

Medicinski fakultet u Banjaluci

Postdiplomski studij

Katedra za Oftalmologiju

Seminarski rad ne temu:

**Neurooftalmološke manifestacije intrakranijalnih
aneurizmi**

Mentor:

Prof.dr Risto Kozomara

Autor:

Miljković dr Siniša

UVOD:

DEFINICIJA

Intrakranijalne aneurizme (IA) su patološke, lokalizovane dilatacije arterijskih krvnih sudova.(1,2)

PODJELA I ETIOLOGIJA

Obzirom na etiologiju intrakranijalne aneurizme mogu biti : kongenitalne, aterosklerotske, posttraumatske, embolijske, milijarne ili mikroaneurizme i disekantne aneurizme. (2)

- Prvi i najčešći etiološki tip su **kongenitalne (sakularne, berry) aneurizme** oko čije patogeneze još ne postoji opšta saglasnost. (3,4,5,6) Sa jedne strane je *kongenitalna teorija* koja ističe postojanje kongenitalnog "defekta medije" na bifurkacijama intrakranijalnih arterija kao predilekcionog mjesta za stvaranje aneurizmi. (2,7,8,9) Defekt medije predstavlja mjesto segmentnog nedostatka mišićnih ćelija arterijskog krvnog suda udruženo sa slabije izraženim elastičnim vlaknima. (slika 1.)



Slika 1. Medijalni defekt na bifurkaciji arterije sa diskontinuitetom mišićnih i elastičnih vlakana

Degenerativna teorija, s druge strane, ističe da su sakularne aneurizme stečene formacije sekundarno na fokalnu degeneraciju lamine elastike interne na vrhu bifurkacija

velikih intrakranijalnih arterija koja nastaje kao rezultat hemodinamskog stresa dovodeći do slabljenja zida krvnog suda i početnog stvaranja aneurizme. (3,10,11)

Naravno, postoje i mišljenja da su i degeneracija i kongenitalna slabost podjednako važni za nastanak sakularnih aneurizmi. (12,13,14). Može se reći da etiologija sakularnih IA još uvijek nije u potpunosti poznata, ali da je u svakom slučaju multifaktorijalna. (14)

- Drugi tip, **aterosklerotske aneurizme**, su rezultat ateroskleroze koja uzrokuje fuziformnu dilataciju jedne od velikih arterija. Intrakranijalno najčešće je zahvaćena bazilarna arterija.

Sakularne i aterosklerotske aneurizme su tzv. prave aneurizme jer se kod njih mogu identifikovati sva tri sloja arterijskog zida (barem mikroskopski), iako je kod sakularnih aneurizmi tunica media razvojno i / ili stečeno defektna.

- Treći tip, **posttraumatske aneurizme**, su uzrokovane traumom i smatraju se "lažnim" aneurizmama obzirom da su rezultat dehiscencije vaskularnog zida. Najčešće su na vratu.

- Četvrti tip, **embolijske aneurizme**, su posljedica embolizma i najčešće su zahvaćene manje periferne arterije mozga. Arterijski zid može biti djelimično razoren *septičnim embolusom* porijeklom od bakterijskog endokarditisa sa razvojem "mikotične" aneurizme. (15) *Neoplastični embolus* često nastaje kod bolesnika sa atrijalnim miksomom kada se arterijski zid razara proliferacijom tumorskih ćelija. (16)

- Peti tip, koji takođe zahvata periferne arterije mozga, su **milijarne ili mikroaneurizme** koje se obično javljaju kod hipertenzije ili okluzivnih lezija malih krvnih sudova mozga.

- Šesti etiološki tip su **disekantne aneurizme** koje obično zahvataju distalne dijelove cervikalnog segmenta arterije carotis interne. (2)

Tabela 1. Tipovi aneurizmi po etiologiji

TIP ANEURIZME	ETIOLOŠKI FAKTOR
1. sakularne (berry)	kongenitalni (genetski ?) faktori i / ili degeneracija
2. aterosklerotske	degeneracija medije
3. posttraumatske	dehiscencija zida
4. embolijske	septična degeneracija medije ili invazija medije tumorom
5. milijarne	hipertenzija
6. disekantne	trauma (spontane ?)

PREVALENCA NERUPTURIRANIH INTRAKRANIJALNIH ANEURIZMI

Najčešće korišten metod za određivanje prevalencije nerupturiranih intrakranijalnih aneurizmi (UIA) u opštoj populaciji su obdukcione studije. Metod korišten za određivanje prevalencije UIA u populaciji su i angiografske studije.

