

DERLEME**REVIEW****SERVİKAL ARTERLERİN DİSSEKSİYONUNDA TANI VE TEDAVİ****Dilaver KAYA****Acıbadem Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı, İSTANBUL****ÖZET**

Servikal arterlerin disseksiyonu (SAD) genç ve orta yaşlarda görülen transient iskemik atak ve inmenin önemli bir nedenidir. Mural hematoma, damarın mediya tabakası içerisinde ve distale doğru uzanım gösterir. Genellikle subintimada bulunan mural hematoma arterde stenoz/oklüzyona neden olur, sıklıkla embolik mekanizma ile nadir olarak da hemodinamik yetmezlik nedeni ile serebral iskemiyeye yol açar. SAD olan hastaların tanı ve izleminde, klinik bulgular ve görüntüleme yöntemleri önemli role sahiptir. Tanıda konvansiyonel anjiyografi gold standart incelemedir. Son zamanlarda MR/MRA ve BT/BTA da alternatif inceleme yöntemi olarak kullanılabilir. SAD tanısındaki radyolojik bulgular luminal flep, yalancı lümen, mural hematoma, giderek artan stenoz/oklüzyon veya dissekan anevrizmadır. Tromboembolik komplikasyonları önlemek için genellikle önerilen tedavi antikoagülasyondur.

Anahtar Sözcükler: Servikal arter, disseksiyon, tanı, tedavi

DIAGNOSIS AND TREATMENT OF CERVICAL ARTERIES DISSECTION**ABSTRACT**

Cervical artery dissection (CAD) is an important cause of stroke and transient ischemic attacks in young and middle-aged patients. Mural hematoma occurs within the media layer extending distally. It is usually subintimal and causes arterial stenosis/occlusion, leading to cerebral ischemia due to embolization or, less frequently, to hemodynamic failure. Clinical findings and imaging tools play major role in diagnosis and follow-up of patients with CAD. Conventional angiography is a gold standard tool for diagnosis. Recently MR/MRA and CT/CTA have emerged as viable alternatives for diagnosis. Radiologic hallmarks of CAD include a luminal flap, a false lumen, the presence of a mural hematoma or a long tapered stenosis/occlusion, or a dissecting aneurysm. To prevent thromboembolic complications, anticoagulation is usually recommended.

Key Words: Cervical artery, dissection, diagnosis, treatment

GİRİŞ

Servikal arterlerin disseksiyonu (SAD) tüm yaş gruplarındaki inmeler düşünüldüğünde, inmenin nadir görülen nedenleri arasında iken, 45 yaş altı grupta en sık görülen inme nedenidir. Tüm yaş gruplarındaki iskemik inmelerin % 2'sinden, 45 yaş altındaki genç iskemik inmelerin ise % 20-25'inden sorumludur (1,2). Farklı serilerde farklı oranlar verilse de, karotid arterler için insidansın 1.7-3/100.000, vertebral arterler için 1-1.5/100.000 arasında olduğu, trafik kazası geçirenlerdeki SAD insidansının ise % 1.6 olduğu tahmin edilmektedir (3, 4, 5). Araştırmacılar disseksiyon vakalarının bilinen görülme sıklığının, gerçekte olması gerekenden daha az olduğunu vurgulamaktadır. Bunun nedeni asemptomatik vakaların gerçek oranının bilinmesindeki zorluk ve transient iskemik atak geçirenler dahil semptomatik olan hastalarda yapılan incelemelerin yetersizliği ile ilişkili olabilir. Eskiden çok iyi bilinmeyen bu inme nedeni, 1970'li yılların sonuna kadar sadece otopsielerde fark edilebilirken, klinik özelliklerin anlaşılması ve nöro görüntüleme yöntemlerindeki

gelişmeler sayesinde günümüzde daha fazla tanınır ve bilinir hale gelmiştir. Doğru yaklaşım ve etkin tedavi seçeneklerinin kullanılması ile vakaların % 90'ında olumlu sonuç alınması mümkündür (6).

Patoloji:

Çoğunlukla boyun bölgesine yönelik bir travma sonrası veya görünürde belli bir neden olmaksızın spontan olarak, arter duvarının en iç kısmında bulunan tunika intima tabakasında gelişen bir yırtık sonrasında, media tabakasında bulunan vaza-vazorumların da yırtılması ile oluşan mural hematoma distale doğru ilerler. Bu durum damarda çift lümen izlenimi vermektedir. Birincisi kan akımının sağlandığı gerçek lümen, ikincisi, mural hematoma oluşturduğu, kan akımının olmadığı yalancı lümenidir. Oluşan mural hematoma subintimaldir, arteriyel stenoza veya oklüzyona neden olabilir. İntimal flepte veya yalancı lümen içinde oluşabilecek trombüs, buradan koparak gerçek lümen içerisinde ilerleyip embolik iskemik inmeye neden olabileceği gibi oluşan stenoz, hemodinamik yetmezliğe de

neden olabilir.

Bazı vakalarda disseksiyon bilateral olarak görülebilir, bu durum genellikle boyun bölgesini içine alan ani hareket ve travmalarla ilişkili bulunmuştur (Resim 1). Bilateral disseksiyon vertebral arterlerde % 22 oranında görülürken karotis arterlerde bu oran % 4'tür (7). Bu durum vertebral arterlerin travmalara karşı daha duyarlı olması ile açıklanabilir.

