

Travmatik karotis arter diseksiyonuna bağlı serebral enfarkt: Olgu sunumu ve güncel yaklaşımın gözden geçirilmesi

Cerebral infarction due to traumatic carotid artery dissection: case report and review of current management

Cumhur KILINÇER,¹ Mehmet TİRYAKİ,¹ Yahya ÇELİK,² Nilde TURGUT,²
Kemal BALCI,² Ufuk UTKU,² Sebahattin ÇOBANOĞLU¹

İlerleyen nöroradyolojik yöntemler sayesinde travmatik karotis diseksiyonlarının sanıldığı kadar seyrek olmadığı anlaşılmıştır. Asemptomatik olduğu için tanısı konulamayan bazı olgularda geç dönemde nörolojik defisit gelişebildiğinden şüpheli hasta grubunda karotis diseksiyonunun akla gelmesi ve uygun şekilde araştırılması gereklidir. Bu yazıda, geçirdiği trafik kazası sonrasında karotis interna arter diseksiyonu ve buna bağlı serebral enfarkt gelişen bir hasta sunuldu. Hastalığın patogenezi, klinik özellikleri ve uygulanan tanı ve tedavi yöntemlerinin seçimi literatür bilgisi ışığında tartışıldı, sık rastlanmayan ancak akılda tutulması gereken bu durum hakkında güncel bilginin aktarılması amaçlandı.

Anahtar Sözcükler: Antikoagülan ajanlar; internal karotis arteri diseksiyonu; iskemik beyin hasarı; karotis arteri yaralanması; trafik kazaları.

With the advent of improved neuroradiological methods, it has been determined that frequency of traumatic carotid artery dissections is higher than previously observed. Since delayed neurological deficits may develop in some asymptomatic undiagnosed cases, it is essential to consider the possibility of the carotid artery dissection and evaluate it properly in suspicious cases. In this article, a case of internal carotid artery dissection and subsequent cerebral infarction following a motor vehicle accident is presented. Pathogenesis, clinical features, diagnostic method choices and treatments in this rare but severe condition are discussed in light of the relevant literature in order to convey current knowledge.

Key Words: Anticoagulant agents; internal carotid artery dissection; ischemic brain injury; carotid artery trauma; traffic accidents.

Karotis arterinin künt travması sık görülmez. Böyle bir travma sonucunda gelişen diseksiyona bağlı iskemik serebral inme ise daha da nadir rastlanır. Bu durum hastalığın az bilinmesine ve tanıda gecikmelere neden olabilir. Halbuki, nöroradyolojik yöntemlerde son yıllarda elde edilen ilerlemeler sayesinde travmatik karotis diseksiyonunun sanıldan daha sık gerçekleştiği ve birçok olgunun asemptomatik seyrettiği anlaşılmıştır. Asemptomatik olduğu için atlanan bazı olgularda geç dönemde defisit gelişebilmektedir. Erken tanı ve tedavi sonuçları iyileştirdiğinden^[1] şüpheli hasta grubunda karotis di-

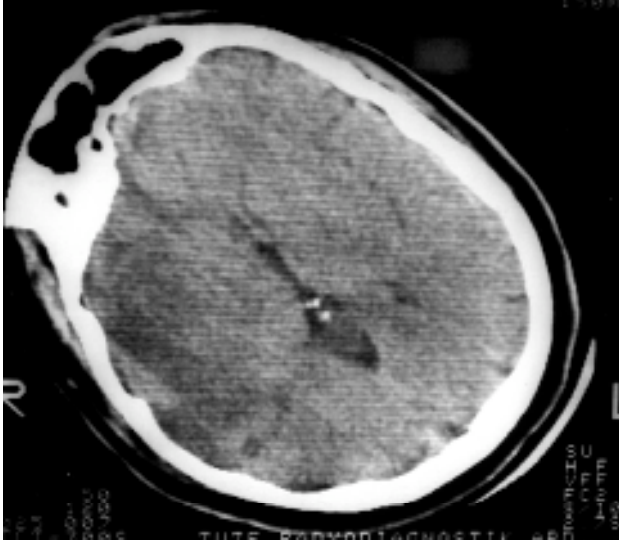
seksiyonunun akla gelmesi ve uygun şekilde araştırılması önemlidir.

