



# Akut İskemik İnme Neden Olan Dev Orta Serebral Arter Anevrizması: Olgu Sunumu

## *Giant Middle Cerebral Artery Aneurysm that Leads to Acute Ischemic Stroke: A Case Report*

Çağatay ÖZDÖL<sup>1</sup>, Ali Erdem YILDIRIM<sup>2</sup>, Denizhan DİVANLIOĞLU<sup>2</sup>, Ahmet Deniz BELEN<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Antalya Eğitim Araştırma Hastanesi, Beyin ve Sinir Cerrahisi Kliniği, Antalya, Türkiye

<sup>2</sup>Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Beyin ve Sinir Cerrahisi Kliniği, Ankara, Türkiye

Yazışma Adresi: Çağatay ÖZDÖL / E-posta: drcagatayozdol@gmail.com

### ÖZ

En geniş çapı 25 mm'den büyük olan anevrizmalar dev anevrizma olarak adlandırılır. Dev anevrizmalar tüm anevrizmaların % 5-7' sini oluşturur. Çoğunlukla anterior dolaşımda görülürler. Genellikle geniş boyunlu olup sıklıkla tromboze olurlar. En sık subaraknoid kanama veya intrakraniyal kitle etkisi oluştururlar. Nadiren iskemi bulgularına yol açarlar. Mortalitesi ve morbiditesi yüksektir. Tanı konulmasında güçlükler yaşanabilir. İntrakraniyal kitle etkisi ya da iskemi bulguları görülen olgularda ayırıcı tanıda dev anevrizmalar akla getirilmelidir. İdeal tedavi anevrizmanın cerrahi olarak ortadan kaldırılmasıdır. Makalede 55 yaşında erkek hastada ani başlayan baş ağrısı sonrasında şuur kaybı ve sağ hemipleji gelişen, akut iskemik inme bulguları gösteren dev orta serebral arter anevrizması sunulmuştur.

**ANAHTAR SÖZCÜKLER:** Cerrahi, Dev anevrizma, İskemi

### ABSTRACT

Giant aneurysms are aneurysms whose largest diameter is more than 25 mm. Giant aneurysms form up to 5-7% of all aneurysms. They are usually seen in the anterior circulation. They usually have a large neck and frequently became thrombosed. They commonly lead to subarachnoid hemorrhage or intracranial mass effect. They rarely lead to ischemia. The mortality and morbidity are high. There may be difficulties in diagnosis. Giant aneurysms should be considered in the differential diagnosis of cases with intracranial mass effect or ischemia. The ideal therapy is to remove the aneurysms by surgery. In this article, we present the case of a 55-year-old male with a middle cerebral artery giant aneurysm that led to ischemic stroke and caused recent onset headache, followed by loss of consciousness and right hemiplegia.

