

# Karotis Endarterektomisi Sonrası Gelişen Hiperperfüzyon Sendromu: 5 Olgu / *Hyperperfusion Syndrome After Carotid Endarterectomy: 5 Cases*

Nerses Bebek,<sup>1</sup> Oğuzhan Çoban,<sup>1</sup> Rezzan Tunçay,<sup>1</sup> Mehmet Kurtoğlu,<sup>2</sup> Sara Bahar<sup>1</sup>  
İstanbul Tıp Fakültesi Nöroloji,<sup>1</sup> Genel Cerrahi<sup>2</sup> Anabilim Dalı, İSTANBUL

## ABSTRACT

### **Hyperperfusion Syndrome After Carotid Endarterectomy: 5 Cases**

**Scientific background:** Hyperperfusion Syndrome (HS) is a rare but devastating complication which develops after carotid artery surgery or carotid artery stent placement. It is due to the breakdown of autoregulation mechanisms which have been adapted to chronically decreased blood flow.

**Objectives, materials and methods:** Five patients between 1987-2004 were diagnosed as HS after carotid endarterectomy (CEA). In this period, 320 CEA were done by the same surgical team. Risk and etiological factors, clinical signs, imaging studies and prognostic factors were evaluated.

**Results:** Age of four male and five female patients was between 58-77 years. Four patients had two or more stroke risk factors, the most prominent of which was hypertension. Symptomatic internal carotid artery (ICA) stenosis was present in all patients. Four of them were evaluated because of transient ischemic attacks and another one because of stroke. Three of them had severe occlusive disease of the contralateral ICA. HS developed within 1-6 days postoperatively. The most fre-

quent signs were headache, focal seizures and focal neurological deficits. Blood pressure (BP) was high in four of the patients in the post-operative period. ICAs were patent in all after surgery. Neuroimaging findings revealed intracerebral hemorrhage (ICH) in 3 patients. One patient's ICH was associated with the use of anticoagulants. Two of them died. Recovery was within months in the other patient and within days in two non-hemorrhagic patients.

**Conclusions:** Detection of high risk patients and early diagnosis are important in the prevention of this devastating complication. Chronic hemispheric hypoperfusion, stroke, uncontrolled hypertension and anticoagulation increase the risk. Death and severe sequale can be prevented with the recognition of early clinical signs such as headache, close follow-up of BP and antihypertensive therapy.

## ÖZET

**Bilimsel zemin:** Hiperperfüzyon Sendromu (HS), karotis arter cerrahisi veya stentlemesinden sonra gelişen nadir, fakat ölümcül olabilen bir komplikasyondur ve kronik olarak azalmış kan akımına uyum göstermiş otoregülasyon mekanizmalarının yıkılması sonucu gelişir.

**Keywords:** Hyperperfusion Syndrome, carotid endarterectomy, hypertension

### **Yazışma Adresi/Address for Correspondence:**

Nerses BEBEK  
İstanbul Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı  
Millet Cad. 34390 Çapa/İSTANBUL  
Tel: 0212 414 20 00/32573 Faks: 0212 533 43 93  
GSM: 0544 279 89 09 nersesb@yahoo.com

Dergiye Ulaşma Tarihi/Received: 13.12.2006  
Kesin Kabul Tarihi/Accepted: 27.12.2006

**Anahtar kelimeler:** Hiperperfüzyon Sendromu, karotis endarterektomisi, hipertansiyon

Bu çalışma 41. Ulusal Nöroloji Kongresi'nde (5-10 Aralık 2005, İstanbul) sunulmuştur.

**Amaç, gereç ve yöntemler:** 1987-2004 yılları arasında kliniğimizde 5 hastaya karotis endarterektomisi (KEA) sonrası HS tanısı konulmuştur. Aynı dönem içinde bu olguları opere eden ekip 320 KEA gerçekleştirmiştir. Bu hastalar risk ve etiyolojik faktörler, klinik bulgular, görüntüleme özellikleri ve prognostik faktörler açısından incelenmiştir.

**Sonuçlar:** 4'ü erkek 5 hastanın yaşları 58-77 yıl arasındaydı. 4 hastada hipertansiyon başta olmak üzere 2 veya daha fazla inme risk faktörü vardı. Hastaların tümünde semptomatik internal karotis arter (İKA) stenozu saptandı. Hastaların 4'ü geçici iskemik atak, bir diğeri inme nedeniyle değerlendirildi. 3 hastanın karşı İKA'da ileri darlığı vardı. HS, cerrahi takiben 1-6. günler arasında gelişti. En sık görülen bulgular başağrısı, fokal nöbetler ve fokal nörolojik defisitti. Hastaların 4'ünde cerrahi sonrası kan basıncı (KB) değerleri yüksekti. Tüm hastaların cerrahi sonrası incelemelerinde girişim yapılan İKA'lar açık bulundu. Kranyal görüntülemelerde 3 hastada intraserebral kanama (İSK) saptandı. Bir hastada İSK antikoagülan tedavisi altında gelişmişti. Bu hastaların 2'si öldü. Diğer hasta aylar içinde, non-hemorajik seyreden 2 hasta ise günler içinde hızla düzeldi.