Iz navedenih studija se vidi da objavljeni podaci o prevalenciji UIA u populaciji variraju značajno u intervalu od 0,1% do 9,0%. Treba također imati u vidu, kada su u pitanju obdukcione studije, da je veličina aneurizmi najmanje 30-60% veća prije smrti nego veličina mjerena nakon smrti i prije fiksacije tako da je moguće da je prevalenca malih aneurizmi viša od objavljene u obdukcionim studijama. (4)

Iz svih dosadašnjih i obdukcionih i neuroradioloških studija procijenjena je prevalenca UIA od oko 5%, što se do sada smatra najrealnijom i stoga u literaturi najviše citiranom vrijednošću (4).

Sakularne aneurizme se češće javljaju na intrakranijalnim arterijama u poređenju sa ekstrakranijalnim za šta postoje bar tri moguća uzroka: 1) intrakranijalne arterije imaju mnogo tanje zidove od ekstrakranijalnih istog kalibra; 2) sadrže manje elastina u zidu; 3) leže u subarahnoidalnom prostoru gdje imaju slabu potporu od okolnog tkiva; od kojih svaki smanjuje sposobnost intrakranijalnih arterija da se odupru stvaranju aneurizme(3).

KLINIČKE MANIFESTACIJE NERUPTURIRANIH INTRAKRANIJALNIH ANEURIZMI

Identifikacija svih osoba koje imaju UIA je još uvijek neriješen problem. Neruptuirane intrakranijalne aneurizme mogu biti identifikovane u tri osnovne kliničke situacije:

1. Potpuno slučajno, tokom neuroradiološkog ispitivanja zbog moždanog oboljenja koje nije SAH, pri čemu su UIA potpuno asimptomatske.
2. UIA uzrokuju neurološke simptome koji nisu SAH, tzv. Simptomatske aneurizme.
3. Tokom angiografije zbog SAH, tj. UIA udružene sa rupturiranim (multiple aneurizme) koje su takođe asimptomatske.

KLINIČKE MANIFESTACIJE

GRUPA 1: AKUTNA SIMPTOMATOLOGIJA

Akutna glavobolja

TIA ili RIND

Akutna kranijalna neuropatija

Konvulzije

GRUPA 2: HRONIČNA SIMPTOMATOLOGIJA

Rekurentne glavobolje

Progresivna kranijalna neuropatija

Ostale hronično progresivne neurološke lezije anatomski povezane sa aneurizmalnim pritiskom

NEUROOFTALMOLOŠKE MANIFESTACIJE INTRAKRANIJALNIH ANEURIZMI

UIA, zavisno od svoje lokalizacije i veličine, mogu prouzrokovati simptome pritiskom na odgovarajuće kranijalne nerve, pri čemu tromboza i naglo uvećanje aneurizme dovode do akutne simptomatologije.

Aneurizma na spoju a.carotis interne i a.communicans posterior

može uzrokovati leziju n.oculomotoriusa koja se klinički manifestuje **oftalmoplegijom** koja može biti spoljašnja (ophtalmoplegia externa), unutrašnja (ophtalmoplegia interna) te spoljašnja i unutrašnja (ophtalmoplegia completa).

Spoljašnja ophtalmoplegija se klinički manifestuje spuštenim gornjim kapkom (ptoza) usljed oštećene inervacije m. levator palpebre superior te položajem bulbusa prema lateralno i dole zbog prevage mm. rectus lateralis i obliquus superior (paraliza spoljašnjih očnih mišića inervisanih od n. oculomotorius-a : mm. rectus medialis, rectus superior, rectus inferior i obliquus inferior). Pri pogledu u suprotnom pravcu mogući su mali pomaci oka zbog relaksacije m. rectus lateralis. Vertikalni pogled prema gore i dole nije moguć.

