

A. KAROTİS İNTERNANIN TRAVMATİK TROMBOZU

Dr. İsmail Hakkı AYDIN (x)

Dr. Yunus AYDIN (xx)

Dr. Hüseyin Erdem AK (xxx)

Dr. M. Arif ALADAĞ (xxx)

Dr. İbrahim İYİĞÜN (xxxx)

Ö Z E T :

Künt karotis arter travmasına bağlı olarak gelişen a. karotis interna trombozu çok nadir görülen, % 42 oranında kalıcı ağır nörolojik arazlar bırakan ve % 30-40 oranında bir mortaliteye sahip olan bir antitedir.

Patolojisinin enteresan bir mekanizma ile meydana gelmesi, son yıllarda oldukça popüler hale gelen tromboektomi ameliyatı yönünden, Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroşirürji Anabilim Dalında ameliyat edilen böyle bir hastanın sunulması cerrahi teknikteki son durumla birlikte literatürün gözden geçirilmesi uygun bulunmuştur.

GİRİŞ :

Non, penetren travmaya bağlı olarak oluşan 9 karotis arter tıkanması ilk defa 1872 yılında Verneil (6) tarafından tanımlanmış olup posttravmatik internal karotis arter tıkanması kafa tavralarında % 2 olarak gelişebileceği bildirilmiştir (7).

Bunlarda mortalite % 38 olup yaşayanlarda halen nörolojik arazlar % 82 oranındadır (2).

(x) Ata. Ü. Tıp Fak. Nöroşirürji Anabilim Dalı Öğretim Üyesi Y. Doç. Dr.

(xx) Ankara Mevki Hastanesi Nöroşirürji Kliniği Uzmanı.

(xxx) Ata.Ü. Tıp Fak. Nöroşirürji Anabilim Dalı Araştırma Görevlisi.

(xxxx) Ata. Üni. Tıp Fak. Nöroloji Anabilim Dalı Öğretim Üyesi

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi XX. Kuruluş Yılı Tıp Kongresinde tebliğ edilmiştir.
(16-20 Haziran 1986 - ERZURUM)

Künt travmalardan sonra meydana gelen a. karotisin travmatik trombozu sıklıkla bifurkasyonun hemen üstünde internanın tıkanması sonucu beyine giden kan akımının engellenmesidir. Bu durumda antikuagülan, anstisipasmodik, servikal sempatektomi gibi birtakım tedaviler uygulanmış ise de bunlar yetersiz kalmıştır (7).

Son görüş cerrahi müdahalenin gerekliliği hususundadır (1,2,4).

VAKA TAKDİMİ :

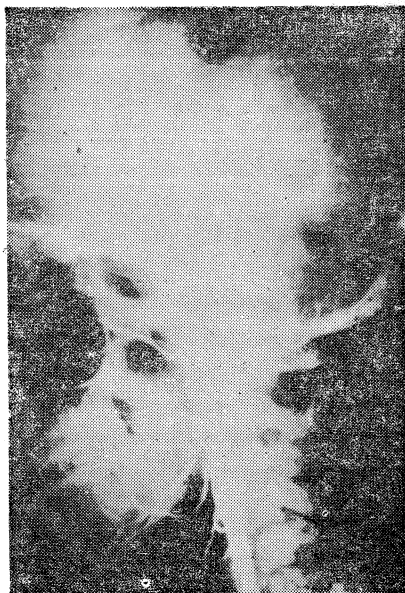
16 yaşında erkek hasta, 29.01.1986 tarihinde kartopu oynarken ani bir dönüş yapması ve açık olan ağzının içine yere dikili kırık bir ağacın ucunun girmesi sonucu acil polikliniimize müracaatı üzerine hasta KBB kliniğine yatırılıp ilk müdahalesi yapıldı. Hastada olaydan takriben 8 saat sonra şuurunda zaman zaman kapanma ve sol hemiparezi gelişmesi üzerine kliniğimize nakledildi. Yapılan muayenesinde genel durum orta şuur açık, kooperasyon yeterli idi. Sol merkezi tip fasial paralizi, solda orta derecede hemiparezisi olup derin tendon refleksleri hiperaktif idi. Başka nörodefisit yoktu. Haricen ağız içinde suture edilmiş travmatik yaralar vardı. Yatışından kısa bir süre sonra hemiparezisi hemipleji haline dönüştü, şuur da somnole hale geldi. Hastaya acılan sağ karotis anjiyografisi yapıldı. Sağ taraftan yapıldığında her iki hemisferdeki damarların dolduğu ve intrakranial yer kaplayıcı bir lezyon olmadığı anlaşıldı.

