

# Süper Dev Anevrizmalar: 2 Olgu Bildirimi

M. Zafer BERKMAN \*, Turgut DERİNKÖK \*\*

\* SB Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroşirürji Kliniği,

\*\* SB Okmeydanı Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Nöroşirürji Kliniği (Emekli), İstanbul

✓ Dev anevrizmalar 2,5 cm'den büyük anevrizmalar olup, tüm anevrizmaların % 5'i dev anevrizmalardır. Dev anevrizmalar en sık SAK veya intrakranial kitle kliniği oluştururlar. 5 cm'den büyük anevrizmalar süper dev anevrizma olarak isimlendirilirler. 17 ve 22 yaşında iki kadın hasta SAK kliniği ile başvurdu. Radyolojik inceleme sonucu 6 cm çapında süperdev MCA ve A1-M1 anevrizmaları saptandı. Opere edilen iki olgu da nörodefisitsiz taburcu edildi. Cerrahi tedavinin etkinliği vurgulandı.

**Anahtar kelimeler: Anevrizma, Süper Dev anevrizma, Cerrahi tedavi**

## Super Giant Aneurysms

✓ Giant aneurysms are greater than 2,5 cm in diameter. Giant aneurysms account for about 5% of all intracranial aneurysms. Subarachnoid hemorrhage or intracranial mass are the most common clinical presentation of giant aneurysms. Supergiant aneurysms are greater than 5 cm in diameter. Two cases, admitted to our clinic with subarachnoid presentation. As a result of radiologic investigation, supergiant MCA aneurysm and A1-M1 aneurysm, which were 6 cm in diameter, were diagnosed operated and discharged without neurologic. Surgical treatment was successful in bth cases.

**Key words: Angiography, supergiant aneurysm, surgical treatment**

**D**ev Anevrizmalar, tüm anevrizmaların % 3-13'ünü oluştururlar (15,18,19,24,26,27,30). 2,5 cm'den büyük anevrizmalar dev anevrizma (9,10,14,15,18), 5-6 cm'den büyük anevrizmalar süper dev anevrizma olarak isimlendirilirler (5,21).

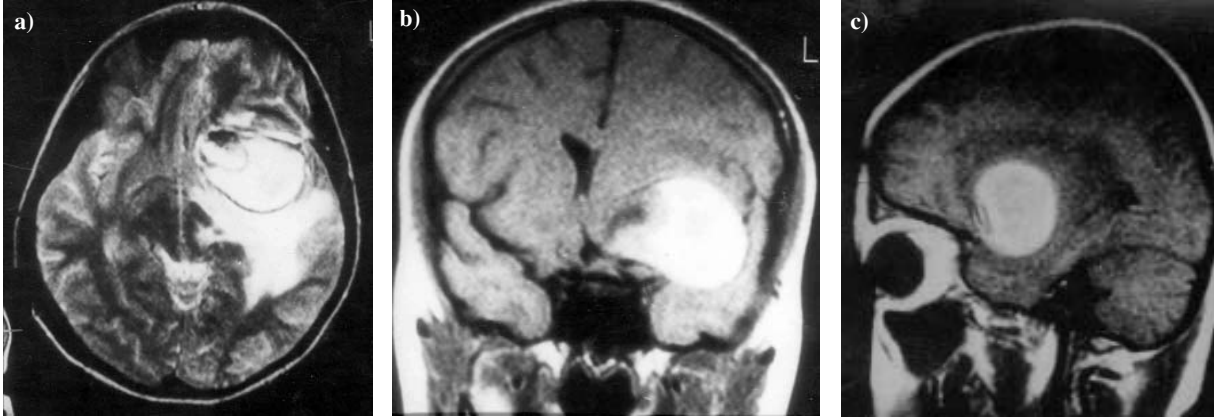
Subaraknoid kanama (SAK) kliniği oluşturmakla beraber çok aşırı büyüyerek intrakranial kitle etkisi de yapabilirler (2,6,8,10,18,20,27-29). Dev anevrizmalar, genellikle geniş kaideli olması ve çevre nöral doku ve damarlara yapışık olması nedeni ile diseksiyonda zorluk arzederler. Sıklıkla parsiyel veya total tromboze olurlar (2,3,6).

Bu yazıda SAK kliniği ile başvuran ve kitle etkisi oluşturmuş anevrizmaları opere edilen sü-

per dev 2 anevrizma olgusu sunulmuştur.