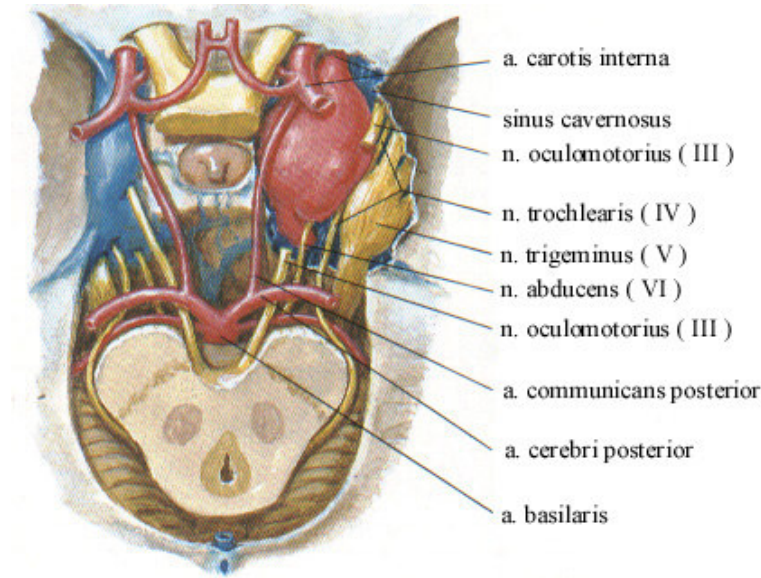
Unutrašnja oftalmoplegija nastaje izolovanim oštećenjem motornih parasimpatičkih vlakana n. oculomotorius-a (oštećena inervacija m. sphincter pupillae) što se klinički manifestuje proširenjem zjenice (midrijaza) sa gubitkom refleksnih reakcija zjenice na svjetlost. (slika 2)



Slika 2. Lezija n.oculomotorius-a kao posljedica aneurizme na spoju a.carotis internae i a.communicans posterior.

Aneurizma kavernoznog segmenta (C3) ICA

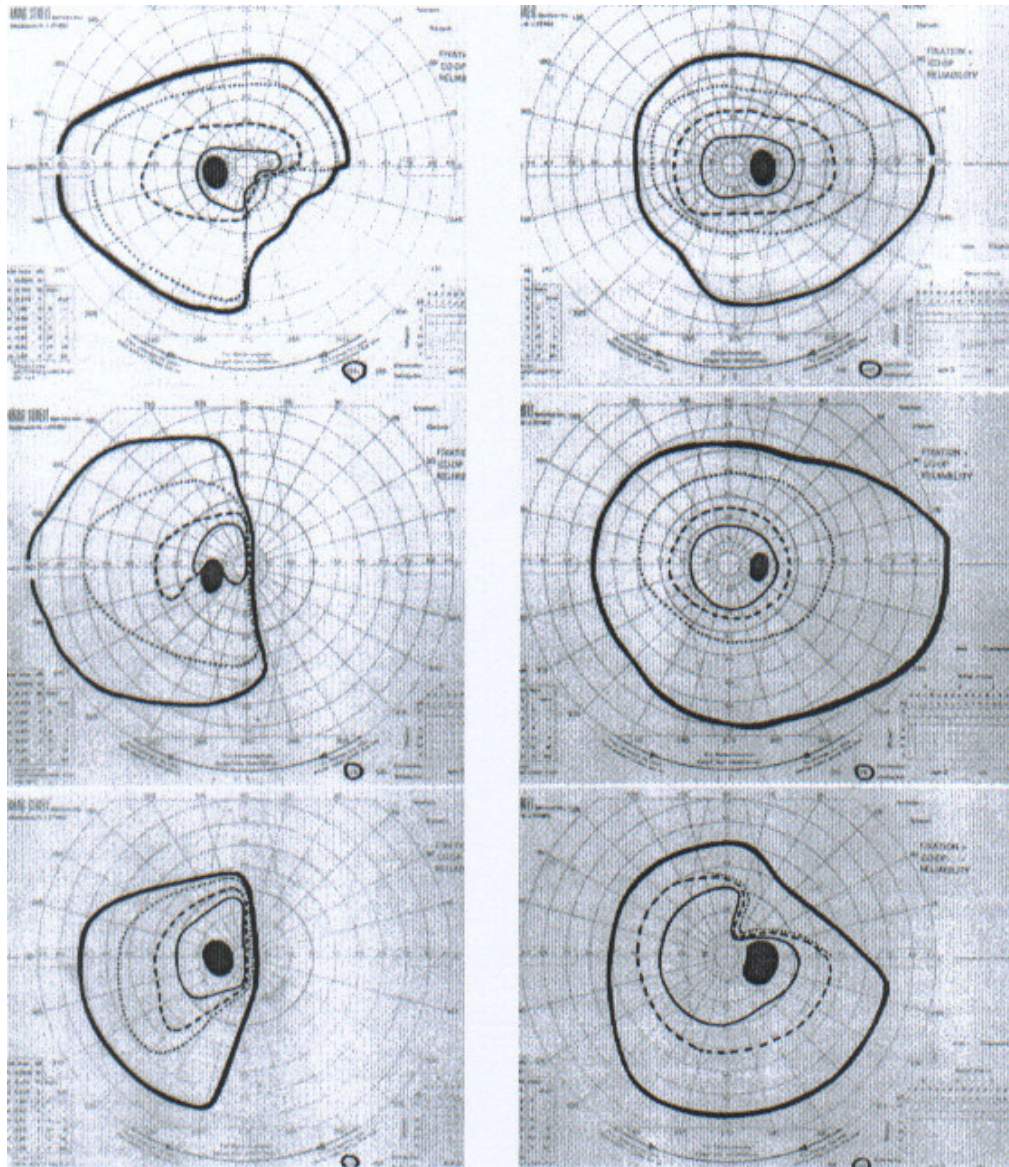
može uz leziju n. oculomotorius-a uzrokovati i leziju n. trochlearis-a, n. abducens-a (ophthalmoplegia totalis) uz trnjenje i hipesteziju u predjelu čela sa iste strane (lezija oftalmičke grane n. trigeminusa).(slika 3)



