

T.C.  
EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ  
DAHİLİ TIP BİLİMLERİ BÖLÜMÜ  
NÖROLOJİ ANABİLİMDALI

PROF. DR. NEŞE ÇELEBİSOY

KAROTİS VE VERTEBRAL ARTER  
DİSEKSİYONLARININ TANI, TEDAVİ VE  
PROGNOZUNUN RETROSPEKTİF İNCELEMESİ

UZMANLIK TEZİ

DR. HOSSEİN PİA

TEZ DANIŞMANI  
PROF. DR. DURSUN EMRE KUMRAL

İZMİR 2016

## Teşekkürler

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve deneyimleriyle bizlere yol gösteren, mesleğimden keyif almayı ve iyi bir hekim olmayı öğrendiğim Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı'ndaki saygıdeğer hocalarıma

Uzmanlık eğitimim boyunca birlikte çalıştığım tüm asistan ve uzman olmuş arkadaşlarıma

Yoğun bakım, Servis, Poliklinik, Nörosensöriyel ve Nörofizyoloji rotasyonlarımda tanıdığım, birlikte çalıştığım EÜTF Nöroloji kliniği çalışanlarına

Bu tezin oluşmasında birlikte çalıştığımız tez danışmanım Prof. Dr. Dursun Emre KUMRAL ve tezin yazım aşamasında katkıda bulunan tüm arkadaşlarıma

Tüm hayat boyu olduğu gibi asistanlığım süresince de sevgi ve desteklerini bir an bile eksik etmeyen sevgili anneme, babama

Ve

Varlığı ile hayatıma anlam katan sevgili eşim; *Shaghayegh* 'e

TEŞEKKÜR EDERİM

## İÇİNDEKİLER:

<b>TABLolar, GRAFİKLER ve ŞEKİLLER listesi</b> .....	<b>1</b>
<b>KISALTMALAR LİSTESİ</b> .....	<b>4</b>
<b>1. GİRİŞ VE AMAÇ</b> .....	<b>5</b>
<b>2. GENEL BİLGİLER</b> .....	<b>6</b>
2.1 Sınıflandırma .....	8
2.2. Epidemiyoloji .....	9
2.3. Etyoloji .....	10
2.4. Patofizyoloji .....	11
2.5. Karotis arter diseksiyonlarında klinik bulgular .....	12
2.6. Vertebral arter diseksiyonlarında klinik bulgular .....	14
2.7. Tanı .....	16
2.8. Tedavi yaklaşımları .....	19
2.9. Prognoz .....	22
<b>3. GEREÇ VE YÖNTEM</b> .....	<b>23</b>
<b>4. BULGULAR</b> .....	<b>26</b>
<b>5. TARTIŞMA</b> .....	<b>40</b>
<b>6. SONUÇ</b> .....	<b>48</b>
<b>7. KAYNAKLAR</b> .....	<b>50</b>
<b>8. EK 1</b> .....	<b>62</b>

## TABLO LİSTESİ:

**Tablo 1.** Kranioservikal arter diseksiyon tanılı olguların yaş ve cinsiyet dağılımı.

**Tablo 2.** Kranioservikal arter diseksiyon tanılı olgularında etiyojoloji.

**Tablo 3.** Kranioservikal arter diseksiyon tanılı olguların başvuru şikayetleri ve muayene bulguları.

**Tablo 4 .** Kranioservikal arter diseksiyon tanılı olguların diseksiyon tipi, yerleşimi ve prognozu.



## GRAFİK LİSTESİ:

**Grafik 1.** Diyabetes mellitusun ön ve arka sistemdeki dağılımı.

**Grafik 2.** Hipertansiyonun ön ve arka sistemdeki dağılımı.

**Grafik 3.** Minör travma öyküsünün ön ve arka sistemdeki dağılımı.

**Grafik 4.** Bulantı-kusmanın ön ve arka sistem dağılımı.

**Grafik 5.** Denge bozukluğunun ön ve arka sistem dağılımı.

**Grafik 6.** Vertigo'nun ön ve arka sistem dağılımı.

**Grafik 7.** Fasiyal hipoestezinin ön ve arka sistem dağılımı.

**Grafik 9.** Ekstremitelerde parezinin ön ve arka sistem dağılımı.

**Grafik 10.** Lisan bozukluğunun ön ve arka sistem dağılımı.

**Grafik 11.** Vertebrobaziler arter segmentlerinde diseksiyonların sıklığı.

**Grafik 12.** Horner sendromunun ön ve arka sistemde dağılımı.

**Grafik 13.** Kranioservikal arter diseksiyona bağlı gelişen serebrovasküler olayların kliniği ve ön-arka dolaşım sistemdeki dağılımı.

**Grafik 14.** Uzun dönem tedavi verileri.

## ŞEKİL LİSTESİ:

Şekil 1. Vertebral arter segmentlerinin şematizasyonu.

Şekil 2. Diseksiyon tipleri.



## KISALTMALAR LİSTESİ:

<b>BT :</b>	Bilgisayarlı tomografi
<b>BTA :</b>	Bilgisayarlı tomografi anjiyografi
<b>DSA :</b>	Dijital substraksiyon anjiyografi
<b>DUSG :</b>	Doppler ultrasonografi
<b>EKA :</b>	Eksternal karotis arteri
<b>GİA :</b>	Geçici iskemik ataklar
<b>İKA :</b>	İnternal karotis arteri
<b>KAD :</b>	Karotis arter diseksiyonu
<b>KKA :</b>	Karotis kominis arteri
<b>KSAD :</b>	Kraniyoservikal arteriyel diseksiyon
<b>mRS:</b>	modifiye Rankin Skalası
<b>MRA :</b>	Magnetik rezonans anjiyografi
<b>MRG :</b>	Magnetik rezonans görüntüleme
<b>OSA :</b>	Orta serebral arter
<b>PİKA :</b>	Posterior inferior serebellar arter
<b>SAK :</b>	Subaraknoid kanama
<b>VA :</b>	Vertebral arter
<b>VAD :</b>	Vertebral arter diseksiyonu

## 1. GİRİŞ VE AMAÇ:

Kraniyoservikal arteriyel diseksiyonları, genç erişkinlerde önemli bir iskemik inme nedenidir. Tüm iskemik inmelerin %2'si, buna karşılık genç inmelerin yaklaşık %20-25'inin ekstrakraniyal daha az sıklıkta intrakraniyal arterlerin diseksiyonu sonucu oluştuğu bildirilmektedir.

Arteriyel diseksiyonların patogenezi tam olarak bilinmemektedir. Arter diseksiyonları, spontan veya travmatik olabilir. Spontan gelişen diseksiyonların fibromusküler displazi, Ehlers-Danlos sendromu, Marfan sendromu, otozomal dominant polikistik böbrek hastalığı, konnektif doku hastalığı, osteogenezis imperfecta tip I gibi bazı genetik geçişli hastalıklar ve arteriopatilerler ayrıca migren, gebelik, oral kontraseptif kullanımı, hiperhomosistinemi, sigara ve hipertansiyon gibi durumlarla birliktelik gösterdiği bildirilmektedir. Travmatik nedenlere paten, tenis, basketbol, voleybol, yüzme, dans ve diğer minör spor yaralanmalarını örnek verebiliriz.

Spontan arteriyel diseksiyonlu hastaların az bir kısmında ailede diseksiyon öyküsü bulunmaktadır. Ailesel özellik taşıyanlarda diseksiyonların multipl olma ihtimali ve rekürens riski yüksektir. Genetik olabileceği düşünülmeyle birlikte bugüne kadar yapılan çalışmalarda bu hastalık için net olarak bir gen identifiye edilememiştir.

Kraniyoservikal arteriyel diseksiyonları az sıklıkla görülmesi ve değerlendirilmesi için gelişmiş tanı yöntemlerine gereksinim duyulduğundan konu ile ilgili az sayıda kapsamlı çalışma yapılmış olup bir çok sorunun cevabı yanıtsız kalmıştır. Kraniyoservikal diseksiyon nedeniyle kliniğimizde değerlendirilen yeterli sayıda hasta olması ve bu hastaları değerlendirmek için hastanemizin yeterli donanımına sahip olmasını göz önüne alarak bu konuda yapacağımız çalışmanın bize değerli bilgiler sağlayabileceğini düşündük.

Tezimizin amacı karotisvertebral sistemde diseksiyonlarının etiolojisini , klinik özelliklerini, tanı yöntemlerini, tedavisini ve prognozunu retrospektif değerlendirerek bu konulara katkı sağlamaktır.



## 2. GENEL BİLGİLER:

### KRANIYOSERVİKAL ARTER DİSEKSİYONLARI

Kraniyoservikal arteriyel diseksiyonlar (KSAD), genç erişkinlerde önemli bir iskemik inme nedenidir. Tüm iskemik inmelerin %2'si KSAD'la ilişkilendirilmektedir. Buna karşılık genç inmelerin yaklaşık %20-25'inin ekstrakraniyal daha az sıklıkta intrakraniyal arterlerin diseksiyonu sonucu olduğu bildirilmektedir (1, 2). KSAD, yaşlı populasyonda %2-3 oranında görülmektedir (2).

Diseksiyonlar, genellikle 30 ile 50 yaş arasında ve her iki cinsten benzer sıklıkta görülmektedir (1).

Beyin arkus aorta ve dallarından ayrılan sağ ve sol internal karotis arterler, sağ ve sol vertebral arterler aracılığı ile beslenir (6).

Supratentoriyel bölgeyi besleyen internal karotis arter (İKA), karotis communis arteri'nin KKA dalıdır. KKA, solda doğrudan arkus aorta'nın dalı olarak çıkarken sağda ise trunkus brakiosefalikusun bir dalıdır. KKA, servikal bölgede dal vermeden dördüncü servikal vertebra düzeyine kadar yükseldikten sonra tiroid kıkırdağın üst sınırına yakın bölgede iki dala ayrılır. Bu dallardan biri olan İKA, servikal bölgede dal vermeden yükselerek kafa tabanında karotis kanalına girer. İntrakraniyal bölgede karotis kanalından çıktıktan sonra orta kafa çukurunda dura mater delerek kavernöz sinüsün içine girer. Arter daha sonra kavernöz sinüsü oluşturan diğer dura yaprağını delerek subaraknoid bölgeye ulaşır. Subaraknoid aralıkta uç dallara ayrılmadan önceki parçasına 'supraklinoid segment' denir. İKA, subaraknoid aralıkta uç dallarına ayrılır. İKA'nın kavernöz sinüs içindeki son kısımlarına genellikle 'karotis sifonu' denir. İKA bu seyrini 4 segmentte tamamlar:

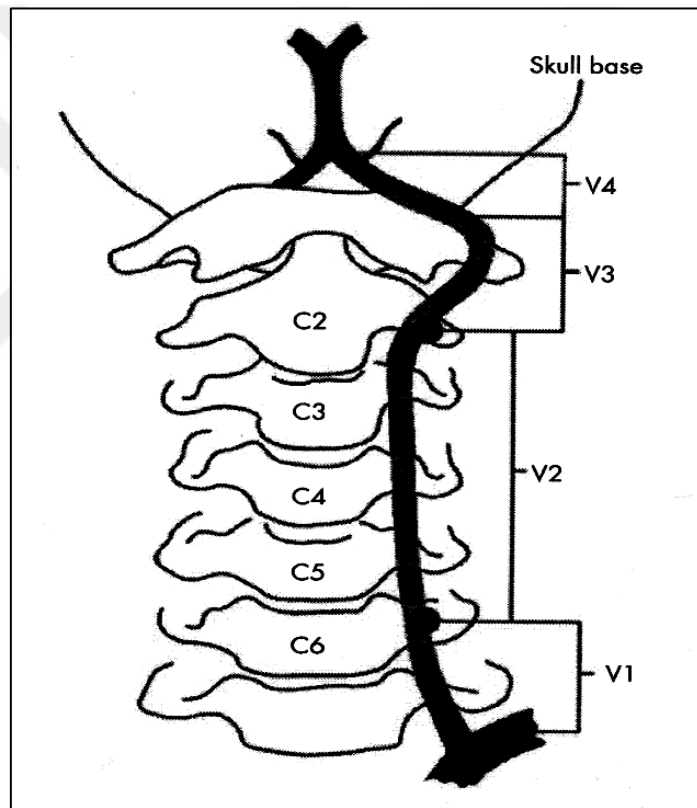
- **Servikal segment:** Ana karotid arterden karotid kanal girişine kadar olan segmenttir; dal vermez.
- **Petrozal segment:** Temporal kemiğin petroz kısmı içindeki segmenttir.
- **Kavernöz segment:** Kavernöz sinüs içindeki segmenttir.
- **Serebral (Supraklinoid) segment:** Kavernöz sinüs çıkışından optik kiazmanın lateralinde, anterior serebral arter ve orta serebral arter dallarına ayrıldığı bifurkasyona kadar olan segmenttir.

İnfratentoriyal bölgeyi ise vertebrobaziler sistem beslemektedir. Vertebrobaziler sistem dolaşımını a. subclavia'nın dalı olan vertebral arterler (VA) sağlar. Sağ a. subclavia, sağ KKA gibi brakiosefalik trunkustan, solda ise doğrudan arkus aorta'dan çıkar. Vertebral arter (VA), a.subclavia'dan ayrıldıktan sonra 5. ve 6. Servikal vertebraların transvers

foraminaları içine girerek 1. servikal vertebraya kadar yükselir (şekil 1). Atlasın arkasına doğru kıvrım yaparak kranium boşluğuna foremen magnumdan girer ve medullanın vertebrolateralinde seyrederek.

Vertebral arter, 3'ü ekstrakranial 1'i intrakranial olmak üzere 4 segmentten oluşmaktadır.

- **V1 segmenti**; subklavian arter çıkışından C6 transvers foramen girişine kadar
- **V2 segmenti**; C6-C2 transvers foramenler arası
- **V3 segmenti**; C2 transvers foramen çıkışından duraya kadar
- **V4 segmenti**; duraya girişten vertebrobaziler arter bileşkesine kadar olan kısımları ifade etmektedir (7).



Şekil 1: Vertebral arter segmentlerinin şematizasyonu

Burada vertebral arter; 1. Posterior spinal arter, 2. Anterior spinal arter, 3. Posterior inferior serebellar arter (PİKA) dallarını verir.

Her iki vertebral arter, ponsun anterior yüzünde orta hatta birleşerek baziller arteri oluştururlar.

Damar duvarı histolojik olarak içten dışa doğru intima, medya ve adventisya olarak adlandırılan üç farklı tabakadan oluşmuştur. Karotis ve vertebral arter diseksiyonları,

genellikle boyun bölgesine yönelik bir travma sonrası veya tamamen spontan olarak gelişen intimal yırtık sonucu oluşur. Damar duvarı yırtıldığında medya tabakasında bulunan damarı besleyen vaso vasorumlarında yırtılması ve kanaması sonucu oluşan kan intramural hematoma neden olur. İntramural hematoma ya intimaya ya da adventisyaya doğru ilerleyebilir. Eğer oluşan mural hematoma intimaya doğru ilerlerse akımın sağlandığı gerçek lümenin yanında mural hematoma oluşturduğu, kan akımının olmadığı yalancı bir lümenin oluşumuna yol açar (çift lümen belirtisi). Bu durum arteriyal stenoz veya oklüzyona neden olabilir. Ayrıca intimal yırtık bölgesinde veya yalancı lümen içindeki oluşabilecek trombus gerçek lümen aracılığıyla sekonder olarak distal damarlarda embolik iskemik inmeye yol açabilir. Adventisyaya doğru ilerleyen bir diseksiyon ise nadiren semptomatik olabilen anevrizmal dilatasyona (pseudoanevrizma) sebep olabilir (1, 6, 8).

Ekstrakraniyal vertebral ve karotis arterler styloid çıkıntı ve servikal vertebra kemik yapıları arasında yaralanmaya yatkındırlar. Bu nedenle ekstrakraniyal vertebral ve karotis arter diseksiyonları, intrakraniyal segment diseksiyonlarına göre daha sık görülmektedir. Karotis arter diseksiyonlarında (KAD) diseksiyon en sık İKA orijininin ilk 2 cm'lik bölümünün üstünde görülür. Ekstrakraniyal vertebral arter diseksiyonu (VAD) ise en sık C1-C2 düzeyindeki V3 segmentinde görülür (1).

KSAD, etkilenen damara bağlı olarak klinikte inme, geçici iskemik atak (GİA) veya lokal semptomlara ait bulgularla ortaya çıkabilir. KSAD, klinik özelliklerin giderek daha iyi anlaşılıyor olması ve nöroradyolojideki gelişmeler sayesinde günümüzde daha fazla tanınır hale gelmiştir. Doğru yaklaşım ve tanı, etkin tedavi seçeneklerinin kullanılmasıyla hastaların %90'ında olumlu sonuç alınmaktadır (9).

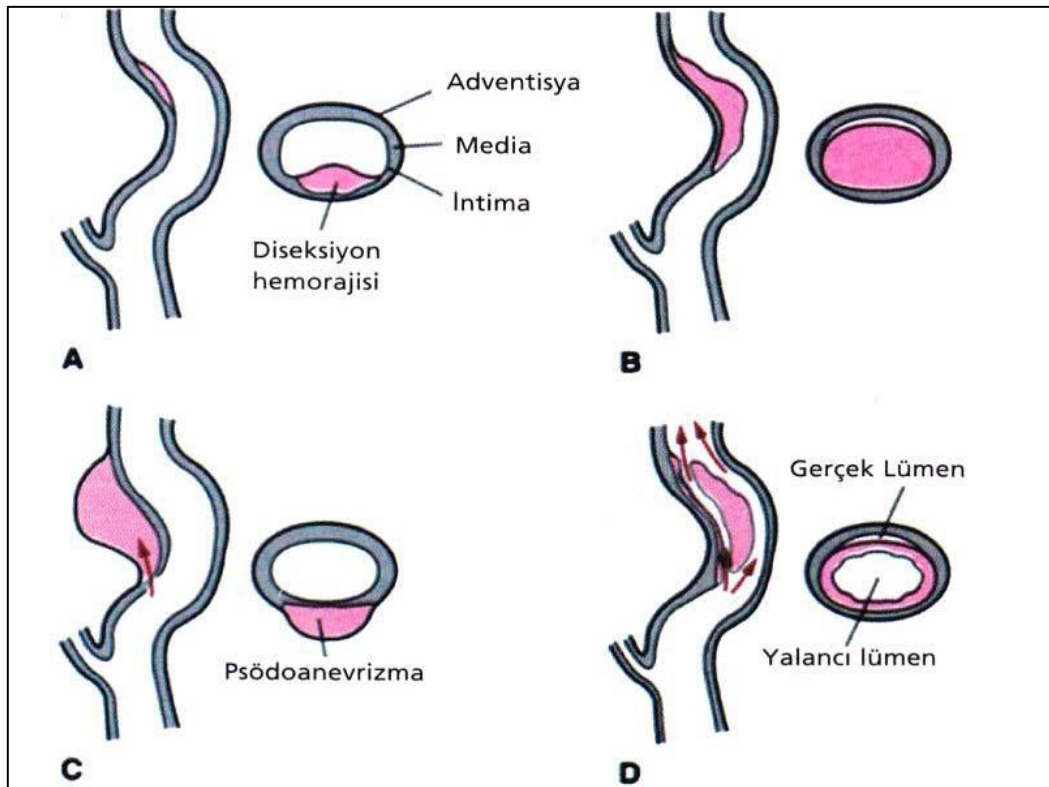
## 2.1. Sınıflandırma

Karotis ve vertebral arter diseksiyonları, damar duvarının intima tabakasındaki yırtılma sonucu oluşur. Damar duvarı yırtıldığında medya tabakasında bulunan damarı besleyen vaso vasorumlar da yırtılır. Bu yırtılma sonucu oluşan kan intramural hematoma oluşumuna neden olur. İntramural hematoma ya intimaya ya da adventisyaya doğru ilerleyebilir.(10)

1. Subintimal diseksiyonlar: İntramural hematoma kan damarının intima tabakasına doğru ilerlemesiyle oluşurlar. Bu durum damarda çift lümen görünümüne neden olur. Bu görüntü, birincisi akımın olduğu gerçek lümen, ikincisi mural hematoma bağlı oluşan, kan akımının olmadığı yalancı lümenin oluşturduğu izlenimdir (şekil 2A, 2B). Bu tip diseksiyonlar, damar lümeninde önemli ölçüde stenoz veya oklüzyona yol

açarak hemodinamik yetmezliğe neden olabilirler. Ayrıca hasarlanmış intimanın bulunduğu yerde veya yalancı lümen içinde oluşan trombüs sekonder olarak distal damarlarda embolizasyona yol açabilmektedir (şekil 2D).

2. Subadventisyal diseksiyonlar: Hematomun damar tabakarından olan adventisyaya doğru ilerlemesiyle oluşurlar. Bu tür diseksiyonlar ise nadiren semptomatik olabilen anevrizmal dilatasyona (pseudoanevrizma) sebep olabilmektedirler (şekil 2C) (1, 8, 11, 12).



Şekil 2. Diseksiyon tipleri

A: Arter duvarına kanama

B: Kanama sonrası lümen darlığı gelişimi

C: Pseudoanevrizma gelişimi

D: Kanama alanında rekanalizasyon sonrasında yalancı lümen gelişimi

## 2.2. Epidemiyoloji

Arter diseksiyonları, spontan veya travmatik olabilir. Spontan oluşan karotis arter sistemine ait yıllık diseksiyon insidansı 2.5-3/100.000 iken vertebral arterler için bu oran 1-

1.5/100.000'dir (13, 14). Travmayla ilişkili servikal arter diseksiyonları ise %1.6 oranında görülmektedir (15, 16).

Diseksiyonlar, yeni doğan ve çocukluk yaş grubu da dahil olmak üzere tüm yaş gruplarında görülebilmektedir. Fakat görülme sıklığı, 30 ile 50'li yaşlar arasında artış göstermekte ve 5.dekatta pik yapmaktadır. Erişkinler arasında her iki cinste eşit oranda görülmektedir. Ancak diseksiyon sırasında kadınlar erkeklerden ortalama 5 yıl daha genç bulunmuştur (6, 17). Bununla birlikte yeni tarhli yayınlarda, KAD'larının erkeklerde daha yüksek oranda görüldüğü bildirilmektedir (18, 19)

KSAD'ın gerçek insidansının daha yüksek olduğu tahmin edilmektedir. Bu durum, KSAD'ların bazen asemptomatik veya minör semptomlarla ortaya çıkması ve bu olgulara tanı koymadaki güçlükler ayrıca inme veya GİA bulgularıyla ortaya çıkmış olsa bile yeterli incelemelerin yapılmamasıyla ilişkilendirilmektedir (20).

### **2.3. Etyoloji**

KSAD'nın etyopatogenezi tam olarak bilinmemektedir. KSAD ya spontan ya da minör travmayla ilişkili olarak meydana gelir.

Girişimsel işlemler (Anjiyografi, anjioplasti gibi), ani baş-boyun hareketleri, öksürme, kusma, boyun manipulasyonu, intübasyon uygulanması, tavan boyama, yoga ve çeşitli sportif aktiviteler gibi boyun bölgesine penetran olmayan minör travmalar KSAD için tetikleyici rol oynayabilmektedir (5, 13, 18).

Büyük travma sonrası diseksiyona ait belirtiler hemen çıkabileceği gibi geç dönemde de ortaya çıkabilmektedir. Trafik kazası geçirmiş 500 hastanın retrospektif olarak değerlendirildiği bir çalışmada, kaza sonrası 4-12 aylık dönemde 8 olguda KSAD saptanmıştır. Yazarlar, kaza sonrası 12 ay içinde posttravmatik arteriyel diseksiyon ve bununla ilişkili olarak serebrovasküler olayların görülme riskinin diseksiyonların genel popülasyondaki insidansından çok daha yüksek olduğunu ileri sürmüşlerdir (19).

