elektrokardiyogram (EKG) normal olarak değerlendirildi.

Bilateral Karotid arter ve Vertebral arter Renkli Doppler ultrasonografide Karotid arterlerde intimal düzensizlik ile sağ İnternal Karotid arter proksimalinde anlamlı derecede stenoz ile uyumlu akım hızı artışı mevcuttu, diğer arterlerde akım hızları normaldi. Sağ internal karotid akım hızı sistolik 194, diastolik 34 cm/sn idi.

Beyin Manyetik Rezonans Görüntülemeye (MRG) Sağ Korona Radiata, periventriküler beyaz

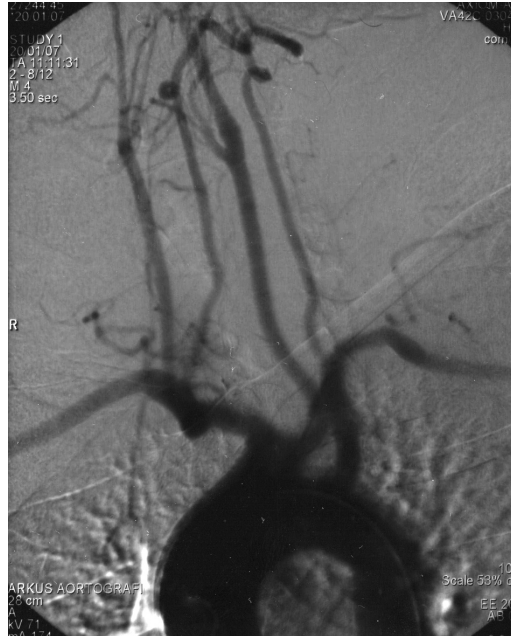
cevher, Sentrum Semiovale, Lentiform Nukleus, Eksternal Kapsül, Klastrum, İnsula posterior kesimi, Parietal Korteks subkortikal beyaz cevherde dağınık yerleşimli subakut süreçte hemorajik enfarkt alanları vardı. (Resim 1)



Resim 1

Manyetik Rezonans Anjiyografide (MRA) Sağ İnternal Karotid Arter intrakranial bölümü ve Orta Serebral Arter görülemedi.

Dört damar Serebral Dijital Substraction Anjiyografide (DSA) Arkus Aorta ve ayrılan arterlerin orijinleri sklerotik görünümündedir. (Resim 2)



Resim 2

Sağ İnternal Karotid Arter başlangıcında ileri derecede daralma dikkati çekmektedir. Darlık sonrası İnternal Karotis Arter, oftalmik segmente kadar çok ince bir lümen ile dolmakta ve bu seviyede tam tıkanmaktadır. Sağ Anterior ve Orta Serebral Arter, bu enjeksiyon sırasında dolmamaktadır. (Resim 3, 4)

