

Spontan Vertebral Arter Disseksiyonu

Hayriye KÜÇÜKOĞLU *, Hülya DEMİR *, Sevim BAYBAŞ *, Çiğdem ÖZKARA, Cüneyt EVREN *

ÖZET

Spontan vertebral arter disseksiyonu giderek artan sayıda vaka bildirileri ile genç ve orta yaşlı erişkinlerde vertebral arter sisteme ait iskemik inmenin nadir nedenlerinden biri olarak dikkati çekmektedir. Etiyolojinin çoğu zaman yeterince aydınlatılmadığı, genellikle benign prognozlu bu olgularda, tedavi protokolü de halen tartışmalıdır. Bu yazıda; kliniğimizde izlediğimiz, öncesinde belirgin herhangi bir travma öyküsü olmaksızın gelişen vertebral arter sisteme ait iskemik inmenin nadir nedenlerinden biri olarak dikkati çekmektedir. Etiyolojinin çoğu zaman yeterince aydınlatılmadığı, genellikle benign prognozlu bu olgularda, tedavi protokolü de halen tartışmalıdır.

Bu yazıda; kliniğimizde izlediğimiz, öncesinde belirgin herhangi bir travma öyküsü olmaksızın gelişen vertebral arter sisteme ait geçirilmiş bir iskemik atağın ardından yerleşen arka sistem bulguları olan, anjiyografik inceleme sonunda "vertebral arter disseksiyonu" tanısı alan, 3 aylık bir süresinde disseksiyon bulgularının kaybolduğu gözlenen 38 yaşında bir olgu sunulmuş, literatür gözden geçirilmiştir.

Anahtar kelimeler: Spontan vertebral arter disseksiyonu, vertebral arter inme, serebral anjiyografi

Düşünen Adam; 1994, 7 (1-2): 50-53

SUMMARY

Spontaneous vertebral artery dissections are increasingly recognized as a cause of ischemic stroke in young and middle aged adults. The cause of the disease is not clear, and although the course is mostly benign, the management is still controversial.

In this article, vertebral artery dissection completely resolving after 3 months anticoagulation demonstrated with angiography in a 38 year old patient with vertebral artery symptoms following a transient ischemic attack is presented and discussed.

Key words: Spontaneous vertebral artery dissection, vertebral artery, stroke, cerebral angiography

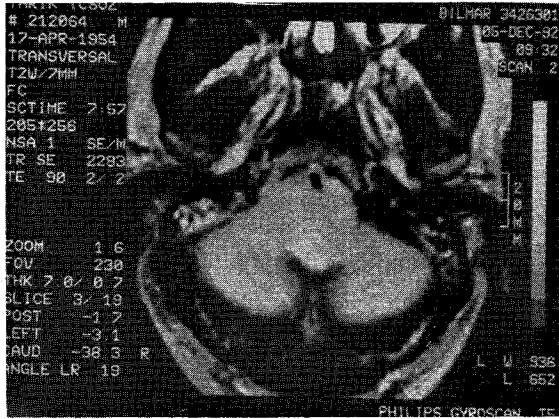
GİRİŞ

Spontan vertebral arter disseksiyonu (SVAD) vertebral arter sisteme ait iskemik inmenin nadir nedenlerinden biridir. Arteria karotis interna disseksiyonundan daha seyrek görülmekle birlikte, artan sayıda vaka bildirileri ile genç ve orta yaşlı erişkinlerde potansiyel inme nedeni olarak önemi

daha da vurgulanır hale gelmiştir. Genellikle benign prognozlu bu olgularda tanıyı akla getiren klinik prezentasyon ani başlangıçlı ipsilateral servikal veya oksipital ağrı ve bununla eş zamanlı ya da gecikmiş olarak başlayabilen beyin sapı iskemik semptomlarıdır.

Kesin tanı, anjiyografi ile konulur.

* Bakırköy Ruh ve Sinir Hastalıkları Hastanesi 2. Nöroloji Kliniği



Şekil 1.

Bu yazıda vertebro-baziler sisteme ait iskemik inme semptomatolojisi ile kliniğimizde izlenerek SVAD tanısı alan bir olgu sunulmuştur.

