

Karotis Arter Stent Uygulamasının Nadir Komplikasyonu: Hiperperfüzyon Sendromu / *Hyperperfusion Syndrome: A Rare Complication of Carotid Artery Stenting*

Nur Yüceyar,¹ İsmail Oran,² Feray Güleç,¹ Emre Kumral¹

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı,¹ Invaziv Radyoloji Bilim Dalı,² İZMİR

ÖZET

Bilimsel Zemin: Hiperperfüzyon sendromu (HS) karotis endarterektomi (KEA) veya karotis arter stent (KAS) uygulaması şeklindeki revaskülarizasyonun nadir ancak malign seyirli olabilen bir komplikasyondur. Serebral kan akımı kontrolünü sağlayan otoregülasyon mekanizmalarındaki bozukluğa bağlı olarak ortaya çıktığı düşünülmektedir. KAS sonrası 4-5. günlerde ortaya çıkan ipsilateral zonklayıcı baş ağrısı, bulantı-kusma, fokal nörolojik bulgular ve nöbetler HS'nin tipik klinik bulgularıdır.

Amaç: Bu yazıda, yüksek dereceli İKA darlığı bulunan, KAS uygulaması ardından 66. saatte gelişen baş ağrısını izleyen jeneralize nöbet ve fokal nörolojik semptomlar ile başvuran, klinik ve radyolojik incelemeler sonucu hiperperfüzyon sendromu olarak değerlendirilen 72 yaşında erkek olgu sunulmuştur.

Bulgular: Olguda görüntüleme çalışmaları ile ipsilateral hemisferik ödem ve fokal parankimal lokalize hemoraji saptandı. Antiplatelet ilaç tedavisinin kesildiği, kan basıncının yakın izlem ve tedavisinin yapıldığı hastada intrakranial hemoraji (IKH) komplikasyonu gelişmedi. Ancak, olgu stent uygulamasından sonraki 9. gün olasılıkla pulmoner embolizm nedeniyle kaybedildi.

Sonuç: HS, KAS sonrası gelişebilecek embolik veya hemorajik inme ayırıcı tanısında da düşünülmesi gereken önemli bir klinik durumdur. HS

açısından yüksek riskli hastaların belirlenmesi, bu olguların revaskülarizasyon sonrası HS ile uyumlu semptomlar açısından izlenmeleri, perioperative kan basıncının kontrol altına alınması, korunmada ve komplikasyonların önlenmesinde önemli basamaklardır.

ABSTRACT

Hyperperfusion Syndrome: A Rare Complication of Carotid Artery Stenting

Background: Hyperperfusion syndrome (HS) is a rare, but potentially devastating complication of carotid arter revascularization by either carotid endarterectomy (CEA) or carotid artery stenting (CAS). HS is believed to occur due to impaired autoregulation of cerebral blood flow. The typical clinical findings are ipsilateral throbbing headache, nausea, vomiting, focal deficits, and seizures developing mostly in the third and fifth days of revascularization.

Objective: We describe a 72-year-old man with cerebral HS developing following CAS for high grade left ICA stenosis. He presented with generalized convulsion, focal neurological signs being heralded by ipsilateral headache developing 66 hours following the CAS procedure.

Findings: Imaging studies showed ipsilateral hemispheric edema and focal parenchymal localized hemorrhage. With intensive

Key words: hyperperfusion syndrome, carotid artery stent

Anahtar Kelimeler: hiperperfüzyon sendromu, karotis arter stent

Yazışma Adresi: Prof Dr Emre Kumral

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi, Nöroloji Anabilim Dalı, Bornova İzmir
Tel1: 0232 390 38 60, Tel2: 0232 463 97 26, GSM: 0532 216 52 13
ekumral@med.ege.edu.tr

Dergiye Ulaşma Tarihi/Received: 31.01.2005

Revizyon İstenme Tarihi/Sent for revision: 01.02.2005

Kesin Kabul Tarihi/Accepted: 03.02.2005

pharmacological control of blood pressure and withholding antiplatelet agents, no progression to intracranial hemorrhage was observed. However, he expired 9 days after the stent procedure, probably as a result of pulmoner embolism.

Conclusion: HS is an important clinical entity that must be considered in the differential diagnosis of embolic or hemorrhagic stroke after CAS. Careful screening to identify the patients with high risk, postoperative monitoring for signs of HS, management of perioperative blood pressure are important steps in both preventing and minimizing this complication.