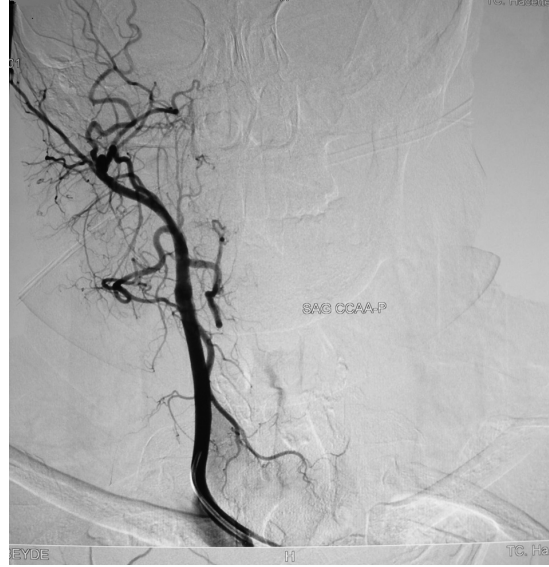


Resim 3

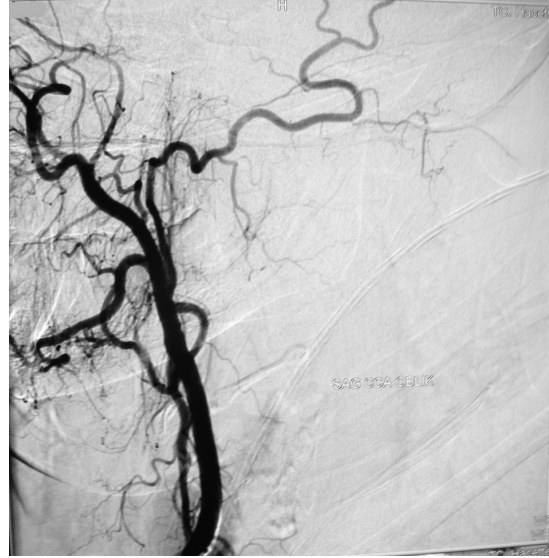


Resim 4

Sağ Karotid arterden itibaren yapılan selektif serebral anjiyografide Karotid arter diseksiyonu ile uyumlu görünüm mevcut değildi. (Resim 5, 6)



Resim 5



Resim 6

Radyolojik tetkiklerin sonuçları ile hasta TA olarak düşünüldü. Romatoloji kliniği ile konsülte edilen hastanın aktif dönemde olmadığı ve bu nedenle immüsupresan tedaviye gerek olmadığı, antiagregan veya antikoagülan tedavi ile tedavinin devam edebileceği görüşünde bulunuldu ve hastanın almakta olduğu antiagregan tedavisine devam edildi. Hasta görüntüleme sonuçları ile

Kalp ve Damar Cerrahisi kliniğine danışıldı. İKA stenozuna yönelik stent uygulanması düşünüldü. Girişimsel Radyoloji tarafından yapılan stent uygulaması başarısızlıkla sonuçlandı. Bunun üzerine hastaya Kalp ve Damar Cerrahisi kliniği tarafından karotid endarterektomi yapılması planlandı.

TARTIŞMA

TA, idiyopatik, kronik ve sistemik tutulumla seyreden bir vaskülitir. Başlıca Aort ve dalları ile koroner ve pulmoner arterleri etkiler. (1, 7, 8) Kuzey Amerika' da ve Avrupa' da nadir olmakla beraber Asya' da sık olarak görülür. Tahmini yıllık insidansı 2.6 milyon/ yıl olarak bildirilmiştir. 40 yaşın altındaki kadınlarda daha sık görülür. Bizim olgumuz da 38 yaşında ve kadın olarak bu yaş ve cinsiyet dağılımına uymaktadır.

Patogeneizde otoimmünite ve genetik suçlanmaktadır. Human Lökosit Antijen (HLA) ile ilişkisinin saptanması genetik yatkınlığı destekleyen bir faktördür. (4) TA vücuttaki hemen hemen tüm geniş ve orta çaplı arterleri etkiler. Primer olarak inflamasyon Aortayı etkiler. İnflamasyon primer lezyonun yanındaki arteriyel dalların oluşturduğu kümenin içerisine doğru ilerler. Sıklıkla damarların proksimal kısımları etkilenir. Patolojik sürecin ilerlemesi ile daha distal kısımlara doğru ilerler. Akut faz süresince inflamatuvar infiltratlar genellikle lenfosit, plazma hücresi ve dev hücrelerden oluşur, arter duvarının tüm katlarını etkiler. Trombüsler sıklıkla inflamatuvar değişiklik bölgesinin distalinde gözlenir. Kronik fazda hasarlanmış intima, media ve adventisyanın yerini fibröz doku alır. Stenotik lezyonlar gelişir ve Aterosklerotik plakları oluşturabilir. (9)

Arteriel tutulumun 5 tipi tanımlanmıştır. (5)