**KEYWORDS:** Surgery, Giant aneurysm, Ischemia

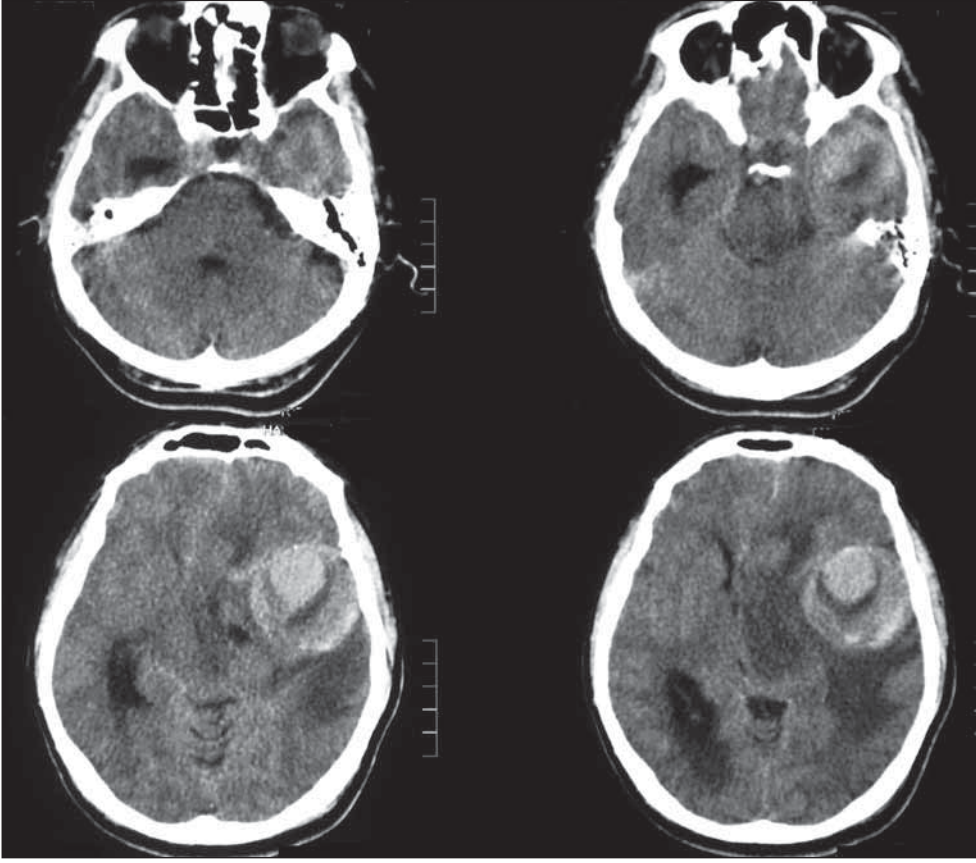
### GİRİŞ

Çapı 25 mm ve daha fazla olan anevrizmalar, dev anevrizma olarak adlandırılır (11,18). Dev anevrizmalar, tüm intrakraniyal anevrizmaların %5-7' sini oluşturur (18). Kadınlarda, erkeklere göre 1/3 oranında daha sık görülür (1). Bulgular genellikle 5-7. dekatta ortaya çıkar (10). Genel nöroşirürji serilerinde dev anevrizmalar 2/3 anterior dolaşımda, 1/3 posterior dolaşımda görülürler (18). Anterior dolaşımda; internal karotid arterde (İKA) % 21, orta serebral arterde (OSA) % 16, anterior serebral arterde (ASA) ve anterior kominikan arterde (ACoA) % 12' dir (18). Posterior dolaşımda %70 kadarı baziller tepe ve posterior serebral arterin P1 segmentinde ya da superior serebellar arterde görülür (18). Genellikle geniş boyunlu olup sıklıkla tromboze olurlar (5). Nadiren çok sayıda olurlar. Asemptomatik kanamamış dev anevrizmaların davranışları iyi bilinmemektedir. Dev anevrizmaların %40' ı subaraknoid kanama (SAK) tablosu oluşturur, geriye kalan %60' ı ise değişik klinik tablolarla ortaya çıkar (13). Oluşan klinik tablolardan bazıları; progresif nörolojik disfonksiyon (kraniyal sinir, beyin sapı, kortikal), kitle etkisi, epilepsi, geçici iskemik atak (TİA) veya serebral enfarktdır (2). Klinik ortaya çıkışın çeşitliliğinden