Bu yazıda, travma sonrası karotis diseksiyonu ve buna bağlı serebral enfarkt gelişen bir hasta sunuldu.

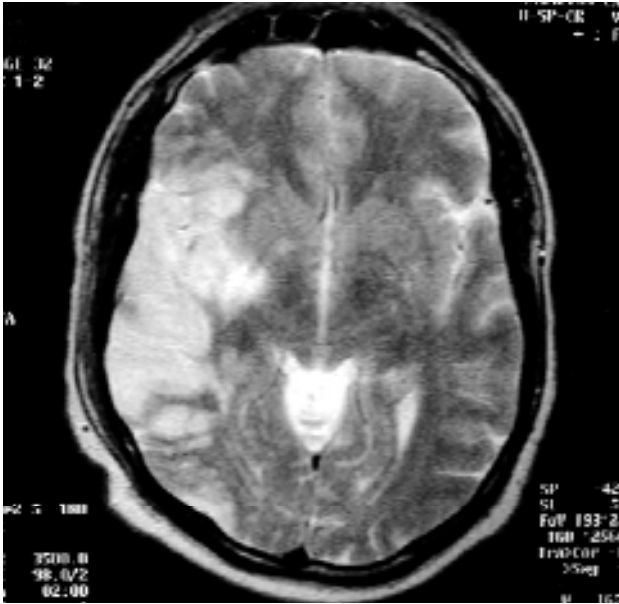
OLGU SUNUMU

Otuz beş yaşında erkek hasta geçirdiği motosiklet kazasını takiben başlayan ilerleyici bir hemiparezi saptanması üzerine acil servisimize getirildi. Vital bulguları stabil olan hastanın fiziksel incelemesinde sağ temporoparyetal bölgede sefal hematoma saptan-

di. Sesli uyararla göz açan ve kısmen koopere olan hastanın nörolojik muayenesinde solda 1-2/5 seviyesinde ve yüzü de içeren hemiparezi ve sol homonim hemianopsi saptandı. Kranial ve spinal direkt grafileri normal olan hastanın kranial bilgisayarlı tomografisinde (BT) sağ temporopariyetal yerleşimli, belirgin kitle etkisi oluşturmayan hipodens bir alan gözlemlendi (Şekil 1) ve orta serebral arter



Şekil 1. Erken dönem kranial BT'de sağ temporopariyetal yerleşimli, belirgin kitle etkisi oluşturmayan hipodens bir alan izlenmektedir. Orta serebral arter alanında iskemi olarak değerlendirildi.



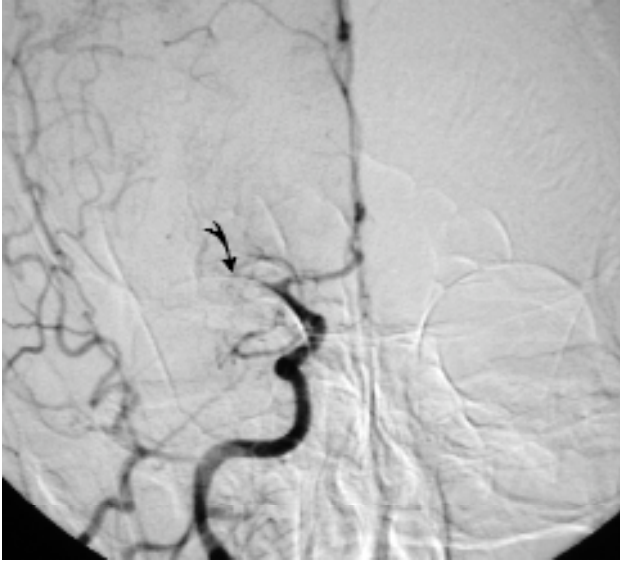
Şekil 2. Servikal MRG'de sağda orta serebral arter alanında akut iskemik infarkt görülmektedir.