Slika 3. Intrakavernozna aneurizma a.carotis interne

Aneurizme supraklinoidnog (C4) segmenta ICA.

Aneurizma a.ophtalmicae vrši pritisak na lateralni dio n.opticus-a kojeg podiže i pomijera medijalno dovodeći do monookularnih ispada vidnog polja. Početni ispad je obično donja nazalna kvadrantanopsija (zbog pritiska gornje površine n.opticus-a na oštru ivicu falciformnog ligamenta), dok daljim uvećanjem aneurizme dolazi i do ispada u gornjem nazalnom kvadrantu sve do potpunog gubitka vida na tom oku, a zbog pritiska na Willbrand-ovo koljeno (nazalna retinalna vlakna suprotnog oka) dolazi i do kontralateralne gornje temporalne kvadratanopsije (tzv. junctional hemianopsia) (17). (slike 4 i 5)



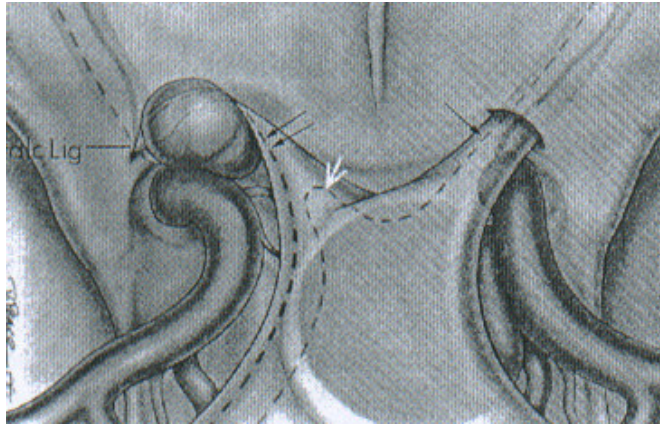
Slika 4 Ispadi vidnog polja kod aneurizme a.ophtalmicae.

Gore: donja nazalna kvadrantanopsija lijevog oka

Centar: nazalna hemianopsija lijevog oka

Dole: ipsilateralna nazalna hemianopsija plus kontralateralna gornja

temporalna kvadrantanopsija (junctional hemianopsia)



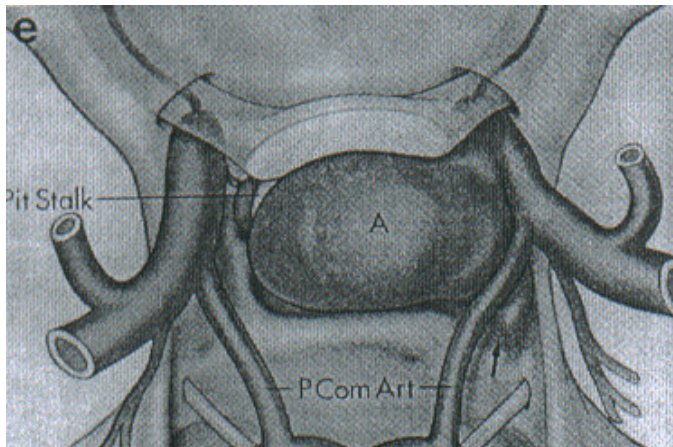
Slika 5

Lijevo: efekat aneurizme a.ophtalnicae
Desno: efekat aneurizme a.hypophysialis superior

U akutnoj prezentaciji najčešće nastaje akutni gubitak vida na jedno oko.

