

Intrakraniyal Dissekan ve Travmatik Anevrizmalarda Tedavi

Celal Çınar^{ID}, İsmail Oran^{ID}

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Travmatik anevrizmaların oluşma mekanizmaları ve patofizyolojisi
- Travmatik anevrizmalarda endovasküler tedavi yöntemleri
- Dissekan anevrizma gelişimindeki patofizyoloji
- Dissekan anevrizmaların endovasküler tedavi seçenekleri

Çınar C, Oran İ. Intrakraniyal dissekan ve travmatik anevrizmalarda tedavi. Trd Sem 2022;10(1):115-127.

Anevrizma damar duvarındaki primer genetik bozukluğa bağlı lokal defekt, arteroskleroz, enfeksiyon, travma, neoplasm, inflamasyon, otoimmün ve hemodinamik hastalıklar gibi çoğu ekstrasvasküler nedenlerin etkisi ile gelişmektedir.

Anevrizma damar duvarında farklı nedenlerle zayıflamış olan bir noktada meydana gelen dışarı doğru fokal bir genişlemedir. İntrakranial anevrizmalar yetişkinlerde anjiyografi ve otopsi verilerine göre %0,5-6 oranında görülmektedir. Son yıllarda nöroradyolojik görüntüleme yöntemlerinin klinik kullanıma daha fazla girmesiyle asemptomatik ve kanamamış anevrizmaların görülme sıklığı giderek artmıştır. İntrakranial anevrizmaların anterior dolaşımda yaklaşık %85-90, posterior dolaşımda ise %10-15 sıklıkta görülmektedir. Anevrizmalar boyutlarına, morfolojik yapılarına ve etiyolojilerine göre sınıflandırılabilir [1].

Anevrizmalar morfolojik olarak sakküler, fusiform ve dissekan anevrizmalar olarak üçe ayrılmaktadırlar. Her bir tipin orijini ve klinik

prezentasyonu farklı olduğundan kendilerine özgü farklı özellikleri bulunmaktadır [2].

Etiyolojilerine göre ise inflamatuvar (mikotik, sifilitik, bakteriyel vb), neoplastik, travmatik, kalıtsal hastalıkları ile ilişkili, radyoterapiye sekonder, aterosklerotik veya hipertansif ve arteriovenöz malformasyona bağlı anevrizmalar olarak sınıflandırılabilirler [3]. Burada yayında özellikle intrakranial arteriyel yapılarında daha nadir görülen ve endovasküler olarak tedavileri diğer anevrizma türlerine göre daha zor olan travmatik ve dissekan anevrizmaların endovasküler tedavisinden bahsedilecektir.

TRAVMATİK İNTRAKRANİYAL ANEVİZMALAR

Tüm yetişkin olgularda görülen intrakranial anevrizmaların %0,2-1'ini travma nedeniyle oluşan anevrizmalar oluşturmaktadır. Çocuklarda ise bu oran daha yüksek olup, %5-15 arasında olduğu bildirilmektedir [4].

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Ana bilim Dalı, Girişimsel Radyoloji ve Anjiyografi Ünitesi, Bornova, İzmir, Turkey

✉ Celal Çınar • celalcinar@hotmail.com

Akut travmatik damar hasarlanması sonrası 3-4 haftaya kadar uzayan gecikmiş dönemde klinik bulgular göstermesi sıklıkla görülmektedir. Travmatik anevrizmalar genellikle damara penetran travma veya kalvaryum kırığı sonucu direkt hasar nedeniyle oluşurlar. Kapalı kafa travması travmatik anevrizma gelişiminden daha az sorumludur. Kapalı kafa travmasında genellikle direkt damar yırtılması veya dural katlantıya doğru arterin impaksiyonu sonucu oluşmaktadır [5]. Distal anterior serebral arter (ASA)'nın (DASA) falk serebriye doğru itilmesi ile veya süperior serebellar arterin tentoryuma doğru itilmesi bunun örnekleri olarak gösterilebilir. Travmatik anevrizmaların çoğu aslında psödoanevrizmalardır. Bunlar normal damar duvarı komponentlerini içermezler [6,7].

Anevrizma oluşma riski penetran travmada künt travmadan daha fazladır. Travmatik anevrizmalar bıçak, vida, ateşli silah yaralanması gibi düşük hızlı travmada, kurşun şarapnel gibi yüksek hızlı travmalara oranla daha fazla gelişmektedir. Düşük hızlı travmaya bağlı travmatik anevrizma görülmesi %6'yı bulmaktadır. Ateşli silah yaralanmalarında ise %0,1-8 arasında intrakranial travmatik anevrizma geliştiği bildirilmektedir. **Travmatik intrakranial anevrizma rüptüründe ise mortalitenin %30'un üzerinde olduğu belirtilmektedir [7]. Ayrıca travmatik pseudoanevrizmalar iatrojenik olarakda transfenoidal cerrahi, sinüs cerrahisi, ventriküler drenaj, stereotaktik biopsi ve endoskopik ventriküloskopi gibi cerrahi işlemlerden sonrada görülebilmektedir [8].**

Künt kafa travmalarında damar yaralanmaları genellikle kafatası kırıkları ile birliktedir. Kafa kaidesi kırıklarında karotis internanın proksimal segmentinde, konveksite kırıklarında ise orta serebral arter dallarında hasarlanma meydana gelmektedir. Travmatik anevrizmalar vasküler ağacın genellikle distalinde, klasik sakküler anevrizmalar ise sıklıkla proksimal damar bifurkasyonunda görülmektedirler.

Travmatik anevrizmalar anterior sirkülasyonda en sık orta serebral arter dallarını, ikinci olarak da perikallosal arterin distal dallarını etkilemektedir. Kafa kaidesi, orbita tavanı, anterior klinoid kırıklarında internal karotid

arterin petroz, kavernöz, klinoid segmentinde yaralanmalara neden olmaktadır. Travmatik damar yaralanması bazen kırığın karşı tarafında gelişmektedir. %10 olguda ise vertebrobaziler sistemde gelişebilmektedir. Çökme kırıklarında ise beyin damarlarını gererek kopartarak veya yırtarak anevrizma gelişmesine neden olmaktadır. Yüksek enerjili kafa travmalarında ise hareketli damarlar gerilerek yırtılabilir. Bunlara örnek olarak posterior serebral arterin insisura tentoride ve anterior serebral arterin falx'la sıkışarak zedelenmesi gösterilebilir. **Penetre travmalarda anevrizma gelişme ihtimali %0,1-4' arasında değişmektedir. Penetre travma hızı ile travmatik anevrizma gelişme riski ters orantılıdır. Düşük hızlı şarapnel travmalarında anevrizma olma olasılığı, yüksek hızlı kurşunlama yaralanmalarına göre 14 kez fazladır [7-9].** Yüksek hızlı travmalarda daha çok damar harabiyeti, daha az anevrizma gelişimi görülür. Travma şiddetine göre anevrizma gerçek veya yalancı olabilir. Gerçek anevrizma oluşturan travmada internal elastik lamina ve muskuler tabakada hasarlanma olup, adventisya normaldir. Yalancı anevrizmada ise damar duvarı tamamen yırtıktır. Kanama çevredeki dokunun baskısı ile durur. Zamanla hematoma rekanalize olarak hematoma fibroz doku ile çevrelenmektedir. Penetran travmalarda arteriyel venöz fistül gelişebilmektedir. En sık internal karotid arterin kavernöz bölümü ile kavernöz sinüs arasında meydana gelir. Bu travma anında önce yalancı anevrizma meydana gelir, sonrasında kavernöz sinüse rüptüre olur. Bu durum direkt karotiko-kavernöz fistüle neden olmaktadır. Ayrıca penetran travma ile dural arteriyel venöz fistül de nadiren gelişebilmektedir, kavernöz sinüs veya diğer dural sinüslerde görülebilmektedir. Travma sonucu nadiren de olsa dissekan anevrizmalar gelişebilir. Travma damarın bir veya daha fazla tabakasını etkilemektedir. Tabakalar arasındaki intramural hematoma bu bölgeyi diseksiyon ederek intimal flap meydana getirir, bu embolik bir materyal gibi damar lümenini tıkalabilir. Diseksiyon en sık media ile adventisya tabakaları arasında gelişmekte olup geç dönemde psödoanevrizmaya neden olmaktadır. Adventisya tabakası rüptüre

