

## BİLATERAL İNTERNAL KAROTİS ARTER OKLUZYONU

Şerefnur ÖZTÜRK, Taşkın DUMAN, Serap KAZAK, Şenay ÖZBAKIR

Ankara Numune Hastanesi Nöroloji Kliniği

### ÖZET

Bilateral internal karotis arteri okluzyonunda etyolojik spektrum ve klinik seyir için oldukça çeşitli özellikler bildirilmiştir. Seyrek rastlanması nedeniyle bu duruma ilişkin kesinleşmiş bilgiler fazla değildir.

Kliniğimize akut gelişen şuur kaybı, kusma, idrar inkontinansı tablosu ile kabul edilen 65 yaşındaki kadın hastada kranial tomografide bilateral internal karotis arter okluzyonu ile uyumlu olan masif infarkt görünümü saptandı. Hastanın hipertansiyon, iskemik kalp hastalığı ve birlikte atrial fibrilasyon tablosu mevcuttu. Hasta saatler içinde gelişen solunum ve kardiak arrest sonucunda resusitasyona cevap vermeyerek kaybedildi. Oluş süresi ve kollateral durumuna bağlı olarak değişik klinik tablolarla izlenmiş olan bilateral internal karotis arteri okluzyonu ani oluştuğunda fatal seyredebilmektedir. Hastamızın klinik ve elde edilebilen laboratuvar bulguları, literatürdeki bilateral internal karotis arteri okluzyonu vakalarına ait veriler doğrultusunda gözden geçirildi.

**Anahtar Sözcükler:** İskemi, Karotid okluzyon, Prognoz, Strok.

### BILATERAL INTERNAL CAROTID OCCLUSION, A CASE PRESENTATION

Wide variations were reported for etiologic spectrum and clinical course in bilateral internal carotid occlusion. There is no clear consideration for this condition because of its rare occurrence.

A 65 years old female patient was admitted to our department with sudden loss of consciousness, urinary incontinence and vomiting. A massive infarct view which consistent with bilateral internal carotid occlusion was found on CT scans. She had hypertension, ischemic heart disease and atrial fibrillation. The patient died with cardiopulmonary arrest developed within hours. She did not respond to recussitation.

Bilateral internal carotid occlusion which was reported with various clinical tables as dependent duration of occlusion and the status of collateral's, can be fatal if its occurrence is sudden. Clinical and laboratory features of our patient were reviewed according to bilateral internal carotid occlusion cases on the literature.

**Key Words:** Carotid occlusion, ischemia, Prognosis, Stroke.

### GİRİŞ

İskemik stroklu hastalar arter tutulum alanına göre başlıca dört gruba ayrılmıştır; total anterior sirkülasyon infarktları (TACI), parsiyel anterior sirkülasyon infarktları (PACI), posterior sirkülasyon infarktları (POCI) ve laküner infarktlar (LACI) (1). Geniş ve panhemisferik infarktların bütün strok subtipleri içinde en fazla ölüm ve ciddi fonksiyon kaybı ile sonuçlandığına inanılmaktadır. Bilateral internal karotis arteri okluzyonları için de çok farklı klinik tablolar bildirilmiştir. Bilateral internal karotis arteri okluzyonu olan hastalar homojen bir grup oluşturmazlar. Bu hastaların kollateral yetersizliği durumunda strok başlangıcında kaybedildikleri, yeterli kollateral durumunda ise daha iyi bir prognoza sahip olabilecekleri bildirilmiştir (2). Akut gelişen bilateral internal karotis arteri alanında infarkt tespit ettiğimiz bir olgu nedeniyle literatürde bilateral internal karotid okluzyonu tablolarını araştırdık.

