

T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
GÜLHANE TIP FAKÜLTESİ
RADYOLOJİ KLİNİĞİ

**SEREBRAL ANEVİZMA TEDAVİSİNDE ENDOVASKÜLER
KONVANSİYONEL YÖNTEMLER İLE GÜNCEL AKIM
YÖNLENDİRİCİ AYGITLARIN KARŞILAŞTIRILMASI**

Dr. Serhat ÇELİKKANAT

TIPTA UZMANLIK TEZİ

**ANKARA
2016**

**T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
GÜLHANE TIP FAKÜLTESİ
RADYOLOJİ KLİNİĞİ**

**SEREBRAL ANEVİZMA TEDAVİSİNDE ENDOVASKÜLER
KONVANSİYONEL YÖNTEMLER İLE GÜNCEL AKIM
YÖNLENDİRİCİ AYGITLARIN KARŞILAŞTIRILMASI**

Dr. Serhat ÇELİKKANAT

TIPTA UZMANLIK TEZİ

**TEZ DANIŞMANI
Doç.Dr. Bülent KARAMAN**

**ANKARA
2016**

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane Tıp Fakültesi Dekanlığına:

"Serebral Anevrizma Tedavisinde Endovasküler Konvansiyonel Yöntemler ile Güncel Akım Yönlendirici Aygıtların Karşılaştırılması" konulu bu çalışmamız jürimiz tarafından Radyoloji Kliniğinde Uzmanlık Tezi olarak kabul edilmiştir.

İMZA:

Tez Danışmanı : Doç.Dr. Bülent KARAMAN
Başkan : Prof.Dr. Mustafa TAŞAR
Üye : Prof.Dr. Okan AKHAN
Üye : Prof. Dr. Uğur BOZLAR
Yd. Üye : Prof.Dr. Deniz AKATA
Yd.Üye : Doç. Dr. H.Tuba SANAL



Dr. Serhat ÇELİKKANAT' ın 11.10.2016 tarihinde savunduğu bu tez Akademi Kurulu' nca belirlenen yukarıdaki jüri üyeleri tarafından uygun görülmüş ve kabul edilmiştir.



Prof.Dr. Orhan KOZAK
Sağlık Bilimleri Üniversitesi
Gülhane Tıp Fakültesi
Dekan Yrd.

TEŞEKKÜR

Bu tez çalışması, Gülhane Askeri Tıp Akademisi Etik Kurulunun 12 Nisan 2016 gün ve 50687469-1491-314-16/1648-968 nu'lı kararı gereği Radyoloji Kliniğinde yapılmıştır.

Bu çalışmada, koil, stent destekli koil ve akım yönlendirici stentler ile tedavi edilen anevrizma olgularında bu tekniklerin birbirleri ile karşılaştırılması hedeflenmiştir.

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve tecrübeleri ile yolumu aydınlatan değerli hocalarım sayın Prof.Dr. Mustafa TAŞAR'a ve Prof.Dr. Uğur BOZLAR'a derin saygı ve teşekkürlerimi sunarım.

Asistan olarak geçirdiğim her anında büyük mutluluk ve gurur duyduğum Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi Radyoloji Kliniğinde, her alanda desteklerini benden esirgemeyen tez danışmanım sayın Doç.Dr. Bülent KARAMANA'a ve değerli öğretim üyelerim sayın Doç.Dr. H.Tuba SANAL'a ve Yrd.Doç.Dr. Salih HAMCAN'a şükran ve saygılarımı sunarım.

Uzmanlık eğitimim süresince birlikte çalıştığım meslektaşlarım olan değerli asistan arkadaşlarıma, anjiyografi ünitesinde birlikte çalıştığım değerli teknisyen arkadaşlarıma ve hemşire hanımlara ve tüm Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi Radyoloji Kliniği personeline teşekkürlerimi sunarım.

ÖZET

Serebral Anevrizma Tedavisinde Endovasküler Konvansiyonel Yöntemler ile Güncel Akım Yönlendirici Aygıtların Karşılaştırılması

Otopsi serilerinde %2-6 oranında saptanan intrakranyal anevrizmaların en korkulan komplikasyonu, anevrizma rüptürü ve neticesinde gelişen subaraknoid kanamadır (SAK). SAK nedeniyle, hastaların %10'u daha hastaneye ulaşmadan, %25'i ilk 24 saat içerisinde ve %40-49'u ise 3 aylık zaman dilimi içerisinde hayatlarını kaybetmektedir.

Son 25 yılda intrakranyal anevrizma tedavisi, cerrahi yöntemlerden endovasküler yöntemlere kaymıştır. Günümüzde teknolojik gelişmeler ile intrakranyal anevrizma tedavisinde güncel akım yönlendirici stentler, geleneksel koil ve stent destekli koil tedavileri ile kıyaslanır hale gelmiştir.

Bu çalışmanın ana amacı, intrakranyal anevrizmaların tedavisinde geleneksel endovasküler oklüzyon yöntemleri ile güncel endovasküler tedavi yöntemlerinin birbirleri arasındaki farkları ve üstünlüklerini ortaya koymaktır.

Ocak 2010 – Haziran 2016 tarihleri arasında tedavi edilmiş olan intrakranyal anevrizma olguları geriye dönük olarak taranmış olup toplamda 54 olguya ulaşılmıştır. 5 olgu yetersiz dosya içeriği nedeniyle çalışmadan çıkarılmıştır. Geriye kalan 49 olguda toplam 63 anevrizma çalışılmış olup bunlardan 43'ü geleneksel tedavi grubunda (koil ve stent destekli koil), 20'si ise güncel tedavi grubunda (endolüminal akım yönlendirici ve intrasakülör akım bozucu) bulunmaktaydı. Çalışmaya dahil edilen olguların anevrizma özellikleri, demografik bilgileri, tedavi yöntemleri, perioperatif komplikasyon oranları ve kısa ve orta dönem sonuçları çalışılmıştır.

Çalışmamıza dahil ettiğimiz 63 olgunun 23'ü erkek (%36.5) 40'ı kadın (%63.5) idi. SAK ile gelen 20 olgunun 15'inde (%75) sigara kullanım öyküsü bulunmaktaydı. Geleneksel yöntemler ile tedavi edilen grupta anevrizma çapı ortalama 7.5 mm. ve %54'ü geniş boyunlu; güncel tedavi grubunda ise anevrizma çapı ortalama 8.5 mm. ve %75'i geniş boyunluydu.

Geleneksel tedavi grubunda teknik ve klinik komplikasyon oranı %12, takip sonuçlarına göre teknik başarı %60; güncel tedavi grubunda komplikasyon oranı %10, teknik başarı %95 olarak bulunmuştur.

Geleneksel tedavi grubunda mortalite ve morbidite oranları sırasıyla %2 ve %7, güncel tedavi grubunda ise bu oranlar sırasıyla %5 ve %0 olarak bulunmuştur. Buradan anlaşılabileceği üzere akım yönlendirici kullanımında çıkabilecek komplikasyonların olgularda morbidite sebebi olmaktan ziyade doğrudan öldürücü sonuçlar doğurması riski daha yüksektir.

Dar boyunlu anevrizmalarda ve kanamış anevrizmalarda sıklıkla koil ve stent destekli koil tedavileri uygulanmaktadır. Akım yönlendiriciler ise dar boyunlu anevrizmalarda da kullanılmakla birlikte asıl olarak geleneksel endovasküler tedavi yöntemleri ile tedavinin neredeyse olanaksız olduğu geniş boyunlu ya da fusiform anevrizmaların tedavisinde kullanılmaktadır. Ayrıca kanamış anevrizmalarda akım yönlendirici kullanımı, akut SAK için kontraendike olan etkin antiagregan kullanımını gerektirdiğinden yüksek risk taşımakta olup, endovasküler tedavide tercih edilmemeleri gerekmektedir.

Komplikasyon oranlarına bakıldığında güncel tedavi yöntemlerinin (akım yönlendiricilerin), geleneksel yöntemlere göre belirgin bir üstünlüğü göze çarpmamaktadır ancak yapılan tedavinin devamlılığı akım yönlendiricilerde oldukça yüksektir. Akım yönlendiriciler ile tedavinin, geleneksel endovasküler tedavi yöntemlerine göre daha kısa sürede tamamlanabilme, daha az maliyet, daha az radyasyon maruziyeti ve daha iyi maliyet / etkinlik oranı gibi üstünlükleri bulunmaktadır.

Anahtar Kelimeler : Akım yönlendirici, intrakranyal, anevrizma, koil, stent destekli koil, endolüminal, akım bozucu

Yazar Adı : Dr. Serhat ÇELİKKANAT

Danışman : Doç.Dr. Bülent KARAMAN



SUMMARY

Comparison of Conventional Endovascular Methods versus Novel Flow Diversion Techniques in the Management of Cerebral Aneurysms

The most feared complication of intracranial aneurysms which was determined at 2-6% rate in autopsy series is subarachnoid hemorrhage (SAH) that is the result of rupture of aneurysms. Because of SAH, 10% of patients die before they reach hospital, 25% of them die in the first 24 hour and 40-49% of them die in the first 3 month period.

In the last 25 years, intracranial aneurysm treatment has been evolved from surgery to endovascular methods. Today, with the advances in technology, current flow diverter stents have become comparable alternatives to conventional coil and stent assisted coil embolization therapies.

The main purpose of this study is to search for the differences between conventional endovascular occlusion methods and recent endovascular treatment methods in intracranial aneurysm treatment, as well as to determine advantages of the techniques over each other.

Intracranial aneurysm patients who were treated between January 2010 - June 2016 are retrospectively scanned and reached 54 cases in total. Five cases were excluded because of insufficient file content. In the remaining 49 cases, a total of 63 aneurysms were studied in two groups so that 43 of them were in the conventional group (coil and stent assisted coil) and 20 of them were in the novel treatment group (endoluminal flow diversion and intrasaccular flow disruption). Aneurysm characteristics, demographic informations, treatment methods, perioperative complication rates, and short and mid-term results of the cases that were included to study were processed.

Twenty three of the cases (36.5%) were male and 40 of the cases (63.5%) were female among included 63 cases. Fifteen (75%) of the 20 cases that have SAH were smokers. In the conventional group, the average diameters of aneurysms were 7.5 mm and 54% of them were wide-necked. In the novel treatment group, the average diameters of aneurysms were 8.5 mm and 75% of them were wide-necked.

Technical/clinical complication rate and technical success rate in follow-up were 12% and 60% for conventional treatment group, whereas the same rates for the novel group were 10% and 95%, respectively.

Mortality and morbidity rates were 2% and 7% in conventional group and 5% and 0% in novel treatment group, respectively. As can be inferred, any complication during flow diversion has a greater potential for death rather than leading to disability only.

Coils only or stent assisted coil embolization turn out most frequently applied treatments in the narrow-neck aneurysms and bled aneurysm. Although flow diverters can be used for narrow-neck aneurysms, they are

mainly used in fusiform aneurysms or in those wide-neck aneurysms where treatment is almost impossible with conventional methods. Flow diverters are not suitable for bled aneurysms as their use requires effective antiaggregant management, which is usually contraindicated in SAH.

Given the complication rates of treatment methods, novel treatment methods (flow diversion) does not offer significant advantage over the conventional methods but the stability of the treatment is significantly higher with flow diversion treatment. Flow diversion has some advantages such as shorter procedure time, less cost, less radiation exposure and better cost/efficiency ratio as compared to other treatment methods.

Key words : Flow diverter, intracranial, aneurysm, coil, stent assisted coil, endoluminal, flow disrupter

Author : Serhat CELIKKANAT, MD

Consultant : Bulent KARAMAN, MD, Associate Professor of Radiology



İÇİNDEKİLER

	Sayfa
TEŞEKKÜR	i
ÖZET	ii
SUMMARY	iv
İÇİNDEKİLER	vi
KISALTMALAR VE SİMGELER	viii
ŞEKİLLER	x
TABLolar	xi
OLGULAR	xii
GİRİŞ ve AMAÇ	1
GENEL BİLGİLER	4
2.1. Embriyoloji	4
2.1.1. Embriyolojik Gelişim	4
2.1.2. Gelişimsel Varyasyonlar	8
2.2. Anatomi	8
2.2.1. Eksternal Karotid Arter	8
2.2.2. İnternal Karotid Arter	9
2.2.3. Willis Halkası	15
2.2.4. Anterior Serebral Arter	18
2.2.5. Orta Serebral Arter	19
2.2.6. Posterior Serebral Arter	21
2.2.7. Vertebrobaziler Sistem	22
2.3. Serebral Arterlerin Histolojisi	24
2.4. Serebral Hemodinami ve Willis Halkasının Geometrisi	26
2.5. Anevrizmalar	28
2.5.1. Tanım	28
2.5.2. Sınıflandırma	28
2.5.3. Etyopatogenez	38
2.5.4. Epidemiyoloji	39
2.5.5. Klinik	40

2.5.6. Tanı	46
2.5.7. Endovasküler Tedavi Yöntemleri.....	53
GEREÇ VE YÖNTEM.....	67
BULGULAR	74
4.1. Hasta Özellikleri.....	74
4.2. Anevrizma Özellikleri	75
4.3. Daha Önce Anevrizması Tedavi Edilmiş Olgular	78
4.4. Tedavi Sonrası Radyolojik Görüntüleme ve Sonuçlar	80
4.5. Komplikasyonlar	82
OLGULAR	85
TARTIŞMA	98
SONUÇ	112
KAYNAKLAR	113

KISALTMALAR VE SİMGELER

2B	: İki boyut
3B	: Üç boyut
ABD	: Amerika Birleşik Devletleri
AFA	: Ana femoral arter
AİSA	: Anterior inferior serebellar arter
AKA	: Ana karotid arter
AKoA	: Anterior kominikan arter
AKrA	: Anterior koroidal arter
ASA	: Anterior serebral arter
BA	: Baziler arter
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
BTA	: Bilgisayarlı tomografi anjiyografi
cm	: Santimetre
DSA	: Dijital Çıkarım Anjiyografisi
EKA	: Eksternal karotid arter
F	: French
FDA	: Amerika Gıda ve İlaç Dairesi
ISAT	: Uluslararası Subaraknoid Anevrizma Çalışması
ISUIA	: Uluslararası Rüptüre Olmamış İntrakranyal Anevrizma Çalışması
İKA	: İnternal karotid arter
iv	: İntravenöz
mg.	: Miligram
MIP	: Maksimum intensite projeksiyonu
mm	: Milimetre
MR	: Manyetik rezonans
MRA	: Manyetik rezonans anjiyografi
OSA	: Orta serebral arter
PAN	: Poliarteritis Nodosa
PHA	: Persistan hipoglossal arter
PİSA	: Posterior inferior serebellar arter

PKBA : Persistan karotikobaziler anostomoz

PKoA : Posterior kominikan arter

POA : Persistan otik arter

ProA : Proatlantal arter

PSA : Posterior serebral arter

PTA : Persistan trigeminal arter

SKA : Subklavyen arter

SKM : Sternokleidomastoid

SSA : Superior serebellar arter

U. : Ünite

VA : Vertebral arter

ŞEKİLLER

Sayfa

Şekil 1.	Embriyonun 5-7 mm. boyutlu dönemine ait aortik ark ve kranyel arterlerin şematik görünümü	6
Şekil 2.	Embriyonik aortik arkların evrelere göre şematik görünümü	7
Şekil 3.	Bouthillier ve ark. göre İKA'nın segmentleri	10
Şekil 4.	Willis Halkasının oblik koronal MIP (a) ve 3B (b) TOF MRA görüntüleri	17
Şekil 5.	Willis Halkası ve dalları	17
Şekil 6.	İntrakranyal işlemlerde kullanılan stentler ve hücre yapıları	62
Şekil 7.	Pipeline akım yönlendirici	64
Şekil 8.	Surpass akım yönlendirici	65
Şekil 9.	Çalışmaya dahil edilen olguların cinsiyete göre dağılımı	74
Şekil 10.	Çalışmaya dahil edilen olguların yaşa göre dağılımı	75
Şekil 11.	Çalışmaya dahil edilen olguların sigara kullanım oranları	75
Şekil 12.	Raymond Skalası	80
Şekil 13.	Deneyisel bir anevrizma tedavisinin mikrofilm görüntüleri	103
Şekil 14.	Akım yönlendirici tedavisinde akıma bağlı yan dalların açık kaldığını gösteren DSA ve mikrofilm görüntü	104

TABLÖLAR

Sayfa

Tablo 1. Laplace'ın sferik yapılar ile ilgili formülü	41
Tablo 2. Anevrizmaların boyutları ve bulunduğu yerler ile ilgili olan rüptür riskleri	43
Tablo 3. Hunt & Hess SAK Sınıflaması	44
Tablo 4. Fisher Skalası	47
Tablo 5. Modifiye Fisher Skalası	48
Tablo 6. Modifiye Rankin Skalası	73
Tablo 7. Anevrizma lokalizasyonları ve tedavi tipleri	76
Tablo 8. Geleneksel Yöntemler ile tedavi edilen anevrizmalar.	77
Tablo 9. Güncel Yöntemler ile tedavi edilen anevrizmalar	78

OLGULAR

Sayfa

Olgu 1.	Dev rüptüre anevrizma olgusunda coil embolizasyon sonrası vasospazmın anda düzelmesi.....	85
Olgu 2.	Küçük boyutlu anevrizma olgusunda başarılı akım yönlendirici ile tedavi	87
Olgu 3.	Büyük boyutlu anevrizma olgusunda başarılı akım yönlendirici ile tedavi	88
Olgu 4.	Stent destekli coil embolizasyon olgusunda stent içi platelet aktivasyonu.....	89
Olgu 5.	Coil embolizasyon olgusunda klinik olarak nörolojik defisit oluşturmayan coil sarkması.....	90
Olgu 6.	Stent destekli coil embolizasyon olgusunda çift stent kullanılmasına rağmen oklüde olmayan anevrizma	91
Olgu 7.	Akım yönlendirici ile tedavisinde vasküler iyileşmenin gerçekleştiği ancak nereden köken aldığı bulunamayan bir arter tarafından tekrar dolum gösteren anevrizma olgusu	92
Olgu 8.	Başarılı stent destekli coil embolizasyon olgusu.....	93
Olgu 9.	Rezidü boyun dolumu gösteren intrasakküler akım bozucu ile tedavi olgusu.....	94
Olgu 10.	İşlem sırasında oklüzyonu görülen, küçük anevrizma olgusunda başarılı akım yönlendirici ile tedavi	95
Olgu 11.	Başarılı coil embolizasyon olgusu	96
Olgu 12.	Akım yönlendirici stent destekli coil embolizasyona rağmen anevrizma kesesine doğru jet akımın görüldüğü dev anevrizma olgusu.....	97

GİRİŞ ve AMAÇ

Beyin damarlarının duvarlarındaki zayıflama sonucunda gelişen balonlaşma ya da keseleşme şeklindeki bir bozukluk olan intrakranyal anevrizmaların prevalansı %1-5 olup ABD’de insidansı 1:10000’dir. Pediatrik yaş grubunda oldukça nadir görülen intrakranyal anevrizmalar erişkinlerde en sık 30-60 yaşları arasında görülmekte olup kadınlarda erkeklere oranla 1.5 kat daha sık görülmektedir (1). Medikal bir acil olan SAK, intrakranyal anevrizma olgularında rüptür neticesinde en sık görülen klinik prezentasyondur. SAK’a bağlı olarak hastaların %10’u daha hastaneye ulaşmadan, %25’i ilk 24 saat içerisinde ve %40-49’u ise 3 aylık zaman dilimi içerisinde hayatlarını kaybetmektedir. Bu haliyle intrakranyal anevrizmalara bağlı mortalite oranı %65 ile oldukça yüksektir (1).

Acil olarak tedavi edilmediğinde mortalite oranı çok yüksek olan intrakranyal anevrizmal rüptürleri, ilk olarak 1930 yılında, cerrahi yöntemler ile tedavi edilmiştir. Günümüze kadar teknolojiye ve cerrahi teknikte büyük gelişmeler kaydedilmiştir. Açık cerrahi gerektiren bir durum olan anevrizma tedavisi artık günümüzde mikrocerrahi yöntemler ile yapılmakta ve çok küçük klipler ile anevrizma boynundan kliplenebilmekte ve anevrizma kesesi kolayca dolaşım dışına alınabilmektedir. Ancak bu yöntemin morbidite ve mortalite riskleri, anevrizmanın boyutu, boyun çapı ve lokalizasyonu gibi durumlara bağlı olarak farklılık göstermekte ve genellikle yüksek seyretmektedir (2).

1990 yılında üretilen ilk koil aygıtı ile tıp tarihinde yeni olarak görülen endovasküler tedavi yöntemi intrakranyal anevrizmaların tedavisinde kullanılmaya başlanmıştır. 1999 yılında 3 boyutlu koillerin üretilmesi ile birlikte bu yöntem artık çok daha sık kullanılır hale gelmiş ve çalışmalara konu olmuştur. Bu koillerin üretilmesi ile birlikte başlatılan, kanamamış anevrizmaların çalışıldığı ISUIA ve 2000’li yıllarda sonuçlanan kanamış anevrizmaların konu olduğu ISAT çalışmaları, endovasküler tedavinin cerrahi tedaviye göre daha az komplikasyona neden olduğunu, morbidite ve mortalite oranlarının daha düşük seyrettiğini ve daha yüksek tam oklüzyon

oranlarına sahip olduğunu tartışmaya açık bırakmayacak şekilde göstermiştir (2,3).

Yıllar içerisinde koil tedavi başarılı bir şekilde uygulanmıştır ancak komplikasyon oranlarının ve tedavi başarı oranının yükseltilmesi ve daha geniş boyunlu anevrizmaların tedavi edilebilmesi için yeni tekniklerin gelişimine ihtiyaç duyulmuştur. 2000'li yılların başında balon destekli koil tedavi yöntemleri denenmiş ve başarılı sonuçlar elde edilmiş olup 2002 yılında intrakranyal kullanıma uygun stentlerin geliştirilmesi ile birlikte bu tedavi yerini stent destekli koil tedavisine bırakmıştır (3).

Stent destekli koil yöntemi, her ne kadar komplikasyon ve teknik başarı oranları istenilen seviyede olmasa da, tatmin edici oklüzyon oranları elde edilmesinden dolayı tercih edilen tedavi yöntemi olmuştur. Ancak bu tedavi de cerrahi ve geleneksel koil teknikleri ile tedavisi oldukça zor olan geniş boyunlu, fusiform ve karmaşık anatomiye sahip anevrizmalarda arzu edilen başarı oranlarına ulaşamamıştır. Bu noktada artık daha başarılı bir yöntem ihtiyacı doğmuş olup yapılan çalışmalar neticesinde ortaya atılan hastalıklı damarı tedavi etme ve kan akımını anevrizma kesesi içerisinde asıl damara yönlendirme fikri ortaya atılmıştır. Bu düşüncenin yön vermesi ile 2000'li yılların sonlarında akım yönlendirici stentler üretilmiş ve 2011 yılında ilk akım yönlendirici stent ABD'de FDA'dan onay almıştır (110).

Günümüzde, daha küçük boyutlu, daha kolay ulaşılabilir ve tedavi edilebilir anevrizmaların yanı sıra daha önceki geleneksel koil ve stent destekli koil tedavilerinin uygulanamadığı karmaşık anatomiye sahip, geniş boyunlu ve fusiform özellikteki anevrizmalar akım yönlendirici stentler ile tedavi edilebilmektedir. Her ne kadar yan dal ve perforan dal stenozu, stent içi trombozu ve stenozu gibi önemli sayılabilecek komplikasyonları olsa da diğer yöntemler ile kıyaslandığında başarı oranı, tedavi süresi, maliyeti, mortalite ve morbidite oranlarına bakıldığında akım yönlendirici stentler oldukça başarılıdır ve teknolojiye hızlı gelişmeler, bu tedavi yönteminin gelecekte daha da iyi noktalara geleceğini işaret etmektedir (120).

Biz bu çalışmada koil, stent destekli koil ve akım yönlendirici stentler ile tedavi edilen anevrizma olgularında bu tekniklerin başarı oranlarını, komplikasyonlarını ve etkinliklerini değerlendirmeyi amaçladık.



GENEL BİLGİLER

2.1. Embriyoloji

2.1.1. Embriyolojik Gelişim

Aortik ark ve büyük damarların embriyolojik gelişimi iki evrede tariflenir:

1. Brankiyal evredir (3-14 mm. baş-kıç mesafesi), brankiyal ark arterlerinin gelişimine karşılık gelir.
2. Post-brankiyal evredir, brankiyal bileşen kalıntılarından erişkin arteriyel motifin evrimini temsil eder (4).

Brankiyal evrede, 6 çift pirimitif aortik ark oluşumu, başlangıçta kalbin sefalik yerleşimi, ventral aortik kese ve dorsal aort arasındaki bağlantının faringeal yapılar tarafından bölünmesiyle sağlanmış olur. Sonrasında kardiyak yapıların toraksa göçü ile birlikte pirimitif aort kaudale doğru çekilir, daha sefalik konumda bulunan pirimitif aortik arklar ise adım adım regrese olmaya başlar.

Post-brankiyal evrede, 3. ve 4. arklar arasında sol dorsal aortun gerilemesi gerçekleşir. Bundan arta kalan sol dorsal aort ana karotid dalların kaynağı haline gelir. Bilateral olarak 4. aortik arktan dallanan 6. intersegmental arterlerden SKA'ler türer. Sağ 4. aortik ark, sağ SKA'yı beslemeye yetecek bir kalibrasyona kadar incelir. Sağ 4. dorsal aort kaudal olarak bu noktaya kadar gerileyerek brakiosefalik arterden (3. ve 4. aortik arkların kalıntısı) türemesi için erişkin sağ SKA'yı bırakır (5).

4-mm. lik fetal evrede; 1. aortik ark gerileyerek mandibuler arter kalıntısını, 2. aortik ark gerileyerek hyoid arter kalıntısını oluşturur. 3. aortik arktan İKA ve EKA'lar oluşur. Pirimitif İKA sefalik yöne doğru ilerler ve posterior dolaşımla arasında ana bir anostomoz olan pirimitif trigeminal arteri verir. Sefalik seyri sırasında, Rathke poşuna doğru, daha sonra gerileyecek olan pirimitif maksiller arter dalını verir (6). Pirimitif İKA en sefalik dallanma noktasında iki kısma ayrılır:

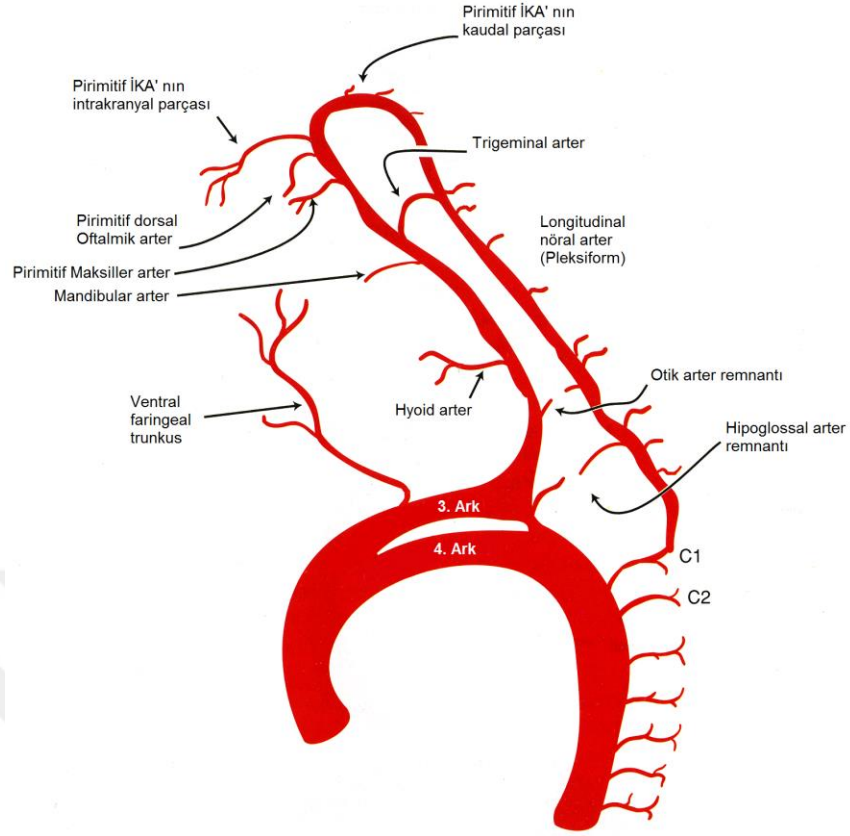
- Kranyel kısım (pirimitif ASA), olfaktör alana ulaşmak için optik vezikülün önünde ve çevresinde kıvrılır.

- Kaudal kısım (PKoA öncüsü), mezensefalonun geliştiği bölgede sonlanır.

5-6 mm. lik fetal evrede; 1. ark türevi olan mandibüler arter geriler ancak 2. ark türevi olan hyoid arter daha da güçlenir ve orta meningeal arter ile oftalmik arterin gelişiminde önemli rol oynar. Bu aşamada 3. aortik arkın türeyen ve ilk iki aortik arkın ventralinde yer alan bir arter daha da belirginleşir ve ventral faringeal arter adını alır. Bu arter birçok proksimal EKA dallarının alt kısmının öncüsüdür. Sonrasında ise bu arterlerin üst kısımlarını hyoid arter oluşturacaktır. Arka beyinde İKA'nın kaudal kısmı, bilateral longitudinal vasküler pleksusların kranyel kısımlarıyla anastomozlar yapar. Bu anastomozlar PKoA'yı oluşturur ve trigeminal arterler gerilemeye başlar (4) (Şekil 1).

7-12 mm. lik fetal evrede; ventral faringeal arter daha da genişler; lingual ve tiroidal dallar saptanabilir seviyeye gelir. Boyun posteriorunda servikal segmental arterler arasındaki longitudinal anastomozlar birleşmeye başlar ve longitudinal olarak VA'ları oluştururlar. İKA'nın kranyel kısmı diensefalona güçlü bir besleyici dal verir (pirimitif anterior koroidal arter). Daha distalde ise OSA ilk olarak, İKA'nın kranyel kısmından ayrılan birçok ince dallar ile tanımlanır. Sonrasında ise bu birçok ince dal tek bir dal oluşturacak şekilde birleşerek asıl OSA'yı oluşturur. Bu ince dallardan birinin erişkin hayatta varlığı, proksimal ASA'dan ayrılan aksesuar OSA olarak tariflenir (4).

12-14 mm. lik fetal evrede; hyoid arter gelişiminde, onun esas dalı olan stapedial arter, distal EKA dolaşımını ve orta meningeal arteri şekillendirir. Stapedial arterin akıbeti orta meningeal arter ile oftalmik arter arasındaki anastomozların doğasını, yerini ve kapsamını belirler. Gözü besleyen arteriyel pleksus iki ana gövde oluşturacak şekilde birleşir; dorsal ve ventral oftalmik gövde. Eğer dorsal gövde sebat eder ya da baskın olursa oftalmik arter, İKA'nın kavernoöz segmentinden köken alır. ASA'lar arasında, sonrasında AKoA'yı oluşturacak pleksiform anastomozlar tanımlanır. Bu pleksusun gerilemesinde hata olursa duplikasyon, fenestrasyon gibi birçok varyasyon gelişebilir (4).



Şekil 1. Embriyonun 5-7 mm. boyutlu dönemine ait aortik ark ve kranyel arterlerin şematik görünümü

Morris P. Practical neuroangiography. Baltimore: Williams & Wilkins; 2007.

16-18 mm. lik fetal evrede; stapediaal arter artık gelişiminin zirve noktasındadır. Stapediaal arter sonrasında proksimal intrakranyel İKA olacak arterden köken alır ve pirimitif stapesin bacakları arasında yol alır. Çoğu plasentalı memelilerde stapediaal arter yüz, orbita ve dermatokranyumun nöronal olmayan yapılarının ana besleyici arteridir. Akıbetine bakıldığında insanlarda stapediaal arter en proksimal noktasından gerilemeye başlar ve bunla ilişkili olarak aynı zamanda bu arterin suladığı alanları artık EKA ve oftalmik arter devralır (4).

Posterior dolaşımın gelişimine bakıldığında, BA, embriyolojik gelişimin 9-40 mm. lik zaman diliminin herhangi bir noktasında, longitudinal nöral arter çiftlerinin arasındaki transvers anastomozların orta hatta birleşmeleriyle oluşur. Ancak, bu aşamaya kadar posterior dolaşım, anterior dolaşıma bağımlıdır (karotid-vertebrobaziler anastomozlar sayesinde kan akımı

2.1.2. Gelişimsel Varyasyonlar

2.1.2.1. Fenestrasyonlar ve Duplikasyonlar

Serebral arterlerin fenestrasyonları konjenital anomaliler olarak kabul edilip yapılan çalışmalarda prevalansı %0.3 - %28 arasındadır (7).

Fenestrasyonlar, bir arteryel lümenin seyri esnasında iki ayrı kanala bölünmesi ve nihayetinde birleşerek asıl arteri geri oluşturması durumudur.

Duplikasyonlar ise fenestrasyonlardan farklı olarak iki ayrı noktadan köken alıp birbirine paralel seyreden iki ayrı arterin distal akım seviyesinde birleşmeleriyle oluşur. Duplikasyonlar, anterior dolaşımda daha sık görülür (8). Duplikasyonun ya da fenestrasyonun en sık görüldüğü arter ise AKoA'dır.

2.1.2.2. Hipoplastik Arterler

Willis Halkasını oluşturan arterlerin boyutları değişkenlik göstermekte olup bunların normal ya da anormal olmaları bu arterlerin birbirleri arasındaki oranlar ile belirlenir. Arterler olağan boyutundan küçük olduklarında bu arterler hipoplastik ya da "sling like" olarak kabul edilir. Geniş bir otopsi çalışmasında Willis Halkasının normal kabul edilen görünümü %52.3 olguda görülmüştür (9). En sık anomali en az bir arterin patent lümeni ile birlikte hipoplastik olmasıdır ki en sık AKoA ve PKoA'da görülür. Bir arterin tam olarak yokluğu ise daha nadir olup tipik olarak AKoA'yı içerir (10).

2.2. Anatomi

Aorttan yukarı doğru seyredip maksillofasiyal yapıları ve beyni besleyen arterleri, bilateral AKA'lardan ayrılan İKA ve EKA'lar ile birlikte servikal vertebraların foramen transversariumları arasında seyreden bilateral VA'lar oluşturur.

2.2.1. Eksternal Karotid Arter

Maksillofasiyal ve boyun yapılarını besler. Anatomik varyasyonlar hariç tutulduğunda 8 ana dalı vardır. Bunlar anterior dallar, posterior dallar ve uç

dallar olmak üzere üç ana başlıkta tariflenir (11). Bu dallar proksimalden distale doğru şu şekildedir:

Anterior dallar:

1. Süperior tiroidal arter
2. Lingual arter
3. Fasyal arter

Posterior dallar:

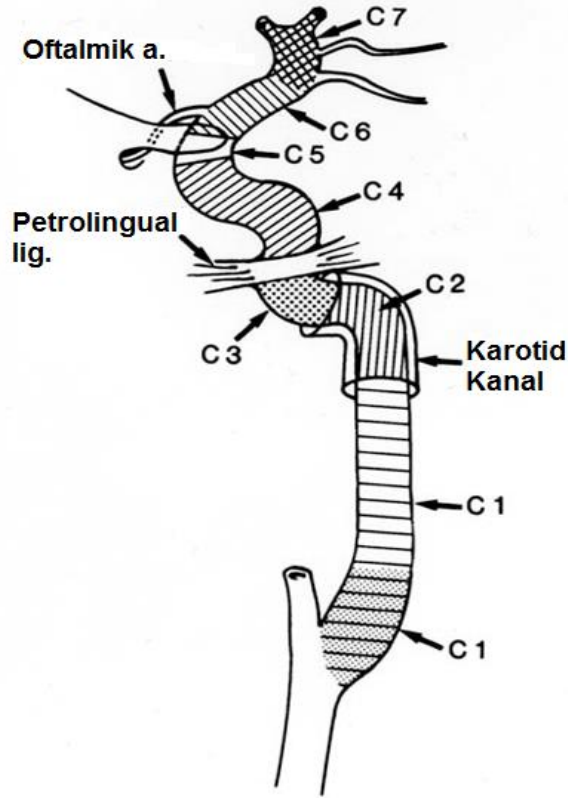
1. Asendan faringeal arter
2. Oksipital arter
3. Posterior aurikular arter

Uç dallar:

1. İnternal maksiller arter
2. Süperfisyal temporal arter

2.2.2. İnternal Karotid Arter

İKA normal anatomisinde C3-C4 ya da C4-C5 vertebralar seviyesinde AKA'dan %90 olguda EKA'nın posteromedialinde kalacak şekilde ayrılır ve kafaya doğru ilerler. İKA'nın 6 düz 3 kıvrımlı segmenti bulunmaktadır. İKA'nın, kabul görmüş, Bouthillier ve ark. göre toplamda 7 segmenti bulunmaktadır (12) (Şekil 3).



Şekil 3. Bouthillier ve ark. göre İKA'nın segmentleri

Osborn AG Diagnostic Cerebral Angiography, ed 2, Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 1999, p 58.)

2.2.2.1. Segmentleri

- **C1 (Servikal) segment:**

İki kısımdan oluşur, bunlar sırasıyla karotid bulbus ve asendan segmenttir. Karotid bulbus distal İKA'nın yaklaşık iki katı çapa sahiptir. AKA'dan gelen kanın %30'u EKA'ya %70'i ise İKA'ya gider. Servikal İKA'nın dalı yoktur.

- **C2 (Petröz) segment:**

İKA'nın temporal kemiğin karotid kanalı içerisinde "L" şeklindeki segmentidir. İKA, normalde servikal segmentinde daha hareketliken karotid kanaldan kafa içine girdiğinde daha sabit bir hale geçmiş olur ki bu durum diseksiyonlara karşı yatkınlığa neden olur. Petröz segmentin kısa vertikal ile uzun horizontal kısmı bulunur. Vidian (pterygopalatin kanal arteri) ve

karotikotimpanik arter olmak üzere iki dalı vardır (13). Karotikotimpanik arter orta ve iç kulağı besler.

- **C3 (Laserum) segment:**

Foramen laserumun üzerinde bulunur ve petröz apeks ile kavernöz sinüs arasındaki segmenttir. Herhangi bir dal vermez (14).

- **C4 (Kavernöz) segment:**

Petröz tepe ile klinoid çıkıntı arasındaki segmenti olup anteromediale doğru seyir gösterir. Oldukça kıvrımlı yapıda olup subsegmentleri proksimalden distale doğru sırasıyla:

1. Posterior asendan (Kısa, vertikal)
2. Genu (Posterior)
3. Horizontal (Uzun)
4. Genu (Anterior)
5. Anterior asendan (Vertikal, diğer adıyla subklinoid)

Meningohipofizyel trunkus, inferolateral trunkus ve McConnell arteri (diğer adıyla kapsüler arter) olmak üzere üç önemli dal verir. İnferolateral trunkus ile pterygopalatin fossadan gelen dallar arasında anastomozlar (İKA – EKA arasında) bulunur. Meningohipofizyel trunkus kavernöz sinüsü, nörohipofizi, tentoryumu ve klival durayı besler. İnferolateral trunkus ise III., IV., VI. kafa çiftlerini, V. kafa çiftinin Gasserian Gangliyoni ve kavernöz sinüs dursını besler (13).

