

T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
NÖROLOJİ ANABİLİM DALI

Spontan Kranioservikal Arter Diseksiyonlarında Klinik
Özellikler, Yaklaşım ve Prognoz

UZMANLIK TEZİ
DR. ÜLVİYE ÇİĞDEM ÇEK

TEZ DANIŞMANI
DOÇ. DR. HALE ZEYNEP BATUR ÇAĞLAYAN

ANKARA
Haziran 2020

T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
NÖROLOJİ ANABİLİM DALI

**Spontan kraniyoservikal arter diseksiyonlarında klinik
özellikler, yaklaşım ve prognoz**

UZMANLIK TEZİ
DR. ÜLVİYE ÇİĞDEM ÇEK

TEZ DANIŞMANI
DOÇ. DR. HALE ZEYNEP BATUR ÇAĞLAYAN

ANKARA
Haziran 2020

KABUL ve ONAY



Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Tez Sınav Tutanağı

Adı ve Soyadı	ÜLVIYE ÇİĞDEM ÇEK
Baba Adı	İSMAİL
Doğum Yeri/Tarihi	ADANA/31.03.1988
Diploma Tarihi / Diploma No	08107120131/167185
Mezun Olduğu Fakülte	İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
İhtisas Yaptığı Anabilim Dalı/Bilim Dalı	NÖROLOJİ AD.
İhtisas Süresi	Yıl: 4 YIL Ay: 6 AY
Sınav Yapılmasını İsteyen Makam	Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı

UZMANLIK TEZİNİN ADI: KRANİYOSERVİKAL ARTER DİSEKSİYONLARINDA KLİNİK
ÖZELLİKLER YAKLAŞIM VE PROGNOZ

JÜRİ KARARI:

Tez başarı ile sunulmuştur. Dr. Ülviye Çiğdem Çek
bitirme sınavına girmeye hakkı kazanmıştır.

JÜRİ ÜYELERİ

BAŞKAN

Doç. Dr. Hale Zeynep BATUR ÇAĞLAYAN

ÜYE

Prof. Dr. Bijen NAZLIEL

ÜYE

Prof. Dr. Canan TOGAY İSİKAY

İÇİNDEKİLER

İÇİNDEKİLER	ii
KISALTMALAR	v
TABLolar DİZİNİ	vi
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	viii
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Epidemiyoloji	3
2.2. Kranioservikal Vasküler Bölge Anatomisi.....	3
2.3. Patofizyoloji ve sınıflandırma	7
2.4. Diseksiyon Etiyolojisi	14
2.5. Klinik Bulgular.....	19
2.5.1 Karotis Arter Diseksiyonlarında Klinik Bulgular.....	19
2.5.2. Vertebral Arter Diseksiyonlarında Klinik Bulgular.....	20
2.5.3. İntrakraniyal Arter diseksiyonlarında Klinik bulgular.....	21
2.6. Kranioservikal Arter Diseksiyonlarında Tanı	22
2.6.1. Manyetik Rezonans Görüntüleme ve Manyetik Rezonans Anjiyografi ...	23
2.6.2. Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi	25
2.6.3. Dijital Subtraksiyon Anjiyografi	26
2.6.4. Doppler Ultrasonografi	27
2.7. Tedavi Yaklaşımları:	29
2.7.1. Medikal Tedavi:.....	29
2.7.2. Akut Tedavi	30
2.7.3. Girişimsel Tedavi Yöntemleri:	31
2.7.4. Cerrahi Tedavi:	32
2.8. Prognoz:.....	33
3. GEREÇ ve YÖNTEM.....	35
3.1. Olguların Retrospektif Taranması	35
3.2. Olguların Değerlendirilmesi.....	35
3.3. Etik Kurul Onayı	37
3.4 İstatistiksel Analiz	37
4. BULGULAR	40

4.1. Demografik özellikler.....	40
4.2. Segmentel lokalizasyon	42
4.3. Risk faktörleri.....	43
4.4. Klinik prezentasyon.....	44
4.5. Görüntüleme bulguları.....	48
4.5.1. Çalışmaya dahil edilen olguların başvuru zamanında yapılan görüntüleme bulguları	48
4.5.2. Diseksiyon tiplerine göre başvuru zamanı yapılan her bir tetkik bulgusu açısından olguların frekans dağılımları.....	49
4.5.3. Hastaların vasküler görüntüleme bulgularına göre dağılımı	51
4.6. Tedavi yaklaşımları	52
4.6.1. Olguların idame tedavilere göre taburculuk NIHSS, taburculuk mRS, 3.ay mRS düzeyleri ve rekanalizasyon oranları	53
4.8. Prognoz.....	54
4.8.1. Olguların yaşına göre taburculuk NIHSS, mRS ve 3.ay mRS düzeylerine	55
4.8.2. Olguların diğer demografik ve klinik özelliklerine göre taburculuk NIHSS, mRS ve 3.ay mRS düzeyleri	56
4.8.3. Olguların risk faktörlerine göre taburculuk NIHSS, mRS ve 3.ay mRS düzeyleri	58
4.8.4. Olguların geliş semptomlarına göre taburculuk NIHSS düzeyleri	59
4.8.5. Olguların geliş semptomlarına göre taburculuk mRS düzeyleri.....	60
4.8.6. Olguların geliş semptomlarına göre 3.ay mRS düzeyleri	61
4.8.7. Olguların görüntüleme sonuçlarına göre taburculuk NIHSS, mRS ve 3.ay mRS düzeyleri.....	62
4.8.8. Taburculuk NIHSS, mRS ve 3.ay mRS düzeylerindeki değişim üzerinde en fazla belirleyici olan etkenlerin çoklu değişkenli doğrusal regresyon analizleriyle tespit edilmesi	64
4.8.9. Yaş, cinsiyet, diseksiyon tipi gibi diğer etki karıştırıcı faktörlere göre düzeltme yapıldığında taburculuk NIHSS, mRS ve 3.ay mRS düzeylerindeki değişim üzerinde en fazla belirleyici olan etkenlerin çoklu değişkenli doğrusal regresyon analizleriyle birlikte etkilerinin incelenmesi.....	65
4.9. Rekanalizasyon.....	66

4.9.1. Rekanalizasyon gözlenen ve gözlenmeyen gruplara göre olguların yaş ortalamaları, cinsiyet ve geliş semptomları yönünden dağılımları	67
4.9.2. Rekanalizasyon gözlenen ve gözlenmeyen gruplara göre olguların diğer klinik özellikleri	68
4.9.3. Rekanalizasyon gözlenen ve gözlenmeyen gruplara göre olguların görüntüleme sonuçları	69
4.9.4. Rekanalizasyon gözlenen ve gözlenmeyen gruplara göre olguların geliş, taburculuk ve 3.ay prognoz skorları	69
4.9.5. Rekanalizasyon gözlenen ve gözlenmeyen grupları ayırt etmede belirleyici olabileceği düşünülen olası tüm faktörlerin birlikte etkilerinin çoklu değişkenli lojistik regresyon analizi ile incelenmesi	70
5. TARTIŞMA	72
6. SONUÇLAR	102
7. KAYNAKLAR	107
8. ÖZET	124
9. SUMMARY	126
10.ÖZGEÇMİŞ	128

KISALTMALAR

AHA	:Amerikan Kalp Derneği
ASA	: Amerikan İnme Derneği
CADISP	: Cervical Artery Dissections and Ischemic Stroke Patients
CADISS	: The Cervical Artery Dissection in Stroke Study
SVO/ SVH	: Serebrovasküler Olay/ SerebrovaskülerHastalık
MCA	: Orta Serebral Arter
KSAD	: Kraniyoservikal Arter Diseksiyonu
SAD	: Servikal Arter Diseksiyonu
İKAD	: Internal Karotis Arter Diseksiyonu
VAD	: Vertebral ArterDiseksiyonu
SAK	: Subaraknoid Kanama
EAD	: Ekstrakraniyal Arter Diseksiyonu
İAD	: İntrakraniyal Arter Diseksiyonu
PT	: Pulsatil Tinnitus
INR	: International Normalized Ratio
OKS	: Oral Kontraseptif
İV	: İntravenöz
MRG	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
MRA	: Manyetik Rezonans Anjiyografi
DSA	: Dijital Substraksiyon Anjiyografi
BTA	: Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi
NIHSS	: National Institute Of Health Stroke Scale
mRS	: Modified Rankin Score

TABLolar DİZİNİ

Tablo 1. Diseksiyon tipi ve cinsiyete göre olguların frekans dağılımları	41
Tablo 2. Diseksiyon tipi ve cinsiyete göre olguların yaşlarına ilişkin tanımlayıcı istatistikler	41
Tablo 3. Diseksiyon tipine göre lokalizasyon dağılımı.....	42
Tablo 4. Lokalizasyona göre olguların demografik ve klinik özellikleri.....	42
Tablo 5. Karotis ve vertebral arter diseksiyon gruplarındaki olguların lokalizasyonlarına göre frekans dağılımları	43
Tablo 6. Çalışmaya dahil edilen olguların risk faktörleri açısından frekans dağılımları	44
Tablo 7. Çalışmaya dahil edilen olguların geliş semptomları yönünden frekans dağılımları	45
Tablo 8. Çalışmaya dahil edilen olguların diseksiyon tiplerine göre serebral infarktüs yerlerine ilişkin frekans dağılımları	46
Tablo 9. Çalışmaya dahil edilen olguların geliş semptomları yönünden frekans dağılımları	47
Tablo 10. Çalışmaya dahil edilen olguların geliş nörolojik muayene sonuçları yönünden frekans dağılımları.....	48
Tablo 11. Çalışmaya dahil edilen olguların diseksiyon tiplerine göre başvuru zamanı yapılan tetkiklerin frekans dağılımları	49
Tablo 12. Diseksiyon tiplerine göre başvuru zamanı yapılan her bir tetkik bulgusu açısından olguların frekans dağılımları	50
Tablo 13. Çalışmaya dahil edilen olguların diseksiyon tiplerine göre görüntüleme bulguları	51
Tablo 14. Olguların idame tedavi, trombolitik tedavi, endovasküler tedavi uygulaması ve kraniyektomi açısından frekans dağılımları.....	52
Tablo 15. Olguların idame tedavilere göre taburculuk NIHSS, taburculuk mRS, 3.ay mRS düzeyleri ve rekanalizasyon oranları.....	54
Tablo 16. Diseksiyonun lokalizasyonuna ve alınan idame tedaviye göretaburculuk NIHSS, taburculuk mRS, 3.ay mRS düzeyleri	54

Tablo 17. Çalışmaya dahil edilen olguların diseksiyon tiplerine ve lokalizasyonlarına göre geliş NIHSS, geliş mRS, taburculuk NIHSS, Taburculuk mRS ve 3. Ay mRS düzeyleri açısından frekans dağılımları	55
Tablo 18. Yaş ile taburculuk NIHSS, mRS ve 3.ay mRS arasındaki korelasyon katsayıları ve önemlilik düzeyleri	56
Tablo 19. Olguların cinsiyete ve klinik özelliklerine göre taburculuk NIHSS, mRS ve 3.ay mRS düzeyleri	57
Tablo 20. Olguların risk faktörlerine göre taburculuk NIHSS, mRS ve 3.ay mRS düzeyleri.....	59
Tablo 21. Olguların geliş semptomlarına göre taburculuk NIHSS düzeyleri	60
Tablo 22. Olguların geliş semptomlarına göre taburculuk mRS düzeyleri.....	61
Tablo 23. Olguların geliş semptomlarına göre 3.ay mRS düzeyleri	62
Tablo 24. Olguların görüntüleme sonuçlarına göre taburculuk NIHSS, mRS ve 3.ay mRS düzeyleri	63
Tablo 25. Taburculuk NIHSS, mRS ve 3.ay mRS düzeylerindeki değişim üzerinde en fazla belirleyici olan etkenlerin çoklu değişkenli doğrusal regresyon analizleriyle tespit edilmesi	65
Tablo 26. Yaş, cinsiyet, diseksiyon tipi gibi diğer etki karıştırıcı faktörlere göre düzeltme yapıldığında taburculuk NIHSS, mRS ve 3.ay mRS düzeylerindeki değişim üzerinde en fazla belirleyici olan etkenlerin çoklu değişkenli doğrusal regresyon analizleriyle birlikte etkilerinin incelenmesi	66
Tablo 27. Rekanalizasyon gözlenen ve gözlenmeyen gruplara göre olguların yaş ortalamaları, cinsiyet ve geliş semptomları yönünden dağılımları	67
Tablo 28. Rekanalizasyon gözlenen ve gözlenmeyen gruplara göre olguların diğer klinik özellikleri	68
Tablo 29. Rekanalizasyon gözlenen ve gözlenmeyen gruplara göre olguların görüntüleme sonuçları.....	69
Tablo 30. Rekanalizasyon gözlenen ve gözlenmeyen gruplara göre olguların geliş, taburculuk ve 3.ay prognoz skorları.....	70
Tablo 31. Rekanalizasyon gözlenen ve gözlenmeyen grupları ayırt etmede belirleyici olabileceği düşünülen olası tüm faktörlerin birlikte etkilerinin çoklu değişkenli lojistik regresyon analizi ile incelenmesi	71

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Serebral arterlerin aorttan Willis poligonuna kadar anatomik olarak gösterilmesi	6
Şekil 2. Karotis ve vertebral arterlerin segmentlerinin anatomik olarak gösterilmesi ..	7
Şekil 3. Karotis arter histolojik görünümü	8
Şekil 4. İntrakraniyal ve ekstrakraniyal arterlerin histolojik olarak karşılaştırılması ..	8
Şekil 5. İntramural hematomun formasyonuna göre oluşan vasküler patolojiler	9
Şekil 6. İnternal karotis arterin diseksiyonunun anatomik ve histolojik olarak gösterilmesi	10
Şekil 7. İntramural hematomun oluşması ve progresyonu	11
Şekil 8. Vertebral arterin V3 segmentinin C1-2 vertebra ların hareketleri ile gerildiğinin gösterilmesi	13
Şekil 9. Boyun hareketleri ile V3 segmentinde kemik teması ile gelişen diseksiyon şematik olarak gösterilmesi	13
Şekil 10. Manyetik rezonans incelemede mural hematoma bağlı karotis içinde oluşan hilal şeklinde hiperintens yalancı lümen (yıldız) ve hipointens rezidüel lümen	24
Şekil 11. Bilgisayarlı Tomografi Anjiografide sol karotis arterdeki diseksiyonun gösterilmesi	26
Şekil 12. DSA yöntemi ile internal karotis arter diseksiyonunun gösterilmesi	27
Şekil 13. Diseksiyon tipine göre dağılımı	40
Şekil 14. Olguların almış oldukları idame tedavilere göre rekanalizasyon görülme durumlarına ilişkin yığılımlı bar grafiği	53

1. GİRİŞ ve AMAÇ

İskemik inme, dünyada sakatlığa yol açan nörolojik hastalıklar arasında birinci sırada yer alıp, nöroloji kliniklerine başvurunun oldukça önemli bir sebebidir.

Ülkemizde yapılan kapsamlı bir çalışmada; insidansı 45 yaş altı kişilerde 0.1-0.3/1000 kişi/yıl, 75-84 yaş arası 12-20/1000 kişi/yıl olarak değişmekte olup tüm inmelerin %77'sinin iskemik inme olduğu tespit edilmiştir (1). 1993 senesinde TOAST “Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment” çalışmasında klinik bulgularla birlikte etiyolojiye de yer veren bir sınıflama kullanılmış; burada inmeler geniş arter ateroskleroza (tromboz veya emboli), kardiyembolizm, küçük damar oklüzyonu (lakün), diğer belirlenen nedenlere bağlı iskemik inme ve nedeni belirlenemeyen iskemik inme olarak sınıflanmıştır (2). 2013 yılından beri kabul gören diğer bir inme sınıflaması ise ASCOD sınıflamasıdır ve burada inme ateroskleroz-aterotromboz, küçük damar hastalığı, kardiyak patolojiler, diğer nedenler ve diseksiyon şeklinde sınıflanmıştır (3).

Kraniyoservikal arter diseksiyonları (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 (4). KSAD'ların 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

imperfekta tip I gibi bazı genetik geçişli hastalıklar ve arteriopatiler ile migren, gebelik, oral kontraseptif kullanımı, hiperhomosisteinemi, sigara ve hipertansiyon gibi durumlarla birliktelik gösterdiği bildirilmektedir (5,6)

Kraniyoservikal arter diseksiyonlarının az sıklıkla görülmesi ve değerlendirilmesi için gelişmiş tanı yöntemlerine gereksinim duyulması nedeniyle konu ile ilgili az sayıda kapsamlı çalışma yapılmış olup birçok sorunun cevabı yanıtsız kalmıştır. Bu çalışmada Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi'nde Ocak 2010-Aralık 2019 tarihleri arasında yatırılarak takip edilmiş olan servikal ve intrakraniyal arter diseksiyonu olgularının değerlendirilmesi amaçlanmıştır. Özellikle genç yaşlarda inme sebebi olan bu hastalıkların ülkemizdeki risk faktörleri ve etiyolojilerinin daha iyi tanımlanarak tanı ve tedavi sürecinin değerlendirilmesi, primer ve sekonder koruma önlemlerinin geliştirilmesi için katkı sunulması amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Epidemiyoloji

Kırk beş yaşın altında görülen inmeler genç inme olarak sınıflandırılır. Servikal arter diseksiyonları tüm yaş gruplarında görülmekle beraber özellikle genç ve orta yaş popülasyonda sık görülmektedir ve popülasyon temelli çalışmalarda, ortalama ortaya çıkma yaşı yaklaşık 45 yıldır (7–9). Erkekleri tercih eden cinsiyet yatkınlığı olduğu görülmektedir (%53-57) (8–10). Tüm inmelerin %2'sini, 45 yaşın altındaki iskemik inmelerin ise %25'ini oluşturmaktadır (11,12). Normal popülasyonda ise yıllık insidansı 2,6/100000-3/100000'değerindedir (12). Gerçek insidans muhtemelen daha yüksektir, çünkü özellikle de servikal manipülasyonun meydana gelme zamanı ile semptomların ortaya çıkma zamanının belirsizliği ve birçok vakada kendini sınırlayan klinik semptomların varlığı nedeniyle teşhis edilmeyebilir.

2.2. Kraniyoservikal Vasküler Bölge Anatomisi

Beyin kanlanması, arkus aorta ve dallarından ayrılan iki internal karotis arter ve iki vertebral arter aracılığıyla sağlanmaktadır. Bu arterler beynin ön kısmında anterior sirkülasyonu, arka kısmında ise posterior sirkülasyonu oluşturur. İnternal karotis arterler solda arkus aortanın, sağda ise brakiosefalik trunkustan çıkan ana karotis arterlerin dallarıdır. Vertebral arterler ise her iki tarafta arkus aortadan çıkan subklavian arterlerden kökenlerini alırlar ve foramen magnumdan geçerek birleşip baziler arteri oluştururlar. Oksipital lob dışında kalan serebral hemisferlerin kan akımını karotis interna ve dalları sağlarken, infratentoryel bölgede yer alan beyin

sapı ve serebellum ile supratentoryel bölge yapıları oksipital lob ve talamusun kan akımını vertebral arter ve dalları sağlar.

İnternal karotis arter (İKA), karotis kommunis arteri'nin (KKA) dalıdır. İki KKA servikal bölgede dal vermeden dördüncü servikal vertebra düzeyine kadar yükseldikten sonra tiroid kıkırdağın üst sınırına yakın bölgede internal karotis arter ve eksternal karotis arter adındaki iki dala ayrılır. İKA servikal bölgede dal vermeden yükselerek temporal kemiğin petrozal parçasındaki karotis kanalından kafa tabanına girer. İntrakranyal bölgede karotis kanaldan çıktıktan sonra orta kafa çukurundaki dura materi delerek foramen lacerumu çaprazlayıp kavernöz sinüsün içine girer. Daha sonra kavernöz sinüsü oluşturan diğer dura yaprağını delerek subaraknoid bölgeye ulaşır. Damarın sinüs içinde "S" şeklindeki rota izlediği bölge; karotis sifon olarak adlandırılır. İKA kavernöz sinüs içinde kraniyal sinirler III, IV ve V_{1,2} ve VI ile çok yakın uzanır. Asendan sempatik lifler arterin etrafını sarar. İKA optik kiazmanın lateralinde beyin yüzeyine çıkar ve anterior serebral arter ve orta serebral arter (MCA) terminal dallarına ayrılır (13,14) (Şekil 1).

Bouthillier ve ark. 1996'da İKA'yı anjiyografik ve histolojik görünümüne göre 7 bölüme ayırmıştır. Günümüzde klinikte yaygın olarak bu sınıflama kullanılmaktadır (15):

C1 (Servikal) segment: Dalı yoktur.

C2 (Petröz segment): Temporal kemiğin petröz kısmı içindeki segmenttir. İKA karotis kanalı petröz apekte terk eder. Orta kulağı besleyen karotikotimpanik arter ve pterigoid arterler bu segmentten çıkar.

C3 (Lacerum) segmenti: Foramen lacerumun hemen üzerinde bulunur ve petröz apekten kavernöz sinüse uzanım gösterir. Beşinci kranyal sinirin trigeminal ganglionu ile çevrelenmiş olup dal vermez.

C4 (Kavernöz) segment: Kavernöz sinüs içindeki seyreden bu segment İKA'nın en önemli ve en kompleks segmentidir. Hipofizeal ve anterior meningeal arter dallarını verir.

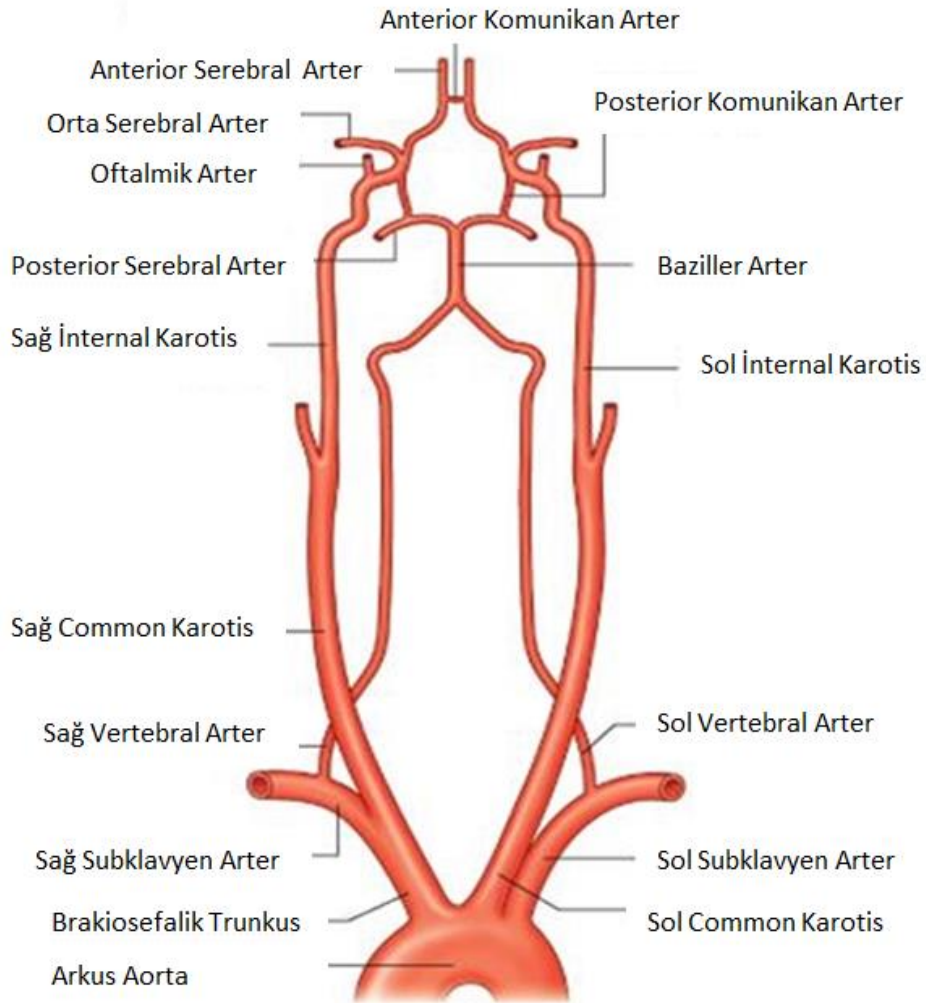
C5 (Klinoid) segment: Kısa interdural bir segment olup kavernöz sinüsün proximal ve distal dalları arasında uzanır.

C6 (Oftalmik) segment: Oftalmik arter, superior hipofizeal arter dallarını vermektedir.

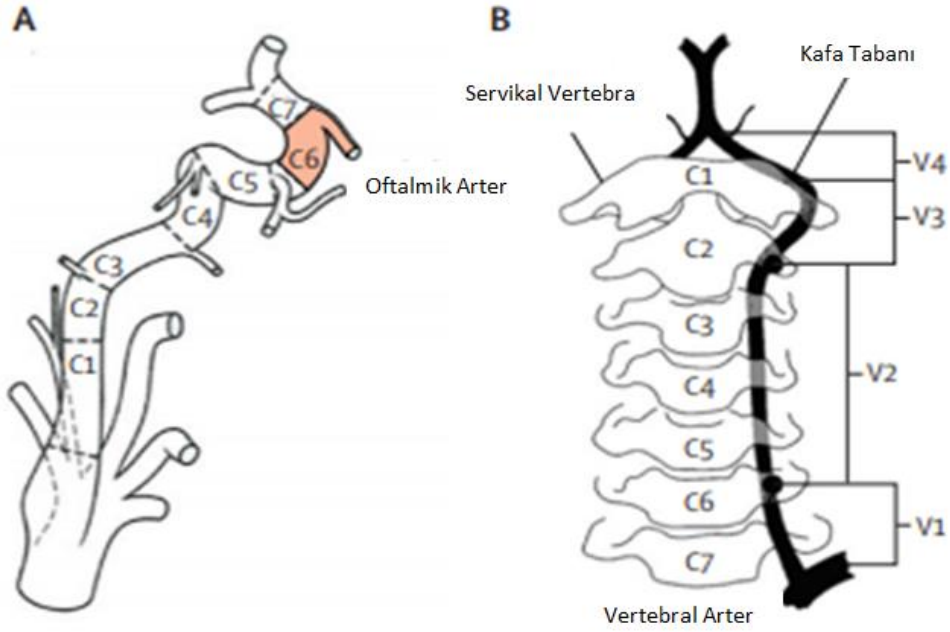
C7 (Kominikan) segment: Kavernöz sinüs çıkışından optik kiazma lateralinde, anterior serebral arter ve orta serebral arter dallarına ayrıldığı bifürkasyonuna kadar olan segment. Bu segment posterior kommunikan arter ve anterior koroidal arter dallarını verir.

Posterior sistem dolaşımını sağlayan vertebrobaziler sistem ise subklavyen arterin dalı olan iki vertebral arter ve bunların birleşerek oluşturduğu baziler arter ve dallarından oluşmuştur. Vertebral arter subklavyen arterden ayrıldıktan sonra beşinci veya altıncı servikal vertebraların transvers foramenleri içine girerek birinci servikal vertebraya kadar yükselir. Foramenler dışındaki parça V1 (preforaminal), transvers foramenler içindeki servikal parça V2 (foraminal) segmenti olarak adlandırılır. Arterin atlas kemiği transvers foramen çıkışından foramen magnumun anterolateral bölümünde durayı delerek subaraknoid aralığa girene kadar olan parçası V3 (ekstradural) segmenti adını alır. Subaraknoid aralığa girdikten sonraki intradural

parçasına ise V4 segmenti adı verilmiştir. Vertebral arterin V4 segmentinden serebellumun alt bölümünü besleyen posterior inferior serebellar arter (PICA), anterior spinal arter ve posterior spinal arter çıkar. Bulbus lateral bölümü PICA veya V4 segmenti distalinden çıkan perforan dallarla beslenir. Posterior spinal arter medullanın ve spinal kordun posterior yüzünü, anterior spinal arter medullanın piramidleri ve spinal kordun 2/3 anterior kısmını besler. Her iki vertebral arter, ponsun anterior yüzü üzerinde orta hatta bulunan baziler sulkusun kaudal ucunda birleşerek baziler arteri oluşturur (13,14) (Şekil 2).



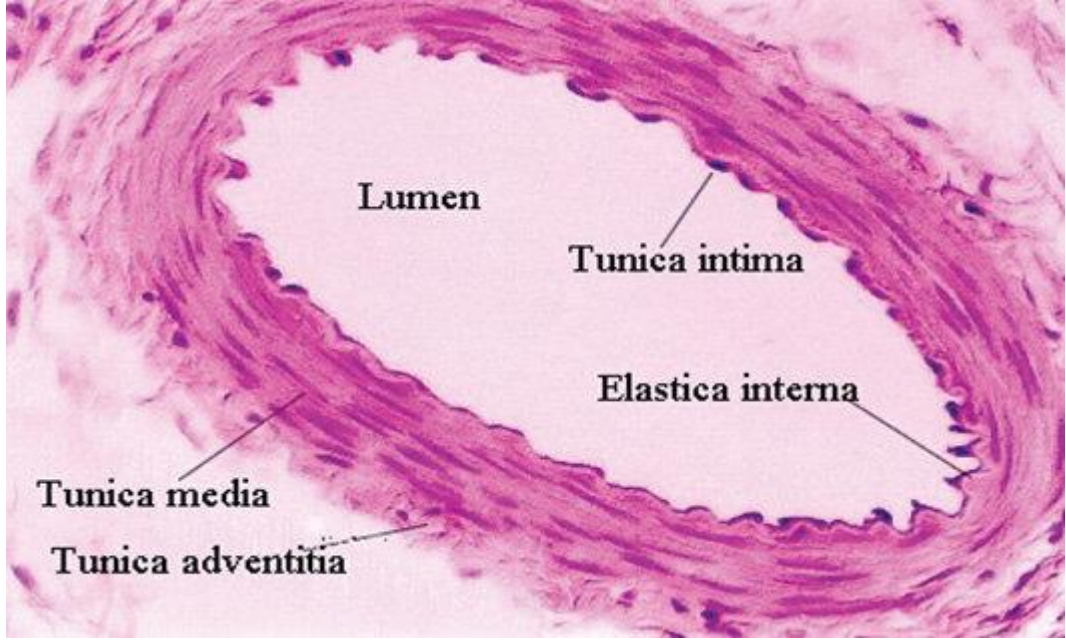
Şekil 1. Serebral arterlerin aorttan Willis poligonuna kadar anatomik olarak gösterilmesi (13)



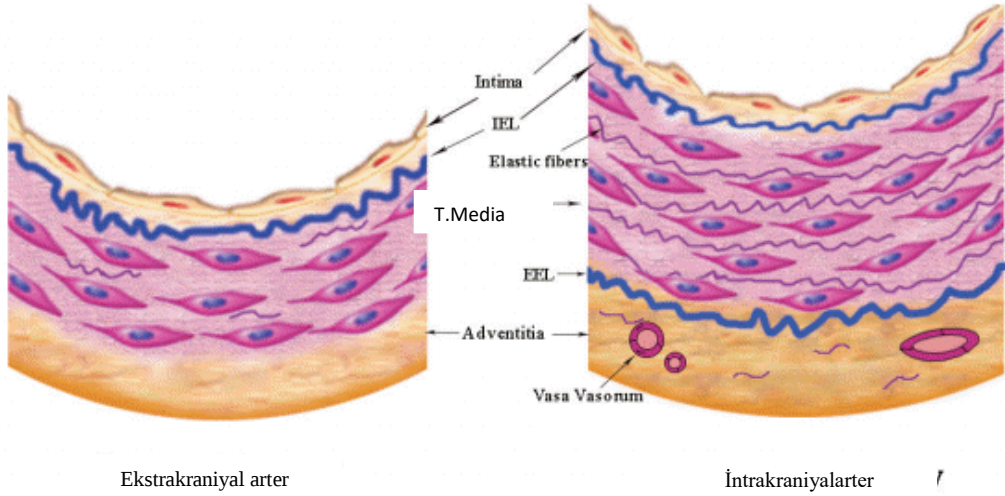
Şekil 2. Karotis ve Vertebral arterlerin segmentlerinin anatomik olarak gösterilmesi (16)

2.3. Patofizyoloji ve Sınıflandırma

Damar duvarı histolojik olarak içten dışa doğru tunica intima, tunika media ve tunika adventisya tabakalarından oluşmaktadır (Şekil 3). Her ne kadar temel histolojik yapıları aynı olsa da serebral arterlerin intrakraniyal ve ekstrakraniyal segmentleri arasında farklılıklar bulunmaktadır. İntrakraniyal segmentlere doğru ilerledikçe internal elastik lamina kaybolur ve tunika adventisya tabakası incelmektedir (Şekil 4).



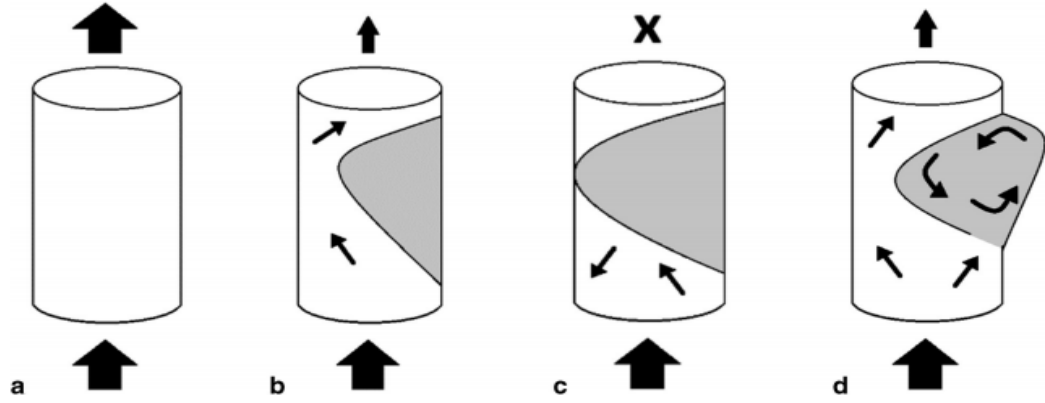
Şekil 3.Karotis arter histolojik görünümü



Şekil 4.İntrakraniyal ve ekstrakraniyal arterlerin histolojik olarak karşılaştırılması (17)

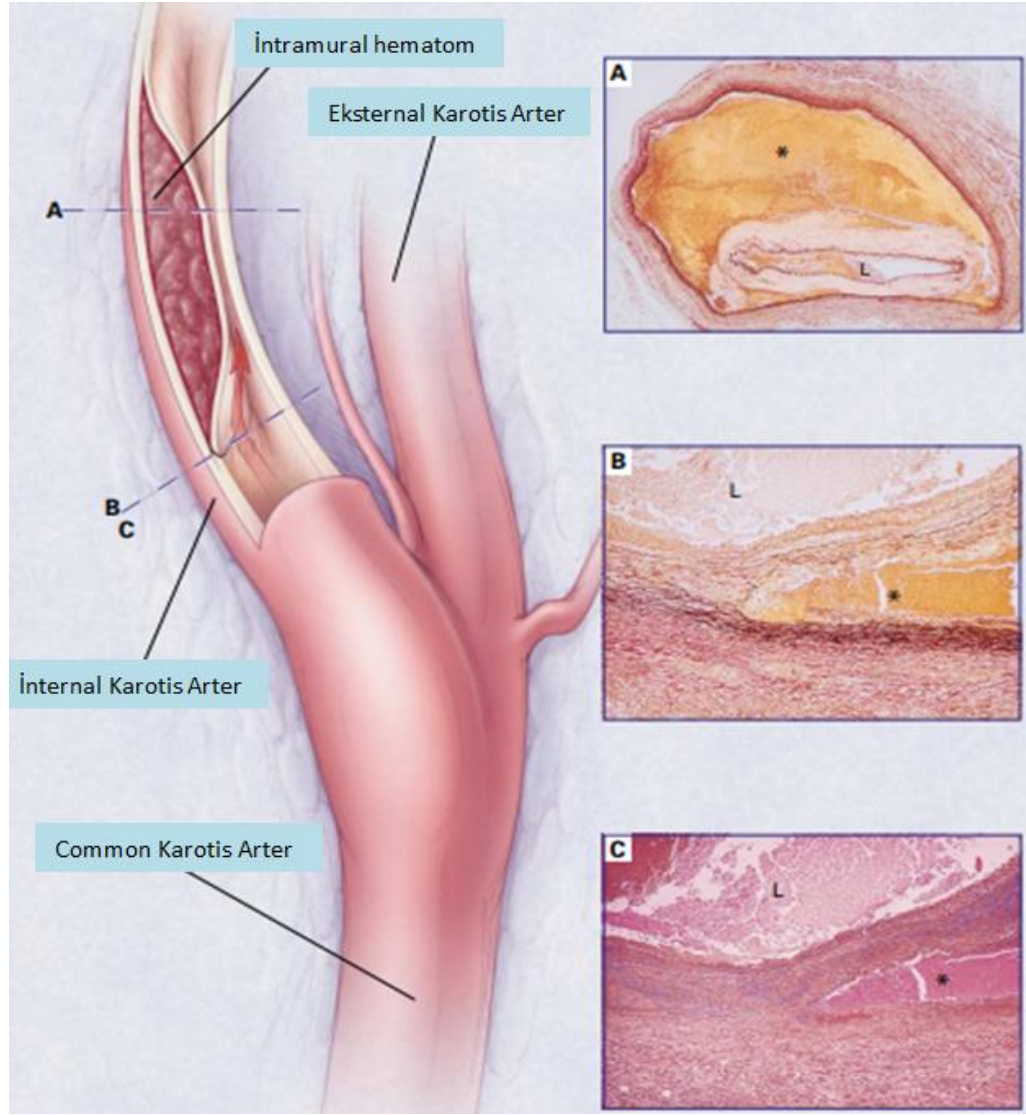
Major serebral arterlerin her hangi birinin damar duvarında bir yırtık olduğu zaman kan damar duvarı tabakaları arasına sızar ve tabakaları birbirinden ayırır (diseksiyon olarak tanımlanan bu süreçtir). İntramural bölgeye (damar tabakaları arasında oluşan bölge) sızan kanın (intramural hematoma) oluşturduğu alan yalancı

lumen olarak adlandırılır. İntramural hematoma tunika intima ve media arasında oluşursa (Subintimal diseksiyon) damar içi stenoz veya oklüzyona sebep olabilir. Bu durumda kan akımının devam ettiği gerçek lümenin yanında kan akımının olmadığı yalancı bir lumen oluşmaktadır (Çift lumen bulgusu). Eğer intramural hematoma tunika media ve adventisya arasında oluşursa (Subadventisyal diseksiyon) damar duvarında anevrizmal dilatasyona sebep olabilir (Şekil 5-7) (18–20). Vasküler diseksiyonlar için ortaya konulan diğer bir mekanizma ise intimal yırtık olmadan doğrudan vaso vasorumların rüptürüyle oluşmasıdır (20). Bu mekanizmanın özellikle damar duvarında arteriyopati ile giden hastalıklarda geliştiği düşünülmektedir (19).



