



T.C.

SAĞLIK BAKANLIĞI

Ankara İli 1. Bölge Kamu Hastaneler Birliği, Genel Sekreterliği

SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ

ANKARA NUMUNE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

BEYİN VE SİNİR CERRAHİ KLİNİĞİ

Eğitim ve İdari Sorumlusu: Prof. Dr. Ahmet Deniz BELEN

**SEREBRAL ARTERİYOVENÖZ MALFORMASYON,
ARTERİYOVENÖZ VE KAROTİKOKAVERNÖZ FİSTÜL
OLGULARINDA ENDOVASKÜLER VE CERRAHİ TEDAVİ
UYGULANAN OLGULARIN RETROSPEKTİF ANALİZİ**

Dr. Tanin OĞUR

UZMANLIK TEZİ

ANKARA 2017



T.C.

SAĞLIK BAKANLIĞI

Ankara İli 1. Bölge Kamu Hastaneler Birliği, Genel Sekreterliği

SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ

ANKARA NUMUNE EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

BEYİN VE SİNİR CERRAHİ KLİNİĞİ

Eğitim ve İdari Sorumlusu: Prof. Dr. Ahmet Deniz BELEN

**SEREBRAL ARTERİYOVENÖZ MALFORMASYON,
ARTERİYOVENÖZ VE KAROTİKOKAVERNÖZ FİSTÜL
OLGULARINDA ENDOVASKÜLER VE CERRAHİ TEDAVİ
UYGULANAN OLGULARIN RETROSPEKTİF ANALİZİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Tanin OĞUR

Tez Danışmanı

Doç. Dr. Ergün DAĞLIOĞLU

Doç. Dr. İlkay AKMANGİT

Uzm. Dr. Özhan Merzuk UÇKUN

ANKARA 2017

TEŞEKKÜR

Cerrah olmak gerçekten zorlu, engembeli ama tatmin edici ve güven verici bir meslek. Beyin cerrahlığı ise bunların katlanması demek. Bana ihtisas sürem boyunca sistematik ve akılcı yolla sadece klinik içi ve mesleki değil tüm hayat genelinde problemleri çözmeyi öğreten her zaman bir ağabey gibi yaklaşan gönlümüzü kırmadan hatalarımızı düzeltmemizi öğreten bizim bir yuvada olduğumuzu hissettiren başta klinik eğitim sorumlumuz, hocamız, babamız Sayın *Prof.Dr. Ahmet Deniz BELEN*, uzmanlarım, ağabeylerim *Doç. Dr. Ali DALGIÇ*, *Op. Dr. Fatih GÜRSOY*, *Doç. Dr. Ali Erdem YILDIRIM*, *Doç. Dr. Osman Arıkan NACAR*, *Op. Dr. Denizhan DİVANLIOĞLU*, *Op. Dr. Eralp ÇETİNALP*, *Op. Dr. A. Eren SEÇEN*, *Op. Dr. Fatih ALAGÖZ*, *Op. Dr. Murat KORKMAZ*, *Op. Dr. Yahya GÜVENÇ*'e, çömezliğimi verimli geçirmeme, cerrahi vizyon kazanmama vesile olan *Op. Dr. Övünç Erdem ÇORAPÇI*, *Op. Dr. Oğuz KARAKOYUN*, *Op. Dr. Mert ŞAHİNOĞLU*, *Op. Dr. Derya KARAOĞLU GÜNDOĞDU*'ya, gece gündüz beraber olduğumuz ortak dertler, sevinçler yaşadığımız *Dr. Bekir TUNÇ*, *Dr. Egemen IŞITAN*, *Dr. Göksal GÜNERHAN*, *Dr. Emin ÇAĞIL*, *Dr. Aydın Talat BAYDAR*, *Dr. Resul KARADENİZ*'e, nörovasküler eğitimim sırasında çok şey öğrendiğim ve tez danışmanlarımdan biri olan Girişimsel Radyoloji Eğitim Görevlisi *Doç. Dr. İlkey AKMANGİT*'e, radyoloji asistanı *Dr.Emirhan TEMEL*'e, desteklerini esirgemeyen Hacettepe Üniversitesi Girişimsel Nöroradyoloji Anabilim Dalı sorumlusu Sayın *Prof.Dr. Anıl ARAT*'a, tez danışmanlarımdan biri olan ve dertlerimi paylaşan *Op. Dr. Özhan Merzuk UÇKUN*'a, endovasküler ve cerrahi alanda beni eğiten ve bu eğitim ve tez süresince biran olsun yanından ayrılmadığım tez danışmanım *Doç. Dr. Ergün DAĞLIOĞLU*'na, klinik işleyişi beraber yürüttüğümüz Beyin Cerrahi servis hemşirelerine,serviste kolumuz kanatımız olup işlerimiz kolaylaştıran servis personelimiz *Murat ÖZDEMİR*, *Ramazan GÜNEY*, *Levent DEMİR*, *Burhan AYDOĞAN*, *Hüseyin TÜKENMEZ* ve *Halil AKYÜZ*'e, ameliyathanede bizi her zaman destekleyen gecenin her saatinde arayıp yardım aldığım sorumlu hemşiremiz *Serap KILIÇARSLAN* ve ekibine, ameliyat hazırlığında ve sırasında tüm problemleri çözüp bizi rahatlatan personelimiz *Bülent AYDIN*'a, Girişimsel Radyoloji

teknisyenleri Can Güngöz, Hamza Öztekin, Recep Gökçen'e personelimiz Yüksel Tilkioğlu, hemşire Mukaddes hanım ve ekibine, dostlarım kardeşlerim Ortopedist Op.Dr. Mehmet ÖZEL, Kadriyolog Uz. Dr. Mehmet ÇELİK, Acil Tıp Uz. Dr. Zaur İBRAHİMOV, Ürolog Op. Dr. Mecit Gürhan CEYLAN'a, ihtisas sürecimi endişe ve heyecanla bekleyen Babam E.Kd.Alb. Kanber OĞUR, Annem E. Hmş. Zeliha OĞUR'a, teşekkürlerimi bir borç bilirim.

Dr. Tanin OĞUR



İÇİNDEKİLER

Sayfa No:

TEŞEKKÜR.....	i
İÇİNDEKİLER	iii
KISALTMALAR	vii
ŞEKİL LİSTESİ.....	ix
TABLO LİSTESİ.....	xi
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Tanım ve Tarihçe	3
2.1.1. Tarihçe.....	3
2.1.2. AVM Klasifikasyonunun Gelişimi	6
2.1.3. Endovasküler Tedavi Tekniğinin Gelişimi	7
2.1.4. Radyoterapi Gelişimi	8
2.2. Anatomi.....	9
2.2.1. Arkus Aorta ve Büyük Damarlar	9
2.2.2. Beyin Kan Dolaşımının Anatomisi	10
2.2.2.1. Arteriyel Sistem	10
2.2.2.2. Venöz Anatomi	16
2.3. Histoloji.....	25
2.4. Embriyoloji	26
2.4.1. Embriyolojik Gelişim Süreci ile İlgili Varyasyonlar ve Anomaliler.....	27
2.4.1.1. Fenestrasyon ve Duplikasyon	27
2.4.1.2. Anterior Dolaşım	27
2.4.1.3. Posterior Dolaşım.....	29
2.4.1.3. Persistan Karotikobaziler Şantlar.....	30
2.5. Patoloji: Serebral Vasküler Malformasyonlar.....	33
2.5.1. Arteriyovenöz Şant içeren SVM'ler	36
2.5.1.1. Arteriyovenöz Malformasyonlar.....	36
2.5.1.2. Etyoloji.....	36

2.5.1.3.	Patoloji	37
2.5.1.4.	Klinik	38
2.5.1.5.	Görüntüleme	40
2.5.1.6.	Tedavi Seçenekleri.....	45
2.5.1.7.	Serebral Proliferatif Anjiyopati.....	45
2.5.2.	Dural AV Fistül.....	46
2.5.2.1.	Etyoloji.....	46
2.5.2.2.	Patoloji	46
2.5.2.3.	Klinik	47
2.5.2.4.	dAVF Lezyonlarının Doğal Seyri.....	47
2.5.2.5.	Görüntüleme	47
2.5.2.6.	Karotikokavernöz Fistül.....	50
2.5.3.	Galen Veni Anevrizmal Malformasyonu	54
2.5.3.1.	Etyoloji.....	54
2.5.3.2.	Patoloji	55
2.5.3.3.	Epidemiyoloji.....	55
2.5.3.4.	Demografik Özellikler	55
2.5.3.5.	Belirti ve Bulgular.....	55
2.5.3.6.	Doğal Seyir	55
2.5.3.7.	Görüntüleme	56
2.5.3.8.	Tedavi	58
2.5.4.	Gelişimsel Venöz Anomali	59
2.5.4.1.	Etyoloji.....	59
2.5.4.2.	Epidemiyoloji.....	60
2.5.4.3.	Klinik Prezantasyon	60
2.5.4.4.	Görüntüleme	60
2.5.4.6.	Tedavi	62
2.5.5.	Sinüs Perikranii	62
2.5.5.1.	Etyoloji.....	63
2.5.5.2.	Patoloji	63
2.5.5.3.	Epidemiyoloji.....	63
2.5.5.4.	Klinik Prezantasyon	63

2.5.5.5. Doğal Seyir	64
2.5.5.6. Görüntüleme	64
2.5.5.7. Tedavi	65
2.5.6. Serebral Kavernöz Malformasyon	65
2.5.6.1. Etiyoloji.....	66
2.5.6.2. Patoloji	66
2.5.6.3. Epidemiyoloji.....	67
2.5.6.4. Klinik Prezantasyon	67
2.5.6.5. Doğal Seyir	67
2.5.6.6. Görüntüleme	68
2.5.6.7. Tedavi	70
2.5.7. Kapiller Telenjiyektazi.....	70
2.5.7.1. Epidemiyoloji.....	70
2.5.7.2. Patoloji	71
2.5.7.3. Epidemiyoloji.....	71
2.5.7.4. Klinik	71
2.5.7.5. Doğal Seyir	71
2.5.7.6. Görüntüleme	71
2.5.8.7. Tedavi	72
2.6. Arteriyovenöz Malformasyonların Tedavisi	73
2.6.1. Cerrahi.....	73
2.6.2. Radyocerrahi	73
2.6.3. Embolizasyon.....	77
2.6.3.1. Kullanılan Malzeme ve Yöntem	78
2.6.4. Kombine Tedavi.....	86
2.6.4. İşlem Sonrası Akut Nörolojik Değişiklikler	87
2.6.4.1. İntrakranial Kanama.....	87
2.6.4.2. Normal Perfüzyon Basıncı Düşme Sendromu (NPPB).....	88
2.6.4.3. Stroke	89
3. GEREÇ VE YÖNTEM	91
3.1. Hasta Bilgileri	91

3.2. Bilgi Verme ve Aydınlatılmış Onam	91
3.3. Medikasyon	92
3.4. Ekipman	92
4. BULGULAR.....	93
4.2. Serebral AVF Olguları	102
4.3. Serebral KKF Olguları	103
5. TARTIŞMA	105
6. SONUÇ	111
ÖZET.....	112
ABSTRACT.....	115
KAYNAKLAR	116
EKLER.....	131
Ek-1: Etik Kurul Raporu	131

KISALTMALAR

SVM	: Serebrovasküler malformasyonlar
AVM	: Arteriyovenöz Malformasyon
AV	: Arteriyovenöz
VEGF	: Vasküler endotelyal büyüme faktörü
TGF-β	: Transforme edici büyüme faktörü β
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
BTA	: Bilgisayarlı Tomografi ile Anjiyografi
FLAIR	: Fluid-attenuated inversion recovery
dAVF	: dural arteriyovenöz fistüller
KKF	: Karotikokavernöz Fistül
CCA	: Ana Karotid Arter
ECA	: Eksternal Karotid Arter
ICA	: Internal Karotid Arter
ACA	: Anterior Serebral Arter
MCA	: Orta Serebral Arter
PCA	: Posterior Serebral Arter
VA	: Vertebral Arter
CVP	: Klival venöz pleksus
ISS	: İnferior sagital sinüs
SR	: Sinüs rektus
TS	: Transvers sinüsler
SPS	: Süperior petrozal sinüsler
IPS	: İnferior petrozal sinüsler
SfPS	: Sfenoparietal sinüs
AG	: Araknoid granülasyonlar
SAM	: Subaraknoid mesafe
IJV	: İnternal juguler venler
IPS	: İnferior petrozal sinüs
KVP	: Klival venöz pleksus
DMCV	: Derin orta serebral ven

BVR	: Rosenthal'in bazal veni
PSV	: Presantral serebellar ven
APMV	: Anterior pontomezensefalik ven
PV	: Petrozal ven
ICV	: Internal serebral ven
MIP	: Maksimum intensity projection
PCoM	: Posterior Komünikan Arter
SCA	: Superior Serebellar Arter
LPChA	: Lateral Posterior Koroidal Arter
SAMS	: Serebrofasyal arteriyovenöz metamerik sendrom
SSD	: Shaded Surface Display
NBCA	: N-butil siyanoakrilat
GVAM	: Galen veni anevrizmal malformasyonu
GVA	: Gelişimsel venöz anomali
SP	: Sinüs perikranii
SKM	: Serebral kavernöz malformasyon
BKT	: Beyin kapiller telenjiyektazisi
SRC	: Stereotaktik radyocerrahi
SRT	: Stereotaktik radyoterapi
CGS	: Centimetre-Gram-Second

ŞEKİL LİSTESİ

	Sayfa No:
Şekil 1. Walter Dandy AVM operasyonu	4
Şekil 2. 90° LAO pozisyonunda alınmış ICA DSA görüntüsü.....	11
Şekil 3. Sagital projeksiyonda alınmış, serebral BTA MIP görüntüsü	12
Şekil 4. Beyin MRA Aksiyel projeksiyonda MIP görüntüsü	15
Şekil 5. Ana arterlerin sulama alanları.....	15
Şekil 6. Willi's poligonu şematik çizimi	16
Şekil 7. Erken venöz faz DSA	22
Şekil 8. Aksesuar MCA	29
Şekil 9. DSA görüntüsünde trigeminal arter.....	31
Şekil 11. BTA görüntüsünde AVM	38
Şekil 12. FLAIR ve T1A aksiyel sekansında AVM	41
Şekil 13. T1A+C aksiyel sekansta AVM.....	41
Şekil 14. T1A+C koronal sekansta AVM.....	42
Şekil 15. 90° Lateral projeksiyon (sagital) BTA 3D rekonstrüksiyon.....	43
Şekil 16. Kontrastsız BT ve BTA'da kanamış AVM	44
Şekil 17. Lateral projeksiyonda AVM.....	45
Şekil 18. AVM: DSA görüntüsü.....	45
Şekil 19. Oksipitotentoryal AVM.....	49
Şekil 20. ECA'dan dolan dural AVF	49
Şekil 21. BT'de KKF bulguları.....	52
Şekil 22. MR'da KKF bulguları	53
Şekil 23. Galen veni anevrizmal malformasyonunun şematik çizimi	54
Şekil 24. Galen Veni Anevrizmal Malformasyonu (GVAM) BTA görüntülerinde.....	56
Şekil 25. Galen veni anevrizmal malformasyonunun MRG görüntüsü.....	57
Şekil 26. Antenatal USG'de orta hatta arteriyel besleyicileri olan geniş GVAM.....	58
Şekil 27. GVA BT görüntüsü	61
Şekil 28. Anjiyografide medusa başı görünümü ile GVA	62

Şekil 29.	Sinus perikranii MR görüntüleri.....	65
Şekil 30.	SKM MR görüntüsü (sol: DWI, orta T2A, sağ T1+C).....	70
Şekil 31.	Kapiller telenjiyektazi MR görüntüleri.....	72
Şekil 32.	Cobalt-60'ın beta ışıması ve nikel-60'a dönüşmesi.	74
Şekil 33.	Gama Knife teknolojisinde kullanılan çerçeve (helmet)	76
Şekil 34.	Epsylar perkütan introducer sheat (Opti-med, Almanya).....	78
Şekil 35.	Detachable mikrokaterlerin distal kesimleri	80
Şekil 36.	Squid flakonu.....	83
Şekil 37.	Normal perfüzyon basıncı düşüşü anjiyogram	89
Şekil 38.	Sağ MCA dallarından beslenen AVM.....	104
Şekil 39.	Sol MCA dalından vaskülarize pial AVF	104
Şekil 40.	KKF olgusu: DSA lateral ve ön arka projeksiyon.....	104

TABLO LİSTESİ

Sayfa No:

Tablo 1.	SVM'lerin sınıflaması.....	35
Tablo 2.	Mikrokateterler. DMSO uyumlu olarak sınıflandırılmış kateterler kalın punto ile gösterilmişlerdir	80
Tablo 3.	Sıvı embolizan ajanlarla yapılan embolizasyonun sonunda kateterin geri alınması.....	82
Tablo 4.	Onyx preparatları	86
Tablo 5.	Squid sıvı embolizan ajanının piyasada bulunan formları.....	86
Tablo 6.	Kombine tedavinin avantajları.....	87
Tablo 7.	AVM olguları: 105 AVM Olgusunun Klinik Analizi.....	93
Tablo 8.	AVF olguları: 37 AVF olgusu, feeder, rezeksiyon ve kontrolleri	96
Tablo 9.	KKF olguları: 12 KKF olgusu, lokalizasyon, kontroller	97
Tablo 10.	AVM olguları: Komplikasyon gelişen olgular	99
Tablo 11.	Besleyici vasküler dal grubuna göre AVM olgularının mortalite ve morbidite analizi: Örn. MCA veya ACA veya PCA: tek dal grubu	100
Tablo 12.	AVM olguları: Spetzler-Martin Grade'ine göre komplikasyon oranları	100
Tablo 13.	AVM Olguları: Kanama ile Prezente olan 32 hastanın Analizi.....	100
Tablo 14.	AVM olguları: Eksitus	102
Tablo 15.	AVM olguları Spetzler-Martin Grade'ine göre Eksitus oranları	102
Tablo 16.	Embolizasyon oranları ve mortalite/morbidite analizi.....	110

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Serebrovasküler malformasyonlar (SVM) beyinde izlenen vasküler malformasyonlar, geniş spektrumda biyolojik davranışlar gösteren heterojen bir bozukluk grubudur. Bazıları (örn. kapiller malformasyonlar) hiç bulgu vermeyebilir ve insidental olarak görüntülemeye saptanabilir. Arteriyovenöz malformasyon (AVM) ve kavernöz anjiom gibi SVM'ler ise öncesinde tetikleyici bir bulgu olmadan beklenmedik bir şekilde kanayabilir (1).

AVM arter ile ven arasında direkt şant oluşumu ile giden düzensiz anjiogeneze olarak tanımlanabilmekte olup nüfusun %0.05'inde görülebilen bir lezyondur. Lezyonun sıklığının yanında kanama riski de çok yüksek olup yıllık kanama oranları %4'e ulaşmaktadır. Kanama riski infratentorial yerleşimli lezyonlarda katlarca daha fazla olup %20'lere ulaşmaktadır. Yıllık kanama oranları yaş, derin beyinde yerleşim ve derin venöz drenaj ile doğru orantılı olarak artmaktadır. Yıllık hemoraji riski her üç özelliği de bulunduran hastalarda %1-35 arası değişmektedir.

AVM'leri karakterize etmek ve cerrahi risklerini belirlemek için çeşitli sistemler geliştirilmiştir ancak en yaygın olarak kullanılan Spetzler-Martin skalasıdır. Skala boyut, beynin hassas alanlarında lokalize olup olmaması ve venöz drenaj paterninden (yüzeyel ya da derin) gelen puanların toplanmalarına göre AVM'ler 1-5 arası derecelendirilebilmektedir. Grade-6 AVM'ler genel toplama dahil olmamasına rağmen sadece in-op AVM'yi beyan etmektedir (1).

Sporadik beyin AVM'lerinin spontan regresyonu oldukça nadirdir ve istisnai olarak olguların yaklaşık %1'inde görülür. Bu vakarın büyük bölümü de artmış kafa içi basıncı ve tromboz ile beraber olan kafa içi kanama atağını takiben obliterasyonları ile olur. Ancak AVM'lerin kendiliğinden kanama olmadan da gerileyebileceği rapor edilmiştir (1).

Tedavi seçenekleri Transluminal embolizasyon, cerrahi, stereotaksik radyocerrahi veya bunların kombinasyonu (multimodal cerrahi) ile olup en iyi tedaviye hastaya göre karar verilmektedir (2, 3).

AVM'lerin sıvı embolizan ajanlarla embolizasyonundan amaçlar öncelikle lezyonun total embolizasyonu ve cerrahiye gerek kalmadan lezyonun tedavisi olsa da her zaman bu olay mümkün olmadığından kan akımını azaltmak, kardiyak outputtan

çalınan kan miktarını azaltmak ve devamında yapılacak transkranial cerrahiye kolaylaştırmak olarak sayılabilir. Tedavinin zorluğu ise sayılan amaçların yanında beyin fonksiyonlarını koruyarak yapılmasının amaçlanmasıdır.

Lezyonun komplet embolizasyonu lezyonun büyüklüğü ile doğrudan ilişkili olup çoğunlukla 3 cm'den küçük bir veya iki feeder'ı olan lezyonlarda mümkün olmaktadır. Cerrahiye gidecek hastanın lezyonunun önceden embolize edilmesi cerrahi riskini ve kanamayı azaltmaktadır. Ayrıca total veya gross total embolize olan lezyonlarda bası etkisi yok ise cerrahiye de gerek kalmayabilir (2).

Sıvı embolizan ajanlar ile embolizasyon tedavisi çoğu hastada güven ile uygulanabilmektedir ancak buna rağmen özellikle büyük lezyonların embolizasyonu sırasında sık karşılaşılan komplikasyonlardan biri ve tedaviyi en çok etkileyecek olan işlem sırasında besleyici arter veya nidusun kanamasıdır. Ayrıca bir diğer sorun da cerrahi uygulanmayan hastalarda lezyonun embolizasyonun ardından daha farklı feederların yeniden açılması, strok ve tromboemboliye bağlı komplikasyonlar sayılabilir (2).

Bu çalışmada, 2011 ile 2016 yılları arasında supra ve infratentorial yerleşimli düşük ve orta grade'li AVM'lerin sıvı embolizan ajanlar ile tedavisinin erken dönem takip sonuçları ile birlikte güvenlik ve etkinliğinin araştırılması amaçlanmıştır. Ayrıca çalışmada AV fistül ve karotikokavernöz fistül ile prezente olguların endovasküler takip ve tedavisi araştırılmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Tanım ve Tarihçe

AVM besleyici arter, anormal vasküler yataktan oluşan nidus (kapiller yatak yok) ve drenaj venlerinden oluşan kompleks konjenital lezyonlardır. AVM'lerin gerçek patolojileri tam netlik kazanmamış olup sadece hayvan modellerinden insan AVM histolojik ayrıntıları araştırılmıştır. Bunlara göre iki teori üzerinde tartışılmaktadır:

1. Embriyonik gelişim sürecinde kapiller yatağın gelişmemesi
2. Arter ve ven arasındaki ilkel bağlantının korunması (3) (4)

AVM'lerin statik konjenital lezyonlardan ziyade dinamik ve değişken lezyonlar olduğu düşünülmektedir. Lezyonun debisinin yüksekliği drenaj veninin arterializasyona da sebebiyet vermektedir (3).

AVM'lerin tedavisinin hedefi nörolojik hasar bırakmadan nidusun komplet obliterasyonunu sağlamak ve gelecek hemoraji riskini ortadan kaldırmaktır (3). AVM tedavisi, lezyonun tanımlanmasından (1700'ler ve 1800'ler) beri çeşitli değişiklikler göstermiştir. Buna göre tedavi seçenekleri mikrocerrahi, endovasküler embolizasyon ve stereotaktik nörocerrahi olarak ayrılabilir. Tedaviler tek başına veya kombine şekilde kullanılabilir (2,3). Tedavinin süreç içinde değişiklikleri teknolojinin ilerlemesiyle olmuştur.

2.1.1. Tarihçe

John Hunter (1728-1793), İskoç bilim adamı ve cerrah, 1700'lerin ortasında ekstrakranial AVM'lerin karakterizasyonu ve kliniği ile ilgili gözlemlerini yayımladı (28).

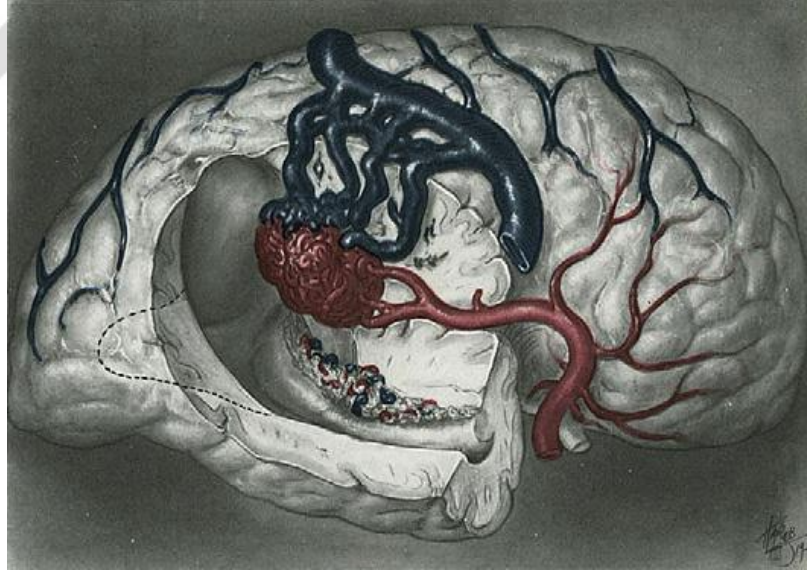
Alman patolog Rudolf Virchow (1821-1902) 1863'de Berlin Üniversitesi tarafından yayımlanan "Di Krankhaften Geschwulste" adlı eserinde AVM'ler de dahil olmak üzere vasküler yapılar ile ilgili yaygın görülen patolojilerden bahsetti. Virchow'un kitabı AVM'leri anlayabilmek adına yapılmış ilk eserd (3, 6).

İngiliz cerrah D'Arcy Power (1855-1941) 1888'de Virchow'dan 25 yıl sonra sağ hemipleji ile gelen ve ölen ve otopsi sırasında sol sylvian AVM'si ve masif kanamasını rapor etmiştir (3, 7).

David Giordano (1864-1954) 1889'da bir AVM'ye, pariyetal arter bloğu uygulayarak palyatif tedavi uyguladı (3).

20. yüzyıldan önce AVM tanımlanmış ve bazen tedavi edilebilmiştir. Ancak modern tanı gereçleri ve tedavi yöntemleri 20. y.y. 'da geliştirilmiştir (3).