## OLGU SUNUMLARI

**Olgu 1:** 17 yaşında kız hasta başağrısı, bulantı, kusma ve çift görme yakınması ile başvurdu. 15 gündür olan yakınmaları giderek fazlalaşmış. Muayenesinde sol göz dışa ve aşağı bakışta parezi, diplopi ve ense sertliği saptandı [World Federation Neurosurgical Society (WFNS) Grade II]. Radyolojik incelemede direkt grafide patolojik bulgusu olmayan hastanın kranial MR'da sol frontotemporal, etrafında geniş ödem içeren, kitle, tromboze anevrizma? saptandı (Resim 1a,b,c). Serebral anjiografide sağ MCA tıkalı olduğu görüldü (Resim 2). Rutin tetkikleri tamamlanan hasta operasyona alındı. GAA çivili

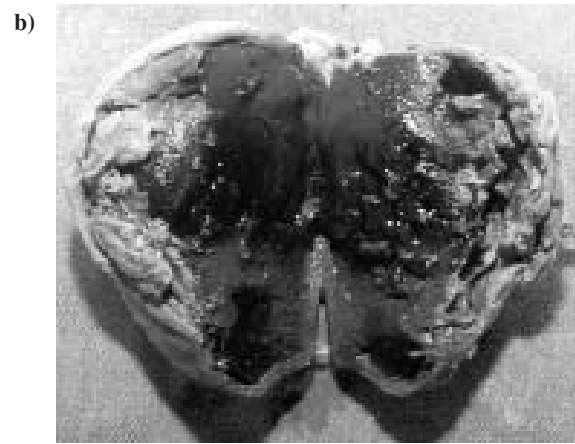
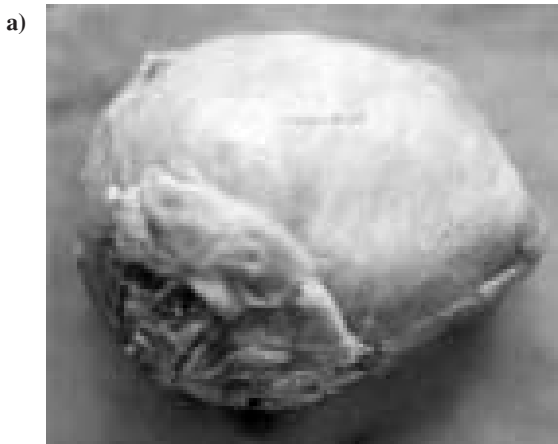


Resim 1a,b,c. Kranial MR'da sol frontotemporal yerleşimli orta hat yapılarında şifte neden oluşturmuş etrafında geniş ödemi olan tromboze anevrizma kitlesi.

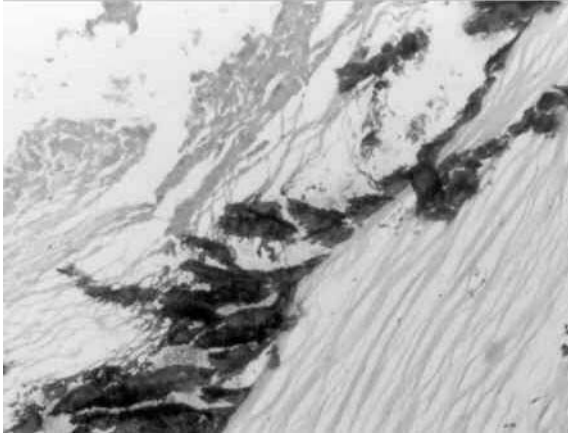


Resim 2. Serebral anjiyografide sol MCA'in dolmadığı görülüyor.

başlıkta sağ frontotemporal kraniotomi yapıldı. Sylvian fissür diseksiyonu yapılarak MCA, ICA, ACA görülmeye çalışıldı. A1-M1 bifürkasyonundan hemen sonra M1'in yaklaşık 6 cm çapında sert cidarlı anevrizma olarak sonlandığı görüldü. Anevrizmaya en yakın yerden MCA kliplenerek tromboze anevrizma total olarak çıkartıldı (Resim 3a,b). Hemostazı takiben dura ve skalp kapatıldı. Postoperatuar genel durumu iyi seyreden hasta 7. gün taburcu edildi. Histo-patojik inceleme sonucu normal yapısını yitirmiş, kronik iltihabi hücre infiltrasyonu gösteren, lümeninde kan ve fibrin kitlesi içeren damar duvarı saptandı (Resim 4). Kontrol muayenelerinde nöropatolojik bulgu saptanmadı. Kontrol anjiyografide MCA'in preop olduğu gibi tıkalı ol-



Resim 3a. Total olarak eksize edilerek çıkarılan oldukça kalın duvara sahip anevrizma, b: ortasından ikiye ayrılan anevrizmanın, anevrizma boyununun üzerindeki küçük bir kısım dışında, tromboze olduğu görülüyor.