- **C5 (Klinoid) segment:**

Kavernöz İKA ile anterior klinoid çıkıntı arasındaki kısa bir segmenttir. Duranın penetre edildiği segment olup İKA, anterior klinoid çıkıntından sonra subaraknoidal mesafede seyredir. Önem arzeden bir dalı bulunmamaktadır (13).

- **C6 (Oftalmik) segment:**

Kısa bir segment olup distal dural halka ile PKoA'nın köken aldığı yer arasında bulunur. Oftalmik ve superior hipofizyel arter olmak üzere iki önemli dalı vardır. Oftalmik arter retinal ve siliyer arterleri oluşturur ve optik globu besler. Süperior hipofizyal arter ise adenohipofizi, infundibulumu ve optik kiazmayı besler (13).

- **C7 (Komunikan) segment:**

PKoA ile terminal dallar olan ASA – OSA arasındaki segmenttir. İki önemli dalı bulunmakta olup bunlardan embriyolojik olarak anterior dolaşıma ait olan ve İKA'nın kaudal ramusu olarak kabul edilen PKoA, anterior ve posterior dolaşımı birleştirir ve beynin bazal yapılarını besleyen perforan dallar verir. Diğeri ise anatomik varyasyonunun oldukça nadir görüldüğü, optik traktusu, amigdalayı, temporal lobun medialini, hipokampüsü, bazal gangliyonları, serebral pedikülleri ve internal kapsülü besleyen kritik bir dal olan anterior koroidal arterdir (15).

2.2.2.2. Varyasyonları ve Anomalileri

2.2.2.2.1. Aberran İKA

İKA'nın, seyri sırasında normal anatomik noktalarından sapması ile oluşur. En sık görülen varyasyonu orta kulağı içerenidir (16). İKA horizontal petröz segment ile birleştğinde normal seyrine kavuşur. Kesitsel görüntülerinde orta kulak boşluğunu posteriorndan anteriora doğru kateden tübüler yapı olarak görülür. Bu duruma neden olan temel patoloji ise EKA'nın persistan kollateral dallarının İKA'nın yerini alması ve İKA'nın servikal ve vertikal petröz segmentinde hipoplazi ya da agenezi gelişimidir (17).

2.2.2.2.2. Persistan Stapedial Arter

Persistan stapedial arter oldukça nadir bir varyasyon olup prevalansı %0.5'tir (10). Embriyolojik dönemdeki stapedial arterin gerilememesi sonucu oluşur. C2 petröz İKA segmentinin genellikle anterior genusundan çıkar. İntrakranyel olarak orta meningeal arteri oluşturur ve bu tabloya foramen spinosum yokluğu ile fasyal sinirin timpanik segmentinin genişlemesi eşlik eder (13).

2.2.2.3. Embriyolojik Karotikobaziler Anostomozlar

Embriyolojik dönemdeki pirimitif karotid arter ile longitudinal nöral arterler arasındaki bağlantı arterlerinden PKoA haricindeki dalların, asıl

serebral dolaşım oluştuğunda kaybolması beklenir. Eğer bu dallar gerilemez ve postnatal dönemde sebat ederlerse persistan karotikobaziler anostomozlar gelişmiş olur. Dört tip anostomoz bulunur (14):

2.2.2.3.1. Proatlantal (C1-3) Arter

ProA varlığında karakteristik olarak bir ya da her iki VA hipoplastik kalır. Köken aldığı artere göre iki tipi vardır. İKA'dan köken alanı tip 1, EKA'dan köken alanı tip 2'dir. Her ikisinde kranyuma foramen magnum vasıtasıyla girer (19).

2.2.2.3.2. Persistan Hipoglossal Arter

Literatürde prevalansı %0.02 – 0.1 olarak raporlanmıştır (18). Servikal İKA'dan C1 – C3 seviyesinde ayrılır, nispeten vertikal seyir gösterir, hipoglossal kanaldan geçer ve BA'ya katılır. Bir ya da her iki, vertebral arter ve daha nadir olarak PKoA yokluğu ile ilişkilidir (10). PHA'da, diğer PKBA arterlerine oranala anevrizma görölme insidansı daha fazladır (13). PHA ile ProA radyolojik olarak karışabilir. Bunların arasındaki ayırım aşağıda belirtilen farklar ile sağlanabilir (19):

- ProA daha kaudalden (C2 – C3), PHA ise daha kranyelden (C1) köken alır.
- ProA daha horizontal seyir gösterirken PHA daha vertikal seyir gösterir ve karakteristik olarak ProA suboksipital seyreder.
- ProA kranyuma foramen magnumdan girerken PHA hipoglossal kanaldan girer (19).

2.2.2.3.3. Persistan Trigeminal Arter

PKBA'ların en sık görölünü PTA olup prevalansı %0.2'dir (20). 3 tipi bulunur, bunlar (21):

- i. PTA, BA'ya SSA ve AİSA arasından katılır. Bu tipte BA'nın kaudal segmenti hipoplastik olabilir ve anjiyogramlarda zayıf dolum gösterebilir.

- ii. PTA, BA'ya SSA kökeninin üzerindeki bir seviyede katılır. SSA'nın büyük kısmını besler, PKoA ise normal olarak PSA'nın büyük kısmını besler.
- iii. PTA, SSA'nın üst ya da alt seviyesinden bağlanır ve SSA'yı ve kontralateral PSA'yı besler. Bu tipte ipsilateral PSA'yı PKoA besler.

2.2.2.3.4. Persistan Otik Arter

PKBA'ların görülme insidansı embriyolojik dönemdeki kaybolma zamanlarıyla ters orantılıdır (13). Dolayısıyla POA, PKBA'lar arasında en nadir görülenidir. Petröz İKA'dan köken alıp internal auditör kanalı geçip BA'ya katılır.

2.2.2.4. Gizli Anostomozlar

Embriyolojik gelişim sırasında EKA, İKA ve posterior dolaşım arasında çok sayıda bağlantı oluşur. Hemodinamik dengeden dolayı bunlar normal anjiyografik işlemlerde görülmezler. Hemodinamik dengenin bozulduğu intrakranyal basınç artışı, damar stenozu ve vasküler akım dengesinin cerrahi ya da endovasküler olarak değiştirildiği durumlarda görülürler. Bunlardan bazıları aşağıda belirtilmiştir (22):

2.2.2.4.1. EKA – Oftalmik Arter Arasında (3 Ana Kollateral)

- Dorsal nazal arter (Fasyal arter dalı).
- Supraorbital arter (Superfisyal temporal arter dalı).
- İnternal maksiller arter (proksimal ve distal dalları ile) (6).

2.2.2.4.2. EKA – Kavernoz/Petröz İKA Arasında (2 Ana Kollateral)

- Asendan faringeal arter.
- İnternal maksiller arter (proksimal ve distal dalları ile) (22).

2.2.2.4.3. EKA – Posterior Dolaşım Arasında

- Oksipital arter (ProA kalıntısı) – Anostomoz yapan posterior radiküler dallar vasıtasıyla VA arasında bağlantı.
- Asendan faringeal arterin nöromeningeal trunkusunun dalı – VA'nın V3 segmenti ile ya da dolaylı olarak msklospinal arter (C2 – C3 seviyesinde VA'ya katılır) ile anostomoz (22).

2.2.3. Willis Halkası

Diensefalonun ventral yüzeyinde, bazal beyin yapılarını çevreleyen, anterior ve posterior kan dolaşımını birbirine bağlayan bir halkadır. Dokuz köşeli (3 anterior, 2 anterolateral ve 4 posterior) bir yapıya sahip olan Willis Halkası nonagon benzeri bir görünüme sahiptir. 2 İKA (C7), 2 ASA (A1), 1 AKoA, 2 PKoA ve 2 PSA (P1) olmak üzere toplamda 10 bileşeni vardır (23)(şekil 4). İKA, ASA ve AKoA anterior dolaşımı; PSA ve PkoA posterior dolaşımı tarif eder. OSA, willis poligonunu oluşturan yapılar arasında yer almaz. Bu halkayı oluşturan arterlerden çıkan perforan dallar bazal beyin yapılarının önemli bir kısmını beslemektedir (23) (şekil 5).

2.2.3.1. Dalları

- ASA:
 - Medial lentikülostriat arterler
 - Heubner'in rekürren arteri
- AKoA:
 - İsimsiz perforan dallar (Anterior hipotalamus, optik kiazma, singulat girus, korpus kallozum ve forniks)
 - Korpus kallozumun median arteri (nadir görülen geniş bir damar)
- PKoA:
 - Anterior talamoperforan arterler
- PSA ve BA:
 - Posterior talamoperforan arterler
 - Talamogenikulat arterler

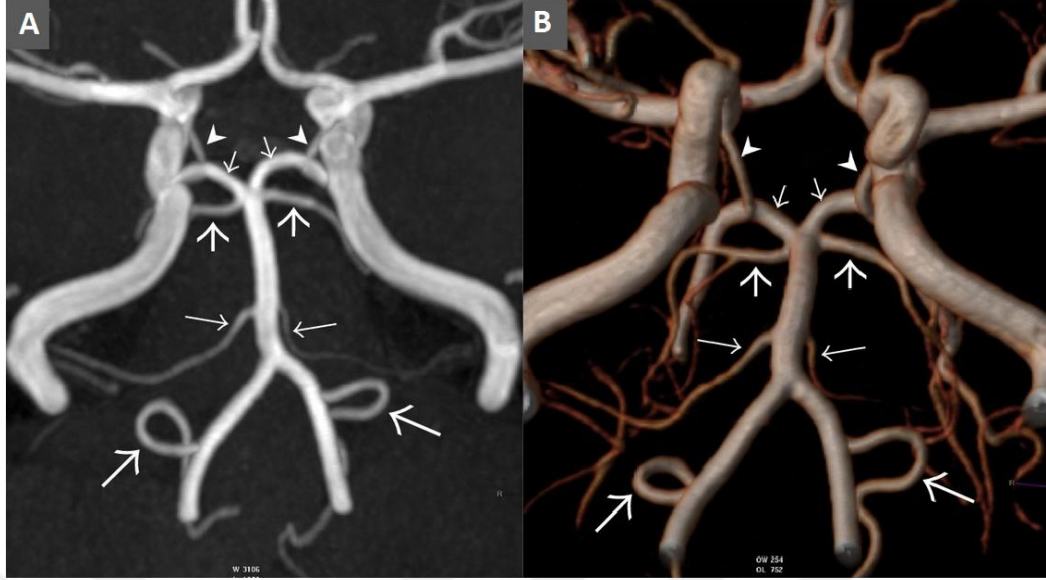
Tam bir willis poligonunda hipoplastik ya da aplastik bir arter olmaz ve bu durum literatürde %4.6-72.2 gibi geniş bir yelpazede raporlanmıştır (24). Varyasyonel Willis Halkası olgularında anevrizma görülme riski artmıştır (9). En sık görülen varyasyon %60 ile hipoplastik damardır.

2.2.3.2. Normal Varyasyonları

- PKoA hipoplazisi ya da yokluğu (%25-33)
- ASA, A1 hipoplazisi ya da yokluğu (%10-20)
- PSA, P1 hipoplazisi ya da yokluğu (fetal kökenli PSA, İKA'dan köken alır, %15-25)
- AKoA'nın yokluğu, duplikasyonu ya da birden çok kanallı görünümü (%10-15)
- PKoA'nın İKA'dan köken aldığı infundibulumunda dilatasyon (%5-15) (9)

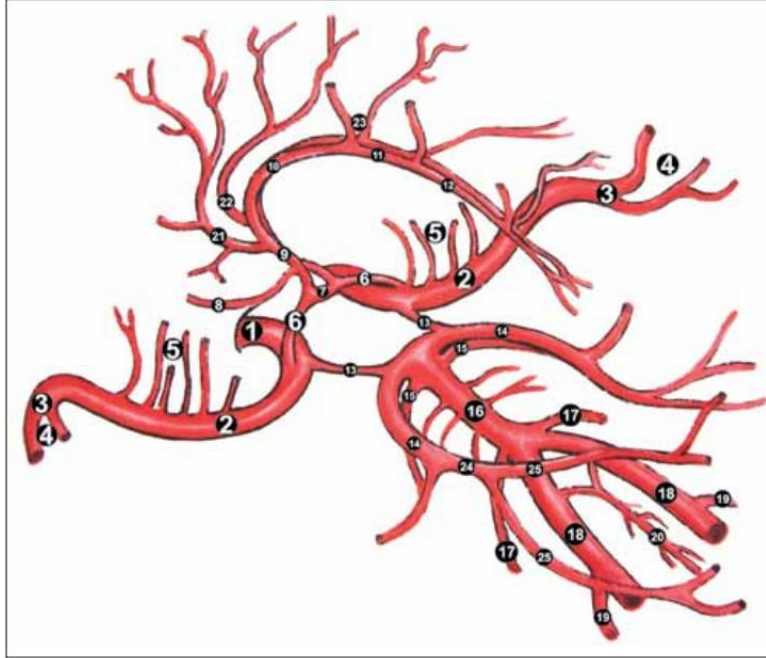
2.2.3.3. Gerçek Anomalileri

- ASA'nın infraoptik kökeni
- Tek ASA (Azigos ASA)
- PKBA



Şekil 4. Willis Halkasının oblik koronal MIP (a) ve 3B (b) TOF MRA görüntüleri

Posterior dolaşım vurgulanmıştır. (Kalın uzun oklar: sağ ve sol PİSA, ince uzun oklar: sağ ve sol AİSA, kalın kısa oklar: sağ ve sol SSA, ince kısa oklar: sağ ve sol PSA, okbaşıları: sağ ve sol PKoA) Akgun V. ve ark. *ScientificWorldJournal*. 2013; 2013: 620162.



Şekil 1: 1- İnternal Karotid Arter, 2- Orta Serebral Arter – M1 Dalı, 3- Orta Serebral Arter Bifurkasyonu, 4- Orta Serebral Arter- M2 Dalı, 5- Lentikülo Striat Arterler, 6- Anterior Serebral Arter - A1 Dalı, 7- Anterior Komünikan Arter, 8- Frontopolar Arter, 9- Anterior Serebral Arter - A2 Dalı, 10- Anterior Serebral Arter – A3 Dalı, 11- Anterior Serebral Arter – A4 Dalı, 12- Anterior Serebral Arter – A5 Dalı, 13- Posterior Komünikan Arter, 14- Posterior Serebral Arter - P1 Dalı, 15- Superior Serebellar Arter, 16- Basiler Arter, 17- Anterior İnferior Serebellar Arter, 18- Vertebral Arter, 19- Posterior İnferior Serebellar Arter, 20- Anterior Spinal Arter, 21- Kallosomarginal Arter, 22- İnternal Frontal Arter, 23- Parasentral Arter, 24- Posterior Serebral Arter- P2 Dalı, 25- Posterior Serebral Arter- P3 Dalı.

Şekil 5. Willis Halkası ve dalları

Ökten Aİ, Güzel A. *Türk Nöroşirürji Dergisi* 2012, Cilt: 22, Sayı: 3, 171-188.

2.2.4. Anterior Serebral Arter

ASA, İKA'nın iki terminal dalının daha ince ve daha medialde olanıdır. İnterhemisferik fissüre girdikten sonra serebral hemisferler arasındaki longitudinal fissüre girer daha sonrasında genu yaparak perikallosal sisterna içerisine girer ve burada korpus kallozuma paralel olarak posteriora doğru ilerler ve son olarak üçüncü ventrikül seviyesinde sonlanır (12). ASA, seyri sırasında AKoA öncesi ve sonrasına göre prekominikan ve postkominikan olmak üzere iki kısma ayrılabilir. 3 segmenti vardır.

2.2.4.1. Segmentleri

- A1 (horizontal ya da prekominikan)
- A2 (vertikal ya da postkominikan)
- A3 (distal ya da kallosal)

ASA ve dalları, beyin hemisferlerinin medial anterior 2/3'lük kesimini, korpus kallozumu, frontal lob inferomedial kesimini, interhemisferik fissüre komşu anterior 2/3'lük kesimi, bazal gangliyonların medialini ve internal kapsülün anterior bacağına besler.

2.2.4.2. Dalları ve Köken Aldıkları Yerler

- Kortikal dallar:
 - Orbitofrontal arter (A2 proskimalinden)
 - Frontopolar arter (A2 ortasından)
 - Perikallosal arter (A2'den korpus kallozum genu komşuluğundan)
 - Kallozomarjinal arter (Distal ASA'dan)
- Perforan dallar:
 - Medial lentikulostriat arter (A1 ve AKoA'dan)
 - Heubner'in Rekürren Arteri (distal A1 ya da proksimal A2'den)

2.2.4.3. Normal Varyasyonları

1. A1 hipoplazisi ya da yokluğu (persistan pirimitif olfaktör arter)
2. Bihemisferik ASA (Distal ASA dalları karşı hemisferi sular)
3. AKoA yokluğu, duplikasyonu ya da fenestrasyonu

2.2.4.4. Gerçek Anomalileri

1. Azigos ASA
 - Tek ASA vardır, AKoA yoktur.
 - Holoprozensefali ile ilişkilidir.
2. İnfraoptik ASA
 - A1 optik sinirin altından geçer.
 - Anevrizmalarla sık ilişki mevcuttur.

2.2.5. Orta Serebral Arter

OSA, İKA'nın iki terminal dalının daha kalın ve daha lateralde olanıdır. Çıkışından sonra optik kizamanın latereline doğru ilerler buradan sfenoid kemiğin sırtından geçerek silvian fissüre ulaşır ve kortikal dallarına ayrılır. 4 segmenti vardır (13):

2.2.5.1. Segmentleri

- M1 (Horizontal)
- M2 (İnsüler)
- M3 (Operküler)
- M4 (Kortikal)

Serebral arterler arasında en geniş sulama alanına sahip olan arterdir. Serebral hemisferlerin lateral yüzeylerinin çoğunu, temporal lobun anteriorunu, bazal gangliyonların medialini, internal ve eksternal kapsülü sular (13).

2.2.5.2. Dalları ve Köken Aldıkları Yerler

- Perforan dallar:
 - Lentikülostriat arterler (M1'den)
- Kortikal Dallar (Hepsi M4'ten)
 - Orbitofrontal (Lateral frontobazal) arter
 - Prefrontal arterler
 - Presantral (prerolandik) arter
 - Santral sulkus (rolandik) arteri
 - Postsantral sulkus (anterior pariyetal) arteri
 - Posterior pariyetal arter
 - Angüler arter
 - Temporoooksipital arter
 - Posterior temporal ve medial temporal arterler

2.2.5.3. Normal Varyasyonları

Çok sayıda dallanma çeşitliliği görülür bunların içinde en çok görüleni,

- Erken OSA, bi ya da trifurkasyonudur (kökeninden hemen 1 cm. sonra) (14)

2.2.5.4. Gerçek Anomalileri

- OSA duplikasyonu
 - %1-3 olguda görülür.
 - Ana M1'e paralel seyir gösterir.
 - Terminal bifurkasyon öncesinde İKA'dan ayrılan geniş daldır.
- Aksesuar OSA
 - ASA'dan köken alır.
 - Sakküler anevrizmalarla ilişkilidir.
- Fenestre OSA

2.2.6. Posterior Serebral Arter

Distal BA'nın son iki dalı sağ ve sol PSA'dır. İnterpedinküler sisternanın lateral kesiminde PKoA ile birleşir, krural ve ambient sisternalardan geçerek beyin sapını kateder ve serebral hemisferlerin posterioruna ulaşır. 4 segmenti vardır (14):

2.2.6.1. Segmentleri

- P1 (Prekominikan)
- P2 (Ambient)
- P3 (Kuadrigeminal)
- P4 (Kalkarin)

Orta beyini, talamusu, internal kapsülün arka bacağı, optik traktusu, 3. ve lateral ventriküllerin koroid pleksusunu, posterior komissürü, serebral pedinkülleri, korpus kallozumun gövde posteriorunu ve spleniumunu, oksipital lobun tama yakını, medial hemisferik yüzeyin posterior 1/3'lük kısmını ve temporal lobun inferior kesimini besler (13).

2.2.6.2. Dalları ve Köken Aldıkları Yerler

- Perforan (Santral) dallar
 - Posterior talamoperforan arterler (P1'den)
 - Talamogenikülat arterler (P2'den)
 - Pedinküler perforan arterler (P2'den)
- Ventriküler – Koroidal dallar (Hepsi P2'den)
 - Medial posterior koroidal arter
 - Lateral posterior koroidal arter
- Kortikal Dallar
 - Anterior temporal arter (P2'den)
 - Posterior temporal arter (P2'den)
 - Distal PSA dalları
 - Medial dallar
 - Medial oksipital arter

- Parietooksipital arter
- Kalkarin arter
- Posterior splenial arter
- Lateral dallar
 - Lateral oksipital arter
 - Temporal arter

2.2.6.3. Normal Varyasyonları

- PSA'nın fetal kökeni
 - Geniş PKoA, PSA'ya direkt olarak katılır.
 - P1 (prekominikan) segment ya yoktur ya da belirgin hipoplaziktir.

2.2.6.4. Gerçek Anomalileri

- PKBA:
 - Persistan trigeminal arter.
 - Proatlantal arter.

2.2.7. Vertebrobaziler Sistem

Sağ ve sol VA ile BA ve bu arterlerin dalları tarafından oluşturulur. VA, SKA'dan köken aldıktan sonra posterosuperiora doğru yönelerek C6 vertebranın foramen transversariumuna girer ve bu foramenler boyunca kranyele doğru seyreder. C2 vertebra seviyesinde superolaterale doğru yön alır ve atlasın foramen transversariumundan çıkar. Sonrasında foramen magnumdan posterior fossaya giriş yapar. Lateral serebellomedüller sisterna boyunca uzanır, anteromediale doğru seyreder ve pontomedüller sulkusta kontralateral VA ile birleşerek BA'yı oluşturur. BA ise pontoserebellar sulkustan başlayarak prepontin sisterna içerisinde superiora doğru seyreder ve interpedinküler sisterna içerisinde her iki PSA P1'leri verir. VA'ların 4 segmenti vardır (13):

2.2.7.1. Segmentleri

- V1 (Ekstraosseöz)
- V2 (Foraminal)
- V3 (Ekstraspinal)
- V4 (İntradural)

VA'lar, BA ve dalları, posterior fossanın tamamını, üst servikal spinal kordu, mezensefalonu, ponsu, talamusun posteriorunu, oksipital lobları ve temporal lobların inferior yüzeylerini sular (13).

2.2.7.2. Dalları ve Köken Aldıkları Yerler

- V1'den:
 - Segmental servikal müsküler dallar
 - Spinal dallar
- V2'den
 - Anterior meningeal arter
 - İsimli müsküler-spinal dallar
- V3'ten
 - Posterior meningeal arter
- V4'ten
 - Anterior ve posterior spinal arterler
 - Medullanın perforan dalları
 - PISA
 - Perforan medüller, koroidal, tonsiller ve serebellar dallar verir.
- BA'dan
 - Çok sayıda pontin ve orta beyin perforan dallar
 - AİSA
 - SSA
 - PSA

2.2.7.3. Normal Varyasyonlar

- VA'ların arkus aortadan köken alması (%5).
- VA'ların kalibrasyonlarında değişkenlik ve baskın VA tanımı.
- BA'nın seyrinde ve dallarındaki ortak trunkus gibi çeşitlilik.

2.2.7.4. Gerçek Anomaliler

- VA ve BA'larda fenestrasyon ve duplikasyonlar
 - Anevrizma görülme insidansında artış olur.
- PKBA
 - Persistan trigeminal arter

2.3. Serebral Arterlerin Histolojisi

İnsan vücudunda elastik arterler, müsküler arterler, arterioller ve metarterioller olmak üzere 4 tip arter bulunmaktadır. Tüm arterler intima, media ve adventisya olmak üzere 3 tabakadan oluşmaktadır. Bu 3 tabakayı oluşturan bileşenlerdeki farklılıklar neticesinde arterler birbirlerinden ayrılır (25).

Elastik arterler, aorta ve bundan çıkan ana dallar olup kanın iletiminde görev alırlar. Müsküler arterler kanın vücudun farklı doku ve organlarına dağıtımında görev alırken arterioller kan basıncının ayarlanmasında görevlidirler ve en küçük arteryel yapılardır. Metarterioller, arterioller ile kapiller arterler arasındaki yapılardır (25).

Intrakranyal arterler, müsküler tipte arterlerdir. Vücudun genelinde bulunan müsküler tip arterleri oluşturan bileşenler şunlardır (25):

- İntima tabakası: Endotel, endotel içerisinde Faktör VIII, bazal lamina, subendotelyal tabaka, internal elastik lamina.
- Media tabakası: Düz kas hücreleri, eksternal elastik lamina.
- Adventisya tabakası: Fibroelastik bağ dokusu, vaso vasorum, lenfatik damarlar, sinir lifleri.

Müsküler tipteki arterlerin öne çıkan özellikleri ise:

- Sadece adventisyasında vaso vasorum (arterlerin arteri) bulunur. Elastik damarlarda media tabakasında vaso vasorum bulunabilir.
- Mediaları kalın olup kas lifleri (kollajen ve elastin lifleri ile çevrili) içerir.
- Büyük müsküler arterlerde adventisya ve mediayı birbirinden ayıran eksternal elastik lamina bulunur.
- İntimaları ise endotelden ve belirgin subendotelyal internal elastik laminadan (mekanik güç sağlar) oluşur (25).

Intrakranyal arterler vücudun diğer arterlerine göre bazı farklılıklar göstermekte olup bu farklılığa neden olan durumu açıklamak için birçok hipotez öne sürülmüştür. Ancak çoğu çalışmada öne çıkan, dural yaprak sınırıdır. Ekstradural olan intrakranyal arterler, vücudun diğer arterlerine benzemekten ziyade intradural arterlerde birtakım farklılıklar göze çarpmaktadır. Bunlardan ilki adventisya tabakasında bulunan vaso vasorumlardır. Vaso vasorumlar intradural arterlerde ya hiç yoktur ya da çok az bulunur (26). Vaso vasorumların bazı çalışmalarda anevrizma, ateroskleroz ve vaskülitlerle ilişkili olduğu öne sürülmüştür (27). Bu arterlerin, diğerlerinden bir farkı da adventisya tabakasında endotelyal çizgilenme içermeyen ve subaraknoid mesafenin bir uzantısı olduğu kabul edilen “hollow kanalları”nın bulunmasıdır. Bu yapıların perivasküler bir ağ bulunmaksızın damar duvarının beslenmesine ve intravasküler içerikteki artık maddelerin yıkanmasına olanak sağladığına inanılır (28). Aynı şekilde intradural alandaki arterlerin çevresinde genişlemiş bir perivasküler mesafe “Virchow-Robin” mesafeleri bulunmaktadır. Bu geniş perivasküler mesafeler, arterler ile BOS arasında alışverişe imkan sağlamaktadır. Bunla ilişkili olarak subaraknoid mesafede bulunan arterlerin farmakokinetik maddelere verdiği cevap, BOS ile olan ilişkisi nedeniyle vücudun diğer bölgelerinde bulunan arterlerden farklılık göstermektedir (28).

Bu arterlerde vücutta bulunan normal müsküler tipteki arterlerden farklı olarak media ve adventisya tabakaları arasında eksternal elastik lamina bulunmaz. Adventisya tabakası diğer müsküler tip arterlere göre daha

inedir. Daha az duvar/lümen oranına sahiptir (29). Elastik liflere bakıldığında ise intrakranyal arterlerde de vücudun diğer bölgelerinde bulunan elastik liflere sahip olduğu ancak bunun oranının daha az olduğu saptanmıştır. Özellikle media ve adventisya tabakasında daha az elastik lif içermektedir, bu durumun da anevrizmalara yatkınlık oluşturduğu düşünülmektedir (30).

2.4. Serebral Hemodinami ve Willis Halkasının Geometrisi

Beyin, normal insan ağırlığının (70 kg.) 1/15'i iken kardiyak çıkış hacminden aldığı kan vücuda dağılan kanın 1/5'ini oluşturmaktadır. Her 100 gr. beyin dokusu dakikada ortalama 60 cm³ kanı kullanmaktadır. Bu yüksek kan ihtiyacı her iki İKA ve her iki VA olmak üzere 4 ana damar tarafından sağlanmaktadır (13).

Serebral arteryel dolaşım mikro ve makrodolaşımdan oluşmaktadır. Serebral makrodolaşım 4 ana damar, bunların geniş dalları ve küçük pial penetran arterler tarafından sağlanmakta iken mikrodolaşım küçük arterioller, kapillerler ve venüllerden oluşmaktadır. 4 damardan gelen kan her iki İKA ve VA'nın aortadan çıkış noktası, bifurkasyonları ve damar uzunlukları gibi etkenlerden ötürü 4 farklı zamanda (asimetrik) beyine ulaşmaktadır. Bunun asıl sebebi hala bilinmese de bu asimetrik durumun serebral kan akımı fizyolojisinde önem arz ettiği düşünülmektedir (31).

Vücuttaki diğer arterler ile kıyaslandığında serebral arterlerdeki birtakım histolojik ve fizyolojik farklılıklar dikkati çekmektedir. Diğer bölgelere göre serebral arterlerdeki basınç ve damar duvarındaki kayma gerilim kuvveti "shear stress" daha fazladır. Serebral dolaşımı oluşturan arterlerde düz kas hücreleri sirküler olup akım yönüne doğru dik yerleşim göstermekteyken diğer arterlerde düz kas hücreleri akım yönünde ve spiral yerleşim göstermektedir. Bu durumun vücudun bir adaptasyon mekanizması olduğu ve yukarıda bahsedilen serebral dolaşımdaki basınç kuvvetlerinin fazlalığını absorbe etmeye yaradığı öne sürülmüştür (31).

Mikrosirkülasyondaki damarları basınç şiddetinden korumak adına daha proksimaldeki büyük damarlar daha yüksek basıncı absorbe etmektedir. İstirahat halinde, serebrovasküler direnç daha distalde arterioller

seviyesindedir. Egzersiz, defekasyon, öksürme, kusma ve obezite gibi basıncı artıran durumlarda bu direnç daha proksimaldeki daha geniş damarlara kaymaktadır. Ancak güncel bir çalışmada OSA gibi proksimal serebral arterlerin basınç artışına karşı verdiği cevabın (kalibrasyonun genişlemesi) daha düşük derecelerde olduğu bildirilmiştir (32).

Kan akımı basıncının arttığı durumlarda intrakranyal genişleme beklenenin aksine azalmakta ve sistemi daha katı hale getirmektedir. Bu durumda daha düşük volüm yüklenmelerinde, pulsatilitede daha fazla artış ile neticelenmektedir (33). Bu durumun da anevrizma oluşumuna yatkınlığa neden olduğu öne sürülmektedir.

Willis Halkası tarihte ilk olarak 1600'lü yıllarda yaşamış olan Thomas Willis tarafından tanımlanmış olup bu vasküler halkanın kompensatuar bir oluşum olduğu ve damar tıkanıklıkları gibi durumlarda kan akımını yönlendirmeye yaradığı öne sürülmüştür. Ancak günümüzde yapılan çalışmalarla bu halkanın fonksiyonunun daha farklı olduğu öne sürülmüştür.

İn vivo görüntüleme çalışmalarında ya da otopsi serileri ile yapılan çalışmalarda Willis Halkasının normal anatomisinin aslında insanların yarısında bulunduğu, diğer yarısında birçok varyasyon olduğu saptanmıştır (34). Bu varyasyonlardan en çok görüleni tek taraflı ASA A1 segmenti yokluğu ve fetal kökenli PSA'dır (4). Yapılan çalışmalarda A1'in olmadığı durumlarda kontralateral İKA'da; fetal kökenli PSA'nın bulunduğu olgularda ipsilateral İKA'da kan akımının arttığı gösterilmiştir (34). Yine Willis Halkasını oluşturan arterlerin bifurkasyonlarına bakıldığında kan akımını iletmeye yarayan daha dar açılı, ana artere göre daha paralel seyir gösteren dallanmalardan ziyade daha keskin dönüşler içeren daha geniş açılı bifurkasyonlardan oluştuğu görülmektedir. Bu durumun, beyine ulaşan kan akımı basıncını arter duvarlarına yönlendirmeye yaradığı düşünülmektedir. Tüm bu bilgiler göz önüne alındığında Willis Halkasının aslında kompensatuar bir basınç absorbe edici mekanizma olduğu düşünülmektedir (31).

Willis halkasını oluşturan arterlerde diğer bölgelere göre daha açılı bifurkasyonlar bulunmakta ve damarlar distale doğru daha progressif olarak

incelmektedir. Bu durum da bifurkasyon noktalarındaki damar duvarlarının daha fazla basınca ve “shear strese” maruz kalmasına neden olmaktadır. Bifurkasyon noktalarında anevrizma daha sık gelişmektedir. Ayrıca intravasküler kan akımı basıncının arttığı aort koarktasyonu gibi durumlarda serebral anevrizmalar daha sık görülmektedir. Ek olarak, besleyici arterin, kan akımı basıncının arttığı AVM’lerde, besleyici arterde de anevrizma görülme sıklığı artmaktadır. Bu durumda anevrizma gelişiminde temel sebebin aslında damar duvarındaki zayıflıktan ziyade damar duvarına olan kan akımı şiddetinin ve “shear stres” ile birlikte damar duvarı zayıflığının olduğu sonucunu doğurmaktadır (31).

2.5. Anevrizmalar

2.5.1. Tanım

Anevrizma kelimesi arter duvarının persistan patolojik genişlemesi anlamına gelir. Belli başlı hastalıklarda özellikle de AVM’lerde venöz yapıların anevrizmalarıda göz önünde bulundurulmalıdır. Arteriyel anevrizmalar morfolojik özelliklerine göre sınıflandırılabilir. Damarın çepeçevre duvarının etkilendiği durumlara fusiform anevrizma denirken sadece bir tarafının egzantirik olarak genişlemesine sakküler anevrizma denir. Bir damarın bir segmentinin ılımlı derecede genişlemesine ise ektazi denir. Diffüz ektazi ile fusiform anevrizmaların ayırımını sağlıklı bir şekilde yapmak oldukça zor olabilir (4).

2.5.2. Sınıflandırma

2.5.2.1. Ekstradural Anevrizmalar

Ekstradural anevrizmaların SAK oluşturma ihtimalleri duraya belirgin bir kuvvet oluşturmadıkları sürece daha düşüktür. Subaraknoid mesafedeki anevrizmalardan daha az hayatı tehdit edicidirler. Ekstradural karotid arterin en sık anevrizma oluşma lokalizasyonu kavernöz segmentidir.

2.5.2.1.1. Petröz ve Servikal İKA Anevrizmaları

Petröz ve servikal segment İKA anevrizmaları çok sık görülmez. Bu bölgenin anevrizmaları bazı bağ dokusu hastalıkları ile birlikte görülür ancak bu kesimlerde psödoanevrizmalar daha sıktır. Kanama ya da embolik komplikasyonlar gelişirse hayatı tehdit edici olurlar. Bu anevrizmalar ya da psödoanevrizmalar komşu yapılara olan kitle etkileriyle de karşımıza çıkabilirler. Özellikle orta kranyal fossanın tabanına bası ile trigeminal sinirin dallarına bası etkisi oluşturabilirler (4).

2.5.2.1.2. Kavernöz İKA Anevrizmaları

Bu lokalizasyonda anevrizmalar daha sık görülmektedir. Genellikle yaşlılarda görülen bu segmentin anevrizmaları fusiform şekilli ya da bir boyuna sahip yapıda olabilirler. Sıklıkla büyük boyutlarda (>25 mm.) olurlar ve parakavernöz kranyal sinirlere bası etkileri oluşturabilirler ve kavernöz sinüse rüptüre olup karotikokavernöz fistül oluşumuna neden olabilirler. Kavernöz İKA anevrizmalarının subaraknoid ya da subdural alana rüptürü nadirdir.

Sella tursikaya doğru genişleyen kavernöz anevrizmaların rüptüre olduklarında önemli derecede SAK oluşturma ihtimalleri vardır. Asemptomatik ya da küçük anevrizmalar önemli bir komplikasyon gelişmediği sürece tedavi edilmezler (4).

2.5.2.2. İntrakranyal Psödoanevrizmalar

Serebral anevrizmalar lokalizasyonuna, boyutuna, etyolojisine ya da şekline göre sınıflandırılabilirler. Mural bileşenlerine göre sınıflandırıldıklarında gerçek anevrizmalar (intima ve adventisyası intakt) ve psödoanevrizmalar olarak iki grup ortaya çıkar. Psödoanevrizmalarda damar duvarı intakt değildir ve perforasyon gelişmiştir. Görüntüleme çalışmalarında opasifiye olan anevrizmanın görünen lümeni organize ekstralüminal hematoma tarafından çevrelenmiştir. Psödoanevrizmalar damar duvarının

hasarlandığı travma, diseksiyon, cerrahi travma, biyopsi ya da komşu enfeksiyon sonucu oluşurlar (4).

2.5.2.2.1. Cerrahi Psödoanevrizmalar

Proksimal ya da distal intrakranyal damarların yalancı anevrizmaları cerrahi sonrası nadir görülür. Bu tarz anevrizmalar açık cerrahi ya da endoskopik sinüs cerrahilerinden sonra, transsfenoidal hipofiz operasyonlarından sonra, stereotaksik biyopsi ya da çeşitli sebeplerden dolayı yapılan kranyotomi sonrasında damarın hasarlanması neticesinde gelişirler (4).

2.5.2.2.2. Travmatik Anevrizmalar

İntrakranyal dolaşımın psödoanevrizmaları kafaya olan penetran ya da non penetran travmaların sonrasında, kemik fragmanları tarafından, damar sıkışması ile ya da cerrahi hasar sonrasında oluşurlar. Bu anevrizmalar tipik olarak kafasına ciddi travma almış genç erkeklerde görülürler. İntrakranyal büyük damarların posttravmatik laserasyonları genellikle fatal seyreder ve bu durumlarda hastaların medikal tedaviye ulaşması olağan değildir (4).

Anjiyografik tetkik olmaksızın bu tarz anevrizmaların saptanma olasılığı oldukça düşüktür. Bunlar karakteristik olarak bir ya da birkaç hafta sonra ya da aylar sonra, subakut ya da gecikmiş tekrar kanamalar ya da diğer komplikasyonlar ile karşımıza gelebilirler. Çocukluk yaş grubunda travmatik anevrizmalar, intrakranyal anevrizmaların %14-39'luk kısmından sorumludur (35). Özellikle yalancı anevrizmalar ile ilgili komplikasyonlar arasında geç rüptür, komşu beyine ya da kranyal sinirlere kitle etkisi, ilişkili intraparakranyal, subdural, SAK'lar bulunur (4).

2.5.2.3. Fusiform Anevrizmalar

Fusiform anevrizmalar sıklıkla damarın tortiyozitesi, hipertansiyon, ateroskleroz ve ileri yaş ile ilişkilidir. Karakteristik olarak kavernöz ya da subdural klinoid İKA'da ya da baziler trunkusta görülür. Sıklıkla kitle etkilerine

bağlı semptomlarla karşımıza çıkarlar. Büyük fusiform anevrizmalarda kanın durağanlaşması trombüs oluşumuna neden olabilir ve hastalar embolik inme ile karşımıza çıkabilirler. Fusiform anevrizmaların rüptürü sık değildir. Fusiform anevrizmaların geniş boyunlu olmasından ve cerrahi olarak kliplenecek bir boyunu bulunmamasından dolayı cerrahi tedavisi zordur (4).

Baziler arterin ektazisi, çok büyük boyutlara ulaştığında, megadolikobaziler anomali ya da dev fusiform anevrizma olarak tariflenir. Bunlar intrakranyal anevrizmaların %1'inden daha az görülür. Bunlar klasik olarak vertebrobaziler dolaşımı etkilese de dev fusiform ya da serpentin anevrizmalar anterior dolaşımda da görülebilir (36).