**Yorumlar:** Hayatı tehdit eden bu komplikasyondan korunmada, yüksek riskli hastaların belirlenmesi ve erken tanı önem taşır. Kronik hemisferik hipoperfüzyon, geçirilmiş inme, kontrolsüz KB ve antikoagülasyon, riski arttırmaktadır. Erken dönemde başağrısı gibi klinik belirtilerin tanınması, yakın KB takibi ve antihipertansif tedavi ile ağır sekeller ve ölüm önlenbilir.

Bulgular, hemisfer iskemisinin süresine, vazodilatasyon durumunun süresine, kan basıncı düzeyine ve darlığın düzeltilmesi sonrası dilate arter ağacına ulaşan kan akımına bağlıdır.<sup>1,4,6,20</sup> Uzun süreli ileri stenoz, multipl damar hastalığı, kötü kollateral dolaşım, hipertansif mikroanjiyopati varlığı, antikoagülan kullanımı diğer risk faktörleridir.<sup>11,21,22</sup> Ancak, cerrahi sonrası dönemde kan basıncı yüksekliği sendromunun gelişmesinde en önemli özelliktir ve önlenemez olması nedeniyle önem taşır.<sup>4,11,23</sup>

## GEREÇ ve YÖNTEMLER

1987-2004 yılları arasında, İstanbul Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı'nda, KEA uygulanan 320 hastanın 5'inde cerrahi sonrası HS bulguları gözlemlendi. Bu hastalar risk faktörleri, görüntüleme özellikleri, etiyolojik faktörler, cerrahi öncesi-sonrası klinik bulgular ve prognostik faktörler açısından incelenmiştir.

## OLGULAR

**Olgu 1:** 60 yaşında hipertansiyon (HT) ve diabetes mellitus (DM) öyküsü bulunan erkek hasta; başvurudan 3 ay önce gelişen sağ hemiparezi ve afazi nedeniyle değerlendirildi. Kranyal BT incelemesinde sol sentrum semiovalede küçük infarkt alanı ve kranyal anjiyografide iki yanlı ileri (>%95) internal karotis arter (İKA) darlığı saptanarak 06.01.1987 tarihinde sol KEA uygulandı. Girişimden 2 gün sonra başağrısı, sağ fokal nöbetler, ilerleyici sağ hemiparezi ve bilinç bozukluğu gelişti. EEG incelemesinde bilateral delta ve sol hemisferde periodik lateralizan epileptiform delta (PLED) aktivitesi görüldü. Hastanın KB değerlerine ulaşılamadı. Kranyal BT incelemesinde öncekine göre ek bulgu yoktu. Kontrol anjiyogramında sol İKA açıldı ve intrakranyal dolaşımı normaldi. Hastanın kliniği günler içinde düzelerek cerrahi öncesi durumuna döndü.

**Olgu 2:** HT ve sigara öyküsü bulunan 58 yaşında erkek hasta 10 yıl önce sol hemiparezi ataklarıyla seyreden geçici iskemik ataklar (GİA) nedeniyle değerlendirilmiş ve sağ İKA tıkalı bulunmuştu. Sağ hemiparezi ve afazi ile giden GİA'lar nedeniyle

## GİRİŞ

Karotis arter cerrahisi veya stentlemesinden sonra gelişen Hiperperfüzyon Sendromu (HS), maksimum 2 hafta içinde meydana gelen, nadir fakat ölümcül olabilen bir komplikasyondur.<sup>1</sup> İlk kez 1981'de Sundt ve arkadaşları, HS'yi karotis cerrahisi sonrası gelişen ipsilateral migren benzeri başağrısı, geçici fokal nöbetler ve intraserebral kanama ile şekillenen klinik bir sendrom olarak tanımlamıştır.<sup>2</sup> Karotis endarterektomisi (KEA) sonrası gelişen HS'nin, kronik olarak azalmış kan akımına uyum göstermiş otoregülasyon mekanizmasının, ani olarak artan kan basıncı (KB) nedeniyle yıkılması sonucu meydana geldiği düşünülmektedir.<sup>1,3,4</sup>

