

# Vertebral Arter Dissekan Anevrizmaları

## Dissecting Aneurysms of Vertebral Artery

### ÖZ

Dissekan vertebral arter anevrizmaları oldukça nadir olarak gözlenir. Kaynaklandığı damar tabakasına göre subaraknoid kanama ya da beyin sapı iskemisi şeklinde klinik bulgu verebilir. Tedavi edilmedikleri takdirde yüksek oranda mortalite ve morbidite riskine sahiptir. Tedavisinde dissekan anevrizmanın konum ve şekline göre cerrahi olarak proksimal kliplleme, trapping ya da wrapping yapılabileceği gibi endovasküler yöntemlerde tercih edilebilir. Bu yazıda, subaraknoid kanama kliniği ile başvuran 5 adet dissekan vertebral arter anevrizma olgusu sunulmaktadır

**ANAHTAR SÖZCÜKLER:** Dissekan anevrizma, embolizasyon, subaraknoid kanama, vertebral arter.

### ABSTRACT

Dissecting vertebral artery aneurysms are rarely seen. Dissecting vertebral artery aneurysms can present a clinical table as subarachnoid hemorrhage or the ischemia of brain stem according to the affected layer of vessels. Dissecting vertebral artery aneurysms have high risk of mortality and morbidity if they are not treated. Surgical methods like proximal clipping, trapping and wrapping or endovascular treatments can be choosen. In this report, we present five dissecting vertebral artery aneurysm cases who admitted to our hospital with subarachnoid hemorrhage.

**KEY WORDS:** Dissecting aneurysm, embolisation, subarachnoid hemorrhage, vertebral artery.

Murat COŞAR<sup>1</sup>  
Mehmet TOKMAK<sup>1</sup>  
A. Celal IPLIKÇIOĞLU<sup>1</sup>  
İbrahim ADALETLİ<sup>2</sup>  
Naci KOÇER<sup>2</sup>  
Civan İŞLAK<sup>2</sup>

<sup>1</sup> SSK Okmeydanı Eğitim Hastanesi,  
Nöroşirürji Kliniği, İstanbul

<sup>2</sup> İstanbul Üniversitesi, Cerrahpaşa Tıp  
Fakültesi, Radyodiagnostik ABD,  
İstanbul

Geliş Tarihi: 09.06.2003

Kabul Tarihi: 08.11.2004

Yazışma adresi:

**Murat COŞAR**

Bulgurlu Mah. Söğütöçayır Cad. Milli Sok.

No:1/3 Çamlıca, Üsküdar / İstanbul

Tel : 0216 3350442

Faks : 0212 2217800

E-posta : drcosar@hotmail.com

## GİRİŞ

Dissekan anevrizmalar, damar duvarında oluşan defekt sonucu kanın intima ile media veya media ile adventisya tabakaları arasına girmesi ile meydana gelen anevrizmalardır(15). 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(6). Bu yazıda, SAK kliniği ile başvuran 5 adet dissekan vertebral arter anevrizma olgusu sunulmaktadır.

## OLGULAR

### Olgu 1:

T.A. 56 yaşında, erkek hasta, ani gelişen baş ağrısı ve bulantı-kusma şikayeti ile acilimize başvurdu. Bilgisayarlı tomografide (BT) infratentoryal ve supratentoryal alanda yaygın subaraknoid kanama saptandı. Çekilen digital subtraction anjiyografide (DSA) sağ vertebral arter V4 segmentte posterior inferior serebellar arter (PICA) çıkımının proksimalinde 9 mm lik segmentte fuziform anevrizmatik dilatasyon oluşturmuş disseksiyon görüldü (Şekil 1A). Endovasküler yolla bırakılabilir balon kullanılarak disseke segmentin hemen proksimalinden parent arter oklüzyonu yapıldı. Kontrol DSA' da sağ PICA' nın sol vertebral arter vasıtasıyla dolduğu ve sağ vertebral arterin total olarak oklüde olduğu, anevrizmaya ait rezidüel



Şekil 1A: Sağ VA, LPO enjeksiyonunda, V4 segmentte, PICA orifisinin proksimalinde dissekan anevrizma görülmektedir.

dolumun olmadığı gözlemlendi (Şekil 1B). Embolizasyon sonrası hastanın nörolojik muayenesi normal olarak saptandı.



