

İki Olgu Nedeniyle Bilateral İnternal Karotit Arter Tıkanması

Bülent Petik¹, Uğur Yılmaz¹, Mehmet H. Atalar¹, Orhan Solak¹, Suat Topaktaş²

Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı¹, Nöroloji Anabilim Dalı², SİVAS

ÖZET

Bilimsel zemin: Bilateral internal karotit arter tıkanması klinikte nadir olarak karşılaşılan bir durumdur. Arteriyel oklüzyon sonrası serebral enfarkt gelişiminde kritik olan, perfüzyonu sağlayan kollateral sirkülasyonun ne kadar gelişmiş olduğudur. Kollateral sirkülasyon iyi gelişmiş olan olgularda klinik tablo hafif olmaktadır.

Amaç: Burada geçici iskemik atak semptomları ile başvuran ve yapılan incelemeler sonucunda bilateral internal karotit arter oklüzyonu saptanan iki olgu bildirilmekte ve gelişen kollateral yollar anjiyografik olarak sunulmaktadır.

Bulgular: Anjiyografik olarak her iki olguda bilateral internal karotit arter oklüzyonu ve bilgisayarlı tomografi kesitlerinde değişik lokalizasyon ve evrelerde enfarktlar tespit edildi.

Sonuç: Bilateral internal karotit oklüzyonu olan hastalarda kollateral yolların gelişmiş olması ölümcül olabilecek tablonun hafifçe geçişirilmesini sağlamaktadır.

ABSTRACT

Bilateral Internal Carotid Artery Occlusion: A report of two cases

Background: Bilaterally internal carotid artery occlusion is a rare clinical entity. One of the critical factor in developing cerebral infarct due to arterial occlusion is the presence or absence of well developed collateral circulation for perfusion.

Objectives: Here we present two cases admitting with transient ischemic attack symptoms. Investigations revealed bilateral internal carotid artery occlusion. We demonstrate collateral pathways angiographically.

Findings: Angiographically bilateral internal carotid arteries occlusion and infarcts that different ages and localisations in computerize tomography were observed in both of two cases.

Conclusion: Clinical signs and symptoms in the cases with well developed collateral circulation might be favorable. We demonstrate collateral pathways angiographically.

Anahtar Kelimeler: internal karotit arter oklüzyonu, bilateral, kollateral sirkülasyon, anjiyografi

Keywords: internal carotid artery occlusion, bilateral, collateral circulation, angiography

Yazışma Adresi: Mehmet H. Atalar
Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı 58140 - SİVAS
Tel: 0346 219 13 00/2258-2376 Faks: 0346 219 12 84
matalar@cumhuriyet.edu.tr mehmetatalar@mynet.com

Dergiye Ulaşma Tarihi/Received: 03.12.2003
Revizyon İstenme Tarihi/Sent for revision: 09.12.2003
Kesin Kabul Tarihi/Accepted: 13.05.2004

GİRİŞ

Karotit bulbus lokalizasyonunda internal karotit arter (İKA) oklüzyonu, tüm oklüzyonlara oranla sağ İKA'da %8.6, sol İKA'da %8.7 olarak bildirilmiştir. Bilateral İKA oklüzyonu hakkında literatürde oran bildirilmemiş olmakla birlikte yukarıda belirtilen oklüzyon oranlarından daha düşük ve nadir bir antite olacağı bir gerçektir.

Bu oklüzyonlar sonrası genel anlamda iki türlü intrakraniyal anastomoz ortaya çıkmaktadır. Bunlara primer ve sekonder kollateral yollar denilmektedir. Anterior kommünikan arter ve posterior kommünikan arter arasında oluşan ters akım primer kollateral yollardan birisidir. Eksternal karotit arterin dalı olan internal maksiller arter ile oftalmik arter arasındaki anastomozlar ve leptomeningeyal anastomozlar ise sekonder kollateral vaskülarizasyon olarak değerlendirilmektedir.

