

İnfeksiyöz ve Travmatik İntrakranial Anevrizmalar

*Uzm. Dr. Derviş Mansuri YILMAZ**
*Dr. Kerem Mazhar ÖZSOY**
*Dr. Ersin HACIYAKUPOĞLU***
*Prof. Dr. Sebahattin HACIYAKUPOĞLU**
*Doç. Dr. Tahsin ERMAN**
*Dr. Ali ARSLAN**

Anevrizma damar duvarındaki primer genetik bozukluğa bağlı lokal defekte, arterioskleroz, enfeksiyon, travma, neoplasm, inflamasyon, otoimmün ve hemodinamik gibi çoğu ekstra vasküler sekonder nedenlerin etkisi ile şekillenir.

İNFEKSİYÖZ İNTRAKRANİAL ANEVİRİZMA (İİCA) :

1847 de Virşow bakteriel endokarditten kopan septik embolinin vasküler bozukluk yapabileceğini ortaya attı. 1869 da Church ilk kez İİCA tanımını yaptı. 1885'te bakteriel endokarditin neden olduğu aort anevrizmasını tarif etti ve buna mikotik anevrizma dedi. Ancak bu terimden daha çok fungal orjin anlamı ortaya çıkmaktadır. Bu nedenle Eppinger enfekte emboliden gelişen bu anevrizmalara mikotik-embolik anevrizma demiştir. Fungal, bakteriel ve virütik olanlarda sinonim olarak aynı şekilde isimlendirilmektedir. Bu karmaşıklık için infekte, infeksiyöz, infektif ve inflamatuvar gibi birçok alternatif isim üretilmiştir. Çoğu otör bu nedenle bu tip anevrizma için altındaki patolojiye bakılmaksızın enfeksiyon orjinli anevrizma terimi kullanmıştır. 1923 te Stenqel ve Wolforth 34 olguluk İİCA yayınladı. Ojeman ve arkadaşları 1959 ve 1980 da bakteriel endokarditten gelişen 81 olgu sunumu yaptılar. İİCA insidansı antibiyotik keşfi ve gelişmesi ile oldukça değişikliğe uğradı. Pre-antibiyotik dönemde Mc

*Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi, Nöroşirurji Anabilim Dalı, ADANA

**Uniklinikum Jena , Klinik Für Neurochirurgie. Erlenger Allee 101, 07740 JENA

Donald ve Korb intrakranial anevrizma içinde %6,2 oranında olduğunu söylerken 1965 te Roack ve Drake bu oranı %2,6 olarak değiştirdi. Çok yeni serilerde gelişmiş antibiyotikler kullanımı ile oran %2 nin altına inmiştir. Çocukluk çağında anevrizma insidansı azdır. Ancak bu çağ anevrizmalarının %10 nu İİCA'dır. Çocuklukta anevrizmanın progresyonu ve regresyonu hızla gerçekleştiğinden ve bir kısmı semptomsuz olduğundan gerçek insidans tam olarak bilinmemektedir. Otopsi çalışmaları insidansı göstermede daha önemlidir. 1916 da Fearnside otopside tespit ettiği anevrizmaların %30 İİCA'ıdır. Virulansı yüksek organizma enfeksiyonunda, immun yetmezlikli kişilerde, özellikle sol kalp kapağı hastalığı olan endokardite İİCA ve nörolojik komplikasyon oranı artmaktadır^{1,2,3}.

İİCA olan hastaların %80'inden fazlasında endokardit mevcuttur. Endokarditli hastaların %20-40 da nörolojik bulgu mevcuttur. Nörolojik bulguların %31'i infarkta, %5 hemorajiye bağlıdır. Endokarditli hastaların otopsilerinde %5-10 oranında anevrizma tespit edilmiştir. Bunların ancak %2 si semptomatiktir, büyük çoğunluğu bulgusuz İİCA'dır. Menenjit, kavernöz sinüs tromboflebiti, kafatası osteomyeliti, sinüs enfeksiyonu, intra kranial arter duvarlarına ulaşarak özellikle kafa kaidesi arterlerinde arteritis ve İİCA'ya neden olabilir.

Mikrobiyoloji: Endokardite bağlı gelişen İİCA nın kan kültüründe %25.44 oranında streptococcus species üretilmiştir. İİCA Anevrizmaların %51'nin bu etken sonucu oluştuğu tahmin edilmektedir. İkinci en sık üreyen etken %14.18 oranında staphylococcustur. Anevrizmaların %26'sı bu etkenden gelişmiştir. Bundan sonra %3 psodomonastır, bu anevrizmaların %3' ünü oluşturur. Daha sonra enterokok ve cornebacteria gelmektedir. %5 hastada multiple bakteri üretilmiştir. % 12.19 hastada multiple kan ve BOS kültürü alınmasına rağmen organizma üretilmemiştir. İİCA neden olan menenjit, kavernöz sinüs tromboflebitis, osteomyelit, tonsillit, faranjit, sinüzit ve yara gibi extra vasküler enfeksiyonlarda düzensiz antibiyotik kullanımı enfeksiyonların kronikleşmesi, intrakranial mesafelere ve vasküler yapılara yayılımlara neden olmaktadır. Bu

gibi hasta kültürlerinde staphylococcus aureus, mycobacterium tuberculosis, pneumococcus, psodomonas, burusella, naisseria üretilmiştir.