Bu grupta, özellikle yaşlı hastalar, tipik olarak karşımıza kitle etkileri, beyin sapınabası, krayal sinir defisitleri, obstrüktif hidrosefali, SAK ve kanın durağanlaşmasına bağlı olarak embolik inmelerle karşımıza gelebilirler. Bu tarz anevrizmal damarların çoğunda aksiyel MR görüntülerinde intimal flepler ve yalancı lümenler gösterilmiş olup bu durumun bu lezyonların boyutunun artmasında bir rol oynadığı düşünülmektedir. Ayrıca bu grup hastalarda, anevrizmaların progressif kitle etkisi nedeniyle ya da rekürren SAK'lardan dolayı uzun dönem prognozu kötüdür (4).

2.5.2.4. Mikotik ve Enflamatuvar Anevrizmalar

Mikotik anevrizmalar klasik olarak distal serebral dolaşımda görülürler ve damarların bifurkasyon noktaları ile pek ilişkili değildirler. Bunlar görünüm olarak gizli olabilirler ve sıklıkla arterlerin yıkanma gösterdiği parankimal fazda en iyi olarak görüntülenirler.

Enflamatuvar kaynaklı intrakranyal anevrizmaların birkaç tipi bulunmaktadır: Bakteriyel; Sifilitik (Heubner arteriti); Mukor, aspergillus ya da diğer funguslar gibi anjiosentrik organizmalar ile ilişkili; ya da Dev hücreli arterit, HIV ve PAN gibi sistemik arteritler ile ilişkili (4).

Mikotik intrakranyal anevrizmalar sıklıkla akut SAK'lara da bulunan septik hastalığın bir komplikasyonu olarak gelişen intraparakimal hematoma şeklinde karşımıza çıkarlar. Daha nadir olarak genç hastalar bakteriyel endokarditin bir komplikasyonu olarak hemipleji gibi embolik nörolojik

defisitler ile karşımıza çıkabilirler. Diğer sık prezentasyonlar arasında vaskülit ya da sessiz anevrizmanın distalinde kalan beyin parankimindeki vejetatif emboliye bağlı fokal nörolojik defisitler bulunur (4).

Her ne kadar mikotik anevrizmalar, olağan dışı periferik lokalizasyonlarda bulunan, sayıca çok ve damar bifurkasyonları ile belirgin bir ilişkisi bulunmayan anevrizmalar şeklinde tariflense de durum her zaman geçerli değildir (37). Mikotik anevrizmalar, sistemik bir hastalığın kavernöz tromboflebit ile komplike olduğu durumlarda da görülebilirler. Neticede olağan dışı periferik bir lokalizasyonda bir anevrizma görüldüğünde bunun enfeksiyöz bir etyolojiye bağlı olduğu düşünülmelidir ancak bütün mikotik anevrizmalar atipik görünüm ya da lokalizasyonda olmak zorunda değildir.

Mikotik anevrizmaların oluşumu, septik embolinin periferik serebral arterlerin intimasında birikmesi ve arterit geliştirmesi ardından fokal mural nekroz ve neticede anevrizma formasyonu gelişimi ile ilişkilidir. Bu durum bu tarz lezyonlarda damar duvarının ezilgen yapısına ve cerrahi sırasındaki kolayca spontan kanamaya yatkınlığını açıklar (4).

Bazı enflamatuvar anevrizmalar primer enfeksiyonun tedavisi ile gerilemeye yatkındırlar (38). Ancak, intrakranyal mikotik anevrizması bulunan hastaların yalnızca 1/3'ü antibiyotik tedavisine tam cevap vermektedir (37). Tek, rüptüre olmamış anevrizması olanlarda daha iyi sonuçlar alınmaktadır. Tek ve kolayca ulaşılabilir anevrizmalarda erken tedavi önerilmekteyken multipl anevrizma olgularında antibiyotik tedavisi sonrasına bırakılmış tedaviler daha güvenli görülmektedir.

Nörolojik semptomu bulunmayan endokardit olgularında serebral anjiyografi incelemesi ve tekrarlayan takip anjiyografiler önerilmektedir (38). Bu önerilerin altta yatan asıl sebebi, endokardit hastalarında anevrizma rüptüründen sonra mortalite oranlarının %80, rüptüre olmamış anevrizma olgularında ise % 30 olmasıdır. Mikotik anevrizma tedavilerinden önce bir temel anjiyografi almak önemli bulunmaktadır (39). Antibiyotik tedavisi sırasında her 2-3 haftada bir anjiyografi tetkiki ile anevrizmaların boyutundaki ve sayısındaki değişikliklerin takip edilmesi önemli bulunmaktadır.

2.5.2.5. Onkotik Anevrizmalar

İnternal elastik laminalarının yıkımı ve kavitasyonuyla birlikte anevrizma ya da psödoanevrizma formasyonuna giden intrakranyal damarların tümörler tarafından invazyonu nadirdir ancak bu durumun atriyal miksomanın metastatik birikintileriyle, koryokarsinomda, renal hücreli karsinomda ya da bronkojenik karsinomda gelişebildiği iyi bilinmektedir. Onkotik anevrizmalar, ilk başta alınan anjiyogramlarda görülmeyebilir. Onkotik anevrizmalar; multipl sayıda olabilir, hızlı büyüyebilir, spontan olarak tromboze olabilir ya da primer lezyonun kemoterapisi sonrasında kendiliğinden küçülebilirler (40).

Sol atriyal miksomalar, miksomatöz emboliye bağlı olarak ya da subaraknoid ya da intraparaknimal kanamaya yol açan intrakranyal anevrizma rüptürünün neden olduğu nörolojik defisitler ile karşımıza çıkabilirler. Miksomaya bağlı sistemik emboli literatürde %45 olarak rapor edilmiştir ve bu embolilerin yarısı serebral dolaşıma olmaktadır (41). Bu hastalığın tanısı başta kardiyak tümörün küçük olmasından dolayı gecikebilir. Bu hastalarda tanımlanan anjiyografik özellikler; intralüminal dolma defektlerini, fusiform ya da sakküler periferik anevrizmaları, damar oklüzyonlarını ve kontrast maddenin geçişindeki gecikmeyi içerir. Bazı anevrizmalar periferik yerleşimli olabilir ve anjiyografi sırasında geç görüntüler alınmaz ise görüntülenemeyebilirler. Bu sebepten dolayı bu tarz anevrizma şüphesi ile yapılan anjiyografik incelemelerde büyütülmüş görüntü alınması önemlidir (42).

2.5.2.6. Disekan Anevrizmalar

2.5.2.6.1. Ekstrakranyal Disekan Anevrizmalar

İntra ve ekstrakranyal arterlerin diseksiyonları, damar intimasındaki parçalanma ve akan kanın damarların mural tabakaları arasına girmesi neticesinde meydana gelir. EKA ve VA diseksiyonları özellikle genç ve orta yaşlı erişkinlerde görülür. İKA diseksiyonları, hemisferik oklüzyon semptomları, amarozis fugaks ya da İKA'nın çevresindeki sempatik

pleksusun kompresyonuna bağlı sempatoplejik işaretlerle (Horner Sendromu) karşımıza gelebilirler. Bu hastalarda baş ağrısı, alın ya da göz çevresinde hassaslık, SKM kası boyunca boyun ağrısı ya da karotis hassaslığı görülebilir. VA diseksiyonu gelişen hastalarda boyun ağrısı, posterior dolaşımın geçici iskemik atakları ya da inmesi ve PİSA'nın ipsilateral oklüzyonuna bağlı olarak Wallenberg Sendromu görülebilir.

İKA'nın ya da VA'nın diseksiyonları idiyopatik, iyatrojenik, post-travmatik olabilir. Fibromüsküler displazi etkilerine bağlı olarak ya da minör fiziksel stresler sonucu gelişebilir. Aile hikayesi olanlarda tekrarlayan diseksiyonlar görülebilir (43).

İKA diseksiyonları, AKA bifurkasyonun hemen distali ve C2 ile kafa tabanı arasındaki kısım olmak üzere iki bölgede daha sık görülür. İntramural hematom subintimal olarak diseke olup damar lümeninin daralmasına ya da oklüzyonuna neden olabilir. Bu durum, subadventisyaya diseke olup protrüzyon gösteren bir kese oluşturabilir. Histolojik olarak diseksiyonlardaki lüminal keseler, psdoanevrizmalardan adventisya tabakasının varlığı ile ayrılırlar. Diseksiyon keseleri, serebral dolaşıma bir emboli kaynağı olabileceği gibi ekstravasküler mesafeye rüptüre olarak psödoanevrizma gelişimine neden olabilirler. Bir diseksiyon nadir olarak İKA'nın petröz segmentine ilerlerken genellikle kafa tabanında dururlar.

VA diseksiyonları genellikle servikal hareketin en fazla olduğu C1-C2 seviyesinden itibaren gelişmeye başlarlar. Diseksiyon bölgesi fokal bir alanda olabileceği gibi daha distale intradural alana doğru ilerleyerek intrakranyal damarların oklüzyonuna neden olabilirler. Farklı bir şekilde pıhtı boyundaki diseksiyon kesesinden de meydana gelebilir. Diseke olmuş bir ekstrakranyal arterden boyuna olan masif bir kanama ve hematom formasyonu gelişebilir ancak bu oldukça nadirdir. Diseke olmuş damar oklüzyonu tam ya da kısmi olabilir ya da kan akımı yalancı lümenden akacak şekilde korunabilir (4).

İKA diseksiyonlarında anjiyografik bulgular hastalığın derecesine ve zamanına göre değişiklik gösterebilir. Akut fazda damar kademeli şekilde koni gibi tam oklüde olabilir. Non-oklüzif diseksiyonlarda ise petröz segmentte sonlanan damar duvarında kenar bozuklukları görülür. Ayrıca

karotid lümenin keseleşmesi, intimal flepler ya da daha az sıklıkla çift lümen görülebilir.

Spontan diseksiyon olgularında, anjiyografik evalüasyon sırasında, kontralateral İKA ve VA'nın, hastanın intimal bir hastalığa meyili olabileceği düşünülerek görüntülenmek amacıyla kateterize edilmemesi, aksi takdirde başka bir diseksiyona neden olunabileceği bilinmelidir. Ayrıca Willis Halkasının anjiyografik olarak değerlendirilmesi kollateral dolaşımın görüntülenmesi ve hastanın tedavi seçeneklerinin değerlendirilmesi açısından önemlidir (4).

Anjiyografik inceleme sırasında diseksiyon bölgesinden kaynaklanan trombüs meteryalleri düzensiz dolma defektleri şeklinde görüntülenebilirler ve bu emboliler nedeniyle intrakranyal damarların oklüzyonu gelişebilir. Bu tarz komplikasyonların bulunduğu diseksiyon ya da psödoanevrizma durumlarında antikoagülasyona rağmen cerrahi ya da endovasküler tedavi teknikleri sıklıkla gerekli hale gelir. Endovasküler girişim gerektiğinde en az invaziv ve en avantajlı teknikler kullanılmalıdır. Bu teknikler arasında hastalıklı segmentin tuzaklanması ya da proksimal olarak asıl damarın oklüzyonu amacıyla endovasküler balon ya da koillerin kullanımı ya da akımın korunması amacıyla kaplı ya da kapsız stent kullanımı bulunur (44).

2.5.2.6.2. İntrakranyal Disekan Anevrizmalar

Non-travmatik SAK'ı olan hastaların %3-7'sinde intrakranyal damarların diseksiyonu görülmektedir (45). İntrakranyal diseksiyonlar genellikle klinik olarak idiyopatiktir ancak kafa travması, elektrik çarpması, sifilitik ve intrakranyal damarların diğer arteritleri, PAN, fibromüsküler displazi ve migren gibi durumlarda da görülebilmektedir. 1950'den önceleri bu diseksiyonların yarısından sorumlu sifilizin meningoensefalit fazı (Heubner endarteriti) sorumluyken günümüzde bu durum AIDS epidemisine kaymıştır.

İntrakranyal diseksiyonlar posterior dolaşımdaki damarlarda anteriora nazaran daha sık görülmektedir (46). Hastalar tipik olarak suboksipital baş ağrısı ve fokal ya da diffüz posterior dolaşım iskemisi ile karşımıza gelirler.

Posterior dolaşımda görülen diseksiyonların klinik gidişatını diseksiyonun BA'ya uzanıp uzanmadığı belirler.

İntrakranyal diseksiyonlar genellikle ana damar trunkuslarını etkilese de distal dallarda da görülebilir (47). Willis Halkasının anterior kısmında diseksiyon görülme ihtimali posteriora nazaran daha düşüktür. Hastalarda ilk baştaki hemisferik iskemiden sonra farklı klinik gidişat görülebilir. Masif enfarkt ve ölüm görülebileceği gibi kısmi oklüzyonlar neticesinde hastalar birtakım defisitler ile yaşayabilir.

Disekan bir anevrizma, dolaşan kanın arter duvarının tabakaları arasına girmesi ve bu tabakaları genişletmesi ile oluşur. Adventisya tabakası ile çevrili opasifiye yalancı lümen görülebilir ve nadiren de olsa anjiyografik olarak patent yalancı lümeninden gerçek lümene paralel şekilde distale doğru kan akımı görüntülenebilir (48). Hastalar fokal nörolojik defisitler, tromboembolik oklüzyonlar, kitle etkileri ve SAK ile karşımıza gelebilirler. Bir kere rüptüre olduğunda intrakranyal disekan anevrizmaların, SAK'tan bir hafta sonrasında tekrar rüptüre olma riski %70 ve bu mortalite riski ise %46'dır (46).

İntrakranyal diseksiyonlar anjiyografik olarak damar lümeninin irregüler daralması, lümendeki lineer dolma defekti, kontrast maddenin damar duvarında retansiyonu ya da fokal lüminal daralma ile ilişkili irregüler anevrizma ya da psödoanevrizma görülmesi ile tanınırlar. Diseke damarların anjiyografik ve MRA görünümüleri bazen fusiform dilatasyonların aralarında ince ip benzeri daralmalardan dolayı "inci dizisi" şeklinde tariflenir.

Endovasküler tedavi teknikleri arasında, eğer hastanın kollateral akımı tölere edebilecek ise, psödoanevrizmanın tuzaklanması ya da asıl damarın proksimalden oklüzyonu bulunmaktadır (49).

2.5.2.7. Sakküler Anevrizmalar

Sakküler intrakranyal anevrizmalar için kullanılan "berry" ismi bu anevrizmaların arteriyel ağaçtan çileklerin hayali bir görüntüsüne benzediği için ilk defa Collier (1931) tarafından kullanılmıştır. Yuvarlak bir kontura ve gizli bir boyuna sahip olan tam bir berry anevrizması çok sık görülmez. Çoğu

anevrizmada daha kompleks bir görünüm vardır. Bu anevrizmaların birden fazla kompartmanı ya da lobülasyonu ve farklı boyutlarda boyunları olabilir.

Bir anevrizma rüptüre olduğunda bu duruma anevrizmanın en tepe kesiminden gerçekleştiğine inanılır ancak bazen anevrizma boyunu en kırılgan kesim olabilir. Anevrizma rüptüre olduktan sonra ilk 3 haftada rüptüre segment duvarı zayıf fibrin ağları ile sarılır. Bu zaman dilimi klinik olarak gözlenen tekrar rüptür riskinin yüksek olduğu dönemdir. 3 haftadan sonra duvar kapillerler tarafından infiltre edilir ve daha güçlü kollajenler duvara dahil olur ve tekrar kanama riski gittikçe azalır (50).

Anjiyografik ve otopsi çalışmalarına göre intrakranyal sakküler anevrizmaların prevalansı %0.2-8.9 arasında bulunmuştur. Anevrizması olan hastaların %15-30'unda başka bir anevrizma daha bulunur. Anevrizmalar çoğu yaşam boyunca genellikle küçük ve asemptomatik kalırlar (4).

2.5.2.8. Dev Anevrizmalar

Dev anevrizmalar, 25 mm. den büyük anevrizmalara denmektedir. İlginç olarak bu anevrizmalarda, büyük boyutlarına rağmen, eğer lümenleri laminar pıhtı ile çevriliyse küçük anevrizmalara kıyasla daha düşük rüptür riskleri vardır. Yinede bu anevrizmalarda rüptür riski ciddi olarak görülmelidir. Anevrizmanın neredeyse tamamı tromboze olduğunda sinüzoidal, rezidü bir lümen görülebilir. Bu alt grup anevrizma bazen dev serpentin anevrizma olarak tanımlanmaktadır. Bu tarz anevrizmaların tipik bulgusu kitle etkileridir ve genellikle steroid terapisine cevap verirler (4).

Dev anevrizmaların yarısından fazlasında cerrahi kliplleme teknik olarak imkansızdır. Tedavisiz kalınan semptomatik dev anevrizmalarda 5 yıllık sağ kalım oranı kitle etkisi, önemli damarların trombozu ya da SAK gibi nedenlerden dolayı düşüktür.

Dev anevrizmalar genellikle İKA'dan (%57) ve posterior dolaşımdan (%24) köken almaktadır. OSA'da %9, ASA'da %10 oranında görülmektedirler (4). Bu anevrizmaların önemli bir tehlikesi ise başarılı bir cerrahi ya da endovasküler tedavi sonrası gelişebilen fulminan akut trombozudur. Ayrıca bu anevrizmalar daha öncesinde rüptüre olmamış olsalar bile tedavi

sonrasındaki ilk 24-48 saat içerisinde hafif genişleyebilir ve duvarlarında stres gelişebilir ve neticede rüptüre olabilirler (4).

2.5.2.9. Pediatrik Anevrizmalar

Çocuklarda görülen anevrizmalar nadir olup tüm anevrizmaların yalnızca %5'ini oluşturmaktadır. Bu yaşlarda görülen anevrizmalar erişkinlere kıyasla multipl olmaya daha az meyillidir ve aile ilişkisi daha azdır. Bu anevrizmaların %39'u travma sonrası gelişirler. Diğer etyolojiler arasında enfeksiyonlar ve vaskülitler bulunur (13).

2.5.3. Etiyopatogenez

Öncelerinde anevrizmaların konjenital bir hastalık olduğu öne sürülse de günümüzde anevrizmalar kazanılmış patolojiler olarak kabul görmektedir (51). İntrakranyal anevrizmaların gelişiminde genetik ve edinsel ana başlıkları altında birçok faktör rol oynamaktadır. Ancak anevrizma gelişiminin temelinde intrakranyal arterlerin diğer arterlere kıyasla histolojik farklılıkları ve intrakranyal dolaşımın hemodinamik özellikleri yatmaktadır (52). Anevrizma gelişiminde intraarteryel dolaşımdaki kanın arter duvarına olan çarpma kuvvetinin ve kayma gerilim kuvvetinin artışı ve devamlılığı vardır (53). Eksternal elastik lamina içermeyen ve adventisyası daha ince ve zayıf olan intrakranyal arterlerde anevrizmalar özellikle hemodinamik kuvvetlerin etkilerinin daha fazla hissedildiği tepe ve bifurkasyon noktalarında görülmektedir. Sıklıkla bu noktalarda ya da diğer intrakranyal arter lokalizasyonlarında meydana gelen intimal zayıflama anevrizma gelişimini başlatmaktadır (54).

İntrakranyal anevrizma risk faktörleri arasında polikistik böbrek hastalığı, sigara, hipertansiyon, aort koarktasyonu, a1-antitripsin eksikliği, Ehler Danlos ve fibromüsküler displazi gibi bağ dokusu hastalıkları ve ailesel geçişli berry anevrizmaları bulunur.

Asemptomatik olan polikistik böbrek hastaları tarandığında anevrizma prevalansı %11 oranında saptanmıştır. Ayrıca intrakranyal anevrizmaların

ailesel hikayesi tabloya eklendiğinde prevalans %25'lere çıkmaktadır (55). Ailesel anevrizmalar ile ailesel olmayan anevrizmalar kıyaslandığında ortaya şu tablo çıkmaktadır (56):

Ailesel olan anevrizmalar;

- Daha küçük boyutlarda rüptüre olması daha muhtemel.
- Multipl olması daha muhtemel.
- Sporadik olan anevrizmalara göre kadınlarda daha baskın oranda görülmesi daha muhtemel.
- Sporadik görülenlere göre AKoA kompleksinde görülmesi daha az muhtemel.
- Daha genç yaşlarda rüptüre olması daha muhtemel.

Intrakranyal anevrizma gelişme riski altında bulunan ve göz önünde bulundurulması gereken bir diğer grup hasta ise intrakranyal anevrizma tedavisi için terapötik proksimal karotid oklüzyonu ya da ligasyonu geçirenlerdir. Bazı otörler tarafından özellikle Willis Halkası ve AKoA'nın hemodinamik kuvvetlerinin değiştiği durumlarda de novo anevrizma gelişme insidansının %4 ve daha üzeri olduğunu öne sürmüşlerdir (57). Yine bazı otörler vasküler hemodinamik kuvvetlerin değiştirilmesinin ya da terapötik amaçlı sefalik bir damarın oklüzyonunun anevrizma gelişimine neden olabileceğini vurgulamışlardır. Daha öncesinde SAK geçirmiş olan hastalarda metakron anevrizma gelişme ihtimali normal popülasyona göre 2-3 kat artmıştır ve özellikle bu durum 40 yaşından önce kanama geçiren hastalarda daha belirgindir (58).

2.5.4. Epidemiyoloji

Intrakranyal anevrizma çalışmalarında; olgu serilerinin boyutu ve türü, anevrizma tespiti için kullanılan görüntüleme tekniklerinin ya da otopsi çalışmalarının farklılığı gibi teknik nedenlerden dolayı anevrizma prevalansı tam olarak belirlenememiştir (59). Yapılan bir meta-analiz çalışmasında kanamamış anevrizmaların görülme sıklığı %0.2-9, kanamış anevrizmaların ise görülme sıklığının %2-5 olduğu belirtilmiştir (60). Otopsi incelemeleri ile

elde edilen bilgiler ışığında genel toplum insidansının ise %2-6 olduğu kabul görmektedir (13).

Pediyatrik popülasyonda oldukça nadir görülen anevrizmaların insidansı yaş ile birlikte artış göstermekte olup en sık görüldüğü yaşlar 4. ile 6. dekatlar arasındır. Kadın ve erkek arasında bariz bir fark mevcut olup anevrizmalar sıklıkla kadınları etkilemektedir (13).

Anevrizmaların en sık görüldüğü yerler Willis Halkasının stres noktaları ve proksimal ana intrakranyal damarların bifurkasyon yerleridir. Anevrizmaların ortalama %85'i PKoA'yı kesen hayali bir hattın önünde kalan, Willis Halkasının anterior kesimlerinde görülür. AKoA kompleksi tek başına en sık görülen lokalizasyondur. Anterior dolaşımda anevrizmaların görüldüğü sık lokalizasyonlar: AKoA, PKoA, OSA bifurkasyonu, İKA terminal segmentidir. Anevrizmaların %5-10'u posterior fossada görülür ve bu lokalizasyondaki anevrizmaların rüptürü anterior kesimde görülenlere göre daha fazla hayatı tehdit edicidir. Posterior dolaşımda anevrizmaların en sık görüldüğü lokalizasyonlar: Baziler tepe ve PİSA'dır. Trigeminal arter ve vertebrobaziler bileşke fenestrasyon anevrizmaları oldukça nadir anevrizma lokalizasyonlarıdır (14).

Anevrizması bulunan hastalarda yıllık yeni bir anevrizma gelişme riski %0.8 dir. Çapı 7 mm. den küçük anevrizmaların kanama riski düşük olup kanamamış anevrizmaların yıllık büyüme oranı %3.9, yıllık kanama riski ise %1.8 dir (61). Rüptüre olup tedavi edilmemiş anevrizmaların 2 hafta içerisinde kanama riski %20, 6 ay içinde ise %50'dir.

Non-travmatik SAK'ların %85'inin sebebi anevrizma rüptürleridir. Kadınlarda erkeklere göre 2 kat daha sık görülen anevrizmal SAK'lar en sık 4. ile 6. dekatlar arasında görülmektedir. İnsidansı 9.9:100000 olarak tespit edilmiştir (62).

2.5.5. Klinik

Bütün intrakranyal anevrizmalarda zaman içinde büyüme kapasitesi bulunur. Bu durum bazı hastalarda seri anjiyografik incelemelerde gösterilebilir. Ancak bu genişlemede hala anlaşılmayan durum ise

anevrizmaların zaman içindeki genişleme dereceleri ve bunları etkileyen faktörlerdir. Bu genişleme aylar ile ölçülen bir süreçte olabileceği saatler içinde ani rüptürlerde gelişebilir.

Anevrizmaların rüptür riski bir şekilde anevrizma boyutu ile ilişkilidir. Basitçe değerlendirmek gerekirse Laplace'ın sferik yapılar ile ilgili olan formülü anevrizmalara uygulanabilir (4).

Tablo 1. Laplace'ın sferik yapılar ile ilgili formülü

$P=2T/r$	
P	anevrizma duvarındaki basınç değişimi
r	çap
T	tanjansiyel gerginlik

Anevrizma duvarının gerginliği, mural trombus varlığı, duvar kalınlığı gibi faktörlerde ayrıca rüptür riskine etkilidir. Büyük çaplarda ve yavaş büyüyen anevrizmalardan ziyade küçük çapta bile olsa hızlı büyüyen anevrizmaların rüptür riski daha yüksektir.

Hemodinamik açıdan bakılırsa rüptür riskine etki eden faktörler arasında; anevrizmanın boyun çapı, pulsatil ya da türbülant ya da kaotik akım varlığı, anevrizmanın en tepe noktasına olan akım etkisi gibi faktörler bulunur (4).

Anevrizma rüptürlerinde oldukça yüksek, akım hızında patlamalar meydana gelir. Yapılan çalışmalarda rüptüre anevrizmalardan çıkan jet akımların hızı 500 cm/sn gibi oldukça yüksek hızlara ulaşmaktadır. Bundan dolayıdır ki özellikle AKoA anevrizmaları başta olmak üzere OSA ve PKoA anevrizmalarında kanamalar subaraknoid mesafeyi de aşır intraparaknimal ve subdural mesafelere ulaşabilir (4).

Çoğu anevrizma rüptüre olana kadar saptanamaz. SAK, rüptüre anevrizmaların ilk klinik prezentasyon şekli olup acil müdahale gerektirir. Bu durum intrakranyal anevrizmaların ne denli ciddi olduğunu ortaya koyar. Hastalar tipik olarak ani başlangıçlı ve hayatlarında daha önce hiç

hissetmedikleri kadar ağır bir baş ağrısı tarifler ve bu ağrı genellikle “şimşek çakması” olarak ifade edilir. Ancak bu durum SAK olgularının sadece %10-20’sinde görülür (63). Hastaların %10’unda SAK gelişmeden önceki günlerde baş ağrısı ile birlikte kendini sınırlayan türde nöbetçi “sentinel” kanamalar meydana gelebilir.

SAK’a bağlı semptomlar arasında; baş ağrısı, bilinç bulanıklığı ya da kaybı, meninks irritasyonuna bağlı bulgular (ense sertliği, kerning brudzinski irritabilite, fotofobi), sistemik bulgular (ateş yüksekliği, kusma, hemodinamik değişiklikler) ve nörolojik bulgular (konuşma ve yürüme bozukluğu, kas gücünde azalma, kranyal sinir bulguları) bulunur.

2.5.5.1. Rüptüre Olmamış İntrakranyal Anevrizmaların Doğası

Asemptomatik rüptüre olmamış anevrizmalar ya anevrizma ile ilişkisiz semptomların değerlendirildiği sırada ya da başka anevrizmaların incelendiği sırada keşfedilirler. Bu anevrizmaların oluşturduğu asıl sorun ise böyle bir anevrizmaya nasıl davranılacağıdır. Hemen tedavi mi edilmelidir? Yoksa takipte mi kalınmalıdır? Bu soruya cevap aranırken anevrizmaların nasıl davranacağını bilmek gereklidir (4).

Erişkinlerde anevrizma prevalansı %1-6’dır (64). Bunların çoğunda hastanın yaşantısı boyunca rüptüre olmayacaktır ve asemptomatik anevrizmaların rüptür riskinin ne kadar olduğunu saptamak zordur. Ancak klinik kararlar verebilme amacıyla anevrizmalar iki kategoriye ayrılmışlardır:

- Anevrizma ile ilişkisiz problemler araştırılırken saptananlar
- Başka semptomatik bir anevrizma araştırılırken keşfedilenler

Son gruptaki anevrizmalar rüptür açısından daha riskli kabul edilirler ve daha detaylı bir araştırmaya ihtiyaç duyarlar. Ayrıca ailesinde rüptüre olmuş bir anevrizma olgusu bulunan hastalarda saptanan anevrizmalarda rüptür açısından riskli kabul edilirler (4).

Asemptomatik anevrizmaların akıbeti hakkındaki çalışmalardan en önemlisi ISUIA çelişmesidir. Bazı çalışmalarda rüptür tahmini açısından en değerli parametreler hastanın yaşı ve anevrizmanın boyutu olarak gösterilmiştir.

Tablo 2. Anevrizmaların boyutları ve bulunduğu yerler ile ilgili olan rüptür riskleri

Anevrizma boyutları	Anterior Dolaşım (Rüptür riski %)	Posterior Dolaşım (Rüptür riski %)
< 7 mm.	%0	%2.5
7 – 12 mm.	%2.6	%14.5
13 – 24 mm.	%14.5	%18.4
> 25 mm.	%40	%50

Hastanın yaşı ve anevrizmanın boyutu büyüdükçe genel olarak rüptür riskinin arttığı bilinir. Ancak bu bilgiye rağmen çoğu anevrizmanın daha küçük boyutlardayken bile rüptüre oldukları gerçeğinde unutulmamalıdır. Anevrizmaların ilk başta oluşurken hızlı büyüdükleri bir zaman vardır ki rüptüre olma riskleri bu zaman diliminde en yüksektir. Bu anevrizmalar bu safhada rüptüre olmadan kalırlarsa daha büyük boyutlara ulaşırken daha da stabilize olur ve duvarlarını güçlendirirler, bu sayede rüptüre olma riskleri gittikçe azalır. Bu durumda çoğu rüptüre anevrizmanın boyutunun neden küçük (< 10 mm.) olduğunu açıklar (4).

SAK geçirmiş hastalarda ise anevrizma boyutu rüptür riskini tayin etmede güvenilir bir parametre olmaktan çıkar. Bu hastalarda yeni ortaya çıkan anevrizma hangi boyutlarda olursa olsun kanama riski yüksek kabul edilip tedavi edilmelidir (4).

Anevrizma oluşumuna ya da SAK'a yatkınlık oluşturan faktörler arasında: ateroskleroz, kadın cinsiyet, sigara, oral kontraseptif kullanımı, alkol tüketimi, Willis Halkası asimetrisi, hipofiz kitleleri ve bazı HLA ile ilişkili faktör eksiklikleri bulunur. Bunlar arasında göze çarpan ise sigara kullanımıdır ki anevrizması bulunan hastaların %77'sinde öncesinde ya da halen sigara kullanım öyküsü bulunmaktadır (65).

2.5.5.2. Rüptüre İntrakranyal Anevrizmaların Doğası ve Sonucu

SAK'da istatistikler toplanan bilgilerin hastane kaynaklı ya da populasyon temelli olmasına göre değişir. SAK'lı hastaların %10-17'si daha hastaneye gelmeden yaşamını yitirmektedir. Hastaneye yetiştirilebilenlerin ise yaklaşık %25'i ölmekte ve yalnızca %42-58'i fonksiyonel olarak premorbid seviyeye 6 ay içerisinde gelebilmektedir (4).

Populasyon temelli çalışmalara göre anevrizmal SAK'ı olan hastaların %40-57'sinde, ortalama 30 günlük yaşam süresi öngörülmektedir. Posterior dolaşımda görülen SAK'lı anevrizma olgularında ise bu durum daha da kötüdür ve öngörülen 30 günlük yaşama oranı %11'dir. Bu durum infratentoryal kompartmandaki sınırlı alan içerisinde ağır kitle etkilerine bağlıdır (4).

SAK, günümüzde "Hunt and Hess" skalasına göre derecelendirilmektedir. Bu skala sadece triyaj açısından faydalı olmayıp doktorlar arasında iyi ve doğru bir iletişim sağlanması içinde değerlidir. Ayrıca bu skalayı önemli kılan bu skalanın, yapılacak olan olası bir cerrahi girişimden hastanın ne kadar fayda göreceği ile iyi bir korelasyon içinde olmasıdır. 1., 2. ve 3. dereceler genellikle iyi prognoz olarak kabul edilir (4).

Tablo 3. Hunt & Hess SAK Sınıflaması

1. Derece	Aseptomatik, hafif başağrısı ya da hafif ense sertliği
2. Derece	Orta/ciddi baş ağrısı, ense sertliği, sadece kranyal sinirler ile sınırlı nörolojik defisit
3. Derece	Uyuşukluk, konfüzyon ya da hafif fokal defisit
4. Derece	Stupor, orta/ciddi hemiparezi, erken dönem deserebre katılığı ve vejetatif dalgalanmalar
5. Derece	Derin koma, deserebre postür, ölüm anı görünümü

Anterior dolaşım anevrizması olup tedavi edilen H&H 1-3. derecede olan hastalarda 30 günlük öngörülen yaşama oranı yaklaşık %70'dir. 4. ve 5. dereceler için ise bu oran %20'lere düşmektedir. Endovasküler tedavi

yöntemlerini ve serebral vasospazm tedavisini de içeren güncel yöntemler ile bu oranlar artmıştır. H&H 1-3. derecelerde hastaların % 86'sı kendi kendine iş görebilecek hale gelirken bu oran H&H 1. derece hastalarda %96'ya çıkmaktadır (66).

İlk rüptürden sonra vasospazm ve tekrarlayan kanama hastanın klinik gidişatını belirleyen en önemli faktörler olarak öne çıkmaktadır. Düşük prognoza neden olan durumlar ise: yaşlılık, hipertansiyon hikayesi, intraserebral hematom, farkındalıkta azlık, BT'de kalın subaraknoid pıhtı görülmesi, komorbid durumlar, baziler anevrizmadır. Tekrar kanama riski SAK'ın hemen ardında en yüksektir ve zaman geçtikçe bu risk azalır.

İlk kanamadan sonra hayatta kalan hastalarda klinik gidişat aşağıdaki durumlara bağlıdır:

- Anevrizmanın tedavisi ile tekrar kanama riskinin ortadan kaldırılması:

Hastaneye başvuran hastaların neredeyse 1/3'ünde 24 saat – 4 hafta arasındaki zaman diliminde minör bir sızıntıyı müteakiben ağır bir kanama gelişmektedir. Bundan dolayı anevrizma cerrahisinin zamanlaması önemlidir. SAK'tan sonraki vasospazm safhasında beyin ödemi mevcut iken yapılacak olan bir cerrahi müdahale daha risklidir. Ancak endovasküler tedavideki gelişmeler ile komplikasyonlar daha az ve kontrollü hale gelmiş olup bu tedavi yöntemi riskleri nedeniyle cerrahiye uygun olmayan hastalarda bile uygulanabilmektedir. Tedavi yöntemi aşağıdaki başlıklardan oluşmalıdır (4).

- Vasospazmın yönetimi:

Rüptüre anevrizmanın erken dönemlerde oklüzyonu, vasospazm tedavisinde uygulanan üçlü-H (hipertansiyon, hipervolemi, hemodülisyon) tedavisi ile başarılmaktadır. Bu tedavinin bir bileşeni olan hipertansiyonun agresif nimodipin terapisi ile birlikte kontrolü sağlanabilmektedir. Tedavi edilmeyen olgularda SAK'tan sonraki 4-14 günlerde vasospazma bağlı nörolojik defisitler gelişebilmektedir. SAK'tan sonraki ilk 24 saat (kanın dağılmasından önce) içerisinde çekilen opaksız BT'deki SAK'ın büyüklüğü gelişebilecek olan vasospazmın derecesini tahmin etmemize imkan sağlamaktadır (67).

- İntrakranyal basıncın yönetimi:

Fokal kitle etkisinin yokluğunda serebral perfüzyon basıncının 60 mmHg (ortalama arter basıncından intrakranyal basıncın çıkarılmasıyla) civarında olması beyin iskemisin önlenmesi için istenen seviyedir.

- Hidrosefalinin yönetimi:

SAK sonrasında hastaların %20-67'sinde görülen bu komplikasyonun %13'ü semptomatik hale gelmektedir.

- Diğer komplikasyonların yönetimi:

Hiponatremi gibi komplikasyonlar muhtemelen atrial natriüretik faktörün salgılanmasının artması ile oluşmakta ve beyin iskemisini artırmaktadır.

- EKG monitörizasyonu ve miyokardiyal disfonksiyonun gözlenmesi:

Koroner arter spazmına ya da katekolamin deşarjına sekonder gelişebilen bu durumlar vasospazmın tedavisi için kan basıncını artırma amacıyla uygulanan sempatomimetik ajanlarla komplike olabilir.

2.5.6. Tanı

2.5.6.1. Kontrastsız BT

Klinik olarak SAK'tan şüphelenildiğinde ilk başvuru olan görüntüleme yöntemi kontrastsız BT'dir. SAK'ta kontrastsız BT altın standart görüntüleme yöntemi olup kanamayı oldukça başarılı şekilde göstermenin yanında kanamanın boyutu ve lokalizasyonu hakkında da bilgi verir. Karakteristik olarak kontrastsız BT'de kanama hiperdens olarak görülür. Ayrıca kanamanın paterninde altta yatan anevrizmanın lokalizasyonu hakkında bilgi verebilir (68).

İntraparankimal kanamalar, PKoA ve OSA'nın anevrizmalarında diğer anevrizma bölgelerine göre daha çok görülür. İnterhemisferik ya da intraventriküler kanamalar ise otopsi çalışmalarından elde edilen bilgilere göre AKoA ya da distal ASA anevrizma olgularında karakteristik olup %50 sıklıkla görülmektedir. Rüptüre PİSA anevrizmalarına büyük oranda 4. ventriküle olan intraventriküler kanama ve hidrosefali eşlik etmektedir. İntraserebral kanamalar ise tekrarlayan kanamaların meydana geldiği

anevrizma olgularında daha sık görülmektedir. İlk kanama, kanamanın gerçekleştiği subaraknoid mesafede fibrozise ve anevrizmanın duvarlarının beyin parankimine yapışmasına neden olabilir ve tekrar kanama gerçekleştiğinde beyin parankimini etkiler (69).

Kontrastsız BT SAK'ı saptamada altın standart olup oldukça başarılıdır ancak kontrastsız BT normal görünse bile bu durum anevrizmal SAK'ı ekarte etmeye yetmeyebilir. Çünkü BT'nin SAK'ı saptamasındaki duyarlılığı ekstrasvaze olan kanın volümüne, hematokrit değerlerine ve akut olayın üzerinden geçen zamana bağlıdır. Günümüzde kanamanın gerçekleştiği ilk 24 saatte BT ile SAK, %95 doğrulukla saptanabilmektedir. Kanamanın BOS ile dilüe olması nedeniyle 1-2 gün geçtikten sonra SAK, BT ile neredeyse saptanamaz hale gelmektedir (69). BT'nin duyarlılığı 3. günde %80'e, 5. günde %70'e, 1. haftada %50'ye, 2. haftada %30'a düşmektedir (70).

