

T.C.

NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ

MERAM TIP FAKÜLTESİ

RADYOLOJİ ANABİLİM DALI

**KOİL EMBOLİZASYONA UYGUN OLMAYAN SAKKÜLER VEYA NON-
SAKKÜLER İNTRAKRANYAL ANEVİZMALARIN AKIM ÇEVİRİCİ
STENTLERLE TEDAVİSİ**

DR. ABDULKADİR KOÇ

UZMANLIK TEZİ

KONYA, 2014

T.C.
NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ
MERAM TIP FAKÜLTESİ
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI

**KOİL EMBOLİZASYONA UYGUN OLMAYAN SAKKÜLER VEYA NON-
SAKKÜLER İNTRAKRANYAL ANEVRİZMALARIN AKIM ÇEVİRİCİ
STENTLERLE TEDAVİSİ**

DR. ABDULKADİR KOÇ

UZMANLIK TEZİ

Danışman: DOÇ. DR. ORHAN ÖZBEK

KONYA, 2014

TEŞEKKÜR

Tez eliŐmamda büyük katkısı olan girişimsel radyoloji nitesi Öğretim yesi Doç. Dr. Osman Koç'a,

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım tüm hocalarıma,

Birlikte çalıŐmaktan keyif aldığım ve desteklerini gördüğüm asistan arkadaŐlarıma,

YaŐamım boyunca sevgi ve destekleriyle her zaman yanımda olan aileme teşekkür ediyorum...

Mayıs, 2014

Dr. Abdulkadir Koç

ÖZET

KOİL EMBOLİZASYONA UYGUN OLMAYAN SAKKÜLER VEYA NON-SAKKÜLER İNTRAKRANYAL ANEVİZMALARIN AKIM ÇEVİRİCİ STENTLERLE TEDAVİSİ

DR.ABDULKADİR KOÇ

UZMANLIK TEZİ

KONYA, 2014

Amaç: Bu çalışmada, kliniğimizde tedavi edilen primer koil embolizasyona uygun olmayan sakküler veya non sakküler anevrizmaların, kısa ve orta dönem klinik ve radyolojik takipleri ile birlikte değerlendirilerek, akım çevirici stentlerin etkinliği ve güvenilirliğinin belirlenmesi amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Çalışmamızda 2011-2014 tarihleri arasında akım çevirici stentlerle tedavi edilen 22-68 yaşları 21 hastada toplam 23 anevrizma vakası retrospektif olarak takip edilmiştir. Olguların 14'ü geniş boyunlu sakküler, 1'i fuziform, 1'i dissekan, 3'ü kabarcık (blister) ve 4'ü daha önce koil embolizasyon yapılmış geniş boyunlu tekrar büyümüş anevrizmalar olup 5'i rüptüredir. Bu anevrizmalardan 3'ü FRED (Microvention) ile, 20'si ise Pipeline Stent (Covidien) ile tedavi edilmiştir. İşlem sonrası hastaların kısa ve orta dönem klinik ve radyolojik takipleri yapılmıştır.

Bulgular: Klinik olarak takip edilen 21 hastada, işlem sırasında ve takiplerinde mortalite görülmedi. Bir hastada stente bağlı komplikasyon olarak perforan arter tıkanıklığına bağlı hemipleji gelişti. Radyolojik takibi yapılan 17 hastada 19 anevrizmanın tam oklüde olduğu izlendi. Rekürrens veya stenoz gelişimi izlenmedi.

Sonuç: Akım çevirici stentler, endovasküler tedavisi zor olan geniş boyunlu sakküler veya diğer intrakranyal anevrizmaların tedavisinde, kısa ve orta dönem takiplerine göre güvenli ve etkin bir yöntemdir.

Anahtar kelimeler: intrakranyal anevrizmalar, akım çevirici stentler, endovasküler tedavi

ABSTRACT

TREATMENT OF SACCULER OR NON-SACCULER İNTRACRANİAL ANEURYSMS WHICH NOT SUİTABLE FOR COİL EMBOLİSATION WITH FLOW DİVERTER STENTS

DR.ABDULKADİR KOÇ

MASTER THESIS

KONYA, 2014

Purpose: İn this study, we aim to determine the efficiency and reliability of flow diverter stents with eveluating sacculer or non-sacculer intracranial aneurysms which are not suitable for primer coil embolisation treated in our clinic, together with after treatment, short and mid-term clinical and radiologic fallow-up.

Material and Method: In our study, 23 aneurysms in 21 patients between the ages of 22-68 treated between 2011-2014 years with flow diverter stents were followed retrospectively. 14 of the cases of wide-necked saccular, 1 of the fusiform, 1 of dissecting, 3 of blister and 4 of previously performed coil embolization of wide-necked regrowth aneurysms. 5 of them are ruptured. 3 of these aneurysms are treated with FRED (Microvention), the remaining 20 aneurysms were treated with Pipeline Stent (Covidien). After the procedure, patients' short- and medium-term clinical and radiographic follow-up was conducted

Results: The clinical follow-up in 21 patients, there was no mortality during the procedure and follow-up. In one patient, hemiplagia was seen connected to the perforating artery occlusion as stent-related complications, Total occlusion was seen in all of 19 aneurysms in 17 patients radiologic fallow-up. Recurrence or stenosis was not observed.

Conclusion: As a result of the short and medium term follow-up, flow diverter stents are safe and effective in the endovascular treatment of wide-necked saccular or other intracranial aneurysms that are difficult to treat.

Keywords: intracranial aneurysm, flow diverter stent, endovascular treatment

İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa</u>
TEŞEKKÜR.....	iii
ÖZET.....	iv
ABSTRACT.....	v
TABLolar.....	viii
ŞEKİLLER.....	ix
RESİMLER.....	x
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	xi
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1 Serebral Vasküler Anatomi.....	3
2.1.1 Ana Karotid Arterler ve Dalları.....	3
2.1.1.1 Eksternal Karotid Arter.....	3
2.1.1.2 İnternal Karotid Arter.....	3
2.1.1.2.1 C1 Servikal Segment.....	3
2.1.1.2.2 C2 Petröz Segment.....	4
2.1.1.2.3 C3 Laserum Segment.....	4
2.1.1.2.4 C4 Kavernöz Segment.....	4
2.1.1.2.5 C5 Klinoid Segment.....	5
2.1.1.2.6 C6 Oftalmik (Supraklinoid) Segment.....	5
2.1.1.2.7 C7 Komminikan Segment.....	5
2.1.2 Orta Serebral Arter.....	5
2.1.3 Anterior Serebral Arter.....	5
2.1.4 Vertebral Arter.....	6
2.1.5 Baziler Arter.....	6
2.1.6 Posterior Serebral Arter.....	7
2.1.7 Willis Poligonu.....	7

2.2 Anevrizma.....	9
2.2.1 Tanımı.....	9
2.2.2 Sıklığı ve Yerleşim Yeri.....	9
2.2.3 Sınıflandırılması ve Patolojisi.....	9
2.2.4 Etyolojisi.....	11
2.2.5 Klinik ve Prognozu.....	12
2.2.6 Tanısı.....	15
2.2.7 Tedavisi.....	16
2.2.7.1 Cerrahi Tedavi.....	17
2.2.7.2 Endovasküler Tedavi.....	18
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	25
3.1. Çalışma Yeri ve Zamanı.....	25
3.2. Hasta Populasyonu.....	25
3.3. Anevrizma Özellikleri.....	25
3.4. Teknik.....	26
3.4.1 İşlem Öncesi ve Sonrası Medikasyon.....	26
3.4.2 İşlem Sırasında Kullanılan İlaçlar.....	26
3.4.3 Endovasküler İşlem.....	26
3.5 Takip.....	27
4. BULGULAR.....	30
5. TARTIŞMA.....	41
6. SONUÇ.....	46
7. KAYNAKLAR.....	47

TABLÖLAR

Tablo 1. Fisher sınıflaması.....	12
Tablo 2. Hastaların demografik özellikleri, intrakranyal anevrizma lokalizasyonları ve özellikleri, anevrizmaların endovasküler tedavisinde kullanılan akım çevirici stentler ve hastaların izlem süreleri.....	25

ŞEKİLLER

Şekil 1. İCA'nın segmentleri.....	4
Şekil 2. Willis poligonu.....	8
Şekil 3. Sakküler anevrizma.....	10
Şekil 4. Fuziform anevrizma.....	10
Şekil 5. Blister (kabarcık) anevrizma.....	11
Şekil 6. Disekan anevrizma.....	11
Şekil 7. Cerrahi klipsleme yöntemi.....	17
Şekil 8. Koil ile endovasküler tedavi.....	19
Şekil 9. Neuroform Stent.....	21
Şekil 10. Enterprise Stent.....	21
Şekil 11. Wingspan Stent.....	22
Şekil 12. Solitaire Stent.....	22
Şekil 13. Leo Stent.....	23
Şekil 14. Akım çevirici stent ile endovasküler tedavi.....	23
Şekil 15. Akım çevirici stentler (A) Pipeline Stent (B) Silk Stent.....	24
Şekil 16. FRED Stent.....	24

RESİMLER

Resim 1: Sağ İCA oftalmik segmentte yerleşimli geniş boyunlu sakküler anevrizması olan hasta (olgu 1).....	29
Resim 2: Sağ İCA kavernöz segmentte yerleşimli geniş boyunlu sakküler anevrizması olan hasta (olgu 2).....	30
Resim 3: Sol İCA kavernöz segmentte yerleşimli geniş boyunlu sakküler anevrizması olan hasta (olgu 3).....	31
Resim 4: Sol İCA kavernöz segmentte birbirine yakın yerleşimli iki adet blister anevrizması olan hasta (olgu 4).....	32
Resim 5: Sol İCA petrokavernöz segmentte yerleşimli geniş boyunlu sakküler anevrizması olan hasta (olgu 5).....	33
Resim 6: Sol İCA supraklinoid segmentte yerleşimli geniş boyunlu rüptüre anevrizması, sağ İCA kavernöz segmentte geniş boyunlu sakküler anevrizması olan hasta (olgu 6).....	34
Resim 7: Sol MCA bifurkasyo yerleşimli sakküler anevrizması olan hasta (olgu 7).....	35
Resim 8: Sağ İCA petrokavernöz segmentte yerleşimli dissekan anevrizması olan hasta (olgu 8).....	36
Resim 9: Sağ İCA oftalmik segmentte geniş boyunlu sakküler anevrizması olan hasta (olgu 9).....	37

SİMGELER VE KISALTMALAR

CCA: Ana karotid arter

ECA: Eksternal karotid arter

İCA: İnternal karotid arter

MCA:Orta serebral arter

PCA:Posterior serebral arter

Akom:Anterior kommunikan arter

Pkom:Posterior kommunikan arter

BT:Bilgisayarlı Tomografi

MRG: Manyetik rezonans görüntüleme

DSA:Dijital subtraction anjiyografi

SAK:Subaraknoid Kanama

FRED: The Flow Re-Direction Endoluminal Device

ACA:Anterior serebral arter

VA:Vertebral arter

PİCA:Posterior inferior serebellar arter

BTA: Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi

MRA: Manyetik Rezonans Anjiyografi

USG: Ultrasonografi

GW:Glidewire

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Damar duvarının geri dönüşümsüz olarak fokal genişlemesine anevrizma adı verilir. İntrakranyal anevrizmalar serebrovasküler hastalık olup prevalansının %0.8 – 2.0 olduğu bildirilmiştir (Inagawa, 1990). En sık anterior dolaşımında bulunmaktadır. Fuziform, sakküler ve disekan gibi çeşitli şekilleri mevcut olup %90-95'i sakkülerdir. İntrakranyal anevrizmaların çoğu asemptomatiktir. Bu hastalar genellikle anevrizmanın rüptüre olmasından sonra acil servise başvurmaktadır. Subaraknoid kanama yapılan bir çalışmada intrakranyal anevrizması olan %58 hastada ilk başvuru nedeni olduğu gösterilmiştir (Yamura, 2000).

İntrakraniyal anevrizmaların tedavisinde cerrahi ve endovasküler olmak üzere iki yöntem mevcuttur. Endovasküler yolla tedavide prosedür hızlıdır. Transfemoral arteriyel yaklaşım kullanılır ve böylelikle kraniotomi gerekmez. Multipl anevrizmalar ve vazospazm aynı zamanda tedavi edilebilir. Bununla birlikte endovasküler tedavide hastanede kalış süresi cerrahi yöntemlere göre çok daha kısadır (Solander, 1999). Endovasküler yolla tedavinin göreceli dezavantajı ise nispeten dar anevrizma boynuna ihtiyaç duyulmasıdır (Zubilga, 1999). Ancak teknolojideki gelişmeler boyun genişliğini bir dezavantaj olmaktan çıkarmaktadır.

Geniş boyunlu anevrizma kesesinin geometrisi koillerin yerleştirilmesine izin vermediği için standart endovasküler yöntemlerle (primer koilleme) tedavi edilememektedir. Benzer biçimde, fuziform anevrizmalarda koili yerinde tutacak bir boyun olmadığı için genellikle endovasküler tedavi girişimi yapılamaz. Son yıllarda problemlili bu anevrizmaların tedavisinde akım çevirici stentler kullanılmaya başlanmıştır.

Bu stentler anevrizma kesesine olan akımı, damara doğru çevirerek anevrizma kesesinin duvar gerilimini azaltır. Kesede staz ve sonrasında tromboz gelişir. Ayrıca anevrizma boynu boyunca endotel gelişimini sağlayarak rekürrens ve rekanalizasyonu sınırlamaktadır (Fiorella, 2009). Diğer stentlerden farklı olarak akım çevirici stentlerdeki arada var olan boşluklar, anevrizmayı teskil eden ana damarın hattı boyunca, hem büyük damar dallarının, hem de küçük perfore eden dalların patent kalmaları için uygun miktarda kanın geçişine izin vermektedir.

Çalışmamızda kliniğimizde primer koil tedavisi için uygun olmayan ve akım çevirici stentlerle tedavi edilmiş olan geniş boyunlu ve fuziform anevrizmaların tedavisinde

kullanılmış akım çevirici stentlerin güvenirliği ve etkinliğinin kısa ve orta dönem sonuçlarının değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Serebral Vasküler Anatomi

Beyin ve posterior fossa oluşumları arkus aorta ve dallarından ayrılan karotid ve vertebral arterler aracılığı ile beslenir. Oksipital lob dışında kalan serebral hemisferlerin kan akımını internal karotid arter dalları, posterior fossa ve oksipital lob ile talamusun kan akımını vertebral arter ve dalları sağlar.

2.1.1. Ana Karotid Arterler ve Dalları

Sağ ana karotid arter (CCA) sağda arkus aortanın birinci dalı olan trunkus brakiosefalikustan, sol CCA ise arkus aortanın ikinci dalı olarak doğrudan çıkmaktadır. ACA'lar servikal bölgede dal vermeden dördüncü servikal vertebra düzeyine kadar yükseldikten sonra genel olarak tiroid kıkırdağın üst sınırına yakın bölgede servikal 3. ve 5. vertebra seviyelerinde eksternal ve internal karotid arter (İKA) olarak iki dala ayrılır.

2.1.1.1. Eksternal Karotid Arter

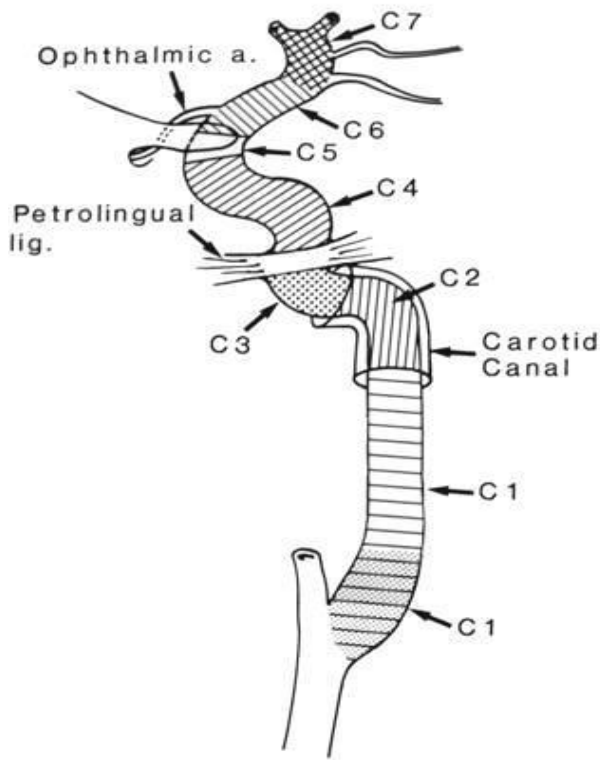
Eksternal karotid arter (ECA) ve dalları tiroid bezi, yüz, saçlı deri ve dura mater gibi yapıların kanlanmasını sağlar.

2.1.1.2. İnternal Karotid Arter

CCA'dan ayrılan İKA servikal bölgede dal vermeden yükselerek kafa tabanında karotis kanalına girer. İntrakraniyal bölgede karotis kanalından çıktıktan sonra orta kraniyal fossada dura materi delerek kavernöz sinüsün içine girer. Daha sonra kavernöz sinüsü oluşturan diğer dura yaprağını delerek subaraknoid bölgeye ulaşır. İKA segmentlerini gösteren çeşitli klasifikasyon sistemleri mevcut olup son tariflenenlerden biri Bouthillier'in kalsifikasyondur. Buna göre sırasıyla servikal, petroz, laserum, kavernöz, klinoid, oftalmik (supraklinoid), komunikan (terminal) olmak üzere 7 segment mevcuttur (Bouthillier, 2003)(şekil 1).

2.1.1.2.1. C1 Servikal Segment

İKA, CCA'dan sıklıkla C3-C5 vertebra seviyesinden çıkar. Ancak nadiren yukarda C1 vertebra düzeyinden aşağıda ise C7 vertebra seviyesinden çıkabilir. C1 segmenti dal vermeden ilerler ve İKA'nın temporal kemiğin petröz parçasına giriş yerinde, karotid kanalda sonlanır.



Şekil 1. İCA'nın segmentleri: C1-servikal, C2-petröz, C3-laserum, C4-kavernöz, C5-klinoid, C6-oftalmik (supraklinoid), C7-komunikan (terminal)

2.1.1.2.2. C2 Petröz Segment

C2 segment kafa tabanına periosteal hattın girer ve petröz kemik içinde seyrederek. Vertikal ve horizontal olmak üzere iki subsegmentten oluşmaktadır. Karotikotimpanik ve vidian (pterygoid) arter adlı iki dalı mevcuttur.

2.1.1.2.3. C3 Laserum Segment

Petröz segmentin devamı olup petrolingual ligament düzeyinde sonlanır. Seyri boyunca satellit ganglionun sempatik lifleri ve venöz pleksus ile birlikte ilerler. Dal vermez.

2.1.1.2.4. C4 Kavernöz Segment

Petrolingual ligament üst seviyesinden başlar ve kavernöz sinüsten dural bir halka ile superior duvardan çıkar. Posterior asendan veya vertikal, horizontal, anterior vertikal olmak üzere üç subsegmentten oluşmaktadır. Meningohipofiziyal ve inferolateral olmak üzere iki dalı vardır.

2.1.1.2.5. C5 Klinoid Segment

En kısa segmenttir. Proksimal dural halkadan başlar ve supraklinoid mesafeye girdiği distal dural halkada sonlanır. C5 segment intradural bir yapı olup dal vermemektedir.

2.1.1.2.6. C6 Oftalmik (supraklinoid) Segment

Distal dural halkadan başlar ve posterior komminikan arter orifisinin proksimalinde sonlanır. Oftalmik ve superior hipofiziyal arter olmak üzere iki dal vermektedir.

2.1.1.2.7. C7 Komminikan Segment

Posterior komminikan arter orifisinin hemen proksimalinden başlar ve anterior koroidal dalını verir. Anterior, orta serebral arter ve posterior komunikan arterle birleşerek sonlanır.