Şekil 1B: Embolizasyondan sonra, sağ PICA'nın sol VA aracılığı ile dolduğu ve sağ VA'nin disseke segmentin proksimalinden oklüde olduğu görülmektedir.

### Olgu 2:

H.A. 55 yaşında erkek hasta. Daha önceden Behçet hastalığı olduğu bilinen hasta, ani gelişen meningeal sendrom ile acilimize başvurdu. Çekilen DSA'da sağ vertebral arter V4 segmentinde PICA orifisinin proksimalinde 12 mm lik segmentte fuziform anevrizmatik dilatasyon oluşturan disseksiyon görüldü (Şekil 2A). Anevrizma proksimalinde disseksiyona sekonder darlık



Şekil 2A: Sağ VA, AP enjeksiyonunda, V4 segmentte, PICA orifisinin proksimalinde dissekan anevrizma görülmektedir.

mevcuttu. Endovasküler yolla disseke segment proksimalinden parent arter oklüzyonu yapıldı. Kontrol DSA'da total oklüzyon görüldü (Şekil 2B). Hastanın mevcut nörobeçet hastalığına bağlı supratentoryal iskemik alanları mevcuttu. Embolizasyon sonrası ek nörolojik defisit gelişmedi fakat hasta 1 yıl sonra nörobeçet hastalığına sekonder olarak geliştiği düşünülen yeni bir supratentoryal serebro vasküler iskemi atağı sonrası eksitus oldu.



**Şekil 2B:** Embolizasyondan sonra, sağ VA'nin disseke segmentin proksimalinde oklüde olduğu görülmektedir.

### Olgu 3:

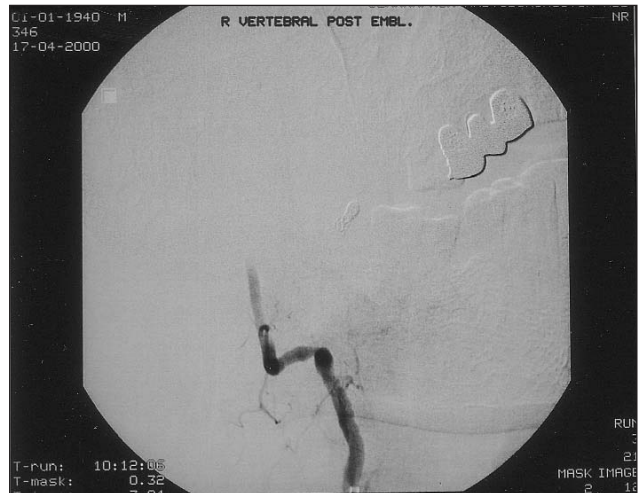
E.İ. 60 yaşında erkek hasta, ani gelişen subaraknoid kanama tablosu ile başvurdu. DSA'da sağ vertebral arter V4 segmentte PICA orifisinin proksimalinde 9 mm lik segmentte fuziform anevrizmatik dilatasyon oluşturmuş disseksiyon ve bu anevrizmanın proksimalinde 10 mm lik segmentte disseksiyona ait darlık saptandı (Şekil 3A). Endovasküler yolla disseke segmentin hemen proksimalinden parent arter oklüzyonu yapıldı. Kontrol DSA'da total oklüzyon görüldü (Şekil 3B). Embolizasyon sonrası hastanın nörolojik muayenesi normal olarak saptandı.

### Olgu 4:

K.E. 47 yaşında kadın hasta, ani gelişen meningeal sendrom ile başvurdu. BT'de bazal sisternlerde ve supratentoryal alanda SAK ile uyumlu görünüm mevcuttu. DSA'da sağ vertebral arter V4 segmentte PICA çıkımından hemen sonra 10 mm lik segment boyunca fuziform anevrizmatik



**Şekil 3A:** Sağ VA, LPO enjeksiyonunda, V4 segmentte, PICA orifisinin proksimalinde fuziform dissekan anevriza ve anevrizmanın proksimalinde 1 cm'lik segmentte disseksiyona ait darlık görülmektedir.