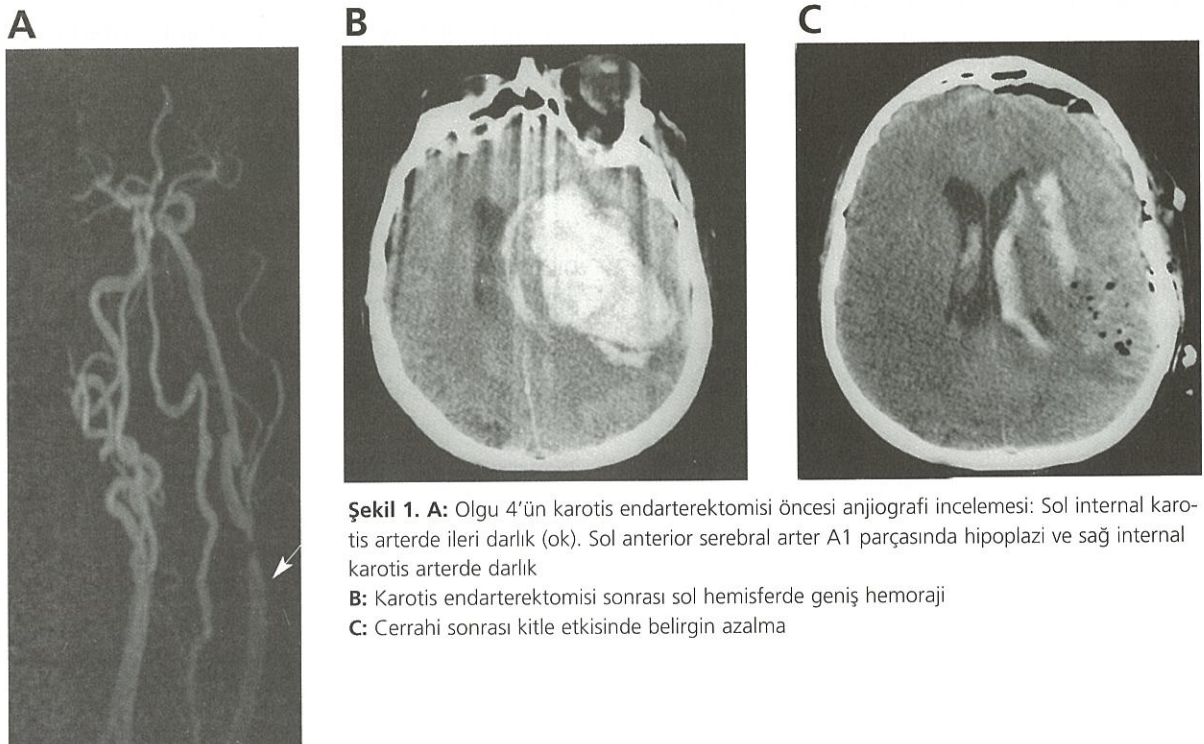
Sendromun görülme sıklığı %1 ile %3 arasında bildirilmektedir.<sup>1,5,6</sup> Prognoz özellikle intraserebral kanama (İSK) gelişen olgularda kötüdür ve ölüm riski yüksektir.<sup>7-11</sup> Karotis arter cerrahisi sonrası gelişen HS olgularına, daha sonra endovasküler karotis arter anjioplastisi ve stentleme sonrası benzer klinik özellikler gösteren olgular eklenmiştir.<sup>4,10,12-19</sup>

yeniden değerlendirildi. Kranyal BT'de bir özellik bulunmadı, boyun DUS incelemesinde sağ İKA tıkalı, sol İKA ileri dar bulunarak 14.11.1996 tarihinde sol KEA uygulandı. Cerrahi sonrası dönemde KB değerleri yüksek (210/130 mmHg) seyretti. Cerrahi sonrası beşinci günde sağ hemiparezi, afazi gelişti ve klinik tabloda progresyon, kusma ile fokal motor nöbetler eklendi. Kranyal görüntülemelerde (BT/MR) sol frontoparietookspital bölgede yaygın hipodensite ve sol insula, splenium, yan ventrikül frontal boynuzunda kan görüldü. Kontrol kranyal BT'de geniş hematoma saptandı. Kranyal MRA'da sol İKA açıldı. EEG incelemesi yaygın organizasyon bozukluğu ile solda PLED aktivitesi gösteriyordu. Hasta haftalar içinde sınırlı, aylar içinde ileri düzelme gösterdi.

**Olgu 3:** HT, koroner arter by-pass greft öyküsü bulunan 77 yaşında kadın hastanın 6 yıl önce asemptomatik karotis darlığı nedeniyle uygulanan sol KEA öyküsü vardı. Dizatri, ağızda kayma, sol HP ile giden GIA'lar nedeniyle değerlendirilerek yapılan boyun damarları incelemesinde (DUS, MRA) sağ İKA'da %80 darlık saptandı ve 14.10.2002 tarihinde sağ KEA uygulandı. Post-operatif dönemde KB yüksek seyretti (240/130 mmHg).

Cerrahi sonrası altıncı günde sol HP, ihmal, somnolans, sol fokal nöbetler saptandı. Kranyal BT'de özellik yoktu, boyun DUS incelemesinde sağ İKA açıldı. EEG incelemesinde sağ hemisferde delta dalgaları ve sağ TO bölgede aktif epileptojenik odak saptandı ve hastanın kliniği günler içinde düzelme gösterdi.

**Olgu 4:** HT öyküsü bulunan 74 yaşında erkek hastanın, 1 ay içinde iki kez sol amorozis fugax geçirmesi nedeniyle yapılan kranyal MR incelemesinde özellik bulunmadı. Boyun DUS incelemesinde sol İKA'da %90, sağda %80 darlık saptandı. MRA'de iki yanlı ileri karotis darlığına ek olarak sol A1 segmenti görülüyordu. 26.04.2004 tarihinde sol KEA uygulandı. Cerrahinin ertesi günü baş ağrısı ve KB yüksekliği saptandı (200/120 mmHg). İkinci gün baş ağrısı, kusma, hızla ilerleyen bilinç bozukluğu sırasında yapılan nörolojik muayenede koma, sağ hemipleji bulundu. Kranyal BT'de sol frontotemporoparietal bölgede geniş İSK saptandı. Üçüncü gün acil olarak opere edilen hastanın kitle etkisinde azalma oldu, ancak komplikasyonlu seyri takiben 2 ay sonra hasta öldü. Hastanın kranyal görüntülemeleri Şekil 1'de gösterilmiştir.



