



Olgu Sunumu

Fuziform Anevrizmalara Bağlı Tekrarlayan İskemik İnme

Ahmet EVLİCE¹, Burcu UĞUREL², Süleyman MEN³, Raif ÇAKMUR⁴, Vesile ÖZTÜRK⁴,
Kürşad KUTLUK⁴

¹Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji, Adana, Türkiye ²Yeditepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji, İstanbul, Türkiye ³Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji, İzmir, Türkiye ⁴Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroloji, İzmir, Türkiye

Özet

İskemik inmenin nadir nedenlerinden biri intrakranial anevrizma lümenindeki trombüslere. İntrakraniyal anevrizmalar şekillerine göre sakküler veya fusiform olmak üzere ikiye ayrılırlar. İnmeye neden olan trombüslere sıklıkla dev sakküler veya dev fuziform anevrizmalarda görülürler. Bunlar lümen içinde değişen boyutlarda bulunabilir ve stabil olmadıklarında tromboembolik olaylar meydana gelebilir. Dev anevrizmalar dışında nadiren küçük boyutlu sakküler anevrizmalarda spontan trombüslere oluşabilir. Bu yazıda, birden çok küçük boyutlu sakküler anevrizmaları olan tekrarlayan iskemik inmeli bir olgu tartışılmıştır.

Anahtar Kelimeler: Anevrizma, trombüs, inme

Recurrent Ischemic Stroke Secondary to Fusiform Aneurysms

Summary

One of the rare causes of ischemic stroke is a thrombosis in the lumen of intracranial aneurysms. Intracranial aneurysms are divided according to their shapes; saccular or fusiform. Thrombosis, which causes stroke are seen often in giant saccular or giant fusiform aneurysms. They can be found in the lumen with varying size and when they are unstable, thromboembolic events can be consisted. Spontaneous thrombosis can rarely occur in the small diamentional saccular aneurysms except for the giant aneurysms. In this article, in a patient who has multiple small diamentional saccular aneurysms with recurrent ischemic stroke are discussed.

Key words: Aneurysm, thrombosis, stroke

GİRİŞ

İskemik inmenin nadir nedenlerinden biri de intrakranial anevrizma lümenindeki trombüslere⁽¹⁾. Anevrizmalar bası etkisiyle nadiren kitleyi taklit edip nöbete neden olsa da genellikle rüptüre oluncaya kadar asemptomatikler; rüptüre olduklarında subaraknoid kanamaya bağlı klinik bulgular verirler; daha az sıklıkta ise farklı mekanizmalara bağlı olarak gelişen trombüslere neden olduğu klinik tablolar

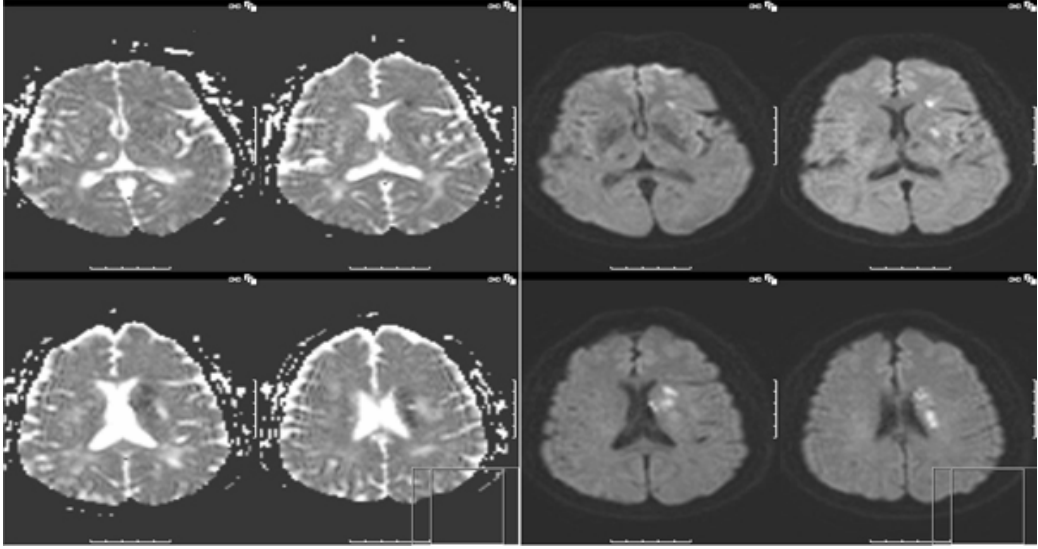
oluştururlar^(5,8,9,13,16,17,20). Anevrizma lümeninde gelişen trombüslere bağlı olarak hastalarda iskemik inmeler veya geçici iskemik ataklar gelişebilir⁽¹⁾. İntrakraniyal anevrizmalar şekillerine göre sakküler ve fuziform olmak üzere ikiye ayrılırlar; sakküler anevrizma damar yapısındaki elastik ve müküler tabakanın hasarına bağlı gelişir; fusiform anevrizma ise sıklıkla ateroskleroz ile ilişkilidir⁽⁷⁾. İnmeye neden olan trombüslere sıklıkla dev sakküler, dev fuziform anevrizmalarda