Anjiyografik olarak bilateral İKA oklüzyonu saptanan iki olguda oluşan farklı kollateral yollar nedeniyle ortaya çıkan farklı klinik tablolar literatür bilgileri eşliğinde tartışılmıştır⁽¹⁻⁵⁾.

OLGU

Olgu 1

53 yaşında erkek hasta, başvurusundan iki gün önce başlayan peltek konuşma ve sağ tarafında tutmama şikayeti ile gelmiştir. Hastada 10 yıllık diyabetes mellitus (DM), koroner arter hastalığı öyküsü vardı. Ayrıca, iki ay önce ani başlayıp üç gün sürdükten sonra tama yakın düzelme gösteren sağ taraf güçsüzlüğü ve konuşamama şeklinde bir atak tanımlıyordu. İki yıl önce periferik arteriyel oklüzyon nedeniyle sağ diz altı ampüte edilmişti.

Nörolojik muayenede şuurlu, koopere, oryante idi. Kranial sinir fonksiyonları sağlamdı. Motor defisiti yoktu. Sağ hemihipoestezi, ayrıca eldiven – çorap tarzında hipostezi tanımlıyordu. Başka patolojik bulgu yoktu. Rutin laboratuvar değerleri normal sınırlarda idi.

Karotit Doppler incelemede; sol eksternal karotit arterde (EKA) %68 oranında stenoz ve kalsifiye olmayan aterom plakları mevcuttu. Sağ kommon karotit arterde (KKA) lümen içerisinde bulbusa uzanan ve %75 stenoza neden olan aterom plakları bulunmaktaydı. Bilateral İKA'lar karotit bulbusdan itibaren renkli Doppler ultrasonografide (RDUS) dolum göstermedi ve spektral analizde akım paterni tespit

edilemeyerek total oklüzyon tanısı konuldu.

Bilgisayarlı Tomografi (BT) incelemesinde, sağ korona radyata ve kaudat nükleus lokalizasyonunda, sağ posteriyor sentrum semiovalede eski enfarkt ile uyumlu hipodens alanlar izlenmekteydi.

Yapılan DSA incelemede; bilateral İKA'lar bifürkasyon sonrası orifisten itibaren oklüze görünümdeydi. Ayrıca sol subklavian arterde (SKA)' de orifis düzeyinden itibaren oklüzyon mevcuttu. Sağ KKA ve SKA'da yaklaşık %70'e varan stenoz ve poststenotik dilatasyonlar izlenmekteydi. Sağ vertebral arter (VA) normal dolum göstermekle birlikte sol VA uzun bir segment boyunca izlenmemekte olup retrograd dolum göstermekteydi. Retrograd dolumda sol VA orifisinde de stenoz izlenmekteydi.

Ayrıca sol tiroservikal arter ile sol oksipital arter arasında anastomoz mevcut olup, sol SKA'nın buradan retrograd olarak dolum gösterdiği dikkat çekmekteydi (varyant sol tiroservikal steal sendromu).

Bilateral serebral parankim alanları sağ VA'dan beslenen baziler arter ve posterior serebral arterden (PSA), posterior kommünikan arter aracılığıyla dolan anterior serebral arter (ASA) ve orta serebral arterle (OSA) beslenmekteydi. Sadece primer kollateral yollarla beslenen bu alandaki vasküler yapıların kalibrasyon, konfigürasyon ve opasifikasyonu anjiyografik incelemenin tüm fazlarında normaldi.

Olgu 2

Sağ tarafında tutmama, güçsüzlük ve konuşamama şikayetleri ile başvuran 50 yaşında kadın hastanın sağ gözünde 3-4 yıldır zaman zaman 10 dakikaya varan geçici ani görme kayıpları oluyordu. İki ay önce yine sağ gözde kalıcı görme kaybı ortaya çıkmış.