**Şekil 1. A:** Olgu 4'ün karotis endarterektomisi öncesi anjiyografi incelemesi: Sol internal karotis arterde ileri darlık (ok). Sol anterior serebral arter A1 parçasında hipoplazi ve sağ internal karotis arterde darlık

**B:** Karotis endarterektomisi sonrası sol hemisferde geniş hemoraji

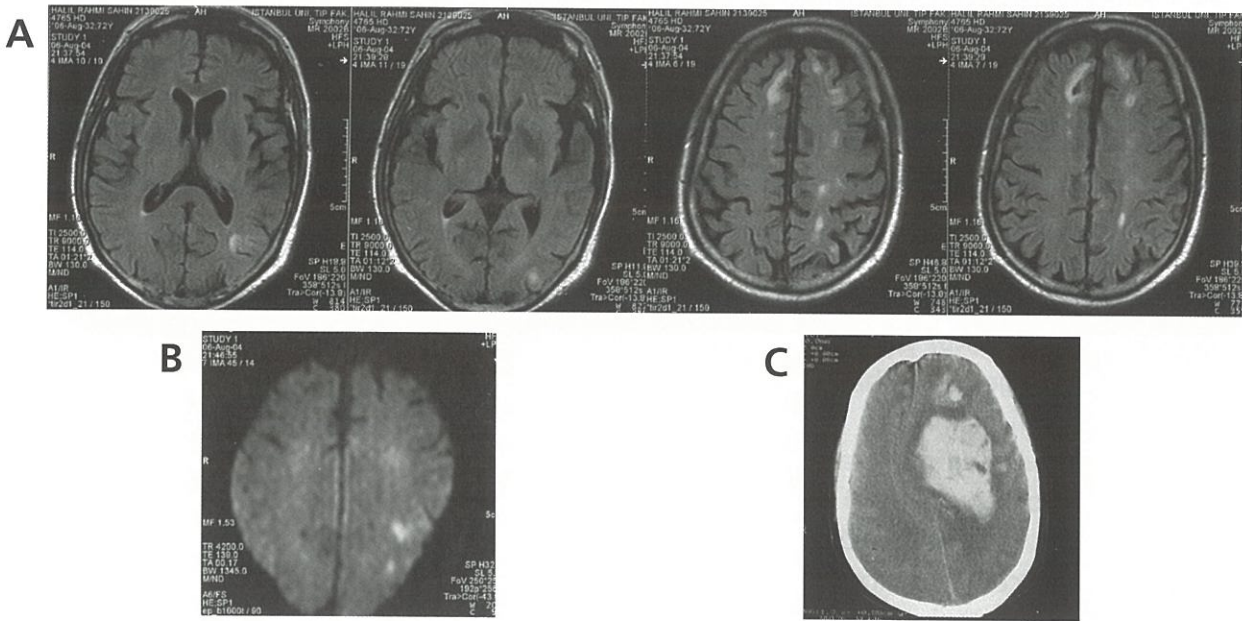
**C:** Cerrahi sonrası kitle etkisinde belirgin azalma

**Olgu 5:** HT, DM, periferik arter hastalığı (PAH), sigara, metal kapak, kumadin kullanımı öyküsü olan 72 yaşında erkek hasta 2 yıldır sağ kolda uyuşma, titreme, dizatri atakları nedeniyle değerlendirildi. Boyun DUS incelemesinde sol İKA'da %90, sağ İKA'da %40 darlık saptanarak 03.08.2004 tarihinde sol KEA uygulandı. Cerrahi sonrası ikinci gün sağ fokal ve sekonder jeneralize nöbet, sağ hemiparezi, duysal afazi gelişti. KEA öncesi dönemde yapılmış görüntüleme incelemesi olmayan hastanın aynı gün yapılan MR'larında (Şekil 2) sol frontoparietal bölge ile sol korona radiatada çok sayıda küçük, kortiko-subkortikal T2 ve FLAIR ağırlıklı kesitlerde hiperintens lezyon görüldü. Lezyonların çoğu T1 ağırlıklı kesitlerde hafif hipointens, aynı gün yapılan BT'de hafif hipodens olarak seçiliyordu. Diffüzyon ağırlıklı kesitlerde posterior yerleşimli birkaç lezyon hiperintens iken ADC haritasında özellik saptanmadı. Bu bulgular sol frontoparietal bölgede KEA öncesi döneme ait subakut enfarkt ya da hiperperfüzyon sendromuna bağlı gelişen vazojenik ödem olarak yorumlandı. Karşı frontal lobda ayrıca kronik dönemde infarktla uyumlu bir lezyon daha vardı. Boyun DUS kontrolünde İKA'lar açık bulundu. Transkranyal doppler (TKD) incelemesinde bilateral

normal akım bulundu, KB 150/70 mmHg seyrederek günler içinde düzelme görüldü. 4. gün antikoagülasyona başlanan hastada 1 gün sonra kısa süreli konfüzyon tablosu ve kan basıncı yüksekliği (195/90 mmHg), 4. günde ise konfüzyon-stupor, sağ hemiparezi, Vulpian belirtisi ve kan basıncı yüksekliği (215/95 mmHg) gözlemlendi. Kranyal BT'de sol fronto-temporoparietal bölgede 10x5 cm çapında hematoma saptandı. Hızla kötüleşmeyi takiben hasta öldü (Şekil 2).