Hastaya travmadan takriben 15 saat kadar sonra şuurunun kapanması sebebi ile yeniden sağ karotis anjiyografisi yapıldı. A. karotis eksternanın dolduğu, internanın ise bifurkasyondan yaklaşık 1 cm kadar yukarisından tamamen kapalı olduğu tesbit edildi (Resim 1-2).

Hasta ameliyata hazırlardı. 5.02.1986 günü sağ endarterektomi yapıldı. Operasyonda damar duvarının parsiyel olarak yırtıldığı, çepecçevre trombositlerle kaplı olduğu görüldü.

İntraoperatif anjiyografi yapıldı, pasajın açık olduğu görüldü. (Resim 3). Postoperatif birinci günü Horner Sendromu meydana geldi. İkinci günden itibaren şuur tamamen açıldı, sol hemiplejisi hemiparezi haline dönüştü.

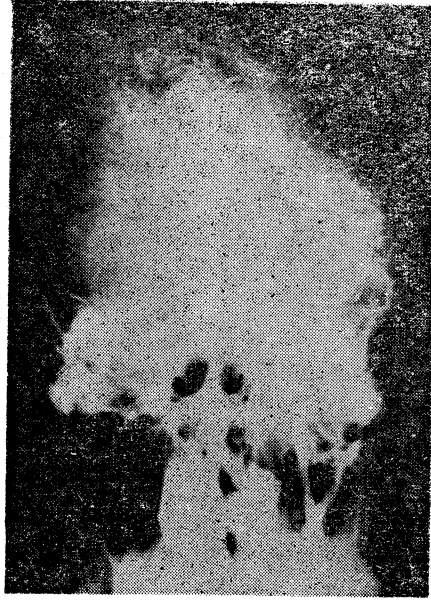
Hastanın 17.02.1986 günü taburcu edilirken yapılan muayenesinde genel durum iyi, şuur açık koopare idi. Solda altta hafif monoparezi, üstte ağır monoparezisi, sol da merkezi tip minimal fasial paralizisi vardı.



Resim- 1



Resim- 2



Resim- 3

TARTIŞMA :

Genellikle karotis arterin künt ravması sonucu tıkanması arter duvarının intimasındaki yırtıktan dolayıdır. Fakat bundan başka tıkanıklıktan veya parsiyel kan akımının engellenmesinden spasm, kontüzyon, intramural hematom, mural fibrosis, anevrizmal dilatasyon ve arteriovenöz fistül de sorumludurlar (5-7). Ayrıca yaşlı hastalarda özellikle bifurkasyonun takriben 1-3 cm yukarısında yerleşen atheromatos plağın yerinden kopması da tıkanma nedeni olabilmektedir (3-6). Genç hastalarda, daha çok direkt kompresyon ve gerginlik dolayısıyla oluşan tromboz, tıkanıklık sebebidir (3,5,7).

İntimal yırtılma procesi gözden geçirildiğinde; damarın hasarıyla sonuçlanan bu mekanizma, 4 ana başık altında toplanabilir (3,5,7).

1- Direkt karotis artere olan künt travmalar: Hastada genellikle mandibula fraktürü ve atheroskleroz vardır. Bu travma sonucu atherosklerotik plağın yerinden oynamasıyla damar daralır veya tıkanır.

2- Başın hiperekstansiyon ve konrlateral rotasyonunda birinci, ikinci veya üçüncü vertebraların transvers processusun hemen yanında seyreden arterin gerilemesine neden olurlar. Bu gerilme sonucu intima ve media da ruptürle sonuçlanır. fakat daha elastik olan advenstisya takakası sağlamdır.

3- Tonsiller fossanın dışına bitişik uzanan arter künt intraoral travma ile zarar görebilir.

4-Basis kranii fraktürü sonucu oluşur. Bu internal karotis arterin intrapetrosal bölümünde tromboza sebep olabilir.

Anormal styloid proses ve faringeal inflamasyon sonucu periarterial adezyon ve bağlanması ender olabilecek sebepler arasında belirtilmiştir (7).

Servikal fraktür, basis kranii fraktürü, göğüs travması, omuz fraktürü, intraoral hasar-veya çene fraktürü geçici iskemik atak, Horner sendromu, boyunun ön tarafında hematomla sonuçlanan alt yüz bölgesindeki veya boyunun künt travmaları ile gelen hastalarda karotis arter tıkanıklığından (travmasından) şüphelenmeliyiz (2,3,5,7).