2.1.2. Orta Serebral Arter

Orta serebral arter (MCA) ICA'nın en kalın dalı olup onun kafa içinde uzantısı olarak düşünülmelidir. MCA insulanın yüzeyine ulaşmak üzere frontal ve temporal lob arasında, lateral fissürde ilerler ve burada santral (perforan) ve kortikal dalları verir .MCA 4 segmentte incelenmektedir. Ana trunkusu oluşturan ilk parçası olan horizontal (M1) segment bifurkasyon-trifikasyon düzeyine kadar olan kısmıdır. M2 segmenti bifurkasyo-trifikasyon seviyesinden kortikal dalların orjinine kadar olan kısmı oluşturmaktadır. M3 segmenti operkuler dalını oluşturmakta olup silvian fissürde seyreden kısmıdır. M4 segmenti ise silvian fissürden hemisfer yüzeyine ulaşan kısmını oluşturmaktadır. MCA'nın santral (perforan) dalları ilk ayrılan dallardır ve derine giden lentikülostriat dallar olarak bilinir. Nükleus kaudatus, putamen, kapsula interna, globus pallidus ve talamusun major kısımlarının arteryel dolaşımını sağlar. MCA'nın kortikal dallarını anterior temporal arter, lateral orbitofrontal arter, asendan frontal arter, prerolandik (presantral) arter, rolandik (santral) arter, postrolandik (anterior paryetal) arter, posterior paryetal arter, posterior temporal arter oluşturmaktadır.

2.1.3. Anterior Serebral Arter

Anterior serebral arter (ACA) İCA'dan ayrıldıktan sonra orta hatta yönelir. Arterin anterior komunikan artere (Akom) kadar olan parçasına A1 segmenti adı verilir. A1 segmenti distalindeki A2 segmenti korpus kallosum genu bölgesinde yukarı ve geriye kıvrılarak hemisferlerin iç yüzünde seyreder. A3 segmenti kortikal dallarını verdiği segmenttir. Medial

striat arter, medial orbitofrontal arter, frontopolar arter, kallozomarjinal arter, perikollozal arter ACA'nın dallarıdır. Medial striat arter subkortikal olarak internal kapsülün anterior bacağı ve genusunu, kısmen nukleus kaudatusun baş kısmı, globus pallidus ve rostral putameni; kortikal olarak da girus rektus ve orbitofrontal korteksin posterior kısımlarını sular. Medial orbitofrontal arter frontal lobun orbital girusları ve kısmen septal alanlarını sular. Frontopolar arter frontal polün kanlanmasını sağlamaktadır. Kallozomarjinal arter ACA'nın major dalıdır. Superior frontal girusun posterior kısmı ve frontal lobun medial yüzünde presantral girusa kadar arteriyel dolaşımı sağlar. Perikollozal arter ACA'nın terminal dalıdır. Bu arter paryetal lobtaki prekuneus girusun arteriyel dolaşımını sağlayan prekuneal dalını verir, daha sonra hemisferin konveksitesini geçerek superior paryetal lobülün dolaşımını sağlar.

2.1.4. Vertebral Arter

Vertebrobaziler sistem dolaşımını vertebral arterler (VA) sağlar. VA subklavian arterden, nadiren de arkus aortadan çıkmaktadır. Subklavyen arterden ayrıldıktan sonra beşinci veya altıncı servikal vertebraların transvers foramenleri içine girerek birinci servikal vertebraya kadar yükselir. Foramenler dışındaki başlangıç parçası V1, transvers foramenler içinde yer alan servikal parça V2 segmenti olarak adlandırılır. Arterin atlas kemiği transvers forameni çıkışından foramen magnumun anterolateral bölümünde durayı delerek subaraknoid aralığa girene kadar olan parçası V3 segmenti adını alır. Subaraknoid aralığa girdikten sonra (V4 segmenti) öne yukarı yönelerek bulbus ön yüzünde karşı taraftan gelen VA ile birleşerek baziler arteri oluşturur. Baziller arteri oluşturmadan posterior spinal arter, anterior spinal arter, posterior inferior serebellar arter (PICA) dallarını vermektedir. Vertebral arterin intradural segmentinden çıkan PICA serebellumun alt bölümünü sular. Bulbus lateral bölümü PICA veya V4 segmenti distalinden çıkan perforan dallarla beslenir.

2.1.5. Baziller Arter

VA'ların birleşimiyle oluşan baziler arter ponsun ön yüzünde seyrederek ve ikiye ayrılarak posterior serebral arterleri (PCA) oluşturur. Baziller arterin kısa ve uzun sirkumferensiyel ve perforan dalları vardır. Aşağıdan yukarıya doğru sırasıyla anterior inferior serebellar arter, pontin arterler, superior serebellar arter ve PCA olmak üzere dört dal verir. Anterior inferior serebellar arter serebellumun anteroinferior yüzünü, ponsun tegmentumunu ve üst medullayı besler. Pontin arterler ponsun anterolateral ve posterolateral kısımlarını besler. Superior

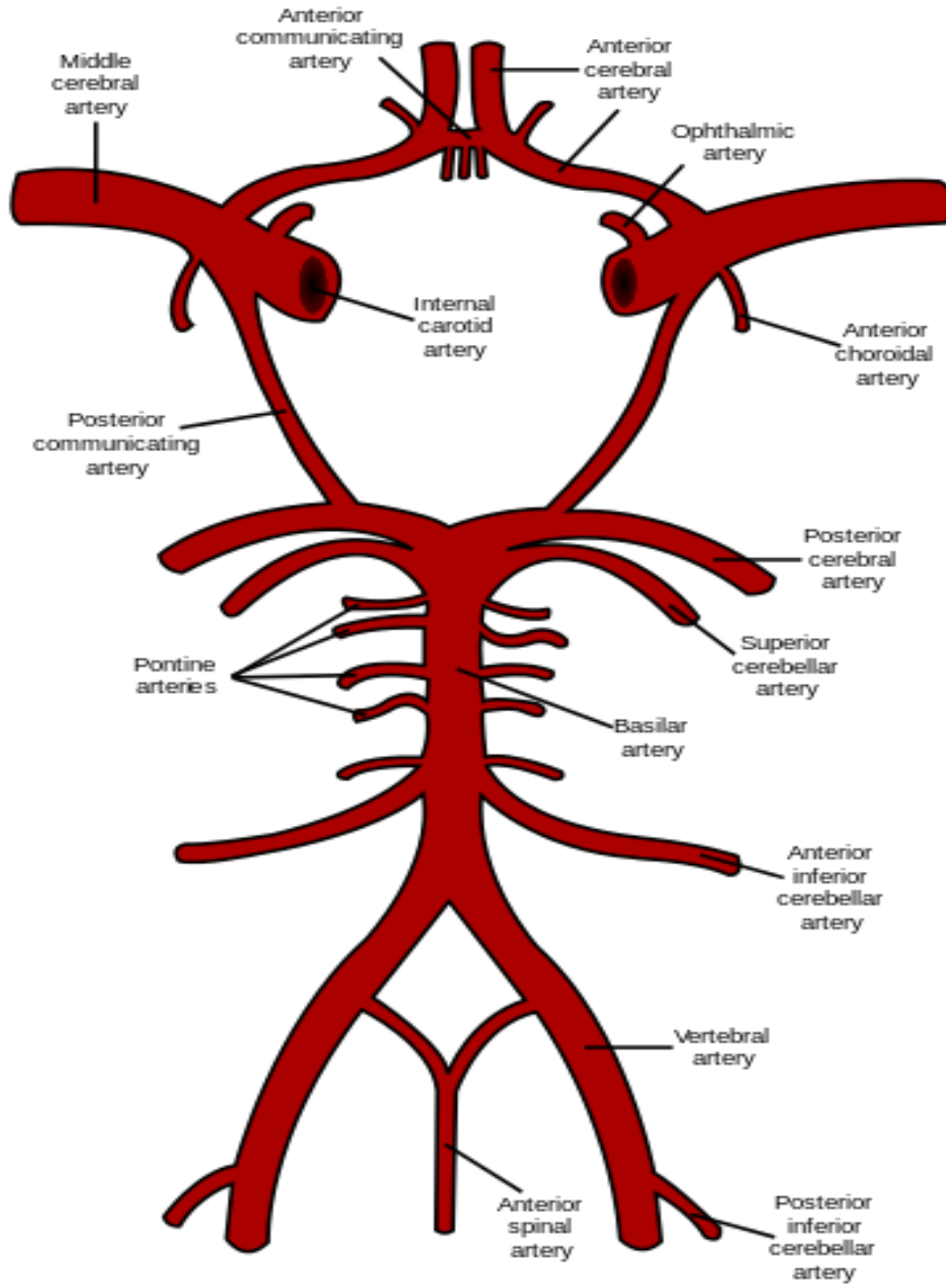
serebellar arter serebellumun superior yüzü, nükleus dentatusun bir kısmı, üst ponsun tegmentumu ve inferior kollikulusları besler.

2.1.6. Posterior Serebral Arter

PCA prekomunikan (P1), ambient (P2) , kuadrigeminal (P3) olmak üzere üç segmentten oluşmaktadır. PCA kortikal dallarıyla oksipital lob, temporal lobun inferomedial yüzü ve superior pariyetal lobülün dolaşımını sağlar. PCA'nın talamogenikulat arter ve posterior koroidal arterler olmak üzere iki perforan dalı vardır. Bunlar serebral pedinkül, mamiller cisimler ve mezensefalonun dolaşımını sağlar.

2.1.7. Willis Poligonu

Her iki İCA, ACA A1 segmentleri, Akom, Pkom, PCA horizontal P1 segmentleri ve baziller arter willis poligonunu oluşturmaktadır (şekil 2). Bu poligonu oluşturan arterlerden çıkan küçük dallar beyin parankimi içine penetre olurlar. Bunlara, “perforan arterler” denir ve anterior ve posterior olarak 2 gruba ayrılırlar. Anterior perforan arterler ACA, Akom ve MCA'nın proksimalinden çıkarlar. Bazal ganglionlar, optik kiazma, kapsüla interna ve hipotalamus sulama alanlarını oluşturmaktadır. Posterior perforan arterler PCA ve Pkom'dan çıkarlar, mezensefalon ventrali, talamus, subtalamus ve hipotalamus sulama alanlarını oluşturmaktadır.



Şekil 2. Willis poligonu

2.2. Anevrizma

2.2.1. Tanımı

Anevrizma damar duvarının geri dönüşümsüz olarak fokal genişlemesidir. Temel olarak arterin bir noktasından dışarıya tomurcuklanması (sakküler) veya bir segmentin balonlaşması (fuziform) ile gerçekleşir.

2.2.2. Sıklığı ve Yerleşim Yeri

İntrakranyal anevrizmaların prevalansının %0.8 – 2.0 olduğu bildirilmiştir (İnagawa 1990). Rinkel (1998) yaptığı çalışmada genel populasyonda rüptüre olmamış anevrizma sıklığının %3 ile 6.6 arasında olduğunu bildirmektedir. Anevrizmaların yalnızca % 2'si çocukluk çağında görülür ve genelde bunlar dev (> 2.5 cm) anevrizmalardır (Mc Cormick 1966). Anevrizma görülme sıklığı yaşla artmaktadır.

İntrakranyal anevrizmalar en sık anterior kommunikan arterde yerleşmektedir. Anevrizmaların yerleşim yeri ve sıklığı anterior komunikan arter (%30-35), posterior komunikan arter (%30), orta serebral arter bifurkasyonu (%20), baziler arter bifurkasyonu (%7) olarak ayılabılır (Brisman 2006).

2.2.3. Sınıflandırılması ve Patogenezi

Anevrizmalar etyolojilerine göre sakküler anevrizmalar, fuziform anevrizmalar, dissekan anevrizmalar, inflamatuvar (mikotik, sfilitik, bakteriyel) anevrizmalar, neoplastik anevrizmalar, travmatik anevrizmalar ve kabarcık (blister) anevrizmalar olarak sınıflandırılabilir. Anevrizmaların %90-95'i sakkülerdir. Sakküler anevrizmalar genellikle arteriyel bifurkasyondan köken almaktadır ve sıklıkla Willis poligonunda bulunur (Pierot 2006). Sakküler anevrizmalar boyutlarına göre çapı 10 mm'den küçük olanlar küçük, 10-25 mm arasındakiler büyük, 25 mm'den büyük olanlar dev anevrizma olarak adlandırılır.

Sakküler anevrizmalar (şekil 3) arterlerin tunika muskularisteki defektlerden gelişmektedir. İnternal elastik membrandaki değişiklikler damarın intraluminal basınç değişikliklerine daha az duyarlı hale getirmektedir (Selman 2000). Sonuç olarak intima tabakası damar içine herniye olur ve bu alan zamanla büyür. Bu değişiklikler özellikle türbülant akımın en güçlü olduğu damar bifurkasyonlarında görülmektedir (Inci 2000).



Şekil 3. Sakküler anevrizma

Fuziform anevrizmalar (şekil 4) özellikle vertebro baziler sistemde ektatik, tortiyoz vasküler yapılardan gelişmektedir. Tüm intrakranyal anevrizmaların yaklaşık % 3-13'ünü oluşturmaktadır (Al-Yamany 1998). Genellikle vertebro baziler sistemde görülmektedir (Drake 1997, Findlay 2002). Anterior sirkülasyonda nadir görülmekte olup daha çok MCA ve İCA'da izlenmektedir (Day 2003, Horrie 2003).



Şekil 4. Fuziform anevrizma

Kabarcık (blister) anevrizmalar (şekil 5) tanısı zor ve tedavisinde teknik olarak hem beyin cerrahını hem de endovasküler işlemi yapan radyoloğu uğraştıran ender görülen hemisferik yapıda fragil duvarlara sahip anevrizmalardır (Sim 2006, Jha 2009). Birkaç çalışmada daha çok İCA'nın dal vermeyen dorsomedial tarafında ve nadir olarak Akom ve baziler arterde izlenmiş (Sim 2006, Seo 2009). Birkaç olguda yapılan patolojik çalışmada bu anevrizmalarda fibröz dokusu ve adventisyası ince olağan kollajen tabakası olmayan fokal duvar defektleri tesbit edilmiş (Ishikawa 1997, Seo 2009). Bu patolojik değişiklikler kabarcık (blister) anevrizmaların duvarlarının belirgin bir zayıflığa neden olup sakküler anevrizmalara göre daha kolay zedenebilir olmasına neden olmaktadır (Abe 1998). Boyutlarının ufak olması ve atipik yerleşimlerde görülmesi nedeniyle kabarcık (blister) anevrizmaların görüntülenmesi zordur. Bu nedenle anjiyografi sırasında çok sayıda oblik pozisyonda görüntü almak gerekir.

Kontrol anjiyografilerde de kabarcık (blister) anevrizmaların hızlı boyut ve morfolojik değişime uğramaları tipiktir. Zayıf duvarlı olmaları, küçük boyutları ve geniş boyunları nedeniyle kabarcık (blister) anevrizmalarının endovasküler tedavisi teknik olarak zor ve çok uğraştırıcıdır.



Şekil 5. Kabarcık (blister) anevrizma

Dissekan anevrizmalar kistik medial nekroz veya arterin travmatik yırtığına bağlı gelişir (şekil 6). Gerçek lümen kollabe iken kan akımı yalancı lümeninde devam eder. İnflamatuvar anevrizmalar en sık etken stafilokok türleri olup hastaların yarısında immun yetmezlik vardır (Noel 2001). Travmatik anevrizmalar ve neoplastik anevrizmalar nadir görülür. Neoplastik anevrizmalar koryokarsinoma ve kardiyak miksomaya sekonder gelişebilir (Van Gijn 2007).



Şekil 6. Dissekan anevrizma

2.2.4. Etiyolojisi

Anevrizma oluşumunda genetik risk faktörleri arasında otozomal dominant polikistik böbrek hastalığı, Tip 4 Ehler Danlos sendromu, psödoksantoma elastikum, herediter hemorajik telenjiyektazi, nörofibromatozis tip 1, alfa 1 antitripsin eksikliği, aort koartasyonu, fibromuskuler displazi, feokromasitoma, Klinefelter sendromu, tuberoskleroz, Noonan sendromu, alfa glukozidaz eksikliği bulunmaktadır (Wardlaw 2000). Genetik predispozisyon

dışında 50 yaş üstü, kadın cinsiyet, sigara kullanımı, kokain kullanımı, vaskulit grubu hastalıklar, kafa travması hipertansiyon, hiperkolesterolemi, alkol, oral kontraseptif kullanımı, intrakraniyal tümör veya neoplastik emboli diğer risk faktörleridir (Wardlaw 2000).

Birçok herediter konnektif doku hastalığı damar duvarındaki zayıflığa ve anevrizma gelişimine neden olabilmektedir. Hughes (1996) yaptığı çalışmada otozomal dominant polikistik böbrek hastalığı olanların %10-15'inde intrakraniyal anevrizma geliştiğini bildirmektedir. Aort koartasyonu, fibromuskuler displazi ve feokromasitoma yüksek kan basıncına bağlı anevrizma oluşumuna yatkınlık oluşturmaktadır (Wardlaw 2000).

Herediter bir hastalık olmaksızın anevrizma oluşumunda familial yatkınlıkta olabilir. İki veya daha fazla akrabasında subaraknoid kanama veya anevrizma tespit edilmiş hastaların %8-9'unda intrakraniyal anevrizma olduğu bildirilmiştir (Ronkainen 1997, Raaymakers 1998).

2.2.5. Klinik ve prognozu

Intrakraniyal anevrizmaların çoğu asemptomatiktir. Bu hastalar genellikle anevrizmanın rüptüre olmasından sonra acil servise baş vurmaktadır. Subaraknoid kanama (SAK) yapılan bir çalışmada intrakraniyal anevrizması olan % 58 hastada ilk başvuru nedeni olduğu gösterilmiştir (Yamura 2000).

Intrakraniyal anevrizmalar ruptüre veya ruptüre olmamış anevrizmalarda şu şekilde bulgular verebilir:

Rüptüre olmamış anevrizmalarda klinik bulgular basıya bağlıdır. Buna bağlı gelişen en sık semptom baş ağrısıdır. Kranial sinirlerde basıya bağlı olarak bulgu verebilir. Özellikle posterior kommunikan arter basısına bağlı olarak 3. kranyal sinir felci ve buna bağlı olarakta pitoz, şaşılık, çift görme gibi semptomlar ortaya çıkabilir. Oftalmik arterlerdeki anevrizmalar da optik sinire bası yaparak görme kaybına neden olabilir. Bunun dışında bulantı, geçici iskemik atak ve fasiyal ağrı gibi semptomlara neden olabilir. Raps (1993) 111 anevrizma tanılı hasta ile yaptığı araştırmada hastaların %41'nin klinik bulgu verdiğini göstermiş. Bu hastalardan 7'sinde ciddi baş ağrısı, 7'sinde TİA, 3'ünde bulantı, 2'sinde okulomotor sinir felci, 18'inde tekrarlayan baş ağrısı, 10'ununda kronik görme kaybı, 7'sinde tek taraflı optik nöropati, 4'ünde göz bulgusu olmaksızın kranyal nöropati veya motor kayıp, 3'ünde hasta fasiyal ağrı şikayeti olduğunu göstermiş.

Rüptüre anevrizmalar subaraknoid kanamaya bağlı bulgular vermektedir. Buna bağlı olarak şu şekilde bulgular verebilir:

SAK'ın baş ağrısı tipiktir. Yüksek basınç altındaki kanın subaraknoid aralığa hızla yayılması ile ani başlangıçlı ve şiddetli baş ağrısı ortaya çıkar. Hasta hayatı boyunca daha önce hiç bu kadar şiddetli baş ağrısı olmadığını ifade eder. Ağrı başın herhangi bir bölgesinden başlayabilirler. Kısa zamanda yayılabilir veya fokal kalabilir. Baş ağrısı baş boyun hareketi, ses ve ışık uyarılarıyla artar. Kanamanın şiddeti hastanın klinik durumunu belirler. Masif kanamanın serebral parankime ve ventriküler sisteme yayılması ile hasta dakikalar ve saatler içinde kaybedilebilir (Hızdra 1984).

SAK'ın etkisi ile kanama başlar başlamaz veya birkaç saat içinde meningeal irritasyon bulguları (ense sertliği, Kerning ve Brudzinski) gelişir (Millikon 1987). Bu bulgular komadaki hastada saptanmayabilir.