Şekil 5. İntramural hematomun formasyonuna göre oluşan vasküler patolojiler

a: Normal damar lümeni b: Vasküler stenoz c: Vasküler oklüzyon d: Anevrizmal Dilatasyon (21)

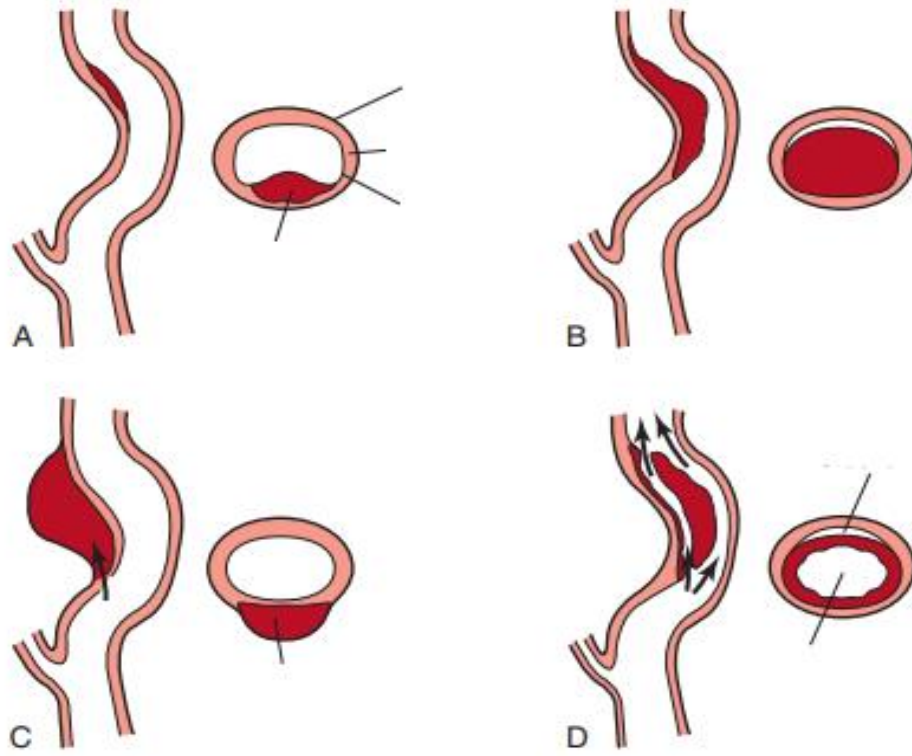


Şekil 6. İnternal karotis arterin diseksiyonunun anatomik ve histolojik olarak gösterilmesi

A: Yaygın intramural hematoma bağlı vasküler oklüzyon/stenoz bölgesi

B: Tunica intima diseksiyon bölgesi

C: Diseke olmayan bölgede tunica mediada mukosakkarit birikimi (Kistik medial nekroz ile uyumlu olup; bu vakada diseksiyon etiyolojisi olarak bildirilmiştir) (20)



Şekil 7. İntramural hematoma oluşması ve progresyonu

A: İntramedial ve subintimal diseksiyonun başlangıç fazı

B: İntramural hematoma intima ve media arasında kalmasıyla oluşan vasküler stenoz/oklüzyon

C: İntramural hematoma adventisyal tabakaya doğru ilerlemesiyle oluşan anevrizmal dilatasyon

D: İntimal hemorajinin rekanalizasyonu sonrası oluşan yeni lümen (14)

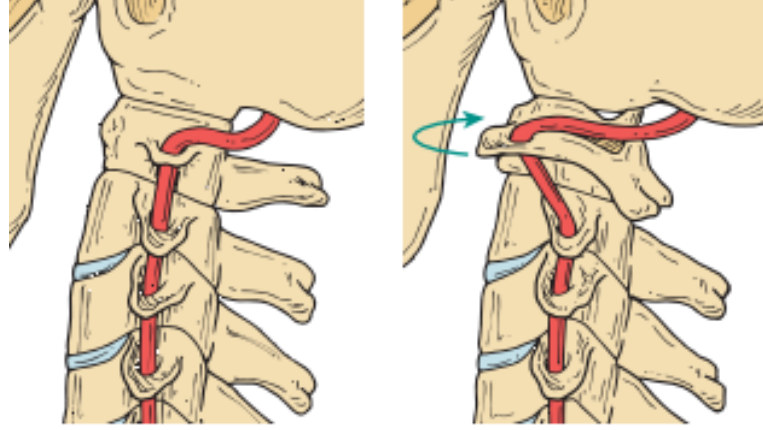
KSAD'lara bağlı gelişen inme, intramural hematoma arteriyel lümeni daraltmasına bağlı hemodinamik nedenlerle gelişebileceği gibi diseksiyon bölgesinde oluşan trombüs formasyonlarının gerçek lümen aracılığıyla distal embolilerine bağlı da gelişebilir. KSAD ile ilişkili iskemik olaylardan hemodinamik mekanizmalardan çok tromboembolik olaylar sorumlu olduğu düşünülmektedir (22,23). Subadventisyal diseksiyonlara sekonder gelişen anevrizmal dilatasyonlar lokal kitle etkisine bağlı bulgulara sebep olabilir. SAK intrakraniyal İKAD'ların beşte birinde, intrakraniyal

VAD'ların ise yarısından fazlasında rapor edilmiştir. Eksternal elastik laminanın olmaması ve ince bir adventisya tabakası olması intrakraniyal arterleri subadventisyel diseksiyonlara ve dolayısıyla subaraknoid kanamaya daha meyilli hale getirir (24–27). Ancak İKA'nın petroz kısımda eksternal elastik lamina bulunmaktadır, kavernöz kısma gelindiğinde eksternal elastik lamina kaybolmaya başlar. Bu nedenle, İKA'nın intrapetroz kısmından başlayan diseksiyonlar servikal arter diseksiyonlarını taklit ederken, İKA'nın C6 segmentinden başlayan diseksiyonlar daha sık SAK'a neden olmaktadır (28,29).

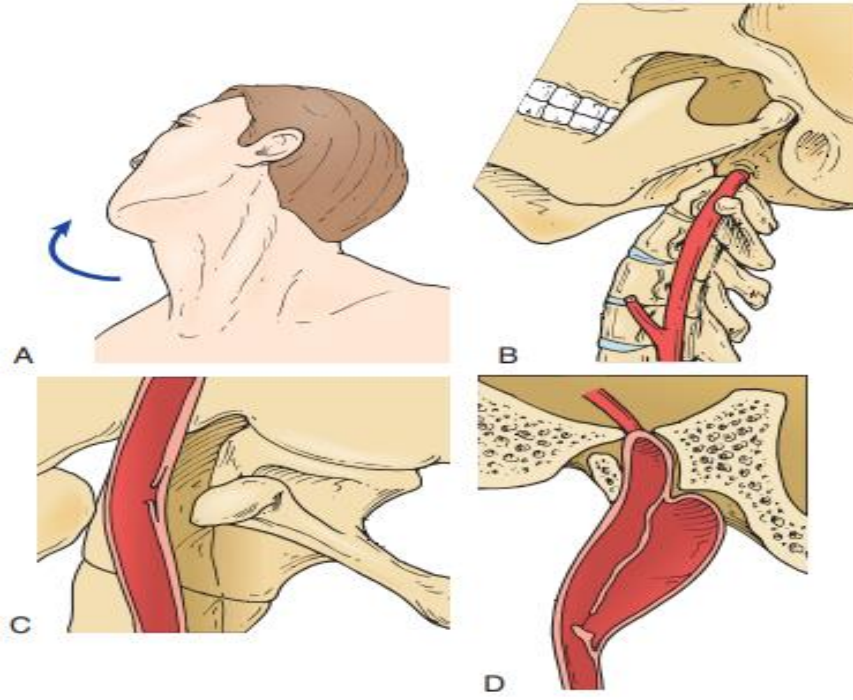
Ekstrakraniyal vasküler yapıların boyun hareketlerinden etkilenmesi ve servikal kemik yapılara temasının daha fazla olmasına karşın intrakraniyal kısmın kemik yapılara fikse olması nedeniyle ekstrakraniyal arter diseksiyonları (EAD), KSAD'ların yaklaşık %80-90 kadarını oluşturmaktadır (27,30,31).

Ekstrakraniyal İKAD tipik olarak C2-3 vertebra seviyesinde İKA orjinin 2 cm'lik bölümünün üstündedir. Mekanik desteğin diseksiyonu sınırlaması nedeniyle diseksiyon çoğunlukla İKA'nın intrapetrozal kısmında sona erer. Bu bölge ateroskleroz için tipik bir bölge değildir (32).

Ekstrakraniyal VAD'ın en sık görüldüğü yer C1-C2 vertebralar düzeyindeki vertebral arterin V3 segmentidir. V3 segmenti vertebral arterin intrakraniyal bölgeye girdiği, gerilmeler ile mekanik travmaya daha duyarlı olduğu bölgesidir (Şekil 8,9) (33–35).



Şekil 8. Vertebral arterin V3 segmentinin C1-2 vertebraların hareketleri ile gerildiğinin gösterilmesi (14)



Şekil 9. Boyun hareketleri ile V3 segmentinde kemik teması ile gelişen diseksiyon şematik olarak gösterilmesi (36)

İntrakraniyal arter diseksiyonu (İAD), çocuklarda ve adolesanlarda erişkinlere göre daha yaygındır. İAD; çocuklarda anterior dolaşımı, erişkinlerde ise posterior dolaşımı daha sık etkilemektedir. Vertebral arter ve baziler artere ait İAD, karotis sistemine ait İAD'lerde daha siktir. Ön dolaşımda en sık tutulan intrakraniyal bölgeler İKA'nın supraklinoid segmenti ve MCA'dır. Arka dolaşımda en sık tutulan bölgeler ise posterior inferior serebellar arterin orijin aldığı yer ve vertebral arterin V4 segmentidir. VAD'ların yaklaşık %20'si hem intrakraniyal hem de ekstrakraniyal segmentlerde görölmektedir (14).

2.4. Diseksiyon Etyolojisi

Yukarıda da bahsedildiği gibi; diseksiyon, arteriyel duvarın yapısal bütünlüğünün bozulması sonucu, kanın intramural hematoma olarak katmanlar arasında toplanması sonucu oluşmaktadır. Tam olarak meydana gelme nedeni belirsizdir. Altta yatan yatkınlığı bulunan kişilerde çeşitli derecelerde travma veya spontan olarak ortaya çıkmaktadır. Damar duvarının yapısal bütünlüğünün bozulmasına neden olabilecek faktörlerin diseksiyon oluşumuna katkıda bulunduğu düşünülmektedir (14).

Diseksiyonların yaklaşık %1-2 oranındaki küçük bir bölümünün iyatrojenik veya penetran/penetran olmayan travmalara bağlı ortaya çıkabileceği düşünülmektedir. Fasial fraktürler, kafatabanı kırıkları ve travmatik beyin hasarı gibi travmaların KSAD ile daha fazla ilişkili olduğu gösterilmiştir. Özellikle de majör torasik yaralanmalarda İKAD riski artarken, servikal kord hasarlarında VAD riski artmaktadır (37).

Spontan KSAD'ların ise büyük bölümü kendiliğinden veya hafif/önemsiz travmalara bağlı ortaya çıkmaktadır. Gözlemsel veriler, tipik olarak hafif yapıdaki travma veya diğer potansiyel mekanik tetikleyici olayların, vakaların % 40'ına kadar servikal arter diseksiyonu ile ilişkili olduğunu göstermektedir (38). Bu küçük travmalar genellikle boynun hiperekstansiyonu, rotasyonu veya lateraversiyonu ile karakterizedir (39). Diseksiyon ile ilişkili fiziksel aktiviteler arasında paten kayma (40), tenis (41), basketbol (42), voleybol (43), yüzme (44), tüplü dalış (45), dans (46), yoga (39), kuvvetli egzersiz (39), pilates (39) trambolin kullanımı (47), jogging (48), lunapark treni veya eğlence parkı gezileri (49) ve küçük spor yaralanmaları (50) ile doğum (51), cinsel ilişki (52) ve öksürme veya hapşırma, kusma, (39) anestezi ve resütasyon gibi durumlar ile anjiyografi, anjioplasti ve endarterektomi (53) gibi girişimsel işlemler yer almaktadır. Kayropraktik manipülasyon tedavisinin diseksiyonu tetikleyebileceği düşünülmektedir, ancak aradaki nedensel ilişkinin belirlenmesi zordur (54–57). Bu nedenle spinal manipülasyonun neden olduğu mutlak diseksiyon insidansı bilinmemektedir. Kayropraktik manipülasyon sonrası diseksiyon riski tahminleri, çalışma metodolojisine göre 5.85 milyonda 1 ile 20.000'de 1 gibi geniş bir aralıkta değişmektedir (12,58). Bütün bu faktörler, karotis ve vertebral arterlerde gerilme ve kemik çıkıntıda kompresyon yoluyla veya iyatrojenik olarak arter duvarında yaralanmaya neden olmaktadır.

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 KSAD hastalarının %2-3'ünde ailede diseksiyon öyküsü bulunmaktadır. Ailesel özellik taşıyanlarda diseksiyonların daha erken yaşta başlama eğilimi, multipl olma ihtimali ve rekürrens riski yüksektir (26, 27).

Minör travma eşlik etsin veya etmesin altta yatan arteriopati, inflamatuvar bir süreç veya arterlerdeki yapısal bozukluğun diseksiyon oluşuma zemin hazırladığı düşünülmektedir (59). Bilinen bir bağ dokusu veya vasküler bozukluk nedeniyle spontan KSAD olan hastaların oranı düşüktür (60). Bununla birlikte fibromusküler displazi (61), Ehlers-Danlos sendromu tip IV (62), Marfan sendromu (63), osteogenezis imperfekta (64), kistik medial nekroz (65), retiküler lif eksikliği (66), homosistinüri (67), otozomal dominant polikistik böbrek hastalığı (68), alfa-1 antitripsin eksikliği (69), segmental arteriyel mediyolizis (70), reversibl serebral vazokonstriksiyon sendromu (71), servikal arter tortiyozitesi (72) gibi çeşitli bağ dokusu ve vasküler bozukluklar diseksiyon ile ilişkilendirilmiştir (4,72).

En sık görülen ilişki, tüm KSAD olgularının %15-20'sini oluşturan spesifik olmayan bir arteriopati olan fibromusküler displazide görülmüştür (74). Yukarıda bahsedilen ve hepsi nadir görülen hastalıklardan oluşan kalan bağ dokusu ve vasküler bozukluklar için, diseksiyon ile ilişkinin sadece şans eseri beklenenden daha büyük olup olmadığı belirsizliğini korumaktadır (4).

Bağ dokusu hastalığı ile KSAD arasındaki nadir ilişkinin aksine, bir vaka kontrol çalışması spontan SAD olan hastaların (n= 84) diseksiyonu olmayan iskemik inme geçiren (n= 84) hastalarla eşleştirilmiş kontrol hastaları ile karşılaştırıldığında (n= 84) bağ dokusu anormalliklerini düşündüren klinik bulgulara sahip olma olasılığı daha yüksek bulmuştur (75). Bu bağ dokusu anormallikleri skolyoz, pektus ekskavatum gibi iskelet anormallikleri; deri ve oküler anormallikler ile kraniyofasiyal

dismorfizmleri içeriyordu. SAD saptanan hiçbir hastada ise kalıtsal bir bağ dokusu hastalığı tespit edilmemiştir (75).

Yukarıda bahsedilen monogenik bağ dokusu hastalıklarına ek olarak, diseksiyonun etiyolojisi ve patofizyolojisinde; multifaktöryel yatkınlığın bir parçası olarak poligenetik faktörler de rol oynamaktadır (60). Bu faktörler damar duvarının kalıtsal olarak zayıflamasına neden olarak, küçük travmaların, inflamatuvar sürecin, tromboz veya diğer çevresel tetikleyicilerin diseksiyon oluşuma karşı duyarlılığını arttırmaktadır. Bununla birlikte, KSAD'lar için tanımlanmış bir genetik belirteç yoktur.

Debette ve arkadaşları sistematik bir derleme ile, bu alandaki genetik çalışmaların çoğunun negatif olduğunu ve önemli ölçüde yetersiz kaldığını göstermiştir. Bu derlemede; COL3A1 genindeki bir mutasyonun, tüm KSAD olgularının < % 2'sini oluşturduğu düşünülen otozomal dominant Ehlers-Danlos sendromu tip IV'e neden olduğu ortaya konulmaktadır. Beş genetik çalışmanın sonucunda üç farklı genin genetik varyantının (ICAM-1, COL3A1 ve MTHFR C677T genotipi) KSAD ile ilişkili olabileceği bildirilmiş ancak bu çalışmaların meta-analizi sadece MTHFR C677T genotipinde anlamlı bir ilişki bulunmuştur (60).

Kanıt eksikliğine rağmen, genetik faktörlerin KSAD'ların patofizyolojisi ile ilişkili olduğundan şüphelenmek için geçerli nedenler vardır. Örnek olarak, ailede servikokraniyal arterleri, renal arterleri veya aortu içeren arteriyel diseksiyon öyküsü olan hastalar tekrarlayan arter diseksiyonu için artmış risk altında gibi görünmektedir (76). Ayrıca, spontan KSAD olan hastalarda, bir kollajen vasküler hastalık ile ilişkili olmayan, otozomal dominant geçiş özelliği tanımlanan bağ dokusu anormallikleri

yüksek oranda görülmüştür. Bu çalışmalar KSAD'ların ailesel özellik gösterdiğini desteklemektedir (77,78).

Zayıf destekleyici kanıtlara dayanarak, geçirilmiş enfeksiyon, hipertansiyon, migren, styloid prosesin uzun olması, aort kökü çapının 34 milimetreden büyük olması, oral kontraseptif kullanımı (OKS), sigara kullanımı, yüksek homosistein seviyeleri, alkol kullanımı, yüksek boy uzunluğu ve düşük vücut ağırlığı KSAD'lar ile ilişkili bulunmuştur (79–84). Ayrıca KSAD'ların, serebral anevrizmalar ve arteriyel fenestrasyonlar gibi diğer vasküler anormallikler ile birlikteliğini kanıtlayan çalışmalar da bulunmaktadır (85). İskemik inme ile yakından ilişkili olan aterosklerozun KSAD etiyojisindeki rolü tartışmalıdır (86). Yüksek vücut kitle indeksinin koruyucu faktör olduğunu öne süren çalışmalar bulunmaktadır (86).

KSAD'ların mevsimsel özellik gösterdiği ve kış aylarında daha sık izlendiği düşünülmektedir (87). Muhtemelen kış aylarında sıklığı artan üst solunum yollarını etkileyen enfeksiyöz hastalıkların inflamatuvar süreci tetikleyerek, pro-inflamatuvar sitokinleri, serbest radikalleri ve proteazları aktive ederek damar duvarına zarar verebileceği düşünülmektedir. Ayrıca üst solunum yolu enfeksiyonu ile ilişkili şiddetli öksürme, hapsırma veya kusma gibi mekanik faktörlerin diseksiyondan sorumlu olabileceği düşünülmektedir. Ancak vaka kontrol çalışmalarında böyle bir ilişki bulunamamıştır (88). KSAD hastalarında öncesinde geçirilmiş enfeksiyöz hastalıkların rolü ve diseksiyonların mevsimsel özellik göstermeleri hala tartışmalı bilgilerdir.

2.5. Klinik Bulgular

2.5.1 Karotis Arter Diseksiyonlarında Klinik Bulgular

Servikal İKAD'larda, diseksiyon alanında lokal bulgular ya da arteriyel sulama alanına ait iskemik semptomlar gözlenebilir. Servikal İKAD'lara bağlı lokal belirtiler kendine özgü özellikler taşıırken, sulama alanında meydana gelen iskemik belirtiler ise klinik olarak diğer iskemik süreçlerden farklılık göstermemektedir. Bu nedenle diseksiyondan esas şüphelendiren belirtiler lokal olanlardır.

İKAD'larda en sık ve %80'inde ilk görülen semptom fokal iskemik bulgularla ilişkili ipsilateral baş, yüz ve boyun ağrısıdır (20,89,90). Hematomun oluşturduğu distansiyonun; intramural ağrı reseptörlerinin uyarması sonucu ağrının meydana geldiği düşünülmektedir (91). Hastaların %60-%75'inde diğer belirti ve bulgulardan saatler veya günler öncesinde ağrı meydana gelebilmektedir. Ağrı tipik olarak frontal bölgede olmakla birlikte tek taraflı diseksiyonlarda bile difüz ve bilateral olabilmektedir. Başağrısı başlangıcı genellikle kademelidir, ancak ani "gök gürültüsü" başağrısı şeklinde bildirilen vakalar da vardır. Tek taraflı boyun ağrısı vakaların %20'sinde görülmektedir. Fasiyal veya orbital ağrı %50'den fazla olguda izlenmektedir (92). İKAD sonrasında oluşan ağrı nadiren küme tipi başağrısını taklit edebilir (37). İntramural hematomun ekspansif bir şekilde genişleyip perikarotid sempatik pleksusa kompresyonu sonucu İKAD hastalarının üçte birinde Horner sendromu izlenmektedir. Terleme ile ilgili sempatik liflerin eksternal karotis arterin etrafında olması nedeniyle pitozis, myozis izlenirken fasialanhidroz izlenmez. %10-16 İKAD hastasında parsiyel Horner sendromu tek bulgu olarak ortaya çıkabilmektedir (92).

Diseke karotis arter kılıfının ya da oluşan psödoanevrizmanın basısı ile sinirlerin gerilmesi ve kompresyonuna bağlı gelişen kraniyal sinir paralizileri spontan İKAD hastalarının % 12'sinde bildirilmiştir ve en yaygın olanı %5-10 oranında görülebilen alt kraniyal sinir felçleridir. En sık etkilenen kraniyal sinir XII'dir, bunu IX, X, XI ve V. Kraniyal sinirler izlemektedir (93).

Pulsatil tinnitus %16-27 arasındaki hastada rapor edilmiştir. Stenotik karotis arter segmentindeki türbülant akıma bağlı olarak gelişmektedir ve karotis arter oskültasyonunda üfürüm duyulabilir (92).

Serebral ya da retinal iske mi İKAD'lı hastaların %50-95'inde görülebilmektedir. Noninvaziv tekniklerin yaygınlaşması ile tipik olmayan belirtilere sahip hastalarda da erken tanı koyulabilmektedir. Bu nedenle yeni çalışmalarda bu oran azalmaktadır (45). İske mi belirtileri %80-84 hastada iskemik inme, %10-15 hastada GİA, %3'ünde amorozis fugaks, %3'ünde iskemik optik nöropati, %1'inde retinal infarktlar şeklinde görülebilmektedir(27-27).

Boyunda veya yüzde tek taraflı ipsilateral ağrı ve Horner sendromunu takiben saatler veya günler sonra gelişen serebral veya retinal iske mi bulguları İKAD'ın klasik tiradıdır, ancak hastaların yalnızca üçte birinde bu klinik görülmektedir (20,94).

2.5.2. Vertebral Arter Diseksiyonlarında Klinik Bulgular:

VAD hastalarının %50-75'inde ağırlıklı olarak oksipital bölgeye yerleşen tek taraflı; nadiren difüz olabilen başağrısı bildirilmiştir (34,53,94,95). Başağrısının özellikleri İKAD ile benzerdir. Başağrısı ile semptomların başlaması arasında geçen süre 14 saat ile 30 gün arasında değişmektedir (94). Boyun ağrısı prevalansı %34 ile

%72 arasındadır ve İKAD'lardan biraz daha sıktır (% 26-49) (34,53,94). VAD'larda baş ve boyun ağrısı kas iskelet sistemi kaynaklı ağrılar ile karıştırılabildiğinden genellikle VAD tanısı fokal iskemi bulgusu gelişine kadar koyulamayabilir (94). Vertigo, bulantı, kusma, tek taraflı yüzde karıncalanma ve 'dizziness' (sersemlik hissi) hastaların yaklaşık yarısında görülebilen belirtilerdir (34). Yüzde 67-85 oranında iskemik inme ve %10-16 oranında hastada GİA görülebilmektedir (9,34,96). Lateral medüller sendrom, VAD'li hastaların beşte birinden daha azında görülmektedir (34,96).

Diseke olan arter, mural trombüs veya gelişen anevrizmanın yarattığı basıya bağlı servikal sinir kökü tulumu ve spinal iskemi VAD'larda nadir olarak bildirilmektedir (97).

2.5.3. İntrakraniyal Arter Diseksiyonlarında Klinik Bulgular:

İAD'larda görülen iki ana bulgu serebral iskemi ve SAK'tır. Ayrıca EAD olduğu gibi özellikle de VAD'larda daha yaygın olarak posterior fossa ve beyin sapı basısına bağlı baş boyun ağrısı ve kraniyal sinir paralizileri de görülmektedir. Serebraliskemi gelişme mekanizmasının EAD'lardan farkı yoktur ancak ağrı ile lokal semptomlar arasında geçen süre EAD'lardan daha kısadır.

İntrakraniyal arterlerde; media tabakasındaki elastik liflerin azlığı, eksternal elastik laminanın olmaması ve daha ince adventisya tabakasının olması nedeniyle subadventisyal anevrizmaların rüptürü daha kolay gelişmekte ve SAK sıklığı artmaktadır (27,98,99). Retrospektif olgu serilerinin 2015'de yayınlanan bir derlemesinde SAK olgularının %8 ila 69'u İAD ile ilişkili bulunmuştur (90).

Prodrom başağrısı SAK'ın görülmediği İAD'ların %13'ünde, SAK'ın eşlik ettiği İAD'ların ise %17'sinde bildirilmiştir (98).

2.6. Kraniyoservikal Arter Diseksiyonlarında Tanı:

KSAD'ların iyi huylu baş ağrılarını taklit etme özelliği ve asemptomatik olma potansiyeli nedeniyle tanı zorlukları yaşanmaktadır (100–102). Daha önce de belirtildiği gibi, iskemik inme semptomlarının diseksiyon başladıktan sonra 1 ay boyunca ortaya çıkmaması (100–102) ve diseksiyonlarının erken rekanalizasyon özellikleri nedeniyle her zaman görüntülemelerde saptanamaması da tanıyı zorlaştırabilen diğer nedenlerdir (20).

KSAD için en tipik ve spesifik işaret genişlemiş bir arterin; daralmış bir lümeni çevreleyen hilal şeklinde hiperintens sinyal özelliğine sahip olmasıdır (20). KSAD'ların diğer görüntüleme bulguları ise intimal flep, yalancı lümen, uzun segment stenoz ve disekan anevrizmadır (4). Uzun segment diseksiyonun özellikle diseksiyon için spesifik arter bölgelerinde (karotis arter bifürkasyonunun 2 cm üstüvertebral arterin V3 segmenti) bulunması yüksek oranda KSAD'dan şüphelendirmelidir. Mural hematoma kanıtı olmadan vertebral veya karotis arter oklüzyon, rekanalize olduğu gösterilemedikçe diseksiyonunun kanıtı değildir. Daha sonra yapılan görüntülemelerde uzun segment stenoz ve anevrizmal dilatasyonun varlığı tespit edilebilir. Bu nedenle diseksiyon tanısında takip görüntüleme yapılması çok önemlidir (4).

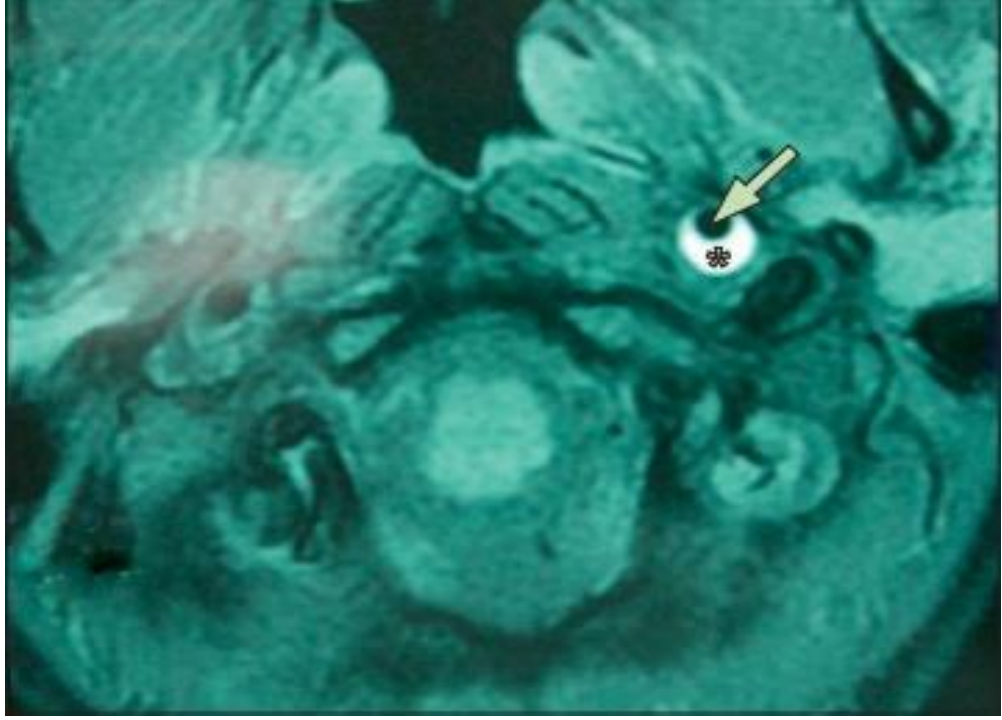
KSAD tanısında kullanılan nörogörüntüleme yöntemleri; sonografik incelemeler, manyetik rezonans görüntüleme (MRG/MRA), bilgisayarlı tomografi (BT/BTA), dijital substraksion Anjiyografi (DSA) incelemeleridir (14).

2.6.1. Manyetik Rezonans Görüntüleme ve Manyetik Rezonans Anjiyografi

Manyetik rezonans görüntüleme (MRG), iyotlu kontrast madde kullanılmadan ve iyonize radyasyon gerektirmeden çok sekanslı elde edilen görüntüler yardımıyla diseksiyon tanısını koymamızı sağlayan bir inceleme yöntemidir.

MRG, difüzyon ağırlıklı görüntülerde iskemik bölgenin görülmesi ve damar alanının belirlenmesini yüksek bir hassasiyetle yapmaktadır. MRG’de T1 ve T2 ağırlıklı kesitlerde hiperintens hilal (crescent) şekilli intramural hematoma ve açık kalan lümende akım izlenmesi ile diseksiyon tanısı koyulabilir (Şekil 10).
İntramuralhematom

MRG’de parankimal hematoma gibi ilk 3 gün T1 ağırlıklı sekansta izointens, T2 ağırlıklı sekansta hiperintens görünmektedir. Erken evre intramural hematoma oksihemoglobin baskınlığı olması ve methemoglobin oluşmaması nedeniyle T1 ağırlıklı sekansta hiperintens görünüm beklenmez. Üç günden sonra yaklaşık 2 ay süre T1 ve T2 ağırlıklı sekanslarda hiperintens görünüm devam eder. T1 ağırlıklı sekansta bu hiperintens görünüm 6 ay içinde izointens olur ya da kaybolur (25, 56). Yağ baskılı, T1 ağırlıklı aksiyal kesitler ise diğer incelemelere göre küçük intramural hematomları etrafındaki yumuşak dokudan ayırt etmek ve diseksiyona ait çift lümeni göstermek açısından yüksek duyarlılık ve özgüllüğe sahiptir (18, 57, 58).



Şekil 10. Manyetik rezonans incelemede mural hematoma bağlı karotis içinde oluşan hilal şeklinde hiperintens yalancı lümen (yıldız) ve hipointens rezidüel lümen (ok)

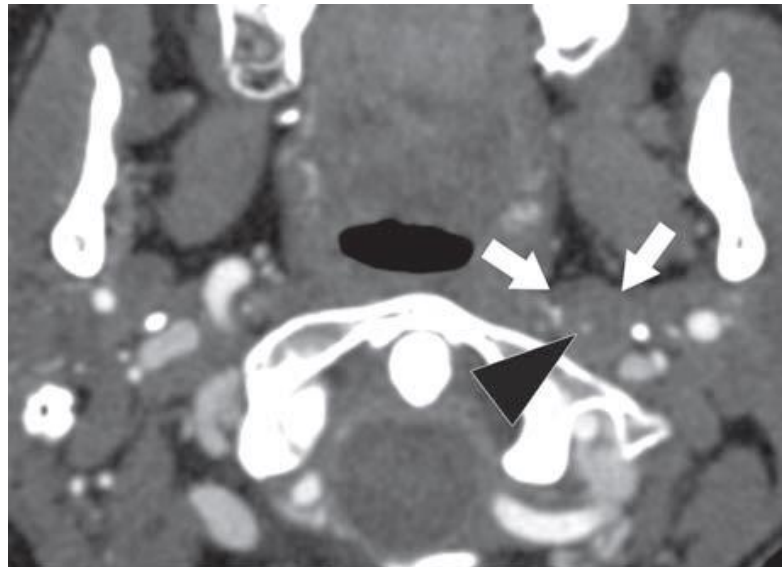
Kontrastsız TOF (time of flight) sekansları ile indirekt bulgu olarak arter lümenindeki akım azlığı veya oklüzyon saptanabilmektedir. Kontrastlı Manyetik rezonans Anjiyografi (MRA) ise intimal flep, yalancı lümen, psödoanevrizma, stenoz, oklüzyon hakkında daha iyi bilgi vermektedir.

Vertebral arterin çapının küçük olması intima kalınlığının da çapla ilişkili olarak daha ince olması, epidural venöz pleksusa yakınlığı ve daha derinde yer alması nedeniyle MRG'nin VAD saptamada İKAD'a göre daha az duyarlı olduğu söylenmektedir (103,104). Ayrıca intrakraniyal arterlerin çaplarının gittikçe küçülmesi nedeniyle İAD'ı saptamada görüntüleme yöntemleri servikal diseksiyonlardan daha az duyarlıdır. Yakın zamanda keşfedilen HR-MR görüntüleme tekniğinde black-blood efekti gösteren yağ baskılı T1 ağırlıklı bir sekans kullanılmış

olup özellikle İAD'larda optimum tanısal görüntüleme olarak öne sürülmüştür. Bu sekansta kan akımı baskılanmış olup intramural hematoma hiperintens olarak gösterilmektedir (Black-blood efekt) (104).

2.6.2. Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi

Çok kesitli BTA ise damar lümeni ve damar duvarı hakkında kontrast madde kullanarak çok düzlemli reformasyon tekniği ile bilgi sağlayan noninvaziv bir tekniktir (105). Diseke damardaki duvar düzensizlikleri BTA'da artmış duvar kalınlığı ve çapı şeklinde görülmektedir (106). Özellikle ileri darlıklar için daha iyi mekânsal çözünürlük sağlamaktadır. Ancak kalsifikasyonlarda kolay etkilenebilmektedir (59). MRG'de hiperakut dönemde hipointens gözükabilecek intramural hematoma hakkında daha iyi bilgi vermektedir (107). VAD görüntülemesinde ise intimal flep ile psödoanevrizmayı saptamada MRG'ye üstündür (108). VAD'lı hastalar ile ilgili bir vaka kontrol çalışmasında BTA'nın duyarlılık ve özgüllüğü DSA ile karşılaştırıldığında sırasıyla %100 ve %98 bulunmuştur (109).



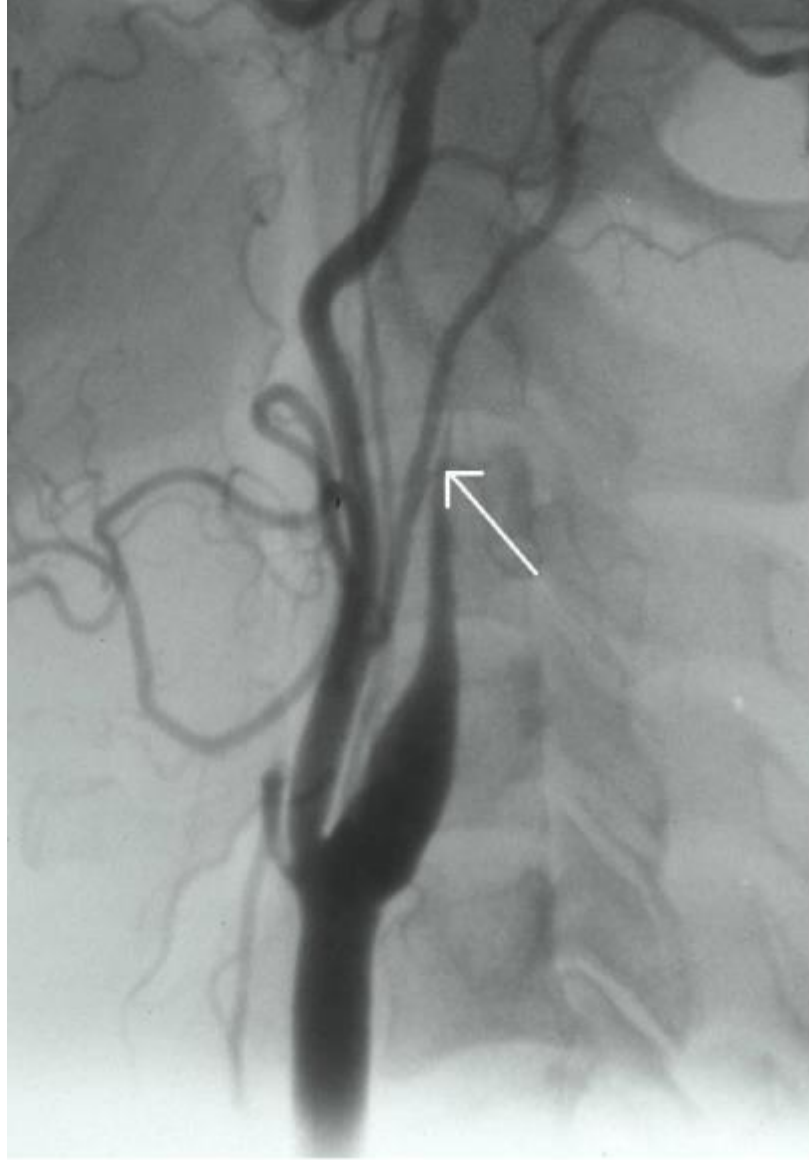
Şekil 11. Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografide sol karotis arterdeki diseksiyonun gösterilmesi

2.6.3. Dijital Subtraksiyon Anjiyografi

Damarlardaki kan akımını göstermede en yüksek zamansal ve uzaysal çözünürlüğe sahip olması nedeniyle DSA arter lümenini göstermede altın standart yöntemdir.