GİRİŞ

Hiperperfüzyon sendromu (HS), karotis endarterektomi (KEA)⁽¹⁻⁶⁾ ve karotis anjioplasti ve stent uygulamalarının (KAS)^(4,7-14) ardından gelişebilen, intrakraniyal hemoraji (İKH)'ye ilerleme potansiyeli olan, nadir ancak yüksek morbidite ve mortalite riski taşıması nedeniyle önemli bir sendromdur. Emboli önleyici stratejilerdeki gelişmeler KEA veya KAS uygulamaları sonrasında iskemik inme oranını belirgin bir şekilde düşürmüş bununla birlikte bu uygulamalar ardından nadir de olsa gelişebilen HS ve/veya İKH major komplikasyon olarak karşımıza çıkmaya başlamıştır.⁽⁵⁻⁷⁾

Revaskülarizasyon sonrasında İKH oluşumu ilk olarak 1960'lı yıllarda KEA ardından bildirilmiştir. 'Hiperperfüzyon Sendromu' terimi ise ilk olarak 1981 yılında Sund ve ark tarafından KEA ardından gelişen atipik migren benzeri baş ağrısı, fokal nöbet aktivitesi ve intrakranial hemoraji ile karakterize klinik tablo olarak tanımlanmıştır.^(7,12,15) Günümüzde bu klinik tablonun gerek KEA gerekse KAS uygulamaları ardından ipsilateral karotiste serebral kan akımının artması ile ilişkili olarak ortaya çıktığı kabul edilmektedir.⁽⁷⁾ Sendrom aynı taraflı zonklayıcı, retroorbital, temporal veya frontal baş ağrısı, buna eşlik edebilen bulantı-kusma, ipsilateral fokal nöbetler ve radyolojik bulgu olmaksızın ortaya çıkabilen fokal nörolojik bulgulardan bir veya birkaçının

kombinasyonu olarak klinik bir görünüm oluşturabilir.^(5,7,10,16) İKH 'ye dönüşme potansiyeli nedeniyle revaskülarizasyon uygulamaları ardından gelişebilecek HS'nun erken tanınması, ön belirleyici özelliklerin ayırt edilmesi, gerekli önlemlerin alınması hayati önem taşımaktadır.

Bu çalışmada, tekrarlayan sol hemiparezi öykülü, sağ internal karotis arter (İKA) de oklüzyonu ve sol İKA'de ciddi stenozu olan ve bu stenozu yönelik yapılan başarılı KAS uygulaması ardından yaklaşık 66. saatde gelişen fokal nörolojik ve radyolojik bulgularla HP sendromu olarak değerlendirilen bir olgu sunulmaktadır. Bu olgu eşliğinde revaskülarizasyon uygulamaları ardından gelişebilen nadir ancak ciddi komplikasyon doğurabilecek HS'nin klinik ve radyolojik özellikleri gözden geçirilecek, risk faktörleri ve yüksek riskli hasta grubunda uygulanacak tedavi yaklaşımları tartışılacaktır.

OLGU

72 yaşında, diyabetik ve hipertansif erkek olgunun özgeçmişinde ilki 20 yıl, ikincisi 7 yıl ve sonuncusu 3 yıl önce geçirilmiş sol hemiparezi öyküsü mevcuttu. Hasta bu hemiparezilerin ardından günlük aktivitelerini yardımsız karşılayabilir şekilde, sol ayağını hafif sürükleyerek kullanır şekilde iyileşmiş. Son bir aydır yürüme güçlüğü'nün belirginleşmesi nedeniyle başvurduğu bir merkezde yapılan karotis-vertebral arter Doppler ultrasonografi (USG)'de sağ İKA'in tam oklüde olduğu ve sol İKA de ise %80 darlık bulunduğu saptanıp, hastanemize yönlendirilmişti. Hastanın ilk nörolojik değerlendirmesinde bilinç açık, koopere ve oryante idi. Sol nazolabial siliklik, solda üstte ve altta erken düşme düzeyinde hemiparezi, solda derin tendon refleksleri ve kas tonusu artışı saptandı. Solda yüzü içine alan