Hastaların bir kısmında baş ağrısını izleyen kısa süreli bilinç kaybı olabilir. Ani olarak gelişip aynı düzeyde kalabilir, giderek düzelebilir veya daha da bozulabilir. Başlangıçta bilinç bozukluğu olmayan hastalarda daha sonraki dönemlerde vazospazma, yeniden kanamaya, serebral ödemin gelişmesine bağlı olarak da bilinç bozukluğu oluşabilir.

SAK'a bağlı olarak çeşitli sistemik bulgular gelişir. 24-36 saat içinde kanamaya bağlı meningeal inflamasyonun etkisi ile hastaların ateşi yükselir. Hipotalamik düzenleyici mekanizmaların bozukluğuna bağlı olarak terleme, kusma, kalp atım hızındaki değişiklikler gastrointestinal kanama ve idrar retansiyonu gelişebilir. İntrakraniyal basıncın artışı ile bradikardi gelişebilir. Hastalarda geçici arteriyel hipertansiyon ortaya çıkabilir.

Kanın serebral parankime yayılımı, anevrizma veya kan pıhtısı ile bir arterin tıkanması, vazospazma bağlı serebral infarktın gelişmesi, masif SAK ile beynin kompresyonu ve serebral ödeme bağlı nörolojik bulgular gelişir (Kumral 1975). Kanama yalnızca subaraknoid aralığa sınırlı ise fazla nörolojik bulgu görülmez. Kanama ve komplikasyonlara bağlı olarak kraniyal sinir tutulumu, motor, duyu ve konuşma bozukluğu gibi çok sayıda nörolojik bulgu gelişebilir.

Olguların çoğunda anevrizma yırtılması sonucu kanama saniyeler içinde belirli bir süre devam eder veya rüptür yerinde fibrin tıkaç ve anevrizmayı taşıyan damar bölgesinde vazospazm sonucu durur. SAK seyrinde iyi ve kötü yönde 4 olasılık gelişebilir. Birinci olarak

yırtılan anevrizma duvarı fibrozise uğrar. BOS içine karışan kan ise rezorbe olur ve hasta iyileşir. İkinci olarak, kanamayı durduran fibrin tıkaç ve vazospazm geri dönebilir ve yeniden kanama olabilir. Yeniden kanama kliniği ağırlaştırır ve mortalite oranını artırır. Üçüncü olarak, ciddi derecede vazospazm gelişebilir. Buna bağlı olarak serebral dokuda ilgili damar alanında enfarkt gelişir. Bilinç bozulabilir, fokal nörolojik bulgular artar. Son olarakta sisterna duvarlarındaki yapışıklıklar nedeni ile BOS ve kanın rezorpsiyonu engellenir ve ventriküller giderek dilate olur, kommunikan hidrosefali gelişir ve hastanın kliniği bozulur (Kumral 1975).

Anevrizmaya bağlı SAK geçiren hastaların % 12'si hastaneye ulaşmadan ve % 25'i ise ilk 24 saat içinde kaybedilir. Yaşayanlardan cerrahi veya endovasküler yöntemlerle tedavi edilemeyenlerde tekrar kanama ana morbitide ve mortalite nedenidir (Dietrich 2000). Bu risk ilk iki hafta içinde % 15-20, ilk ayda % 35 ve ilk 6 ay içinde % 50'dir. Yapılan çalışmalarda SAK sonrası ilk 1 ay içinde rekurren kanama riskinin %40'lara ulaştığı rekurren kanama sonrası hastaların %80'inin exitus olduğu bildirilmiştir (Roos 2000).

SAK sonrasında prognozu etkileyen başlıca faktörler: Hastanın başvuru sırasındaki nörolojik durumu, SAK'ın boyutu, intraventriküler kanamanın veya hidrosefalinin varlığı ve eşlik eden diyabet, hipertansiyon, ateroskleroz, akciğer, böbrek veya karaciğer gibi sistemik hastalıkların varlığıdır. SAK'ın boyutu Fisher sınıflaması ile gösterilebilir (tablo 1).

Tablo 1. Fisher Sınıflandırması

Grade 1	Saptanabilen subaraknoid kan yok.
Grade 2	1 mm kalınlıktan daha ince yaygın ya da düşey tabakalar.
Grade 3	Lokalize pıhtı ve/ya da > 1mm düşey tabaka
Grade 4	Yaygın SAK ile ya da SAK olmaksızın intraserebral veya intraventriküler pıhtı.

2.2.6.Tanısı:

Intrakranyal anevrizmaların tanısında günümüzde dijital subtraction anjiyografi (DSA), bilgisayarlı tomografi anjiyografi (BTA), manyetik rezonans anjiyografi (MRA) ve transkranyal Doppler Ultrasonografi (USG) kullanılmaktadır.

BTA özellikle multidetektör bilgisayarlı tomografini (BT) bulunması ile birlikte çok değerli bir tanısal yöntem olmuştur. Multidetektör BT'nin geliştirilmesi ile ince kesitler elde edilebilmekte ve böylelikle multiplanar görüntülerde patolojiler gözlenebilmektedir. Serebral anevrizma saptanmasında kullanılacak diğer bir görüntüleme yöntemi de MRA'dır. Üç boyutlu gadolinium MRA lezyonun her açıdan görüntülenmesine olanak sağlar. Her iki yöntemde non invaziv yöntemler olup MRA'da iyotlu kontrast kullanılmaması ve iyonizan radyasyon içermemesi BTA'ya göre önemli bir avantajdır. BTA çekim süresi MRA'ya göre daha kısadır. MRA travma durumlarında pratik bir yöntem değildir. Hastanın çekim esnasında uygun monitorizasyonu zor olabilir, hastalar manyetik rezonans (MR) uyumlu olmayan tıbbi cihazlara bağlı olabilir. Ayrıca MR görüntüleme hareketine bağlı artefaktlar, cerrahi materyaller, türbülans akım ve pulsatilite nedeniyle kullanımı daha sınırlıdır.

Transkranyal doppler USG Willis poligonundaki büyük damarların kan akım hızının ölçülmesine olanak sağlamaktadır (Aaslid 1982). Serebral damarlarda kan akım hızı ölçümleri, kafatasından yüksek frekanslı ses dalgalarının geçişine olanak tanıyan yerlerin üzerinde tutulan 2-mHz USG probu ile yapılmaktadır. En sık kullanılan bölge, kulağın önünde ve zigomatik kemerin üst kısmında yer alan temporal skuam üstündeki ultrasonik temporal pencere adı verilen bölgedir. Girişimsel olmayan ve zararsız olan transkranyal Doppler USG yöntemiyle hem ameliyathane hem de yoğun bakım ünitesinde izlem yapılabilmektedir. Akım hızının akıma eşit olmaması ve bu tekniğin uygulamasının bazen zor ve yapana dayalı olması kullanımını kısıtlamaktadır.

Yapılan bir çalışmada MRA'nın sensitivitesi %69-100, spesifitesi % 75-100, BTA'nın sensitivitesi %85-95, spesifitesi bildirilmemiş, transkranyal Doppler USG'nin sensitivitesi %50-91, spesifitesi % 87,5 olarak bildirilmiştir (Wardlaw 2000).

DSA intrakranyal anevrizmaların tanısında altın standarttır. % 80-85 oranında anevrizmayı, yerini ve eğer varsa radyografik vazospazmı gösterir. Yeni jenerasyon DSA cihazlarıyla yapılan serebral anjiyografilerde anevrizmanın görüntülenmemesi olasılığı çok

düşüktür (% 1). DSA invaziv bir yöntem olup %1 oranında TİA ve %0,5 oranında kalıcı nörolojik komplikasyon gelişme olasılığı mevcuttur (Mayberg 1994).

DSA, dijital görüntüleme yöntemlerinin ve bilgisayar teknolojisinin hızla gelişmesi sayesinde geliştirilmiş bilgisayar bazlı bir elektronik substraksiyon yöntemidir. Cihaz dijital floroskopi yöntemiyle dijital görüntü oluşturur. Oluşan görüntü, görüntü kuvvetlendirici tüpün çıkış yüzeyinden bir TV kamerasına video sinyali olarak alınır. Burada oluşan görüntü analog-dijital çevirici ünitesinde dijitalize edilir.

DSA'da ilk olarak mask adı verilen vasküler yapısı incelenecek olan bölgenin kontrastsız bir görüntüsü alınır. Daha sonra cihaz ve hastada hiçbir pozisyon değişikliği yapmaksızın kontrast madde verilerek sonraki görüntüler elde edilir. Bilgisayar aracılığı ile piksel piksel üst üste çakıştırılarak sonradan elde edilen kontrastlı görüntüden mask çıkarılır. Sonuç olarak yalnızca kontrastlı vasküler yapılar görünür. İdeal substraksiyon, kontrastın görülmesinden hemen önceki görüntü karesinin mask olarak seçilmesiyle yapılır. Bunun dışında DSA'da kullanılan bir takım özellikler bulunmaktadır:

DSA'nın temporal substraksiyon teknikleri genel olarak hastanın istemli ya da istemsiz hareketlerine çok duyarlıdır. Mask görüntüden sonra alınan kontrastlı görüntülerde hasta hareket ederse görüntü kalitesi bozulur. Bu hareket hafızadaki görüntü kayıtları üzerinden düzeltilmeye çalışılır. Bunu için sık kullanılan bir yöntem, kontrastlı görüntüyü mask üzerinde kaydırarak mask görüntünün uzaysal kaymasını düzeltmek (piksel kaydırma); diğer bir yöntem ise daha sonraki bir çerçeveyi mask olarak seçmektir (remasking).

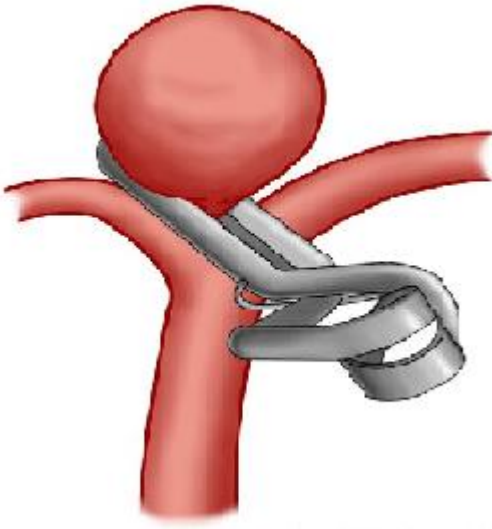
Bir diğer özellik olan Roadmapping ise kateteri yönlendirmeden önce kontrast madde verilerek yol gösterici olarak damar haritasının çıkarılması ve bunun canlı skopi görüntüsü üzerinde gösterilmesi işlemidir. Böylelikle girişimsel prosedürler sırasında kateterin yerleştirilmesi için bir görüntü kılavuzu elde edilmiş olur (Kandarpa 2002). Bunların dışında DSA'da özel software programları sayesinde, volüm, damar stenozunun derecesi ve lezyonunun boyutu da ölçülebilir.

2.2.7. Tedavisi

Intrakranyal anevrizmalar için günümüzde başlıca iki tedavi yöntemi mevcuttur. Bunlar cerrahi ve 1995'den beri birçok merkezde uygulanan endovasküler tedavidir.

2.2.7.1. Cerrahi tedavi

Anevrizmada cerrahi tedavi olarak en sık anevrizmanın klipslenme işlemi (şekil 7) olmakla birlikte by-pass gibi farklı cerrahi yöntemlerde kullanılmaktadır. Cerrahi tedavinin avantajı anevrizmanın bulunduğu lokalizasyonun ana damarını veya dallarını koruyup, kanama riskini elimine edip, dolaşımın dışında tutarak klipslenmesidir. Aynı zamanda büyük anevrizma kesesinin kitlesini de elimine edebilir. Cerrahi sırasında hidrosefali ve vazospazmı azaltmak için kan subaraknoid alandan boşaltılabilir. Cerrahi tedavi kese ile boyun arasındaki oranlara bağlı değildir ve klipsler geniş boyunlu anevrizmalardaki bir duvarı rekonstrükte etmek için kullanılabilir. En büyük dezavantajı işlem için yapılan kraniyotomi ve beyin retraksiyonudur. Bunun dışında klips yerleştirildiğinde anevrizma çevresinin bazı durumlarda görülemeyebilmesi nedeniyle diğer damarlarında işleme dahil edilebilmesi ve klips yerleşimi ile bu damarlarda hasar gelişebilmesidir (Chyate 1998, Willinsky 1999).



Şekil 7. Cerrahi klipsleme yöntemi

Rüptüre anevrizması olan hastalarda cerrahi girişimin zamanlaması oldukça tartışmalı bir konudur. Erken cerrahide (SAK sonrası 48-96 saat) işleme bağlı komplikasyonların oranı daha yüksektir. Fakat eğer vazospazm gelişirse, medikal tedavisine imkan sağlar ve tekrar kanamayı önler. Geç cerrahi (SAK sonrası 10-14 gün) daha düşük işlem komplikasyonu olmasına rağmen, vazospazm tedavisine başlamada ve tekrar kanama durumunda komplikasyonlarda artma riski vardır (Willinsky 1999, Moran 2002).

Cerrahi klipsleme geçiren çoğu hastaya, cerrahi klipslenmiş anevrizmaların kapatıldığı düşünüldüğünden intraoperatif veya postoperatif anjiyografi yapılmamaktadır. Bununla

birlikte klipslenmiş anevrizmaların bazı geç anjiografi serilerinde rekürren anevrizmaların % 1,5, bilinen remnant büyüme oranının % 25 ve yıllık hemoraji riskinin % 1,9 olduğu gösterilmiştir. Bir diğer çalışmada klipslenmiş anevrizmaların % 4'ünde beklenmedik rezidüel anevrizma olduğu gösterilmiştir (Mac Donald 1993, David 2001). Anevrizmanın inkomplet klipslenmesi yaklaşık olarak % 4'lük rekürren anevrizma oluşturma riskine, ayrıca yıllık % 3,7 hemoraji riskine sahiptir.

Rüptüre olmayan anevrizması olan hastalardaki cerrahi mortalitenin riski, anevrizma yeri ve yerleşimine bağlı olarak % 7'ye kadar çıkmaktadır. Cerrahi morbidite de aynı faktörlere bağlı olup genellikle % 4'lük bir oranda olduğu düşünülmektedir. Ancak rüptüre olmamış anevrizmaları araştıran uluslararası bir çalışmadaki raporda, Wiebers ve arkadaşları şaşırtıcı bir biçimde morbitidenin % 17'den çok daha fazla olduğunu bulmuşlardır (King 1994).

Rüptüre olmuş anevrizmanın cerrahi tedavisinden sonra hastanın hastanede kalış süresi, kraniyotomi ve özellikle SAK'ın etkilerine bağlıdır.

2.2.7.2. Endovasküler tedavi

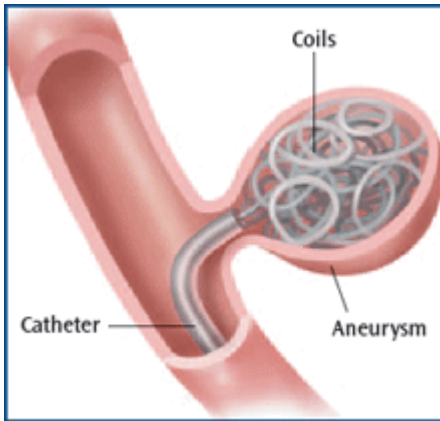
Endovasküler tedavi ilk kez 1991 yılında Guglielmi tarafından platin koillerin anevrizma icine elektrolitik olarak yerleştirilmesiyle başlamış olup 1995'den beri birçok merkezde uygulanmaktadır.

Endovasküler yolla tedavide prosedür hızlıdır. Transfemoral arteriyel yaklaşım kullanılır ve böylelikle kraniyotomi gerekmez. Multipl anevrizmalar ve vazospazm aynı zamanda tedavi edilebilir. Bununla birlikte endovasküler tedavide hastanede kalış süresi cerrahi yöntemlere göre çok daha kısadır (Solander 1999). Endovasküler yolla tedavinin göreceli olarak dezavantajı ise nispeten dar anevrizma boynuna ihtiyaç duyulmasıdır (Zubilga 1999). Ancak teknolojiye gelişmeler boyun genişliğini bir dezavantaj olmaktan çıkarmaktadır.

Rüptüre olmamış anevrizmalı hastaların endovasküler ve cerrahi tedavi sonrası mortalite ve hasta kalış sürelerini içeren retrospektif bir çalışma yapılmış olup yapılan çalışmada mortalite oranları endovasküler yolla tedavide %0,9, cerrahi tedavide %2,5, hastanede kalma süreleri sırasıyla 4.5 ve 7.4 gün olarak bildirilmiştir (Koebe 2006).

Intrakanyal anevrizmaların endovasküler tedavisinde koil, sıvı embolizan ajanlar ve stentler kullanılmaktadır.

Koil ile endovasküler tedavi anevrizma kesesinin koil ile mekanik olarak doldurulup vasküler yataktan izole edilmesi, böylece kanama riskinin ortadan kaldırılmasına dayanmaktadır (şekil 8). Koiller şekillerine göre helikal, 2D, 3D, 360 derece koiller olarak gösterilebilir. Koiller iletilebilir ve ayrılabilir olmak üzere ikiye ayrılır. İletilebilir koiller itici tel veya sıvı ile ilerletilmekte olup genellikle periferik uygulamalarda kullanılmaktadır. Ayrılabilir koiller anevrizma embolizasyonunda kullanılmaktadır. Mekanik olarak anevrizma kesesini kapatmakla beraber pozitif yüklü platin nedeni ile negatif yüklü kan hücreleri üzerinden, elektrotromboz başlatmakta böylece oluşan trombüs gelişimi anevrizmanın obliterasyonu sağlanmaktadır (Guglielmi 1991). Zamanla, anevrizma içi trombüsün matür fibroselüler skar dokusuna dönüşü hızlanır ve anevrizma boynunun neoendotelizasyonu gerçekleşir. Periferik koiller standart 5 F kateterlerle 0,035 veya 0,038 inch GW (glidewire) ile yerleştirilebilir. Mikrokoiller 3 F mikrokater kullanılarak (koaksiyel kateterizasyon sistemiyle) 0,018 veya 0,025 inch GW ile yerleştirilir. İntrakraniyal anevrizmalarda kullanılan ayrılabilen koiller ise 1,7-2,3 F mikrokaterler ile yerleştirilir. Koil seçimi anevrizmanın çapına ve boyun genişliğine göre yapılır (Sutton 2002, Baum 2006, Robert 2008).



Şekil 8. Koil ile endovasküler tedavi

Koiller kaplandıkları malzemelere göre çıplak platin koiller, hidrojel kaplı koiller, kopolimer kaplı koiller ve poliglikolik Cerecyte koiller olarak sınıflandırılabilir. Son yıllarda rekanalizasyon oranlarını düşürmek için önemli teknik ve teknolojik gelişmeler yaşanmaktadır. Çıplak olarak adlandırılan standart koillerin trombüs oluşumu ve endotelizasyonun çok yavaş geliştiği ve yetersiz olduğu anlaşılmış ve standart platin koillerin biyoaktif maddelerle kaplanması yönünde araştırmalar yapılmıştır.

Bunlardan biri olan hidrojel ile kaplı koiller kan ile temas ettiğinde genişleme özelliğine sahiptir. Bu koillerle daha yüksek hacimsel oklüzyon oranları elde edilmiş ve buna ikincil rekanalizasyon oranları düşürülmüştür. Bu koillerin en önemli dezavantajı ise hidrojel kaplama nedeniyle standart koillere göre daha sert olması ve mikrokater içinde şişme riskine karşı belirli bir sürede kullanılması gerekliliğidir (Cloft 2004, Gaba 2006).