olursa subaraknoid kanama gelişmektedir [5,7,10].

Klinik Görünüm: Subaraknoid kanama (SAK) geçiren hastalarda travma hikayesi varsa travmatik anevrizma akılda tutulmalıdır. Travmadan 3 hafta sonra nörolojik durumunda bozulma, yalancı anevrizma gelişimi ve rüptürünü akla getirmelidir. Anevrizma rüptürü, beyin ödemi, intraserebral kanama, damar içi trombus veya emboli eşlik ederse nörolojik kötüleşmeyi daha da artırabilir. İnternal karotid arterin petroz ve proksimal kavernoöz segmentteki travmatik anevrizmalarda hayatı tehdit eden şiddetli epistaksis gelişebilir. Bu tip anevrizmalarda genellikle sfenoid sinüs fraktürü sıklıkla birlikte görülür. Kafa tabanı fraktürü olan travmatik karotikokavernözal fistüllü hastalarda üfürüm, kemozis, eksoftalmus, görme kaybı, total oftalmoflejiye varan göz hareketi kısıtlanması, propitozis, sistolo diastolik üfürüm gibi klinik bulgular görülmektedir. Travmatik dural AV fistüllü olgularda ise bulgular geç dönemde başlamakta, pulsatil tinnitus, baş ağrısı gibi yakınmalar ile bulgu vermektedirler [5,10].

Tanı: Travmayı takiben geç nörolojik bulguların çıkması halinde travmatik anevrizmadan şüphelenmek gerekir. Travmatik anevrizmalar travmadan birkaç gün ile birkaç yıl sonra SAK'a neden olabilirlerse de, travmatik anevrizmalarda rüptür ortalama travmadan 3 hafta sonra görülmektedir. Hastaların %94'ü genç, dinamik, erkek olgular olup, kafatası kırığı, hematom gibi travmaya ait bulgular olguların büyük çoğunluğunda görülmektedir. Travmaya bağlı beyinde kontüzyon ve hemoraji gelişen olgularda bazen altta yatan travmatik anevrizmayı maskeleyebilir. Reküren epistaksis, progresif kranial sinir felci, genişleyen kafatası kırığı durumunda anevrizma olma ihtimali akılda tutulmalıdır. Travmatik anevrizmadan kuşkulandığında öncelikle bilgisayarlı tomografi (BT) ve BT anjiyografi çekilmelidir. BT' de nonspesifik parankimal hemoraji, infarkt, kaide kırığı, penetre travmaya ait yabancı cisimler, kırık kemik fragmanları görülebilir. Özellikle ateşli silah yaralanmalarında metalik artefaktlar nedeniyle bazen olası arteriyel patolojiyi

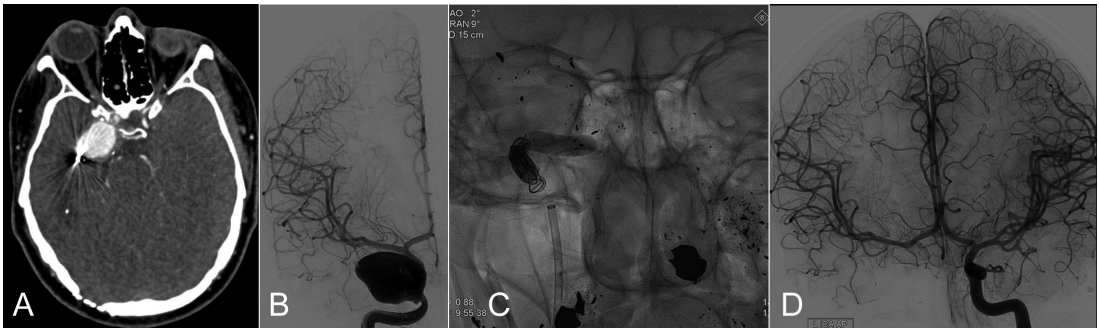
maskeleyebilmekte, bu gibi olgularda konvansiyonel anjiyografi tercih edilmelidir. BT Anjiyografi özellikle atipik kanamalı olgularda, kafa tabanına uzanan fraktürü olan olgularda arteriyel patolojileri ortaya koymada oldukça yararlıdır.

Dijital Subtraksiyon Anjiyografi: Teşhiste en önemli modalitedir. Penetran ve orbital, pterional/lateral sfenoid kemik düzeyindeki travmalarda tercih edilmelidir. Travmadan 2 saat sonra bile erken dönmede anevrizma gelişimi bildirilmektedir. Ancak çoğu travmatik anevrizma travmadan 2-3 hafta sonra ortaya çıkmaktadır. Bu nedenle ilk anjiyo travmadan sonra ki 2. haftada yapılması önerilmektedir. Penetran yaralanmalarda olduğu gibi anevrizma oluşumu ihtimali yüksek olan hastalarda ilk anjiyo negatif olsa bile, 3. haftada tekrar anjiyografi işlemi yapılması önerilmektedir. Hastaların %20'sinde travmatik anevrizma multipl sayıda görülmektedir [10]. Travmatik intrakranial anevrizmalar spontan regresyon veya progresyon gösterebilirler. Bunların takibi de BTA yada konvansiyonel anjiyografi ile yapılabilir.