(OSA) alanına uyan iskemik bir lezyon olabileceği düşünüldü. Karotis nabızları palpabl olan ve üfürüm duyulmayan hastanın yapılan acil karotis Doppler ultrasonografisi (USG) normal olarak değerlendirildi. Ertesi gün bilinç düzeyi normale dönen ancak hemiparezisi devam eden hastanın yapılan kontrol BT incelemesinde (travmanın 32. saati) sağda OSA alanında enfarktın oturmuş olduğu görülmüyordu. Düşük molekül ağırlıklı heparin (DMAH) tedavisi (Nadroparin 0,6 ml/gün, SC) başlandı. Kranial ve servikal manyetik rezonans görüntüleme (MRG) incelemelerinde sağda OSA alanında akut iskemik enfarkt (Şekil 2), serebral anjiyografisinde sağda A. karotis interna'nın (AKİ) distal servikal-petroz segmentlerinde travmatik diseksiyona bağlı lümen düzensizliği, incelleme (Şekil 3) ve OSA oklüzyonu (Şekil 4) gözlemlendi ve oral antikoagülan tedaviye geçildi (Varfarin sodyum, 5-10 mg/gün, PO, INR değeri 2,5-3 olacak şekilde). Hasta üç aylık aralarla yapılan manyetik rezonans anjiyografi (MRA) incelemeleriyle izlenmek üzere taburcu edildi.

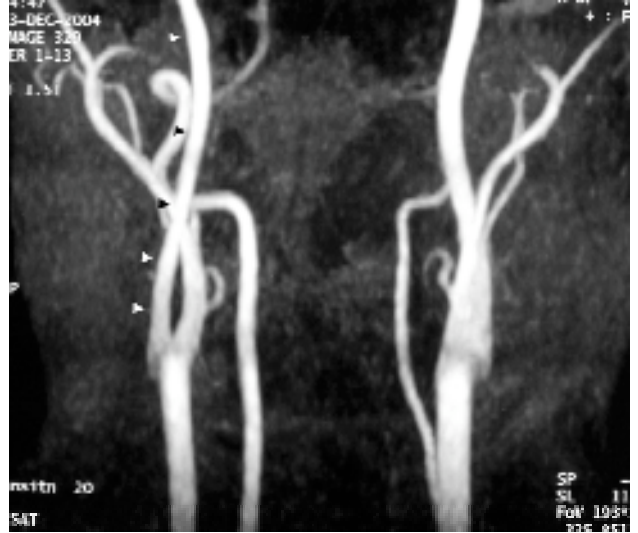
Antikoagülan tedavi, MRA bulgularının normalleşmesini takiben travmanın birinci yılında kesildi. Rehabilitasyon gören hastanın uzun dönem takibin-



Şekil 3. Serebral anjiyografide sağda A. karotis interna'nın distal servikal-petroz segmentlerinde travmatik diseksiyona bağlı lümen düzensizliği ve incelleme görülmektedir (ok).



Şekil 4. Anjiyografide sağda orta serebral arter oklüzyonu görülmekte.



Şekil 5. Beşinci yılda yapılan MR anjiyografide sağ A. karotis interna kalibresinin sola oranla ince olmakla birlikte lümeninin açık olduğu izlenmektedir.

de hemiparezisinde bir miktar düzelme izlendi. Beşinci yıl sonunda yapılan incelemesinde yürüyebilen ve solda üst ekstremitelerde proksimalde 3/5, distalde 1/5, altta 4/5 seviyesinde spastik hemiparezi bulunan hastanın MRA incelemesinde sağ AKİ kalibresinin sola oranla ince olmakla birlikte lümeninin açık olduğu izlenmekteydi (Şekil 5).