SAK'ın yönetiminde klinik gidişatı gösteren faktörlerin belirlenmesi ve oluşabilecek komplikasyonların tanımlanması önem arz etmektedir. SAK geçiren ve hayatta kalan hastaların en başta gelen morbidite ya da mortalite nedeni gecikmiş serebral iskemi ile birlikte serebral vasospazmdır. Öyle ki anevrizmal SAK olgularının %50'den fazlasında vasospazm gelişir. Bu komplikasyonu öngörebilmek BT ile kanamanın lokalizasyonun, miktarının (kalınlığının) ve dansitesinin belirlenmesiyle mümkündür. Bu amaçla 1980 yılında Fisher ve arkadaşları BT ve anjiyografi ile SAK'lı hastalarda vasospazm komplikasyonunu çalışmışlar ve bir skala yayınlamışlardır (71).

Tablo 4. Fisher Skalası

SAK Grubu	Grade
SAK ya da İVK yok	1
Diffüz ve ince (< 1mm.) kanama & pıhtı yok	2
Lokalize pıhtı ve/veya kalın (> 1mm.) kanama eşlik eden İVK +/-	3
İVK ya da İPK & diffüz SAK +/-	4

Yayınlanan bu ilk skalada vasospazm riski grup 3'te en yüksek iken grup 4'te vasospazm riski düşmekteydi. Bu ve başka limitasyonlarından dolayı günümüzde modifiye Fisher skalası kullanılmaktadır (72).

Tablo 5. Modifiye Fisher Skalası

Grade 0	SAK ve İVK yok
Grade 1	Fokal ya da diffüz, ince SAK, İVK yok (-)
Grade 2	Fokal ya da diffüz, ince SAK, İVK var (+)
Grade 3	Fokal ya da diffüz, kalın SAK, İVK yok (-)
Grade 4	Fokal ya da diffüz, kalın SAK, İVK var (+)

*İnce SAK = < 1 mm.

* Kalın SAK = > 1 mm.

2.5.6.2. BTA

Günümüzde selektif kateter anjiyografi intrakranyal anevrizmaların tanısında altın standart yöntem olarak yerini korumaktadır. Anevrizma şüphesi ile yapılan DSA incelemelerinde kalıcı nörolojik defisit riski düşüktür ancak DSA, haliyle zaman alıcı ve invaziv bir tekniktir. Bu açıdan non-invaziv ve yüksek doğrulukla anevrizma tespitine olanak sağlayan görüntüleme yöntemleri ilgi çekmiştir. Özellikle de şimşek çakar şekilde başağrısı olan hastalarda rüptüre olmamış anevrizmaların kolay, doğru ve hızlı şekilde tespitine olanak sağlayanlar (69).

Başlarda tek kesitli BT'ler ile %67-100 oranında intrakranyal anevrizma tespit edilmekteydi (73). Bir çalışmada, tanısal keskinlik %90, gözlemciler arası mutabakat %75-84 arasında tespit edilmiştir (74). Ayrıca bu teknik ile 3 mm. den büyük anevrizmaların tespitinde sensitivite %92-100 iken 3 mm. den küçük anevrizmalarda bu oran oldukça düşük (%25-64) oranlardaydı (74). Ayrıca damarların katlantılar yaptığı ve kemik yapılarla komşu olduğu paraklinoid İKA, terminal segment İKA ve OSA bifurkasyonu gibi lokalizasyonlarda bulunan anevrizmaların tespitinde hatalar bulunmaktaydı.

Multidedektör BT'lerin gelişimi ile BTA intrakranyal anevrizma tespitinde tekrar öne doğru sıçradı. Multidedektör BT'lerin non-invaziv olmasının yanında sunduğu yüksek çözünürlük, ince kesit, izotropik voksel ve hızlı görüntü oluşturulması gibi özellikler anevrizma tespitinde çok değerlidir. Günümüzde BTA'ların intrakranyal anevrizma tespitindeki sensitivitesi %99, spesifitesi %95.2 ve tanısal keskinliği %98.3 gibi oldukça yüksek oranlardadır (75). Hasta başına pozitif prediktif değeri %99 ve negatif prediktif değeri %95.2 dir. 2 mm. den küçük anevrizmalarda sensitivite %50 iken 2 mm. den büyük anevrizmalarda sensitivite %95.8 gibi oldukça yüksek orandadır. Gözlemciler arası mutabakat ise %98'dir (75). Bu özellikleri ile BTA lar özellikle acil şartlarda kritik önem arzetymekte ve tanıyı kolaylaştırmaktadır. Özellikle kuvvetli baş ağrısı geçiren ve kontrastsız BT'si negatif olan hastalarda tanısal değeri tartışılmazdır. BTA, bu tanısal özelliklerinin yanında tedavi planlanmasında ve hastaların takibinde de değerli bir teknik olarak ön plana çıkmaktadır.

Büyük anevrizmalarda, özelliklede paraoftalmik bölge anevrizmalarında, altın standart olarak kabul edilen DSA, tek başına anevrizmanın boynunun tam anatomisini gösteremez. Bunun yanı sıra BTA'nın sunduğu kemik gibi komşu diğer anatomik yapıları gösteremez. Bu gibi durumlarda BTA'nın sunduğu veriler oldukça değer kazanmaktadır. Ek olarak, BTA ile işlem öncesinde tedaviye yön verecek ve belkide tedaviyi değiştirecek parsiyel kalsifiye ya da tromboze anevrizma gibi durumlar kolayca gösterebilmektedir. Ayrıca, geniş ve yer kaplayan hematoma olgularında altta yatan bir anevrizma BTA ile noninvaziv olarak kolayca gösterilebilir. Belirtilen bu oldukça değerli özelliklerinden dolayı BTA işlem öncesinde mutlaka yapılmalıdır (74).

2.5.6.3. Konvansiyonel MRG

Intrakranyal anevrizma olgularında MR ve MRA kullanımı gittikçe artmaktadır. Ancak MRG bu olgularda BT kadar uygun değildir çünkü SAK'lı hastalar genellikle yoğun monitörizasyona ihtiyaç duyarlar ve magnet içerisinde hareketsiz duramazlar. MR inceleme, genellikle anjiyografisi

negatif olup SAK'ın tromboze anevrizma ve vasküler malformasyonlar gibi diğer nedenlerinin ortaya konmasında kullanılır.

Konvansiyonel MR sekansları SAK'ı ortaya koymada BT kadar hassas değildir. SAK genellikle arteryel kaynaklıdır ve arterlerde hemoglobinin okside hali bulunur. Bu kan, subaraknoid mesafeye ekstreaze olduğunda T1'de kısaltmaya neden olur ve T1 ve proton ağırlıklı sekanslarda yüksek sinyalde izlenir. FLAIR sekansı BOS'u neredeyse tamamen baskılar ve ağır T2 görüntü oluşumuna olanak tanır (76). Bu sekansta SAK, çevreleyen BOS'a göre hiperintens görünür. Proton ağırlıklıve FLAIR sekansı ile SAK oldukça başarılı şekilde tespit edilir (77). Ayrıca T2 ağırlıklı gradient eko sekanslarında hiperakut evredeki SAK, BOS'a göre düşük sinyaldedir ve oldukça başarılı şekilde tespit edilir (78).

2.5.6.4. MRA

İntrakranyal anevrizmaların tanısında MRA, konvansiyonel anjiyografideki riskler olmaksızın, non-invaziv şekilde hızlı ve doğru bilgiler sağlar. TOF, MRA tekniğinin, mükemmel uzaysal çözünürlüğü, tüm intradural arterleri kapsayabilirliği ve yeterli FOV genişliği vardır. Ayrıca bu teknik ile makul bir sürede görüntüler elde edilir (78).

Günümüzde MRA, intrakranyal anevrizmaların tanısında DSA'nın yerini alamamıştır çünkü MRA'da tanısal keskinlik görüntülerin ne şekilde elde edildiğine ve nasıl okunduğuna bağlıdır. Sadece MIP görüntüler kullanıldığında hasta başına anevrizma saptanmasındaki sensitivite %75 iken değerlendirmeye spin eko görüntüleride eklendiğinde bu oran %95 lere çıkmaktadır (79).

Sensitivite açısından anevrizma boyutu da kritiktir. Çünkü 6 mm. den büyük anevrizmalarda sensitivite %95'lerde ilen daha küçük anevrizmalarda bu oran düşmektedir (80). Ancak çoğu hastada 3 mm. ye kadar anevrizmalar MRA ile tespit edilebilmektedir. Bu boyutun altındaki anevrizmalarda da bilinen bir tanısal kısıtlılık mevcuttur.

İntrakranyal anevrizmaların tanısında, 3D TOF MRA ile DSA'nın karşılaştırıldığı bir çalışmada, tedavi öncesi tanısal ve yönetim aşamasında,

MRA'nın DSA'ya göre daha geri planda kaldığı tespit edilmiştir (81). Her ne kadar böyle bir sonuç çıksa da MRA, intramural trombüs gibi tamamlayıcı bilgileri DSA bulgularına ek olarak sunabilmektedir (81).

Başka bir çalışmada MRA'daki bu tanısal kısıtlılıkları tespit etmek için farklı bir yol denenmiştir. Anevrizma olgularında MRA ve DSA'nın karşılaştırıldığı 133 olgu nöroradyolog, nörocerrah ve nöroradyoloji asistanı tarafından ayrı ayrı değerlendirilmiştir. Tanısal sonucun aslında görüntüleme tekniğine bağlı değil de okuyucu yeteneklerine bağlı olduğunun tespit edildiği bu çalışmada nöroradyolog tarafından anevrizmaların %79'u, nörocerrah tarafından %73'ü, genel radyolog tarafından %63'ü ve radyoloji asistanı tarafından %60'ı tespit edilmiştir. Ayrıca bu çalışmada 3 mm. nin altındaki anevrizmalarda güvenilir sonuçlar elde etmenin zorluğuna da değinilmiştir (82).

Günümüzde ise MR aygıtlarında, sargılarda ve sekanslardaki yazılımsal gelişmeler neticesinde, anevrizma olgularında, MRA hastaların takipleri açısından güvenilir bir yöntem olarak kabul görmektedir.

2.5.6.5. Konvansiyonel Anjiyografi

Konvansiyonel anjiyografide görüntüler, vücudun bir bölgesi floroskopik x-ışını altındayken kontrast madde verilmesi ile elde edilir. Elde edilen görüntülerde, sadece damarlar değil x-ışınına maruz kalan bölgedeki tüm yapılar bulunur. Bu yöntemle damarların komşu yapılar ile olan anatomik komşulukları iyi şekilde gösterilebilir ancak damarlar ile ilgili patolojiler görüntü kirliliği nedeniyle iyi bir şekilde ortaya konamaz. Bu amaçla bu durumdan kurtulmak için çıkarım anjiyografisi geliştirilmiştir (14).

2.5.6.6. DSA ve Rotasyonel Anjiyografi

DSA tekniği konvansiyonel anjiyografi tekniğinin icadından çok sonra 1970'li yıllarda kullanılmaya başlanmıştır. Bu teknikte görüntüler bilgisayar destekli yazılım ve donanımlar ile elde edilir. İlk başta "maske" denilen kontrast madde verilmesinden önceki görüntü alınır, ardından kontrast

madde kullanıcının belirlediği hızda ve hacimde verilirken yine kullanıcının belirlediği oranda bir çerçeve hızıyla (1-6 çerçeve/saniye) görüntüler elde edilir. Bu esnada hem hasta hemde masa hareketsiz olmalıdır. Kontrast madde verildikten sonra elde edilen bu görüntülerden maske görüntüsünün bilgisayar destekli yazılımlar ile piksel temelli çıkarılmasıyla damarların çok daha net görünür hale geldiği DSA görüntüleri elde edilir (14).

DSA ile damarları anatomik olarak göstermenin yanında damarların (arter, ven ve kapiller) zaman çözümlemeli akım dinamikleri de gösterilir. Konvansiyonel anjiyografide maruziyet süresi kısa ve kullanılan kontrast madde miktarı daha fazla iken DSA'da bu durum tam tersidir. Ayrıca DSA ile elde edilen görüntüler yüksek uzaysal ve zamansal çözünürlüğe sahiptir. Bu yöntem tanısal ve terapötik anjiyografide altın standarttır (14).

Serebral anjiyografi, yüksek uzaysal çözünürlüğü nedeniyle invaziv bir teknik olmasına rağmen günümüzde hala intrakranyal vasküler çalışmalarda altın standart olarak kabul edilmektedir. SAK ile gelen hastalarda tekrar kanama riski ilk 24 saatte en yüksektir (%4) bu nedenle hastaneye getirilen hastalara acil şartlarda tanısal anjiyografi yapılmalıdır. Ancak bu sayede lezyonun yeri, boyutu, şekli, geometrisi, boynu, büyüklüğü, diğer damarlar ile olan ilişkisi, kanamaya yatkınlık yaratabilecek lobülasyonların varlığı, kollateral dolaşım ve vasospazm gibi hastanın tedavi kararı açısından kritik önem arz eden bilgilere ulaşılabilme imkanı mevcuttur (4).

Yukarıda belirtilen, DSA ile açığa çıkarılması gereken anevrizma özellikleri tedavi yönetimi açısından kritiktir. 2B ya da 3B'li rotasyonel anjiyografi ise standart olarak uygulanan biplan incelemeye ek bilgiler sağlar. Rotasyonel aniyografi maske görüntü üzerinden kontrast maddenin verildiği esnada anjiyografi tüpünün hastanın başı etrafında 200° ve üzeri derecelerde döndürülmesi ile elde edilir. Bu görüntüler kaynak olarak kullanılarak gerektiğinde 3B hale getirilir. Kompleks anevrizmalarda özellikle küçük alanda yakın komşulukta kemik ve vasküler yapıların bulunduğu durumlarda bu rotasyonel anjiyografiler tedavi planlamasında çok faydalı bilgiler sağlamaktadır (83). Ancak bazı kompleks ve zor anevrizmalarda rotasyonel anjiyografiler bile yetersiz kalabilir. Bu durumlarda girişimsel işlemi yapanlar

kendi tecrübelerine güvenmek zorundadır. Örneğin ayırma işlemi yapılmadan koilin ileri geri itilip çekilmesi gibi teknikler ile anevrizma ve vasküler yapı hakkında faydalı bilgiler elde edilebilir (83).

Anjiyografi işlemi haliyle invaziv olduğundan dolayı işlem sırasında morbidite ve mortalite gelişebilir. İşlem sırasında anevrizma rüptürü %3 oranında görülebilir. Ancak yapılan çalışmalarda fayda/zarar oranları kıyaslandığında anjiyografi işlemi anevrizma olgularında özellikle de SAK ile gelen hastalarda faydalıdır (83).

2.5.7. Endovasküler Tedavi Yöntemleri

2.5.7.1. Genel Bilgiler

Serebral anevrizma tedavisinin asıl hedefi anevrizmanın rüptüre olmasını engellemektir. Son 2 dekata kadar anevrizmaların yegane tedavisini cerrahi operasyonlar oluşturmaktaydı. Endovasküler tedavi yöntemleri cerrahi müdahalenin kontrendike olduğu durumlarda, cerrahi açıdan ulaşılması zor lokalizasyonlarda bulunan anevrizmalarda ve komorbiditesi bulunan hastalarda kullanılmaktaydı. Ancak kontrollü şekilde ayrılabilen koiller üretildikten sonra bu durum değişmeye başladı. Endovasküler tedavi yöntemleri gittikçe sık kullanıldı ve çalışmalara konu oldu. 1990'lı yılların sonunda elde edilen bilgiler endovasküler tedavinin başarısının oldukça yüksek ve komplikasyon oranının ise düşük olduğu yönündeydi. En sık görülen işlem sırasındaki komplikasyonlar ise serebral iskemi ve anevrizma perforasyonuydu. Bu aşamada endovasküler tedavi yöntemlerinin kısa dönemde oldukça başarılı olduğu saptandı ancak uzun dönem etkilerinin görülmesi gerekmektedir (2).

2.5.7.2. ISAT Çalışması

2000'li yılların başında anevrizmaların tedavisinde endovasküler koil embolizasyon ile cerrahi kliplemenin etkinliğini araştırmak için birçok ülke ve merkezin katıldığı oldukça geniş tabanlı bir çalışma dizayn edildi. Bu çalışmada tedavilerin başarılarını ölçmek için tedaviden sonraki ilk 1 yıl

içerisinde hastaların modifiye Rankin skalasına göre durumları gözlemlendi. Çalışmanın hipotezi endovasküler tedavi yöntemlerinin tedavi sonrası ilk 1 yıl içerisinde Rankin skalası 3-6 aralığına giren hasta sayısını azaltacağı ve bu gruba %25'den az oranda hastanın gireceği şeklindeydi. Çalışma başlatıldıktan sonraki ilk 1 yıl içerisinde erken olarak sonlandırıldı. Sebebi ise cerrahi tedavilerde modifiye Rankin skalasına göre 3-6 arasına giren hasta sayısı %30.6 iken endovasküler tedavi yöntemlerinde bu durumun %23.7 olmasıydı. Bu sonuçlar tedavi protokollerini ciddi şekilde etkiledi ve değiştirdi. Primer tedavi endovasküler yöntemlere kaydı ve bu aşamadan sonra anevrizma olguları beyin cerrahlarından önce tedavinin planlanması için nörogirişimsel radyologlara yönlendirilmeye başlandı (91).

2.5.7.3. Ruptüre Olmamış Anevrizmaların Tedavisi

Hali hazırda bu gruptaki olgularda tedavi endikasyonu için kesin bir durum söz konusu değildir. Ruptüre olmamış anevrizmalar ikiye ayrılır: asemptomatik olup rastlantısal olarak saptananlar; bası ve embolik etkilerine bağlı olarak klinik semptom oluşturup saptananlar. İlk gruba farklı bir anevrizma için yapılan görüntüleme çalışması sırasında farklı bir lokalizasyonda saptanan anevrizmalarda girmektedir (4).

Ruptüre olmamış anevrizmaların yönetiminde göz önünde bulundurulması gerekenler ruptür riski, anevrizma boyutu, hangi tedavinin uygulanacağı, tedavinin etkinliği, işlem sırasında ve işlem sonrasında oluşabilecek komplikasyonların öngörülmesi, tedavinin uzun dönem etkileri ve bütün bunlar içerisinde tedavi ve hastane maliyetleridir. ISUIA'ya göre ruptüre olmamış bir anevrizmanın ruptür riski her yıl başına %0.05 artmakta ve 7 mm. lik anevrizma boyutu kritik eşik olarak kabul edilmektedir. Diğer çalışmalarda göz önünde bulundurulduğunda anevrizmaların ruptür riski şu durumlarda yüksektir (2):

- Posterior dolaşımda görülen anevrizmalar özellikle PKoA'da görülen anevrizmalar
- Multipl anevrizma olguları
- Hipertansiyon

- Multilobüle anevrizmalar
- Kadın cinsiyet
- Sigara kullanımı

Günümüzde çok küçük ve rüptür riski düşük olarak öngörülen anevrizmalar dışında kalan anevrizmaların tedavi edilmesi gerektiği kanısı oluşmuş durumdadır. Çünkü günümüzde tedavi edici tıptan ziyade koruyucu tıp uygulamaları ön plana çıkmaktadır. Bir diğer açıdan bakılırsa yapılan çalışmalarda rüptüre olup SAK'a neden olan anevrizmaların tedavi maliyetinin rüptüre olmamışlara kıyasla daha fazla olduğu saptanmış durumdadır. Bunun sebebi ise rüptür sonrası gelişen SAK ve kanamaya bağlı komplikasyonların da tedavi edilmesi zorunluluğu ve ayrıca bu durumun oluşturduğu uzun süreli hastanede yatışıdır (4).

Hangi tedavinin seçilmesi gerektiği ise tedavi etkinliğini irdeleyen güncel çalışmalar ile ortaya konmuştur. Bu çalışmalara göre rüptüre olmamış anevrizmaların tedavisinde morbidite ve mortalite oranlarının endovasküler tedavi yöntemlerine kıyasla cerrahi tedavilerde arttığı bulunmuştur. Bir diğer açıdan bakıldığında günümüzde tedaviyi belirleyen faktörler arasında uygulanacak olan tedavinin maliyeti de önem kazanmıştır. Bu açıdan da bakıldığında güncel çalışmalar cerrahi tedavi yöntemlerinin endovasküler tedavi yöntemlerine kıyasla daha maliyetli olduğunu göstermişlerdir (4).

2.5.7.4. Rüptüre Anevrizmaların Tedavisi

Rüptüre intrakranyal anevrizması olan hastalarda en sık görülen komplikasyon SAK ve SAK'ın ilerleyerek intraparakranyal hal almasıdır. Hastalar bu durumu genellikle yaşamındaki en kötü baş ağrısı olarak tariflerler. Diğer semptomlar arasında ani başlangıçlı ense sertliği, şuur bulanıklığı, kusma bulunmaktadır. Rüptüre olmuş bir intrakranyal anevrizmanın tedavi edilmediği takdirde tekrar kanama riski %50 gibi yüksek oranlardadır. Bundan dolayı SAK saptanan tüm intrakranyal anevrizmalar acil şartlarda tedavi edilmelidir (4). SAK'ın klinik olarak derecelendirilmesi dünyada yaygın olarak kabul gören Hunt & Hess skalasına göre

yapılmaktadır. Ayrıca görüntüleme yöntemleri ile de SAK'ın ciddiyeti tayin edilebilir. Bu amaç için modifiye Fisher skalası değerlidir.

2.5.7.5. Endovasküler Tedavi

2.5.7.5.1. Endovasküler Anevrizma Tedavisi Kontrendikasyonları

Endovasküler anevrizma tedavisine kontrendikasyon oluşturan durumlar aslında çok azdır. Özellikle ciddi koagülopati sorunu olan hastalar ve kullanılacak olan radyopak kontrast maddeye karşı ciddi alerjisi olan hastalarda kontrendikedir. Ayrıca böbrek fonksiyonlarında ciddi derecede bozuklukta rölatif kontrendikasyon oluşturmakta olup kontrast madde uygulamasını sınırlamaktadır (4).

2.5.7.5.2. Cerrahi ve Endovasküler Tedavide Bilinmesi Gerekenler

Öncelerinde intrakranyal anevrizmaların yegane tedavisi cerrahi işlemler olarak kabul edilmekteydi. Endovasküler tedaviler, yalnızca cerrahinin kontrendike olduğu durumlarda ve ulaşılması güç lokalizasyonda özellikle posterior dolaşımda bulunan anevrizmalarda uygulanmaktaydı. Günümüzde endovasküler tedavi tekniklerinde ve tedavi için kullanılan ekipmanlarda sağlanan büyük gelişmeler neticesinde bu durum tam tersine dönmüştür. Endovasküler tedavi, cerrahi tedaviye kıyasla daha başarılı, etkin, hızlı, az maliyetlidir ve tedavi süresi kısadır. Bu gibi artılarından dolayı artık günümüzde intrakranyal anevrizma tedavilerinde birinci seçenektir.

Endovasküler tedaviyi zorlaştıran durumlar arasında şunlar bulunmaktadır (4):

- Anevrizma boynunun geniş olması
- Anevrizmaya ulaşmada zorluk (varyasyonel anatomi, tortiyöz damarlar)
- Anevrizmanın aşırı distal yerleşimli olması
- Çok büyük boyutlu “dev” anevrizmalar
- Anevrizmaların kritik lokalizasyonlarda bulunması (önemli anatomik komşuluklar)

- Anevrizma kesesinden kritik organları besleyen damarların köken alması

2.5.7.5.3. Endovasküler Anevrizma Tedavisi Standartları

Tedaviyi uygulayacak olan girişimsel radyoloğun ileri derecede tecrübeli olması gerekmektedir. Bu tecrübenin herhangi bir derecesi olmayıp tamamen girişimsel radyoloğun nörogirişimsel olgulara olan yatkınlığı ile ilgilidir. Bu işlemi yapacak olan girişimsel radyoloğun işlem öncesinde vasküler anatomiye iyi derecede bilmesi, işlem sırasında kullanılacak olan anjiyografi ekipmanını iyi tanınması, radyasyon güvenliği hakkında bilgilere sahip olması, hastanın eski görüntülerini incelemesi ve hastayı monitörize etmesi gerekmekte olup işlem sırasında ise anevrizmalar hakkında ileri derecede bilgiye sahip olması; alternatif tedavi yöntemlerini bilmesi ve gerektiğinde uygulayabilecek tecrübeye sahip olması; tedavinin olası riskleri ve faydalarını bilmesi; gelişebilecek olan komplikasyonlara hazır olması ve oluştuğunda derhal müdahale edebilecek seviyede olması; koagülasyon mekanizmalarını iyi derecede bilmesi ve işlem sırasında bu amaçla kullanılan farmasötik tedaviler hakim olması gerekmektedir. Ayrıca işlemi uygulayacak olan girişimsel radyoloğun çevresinde bulunan tüm personel de hızlı ve acil müdahalelere hazır olmalı ve girişimsel radyolog ile tam iş birliği içinde çalışıyor olmalıdır (14).

2.5.7.5.4. Endovasküler Tedavi İçin Gerekli Ekipmanlar

Bu başlık altında her anevrizma tedavisinde sıklıkla kullanılan ve belli başlı aygıtlardan bahsedilmiştir. Oysaki anjiyografide kullanılan oldukça geniş yelpazede aygıtlar bulunmaktadır (126).

2.5.7.5.4.1. Radyografi Cihazı

İki planda çalışabilen “C” kollu dizaynda, yüksek çözünürlüklü görüntü yoğunlaştırıcıya ve dijital çıkarım tekniğine sahip bir floroskopi cihazı işlem için minimum gereksinimdir. Yeni ve güncel cihazlarda bu minimum

gereksinimlere ek olarak işlemi kolaylaştıracak ve hızlandıracak olan 3 boyut teknolojisi, yol haritası çıkarma özelliği, cihaza gömülü BT, yüksek görüntü çerçeve hızı gibi birtakım özelliklerde bulunmaktadır (126).

2.5.7.5.4.2. Kateterler, Teller ve İletici Sistemler

Günümüzde teknolojinin gelişimiyle birlikte hedeflenen noktalara ulaşmak için kullanılan kateterler gittikçe küçülmekte ve daha distale ulaşabilmektedir. Böylece “süper selektif” yaklaşım ile endovasküler tedavinin handikaplarından biri olan uç noktalara müdahale de artık daha kolay hale gelmiştir. Gün geçtikçe de bu başarılı tedavi yöntemi için kullanılacak olan çok yeni teknolojiler ve cihazlar geliştirilmektedir (126).

2.5.7.5.4.1. Genel Teller

Anjiyografide ve endovasküler tedavide birçok marka ve modelde tel bulunmakta olup genellikle kullanım amacına, uzunluğuna, sertliğine, çapına göre sınıflandırılmaktadır (126).

2.5.7.5.4.2. Değişim Telleri

Kılavuz kateter ya da geçici kateterlerin yerleştirilmesi ya da değiştirilmesi için kullanılır. Öne çıkan özellikleri sürtünmelerinin en aza indirgenmiş olması ve uzunluklarıdır. Bu türdeki teller genellikle 260 cm., 300 cm. ve daha uzundurlar. Uçları farklılık gösterip amaca göre “J” uçlu, açılı uçlu ya da düzdür (126).

2.5.7.5.4.3. Kılavuz Kateterler

Kılavuz kateterler vasküler kılıflar ile ulaşılamayan daha distal noktalara ulaşarak içerisinden; mikrokater, tel ve diğer anjiyografi ekipmanlarının kırılmadan, kıvrılmadan ve bifurkasyon noktalarına takılmadan hedeflenen noktaya ulaşımına olanak sağlayan aygıtlardır. İyi bir kılavuz kateterde bulunan özellikler: Yumuşak uç, vasküler kılıfların içinden

rahatlıkla geçişine izin veren dış lümen çapı, içerisinden mikrokater ve diğerk aygıtların rahatlıkla geçişine ve iyi bir şekilde “road map” alınmasına olanak sağlayan geniş iç lümen çapı, vasküler ortamda rahat harekete olanak sağlayan ve vasküler endotele hasarı minimuma indiren hidrofilik kapalamadır (126).

2.5.7.5.4.4. Mikrokaterler

Günümüzde teknolojinin gelişmesiyle birlikte birçok mikrokater türü kullanıma sunulmuştur ancak genel olarak mikrokaterler tel ile yönlendirilen ve akım ile yönlendirilen olmak üzere ikiye ayrılmaktadır. Akım ile yönlendirilen mikrokaterler daha sık olarak AVM tedavilerinde kullanılmaktayken tel ile yönlendirilen mikrokaterler mutlak olmasa da sıklıkla anevrizma tedavilerinde kullanılmaktadır. Mikrokaterlerin farklı maddeler ile yapılmış olan birkaç segmenti bulunmakta olup genellikle distal uçlarında mikrokaterin yumuşak uca döndüğü ve koillerin uygun yerde ayrılması için uyarıcı olan birkaç sıra halinde radyopak işaretçisi bulunur. Diğer tüm endovasküler aygıtlarda olduğu gibi çoğu mikrokaterde de vasküler ortam içerisinde rahat hareket sağlayan hidrofilik kaplama bulunmaktadır. Ayrıca mikrokaterlerde aranan diğerk bir özellik ise hedeflenen noktaya ulaşımada başarı sağlayan açılı uç ya da açılabilir uçtur (126).

2.5.7.5.4.5. Mikroteller

Diğerk anjiyografi ekipmanları gibi bu aygıtlarda çok hızlı bir evrim geçirmektedir ve bu yıl yeni ve iyi olan bir tel bir sonraki yıl eski ve kötü olabilir. Genel olarak mikrotellerin anevrizma tedavisinde asıl kullanım amacı mikrokatere yön vermek ve coil itmektir. Bu gibi kullanımlarının dışında mikrokaterlerin değıştirilmesine olanak sağlayan oldukça uzun değıştirme telleri de bulunmaktadır. İdeal bir mikrotelde aranan özellikler ise: Açılabilir uç, iyi radyoopasite (nitinol kaplama vb.), elastikiyet, uygun sertlik ya da yumuşaklık, atravmatik uç, en aza indirgenmiş sürtünme (hidrofilik

kaplama vb.), kolay şekilde döndürme kuvvetinin uygulanabilmesi, uygun uzunluk (serebral olgular için 300 cm.) (126).

2.5.7.5.5. Endovasküler Tedavide Kullanılan Embolik Aygıtlar

Günümüzde birçok yeni embolizan aygıtta kullanıma sunulmuş ya da üretim aşamasındadır. Bu başlık altında sadece belli başlı embolik aygıtlara değinilmiştir.

2.5.7.5.5.1. Ayrılabilir Balonlar

Öncesinde anevrizma oklüzyonu için kullanılan balonlar günümüzde sıklıkla karotis ve vertebral arter gibi büyük damarların oklüzyonu amacıyla kullanılmaktadır. Lateks ve silikon olmak üzere iki tür maddeden yapılmakta olan balonlar hedeflenen noktaya ulaştıktan sonra hava ya da anjiyografi cihazında görünürlüğü artıran kontrast madde ile doldurularak şişirilir. Bu balonlarda bağlı bulunduğu kateterden ayrıldıktan sonra sönmesini önleyen valf mekanizmaları da bulunmaktadır (126).

2.5.7.5.5.2. Ayrılmayan Balonlar

Bu balonlar genellikle geçici damar oklüzyonu, vasospazm tedavisinde anjiyoplasti ya da anevrizmaların yeniden şekillendirilmesi amacıyla kullanılmaktadır. Kullanıldığı yer ve amaca göre boyutları, iletici mekanizmaları ve distale geçişe olanak sağlayan lümen yapıları farklılık göstermektedir. Anevrizma kesesi koiller ile doldurulurken koillerin ana damara sarkmasını önlemek için düşük basınçlı balonlar kullanılır. Bu işlem sırasında balon ana damar içerisinde şişirilir ve anevrizma kesesi koiller ile doldurulur. Daha yüksek basınçlı balonlar genellikle aterosklerotik damar hastalıklarında anjiyoplasti için, vasospazm durumlarında ya da stentlerin açılması amacıyla kullanılır (126).

2.5.7.5.5.3. Koiller

Günümüze kadar çok farklı maddelerden ve metallerden (fiber, paslanmaz çelik, platin, alaşım vb.) yapılmış koiller endovasküler tedavide oldukça geniş yelpazedeki amaçlar için kullanılmıştır. Günümüzde en yeni teknoloji ise daha yumuşak metallerden yapılan ve üzeri endoteli aktive eden maddeler ile kaplanmış olanlarıdır. Teknolojinin gelişimi ile birlikte çok farklı boyutlarda ve uzunluklarda üretilmekte olan koiller açıldıktan sonra aldığı şekil ilede farklılık oluşturmaktadır. Anevrizma içerisinde 2B ya da 3 Baçılma özellikleri bulunmaktadır. Anevrizma tedavilerinde genellikle oldukça yumuşak uçlu olanlar anevrizmada herhangi bir rüptüre neden olmamak için tercih edilmektedir (126).

2.5.7.5.5.4. Elektroliz Özellikli Koiller

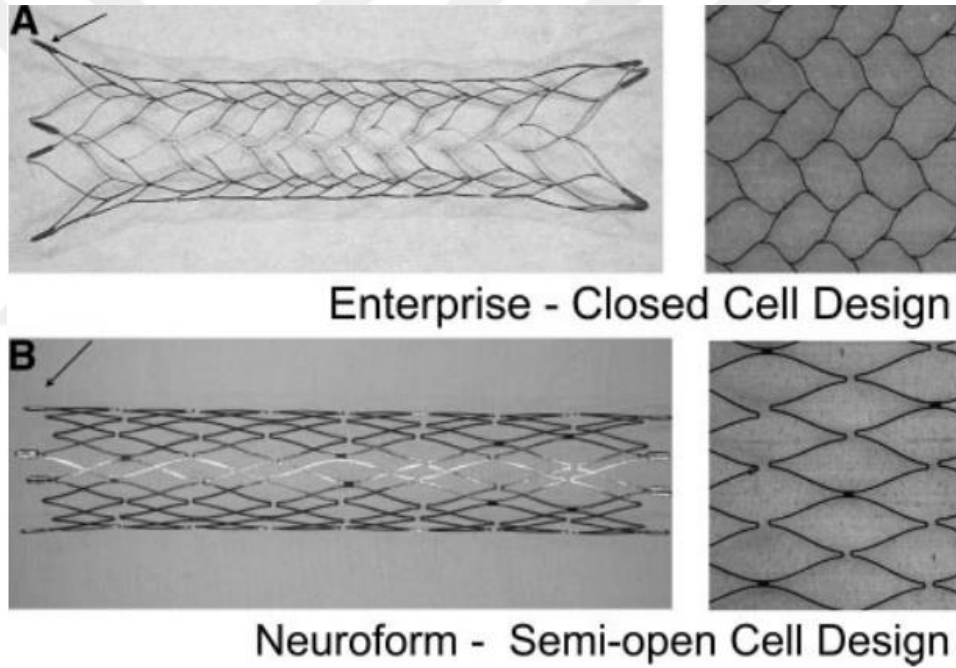
Bu koiller platinden üretilmekte olup iletici sistemleri genellikle paslanmaz çeliktir. Hedeflenen noktaya koil sarıldıktan sonra hastaya 9 voltluk doğru akım uygulanır ve platin ile paslanmaz çeliğin yalıtılmamış olan bileşke noktasında ayrılma meydana gelir. Aslında çok da yeni bir teknoloji olmamasına rağmen günümüzde hala sağladığı güvenilir ayrılma özelliği nedeniyle tercih edilmektedir (126).

2.5.7.5.5.5. Hidro-Jel Koiller

Diğer platin koillere göre anevrizma içerisinde açıldığında 7 kata kadar hacim sağlama özelliğine sahiptir. Hedeflenen anevrizma içerisinde açıldığında fizyolojik ortamla buluşan bu koil uygun pH değeri ile genişlemekte ve neredeyse anevrizma kesesini tamamen doldurmaktadır. Diğer koillerin sağladığı daha hızlı pıhtılaşma mekanizmasının aksine bu koiller inanılmaz derecede genişleyerek anevrizma kesesinin şeklini almakta ve invivo anti koagülasyon mekanizmalarından etkilenmemektedir (126).

2.5.7.5.5.8. Stentler

Anevrizma tedavisinde stentler sıklıkla geniş boyunlu anevrizmalarda anevrizma boyununun tam olarak kapatılması amacıyla ve oklüde edilecek asıl arterden kritik damarların ayrıldığı durumlarda kullanılmaktadır. Ayrıca farklı teknikler (koili hapsetme) ile koiller ile birlikte kullanılmaktadır. Anevrizma kesesi by-pass edildikten sonra yıllar içerisinde intimalizasyon mekanizmaları ile stentin iç yüzeyi endotel ile kaplanır ve stent oklüde edilmiş olur. Eğer bu kesimlerden başka bölgeleri besleyen damarlar çıkıyor ise vasküler ihtiyaçtan (sürekli akım) dolayı stentin kapladığı yan damarların orifisleri oklüde olmaz (Şekil 6) (126).



Şekil 6. İntrakranyal işlemlerde kullanılan stentler ve hücre yapıları

Wakhloo et al. Stroke. 2009 May;40(5):e305-12.

2.5.7.5.5.10. Sıvı Embolizan Ajanlar

Asıl intrakranyal uygulaması AVM tedavilerindedir ancak bazı anevrizma tedavilerinde de kullanılabilir. Günümüzde sadece seçilmiş olgularda uygulanmakta olan sıvı embolizan maddelerden en çok kullanılanı Etilen Vinil Alkol Kopolimeri (EVOH) ve “Cyanoacrylate (Glue)” dur. Bu

maddeler ile anevrizma tedavisini asıl kısıtlayan durum ise bu maddelerin kontrolünün zor olması ve uygulandıktan sonra istenmeyen bölgelere gitmesidir. Öyle ki bazen retrograd olarak asıl artere kaçmakta ve kötü sonuçlar doğurabilmektedir. Bu amaçla kullanılan maddeler arasında; Cyanoacrylates (Glue), Methylmethacrylate, 2-Hydroxyethylmethacrylate (HEMA), Dehydrated Ethanol, Sodium tetradecyl sulfate (Sotradecol), Ethibloc (Ethicon), Hydrogel, Copolymer, EVAL, Fibrin glue bulunmaktadır (126).

2.5.7.5.5.11. Güncel Tedavi Aygıtları

2.5.7.5.5.11.1. Akım Yönlendiriciler

Akım yönlendiriciler yüksek teknolojinin sunduğu imkanlar ile çok sayıda, esnek, metal, iplikçiklerin farklı şekillerde örülmesi ile üretilir. Akım yönlendiriciler asıl olarak, cerrahi ve endovasküler (koil, sıvı embolizan) tedavilerin yetersiz ya da başarısız kaldığı atipik, displastik, dev boyutlarda ya da geniş boyunlu anevrizmaların tedavisi için üretilmiştir. Bu aygıtlar intravasküler, ekstrasakküler olarak nitelendirilir. Endovasküler olarak kullanılan diğer stentlere göre daha fazla metal yüzey alanı, daha fazla gözenek sayısı ve daha az gözenek alanına sahiptir. Akım yönlendiriciler intravasküler ekstrasakküler ve intravasküler intrasakküler olmak üzere ikiye ayrılır. Ekstrasakküler akım yönlendiriciler kendi aralarında ve diğer stentlerden şu özelliklere göre ayrılırlar (101):

Gözenek Oranı: Metal bulunmayan (açık) alanın tüm stent alanına oranıdır (%). %0 kaplı stentleri ifade eder.

Metal Kaplama Alanı: Metal alanın tüm stent alanına oranıdır (%).

Gözenek Yoğunluğu: Birim alandaki gözenek alanını ifade eder (gözenek/ mm²).