### OLGU

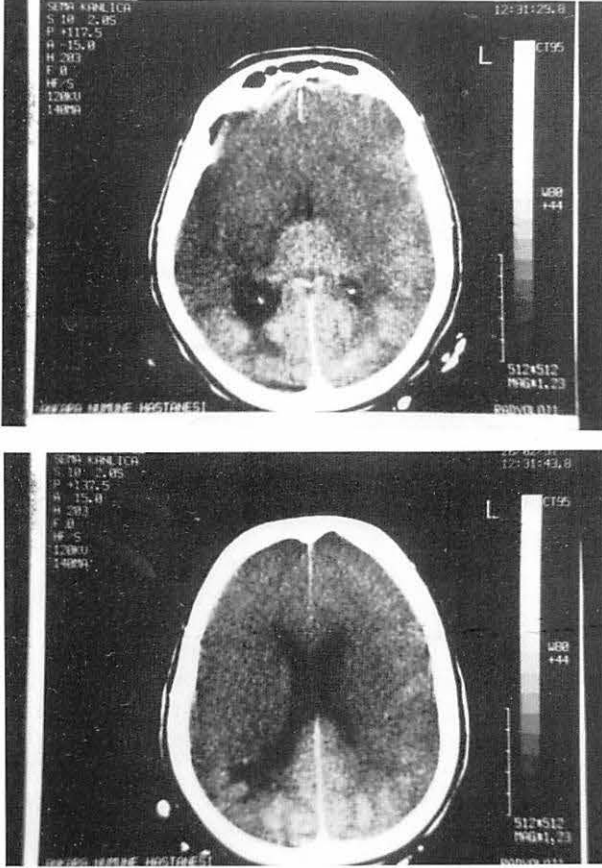
65 yaşındaki kadın hasta ani şuur kaybı, idrar inkontinansı ve kusma tablosu ile kliniğimize

kabul edildi. Hastanın 3 yıldır hipertansiyon ve düzensiz antihipertansif kullanım öyküsü, 1 yıldır iskemik kalp hastalığı öyküsü vardı. Sigara, alkol kullanım alışkanlığı olmayan hastanın geçici iskemik atak, strok öyküsü yoktu. Hastada strok öncesi dönemde kognitif fonksiyonlarda bozulma tanımlanmadı. Başlangıç kan basıncı 150/90 mmHg bulundu.

Hastanın nörolojik muayenesinde şuur koma düzeyinde, pupiller anizokorik, sağ nazolabial oluk silikti. Ekstremitelerde ağrılı uyarana yanıt yoktu. Işık ve kornea refleksleri bilateral alınamıyordu. Derin tendon refleksleri bütün ekstremitelerde hipoaktif. Taban derisi refleksi bilateral cevapsızdı. Oskültasyonla bilateral karotid üfürüm tespit edilmedi. İzlem süresince hastanın başlangıçta kusma ile birlikte oluşan gastrointestinal kanama şüphesi doğrulanmadı. Hastanın kan basıncı tedaviye rağmen progresif olarak düşüş gösterdi ve hastada 4 saat sonra solunum arresti oldu, mekanik respiratöre bağlanan hasta, 8 saat sonra da kardiak arrest ile kaybedildi.

Hastanın EKG sinde atrial fibrilasyon ve nonspesifik ST,T değişiklikleri bulundu.

Hemogram ve kan biokimyası normal sınırlardaydı. Hastanın genel durumundaki bozukluk nedeniyle anjiyografik ve ultrasonografik tetkikler tamamlanamadı. Bilgisayarlı beyin tomografisinde (BT) bilateral anterior sirkülasyon alanında akut infarkt ile uyumlu hipodens görünüm mevcuttu. Hemisferik kortikal sulkuslar silik görünümde olup, bazal sisternler oblitere idi. Venriküler sistem normal konumdaydı fakat ödem etkisine bağlı basılı olarak izlenmekteydi ( Resim 1,2).



Resim 1,2. Hastanın bilgisayarlı beyin tomografisinde anterior sirkülasyona ait alanda bilateral hipodens görünümü.

## TARTIŞMA

Internal karotid oklüzyonlu hastaların klinik seyirleri çok az bilinmektedir. Fisher 432 strok hastasının postmortem çalışmasında 11 hastada bilateral internal karotid arteri oklüzyonu tespit etmiştir. Bunların hepsinin ağır nörolojik defisitleri olduğu ve ölüm nedeninin bu oklüzyonlar olduğunu ileri sürmüştür (3). Bilateral internal karotid arteri oklüzyonlu 58 hastada ise 21 hastanın aylar içinde öldüğü, 16 hastanın ciddi fonksiyonel yetersizlik gösterdiği, 21 hastanın ise hafif fonksiyonel yetersizlik ile kaldığı bildirilmiştir (4).