İİCA ya sebep olan organizmanın kültürde üretilmeden ayırıcı tanısının yapılması oldukça zordur. Fakat genel kaide olarak hastada septik tablo varsa, multiple ve distal serebral arterlerde anevrizma mevcutsa muhtemelen bakteriel orjindir. Eğer hastanın immun yetmezliği mevcutsa, diabetes varsa, herhangi bir nedenle uzun süre immunosupresif ve antibiyotik kullanmışsa, immunodepresif hastalıklarda ve proksimal damar duvarı yerleşimli anevrizmalarda ise fungal kaynaklı anevrizma olma ihtimali fazladır. Yinede fungal veya gerçek mikotik anevrizma oldukça nadirdir. Ancak insidansı gittikçe artmaktadır. Fungal orjinli anevrizmaların kültürlerinde en sık cryptococcus, coccidioidomycosis, petriellidium boydii, pseudallescherian boydii, nocardia asteroides ve chromoblastomycosis üretilmektedir. Aspergillozis akciğerden ve paranazal sinüsten direk veya hemojen yolla santral sinir sistemine (SSS) ulaşmaktadır. Akciğer enfeksiyonlarında üretilen organizmaların %66'sını aspergillus, %17'sini phycomycetes, %10'nu candida oluşturmaktadır. Bazı mantar enfeksiyonları jinekolojik, nörolojik ve dental cerrahi müdahalelerden sonra SSS ne yayılabilmektedir. Genellikle proksimal intrakranial damarları tutarlar. %61'i karotis ve baziler arter gövdesine yerleşir. İmmun yetmezliği olan hastalarda fungal enfeksiyon oranı artar. Bunların tedavisi oldukça komplekstir, anti fungal tedavi yapılır. Kullanılan ajanların kan beyin bariyerine penetre olmaları, intra tekal kullanıma uygun olmaları gerekmektedir.

Viral orjinli olanlar özellikle human immuno deficiency sendromunda viral enfeksiyon riski artar. Vasküler harabiyete, atherom teşekkülüne, intimal invazyona, mononükleer infiltrasyona, neden olur. Zamanla anevrizmal dilatasyon meydana gelir^{3,4,5,6}.

Fizyopatoloji: Serebral damarlar sistemiklerden farklı yapıya sahiptirler. Eksternal laminaları yoktur, müküler tabakaları ince, subaraknoid mesafede eksternal destekten yoksundurlar. Sonuçta anevrizmal dilatasyon zayıf damar

duvarına karşı hidrostatik pulsasyonla meydana geldiğinden, damar içinde mural gerginlik olduğunda bu elastik membrana yansır. Eğer arterioskleroz, enfeksiyon, travma damar duvarını zedelemişse dilatasyon kolaylıkla ortaya çıkar. İİCA hematojen ve non hematojen enfeksiyonun intra ve ekstra vasküler yayılması sonucu meydana gelir^{2,3,7}.

Hematojen Yayılım: Septik emboli neticesi meydana geldiğinden kan damarlarının distal dallarına ve kan akımının fazla olduğu bölgeye yerleşmeye meyillidir. Genellikle bakteriel, nadiren fungal orjinlidir. %20 multipl, %60 MCA'nın distal dallarını tutar. Oysa sakküler anevrizmalar kafa kadesi büyük damar bifurkasyonuna yerleşir. Enfeksiyonun yerleştiği damardan anevrizma şekillenme mekanizması tam aydınlatılmamıştır. Septik emboliye bağlı damarın oklüzyonunun oranı anevrizma teşekkül oranından düşüktür.

