

# Bilateral Vertebral Arter Okluzyonu: Olgu Sunumu

Murat Çabalar<sup>1</sup>, Vildan Yayla<sup>1</sup>, Özlem Yarka<sup>1</sup>, Vildan Güzel<sup>1</sup>, Halil Narlı<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Nöroloji Kliniği, İstanbul

<sup>2</sup>Avclar Özel Anadolu Hastanesi Nöroloji Kliniği, İstanbul

## ÖZET

### *Bilateral vertebral arter okluzyonu: Olgu sunumu*

Bilateral vertebral arter oklüzyonu vertebrobasiler sistem yetmezlik belirtilerinin ortaya çıktığı nadir bir durumdur. Sigara ve hipertansiyon gibi risk faktörleri bulunan 55 yaşında erkek hasta, baş dönmesi, göz kararması, ellerinde ve yüzünde uyuşma gibi hafif geçici nörolojik semptomlarla kliniğimize başvurdu. Yapılan kranial MR, karotis-vertebral arter doppler USG ve dijital subtraksiyon anjiyografi sonrasında sol PICA enfarktı ile bilateral vertebral arter oklüzyonu saptandı. Medikal tedavi sonrasında baş dönmesi azalan ve destekle yürümeye başlayan hasta takibe alındı.

**Anahtar kelimeler:** Bilateral vertebral arter oklüzyonu, inme, anjiyografi

## ABSTRACT

### *Bilateral vertebral artery occlusion: case report*

Bilateral vertebral artery occlusion is a rare neurologic condition which occurs with symptoms of vertebrobasilar system insufficiency. A 55 year old man with risk factors as hypertension and smoking was admitted to our clinic with mild transient neurological symptoms such as vertigo, dizziness and paresthesia in face and hands. Left PICA infarct and bilateral vertebral artery occlusion is determined after cranial MR, carotis-vertebral artery doppler USG and digital subtraction angiography examinations. After medical treatment dizziness regressed and the patient started walking with help. The patient was followed up in neurology clinic.

**Key words:** Bilateral vertebral artery occlusion, stroke, angiography

Bakırköy Tıp Dergisi 2011;7:41-44

## GİRİŞ

Vertebral arter (VA) proksimal subklavian arterden köken alır. Yaklaşık olarak iskemik inmeli hastaların %25'i posterior veya vertebrobasiler sistemi içerir (1,2). Vertebrobasiler iskemi, farklı vasküler patolojik sebeplerle, farklı lokalizasyonlarda ve farklı klinik bulgularla ortaya çıkabilir (3). VA'lerin aterosklerozu posterior sirkülasyon enfarktlarının önemli bir sebebidir. Nadir de olsa dev hücreli arteritin neden olduğu bilateral VA oklüzyonu bildirilmiştir (4). Çok az da olsa morbidite ve mortalite riski taşımasına rağmen dijital subtraksiyon anjiyografi (DSA) altın standart bir tanı yöntemidir (5,6). Klinikte baş dönmesi, kulak çınlaması, çift görme, baş ağrısı, uyuşukluk ve işitme bozuklukları gibi vertebrobasiler iskemi belirtileri gözlelenebilir.

Sık görülen bir durum olmaması nedeniyle bilateral VA oklüzyonu tespit ettiğimiz bir olgumuzu sunmayı uygun bulduk.