hemihipoestezi tanımlıyordu. Kranial MRG ve difüzyon MRG incelemesinde kortikal atrofi ve periventriküler kronik iskemik değişiklikler dışında patolojik bulgu saptanmadı. Serebral anjiyografi incelemesi ile sağ İKA'nın tam oklüde olduğu, sağ orta serebral arterin anterior kominikan arter vasıtasıyla sol karotid arterden doluş gösterdiği ve sol İKA bifurkasyon düzeyinde %90 darlık bulunduğu saptandı (Resim 1a). Nörovasküler konseyde tartışılarak ACAS (Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study) ve ACST (Asymptomatic Carotid Surgery Trial)⁽¹⁷⁾ çalışmaları esas alınarak, sağ İKA'sı oklüde olan hastada asemptomatik sol İKA %90 darlığına yönelik revaskülarizasyon kararı alındı. Mevcut klinik ve radyolojik bulguları ile yüksek cerrahi risk grubunda⁽¹⁸⁾ yer aldığı kabul edilen hastaya endovasküler yöntem planlandı.



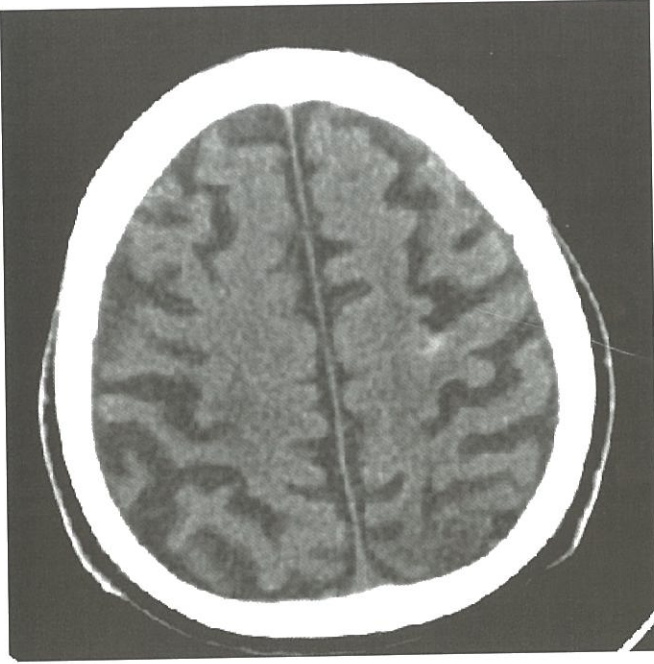
Resim 1a. Sol internal karotid arter proksimalinde lümeninde %90 darlık oluşturan aterom plağı.

Clopidogrel 75 mg/gün ve aspirin 300 mg/gün tedavisine başlanan olguya 20 gün sonra elektif koşullarda anjioplasti ve stent uygulandı. Sol İKA stenozu serebral filtre koruması altında anjioplasti ve stent implantasyonu ile tam olarak dilate edildi (Resim 1b). İşlem sırasında 5000 Ü heparin IV yapılan ve embolik ya da nonembolik komplikasyon gelişmeyen olgu, 24 saat APTZ >80 sn olacak şekilde heparinize edildi. İşlem ardından 60 saat hastane koşullarında izlenen olgunun kanama ve tansiyon bakımından takibi yapıldı ve arterial tansiyon değerleri diüretik ve

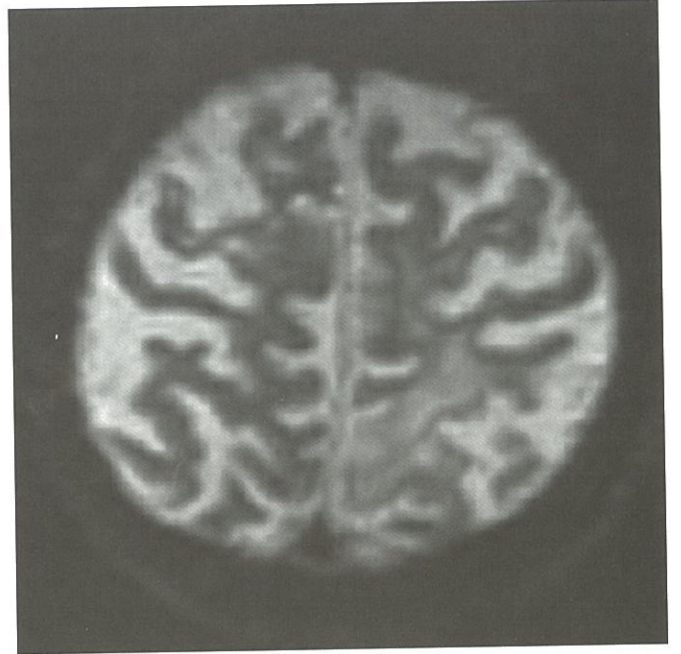


Resim 1b. Anjiyoplasti ve stent uygulaması ardından arter lümeninde rekanalizasyon.

