

Karotis Arter Diseksiyonuna Bağlı Ardışık Kalıcı Görme Kaybı ve İnme

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

Arş. Gör. Aysin 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 3880980
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 Karotid arter diseksiyonunun tipik bulguları ipsilateral baş ve yüz ağrısı ile birlikte kalıcı ya da

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 sözcükler: diseksiyon, karotis arteri, oküler iskemi, retinal arter, iskemik optik nöropati

Simultaneous Permanent Visual Loss and Stroke Due to Carotid Artery Dissection

ABSTRACT The typical clinical features of carotid artery dissection are transient or permanent ce-

rebral 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 ischemia, retinal artery, ischemic optic neuropathy

GİRİŞ

Arteriyel diseksiyon, damar duvarına kanama sonucunda gelişir. Ekstrakraniyal internal karotis arter (İKA) diseksiyonu genellikle orta yaşta sağlıklı bireylerde görülür. İKA diseksiyonu ilk inmede %2.5 oranında, tüm iskemik inmelerde ise %1 oranında bildirilmiştir.⁹ 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.⁹ Tipik klinik tablo ipsilateral baş-boyun ve yüz ağrısının ardından İKA alanında gelişen geçici veya kalıcı serebral iskemi bulgularıdır.⁹ Horner sendromu, ipsilateral baş ağrısı ve kraniyal sinir tutuluşları şeklinde izole klinik manifestasyonlar olabilir.^{5,9,11} Nörooftalmolojik bulgular (amorozis fugaks, iskemik optik nöropati, retinal iskemi) genellikle nadir ve geçici olarak bildirilmiştir.^{1,2,6,9,14} İKA diseksiyonuna bağlı hemiparezi ve kalıcı görme kaybı birlikteliği ise oldukça nadir olup,^{1,2} benzer klinik tablo aterosklerotik İKA oklüzyonuna sekonder bil-

dirilmiş ve optiko-serebral sendrom olarak adlandırılmıştır.³

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

OLGU

30 yaşında erkek hasta. 4 gün önce yüz ve başının sağ yarısındaki şiddetli ağrıyı izleyerek sağ gözünde görme kaybı gelişmiş. Görme kaybının bir kaç saat sonrasında ise sol yan güçsüzlüğü ortaya çıkmış. Bu yakınmalar ile yatırıldığı hastanede yapılan kraniyal MRG'de sağ temporopariyetal infarkt saptanmış. Olgunun 4 gün boyunca sağ gözde görme kaybı yakınması devam ederken sol yan güçsüzlüğünde kısmen gerileme olmuş. Bu yakınmalar ile inme etiolojisini araştırmak amacıyla yatırılan olgunun özgeçmişinde yaklaşık bir ay önce güreş yaparken boynunda incinme öyküsü, günde 1 paket sigara ve alkol kullanım alışkanlığı mevcuttu. Sistemik hastalık, 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. Sağ gözde afferent pupil defekti, göz dibi bakısında papilla ödemi, makülada 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 yan santral fasiyal parezi, 4/5 kas gücü düzeyinde hemiparezi, hemihipostezi ve Babinski pozitifliği saptandı. Karotis arterlerinde üfürüm ve alt kraniyal 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. Serebral anjiyografide sağ İKA'da bifurkasyondan sonra gittikçe daralan bir seyir gösteren tıkanıklık olduğu ("tapered oklüzyon") saptandı (Şekil 1). Sağ hemisferik dolaşım Willis poligonu aracılığı ile sol karotisten sağlanıyordu, sol İKA ve vertebrobaziler sistem normaldi. Vasküler yapılarda aterosklerotik değişiklik veya vaskülit düşündürülen bulgu saptanmadı. Doppler USG'de sağ İKA'da total oklüzyon saptandı.

