

ARTERİA KAROTİS İNTERNA FİBROMÜSKÜLER DİSPLAZİSİ

Dr. İsmail Hakkı AYDIN (x)
Dr. Yalçın YILIKOĞLU (xx)
Dr. İbrahim İYİĞÜN (xx)
Dr. Arif ÖNDER (xxx)
Dr. Mehmet NARİN (xxxx)

ÖZET

Fibromusküler displazi orta ve küçük çaplı arterleri tutan, etyolojisi tam olarak bilinmeyen, ateromatöz olmayan, segmental bir anjiopatidir. Arter duvarında intima ve mediada lokalize hiperplastik fibroz doku halkaları yapar. Üst üste dizilerek stenotik bölgeler meydana getirir. Tanıya anjiyografide kendine özgü tesbih dizisi gibi tipik görünümle varılır. Bazan anevrizmalarla kombine olur. Geçici iskemik atak, serebral infarkt nedenleri arasındadır.

Bu yazıda geçici iskemik atak ve serebral infarkta neden olan karotis interna fibromusküler displazili bir olgu sunulmakta ve konu literatürler ışığında gözden geçirilmektedir.

GİRİŞ

Fibromusküler displazi küçük ve orta çaplı arterlerin segmental ateromatöz olmayan stenotik bir hastalığıdır (5,9). Etiyolojisi kesin olarak bilinmemektedir. Renal arterlerde sık rastlanmakla birlikte karotis ve vertebral arterler dahil diğer damarlarda da görülmektedir. İlk kez 1938 de Leadbetter ve Burkland tarafından beş yaşında bir erkek çocukta böbrek arterlerinde tesbit edilmiş, 1966 da Wylie ve Palubinskas tarafından ekstrakranial damarlarda anjiyografik olarak gösterilmiştir (2). Olguların çoğunda ekstrakranial tutuluş olmakla birlikte daha az olarak arteria karotis interna ve dallarının tutuluşuna, seyrek olarak da baziller sahada rastlanılmaktadır (9).

-
- (x) Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroşirürji Anabilim Dalı Öğretim Üyesi.
(xx) Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı Öğretim Üyesi.
(xxx) Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroşirürji Anabilim Dalı Uzmanı.
(xxxx) Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı Araştırma Görevlisi.

Lezyonların bulunduğu yere göre dağınık klinik bulgular ortaya çıkmaktadır. Serebral arterlerin tutuluşuna bağlı olarak geçici iskemik atak, yerleşmiş iktus, subaraknoidal kanama, renal arter tutuluşuna bağlı olarak hipertansiyon, koroner arter tutuluşuna bağlı olarak anjina pectoris ve myokard infarktüsü, mesenterik arter tutuluşunda abdominal ağrılar, periferik damarlarda kladikasyon intermittant gibi değişik klinik bulgular görülebilmektedir (2,3,4,5,6).

Küçük ve orta çaplı arterde elastik membran bozukluğu, medial fibroplazi mevcut olup çoğu kez küçük sakküler anevrizmalarla birlikte seyretmektedir (1, 2, 13).

Kliniğimizde izleme olanağı bulduğumuz geçici iskemik ataklar ve sonra serebral infakta neden olan bir olguyu sunmak istiyoruz.

OLGU

Y.H. 65 yaşında, erkek, yatış tarihi : 1.2. 1987 Çıkış tarihi : 17.2.1987 Protokol no: 1095/1095.

Sol tarafında kuvvetsizlik, şikayeti ile başvurmuş. Müracaatından beş gün önce bir sabah saat 04 00 sıralarında uyandığında sol tarafında kuvvetsizlik hissetmiş, iki saat içinde bu kuvvetsizlik giderek artmış, sol tarafını hiç hareket ettiremez duruma gelmiş. Bulantı, kusma olmamış. Şuur kaybı ve bayılma nöbeti tarif etmiyor. Mevsim kış ve yollar kapalı olduğu için beş gün evinde kalmak mecburiyetinde kalan hastaya orada bulunan bir pratisyen hekim tarafından müdahale edilmiş, yarar görmemiş.

Hasta Serebrovasküler aksedan ve intrakranial vetire ön tanılarıyla inceleme ve tedavi için yatırıldı.

Özgeçmiş: 65 yaşında evli işçi. 5 çocuğu sağ ve sıhhatli ailevi hastalık tarihi yok. 40 yıldan beri 2 paket /gün sigara içeriyor. Alkol alışkanlığı yok. Bir ay kadar önce idrar yapma şikayeti nedeniyle muayene olmuş ve prostat hipertrofisi olduğu belirtilmiş. Yine son bir aydan beri 4-5 kez tekrarlıyan 1-2 saat sürerek tamamen düzelen sol tarafından uyuşma, kuvvetsizlik şikayetleri olmuş.