1928'de Walter Dandy (1886-1946), ABD'nin öncü beyin cerrahı, onun akıl hocası olan Harvey Cushing (1869-1939), Amerikan cerrah ve beyin cerrahisinin öncüsü ve Percival Bailey (1892-1973), Amerikan nöropatolog ve cerrah birbirinden bağımsız olarak (anjiyografi icat edilmeden yıllar önce) primer katastrofik sonuçlar ile tedavi edilmiş AVM vaka serilerini yayımladılar. 1928 yazısında Walter Dandy John Hopkins üniversitesi hastanesinde yaklaşık 600 beyin tümörü hastasının ameliyatı sırasında 8 “arteriyovenöz anevrizma” vakasının tedavisini rapor etmiştir. Her üç kişinin de serilerinde başarılı radikal rezeksiyon bildirilmemiştir. Cushing bu dönemde kendi yorumunu ekleyerek AVM cerrahisinin kanama riskinden dolayı düşünülemez olduğunu yazmıştır (3).



Şekil 1. Walter Dandy AVM operasyonu

Walter Dandy'nin 1928'de yaptığı AVM rezeksiyonu ameliyatının Dorcas Hager tarafından yapılan çizimi.

O dönemlerde artmış kafa içi basıncını azaltmak AVM tedavisinin primer hedefini oluşturuyordu. Besleyici arterlerin ligasyonu bir sonraki tedavi yöntemini oluşturuyordu. ICA ligasyonu o dönemlerde hastalığın palyatif tedavisi için rapor

edilmiştir (3). Önceleri tedavi için ekstrakranial arter ligasyonları yapılmış daha sonra ise yöntem intrakranial arterlerin ligasyonu için terk edilmiştir (3). Yöntemlerin etkinliği ve başarısı için verilen sonuçlar karışıktı.

En son İsviçrenin beyin cerrahi öncüsü Herbert Olivecrona (1891-1980) beynin hassas yerlerinde yer almayan küçük ve orta boyuttaki AVM'lerin cerrahi tekniğinde referans değeri taşıyan tekniği tanımladı. Olivecrona 1932'de serebellumda yer alan bir AVM'yi başarılı bir şekilde rezeke ettiğini bildirmiştir (3, 8). 1954'de Olivecrona 125 hastayı opere etmiş, aralarından 81 hastanın çok düşük mortalite oranı ile (%9) AVM'sini komplet olarak rezeke etmiştir. Olivecrona AVM'nin süperfisyal besleyicisinin ligasyonun ardından AVM'nin komplet rezeksiyonuna kadar çevresel rezeksiyon tekniğini icat etti.

Gazi Yaşargil'in literatürden yaptığı çalışmada 1932-1957 arasında yapılan 500 operasyonda küçük AVM'lerin mortalite oranı %5, orta boyluların ise oranı %10 bulunmuştur.

Wilder Penfield (1891-1986), Lyle French (1915-2004), Shelley Chou (1924-2001) ve Charles Drake (1920-1998) AVM cerrahisi sonrası iyi erken takip sonuçları yayınlamışlardır.

AVM'lerin tanınması bu tarihe kadar sadece Jacksonian ağrı tipi ile mümkün olabiliyordu ki bu da AVM için spesifik bir ağrı tipi değildir. O tarihlerde genellikle AVM'lere intrakranial basınç artışı veya intrakranial kanama için yapılan cerrahilerde işlem sırasında görülüp tanı konabiliyordu. AVM cerrahisinde sonraki gelişmeler bu lezyonların radyolojik olarak görülebilmesiyle mümkün oldu.

1920'lerde Portekiz nörolog Antonio Caetano de Abreu Freire Egas Moniz (1874-1955) karotid arter içine bromid iyonları enjekte ederek intrakranial damarları göstermeyi başardı. Ancak altı hastası da karotis trombozundan öldü (3, 9). Egas Moniz daha sonra 1927'de iod iyonları kullanarak yaptığı karotid enjeksiyonunda intrakranial damarları başarılı bir şekilde gösterdi. Geliştirdiği tekniğin yıllar içinde ilerlemesi ile intrakranial damarlar ve onlara ait lezyonlar gün geçtikçe daha iyi gösterilebildi.

Modern nöroradyolojinin temelleri 1970'lerde non-invazif kesitsel görüntülemenin kullanıma girmesiyle başladı. İlk Bilgisayarlı Tomografi (BT) 01 Ekim 1971'de İngiltere'de Atkinson Morley hastanesinde ve ilk klinik Manyetik

Rezonans Görüntüleme (MRG) 03 Temmuz 1977’de New York Downstate Medical Center’da çekildi. Bu yöntemler AVM’nin anatomik yerleşimini göstermekte yararlıydı. 1990’larda foksiyonel MRG’nin kullanıma girmesi ile AVM’nin beyin hassas bölgeleri ile ilişkisi gösterilebilmiştir (3, 10-12). İntra-operatif anjiyografi kullanımı küçük feederların gösterilmesinde, intrakranial kanama operasyonuna giren hastanın AVM tespitinde, lezyon dinamiklerinin realtime gösterilmesinde ve lezyonun komple imhasında yararlı olabilir. İntraoperatif anjiyografide beklenmedik AVM rezidüsü hastaların %3.7-27.3’ünde gösterilmiştir (3, 13). İntraoperatif immunoflorosan video anjiyografi de normal damarları AVM damarlarından ayırt edebilmenin bir diğer yöntemidir (3).

Mikrocerrahi AVM tedavisinde bir diğer adım olup beyin cerrahisinde 1966’da ilk kez J. Lawrance (1906-2004) ve R.P. Colton tarafından bir anevrizmanın cerrahisinde kullanılmıştır (3, 14). Gazi Yaşargil 1969’da 14 hastalık AVM serisinde mikrocerrahi kullanımını rapor etmiştir (3, 15). Sonraki yıllarda birçok cerrah mikrocerrahi yöntemlerini geliştirerek AVM’nin mikrocerrahi yöntemlerini tanımlamış, hassas olmayan beyin alanlarında yerleşik AVM’lerin tedavisinde morbiditeyi en aza indirmişlerdir.

2.1.2. AVM Klasifikasyonunun Gelişimi

AVM lezyonlarının karmaşık doğası nedeniyle anlaması kafa karıştırıcıdır. Cushing ve Bailey bu lezyonları “anjiomatöz malformasyon” olarak değerlendirip arter veya venlerden oluşan natürde olduklarını düşünmüşlerdir. Ancak Dandy onları “arteriyovenöz anevrizma” olarak tanımlamıştır (3). Cerrahi riskinden dolayı AVM’lerin klasifikasyon şemaları önemli olduğu düşünüldüğünde; Alfred Luessenhop (1926-2009) ve Thomas Gennarelli cerrahinin zorluğunu anlaşılabilir kılma amacıyla AVM’lerin anatomik klasifikasyonunu tanımladılar. Tanımladıkları sisteme göre AVM’ler tanımlanmış besleyicilerine göre sınıflanmaktaydı. O dönemlerde cerrahlar AVM’nin lokalizasyonunun cerrahi tedavinin sonucunu belirlemede çok önemli olduğunu anlamıştı ancak onlar için en önemli faktör değildi (3). Robert Spetzler ve Neil Martin bir sonraki şemayı tanımladı. Onların şemasına göre AVM’ler boyut, drenaj veni (derin veya yüzeysel venöz sistem) ve hassas veya hassas olmayan beyin alanında bulunmasına göre sınıflandırılıyordu (3, 16). Spetzler

ve Martin'in tanımladıkları sistem günümüzde cerrahi riskini belirlemek için en yaygın olarak kullanılan AVM klasifikasyon sistemidir (3). Spetzler-Martin sınıflamasının çeşitli modifikasyonları literatürde tanımlanmıştır (3).

20. yy.'ın başında AVM'lerin prognozu ile ilgili hiçbirşey bilinmiyordu ve AVM'ler ancak kanadıklarında veya ciddi bir ağrıya neden olduklarında bulunabiliyordu. 1966'da George Perret ve Hiro Nishioka 545 AVM ve fistül hastasından oluşan bir seride yıllık %1,5 kanama riskinin varlığını rapor ettiler (3). Robert Wilkins, Stephan Ondra ve arkadaşları kanama riskinin yıllık %2-4 olduğunu öne sürdüler. Ondra ve Troupp'un çalışmalarında çok değerli bilgiler sundu ve kullanışlıydı çünkü hastalarını tek merkezde ortalama 23.7 yıl takip etmişlerdi (3, 17). Ondra ve Crawford'un çalışmalarında kanamış AVM hastasının 6 ay içinde tekrar kanama riski hiç kanamamış hasta ile eşdeğer bulunmuştu. Çalışmalar ayrıca kanamaların %10-15 mortalite ve %20-30 ciddi morbidite riski taşıdığını da bildirmekteydi (3, 17, 18). Günümüzde AVM'nin yıllık kanama riski Juha Hernesneimi ve arkadaşlarının yaptığı çalışmaya göre %2,4 olarak kabul edilmektedir (3, 19).

2.1.3. Endovasküler Tedavi Tekniğinin Gelişimi

Endovasküler tedavi prosedürleri genelde serebral anevrizmaların tedavisi için geliştirilmişlerdir. Ancak zaman içinde bu teknikler AVM ve diğer serebrovasküler hastalıkların tedavisinde kullanılmak üzere modifiye edilmişlerdir. AVM tedavisinde kullanılan endovasküler yöntemlerin büyük bölümü 1960'larda geliştirilmiştir. Lussenhop ve William Spence yaptıkları çalışmada AVM'yi tedavi etmek için hipertrofiye anormal feederları bloke etmişlerdir (3, 20). Geliştirdikleri "yapay embolizasyon" yöntemi embolizan ajanın geniş anormal damarları tıkar iken küçük damarlara penetre olamaması prensibine dayanıyordu (3). O zamanların embolizasyon yöntemleri açık cerrahi ve lezyonun direkt ponksiyonu ile hedef damara embolizan ajanın enjeksiyonuna dayanıyor ve açık cerrahi ile aynı morbidite ve mortalite değerlerine sahipti (3). Küçük fleksibl kateterlerin geliştirilmesi endovasküler tedavilerin dönüm noktasıydı çünkü lezyona uzaktan erişimi mümkün kılıyordu. O zamanlarda kateterlerin çoğu balon kateterleriydi ve prosedürler balon ile damarın oklüzyonu tekniği prensibine dayanıyordu. Balon kateteri ile besleyici

arter embolizasyonu tekniği Fedor Serbinenko (1928-2002) tarafından 1974'de tanımlandı (21). 1976'da Charles Kerber kalibre balon sızıntı sistemi fikrini ortaya koydu ve geliştirdiği sistem ile AVM besleyicisine siyanoakrilat embolik materyalini gönderdi (22). Onun fikri AVM'nin yüksek akım debisi üzerine kuruluydu (3).

Modern kataterlerin çoğu çevrilebilir bir guide-wire ve ucu açılı bir kateter ile navigasyonu sağlama ilkesine dayanırlar. Petro-kimya ve madde sanayisinde teknolojinin ilerlemesi ile çeşitli, daha kaliteli ve daha fazla kontrol edilebilir kateterlerin yapılmasını mümkün kıldı. Kateterlere radio-opasitenin eklenmesi, daha iyi rehberlik özellikleri sağlayan şekillerin geliştirilmesi ve daha hidrofilik özelliklerin sağlanması ile beraber embolik ajanlara dayanıklılık daha sonraki gelişmeler idi.

Embolizan ajanlar da yıllar içinde ciddi gelişmeler gösterdiler. İlk yıllarda direkt enjeksiyon için metil metakrilat sferülleri (2,5-4,2mm) kullanılıyordu (3,20). Silastik emboliye bağlanmış ipek suture, jelatin partikülleri, otolog kan (pıhtı) ve avitene (C.R. Bard, Inc, Murray Hill, NJ, USA) kullanılan maddelerden örnekler olarak sayılabilir (23). Kullanılan bu maddeler; embolizasyon sırasında kontrollerinin güçlüğü, rekanalizasyon oranlarının yüksekliği ve bazılarında vaskülit riskinin olması ile tedavi sürecinde güçlükler yaratıyorlardı. Akrilik doku adhesiflerinin geliştirilmesi, kateterlerin gelişimi iler beraber AVM tedavisini bugünkü şekline daha yaklaştırdı. İzobutil 2-siyanoakrilat ilk doku adhesiflerindendi çünkü kan ile temas halinde polimerize oluyordu. Devamında Taki ve arkadaşları tarafından ilk kez kullanılan ve daha sonra ev3 firması tarafından Onyx adıyla biraz modifiye edilerek piyasaya sürülen non-adhesif madde; dimetil sufoksit (DMSO) içinde çözündürülmüş Etinil-vinil alkol (EVOH) kopolimeri kullanıma sunulması ile beraber AVM'nin endovasküler tedavisi günümüz konumuna yaklaştı. Özellikle belirtilen maddelerin (EVOH ve NBPA) detachable kateterler (Sonic; Balt Inc., Apollo; ev3, Covidien)'in kullanıma sunulması ile endovasküler AVM tedavisi günümüz koşullarının halini aldı.

2.1.4. Radyoterapi Gelişimi

Vilhelm Magnus (1871-1929) Norveçli öncü beyin cerrahı 1914'te AVM'leri radyasyon ile tedavi etmeye çalışan ilk kişi ünvanını kazanmıştır. Magnus tedavi için

konvansiyonel fraksiyone radyasyon kullanmıştır (25). Cushing ve Bailey 8 hastayı konvansiyonel radyasyon ile tedaviye alıp üçünde belirgin yararını kanıtlamışlardır. Hastalarının birinde radyoterapiden bir yıl sonra AVM cerrahi olarak komplet rezek edilmiş ve çıkarılan patoloji spesimeninden ilke kez radyasyonun intimal hiperplaziye bağlı lüminal oklüzyon oluşturduğu gösterilmiştir.

Radyocerrahi ilk kez 1951’de İsveçli Lars Leksell (1907-1986) tarafından cyclotron kullanılarak tanımlandı. 1967’de Lars Leksell, Ladislau Steiner ve Börje Larsson Stokholm, Uppsala Üsniversitesi (İsveç) ve milli bir şirket olan Elekta ile işbirliği içinde; ilk Gama knife cihazını ürettiler. 1970’lerde birçok kişi Gamma knife’ı kullandı ve yöntemde modifikasyonlar yarattı (3).

2.2. Anatomi

2.2.1. Arkus Aorta ve Büyük Damarlar

Beyin dokusu, hayati önemi olan ve bol kanlanan bir dokudur. Toplam kan hacminin %20’sini alır. Kan akımının 10-15 sn kesilmesi bilinç kaybı, 5 dk’dan fazla kesilmesi ise kalıcı beyin hasarına neden olur. Bu nedenle beynin kanlanması çift arter sistemi ve anastomozların olduğu özel ağlarla sağlanmaktadır (26). Santral sinir sistemine kan, arkus aortadan çıkan büyük damarlardan gelir. Aortik arkus dış kısmında üç ana damar köken alır. Bunlar brakioyosefalik (innominate) arter, sol ana karotid arter ve sol subklaviyan arterdir. Brakioyosefalik arter, arkus aortadan ilk ayrılan ve en geniş daldır. Orijinden kısa mesafe sonra sternoklaviküler bileşkenin üst kenarında sağ subklaviyan ve sağ ana karotid arter (CCA)’e ayrılır. Sağ subklaviyan arterin ana dalları; sağ vertebral arter, internal mamarian arter, tiroservikal ve kostoservikal arterlerdir. Aberran sağ subklaviyan arter sık bir ark anomalisidir ve %0.5-1 oranında görülür. Sağ ana karotis arter (CCA); brakioyosefalik arter proksimalinden çıkar. Bazen özellikle de sağ aberran subklaviyan arter varlığında, aortik arkta direk çıkabilir. Orta servikal seviyede, C3-C5 düzeyinde, internal karotid arter (ICA) ve eksternal karotid arter (ECA)’e ayrılır. Sağ vertebral arter; sağ subklaviyan arterden çıkan ilk daldır. Sol ana karotid arter; arkus aortadan çıkan ikinci ana damardır. Bazı durumlarda brakioyosefalik kökten çıkabilir. Bazen de bu arter hiç olmayabilir. Bu durumda eksternal ve internal karotid arterler ayrı ayrı arkus aortadan çıkar. Sol subklaviyan arter; arkus aortadan ayrılan son daldır. Sol

subklaviyan arterin; sol vertebral arter, tiroservikal ve kostoservikal arter dalları vardır. Sol vertebral arter, sağa göre %50-60 oranında dominanttır. Yüzde 25 oranında her iki vertebral arter eşit çaplardadır. Sol vertebral arter %5 oranında direkt olarak arkus aortadan çıkar.

2.2.2. Beyin Kan Dolaşımının Anatomisi

Beyin, arkus aorta ve dallarından ayrılan bir çift internal karotid arter (ICA) ve bir çift vertebral arter (VA) ile beslenir. Oksipital lob dışındaki tüm serebral lobların kan akımını ICA sağlarken (anterior dolaşım); oksipital lob, beyin sapı ve serebellumun kan akımını VA sağlamaktadır (posterior dolaşım).

2.2.2.1. Arteriyel Sistem

2.2.2.1.1. Anterior Dolaşım

2.2.2.1.1.1. İnternal Karotid Arter

ICA, servikal bölgede, ana karotid arterden (CCA) eksternal karotid arter (ECA) ile beraber çıkar. Sağ CCA trunkus brakioyosefalik'in bir dalı iken sol CCA direkt olarak arkus aortadan çıkmaktadır. ICA karotid kanaldan geçerek orta kranial fossaya ulaşır ve kavernoöz sinüs içinden geçerek durayı delip subaraknoid mesafede ilerler. ICA'nın kavernoöz sinüs düzeyinde yaptığı eğriye "karotis sifon" adı verilir. ICA, subaraknoid aralıkta anterior serebral arter (ACA) ve orta serebral arter (MCA) olmak üzere iki uç dalına ayrılır. Anatomik olarak ICA bu seyri boyunca servikal segment, petröz segment, kavernoöz segment ve supraklinoid segment olmak üzere başlıca dört segmente ayrılır. Bouthillier ve arkadaşları tarafından 1996 yılında yapılan, ICA'nın yedi segmente ayrıldığı sınıflama günümüzde yaygın olarak kullanılmaktadır (28) (Şekil-1).

1- Servikal Segment (C1): CCA bifurkasyonundan karotid kanal girişine kadar uzanır. Normal anatomide herhangi bir dalı yoktur.

2- Petröz Segment (C2): Temporal kemiğin petröz kısmı içinde yer alıp foramen lacerum'a kadar devam eder. Timpanik kaviteyi besleyen karotikotimpanik arter ve pterigoid kanalı sulayan vidian arter olmak üzere iki dalı vardır.

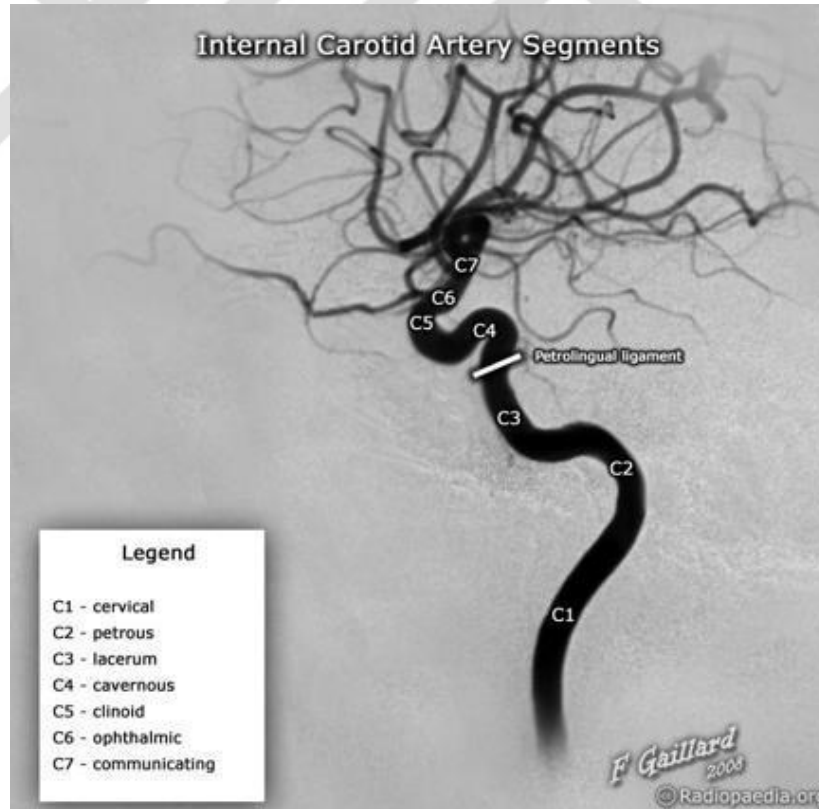
3- Lacerum Segment (C3): Foramen lacerum ve petrolingual ligament arasında kalan, dal vermeyen segmenttir.

4- Kavernöz Segment (C4): Kavernöz sinüs içerisindeki segmenttir. Meningohipofizyel trunkus ve inferolateral trunkus dallarını verir. Meningohipofizyel trunkustan ayrılan tentoryal artere Bernasconi-Casanari arteri denir.

5- Klinoid Segment (C5): ICA'nın kavernöz sinüsü terk ettiği proksimal dural halka ile ICA'nın subaraknoid mesafeye geçtiği yer olan distal dural halka arasında kalan kısa bir segmenttir. ICA klinoid segmentte dal vermez.

6- Optalmik Segment (C6): Distal dural halka ile posterior komünikan arter orijinine kadar olan segmenttir. Optalmik arter ve superior hipofizyel arter dallarını verir.

7- Komünikan Segment (C7): Posterior komünikan arter orijinininden ICA bifurkasyonuna kadar olan segmenttir. Posterior komünikan arter ve anterior koroidal arter dallarını verir (28).



Şekil 2. 90° LAO pozisyonunda alınmış ICA DSA görüntüsü

90° LAO pozisyonunda alınmış ICA DSA görüntüsünde Bouthillier et al. araştırmasına göre ICA segmentasyonu (28, 29).

2.2.2.1.1.2. Anterior Serebral Arter

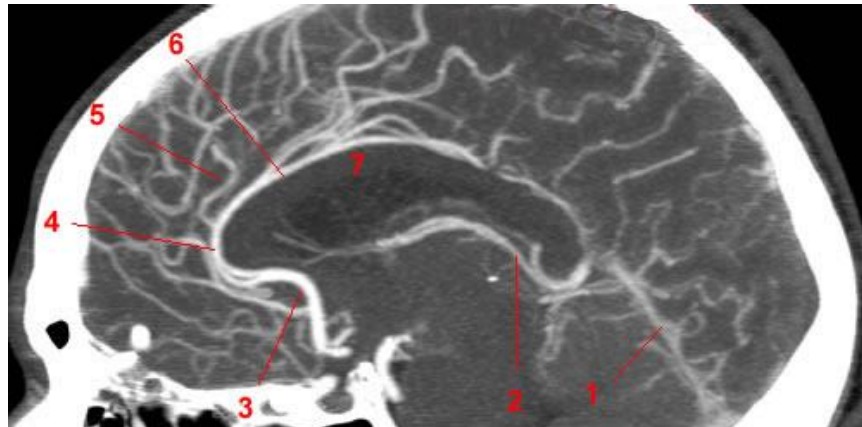
ICA'nın iki ana dalından biridir. Frontal lobu ve pariyetal lobun superiomedial kısmını besler. Anterior komünikan arter sağ ve sol ACA'yı, interhemisferik bölgede birbirine bağlar. Böylece sağ ve sol karotid sistem arasında önemli bir bağlantı (anastomoz) sağlanmış olur.

ACA'nın üç ana segmenti vardır:

A1: ICA'dan anterior komünikan artere kadar olan segmenttir. Bu segmentten ve anterior komünikan arterden medial lentikülostriat arterler çıkar. Heubner'in reküren arteri (Medial striatal arter) sıklıkla anterior komünikan arter seviyesinde ACA'nın lateral dalından köken alır (lokalizasyon A1 veya A2 olabilir) ve bazal ganglion, internal kapsül anterior bacağına besler. Son çalışmalarda Heubner arterinin ayrıca nükleus akümbens'i de beslediği gösterilmiştir. Bu nükleus ventral striatumun major komponenti olup, kaudat nukleus başı ile putamenin devamlılığını sağlar. İnsan davranışları üzerine etkili olan bu nükleusun ana besleyici arteri olması nedeniyle de ACA cerrahisi sırasında dikkat edilmesi gereken bir arterdir

A2: Anterior komünikan arterden perikallosal ve kallozomajinal arter bifürkasyonuna kadar olan segmenttir. Bu segmentten orbitofrontal ve frontopolar arterler çıkar.

A3: Bu segment ACA'nın ana terminal dalı olan perikallosal arterdir. Kallozomajinal arter ACA'nın majör dalıdır. Superior frontal girusun posterior kısmı ve frontal lobun medial yüzünde presantral girusa kadar arteriyel dolaşımı sağlar.



Şekil 3. Sagittal projeksiyonda alınmış, serebral BTA MIP görüntüsü

1, Straight sinus. 2, Internal serebral ven (ICV). 3, Anterior Serebral arter (A2). 4, Anterior serebral arter (A3). 5, Kallosomajinal arter. 6, Perikallosal arter. 7, Korpus Kallosum.

2.2.2.1.1.3. Anterior Komünikan Arter (ACoM)

Internal karotid arter, anterior ve orta serebral arterler olarak ikiye ayrılarak sonlanır. ACA ilk horizontal bölümüne A1 segmenti adı verilir; Aynı taraf A1 ve karşı taraf A1 segmentleri ACoM aracılığı ile birbirine bağlanır. ACoM, maksimum uzunluğu 5-6 mm'yi geçmeyen kısa bir anastomoz arteridir (28). ACoM gerçek bir dal olmayıp Willi's poligonunun bir parçasıdır (33).

2.2.2.1.1.4. Medial Serebral Arter

ACA ile beraber ICA'nın iki ana dalından biridir. MCA, ICA'nın en kalın dalı olup, frontal ve temporal lob arasındaki lateral fissürde ilerler ve burada perforan ve kortikal dallarını verir. MCA'nın dört segmenti vardır.

M1: MCA orijininin bifurkasyona kadar olan segmenttir. Bu segmentten bazal gangliyonları besleyen lateral lentikülostriat arterler çıkar.

M2: MCA bifurkasyonundan kortikal dalların orijinine kadar olan segmenttir (anatomik olarak ayrımı limen insulaya kadar olan kesimden sonraya denir). MCA bu bölgede superior ve inferior trunkus olmak üzere dallanır. Daha nadir olmak üzere superior, orta ve inferior dalları verebilir.

M3: Sylvian fissürde seyreden operküler arterlerdir.

M4: Sylvian fissürden çıkan ve yüzeyel kortekse doğru uzanan dallardır.

2.2.2.1.2. Posterior Dolaşım

2.2.2.1.2.1. Vertebral Arter

VA subklavyan arterden ayrıldıktan sonra 6. servikal vertebranın transvers forameni içerisine girerek 1. servikal vertebraya kadar yükselir. Atlasın posterioruna doğru kıvrım yaparak foramen magnumdan kraniyum içine girer. Her iki VA ponsun ön yüzünde orta hatta birleşerek baziler arteri oluşturur. Vertebral arterin dört segmenti vardır:

V1: VA orijininin 6. servikal vertebra düzeyindeki transvers foramene kadar olan segmenttir.