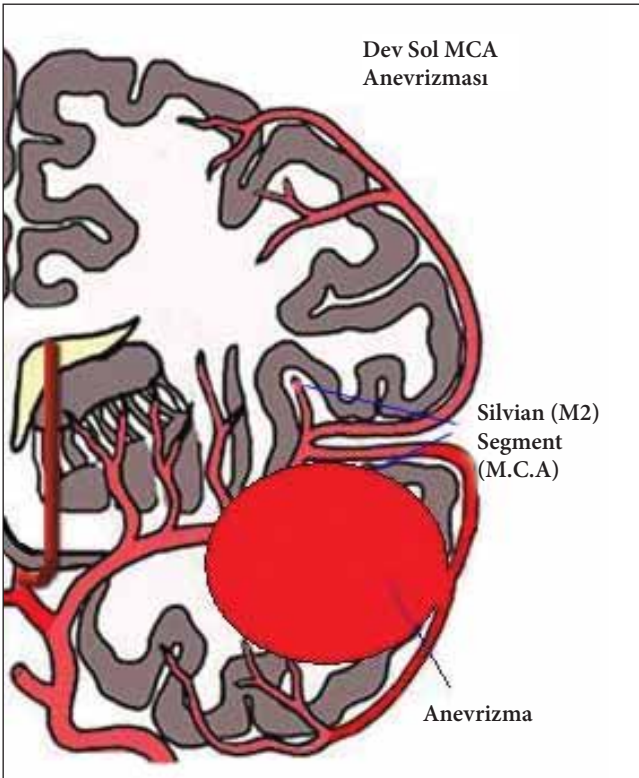
dolayı tanı konulmasında zorluklar yaşanabilir. Mortalitesi ve morbiditesi yüksektir (16). Bu yazıda akut iskemik inme tablosu ile acil servise başvuran ve ameliyat edilen dev orta serebral arter anevrizması olgusu sunulmuştur.

### OLGU SUNUMU

Elli beş yaşında erkek hasta sabah saatlerinde ani başlayan baş ağrısı, bulantı, kusma ve ardından gelişen bilinç kaybı nedeniyle acil servise getirildi. Nörolojik muayenesinde bilinç konfüze, ağrılı uyararı solda lokalize ediyor ve sağ hemiplejik olarak tespit edildi. Çekilen bilgisayarlı beyin tomografisinde (BBT) sol temporal bölgede intraparaknimal yerleşimli 8x6 cm boyutlarında çevresinde belirgin ödem alanı bulunan orta hattan sağa doğru 16 mm yer değiştirmeye neden olan ve içinde kanama odakları bulunan kitle lezyonu izlendi (Şekil 1). Herniasyon tablosunda olan hasta dev OSA anevrizması, kitle içi kanama, hemorajik inme ön tanıları ile acil olarak ameliyata alındı. Sağ fronto-temporal kraniyotomi yapıldı. Dura açıldı. Superior temporal girus bölgesinde mor renkli iskemik bir alan görüldü. Transsulkal olarak derinleştirildi. Korteksin yaklaşık 0,5 cm altında sert kıvamlı, çevre dokuya yapışık olmayan,



**Şekil 1:** Aksiyel kontrast madde verilmeden çekilen bilgisayarlı beyin tomografi kesitlerinde sol temporal bölgede intraparakimal yerleşimli, çevresinde belirgin ödem alanı bulunan orta hattan sağa doğru kaymaya neden olan kitle lezyonu saptanmıştır.



**Şekil 2:** Dev anevrizmanın şematik olarak görüntüsü.



**Şekil 3:** Tamamı çıkarılan oldukça kalın duvara sahip anevrizmanın makroskopik görünümü.

yer yer lobüle kitle lezyonu ile karşılaşıldı. Kitlenin etrafı dönülerek serbestleştirildi. Bu sırada OSA M3 segmentinin dallarından birinin lezyon ile devamlılık gösterdiği görüldü. Kitlenin bu daldan kaynaklanan anevrizma olduğu düşünüldü (Şekil 2). Doppler yapıldı ve akım olmadığı tespit edildi. M3 segmenti bağlanarak anevrizma çevre dokulardan ayrıldı ve bütün olarak çıkarıldı (Şekil 3). Ameliyat sonrası bilinci açılan hastanın motor afazisi ve sağ hemiplejisi sebat etti. Lezyonun histopatolojik incelemesinde normal yapısını yitirmiş, kronik iltihabi hücre infiltrasyonu gösteren, lümeninde kan ve fibrin kitlesi içeren damar duvarı tespit edildi. Hastanın 6 ay sonra yapılan kontrol muayenesinde; anlaşılır ancak akıcı olmayan tarzda konuştuğu ve destekle yürüyebildiği tespit edildi.