Vital Bulguları : Ateş 36,5! C Nabız: 80 /Dk. Ritmik. TA: 180/100 mmHg.

Sistem muayenelerinde her iki akciğer kaidelerinde kaba raller dışında patolojik bulgu yok.

Nörolojik muayenede solda üst ekstremitede hakim plejiye yakın hemiparezi, solda merkezi fasial paralizi, Babinski (+), solda KVR ler hipoaktif, fundoskopik muayene normal, ense sertliği yok. Rutin kan ve idrar incelemeleri, EKG normal LP'de basınç Normal BOS görünümü berrak, hücre yok. Biokimyası normal.

Hastaya sağ karotis anjiyografisi yapıldı. Arteria karotis internanın kafa dışı bölümünde belirgin tesbih dizisi görünümü. Ayrıca arteria serebri medianın hemen kökte tam tıkalı olduğu saptandı (Resim 1,2). Olanaksızlık nedeniyle bilgisayarlı beyin tomografisi yapılamadı. Hasta serebral infarkt olarak değerlendirilerek Rheomacrodex-kortizon-aspirin tedavisine alındı. Bir hafta sonra hasta kısmi salah ile (yardımla yürüyebilir halde) kendi istekleriyle taburcu edildi.

TARTIŞMA

Fibromusküler displazi daha ziyade orta yaşlarda kadınlarda daha sık görülen mültifokal displastik damar cidarı lezyonlarıyla karakterize sıklıkla aorta dallarına yayılma gösteren, intrakranial anevrizma ve hipertansiyonla seyreden, geçici iskemik atak, yerleşmiş iktus, subaraknoidal kanama gibi klinik tablolara neden olabilen bir antite olarak bilinir (1,2,5,9,10).

Etiyoloji kesin olarak bilinmemekle birlikte bazı nedenler ileri sürülmektedir. Bunlar: Mekanik, iskemik, hormonal ve metabolik nedenlerdir. Hatta genetik ve immünolojik faktörler de suçlanmaktadır (8,11,12).

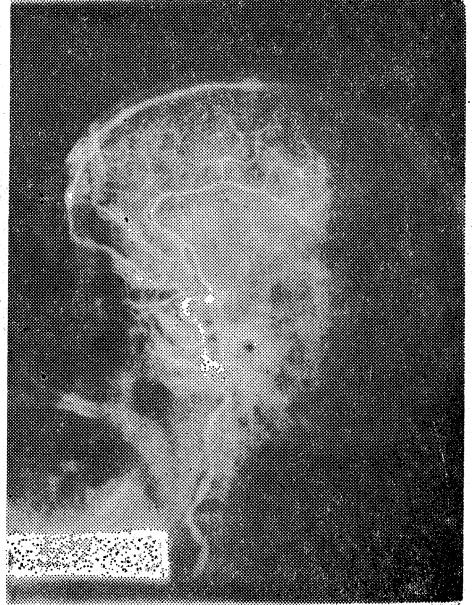
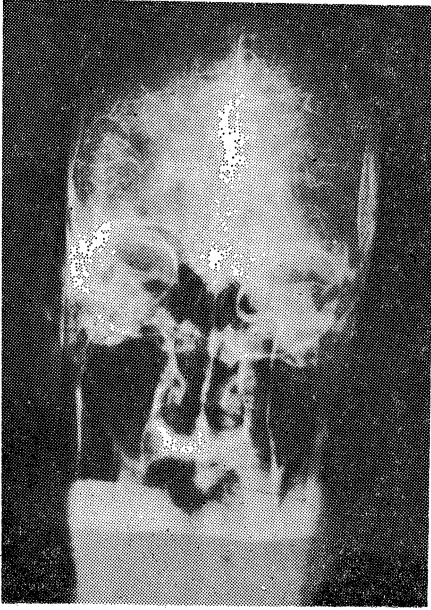
Son yıllarda yapılan ultrastürüktürel çalışmalarda fibromusküler displazinin tüm formlarının üniform morfolojik yapılar olduğu, düz kas hücrelerindeki fibroblast benzeri transformasyonların bunda rol oynayabileceği ileri sürülmüştür.

Arter duvarındaki fibroz ve kas dokusunun hiperplazisi sonucu mültifokal arterial daralmalar oluşmaktadır. Bu süreç arterlerin her üç tabakasına ait olabilirse de en çok media tabakası etkilenmektedir(5). Öteyandan internal elastik membranın incilmesi sonucu anevrizmatik gelişmeler ortaya çıkmaktadır (1,7).

Taniya anjiyografide görülen klasik "tesbih dizisi" şeklindeki görünümle varılır.