Disseksiyona bağlı gelişen serebral infarkt paternleri T2 ve BT incelemelerde değerlendirildiğinde daha çok kortikal, geniş subkortikal veya ikisinin birlikte olduğu mikst infarktlara rastlanmıştır, vakaların % 3-16'sında ise borderzone infarktların olduğu gözlenmiştir (8, 9). Bir diffüzyon MR çalışmasında ise vakaların % 71'inde multipl diffüzyon lezyonu saptanmıştır (10). Bu bulgu son derece önemlidir ve disseksiyonlara bağlı gelişen serebral enfarktların çoğunlukla disseksiyona nedeni ile oluşan oklüzyondan ya da hemodinamik yetmezlikten değil, disseksiyondaki luminal flep kenarından kopan trombüs parçalarının, arterden artere emboliye neden olması ile oluştuğunu göstermektedir. Bu mekanizma bazı vakalarda neden antiagregan değil de antikoagülan tedavinin tercih edilmesi gerektiğini gösteren önemli bir durumdur. Ekstrakraniyal disseksiyonlarda nadiren subaraknoid kanama görülür, bu durum daha çok intrakraniyal disseksiyonlarda görülmektedir. Bir çalışmada 116 SAD vakası incelendiğinde vakaların % 3'ünde subaraknoid kanama olduğu gözlenmiştir (11). Bu çalışmada ekstrakraniyal vertebral arter disseksiyonlarındaki kanama oranının, ekstrakraniyal karotid arter disseksiyonlarındaki orandan daha fazla olduğu bildirilmiştir. Mural hematoma son derece nadir olarak subadventisiyada bulunabilir, bu vakalarda sadece ağrıya neden olmakta veya komşuluğunda bulunan yapılar üzerindeki baskıya bağlı olarak lokal semptomlara neden olabilmektedir (9).

Disseksiyon vakalarına psödoanevrizma da eşlik etmektedir. Hem karotid hem de vertebral sistem disseksiyonlarında % 10-48 oranında anevrizma saptanabilmektedir (12, 13, 14). Touze ve arkadaşları SAD tanısı ile izledikleri 71 hastanın 35'inde (% 49) anevrizmanın da eşlik ettiğini saptamışlardır (14). Araştırmacılar, 28 hastada 1 tane, 7 hastada ise 2 tane olmak üzere toplam 42 anevrizma olduğunu saptamışlardır. Bu 42 anevrizmanın 36 tanesinin disseksiyon ile aynı zamanda, akut dönemde geliştiği, 6 tanesinin disseksiyondan ortalama 1-4 ay sonraki izlemlerde ortaya çıktığı, 27 tanesinin

fuziform, 15 tanesinin ise sakkuler anevrizma olduğu gözlemlenmiştir. Araştırmacılar, anevrizmanın eşlik ettiği vakalarla anevrizma saptanmayan vakaları karşılaştırdıklarında, birden fazla damarda aynı anda disseksiyon saptananların, anevrizmanın eşlik ettiği grupta daha fazla olduğunu saptamışlardır. Bugüne kadar SAD vakalarına eşlik eden psödoanevrizma rüptürüne bağlı gelişen bir kanama vakası olduğu rapor edilmemiştir. Bu tip anevrizmaların genellikle benign seyirli olduğu kabul edilmektedir.

Etiyoloji:

Genellikle boyun bölgesinde travmaya neden olabilecek, herhangi bir sportif faaliyet, kaza veya boyunda aşırı bir germeye (hiperekstansiyon, hiperfleksiyon), zorlanmaya neden olabilecek servikal bir manuplasyon veya ani bir hareket nedeniyle oluşabilir. Travma sonrası disseksiyona ait belirtiler hemen çıkabileceği gibi geç dönemde de ortaya çıkabilmektedir. Araştırmacılar trafik kazası sonrası ilk 12 ayın disseksiyonlar açısından önemli olduğunu vurgulamaktadırlar. Hauser ve ark, trafik kazası geçirmiş olan 500 vakayı retrospektif olarak incelediklerinde kaza sonrası 4-12 aylık dönemde 8 vakada SAD saptamışlardır (5).

Daha nadir olarak, görünürde herhangi bir zorlanma veya travma olmaksızın spontan olarak da SAD ortaya çıkabilir. Spontan disseksiyonların kesin nedeni bilinmemektedir. Ancak etiyolojide yakın zamanda geçirilmiş olan enfeksiyonlar, öksürme, hapsirme ve kusma gibi önemsiz küçük travmaların olabileceği vurgulanmaktadır (15, 16). Arto ve ark, servikal arter disseksiyonu olan 313 hastayı, migren öyküleri açısından 313 sağlıklı kontrol grubu ile karşılaştırmışlardır. Disseksiyonu olanlarda migrenin daha fazla olduğunu ve vakaların % 60'ında migren atağı ile disseksiyon geliştiği dönem arasında korelasyon olduğunu gözlemlemişlerdir (17). Nadir görülen bir diğer spontan disseksiyon nedeni, otozomal dominant geçişli polikistik böbrek hastalığıdır. Bu hastalığa, sıklıkla eşlik eden damarsal patoloji berry anevrizmaları olsa da, arter duvarındaki hassasiyet disseksiyon için kalıtsal bir yatkınlık nedenidir, çoğunlukla eşlik eden hipertansiyon da disseksiyonu kolaylaştırabilmektedir (18).

Bazı çalışmalarda aile öyküsü ve genetik faktörlerin etiyojideki önemi vurgulanmakta ve birçok risk faktöründen söz edilebilmektedir.

