

Bölüm 20

DEV İNTRAKRANYAL ANEVİZMALAR VE ENDOVASKÜLER TEDAVİLERİ



Ayşenur ÖNALAN¹

GİRİŞ

İntrakraniyal anevrizma (İA), serebral arter duvarının geri dönüşümsüz patolojik fokal dilatasyonu- dur. Anevrizmalar (%70-75) tekil veya (% 25-30) multipl görülmekte, boyutları değişkenlik göstermektedir (1). Uluslararası ortak çalışma grubu tarafından 25 mm'den büyük olan anevrizmalar Dev İntrakraniyal Anevrizmalar (DİA) olarak adlandırılmıştır. Ancak DİA'lar çok heterojen bir grup olduğu için, kriter olarak tamamen büyüklüğe dayalı bu sınıflandırma farklı klinik, morfolojik, anjiyografik ve patolojik özelliklere sahip heterojen ve çeşitli alt tipleri yeterince dikkate almaması nedeni ile birçok yazar tarafından yetersiz kabul edilmektedir (2). Tüm intrakraniyal anevrizmaların %5'ini temsil eden DİA'lar kadın ağırlıklı olarak 40 ila 70 yaş arasında semptomatik hale gelir. Otopsi serilerinde %4.7- %6.7, klinik çalışmalarda ise bu oran % 3 ila % 13,5 arasında değişmektedir (3). İntrakraniyal anevrizmaların patogenezi Polikistik Böbrek Hastalığı, Marfan Sendromu, Tip IV Ehlers-Danlos Sendromu, Fibromusküler Displazi (FMD) gibi bazı kalıtsal hastalıklarda genetik değişkenler dahil olmak üzere bir dizi risk faktöründen etkilenir. Ailesel anevrizmalar, tüm intrakraniyal anevrizmaların hastaların %7-%20'sini, dev

anevrizma popülasyonunun %5.1'ini oluşturur. Ailesel anevrizmalar daha büyük boyutlara sahip olabilir ve genellikle çokludur, bu da genetik bir çıkarım olduğunu düşündürür (3,4).

Klinik prezentasyonu, doğal süreci ve tedavi stratejileri ile diğer intrakraniyal anevrizmalardan farklıdır. Genellikle kitle etkisi, kanama, iske mi ve/veya emboli bulguları ile saptanırlar. Dev anevrizmaların boyutlarının yanı sıra şekli, boyun genişlikleri, kranyal sinirlere yakınlıkları kalsifiye ve tromboze yapılar bulundurması nedeni ile tedavileri zordur.

FİZYOPATOLOJİSİ

Dev anevrizmaların doğal seyrinde üç tip patolojik olay vardır: spontan tromboz, kitle etkisinden sorumlu ilerleyici büyüme ve rüptür. Dev anevrizmalar şekilleri itibarıyla sakküler veya fuziform olarak adlandırılırlar. Dev sakküler anevrizmalar yüksek akımın etkisi ile en sık dallanma bölgelerinin olduğu yerlerdeki küçük anevrizmaların tek- rarlayan damar içi pıhtılaşma ve skarlaşmaları ve bunun sonucunda büyümesiyle oluşur. Dev fuziform anevrizmalar ise arter duvar çeperinin tamamının genişlemesinden kaynaklanırlar, anevriz-

¹ Uzm. Dr., Ayşenur ÖNALAN, Kartal Dr Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi, Nöroloji Kliniği ve İnme Merkezi draysenurkaymaz@gmail.com