DSA'da çift lümen ve intimal flep görünümü KSAD için tanısaldır, ancak bu görüntüler KSAD hastalarının %10'dan daha az bir kesiminde bulunmaktadır (111). Diseke arterde izlenen kontrast stazı ve trombüs veya distal dallarda emboli ise hastaların sadece yaklaşık %10'unda görülür (112). DSA'da izlenen en sık bulgu uzun segment boyunca düzgün ya da hafif irregüler gittikçe incelen arter daralmasıdır ve 'string sign' veya 'rat tail' şeklinde adlandırılmaktadır (107).

DSA'nın invaziv ve pahalı bir tetkik oluşu, özellikle de altta yatan bir damar duvarı zayıflığı olan hastalarda iyatrojenik olarak diseksiyon geliştirme riski oluşturması (113) ve intramural hematomları gösterme konusunda duyarlılığının düşük olması (112) kullanımını sınırlandıran durumlardır. Arteriyel lümeni incelemek için referans görüntüleme tekniği olmasına rağmen damar duvarını değerlendirmede duyarlılığı düşüktür (112).



Şekil 12. DSA yöntemi ile internal karotis arter diseksiyonunun gösterilmesi (20)

2.6.4. Doppler Ultrasonografi

Serebral damarları incelemek amacıyla birçok ultrasonografik yöntemden yararlanılabilir. En sık kullanılan yöntemler Doppler ultrasonografi, B-Mode ultrasonografi doppler ve B-Mode ultrasonografinin birlikte uygulanan şekli olan dupleks sonografik inceleme ve renkli doppler ultrasonografik incelemelerdir. İntrakraniyal serebral damarlar transkraniyal Doppler (TKD) ve transkraniyal renkli

Doppler (TKRD) incelemeleri ile araştırılabilir. 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 (114).

KAD'da DUSG'nin spesifitesi %94, sensitivitesi %96'dır (114). Mural hematomu küçük olan ve klinik olarak asemptomatik hastalarda DUSG'nin sensitivitesi %71 gibi düşük bir orana düşmektedir (115).

Karotis ve vertebral arterlerin daha distal segmentlerindeki diseksiyonlar bu tetkik ile görüntülenemez. Çünkü ses dalgaları kemiğe kolayca nüfuz edemez. Bu test öncelikle servikal bölümlerin değerlendirilmesiyle sınırlıdır (116). VA'nın İKA'ya göre damar çapının daha küçük, damar seyrinin daha tortiöz ve derin yerleşimli olması, eşlik eden hipoplazinin daha sık olması gibi nedenlerle USG'nin VAD'daki güvenilirliği İKAD'a göre daha azdır. USG'nin VAD'daki sensitivitesi yerleşim yerine göre değişebilmekle birlikte yaklaşık %80'dir. V1-V2 segmentlerinde tanı daha kolay iken, V3-V4 segmentlerinde tanı koymak daha zordur (117).

İntimal flep, intramural hematoma, yalancı lümen ve psödoanevrizma DUSG'de diseksiyonu düşündüren direk ama nadiren görülen bulgulardır. (115)

Tanıyla ilgili; darlık, oklüzyon ve bunların yarattığı hemodinamik değişikliklerin yani diseksiyonun indirek bulgularının değerlendirilmesinde yüksek duyarlılıkla değerlendirerek bilgi verir. Ancak anatomik lokalizasyon ve fiziksel faktörler damar duvarındaki değişikliklerin görülme olasılığını belirgin derecede azaltmakta ve mevcut daralmayı oluşturan lezyonların diseksiyon olup olmadığının

değerlendirilmesinde ve aterosklerotik hastalık, plak trombozu gibi sık görülen diğer nedenlerin ayrıştırılmasında zorluk yaratmakta ve deneyim gerektirmektedir.

Bu nedenle şüpheniildiğinde mutlaka MRA, BTA ya da DSA ile incelenerek tanı doğrulanmalıdır. Diseksiyon ateroskleroza göre hızlı değişebilen dinamik bir yapıya sahiptir. DUSG, KSAD tanısı kesin olan hastaların klinik izlem ve rekanalizasyonun takibinde en iyi yöntemdir.

2.7. Tedavi Yaklaşımları:

2.7.1. Medikal Tedavi:

KSAD'larda trombüs formasyonundan kopan emboli, inme patogeneğinde majör rol oynamaktadır. Hemodinamik mekanizmalara bağlı gelişen iskemik olaylar ise daha nadir görülmektedir. Kardiyoembolik inmeleri önlemek için antikoagulan tedavi kullanımı kesin olarak önerilirken, KSAD'ların medikal tedavisi konusunda net bulgular yoktur. Tedavi tarzı hala tartışmalıdır ve klinik gözlemlere dayanmaktadır. Her ne kadar mevcut çalışmalarda antiagregan ve antikoagulan tedavilerin birbirlerine üstünlükleri kanıtlanmamış olsa da 2018 AHA/ASA klavuzu kanıt düzeyi 2b olarak 3-6 aylık antiagregan veya antikoagulan tedaviyi önermektedir. Günümüzde SAD'larda 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 warfarin tedavisinin devamı şeklindedir (118). İskemik semptomların görülmediği olgularda tedavide tek başına antiagregan tedavinin kullanılabileceğini, vertebro baziler sistemdeki intrakraniyal diseksiyon olgularında

subaraknoid kanama sık görüldüğünden antikoagülan tedavi yerine antiagregan tedavinin tercih edilebileceğini bildiren çalışmalar bulunmaktadır (99).

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 edilebileceği önerilmektedir (96).

Yeni nesil oral antikoagulan ilaçların (non-vitamin K antagonistleri) KSAD tedavisinde kullanımı ile yapılan sınırlı sayıda çalışmalarda gelecekte alternatif bir tedavi seçeneği olacağına dair görüşler olsa da, daha geniş çapta yapılacak olan randomize prospektif çalışmalarla doğrulanması gerekmektedir (119–121)

2.7.2. Akut Tedavi

İskemik inme için intravenöz trombolizde yapılan büyük randomize çalışmalar KSAD'lı hastaları da içermektedir. Her ne kadar teorik olarak trombolitik tedavinin intramural hematoma genişlemesine neden olabileceği düşünülse de biriken kanıtlar KSAD ile ilişkili iskemik inme hastaları için trombolitik tedavinin etkinliğinin ve güvenliğinin, diğer nedenlere bağlı iskemik inme geçiren hastalardaki benzer etkinliğe ve güvenliğe sahip olduğunu düşündürmektedir (122–125).

Akut tedavide AHA/ASA kılavuzuna göre bilinen veya şüphelenilen EAD'a bağlı gelişen iskemik inmede ilk 4,5 saatte İV (İntravenöz) trombolitik tedavi önerilmektedir. İAD'lu hastalarda ise İV alteplaz verilmesi ile ilgili kesin bir

kontrendikasyon bulunmamakla birlikte hasta bazında yararlılığı ve hemoraji riski göz önünde bulundurularak kullanılması önerilmiştir (118).

2.7.3. Girişimsel Tedavi Yöntemleri:

Endovasküler tedavilerdeki gelişmelerle cerrahi tedavi ihtiyacı azalmış ve özellikle antitrombotik tedaviye rağmen tekrarlayan iskemisi olan hastalarda diseksiyonu tedavi etmek için endovasküler teknikler kullanılmaya başlanmıştır. Diseksiyon ve diseksiyon anevrizması tedavisi için endovasküler teknikler arasında anjiyoplasti, stent yerleştirilmesi, çeşitli materyallerle embolizasyon ve bu yaklaşımların kombinasyonları yer alır (126). Diğer cerrahi revaskülarizasyon prosedürleri arasında ekstrakraniyal-intrakraniyal bypass, endarterektomi, trombektomi ve proksimal damar ligasyonu bulunur. Normal damar lümeninin seçici mikrokaterizasyonu ile diseke segmentler baskıya uğratılarak, yalancı lümenin oblitere edilmesi ve stenozun düzeltilmesi sağlanabilir. Bu sayede arterden artere emboli riski azalmakta ve gerçek lümende hemodinami sağlanmaktadır. Bu tedavinin komplikasyonları olarak restenoz, büyük trombüs parçası embolizasyonu görülebilir (126–133).

Kanıtlanmamış olmasına rağmen, subaraknoid kanaması olan İAD'lu hastalarının ilk haftalarda tekrar kanama riski %40'a kadar çıkabilmektedir. Bu hastalarda uygulanan endovasküler tedavi ile; tekrar kanama riski en aza indirebilir (134). Diseksiyon sonrasında izlenen psödoanevrizmaların sıklıkla iyi seyirli ve rüptür riskinin düşük olduğu kabul edilmektedir. Bu tip psödoanevrizmaya sahip olguların medikal tedavisi sonrası yaklaşık %70'inde anevrizma çapında küçülme ve gerileme olduğu izlenmiştir. Anevrizma için ek bir müdahaleye veya tedaviye genellikle ihtiyaç duyulmadığı çalışmalarda gösterilmiştir (135).

Ancak diseksiyonun endovasküler tedavisine ilişkin veriler olgu sunumları ve olgu serileri ile sınırlıdır (126–133). Endovasküler teknikleri tıbbi tedavilerle karşılaştıran randomize bir çalışma verisi yoktur ve bu yöntemlerin uzun süreli güvenliği ve dayanıklılığı bilinmemektedir (126–133). Bu nedenle bu tedavi seçeneği AHA/ASA klavuzunda iyatrojenik KSAD görülen vakalarda ve uygun medikal tedaviye rağmen tekrarlayan iskemik olayları olan vakalarda önerilmektedir. Aynı zamanda vaka bazında değerlendirilmek şartıyla ileri darlığa bağlı hemodinamik instabilitesi olan veya rüptüre diseke anevrizmal dilatasyonu olan hastalarda da kullanılmasının etkin ve güvenilir olduğunu öngören çalışmalar da bulunmaktadır (127,136).

2.7.4. Cerrahi Tedavi:

İzole olgularda, erişilebilir lezyonlar cerrahi damar rekonstrüksiyonu veya diseksiyon anevrizması etrafında bypass ile tedavi edilebilmektedir. Diğer cerrahi revaskülarizasyon prosedürleri arasında ekstrakraniyal-intrakraniyal bypass, endarterektomi, trombektomi ve proksimal damar ligasyonu bulunmaktadır (134,137).

Aterosklerotik stenoza kıyasla KA diseksiyonlarının tipik distal yerleşimi ve daha uzun lezyon boyutu nedeniyle cerrahi işlem genellikle zordur ve özellikle endarterektomi önerilmemektedir. Cerrahi sonrası post-operatif dönemde inme geçirme, ölüm, kraniyal sinir felçleri gibi komplikasyonlar bildirilmiştir. Yüksek komplikasyon oranları nedeniyle, KSAD'lı hastalarda cerrahi tedavinin sadece uygun medikal tedaviye rağmen nörolojik semptomların tekrarladığı ve endovasküler tedavilerin uygulanamadığı hastalarda seçenek olarak düşünülmesi gerekmektedir (24,52).

2.8. Prognoz:

Akut KSAD'ların morbiditesi ve mortalitesi, ilgili spesifik arterlere ve lezyonun yerine göre değişmektedir. Diseksiyonun uzun dönem sonuçları ile ilgili olarak sınırlı sistematik veriler mevcuttur (102). EAD'ı olan hastaların %70 ila 85'inde tama yakın iyileşme gözükmemekte, yüzde 10 ila 25'inde kalıcı nörolojik defisit gelişmektedir. Yüzde 5 ila 10'u ise mortal seyredabilmektedir. İAD'lu hastalar ile ilgili ise kısıtlı sayıda veriler bulunmaktadır (90). Ancak EAD'lara göre SAK izlenme oranlarının daha yüksek olması nedeniyle İAD'larının daha ciddi seyrettiği düşünülmektedir (138,139).

KSAD'ların prognozunun öncelikle iskemik inme veya subaraknoid kanamanın ciddiyeti ile ilişkili olduğu bildirilmektedir. Gözlemsel çalışmalarda, KSAD'ın zayıf fonksiyonel sonucuyla ilişkili faktörler arasında başlangıçta yüksek NIHSS skoru, arteriyel oklüzyon ve ileri yaş yer almaktadır (35,53,140,141). Özellikle VAD'lar üzerinde yapılan çalışmalarda inmenin başlangıçta ağır oluşu, diseksiyonun; iki yanlı oluşu, intrakraniyal lokalizasyonda olması, SAK ile prezente olması ve tekrarlayan kanmaların varlığının kötü prognoz ve yüksek mortalite oranlarıyla ilişkili olduğu sonucuna varılmıştır (35,90,142). Çoğu zaman, spontan diseksiyonun neden olduğu stenoz, oklüzyon veya lümen düzensizlikleri olan arterlerde, ilk olaydan sonraki genellikle ilk 3-6 aylık süre içinde rekanalizasyon ve iyileşme gözükmemektedir (143–145).

Serebral iskemiye bağlı sekellere ek olarak rezidüel baş ağrısı veya boyun ağrısı bildiren sınırlı sayıda veriler bulunmaktadır (94,146). Bu rezidü baş ağrısının kalıcı vasküler anormallikler ile ilişkili olabileceği düşünülmektedir (147).

Tekrarlayan diseksiyon görülme oranı ilk ayda %2 iken, uzun dönem takiplerde ise yılda ortalama %1'dir(135,148). Veriler sınırlı olmasına rağmen, ailesel diseksiyonu olan hastalar genç olma eğilimindedir (ortalama yaş 36) ve muhtemelen tekrarlayan veya çoklu diseksiyon için yüksek risk altındadır (77).

Yaygın olan görüş diseksiyonların uzun dönemde prognozlarının iyi olduğu, düşük oranlarda iskemi ve kanama komplikasyonlarına sahip olduğu ve tekrarlayan diseksiyon ve iskemik inme oranlarının düşük olduğudur (31).

3. GEREÇ ve YÖNTEM

3.1. Olguların Retrospektif Taranması

Çalışmamız; Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Kliniğinde 2010 Aralık ve 2019 Ocak tarihleri arasında KSAD tanısı ile yatırılarak tetkik ve tedavi edilen hastaların tüm verilerinin retrospektif olarak değerlendirilmesiyle oluşturuldu.

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Kliniğinde 2010 Aralık ve 2019 Ocak tarihleri arasında servikokraniyal arter diseksiyonu tanısı ile yatırılarak izlenen olgular çalışmaya alındı. Bu olguların bilgilerine; I61, I62, I63, I64, I65, I66, I67, I68, I69 ICD tanı kodları ve alt sekmeleri ile hastane veri tabanından aranarak ulaşıldı. Majör travmaya sekonder (trafik kazası, kesici delici alet yaralanması gibi) oluşan diseksiyon hastaları çalışma dışı bırakılarak, spontan veya minör travmaya sekonder diseksiyon gelişen hastalar değerlendirmeye alındı. Retrospektif olarak incelenen kayıtlarda, klinik olarak diseksiyonla uyumlu olabilecek lokal semptomlara veya inme, GİA gibi serebral iskemiye düşündürecek klinik bulgulara sahip diseksiyon hastalarından; DSA, BTA ve/veya MRA gibi en az bir radyolojik tetkik ile karakteristik özelliği kesin olarak gösterilmiş olan hastalar çalışmaya dahil edildi. Hastaların bir veya daha fazla karakteristik radyografik özelliğe sahip olması gerekiyordu. Toplamda 2180 hasta verisi taranarak, alınma kriterlerine uygun olan 67 hasta çalışmaya dahil edildi.

3.2. Olguların Değerlendirilmesi

Hastaların demografik özellikleri, klinik bulguları, görüntüleme bulguları ve diğer özellikleri internalkarotis arter diseksiyonu (İKAD) ve vertebrobaziler arter

diseksiyonu (VAD) olarak iki gruba ayrılıp incelendi. Spesifik özelliklere sahip olabileceği düşünüldüğünden intrakraniyal arter diseksiyonları da ayrı bir grup olarak incelenmiştir. KA'nın C2, C3, C4, C5, C6, C7 segmentlerinde; VA'nın ise V4 segmentinde izlenen diseksiyonlar İAD olarak kabul edilirken, bunlar dışındaki segmentlerde görülen diseksiyonlar EAD kabul edilmiştir. Olguların dosya numaraları, sosyodemografik özellikleri, başvuru semptomatolojileri, muayene bulguları, risk faktörleri, radyolojik görüntüleme bulguları, infarktüs lokalizasyonları, diseksiyon lokalizasyonları ve tedavi-yönetim-takip bilgileri SPSS paket programına girilmiştir. Hipertansiyon, hiperlipidemi, koroner arter hastalığı, diabetesmellitus, migren, minör baş boyun travması gibi risk faktörleri yönünden hastalar incelenmiştir.

Hastanemizde BBT (16 dedektörlü General Electronic) ve MRI (1,5 ve 3 Tesla Siemens Magnetom Aera E11 ve Magnetom Veriosyngo B17) karotis ve vertebral arter doppler ultrasonografi (Logic S8 ve S9 General Electronic Health Care) cihazları kullanılmaktadır. Hastaların radyolojik parametreleri hem görsel olarak hem de radyoloji anabilim dalının raporları baz alınarak değerlendirilmiştir.

Başvuru sırasında radyolojik görüntülemelerde; diseke arterlerde izlenen kan akışının olmaması, arteriyel oklüzyon; arteriyel lümenin daralması stenoz, arteriyel lümenin ve dış çapın fokal genişlemesi; anevrizmal dilatasyon; kalınlaşmış duvar içinde akut veya subakut kanama ile uyumlu görüntüleme özellikleri ile arteriyel duvarın eksantrik kalınlaşması, intramural hematoma olarak hasta dosyasına kaydedilmiştir. Aynı zamanda diseksiyona ait intimal flep, çift lümen bulgusu gibi diseksiyona ait spesifik özelliklerin yanında, kontur düzensizlikleri gibi non-spesifik bulgular da kayıt altına alınmıştır. Kontrol görüntüleme zamanı ve yöntemi hastadan

hastaya değişmekle birlikte, kontrol görüntülemelerle rekanalizasyon oranları ve rekanalizasyon üzerine etkili faktörler araştırılmıştır.

Hastaların başvuru ve taburculuk National Institute of Health Stroke Scale (NIHSS); başvuru, taburculuk ve 3. ay Modifiye Rankin Skoru (mRS) hesaplanmıştır. Takiplerinde tekrarlayan inme, diseksiyon, SAK ve GİA saptanan hastalar belirlenmiştir. Hastaların prognozunu belirlemede özellikle de 3. Ay mRS değerleri baz alınmıştır. Demografik veriler, klinik bulgular, görüntüleme bulguları ve risk faktörleri bu skorlarla karşılaştırılarak bu bulguların prognoz üzerindeki etkileri araştırılmıştır.

Çalışmaya dahil olan hastaların her birine antiagregan ya da antikoagulan olmak üzere medikal tedavi verilmiş, gerekli görülen hastalara da endovasküler tedavi uygulanmıştır. Bu tedavilerin prognoz ve rekanalizasyon üzerine etkileri incelenmiştir.

3.3. Etik Kurul Onayı

Çalışmamız, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından (No:2020-85) onaylanmıştır.

3.4 İstatistiksel Analiz

Sürekli sayısal değişkenlerin dağılımının normale yakın dağılıp dağılmadığı Shapiro Wilk testiyle incelendi. Varyansların homojenliği varsayımının sağlanıp sağlanmadığı ise Levene testiyle değerlendirildi. Tanımlayıcı istatistikler; sürekli sayısal değişkenler için ortalama $\pm$ standart sapma ya da medyan (minimum-maksimum) biçiminde ifade edilirken sıralanabilir değişkenler medyan (minimum-maksimum) şeklinde kategorik değişkenler ise olgu sayısı ve (%) olarak gösterildi.

Yapılan uyum iyiliği testleri sonucunda parametrik test istatistiği varsayımlarının sağlandığı sürekli sayısal değişkenler yönünden gruplar arasındaki farkların önemliliği Student's t testi ile değerlendirildi. Parametrik test istatistiği varsayımlarının sağlanmadığı sürekli sayısal değişkenler ile sıralanabilir değişkenler yönünden gruplar arasındaki farkların önemliliği bağımsız grup sayısı iki olduğunda Mann Whitney U testi ile ikiden fazla bağımsız grup arasındaki farkın önemliliği ise Kruskal Wallis testi ile incelendi. Kruskal Wallis test istatistiği sonuçlarının önemli bulunması halinde Dunn-Bonferroni çoklu karşılaştırma testi kullanılarak söz konusu farka neden olan durum(lar) tespit edildi.

Çapraz tablolarda gözelerin en az $\frac{1}{4}$ 'ünde beklenen frekansın 5'in altında olması durumunda söz konusu kategorik veriler Fisher'in kesin sonuçlu olasılık testiyle değerlendirilirken beklenen frekansın 5-25 arasında olduğu durumlarda Süreklilik Düzeltmeli Ki-Kare testi kullanılıp aksi durumlarda Pearson'un Ki-Kare testiyle inceleme yapıldı. RxC (satır ya da kolondaki kategorik değişkenlerden en az birinin ikiden fazla sonuçlu olması durumunda) çapraz tablolarda gözelerin en az $\frac{1}{4}$ 'ünde beklenen frekansın 5'in altında olması durumunda söz konusu kategorik veriler Olabilirlik oran testi ile incelenirken aksi durumlarda Pearson'un Ki-Kare testiyle değerlendirildi.

Yaş ile taburculuk NIHSS, taburculuk MRS ve 3.ay MRS skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı korelasyon olup olmadığı Spearman'ın sıra sayıları korelasyon testiyle incelendi.

Taburculuk NIHSS, taburculuk MRS ve 3.ay mRS skorlarındaki değişimi öngörmede en fazla belirleyici olan etkenler (bağımsız değişkenler) çoklu değişkenli adımsal elemeli doğrusal regresyon analizleriyle tespit edildi. Tek değişkenli

istatistiksel analizler sonucunda $p<0,10$ olarak saptanan değişkenler aday etkenler olarak doğrusal regresyon modellerine dahil edildiler. Bir sonraki aşamada yaş, cinsiyet ve diseksiyon tipi gibi diğer etki karıştıracı faktörlere göre düzeltme yapıldığında söz konusu bağımsız değişkenlerin taburculuk NIHSS, taburculuk mRS ve 3.ay mRS skorlarındaki değişim üzerinde anlamlı etkilerinin devam edip etmediği çoklu değişkenli doğrusal regresyon analizleriyle araştırıldı. Her bir değişkene ait regresyon katsayısı, %95 güven aralığı ve t istatistikleri hesaplandı.

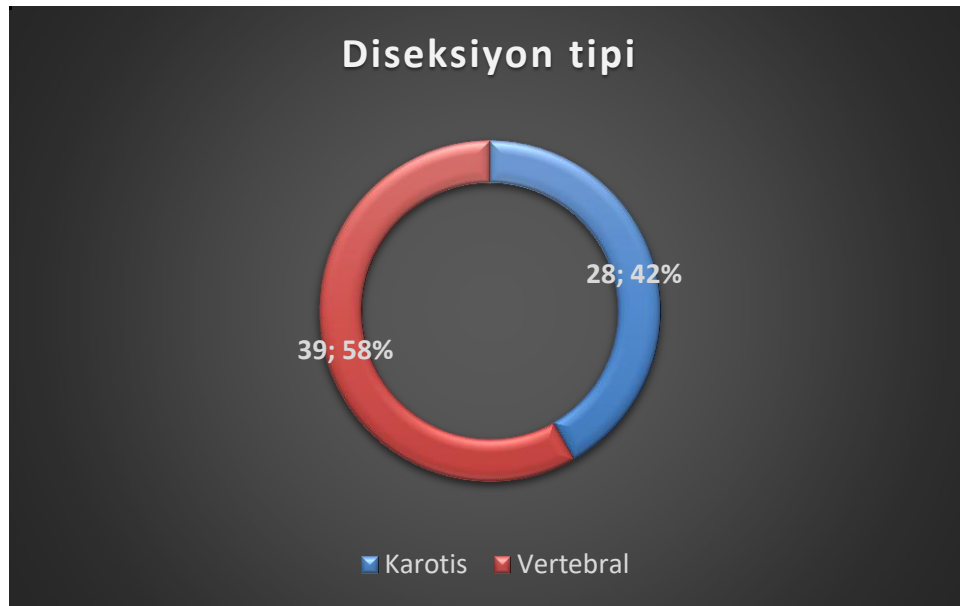
Rekanalizasyon gözlenen grup ile rekanalizasyon gözlenmeyen grubu ayırt etmede belirleyici olabileceği düşünölen olası tüm faktörlerin birlikte etkileri çoklu değişkenli lojistik regresyon analizleri ile araştırıldı. Tek değişkenli istatistiksel analizler sonucunda $p<0,15$ olarak saptanan değişkenler aday etkenler olarak regresyon modellerine dahil edildiler. Ayrıca, her bir değişkene ait odds oranı, %95 güven aralığı ve Wald istatistikleri hesaplandı.

Verilerin analizi IBM SPSS Statistics 17.0 (IBM Corporation, Armonk, NY, USA) paket programında yapıldı. $p<0,05$ için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

4.1. Demografik özellikler

Çalışmaya dahil edilen hastalar internal karotis arter tutulumu ve vertebral arter tutulumuna göre iki grupta incelendi. Sadece 2 hastada hem karotis hem de vertebral arter tutulumu bir arada görülmüştür. Bu hastalarda İKAD'a sekonder bulgular görülmesi nedeniyle; bu iki hasta karotis arter diseksiyon grubuna dahil edilmiştir. Çalışmaya dahil edilen 67 olgunun 28'inde (%42) İKAD, 39'unda (%58) ise VAD saptanmıştır (Şekil 1) (Tablo 1).



Şekil 13. Diseksiyon tipine göre dağılımı

Çalışmaya dahil olan olguların 23'ü (%34,3) kadın, 44'ü (%65,7) erkek bireylerden oluşuyordu. Tüm olgular 18-66 yaş aralığında iken, tüm olguların yaş ortalamaları ise $46,4 \pm 11,2$ olarak bulundu. İKAD saptanan 28 olgunun 13'ü kadın, 15'i erkek iken, VAD saptanan 39 olgunun 10 tanesi kadın, 29'u erkek olarak saptandı. İKAD saptanan olguların yaş ortalaması $48,7 \pm 12,2$ iken, VAD saptanan olguların yaş ortalaması $44,7 \pm 10,2$ olarak bulundu (Tablo 1 ve 2).

Tablo 1.Diseksiyon tipi ve cinsiyete göre olguların frekans dağılımları

	İKAD	VAD	Toplam
Kadın	13 (%19,4)	10 (%14,9)	23 (%34,3)
Erkek	15 (%22,4)	29 (%43,3)	44 (%65,7)
Toplam	28 (%41,8)	39 (%58,2)	67 (%100,0)

İKAD, İnternalkarotis arter diseksiyonu ; VAD, Vertebral arter diseksiyonu

Tablo 2.Diseksiyon tipi ve cinsiyete göre olguların yaşlarına ilişkin tanımlayıcı istatistikler

	İKAD	VAD	Toplam
Kadın	$46,0 \pm 9,6$ (29-63)	$41,5 \pm 9,0$ (25-54)	$44,0 \pm 9,4$ (25-63)
Erkek	$51,1 \pm 13,9$ (18-66)	$45,9 \pm 10,5$ (30-63)	$47,7 \pm 11,9$ (18-66)
Toplam	$48,7 \pm 12,2$ (18-66)	$44,7 \pm 10,2$ (25-63)	$46,4 \pm 11,2$ (18-66)

Veriler; ortalama $\pm$ standart sapma (minimum – maksimum) biçiminde gösterildi. İKAD, İnternalkarotis arter diseksiyonu ; VAD, Vertebral arter diseksiyonu

Çalışmaya dahil edilen 67 hastanın 16 tanesinde (%23,9) İAD, 29 tanesinde (%43,3) EAD, 22 tanesinde (%32,8) ise hem İAD hem EAD saptandı. İKAD hastalarının %25'inin, VAD hastalarının ise %23,1'inin sadece intrakraniyal segmentlerinde diseksiyon izlendi (Tablo 3). İAD hastalarının yaş ortalaması $44,7 \pm 10,1$, EAD hastalarının yaş ortalaması ise $47,9 \pm 11,2$ olarak bulundu. Sadece İAD izlenen 16 hastanın 7'si (%43,8) kadın, 9'u (%56,3) erkekti (Tablo 4).

Tablo 3. Diseksiyon tipine göre lokalizasyon dağılımı

	İKAD (n=28)	VAD (n=39)	Toplam (n=67)
İntra-ekstrakraniyal			
İAD	7 (%25,0)	9 (%23,1)	16 (%23,9)
EAD	14 (%50,0)	15 (%38,5)	29 (%43,3)
İAD+EAD	7 (%25,0)	15 (%38,5)	22 (%32,8)

İKAD, İnternalkarotis arter diseksiyonu; VAD, Vertebral arter diseksiyonu; İAD, İntrakraniyal arter diseksiyonu; EAD: Ekstrakraniyal arter diseksiyonu

Tablo 4. Lokalizasyona göre olguların demografik ve klinik özellikleri

	İAD	EAD	İAD+EAD
Yaş (yıl)	44,7±10,1	47,9±11,2	45,7±12,1
Cinsiyet			
Kadın	7 (%43,8)	11 (%37,9)	5 (%22,7)
Erkek	9 (%56,3)	18 (%62,1)	17 (%77,3)

Veriler; ortalama ± standart sapma (minimum – maksimum) biçiminde gösterildi. İAD, İntrakraniyal arter diseksiyonu; EAD: Ekstrakraniyal arter diseksiyonu

4.2. Segmentel lokalizasyon

Karotis sistemde en sık C1 segmenti etkilenirken, vertebrobaziler sistemde en sık V4 segmenti etkilenmiştir. VAD saptanan 9 hastanın ise tüm segmentlerinde diseksiyon izlenmiştir. V3-V4 birlikteliği ise hastaların %15,4'ünde görülmüştür (Tablo 5).

VAD'da; V4 segmentinde diseksiyon saptanan 2 hastada, V3+V4 segmentinde diseksiyon saptanan 2 hastada ve VA'nın tüm segmentlerini tutan bir hastada olmak üzere toplamda 6 hastada diseksiyon baziler artere uzanmıştır. İKAD olan 1 hastada ise MCA'da diseksiyon izlenmiştir (Tablo 5).

Sadece lokal bulguları olan 1 hastada sağda İKAD, solda ise hem İKAD hem VAD saptanmıştır. İKAD'a sekonder 11. Kraniyal sinir paralizisi olması nedeniyle hasta KAD grubuna dahil edilmiştir. Bir hastanın ise aynı tarafta hem İKA hem de VA tutulumu olmuştur.

Tablo 5. Karotis ve vertebral arter diseksiyon gruplarındaki olguların lokalizasyonlarına göre frekans dağılımları

İKAD			VAD		
<i>Lokalizasyon</i>	<i>Olgu sayısı</i>	<i>Yüzde</i>	<i>Lokalizasyon</i>	<i>Olgu sayısı</i>	<i>Yüzde</i>
C1	14	50,0	V1	3	7,7
C2	1	3,6	V2	3	7,7
C4	1	3,6	V3	2	5,1
C1+C2	5	17,9	V4	8	20,5
C2+C3	1	3,6	V1+V2	4	10,3
C4+C5	1	3,6	V3+V4	6	15,4
C2+C3+C4	1	3,6	V1+V2+V3	2	5,1
C1+C2+C3+C4	2	7,1	V2+V3+V4	1	2,6
C2+C3+C4+C5	1	3,6	V1+V2+V3+V4	9	23,1
C3+C4+C5+C6	1	3,6	Baziler arter	5	12,8
Toplam	28	100,0	Toplam	39	100,0

İKAD, internalkarotis arter diseksiyonu; VAD, vertebral arter diseksiyonu

4.3. Risk faktörleri

Risk faktörleri incelendiğinde ise %65,7 oranıyla hiperlipidemi en sık görülen hastalık olup bunu sırasıyla %26,9 hipertansiyon, %16,4 diabetes mellitus ve %9 baş boyun travması izlemiştir. Sigara kullanma verilerine 67 hastanın 50'sinde ulaşılmış ve bu 50 hastanın %52'sinin sigara kullandığı öğrenilmiştir. Geçirilmiş arter diseksiyonu olan hasta saptanmaz iken 6 hastada geçirilmiş SVO öyküsü bulunmaktadır. Koroner arter hastalığı olan 6 hasta tespit edilmiştir (Tablo 6). Tekrarlayan düşük öyküleri olan bir kadın hastada ise MTHFR heterozigot pozitifliği

saptanmıştır. Fibromuskuler displazi, Marfan sendromu ve benzeri bağ doku hastalıklarına rastlanmamıştır.

Tablo 6. Çalışmaya dahil edilen olguların risk faktörleri açısından frekans dağılımları

	İKAD (n=28)	VAD (n=39)	Toplam (n=67)
Risk faktörleri			
Baş boyun travması	2 (%7,1)	4 (%10,3)	6 (%9,0)
Hipertansiyon	9 (%32,1)	9 (%23,1)	18 (%26,9)
Hiperlipidemi	16 (%57,1)	28 (%71,8)	44 (%65,7)
Diabetesmellitus	4 (%14,3)	7 (%17,9)	11 (%16,4)
Sigara öyküsü	12/23 (%52,2)	14/27 (%51,9)	26/50 (%52,0)
KAH	3 (%10,7)	3(%7,7)	6(%9,0)
OKS kullanımı	2 (%7,1)	-	2 (%2,9)
Migren	3 (%10,7)	2(%5,1)	5(%7,4)
Geçirilmiş SVO	2 (%7,1)	4 (%10,3)	6 (%9,0)

* Tanımlayıcı istatistikler; ortalama $\pm$ standart sapma [medyan (minimum - maksimum)] olarak verilmiştir. İKAD, internalkarotis arter diseksiyonu; VAD, vertebral arter diseksiyonu; OKS, oral kontraseptif; SVO, serebrovasküler olay; KAH, koroner arter hastalığı

SVO hastalarına rutin olarak uygulanan kardiyak değerlendirmeye yönelik EKO ve holter sonuçlarında istatistiksel olarak incelenebilecek anlamlı bir bulgu saptanmamıştır.

4.4. Klinik prezentasyon

Sadece baş ağrısı, boyun ağrısı, gözkapağında düşüklük, tinnitus gibi lokal semptomlar ile başvuran hasta sayısı 6 iken, inme ile başvuran hastaların sayısı ise 60'tır. GİA ile sadece 1 hasta başvurmuştur (Tablo 7). Dört tanesi İKAD olan hastada, 4 tanesi ise VAD olan hastada olmak üzere toplamda 8 hastada Horner sendromu görülmüştür. İKAD'da görülen 2 hastada lokal bulgu olarak görülmüş, diğer 6 hastada ise iskemik inme ile birlikte izlenmiştir. Tinnitus ise toplamda 3 hastada izlenmiş, 1 hastada sadece lokal semptom olarak baş ağrısı ile birlikte görülmüştür.

Tablo 7. Çalışmaya dahil edilen olguların geliş semptomları yönünden frekans dağılımları

	İKAD (n=28)	VAD(n=39)	Toplam (n=67)
Baş ağrısı	1 (%3,6)	1 (%2,6)	1 (%1,5)
Baş + boyun ağrısı	3 (%10,7)	1 (%2,6)	4 (%6,0)
GİA	1 (%3,6)	0 (%0,0)	1 (%1,5)
İnme	23 (%82,1)	37 (%94,9)	60 (%89,5)

İKAD, internalkarotis arter diseksiyonu; VAD, vertebral arter diseksiyonu; GİA, Geçici iskemik atak

İKAD hastalarında en sık hemisferik derin yapılarda infarktüs (%21,4) saptanırken, VAD hastalarında ise en sık serebellar infarktüs (%43,3) izlenmiş olup; bunu %33,5 oranla beyin sapı infarktüsü takip etmiştir. Bulbusta infarktüs saptanan 5 hastada Wallenberg sendromu kliniği izlenmiştir (Tablo 8).

İnme mekanizmalarına göre hastalar incelendiğinde İKAD olup ileri darlığı olan 2 hastada hemodinamik yetmezliğe bağlı border zone enfarktı saptanmıştır. Diğer 65 hastada izlenen pial ve penetran arter sulama alanlarındaki kortikal ve subkortikal enfarktların emboli orijinli olduğu düşünülmüştür.

