

# Karotis Arter Diseksiyonuna Bağlı Ardilik Oküler ve Serebral İnme Ardışık Kalıcı Görme Kaybı ve İnme

**Uzm. Dr. İbrahim Aydoğdu**  
Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji ABD

**Arş. Gör. Aydın Kısabay**  
Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji ABD

**Prof. Dr. Nilgün Araç**  
Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji ABD

İletişim:  
Dr. İbrahim Aydoğdu  
Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Nöroloji ABD  
35100 Bornova; İZMİR

Tel-Fax: 0.232. 388 09 80  
e-mail: iaydog@med.ege.edu.tr

\* 34. Ulusal Nöroloji kongresi'nde (1998) sunulmuştur.



## Karotis Arter Diseksiyonuna Bağlı Ardışık Kalıcı Görme Kaybı ve İnme

**ÖZET** Karotis arter diseksiyonunun tipik bulguları ipsilateral baş ve yüz ağrısı ile birlikte kalıcı yada geçici serebral iskemik defisitlerdir. Kalıcı görme kaybı ise nadirdir. Bu bildiride İKA diseksiyonuna

bağlı olarak ardışık kalıcı görme kaybı ve hemiparezi gelişen 30 yaşında bir olgu sunulmuştur.

**Anahtar Kelimeler:** diseksiyon, karotis arter, oküler iskeminme, retinal arter, iskemik optik nöropati

## Permanent Visual Loss and Stroke Due to Carotid Artery Dissection

**ABSTRACT** The typical clinical features of carotid artery dissection are transient or permanent cerebral ischemic deficits associated with pain in the ipsilateral head and face. Permanent visual loss due to dissection is rare. In this article, a 30 year old patient with simultaneous permanent visual loss and

hemiparesis due to right internal carotid artery dissection is presented.

**Key Words:** dissection, carotid artery, ocular ischemiastroke, retinal artery, ischemic optic neuropathy

### GİRİŞ

Arteriyel diseksiyonu damar duvarına kanama sonucu gelişir. Ekstrakranial internal karotis arter (İKA) diseksiyonu genellikle orta yaş sağlıklı bireylerde görülür. İKA diseksiyonu ilk inmede % 2.5 oranında, tüm iskemik inmelerde ise %1 oranında bildirilmiştir<sup>(98)</sup>. Çoğunlukla spontan olarak ortaya çıkar, bazı olgularda boyun bölgesine minör travma öyküsü vardır. Migren, kontraseptif ilaç ve alkol kullanımı, fibromusküler displazi, vaskülit, Ehler-Danlos ve Marfan sendromu, Moyamoya gibi hastalıklar ile birlikteliği bildirilmiştir<sup>(98)</sup>. İKA diseksiyonunda tipik klinik tablo ipsilateral baş-boyun ve yüzde ağrı ardından gelişen İKA alanında geçici veya kalıcı serebral iske mi bulgularıdır<sup>(9)</sup>. H8). İzole orner sendromu, ipsilateral başağrısı, horner sendromu ve kranial sinir tutuluşları şeklinde İzole klinik manifestasyonlar olabilir (54,98,1110). Nöro-oftalmolojik bulgular (amorozis fugaks, iskemik optik nöropati, retinal iske mi) ise genellikle nadir ve geçici olarak bildirilmiştir (1,2,65,98,1411). İKA diseksiyonuna bağlı hemiparezi ve kalıcı görme kaybı birlikteliği ise oldukça nadir olup<sup>(1,2)</sup>, benzer klinik tablo aterosklerotik İKA oklüzyonuna sekonder bildirilmiş ve optiko-

serebral sendrom olarak adlandırılmıştır<sup>(3)</sup>.

Bu bildiride İKA diseksiyonuna bağlı olarak ardışık görme kaybı ve hemiparezi gelişen bir olgu, nadir görülen iki tablonun birlikteliği açısından sunulmuştur.

### OLGU

30 yaşında erkek hasta. Yattığından 4 gün önce yüz ve başının sağ yarısında şiddetli ağrı ardından gelişen sağ gözünde görme kaybı gelişmiş. Görme kaybının ve bu durumdan bir kaç saat sonrasında ise gelişen sol yan güçsüzlüğü ortaya çıkmış.yakınması ile başvurdu. Bu yakınmalar ile yatırıldığı nedenle başvurduğu hastanede yapılan kranial MRG'de sağ temporopariyetal infarkt saptanmış. Olgunun 4 gün boyunca sağ gözde görme kaybı yakınması devam ederken sol yan güçsüzlüğünde kısmeni bir gerileme olmuş. Bu yakınmalar ile inme etiyo lojisini araştırmak amacıyla yatırılan olgunun özgeçmişinde yaklaşık bir ay önce güreş yaparken boynunda incinme öyküsü, 1p/gün sigara ve alkol kullanım alışkanlığı mevcuttu. Sistemik hastalık, ve migren öyküsü ve soygeçmişinde özellik yoktu.