İlişkili olabileceği vurgulanan nedenler alt alta sıralandığında birçok neden varmış gibi gözükse de, bunlar vakaların çok az bir kısmından sorumlu olabilir. Spontan diseksiyonların çoğunluğunun nedeni halen bilinmemektedir. İki çalışmada servikal arter diseksiyonlarında aile öyküsü araştırılmıştır. Bu çalışmalara dahil edilen 181 ve 200 SAD vakasının %2-3'ünde aile öyküsünün olduğu saptanmıştır (19, 20). Yeterli kanıt olmasa da α -1 antitripsin eksikliği, osteogenezis imperfekta, ve herediter hemokromatozis gibi monogenik durumların da diseksiyon etiyojisinde yer alabileceği bildirilmektedir (21).

Diğer nadir nedenler arasında Ehler Danlos sendromu, Fibromusküler Displazi ve Marfan Sendromu gibi bağdokusu hastalıkları sıralanabilir. Hiperhomosisteinemi, ekstraselüler matriks değişiklikleri, 5,10-metilentetrahidrofolat redüktaz gen patolojilerinin diseksiyonlar açısından predispozisyon yarattığı ileri sürülmüştür (22). Bir meta analizde, 48'inde diseksiyon olan 533 bireyde, 5 değişik genetik varyant ile spontan diseksiyonlar arasındaki ilişki araştırılmıştır. Metilen tetrahidrofolat redüktaz C677T, faktor II (protrombin) G20210A, faktor V G1691A (Leiden), nitrik oksit sentaz 3 (NOS3) intron 4 VNTR, ve apolipoprotein E (APOE) epsilon4 ile diseksiyonlar arasında bir ilişki bulunamamıştır (23).

Semptomlar:

Semptomlar bir boyun travması sonrasında aniden veya saatler içerisinde başlayıp, haftalar veya aylarca sürebileceği gibi özellikle trafik kazaları sonrasındaki ilk yıl içerisinde, herhangi bir zamanda da başlayabilir. Ciddi travmalar sonrası ön planda birçok sisteme ait problemin varlığı, diseksiyonun fark edilememesine ve tanının gecikmesine neden olabilmektedir. Semptomlar, iskemik inme, transient iskemik atağa veya lokal kompresyona bağlı olarak gelişebilir. Vertebral arter diseksiyonlarında vakaların % 70'inde oksipital baş ağrısı ve boyun ağrısı, vakaların % 60'ında ise vertebrobaziller sistem iskemisine ait semptomlar bulunmaktadır (3, 24). Karotid arter diseksiyonlarında da hastaların başvuru yakınmalarının % 86'sında iskemik inme ve transient iskemik atak bulguları bulunmaktadır (7). En sık görülen semptomlar, baş boyun ve yüz ağrısı, bulantı kusma, görme bozukluğu, pitoz, diplopi, baş dönmesi, denge bozukluğu, tinnitus,

işitme bozukluğu, konuşma bozuklukları, kraniyal nöropati ve kuvvetsizliktir. Spontan SAD vakalarının % 20'sinde izole Horner Sendromu görülebilir (25). Vakaların % 69'unda serebral iskemik olmaksızın Horner Sendromu görülebilir (26). Diseksiyon sonrası günler veya haftalar içinde vakaların % 50-95'inde iskemik inmeye ait bulgular ortaya çıkabilmektedir (25).

Tanı:

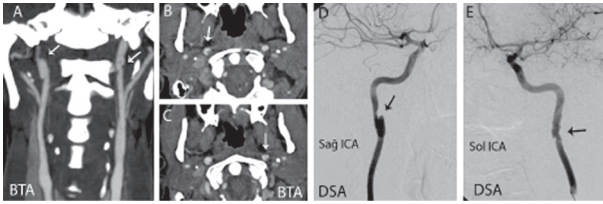
Servikalarterlerindiseksiyonutanısbaşvurudaki tipik klinik özelliklere ve nörogörüntüleme yöntemlerindeki bulgulara dayanmaktadır. Bu amaç için kullanılabilen modaliteler, sonografik incelemeler, dijital substraksion anjiyografi (DSA), manyetik rezonans görüntüleme (MRG/MRA) ve bilgisayarlı tomografi (BT/BTA) incelemeleridir. Hastalara ait özel durumlardan klostrofobi, renal fonksiyon bozuklukları, radyasyona maruz kalma, kontrast madde allerjisi, pacemakerın olması ve hamilelik gibi durumlar spesifik kontrendikasyonları oluşturmaktadır. Bunlar tanı için kullanılacak modalite tercihini etkileyebilmektedir.

Doppler USG, kullanıcıya bağımlı olduğundan, kullanıcının tecrübesi, sonucu etkileyebilmektedir. Karotid arter diseksiyonlarında Doppler USG'nin spesifitesi % 94 sensitivitesi % 96'dır (27). Asemptomatik ya da küçük lokal semptomu olan vakalarda sensitivite % 71'e kadar düşebilmektedir (20). Vertebral arter diseksiyonlarındaki güvenilirlik karotid sisteme göre daha azdır, bunun nedeni vertebral arter damar çapının daha küçük, damar seyrinin daha tortüöz olması, derin yerleşim ve eşlik eden hipoplazi ile ilişkili olabilir. Vertebral arter diseksiyonunda USG'nin sensitivitesi yaklaşık % 80'dir ancak bu da diseksiyonun yerleşim yerine göre değişebilir. Vertebral arterin, V1-V2 segmentlerinde tanı daha kolay iken, V3-V4 segmentlerinde tanı daha zor olabilir (28, 29, 30).