Resim 4. Anevrizma duvarı HEx200.

a)



Resim 5a,b. Kontrol anjiografide klip+sol MCA'in preop olduğu gibi dolmadığı görülüyor.

duğu (Resim 5a,b) görüldü.

**Olgu 2:** SÖ 22 yaşında kadın hasta başağrısı ve kusmayı takiben bilinç kaybı gelişmiş. Başvurduğu hastaneden kliniğimize sevk edilmiş. Fizik ve nörolojik muayenesinde hasta huzursuz, uykuya eğilimli, ES + olarak saptandı (WFNS Grade 3). Lomber ponksiyon hemorajikti. Radyolojik incelemede direkt grafide anterior klinoidde erozyon, BT'de sella ve sfenoid sinüsde erozyon yapmış, yer yer kalsifikasyonu olan kontrast tutan kitle, tüm ventriküllerde kan (Resim 6), serebral anjiografide sol A1-M1 bifürkasyonunda dev anevrizma (Resim 7a,b,c) saptandı.

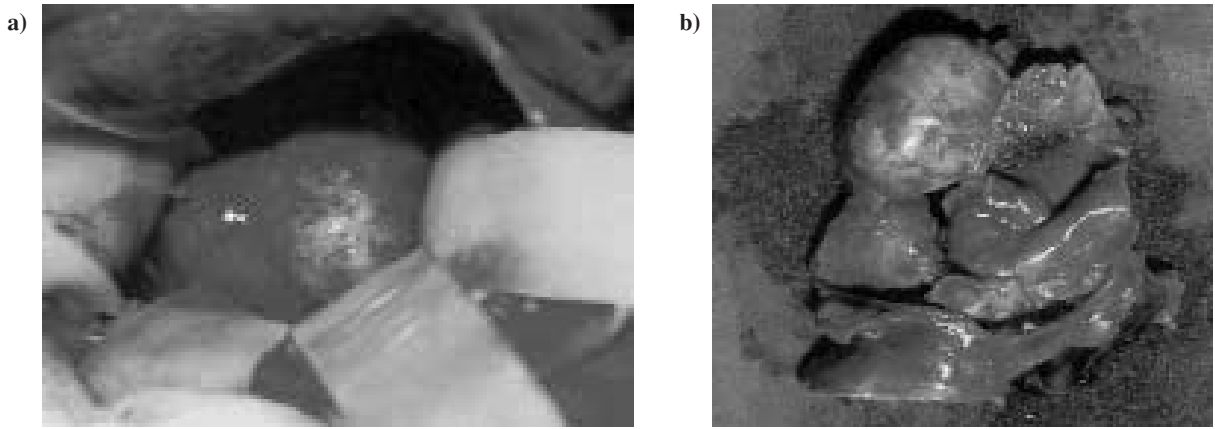


Resim 6. Kranial BT'de sol fronto parietal kalsifiye vetromboze dev anevrizma görülüyor.

Genel durumu düzelen ve rutinleri tamamlanan hasta operasyona alındı. GAA çivili başlıkta sol pterional kraniotomi yapıldı. Durası açılıp frontal lob ekarte edildiğinde bütün frontal alanı kaplayan yaklaşık 6-7 cm çapında sert cidarlı anevrizma görüldü (Resim 8a,b). Sylvian fissür diseksiyonu ile MCA daha sonra ICA görüldü. Anevrizmanın özellikle M1 ve A1 boyunca etraf dokuya yapışık olduğu gözlemlendi.



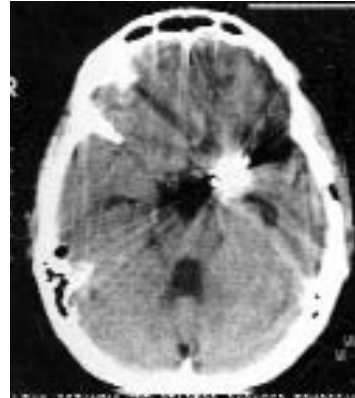
Resim 7a,b,c. Serebral anjiyografide sol A1-M1 tromboze dev anevrizmanın dolan kısmı görülüyor.