Fizik ve Nörolojik Bakı: TA:130/ 80 mmHg, Nabız:86/dk/ritmik. Bilinç açık, koopere. Sağ gözde görme keskinliği ışık persepsiyonu düzeyindeydi. görme keskinliği ve Sağ gözde afferent pupil defekti mevcut., Göz dibi bakısında sol göz normal, sağ gözde papilla ödemi bulguları, makul yada kiraz kırmızısı görünüm ve etrafında solukluk saptandı. Sol gözün görme keskinliği ve göz dibi bakısı normaldi. Sağda hemiblefaropitoz ve miyozis mevcuttu, terleme ise normaldi. Sol yanda yan santral fasiyal parezi, 4/5 kas gücü düzeyinde hemiparezi, hemihipoestezi ve Babinski pozitifliği saptandı. Karotis arterlerde üfürüm ve alt kranial sinir patolojisi saptanmadı.

**Yardımcı İncelemeler:** Hemogram, periferik yayma, rutin biokimyasal ve idrar tetkikleri normal bulundu. Oral glikoz tolerans testi, kan lipidleri ve lipid elektroforezi normaldi. EKG ve akciğer grafisinde patoloji saptanmadı. Hematolojik (APTT, PTZ, Antitrombin 3, Protein C-S) ve kollajen doku hastalıklarına yönelik tetkikleri (CRP, C3-C4, RF, ANA, anti-DNA, ANCA) normal bulundu. Sifiliz ve HIV enfeksiyonuna yönelik serolojik testler olumsuzdu.

Kraniyal MRG'de sağ ASM alanında infarkt mevcuttu. saptandı. Serebral pananjiografide, sağ İKA'de bifürkasyondan sonra proksimalinden itibaren gittikçe daralan bir seyir gösteren tıkanıklık olduğu ("tapered oklüzyon") saptandı mevcuttu.

Sağ hemisferik dolaşım Willis poligonu aracılığı ile sol karotisten sağlanıyordu, sol İKA ve vertebrobaziler sistem normaldi. Vasküler yapılar da aterosklerotik değişiklik veya vaskülit düşünülürken bulgu saptanmadı. Doppler USG'de sağ İKA'de total oklüzyon saptandı.

Sağ İKA'de diseksiyonu saptanan olguya intravenöz heparin verildi, sonrasında warfarin sodyum ile antikoagulan tedaviye devam edildi. uygulandı. 1.5 aylık yatış süresi içinde hemiparezi tam olarak düzeldi. Görme kaybında ise belirgin değişim olmadı. Kontrol doppler USG'de sağ İKA'de oklüzyonun devam ettiği saptandı. Hasta Antikoagulan tedavi ile taburcu edildikten sonra ayaktan izlemlerinde ek bir nörolojik tablo gelişmedi., tekrarlanan Doppler USG'lerde ve MR anjiyoda İKA'de da oklüzyonun devam ettiği görüldü. Göz dibi bakısında sağda optik atrofi geliştiği saptandı.

## TARTIŞMA

Olgumuzda ana semptomlar, saatler içinde ardışık olarak gelişen baş ağrısı, sağ gözde görme kaybı ve sol yan güçsüzlüğüdür. Bulgularımız ise sağ gözde vizyon kaybı, afferent pupil defekti, papilla ödemi ve retinada kiraz kırmızısı görünüm ile birlikte parsiyel Horner sendromu ve sol yan hemiparezidir. Akut gelişimli serebral ve oküler iskemi bulguları saptanan mevcut olguda öykü ve bulguların eşliğinde sağ İKA'de diseksiyonu düşünülmüş ve anjiyografi ile bu tanı doğrulanmıştır saptanmıştır. Karotis arter diseksiyonunun anjiyografik bulguları; en sık bulguların diseksiyona bağlı retinal /oftalmik arter ve orta serebral arter infarkti kaynaklı olduğu düşünülmüştür.arterin düzensiz iplik şeklinde daralması (string sign) olmak üzere arterin proksimalden distale doğru gitikçe daralarak oklüzyonu (tapered oklüzyon), çift lümen görünümü, intimal cep ve anevrizmal kese formasyonudur (4,9,12,13). MRG'de T1 ve T2 ağırlıklı çekimlerde arter duvarında daralmış lümeni kısmen çevreleyen hiperintens sinyal görülür, bu sinyal yarım ay şeklinde olabilir. Yağ baskılamalı çekim tekniği kullanıldığında damar çevresindeki yağ dokusu kaynaklı artefaktlar önlenir (12,13).