Nörolojik muayenede; şuurlu, koopere, oryante idi. Sağ göz amaretik olup sağda direkt ışık reaksiyonu alınmıyordu. Fundoskopik incelemede sağ optik disk sınırları hafif silikti. Pupillagenişlikleri sağda 5 mm, solda 2 mm idi. Diğer nörolojik muayene bulguları normaldi. Rutin laboratuvar değerleri normal sınırlarda idi.

Oftalmolojik muayenede makülada jupon bayrağı görünümü saptanması üzerine santral retinal arter oklüzyonu olarak değerlendirildi.

Karotit Doppler USG'de; bilateral KKA'larda aterom plakları

ve intimal kalınlaşmalar mevcuttu. Ayrıca bilateral İKA'lar karotit bulbus orifisinden itibaren RDUS'da dolum göstermemekte ve spektral analizde akım paterni izlenmekteydi.

Manyetik rezonans inceleme (MRG)'de; sol serebellar hemisfer korteksinde 2 cm çapında infarkt ile uyumlu lezyon mevcuttu. Bilateral pariyeto-okspital bölgede kistik ensefalomalazik alanlar izlenmekteydi. Ensefalomalazik alanlar ve periventriküler beyaz cevher etrafında iskemik gliyozis yapılanmaları dikkat çekmekteydi. Lateral ventriküllerdeki genişleme oksipital hornlarda daha belirgindi.

Yapılan DSA İncelemede; sağ KKA ve EKA'da kalsifiye ateroskleroz plakları izlenmekteydi. Sağda İKA orifisinden itibaren oklüze görünümde idi. Sağ ASA ve OSA, EKA'nın internal maksiller arter dalıyla, oftalmik arterin etmoidal inferior dalları arasında oluşan anastomozdan retrograd akımla dolun göstermekteydi. Sol KKA'da kalsifiye ateroskleroz plakları mevcuttu. Sol İKA'da, orifisten itibaren oklüze görünümdeydi.

Ayrıca solda daha belirgin olmak üzere; bilateral olarak ASA ve OSA sulama alanları anterior kommunikan arter ve posterior kommunikan arter aracılığıyla ağırlıklı olarak sol PSA'dan beslenmekteydi. Bu olgumuzda hem primer hem de sekonder kollateral yollar kullanılmaktaydı.

TARTIŞMA

Bilateral İKA oklüzyonu literatürde nadir olarak bildirilmiştir. Bilateral İKA oklüzyonlu hastalar ciddi prognoz taşırlar. Ayrıca bilateral İKA oklüzyonu, nörolojik ve kardiyak olaylar için önemli bir risk grubudur. Bilateral İKA oklüzyonu olan hastalarda sigara, hiperlipidemi, hipertansiyon, DM, koroner arter hastalığı, fibromuskuler displazi veya moya-moya hastalığı gibi çeşitli faktörlerin varlığı dikkati çekmektedir. Ayrıca esansiyel trombositopeni, dev hücreli arterit ve Behçet hastalığı gibi nadir nedenlerde etiyolojide rol alabilir. Tek taraflı ASA ya da OSA gibi vasküler yapıların tam oklüzyonunda, gelişen intrakranial kollateraller ipsilateral hemisferde nörolojik olayları önleyebildiği halde, İKA oklüzyonlu hastaların yaklaşık 2/3'ünde inme ve nörolojik defisit gelişme riski devam etmektedir^(2,6,7). Son yıllarda rat'lar üzerinde bilateral karotit arter oklüzyonuna bağlı global iskemiyi takiben selektif nöronal ölümün moleküler mekanizmasını araştıran deneysel çalışmalar yapılmaktadır. Uehara ve ark.⁽⁸⁾ bilateral karotit arter oklüzyonlu yenidoğan

rat'larda hipoksik-iskemik beyin hasarı ve periventriküler lökomalazi tanımlamışlardır.