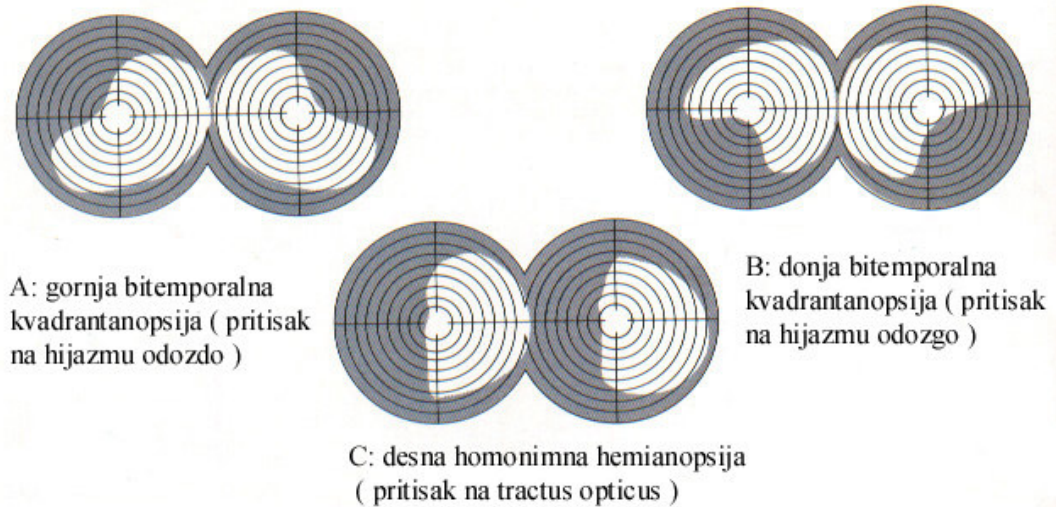
Aneurizma a.hypophysialis superior može da se širi direktno u supraselarni prostor i vrši pritisak na ukrštena nazalna vlakna hijazme n.opticus-a uzrokujući bitemporalnu hemianopsiju. (17)

(slike 6 i 7)



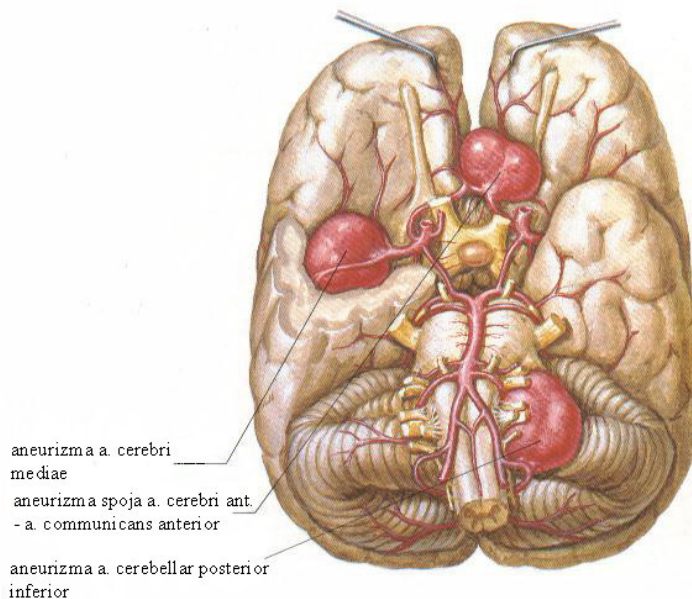
Slika 6 Aneurizma a. hypophysialis superior – supraselarno širenje ispod hijazme

Obzirom da je pritisak odozdo, prvo stradaju vlakna iz donjih nazalnih dijelova te je ispad u početku u gornjim temporalnim kvadrantima.



Slika 7 Ispadi vidnog polja

Aneurizme a.cerebri anterior i a.communicans anterior vrše pritisak na n.opticus uzrokujući monokularne skotome sa sniženjem oštine vida do sljepila praćeno atrofijom PNO, a pritiskom na hijazmu (ukrštena nazalna vlakna) bitemporalnu hemianopsiju.(slika 8)