Spontan diseksiyonlarda tam olarak arteriyel patolojiler ortaya konulmamış olmakla birlikte yakın zamanda geçirilmiş enfeksiyonlar, fibromusküler displazi, Ehlers-Danlos sendromu, Marfan sendromu, otozomal dominant polikistik böbrek hastalığı, konnektif doku hastalığı, herediter hemokromatozis,  $\alpha$ -1 antitripsin eksikliği, osteogenezis imperfecta tip I gibi arteriopatilerle birlikte spontan diseksiyon daha sık görülmektedir. Migren, gebelik, oral kontraseptif kullanımı, hiperkolesterolemi, hiperhomosistinemi, sigara ve hipertansiyon da spontan arter diseksiyonu için risk faktörü olarak tanımlanmışlardır (1, 18, 21, 22, 23).

Diseksiyonların spontan mı minör travmalardan mı kaynaklandığı klinik prezentasyon ve patolojik incelemelerle ayırt edilememektedir (24).

Bazı vakalarda diseksiyon bilateral olarak görülebilmektedir. Bu durum genellikle boyun bölgesini içine alan ani hareket ve travmalarla ilişkili bulunmuştur. Bilateral diseksiyon vertebral arterlerde % 22 oranında görülürken karotis arterlerde bu oran % 4'tür. Bu durum vertebral arterlerin travmalara karotis arterlerden daha açık olması ile açıklanmaktadır (25, 26).

Spontan arteriyel diseksiyonlu hastaların %2-3'ünde ailede diseksiyon öyküsü bulunmaktadır. Ailesel özellik taşıyanlarda diseksiyonların daha erken yaşta başlama eğilimi, multipl olma ihtimali ve rekürens riski yüksektir (26, 27).

Az bir kısımda aile öyküsünün bulunması ve yukarıda sayılan geniş bir liste oluşturan, bazı genetik geçişli hastalıkların risk faktörü olarak tanımlanmış olması nedeniyle spontan arteriyel diseksiyonlu hastalarda genetik faktörlerin etyolojideki olası rolüne dikkat çekilmiştir. Bununla birlikte bugüne kadar yapılan çalışmalarda spontan arter diseksiyonu için net olarak bir gen identifiye edilememiştir (25, 26).

Günümüzde spontan arter diseksiyonu, intrinsik (genetik), vasküler ve çevresel risk faktörlerin bir araya gelerek oluşturduğu multifaktoriyel bir hastalık olarak kabul edilmektedir (28, 29).

#### **2.4. Patofizyoloji**

Ekstrakraniyal vertebral ve karotis arterler, intrakraniyal segmentlere göre styloid çıkıntı ve servikal vertebra kemik yapıları arasında yaralanmaya çok daha yatkındırlar. Bu nedenle ekstrakraniyal vertebral ve karotis arter diseksiyonları, intrakraniyal segment diseksiyonlarına göre daha sık görülmektedir.

Ekstrakraniyal kısmın boyun hareketlerinden etkilenmesi ve intrakraniyal kısmın kemiklerle fiske olması bu durumu açıklamaktadır.

Karotis diseksiyonlarında diseksiyon en sık İKA orijininin ilk 2 cm'lik bölümünün üstünde görülür. Görüldüğü yer itibari ile aterosklerozdan ayırt edilir. Servikal bölgede karotid bifurkasyonu normal görünümde iken bifurkasyonun 2-3 cm yukarısında darlık görülmesi diseksiyonu düşündürür. Anterior sirkülasyonda intrakraniyal diseksiyonlar en sık supraklinoid İKA ve orta serebral arter (OSA) kökünde görülür (30).

Ekstrakraniyal vertebral arter diseksiyonu ise en sık C1-C2 düzeyindeki V3 segmentinde görülür (1, 18).

Servikal bölgeye yönelik bir travma sonrası veya daha sıklıkla görünürde belli bir neden olmaksızın spontan olarak, arter duvarının en iç kısmında bulunan tunika intima tabakasında gelişen bir yırtık sonrasında, media tabakasında bulunan vazavazorumların da yırtılması ile oluşan mural hematoma distale doğru ilerler (31). Media içerisindeki kan rekanalize olursa damarda çift lümen izlenimi oluşur (yalancı lümen) (32). Birincisi kan akımının sağlandığı gerçek lümen, ikincisi, mural hematoma olduğu, kan akımının olmadığı yalancı lümenidir. Oluşan mural hematoma subintimaldir, arteriyel stenoza veya oklüzyona neden olabilir.

İntimal flepte veya yalancı lümen içinde oluşabilecek trombus, buradan koparak gerçek lümen içerisinde ilerleyip serebral ve retinal embolik iskemik inmeye neden olabileceği gibi oluşan stenoz, hemodinamik yetmezliğe de neden olabilir Damar duvarının adventisya tabakasına doğru ilerleyen bir diseksiyon ise nadiren semptomatik olabilen anevrizmal dilatasyona (pseudoanevrizma) sebep olabilir Spontan arteriyel diseksiyonların patogeneğinde damar duvarının stabilitesini azaltan jeneralize bir arteriopatinin rol oynayabileceği ileri sürülmektedir (18). Ayrıca endotel hasarına yol açabilecek inflamatuvar mekanizmaların rolü olabileceğine dair görüşte bulunmaktadır (25).

## **2.5. Karotis arter diseksiyonlarında klinik bulgular**

Karotis ve vertebral arter diseksiyonlarında klinik bulgular arter sulama alanına uyan iskemik inme, GİA veya lokal kompresyona bağlı olarak gelişir. Spontan İKA diseksiyonu, klinik olarak diseksiyon alanında lokal bulgular ya da arter sulama alanına ait iskemik semptomlarla ortaya çıkmaktadır. Servikal İKA diseksiyonuna bağlı lokal belirtiler kendine özgü özellikler taşıırken arter sulama alanında meydana gelen iskemik belirtiler klinik açıdan diğer iskemik süreçlerden farklılık göstermez.

### **Karotis arter diseksiyonunun belirti ve bulguları :**

- Lokal bulgular
  - Boyun, baş, yüz ya da göz ağrısı
  - Horner sendromu
  - Alt kraniyal sinir felçleri
  - Pulsatil tinnitus
- Karotis sulama alanına ait iskemi bulguları
  - Serebral infarktlar

- Hemisferik GİA
- Anterior/posterior optik nöropati, retinal infarktlar ya da amorozis fugaks

Karotis arter disseksiyonlarında hastaların % 86'sında iskemik inme ve GİA bulunmaktadır (27).

Hastaların sadece ağrı şikayeti ile başvurma oranı % 2.2-4.5'tir. Ağrı, hastaların %75'inde şiddetlidir ve bir süre sonra kaybolma özelliği taşımaktadır. Disseksiyonlu hastalarda baş ağrısının ısrarlı olması bir anevrizmadan şüphe edilmesini gerektirir. Ağrının sebebi olarak oluşmuş hematoma oluşturduğu distansiyon ile intramural ağrı reseptörlerinin uyarılması olduğu düşünülmektedir (33).

Baş ağrısı, genellikle frontotemporal bölgede lokalize olmakta bazen başın bir yarısını tutacak şekilde ya da oksipitopariyetal lokalizasyonlarda da görülebilmektedir. Zonklayıcı olmayan gittikçe artan karakterdedir. Daha az sıklıkla zonklayıcı ya da gök gürültüsü baş ağrısı şeklinde de görülebilmektedir. Baş ağrısına aynı zamanda orbita, fasiyal ve boyun ağrısı da eşlik edebilir. Boyun ağrısı, genellikle İKA disseksiyonunun olduğu taraftadır. Fakat bazen iki yanlı hisedilebilmektedir. Ağrı, diğer belirtilerin başlamasından 3-4 gün önce ortaya çıkabilmektedir (34). Baş ağrısı, 1 saat ile 1 ay arasında kaybolmaktadır. Hastaların %90'ında ortalama 1 haftanın sonunda geçmektedir (35, 36).

KAD sonrasında oluşan ağrı nadiren küme tipi baş ağrısını taklit edebilir. Küme tipi baş ağrısında pitozis, miyozis varlığı ama fasiyal ve supraorbital anhidrozisin görülmediği okülosempatik paralizi vardır. Bu durum karotis disseksiyonlarında görülen parsiyel horner sendromunun da aynı özellikleri taşıması nedeni ile küme tipi baş ağrısının ilk atağı mı yoksa bir disseksiyon mu ayrımını zorlaştırır (37).

Horner sendromu; miyozis, pitozis ve anhidrozis triadından oluşmaktadır. KAD'da damar etrafındaki sempatik liflerin zedelenmesi ile ipsilateral miyozis ve pitozis görülür. Bu triaddaki anhidrozisin çoğunlukla görülmemesi nedeni ile parsiyel horner sendromu olarak isimlendirilir. Supraorbital anhidroz İKA etrafındaki sempatik liflerle ilgili olması nedeni ile supraorbital anhidroz görülebilirken fasiyal anhidroz a.karotis eksterna etrafındaki sempatik liflerden kaynaklandığı için fasiyal anhidroz görülmez. Parsiyel horner sendromunun tek bulgu olduğu KAD hastaların oranı % 10- 16 dir (36). Parsiyel horner sendromu KAD'nın % 28- 50 sinde görüldüğü için ani başlangıçlı parsiyel horner sendromu görülmesi durumunda İKA disseksiyonu akla gelmelidir (36, 38).



Boyun ağrısı, hastaların % 9-26'sında görülür ve 15 gün sürebilir. Yüz ağrısı, % 34-53 hastada görülür ve 15 gün sürebilir. Orbita ağrısı da bu ağrılara benzer şekildedir. Bu ağrıların karakteristikleri baş ağrısına benzemekte ve baş ağrısıyla sıklıkla beraberlik göstermektedir (39). KAD hastaların yaklaşık olarak 1/3'ü hastalığın klasik triadı olan baş, yüz, boyun ağrısının eşlik ettiği parsiyel horner sendromu ve retinal, serebral iskemi bulguları ile başvurur (10).

Kraniyal sinir felçleri diseksiyonlu hastaların % 12 sinde görülür ve sıklıkla alt kraniyal sinirler etkilenir (40). En sık etkilenen kraniyal sinir nervus hipoglossustur. Klinik olarak dilde güçsüzlük görülür (41). Bu disekte karotis arter kılıfının basısı ya da anevrizma oluşması ile sinirlerin gerilmesi ve kompresyonuna bağlı gelişmektedir. Bunun dışında 3, 5, 7 kraniyal sinirler iskemiye bağlı tek ya da multipl olarak etkilenebilmektedir.

Pulsatil tinnitus İKA diseksiyonlu hastaların 1/4 ünden azında görülür ve nadiren tek semptom olarak izlenebilir. Tinnitus, karotis arterdeki türbülans akımdan kaynaklanmaktadır (42). Tinnitusu olan hastalarda karotiste üfürüm de duyulabilir (11). Serebral ya da retinal iskemi İKA diseksiyonlu hastaların % 50-95 inde görülebilmektedir. Bu oran son yıllarda azalmaktadır. Bunun sebebi daha hafif semptomlu hastalarda tanının erken konmasından kaynaklanmaktadır (43, 44).

İskemi belirtileri hastaların %80-84 ün de iskemik inme, %10-15 inde GİA, %3'ünde amorozis fugaks, %3'ünde iskemik optik nöropati, %1'inde retinal infarktlar şeklinde görülmektedir (27-27). Tromboembolizm iskemiye yol açan en önemli sebeptir (9-11).

İKA diseksiyonundan günler veya haftalar sonra hastaların % 50-95'inde iskemik inmeye ait bulgular ortaya çıkabilmektedir (45). Ayrıca karotis diseksiyonlu hastaların % 5 i asemptomatik seyretmektedir (46).

## **2.6. Vertebral arter diseksiyonlarında klinik bulgular**

Vakaların % 60'ında vertebrobaziller sistem iskemisine ait belirtiler saptanır. Arka sistem diseksiyonlarda vertigo, ataksi, nistagmus, disfaji, tinnitus, kusma, bulantı, görme problemleri (bulanık görme, hemianopsi, diplopi, skew deviasyon, okulomotor sinir paralizileri, ossilopsi, lateral bakış paralizisi, internükleer oftalmopleji) görülür (47, 48). Tetikleyici faktörler hemen hemen KAD ile aynıdır. VAD'nın İKA diseksiyonlarından temel farkı intrakraniyal uzanımın daha sık olmasıdır (26).

### **Vertebral arter diseksiyonu belirti ve buğuları:**

- Lokal belirtiler
  - Baş, kulak, mastoid, boyun ağrısı

- Pulsatil tinnitus, üfürüm
- Servikal kök lezyonu

İntrakraniyal uzanım sonrasında ortaya çıkan bulgular

- Posterior fossa kitle etkisi
- Beyin sapı basısı
- Kraniyal sinir kompresyonu
- Subaraknoid kanama (SAK) (lokal ya da genel SAK semptomları izlenebilir)
- Posterior sistem iskemisine bağlı beyin sapı, spinal semptomlar
  - İnme
  - GİA

Ekstrakraniyal vertebral arter diseksiyonlarında baş ve boyun ağrısı ilk şikayettir. Baş ağrısı hastaların %58'inde görülür ve sıklıkla oksipital bölgede lokalizedir. İskemik belirtiler arasında en sık lateral bulber ve serebellar enfarkt görülür.

Ağrı en önde gelen semptomdur ve diğer semptomlar açığa çıkmadan önce ortaya çıkabilir. Ağrı sıklıkla ani başlangıçlı ve şiddetlidir. Nadiren pulsatil veya sabit özellikte olabilir. Sıklıkla oksipital bölgededir, bazen boyun arkasında da ağrı görülebilir. Ağrının oksipitalde olmasının nedeni, bu bölgenin üst servikal sinirler tarafından innerve edilmesidir. Ağrı sıklıkla diseksiyon tarafında olmasına rağmen daha nadir olarak frontalde veya başın geneline yayılmış olabilir (27). İKAdiseksiyonları gibi ağrıdan 3-4 gün sonra diğer semptomlar ortaya çıkar ve ağrı 30 gün devam edebilir. VAD ağrısı sıklıkla kas iskelet sistemi ağrılarıyla karıştırılır. Bu ikisi arasındaki ayırım kas iskelet orjinli ağrıların gerilmeye hassas ve eklem kısıtlılığının olması ile yapılır. Eğer VAD travmatik ise ayırım güçleşir. Ayrıca muayene sırasında yapılacak manipulasyonlar diseksiyonu artırabilir. Bu nedenle dikkatli olunmalıdır (27).

Servikal kök hasarı ekstrakraniyal VA diseksiyonlarında görülen nadir bir lokal bulgudur. Sıklıkla C5-C6 kökü etkilenmesine bağlı bası (diseke arter, mural trombüs ya da gelişen anevrizmanın yarattığı kök basısı) tarafındaki üst eskremitenin proksimalinde kuvvetsizlik saptanır. Kuvvet kaybına ağrı eşlik eder fakat duyu kaybı nadirdir. Bu kök hasarının sebebi net olmayıp bası ya da radiksleri besleyen arterlerin tutulumuna bağlı olduğu düşünülmektedir (27).

İntrakraniyal diseksiyonlarda serebral iskeminin yanısıra subaraknoid kanama (SAK) da görülür. Özellikle vertebrobaziller sistemdeki intrakraniyal diseksiyon olgularında SAK siktir (1). SAK her 10 intrakraniyal VAD'dan birinde görülebilmektedir. VAD'larında baş

ağrısı hipertansiyon hikayesi olanlarda daha sıktır (49). VAD intrakraniyal uzanım bulguları lokal ya da genel bulgulardan oluşur. VA diseksiyonları intrakraniyal uzanım gösterdiğinde lokal olarak posterior fossa kitle etkisi, beyin sapı, alt kraniyal sinirlere bası ve SAK gelişebilir. Kitle etkisi ve bası bulguları diseke olan kısmın ekspansiyonu ya da psödoanevrizma gelişmesi ile oluşan hacim artışı ile gelişir. Basının olduğu kraniyal sinir ve beyin sapı bölümüne uygun klinik bulgular açığa çıkar. İntrakraniyal arter damar duvarları ekstrakraniyal arter damar duvarına oranla daha incedir. Bu nedenle ince olan adventisya yırtılır ve SAK gelişir.

Posterior sirkülasyon iskemisi VAD olan hastaların %80'den fazlasında gelişmektedir. İskemik inme emboli ya da diseksiyonun oluşturduğu hipoperfüzyona bağlı gelişebilir. En sık görülen tablo Wallenberg sendromudur (lateral meduller infarkt). Wallenber sendromundan daha az sıklıkta serebellar, talamik, pontin, posterior serebellar arter infarktları izlenir. Daha nadiren anterior spinal arterin oklüzyonu ile servikal kordun santral yerleşimli infarktı oluşabilir (49).

Posterior sirkülasyonda VAD en sık V4 segmentinde ve PİCA'da görülür. VA'in intrakraniyal diseksiyonu en sık intrakraniyal segmentin durayı deldiği yer ve baziller arterin orta kısmında görülür (27) Anevrizma ve SAK intrakranial internal karotid arter diseksiyonlarının yaklaşık %20'sinde görülürken, intrakranial vertebral arter diseksiyonlarının %50'sinden fazlasında görülmektedir (44). İntrakranial diseksiyonlarda baş ağrısı, boyun ağrısı, oksipital ağrı ve diseke damarın sulama alanına ait iskemik belirtiler ortaya çıkar. Ekstrakraniyal diseksiyonlarda farklı olarak intrakraniyal diseksiyonlarda ağrı ile iskemik semptomların arasında geçen süre daha kısadır (27).

## **2.7. Tanı**

KSAD tanısı tipik klinik özelliklere ve nörogörüntüleme yöntemlerindeki bulgulara dayanmaktadır. Bu amaç için kullanılabilen modaliteler; sonografik incelemeler, manyetik rezonans görüntüleme (MRG/MRA), bilgisayarlı tomografi (BT/BTA), dijital substraksiyon Anjiyografi (DSA) incelemeleridir (50).

### **Boyun Doppler ultrasonografi**

Doppler ultrasonografi (DUSG), minimal invaziv bir yöntem olması, intravenöz kontrast madde kullanımına gerek olmaması, hastanın radyasyon etkisinde kalmaması ve gerektiğinde hastanın yatağı başında yapılabilmesi diğer yöntemlere üstün özellikleridir.

Fakat DUSG kullanıcıya bağımlı olduğundan, kullanıcının tecrübesi sonucu etkileyebilmektedir.

KAD'da DUSG'nin spesifitesi % 94, sensitivitesi % 96'dır (51). Hasta klinik olarak asemptomatik veya mural hematoma çok küçükse DUSG'nin sensitivitesi %71 gibi düşük bir orana ulaşmaktadır (52, 53).

VAD'da, güvenilirlik karotis sisteme göre daha azdır. Bunun nedeni vertebral arter damar çapının daha küçük, damar seyirinin daha tortüöz olması, derin yerleşim ve eşlik eden hipoplazi ile ilişkili olabilir. VAD'da USG'nin sensitivitesi yaklaşık %80'dir ancak bu da diseksiyonun yerleşim yerine göre değişebilir. Vertebral arterin, V1-V2 segmentlerinde tanı daha kolay iken, V3-V4 segmentlerinde tanı daha zor olabilir (50, 53).

Bu tetkik standart bulguları olan bir yöntem değildir ve tanı hakkında giderek artan stenoz ya da distal oklüzyona bağlı hemodinamik değişiklikleri yani diseksiyonun indirek bulgularını değerlendirerek bilgi verir. İntimal flep, intramural hematoma, yalancı lümen ve psödoanevrizma DUSG'de diseksiyonu düşündüren direk ama nadiren görülen bulgulardır (50).

DUSG, damar oklüzyonun az olduğu, mural hematoma küçük ve subadventisyal diseksiyonlarda normal saptanabilir. Ayrıca deneyim gerektirmesi, aterosklerotik hastalığı ve tromboze plak formasyonunu ayırmadaki güçlük nedeni ile KSAD tanısı için DUSG'ye ek olarak BT, MRG gibi noninvaziv veya DSA gibi invaziv incelemelerinden bir tanesinin de diseksiyon tanısının doğrulanması için kullanılması önerilmektedir (54).

Bu kısıtlıklarına rağmen DUSG, KSAD tanısı kesin olan hastaların klinik izlem ve rekanalizasyonun takibinde en iyi yöntemdir. KSAD saptanan hastalar düzenli olarak DUSG ile izlenmelidir (27, 55).

Transkraniyal doppler, KSAD tanısı için gerekli değildir. Fakat inme için gösterge sayılabilecek kan akım hızındaki değişiklik ve mikroembolik sinyalleri göstermek amacıyla kullanılabilir. İnme veya GİA ile prezante olan KAD'da mikroembolik sinyaller %50 oranında görülebilmektedir (25).

### **Manyetik Rezonans Görüntüleme ve Manyetik Rezonans Anjiyografi**

Manyetik rezonans görüntüleme (MRG), çok sekanslı, bu sekanslar yardımıyla diseksiyonlarla ilgili direkt ve indirekt bir çok bilgiye ulaşma imkanını sunan üstelik bu bilgilerin ağrısız, noninvaziv bir şekilde kontrast madde kullanılmadan ve iyonize radyasyon gerektirmeden elde edilmesini sağlayan bir inceleme yöntemidir.

Kraniyal MRG'deki başlıca avantajlar, difüzyon incelemede iskemik bölgenin görülmesi ve damar alanının belirlenmesidir. Ayrıca intramural hematomlar ve diske olan arterde yalancı lümen gösterilebilir. MRG'de T1 ve T2 ağırlıklı kesitlerden yararlanarak hiperintens hilal (crescent) şekilli intramural hematom ve açık kalan lümeninde akım izlenmesi ile diseksiyon tanısı netleştirilir. İntramural hematomun MRG izlenimi tıpkı parankimal hematom gibidir. İlk 3 gün T1 ağırlıklı sekansta izointens, T2 ağırlıklı sekansta hiperintens görünümündedir. Erken evre intramural hematomda methemoglobin oluşmadığı için T1 ağırlıklı sekansta hipertens görünüm beklenmez. 3 günden sonra yaklaşık 2 ay süre T1 ve T2 ağırlıklı sekanlarda hiperintens görünüm devam eder. T1 ağırlıklı sekansta bu hiperintens görünüm 6 ay içinde izointens olur ya da kaybolur (25, 56).

MRG incelemesinin yağ baskılamalı, T1 ağırlıklı aksiyal kesiti içerecek şekilde yapılması, küçük intramural hematomları etrafındaki yumuşak dokudan ayırt etmek ve diseksiyona ait çift lümeni göstermek açısından önemlidir (18, 57, 58).

Manyetik rezonans Anjiyografinin (MRA) kontrastsız TOF (time of flight) sekansları ile indirekt bulgu olarak arter lümenindeki akım azlığı veya oklüzyon saptanabilmektedir (50, 59, 60). Kontrastlı servikal MRA'da ek olarak damar duvarındaki düzensizliği, giderek artan stenoz/oklüzyon, damar çapındaki genişleme ayrıca varsa da yalancı anevrizma oluşmu hakkında daha iyi bilgi verebilmektedir (50, 60).

MRG, VAD tanısında KAD göre daha az sensitif ve spesifiktir. Çünkü VA, ICA'ya göre hipoplazi, displazi gibi varyasyonlarla birliktelik göstermekte ayrıca arter çapı daha küçük, etrafında yaygın venöz pleksus yapılar bulunmakta ve boyun bölgesindeki yüksek yağ oranı nedeni ile tanıda zorluk yaratmaktadır (18, 61).