Damariçindegiderekartanstenoz, distaloklüzyon gibi bulgular diseksiyonun indirekt bulgularıdır ve vakalarda sıklıkla görülürler. İntimal flep, intramural hematoma, yalancı lümen ve psödoanevrizma, USG'de diseksiyonu düşündürülen direkt bulgulardır ancak daha nadiren görülürler. Subadventisyal diseksiyonda, düşük dereceli darlıklarda, mural hematomaın küçük olduğu vakalarda USG normal bulunabilir. Nörosonoloji tekniklerinden

özellikle ekstrakraniyal ve transkranial USG birlikte kullanıldığında yararlı bilgiler sağlasa da BT, MRG veya DSA incelemelerinden bir tanesinin de disseksiyon tanısının doğrulanması için kullanılması önerilmektedir (31). Tanıdaki bu sınırlama ve dezavantajlarına rağmen bilinen disseksiyonların izlemi ve rekanalizasyonun monitorizasyonunda kullanılacak en iyi yöntemlerden biri Doppler USG incelemidir.

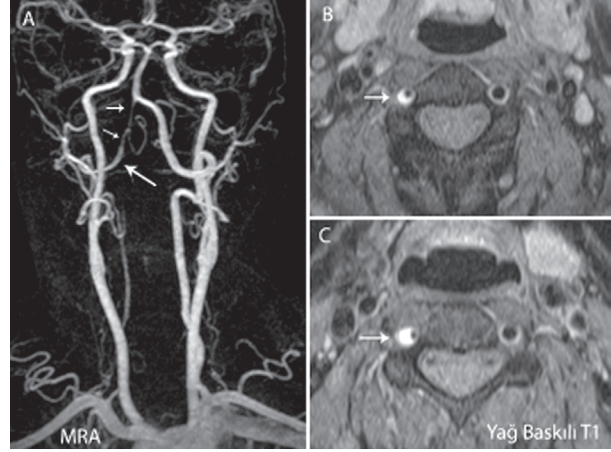
Konvansiyonel anjiyografi disseksiyon tanısında eskiden beri kullanılan gold standart incelemidir (Resim-1). Bu incelemede disseksiyona dair en sık görülen bulgular düzensiz stenoz ve oklüzyon bulgularıdır. Disseksiyona spesifik radyolojik bulgular olarak bilinen luminal flep, çift lumen ve psödoanevrizma görülmesi daha nadirdir. Özellikle vertebral arter disseksiyonlarında spesifik radyolojik bulgular, vakaların % 10 kadarında saptanabilmektedir (32). İnvaziv olması, her zaman ulaşılamaması kullanımını sınırlandıran en önemli faktörlerdir. Bundan dolayı konvansiyonel anjiyografi yerine giderek daha fazla oranda MRG/MRA veya BT/BTA incelemeler tercih edilmektedir (2).



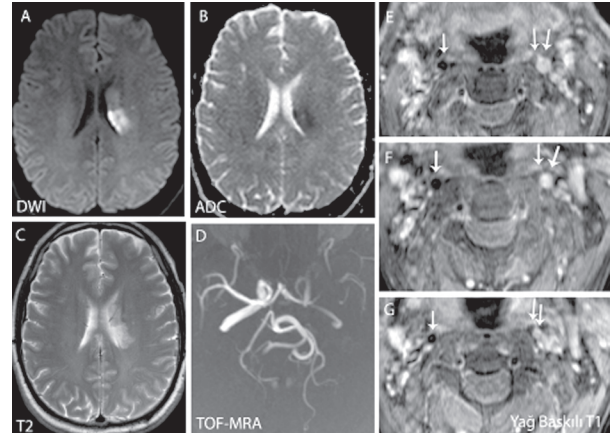
Resim 1: 26 yaşında kadın hasta, trafik kazası sonrası, sol klavikula kırığı, şiddetli boyun ve baş ağrısı olmuş. Kranial MRG: normal. A: Koronal BTA'da sağ internal karotid arterde damar çapında genişleme, intimal flep ve stenoz; B, C: aksiyel BTA'da her iki karotid arterde damar duvarında düzensizlik ve stenoz; D, E: DSA incelemelerde sağ internal karotid arterde damar çapında genişleme, luminal flep ve stenoz, sol internal karotid arterde damar duvarında düzensizlik ve stenoz bulguları, bilateral karotid arter disseksiyonu tanısını düşündürmüştür.

Manyetik rezonans görüntülemenin avantajı çok sekanslı olması ve bu sekanslar yardımı ile direkt ve indirekt bir çok bilgiye ulaşma imkanını sunmasıdır. Kranial MRG'deki başlıca avantajlar, diffüzyon incelemede iskemik bölgenin görülmesi ve damar alanının belirlenmesi ve indirekt bulgu olarak kontrastsız TOF-MRA'da serebral major vasküler yapılar da görülebilecek oklüzyon veya akım azlığının saptanmasıdır. Bu bulguların varlığı daha proksimaldeki servikal arterlerin görüntülenmesini gerektirir. Boyun bölgesinde

kontrastsız servikal MRA'dan önce yapılacak, kontrastsız bir inceleme olan yağ baskılı T1 incelemenin aksiyel kesitlerinde disseksiyona ait çift lumen görüntülenebilir (Resim-2-3).