V2: Altıncı servikal transvers foramen düzeyinden 2. servikal transvers foramen düzeyine kadar uzanan segmenttir.

V3: İkinci servikal transvers foramen düzeyinden duraya kadar olan segmenttir.

V4: Duradan baziler artere kadar olan segmenttir.

VA medullanın ve spinal kordun arka yüzünü besleyen posterior spinal arter, medullanın piramidlerini ve spinal kordun ön yüzünü besleyen anterior spinal arter ve posterior inferior serebellar arter (PICA) dallarını verir. PICA medullanın dorsolateral yüzünü, serebellumun inferior yüzünü, dördüncü ventrikülün koroid pleksusunu ve serebellar nükleusları besler.

2.2.2.1.2.2. Baziler Arter

Her iki VA'nın birleşmesiyle oluşan baziler arter ponsun ön yüzünde seyreder ve ikiye ayrılarak posterior serebral arterleri (PCA) oluşturur. Baziler arterin ilk geniş dalı anterior inferior serebellar arter (AICA)'dır Daha sonra pontin arterler ve ikinci geniş dalı olan superior serebellar arter (SCA) dalları çıkar. SCA'nın hemen üstünde arter ikiye ayrılarak PCA'ları oluşturur.

2.2.2.1.2.3. Posterior Serebral Arter (PCA)

Pedinküler (Prekomünikan arter-P1) segment: Baziler arter ayrımından PCoM ile birleşme noktasına kadar olan kısa segmenttir. Üçüncü ventrikül tavanı boyunca öne ve içe uzanır. Tektumu, orta beyin bir kısmını, arka talamusu, pineal bezi, üçüncü ventrikül koroidal pleksusunu besler (27).

Ambient (P2) segment: PCA ve PCoM bileşkesinden başlar. Troklear sinir ve tentorial açıklığı geçer. Bu arterin ana dalı lateral posterior koroidal arter (LPChA)'dır. LPChA; P2 veya proksimal kortikal dallardan köken alır. Talamusun pulvinarı üzerinden geçer ve arka talamus ile dördüncü ventrikül koroid pleksusunu besler (27).

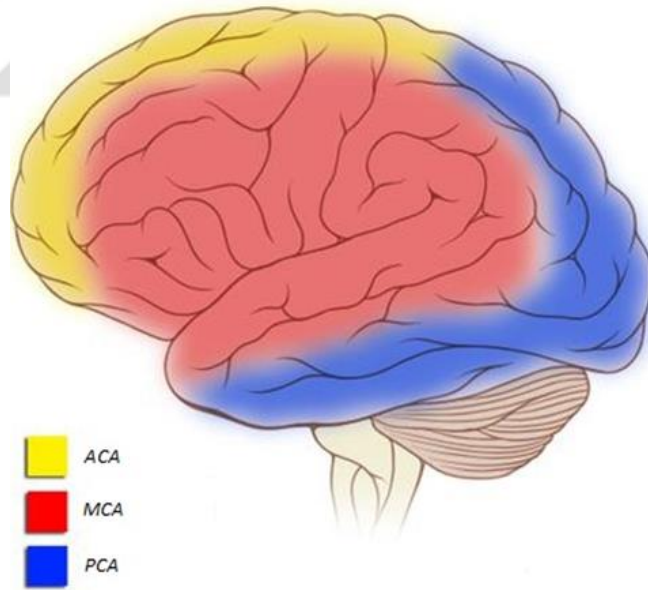
Quadrigeminal (P3) segment: Quadrigeminal sisterna içerisinde ilerler. Inferior temporal arter temporal lobun alt kısmını besler ve MCA'nın temporal dalları ile bağlantısı vardır. Parietooksipital arter ise interhemisferik fissür yüzeyinin posterior 1/3'ünü besler. ACA dalları ile anastomoz yapar. Arka dış korteksin bir bölümü PCA dalları ile de beslenir. Kalkarin arter oksipital lob ve vizüel korteksi

besler. Arka perikallosal (splenial) arterler korpus kallozum spleniumunu besler ve karşı tarafla anastomoz yaparlar.



Şekil 4. Beyin MRA Aksiyel projeksiyonda MIP görüntüsü

1, MCA Bifurkasyon (genu). 2, MCA (M1). 3, Internal karotid arter (sağ). 4, Anterior serebral arter (A1). 5, Internal karotid arter (sol). 6, MCA (sol)



Şekil 5. Ana arterlerin sulama alanları (32)

2.2.2.2.1. Dural Venöz Sinüsler

Dural venöz sinüsler posterosüperior grup ve anteroinferior grup olarak iki alt gruba ayrılırlar. Anteroinferior grup:

1. Kavernöz sinüsler (KS),
2. Süperior petrozal sinüs (SPS)
3. İnferior petrozal sinüsler (IPS),
4. Klival venöz pleksus (CVP)
5. Sfenoparietal sinüs (SfPS)

Posterosüperior grup daha bariz bir görüntüye sahiptir:

1. Süperior sagital sinüs (SSS),
2. İnferior sagital sinüs (ISS)
3. Sinüs rektus (SR),
4. Konflüens sinüs (torküler herofili)
5. Transvers sinüsler (TS)
6. Sigmoid sinüsler
7. Juguler bulbus

Dural sinüsler ve venöz pleksuslar dış (periosteal) ve iç (meningeal) dural katmanlar arasında yer alan endotel kaplı lüminal yapılardır. Dural sinüsler ve pleksüsler bilhassa kavernöz sinüs ve klival pleksus sıklıkla delikli ve birden fazla kanallıdır. Otopsi serilerinin ~%30'unda en az bir adet sinüs içi septasyon veya fibröz bant görülmüştür (1, 33).

Dural sinüsler genelde araknoid granülasyonlar (AG) bulundurur. Bunlar “Pacchionian granülasyonları” olarak da bilinirler. AG’ler subaraknoid mesafeden (SAM) dural venöz sinüslerin içine kadar uzanan BOS içeren çıkıntılardır. BOS içeren santral kor subaraknoid mesafeden granülasyonun içine ilerler ve araknoid hücrelerden oluşan apikal kep ile örtülüdür. Birçok küçük kanal kepin tüm kalınlığını kat ederek sinüs endoteline ulaşır ve BOS’u venöz dolaşıma drene eder (1).

Araknoid granülasyonlar tüm dural sinüslerde görülebilirken en sık yerleşim yerleri transvers ve superior sagital sinüsler olup kavernöz sinüs nispeten sık olmayan bir yerleşim yeridir (1).

2.2.2.2.1.1. Süperior Sagital Sinüs

Superior sagital sinüs kalvaryal kubbenin iç kısmına yerleşik sagital eksen ile paralel, curve-lineer bir sinüs olup kesitsel görüntüleme sagittal rekonstrüksiyonlarında kolaylıkla görülebilir. Önde superiora doğru seyreden frontal venlerden orijin alır ve orta hatta falks serebri ile kalvaryum bileşkesinde seyrederek. Superior sagital sinüs posteriora doğru gittikçe bir grup küçük, isimli yüzeyel kortikal ven ve daha büyük anastomotik Trolard venini toplayarak ilerler diploik mesafede ise “venöz gölcük” adı verilen bir grup da sagital sinüse drene olur ve dolayısıyla da çapı genişler (1).

Koronal görüntülerde superior sagital sinüs falks serebrinin dural yaprakları arasında üçgen şeklinde görülür. Sagittal DSA veya BTA/MRA sagittal rekonstrüksiyonda superior sagital sinüs kraniyum iç tabakasına tutunmuş orak şeklinde izlenir. Görüntüleme çalışmalarında superior sagital sinüs içinde dolma defektleri, araknoid granülasyonlar ve fibröz septasyonlar sık görülen bulgulardır (33).

Normal superior sagital sinüs varyantları arasında anterior kısmının yokluğu ve yerleşim yerinin orta hat dışı olması yer almaktadır. Anterior kısım yok veya hipoplastik iken superior sagital sinüs daha posteriordan, belirgin frontal venlerin döküldüğü alan olan yaklaşık koronal sütür düzeyinden başlar ve posteriora devam eder (1). Superior sagital sinüs genelde seyri boyunca orta hattı takip eder. Bununla beraber sona doğru yani konflüens sinüste hafif orta hattın dışına çıkabilir.

İnferior Sagital Sinüs (ISS) superior sagital sinüse göre çok daha küçük ve değişken yapıda, falks serebri tabanında yer alan bir kanaldır. İnferior sagital sinüs korpus kallozum ve singulat girus üzerinde seyrederek, falksın inferior serbest kenarından posteriora seyrederken küçük dalları toplar (1).

İnferior sagital sinüs; sinüs rektusu oluşturmak üzere Galen in büyük serebral veni (Great Vein of Galen: GV) ile birleştiği falsotentoryal bileşkede sonlanır. İnferior sagital sinüs sıklıkla küçük ve belirsizdir ve görüntüleme çalışmalarında belirgin şekilde görüntülenemez ve kesitsel görüntülemelerde genelde iyi bir rekonstrüksiyon oluşturarak görüntülenmesi gerekir (1).

2.2.2.2.1.2. Sinüs Rektus

Sinüs rektus; İSS ve GV'nin birleşmesi ile oluşan bir yapıdır. Orijinden posteroinferiora falkotentoryal apeks boyunca seyreder. Seyri boyunca sinüs rektus falks serebri, tentoryum serebelli ve komşu beyinden çok sayıda küçük venleri alır. Sinüs rektus konflüens sinüs (torküler herofili)'ü oluşturmak üzere süperior sagital ve transvers sinüsler ile birleşerek sonlanır. Venöz sinüs konflüensi sıklıkla septasyonlar bulundurur ve transvers sinüsleri bağlayan sinüs içi kanallardan dolayı asimetriktir (1).

Sinüs rektus varyantları nispeten nadirdir. Persistan falsin sinüs BTA serilerinin ~%2'sinde görülen nadir bir varyanttır. Persistan falsin sinüs orta hat yerleşimli venöz bir yapı olup ISS veya GV'yi doğrudan superior sagital sinüse bağlar. Persistan falsin sinüsü olan bireylerin üçte ikisinde sinüs rektus yoktur veya rüdimenterdir (1).

2.2.2.2.1.3. Transvers Sinüsler

Transvers sinüsler, lateral sinüsler olarak da bilinirler. TS'ler tentoryum serebellinin kraniyum iç tabulasına yapışma yerleri arasında bulunurlar. Transvers sinüsler torkülerden yana doğru aşağıya dönüp sigmoid sinüslere dönüştükleri temporal kemiğin petröz partının posterior kenarına doğru seyreder (1).

Transvers sinüslerin anatomik varyantları oldukça sıktır. İki transvers sinüs genelde asimetriktir, tipik olarak sağ taraf sola göre daha geniştir. Hipoplastik ve hatta atretik segmentler ayrıca araknoid granülasyonlar ve fibröz septalardan dolayı dolma defektleri oldukça sıktır.

Sigmoid Sinüsler, juguler bulbuslar ve sigmoid sinüsler temelde her iki transvers sinüsün inferiora devamıdır. Hafif S şeklinde eğimleri vardır, temporal kemik petröz parti posteriorundan inip internal juguler venler olarak biter. Sigmoid sinüslerin asimetrisi oldukça sıktır ve normal sayılır (33).

2.2.2.2.1.4. Juguler Bulbuslar

Kafa tabanı düzeyinde sigmoid sinüsler ve ekstrakraniyel internal juguler venler (IJV) arasında yer alan fokal venöz genişlemelerdir. İnternal juguler venler ve transvers/sigmoid sinüsler sıklıkla asimetrik olarak görülür ve juguler bulbuslar ile

birlikte kemik foramenlerinin boyutunda da varyasyon mevcuttur. Akım asimetrisi ile beraber juguler bulbus yalancı lezyonları siktır ve “gerçek” kitleler (schwannom, paragangliom vs.) ile karıştırılmamalıdır. Kemik BT’de juguler çıkıntı ve juguler foramen etrafında korteksin erode olmadığı ve yeniden şekillenmenin izlenmediği, bütünlüğünün korunduğu görülür (1).

2.2.2.2.1.5. Kavernöz Sinüs

Kavernöz sinüsler sella tursikanın iki yanında yer alan, anteriorda süperior orbital fissürlerden aposteriorda klivus ve petröz apekse doğru seyreden şekilsiz, trabeküler ve çok kompartmanlı venöz sinüslerdir.

Kavernöz sinüsler yan duvarı belirgindir. İç (dural) duvarı ise çok daha ince (neredeyse şeffaf)’dır. İki internal karotid arter (İCA) kavernöz segmenti ve abduşens sinirlerini (VI kranial sinir) içerir. III, IV, VI, V₁ ve V₂ Kranial sinirler esasında kavernöz sinüsün tam olarak içinde değil lateral dural duvarında yer alır. Kavernöz sinüslere drene olan başlıca dallar süperior ve inferior optalmik venler ve sfenoparietal sinüslerdir. İnterkavernöz venöz pleksuslar iki kavernöz sinüsü birbirine geniş ölçüde bağlar. Kavernöz sinüsler süperior ve inferior petrozal sinüslerle ilaveten foramen ovale aracılığıyla inferiorda pterigoid venöz pleksuslara ve posteriorda klival venöz pleksuslara da drene olurlar (1).

İnterkavernöz septasyonlar ve kompartmanlar oldukça değişken yapıda iken görüntüleme çalışmalarında kavernöz sinüslerin boyut ve konfigürasyonu nispeten aynıdır. Yan duvarlar normalde düz veya konkav görünür (ancak konveks görülmez). Sinüste venöz kan oldukça üniform kontrastlanır.

2.2.2.2.1.6. Superior ve Inferior Petrozal Sinüsler

Süperior petrozal sinüs temporal kemiğin petroz partı tepesinden posterolaterale seyreder, kavernöz sinüsten sigmoid sinüse doğru gider. Inferior petrozal sinüs (IPS) petrooksipital fissürün hemen superiorunda, klival venöz pleksusun inferior kesiminden juguler bulbusa doğru seyreder (3).

2.2.2.2.1.7. Klival Venöz Pleksus

Klival venöz pleksus (KVP) klivus boyunca dorsum selladan foramen magnuma uzanan kendi içinde bağlantılı venöz kanalların ağıdır. KVP foramen magnum etrafında kavernöz ve petrozal sinüsleri birbiri ile ve suboksipital venler ile de birbiri ile bağlar (1).

2.2.2.2.1.8. Sfenoparietal Sinüs

Sfenoparietal sinüs medial kraiya fossanın kenarında sfenoid kemik ala minör etrafında seyrederek. Anterior temporal lobdan yüzeyel venleri alır ve kavernöz veya inferior petrozal sinüslere döker (33).

2.2.2.2.1.8. Serebral Venler

Serebral venler üç alt gruba ayrılır:

1. Yüzeyel (kortikal veya eksternal) venler
2. Derin serebral (internal) venler
3. Beyin sapı (posterior fossa venler)

2.2.2.2.1.2.1. Yüzeyel Kortikal Venler

Yüzeyel kortikal venler superior grup, orta grup ve inferior gruptan oluşurlar.

Superior Kortikal Venler: Serebral hemisferin üst yüzeylerinde genelde konveksal sulkusları boyunca yerleşen 8-12 arasında yüzeyel ven seyrederek. Bu isimli venler subaraknoid mesafeyi geçer ve araknoid ve iç durayı delerek superior sagittal sinüse drene olur. Çoğu olguda, baskın bir superior kortikal ven Trolard veni SS'ye dökülmek üzere Sylvian fissürden yukarı seyrederek.

Lateral rekonstrüksiyonda BT venografi, MR venografi veya venöz fazda DSA'da superior kortikal venler araba tekerliğine benzeyen bir patern gösterir, superior sagittal sinüse doğru anteripetal seyrederek ve SSS'ye dik açı ile açılır (1).

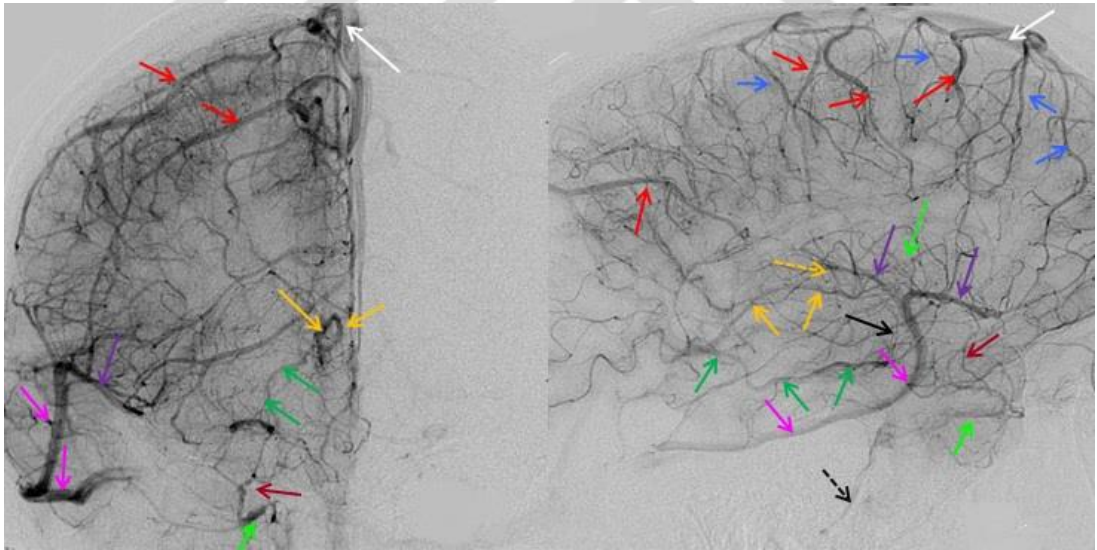
Orta Kortikal Venler: Bu gruptaki en belirgin ven *yüzeyel orta serebral ven* (SMCV)'dir. SMCV silvian fissür üzerinde başlar ve temporal, frontal ve lateral serebral fissür üzerinden sarkan parietal operkuladan çok sayıda küçük dalları toplar.

Lateral BT venografi, MR venografi veya DSA venöz fazında SMCV Sylvian fissüre paralel olarak, anterioinferiora seyrederek ve temporal ucun etrafından dönerek sfenopariyetal sinüste veya kavernöz sinüs sonlanır.

İnferior Kortikal Venler: Bu venler inferior frontal loblar ve temporal lobların büyük kısmının drenajını üstlenirler. *Derin orta serebral ven* (DMCV) insula, bazal ganglionlar ve parahipokampal girustan küçük dallar toplar ve *Rosenthal'in bazal veni* (BVR) ile anastomoz yapar. Rosenthal'in bazal veni ambiens sistern içinde posterosuperiora yönelir, mesensefalon etrafına dönerek Galen venine dökülür (1).

Belirgin bir posterior anastomotik veni *Labbé veni* temporal lob üzerinde inferolaterale doğru seyrederek transvers sinüse drene olur.

İsimlendirilmiş bu üç yüzeyel anastomotik ven; Trolard veni, Labbé veni ve SMCV embriyonik olarak birbiri ile ters orantılı şekillenirler. Eğer bir veya ikisi baskın ise genelde üçüncü anastomotik ven yoktur veya hipoplastiktir (1).



Şekil 7. Erken venöz faz DSA

Erken venöz faz: Yüzeyel kortikal venler erken venöz fazda kontrastlanırlar. Lateral (kırmızı) ve medial (mavi) superior hemisfer kortikal vasküler yapıları net bir şekilde görülmektedir. Sylvian venöz sistem (mor ok) inferior temporal vene (pembe ok) drene olur. Bu hemisferde inferior temporal venin dominant olduğu görülmektedir. Sagittal sinüsün (beyaz ok) bir kısmı da kontrast tuttuğu görülmektedir. Inferior striatal venler (kahverengi) sfenopariyetal sinüse (yeşil) ve daha sonra inferior petrozal sinüse (kesik siyah ok) drene olduğu görülmektedir. Bazal ven (yüzeyel bir ven ancak cerrahi olarak derinden olarak düşünülür) yeşil ok ile gösterilmiştir. Bu venin Sylvian (insular) venlerden (siyah ok) de katkı aldığını görebiliyoruz. Kortikal yüzey damarlarının hakim olmasına rağmen Internal serebral ven (açık turuncu)'in de anterior septal (kesikli yeşil) ve talamostriatal venler (kesikli açık turuncu) ile beraber erken fazda görülebilmektedir.

2.2.2.2.1.2.2. Derin Serebral Venler

Derin serebral (internal) venler üç alt gruba ayrılırlar.

1. Meduller venler
2. Subependimal venler
3. Derin paramedian venler

Medüller Venler: Korteksin 1-2 cm altında sayısız küçük, isimsiz venler olarak orijin alır ve doğrudan beyaz cevher içinden ventriküllere doğru gider ve subependimal venlerde sonlanır. Görüntülemeye bu venler syerilerinin önemli bir kısmı boyunca ventriküllerin kenarında kavuşana kadar seçilemezler. DSA ve kontrastlı MR’da ventriküllere paralel, ince çizgiler şeklinde kontrastlı MR’da ise ventriküllere paralel zayıf çizgiler şeklinde kontrast madde parlaması görülebilir. Deoksijenize kan paramanyetik olduğundan medüller venleri en iyi T2* SWI sekansı gösterir (1).

Subependimal Venler: Subependimal venler ventriküler ependimin altında seyreden, meduller venler aracılığıyla bazal ganglionlar ve derin beyaz cevherden kan toplayan venlerdir. En önemli subependimal venler septal venler ve talamostriat venilerdir. Lateral ventriküllerin frontal hornları etrafından dönen venler septal venlerdir. Bu venler daha sonra septum pellucidum boyunca arkaya seyreder. Talamostriat venler kaudat nükleus ve talamuslardan dallar toplar, foramen Monro kenarında septal venler ile birleşip iki adet internal serebral ven oluşturmak üzere mediale kıvrılır (1).

Derin Paramedian Venler: İnternal serebral venler (ISV) ve Galen veni (GV) derin beyin yapılarının büyük kısmına drenajını sağlar. ISV’ler arkaya doğru, subaraknoid mesafenin üçüncü ventrikül ile forniksler arasında uzanan ince bir girinti olan kavum velum interpozitum içinde seyreden bir çift paramedian vendir. İSV’ler rostral kuadrigeminal sistemde birbiri ve RBV’ler ile GV’yi oluşturmak üzere birleşerek sonlanır (1).

Galen veni (büyük serebral ven) korpus kallozum spleniumu altında posterosüperiora seyreterek sinüs rektusu oluşturmak üzere inferior sagital sinüs ile birleşir. Beyin sapı/posterior fossa venleri mezensefalon ve posterior fossa yapılarını drene eden venler de benzer şekilde üç gruba ayrılır:

1. Superior (“galenik”) grup,

2. Anterior (petrozal) grup

3. Posterior grup.

Superior (Galenik) Grup: İsimden de anlaşılacağı gibi bu venler Galen venine süperiordan drene olur. Bu grupta yer alan başlıca venler:

- Presantral serebellar ven
- Superior vermian ven
- Anterior pontomezensefalik ven

Presantral serebellar ven (PSV) orta hatta yer alan tek bir ven olup lingula ile vermisin santral lobülü arasında bulunur. İnferior kollikulusların posteriorunda Galen venine drene olarak sonlanır. Superior vermian ven vermisin üstünde ilerler, presantral serebellar ven ile birleşir ve Galen venine drene olur.

Anterior pontomezensefalik ven (APMV) gerçekte tek bir lümeni olan ven değil kendi içinde bağlantılı bir venöz pleksustur. APMV serebral pedinküllerin üzerini örter ve ponsun anterior kesimi üzerinde uzanır (1).

Anterior (Petrozal) Grup: Petrozal ven (PV) serebellopontin köşe sisteminde bulunan, serebellum, pons ve medulladan çok sayıda dal toplayan büyük bir venöz trunkustur. PV ve dalları AP DSA veya koronal BTVde belirgin bir yıldız gibi görünen vasküler koleksiyon oluşturur (1).

Posterior (Tentoryal) Grup: Bu gruptaki en belirgin venler, vermisin infeiorunda kıvrılan ve serebellumun inferior yüzeyini drene eden bir çift paramedian yapı olan inferior vermian venlerdir (1).

2.2.2.2.1.2.3. Venöz Drenaj Bölgeleri

Başlıca arteriyel sulama alanları ile kıyaslandırıldığında serebral venöz drenaj bölgeleri hem daha az bilinmektedir hem de bu bölgeler daha değişkendir. Bu drenaj paternleri dört ana yol izler:

1. Periferel (beyin yüzeyi) patern
2. Derin (santral) patern
3. İnferolateral (perisylvian) patern
4. Posterolateral (temporoparietal) patern.

Periferel (Yüzey) Beyin Drenajı: Beyin yüzeyinin drenajı genellikle ışınsal bir patern takip eder. Serebral hemisferlerin medial ve superior yüzeylerinin büyük

kısmı ile birlikte bunlara komşu beyaz cevher sentrifugal olarak (dışa doğru) kortikal venler aracılığı ile superior sagittal sinüse drene olur (1).

Derin (Santral) Beyin Drenajı: Bazal ganglionlar, talamuslar ve hemisferik beyaz cevherin büyük kısmı sentripedal olarak derin serebral venlere drene olur. İnternal serebral venler, Galen veni ve sinüs rektusun beraber; neredeyse beynin tüm santral korunu drene ederler. Temporal lobların en içte kalan kısımları da, primer olarak unkus ve anteromedial hipokampus, derin orta serebral venler ve Rosenthal'in bazal venleri aracılığıyla galenik sisteme drene olur (1).

İnferolateral (Perisylvian) Drenaj: Sylvian (lateral serebral) fissürleri çevreleyen parankim frontal, parietal ve temporal operkula ile birlikte insuladan oluşur. Beynin bu perisylvian bölgesi yüzeyel orta serebral ven aracılığıyla sfenoparietal sinüs ve kavernöz sinüse drene olur.

Posterolateral (Temporoparietal) Drenaj: Posterior temporal loblar ve parietal lobların inferolateral kısımları süperior petrozal sinüsler ve Labbé'nin anastomotik veni aracılığıyla transvers sinüslere drene olur (1).

2.3. Histoloji

Kan damarları genellikle aşağıda belirtilen katmanlardan oluşur:

A. Tunika intima: Bu tabakayı damarın iç yüzeyini döşeyen endotel hücreleri oluşturur. Endotelin altında seyrek düz kas hücreleri içeren gevşek bağ dokusunun oluşturduğu subendotel tabakası bulunur. Arterlerde intima tabakası, iç elastik lamina ile media tabakasından ayrılmıştır. İç elastik lamina elastinden oluşur. Bu tabakada geçişine izin vererek damar duvarının derinliklerinde yerleşen hücrelerin beslenmesini sağlayan pencereler bulunur (35).

B. Tunika media: Başlıca sarmal biçimde dizilmiş düz kas hücrelerinin oluşturduğu konsantrik tabakalardan meydana gelir. Bu kas hücrelerinin arasında elastik lifler ve lameller, retiküler lifler ile proteoglikan yapılar mevcuttur. Daha büyük arterlerde media ile adventisya tabakası arasında ince bir dış elastik lamina bulunur (35).