Prospektif bir çalışmada MRG ve MRA kullanılarak İKAdiseksiyonu tanısında sensitivite %95, spesifite %99 bulunmuştur. Aynı çalışmada VAD'da MRG'nin sensitivitesi %20, spesifitesi %100, MRA'nin sensitivitesi %60, spesifitesi %98 bulunmuştur (61). MRA ekstrakraniyal İKAdiseksiyonlarını izlemek için daha uygun bir yöntemdir (61). İntrakraniyal arterler çapları gittikçe küçüldüğü için VA diseksiyonundaki zorluklar burada da meydana gelebilir (61).

### **Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi**

Bilgisayarlı tomografi Anjiyografi (BTA), kontrast madde kullanılarak yapılan bir tetkiktir. KSAD'nın tanısında değerli bir yöntemdir (62). BTA, arter lümeni ve damar duvarı hakkında iyi bilgi sağlar (27).

BTA'nın en önemli avantajı MRG'de mural hematoma hipointens görüldüğü özellikle akut dönemde, damar çapındaki genişleme ve yarım ay formasyonundaki mural kalınlaşma veya belirginleşme gibi diseksiyonda en güvenilir bulguları göstermesidir. Ayrıca intimal flep ve psödoanevrizmayı görüntülemeye MRA'dan üstündür (63). Tetkik için hastanın minimal kooperasyonun yeterli olması da diğer bir avantajıdır (25, 50).

BTA'nın İKADiseksiyonlarının tanısında spesifitesi ve sensitivitesi %100'dür (64). BTA'nın dijital subtraksiyon Anjiyografi (DSA) ile kıyaslandığı bir çalışmada VAD tanısında spesifitesi %98 sensitivitesi %100 bulunmuştur (65).

### **Dijital Subtraksiyon Anjiyografi**

DSA, günümüzde damar görüntülemesi amacı ile kullanılan yöntemler arasında altın standart olarak kabul edilmektedir (66). İnvaziv bir işlem olması ve her zaman ulaşılabilir olmaması dezavantajlarıdır.

DSA'da en sık arter duvarının düzensiz stenoz ve oklüzyon bulguları görülür. DSA'da düzgün ya da hafif irregüler gittikçe incelen arter daralması ip belirtisi (string sign) olarak adlandırılmaktadır.

DSA'da spesifik radyolojik bulgular olarak bilinen yalancı lümen-çift lümen ve flap görünümü diagnostiktir fakat hem İKADiseksiyonlarında hem VAD'da olgularının %10'unda görülebilmektedir (27, 50, 67).

### **2.8. Tedavi yaklaşımları**

KSAD'nın tedavisini medikal, endovasküler girişim ve cerrahi tedavi olarak 3 başlıkta incelemek mümkündür. Semptomatik diseksiyonlarda tedavi, trombus veya emboli oluşumunu önlemek amacıyla başlangıçta temel olarak medikal tedavi yönünde olmalıdır. Hastalarda optimal antikoagülan tedaviye rağmen tekrarlayan multipl iskemik olayların varlığında, antikoagülan tedaviye kontrendike durumların bulunması, ileri derecede stenozun gelişmesi veya semptomatik anevrizma oluşan bireylerde stent, anjioplasti veya cerrahi girişimin yararlı olabileceği bildirilmektedir (27).

### **Medikal Tedavi**

KSAD tedavisinde antikoagülan veya antiagregan ilaçların kullanımını karşılaştıran randomize kontrollü bir çalışma olmadığı için tedavi tarzı hala tartışmalıdır.

Günümüzde KSAD’ında yaygın olarak kabul gören tedavi, intimal yırtığa bağlı gelişebilen trombozdan kaynaklanabilecek distal embolileri önlemek amacıyla hızla heparin ile antikoagülasyonu takiben, 3–6 ay süre ile INR değeri 2–3 arasında olacak şekilde varfarin tedavisinin devamı şeklindedir (6, 8, 27, 50, 67, 68). İskemik semptomların görülmediği olgularda tedavide tek başına antiagregan tedavinin kullanılması önerilmektedir (23). Vertebrobaziller sistemdeki intrakraniyal diseksiyon olgularında subaraknoid kanama sık görüldüğünden antikoagülan tedavi uygulanmamalıdır (11, 28, 30). Fakat anevrizmanın eşlik etmediği intrakraniyal diseksiyonlarda da antikoagülan tedavinin güvenle kullanılabileceği bildirilmektedir (69).

Literatürde antikoagülan veya antiagregan ilaçların tedavideki etkinlikleri veya birbirine üstünlükleriyle ilgili farklı veriler bulunmaktadır.

Beletsky ve arkadaşları, 105 servikal arter diseksiyonlu hastayı içeren çalışmada, antikoagülan kullanılan hastalarda yıllık iskemik inme ve GİA rekürrensi ile ölüm %8.3 oranında bulunmuş. Buna karşılık antiagregan kullanılan hastalarda bu oran %12.4 saptanmıştır (70).

Dziewas ve arkadaşları tarafından yapılan başka bir çalışmada antikoagülasyon tedavi alan 113 hastanın 1’inde tekrarlayan inme görülmesine karşın antiagregan tedavi alan 9 hastanın 6’sında tekrarlayan inme saptanmıştır (24).

Lyrer ve arkadaşlarının meta-analizine (“Cochrane Collaboration”) göre antikoagülasyon kullanımı antiagregan tedavinin yerini almıştır. Lyrer ve ark, 1285 hastanın dahil edildiği 36 çalışma üzerinde yaptıkları meta analizde, ölüm ve iskemik inme açısından her iki tedavi arasında bir fark olmadığı, antikoagülan alan grupta %0.8 oranında semptomatik intrakraniyal kanama, % 1.6 oranında da ekstrakraniyal kanama görülmesine karşın, antiagregan kullanan grupta kanamaya rastlanmadığını bildirmişlerdir (71).

Engelter ve arkadaşları, CADISP çalışmasına göre büyük arter tıkanmasına bağlı büyük enfekt, diseksiyonun intrakraniyal alana uzanması, izole lokal bulgular olması, intrakraniyal anevrizma varlığı, “watershed” enfarktlar ve kanama riski olan hastalarda antikoagülan tedaviden kaçınılması gerektiğini bildirmişlerdir (72).

KSAD’da antikoagülan ya da antiagregan tedaviye ne kadar süreyle devam edilmesi gerektiği konusunda netlik kazanmamıştır. Diseke arterin rekanalize olma süresi ve rekürrens en sık ortaya çıktığı dönem göz önüne alındığında medikal tedavinin minimum 3-6 ay süreyle devamı, diseksiyondan sonraki 6. ayda diseke arter tam olarak normale döndüyse medikal tedavinin kesilebileceği, rezidüel stenoz veya oklüzyon devam ediyorsa antikoagülan tedavinin antiagregan tedavi ile değiştirilerek de devam edilmesi önerilmektedir (27, 50, 73).

Servikal arter diseksiyonu olan hastalarda akut dönemde intravenöz trombolik tedavinin etkinliğini net olarak değerlendiren randomize çalışmalar bulunmamakla birlikte protokole uygun hastalarda tedavinin güvenle uygulanabileceğini ve yararlı olabileceğini bildiren az sayıda olguyu içeren çalışmalar bulunmaktadır (9, 74, 75, 76, 77). Servikal arter diseksiyonlarında, trombolitik tedaviye bağlı komplikasyonlar iskemik inmenin diğer alt tipleri için yapılan trombolitik tedavide görülen komplikasyonlardan fazla değildir (78). Fakat iskemik inmenin diğer alt tipleri olan tromboliz hastalarıyla kıyaslandığında diseksiyonlu hastaların trombolitik tedaviden daha az yarar gördükleri ileri sürülmektedir (75, 77).

### **Girişimsel tedavi**

Alternatif tedavi seçeneği olan endovasküler tedavilerdeki gelişmelerle cerrahi tedavi ihtiyacı azaltmıştır. Endovasküler tedavi (balon anjioplasti veya stent uygulaması) uygulaması KSAD hastalarda güvenle uygulanabilir olsa da, bu tedavi seçeneğinin antikoagulan tedavinin kontrendike olması, uygun antikoagulan tedavi altında tekrarlayan iskemik inme olması, aynı lokalizasyonda medikal tedaviye dirençli ve reküren diseksiyonu olanlar, büyüyen ve semptomatik psödoanevrizması olan olgularda güvenle uygulanabileceği vurgulanmaktadır (27, 79).

Bu tedavi yöntemi ile yalancı lümen oblitere edilerek gerçek lümen alanında genişleme sağlanır. Bu sayede arterden arter emboli riski azalmakla beraber gerçek lümeninde hemodinami de sağlar. Bu tedavinin komplikasyonları olarak restenoz, embolizm, büyük trombüs parçası embolizasyonu görülebilir (9). Diseksiyonlarda re-embolizasyon riski düşüktür (11). Ayrıca arteriyel diseksiyon sonrasında izlenen psödoanevrizmaların sıklıkla iyi seyirli ve rüptür riskinin düşük olduğu kabul edilmektedir. Bu tip anevrizmalar için özel bir tedavi uygulanmaksızın medikal tedavisi sonrası olguların yaklaşık %70 inde anevrizma çapında küçülme ve gerileme olduğu izlenmiştir. Anevrizma için ek bir müdahaleye veya tedaviye genellikle ihtiyaç duyulmadığı çalışmalarda gösterilmiştir (11, 80, 81). Bu nedenlerle endovasküler tedavi sadece medikal tedavinin başarısız olduğu vakalarda kullanılmalıdır (25).

### **Cerrahi tedavi**

Cerrahi tedavi karotis ligasyonu, psödoanevrizmanın eksizyonu, ICA'nın primer rekonstriksiyonu, karotis arterin servikal ve intrakraniyal bölümleri arasında bypass cerrahisi gibi yöntemleri içermektedir. Fakat cerrahi geçiren olgularda postoperatif dönemde inme



geçirme veya ölüm oranı %12 ayrıca genellikle geçici olan kraniyal sinir felçleri %55 olarak bildirilmiştir. Bu yüksek komplikasyon oranları nedeniyle, KSAD'lu hastalarda cerrahi tedavinin sadece uygun medikal tedaviye rağmen nörolojik semptomların ısrarla tekrarladığı ve endovasküler tedavilerin uygulanamadığı hastalarda seçenek olarak düşünülmesi gerekmektedir (27, 82, 83).

## 2.9. Prognoz

Diseksiyonlarda prognoz, diseksiyonun lokalizasyonuna, damarsal ve nörolojik hasarın ciddiyetine bağlıdır (84). Dolayısıyla KSAD'lu hastalarda prognoz, asemptomatik olmak ile ağır nörolojik defisit ve ölümlle sonlanan geniş bir yelpaze içinde yer almaktadır.

Arteriyel diseksiyonlar, genellikle 3 ila 6 aylık süre içinde %90 oranında stenozun rezolüsyonu ve bunların yaklaşık %50 kadarında oklüzyonun rekanalizasyonu ile iyileşirler (85).

KAD'da serebral iskeminin başlangıçta geniş olması, inmenin ağır oluşu ve arteriyel oklüzyon kötü prognozla ilişkili bulunmuştur.

KAD'da mortalite oranının %5'ten daha düşük olduğu bildirilmektedir (86, 87, 88, 89, 90). VAD'da inmenin başlangıçta ağır oluşu, iki yanlı diseksiyonlar, intrakraniyal lokalizasyondaki diseksiyonlar, diseksiyonun SAK ile prezante olması ve tekrarlayan kanmaların varlığı kötü prognozla ayrıca diseksiyonun SAK ile prezante olması, intrakraniyal diseksiyonun rüptürü ve tekrarlayan kanamaların varlığı ölümlle de ilişkili parametreler olduğu saptanmıştır. VAD'da mortalite oranı %2-46 arasında değişmektedir (91, 92, 93).

Yaygın olan görüş diseksiyonların uzun dönemde prognozlarının genelde iyi ve tekrarlama oranlarının düşük olduğu yönündedir (27, 24, 44). Diseksiyonların tekrarlama oranı ilk ayda %2 iken daha geç dönemlerde yılda %1 oranındadır (27). Bununla birlikte farklı çalışmaların sonuçları tekrarlama oranını %1-15 arasında değişen geniş bir aralıkta olabileceğini bildirmektedir (44, 50, 70). Aile öyküsü varsa tekrarlama oranı 6 kat artmaktadır (2, 21, 94).

### 3. YÖNTEM:

#### Çalışma düzeni:

Bu çalışmaya 2008 – Ağustos 2015 yılları arasında Ege Üniversitesi Hastanesinde, Acil servis veya Nöroloji kliniğine başvurarak karotis ve/veya vertebro baziler arter diseksiyonu tanısı ile yatırılarak izlenen, toplamda 77 olgu çalışmaya alındı. Olguların bilgilerine retrospektif olarak arşiv taraması yapılarak ulaşıldı. Hastaların verileri [hastane.ege.edu.tr](http://hastane.ege.edu.tr) adresinden girilen elektronik hasta dosyası kısmından elde edildi. Sistemde ‘arama işlemleri’ sekmesindeki ‘metne göre epikriz arama’ bölümünde belirtilen tarihler arasında “diseksiyon” kelimesi aranarak, bu tarihler arasında çıkan epikrizler tek tek kontrol edildi. Karotis ve/veya vertebral arter diseksiyonu saptanan hastaların epikriz ve uygulanan nöroradyoloji görüntüleme kayıtları incelendi, diseksiyon saptanmayanlar ve başka bir damar diseksiyonu saptananlar dışlandı. Retrospektif olarak incelediğimiz kayıtlarda, klinik olarak diseksiyonla uyumlu olabilecek lokal semptomlar, inme veya GİA gibi serebral iskemiyi düşündürecek klinik bulguları olan ve diseksiyon bulgularının en az bir radyolojik tetkik ile (Dijital Subtraksiyon Anjiyografi (DSA), Bilgisayarlı tomografi anjiyografi (BTA) ve/veya Manyetik rezonans anjiyografisiyle (MRA) kesin olarak gösterilmiş olan hastalar çalışmaya dahil edildi. 18 yaşından küçük ve 90 yaşından büyük olan hastalar çalışmaya alınmadı. Dahil edilen her hastanın demografik verileri, özgeçmiş ve soygeçmiş öyküleri, aldığı tanı, tanıya götüren muayene bulguları, radyolojik görüntülemelerde tespit edilen bulgular ve prognozu ayrıntılı olarak kaydedildi.

İnternal karoti arter diseksiyonu (İKAD) saptanan kişiler, ön dolaşım sistem tutulumu ve vertebro baziler arter diseksiyonu (VAD) saptanan kişiler, arka dolaşım sistem tutulumu olarak iki grupta incelendi. Birden çok diseksiyonu saptanan kişilerin risk faktörleri ve klinik bulguları, her olgu için sadece bir kez değerlendirilmeye alındı.

#### Hasta kayıt dosyası:

Hastalardan elde edilen bilgiler daha önce hazırlanmış olan hasta kayıt dosyasına kaydedildi (Ek-1). Çalışma dosyasına kayıt edilen veriler aşağıda belirtildiği şekilde tanımlandı:

- Yaş, cinsiyet.
- Diseksiyon için risk faktörü olduğu bilinen ilaç kullanımı öyküsü, hastalık ve/veya durumlarla ilgili bilgiler:

- Hipertansiyon, diabetes mellitus, hiperlipidemi, koroner arter hastalığı, kalp kapak yetmezliği, sigara, alkol, yakın zaman enfeksiyon öyküsü, bağ dokusu hastalığı, tromboza yatkınlık genetik mutasyonu, oral kontraseptif kullanımı, serebro vasküler hastalık öyküsü, ailede diseksiyon öyküsü.
- Diseksiyonun natürü:
  - Diseksiyonun natürü spontan veya minör travmayla ilişkili olmak üzere iki grupta sınıflandı. Minor travmalar (ör.: ani baş hareketi, öksürme, kusma, boyun manipülasyonu, çeşitli spor aktiviteleri). Major travmaya bağlı gelişen diseksiyon öyküsü olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi.
- Diseksiyonun neden olduğu klinik yakınmalar ve muayene bulguları.
- Diseksiyonun neden olduğu klinik:
  - İskemik inme, geçici iskemik atak, subaraknoid kanama, lokal bulgular, klinik sendromlar.
- Akut dönem uygulanan tedavi
  - Endovasküler tedavi, trombolitik tedavi.
- Uzun dönem uygulanan tedavi:
  - Antiagregan, Antikuagulan.
- Tanı amaçlı yapılan nöroradyolojik incelemelerle ilgili bilgiler:
  - Dopler USG, BTA, MRA, DSA.
- Diseksiyonun tipi ve lokalizasyonu:
  - Stenoz, oklüzyon, rekanalize, anevrizmatik.
  - Diseke arterin radyolojik lokalizasyonu: karotis veya vertebrobaziler sistem, intra veya ekstrakraniyal segmentlerde yerleşimi.
- Hastaların prognozlarının değerlendirilmesi:
  - Hasta prognozlarının değerlendirilmesinde modifiye Rankin Skalası (mRS) kullanılmıştır.

#### **Modifiye Rankin Skalası (mRS):**

0. Tamamen normal
1. Semptomlar olmasına rağmen işgörmezlik olmaması: Tüm günlük aktiviteleri yapabilir
2. Hafif işgörmezlik: Tüm aktiviteleri yerine getiremez ancak yardımsız yaşayabilir
3. Orta derecede işgörmezlik: Desteksiz yürüebilir ancak başka aktivitelerde yardıma ihtiyaç duyabilir

4. Orta-ağır derecede işgörmezlik: Desteksiz yürüyemez ve diğer aktivitelere yardıma ihtiyacı vardır
5. Ağır işgörmezlik: Yatağa bağımlı, sürekli bakıma ihtiyacı var
6. Ölüm

### **İstatistiksel yöntemler:**

Değişkenlerin analizinde SPSS 22.0 ve (IBM Corporation, Armonk, New York, United States) ve Medcalc 14 (Acaciaaan 22, B-8400 Ostend, Belçika) programları kullanıldı. Verilerin normaldağılıma uygunluğu Shapiro-Wilk testi ve Değişkenlik katsayıları ile varyans homojenliği Levenetesti ile değerlendirildi. Bağımsız iki grubun karşılaştırılmasında Independent-Samples T testi Bootstrap sonuçlarıyla birlikte kullanılırken, Mann-Whitney U testi Monte Carlo simülasyonteğniği ile kullanıldı. Bağımsız çoklu grupların bir biriyle karşılaştırılmasında parametrik yöntemlerden One-Way Anova ve Tek Değişkenli ANCOVA; post hoc analizleri için Fisher's Least Significant Difference (LSD) testleri kullanılırken nonparametrik testlerden Kruskal-Wallis H Testi Monte Carlo simülasyon teğniği sonuçları ile kullanılmış olup Post Hoc analizleri için Dunn's Test kullanıldı. Kategorik değişkenlerin bir biri ile karşılaştırılmasında ise Pearson Chi-Square ve Fisher Exact testleri Monte Carlo Simülasyon teğniği ile test edildi. Kategorik anlamlı risk faktörlerden en önemli risk faktörünün tespiti için odds ratio kullanıldı. Nicel değişkenler tablolarda ortalama  $\pm$ std.(standart sapma) / Range(Maximum-Minimum) ve medyan Range(Maximum-Minimum), Kategorik değişkenler ise n(%) olarak gösterildi. Değişkenler %95 güven düzeyinde incelenmiş olup p değerı 0,05 ten küçük anlamlı kabul edildi.

#### 4. BULGULAR:

İnternal karoti arter diseksiyonu (İKAD) saptanan kişiler, ön dolaşım sistem tutulumu ve vertebrobaziler arter diseksiyonu (VAD) saptanan kişiler, arka dolaşım sistem tutulumu olarak iki grupta incelendi. Birden çok diseksiyonu olan olguların (n=6) (%7.8), ikisinde ön dolaşım sistem, dördünde ise arka dolaşım sistemin etkilenmesi tespit edildi. Birden çok diseksiyonu saptanan kişilerin risk faktörleri ve klinik bulguları, her olgu için sadece bir kez değerlendirilmeye alındı. .

Ortalama yaş 50,2±13,8 / (81-20 yaş aralığı) olan grupun, 30'u kadın (%39.9), 47'si erkek (%61.0) bireylerden oluşuyordu. Hastaların 38'inde ön dolaşım, 39'unda da arka dolaşım sistemde diseksiyon tespit edildi. Arka dolaşım sistemde bakılan 39 olgunun, 24'ü erkek (%61.5), 15'i kadın (%38.5) ve ön dolaşım sistem de bakılan 38 hastanın 23'ü erkek (%60.5), 15'i kadın bulundu. Bulgular tablo 1 de özetlendi.

**Tablo 1.** Kranioservikal arter diseksiyon tanılı olgularda yaş ve cinsiyet dağılımı.

		Yaş - Cinsiyet			P Değeri
		Arka dolaşım sistem (n=39)	Ön dolaşım sistem (n=38)	Total (N=77)	
Yaş (N=77)		Ortalama±SS. / Max.- Min.	Ortalama±SS. / Max.- Min.	Ortalama±SS. / Max.- Min.	0.223
		52,2±13,03 / 71-24	48,2±14,37 / 81-20	50,2±13,8 / 81-20	
Cinsiyet		n(%)	n(%)	n(%)	1
	Kadın	15 (38,5)	15 (39,5)	30 (39,0)	
	Erkek	24 (61,5)	23 (60,5)	47 (61,0)	

Pearson Chi-Square Test(Monte Carlo) - Fisher Exact Test(Exact) - Independet t test(Bootstrap) - SS:Standart sapma - Max. Maximum - Min. Minimum \* Veriler analiz için uygun değil ° Odss Ratio için referans - <sup>1</sup> : Odss Ratio (%95 Güven Aralığı)

Değerlendirilen grupun Ek 1. formundan elde edilen öz/soy geçmişindeki verileri incelendi.

Diyabetes mellitus, arka dolaşım sistem tutulumu olan kişilerin 11'inde (%28.2), ön dolaşım sistem tutulumu olan kişilerin 3'ünde (%7.9), toplamda 14 kişide (%18.2) bulundu. Hipertansiyon arka dolaşım sistem tutulumu olan kişilerin 21'inde (%53.8), ön dolaşım sistem tutulumu olan kişilerin 11'inde (%28.9), toplamda 32 kişide (%41.6) bulundu.

Hiperlipidemi, arka dolaşım sistem tutulumu olan kişilerin 5'inde (%12.8), ön dolaşım sistem tutulumu olan kişilerin 3'ünde (%7.9), toplamda 8 kişide (%10.4) bulundu. Koroner arter hastalığı arka dolaşım sistem tutulumu olan kişilerin 5'inde (%12.8), ön dolaşım sistem tutulumu olan kişilerin 7'sinde (%18.4), toplamda 12 kişide (%15.6) bulundu. Kalp kapak

yetmezliği arka dolaşım sistem tutulumu olan kişilerin 1'inde (%2.6), n dolaşım sistem tutulumu olan kişilerin 2'sinde (%5.3), toplamda 3 kişide (%3.9) bulundu.

Sigara kullanım öyküsü arka dolaşım sistem tutulumu olan kişilerin 11'inde (%28.2), n dolaşım sistem tutulumu olan kişilerin 15'inde (%39.5), toplamda 26 kişide (%33.8) bulundu. Alkol kullanım öyküsü arka dolaşım sistem tutulumu olan kişilerin 4'nde (%10.3), n dolaşım sistem tutulumu olan kişilerin 6'sında (%15.8), toplamda 10 kişide (%13.0) bulundu.