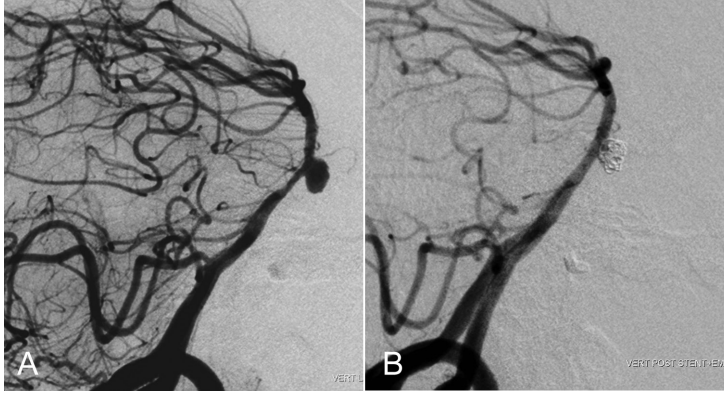
Tedavi: Travmatik intrakranial anevrizmalı hastaların takibinde anevrizmaların bazen spontan regresyon gösterdiği, bazen de yeniden progresyon meydana gelebildiği bilinmektedir. İnfektif(mikotik) intrakranial anevrizmaların tersine travmatik anevrizmalar nadiren regresyona uğrarlar. Yıllık rüptür insidansı bazı serilerde %67' ye ulaşmaktadır [5]. Üstelik morbidite ve mortalitesi diğer anevrizma tiplerine oranla oldukça yüksektir. **Travmatik intrakranial anevrizmaların rüptürüne bağlı mortalite oranları %41-50 arasında olduğu bildirilmektedir. Bu nedenle tanı konulduğu gibi travmatik anevrizmalar endovasküler veya cerrahi müdahale ile tedavisi yapılmalıdır.** Anevrizmanın lokalizasyonu, travmanın tipi, geniş intraserebral hematom varlığı düşünülerek tedavinin iyi planlanması gerekmektedir [5,7]. **Travmatik anevrizmalarda halen günümüzde de ilk tercih hasarlanan damar ile birlikte anevrizmanın kapatılmasıdır.** Parent arterin oklüzyonu öncesinde özellikle proksimaldeki bir travmatik anevrizma varlığında balon oklüzyon testini yapmak gereklidir. Günümüzde travmatik

anevrizmalarda ilk tedavi seçeneği endovasküler yöntemlerdir (Resim. 1a-d). Genellikle travmatik anevrizmaların endovasküler coil embolizasyonu veya endovasküler tedaviye uygun olmayan anevrizmalarda cerrahi klipajı ile tedavi yapılmaktadır. Travmatik anevrizmaların çoğu yalancı anevrizma olduğundan cerrahi olarak klip konulması pek mümkün olmamaktadır. Büyük hematoma bulunan olgularda cerrahi tercih edilmektedir. Bu anevrizmalar genellikle hematoma tarafından bası altında olmakta ve ameliyat esnasında erken rüptür riski oldukça fazla olmaktadır. Bu nedenle ilgili damarın ilk planda endovasküler olarak parent arterin kapatılması sonrasında cerrahi hematoma boşaltılması yapılması önerilmektedir. Çok distalde yerleşen travmatik anevrizmalarda damar kapatmak ilk tercih edilmesi gereken yöntem olup, bu olgularda ek nörolojik bulgu verecek iskemi gelişme ihtimali proksimaldeki lezyonlara oranla daha azdır. Travmatik anevrizma büyük arteriyel yapıların proksimalinde ise balon oklüzyon testi yapılmalı, hastada yeterli kollateraller mevcutsa, her iki tarafta serebral parankim arasında venöz fazda gecikme mevcut değilse, balon test oklüzyonunda nörolojik bir kötüleşme olmamış ise parent arter embolizasyonu ile tedavi edilmelidir. Parent arter embolizasyonunda bırakılabilir balonlar, damar içi vasküler tıkaçlar yada koiller ile gerçekleştirilebilmektedir. Eğer yeterli kollateral mevcut değilse o

durumda parent arterin rekonstrüktif tedavileri (stent/koil embolizasyonu, kaplı stent implantasyonu) tedavide düşünülmelidir (Resim. 2a, b) [11]. Günümüzde endovasküler tedavi yöntemleri ve tedavide kullanılan malzemeler her geçen gün yenileri de eklenerek gelişmektedir. **Travmatik anevrizmalarda halen daha en kesin tedavi yöntemi travmatik anevrizma ve ilişkili hasarlanmış damarın obliterasyonudur. Kafa kaidesindeki travmatik anevrizmalarda öncelikle endovasküler yöntemler tercih edilmektedir. Endovasküler tedavi öncesinde yeterli kollateral sirkülasyon, iki hemisferde simetrik arterial ve venöz dolma, karşı akım, diğer arteriyel yapılarıdaki anatomik varyasyonlar ve travmatik eşlik eden ek patolojilerin olup olmaması net bir şekilde ortaya konmalıdır.** Balon oklüzyon testinde yeterli kollateral dolaşım yok ise parent arterin mutlaka korunması gerekli olgularda anevrizmanın yeniden kanamasını önlemek amacıyla travmatik anevrizma kesesi koiller ile embolizasyonu yapılmalıdır. Koil embolizasyonunun güvenle yapılabilmesi için anevrizma kesesinin çevre dokuya fiks olması gerekmektedir. Anevrizma kesesi fragil yapıda olduğundan işlem sırasında rüptüre olma ihtimali yüksektir. Travmatik anevrizmaların çoğunda belirgin bir boynu olmadığı için basit koil embolizasyonu mümkün olmamaktadır. Balon modelleme ile koil embolizasyonu akut dönemdeki olgularda fragil damar yapısı nedeniyle rüptür riskini artırabilmektedir. Geç



Resim 1. a. 22 yaşında erkek hasta 1,5 ay önce ateşli silah yaralanması sonrasındakranial BT anjiyo tetkikinde sağ İCA kavernöz segmentinde travmatik pseudoanevrizma izlenmekte. b. Selektif sağ İCA anjiyografilerinde kavernöz segmentte travmatik pseudonanevrizma izlenmekte. c. Balon test oklüzyonu sonrasında sağ İCA bırakılabilir balon ve koiller ile parent arter embolizasyonu ile dekonstrüktif tedavi gerçekleştirildi. d. Embolizasyon sonrasındaki kontrollerde sağ serebral hemisferin anterior kommunikan arter aracılığıyla dolduğu izlenmekte.



Resim 2. a. 57 yaşında hasta transoral klival kitle operasyonu sırasında iatrojenik baziler arter gövde düzeyinde travmatik yaralanma sonrasında pseudoanevrizma izlenmekte. b. Baziler arterdeki travmatik pseudoanevrizma endovasküler olarak stent implantasyonu ve koil embolizasyonu ile rekonstrüktif tedavi yapıldı.

dönem olgularında ise balon modelleme ile koil embolizasyonu daha güvenle yapılabilir. Bazı travmatik anevrizmalarda damar lümenine doğru anevrizma kesesi içerisinde trombüs protrüzyonu görülebilmekte, koil embolizasyonu sırasında anevrizma içerisindeki trombüsün damar lümenine veya distal damarlara migrasyonu ile tromboemboliye neden olabilmektedir [10].

Endovasküler tedavilerde proksimal yerleşimli travmatik anevrizmalarda rekonstrüksiyonu sağlamak amacıyla bare stentler ya da flow diverter stentler, koil embolizasyonu ile kombine edilerek ya da edilmeden damar duvarındaki hasarlanmanın endotelizasyon ile zamanla rekonstrüksiyonu sağlanabilir. Bazı uygun anatomik yapıdaki aksese sahip olgularda ICA kavernöz segment yerleşimli travmatik anevrizmalar kaplı stentlerle damar rekonstrüksiyonu sağlanabilir. Stent yerleştirilmesi planlanan olgularda travmanın diğer dokulardaki hasarlanmaları mutlaka göz önünde bulundurulmalıdır. Geniş hematomu bulunan olgularda özellikle akut dönemde olabildiğince antiagregan tedavi gerektirecek işlemlerden kaçınılmalıdır. Çok distal yerleşimli travmatik anevrizmalı olgularda parent arterin sıvı embolizan ajanlar (glue, onyx) ile parent arter embolizasyonu ile kapatılarak tedavi edilebilir [10,11].