**Şekil 3B:** Embolizasyondan sonra, sağ VA'nin disseke segmentin proksimalinde oklüde olduğu görülmektedir.

dilatasyon oluşturmuş disseksiyon saptandı (Şekil 4A). Endovasküler yolla PICA orifisi korunarak hem anevrizma hemde parent arter oklüde edildi. Kontrol DSA'da total oklüzyon görüldü (Şekil 4B). Embolizasyon sonrası kontrollerinde sağ serebellar inferolateral iskemisi gözlemlendi. Yapılan nörolojik muayenesinde dengesizliği ve serebellar bulguları dışında bir özelliğe rastlanmadı.

### Olgu 5:

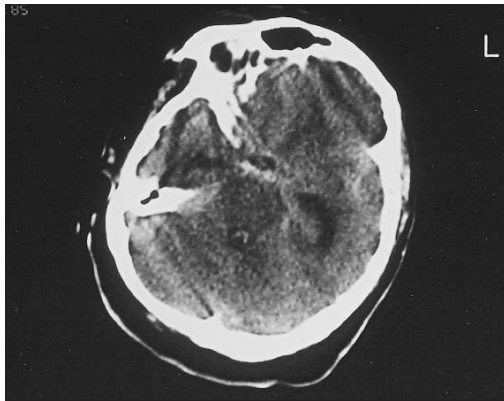
A.D. 60 yaşında bayan hasta, ani gelişen meningeal sendrom ile acilimize başvurdu. BT'de 4. ventriküle açılmış SAK saptandı (Şekil 5A). Çekilen



**Şekil 4A:** Sağ VA, AP enjeksiyonda, V4 segmentte, PICA orifisinin hemen distalinde dissekan anevrizma izlenmektedir.



**Şekil 4B:** Embolizasyondan sonra, disseke anevrizmanın tam oklüde olduğu ve PICA orifisinin korunduğu görülmektedir.



**Şekil 5A:** Axial BT 'de 4. ventriküle açılmış SAK görülmektedir.

DSA'da sol vertebral arterin V4 segmentinde PICA'nın disseksiyonun proksimalinden orijin aldığı dissekan anevrizma saptandı (Şekil 5B). Endovasküler yolla parent arterin oklüde edilmesi planlandı ve işlem sırasında spontan oklüde olduğu tesbit edildi. Kontrol DSA'da total oklüzyon görüldü (Şekil 5C). Hastanın spontan oklüzyondan sonraki nörolojik muayenesinde dengesizliği dışında bir özelliğe rastlanmadı ve 5 gün sonra taburcu edildi.



**Şekil 5B:** Sol VA, AP enjeksiyonda, V4 segmentte, PICA'nın dissekan anevrizmanın proksimalinden orijin aldığı görülmektedir.



**Şekil 5C:** Embolizasyon işlemi esnasında dissekan anevrizmanın spontan oklüde olduğu tesbit edilmiştir.

## TARTIŞMA

1977'de Yonas ve ark (24) nın tarif ettiği ilk olguya kadar vertebral arterin intrakranyal dissekan anevrizmaları otopsi bulgusu olarak tesbit edilmekteydi. Bugün DSA'daki gelişmelere bağlı olarak tanı oranı artmıştır. Vertebral arter anevrizmalarının %28'i, tüm intraserebral arter anevrizmalarının % 3.2' si vertebral arter dissekan anevrizmalarıdır(19).

Dissekan anevrizma sebepleri; kafa travması, hipertansiyon, sifilitik arteritis, 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 manüplasyonlardır(1,3). Rupture intrakranyal anevrizmaların çoğunun patogenezi aydınlatılmamıştır.

Yonas ve ark. (24) dissekan anevrizmaları, disseksiyon düzlemlerine göre 2 tipe ayırmışlardır. Birinci tip disseksiyon; internal elastik tabaka ile media arasında subintimal hematoma ile serebral iskemik olaya neden olur. İkinci tip disseksiyon; media ile adventisya arasında oluşur ve SAK veya iskemi ile başvurur.