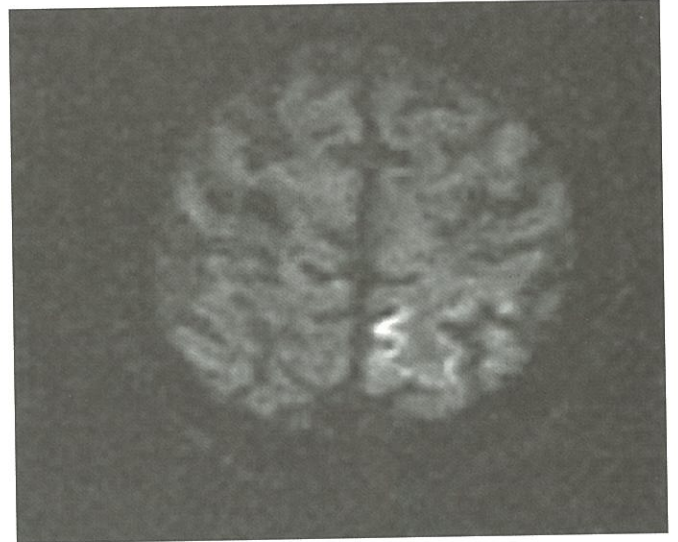
ACE inhibitörü tedavisi ile normal sınırlar içinde tutuldu. Sol frontal bölgeye lokalize başağrısı dışında herhangi bir komplikasyon gelişmeyen olgu tansiyon takibi, bilinen tansiyon ve diabet ilaçlarına ek olarak clopidogrel 75 mg/gün ve aspirin 300 mg/gün şeklinde antiagregan tedavi önerileri ile taburcu edildi.



Resim 1c. Kontrastsız kranial BT de sol pariyetal bölgede fokal kanama odağı



Resim 1d. T2 ağırlıklı diffüzyon MRG (b=0) incelemede sol posterior pariyetalde ödem gösteren yüksek sinyalli alan.



Resim 1e. Difüzyon MRG (b=1000) incelemede akut iskemiyi gösteren yüksek sinyal değişiklikleri. Parlak sinyâl alanları girusları izlemektedir.

İşlemin 66. saatinde sağ üst ekstremiteden fokal başlayıp jeneralize olan nöbet geçirme üzerine hastanemize yeniden başvurdu. Hasta yakınlarından, nöbet geçirmeden birkaç saat önce başlayan sol frontal başağrısı öyküsü alındı. Gelişteki nörolojik bakısında bilinç uykulu, taktil uyarana göz açıyor, kısıtlı sözel yanıt veriyordu. Solda sekel bulguları dışında sağda 2/5 düzeyinde hemiparezi saptandı. Kranial BT'de kronik iskemik değişiklikler ve atrofi yanı sıra sol posterior pariyetal bölgede kortikal yerleşimli fokal bir hemorajik odak saptandı (Resim 1c). Acil olarak yapılan kontrol karotis-vertebral arter Doppler USG'de stent lümeninin açık olduğu gözlemlendi. İlkinden 48 saat sonra elde olunan kontrol kranial BT' de sol posterior pariyetal bölgede giruslarda kalınlaşma ve subkortikal beyaz cevherde sınırları çizilemeyen dansite azalması saptandı, fokal hemorajik sahada değişiklik yoktu. Bu iki gün içinde genel durumu iyiye giden hasta yatağında oturur ve sözel ilişkiye girer duruma ulaştı, sağ hemiparezi 3/5 düzeyine geriledi.