Hemisferik iskemik enfarkt gelişiminde iki ana patofizyolojik mekanizma tromboembolizm ve hipoperfüzyondur. Arteriyel oklüzyon sonrası serebral enfarkt gelişiminde kritik olan perfüzyonu sağlayan kollateral sirkülasyonun ne kadar gelişmiş olduğudur. Kollateral vasküler yollar oklüde ya da stenotik serebral vasküler yapı nedeniyle azalan serebral vaskülarizasyonu kompanse eder. Serebral kollateral yollar intrakraniyal anastomozlardır (Willis poligonu- anterior kommunikan arter, posterior kommunikan arter-leptomeningeal parankimal anastomozlar). Sekonder kollateral yollar ise ekstrakraniyal-intrakraniyal, transdural ve persistan embriyonik anastomozlardır (Tablo 1)⁽⁵⁾. Intrakraniyal yolların açık olması ve açılan anastomozların lümen kalibresi, serebral perfüzyonu dolayısıyla hastanın enfarkt riskini ve geleceğini belirler^(9,10). Her iki olgumuzda da aterosklerozla bağlı bilateral İKA oklüzyonu olmasına rağmen ortaya çıkan klinik tablolar belirgin derecede hafif idi. İkinci olguda amarozis fugaks öyküsü vardı ve bu hastada daha sonra santral retinal arter tıkanıklığı sonucunda sağ gözde kalıcı körlük gelişmiş idi. Yapılan bir çalışmada 21 İKA oklüzyonlu hastanın ancak üç tanesinde amarozis

Tablo 1. Primer ve Sekonder Kollateral Yollar

Intrakraniyal-intrakraniyal anastomozlar

Willis poligonu-anterior ve posterior kommunikan arter
Leptomeningeal
Parankimal

Transdural anastomozlar

Anterior, orta, posterior meningeal arter
Rekürren meningeal arter
Anterior falx arteri
Meningohipofizer trunk
Direkt leptomeningeal anastomoz

Ekstrakraniyal anastomozlar

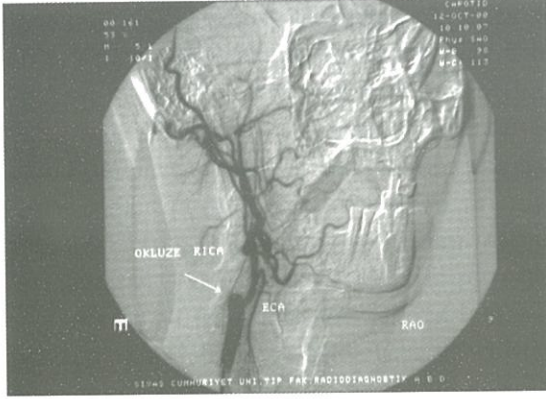
Oftalmik arter
Vidian arter (intrapetröz)
İnferiyör kavernöz sinüs arteri (intrakavernöz)
Asendan faringeal arter
Foramen rotundum arteri yollarıyla eksternal karotit arter-internal karotit arter arasında
Oksipital arter
Musküler dallar yollarıyla eksternal karotit arter-vertebral arter arasında
Spinal arter
Radiküler arter
Musküler dallar
Tiroservikal kostoservikal dallar
Kontrolateral vertebral arter yollarıyla vertebral arter/subklavyen arter-vertebral arter arasında

Persistan embriyonik anastomozlar

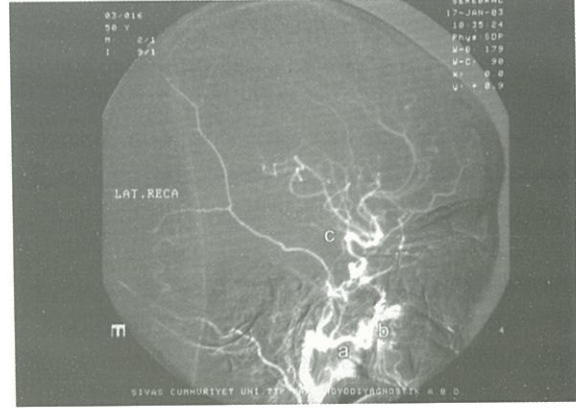
Trigeminal arter
Otitik arter
Hipoglossal arter
Proatlantal arter

fugaks tespit edilebilmiştir⁽²⁾. Buna rağmen geçici iskemik atak (GİA) ve inme şikayeti ile gelen hastaların sayısı 18 idi. Her iki İKA oklüde olduğunda beyin perfüzyonunu sağlayan ana kollateraller eksternal karotit ve vertebobaziler sistemdir⁽¹¹⁾. Birinci olgumuzda primer kollateral yolların