## SONUÇ

KEA uygulanan 320 olgunun %1.6'sında HS gelişmiştir. Olguların klinik ve laboratuvar bulguları Tablo 1'de gösterilmiştir. 5 hastanın 4'ü erkek, 1'i kadındı (olgu no 3). Yaşları 58-77 yıl arasındaydı (ortalama 68.2 yıl). Bir hastada yalnızca hipertansiyon, dört hastada hipertansiyon başta olmak üzere 2 veya daha fazla inme risk faktörü vardı. Hastaların 4'ü geçici iskemik atak, 1'i inme nedeniyle incelenmişti (olgu no 1). Cerrahi öncesi dönemde hastaların tümünde klinik yakınmalarla uyumlu tarafta, ileri internal karotis arter (İKA) darlığı vardı. Karşı karotisler değerlendirildiğinde, 2 olguda ileri



**Şekil 2. A:** FLAIR ağırlıklı transversal kesitlerde sol frontoparietal bölgede kortiko-subkortikal çok sayıda hiperintens lezyon. Ayrıca sağ mesial frontal kronik dönemde infarktla uyumlu, merkezi hipo, çevresi hiperintens lezyon  
**B:** ADC haritasında izlenmeyen lezyonlardan bazıları diffüzyon ağırlıklı incelemede hafif hiperintens olarak görülmekte  
**C:** BT incelemesinde sol frontoparietal bölgede, supraventriküler yerleşimli 10x5 cm boyutlarında taze hematoma

**Tablo 1.** Olguların klinik ve laboratuvar bulguları

Olgu No	Yaş- Cins	İnme risk faktörü	Cerrahi öncesi klinik bulgular	Cerrahi öncesi görüntüleme bulguları	HS bulgusu	Süre	HS risk faktörü	Cerrahi sonrası görüntüleme bulguları	EEG	Prognoz
1	60-E	HT-DM	Sağ HP, afazi- 3 ay önce	BT-sol sentrum semiovale enfarktı Bilateral İKA >%95	BA, sağ fokal nöbet, ilerleyici sağ HP, bilinç bozukluğu	2. gün	KB bilinmiyor	BT NL Sol İKA açık	Yaygın organizasyon bozukluğu, Sol PLED	Günler içinde düzelme
2	58-E	HT-Sigara	GİA- sağ HP, afazi- 3 aydır 10 yıl önce GİA- sağ İKA tıkalı	BT-NL Sağ İKA tıkalı Sol İKA ileri dar	Sağ HP, afazi, progresyon, kusma, fokal motor nöbet	5. gün	KB 210/130 mmHg	Sol FPO hipodensite, İKA açık sol insula, frontal boynuzda kan, takiben geniş hematom	Yaygın organizasyon bozukluğu, Sol PLED	Haftalar içinde sınırlı, aylar içinde ileri düzelme
3	77-K	HT, KABG, sol KEA (6 yıl önce)	GİA- Dizartri, ağızda kayma, sol HP	Sağ İKA %80	Sol HP, sol fokal nöbet, ihmal, somnolans	6. gün	KB 240/130 mmHg	BT NL, İKA açık	Sağ hemisferde delta, Sağ TO aktif epileptojenik odak	Günler içinde düzelme
4	74-E	HT	Sol Amorozis fugax-1 ay önce	MR NL, Sol İKA %90, Sağ İKA %80	BA, kusma, koma, sağ HP	2. gün	KB 200/120 mmHg	Sol FTP geniş hematom	Yok	3. gün opere, 2 ay sonra ölüm
5	72-E	HT, DM, KOAH, PAH, Sigara, MI, KABG, Aort kapak replasmanı	Sağ kolda uyuşma, titreme, dizartri atakları- 2 yıldır	Sol İKA %90, Sağ İKA %40	Sağ fokal nöbet, sağ HP, duysal afazi  Sağ HP, vulpian, stupor	2. gün  5. gün	KB önce 150/70 mmHg  Antikoagülasyondan 1 gün sonra KB 195/90 mmHg	Sol FP multipl lezyon (ödem?) İKA açık  Sol FTP hematom	Yok	Önce düzelme  Hızlı kötüleşme, 6. gün ölüm

E; erkek, K; kadın, HT; hipertansiyon, DM; diabetes mellitus, KABG; koroner arter by-pass grefti, KEA; karotis endarterektomi, KOAH; kronik obstrüktif akciğer hastalığı, PAH; periferik arter hastalığı, MI; miyokard infarktüsü, HP; hemiparezi, GİA; geçici iskemik atak, İKA; internal karotis arteri, BA; Başağrısı, HS; hiperperfüzyon sendromu, FPO; frontoparietooksipital, FTP; frontotemporo-parietal, FP; frontoparietal, PLED; periodik lateralizan epileptiform deşarj, KB; kan basıncı