Sonuç olarak travmatik anevrizmalı olgularda endovasküler tedaviler tercih edilmesi gereken

ilk tedavi seçeneği olup, ilk planda parent arter embolizasyonu ile tedavi düşünülmeli, yetersiz kollateralizasyon ve zorunlu durumlarda endovasküler olarak rekonstrüktif tedaviler ile gerçe kleştirilmelidir. Tedaviler sırasında mutlaka hastadaki eşlik eden diğer organ yaralanmaları göz önünde bulundurulmalıdır.

DİSSEKAN ANEVİRİZMALAR

Disseksiyon damar duvarında oluşan defekt sonucu kanın intima ile media veya media ile adventisya tabakaları arasına girmesi ile meydana gelen anevrizmalardır. İntima-media arasında oluşan bir disseksiyon lümen çapında daralma ve oklüzyona neden olurken, media-adventisya arasındaki disseksiyon subaraknoid kanamaya neden olur. İskemik komplikasyonlarla subaraknoid kanamanın aynı anda görülmesi nadir bir durumdur [12].

Disseksiyon daha çok karotis ve orta serebral arteri tutmalarına karşın, vertebral arter dissekan anevrizmaları giderek artan oranda subaraknoid kanama (SAK) ve beyin sapı iskemisi sebebi olarak tesbit edilmektedir [13].

Genel olarak orta yaşlarda görülür. Erkeklerde daha sıktır. Travmatik disseksiyonlar genç yaşlarda daha sık görülür. Kadınlarda disseksiyon erkeklere oranla daha genç yaşlarda ortaya çıkmakla birlikte, birden fazla vasküler yapılar da disseksiyona rastlanmasına daha yatkındırlar.

Son yıllarda vertebral arterde diseksiyona daha sık rastlanılmakla birlikte, ortalama yıllık vertebral arter diseksiyon insidensi 2,6/100 000 iken, karotid arterdeki diseksiyon insidensi 1-1,5/100 000 arasında olduğu bildirilmektedir [14,15]. **Spontan diseksiyonların çoğu idiyopatik nedenlerle olmaktadır. %15'in üstünde hastada kafa travması, hipertansiyon, sifilitik arterit, poliarteritis nodosa, fibromusküler displazi, polikistik böbrek hastalığı, fibröz veya fibroelastik intimal inceltme, kistik medial dejenerasyon, migren, moya moya hastalığı, ateroskleroz, homosisteinüri, ağır fiziksel egzersiz, medianın mukoid dejenerasyonu ve cerrahi manüplasyonlar, Marfan sendromu, Ehler-Danlos sendromu gibi konnektif doku hastalıkları eşlik etmektedir [13,15].**

1977'de Yonas ve arkadaşlarının bildirdiği ilk olguya kadar vertebral arterin intrakranyal dissekan anevrizmaları otopsi bulgusu olarak tesbit edilmekteydi. Günümüzde radyolojik görüntülemelerdeki gelişmelere bağlı olarak tanı oranı giderek artmıştır. **Vertebral arter anevrizmalarının %28'i, tüm intraserebral arter anevrizmalarının %3,2'si vertebral arter dissekan anevrizmalarıdır.** İntrakranyal dissekan anevrizma patolojilerinde, eksternal elastik membran yokluğu, ince adventisya ve media da az sayıda elastik lifler dikkati çeker [16].

Diseksiyondaki en sık patolojik bulgu arterin media tabakasındaki uzunlamasına bir yırtıktır. Bir diğer hipotez ise vaza vazorumlar aracılığı ile tunika mediaya kan geçişi olduğu ve bunun damar duvarı boyunca intramural hematoma neden olduğudur. Böylece intramural hematoma bağlı lümen daralır ve damar lümeninde oklüzyon ortaya çıkar. Aynı zamanda kan subendotelyal tabakada protrombotik komponentleri ortaya çıkartarak, distale doğru trombüs oluşumuna ve tromboemboliye neden olabilir [15,16]. Karotis ve vertebral arterlerin ekstrakranial segmentlerinin mobil olmaları ve kemik komşuluklarının (vertebra korpusu, vertebral arter; stiloid proses, karotid arter) olması nedeni ile intrakranial segmentlerine göre diseksiyona daha yatkındırlar. Karotid ve vertebral arter diseksiyonlarında mortalite oranı yaklaşık %5'dir. İskemik inme

en belirgin erken dönem bulgusu olmakla birlikte, bu kliniğin ortaya çıkması geç dönemde 30 güne kadar uzayabilir. Bunun yanında subaraknoid kanama, Horner sendromu, ağrı, kranial sinir felçleri ile klinik olarak prezente olabilir. Pek çok diseksiyon medikal tedavi ve takiple 6 ay içinde kendiliğinden düzelebilir. Ancak 6 aydan sonra düzelmeyen diseksiyonların kendiliğinden düzelmesi ihtimali azalır [13]. Nedeltchev ve ark.nın 268 karotid arter spontan diseksiyon hastası üzerinde yaptıkları çalışmada; ilk radyolojik değerlendirmede 20 hastada $\leq$ %50, 30 hastada %51-80, 92 hastada %81-99 stenoz, 125 hastada ise komplet oklüzyon saptamışlardır. Hastaların medikal tedavi ile 1, 3, 6, 12 aylık takiplerinde 1. ayda %12,3. ayda %50, 6 ve 12. aylarda %60 oranında komplet rekanalizasyon geliştiğini bildirmişlerdir [17]. Ekstrakranial segmentteki diseksiyon anevrizmaları stabil olma eğilimindedir ve nadiren büyürler. Tekrarlama riski ilk 1 ayda %2, 1 yıldan sonra %1'dir. Dissekan anevrizmaların bir kısmı asemptomatiktir. Semptomatik olanlarda ya oklüzyon ve tromboemboli ile iskemik olaylara neden olur ya da intrakranial alanda subaraknoid kanama meydana getirirler [14-16]. Yamaura ve arkadaşlarının çalışmasına göre; çoğunluğu vertebral arter üzerinde olmak üzere, dissekan anevrizma tesbit edilen hastaların %57'sinde SAK olduğunu bildirmişlerdir [18]. Shinoda ve arkadaşlarının yayınladıkları 18 adet dissekan anevrizmanın çoğunun baş ve boyun ağrısı ve iskemik sendrom ile bazılarında SAK ile başvurduğunu bildirmektedirler. Genelde posterior sirkülasyon dissekan anevrizmalarının majör kliniği stenoz ve oklüzyondan kaynaklanan iskemiden çok yırtılmaya bağlı oluşan SAK'dır. Nadiren de olsa diseksiyon sonrasında iskemik yakınmalar gelişen hastalarda sonrasında SAK gelişebileceği de unutulmalıdır [19].