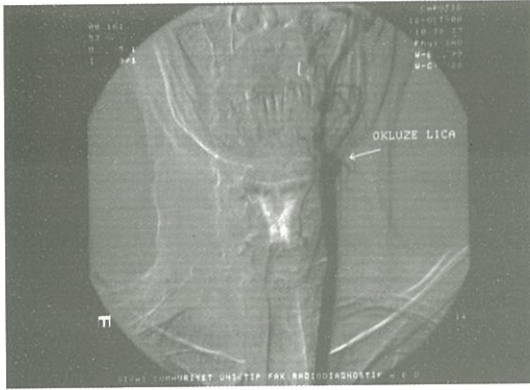
daha ağır basmakta ve intrakranial olarak ASA ve OSA'nın sağ VA arter vasıtasıyla dolun göstermekte idi. İkinci olgumuzda ise primer intrakraniyal anastomozlara ek olarak ASA ve OSA'nın EKA'nın internal maksiller arter vasıtasıyla sekonder kollateral yolla da dolun göstermekte idi.



Resim 1a



Resim 2a



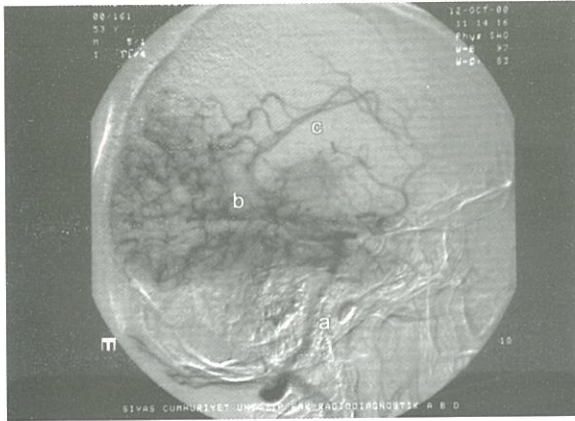
Resim 1b

Resim 1a, b. 1 no'lu olguda bilateral İKA oklüzyonunu gösteren anjiyografik inceleme.



Resim 2b

Resim 2a, b. 2 no'lu olguda transorbital ve lateral çekimlerde internal maksiller arterden (a) ethmoidal dallar (b) aracılığıyla oftalmik arterin (c) dolunu izlenmektedir (Sekonder kollateral yol).



Resim 1c

Resim 1c. Vertebral arter (a) ve posteriyör serebral arter (b) aracılığıyla anteriora kadar uzanan perikalozal ve talamoperforan arterlerin (c) dolunu izlenmektedir (Primer kollateral yol).

Aslında sekonder kollateral yolların açık olması serebral hemodinamiğin yetersiz olduğunu gösteren bir işaret olarak değerlendirilebilir. Sekonder kollaterallerin aktif olduğu hastaların ancak % 15-45'inde Willis poligonunun tam çalışır halde olduğu gösterilmiştir. Primer kollaterallerin tam bilinmeyen nedenlerle henüz açılmamış olması ya da buraların da tromboze olması nedeniyle sekonder kollaterallerin tek başına intrakraniyal vaskülarizasyonda öne çıkması hemodinamiğin bozulması, hipoperfüzyonun gelişmesi ve tablonun daha da ağırlaşmasına neden olabilmektedir. Ancak bizim ikinci olgumuzdaki gibi primer yollara ek olarak ortaya çıkması kliniği hafifletmektedir^(2,3,7)