Tablo 8. Çalışmaya dahil edilen olguların diseksiyon tiplerine göre serebral infarktüs yerlerine ilişkin frekans dağılımları

	İKAD		VAD		Toplam	
	<i>Olgu sayısı</i>	<i>%</i>	<i>Olgu sayısı</i>	<i>%</i>	<i>Olgu sayısı</i>	<i>%</i>
Yok	5	17,9	3	7,7	8	11,9
Medulla	0	0,0	4	10,3	4	6,0
Pons	0	0,0	1	2,6	1	1,5
Serebellum	0	0,0	17	43,6	17	25,4
Hemisferik derin yapılar	6	21,4	0	0,0	6	9,0
Hemisferik beyaz cevher	1	3,6	0	0,0	1	1,5
Hemisferik kortikal	4	14,3	0	0,0	4	6,0
Medulla + Serebellum	0	0,0	4	10,3	4	6,0
Pons + Serebellum	0	0,0	4	10,3	4	6,0
Serebellum + Hemisferik derin yapılar	1	3,6	0	0,0	1	1,5
Serebellum + Hemisferik kortikal	0	0,0	1	2,6	1	1,5
Hemisferik derin yapılar + Hemisferik kortikal	2	7,1	0	0,0	2	3,0
Hemisferik beyaz cevher + Hemisferik kortikal	3	10,7	1	2,6	4	6,0
Hemisferik derin yapılar + Hemisferik beyaz cevher + Hemisferik kortikal	5	17,9	1	2,6	6	9,0
Hemisferik beyaz cevher + Hemisferik kortikal + Talamus	1	3,6	1	2,6	2	3,0
Pons + Serebellum + Hemisferik beyaz cevher + Hemisferik kortikal	0	0,0	1	2,6	1	1,5
Serebellum + Hemisferik beyaz cevher + Hemisferik kortikal + Talamus	0	0,0	1	2,6	1	1,5
Toplam	28	100,0	39	100,0	67	100,0

İKAD, internalkarotis arter diseksiyonu; VAD, vertebral arter diseksiyonu

Olguların başvuru semptomlarının dağılımı incelendiğinde; baş dönmesi ve bulantı % 47,8 oranında en fazla kaydedilen semptom olmuştur. Bunu %43,3 oranında başağrısı, %38,8 oranında dengesizlik, %38,8 oranında motor güçsüzlük, %34,3 oranında konuşma bozukluğu, %28,4 duyu kusuru, %19,4 ağızda kayma izlemektedir. Daha az sıklıkta ise bilinç bozukluğu (%16,4), çift görme/görme kayıpları (%17,9), yutma güçlüğü (%10,4), ses kısıklığı (%3), Horner sendromu

(%11,9) ve tinnitus (%3) gibi semptomlar görülmüştür. İKAD saptanan grupta motor güçsüzlük, VAD saptanan grupta ise baş dönmesi ve bulantı en fazla saptanan şikayet olmuştur (Tablo 9).

Tablo 9. Çalışmaya dahil edilen olguların geliş semptomları yönünden frekans dağılımları

	İKAD (n=28)	VAD(n=39)	Toplam (n=67)
Baş ağrısı	10 (%35,7)	19 (%48,7)	29 (%43,3)
Boyun ağrısı	6 (%21,4)	14 (%35,9)	20 (%29,9)
Baş dönmesi / bulantı	3 (%10,7)	29 (%74,4)	32 (%47,8)
Dengesizlik	4 (%14,3)	22 (%56,4)	26 (%38,8)
Konuşma bozukluğu	10 (%35,7)	13 (%33,3)	23 (%34,3)
Bilinç bozukluğu	5 (%17,9)	6 (%15,4)	11 (%16,4)
Çift görme/görme kaybı	4 (%14,3)	8 (%20,5)	12 (%17,9)
Motor güçsüzlük	17 (%60,7)	9 (%23,1)	26 (%38,8)
Duyu kusuru/parestezi	6 (%21,4)	13 (%33,3)	19 (%28,4)
Disfaji	1 (%3,6)	6 (%15,4)	7 (%10,4)
Horner	4 (%14,3)	4 (%10,3)	8 (%11,9)
Ağızda kayma	9 (%32,1)	4 (%10,3)	13 (%19,4)
Ses kısıklığı	0 (%0,0)	3 (%7,7)	3 (%4,5)
Tinnitus	0 (%0,0)	3 (%7,7)	3 (%4,5)

İKAD, internalkarotis arter diseksiyonu; VAD, vertebral arter diseksiyonu

Başvuru sırasındaki nörolojik muayene bulgularına baktığımızda; %38,8 oranında görülen ataksi; en sık karşılaştığımız muayene bulgusu olmuştur. Bunu %31,3 ile motor güçsüzlük, %26,9 ile nasolabial oluk (NLO) silikliği, %22,4 ile disartri, %16,4 ile dismetri ve disdiadokinezi gibi serebellar bulgular ve %13,4 ile nystagmus ve konfüzyon-koma izlemektedir. Daha sonrasında ise azalan frekansta; hipoestezi, Horner sendromu, anopsi, afazi, diplopi, hipofoni görülmüştür. İKAD'da motor güçsüzlük, VAD'da ise ataksi en sık izlenen nörolojik muayene bulgusudur. %19,4 hastada ise nörolojik muayene normal bulunmuştur (Tablo10).

Tablo 10. Çalışmaya dahil edilen olguların geliş nörolojik muayene sonuçları yönünden frekans dağılımları

	İKAD (n=28)	VAD(n=39)	Toplam (n=67)
Ataksi	3 (%10,7)	23 (%59,0)	26 (%38,8)
Nistagmus	1 (%3,6)	8 (%20,5)	9 (%13,4)
Diplopi	0 (%0,0)	3 (%7,7)	3 (%4,5)
Serebellar bulgular	0 (%0,0)	11 (%28,2)	11 (%16,4)
Dizartri	7 (%25,0)	8 (%20,5)	15 (%22,4)
Motor güçsüzlük	14 (%50,0)	7 (%17,9)	21 (%31,3)
Hipoestezi	2 (%7,1)	6 (%15,4)	8 (%11,9)
Anopsi	2 (%7,1)	3 (%7,7)	5 (%7,5)
Konfüzyon-koma	5 (%17,9)	4 (%10,3)	9 (%13,4)
Horner sendromu	4(%14,2)	4 (%10,3)	6 (%9,0)
NLO silik	9 (%32,1)	9 (%23,1)	18 (%26,9)
Disfaji	0 (%0,0)	6 (%15,4)	6 (%9,0)
Afazi	3 (%10,7)	1 (%2,6)	4 (%6,0)
Normal	6 (%21,4)	7 (%17,9)	13 (%19,4)
Hipofoni	0 (%0,0)	3 (%7,7)	3 (%4,5)

İKAD, internalkarotis arter diseksiyonu; VAD, vertebral arter diseksiyonu; Nlo, Nazolabial oluk

4.5. Görüntüleme bulguları

4.5.1. Çalışmaya dahil edilen olguların başvuru zamanında yapılan görüntüleme bulguları incelendiğinde;

İKAD'a göre VAD grubunda başvuru anında MRA yapılma oranı istatistiksel anlamlı olarak daha yüksek iken ($p=0,012$), DSA yapılma oranı ise istatistiksel anlamlı olarak daha düşük idi ($p=0,002$). İKAD ve VAD grupları arasında başvuru anında BTA ve CV-USG (karotis vertebral ultrasonografi) yapılma sıklıkları açısından ise istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmedi ($p=0,885$ ve $p=0,731$)(Tablo 11).

Tablo 11. Çalışmaya dahil edilen olguların diseksiyon tiplerine göre başvuru zamanı yapılan tetkiklerin frekans dağılımları

	İKAD (n=28)	VAD (n=39)	p-değeri	Toplam (n=67)
MRA	15 (%53,6)	33 (%84,6)	0,012[†]	48 (%71,6)
BTA	13 (%46,4)	20 (%51,3)	0,885 [†]	33 (%49,3)
DSA	18 (%64,3)	9 (%23,1)	0,002[†]	27 (%40,3)
CV-USG	5 (%17,9)	5 (%12,8)	0,731 [‡]	10 (%14,9)

[†] Süreklilik düzeltmeli Ki-Kare testi, [‡] Fisher'in kesin sonuçlu olasılık testi.

İKAD, internalkarotis arter diseksiyonu; VAD, vertebral arter diseksiyonu; MRA: Manyetik rezonans anjiyografi; BTA, Bilgisayarlı tomografi anjiyografi; DSA, Dijital substraksiyon anjiyografi; CV-USG, Karotisvertebral ultrasonografi

4.5.2. Diseksiyon tiplerine göre başvuru zamanı yapılan her bir tetkik bulgusu açısından olguların frekans dağılımları incelendiğinde;

MRA/MRG yapılan karotis arter diseksiyon ve MRA/MRG yapılan vertebral arter diseksiyon grupları arasında MRA/MRG bulguları yönünden (İntramural trombüs hariç) istatistiksel olarak anlamlı fark görülmemiştir ($p>0,05$). Buna karşın karotis arter diseksiyonuna göre vertebral arter diseksiyon grubunda MRA/MRG sonucunda intramural trombüs bulgusu istatistiksel anlamlı olarak daha yüksek oranda saptanmıştır ($p=0,044$) (Tablo 12).

BTA yapılan karotis arter diseksiyon ve BTA yapılan vertebral arter diseksiyon grupları arasında BTA bulguları yönünden (kontur düzensizliği hariç) istatistiksel olarak anlamlı fark görülmemiştir ($p>0,05$). Buna karşın karotis arter diseksiyonuna göre vertebral arter diseksiyon grubunda BTA sonucunda kontur düzensizliği bulgusu istatistiksel anlamlı olarak daha yüksek oranda saptanmıştır ($p=0,050$) (Tablo 12).

DSA yapılan karotis arter diseksiyon ve DSA yapılan vertebral arter diseksiyon grupları arasında da DSA bulguları yönünden (kontur düzensizliği hariç) istatistiksel olarak anlamlı fark görülmemiştir ($p>0,05$). Buna karşın karotis arter diseksiyonuna

göre vertebral arter diseksiyon grubunda DSA sonucunda kontur düzensizliği bulgusu istatistiksel anlamlı olarak daha yüksek oranda saptanmıştır (p=0,008) (Tablo 12).

CV-USG sadece 10 olguya yapıldığından denek sayısı yeterli olmadığı için CV-USG yapılan karotis arter diseksiyonu ve CV-USG yapılan vertebral arter diseksiyonu grupları arasında CV-USG bulguları açısından istatistiksel olarak herhangi bir kıyaslama yapılamamıştır (Tablo 12).

Tablo 12. Diseksiyon tiplerine göre başvuru zamanı yapılan her bir tetkik bulgusu açısından olguların frekans dağılımları

	MRA			BTA			DSA			CV-USG		
	Karotis (n=15)	Vertebral (n=33)	P	Karotis (n=13)	Vertebral (n=20)	P	Karotis (n=18)	Vertebral (n=9)	P	Karotis (n=5)	Vertebral (n=5)	P
Normal	1 (%6,7)	0 (%0,0)	0,313†	1 (%7,7)	0 (%0,0)	0,394†	-	-		2 (%40,0)	2 (%40,0)	-
Stenoz	6 (%40,0)	8 (%24,2)	0,315†	3 (%23,1)	7 (%35,0)	0,701†	9 (%50,0)	3 (%33,3)	0,683†	1 (%20,0)	0 (%0,0)	-
Oklüzyon	3 (%20,0)	7 (%21,2)	>0,999†	4 (%30,8)	8 (%40,0)	0,719†	7 (%38,9)	2 (%22,2)	0,667†	0 (%0,0)	2 (%40,0)	-
Tromboz	5 (%33,3)	8 (%24,2)	0,509†	5 (%38,5)	5 (%25,0)	0,461†	4 (%22,2)	0 (%0,0)	0,268†	1 (%20,0)	1 (%20,0)	-
Kontur düzensizliği	5 (%33,3)	17 (%51,5)	0,390‡	1 (%7,7)	9 (%45,0)	0,050†	1 (%5,6)	5 (%55,6)	0,008†	-	-	-
İntramural trombus	0 (%0,0)	8 (%24,2)	0,044†	0 (%0,0)	1 (%5,0)	>0,999†	-	-	-	-	-	-
İntimal flep	0 (%0,0)	2 (%6,1)	>0,999†	2 (%15,4)	0 (%0,0)	0,148†	-	-	-	1 (%20,0)	0 (%0,0)	-
Anevrizma	1 (%6,7)	0 (%0,0)	0,313†	1 (%7,7)	0 (%0,0)	0,394†	2 (%11,1)	0 (%0,0)	0,538†	-	-	-
Yalancı lümen	2 (%13,3)	1 (%3,0)	0,227†	-	-	-	-	-	-	-	-	-

† Fisher'in kesin sonuçlu olasılık testi, ‡ Süreklilik düzeltmeli Ki-Kare testi. İKAD, internalkarotis arter diseksiyonu; VAD, vertebral arter diseksiyonu; MRA: Manyetik rezonans anjiyografi; BTA, Bilgisayarlı tomografi anjiyografi; DSA, Dijital substraksiyon anjiyografi; CV-USG, Karotisvertebral ultrasonografi

4.5.3. Hastaların vasküler görüntüleme bulgularına göre dağılımı

incelendiğinde;

Stenoz ve oklüzyonun görülmeyp; intramural hematoma, kontur düzensizliği, anevrizmal dilatasyon, intimal flep, yalancı lümen gibi bulguların görüldüğü hastalardan ayrı bir grup oluşturulmuştur. Toplam 67 hastanın 27'sinde (%40,3) stenoz, 23'ünde (%34,3) oklüzyon izlenmiştir. On yedi (%25,4) hastada ise oklüzyon ve stenoz izlenmemiş olup diseksiyona ait intramural hematoma, intimal flep ve anevrizmal dilatasyon gibi diseksiyonun diğer spesifik bulguları izlenmiştir. Stenoz ve oklüzyonu olan ve olmayan tüm hastalar incelendiğinde ise; 4 hastada intimal flep, 4 hastada anevrizmaldilatasyon, 3 hastada çift lümen, 10 hastada ise intramural trombus bulgusu izlenmiştir (Tablo 13).

Tablo 13. Çalışmaya dahil edilen olguların diseksiyon tiplerine göre görüntüleme bulguları

	İKAD (n=28)	VAD (n=39)	Toplam (n=67)
Görüntüleme bulgusu			
<i>Stenoz</i>	14 (%50,0)	13 (%33,3)	27 (%40,3)
<i>Oklüzyon</i>	9 (%32,1)	14 (%35,9)	23 (%34,3)
<i>Diğer</i>	5 (%17,9)	12 (%30,8)	17 (%25,4)

	İKAD (n=28)	VAD (n=39)	İAD (n=16)	EAD (n=29)	İAD+EAD (n=22)
Oklüzyon	10 (%35,7)	12 (%30,8)	9 (%56,3)	5 (%17,2)	8 (%36,4)
Stenoz	13 (%46,4)	15 (%38,5)	6 (%37,5)	14 (%48,3)	8 (%36,4)
İntimalflep	2 (%7,1)	2 (%5,1)	0 (%0,0)	3 (%10,3)	1 (%4,5)
Anevrizma	4 (%14,3)	0 (%0,0)	1 (%6,3)	2 (%6,9)	1 (%4,5)
Çift lümen	2 (%7,1)	1 (%2,6)	3 (%18,8)	0 (%0,0)	0 (%0,0)
İntramuraltrombus	1 (%3,6)	9 (%23,1)	1 (%6,3)	4 (%13,8)	5 (%22,7)

İKAD, internalkarotis arter diseksiyonu; VAD, vertebral arter diseksiyonu, Diğer: İntramuraltrombus , kontur düzensizliği, intimalflep, anevrizma ve yalancı lümen görülen hastalar; İAD, İntrakraniyal arter diseksiyonu; EAD: Ekstrakraniyal arter diseksiyonu

4.6. Tedavi yaklaşımları

Çalışmaya dahil edilen tüm hastalara medikal tedavi verilmiştir. Hastaların 31'ine (%46,3) antiagregan, 36'sına (%53,7) antikoagulan tedavi verildi. Antiagregan tedavi alan hastaların büyük kısmına ikili antiagregan tedavi verilmiştir. İlk 6 saat içinde gelen 3 hastaya ise doku plazminojen aktivatörü verildi. Takiplerinde bu hastalarda herhangi bir komplikasyon gelişmediği görüldü. NIHSS değeri yüksek olan ve takiplerinde nörolojik muayenesi kötüleşen 3 hastaya kraniyektomi yapıldı. İleri darlığı olan 7 hastaya ise; takiplerinde endovasküler stent uygulandı (Tablo 14).

Tablo 14. Olguların idame tedavi, trombolitik tedavi, endovasküler tedavi uygulaması ve kraniyektomi açısından frekans dağılımları

	Olgu sayısı	Yüzde
İdame tedavi		
<i>Antiagregan</i>	31	46,3
<i>Antikoagulan</i>	36	53,7
İdame antiagregan ilaç		
<i>ASA</i>	4	13,8
<i>Klopidogrel</i>	3	10,3
<i>Her ikisi</i>	22	75,9
İdame antikoagulan ilaç		
<i>Warfarin</i>	31	86,1
<i>Enoksaparin</i>	5	13,9
Trombolitik tedavi		
<i>Almadı</i>	64	95,5
<i>Aldı</i>	3	4,5
Endovasküler tedavi		
<i>Uygulanmadı</i>	60	10,4
<i>Uygulandı</i>	7	89,6
Kraniyektomi		
<i>Yapılmadı</i>	64	4,5
<i>Yapıldı</i>	3	95,5

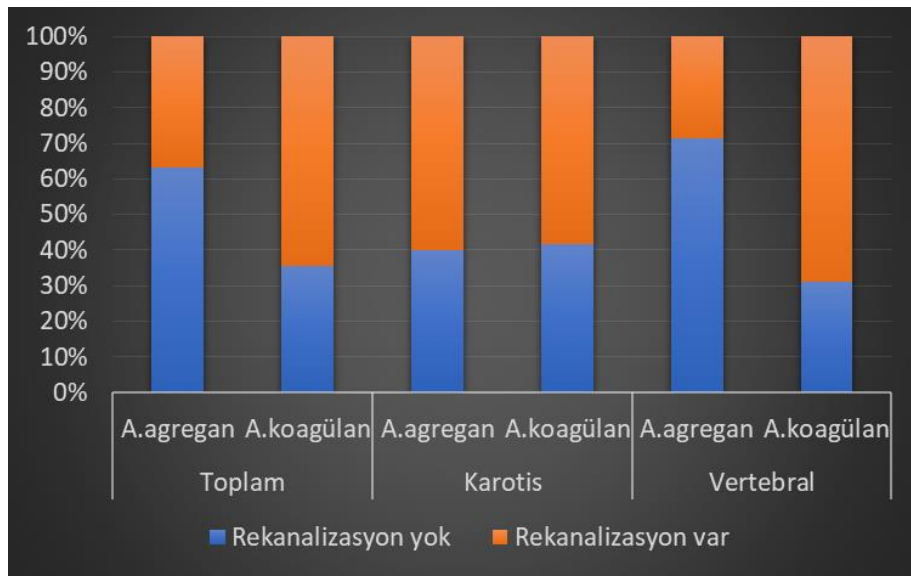
ASA, Asetilsalisilik asit

4.6.1. Olguların idame tedavilere göre taburculuk NIHSS, taburculuk mRS, 3.ay mRS düzeyleri ve rekanalizasyon oranları incelendiğinde;

Tüm olgular içerisinde idame tedavi olarak antiagregan alan grup ile antikoagülan alan grup arasında taburculuk NIHSS, taburculuk mRS, 3.ay mRS ve rekanalizasyon oranları yönünden istatistiksel olarak anlamlı fark görülmedi ($p>0,05$).

Karotis arter diseksiyonu grubu içerisinde idame tedavi olarak antiagregan alan grup ile antikoagülan alan grup arasında taburculuk NIHSS, taburculuk mRS, 3.ay mRS ve rekanalizasyon oranları yönünden istatistiksel olarak anlamlı fark görülmedi ($p>0,05$).

Vertebral arter diseksiyon grubu içerisinde de idame tedavi olarak antiagregan alan grup ile antikoagülan alan grup arasında taburculuk NIHSS, taburculuk mRS, 3.ay mRS ve rekanalizasyon oranları yönünden istatistiksel olarak anlamlı fark görülmedi ($p>0,05$) (Tablo 15) (Şekil 14).



Şekil 14. Olguların almış oldukları idame tedavilere göre rekanalizasyon görülme durumlarına ilişkin yığılımlı bar grafiği

Tablo 15. Olguların idame tedavilere göre taburculuk NIHSS, taburculuk mRS, 3.ay mRS düzeyleri ve rekanalizasyon oranları

	Antiagregan	Antikoagulan	p-değeri
Tüm olgular			
Taburculuk NIHSS	0 (0-9)	0 (0-8)	0,732†
Taburculuk mRS	1 (0-4)	0,5 (0-4)	0,859†
3.ay mRS	0 (0-4)	0 (0-4)	0,433†
Rekanalizasyon	7/19 (%36,8)	18/28 (64,3)	0,121‡
İKAD			
Taburculuk NIHSS	0 (0-9)	0 (0-6)	0,942†
Taburculuk mRS	1 (0-4)	0 (0-3)	0,610†
3.ay mRS	0 (0-4)	0 (0-2)	0,856†
Rekanalizasyon	3/5 (%60,0)	7/12 (%58,3)	>0,999¶
VAD			
Taburculuk NIHSS	1 (0-5)	0 (0-8)	0,569†
Taburculuk mRS	1 (0-3)	1 (0-4)	0,792†
3.ay mRS	0 (0-2)	0 (0-4)	0,550†
Rekanalizasyon	4/14 (%28,6)	11/16 (%68,8)	0,067‡

Veriler; medyan (minimum-maksimum) biçiminde ya da n/N (%) olarak ifade edildi, † Mann Whitney U testi, ‡ Süreklilik düzeltilmeli Ki-Kare testi, ¶ Fisher'in kesin sonuçlu olasılık testi.

İKAD, internalkarotis arter diseksiyonu; VAD, vertebral arter diseksiyonu

NIHSS, TheNationalInstitutes of HealthStrokeScale; mRS, ModifiyeRankin Skalası

4.8. Prognoz

Çalışmamıza alınan olguların prognoz takibinde mRS ve NIHSS kullanılmıştır. Olguların geliş mRS'lerinin medyan değeri 2, geliş NIHSS'lerinin de medyan değeri 2 olarak bulunmuştur. İKAD olguları ile VAD olguları arasında geliş NIHSS ve mRS arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur. İKAD olgularının VAD olgularına göre geliş NIHS medyan değerlerinin daha yüksek olduğu görülmüştür. Tüm olguların taburculuk NIHSS medyan değeri 0; 3. Ay mRS medyan değeri ise 1 bulunmuştur (Tablo 17).

Çalışmaya dahil olan 56 hastanın 3. Ay mRS değeri 0-1, 7 hastanın 2, 3 hastanın 3, 1 hastanın ise 4'tür.

Tablo 16. Çalışmaya dahil edilen olguların diseksiyon tiplerine ve lokalizasyonlarına göre geliş NIHSS, geliş mRS, taburculuk NIHSS, Taburculuk mRS ve 3. Ay mRS düzeyleri açısından frekans dağılımları

	Karotis (n=28)	Vertebral (n=39)	Toplam (n=67)
Geliş			
NIHSS *	2 (0-23)	1 (0-17)	2 (0-23)
mRS *	2 (0-5)	2 (0-5)	2 (0-5)
Taburculuk			
NIHSS *	0 (0-9)	0 (0-8)	0 (0-9)
mRS *	1 (0-4)	1 (0-4)	1 (0-4)
3.ay			
mRS *	0 (0-4)	0 (0-4)	0 (0-4)
Takip süresi (ay) *	12 (1-48)	12 (6-72)	12 (1-72)
Kontrolle geliş zamanı (ay) *	6 (1-36)	6 (1-36)	6 (1-36)

* Tanımlayıcı istatistikler;medyan (minimum - maksimum) olarak verilmiştir.

İKAD, internalkarotis arter diseksiyonu; VAD, vertebral arter diseksiyonu; NIHSS, TheNationalInstitutes of HealthStrokeScale; mRS, modifiyeRankin skalası

4.8.1. Olguların yaşına göre taburculuk NIHSS, mRS ve 3.ay mRS düzeylerine bakıldığında;

Yaş ile sırasıyla; taburculuk NIHSS, taburculuk mRS ve 3.ay mRS düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı korelasyon görülmemiştir ($p>0,05$) (Tablo 18).

Tablo 17. Yaş ile taburculuk NIHSS, mRS ve 3.ay mRS arasındaki korelasyon katsayıları ve önemlilik düzeyleri

	Korelasyon katsayısı	p-değeri
Taburculuk NIHSS	0,006	0,964
Taburculuk mRS	0,008	0,952
3.ay mRS	0,009	0,946

NIHSS, TheNationalInstitutes of HealthStrokeScale; mRS, ModifiyeRankin Skalası

4.8.2. Olguların diğer demografik ve klinik özelliklerine göre taburculuk

NIHSS, mRS ve 3.ay mRS düzeylerine bakıldığında;

Baş ya da boyun ağrısı şikayeti ile başvuran olguların taburculuk NIHSS düzeyi baş ya da boyun ağrısı şikayeti ile başvurmayanlara göre istatistiksel anlamlı olarak daha düşüktü ($p=0,015$). Taburculuk NIHSS düzeylerindeki değişim üzerinde diğer demografik ve klinik özelliklerin istatistiksel olarak anlamlı herhangi bir etkileri görülmemiştir ($p>0,05$).

Taburculuk mRS düzeylerindeki değişim üzerinde demografik ve klinik özelliklerin istatistiksel olarak anlamlı herhangi bir etkileri görülmemiştir ($p>0,05$). Üçüncüay mRS düzeylerindeki değişim üzerinde de söz konusu demografik ve klinik özelliklerin hiçbirinin istatistiksel olarak anlamlı herhangi bir etkisi yoktu ($p>0,05$) (Tablo 19)

Tablo 18. Olguların cinsiyete ve klinik özelliklerine göre taburculuk NIHSS, mRS ve 3.ay mRS düzeyleri

	Taburculuk NIHSS medyan(min-max)	Taburculuk Mrs medyan(min-max)	3.ay mRS medyan(min-max)
Cinsiyet			
<i>Kadın</i>	1 (0-6)	1 (0-3)	0 (0-2)
<i>Erkek</i>	0 (0-9)	1 (0-4)	0 (0-4)
p-değeri †	0,087	0,264	0,573
Baş/boyun ağrısıyla başvuru			
<i>Yok</i>	1 (0-9)	1 (0-4)	0 (0-4)
<i>Var</i>	0 (0-8)	0 (0-4)	0 (0-4)
p-değeri †	0,015	0,089	0,121
Geliş semptomu			
<i>Diğer</i>	0 (0-1)	0 (0-1)	0 (0-1)
<i>İnme</i>	0 (0-9)	1 (0-4)	0 (0-4)
p-değeri †	0,079	0,069	0,356
Diseksiyon			
<i>Karotisarter</i>	0 (0-9)	1 (0-4)	0 (0-4)
<i>Vertebral arter</i>	0 (0-8)	1 (0-4)	0 (0-4)
p-değeri †	0,954	0,714	0,825
İntra-Ekstrakraniyal			
<i>İAD</i>	0 (0-9)	0 (0-4)	0 (0-4)
<i>EAD</i>	1 (0-6)	1 (0-3)	0 (0-2)
<i>İAD+EAD</i>	0 (0-7)	1 (0-4)	0 (0-3)
p-değeri ‡	0,622	0,532	0,822
Serebral infarktüs			
<i>Yok</i>	0 (0-1)	0 (0-1)	0 (0-1)
<i>Var</i>	0 (0-9)	1 (0-4)	0 (0-4)
p-değeri †	0,157	0,107	0,187
Enfarkt yeri			
<i>Yok</i>	0 (0-1)	0 (0-1)	0 (0-1)
<i>Beyin sapı veya serebellum</i>	0 (0-8)	1 (0-4)	0 (0-4)
<i>Diğer</i>	0 (0-9)	1 (0-4)	0 (0-4)
p-değeri ‡	0,349	0,252	0,409
Aldığıtedavi			
<i>Antiagregan</i>	0 (0-9)	1 (0-4)	0 (0-4)
<i>Antikoagülan</i>	0 (0-8)	1 (0-4)	0 (0-4)
p-değeri †	0,732	0,859	0,433

Veriler; medyan (minimum-maksimum) biçiminde ifade edildi, † Mann Whitney U testi, ‡ Kruskal Wallis testi. NIHSS, TheNationalInstitutes of HealthStrokeScale; mRS, ModifiyeRankin Skalası; İntrakraniyal arter diseksiyonu; EAD: Ekstrakraniyal arter diseksiyonu

4.8.3. Olguların risk faktörlerine göre taburculuk NIHSS, mRS ve 3.ay mRS düzeyleri incelendiğinde;

Baş boyun travması, hipertansiyon, hiperlipidemi, diyabet ve sigara gibi risk faktörleri ile taburculuk NIHSS düzeylerindeki değişim arasında istatistiksel olarak anlamlı birliktelik görülmedi ($p>0,05$).

Baş boyun travması görülen olguların taburculuk mRS düzeyi baş boyun travması görülmeyen olgulara göre istatistiksel anlamlı olarak daha düşüktü ($p=0,011$). Taburculuk mRS düzeylerindeki değişim üzerinde diğer risk faktörlerinin istatistiksel olarak anlamlı herhangi bir etkileri görülmemiştir ($p>0,05$).

Baş boyun travması, hipertansiyon, hiperlipidemi, diyabet ve sigara gibi risk faktörleri ile 3.ay mRS düzeylerindeki değişim arasında da istatistiksel olarak anlamlı birliktelik görülmedi ($p>0,05$) (Tablo20).

Tablo 19. Olguların risk faktörlerine göre taburculuk NIHSS, mRS ve 3.ay mRS düzeyleri

	Taburculuk NIHSS	Taburculuk mRS	3.ay mRS
Baş boyun travması			
<i>Yok</i>	0 (0-9)	1 (0-4)	0 (0-4)
<i>Var</i>	0 (0-1)	0 (0-0)	0 (0-0)
p-değeri †	0,175	0,011	0,123
Hipertansiyon			
<i>Yok</i>	0 (0-7)	1 (0-4)	0 (0-3)
<i>Var</i>	0 (0-9)	1 (0-4)	0 (0-4)
p-değeri †	0,287	0,401	0,184
Hiperlipidemi			
<i>Yok</i>	0 (0-9)	1 (0-4)	0 (0-4)
<i>Var</i>	0 (0-8)	1 (0-4)	0 (0-4)
p-değeri †	0,676	0,396	0,378
Diyabetes mellitus			
<i>Yok</i>	0 (0-9)	1 (0-4)	0 (0-4)
<i>Var</i>	1 (0-4)	1 (0-2)	0 (0-2)
p-değeri †	0,269	0,610	0,665
Sigara			
<i>Yok</i>	0 (0-5)	1 (0-3)	0 (0-2)
<i>Var</i>	1 (0-9)	1 (0-4)	0 (0-4)
p-değeri †	0,215	0,301	0,271

Veriler; medyan (minimum-maksimum) biçiminde ifade edildi, † Mann Whitney U testi.
 NIHSS, TheNationalInstitutes of HealthStrokeScale; mRS, ModifiyeRankin Skalası

4.8.4. Olguların geliş semptomlarına göre taburculuk NIHSS düzeyleri incelendiğinde;

Boyun ağrısı şikayeti ile başvuran olguların taburculuk NIHSS düzeyi boyun ağrısı şikayeti ile başvurmayan olgulara göre istatistiksel anlamlı olarak daha düşüktü ($p=0,034$). Konuşma bozukluğu nedeniyle başvuran olguların taburculuk NIHSS düzeyi konuşma bozukluğu nedeniyle başvurmayan olgulara göre istatistiksel anlamlı olarak daha yüksekti ($p<0,001$). Bilinç bozukluğu nedeniyle başvuran olguların taburculuk NIHSS düzeyi de bilinç bozukluğu nedeniyle başvurmayan olgulara göre istatistiksel anlamlı olarak daha yüksekti ($p<0,001$). Motor güçsüzlük

nedeniyle başvuran olguların taburculuk NIHSS düzeyi güçsüzlük nedeniyle başvurmayanlara göre daha yüksekti ($p<0,001$). Ses kısıklığı şikayeti ile başvuran olguların taburculuk NIHSS düzeyi de ses kısıklığı nedeniyle başvurmayan olgulara göre daha yüksekti ($p=0,034$) (Tablo 21). Ancak ses kısıklığı şikayetinin sadece 3 hastada görülmesi nedeniyle klinik olarak anlamsız olduğu düşünülmüştür.

Tablo 20. Olguların geliş semptomlarına göre taburculuk NIHSS düzeyleri

	Yok	Var	p-değeri †
Baş ağrısı	1 (0-9)	0 (0-8)	0,152
Boyun ağrısı	0,5 (0-9)	0 (0-1)	0,034
Baş dönmesi / bulantı	1 (0-9)	0 (0-8)	0,121
Dengesizlik	0 (0-7)	0,5 (0-9)	0,546
Konuşma bozukluğu	0 (0-5)	1 (0-9)	<0,001
Bilinç bozukluğu	0 (0-9)	2 (0-8)	<0,001
Çift görme/görme kaybı	0 (0-9)	1 (0-5)	0,051
Motor güçsüzlük	0 (0-4)	1 (0-9)	<0,001
Duyu kusuru/parestezi	0 (0-8)	0 (0-9)	0,969
Disfaji	0 (0-9)	1 (0-8)	0,090
Horner	0 (0-9)	1 (0-5)	0,354
Ağızda kayma	0 (0-9)	1 (0-7)	0,055
Ses kısıklığı	0 (0-9)	4 (1-7)	0,034
Tinnitus	0 (0-9)	0 (0-0)	0,196

Veriler; medyan (minimum-maksimum) biçiminde ifade edildi, † Mann Whitney U testi.

4.8.5. Olguların geliş semptomlarına göre taburculuk mRS düzeyleri

Boyun ağrısı şikayeti ile başvuran olguların taburculuk mRS düzeyi boyun ağrısı şikayeti ile başvurmayan olgulara göre istatistiksel anlamlı olarak daha düşüktü ($p=0,013$). Konuşma bozukluğu nedeniyle başvuran olguların taburculuk mRS düzeyi konuşma bozukluğu nedeniyle başvurmayan olgulara göre istatistiksel anlamlı olarak daha yüksekti ($p=0,004$). Bilinç bozukluğu nedeniyle başvuran olguların taburculuk mRS düzeyi de bilinç bozukluğu nedeniyle başvurmayan

olgulara göre istatistiksel anlamlı olarak daha yüksekti ($p<0,001$). Çift görme / görme kaybı gibi nedenlerle başvuran olguların taburculuk mRS düzeyi de çift görme/ görme kaybı nedeniyle başvurmeyan olgulara göre istatistiksel anlamlı olarak daha yüksekti ($p=0,028$). Güçsüzlük nedeniyle başvuran olguların taburculuk mRS düzeyi güçsüzlük nedeniyle başvurmeyanlara göre istatistiksel anlamlı olarak daha yüksekti ($p<0,001$) (Tablo 22).

Tablo 21. Olguların geliş semptomlarına göre taburculuk mRS düzeyleri

	Yok	Var	p-değeri †
Baş ağrısı	1 (0-4)	1 (0-4)	0,995
Boyun ağrısı	1 (0-4)	0 (0-2)	0,013
Baş dönmesi / bulantı	1 (0-4)	1 (0-4)	0,582
Dengesizlik	0,5 (0-4)	1 (0-4)	0,251
Konuşma bozukluğu	0 (0-3)	1 (0-4)	0,004
Bilinç bozukluğu	0,5 (0-4)	2 (0-4)	<0,001
Çift görme/görme kaybı	0 (0-4)	1 (0-3)	0,028
Motor güçsüzlük	0 (0-3)	2 (0-4)	<0,001
Duyu kusuru/parestezi	1 (0-4)	0 (0-4)	0,553
Disfaji	1 (0-4)	1 (0-4)	0,098
Horner	1 (0-4)	1 (0-3)	0,631
Ağızda kayma	1 (0-4)	1 (0-4)	0,148
Ses kısıklığı	1 (0-4)	2 (1-4)	0,087
Tinnitus	1 (0-4)	1 (0-1)	0,817

Veriler; medyan (minimum-maksimum) biçiminde ifade edildi, † Mann Whitney U testi.

4.8.6. Olguların geliş semptomlarına göre 3.ay mRS düzeyleri

Konuşma bozukluğu nedeniyle başvuran olguların 3.ay mRS düzeyi konuşma bozukluğu nedeniyle başvurmeyan olgulara göre istatistiksel anlamlı olarak daha yüksekti ($p=0,010$). Bilinç bozukluğu nedeniyle başvuran olguların 3.ay mRS düzeyi de bilinç bozukluğu nedeniyle başvurmeyan olgulara göre istatistiksel anlamlı olarak daha yüksekti ($p<0,001$). Çift görme / görme kaybı gibi nedenlerle başvuran

olguların 3.ay mRS düzeyi de çift görme / görme kaybı nedeniyle başvurmayan olgulara göre istatistiksel anlamlı olarak daha yüksekti ($p=0,017$). Güçsüzlük nedeniyle başvuran olguların 3.ay mRS düzeyi güçsüzlük nedeniyle başvurmayanlara göre istatistiksel anlamlı olarak daha yüksekti ($p=0,003$) (Tablo 23).

Tablo 22. Olguların geliş semptomlarına göre 3.ay mRS düzeyleri

	Yok	Var	p-değeri †
Baş ağrısı	0 (0-4)	0 (0-4)	0,543
Boyun ağrısı	0 (0-4)	0 (0-1)	0,065
Baş dönmesi / bulantı	0 (0-4)	0 (0-4)	0,189
Dengesizlik	0 (0-3)	0 (0-4)	0,390
Konuşma bozukluğu	0 (0-2)	1 (0-4)	0,010
Bilinç bozukluğu	0 (0-4)	1 (0-4)	<0,001
Çift görme/görme kaybı	0 (0-4)	1 (0-2)	0,017
Motor güçsüzlük	0 (0-1)	1 (0-4)	0,003
Duyu kusuru/parestezi	0 (0-4)	0 (0-4)	0,634
Disfaji	0 (0-4)	1 (0-4)	0,134
Horner	0 (0-4)	0,5 (0-2)	0,626
Ağızda kayma	0 (0-4)	0,5 (0-3)	0,157
Ses kısıklığı	0 (0-4)	1 (1-3)	0,052
Tinnitus	0 (0-4)	0 (0-0)	0,296

Veriler; medyan (minimum-maksimum) biçiminde ifade edildi, † Mann Whitney U testi.