Mallori ve Arkadaşları, Bakteri ile enfekte kateteri karotis içinde tutarak enfeksiyonun vazovazorumu oradan damar adventisiasına ulaştığını gösterdi. Bilahare damar dış tabakalarında lokal enfeksiyon gelişir, adventisya harabiyeti, nekroz ve lokal iskemi ortaya çıkar. Enfeksiyon subaraknoid mesafede Beyin Omurilik Sıvısı (BOS) aracılığı ile Virchow Robin mesafesine yayılır, küçük penetran damarlar tutulur. Damar duvarı tutulumu santripedal yayılım gösterir. Musküler ve internal elastik lamina daha sonra enfekte olmaktadır. Bu bölgede poli nükleer infiltrasyon, intimal proliferasyon meydana gelir. Arteritis devam ederse damar duvarı zayıflar, damar duvarında nekroz, disintegrasyon ortaya çıkar ve intra vasküler basınca cevap olarak anevrizmal dilatasyon gelişir. Bu anevrizmanın çeperi oldukça gevşektir kolaylıkla perfore olur. Musup damarda trombus ortaya çıkarsa anevrizmal dilatasyon engellenir. Mallori septik embolinin 24 saat içinde anevrizmal dilatasyona neden olduğunu, tedavi edilmediğinde 3. günde rüptürün meydana geldiğini göstermiştir. Hemotojen yayılım için ikinci bir yol'da damarda kan beyin bariyeri bozukluğu ve staz olması halinde enfeksiyonun endotelial yüzeyden yayılma olasılığıdır. Akım bu bölgede nispeten yavaştır. Bu gibi durumlar: arterio skleroz, kokaine bağlı intimal harabiyet ve lokal turbulan akıma sebep

olan hidrodinamik faktörlere bağlı olarak meydana gelir.

Nakata , enfekte trombusun vazo vazorumu atake ederek bu bölgede staz oluştuğunu, damar duvarını destrukte ettiğini göstermiş, bu yoldan çıkarak köpek aortasına bakteri enfüzyonu ile anevrizmal dilatasyon meydana getirmiştir. Beyin damarlarında vazo vazorumun sistemik damarlara oranla az olduğundan bu mekanizma ile anevrizmal oluşumun ortaya çıkmasının zor olduğu düşünülmektedir. İİCA da enfeksiyonun önlenmesi gayesi de antibiyotik tedavisi ile anevrizmal dilatasyonun regresyona uğradığı, 7 günde fibrozisle kesenin resolüsyonunun görüldüğü tespit edilmiştir. Bazı araştırmacılar antibiyotik tedavisinin patolojik değişiklikleri düzeltmesine karşılık rüptürü önlemediğini iddia etmişlerdir.

Non Hematojen Yayılım: Burada damara enfeksiyonun direk yayılımı söz konusudur. Enfeksiyon SSS damarına, paranasal sinüs, kavernöz sinüs, özellikle bazal sisternaları tutan menenjitte yayılmaktadır. Çoğunluğu fungal orjinlidir, en çok karotis internanın kavernöz segmentini, bazal arterlerin orta segmentini ve vertebral arteri tutar. Damar adventisyasında lokal invazyon meydana gelir, damar cidarı enfekte olur ve anevrizmal dilatasyon başlar. Stafilokok gibi virulansı yüksek organizmalarda anevrizma teşekkül süresi kısadır antibiyotik tedavisi bu süreyi uzatmaktadır ^{1,3,5,6,7}.

Klinik Görünüm: Bütün intrakranial enfeksiyonlarda İİCA olması beklenmemelidir. Hastaların çoğunda subakut bakterial endokardit vardır. Bunlarda septik hastalarda olduğu gibi ateş, kilo kaybı, halsizlik mevcuttur. Romatizmal endokardit hikayesi vardır. %40 hastada bu semptomlardan sonra fokal nörolojik defisit açığa çıkar. Bu bulgulardan 2 gün ile 18 ay sonra İİCA teşekkül eder ve bunlarında %57'sinde Subaraknoid Hemoraji (SAH), baş ağrısı, meningismus, mental değişiklik ortaya çıkar. Ektravasküler enfeksiyona bağlı anevrizma gelişmişse semptomlar çok daha gürültülüdür. Bu gibi hastalarda immun yetmezlik, sistemik lupus, lenfoma, menenjit, sinüzit, tonsillit, faranjit, osteomyelit ve cerrahi müdahaleden sonra enfeksiyon hikayesi mevcuttur. İntrakavernöz tromboflebitle birlikte olduğunda oküler ağrı,

eksoftalmus, oftalmopleji (Reider-foix sendromu) olabilir. İİCA da bazen bu bulgular olmadan gizli kalabildiğinden, ancak otopside teşhis edilebilmektedir^{2,5,6}.

Tanı: İİCA teşhisinde en önemli nokta hikaye ve anevrizmadan şüphe etmektir. Bu uygun cerrahi ve tıbbi tedavi için önemlidir. Hastada endokardit olduğunda ateş, kalpte murmur, peteşi, emboli olması şüpheyi artırır. Kan kültürü ile ajan patojen identifiye edilir. Anemi, romatizma hikayesi, tanıyı kolaylaştırır. ECO kardiografi ve osafagual dopler kardiak patolojiyi ortaya çıkarır.