Bilateral İKA oklüzyonları daha farklı tablolarla da karşımıza çıkabilmektedir. Behçetli hastalarda daha çok serebral venöz olaylar izlenirken bilateral İKA oklüzyonu da gözlenmiştir. Oklüzyonlu hastalarda kollaterallerde ortaya çıkan basınç artması sonucu baziler arter ya da etmoid ve oftalmik arter anevrizmalarının klinik veriri hale geldiği gözlenmiştir. Bir başka çalışmada ise; radyolojik olarak ikinci olgumuzdakine benzer şekilde bilateral pariyeto-okspital bölgede gelişen ensefalomalazik alanlar ve gliosis sonucu fasiyal, faringeyal, lingual, mastikatör ve oküler hareket kaybının gözlendiği Anterior Operkulum Sendromu (Foix-Chavany-Marie sendromu) karşımıza çıkabilmektedir^(1,7,12). Kollateral yolların patent olmaması serebral hemodinamiği olumsuz yönde etkilemektedir. Son çalışmalarda primer kollateral yolların açık olmasının serebral hemodinamiğin yeterli olduğunun göstergesi olması dışında anteriör kommünikan arter, posteriör kommünikan arter ve oftalmik arterden retrograd dolun ayrı ayrı değerlendirildiği zaman bu yollardan en az birinin açık olmasının önemi vurgulanmıştır⁽³⁾.

Sonuç olarak, bilateral internal karotit arter oklüzyonu olan hastalarda kollateral yolların gelişmiş olması ölümcül olabilecek tablonun hafifçe geçirtilmesini sağlamaktadır. Anjiyografi karotit arter oklüzyonlarının tanısında altın standart olup bazı olgularda MRG ve BT bulguları normal veya nonspesifik olabilir.

KAYNAKLAR

1. Rutgers DR, et al. A longitudinal study of collateral flow patterns in the circle of Willis and the ophthalmic artery in patients with a symptomatic internal carotid artery occlusion. *Stroke* 2000; 31: 1913-20.
2. AbuRahma AF, Copeland SE. Bilateral internal carotid artery occlusion: natural history and surgical alternatives. *Cardiovascular surgery* 1998;6:579-83.
3. Çakmakçı H, Usal C, Yılmaz E. Serebral arter oklüzyonlarında gelişen kollateral yolların anjiyografik değerlendirilmesi. *TRD* 2001;7:185-92.
4. Drayer BP, Djang WT. Physiological considerations in extra and intracranial vascular disease. In: Taveras JM, Ferucci JT, eds. *Radiology-diagnosis-imaging-intervention*. Philadelphia JB Lippincott company 1990;1-10.
5. Jinkins JR. Arterial circle of Willis variants. In: Jinkins JR, eds. *Atlas of neuroradiologic embryology, anatomy and variants*. Philadelphia: JB Lippincott company 2000; p.362.
6. Yamanaka C, et al. Basilar bifurcation aneurysm associated with bilateral internal carotid occlusion. *Neuroradiology* 1987;29:84-88.
7. Chi-chen M, et al. Anterior operculum syndrome. *Neurology* 1989;39:1169-72.
8. Uehara H, Yoshioka H, Kawase S, et al. A new model of white matter injury in neonatal rats with bilateral carotid artery occlusion. *Brain Res* 1999;837:213-20.

9. Tatemichi TK, et al. Hemodynamic role of ophthalmic artery collateral in internal carotid artery occlusion. *Neurology* 1990;40:461-64.
10. Sorteberg A, et al. Cerebral hemodynamic considerations in obstructive carotid artery disease. *Acta Neurochir (Wien)* 1996;138:68-76.
11. Tachibana E, Suzuki Y, Harada T, Saito K, Gupta SK, Yoshida J. Bypass surgery using a radial artery graft for bilateral extracranial carotid arteries occlusion. *Neurosurg Rev* 2000; 23:52-5.
12. Sagduyu A, et al. An unusual case of Behçet's disease presenting with bilateral internal carotid artery occlusion. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002; 73:343-51.