KAYNAKLAR

1. Feigin VL, Rinkel GJE, Lawes CM, Algra A, Bennett DA, van Gijn J, et al. Risk factors for subarachnoid hemorrhage: an updated systematic review of epidemiological studies. *Stroke* 2005; 36: 2773-80).
2. Giant Intracranial Aneurysms: A Case based Atlas of Imaging and Treatment ISBN 978-3-319-41786-8 ISBN 978-3-319-41788-2 (eBook) DOI 10.1007/978-3-319-41788-2 Library of Congress Control Number: 2016954637 © Springer International Publishing Switzerland 2016.
3. Lonjon, M, Pennes, F, Sedat, J, Bataille, B. Epidemiology, genetic, natural history and clinical presentation of giant cerebral aneurysms. *Neurochirurgie*. 2015;61(6):361-365.
4. Wills S, Ronkainen A, van der Voet M, Kuivaniemi H, Helin K, Leinonen E, et al. Familial intracranial aneurysms: an analysis of 346 multiplex Finnish families. *Stroke* 2003;34:1370-4.
5. Drake CG, Peerless SJ. Giant fusiform intracranial aneurysms: review of 120 patients treated surgically from 1965 to 1992. *J Neurosurg* 1997; 87:141-62.)
6. Wiebers DO, Whisnant JP, Huston J III, et al. International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms Investigators. Unruptured intracranial aneurysms: natural history, clinical outcome, and risks of surgical and endovascular treatment. *Lancet*. 2003; 362:103-110.
7. Sarıca FB, Cekinmez M, Tufan K, Sen O, Erdogan B, Altınors MN. A Non-Bleeding Complex Intracerebral Giant Aneurysm Case: Case Report. *Turkish Neurosurgery* 2008, Vol: 18, No: 3, 236-240).
8. M Gmeiner, A Gruber. Current Strategies in the Treatment of Intracranial Large and Giant Aneurysms. *Acta Neurochir Suppl*. 2021; 132:19-26. doi: 10.1007/978-3-030-63453-7
9. J Zhao, H Lin, R Summers, M Yang, BG Cousins Current Treatment Strategies for Intracranial Aneurysms: An Overview. *Angiology*. 2018 Jan;69(1):17-30. doi: 10.1177/0003319717700503. Epub 2017 Mar 30.
10. W.J. van Rooij and M. Sluzewski, Endovascular Treatment of Large and Giant Aneurysms. *American Journal of Neuroradiology* January 2009
11. Schaafsma JD, Sprengers ME, van Rooij WJ, Sluzewski M, Majoie CB, Wermer MJ, Rinkel GJ (2009) Long-term recurrent subarachnoid hemorrhage after adequate coiling versus clipping of ruptured intracranial aneurysms. *Stroke* 40:1758-1763
12. Cagnazzo F, Mantilla D, Rouchaud A, Brinjikji W, Lefevre P.-H., Dargazanli C, Gascou G, Riquelme C, Perrini P, di Carlo D, Bonafe A and Costalat V Endovascular Treatment of Very Large and Giant Intracranial Aneurysms: Comparison between Reconstructive and Deconstructive Techniques—A Meta-Analysis. *AJNR Am J Neuroradiol* (2018) 39:852-858
13. Patel PD, Chalouhi N, Atallah E, Tjoumakaris S, Hasan D, Zarzour H, Rosenwasser R, Jabbour P (2017) Off-label uses of the Pipeline embolization device: a review of the literature. *Neurosurg Focus* 42:E4
14. Bender MT, Colby GP, Lin L-M, et al. Predictors of cerebral aneurysm persistence and occlusion after flow diversion: a single-institution series of 445 cases with angiographic follow-up. *J Neurosurg* 2018; 130:259-67.
15. Bond KM, Brinjikji W, Murad MH, Cloft HJ, Lanzino G. Endovascular treatment of intracranial aneurysms with flow diverters: a meta-analysis. *Stroke* 2013; 44: 442-7
16. Becske T, Kallmes DF, Saatici I, McDougall CG, Szikora I, Lanzino G, Moran CJ, Woo HH, Lopes DK, Berez AL, Cher DJ, Siddiqui AH, Levy EI, Albuquerque FC, Fiorella DJ, Berentei Z, Marosfoi M, Cekirge SH, Nelson PK (2013) Pipeline for uncoilable or failed aneurysms: results from a multicenter clinical trial. *Radiology* 267(3):858-868. doi: 10.1148/radiol.13120099