OLGU

38 yaşında erkek hasta dengesizlik, konuşma bozukluğu, çift görme, bulantı, kusma ve yüzün sağ tarafında karıncalanma yakınmaları ile yatırıldı. Öyküsünden bir gün önce ani gelişen ve 20 dakika süren baş dönmesi ve buna eklenen sağa doğru çekilme şeklinde dengesizlik yakınmalarının iki saat sonra tekrarladığı; bu sırada konuşmasının anlaşılmayacak derecede bozulduğu, bulantı ve kusmasının olduğu, tansiyonunun 220/-? mmHg bulunduğu, yakınmalarının devamı nedeni ile bir gün sonra kliniğimize başvurduğu öğrenildi.

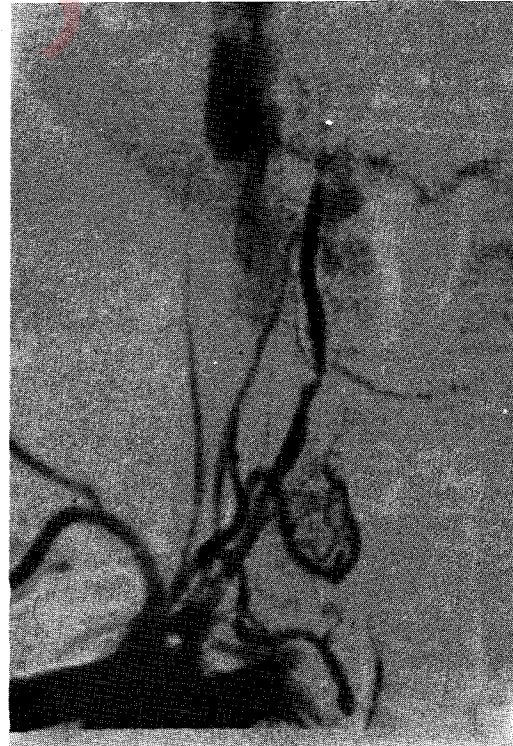
Özgeçmişinde 8 yıldır hiç tedavi görmemişti, hipertansiyon öyküsü dışında risk faktörü yoktu. Soygeçmişinde babasında serebrovasküler olay, anne, baba ve ikiz kardeşinde ise hipertansiyon öyküsü vardı.

Tanisyonunun 160/120 mmHg olması dışında sistem bulguları normal olarak değerlendirilen, sağ el dominanslı, uyanık ve koopere hastanın nörolojik muayenesinde konuşması serebellar tipte dizartrikti, fundus incelemesinde hipertansif değişiklikler saptandı. Sağ gözde dışa bakışta kısıtlılık, bilateral horizontal nistagmus, sağ trigeminal alanda hipoestezi, sağ periferik fasial paralizi, sağda hipoakuzi, velumfarengem refleksinde azalma ve Horner mevcuttu. Sağ üst ekstremitte minimal paretikti. Taban derisi refleksi iki yanlı ekstansör yanıtı idi. Serebellar testler üstte bozuktu, gövde ataksisi saptandı.

Rutin kan biyokimyası, hemogramı, T3, T4, TSH, protein ve immun elektroforezi normal sınırlardaydı. TPHA, CRP, RF, LE hücresi, LA, ANA (-) idi. ACLA IgM normal, IgG ise 12.5 G PLU/ml idi. BOS bulguları normaldi. 24. saatteki kranial BT'sinde iskemi lehine bulgu saptanmayan hastanın 48. saatteki MR'ında kliniği ile ilişkili olarak sağ serebellar hemisfer alt bölümünü, sağ orta ve alt serebellar pedinkülleri, bulbus sağ tarafını içine alan subakut enfarkt alanı saptandı (Şekil 1).

Ekokardiyografik incelemesi normaldi. Karotis ve vertebral sistem doppler ultrasonografik incelemesinde sağ vertebral arter de akım saptanmadı. Anjiyografik incelemesinde ise sağ vertebral arterin V2 segmenti ve V2-V3 bileşkesinde arter lümeninin daralmış, piliform hale gelmiş ve akımın oldukça yavaşlamış olduğu saptanarak bu değişimlerin SVAD ile uyumlu olduğu düşünüldü (Şekil 2,3).

Hastanın ilk günden itibaren büyük oranda gerilemeye başlayan bulguları, anjiyografi ile tanının netleşmesi sonucu başlanan ve 3 ay süre ile kullanılan oral antikoagülan sırasında da gerilemeye devam etti. 3 ay sonra tekrarlanan anjiyografisinde disseksiyon bulgularının kaybolduğu izlendi (Şekil 4.5).