görülürler⁽¹⁷⁾. Trombüsler lümen içinde değişen boyutlarda bulunurlar ve stabil olmadıklarında tromboembolik olaylar meydana gelir^(2,6,10,17,21). Dev anevrizmalar dışında nadiren küçük boyutlu sakküler anevrizmalarda da trombüsler oluşabilir; bu oluşumun nedeni halen tam olarak bilinmemektedir^(1,5,13). Bu yazıda birden çok küçük boyutta sakküler anevrizması olan bir olguda, anevrizma lümenindeki trombüslere bağlı geliştiği düşünülen tekrarlayan iskemik inme tartışılmıştır.

OLGU SUNUMU

Elli dört yaşındaki kadın hasta ani gelişen konuşma bozukluğu, sol elde uyuşma ve güçsüzlük yakınmalarıyla acil servise başvurdu; nörolojik muayenesinde konuşma dizartrik, sol üst ve alt ekstremitelerde kas gücü + 4/5, solda Babinski refleksi pozitif olarak değerlendirildi. Beyin manyetik rezonans görüntülemesinde (MRG) sağ sentrum semiovale, korona radyata ve internal sınır zonda akut iskemi ile uyumlu lezyonlar saptandı. Manyetik rezonans anjiyografide (MRA) bilateral orta serebral arter bifurkasyon düzeylerinden sonra ve sağ posterior serebral arterde füziform anevrizmatik dilatasyonlar saptandı. Hipertansiyon ve diyabetes mellitus tip 2 öyküsü olan hasta İrbesartan 300 mg/gün, Spironolakton 25mg/gün, Amlodipin besilat 10mg/gün, İnsulin (humulin M, humulin R) kullanıyordu, bu ilaçlara ek olarak Asetil Salisilik Asit 300 mg/gün tedaviye eklenerek taburcu edildi. İki ay sonra konuşma bozukluğu, sağ kol ve bacakta güçsüzlük yakınmalarıyla yeniden Acil servise başvurdu; nörolojik muayenesinde sağ santral fasial paralizi, sağ üst ve alt ekstremitelerde kas gücü 4/5, bilateral Babinski refleksi pozitif saptandı. Beyin MRG incelemesinde sol periventriküler beyaz cevherde, insulada ve bazal ganglionlar düzeyinde akut enfarkt