## OLGU SUNUMU

Elli beş yaşında erkek hastada, 15 gün önce ani gelişen baş dönmesi, göz kararması, ellerinde ve yüzünde uyuşma şikayetleri olmuş ve bu şikayetleri dakikalar içinde kaybolmuş. Ardından üç gün önce aynı şikayetlerinin tekrarlaması üzerine özel bir sağlık kuruluşuna müracaatı sonrasında yatırılmış. Burada yapılan tetkikler sonrasında serebellar enfarkt ve bilateral vertebral arter oklüzyonu olduğu kanaatine varılan hasta ileri tetkik ve tedavi için hastanemize gönderilmiş. Hastanemizde yapılan fizik muayenesinde; ateş: 36.5°C, nabız: 75/dakika, her iki kolda ölçülen kan basıncı 160/80 mmHg olarak bulundu. Periferik nabızlar açıldı, dinlemekle karotis komüniste üfürüm yoktu, diğer sistemler olağandı. Baş dönmesi nedeniyle ayağa kalkamayan hastanın yapılan nörolojik muayenesinde bilinç açıldı, iyi kooperasyon kuruluyordu. Ense sertliği yoktu. Pupiller izokorik, direkt ve indirekt

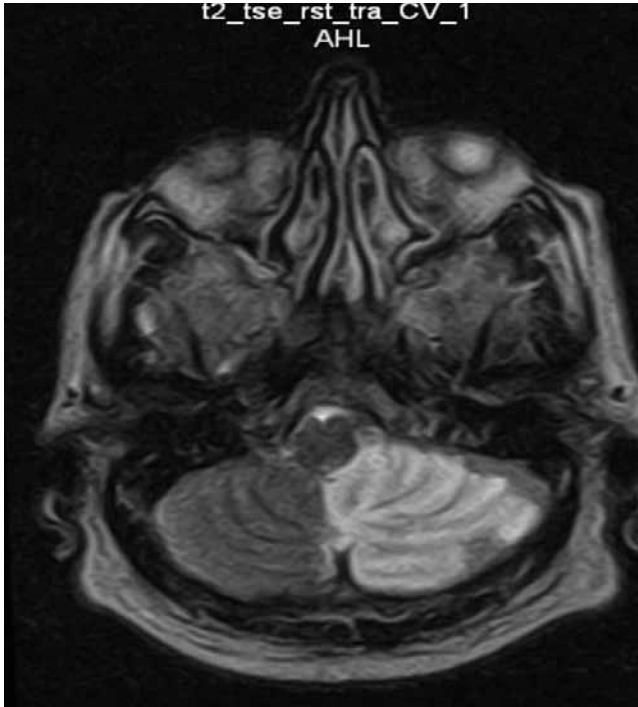
Yazışma adresi / Address reprint requests to: Murat Çabalar  
Bakırköy Dr. Sadi Konuk EAH, Nöroloji Kliniği, İstanbul

Telefon / Phone: +90-212-414-7532

Elektronik posta adresi / E-mail address: mcabalar@hotmail.com

Geliş tarihi / Date of receipt: 2 Aralık 2009 / December 2, 2009

Kabul tarihi / Date of acceptance: 13 Şubat 2010 / February 13, 2010



**Resim 1:** Sol serebellum inferiormedian ve vermis inferiorunda enfarkt



**Resim 2b:** Sol VA-V2 segment süperior servikal trunkustan minimal doluşu

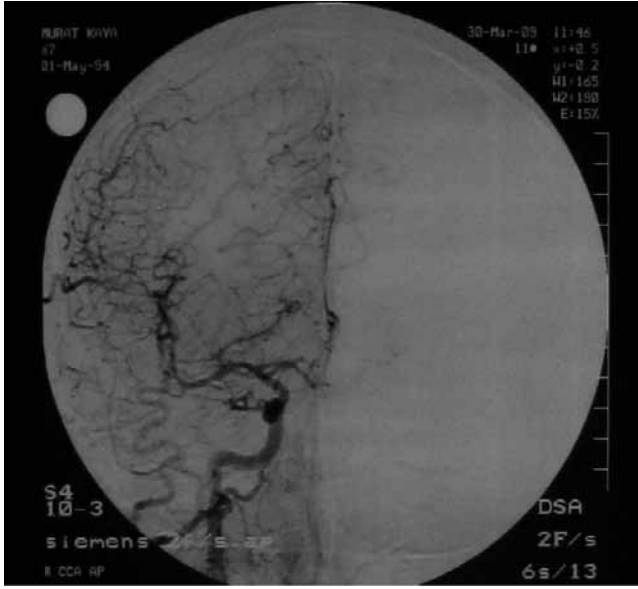


**Resim 2a:** DSA'da subklavian arterler çıkımından itibaren oklüzyonu

ışık refleksi alınıyordu. Gözler dört yöne serbest, fundus muayenesi doğaldı. Diğer kranial sinir testleri normaldi. Kas gücü muayenesinde özellik yoktu. Derin tendon