4.8.7. Olguların görüntüleme sonuçlarına göre taburculuk NIHSS, mRS ve 3.ay mRS düzeyleri;

Karotis arter diseksiyonu grubunda görüntüleme sonuçlarına göre olguların taburculuk NIHSS, mRS ve 3.ay mRS düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı değişim görülmedi ($p>0,05$).

Vertebral arter diseksiyon grubu içerisinde ise görüntüleme sonucuna göre taburculuk NIHSS düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı değişim olup ($p=0,016$), stenoz saptanan olgulara göre sırasıyla; oklüzyon ve diğer bulguların gözlemlendiği

olguların taburculuk NIHSS düzeyleri daha düşük idi ($p=0,026$ ve $p=0,048$). Buna karşın görüntüleme sonuçlarına göre olguların taburculuk ve 3.ay mRS düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı değişim görülmedi ($p>0,05$).

Tüm olgular içerisinde de görüntüleme sonuçlarına göre olguların taburculuk NIHSS, mRS ve 3.ay mRS düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı değişim görülmedi ($p>0,05$) (Tablo 24).

Tablo 23. Olguların görüntüleme sonuçlarına göre taburculuk NIHSS, mRS ve 3.ay mRS düzeyleri

	Taburculuk NIHSS	Taburculuk mRS	3.ay mRS
İKAD			
<i>Stenoz</i>	0 (0-9)	0 (0-4)	0 (0-4)
<i>Oklüzyon</i>	1 (0-6)	1 (0-3)	0 (0-2)
<i>Diğer</i>	0 (0-3)	0 (0-2)	0 (0-2)
p-değeri †	0,203	0,149	0,699
VAD			
<i>Stenoz</i>	1 (0-8) ^{a,b}	1 (0-4)	1 (0-4)
<i>Oklüzyon</i>	0 (0-4) ^a	0,5 (0-3)	0 (0-1)
<i>Diğer</i>	0 (0-5) ^b	0 (0-3)	0 (0-2)
p-değeri †	0,016	0,169	0,130
Toplam			
<i>Stenoz</i>	1 (0-9)	1 (0-4)	0 (0-4)
<i>Oklüzyon</i>	0 (0-6)	1 (0-3)	0 (0-2)
<i>Diğer</i>	0 (0-5)	0 (0-3)	0 (0-2)
p-değeri †	0,148	0,246	0,224

Veriler; medyan (minimum-maksimum) biçiminde ifade edildi, † Kruskal Wallis testi, a: Stenoz ile oklüzyon arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı ($p=0,026$), b: Stenoz ile diğer arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı ($p=0,048$). İKAD, internalkarotis arter diseksiyonu; VAD, vertebral arter diseksiyonu NIHSS, TheNationalInstitutes of HealthStrokeScale; mRS, ModifiyeRankin Skalası
Diğer :İntimalflep , kontur düzensizliği, intramuraltrombüs, anevrizma ve yalancı lümen görülen hastalar

4.8.8. Taburculuk NIHSS, mRS ve 3.ay mRS düzeylerindeki değişim üzerinde en fazla belirleyici olan etkenlerin çoklu değişkenli doğrusal regresyon analizleriyle tespit edilmesi

Prognoz üzerinde en fazla belirleyici olan etken(ler) çoklu değişkenli adımsal elemeli doğrusal regresyon analizleri ile araştırıldı. Tek değişkenli istatistiksel analizler sonucunda $p<0,10$ olarak saptanan tüm değişkenler aday etkenler olarak regresyon modeline dahil edildiler.

Çoklu değişkenli adımsal elemeli doğrusal regresyon analizi sonucunda taburculuk NIHSS skorundaki değişim üzerinde en fazla belirleyici olan etkenler sırasıyla; güçsüzlük, bilinç bozukluğu ve ses kısıklığı idi. Başka bir ifade ile diğer faktörlerden bağımsız olarak güçsüzlük, bilinç bozukluğu, ses kısıklığı gibi nedenlerle başvuran olguların taburculuk NIHSS skorlar istatistiksel anlamlı olarak artmaya devam etmekte idi ($p<0,01$).

Çoklu değişkenli adımsal elemeli doğrusal regresyon analizi sonucunda taburculuk mRS skorundaki değişim üzerinde en fazla belirleyici olan etkenler sırasıyla; güçsüzlük, bilinç bozukluğu, çift görme/ görme kaybı ve disfaji idi. Başka bir ifade ile diğer faktörlerden bağımsız olarak güçsüzlük ve bilinç bozukluğu gibi nedenlerle başvuran olguların taburculuk mRS düzeyleri istatistiksel anlamlı olarak artmaya devam ederken çift görme / görme kaybı ve disfaji gibi nedenlerle başvuran olguların diğer faktörlerden bağımsız olarak taburculuk mRS düzeyi daha düşük seyretmekteydi ($p<0,05$).

Çoklu değişkenli adımsal elemeli doğrusal regresyon analizi sonucunda 3.ay mRS skorundaki değişim üzerinde en fazla belirleyici olan etkenler sırasıyla;

güçsüzlük, bilinç bozukluğu idi. Başka bir ifade ile diğer faktörlerden bağımsız olarak güçsüzlük ve bilinç bozukluğu gibi nedenlerle başvuran olguların diğer faktörlerden bağımsız olarak 3.ay mRS düzeyi daha yüksek seyretmekteydi ($p<0,05$) (Tablo 25).

Tablo 24. Taburculuk NIHSS, mRS ve 3.ay mRS düzeylerindeki değişim üzerinde en fazla belirleyici olan etkenlerin çoklu değişkenli doğrusal regresyon analizleriyle tespit edilmesi

	Regresyon katsayısı	%95 Güven Aralığı		t-istatistiği	p-değeri
		Alt sınır	Üst sınır		
Taburculuk NIHSS					
<i>Motor güçsüzlük</i>	2,058	1,186	2,929	4,729	<0,001
<i>Bilinç bozukluğu</i>	1,884	0,708	3,059	3,208	0,002
<i>Ses kısıklığı</i>	2,552	0,657	4,447	2,697	0,009
Taburculuk mRS					
<i>Motor güçsüzlük</i>	1,025	0,563	1,488	4,434	<0,001
<i>Bilinç bozukluğu</i>	1,119	0,500	1,739	3,615	<0,001
<i>Çift görme/görme kaybı</i>	0,759	0,189	1,329	2,664	0,010
<i>Disfaji</i>	0,933	0,224	1,642	2,631	0,011
3.ay mRS					
<i>Motor güçsüzlük</i>	0,765	0,351	1,179	3,696	<0,001
<i>Bilinç bozukluğu</i>	0,822	0,261	1,383	2,928	0,005
<i>Ses kısıklığı</i>	1,021	0,073	1,969	2,153	0,035

NIHSS, TheNationalInstitutes of HealthStrokeScale; mRS, ModifiyeRankin Skalası

4.8.9. Yaş, cinsiyet, diseksiyon tipi gibi diğer etki karıştırıcı faktörlere göre düzeltme yapıldığında taburculuk NIHSS, mRS ve 3.ay mRS düzeylerindeki değişim üzerinde en fazla belirleyici olan etkenlerin çoklu değişkenli doğrusal regresyon analizleriyle birlikte etkilerinin incelenmesi

Yaş, cinsiyet ve diseksiyon tipi sabit tutulduğunda taburculuk NIHSS, taburculuk mRS ve 3.ay mRS düzeylerindeki değişim üzerinde Tablo 24’te saptanan değişkenlerin anlamlı etkileri görülmeye devam etmekteydi (Tablo 26).

Tablo 25. Yaş, cinsiyet, diseksiyon tipi gibi diğer etki karıştırıcı faktörlere göre düzeltme yapıldığında taburculuk NIHSS, mRS ve 3.ay mRS düzeylerindeki değişim üzerinde en fazla belirleyici olan etkenlerin çoklu değişkenli doğrusal regresyon analizleriyle birlikte etkilerinin incelenmesi

	Regresyon katsayısı	%95 Güven Aralığı		t-istatistiği	p-değeri
		Alt sınır	Üst sınır		
Taburculuk NIHSS					
Yaş	0,018	-0,021	0,056	0,905	0,369
Erkek faktör	-0,127	-1,036	0,782	-0,280	0,781
VAD	0,249	-0,674	1,171	0,539	0,592
Motor güçsüzlük	1,878	0,953	2,803	4,064	<0,001
Bilinç bozukluğu	1,667	0,508	2,827	2,878	0,006
Ses kısıklığı	2,791	0,770	4,812	2,763	0,008
Taburculuk mRS					
Yaş	-0,001	-0,022	0,021	-0,050	0,960
Erkek faktör	-0,091	-0,581	0,399	-0,372	0,712
VAD	0,372	-0,138	0,881	1,459	0,150
Motor güçsüzlük	1,146	0,641	1,652	4,537	<0,001
Bilinç bozukluğu	1,088	0,460	1,716	3,469	<0,001
Çift görme/görme kaybı	0,744	0,164	1,324	2,567	0,013
Disfaji	0,840	0,109	1,571	2,300	0,025
3.ay mRS					
Yaş	0,006	-0,013	0,026	0,670	0,505
Erkek faktör	-0,016	-0,470	0,437	-0,073	0,942
VAD	0,149	-0,318	0,616	0,638	0,526
Motor güçsüzlük	0,829	0,366	1,293	3,579	<0,001
Bilinç bozukluğu	0,795	0,218	1,371	2,760	0,008
Ses kısıklığı	1,025	0,020	2,030	2,042	0,046

NIHSS, TheNationalInstitutes of HealthStrokeScale; mRS, ModifiyeRankin Skalası

4.9. Rekanalizasyon

Çalışmaya dahil edilen 47 hastanın kontrol görüntülemesi mevcuttu. Kontrol görüntülemesi olan 25(%53,2) olguda tam rekanalizasyon izlenmiştir.

Rekanalizasyon gözlenen hastaların yaş ortalaması 43,4±10,2'dir.

4.9.1. Rekanalizasyon gözlenen ve gözlenmeyen gruplara göre olguların yaş ortalamaları, cinsiyet ve geliş semptomları yönünden dağılımları

Rekanalizasyon gözlenen grup ile rekanalizasyon gözlenmeyen grup arasında olguların yaş ortalamaları, kadın erkek dağılımı ve geliş semptomları yönünden istatistiksel olarak anlamlı herhangi bir farklılık görülmedi ($p>0,05$).

Tablo 26. Rekanalizasyon gözlenen ve gözlenmeyen gruplara göre olguların yaş ortalamaları, cinsiyet ve geliş semptomları yönünden dağılımları

	Rekanalizasyon var (n=25)	Rekanalizasyon yok (n=22)	p-değeri
Yaş (yıl)	43,4±10,2	45,5±11,2	0,497†
Cinsiyet			0,135‡
<i>Kadın</i>	12 (%48,0)	5 (%22,7)	
<i>Erkek</i>	13 (%52,0)	17 (%77,3)	
Geliş semptomu			
<i>Baş ağrısı</i>	15 (%60,0)	10 (%45,5)	0,481‡
<i>Boyun ağrısı</i>	11 (%44,0)	7 (%31,8)	0,578‡
<i>Baş dönmesi / bulantı</i>	13 (%52,0)	11 (%50,0)	>0,999‡
<i>Dengesizlik</i>	9 (%36,0)	9 (%40,9)	0,964‡
<i>Konuşma bozukluğu</i>	7 (%28,0)	7 (%31,8)	>0,999‡
<i>Bilinç bozukluğu</i>	4 (%16,0)	3 (%13,6)	>0,999¶
<i>Çift görme/görme kaybı</i>	5 (%20,0)	4 (%18,2)	>0,999¶
<i>Motor güçsüzlük</i>	6 (%24,0)	9 (%40,9)	0,354‡
<i>Duyu kusuru/parestezi</i>	7 (%28,0)	6 (%27,3)	>0,999‡
<i>Disfaji</i>	2 (%8,0)	5 (%22,7)	0,228¶
<i>Horner</i>	3 (%12,0)	1 (%4,5)	0,611¶
<i>Ağızda kayma</i>	6 (%24,0)	2 (%9,1)	0,253¶
<i>Ses kısıklığı</i>	1 (%4,0)	2 (%9,1)	0,593¶
<i>Tinnitus</i>	1 (%4,0)	2 (%9,1)	0,593¶
<i>İnme</i>	22 (%88,0)	20 (%90,9)	>0,999¶

† Student's t testi, ‡ Süreklilik düzeltilmeli Ki-Kare testi, ¶ Fisher'in kesin sonuçlu olasılık testi.

4.9.2. Rekanalizasyon gözlenen ve gözlenmeyen gruplara göre olguların diğer klinik özellikleri

Kontrol görüntülemeye sahip 10 (%40) İKAD hastasında, 15 (%60) VAD hastasında rekanalizasyon izlenmiştir. Rekanalizasyon gözlenen ve gözlenmeyen gruplar arasında sırasıyla; risk faktörleri, diseksiyon tipi, intra-ekstrakraniyal, serebral infarktüs varlığı, enfarkt yeri ve idame tedavi açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p>0,05$).

Tablo 27. Rekanalizasyon gözlenen ve gözlenmeyen gruplara göre olguların diğer klinik özellikleri

	Rekanalizasyon Var (n=25)	Rekanalizasyon Yok (n=22)	p-değeri
Risk faktörleri			
Baş boyun travması	3 (%12,0)	2 (%9,1)	$>0,999^{\dagger}$
Hipertansiyon	5 (%20,0)	5 (%22,7)	$>0,999^{\dagger}$
Hiperlipidemi	17 (%68,0)	12 (%54,5)	0,518 ‡
Diabetes mellitus	3 (%12,0)	3 (%13,6)	$>0,999^{\dagger}$
Sigara öyküsü	9 (%35,7)	11 (%68,8)	0,149 ‡
Diseksiyon			0,781 ‡
Karotis	10 (%40,0)	7 (%31,8)	
Vertebral	15 (%60,0)	15 (%68,2)	
İntra-Ekstrakraniyal			0,817 ¶
Intrakraniyal	8 (%32,0)	9 (%40,9)	
Ekstrakraniyal	8 (%32,0)	6 (%27,3)	
Her ikisi	9 (%36,0)	7 (%31,8)	
Serebral infarktüs			$>0,999^{\dagger}$
Yok	3 (%12,0)	3 (%13,6)	
Var	22 (%88,0)	19 (%86,4)	
Enfarkt yeri			0,814 ¶
Yok	3 (%12,0)	3 (%13,6)	
Beyin sapı veya serebellum	13 (%52,0)	13 (%59,1)	
Diğer	9 (%36,0)	6 (%27,3)	
İdame tedavi			0,121 ‡
Antiagregan	7 (%28,0)	12 (%54,5)	
Antikoagulan	18 (%72,0)	10 (%45,5)	

† Fisher'in kesin sonuçlu olasılık testi, ‡ Süreklilik düzeltilmeli Ki-Kare testi, ¶ Pearson'un Ki-Kare testi, ¶ Olabilirlik oran testi.

4.9.3.Rekanalizasyon gözlenen ve gözlenmeyen gruplara göre olguların görüntüleme sonuçları

Karotis arter diseksiyonu grubu içerisinde rekanalizasyon saptanmayan olgulara göre rekanalizasyon saptanan grupta oklüzyon bulgusu istatistiksel anlamlı olarak daha yüksek oranda görülmüştür ($p=0,044$). Buna karşın diğer tüm alt gruplar ve tüm olgular içerisinde rekanalizasyon görülmeyen grup ile rekanalizasyon görülen arasında görüntüleme sonuçlarının dağılımları istatistiksel olarak benzerdi ($p>0,05$) (Tablo 29).

Tablo 28. Rekanalizasyon gözlenen ve gözlenmeyen gruplara göre olguların görüntüleme sonuçları

	Rekanalizasyon var	Rekanalizasyon yok	p-değeri
İKAD			
<i>Stenoz</i>	3 (%30,0)	5 (%71,4)	0,153†
<i>Oklüzyon</i>	5 (%50,0)	0 (%0,0)	0,044†
<i>Diğer</i>	2 (%20,0)	2 (%28,6)	>0,999†
VAD			
<i>Stenoz</i>	4 (%26,7)	6 (%40,0)	0,699‡
<i>Oklüzyon</i>	6 (%40,0)	5 (%33,3)	>0,999‡
<i>Diğer</i>	5 (%33,3)	4 (%26,7)	>0,999†
Toplam			
<i>Stenoz</i>	7 (%28,0)	11 (%50,0)	0,212‡
<i>Oklüzyon</i>	11 (%44,0)	5 (%22,7)	0,220‡
<i>Diğer</i>	7 (%28,0)	6 (%27,3)	>0,999‡

† Fisher'in kesin sonuçlu olasılık testi, ‡ Süreklilik düzeltilmeli Ki-Kare testi.

İKAD, internalkarotis arter diseksiyonu; VAD, vertebral arter diseksiyonu

Diğer: Tromboz , kontur düzensizliği, muraltrombüs, anevrizma ve yalancı lümen görülen hastalar

4.9.4. Rekanalizasyon gözlenen ve gözlenmeyen gruplara göre olguların geliş, taburculuk ve 3.ay prognoz skorları

Rekanalizasyon gözlenen grup ile rekanalizasyon gözlenmeyen grup arasında geliş NIHSS, geliş mRS, taburculuk NIHSS, taburculuk mRS ve 3.ay mRS düzeyleri

yönünden istatistiksel olarak anlamlı herhangi bir farklılık görülmedi ($p>0,05$) (Tablo 30).

Tablo 29. Rekanalizasyon gözlenen ve gözlenmeyen gruplara göre olguların geliş, taburculuk ve 3.ay prognoz skorları

	Rekanalizasyon var (n=25)	Rekanalizasyon yok (n=22)	p-değeri †
Geliş NIHSS	1 (0-14)	1,5 (0-17)	0,580
Geliş mRS	1 (0-5)	1,5 (0-5)	0,755
Taburculuk NIHSS	0 (0-6)	0 (0-8)	0,826
Taburculuk mRS	0 (0-3)	1 (0-4)	0,436
3.ay mRS	0 (0-2)	0 (0-4)	0,548

Veriler; medyan (minimum-maksimum) biçiminde ifade edildi, † Mann Whitney U testi. NIHSS, TheNationalInstitutes of HealthStrokeScale; mRS, ModifiyeRankin Skalası

4.9.5. Rekanalizasyon gözlenen ve gözlenmeyen grupları ayırt etmede belirleyici olabileceği düşünülen olası tüm faktörlerin birlikte etkilerinin çoklu değişkenli lojistik regresyon analizi ile incelenmesi

Tek değişkenli istatistiksel analizler sonucunda $p<0,15$ olarak saptanan tüm değişkenler aday faktörler olarak regresyon modeline dahil edildiler. Bazal model olarak kabul edilen 1.modele göre rekanalizasyon gözlenen ve gözlenmeyen grupları ayırt etmede belirleyici olabileceği düşünülen cinsiyet, sigara öyküsü, enfarkt boyutu ve idame tedavinin birlikte etkileri incelendiğinde söz konusu faktörlerinin hiçbirinin rekanalizasyon gelişimi üzerinde istatistiksel olarak anlamlı bir belirteç olmadığı görüldü ($p>0,05$).

Yapılan analizler olgu sayısına duyarlı olduğundan bir sonraki modelde kayıp veri sorununa sahip sigara öyküsü model dışında tutularak yeniden değerlendirme yapıldığında da rekanalizasyon gözlenen ve gözlenmeyen grupları ayırt etmede

belirleyici olabileceği düşünölen cinsiyet, enfarkt boyutu ve idame tedavinin birlikte etkileri incelendiğinde yine söz konusu faktörlerin hiçbirinin rekanalizasyon gelişimi üzerinde istatistiksel olarak anlamlı bir belirteç olmadığı göröldü ($p>0,05$) (Tablo 32).

Tablo 30. Rekanalizasyon gözlenen ve gözlenmeyen grupları ayırt etmede belirleyici olabileceği düşünölen olası tüm faktörlerin birlikte etkilerinin çoklu değişkenli lojistik regresyon analizi ile incelenmesi

	Odds oranı	%95 Güven Aralığı		Wald	p-değeri
		Alt sınır	Üst sınır		
Model 1					
<i>Erkek faktör</i>	1,297	0,094	17,900	0,038	0,846
<i>Sigara öyküsü</i>	0,714	0,064	7,931	0,075	0,784
<i>Enfarkt boyutu</i>	2,759	0,443	17,198	1,182	0,277
<i>Ferritin</i>	0,981	0,951	1,011	1,577	0,209
<i>Antikoagülan almak</i>	2,988	0,335	26,652	0,961	0,327
Model 2					
<i>Erkek faktör</i>	0,686	0,123	3,844	0,183	0,669
<i>Enfarkt boyutu</i>	2,329	0,573	9,462	1,397	0,237
<i>Ferritin</i>	0,986	0,971	1,002	3,009	0,083
<i>Antikoagülan almak</i>	2,591	0,485	13,843	1,240	0,265
Model 3					
<i>Erkek faktör</i>	0,336	0,085	1,320	2,442	0,118
<i>Enfarkt boyutu</i>	1,982	0,584	6,725	1,205	0,272
<i>Antikoagülan almak</i>	2,611	0,683	9,982	1,966	0,161

5. TARTIŞMA

KSAD'ların yıllık insidansının 100.000'de 2,6-5 arasında olduğu tahmin edilmektedir (9,149,150). Tüm iskemik inmelerin %1 ila 2'sini oluştururken, genç bireylerde bu oran %25'lere kadar çıkabilmektedir (9,31,150). Bizim çalışmamızda ise yatırılarak takip edilmiş 285'i 45 yaş altı olmak üzere 2180 iskemik inme hastası incelenmiş ve 67 (%3) diseksiyon hastası tespit edilmiştir. Kırk beş yaş altı genç SVO hastalarında diseksiyon oranı ise %23,5'tur. Bazı hastalarda asemptomatik olarak ortaya çıkması ve spesifik olmayan klinik semptomlara yol açması nedeniyle KSAD insidansının saptanandan daha yüksek olduğu düşünülmektedir (151). VAD'lar İKAD'lara göre daha az sıklıkta izlenmektedir (9,53,152). Ancak son yıllarda özellikle MR kullanımının artmasıyla VAD tanınma oranının artışına bağlı iki grup arasındaki bu farklılık kapanmaktadır. Üç yüz bir hastanın dahil olduğu tek merkezli bir çalışmada İKAD ve VAD sayısı arasında bir fark saptanmamıştır (153). Bizim çalışmamızda ise VAD hastaları (%58,2), İKAD hastalarından (%41,8) daha sık izlenmiştir. Yüz otuz hastanın dahil edildiği Meksika popülasyonu üzerinde yapılan bir çalışmada da bizim çalışmamızda olduğu gibi VAD (%55) hastaları İKAD (%44) hastalarından daha sık görülmüştür (102).

Popülasyon temelli çalışmalarda, servikal arter diseksiyonları en sık 35-50 yaş aralığında izlenmekte ve erkekleri tercih eden hafif bir cinsiyet yatkınlığı olduğu görülmektedir (7,10,95). Literatür verileri ile uyumlu olarak bizim çalışmamızda hastaların yaş ortalaması $46,4 \pm 11,2$ olarak bulunmuş ve hastalarımızda erkek cinsiyet baskınlığı (%34,3-%65,7) izlenmiştir. Ayrıca kadınların erkeklerden daha genç yaşta etkilendiği düşünülmektedir. Bizim çalışmamızda da kadın hastaların yaş ortalaması

(44,0±9,4), erkek hastalardan (47,7±11,9) daha düşük saptanmıştır. VAD'da ise cinsiyetler arası yaş farkının daha da arttığı düşünülmektedir. Bazı yayınlar VAD hastalarında % 83'e varan bir erkek baskınlığına dair kanıt bildirmektedir (154). Aynı zamanda VAD'ların İKAD'lara göre daha genç yaştaki hastaları etkilediği düşünülmektedir. VAD'ların yaş ortalaması (44,7±10,2) literatür ile uyumlu olarak İKAD yaş ortalamasından (48,7±12,2) düşük bulunmuştur (8,155). Daha fazla araştırılması gereken bu cinsiyet ve yaş farklılığına çevresel (erkeklerin travmaya daha açık olması gibi), hormonal ve genetik faktörlerin katkıda bulunabileceği bildirilmektedir (1–3).

KSAD'lar ilgili artere (vertebral ve karotis) göre sınıflandırılabilceği gibi damardaki tutulumun konumuna göre de intrakraniyal ve ekstrakraniyal olarak sınıflandırılabilir (156). Ekstrakraniyal arter diseksiyonlarının intrakraniyallerden daha yaygın olduğu bilinmektedir (157). Bizim çalışmamızda da literatürü destekler nitelikte ekstrakraniyal arter diseksiyonları (%43,3), intrakraniyal arter diseksiyonlarından(%23,9) daha sık izlenmiştir. Hastaların %38,8'inde ise hem intrakraniyal hem de ekstrakraniya lsegmentlerde diseksiyon saptanmıştır. İntrakranyal diseksiyonların literatürdeki verilere uyumlu olarak yaş ortalaması 44,7±10,1 bulunmuştur (8,27,34,158).

İKAD'larda diseksiyon yeri çoğunlukla İKA orijininin ilk 2 cm'lik bölümünün üstüdür ve genellikle intrapetrozal bölgede sona ermektedir (159). Bizim çalışmamızda literatür verileriyle uyumlu olarak İKAD hastalarında en sık görülen diseksiyon yeri İKA'nın servikal segmenti olan C1 segmentidir (%50). VAD'larda ise birçok çalışmada ekstrakraniyal C1-2 düzeyindeki V3 segmentinin diseksiyonun en sık izlendiği yer olduğu söylenmektedir. Bizim çalışmamızda tek başına V3

diseksiyonu nadir izlenmekteyken, V3 segmentine vertebral arterin intrakraniyal segmenti olan V4'ün sıklıkla eşlik ettiği görülmüştür (%20,5). Yeni teknolojik gelişmelerle birlikte saptanamayan küçük intrakraniyal arter diseksiyonlarının saptanması nedeniyle V4 segmentindeki diseksiyonların daha kolay yakalanabildiği düşünülmektedir. Popülasyon temelli bir çalışmada da bizim çalışmamızda olduğu gibi tek başına V4 ve V3-V4'ün birlikte izlendiği diseke segmentler saptanmıştır (160).

Intrakraniyal arter diseksiyonlarının posterior dolaşım enfarktlarında daha sık izlendiği düşünülmektedir (160). Bizim çalışmamızda pür İAD karotis ve vertebral arterlere eşit şekilde dağılmıştır. Hem intrakraniyal hem ekstrakraniyal segmentlerde diseksiyon saptanan hastalarda ise vertebral arter baskınlığı izlenmektedir.

Baziler arter ve orta serebral arter diseksiyonları ise daha nadir izlenmektedir ve bunlarla ilgili küçük vaka serileri bildirilmiştir (161). Bizim çalışmamızda ise intrakraniyal vertebral arter diseksiyonu saptanan 6 hastada diseksiyon baziler arterde uzanmıştır ve 1 hastada ise MCA'da diseksiyon izlenmiştir.

Travmanın KSAD gelişimi için önemli risk faktörlerinden biri olduğu düşünülmektedir. Travmatik KSAD'lar majör penetran ve penetran olmayan kafa ve boyun yaralanmaları sonrası %1-2 oranında görüldüğü düşünülmektedir (162). Bizim çalışmamızda travmatik KSAD hastaları dahil edilmemiş olup, spontan diseksiyon hastaları çalışmaya dahil edilmiştir.

Boynun hiperekstansiyonu, lateroversiyonu ve rotasyonu ile karakterize minor travmaların ise spontan KSAD vakalarının yaklaşık %12-34 oranında rol oynadığı bildiren çalışmalar bulunmaktadır (111–113). Bizim çalışmamızda ise %9 gibi çok

daha düşük bir oranda görülmüştür. Bu durumun travmaya ilişkin veri toplama şeklinin farklılıklarından veya retrospektif bir çalışma olmasından dolayı meydana gelen veri eksikliklerinden kaynaklanabileceği düşünülmüştür. Karotis ve vertebral arterlerdeki görülme sıklığına bakıldığında ise; literatürdeki CADISP (8) çalışması ve diğer çalışmalarda olduğu gibi (33,165–167), çalışmamızda da baş boyun minör travması istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmasa da VAD hastalarında (%10,3); İKAD (%7,1) hastalarına göre daha sık izlenmektedir. Vertebral arterin kafatasına girmeden ani yön değiştirmesi nedeniyle baş boyun manipülasyonlarından karotis arterine göre daha sık etkilendiği düşünülmektedir (20,165).

Bu tür travmaların ve boyun hareketlerinin çok küçük bir kısmı KSAD ile sonuçlandığından, birbirleriyle nedensel ilişki kurmak her zaman kolay değildir. Özellikle de bu travmaların altta yatan arteriyopati, enflamatuar süreç veya yapısal damar bozukluğu gibi anormalliği olan hastalarda KSAD'lara neden olduğu bildirilmektedir (4,90,101). 2013 yılında CADISP popülasyonu üzerinde mekanik etkilerin araştırıldığı çalışmaya kadar minor boyun hareketlerinin KSAD gelişimi için bağımsız bir risk oluşturduğunu gösteren herhangi bir çalışma bulunmamaktadır. Bu çalışmada başka nedenlere bağlı iskemik inme hastaları ile KSAD'lı hastalar karşılaştırılmış, KSAD hastalarında minör travma ve servikal manipülasyon anlamlı olarak daha yüksek bulunmuş. Bu çalışmada aynı zamanda baş boyun travması izlenen hastalar ile baş boyun travması izlenmeyen KSAD hastaları karşılaştırıldığında baş boyun travması izlenen grupta baş boyun ağrısı şikayeti daha sık bulunmuştur. Üçüncü ay mRS düzeyi ise daha düşük izlenmiş. Ancak diğer faktörlerin (yaş, cinsiyet, NIHSS skoru) 3. Ay mRS düzeyi üzerinde etkileri ile birlikte kıyaslandığından iki grup arasında anlamlı bir farklılık izlenmemiş(38).

Bizim popülasyonumuzda da CADISP popülasyonu gibi baş boyun ağrısı şikayeti minör travma olmayanlara göre daha sık izlenmiş ($p=0.036$), taburculuk mRS düzeyleri ise daha düşük izlenmiştir ($p=0,011$). Ancak çoklu değişkenli adimsal elemeli doğrusal regresyon analizi ile inceleme yapıldığında iki grup arasında anlamlı bir farklılık izlenmemiştir.

Ayrıca migren (84,168–170), homosistein yüksekliği, son zamanlarda geçirilmiş enfeksiyon (81,171,172), OKS kullanımı (173) gibi faktörlerin KSAD hastalarındaki sıklığını bildiren çalışmalar bulunmaktadır. Çalışmamıza dahil edilen 5 hastada migren, 2 hastada ise oral kontraseptif kullanımı saptanmıştır.

Hipertansiyon, diyabet, sigara, hiperkolestolemi ve obezite gibi vasküler risk faktörleri KSAD hastalarıyla yapılan birçok kohort çalışmasında yaygın olarak bildirilmiştir (8,53,79,155,174). Özellikle de iskemik inmenin eşlik ettiği KSAD hastalarında; sadece lokal semptom ve bulguları olan KSAD hastalarına göre vasküler risk faktörlerinin daha sık izlendiği söylenmektedir (92). Bizim çalışmamızda da %26,9 hastada hipertansiyon, %65,7 hastada hiperlipidemi, %16,4 hastada diabetes mellitus saptanmıştır. Sigara alışkanlığı sorgulanabilen 50 hastanın %50'sinin sigara kullanma öyküsü olduğu öğrenilmiştir. Literatürdeki diğer KSAD'lar ile ilgili çalışmalarla karşılaştırıldığında bizim çalışmamızda hiperkolestolemi oranı daha yüksek bulunmuştur (53). Bu farklılığın nedeninin çalışmaların farklı yaş, ırk ve cinsiyete sahip popülasyonlar üzerinde olması nedeniyle olduğu düşünülmüştür. VAD'ların özelliklerini araştıran bir çalışmada VAD'lı hastalarda bizimkine benzer oranlarda yüksek kolesterol düzeylerine rastlanmıştır (35). Çalışmamızdaki yüksek kolesterol oranları saptanma nedeni kullandığımız cut-off değerinin daha düşük olması ile açıklanabileceği gibi

çalışmamızda bir kontrol grubunun olmaması nedeniyle tesadüfi olarak saptanmış olabileceği de düşünülmektedir. Ayrıca 239 KSAD hastasının vasküler risk faktörleri sağlıklı kontrol gruplarıyla karşılaştırılmış. KSAD hastalarında %68 gibi yüksek oranlarda hiperlipidemi saptanmış ancak kontrol grubu ile karşılaştırıldığında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (82). Bununla birlikte literatürde İKAD hastalarında hiperlipidemisinin iskemik olaya yatkınlığı artıran bağımsız bir risk faktörü olduğunu ortaya atan çalışmalar da bulunmaktadır (92). Yüksek kolesterol düzeyinin KSAD hastaları için risk faktörü olarak sayılabilmesi için daha fazla kontrollü randomize çalışmalara ihtiyaç vardır. Ayrıca vasküler risk faktörleri; KSAD ile ilgili yapılan birçok çalışmada bildirilmesine rağmen çok az sayıda çalışmada vasküler prevalans sağlıklı kontrollerle karşılaştırılmıştır (80,82).

Spontan diseksiyon saptanan hastalarda bağ doku ve vasküler hastalık bulunma oranı düşük oranda bulunmakla birlikte (175); fibromusküler displazi, Ehlers-Danlos sendromu tip IV, Marfan sendrom, osteogenezis imperfekta, otozomal dominant polikistik böbrek hastalığı gibi monogenetik bağ doku hastalıkları KSAD'larla ilişkilendirilmişlerdir (73). Diseksiyonların en fazla ilişkilendirildiği hastalık, KSAD'ların %15-20'sinde görülen nonspesifik arteriyopati olan fibromusküler displazidir (74). Ehlers-Danlos sendromu tip IV'ün ise tüm KSAD vakalarının %2'sinden daha azında görüldüğünü saptayan çalışmalar bulunmaktadır (175). Bağ doku hastalıklarının yanında genetik faktörlerin de multifaktöryel yatkınlığın bir parçası olarak "sporadik" KSAD'da rol oynadığı düşünülmektedir. 2009 yılında yapılan bir derlemede bunlardan MTHFR 677TT genotipinin KSAD ile anlamlı bir ilişkisi olduğu yapılan meta analizlerle tanımlanmış. Ancak bu alandaki genetik çalışmaların çoğunun olumsuz olarak sonuçlandığı ve önemli ölçüde yetersiz kaldığı

düşünülmektedir (60). Çalışmamıza dahil edilen olgularda fibromuskuler displazi ve Ehlers-Danlos sendromu başta olmak üzere herhangi bir bağ dokusu ve vasküler hastalığa rastlanmamıştır. Sadece tekrarlayan düşük öyküsü olan 1 kadın hastada MTHFR heterozigot gen mutasyonu saptanmıştır.

Florokinolon kullanımının kollajen yıkımına zemin hazırlayarak, aort anevrizması ve diseksiyonuna neden olduğunu bildiren çalışmalar bulunmaktadır (176–179). Buradan yola çıkarak aynı mekanizmayla florokinolon kullanımı ile servikal arter diseksiyonları arasında da nedensel bir ilişki kurulabileceği düşünülmektedir. Ancak servikal arter diseksiyonları için risk faktörü olarak kabul edilebilmesi için daha fazla ileri çalışmaya ihtiyaç duyulmaktadır (180). Bizim çalışmamızda hastalar retrospektif olarak tarandığı için hastaların hastane başvuruları öncesinde florokinolon kullanımı bilgilerine ulaşamamıştır.

Literatüre bakıldığında diğer çalışmalarda olduğu gibi hastalarımızda en sık klinik prezentasyon şekli %82,1’lik bir oranla inme olmuştur (30,53,94,181). Ancak çalışmamızda TİA oranları literatür verilerine göre daha düşük saptanmıştır. İskemik inme görülme oranında; 126 KSAD hastasının dahil edildiği bir çalışmada (53) olduğu gibi VAD ve İKAD hastaları arasında anlamlı bir fark izlenmemiştir. İskemik inmenin VAD hastalarında daha sık izlendiği popülasyonlar da bulunmaktadır (8,9). Diseke damar bölgesinde; lokal kan akışı bozulması sonucu oluşan trombüsün distal embolizasyonu KSAD hastalarında meydana gelen inmenin ana mekanizmasıdır. Ancak çok daha nadir vakalarda ise oluşan hematomun büyümesi nedeniyle luminal daralmanın artışına bağlı hemodinamik mekanizmalara bağlı inme de gözükabilmektedir (23,182). 2012 yılında 172 hasta üzerinde yapılan bir çalışmada pial arter ve perforan arter sulama alanında görülen enfarktler

tromboembolik iskemi kabul edilirken, özellikle %70 üstü darlığı olan hastalarda oluşan sınır-saha enfarktları hemodinamik iskemi olarak kabul edilmiş. Sadece %7 hastada hemodinamik yetersizliğe bağlı inme ortaya çıkmıştır (182). Yüz otuz beş hastanın dahil olduğu başka bir çalışmada ise aynı şekilde temel inme mekanizması arterden artere emboli olarak bulunmuş (183). Bizim çalışmamızda ise literatürdeki çalışmalara benzer şekilde karotis arter diseksiyonu olup %90 üstünde darlık saptanan 2 hastada border-zone enfarktı saptanmıştır. Diğer hastalarda görülen; pial ve penetran arter sulama alanlarında meydana gelen kortikal ve subkortikal infarktların emboli orijinli olduğu düşünülmüştür.