Ekstrakranial İKA diseksiyonunun en sık klinik manifestasyonu ağrı ile birlikte ipsilateral serebral iskemiyeye bağlı geçici ya da kalıcı nörolojik defisitlerdir (98). İKA diseksiyonunda serebral iskeminin oklüzyon veya stenoza sekonder hemodinamik değişikliğe yada daha sıklıkla emboli sonucu oluştuğu kabul edilir(98). Nöro-oftalmolojik bulgular ise genellikle nadir ve geçici olarak bildirilmiştir (1,2,5,8,9). İKA diseksiyonuna bağlı nöro-oftalmolojik manifestasyonları; amorozis fugaks, santral retinal arter emboli/oklüzyonu, hipoperfüzyon retinopatisi, anterior veya posterior iskemik optik nöropatidir Şeklinde bildirilmiştir (1,2,5,4,6,5,7,6,14,11). Genellikle nadir ve geçici olarak bildirilmiştir (1,2,6,9,10). Biousse ve ark. İKA diseksiyonu tanılı 146 olgunun değerlendirilmesinde; çoğunda başlangıç bulgusu ve Horner sendromu olmak üzere % 62'sinde başlangıç döneminde olguda oftalmolojik semptom ya da bulgu olduğunu, olguların yaklaşık % 18 olguda ise ortalama 6 gün içinde ortaya çıkan kalıcı oküler veya ya da serebral iskeminin ortaya çıktığını oluştuğunu bildirmişlerdir (2).

Newman ve ark. ise birinde serebral iskeminde eşlik ettiği oküler inmeli iki olgu bildirmişler ve oftalmik arter embolisini neden olarak öne sürmüşlerdir (5).

Oftalmik arter İKA'nın ilk dalıdır. Optik sinirin ön kısmı oftalmik arterin uç dalları olan posterior silier arterler ve koroidal damarlardan beslenir, retina ise santral retinal arter aracılığıyla kanlanır. Akut monooküler körlüğe neden olan oküler oküler iskemiinme santral retinal arter (SRA) oklüzyonuna veya ya da optik sinir infarktına bağlı iskemik optik nöropati (İON) sonucu gelişebilir. SRA oklüzyonunda makülada kiraz kırmızısı görünüm tipiktir ve 40 yaş altında embolik oklüzyon genelde kardiyak veya İKA diseksiyonu kaynaklıdır. Anterior İON de ise görme kaybına afferent pupil defekti ve papilla ödemi eşlik eder, oftalmik arteri tutan arteritik ve nonarteritik nedenler ön plandadır, emboli ise nadirdir. Her iki tabloda da optik atrofi gelişir<sup>(1,1411)</sup>. Olgumuzda yatışında afferent pupil defekti ile birlikte papilla ödemi ve makülada kiraz kırmızısı görünüm saptanmış, izlemde ise optik atrofi gelişmiştir. Olgumuzdaki Nörooftalmolojik bulgular santral retinal arter oklüzyonu yanında iskemik optik nöropatinin sinir iskemisinin (İON) varlığını düşündürmüştür. Biousse ve ark. İKA diseksiyonu tanılı 110 olgunun 4'ünde (%3,6) görme kaybı saptamışlar ve bir hemisferik GİA dışında serebral iskemi saptanmayan bu olgulardaki tabloyu görme kaybını diseksiyona sekonder optik sinir infarktına bağlı iskemik optik nöropati olarak değerlendirmişlerdir. Yazarlar iskemiye diseksiyona sekonder hemodinamik mekanizma ile açıklamışlardır<sup>(1)</sup>. Olgumuzdakine benzer klinik tablo Bogousslavsky ve ark. tarafından karotis arter alanında inmesi olan 612 olgudan, hemiparezi ile birlikte görme kaybı gelişen ve aterosklerotik karotis oklüzyonu saptanan 3 olguda bildirilmiş, tablonun optik sinir ve beyinin simultane hemodinamik infarktı sonucu olduğunu ileri sürülmüşlerdir. Yazarlar bu tabloyu "optiko-serebral sendrom" olarak adlandırmış ve nadir olmasına karşılık aterosklerotik İKA oklüzyonunun güvenilir bir göstergesi olduğunu belirtmişlerdir (3). Olgumuzda ise klinik tablonun benzerliğine karşın etyolojik neden olarak İKA diseksiyonu saptanmıştır. İKA diseksiyonuna bağlı benzer klinik tablo İKA diseksiyonuna bağılı olarak