Komputerize Tomografi (CT): İİCA rüptürüne bağlı SAH, intraserebral hematom, enfarkt, ödem, hidrosefalus beyin CT' sinde görülür ve anevrizmadan şüphe edilir. Kontrastlı CT' de damarlar ve anevrizma görülebilir. Apsede olduğu gibi enfeksiyona bağlı değişiklikler, septik emboliye bağlı enfarkt anevrizmanın enfeksiyon orjinli olduğunu göstermede önemlidir.

CT Anjio: Tanıyı daha kesin olarak teşhis etmemizi sağlar distal arterdeki anevrizmayı görüntülemeye zorluk olabilir. Ancak CT' deki gelişmeler kısa sürede bununda üstesinden gelinebileceğini göstermektedir.

Magnetik Resonans Görüntüleme ve Anjio (MRG, MRA) : SAH' yi göstermede CT, anevrizmayı göstermede MRG üstündür. MRG ödem ve enfaktı, MRA distal damarlardaki anevrizmayı göstermede CT den daha önemli tanı yöntemidir.

Lomber Ponksiyon (LP): Tekrar kanamayı provake ettiğinden SAH' de teşhis için yapılmamaktadır. Eğer CT ve MRG' de SAH görülüyor ancak SAH' den şüphe ediliyorsa yapılabilir. Alınan BOS'da eritrosit görülür, gramboyası ile patojen organizma ve kültürde mikroorganizma üretilebilir.

Dijital Anjiografi (DA): İntrakranial anevrizma tanısı için en önemli yöntemdir. Serebral hemoraji, enfarkt, enfeksiyon şüphesinde dört damar anjiyografisi yapılmaktadır. Distal ve proksimal damarları net bir şekilde göstermektedir. Anevrizmanın büyüme siklusu, medikal tedavi ile regresyonu takip edilebilmektedir.

Ojemann, Medikal tedavi ettiği İİCA' lı 27 hastasının anjiyografi ile takibinde

%30' unun kaybolduğunu %19' unun çapının azaldığını %15' inin değişmediği, %22' sinin genişlemeye devam ederken %15' inde yeni anevrizma teşekkül ettiğini göstermiştir.

DA' nın riski, Uygun zaman ve yerde yapılırsa oldukça azdır.

Frazer, Antibiyotik tedavisi uyguladığı IICA lı hastalarda anjio grafiyi 7–10 günde bir yapmayı önermiş, Mora Wetz ise semptomun başlangıcından 6 hafta, 3 ay, 6 ay, 1 yıl sonra anjio yapmayı uygun görmüştür^{2,3,5,8}.

Tedavi: İİCA' da anevrizma rüptürünün önlenerek yaratacağı olumsuz etkiden kaçınılmalıdır. Anevrizma kardiak orjine bağlı enfeksiyondan meydana gelmişse etkenin eradike edilmesi, hastanın hemodinamik durumunun stabil hale getirilmesi gerekmektedir. Kalp kapağı bozukluğuna bağlı akut kalp yetmezliği, yeterli antibiyotik tedavisine rağmen septik embolinin devam etmesi halinde, anevrizma klipe edilmeden kalbe cerrahi müdahale yapılmalıdır. Bu müdahale esnasında beyinde enfarkt ve SAH meydana gelebilme olasılığı oldukça fazladır. Bazen intrakranial abse ve hematoma olması halinde hem kalbe hem de beyine aynı anda müdahale edilebilir. Özellikle bioprostetik valv replasmanında uzun süre antikoagulan kullanılmaktadır. Bu nedenle birlikte yapılan ameliyatla uzun süreli, komplikasyonlarda önlenmiş olacaktır^{1,3,4,8}.

Medikal Tedavi: İİCA' larda önce medikal tedavi denenmelidir. Anevrizma proksimal damardan çıkıyorsa, anevrizmanın çıktığı damar oblitere olduğunda ciddi nörolojik defisit ortaya çıkacaksa, ilaçla anevrizma regresyon gösteriyorsa ve anevrizma fungal orjinli ise konservatif tedaviye devam edilmelidir. İİCA' nın altında yatan enfeksiyon proçezinin eradikasyonu tedavinin esasıdır. Kültürde organizma üretilene kadar geniş spektrumlu antibiyotik kullanılmalıdır. Bakteriel orjinli anevrizmada tedavi komplekstir ve semptomlara bağlıdır. Hastada sepsis olabilir, SSS bulgusu olmayabilir, fokal defisit, SAH ve koma hali olabilir. Ojeman'ın 65 olgusunun 42 sinde SAH, 21 inde enfarkt, 4 ünde subakut bakteriel endokardit mevcuttu. Hastalarına CT ve MRI çekti, anevrizma ve enfeksiyon lehine bulgu, serebro spinal sıvı

tahlilinde anormallik görüldüğünde Dijital Anjiografi (DA) önerdi. İİCA anevrizma damarların distaline yerleştiğinde bazen geç dolar, bazen de dolmaz bu nedenle DA' nın tekrarını tavsiye etmekte idi. 6 hafta boyunca sensitiv antibiyotik tedavisi yaptı, hastalarını DA ile takip etti. %30-50 anevrizmanın kaybolduğunu, %5 arteritisin devam ettiğini %10-30 tedavi esnasında anevrizmanın büyüdüğü ve yeni anevrizma teşekkül ettiğini gözledi.