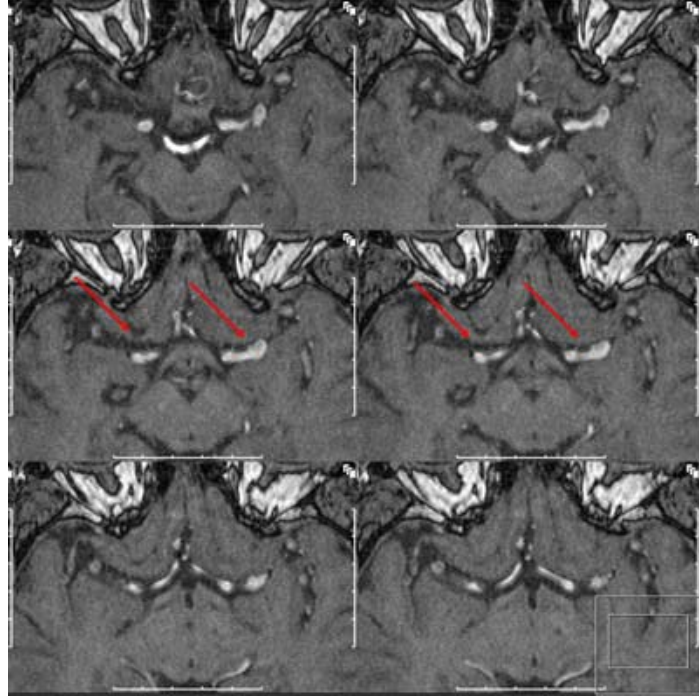
alanları saptandı (Şekil 1). Beyin MRA'da sağ posterior serebral arter ve bilateral orta serebral arterlerdeki füziform anevrizmaların lümeninde aterotrombotik materyal olduğu gözlemlendi (Şekil 2-3). Girişimsel anjiyografi'de MR Angiografi ile benzer sonuçlar elde edildi. Rutin kan tetkiklerinde glukoz; 93 mg/dl (70-105), homosistein; 8,7 umol/L (5,7-2,9), trigliserid; 196 mg/dl (<200), total kolesterol; 161 mg/dl (<200), HDL; 41 mg/dl (>40), LDL; 83 mg/dl (<160) olarak saptandı. Olası enfeksiyöz süreçleri dışlamak amacıyla lomber ponksiyon yapıldı; beyin omurilik sıvısı direk mikroskopisinde hücre gözlenmedi; bakteri-mantar-tüberküloz kültürlerinde üreme olmadı; viral deoksiribonükleik asit polimeraz zincir reaksiyon sonucu negatif saptandı. Tekrarlayan iskemik inme etyolojisine yönelik olarak Kardiyoloji bölümü tarafından değerlendirilen hastanın elektrokardiografisi normal sinus ritmindeydi; transtorasik ekokardiografisi normal sınırlardaydı. Romatoloji bölümü tarafından füziform anevrizma etiyolojilerine yönelik vaskülit ve bağ dokusu hastalıkları araştırıldı; ESR; 23 mm/saat (0-25 mm/saat), CRP; 0,474 mg/dl (0-0,8), ANA (-), ANCA (-), ENA (-), anti-Ds DNA (-), kompleman C3; 93,4 mg/dl (90-180), kompleman C4; 21,7 mg/dl (10-40), antikardiolipin IgM; 12,23 ng/ml (0-15 ng/ml), antikardiolipin IgG; 8,12 ng/ml (0-15 ng/ml), protein C; %85,23 (78-134), protein S; %121,32 (55-160), antitrombin III; %95,64 (63-122) saptandı. Kardiyoloji ve Romatoloji bölümlerince inmeye zemin hazırlayabilecek bir neden bulunamadı. Tekrarlayan iskemik inmenin birden çok lokalizasyonda füziform anevrizmalardan köken alan embolilere bağlı olduğu düşünüldü ve hastaya antikoagülan tedavi olarak warfarin başlandı. Hastanın izleminde yeni yakınması olmadı.