Sağ İKA'da diseksiyon saptanan olguya intravenöz heparin verildi, sonrasında warfarin sodyum ile antikoagülan tedaviye devam edildi. 1,5 aylık yatış süresi içinde hemiparezisi tam olarak düzeldi. Görme kaybında ise belirgin değişme olmadı. Kontrol doppler USG'de sağ İKA'da oklüzyonun devam ettiği saptandı. Antikoagülan tedavi ile taburcu edilen olgunun ayaktan izlemlerinde ek bir nörolojik tablo gelişmedi. Doppler USG ve MR anjiyoda İKA'da oklüzyonun devam ettiği görüldü. Göz



Şekil 1. Sağ internal karotis arterde "tapered oklüzyon"

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 hemiparezidir. Akut gelişimli serebral ve oküler iskemi bulguları saptanan olguda öykü ve bulguların eşliğinde sağ İKA'da diseksiyon düşünülmüş ve anjiyografi ile bu tanı doğrulanmıştır. Karotis arter diseksiyonunun anjiyografik bulguları; en sık arterin düzensiz iplik şeklinde daralması (string sign) olmak üzere arterin proksimalden distale doğru gi-

tikçe 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 şeklide olabilir. Yağ baskılamalı çekim tekniği kullanıldığında damar çevresindeki yağ dokusu kaynaklı artefaktlar önlenir.^{12,13}

Ekstrakraniyal İKA diseksiyonunun en sık klinik manifestasyonu ağrı ile birlikte ipsilateral serebral iskemiyeye bağlı geçici ya da kalıcı nörolojik defisitlerdir.⁹ İKA diseksiyonunda serebral iskeminin oklüzyon veya stenoza sekonder hemodinamik değişiklik ya da daha sıklıkla emboli sonucu oluştuğu kabul edilir.⁹ İKA diseksiyonuna bağlı nörooftalmolojik manifestasyonlar; amorozis fugaks, santral retinal arter oklüzyonu, hipoperfüzyon retinopatisi, anterior veya posterior iskemik optik nöropatidir.^{1,2,5,6,7,14} Genellikle nadir ve geçici olarak bildirilmiştir.^{1,2,6,9,10} Biousse ve ark. İKA diseksiyonu tanılı 146 olgunun %62'sinde başlangıç döneminde oftalmolojik semptom yada bulgu olduğunu, yaklaşık %18 olguda ise ortalama 6 gün içinde kalıcı oküler veya serebral iskeminin ortaya çıktığını bildirmişlerdir.²

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 iskemide, santral retinal arter (SRA) oklüzyonu veya 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 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.^{1,14} Olgumuzda afferent pupil defekti ile birlikte papilla ödemi ve makülada kiraz kırmızısı görünüm saptanmış, izlemde ise optik atrofi gelişmiştir. Nörooftalmolojik bulgular

santral retinal arter oklüzyonu yanında iskemik optik nöropatinin varlığını düşündürmüştür. Biousse ve ark., İKA diseksiyonu tanılı 110 olgunun 4'ünde (%3,6) görme kaybı saptamışlar ve görme kaybını diseksiyona bağlı iskemik optik nöropati olarak değerlendirmişlerdir. Yazarlar iskemiyi hemodinamik mekanizma ile açıklamışlardır.¹ Olgumuzdakine benzer klinik tablo Bogousslavsky ve ark. tarafından karotis arteri alanında inmesi olan 612 olgudan, hemiparezi ile birlikte görme kaybı gelişen ve aterosklerotik karotis oklüzyonu saptanan 3 olguda bildirilmiş, tablonun optik sinir ve beynin simultane hemodinamik infarktı sonucu olduğu ileri sürülmüştür. 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 oldukça nadir bildirilmiştir.^{1,6,7}

Aterosklerotik İKA stenozuna bağlı monooküler körlük genellikle retinal arterlerde emboli sonucu gelişen iskemiyeye bağlanmıştır. İKA stenozuna sekonder optik sinir iskemisi ise daha az sıklıkta bildirilmiş ve hipoperfüzyon sorumlu tutulmuştur.^{3,14} Ross ve ark. görme kaybı gelişen İKA stenozlu 4 olguda oküler iskeminin hemodinamik kaynaklı olduğunu öne sürmüşlerdir.⁸ İKA diseksiyonuna bağlı serebral ve oküler iskemide de hemodinamik ve embolik mekanizmalar suçlanmıştır.^{1,6,7,9} 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 göz önüne alındığında özellikle orta-geç yaştaki hastalarda monooküler geçici ya da kalıcı görme kaybına eşlik eden ipsilateral başağrısı 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.225-226
5. Mokri B, Sibert PL, Schievink WI, et al. Cranial nerve 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. 1992:671-77
10. Schievink WI, 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 IM. Brain Vascular Disorders. In: *Neuroradiology*. Third edition, 1996; 477-79
13. Taveras IM. 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 1995:68-79.