Biyoaktif koiller, standart koillerin sarmalları içinde poliglikolik asit monomer tarzında yada laktik asit ile çeşitli oranlarda polimerleştirilmesi ile oluşturulmuştur. Cerecyte koiller saf poliglikolik asit içermekteyken, kopolimer kaplı koiller (matriks koiller) poliglikolik asit monomer tarzında yada laktik asit ile çeşitli oranlarda polimerleştirilmesi ile oluşan polimerleri içermektedir. Bu maddeler fibrozis gelişimini tetiklemektedir. Poliglikolik asit ve laktik asit polimeri kaplı koillerle yapılan hayvan deneylerinde anevrizma boynunda belirgin iyileşme reaksiyonu ve artmış fibrozis geliştiği saptanmıştır (Ding 2005, Gonzalez 2005).

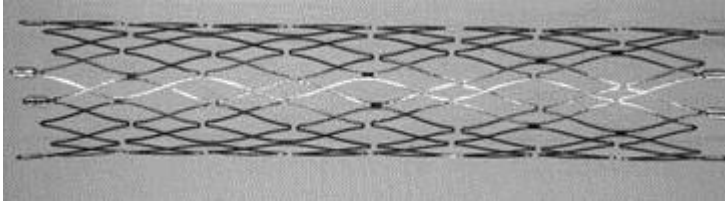
Geniş boyunlu serebral anevrizmaların tedavisinde, coil embolizasyonu sırasında boyun modelleme tekniği kullanılan bir yöntemdir. Bu işlem için Hiper glide ve Hiperform balon mikrokaterler kullanılmaktadır. Bu balonlar intrakranial alanda kullanılmak için tasarlanmış düşük basınçlı balonlardır. Hiperform balonlar yumuşak olup damar şeklini alabilmektedir. Bu nedenle bifurkasyonda yerleşimli geniş boyunlu anevrizmalarda tercih edilmektedir. Hiper glide balonlar daha sert olmaları nedeni ile tortiyoze olan ve distale ulaşımın zor olduğu durumlarda, daha kolay itilebilme özelliği nedeniyle, yan duvar anevrizmalarında tercih edilirler.

Anevrizma tedavisinde kullanılan bir diğer yöntem sıvı embolizan ajanlardır. Uygulama için anevrizma boyunu hizasında balon şişirilerek kan akımı durdurulur ve anevrizma boynuna yerleştirilen mikrokater aracılığı ile sıvı embolizan ajan olan ve kan ürünleri ile karşılaştığında katılaşma özelliğine sahip olan onyx (20% ethylene-vinyl alcohol polymer) anevrizma kesesine yönlendirilir. Sıvı embolizan ajanın muhtemel komplikasyonu verilen sıvı ajanın sistemik dolaşıma kaçması olup bu durum balon oklüzyonu ile önlenmektedir. Bu yöntemin coil embolizasyona göre en önemli avantajı geniş boyunlu anevrizmalarda da kullanılabilmesidir (Mawad 2002).

Intrakranial anevrizmaların endovasküler tedavisinde kullanılan diğer bir yöntem stent uygulamalarıdır. Stentler sıklıkla aterosklerotik stenozların, arteriyel diseksiyonların ve geniş boyunlu intrakranial anevrizmaların tedavisinde kullanılırlar. Balon ile genişleyen ve

kendiliğinden açılan stentler olarak ikiye ayrılmaktadır. Anevrizma tedavisinde kendiliğinden açılan stentler kullanılmaktadır. Stentlerin anevrizma tedavisinde alternatif tedavi olabileceği 1990'ların başında hayvan deneyleri ile başlamıştır. Stentlerin lokal akım dinamiklerini değiştirebileceği ve neointimal büyümeyi sağlayabileceği öne sürülmüştür (Szikora 1994, Massoud 1995). Laboratuvar deneylerinde stentlerin ana damar ile anevrizma arasındaki momentum değişimini etkileyerek, anevrizma içerisindeki girdaplı akımın hızını değiştirip azaltabileceği gösterilmiştir (Lieber 1997). Stentteki gözenekler ve stentin geometrisi de lokal akım paternine bağlı olarak anevrizma trombozuna katkıda bulunmaktadır (Barath 2004, Lieber 2002).

İntrakranial stentlerden ilki 2002'de kullanıma giren Neuroform Stenttir (şekil 9). Çapı 2-4,5 mm olan damarlar için uygundur. Boyun genişliği 22 mm ve daha fazla olan anevrizmalarda kullanımı uygun değildir. Stentler uzunluğu 15 ile 30 mm arasında ve çapı 2,5 ile 4,5 mm arasında değişen ebatlarda tasarlanmışlardır Open-cell stent olmasından dolayı radyal gücü düşüktür (Hacein-Bey 2008).



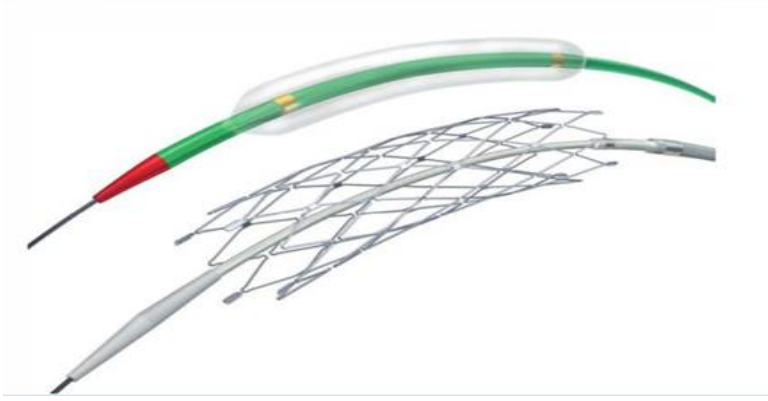
Şekil 9. Neuroform Stent

Enterprise Stentler nitinolden yapılan çapı 4,5 mm olan stentlerdir (şekil 10). Çapı 2,5 ile 4 mm arasında olan damarlarda uygulanabilir. Close-cell özelliğinde olup radyal gücü yüksektir. Anevrizma tedavisinde, kitle etkisine dayanıklı ve tortiyoze damarlar için uygundur (Hacein-Bey 2008).



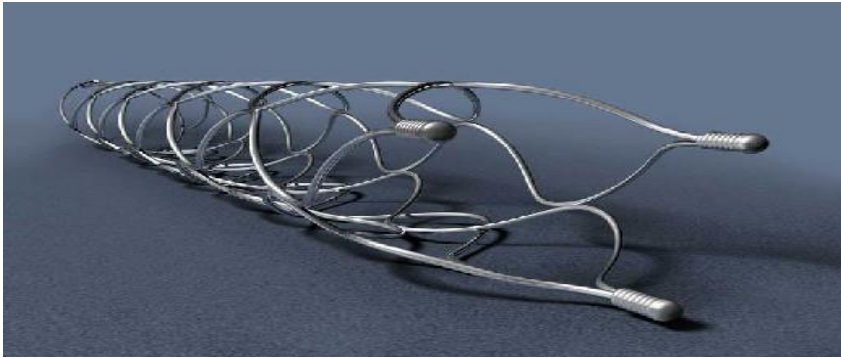
Şekil 10. Enterprise Stent

Wingspan Stentler kendiliğinden açılabilen, esnek, bükülebilir stentler olup dirençli iskemik aterosklerotik hastalığı tedavi etmek amacıyla tasarlanmıştır (şekil 11). Geniş boyunlu sakküler veya fuziform intrakraniyal anevrizmaların tedavisinde de kullanılmaktadır. Stentlerin çapı 2,5-4,5 mm, uzunluğu 9-20 mm'dir. Gateway PTA balon ile kullanılır (Hacein-Bey 2008).



Şekil 11. Wingspan Stent ve balon kateter

Solitaire Stentler, nikel ve titanyum alaşımli olan, kendiliğinden açılabilen stent tamamen açıldıktan sonra bile tekrar taşıyıcı kataterine yerleştirilebilen stentlerdir (şekil 12). Bu sayede kullanımı daha güvenilirdir. Ana damar çapı 3-6 mm arasında olan damarlar için uygundur. 4 veya 6 mm çapta, 15, 20 veya 30 mm uzunlukta üretilmişlerdir. Stent uzunluğu anevrizma boyun uzunluğundan en az 8 mm daha fazla olacak şekilde seçilmelidir (Klisch 2009).



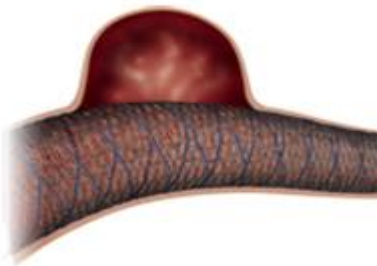
Şekil 12. Solitaire Stent

Leo stentler yüksek radyal güç nedeniyle tortiyoz damarlarda tercih edilebilir (şekil 13). Stentin % 90'ı açıldıktan sonra tekrar kataterine konulabilmesi kullanımını güvenilir hale getirmektedir. Koil embolizasyonu ile birlikte kullanılır (Fiorella 2009).



Şekil 13. Leo Stent

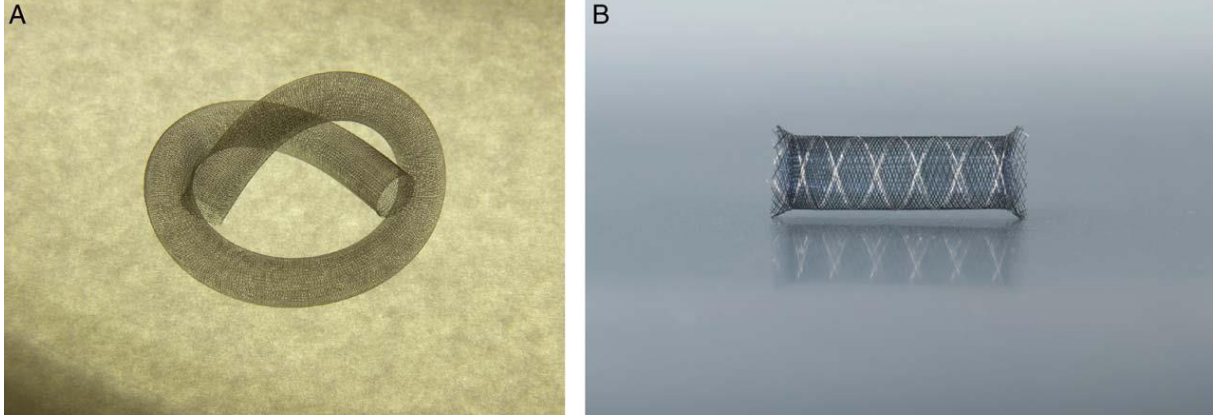
İntrakraniyal anevrizmaların tedavisinde son yıllarda akım çevirici stentler kullanıma girmiştir (şekil 14). Bu stentler anevrizma kesesine olan akımı damara doğru çevirerek anevrizma kesesinin duvar gerilimini azaltır. Kesede staz ve sonrasında tromboz gelişir. Bu fenomen stentin oluşturduğu metal yüzey alanı tarafından etkilenmektedir. Stentlerin gözenek yoğunluğu, stentin etkinliği için kritik bir öneme sahiptir (Sadayisan 2009). Bu stentlerde anevrizma boynu boyunca endotel gelişimini sağlayarak rekürrens ve rekanalizasyonu sınırlamaktadır (Fiorella 2009). Bu özellikte yine metal yüzey alanı tarafından ve ayrıca stentin yapısı ve bileşiminden etkilenmektedir. Kaplı stentlerden farklı olarak akım çevirici stentlerdeki arada var olan boşluklar, anevrizmayı teşkil eden ana damarın hattı boyunca, hem büyük damar dallarının, hem de küçük perfore eden dalların patent kalmaları için uygun miktarda kanın geçişine izin vermektedir. Silk Stentler, Pipeline Stentler ve FRED (The Flow Re-Direction Endoluminal Device) Stentler günümüzde kullanılan akım çevirici stentlerdir.



Şekil 14. Akım çevirici stent ile endovasküler tedavi

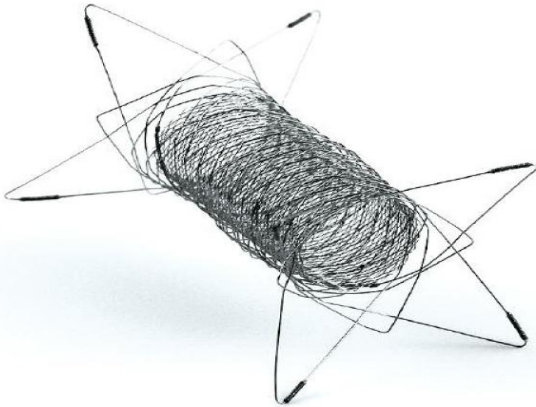
Silk Stentler (Balt, Montmorency, France) akım çevirici stentlerden olup 48 nitinol örgülü telden yapılmıştır. Çapı 2-5 mm arasında, uzunluğu 15-40 mm arasında değişmektedir (şekil 15).

Pipeline Stentler (EV3-MTI, Irvine, CA) 48 telden oluşan %25 platinum tungsten ve %75 kobalt kromiumdan oluşmaktadır. Çapı 2,5-5 mm, uzunluğu 10-30 mm arasında değişmektedir (şekil 15).



Şekil 15. Akım çevirici stentler (A) Pipeline Stent (B) Silk Stent

FRED Stentler yeni nesil akım çevirici stentlerdir (şekil 16). Nikel titanyumdan oluşturulmuştur. Çift katmanlı özelliğe sahiptir. Dıştaki stent 16 telden oluşmuş olup yüksek radyal kuvvet sağlamakta, 48 telden oluşan az gözenekli yüksek metal alanı sağlayan iç kateterde stentin kullanımını kolaylaştırmakta, damar apozisyonunu geliştirmekte ve floroskopi işleminde görünürlüğünü arttırmaktadır. Ayrıca yeniden güvenli bir şekilde bulunduğu pozisyondan bir torkuya ihtiyaç duymaksızın pozisyonu değiştirilebilmektedir.



Şekil 16. FRED Stent

Çalışmamızda son yıllarda kullanıma giren ve kliniğimizde uygulanan bu stentlerin etkinliği, tedavi sonrası kısa ve orta dönem takipleri ile birlikte değerlendirilmiştir.

3. GEREÇ ve YÖNTEM:

3.1. Çalışma yeri ve Zamanı

Çalışmamız Konya Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi girişimsel radyolojide yapılan temmuz 2011 ve Nisan 2014 tarihleri arasındaki 21 hastada toplam 23 intrakanyal anevrizmanın akım çevirici stentlerle endovasküler tedavisini içermektedir.

3.2. Hasta popülasyonu

Çalışmada 22-68 yaşları arasında 15'i kadın, 6'sı erkek toplam 21 hasta mevcuttur. Ortanca yaş 52'dir. 22-30 arasında 2, 31-40 arasında 2, 41-50 arasında 6, 51-60 arasında 7, 61 ve üzerinde 4 hasta bulunmaktadır. Bir hastada tedavi kontrolleri sırasında farklı bir bölgedeki geniş boyunlu anevrizma da akım çevirici stentle tedavi edildi. Bir hastada da İCA oftalmik segmentte iki adet geniş boyunlu anevrizma mevcut olup iki anevrizmada aynı işlem ve stentle endovasküler tedavi uygulandı. Böylelikle 23 intrakranyal anevrizma vakası akım çevirici stentlerle tedavi edildi.

3.3. Anevrizma özellikler

Tedavi edilen anevrizmaların 14'ünü geniş boyunlu sakküler anevrizmalar oluşturmaktadır. Geri kalan anevrizmalardan biri fuziform, biri dissekan, 3'ü kabarcık (blister) ve 4'ü daha önce koil embolizasyon yapılmış geniş boyunlu tekrar büyümüş (regrowth) anevrizmalar oluşturmaktadır. Bu anevrizmalardan 3'ü FRED ile, 20'si ise Pipeline Stent ile tedavi edilmiştir.

Geniş boyunlu sakküler anevrizmalardan 5'i 1-5 mm arasında, 1'i 6-10 mm arasında, 2'si 11-15 mm arasında, 4'ü 16-20 mm arasında, 2'si 25 mm üzerindedir. Bunlardan ikisi rüptüredir. Geniş boyunlu sakküler anevrizmaların 5'i İCA oftalmik segment, 5'i İCA kavernoöz, 2'si İCA supraklinoid segment, 1'i petröz segmentte, 1'i MCA bifurkasyonda bulunmaktadır. Bu anevrizmalarda MCA bifurkasyonda yerleşimli olan FRED Stentle, diğer 13 anevrizma Pipeline Stent ile tedavi edildi.

2'si aynı hastada ve İCA kavernoöz segmentte birbirine yakın yerleşimli olan ve rüptüre olmayan 7 ve 5 mm iki kabarcık (blister) anevrizma aynı seansta tek Pipeline Stent ile tedavi edildi. Bir başka hastadaki SAK'ı olan İCA supraklinoid segment yerleşimli olan kabarcık (blister) tip anevrizma da Pipeline Stent ile tedavi edilmiştir.

SAK bulgusu olan vertebrobaziler arterde yerleşimli fusiform anevrizma 4 Pipeline Stent ile tedavi edilmiştir.

Daha önce endovasküler koil tedavisi uygulanan ve tekrar büyüyen (regrowth) 4 intrakranyal anevrimadan biri İCA kavernöz segment, biri İCA supraklinoid segment, biri İCA tepede, biri ise MCA bifurkasyoda yerleşimlidir. İCA kavernöz segmentte yerleşimli olan tekrar büyüyen (regrowth) anevrizmada SAK mevcuttur. Bu anevrizmaların 2'si FRED ile, diğer 2'si ise Pipeline Stent ile tedavi edildi.

3.4. Teknik

3.4.1. İşlem öncesi ve sonrası medikasyon

Rüptüre olmayan (SAK olmayan) hastalar işlemden en az 3 gün önce 300-600 mg yükleme dozu olacak şekilde, işleme kadar 75 mg/ gün oral olarak klopidogrel almışlardır. Hastalar endovasküler tedaviden sonra en az 6 ay süreyle oral olarak günlük 75 mg klopidogrel almaya devam ettiler. Rüptüre olan (SAK' olan) hastalarda ise klopidogrel yüklemesi işlemden hemen önce veya bir gün önce olacak şekilde yapılmıştır.

Klopidogrel dışında rüptüre olmayan hastalar işlemden en az 2 gün öncesinden başlayarak, rüptüre olanlarda ise işlemden hemen önce veya bir gün öncesinden başlayarak günlük 300 mg olacak şekilde aspirin aldılar. Tedaviden sonra hastaların bir yıl boyunca günlük 300 mg aspirin almaları önerilmiştir.

3.4.2. İşlem sırasında kullanılan ilaçlar

Endovasküler tedaviler genel anestezi altında yapıldı. Genel anestezi için uygun olan ilaçlar standart hastane pratiği kullanılarak anestezi ekibi tarafından verildi. Tüm hastalara işlem sırasında bolus dozu sonrası, antikoagulasyon aktive edilmiş pıhtılaşma zamanı ile (ACT) bazal değerini 2-2,5 kat tutacak şekilde intravenöz yoldan bolus olarak heparin verildi. Ayrıca işlem sırasında ortalama 400 ml kontrast madde kullanılmıştır.

3.4.3. Endovasküler işlem

Genel anestezi sonrası femoral arterden mikropuncture ile girilerek uzun vasküler sheath yerleştirilmiş. Üzerinden uzun vertebral, sim2 keteter ve normal ve sert hidrofilik kılavuz tel yardımı ile anevrizmaya ulaşılmış ve görüntülenmiştir. Ardından anevrizma içine 0,016

mikrohidrofilik tel yardımı ile stent mikrokateteri yerleştirilmiştir. Son olarak anevrizma boynunu içine alacak şekilde akım çevirici stent yerleştirilmiştir. İşlem sonrası anjiyografi kontrolü yapılmıştır. Hastanın kasık hemostazı ve genel anesteziden uyandırılmasından sonra kliniklerin yoğun bakımlarına sevk edilmiştir.

3.5. Takip

Hastaların tedavi sonrası klinik takipleri mevcut hastane kayıtları, epikrizleri ve kontrollerdeki anamnezler ile beraber değerlendirildi. Hastaların takiplerinde ilk üç ay içerisinde BTA işlemi ve tedavi sonrası 6. ayda DSA'ları ile birlikte daha ileri dönemlerde elde olunabilen BTA, MRA ve DSA'ları değerlendirildi. Bu bilgilerle işlem sonrası komplikasyonlar ve stent etkinliği değerlendirildi.