Tablo 1: Takayasu Arteritindeki arteriyel tutulumun tipleri

Tip I	: Aort tutulumu
Tip IIA	: Çıkan Aorta, Arkus Aorta ve bunların dallarının tutulumu
Tip IIB	: Çıkan Aorta, Arkus Aorta ile bunların dalları ve İnen Torasik Aorta tutulumu
Tip III	: İnen Torasik Aorta, Abdominal Aorta ve/ veya Renal Arter tutulumu
Tip IV	: Abdominal Aorta ve/ veya sadece Renal Arterlerin tutulumu
Tip V	: Tip IIB ve Tip IV' ün kombinasyonu

Türk Serebrovasküler Hastalıklar Dergisi 2008 14:2; 57-61

Olgumuzda anjiyografik görüntüler ve alt ekstremitte Doppler ve Renal Arter Doppler görüntülerinin normal olması nedeni ile arteriel tutulum olarak Tip IIA olarak düşünüldü.

TA' nin trifazik bir seyri vardır.

Faz I: İnflamatuvar periyottur. Ateş, artralji ve kilo kaybı gibi nonspesifik semptomlarla karakterizedir.

Faz II: İnflamasyon nedeni ile damarlarda ağrı ve duyarlılığın olduğu dönemdir.

Faz III: Fibrozis, stenoz ve buna sekonder gelişen multipl organ iskemileri mevcuttur.

Nörolojik semptomlar, Arkus Aorta'nın ve dört serebral dalının tutulumu ile ilişkili olarak Faz II veya Faz III' te gelişir. (5) Nörolojik bulgular başağrısı, baş dönmesi, sersemlik hali, görme bozukluğu veya görme kaybı, inme ve GİA' yı içerir. Bizim olgumuz da TA' nin başlangıcının inme ile olması nedeni ile Faz III olarak değerlendirildi.

Basağrısı ve vertigo en sık görülen semptomlar olup %90 sıklıkta görülür. (5) Sersemlik hali Vertebral Arter stenozunun derecesi ile ilişkili olabilir. Fakat %23 hastada Vertebral Arter tutulumu olmaksızın görülebilir. (4) Bizim olgumuzda başağrısı, vertigo veya sersemlik hali mevcut değildi. Anjiyografide Vertebral Arterde stenoz saptanmadı.

İnme TA' nin en ciddi ve mortaliye neden olması bakımından en önemli semptomudur. Sıklığı %8- %35 olarak bildirilmiştir. Zhen ve arkadaşları ise tromboembolik inme oranını %32 olarak bildirmişlerdir. (5, 10)

TA' li hastaların yaklaşık yarısında nörolojik bulgular sıklıkla geçici, fokal veya nonfokal şekildedir. GİA' ların Subklavian Çalma Fenomeni veya Karotid Sinüs Hipersensitivitesi sonucunda görüldüğü düşünülse de son zamanlarda yapılan çalışmalar enfarkt gelişiminden serebral mikroembolilerin sorumlu olduğunu ortaya koymuştur. (9)

Göz bulguları sıklıkla iki taraflıdır ve Karotid veya Vertebral Arterin her ikisinin de patolojisinde görülebilir. (4) Bizim olgumuzda göz bulguları yoktu. Hemen hemen % 40 hastada kardiak tutulum mevcuttur ve Aort Regürjitasyonu en sık görülen kardiak bulgudur. (4) Olgumuzun kardiak muayenesi, EKO ve EKG si normal sınırlardaydı.

Anjiyografik inceleme tanıda altın standarttır. 1/3 hastada anjiyografide damar duvarı irregülerdir ve poststenotik dilatasyon mevcuttur (4) Bizim olgumuzda da tanıya yönelik olarak anjiyografi yapıldı ve poststenotik dilatasyon olduğu görüldü.