İntrakranial segmentteki dissekan anevrizmalar ise ekstrakranial segmentin aksine yeniden kanama oranları yüksek ve büyüme eğilimi gösteren anevrizmalardır.

Tanı: Görüntüleme yöntemlerindeki gelişmeler, dissekan anevrizmaların saptanmasını

artırmıştır. Dissekan anevrizmalar anjiyografide, sıklıkla segmentlerde daralma ve fuziform genişleme, damarın oklüzyonu ya da nadiren çift lümen şeklinde görülen “string sign” denilen bir görüntüye neden olabilirler.

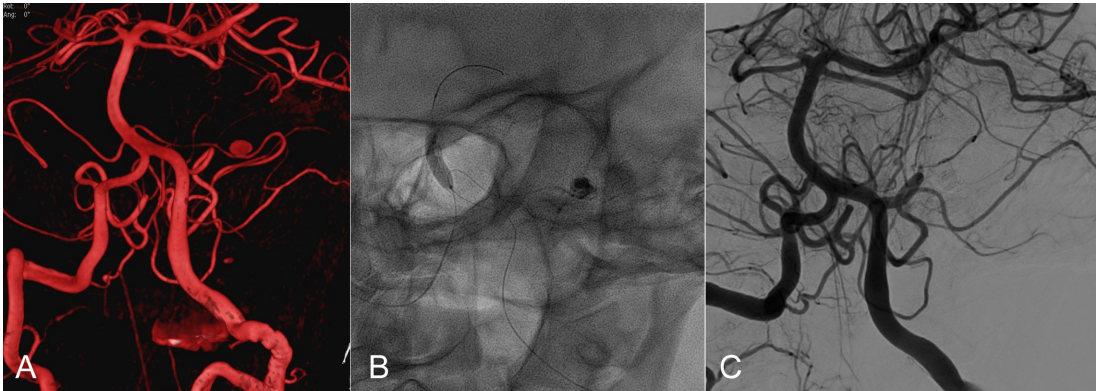
Tedavide ise medikal tedaviden, cerrahi ve endovasküler tedaviye kadar geniş bir yelpaze bulunmaktadır. Tedavideki temel amaç kalıcı nörolojik defisitlerin önlenmesidir. Bazıları asemptomatik olduğundan, geç dönemde tanı alması nedeniyle tedavide geç kalınabilir. Ayrıca iskemik olayın nedenine göre (oklüzyon, tromboemboli) tedavinin şekli değişmektedir.

Endovasküler Tedavi

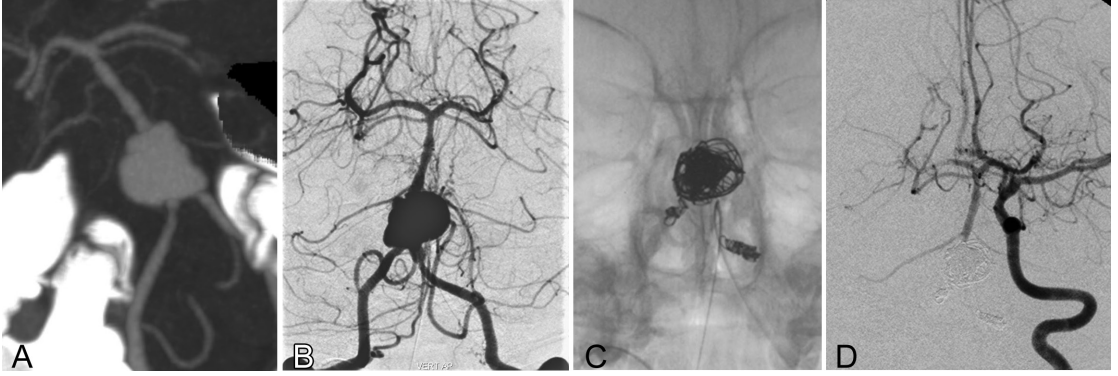
Intrakranial dissekan anevrizmalar cerrahi ya da endovasküler yolla tedavi edilebilir. Önce muhtemel parent arter oklüzyonu açısından ilgili bölgenin çok iyi bir anjiyografik ve hemodinamik değerlendirilmesinin yapılması gereklidir. **Hemodinamik faktörler, anevrizma morfolojisi, yan dal varlığı ve vertebral arteri ilgilendiren anevrizmalarda PICA orifisinin orijini tedavi stratejisini belirleyen en önemli faktörlerdir.** Yeterli posterior sirkülasyon için antegrad olarak en az vertebral arterlerden birinin korunması ve retrograd olarak doluş sağlanması gereken durumlarda da posterior komunikan arterlerin patent olması gerekmektedir. Bu hemodinamik dengenin tedavi

öncesinde veya sonrasında değişmesi kötü nörolojik sonuçlar doğurabilmektedir. Bu nedenle vertebral arterlerdeki dissekan anevrizmaların cerrahi ya da endovasküler yolla tedavisi hemodinamik dengelere sıkı sıkıya bağlıdır. Eğer kontrateral vertebral arterden yeterli kan akımı var ise etkilenen vertebral arterin oklüzyonu güvenli olarak yapılabilir.

Endovasküler girişimlerdeki tedavi riski göz önüne alındığında zorunlu olmadıkça akut bir kanama yoksa ya da ekstrakranial segment etkilenimi varsa dissekan anevrizmaların tedavisinde ilk tercih olarak düşünülmemelidir. Subaraknoid kanamaya neden olan olgular gibi zorunlu hallerde ise endovasküler tedavi kaçınılmazdır. **Dissekan anevrizmalarda endovasküler girişimler dekonstrüktif ve rekonstrüktif yöntemlerle yapılabilir. Dekonstrüktif girişimler parent arterin proksimalden oklüzyonu (Resim 3a-c) veya dissekan anevrizmatik segmentin koil ile kapatılmasını içermektedir (Resim 4a-d). Rekonstrüktif girişimler ise dissekan segmente stent yerleştirilmesi (teleskopik stentleme, akım yönlendirici stent, kaplı stent) ve stent yardımcı koil embolizasyonu şeklinde yapılabilir. İşlem öncesi yapılacak olan anjiyografik görüntülemeler diseksiyonun boyutu, hastalıklı segmentin uzunluğu, lokalizasyonu ve psödoanevrizma ile olan ilişkisi ve ilgili segmentten çıkan yan dallar konusunda oldukça yararlı bilgiler vermektedir. Endovasküler tedaviler sırasında farklı**



Resim 3. a. 47 yaşında SAK ile prezente olan olguda DSA görüntülerde sol AICA distalinde dissekan pseudoanevrizma izlenmekte. b. Sol AICA 'ya balon yardımcı kateterizasyonu sonrasında sıvı embolizan ajan(onyx) ile parent arterin ve anevrizmanın dekonstrüktif tedavisi. c. Kontrol anjiyografilerde dissekan anevrizmanın parent arter ile birlikte oklude olduğu görülmekte.

