

## Derleme

# Kavernöz Karotis Anevrizmalarının Yönetimi

## Management of Cavernous Carotid Aneurysms

Ümit Akın DERE, Erkin SÖNMEZ

Başkent Üniversitesi, Beyin ve Sinir Cerrahisi Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

## ÖZ

Kavernöz karotis anevrizmaları, genellikle asemptomatik ve yaşamı tehdit etme riski düşük olan iyi huylu lezyonlar olarak kabul edilir. Oluşum mekanizmalarında idiyopatik, travmatik, iyatrojenik ve enfeksiyöz sebepler sayılmaktadır. Bu anevrizmaların yönetimi tartışmalıdır ve bir karar almak klinisyenler için zordur. Rüptüre olmamış intrakraniyal anevrizmaların uluslararası çalışma (ISUIA) grubunun verilerine bakıldığı zaman, kavernöz karotid anevrizmalarının (KKA) 5 yıllık rüptüre olma oranlarının, anevrizmanın boyutuna göre değişiklik gösterdiği izlenmiştir. Bu anevrizmalar, kitle etkisi ile kraniyal kafa çiftlerine (II., III., IV., V1-2, VI.) bası oluşturarak kraniyal nöropati; kavernöz sinüs içerisine rüptüre olarak karotikokavernöz fistül ve buna bağlı kemosis, ekzoftalmus, üfürüm; sfenoid sinüsü erozyona uğratarak hayati risk oluşturabilecek epistaksis kliniği ile karşımıza çıkabilirler. Tedavi kararı alırken anevrizmanın etiolojisi, klinik prezentasyonu, anevrizmanın büyüklüğü, karşı dolaşımın yeterliliği ve tedavi yöntemleri için hasta tercihi dikkate alınmalıdır.

**ANAHTAR SÖZCÜKLER:** Kavernöz karotis anevrizması, Karotikokavernöz fistül, Endovasküler tedavi

## ABSTRACT

Cavernous carotid aneurysms are generally considered benign lesions, most often asymptomatic and with a low risk of life-threatening. In the etiology, idiopathic, traumatic, iatrogenic and infectious causes are considered. Management of these aneurysms are debatable and take a decision is difficult for clinicians. In the International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms (ISUIA) study, researchers showed that the five year cumulative rupture rate of unruptured cavernous carotid aneurysm was related to size of the aneurysm. These aneurysm present with cranial neuropathy due to mass effect; carotidocavernous fistula as ruptured into the cavernous sinus and associated chemosis, exophthalmos, murmur; may present with life-threatening epistaxis by erosion into the sphenoid sinus. Decision regarding treatment should take into consideration the etiology, clinical presentation, size of aneurysm, adequacy of cross circulation and patient preference for the treatment modalities.

**KEYWORDS:** Cavernous carotid aneurysm, Carotidocavernous fistula, Endovascular therapy

## ■ GİRİŞ

İnternal karotid arterin kavernöz segment anevrizmaları, tüm intrakraniyal anevrizmaların %2 ila %9'unu oluşturmaktadır (15). Genel olarak iyi seyirli, asemptomatik ve düşük hayati risk içeren komplikasyonlara yol açan lezyonlardır. Oluşum mekanizmalarında idiyopatik, travmatik, iyatrojenik ve enfeksiyöz sebepler sayılmaktadır (4). Tüm yaş gruplarında görülebilmekle beraber kadınlarda daha sık karşılaşılmaktadır. Çoğunlukla ekstradural yerleşimli olmaları

sebebi ile subaraknoid kanama riski oldukça düşük orandadır. Yapılan çalışmalarda subaraknoid kanama riskinin %0,2 ila %0,4 oranında olduğu görülmüştür (10, 12). Rüptüre olmamış intrakraniyal anevrizmaların uluslararası çalışma (International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms-ISUIA) grubunun verilerine bakıldığı zaman, kavernöz karotid anevrizmalarının (KKA) 5 yıllık rüptüre olma oranlarının, anevrizmanın boyutuna göre değişiklik gösterdiği izlenmiştir ve yapılan sınıflamada anevrizma çapı <12 mm olanlarda rüptüre olma oranı %0 iken,