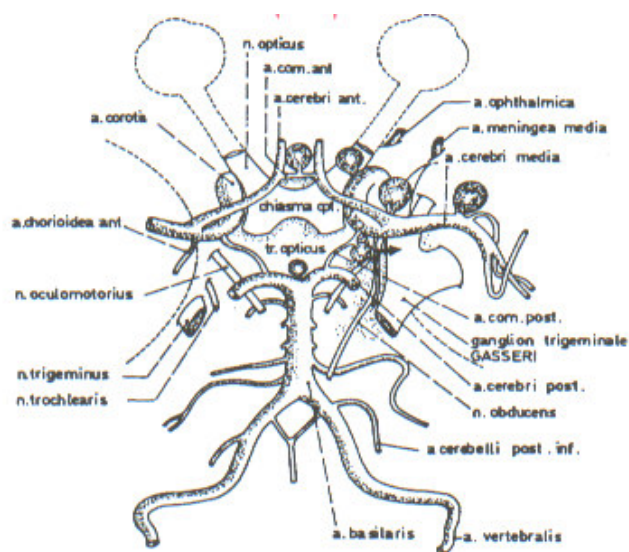


Slika 8 Aneurizme a. cerebri mediae, spoja a. cerebri anterior – a. communicans anterior i a. cerebellar posterior inferior.

Vjerovatnoća pojave simptoma prije rupture IA zavisi prvenstveno od njihove lokalizacije.

Najčešće ih daju aneurizme a.carotis interne (uključujući i njen spoj sa a.communicans posterior) što se objašnjava blizinom kranijalnih nerava i struktura osjetljivih na bol. (18, 19)

(Slika 9)

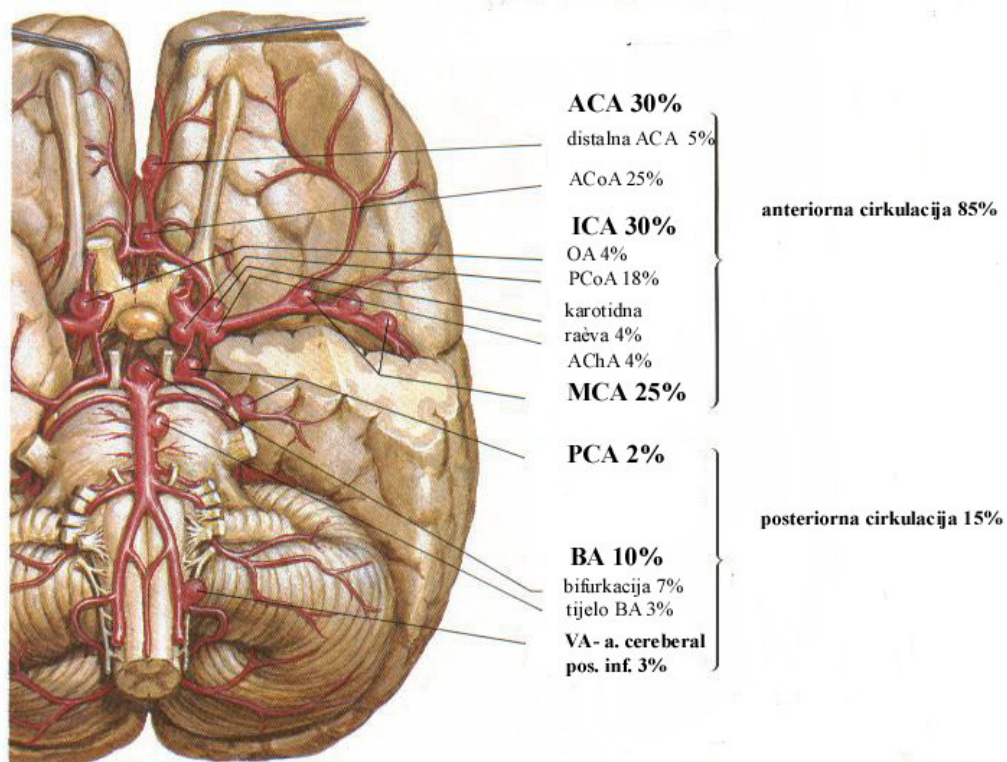


Slika 9 Shematski prikaz najčešćih lokalizacija nerupturiranih aneurizmi i njihov odnos prema kranijalnim nervima

UIA lokalzovane na a.cerebri anterior , a.communicans anterior i a.cerebri medii rjeđe daju simptome prije rupture, dok aneurizme posteriorne cirkulacije ih daju veoma rijetko.