Serbest Stent Segmenti: Anevrizma boynunu kateden stent alanı

Bu aygıtlar ile kan akımı normal akması gereken yöne çevrilir ve anevrizma kesesi by-pass edilir. Zamanla anevrizma kesesi tromboze olur ve küçülür. Bu tedavi ile rüptür riski ve anevrizmaların bası etkileri giderilmiş

olur. Bu aygıtlar neoendotelyal proliferasyonu ve damar duvarı iyileşmesini uyarır. Zaman içinde akım yönlendiricilerin üzeri tamamen endotel ile örtülmüş olur ki bu özelliği nedeniyle disekan anevrizma tedavilerinde akım yönlendiriciler oldukça başarılıdır. Bu aygıtlar ile sadece anevrizma kesesi değil ana damardan çıkan yan dallarda örtülmüş olur ancak bu durum genellikle korkulan yan dal oklüzyonu ve bu arterlerin beslediği bölgelerde iskemik durumlara neden olmaz. Bunun nedeni ise yan dallardaki kan akımı ihtiyacı nedeni ile akım yönlendiricilerde bulunan gözeneklerden bu yan dallara kan akımının devam etmesidir ki bu deliklerin üzeri endotel ile örtülmez. Bu amaçla kullanılan belli başlı akım yönlendirici aygıtlar ve özellikleri şunlardır (103):

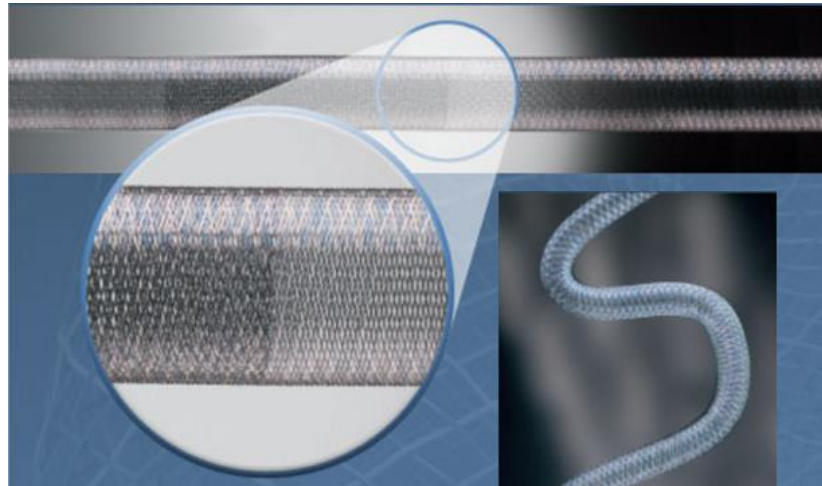
Pipeline (eV3, Irvine, CA)

Bimetalik örgülü olup kendi kendine açılabilir. Metalik alaşımın %25'i platin ve %75'i kobalt-nikel-kromdur. 2.5 ve 5 mm. lik çaplarda, 10-35 mm. uzunluklarda bulunur. Kendi boyutunun 2.5 katı oranında uzayabilir ya da komprese edilebilir. 0.027 inç mikrokaterden çalışır (yerleştirilir). Bu akım yönlendirici aygıt teleskopik olarak birbirlerine geçirilebilir ve bu sayede farklı uzunluklardaki segmentler yeniden yapılandırılmış olabilir (Şekil 7).

Gözenek Oranı: %65-70

Metal Kaplama Alanı: %30-35

Gözenek Boyutu: 0.02-0.05 mm²



Şekil 7. Pipeline akım yönlendirici

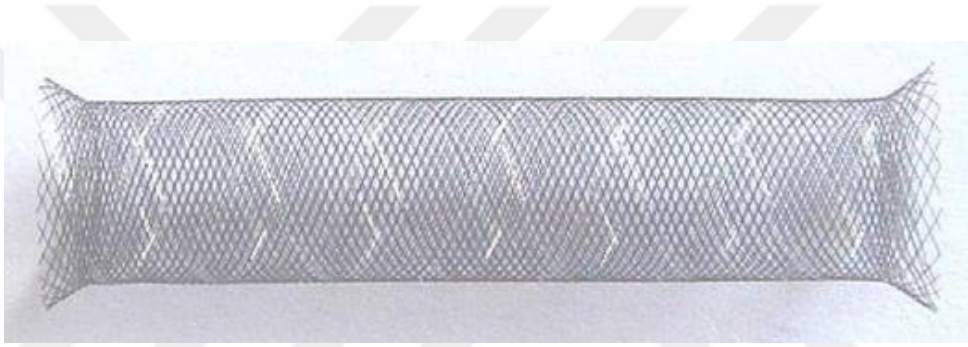
Surpass (Stryker, Fremont, CA)

Kobalt-krom iplikçiklerin platin-tungsten teller ile örülmesiyle üretilir. 2-5.3 mm. çaplarda ve 12-50 mm. uzunluklarda bulunur. 0.014 inç mikrotel üzerinden çalışır. 48-96 telden oluşan surpass akım yönlendiricinin öne çıkan özelliği, farklı damar çaplarında dahi gözenek yoğunluğu değişmez. Akım yönlendiriciler içerisinde en yüksek gözenek yoğunluğuna sahip aygıttır (Şekil 8).

Gözenek Oranı: %70

Metal Kaplama Alanı: %30

Gözenek Yoğunluğu: 21-32/ mm²



Şekil 8. Surpass akım yönlendirici

Silk (SFD, Balt Extrusion, Montomercy, FR)

Avrupada üretilmiş olup ABD’de henüz FDA onayı almamıştır. Nikel-titanyum (nitinol) alaşım ve platin mikroflamanlardan oluşmaktadır. 2-5 mm. lik çaplarda ve 15-40 mm. uzunluklarda bulunur. 0.023 inç mikrokateterden çalışır.

Gözenek Oranı: %45-60

Metal Kaplama Alanı: %40-55

FRED (Microvention, Tustin, CA)

FRED: “Flow Re-direction Endoluminal Device” tümcesinin baş harfleridir. Çift kat örgülü aygıt olup iç kısmında 48 adet nitinol tel bulunur ve düşük gözeneklidir. Dış tarafı ise 16 telden oluşur ve yüksek gözeneklidir.

Gözenek Oranı: %70

Metal Kaplama Alanı: %30

2.5.7.5.5.11.2. İnterasakküler Akım Bozucular

Bu aygıtlar anevrizma kesesi içerisine yerleştirilerek embolizasyon sağlarılar. Bu aygıtlar konvansiyonel ekstrasakküler akım yönlendiricilerin ideal olarak kullanılamadığı özelliklerde önemli yan dalların oklüzyonunun kaçınılmaz olduğu bifurkasyon noktalarında bulunan anevrizmalarda kullanılır. Bu amaçla kullanılan aygıtlar ve özellikleri şunlardır:

WEB (Sequent Medical, Aliso Viejo, CA)

Geri çekilebilir ve ayrılabilir özellikte olan bu aygıt çift kat 216 ya da 288 nitinol telden oluşur. 7 mm. den küçük aygıtlar 0.027 in mikrokaterden 7 mm. den büyük aygıtlar 0.032 in mikrokaterden çalışır.

Luna (Medtronic, Covidien, USA)

Kendi kendine açılabilir yuvarlak-ovoid yapıda bir aygıttır. 72 adet nitinol telin çift kat (144 tel) örölmesi ile meydana gelir. 4.5-8.5 mm. aplar arasında bulunur. 0.027 in mikrokaterden çalışır.

GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmaya başlamadan önce Gülhane Askeri Tıp Akademisi Etik Kurulunun 12 Nisan 2016 tarihli 50687469-1491-314-16/1648-968 nu'lı kararı ile onay alınmıştır. Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi Radyoloji Kliniği Nörogirişimsel Radyoloji Ünitesinde Ocak 2010 – Haziran 2016 tarihleri arasında tedavi edilmiş olan intrakranyal anevrizma olguları çalışılmıştır. Toplam olarak 54 olguya ait 68 anevrizma taranmış olup 5 hasta ve bunlara ait 5 anevrizma farklı nedenlerden dolayı çalışma dışında bırakılmıştır. Çalışmaya dahil edilen 49 hastada müdahale edilen her bir anevrizma bir olgu olarak kabul edilmiştir. Bu şekilde toplamda 63 olgu elde edilmiş olup 43'ü geleneksel yöntemler ile 20'si ise güncel yöntemler ile tedavi edilmiştir. İki ayrı kategoride değerlendirilen olgulardan koil grubunda olan 5 olguya, güncel tedavi grubunda ise 2 olguya tekrar müdahale edilmiştir. Olguların yaş ve cinsiyet bilgileri; anevrizmaların lokalizasyonları, boyutları, boyun çapları; SAK varlığı ve yaygınlığı; uygulanan tedavi yöntemi ve sayısı; tedavi başarı oranı; işlem sırasında görülen komplikasyonlar; hastaların kısa ve orta dönem kontrolleri ve sonuçları değerlendirilmiştir. Çalışmada yalnızca Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi Radyoloji Kliniğinde takibi ve çekimi yapılan görüntüler ile Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi sistemindeki bilgiler kullanılmıştır.

Hastalar, endovasküler tedaviye alınmadan önce, beyin cerrahları tarafından muayene edilmiş olup acil ya da elektif şartlarda endovasküler tedavi kararı ile kliniğimize yönlendirilmişlerdir.

Hem tanısal hem de tedavi işlemi öncesinde tüm hastalara ve/veya hasta yakınlarına yapılacak olan tedavinin gerekliliği, işleyişi, süresi, komplikasyonları ve olası neticeleri anlatılmış olup hastalardan ve/veya hasta yakınlarından bilgilendirilmiş onam formu alınmıştır.

Elektif şartlarda başvuran hastaların hepsinden işlem öncesinde kontrastsız beyin BT ve baş-boyun arterlerine yönelik BTA alındıktan ve değerlendirildikten sonra tanısal DSA alınmış olup ardından endovasküler tedaviye geçilmiştir. Acil şartlarda başvuran hastalara ise öncelikle

kontrastsız beyin BT çekilmiş olup SAK varlığı ve ciddiyeti değerlendirilmiş ve hemen anjiyografi masasına yatırılmıştır.

BTA ile değerlendirilen hastalarda anevrizma sayısı, boyutu, lokalizasyonu, diseksiyon varlığı değerlendirilmiş olup en uygun endovasküler tedavi yöntemi Nörogirişimsel Radyologlar tarafından konsensus halinde karar verilmiştir. Eğer hastaların BTA görüntüleri yok ise bu değerlendirmeler DSA görüntüleri üzerinden yapılmıştır. BT ve BTA'lar Aquilion ONE 320 dedektörlü BT cihazı (Toshiba Medical Systems, Otawara, Japan) ile gerçekleştirilmiş olup konvansiyonel anjiyografi ve DSA'lar Philips Integris Allura Neuro cihazında (Philips Medical Systems, Best, The Netherlands) gerçekleştirilmiştir.

Acil ya da elektif, işlem öncesinde tüm hastaların kanama parametreleri güncel olarak test edilmiş, anjiyografi ünitesine ve endovasküler tedaviye uygunlukları değerlendirilmiştir. İşlem öncesinde Beyin Cerrahları bilgilendirilmiş ve olası bir komplikasyon durumunda acil cerrahi müdahale edilebilmesi için gerekli şartlar oluşturulmuştur. Bütün işlemlere Anesteziyologlar ile birlikte yapılmış olup yeterli sayıda doktor, hemşire ve teknisyen ile birlikte işlem gerçekleştirilmiştir.

Hasta işlem masasına alındıktan sonra her iki AFA ponksiyon uygunluğu açısından US ile birlikte değerlendirilmiş ve ponksiyon için en uygun AFA seçilmiştir. İşlem öncesi profilaktik antibiyoterapi 1. kuşak sefalosporinler (1 g.) ile sağlanmıştır. Ardından hastalara, kontrollü idrar çıkışını ve kontrolünü sağlamak amacıyla mesane sondası takılmıştır. Ponksiyon için en uygun olan AFA bölgesi steril hale getirildikten sonra hastaların üzerine standart, su geçirmez, steril örtüler serilmiştir. Ponksiyon bölgesi citanest (%1'lik prilokain) ile desensitize edilmiştir. US kılavuzluğunda standart Seldinger yöntemi ile AFA'ya girilmiştir. Tanısal anjiyografi işlemine geçilmeden önce tüm olgulara kateterizasyona bağlı tromboembolik komplikasyonların profilaksisi amacıyla 3000 U. iv heparin uygulanmıştır.

Tanısal anjiyografi işlemlerinde 5F kısa vasküler kılıflar kullanılmıştır. Tedavi yapılacak olan olgularda öncesinde tanısal işlem yapıldıysa kısa vasküler kılıflar uzun 6F vasküler kılıflar ile değiştirilmiştir. İlk işlem olarak

tedavi planlanan olgularda kısa vasküler kılıflar kullanılmadan, uzun 6F vasküler kılıflar yerleştirilmiştir. Kullanılan uzun 6F vasküler kılıflar: Shuttle (Cook, Bloomington, IN, USA), Arrow-Flex (Arrow International Inc. Reading, PA, USA), Neuron Max (Penumbra, Alameda, CA, USA).

Tanısal anjiyografi işlemi 4 damar selektif (her iki İKA ve her iki VA) şeklinde yapılmıştır. 45 derece açılı standart kateter ile ya da arkus aortada anatomik varyasyon (bovine ark) bulunan olgularda Simmons anjiyografi kateteri ile her iki İKA ve her iki VA'ya oturulmuş ve bu arterler selektif olarak çalışılmıştır. Farklı açılardan beyin anjiyogramları alınmış olup anevrizmalar net olarak görüntülenmeye çalışılmıştır. Saptanan anevrizmaların bulunduğu arterler özellikle de boyunları net bir şekilde açılmaya çalışılmış ve görüntülenmiştir. Gereklik halinde 3 boyutlu rotasyonel anjiyografiler alınmış ve değerlendirilmiştir.

Tanısal anjiyografi tamamlandıktan ve endovasküler tedavi yöntemi seçildikten sonra tüm hastalar Anesteziyologlar tarafından stabilize edilmiş ve genel anestezi altına alınmıştır. Tedavi planlanan ve SAK'ı bulunmayan olgularda heparin dozu ampirik olarak 8000-10000 U'ya tamamlanmıştır. ACT cihazı ve kitleri kısıtlı olarak temin edilebildiğinden, çok az hastada kullanılabilmektedir.

Tedavi işlemi için 6F uzun vasküler kılıflar torakal aorta kadar ilerletilmiştir. Ardından vasküler kılıflar içerisinde İKA kavernoöz segmentine ya da VA V3 segmentine ulaşmak için bir kılavuz kateter ilerletilmiştir. Kullanılan kılavuz kateterler: Envoy (Cordis/Johnson and Johnson, Miami, FL), Navien (ev3/Covidien, Irvine, California, USA), Neuron (Penumbra Inc, Alameda, California, USA), Fargomax (Balt Extrusion, Fransa),

Tüm olgularda mikrokılavuz tel olarak: Transcend 14 (Stryker, Fremont, CA, USA), X-Pedion guidewire (ev3, Plymouth, MN, USA), Agility 10 (Cordis, Miami, Fla., USA), Mirage (ev3, Plymouth, MN), Silver Speed (Micro Therapeutics, Irvine, CA) kullanılmıştır.

Koil tedavisi yapılan olgularda mikrokateter olarak: Excelsior SL-10 (Stryker, Fremont, CA, USA), Echleon (ev3 Neurovascular, Irvine, CA, USA), Prowler Select Plus ya da Prowler LP (Codman & Shurtleff, Inc.,

Raynham, Massachusetts), Marathon (Covidien, Irvine, CA, USA) kullanılmıştır.

Akım yönlendirici tedavisi yapılan olgularda mikrokater olarak Marksman (ev3, Irvine, CA, USA) kullanılmıştır.

Stent destekli koil tedavisi yapılan olgularda mikrokater olarak: Prowler Select Plus (Codman & Shurtleff, Inc., Raynham, Massachusetts), Rebar 18 ya da 27 (ev3 Neurovascular, Irvine, CA, USA) kullanılmıştır.

İntrasakküler akım bozucu aygıt olarak kullanılan WEB olgularında mikrokater olarak VIA (Sequent Medical Inc., Aliso Viejo, CA, USA) kullanılmıştır.

Koil olgularında, içerisinde yürütülecek olan kateter ve tel sistemine gerekli desteği sağlaması için kılavuz kateterin distal ucu yüksek servikal İKA'ya kadar ilerletilmiştir. Ardından içerisinde anevrizma kesesine ulaşımı sağlamak için mikrokater ve mikrotel sistemi gönderilmiştir. Açılı damarları ve köşeleri dönmesi için gerektiğinde mikrotellerin ucuna aç vermiştir. Anevrizma boynuna ulaşıldıktan sonra mikrokater ile anevrizma kesesi içerisine girilmiştir. Mikrotel daha sonra geri çekilmiş ve mikrokater içerisinde koiller gönderilmiştir. Anevrizma kesesini dolduracak ve boynu kapatacak kadar sayıda koil gönderilerek anevrizma keseleri oklüde edilmiştir.

Stent destekli koil olgularında kılavuz kateterler aynı şekilde yerleştirilmiştir. Bu aşamada iki farklı yöntem kullanılmıştır. İlk yöntem Neuroform tekniği olup stent açıldıktan sonra anevrizma kateterize edilerek koiller gönderilmiştir. İkinci teknikte anevrizma kesesine mikrokater yerleştirilmiş ve üzerine anevrizma kesesini kapsayacak şekilde stent açılmış ve en son aşamada anevrizma kesesi koiller ile doldurulmuştur. Her iki tekniğinde farklı avantajları ve dezavantajları bulunmaktadır. Neuroform tekniğinde stent açıldıktan sonra mikrokater gönderildiği için tekrar tekrar anevrizma kesesine girebilme şansı mevcuttur. Ancak bu teknikte mikrokaterin geri tepme “kick back” fenomeni daha sık görülmekte ve teknik olarak daha zordur.

Diğer teknik ise hapsetme “jailing” tekniği olup bu teknikte anevrizma boynuna stent açmadan önce mikrokater anevrizma kesesi içine yerleştirilir ve ardından farklı bir mikrotel üzerinden stent gönderilir ve anevrizma boynu kapsanacak şekilde açılır. Sonrasında anevrizma kesesi içine, stent tarafından sıkıştırılan (hapsedilen) mikrokater içinden koiller gönderilerek anevrizma kesesi oklüde edilir. Bu teknik nispeten daha kolay görünmektedir, bunun sebebi ise geri tepme fenomeninin daha az görülmesidir. Ancak bu teknikte eğer mikrokater geri tepme yapar ise tekrar anevrizma kesesi içine girmek ilk tekniğe göre daha zor olacaktır. Bu iki yöntemden başka yarı hapsetme, X ve Y stent gibi teknikler bulunmakta olup hangi yöntemin seçileceği anevrizma lokalizasyonuna, kullanılacak stente ve uygulayıcının tercihinine bağlıdır.

Koil ve stent destekli koil geleneksel tedavi tekniklerinden olup her ikisinde intraluminal intrasakküler oklüzyon yöntemlerindendir. Bu tekniklerde başarı Raymond sınıflamasına göre yapılmıştır. Her olguda mümkün olmamış olsa da tüm anevrizmalarda boynunda rezidü kalmayınca kadar tedavi devam ettirilmek hedeflenmiştir.

Akım yönlendirici (intraluminal, ekstrasakküler, akım yönlendirici) olgularında mikrokater ve mikrotel sistemi ile anevrizma kesesi by-pass edildikten sonra taşıyıcı mikrotel üzerinden akım yönlendirici stentler gönderilmiştir. Stentlerin kısalma payları göz önünde bulundurularak anevrizma boynu tam kapsanacak şekilde akım yönlendirici stentler açılmıştır. Bu teknikte başarı verilen kontrast maddenin normal arteriyel dolaşımdan yıkanmış olmasına rağmen kese içinde kalıntı şeklinde görülmesi olarak kabul edilmiştir. Özellikle erken aşamalarda anevrizma kesesi içinde belirgin olarak kontrast madde kalıntısı görülmesi güneş tutulması “eclipse” işareti olarak kabul edilmiş ve bu bulgunun anevrizmanın erken dönemde oklüde olacağını işaret ettiği kabul edilmektedir.

WEB (intraluminal, intrasakküler, akım bozucu) olgularında mikrotel ve mikrokater sistemi anevrizma kesesi içine yerleştirilmiştir. Bu tedavi yönteminde diğer olgulardan farklı olarak VIA Sequent Medical Inc., Aliso Viejo, CA, USA) mikrokateri kullanılmıştır. İşlem öncesinde anevrizma

kesesine uygun çapta WEB aygıtı seçildikten sonra VIA mikrokateri içerisinden anevrizma kesesine aygıt yerleştirilmiştir. Ardından kontrol anjiyogramlar alınmış olup aygıtın konumu ve oluşturduğu oklüzyon gözlenmiştir. Tatmin edici görüntüler elde edildiğinde aygıtın ve lokalizasyonun doğru olduğuna kanaat getirilip aygıt anevrizma kesesi içerisine bulunduğu sistemden ayrıştırılarak bırakılmıştır. Aksi durumlarda aygıt açılmadan önce bulunduğu mikrokater içerisine geri çekilerek yerine yenisi yerleştirilmiştir.

Elektif şartarlarda gerçekleştirilen akım yönlendirici tedavisi veya stent destekli koil embolizasyon tedavisinden en az 1 hafta önce başlamak ve işlemden sonra en az 6 ay devam etmek üzere olgulara günlük 75 mg. Clopidogrel ve 300 mg. Asetilsalisilik asitten oluşan çift antiplatelet tedavisi planlanmıştır. Clopidogrel direnci bulunan olgularda clopidogrel, prasugrel ile değiştirilmiştir.

Hastaların ilk 6 ayı içeren kısa ve ilk 2 yılı içeren uzun dönem takipleri DSA ile yapılmıştır. Bu takiplerde anevrizmaların oklüzyon oranları, teknik başarı ve günlük faaliyetlerini yerine getirmedeki bağımlılık oranları kaydedilmiştir. Takiplerde intrasakküler oklüzyon yöntemi kullanılan anevrizma olgularında oklüzyon başarısı Raymond skalası ile değerlendirilmiştir (84). İntralüminal ancak ekstrasakküler tedavi yöntemlerinde (akım yönlendirici) başarı kriteri anevrizmanın tamamen dolaşım dışına alınmış olmasıydı. Ayrıca takiplerde hastaların günlük faaliyetlerini yerine getirmede başkalarına ne kadar bağımlı olduklarıda kaydedilmiştir. Bu değerlendirme için modifiye Rankin skalası kullanılmıştır. Bu skala mevcut diğer değerlendirmelere göre fonksiyonel yetersizliği daha iyi yansıtmakta olup uygulaması kolay ve daha kullanışlıdır. Bu skalada 3,4 ve 5 değerleri hastanın başka insanlara belirgin derecede bağımlı hale geldiğini, günlük işlerini kendi başına yerine getiremediğini göstermekteyken 1 ve 2 değerleri hastanın çok az bir kısıtlama ile kendi günlük işlerini yerine getirebildiğini göstermektedir (85)(Tablo 6).

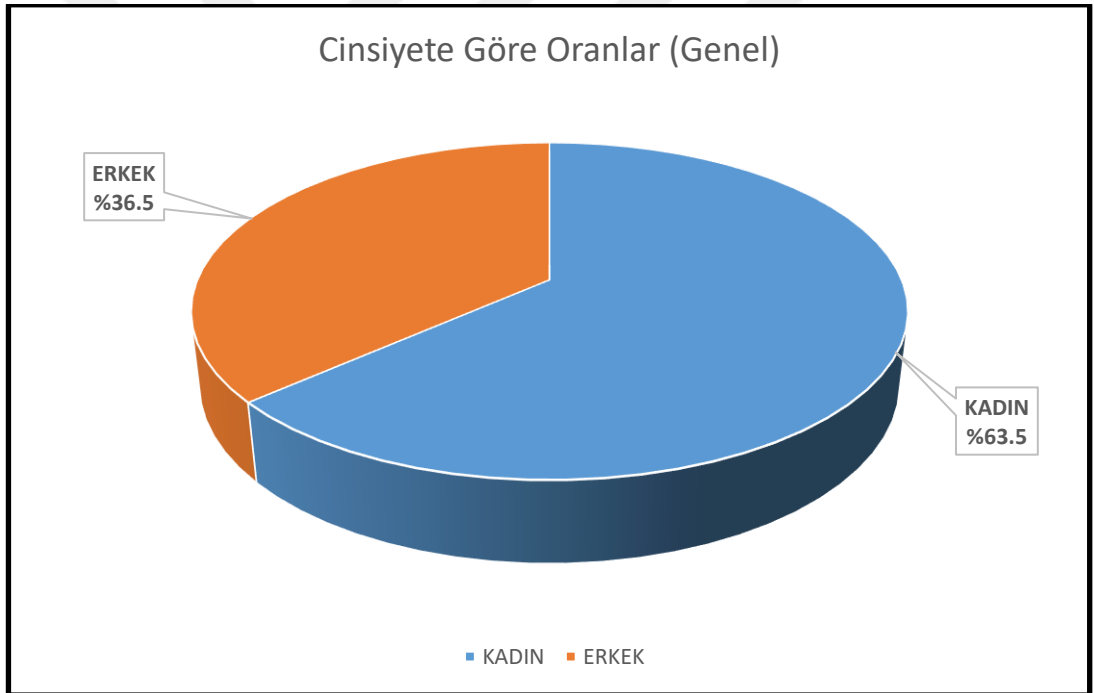
Tablo 6. Modifiye Rankin Skalası

Skor 1	Belirgin bir bağımlılık yok. Nörolojik semptomlar var ama günlük işlerini yerine getirebiliyor
Skor 2	Hafif bağımlılık. Geçmişte yapabildiği bütün faaliyetleri yapamıyor ancak günlük işlerini kendisi halledebiliyor
Skor 3	Orta derecede bağımlılık. Günlük işlerini yerine getirirken başkalarına ihtiyaç duyuyor ancak kendi başına yürüyebiliyor
Skor 4	Ağır bağımlılık. Kendi başına yürüyemiyor ve günlük faaliyetleri başkalarının yardımıyla yapıyor
Skor 5	Çok ağır bağımlılık. Yatağa bağımlı, inkontinans mevcut ve devamlı bakım gerekiyor

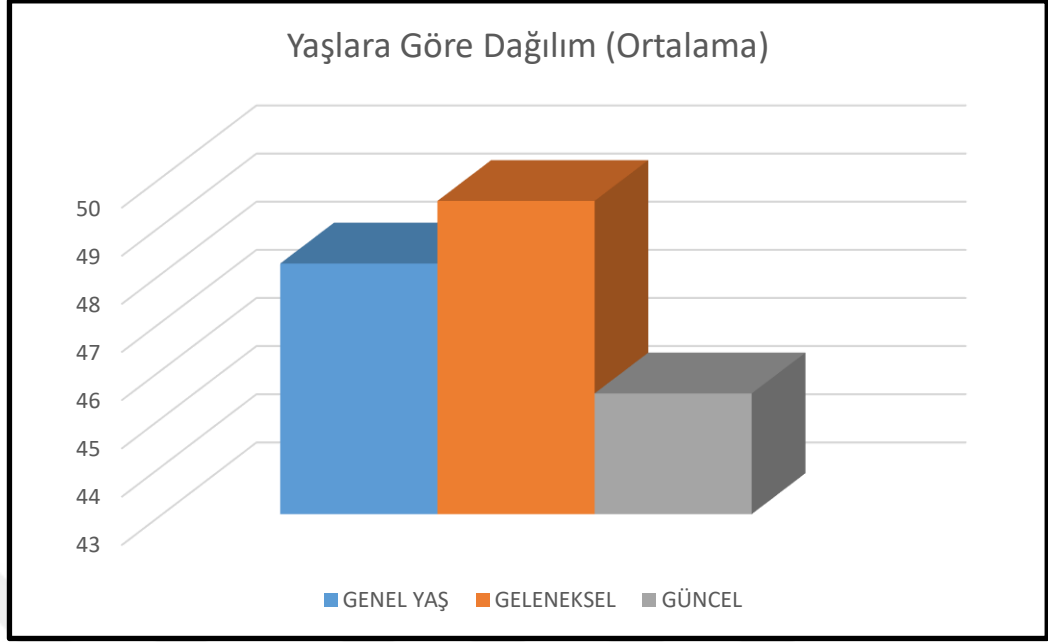
BULGULAR

4.1. Hasta Özellikleri

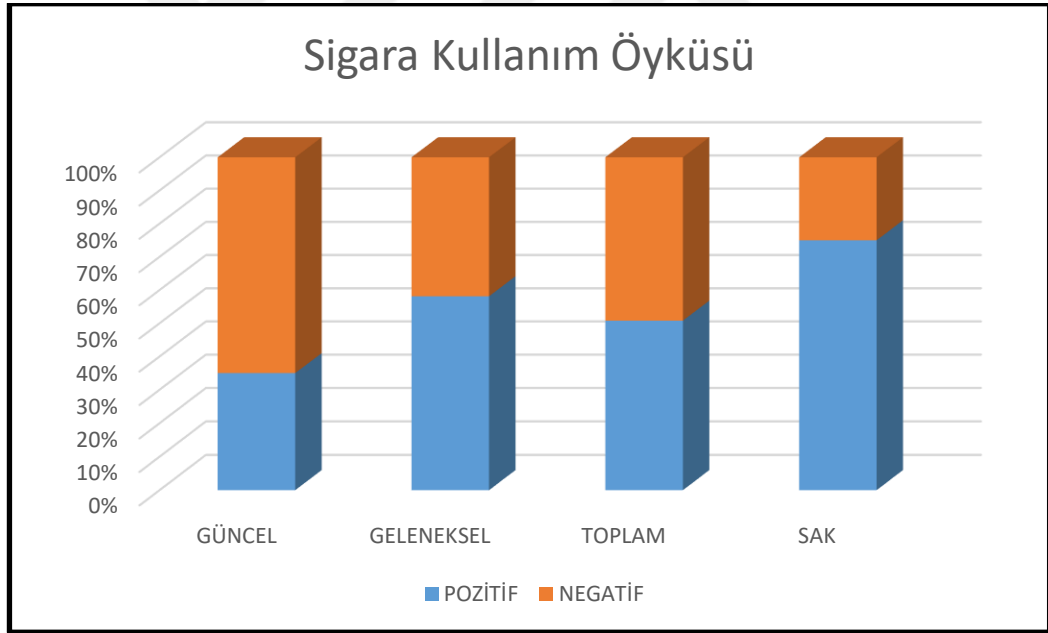
Çalışmamıza dahil ettiğimiz 63 olgunun 23'ü erkek (%36.5) 40'ı kadın (%63.5) idi (Şekil 9). Hastaların yaşı 20 ile 81 arasında değişmekte olup ortalama yaş 48.2, medyan yaş ise 59'du. Geleneksel tedavi grubunda ortalama yaş 49.5, güncel tedavi grubunda 45.5'di (Şekil 10). Sigara öyküsü geleneksel tedavi grubunda 43 olgunun 26'sında (%60), güncel tedavi grubunda 20 olgunun 7'sinde (%35) pozitif. Ayrıca SAK ile gelen 20 olgunun 15'inde (%75) sigara kullanım öyküsü bulunmaktaydı (Şekil 11).



Şekil 9. Çalışmaya dahil edilen olguların cinsiyete göre dağılımı



Şekil 10. Çalışmaya dahil edilen olguların yaşa göre dağılımı



Şekil 11. Çalışmaya dahil edilen olguların sigara kullanım oranları

4.2. Anevrizma Özellikleri

Geleneksel tedavi grubundaki 43 anevrizmanın 15'i küçük (grade 1, <7 mm), 19'u orta (grade 2, 7-12 mm), 8'i büyük (grade 3, 13-24 mm) ve 1'i ise dev (grade 4, >25 mm) boyutlardaydı. Güncel tedavi grubunda 20

anevrizmanın 6'sı küçük (grade 1, <7 mm), 11'i orta (grade 2, 7-12 mm), 1'i büyük (grade 3, 13-24 mm) ve 2'si ise dev (grade 4, >25 mm) boyutlardaydı. Geleneksel yöntemler ile tedavi edilen grupta anevrizma çapı ortalama 7.5 mm. ve boyut skalası ortalaması 1.8'iken, güncel tedavi grubunda anevrizma çapı ortalama 8.5 mm. ve boyut skalası ortalama 1.95 olarak bulunmuştur. Ayrıca anevrizmaların boyun çaplarına bakıldığında geleneksel tedavi grubunda 20 anevrizma dar, 23 anevrizma geniş boyunluydu ve boyun çapı ortalama 2.9 mm. idi. Güncel tedavi grubunda ise 16 anevrizma geniş, 4 anevrizma dar boyunluydu ve boyun çapı ortalama 5.4 mm. olarak bulundu. Anevrizmaların lokalizasyonlarına bakıldığında geleneksel tedavi grubunda 3 anevrizma posterior dolaşım, 40 anevrizma ise anterior dolaşım kaynaklıydı. Güncel tedavi grubunda ise sadece 1 anevrizma posterior dolaşımda bulunmaktaydı.

Anevrizmaların bulundukları lokalizasyonlar ve tedavi yöntemleri ile ilgili bilgiler tablo 7'de, geleneksel yöntemler ile tedavi edilen anevrizmaların genel özellikleri tablo 8'de ve güncel yöntemler ile tedavi edilen anevrizmaların özellikleri tablo 9'da belirtilmiştir.

Tablo 7. Anevrizma lokalizasyonları ve tedavi tipleri

	Geleneksel Tedavi		Güncel Tedavi		TOPLAM
	KOIL	STENT + KOIL	WEB	AKIM Y.	
Osa Bifurkasyon	8	8	2		18
AKoA	8	4			12
Paraklinoid İKA	2	3		6	9
Supraklinoid İKA	1	1		11	13
Terminal İKA	2				2
AKrA	1				1
PSA P2-P3 Bileşke	1				1
OSA M2 Segment	1				1
SSA	1				1
PKoA	1				1
Proksimal BA		1			1
PISA				1	1
TOPLAM	26	17	2	18	

Tablo 8. Geleneksel Yöntemler ile tedavi edilen anevrizmalar.

NU.	YAŞ	E/K	Lokalizasyon			Boyut		Boyun		Sigara	SAK
			A/P	R/L	YER	G.	Çap	D/G	Çap		
1	42	K	A	R	AKA	1	1,5x2,5	D	1	POZ	POZ
2	62	K	A	R	OSA Bifurkasyon	1	4x2,5	G	3	NEG	NEG
3	48	K	A		AKoA	2	8x6	D	1,5	POZ	POZ
4	42	E	A		AKoA	2	8x5,5	G	2,5	POZ	POZ
5	43	E	A		AKoA	1	3x3,5	G	3	NEG	NEG
6	42	K	A	L	Paraklinoid İKA	2	8x9	D	2	POZ	NEG
7	20	E	P	R	PSA	3	13x12	D	2	NEG	POZ
8	28	K	A	R	OSA M2	3	14,5x12	D	1,5	NEG	POZ
9	38	K	A	R	Supraklinoid İKA	3	20x15	D	2	NEG	POZ
10	81	E	A		AKoA	2	12x11	D	2,5	POZ	POZ
11	70	E	A	R	OSA Bifurkasyon	1	6,5x5	G	3	POZ	NEG
12	71	E	A	R	Paraklinoid İKA	2	8x5,5	G	3	POZ	NEG
13	26	E	A	L	OSA Bifurkasyon	2	9,5x6,5	G	3	POZ	POZ
14	68	K	A	L	OSA Bifurkasyon	2	6,5x2,5	D	2	POZ	NEG
15	64	K	A		AKoA	2	4x3	D	2	NEG	POZ
16	35	E	A		AKoA	2	8x4	D	2	POZ	POZ
17	35	K	A	L	Paraklinoid İKA	3	18x12	G	3	NEG	NEG
18	36	K	A	L	Paraklinoid İKA	2	9x4	G	4	NEG	NEG
19	65	K	A	L	OSA Bifurkasyon	1	5x4	G	2,5	NEG	POZ
20	41	K	A		AKoA	1	6x3	G	4	POZ	POZ
21	46	K	A		AKoA	1	3,5x2,5	D	1,5	NEG	NEG
22	65	K	A	L	OSA Bifurkasyon	2	10x6	D	2	NEG	NEG
23	57	E	P	R	SSA	1	4x3	D	1	NEG	POZ
24	73	E	A	R	OSA Bifurkasyon	1	4,5x4	D	1	POZ	NEG
25	47	K	A	L	OSA Bifurkasyon	1	6,5x4,5	D	2	POZ	POZ
26	47	K	A	R	OSA Bifurkasyon	1	3,5x3	G	2,5	POZ	NEG
27	59	K	A	R	OSA Bifurkasyon	4	25x16	G	8	NEG	NEG
28	59	K	A	R	OSA Bifurkasyon	3	13,5x10	G	9	NEG	NEG
29	37	E	A	R	OSA Bifurkasyon	2	8x7,5	G	3	POZ	NEG
30	37	E	A	R	OSA Bifurkasyon	1	5x2	G	3	POZ	NEG
31	59	K	A	L	OSA Bifurkasyon	1	4,5x2	D	2	POZ	NEG
32	59	K	A	R	OSA Bifurkasyon	2	11x10	G	5	POZ	POZ
33	47	K	A	L	PKoA	2	8x4	D	2	POZ	POZ
34	26	E	P		BA	2	11x4,5	D	2	POZ	POZ
35	60	E	A		AKoA	2	10x9	G	6	NEG	POZ
36	60	E	A		AKoA	2	8x4	G	6	NEG	NEG
37	56	K	A		AKoA	1	4,5x4	G	3	NEG	NEG
38	52	K	A	R	OSA Bifurkasyon	2	11x5	G	2,5	POZ	NEG
39	64	K	A		AKoA	3	13x10	G	4,5	NEG	NEG
40	61	K	A	L	Supraklinoid İKA	3	15x11	G	3	POZ	NEG
41	24	E	A	L	Terminal İKA	2	12x5	D	2	POZ	POZ
42	24	E	A	R	Terminal İKA	1	3x2,5	D	1,5	POZ	POZ
43	53	K	A	L	Paraklinoid İKA	3	13x11	G	5	POZ	NEG

Boyutlar (mm) cinsindendir. (E: Erkek, K: Kadın, A: Anterior, P: Posterior, R: Sağ, L: Sol, D: Dar, G: Geniş, POZ: Pozitif, NEG: Negatif)

Tablo 9. Güncel Yöntemler ile tedavi edilen anevrizmalar

NU.	YAŞ	E/K	Lokalizasyon			Boyut		Boyun		Sigara	SAK
			A/P	R/L	YER	G.	Çap	D/G	Çap		
1	47	K	A	R	OSA bifurkasyon	2	7x5,5	G	3	POZ	NEG
2	48	K	A	L	Paraklinoid İKA	1	5x4	D	1	NEG	NEG
3	68	E	A	R	Supraklinoid İKA	2	8x6	D	2	NEG	NEG
4	24	E	A	R	Supraklinoid İKA	3	13x11	G	13	NEG	NEG
5	74	E	A	L	Supraklinoid İKA	2	8x4	G	8	NEG	NEG
6	40	K	A	L	Paraklinoid İKA	2	12x11	D	2	NEG	NEG
7	23	K	P	L	PİSA	4	25x15	G	20	POZ	NEG
8	29	K	A	R	Paraklinoid İKA	2	11,5x9	G	7	POZ	NEG
9	59	K	A	L	OSA bifurkasyon	2	8,5x8	G	8	NEG	NEG
10	31	E	A	L	Supraklinoid İKA	2	12x8	G	12	POZ	NEG
11	42	K	A	R	Paraklinoid İKA	1	5x4	G	3	POZ	NEG
12	69	K	A	R	Paraklinoid İKA	2	7,5x6	G	4,5	NEG	NEG
13	30	E	A	L	Supraklinoid İKA	2	9,5x4,5	G	4	NEG	NEG
14	30	E	A	L	Supraklinoid İKA	1	2,5x1,5	G	1,5	NEG	NEG
15	59	K	A	R	Supraklinoid İKA	2	8x6	G	4	NEG	NEG
16	59	K	A	L	Supraklinoid İKA	1	3x3	G	2	NEG	NEG
17	59	K	A	L	Supraklinoid İKA	2	11x9	G	5	NEG	NEG
18	59	K	A	R	Paraklinoid İKA	1	5,5x4	G	3,5	NEG	NEG
19	25	K	A	R	Supraklinoid İKA	1	4x1,5	D	1	POZ	NEG
20	35	K	A	R	Supraklinoid İKA	4	29x25	G	4	POZ	NEG

(E: Erkek, K: Kadın, A: Anterior, P: Posterior, R: Sağ, L: Sol, D: Dar, G: Geniş, POZ: Pozitif, NEG: Negatif)

4.3. Daha Önce Anevrizması Tedavi Edilmiş Olgular

Geleneksel tedavi grubunda 5 olgu, güncel tedavi grubunda ise 1 olgu çeşitli sebeplerden dolayı tekrar tedavi edilmiştir.