C. Tunika adventisya: Uzunlamasına dizilim gösteren kollajen ve elastik liflerden meydana gelir. Adventisya tabakası genellikle içinden geçtiği organın etrafını saran bağ dokusu ile kaynaşır (35).

2.4. Embriyoloji

Brankiyal arkuslar gelişimin 4-5. haftaları arasında oluşurken, her arkus kendi kranial sinirini ve arterini alır. Bu arterler aortik arkuslar olarak bilinir ve trunkus arteriyozusun en distal kesimi olan aortik keseden gelişirler. Aortik arkuslar farengeal arkus mezenşimi içine gömülü durumdadır ve sağ ve sol dorsal aortada sonlanırlar. Farengeal arkuslar ve bunların damarları kranialden kaudale doğru arka arkaya sıralandıklarından tümü aynı anda mevcut değildir. Aortik kese her yeni oluşan arkusa bir dal vererek toplam beş çift arter meydana getirir. Beşinci arkus ya hiç oluşmaz veya kısmen oluşur ve daha sonra geriler. Bu nedenle bu beş adet arkus I, II, III, IV ve VI olarak numaralandırılır. Üçüncü aortik arkustan ortak karotid arter ve ICA'nın 1. kısmı oluşur. ICA'nın geri kalan kısmı dorsal aortanın kranial parçasından meydana gelir. Üçüncü çift arkus aortikusların distal kısımları aorta dorsalisle birleşerek kulakları, orbitayı, beyni ve meninksleri besleyen ICA'nın distal kesimlerini yapar. ECA 3. aortik arkusun dalıdır (36).

Fetal gelişimin 3-4. haftaları: Erken fetal gelişimde intrakranial kan akımı primer olarak primitif karotid arterlerden sağlanır. Bu arterlerin proksimal kesimleri ventral aorta ve III. arkustan kaynaklanan geleceğin ana karotis arterleridir. Distal segment ise gelecekte ICA'ı oluşturur. Her bir distal ICA kranial (gelecekte anterior serebral arteri oluşturur) ve kaudal (posterior komunikan arterin prekürsörü) bölümlere ayrılır (37).

Fetal gelişimin 5. haftası: Bu dönemde hindbrain in beslenmesi III. ve IV. arkusların dorsal kesiminden çıkan iki vasküler pleksus tarafından sağlanır. Bu pleksiform damarlara çift longitudinal nöral arterler adı verilir. Bunlar orta hatta birleşirler ve bazılar arteri oluştururlar. Longitudinal nöral arterler başlangıçta servikal intersegmental arterlerden kan alırlar. Ancak her bir longitudinal nöral arter ile eşlik eden karotid arter arasında dört geçici bağlantı vardır. Bunlardan en belirgin ve en distalde yerleşimli olanı trigeminal arterdir. Diğerleri ise primitif otik, hipoglossal ve proatlantal intersegmental arterlerdir (37).

Fetal gelişimin 6. haftası: Primitif ICA'nın kaudal bölümleri posterior komunikan arterleri oluşturur. Bunlar çift longitudinal nöral arterler ile anastomoz yaparlar. Bu kranial anastomozlar oluştuğça longitudinal nöral arterler ile ICA arasındaki bağlantılar involüsyone olur. Bu anastomozlar regrese olamazsa persistan

karotiko-baziler anastomozlar oluşur. Bu evrede yedi tane servikal intersegmental arter arasındaki bağlantılar birleşir ve vertebral arterleri oluşturur. İlk altı servikal intersegmental arter ile dorsal aorta arasındaki proksimal bağlantılar geriler ancak yedinci intersegmental arter büyür ve subklavian arterleri oluşturur (36).

Fetal gelişimin 7. haftası: Baziler arter longitudinal nöral arterlerin orta hatta birleşmesiyle oluşur. Gelişen baziler arter inferiorda vertebral arterlerle anastomoz yapar (37).

Fetal gelişimin 8. haftası: ECA ve ICA ventral aorta ve III. aortik arkın kalıntısı olan ana bir trunkustan kaynaklanır (37).

2.4.1. Embriyolojik Gelişim Süreci ile İlgili Varyasyonlar ve Anomaliler

Hiçbir segmentinde hipoplazi veya aplazi bulunmayan tam bir Willis poligonu vakaların %20-25'inde izlenir. Sık rastlanan anomaliler; tek veya çift taraflı PCoM hipoplazisi (%34), ACA A1 segment yokluğu veya hipoplazisi, hipoplazik veya aplazik P1 segmenti ile seyreden PCA'nın ICA'den fetal orijini (%17)'dir. PCoM orijininde infundibuler dilatasyonlar %10 oranında görülür (26). Kalula ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada bu varyasyonlardan özellikle asimetrik ACA ve ACoM anevrizması ile asimetrik PCoM arter ve ICA-PCoM anevrizması arasında anlamlı ilişki olduğunu göstermiştir (38-40). Bunun nedenini ise anormal şantlar nedeniyle artan hemodinamik stres olarak göstermiştir.

2.4.1.1. Fenestrasyon ve Duplikasyon

Duplikasyon bir arterin orijinden itibaren iki ayrı dal olarak seyretmesine denir. Duplike arterler distalde birleşmezler. Bir arter lümeninin iki ayrı lümene bölünerek seyredip tekrar birleşmesine denir.

Fenestre segmentin kendine ait intima ve mediası vardır ancak adventitia paylaşılabilir.

2.4.1.2. Anterior Dolaşım

2.4.1.2.1. ICA

ICA fenestrasyonu çok nadir bir hadise olup literatürde sadece 6 vakada rapor edilmiştir.

Bazen petröz bölüm, temporal kemik içerisinde öne ve içe seyir yerine arka ve dışa doğru seyrederek. Buna aberran petröz ICA denir. Aberan petröz ICA hipotimpaniumu çaprazlar ve pulsatil retrotimpanik kitle olarak kendini gösterebilir. Diğer önemli bir anomali ise; persistan stapedia arterdir. Bu arter petröz ICA'den köken alır. Beyin BT'de aynı taraf foramen spinosum yokluğu izlenir. Laserum bölümü, petröz karotid kanalının bittiği yerde, foramen laserumun arka dış kenarına yakın başlar. Yukarı kavernoöz sinüse doğru döner ve petrolingual bağda son bulur.

ICA agenezisi %0.01 civarında görünür. Bilateral olanı çok daha nadirdir. Ciddi anevrizma riski taşır. Tanısı beyin BT'de karotid kanalın yokluğunu göstererek konur.

2.4.1.2.2. ACA ve ACoM

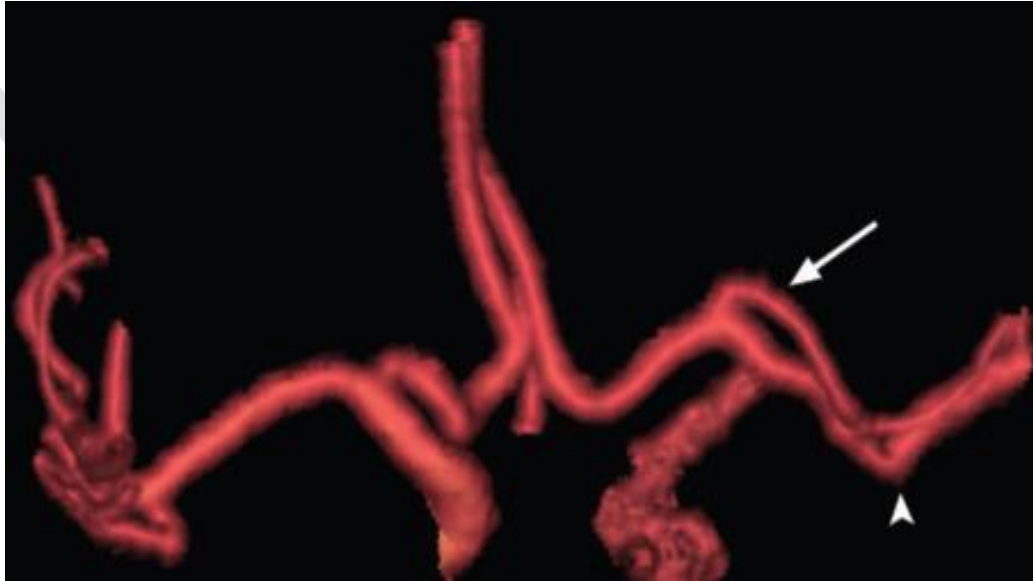
ACA-ACoM varyasyonları olguların yaklaşık üçte birinde görülür. Sık rastlanan varyasyonlar A1 segment yokluğu veya hipoplazisi (%5-18) ve duplike ACoM'dur (%10). Azygous ACA her iki horizontal A1 segmentinin birleşerek çiftlenmemiş tek bir kök olarak uzanmasıdır. Gerçek azigos ACA oldukça nadirdir ve yaklaşık %0.3'den az görülür (37). Diğer intrakranial anomalilerle (lobar holoprosensefali ve saküler anevrizma gibi) birliktedir. Sıklıkla bihemisferik ACA karşı hemisfere çok sayıda dal verir. Aynı sağ ve sol ACA'lerden biri dominant olur ve karşı tarafa dal verir. Diğer dal ise hipoplazik olup orbitofrontal veya frontopolar dal olarak sonlanır. Daha nadir varyantlar; fenestre ACA (%0.14), ACA duplikasyonu, infraoptik orijin'dir (35). Infraoptik orijin ve duplikasyon artmış saküler anevrizma riski taşır (35). Fenestrasyon olduğunda ACA ve tüm Willi's bifurkasyon noktalarında artmış anevrizma ihtimali vardır (38).

2.4.1.2.3. MCA

MCA fenestrasyonu otopsi serilerinde %1 civarında ve anjiyografi çalışmalarında %0.17 olarak rapor edilmiştir. fenestrasyon çoğunlukla M1 Segmentinde yerleşmiştir.

Aksesuar MCA anjiyografi çalışmalarında %2,7 civarında rapor edilmiştir. Aksesuar MCA ve MCA duplikasyonunu ayırt etmek zor olabilir ancak ACA A1 segmentinden dallanıp M1 Segmentine paralel seyreden küçük arter aksesuar MCA

olarak adlandırılır. ICA C7'den köken alan ve M1 segmentine paralel seyreden küçük arter MCA duplikasyonudur. Aksesuar MCA ve Heubnerin reküren arteri, piriform korteks ile primitif bir anastomoz oluştururlar. Gelişim sırasında bunlardan biri predominansi gösterip diğeri kaybolur. Normal gelişim'de piriform kortekse kanlanma sağlayan Heubnerin reküren arteri olduğundan aksesuar MCA kaybolur. Aksesuar MCA, MCA okluzyonu durumunda MCA'nın distal sulama alanına kanlanmayı sağlayabilir. MCA'nın orijininde anevrizma gelişimine sebep olabildiğinden MCA duplikasyonundan daha önemli bir varianttır.



Şekil 8. Aksesuar MCA (34)

2.4.1.3. Posterior Dolaşım

Baziler arter fenestrasyonu anjiyografik çalışmalarda %0,6, otopsi serilerinde %5 olarak rapor edilmiştir. Vertebral arter fenestrasyonu prevalansı ise %0,3-%2,0 olarak raporlanmıştır.

PCA'in, ICA'dan fetal orijini en sık rastlanan anomalidir. Ortalama %15-20 vakada görülür. Karotid vertebral anastomozlarda görülebilir (en sık PCA'in trigeminal arterden dolması) (30).

Anjiyografik inceleme sırasında PCA vakaların sadece %20-30'unda izlenmiştir. Buna karşın bu hastaların %95'inde PCoM arter vardır. Baziler tepe daha az sıklıkla opasifiye olur (%0.4). Krayenbuhl ve Yasargil, %0.24 Saltzman, %0.9

Engeset). Bu da ICA ve vertebrobaziler sistem arasındaki basınç farkına bağlanmıştır (31).

En sık PCoM anomalisi hipoplazisidir. İkinci en sık anomali embriyonik konfigürasyonun devamıdır ve %20-25 vakada görülür. Birleşim yerinde dilatasyon PCoM orijininde %6 oranında görülür. Duplikasyon gibi diğer anomaliler ise oldukça nadirdir (37).

2.4.1.3. Persistan Karotikobaziler Şantlar

İnsan embriyosu yaklaşık 4mm çapa ulaştığında ICA çift dorsal aortik arkten çıkmaya başlar ve üç major bölgede primitif posterior dolaşımı oluşturan çift longitudinal nöral arter ile anastomoz yapar. Bu arterler çevrelerindeki yapılara göre isimlendirilirler (Trigeminal, otik, hipoglossal) (37).

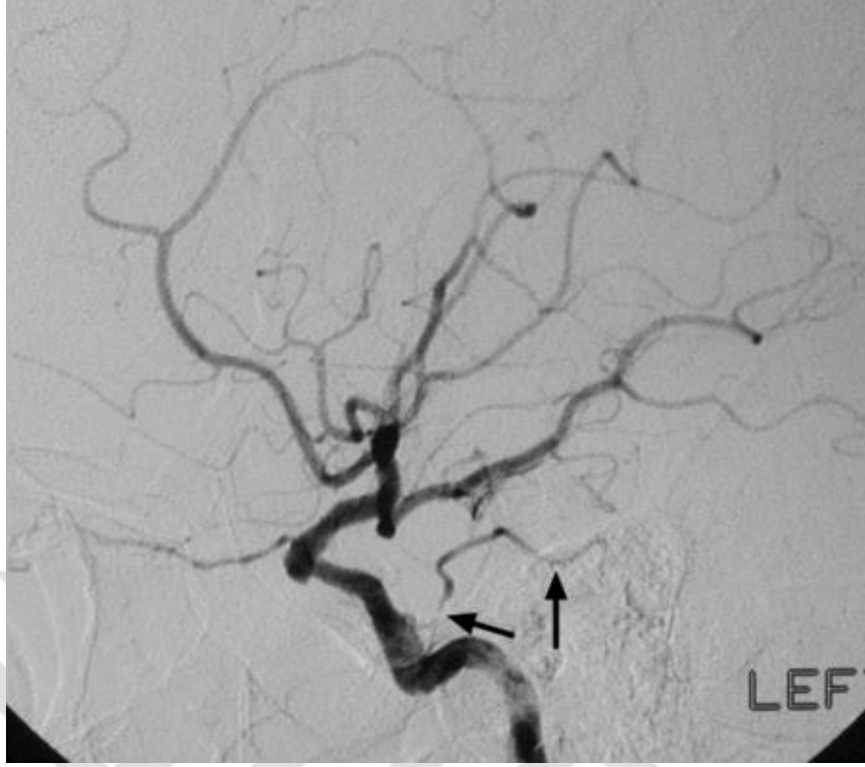
Servikal bölgede 7 taransvers arter vardır. Birincisi (en yukarda yani sefalik olan) proatlantal intersegmental arterdir.

Bu arterlerin her birinin regresyonun olmaması persistan karotid-baziler anastomoza neden olur.

2.4.1.3.1. Persistan Trigeminal Arter

Persistan karotid-baziler anastomozların en sık (%0,1-0,6) ve en sefalik yerleşimli olanıdır. ICA'dan karotid kanaldan çıktıktan hemen sonra orijin alır ve midbaziler arter ile anastomoz yapar. Baziler arterin trigeminal arter anastomozuna göre kaudal yerleşimli olan segmenti hipoplastiktir. Persitan trigeminal arter ve diğer vasküler anomalilerin birlikteliğinin prevalansı %25 civarında bildirilmiştir. Anevrizma ile ilişkisi ise %14 olarak bildirilmiştir.

Bu variantın bilinmesi ise transsfenoid hipofiz cerrahilerinde iyatrojenik transseksiyon ve ölümcül kanamaların önlenmesi açısından önemlidir (37).



Şekil 9. DSA görüntüsünde trigeminal arter (34)

DSA görüntüsü ICAYA proksimal persitan trigeminal arteri göstermektedir. Bu arter AICA bölgesini beslemektedir.

2.4.1.3.2. Persistan Primitif Hipoglossal Arter

%0,02-%0,1 prevalans aralığıyla persistan karotid-baziler anastomozlar variantlarının ikinci en sık tipini oluşturur. C1-C3 aralığında ICA'dan ayrılır. Hipoglossal kanalan çıkarak baziler arter ile anastomoz yapar. Foramen magnumdan geçmez. Olguların %79'unda aynı taraf PCoM hipoplastiktir.

Olguların %78'inde aynı taraf vertebral arter hipoplastiktir. Tanı için genişlemiş hipoglossal kanaldan geçerek anastomoz yapan arterin varlığı araştırılır. Bir olguda varyantın glossofaringeal nevralji ve hipoglossal sinir paralizi ile ilişkisi bildirilmiştir.

2.4.1.3.3. Proatlantal Intersegmental Arter

Carotid bifurkasyon seviyesinden, ECA'dan veya ICA C2-4 seviyesinden çıkar.

Suboksipital bölgede vertebral arter horizontal partıyla anastomoz yapar. Foramen magnumdan geçer. Olguların %50'sinde bir veya bilateral vertebral arter hipoplazisi varianta eşlik edebilir. %10 olguda intrakranial anevrizma varianta eşlik eder (37).

2.4.1.3.4. Persistan Otik Arter

Otik arter evrim sürecinde daha düşük grade'de olan hayvanlarda bulunmaz.

ICA petröz (C2) segmentinden köken alır. Karotid kanaldan geçer. Baziler arter proksimaliyle anastomoz yapar.

Otik arterin anastomoz bölgesini göstermek kolay değildir.

- Rekonstrüksiyon görüntü kalitelerinin değişkenlik göstermesi
- Tek bir anjiyografik görüntüde damarın tüm terasesinin gösterilememesi (34)

2.4.1.3.5. Persistan Dorsal Optalmik Arter

Normalde embriyonik süreçte iki adet optalmik arter vardır.

- Ventral optalmik arter (Doğum sonrası optalmik arteri oluşturur)
- Dorsal optalmik arter

Dorsal optalmik arter normal koşullarda embriyonik hayatta regrese olur.

Ventral optalmik arter daha sonra optik kanaldan bulbus okuliye besleyen optalmik arteri oluşturur. Dorsal optalmik arter yerine ventral optalmik arter regrese olursa persitan dorsal optalmik arter gelişir (34).

2.4.1.3.6. Persistan Primitif Olfaktor Arter

ACA'nın nadir bir variantıdır. Normalde primitif olfaktor arter heubnerin reküren arterine regrese olurken bu variantı gösteren kişilerde arter varlığını sürdürür. Bu vakalarda ACoM yoktur. Bildirilen vakaların %40'ında saküler anevrizma tabloya eşlik etmiştir (34).

2.5. Patoloji: Serebral Vasküler Malformasyonlar

Serebrovasküler malformasyonlar (SVM) beyinde izlenen vasküler malformasyonlar, geniş spektrumda biyolojik davranışlar gösteren heterojen bir bozukluk grubudur. Bazıları (örn. kapiller malformasyonlar) hiç bulgu vermeyebilir ve insidental olarak görüntülemeye saptanabilir. Arteriyovenöz malformasyon (AVM) ve kavernöz anjiom gibi SVM'ler ise öncesinde tetikleyici bir bulgu olmadan beklenmedik bir şekilde kanayabilir (2).

Arteriyovenöz Malformasyon (AVM) arter ile ven arasında direkt şant oluşumu ile giden düzensiz anjiogenez olarak tanımlanabilmekte olup nüfusun %0.05'inde görülebilen bir lezyondur. Lezyonun sıklığının yanında kanama riski de çok yüksek olup yıllık kanama oranları %4'e ulaşmaktadır. Kanama riski infratentorial yerleşimli lezyonlarda katlarca daha fazla olup %20'lere ulaşmaktadır. Yıllık kanama oranları yaş, derin beyinde yerleşim ve derin venöz drenaj ile doğru orantılı olarak artmaktadır. Yıllık hemoraji riski her üç özelliği de bulunduran hastalarda %1-%35 arası değişmektedir.

AVM'leri karakterize etmek ve cerrahi risklerini belirlemek için çeşitli sistemler geliştirilmiştir ancak en yaygın olarak kullanılan Sptezler-Martin skalasıdır. Skala boyut, beyin hassas alanlarında lokalize olup olmaması ve venöz drenaj paterninden (yüzeyel ya da derin) gelen puanların toplanmalarına göre AVM'ler 1-5 arası derecelendirilebilmektedir. Grade-6 AVM'ler genel toplama dahil olmamasına rağmen sadece in-op AVM'yi beyan etmektedir (1).

Sporadik beyin AVM'lerinin spontan regresyonu oldukça nadirdir ve istisnai olarak olguların yaklaşık %1'inde görülür. Bu vakarın büyük bölümü de artmış kafa içi basıncı ve tromboz ile beraber olan kafa içi kanama atağını takiben obliterasyonları ile olur. Ancak AVM'lerin kendiliğinden kanama olmadan da gerileyebileceği rapor edilmiştir (1).

Sınıflandırma: SVM'ler geleneksel histopatolojik sınıflandırmaya göre 4 ana gruba ayrılır (1).

1. Arteriyovenöz malformasyonlar (AVM)
2. Venöz Anjiomlar (gelişimsel venöz anomalileri)
3. Kapiller telenjektaziler
4. Kavernöz malformasyonlar

SVM'ler histopatolojisine göre değil fonksiyonuna göre de sınıflandırılabilirler. Bu sınıflandırmaya göre lezyonlar iki ana gruba ayrılabilirler. Arteriyovenöz (AV) şant içeren SVM'ler ve Arteriyovenöz şant içermeyen SVM'ler (Tablo-1) (1). AV şant içerenler endovasküler olarak tedavi edilebilecek lezyonlar iken diğer grup cerrahi tedavi gerektirir (1).



Tablo 1. SVM'lerin sınıflaması

Tip	Etyoloji	Patoloji	Sayı	Lokalizasyon	Prevalans	Yaş	Hemoraji Riski	Tipik Bulgular
Arteriyovenöz Şant içeren SVM'ler	Konjenital (Düzensiz Arjiyogenez)	Nidus + Besleyici Arterler; drene eden venler; kapiller yatak yok	Tek (<2 multiple olabilir)	Parankimal (%85 supratentorial; %15 infratentorial)	%0,04-%0,05. AV şantlı SVM'lerin en büyük bölümü (%85-90)	Pik: 20-40 yaş %25'i 15 yaşında	Çok yüksek (%2-4) infratentorial olanlarda daha sık	Solucanlarla dolu torbalar. MR: "flow void"ler
	Edinilmiş. En sık kaza sonrası. Daha az Dural sinüs trombozu ve ICA C4 segment anevrizma ruptürleri	Multiple AV mikrofistüllerden oluşan ağ	Tek	Dural sinüs duvarı (kafa tabanı)	AV şantlı SVM'lerin ~%15'i	Pik: 40-60 yaş	Drene eden venöz yapılarla göre değişiklik gösterir (kortikal venlerin dahil olması ile risk	Genişlemiş meningeal arterler ile birlikte tromboze dural venöz sinüs duvarında çok küçük damarlardan oluşan ağ
	Konjenital (Fetal arteriyel fistül – primitif galeal veni öncüsü)	Geniş venöz poş	Tek	3. ventrikül posteriorunda	AV şantlı SVM'lerin <%1'i	Yenidoğan >infant-çocuk	Hemoraji riski düşük ancak hidrosefali ve serebral hasar sık	Yenidoğanda orta hatta geniş varis ve eşlik eden yüksek debili konjestif kalp yetmezliği
	Konjenital (Fetal medüller ven gelişiminin tamamlanamaması)	Beyaz çevrede dilate venler; aralarında normal beyin parankimi skalpte subkutan, kan dolu, mavimsi	Tek (Blue Rubber Bleb Nevous Sendrom=BRBN S'-de multiple olabilir)	Derin beyaz çevre (genelde ventrikül komşuluğu)	En sık SVM. Nüfusun %2,9'u SVM'lerin ~%60'ı	Her yaşta bulunabilir	Kavernöz malformasyonlar a beraber olmadığı sürece oldukça düşük riskli	Genişlemiş toplayıcı vene doğru birleşen, dilate beyaz çevre venlerinde "medusa başı" görünümü.
Arteriyovenöz Şant içermeyen SVM'ler	Konjenital	Skalpte subkutan, kan dolu, mavimsi kitle	Tek	Saçlı deri	Oldukça nadir	Her yaşta bulunabilir ancak en sık çocukluk yaşında tam konur	Ciddi travmaya maruz kalmadıkça düşük riskli	Saçlı deride kafa kemiklerindeki defekten gerçek intrakranial venöz dolaşıma bağlanan vasküler kitle
	Konjenital (Ailesel otozomal dominant sendrom da KRIT1 gen mutasyonunda tekrarlayan lezyon oluşumu)	Normal beyin parankimi içermeyen kan dolu kavemler kümesi; hemosiderin halkası	Ailesel olanlar multiple. Edinilmiş olanlar tek	parankimal	Nadir	Her yaşta (pik = 40-60 yaş. Ailesel olanlar daha genç	Yüksek (yıllık risk: %0,25-0,75) Ailesel olanların lezyon başına yıllık %1	En sık tek "patlamış mısır topu" kan sıvı seviyelendmesi içeren bölümler. Hemosiderin rimi; ailesel olanlarda multifokal sınırlı nodül
	Konjenital	Dilate kapillerler; aralarında normal beyin parankimi	En sık tek. Nadiren multiple	En sık medulla. Ponsa göğülmez	SVM'lerin %15-20'si	Her yaşta (pik = 30-40 yaş)	Kavernöz malformasyonlar a beraber olmadığı sürece oldukça nadir	Silik fırça benzeri kontrastlanma. T2*'da hipointens hale gelir.

2.5.1. Arteriyovenöz Şant içeren SVM'ler

2.5.1.1. Arteriyovenöz Malformasyonlar

AVM arter ve ven arasında direk geçiş (şant) içeren, arada kapiller yatağın olmadığı, sıkıca bir araya gelmiş, ince duvarlı damarların oluşturduğu damar yumağıdır. Beyindeki AVM'lerin büyük bölümü (her ne kadar mikst pial-dural malformasyonlar görülebilsede) parankimal lezyonlar olup pial AVM'ler olarak isimlendirilirler (1, 2).

2.5.1.2. Etyoloji

AVM'ler vasküler yapıların gelişmesi sırasında düzensiz, anjiyogenez ile karakterize konjenital defektlerdir. Serebral AVM'lerdeki endotelial hücreler Glut-1 proteini, matriks metalloproteinleri ve vasküler endotelial büyüme faktörü (VEGF) gibi proanjiyogenik büyüme faktörleri bulundurur. Bu da vasküler fonksiyonlarda ve bütünlükte giderek artan bir kargaşaya neden olur. Son zamanlarda yapılan genetik çalışmalarda genetik faktörlerin AVM gelişiminde ciddi rol oynadığı saptanmıştır. Transforme edici büyüme faktörü- β (TGF- β) ve IL-1 komplekslerinin fonksiyonel olarak aktif olan polimorfizmlerinin hem serebral AVM oluşma riskinin hem de hemoraji sıklığının artması ile ilişkili oldukları bulunmuştur (1).