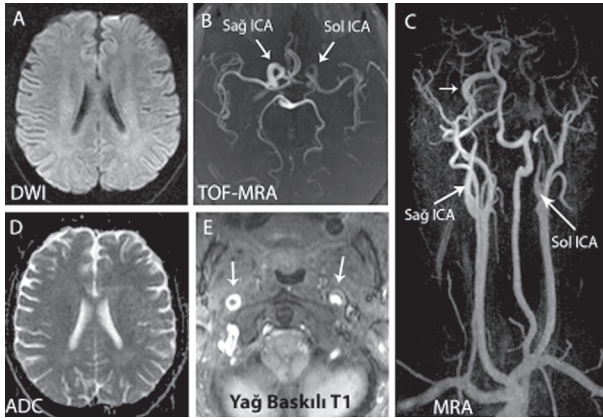


Resim 2: 53 yaşında kadın hasta, 30 gün önce sağ omuz boyun ağrısı ve baş dönmesi olmuş. Travma öyküsü yok, nörolojik muayenesi normal, kranial MRG: Normal. Servikal MRA'da, A: Sağ vertebral arter, subklaviyan çıkışından itibaren normal izlenirken önce kalınlaşıp (büyük ok) daha sonra distale doğru giderek artan stenoz (kısık oklar) ve damar duvarında düzensizlik izlenmektedir; B,C: Aksiyel, yağ baskılı T1 incelemelerde sağ vertebral arterde mural hematoma uyumlu olabilecek damar etrafındaki yarım ay şeklinde hiperintensite (çift lumen bulgusu) sağ vertebral arter disseksiyonunu düşündürmüştür.



Resim 3: 49 yaşında erkek hasta, 3-4 gün önce yurt dışı gezisinde ağır bir bavul taşımış, aniden konuşmasında bozulma ve sağ tarafında kuvvetsizlik olmuş. Aksiyel kesitlerde A: DWI'da hiperintens; B: ADC'de hipointens; C: T2'de hiperintens izlenen, sol ventrikül kenarında subakut iskemi ile uyumlu lezyon; D: 3D TOF-MRA'da, sol internal karotid arterde akım sinyali azalması; E,F,G: Aksiyel, yağ baskılı T1 incelemelerde, sağ internal karotid arter normal izlenirken, sol internal karotid arterin hemen yanında mural hematoma uyumlu olabilecek hiperintensite (çift lumen bulgusu) sol internal karotid arter disseksiyonunu düşündürmüştür.

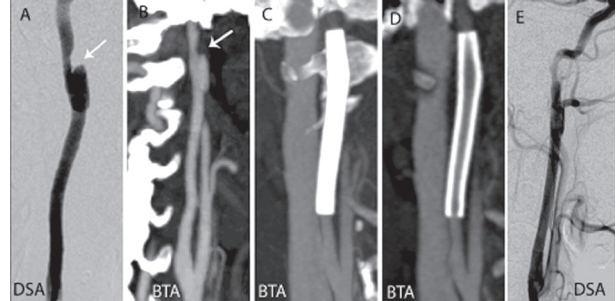
Yalancı lümen içerisindeki mural hematoma bulunan methemoglobin sayesinde, yalancı lümen gerçek lümenen ayırt edilebilmektedir. Bu bulguya yarım ay işareti (crescent sign) de denmekte, yağ baskılı T1 incelemede, her zaman hiperintens olarak izlenmektedir. Kontrastlı servikal MRA'da damar duvarında düzensizlik, giderek artan stenoz/oklüzyon, damar çapındaki genişleme ve psödoanevrizma görünümü diseksiyonu düşündürülen önemli bulgulardır. Özellikle genç hastalarda diseksiyondan şüphelenmeye neden olabilecek tek kraniyal MRG bulgusu, rutin incelemelere dahil edilmesi kesinlikle önerilen kraniyal TOF-MRA'da görülebilecek, büyük damarlardaki akım azlığı veya oklüzyon bulgularının SAD'a bağlı olabileceğini düşünmek olabilir. (Resim 4) (33).



Resim 4: 46 yaşında erkek hasta, masaj yaptırmış ertesi gün sol kolda kuvvetsizlik olmuş, 1 saat içinde yakınması düzelmiş. Aksiyel kesitlerde A: DWI: normal; D: ADC: normal; B: 3D TOF-MRA'da sol internal karotid arterde akım sinyali azalması. TOF-MRA'daki akım sinyali azalmasının nedenini araştırmak için yapılan; E: Yağ baskılı T1 incelemede, sağ internal karotid arteri çepre çevre saran mural hematoma uyumlu olabilecek hiperintensite, sol internal karotid arterin mediyalinde mural hematoma uyumlu olabilecek hiperintensite (çift lümen bulgusu); C: Servikal MRA'da, her iki internal karotid arterde distalde doğru artan stenoz ve sağ internal karotid arterde, distalde damar çapında genişleme (küçük ok) bulguları bilateral internal karotid arter diseksiyonunu düşündürmüştür.

Bilgisayarlı tomografi anjiyografinin diseksiyonların saptanması açısından spesifitesi ve sensitivitesi % 100'dür (34). BTA'da en önemli radyolojik kriterler, damarın çapındaki genişleme ve yarım ay formasyonundaki mural kalınlaşma veya belirginleşme görüntüsünün saptanmasıdır (Resim-1,5). Vertinsky ve ark, 25 diseksiyon vakasında BTA ve MRA'da saptanan bulguları karşılaştırmışlardır. Damar duvarındaki

düzensizlik, yarım ay işareti açısından iki teknik arasında anlamlı fark yok iken, intimal flep ve psödoanevrizma açısından BTA'nın MRA'dan daha üstün olduğunu gözlemlemişlerdir (35).