Geleneksel tedavi grubunda:

1) AKoA'da, multipl lobülasyonları bulunan, kanamış bir anevrizma olgusu olup acil şartlarda yapılan müdahalesinde multipl sayıda koiller ile tedavi edilmiştir. İşlem sırasındaki kontrol görüntülerinde anevrizmanın kısmi oklüde olduğu, anevrizmanın boynunun minimal dolum gösterdiği görülmüş olup olgu bu haliyle 6 ay sonraki kontrolüne çağırıldı. Kısa dönem kontrolünde anevrizmanın rekanalize olduğu görülmesi üzerine aynı seansta stent + koil ile tedavi edildi. Kısa dönem takibinde stent + koil ile tedavi edilen AKoA anevrizmasında büyüme ve rekanalizasyon saptanmadı.

2) Paraklinoid İKA'da, dar boyunlu ve 1 adet lobülasyonu bulunan gebe bir hastada anevrizma olgusu olup doğum öncesinde koil tedavisi uygulanmıştır. Doğum sonrası alınan kısa dönem kontrol görüntülerinde

anevrizma boynunda dolum saptanmış olup orta dönem kontrolünde anevrizma kesesinde “dog ear” şeklinde büyüme görülmesi üzerine stent + koil ile tedavi edilmiştir. Kısa dönem kontrolünde anevrizmada büyüme ve rekanalizasyon saptanmamıştır.

3) OSA bifurkasyon lokalizasyonunda dev boyutlu bir anevrizma olgusu olup koil ile tedavi edilmiştir ancak kısa dönem kontrollerinde anevrizma boynunda dolum olması nedeniyle stent + koil ile tedavi edilmiştir. Kısa dönem kontrollerinde anevrizmada büyüme ve rekanalizasyon saptanmamıştır.

4) OSA bifurkasyonda orta boyda bir anevrizma olgusu olup koil olgusu olup koil ile tedavi edilmiştir ancak kısa dönem kontrollerinde anevrizma boynunda dolum olması nedeniyle stent + koil ile tedavi edilmiştir. Kısa dönem kontrollerinde anevrizmada büyüme ve rekanalizasyon saptanmamıştır.

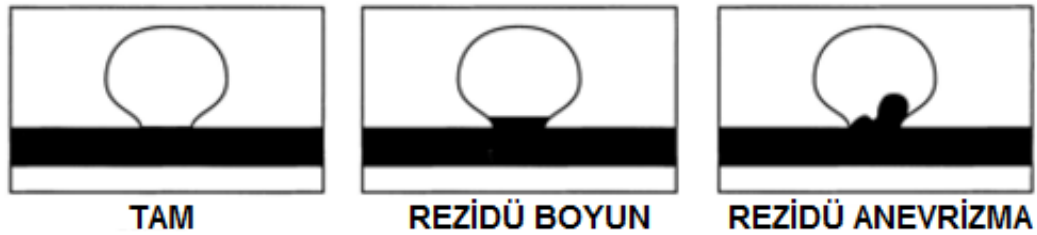
5) AKoA lokalizasyonunda, orta boyda kanamış bir anevrizma olgusu olup koil ile tedavi edilmiştir. Tedavi esnasındaki kontrol görüntülerinde koil sarkması görülmüş olup olgu kısa dönem kontrole çağırılmıştır. Kısa dönem kontrollerinde koil sarkmasının devam etmesi ve anevrizmanın boynunda dolum görülmesi üzerine stent + koil ile tedavi edilmiştir. Ancak stent + koil tedavisine rağmen orta dönem kontrollerinde anevrizmanın rekanalize olduğu görülmüştür.

Güncel tedavi grubunda:

1) Supraklinoid İKA’l lokalizasyonunda, orta boyda bir disekan anevrizma olgusu olup “Surpass” akım yönlendirici ile tedavi edilmiştir. Hastalıklı segment by-pass edildikten sonra akım yönlendirici stent açılmaya başlanmıştır ancak stentin distal ucu proksimale doğru anevrizma kesesi içine minimal düşmüştür. Anevrizma boyununun tam kapsanmaması nedeniyle ikinci seansta “Pipeline” akım yönlendirici ile (teleskopik) tedavi edilmiştir. Tedavi sırasında anevrizma kesesi içerisinde kontrast madde kalıntısı izlenmiş olup başarılı tedavi olarak değerlendirilmiştir.

4.4. Tedavi Sonrası Radyolojik Görüntüleme ve Sonuçlar

Yapılan tedavilerin başarıları geleneksel tedavi grubunda Raymond sınıflamasına göre yapılmıştır. Bu değerlendirmede anevrizma boynunda dolum görülmeyen tam oklüde anevrizmalar grade 1, boynunda kısmi dolum olanlar grade 2, anevrizma kesesi rekanalize olanlar ise grade 3 olarak kabul edilmiştir (84)(Şekil 9). Güncel tedavi grubunda anevrizma kesesine olan akımı bozan intralüminal intrasakküler tedavi yöntemleri (WEB) Raymond sınıflamasına göre değerlendirilmiştir ancak akım yönlendiricilerde başarı anevrizma kesesinin tam olarak dolaşım dışına alınması olarak değerlendirilmiştir. Ayrıca işlem sırasında kontrast maddenin anevrizma kesesi içerisinde kalıntı olarak görülmesi erken dönemde anevrizmanın oklüde olacağının bir göstergesi olarak kabul edilmiştir. SAK ile gelen hastalarda kanama boyutunun değerlendirilmesinde radyolojik olarak modifiye Fisher skalası klinik olarak değerlendirmesinde ise Hunt ve Hess skalası kullanılmıştır. Hastaların takiplerinde bağımlı kalma durumları modifiye Rankin skalasına (85) (Tablo 6) göre değerlendirilmiştir.



Şekil 12. Raymond Skalası

Skor 1: Tam oklüzyon, Skor 2: Boyunda dolum izlenmesi, Skor 3: Anevrizma kesesinin dolum göstermesi

Geleneksel tedavi grubunda 43 anevrizma olgusunun 26'sı koil ile 17'si ise stent + koil ile tedavi edilmiştir. Koil olgularının 3'ünde, stent + koil olgularının ise 2 sinde komplikasyon gelişmiştir. Toplamda 43 olgusunun 5'inde (%12) işlem sırasında komplikasyon gelişmiştir. 1 olgu ise intraserebral hematoma nedeniyle ex olmuştur. Başarı oranlarına bakıldığında işlem sırasında yalnızca 2 olguda rezidü anevrizma (Raymond 3) görülmüş olup 43

olgunun 26'sında (%60) tam oklüzyon (Raymond 1), 17'sinde (%40) kısmi oklüzyon (Raymond 2) elde edilmiştir. 27 olguda kısa dönem kontrolü bulunmakta olup 7'sinde anevrizma boynunda dolum, 2'sinde ise anevrizmada rekanalizasyon izlenmiştir. Kısa dönem kontrolü bulunan olguların 3'ünde minimal bağımlı kalma (mRankin 1) görülmüştür, ancak bu durum tedavi işleminden çok geçirilmiş olan SAK sekeline bağlıdır. 13 olgunun orta dönem takibi bulunmakta olup 3 olguda anevrizma boynunda dolum, 2 olguda ise anevrizma kesesinde rekanalizasyon saptanmıştır ve yaklaşık %60 şeklindeki Raymond 1 anevrizma oklüzyon oranlarının devam ettiği görülmüştür. Orta dönem takibinde rekanalize anevrizması olan 2 olgunun kısa dönem takiplerinde anevrizma boynunda dolum bulunmaktadır. Orta dönem takiplerinde 1 olgu mRankin 3, diğer olgu ise mRankin 1 olarak kalmıştır.

Güncel tedavi grubunda 20 anevrizma olgusunun 2'si "WEB" aygıtı ile 2 olgu "Surpass" akım yönlendirici ile 16 olgu ise "Pipeline" akım yönlendirici ile tedavi edilmiştir. 1 Surpass olgusunda stent düşmesi, 1 Pipeline olgusunda ise SAK ve intraserebral hematoma komplikasyonu gelişmiştir. SAK ve intraserebral hematoma gelişen olgu işlem sonrasında ex olmuştur. 20 olgunun 2'sinde (%10) komplikasyon gelişmiş olup fusiform, disekan anevrizmaya müdahale edilen 1 Surpass olgusunda teleskopik akım yönlendirici uygulanmıştır. 1 WEB ve 1 Surpass olgusunda kısmi oklüzyon elde edilmiş olup başarı oranı %90 olarak saptanmıştır. Kısa dönem kontrollerinde bu iki olgudan Surpass ile müdahale edilen anevrizma tam olarak oklüde olmuştur ancak WEB olgusunda anevrizma boynunda kısmi dolum görülmüştür. Bu haliyle başarı oranı genel olarak %95 olarak saptanmıştır. Orta dönem takiplerinde ise WEB olgusu aynı şekilde stabil boyun kalıntısı olarak kalmış, diğer anevrizmalarda ise tam oklüzyon elde edilmiştir. Ancak kısa dönem takibinde tam oklüde olmuş olarak görülen 1 Pipeline olgusunun orta dönem takibinde anevrizma kesesi nedeni bilinmeyen bir şekilde dolum göstermiştir. Hiçbir olgu günlük işlerini yerine getirmede bağımlı kalmamıştır.

4.5. Komplikasyonlar

70 yaşında, ağır sigara içicisi olan erkek bir olguda (Tablo 8, Nu. 11) intrakranyal multipl anevrizmalar bulunmaktaydı bunlardan lobülasyonlar gösteren ve riskli bulunan OSA bifurkasyon lokalizasyonundaki anevrizmaya coil ve paraklinoid İKA lokalizasyonunda bulunan anevrizmaya ise stent + coil tedavisi uygulandı. İşlem sırasında herhangi bir komplikasyon gelişmeyen olguya işlem öncesinde agregometri testleri yapılmış olup clopidogrel direnci saptanması nedeniyle prasugrel reçete edilmişti. Tedavi sonrasındaki süreçte olguda intrakranyal kanama ve hematoma gelişti ve bu neden dolayı hasta ex oldu. 2007 yılında yayınlanan TRITON-TIMI-38 çalışmasında clopidogrel ve prasugrel karşılaştırılmış olup 75 yaşın üzerindeki olgularda kanama riski nedeniyle kullanılmaması yönünde görüş bildirilmiştir (86). Her ne kadar bizim olgumuzun yaşı 70 olsa da bu istenmeyen komplikasyon gelişmiştir.

65 yaşında, OSA bifurkasyon lokalizasyonunda anevrizması bulunan olguya (Tablo 8, Nu. 19) coil tedavisi uygulanmıştır. Ancak işlem sırasında kese içerisine bırakılan koillerden birinin ucu asıl damar içine sarkmış olup istenilen yumak halini almamıştır. Çeşitli manevralar ile coil kese içerisine itilmeye çalışılsa da başarısız olunmuş ve olgu takibe alınmıştır. İşlem sırasında Raymond 1 başarı elde edilen olguda coil sarkması nedeniyle ileride anevrizmanın rekanalize olmasından, coilin kopup distal dolaşıma gitmesi ve tromboza neden olmasından ve başlı başına bir tromboz odağı olmasından endişe edilmiştir. Ancak yapılan takiplerinde coil sarkmasının devam ettiği, anevrizmanın rekanalize olmadığı ve Raymond 1 olarak kaldığı, beyin parankiminde ise herhangi bir iskemi-enfarkt bulgusunun olmadığı görülmüştür.

Farklı iki olguda da coil sarkması görülmüş olup bu olgulardan birinde coil sarkması herhangi bir komplikasyona neden olmamış (Tablo 8, Nu. 19) ve takiplerde stabil kalmıştır. Ancak ikinci olguda (Tablo 8, Nu. 35) coil sarkması trombüs kaynağı olmuş olup distale emboli atmış ve mikroyenfarktlara neden olmuştur.

36 yaşında, paraklinoid İKA lokalizasyonunda anevrizması bulunan öncesinde doğum yapmış olan bir bayan olgu (Tablo 8, Nu. 17) stent destekli

koil ile tedavi edilmiştir. Tedavi sırasında stent içinde platelet aktivasyonu ve tromboz gelişmiş olup olguya acil olarak tirofiban tedavisi verilmiş ve bu durum geriye çevirilmiştir. Bu duruma antiplatelet direncinin, yetersiz antiplatelet dozunun ya da düzensiz tedavi rejiminin neden olmuş olabileceği düşünülmüştür.

59 yaşında, OSA bifurkasyon lokalizasyonunda anevrizması olan sigara tiryakisi bayan bir olgu (Tablo 8, Nu. 26) stent destekli koil ile tedavi edilmiştir. Tedavi sırasında ilk stent açılırken stentin distal ucunun damar endotelini hasarlandırması nedeniyle SAK gelişmiştir. Bu durum istenmeyen sonuçlar doğuracağı için acil olarak ikinci bir stent daha sisteme yüklenerek diseke olan segment kapsanacak şekilde açılmak istenmiştir. Ancak teleskopik olarak yerleştirilen ikinci stentin distal ucu çeşitli manevralar denense de tam olarak açılmamıştır. Heparinize olan olguda SAK gelişmesi nedeniyle heparin etkisi protamin sülfat ile geriye çevrilmiş ve kanama kontrol altına alınmıştır. Sonrasında alınan anjiyogramlarda ikinci stentin distal ucunun tam açılmamış olmasına rağmen kontrast maddenin distale geçişinin görülmesi ve kanamanın durmuş olması nedeniyle işlem sonlandırılmıştır.

30 yaşında, insidental olarak saptanan supraklinoid İKA lokalizasyonundaki anevrizma olgusuna (Tablo 9, Nu. 13) akım yönlendirici tedavi uygulanmıştır. Anevrizma boynunun hemen distalinde kritik yan dalların çıkması nedeniyle anevrizma boynu stent ile tam ortalanamamıştır. Bu şekilde açılmaya başlanan akım yönlendirici stentin distal ucu net bir şekilde açılmıştır ancak proksimal ucunun açıldığı sırada stent bir miktar geriye doğru kaymış ve anevrizma boynunun distali açıkta kalmıştır. İkinci bir stent açılması riskli bulunmuş olup olgu takibe alınmıştır. Sonrasında kısa dönem takibinde anevrizmanın oklüde olduğu görülmüştür.

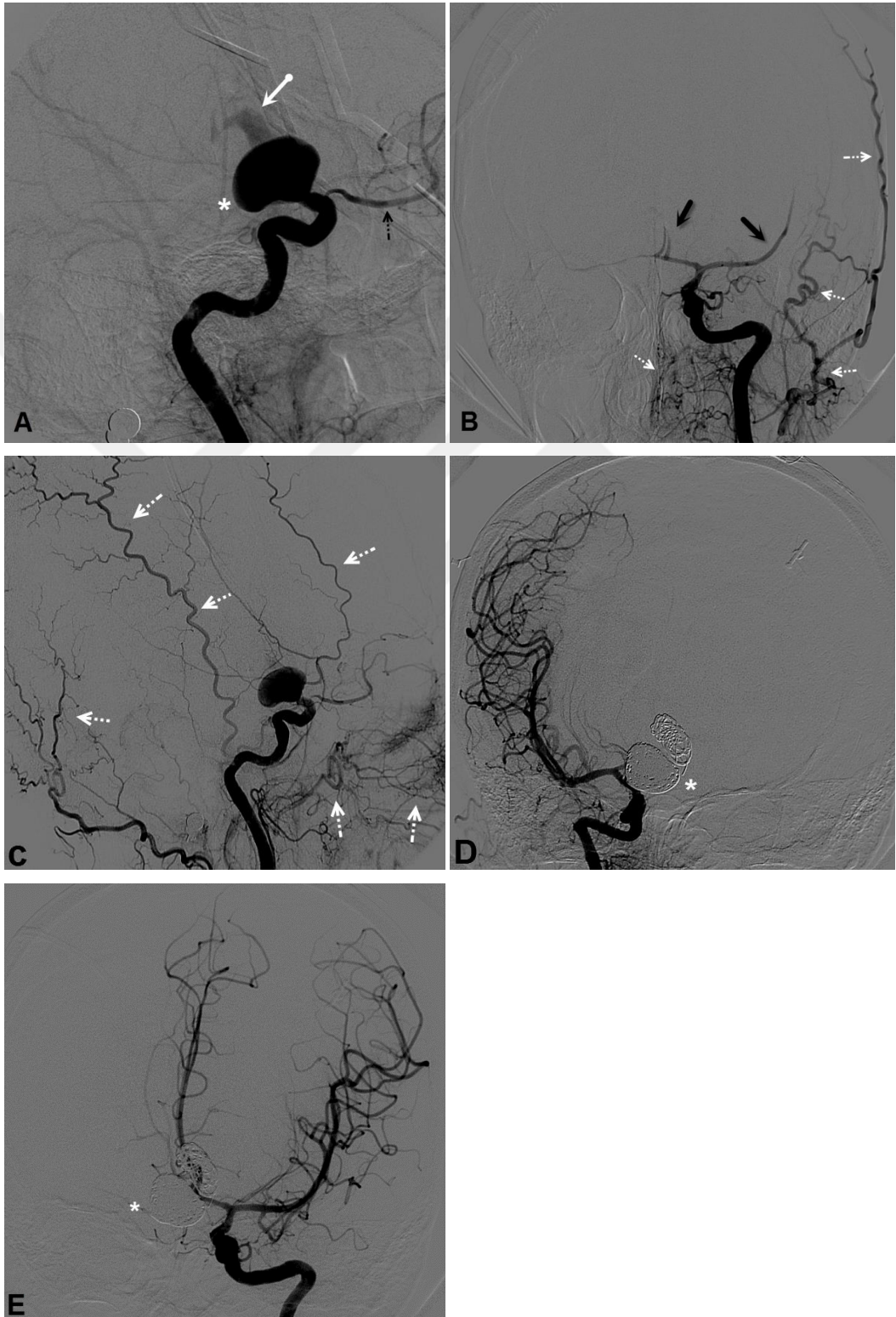
35 yaşında, sigara içen, supraklinoid İKA lokalizasyonunda bulunan disekan dev anevrizma olgusu (Tablo 9, Nu. 20) akım yönlendirici ile tedavi edilmiştir. Tedavi sırasında akım yönlendiricilerin en korkulan ve istenmeyen komplikasyonu olan SAK ve intraserebral hematoma gelişmiştir. SAK ile komplike olan akım yönlendirici olgusunda her ne kadar koil ile müdahalede bulunulsa da kanama jet akım şeklinde devam etmiştir. Asıl damarın fedası

şeklinde oklüzyonu düşünölmeyen olgu ex olmuştur. Bu olgudan yapılacak olan çıkarım ise işlem sırasında damar ya da anevrizma kesesi duvarının hasarlandığı ve SAK'ın geliştiğı, akım yönlendiricilerde en korkulan komplikasyon, durumlarda kanama durdurulana kadar müdahalenin devam etmesi gerekirse asıl damarın proksimalden feda edilmesi gerekliliğıdir.



OLGULAR

OLGU 1 (Tablo 8, Nu. 9)



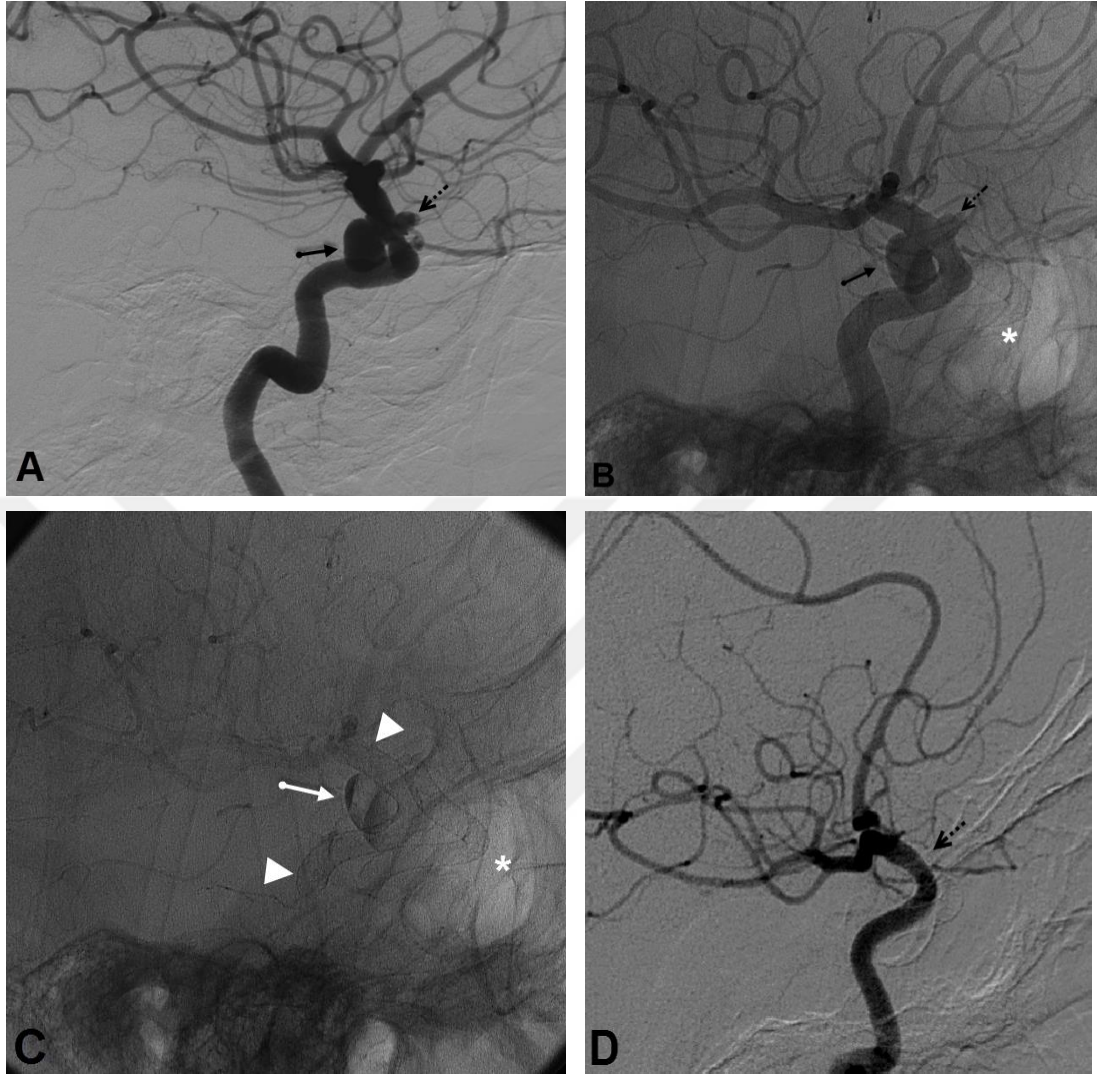
A) Sağ supraklinoid İKA'da dev rüptüre anevrizma (yıldız), rüptüre kesimden gelişen SAK (beyaz ok) ve oftalmik arter (kesikli ok) görülmektedir.

B ve C) Tedaviden önce sağ (C) ve sol (B) İKA'dan alınan anjiyogramlarda SAK'a ve beyin ödemi nedeniyle gelişen vasospazma bağlı olarak her İKA'distaline kontrast madde geçişi izlenmemektedir. Sol taraftan alınan anjiyogramlarda yalnızca her iki ASA ve sol OSA'nın proksimal kesimlerinde (B, kalın oklar) dolum görülmektedir. Aksine EKA dolaşımına ait damarlarda (B ve C, kesikli oklar) kontrast madde dolumu görülmektedir.

D ve E) Dev rüptüre anevrizma (D ve E, yıldız) koiller ile embolize edildikten sonra her iki İKA'lardan alınan anjiyogramlarda vasospazmın anında çözüldüğü, İKA ve distal dallarının (ASA ve OSA) kontrast madde ile dolduğu ve artık EKA dallarının dolmadığı görülmektedir.



OLGU 2 (Tablo 9, Nu. 15)



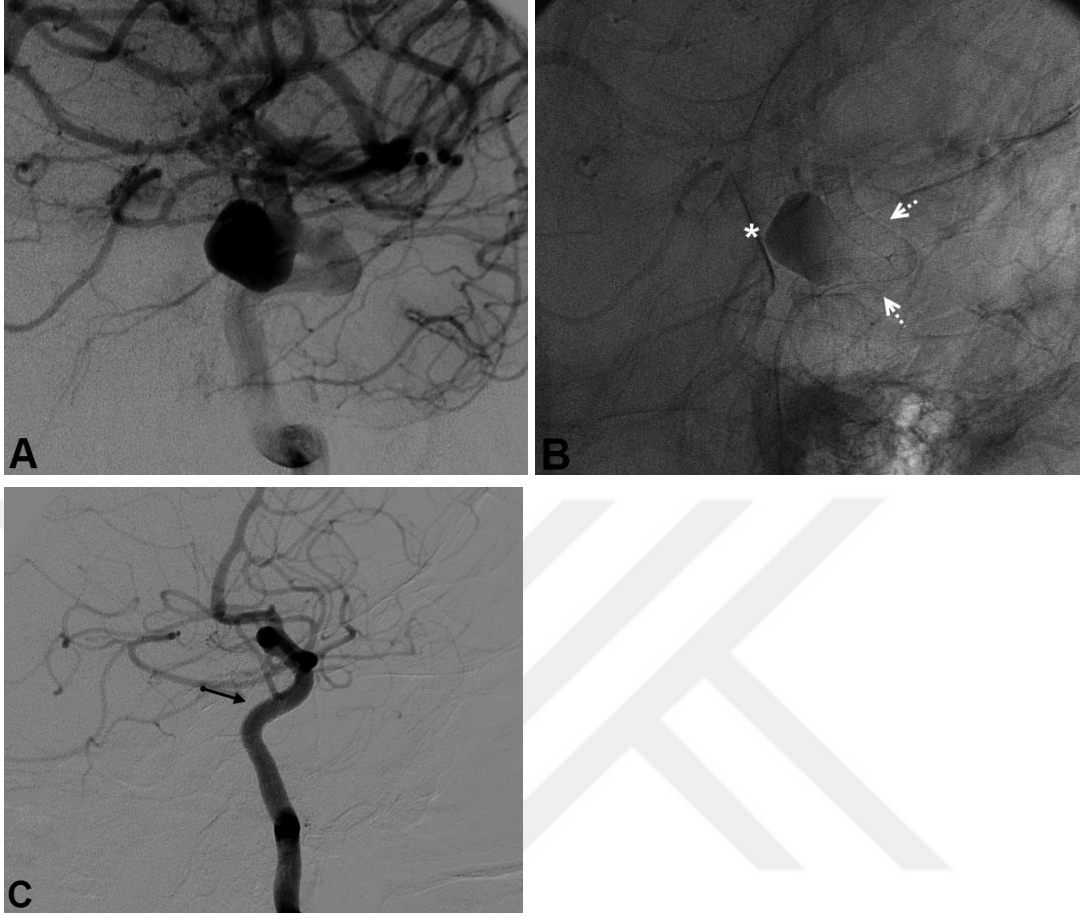
A) Sağ supraklinoid İKA'da küçük (kesikli ok) ve orta boyda (noktalı ok) iki adet anevrizma görülmektedir.

B) Her iki anevrizma boynunu kapsayacak şekilde akım yönlendirici yerleştirildikten sonra alınan anjiyogramda küçük (kesikli ok)ve orta boydaki (noktalı ok) anevrizmalar ile öncesinde tedavi edilmiş karşı taraftaki akım yönlendirici stent (yıldız) görülmektedir.

C) Tedaviden hemen sonra alınan kontrol anjiyogramında sağ tarafa açılan akım yönlendirici stent görülmektedir (ok başları). Küçük anevrizmada dolum izlenmemekte iken orta boydaki anevrizmada kontrast madde kalıntısı (noktalı ok) seçilmektedir. Ayrıca bu görüntüde karşı tarafa konulan akım yönlendirici stentte (yıldız) seçilmektedir.

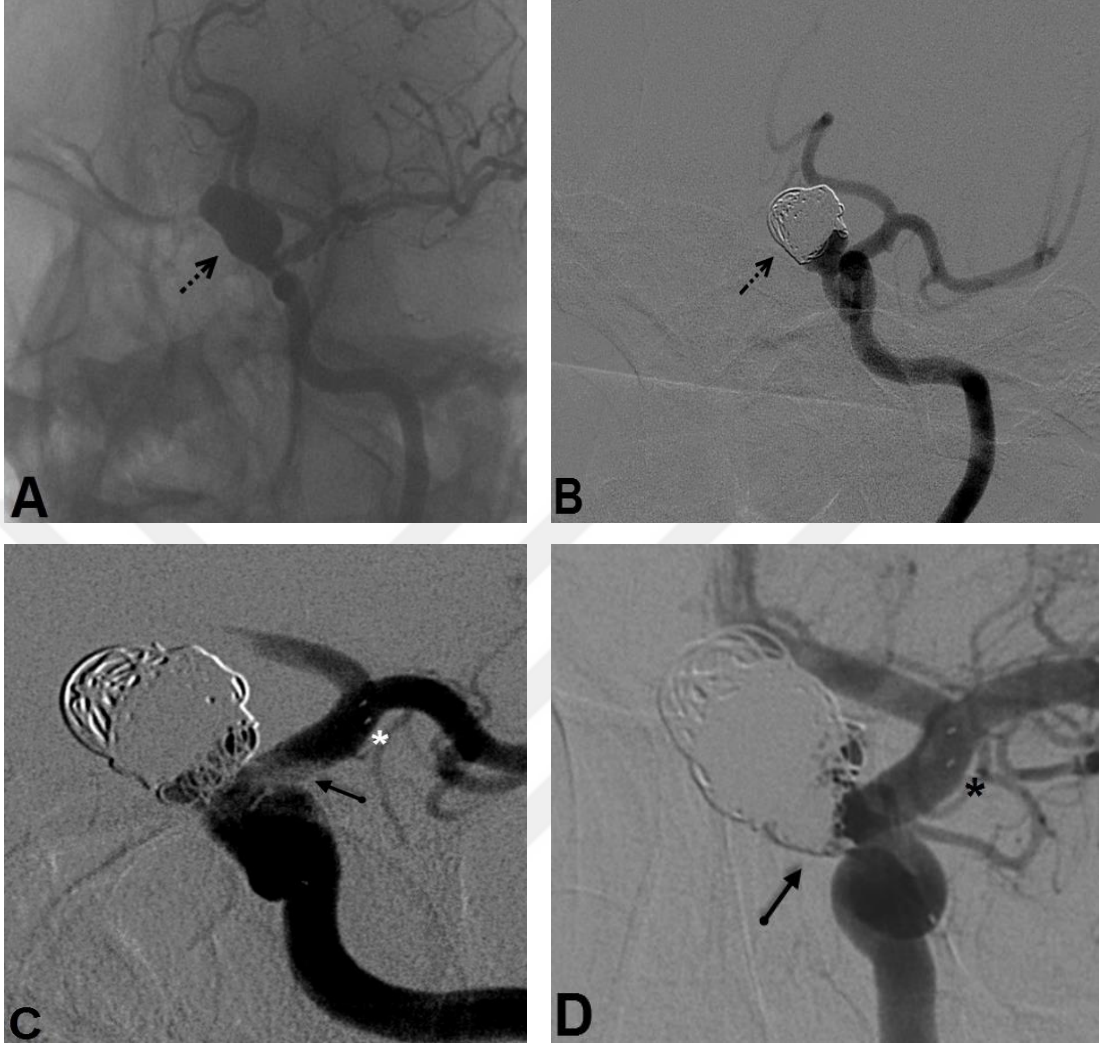
D) Tedaviden 6 ay sonra alınan kontrol anjiyogramında her iki küçük anevrizmada dolum izlenmemekte (kesikli ok) ve damar lümeni düzgün yüzeyle olarak görülmektedir.

OLGU 3 (Tablo 9, Nu. 17)



- A)** Sol supraklinoid İKA'da büyük boyutlu anevrizma görülmektedir.
B) Akım yönlendirici tedavisinden sonra alınan anjiyogramda anevrizma kesesi içerisindeki kontrast madde kalıntısı (yıldız) ve akım yönlendirici stent (kesikli oklar) görülmektedir.
C) Tedaviden 6 ay sonra alınan kontrol anjiyogramında anevrizmada dolum izlenmemekte (noktalı ok) ve damar lümeni düzgün yüzeyli olarak görülmektedir.

OLGU 4 (Tablo 8, Nu. 17)



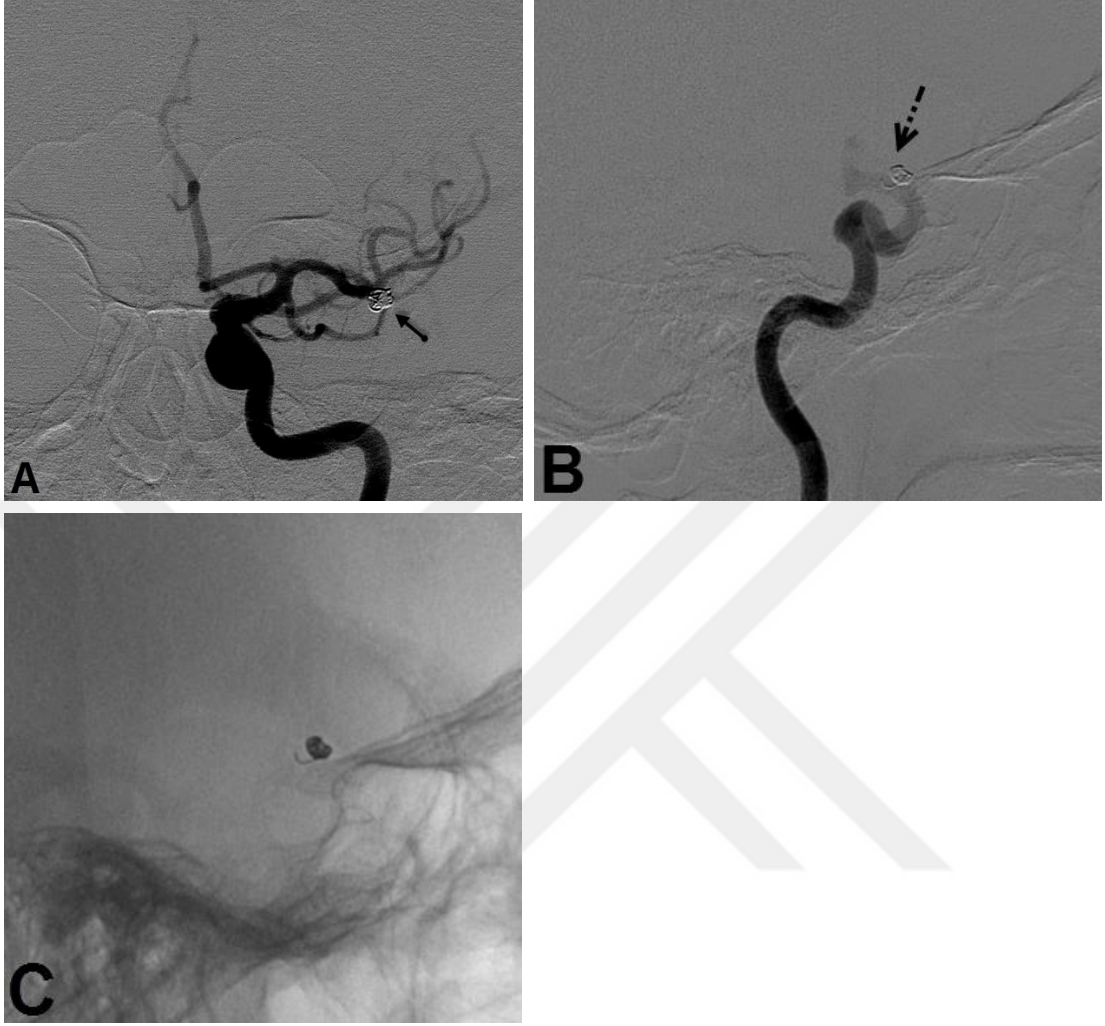
A) Sol paraklinoid İKA'da büyük anevrizma (kesikli ok) görülmektedir.

B) Gebe olguda anevrizma kesesi koiller (kesikli ok) ile embolize edilmiş olup alınan kontrol anjiyogramında boyunda dolum olduğu (Raymond 2) görülmüş ve rezidü boyun tedavisi doğum sonrasına ertelenmiştir.

C) Doğumdan sonra yapılan stent destekli (yıldız) coil tedavisi sırasında stent açıldıktan bir müddet sonra stent içi platelet aktivasyonu meydana gelmiş olup görüntüde noktalı ok ile gösterilen kesimde dolum defekti izlenmektedir.

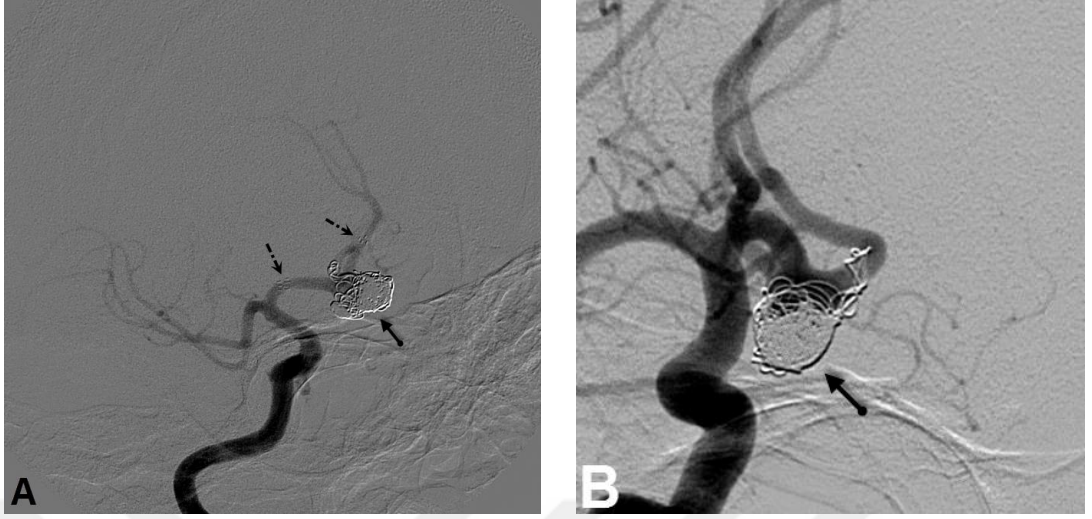
D) Aynı seansta tromboliz gerçekleştirildikten sonra rezidü anevrizma koiller ile doldurulmuş olup başarılı anevrizma oklüzyonu elde edilmiştir.