İKAD'larda genelde MCA sulama alanına uyan inmeler saptanırken, VAD'larda ise en sık serebellum ve lateral medulla enfarktları saptanmaktadır. Wallenberg sendromunun intrakraniyal vertebral arter diseksiyonlarında bildirilen insidansı %26-%43 aralığındadır (184). Bizim çalışmamızda ise 5 (%7) hastada Wallenberg sendromu, 25 hastada (VAD hastalarının %64,2'sinde) ise serebellar iskemi izlenmiştir. İntrakraniyal diseksiyonlara bağlı görülebilen SAK arka sistem inmelerinde daha sık izlenmektedir. Bizim çalışmamızda ise sadece karotis arter diseksiyonu olan 1 hastada saptanmıştır.

KSAD'larda iskemik bulguların yanında; diseke edilen damarın çevre dokular üzerindeki lokal kitle etkisinden kaynaklandığı düşünülen baş ağrısı, boyun ağrısı, Horner sendromu, tinnitus, kranyal sinir paralizi gibi lokal semptom ve bulgular da sık olarak görülmektedir (4,185). Bu bulgular izole görülebildiği gibi birbirlerine ve iskemik bulgulara eşlik edebilir (59). Bizim hastalarımızda lokal bulguların tek başına izlendiği sadece 6 hasta (%9) olmuştur.

Bu semptomların en yaygın izleneni %80'e varan oranlarda görülebilen baş ve boyun ağrısıdır (9). Bizim hastalarımızda baş/boyun ağrısı %73,1 oranında görülmüştür. Literatürde özellikle boyun ağrısının VAD hastalarında İKAD hastalarına göre daha sık izlendiği çalışmalar bulunmaktadır (8,53). Bizim çalışmamızda da istatistiksel olarak fark saptanmasa da boyun ağrısı VAD hastalarında (%35,9) İKAD hastalarına göre daha sık izlenmiştir (%21,4). KSAD'lı hastalarda ağrı izole olarak görülebileceği gibi, gerçekleşebilecek bir iskemik inmenin de habercisi olabileceği düşünülmektedir. Baş/boyun ağrısının inme başlangıcından birkaç dakika veya 14 gün önce başlayabilen en önemli uyarıcı belirtiler olduğu söylenmektedir (30,94,101,102,181). Bizim hastalarımızda %10,5 oranında hastada inmenin görülmediği izole baş boyun ağrısına rastlanmıştır. On beş hastanın ise hastane başvurusundan en az 1 hafta önce baş boyun ağrısının başladığını öğrenilmiştir. Hastaların hepsinin semptom başlangıcından ne kadar süre sonra hastane başvurusu olduğu öğrenilemediğinden bu bulguyla ilgili herhangi bir analiz yapılamamıştır. Ancak bizim çalışmamız da ağrının inme başlangıcından 14 gün önce başlayabileceğini desteklemektedir. Yaygın görülen bir diğer bulgu ise özellikle de VAD'larda çok sık izlenen vertigodur (35,186). Baş dönmesi KSAD hastaları için çok spesifik bir bulgu olmasa da bizim hastalarımızda da %47,8 gibi yüksek bir oranda görülmüştür.

Çalışmamızda İKAD olan 4 hastada Horner sendromu saptanmıştır. Bu 4 hastanın 3'ünün boyun görüntülemesinde mural trombüs görülmüştür. Oluşan mural trombüsün sempatik pleksusa basısına bağlı Horner sendromuna neden olduğu, VAD olan 4 hastada görülen Horner sendromunun ise beyin sapı iskemisine bağlı ortaya çıktığı düşünülmüştür. Literatürde Horner sendromu İKAD hastalarında iyi prognoz

ile ilişkili bulunurken, VAD hastalarında beyin sapı iskemisine bağlı olarak geliştiğinden böyle bir ilişki bulunmamaktadır (187). Bizim çalışmamızda hasta sayısının azlığı ve genel olarak hastaların prognozunun iyi seyretmesi nedeniyle prognozda anlamlı bir fark izlenmemiştir ancak Horner sendromu görülen bu 4 İKAD hastasının 3. Ay mRS değeri 0 olarak saptanmıştır. Horner sendromu olan 1 İKAD hastasında XI. Kraniyal sinir paralizi de saptanmıştır. Literatürde de VAD'larda nadir olarak rapor edilen spinal enfekt (97) ve servikal radikülopati (97) ise bizim çalışmamıza dahil olan hastalarda izlenmemiştir.

Özellikle yüksek seviyedeki darlıkların neden olduğu türbülans akım ve kan akışındaki hızlanmaların PT algısına neden olduğu düşünülmektedir (188). PT KSAD hastalarında %5-15 aralığında görülmektedir (155). Geliş semptomu pulsatil tinnitus olan 3 hasta (%4,5) bulunmaktadır. Bu hastaların ikisinin damar görüntülemesinde ileri darlık, bir tanesinde ise tromboz saptanmıştır. Literatürde Horner sendromu gibi pulsatil tinnitus da KSAD hastalarında iyi prognoz ile ilişkilendirilmiştir (189). Bizim çalışmamızda hasta sayısının azlığından dolayı istatistiksel olarak bir fark saptanmasa da serebellar enfarktı olan 3 PT hastasının geliş NIHSS skoru yüksek olmasına rağmen taburculuk NIHSS değerleri ve 3. Ay mRS'si 0 saptanmıştır. Bu bulgular literatür ile uyumlu bulunmuştur.

Karotis arterin vertebral arter gibi onu saran kemik bir kanalın olmayışı ve destekleyici bağ dokusunun gevşek olması nedeniyle disekan anevrizmalar İKAD hastalarında daha sık izlenmektedir (76,190). Bizim çalışmamızda 3 hastada görülen disekan anevrizmaların hepsi İKAD hastalarında görülmüştür.

KSAD'ın iyi huylu baş ağrılarını taklit edebilmesi ve asemptomatik olma potansiyeli nedeniyle, tanı koymada gecikme meydana gelebilir. Daha önce de

belirtildiği gibi, inme benzeri semptomlar diseksiyon başladıktan sonra 1 ay boyunca ortaya çıkmayabilir ve tanıyı zorlaştırabilir (7,12,14,17,73). Ek olarak, görüntüleme çalışmaları bazen başlangıçta normal olabilir. Bu nedenlerle, KSAD'dan şüpheleniliyorsa tanıda birden fazla görüntüleme yöntemi kullanılmalıdır (70,73,75). KSAD'ın görüntüleme bulguları intimal flep, çift lümen, konik darlık, psödoanevrizma veya intramural hematomdur (15,76).

SAD olan 48 hastanın incelendiği bir çalışmada %48,8 oranında stenoz, %35 oranında oklüzyon ve %25,4 oranında anevrizmal dilatasyon görülmüştür (9). Bizim çalışmamızda ise %40,3 oranında stenoz, %34,3 oranında oklüzyon izlenmiştir. %25,4 oranında hastada ise oklüzyon ve stenoz izlenmemiş olup diseksiyona ait intramural hematom, intimal flep ve anevrizmal dilatasyon gibi diseksiyonun diğer spesifik bulguları izlenmiştir.

KSAD tanısında DSA, arteriyel lümeni incelemek için referans görüntüleme tekniği olmasına rağmen, damar duvarı hakkında bilgi vermez (112). DSA'da en sık izlenen bulgu 'string sign' (ip işareti) olarak ifade edilen uzun segment ileri darlıktır. Diseksiyonun intimal flep, çift lümen gibi patognomik bulguları %10'dan da az hastada görülmektedir (111). Bizim çalışmamızda 27 hastaya (%40,3) DSA uygulanmış, intimal flep ve çift lümen bulgusuna DSA'da rastlanmamıştır. DSA'da en sık izlenen bulgu stenoz (%44,4), ardından da oklüzyon (%33,3) olmuştur. Beş hastanın MRA/MRG'da izlenen kontur düzensizliği DSA'da; oklüzyon veya stenoz şeklinde bulgu vermiştir. İki hastada MRA/MRG'da izlenen yalancı lümen DSA'da görülmemiştir. İki hastada ise BTA'da izlenen intimal flep DSA'da izlenmemiştir. İnvaziv ve pahalı oluşu, damar duvarı hakkında yeterince bilgi vermemesi nedeniyle

günümüzde KSAD tanısında DSA yerini daha az invaziv olan BTA, MRA/MRG gibi yöntemler almıştır. (191)

Ultrasonografi, özellikle radyasyon ve kontrast kullanılmaması nedeniyle yararlı bir tarama testi olabilir. USG’de intimal flep ve mural hematon kalınlaşmış hipoeoik duvar şeklinde görüntülenmektedir (112). Vertebral arter damar çapının daha küçük, damar seyrinin daha tortiyöz olması ve daha derin yerleşimi nedeniyle özellikle de V3-V4 segmentlerinde tanı koymak zor olduğundan VAD’larda USG’nin tanı koymadaki duyarlılığı %80’den %70’lere kadar düşmektedir (115). Bizim çalışmamızda ise 10 hastaya USG yapılmış ve 4 tanesinin USG’de patoloji saptanmamıştır. USG diseksiyon tanısında asla tek başına kullanılmamalı, mutlaka MRA/MRG, BTA gibi testlerle doğrulanmalıdır.

Hem BTA hem de MRG/MRA taramaları KSAD’ı teşhis etmek için kullanılabilir, ancak bugün bile her ikisi için veriler sınırlı kalmaktadır (78,79,82,83). Birçok çalışma ile de kanıtlanmıştır ki MRG/MRA özellikle intramural trombüsleri BTA’ya göre daha iyi göstermektedir. Ancak diseksiyonun ilk saatlerinde disekte damar bölgesinde oksihemoglobin bulunması, methemoglobinin bulunmaması nedeniyle hiperakut dönemde mural trombüs T1’de izointens görülmektedir. Yetmiş ikinci saatten sonra methemoglobin oluşması nedeniyle hiperintens görüntünün ortaya çıkması ile MRG’deki T1 sekansların hassasiyeti artmaktadır. Ayrıca bazı çalışmalarda MRG’nin hassasiyetinin VAD’larda azalma gösterdiği düşünülmektedir. Venöz pleksusun vertebral arter etrafındaki yakınlığı nedeniyle venöz pleksus içinde dolaşan kanın T1’de hiperintens hilal şeklinde yanlış görüntülere sebep olabileceği ve MR’ın VAD’larda özgüllüğünü azaltabileceği söylenmektedir. Ancak yüksek çözünürlüklü 3 Tesla MRG cihazlarıyla bu durum ortadan kalkmıştır (108). Bizim

çalışmamızda hastaların %73,3'üne MRG/MRA uygulanmıştır ve kontur düzensizliğinden sonra en fazla izlenen bulgu intramural hematoma (%39,2) olmuştur. İKAD'a göre VAD grubunda başvuru anında MRA/MRG yapılma oranı istatistiksel anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur. Muhtemelen buna bağlı olarak da İKAD'a göre VAD grubunda MRA/MRG sonucunda intramural trombus bulgusu istatistiksel anlamlı olarak daha yüksek oranda saptanmıştır ($p=0,044$).

BTA'da mural hematoma duvar kalınlaşması olarak görüntülenmektedir. BTA'nın damar duvarındaki kalınlaşmayı göstermede MRG'ye göre daha duyarlı olduğunu bildiren çalışmalar vardır (192). Ancak intramural hematoma saptamada özellikle T1 yağ baskılı MR kesitlerinde izlenen metemoglobine bağlı oluşan yarım ay hilal işareti daha spesifiktir (108). Bizim çalışmamızda 15 hastaya BTA ve MRA tetkiki birlikte yapılmıştır. MRA ve BTA yapılan 4 hastada BTA duvar kalınlaşması saptanarak hastalar diseksiyon açısından şüpheli bulunmuş, izleyen günlerde çekilen T1 yağ baskılı MR'da intramural hematoma saptanmıştır. Özellikle ilk 72 saatten sonra intramural hematoma göstermede T1 yağ baskılı MR'ın BTA'ya göre daha duyarlı olduğu gösteren çalışmaları desteklemektedir (31).

BTA'nın daha yüksek uzaysal çözünürlüğe sahip olduğu; intimal flep, psodoanevrizma ve ileri derece stenozları MRA tetkikine göre daha hassas bir şekilde yakaladığı savunulmaktadır (108). Bizim çalışmamızda 1 hastada BTA'da izlenen intimal flep MRG'de saptanmamıştır. İp işareti olarak adlandırılan yüksek grade stenozunu saptamada BTA'nın MRA'ya üstün olduğu gösteren çalışmalar vardır (193). Teröpatik yaklaşım açısından yüksek grade stenoz tanısı koymak önemlidir. Bizim çalışmamızda BTA ve MRG/MRA'nın birlikte yapıldığı 15 hastanın sadece bir tanesinde; MRA'da oklüzyon, BTA'da ise kritik darlık

saptanmıştır. Diğer 14 hastada ise iki tetkik arasında damar lümeninde kritik darlık saptamada bir farklılık izlenmemiştir. Vertebral arterin daha derin yerleşimi ve boyundaki kemik çıkıntılara yakın seyri nedeniyle; VAD saptanmasında BTA'nın duyarlılık ve özgüllüğünün yüksek olduğu söylenmektedir. Özellikle de V3 segmentinde meydana gelen VAD'larda lümen tamamen normal olup sadece damar duvarında 'suboksipital rind (kabuk)' işareti görülmektedir. VAD hastalarında yapılan bir çalışma, bu işareti BTA'nın MRA/MRG ve DSA'a göre daha sensitif şekilde yakalandığı bildirilmiştir (194). Ancak özellikle yüksek çözünürlüklü 3 Tesla MRG cihazlarının kullanıma girmesi ile bu durum ortadan kalkmıştır. Yüksek çözünürlüklü 3 Tesla MRG özellikle vertebral arter diseksiyonlarının saptanmasında BTA'ya üstün bulunmuştur (112,195). Bizim çalışmamızda MRA/MRG ve BTA tetkiği birlikte yapılan hastalarda MRG/MRA'nın saptayamadığı bir VAD olmamıştır.

BTA'da İKAD'a göre VAD grubunda kontur düzensizliği/duvar kalınlaşması bulgusu istatistiksel anlamlı olarak daha yüksek oranda saptanmıştır. Bu durumun BTA'nın VAD'ları saptamada intramural trombüs dışında damar duvarı kalınlaşması ve kontur düzensizliğini sensitif bir şekilde göstermesi nedeniyle olabileceği düşünülmektedir. Ayrıca DSA'da da VAD hastalarında, İKAD hastalarına göre kontur düzenliği/duvar kalınlaşma bulgusunun daha sık izlenmesi nedeniyle istatistiki olarak bir fark olmasa da diseksiyona patognomik olmayan bu bulgunun VAD hastalarında İKAD hastalarına göre daha sık izlendiği sonucu çıkarılabilir. Ancak bu bulgulara göre genelleme yapmak zordur. Her iki tetkikin çalışmaya dahil olan tüm hastalara yapılmaması nedeniyle bütün VAD hastalarının karşılaştırılma imkanı olmamıştır.

MRG/MRA'nın BTA'ya göre en önemli avantajlarından bir diğeri ise difüzyon ağırlıklı görüntülerin; özellikle de küçük ve posterior dolaşım enfarktlarını daha yüksek hassasiyetle saptamasıdır (109,196). Ayrıca BTA gibi kemik artefaktlardan etkilenmemektedir. Gebelik, renal fonksiyon bozukluğu ve kontrast alerjisi olan hastalarda güvenle kullanılabilir.

Diseksiyon tanısında kullanılan tekniklerin birbirlerine üstünlüklerini gösteren çalışmalar olsa da Amerikan Kalp Derneği (AHA), Amerikan İnme Derneği (ASA) ve Uluslararası Başağrısı Derneği yağ bastırma tekniği ile birlikte kullanılan MRG/MRA tekniklerini en iyi ilk tarama testi olarak tavsiye etmektedir. BTA ve DSA gibi tetkiklerin ise tanıda şüphe duyulması halinde veya diseksiyonun çok erken dönemlerinde kullanılabileceğini önermektedir (112,197).

Mural hematoma, intimal flep psödoanevrizma potansiyel tromboembolik kaynaklardır. 2011 yılında yayınlanan kılavuzlarda semptomatik SAD tedavisi net olmamakla birlikte, konservatif tedavi yaklaşımı olarak semptomatik olan ilk dönem antikoagulan tedavi sonrasında kontrol görüntülemeye rezidü bulgu saptanmaması halinde ise antiagregan tedaviye geçilmesi öneriliyordu (198). Son yıllarda ise bu iki tedaviyi karşılaştıran çok sayıda gözlemsel verilere ve vaka serilerine dayanan birçok meta-analiz yayınlanmıştır. SAD saptanan 1600'den fazla hastayla randomize edilmemiş çalışmaların meta-analizi (34) ve benzer şekilde akut İKAD saptanan 1300'den fazla hasta ile yapılan randomize edilmemiş çalışmaların meta-analizi sonucunda (199) antiplatelet tedavi ile antikoagulan tedavi arasında etkinlik ve komplikasyon oranlarında fark bulunmamıştır. Ancak 2015 yılında yayınlanan CADISS çalışmasına kadar bu iki tedaviyi kıyaslayan randomize klinik çalışma bulunmamaktaydı. CADISS çalışmasının sonuçlarına göre her iki tedaviyi alan

gruplar arasında inme rekürrensi, rekanalizasyon oranları, rezidü anjiyografik bulgu ve mortalite oranları arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır. CADISS çalışması bu iki tedaviyi karşılaştıran diğer çalışmaları destekler nitelikte olmakla beraber bu çalışmanın; iki grup arasında randomizasyon sürelerinin farklı oluşu, hiperakut dönem ile ilgili veri olmaması, rekürren iskemi oranlarının düşük olması gibi kısıtlılıkları bulunmaktadır.

Bizim çalışmamızda tek antiagregan alan 7, ikili antiagregan alan 21 kişi olmak üzere antiagregan tedavi alan toplam 31 hasta, antikoagulan tedavi alan ise 36 hasta bulunmaktadır. Antikoagulan tedavi alan hastalara akut dönemde düşük molekül ağırlıklı heparin ardından INR değeri 2-3 aralığında tutulacak şekilde warfarin tedavisi verilmiştir (200). CADISS çalışması başta olmak üzere literatürdeki diğer çalışmaları da destekler nitelikte bu iki grup tedavi alan İKAD ve VAD hastalarında taburculuk NIHSS, mRS, 3. Ay, mRS, değerleri ve rekanalizasyon oranları arasında anlamlı fark saptanmamıştır. Çalışmamıza dahil olan hastalarda rekürren iskemi sadece 2 hastada ve diseksiyona sekonder intrakraniyal hemoraji ise sadece 1 hastada görülmüştür ve medikal tedavinin bu hastalar üzerinde anlamlı bir etkisi izlenmemiştir. Düşük rekürren inme sayısı ve çok düşük mortalite oranları nedeniyle CADISS çalışması hangi tedavinin daha üstün olduğunu belirleyememiştir (200). Bizim çalışmamızda da NIHSS ve mRS değerlerinin düşük olması mortal seyreden sadece 1 hasta olması nedeniyle hangi tedavinin daha üstün olduğunda dair net bir yorum yapılamamaktadır. CADISS ikili antiagregan tedavinin etkinliğiyle ilgili net bir cevap vermemekte ve dual antiagregan tedavinin olası faydalarını gizlemektedir. Kırk dört SAD hastasının dahil edildiği tek merkezli retrospektif bir çalışmada ikili antiagreganın etkinliği ve güvenirliliği araştırılmıştır. Çalışmaya dahil olup aspirin ve

klopidogrel tedavisini alan hastaların hiçbirinde rekürren inme, semptomatik intrakraniyal kanama saptanmamıştır. Aynı zamanda bu çalışmada hastaları görüntüleme bulguları ve patofizyolojik özelliklerine dayanan ‘Borges’ adı verilen yeni bir sınıflama önerilmiştir. Bu sınıflamaya göre bozulmamış intramural tabakası olan hastalara tip 1, intramural tabakada etkilenmesi olana ise tip 2 diseksiyon denilmiştir. Aspirin ve klopidogrel tedavisi alan 44 hastanın 6. ay takiplerinde diseke olan damarın 41’inde rekanalizasyon görülmüştür (201). Bizim çalışmamızda ise ikili tedavi alan 21 hastanın 14 tanesinin kontrol görüntülemesi yapılmıştır. Bu 14 hastanın 4’ünde (%28,6) rekanalizasyon izlenmiştir. Bu hastalarda intrakraniyal hemorajiye ve rekürren iskemik olaya rastlanmamıştır.

KSAD hastalarında mobil bir intraluminal pıhtının olabileceği ve buna bağlı erken dönemde rekürren iskemi riskinin yüksek olabileceği düşünülmektedir. Bu nedenle kontrendike bir durum olmadıkça agresif bir tedavi önerilmektedir. CADISS popülasyonunda antikoagulan alan sadece 1 hastada, büyük bir meta-analiz çalışmasında ise antikoagulan alan 697 hastanın sadece 5’inde semptomatik intrakraniyal kanama saptanmıştır. Bu çalışmalar EAD olan hasta popülasyonu üzerinde yapılmıştır. Mevcut verilere dayanarak antikoagulan ilaçların antiagregan ilaçlar kadar güvenilir olduğu düşünülmektedir. Bununla birlikte teorik olarak antiagregan ilaçlarla antikoagulan ilaçlar arasında rekanalizasyon oranlarında fark olmamasına rağmen; antikoagulan ilaçların diseke hematoma genişlemesine neden olarak mevcut olan stenozun derecesini artırabileceği düşünülmektedir (199).

Antikoagulan tedavinin süresi ise belirsizdir. Ancak kontrol görüntüleme yöntemleri ile diseke damarda rekanalizasyon ve mikroembolik sinyallere göre (202) vaka bazında klinisyen tarafından değerlendirilmesi önerilmektedir (21).

CADISS sonuçları ve önceki gözlemsel çalışmalara dayanan 2018 AHA/ASA klavuzu kanıt düzeyi 2b olarak 3-6 aylık antiagregan veya antikoagulan tedaviyi önermektedir. Biz de kliniğimizde hasta özelinde değerlendirerek; intrakraniyal kanama açısından riskli bulmadığımız diseksiyon hastalarımızı; akut dönemde düşük molekül ağırlıklı heparin tedavisi sonrası 3-6 ay boyunca INR değeri 2-3 aralığında olacak şekilde warfarin tedavisi ile izlemekteyiz. Üç-altı ay sonunda görüntüleme bulgularına göre antiplatelet tedavisine geçmekteyiz. Kanama açısından yüksek riskli olarak değerlendirdiğimiz hastalarımıza ise antiagregan tedavi vermekteyiz (118).

Sonuç olarak tromboemboli riski ve görüntüleme bulgularına göre değerlendirildiğinde antikoagulan veya antiagregan seçimin kullanımını öneren net bir kanıt yoktur. KSAD tedavisinde antiagregan ilaçlar kullanımı daha kolay, izlem gerektirmeyen ilaçlardır. Enfarkt boyutu büyük olan, hemorajik dönüşüm riski yüksek olan hastalarda, antiagregan tedavi klinisyenin seçimine göre tercih edilebilir. Antikoagulan ilaçlar ise görüntülemelerde tromboz riski yüksek olan, arteriyel lümende mobil trombüsü olan, diseke damarda ileri derece darlık ve oklüzyon saptanan ve psödoanevrizma formasyonu olan ve TCD’de mikroembolik odakları saptanan hastalarda tercih edilebilir. Risk sınıflaması yapan ve hiperakut dönemde antiagregan, antikoagulan ve endovasküler tedavinin etkinliği ve güvenirliliğini gösteren yeni çalışmaların yapılması gerekmektedir.

Antiplatelet ve antikoagulan tedavi arasındaki seçim, tedavi eden doktorun klinik deneyimi ve hasta değerleri ve tercihleri, komorbid durumlar ve bu ajanların toleransı ile yönlendirilmelidir.

Literatürde KSAD hastalarında YOAK kullanımı ile ilgili yetersiz veriler bulunmaktadır. Helsinki’de yapılan küçük bir retrospektif çalışmada SAD ile ilişkili

inme ile başvuran 6 hasta YOAK (3 rivaroksaban, 3 dabigatran) tedavisi almış, 62 hasta ise K vitamini antagonistleri ile tedavi edilmiş. Altı aylık takipte YOAK alan 6 hastanın 5 tanesinde, K vitamini antagonisti alan 62 hastanın 34'ünde tam rekanalizasyon izlenirken, YOAK alan hastalarda intrakraniyal kanama görülmemiş, K vitamini antagonisti alan hastaların 1 tanesinde intraserebral hemoraji izlenmiştir (119). Tek merkezli 149 İKAD hastasının dahil edildiği retrospektif bir çalışmada ise hastaların %26,2'si YOAK(rivaroksaban, abiksaban, dabigatran), %47'si vitamin K antagonisti, %26,8'i ise antiplatelet ajanlarla tedavi edilmiş. YOAK ve Vitamin K antagonisti alan grup kontrol radyolojik damar görüntülemeye stenoz derecesinde artma ile ilişkili bulunmuş. İntrakraniyal kanama ve rekürren inme oranlarında gruplar arasında anlamlı farklılık izlenmemiş (121). Literatürde; bu ilaçların KSAD'da kullanımına dair kısıtlı sayıda çalışma mevcuttur. Çalışmamızda YOAK ile tedavi edilen hasta bulunmamaktadır.

Kateter ve endovasküler stentler gibi implantasyon cihazlarının teknolojilerindeki iyileşme ile girişimsel tedavi; özellikle ilaca rağmen tekrarlayan inme ile semptomatik kalan hastalarda giderek daha fazla önem kazanmaktadır. Bu tedavinin endikasyonu, etkinliği, güvenilirliği ile ilgili randomize kontrollü çalışma bulunmamaktadır (59). AHA kılavuzunda uygun antitrombotik tedavi sırasında kesin olarak tekrarlayan iskemik olay yaşayan ve iyatrojenik nedenlerle oluşan SAD diseksiyonu olan hastalara endovasküler tedavinin göz önünde bulundurulabileceği önerilmektedir (12). Endovasküler stent uygulaması ile diseke segmentler baskıya uğratarak, yalancı lümenin oblitere edilmesi ve stenozun düzeltilmesi işlemi yapılmaktadır. Literatürde birçok başarılı vaka bulunmaktadır (203–207). Plak karakterizasyonu prognoz ve tedavi kararında yardımcı olmaktadır. Kalsifiye

lezyonlara stent yerleştirilmesi yüksek stenoz oranları ve düşük stent başarı oranlarına sahiptir (203,204,206).

Çoğu klinisyen, endovasküler tedaviyi antitrombotik tedavinin başarısız olduğu SAD hastaları, özellikle hızla kötüleşen, ileri darlığı olup hemodinamik yetersizliğe bağlı iskemi gelişeceğini düşündüğü hastalarda, iyatrojenik KAD'larda ve rüptüre disekan anevrizması olan hastalarda tercih etmektedir (127,136). Özellikle de ileri darlığı olan hastalarda endovasküler tedavi stenozu etkili bir şekilde rahatlatır, kan akışını artırır ve düşük perfüzyonu iyileştirir (127).

Bizim çalışmamıza dahil olan hastalardan 7 tanesine endovasküler tedavi uygulanmıştır. Bu hastalardan 6 tanesi İKAD iken, 1 tanesi VAD idi. İKAD diseksiyonu saptanan 5 hastanın %95 üstünde ileri darlığı mevcuttu. Bu 5 hastanın 3 tanesinin ise damar görüntülemesinde ileri darlığa eşlik eden disekan anevrizma saptanmıştır. İKAD saptanan 1 hasta ise septoplasti operasyonu sonrası akut İKA oklüzyonu gelişmiş ve bu hastaya tromboktemi ve endovasküler stentleme işlemi yapılmıştır. Bu hastalardan sadece bir tanesinde postoperatif dönemde semptomatik intrakraniyal kanama gelişmiştir. Diğer vakalarda ise herhangi bir komplikasyona rastlanmamıştır. Altı aylık izlemlerinde ise stentte akım patent görülmüş ve 3. ay mRS skorları 0 olarak hesaplanmıştır. 2013 yılında 168 hastanın dahil edildiği bir retrospektif çalışmada endovasküler stent takılan hastalar incelenmiş ve vaka serisi olarak yayınlanmış. Bu vaka serisinde de bizim çalışmamıza benzer şekilde ileri darlığı ve diseke anevrizmal dilatasyonu olan hastalara endovasküler stent uygulanmış ve izlemlerinde benzer sonuçlar elde edilmiştir (208). Rezidüel ciddi stenozlu ve oklude SAD vakalarında; tedavi sonrası tekrarlayan iskemik inme gelişme sıklığının çok ciddi olmadığını gösteren çalışmalar olması nedeniyle hala

endovasküler ve cerrahi tedavinin iskemik inmenin önlenmesinde faydalı olup olmayacağı konusunda görüş ayrılıkları vardır. Ancak 2 uzun süreli çalışmada; özellikle ileri darlık gibi rezidü arteriyel bulguları olan hastalar gibi seçilmiş vakalarda tekrarlayan inme oranını ciddi şekilde azaltıldığı gösterilmiştir (209). Bu nedenle endovasküler ve cerrahi tedavi özellikle de komplikasyon gelişme riski de göz önünde bulundurularak seçili hastalarda fayda sağladığı düşünülen seçeneklerdir.

Akut ilk 4,5 saat içinde gelen hastalarda trombolitik tedavi önerilmesiyle ilgili en güçlü kanıt 2011 yılında yayınlanan 14 retrospektif seri ve 180 servikal arter diseksiyonunun dahil edildiği bir metaanalizde gösterilmiştir. Alteplaz tedavisi verilen 22 olgu 3 ay boyunca takip edilmiştir. Alteplaz tedavisi alan, SAD'ı olan ve SAD görülmeyen iskemik inmeli hastalarla karşılaştırıldığında semptomatik intrakraniyal kanama, mortalite ve prognoz açısından gruplar arasında önemli bir fark saptanmamıştır (125). Servikal arter diseksiyonu ile ilişkili iskemik inme hastaları için trombolitik tedavinin etkinliğinin ve güvenirliliğinin, diğer nedenlere bağlı iskemik inme geçiren hastalardaki benzer etkinliğe ve güvenirliliğe sahip olduğu literatürdeki diğer çalışmalarla da desteklenmiştir (122–125). Bizim çalışmamıza dahil olan akut pencerede gelen 3 hastaya trombolitik tedavi verilmiştir ve semptomatik intrakraniyal kanama saptanmamıştır.

Ayrıca 2014 yılında yapılan bir çalışmada, TCD'de saptanan küçük kortikal enfarkt ile ilişkili bulunan mikroembolik sinyallerin varlığının diseksiyona sekonder inme gelişme riskini artırdığı düşünülmüştür. Mikroembolik sinyallerin ilk 24 saatte IV heparin tedavisi ile kaybolabileceği ortaya atılsa da başka çalışmalarla doğrulanamamıştır (202,210).

KSAD'ların iyi prognoza eğilimli olduğu bilinmektedir. Literatüre bakıldığında genel olarak prognozu değerlendirmede 3. Ay mRS'nin kullanıldığı görülmüştür. Literatürdeki 2002 ve 2006 yıllarında yapılan KSAD'lı hastaların 6 aylık dönemdeki sonuçlarının incelendiği makalelerin bir derlemesi yayınlanmıştır. Üçüncü ay mRS'nin 0-2 aralığında olması iyi prognoz, 3-6 aralığında olması ise kötü prognoz olarak değerlendirilen bu derlemede toplamda 1005 hastanın %75'inin iyi prognozlu (mRS 0-1) olduğu bulunmuştur (31).

Bizim çalışmamıza dahil olan 67 hastanın 3. Ay mRS değerlerine bakıldığında sadece 1 hastanın mRS değeri 4, 3 hastanın ise 3 bulunmuştur. Diğer tüm hastaların mRS değerleri ise 0-2 aralığında bulunduğundan çalışmamızda klinik takipte genel prognoz literatürdeki diğer çalışmalara benzer şekilde iyi olarak saptanmıştır.

KSAD'ların prognozunun öncelikle iskemik inme veya subaraknoid kanamanın ciddiyeti ile ilişkili olduğu bilinmektedir. İntrakraniyal arterlerde eksternal elastik laminanın olmaması, ince bir muskuler ve adventisyal tabakaya sahip olması nedeniyle potansiyel olarak subadventisyal diseksiyona ve SAK'a eğilimli olduğu söylenmektedir (99). SAK'ın intrakraniyal diseksiyonlarda, ekstrakraniyal diseksiyonlara göre daha sık izlendiğini; intrakraniyal arter diseksiyonlarının, ekstrakraniyal arter diseksiyonlarına göre daha kötü prognozlu olduğunu bildiren çalışmalar bulunmaktadır (211–213). Bizim çalışmamızda ise İAD ve EAD'lar arasında 3. Ay mRS değerleri arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır. İAD'lar hakkındaki bilgilerin, çoğu yüksek mortalite ve morbidite oranına sahip ciddi bir prognozu gösteren tek vaka raporlarına ve küçük hasta serilerine dayandığı düşünülmektedir (214). İAD'ın prognoz üzerine etkisini araştıran bir çalışmada; non-anevrizmatik İAD'ların kötü prognoz ve subaraknoid kanama ile ilişkili olmadığı

gösterilmiştir (99). Aynı şekilde İAD ve EAD'leri karşılaştıran bir çalışmada iki grup arasında fonksiyonel prognoz ve özürlülük açısından fark saptanmamıştır (215). Bizim çalışmamız da yayınlanan İAD'ların sanılanın aksine EAD'lere göre kötü prognozlu seyretmediğini gösteren bu yayınları desteklemektedir. Çalışmamızdaki İAD'ı olan sadece 1 hastanın baş boyun ağrısı nedeniyle hastane başvurusunda SAK tespit edilmiştir. Literatürde de %0-4 oranında anevrizmal dilatasyona bağlı SAK bildirilmiştir (216). Özellikle anevrizmatik dilatasyonun eşlik ettiği intrakraniyal arter diseksiyonlarının SAK ve dolayısıyla kötü uzun dönem sonuçlarla ilişkisi olduğu düşünülmektedir (99,217).

İKAD hastalarında iskemik inmenin daha ciddi seyrettiği kanıtlayan vaka serileri bulunmaktadır (102). CADISP çalışmasında da 3.ay mRS değerlerine göre İKAD ve VAD hastaların prognozları karşılaştırıldığında başlangıçta İKAD hastaları daha kötü prognoz ile ilişkili bulunmuş. Ancak hastaneye geliş NIHSS düzeyi de değerlendirmeye alındığında iki grup arasında anlamlı farklılık çıkmamıştır (8). Çalışmamızda hasta sayısının az olması ve hastalarının klinik bulgularının hafif seyretmesi nedeniyle istatistiksel olarak bir fark saptanmamıştır, ancak geliş ve taburculuk NIHSS ve mRS skorlarının medyan değeri İKAD hastalarında daha yüksek bulunmuştur. Literatürdeki verilerler de uyumlu olarak 3 aylık mRS skorları arasında istatistiksel bir fark saptanmamıştır.

Kötü fonksiyonel sonucu etkileyen faktörlerin ileri yaş, arteriyel oklüzyon ve başvuru anında yüksek NIHSS olduğunu söyleyen çalışmalar mevcuttur. Diseksiyonun uzun dönem sonuçları ile ilgili olarak sadece sınırlı veriler mevcuttur.

Literatürde diske arter oklüzyonlarının hastalarda kötü sonuçlarla ilişkili olduğuna dair çalışmalar bulunmaktadır (53,141). CADISP popülasyonu 2019

yılında oklude diseke arteri olan hastalar ve olmayan hastalar olarak iki gruba ayrılmış ve oklüzyonun 3. Ay mRS üzerindeki etkisi araştırılmış. MRS değeri 1'in üstünde olan hastalar kötü prognozlu olarak değerlendirilmiş ve çalışmanın sonucunda oklüzyon yaratan diseke arter varlığı KSAD'lı hastalarda kötü fonksiyonel sonucun anlamlı bir prediktörü olarak bulunmuş (140). Oklude arterlerde izlenen bu kötü sonucun; kollateral akımın stenoz saptanan arterlere göre oklude arterlerde çok daha az olması nedeniyle olduğu düşünülmektedir. Bizim çalışmamızda ise damar görüntüleme özelliklerine göre KSAD'lı hastalar karşılaştırıldıklarında özürüllüğü etkileyen bir sonuca rastlanmamıştır. Karotis ve vertebral arterler ayrı ayrı değerlendirildiğinde de 3. Ay mRS'yi etkileyen anlamlı bir değişim izlenmemiştir. Ancak sadece VAD'lı hastalarda stenoz saptanmayan olgulara göre stenoz saptanan olgularda taburculuk NIHSS düzeylerinin daha yüksek seyrettiği görülmüştür ($p=0,026$ ve $p=0,048$). Bunun üzerine bu grup hastaların geliş ve taburculuk NIHSS skorları karşılaştırılmış ve istatistiksel olarak ortaya çıkan bu farklılığın geliş NIHSS skorlarının da yüksek olması nedeniyle olduğu ve klinik karşılığının olmadığı düşünülmüştür. Ayrıca aynı çalışmada oklude arter grubunda, oklude olmayan gruba göre daha sık iskemik enfarkta rastlanmıştır. Bu verilerin aksine literatürde geçici veya kalıcı izlenen şiddetli stenoz ve oklüzyon gibi rezidü arteriyel patolojilerin inme gelişmesinde ve şiddetinde etkisinin olmadığını gösteren çalışmalar da bulunmaktadır (209). Bizim çalışmamızda da oklude olan ve olmayan grupta iskemik enfarkt sıklığı açısından herhangi bir farklılığa rastlanmamıştır. Aynı zamanda oklude arteri kötü prognozla ilişkilendiren literatürdeki çalışmalarda dahil edilen hasta popülasyonuna bakıldığında geliş mRS ve taburculuk mRS değerleri 1'in üstünde olan hasta sayısının bizim popülasyonumuzdaki hastalara göre oldukça fazla olduğu görülmüştür. Bizim çalışmamızda mRS'si 1'in üstünde olan hasta sayısı

oldukça az olduğundan, oklude olan ve olmayan hastalar arasında prognoz açısından bu farklılığı yakalamak oldukça zordur.