(olgu 1, 4), 1 olguda hafif İKA darlığı (%40, olgu 5) saptandı. Bir olguda (olgu 2), karşı İKA tıkalı bulunurken, sağ karotis arteri semptomatik olan bir diğer olguya daha önce sol karotis endarterektomisi uygulanmıştı (olgu 3). Hastaların tümünde cerrahiye takiben 1-6. günler arasında HS bulguları gelişti. Başağrısı, fokal nöbetler, fokal nörolojik defisit (HP+afazi) en sık görülen bulgularıydı. Dört hastada cerrahi sonrası kan basıncı (KB) yüksek seyretmişti. İkinci günde HS bulguları gelişen bir hastada (olgu 5) KB düzeyleri hafif yüksek bulunmuş (150/70 mmHg), klinik tablo hızla düzeldi antikoagülan tedavi başladıktan 4 gün sonra yeniden kötüleşmiş, bu tabloya KB yüksekliği eşlik etmişti. Tüm hastaların cerrahi sonrası incelemelerinde girişim yapılan İKA'lar açık bulunmuş, kranyal görüntüleme 3 hastada intraserebral kanama saptanmıştı (olgu 2, 4, 5). Bu hastaların 2'sinde klinik tablo progresif kötüleşmeyi takiben ölümle

sonuçlanmıştı (olgu 4, 5). Hemoraji gelişen diğer hasta aylar içinde, non-hemorajik seyreden 2 hasta (olgu 1, 3) ise günler içinde hızla düzeldi. Hemoraji saptanmayan ve nöbeti olan 2 olgunun yapılan EEG incelemesinde ağır yavaşlama ve epileptiform anomali görülmüştü (olgu 1, 3).

## TARTIŞMA

KEA sonrası hiperperfüzyon sendromunun ilk kez Sundt ve arkadaşları tarafından tanımlanmasından sonra, klinik bulguların klasik tablodan daha geniş bir dağılım gösterebileceği bildirilmiştir.<sup>2,5</sup> Bu değişkenlik HS'nin tam olarak tanımlanmasında bazı güçlükler yaratmaktadır. Bu nedenle girişim yapılan damar tarafındaki hemisfere ait nörolojik bulgularla seyreden ve DWI-MR incelemesinde akut iskemi lehine bulgu saptanmayan olguların da bu sendroma dahil edilmesi gerektiği düşünülmektedir.<sup>5</sup>

Cerrahi sonrası erken dönemde hastaların çoğunluğunda hiperperfüzyon bir dereceye kadar görülür, ancak HS bu olguların bazılarında gelişir ve hepsinde intraserebral kanama görülmez.<sup>24</sup> Klinik tablonun akut fokal ödem, erken İSK ve 24 saatten fazla zaman geçmiş geç başlangıçlı klasik tip olarak belli başlı 3 gruba ayrılarak incelenmesi önerilmekte, ancak bunların hepsinin aynı olayın farklı şekilleri olduğu varsayılmaktadır.<sup>5</sup>

Hiperperfüzyon sendromunun KEA veya stentlemesi sonrasında seyrek olmayarak karşılaşılan bir tablo olduğu unutulmamalıdır.<sup>5,6,13,17</sup> Bu sendromun gelişmesinde darlığın süresi, ağırlığı başta olmak üzere, hipertansiyon, kullanılan ilaçlar, kolaylaştırıcı risk faktörleri olarak rol oynamaktadır.<sup>1,4,6</sup> Başağrısı, konfüzyon, nöbet gibi klinik özellikler sendromun erken bulguları olarak dikkate alınmalıdır. Prognozun özellikle intraserebral kanama gelişen olgularda kötü olması ve ölüm riskinin yüksekliği, kliniğin ağırlaşmadan önce önlenmesi gerektiğini göstermektedir.<sup>7-11</sup> Cerrahi sonrası dönemde kan basıncı yüksekliği sendromun gelişmesinde en önemli özelliktir. Bu nedenle kan basıncının ve hastanın kliniğinin yakın takibi, böylece kan basıncının kontrol altına alınması, tablonun önlenmesi veya hafifletilmesi açısından yaşamsal önem arzeder.<sup>1,4,11,23</sup>

Serebral perfüzyon çalışmaları, daha önce stenotik karotis arter bölgesinde, beyin kan akımı otoregülasyonunun bozulması sonucu fokal hiperperfüzyonun geliştiğini gösterir.<sup>5,6,24</sup> Kranyal görüntüleme (BT/MR) vazojenik ödem, perfüzyon artışı, kanama saptanabilir, ancak vazokonstriksiyon ve iskemi yoktur. TKD, SPECT, MR/BT fokal perfüzyon artışı ve kan basıncına bağımlı beyin kan akımı artışını gösterir.<sup>20,25,26,27,28</sup> Sendromun patogenezini hipertansif ensefalopati (HTE), eklampsi, siklosporin toksisitesi, AVM cerrahi sonrası gelişen tablo ile benzerlik göstermektedir.<sup>1,24</sup> Diffüzyon MR incelemesinde bulguların geri dönüşlü olduğu saptanır. Ana mekanizma otoregülasyon kaybı sonucu, beyin kan akımında artış, ekstrasvazyon ve ödemdir. Burada eklampsi ve sitotoksiklere bağlı olan tablolardaki gibi endotel disfonksiyonu ana rol

oynar ve antikoagülan gibi ilaçlar tablonun gelişmesini kolaylaştıran faktörlerdir.<sup>1</sup>