Şekil 2.



Şekil 3.

Bu sırada yapılan nörolojik muayenesi sağ gözün dışa bakışında minimal kısıtlılık, sağa bakışta, bakış yönüne vuran 2-3 atımlık horizontal nistagmus ve TDR'nin sağda iyi fleksör yanıt vermemesi dışında normaldi ve bu haliyle kliniğimizden çıkarıldı. 6. ayda yapılan poliklinik kontrolünde sağ gözdeki nistagmus dışında defisiter bulgu kalmamıştı.

TARTIŞMA

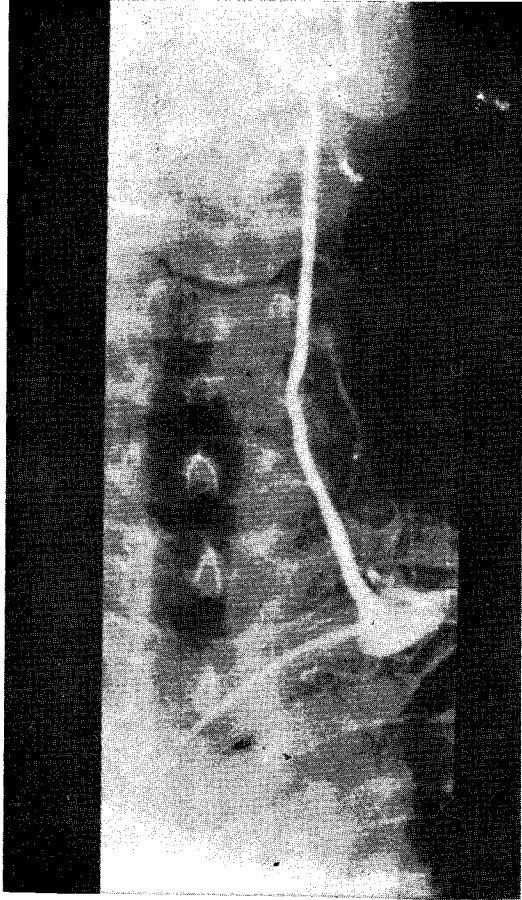
Posterior sirkülasyonun servikal ve intrakranial arterlerinin disseksiyonu seyrek görülmekte olup, spontan olarak ya da boyun masajı ve diğer boyun manipulasyonları, minor düşmeler, otomobil kazaları, tavan boyama-yoga-tramplenden atlama-ok atma gibi aktivasyonlar ya da ani boyun hareketleri gibi travmalar sonucu gelişebilir (2-11). SVAD'unun nedeni bilinmemekle birlikte literatürde şimdiye kadar yayınlanmış olan yaklaşık 60'ın üzerinde



Şekil 4.

SVAD'u olgusu gözden geçirildiğinde hipertansiyon ve fibromusküler displazi en sık olmak üzere, migren, oral kontraseptif kullanımı, kistik medial nekroz, mukopolisakkaridoz ve kollajen doku hastalıklarının, olgularda saptanan olası predispozan faktörler oldukları görülmüştür (2,4,5,9,11).

SVAD'u özellikle genç ve orta yaşlı erişkinlerde görülür. Olguların % 80'inin 30-50 yaşlar arasında olduğu ve kadınların daha sıklıkla tutulduğu (% 70), bildirilenler arasındadır (3,4,8-11). Ağrı sıklıkla ilk semptomdur; olguların % 76'sında görülür (3,4,9). Eğer ağrı varsa ciddi, künt, ani başlangıçlı ve boyun üst kısmı ile oksipitale lokalize ve disseksiyonun olduğu tarafla uyumludur. Ağrı ile birlikte veya daha sonra gelişen iskemi bulguları, en çok lateral medüller sendrom veya serebellar enfarkta yol açar; ya



Şekil 5.

da vertebro-baziler sisteme ait GİA'lar oluşabilir (3,4,8,9). SVAD'u, seyrek olarak asemptomatiktir ve semptomatik internal karotid arter disseksiyonu araştırması sırasında tanımlanır (4,8,9). Bir başka klinik prezentasyon şekli ise subaraknoid kanamadır ki disseksiyonun, damarın intradural kısmına kadar uzanması ya da doğrudan intradural başlaması halinde subaraknoid mesafeye rüptür sonucu oluşur (2,9,10).