Resim 8a. Kraniotomi sonrası tüm frontal bölgeyi dolduran dev anevrizma, b: Parçalanarak total olarak eksize edilen anevrizma.



Resim 9. Anevrizma duvarı HE x200.



Resim 10. Kranial BT'de klip+postop değişiklikler görülüyor.

Uygun diseksiyonla A1-M1 bifürkasyonundan çıkan anevrizma boynu kliplendi. Anevrizmanın orta hatta ACoA ve falksa yapışık kısımları da diseke edili ayrıldıktan sonra anevrizma parça parça eksize edilerek total olarak çıkarıldı. Hemostazı takiben dura ve skalp kapatıldı. Postop genel durumu iyi seyreden hasta 7.

gün nörodefisitsiz taburcu edildi. Histopatolojik incelemede kalsifikasyon alanları içeren kalın hyalinize fibröz damar duvarı ve fibrinden zengin koagulum kitlesi saptandı (Resim 9). Kontrol muayenesinde nöropatolojik bulgu saptanmadı. Kontrol BT'de postop değişiklikler gözlemlendi (Resim 10a,b). Hasta kabul etme-

diğinden anjiyografi yapılamadı.

## TARTIŞMA

Dev anevrizmalar tüm anevrizmaların % 5'ini oluştururlar (14,25). Değişik serilerde bu oran % 3 ile % 13 arasında değişmektedir (15,18,19,24,26,27,30). Locksey (14) anevrizmaları çapına göre 3 mm olanı grup 1, 25 mm olanı grup 5 olarak sınıflandırmıştır. Morley ve Barr (15) ise çapı 25 mm ve daha fazla olan anevrizmaları dev olarak adlandırmışlardır. Yine çapı 5-6 cm'ye ulaşan anevrizmalar ise süper dev anevrizma olarak isimlendirilir (5,21). Olgularımızın her ikisi de 6 cm olup süper dev anevrizmadır.

Dev anevrizmalar genellikle kadınlarda görülür. Kadın/erkek oranı 3/1'dir. Bulgular genellikle 30-60 yaşları arasında çıkar (2,4). Olgularımızın her ikisi de kadın olup literatürden farklı olarak daha erken yaşta ortaya çıkmıştır. Dev anevrizmalar sık olmayarak multipl olabilirler (22,26).

Dev anevrizmalar, küçük çaplı anevrizmalardan gerek klinik davranışları, gerek tedavileri açısından farklılıklar gösterirler. Küçük anevrizmalardan farklı olarak dev anevrizmalarda SAK insidansı geniş serilerde % 29-72 olup ortalama % 40'ı SAK tablosu oluştururlar (2,8,10,18,20,27-29). Geriye kalan % 60'ı ise oluşturduğu klinik tablo ile tanı zorluğu yaratırlar. Bu klinik tablolar: 1-Progresif kranial sinir, beyin sapı ve serebral hemisferik disfonksiyon veya progresif demans ve diensefalik amnezi oluşturan yavaş büyüyen büyük boyutlara ulaşabilen intrakranial kitle klinik tablosu, geniş serilerde % 8-49 olarak bildirilmiştir (2,8,10,18,20,27-29), 2-TİA veya serebral enfarkt klinik tablosu (2), 3-Kalıcı nörolojik defisit olmaksızın, rekürrent parsiyel epileptik nöbetlerin olduğu klinik tablodur (2). Olgularımızın ikisi de SAK klinik tablosu ile başvurmuş olup ikisinde de belirgin kitle etkisi yapmış dev anevrizmalar saptanmıştır.

Dev anevrizmalar en sık ICA'nın intrakavernöz

kısımında daha sonra eşit olarak MCA, Basiler arter ve ACA'de görülür (2,7,10,14,15,30). 1 olgumuz MCA'da 1 olgumuz A1-M1 bifürkasyonundadır.