AVM'ler genelde soliter olup çok sayıda AVM'nin bir arada bulunması hemen hemen daima sendromlarla birlikte dir. Sıklıkla bulunan beraberlikler Herediter hemorajik telenjiyektazi (HHT, Rendu Osler Weber) ve serebrofasyal arteriyovenöz metamerik sendrom (SAMS) olarak adlandırılan segmenter nörovasküler sendromlardır. SAMS'larda önceden belirlenmiş migrasyon yolları boyunca nöral krestte oluşan somatik mutasyonlar sonucu fasyal ve intrakranial vasküler malformasyonlar meydana gelir. Retinada ve beyinde AVM'lerin izlendiği Wyburn Mason Sendromu, SAMS'lara bir örnektir. Herediter hemorajik telenjiyektazi epistaksis, mukokütanöz telenjiyektaziler ve viseral AVM'lerle karakterize herediter bozukluktur. İki formu tanımlanmıştır. HHT1 ve HHT2. Beyin AVM'leri HHT1'de belirgin olarak sık izlenir. HHT1 sendromundan mutasyona uğramış endogelin (ENG) geni sorumlu tutulmaktadır (1, 2).

2.5.1.3. Patoloji

AVM'lerin >%85'i supratentorial yerleşimlidir. AVM'lerin %98'i soliterdir (multiple olanların hemen hepsi nörokutanöz sendromlarla beraber) (1).

AVM'ler çok küçükten hemisferin hemen hepsini kaplayan dev lezyonlara dek çeşitli boyutlarda olabilirler. Ancak çoğu orta boydadırlar (2-6cm).

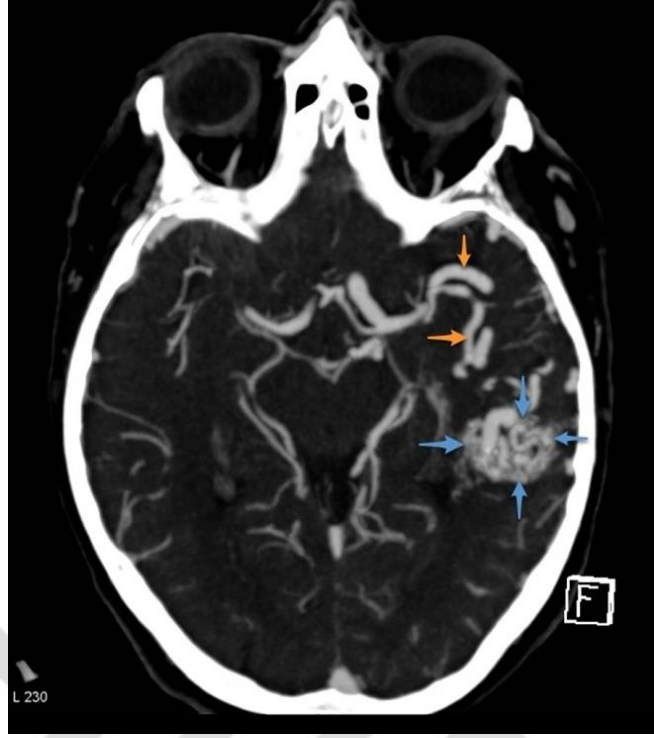
2.5.1.3.1. Gros Patoloji

AVM'lerin çoğu kompakt ovoid veya piramidal lezyonlardır. Geniş yüzeyleri korteks/kortekse yakın yerleşimlidir. Apeksleri ise ventriküle doğrudur. Komşu beyin parankimi genellikle anormal görünümündedir. Bazı olgularda perinidal kapiller yatak bildirilmiştir. Komşu beyin dokusunda hemorajik rezidü, gliosis ve iskemik değişiklikler sık görülür.

2.5.1.3.2. Mikroskopik Özellikler

AVM nidusunu oluşturan damarların çapları ve duvar kalınlıkları değişkenlik gösterir. Bazıları normal subendotelyal dokusu olmayan displastik ince duvarlara sahiptir. Diğerinde ise intimal kalınlaşma ve fibrozis veya hiyalinizasyon izlenir.

AVM nidusunun olduğu yerde kapillerler ve normal beyin parankimi yoktur. Normal doku yerine ise farklı miktarlarda lamine trombüsler, distrofik kalsifikasyonlar ve hemorajik rezidüler görülür. Nidus içerisinde bazen küçük miktarlarda beyin parankimi seçilebilir ancak gliotik olup fonksiyon göstermez (1).



Şekil 11. BTA görüntüsünde AVM

2.5.1.4. Klinik

2.5.1.4.1. Epidemiyoloji

Hemen hemen tüm AVM'ler sporadik ve soliterdir. “de novo” lezyonlar hariç çoğu genetik lezyonlardır. Sendromlarla beraber olmayan AVM hastaları nüfusun %0.02-0.14'unda görülür (41, 42).

2.5.1.4.2. Demografik özellikler

AVM hastalarının %25'i 15 yaşlarına geldiklerinde semptomatik hale gelirler. Ancak AVM pik yaşı 20-40 arasındır. Kadın/erkek oranı arasında da fark yoktur.

2.5.1.4.3. Prezantasyon

En sık prezantasyon şekli kanama ve baş ağrısıdır (~%50). Hastaların dörtte biri ise nöbet ile gelirler. Geriye kalan kesim ise focal nörolojik defisitler ile gelirler.

2.5.1.4.4. Doğal Seyir

Yaşam boyu hemoraji riski yılda %2-4 olup katlanarak artmaktadır. Yıllık hemoraji riski yaş, derin beyinde yerleşim ve derin venöz drenaj ile doğru orantılı olarak artış göstermektedir. Tüm risk faktörlerine sahip hastalarda kanama riski %1 (ilk gelişlerinde kanamamış olan hastalarda) ile %35 arasında değişmektedir.

AVM karakterizasyonu ve tedavi risklerini derecelendirmek için birçok sistem geliştirilmiş ancak AVM hastalarının prognozunu belirleyen AVM'nin lokalizasyonu, büyüklüğü ve drene olduğu venlerin yerleşimi olduğunu düşünen R.F. Spetzler ve N.A. Martin'in 1986 yılında tanımladığı ve Spetzler-Martin AVM skalası olarak bilinen skalaya göre AVM derecelendirmesi en yaygın kullanılan yöntemdir. Buna göre AVM'ler 5 ayrı gruba ayrılmaktadır. 5 ayrı grubu belirleyen en büyük etken ise AVM boyutudur (43).

Buna göre Spetzler-Martin skalası:

Boyut

Küçük (<3cm)..... 1

Orta (3-6cm) 2

Büyük (>6cm) 3

Yerleşim

Hassas..... 0

Anlamlı..... 1

Drenaj Veni

Yüzeyel..... 0

Derin..... 1

Skaladan elde edilen sayıların birbiriyle toplanması sonucu AVM evresi ortaya çıkmaktadır. Buna göre Grade-I, II ve III düşük grade, IV ve V ileri evreyi temsil etmektedir. Grade-VI ise skalaya dahil olmamakla beraber sadece inoperable AVM'yi tanımlamaktadır (43).

Spetzler ve Martinin tanımladığı boyut, lokalizasyon ve venöz drenaj dışındaki görüntüleme bulguları, ilerleyen zamanlarda AVM'den kanama riski ile bağlantılıdır. Bu görüntüleme bulguları arasında önceden olan hemoraji bulguları (semptomsuz lezyon içine kanama dâhil), intranidal anevrizma varlığı ve drene edici vende stenöz sayılabilir.

Sporadik beyin AVM'lerinin spontan regresyonu oldukça nadirdir ve istisnai olarak olguların yaklaşık %1'inde görülür. Bu vakarın büyük bölümü de artmış kafa içi basıncı ve tromboz ile beraber olan kafa içi kanama atağını takiben AVM'nin obliterasyonu ile olur. Ancak AVM'lerin kendiliğinden kanama olmadan da gerileyebileceği rapor edilmiştir (1).

2.5.1.5. Görüntüleme

Komplike olmamış AVM'lere görüntüleme yöntemleriyle doğrudan tanı mümkündür. Ancak hemoraji ya da trombüs varlığı görüntüyü komplike hale getirir. Akut kanama tipik AM bulgularını maskeleyebilir. Distrofik kalsifikasyon, gliosis ve farklı degradasyon dönemlerindeki kan gibi önceki hemoraji ataklarının kalıntıları da görünüm komplike olmasına neden olabilir (44).

AVM'ler anormal gelişmiş vasküler yumaklardır ve üç ana birleşenleri vardır:

- Besleyici arter
- Santral nidus
- Drene eden ven

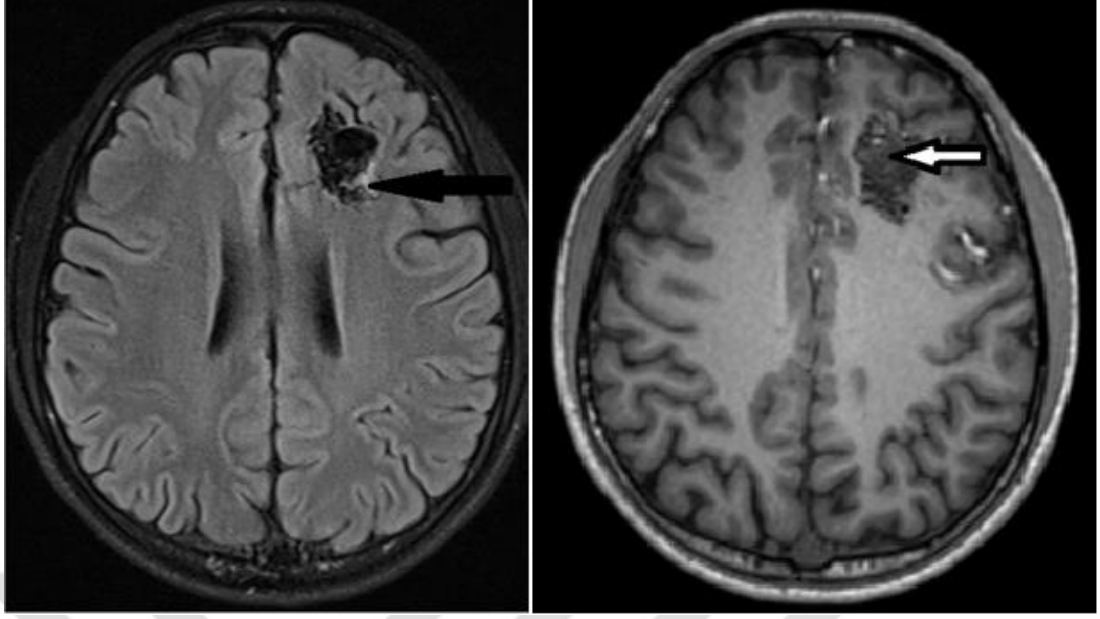
2.5.1.5.1. Bilgisayarlı Tomografi

Komşu beyin dokusuna çok az kitle etkisi oluşturan arapsaçı gibi sıkıca birbirine dolaşan, bir araya gelmiş “solucanlarla dolu torba”ya benzeyen bir görünüme sahiptir. Kalsifikasyonlar sık görülür. Kontrastlı BT tetkikinde AVM'nin 3 bileşenini de görmek mümkündür. Tek formda ve belirgin kontrast tutulumu tipiktir (44).

2.5.1.5.2. Manyetik Rezonans Görüntüleme

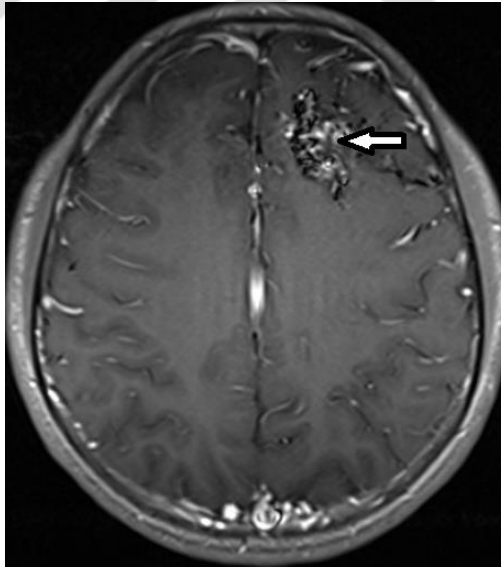
Bulgular vasküler hemodinamiğe eşlik eden hemorajinin varlığı ve açığa çıkan kan (veya pıhtı)'nın yaşına ve komşu parankimdeki değişikliklere göre farklılık gösterir (44).

AVM'ler genelde yüksek debili lezyonlar olduklarından spinler lezyondan hızlıca geçer ve tekrar odaklayıcı pulsu almazlar. Dolayısıyla T1 ve T2 ağırlıklı kesitlerde “sıkıca paketlenmiş kitle” veya flow voidlerden oluşan “bal peteği” görüntüsünü meydana getirecektir (44).



Şekil 12. FLAIR ve T1A aksiyel sekansında AVM

(Sol) FLAIR sekansında AVM içinde ve çevresinde küçük gliotik beyin dokusu odaklarına ait minimal hiperintens sinyal değişiklikleri (Sağ T1 ağırlıklı sekansta çok sayıda kıvrıntılı “flow void”)



Şekil 13. T1A+C aksiyel sekansta AVM

T1 ağırlıklı aksiyel sekansta kontrast enjeksiyonu sonrasında çoğunlukla boşaltıcı venlere ait kıvrıntılı kontrastlanma alanları.



Şekil 14. T1A+C koronal sekans AVM

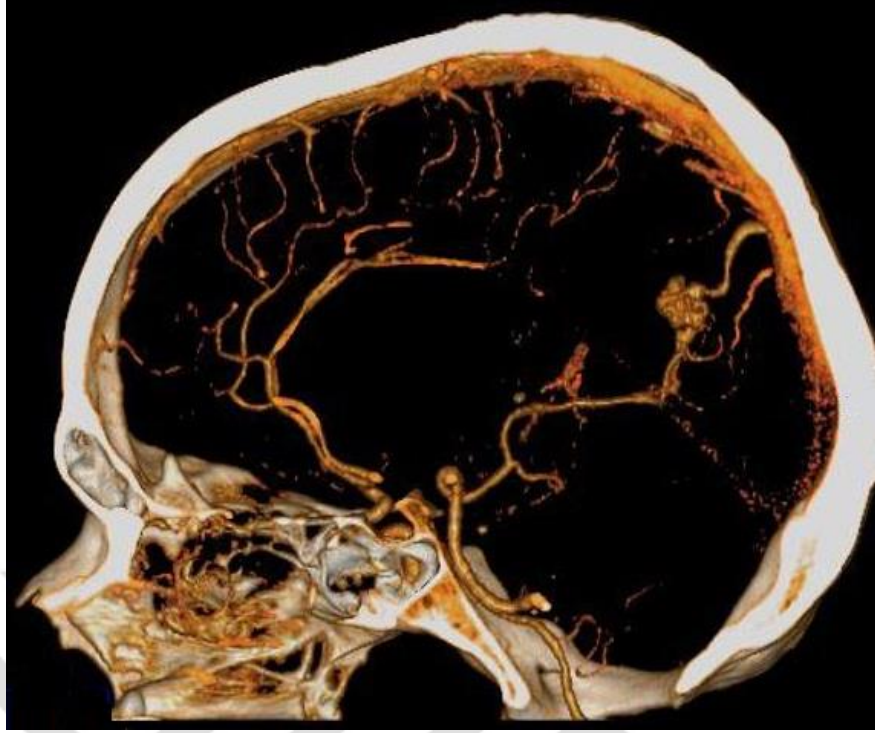
T1 ağırlıklı koronal sekans kontrast enjeksiyonu sonrasında çoğunlukla boşaltıcı venlere ait kıvrıntılı kontrastlanma alanları

AVM içindeki beyin parankimi, tipik olarak gliotik olup T2A T2A ve FLAIR sekanslarında hiperintens görünür (Şekil 11). Akım hızına ve yönüne bağlı olarak AVM'lerin kontrastlanması değişiklik gösterir. Drene eden venler tipik olarak belirgin ve üniform kontrast tutar (Şekil 13 ve 14).

Hemorajik rezidüler sık görünür. T2* sekansında AVM'lerin hem içinde hem de çevresinde “blooming” odaklarına rastlanır.

2.5.1.5.3. Anjiyografi

BT anjiyografi ve MR anjiyografide nidusun dolumu bariz görülür. Boşaltıcı venlerin de görüntüsü her iki tetkikte de barizdir. Ancak besleyici arterlerin anatomisinin belirlenmesi genellikle güçtür ve bu neden ile genelde anjiyografi gereklidir. Ancak BTA özellikle 3D rekonstrüksiyon görüntüleri ile beraber besleyici arter ve drenaj veninin belirlenmesinde yardımcıdır. MRA özellikle 4D hibrid MRA görüntüleri ile intranidal akım paternini görüntülemeye yardımcıdır. Ancak küçük feederların görüntülenmesi yine de DSA anjiyografi ile mümkün olur (44).



Şekil 15. 90° Lateral projeksiyon (sagital) BTA 3D rekonstrüksiyon

AVM'lerin besleyici arterleri genellikle tortuöz ve geniştir. Basit dilatasyondan endotelial kalınlaşma, stenoz ancak sıklıkla tromboz ve oklüzyona dek uzanan, akıma bağlı anjiyopatiler bulunabilir. Olguların %10-15'inde akımla indüklenmiş "pedikül anevrizması" izlenebilir.

AVM'nin çekirdeği olan nidus, arada kapiller yatak olmadan, arapsaçı gibi sıkıca biraya gelmiş anormal arter ve venlerden oluşan damar paketidir. %50'ye varan kısmında en az bir tane genişlemiş anevrizmal damar (internal anevrizma) bulunur. Nidusta çok az beyin parankimi bulunabilir. Daha önce de belirtildiği gibi nidus parankime kitle etkisi yaratmaz. Dolayısıyla nidusun anjiyo görüntüsünde orta hat şiftine (örn: internal serebral ven veya ACA deplasmanı) rastlanmaz (1).

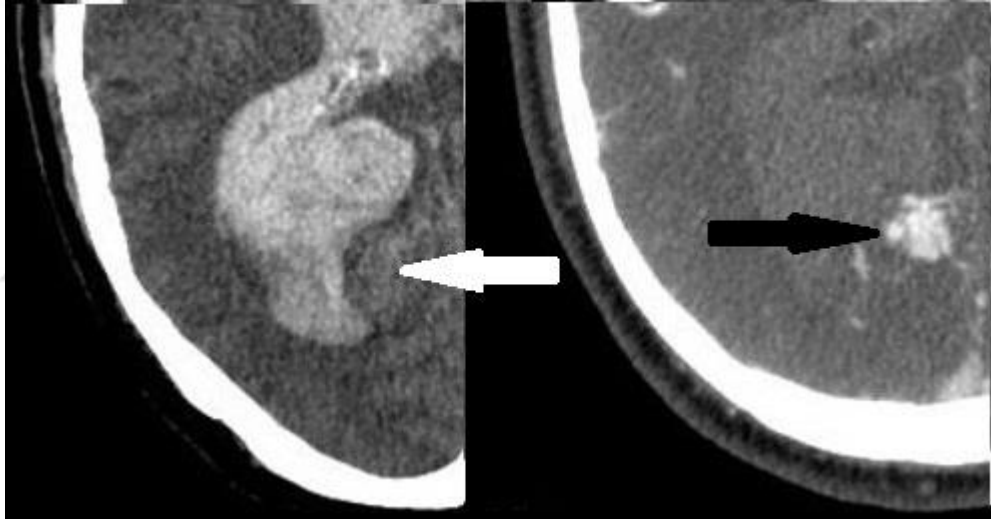
AVM nidusunda kapiller yatak olmadığından arteriyel kan direkt vene geçer. Drenaj venleri tipik olarak orta-geç arteriyel fazda opaklaşır (erken drene eden venler). Drenaj venleri tortuöz ve geniş olup bazen o kadar genişlerler ki; varisler oluşturup çevre parankime bası etkisi oluştururlar. Bir veya daha fazla drenaj veninin stenozu halinde nidus içinde kanama oluşabilir.

AVM'nin internal vasküler mimarisi, en iyi yüksek çözünürlüklü DSA'da görüntülenebilir. Tüm besleyici arterlerin süperselektif enjeksiyonu, nidusun şeklini

ortaya çıkararak intranidal anevrizmayı tespit edebilir. 3 AVM komponentinin de 3D SSD (Shaded Surface Display) rekonstrüksiyonu, cerrahinin ya da endovasküler tedavinin planlamasında yardımcı olabilir.

2.5.1.5.4. Ayırıcı Tanı

Komplike olmamış AVM'lerin çoğunun görüntüleme bulgusu tipiktir. Ancak bazen glioblastoma multiforme gibi çok kanlanan tümörler de AVM'yi taklit edebilir. Bu gibi durumlarda genişlemiş venlerin arasında tümör dokusunun görülmesi AVM tanısından uzaklaştırır. Bazen oligodendrogliomlar gibi yoğun kalsifiye tümörler de AVM'nin flow voidlerine benzeyen MR görüntüleri çıkarabilir. Kanamış AVM'de trombüs vasküler yapıların görülmesine engel olabilir.



Şekil 16. Kontrastsız BT ve BTA'da kanamış AVM

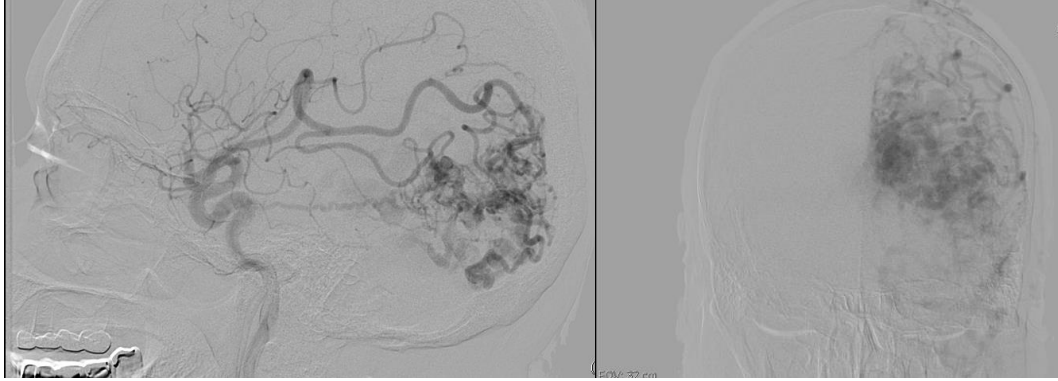
(sol) kontrastsız BT'de kıvrıntılı hiperdensiteler silik de olsa görülmektedir. Ancak BTA görüntüsünde üniform kontrastlanma bariz olarak görülmektedir.

Tromboze (tıkanmış) bir AVM'de, genişlemiş arterler veya nidus izlenmeyebilir. Anjiyografi negatif olabilir veya sadece kitle etkisi beraberinde erken hafif venöz drenaj ile “durağan damarlar” görülebilir. Bu lezyonlar diğer vasküler malformasyonlardan (kavernöz malformasyonlar gibi) veya diğer hemorajik tümörlerden ayırt edilmeyebilir (1).



Şekil 17. Lateral projeksiyonda AVM

DSA 90° lateral projeksiyonda, substraksiyon yapılmamış AVM görüntüsü. Drenaj veni bariz görülmektedir.



Şekil 18. AVM: DSA görüntüsü

2.5.1.6. Tedavi Seçenekleri

Embolizasyon, cerrahi, stereotaksik radyocerrahi veya bunların kombinasyonu olarak sıralanabilir (1). Tedavi seçenekleri çalışmamızın konusu olduğundan daha sonraki bölümde ayrıca değerlendirilecektir.

2.5.1.7. Serebral Proliferatif Anjiyopati

Difüz anjiyogenez ve progresif hipervasküler şant ile karakterize nadir bir hastalıktır. AVM'nin bir alt grubu mu yoksa ayrı bir hastalık grubu olduğu tartışma

konusudur. Serebral proliferatif anjiyopatiler bir lobun veya bir hemisferin tamamen yakınına kaplayabilen büyük (genelde >6cm) lezyonlar olup lezyon arasında normal beyin parankimi bulunur (45).

Klinik açıdan da lezyon AVM'den farklıdır. Hastaların büyük bölümünde (%45) epilepsi görülür iken %40'ında baş ağrısı veya progresif nörolojik bozukluklar vardır. Kanama oranı AVM'ye göre çok daha düşük olup %12'lerde seyredir. Ayrıca cinsiyetler arasında da görülme oranı farklılık göstermekte olup kadın/erkek oranı 2/1'dir (45).

Lezyonun ayırıcı tanısında primer olarak AVM vardır. Dominant iyi sınırlı nidusun olmadığı anormal vasküler yapılanmaların görülmesi ile tanı konabilir (45).

2.5.2. Dural AV Fistül

İkinci sıklıkla izlenen arteriyovenöz şant içeren serebrovasküler malformasyondur.

Dural arteriyovenöz şant olarak da bilinen dural arteriyovenöz fistüller (dAVF), dural sinüsün duvarında, meningeal arterler ve küçük venüller arası şant görevi gören, minik, çatlak benzeri damarlardan oluşan bir ağıdır (1).

2.5.2.1. Etiyoloji

AVM'lerin aksine erişkinlerde izlenen dAVF'ler kazanılmış lezyonlardır. Kesin etyolojiler halen tartışma konusu olmakla beraber tromboze sinüsün lokal hipoperfüzyonunun neden olduğu yükselmiş sinüs içi basınç üzerinde durulmaktadır. Tromboze sinüs duvarında artmış anjiyogenez sinyalleri en olası mekanizma olarak düşünülmektedir. Tomurcuklanan veya proliferen olan mikrovasküler ağlar, ince duvarlı venöz kanallardan oluşan ağ ile bağlantı kurarak mikrofistülleri meydana getirir (47).

2.5.2.2. Patoloji

Lokalizasyon açısından dAVF'ler tüm dural sinüslerde görülebilir. Erişkinlerde en sık lokalizasyonları transvers, sigmoid ve kavernöz sinüsler iken çocuklarda en sık superior sagittal sinüste yerleşir (48).

Multiple dAVF nadir bir durumdur. Multiple olanlar senkronize gelişen veya metakron lezyonlardır.

Multiple genişlemiş dural besleyiciler tromboze dural venöz sinüsün duvarında birleşir ve sayısız mikrofistüllerden oluşan ağ bu damarları direkt arteriyalize boşaltıcı venlere bağlar (48).

2.5.2.3. Klinik

dAVF'ler edinsel lezyonlar olduklarından çoğunlukla erişkin hastalığı olup pik yaşları 40-60 arasındır. Cinsiyetler arasında fark yoktur.

