

## KAROTİS CİSİM TÜMÖRLERİ

Atıf YOLGÖSTEREN<sup>1</sup>

### GİRİŞ

Karotis cismi, karotis arter bifürkasyonunun posteriomedialinde bulunan bir kemoreseptördür. Embriyolojik olarak nöral krest hücrelerinden gelişir. Kanda ki oksijen, karbondioksit ve pH seviyelerinde ki değişikliklere yanıt vererek kardiyovasküler ve solunum sistemi regülasyonunu sağlayan kritik bir organdır. Hipoksi, hiperkarbi veya asidoz durumunda salgıladığı nörotransmitterler aracılığıyla solunum hızını ve tidal volümü arttırarak kan oksijen dengesinin korunmasına aracılık eder (1) Yaklaşık 5-8 mm boyunda, 3-4 mm genişliğinde ve karotis arterin adventisyasına gömülü halde bulunur (2). Baş ve boyunda bulunan suprarenal bez dışında ki ekstra-adrenal parasempatik aktivasyondan sorumlu paraganglionların (otonom sinir sistemiyle ilişkili nöroendokrin hücre topluluğu) en büyüğü karotis cismidir (3). Memelilerde karotis cisminin histolojik olarak 2 çeşit hücreden oluştuğu tespit edilmiştir (Tip I ve Tip II hücreler). Tip I hücre yoğunluğu daha fazladır ve nörotransmitter yanıtın temelini bu hücreler oluşturur (4). Tip II hücrelerin fonksiyonu henüz anlaşılammıştır. Fakat bazı çalışmalar sonucu kalsiyum ve potasyum iyon dengesinin sağlanmasında tip I hücrelerine yardım ettiği düşünülmektedir (5). N. glossopharyngeus'un bir dalı (Hering'in siniri) tarafından innerve edilen karo-

tis cismi son derece yoğun vasküler bir organdır ve büyüklüğüne oranla çok yüksek kan akımına sahiptir. Sistemik dengeleyici etkisinde bu özelliğinin önemli bir yeri olduğu düşünülmektedir (6). Temel olarak eksternal karotis arterin dallarından beslenir. Son yıllarda yapılan çalışmalarda karotis cisminin glukoz-insülin metabolizmasında, vücut termoregülasyonunda hatta immün sistem üzerinde bile etkisinin olduğu rapor edilmiştir (7,8).

Paragangliomlar, paraganlion sistemin değişik lokalizasyonlarında görülebilen nöroendokrin tümörlerdir. Genellikle iyi huylu tümörlerdir ve yavaş büyürler. Paragangliomların %90'ı adrenal bezde ortaya çıkar ve bunlar feokromasitoma olarak adlandırılırlar. Ekstra-adrenal paragangliomların %85'i abdominal bölgede, %12'si toraksta, %3'ü baş ve boyun bölgesinde görülür (9). Karotis cisim tümörleri (KCT), baş ve boyunda en sık görülen paragangliomdur. Bunu sıklık sırasıyla juguler foramen ve vagus tümörü takip eder. Daha nadir olarak larinks, nasal kavite, orbita ve trakeide ortaya çıkar (10). Toraksta ise aortik cisimde, akciğerde ve hatta kalpte de paraganliomlar görülebilir (11). Paragangliomlar sporadik veya ailesel olabilirler. Paragangliomu olan ve başka hiçbir risk faktörüne sahip olmayan hastaların %30'nun farklı neoplaziler için risk taşıdığı bilinmektedir (12,13).

<sup>1</sup> Dr. Öğr. Gör. Atıf YOLGÖSTEREN, Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Kalp ve Damar Cerrahisi AD. atif@uludag.edu.tr

Shamblin tip 1 tümörler genellikle kolay ve komplikasyonsuz eksize edilirler. Shamblin tip 3 tümörlerde karotis arter segmentlerinin rezeksiyonu gerekebilir ve kranial sinir yaralanma riski yüksektir (27).