Bağ dokusu hastalığı arka dolaşım sistem tutulumu olan kişilerin 1'inde (%2.6), toplamda 1 kişide (%1.3) bulundu. Genetik tromboza yatkınlık n dolaşım sistem tutulumu olan kişilerin 2'sinde (%5.3), toplamda 2 kişide (%2.6) bulundu. OKS kullanım öyküsü n dolaşım sistem tutulumu olan kişilerin 1'inde (%2.6), toplamda 1 kişide (%1.3) bulundu. Önceden SVO yks, arka dolaşım sistem tutulumu olan kişilerin 5'inde (%12.8), n dolaşım sistem tutulumu olan kişilerin 7'sinde (%18.4), toplamda 12 kişide (%15.6) bulundu. Aile yks arka dolaşım sistem tutulumu olan kişilerin 2'sinde (%5.1), toplamda 2 kişide (%2.6) bulundu.

Diseksiyon gelişim öncesi minor travma öyküsü arka dolaşım sistem tutulumu olan kişilerin 11'inde (%28.2), n dolaşım sistem tutulumu olan kişilerin 3'nde (%7.9), toplamda 14 kişide (%18.2), diğer kişilerde ise (%81.8) diseksiyon gelişim şekli spontan bulundu. Bulgular Tablo 2. de etiyoloji başlığında özetlendi.

Daha nce SVO yks olan 12 olgunun 2'sinde (%16.6) GA, diğer 10 kişide ise (%83.4) iskemik inme bulundu. Her iki GA yks olan olgu, n dolaşım sistem tutulumu olan grupta yer aldı, arka dolaşım sistem tutulumu olan olgularda GA yks bulunmadı. Genetik tromboza yatkınlığı bildirilen her iki olguda heterozigot MTHFR 677 gen mutasyonu bulundu. Bağ dokusu hastalığı belirtilen 1 olgu da nonspesifik arteriyopati olan fibromusküler displazi (FMD) saptandı.

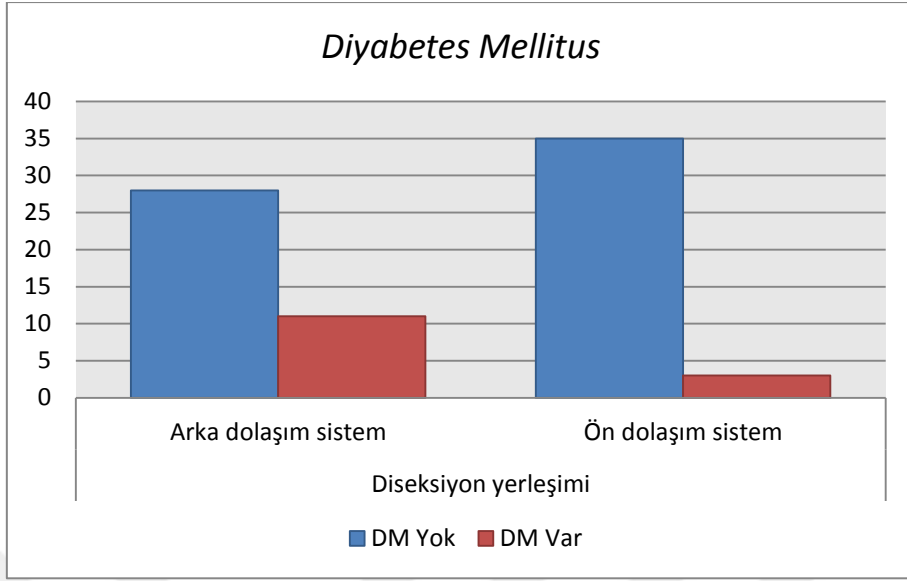
**TABLO 2.** Kranioservikal arter diseksiyon tanılı olgularda etiyoloji.

		Etiyoloji			P Değeri
		Arka dolaşım sistem	Ön dolaşım sistem	Total	
		(n=39)	(n=38)	(N=77)	
		n(%)	n(%)	n(%)	
DM	Yok	28 (71,8)	35 (92,1)	63 (81,8)	<b>0.036</b> 4,6 (1,16-18,2) <sup>1</sup>
	Var	11 (28,2) <sup>o</sup>	3 (7,9)	14 (18,2)	
HT	Yok	18 (46,2)	27 (71,1)	45 (58,4)	<b>0.038</b> 2,86 (1,12-7,35) <sup>1</sup>
	Var	21 (53,8) <sup>o</sup>	11 (28,9)	32 (41,6)	
HLP	Yok	34 (87,2)	35 (92,1)	69 (89,6)	0.771
	Var	5 (12,8)	3 (7,9)	8 (10,4)	
KAH	Yok	34 (87,2)	31 (81,6)	65 (84,4)	0.545
	Var	5 (12,8)	7 (18,4)	12 (15,6)	
Kalp kapak yetmezlik	Yok	38 (97,4)	36 (94,7)	74 (96,1)	0.615
	Var	1 (2,6)	2 (5,3)	3 (3,9)	
Sigara	Yok	28 (71,8)	23 (60,5)	51 (66,2)	0.341
	Var	11 (28,2)	15 (39,5)	26 (33,8)	
Alkol	Yok	35 (89,7)	32 (84,2)	67 (87,0)	0.517
	Var	4 (10,3)	6 (15,8)	10 (13,0)	
Bağdoku Hastalığı	Yok	39 (100,0)	38 (100,0)	76 (98,7)	*
	Var	1 (2,5)	0 (0,0)	1 (1,3)	
Genetik tromboza yatkınlık	Yok	39 (100,0)	36 (94,7)	75 (97,4)	0.240
	Var	0 (0,0)	2 (5,3)	2 (2,6)	
OKS kullanımı	Yok	39 (100,0)	37 (97,4)	76 (98,7)	*
	Var	0 (0,0)	1 (2,6)	1 (1,3)	
Önceden SVO öyküsü	Yok	34 (87,2)	31 (81,6)	65 (84,4)	0.465
	Var	5 (12,8)	5 (13,2)	10 (13,0)	
	GiA	0 (0,0)	2 (5,3)	2 (2,6)	
Aile öyküsü (Diseksiyon)	Yok	37 (94,9)	38 (100,0)	75 (97,4)	*
	Var	2 (5,1)	0 (0,0)	2 (2,6)	
Diseksiyon gelişme şekli	Spontan	28 (71,8)	35 (92,1)	63 (81,8)	<b>0.036</b> 4,6 (1,16-18,2) <sup>1</sup>
	Travmatik	11 (28,2) <sup>o</sup>	3 (7,9)	14 (18,2)	

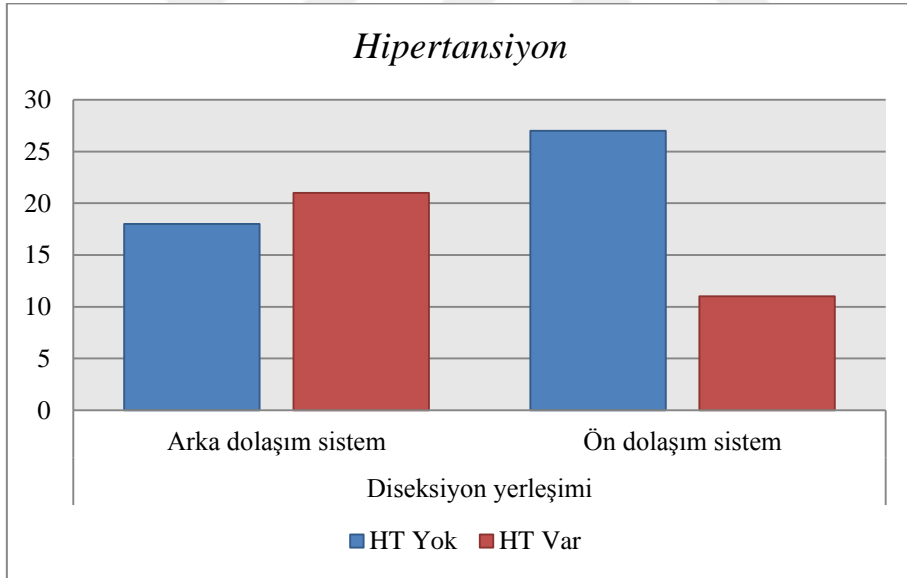
Pearson Chi-Square Test(Monte Carlo) - Fisher Exact Test(Exact) - Independet t test(Bootstrap) - SS:Standart sapma - Max. Maximum - Min. Minimum \* Veriler analiz için uygun değil <sup>o</sup> Odss Ratio için referans - <sup>1</sup> : Odss Ratio (%95 Güven Aralığı)

HT, DM ve minor travma olgularının ön ve arka sistem dağılımına bakıldı, bakılan üç parametrenin de arka sistem diseksiyonları ile yüksek oranda birlikteliği olduğu görüldü. Bu değerlere ilişkin istatistiksel değerlendirmemizde anlamlı sonuçlar elde ettik (p değerleri DM: < 0.036, HT: <0,038, minör travma: <0.036). (Bkz. Grafik 1, Grafik 2, Grafik 3)

**Grafik 1.** Diyabetes mellitusun ön ve arka sistemdeki dağılımı.

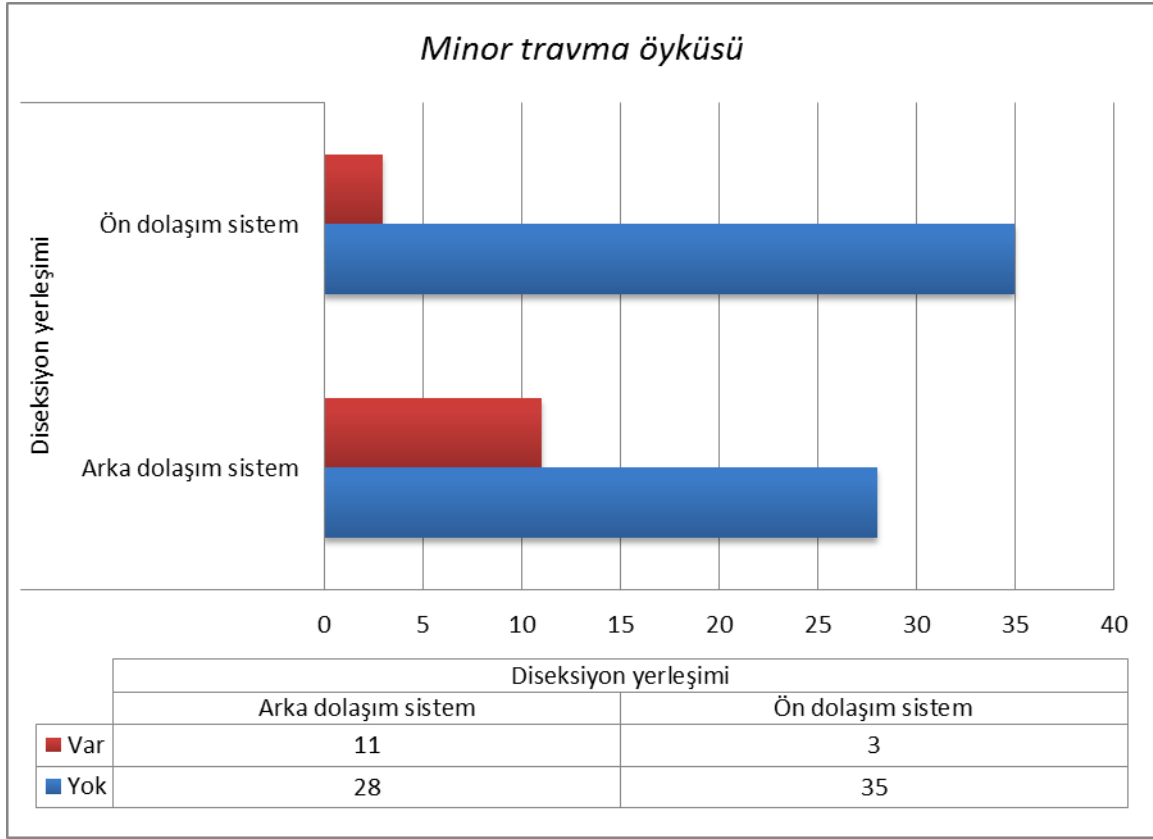


**Grafik 2.** Hipertansiyonun ön ve arka sistemdeki dağılımı.





**Grafik 3.** Minör travma öyküsünün ön ve arka sistemdeki dağılımı.



Geliş nörolojik yakınma verileri incelendi. Baş ağrısı, arka dolaşım sistem tutulumu olan kişilerin 7'sinde (%17.9), ön dolaşım sistem tutulumu olan kişilerin 5'inde (%13.2), toplamda 12 kişide (%15.6) bulundu. Boyun ağrısı, arka dolaşım sistem tutulumu olan kişilerin 6'sında (%15.4), ön dolaşım sistem tutulumu olan kişilerin 1'inde (%2.6), toplamda 7 kişide (%9.1) bulundu.

Bulantı kusma arka dolaşım sistem tutulumu olan kişilerin 15'inde (%38.5), ön dolaşım sistem tutulumu olan kişilerin 2'sinde (%5.3), toplamda 17 kişide (%22.1) bulundu. Vertigo arka dolaşım sistem tutulumu olan kişilerin 14'ünde (%35.9), ön dolaşım sistem tutulumu olan kişilerin 2'sinde (%5.3), toplamda 16 kişide (%20.8) bulundu.

Lisan bozukluğu, arka dolaşım sistem tutulumu olan kişilerin 15'inde (%38.5) dizartri şeklinde, ön dolaşım sistem tutulumu olan kişilerin 8'inde (%21.1) dizartri, 8'inde (%21.1) motor afazi, 7'sinde ise (%18.4) global afazi şeklinde, toplamda 38 kişide (%49.3) bulundu.

Ekstremitelerde parei, arka dolaşım sistem tutulumu olan kişilerin 18'inde (%46.2), ön dolaşım sistem tutulumu olan kişilerin 30'unda (%78.9), toplamda 48 kişide (%62.3) bulundu. Ekstremitelerde hipoestezi, arka dolaşım sistem tutulumu olan kişilerin 9'unda (%23.1), ön dolaşım sistem tutulumu olan kişilerin 7'sinde (%18.4), toplamda 16 kişide (%20.8) bulundu.

Santral fasial paralizi, arka dolaşım sistem tutulumu olan kişilerin 5'inde (%12.8), ön dolaşım sistem tutulumu olan kişilerin 4'ünde (%10.5), toplamda 9 kişide (%11.7) bulundu. Yüzde hipoestezi, arka dolaşım sistem tutulumu olan kişilerin 8'inde (%20.5), toplamda 8 kişide (%10.4) bulundu.

Diplopi, arka dolaşım sistem tutulumu olan kişilerin 3'ünde (%7.7), ön dolaşım sistem tutulumu olan kişilerin 3'ünde (%7.9), toplamda 6 kişide (%7.8) bulundu. Denge problemi, arka dolaşım sistem tutulumu olan kişilerin 15'inde (%38.5), toplamda 15 kişide (%19.5) bulundu. Bilinç bozukluğu, arka dolaşım sistem tutulumu olan kişilerin 4'ünde (%10.3), ön dolaşım sistem tutulumu olan kişilerin 5'inde (%13.2), toplamda 9 kişide (%11.7) bulundu.

Tinnitus, ön dolaşım sistem tutulumu olan kişilerin 1'inde (%2.6), toplamda 1 kişide (%1.3) bulundu. Yutma güçlüğü, arka dolaşım sistem tutulumu olan kişilerin 5'inde (%12.8), ön dolaşım sistem tutulumu olan kişilerin 1'inde (%2.6), toplamda 6 kişide (%7.8) bulundu. Ses kısıklığı, arka dolaşım sistem tutulumu olan kişilerin 2'sinde (%5.1), toplamda 2 kişide (%2.6) bulundu. Hıçkırık, arka dolaşım sistem tutulumu olan kişilerin 2'sinde (%5.1), toplamda 2 kişide (%2.6) bulundu. Nöbet, arka dolaşım sistem tutulumu olan kişilerin 2'sinde (%5.1), ön dolaşım sistem tutulumu olan kişilerin 1'inde (%2.6), toplamda 3 kişide (%3.9) bulundu. Yüz yarısında terleme, arka dolaşım sistem tutulumu olan kişilerin 2'sinde (%5.1), toplamda 2 kişide (%2.6) bulundu. Bulgular Tablo 3. de özetlendi.

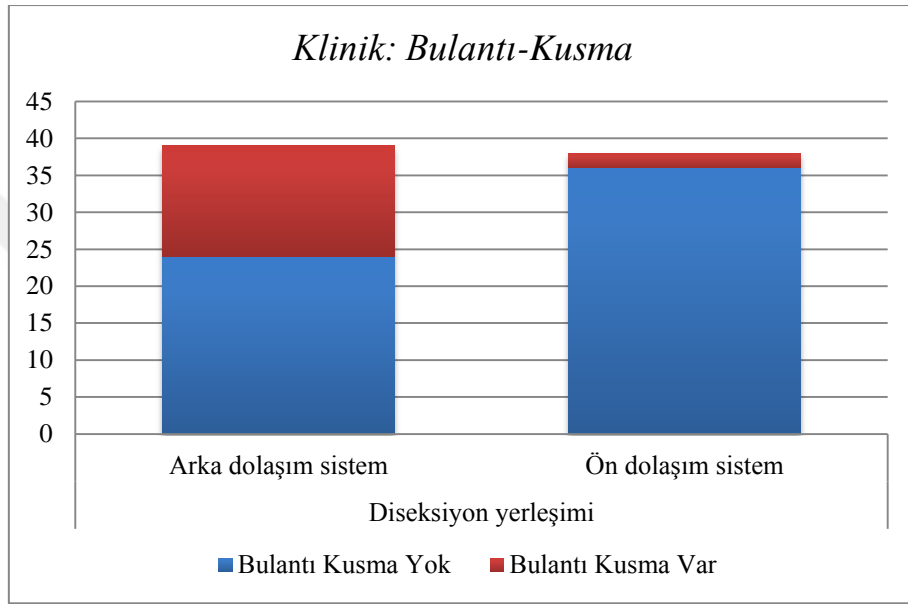
**Tablo 3.** Kranioservikal arter diseksiyon tanılı olguların başvuru şikayetleri ve muayene bulguları.

		Klinik yakınmalar			P Değeri
		Arka	Ön	Total	
		(n=39)	(n=39)	(N=77)	
		n(%)	n(%)	n(%)	
Baş ağrısı	Yok	32 (82,1)	33 (86,8)	65 (84,4)	0.755
	Var	7 (17,9)	5 (13,2)	12 (15,6)	
Boyun ağrısı	Yok	33 (84,6)	37 (97,4)	70 (90,9)	0.108
	Var	6 (15,4)	1 (2,6)	7 (9,1)	
Bulantı Kusma	Yok	24 (61,5)	36 (94,7)	60 (77,9)	<b>0.001</b> <b>11,25 (2,36-53,71) <sup>1</sup></b>
	Var	15 (38,5) <sup>o</sup>	2 (5,3)	17 (22,1)	
Baş dönmesi	Vertigo Yok	25 (64,1)	36 (94,7)	61 (79,2)	<b>0.001</b> <b>10,08 (2,10-48,31) <sup>1</sup></b>
	Vertigo Var	14 (35,9) <sup>o</sup>	2 (5,3)	16 (20,8)	
Konuşma ve Algılama bozukluğu	Yok	24 (61,5)	15 (39,5)	39 (50,6)	<b>&lt;0,001</b>
	Dizartri	15 (38,5)	8 (21,1)	23 (29,9)	
	Motor afazi	0 (0,0)	8 (21,1)	8 (10,4)	
	Global afazi	0 (0,0)	7 (18,4)	7 (9,1)	
Ekstremitelerde güçsüzlük	Parezi Yok	21 (53,8)	8 (21,1)	29 (37,7)	<b>0.005</b> <b>4,37 (1,6-11,92) <sup>1</sup></b>
	Parezi Var	18 (46,2)	30 (78,9) <sup>o</sup>	48 (62,3)	
Ekstremitelerde uyuşukluk	Hipoestezi Yok	30 (76,9)	31 (81,6)	61 (79,2)	0.780
	Hipoestezi Var	9 (23,1)	7 (18,4)	16 (20,8)	
Ağızda kayma	Fasial paralizi Yok	34 (87,2)	34 (89,5)	68 (88,3)	1
	Fasial paralizi Var	5 (12,8)	4 (10,5)	9 (11,7)	
Yüzde uyuşma	Yüzde hipoestezi Yok	31 (79,5)	38 (100,0)	69 (89,6)	<b>0.005</b> <b>20,77 (1,15-374,17) <sup>1</sup></b>
	Yüzde hipoestezi Var	8 (20,5) <sup>o</sup>	0 (0,0)	8 (10,4)	
Çift Görme	Diplopi Yok	36 (92,3)	35 (92,1)	71 (92,2)	1
	Diplopi Var	3 (7,7)	3 (7,9)	6 (7,8)	
Denge problemi	Yok	24 (61,5)	38 (100,0)	62 (80,5)	<b>&lt;0,001</b> <b>48,71(2,78-851,82) <sup>1</sup></b>
	Var	15 (38,5)	0 (0,0)	15 (19,5)	
Bilinç bozukluğu	Yok	35 (89,7)	33 (86,8)	68 (88,3)	0.737
	Var	4 (10,3)	5 (13,2)	9 (11,7)	
Kulak çınlaması	Tinnitus Yok	39 (100,0)	37 (97,4)	76 (98,7)	*
	Tinnitus Var	0 (0,0)	1 (2,6)	1 (1,3)	
Yütma güçlüğü	Yok	34 (87,2)	37 (97,4)	71 (92,2)	0.200
	Var	5 (12,8)	1 (2,6)	6 (7,8)	
Ses kısıtlığı	Yok	37 (94,9)	38 (100,0)	75 (97,4)	*
	Var	2 (5,1)	0 (0,0)	2 (2,6)	
Hıçkırık	Yok	37 (94,9)	38 (100,0)	75 (97,4)	*
	Var	2 (5,1)	0 (0,0)	2 (2,6)	
Nöbet	Yok	37 (94,9)	37 (97,4)	74 (96,1)	1
	Var	2 (5,1)	1 (2,6)	3 (3,9)	
		<b>Median (Max.-Min.)Median (Max.-Min.)Median (Max.-Min.)</b>			
<b>GKS (N=77)</b>		<b>15 (15-10)</b>	<b>14 (15-10)</b>	<b>15 (15-10)</b>	<b>0.056</b>

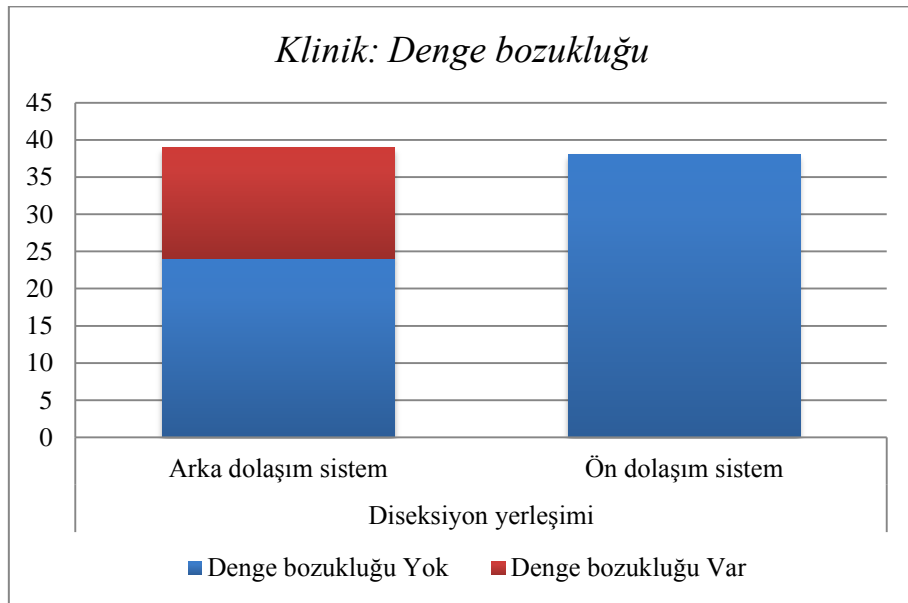
Pearson Chi-Square Test(Monte Carlo) - Fisher Exact Test(Exact) - Mann Whitney U test(Monte Carlo) - Max. Maximum - Min. Minimum - \* Veriler analiz için uygun değil <sup>o</sup> Odds Ratio için referans - <sup>1</sup> : Odds Ratio (%95 Güven Aralığı)

Bulantı kusma, baş dönmesi, denge problemleri ve yüzde uyuşması olan olguların ön ve arka sistem dağılımına bakıldı, bakılan dört parametrenin de arka sistem diseksiyonları ile yüksek oranda birlikteliği olduğu görüldü. Bu değerlere ilişkin istatistiksel değerlendirmemizde anlamlı sonuçlar elde ettik (p değerleri, bulantı-kusma: 0.001, vertigo: 0.001, denge problemleri: <0.001, yüzde uyuşma: 0.005). (Bkz. Grafik 4, Grafik 5, Grafik 6, Grafik 7)

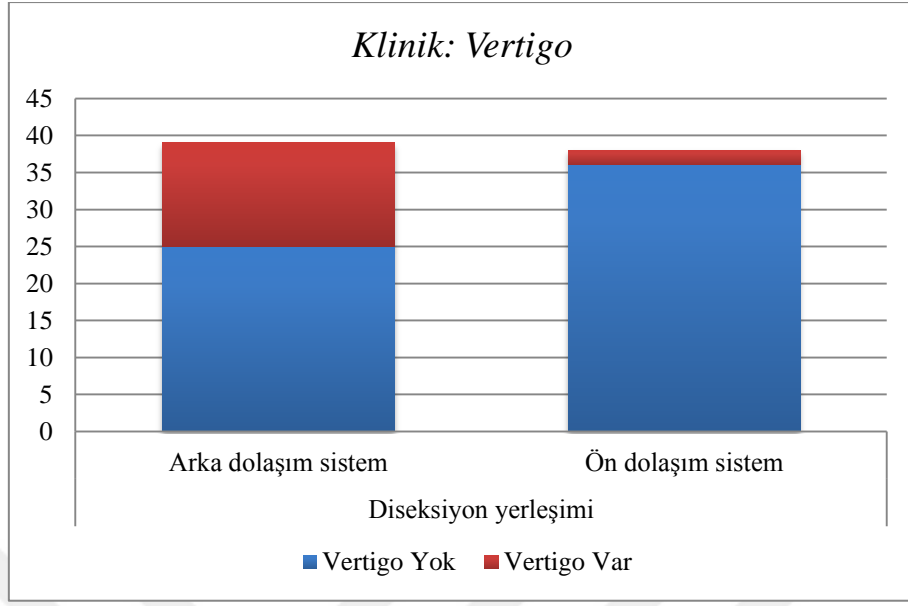
**Grafik 4.** Bulantı-kusmanın ön ve arka sistem dağılımı.