Yazışma adresi: Ümit Akın DERE

E-posta: umitakindere@gmail.com

13-24 mm olanlarda %3 ve >25 mm olanlarda %6.4 olarak belirtilmiştir. Bu anevrizmalar, kitle etkisi ile kraniyal kafa çiftlerine (II., III.,IV., V<sub>1,2</sub>, VI.) bası oluşturarak kraniyal nöropati; kavernoöz sinüs içerisine rüptüre olarak karotikokavernoöz fistül ve buna bağlı kemozis, ekzoftalmus, üfürüm; sfenoid sinüsü erozyona uğratarak hayati risk oluşturabilecek epistaksis kliniği ile karşımıza çıkabilirler (8,16,17). Bu olguların yönetimi klinisyen için zorlu olmakla birlikte tedavi gerekliliğine karar verirken olayın etiyojisi, klinik bulgusu, anevrizmanın boyutu, karşı dolaşımın yeterliliği ve hastanın tercihi göz önüne alınmaktadır.

## ■ ANATOMİ

İnternal karotid arter (IKA) anatomik olarak proksimalden distale doğru 7 segmente (C1-7) ayrılmaktadır. Bunlar içerisinde kavernoöz segment (C4), internal karotid arterin, petrolingual ligamanın süperior kenarından proksimal dural halkaya uzanan kısmını tanımlamaktadır. Kavernoöz segment de anatomik olarak, posterior asendan ya da vertikal kısım, uzun horizontal segment ve kısa anterior vertikal kısım olmak üzere 3 alt segmente ayrılmıştır. C4 segmenti kavernoöz sinüs içerisinde en mediyalde yer alan yapıdır. Anterolateralinde III., IV. ve VI. kraniyal sinirler yer alırken VI. kraniyal sinir sinüsün içerisinde seyreden tek kraniyal sinirdir. Kavernoöz sinüsün lateral duvarında III. ve IV. kraniyal sinirler ile V. kraniyal sinirin oftalmik (V<sub>1</sub>) ve maksiller (V<sub>2</sub>) dalları yer almaktadır. Bunun dışında internal karotid arterin kavernoöz segmentinden, meningiohipofiziyal trunkus (inferior hipofiziyal arter, tentoriyal arter (Bernasconi-Cassinari) ve klival dallardan oluşur), inferolateral trunkus (kavernoöz sinüs içerisinde yer alan kraniyal sinirleri, gasserian gangliyonu ve kavernoöz sinüs durasını besleyen arteriyel dallardan oluşur) ve hipofiz bezini besleyen McConnell'in kapsüler arterleri gibi önemli küçük dallar çıkmaktadır. Bunun dışında persistan trigeminal arter gibi anomali embriyonal anastomozlar da anjiogramlarda %0.02-0.06 oranında kavernoöz segmentte izlenebilmektedir (14).

## ■ EPİDEMİYOLOJİ, GÖRÜNTÜLEME ve KLİNİK

Kavernoöz karotid anevrizmaları, tüm intrakraniyal anevrizmalar içerisinde %2-9 oranında karşımıza çıkmaktadırlar. Travmatik, enfeksiyöz, idiopatik ya da iyatrojenik etkenlerle oluşabilirler. Travmatik serebral anevrizmalar, tüm intrakraniyal anevrizmaların %0,04-0,15 civarını oluştururlarken en sık olarak internal karotid arterin kavernoöz ve petröz segmentlerinde görülmektedirler (%40) (15,18). Sıklıkla kafa tabanı kırıkları ile ilişkili olarak izlenmektedirler. Enfeksiyöz anevrizmalar, kavernoöz segmentte nadir olarak görülmektedirler. Genellikle bakteriyel endokardite bağlı septik embolizasyon sebebi ile geliştiikleri düşünülmektedir (7). İdiyopatik nedenler, kavernoöz segment için diğer intrakraniyal anevrizmalarla aynıdır; hipertansiyon, sigara kullanımı, ailesel, bağ doku hastalıkları bunlar arasında sayılabilir. Ancak, klinik ve doğal seyri diğer intrakraniyal anevrizmalardan oldukça farklıdır.