Ameliyatın zamanlaması bazı yazarlar tarafından tartışılan bir konudur. Tümörün yavaş büyümesi, malignite riskinin düşük olması ve cerrahi ile ilişkili nörovasküler komplikasyon riski bu tartışmaların temel sebepleridir. Fakat KCT'de malign-benign ayırımının yapılabileceği bir yöntem yoktur. Kanama riski yüksek olduğu için biyopsi yapmak kontraendikedir. Üstelik ameliyatın tümör büyümeden erken dönemde yapılması komplikasyon oranlarını çok düşürmektedir (28). Papaspyrou ve arkadaşları ameliyat ettikleri hastalarda kranial sinir travması oranlarını <5 cm tümörler için %14, >5 cm tümörler için %67 olarak raporladılar (29). Bu bilgiler bize erken tanı ve tedavinin en doğru strateji olduğunu göstermektedir.

Rezeksiyon için tümörün yeterli ekpojurunun sağlanması ve karotis arterin proksimal ve distalinin kontrol altına alınması önemlidir. Mümkün olduğu kadar n.glossopharyngeus, n.vagus (superior laringeal dalı da dahil), n.accessorius ve n.hypoglossus tanımlanmaya çalışılmalıdır. Arteriyel diseksiyon periadventisyal sınırdan yapılmalı ve karotis bifürkasyonu en sona bırakılmalıdır. Cerrahi sonrası geri dönüşlü kranial sinir hasarı %11-49 oranında görülürken kalıcı sinir hasarı %1'den az görülmektedir (24). Hastamızda vokal kord paralizisi ve dilin sağında atrofi olması cerrahi sırasında n.vagus (ve superior larindeal dalı) ve n.hypoglossus'un travmatize olduğunu göstermektedir. Vokal kord paralizisi gerilemesine rağmen n.hypoglossus defisiti düzelmedi.

Rezeksiyon yapılamayacak invaziv tümörlerde veya kafa tabanına uzanan tümörlerde radyoterapi tedavisi düşünülebilir. Ayrıca çok büyük tümörlerde preoperatif radyoterapi ile rezeksiyon öncesi tümör küçültülebilir (15).

Cerrahi kanama riskini azaltmak için preoperatif embolizasyon tartışmalı bir konudur. Cerrahi kanamayı azalttığını gösteren çalışmaların yanında kanama ve nörolojik defisit oranlarını iyileştirmede gösteren çalışmalar da mevcuttur

(30,31). Sunduğumuz hastaya preoperatif embolizasyon yapılmasına rağmen rezeksiyon sırasında tümör hala yoğun vaskülerizasyona sahipti ve eksizeyonu kolay olmadı. Ayrıca kranial sinir hasarına bağlı komplikasyon gelişti.

## KAYNAKLAR

1. Kumar P, Prabhakar NR, Prem K. Peripheral chemoreceptors Function and. *Compr Physiol* 2012;2(1):141-219
2. Adams WE. The comparative morphology of the carotid body and carotid sinus. Illinois: Charles C. Thomas; 1958
3. Butt N, Baek WK, Lachkar S, et al. The carotid body and associated tumors: updated review with clinical/surgical significance. *Br J Neurosurg.* 2019;33(5):500-503
4. Donnelly DF. Orthodromic spike generation from electrical stimuli in the rat carotid body: Implications for the afferent spike generation process. *J Physiol.* 2007; 580:275-284
5. Xu J, Tse FW, Tse A. ATP triggers intracellular Ca<sup>2+</sup> release in type II cells of the rat carotid body. *J Physiol.* 2003; 549:739-747
6. Clarke JA, de Burgh Daly M, Ead HW. Comparison of the size of the vascular compartment of the carotid body of the fetal, neonatal and adult cat. *Acta Anat (Basel).* 1990; 138:166-174
7. Joyner MJ, Limberg JK, Wehrwein EA, Johnson BD. Role of the carotid body chemoreceptors in glucose homeostasis and thermoregulation in humans. *J Physiol.* 2018;596(15):3079-85
8. Fernandez R, Gonzalez S, Rey S, et al. Lipopolysaccharide-induced carotid body inflammation in cats: Functional manifestations, histopathology and involvement of tumour necrosis factor-alpha. *Exp Physiol.* 2008; 93:892- 907
9. Wasserman PG, Savargaonkar P. Paragangliomas: classification, pathology, and differential diagnosis. *Otolaryngol Clin North Am.* 2001;34:845-862
10. Myssiorek D. Head and neck paragangliomas: an overview. *Otolaryngol Clin North Am.* 2001;34:829-836
11. El-Ashry AA, Cerfolio RJ, Singh SP, et al. Cardiac paraganglioma. *J Card Surg.* 2015;30(2):135-139
12. Bacca A, Sellari FS, Carrara D, et al. Sporadic or familial head neck paragangliomas enrolled in a single center: clinical presentation and genotype/phenotype correlations. *Head Neck* 2013;35(1):23-7.
13. Martins R, Bugalho MJ. Paragangliomas/pheochromocytomas: clinically oriented genetic testing. *Int J Endocrinol* 2014;2014:794187.
14. Moore MG, Netterville JL, Mendenhall WM, et al. Head and Neck Paragangliomas: An Update on Evaluation and Management. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2016;154(4):597-605
15. Srodon P, Lumley J, 2009. Carotid body tumor. Heidelberg: Springer.
16. Sevilla García MA, Llorente Pendás JL, Rodrigo Tapia JP, et al. Head and neck paragangliomas: revision of 89 cases in 73 patients. *Acta Otorrinolaringol Esp.* 2007;58: 94-