OLGU 5 (Tablo 8, Nu. 19)



- A)** Sol OSA bifurkasyondaki küçük anevrizma (noktalı ok) koiller ile embolize edilmiştir.
- B)** Alınan kontrol anjiyogramlarda OSA'ya doğru coil sarkması görülmektedir. Sarkan coil (kesikli ok) tel ve kateter manevraları ile anevrizma kesesi içerisine doğru itilmeye çalışılmış ancak başarısız olunmuştur.
- C)** 6 ay sonra alınan kontrol anjiyogramda coil sarkmasının aynı şekilde devam ettiği görülmektedir. Olguda herhangi bir klinik nörolojik defisit saptanmamıştır.

OLGU 6 (Tablo 8, Nu. 35)



- A)** AKoA lokalizasyonundaki anevrizma (noktalı ok) stent destekli coil yöntemi ile tedavi edilmiştir. Olguda çift stent kullanılmış olup işaretçileri kesikli oklar ile gösterilmektedir.
- B)** Tedavi işleminden sonra alınan kontrol anjiyogramlarda çift stent kullanılmasına rağmen anevrizma (noktalı ok) boynunda dolum izlenmektedir.

OLGU 7 (Tablo9, Nu. 6)

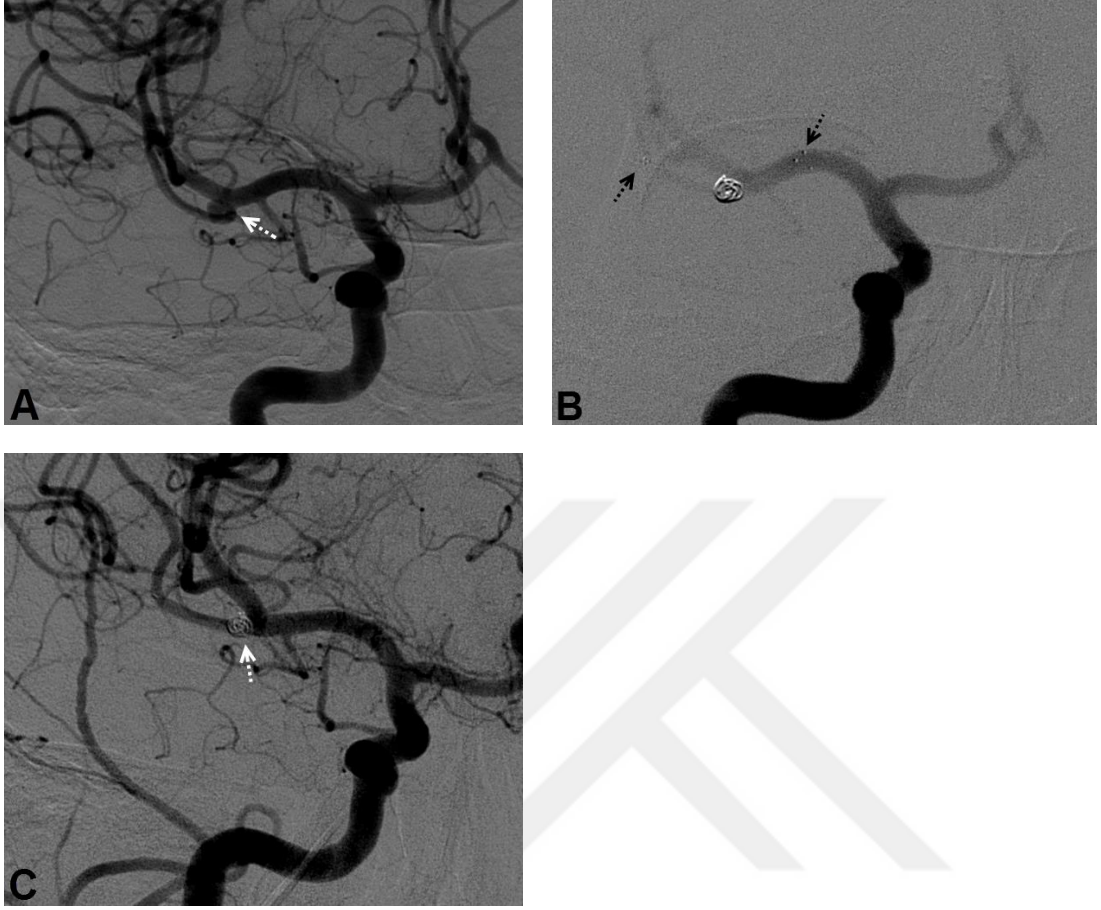


A) Sol paraklinoid İKA'da bulunan anevrizma görülmektedir.

B) Akım yönlendirici ile tedavi sonrasında alınan anjiyogramlarda geç arteryel faz (noktalı oklar) sırasında anevrizma kesesi içerisinde kontrast madde kalıntısı (kesikli ok) görülmektedir.

C) Tedaviden 6 ay sonra alınan kontrol anjiyogramlarda anevrizmanın bulunduğu damar duvarında iyileşme ve intimalizasyon (noktalı ok) gerçekleşmiş ancak anevrizma kesesi (kesikli ok) nereden geldiği bulunamayan bir damar tarafından tekrar dolum göstermektedir.

OLGU 8 (Tablo 8, Nu. 2)



- A)** Sağ OSA bifurkasyondaki küçük anevrizma (kesikli ok) görülmektedir.
B) Anevrizma başarılı bir şekilde stent destekli (kesikli oklar) koil ile embolize edilmiştir.
C) Tedaviden 6 ay sonra alınan kontrol anjiyogramda anevrizma kesesinde (kesikli ok) büyüme ya da boyunda dolma izlenmemektedir.

OLGU 9 (Tablo 9, Nu. 9)



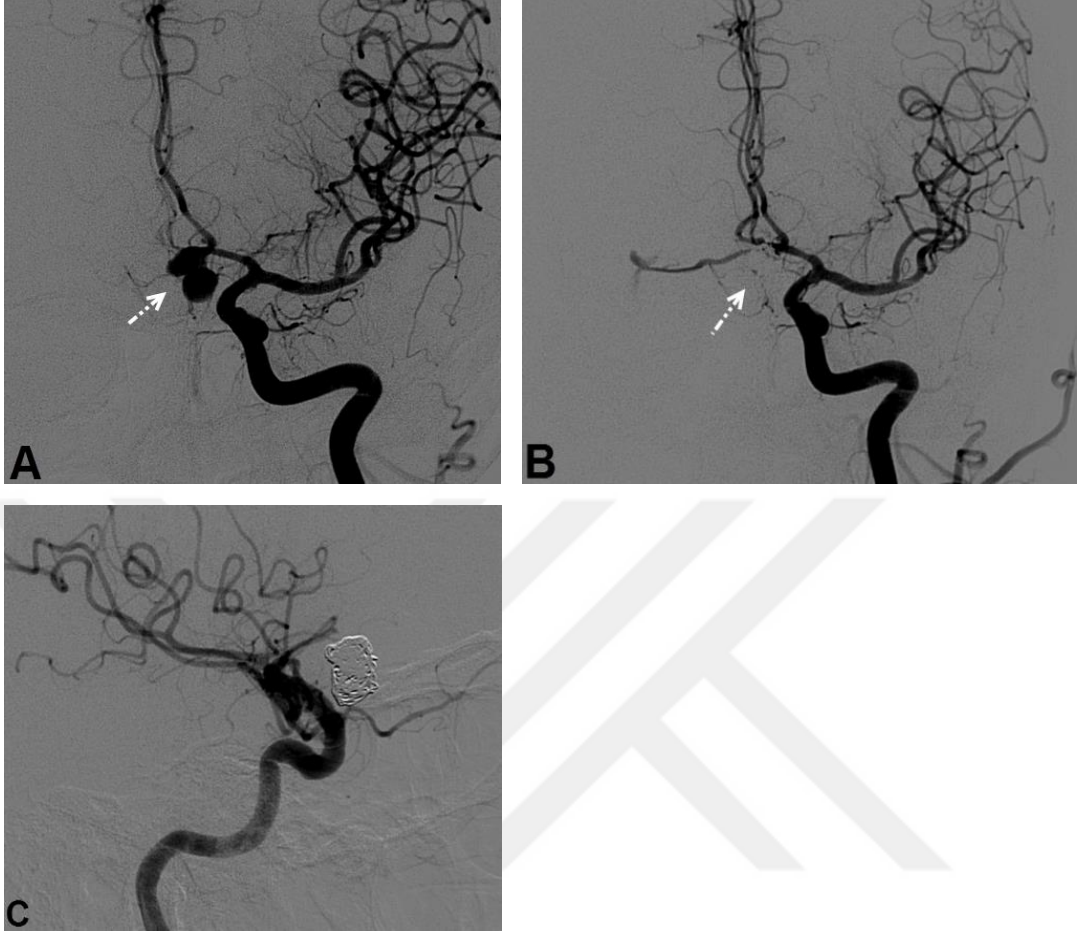
Sol OSA bifurkasyonda bulunan orta büyüklükteki anevrizma intralüminal intrasakküler akım bozucu (WEB) ile tedavi edilmiştir. Görüntüde WEB aygıtına ait işaretçiler kesikli ok ile gösterilmiştir. Ancak anevrizma boynunda rezidü dolum (noktalı oklar) izlenmektedir.

OLGU 10 (Tablo 9, Nu. 19)



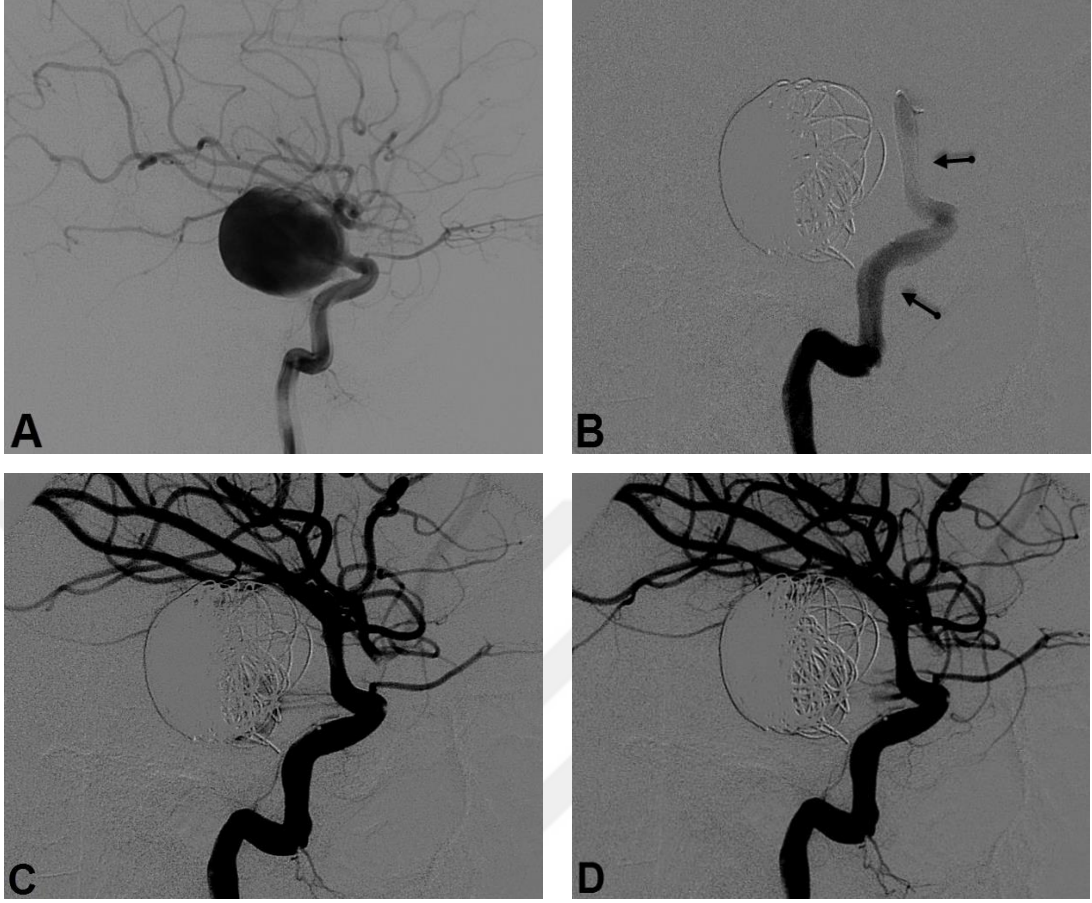
- A)** Sağ supraklinoid İKA'da küçük anevrizma (kesikli ok) görülmektedir.
B) Akım yönlendirici ile tedavi edildikten sonra daha işlem sırasında anevrizma kesesi oklüde (kesikli ok) olmuş görünümündedir.
C) Tedaviden 6 ay sonra alınan kontrol anjiyogramda herhangi bir anevrizma görülmemektedir (kesikli ok).

OLGU 11 (Tablo 8, Nu. 3)



- A)** ACoA'daki bilobüle, büyük boyutlu anevrizma (kesikli ok) görülmektedir.
B) Koil embolizasyon tedavisinden hemen sonra alınan anjiyogramda anevrizmada (kesikli ok) herhangi bir dolum görülmemektedir.
C) Tedaviden 6 ay sonra alınan kontrol anjiyogramda oblik lateral projeksiyonda anevrizma kesesinin başarılı şekilde koiller ile embolize edildiği görülmektedir.

OLGU 12 (Tablo 9, Nu. 20)



- A)** Sağ supraklinoid İKA'daki dev anevrizma görülmektedir.
B) Olguya 3 adet iç içe geçmeli akım yönlendirici stent ile destekli coil embolizasyon tedavisi uygulanmış olup akım çevirici stentler noktalı oklar ile gösterilmektedir.
C ve D) Tedavi sırasında alınan kontrol anjiyogramlarda, paraoftalmik İKA'da, stentlerin kapattığı duvardan anevrizma kesesine doğru olan jet akımlar görülmektedir.

TARTIŞMA

ISUIA çalışmasına göre yıllık rüptür riski %0.8 olan intrakranyal anevrizmaların tedavisinde endovasküler tedavi yöntemleri gelişmeden önce cerrahi kliplleme yöntemleri standart olarak kabul edilmekteydi (2). 1930'lu yıllardan itibaren kullanılan kranyotomi ile birlikte açık cerrahi gerektiren bu tedavi yöntemi ile anevrizma, ana damarı ve perofran dalları tehlikeye atmadan, tamamen dolaşım dışına alınabilmektedir. Ancak bu tedavi yönteminde anevrizmanın büyüklüğü ve lokalizasyonu, hastanın yaşı ve medikal durumuna göre morbidite ve mortalite oranları yüksek seyretmektedir (87).

Cerrahi tedavi sonrasında ve takibinde anevrizmanın tamamen dolaşım dışına alındığı düşünüldüğünden düzenli görüntüleme yöntemleri uyulanmamıştır ve bu nedenle anevrizma embolizasyon oranları tam olarak bilinmemektedir. Kendine has limitasyonları bulunan, önemli mortalite ve morbidite riskleri bulunan cerrahi tedavi yöntemlerine alternatif 1990 yılında elektrolitik yolla ayrılabilen koillerin (Guglielmi, Target Therapeutics) üretilmesi ile ortaya çıkmıştır (88,89). Üretilen bu koillerin 1995 yılında ABD'de FDA onayı almasından sonra anevrizma tedavisi yavaş yavaş endovasküler yöntemlere kaymıştır (87). İntrakranyal anevrizmaların endovasküler tedavi yöntemi 1999 yılında üç boyutlu koillerin kullanıma sunulmasıyla birlikte hız kazanmıştır.

1998 yılında cerrahi yöntemlerin ve endovasküler koil tedavisinin karşılaştırıldığı ISUIA çalışmasının sonuçlarına göre ilk 1 yılda ölüm ya da bağımlı kalma oranları cerrahi grup için 50 yaşından gençlerde ≤ 12 mm. boyutundaki anevrizmalarda %5, 13-24 mm. boyutundaki anevrizmalarda %4, ≥ 25 mm. boyutundaki anevrizmalarda %22 bulunmuştur. 50 yaşından büyük olgularda, cerrahi grupta, ≤ 12 mm. boyutundaki anevrizmalarda %12, 13-24 mm. boyutundaki anevrizmalarda %24, ≥ 25 mm. boyutundaki anevrizmalarda %32 bulunmuştur. Endovasküler grupta, 50 yaşından gençlerde ≤ 12 mm. boyutundaki anevrizmalarda %8, 13-24 mm. boyutundaki anevrizmalarda %5, ≥ 25 mm. boyutundaki anevrizmalarda %15

bulunmuştur. 50 yaşından büyük olgularda, endovasküler grupta, ≤ 12 mm. boyutundaki anevrizmalarda %6, 13-24 mm. boyutundaki anevrizmalarda %8, ≥ 25 mm. boyutundaki anevrizmalarda %13 bulunmuş olup sonuçlar akademik camia tarafından suboptimal olarak değer görmüştür (90).

2002 yılında endovasküler koil embolizasyon yöntemi ile cerrahi kliplleme yöntemlerinin karşılaştırıldığı çok merkezli ISAT çalışması sonuçları yayınlanmış olup anevrizma tedavisinde büyük etkilere neden olmuştur. Olguların her iki grup içinde randomize olarak seçildiği ve tedavi yönteminin bu şekilde seçildiği ISAT çalışması sonuçlarına göre mikrocerrahi ile uygulanan kliplleme yöntemlerinde mortalite oranı %10.1, morbididite nedeni ile bağımlı hale gelme oranı ise %30.6 olarak bulunmuştur. Endovasküler yaklaşım ile koil embolizasyon yönteminde ise mortalite oranları %8.1, bağımlı hale gelme oranı ise %23.7 olarak bulunmuştur (91). Yine aynı çalışmada, anevrizmaların tam olarak oklüde edilmediği takdirde, tekrar tedavi riskinin boyun rezidüsü kalan anevrizmalarda 4.1 kat tam olmayan oklüzyonda ise 7.6 kat arttığı gösterilmiştir. Ayrıca CARAT çalışmasında, rölatif rüptür riskinin %91-99 oranında oklüde edilen anevrizmalarda 2.9 kat, %70-90 oranında oklüde edilen anevrizmalarda 6.9 kat, %70'den az oranda oklüzyonda ise 21.7 kat arttığı bulunmuştur (127).

1 yıl sonunda, koil grubunun cerrahi tedavi ile kıyaslandığında ölüm ve bağımlı kalma riskini %7 mutlak ve %24 rölatif oranda azalttığı saptanmıştır. Orta dönem sonuçlarına bakıldığında koil grubunda anevrizmanın tekrar tedavi gerektirme oranında artış görülmüştür. 10 yıl sonunda ise endovasküler koil grubunda yaşayan hasta oranı %83, cerrahi tedavi grubunda ise %79 olarak saptanmıştır. Bağımlılık oranlarına bakıldığında ise koil grubunda hastaların %82'si bağımsız, cerrahi gurubunda %78'i bağımsız olarak bulunmuştur. Her ne kadar koil grubunda tedavi sonrası kanama ve tekrar tedavi gerektirme durumu rölatif olarak fazla olsa da uzun dönem sonuçları da dahil olmak üzere maliyet, komplikasyon oranı, mortalite ve morbidite, teknik zorluk derecesi ve teknik başarı gibi tüm parametrelerde koil tedavi cerrahi tedaviye üstünlük sağlamıştır ve bu konudaki tartışmayı bitirmiştir (3,92).

İntrakranyal dev boyutlu anevrizmaların cerrahi ve endovasküler tedavisi ile ilgili yayınlanmış olan bir meta analiz raporunda toplamda 1269 dev anevrizma değerlendirilmiştir. Cerrahi tedavi ile %80.3 olguda iyi sonuç alınırken bu oran endovasküler tedavide artmakta ve %84.2 olarak teyit edilmiştir. Rüptüre olmamış anevrizmalarda da durum farklı olmayıp oranlar cerrahi grupta %79.7 endovasküler grupta %84.9 olarak saptanmıştır (93).

İntrakranyal anevrizmaların tedavisinde koil embolizasyon yöntemi teknolojinin gelişimiyle birlikte ilerleme kaydetmiştir ama koil tedavinin önünde duran en büyük sorun fusiform ve geniş boyunlu anevrizmalardır. Fusiform anevrizmalarda koil ile damar duvarının iyileşmesi sağlanamamakta ve belirgin bir boyun olmamasından dolayı koiller anevrizma kesesi içerisine sarılamamaktadır. Ayrıca geniş boyunlu anevrizmalarda koiller sarılsa bile boyundan ana damara sarkabilmekte ve anevrizma boynu tekrar dolum gösterebilmektedir. Geniş anevrizmalarda %35.3 dev anevrizmalarda %59.1 gibi yüksek oranda rekürrens saptanmıştır (94). Bu gibi kısıtlılıklardan dolayı yeni endovasküler tekniklerin gelişimine ihtiyaç duyulmuştur.

Bu amaçla balon ya da stent destekli koil tedavi teknikleri geliştirilmiştir. Geniş boyunlu anevrizmalarda ilk defa 1992 yılında balon destekli koil tedavi uygulanmıştır (95). Bu teknikte anevrizma boynu ayrılabilir olmayan bir balon ile desteklenerek anevrizma kesesine koiller sarılır. Günümüzde koil ve balonlardaki teknolojik gelişmeler ile bu teknik daha güvenilir olarak kullanılmaktadır. Özellikle SAK'lı ve geniş boyunlu anevrizmalarda antiplatelet tedavi gerektirmesinden dolayı stentler kullanılamamaktadır ve bu gibi anevrizma olgularında balon destekli koil tedavi etkin bir şekilde uygulanmaktadır (87). İyatrojenik rüptür ve tromboembolik komplikasyonlara bakıldığında ise balon destekli koil tedavisi ile geleneksel koil tedavisi arasında belirgin bir fark bulunmamış olup erken dönem sonuçlarında balon destekli koil tedavi daha iyi oklüzyon oranları yakalamıştır (96). Anevrizmaların balon destekli koil embolizasyonunun komplikasyon oranları yüksek bulunmuş olup takiplerde oklüzyon oranlarında belirgin bir artış göstermediği saptanmıştır (97).

Bazı geniş boyunlu ve displastik anevrizmalarda ise geleneksel coil ya da balon destekli coil tedavisi yetersiz kalmaktadır. İntrakranyal dolaşımda kullanılabilen stentlerdeki gelişmeler bu duruma çözüm olmuştur. 2002 yılında Neuroform, 2007 yılında Enterprise ve 2012 yılında ise Trevo Pro ve Solitaire stentlerinin FDA onayı almasıyla stent destekli coil tedavisi oldukça yaygınlaşmıştır. Günümüzde balon destekli coil tedavisinden ziyade stent destekli coil tedavileri uygulanmaktadır. Bu tedavi yönteminde koillerin ilerletileceği mikrokateter öncesinde anevrizma kesesi içerisine bırakılır ve sonrasında intrakranyal stent anevrizma boynunu kapsayacak şekilde açılır. Bu şekilde sarılan koiller anevrizma kesesine hapsedilmiş olur. Bu sayede coil sarkması önlenmiş olur ayrıca yerleştirilen stent anevrizma kesesine doğru olan iç akımı azaltıp anevrizmanın trombozunu kolaylaştırır. Ek olarak stent hücreleri endotelial hücrelerin gelişimi için iskelet görevi görür (98). Günümüzde stent destekli coil tedavisi o kadar yaygınlaşmıştır ki sadece geniş boyunlu anevrizmalarda değil daha küçük boyutlu berry anevrizmalarında da kullanılmaktadır (98).

Bu tedavinin tromboembolik, coil sarkması, işlem sırasında rüptür, endotel hasarı ve stent içi stenoz ve stent düşmesi gibi komplikasyonları bulunmaktadır. Günümüze kadar stent destekli coil tedavisi ile ilgili birçok çalışma yapılmıştır. Bir çalışmada teknik başarı %92, işleme bağlı mortalite ve morbidite oranları ise sırasıyla %2.1, %8.6 olarak bulunmuştur (99).

Stent destekli coil tedavisi ile geleneksel coil tedavilerinin karşılaştırıldığı bir meta analiz çalışmasında stent destekli coil tedavisinin erken oklüzyon oranının (%57.6) geleneksel coil tedavisine (%68.7) kıyasla daha düşük olduğu saptanmıştır. Ancak takiplerde, stent destekli coil tedavisinin geleneksel coil tedavisine göre tromboz oranlarının daha yüksek (%37.5 – %19.4) ve rekürrens oranlarının daha düşük (%16.2 – %34.4) olduğu bulunmuştur. Mortalite, morbidite ve tromboembolik komplikasyon oranlarında belirgin bir farklılık bulunmamıştır (98). Ancak bu tedavinin uzun dönem etkinliği hakkında ve uzun dönem antiplatelet kullanımının oluşturabileceği riskler ile ilgili yeterli bilgi bulunmamaktadır.

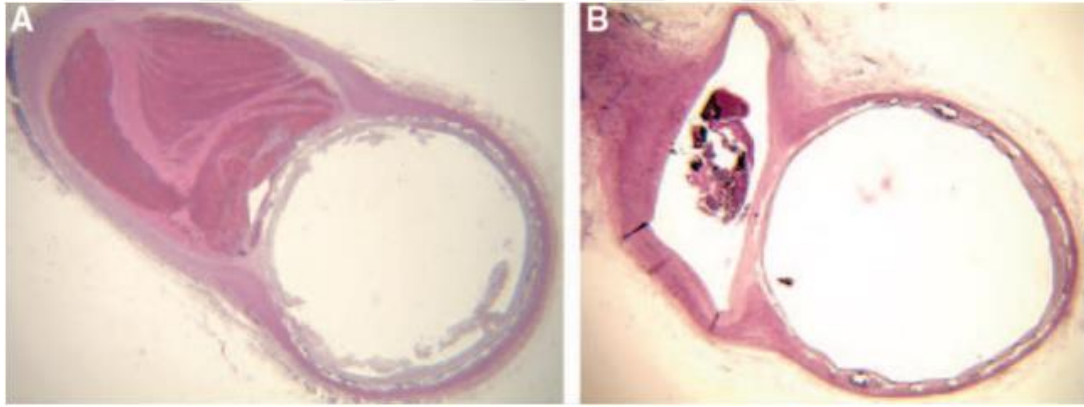
Intrasakküler embolizasyon aygıtları arasında yeni teknoloji WEB ve LUNA aygıtları bulunmaktadır. Başlangıç aşamasındaki çalışmalar WEB aygıtı için umut vaad etmiştir. Günümüzde WEB aygıtının etkinliğinin test edildiği WEBCAST çalışması çok merkezli ve prospektif olarak Avrupada yapılmıştır. Bu çalışmada geniş boyunlu, bifurkasyon anevrizmaları tedavi edilmiş olup tam başarı, 6. ayda alınan DSA görüntülerde tam oklüzyon ya da stabil boyun rezidüsü olarak kabul edilmiştir. Toplamda 51 anevrizma WEB aygıtı ile tedavi edilmiş olup 4 (%8.3) olguda ek olarak coil ya da stent kullanılmıştır. 9 (%17.6) olguda tromboembolik olay ve 1 (%2) olguda kalıcı nörolojik defisit görülmüştür. Morbidite ve mortalite oranları %2 olarak tespit edilmiştir. 6. ayda olguların %56.1'inde tam oklüzyon, %29.3'ünde rezidü boyun ve %14.6'sında rezidü anevrizma saptanmış olup başarı oranı %85.4 olarak tespit edilmiştir (100).

1995 yılında ayrılabilen koillerin FDA onayı almasından sonra endovasküler tedavi cerrahi klipleme yöntemine alternatif oldu. İlerleyen yıllar içinde başarı oranları daha da artmış ve cerrahi tedavinin yerini almıştır. Sonrasında daha iyi koiller, balon destekli ve stent destekli gibi daha başarılı koilleme teknikleri geliştirilmiş olsa da tüm bu yöntemlerin asıl kısıtlılığı anevrizmaların tamamen ve süresiz olarak oklüde edilememesidir. Büyük boyutlu, dev anevrizmalarda tamamen kapatılamama ve rekürrens riskleri ise daha yüksektir. Stentlerin intrakranyal kullanıma sunulmasıyla kan akımının anevrizma içine doğru değil de asıl gitmesi gereken damara yönlendirilebileceği düşünülmüştür. Erken dönem çalışmaları umut vaatetse de ilk üretilen intrakranyal stentlerin yüksek por açıklıkları nedeniyle klinik uygulamaları zayıf kalmıştır. Teknolojik gelişmeler ile birlikte endovasküler ancak ekstrasakküler bir tedavi yöntemi olan akım yönlendirici stentler endovasküler anevrizma embolizasyon yelpazesi içerisinde önemli bir yer almıştır (101).

Anevrizmaların cerrahi ve endovasküler diğer tedavi yöntemlerinden farklı olarak akım yönlendiricilerin asıl görevi anevrizma kesesini tedavi etmek değil hastalıklı segmenti yeniden yapılandırmaktır. Bu aygıtlar ile anevrizmanın hemodinamisi değiştirilmiş, anevrizma kesesinin trombozu

sağlanmış, anevrizma kesesinin inflamasyonu giderilmiş, damar duvarının yeniden iyileşmesi ve endotelial büyüme sağlanmış olur (101)

Akım yönlendirme fikri ilk olarak anevrizmaların içindeki akım özelliklerinin araştırıldığı çalışmalar ile ortaya atılmıştır. Bu çalışmalarda anevrizma boynunu kapsayacak bir stent yerleştirilmesinin anevrizma içine olan akımı azaltacağı ve ana damara yönlendireceği düşünülmüştür. İn vitro çalışmalar da bu fikri desteklemiş olup literatürde ilk defa Wakhloo ve ark. bir hayvan denekli çalışmada intrakranyal anevrizmalara kısa ve uzun dönemde başarılı sonuçların alındığı ilk nesil akım yönlendiricileri takmışlardır (102). Ayrıca bu çalışma ile stentin iç yüzeyinin intima ile kaplandığını göstermişlerdir (Şekil 13).

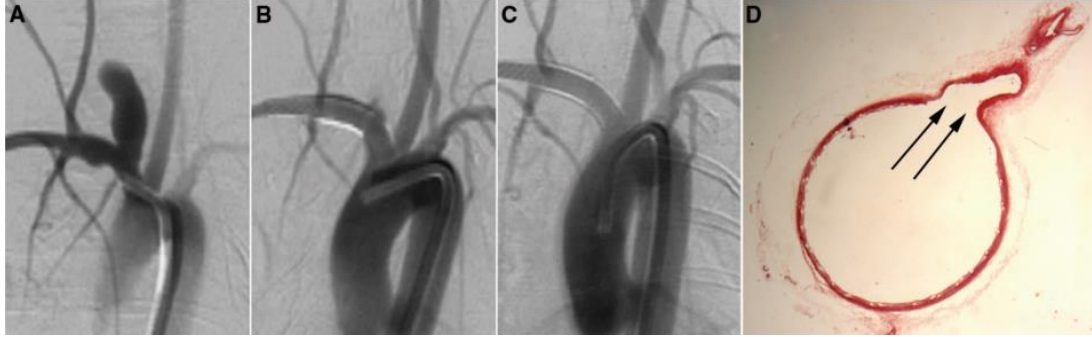


Şekil 13. Deneysel bir anevrizma tedavisinin mikrofilm görüntüleri

A'da tedaviden 1 ay sonrası B'de ise 6 ay sonrası görülmektedir. Akım yönlendiricinin yüzeyinin intimalize olduğu görülmektedir. *D'Urso PI ve ark. Stroke. 2011 Aug;42(8):2363-8.*

Günümüzde ilk uygulanan intrakranyal stent üzerinden 20 yıl geçmiş olup teknolojinin sunduğu imkanlar ile intrakranyal stentlerde inanılmaz gelişmeler kaydedilmiştir. Kıvrımlı damarlarda stentlerin şekil alıp alamayacağı ve anevrizmanın bulunduğu asıl damardan çıkan yan dalların oklüde olup olmayacağı soruları giderilmiştir. Güncel intrakranyal akım yönlendiricilerde daha stenti takar takmaz anevrizma kesesinde akım hızlarında değişiklikler oluşmaktadır (103). Histopatolojik çalışmalar ise anevrizma boynunun ve stentin üzerinin intima ile kaplandığını ancak yan dal olarak çıkan damarların ostiumlarının açık kaldığını göstermişlerdir (104). Ek

olarak akım yönlendiricilerin metal yüzeylerinin yan dal damarların ostiumlarını %90 oranında kapatsa bile akım debisi yalnızca %10 oranında azalmaktadır (105) (Şekil 14).



Şekil 14. Akım yönlendirici tedavisinde akıma bağlı yan dalların açık kaldığını gösteren DSA ve mikrofilm görüntü

A'da bir tavşan modelinde subklavyen arterdeki anevrizma görülmektedir. B ve C'de akım yönlendirici yerleştirildikten sonra akım değişiklikleri hemen izlenmektedir. D'de ise tedaviden 6 ay sonra elde edilen mikrofilm görüntüde kollateral yan dal ostiumunun akım ihtiyacından dolayı intimalize olmadığı ve açık kaldığı görülmektedir (D'Urso *PI ve ark. Stroke. 2011 Aug;42(8):2363-8*).

Literatüre bakıldığında akım yönlendiriciler en sık rüptüre olmamış ve anterior dolaşımdaki anevrizmalara uygulanmıştır. Küçük, büyük ve dev gibi her boyuttaki anevrizma tedavi edilmiştir ancak en sık geniş boyunlu, fusiform yapıdaki anevrizmalar ya da diğer tedaviler ile başarısız olunan ya da rekürren anevrizmalar akım yönlendiriciler ile tedavi edilmiştir (101).

Preklinik çalışmalarda akım yönlendiricilerin %90 oranda başarı ile yerleştirildiği gösterilse de klinik uygulamalarda durumun farklı olacağı aşıkardır. Akım yönlendiricilerin teknik komplikasyonları arasında; stentin trombozuna ya da gecikmiş stenoza neden olabilecek stentin bırakıldığı asıl damar duvarına uygun şekilde yerleşmemesi, anevrizmanın gecikmiş rüptürüne neden olabilecek stentin proksimale kayması (düşmesi) ve anevrizma boyununun tam kapsanmaması, plateletlerin aktivasyonu ile stent içi tromboz, düzeltilemediğinde ve kateter içine geri çekilemediğinde infarktına neden olabilecek stentin bir kısmının ya da ucunun tam açılmaması bulunmaktadır.

Anevrizmaların işlem sonrası hemen arteryel sistem dışına alınması akım yönlendiriciler ile %8 - %21 oranında görülmektedir (106). Akım yönlendiricilerin geleneksel endovasküler tedavilere göre önemli bir avantajı anevrizmaların total oklüzyonuna olanak sağlamasıdır ki ilk 6 ayda %69, 1 yılda %90 oranlara ulaşabilmektedir (107).

İlk 1 ay dahil işlem sırasındaki morbidite ve mortalite oranları sırasıyla %1.4 - %7.6 ve %4 - %8'dir (101). En sık karşılaşılan morbidite ve mortalite nedenleri arasında işlem sırasındaki distal tromboembolik olaylar, asıl arter oklüzyonu, tel ve katetere bağlı perforasyon ve anevrizma rüptürü bulunur (101). Bu tez çalışmasında da, literatürle uyumlu olarak akım yönlendiriciler için mortalite oranı morbidite oranından fazla çıkmıştır ki, bu da akım yönlendirici tedavisi sırasında çıkabilecek komplikasyonların (konvansiyonel yöntemlerden farklı olarak) sakat kalma riskinden çok ölüm riski içerdiğini gösterir.

Akım yönlendiricilerin bir komplikasyonu olan yan dal olarak çıkan damarların oklüzyonu en sık paraklinoid İKA'da görülmekte olup ani ya da gecikmiş anterior koroidal arter, PSA, PKoA ve oftalmik arter oklüzyonunda nadir de olsa görülebilmektedir. Ancak çoğu sefer bu kritik önem arz eden yan dal arterleri akım yönlendiriciler ile kapsansa da açık kalmaya devam etmişlerdir. Özellikle teleskopik olarak birbirine geçirilen akım yönlendiricilerde birleşme noktasından bir yan dal çıkıyorsa oklüde olma olasılığı oldukça yüksektir (108). Bu gibi durumlarda yan dal arterinin çapının büyüklüğünden ziyade bu arterin beslediği bölgeye giden kollateral arter varlığı daha önemlidir.

Yan dal oklüzyonuna benzer şekilde akım yönlendiriciler ile akımın yavaşlamasından dolayı perforan arterler de oklüde olabilir. "Pipeline" akım yönlendiricilerin kullanıldığı bir çalışmada 31 olgunun 1'inde perforan oklüzyonu gelişmiştir ve bu olay çalışmadaki 2 inmeden birinin nedeni olmuştur (109). Akım yönlendiriciler ile ilgili yapılan bir çalışmada perforan oklüzyonu %3 olarak bulunmuştur (110). Perforan oklüzyonları, posterior dolaşımdaki anevrizmalarda özellikle BA'da daha sıktır. Bu tez çalışmasında bu nedenle posterior sirkülasyon anevrizmalarında akım yönlendirici ile

tedavi edilen sadece bir hasta vardır ve o da proksimalde posterior inferior serebellar arter bölgesindedir. Yeni geliştirilen teknolojiler ile bu durum ileride bir sorun olmaktan çıkabilir.

Ciddi komplikasyonlardan biri de stent içi trombozudur. Bu durum özellikle çift antiplatelet tedavinin hem işlem öncesini hem de işlem sonrasını kapsayan düzenli bir takvim ile uygulanmadığı ya da clopidogrel terapisine dirençli hastalarda görülebilmektedir. Bu nedenle platelet agregasyon testlerinin işlem öncesinde yapılmasında önemli fayda bulunmaktadır. Literatürde çoğu yazar işlem sonrası 6 aya kadar çift antiplatelet tedavinin uygulanması gerekliliğini vurgulamıştır (111).

İşlem sırasında müdahalenin yapıldığı damarda ya da anevrizma kesesinde rüptür gelişebilir ve hasta kanayabilir. Bu komplikasyon her ne kadar kullanılan ekipmanlara ve hastaya bağlı faktörlerden etkilense de asıl olarak teknik ile ilgili bir durumdur. Distal manevralarda oldukça hassas çalışmak önemli olup özellikle açılmayan stentlerin balon ile yeniden yapılandırılması durumlarında çok dikkat edilmelidir çünkü bu manipulasyondan sonra rüptür gelişebilmektedir. Yeni nesil akım yönlendiricilerde bu durum oldukça azaltılmıştır asıl sorun akım yönlendiricinin çapının doğru seçimindedir. Çünkü asıl damar ile akım yönlendiricinin çaplarının uyuşmadığı durumlarda bu sorun ortaya çıkmaktadır (111).

Anevrizmanın ve hastalıklı segmentin tedavisinden sonra anevrizma tromboze olmaya başlar ve bu durumla ilişkili olarak anevrizmanın enflamasyonu gelişebilir. Bu durum serebral ödeme neden olup çevre dokuları etkileyebilir. Perianevrizmal ödem komplikasyonu yalnızca akım yönlendiriciler ile değil coil tedavisinden ve asıl damar oklüzyonundan sonra da görülebilmektedir (112,113). Bu durumu önleyecek optimal bir tedavi geliştirilmemiş olsa da steroid tedavisine cevap alınabilir.