Kavernoöz karotid anevrizmaların rüptüre olma riski genel olarak anevrizmanın boyutu ile ilişkili olmakla beraber subaraknoid boşluk, kavernoöz sinüs ve sfenoid sinüs gibi

farklı bölgelere rüptüre olması ile özgün bir vasküler patoloji olarak tanımlanabilir (15,18). ISUIA verilerine bakıldığında, kavernoöz karotid anevrizmalarının 5 yıllık rüptüre olma oranları anevrizmanın boyutuna göre <12 mm olanlarda %0, 13-24 mm olanlarda %3 ve >25 mm olanlarda %6.4 olarak belirtilmiştir (19). Bilateral kavernoöz segment anevrizmalarının rüptüre olma riski ise daha yüksek olarak belirtilmektedir (11).

Kavernoöz karotid anevrizmaların radyolojik olarak görüntülenmesi, anatomik komşulukları nedeni ile görüntüleme teknikleri sırasında klinisyenlere çeşitli zorluklar yaşatmakla birlikte, anatomik olarak kesin tanımlanabilmesi, rüptüre olma riski potansiyelinden tedavi yönetiminin seçimine, klinikte büyük bir öneme sahiptir. Kavernoöz karotid anevrizmalarının radyolojik görüntülenmesinde girişimsel olmayan teknikler en sık kullanılan yöntemlerdir. Bunlardan, ulaşım kolaylığı, hızlı görüntüleme imkanı, üç boyutlu görüntü oluşturulabilmesi, anevrizma domununun konumunun belirlenebilmesi, kemik yapıların ve bu yapılarda oluşmuş defektlerin ve diğer damarsal lezyonların izlenebilmesi bilgisayarlı tomografi (BT) ve BT-anjiyografi tekniğini ön plana çıkarmaktadır. Rüptüre olmamış KKA'lar klinik olarak sessiz ilerlerken, rüptüre olmuş KKA'larda akut hemoraji, kavernoöz sinüs, subaraknoid boşluk ve sfenoid sinüste hiperdens görünüm BT tekniğinde izlenebilmektedir. BT-anjiyografi tekniğinde, ulaşım kolaylığı, hızlı görüntüleme imkanı, üç boyutlu görüntü oluşturulabilmesi ve anevrizma domununun konumunun belirlenebilmesi gibi artılar olmasına rağmen, komşu kemik dokularından kaynaklanan artefaktlardan ötürü net görüntü oluşturmakta zorlanılabilmektedir. MR-anjiyografide ise bu artefaktların baskılanabilmesi ile birlikte daha net bir üç boyutlu rekonstrüksiyon oluşturulabilmektedir. Girişimsel olmayan bu görüntüleme tekniklerine ve bunlarda artan teknolojik gelişmelere rağmen dijital substraksiyon anjiyografi (DSA) intrakraniyal anevrizmaların görüntülenmesinde hâlâ altın standart yöntem olarak kullanılmaktadır. Bu teknikte anevrizmanın görüntülenmesinde ekipmanın yeterliliği, verilen kontrast maddenin konsantrasyonu ve verilme şekli ile birlikte KKA'nın yapısal özellikleri (kısa boyun ve düşük dolum ya da geniş boyun ve yüksek akım) görüntülenmenin kalitesine etki etmektedir (2).