Fraze'nin 13 olguluk bakteriel İİCA hastasını medikal tedavi etti. %25' i yaşadı, %75' i öldü. Yaşayanların anevrizmaları regresyona uğramıştı.

Serra, Kardiak yetmezliği ve intrakranial lezyonu olan hastalarını değerlendirdi. Önce anstabil lezyonu tedavi ederek %75' inde iyi netice elde etti^{1,3,8,9}.

Cerrahi Tedavi: Yeterli antibiyotik tedavisine rağmen anevrizma büyüyorsa rezolve olmuyorsa, her an rüptüre olma ihtimali varsa lezyon distal yerleşimli, kolay ulaşılabilecek yerde ise, intrakranial hematoma ve abse gibi kitle etkisi yapan patoloji mevcutsa, antibiyotiğe rağmen nörolojik kötüleşme devam ediyorsa cerrahi müdahale düşünülmelidir. Bakteriel ve fungal orjinli anevrizmalarda anevrizma ve bunu besleyen ana arter oldukça frajildir, bu nedenle cerrahi müdahale zordur. Ameliyattan önce uygun antibiyotik veya anti fungal tedavi yapılmalıdır. Fibrozis ve damar cidarındaki enfeksiyonun giderilmesi ile anevrizma diseksiyonu kolaylaştırır. Yine de anevrizma kliplenirken anevrizmanın gevşek ve çevre dokulara yapışık olması nedeniyle başarısız olduğu takdirde alternatif yöntemler planlanmalıdır. Eğer anevrizma distal damara yerleşmişse anevrizmal segment total olarak çıkartılabilir. İİCA proksimal damarlarda ise revaskülarizasyon yapılmadan ana damar oblitere edilmeli. Traping ve ana arterin çıkarılmasının gerektiği durumlarda önceden balon oklüzyon testi yapılır, tolere ediyorsa bu işlem yapılmalıdır. Nörolojik defisit açığa çıkarsa eksternal internal bypass ameliyatları yapılmalıdır. Bazen ana arterin bir segmenti çıkarılıp uç uca anastomoze edilebilir. Multipl anevrizma varsa unilateral olanlar tek seansta opere edilebilir. Bilateral anevrizmalar önce rüptüre olandan başlanarak iki seansta tek tek klipe edilebilir. İİCA' lar daha çok periferik yerleşimli

olduklarından her zaman kolaylıkla lokalize edilemezler. Bu gibi durumlarda MRG ve CT anjiyografik guided stereotaktik teknikle lezyon tespit edilir ve daha az kortikal harabiyetle cerrahi işlem uygulanabilir

Endovasküler Obliterasyon: Cerrahi riski yüksek, ulaşılması zor, genel durumu iyi olmayan hastalarda etkili ve emin yöntemdir. Ancak anevrizma etraf dokularının frajil olduğu bu anevrizma tipinde endovasküler tedavide oldukça tehlikelidir. Operasyon esnasında rüptür riski yüksektir.

Osemann's sadece medikal tedavi ettiği hastaların %40 mortalite oranı olduğunu bildirdi. Antibiyotikten sonra cerrahi müdahale mortaliteyi %19' a düşürdü. Acil ameliyatlarda mortalite %52 iken selektif olgularda bu oran sadece %5 idi ^{1,2,3,5,8,9}.

Fungal İİCA' larda medikal ve cerrahi tedaviye rağmen prognoz oldukça kötü idi. %90 mortalite vardı. Sonuç olarak İİCA' larda agresiv medikal tedaviyi takiben cerrahi müdahale önerilmektedir.

TRAVMATİK İNTRAKRANİAL ANEVİRİZMA: (İCTA)

İlk kez 1829 yılında şakağından darbe alan hastanın otopsisinde Middil Serebral Arter (MSA) anevrizması tespit edildi. 1895 yılında Guibert intrakranial anevrizmaların %1' inin travma sonucu oluştuğunu bildirdi. Anevrizma oluşma riski penetre tavrada künt travmadan daha fazladır. İCTA bıçak, vida, ateşli silah yaralanması gibi düşük hızlı travmada, kurşun şarapnel gibi yüksek hızlı travmalara oranla daha fazla gelişmektedir. Güney Afrika da düşük hızlı travmaya bağlı anevrizmanın oranı %6' yı bulmaktadır. Ateşli silah yaralanmalarında Lübnan, Irak, İran' da %0,1–8 arasında İCTA bildirilmiştir. Vietnam savaşında 2187 kurşuna bağlı İCTA yayınlanmıştır. Rüptüründe mortalitenin %30 oranına vardığı bildirilmiştir. İatrojenik olarak transsfenoidal müdahale, sinüs cerrahisi, ventriküler tap, stereotaktik biopsi ve endoskopik ventriküloskopi gibi cerrahi işlemlerden sonra anevrizma görülmüştür.