Distal enfarktlerde akım yönlendiriciler ile tedaviden sonra görülen ve bilinen bir komplikasyondur. Bu durumun özellikle akım yönlendiricilerin yerleştirilmesi sırasındaki aşırı manevradan dolayı olduğu düşünülmektedir.

Teknolojik gelişmeler ile bu durumda ileride bir sorun olmayacağı düşünülebilir.

Akım yönlendiricilerin boynunu kapadıkları anevrizma keselerini cerrahi kliplene gibi uygulandığı anda tromboze edememesinden dolayı anevrizma keseleri geç dönemlerde rüptüre olabilmektedir. Bu durum genellikle büyük boyutlu ya da stabil olmayan anevrizmalarda görülmektedir. Prospektif bir çalışmada tedavi edilen 242 anevrizmanın 5'inde (%2) geç dönemde rüptür görülmüştür (114).

PUFS çalışmasında koil ile tedavi edilemeyen ve öncesinde tedavisi başarısız olmuş anevrizmalar Pipeline akım yönlendiriciler ile tedavi edilmiştir. Bu çalışmada lokalizasyon olarak geniş bir yelpazede bulunan anevrizmalara müdahalede bulunulmuştur öyle ki petröz İKA'dan süperior hipofizyal segmente kadar olan anevrizmalarda tedavi edilmiştir. Anevrizmaların boyutu 10 mm. den fazla olup boyun çapları 4 mm. nin üzerindeydi. Bu çalışmadaki hedef asıl damar stenozu oluşturmadan anevrizmaların tam oklüzyonunu sağlamaktı. Bu çalışmada 108 anevrizmaya müdahale edilmiş olup teknik başarı %99 bulunmuştur. Major ipsilateral inme ya da nörolojik nedenli ölüm %5.6 olguda görülmüştür. 6. ayda başarı oranı %96.2, 1. yılda ise %95.2 olarak bulunmuştur. Pipeline akım yönlendiriciler ile tedavi edilen İKA anevrizmalarında oldukça düşük komplikasyon oranları görülmüştür ancak dev anevrizmalarda ve posterior dolaşım anevrizmalarında işlem tekniğine bağlı morbidite ve mortalite riskinin arttığı görülmüştür (109).

Avrupada yapılmış olan prospektif kohort şeklinde dizayn edilmiş PITA çalışmasında ise daha küçük boyutlu anevrizmalarda tedavi edilmiş olup müdahale edilen anevrizmalar geniş boyunlu (> 4mm.), tepe/boyun oranı < 1.5 olan ya da öncesinde tedavisi başarısız olmuş anevrizmalardır. Bu çalışmada anevrizma oklüzyon oranı 6. ayda %93.3 gibi yüksek bir oranda tespit edilmiştir. 2. yılda ise 1 olguda daha tam oklüzyon gelişmiş olup total oklüzyon oranı %96.7 olarak neticelenmiştir (109).

Pipeline akım yönlendiriciler için anevrizmaların total oklüzyon oranı ilk 6 ayda %82, 1. yılda ise %86'dır. İlk 6 ayda rezidü boyun %8, rezidüel

anevrizma %6; 1. yılda ise rezidü boyun %5, rezidüel anevrizma %5 olarak bulunmuştur. İlk kullanıma girdiği zamanlar Pipeline akım yönlendiricilere, FDA tarafından sadece petröz İKA – süperior hipofizyal segment arasındaki anevrizmalar için izin verilmişti ancak kullanımı günümüzde o kadar yaygınlaşmıştır ki tüm vasküler segmentlerdeki anevrizmalarda kullanılmaktadır. Ayrıca Pipeline akım yönlendiriciler rüptüre anevrizmalarda da kullanılabilir ve blister tipindeki anevrizmalar için iyi bir tedavi seçeneğidir ancak işlem sırasında gelişebilecek komplikasyonlarından dolayı bu tedavi, geleneksel klip ya da koil ile tedavi edilemeyen olgulara saklanmalıdır (115).

SILK akım yönlendirici henüz FDA onayı almamış olup ABD’de kullanılamamaktadır. İlk başlarda yapılan çalışmalarda mortalite ve morbidite oranları sırasıyla %5 ve %15 olarak bulunmuştur. Kısa ve orta dönem takiplerinde tam oklüzyon oranları %68-87 arasında değişmektedir. Prospektif ve retrospektif çalışmaları içeren güncel bir meta analiz çalışmasında SILK akım yönlendirici ile tedavi edilen 264 anevrizmanın 216’sında (%81.8) 12 ay içerisinde oklüzyon elde edilmiştir. Olguların %10’unda iskemik komplikasyonlar ya da asıl damar oklüzyonu gelişmiştir. Anevrizma rüptür oranı %3.5 olarak bulunmuş olup kümülatif mortalite oranı %4.9 olarak tespit edilmiştir (116).

Literatüre bakıldığında çok farklı adette koilin kullanıldığı anevrizmalar mevcut olup 32 parça koilin kullanıldığı olgu da bulunmaktadır. Tabi ki bu durumda maliyeti çok ciddi oranda artırmaktadır. Öyle ki günümüzde 1 akım yönlendiricinin ürün olarak maliyeti ortalama 5-6 koile denk gelmektedir ki neredeyse anevrizmaların çoğunda en az bu kadar sayıda koil kullanılmaktadır. Kaldı ki başarı oranları ve uzun dönem sonuçları akım yönlendiriciler ile tartışılmayacak durumdadır. Bu amaçla SILK akım yönlendiricinin kullanıldığı bir çalışma yapılmış olup geleneksel koil tedavisi ile kıyaslandığında akım yönlendiricilerin daha ucuz olduğu görülmüştür (117). Bu durum Pipeline akım yönlendirici içinde farklı değildir, kompleks anevrizmaların tedavi edildiği bir çalışmada tedavi için en fazla iki adet teleskopik Pipeline kullanım gereği duyulmuştur ve geleneksel stent destekli

koil tedavi ile kıyaslandığında akım yönlendiriciler daha az maliyetli olarak bulunmuştur (118).

Bahsedilen akım yönlendiricilerden daha sonra üretilmiş olan nispeten yeni Surpass akım yönlendirici stentin gözenekleri damar çapından etkilenmemektedir. Özellikle damarların daraldıkları segmentte gözenek yoğunluğu kalibrasyonun geniş olduğu kısımlarla aynı şekilde kalmaktadır. Üretici firma, yan dal arterlerinin ve perforan dalların korunması için her hastalıklı segmente 1 adet surpass akım yönlendirici önermekte ve teleskopik kullanımı tavsiye etmemektedir. 2013 yılında yapılmış bir çalışmada 37 anevrizma Surpass ile tedavi edilmiş olup bunların sadece birinde teleskopik stent kullanılmıştır. Tüm olgularda teknik başarı tam (%100) olarak bulunmuştur. İlk 6 ayda bifurkasyon anevrizmalarında %50 tam oklüzyon, non-bifurkasyon anevrizmalarında ise %94 oklüzyon oranları elde edilmiştir. Nörolojik morbidite %10 olguda görülmüş olup bu olgular sonrasında tamamen iyileşmiştir. Bir hastada persistan defisit ile birlikte inme ve iki hastada diseksiyon görülmüştür (119). Bu akım yönlendirici ile kısıtlı bilgi mevcut olup daha sağlıklı bilgi sunabilecek çok merkezli ve prospektif dizaynda olan SCENT çalışması günümüzde devam etmektedir. Bu çalışmanın güncel sonuçlarına bakıldığında 190 anevrizma tedavi edilmiş olup bunların %85.5'i anterior, %14.5'i ise posterior dolaşımdadır. Teknik başarı %98 gibi oldukça yüksek bir oranda bulunmuş olup nörolojik morbidite %6, nörolojik mortalite %2.7 olarak bulunmuştur. Bu oranlar posterior dolaşım anevrizmalarında daha yüksek seyretmektedir. Olguların %86'sında, takiplerde %95-100 oranında anevrizma oklüzyonu elde edilmiştir (120).

Posterior dolaşım anevrizmalarının akım yönlendiriciler ile tedavisi kompleks anatomi ve akım dinamiklerinden dolayı oldukça zorlayıcı olmaktadır. Bu lokalizasyondaki anevrizmaların tedavisinde komplikasyon oranları artmaktadır ve bazı olgularda birden çok sayıda akım yönlendirici kullanımı gerekliliği oluşmaktadır. Özellikle fusiform, semptomatik, uzun segmenti ilgilendiren ve BA anevrizmalarında tedavi riski artmaktadır. Yapılan bir çalışmada rüptüre olmamış, semptomatik 8 posterior dolaşım anevrizması Pipeline akım yönlendirici ile tedavi edilmiştir. 1 olguda (%12.5)

mortalite, 1 olguda (%12.5) kalıcı nörolojik defisit görülmüş olup tam oklüzyon oranı %62.5 olarak tespit edilmiştir (121).

Diğer bir akım yönlendirici olan FRED hakkında diğer akım yönlendiriciler ile kıyaslandığında kısıtlı bilgi bulunmaktadır. Bir çalışmada anterior dolaşımda bulunan 14 anevrizma tedavi edilmiş olup işleme bağlı komplikasyon görülmemiştir. Hastaların uzun dönem klinik ya da aniyografik takibi bulunmamaktadır (122). Başka bir çalışmada anterior dolaşımda bulunan 37 anevrizma FRED ile tedavi edilmiş olup teknik başarı %100 olarak elde edilmiştir. Komplikasyon oranı %3 olarak bulunmuş olup herhangi bir mortalite ve morbidite gelişmemiştir. 6. ayda ve 1. yılın sonunda takibi bulunan 8 anevrizmanın tamamında tam oklüzyon elde edilmiştir (123).

2012 yılında intrakranyal anevrizmaların endovasküler tedavileri ile ilgili yayınlanmış olan bir meta analiz raporunda toplamda 97 çalışma ve 7172 hasta çalışılmıştır. Rapora göre endovasküler tedavide ölüm ya da istenmeyen sonuç oranı %4.7 olarak saptanmış olup, bizim bu tez çalışmamızda bulunan değerlerle örtüşmektedir. Geleneksel koil tedavisi ile balon destekli koil tedavisi kıyaslandığında, mortalite ya da kalıcı olarak bağımlı hale gelme gibi riskler açısından belirgin bir fark bulunmamıştır. Ek olarak, geleneksel koil, balon destekli koil ve stent destekli koil tedavileri arasında tedavi sonrası alınan sonuçlara bakıldığında belirgin bir fark görülmemiştir. Bu çalışmada, posterior dolaşım anevrizmalarının yüksek riskle alakalı olmadığı gibi bu duruma anevrizmanın lokalizasyonunun, boyutunun ve hasta yaşının da etki etmediği vurgulanmıştır. Akım yönlendiricilerde morbidite oranı %4, mortalite oranı %8 saptanmıştır. Akım yönlendirici tedavilerin koil tedavisine göre iki kat daha riskli olduğu saptanmıştır. Bizim tez çalışmamızda da akım yönlendiricilerle tedavideki mortalite oranı, koil tedavisine göre 2.5 kat yüksek olup bu literatürle uyum içindedir. Ancak bu durumun asıl sebebi, akım yönlendiricilerin öncesinde başarısız olunmuş tedavilere sekonder, geniş boyunlu, büyük boyutlu ya da kompleks anevrizmalara uygulanması düşünülmektedir. Asıl ilgi çekici olan durum ise 2004 yılından sonra uygulanan tedavilerde önceki yıllara göre

daha iyi sonuçlar, daha az mortalite ve morbidite oranlarının elde edilmesidir (124).

Endovasküler tedavide iyi tecrübeleri olan bir grubun yaptığı tek merkezli çalışmada rüptüre olmamış 318 anevrizma endovasküler yöntemler ile tedavi edilmiştir. Bu çalışmada elde edilen verilere göre akım yönlendiriciler ile müdahale edilmiş olan anevrizmalar daha büyük boyutlu olan anevrizmalar olarak göze çarpmaktadır. Komplikasyon oranlarına bakıldığında geleneksel koil tedavi ile akım yönlendiriciler arasında erken ve orta dönemde belirgin fark görülmemiştir. İşlem sırasında, koil grubunda mortalite ve morbidite oranı sırasıyla %0.5 ve %2.1, akım yönlendirici grubunda %1.6 ve %2.5 olarak bulunmuştur. Koil grubundaki hastalarda tekrar tedavi ihtiyacı %14.8 iken akım yönlendirici grubunda %5.7 olarak saptanmıştır. Bu sonuçlara bakıldığında rüptüre olmamış anevrizmalarda hem koil hem de akım yönlendirici tedavi etkili ve güvenli bir şekilde uygulanabilir (125). Bizim tez çalışmamızda da akım yönlendiricilerle yapılan tedavilerde takip anjiyogramlarına bakıldığında başarı oranı %95 olarak bulunmuş olup, bu son çalışma verileriyle uyum içindedir. Ancak konvansiyonel yöntemler açısından uyumlu değildir çünkü tez çalışmamızda bu grup olgularda takip anjiyogramlarına bakıldığına ikinci kez tedavi etmeyi gerektirme oranı %40 civarındadır. Bunun temel nedeni olarak, sadece koillerle tedavi edilmiş olgularımızın akut SAK ile gelmiş olan ve bu nedenle henüz patlamış, kırılğan anevrizmanın işlem sırasında yeniden patlamasını önlemek amacıyla fazla zorlama yapmaksızın gevşek olarak koillerle doldurulması yönteminin bilinçli olarak seçilmesi gösterilebilir. Bu anevrizmlarda akut kanama nedeniyle anti-agregan kullanılmadığından ve dolayısıyla stent desteği alınamadığından, gevşek doldurma halinde rekürrens riski fazla olmaktadır.

SONUÇ

Akım yönlendiriciler geniş boyunlu ya da fusiform anevrizmaların tedavisinde geleneksel endovasküler tedavi yöntemlerine göre birçok avantaj sunmaktadır. Komplikasyon oranlarına bakıldığında geleneksel yöntemlerden belirgin bir farklılık göze çarpmamakta olup aksine yapılan tedavinin devamlılığı akım yönlendiricilerde oldukça yüksektir. Akım yönlendiriciler ile tedavi diğer tedavi yöntemleri olan geleneksel endovasküler koil ve mikrocerrahi yöntemlere göre daha kısa sürede, daha az maliyet ile hem hastaya hem de girişimsel ekibine daha az radyasyon maruziyeti ile tamamlanabilmektedir ve daha iyi maliyet / etkinlik oranına sahiptir.

Günümüzde akım yönlendiricilere dair yapılan çalışmaların büyük çoğunluğu kısıtlı hasta sayısı ile tek merkezli deneyimlere dayanmaktadır. Mümkün olduğunca bu çalışmalarda bu akım yönlendiricilerin etkinliği ve kısıtlılıkları test edilmektedir. Bu yeni teknolojinin etkinliğinin tam olarak ortaya konabilmesi için çok merkezli randomize klinik çalışmalara ihtiyaç vardır ancak akım yönlendiricilerin kullanımı ve yaygınlığı bu tür bir çalışma için henüz tam gelişmemiştir ve randomize klinik çalışma yapılsa da birkaç yıl içinde optimal sonuç alınması mümkün görülmemektedir.

KAYNAKLAR

1. Brisman JL, Song JK, Newell DW. Cerebral aneurysms. N Engl J Med 2006;355:928-39.
2. Raymond J, Guillemin F, Proust F, ve ark. Unruptured Intracranial Aneurysms. A Critical Review of the International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms (ISUIA) and of Appropriate Methods to Address the Clinical Problem. Interv Neuroradiol 2008;14:85-96.
3. Molyneux AJ, Birks J, Kerr RS. ISAT: end of the debate on coiling versus clipping? - Authors' reply. Lancet 2015;385:2252.
4. Morris P. Practical neuroangiography. Baltimore: Williams & Wilkins; 1997.
5. Kathuria S, Gregg L, Chen J, Gandhi D. Normal cerebral arterial development and variations. Semin Ultrasound CT MR 2011;32:242-51.
6. Lasjaunias PL, Berenstein A. Surgical neuroangiography. Berlin; New York: Springer-Verlag; 1987.
7. Sanders WP, Sorek PA, Mehta BA. Fenestration of intracranial arteries with special attention to associated aneurysms and other anomalies. AJNR Am J Neuroradiol 1993;14:675-80.
8. van Rooij SB, van Rooij WJ, Sluzewski M, Sprengers ME. Fenestrations of intracranial arteries detected with 3D rotational angiography. AJNR Am J Neuroradiol 2009;30:1347-50.
9. Alpers BJ, Berry RG, Paddison RM. Anatomical studies of the circle of Willis in normal brain. AMA Arch Neurol Psychiatry 1959;81:409-18.
10. Menshawi K, Mohr JP, Gutierrez J. A Functional Perspective on the Embryology and Anatomy of the Cerebral Blood Supply. J Stroke 2015;17:144-58.
11. Hurst RW, Rosenwasser RH. Interventional neuroradiology. New York: Informa Healthcare,; 2008:1 online resource (xi, 420 p.).

12. Osborn AG. Diagnostic neuroradiology. St. Louis: Mosby; 1994.
13. Osborn AG. Osborn's brain imaging, pathology, and anatomy. 1st ed. Salt Lake City, Utah: Amirsys Pub.; 2013:1 online resource (xi, 1272 p.).
14. Osborn AG, Jacobs JM. Diagnostic cerebral angiography. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 1999.
15. Yousem DM, Grossman RI. Neuroradiology the requisites. Requisites in radiology series. 3rd ed. Philadelphia, PA: Mosby/Elsevier.; 2010:1 online resource (xvii, 619 p.).
16. Willinsky R, Lasjaunias P, Berenstein A. Intracavernous branches of the internal carotid artery (ICA). Comprehensive review of their variations. Surg Radiol Anat 1987;9:201-15.
17. Jacobsson M, Davidsson A, Hugosson S, Tjellstrom A, Svendsen P. Aberrant intratympanic internal carotid artery: a potentially hazardous anomaly. J Laryngol Otol 1989;103:1202-5.
18. Oelerich M, Schuierer G. Primitive hypoglossal artery: demonstration with digital subtraction-, MR- and CT angiography. Eur Radiol 1997;7:1492-4.
19. Gumus T, Onal B, Ilgit ET. Bilateral persistence of type 1 proatlantal arteries: report of a case and review of the literature. AJNR Am J Neuroradiol 2004;25:1622-4.
20. Raphaeli G, Bandeira A, Mine B, Brisbois D, Lubicz B. A rare variant of persistent trigeminal artery: cavernous carotid-cerebellar artery anastomosis--a case report and a systematic review. Cerebellum 2009;8:445-7.
21. Saltzman GF. Patent primitive trigeminal artery studied by cerebral angiography. Acta radiol 1959;51:329-36.
22. Geibprasert S, Pongpech S, Armstrong D, Krings T. Dangerous extracranial-intracranial anastomoses and supply to the cranial nerves:

- vessels the neurointerventionalist needs to know. *AJNR Am J Neuroradiol* 2009;30:1459-68.
23. Akgun V, Battal B, Bozkurt Y, ve ark. Normal anatomical features and variations of the vertebrobasilar circulation and its branches: an analysis with 64-detector row CT and 3T MR angiographies. *ScientificWorldJournal* 2013;2013:620162.
 24. Karatas A, Yilmaz H, Coban G, Koker M, Uz A. The Anatomy of Circulus Arteriosus Cerebri (Circle of Willis): A Study in Turkish Population. *Turk Neurosurg* 2016;26:54-61.
 25. Gartner LP, Hiatt JL, Strum JM. Cell biology and histology. 6th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins Health; 2011.
 26. Aydin F. Do human intracranial arteries lack vasa vasorum? A comparative immunohistochemical study of intracranial and systemic arteries. *Acta Neuropathol* 1998;96:22-8.
 27. Atkinson JL, Okazaki H, Sundt TM, Jr., Nichols DA, Rufenacht DA. Intracranial cerebrovascular vasa vasorum associated with atherosclerosis and large thick-walled aneurysms. *Surg Neurol* 1991;36:365-9.
 28. Edvinsson L, Krause DN. Cerebral blood flow and metabolism. 2nd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2002.
 29. Hashimoto T, Meng H, Young WL. Intracranial aneurysms: links among inflammation, hemodynamics and vascular remodeling. *Neurol Res* 2006;28:372-80.
 30. Merei FT, Gallyas F, Horvath Z. Elastic elements in the media and adventitia of human intracranial extracerebral arteries. *Stroke* 1980;11:329-36.
 31. Vrselja Z, Brkic H, Mrdenovic S, Radic R, Curic G. Function of circle of Willis. *J Cereb Blood Flow Metab* 2014;34:578-84.

32. Koller A, Toth P. Contribution of flow-dependent vasomotor mechanisms to the autoregulation of cerebral blood flow. *J Vasc Res* 2012;49:375-89.
33. Wagshul ME, Eide PK, Madsen JR. The pulsating brain: A review of experimental and clinical studies of intracranial pulsatility. *Fluids Barriers CNS* 2011;8:5.
34. Hendrikse J, van Raamt AF, van der Graaf Y, Mali WP, van der Grond J. Distribution of cerebral blood flow in the circle of Willis. *Radiology* 2005;235:184-9.
35. Ventureyra EC, Higgins MJ. Traumatic intracranial aneurysms in childhood and adolescence. Case reports and review of the literature. *Childs Nerv Syst* 1994;10:361-79.
36. Anson JA, Lawton MT, Spetzler RF. Characteristics and surgical treatment of dolichoectatic and fusiform aneurysms. *J Neurosurg* 1996;84:185-93.
37. Corr P, Wright M, Handler LC. Endocarditis-related cerebral aneurysms: radiologic changes with treatment. *AJNR Am J Neuroradiol* 1995;16:745-8.
38. Bohmfalk GL, Story JL, Wissinger JP, Brown WE, Jr. Bacterial intracranial aneurysm. *J Neurosurg* 1978;48:369-82.
39. Bingham WF. Treatment of mycotic intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 1977;46:428-37.
40. Fujiwara T, Mino S, Nagao S, Ohmoto T. Metastatic choriocarcinoma with neoplastic aneurysms cured by aneurysm resection and chemotherapy. Case report. *J Neurosurg* 1992;76:148-51.
41. Markel ML, Waller BF, Armstrong WF. Cardiac myxoma. A review. *Medicine (Baltimore)* 1987;66:114-25.
42. Bobo H, Evans OB. Intracranial aneurysms in a child with recurrent atrial myxoma. *Pediatr Neurol* 1987;3:230-2.

43. Schievink WI, Mokri B, Piepgras DG, Kuiper JD. Recurrent spontaneous arterial dissections: risk in familial versus nonfamilial disease. *Stroke* 1996;27:622-4.
44. Halbach VV, Higashida RT, Dowd CF, ve ark. Endovascular treatment of vertebral artery dissections and pseudoaneurysms. *J Neurosurg* 1993;79:183-91.
45. Leibowitz R, Do HM, Marcellus ML, Chang SD, Steinberg GK, Marks MP. Parent vessel occlusion for vertebrobasilar fusiform and dissecting aneurysms. *AJNR Am J Neuroradiol* 2003;24:902-7.
46. Mizutani T, Aruga T, Kirino T, Miki Y, Saito I, Tsuchida T. Recurrent subarachnoid hemorrhage from untreated ruptured vertebrobasilar dissecting aneurysms. *Neurosurgery* 1995;36:905-11; discussion 12-3.
47. Piepgras DG, McGrail KM, Tazelaar HD. Intracranial dissection of the distal middle cerebral artery as an uncommon cause of distal cerebral artery aneurysm. Case report. *J Neurosurg* 1994;80:909-13.
48. Mizutani T. Middle cerebral artery dissecting aneurysm with persistent patent pseudolumen. Case report. *J Neurosurg* 1996;84:267-8.
49. Higashida RT, Halbach VV, Cahan LD, Hieshima GB, Konishi Y. Detachable balloon embolization therapy of posterior circulation intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 1989;71:512-9.
50. Suzuki J, Ohara H. Clinicopathological study of cerebral aneurysms. Origin, rupture, repair, and growth. *J Neurosurg* 1978;48:505-14.
51. Stehbens WE. Etiology of intracranial berry aneurysms. *J Neurosurg* 1989;70:823-31.
52. Shojima M, Oshima M, Takagi K, ve ark. Role of the bloodstream impacting force and the local pressure elevation in the rupture of cerebral aneurysms. *Stroke* 2005;36:1933-8.

53. Dolan JM, Meng H, Singh S, Paluch R, Kolega J. High fluid shear stress and spatial shear stress gradients affect endothelial proliferation, survival, and alignment. *Ann Biomed Eng* 2011;39:1620-31.
54. Kondo S, Hashimoto N, Kikuchi H, Hazama F, Nagata I, Kataoka H. Cerebral aneurysms arising at nonbranching sites. An experimental Study. *Stroke* 1997;28:398-403; discussion -4.
55. Chapman AB, Johnson AM, Gabow PA. Intracranial aneurysms in patients with autosomal dominant polycystic kidney disease: how to diagnose and who to screen. *Am J Kidney Dis* 1993;22:526-31.
56. Lozano AM, Leblanc R. Familial intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 1987;66:522-8.
57. Dyste GN, Beck DW. De novo aneurysm formation following carotid ligation: case report and review of the literature. *Neurosurgery* 1989;24:88-92.
58. Rinne JK, Hernesniemi JA. De novo aneurysms: special multiple intracranial aneurysms. *Neurosurgery* 1993;33:981-5.
59. Bonneville F, Sourour N, Biondi A. Intracranial aneurysms: an overview. *Neuroimaging Clin N Am* 2006;16:371-82, vii.
60. Weir B. Unruptured intracranial aneurysms: a review. *J Neurosurg* 2002;96:3-42.
61. Matsumoto K, Oshino S, Sasaki M, Tsuruzono K, Taketsuna S, Yoshimine T. Incidence of growth and rupture of unruptured intracranial aneurysms followed by serial MRA. *Acta Neurochir (Wien)* 2013;155:211-6.
62. Wang H, Li W, He H, Luo L, Chen C, Guo Y. 320-detector row CT angiography for detection and evaluation of intracranial aneurysms: comparison with conventional digital subtraction angiography. *Clin Radiol* 2013;68:e15-20.

63. Ostergaard JR. Headache as a warning symptom of impending aneurysmal subarachnoid haemorrhage. *Cephalalgia: an international journal of headache* 1991;11:53-5.
64. Nakagawa T, Hashi K. The incidence and treatment of asymptomatic, unruptured cerebral aneurysms. *J Neurosurg* 1994;80:217-23.
65. Wiebers DO, Piepgras DG, Meyer FB, ve ark. Pathogenesis, natural history, and treatment of unruptured intracranial aneurysms. *Mayo Clin Proc* 2004;79:1572-83.
66. Le Roux PD, Elliott JP, Downey L, ve ark. Improved outcome after rupture of anterior circulation aneurysms: a retrospective 10-year review of 224 good-grade patients. *J Neurosurg* 1995;83:394-402.
67. Kistler JP, Crowell RM, Davis KR, ve ark. The relation of cerebral vasospasm to the extent and location of subarachnoid blood visualized by CT scan: a prospective study. *Neurology* 1983;33:424-36.
68. van Gijn J, van Dongen KJ. The time course of aneurysmal haemorrhage on computed tomograms. *Neuroradiology* 1982;23:153-6.
69. van der Wee N, Rinkel GJ, Hasan D, van Gijn J. Detection of subarachnoid haemorrhage on early CT: is lumbar puncture still needed after a negative scan? *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1995;58:357-9.
70. Adams HP, Jr., Kassell NF, Torner JC, Sahs AL. CT and clinical correlations in recent aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a preliminary report of the Cooperative Aneurysm Study. *Neurology* 1983;33:981-8.
71. Fisher CM, Kistler JP, Davis JM. Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomographic scanning. *Neurosurgery* 1980;6:1-9.
72. Frontera JA, Claassen J, Schmidt JM, ve ark. Prediction of symptomatic vasospasm after subarachnoid hemorrhage: the modified fisher scale. *Neurosurgery* 2006;59:21-7; discussion -7.

73. Vieco PT, Shuman WP, Alsofrom GF, Gross CE. Detection of circle of Willis aneurysms in patients with acute subarachnoid hemorrhage: a comparison of CT angiography and digital subtraction angiography. *AJR Am J Roentgenol* 1995;165:425-30.
74. White PM, Wardlaw JM, Easton V. Can noninvasive imaging accurately depict intracranial aneurysms? A systematic review. *Radiology* 2000;217:361-70.
75. Wintermark M, Uske A, Chalaron M, et al. Multislice computerized tomography angiography in the evaluation of intracranial aneurysms: a comparison with intraarterial digital subtraction angiography. *J Neurosurg* 2003;98:828-36.
76. Noguchi K, Ogawa T, Inugami A, et al. Acute subarachnoid hemorrhage: MR imaging with fluid-attenuated inversion recovery pulse sequences. *Radiology* 1995;196:773-7.
77. Wiesmann M, Mayer TE, Yousry I, Medele R, Hamann GF, Bruckmann H. Detection of hyperacute subarachnoid hemorrhage of the brain by using magnetic resonance imaging. *J Neurosurg* 2002;96:684-9.
78. Rumboldt Z, Kalousek M, Castillo M. Hyperacute subarachnoid hemorrhage on T2-weighted MR images. *AJNR Am J Neuroradiol* 2003;24:472-5.
79. Ross JS, Masaryk TJ, Modic MT, Ruggieri PM, Haacke EM, Selman WR. Intracranial aneurysms: evaluation by MR angiography. *AJR Am J Roentgenol* 1990;155:159-65.
80. Atlas SW, Sheppard L, Goldberg HI, Hurst RW, Listerud J, Flamm E. Intracranial aneurysms: detection and characterization with MR angiography with use of an advanced postprocessing technique in a blinded-reader study. *Radiology* 1997;203:807-14.
81. Adams WM, Laitt RD, Jackson A. The role of MR angiography in the pretreatment assessment of intracranial aneurysms: a comparative study. *AJNR Am J Neuroradiol* 2000;21:1618-28.

82. Okahara M, Kiyosue H, Yamashita M, ve ark. Diagnostic accuracy of magnetic resonance angiography for cerebral aneurysms in correlation with 3D-digital subtraction angiographic images: a study of 133 aneurysms. *Stroke* 2002;33:1803-8.
83. Anxionnat R, Bracard S, Ducrocq X, ve ark. Intracranial aneurysms: clinical value of 3D digital subtraction angiography in the therapeutic decision and endovascular treatment. *Radiology* 2001;218:799-808.
84. Roy D, Milot G, Raymond J. Endovascular treatment of unruptured aneurysms. *Stroke* 2001;32:1998-2004.
85. Burn JP. Reliability of the modified Rankin Scale. *Stroke* 1992;23:438.
86. Wiviott SD, Braunwald E, McCabe CH, ve ark. Prasugrel versus clopidogrel in patients with acute coronary syndromes. *N Engl J Med* 2007;357:2001-15.
87. Gemmete JJ, Elias AE, Chaudhary N, Pandey AS. Endovascular methods for the treatment of intracranial cerebral aneurysms. *Neuroimaging Clin N Am* 2013;23:563-91.
88. 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.
89. 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.
90. Unruptured intracranial aneurysms--risk of rupture and risks of surgical intervention. International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms Investigators. *N Engl J Med* 1998;339:1725-33.
91. Molyneux A, Kerr R, Stratton I, ve ark. International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT) of neurosurgical clipping versus endovascular coiling in 2143 patients with ruptured intracranial aneurysms: a randomised trial. *Lancet* 2002;360:1267-74.

92. Molyneux AJ, Birks J, Clarke A, Sneade M, Kerr RS. The durability of endovascular coiling versus neurosurgical clipping of ruptured cerebral aneurysms: 18 year follow-up of the UK cohort of the International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT). *Lancet* 2015;385:691-7.
93. Dengler J, Maldaner N, Glasker S, ve ark. Outcome of Surgical or Endovascular Treatment of Giant Intracranial Aneurysms, with Emphasis on Age, Aneurysm Location, and Unruptured Aneurysms - A Systematic Review and Meta-Analysis. *Cerebrovasc Dis* 2016;41:187-98.
94. Murayama Y, Nien YL, Duckwiler G, ve ark. Guglielmi detachable coil embolization of cerebral aneurysms: 11 years' experience. *J Neurosurg* 2003;98:959-66.
95. Moret J, Cognard C, Weill A, Castaings L, Rey A. [Reconstruction technic in the treatment of wide-neck intracranial aneurysms. Long-term angiographic and clinical results. Apropos of 56 cases]. *J Neuroradiol* 1997;24:30-44.
96. Shapiro M, Babb J, Becske T, Nelson PK. Safety and efficacy of adjunctive balloon remodeling during endovascular treatment of intracranial aneurysms: a literature review. *AJNR Am J Neuroradiol* 2008;29:1777-81.
97. Sluzewski M, van Rooij WJ, Beute GN, Nijssen PC. Balloon-assisted coil embolization of intracranial aneurysms: incidence, complications, and angiography results. *J Neurosurg* 2006;105:396-9.
98. Hong Y, Wang YJ, Deng Z, Wu Q, Zhang JM. Stent-assisted coiling versus coiling in treatment of intracranial aneurysm: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One* 2014;9:e82311.
99. Lylyk P, Ferrario A, Pasbon B, Miranda C, Doroszuk G. Buenos Aires experience with the Neuroform self-expanding stent for the treatment of intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 2005;102:235-41.

100. Pierot L, Costalat V, Moret J, ve ark. Safety and efficacy of aneurysm treatment with WEB: results of the WEBCAST study. *J Neurosurg* 2016;124:1250-6.
101. D'Urso PI, Lanzino G, Cloft HJ, Kallmes DF. Flow diversion for intracranial aneurysms: a review. *Stroke* 2011;42:2363-8.
102. Wakhloo AK, Schellhammer F, de Vries J, Haberstroh J, Schumacher M. Self-expanding and balloon-expandable stents in the treatment of carotid aneurysms: an experimental study in a canine model. *AJNR Am J Neuroradiol* 1994;15:493-502.
103. Sadasivan C, Cesar L, Seong J, ve ark. An original flow diversion device for the treatment of intracranial aneurysms: evaluation in the rabbit elastase-induced model. *Stroke* 2009;40:952-8.
104. Kallmes DF, Ding YH, Dai D, Kadirvel R, Lewis DA, Cloft HJ. A second-generation, endoluminal, flow-disrupting device for treatment of saccular aneurysms. *AJNR Am J Neuroradiol* 2009;30:1153-8.
105. Seong J, Wakhloo AK, Lieber BB. In vitro evaluation of flow divertors in an elastase-induced saccular aneurysm model in rabbit. *J Biomech Eng* 2007;129:863-72.
106. Aurboonyawat T, Schmidt PJ, Pötter M, Blanc R, Spelle L, Moret J. A study of the first-generation pipeline embolization device morphology using intraoperative angiographic computed tomography (ACT). *Neuroradiology* 2011;53:23-30.
107. Lylyk P, Miranda C, Ceratto R, ve ark. Curative endovascular reconstruction of cerebral aneurysms with the pipeline embolization device: the Buenos Aires experience. *Neurosurgery* 2009;64:632-42; discussion 42-3; quiz N6.
108. van Rooij WJ, Sluzewski M. Perforator infarction after placement of a pipeline flow-diverting stent for an unruptured A1 aneurysm. *AJNR Am J Neuroradiol* 2010;31:E43-4.

109. Nelson PK, Lylyk P, Szikora I, Wetzel SG, Wanke I, Fiorella D. The pipeline embolization device for the intracranial treatment of aneurysms trial. *AJNR Am J Neuroradiol* 2011;32:34-40.
110. Brinjikji W, Murad MH, Lanzino G, Cloft HJ, Kallmes DF. Endovascular treatment of intracranial aneurysms with flow diverters: a meta-analysis. *Stroke* 2013;44:442-7.
111. Alderazi YJ, Shastri D, Kass-Hout T, Prestigiacomo CJ, Gandhi CD. Flow diverters for intracranial aneurysms. *Stroke Res Treat* 2014;2014:415653.
112. Fanning NF, Willinsky RA, ter Brugge KG. Wall enhancement, edema, and hydrocephalus after endovascular coil occlusion of intradural cerebral aneurysms. *J Neurosurg* 2008;108:1074-86.
113. Hammoud D, Gailloud P, Olivi A, Murphy KJ. Acute vasogenic edema induced by thrombosis of a giant intracranial aneurysm: a cause of pseudostroke after therapeutic occlusion of the parent vessel. *AJNR Am J Neuroradiol* 2003;24:1237-9.
114. Wiebers DO, Whisnant JP, Huston J, 3rd, et al. Unruptured intracranial aneurysms: natural history, clinical outcome, and risks of surgical and endovascular treatment. *Lancet* 2003;362:103-10.
115. Lin N, Brouillard AM, Keigher KM, et al. Utilization of Pipeline embolization device for treatment of ruptured intracranial aneurysms: US multicenter experience. *J Neurointerv Surg* 2015;7:808-15.
116. Murthy SB, Shah S, Shastri A, Venkatasubba Rao CP, Bershad EM, Suarez JI. The SILK flow diverter in the treatment of intracranial aneurysms. *J Clin Neurosci* 2014;21:203-6.
117. Shankar JJ, Vandorpe R, Pickett G, Maloney W. SILK flow diverter for treatment of intracranial aneurysms: initial experience and cost analysis. *J Neurointerv Surg* 2013;5 Suppl 3:iii11-5.

118. Withers K, Carolan-Rees G, Dale M. Pipeline embolization device for the treatment of complex intracranial aneurysms: a NICE Medical Technology Guidance. *Appl Health Econ Health Policy* 2013;11:5-13.
119. De Vries J, Boogaarts J, Van Norden A, Wakhloo AK. New generation of Flow Diverter (surpass) for unruptured intracranial aneurysms: a prospective single-center study in 37 patients. *Stroke* 2013;44:1567-77.
120. Wakhloo AK, Lylyk P, de Vries J, et al. Surpass flow diverter in the treatment of intracranial aneurysms: a prospective multicenter study. *AJNR Am J Neuroradiol* 2015;36:98-107.
121. Toth G, Bain M, Hussain MS, et al. Posterior circulation flow diversion: a single-center experience and literature review. *J Neurointerv Surg* 2015;7:574-83.
122. Diaz OM, Rangel-Castilla L, Barber S, Mayo RC, Klucznik R, Zhang YJ. Middle cerebral artery aneurysms: a single-center series comparing endovascular and surgical treatment. *World Neurosurg* 2014;81:322-9.
123. 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;120:1158-71.
124. Naggara ON, Leclercq A, Oppenheim C, Meder JF, Raymond J. Endovascular treatment of intracranial unruptured aneurysms: a systematic review of the literature on safety with emphasis on subgroup analyses. *Radiology* 2012;263:828-35.
125. Petr O, Brinjikji W, Cloft H, Kallmes DF, Lanzino G. Current Trends and Results of Endovascular Treatment of Unruptured Intracranial Aneurysms at a Single Institution in the Flow-Diverter Era. *AJNR Am J Neuroradiol* 2016.
126. Frosting M, Wanke I. Intracranial vascular malformations and aneurysms. Berlin: Springer; 2008.

127. Johnston SC, Dowd CF, Higashida RT, Lawton MT, Duckwiler GR, Gress DR; CARAT Investigators. Predictors of rehemorrhage after treatment of ruptured intracranial aneurysms: the Cerebral Aneurysm Rerupture After Treatment (CARAT) study. *Stroke*. 2008 Jan;39(1):120-5. Epub 2007 Nov 29.