Klinik prezentasyonları yerleştikleri yere ve venöz drenaj şekline göre değişir. Kavernöz sinüstekiler (KKF) pulsatil proptozis, kemozis, retroorbital ağrı, üfürüm ve optalmopatiye neden olur. Kortikal venöz drenajı olan lezyonlarda fokal nörolojik bozukluklar izlenmekte olup progresif demansa yol açarlar. Transvers ve sigmoid sinüslerdeki komplike olmamış dAVF'ler ise üfürüm veya tinnitus (veya her ikisi ile) bulgu verirler (1).

2.5.2.4. dAVF Lezyonlarının Doğal Seyri

Doğal seyirleri pek ortaya konamamıştır ancak dAVF'lerin düşük dereceden yüksek dereceye progresyonu literatürde rapor edilmiş ancak çok nadir bir durum olduğu da anlaşılmıştır.

Prognoz lokalizasyonuna ve venöz drenaj paternine bağlıdır. Kortikal venöz drenajı olmayan lezyonların neredeyse %98'i benign bir klinik seyir gösterir. Bu olgularda hemoraji nadirdir.

2.5.2.5. Görüntüleme

dAVF'lerin çoğu posterior fossada kafa tabanı yerleşimlidirler. Tüm dural venöz sinüslerde izlenebilirler ancak en sık transvers ve sigmoid sinüste görülürler. Tek başına kesitsel görüntüleme yöntemleri dural AVF görüntülemesi için yeterli olmayabilir. Lezyonun mimarisini detaylı biçimde anlamak adına BTA, MRA ve DSA'ya ihtiyaç duyulabilir.

2.5.2.5.1. Bilgisayarlı Tomografi

BT bazen normal bazen de bariz bulgular içerir. Kortikal venöz drenaj veya displastik venöz dilatasyon yoksa hemoraji nadirdir. Kontrastlı BT tetkikinde genişlemiş dural sinüs veya drenaj veni görülebilir. Karotikokavernöz fistüllerde genişlemiş superior optalmik ven izlenebilir. Kemik penceresindeki BT görüntüsünde genişlemiş transosseöz besleyici arterlerin neden olduğu dilate transkalvarial kanallar gösterilebilir. Kontrastlı kesitlerde genişlemiş feederlar ve drenaj venleri görülebilir. Söz konusu dural sinüs tromboze veya dar olarak izlenebilir (1).

2.5.2.5.2. Manyetik Rezonans Görüntüleme

BT'deki gibi hiç bulgu vermeyebilir. Normal görünümlü beyin parankiminin komşuluğunda nidusunun olmadığı (yani AVM'den uzaklaştırıcı bulgu) genişlemiş venöz boşaltıcı dAVF'yi düşündürebilir.

En sık izlenen bulgu, vasküler yapılara benzeyen “flow voidler” içeren tromboze dural venöz sinüstür. Trombüs, bilindiği gibi T1A ve T2A görüntülerde beyin parankimi ile izointens olup T2* sekansında “blooming” belirtisi izlenir.

T2A ve FLAIR görüntülerde görülen parankimal hiperintensite, genellikle retrograd kortikal venöz drenaja sekonder gelişmiş olan venöz konjesyon veya iskemiye işaret eder.

2.5.2.5.3. Anjiyografi

Arteriyel beslenme ve venöz drenaj paternlerinin saptanmasına 3D rekonstrüksiyon içeren BTA/BTV tetkikleri yardımcı olabilir ancak ayrıntılı değerlendirmeler için en iyi yöntem, real time olduğundan DSA'dır. Dural ve transosseöz besleyicilerin süperselektif kateterizasyonu yoluyla yapılan DSA; arteriyel besleyicilerin saptanması, fistülün tam yerinin belirlenmesi, venöz drenajın gösterilmesi ve uzak anevrizmanın (olguların %20'sinde izlenir) tespit edilmesi için altın standart teknik olup tedavinin planlanması için gereklidir (1, 48).

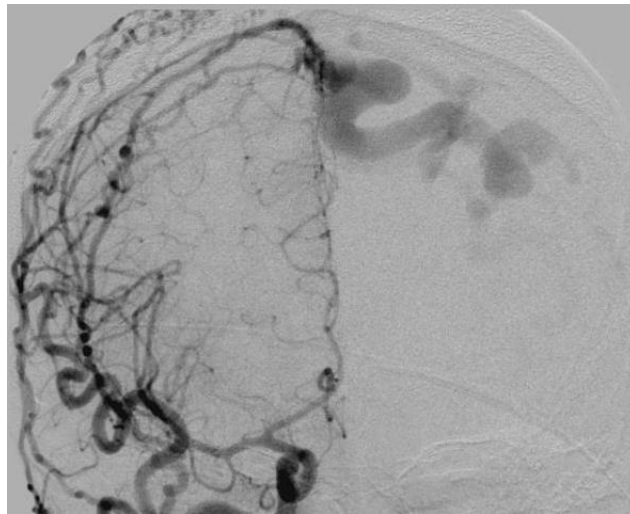
2.5.2.5.4. Ayırıcı Tanı

dAVF ile en sık karışan lezyon, tromboze dural venöz sinüs ile beraber olan kollateral venöz drenajdır. Bu lezyonda (lezyonun patofizyolojisinden anlaşıldığı

gibi) genişlemiş arteriyel feederlar ya da dural sinüs duvarında mikrofistüller bulunmaz. Yavaş ya da asimetrik akımın neden olduğu juguler bulbus yalancı lezyonu, juguler foramende non-homojen sinyal oluşturur. T2* görüntüde trombüs görülmez, anormal arteriyel besleyiciler ya da genişlemiş venöz kollateraller de yoktur. Pial AVM veya fistül, beyin parankimal (“pial”) arteri ve dilate kortikal drenaj veni arasındaki direkt arteriyovenöz bir şant olup nadirdir. Bu lezyonlar beyin yüzeyi boyunca veya beyin parankimi içerisinde görülür, dural venöz sinüste bulunmaz (1).



Şekil 19. Oksipitotentoryal AVM



Şekil 20. ECA'dan dolan dural AVF

2.5.2.6. Karotikokavernöz Fistül

Karotikokavernöz fistüller (KKF), kavernöz sinüs içerisinde oluşan arteriyovenöz şantların (dAVF'lerin) özel bir tipidir. KKF'ler, direkt ve indirekt fistüller olmak üzere iki alt gruba ayrılır. Direkt KKF'ler, tipik olarak çok yüksek debili lezyonlar olup internal karotid arter (ICA) C4 (kavernöz) segmentinin kavernöz sinüse direkt açılması (ruptürü) sonucu oluşur.

Oluşumundan önce ICA'da anevrizma bulunabilir ancak bulunmayabilir de. İndirekt KKF'ler, genellikle düşük debili ve düşük basınçlı lezyonlar olup ICA kavernöz segmentinin ince dural dalları ile kavernöz sinüs arasındaki arteriyovenöz bir şanttır (1, 49).

2.5.2.6.1. Etyoloji

KKF'ler hemen daima edinsel lezyonlardır. Travmatik veya travma olmadan da oluşabilirler. Direkt KKF'lerin çoğu travmatik olup genellikle santral kafa tabanı fraktürlerine sekonder oluşurlar. ICA, kemik parçası ile direkt delinebilir ya da gerilmeye bağlı yaralanabilir. Tipik bulgusu, ICA C4 segmentinde tek bir delik laserasyonu ve kavernöz sinüse direkt fistülizasyondur. ICA'nın kavernöz segmentinde önceden bulunan anevrizmanın spontan (yani travmatik olmayan) ruptürü daha az görülen bir etyolojidir (49).

İndirekt KKF'ler, dejenerasyon kaynaklı olduğu düşünülen travmatik olmayan lezyonlardır. dAVF'lerin aksine dural sinüs trombozu sonrasında oluşmaları çok nadirdir. İndirekt KKF'lerin çoğu, kavernöz sinüsün dural duvarında yerleşimli olup ICA'nın intra-kavernöz dalları ve ECA'nın derin (maksiller) dalları aracılığıyla beslenir (2, 49).

2.5.2.6.2. Patoloji

Direkt KKF'lerde arteriyel akım; Kavernöz sinüsde dilatasyona, venöz hipertansiyona ve superior ile inferior optalmik venlere retrograd akıma neden olur. İndirekt KKF'lerde kavernöz sinüs içerisinde; genişlemiş, çatlak benzeri, dAVF'yi hatırlatan damarlar izlenmektedir. Bilindiği gibi KKF'ler, dAVF'lerin bir alt tipidir. Barrow sınıflandırması, arteriyel beslenmeye göre yapılan spesifik KKF sınıflandırmasıdır (50).

KAROTİKOKAVERNÖZ FİSTÜLLERİN BARROW SINIFLANDIRMASI

Tip A: Direk ICA-kavernöz sinüs arası, yüksek debili şant

Tip B. Dural ICA dalları - kavernöz sinüs arası şant

Tip C. Dural ECA-kavernöz sinüs arası şant

Tip D. Hem ICA hem de ECA dalları-kavernöz sinüs arası şant (yani B+C).

2.5.2.6.3. Klinik

Klinik prezentasyonu, demografik özellikleri ve epidemiyoloji KKF'nin travmatik mi spontan mı olduğuna göre değişmektedir (2, 50).

2.5.2.6.4. Epidemiyoloji

İndirekt KKF, intrakraniyel dAVF'nin transvers-sigmoid sinüs bileşkesinden sonraki ikinci en sık görülen yeridir. Direkt, yüksek debili KKF'ler ise çok daha az görülür.

2.5.2.6.5. Demografik Özellikleri

Direkt KKF'ler tipik olarak travma ile oluştuğundan, tüm yaşlarda ve her iki cinsiyette de görülebilir bir lezyondur. İndirekt KKF'ler ise, kadınlarda ve 40-60 yaşlarında daha sık görülür.

2.5.2.6.6. Prezentasyon

Direkt KKF'ler travmadan saatler, günler ya da haftalar sonra ortaya çıkabilir. Üfürüm, pulsatil ekzoftalmus, orbital ödem, görmede azalma, glokom ve baş ağrısı tipik bulgulardır. Ağır olgularda, görme kaybı hızlı ve ciddi olabilir. Kraniyel nöropati de görülebilir ancak enderdir. Nadir olgularda, intrakavernöz ICA anevrizmasının rüptüre olması hayatı tehdit eden epistaksise yol açabilir (2, 50).

2.5.2.6.7. Doğal Seyir

İCA ile kavernöz sinüs arasında, sürekli akım olan büyük şantı bulunan ağır olgularda hemisferik iskemi oluşabilir. Retrograd intrakraniyel venöz drenaj varsa, rüptüre ektatik kortikal venlerden çok ciddi subaraknoid kanama meydana gelebilir (2, 50).

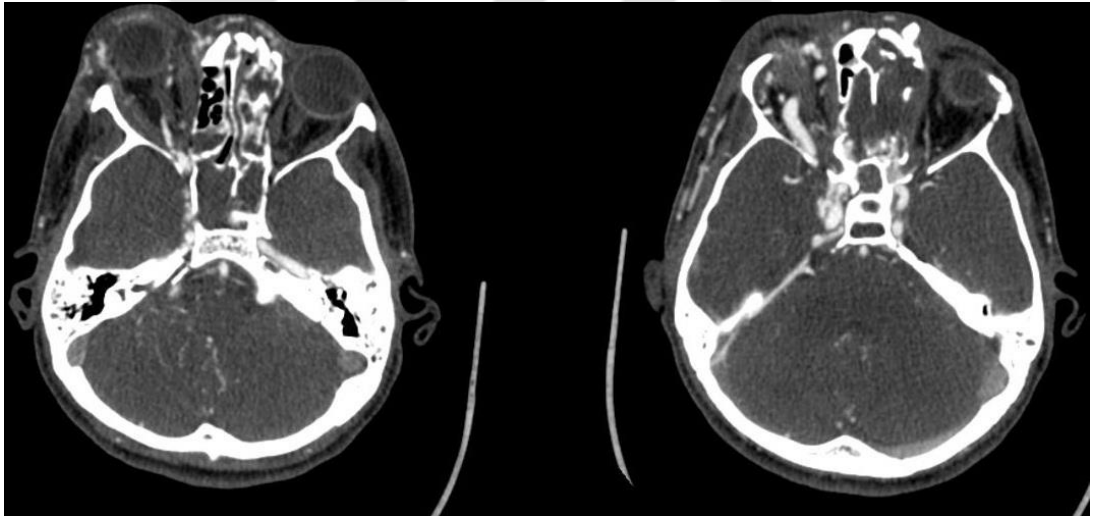
2.5.2.6.8. Görüntüleme

KKF'nin genel görüntüleme özellikleri kavernöz sinüsteki AV şantın varlığını yansıtır. Şantın derecesine göre bulgular hafif veya ciddi olabilir.

2.5.2.6.8.1. Bilgisayarlı Tomografi

Kontrastsız BT'de hafif veya şiddetli proptozis, belirginleşmiş kavernöz sinüs ile beraber belirginleşmiş superior optalmik ven ve kalınlaşmış ekstraoküler kaslar görülür. Ödem ve venöz tıkanıklığa bağlı yağ dokuda kirlenme izlenebilir. Bazen travmaya bağlı veya rüptüre kortikal venden olan subaraknoid hemoraji de saptanabilir.

Kontrastlı BT'de sıklıkla genişlemiş superior optalmik ven ve kavernöz sinüs net bir şekilde görülür. Bazen ana pterigoid venöz pleksusa olan inferior drenaj ve klival venöz pleksusa olan posterior drenaj görülebilir.



Şekil 21. BT'de KKF bulguları

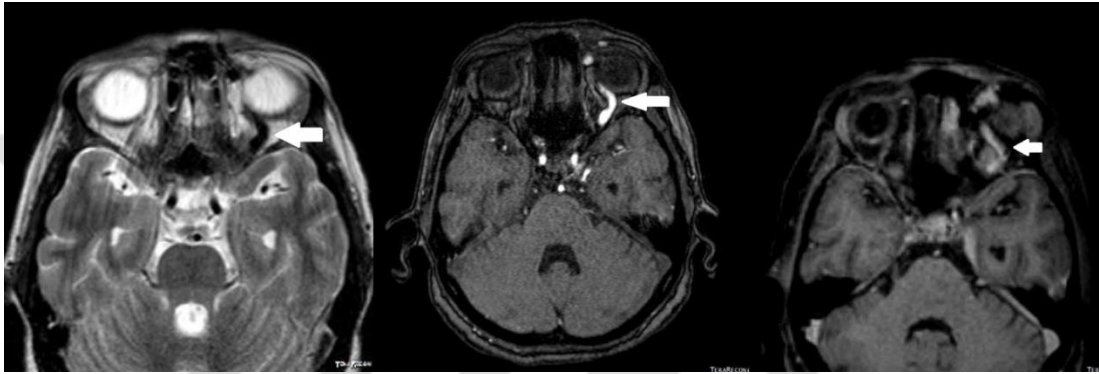
KKF'si olan bir hastanın BT bulguları; solda proptozis, sağda ise genişlemiş superior optalmik ven net olarak izlenmektedir.

2.5.2.6.8.2. Manyetik Rezonans Görüntüleme

Daha önce de belirtildiği gibi T1 ağırlıklı görüntülerde kavernöz sinüse yüklenmeden dolayı belirgin, “kabarıklık” ve superior optalmik ven ile orbital yağ dokuda “kirlenme” bulgusu izlenir. T2 ağırlıklı görüntülerde etkilenen venlerde

yüksek akıma bağlı asimetrik sinyal kaybı saptanır bu neden ile de kavernöz sinüsde izlenen çok sayıdaki “flow-void” KKF’nin sık rastlanan bir bulgusudur.

Kavernöz sinüs ve superior optalmik vende uniform belirgin kontrastlanma tipiktir. Yüksek debili, yüksek basınçlı şantlarda genişlemiş tortiyoz intrakraniyel kortikal venler görülebilir. Yüksek debili, agresif, belirgin pontomezensefalik ve perimedüller venöz drenajı bulunan ve progresif miyelopatiye neden olan nadir direkt KKF olguları da bildirilmiştir (1).



Şekil 22. MR’da KKF bulguları

KKF’si bulunan bir hastada MR görüntüleri. Sol T2 ağırlıklı, sağ kontrast enjeksiyonu sonrası T1 apırlıklı sekans ve ortada MRA TOF görüntüsü. Her üçünde de superior optalmik ven bariz şekilde görülmektedir (52).

2.5.2.6.8.3. Anjiyografi

Kesin tanı ve tedavi için anjiyografi gereklidir. Besleyici arterlerin ve venöz drenaj paterninin tam olarak gösterilmesi esas amaçtır. Direkt KKF’ler tipik olarak hızlı akımla beraber kavernöz sinüste erken opasifikasyon gösterir. Çok yüksek hızlı (fps) görüntülerin alındığı selektif ICA enjeksiyonu, fistülün tam lokalizasyonunu belirlemede önemlidir. Genellikle tipik olarak C4 ve C5 ICA segmentleri arasında tek gözlü fistül mevcuttur (1, 50).

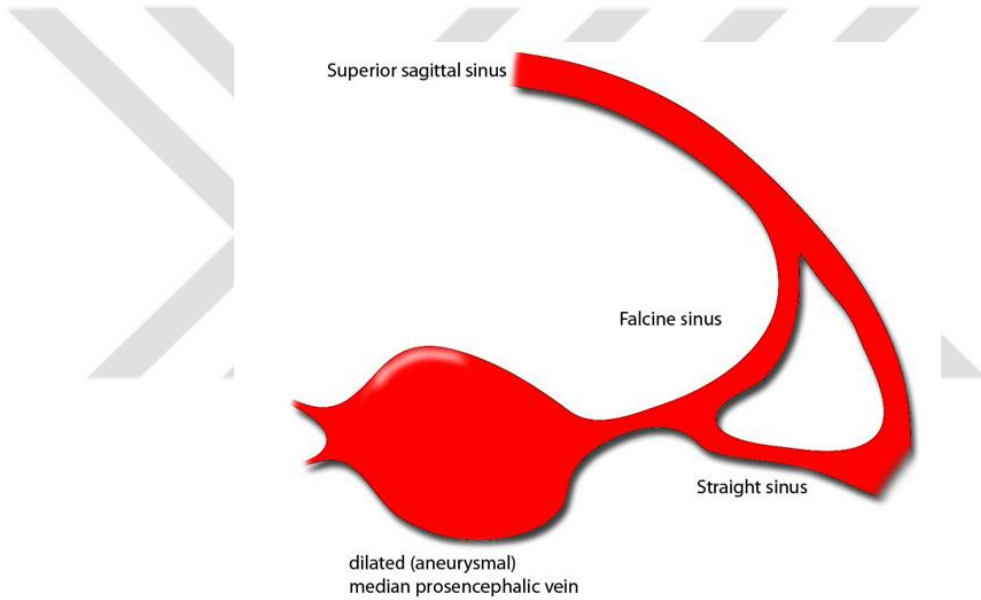
2.5.2.6.8.4. Doppler Ultrasonografi

Superior optalmik vendeki normal akım ekstrakraniyelden intrakraniyele doğrudur (orbitadan kavernöz sinüse gibi). Genişlemiş superior optalmik ven içerisindeki ters akım (intrakranialden ekstrakraniyale) Doppler ultrason kullanılarak invaziv olmayan yöntemle gösterilebilir (50).

2.5.3. Galen Veni Anevrizmal Malformasyonu

Dilate Galen veni birçok vasküler malformasyonda izlenen ortak bir bulgudur. Ancak bunlardan yalnızca biri gerçek Galen veni anevrizmal malformasyonu (GVAM) olarak adlandırılır. Galen veni anevrizmal malformasyonu, yenidoğanlarda yüksek debili kalp yetmezliğinin en sık ekstrakardiyak nedenidir.

Galen veni anevrizmal malformasyonu, derin koroidal arterler ile Galen veninin persistan embriyonik öncüsü arasındaki direkt arteriyovenöz şanttır. Arteriyovenöz şant primitif vende yüksek debiye bağlı anevrizmal genişlemeye sebebiyet verir ve 3. ventrikül arkasında orta hatta büyük bir venöz poş oluşur (1, 53, 54).



Şekil 23. Galen veni anevrizmal malformasyonunun şematik çizimi (55).

2.5.3.1. Etyoloji

Normal fetal gelişimde, koroid pleksusun arteriyel kanı tek bir geçici orta hat veni aracılığıyla Markowski'nin median prozensefalik venine drene olur. Normalde gelişen internal serebral venler fetal koroid pleksus drenajını devralır ve Markowski'nin median prozensefalik veni regrese olur. GVAMda yüksek debili fistül tam bir Galen veni oluşmasını engeller. Lezyon için kanıtlanmış genetik bozukluk bulunmamakta olup sporadik olduğu düşünülmektedir (1, 53).

2.5.3.2. Patoloji

Genişlemiş arterler direkt olarak dilate Markowski'nin median prozensefalik venine drene olur. Persistan Markowski'nin median prozensefalik veninin anevrizmal dilatasyonu; 3. ventrikülün arkasında, genellikle embriyonik falsin sinüs aracılığıyla belirgin genişlemiş olan superior sagittal sinüse dökülen, geniş venöz bir poş oluşturur. Ventriküller çoğunlukla belirgin dilatedir. Beyin sıklıkla atrofiktir. İskemik değişiklikler de sık görülür (1, 54).

2.5.3.3. Epidemiyoloji

GVAM'lar, serebrovasküler malformasyonların %1'i gibi küçük bir bölümünü oluşturup nadir malformasyonlardır. Ancak çocuklarda, semptomatik vasküler malformasyonların %30'unu oluştururlar (1, 53).

2.5.3.4. Demografik Özellikler

GVAM'lar, yenidoğan döneminde, infant ve çocukluk dönemine göre, daha sık görülür. Erişkinde nadirdir. Erkeklerde biraz daha sıktır (1, 53).

2.5.3.5. Belirti ve Bulgular

Hastalığın başladığı yaşa göre farklılık gösterir. Yenidoğanda, yüksek debili konjestif kalp yetmezliği ve yüksek sesli üfürüm tipiktir. İnfanlarda, kalp yetmezliği ile beraber ya da kalp yetmezliği olmadan, makrokranî ve hidrosefali görülebilir. Çocuklarda GVAM'lar genellikle gelişimsel gerilik ve nöbetlerle ilişkilidir. Gençlerde ise tipik olarak baş ağrısı ile prezente olurlar, hemoraji ve hidrosefali eşlik edebilir ya da etmeyebilir (1, 56).

2.5.3.6. Doğal Seyir

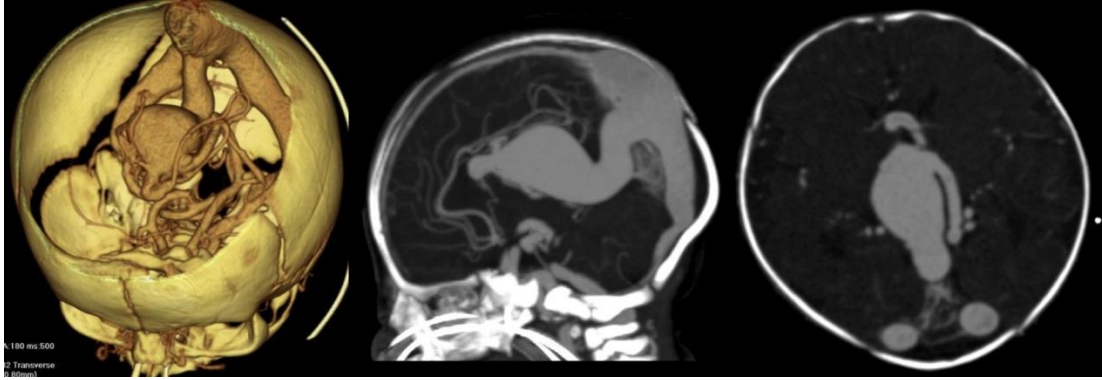
Prognoz arteriyovenöz şantın boyutu ile ilişkilidir. Geniş GVAM'lar, fetusun beyinde serebral iskemi ve distrofik değişikliklere neden olabilir. Tedavi edilmezse GVAM'ı olan yenidoğanlar progresif beyin hasarı ve ciddi kalp yetmezliğinden eks olurlar (1, 56).

2.5.3.7. Görüntüleme

Persistan falsin sinüse veya belirgin sinüs rektusa drene olan, büyük, yuvarlak bir venöz poş izlenir. Venöz sinüs konflüensi, genellikle belirgin genişlemiştir.

2.5.3.7.1. Bilgisayarlı Tomografi

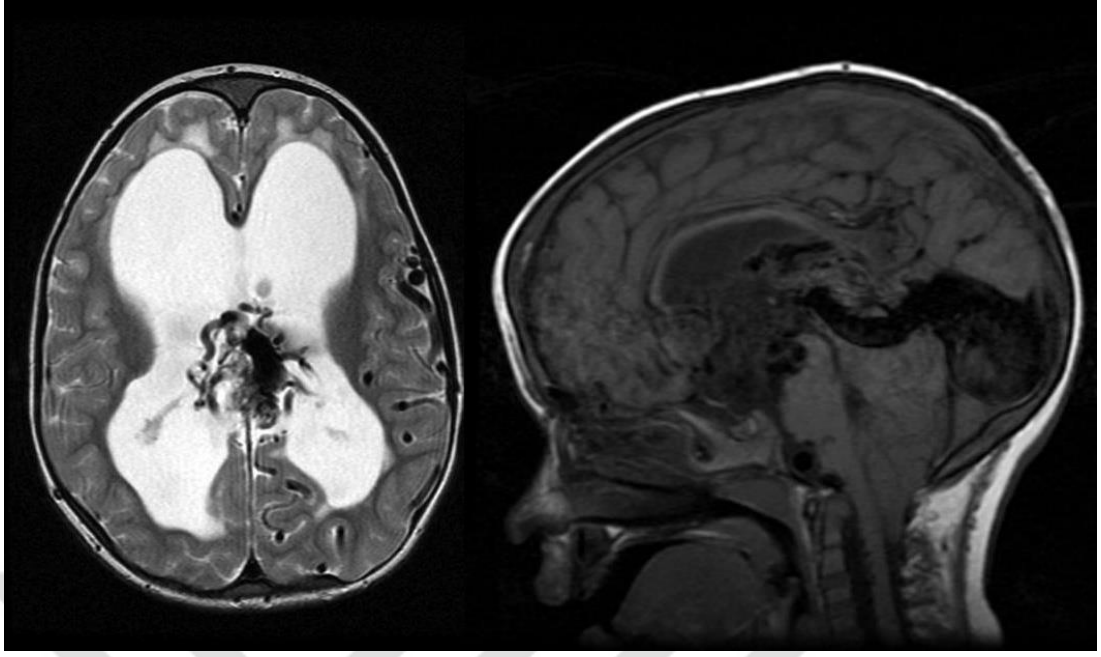
Kontrastsız kesitlerde, tentoryaun apeksinde, genişlemiş, sınırları net belirlenebilen, hafif hiperdens, genellikle 3. ventrikülü basılayarak ciddi obstrüktif (non-komünikan) hidrosefaliye neden olan kitle izlenir. Beyin parankiminde, değişen miktarlarda ensefalomalazi, hemoraji ve/veya distrofik kalsifikasyonlar izlenebilir. Kontrast enjeksiyonu sonrasında alınan BT kesitlerinde, uniform belirgin kontrastlanma görülür (1).