Tablo 2. Hastaların dermografik özellikleri, intrakranyal anevrizma lokalizasyonları ve özellikleri, anevrizmaların endovasküler tedavisinde kullanılan akım çevirici stentler ve hastaların izlem süreleri

Yaş	Cinsiyet	SAK	Lokalizasyon	Anevrizma tipi	boyutu	Stent tipi	Takip Süresi
44	K	-	İCA supraklinoid segment	Geniş boyunlu tekrar büyümüş sakküler	Tekrar büyüyen anevrizmanın (regrowth) çapı 10 mm	FRED	6 ay
63	K	-	İCA oftalmik segment	Geniş boyunlu sakküler	5 mm	PEG	6 ay
56	E	-	İCA oftalmik segment	Dissekan tip	15 mm	PEG	6 ay
57	K	+	İCA oftalmik segment	Geniş boyunlu sakküler	3 mm	PEG	12 ay
35	K	+	İCA supraklinoid segment	Blister tip	4 mm	PEG	12 ay
22.1	E	+	İCA Supraklinoid segment	Geniş boyunlu sakküler	3 mm	PEG	12 ay
22.2	E	-	İCA kavernöz segment	Geniş boyunlu sakküler	5 mm	PEG	6 ay
53	K	-	İCA kavernöz segment	Geniş boyunlu sakküler	30 mm	PEG	?
55	K	-	İCA supraklinoid segment	Geniş boyunlu sakküler	20 mm	PEG	12 ay
50	K	+	İCA Kavernöz segment	Geniş boyunlu tekrar büyümüş sakküler	Tekrar büyüyen anevrizmanın (regrowth) çapı 12 mm	PEG	24 ay
45	K	-	İCA kavernöz segment	Geniş boyunlu sakküler	20 mm	PEG	30 ay

Tablo 2. (Devamı) Hastaların demografik özellikleri, intrakranial anevrizma lokalizasyonları ve özellikleri, anevrizmaların endovasküler tedavisinde kullanılan akım çevirici stentler ve hastaların izlem süreleri

Yaş	Cinsiyeti	SAK	lokalisasyonu	Anevrizma tipi	boyutu	Stent tipi	Takip süresi
54	K	-	İCA kavernöz segment	Geniş boyunlu sakküler	20 mm	PEG	18 ay
46	K	-	İCA oftalmik segment	Geniş boyunlu sakküler	15 mm	PEG	12 ay
64	K	-	İCA petröz Segment	Geniş boyunlu sakküler	15 mm	PEG	18 ay
52	K	-	İCA oftalmik segment	Geniş boyunlu sakküler	20 mm	PEG	12 ay
59	K	-	İCA kavernöz segment	2 adet blister tip	Çapları 7 ve 5 mm	PEG	24 ay
48	K	-	İCA kavernöz segment	Geniş boyunlu sakküler	30 mm	PEG	12 ay
68	E	-	İCA tepe	Geniş boyunlu tekrar büyümüş sakküler	Tekrar büyüyen anevrizmanın (regrowth) Çapı 5 mm	FRED	6 ay
22	E	-	MCA bifurkasyo	Tekrar büyümüş sakküler anevrizma	Tekrar büyüyen anevrizmanın (regrowth) Çapı 5 mm	PEG	?
39	E	-	İCA oftalmik segment	Geniş boyunlu sakküler	5 mm	PEG	?
61	K	-	MCA bifurkasyo	Geniş boyunlu sakküler	10 mm	FRED	6 ay
44	E	+	Vertebrobaziler	Fuziform		PEG	-

4. BULGULAR

21 hastada 14'ü geniş boyunlu sakküler, 3'ü kabarcık (blister), 4'ü daha önce koil tedavi yapılmış tekrar büyümüş (regrowth) geniş boyunlu anevrizma, 1 disekan ve 1 fuziform anevrizma toplam 23 intrakranyal anevrizma 3'ü FRED, 20'si Pipeline Stent ile endovasküler tedavisi başarılı bir şekilde yapılmıştır. İşlem sırasında herhangi bir komplikasyonla karşılaşılması.

Hastaların tümü yaklaşık 3-30 ay arasında sürede klinik olarak takip edilmiştir. Radyolojik olarak ise 6 hasta yaklaşık 6 ay, 7 hasta yaklaşık 12 ay, 2 hasta yaklaşık 18 ay, 3 hasta yaklaşık 24 ay, 1 hasta yaklaşık 30 ay olmak üzere toplam 19 hasta takip edilmiştir. Radyolojik olarak takip edilemeyen 4 hastadan 2'si yakın zamanda endovasküler işlem yapılması nedeni ile 2 hasta ise merkezimizde radyolojik takibe gelmemiştir.

Akım çevirici stentlerle yapılan endovasküler tedavi sonucu gelişen komplikasyonlar, lokal giriş yeri komplikasyonları, işlem sırasında ve sonrasında anjiyografi ve genel anesteziye bağlı genel komplikasyonlar ve stente bağlı komplikasyonlar olarak düşünülebilir.

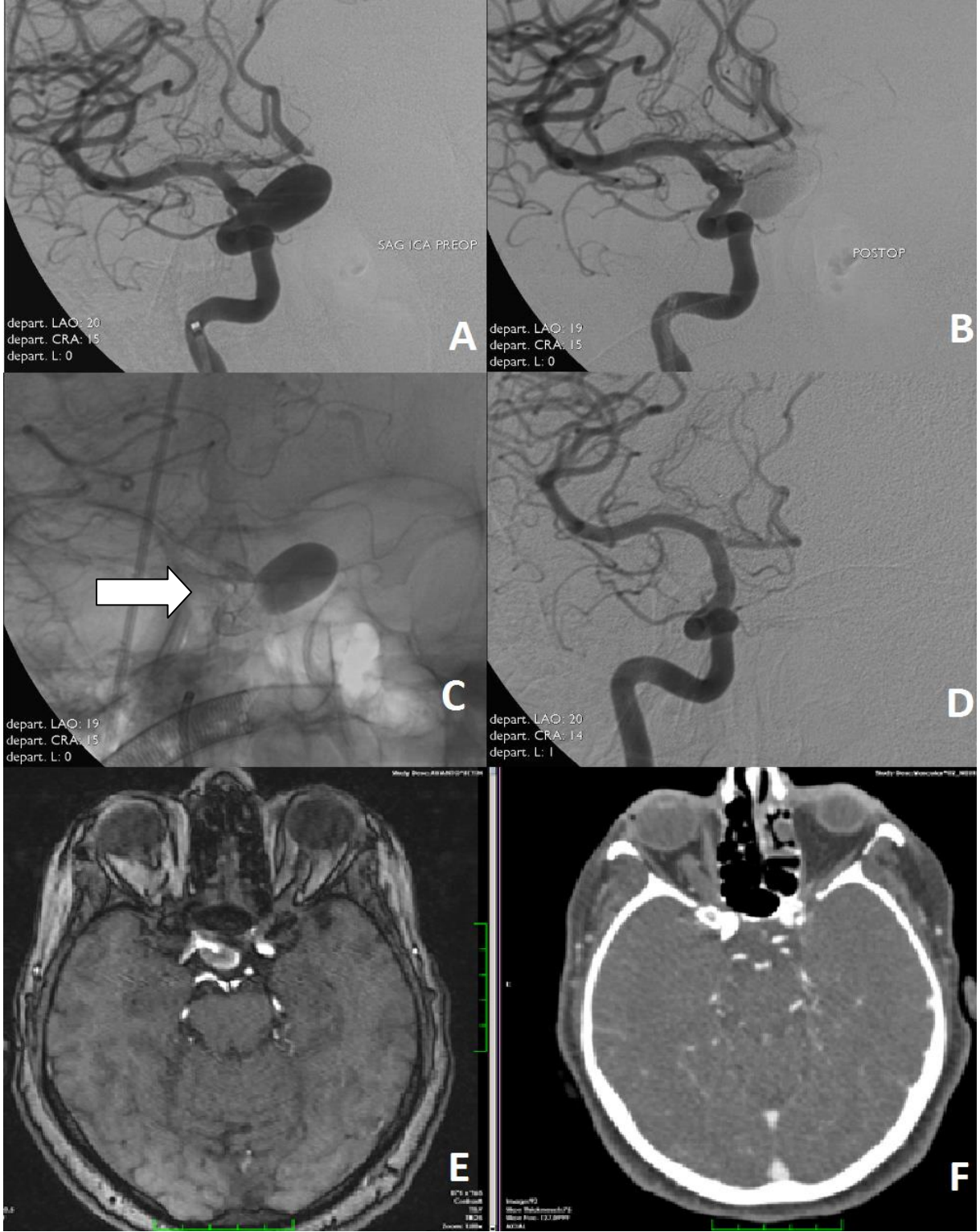
Lokal komplikasyonlar, giriş yerinde hemoraji ve hematoma, psödoanevrizma, AV fistül, perivasküler veya subintimal kontrast madde enjeksiyonu, lokal tromboz, lokal enfeksiyon, komşu sinirlerde zedelenme, kılavuz tel ucunda kırılma, kateter ucunda düğümlenmedir. Bizim vakalarımızın birinde lokal komplikasyon olarak femoral giriş yerinde hematoma gelişmiştir.

Genel komplikasyonlar kontrast madde reaksiyonları, emboli, septisemi ve vagal inhibisyon oluşabilir. Emboliler pıhtı, hava, ve kolesterol embolileridir. Kolesterol embolileri ciddi ateroskleroza olan hastalarda spontan olarak da oluşabilir. Vital organlara ulaşırsa ciddi hasarlara sebep olur. Vakalarımızda genel komplikasyon izlenmemiştir.

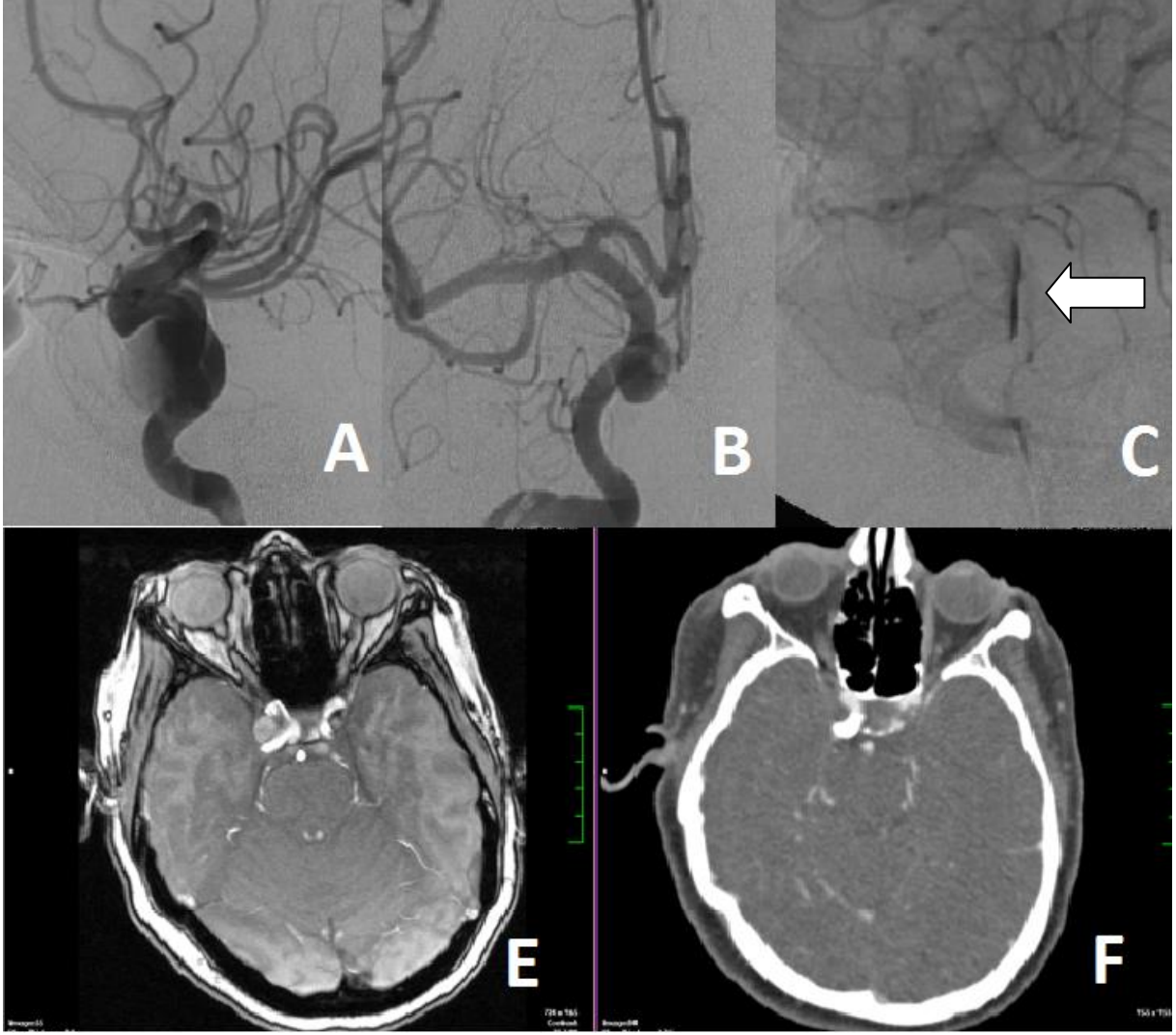
Stente bağlı komplikasyonları, lümen içi stenoz gelişimi, geç rüptür, perforan vasküler yapılarda tıkanma ve rekürrens gelişimi olarak sayılabilir. Bir vakamızda stente bağlı komplikasyon gelişmiştir. Bu vaka vertebrobaziler sistemde fuziform anevrizması ve FISHER sınıflamasına göre evre 3 SAK'ı olup, akım çevirici olarak 4 adet pipeline stent ile tedavi edilmiştir. Hastada işlem sonrası takipte dizartri ve sol hemiparazi gelişti. Difüzyon MR incelemesinde pons sağ yarısında difüzyon kısıtlaması tespit edildi. Bulgular muhtemel perforan tıkanmasına bağlı geliştiği düşünüldü.

Radyolojik takibi yapılan 19 hastada toplam 19 anevrizmanın radyolojik kontrollerinde anevrizmanın tam oklüde olduğu izlendi. Hastaların hiçbirinde nüks veya stent lümeninde stenoz saptanmadı.

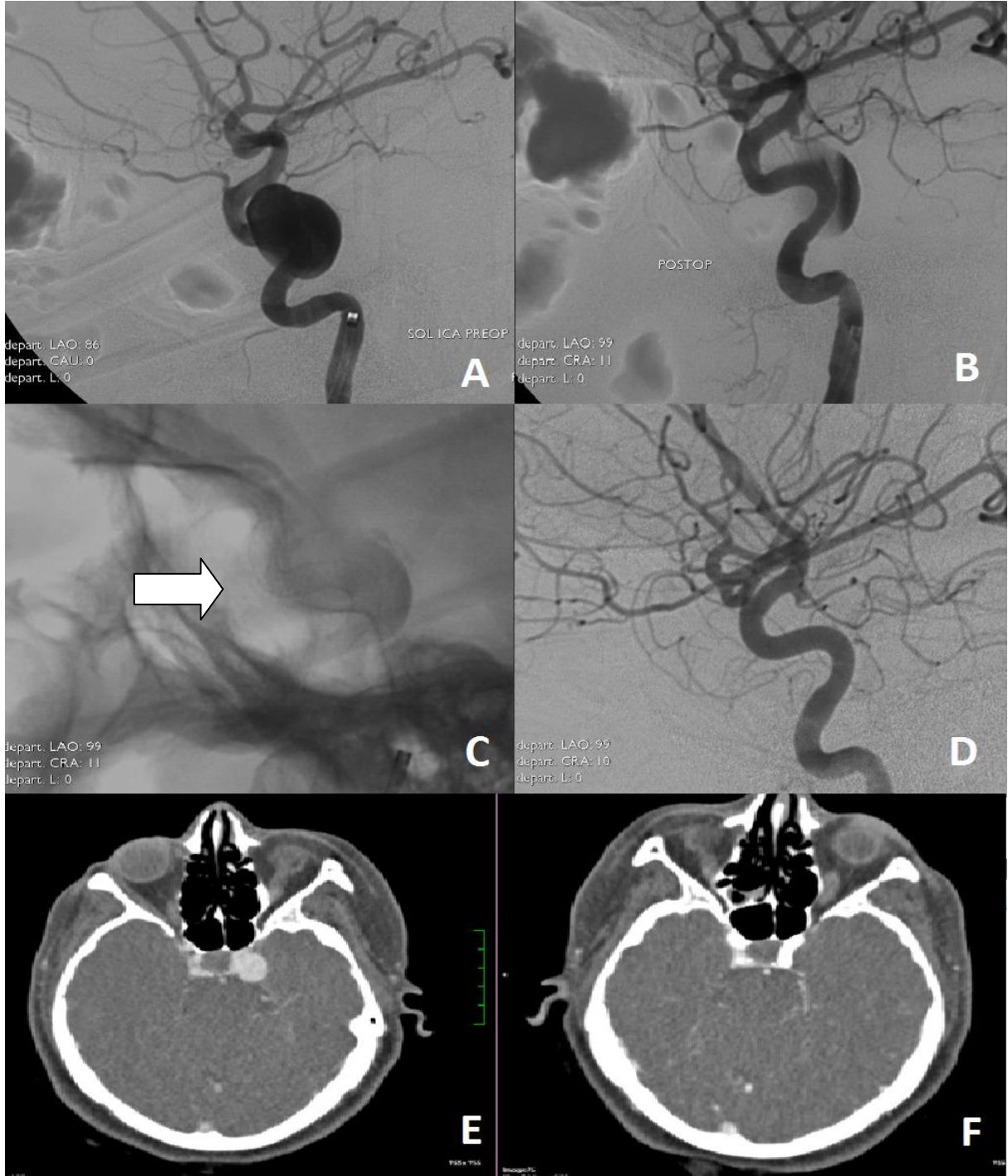
Sonuç olarak klinik olarak takip edilen 21 hastada 23 intrakaranyal anevrizma vakasından birinde lokal komplikasyon olarak inguinal bölgede giriş yerinde hematom gelişmiş, birinde ise stente bağlı perforan tıkanması gelişmiştir. Vakalarımızda genel komplikasyon gelişmemiş, mortalite gelişmemiştir.