İlk nöbetten sonra üçüncü günde (KAS işleminin 6. günü) ateşi yükselen hastanın genel klinik durumunda buna bağlı gerileme meydana geldi. Aynı gün elde olunan kranial MRG'de sol posterior pariyetal bölgede T2 ağırlıklı görüntülerde kortikal-subkortikal ödem izlendi. Diffüzyon ağırlıklı görüntülerde ise sözü geçen bölgede kortekste giral tarzda, subkortikal

bölgede ise dağınık yama tarzında parlak sinyal alanları vardı (Resim 1d,e). Olgu klinik ve radyolojik bulguları ile HS olarak değerlendirildi. BT 'de saptanan kanama odağının MRI'lardaki iskemi/ödem bölgesine çok yakın olduğu, bu kanamanın HS ile ilişkili olduğu düşünüldü. Olgunun antiagregan tedavisi kesildi, profilaktik dozda düşük moleküler ağırlıklı heparin (dmah) (1x0.4 ml) subcutan olarak başlandı.

Yatışından itibaren ateş yükseklikleri olan olgunun akciğer grafisinde sağ akciğer üst lopta pnömoni ile uyumlu heterojen dansite değişiklikleri izlendi. Göğüs hastalıkları ve intaniye birimi tarafından değerlendirilerek antibiyoterapisi düzenlendi. Kliniğimize 2. yatışının 5. gününde (KAS işlemi sonrası 8.gün) genel durumunda bozulma, uyku eğiliminde artma ve solunum sıkıntısında belirginleşme olan hastanın kontrol BBT'si çekildi ve sol pariyetal bölgedeki eski hiperintens görünümüne ek, yeni bir bulgunun olmadığı saptandı. Ardışık arterial kan gazı incelemeleri hipoksi ve hipokapni ile uyumlu idi. Serum D-dimer düzeyleri yüksek 4217 (N: 67-214) bulunan hastada, almakta olduğu profilaktik doz dmah tedavisine rağmen gelişmiş bir pulmoner emboli düşünülerek 2x0.6 ml subcutan dmah tedavisine geçildi. Ancak pulmoner emboli kesin tanısına yönelik ileri inceleme yapılamadan hızla solunumu kötüleşen olgu, kardiyopulmoner arrest ile KAS uygulamasının 9. gününde exitus oldu.

TARTIŞMA

Hiperperfüzyon sendromu (HS) karotis revaskülarizasyon girişimleri ardından gelişebilen, izole olarak kalabildiği gibi intrakranial hemorajilere de dönüşebilen nadir görülen bir sendromdur.⁽⁷⁻⁹⁾

HS'nun tipik öncül klinik belirtisi zonklayıcı karakterli, fasial, temporal veya retroorbital olabilen ipsilateral baş ağrısıdır.^(5,7) Bazen bu semptom sendromun tek bulgusu olarak karşımıza çıkabilir veya öncül belirti olmayabilir.⁽¹²⁾ Bulantı-kusma, ipsilateral fokal nörolojik bulgular ve fokal veya jeneralize olabilen epileptik nöbetler sendromun diğer klinik bulgularıdır.^(4,5,7,10-12) Olgumuzda baş ağrısı ilk ortaya çıkan semptom olmuş, yaklaşık 66. saatde tüm klinik tablo tamamlanmıştır.

Cerrahi revaskülarizasyon uygulaması ardından 3. ve 5. günler arasında pik yaparak genellikle 1-8. günler arasında İKH ve HS oluşumu gözlenmektedir.^(1,7,12) Nadiren cerrahinin hemen ardından^(4,5,7,11,19) veya 1 ay gibi gecikmiş olarak⁽³⁾ da görülebilmektedir. Revaskülarizasyon ardından gelişen HS'de radyolojik olarak kraniyal BT veya MRG' de operasyona ipsilateral hemisferde anterior ve orta serebral arter sulama alanlarında ödem, parankimde noktasal kanama ile uyumlu bir görünüm saptanabilir.⁽¹⁰⁾ Silik radyolojik bulgular yanısıra, sendromun ilerlemesi ile fatal olabilen parankimal,^(10,12,13) intraventriküler^(19,20), subaraknoidal^(10,13,19) ve subdural⁽¹⁹⁾ hemorajiler görülebilmektedir.