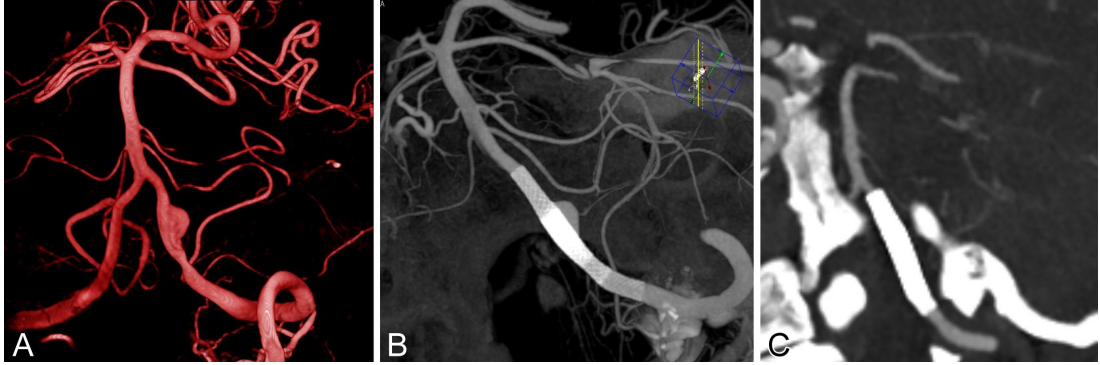


Resim 4. a. 6 yaşında SAK ile prezente olan olgudaki BTA görüntülerde baziler arter proksimalinde disekan pseudoanevrizma izlenmekte. b. Olgunun DSA görüntülerinde disekan baziler arter anevrizması izlenmekte. c. Balon test oklüzyon testi sonrasında her iki vertebral arterin ve disekan anevrizmanın koil embolizasyonu ile tedavisi. d. Embolizasyon sonrasında sol ICA anjiyografilerinde baziler arterin distalinin retrograd olarak doluşu izlenmekte.

yapılardaki stentler kullanılabilir. Balonla genişleyen stentler damar duvarını yapıştırmak için güçlü bir yapıya sahiptir. Yüksek radial kuvveti trombüsü ve intimal flebi damar duvarına yapıştırır. Ancak yapısı esnek olmadığı için ekstrakranial alanda kullanımı daha kolaydır. İntrakranial alanda balon expandable stent kullanımı zordur ve stent kıvrımlı alanlarda optimal açılmazsa tıkanabilir yada akut bir diseksiyon sürecindeki hasarlı damarda rüptüre neden olabilir. Bu nedenle ekstrakranial diseksiyonlarda daha çok tercih edilmektedir. Kendiliğinden genişleyen stentler daha az radial kuvvete sahiptir, ancak özellikle intrakranial tortiyöz damarlara yerleştirebilmek için oldukça esnektir. Bu yüzden intrakranial alanda kullanımı daha çok tercih edilir.

Vertebral arter V4 segment diseksiyonun da diseke segmentin endovasküler oklüzyonu karşı vertebralden dolum sağlanabilen hastalarda iyi bir seçenek olabilir. Seçilmiş olgularda endovasküler olarak posterior inferior serebellar arter (PİSA) ve beyin sapı perforatörleri korunarak disekan segment koiller ile oklüde edilebilir. Baziler artere uzanan vertebral arter diseksiyonlarının tedavisi ise daha kompleks tedaviler gerektirmektedir. Balon oklüzyon testi ile nörolojik kötüleşme saptanmayan hastalarda, akımın balon test oklüzyonu ile retrograd olarak posterior kommunikan arterden dolum sağlandığı olgularda bilateral vertebral

arter oklüzyonu yapılabilir (Resim 4a-d). Balon oklüzyon testinde nörolojik kötüleşme olan hastalarda ise psödoanevrizmaya stent yardımlı koil uygulaması (Resim 5a-c) ya da son yıllarda akım yönlendirici stentler ile rekonstrüktif tedaviler yapılabilir (Resim 6a, b). Diseksiyona bağlı arter oklüzyonu gelişen ve trombüs olmayan hastalarda öncelikle hipervolemik ve hipertansif tedavi ile beyin kan akışı sağlanmaya çalışılmalı, hasta stabilize olduktan sonra gerekli görülürse geç dönemde işlem yapılmalıdır. Bunun dışında hastalarda medikal tedavi yetersiz kalırsa ve medikal tedaviye rağmen tromboemboli gelişirse veya antitrombotik tedavi için kontrendikasyon varsa endovasküler tedavi bu durumlarda akut dönemde düşünülebilir. Zang ve arkadaşlarının 35 vertebro-baziller disekan anevrizması olan hasta üzerinde yaptıkları çalışmada; 20 hastaya stent yardımlı koilleme, 5 hastaya bir veya birden fazla stent uygulanması, 10 hastaya ise koil embolizasyon +parent arter oklüzyonu ile tedavi etmişler. Uzun dönem takip sonucunda tam oklüzyon hastaların %74,2' sinde, %25,8' ine tekrar embolizasyon yapılmıştır. Dört hastada perioperatif komplikasyon gelişmiş, hastalardan 32 tanesinin mRS skoru $\leq 2,3$ tanesinin ise >5 olarak bildirmişlerdir [20]. So ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada 2003-2011 arasında 91 disekan anevrizma hastası takip etmişler, bunlardan 68 tanesini medikal yolla tedavi

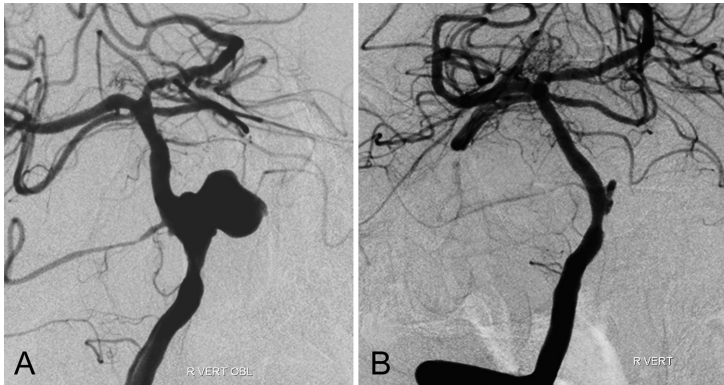


Resim 5. a. 37 yaşında SAK ile prezente olan olguda sol vertebral arter V4 segmentinde dissekan fuziform anevrizma izlenmekte. b. Sol vertebral arterdeki dissekan anevrizmanın flow diverter stent ile rekonstrüktif tedavisi sonrasında cone beam CT görüntüsü izlenmekte. c. Hastanın 3 ay sonra kontrol BTA görüntülerinde anevrizmanın total oklude olduğu görülmekte.