Resim 5: Resim 1 deki hastaya ait olan A: DSA; B: BTA incelemelerde, sağ internal karotid arterde damar çapında kalınlaşma, luminal flep, stenoz; C, D: BTA; E: DSA incelemelerde sağ internal karotid artere stent takılması sonrası görünüm.

Rekürrens:

Diseksiyonlarda rekürrensin görülme sıklığı kesin olarak bilinemesi de, farklı çalışmalarda %1-15 arasında değiştiği bildirilmektedir (3, 36). Bazı diseksiyon vakalarının asemptomatik olması ve merkezlerin izlem protokolleri, gerçek rekürrens olayları hakkında edinilen bilgileri sınırlandırmaktadır. Hastaların klinik ve nöro-radyolojik monitorizasyonunun oldukça yakın yapıldığı yeni bir çalışmada, diseksiyon vakalarında görülen rekürrensin, sanulandan çok daha fazla olduğu gösterilmiştir. Brachini ve ark. 76 hastada, tanısı MRA ile doğrulanmış 105 spontan SAD olayını, izlemede USG ile çok yakından monitorize etmişlerdir (37). Hastaların, hastanede yattıkları dönemde hergün, taburculuk sonrası ilk 6 ay içerisinde ayda bir kez ve 58 aylık izlem döneminde ise 6 ayda bir kez USG ile rekanalizasyon ve rekürrensi araştırmışlardır. Vakaların % 58'i karotid, % 41'i vertebral arterlere ait olan diseksiyon serisinde, rekanalizasyonun karotid arterlerde % 55 vertebral arterlerde ise % 47 oranlarında olduğunu gözlemlemişlerdir. Tam rekanalizasyonun ilk 1 yıl içinde görülebileceğini, vakaların % 87'sinde, semptom başlangıcından sonraki ilk 6 ayda rekanalizasyonun görüldüğünü belirtmişlerdir. Hastaların henüz hastanede yattıkları erken dönemde, rekürren diseksiyonun daha önce etkilenmemiş damarlarda % 26.3 oranında, geç dönemde ise daha önce etkilenmiş damarda % 2.7 oranında görüldüğünü belirtmişlerdir. Bu çalışmada, aile öyküsü ile rekürren ve multipl diseksiyonlar arasında da anlamlı ilişki olduğu bulunmuştur.

Türk Serebrovasküler Hastalıklar Dergisi 2011 17:1; 1-7

Tedavi:

Servikal arter disseksiyonu saptanmış vakalar akut dönemde, özellikle semptomatik hastalar, klinik tablo stabilleşene kadar hastanede yatırılarak izlenmelidir. Tedavide yaygın olarak antikoagülan ve bazı durumlarda da antiagregan ilaçlar kullanılmaktadır. Bu iki tedavi seçeneğinin karşılaştırıldığı kontrollü randomize bir çalışma bulunmamaktadır. Ancak bu ilaçların etkinliği ve birbirlerine olan üstünlükleri üzerine değişik çalışmalarda, farklı oranlar verilmektedir. Kanada Strok Konsorsiyum'un 105 SAD vakası üzerinde yaptığı kıyaslamada, antikoagülan kullananlarda, yıllık iskemik inme ve transient iskemik atak rekürrensi ile ölüm, % 8.3 oranında görülürken, antiagregan kullananlarda bu oran % 12.4 dır (11). Bir başka çalışmada Dziewas ve ark. antikoagülan tedavi verilen 113 hastadan 1'inde rekürren inme görülmesine karşın antiagregan tedavi alan 9 hastadan 6 tanesinde inme rekürrensi görüldüğünü bildirmişlerdir (7). Lyrer ve ark, 1285 hastanın dahil edildiği 36 çalışma üzerinde yaptıkları meta analizde, ölüm ve iskemik inme açısından her iki tedavi arasında bir fark olmadığı, antikoagülan grupta % 0.8 oranında semptomatik intrakraniyal kanama, % 1.6 oranında da ekstrakraniyal kanama görülmesine karşın, antiagregan kullanan grupta kanamaya rastlanmadığını bildirmişlerdir (38). Bu çalışmaların hepside önemli merkezlerde yapılmış değerli bilgiler sunan çalışmalardır. Ancak bu çalışmalarını değerlendirirken, özellikle son çalışmayı yorumlarken vakalar arasında subgrup analizi yapılmadığına dikkat edilmelidir. Çalışmalardaki her vaka kendi şartları içinde değerlendirilmiş, ya antikoagülan ya da antiagregan tedavi kararı, vakanın durumuna, risklerine göre değerlendirme yapıldıktan sonra verilmiştir. Bir randomizasyon yapılmamıştır, son değerlendirmede, bu 2 ayrı tedaviyi alan gruplar karşılaştırıldığında gruplar arasında fark olmadığı saptanmıştır. İki ayrı tedavi arasında fark olmaması, herkese aynı ilacın verilebileceği sonucunu değil, vaka bazında yapılan ilaç seçimi kararlarının doğru yapılmış olduğu sonucunu çıkarmalıdır. Her vaka kendi özel kliniği ve bulguları ile değerlendirilmeli, tedavi planı buna göre belirlenmelidir. Disseksiyon vakaları üzerinde yapılmış randomize çalışma olmamasının en önemli nedeni, randomizasyonun tehlikeli bulunmasıdır.