Vjerovatnoća pojave simptoma prije rupture raste sa veličinom aneurizme, ali do sada nije utvrđena "kritična veličina" simptomatskih aneurizmi, tj. zauzet je stav da i mala veličina aneurizme (manje od 5 mm) ne isključuje pojavu simptoma. (17,18,19,20) Ipak, u brojnim studijama, veličina koja najčešće dovodi do pojave simptoma prije rupture je od 10 do 15 mm, dok Wiebers smatra da kritična veličina počinje od 8 mm što se opet mora posmatrati u kontekstu njihove lokalizacije.

Klinički, veoma je važno poznavati učestalost javljanja UIA na pojedinim lokalizacijama



Slika 10 Anatomska distribucija intrakranijalnih aneurizmi

DIJAGNOSTIČKE PROCEDURE

Digitalna subtrakciona angiografija (DSA)

I pored pojave novih dijagnostičkih mogućnosti i pored svih nedostataka invazivne metode, DSA i dalje ostaje referentna metoda, tzv. zlatni standard za dijagnozu UIA, naročito u preoperativnoj evaluaciji bolesnika. (2)

Magnet rezonantna angiografija (MRA)

Omogućava brzu, neinvazivnu dijagnozu UIA bez rizika klasične angiografije. Prikazuje UIA sa visokom stopom senzitivnosti (91-93%) i specifičnosti (100%). Preovladava mišljenje da je veličina UIA od 5 mm kritična za detekciju, mada postoje izveštaji o mogućnosti detekcije i manjih UIA (< 3 mm ili < 2 mm).

Indikacije za MRA u ispitivanju UIA su :

1. kada je klasična angiografija kontraindikovana ili nosi visok rizik
2. nalaz na CT ili MR koji ukazuje na moguće prisustvo aneurizme
3. neinvazivno praćenje bolesnika sa aneurizmom
4. skrining studije

Trodimenzionalna kompjuterizovana tomografska angiografija (3D CTA)

Novija dijagnostička metoda koja takođe omogućava neinvazivnu dijagnozu UIA sa nešto nižom senzitivnošću (88%) i specifičnošću (89%). (21)

Takođe se smatra da se UIA manje od 5 mm ne mogu dijagnostikovati pomoću 3D CTA ali postoje i izvještaji o mogućnosti detekcije UIA već od 3 mm i od 2 mm, dok neki japanski autori tvrde da je 3D CTA superiornija od DSA i MRA u dijagnostikovanju UIA, pa i onih manjih od 3 mm !

Indikacije su slične onim za MRA uz dopunu da 3D CTA daje bolju karakterizaciju UIA (oblik, izgled vrata, orijentacija, "roditeljski" krvni sud ...) i od klasične angiografije tako da se preporučuje i kao dopuna klasičnoj angiografiji u sklopu preoperativne pripreme bolesnika.

Transkranijalni color " power " doppler (power TCD)

Nova ultrazvučna tehnika, nezavisna od toka krvi, u dosadašnjim preliminarnim studijama je ukazala na mogućnost primjene u dijagnostikovanju UIA. (22)

TERAPIJA

Dugo godina je prisutna dilema šta preporučiti bolesniku sa UIA ? Operisati ili ne operisati UIA ?

Postoji nekoliko argumenata koji govore u prilog hirurškom tretmanu UIA. (23)

Prvi argument predstavljaju ozbiljne posljedice rupture UIA. Smatra se da 50% bolesnika umre prije dolaska u bolnicu. Od bolesnika koji stignu do bolnice stopa smrtnosti je oko 25%.(24) Za bolesnike koji se podvrgnu operaciji stopa smrtnosti je između 7% i 14%.

(24) Najbolji rezultati se postižu kod bolesnika koji su svjesni prije operacije: 85% do 93% ima dobar ishod. Ukupan mortalitet nakon ruptуре UIA je između 63 % i 69 % (24) dok neke studije navode ukupan mortalitet između 40 % i 60 %.(4) Očigledno, ovi podaci snažno govore u prilog preventivne operacije UIA.

Naravno, ovaj argument ima vrijednost samo ako znamo da će (ili da li će) UIA rupturirati u budućnosti. Tako dolazimo do drugoga argumenta: rizik ruptуре UIA.

Kumulativni rizik ruptуре u toku života bolesnika je mnogo viši, naročito kod mlađih bolesnika i dostiže 16 % do 30 % u toku tridesetogodišnje evolucije.

Konačno dolazimo i do trećeg argumenta: preventivni hirurški tretman se može preporučiti samo ako je ishod dobar ili barem bolji od prirodnog ishoda UIA !