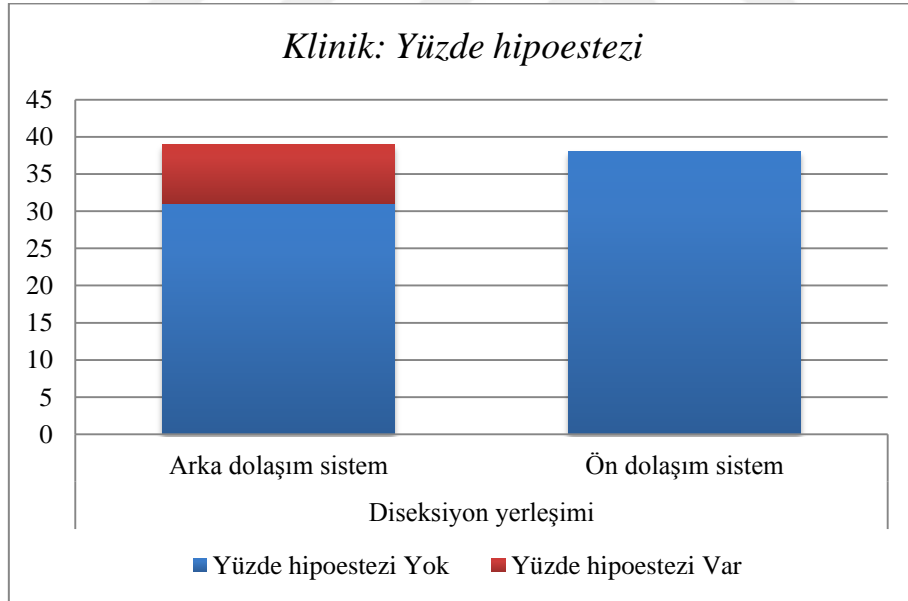
**Grafik 5.** Denge bozukluğunun ön ve arka sistem dağılımı.



**Grafik 6.** Vertigo'nun ön ve arka sistem dağılımı

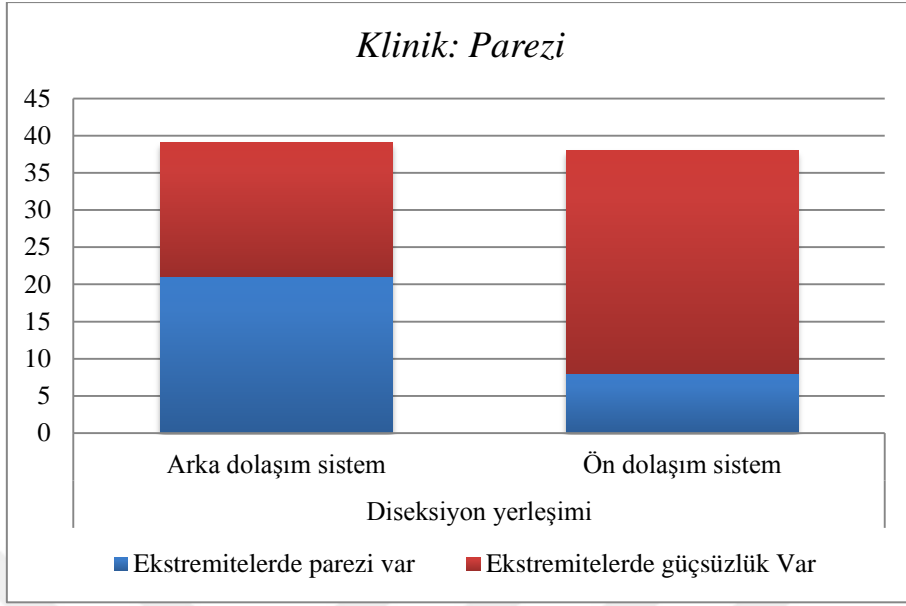


**Grafik 7.** Fasiyal hipoestezinin ön ve arka sistem dağılımı.

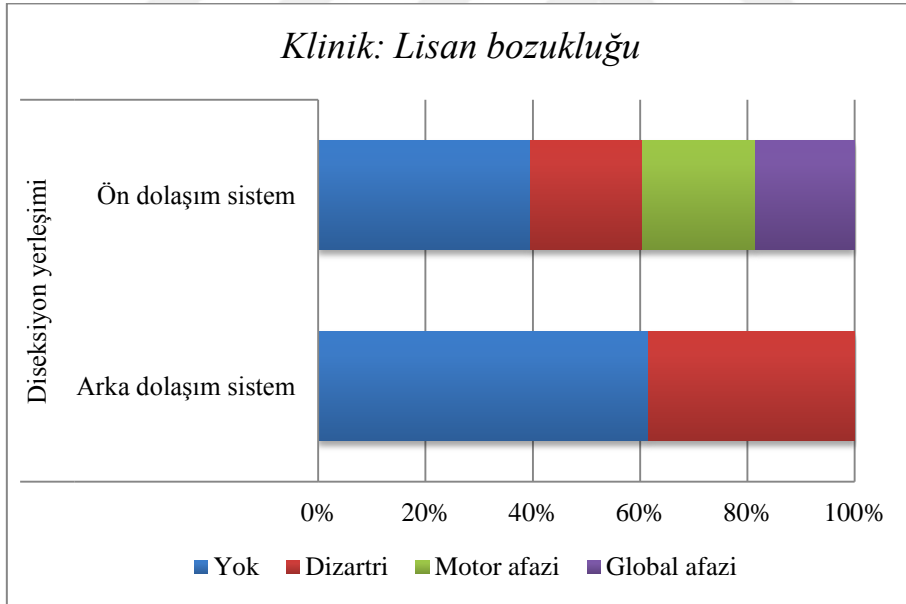


Ekstremitelerde parezi, lisan bozukluğu olan olguların ön ve arka sistem dağılımına bakıldı, bakılan iki parametrenin de ön sistem diseksiyonları ile yüksek oranda birlikteliği olduğu görüldü. Bu değerlere ilişkin istatistiksel değerlendirmemizde anlamlı sonuçlar elde ettik (p değerleri, ekstremitelerde parezi: 0.005, lisan bozukluğu: <0,001). (Bkz. Grafik 9, Grafik 10)

**Grafik 9.** Ekstremitelerde parezinin ön ve arka sistem dağılımı

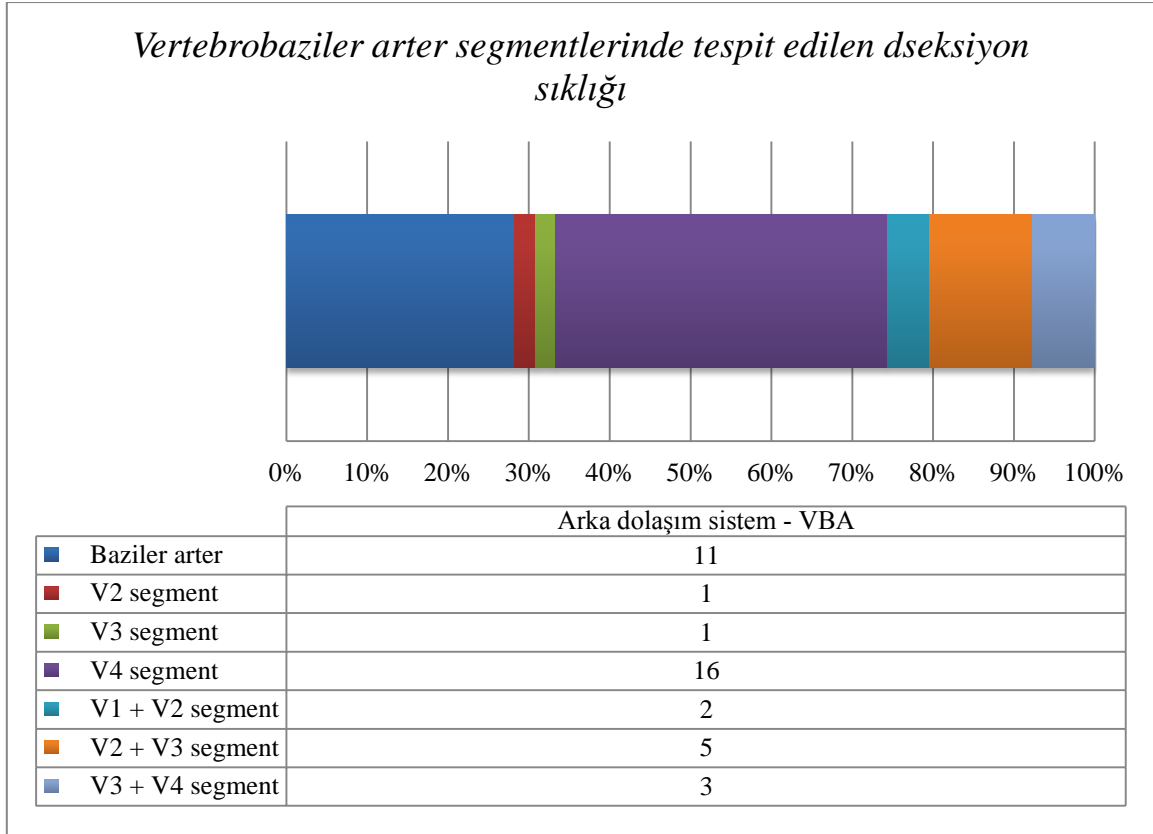


**Grafik 10.** Lisan bozukluğunun ön ve arka sistem dağılımı.



Çalışmamızda diseksiyon lokalizasyonu ön ve arka dolaşım sistemde (karotis ve vertebrobaziler) intrakranial ve ekstrakranial olarak bakılmıştır. Ön dolaşım sistemde 38 olgunun 24'ünde (%63.2) ekstrakranial segmentde diseksiyon saptanmıştır. Arka dolaşım sistemdeki 16 olguda (%41) vertebral arterin V4 segmentinde ve 11 olguda (%28.2) baziler arterde diseksiyon görülmüştür. (Bkz. Grafik. 11)

**Grafik 11.** Vertebrobaziler arter segmentlerinde diseksiyonların sıklığı.



Olguların 6'sında (%7.8) eş zamanlı (ikili) servikosefalik diseksiyon görülmüştür. Kranioservikal arter diseksiyonları %49 (38 olguda) stenoza, %33 (25 olguda) oklüzyona neden olmuştur.

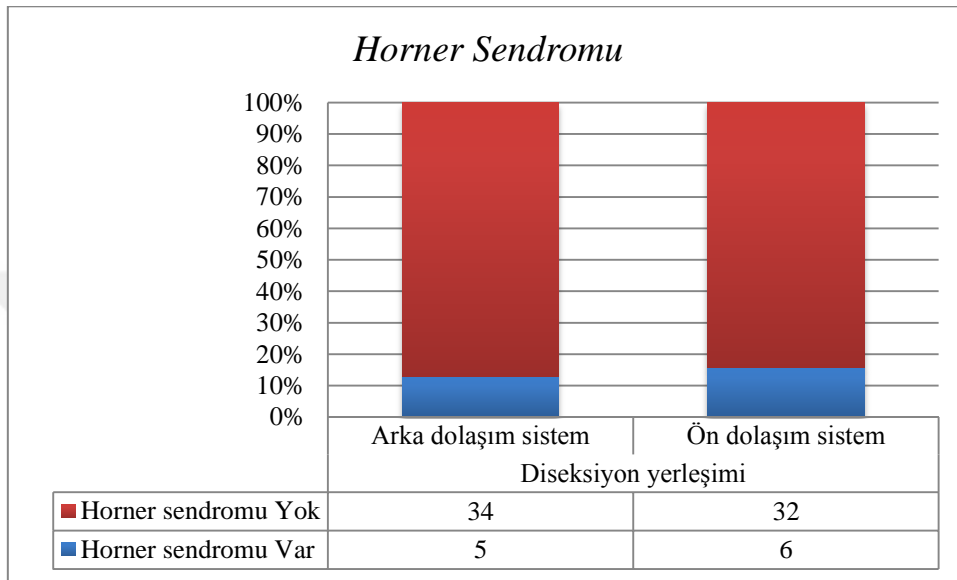
Çalışmaya alınan hastaların 11'inde (%14) Horner sendromu görülmüş olup bunların 6'sı ön, 5'i arka sistem diseksiyonlu hastalardı. Ön sistem diseksiyonuna bağlı Horner sendromlarının tamamı parsiyal, arka sistemdekiler tamamı Wallenberg sendromunun bir parçası olarak görülmüştür. (Bkz. Grafik 12)

Çalışmamızda diseksiyon sonucunda gelişen SVO kliniği ve ön-arka dolaşım sistemdeki dağılımına bakıldı. İskemik inme arka dolaşım sistem tutulumu olan kişilerin 32'sinde (%82.1), ön dolaşım sistem tutulumu olan kişilerin 31'inde (%81.6), toplamda 63 kişide (%81.8) bulundu.

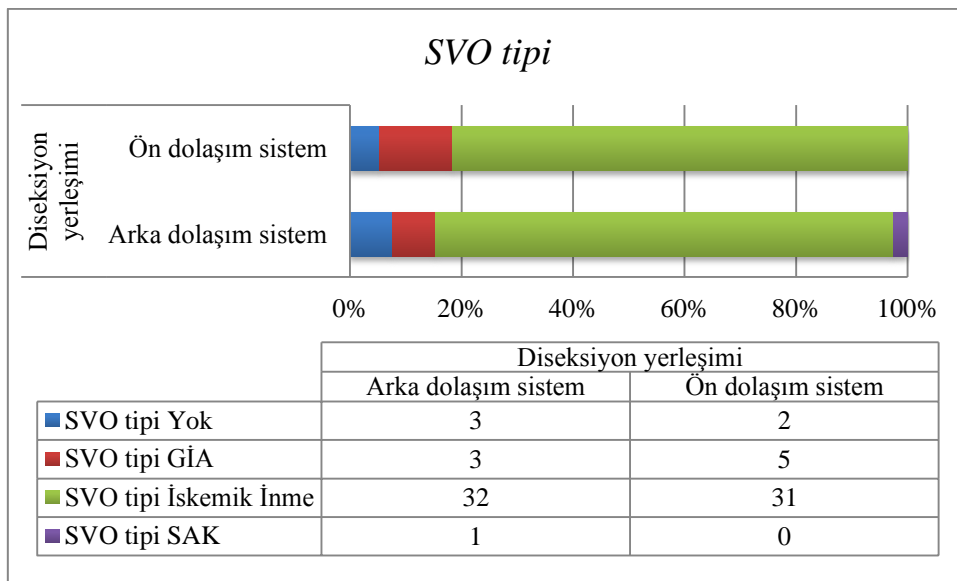
GİA arka dolaşım sistem tutulumu olan kişilerin 3'ünde (%7.7), ön dolaşım sistem tutulumu olan kişilerin 5'inde (%13.2), toplamda 8 kişide (%10.4) bulundu. Lokal

yakınmalar arka dolaşım sistem tutulumu olan kişilerin 3'ünde (%7.7), ön dolaşım sistem tutulumu olan kişilerin 2'sinde (%5.3), toplamda 5 kişide (%6.5) bulundu. SAK ise arka dolaşım sistem tutulumu olan 1 kişide (%2.6), toplamda %1.3 bulundu. (Bkz. Grafik. 13)

**Grafik 12.** Horner sendromunun ön ve arka sistemde dağılımı



**Grafik 13.** Kranioservikal arter diseksiyona bağlı gelişen serebrovasküler olayların kliniği ve ön-arka dolaşım sistemdeki dağılımı.



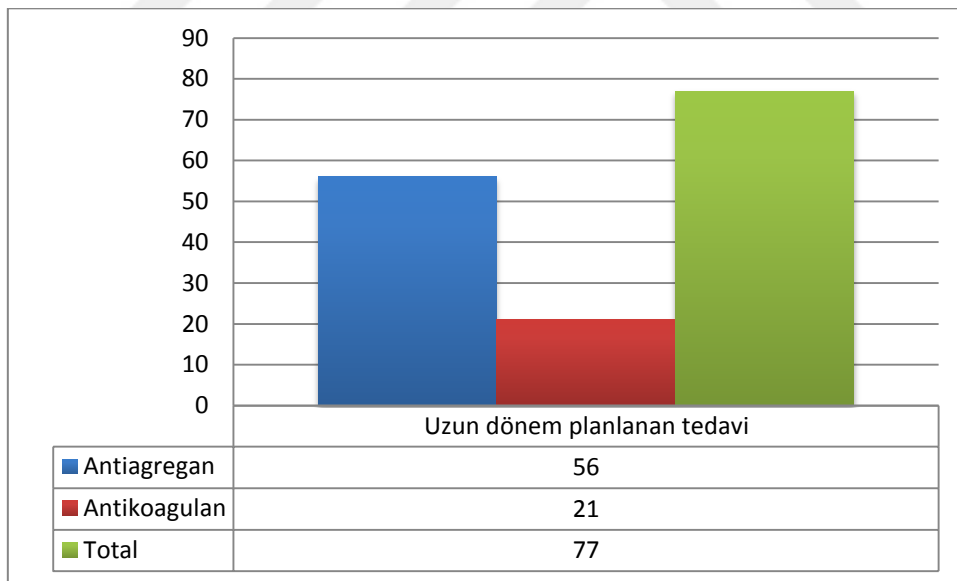


Çalışmamızda intrakranial segmente uzanan karotis sistem diseksiyonuna bağlı iskemik inme tanılı 2 olguya intraarteriyel trombolitik tedavi ile birlikte mekanik trombektomi, karotis sistemde ekstrakranial diseksiyona bağlı iskemik inme tanılı 1 olguyada intravenöz trombolitik tedavi uygulanmıştır. Trombolitik tedavisi uygulanan hastalarda herhangi bir komplikasyon gelişmemiştir.

Ayrıca 4 hastaya, 3'üne stent (stenoz nedeniyle) ve 1'ine embolizasyon (anevrizma nedeniyle) olmak üzere endovasküler tedavi uygulanmıştır (intraarteriyel trombolitik tedavi dışında). Hastaların 2'sinde cerrahi girişim ile endarterektomi uygulanmıştır. Anevrizma nedeniyle İKA embolizasyonu uygulanan hastada izlemde klinik komplikasyon geliştiği görülmüştür. Diğer olgularda tedavi sırasında veya klinik izlemde komplikasyon görülmemiştir.

Çalışmamızda yer alan 77 hastadan 56'sına antiagregan ve 21'ine antikoagulan tedavi verilmiştir. İntrakranial segment darlığı olan hastaların çoğunluğu antiagregan tedavi kullanıyordu (32 kişide antiagregan/12 kişide antikoagulan). (Bkz. Grafik. 14)

**Grafik 14.** Uzun dönem tedavi verileri



Çalışmamıza alınan olguların prognozu için modifiye Rankin Skallası (mRS) kullanıldı. Ön ve arka dolaşım sistem tutulumu olan olguların taburculuk zamanındaki mRS'leri hesaplandı. Arka dolaşım sistem diseksiyonu olan olgularda, (mRS>2), ön dolaşım sistem diseksiyonu olan kişilerde (mRS>3) bulundu. Çalışmadaki olguların, poliklinik dosyalarına bakıldı. 77 olgudan, toplam 43 hastanın 3'üncü ay muayene ve kontrol nöroradiyolojik görüntüleme

bilgileri elde edildi. Arka ve ön dolaşım sistemde diseksiyonu olan olguların kontrol mRS'u sıra ile >1 ve >2 hesaplandı. Ayrıca takibi yapılan bu 43 hastada çekilen kontrol nöroradiyolojik görüntülemeleri bakıldı, 29'unda (%67) rekanalizasyon veya stenozda derecesinde azalma izlendi. Bulgular Tablo 4. de özetlendi.