etmişlerdir. Kalan 23 hastaya endovasküler tedavi gerçekleştirmişler. Bunlardan sadece 1 tanesi anterior, kalan 22 tanesi posterior sirkülasyonda yerleşimlidir. Hastalardan 4 tanesine akım yönlendirici stent, 14'üne dissekan anevrizmanın olduğu segmentin koil ile oklüzyonu, 4 tanesine stent veya balon yardımı ile koil uygulaması ve 1 tanesine ise sadece stent implantasyonu yapılmış. Hastaların üçünde serebellar enfarkt gelişmiş, birinde ise peroperatif dönemde anevrizma rüptüre olmuştur. Hastalardan 4 tanesi ex olmuş, takipteki hastalardan 8'inde tam oklüzyon, ikisinde inkomplet oklüzyon saptanmıştır [21]. Sönmez ve ark. nın yaptıkları toplam 478 hastalık bir meta-analiz çalışmasında vertebrobaziller dissekan anevrizmalarda dekonstrüktif ve rekonstrüktif

teknikleri karşılaştırmışlardır. Yapılan değerlendirmede endovasküler tekniklerin vertebro-basiller dissekan anevrizmaların tedavisinde etkili bir yöntem olduğu, komplet oklüzyon sağladığı ve hastaların nörolojik muayene çıkışlarının iyi olduğu sonucuna varmışlardır. Dekonstrüktif ve rekonstrüktif tekniklerin karşılaştırılmasında, dekonstrüktif tekniklerin oklüzyonu sağlamada daha başarılı olduğu ve nörolojik çıkış skorları açısından anlamlı farklılık olmadığını saptamışlardır [22].

Sonuç olarak dissekan anevrizmalar posterior sirkülasyonda anterior sirkülasyona oranla daha sık görülür. Çoğunluğu idiopatiktir, ancak bir kısmında travma ve konnektif bağ dokusu hastalıkları etyolojide rol oynayabilmektedir. Hastalar subaraknoid hemoraji ve iskemi ile



Resim 6. a. 64 yaşında SAK geçiren olguda baziler gövde düzeyinde dissekan sakkuler anevrizma izlenmekte. b. Hastanın 6 ay sonra kontrol DSA görüntülerinde anevrizmanın oklude olduğu her iki AICA dallarının patent kaldığı görülmekte.

prezente olmaktadır. Tedavisinde gerekli durumlarda endovasküler olarak dekonstrüktif ve rekonstrüktif yöntemler uygulanabilir ve etkilidir.

Kaynaklar

- [1]. Dowd CG, Awastbi D. *Management of Infectious and Traumatic Intracranial Aneurysms Text Book of Neurological Surgery*. Batjer HH, Loftus MC (eds). Philadelphia: Williams & Wilkins: 2003:2473-80.
- [2]. Firlık DA, Yonas H. *Surgical Procedures for Cerebral Revascularization Text Book of Neurological Surgery*. Batjer HH, Loftus MC (eds). Philadelphia: Williams & Wilkins: 2003:2290-6.
- [3]. Stehbins WE. Aetiology of cerebral aneurysms. *Lancet*. 1981; 2(8245):524-5. [\[CrossRef\]](#)
- [4]. Batjer HH, Chandler PJ, Getch CC et al. *Intracranial Aneurysms Principles of Neurosurgery*. Rengachary SS, Ellenbogr GK (eds). Edinburgh: Elsevier: 2005:215-40.
- [5]. Britz WG, Newell WD, West AG et al. *Traumatic Cerebral Aneurysms Secondary to Penetrating Intracranial Injurious Neurological Surgery*. Winn RH (ed). Philadelphia: Saunders: 2004:2131-6.
- [6]. Yao K, Bederson J. *Infectious Intracranial Aneurysms Neurological surgery*. Winn RH (ed). Philadelphia: Saunders: 2004:2101-6.
- [7]. Allene HC, Vishteh G, Spetzler FR. *Traumatic Carotid Injury Neurological Surgery*. Winn RH (ed). Philadelphia: Saunders: 2004:1669-976.
- [8]. Johnson HRM, South JR. Traumatic dissecting aneurysm of the middle cerebral artery. *Surg Neurol*. 1980; 14(3):224-6.
- [9]. Nakstad P, Nornes H, Hauge HN. Traumatic aneurysms of the pericallosal arteries. *Neuroradiology*. 1986; 28(4):335-8. [\[CrossRef\]](#)
- [10]. Cohen JE, Gomori JM, Segal R et al. Results of endovascular treatment of traumatic intracranial aneurysms. *Neurosurgery*. 2008; 63(3):476-85; discussion 485. [\[CrossRef\]](#)
- [11]. Uzan M, Cantasdemir M, Seckin MS et al. Traumatic intracranial carotid tree aneurysms. *Neurosurgery*. 1998; 43(6):1314-20; discussion 1320. [\[CrossRef\]](#)
- [12]. Endo S, Nishijima M, Nomura H, Takaku A, Okada E. A Pathological study of intracranial posterior circulation dissecting aneurysms with subarachnoid hemorrhage: report of three autopsied cases and Review of the literature. *Neurosurgery*. 1993; 33(4):732-8. [\[CrossRef\]](#)
- [13]. Anson J, Crowell RM. Cervicocranial arterial dissection. *Neurosurgery*. 1991; 29(1):89-96. [\[CrossRef\]](#)
- [14]. Friedman AH, Drake CG. Subarachnoid hemorrhage from intracranial dissecting aneurysm. *J Neurosurg*. 1984; 60(2):325-34. [\[CrossRef\]](#)
- [15]. Grosman H, Fornasier VL, Bonder D, Livingston KE, Platts ME. Dissecting aneurysms of the cerebral arteries. Case report. *J Neurosurg*. 1980; 53(5):693-7. [\[CrossRef\]](#)
- [16]. Yonas H, Agamanolis D, Takaoka Y, White RJ. Dissecting intracranial aneurysms. *Surg Neurol*. 1977; 8(6):407-15.
- [17]. Nedeltchev K, Bickel S, Arnold M et al. R2-Recanalization of spontaneous carotid artery dissection. *Stroke*. 2009; 40(2):499-504. [\[CrossRef\]](#)
- [18]. Yamaura A, Ono J, Hirai S. Clinical picture of intracranial nontraumatic dissecting aneurysm. *Neuropathology*. 2000; 20(1):85-90. [\[CrossRef\]](#)
- [19]. Shinoda S, Murata H, Waga S, Kojima T. Bilateral spontaneous dissection of the posteroinferior cerebellar arteries: case report. *Neurosurgery*. 1998; 43(2):357-9. [\[CrossRef\]](#)
- [20]. Zang Y, Wang C, Zhang Y et al. Long-term follow-up study of 35 cases after endovascular treatment for vertebrobasilar dissecting aneurysms. *Clin Neurol Neurosurg*. 2015; 137:121-31. [\[CrossRef\]](#)
- [21]. So TY, Mitchell PJ, Dowling RJ, Yan B. Efficacy, complications and clinical outcome of endovascular treatment for intracranial intradural arterial dissections. *Clin Neurol Neurosurg*. 2014; 117:6-11. [\[CrossRef\]](#)
- [22]. Sönmez Ö, Brinjikji W, Murad MH, Lanzino G. Deconstructive and reconstructive techniques in treatment of vertebrobasilar dissecting aneurysms: A systematic review and meta-analysis. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2015; 36(7):1293-8. [\[CrossRef\]](#)

Intrakraniyal Dissekan ve Travmatik Anevrizmalarda Tedavi

Celal Çınar, İsmail Oran

Sayfa 96

Etiyolojilerine göre ise inflamatuvar (mikotik, sifilitik, bakteriyel vb), neoplastik, travmatik, kalıtsal hastalıkları ile ilişkili, radyoterapiye sekonder, aterosklerotik veya hipertansif ve arteriovenöz malformasyona bağlı anevrizmalar olarak sınıflandırılabilirler

Sayfa 97

Travmatik intrakranial anevrizma rüptüründe ise mortalitenin %30'un üzerinde olduğu belirtilmektedir. Ayrıca travmatik pseudoanevrizmalar iatrojenik olarak transsfenoidal cerrahi, sinüs cerrahisi, ventriküler drenaj, stereotaktik biopsi ve endoskopik ventriküloskopi gibi cerrahi işlemlerden sonrada görülebilmektedir.