Radyolojik incelemede, direkt grafilerde anevrizma çeperinde körvilineer kalsifikasyon, kronik kitle etkisine bağlı erozyon (20,23), BT'de içerdiği trombus ile orantılı olarak, değişen derecede kontrast tutan çeperinde kalsifikasyon içeren sferikal kitle (20,23,25), anjiyografide yine intramural trombus ile orantılı olarak gerçek boyutundan daha küçük anevrizma görünümü ve kitle etkisi ki bu total tromboze olgularda intrakranial kitle düşündürerek yanlış tanıya sebep olabilir (20,23,25), MR'da içi heterojen ve atipik, etrafı düşük dansiteli halka ile çevrili değişen derecede ödemli olan kitle şeklinde görülür (25). Olgularımızın radyolojik bulguları literatür ile uyumludur.

Dev anevrizmaların büyüklüğünün anevrizma boyununun genişliği ile orantılı olduğu, anevrizma boynu ne kadar genişse anevrizma sakı içinde ki türbülans değişikliğinin o kadar fazla olduğu ve bunun vibrasyon etkisi ile damar duvarında dejenerasyon ve anevrizmada progresif genişleme oluşturduğu bildirilmiştir. Yine anevrizma içindeki tekrarlayan hemoraji ve trombus oluşumu da anevrizmanın büyümesine sebep olmaktadır (3,21).

Dev anevrizmaların tedavisi de özellik gösterir. Temel tedavi anevrizmanın kliplenmesidir (1,2,5,7,9,11,24,25). Kliplenemeyen olgularda proksimal ligasyon (5-7,9,16,17,24,26,27), trapping (25,26) veya ekstrakranial-intrakranial anostomozlar, uç uca veya uç yan anostomozlar gibi intrakranial restriktif prosedürler (2,5,9,11,15) yapılabilir. Kliplenen olgularda kitlesel etkiyi de ortadan kaldırmak için anevrizmektomi veya anevrizmotomi+trombektomi+kliplene yapılmalıdır (2,25,26). Literatürde kliplene oranı geniş serilerde % 17-91 olarak bildirilmiştir (2,8-10,13,25,27-30). Olgularımızın 2'sine de



klipleme+anevrizmektomi uygulanmıştır.

Endovasküler tedavi cerrahi tedaviye alternatif olarak uygulanabilir. Tekrar kanalize olması ve anevrizma duvarının perforasyonu endovasküler tedavinin dezavantajıdır (16).

Operasyonda anevrizmanın oldukça büyük olması, diensefal ve beyin sapı gibi önemli yapılara yapışık olması, ana damarların veya perforan dalların direkt anevrizmadan çıkabilmesi, diseksiyon zorluğu, anevrizmanın kitlesi nedeni ile alttaki vasküler yapıların tam olarak görülebilmesi, anevrizma boynunun geniş ve ateromatöz olması operasyonda zorluk arzeder (2,25).

Mortalite ve morbidite yüksektir. Mikroşirürjikal yöntemlerin gelişmesi ile birlikte bu oran düşmekte ise de infratentorial ve kavernoöz anevrizmalarda bu oran hala yüksektir (22). Geniş serilerde klipleme sonrası iyi sonuç % 50-89 olarak bildirilmekte olup, mortalite ise % 4-21 olarak bildirilmektedir (2,8-10,13,25,27-30). Son yıllardaki serilerde bu oran % 6-7 dolaylarındadır (8,9,13,25). İki olgumuz da klipleme sonrası nörodefisitsiz taburcu edilmiştir.

Sonuç olarak dev anevrizmaların tedavisinde birtakım zorluklar olmasına karşın günümüzde tanı ve teknoloji ve mikrocerrahideki gelişmelere paralel olarak ayrıntılı inceleme sonrası ideal tedavi olan anevrizma kliplenmesine çalışılmalı, mümkün değilse veya morbiditesi daha fazla ise endovasküler tedavi uygulanmalıdır.