TARTIŞMA

Karotisin künt travmalarına nadir rastlanır. Sıklığı %0,08 ile %1,03 arasında bildirilmiştir.^[1-5] Az rastlanmasına rağmen, %20-40'a varan mortalite oranlarıyla^[6] ciddi bir hastalıktır. Künt karotis travmalarından sonra en sık görülen hasar intimal diseksiyondur. Diseksiyon arter duvarı içine olan bir kanamadır. Nedeni ya intramural bir kanama (muhtemelen vazovazorum kökenli) ya da lümen kanının intimadaki bir yırtıktan duvar içine girmesidir.^[7,8] Kan media tabakası ile adventisya arasında birikirse (subadventisyal diseksiyon) bir psödoanevrizma görüntüsü oluşur. Bu durum her üç tabakayı (intima, media, adventisya) içeren gerçek anevrizmalardan ayrılmalıdır. Damar duvarına giren kan eğer intima ile medianın arasındaysa (subintimal diseksiyon) lümeni daraltması olasıdır. Bu durumda subintimal mesafede ilerleyen kan başka bir bölgeden intimayı tekrar delerek lümenine dönebilir ve diseksiyon bölgesinde yalancı bir lümen oluşur.^[8]

Karotis diseksiyonlarına neden olan travmaların

başında %53-82 arasında değişen oranlarda bildirilen motorlu taşıt kazaları gelir.^[1,3,5,9] Başa ve boyna gelen ani ve beklenmedik hareketler, kırbaç hareketi, başın ani dönmesiyle birlikte lateral fleksiyon yapılması karotis internayı gerebilir ve vertebraların lateral kitleleri ve transvers çıkıntıları üzerinde basıya uğratarak intimal lezyonu başlatabilir. Diseksiyonu takiben gelişen klinik tablo son derece değişkendir ve diseksiyonun yeri ve şiddetiyle ilişkilidir. Lümen içi hasar büyükse iskemik serebral ya da retinal bulgular görülür. Olgumuzda izlendiği gibi, travmayla birlikte başlayan ve saatler içinde tümüyle oturan serebral iskemiyeye ait bulgular görülebileceği gibi, başlangıçta asemptomatik kalan intima hasarları kronik bir hastalığa dönüşebilir ve ilk olaydan 10-12 yıl sonra tromboembolik mekanizmayla semptom verebilir.^[10] Nörolojik semptomlar başlangıçta olsun ya da olmasın, diseksiyon tanısının erkenden konulması tedavinin başarısını artırır.^[11,12] Boyunda şişlik, lokal hassasiyet ya da Horner sendromu gibi bulgular uyarıcı olmalıdır. Bununla birlikte olgumuzda izlendiği üzere boyun haricen tamamen normal olabilir.^[13]

Diseksiyonun kesin tanısı için eskiden beri kullanılan ve bugün de altın standart olma özelliğini koruyan inceleme serebral anjiyografidir. Konvansiyonel dört damar serebral invaziv anjiyografi diseksiyonun stenotik, oklüziv ya da anevrizmal paternlerden hangisine uyduğunu anlamamızı, intrak-

raniyal tromboembolik materyali, iki yanlı karotis tutulumunu, eşlik eden olası bir vertebral arter hasarını ve tüm serebral hemodinamiyi değerlendirmeyi olanaklı kılar. Stenotik paternde lümen düzensiz ve gittikçe incelen bir daralma gösterir ve ip gibidir (=sicim işareti). Darlık genellikle petroz segmentte sona erer ve damar normal çapına kavuşur. Bazen de intrakraniyal alana dek uzanabilir. Olgumuzda izlenen diseksiyon da stenotik paterndedir. Olgunun anjiyografisinde saptanan karotis lümenindeki darlık muhtemelen trombüse bağlıdır ve OSA'nın tıkalı olmasının nedeni de bu trombüsten kopan bir embolidir. Oklüziv paternde ise karotis interna lümeni bifürkasyonun üstünde gittikçe daralmaya başlar ve kısa bir mesafe katedip kapanır (=alev işareti). Olguların yaklaşık dörtte birinde eşlik eden psödoanevrizma görülür. Diseksiyonun en spesifik bulgusu olan çift lümen (intimal flap) ancak %10 oranında saptanır.^[14]