VAD'lar üzerinde yapılan bir çalışmada ise geliş NIHSS skorunun prognozu belirlemede bağımsız bir etken olduğu sonucuna varılmıştır. Bizim çalışmamızda ise taburculuk NIHSS ve taburculuk mRS üzerinde geliş NIHSS ve geliş mRS değerlerinin anlamlı etkisi olduğu gösterilmiştir ($p<0,001$). Hastaların geliş semptomlarının prognoza etkisine bakıldığında ise konuşma bozukluğu, bilinç bozukluğu, motor güçsüzlük ve çift görme şikayetinin taburculuk NIHSS değerini yükselttiği ($p<0,001$); konuşma bozukluğu ($p=0,004$), çift görme ($p=0,028$), motor güçsüzlük ($p<0,001$) ve bilinç bozukluğunun ($p<0,001$) ise taburculuk mRS ve 3. Ay mRS değerlerini arttırdığı görülmüştür. Hastaların geliş semptomlarında bu anlamlı farkın çıkması nedeniyle hastalar çoklu değişkenli adımsal regresyon analizi sonucunda özellikle 3. Ay mRS üzerinde güçsüzlük, bilinç bozukluğunun etkisinin devam ettiği görülmüştür. Bilinç bozukluğu ve motor güçsüzlüğün prognozu en fazla etkileyen değerler olması şaşırtıcı değildir. Çünkü diğer çalışmaları da destekler nitelikte bizim çalışmamızda geliş NIHSS'nin taburculuk NIHSS ve 3. Ay mRS üzerinde etkisi olduğu gösterilmiştir. Güçsüzlük ve bilinç bozukluğu şikayetinin ise NIHSS üzerinde belirleyici etkenler olması nedeniyle taburculuk mRS üzerinde de etkisinin olması beklenen bir sonuçtur.

VAD'ların prognozu üzerinde yapılan bir çalışmada genç yaş ve geliş NIHSS değerleri iyi prognoz ile ilişkili bulunmuştur (35). Bizim çalışmamızda da tüm hastalar üzerinde geliş NIHSS değerinin, 3. Ay mRS üzerinde etkili olduğu sonucuna varılmıştır. Bilateral ve intrakraniyal VAD'ların kötü prognoz ile ilişkili bulunduğunu gösteren yayınlar da bulunmaktadır (34,158). İntrakraniyal VAD'ların

kötü prognoz ile ilişkili olduğu bir çalışmada; beyin sapı enfarktı sıklığı İAD'larda EAD'lara göre daha sık saptanmış (158). Bizim çalışmamızda ise beyin sapı enfarktı bulunan 14 hastanın 4 tanesi EKD, 3 tanesi EAD, 7 tanesi ise hem İAD hem EAD'de olan hastalarda görülmüştür. İntrakraniyal arterlerin subadventisyal tabakasının olmaması nedeniyle anevrizma yatkınlığının daha fazla olmasından kaynaklı; özellikle intrakraniyal VAD'ların klinik sonuçlarını belirleyen faktörün SAK olduğu düşünülmektedir. İntrakraniyal VAD'ın kötü prognozla ilişkili olduğunu destekleyen çalışmaların aksine intrakraniyal arter diseksiyonlarının kötü fonksiyonel sonuçla ilişkili olmadığını gösteren çalışmaları destekler nitelikte bizim çalışmamızda EAD ve İAD arasında 3. Ay mRS düzeyleri arasında anlamlı bir fark saptanmamıştır.

Çalışmamızda literatürdeki diğer çalışmalarda olduğu gibi İKAD ve VAD arasında prognoz ve sağ kalım açısından anlamlı fark saptanmamıştır

Daha önceki retrospektif çalışmalar, ilk veya uzak bölgede tekrarlayan KSAD oranının yılda yaklaşık % 1 olduğunu göstermiştir (148,218). Diseksiyondan sonra tekrarlayan iskemik semptomların (inme ve geçici iskemik atak) oranının ise yüzde 0 ila 13 arasında değişmek olduğu bildirilmektedir (4). Ancak diseksiyonun neden olduğu tekrarlayan iskemik inmenin gerçek oranının çok daha altında olduğu düşünülmektedir. Genelde bu rekürren iskemik olayların diseksiyondan sonraki ilk 1 haftada gerçekleştiği düşünülmektedir (148). Prospektif CADISS çalışması, üç ayda tekrarlayan iskemik inme oranının yaklaşık %2 olduğunu ve tüm nükslerin randomizasyondan sonraki 10 gün içinde meydana geldiğini ve ilk iki haftanın ötesinde riskin son derece düşük olduğunu göstermiştir (219). Bir başka çalışmada, ortalama 31 ay takip edilen karotis ve vertebral arter diseksiyonu olan 432 hasta değerlendirilmiş ve sadece dört hastada (% 0.9) ilk veya tekrarlayan diseksiyona

bağlı tekrarlayan iskemik inme gözlenmiş (148). Hastaların kronik damar lezyonları ile tekrarlayan iskemik inme geçirme oranı arasında herhangi bir ilişki bulunmayan çalışmalar olduğu gibi (209); 130 hastanın dahil edildiği bir vaka serisinde karotis darlıkların kötüleşmesine bağlı rekürren iskemik olaylar gözlenmiştir (102). Ayrıca izole vaka örneklerinde diske damarda izlenen kronik anevrizmal dilatasyonun neden olduğu iskemik olaylar bildirilmesine rağmen (220); 2 prospektif seride bu durum doğrulanmamıştır (221,222). Multipl diseksiyon (148), hipertansiyon (96) ve ailesel özellik (218) tekrarlayan iskemik olaylarla ilişkili bulunmuş faktörlerdir. Bizim çalışmamızda da literatürdeki diğer çalışmalara benzer şekilde sadece 2 hastada tekrarlayan iskemik inme görülmüştür. Bu iki hastanın 3. Ay mRS skoru 3 bulunmuş ve kontrol görüntülemeye tam damar rekanalizasyonu izlenmemiştir. Bu hastalardan 1 tanesinin tekrarlayan iskemik SVO'su ilk 2 hafta içinde görülürken, diğerinin ilk 1 yıl içinde görülmüştür. Bu iki hastada da multipl diseksiyon ve ailesel özellik izlenmemiştir. KSAD nüksünün tam insidansını bulmak zordur. Özellikle de ilk haftalarda meydana gelen nüksler asemptomatik olma riski yüksek olduğundan teşhisi zor olmaktadır (223). İlk haftalarda meydana gelen nükslerin ilk olaya bağlı geçici iskemik bir durum olduğu düşünülmekteyken (224), ilk serebrovasküler olaydan sonra meydana gelen inmenin ise altta yatan bir bağ doku hastalığına bağlı olduğu düşünülmektedir (20). Tekrarlayan KSAD'ların ise prognozu iyi huylu olarak tanımlanmaktadır (225).

KSAD hastalarında 3 aylık takipte kendiliğinden rekanalizasyon oranlarının %85 olduğu söylenmektedir. Altı ayda bu oranın değişmediği bilinmektedir. (134,135). Rekanalizasyon oranlarının %40-%80 aralığında görülen çalışmalar bulunmaktadır (157,226–228). Bu farklılığın nedeninin; farklı popülasyonların tam

oklüzyon, stenoz gibi farklı damar özelliklerine sahip olması ve farklı görüntüleme yöntemleri kullanılmasından kaynaklandığı düşünülmektedir.

Rekanalizasyonun diseksiyon başlangıcından günler veya haftalar sonra başlayan dinamik bir süreç olduğu bilinmektedir. Çalışmamızdaki KSAD'ların rekanalizasyonu semptomların başlangıcından sonraki 3-6 ay içinde gerçekleşmiştir. Bu KSAD'ların %60'ının spontan damar rekanalizasyonun semptom başlangıcından 6 ay içinde gerçekleştiğini bildiren çalışmaların sonucuna uygundur (174,229,230).

Otuz sekiz KSAD'lı hasta üzerinde yapılan tek merkezli bir çalışmada rekanalizasyon oranı %42 bulunmuş. Rekanalizasyonun prognoz üzerine herhangi bir etkisi izlenmemiş(228). Kırk sekiz İKAD'lı hastanın değerlendirildiği başka bir çalışmada ise aynı şekilde rekanalizasyonun fonksiyonel özrürlük üzerine bir etkisi izlenmemiş (231). 2010 yılında Meksika popölasyonu üzerinde yapılan bir çalışmada vertebral arterlerin rekanalizasyon oranı daha yüksek bulunmuş ve vertebral arterler karotis arterler ile karşılaştırıldığında daha iyi klinik sonuçlarla ilişkili bulunmuş (102). Bu çalışmada tam rekanalizasyonun iyi klinik sonuçlarla ilişkili bulunmasının, rekanalizasyon oranının daha iyi prognozla ilişkili bulunan vertebral arterlerde daha yüksek seyretmesi nedeniyle mi olduğu, yoksa vertebralarterde izlenen yüksek rekanalizasyon oranları nedeniyle VAD'ların prognozunun daha iyi olduğu tam olarak açıklanamamış. Bizim çalışmamız ise literatür verilerini destekler nitelikte; kontrol görüntölmesine ulaşılın 47 hastanın 25 (%53,1) tanesinde rekanalizasyon izlenmiş; rekanalizasyonun prognoz üzerine etkisi olduğuna dair veri elde edilememiştir. Aynı zamanda karotis ve vertebral arterler arasında rekanalizasyon oranları açısından anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (31,231).

İki yüz altmış üç hastanın dahil edildiği bir çalışmada İKAD'ların rekanalizasyon oranları incelenmiştir. Bu çalışmada İKAD'larda %60 hastada 6 ay içinde tam rekanalizasyon gerçekleşmiş ve başlangıç bulgusu oklüzyon varlığı ile rekanalizasyon arasında kötü bir ilişki bulunurken, 43 hastanın dahil edildiği başka bir çalışmada ise diske karotis arter oklüzyonu ile rekanalizasyon arasında aynı ilişki bulunmuştur. Bizim çalışmamızda ise 17 İKAD hastasının kontrol görüntülemesine ulaşılabilirdiğinden sadece bu hastalar değerlendirilmeye alınabilmiştir. Başlangıç görüntülemesinde oklüzyon saptanan İKAD hastalarının; stenozu olan İKAD hastalarına göre rekanalizasyon oranları anlamlı yüksek çıkmıştır ($p=0,044$). On yedi İKAD hastasının ise 8 (%47) tanesinde rekanalizasyon izlenmiştir. Rekanalize olan İKAD hastalarının ise geliş damar görüntülemesinde 5 tanesinde oklüzyon, 3 tanesinde ise stenoz saptanmıştır. Oklüde olan 5 hastanın hepsinde ise rekanalizasyon izlenmiştir. Literatürdeki bu iki çalışmada kontrol görüntüleme yöntemi olarak sadece ultrasonun kullanılması, bizim hastalarımızda ise MRA/MRG ve BTA gibi daha hassas görüntüleme yöntemlerinin kullanılması nedeniyle diğer iki çalışmadaki benzer sonuçlar elde etmemiz beklenmemektedir. Aynı zamanda örneklem hacminin bir hayli daralması nedeniyle söz konusu sonucun istatistiksel olarak anlamlı olmasına rağmen klinik olarak önem taşımadığı düşünülmektedir.

Sadece VAD'ların rekanalizasyon oranlarını karşılaştıran bir çalışmada; 61 VAD olan hasta incelenmiş ve bizim çalışmamızda olduğu gibi VAD'ların rekanalizasyon oranına etkili olan bir faktör bulunmamıştır (145). Ayrıca intrakraniyal ve ekstrakraniyal VAD arasında da rekanalizasyon oranları arasında bir fark bulunmamış ve rekanalize olan ve olmayan VAD'lı hastalar arasında da prognoz

açısından bir fark izlenmemiştir. Ayrıca intrakraniyal ve ekstrakraniyal VAD'ların rekanalizasyon oranları arasında anlamlı bir fark olmadığını gösteren başka çalışmalar da mevcuttur (158) .

263 hastanın dahil edildiği aynı çalışmanın bir diğer sonucu ise sadece lokal semptom ve bulgularla başvuran hastalarda tam rekanalizasyon gözleendiğidir. Bizim alışmamızda İKAD olan hastalardan 4 tanesi sadece lokal semptom ve bulgular ile başvurmuştur. Bu 4 hastanın 3 tanesinin kontrol görüntülemesinde rekanalizasyon izlenmiş, diğer hastanın ise kontrol görüntülemesi verilerine ulaşılamamıştır.

Sonuç olarak şimdiye kadar yayınlanan çalışmalarda rekanalizasyonun prognoz üzerine etkili olduğunu kanıtlayan net veriler yoktur ve birçok çalışmayla prognoz üzerinde rekanalizasyonun etkisiz olduğu gösterilmiştir. Özellikle de prognoz üzerine rekanalizasyondan çok damardaki iyi gelişmiş kollaterallerin varlığının etkili olduğu söylenmektedir (136). Rekanalize olma üzerinde lokalizasyonun (karotis-vertebral/intrakraniyal-ekstrakraniyal) önemli olmadığını gösteren diğer çalışmaları bizim çalışmamız desteklemektedir.

6. SONUÇLAR

Çalışmamızda kliniğimizde takip edilmiş olan 67 servikal ve intrakraniyal serebral arter diseksiyonu olgularının etiyolojileri, risk faktörleri, tanı ve tedavi süreçleri değerlendirilip, bu faktörlerin hastalığın prognozuna etkileri araştırılmıştır.

Çalışmamıza yaş ortalaması $46,4 \pm 11,2$ olan; %65,7'si erkek, %34,3'ü kadın 67 KSAD hastası dahil edilmiştir. Olgular diseksiyonun etkilediği damara göre İKAD ve VAD olarak gruplandırılmıştır. Olguların 28'inde (%42) İKAD, 39'unda (%58) ise VAD saptanmıştır. On altı (%23,9) olguda İAD, 29 (%43,3) olguda EAD, 22 (%32,8) olguda ise hem İAD hem EAD'ı saptanmıştır.

Çalışmamızdaki KSAD hastalarında %26,9 hipertansiyon, %16,4 diabetes mellitus, %52 sigara kullanımı, %9 koroner arter hastalığı izlenmiştir. Bizim popülasyonumuzda vasküler risk faktörleri düşük oranda izlenmiştir. Ancak hiperlipidemi %65,7 gibi yüksek bir oranda görülmüştür ve diseksiyon patogenizinde etkisine yönelik daha fazla vaka kontrollü randomize çalışmalara ihtiyaç vardır. Minor travmalar ve ani baş boyun hareketine sekonder diseksiyon izlenen hastaların oranı (%9) literatürdeki birçok çalışmaya göre düşük saptanmıştır. Bu ılımlı manipülasyon hareketlerini her zaman diseksiyon ile ilişkilendirmek zordur.

Sadece baş ağrısı, boyun ağrısı, göz kapağı düşüklüğü, tinnitus gibi lokal semptomlar ile başvuru %7,5 iken, inme ile başvuran hastaların oranı ise %89,5'tur. TİA ile başvuran hasta sayısı ise 1'dir. Özellikle de diseksiyonun non-spesifik baş boyun ağrısı şikayetlerinin göz ardı edilmesi, diseksiyona sekonder izlenen Horner sendromu, tinnitus gibi lokal bulguların kısa zamanda tamamen kaybolması ve

TİA'nın kendini sınırlayan kliniği nedeniyle bu şikayetler hastalar tarafından göz ardı edilmektedir. Bu şikayetlerle hastane başvuru oranı düşük seyretmektedir.

İki olgu dışında geriye kalan tüm hastalarda pial ve penetran arterlerin sulama alanındaki kortikal ve subkortikal enfarktlar emboli orijinli meydana gelmiştir. İki hastada hemodinamik mekanizmaya bağlı border-zone infarktüsü gelişmiştir. Diseksiyona bağlı gelişen iskemik inmenin ana mekanizmasının tromboemboli kaynaklı olduğunu desteklemektedir. İKAD'larda daha çok MCA trasesine uyan infarktüsler izlenirken, VAD'larda ise beyin sapı, serebellum ve oksipital lob infarktüsleri izlenmiştir.

Hastaların geliş semptomlarına bakıldığında diseksiyonda en sık izlenen şikayetlerin %43,3 ile baş ağrısı, %29,9 oranıyla boyun ağrısı ve %47,8 oranıyla baş dönmesi/bulantı olduğu görülmüştür. Literatür verileri ile uyumlu olarak baş dönmesi ve boyun ağrısı VAD hastalarında daha sık izlenmiştir. Baş boyun ağrısı; baş boyun travması izlenen hastalarda diğer hastalara göre anlamlı olarak daha yüksek saptanmıştır.

Hastaların görüntüleme bulgularına bakıldığında %40,3 oranında stenoz, %34,3 oranında oklüzyon izlenmiştir. Stenoz ve oklüzyonun izlenmediği %25,4 oranında hastada ise intramural hematoma, intimal flep ve anevrizmal dilatasyon gibi diseksiyona ait diğer spesifik bulguları izlenmiştir. İKAD'a göre VAD grubunda başvuru anında MRA yapılma oranı istatistiksel anlamlı olarak daha yüksek saptanmış, buna bağlı olarak da İKAD'a göre VAD grubunda MRA sonucunda intramural trombüs bulgusu istatistiksel anlamlı olarak daha yüksek oranda saptanmıştır ($p=0,044$). Bu nedenle VAD'ları saptamada (özellikle de intramural trombüs bulgusu olanlarda) MRA'nın da BTA kadar duyarlı olabileceği

düşünülmektedir. MRA ve BTA ise hastalarımıza farklı oranlarda yapılmıştır. Birbirlerine üstün olduğu durumlara göre hangi tetkiğin öncelikle uygulanmasına gerektiğine hasta bazında karar verilmesi sonucu ortaya çıkmaktadır.

Hastaların %46,3'ünün antiagregan tedavi, %53,7'sinin antikoagulan tedavi aldığı saptandı. Antiagregan tedavi alan hastaların büyük kısmına ikili antiagregan tedavi verilmiştir. İlk 6 saat içinde gelen 3 hastaya ise doku plazminojen aktivatörü verilmiştir. Takiplerinde bu hastalarda herhangi bir komplikasyon gelişmediği görüldü. NIHSS skoru yüksek olan ve takiplerinde nörolojik muayenesi kötüleşen 3 hastaya kraniyektomi yapıldı. İleri darlığı olan 7 hastaya ise; takiplerinde endovasküler stent uygulandı. Tüm olgular içerisinde idame tedavi olarak antiagregan alan grup ile antikoagulan alan grup arasında taburculuk NIHSS, taburculuk mRS, 3.ay mRS skorları ve rekanalizasyon oranları yönünden istatistiksel olarak anlamlı fark görülmedi ($p>0,05$). Karotis ve vertebral arter diseksiyonları ayrı bir grup olarak incelendiğinde de antiagregan alan grup ile antikoagulan alan grup arasında NIHSS, taburculuk mRS, 3.ay mRS ve rekanalizasyon oranları yönünden istatistiksel olarak anlamlı fark görülmedi ($p>0,05$).

Tüm olgular içinde; baş boyun travması dışındaki risk faktörlerinin, görüntüleme sonuçlarının, demografik özelliklerin taburculuk NIHSS, 3. Ay NIHSS ve 3.ay mRS düzeylerindeki değişimleri arasında istatistiksel olarak anlamlı birliktelik görülmedi ($p>0,05$). Baş boyun travması görülen olguların ise taburculuk mRS düzeyi; baş boyun travması görülmeyen olgulara göre istatistiksel anlamlı olarak daha düşük bulunmuştur ($p=0,011$).

Geliş semptomlarının prognoz üzerindeki etkilerine bakıldığında ise; konuşma bozukluğu, bilinç bozukluğu, motor güçsüzlük nedeniyle başvuran

olguların taburculuk NIHSS düzeyi bu nedenlerle başvurmayan olgulara göre daha yüksekti (sırasıyla $p<0,001$) ($p<0,001$) ($p<0,001$) ($p=0,010$)). Konuşma bozukluğu, bilinç bozukluğu, motor güçsüzlük ve çift görme nedeniyle başvuran olguların taburculuk ve 3. Ay mRS düzeyi bu nedenlerle başvurmayan olgulara göre daha yüksekti (sırasıyla ($p=0,004$) ($p<0,001$) ($p<0,001$) ($p=0,028$)). Boyun ağrısı şikayeti ile başvuran olguların taburculuk NIHSS ve mRS düzeyi boyun ağrısı şikayeti ile başvurmayan olgulara göre istatistiksel anlamlı olarak daha düşüktü ($p=0,034$) ($p=0,013$).

Tek değişkenli istatistiksel analizler sonucunda prognoz üzerinde en fazla belirleyici olan bu etkenler çoklu değişkenli adımsal elemeli doğrusal regresyon analizleri ile araştırıldı. Güçsüzlük ve bilinç bozukluğunun taburculuk NIHSS, taburculuk mRS, 3. Ay mRS üzerinde ses kısıklığının ise taburculuk ve 3. Ay mRS üzerine artırıcı bir etkisinin devam ettiği görülmüştür. Ancak prognoz üzerinde en fazla belirleyici olan etkenin geliş NIHSS olması ve güçsüzlük ile bilinç bozukluğunun da geliş NIHSS skoru üstünde yadsınamaz etkisi bu iki bulgunun prognoz üzerindeki anlamlı etkisinin şaşırtıcı bir sonuç olmadığını düşündürmektedir.

Çalışmamızda KSAD'lı hastalarda; düşük oranda tekrarlayan iskemik olay (%2,9) ve düşük oranda kanama (%2,9) görülmüştür. Üçüncü ay mRS düzeyleri ise 3 hastanın 3, 1 hastanın 4; geride kalan diğer hastaların ise 0-2 aralığında saptanmıştır.

Çalışmaya dahil edilen 47 hastanın kontrol görüntülemesi mevcuttu. Kontrol görüntülemesi olan 25 (%53,2) olguda tam rekanalizasyon izlenmiştir. Rekanalizasyon gözlenen hastaların yaş ortalaması $43,4\pm10,2$ 'dir. Rekanalizasyon gözlenen grup ile rekanalizasyon gözlenmeyen grup arasında olguların yaş

ortalamaları, kadın erkek dağılımı ve geliş semptomları yönünden istatistiksel olarak anlamlı herhangi bir farklılık görülmedi ($p>0,05$). Rekanalizasyon gözlenen ve gözlenmeyen gruplar arasında sırasıyla; risk faktörleri, diseksiyon tipi, intra-ekstrakranyal, serebral infarktüs, serebral enfarkt yeri ve idame tedavi açısından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p>0,05$). Rekanalizasyon gözlenen grup ile rekanalizasyon gözlenmeyen grup arasında geliş NIHSS, geliş mRS, taburculuk NIHSS, taburculuk mRS ve 3.ay mRS düzeyleri yönünden istatistiksel olarak anlamlı herhangi bir farklılık görülmedi ($p>0,05$)

7. KAYNAKLAR

1. E. K. Serebrovasküler Hastalıklar. S. B, editor. Ankara: Güneş Tıp Kitabevi; 2009. 37–50 p.
2. H PAdams J, E EMarsh 3rd. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Definitions for use in a multicenter clinical trial. TOAST. Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment. Stroke. 1993; 24(1) 35-41
3. Amarenco P, Bogousslavsky J, Caplan LR, Donnan GA, Wolf ME, Hennerici MG. The ASCOD phenotyping of ischemic stroke (Updated ASCO Phenotyping). Cerebrovascular Diseases. 2013; 36:1–5
4. Debette S, Leys D. Cervical-artery dissections: predisposing factors, diagnosis, and outcome. Lancet Neurology 2009;8(7):668–78.
5. Cheng W, Wang Y, Lian Y, Zhang J, Zheng Y, Hu Y, et al. A case–control study of the determinants for cervicocerebral artery dissection. J Neurol 2019;266(1):119–23.
6. Engelter ST, Traenka C, Lyrer P. Dissection of Cervical and Cerebral Arteries. Curr Neurol Neurosci Reports 2017;17(8):59.
7. Metso TM, Debette S, Grond-Ginsbach C, Engelter ST, Leys D, Brandt T, et al. Age-dependent differences in cervical artery dissection. J Neurol 2012;259(10):2202–10.
8. Debette S, Grond-Ginsbach C, Bodenant M, Kloss M, Engelter S, Metso T, et al. Differential features of carotid and vertebral artery dissections: the CADISP study. Neurology 2011;77(12):1174–81.
9. Lee VH, Brown RD, Mandrekar JN, Mokri B. Incidence and outcome of cervical artery dissection: A population-based study. Neurology 2006;67(10):1809–12.
10. Metso AJ, Metso TM, Debette S, Dallongeville J, Lyrer PA, Pezzini A, et al. Gender and cervical artery dissection. Eur J Neurol 2012;19(4):594–602.
11. Leys D, Bandu L, Henon H, Lucas C, Mounier-Vehier F, Rondepierre P, et al. Clinical outcome in 287 consecutive young adults (15 to 45 years) with ischemic stroke. Neurology 2002;59(1):26–33.
12. Biller J, Sacco RL, Albuquerque FC, Demaerschalk BM, Fayad P, Long PH, 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(10) 3155-3174.
13. Standring S. Gray’s Anatomy, 39th Edition: The Anatomical Basis of Clinical Practice. Am J Neuroradiol. 2005; 91-B(7) 983-983
14. Grotta JC, Albers GW, Broderick JP, Kasner SE, Lo EH, Mendelow AD, et al.

Stroke: Pathophysiology, Diagnosis, and Management. 2015.

15. Bouthillier A, van Loveren HR, Keller JT. Segments of the internal carotid artery: a new classification. *Neurosurgery* 1996 Mar;38(3):425–32.
16. British Medical Association. M. Journal of neurology, neurosurgery and psychiatry. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 2004.
17. Yang WJ, Wong KS, Chen XY. Intracranial atherosclerosis: From microscopy to high-resolution magnetic resonance imaging. *Journal of Stroke*. 2017; 19(3):249-260
18. Hart RG, Easton JD. Dissections of cervical and cerebral arteries. *Neurol Clin*. 1983; 1(1) 155-182
19. Volker W, Dittrich R, Grewe S, Nassenstein I, Csiba L, Herczeg L, et al. The outer arterial wall layers are primarily affected in spontaneous cervical artery dissection. *Neurology* 2011; 76(17):1463–71.
20. Schievink WI. Spontaneous Dissection of the Carotid and Vertebral Arteries. *N Engl J Med* 2001 Mar; 344(12):898–906.
21. Serkin Z, Le S, Sila C. Treatment of Extracranial Arterial Dissection: the Roles of Antiplatelet Agents, Anticoagulants, and Stenting. *Curr Treat Options Neurol* 2019;21(10):48.
22. Lucas C, Moulin T, Deplanque D, Tatu L, Chavot D, Leys D, et al. Stroke patterns of internal carotid artery dissection in 40 patients. *Stroke*. 1998; 29(12) 2646-2648
23. Benninger DH, Georgiadis D, Kremer C, Studer A, Nedeltchev K, Baumgartner RW. Mechanism of Ischemic Infarct in Spontaneous Carotid Dissection. *Stroke* 2004;35(2):482–5.
24. Kitanaka C, Eguchi T, Teraoka A, Nakane M, Hoya K. Intracranial vertebral artery dissections: Clinical, radiological features, and surgical considerations. *Neurosurgery*. 1994; 34(4) 620-627
25. Sasaki O, Ogawa H, Koike T, Koizumi T, Tanaka R. A clinicopathological study of dissecting aneurysms of the intracranial vertebral artery. *J Neurosurg*. 1991; 75(6) 874-882
26. Kawaguchi S, Sakaki T, Tsunoda S, Morimoto T, Hoshida T, Kawai S, et al. Management of dissecting aneurysms of the posterior circulation. *Acta Neurochir (Wien)*. 1994; 131(1-2) 26-31.
27. Caplan LR, Baquis GD, Pessin MS, D’Alton J, Adelman LS, DeWitt LD, et al. Dissection of the intracranial vertebral artery. *Neurology* 1988;38(6):868.
28. Ratinov G. Extradural Intracranial Portion of Carotid Artery: A Clinicopathologic Study. *Arch Neurol*. 1964; 10(1) 66-73
29. Masuoka T, Hayashi N, Hori E, Kuwayama N, Ohtani O, Endo S. Distribution of Internal Elastic Lamina and External Elastic Lamina in the Internal Carotid Artery: Possible Relationship With Atherosclerosis. *Neurol Med Chir (Tokyo)*

2010;50(3):179–82.

30. Fisher CM, Ojemann RG, Roberson GH. Spontaneous Dissection of Cervico-Cerebral Arteries. *Can J Neurol Sci / J Can des Sci Neurol* 1978;5(1):9–19.
31. Kim YK, Schulman S. Cervical artery dissection: Pathology, epidemiology and management. *Thrombosis Research*. 2009;123 810–821
32. Thanvi B, Munshi SK, Dawson SL, Robinson TG. Carotid and vertebral artery dissection syndromes. *Postgraduate Medical Journal*. 2005.
33. Frisoni GB, Anzola GP. Vertebrobasilar ischemia after neck motion. *Stroke* [Internet]. 1991;22(11):1452–60.
34. Saeed AB, Shuaib A, Al-Sulaiti G, Emery D. Vertebral artery dissection: Warning symptoms, clinical features and prognosis in 26 patients. *Can J Neurol Sci*. 2000; 27(4) 292-296
35. Arnold M, Boussier MG, Fahrni G, Fischer U, Georgiadis D, Gandjour J, et al. Vertebral artery dissection: Presenting findings and predictors of outcome. *Stroke*. 2006; 37(10) 2499-2503
36. Mokri B, Piepgras DG, Houser OW. Traumatic dissections of the extracranial internal carotid artery. *J Neurosurg*. 1988; 68(2) 189-197
37. Stein DM, Boswell S, Sliker CW, Lui FY, Scalea TM. Blunt cerebrovascular injuries: Does treatment always matter? *J Trauma - Inj Infect Crit Care*. 2009; 66(1) 132-143
38. Engelter ST, Grond-Ginsbach C, Metso TM, Metso AJ, Kloss M, Debette S, et al. Cervical artery dissection: Trauma and other potential mechanical trigger events. *Neurology* 2013 May;80(21):1950–7.
39. Caso V, Paciaroni M, Bogousslavsky J. Environmental factors and cervical artery dissection. *Frontiers of neurology and neuroscience*. 2005.
40. Karnik R, Rothmund T, Bonner G, Valentin A, Reuther G. Inline skating as a possible cause of consecutive bilateral vertebral artery dissection. *Acta Neurol Scand* [Internet]. 2000;101(1):70–1.
41. Abe A, Nishiyama Y, Kamiyama H, Kitahara I, Katsura K, Katayama Y. Symptomatic Middle Cerebral Artery Dissection in a Young Tennis Player. *J Nippon Med Sch* [Internet]. 2009;76(4):209–11.
42. Giorgio F, Vetrugno G, Mercurio dde, Pascali VI, Rainio J, Carbone A, et al. 1. Dissection of the Vertebral Artery During a Basketball Game. *Med Sci Law* 2004;44(1):80–6.
43. Slankamenac P, Jesic A, Avramov P, Zivanovic Z, Covic S, Till V. Multiple cervical artery dissection in a volleyball player. *Arch Neurol*. 2010; 67(8) 1024-1025
44. Furtner M, Werner P, Felber S, Schmidauer C. Bilateral carotid artery dissection caused by springboard diving. *Clin J Sport Med*. 2006;16(1) 76-78
45. Bartsch T, Palaschewski M, Thilo B, Koch AE, Stingle R, Volkmann J, et al.

- Internal carotid artery dissection and stroke after SCUBA diving: a case report and review of the literature. *J Neurol* 2009;256(11):1916–9.
46. Faivre A, Abdelfettah Z, Rodriguez S, Nicoli F. Bilateral internal carotid artery dissection due to elongated styloid processes and shaking dancing. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2009; 80(10) 1154-1155
 47. Wechsler B, Kim H, Hunter J. Trampolines, children, and strokes. *Am J Phys Med Rehabil*. 2001; 80(8) 608-613
 48. Fragoso YD, Adoni T, Amaral LLF do, Braga FT, Brooks JBB, Campos CS, et al. Cerebrum-cervical arterial dissection in adults during sports and recreation. *Arq Neuropsiquiatr*. 2015; 74(4) 275-279
 49. Sheikh SI, Singhal AB. Extension of “roller coaster dissection” after tissue plasminogen activator. *American Journal of Neuroradiology*. 2010.
 50. Dharmasaroja P, Dharmasaroja P. Sports-related internal carotid artery dissection pathogenesis and therapeutic point of view. *Neurologist*. 2008; 14(5) 307-311
 51. Stamboulis E, Raptis G, Andrikopoulou A, Arvaniti C, Brountzos E, Oikonomopoulos N, et al. Spontaneous Internal Carotid Artery Dissection: An Uncommon Cause of Recurrent Postpartum Headache. *J Neuroimaging*. 2011; 21(1) 76-78
 52. 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(1):e43--e47.
 53. Dziewas R, Konrad C, Dröger B, Evers S, Besselmann M, Lademann P, et al. Cervical artery dissection?clinical features, risk factors, therapy and outcome in 126 patients. *J Neurol* 2003;250(10):1179–84.
 54. Ernst E. Adverse effects of spinal manipulation: a systematic review. *J R Soc Med* 2007;100(7):330–8.
 55. Chandra A, Li WA, Stone CR, Geng X, Ding Y. The cerebral circulation and cerebrovascular disease I: Anatomy. *Brain circulation*, 3(2), 45. *Brain Circ*. 2017; (6) 35-40
 56. Smith WS, Johnston SC, Skalabrin EJ, Weaver M, Azari P, Albers GW, et al. Spinal manipulative therapy is an independent risk factor for vertebral artery dissection. *Neurology*. 2003.
 57. Reuter U, Hämling M, Kavuk I, Einhüpl KM, Schielke E. Vertebral artery dissections after chiropractic neck manipulation in Germany over three years. *J Neurol* 2006;253(6):724–30.
 58. Cassidy JD, Boyle E, Côté P, Hogg-Johnson S, Bondy SJ, Haldeman S. Risk of Carotid Stroke after Chiropractic Care: A Population-Based Case-Crossover Study. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2017;26(4):842–50.
 59. Robertson JJ, Koyfman A. Cervical Artery Dissections: A Review. *J Emerg Med*. 2016; 51(5) 508-518

60. Debette S, Markus HS. The genetics of cervical artery dissection: A systematic review. *Stroke*. 2009.
61. Olin JW, Froehlich J, Ziaokui G. The United States Registry for Fibromuscular Dysplasia: Results in the First 447 Patients. *J Vasc Surg*. 2012; 56(5) 1474
62. Hogan BM, Bussmann J, Wolburg H, Schulte-Merker S. ccm1 cell autonomously regulates endothelial cellular morphogenesis and vascular tubulogenesis in zebrafish. *Hum Mol Genet*. 2008; 17(16) 2424-2432
63. Austin Mg, Schaefer RF. Marfan's syndrome, with unusual blood vessel manifestations. *AMA Arch Pathol*. 1957; (1957) 64(2) 205-209
64. Rouvière S, Michelini R, Sarda P, Pagès M. Spontaneous Carotid Artery Dissection in Two Siblings with Osteogenesis imperfecta. *Cerebrovasc Dis [Internet]*. 2004;17(2-3):270-2.
65. Thal DR, Schober R, Schlote W. Carotid artery dissection in a young adult: Cystic medial necrosis associated with an increased elastase content. *Clinical Neuropathology*. 1997.
66. Hegedüs K. Reticular fiber deficiency in the intracranial arteries of patients with dissecting aneurysm and review of the possible pathogenesis of previously reported cases. *Eur Arch Psychiatry Neurol Sci*. 1985; 235(2) 102-106
67. Weiss N, Demeret S, Sonnevile R, Guillevin R, Bolgert F, Pierrot-Deseilligny C. Bilateral Internal Carotid Artery Dissection in Cystathionine Beta-Synthase Deficiency. *Eur Neurol* 2006;55(3):177-8.
68. Larranaga J, Rutecki GW, Whittier FC. Spontaneous vertebral artery dissection as a complication of autosomal dominant polycystic kidney disease. *Am J Kidney Dis*. 1995; 25(1) 70-74
69. Vila N, Millán M, Ferrer X, Riutort N, Escudero D. Levels of alpha1-antitrypsin in plasma and risk of spontaneous cervical artery dissections: a case-control study. *Stroke*. 2003; 34(9)
70. Fantaneanu T, Veinot JP, Torres C, Alhazzaa M, Stotts G. Cervical arterial dissections due to segmental mediolytic arteriopathy. *Neurology* 2011;77(3):295-7.
71. Mawet J, Boukobza M, Franc J, Sarov M, Arnold M, Bousser M-G, et al. Reversible cerebral vasoconstriction syndrome and cervical artery dissection in 20 patients. *Neurology* 2013;81(9):821-4.
72. Kim BJ, Yang E, Kim NY, Kim MJ, Kang DW, Kwon SU, et al. Vascular Tortuosity May Be Associated with Cervical Artery Dissection. *Stroke*. 2016; 47(10) 2548-2552
73. Gdynia H-J, Kühnlein P, Ludolph AC, Huber R. Connective tissue disorders in dissections of the carotid or vertebral arteries. *J Clin Neurosci* 2008 May;15(5):489-94.