Intrakranyal dissekan anevrizma patolojilerinde, eksternal elastik membran yokluğu, ince adventisya ve mediada az sayıda elastik lifler dikkati çeker. Vertebral arterde bu değişiklikler dural perforasyonun proksimalinde oluşur(25). Farrell ve ark. (4) na göre; intrakranyal dissekan anevrizma, etkilenen artere göre iskemi ve SAK olarak iki farklı klinik ile başvurabilirler. Bizim olgularımızın tamamı SAK kliniği ile acilimize başvurmuşlardı.

Vertebrobaziler sistem, boyunda solda subklavyan arterden, sağda ise brakiosefalik arterden orijin alan iki vertebral arter ile başlar. Bu vertebral arterler 4 farklı segmente ayrılır. Vertebral arterin V1, V2, V3 segmentleri ekstrakranyal, V4 segmenti ise intrakranyal yerleşimlidir. V4 segmenti vertebral arterin subaraknoid yerleşimli parçası olup, dural giriş bölgelerinden karşı vertebral arter ile birleştiği noktaya kadar olan kısmıdır. Vertebral arterin V4 segmenti anteriorda foramen magnum ve klivus, posteriorda ise medulla oblongatanın anterior yüzüyle komşuluk yapmaktadır(7,8,19).

Vertebral arter disseksiyonları orijinlerine göre intrakranyal ve ekstrakranyal olabilir. Spontan ekstrakranyal disseksiyonlar en çok V3 segmentte, genellikle de C1 ve C2 servikal vertebra seviyelerinde oluşur(7,8,14,19). Bu bölgedeki disseksiyonlar sıklıkla stres ve gerilme ile ilişkilidirler(19). Patolojik olarak, intrakranyal anevrizmalar tunika medianın dış 2/3 kısmını tutması bakımından ekstrakranyal disseksiyonlardan ayrılır(1). İntrakranyal vertebral arter dissekan anevrizmaları nadir görülmekle beraber daha tehlikeli vasküler lezyonlardır (10,15,17).

Vertebral arterin V4 segmentinin ince bir media ve adventisya tabakasına sahip olduğunu histolojik çalışmalar göstermiştir. Disseksiyon bu segmenti tuttuğunda büyük olasılıkla adventisya tabakasına kadar uzanıp SAK'ya yol açmaktadır(10,15,17,20-22). İntrakranyal arterler vaso vasorumun yokluğu ve orta çeperdeki damarlarda fokal defektler ile karakterizedir(4). Özellikle dallanma noktalarında elastik lamina, damar duvarında artan güce karşı koyar. İnternal elastik tabakanın bütünlüğünde herhangi bir bozulma disseksiyon gelişimine sebep olur(1).

Görüntülemeadaki gelişmeler, dissekan anevrizmaların saptanmasını artırmıştır. Dissekan anevrizmalar anjiyografide, sıklıkla segmentlerde yaklaşma, damarın oklüzyonu yada çift lümen şeklinde görülen "string sign" denilen bir görüntü oluştururlar(24). Yamaura ve Ono'ya (18) göre; çoğunluğu vertebral arter üzerinde olmak üzere, dissekan anevrizma tesbit edilen hastaların % 57'sinde SAK gözlenmiştir. Shinoda ve ark'nın (16) yayınladıkları 18 adet dissekan anevrizmanın çoğunun baş ve boyun ağrısı ve iskemi sendromu ile bazılarında SAK ile başvurduğunu belirtmişlerdir (5,6,13,18). Genelde posterior sirkülasyon dissekan anevrizmalarının majör kliniği stenoz ve oklüzyondan kaynaklanan iskemiden çok yırtılmaya bağlı oluşan SAK'dır. İskemiye sekonder olarak SAK gelişebileceğide unutulmamalıdır(16). Friedman ve Drake (6) vertebral arter sirkülasyonunda SAK ile başvuran 14 adet dissekan anevrizma olgusu yayınlamışlardır. Berger ve Wilson (2) posterior fossanın dissekan anevrizmalarını yayınladıkları serilerinde 6 adet olgunun 4 tanesi SAK ile başvurmuşlardır. Bizim serimizdeki tüm hastalar SAK kliniği ile başvurdu.