Geniş, panhemisferik strok grubunda incelendiğinde MCA alanının %75' den fazlası, MCA ve ACA alanının, MCA ve PCA alanının veya 3 alanın kombinasyonunu içeren infarktların pognozunun 30 günde %39-50 mortalite, 1 yılda %60 mortalite ile birlikte olduğu görülmektedir (1). Bu vakalarda anterior koroidal arter alanının da internal karotid arteri oklüzyonunu gösterir şekilde infarkta maruz kaldığı bildirilmiştir (5). Costaigne ve arkadaşları internal karotid arter oklüzyonlu ve anterograd trombozlu hastalarda ortalama yaşam süresini 13 gün bulmuşlardır (6). Komplet karotid oklüzyonu olan ve spesifik tedavi almayan 40 hastanın ise %35' nin hospitalizasyon sırasında öldüğü bildirilmiştir (7). Heilbrun internal karotid oklüzyonlu kliniği ağır bir grubun %34' nün 6 hafta, %50' nin 3 yıl içerisinde, Hardy ve arkadaşları ise karotid oklüzyonlu 7 hastadan 5'nin ciddi defisit ile birlikte başlangıçta kaybedildiğini bildirmişlerdir (8,9). Bilateral internal karotid alanında infarktı olan hastamız, bilinci koma düzeyinde ve tetraparezik durumda getirilmişti ve hospitalizasyonunun 8. saatinde başlangıç nörolojik tablosunda değişiklik olmadan kaybedildi.

Multipl arteriel hastalık için stenoz ile birlikte ateroskleroz, embolijenik kalp hastalığı, kombine nedenler (stenozlu ateroskleroz ve embolijenik kalp hastalığı), hipertansif ansefalopati etyolojide tanımlanmıştır (10). Bilateral internal karotid arter oklüzyonlu 19 hastanın incelendiği bir seride hastaların hepsinde kardiovasküler risk faktörleri bulunmuştur. Sigara içiminin özellik taşıyıcı şekilde 19 hastanın 18'inde mevcut olduğu tespit edilmiştir. Bu hastalardan 14'ünde dislipidemi, 12'sinde hipertansiyon, 6'sında hiperglisemi, 4 hastada ise daha önce servikal bölgeye radyoterapi uygulandığı bildirilmiştir. Ayrıca bu hastalardan 4'ünde koroner iskemi, birinde abdominal aort anevrizması, birinde komplet aritmi, 8 hastada ise kronik obstrüktif akciğer hastalığı bulunmuştur (11). 74 hastalık başka bir seride ise etyolojide %28 hipertansiyon, %6 miyokard infarktüsü, %16 anjina, %9 periferik arter hastalığı, %10 diabetes mellitus, %63 sigara ve %17 hiperkolesterolemi bildirilmiştir. Bu hastalardan yalnız 6'sında bilateral karotid arter alanında iskemi bulunmuştur (12). Hastamızda etyolojik olarak hipertansiyon, iskemik kalp hastalığı ve atrial fibrilasyon tespit ettik. Hasta daha önce atrial fibrilasyon nedeniyle antikoagüle edilmemişti.

Bilateral internal karotid arter oklüzyonu çok çeşitli klinik prezentasyonlarla tespit edilmiştir. Klinik prezentasyonların da dökümanate edildiği seride 19 hastadan 4'ü geçici iskemik atak, 8'i kalıcı iskemik hemisferik strok, 4'ü unilateral geçici görme kaybı, biri iskemik retina tablosu ile izlenmiş, 2 hasta ise asemptomatik bulunmuştur

(11). Birlikte bulunan arteriel lezyonların diğer serebral damarları özellikle de vertebral arterin ekstrakranial parçasını ilgilendirdiği gözlemlenmiştir (11).