Bireysel koşulların ve risklerin göz ardı edilmesi göze alınmadığı gibi randomizasyon yapılması etik bir sorun olarak görülmektedir.

Antikoagülan veya antiagregan tedavinin ne kadar sürmesi gerektiği konusunda da kesin bir konsensus bulunmamaktadır. Rekanalizasyon ve rekürrensin görülebileceği zaman dilimleri göze alındığında tedavinin en az 6-12 ay sürmesi gerektiği, eğer 6. ayda arter tamamen normale döndüyse tedavinin durdurulabileceği, rezidüel darlık veya oklüzyon varsa antikoagülasyonun antiagregan ilaçlar ile değiştirilerek de tedaviye devam edilebileceği vurgulanmaktadır (37, 39).

Servikal arterlerin disseksiyonlarında, trombolitik tedavi seçeneğinin kullanımı ile ilgili farklı görüşler bulunmaktadır. Trombolitik tedavinin mural hematoma büyümesine veya yalancı lumen içindeki trombüsün kopması ile emboliye neden olabileceği risklerine karşın bu tedavinin seçilmiş vakalarda, güvenle kullanılabilirliği de vurgulanmaktadır (40, 41).

Disseksiyon vakalarında görülen psödoanevrizmaların çoğunlukla benign seyirli olduğu kabul edilmektedir. Bu tip anevrizmalar için özel bir tedavi uygulanmadan, disseksiyonun medikal tedavisi sonrası vakaların üçte ikisinden fazlasında anevrizma çapında azalma ve anevrizmada da gerileme olduğu gözlenmektedir. Anevrizma için ek bir müdahaleye veya tedaviye nadiren gerek duyulmaktadır.

Alternatif tedavi seçeneği, endovasküler stent takılmasıdır (Resim-5). Endovasküler stent uygulaması SAD vakalarında güvenle uygulanabilir olsa da, bu tedavi seçeneğinin antikoagülan tedavi alamayanlarda, medikal tedaviye rağmen semptomların arttığı vakalarda, aynı lokalizasyonda medikal tedaviye dirençli ve rekürren disseksiyonu olanlarda veya sürekli genişleyen psödoanevrizması olan seçilmiş vakalarda tercih edilmesi gerektiği vurgulanmaktadır (42).

Cerrahi tedavide ligasyon, psödoanevrizmanın rezeksiyonu, primer arter rekonstrüksiyonu, karotid arterin servikal ve intrakraniyal anastomozu gibi yöntemler denenmiş ancak bu vakalardaki postoperatif strok komplikasyonunun % 9-10 gibi yüksek oranlarda seyrettiği gözlemlenmiştir (43, 44). Yüksek komplikasyon oranları nedeni ile SAD tedavisinde cerrahi seçeneğin kullanılması önerilmemektedir.