TA'nin American College of Rheumatology tarafından 1990 yılında belirlenip daha sonra geliştirilen 6 tanı kriterinden en az 3 veya daha fazlasının mevcut olması TA tanısını desteklemektedir. (1, 4) Tablo 2

Tablo 2: Takayasu Arteriti tanı kriterleri

Hastalık başlangıç yaşı < 40
Ekstremitelerde kladikasyon
Brakial arter nabzında azalma
Kan basıncı farkı > 10 mm Hg
Subklavian veya Aorta dallarında hassasiyet
Anjiyografide anormallikler

Bizim olgumuzda fizik muayenede Brakial Arter nabzının azalmış olduğu ve her iki koldan ölçülen KB' ları arasında 10 mmHg'dan fazla farklılık olduğu saptandı. Hasta 40 yaşın altında, kadın ve anjiyografisinde anormallikleri mevcuttu. Bu bulgular ile olgumuz TA tanı kriterlerinin dördünü karşılıyordu.

Eritrosit Sedimentasyon Hızının (ESH) yüksek olması hastalığın aktif süreçte olduğunu düşündürür ve yaklaşık % 72 hastada bildirilmiştir. ESH remisyondaki hastaların sadece % 56'sında normal olarak bildirilmiştir. Medikal tedavide aktif hastalığı olanlarda glukokortikoidler ya tek başına veya sitotoksik ilaçlar ile kombine olarak, remisyondaki hastalarda ise tek başına uygulanır. (4) Olgumuzun ESH normal sınırlarda olduğu için aktif dönemde olduğu düşünülmedi. Bu nedenle hastaya sitotoksik ilaç veya glukokortikoid tedavisi önerilmedi.

Cerrahi tedavi kriterleri arasında en azından 1 veya 2 serebral damarda % 70'in üzerindeki kritik stenoz veya serebrovasküler iskeminin klinik özelliklerinin bulunması yer almaktadır. Bizim olgumuzda öncelikle stent uygulaması yapıldı. Bunun başarıya ulaşmaması üzerine Karotid endardektomi yapılması planlandı.

Sonuç olarak, nadir görülen bir durum olmasına rağmen sunduğumuz bu olguda da olduğu gibi akut iskemik inme ile başvuran genç kadın hastalarda özgeçmişte herhangi bir özellik yok ise vaskülitler özellikle TA etiyoloji araştırırken mutlaka akılda tutulmalıdır.

KAYNAKLAR:

1. Johnston SL, Lock RJ, Gompels MM. Takayasu arteritis: a review. *J Clin. Pathol* 2002; 55: 481-86
2. Kim DS, Kim JK, Yoo DS, Huh WP, Cho KS, Kang JK. Takayasu's arteritis presented with subarachnoid hemorrhage: Report of two cases. *J Korean Med Sci* 2002; 17: 695-8
3. Ringleb PA, Strittmatter EL, Loewer M, Hartman M, Fiebach JB et al. Cerebrovascular manifestations of Takayasu arteritis in Europe. *Rheumatology* 2005; 44: 1012-15
4. Kerr GS, Hallahan CW, Giordano J et al. Takayasu arteritis. *Ann Intern Med* 1994; 120: 919-29
5. Kim HJ, Suh DC, Kim JK, Kim SJ, Lee JH et al. Correlation of neurological manifestations of Takayasu's arteritis with cerebral angiographic findings. *J Clin Imaging* 2005; 29: 79-85
6. Pinheiro LW, LeBlang SD, Romano J, Forteza A. The acute diagnosis of Takayasu arteritis based on helikal CT angiography of the chest and neck in the emergency room. *Am J Neuroradiol* 1999; 20: 1983-85
7. Vanoli M, Bacchiani G, Origgi L, Scorza R. Takayasu arteritis: a changing disease. *J Nephrol* 2001; 14: 497-505
8. Joh JH, Kim DK, Park KH, Kim DI. Surgical management of Takayasu arteritis. *J Korean Med Sci* 2006; 21: 20-4
9. Kumral E, Evyapan D, Aksu K, Keser G, Kabasakal Y et al. Microembolus detection in patients with Takayasu's arteritis. *Stroke*. 2002; 33: 712
10. Zhen D, Liu L, Fan D. Clinical studies in 500 patients with aortoarteritis. *Chin Med J (Engl)* 1990 ; 103 (7): 536-40