Bilateral karotid oklüzyonu, oluş şekli ve süresine göre de farklı tablolar oluşturur. Milandre ve ark. 9 hasta izlemişler ve bu hastaların tümünde nörolojik defisitler bulmuşlardır. Hastaların 6'sında hemipleji ve afazi, birinde afazi bulunmuş, 2 hasta ise izlem sırasında ölmüştür (13). 17 hastalık bir seride ise 2 hasta kaybedilmiş diğer hastalarda ise ortalama 28 aylık izlem süresince yeni bir defisit gelişmemiştir (2). Bunların yanısıra çok daha renkli nörolojik tablolarla giden durumlar da bilinmektedir. Bilateral karotid oklüzyonu olan bir hastada başlangıç bilgisayarlı beyin tomografisinde lezyon görülmeyp daha sonra bilateral anterior operküler sendrom saptanmıştır. Hastada disfoni, disfaji, fasial kaslarda volunter hareket kaybı, refleks hareketlerin varlığı, bilateral plantar ekstansör cevap ve bilateral derin tendon reflekslerinde hiperaktivite saptanmıştır (14). Lezyon daha geniş olursa postsentral girusu da tutabileceği bilinmektedir. Konjenital internal karotis arter agenezisi olan vakaların çoğu, otopside tespit edilmiş ve ilk yaşayan hasta 1972 de Boudin tarafından bildirilmiştir (15). Konjenital agenezisdeki duruma benzer şekilde bilateral internal karotid oklüzyonu olan vakalarda da intrakranial karotid sistemi besleyen kollateral sirkülasyonun esas olarak vertebroziler sistemden kaynaklandığı bulunmuştur. İskemik stroklar BT ile araştırılmış, infarkt alanı orta serebral arter alanında veya iki ana serebral arterin birleşim yerinde bulunmuştur. Bölgesel serebral kan akımı Xe 133 ün inhalasyonu ile istirahatte genellikle normal bulunmuş fakat hastaların bir kısmında asetazolamide hiporeaktivite tespit edilmiştir. Bu hiporeaktivitenin arteriel hipertansiyonu veya diabetes mellitusu olan hastalarda daha sık olduğu gözlenmiştir. Ateromatöz bilateral internal karotis arter oklüzyonu olan hastaların minimal nörolojik defisitle yaşayabileceği, vertebroziler sistem tarafından sağlanan kollateral sirkülasyonun istirahatte iken normal serebral kan akımının devamına izin verebileceği ileri sürülmüştür (11).

Bilateral internal karotis arterin progresif stenozu veya oklüzyonu ile kronik serebrovasküler oklüzif bir hastalık olan moyamoya hastalığı ortaya çıkmaktadır (16). Burada oklüzyon veya stenoz bilateral internal karotis arterinin distal ucunda olmaktadır.

Bilateral karotis interna disseksiyonu olan 20 hastadan sadece birinde değişik alanlarda iskemiye bağlı semptomlar görülmüştür (17). Travma sonrası bilateral internal karotis arteri

disseksiyonu sonrası parietal lob infarktları bulunmuştur (18). Anjiyografi sırasında kateter manuplasyonu sonrası, akut bilateral internal karotis arteri oklüzyonu bildirilmiştir. Cerrahi girişim ile nörolojik defisit düzeldiği gözlenmiştir (19). Bilateral internal karotis arterin spontan disseksiyonu ve oklüzyonu sonrası iskemik strok tespit edilen genç bir kadında prognoz iyi olarak bildirilmiştir (20).

Ellibeş yaşında bilateral internal karotis ve unilateral vertebral arter oklüzyonlu 55 yaşında bir hastada subakut olarak gelişen frontal lob defisitine benzer davranışsal ve kognitif değişiklikler bulunmuştur. Bilateral internal karotis oklüzyonu ile öğrenme ve hafıza defisiti eksperimental olarak gösterilmiştir (21). Nörofizyolojik testlerle de demansı düşündürücü ciddi kognitif bozulma desteklenmiştir (22). Hastamızda strok öncesi kognitif fonksiyonlarda çevresince farkedilecek düzeyde herhangi bir değişiklik olmadığını öğrendik.

Hastamızda çok ağır ve mortalite ile sonuçlanan bir klinik izledik. Hastanın kısa sürede kaybedilmesi bilateral internal karotis arteri oklüzyonu sonucu bilateral masif total anterior serebral infarkt (TACI) ile, unilateral TACI kliniğinden daha ağır bir klinik izlenmiş olması, bilateral TACI için bildirilen yüksek mortalite oranları ile uyumludur. Progresif bilateral internal karotis arter oklüzyonunda oluşan kollateral desteğin akut oluşumda yeterli olmadığı ve akut oluşan oklüzyonun fatal prognoz oluşturduğu izlendi.