İlerleyen çekim teknikleri ve non-invaziv olmaları nedeniyle ultrasonik incelemeler (Doppler, renkli Doppler, dupleks görüntüleme, transkraniyal Doppler), BT anjiyografi, MRG ve MRA son yıllarda daha çok seçilen incelemeler olmuştur.^[6,13,15] MRA, üç boyutlu *time-of-flight* (TOF) tekniğiyle kontrast madde verilmeksizin damarların çok boyutlu ve çok yönlü görüntülerinin alınmasını sağlar. Ultrasonik incelemelerin aksine Willis poligonu ve intrakraniyal damarların da görülmesini sağlar. Olgumuzda diseksiyon oldukça distalde ve kafa tabanına yakın olduğu için Doppler USG ile tanı sağlanamamış, ancak MRA incelemesi ile diseksiyon gösterilebilmiştir.

Travmatik karotis diseksiyonlarının tedavisinde antikoagülasyon, antitrombosit tedavi, endovasküler girişimler ve cerrahi tedavi denenmiştir. Cerrahi girişim endikasyonu nadiren mevcuttur. Hasarlı karotisin tromboemboli yaratma özelliği, kollateral beyin akımının durumu, büyüyen bir hematoma varlığı ve antikoagülasyona rağmen nörolojik durumun kötüleşmesi gibi faktörler değerlendirilerek cerrahiye karar verilebilir. Antikoagülasyon çoğu hasta için denenecek ilk tedavi seçeneğidir. Diseksiyon bölgesinden gelişecek serebral embolileri ve darlıkların tıkanıklığa ilerlemesini önlemek amaçlarını güder. Genellikle heparin ile başlanıp idamesi varfarin ile yapılır. Antikoagülant tedavi darlığın ilerlemesinin durdurulması ve inme olasılığının azaltılması konularında başarı sağlar. Tanı ile tabur-

cu süreleri arasında nörolojik tablonun kötüleşmesini engellediği ve çıkış durumunu iyileştirdiği gösterilmiştir;^[1,5] ancak toplam oranı %40'a varan^[1] intrakraniyal, retroperitoneal ve gastrointestinal kanama risklerini taşır.^[16] Geniş serebral enfarktılarda, hemorajik dönüşüm riski ciddi ölçüdedir. Bu yüzden olgumuzda, başlangıçta uygulanan DMAH dozu nisbeten düşük (0,6 ml/gün) tutulmuştur. Heparin tedavisinin süresi çoğu olgu için 3-6 ay civarında olmalıdır.^[17-19] Olgumuzda antikoagülant tedavi herhangi bir komplikasyon izlenmeksizin bir yıl süreyle kullanılmış ve bu süre zarfında ikinci bir embolik olay gelişmeksizin trombüsün gerileyerek ortadan kalkması sağlanmıştır.

Daralma ve tıkanıklıklarda rekanalizasyon şansı yüksektir. Tam tıkanıklıkların bile üçte biri izleyen anjiyografilerde açık bulunmuştur.^[19,20] Bununla birlikte, diseksiyon durağan bir olay değildir ve kontrol anjiyografilerinde nüks lezyonlar ve psödoanevrizma gelişimi görülebilir.^[1] Bu yüzden radyolojik takip bırakılmamalıdır. MRA gibi güvenilir ve non-invaziv yöntemlerin gelişmesi olgumuzda uyguladığımız gibi düzenli aralıklarla uzun yıllara varan takiplerin yapılabilmesini kolaylaştırmıştır.