Ameliyat tekniği ve iskemi süresinin riski arttırdığı,<sup>1,4,6,20</sup> KEA öncesi ve sonrası beyin kan akımı ölçümünün, HS gelişim riskini belirleme ve tedaviyi yönlendirebilme açısından önem taşıdığı bildirilmektedir.<sup>22,26-28</sup> Cerrahi sırasında hipoperfüzyon ve cerrahi sonrası erken dönem iskemik olayların, özellikle hemorajik transformasyon gösteren subakut dönem enfarktların ayırımında perfüzyon-difüzyon MR incelemelerinin önemi büyüktür.<sup>24</sup>

Ekstrakranyal karotis arter cerrahisi uygulanan geniş serilerde HS sıklığı genellikle çalışmamızda saptanan %1.6 oranıyla uyumlu görünmektedir.<sup>3,5,29</sup> Sundt ve arkadaşlarının serisinde %1.8 oranında, bir diğer seride ise %1.3'tür.<sup>2,24</sup> Yine de bulguların hafiften ağıra geniş bir yayılım gösterebilmesi nedeniyle gerçek insidans belirsiz görünmektedir. İntraserebral kanama (İSK) nadir görülmekle birlikte prognozu kötü ve ölüm riski yüksektir. Üç olgumuzda (%60) intrakranyal kanama gelişmiş ve 2'si ölmüştür. Intrakranyal kanamanın hiperperfüzyon sendromu gelişen olguların %20-60'ında görüldüğü bildirilmiştir.<sup>2,24,29</sup> NASCET çalışmasında tüm cerrahi uygulanan olgularda İSK oranı %1.7'dir.<sup>13</sup>

HS, KEA yanı sıra stentleme sonrası da bildirilmektedir. Hindistan'dan bildirilen bir seride karotis arterine stent uygulanan 47 olgunun 2'sinde (%4) HS gelişmiş ve 2'si de ölmüştür.<sup>15</sup> Vertebral artere stent uygulanması sonrası bilateral talamik hemoraji gösteren bir olgu tanımlanmıştır.<sup>14</sup> Coutts ve arkadaşları, HS oranını KEA serisinde %3.1, anjiyografik yolla karotis arterine stent uygulanan hastalarda %6.2 olarak bildirmiştir.<sup>5</sup> Bowser ve arkadaşları, reküren karotis darlığı olan hastalarda açık cerrahi ve stent tekniklerini karşılaştırmış, stent uygulanan hastalardan biri cerrahi sonrası 2. günde İSK nedeniyle ölmüş, bir diğeri ise 3. günde düzelen minör nörolojik bulgular sergilemiştir.<sup>18</sup> Sendromun stentleme sonrası görülme sıklığının biraz daha yüksek olduğu izlenimi alınmaktadır, ancak bunu açıklayacak farklı bir mekanizma bildirilmemektedir.

## SONUÇ

Hayatı tehdit eden bu komplikasyondan korunmada yüksek riskli hastaların belirlenmesi ve erken tanı önem taşır. Kronik hemisferik hipoperfüzyon, geçirilmiş inme, kontrolsüz KB yüksekliği ve antikoagülasyon riski arttırmaktadır. Erken dönemde özellikle başağrısı olmak üzere klinik belirtilerin tanınması, KB takibi ve antihipertansif tedavi ile ağır sekeller ve ölüm önlenir. Bu nedenle hastaların cerrahi öncesi ve sonrası yakın klinik takibi, özellikle KB değerlerinin kontrolü ve tedavisi büyük önem taşır.