Şekil 24. Galen Veni Anevrizmal Malformasyonu (GVAM) BTA görüntülerinde.

2.5.3.7.2. Manyetik Rezonans

GVAM'daki hızlı ve türbülant akım, homojen olmayan sinyal kaybı ve faz artefaktlarına (faz kodlama yönünde sinyalin yanlış kaydedilmesi) neden olur. Genişlemiş arteriyel besleyiciler, lezyon bitişiğinde kıvrıntılı “flow voidler” olarak izlenir. GVAM duvarında farklı evrelerde trombüs de bulunabilir.



Şekil 25. Galen veni anevrizmal malformasyonunun MRG görüntüsü

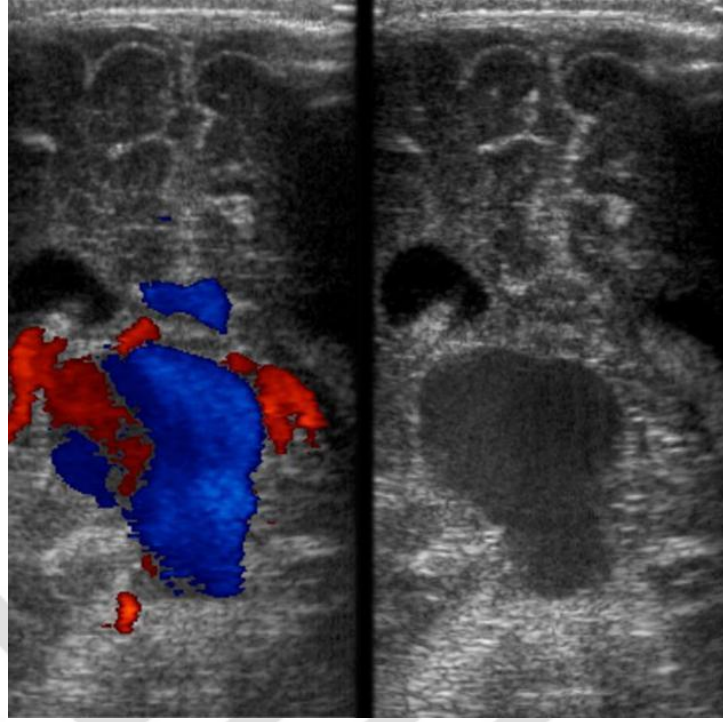
Galen veni anevrizmal malformasyonunun MR görüntülerinde. Sağ T2 ağırlıklı aksiyal kesit sol sagittal T1 ağırlıklı kesit (42).

2.5.3.7.3. Anjiyografi

Özel vasküler mimarisine göre iki tip GVAM tanımlanmış olup en sık görüleni “koroidal” formudur. Perikallosal, koroidal ve talamoperforan arterlerden gelen çok sayıda dal direkt olarak genişlemiş, anevrizmatik dilatasyon gösteren orta hattaki venöz keseye drene olur. Daha az görülen “mural” formunda ise, kolliküler veya posterior koroidal arterlerden gelen bir veya birkaç tane genişlemiş dal sinüs duvarına drene olur. GVAM olan hastaların yarısından fazlasında sinüs rektus hipoplaziktir veya yoktur, venöz drenaj ise persistan embriyonik “falsin sinüs”e olmaktadır. Falsin sinüs, superior sagittal sinüse doğru, posterosuperiora açılanması ile kolayca ayırt edilir (1).

2.5.3.7.4. Doppler Ultrasonografi

GVAM’ların çoğu artık antenatal tanı almaktadır. Orta hatta, 3. ventrikül posterior komşuluğunda, hipoekoik veya hafif hiperekojen kitle görünümü tipiktir. Renkli Dopplerde GVAM içerisinde, iki yönlü türbülant akım izlenir.



Şekil 26. Antenatal USG’de orta hatta arteriyel besleyicileri olan geniş GVAM.

2.5.3.7.5. Ayırıcı Tanı

Yenidoğan döneminde klinik olarak yüksek debili kalp yetmezliği varlığı ile beraber tipik görüntüleme bulguları GVAM için tanı koydurucudur. Ancak derin venöz drenajı olan talamik arteriyovenöz malformasyon Galen veninde sekonder dilatasyona neden olabilir. Galen veni anevrizması ve beraberinde AVM yenidoğan döneminde nadir görülür. Yüksek debili çocukluk çağı dev dural arteriyovenöz fistülü, infantlarda izlenebilir ve klinik olarak GVAM ile karışabilir. Galen veni ya da MPV yerine dural venöz sinüslerin dahil olması tipiktir (1).

2.5.3.8. Tedavi

Tedavinin amacı GVAM’ın anatomik olarak tamamen düzeltilmesi değildir, temel amaç malformasyonu, normal beyin matürasyonu sağlayabilecek şekilde kontrol altına almaktır. İdeal olarak 4-5 aylıkken, kademeli yapılan arteriyel embolizasyon tercih edilen tedavi yöntemidir. Transvenöz yaklaşımın mortalite ve morbidite olasılığı yüksek olduğundan genelde kontrendikedir (2, 56).

Arteriyovenöz Şant İçermeyen SVM'ler

2.5.4. Gelişimsel Venöz Anomali

MR'da kontrast kullanımının yaygınlaşması ile beraber gelişimsel venöz anomaliler en sık bulunan serebral vasküler malformasyon haline gelmiştir. Eskiden düşük hemoraji riski taşıdığı ve nadir olduğu düşünülen, çoğunluğunu venöz “anjioim”ların oluşturduğu bu lezyonlar; artık asemptomatik ve insidental görüntüleme bulguları olarak tanımlanmaktadır. Bu sık görülen lezyonlarda nörolojik komplikasyon oluşturması oldukça ender görülen bir hadisedir (1, 57, 58).

Gelişimsel venöz anomali (GVA), diğer adlarıyla venöz “anjioim” veya “venöz malformasyon”, anjiogenik olarak matür olan venöz elemanlardan oluşan, şemsiye şeklinde, konjenital serebral bir vasküler malformasyondur. Normal beyin parankimi içerisinde ve normal beyin dokusunu ayırarak uzanan dilate, ince duvarlı venöz kanallara sahiptir.

Çok nadiren dilate, tortiyoz venöz poşa açılan farkedilebilir arteriyel ya da venöz yapı olmadan oluşur. Bu durumlarda, lezyona venöz varis terimini kullanmak gerekir (1).

2.5.4.1. Etiyoloji

Genel Kavramlar. GVA'nın kesin etiyolojisi bilinmemektedir. Bazı araştırmacıların sunduğu kanıtlar, 8-11. gestasyonel haftalarda gelişimi tamamlanmamış medüller vene bağlı olduğunu düşündürmektedir. Diğerleri ise, GVA'nın normal venöz drenajın en uç varyantı olduğuna inanmaktadır. Diğer serebrovasküler malformasyonların aksine GVA'lar büyüme faktörleri bulundurmaz (1, 57, 58).

GVA'lar derin beyaz cevherde, lateral ventrikül frontal hornu komşuluğunda yerleşimlidir. İkinci sıklıkta görülen lokalizasyon ise 4. ventrikül komşuluğudur. Görülemeyecek kadar küçük boyutlardan, hemisferin beyaz cevherini tama yakın kaplayacak kadar dev boyuttaki lezyonlara kadar çeşitli boyutlarda izlenebilir. Soliter GVA'lar, multipl lezyonlardan daha sık görülür (1, 58).

Beyin parankimi içinde genişlemiş medüller venlerden oluşan küme olarak saptanırlar. Mikroskopta normal görümlü beyaz cevher içerisinde ince duvarlı, biraz dilate venöz yapılar bazen de kalınlaşmış hiyalinize damar duvarları izlenir.

GVA'ya eşlik eden serebral kavernöz malformasyon olmadığı sürece hemoraji ve kalsifikasyon pek görülmez (1, 58).

2.5.4.2. Epidemiyoloji

GVA'lar en sık izlenen intrakranial vasküler malformasyonlar olup tüm serebrovasküler malformasyonların %60'ını oluşturmaktadırlar. Cinsiyetler arasında da fark yoktur.

2.5.4.3. Klinik Prezantasyon

GVA'lar asemptomatik olduklarından çoğu otopsilerde veya görüntüleme tetkiklerinde insidental olarak saptanır. Yakın zamanda yapılan bir meta-analizde GVA'ların; %98'inin asemptomatik olduğu, %2'sinin ise muhtemelen stenoz veya toplayıcı venin spontan trombüsüne bağlı gelişmiş olan hemoraji veya enfarkt ile prezente olduğu gösterilmiştir. GVA'lar kortikal displazi ile beraber görülebilir. Bu durumda kortikal malformasyon epilepsiye neden olabilir. GVA'lar, semptomatik intrakraniyel hemorajiye neden olan diğer vasküler lezyonlarla beraber olabilirler. Histolojik olarak GVA ile en sık karışabilen serebrovasküler malformasyon kavernöz venöz malformasyondur. Bazen kavernöz, venöz ve kapiller komponentleri olan "triad" malformasyonlar da saptanabilir. Vasküler kutanöz bir sendrom olan "Blue rubber bleb nevus sendromu" ile beraber olmadığı sürece GVA'ların çoğu soliterdir. GVA'lar sinüs perikranii ile beraber izlenebilir. Sinüs perikranii tipik olarak altta yatan venöz anomalinin kutanöz belirtisidir (1, 57, 58).

2.5.4.4. Görüntüleme

GVA'lar, transkortikal veya subependimal geniş bir toplayıcı vene doğru birleşen, radyal yerleşimli medüller venlerden oluşur. "Medusa başı" veya "ters şemsiye" görüntüsü klasik bulgusudur.

2.5.4.4.1. Bilgisayarlı Tomografi

GVA çok büyük boyutlarda ve belirgin bir drenaj venine sahip değilse kontrastsız BT tetkiki genelde normaldir. Kontrastlı BT tetkikinde; çok sayıda lineer

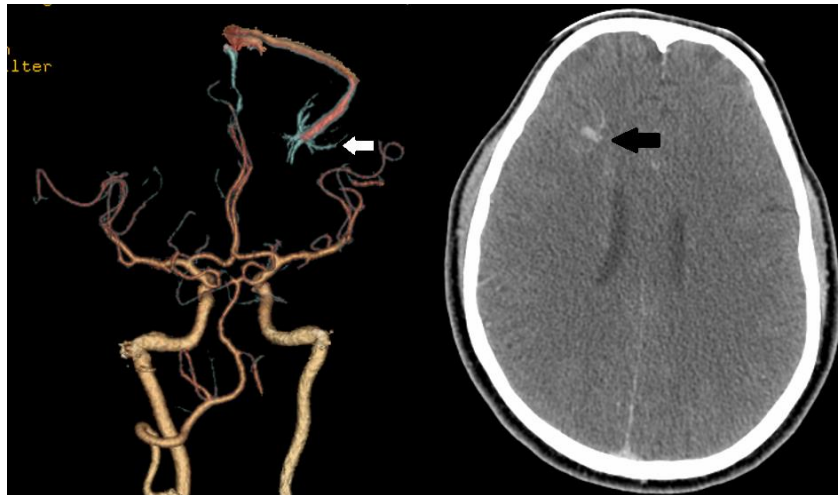
ve/veya punktat tarzda kontrastlanan ve belirgin bir toplayıcı vene doğru birleşen odaklar görülür (58).

2.5.4.4.2. Manyetik Rezonans Görüntüleme

GVA küçük boyutlarda ise kontrast verilmeden saptanamayabilir. T1+C sekansında; transparankimal veya subependimal toplayıcı vene doğru birleşen, lineer kontrastlanma gösteren, yıldız şeklinde dizilmiş damarlar izlenir. Toplayıcı vende, yüksek hıza bağlı, değişen miktarlarda sinyal kayıpları bulunabilir. GVA'nın venöz köklerindeki akım tipik olarak yavaş olduğundan, kan deoksijene olur ve T2* görüntülerde (GRE, SWI) keskin lineer hipointensiteler izlenir. Eğer GVA, kavernöz malformasyon ile birlikte ise farklı evrelerde kan yıkım ürünleri mevcuttur ve T2* sekanslarda “blooming” izlenir.

2.5.4.4.3. Anjiyografi

Kural olarak arteriyel faz normaldir. Venöz fazda, beyaz cevher içerisinde, dilate medüller venlerin tipik, saç benzeri kolleksiyonu (“Medusa başı”) izlenir. Bazı olgularda silik, uzamış boyanma veya kapiller boyanma izlenebilir. Genişlemiş besleyiciler ve AV şanttan (“erken drenaj” veni) oluşan bir venöz arteriyovenöz malformasyon geçiş formu da izlenebilir ama sık değildir. Nadiren, GVA ile beraber gerçek venöz varis oluşabilir.



Şekil 27. GVA BT görüntüsü

GVA BTA 3D rekonstrüksiyon sonrası görüntüsü (sol) ve BT görüntüsü (sağ). Tipik medusa başı görüntüsü (sol beyaz ok).

2.5.4.4.4. Ayırıcı Tanı

GVA'nın belirgin venöz drenajını sağladığı mikst vasküler malformasyon sık görülür. Büyük ("dev") kapiller telenjiyektazi genelde dominant santral bir toplayıcı veni vardır ve bu özelliği ile GVA'ya benzer. Glioblastoma multiforme gibi ileri derecede vasküler tümörlerde, beyaz cevherin genişlemiş venleriyle ya da genişlemiş kortikal venlerle olan arteriyovenöz şantlar görülebilir. Dural venöz sinüs oklüzyonu ve Sturge Weber sendromundaki genişlemiş medüller venlerle beraber olan kollateral venöz drenaj da GVA'yı taklit edebilir (58).



Şekil 28. Anjiyografide medusa başı görünümü ile GVA

2.5.4.6. Tedavi

Soliter lezyonlar tedavi gerektirmez. Çünkü herhangi bir klinik bulguları ve kanama riskleri yoktur. Eğer soliter lezyon değil ise beraber olduğu lezyona göre tedavi değişir (56).

2.5.5. Sinüs Perikranii

Sinüs perikranii (SP), intra ve ekstrakraniyel venöz drenaj sistemleri arasındaki büyük transkalvaryal bağlantıdır. Bazı araştırmacılar SP'yi, iki lezyonun sıklıkla (ama sürekli değil) olan birliktelikleri nedeniyle intrakraniyel gelişimsel venöz anomalinin (GVA) kutanöz tutulumu olarak düşünür (1).

2.5.5.1. Etiyoloji

SP konjenital olabileceği gibi kazanılmış da olabilir. Kazanılmış formunda hem spontan gelişim hem de travma sonrası gelişebileceği bildirilmiştir. Blue rubber bleb nevus sendromu gibi konjenital mukokutanöz malformasyonlar ile sıklıkla olan birlikteliği göz önünde bulundurulduğunda, SP'lerin konjenital orijinli olması daha muhtemeldir. Diğer olası etyolojiler arasında belirgin, çok miktardaki diploik veya emisser venlerin üzerindeki tamamlanmamış sütür füzyonu bulunmaktadır. Emisser venleri zedeleyen skalp laserasyonu ve kalvaryumun dış tabulasındaki kafa kırıkları, kazanılmış bir SP'nin gelişmesiyle sonuçlanabilir (1).

2.5.5.2. Patoloji

Kalvaryal periostun hemen üzerinde ya da altındaki mavimsi kese tipiktir. Dilate, kan dolu kese geniş emisser ven aracılığıyla intrakraniyel dolaşım ile bağlantılıdır. En sık frontal lobda izlenir, onu pariyetal ve oksipital loblar takip eder. SP'nin orta ve posterior fossalarda görülmesi nadirdir. SP'ler, tek veya çok sayıda intrakraniyel GVA'lar ile birlikte olabilir.

2.5.5.3. Epidemiyoloji

SP'ler, kraniyofasiyal vasküler malformasyonların tedavisi için başvuran hastaların %10'undan azında ve palpabl skalp/kraniyel kitlesi olan hastaların %4'ünde görülen nadir lezyonlardır (1).

SP'ler her yaşta oluşabilmesine rağmen çoğu çocuklarda ya da genç erişkinlerde bulunur. Cinsiyetler arası fark yoktur.

2.5.5.4. Klinik Prezantasyon

Hassasiyeti ve pulsatilitesi olmayan, komprese edilebilen, valsalva ile şişen, dik pozisyonda inen, mavimsi renkte skalp kitlesi tipik bulgudur. Unutulmuş bir travma hikayesi bulunabilir. Kozmetik problemler dışında, SP'lerin çoğu asemptomatiktir. Multipl GVA'lar ile beraber olan SP, blue rubber bleb nevus sendromu ile ilişkilidir (60).

2.5.5.5. Doğal Seyir

Herhangi bir tedavi uygulanmasa da çoğu SP benign davranır ve boyutu stabil kalır. Hayat boyu, SP'ye olan direkt travmaya bağlı hava embolisi ya da hemoraji riski çok azdır (1).

2.5.5.6. Görüntüleme

İyi sınırlı kemik defektinin üzerini örten vasküler veya subperiostal skalp kitlesi mevcuttur. Kitle, kemik defektten geçerek intrakraniyel venöz sistemle direkt olarak bağlantı kurar.

2.5.5.6.1. Bilgisayarlı Tomografi

Kontrastsız BT'de SP izo veya hiperdenstir. Kontrast sonrası difüz kontrastlanma gösterir. Altındaki kalvaryal defekt değişik boyutlarda olabilir. Fakat tipik olarak iyi sınırlıdır. Bazen SPde kalsifikasyon (flebolit) veya trombüs bulunabilir (61).

2.5.5.6.2. Manyetik Rezonans Görüntüleme

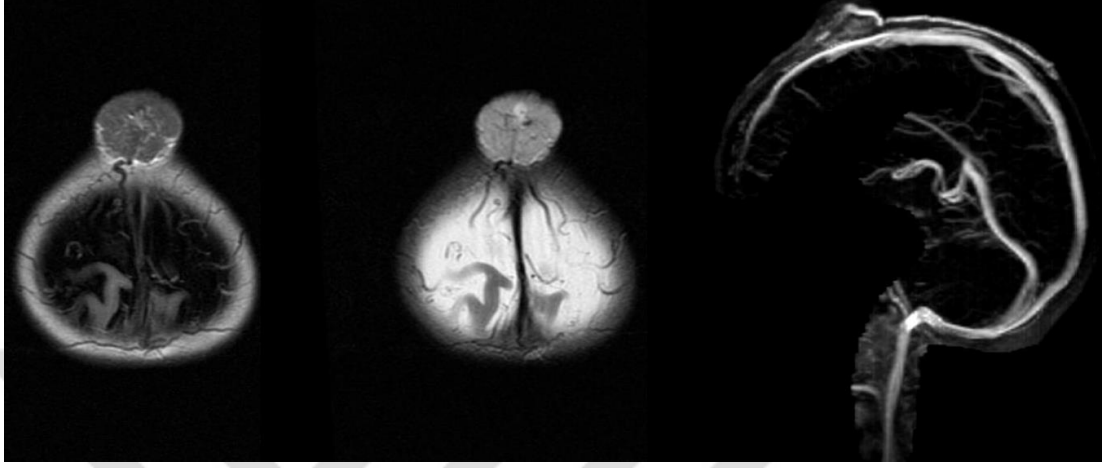
SP'lerin çoğu T1 ağırlıklı görüntülerde beyin parankimine göre izointens, T2 ağırlıklı görüntülerde beyin parankimine göre hiperintensdir. Lezyon büyük boyutta ve akım hızlı değilse, T1+C sekasında tipik olarak kontrast “göllenmesi” izlenir. MR venografi intrakraniyel ve ekstrakraniyel komponentlerin tanımlanmasında yardımcıdır.

2.5.5.6.3. Anjiyografi

Arteriyel ve kapiller fazlar normaldir. SP'lerin çoğu geç venöz fazda tespit edilir. Transkalvaryal veni içeren kemik defektinin bitişiğinde ya da içerisinde biriken, iyi sınırlı, yuvarlak kontrast gölcükleri şeklinde izlenirler. Akım değişikdir ve sıklıkla iki yönlüdür. “Kapalı” SP'lerde kan akımı komşu dural venöz sinüsten gelir ve yine sinüse döner. “Boşaltıcı” SP'lerde ise, venöz poşa ve komşu perikraniyel skalp venlerine tek yönlü drenaj vardır (1, 60, 61).

2.5.5.6.4. Doppler Ultrasonografi

Renkli Doppler intrakranial komponenti gösteremez ancak ekstrakraniyel komponenti ve akım yönünü gösterebilir.



Şekil 29. Sinus perikranii MR görüntüleri

Sinus perikranii MR görüntüleri (Sol: T1, orta T2, sağ MR venografi) (62)

2.5.5.7. Tedavi

SP’li hastalar, skalpte veya alında olan renk değişikliği şikayetiyle dermatoloji polikliniğine başvurabilirler. Kozmetik nedenlerle, genelde kraniyoplasti ile beraber ekstrakraniyel komponentin cerrahi eksizyonu yapılır. Uygun görüntüleme yöntemleri olmadan yapılan cerrahi müdahale hemoraji, venöz enfarkt (eğer SP GVA ile birlikteyse) ve hava embolisi gibi ölümcül olabilecek komplikasyonlara sebep olabilir (61).

2.5.6. Serebral Kavernöz Malformasyon

Serebral kavernöz malformasyon (SKM), intrakraniyal vasküler malformasyonların farklı bir tipi olup ince duvarlı, anjiyogenik olarak immatür, kan dolu, “kavern” adı verilen bölmelerin içerisine tekrarlayan “intralezyonel” hemorajiler ile karakterizedir. SKM’ler göze çarpmayan, iyi sınırlı, normal beyin parankimi içermeyen lezyonlardır. Çoğu tam bir hemosiderin halkası ile çevrilidir.

BT ve MR bulunmadan önce, kavernöz malformasyonlar bazen “gizli” vasküler malformasyonlar (arteriyovenöz şant içermeyen ileri derecede düşük akımlı lezyonlar olduklarından anjiyografi için “gizli” türler) olarak adlandırılırdı. Bu

lezyonlar MR’de kolayca ayırt edilebilmekte olup artık görüntülemeler için “gizli” değildirler. Kavernöz malformasyonlar çok farklı dinamik davranışlar sergileyebilirler. Her yaşta görülebilmelerine rağmen genç ve orta yaş erişkinlerdeki spontan travmatik olmayan intrakranial hemorajinin nispeten sık rastlanan nedenlerindendir (63).

SKM’ler “kavernöz anjiom” ya da “kavernom” olarak da bilinir. Benign malformatif vasküler hamartomlardır. SKM’ler bazen yanlışlıkla “kavernöz hemanjiom” ile karıştırılır. Hemanjiomlar benign vasküler tümörlerdir, malformasyon değildir.

2.5.6.1. Etyoloji

SKM’ler, endotelial proliferasyon ve artmış neoanjiogenezu içeren, anjiogenik olarak immatür lezyonlardır. SKM’ler kalıtsal veya kazanılmış olabilir. Kazanılmış SKM’ler nadirdir ve genelde radyoterapi (RT) ile ilişkilidir. Tüm beyin dokusuna radyoterapi alan çocuk hastaların yaklaşık %3.5’unda multipl SKM’ler gelişir ve ortalama ortaya çıkma süresi yaklaşık 3 yıldır. SKM’ler mikst vasküler malformasyonlarda en sık görülen komponenttir.

2.5.6.1.1. Genetik

SKM’ler soliter ve sporadik veya multipl olabilir. Olguların en az yarısı ailesel olup değişken geçişli otozomal dominant bir hastalıktır.

Ailesel SKM’lerde 3 gen tanımlanmıştır: CCM1 (KRI- TI), CCM2 (OSM) ve CCM3 (PDCD10). Bu genlerdeki mutasyonlar olguların %70-80’inden sorumludur. CCM1 anjiyogenezin esas inhibitörüdür ve vasküler endoteli istirahatte tutmak için gereklidir. CCM geninin her iki allelinin kaybı kontrolsüz anjiogeneze yol açarak SKM’nin kaotik vasküler mimarisini ve dinamik progresyonunu açıklayabilir (64, 65, 66).

2.5.6.2. Patoloji

SKM’ler santral sinir sisteminde herhangi bir yerde bulunabilir ve boyutları mikroskopik boyutlardan dev boyutlara kadar değişir.

Genellikle kırmızımsı-mor renkte, kan dolu “kavern”lerden oluşan ahududu benzeri kolleksiyon olarak izlenirler. SKM’lerin çoğu hemosiderin halkası ile çevrilidir.

SKM’ler kollajenöz stroma içerisine yerleşmiş, sıkıca paketlenmiş, epitelle döşeli vasküler kanallardan (“kavernler”) oluşur. Kavernlerde tipik olarak elastik doku eksiktir. Kavernler genellikle ince duvarlıdır fakat bazen duvarları kalınlaşabilir ve hiyalinize olabilir. Bazı kanallar parsiyel veya tamamen tromboze olabilir ve farklı evrelerde hemorajiler içerebilir. Gliotik, hemosiderin boyalı halka lezyonu çevreler. SKM’lerde beyin parankimi bulunmaz fakat çevre beyin parankiminde sıklıkla reaktif değişiklikler ve hemosiderin birikintileri görülür. SKM’lerde distrofik kalsifikasyonlar sıktır (63).

2.5.6.3. Epidemiyoloji

SKM’ler üçüncü en sık serebral vasküler malformasyondur (GVA ve kapiller telenjiyektaziden sonra) ve popülasyonun yaklaşık %0.5’inde bulunur. SKM’ler her yaşta görülebilir ve çocuklardaki spontan beyin kanamasının %10’unun nedenidir. Yaş ilerledikçe SKM’lerin görüntüleme tetkiklerindeki prevalansı artar. Pik yaptığı yaş aralığı 40-60 yaşlar arasındır (ailesel multipl kavernöz malformasyon sendromunda daha erken yaşta). Cinsiyetler arasında fark yoktur. Multipl SKM sendromu Meksika kökenli İspanyol Amerikalılarda daha sıktır. Pozitif aile hikayesi olan bireylerin %90’ından fazlasında KRITI mutasyonu vardır ve bu hastalarda bir veya daha fazla SKM gelişir (67).

2.5.6.4. Klinik Prezantasyon

SKM’li hastaların yarısı nöbet ile prezente olur. Baş ağrısı ve fokal nörolojik defisitler de sık görülür. Küçük lezyonlar, özellikle mikrohemorajiler, asemptomatik olabilir.

2.5.6.5. Doğal Seyir

SKM’ler geniş bir spektruma yayılan çeşitlilikte dinamik davranışlar sergilerler. Tek lezyonların klinik seyri yüksek oranda değişken olup önceden tahmin edilemezler. Tekrarlayan spontan lezyon içi hemorajiler tipiktir. Tüm hastalarda

lezyonlarda büyüme eğilimi vardır. Multipl SKM sendromu olan hastalarda, tipik olarak hayatları boyunca yeni lezyonlar gelişir. Soliter lezyonlarda beklenen hemoraji riski, yılda %0.25-0.75 olup kümülatif olarak artar ve kadınlarda daha fazladır. Ailesel multipl SKM formunda, hemoraji riski daha yüksek olup yılda %1-5'lik bir kümülatif risk değerine yaklaşmaktadır.