74. Olin JW, Gornik HL, Bacharach JM, Biller J, Fine LJ, Gray BH, et al. Fibromuscular dysplasia: State of the science and critical unanswered questions: A scientific statement from the american heart association. *Circulation*. 2014; 129(9) 1048-1078
75. Giossi A, Ritelli M, Costa P, Morotti A, Poli L, Del Zotto E, et al. Connective tissue anomalies in patients with spontaneous cervical artery dissection. *Neurology* 2014;83(22):2032–7.
76. Wiest T, Hyrenbach S, Bambul P, Erker B, Pezzini A, Hausser I, et al. Genetic Analysis of Familial Connective Tissue Alterations Associated With Cervical Artery Dissections Suggests Locus Heterogeneity. *Stroke* 2006;37(7):1697–702.
77. Martin JJ, Hausser I, Lyrer P, Busse O, Schwarz R, Schneider R, et al. Familial cervical artery dissections: Clinical, morphologic, and genetic studies. *Stroke*. 2006; 37(12) 2924-2929
78. Grond-Ginsbach C, Klima B, Weber R, Striegel J, Fischer C, Hacke W, et al. Exclusion mapping of the genetic predisposition for cervical artery dissections by linkage analysis. *Ann Neurol*. 2002; 52(3) 359-364
79. Thomas LC, Rivett DA, Attia JR, Parsons M, Levi C. Risk factors and clinical features of craniocervical arterial dissection. *Man Ther* 2011;16(4):351–6.
80. Pezzini A, Caso V, Zanferrari C, Del Zotto E, Paciaroni M, Bertolino C, et al. Arterial hypertension as risk factor for spontaneous cervical artery dissection. A case-control study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2006; 77(1) 95-97
81. Guillon B, Berthet K, Benslamia L, Bertrand M, Boussier M-G, Tzourio C. Infection and the Risk of Spontaneous Cervical Artery Dissection. *Stroke* 2003;34(7).
82. Arnold M, Pannier B, Chabriat H, Nedeltchev K, Stapf C, Buffon F, et al. Vascular risk factors and morphometric data in cervical artery dissection: a case-control study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2009;80(2):232–4.
83. Pezzini A, Del Zotto E, Padovani A. Hyperhomocysteinemia: A potential risk factor for cervical artery dissection following chiropractic manipulation of the cervical spine. *J Neurol*. 2002; 249(10) 1401-1403
84. De Giuli V, Grassi M, Lodigiani C, Patella R, Zedde M, Gandolfo C, et al. Association Between Migraine and Cervical Artery Dissection. *JAMA Neurol*. 2017; 38(9) 672-676
85. Schievink WI, Mokri B, Piepgras DG. Angiographic frequency of saccular intracranial aneurysms in patients with spontaneous cervical artery dissection. *J Neurosurg*. 1992; 76(1) 62-66
86. Debette S, Metso T, Pezzini A, Abboud S, Metso A, Leys D, et al. Association of Vascular Risk Factors With Cervical Artery Dissection and Ischemic Stroke in Young Adults. *Circulation* 2011;123(14):1537–44.
87. Paciaroni M, Georgiadis D, Arnold M, Gandjour J, Keseru B, Fahrni G, et al. Seasonal variability in spontaneous cervical artery dissection. *J Neurol*

Neurosurg Psychiatry. 2006; 77(5) 677-679

88. Grau AJ, Brandt T, Buggle F, Orberk E, Mytilineos J, Werle E, et al. Association of cervical artery dissection with recent infection. *Arch Neurol* 1999;56(7):851–6.
89. Ortiz J, Ruland S. Cervicocerebral artery dissection. *Current Opinion in Cardiology*. 2015.
90. Debette S, Compter A, Labeyrie M-A, Uyttenboogaart M, Metso TM, Majersik JJ, et al. Epidemiology, pathophysiology, diagnosis, and management of intracranial artery dissection. *Lancet Neurology* 2015;14(6):640–54.
91. Gout O, Bonnaud I, Weill A, Moulignier A, Quenet JJ, Moret J, et al. Facial Diplegia Complicating a Bilateral Internal Carotid Artery Dissection. *Stroke* 1999 Mar;30(3):681–6.
92. Baumgartner RW, Arnold M, Baumgartner I, Mosso M, Gönner F, Studer A, et al. Carotid dissection with and without ischemic events: Local symptoms and cerebral artery findings. *Neurology*. 2001; 57(5) 827-832
93. Sturzenegger M, Huber P. Cranial nerve palsies in spontaneous carotid artery dissection. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1993;56(11):1191–9.
94. Silbert PL, Mokri B, Schievink WI. Headache and neck pain in spontaneous internal carotid and vertebral artery dissections. *Neurology* 1995;45(8):1517–22.
95. Arnold M, Kappeler L, Georgiadis D, Berthet K, Keserue B, Bousser MG, et al. Gender differences in spontaneous cervical artery dissection. *Neurology*. 2006; 67(6) 1050-1052
96. Beletsky V, Nadareishvili Z, Lynch J, Shuaib A, Woolfenden A, Norris JW. Cervical Arterial Dissection: Time for a Therapeutic Trial? *Stroke*. 2003;
97. Crum B, Mokri B, Fulgham J. Spinal manifestations of vertebral artery dissection. *Neurology* [Internet]. 2000;55(2):304–6. Available from: <http://www.neurology.org/cgi/doi/10.1212/WNL.55.2.304>
98. Mizutani T. Natural course of intracranial arterial dissections: Clinical article. *J Neurosurg*. 2011; 34(12) 2856-2860
99. Metso TM, Metso AJ, Helenius J, Haapaniemi E, Salonen O, Porras M, et al. Prognosis and Safety of Anticoagulation in Intracranial Artery Dissections in Adults. *Stroke* 2007;38(6):1837–42.
100. Hinson HE, Stallmeyer MJ, Furuno JP, Yarbrough KL, Cole JW. Antithrombotic therapy and outcomes of cervical arterial dissection in the trauma patient: a case series. *J Trauma Manag Outcomes*. 2010; 4(1)
101. Debette S. Pathophysiology and risk factors of cervical artery dissection: what have we learnt from large hospital-based cohorts? *Curr Opin Neurol* 2014;27(1):20–8.

102. Arauz A, Hoyos L, Espinoza C, Cantú C, Barinagarrementeria F, Román G. Dissection of cervical arteries: Long-term follow-up study of 130 consecutive cases. *Cerebrovasc Dis.* 2006; 22(2-3) 150-154
103. Hanning U, Sporns PB, Schmiedel M, Ringelstein EB, Heindel W, Wiendl H, et al. CT versus MR Techniques in the Detection of Cervical Artery Dissection. *J Neuroimaging* 2017;27(6):607–12.
104. Hwang J, Chung JW, Cha J, Bang OY, Chung CS, Lee KH, et al. Selective Application of High-Resolution 3 T MRI in the Evaluation of Intracranial Vertebral Artery Dissection. *J Neuroimaging.* 2017; 27(1) 71-77
105. Leclerc X, Godefroy O, Salhi A, Lucas C, Leys D, Pruvo JP. Helical CT for the Diagnosis of Extracranial Internal Carotid Artery Dissection. *Stroke* 1996 Mar;27(3):461–6.
106. E. T, P. Z, C. S, S. R. Multidetector computed tomography angiography: Application in vertebral artery dissection. *Ann Indian Acad Neurol.* 2011; 14(1) 35-41
107. Flis CM, Jäger HR, Sidhu PS. Carotid and vertebral artery dissections: clinical aspects, imaging features and endovascular treatment. *Eur Radiol* 2007;17(3):820–34.
108. Vertinsky AT, Schwartz NE, Fischbein NJ, Rosenberg J, Albers GW, Zaharchuk G. Comparison of multidetector CT angiography and MR imaging of cervical artery dissection. *Am J Neuroradiol.* 2008; 29(9) 1753-1760
109. Chen CJ, Tseng YC, Lee TH, Hsu HL, See LC. Multisection CT angiography compared with catheter angiography in diagnosing vertebral artery dissection. *American Journal of Neuroradiology.* 2004.
110. Rodallec MH, Marteau V, Gerber S, Desmottes L, Zins M. Craniocervical Arterial Dissection: Spectrum of Imaging Findings and Differential Diagnosis. *RadioGraphics* 2008;28(6):1711–28.
111. Houser OW, Mokri B, Sundt TM, Baker HL, Reese DF. Spontaneous cervical cephalic arterial dissection and its residuum: Angiographic spectrum. *Am J Neuroradiol.* 1984; 5(1) 27-34
112. Ben Hassen W, Machet A, Edjlali-Goujon M, Legrand L, Ladoux A, Mellerio C, et al. Imaging of cervical artery dissection. *Diagn Interv Imaging.* 2014;95(12):1151–61.
113. Johnston DCC, Chapman KM, Goldstein LB. Low rate of complications of cerebral angiography in routine clinical practice. *Neurology.* 2001; 57(11) 2012-2014
114. Fu W, Crockett A, Low G, Patel V. Internal Carotid Artery Web: Doppler Ultrasound with CT Angiography correlation. *J Radiol Case Rep* 2015 May;9(5).
115. Nebelsieck J, Sengelhoff C, Nassenstein I, Maintz D, Kuhlenbäumer G,

- Nabavi DG, et al. Sensitivity of neurovascular ultrasound for the detection of spontaneous cervical artery dissection. *J Clin Neurosci*. 2009; 16(1) 79-82
116. Benninger DH, Georgiadis D, Gandjour J, Baumgartner RW. Accuracy of color duplex ultrasound diagnosis of spontaneous carotid dissection causing ischemia. *Stroke*. 2006; 37(2) 377-381
 117. Mitsumura H, Miyagawa S, Komatsu T, Hirai T, Kono Y, Iguchi Y. Clinical Characteristics of Intracranial Reversed Vertebral Artery Flow Evaluated by Transcranial Color Flow Imaging. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2015; 24(8) 1775-1780
 118. Powers WJ, Rabinstein AA, Ackerson T, Adeoye OM, Bambakidis NC, Becker K, et al. Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: 2019 Update to the 2018 Guidelines for the Early Management of Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke . *Stroke* 2019;50(12).
 119. Mustanoja S, Metso TM, Putaala J, Heikkinen N, Haapaniemi E, Salonen O, et al. Helsinki experience on nonvitamin K oral anticoagulants for treating cervical artery dissection. *Brain Behav* 2015;5(8):n/a--n/a.
 120. Cappellari M, Bovi P. Direct oral anticoagulants in patients with cervical artery dissection and cerebral venous thrombosis. A case series and review of the literature. *Int J Cardiol* 2017;244:282–4.
 121. Caprio FZ, Bernstein RA, Alberts MJ, Curran Y, Bergman D, Korutz AW, et al. Efficacy and Safety of Novel Oral Anticoagulants in Patients with Cervical Artery Dissections. *Cerebrovasc Disease* 2014;38(4):247–53.
 122. Engelter ST, Rutgers MP, Hatz F, Georgiadis D, Fluri F, Sekoranja L, et al. Intravenous Thrombolysis in Stroke Attributable to Cervical Artery Dissection. *Stroke* 2009;40(12):3772–6.
 123. Engelter ST, Dallongeville J, Kloss M, Metso TM, Leys D, Brandt T, et al. Thrombolysis in Cervical Artery Dissection - Data from the Cervical Artery Dissection and Ischaemic Stroke Patients (CADISP) database. *Eur J Neurol* 2012;19(9):1199–206.
 124. Qureshi AI, Chaudhry SA, Hassan AE, Zacharatos H, Rodriguez GJ, Suri MFK, et al. Thrombolytic treatment of patients with acute ischemic stroke related to underlying arterial dissection in the United States. *Arch Neurol*. 2011; 68(12) 1536-1542
 125. Zinkstok SM, Vergouwen MDI, Engelter ST, Lyrer PA, Bonati LH, Arnold M, et al. Safety and Functional Outcome of Thrombolysis in Dissection-Related Ischemic Stroke. *Stroke* 2011;42(9):2515–20.
 126. Donas KP, Mayer D, Guber I, Baumgartner R, Genoni M, Lachat M. Endovascular Repair of Extracranial Carotid Artery Dissection: Current Status and Level of Evidence. *J Vasc Interv Radiol*. 2008; 19(12) 1693-1698
 127. Pham MH, Rahme RJ, Arnaout O, Hurley MC, Bernstein RA, Batjer HH, et

- al. Endovascular stenting of extracranial carotid and vertebral artery dissections: A systematic review of the literature. *Neurosurgery*. 2011.
128. J.E. C, R.R. L, M. G, M. G, T. B-H. Emergent stenting to treat patients with carotid artery dissection: clinically and radiologically directed therapeutic decision making. *Stroke; a journal of cerebral circulation*. 2003.
129. Ansari SA, Thompson BG, Gemmete JJ, Gandhi D. Endovascular treatment of distal cervical and intracranial dissections with the neuroform stent. *Neurosurgery*. 2008;62(3) 636-645
130. Biondi A, Katz JM, Vallabh J, Segal AZ, Gobin YP. Progressive Symptomatic Carotid Dissection Treated With Multiple Stents. *Stroke* 2005;36(9).
131. Kim BM, Shin YS, Kim S-H, Suh SH, Ihn Y-K, Kim DI, et al. Incidence and Risk Factors of Recurrence After Endovascular Treatment of Intracranial Vertebrobasilar Dissecting Aneurysms. *Stroke* 2011;42(9):2425–30.
132. Kadkhodayan Y, Jeck DT, Moran CJ, Derdeyn CP, Cross DT. Angioplasty and stenting in carotid dissection with or without associated pseudoaneurysm. *AJNR Am J Neuroradiol* 2005;26(9):2328–35.
133. Edgell RC, Abou-Chebl A, Yadav JS. Endovascular management of spontaneous carotid artery dissection. *J Vasc Surg* 2005;42(5):854–60.
134. Müller BT, Luther B, Hort W, Neumann-Haefelin T, Aulich A, Sandmann W. Surgical treatment of 50 carotid dissections: Indications and results. *J Vasc Surg*. 2000; 31(5) 980-988
135. Schievink WI, Mokri B, O’Fallon WM. Recurrent Spontaneous Cervical-Artery Dissection. *N Engl J Med* 1994;330(6):393–7.
136. Rahme RJ, Aoun SG, McClendon J, El Ahmadi TY, Bendok BR. Spontaneous cervical and cerebral arterial dissections. Diagnosis and management. *Neuroimaging Clinics of North America*. 2013.
137. Chiche L, Praquin B, Koskas F, Kieffer E. Spontaneous Dissection of the Extracranial Vertebral Artery: Indications and Long-Term Outcome of Surgical Treatment. *Ann Vasc Surg* 2005;19(1):5–10.
138. Santos-Franco JA, Zenteno M, Lee A. Dissecting aneurysms of the vertebrobasilar system. A comprehensive review on natural history and treatment options. *Neurosurg Rev* 2008;31(2):131–40.
139. Ono H, Nakatomi H, Tsutsumi K, Inoue T, Teraoka A, Yoshimoto Y, et al. Symptomatic recurrence of intracranial arterial dissections: follow-up study of 143 consecutive cases and pathological investigation. *Stroke* 2013;44(1):126–31.
140. Traenka C, Grond-Ginsbach C, Goeggel Simonetti B, Metso TM, Debette S, Pezzini A, et al. Artery occlusion independently predicts unfavorable outcome in cervical artery dissection. *Neurology* 2020;94(2):e170--e180.
141. Milhaud D, De Freitas GR, Van Meile G, Bogousslavsky J. Occlusion due to carotid artery dissection: A more severe disease than previously suggested. *Arch Neurol*. 2002; 59(4) 557-561

142. Park KW, Park JS, Hwang SC, Im S Bin, Shin WH, Kim BT. Vertebral artery dissection: Natural history, clinical features and therapeutic considerations. *Journal of Korean Neurosurgical Society*. 2008.
143. Redekop GJ. Extracranial carotid and vertebral artery dissection: a review. *Can J Neurol Sci* 2008 May;35(2):146–52.
144. Baracchini C, Tonello S, Meneghetti G, Ballotta E. Neurosonographic monitoring of 105 spontaneous cervical artery dissections: A prospective study. *Neurology*. 2010; 75(21) 1864-1870
145. Arauz A, Márquez JM, Artigas C, Balderrama J, Orrego H. Recanalization of Vertebral Artery Dissection. *Stroke* 2010;41(4):717–21.
146. Leys D, Moulin TH, Stojkovic T, Begey S, Chavot D, Lamy O, et al. Follow-up of patients with history of cervical artery dissection. *Cerebrovasc Dis*. 1995; 5:43–49
147. Manabe H, Yonezawa K, Kato T, Toyama K, Haraguchi K, Ito T. Incidence of Intracranial Arterial Dissection in Non-emergency Outpatients Complaining of Headache: Preliminary Investigation with MRI/MRA Examinations. In: *Acta Neurochirurgica, Supplementum* 2010. p. 41–4.
148. Touzé 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(10) 1347-1351
149. Schievink WI, Roiter V. Epidemiology of Cervical Artery Dissection. In: *Handbook on Cerebral Artery Dissection* Basel: KARGER; 2005. p. 12–5.
150. Béjot Y, Daubail B, Debette S, Durier J, Giroud M. Incidence and outcome of cerebrovascular events related to cervical artery dissection: The Dijon Stroke Registry. *Int J Stroke*. 2014; 9(7) 879-882
151. Grond-Ginsbach C, Metso TM, Metso AJ, Pezzini A, Tatlisumak T, Hakimi M, et al. Cervical artery dissection goes frequently undiagnosed. *Med Hypotheses* 2013;80(6):787–90.
152. Weimar C, Kraywinkel K, Hagemeister C, Haass A, Katsarava Z, Brunner F, et al. Recurrent stroke after cervical artery dissection. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2010;81(8):869–73.
153. Metso TM, Metso AJ, Salonen O, Haapaniemi E, Putaala J, Artto V, et al. Adult cervicocerebral artery dissection: a single-center study of 301 Finnish patients. *Eur J Neurol* 2009;16(6):656–61.
154. Pelkonen O, Tikkakoski T, Leinonen S, Pyhtinen J, Lepojärvi M, Sotaniemi K. Extracranial internal carotid and vertebral artery dissections: angiographic spectrum, course and prognosis. *Neuroradiology* 2003;45(2):71–7.
155. von Babo M, De Marchis GM, Sarikaya H, Stapf C, Buffon F, Fischer U, et al. Differences and Similarities Between Spontaneous Dissections of the Internal Carotid Artery and the Vertebral Artery. *Stroke* 2013;44(6):1537–42.
156. Blum CA, Yaghi S. Cervical Artery Dissection: A Review of the

- Epidemiology, Pathophysiology, Treatment, and Outcome. *Arch Neurosci*. 2015; 2(4)
157. Biller J, Hingtgen WL, Adams HP, Smoker WRK, Godersky JC, Toffol GJ. Cervicocephalic Arterial Dissections: A Ten-Year Experience. *Arch Neurol*. 1986; 43(12) 1234-1238
 158. de Bray JM, Penisson-Besnier I, Dubas F, Emile J. Extracranial and intracranial vertebrobasilar dissections: diagnosis and prognosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1997;63(1):46–51.
 159. Rao AS, Makaroun MS, Marone LK, Cho JS, Rhee R, Chaer RA. Long-term outcomes of internal carotid artery dissection. *J Vasc Surg* 2011;54(2):370–5.
 160. Huang YC, Chen YF, Wang YH, Tu YK, Jeng JS, Liu HM. Cervicocranial arterial dissection: experience of 73 patients in a single center. *Surg Neurol*. 2009;72: 20-27
 161. Ruecker M, Furtner M, Knoflach M, Werner P, Gotwald T, Chemelli A, et al. Basilar Artery Dissection: Series of 12 Consecutive Cases and Review of the Literature. *Cerebrovasc Dis* 2010;30(3):267–76.
 162. Biffi WL, Ray CE, Moore EE, Franciose RJ, Aly S, Heyrosa MG, et al. Treatment-related outcomes from blunt cerebrovascular injuries importance of routine follow-up arteriography. *Ann Surg*. 2002; 235(5) 699-707
 163. Rubinstein SM, Peerdeman SM, van Tulder MW, Riphagen I, Haldeman S. A systematic review of the risk factors for cervical artery dissection. *Stroke* 2005;36(7):1575–80.
 164. DeBette S, Metso TM, Pezzini A, Engelter ST, Leys D, Lyrer P, et al. CADISP-genetics: An International project searching for genetic risk factors of cervical artery dissections. *Int J Stroke*. 2009; 4(3) 224-230
 165. Norris JW, Beletsky V, Nadareishvili ZG, Bayer N, Black S, Bellavance A, et al. Sudden neck movement and cervical artery dissection. *CMAJ*. 2000; 163(1): 38–40.
 166. Stevinson C, Honan W, Cooke B, Ernst E. Neurological complications of cervical spine manipulation. *J R Soc Med*. 2001; 94(3) 107-110
 167. Hufnagel A, Hammers A, Leonhardt G, Schönle PW, Böhm KD. Stroke following chiropractic manipulation of the cervical spine. *J Neurol*. 1999; 246(8) 683-688
 168. Tzourio C, Benslamia L, Guillon B, Aidi S, Bertrand M, Berthet K, et al. Migraine and the risk of cervical artery dissection: A case-control study. *Neurology*. 2002;59(3):435–7.
 169. Arto V, Metso TM, Metso AJ, Putaala J, Haapaniemi E, Wessman M, et al. Migraine with aura is a risk factor for cervical artery dissection: A case-control study. *Cerebrovasc Dis*. 2010; 30(1) 36-40
 170. Pezzini A, Granella F, Grassi M, Bertolino C, Del Zotto E, Immovilli P, et al. History of Migraine and the Risk of Spontaneous Cervical Artery Dissection.

Cephalalgia. 2005;25(8):575–80.

171. Forster K, Poppert H, Conrad B, Sander D. Elevated inflammatory laboratory parameters in spontaneous cervical artery dissection as compared to traumatic dissection. *J Neurology* 2006;253(6):741–5.
172. Genius J, Dong-Si T, Grau AP, Lichy C. Postacute C-reactive protein levels are elevated in cervical artery dissection. *Stroke*. 2005; 36(4)
173. D’Anglejan-Chatillon J, Ribeiro V, Mas JL, Youl BD, Boussier MG. Migraine - A Risk Factor for Dissection of Cervical Arteries. *Headache J Head Face Pain* 1989;29(9):560–1.
174. Desfontaines P, Despland PA. Dissection of the internal carotid artery: Aetiology, symptomatology, clinical and neurosonological follow-up, and treatment in 60 consecutive cases. *Acta Neurol Belg*. 1995; 95(4) 226-234
175. Grond-Ginsbach C, Debette S. The Association of Connective Tissue Disorders with Cervical Artery Dissections. *Curr Mol Med*. 2009; 9(2) 210-214
176. Pasternak B, Inghammar M, Svanström H. Fluoroquinolone use and risk of aortic aneurysm and dissection: Nationwide cohort study. *BMJ*. 2018;360
177. Nautiyal A. Aortic Dissection and Aortic Aneurysms Associated with Fluoroquinolones: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Am J Med*. 2017; 130(12) 1449-1457.e9
178. Lee CC, Gabriel Lee MT, Chen YS, Lee SH, Chen YS, Chen SC, et al. Risk of aortic dissection and aortic aneurysm in patients taking oral fluoroquinolone. *JAMA Intern Med*. 2015; 175(11) 1839-1847
179. Daneman N, Lu H, Redelmeier DA. Fluoroquinolones and collagen associated severe adverse events: a longitudinal cohort study. *BMJ Open* 2015;5(11):e010077--e010077.
180. Demetrious JS. Spontaneous cervical artery dissection: a fluoroquinolone induced connective tissue disorder? *Chiropr Man Therap* 2018;26(1):22.
181. Bioussé V, D’Anglejan-Chatillon J, Touboul PJ, Amarenco P, Boussier MG. Time course of symptoms in extracranial carotid artery dissections: A series of 80 patients. *Stroke*. 1995; 26(2) 235-239
182. Morel A, Naggara O, Touzé E, Raymond J, Mas J-L, Meder J-F, et al. Mechanism of Ischemic Infarct in Spontaneous Cervical Artery Dissection. *Stroke* 2012 May;43(5):1354–61.
183. Kwon JY, Kim NY, Suh DC, Kang DW, Kwon SU, Kim JS. Intracranial and extracranial arterial dissection presenting with ischemic stroke: Lesion location and stroke mechanism. *J Neurol Sci*. 2015; 358(1-2)
184. Hosoya T, Watanabe N, Yamaguchi K, Kubota H, Onodera Y. Intracranial vertebral artery dissection in Wallenberg syndrome. *AJNR Am J Neuroradiol* 1994;15(6):1161–5.

185. Mokri B, Silbert PL, Schievink WI, Piepgras DG. Cranial nerve palsy in spontaneous dissection of the extracranial internal carotid artery. *Neurology* 1996;46(2):356–9.
186. Gottesman RF, Sharma P, Robinson KA, Arnan M, Tsui M, Ladha K, et al. Clinical characteristics of symptomatic vertebral artery dissection a systematic review. *Neurologist*. 2012.
187. Lyrer PA, Brandt T, Metso TM, Metso AJ, Kloss M, Debette S, et al. Clinical import of Horner syndrome in internal carotid and vertebral artery dissection. *Neurology* 2014 May;82(18):1653–9.
188. Baumgartner RW, Bogousslavsky J. Clinical Manifestations of Carotid Dissection. In: *Handbook on Cerebral Artery Dissection* Basel: KARGER; 2005. p. 70–6.
189. Kellert L, Kloss M, Pezzini A, Debette S, Leys D, Caso V, et al. Prognostic significance of pulsatile tinnitus in cervical artery dissection. *Eur J Neurol*. 2016; 23(7) 1183-1187
190. Volker W, Ringelstein EB, Dittrich R, Maintz D, Nassenstein I, Heindel W, et al. Morphometric analysis of collagen fibrils in skin of patients with spontaneous cervical artery dissection. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2008;79(9):1007–12.
191. Jauch EC, Saver JL, Adams HP, Bruno A, Connors JJB, Demaerschalk BM, et al. Guidelines for the early management of patients with acute ischemic stroke: A guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2013; 44(3) 870-947
192. Lévy C, Laissy JP, Raveau V, Amarenco P, Servois V, Boussier MG, et al. Carotid and vertebral artery dissections: three-dimensional time-of-flight MR angiography and MR imaging versus conventional angiography. *Radiology* 1994;190(1):97–103.
193. Engelter ST, Brandt T, Debette S, Caso V, Lichy C, Pezzini A, et al. Antiplatelets versus anticoagulation in cervical artery dissection. *Stroke*. 2007; 38: 2605-2611.
194. Lum C, Chakraborty S, Schlossmacher M, Santos M, Mohan R, Sinclair J, et al. Vertebral Artery Dissection with a Normal-Appearing Lumen at Multisection CT Angiography: The Importance of Identifying Wall Hematoma. *Am J Neuroradiol* 2009;30(4):787–92.
195. Naggara O, Louillet F, Touzé E, Roy D, Leclerc X, Mas J-L, et al. Added value of high-resolution MR imaging in the diagnosis of vertebral artery dissection. *AJNR Am J Neuroradiol* 2010;31(9):1707–12.
196. Lansberg MG, Albers GW, Beaulieu C, Marks MP. Comparison of diffusion-weighted MRI and CT in acute stroke. *Neurology* 2000;54(8):1557–61.
197. Brott TG, Halperin JL, Abbara S, Bacharach JM, Barr JD, Bush RL, et al. 2011 Guideline on the management of patients with extracranial carotid and vertebral artery disease. *Stroke*. 2011; 16(1) 35-77

198. Furie KL, Kasner SE, Adams RJ, Albers GW, Bush RL, Fagan SC, et al. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke or transient ischemic attack: A guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American stroke association. *Stroke*. 2011; 42(1) 227-276
199. Chowdhury MM, Sabbagh CN, Jackson D, Coughlin PA, Ghosh J. Antithrombotic Treatment for Acute Extracranial Carotid Artery Dissections: A Meta-Analysis. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2015.
200. Markus HS, Levi C, King A, Madigan J, Norris J. Antiplatelet therapy vs anticoagulation therapy in cervical artery dissection: The cervical artery dissection in stroke study (cadiss) randomized clinical trial final results. *JAMA Neurol*. 2019; 76(6) 657-664
201. Perry BC, Al-Ali F. Spontaneous Cervical Artery Dissection: The Borgess Classification. *Front Neurol* 2013;4.
202. Ritter MA, Dittrich R, Thoenissen N, Ringelstein EB, Nabavi DG. Prevalence and prognostic impact of microembolic signals in arterial sources of embolism. *J Neurol* 2008;255(7):953–61.
203. Seung WB. Stent-assisted angioplasty of spontaneous bilateral extracranial vertebral dissections under intravascular ultrasound guidance. *Case Rep Neurol*. 2018; 10(3) 332-337
204. Demartini Z, Rodrigues Freire M, Lages RO, Francisco AN, Nanni F, Maranhã Gatto LA, et al. Internal Carotid Artery Dissection in Brazilian Jiu-Jitsu. *J Cerebrovasc Endovasc Neurosurg* 2017;19(2):111.
205. Murata K, Yamauchi S, Kaneshiro Y, Urano Y, Yamagata K, Takami T. A novel technique to visualize true lumen in endovascular treatment of the occlusive carotid dissection and the usefulness of external–internal carotid collateral channel. *Interv Neuroradiol* 2018;24(5):533–9.
206. Urasyanandana K, Songsang D, Aurboonyawat T, Chankaew E, Withayasuk P, Churojana A. Treatment outcomes in cerebral artery dissection and literature review. *Interv Neuroradiol* 2018;24(3):254–62.
207. Goyal M, Demchuk AM, Menon BK, Eesa M, Rempel JL, Thornton J, et al. Randomized assessment of rapid endovascular treatment of ischemic stroke. *N Engl J Med*. 2015; 372(11) 1019-1030
208. Ahlhelm F, Benz RM, Ulmer S, Lyrer P, Stippich C, Engelter S. Endovascular Treatment of Cervical Artery Dissection: Ten Case Reports and Review of the Literature. *Interv Neurology* 2012;1(3–4):143–50.
209. Kremer C, Mosso M, Georgiadis D, Stockli E, Benninger D, Arnold M, et al. Carotid dissection with permanent and transient occlusion or severe stenosis: Long-term outcome. *Neurology* 2003;60(2):271–5.
210. Molina CA, Alvarez-Sabín J, Schonewille W, Montaner J, Rovira A, Abilleira S, et al. Cerebral microembolism in acute spontaneous internal carotid artery dissection. *Neurology*. 2000; 55(11) 1738-1740

211. Mergeani A, Popescu D, Antochi F. Spontaneous intracranial internal carotid artery dissection. *Rom J Neurol Rev Rom Neurol*. 2010; 9(4) 200-202
212. Ohkuma H, Suzuki S, Ogane K. Dissecting Aneurysms of Intracranial Carotid Circulation. *Stroke* 2002;33(4):941–7.
213. Guillon B, Lévy C, Bousser MG. Internal carotid artery dissection: an update. *J Neurol Sci* 1998;153(2):146–58.
214. Chaves C, Estol C, Esnaola MM, Gorson K, O'Donoghue M, Dana De Witt L, et al. Spontaneous intracranial internal carotid artery dissection: Report of 10 patients. *Arch Neurol*. 2002; 9(4) 200-202
215. Chen H, Hong H, Xing S, Liu G, Zhang A, Tan S, et al. Intracranial versus extracranial artery dissection cases presenting with ischemic stroke. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2015; 358(1-2)
216. T. M. Natural course of intracranial arterial dissections: Clinical article. *J Neurosurg*. 2011; 114(4) 1037-1044
217. S. L, B. Y, A. K, P. M, R. D, M. C, et al. Prognosis of intracranial dissection relates to site and presenting features. *J Clin Neurosci*. 2011; 18(6) 789-793
218. Schievink WI, Mokri B, Piepgras DG, Kuiper JD. Recurrent spontaneous arterial dissections: Risk in familial versus nonfamilial disease. *Stroke*. 1996; 27(4) 622-624
219. Markus HS, Hayter E, Levi C, Feldman A, Venables G, Norris J, et al. Antiplatelet treatment compared with anticoagulation treatment for cervical artery dissection (CADISS): a randomised trial. *Lancet Neurology* 2015;14(4):361–7.
220. Gillespie JA, Wilson SE, Jimenez JC. Extracranial carotid artery aneurysms. In: *Vascular Surgery: Principles and Practice*, Fourth Edition. 2017.
221. Guillon B, Brunereau L, Biousse V, Djouhri H, Levy C, Bousser M-G. Long-term follow-up of aneurysms developed during extracranial internal carotid artery dissection. *Neurology* 1999;53(1):117.
222. Touzé E, Randoux B, Méary E, Arquizán C, Meder JF, Mas JL. Aneurysmal forms of cervical artery dissection: Associated factors and outcome. *Stroke*. 2001; (2001) 32(2) 418-423
223. Touzé E, Oppenheim C, Zuber M, Méary E, Meder JF, Mas JL. Early asymptomatic recurrence of cervical artery dissection: Three cases. *Neurology*. 2003; 61(4) 572-574
224. Brandt T, Grond-Ginsbach C. Spontaneous cervical artery dissection: From risk factors toward pathogenesis. *Stroke*. 2002; 33:657-658.
225. Bassetti C, Carruzzo A, Sturzenegger M, Tuncdogan E. Recurrence of cervical artery dissection. A prospective study of 81 patients. *Stroke*. 1996; 27(10) 1804-1807
226. Mas JL, Bousser MG, Hasboun D, Laplane D. Extracranial vertebral artery

dissections: A review of 13 cases. *Stroke*. 1987; 18(6) 1037-1047

227. Pozzati E, Giuliani G, Acciarri N, Nuzzo G. Long-term follow-up of occlusive cervical carotid dissection. *Stroke*. 1990; 54(2) 370-375
228. Caso V, Paciaroni M, Corea F, Hamam M, Milia P, Pelliccioli GP, et al. Recanalization of cervical artery dissection: Influencing factors and role in neurological outcome. *Cerebrovasc Dis*. 2004; 17(2-3):93-7
229. Nedeltchev K, Bickel S, Arnold M, Sarikaya H, Georgiadis D, Sturzenegger M, et al. Recanalization of Spontaneous Carotid Artery Dissection. *Stroke* 2009;40(2):499–504.
230. Sturzenegger M, Mattle HP, Rivoir A, Baumgartner RW. Ultrasound findings in carotid artery dissection: Analysis of 43 Patients. *Neurology* 1995;45(4):691–8.
231. Steinke W, Rautenberg W, Schwartz A, Hennerici M. Noninvasive monitoring of internal carotid artery dissection. *Stroke* 1994 May;25(5):998–1005.

8. ÖZET

KSAD'lar, gençlerde non-aterosklerotik iskemik inmenin majör nedenlerinden biridir ve düşük mortalite ve morbidite oranlarına sahiptir. KSAD tanısı modern yüksek çözünürlüklü radyolojik görüntüleme tekniklerinin yaygın kullanımı ile kolaylaşmıştır.

Bu çalışmada, 67 KSAD (intrakraniyal ve ekstrakraniyal) tanısı almış hasta demografik özellikler, klinik görünüm, risk faktörleri, görüntüleme bulguları, tedavi açısından değerlendirilmiş ve bu faktörlerin diseksiyonun prognoz ve damar iyileşmesi (rekanalizasyon) üzerine etkisi incelenmiştir.

İKAD ve VAD'ların farklı demografik özellikler, klinik görünüm, risk faktörleri olmasına rağmen, mevcut literatür benzer prognoz ve aynı tedavi stratejilerine sahip olduklarını bildirmektedir. Çalışmamız KSAD'ların; nadir tekrarlayan iskemik ataklar (%2,9), düşük kanama komplikasyonları (%2,9) ve iyi prognoz ile ilişkili olduğunu göstermiştir. Ayrıca intrakraniyal arter diseksiyonları ekstrakraniyal arter diseksiyonları ile aynı olumlu sonuçlara sahiptir. Motor güçsüzlük ve bilinç bozukluğu semptomlarının prognozu değerlendirmede önemli bir parametre olan 3. Ay mRS skoru üstünde anlamlı bir etkisi olduğu ve prognoz ile bağlantılı olduğu görülmüştür.

Çalışmamız, antiagregan ve antikoagulan tedavilerin etkinlikte eşit olduğunu ve tekrarlayan diseksiyon ve iskemik ataklar için benzer korumaya sahip olduğunu göstermiştir. Endovasküler tedavi protokollerinin, olası komplikasyonlar göz önünde bulundurularak, seçilmiş hastalar için yararlı olduğu bulunmuştur. Son olarak, çalışmamız tedavi seçeneğinin spontan rekanalizasyonu etkilemediği ve spontan

rekanalizasyonun prognoz ve morbidite ile ilişkili olmadığını gösteren literatürdeki önceki çalışmaları desteklemektedir.

Anahtar kelimeler: Diseksiyon, İnternal karotis arter diseksiyonu, Spontan vertebral arter diseksiyonu, İnme

9. SUMMARY

Craniocervical Artery Dissections (CAD) represent one of the major causes of non-atherosclerotic stroke in young and have lower mortality and morbidity rates. The diagnosis of CAD has been facilitated by the widespread use of modern high-resolution radiological imaging techniques.

In the present study, sixty-seven patients with CAD (intracranial and extracranial) were evaluated for demographic features, clinical presentations, risk factors, imaging findings, treatment and the influence of these factors on prognosis and vascular healing (recanalization) of the dissection were assessed.

Although Internal Carotid Artery Dissections (ICAD) and Vertebral Artery Dissections (VAD) have different demographic features, clinical presentations and risk factors; the current literature informs that they have similar prognosis and same treatment strategies. Our study demonstrated CAD has a favorable prognosis with rare recurrent ischemic infarcts (%2,9), lower hemorrhage complications (%2,9). Additionally, intracranial artery dissections had the same favorable outcome as extracranial artery dissections. Motor weakness and impaired consciousness were the symptoms which have significantly higher modified Rankin Score (mRS) at the third month (as a measure of functional outcome) and these symptoms were correlated with poor prognosis.

Our study demonstrated the antiplatelet and anticoagulant medications are equal in efficiency and have similar protection for recurrent dissection and ischemic episodes. Endovascular treatment protocols were found to be beneficial for selected patients, considering the possible complications. Finally, our study supported

previous studies in literature that suggesting treatment option does not affect spontaneous recanalization and spontaneous recanalization is not associated with prognosis and morbidity.

Key Words: Dissection, Internal Carotid Artery Dissection, Spontaneous Vertebral Artery Dissection, Stroke

10.ÖZGEÇMİŞ

Adı : Ülviye Çiğdem

Soyadı : Çek

Doğum Yeri ve Tarihi : Adana/ 31.03.1988

Eğitimi : 2006-2013 İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi

2015-2020 Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Anabilim Dalı

Yabancı Dili : İngilizce

Üye Olduğu Bilimsel Kuruluşlar : Türk Nöroloji Derneği