Može se zaključiti da je unapređenje neurohirurških tehnika, naročito uvođenje novih endovaskularnih metoda kao što je Gudlielmi Detachable Coil embolizacija dovelo do značajnog smanjenja mortaliteta i morbiditeta (u mnogim studijama i 0%), kao i nova saznanja o prirodnom ishodu UIA doveli do savremenog stava da nije pitanje da li i koje bolesnike treba operisati već je pitanje kojom metodom operisati bolesnike sa UIA ? (23) Smatra se da je rizik od ostavljanja UIA bez hirurškog tretmana mnogo viši od rizika koji nosi operacija !

LITERATURA:

1. Kovačević MS, Pavičević R, Mitrović N, Kovačević D. Jednostrana aneurizma unutrašnje karotidne arterije kao uzrok istostrane atrofije očnog živca i tranzitorne amauroze. Jugoslav oftalmol arhiv 1982; 3:281-5.
2. Taveras MJ. Neuroradiology. Williams & Wilkins, New York, 1996.
3. Ferguson G. Physical factors in the initiation, growth and rupture of human intracranial saccular aneurysms. J Neurosurg 1972; 37:666-77.
4. Juvela S, Porras M, Heiskanen O. Natural history of unruptured intracranial aneurysms: a long-term follow up study. J Neurosurg 1993; 79:174-82.
5. Bogshaw JR. Human cardiovascular evolution and intracranial saccular aneurysms: An hypothesis. Neurol Res 1996; 18:33-38.
6. Stehbens WE. Aneurysms and Anatomical Variation of Cerebral Arteries. Arch Pathol 1976; 75:45-64.
7. Marinković S, Milisavljević M, Kostić V. Funkcionalna i topografska neuroanatomija. Nauka, Beograd, 1998.
8. Crompton MR. The comparative pathology of cerebral aneurysms. Brain 1966; 89:789-801.
9. Stehbens WE. Medial Defects of the Cerebral Arteries of Man. J Path Bact 1959; 78:179-87.
10. Juvela S, Porras M, Heiskanen O. Natural history of unruptured intracranial aneurysms: a long-term follow-up study. J Neurosurg 1993;79:174-82.

11. Ujiie H, Sato K, Onda H. Clinical Analysis of Incidentally Discovered Unruptured Aneurysms. *Stroke* 1993; 24:1850-6.
12. Cormichael R. The pathogenesis of noninflammatory cerebral aneurysms. *J Path Bact* 1950; 62:1-14.
13. Crawford T. Some observations on the pathogenesis and natural history of intracranial aneurysms. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 1959, 22:259-67.
14. Mosiewicz A, Czochra M. Theories of intracranial aneurysm etiology. *Pol Merk Lek* 1997; 2:141-3. (Abs.)
15. Tashima T, Takaki T, Hikita T. Bacteria intracranial aneurysm associated with infective endocarditis: a case showing enlargement of aneurysm size. *No shinkei Geka* 1995; 23:985-9. (Abs.)
16. Hayashi S, Takahashi H, Shimura T, Nakazawa S. A case of multiple cerebral aneurysm which showed rapid growth caused by left atrial myxoma. *No Shinkei Geka* 1995; 23:977-80. (Abs.)
17. Day LA. Aneurysms of the ophthalmic segment: a clinical and anatomical analysis. *J Neurosurg* 1990; 72:677-91.
18. Eskesen V, Rosenorn J, Schmidt K et al. Clinical features and outcome in 48 patients with unruptured intracranial saccular aneurysms: a prospective consecutive study. *Br J Neurosurg* 1987; 1:47-52.
19. Raps EC, Rogers JD, Galeta LS et al. The Clinical Spectrum of Unruptured Intracranial Aneurysms. *Arch Neurol* 1993; 50:265-8.
20. West DJ. Thunderclap headache: a symptom of unruptured cerebral aneurysms. *Lancet* 1986; 29:1247-8.
21. Liang EY, Chan M, Hsiang JH et al. Detection and assessment of intracranial aneurysms: value of CT angiography and shaded-surface display. *AJNR* 1995; 165:1497-502.
22. Wardlaw JM, Cannon JC. Color transcranial "power" Doppler ultrasound of intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 1996; 84:459-61.
23. Deruty R, Pelisson I, Mottolise C, Amat D. Management of unruptured cerebral aneurysms. *Neurol Res* 1996; 36:39-44.
24. Deruty R, Mottolise C, Pelisson-Guyotat I, Soustiel JF. Management of the ruptured intracranial aneurysms. Personal experience based upon 468 patients. *Acta Neurochir* 1991; 113:1-10.