Sayfa 97

Travmatik anevrizmalar anterior sirkülasyonda en sık orta serebral arter dallarını, ikinci olarak da perikallosal arterin distal dallarını etkilemektedir.

Sayfa 97

Penetre travmalarda anevrizma gelişme ihtimali %0,1-4' arasında değişmektedir. Penetre travma hızı ile travmatik anevrizma gelişme riski ters orantılıdır. Düşük hızlı şarapnel travmalarında anevrizma olma olasılığı, yüksek hızlı kurşunlama yaralanmalarına göre 14 kez fazladır.

Sayfa 98

Travmatik intrakranial anevrizmaların rüptürüne bağlı mortalite oranları %41-50 arasında olduğu bildirilmektedir. Bu nedenle tanı konulduğu gibi travmatik anevrizmalar endovasküler veya cerrahi müdahale ile tedavisi yapılmalıdır.

Sayfa 98

Travmatik anevrizmalarda halen günümüzde de ilk tercih hasarlanan damar ile birlikte anevrizmanın kapatılmasıdır.

Sayfa 99

Travmatik anevrizmalarda halen daha en kesin tedavi yöntemi travmatik anevrizma ve ilişkili hasarlanmış damarın obliterasyonudur. Kafa kaidesindeki travmatik anevrizmalarda öncelikle endovasküler yöntemler tercih edilmektedir. Endovasküler tedavi öncesinde yeterli kollateral sirkülasyon, iki hemisferde simetrik arterial ve venöz dolma, karşı akım, diğer arteriyel yapılarıdaki anatomik varyasyonlar ve travmatik eşlik eden ek patolojilerin olup olmaması net bir şekilde ortaya konmalıdır.

Sayfa 100

Diseksiyon daha çok karotis ve orta serebral arteri tutmalarına karşın, vertebral arter dissekan anevrizmaları giderek artan oranda subaraknoid kanama (SAK) ve beyin sapı iskemisi sebebi olarak tesbit edilmektedir.

Sayfa 101

Spontan diseksiyonların çoğu idiopatik nedenlerle olmaktadır. %15'in üstünde hastada kafa travması, hipertansiyon, sifilitik arterit, poliarteritis nodosa, fibromusküler displazi, polikistik böbrek hastalığı, fibröz veya fibroelastik intimal incelmeye, kistik medial dejenerasyon, migren, moya moya hastalığı, ateroskleroz, homosisteinüri, ağır fiziksel egzersiz, medianın mukoid dejenerasyonu ve cerrahi manüplasyonlar, Marfan sendromu, Ehler-Danlos sendromu gibi konnektif doku hastalıkları eşlik etmektedir.

Sayfa 101

Vertebral arter anevrizmalarının %28'i, tüm intraserebral arter anevrizmalarının %3,2'si vertebral arter disekan anevrizmalarıdır.

Sayfa 101

İntrakranial segmentteki disekan anevrizmalar ise ekstrakranial segmentin aksine yeniden kanama oranları yüksek ve büyüme eğilimi gösteren anevrizmalardır.

Sayfa 102

Hemodinamik faktörler, anevrizma morfolojisi, yan dal varlığı ve vertebral arteri ilgilendiren anevrizmalarda PICA orifisinin orijini tedavi stratejisini belirleyen en önemli faktörlerdir.

Sayfa 102

Disekan anevrizmalarda endovasküler girişimler dekonstrüktif ve rekonstrüktif yöntemlerle yapılabilir. Dekonstrüktif girişimler parent arterin proksimalden oklüzyonu (Resim 3a-c) veya disekan anevrizmatik segmentin koil ile kapatılmasını içermektedir (Resim 4a-d). Rekonstrüktif girişimler ise disekan segmente stent yerleştirilmesi (teleskopik stentleme, akım yönlendirici stent, kaplı stent) ve stent yardımcı koil embolizasyonu şeklinde yapılabilir.

Intrakraniyal Dissekan ve Travmatik Anevrizmalarda Tedavi

Celal Çınar, İsmail Oran

- Travmatik anevrizmalar için aşağıdakilerden hangisi doğru değildir?
 - Anevrizma oluşma riski penetran travmada künt travmadan daha fazladır.
 - Pediyatrik yaş grubunda daha sık görülmektedir.
 - Penetran travmalarda künt travmalara göre daha sık görülmektedir.
 - Travmatik anevrizmalar anterior sirkülasyonda perikallosal arterin distal dallarını etkilemektedir.
 - Penetre travma hızı ile travmatik anevrizma gelişme riski ters orantılıdır.
- Travmatik anevrizmalarda halen günümüzde de ilk tercih edilmesi gereken tedavi yöntemi hangisidir?
 - Parent arter embolizasyonu
 - Cerrahi
 - Medikal izlem
 - Balon modelleme ile koil embolizasyonu
 - Kaplı stent implantasyonu
- Aşağıdakilerden hangisinde diseksiyon gelişiminde risk faktörü değildir?
 - Poliarteritis nodosa
 - Fibromusküler displazi
 - Polikistik böbrek hastalığı
 - Ehler-Danlos sendromu
 - Takayasu arteriti
- Disekan intrakranial anevrizmalar için hangisi yanlıştır?
 - Vertebral arter dissekan anevrizmaları subaraknoid kanama (SAK) ve beyin sapı iskemisine neden olmaktadır.
 - Intrakranial segmentteki disekan anevrizmalar ise ekstrakranial segmentin aksine yeniden kanama oranları yüksek ve büyüme eğilimi gösteren anevrizmalardır.
 - Spontan diseksiyonların çoğu idiyopatik nedenlerle olmaktadır.
 - Disekan anevrizmalar en sık anterior sirkülasyonda SAK ile sonuçlanmaktadır.
 - Disekan anevrizmalarda endovasküler girişimler dekonstrüktif ve rekonstrüktif yöntemlerle yapılabilir.
- Aşağıdakilerden hangisi doğru değildir?
 - Travmatik anevrizmalar bazen epistaksis ile prezente olabilir.
 - Travmatik anevrizma asemptomatik ise takip edilmelidir.
 - Travmatik anevrizmalar genellikle travmadan sonraki 2-3. haftada klinik bulgu verirler.
 - Travmaya sekonder dural AVF gelişebilir.
 - Travmatik anevrizmalarda parent arter embolizasyonu yapılamayan olgularda koil embolizasyonu ile kombine olarak stentle tedaviler yapılabilir.