Patoloji: Beyin damarları, penetre veya künt kafa travmaları ile birlikte yaralanmaktadır. Künt travmalarda damar yaralanmaları genellikle kafatası

kırıkları ile birlikte. Kafa kaidesi kırıklarında karotis internanın proksimali, konveksite kırıklarında ise MSA zedelenir. Travmatik anevrizma vasküler ağacın distalinde, sakküler anevrizma sıklıkla proksimal bifurkasyonunda görülür. Travmatik anevrizma anterior sirkülasyonda en sık MSA dallarını, ikinci olarak da perikalozal arterin periferik dallarını tutar. Kafa kaidesi, orbita tavanı, anterior klinoid kırığında internal karotit arterin petroz, kavernoöz, klinoid segmentinde İCTA teşekkül edebilir. Lezyon bazen kırığın karşı tarafında ve %10' da vertebrobasiller sistemden gelişebilir. Çökme kırıkları beyin damarlarını gererek kopma ve yırtılmalara neden olur. Kafa travmasında hareketi kısıtlı damarlar gerilerek yırtılabilir. Posterior serebral arter insisura tentoride anterior serebral arter falx la sıkışarak zedelenebilir. Penetre travmada anevrizma olma ihtimali %0,1-4' tür. Penetre travma hızı ise anevrizma teşekkülü ters orantılıdır. Düşük hızlı şarapnel travmasında anevrizma olma olasılığı, yüksek hızlı kurşuna göre 14 kez fazladır. Yüksek hızlı yaralanmalarda daha çok damar harabiyeti daha az anevrizma teşekkül eder. Travma şiddetine göre anevrizma gerçek veya yalancı olabilir. Gerçek anevrizma oluşturan travmada internal elastik lamina ve muskuler tabakada lezyon vardır, adventisya normaldir. Yalancı anevrizmada damar duvarı tamamen yırtıktır. Kanama etraf doku baskısı ile durur. Zamanla hematoma rekanalize olur. Hematom fibroz doku ile çevrelenir. Özellikle penetre travmada anterio venöz fistül ortaya çıkabilir. En sık internal karotik arterin kavernoöz bölümün ile kavernoöz sinüs arasında komunikasyon meydana gelir. Bu komunikasyon travma anında olabileceği önce yalancı anevrizma meydana gelip bilahare kavernoöz sinüse rüptüre olur. Bunun dışında penetre travma ile dural arterio venöz fistul teşekkül edip kavernoöz sinüse veya diğer dural sinüslere açılabilir. Travma sonucu nadiren dissekan anevrizma teşekkül edebilir. Travma damarın 1 veya daha fazla tabakasını tutar. Tabakalar arası hematoma bu bölgeyi disekte eder. İntimal flap meydana gelir, bu embolik materyal gibi damar lümenini tıkayabilir. Diseksiyon en sık media ile adventisya arasında gelişir, psodo anevrizma meydana gelir. Adventisya rüptürü ile SAH ortaya çıkar^{1,2,8,10,11,12}.

Klinik Görünüm: SAH geçiren hastada travma hikayesi varsa travmatik anevrizma düşünülmelidir. Travmadan 3 hafta sonra nörolojik bozulma yalnızca anevrizma teşekkülü ve rüptürünü akla getirir. Anevrizma rüptürüne, beyin ödemi, intra serebral kanama, damar trombus veya emboli eşlik ederse nörolojik kötüleşmeyi provoke eder. Multipl SAH geçiren hasta kötüleşmeye meyillidir ve İCTA' yı düşündürür. İntra klinoid, intra kranial anevrizmada hayatı tehdit eden şiddetli epistaksis olabilir. Bu tip anevrizmalarda genellikle sfenoid sinüs fraktürü görülür. Hastalarda üfürüm, kemozis, eksoftalmus, görme kaybı, karotiko kavernoöz fistulde total oftalmoflejiye varan göz hareketi kısıtlanması, proptozis, sistolo diastolik sulf mevcuttur. Dural arterio fistulde bulgular geç başlar pulsatif tinnitus, baş ağrısı en önemli semptomdur^{10,11,13,14}.