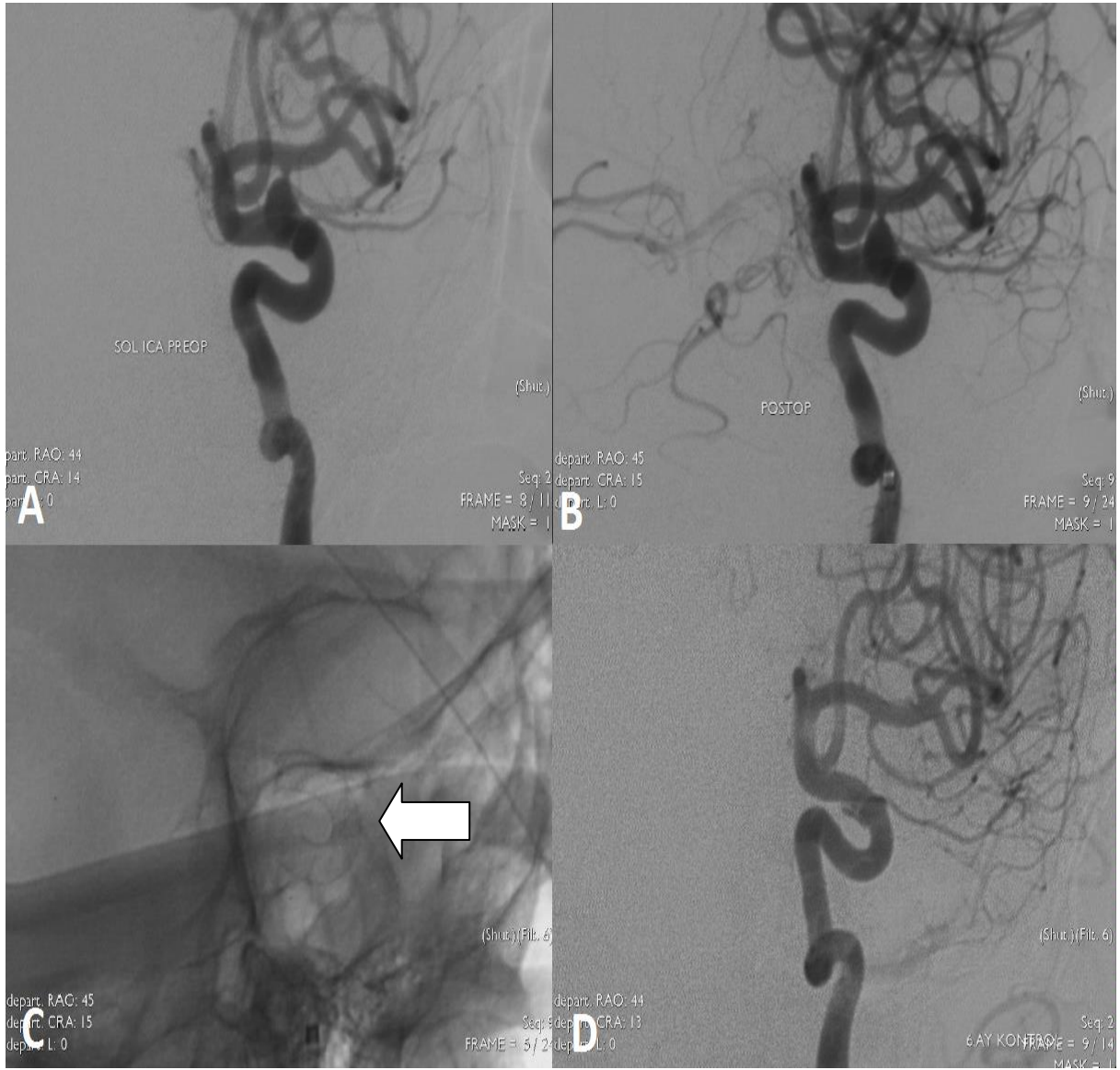
Resim 1. Sağ İCA oftalmik segmentte yerleşimli geniş boyunlu sakküler anevrizması olan hasta (olgu 1) (A) işlem öncesi DSA görüntüsü, (B) işlem sonrası DSA görüntüsü, (C) işlem sonrası yerleştirilen pipeline stent, (D) işlem sonrası 6 ay sonraki kontrol DSA’da anevrizmanın tam oklüde olduğu izlenmekte, (E) İşlem öncesi MRA’da anevrizmanın görüntüsü, (F) İşlem sonrası BTA kontrolünde anevrizmada doluş izlenmemektedir.



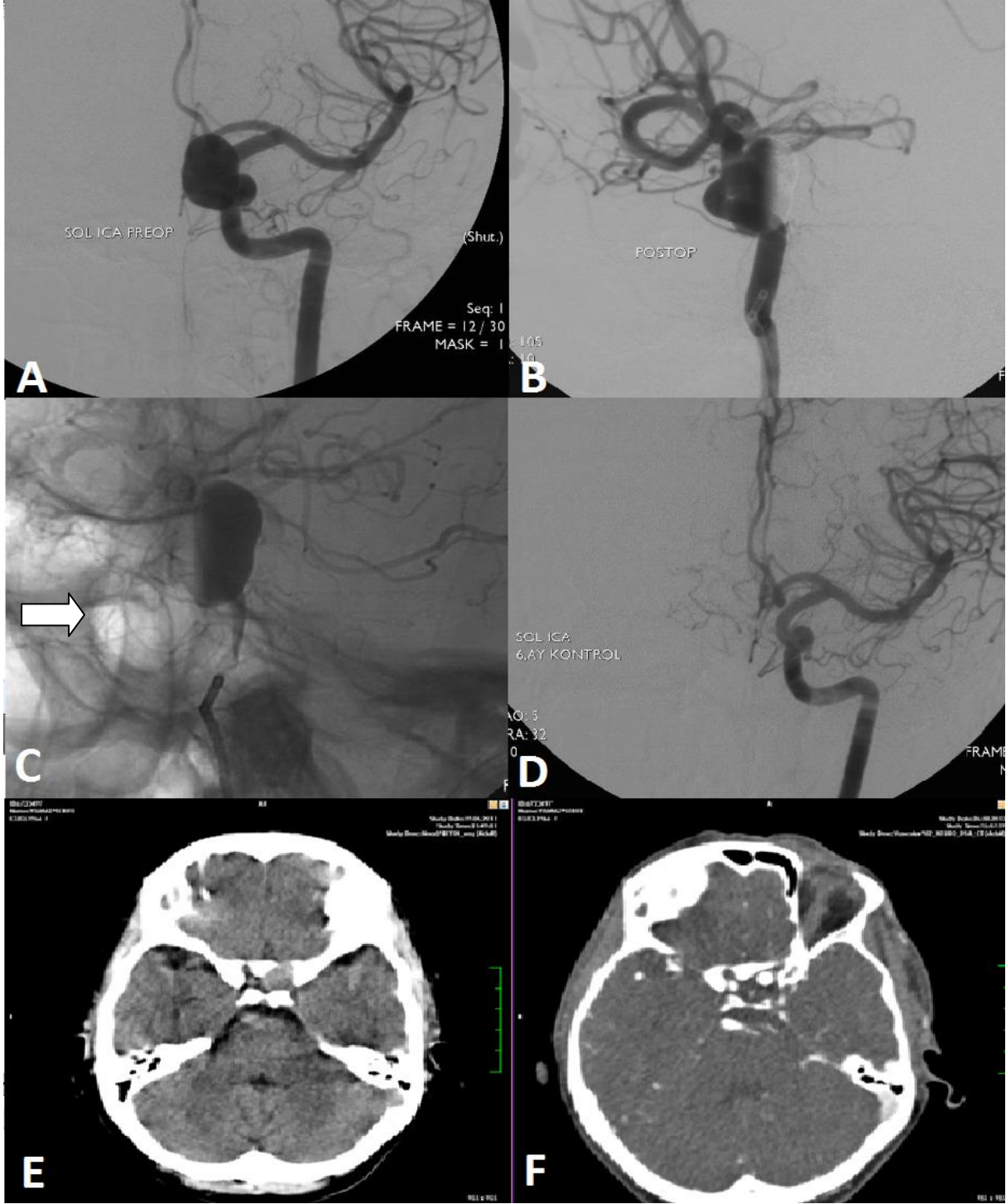
Resim 2. Sağ İCA petrokavernöz segmentte yerleşimli geniş boyunlu sakküler anevrizması olan hasta (olgu 2) (A) İşlem öncesi DSA görüntüsü, (B) işlem sonrası anevrizmanın oklüde görüntüsü, (C) işlem sonrası yerleştirilen pipeline stentin görüntüsü, (D) İşlem öncesi MRG’de anevrizma görüntüsü, (E) işlem sonrası MRG’de anevrizma görüntüsünde doluş izlenmemektedir.



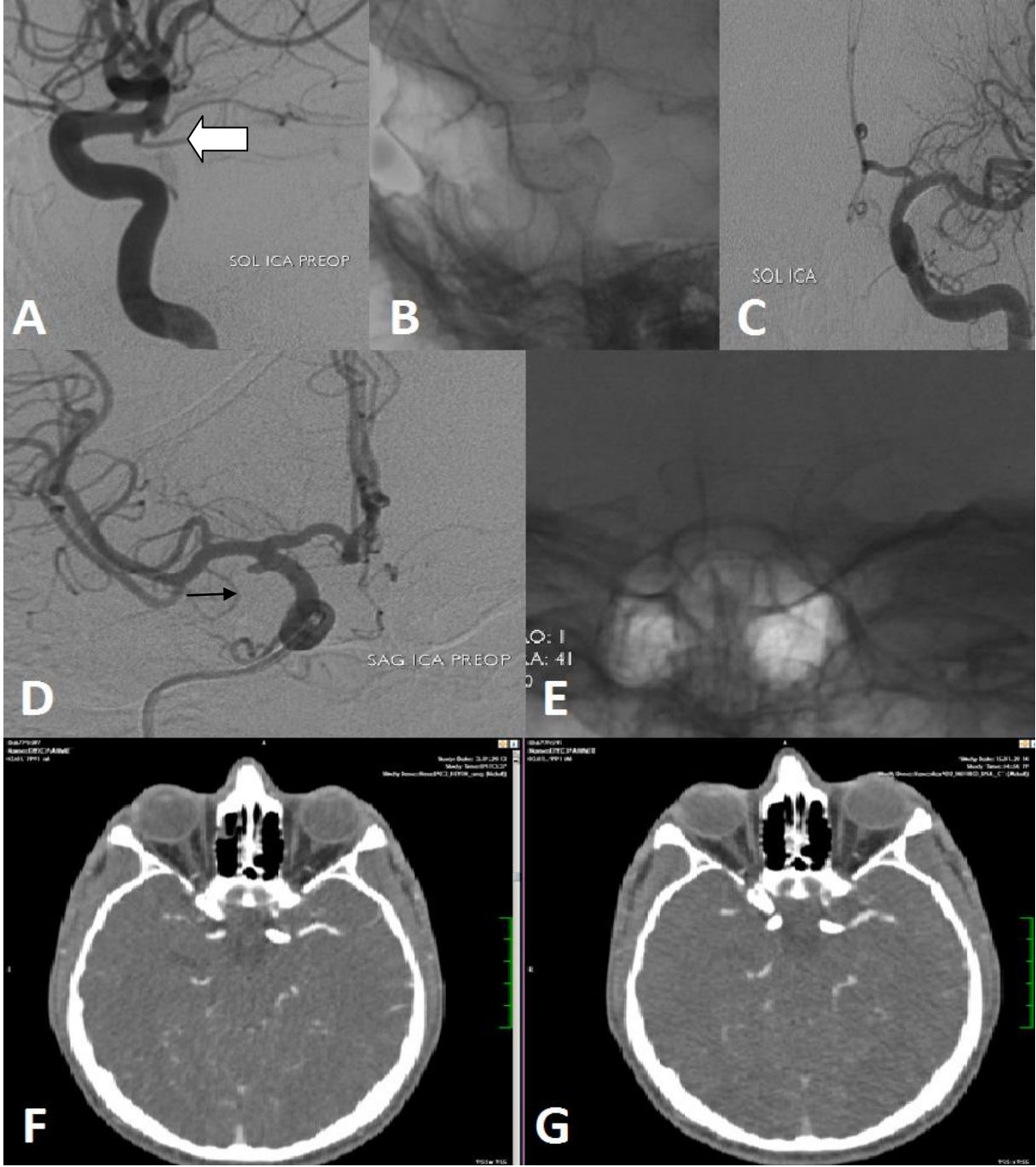
Resim 3. Sol İCA kavernöz segmentte yerleşimli geniş boyunlu sakküler anevrizması olan hasta (olgu 3) (A) işlem öncesi DSA görüntüsü, (B) işlem sonrası DSA görüntüsü, (C) işlem sonrası yerleştirilen pipeline stent, (D) işlem sonrası 6 ay sonraki kontrol DSA'da anevrizmanın tam oklüde olduğu izlenmekte, (E) İşlem öncesi, BTA'da anevrizmanın görüntüsü, (F) İşlem sonrası BTA kontrolünde anevrizmada doluş izlenmemektedir.



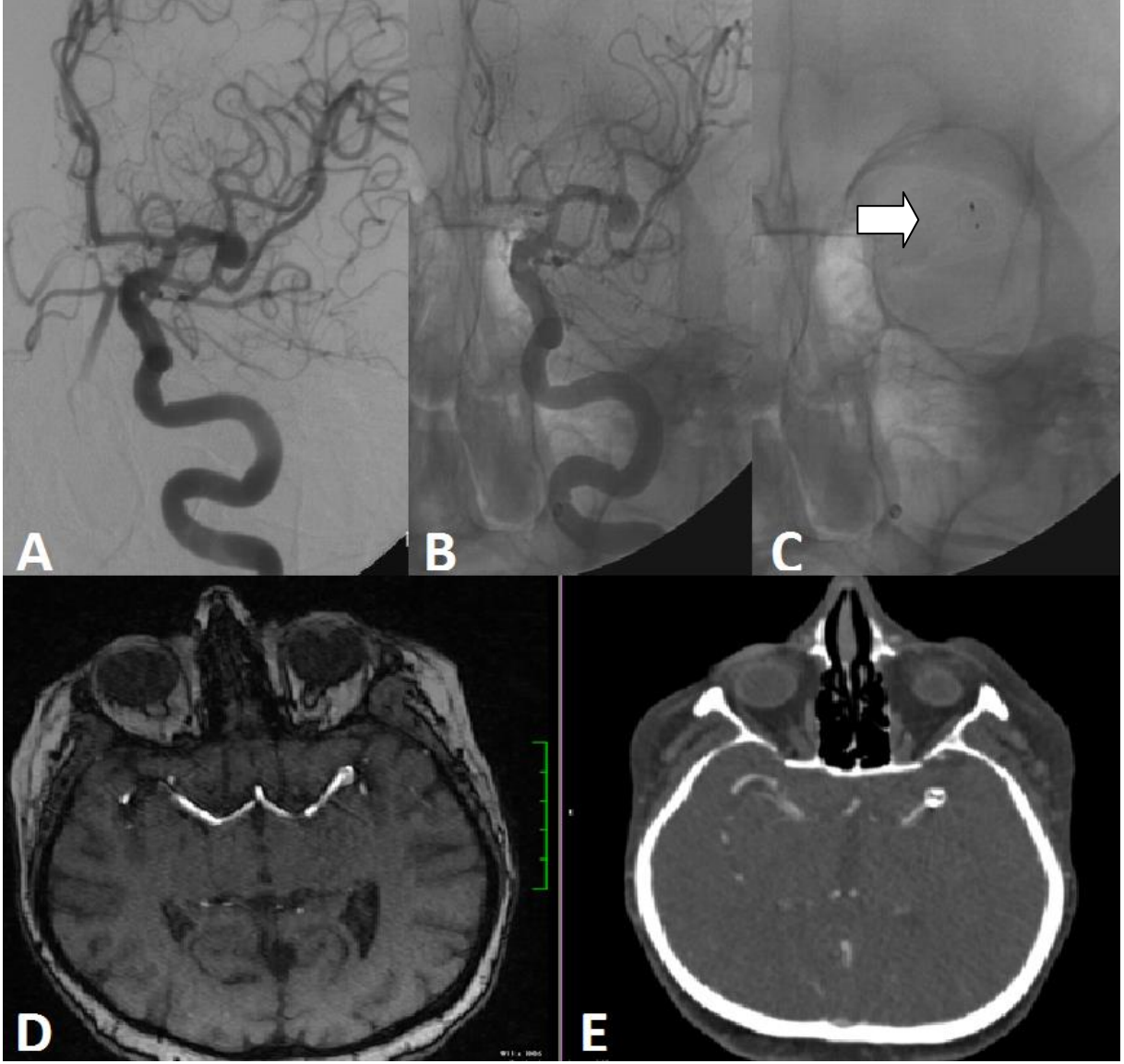
Resim 4. Sol İCA kavernöz segmentte birbirine yakın yerleşimli iki adet blister anevrizması olan hasta (olgu 4) (A) işlem öncesi DSA görüntüsü, (B) işlem sonrası DSA görüntüsü, (C) işlem sonrası yerleştirilen pipeline stentin görüntüsü, (D) işlem sonrası 6 ay sonraki kontrol DSA’da anevrizmaların tam oklüde olduğu izlenmektedir.



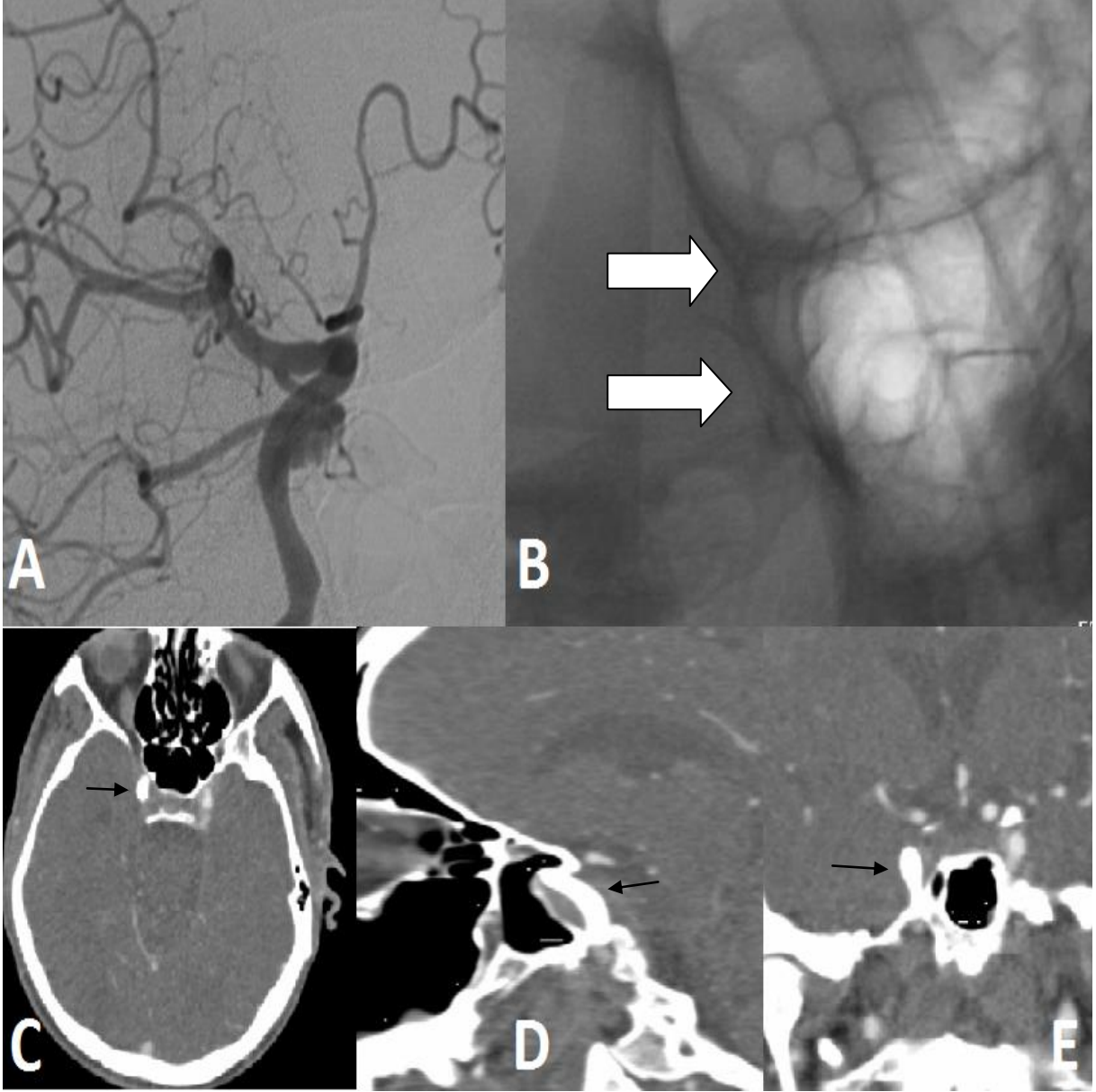
Resim 5. Sol İCA petrokavernöz segmentte yerleşimli geniş boyunlu sakküler anevrizması olan hasta (olgu 5) (A) işlem öncesi DSA görüntüsü, (B) işlem sonrası DSA görüntüsü, (C) işlem sonrası yerleştirilen pipeline stentin görüntüsü, (D) işlem sonrası 6 ay sonraki kontrol DSA’da anevrizmanın tam oklüde olduğu izlenmekte, (E) İşlem öncesi, BT’de anevrizmanın görüntüsü, (F) İşlem sonrası BTA kontrolünde anevrizmada doluş izlenmemektedir.