refleksleri artmış olarak alındı. Taban cildi refleksi bilateral yanıtızdı. Serebellar testler solda beceriksizdi. Duyu kusuru yok, oturma dengesi bozuktu. Yapılan laboratuvar tetkiklerinde rutin hemogram, sedimantasyon, kan şekeri, lipid profili, böbrek ve karaciğer fonksiyon testlerinde anormallik saptanmadı. EKG ve akciğer grafisi normaldi. Kranial magnetik rezonans (MR) görüntülemesinde sol serebellum inferiormedian ve vermis inferiorunda PICA sulama alanına uyan akut enfarkt alanı saptandı (Resim 1). Yapılan renkli Doppler ultrasonografide (DUS) bilateral VA'in seçilememesi üzerine DSA planlandı. Yapılan DSA'da her iki VA'in subklavian arterler çıkımından itibaren oklüde olduğu izlenirken sol VA-V2 segment süperior servikal trunkustan minimal dolmaktaydı (Resim 2a,2b). Her iki CCA, ICA, ACA, MCA dolum lümen kontur ve dallanmalarının açık olduğu, posterior sirkülasyonun her iki posterior kominikan arterler aralığı ile ön sistemden retrograd olarak dolmakta olduğu görüldü (Resim 3a,3b).

Hastaya yattığı bir hafta süre içerisinde günde iki kez düşük molekül ağırlıklı heparin ile 300 mg/gün asetilsalisilik asit başlandı. Zaman zaman yükselen arterial tansiyon nedeniyle tedavisine amlodipin 10 mg /gün eklendi. Takip ve tedavi sonrasında baş dönmesi azalan ve destekle yürümeye başlayan hasta poliklinikten takip edilmek üzere taburcu edildi.



**Resim 3a:** Posterior sirkülasyonun her iki posterior kominikan arterler aralığı ile ön sistemden retrograd olarak doluşu



**Resim 3b:** Posterior sirkülasyonun her iki posterior kominikan arterler aralığı ile ön sistemden retrograd olarak doluşu

## TARTIŞMA

Çoğu olguda bilateral VA oklüzyonu ateroskleroza bağlıdır. Ancak VA diseksiyonu, boyundaki fibroz band, servikal vertebral travma ve dev hücreli arterit gibi diğer nedenler de bildirilmiştir (4,7).

Basit bir vertigodan beyin sapı veya oksipital korteks

disfonksiyonuna kadar geniş bir aralıkta görülebilen arka sistem bulgularında (baş dönmesi, dengesizlik, ataksi, kulakta çınlama ve düşme atakları) etyolojik nedene yönelik tanı, ön sistemdeki problemlere göre daha zordur (8,9). Bunun nedeni, sıklıkla varyasyon gösteren VA'lere ait morfolojik ve akım bilgilerinin karotis incelemelerinde olduğu gibi net ve karar verdirici olmamasıdır.