### TARTIŞMA

Dev anevrizmalar, küçük çaplı anevrizmalardan gerek klinik davranışları, gerek tedavileri açısından farklılık gösterirler. Klinik olarak ortaya çıkış şekilleri çeşitlidir. Genellikle SAK, serebral iskemik ya da pseudotümöral sendromlarla ortaya çıkarlar. SAK oranı %20-70 arasındadır (10). Dev anevrizmaların en sık ölüm nedeni SAK'dır. İskemik belirtiler yaklaşık %4 oranında görülür (2). İskemik en çok dev İCA ve OSA anevrizmalarında görülür. Birçok dev anevrizma kitle etkisi ve ilerleyici nörolojik işlev bozukluğunun neden olduğu belirtilerle karşımıza çıkar (1,8). Olgumuzda dev OSA anevrizması akut iskemik inme şeklinde bulgu vermiştir. Olgunun aciliyetinden dolayı hastaya ayrıntılı tetkikler yapılmadan ameliyata alınmış ve ameliyat sırasında kitlenin M3 bölümünden kaynaklanan dev OSA anevrizması olduğu anlaşılmıştır.

Radyolojik incelemelerde BBT'de trombüs içeriğine bağlı olarak, değişen derecelerde kontrast tutan duvarında kalsifikasyon içeren kitle, Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG)'de içi heterojen ve atipik, etrafı hipointens ödem alanı bulunan kitle şeklinde görülür (3,12). Anjiyografi diagnostik yöntemdir. Genellikle anjiyografi anevrizmanın büyüklüğünü ve kitle etkisini net olarak ortaya koyamaz. Tamamen tromboze anevrizmalarda anjiyografide görülemez. Üç boyutlu BBT ya da MRG anjiyografi anevrizma boyularını değerlendirmede daha değerlidir (12,15). Olgumuzda hastanın bilincinin kapalı olması ve erken dönemde nöbet geçirmesi nedeniyle ayırıcı tanı için yapılabilecek ek radyolojik tetkikler yapılmadan acil olarak ameliyata alınmıştır. Kesin tanı ameliyat sırasında kitlenin OSA ile devamlılığının görülmesi ile konulmuştur.

Dev anevrizmaların SAK'dan çok nörolojik semptomlarla ortaya çıkması, çoğu dev anevrizmanın trombüs ihtiva etmesi ve hatta olgumuzda olduğu gibi tamamen tromboze olması çeşitli radyolojik görüntüleme tekniklerine rağmen kesin tanı için yeterli olamayabilir. Ayırıcı tanıdaki güçlükler cerrahi ameliyat sırasında sıkıntıya sokabilir.

Dev intrakranial anevrizmalar taşıdıkları yüksek morbidite ve mortalite riski nedeniyle mutlaka tedavi edilmelidirler. 2 yıllık mortaliteleri %68, 5 yıllık mortaliteleri %80 bildirilmiştir (10). Dev anevrizmalar büyük ölçüde tromboze oldukları zamanda bile rastgele bir hızda büyümeye devam ederler. %50 den fazla oranda bu anevrizmalar yırtılırlar ve yırtılma

riski anevrizmanın büyüklüğü ile artar (17). Geniş serilerde ameliyat sonrası iyileşme %50-90 arasında olup, mortalitesi %5-20 oranında bildirilmiştir (6,18).

Tedavide amaç anevrizmayı tam olarak dolaşım dışında bırakarak kanama olasılığının ortadan kaldırılması ve kitle etkisinin yok edilerek ana arterdeki kan akımının korunmasıdır. Bugüne kadar dev anevrizmaların cerrahi tedavisinde proksimal arterin kapatılması (ligasyon), hem proksimal hemde distalinden ana arterin kapatılması (trapping), by-pass cerrahisi, anevrizma kliplenmesi ve yeniden şekillendirilmesi uygulanan yöntemlerdir (4,9). Olgumuzda proksimal ligasyon yapılarak tromboze dev anevrizma çıkarılmıştır. İdeal tedavi anevrizmanın boynunun kliplenmesidir. Dev anevrizmalar genellikle geniş boyunlu olduklarından ve içerisinde trombüs bulunduğu için klip uygulaması sıklıkla problem oluşturur. Bu olgularda hastanın yaşı, anevrizmanın büyüklüğü, serebral arterlerin anatomik yapısı, olgunun karotis oklüzyonuna yanıtı, kliniğin vasküler cerrahideki deneyimi ve mevcut teknik olanaklar mutlaka dikkate alınmalıdır. Son zamanlarda gelişen endovasküler tedavi dev anevrizmaların tedavisinde kullanılabilir. Ancak uygulama sırasında anevrizmanın yırtılma olasılığı, anevrizmanın tam kapatılmaması, distal tromboemboli, kitle etkisinin yok edilememesi gibi problemleri vardır (7,14).