Şekil 1: Difüzyon ağırlıklı MRG görüntülerinde multipl enfarkt alanları



Şekil 2: Sağ posterior serebral arter ve bilateral orta serebral arterlerde fuziform anevrizmatik dilatasyonlar ve anevrizmalar içindeki aterotrombotik materyal



Şekil 3: Orta serebral arterlerde fuziform anevrizmatik dilatasyonlar ve anevrizmalar içindeki aterotrombotik materyal

TARTIŞMA

İntrakranial anevrizması olan bir hastada iskemik olay görülme riski [%0,6] oldukça düşüktür⁽¹⁴⁾. İskemik olayların çoğu orta serebral arter ve internal karotis arter lokalizasyonlu anevrizmalarda gözlenir⁽¹⁹⁾. Dev intrakranial anevrizmaların yaklaşık % 50'sinde intraanevrizmal trombus bulunduğu bilinmektedir, küçük boyutlu fuziform ve sakküler anevrizmalarda ise trombus daha nadir rapor edilmiştir⁽¹⁴⁾. Anevrizma oluşumu intimada biriken lipidin, intima altına da infiltre olarak internal elastik membran ve müküler duvara zarar vermesiyle gerçekleşir; böylece elastik doku atrofiye uğrayarak kan basıncının etkisiyle damarların genişlemesine neden olur^(4,11,15). Anevrizma boynu ve fundusunun geometrik yapısı, hemodinamik özelliği, anevrizma içindeki tromboliz-trombogenez arasındaki ince dengeyi bozar; böylece anevrizma lümeni içinde yavaş akım ya da türbülant akıma bağlı olarak trombus oluşur^(2,6,11,19,20). Trombus gelişimi

anevrizmanın hacmi ve boyun genişliğiyle ilişkilidir; özellikle dar boyunlu anevrizmalarda trombus riski daha yüksektir; ayrıca anevrizmanın yaşı, ana arterin hemodinamisi-direk torsiyonu, intraanevrizmal türbülant akıma bağlı endotel hasarı, hiperkoagülabilité ve anjiyografik girişimler trombus gelişimini etkileyebilir^(11,17,20). İnmede önemli risk faktörleri olarak bilinen ileri yaş, hipertansiyon, diyabet bu olguda mevcuttu ancak kranial görüntülemelerde bilateral birden çok lokalizasyonda küçük boyutlu akut enfarkt alanlarının saptanması etyolojide daha çok embolik süreci düşündürdü. Kardiyoloji bölümü tarafından değerlendirilen hastada kardiyembolik inmeye zemin hazırlayabilecek bir neden saptanmadı. Romatoloji bölümünün önerisiyle bağ dokusu hastalıkları ve vaskülitik hastalıklar araştırıldı ancak herhangi bir hastalık saptanmadı. MRA'da bilateral fusiform anevrizmalar içerisinde trombus saptanması emboli kaynağının anevrizmalar olduğunu düşündürdü.

Anevrizmaya bağlı inmelerin tekrarlaması çok nadir olmakla birlikte genellikle ilk iskemik olayı takiben bir yıl içerisinde gözlenir; bu nedenle koruyucu tedavide ilk iskemik olayı takiben asetil salisilik asit kullanımı uygun gözükmetedir^(12,14,18). İskemik önlenmesinde sıklıkla antiagregan tedavi kullanılmasına rağmen olgumuz gibi tekrarlayan iskemilerle seyreden küçük boyutlu anevrizma vakalarında antikoagulan tedavinin antiagregan tedaviye tercih edilmesi gerektiği düşüncesindeyiz. Anevrizma tekrarlayan iskemik inmelerin nadir rastlanan bir nedeni olduğu için olgu sunulmaya değer bulunmuştur.

İletişim:

Ahmet Evlice

E-mail: aevlice@yahoo.com

Gönderilme Tarihi: 14 Ekim 2012

Revizyon Tarihi: 12 Aralık 2012

Kabul Tarihi: 22 Ocak 2013

The Online Journal of Neurological Sciences (Turkish) 1984-2013

This e-journal is run by Ege University
Faculty of Medicine,
Dept. of Neurological Surgery, Bornova,
Izmir-35100TR

as part of the Ege Neurological Surgery
World Wide Web service.