Klinik olarak KKA'lar çoğunlukla asemptomatik olup baş ağrısı, künt kafa travması ve diğer çeşitli sebeplerle başvuran hastalarda yapılan kraniyal görüntüleme teknikleri sırasında insidental olarak tespit edilmektedirler. Semptomatik olanlar ise, 50 yaş üstü, Kafkas ırkı ve kadınlarda daha sık görülmekle birlikte, oluşturduğu kitle etkisi ile kliniğe yansımaktadırlar. Kitle etkisi, anevrizma domununun rüptüre olarak kafa içi basıncında yarattığı artış ya da tromboze olması sonucunda kavernoöz sinüste ya da komşuluğunda yer alan kraniyal sinirlere yaptığı bası ile oluşmaktadır (3,5,9,15). Rüptüre olmamış KKA'ların, kitle etkisine bağlı en sık yarattığı semptom diplopi ve ağrıdır (15,18). Diplopi izole okülomotor sinir paralizisine bağlı olabileceği gibi III. ve VI. kraniyal sinirlerin ayrı ayrı ya da birlikte etkilenmesi ile de oluşabilir. Ayrıca %20 oranında hastada kavernoöz sinüs sendromu ile birlikte oftalmopleji gelişebilir. Ağrı kliniğinde ise sıklıkla tek taraflı, retroorbital veya fasyal ağrı şikayetleri ile karşılaşılmaktadır. Bunların dışında oküler sempatik parezi, kompresif optik nöropati, korneal hipoestezi ve trigeminal disestezi gibi okülofasyal bulgular saptanabilir (2).

Travmaya bağlı ya da spontan KKA rüptüre olması sonucunda yüksek akımlı, Tip-A olarak sınıflandırılan, karotikokavernöz fistül oluşumu görülür. Kemozis, pulsatil ekzoftalmus, orbital üfürüm ile klinikte karşımıza çıkmaktadırlar. Bunların dışında hemorajik kitle etkisi ile okülomotor palsi, oküler ağrı, görme kaybı ve daha nadir olarak intraparenkimal kanama ya da çalma fenomenine ikincil oküler iskemi görülebilir.

Diğer klinik durumlar arasında %2 oranında subaraknoid kanama, genellikle büyük (10-24 mm) ya da dev (>25 mm) anevrizma domunun intradural mesafeye rüptüre olması sonucu görülürken; daha nadir olarak da anevrizma domunun sfenoid sinüs duvarını erode etmesi ve rüptüre olması ile epistaksis görülebilir.

## ■ TEDAVİ YÖNETİMİ

### Rüptüre Olmamaş Asemptomatik Anevrizmalar

Bu anevrizmalar genel olarak düşük oranda rüptüre olma ve hayatı tehdit edecek klinik oluşturma riski taşırlar. Kavernöz sinüs gibi güvenli bir venöz kılıfla çevrili olmakla beraber boyutlarında büyükten dev anevrizma boyutuna geçiş olması durumunda kanama risklerinde artış izlenebilmektedir (6). Normal bir serebral anevrizma için kanama riskinde artış oluşturabilecek hipertansiyon, yaş, cinsiyet ve daha önce olan kanamalar gibi durumlar kavernöz karotid anevrizmalarında direkt etkili olmamaktadır. Stiebel-Kalish ve ark.nın yapmış olduğu, 4 yıllık takip süreli, 132 anevrizma olgusu ile ilgili çalışmada 39 hasta konservatif tedavi ile iyileşirken 21 olguda değişiklik izlenmemiş, 8 olgu ise daha kötü klinik ile seyrederken 2 hastada ise mortalite gelişmiştir (15). Bu veriler diğer serebral anevrizma olguları ile karşılaştırıldığında daha selim bir prognoz izlendiği gözlenmektedir.

Asemptomatik KKA'larına müdahale etmek için gerekli durumları üç maddede sıralayabiliriz: ilk olarak intradural mesafeye uzanan anevrizmalarda subaraknoid kanama riski olması sebebi ile müdahale gerekebilmektedir; ikinci olarak sfenoid kemik erozyonu yaratan anevrizmalar ölümcül epistaksise neden olabileceği için müdahale gerekebilir; üçüncü durum ise yapılan takiplerde anevrizma boyutlarında süregelen bir artış gözlenmekteyse müdahalede bulunmak gerekebileceğidir (13).