### SONUÇ

Dev anevrizmaların tedavisinde çeşitli zorluklar olmasına rağmen ayrıntılı inceleme sonrası ideal tedavi olan anevrizma kliplenmesi ve/veya by-pass cerrahisi yapılmalı, cerrahi tedavi mümkün değilse veya morbiditesi daha fazla ise endovasküler tedavi denenmelidir.

### KAYNAKLAR

1. Ausman JI, Diaz FG, Sadavisan B, Gonzales-Portillo M, Malik GM, Deopujari CE: Giant intracranial aneurysm surgery: The role of microvascular reconstruction. *Surg Neurol* 34:8-15,1990
2. Barrow DL, Cawley CM: Clinical manifestations of giant intracranial aneurysms. In: Awad IA, Barrow DL (ed), *Giant Intracranial Aneurysms*. AANS Pub, 1995:35-49
3. Choi IS, David C: Giant intracranial aneurysms: Development, clinical presentation and treatment. *Eur J Radiol* 46: 178-194,2003
4. Drake CG, Peerless SJ, Ferguson GG: Hunterian proximal arterial occlusion for giant aneurysms of the carotid circulation. *J Neurosurg* 81:656-665, 1994
5. Drake CG: Giant intracranial aneurysms: Experience with surgical treatment in 174 patients. *Clin Neurosurg* 26: 12-95,1979
6. Gewirtz RJ, Awad IA: Giant aneurysms of the anterior circle of willis: Management outcome of open microsurgical treatment. *Surg Neurol* 45:409-421,1996
7. Gruber A, Killer M, Bavinski G, Richling B: Clinical and angiographic results of endosaccular coiling treatment of giant and very large intracranial aneurysms: A 7 year, single center experience. *Neurosurgery* 45:793-804,1999

8. Hosobuchi Y: Direct surgical management of giant intracranial aneurysms. *J Neurosurgery* 51:743-756,1979
9. Jha AN, Butler P, Lye RH, Fawcitt RA: Carotid ligation: What happens in the long term? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 49:839-898,1986
10. Lawton MT, Spetzler RF: Surgical strategies for giant intracranial aneurysm. *Neurosurg Clin North Am* 9:725-742,1998
11. Onuma T, Suzuki S: Surgical treatment of giant intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 51:33-36,1979
12. Pinto RS, Kricherff II, Butler AR, Murali R: Correlation of computed tomographic, angiographic and neuropathological changes in giant cerebral aneurysms. *Neuroradiology* 132:85-92,1979
13. Qi W, Wang S, Zhao YL, Yang HB, Zhao JZ: Clinical characteristics and surgical treatment of patients with giant intracranial aneurysms. *Chin Med J (Engl)* 121:1085-1088,2008
14. Ross IB, Weill A, Piotin M: Endovascular treatment of distally located giant aneurysms. *Neurosurgery* 47:1147-1153,2000
15. Solomon RA, Baker CJ: Direct surgical approaches to giant intracranial aneurysms. *Neurosurg Quarter* 2:1-27,1992
16. Sundt TM, Piepgras DG, Fode NC: Giant intracranial aneurysms. *Clin Neurosurg* 37:116-154,1991
17. Swearingen B, Heros RC: Fatal rupture of a thrombosed giant vascular artery aneurysm. *Surg Neurol* 23:299-302,1985
18. Yasargil MG: Giant intracranial aneurysms. In: Yasargil MG (ed), *Microneurosurgery*, cilt 2. Stuttgart, New York: Georg Thime Verlag, 1984:296-304