**Tablo 4 . Diseksiyon tipi , yerleşimi ve prognozu.**

		Diseksiyon; Tiplendirme, Yerleşim, Prognoz			P Değeri
		Arka	Ön	Total	
		(n=39)	(n=39)	(N=77)	
		n(%)	n(%)	n(%)	
<b>Diseksiyon tiplendirme</b>	Stenoz	17 (43,6)	21 (55,3)	38 (49,4)	0.330
	Oklüzyon	15 (38,5)	10 (26,3)	25 (32,5)	
	Rekanalize	2 (5,1)	3 (7,9)	5 (6,5)	
	Anevrizmal dilatasyon	1 (2,6)	2 (5,3)	3 (3,9)	
	Stenoz + Oklüzyon	0 (0,0)	1 (2,6)	1 (1,3)	
	Stenoz + Stenoz	3 (7,7)	0 (0,0)	3 (3,9)	
	Oklüzyon + Oklüzyon	1 (2,6)	0 (0,0)	1 (1,3)	
	Anevrizmal + Anevrizmal dilatasyon	0 (0,0)	1 (2,6)	1 (1,3)	
<b>İCA diseksiyon - yerleşim</b>	İntrakranial segment	...	14 (36,8)	14 (18,2)	
	Extrakranial segment	...	24 (63,2)	24 (31,2)	
<b>Vertebrobaziler diseksiyon - yerleşim</b>	Baziler arter	11 (28,2)	...	11 (14,2)	
	V2	1 (2,6)	...	1 (1,3)	
	V3	1 (2,6)	...	1 (1,3)	
	V4	16 (41,0)	...	16 (20,8)	
	V1 + V2	2 (5,1)	...	2 (2,6)	
	V2 + V3	5 (12,8)	...	5 (6,5)	
	V3 + V4	3 (7,7)	...	3 (3,9)	
<b>SVO tipi</b>	Yok	3 (7,7)	2 (5,3)	5 (6,5)	0.800
	GİA	3 (7,7)	5 (13,2)	8 (10,4)	
	İskemik İnme	32 (82,1)	31 (81,6)	63 (81,8)	
	SAK	1 (2,6)	0 (0,0)	1 (1,3)	
<b>Takipte kontrol Radyoloji sonucu regresyon(N=43)</b>	Yok	5 (25,0)	9 (39,1)	14 (32,6)	
	Var	15 (75,0)	14 (60,9)	29 (67,4)	
		<b>Median (Max.-Min.)</b>	<b>Median (Max.-Min.)</b>	<b>Median (Max.-Min.)</b>	
<b>Modifiye Rankin Skalası (N=77)</b>		2 (6-1)	3 (5-1)	3 (6-1)	
<b>Takipte Modifiye Rankin Skalası (N=43)</b>		1 (2-1)	2 (4-1)	2 (4-1)	

Pearson Chi-Square Test(Monte Carlo) - Fisher Exact Test(Exact) - Mann Whitney U test(Monte Carlo) - Max. Maximum - Min. Minimum

## 5. TARTIŞMA:

Arter diseksiyonları, genç hastalarda inmenin yaygın sebebi olmakla birlikte her yaşta görülebilir. Arteriyel duvarın bütünlüğü bozulup kanın katmanlar arasında intramural hematoma şeklinde toplanması durumunda diseksiyon oluşur.

Spontan diseksiyon, özellikle genç yetişkinlerde görülen inmenin yaygın sebebi olup iskemik inmenin yaklaşık %20'sini oluşturur. Minnesota'da yapılan popülasyona dayalı bir araştırmada, bir yıl içerisinde gerçekleşen ortalama spontan internal karotid arter diseksiyonu oranının 100,000 kişi başına 1.72 iken aynı oranın spontan vertebral arter diseksiyonu için 100,000 kişi başına 0.97 olduğu, diseksiyonun kombine oranının ise 100,000 kişi başına 2.6 olduğu rapor edilmiştir (3). Asıl insidans oranı ise büyük ihtimalle daha yüksektir çünkü birçok diseksiyon vakası minör klinik belirtiler gösterdiği veya hiçbir belirti göstermediğinden dolayı fark edilmemektedir (14). Kuzey Amerika ve Avrupa'da yapılan çalışmalarda, diseksiyondan etkilenen bireylerin yaşlarının 44 ila 46 arasında değiştiği az da olsa erkek cinsiyet egemenliği olduğu (53-57%) ifade edilmiştir (3, 51, 147, 148).

Bizim çalışmamızda servikokranial diseksiyonların prevalans ve insidansına. Yaş ortalaması ortalama 50 saptanmıştır. Ön dolaşım sistem yaş ortalaması (48y) arka dolaşıma (52y ) göre az da olsa daha genç bulunmuştur. Cinsiyet açısından bakıldığında erkek egemenliği saptanmıştır (%61). Verilerimiz diğer çalışmaları destekler nitelikte olmakla birlikte yaş ortalaması ve erkek cinsiyet egemenliği daha yüksek bulunmuştur.

Kuzey Amerika ve Avrupa'daki raporlara göre ekstrakraniyal diseksiyon, intrakraniyal diseksiyondan çok daha sık görülmektedir (3, 51, 76, 79). Bununla birlikte Güney Kore'de yapılan bir çalışma, intrakraniyal diseksiyonun Asya popülasyonunda daha yaygın olabileceğini ortaya koymaktadır (76). Ekstrakraniyal internal karotid arter diseksiyonu genellikle kafa tabanına yakın kısımda, karotid bifürskasyona 2 cm veya daha uzak olacak şekilde gerçekleşir. İntrakraniyal karotid diseksiyonu genellikle supraklinoid segmentte gözlemlenir (87). Vertebral arter diseksiyonu ise genellikle V1 veya V3 segmentlerini etkiler. Çalışmamızda olguların %13'ü ila %22'si arasında çoklu eş zamanlı servikosefalik diseksiyon görülmekte olup (3, 4, 51, 90), kadınlarda erkeklere oranla daha sık görülebilir (4, 51, 96).

Çalışmamızda diseksiyon lokalizasyonu ön ve arka (karotis ve vertebrobaziler sistem), intrakranial ve ekstrakranial olarak bakılmıştır . Karotis sistemde 37 olgunun 24'ünde

(%63.2) ekstrakranial diseksiyon saptanmıştır. Vertebrbaziler sistemde ise en çok vertebral arterin V4 segmentinde (%41), ikinci sıklıkla baziler arterde (%28.2) görülmüştür. Karotis sistemdeki verilerimiz Kuzey Amerika ve Avrupa bazlı yapılan çalışmaları desteklerken (3, 51, 76, 79), vertebral sistemdeki veriler Kim BM ve arkadaşları (76) yaptığı çalışmayı destekler şekildedir. Olguların 6'sında (%7.8) eş zamanlı (ikili) servikosefalik diseksiyon görülmüştür, bu 6 kişinin 4'ü kadın, 2'si erkek bireylerden oluşmuştur. KSAD en sık stenoza %49, ikinci sıklıkla oklüzyona %33 neden olmuştur.

Arterial duvarın bütünlüğü bozulup kanın katmanlar arasında intramural hematoma şeklinde toplanması durumunda diseksiyon oluşur. Bunun en sık gözlemlenen sebepleri farklı derecelerdeki travmalar veya spontan olaylar olup bazı vakalarda predispozisyon da görülmektedir. Diseksiyon majör baş ve boyun travmaları sebebiyle de oluşabilir fakat diseksiyonların büyük bir kısmı minör veya önemsiz yaralanmalar esnasında veya sonrasında ortaya çıkar. Minör travma ve diğer tetikleyici sebepler olguların en fazla %40'ındaki servikal arter diseksiyonu ile ilgili olduğunu göstermektedir (98). CADİSP çalışmasında minör travmaların vertebral sistemle istatistiksel olarak anlamlı olduğu gösterilmiştir (97).

Çalışmaya dahil edilen hastalarda etiolojide majör travma yoktu. Minör travma öyküsü hastaların % 18.2 (14 hasta) vardı . Arka dolaşım sistem diseksiyonu olan hastaların %28.2 minör travma öyküsü vardı ve istatistiksel olarak anlamlı bulundu ( $p=0.038$ ). Bu veri CADİSP çalışmasında elde edilen verileri destekler ve vertebral sistemin minör travmalara daha duyarlı olduğunu göstermektedir.

Kesin kanıtlar genellikle bulunamasa da çeşitli bağ doku ve vasküler bozukluklar diseksiyon ile ilişkilendirilmiştir (133,132,14). Bununla birlikte bilinen bağ doku veya vasküler bozuklukları bulunan spontan diseksiyon hastalarının oranı düşüktür (20,135). Diseksiyonun en fazla ilişkilendirildiği hastalık, nonspesifik arteriyopati olan fibromusküler displazi olup servikosefalik diseksiyon vakalarının %15'i ile %20'sini oluşturmaktadır (134,136). Çalışmamıza alınan olgulardan sadece 1'inde nonspesifik arteriyopati (FMD) saptanmıştır.

Belirtilen monogenik bağ doku hastalıklarına ek olarak, poligenetik faktörler de multifaktoryal predispozisyonun bir parçası olarak diseksiyonun etiyojisi ve patofizyolojisi ile ilişkilendirilebilir (20). Teoride bu faktörler damar duvarının kalıtsal olarak zayıf olmasına sebep olabilir bu durum da minör travmalar, inflamasyon, tromboz veya diğer çevresel

tetikleyicilere bağlı diseksiyon duyarlılığını artırır. Bununla birlikte servikosefalik diseksiyona ilişkin genetik belirleyiciler bulunmamaktadır. 2009 yılında yayımlanan sistematik bir araştırma, bu alanda yapılan genetik çalışmalarının büyük bir kısmının olumsuz sonuç verdiğini ve önemsiz kaldığını ifade etmiştir (20). Çalışmamızda genetik olarak sadece 2 hastada MTHFR heterozigot gen mutasyonu saptanmıştır.

Destekliyiici kanıtların sayısı az olsa da, yakın zamanda gözlemlenen enfeksiyon, yüksek tansiyon, migren, milsi çıkıntının uzun olması, aort kökü çapının 34 mm'den geniş olması, oral kontraseptif kullanımı, sigara, homosistein düzeylerinin artması, alkol kullanımı, yüksek boy, ve vücut ağırlığının az olması da dahil olmak üzere birçok diğer koşul servikosefalik diseksiyon ile ilişkilendirilmiştir (14,138-149).

Bizim çalışmada hipertansiyon hastaların %41.6'sında görülmüş olup, arka dolaşım sistem için istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p=0.038$ ). Diyabetes mellitus hastaların %18.2'sinde görülmüş olup, arka dolaşım sistem için istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p=0.036$ ), ancak veriyi destekleyecek herhangi bir çalışma bulunamadı. Bu nedenle DM ve KSAD ilişkisine yapılacak yeni çalışmalara gereksinim vardır. Hiperlipidemi hastaların %10.4, sigara kullanımı %33.8, alkol kullanımı %13 oranında vardı.

Popülasyona ve hastane raporlarına bağlı olarak edinilen kanıtlar diseksiyonun büyük lde iskemik inme veya geçici iskemik atakla sonuçlandığını ve yine genellikle boyun ağrısı ve baş ağrısı gibi lokal semptomlarla ilişkilendirildiğini göstermektedir (3, 4, 51, 97). Bununla birlikte söz konusu çalışmalar, asemptomik veya yalnızca lokal semptomları olan vakaların oranını daha da yüksek bildirmiştir (14).

Servikosefalik diseksiyonun en sık görülen başlangıç semptomları baş ve/veya boyun ağrısı olup vakaların %90'ında bu şikayetler gözlemlenmektedir (3, 97). Diseksiyona bağlı baş ağrısı genellikle yavaş yavaş başlasa da, %20 oranda gök gürültüsü tipi baş ağrısı şeklinde görülebilir (149).

Çalışmamızda literatür verilerine göre daha düşük oranda (%51) baş/boyun ağrısı grlmştir. Başağrısı boyun ağrısına göre daha çok görülmekle birlikte (%33.7 - %22) istatistiksel olarak iki grup arasında anlamlı fark bulunmadı .

Horner sendromu, vakaların yaklaşık %25'inde ortaya çıkmakta olup (3) bunun sebebi genellikle internal karotid arter yüzeyini kaplayan sempatik liflerin tutulumudur. Internal karotid arter diseksiyonu ile birlikte görülen Horner sendromu genellikle parsiyel

olup pitoz ve miyoz içerirken anhidroz içermez. Bunun sebebi, yüz terlemesi ve vazodilasyondan sorumlu olan sempatik liflerin süperiyor servikal gangliyonda diğer okülosempatik yoldan ayrılıp eksternal karotid arter üzerinden devam etmeleridir.

Çalışmaya alınan hastaların 11 de (%14) Horner sendromu görülmüş olup bunların 6'sı ön, 5'i arka sistem diseksiyonlu hastalardı. Ön sistem diseksiyonuna bağlı Horner sendromlarının tamamı parsiyal, arka sistemdekiler tamamı Wallenberg sendromunun bir parçası olarak görülmüştür.

Diğer diseksiyon belirtileri tinnitus (150), kranial nöropatiler (151) veya kafa derisinde hassasiyet gibi durumları içerebilir. Servikal sinir kökü tutulumu, vertebral arter diseksiyonunda sıklıkla gözlemlenen bir komplikasyon olmayıp (152, 153) izole orbital veya monoküler ağrı da karotid arter diseksiyonunda nadiren görülür (154, 155). Çalışmamıza alınan olguların 1'inde tinnitus vardı, bahsedilen diğer bulgular çalışmaya alınan hastalarda da görülmemiştir.

İnternal karotid ve vertebral arterlerde spontan diseksiyon gözlemlenen 48 hastaya ilişkin popülasyonuna dayalı raporda geçici iskemik atak ve serebral enfarktüs oranları sırasıyla %23 ve %56'dır (3). Çalışmaya alınan hastaların %10'unda GİA ve %82'inde iskemik inme görülmüştür.

Vertebral diseksion lateral medüller enfarktüse (Wallenberg sendromu), diğer arka dolaşım bölgesi enfarktüsüne veya omurilik iskemisine sebep olabilir (152). Çalışmaya alınan hastalar içerisinde 5'inde Wallenberg sendromu vardı.

Az sayıda vakada, intrakraniyal arteriyel diseksiyon subaraknoid kanamayla sonuçlanabilir. Toplamda 1100'den fazla servikosefalik diseksiyonlu hastayı (genellikle ekstrakraniyal) kapsayan iki büyük ölçekli hastane çalışmasında hastaların %1'inde subaraknoid kanama görülmüştür (4,51). İntrakraniyal internal karotid arter diseksiyonlu 10 hastadan oluşan bir grupta 8 hasta iskemik inme geçirirken bir hasta iskemik inme ve buna bağlı subaraknoid kanama geçirmiştir (87). Çalışmaya alınan hastaların 1 tanesinde (%1.3) SAK görülmüş olup vertebral arterin intrakranial segmentindeki diseksiyona bağlı gelişmiştir.

İnternal karotid ve vertebral diseksiyon klinik prezantasyonu karşılaştırılırsa bölgelerin farklı olması sebebiyle nörolojik semptomları açısından değişiklik gösterebilir. Çalışmaya alınan hastalarda görülen klinik bulgulardan bulantı-kusma, başdönmesi, yüzde uyuşma ve denge problemleri arka dolaşım diseksiyonlu hastalarda, ekstremitelerde parezi ve

lisan bozukluğu ise ön dolaşım diseksiyonlu hastalarda anlamlı derecede daha çok görülmüştür.

Klinik özellikler diseksiyon şüphesini akla getirirse de teşhis, giderek incelen arteriyel stenoz, konik oklüzyon, dissekan anevrizma (psödoanevrizması), intimal flep, çift lümen veya intramural hematoma'nın demonstrasyonu olmak üzere nörolojik görüntüleme bulgularıyla teyit edilir.

Servikosefalik diseksiyona ilişkin ön tanıların onaylanmasında ve seri tedavi kararlarında vasküler görüntüleme kullanılmaktadır. Birçok merkezde, DSA yerine başta manyetik rezonans anjiyografisiyle (MRA) beyin MR'ı ve bilgisayarlı tomografi anjiyografisiyle (BTA) kraniyal BT görüntülemesi olmak üzere noninvaziv yaklaşımlar kullanılmaktadır (54 -156, 157). 2009 yılında yayımlanan sistematik bir araştırmada, servikosefalik arteriyel diseksiyonun teşhisinde MR tekniklerinin ve BTA'nın duyarlılık ve özgüllük değerlerinin nispeten birbirine yakın olduğu bulunmuştur (157). DSA, noninvaziv görüntüleme sonucu negatif olmasına rağmen diseksiyon şüphesinin halen yüksek olduğu durumlarda genç hastalar için kullanılmasını uygun görülmektedir. Serebral veya servikal arter diseksiyonunun BTA veya MRA kullanılarak teşhis edilebildiği durumlarda ise DSA uygulamasına gerek görülmemektedir.

Çalışmada 42 BT anjiyografi görüntülemesi yapılan hastalardan, 1 hastaya tanı doğrulama amaçlı MR anjiyografi yapılmıştır. 39 hastaya MR anjiyografi yapılmış olup 5 hastada tanıyı doğrulama amaçlı BT anjiyografiye, 3 hastaya DSA tetkikine ihtiyaç duyulmuştur. Sonuç olarak tanı amaçlı sadece 3 hastada invaziv tetkik yöntemine ihtiyaç duyulmuştur ki bu da BTA ve MRA'nun diseksiyon tanısı için değerli noninvaziv yöntemler olduğunu göstermektedir.

Şüphelenilen diseksiyonu görüntülemek veya tedaviyi izlemek amacıyla karotid dubleks ve transkraniyel Doppler ultrasonografi (TCD) kullanılabilir (158). Bununla birlikte karotid dubleks, vakaların yalnızca %68'i ile %95'inde anomalileri belirlemektedir (158,48). Ayrıca dubleks ve transkraniyel Doppler, kafatası tabanı yakınındaki arteriyel diseksiyonlar ile transvers foramen içerisindeki vertebral arter diseksiyonlarının tanısında yetersiz kalmaktadır (14,157). Bu sebeple de klinik öykünün diseksiyonu düşündürdüğü durumlarda, ultrason sonuçları negatif çıkan hastalarda sonuçlar MRA veya CTA ile teyit edilmelidir (159).

Çalışmada toplamda 39 hastaya KVDUSG yapılmış olup sadece bir hastada intramural hematoma izlenerek diseksiyon tanısı koyulmuştur. Diğer vakalarda diseksiyon bulgusu saptanmamış veya dolaylı bulgular (en sık darlık) raporlanmıştır.

Mevcut kanıtlar, ekstrakraniyal servikal arter diseksiyonunun yol açtığı akut iskemik inmenin çok erken dönemindeki uygun nitelikteki hastalar için trombolitik tedaviden kaçınılması gerektiğini göstermektedir. Hiperakut dönemin ötesine geçildiğinde, antikoagülasyon veya antiplatelet ilaçlarla gerçekleştirilen antitrombotik tedavi, ekstrakraniyal arter diseksiyonunun neden açtığı iskemik inme veya GİA (geçici iskemik atak) için kabul edilen tedavi olsa da, bu ikisi arasında yapılan seçim bakımından tartışmalar sürmektedir. Ayrıca, ya tek başına intrakraniyal diseksiyon veya subaraknoid hemoraj riskinin varsayılan artışı nedeniyle ekstrakraniyal diseksiyonun intrakraniyal uzanımı bulunan hastalarda trombolitiklerin ve antitrombotik ajanların kullanılması ile ilgili tartışmalar da mevcuttur.

Antitrombotik tedaviye rağmen reküran iskemik hastalar başta olmak üzere, diseksiyon tedavisinde daha nadiren endovasküler yöntemler veya cerrahi onarım da kullanılmaktadır. Kesin teşhisin hızla konmasındaki sınırlamalar, genel anlamda düşük insidans, düşük rekürans oranı ve hasta özelliklerinde belirgin varyasyon nedeniyle diseksiyonun optimal tedavisi halen bir zorluk teşkil etmektedir. Diseksiyon üzerine gerçekleştirilen çoğu terapötik çalışma, çok merkezli, randomize, kontrollü klinik denemelerden ziyade tek merkezden çıkan raporlarla sınırlı kalmıştır. Akut (başlangıçtan itibaren yedi gün içerisinde) karotid ve vertebral arter diseksiyonunda antiplatelet ve antikoagülasyon tedavisini karşılaştıran prospektif, çok merkezli randomize bir kontrollü çalışma halihazırda sürdürülmektedir (160).

Diseksiyon nedeniyle iskemik tedavisinde intraarteriyel trombolizin intravenöz trombolize kıyasla potansiyel avantajlarına seçici kateterizasyon ve uygulanan litik ajanın toplam dozunun daha az olması dahildir. İntraarteriyel tromboliz komplikasyon oranında artış olmaksızın, az sayıda hastada diseksiyon söz konusu olduğunda akut iskemik inme tedavisinde kullanılmıştır.

Çalışmamızda intrakraniyal segmente uzanan karotis sistem diseksiyonuna bağlı iskemik inme tanılı 2 olguya intraarteriyel trombolitik tedavi ile birlikte mekanik trombektomi, karotis sistemde ekstrakraniyal diseksiyona bağlı iskemik inme tanılı 1 olguya intravenöz



trombolitik tedavi uygulanmıştır. Trombolitik tedavisi uygulanan hastalarda herhangi bir komplikasyon gelişmemiştir.

Antikoagülasyon veya antiplatelet ilaçlarla gerçekleştirilen antitrombotik tedavi, servikal arteriyel diseksiyonun neden açtığı iskemik inme veya GİA için tedavi olarak kullanılmaktadır. Teoride, antikoagülasyon, stenotik damarın oklüzyonunu engelleyebilir ve distal embolizasyonu minimize edebilir. İntramural hematoma uzanımı antikoagülasyon varlığında nadiren görülür (161). Ancak, hiçbir ranzomize çalışma antikoagülasyonu bu koşul için doğrudan antiplatelet tedavisi ile karşılaştırmamıştır (70) Servikal arter diseksiyonu 1600'ün üzerindeki hasta ile yapılmış randomize olmayan çalışmaların 2012'de gerçekleştirilen bir meta analizinde, antikoagülasyonun antiplateletlerle kıyaslanmasında reküran inme riski veya mortalitede anlamlı fark bildirilmemiştir (162). Bu şekilde, servikosefalik arteriyel diseksiyonda optimal antitrombotik stratejileri ile ilgili tartışmalar süregelmektedir (69, 90).

Tüm uzmanlar değilse de bazıları, geçici iskemik atak veya küçük ila orta boyutlu enfarktüs geçiren ekstrakraniyal diseksiyonlu hastalar için akut antikoagülasyonu tercih etmekte ve hemorajik transformasyon riskinin artabileceği geniş enfarktüslü hastalar için antiplatelet tedavisini seçmektedirler. Subaraknoid hemoraj riski nedeniyle genelde intrakraniyal diseksiyon söz konusu olduğunda antikoagülasyondan kaçınılmasına karşın, bazı kanıtlar subaraknoid hemorajı bulunmayan intrakraniyal diseksiyonlu hastalarda antikoagülasyonun güvenle kullanılabilirliğini düşündürmektedir (44).

Çalışmamızda yer alan 77 hastadan 56'sına antiagregan ve 21'ine antikoagulan tedavi verilmiştir. İntrakranial segment darlığı olan hastaların çoğunluğu antiagregan tedavi kullanıyordu (32 kişide antiagregan/12 kişide antikoagulan).

Diseksiyonun ve disseke anevrizmanın tedavisine yönelik endovasküler teknikler anjiyoplasti, stent yerleştirme, çeşitli materyallerle embolizasyon ve bu yaklaşımların kombinasyonlarını içerir (163). Anjiyoplasti ve stent yerleştirme yalancı lümenin oklüzyonunu sağlayarak gerçek arteriyel lümen genişliğini eski haline getirebilir. Ne var ki, diseksiyonun endovasküler tedavisi ile ilgili veriler, vaka raporları ve vaka serileri ile sınırlıdır (163-170). Endovasküler teknikleri medikal tedavilerle karşılaştıran randomize çalışma verileri yoktur ve bu yöntemlerin uzun vadede güvenliliği ve dayanıklılığı bilinmemektedir.

Çalışmada yer alan olgulardan 4 hastaya 3 stent (stenoz nedeniyle) ve 1 embolizasyon (anevrizma nedeniyle) olmak üzere endovasküler tedavi uygulanmıştır (intraarteriyel trombolitik tedavi dışında). 2 hastaya cerrahi girişim – endarterektomi uygulanmıştır. Anevrizma nedeniyle İKA embolizasyonu uygulanan hastada izlemde klinik komplikasyon geliştiği görülmüştür. Diğer olgularda tedavi sırasında veya klinik izlemde komplikasyon görülmemiştir.