100

17. Parry DM, Li FP, Strong LC, et al. Carotid body tumors in humans: genetics and epidemiology. *J Natl Cancer Inst* 1982;68:573–8
18. Albsoul NM, Alsmady MM, Al-Aardah MI, et al, Carotid body paraganglioma management and outcome. *Eur J Sci Res* 2009;37: 567-574
19. Gilbo P, Morris CG, Amdur RJ, et al. Radiotherapy for benign head and neck paragangliomas: A 45-year experience. *Cancer* 2014;120:3738–3743
20. Hinojosa CA, Ortiz-Lopez LJ, Anaya-Ayala JE, et al. Comparison of retrocarotid and caudocranial dissection techniques for the surgical treatment of carotid body tumors. *J Vasc Surg.* 2015;62(4):958-964
21. Neumann HP, Bausch B, McWhinney SR, et al. Germ-line mutations in nonsyndromic pheochromocytoma. *N Engl J Med* 2002;346(19):1459–66.
22. Gama AD, Cabral GM. Carotid body tumor presenting with carotid sinus syndrome. *J Vasc Surg* 2010;52:1668–70
23. Dorobisz K, Dorobisz T, Temporale H, et al. Diagnostic and Therapeutic Difficulties in Carotid Body Paragangliomas, Based on Clinical Experience and a Review of the Literature. *Adv Clin Exp Med.* 2016;25(6):1173-1177
24. Sajid MS, Hamilton G, Baker DM. A multicenter review of carotid body tumour management. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007;34:127–30.
25. Butt N, Baek WK, Lachkar S, et al. The carotid body and associated tumors: updated review with clinical/surgical significance. *Br J Neurosurg.* 2019;33(5):500-503
26. Shamblyn WR, ReMine WH, Sheps SG, et al. Carotid body tumor (chemodectoma). Clinicopathologic analysis of ninety cases. *Am J Surg* 1971;122:732-9.
27. Luna-Ortiz K, Rascon-Ortiz M, Villavicencio-Valencia V, et al. Carotid body tumors: review of a 20- year experience. *Oral Oncol* 2005;41:56–61.
28. Smith JJ, Passman MA, Dattilo JB, et al. Carotid body tumor resection: does the need for vascular reconstruction worsen outcome? *Ann Vasc Surg* 2006;20:435–9
29. Papaspyrou K, Mewes T, Rossmann H, et al. Head and neck paragangliomas: report of 175 patients (1989-2010). *Head Neck.* 2012;34:632-637
30. Jackson RS, Myhill JA, Padhya TA, et al. The Effects of Preoperative Embolization on Carotid Body Paraganglioma Surgery: A Systematic Review and Meta-analysis. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2015;153(6):943-950
31. Jena A, Reddy GS, Kadiyala V, et al. A case of large carotid body tumor: surgical challenge. *Indian J Vasc Endovasc Surg* 2016;3:96–8