İskemik serebral enfarkt gelişiminde iki ana patofizyolojik mekanizma tromboembolizm ve hipoperfüzyondur (10,11). Arteriyel stenozun beyin dokusuna kan akımı üzerindeki hemodinamik etkisi, hem stenoz derecesine hem de kollateral dolaşım yollarının yeterliliğine bağlıdır. Tek bir arterdeki stenoz, lümen daralması kritik bir dereceye ulaşıncaya kadar hiçbir distal hemodinamik etki oluşturmaz. Bu noktadan sonra, stenozdaki daha fazla küçük artışlar, damar içi basınç ve akımda büyük distal azalmalara yol açacaktır. Ancak anjiyografik damar çapları %50'den %75'e kadar düştüklerinde bile kollateral dolaşım yollarına bağlı olarak serebral kan akımı hala normal olabilir. Öyleyse tek başına serebral kan akımı ölçümleri bu amaç için yetersizdir. Serebral hemodinamik bozulmanın ortaya çıkması için kollateral dolaşımın da mutlaka yetersiz olması gerekir (12,13). Renkli DUS, VA'de akım yönünün saptanması ve debinin ölçülmesini sağlar. Ancak bazı olgularda sık karşılaşılan damar tortüozitesi nedeniyle VA orifisinin değerlendirilmesi her zaman mümkün olmaz (14,15). Bu olguların tanısında kranial MR anjiyografi ve konvansiyonel anjiyografiye sıklıkla ihtiyaç duyulur. DSA kesin tanı yanında endovasküler tedavinin planlanmasına da yardım eder. Günümüzde konvansiyonel ya da DSA stenotik segmentin uzunluğu ile stenoz derecesinin saptanması ve gerekirse aynı seansta girişimsel radyolojik işlemler (perkutan transluminal anjioplasti ya da stent implantasyonu) amacıyla yapılmaktadır (16,17,18).

Olgumuzda son 15 gün içinde iki kez ortaya çıkan baş dönmesi, ellerde ve yüzünde uyuşma gibi arka sistemi düşündürücek semptomlar vardı. Fizik muayene ve laboratuvar incelemelerinde herhangi bir özellik saptanmadı. Ancak yaş, sigara içimi ve hipertansiyon öyküsü gibi vasküler risk faktörlerinin bulunması nedeniyle etyolojiyi aydınlatmak için yapılan VA DUS de her iki VA'de akımın olmadığı gözlemlendi. Ancak bunun üzerine yapılan DSA'da her iki CCA, ICA, ACA, MCA dolum lümen kontur ve dallanmalarının açık olduğu, posterior sirkülasyonun her iki posterior kominikan arterler aralığı ile ön sistemden retrograd olarak dolmakta olduğu görüldü.

VA darlıklarında inme riskini azaltmak için antitrombotik ve antikoagulan ilaçlar kullanılmaktadır (19,20). Cerrahi tedavi, Horner sendromu, laringeal sinir yaralanması gibi komplikasyonların sık olması nedeniyle rutin uygulamadan kaldırılmıştır (19). Tıbbi tedavi yanında balon anjiyoplasti ve stent uygulaması yapılmaktadır. Ancak iki yöntemin başarı oranlarının karşılaştırıldığı bir çalışma bulunmamaktadır. Bu nedenle VA darlıklarının tedavisinde ön sistem lezyonlarının tedavisindeki endikasyonlar kadar kesinleşmiş sınırlar bulunmamaktadır. Bu nedenlerden dolayı olgumuzda operasyon tercih edilmeyerek medikal tedavi planlandı. Risk faktörlerine yönelik önlemler (sigara içiminin engellenmesi ve optimal kan basıncı kontrolü) ile birlikte antiagregan (300 mg

asetilsalisilik asit) tedavi başlandı.

Hangi yaş grubunda olursa olsun, vasküler risk faktörleri bulunsun ya da bulunmasın merkezi kaynaklı baş dönmesi yakınması olan bireyler vertebrobasiler arter sendromu açısından değerlendirilmelidir. Bu tip olgularda öykü, fizik muayenede özellikle subklavian çalma sendromu açısından üst extremite periferik nabızları ve kan basıncı değerlerinin dikkatle değerlendirilmesi, rutin laboratuvar tetkiklerinin yanısıra karotis-VA renkli DUS'nin mutlak istenmesi tanı için ne kadar önemli olduğu inkar edilemeyen bir gerçektir. DSA ise bu tür olgularda stenotik segmentin uzunluğu ile stenoz derecesinin saptanması amacıyla tanı ve gerekirse tedavi amaçlı yapılan önemli bir girişimsel radyolojik incelemedir.