Comments and feedback:

E-mail: editor@jns.dergisi.org

URL: <http://www.jns.dergisi.org>

Journal of Neurological Sciences (Turkish)

Abbr: J. Neurol. Sci.[Turk]

ISSNe 1302-1664

KAYNAKLAR

1. Nanda A. Cerebral ischemia as a presenting feature of intracranial aneurysms. *Neurosurgery* 2006;58: 831-37.
2. Artmann H, Vonofakos D, Muller H, et al. Neuroradiologic and neuropathologic findings with growing giant intracranial aneurysms. Review of the literature. *Surg Neurol* 1984; 21: 391-401.
3. Batjer HH, Purdy PD. Enlarging thrombosed aneurysm of the distal basilar artery. *Neurosurgery* 1990; 26: 695-700.
4. Boeri R, Passerini A: The megadolichobasilar anomaly. *J Neurol Sci* 1964; 1: 476-84.
5. Brownlee RD, Tranmer BI, Sevick RJ, et al. Spontaneous thrombosis of an unruptured anterior communicating artery aneurysm. *Stroke* 1995; 26: 1945-49.
6. Cohen JE, Rajz G, Umansky F, et al. Thrombosis and recanalization of symptomatic non-giant saccular aneurysm. *Neurol Res* 2003; 25: 857-59.
7. Echiverri HC, Rubino FA, Gupta SR, et al. Fusiform aneurysm of the vertebrobasilar arterial system. *Stroke* 1989; 20: 1741-47.
8. Fisher M, Davidson RI, Marcus EM. Transient focal cerebral ischemia as a presenting manifestation of unruptured cerebral aneurysms. *Ann Neurol* 1980; 8: 367-72.
9. Hoffman WF, Wilson CB, Townsend JJ. Recurrent transient ischemic attacks secondary to an embolizing saccular middle cerebral artery aneurysm. *J Neurosurg* 1979; 51: 103-6.
10. Morley TP, Barr HWK. Giant intracranial aneurysms: diagnosis, course and management. *Clin Neurosurg* 1969; 16: 73-94.
11. Nishizaki T, Tamaki N, Takeda N, et al. Dolschoectatic basilar artery: A review of 23 cases. *Stroke* 1986; 17: 1277-81.
12. Ohno K, Suzuki R, Masaoka H, et al. Unruptured aneurysms in patients with transient ischemic attack or reversible ischemic neurological deficit: Report of eight cases. *Clin Neurol Neurosurg* 1989; 91: 229-33.
13. Ohta H, Sakai N, Nagata I, et al. Spontaneous total thrombosis of distal superior cerebellar artery aneurysm. *Acta Neurochir (Wien)* 2001; 143: 837-43.
14. Qureshi AI, Mohammad Y, Yahia AM, et al. Ischemic events associated with unruptured intracranial aneurysms: multicenter clinical study and review of the literatur. *Neurosurgery*. 2000 Feb; 46(2): 282-9; discussion 289-90.
15. Sacks J, Linderberg R. Dolichoectatic intracranial aneurysms. *Johns Hopkins Med J* 1969;125:95-106
16. Sasaki T, Kinugawa K, Tanigake T, et al. Embolism from intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 1980; 53: 300-4.
17. Schaller B, Lyrer P. Focal neurological deficits following spontaneous thrombosis of unruptured giant aneurysms. *Eur Neurol* 2002; 47: 175-82.
18. Sutherland GR, King ME, Peerless SJ, et al. Platelet interaction within giant intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 1982; 56: 53-61.
19. Przelomski MM, Fisher M, Davidson RI, et al. Unruptured intracranial aneurysm and transient

- focal cerebral ischemia: A follow-up study. Neurology 1986; 36: 584–87.*
20. Whittle IR, Williams DB, Halmagyi GM, et al. Spontaneous thrombosis of a giant intracranial aneurysm and ipsilateral internal carotid artery. Care report. *J Neurosurg* 1982; 56: 287–89.
 21. Whittle IR, Dorsch NW, Besser M. Spontaneous thrombosis in giant intracranial aneurysms. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1982; 45: 1040–47.