Bir çok hastada şuur açık olduğu halde gelişen hemiparezi direkt tanı için önemlidir. Ancak şuurunun kapanması kötüye işaret olup bunu genellikle koma ve ölüm takip eder (7). Eğer hastada serebral kontüzyo veya diğer intrakranial lezyon varsa; bunlara ait bulgular da ortaya çıkacak, prognoz daha da kötü olacaktır. Hastaların ancak % 10 nunda defisitler travmayı takibeden ilk saatlerde ortaya çıkar, genellikle semptomlar travmadan 8-10 saat sonra kendini gösterirler. Ancak % 17 oranında da travmadan sonraki 24 saatten daha uzun süre sonra defisitler görülmeye başlar (1,2,3,7). Bizim vak'amızda semptomlar 8 saat sonra gelişmişti.

Bu hastalarda, tanı için mutlaka karotis anjiyografisi gerekir. BT ile nörodefisitleri izah edecek bir patoloji tesbit edilmeyince; vak aya gecikmeden karotis anjiyografisi yapılmalıdır (5-7).

Defisitler tam yerleşmeden veya erken dönemde yapılan endarterektomi ameliyatıyla erken safhada sirkülasyon düzenlenmiş ve defisitlerin kaybolması sağlanmış olacaktır. Vakamızda da olduğu gibi; ancak gecikilmiş vakalarda defisitlerin tamamen kaybolması ihtimali azdır. Travmadan sonra ki geçen 6 ila 12 saat içinde endarterektomi ameliyatı uygulanıp atherom plağı veya trombus çıkartılmalıdır (3-7).

Little ve arkadaşlarının (3), bir vak'alarında travmadan 7 gün sonra gelişen nörodefisit üzerine karotis anjiyografisi yaptıklarını ve bifurkasyonun yaklaşık 2 cm üzerimde damarın tam tıkalı olması üzerine hastayı ameliyata aldıklarını ve damarın intimasında yırtık olduğunu, oluşan trombusun damarı tıkadığını gördüler. Postoperatif dönemde hastanın süratle hemiparezi ve disfazisinin düzeldiğini bildirmişlerdir. Bizim vak amızın geç dönemde ameliyata alınmasına rağmen Ölçüde düzelmeye göstermesi, oldukça ilginç bulunmuştur.

SUMMARY:

TRAUMATIC THROMBOSIS OF THE INTERNAL CAROTID ARTERY

Traumatic thrombosis of the Internal Carotid artery is uncommon but has been associated with severe, permanent neurological deficit in 42 % , and mortality rate in 30-40 %. The damage sometimes results from a blow to the neck, but often from only an injury to the face or head. For these reasons, we accepted, to publish the similar case who was operated at Neurosurgical Department of Atatürk University,

LITERATURE:

- 1- Countee RW, Vijanathan T and Wu SZ: External carotid occlusion as a cause of recurrent ischemia after carotid endarterectomy. *Neurosurgery* 11: 518-521, 1982.
- 2- Krajewski LP and Hertzner NR: Blunt carotid artery trauma. Report of two cases and a review of the literature. *Ann Surg* 191: 341-346, 1980.
- 3- Little, JM, May J, Vanderfield GK et al: Traumatic thrombosis of the internal carotid artery. *Lancet* 1: 926-930, 1969.
- 4- McGough EC, Helfrich LR and Hughes RK: Traumatic intimal prolapse of the common carotid artery. *Am J Surg* 123: 724-5, 1972.
- 5- Ratcheson RA and Grubb RL: Surgical Management of Diseases of The Extracranial Carotid Artery, in *Operative Neurosurgical Techniques* (Eds: Schmidek HH and Sweet WH) Vol. 2 Grune and Stratton. A Subsidiary of Harcourt Brace Jovanovich, Publishers, New York, London, Toronto, 1982 pp. 671- 687.
- 6- Verneil M: Contusions multiples; delire violent; hemiplegia a droite, signes de compression cerebrale. *Bull, Acad Nat Med (Paris)* 36-56, 1872.
- 7- Youmans JR and Mims TJ: Trauma to Carotid Arteries in: *Neurological Surgery* (Ed: Youmans JR) Second Edition Vol. 4 W.B. Saunders Company, Philadelphia, London, Tokyo, 1982 pp. 2314-2317.