Olgumuzda BT ve MRG de HS için tipik olarak kabuledilen kortikal subkortikal ödem paternine ek olarak fokal noktasal kanama odağı mevcuttu. Yapılan diffüzyon MRG incelemede ise yama şeklinde parlak sinyal alanları izlendi. Bu bulgu kortikal- subkortikal ödeme hücre sel zedelenmenin de eşlik ettiğini göstermektedir. İKH nin bulunmadığı HS olgularında MRG bulgularının iskemik- embolik bir süreçten ayırt edilmesi mümkün olamayabilir. Bu durumda hastanın klinik bulguları yeniden gözden geçirilmeli ve HS'nun ipuçları aranmalıdır. Klinik bulguların silik olduğu olgularda ise radyolojik

bulgular daha dikkatli olarak yeniden gözden geçirilmelidir. Örneğin T2 ağırlıklı MRG de saptanan hiperintens alanlar ile diffüzyon ağırlıklı MRG deki akut iskemiye düşündürülen parlak alanlar arasındaki uyumsuzluk HS için anlamlı bir bulgudur. T2 MRG de hiperintens olarak görüntülenen bölgeler diffüzyon MRG de hiç sinyal değişikliği göstermeyebilir veya çok küçük bir bölgede bu değişiklikler saptanabilir. Bu durumda HS olasılığı güçlenir. HS da etkilenen beyin parankimindeki ödem klinik düzelmeye paralel olarak geriler. Takip MRG ile bu gerilemenin gösterilmesi HS tanısını destekleyici bir bulgudur.

KAS ve KEA birbirinden farklı teknikler olmalarına karşın serebral vasküler değişiklikler açısından sonuçları birbirine benzer özellikler taşır. KEA sonrasında HS oluşumu çeşitli çalışmalarda %2.7-3.1 arasındaki oranlarda^(1,4), İKH ise %0.3-1.2^(5,10,12) oranında bildirilmektedir. KAS uygulamanın yaygınlaşması ile buna bağlı gelişen HS ve İKH li olgular tanımlanmakta, literatürde %1.1-6.8 arasında değişen oranlarda HS,^(4,7,10) % 0.67-3.8 oranlarında İKH bildirilmektedir.^(7,13,19) Araştırmacılar radyolojik ve klinik olarak daha belirgin bulgular veren bu nedenle tanınan İKH yanında, izole HS'nun gerçek insidansından daha az bildirildiği kanısındadırlar. KAS uygulanan olgularda HPS ve İKH görülme olasılığının KEA ya kıyasla daha yüksek olduğu gözlenmesine karşın^(4,10,19) bu gerçek insidansı yansıtmayabilir. Cerrahi riski yüksek olguların HS gelişimi açısından risk taşıdıkları düşünüldüğünde ve yüksek cerrahi riskli olguların daha çok endovasküler tedaviye yönlendirilmeleri sonucunda, KAS uygulanan hastalarda HS'nin daha fazla oluşabileceği açıktır. Ayrıca gerek KEA gerekse KAS uygulamaları sırasında antikoagulan kullanımı ve ardından antiagregan kullanımı çeşitlilik göstermektedir.^(7,10,19) Bu nedenle her iki yöntemi

HS gelişimi açısından karşılaştırmak için kontrollü çalışmalara ihtiyaç vardır.

Revaskülarizasyon ardından gelişen HS'nun vasküler otonöregülasyon bozukluğuna bağlı geliştiği kabul edilmektedir.^(7,12) Şiddetli karotis darlığı sonucu oluşan kronik düşük kan akımı varlığında, darlığın distalindeki serebral damarlara yeterli kan akımını sağlamaya yönelik otonöregülasyon yanıt ile kompensatuar vazodilatasyon meydana gelir. Ancak zamanla bu kronik dilatasyon damarların kan basıncı değişikliklerine yanıtında rol alan damar duvarı direncinin ve dolayısıyla otonöregülasyon yeteneğinin kaybolmasına yolaçar. Sonuç olarak rekanalizasyon sonrası 'Hiperperfüzyon' olarak adlandırılan serebral kan akımı artışı meydana gelir. Bu model hayvan deneyleri, transkranyal Doppler USG gibi non invaziv araştırmalar ile desteklenmektedir.^(6,21)

Birçok araştırmacı tarafından %90'ın üzerinde İKA darlığı en önemli risk faktörü olarak tanımlanmaktadır. Kontralateral İKA da ciddi darlık, zayıf kollateral akım, işlem sonrası kan basıncında artma, yaş, geçirilmiş inme veya iskemi varlığı diğer risk faktörleri olarak belirlenmiştir.^(5,7,9,11-13) Oral antikoagulanların kullanım süresi ve dozunun,^(10,19) lökoerozis varlığının da etkili olduğu düşünülmektedir.^(5,7,12)