Özetle, ilerleyen nöroradyolojik yöntemler sayesinde travmatik karotis diseksiyonunun sanılandan daha sık gerçekleştiği ve birçok olgunun asemptomatik seyrettiği anlaşılmıştır. Erken tanı ve tedavi sonuçları iyileştirdiğinden, trafik kazalarının önemli bir sorun olduğu ülkemizde acil servislere başvuran baş-boyun ya da çoklu travmalı hastalarda travmatik karotis diseksiyonu mutlaka akla gelmeli ve uygun nöroradyolojik yöntemler ile tanısı erkenden konulmaya çalışılmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Fabian TC, Patton JH Jr, Croce MA, Minard G, Kudsk KA, Pritchard FE. Blunt carotid injury. Importance of early diagnosis and anticoagulant therapy. *Ann Surg* 1996;223:513-25.
2. Colella JJ, Diamond DL. Blunt carotid injury: reassessing the role of anticoagulation. *Am Surg* 1996;62:212-7.
3. Davis JW, Holbrook TL, Hoyt DB, Mackersie RC, Field TO Jr, Shackford SR. Blunt carotid artery dissection: incidence, associated injuries, screening, and treatment. *J Trauma* 1990;30:1514-7.
4. Miller PR, Fabian TC, Croce MA, Cagiannos C, Williams JS, Vang M, et al. Prospective screening for blunt cerebrovascular injuries: analysis of diagnostic modalities and outcomes. *Ann Surg* 2002;236:386-95.
5. Parikh AA, Luchette FA, Valente JF, Johnson RC,

- Anderson GL, Blebea J, et al. Blunt carotid artery injuries. *J Am Coll Surg* 1997;185:80-6.
6. Martin RF, Eldrup-Jorgensen J, Clark DE, Bredenberg CE. Blunt trauma to the carotid arteries. *J Vasc Surg* 1991;14:789-95.
 7. Mokri B, Sundt TM Jr, Houser OW, Piepgras DG. Spontaneous dissection of the cervical internal carotid artery. *Ann Neurol* 1986;19:126-38.
 8. Schievink WI, Piepgras DG, McCaffrey TV, Mokri B. Surgical treatment of extracranial internal carotid artery dissecting aneurysms. *Neurosurgery* 1994;35:809-16.
 9. Rogers FB, Baker EF, Osler TM, Shackford SR, Wald SL, Vieco P. Computed tomographic angiography as a screening modality for blunt cervical arterial injuries: preliminary results. *J Trauma* 1999;46:380-5.
 10. Okada Y, Shima T, Nishida M, Yamane K, Kagawa R. Traumatic dissection of the common carotid artery after blunt injury to the neck. *Surg Neurol* 1999;51:513-20.
 11. Batzdorf U, Bentson JR, Machleder HI. Blunt trauma to the high cervical carotid artery. *Neurosurgery* 1979;5:195-201.
 12. Fabian TC, George SM Jr, Croce MA, Mangiante EC, Voeller GR, Kudsk KA. Carotid artery trauma: management based on mechanism of injury. *J Trauma* 1990;30:953-63.
 13. Laitt RD, Lewis TT, Bradshaw JR. Blunt carotid arterial trauma. *Clin Radiol* 1996;51:117-22.
 14. Guillon B, Lévy C, Bousser MG. Internal carotid artery dissection: an update. *J Neurol Sci* 1998;153:146-58.
 15. Gouny P, Nowak C, Smarrito S, Fadel E, Hocquet-Cheynel C, Nussaume O. Bilateral thrombosis of the internal carotid arteries after a closed trauma. Advantages of magnetic resonance imaging and review of the literature. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1998;39:417-24.
 16. Rostomily RC, Newell DW, Grady MS, Wallace S, Nicholls S, Winn HR. Gunshot wounds of the internal carotid artery at the skull base: management with vein bypass grafts and a review of the literature. *J Trauma* 1997;42:123-32.
 17. Anson J, Crowell RM. Cervicocranial arterial dissection. *Neurosurgery* 1991;29:89-96.
 18. Kerwin AJ, Bynoe RP, Murray J, Hudson ER, Close TP, Gifford RR, et al. Liberalized screening for blunt carotid and vertebral artery injuries is justified. *J Trauma* 2001;51:308-14.
 19. Zetterling M, Carlström C, Konrad P. Internal carotid artery dissection. *Acta Neurol Scand* 2000;101:1-7.
 20. Mokri B, Piepgras DG, Houser OW. Traumatic dissections of the extracranial internal carotid artery. *J Neurosurg* 1988;68:189-97.