## KAYNAKLAR

1. Feske KS. Hyperperfusion syndromes. *Continium* 2005;5:91-113.
2. Sundt TM, Sharbrough FW, Piepgras DG. Correlation of cerebral blood flow and electroencephalographic changes during carotid endarterectomy with results of surgery and hemodynamics of cerebral ischemia. *Mayo Clin Proc* 1981;56:533-543.
3. Schroeder T, Sillesen H, Sorensen O, Engell HC. Cerebral hyperperfusion following carotid endarterectomy. *J Neurosurg* 1987;66:824-829.
4. Ascher E, Markevich N, Schutzer RW, Kallakuri S, Jacob T, Hingorani AP. Cerebral hyperperfusion syndrome after carotid endarterectomy: predictive factors and hemodynamic changes. *J Vasc Surg* 2003;37:769-777.
5. Coutts SB, Hill MD, Hu WY. Hyperperfusion syndrome: toward a stricter definition. *Neurosurgery* 2003;53:1053-1060.
6. Nielsen MY, Sillesen HH, Jorgensen LG, Schroeder TV. The haemodynamic effect of carotid endarterectomy. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002;24:53-58.
7. Russell DA, Gough MJ. Intracerebral haemorrhage following carotid endarterectomy. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004;28:115-123.
8. Beard JD, Mountney J, Wilkinson JM, Payne A, Dicks J, Mitton D. Prevention of postoperative wound haematomas and hyperperfusion following carotid endarterectomy. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001;21:490-493.
9. Cheung RT, Eliasziw M, Meldrum HE, Fox AJ, Barnett HJ; North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Group. Risk, types, and severity of intracranial hemorrhage in patients with symptomatic carotid artery stenosis. *Stroke* 2003;34:1847-1851.
10. Terada T, Tsuura M, Matsumoto H, Masuo O, Tsumoto T, Yamaga H, Ohura Y, Itakura T. Hemorrhagic Complications after Endovascular Therapy for Atherosclerotic Intracranial Arterial Stenoses. *Neurosurgery* 2006;59:301-309.
11. Abou-Chebl A, Yadav JS, Reginelli JP, Bajzer C, Bhatt D, Krieger DW. Intracranial hemorrhage and hyperperfusion syndrome following carotid artery stenting: risk factors, prevention, and treatment. *J Am Coll Cardiol* 2004;43:1596-1601.
12. Nielsen TG, Sillesen H, Schroeder TV. Seizures following carotid endarterectomy in patients with severely compromised cerebral circulation. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1995;9:53-57.
13. Cheung RT, Eliasziw M, Meldrum HE, Fox AJ, Barnett HJ; North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Group. Risk, types, and severity of intracranial hemorrhage in patients with symptomatic carotid artery stenosis. *Stroke* 2003;34:1847-1851.
14. Rezende MT, Spelle L, Mounayer C, Piotin M, Abud DG, Moret J. Hyperperfusion syndrome after stenting for intracranial vertebral stenosis. *Stroke* 2006;37:12-14.
15. Gupta AK, Purkayastha S, Kapilamoorthy TR, Nair MD, Krishnamoorthy T, Rupa S, Kesavadas C, Bodhey NK, Thomas B. Carotid artery stenting: results and long-term follow-up. *Neurol India* 2006;54:68-72.
16. Pilz G, Klos M, Bernhardt P, Schone A, Scheck R, Hofling B. Reversible cerebral hyperperfusion syndrome after stenting of the carotid artery - two case reports. *Clin Res Cardiol* 2006;95:186-191.
17. Hokari M, Ishikawa T, Kuroda S, Nakayama N, Saitoh H, Yoshimoto N, Terasaka S, Iwasaki Y. Vascular reconstructive surgery for elderly patients with internal carotid artery stenosis at the cervical portion. *No Shinkei Geka* 2005;33:877-882.
18. Bowser AN, Bandyk DF, Evans A, Novotney M, Leo F, Back MR, Johnson BL, Shames ML. Outcome of carotid stent-assisted angioplasty versus open surgical repair of recurrent carotid stenosis. *J Vasc Surg* 2003;38:432-438.
19. Wagner WH, Cossman DV, Farber A, Levin PM, Cohen JL. Hyperperfusion syndrome after carotid endarterectomy. *Ann Vasc Surg* 2005;19:479-486.
20. Yoshimoto T, Shirasaka T, Yoshizumi T, Fujimoto S, Kaneko S, Kashiwaba T. Evaluation of carotid distal pressure for prevention of hyperperfusion after carotid endarterectomy. *Surg Neurol* 2005;63:554-557.
21. Jorgensen LG, Schroeder TV. Defective cerebrovascular autoregulation after carotid endarterectomy. *Eur J Vasc Surg* 1993;7:370-379.
22. Komoribayashi N, Ogasawara K, Kobayashi M, Saitoh H, Terasaki K, Inoue T, Ogawa A. Cerebral hyperperfusion after carotid endarterectomy is associated with preoperative hemodynamic impairment and intraoperative cerebral ischemia. *J Cereb Blood Flow Metab* 2006;26:878-884.
23. Hingorani A, Ascher E, Tsemekhim B, Markevich N, Kallakuri S, Schutzer R, Jacob T. et al. Causes of early post carotid endarterectomy stroke in a recent series: the increasing importance of hyperperfusion syndrome. *Acta Chir Belg* 2002;102:435-438.
24. Karapanayiotides T, Meuli R, Devuyt G, Piechowski-Jozwiak B, Dewarrat A, Ruchat P, Von Segesser L, Bogousslavsky J. Postcarotid endarterectomy hyperperfusion or reperfusion syndrome. *Stroke* 2005;36:21-26.
25. Ogasawara K, Yukawa H, Kobayashi M, Mikami C, Konno H, Terasaki K, Inoue T, Ogawa A. Prediction and monitoring of cerebral hyperperfusion after carotid endarterectomy by using single-photon emission computerized tomography scanning. *J Neurosurg* 2003;99:504-510.
26. Egge A, Sjolholm H, Waterloo K, Solberg T, Ingebrigtsen T, Romner B. Serial single-photon emission computed tomographic and transcranial doppler measurements for evaluation of vasospasm after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 2005;57:237-242.
27. Ogasawara K, Inoue T, Kobayashi M, Endo H, Yoshida K, Fukuda T, Terasaki K, Ogawa A. Cerebral hyperperfusion following carotid endarterectomy: diagnostic utility of intraoperative transcranial Doppler ultrasonography compared with single-photon emission computed tomography study. *Am J Neuroradiol* 2005;26:252-257.
28. Dalman JE, Beenackers IC, Moll FL, Leusink JA, Ackerstaff RG. Transcranial Doppler monitoring during carotid endarterectomy helps to identify patients at risk of postoperative hyperperfusion. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1999;18:222-227.
29. Breen JC, Caplan LR, DeWitt LD, Belkin M, Mackey WC, O'Donnell TP. Brain edema after carotid surgery. *Neurology* 1996;46:175-181.