### Semptomatik Anevrizmalar

Tüm semptomatik anevrizmalar tedavi edilmelidir. Özellikle kanamış, tromboembolik olaya yol açan, dayanılmaz ağrı oluşturan ve görme bozukluğu yaratan anevrizmalar ivedilikle tedavi edilmelidir. Görme bozukluğu dışında diğer kraniyal sinirlerin paralizisine bağlı durumlarda tedavinin şekli ve yönetimi tartışılmaktadır. Tedavi önerilme durumunda ise eğer majör komplikasyon riski olmadan tedavi ile tam kür sağlanacaksa tedavi düşünülmelidir. Hem cerrahi hem de endovasküler yöntemlerde amaç anevrizmanın normal sirkülasyondan uzaklaştırılarak kanama riskinin ortadan kaldırılmasıdır. Direkt anevrizmanın klibe edilmesinde dışında özellikle endovasküler tedavi yöntemlerinde anevrizmanın boyutunda bir değişiklik oluşturmamakla birlikte anevrizma domunun yaratacağı kitle etkisine bağlı şikayetler gelişmesi olasıdır. Ağrı, etkin bir tedavi

ile azalan bir semptom iken başarılı bir müdahale neticesinde kanama ve iskemik inme risklerinde de azalma görülmektedir. İlerleyici kraniyal sinir hasarı müdahaleler neticesinde durdurulabilir ancak sinir hasarında tam düzelme nadir olarak görülmektedir.

Maalesef tüm tedavi yöntemlerinde, endovasküler ya da cerrahi, ciddi komplikasyonlar görülebilmekte ve bunlara bağlı olarak da değişen oranlarda morbidite (%9,2-14,8) ve mortalite (%3,23-22,6) riskleriyle karşılaşılmaktadır (1). Bu sebepten, tedavi kararı ve yöntemi sırasında mantıklı ve etkin olan yolun tercih edilmesi önemlidir.

## ■ TEDAVİ YÖNTEMLERİ

Anevrizmanın dolaşımdan uzaklaştırılması cerrahi ya da endovasküler teknikler kullanılarak yapılabilir. Oklüzyon oluşturmaya amaçlayan yöntemlerde besleyici arterin cerrahi olarak ya da endovasküler yöntemlerle ligasyonu amaçlanır. Rekonstrüktif tekniklerde ise cerrahi olarak anevrizmanın klibasyonu, koil embolizasyonu, akım çeviriciler ya da sıvı embolik ajanlarla anevrizmanın doluşunun engellenmesi ve kan akımının devamının sağlanması amaçlanır. Akım çevirici cihazların gelişimi ile endovasküler tedavi ile obliterasyon oranları %60-80 civarına çıkarken morbidite (%9,9-15,2) ve mortalite (%2,3-9,2) oranlarında da düşüş izlenmektedir (1). Gelişmekte olan ülkelerde bu cihazların fiyatlarının yüksekliği sebebi ile cerrahi yöntemler hâlâ ön planda bulunmaktadır.

## ■ SONUÇ

Sonuç olarak çoğu kavernöz karotid anevrizmaları doğal seyirleri göz önüne alındığında, çok düşük oranda rüptüre olma riskleri ve hayatı tehdit edecek klinik oluşturma oranları sebebi ile iyi huylu lezyonlar olarak kabul edilmektedirler. Asemptomatik KKA'lar çoğunlukla belirli aralıklarla yapılan görüntüleme teknikleri ile, epistaksis ya da subaraknoid kanama gibi klinik risk oluşturabilecek bir durumla gelmedikleri sürece, konservatif olarak takip edilmektedirler. Rüptüre KKA'lara ise acil müdahale etmek gerekmektedir. Günümüzde öncelikli olarak endovasküler yaklaşımla tedavi tercih edilmekte ve iyi sonuçlar alınmaktadır. Cerrahi yöntemler ise, başarısız endovasküler yaklaşımlarda, cerrahi için uygun anatomik pozisyona sahip anevrizmalarda ve deneyimli cerrahlar tarafından doğru şekilde planlanmış durumlarda önerilmelidir (2).