## KAYNAKLAR

1. Anson JA, Stone JL, Crowell RM. Rupture of a giant carotid aneurysm after extracranial-to-intracranial bypass surgery. *Neurosurgery* 1991; 28:142-7.
2. Ausman JI, Diaz FG, Sadavisan B, Gonzales-Portillo M, Malik GM, Deopujari CE. Giant intracranial aneurysm surgery: the role of microvascular reconstruction. *Surg Neurol* 1990; 34:8-15.
3. BarrowDL, Alleyne C. Natural history of giant intracranial aneurysms and indications for intervention. *Clin Neurosurg* 1995; 42:14-244.
4. Battaglia R, Pasqualin A, Da Pian R. Italian cooperative study on giant aneurysms: study design and clinical data. *Acta Neurochir Suppl* 1988; 42:49-52.
5. Cahil DW. Supergiant anterior circulation aneurysms. *Neuro Res* 1992; 14:204-7.
6. Drake CG. Giant intracranial aneurysms: experience with surgical treatment in 174 patients. *Clin Neurosurg* 1979; 26:12-95.
7. Drake CG, Peerless SJ, Ferguson GG. Hunterion proximal arterial occlusion for giant aneurysms of the carotid circulation. *J Neurosurg* 1994; 81:656-65.
8. Gewirtz RJ, Awad IA. Giant aneurysms of the anterior circle of willis: management outcome of open microsurgical treatment. *Surg Neurol* 1996; 45:409-21.
9. Heros S. Giant aneurysms. Ojeman RG, Ogilvy CS, Crowell RM, Heros RC (eds), *Surgical management of neurovascular disease*. Üçüncü baskı. Williams&Wilkins 1995: 324-67.
10. Hosobuchi Y. Direct surgical management of giant intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 1979; 51:743-56.
11. Kato Y, Sano H, Imizu S, Yoneda M, Viral M, Nagata J, Kano T. Surgical strategies for treatment of giant or large intracranial aneurysms: our experience with 139 cases. *Minim Invasive Neurosurg* 2003; 46:339-43.
12. Kodama N, Suzuki J. Surgical treatment of giant aneurysms. *Neurosurg Rev* 1982; 5:155-60.
13. Lawton M, Spetzler RF. Surgical strategies for giant intracranial aneurysms. *Neurosurg Clin North Am* 1998; 9:725-42.
14. Locksley HB. Report on the cooperative study of intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage. Section 5 part 3. *J Neurosurg* 1966; 25:219-39.
15. Morley TP, Barr HWK. Giant intracranial aneurysms: diagnosis, course and management. *Clin Neurosurg* 1968; 16:73-94.
16. Nakahara I, Handa H, Nishikawa M, Koide T, Yamakawa H, Inagawa S, Kojima M. Endovascular coil embolization of a recurrent giant internal carotid artery aneurysm via posterior communicating artery after cervical carotid ligation: case report. *Surg Neurol* 1992; 38:57-62.
17. Omahen DA, Findlay JM. A giant fusiform basilar aneurysm treated by bilateral vertebral artery occlusion. *J Clin Neurosci* 2004; 11:324-8.
18. Onuma T, Suzuki S. Surgical treatment of giant intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 1979; 51:33-6.
19. Pia HW. Large and giant aneurysms. *Neurosurg Rev* 1980; 3:7-16.
20. Pinto RS, Krichev II, Butler AR, Murali. Correlation of computed tomographic angiographic and neuropathological changes in giant cerebral aneurysms. *Radiology* 1979; 13:85-92.
21. Sakaguchi M, Murat K, Nishio A, Saitoh M, Hakuba A, Nishimura S. Surgical treatment and radiological consideration of supergiant cerebral aneurysms. *Surg Neural* 1989; 31:300-9.
22. Sano H, Jain VK, Kato Y, Kamei Y, Asai T, Katada K, Kano T. Bilateral giant intracavernous aneurysms. Technique of unilateral operation. *Surg Neurol* 1988; 29:35-8.
23. Sarwar B, Barnitzky S, Schechter MM. Tumorous aneurysms. *Neuroradiology* 1976; 12:79-97.
24. Sindau M, Keravel Y. Giant intracranial aneurysms, therapeutic approaches. *Neurochirurgie* 1984; 30:1-114.
25. Solomon RA, Baker CJ. Direkt surgical approaches to giant intracranial aneurysms. *Neurosurg Quarter* 1992; 2:1-27.
26. Statham P, Johnston R, Coutinho C, Hadley D. Double giant fusiform aneurysms of the posterior cerebral artery. *Surg Neurol* 1990; 33:48-51.
27. Sundt TM, Piepgras DG, Fode NC. Giant intracranial aneurysms. *Clin Neurosurg* 1991; 37:116-54.
28. Symon L, Vajda J. Surgical experiences with giant intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 1984; 61:1009-28.
29. Whittle IR, Dorsch NW, Beser M. Giant intracranial aneurysms: diagnosis, management and outcome. *Surg Neurol* 1984; 21:218-30.
30. Yasargil MG. Giant intracranial aneurysms. *Microneurosurgery*. Vol II. Yasargil MG (Ed), Georg Thime Verlag, Stuttgart, New York, 1984: 296-304.