Vertebral arter dissekan anevrizmaları cerrahi ya da endovasküler yolla tedavi edilebilir. Önce muhtemel oklüzyon açısından bu bölgenin çok iyi bir anjiyografik değerlendirilmesi gerekir. İntrakranial vertebral arter dissekan anevrizmalarının cerrahi tedavisi dissekan anevrizmanın tipine bağlıdır(13,14,19,21,22). Sano ve ark. (14) unilateral tip anevrizmalarda (anevrizmanın damar duvarının yarısından daha azını tuttuğu durumlarda) V4 dissekan anevrizmasını parent arterin rekonstrüksiyonu ile birlikte direkt kliplemişlerdir. Anevrizmanın tüm damar çevresini tuttuğu durumlarda ise anevrizmanın proksimal ve distaline kliplene ve trapping yapmışlardır. Bu işlem endovasküler yollarda yapılabilir. Olgularımızın tümünde, disseke segment anjiyografide fuziform dilatasyon şeklinde görülmekteydi. Bu bulgu muhtemelen tüm damar çevresini tutan dissekan anevrizmalara ait görünümüdür. Bizim serimizdeki olgularda sakküler anevrizma görülmediğinden dolayı cerrahi kliplene endikasyonu bulunmamaktaydı. Bu olgulardaki cerrahi seçenekler "trapping" ve "wrapping" i içermektedir. "Trapping" in anatomik yerleşim nedeniyle imkansız olduğu durumlarda ise sadece proksimal oklüzyon yapılarak tromboz gelişimi beklenir(9,11,13,23). Hemodinamik faktörler, anevrizma morfolojisi, side branşın varlığı ve PICA orifisinin orijini tedavi stratejisini belirleyen en önemli faktörlerdir(9,11,13,14).

Yeterli baziler sirkülasyon için antegrad olarak en az vertebral arterlerden birinin varlığı ve retrograd olarak posterior komünikan arterler patent olmalıdır. Bu hemodinamik dengenin tedavi öncesinde veya sonrasında değişmesi beklenmeyen sonuçlar doğurabilir. Bu nedenle vertebral arterin cerrahi yada endovasküler yolla tedavisi hemodinamik dengelere sıkı sıkıya bağlıdır. Eğer kontrateral vertebral arterden yeterli kan akımı var ise etkilenen vertebral arterin oklüzyonu güvenli olabilir(6,8,10,20). Bizim serimizdeki tüm olgularda karşı vertebral arterden yeterli kan akımı mevcuttu. Son yıllarda stent konularak da endovasküler yolla tedavi yapılabilmektedir(12). İpsilateral vertebral arter baziler arter ile birleşmezse yada kan akımı yetersizse dominant vertebral arter oklüzyonundan önce eksternal karotis arter ile vertebrobaziler sistem arasında anastomoz yapılabilir. Bizim çalışmamızda buna benzer olgu yoktu.