## KAYNAKLAR

1. Bamford J, Sandercock P, Dennis M, Burn J, Warlow C. Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction. *Lancet* 1991; 237:1521-1526.
2. Bogousslavsky J, van Melle G, Regli F. The Lausanne Stroke Registry: analysis of 1,000 consecutive patients with first stroke. *Stroke* 1988; 19: 1083-1092.
3. Caplan LR (Ed). *Posterior Circulation Disease: Clinical Findings, Diagnosis, and Management*. Cambridge, Mass: Blackwell Publishers; 1996.
4. Garcia-Porrúa C, Pego-Reigosa R, Martínez-Vázquez F, Armesto V, González-Gay MA. Bilateral vertebral artery occlusion in giant cell arteritis. *Clin Exp Rheumatol* 2006; 24: S101.
5. Berteloot D, Leclerc X, Leys D, Krivosic R, Pruvo JP. Cerebral angiography: a study of complications in 450 consecutive procedures. *J Radiol* 1999; 80: 843-848.
6. Hankey GJ, Warlow CP, Sellar RJ. Cerebral angiographic risk in mild cerebrovascular disease. *Stroke* 1990; 21: 209-222.
7. Giacobetti FB, Vaccaro AR, Bos-Giacobetti MA, et al. Vertebral artery occlusion associated with cervical spine trauma. A prospective analysis. *Spine* 1997; 22: 188-192.
8. Bradshaw P, McQuaid P. The syndrome of vertebrobasilar insufficiency. *Q J Med* 1963; 32: 279-296.
9. Bruyn GW. Vertigo and vertebrobasilar insufficiency. A critical comment. *Acta Otolaryngol Suppl* 1998; 460: 128-134.
10. Hedera P, Bujdakova J, Traubner P, Pancak J. Stroke risk factors and development of collateral flow in carotid occlusive disease. *Acta Neurol Scand* 1998; 98: 182-186.
11. Sorteberg A, Sorteberg W, Lindegaard KF, Nornes H. Cerebral haemodynamic considerations in obstructive carotid artery disease. *Acta Neurochir (Wien)* 1996; 138: 68-76.
12. Powers WJ. Cerebral hemodynamics in ischemic cerebrovascular disease. *Ann Neurol* 1991; 29: 231-240.
13. Powers WJ, Press GW, Grubb RL Jr, et al. The effect of hemodynamically significant carotid artery disease on the hemodynamic status of the cerebral circulation. *Ann Intern Med* 1987; 106: 27-35.
14. Bendick PJ, Glover JL. Vertebrobasilar insufficiency: evaluation by quantitative duplex flow measurements. A preliminary report. *J Vasc Surg* 1987; 5: 594-600.
15. Landwehr P, Schulte O, Voshage G. Ultrasound examination of carotid and vertebral arteries. *Eur Radiol* 2001; 11: 1521-1534.
16. Kliewer MA, Hertzberg BS, Kim DH, Bowie JD, Courneya DL, Carroll BA. Vertebral artery Doppler waveform changes indicating subclavian steal physiology. *AJR* 2000; 174: 1464.
17. DeWitt LD, Wechsler LR. Transcranial Doppler. *Stroke* 1988; 19: 915-921.
18. Rabbia C. Doppler sonography of vertebral-subclavian system. *Rays* 1995; 20: 426-453.
19. Jenkins JS, White CJ, Ramee SR, et al. Vertebral artery stenting. *Catheter Cardiovasc Interv* 2001; 54: 1-5.
20. Chastain HD, Campbell MS, Iyer S, et al. Extracranial vertebral artery stent placement: in-hospital and follow-up results. *J Neurosurg* 1999; 91:547-552.