Serebral ve servikal arter diseksiyonunun prognozu ilişkilendirilen iskemik inme veya subaraknoid hemorajın şiddeti ile birincil dereceden alakalıdır. Akut servikosefalik arteriyel diseksiyonun morbiditesi ve mortalitesi, hangi arterlerin söz konusu olduğuna ve lezyonun lokasyonuna göre değişkenlik gösterir. Ekstrakraniyal servikal arter diseksiyonlu 982 hastayla gerçekleştirilen CADISP çalışmasında, iskemik inmeli hastalar arasında üç ay sonundaki değerlendirmede olumsuz sonucun, vertebral arter diseksiyonuna kıyasla internal karotid arter diseksiyonu bulunan iskemik inmeli hastalarda muhtemel olduğu görülmüştür. Bu sonucun nedeni büyük ölçüde başlangıçtaki inme şiddetidir; internal karotid diseksiyonlu hastaların vertebral diseksiyonlu hastalara kıyasla hastaneye kabulündeki ortalama Ulusal Sağlık Enstitüleri İnme Ölçeği (NIHSS) puanı daha yüksek olmuştur.

Çalışmamızda yer alan hastaların yatış sırasındaki mRS ön sistem için ortalama 3 arka sistem için 2 olarak hesaplanmıştır. 3 ay sonraki değerlendirmede (toplamda 43 hasta değerlendirmeye alınmış) ön sistem için mRS ortalaması 2, arka sistem için 1 hesaplanmıştır. Bu sonuçlardan yola çıkarak bizim çalışmamızda ön sistem diseksiyonlu hastaların klinik prognozunun arka sistem diseksiyonu olanlardan daha kötü olduğu ve sonuçların CADISP çalışmasına benzer olduğu görülmektedir, ancak istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır.

Takibi yapılan 43 hastanın 3 ay sonraki değerlendirmesinde kontrol nöroradiyolojik görüntülemeleri bakıldı, 29'unda (%67) rekanalizasyon veya stenoz derecesinde azalma izlenmiştir.

## 6. SONUÇ:

Yaş ortalaması 50 yaş civarında erişkinlerde saptanmıştır. Ön dolaşımında yaş ortalaması arka dolaşıma göre az da olsa daha genç bulunmuştur, fakat istatistiksel anlamlılık göstermemiştir. Cinsiyet açısından bakıldığında erkek egemenliği saptanmıştır. Verilerimiz diğer çalışmaları destekler nitelikte olmakla birlikte yaş ortalaması ve erkek cinsiyet egemenliği daha yüksek bulunmuştur .

Karotis sistemde diseksiyonların yaklaşık 2/3'u ekstrakranial segment de saptanmıştır, vertebrobaziler sistemde ise en çok V4 segmentinde, ikinci sıklıkla baziler arterde görülmüştür.

Çalışmaya dahil edilen hastalarda etiolojide major travma yoktur. Minör travma öyküsü hastaların yaklaşık 1/5'inde vardı. Arka sistem diseksiyonu olan hastaların daha fazla minör travma öyküsü vardı ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Bu verimiz daha önceki çalışmalarla uyumlu olup, vertebral sistemin minör travmalara daha duyarlı olduğunu göstermektedir.

Hipertansiyon hastaların yaklaşık yarısında görülmüş olup, arka sistem için istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Diyabetes mellitus hastaların yaklaşık 1/5'inde görülmüş olup, arka sistem için istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Bu veriyi destekleyecek herhangi bir çalışma görülmemiştir, bu nedenle DM ve diseksiyon ilişkisine yapılacak yeni çalışmalara gereksinim vardır.

Çalışmamızda hastaların yarısında baş/boyun ağrısı görülmüştür. Başağrısı boyun ağrısına göre daha çok görülmekle birlikte ön ve arka dolaşım diseksiyonlu hastalar arasında anlamlı fark bulunmadı.

Ön sistem diseksiyonuna bağlı Horner sendromlarının tamamı parsiyal, arka sistemdekiler tamamı Wallenberg sendromunun bir parçası olarak görülmüştür.

Hastalarda görülen klinik bulgulardan bulantı-kusma, başdönmesi, yüzde uyuşma ve denge problemleri arka dolaşım diseksiyonlu hastalarda, ekstremitelerde parezi ve lisan bozukluğu ise ön dolaşım diseksiyonlu hastalarda anlamlı derecede daha çok görülmüştür.

Trombolitik yapılan hastaların sayısı az olduğundan, akut dönemde diseksiyon sonrası trombolitik kullanımı için ileri çalışmalara gereksinim vardır.

Antiagregan ve antikuagulan alan hastaların prognozlarının değerlendirilmesi için ayrıca kontrollü karşılaştırılmalı alışalara gereksinim vardır.

Takibi yapılan hastaların 3. ay kontrol nöroradiyolojik görüntülemelerinde 2/3'ünde rekanalizasyon veya stenozda azalma izlenmiştir.



## 7. KAYNAKLAR:

1. Kaplan Y. Gençlerde İskemik İnme. KSÜ Tıp Fakültesi Dergisi, inme özel sayısı. 2008; 5: 24-34.
2. Aktan S. Servikal ve intrakranial arter diseksiyonları. Türk Beyin Damar Hastalıkları Dergisi. 2012; 18: 25-30.
3. Lee VH, Brown RD Jr, Mandrekar JN, Mokri B. Incidence and outcome of cervical artery dissection: a population-based study. Neurology 2006; 67:1809.
4. Arnold M, Kappeler L, Georgiadis D, et al. Gender differences in spontaneous cervical artery dissection. Neurology 2006; 67:1050
5. Boynes J, Dominichzak MH. (1999). Medikal biochemistry ,Harcourt Brance and Company limeted,London. pp, 55-57.
6. Tuncay R. Gençlerde inme. Nöroloji/e-kitap, (www.itfnoroloji.org). Editörler; Öge EA, Baykan B, 2009.
7. Öge AE. Nöroloji. İstanbul Tıp Fakültesi Temel ve Klinik Bilimler Kitabı. Nobel Kitabevi. 2011; 239-242.
8. Özdemir A.Ö. (2004) Genç stroklu hastaya yaklaşım. Türkiye Klinikleri Nöroloji dergisi, 2: 31-40.
9. Redekop G.J. (2011) Extracranial carotid and vertebral artery dissection: a review. Can J Neurol Sci. 35: 146-52.
10. Schievink WI. Spontaneous dissection of the karotid and vertebral arteries. N Engl J Med. 2001;344:898-907.
11. Bassetti, C., Carruzzo, A., Sturzenegger, M. (1996). Recurrence of cervical artery dissection. A prospective study of 81 patients. Stroke, 27, 1804-1807.
12. Hauser, V., Zangger, P., Winter, Y. (2010). Late sequelae of whiplash injury with dissection of cervical arteries. Eur Neurol, 64(4):214-8.
13. Biller, J., Love, B.B., Schneck, M.J. (2008). Sinir sisteminin vasküler hastalıkları. (Ersin Tan, Sevim Erdem Özdamar, çev.). 5.baskı Ankara. Veri medical yayıncılık, , 1165–1223.
14. Debette, S., Leys, D. (2009). Cervical-artery dissections: predisposing factors, diagnosis, and outcome. Lancet Neurol. 1; 8: 668-78.
15. Metso, T.M., Tatlisumak, T., Engelter, S.T., Metso A.J. CADISP group.(2012) Migraine in cervikal artery dissection and ischemic stroke.Turkish Journal of Cerebrovascular Diseases, 18:2; 25-30 ).

16. Beletsky, V., Nadareishvili, Z., Lynch, J. Canadian stroke consortium. (2003) Cervikal arteries dissection : time for a therapeutic trial ? Stroke ,34:2856- 2860.
17. Brott TG, Halperin JL. (2011). Guideline on the Management of Patients With Extracranial Carotid and Vertebral Artery Disease JACC VOL :57 NO:20;48-491.
18. Dziewas, R., Konrad, C., Drager, B. (2003). Cervical artery dissection– clinical features, risk factors, therapy and outcome in 126 patients. J Neurol, 250:1179–1184.
19. Debette, S., Metso, T.M., Pezzini, A., Engelter, S.T., Leys, D., Lyrer, P. (2009) CADISP- genetics: an International project searching for genetic risk factors of cervical artery dissections. Int J Stroke, 4: 224-30.
20. Debette, S., Markus, H.S. (2009) The genetics of cervical artery dissection: a systematic review. Stroke, 40: e459-66.
21. Thomas, C.L., Rivett, D.A., Attia, J.R., and Levi, C.R. (2012). Risk factor and clinical presentation of craniocervikal arterial dissection:A prospective study BMC Musculoskeletal Disorders, 13:164-169.
22. Yaghi, S., Maalouf, N., Keyrouz, S. (2012). Cervikal Artery Dissection:A5-Year Experience From a Tertiary Care Center. International Journal of Neuroscience, 122:40-44)
23. Fisher, C.M., Ojemann, R.G., Roberson, G.H. Spontaneous dissection of cervicocerebral arteries. Can J Neurol Sci. 1978;5:9-19.
24. Arauz, A., Hcyo, S.L., Espinoza, C., Roman, G. (2006). Dissection of cervical arteries: Long- Term follow-up study of cansecutive cases. Cerebrovasc Dis., 22:150-154.
25. Kim, Y.K. , Schulman, S. (2009) Cervikal artery dissection :patology ,epidemiology and management. Thromb Res., 123:810-821.
26. Chen, C.J., Tseng, Y.C., Lee, T.H., Hsu, H.L., See, L.C. (2004 May) Multisection CT angiography compared with catheter angiography in diagnosing vertebral artery dissection. AJNR Am J Neuroradiol, 25(5):769-74.
27. Balkan, S., Ünal, A. (2009). Servikal ve intrakranial arter diseksiyonları. Balkan S. (Ed.). Serebrovasküler Hastalıklar ( s. 341-355) .Ankara : Güneş kitapevi.
28. Engelter, S.T., Lyrer, P.A., Kirsch, E.C. (2000). Steh AJ: Long term follow up after extracarnial internal carotid artery dissection. Eur Neurol, 44:199-204.
29. Frigerio, S., Buhler, R., Hess, C.W., Sturzenegger, M. (2003). Symptomatic kluster headache in internal karotid dissection – consider anhidrozis. Headache, 43:896-900.
30. Baumgartner, R.W., Arnold, M., Baumgartner, I., Mosso M., Gonner, F., Studer, A., Schroth, G., Sturzenegger, M. (2001) Carotid dissection with and without ischemic events:Lokal symptoms and cerebral artery findings. Neurology, 57:827-8329.

31. Morki, B., Silbert, P.L., Schievink, W.I. (1996). Cranial nerve palsy in spontaneous dissection of the external carotid artery. *Neur*, 46:356-359.
32. Schievink, W.I. (1997) A surgeon with a nasty taste in his mouth. *Lancet*, 350:260.
33. Gout, O., Bounnaud, I., Weill, A. (1999) Facial diplegia complicating a bilateral internal carotid artery dissection. *Stroke*, 30:681-686.
34. Schwartz, N.E., Vertisky, A.T., HSirsch, K.G. (2009) Clinical and radiographic natural history of cervical artery dissection. *J Stroke Cerebrovasc Dis.*, 18:416-423.
35. Silbert, P.L., Morki, B., Schievink, W.I. (1995) Headache and neck pain in spontaneous internal carotid and vertebral artery dissection. *Neurology*, 45:1517-1522.
36. Molina, CA., Alvarez-Sabin, J., Schonewille, W. (2000) Cerebral microembolism in acute spontaneous internal carotid artery dissection. *Neurology*, 55:1738-1740.
37. Patel, R.R., Adam, R., Maldjian, C., Lincoln, C.M., Yuen, A., Arjena, A. (2012). Cervical carotid artery dissection : Current review of diagnosis and treatment. *Cardiology in review*, 20:145-150.
38. Biousse, V., D'Anglejan-Chatillon, J., Touboul, P.J. (1995) Time course of symptoms in extracranial carotid artery dissections: a series of 80 patients. *Stroke*, 26:235-239.
39. Flis CM, Jager HR, Sidhu PS. (2007 Mar). Carotid and vertebral artery dissection: clinical aspect, imaging features and endovascular treatment. *Eur Radiol*, 17(3):820-34.
40. Gottesman, F.R., Sharma, P., Robinson, A.K. (2012) Clinical characteristics of symptomatic vertebral artery dissection. *The Neurologist*, 18:245-254.
41. Bradley, W.G., Daroff, R.B., Fenichel G.M., Jankovic, J. (2008) *Neurology in clinical practise*. (5. Baskı) (Cev. Tan, E., Özdmir, S.E.). Ankara: Veri yayıncılık. s, 1182-1185).
42. Hosoya, T., Adachi, M., Yamaguchi, K., Haku, T., Kayama, T., KATO, T. (1999). Clinical and neuroradiological features of intracranial vertebral artery dissection. *Stroke*, 30:1080-1090.
43. Ropper A.H., Brown RH. (2006). *Adams and Victor's principles of neurology*. 8. Baskı. (cev. Emre M.). İstanbul: Güneş kitabevi. s, 705-706.
44. Metso, T.M., Metso, A.J., Helenios, J., Salanen, O., Porras, M., Kaste, M., Tatlisumak, T. (2007). Prognosis and Safety of Anticoagulation in Intracranial Artery Dissections in Adults. *Stroke*, 38:1837-1842.
45. Kaya, D. (2011). Servikal arterlerin disseksiyonunda tanı ve tedavi. *Türk Serebrovasküler Hastalıklar Dergisi*, 17:1; 1-7.

46. Benninger, D., Georgiadis, D. Gandjour, J., Baumgartner, R. (2006) Accuracy of color duplex ultrasound diagnosis of spontaneous carotid dissection causing ischemia. *Stroke*, 37:377–381.
47. Alecu, C., Fortrat, J., Ducrocq, X. (2007) Duplex scanning diagnosis of internal carotid artery dissections. A case control study. *Cerebrovasc Dis*, 23:441–447.
48. Nebelsieck, J., Sengelhoff, C., Nassenstein, I. (2009). Sensitivity of neurovascular ultrasound for the detection of spontaneous cervical artery dissection. *J Clin Neurosci*, 16:79–82.
49. Lu, C.J., Sun, Y., Jeng, J.S., Huang, K.M., Hwang, B.S., Lin, W.H., Chen, R.C., Yip, P.K. (2012). Imaging in the diagnosis and follow-up evaluation of vertebral artery dissection. *J ultrasound Med*, 19:263-270.
50. Bartels, E., Flugel, K.A. (1996) Evaluation extracranial vertebral artery dissection with duplex color-flow imaging. *Stroke*, 27(2):290-295.
51. Touzé E, Gauvrit JY, Moulin T, et al. Risk of stroke and recurrent dissection after a cervical artery dissection: a multicenter study. *Neurology* 2003; 61:1347.
52. De Bray, J.M., Lhoste, P., Dubas, F. (1994). Ultrasonic features of extracranial carotid dissections: 47 cases studied by angiography. *J Ultrasound Med*, 13:659–664.
53. Kirsch, E., Kaim, A., Engelter, S. (1998). MR angiography in internal carotid artery dissection: improvement of diagnosis by selective demonstration of the intramural haematoma. *Neuroradiology*, 40:704–709.
54. Vertinsky, A., Schwartz, N., Fischbein, N. (2008). Comparison of multidetector CT angiography and MR imaging of cervical artery dissection. *Am J Neuroradiol*, 29:1753–1760.
55. Kitanaka, C., Tanaka, J., Kuwahara, M., Teraoka, A. (1994) Magnetic resonance imaging study of intracranial vertebral artery dissections. *Stroke*, 25(3):571-575.
56. Leclerc, X., Lukas, C., Godefroy, O. (1999) .Preliminary experience using contrast-enhanced MR angiography to assess vertebral artery structure for the follow up of suspected dissection. *Am J neuroradiol*, 20(8):1482-1490).
57. Rodallec, M.H., Marteau, V., Gerber, S., Desmottes, L., Zins, M. (2008) Craniocervical Arterial Dissection: Spectrum of imaging Finding and Differential Diagnosis. *RadioGraphics*, 28:1711-1728.
58. Levy, C., Laissy, J.P., Raveau, V. (1994). Carotid and vertebral artery dissections: three dimensional time of flight MR angiography and MR imaging versus conventional angiography. *Radiology* , 190(1):97-103.



- 59.** Minareci, Ö., Sencer, S., Aydın, K., Tolun, R. (2009) Nöroradyoloji. Öge A.E., Baykan, B. (Editörler). Çapa Nöroloji Kitabı. 2.baskı İstanbul:Nobel tıp kitabevi. s, 153-168.
- 60.** Leclerc, X., Godefroy, O., Salhi, A. (1996) Helical CT for the diagnosis of extracranial internal carotid artery dissection. *Stroke*, 27:461–466.
- 61.** Chen, C.J., Tseng, Y.C., Lee, T.H., Hsu, H.L., See, L.C. (2004) Multisection CT angiography compared with catheter angiography in diagnosis vertebral artery dissection. *Am J Neuroradiol*, 25(5):769-774.
- 62.** Paciaroni M, Georgiadis D, Arnold M, et al. Seasonal variability in spontaneous cervical artery dissection. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2006; 77:677.
- 63.** Grossman, I.R., Yousem, D.M. (2009). Bilinmesi gerekenler Nöroradyoloji. (2. Baskı) (Cev. Gelal F ve Yünten N.) İzmir:Güven kitabevi ss, 24-27.
- 64.** Shin, J.H., Suh, C.D., Choi, C.G., Lee, H.K. (2000) Vertebral Artery Dissection: Spectrum of İmaing Findings with Emphasis on Angiography and Correlation with Clinical Presentation. *RadioGraphics*, 20:1687-1696.
- 65.** Krespi Y. Yeşilot N. (2011). Nörolojide labaratuvar incelemeleri. Öge A.E., Baykan, B. (Editörler). Çapa Nöroloji Kitabı. 2.baskı İstanbul:Nobel tıp kitabevi. ss, 164-166 .
- 66.** Provenzale, J.M.(1995) Dissection of the internal carotid and vertebral arteries: imaging features. *AJR Am J Roentgenol*, 165:1099–1104.
- 67.** Beletsky, V., Nadareishvili, Z., Lynch, J. (2003). Cervical arterial dissection: time for a therapeutic trial? *Stroke*, 34:2856–2860.
- 68.** Lyrrer, P., Engelter, S.T. (2011). Antithrombotic drugs for carotid artery dissection (Review), *The Cochrane Library*, Issue 4.
- 69.** Georgiadis, D., Arnold M., Von Buedingen H.C. (2009). Aspirin vs anticoagulation in carotid artery dissection: a study of 298 patients. *Neurology*, 72:1810–1815.
- 70.** Engelter S.T., Brandt, T., Debette, S., Caso, V., Leys, D., Tatlisumak, T., Cyrrer, P.A. (2007) CADISP group. Antiplatelets Versus Anticoagulation in Cervical Artery dissection. *Stroke*, 38: 2605-2611.
- 71.** Georgiadis, D., Lanczik, O., Schwab, S. (2005). IV thrombolysis in patients with acute stroke due to spontaneous carotid dissection. *Neurology*, 64:1612-1614.
- 72.** Engelter S.T., Rutgers, M.P., Hatz, F. (2009). Intravenous thrombolysis in stroke attributable to cervical artery dissection. *Stroke*, 40:3772-3776.
- 73.** Djouhri, H., Sullian, B., Levy, C., Bousson, V., Biousse, V.(2000). MR angiography for the lang-term follow-up of dissection aneurysms of internal carotid artery. *AJR A M J*, 174:1137-1140.

- 74.** Gullion, B., Brunerau, I., Biousse, V., Levy, C., Bousser, M.G. (1999). Long-term follow-up of aneurysms developed during extracranial carotid artery dissection. *Neurology*, 53: 117-122.
- 75.** Kadkhodayan, Y., Jeck, D.T., Moran, C.J. (2005). Angioplasty and stenting in carotid dissection with or without associated pseudoaneurysm. *AJNR Am J Neuroradiol*, 26:2328-35.
- 76.** Kim BM, Kim SH, Kim DI, et al. Outcomes and prognostic factors of intracranial unruptured vertebrobasilar artery dissection. *Neurology* 2011; 76:1735.
- 77.** Muller, B.T., Luther, B., Hort, W. (200). Surgical treatment of 50 carotid dissections: indications and results. *J Vasc Surg*, 31:980–988.
- 78.** Schievink, W.I., Piepgras, D.G., McCaffrey, T.V. (1994). Surgical treatment of extracranial internal carotid artery dissecting aneurysms. *Neurosurgery*, 35:809–815.
- 79.** Bray, J.M., Besnier –penisson, I., Dubas, F., Emile, J.(1997) Extracranial and intracranial vertebrobasilar dissection:diagnosis and prognosis.*Journnal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 63:46-51.
- 80.** Schievink, W.I., Mokri, B., O’Fallon, W.M. (1994) Recurrent spontaneous cervical-artery dissection. *N Engl J Med*, 330(6):393-397.
- 81.** Baracchini, C., Tonello, S., Meneghetti, G. (2010 Oct). Neurosonographic monitoring of 105 spontaneous cervical artery dissections: A prospective study. *Neurology*, 23;75(21):1866-1870.
- 82.** Martin, J.J., Hausser, I., Busse, O., Brandt, T., Kloss, M. Engelter, S., Ginsbach, C.G. (2006) Familial Cervical Artery Dissections. *Stroke*,37: 2924-2929.
- 83.** Metso AJ, Metso TM, Debette S, Dallongeville J, Lyrer PA, Pezzini A, Lichy C, Kloss M, Brandt T, Touzé E,Southerland AM, Worrall BB, Abboud S, del Zotto E, Leys D, Engelter S, Grond-Ginsbach C, Tatlisumak T;CADISP Group. (2012 Apr). Gender and cervical artery dissection. *Eur J Neurol.*, 19(4):594-602.
- 84.** Cerrato P, Berardino M, Bottacchi E, Corso G, Lentini A, Basco G, et al. Vertebral artery dissection complicated by basilar artery occlusion successfully treated with intra-arterial thrombolysis: three case reports. *Neurol Sci.* 2008; 29:51-5.
- 85.** Putaala J, Metso TM, Metso AJ, Mäkelä E, Haapaniemi E, Salonen O, et al. Thrombolysis in young adults with ischemic stroke. *Stroke.* 2009; 40: 2085-91.
- 86.** Menon R, Kerry S, Norris JW, Markus HS. Treatment of cervical artery dissection: a systematic review and meta-analysis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2008; 79: 1122-7.
- 87.** Chaves C, Estol C, Esnaola MM, et al. Spontaneous intracranial internal carotid artery dissection: report of 10 patients. *Arch Neurol* 2002; 59:977.