#### KAYNAKLAR:

1. Adelman LS, Doe FD, Sarnat HB: Bilateral dissecting aneurysms of the internal carotid arteries. Acta Neuropathol(Berl) 29: 93-97, 1974
2. Berger MS, Wilson CB: Intracranial dissecting aneurysms of the posterior circulation. Report of six cases and review of the literature. J Neurosurg 61: 882-894, 1984
3. Chang V, Rewcastle NB, Harwood-Nash DC, Norman MG: Bilateral dissecting aneurysms of the intracranial internal carotid arteries in an 8-year old boy. Neurology 25: 573-579, 1975
4. Farrell MA, Gilbert JJ, Kaufmann JC: Fatal intracranial arterial dissection: clinical pathological correlation. J Neurol Neurosurg Psychiatry 48: 111-121, 1985
5. Fransen P, De Tribolet N: Dissecting aneurysms fo the posterior inferior cerebellar artery. Br J Neurosurg 8: 381-386, 1994
6. Friedman AH, Drake CG: Subarachnoid hemorrhage from intracranial dissecting aneurysm. J Neurosurg 60: 325-334, 1984
7. Graves VB, Perl J, Strother CM, Wallace RC, Kesava PP, Masaryk TJ: Endovascular occlusion of the carotid or vertebral artery with temporary proximal flow arrest nad microcoils; clinical results. AJNR 18: 1201-1206, 1997
8. Halbach VV, Higashida RT, Dowd CF, Fraser KW, Smith TP, Teitelbaum GP, Wilson CB, Hieshima GB: Endovascular treatment of vertebral artery dissections and pseudoaneurysms. J Neurosurg 79: 183-191, 1993
9. Kitanaka C, Tanaka J, Kuwahara M, Teraoka A, Sasaki T, Takakura K: Nonsurgical treatment of unruptured intracranial vertebral artery dissection with serial follow up angiography. J Neurosurg 80: 667-674, 1994
10. Kurata A, Ohmomo T, Miyasaka Y, Fujii K, Kan S, Kitahara T: Coil embolisation for the treatment of ruptured dissecting vertebral aneurysms. AJNR 22: 11-18, 2001
11. Lefkowitz MA, Teitelbaum GP, Giannotta SL: Endovascular treatment of a dissecting posterior inferior cerebellar artery aneurysm; case report. Neurosurgery 39: 1036-1039, 1996
12. Lylyk P, Ceratto R, Hurvitz D, Basso A: Treatment of a vertebral dissecting aneurysm with stents and coils; technical case report. Neurosurgery 43: 385-388, 1998
13. Nagahiro S, Goto S, Yoshioka S, Ushio Y: Dissecting aneurysm of the posterior inferior cerebellar artery; case report. Neurosurgery 33: 739-742, 1993
14. Sano H, Kato Y, Okuma I, Yamaguchi S, Ninomiya T, Arunkumar R, Kanno T: Classification and treatment of vertebral dissecting aneurysm. Surg Neurol 48: 598-605, 1997
15. Sasaki O, Ogawa H, Koike T, Koizumi T, Tanaka R: A clinicopathological study of dissecting aneurysms of the intracranial vertebral artery. J Neurosurg 75: 874-882, 1991
16. Shinoda S, Murata H, Waga S, Kojima T: Bilateral spontaneous dissection of the posteroinferior cerebellar arteries: case report. Neurosurgery 43: 357-359, 1998
17. Yamaura A, Isobe K, Karasudani H, Tanaka M, Komiya H: Dissecting aneurysms of the postero inferior cerebellar artery. Neurosurgery 28: 894-898, 1991

18. Yamaura A, Ono J: Current diagnosis and treatment of intracranial dissecting aneurysms. *Neurosurg Q* 4: 67-81, 1994
19. Yamaura A, Watanabe Y, Saeki N: Dissecting aneurysms of the intracranial vertebral artery. *J Neurosurg* 72: 183-188, 1990
20. Yamaura I, Tani E, Yokota M, Nakano A, Fukami M, Kaba K, Matsumoto T: Endovascular treatment of ruptured dissecting aneurysms aimed at occlusion of the dissected site by using Guglielmi detachable coils. *J Neurosurg* 90: 853-856, 1999
21. Yasui T, Kishi H, Sakamoto H, Komiyama M, Iwai Y, Yamanaka K, Nishikawa M: Vertebral artery occlusion after subarachnoid hemorrhage from a dissecting aneurysm of the vertebral artery: case report. *Surg Neurol* 47: 149-153, 1997
22. Yasui T, Komiyama M, Nishikawa M, Nakajima H: Subarachnoid hemorrhage from vertebral artery dissecting aneurysms involving the origin of the postero inferior cerebellar artery; report of two cases and review of the literature. *Neurosurgery* 46: 196-201, 2000
23. Yasui T, Komiyama M, Nishikawa M, Nakajima H, Kobayashi Y, Inoue T: Fusiform vertebral artery aneurysms as a cause of dissecting aneurysms; report of two autopsy cases and a review of the literature. *J Neurosurg* 91: 139-144, 1999
24. Yonas H, Agamanolis D, Tabaoka Y, White RJ: Dissecting intracranial aneurysms. *Surg Neurol* 8: 407-415, 1977
25. Wilkinson IMS: The vertebral artery; extracranial and intracranial structure. *Arch Neurol* 27: 392-396, 1972