## ■ KAYNAKLAR

1. Ambekar S, Madhugiri V, Sharma M, Cuellar H, Nanda A: Evolution of management strategies for cavernous carotid aneurysms: A review. *World Neurosurgery* 82:1077-1085, 2014
2. Eddleman CS, Hurley MC, Bendok BR, Batjer HH: Cavernous carotid aneurysms: To treat or not to treat? *Neurosurgical Focus* 26:E4, 2009
3. Field M, Jungreis CA, Chengelis N, Kromer H, Kirby L, Yonas H: Symptomatic cavernous sinus aneurysms: Management and outcome after carotid occlusion and selective cerebral revascularization. *American Journal of Neuroradiology* 24:1200-1207, 2003

4. Glaiberman CB, Towbin RB, Boal DK: Giant mycotic aneurysm of the internal carotid artery in a child: Endovascular treatment. *Pediatric Radiology* 33:211-215, 2003
5. Goldenberg-Cohen N, Curry C, Miller N, Tamargo R, Murphy K: Long term visual and neurological prognosis in patients with treated and untreated cavernous sinus aneurysms. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry* 75:863-867, 2004
6. Greving JP, Wermer MJ, Brown Jr RD, Morita A, Juvela S, Yonekura M, Ishibashi T, Torner JC, Nakayama T, Rinkel GJ: Development of the PHASES score for prediction of risk of rupture of intracranial aneurysms: A pooled analysis of six prospective cohort studies. *The Lancet Neurology* 13:59-66, 2014
7. Higashida RT, Halbach VV, Dowd CF, Juravsky L, Meagher S: Initial clinical experience with a new self-expanding nitinol stent for the treatment of intracranial cerebral aneurysms: The Cordis Enterprise stent. *American Journal of Neuroradiology* 26:1751-1756, 2005
8. Kasliwal MK, Suri A, Kiran NAS, Sharma BS: Spontaneous thrombosis of giant cavernous internal carotid artery aneurysm in a neonate. *Pediatric Neurosurgery* 44:329-332, 2008
9. Kazekawa K, Tsutsumi M, Aikawa H, Iko M, Kodama T, Go Y, Tanaka A: Internal carotid aneurysms presenting with mass effect symptoms of cranial nerve dysfunction: Efficacy and imitations of endosaccular embolization with GDC. *Radiation Medicine* 21:80-85, 2003
10. Kupersmith MJ, Hurst R, Berenstein A, Choi IS, Jafar J, Ransohoff J: The benign course of cavernous carotid artery aneurysms. *Journal of Neurosurgery* 77:690-693, 1992
11. Kupersmith MJ, Stiebel-Kalish H, Huna-Baron R, Setton A, Niimi Y, Langer D, Berenstein A: Cavernous carotid aneurysms rarely cause subarachnoid hemorrhage or major neurologic morbidity. *Journal of Stroke and Cerebrovascular Diseases* 11:9-14, 2002
12. Linskey ME, Sekhar LN, Hirsch WL, Yonas H, Horton JA: Aneurysms of the intracavernous carotid artery: Natural history and indications for treatment. *Neurosurgery* 26:933-938, 1990
13. Menon S, Menon RG: Cavernous carotid aneurysms: To do or not to do? *Journal of Neurosciences in Rural Practice* 8:284, 2017
14. Salas E, Ziyal IM, Sekhar LN, Wright DC: Persistent trigeminal artery: An anatomic study. *Neurosurgery* 43:557-561, 1998
15. Stiebel-Kalish H, Kalish Y, Bar-On RH, Setton A, Niimi Y, Berenstein A, Kupersmith MJ: Presentation, natural history, and management of carotid cavernous aneurysms. *Neurosurgery* 57:850-857, 2005
16. Tsutsumi M, Kazekawa K, Tanaka A, Ueno Y, Nomoto Y: Spontaneous thrombosis of a giant intracavernous internal carotid artery aneurysm and ipsilateral internal carotid artery occlusion. *Radiation Medicine* 20:261-263, 2002
17. van Rooij WJJ, Sluzewski M, Metz NH, Nijssen PC, Wijnalda D, Rinkel GJ, Tulleken CA: Carotid balloon occlusion for large and giant aneurysms: Evaluation of a new test occlusion protocol. *Neurosurgery* 47:116-122, 2000
18. Vasconcellos LP, Flores JA, Veiga JC, Conti ML, Shiozawa P: Presentation and treatment of carotid cavernous aneurysms. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria* 66:189-193, 2008
19. Wiebers DO; Investigators ISoUIA: Unruptured intracranial aneurysms: Natural history, clinical outcome, and risks of surgical and endovascular treatment. *The Lancet* 362:103-110, 2003