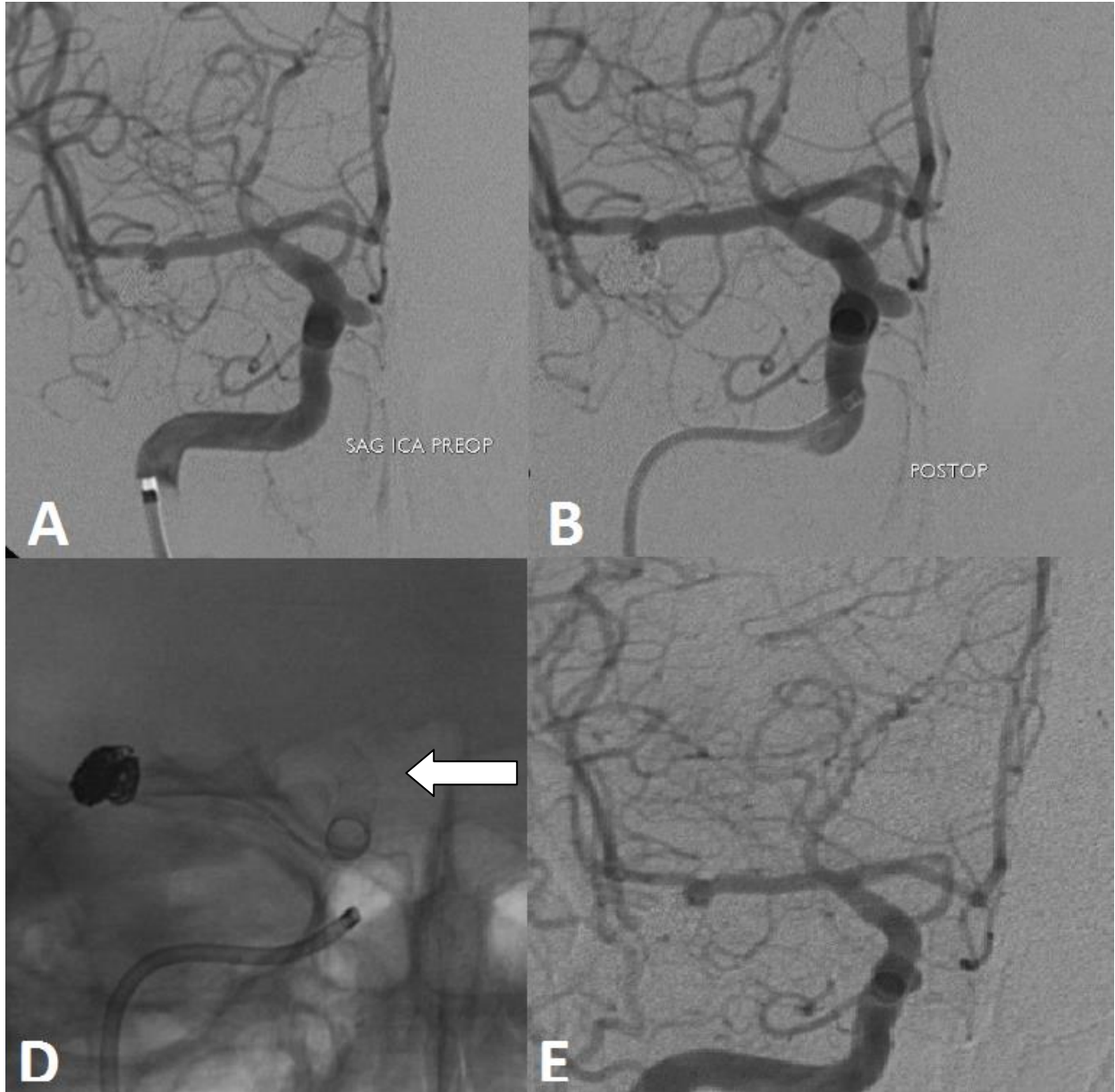
Resim 6. Sol İCA supraklinoid segmentte yerleşimli geniş boyunlu rüptüre anevrizması, sağ İCA kavernöz segmentte geniş boyunlu sakküler anevrizması olan hasta (olgu 6) (A) işlem öncesi sol İCA'daki rüptüre anevrizma görüntüsü (beyaz ok başı) (B) işlem sonrası yerleştirilen pipeline stentin görüntüsü, (C)) işlem sonrası 6 ay sonraki kontrol DSA'da anevrizmanın tam oklüde olduğu izlenmekte (D) aynı hastada sağ İCA'daki geniş boyunlu sakküler anevrizma (siyah ok) (E) İşlem sonrası pipeline stentlerin görüntüsü (F) BTA işlem öncesi BTA'da güçlükle izlenen anevrizma görüntüsü (G) İşlem sonrası BTA kontrolünde anevrizmada doluş izlenmemektedir.



Resim 7. Sol MCA bifurkasyo yerleşimli sakküler anevrizması olan hasta (olgu 7) (A) İşlem öncesi DSA görüntüsü, (B) işlem sonrası anevrizmanın oklüde görüntüsü, (C) işlem sonrası yerleştirilen FRED stentin görüntüsü, (D) İşlem öncesi MRA anevrizma görüntüsü, (E) işlem sonrası BTA görüntüsünde stentin görüntüsü, anevrizmada doluş izlenmemektedir.



Resim 8. Sağ İCA petrokavernöz segmentte yerleşimli dissekan anevrizması olan hasta (olgu 8) (A) İşlem öncesi DSA görüntüsü, (B) işlem sonrası yerleştirilen pipeline stentin görüntüsü (beyaz ok başları) (C, D, E) İşlem sonrası farklı açılardan BTA görüntüleri, stentin görünümü (siyah oklar), anevrizmada dolum saptanmadı



Resim 9. Sağ İCA oftalmik segmentte geniş boyunlu sakküler anevrizması olan hasta (olgu 9) (A) işlem öncesi DSA görüntüsü, (B) işlem sonrası DSA görüntüsü, (C) işlem sonrası yerleştirilen pipeline stentin görüntüsü (beyaz ok başı), (D) işlem sonrası 6 ay sonraki kontrol DSA’da anevrizmanın tam oklüde olduğu izlenmektedir.

6. TARTIŞMA

Son yıllarda rüptüre ve rüptüre olmayan anevrizmaların anevrizmaların tedavisinde endovasküler tedavi birincil yöntem olarak kullanılmaktadır (Molyneux 2002, Pierot 2008). Endovasküler yolla tedavide prosedür hızlıdır. Transfemoral arteriyel yaklaşım kullanılır ve böylelikle kraniotomi gerekmez. Multipl anevrizmalar ve vazospazm aynı zamanda tedavi edilebilir. Bununla birlikte endovasküler tedavide hastanada kalış süresi cerrahi yöntemlere göre çok daha kısadır (Solander 1999). Endovasküler yolla tedavinin göreceli dezavantajı ise nispeten dar anevrizma boynuna ihtiyaç duyulmasıdır (Zubilga 1999). Geniş boyunlu anevrizma kesesinin geometrisi koillerin yerleştirilmesine izin vermediği için standart endovasküler yöntemlerle (primer koilleme) tedavi edilememektedir. Benzer biçimde, fuziform anevrizmalarda koili yerinde tutacak bir boyun olmadığı için genellikle endovasküler tedavi girişimi yapılmasını güçleştirmektedir.

Bu anevrizmaların endovasküler tedavisinde farklı teknikler kullanılmaktadır. Bunlar balon remodelleme, jailed katater , stent-first, balon-in-stent , stent-jack teknikleridir. Balon remodelleme tekniği, balonun anevrizma boynunu önüne yerleştirilerek koilleme esnasında şişirilmesine dayanır. Jailed katater tekniğinde koil taşıyıcı katater anevrizma kesesi içerisine stentten önce yerleştirilir. Stent-first tekniğinde ise stent anevrizma boynuna yerleştirilir ve mikrokatater anevrizma kesesine stentteki gözenekten geçirilerek yerleştirilir. Balloon-in-stent tekniğinde stent anevrizma boynuna yerleştirilir ve balon ana damarı korumak için koilleme esnasında şişirilir (Fiorella 2005). Stent-jack tekniği, Jailed katater tekniğine benzerdir. Bu teknikte anevrizma içerisine önce mikrokatater yerleştirilir ardından stent uygun pozisyonda kapalı iken ilk koil sarılır (damar lümenine hafif bir koil sarkması olsa bile) ancak kataterden ayrılmaz sonra stent açılır ve koil anevrizma içerisine bırakılır ve koillemeye devam edilir (De Paulo Lucas 2008). Bunların dışında çift balon ile remodelleme tekniği, horizontal stentleme, waffle cone tekniği ve Y konfigürasyonunda iki stentin yerleştirilmesi gibi farklı teknikler de mevcuttur.

Son yıllarda bu anevrizmaları tedavisinde akım çevirici stentler endovasküler tedavide devreye girmiştir. Silk, Pipeline ve FRED stentler bu amaçla kullanılmaktadır. .Bu stentler anevrizma kesesine olan akımı, damara doğru çevirerek anevrizma kesesinin duvar gerilimini azaltır. Kesede staz ve sonrasında tromboz gelişir. Bu fenomen stentin oluşturduğu metal yüzey alanı tarafından etkilenmektedir. Stentlerin gözenek yoğunluğu, etkinliği için kritik bir öneme sahiptir(Sadayisan 2009). Ayrıca bu stentler anevrizma boynu boyunca endotel

gelişimini sağlarken rekürrens ve rekanalizasyon gelişimini sınırlamaktadır (Fiorella 2009). Bu özellikte yine metal yüzey alanı tarafından ve ayrıca stentin yapısı ve bileşiminden etkilenmektedir.

Kaplı stentlerden farklı olarak akım çevirici stentlerdeki arada var olan boşluklar, anevrizmayı teskil eden ana damarın hattı boyunca, hem büyük damar dallarının, hem de küçük perforan eden dalların patent kalmaları için uygun miktarda kanın geçişine izin vermektedir. Bu stentlerde oklüzyon gelişimi, koillere göre farklı sürelerde gelişebilir. Koillerde tromboz gelişimi hemen gerçekleşebilirken, akım çevirici stentlerle işlem sonrası oklüzyon nadiren gelişir. Genellikle 3-6 ay arasında oklüde olmaktadır.

Lylyk (Lylyk 2009) pipeline stent ile endovasküler tedavi yapılan 53 hastada toplam 63 anevrizma vakasının takiplerinde anevrizmanın tam oklüzyon oranlarının üçüncü, altıncı ve on ikinci aylardaki kontrollerinde sırası ile %56, %93, %95 olarak bildirmektedir. Szikora (Szikora 2010) 18 pipeline stentle tedavi edilmiş 18 hastada 19 anevrizma vakasının 3'ünde işlem sonrası tam oklüzyon geri kalan anevrizmaların ise altıncı ay sonunda tümünde total oklüzyon izlenmiştir. Bizim çalışmamızda radyolojik takibi yapılabilen 17 hastada 19 anevrizma vakasında 6. ay kontrollerinde tamamında total oklüzyon saptanmıştır.

Akım çevirici stentler rüptüre anevrizmalarda da etkin şekilde kullanılabilir. Cruz (Cruz) 8'i disekan, 8 blister ve 4 sakküler toplam 20 rüptüre anevrizması olan ve pipeline stent ile tedavi edilen hastalarla yapılan çalışma ile akut ve subakut dönem rüptüre anevrizması olan disekan ve özellikle blister anevrizmalarda tedavinin etkili olduğu gösterilmiştir. Benzer şekilde bazı olgularda akut rüptüre blister ve disekan anevrizmalarda pipeline stent ile tedavisi ile iyi sonuçlar alınmıştır (Causin 2011, Mc Auliffe 2012). Bizim çalışmamızda 2'si geniş boyunlu sakküler, 1'i daha önce coil embolizasyon yapılmış regrowth geniş boyunlu anevrizma, 1'i kabarcık (blister), 1'i fuziform olan toplam 5 rüptüre anevrizma vakası etkin şekilde tedavi edilmiştir.

Bifurkasyoda yerleşimli anevrizmalarda akım düzenleyen yapıların etkinliği henüz net değerlendirilmemiştir. Bifurkasyonun bir dalında anevrizma akımının yeterli derece de karşı daldaki akımı bozmadan yeniden yönlendirilebileceği, rekonstrüksiyonun gerçekleştirip gerçekleştirilemeyeceği bilinmemektedir. Bizim çalışmamızda 2 MCA bifurkasyo yerleşimli anevrizma biri pipeline, diğeri FRED stentle etkin şekilde tedavi edilmiştir.

Akım çevirici stentlerle yapılan endovasküler tedavi sonucu gelişen komplikasyonlar, lokal giriş yeri komplikasyonları, işlem sırasında ve sonrasında anjiyografi ve genel anesteziye beğli genel komplikasyonlar ve stente bağli komplikasyonlar olarak dűşünülebilir.

Lokal komplikasyonlar, giriş yerinde hemoraji ve hematoma, psödoanevrizma, AV fistül, perivasküler veya subintimal kontrast madde enjeksiyonu, lokal tromboz, lokal enfeksiyon, komşu sinirlerde zedelenme, kılavuz tel ucunda kırılma, kateter ucunda dűğümlenmedir.

Genel komplikasyonlar kontrast madde reaksiyonları, emboli, septisemi ve vagal inhibisyon oluşabilir. Emboliler pıhtı, hava, ve kolesterol embolileridir. Kolesterol embolileri ciddi ateroskleroza olan hastalarda spontan olarak da oluşabilir. Vital organlara ulaşırse ciddi hasarlara sebep olur. Vakalarımızda genel komplikasyon izlenmemiştir.

Lylyk (Lylyk 2009) yaptığı çalışmada major bir komplikasyonla karşılaşmamış. Szikora (Szikora 2010) yaptığı çalışmada işleme bağli genel komplikasyon olarak bir hastada kontrast madde aşırı yüklenmesine bağli 2 gün süreli hafif hemiparazi, bir başka hastada başka küçük bir anevrizma rüptürüne bağli gelişen masif kanamaya bağli ölüm geliştiğini bildirmiştir. Byrne (Byrne 2010) silk stentlerle 70 hastada yaptığı çalışmada genel komplikasyon olarak 2 hastada pnömoni, 1 hastada artan beyin sapı kompresyonuna bağli mortalite geliştiğini, 1 hastada ise tromboemboliye bağli genel komplikasyon geliştiğini bildirmiştir. Cruz (Cruz 2013) yaptığı çalışmada 1 hastada ürosepsise bağli mortalite geliştiğini bildirmiştir. Bizim çalışmamızda klinik takibi yapılan 21 hastada 23 anevrizma ile yaptığımız çalışmamızda anjiyografi veya genel anesteziye bağli genel komplikasyon izlenmemiştir. Lokal komplikasyon olarak bir hastada femoral giriş yerinde hematoma gelişmiştir.

Stente bağli komplikasyonları, lümen içi stenoz gelişimi, geç rüptür, perforan vasküler yapılarda tıkanma ve rekürrens gelişimi olarak sayılabilir.

Geç rüptürün mekanizması tam olarak aydınlatılamamıştır. Akım çeviririci stentin yerleştirilmesi ile akımın yüksek dirençli ana artere çevrilmesine neden olur ve serebral otoregölasyon ile ana arterde daha yüksek bir basınç farkı oluşabilir ve böylece intaanevrizmal basınç artabilir (Cebra 2010). Bir diğer mekanizmaya göre akım çevirici stentler stabil olmayan ve yüksek oranda proteolitik enzim içeren, organize olmayan kırmızı trombüs gelişimini sağlamakta bu da anevrizma duvarını zayıflatmaktadır (Turowski 2011). Antiagregan tedavide trombosit agregasyonunu engelleyerek anevrizma rüptüründe rol oynamaktadır.

Byrne (Byrne 2010) silk stentlerle yaptığı çalışmada 1 hastada geç rüptüre bağlı mortalite geliştiğini bildirmektedir. Kulcsar (Kulcsar 2011) silk stent tedavi sonrası işlemden sonraki sürede 13 hastada rüptür bildirmiştir. Erken dönem (3 aydan önce) 10 ve geç dönem (3 aydan sonra) 3 vaka bildirilmiştir. Kulcsar geç rüptürün semptomatik, büyük ve geniş anevrizmalarda ve boy oranı yüksek anevrizmalarda gerçekleştiğini bildirmektedir. Lylyk (Lylyk 2009) ve Szikora (Szikora 2010) pipeline stentlerle yaptığı çalışmada böyle bir komplikasyon bildirmemektedir. Bizim FRED ve pipeline stentlerle yaptığımız çalışmada da bu komplikasyon gelişmemiştir.

Akım çevirici stentler perforan arterleri ve stentin kapsadığı yan dalların patent kalmasını sağlamaktadır. Kulcsar (Kulcsar 2010) 12 baziler arter anevrizma tedavisinde biri dışında tüm yan dalların patent kaldığını tespit etmiş. Stent tarafından sarılan PCA P1 segmenti implantasyon sonrası opasifiye olmamış. Ancak PCA'nın pcoma tarafından dolduğu izlenmiş. Takiplerde muhtemel perforan arter oklüzyonuna bağlı biri talamusta bir diğeri ponsta olmak üzere iki hastada küçük semptomatik lezyonlar gelişmiş. Szikora (Szikora 2010) yaptığı çalışmada 1 hastada retinal arter retinal arter dalının tıkanmasına bağlı küçük görme defekti geliştiğini bildirmektedir. Cruz (Cruz 2013) yaptığı çalışmada ise 1 hastada perforatör infarkt geliştiği bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda da fuziform anevrizması olan ve 4 adet pipeline stent ile tedavi edilen hastada perforan tıkanmasına bağlı pons sağ yarısında infarkt ve buna bağlı olarak hastada dizartri ve sol hemiparazi gelişmiştir.

Bir diğer stent komplikasyonu, lümen içi stenoz gelişimidir. Çok geç dönemlerde stentte trombus gelişebilir. Bunun için tedavi edilen hastaların uzun süre takibi gereklidir (Fiorella 2010). Szikora (Szikora 2010) yaptığı çalışmada antiplatelet tedavisini almayan bir hastada stent stenozuna bağlı geçici hemiparazi geliştiğini bildirmektedir. Cruz (Cruz 2013) yaptığı çalışmada ise 2 hastada asemptomatik ılımlı stenoz geliştiğini bildirmektedir. Bizim çalışmamızda 6-30 ay arası radyolojik takibi yapılan 17 hastada 19 anevrizma vakasında bu komplikasyon görülmemiştir.

Son birkaç yılda kullanıma giren FRED stentlerle ilgili literatürler sınırlıdır. Poncyliusz (Poncyliusz 2013) 6 hastadaki 8 rüptüre olmayan anevrizmaya FRED stent ile yapılan tedavinin 8 anevrizmada da efektif bulunduğunu bildirmektedir. 5 hastanın 3 aylık takibinde bir problem ile karşılaşılmazken 1 hastada klinik bulgu vermeyen tromboz geliştiği bildirilmektedir. Kocer'in (Kocer 2014) 33 hastadaki 37 anevrizma ile yaptığı çalışmada da tüm hastalarda FRED stent başarı bir şekilde gerçekleştirildiği bildirilmektedir. Bu hastalarda

takibi yapılan 30 hastada anevrizmanın total oklüde olduğu ve izlem sırasında kalıcı morbidite ve mortalite gelişmediği saptanmış. Bizim çalışmamızda da 3 anevrizma vakası FRED stent ile etkin şekilde tedavi edilmiştir.

Genel olarak bakıldığında yapılan son çalışmalarda mortalite ve morbidite oranları silk stentlerle yapılan Byrne'ın (Byrne 2010) çalışmasında %8-4, pipeline stentlerle yapılan Szikora'nın (Szikora 2010) çalışmasında %5.2-21, Lylyk (Lylyk 2009) çalışmasında % 0-0, FRED stentlerle yapılan Poncyliusz'un (Poncyliusz 2013) çalışmasında % 0-0, Kocer'in (Kocer 2014) çalışmasında % 0-0 olarak bulunmuştur. Bizim çalışmamızda da 20'si pipeline, 3'ü FRED ile tedavi edilen anevrizma olgusunda mortalite oranı % 0'dır. Morbidite oranı ise % 4,7'dir.