Serebral hemodinamik durumu belirleyen bazı yöntemlerin, HS gelişme olasılığı yüksek olan hastaların erken tanınmasında yararlı olabileceği öne sürülmektedir. İşlem sonrasında Doppler USG ile İKA akım hızı ölçümlerinde yüksek akım hızı saptanan olguların KEA veya KAS sonrası HS gelişimi açısından risk taşıdıkları bildirilmiştir.^(6,7,9,12,13) KEA⁽²²⁾ veya KAS⁽²⁰⁾ uygulanan hastalarda intraoperatif olarak uygulanan asetazolamid değişimli SPECT (single photon emission computerised tomography) ile

ipsilateral serebral vasoreaktivitede ciddi azalma saptanması HS nin erken tanınması ve intraoperatif olarak başlatılan dikkatli monitorizasyon ve kan basıncı kontrolü ile morbidite ve mortalitenin düşürülmesinin sağlanabileceği bildirilmiştir. Fujimoto ve ark. tarafından 105 hastada yapılan prospektif çalışmada TTCA (transcranial color-coded real-time sonography) ile KEA sonrasında orta serebral arterin bölgesel ortalama kan akım hızında 1.5 katına çıkışın, bu hastalarda HS oluşturma riskini arttırdığı ortaya konmuştur.⁽²⁾

Yüksek riskli hasta grubunda endovasküler girişim sırasında serebral iskeminin süresini kısaltmaya yönelik olarak balon uygulamasının süresini kısaltmanın veya emboli önleyici araçlar kullanmanın İKH ve HS oluşumunu önlemeye yönelik olarak olumlu sonuçlar sağlayabileceği bildirilmiştir.^(6,7,21)

HS açısından yüksek riskli hasta grubunda beta bloker ajanlar ile kan basıncı kontrolü önerilmektedir. Hidralazin gibi bazı ajanlar serebral kan akımını arttırabilmekte, nitratlar gibi ajanlar ise baş ağrısına neden olarak HS klinik tablosunu karıştırabilmektedir. Hastaların izleminde sıkı kan basıncı takibinin en az 2 hafta sürdürülmesi gerekliliği üzerinde durulmaktadır. Bunun sağlanması için hemşire ziyaretleri veya otomatik olarak kan basıncını ölçüm ve kayıtlaması yapabilen cihazlardan yararlanılabilir.^(6,7)

HS, İKH'ye ilerlemediği takdirde 72 saatte geriye dönen bir klinik tablodur.⁽¹⁰⁾ HS'nun İKH'ye dönüşmesi kötü prognoz ile ilişkilidir.^(10,12,19) Perioperatif olarak dikkatli monitorizasyon ve kan basıncının kontrol altında tutulması bu nedenle büyük önem taşır. İşlem sırasında uygulanan antikoagulan ve sonrasında antiagregan kullanımının HS gelişimindeki payı

ise yeterince açık değildir.^(5,7)

Bizim olgumuz da daha önce sayılan kriterler göz önüne alındığında yüksek riskli hasta grubunda yer almaktadır. HS olarak değerlendirilip antiagreganları kesilerek izleme alınan ve solunum kötüleşmesi sırasında da İKH ile uyumlu klinik ve radyolojik bulgusu olmayan hasta olasılıkla pulmoner emboli nedeniyle kaybedilmiştir.

KAS veya KEA uygulamaları ardından nörolojik semptom gelişen hastalarda, embolik veya hemorajik inme ayırıcı tanısında HS'nu da düşünmek gerekmektedir. Endovasküler uygulamalar öncesi HS açısından yüksek riskli hasta grubunun iyi tanımlanması, peri-operatif kan basıncı izlemlerinin titizlikle yapılarak tansiyon regülasyonunun sağlanması, öncül yakınma baş ağrısı ve HS'nin diğer klinik belirtileri açısından uyanık olunması, HS ve fatal komplikasyonu İKH'den korunmada ve tedavide önemli basamakları oluşturmaktadır.