Tanı: Travmayı takiben geç nörolojik bulguların çıkması halinde anevrizmadan şüphelenmek gerekir. Travmadan birkaç gün ile birkaç yıl sonra SAH ortaya çıkarsada, rüptür ortalama 3 hafta sonra görülür. %94 hasta genç, dinamik, erkektir ve kafatası kırığı hematom gibi travmaya ait bulgular mevcuttur. Bazen travmaya bağlı beyinde kontüzyon ve hemoraji gelişerek anevrizmayı maskeleyebilir. Reküren epistaksis, progresiv kranial sinir defekti, büyüyen kafatası kırığında anevrizma olma ihtimali vardır. travmatik anevrizma düşünüldüğünde önce CT çekilmelidir. Bunda non septik hemoraji, enfarkt, kaide kırığı penetre travmaya ait yabancı cisim kırık kemik parçaları görülebilir.

Van Dellon, düşük hızlı penetran travmalı olgularının %50 sinde intrakranial hemoraji tespit etmiştir.

Dijital Anjiyografi: Teşhiste en önemli yöntemdir. Penetre ve orbital pterional travmalarda tercih edilmelidir. Travmadan 2 saat sonra bile anevrizmada genişleme görülmüştür. Ancak çoğu travmatik anevrizma travmadan 2–3 hafta sonra ortaya çıkar bu nedenle ilk anjiyo travmadan sonra ki 2. haftada yapılmalıdır. Penetran yaralanmalarda olduğu gibi anevrizma oluşumu ihtimali yüksek olan hastalarda ilk anjiyo negatif olsa bile 3. haftada 2. anjiyo, 6. haftada

3. anjio yapılabilir. %20 oranında travmatik anevrizma multipldir. Regresyon ve progresyon gösterebilir bunların takibi de anjiografi ile yapılabilir^{3,7,11,14,15,16}.

Tedavi: Amirjamshidi, İCTA' lı hastaların anjio takibinde anevrizma kesesinin bazen kaybolup bazen de ortaya çıktığını rapor etmiştir. İİCA' nın tersine İCTA nadiren regresyona uğrar. Yıllık rüptür insidansı bazı serilerde %67" ye ulaşmaktadır. Üstelik morbidite ve mortalitesi diğer anevrizma tiplerine oranla oldukça yüksektir. %41-50 mortalite bildirilmiştir. Bu nedenle tanı konulduğu gibi endo vasküler veya cerrahi müdahale yapılmalıdır. Anevrizmanın lokalizasyonu, travmanın tipi, geniş intra serebral hematoma mevcudiyeti, düşünülerek tedavinin iyi planlanması gerekmektedir. Traping prosedürüne hazır olmak için preoperatif balon oklüzyon testi yapmak gerekir. Boyundan karotisin ligasyonu önceleri tedavide kullanılan bir yöntemdir. Genellikle tedavide endovasküler coiling ve anevrizma klipajı yapılmaktadır. Ancak anevrizmanın çoğu yalancı anevrizma olduğundan klip konulması mümkün olmamaktadır. Bu nedenle müsap damarın devre dışı bırakılması düşünülmelidir. Çok distale yerleşen anevrizmalarda damar jeda edilirse norolojik bulgu verecek iskemi ihtimali azalır. Anevrizma proksimalde ise balon oklüzyon testi menfi ise vasküler bypass operasyonu düşünülmelidir. Süperfisial temporal veya oksipital arterle MSA veya anterior serebral arter dalları anastomoze edilir. Aynı işlem safen ven grefti aracılığı ile de yapılır. Klips konulacak anevrizma boynu her zaman gösterilemez, oldukça sınırlı olgularda boyun diseke edilebilir. Anevrizma hematoma tarafından basılı olabilir ve ameliyat esnasında rüptür oranı oldukça fazladır. Cerrah bu senaryolara hazırlıklı olmalıdır. External internal bypass yapılmamışsa anevrizmanın bulunduğu damarın trappinginde nörolojik defisit çıkma ihtimali varsa, anevrizma ve müsap damar adale, dacron mec ile sarılabilir.

Günümüzde endovasküler tedavi oldukça gelişti. Bu yöntemle anevrizma ve ana damar obliterasyonu yapılır. Kafa kaidesindeki travmatik anevrizmalarda tercih edilir. Müdahaleden önce yeterli kollateral sirkülasyon, iki hemisferde simetrik arterial dolma, karşı akım test edilmelidir. Balon

oklüzyon testinde bazılan ve MSA akımı transkranyal doplerde %60 azalan hastaların kolateral dolaşımı yeterli değildir. Bunlarda trapingten kaçınmak alternatif tedavi yöntemleri aramak gerekmektedir. Coil ve guglielmi ile anevrizma kesesinin obliterasyonun yapılabilmesi için anevrizma kesesinin çevre dokuya fikse olması gerekmektedir. Anevrizma kesesi gevrek yapıda olduğunda işlem esnasında damar duvarı diseksiyonu ile yırtılabilir. Bazen damar lümeni trombüsle tıkanabilir. Bu durumda anti platelet ve anti koagulan tedavi yapılmalıdır. Endovasküler anjioplasti ve stent tatbiki yapılabilir 2,3,11,16,17,18,19,20,21