Murayama ve arkadaşları primer koille tedavisi uygulanmış 246 rüptüre olmayan anevrizmada yaptıkları çalışmada, prosedürün morbidite ve mortalitesini %5,3 olarak bulmuşlardır (Murayama 2003). Buna göre karşılaştırıldığında bizim çalışmamızda olduğu gibi diğer akım çevirici stentlerle yapılan çalışmada genel olarak daha kompleks vakalar kullanılmasına rağmen FRED ve pipeline stentte FRED'de daha belirgin olmak üzere mortalite oranları daha düşük düzeydedir.

Çalışmamıza bakıldığında mortalite oranı (%0) diğer akım çevirici stentlerle yapılan çalışmalara göre benzer veya düşük, morbidite oranında 1/21 (%4.7) hemen hemen benzer seviyelerdedir. Oklüzyon oranı 6 ay içindeki kontrolde %100'dür. Böylelikle çalışmamız stentlerin etkinlik ve güvenilirliğinin yüksek olduğunu göstermektedir. Özellikle FRED stent ile tedavi edilen hasta sayısının ve fusiform tipi anevrizma vakasının az olması çalışmamızın kısıtlılığını oluşturmaktadır. Ayrıca hastaların uzun dönem takibi yapılamamıştır.

7. SONUÇ

Akım çevirici stentler, son yıllarda devreye giren primer koil tedavisi ile tedavisi güç olan geniş boyunlu sakküler veya fuziform gibi kompleks intrakranyal anevrizmaların endovasküler tedavisinde etkin ve güvenli şekilde kullanılan stentlerdir. Son birkaç yıldır kullanılan FRED stentler başta olmak üzere bu stentlerin uzun dönem etkinlik ve güvenilirliği hakkında bilgiler sınırlıdır. Bu konuların değerlendirilebilmesi için daha uzun dönemli klinik ve radyolojik takiplere ve daha geniş hasta gruplarına ihtiyaç vardır.

8. KAYNAKLAR

- Aaslid R, Markwalder TM, Nornes H: Noninvasive transcranial doppler ultrasound recording of flow velocity in basal cerebral arteries. *Journal of Neurosurgery* 57:769-774,1982.
- Abe M, Tabuchi K, Yokoyama H, Uchino A. Blood blisterlike aneurysms of internal carotid artery. *J Neurosurg* 1998; 89: 419-24.
- Al-Yamany M, Ross IB. Giant fusiform aneurysm of the middle cerebral artery : successful Hunterian ligation without distal bypass. *Br J Neurosurg.* 1998;12:572–575.
- Barath K, Cassot F, Rufenacht DA, et al. Anatomically shaped internal carotid artery aneurysm in vitro model for flow analysis to evaluate stent effect. *AJNR Am J Neuroradiol* 2004;25:1750–59
- Baum S, Pentecost MJ. *Abram's Angiography Interventional Radiology.* 2nd Ed. Philadelphia: Lippincott William&Wilkins, 2006; 157,169-174,178-179.
- Brisman JL, Song JK, Newell DW. Cerebral aneurysms. *N Eng J Med.* 2006;355: 928-939.
- Bouthillier A, van Loveren HR, Keller JT. Segments of the internal carotid artery: a new classification. *Neurosurgery.* 1996 Mar;38(3):425-32; discussion 432-3.
- Byrne JV, Beltechi R, Yarnold JA, Birks J, Kamran M. Early Experience in the Treatment of Intracranial Aneurysms by Endovascular Flow Diversion: a Multicentre Prospective Study. *PloS One* 2010;5:1—8.
- Causin F, Pascarella R, Pavesi G, Marasco R, Zambon G, Battaglia R, Munari M. Acute endovascular treatment. (<48 hours) of uncoilable ruptured aneurysms at non-branching sites using Silk flow-diverting devices. *Interv Neuroradiol* 2011;17:357–64
- Cebral JR, Mut F, Raschi M, Scrivano E, Ceratto R, Lylyk P, et al. Aneurysm rupture following treatment with flow-diverting stents: computational hemodynamics analysis of treatment. *AJNR Am J Neuroradiol* 2010 [E-pub ahead of print].
- Chyate D, Fode NC, Sundt TM. Early versus late intracranial aneurysm surgery in subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 1988; 69:326-331.
- Cloft HJ, Kallmes DF. Aneurysm packing with Hydrocoil Embolic Systems versus platinum coils: Initial clinical experience. *AJNR Am J Neuroradiol.*2004; 25:60-62.
- Cruz JP, O'Kelly C, Kelly M, Wong JH, Alshaya W, Martin A, Spears J, Marotta TR. Pipeline embolization device in aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2013 Feb;34(2):271-6.
- David CA, Vihteh AG, Spetzer RF, et al. Late angiographic follow up review of surgically treated aneurysms. *J Neurosurg* 2001; 2001;94:541-542.
- Day AL, Gaposchkin CG, Yu CJ, Rivet DJ, Dacey RG., Jr Spontaneous fusiform middle cerebral artery aneurysms : characteristics and a proposed mechanism of formation. *J Neurosurg.* 2003;99:228–240.
- De Paula Lucas C, Piotin M, Spelle L, Moret J. Stent-jack technique in stent-assisted coiling of wide-neck aneurysms. *Neurosurgery* 2008; 62(5 Suppl 2):ONS414-16.
- Dietrich HH and Dacey RC Jr: Molecular keys to the problems of cerebral vasospasm. *Neurosurgery* 46:517-527,2000.
- Ding YH, Dai D, Lewis DA, Cloft HJ, Kallmes DF. Angiographic and histologic analysis of experimental aneurysms embolized with platinum coils, matrix and hydrocoils. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2005;26:1757-1763.

- Drake CG, Peerless SJ. Giant fusiform intracranial aneurysms : review of 120 patients treated surgically from 1965 to 1992. *J Neurosurg.* 1997;87:141–162.
- Findlay JM, Hao C, Emery D. Non-atherosclerotic fusiform cerebral aneurysms. *Can J Neurol Sci.* 2002;29:41–48.
- Fiorella D, Albuquerque FC, Masaryk TJ, Rasmussen PA, McDougall CG. Balloon-in-stent technique for the constructive endovascular treatment of "ultra-wide necked" circumferential aneurysms. *Neurosurgery* 2005; 57(6):1218-1227.
- Fiorella D, Kelly ME, Albuquerque FC, Nelson PK. Curative reconstruction of a giant midbasilar trunk aneurysm with the pipeline embolization device. *Neurosurgery* 2009; 64(2):212-217.
- Fiorella D, Lylyk P, Szikora I, et al. Curative cerebrovascular reconstruction with the Pipeline embolization device: the emergence of definitive endovascular therapy for intracranial aneurysms. *J NeuroIntervent Surg* 2009;1:56-65
- Fiorella D, Hsu D, Woo WH, Rarr RW, Nelson PK. Very late thrombosis of a Pipeline Embolization Device construct: case report. *Neurosurgery* 2010;67:ons313—4.
- Gaba RC, Ansari SA, Roy SS, Marden FA, Viana MA, malisch TW. Embolization of intracranial aneurysms with hydrogel-coated coils versus inert platinum coils: effects on packing density, coil length and quantity, procedure performance, coats, length of hospital stay, durability of therapy. *Stroke* 2006; 37:143-145.
- Gonzalez NR, patel AB, Murayama Y, Vinuela F. Angiographic evidence of aneurysm neck healing following endovascular treatment with bioactive coils. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2005; 26:912-914.
- Guglielmi G, Vinuela F, Dion J, Duckwiler G. Electrothrombosis of saccular aneurysms via endovascular approach. Part 2: Preliminary clinical experience. *J Neurosurg* 1991;75:8-14.
- Guglielmi G, Vinuela F, Sepetka I, Macellari V. Electrothrombosis of saccular aneurysms via endovascular approach. Part 1: Electrochemical basis, technique, and experimental results. *J Neurosurg* 1991;75:1-7.
- Hacein-Bey L, Varelas PN. Angioplasty and stenting for cerebrovascular disease: current status. *Neurosurg Clin N Am.* 2008; 19:433-445.
- Hizdra A, Vermeulen M, Van Gijn M, Van Crevel H. Respiratory arrest in Subarachnoid hemorrhage. *Neurology*, 1984; 34:1501-1503.
- Horie N, Takahashi N, Furuichi S, Mori K, Onizuka M, Tsutsumi K, et al. Giant fusiform aneurysms in the middle cerebral artery presenting with hemorrhages of different origins. *J Neurosurg.* 2003;99:391–396.
- Hughes RL, Chapman A, Rubinstein D, Stears J, Johnson A, Gabow P. Recurrent intracranial aneurysms (ICA) in autosomal dominant polycystic kidney disease (ADPKD) [Abstract]. *Stroke* 1996; 27:178.
- Inagawa T, Hirano A. Autopsy study of unruptured incidental intracranial aneurysms.
- Inci S, Spetzler RF. Intracranial aneurysms and arterial hypertension: a review and hypothesis. *SurgNeurol* 2000;53:530-40.
- International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms (ISUIA) Investigators. Factors related to the development and detection of single versus multiple unruptured intracranial aneurysms [Abstract]. *Stroke* 1996;27:178.

- Ishikawa T, Nakamura N, Houkin K, Nomura M. Pathological consideration of a “blister-like” aneurysm at the superior wall of the internal carotid artery: Case report. *Neurosurgery* 1997;40:403-5
- Jha AN, Gupta V: Blister aneurysms *Neurology India* 2009; 57: 2-3.
- Kandarpa K, Aruny JE. *Handbook of interventional Radiologic Procedures*.3rd ed., Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2002: 532-535,578-579
- King JT, Berlin JA, Flamm ES. Morbidity and mortality from elective surgery for asymptomatic, unruptured, intracranial aneurysms: a meta-analysis. *J Neurosurg* 1994; 81:837-842.
- Klisch J, Eger C, Sychra V, Strasilla C, Basche S, Weber J. Stent-assisted coil embolization of posterior circulation aneurysms using solitaire ab: preliminary experience. *Neurosurgery* 2009; 65(2):258-266.
- Kocer N, Islak C, Kizilkilic O, Kocak B, Saglam M, Tureci E. Flow Re-direction Endoluminal Device in treatment of cerebral aneurysms: initial experience with short-term follow-up results. *J Neurosurg.* 2014 May;120(5):1158-71
- Koebbe CJ, Veznedaroğlu E, Jabbour P, Rosenwasser RH. Endovascular management of intracranial aneurysms: Current experience and future advances. *Neurosurgery.* 2006; 59:93-1029.
- Kulcsar Z, Ernemann U, Wetzel SG, Bock A, Goericke S, Panagiotopoulos V, et al. High profile flow diverter implantation in the basilar artery: efficacy in the treatment of aneurysms and the role of perforators. *Stroke* 2010;41:1690—6.
- Kulcsar Z, Houdart E, Bonafe A, Parker G, Millar J, Goddard AJP, et al. Intra-aneurysmal thrombosis as a possible cause of delayed aneurysm rupture after flow diversion treatment. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2011 Jan;32(1):20-5.
- Kumral K. *Serebrovaskuler hastalıklar*. Bornova, İzmir: Ege Universitesi Matbaası, 1975.
- Lieber BB, Stancampiano AP, Wakhloo AK. Alteration of hemodynamics in aneurysm models by stenting: influence of stent porosity. *Ann Biomed Eng* 1997; 25:460–69.
- Lieber BB, Gounis MJ. The physics of endoluminal stenting in the treatment of cerebrovascular aneurysms. *Neurol Res* 2002; 24:33–42.
- Lylyk P, Miranda C, Ceratto R, Ferrario A, Scrivano E, Luna HR, et al. Curative Endovascular Reconstruction of cerebral Aneurysms with the Pipeline Embolization Device: the Buenos Aires Experience. *Neurosurgery* 2009;4:632—43.
- Macdonald RL, Wallace MC, Kestle JR, Role of angiography following aneurysm surgery. *J Neurosurg* 1993; 79:826-832.
- Massoud TF, Turjman F, Ji C, et al. Endovascular treatment of fusiform aneurysms with stents and coils: technical feasibility in a swine model. *AJNR Am J Neuroradiol* 1995;16:1953–63.
- Mayberg MR, Batjer HH, Dacey R, Diringer M, Haley EC, Heros RC, et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. A statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke* 1994;25:2315-28.
- Mawad ME, Cekirge S, Ciceri E, Saatci I. Endovascular treatment of giant and large intracranial aneurysms by using a combination of stent placement and liquid polymer injection. *J Neurosurg* 2002; 96:474-82.

- McAuliffe W, Wenderoth JD. Immediate and midterm results following treatment of recently ruptured intracranial aneurysms with the Pipeline embolization device. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2012 Mar;33(3):487-93.
- Mc Cormick WF: The pathology of vasculer (arteriovenous malformations *J Neu rosurg* 24:807-816,1966
- Millikon CH, McDowell F, Easton JD. *Stroke*, Philadelphia:lea and febier, 1987; 171-187.
- Moran CJ, Cros DT, Derdeyn CP. Endovascular treatment of intracranial aneurysms. *Seminars in interventional radiology* 2002; 19:339-376.
- Molyneux AJ, Kerr RSC, Stratton I, Sandercock P, Clarke M, Shrimpton J, et al. International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) Collaborative Group: International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised trial. *Lancet* 2002;360: 1262—3.
- Murayama Y, Nien YL, Duckwiler G, et al. Guglielmi detachable coil embolization of cerebral aneurysms: 11 years' experience. *Journal of neurosurgery* 2003;98:959-66.
- Nanda A, Vannemreddy PS, Polin RS, Willis BK. Intracranial aneurysms and cocaine abuse: analysis of prognostic indicators. *Neurosurgery* 2000;46:1063-7.
- Noel AA, Gloviczki P, Cherry KJ, Bower TC, Panneton JM, Mozes GI, et al. Ruptured abdominal aortic aneurysms: The excessive mortality rate of conventional repair. *J Vasc Surg* 2001; 34:41-6.
- Oktar N, Oran I, Özdamar N, Tayfun Dalbastı T. Blister aneurysms, *Journal of Neurological Sciences* 2009, Volume 26, Number 2, Page(s) 115-119
- Osborne va Osborn AG. *Diagnostic Neuroradiology*. 1st ed., China: Mosby, 1994; 330-340.
- Pierot L, Bonafe A, Bracard S, Leclerc X; French Matrix Registry Investigators. Endovascular treatment of intracranial aneurysms with Matrix detachable coils: Immediate posttreatment results from a prospective multicenter registry. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2006; 27:1693-1699.
- Pierot L, Spelle L, Vitry F, ATENA investigators. Immediate clinical outcome of patients harboring unruptured intracranial aneurysms treated by endovascular approach: results of the ATENA study. *Stroke* 2008;39:2497—504.
- Pierot L. Flow diverter stents in the treatment of intracranial aneurysms: Where are we? *J Neuroradiol.* 2011 Mar;38(1):40-6
- Poncyłjusz W, Sagan L, Safranow K, Rać M. Initial experience with implantation of novel dual layer flow-diverter device FRED. *Wideochir Inne Tech Malo Inwazyjne.* 2013 Sep;8(3):258-64.
- Raaymakers TW, Rinkel GJ, Ramos LM. Initial and follow-up screening for aneurysms in families with familial subarachnoid hemorrhage. *Neurology* 1998;51:1125-30.
- Raps EC, Rogers JD, Galetta SL, Solomon RA, Lennihan L, Klebanoff LM, et al. The clinical spectrum of unruptured intracranial aneurysms. *Arch Neurol* 1993;50:265-8.
- Ronkainen A, Hernesniemi J, Puranen M, Niemitukia L, Vanninen R, Ryyananen M, et al. Familial intracranial aneurysms. *Lancet* 1997;349:380-4.
- Rinkel GJ, Djibuti M, Algra A, van Gijn J. Prevalence and risk of rupture of intracranial aneurysms: a systematic review. *Stroke* 1998;29:251-6.
- Robert W. Hurst, Robert H. Rosenwasser *Interventional Neuroradiology* 2008; 161-183.

- Roos Y, R J de Haan, Beenen L, Groen R, Albrecht K, and Vermeulen M. Complications and outcome in patients with aneurysmal subarachnoid haemorrhage: a prospective hospital based cohort study in The Netherlands. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2000 March; 68(3): 337-41.
- Sadavisan C, Cesar L, Seong J, Rakian A, Hao Q, Tio F, et al. An original flow diversion device for the treatment of intracranial aneurysms: evaluation in the rabbit elastase-induced model. *Stroke* 2009;40:952—8.
- Sim SY, Shin YS, Cho KG, Kim SY, Kim SH, Ahn YH, et al. Blood blister-like aneurysms at nonbranching sites of the internal carotid artery. *J Neurosurg* 2006;105: 400-5.
- Selman WR, Tarr RW, Ratcheson RA. Intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage. In: Bradley WG, et al., eds. *Neurology in clinical practice*. 3rd ed. Boston: Butterworth-Heinemann, 2000:1188-90.
- Seo DH, Lee WC, Choe IS, Park SC, Ha YS. Ruptured and unruptured aneurysms of the accessory anterior cerebral artery combined with a blood blister-like aneurysm of the anterior communicating artery. *Neurol India* 2009; 57: 85-7.
- Seong-Ho Park, M.D., Man-Bing Yim, M.D., Ph.D., Chang-young Lee, M.D., Ealmaan Kim, M.D., and Eun-Ik Son, M.D. J. Intracranial Fusiform Aneurysms: It's Pathogenesis, Clinical Characteristics and Managements. *Korean Neurosurg Soc*. Sep 2008; 44(3): 116–123.
- Solender S, Ulhoa A, Vinuela F, et al. Endovascular treatment of multiple intracranial aneurysms by using Guglielmi detachable coils. *J neurosurg* 1999; 90:857-864.
- Sutton D. *Textbook of Radiology and Imaging*. Vol.1 7th ed., London: Elsevier Science Limited, 2002: 418-442, 456
- Szikora I, Guterman LR, Wells KM, et al. Combined use of stents and coils to treat experimental wide-necked carotid aneurysms: preliminary results. *AJNR Am J Neuroradiol* 1994; 15:1091–102.
- Szikora I, Berentei Z, Kulcsar Z, Marosfoi M, Vajda ZE, Lee W, et al. Treatment of Intracranial Aneurysms by Functional Reconstruction of the Parent Artery: the Budapest Experience with the Pipeline Embolization Device. *AJNR Am J Neuroradiol* 2010;31:1139—47.
- Teber M, Sakarya M E, Çetin H. İntrakranyal anevrizmalarda endovasküler tedavi. *Tıp araştırmaları dergisi*. 2006;4(3): 33-42.
- Turowski B, Macht S, Kulcsar Z, Hännig D, Stummer W. Early fatal hemorrhage after endovascular cerebral aneurysm treatment with a flow diverter (Silk-Stent). *Neuroradiology* 2011;53:37—41.
- Van Gijn J, Kerr RS, Rinkel GJ. Subarachnoid haemorrhage. *Lancet*. 2007;369:306-318.
- Vega C, Kwoon JV, Lavine SD. Intracranial aneurysms: current evidence and clinical practice. *Am Fam Physician*. 2002 Aug 15;66(4):601-8.
- Wardlaw JM, White PM. The detection and management of unruptured intracranial aneurysms. *Brain* 2000;123(pt 2):205-21.
- Willinsky RA. Detachable coils to treat intracranial aneurysms. *JMAC Canadian Med Association* 1999;161:1136.
- Yamaura A, Ono J, Hirai S. Clinical picture of intracranial non-traumatic dissecting aneurysm. *Neuropathology* 2000;20:85-90.

Zubilga AF, Guglielmi G, Vinuela F, Duckwiler GR. Endovascular occlusion of intracranial aneurysms with electrically detachable coils: correlation of aneurysms treated by coil embolization. *AJNR* 1999; 10:391-399.