## KAYNAKLAR

- 1- Bamford J, Sandercock P, Dennis M, Burn J, Warlow C. Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction. *Lancet* 1992; 337: 1521-1526
- 2- Verhaeghe R, Naert J, Vermeylen J. Bilateral carotid artery occlusion; clinical presentation and outcome. *Clin Neurol Neurosurg* 1991; 93-92; 123-126
- 3- Fisher CM. Occlusion of the carotid arteries: Further experiences. *Arch Neurol Psychiatry*, Chicago 1954; 72: 187-204
- 4- Valtimo O, Fogelholm R. Bilateral internal carotid artery thrombosis. Prognosis and risk factors. *Acta Neurol Scand*.1975; 51: 240-244
- 5- Kaplan HA. Anatomy and embryology of the artery system of the forebrain. in *Handbook of Neurology*, Vol 2: Vascular Diseases of the forebrain. in *Handbook of Neurology*, Vol 2, Vascular disease of the Nervous System, ed, PJ Vinken, GW Bruyn, pp. 1.23. Amsterdam; North Holland.
- 6- Costaigne P, Lhermitte F, Gautier JC, Escourolle R, Derouesne C. Internal carotid artery occlusion. A study of 61 instances in 50 patients with postmortem data. *Brain* 1970; 93: 231-258
- 7- Mc Dowell FH, Potes J, Groch S. The natural history of internal carotid and vertebral basilar artery occlusion. *Neurology* 1961; 11: 153-157
- 8-Heilbrun MP. Overall management of vascular lesions considered treatable with extracranial- intracranial bypass; part 1. Internal carotid occlusion. *Neurosurgery* 1982; 11: 239-246

9- Hardy WG, Lindler DW, Thomas LM, Gurdjian ES. Anticipated clinical course in carotid artery occlusion. *Arch Neurol* 1962; 6: 138-180  
10- Bogousslavsky J, Van Melle G, Regli F. Lausanne Stroke Registry analysis of 1000 consecutive patients with first stroke. *Stroke* 1988; 19: 1083-1092  
11- Catala M, Rancurel G, Raynaud C, Leder S, Kicffer E, Koskas F. Bilateral occlusion of the internal carotid arteries. Analysis of a series of 19 patients. *Rev Neurol (Paris)* 1995; 151; 11: 648-656  
12- Wade PH, Wong W, Bornett HJM, Vandervoort P. Bilateral occlusion of the internal carotid arteries. *Brain* 1987; 110: 667-682  
13- Milandre L, Gueriot C, Khall R. Occlusion bilatérale des artères carotides. Analyse de neuf observations. *Acta Neurol Belg* 1988; 88: 101-109  
14- Mao CC, Coull BM, Golper LAC, Rau MT. Anterior operculum syndrome. *Neurology* 1989;39: 1169- 1172  
15- Boudin G. Bilateral aplasia of the internal carotid artery. *Rev Neurol (Paris)* 1972; 1127: 329-340  
16- Suzuki J, Kodama N. Moyamoya diseases. A review. *Stroke* 1983; 14: 104-109

17- Mas J, Bogousslavsky J, Bousser MG. Dissector des artères cervicales et cérébrales in accidents vasculaires cérébraux. Ed, J Bogousslavsky, MG, Bousser JL. Mas pp. 284- 298 Paris; Doin Editeurs.  
18- Janjua KJ, Goswami V, Sagar G. Whiplash injury associated with acute bilateral internal carotid dissection. *J Trauma* 1996; 40: 3: 456-548  
19- Watarable H, Ni JW, Sakai Y, Matsomoto K, Murokami Y, Tohda M. Permanent occlusion of bilateral internal carotid arteries produces cognitive deficits in two learning behavior tasks. *Nihon Shinkei Seishin Yakuragaku Zasshi* 1996; 16:1:19-24  
20- Tatemichi TK, Desmond DW, Prohovnik I, Eidelberg D. Dementia associated with bilateral carotid occlusions. Neuropsychological and haemodynamic cause after extracranial to intracranial bypass surgery. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1995; 58: 5: 633-636  
21- Hussain SA, Bayar A. Catheter induced bilateral internal carotid artery occlusion. *J Vasc Surg* 1994; 20: 6: 1000-1003  
22- Sconochini C, Chiaramoni L, Salvolini U. Stroke in a young woman due to spontaneous bilateral internal carotid dissection. A case report. *J Neurol Sci* 1994; 15: 5: 253-258