Kaynaklar

1. Yao K, Bederson J. Infectious Intracranial Aneurysms Neurological Surgery (eds). Saunders Philadelphia: Winn RH 2004; 2101-2106
2. Dowd CG, Awastbi D. Management of Infectious and Traumatic Intracranial Aneurysms Text Book of Neurological Surgery (eds). Batjer HH, Loftus MC. Williams and Wilkins Philadelphia: 2003; 2473-2480
3. Firlık DA, Yonas H. Surgical Procedures for Cerebral Revascularization Text Book of Neurological Surgery (eds). Batjer HH, Loftus MC. Williams and Wilkins Philadelphia: 2003; 2290-2296
4. Batjer HH, Chandler PJ, Getch CC, et al. Intracranial Aneurysms Principles of Neurosurgery (eds). Rengachary SS, Ellenbogr GK Elsevier Edinburgh: 2005; 215-240
5. Buchanan JB, Levy ID. Endovascular Procedures for Giant Intracranial Aneurysms Text Book of Neurological Surgery (eds). Batjer HH, Loftus MC. Williams and Wilkins Philadelphia: 2003; 2509-2516
6. Endo S, Nishijman M, Nomura H, et al. A Pathological study of intracranial posterior circulation dissecting aneurysms with subarachnoid hemorrhage: Report of there autopsied cases and Review of the literature. Neurosurgery 1993; 33: 732-738
7. Albert SM. Thrombolytic Trerapy for Acute İschemic Stroke Text Book of Neurological Surgery (eds). Batjer HH, Loftus MC, Williams and Wilkins Philadelphia: 2003; 2318-2334
8. Wewell WD, Lam MA Transcranial Doppler Ultrasonography Neurological Surgery (eds). Winn RH Saunders Philadelphia: 2004; 1540-1560
9. Endo S, Nishijman M, Nomura H, Takaku A, et al. A Pathological study of intracranial posterior circulation dissecting aneurysms with subarachnoid hemorrhage: Report of there autopsied cases and Review of the literature. Neurosurgery 1993; 33: 732-738

10. Britz WG, Newell WD, West AG, et al. Traumatic Cerebral Aneurysms Secondary to penetrating intracranial injuries. *Neurological Surgery* (eds). Winn RH, Saunders Philadelphia: 2004 ; 2131-2136
11. Allene HC, Vishteh G, Spetzler FR. Traumatic Carotid Injury. *Neurological Surgery* (eds). Winn RH, Saunders Philadelphia: 2004; 1669–1976
12. Anson J, Crowell RM, Cervicocranial arterial dissection. *Neurosurgery* 1991; 29: 89-96
13. Friedman AH, Drake CG, Subarachnoid hemorrhage from intracranial dissecting aneurysm. *J. Neurosurg* 1984; 80: 325-334
14. Stehbens WE, Etiology of cerebral aneurysms. *Lancet* 1981; 524-525
15. Gutierrez FA, Bailes J, McLone DG, Intracranial aneurysm and pseudo-aneurysm occurring during infancy and childhood: diagnosis and surgical results. *Concepts Pediatr Neurosurg* 1987; 7: 153-168
16. Tuna M, Göçer İ, Özel S, Bağdatoğlu H, Zorludemir, S, Hacıyakupoğlu S, A giant dissecting aneurysm mimicking serpentine aneurysm angiographically. *Neurosurg Rev.* 1998; 21: 284-288
17. Isla A, Alvarez F, Roda JM, et al. Serpentine aneurysm: Regrowth after a superficial temporal artery-middle cerebral artery bypass and internal carotid artery ligation: case report. *Neurosurgery* 1994; 34: 1072-1074
18. Johnson HRM, South JR, Traumatic dissecting aneurysm of the middle cerebral artery. *Surg Neurol* 1980; 14: 224-226
19. Nakstad P, Nornes H, Hauge HN, Traumatic aneurysms of the pericallosal arteries. *Neuroradiology* 1986; 28: 335-338
20. Suzuki S, Takahashi T, Okuma H, et al. Management of giant serpentine aneurysms of the middle cerebral artery. Review of the literature and report of case successfully treated by STA-MCA anastomosis only. *Acta Neurochir (Wien)* 1992; 117: 23-29
21. Grosman H, Fornasier VL, Bonder D, et al. Dissecting aneurysms of the cerebral arteries. Case report. *J. Neurosurg* 1980; 53: 693-697

Yazışma Adresi :

Uzm.Dr.Derviş Mansuri YILMAZ

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi

Nöroşirürji Anabilim Dalı

Balcalı/ADANA