oldukça nadir olarak bildirilmiştir<sup>(1,65,76)</sup>.

Aterosklerotik İKA stenozuna bağlı gelişen monooküler körlük genellikle retinal arterlere emboli sonucu gelişen iskemiye bağlanmıştır. İKA stenozuna sekonder optik sinirin iskemisi ise daha az sıklıkta bildirilmiş ve hipoperfüzyon sorumlu tutulmuştur (3,1411). Ross ve ark. görme kaybı gelişen ile gelen 4 İKA stenozlu 4 olguda retinal oküler iskeminin hemodinamik kaynaklı olduğunu öne sürmüşleridir<sup>(87)</sup>. Benzer şekilde İKA diseksiyonuna bağlı serebral ve oküler iskemide de hemodinamik ve embolik mekanizmalar suçlanmıştır<sup>(1,65,76,98)</sup>. Görüntülemesinde sınır-bölge infarktı saptanmayan olgumuzda serebral iskeminin emboli kaynaklı olduğu, oküler iskeminin ise hem embolik hem de hemodinamik kaynaklı olabileceği düşünülmüştür.

Sunulan olgu ve literatür gözönüne alındığında özellikle orta-geç yaş hastalarda monooküler geçiçi yada kalıcı görme kaybına eşlik eden ipsilateral baş ağrısı ve horner sendromunun varlığında erken tanı ve sekellerin önlenmesi yönünden İKA diseksiyonunun öncelikle düşünülmesi gerektiği sonucuna varılmıştır.

**KAYNAKLAR**

1. Biousse V, Schaisom M, Touboul PJ, et al. Ischemic optic neuropathy associated with internal carotid artery dissection. Arch Neurol 1998; 55:715-719.
2. Biousse V, Touboul PJ, Levy C, et al. Ophthalmologic manifestations of internal carotid artery dissection. Am J Ophthalmol 1998; 126:565-77.
3. Bogousslavsky J, Regli F, Zografos L, et al. Optico-cerebral syndrome: simultaneous hemodynamic infarction of optic nerve and brain. Neurology 1987; 37:263-268.
4. Lownie SP, Lee DH, Fox AJ, Pelz DM. Cerebral angiography. In: Stroke: Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment. 2th edition. 1992. p.225-2261.
5. Mokri B, Sibert PL, Schievink W1, et al. Cranial nerva palsy in spontaneous dissection of the extracranial internal carotid artery. Neurology 1996; 46:356-359.
6. Newman NJ, Kline LB, Leifer D, et al. Ocular stroke and carotid artery dissection. Neurology 1989; 39:1462-1464.
7. Rivkin MJ, Hedges TR, Logigian EL: Carotid dissection as posterior ischemic optic neuropathy. Neurology 1990; 40:1469.
8. Ross Russell RW, Page NGR. Critical perfusion of brain and retina. Brain 1983;106:419-34.
9. Saver JL, Easton JD, Hart RG. Dissections and Trauma of Cervicocerebral Arteries. In. Stroke: Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment. 2th edition. 1992. p.671-77
10. Schievink W1, Mokri B, Garrity JA, et al. Ocular motor nerve palsies in spontaneous dissections of the cervical internal carotid artery. Neurology 1993; 43:1938-1941.
11. Sturzenegger M, Huber P. Cranial nerve palsies in spontaneous carotid artery dissection. J Neurol Neurosurg Psychiat 1993; 56:1191-1199.
12. Taveras 1M. Brain Vascular Disorders. 1n:Neuroradiology. Third edition, 1996; 477-79
13. Taveras 1M. Head Injuries and Their Complications. In:Neuroradiology. Third edition, 1996; 358-360.
14. Wray HS. Visual Symptoms (eye). In. Stroke Syndromes. Bogousslavsky J and Caplan L eds. 1th edition, Cambridge University Press 1995, p. 68-79.