KAYNAKLAR

1. 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(4):769-77.
2. Fujimoto S, Toyoda K, Inoue T, Hirai Y, Uwatoko T, Kishikawa K, Yasumori K, Ibayashi S, Iida M, Okada Y. Diagnostic impact of transcranial color-coded real-time sonography with echo contrast agents for hyperperfusion syndrome after carotid endarterectomy. *Stroke* 2004;35(8):1852-6.
3. Ogasawara K, Mikami C, Inoue T, Ogawa A. Delayed cerebral hyperperfusion syndrome caused by prolonged impairment of cerebrovascular autoregulation after carotid endarterectomy: case report. *Neurosurgery* 2004 54(5):1258-61
4. Coutts SB, Hill MD, Hu WY. Hyperperfusion syndrome: toward a stricter definition. *Neurosurgery* 2003;53(5):1053-58
5. Ouriel K, Shortell CK, Illig KA, Greenberg RK, Green RM. Intracerebral hemorrhage after carotid endarterectomy: incidence, contribution to neurologic morbidity, and predictive factors. *J Vasc Surg* 1999;29:82-7
6. Jansen C, Sprengers AM, Moll FL, et al. Prediction of intracerebral haemorrhage after carotid endarterectomy by clinical criteria and intraoperative transcranial Doppler monitoring: results of 233 operations. *Eur J Vasc Surg* 1994;8:220-5
7. 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(9):1596-601
8. Chuang YM, Wu HM. Early recognition of cerebral hyperperfusion syndrome after carotid stenting-a case report. *Kaohsiung J Med Sci* 2001;17(9):489-94
 9. Kaku Y, Yoshimura S, Kokuzawa J Factors predictive of cerebral hyperperfusion after carotid angioplasty and stent placement *AJNR Am J Neuroradiol* 2004;25(8):1403-8
 10. Meyers PM, Higashida RT, Phatouros CC, Malek AM, Lempert TE, Dowd CF, Halbach VV. Cerebral hyperperfusion syndrome after percutaneous transluminal stenting of the craniocervical arteries. *Neurosurgery* 2000;47(2):335-43
 11. Ho DS, Wang Y, Chui M, Ho SL, Cheung RT Epileptic seizures attributed to cerebral hyperperfusion after percutaneous transluminal angioplasty and stenting of the internal carotid artery. *Cerebrovasc Dis* 2000;10(5):374-9.
 12. Dominick J.H, McCabe, Martin M. Brown, Andrew Clifton, Fatal Cerebral Reperfusion Hemorrhage After Carotid Stenting. *Stroke* November 1999;2486
 13. Schoser BG, Heesen C, Eckert B, Thie A. Cerebral hyperperfusion injury after percutaneous transluminal angioplasty of extracranial arteries. *J Neurol* 1997;244:101-4.
 14. Benichou H, Bergeron P. Carotid angioplasty and stenting: will periprocedural transcranial Doppler monitoring be important? *J Endovasc Surg* 1996;3:217-23.
 15. Sundt TM Jr., Sharbrough FW, Piepgras DG, Kearns TP, Messick JM Jr., O'Fallon WM. Correlation of cerebral blood flow and electroencephalographic changes during carotid endarterectomy: with results of surgery and hemodynamics of cerebral ischemia. *Mayo Clin Proc* 1981;56:533-43.
 16. Schaafsma A, Veen L, Vos JP. Three cases of hyperperfusion syndrome identified by daily transcranial Doppler investigation after carotid surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002;23(1):17-22.
 17. Rothwell PM, Goldstein LB. Carotid endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis. *Stroke* 2004;35:2425-2427.
 18. Higashida RT et al. Reporting standarts for carotid artery angioplasty and stent placement. *Stroke* 2004;35 112-133
 19. Morrish W, Grahovac S, Douen A, et al. Intracranial hemorrhage after stenting and angioplasty of extracranial carotid stenosis. *Am J Neuroradiol* 2000;21:1911-6
 20. Mori T, Fukuoka M, Kazita K, Mima T, Mori K. Intraventricular hemorrhage after carotid stenting. *J Endovasc Surg* 1999;6(4):337-41
 21. Sakaki T, Tsujimoto S, Nishitani M, Ishida Y, Morimoto T. Perfusion pressure breakthrough threshold of cerebral autoregulation in the chronically ischemic brain: an experimental study in cats. *J Neurosurg* 1992;76:478-85
 22. Hosoda K, Kawaguchi T, Ishii K, Minoshima S, Shibata Y, Iwakura M, Ishiguro S, Kohmura E. Prediction of hyperperfusion after carotid endarterectomy by brain SPECT analysis with semiquantitative statistical mapping method. *Stroke* 2003;34(5):1187-93.