- 88.** Patel, R.R., Adam, R., Maldjian, C., Lincoln, C.M., Yuen, A., Arneja, A. (2012). Cervical carotid artery dissection: current review of diagnosis and treatment. *Cardiol Rev.*, 20: 145-152.
- 89.** Mohan, I.V.(2013 Feb). Current Optimal Assessment and Management of Carotid and Vertebral Spontaneous and Traumatic Dissection. *Angiology*.
- 90.** Hassan AE, Zacharatos H, Mohammad YM, et al. Comparison of single versus multiple spontaneous extra- and/or intracranial arterial dissection. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2013; 22:42.
- 91.** Schelfaut, D., Dhondt, E., De Raedt, S., Nieboer, K., Hubloue, I. (2012). Carotid artery dissection: three cases and a review of the literature. *Eur J Emerg Med*, 19: 181-187.
- 92.** Yaghi, S., Maalouf, N., Keyrouz, S.G. (2012) Cervical artery dissection: risk factors, treatment, and outcome; a 5-year experience from a tertiary care center. *Int J Neurosci.*, 122(1): 40-44.
- 93.** Park, K.W., Park, J.S., Hwang, S.C., Im, S.B., Shin, W.H., Kim, B.T. (2008). Vertebral artery dissection: natural history, clinical features and therapeutic considerations. *J Korean Neurosurg Soc.*, 44: 109-115.
- 94.** Han, D.H., Kwon, O.K., Oh, C.W. (1998). Clinical characteristics of vertebrobasilar artery dissection. *Neurol Med Chir.*, 38 Suppl: 107-113.
- 95.** Arnold, M., Boussier, M.G., Fahrni, G., Fischer, U., Georgiadis, D., Gandjour, J., Benninger, D., Sturzenegger, M., Mattle, H.P., Baumgartner, R.W. (2006). Vertebral artery dissection: presenting findings and predictors of outcome. *Stroke*, 37: 2499-2503.
- 96.** Arnold M, De Marchis GM, Stapf C, et al. Triple and quadruple spontaneous cervical artery dissection: presenting characteristics and long-term outcome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2009; 80:171.
- 97.** Debette S, Grond-Ginsbach C, Bodenant M, et al. Differential features of carotid and vertebral artery dissections: the CADISP study. *Neurology* 2011; 77:1174.
- 98.** Engelter ST, Grond-Ginsbach C, Metso TM, et al. Cervical artery dissection: trauma and other potential mechanical trigger events. *Neurology* 2013; 80:1950.
- 99.** Karnik R, Rothmund T, Bonner G, et al. Inline skating as a possible cause of consecutive bilateral vertebral artery dissection. *Acta Neurol Scand* 2000; 101:70.
- 100.** Abe A, Nishiyama Y, Kamiyama H, et al. Symptomatic middle cerebral artery dissection in a young tennis player. *J Nippon Med Sch* 2009; 76:209.
- 101.** DeBehnke DJ, Brady W. Vertebral artery dissection due to minor neck trauma. *J Emerg Med* 1994; 12:27.

- 102.** De Giorgio F, Vetrugno G, De Mercurio D, et al. 1. Dissection of the vertebral artery during a basketball game: a case report. *Med Sci Law* 2004; 44:80.
- 103.** Slankamenac P, Jesic A, Avramov P, et al. Multiple cervical artery dissection in a volleyball player. *Arch Neurol* 2010; 67:1024.
- 104.** Furtner M, Werner P, Felber S, Schmidauer C. Bilateral carotid artery dissection caused by springboard diving. *Clin J Sport Med* 2006; 16:76.
- 105.** Bartsch T, Palaschewski M, Thilo B, et al. Internal carotid artery dissection and stroke after SCUBA diving: a case report and review of the literature. *J Neurol* 2009; 256:1916.
- 106.** Skurnik YD, Sthoeger Z. Carotid artery dissection after scuba diving. *Isr Med Assoc J* 2005; 7:406.
- 107.** Gibbs JW 3rd, Piantadosi CA, Massey EW. Internal carotid artery dissection in stroke from SCUBA diving: a case report. *Undersea Hyperb Med* 2002; 29:167.
- 108.** Konno K, Kurita H, Ito N, et al. Extracranial vertebral artery dissection caused by scuba diving. *J Neurol* 2001; 248:816.
- 109.** Mayer SA, Rubin BS, Starman BJ, Byers PH. Spontaneous multivessel cervical artery dissection in a patient with a substitution of alanine for glycine (G13A) in the alpha 1 (I) chain of type I collagen. *Neurology* 1996; 47:552.
- 110.** Nelson EE. Internal carotid artery dissection associated with scuba diving. *Ann Emerg Med* 1995; 25:103.
- 111.** Faivre A, Abdelfettah Z, Rodriguez S, Nicoli F. Neurological picture. Bilateral internal carotid artery dissection due to elongated styloid processes and shaking dancing. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2009; 80:1154.
- 112.** Prabhakar S, Bhatia R, Khandelwal N, et al. Vertebral artery dissection due to indirect neck trauma : an underrecognised entity. *Neurol India* 2001; 49:384.
- 113.** Caso V, Paciaroni M, Bogousslavsky J. Environmental factors and cervical artery dissection. *Front Neurol Neurosci* 2005; 20:44.
- 114.** Wechsler B, Kim H, Hunter J. Trampolines, children, and strokes. *Am J Phys Med Rehabil* 2001; 80:608.
- 115.** Burneo JG, Shatz R, Papamitsakis NI, Mitsias PD. Neuroimages: amusement park stroke. *Neurology* 2000; 55:564.
- 116.** Sheikh SI, Singhal AB. Extension of "roller coaster dissection" after tissue plasminogen activator. *AJNR Am J Neuroradiol* 2010; 31:E4.

- 117.** Schneck M, Simionescu M, Bijari A. Bilateral vertebral artery dissection possibly precipitated in delayed fashion as a result of roller coaster rides. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2008; 17:39.
- 118.** Blacker DJ, Wijdicks EF. A ripping roller coaster ride. *Neurology* 2003; 61:1255.
- 119.** Lascelles K, Hewes D, Ganesan V. An unexpected consequence of a roller coaster ride. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001; 71:704.
- 120.** Biousse V, Chabriat H, Amarenco P, Bousser MG. Roller-coaster-induced vertebral artery dissection. *Lancet* 1995; 346:767.
- 121.** Faivre A, Chapon F, Combaz X, Nicoli F. Internal carotid artery dissection occurring during intensive practice with Wii video sports games. *Neurology* 2009; 73:1242.
- 122.** Dharmasaroja P, Dharmasaroja P. Sports-related internal carotid artery dissection: pathogenesis and therapeutic point of view. *Neurologist* 2008; 14:307.
- 123.** Stamboulis E, Raptis G, Andrikopoulou A, et al. Spontaneous internal carotid artery dissection: an uncommon cause of recurrent postpartum headache. *J Neuroimaging* 2011; 21:76.
- 124.** Delasobera BE, Osborn SR, Davis JE. Thunderclap headache with orgasm: a case of basilar artery dissection associated with sexual intercourse. *J Emerg Med* 2012; 43:e43.
- 125.** Paciaroni M, Bogousslavsky J. Cerebrovascular complications of neck manipulation. *Eur Neurol* 2009; 61:112.
- 126.** Reuter U, Hämling M, Kavuk I, et al. Vertebral artery dissections after chiropractic neck manipulation in Germany over three years. *J Neurol* 2006; 253:724.
- 127.** Leon-Sanchez A, Cuetter A, Ferrer G. Cervical spine manipulation: an alternative medical procedure with potentially fatal complications. *South Med J* 2007; 100:201.
- 128.** Smith WS, Johnston SC, Skalabrin EJ, et al. Spinal manipulative therapy is an independent risk factor for vertebral artery dissection. *Neurology* 2003; 60:1424.
- 129.** Ernst E. Adverse effects of spinal manipulation: a systematic review. *J R Soc Med* 2007; 100:330.
- 130.** Biller J, Sacco RL, Albuquerque FC, et al. Cervical arterial dissections and association with cervical manipulative therapy: a statement for healthcare professionals from the american heart association/american stroke association. *Stroke* 2014; 45:3155.
- 131.** Gouveia LO, Castanho P, Ferreira JJ. Safety of chiropractic interventions: a systematic review. *Spine (Phila Pa 1976)* 2009; 34:E405.
- 132.** Gdynia HJ, Kühnlein P, Ludolph AC, Huber R. Connective tissue disorders in dissections of the carotid or vertebral arteries. *J Clin Neurosci* 2008; 15:489.

- 133.** Brandt T, Morcher M, Hausser I. Association of cervical artery dissection with connective tissue abnormalities in skin and arteries. *Front Neurol Neurosci* 2005; 20:16.
- 134.** Olin JW, Gornik HL, Bacharach JM, et al. Fibromuscular dysplasia: state of the science and critical unanswered questions: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2014; 129:1048.
- 135.** Grond-Ginsbach C, Debette S. The association of connective tissue disorders with cervical artery dissections. *Curr Mol Med* 2009; 9:210.
- 136.** Schievink WI. Spontaneous dissection of the carotid and vertebral arteries. *N Engl J Med* 2001; 344:898.
- 137.** Imray CH, Pattinson KT. Potential role for TCD-directed antiplatelet agents in symptomatic carotid artery dissection. *Stroke* 2006; 37:767.
- 138.** Pezzini A, Caso V, Zanferrari C, et al. Arterial hypertension as risk factor for spontaneous cervical artery dissection. A case-control study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2006; 77:95.
- 139.** Metso TM, Metso AJ, Salonen O, et al. Adult cervicocerebral artery dissection: a single-center study of 301 Finnish patients. *Eur J Neurol* 2009; 16:656.
- 140.** Guillon B, Berthet K, Benslamia L, et al. Infection and the risk of spontaneous cervical artery dissection: a case-control study. *Stroke* 2003; 34:e79.
- 141.** Benninger DH, Herrmann FR, Georgiadis D, et al. Increased prevalence of hyperhomocysteinemia in cervical artery dissection causing stroke: a case-control study. *Cerebrovasc Dis* 2009; 27:241.
- 142.** Felício AC, Silva GS, dos Santos WA, et al. Spontaneous artery dissection in a patient with Human Immunodeficiency Virus (HIV) infection. *Arq Neuropsiquiatr* 2006; 64:306.
- 143.** Barbour PJ, Castaldo JE, Rae-Grant AD, et al. Internal carotid artery redundancy is significantly associated with dissection. *Stroke* 1994; 25:1201.
- 144.** Rubinstein SM, Peerdeman SM, van Tulder MW, et al. A systematic review of the risk factors for cervical artery dissection. *Stroke* 2005; 36:1575.
- 145.** Arnold M, Pannier B, Chabriat H, et al. Vascular risk factors and morphometric data in cervical artery dissection: a case-control study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2009; 80:232.
- 146.** Debette S, Metso T, Pezzini A, et al. Association of vascular risk factors with cervical artery dissection and ischemic stroke in young adults. *Circulation* 2011; 123:1537.
- 147.** Arnold M, Kappeler L, Georgiadis D, Berthet K, Keserue B, Bousser MG, et al. Gender differences in spontaneous cervical artery dissection. *Neurology*. 2006; 67:1050–1052.  
[PubMed: 17000975]

- 148.** Touze E, Gauvrit JY, Moulin T, Meder JF, Bracard S, Mas JL. Risk of stroke and recurrent dissection after a cervical artery dissection: A multicenter study. *Neurology*. 2003; 61:1347–1351. [PubMed: 14638953]
- 149.** Mitsias P, Ramadan NM. Headache in ischemic cerebrovascular disease. Part I: Clinical features. *Cephalalgia* 1992; 12:269.
- 150.** Pelkonen O, Tikkakoski T, Luotonen J, Sotaniemi K. Pulsatile tinnitus as a symptom of cervicocephalic arterial dissection. *J Laryngol Otol* 2004; 118:193.
- 151.** Mokri B, Silbert PL, Schievink WI, Piepgras DG. Cranial nerve palsy in spontaneous dissection of the extracranial internal carotid artery. *Neurology* 1996; 46:356.
- 152.** Crum B, Mokri B, Fulgham J. Spinal manifestations of vertebral artery dissection. *Neurology* 2000; 55:304.
- 153.** Wagner F, Mono ML, Köndgen H, et al. Cervical polyradiculopathy caused by vertebral artery dissection. *Lancet* 2013; 381:1510.
- 154.** Guillon B, Biousse V, Massiou H, Bousser MG. Orbital pain as an isolated sign of internal carotid artery dissection. A diagnostic pitfall. *Cephalalgia* 1998; 18:222.
- 155.** Richoiz O, Scott Schutz J, Mégevand P. Pearls & Oy-sters: unusual manifestations of bilateral carotid artery dissection: deep monocular pains. *Neurology* 2012; 78:e16.
- 156.** Provenzale JM, Sarikaya B. Comparison of test performance characteristics of MRI, MR angiography, and CT angiography in the diagnosis of carotid and vertebral artery dissection: a review of the medical literature. *AJR Am J Roentgenol* 2009; 193:1167.
- 157.** Provenzale JM. MRI and MRA for evaluation of dissection of craniocerebral arteries: lessons from the medical literature. *Emerg Radiol* 2009; 16:185.
- 158.** Benninger DH, Baumgartner RW. Ultrasound diagnosis of cervical artery dissection. *Front Neurol Neurosci* 2006; 21:70.
- 159.** Dittrich R, Dziewas R, Ritter MA, et al. Negative ultrasound findings in patients with cervical artery dissection. Negative ultrasound in CAD. *J Neurol* 2006; 253:424.
- 160.** Cervical Artery Dissection in Stroke Study Trial Investigators. Antiplatelet therapy vs. anticoagulation in cervical artery dissection: rationale and design of the Cervical Artery Dissection in Stroke Study (CADISS). *Int J Stroke* 2007; 2:292.
- 161.** Zinkstok SM, Vergouwen MD, Engelter ST, et al. Safety and functional outcome of thrombolysis in dissection-related ischemic stroke: a meta-analysis of individual patient data. *Stroke* 2011; 42:2515.
- 162.** Kennedy F, Lanfranconi S, Hicks C, et al. Antiplatelets vs anticoagulation for dissection: CADISS nonrandomized arm and meta-analysis. *Neurology* 2012; 79:686.

- 163.** Donas KP, Mayer D, Guber I, et al. Endovascular repair of extracranial carotid artery dissection: current status and level of evidence. *J Vasc Interv Radiol* 2008; 19:1693.
- 164.** Ansari SA, Thompson BG, Gemmete JJ, Gandhi D. Endovascular treatment of distal cervical and intracranial dissections with the neuroform stent. *Neurosurgery* 2008; 62:636.
- 165.** Ecker RD, Levy EI, Hopkins LN. Acute neuroform stenting of a symptomatic petrous dissection. *J Invasive Cardiol* 2007; 19:E137.
- 166.** Cohen JE, Leker RR, Gotkine M, et al. Emergent stenting to treat patients with carotid artery dissection: clinically and radiologically directed therapeutic decision making. *Stroke* 2003; 34:e254.
- 167.** Biondi A, Katz JM, Vallabh J, et al. Progressive symptomatic carotid dissection treated with multiple stents. *Stroke* 2005; 36:e80.
- 168.** Kadkhodayan Y, Jeck DT, Moran CJ, et al. Angioplasty and stenting in carotid dissection with or without associated pseudoaneurysm. *AJNR Am J Neuroradiol* 2005; 26:2328.
- 169.** Edgell RC, Abou-Chebl A, Yadav JS. Endovascular management of spontaneous carotid artery dissection. *J Vasc Surg* 2005; 42:854.
- 170.** Kim BM, Shin YS, Kim SH, et al. Incidence and risk factors of recurrence after endovascular treatment of intracranial vertebrobasilar dissecting aneurysms. *Stroke* 2011; 42:2425.



## 8. EK 1:

# OLGU RAPOR FORMU

Çalışma Adı: **KAROTİS VE VERTEBRAL ARTER DİSEKSİYONLARININ TANI, TEDAVİ VE PROGNOZ'NUN RETROSPEKTİF İNCELEMESİ**

Olgu numarası: .....

Tarih: ...../...../.....

Hastaneye giriş tarihi: ..... / ..... / .....

# Yaş: .....

# Cinsiyet: Kadın  Erkek

# Diyabetes Mellitus

# Hipertansiyon

# Hiperlipidemi

# Koroner arter hastalığı  # Kalp kapak yetmezlik ve/veya stenoz

# Sigara  # Alkol

# Yakın zaman enfeksiyon  varsa; .....

# Bağ dokusu hastalığı  varsa; .....

# Genetik tromboza yatkınlık  varsa; .....

# OKS (Oral kontraseptif) kullanımı

# Önceden SVO öyküsü  varsa; .....

# Önceden alınan tedavi yöntemleri:

▪ Tedavi yöntemi yok

▪ Antiagregan; tekli  ikili  üçlü

ilaçlar: .....

▪ Antikoagülan

ilaçlar: .....

▪ Antiagregan + antikoagülan

ilaçlar: .....

# Aile öyküsü  varsa; .....

# Disseksiyon gelişme şekli: Spontan  Travmatik

▪ Travma öyküsü varsa; .....

# Klinik Şikayetleri:

▪ Asemptomatik

▪ Baş ağrısı  ▪ Boyun ağrısı  ▪ Baş + Boyun ağrısı

Baş ağrısı varsa; Ani başlangıçlı şiddetli baş ağrısı

▪ Bulantı - Kusma

▪ Ekstremitelerde güçsüzlük  ▪ Ekstremitelerde uyuşukluk

▪ Ağızda kayma  ▪ Yüzde uyuşma

▪ Konuşma bozukluğu/Peltek konuşma

▪ Konuşamama  ▪ Anlamada bozukluk

▪ Göreme bozukluğu/Görme kaybı  ▪ Geçici görme kaybı

▪ Çift görme

▪ Baş dönmesi  ▪ Denge problemleri

▪ Kulak çınnaması

▪ Bilinç bozukluğu /Uykululuk hali  ▪ Tam bilinç kaybı

## OLGU RAPOR FORMU

Çalışma Adı: **KAROTİS VE VERTEBRAL ARTER DİSEKSİYONLARININ TANI, TEDAVİ VE PROGNOZ'NUN RETROSPEKTİF İNCELEMESİ**

Olgu numarası: .....

Tarih: ...../...../.....

- Yutma güçlüğü
- Nöbet
- Yüz yarısında terleme
- İstemsiz hareketler
- Ses kısıtlığı
- Hiçkırık
- Diğer;* .....

### ⊕ Klinik bulgular:

- Bulgu yok
- Geçici iskemik atak (geçici monoküler körlük hariç)  varsa; .....
- İskemik inme
- Subaraknoid kanamaya (SAK)
- Beyin sapı hasar bulguları  varsa; .....
- Serebral hemisfer hasar bulguları  varsa; .....
- Serebellar hasar bulguları  varsa; .....
- Spinal kord iskemisi  varsa; .....
- Horner sendromu (Miyozis, Pitozis, Anhidrozis)  ▪ Parsiyel Horner sendromu (Miyozis, Pitozis)
- Lateral medüller enfarktüs (Wallenberg sendromu)
- Amaurosis Fugax (Geçici monoküler körlük)  ▪ İskemik optik nöropati
- Monoküler ağrı  ▪ Diplopi  ▪ Homonim hemianopesi
- Tinnitus
- Kranial nöropati  varsa; .....
- Servikal sinir kökü tutulumu  varsa; .....
- Glasgow Koma Skalası (GKS): .....

### ⊕ Akut Uygulanan tedavi yöntemi:

- Tedavi yöntemi yok
- Heparin infüzyonu  Komplikasyon: var  yok
- Enoksaparin sodyum  Komplikasyon: var  yok
- Warfarin  Komplikasyon: var  yok
- Endarterektomi  Komplikasyon: var  yok
- Endovasküler tedavi  Komplikasyon: var  yok

### ⊕ Uzun dönem planlanan tedavi yöntemi:

- Tedavi yöntemi yok
- Antiagregan; tekli  ikili  üçlü
- İlaçlar: .....
- Antikoagülan
- İlaçlar: .....
- Antiagregan + antikoagülan
- İlaçlar: .....

# OLGU RAPOR FORMU

**Çalışma Adı: KAROTİS VE VERTEBRAL ARTER DİSEKSİYONLARININ TANI, TEDAVİ VE PROGNOZ'NUN RETROSPEKTİF İNCELEMESİ**

**Olgu numarası: .....**

**Tarih: ...../...../.....**

## ⊕ Yapılan Radyolojik tetkikler:

- Karotis ve vertebral arter doppler USG  Disseksiyon kanıtı: Var  Yok
- BT Anjio  Disseksiyon kanıtı: Var  Yok
- MR Anjio  Disseksiyon kanıtı: Var  Yok
- DSA Anjiyografi  Disseksiyon kanıtı: Var  Yok

## ⊕ Disseksiyon tipi:

- Sağ İnternal Karotis Arter 
  - Stenoz  Oklüzyon  Normal (Rekanalize)  Anevrizmal dilatasyon
  - Postbulber segment  Prepetrozal segment
- Sol İnternal Karotis Arter 
  - Stenoz  Oklüzyon  Normal (Rekanalize)  Anevrizmal dilatasyon
  - Postbulber segment  Prepetrozal segment
- Sağ Vertebral Arter 
  - Stenoz  Oklüzyon  Normal (Rekanalize)  Anevrizmal dilatasyon
  - V1 segment  V2 segment  V3 segment  V4 segment
- Sol vertebral Arter 
  - Stenoz  Oklüzyon  Normal (Rekanalize)  Anevrizmal dilatasyon
  - V1 segment  V2 segment  V3 segment  V4 segment
- Baziler Arter 
  - Stenoz  Oklüzyon  Normal (Rekanalize)  Anevrizmal dilatasyon

## ⊕ Fonksiyonel yetersizlik (Prognoz):

### Modifiye Rankin Skalası

- 0) Semptom yok
- 1) Belirli bir sakatlık yok (Günlük yaşamın tüm olağan işlerini yapabiliyor)
- 2) İlimli sakatlık (Bazı aktiviteleri yapamamak fakat yardımsız kendi işlerini yürütebilmek)
- 3) Orta derecede sakatlık (Bazı yardımlara ihtiyaç duymak yardımsız yürüyebilmek)
- 4) Orta derecede ağır sakatlık (Yürüyemez, gereksinimleri beceremez)
- 5) Ağır sakatlık (Yatağa bağımlı)
- 6) Ölüm

# OLGU RAPOR FORMU

**Çalışma Adı: KAROTİS VE VERTEBRAL ARTER DİSEKSİYONLARININ TANI, TEDAVİ VE PROGNOZ'NUN RETROSPEKTİF İNCELEMESİ**

**Olgu numarası:** .....

**Tarih:** ...../...../.....

# **Takipte yapılan kontrol Radyolojik tetkikler :** Var  Yok   
Süre: .....

- Karotis ve vertebral arter doppler USG  Disseksiyon kanıtı: Var  Yok
- BT Anjio  Disseksiyon kanıtı: Var  Yok
- MR Anjio  Disseksiyon kanıtı: Var  Yok
- DSA Anjiyografi  Disseksiyon kanıtı: Var  Yok

# **Disseksiyon tipi:**

- Sağ İnternal Karotis Arter 
  - Stenoz  Oklüzyon  Normal (Rekanalize)  Anevrizmal dilatasyon
  - Postbulber segment  Prepetrozal segment
- Sol İnternal Karotis Arter 
  - Stenoz  Oklüzyon  Normal (Rekanalize)  Anevrizmal dilatasyon
  - Postbulber segment  Prepetrozal segment
- Sağ Vertebral Arter 
  - Stenoz  Oklüzyon  Normal (Rekanalize)  Anevrizmal dilatasyon
  - V1 segment  V2 segment  V3 segment  V4 segment
- Sol vertebral Arter 
  - Stenoz  Oklüzyon  Normal (Rekanalize)  Anevrizmal dilatasyon
  - V1 segment  V2 segment  V3 segment  V4 segment
- Baziler Arter 
  - Stenoz  Oklüzyon  Normal (Rekanalize)  Anevrizmal dilatasyon

# **Takipte bakılan fonksiyonel yetersizlik (Prognoz):** Var  Yok   
Süre: .....

## Modifiye Rankin Skalası

- 0) Semptom yok
- 1) Belirli bir sakatlık yok (Günlük yaşamın tüm olağan işlerini yapabiliyor)
- 2) İlimli sakatlık (Bazı aktiviteleri yapamamak fakat yardımsız kendi işlerini yürütebilmek)
- 3) Orta derecede sakatlık (Bazı yardımlara ihtiyaç duymak yardımsız yürüyebilmek)
- 4) Orta derecede ağır sakatlık (Yürüyemez, gereksinimleri beceremez)
- 5) Ağır sakatlık (Yatağa bağımlı)
- 6) Ölüm