Anjiyografide fokal, mültifokal ve tübüler lezyonlar şeklinde görülebilmektedir (2,10). Genellikle arteria karotis interna veya arteria vertebralisin ekstrakranial bölümleri tutulmaktadır.

Fibromusküler displazi başlangıçta anjiyografide rastlantı sonucu tanımlanmıştır. Asemptomatik özellikte olduğu sanılmış ancak daha sonraki araştırmalarda bunun regresyon göstermeyen hatta progresyon gösteren değişik patolojilere neden olabileceği kanıtlanmıştır (12). Bu nedenle fibromusküler displazinin patolojik bir potansiyele sahip olduğu görüşünde fikirbirliği sağlanmıştır (5). Genellikle hipertansiyonla birlikte seyretmekte ve anevrizmatik formlarla birlikte bulunabilmektedir. Anevrizma oluşumunda hipertansiyonun mu yoksa displazi sonucu ortaya çıkan defektin mi rol oynadığı tartışma konusu olmakla birlikte, bazı olgularda hipertansiyonun olmayışı anevrizma ile displazi arasında ilişki olduğunu telkin etmektedir (5).



Resim 1 - 2. Sağ arteria karotis interna grafisi tipik "tesbih dizisi görünümü.

Olgumuz 65 yaşında erkektir. 4-5 kez geçici iskemik atak geçirmiş ve daha sonra yerleşmiş iktus tablosu ile başvurmuş bir vak'adır. Taniya anjiyografik inceleme sonucu varılmıştır.

Fibromusküler displazi % 40 geçici iskemik atak, % 24 serebral infarkt ve %25 oranında intrakranial anevrizmalarla kombine olmaktadır (9). Bizim olgumuzda geçici iskemik atakları izleyen yerleşmiş iktus tablosu mevcuttu. Olgu nadir görülmesi sebebiyle literatürler ışığında gözden geçirilerek sunulmuştur.

SUMMARY

Fibromuscular Dysplasia of Carotid Internal Artery

Fibromuscular dysplasia is a multifocal angiopathy of unknown etiology most commonly affecting aortic branch arteries with multiple constrictions and aneurysmal dilatation. The most common type (medial hyperplasia) consists of areas of deficient smooth muscle or internal elastic membrane in which alternating ridges of fibroproliferative tissue or collagen disrupt the smooth muscle layer and protrude as webs into the lumen.

The diagnosis is usually made by angiography with the "string of beads" sign visualization. It is commonly associated with intracranial aneurysms.

In this article an interesting case that was diagnosed as fibromuscular dysplasia was presented.

LİTERATÜR

1. Andersen CA, Collins GJ Jr., Rich NM, Mc Donald PT: Spontaneous Dissection of the Internal Carotid Artery Associated With Fibromuscular Dysplasia, *Ams surg* 46: 263-266, 1980.
2. Anderson PE; Fibromuscular hyperplasia in children. *Acta Radiol* 10; 203-209, 1970.
3. Bergan JJ, Mc Donald JR: Recognition of cerebrovascular fibromuscular hyperplasia. *Arch Surg* 98: 332-335, 1969.
4. Bergentz SE, Ericsson BF, Linell F, Olivecrano H: Bileteral fibromuscular hyperplasia in the internal carotid arteria wiht aneurysm formation. *Actachir Scann* 142: 501-504, 1976.
5. Ertekin C. : Nörolojide fizyopatoloji ve tedavi : Bilfehan matbaası -İzmir 1987 pp 770.
6. Elias WS. : İntracranial fibromuscular hyperplasia: (Editorial note) *JAMA* 218-254, 1971.
7. Gee W, Burton R., Stoney JR.; Atypical fibromuscular hyperplasia involving the carotid artery. *Ann Surg* 180: 136-137, 1974
8. Kishore PRS, , Lin J P. Krichoff II : Fibromuscular hyperplasia and stationary wave of the internal carotid artery. *Acta Radiol (Diagnosis) II* : 619-625, 1971.
9. Kumral K., Taner İ., Yavuz D.: Arteria basillaris ve arteria vertebralisin fibromusküler displazisi. *Ege Nörolojik Bilimler Dergisi* : 2: 79-81, 1986.
10. Lamis PA., Garson WP. Wilson JP., Letton AH: Recognition and Treatman of fibromuscular hyperplasia of the internal carotid artery - *Surgery* 69: 498-508, 1971.
11. Mettinger KL: Fibromuscular displasia and the brain. II Current concept of the disease *stroke* 13 : 53-58, 1982.
12. Mettinger KL, Ericson K.: Fibromuscular dysplasia and the brain, *Stroke* 13; 46-52, 1982.
13. Rusthton AR: The genetic of fibromuscular Dysplasia. *Arch İnter Med* 140: 232-236, 1980.