Disseksiyon genelde damarın ekstradural segmentinde görülür. En çok tutulduğu bildirilen segment V3 ve daha az sıklıkla V2 segmentidir ki nedeni, bu segmentin vertebral arterin en mobil parçası olması sebebiyle mikrotravmaya fazlaca maruz kalmaları ile açıklanmıştır (3,4,8,9,11). Arterial disseksiyon damar duvarının ayrılması ve yanlış lümen gelişimine yol açar. Eğer hematoma adventisyaya kadar uzanırsa, anevrizmal dilatasyon oluşur. Anjiyografide en sık bulgu irregüler, uzamış ve gittikçe daralan stenozdur. Psödoanevrizma, oklüzyon ya da çift lümen görülmesi daha seyrek bulgulardır (3,4,8,9,11). Disseksiyon aynı anda birkaç ekstrakranial damarı tutabileceğinden anjiyografik inceleme mutlaka dört

kanalı içermelidir (4,8,9). SVAD'lu olgularda genelde kabul görmüş bir tedavi protokolü olmamakla birlikte literatürde bu tanıyı almış olguların çoğuna trombus oluşumu ya da tromboembolizmden kaçınmak amacıyla 3 ay süre ile antikoagülan tedavi uygulanmış ve % 85'in üzerinde klinik ve anjiyografik düzleme saptandığı bildirilmiştir (3,4,8,9,11). Ancak antikoagülan tedavi almayan az sayıda olgunun prognozunun da kötü olmadığı gözlemlenmiştir (5,9). Subaraknoid kanama ile prezente olan olgularda klinik gidiş, iskemik semptomlulara oranla kötüdür ve cerrahi tedavi düşünülmelidir (2,9,10).

Olgumuz; öncesinde ya da beraberinde ağrı tanımlanması nedeni ile doğrudan SVAD tanısını akla getirmiyordu. Ancak yaş, predispozan faktör, klinik semptomatoloji, anjiyografi bulguları ve selim prognozu ile literatürde bildirilenlerle uyumlu idi (2-5,8-11). Farklı olarak ACLA IgA'nin orta derecede yükselmiş olması, disseksiyonlu olgularda şimdiye kadar bildirilmemişti. Bu yazıda SVAD'un özellikleri literatür eşliğinde tartışılmış, genç ve vertebro-baziler sisteme ait iskemik inme olgularda ayırıcı tanıda SVAD'u tanıda SVAD'u tanısının göz önünde bulundurulması vurgulanmak istenmiştir.

KAYNAKLAR

1. Arroyo S, Munoz A, Vazquez A, et al: Magnetic resonance imaging of acute spontaneous dissection of the vertebral artery. *Stroke* 22(12):1606-1607.
2. Bahar S, Çoban O, Gürvit İH, et al: Spontaneous dissection of the extracranial vertebral artery with spinal subarachnoid hemorrhage in a patient with Behçet's disease. *Neuroradiology*, 35:352-354, 1993.
3. Caplan LR, Zarins CK, Hemmati M: Spontaneous dissection of the extracranial vertebral arteries. *Stroke* 16(6):1030-1038, 1985.
4. Chiras J, Marclano S, Vega Molina J, et al: Spontaneous dissection aneurysm of the extracranial vertebral artery (20 cases). *Neuroradiology* 27:327-333, 1985.
5. Dunne JW, Conacher GN, Ghangure M, et al: Dissecting aneurysms of the vertebral arteries following cervical manipulation: A case report. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 50:349-353, 1987.
6. Friedman DP, Flanders AE: Unusual dissection of the proximal vertebral artery: Description of the three cases. *AJNR* 13:283-286, 1992.
7. Frisoni GB, Anzola GP: Vertebrobasilar ischemia after neck motion. *Stroke*. 22:1452-1460, 1991.
8. Hinse P, Thie A, Lachenmayer L: Dissection of the extracranial vertebral artery: report of four cases and review the literature. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 54:863-869, 1991.
9. Mokri B, Houser OW, Sandok BA, et al: Spontaneous dissections of the vertebral arteries. *Neurology* 38:880-885, 1988.
10. Pozzati E, Padovani R, Febrizi A: Benign arterial dissection posterior circulation. *J Neurosurg* 75:69-72, 1991.
11. Sue DE, Brant-Zawadzki MN, Chance J: Dissection of cranial arteries in the neck: correlation of MRI and arteriography. *Neuroradiology* 34:273-278, 1992.