KAYNAKLAR

1. Bogousslavsky J, Pierre P. Ischemic stroke in patients under age 45. *Neurol Clin* 1992;10:113-124.
2. Schievink WI. Spontaneous dissection of the carotid and vertebral arteries. *N Engl J Med* 2001;344:898-906.
3. Schievink WI, Mokri B, O'Fallon WM. Recurrent spontaneous cervical-artery dissection. *N Engl J Med* 1994;330(6):393-397.
4. Bassetti C, Carruzzo A, Sturzenegger M, et al. Recurrence of cervical artery dissection. A prospective study of 81 patients. *Stroke* 1996;27:1804-1807.
5. Hauser V, Zangger P, Winter Y, et al. Late sequelae of whiplash injury with dissection of cervical arteries. *Eur Neurol* 2010;64(4):214-8.
6. Saeed AB, Shuaib A, Al-Sulaiti G, et al. Vertebral artery dissection: warning symptoms, clinical features and prognosis in 26 patients. *Can J Neurol Sci* 2000;27(4):292-6.
7. Dziewas R, Konrad C, Drager B, et al. Cervical artery dissection-clinical features, risk factors, therapy and outcome in 126 patients. *J Neurol* 2003;250:1179-1184.
8. Milhaud D, de Freitas GR, van Melle G, et al. Occlusion due to carotid artery dissection: a more severe disease than previously suggested. *Arch Neurol* 2002;59:557-561.
9. Benninger DH, Georgiadis D, Kremer C, et al. Mechanism of ischemic infarct in spontaneous carotid dissection. *Stroke* 2004;35:482-485.
10. Koch S, Rabinstein AA, Romano JG, et al. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging in internal carotid artery dissection. *Arch Neurol* 2004;61:510-512.
11. Beletsky V, Nadareishvili Z, Lynch J, et al. Cervical arterial dissection: time for a therapeutic trial? *Stroke* 2003;34:2856-2860.
12. Mokri B. Traumatic and spontaneous extracranial internal carotid artery dissections. *J Neurol* 1990;237:356-361.
13. Leclerc X, Lucas C, Godefroy O, et al. Helical CT for the follow-up of cervical internal carotid artery dissections. *AJNR Am J Neuroradiol* 1998;19:831-837.
14. Touze E, Randoux B, Meary E, et al. Aneurysmal forms of cervical artery dissection: associated factors and outcome. *Stroke* 2001;32:418-423.
15. Grau AJ, Brandt T, Buggle F, et al. Association of cervical artery dissection with recent infection. *Arch Neurol* 1999;56:851-856.
16. Norris JW, Beletsky V. Carotid dissection and viral illness. *Arch Neurol* 2000;57:1658-1659.
17. Artto V, Metso TM, Metso AJ, et al. Migraine with aura is a risk factor for cervical artery dissection: a case-control study. *Cerebrovasc Dis* 2010;30(1):36-40.
18. Nacasch N, Werner M, Golan E, et al. Arterial dissections in autosomal dominant polycystic kidney disease - chance association or part of the disease spectrum? *Clin Nephrol* 2010;73(6):478-81.
19. Schievink WI, Mokri B, Piepgras DG, et al. Recurrent spontaneous arterial dissections: risk in familial versus nonfamilial disease. *Stroke* 1996;27(4):622-4.
20. Baumgartner RW, Arnold M, Baumgartner I, et al. Carotid dissection with and without ischemic events: local symptoms and cerebral artery findings. *Neurology* 2001;57(5):827-32.
21. DeBette S, Markus HS. The genetics of cervical artery dissection: a systematic review. *Stroke* 2009;40(6):459-66.
22. DeBette S, Leys D. Cervical-artery dissections: predisposing factors, diagnosis, and outcome. *Lancet Neurol* 2009;8:668-678.
23. Jara-Prado A, Alonso ME, Martínez Ruano L, et al. Arauz A. MTHFR C677T, FII G20210A, FV Leiden G1691A, NOS3 intron 4 VNTR, and APOE epsilon4 gene polymorphisms are not associated with spontaneous cervical artery dissection. *Int J Stroke* 2010;5(2):80-5.
24. Mokri B, Houser OW, Sandok BA, et al. Spontaneous dissections of the vertebral arteries. *Neurology* 1988;38:880-85.
25. Biousse V, D'Anglejan-Chatillon J, Touboul PJ, et al. Time course of symptoms in extracranial carotid artery dissections: a series of 80 patients. *Stroke* 1995;26:235-239.
26. Arnold M, Baumgartner RW, Stapf C, et al. Ultrasound diagnosis of spontaneous carotid dissection with isolated Horner syndrome. *Stroke* 2008;39:82-86.
27. Benninger DH, Georgiadis D, Gandjour J, et al. Accuracy of color duplex ultrasound diagnosis of spontaneous carotid dissection causing ischemia. *Stroke* 2006;37:377-381.
28. Nebelsieck J, Sengelhoff C, Nassenstein I, et al. Sensitivity of neurovascular ultrasound for the detection of spontaneous cervical artery dissection. *J Clin Neurosci* 2009;16:79-82.
29. Sturzenegger M, Mattle HP, Rivoir A, et al. Ultrasound findings in spontaneous extracranial vertebral artery dissection. *Stroke* 1993;24:1910-1921.
30. Bartels E, Flugel KA. Evaluation of extracranial vertebral artery dissection with duplex color-flow imaging. *Stroke* 1996;27:290-295.
31. De Bray J-M, Lhoste P, Dubas F, et al. Ultrasonic features of extracranial carotid dissections: 47 cases studied by angiography. *J Ultrasound Med* 1994;13:659-664.
32. Provenzale JM. Dissection of the internal carotid and vertebral arteries: imaging features. *AJR Am J Roentgenol* 1995;165:1099-1104.
33. Wintermark M, Albers GW, Alexandrov AV, et al. Acute stroke imaging research roadmap. *AJNR Am J Neuroradiol* 2008;29(5):23-30.
34. Leclerc X, Godefroy O, Salhi A, et al. Helical CT for the diagnosis of extracranial internal carotid artery dissection. *Stroke* 1996;27:461-466.
35. Vertinsky AT, Schwartz NE, Fischbein NJ, et al. Comparison of multidetector CT angiography and MR imaging of cervical artery dissection. *AJNR Am J Neuroradiol* 2008;29(9):1753-60.
36. Weimar C, Kraywinkel K, Hagemeyer C, et al. German Stroke Study Collaboration. Recurrent stroke after cervical artery dissection. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2010;81(8):869-73.
37. Baracchini C, Tonello S, Meneghetti G, et al. Neurosonographic monitoring of 105 spontaneous cervical artery dissections: A prospective study. *Neurology* 2010 Oct 20. [Epub ahead of print]
38. Lyrer P, Engelter S. Antithrombotic drugs for carotid artery dissection. *Cochrane Database Syst Rev* 2010 Oct 6;10:CD000255.
39. Georgiadis D, Arnold M, von Buedingen HC, et al. Aspirin vs anticoagulation in carotid artery dissection: a study of 298 patients. *Neurology* 2009;72:1810-1815.
40. Georgiadis D, Lanczik O, Schwab S, et al. IV thrombolysis in patients with acute stroke due to spontaneous carotid dissection. *Neurology* 2005;64:1612-1614.
41. Engelter ST, Rutgers MP, Hatz F, et al. Intravenous thrombolysis in stroke attributable to cervical artery dissection. *Stroke* 2009;40:3772-3776.
42. Kadkhodayan Y, Jeck DT, Moran CJ, et al. Angioplasty and stenting in carotid dissection with or without associated pseudoaneurysm. *AJNR Am J Neuroradiol* 2005;26:2328-35.
43. Schievink WI, Piepgras DG, McCaffrey TV, et al. Surgical treatment of extracranial internal carotid artery dissecting aneurysms. *Neurosurgery* 1994;35:809-815.
44. Muller BT, Luther B, Hort W, et al. Surgical treatment of 50 carotid dissections: indications and results. *J Vasc Surg* 2000;31:980-988.