2.5.6.6. Görüntüleme

SKM'ler, SSS'nin her yerinde izlenebilir. Beyin parankimi en sık görüldüğü lokalizasyondur. Hemosiderin halkası ile tamamen çevrili, iyi sınırlı, mikst dansite/intensitede kitle ("patlamış mısır") klasik bulgusudur. SKM'ler, mikroskopik boyuttan dev boyutlara (>6 cm) kadar değişen büyüklüklerde görülebilirler. Nadiren SKM (sıklıkla venöz malformasyon ile beraber olan) tüm serebral lobu kaplayabilir (1).

2.5.6.6.1. Bilgisayarlı Tomografi

SKM'lerin çoğu tespit edilemeyecek kadar küçük olduğundan kontrastsız BT tetkiki sıklıkla normaldir. Lezyon yeterince büyükse içerisinde dağınık yerleşimli kalsifikasyonlar bulunan hiperdens kitle şeklinde görülebilir. SKM'lerin çoğu, düzgün sınırlı ve yakın zamanda hemoraji olmadıysa kitle etkisi yapmayan lezyonlardır.

2.5.6.6.2. Manyetik Rezonans Görüntüleme

Bulgular lezyonun evresine ve kullanılan puls sekansına göre değişir. Görüntüleme bulgularına göre SKM'ler 4 tipe ayrılır (Zabramski sınıflandırması). Klasik SKM'de (Zabramski tip 2), kan elemanları ile dolu değişik boyutlardaki "kavern" ler ya da "bölme" lerin neden olduğu ayrı retiküle tarzda veya "patlamış mısır topu" şeklinde lezyonlar izlenir. Farklı sinyal intensitelerinde sıvı-sıvı seviyelenmeleri sıktır. Karışık sinyaldeki çekirdek, T2* (GRE) sekansında "bloom" olarak izlenen hemosiderin halkası ile tamamen çevrilidir. Subakut hemoraji içeren SKM'ler (Zabramski tip 1) T1 Ada hiperintens ve T2A'da mikst hiperintens/hipointenstir. Varolabilecek diğer lezyonların tespit edilebilmesi için T2* sekansı (GRE, SWI) mutlaka alınmalıdır. Ailesel SKM'si olan çok sayıda olguda

punktat mikrohemorajiler multifokal “blooming siyah noktalar” (Zabramski tip 4) olarak izlenir (63).

Kontrast verilmesini takiben hiç kontrastlanma olmayabileceği (genellikle izlenen bulgu) gibi hafif veya orta derecede kontrastlanma da saptanabilir. Eğer SKM GVA ile birlikteyse, venöz “anjioim” güçlü kontrastlanma gösterebilir. Eğer böyle histolojik olarak “mikst” bir vasküler malformasyon rezeke edilecekse postoperatif venöz enfarktı önlemek için venöz drenaj korunmalıdır.

SKM’lerin Zabramski Sınıflandırması

Tip 1: Subakut hemoraji

- T1 hiperintens
- T2 hiper/hipointens

Tip 2: Farklı evrelerde hemoraji

- Klasik = “patlamış mısır topu”
- T1 ve T2’de hiper/hipo mikst sinyal
- Sıvı-sıvı seviyelenmesi içeren kan dolu bölmeler ara

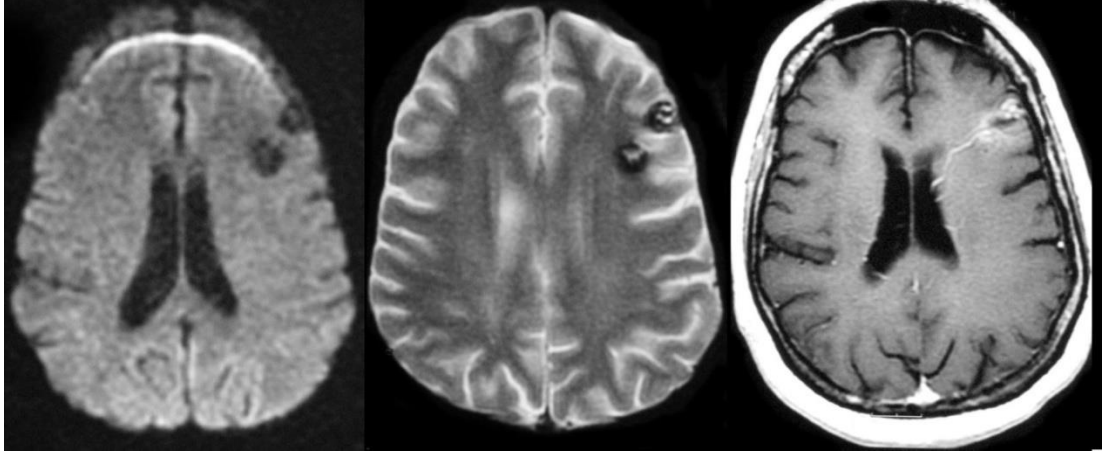
Tip 3: Kronik hemoraji

Tip 4: Punktat hemoraji

- T2* da (GRE, SWI) “Blooming siyah noktalar”

2.5.6.6.3. Anjiyografi

SKM’lerin besleyici arteri ya da drene edici veni bulunmaz. SKM başka bir vasküler malformasyonla (sıklıkla GVA) beraber değilse DSA, BTA ve MRA genellikle negatiftir. Eğer akut hemoraji olduysa, avasküler bir kitle etkisi bulunabilir. Nadiren, bir veya daha fazla “kavern” de kontrast birikimi şeklinde venöz göllenme izlenebilir (63).



Şekil 30. SKM MR görüntüsü (sol: DWI, orta T2A, sağ T1+C) (68)

2.5.6.7. Tedavi

Kritik lokalizasyonlardaki, derin yerleşimli SKM'lerin tedavisi tartışmalıdır. Şu anda, reküren hemoraj ileri olan semptomatik hastalarda mikrocerrahi ile total eksizyon tercih edilen yöntemdir. Beyin sapında SKM'leri olan ve mikrocerrahi için uygun olmayan hastalarda stereotaksik radyocerrahi uygulanmakta olup başarılı sonuçlar alınmaktadır (2).

2.5.7. Kapiller Telenjiyektazi

Beyin kapiller telenjiyektazisi (BKT) genişlemiş, ince duvarlı, kapiller benzeri damarların kolleksiyonudur. Damarlar normal beyin parankimi ile birbirinden ayrılır ve damarların etrafı normal beyin parankimi ile sarılıdır (1).

2.5.7.1. Epidemiyoloji

Kapiller telenjiyektaziler patogenezi bilinmeyen, konjenital olduğu düşünülen lezyonlardır. BKT'lerin hereditör hemorajik telenjiyektazi (HHT) ile birlikteliği bildirilmiştir ancak HHT'de lezyonların çoğu, beyin parankiminde değil, skalpte ve müköz membranlarda oluşur. Kraniyel radyoterapi vasküler endotelial hasara neden olabilir ve beyin parankiminde multipl kavernöz veya telenjiyektazi benzeri lezyonların gelişmesine yol açabilir. Radyasyona bağlı kapiller telenjiyektazisi olan hastalar tüm beyin radyotapisinden yıllar sonra nöbet ile gelebilirler. Ortalama başlama yaşı 11-12 olup ortalama latent periyodu 9 yıldır (69). Lezyonun bilinen genetik geçişi yoktur (70).

2.5.7.2. Patoloji

BKT'ler santral sinir sisteminin herhangi bir yerinde görülebilir. Pons, serebellum ve spinal kord en sık görüldüğü yerlerdir. Soliter lezyonlar multipl telenjiyektazilerden daha sıktır. “Dev” kapiller telenjiyektaziler de oluşabilir ama çoğunun çapı 1 cm'den küçüktür.

BKT'lerin çoğu gros incelemede görülmez. BKTlerin sadece %5-10'unun çapı 1 cm'den büyüktür. Bazen 2 cm'ye varan boyutta lezyonlar oluşur. Bunlar beyin parankiminde sınırı net seçilemeyen, pembe veya kahverengimsi renk değişikliği olarak izlenir. Mikroskop altında beyin parankimi içerisinde dilate ve kısmen ektatik olması dışında normal görünen kapillerlerden oluşan bir küme görülür (1, 70).

2.5.7.3. Epidemiyoloji

Kapiller telenjiyektaziler ikinci en sık serebral vasküler malformasyon olup beyindeki vasküler malformasyonların %10-20'sini oluşturur. Cilt ve mukoza kapiller telenjiyektazileri beyin telenjiyektazilerinden daha da sıktır.

BKT'ler her yaşta görülebilir. Pik yaptığı yaş aralığı 30-40'tır. Cinsiyetler arası fark yoktur.

2.5.7.4. Klinik

BKT'lerin çoğu asemptomatiktir ve insidental olarak saptanır. Birkaç olguda baş ağrısı, vertigo ve tinnitus bildirilmiştir.

2.5.7.5. Doğal Seyir

BKT'ler kanamayan durgun lezyonlardır. Çok nadir olguda agresif davranış bildirilmiştir.

2.5.7.6. Görüntüleme

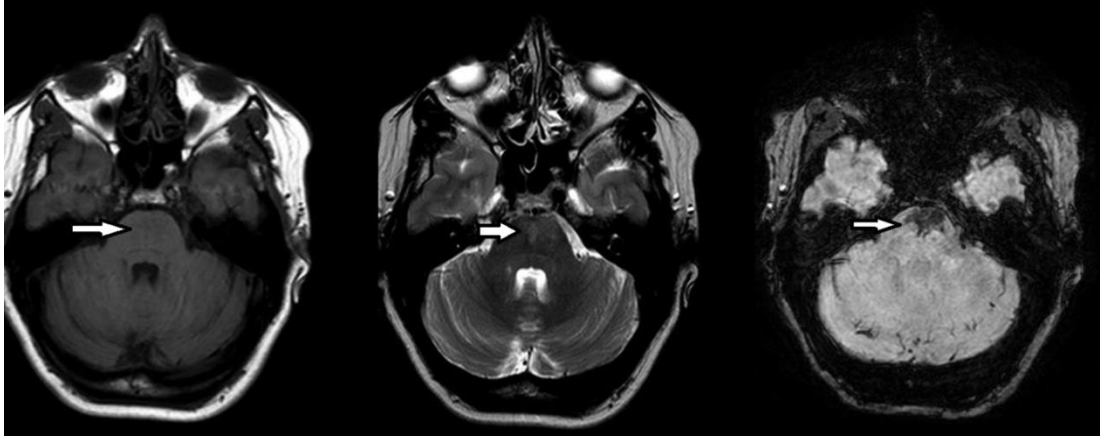
BKT'nin dilate kapillerleri arasında normal beyin parankimi bulunduğundan kitle etkisi yoktur. Diğer SVM'lerle (kavernöz malformasyon gibi) histolojik olarak beraber olmadığı sürece BKT'lerde ödem, çevre parankimde gliosis ve kanama ya da kalsifikasyon izlenmez (1).

2.5.7.6.1. Bilgisayarlı Tomografi

Hem kontrastsız hem de kontrastlı BT tetkikleri normaldir.

2.5.7.6.2. Manyetik Rezonans Görüntüleme

BKT'ler konvansiyonel prekontrast MR görüntülerde göze çarpmaz. T1A görüntüler tipik olarak normaldir. Büyük BKT'ler T2A görüntüde veya FLAIR'de silik noktasal hiperintensiteler şeklinde görülebilir, fakat küçük lezyonlar genellikle görünmezler. BKT'yi göstermek için en iyi sekans T2* (GRE, SWI) sekansıdır. Dilate kapillerlerdeki kan akımı yavaş olduğundan oksihemoglobine deoksihemoglobine çevrilir ve belirsiz sınırlı, grimsi hipointensite alanı olarak görülür. BKT'ler T1+C sekansında tipik olarak silik, noktasal veya belirsiz sınırlı, fırçamsı kontrastlanma. Daha büyük olan lezyonlarda, lezyon içerisinde drene edici toplayıcı vene ait lineer, belirgin bir kontrastlanma odağı izlenebilir (71, 72).



Şekil 31. Kapiller telenjiyektazi MR görüntüleri

Sol T1A, orta T2A, sağ SWI sekans.

2.5.8.7. Tedavi

İzole BKT'ler tedavi gerektirmez. Mikst lezyonların tedavisi ise beraberinde izlenen lezyona göre belirlenir.

2.6. Arteriyovenöz Malformasyonların Tedavisi

2.6.1. Cerrahi

Spetzler-Martin grade-I, II ve III AVM tedavisinde (çok düşük mortalite ve morbidite sonuçlarından dolayı) oldukça başarılı sonuçlar oluşturmaktadır (72). Ancak grade-IV AVM'lerin cerrahi tedavisinde literatürde ~%31,2 morbidite bildirilmiş iken bu oran grade-V AVM'ler için %50'yi bulmaktadır. Postop defisitler de grade-IV lezyonlarda %29, grade-V lezyonlarda ise %16,7 olarak bildirilmiştir (72). Spetzler ve arkadaşlarının yaptığı araştırmada grade-I ve II AVM'ler için cerrahi önerilirken (bulgu var ise) grade-III lezyonlarda ise analizin önemli olduğuna vurgu yapıyorlar. Grade-IV ve V lezyonlar ise multidisipliner vaka bazlı yaklaşımın gerekliliği vurgulanmaktadır (72). Bu oranlar daha endovasküler tedavi geliştirilmeden verildiğinden günümüz tedavi yaklaşımı bu veriler ile farklı olacaktır.

Sisti ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 3cm'den küçük AVM'lerin mikrocerrahi yöntemi ile yapılan rezeksiyonunda, anjiyografik olarak lezyonun total obliterasyonuna 63 hastada ulaşılabilirdi (%94) bu çalışmada hastaların %1,5'inde morbidite geliştiği bildirilirken işleme bağlı mortalite olmadığı bildirilmiştir. Bu vakaların hemsiferik yerleşimli olanlarında total obliterasyon oranı %100' idi.

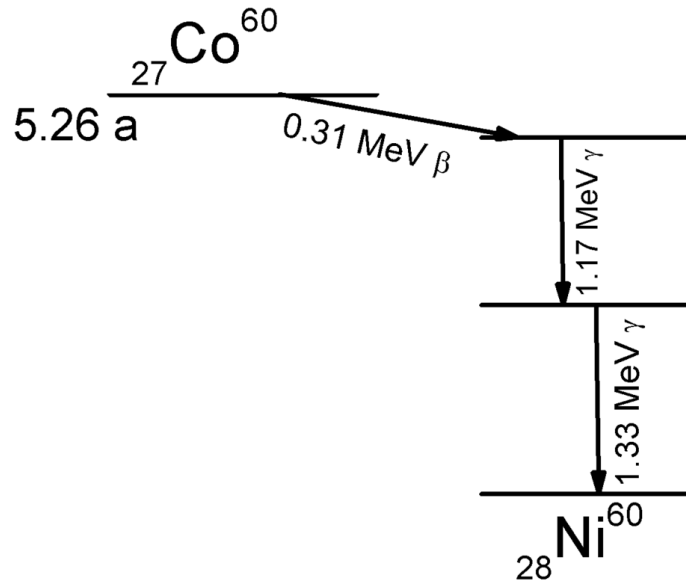
Veriler pial AVM'ler için yapılan rezeksiyonun kanama riskini azaltmadığı gibi gelecek kanama riskini arttırmaktadır (76). Kısmi rezeke edilmiş grade-IV ve V AVM ise tedavi edilmemiş AVM'nin yıllık %1 kanama riskine karşın %10.4 kanama riski taşımaktadır (2).

2.6.2. Radyocerrahi

Stereotaktik radyocerrahi (SRC) ve stereotaktik radyoterapi (SRT) günümüzde nöroonkolojik hastalıkların tedavisinde yüksek etkinliği olan minimal invaziv tedavi yöntemlerinden biridir. SRC, stereotaktik olarak belirlenmiş hedef hacme, tek seansta görüntü kılavuzluğunda radyasyon verilmesini sağlar, komşu yapılarda ise minimal etkiye neden olur (77). Hedef hacmin etrafına verilen emniyet sınırlarının küçük olması nedeniyle en kritik nokta hedefin tam ve doğru olarak belirlenebilmesidir. Fraksiyone SRT'de ise aynı navigasyon sistemi kullanılır, ancak daha düşük fraksiyon dozları birden fazla seansta uygulanır. Fraksiyone SRT ile

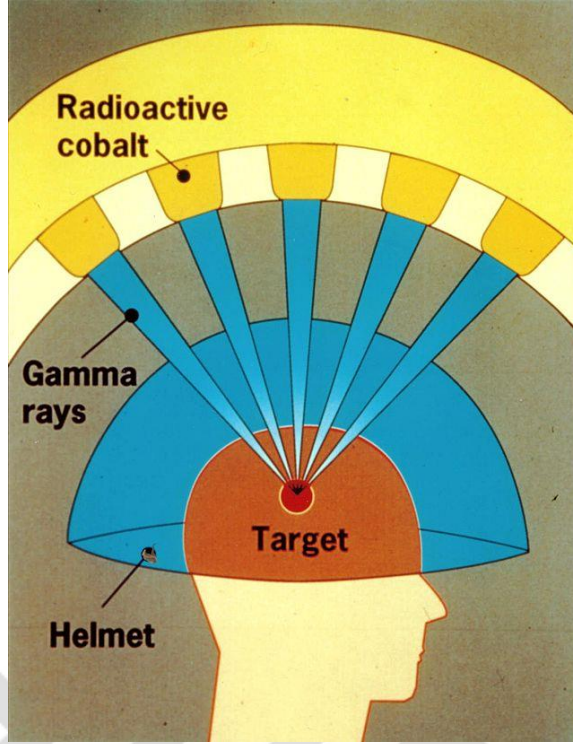
yüksek doz alan normal beyin bölgesinin hacmi azalır ve böylece radyosensitif yapılar korunarak radyoterapinin geç komplikasyonları önlenmiş olur.

Radyocerrahinin amacı; hücreleri destrükte ederek tümörlerin hacmini küçültmek ya da büyümelerini durdurmaktır. SRC AVM’lerde ise kan damarlarının oklüzyonuna sekonder doku değişikliklerini başlatır ya da belirli fonksiyonel anormallikleri artırır. Radyobiyolojik olarak SRC temel prensibini destek dokulardaki endotel hücrelerinde apopitozisi artırarak göstermektedir (78). Radyocerrahi, günümüzde çeşitli teknikler (gamma knife radyocerrahi, dönen gamma sistemi, proton radyocerrahi, linak radyocerrahi, tomoterapi ve linak görüntü kılavuzluğunda radyocerrahi) kullanılarak uygulanabilmektedir. Cihazlar arasındaki teknik farklılıklar dışında endikasyonlar ve tedavi sonuçları benzerlik gösterir. Daha önce de belirtildiği gibi SRC uygulamaları ilk olarak 1951 yılında İsveçli bir beyin cerrahı olan Lars Leksell’in çalışmaları sonucunda başlamıştır (79). Gamma Knife SRC’de kullanılan ilk cihazdır ve 201 adet Cobalt 60 kaynağını içerir. Normal Cobalt izotopunun atom numarası 59 iken Cobalt-60 ona göre bir nötron daha fazla içerir ve radyoaktif bir izotop olup yarı ömrü yaklaşık olarak 5.27 yıldır. Cobalt-60 kararlı duruma geçebilmek için beta çözünmesi geçirerek Nikel-60’a dönüşür. Bunun için de bir beta ışınmasından geçerek bir nötronu bir proton ve bir elektrona dönüştür.



Şekil 32. Cobalt-60’ın beta ışınması ve nikel-60’a dönüşmesi.

SRC hastaların immobilizasyonu ve koordinatların belirlenmesi lokal anestezi altında kafaya yerleştirilen bir çerçeve (helmet) ile sağlanır. Yalnızca intrakraniyal lezyonların tedavisinde kullanılması, fraksiyone tedavi yapılamaması, invaziv çerçeve gerektirmesi ve kaynakların yarılanma ömrü sonunda değiştirilmesinin gerekliliği en büyük dezavantajlarıdır. Bu dezavantajları ortadan kaldırmak için üretilen linear akseleratör tabanlı SRC cihazı 1983 yılında, Cyberknife teknolojisi ise 1994 yılında tıbbın kullanım alanına girmiştir. Cyberknife, çerçevesiz SRC uygulamasına imkan veren görüntü kılavuzluğunda robotik radyocerrahi sistemidir (80). SRC uygulamasına ek olarak 2-5 fraksiyonda ablatif dozların uygulandığı SRT uygulamasına da imkan verir. İntrakraniyal uygulama yapılacak olan olgulara immobilizasyonu sağlamak amacıyla termoplastik maske yapılır. Takiben, tedavi pozisyonunda Manyetik rezonans görüntüleme (MRG), anjiyografi gibi görüntüleme yöntemleriyle hedef hacim görüntülenir. Görüntüler tedavi planlama bilgisayarına aktarılarak füzyon yapılır. Hedef hacim ile risk altındaki yapılar çizilir ve hedef hacmin alması gereken minimum doz ile risk altındaki yapıların alabileceği maksimum doz belirlenir. En uygun doz dağılımını sağlayan tedavi planı seçildikten sonra tedavi aşamasına geçilir. Hastanın immobilizasyonu sağlandıktan sonra hasta pozisyonu ve hareketleri iki adet tanısal X-ışını kamerası ile değerlendirilir ve hasta pozisyonundaki sapmalar, masa pozisyonu otomatik olarak düzeltilerek tedavi uygulanır. Robotik radyocerrahi, intrakraniyal lezyonlara ek olarak, radyoterapi sırasında sürekli görüntüleme yapılarak solunum senkronizasyonu ile ekstrakraniyal lezyonların tedavisine de imkan vermektedir (81).



Şekil 33. Gama Knife teknolojisinde kullanılan çerçeve (helmet) (82)

SRC teknolojisindeki gelişmelere paralel olarak, nöroonkolojik uygulama alanları da genişlemiştir (83). Cerrahiye göre SRC'nin avantajları genel anestezi ve kraniyotomi gerektirmemesi, kanama riskinin olmaması, multipl lezyonun tedavi edilebilmesi, postoperatif infeksiyon riskini ortadan kaldırması ve poliklinik koşullarında tek günde tedavinin tamamlanabilmesidir (83).

Radyocerrahi AVM'lerde oldukça etkili bir tedavi modalitesidir ancak latent dönemde (radyocerrahinin uygulamasından etkinin oluşacağı döneme kadar) kanama riski devam ettiği için tercih edilen yaklaşım hemoraji riski düşük olan mikrocerrahi eksizyondur (84). Kuzey Amerika multidisipliner tedavi rehberine göre, vasküler anatomisi cerrahi tedaviye uygun olmayan küçük (<3 cm) derece I ve II AVM'lerde radyocerrahi tercih edilen tek tedavi modalitesidir (85). Radyocerrahi ile 2-3 yıllık endovasküler obliterasyon oranları %74-92 olarak bildirilmektedir (87, 88). Minimum 13 ve 25 Gy dozlarda obliterasyon oranları sırasıyla %50 ve %98'dir (89). Obliterasyon oranları doz bağımlıdır ve tedavi edilen alanın hacmi ile ters orantılıdır. SRC uygulanan olgular nidusları kaybolana kadar MRG ile izlenebilirler; altın standart anjiyografik olarak tam obliterasyonun gösterilmesidir (90). SRC'den 2-3 yıl sonra rezidü nidus varlığında tekrar SRC uygulanabilmekte ve bu olgularda %85'lere

varan obliterasyon oranları bildirilmektedir (91). AVM’lerde SRC sonrası kalıcı nörolojik hasar %3-4 oranında görülür (91). Dural arteriyovenöz fistül ve kavernöz malformasyonlar gibi vasküler lezyonlarda da SRC uygulanabilmektedir. Dural arteriyovenöz fistüllerdeki tedavi dozları (10-28 Gy) ve sonuçları AVM’ler ile benzerdir (91, 92). En az bir kez majör hemoraji gelişen yüksek riskli kavernöz malformasyonlu olgulara da SRC önerilmelidir (85, 93, 94).

2.6.3. Embolizasyon

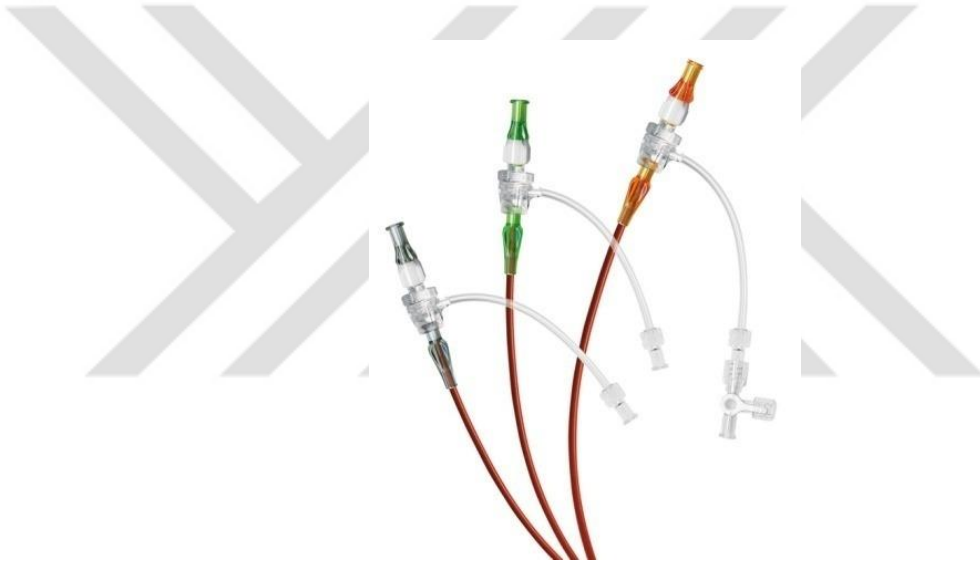
Tek başına AVM embolizasyonu ile tam obliterasyona ulaşma oranı literatürde yapılan çalışmalarda %5-40 olarak bulunmuştur (95). Bu AVM’ler genelde 3 cm’den küçük ve en fazla iki besleyici artere sahip oldukları bildirilmiştir. Bu veriler göz önünde bulundurulduğunda bir AVM’nin komplet embolizasyonu boyutu ve besleyici arterlerinin sayısına bağlı olduğu görülmektedir. Ayrıca küçük besleyicilerin varlığı ve yüksek debiden dolayı bu küçük besleyicilerin işlem öncesi anjiyogramda görüntülenememe olasılığı ve ayrıca ana besleyicilerin kapanmasından sonra basınç değişikliklerine bağlı kapalı bulunan besleyicilerin açılabilmesi gibi olasılıklar göz önünde bulundurulduğunda bir lezyonun komplet obliterasyonunu kanıtlamak için işlem sonrasında muhakkak anjiyografi alınarak ve daha sonra kontrol anjiyografi yapılarak komplet obliterasyon kanıtlanmalıdır. Ancak bu oranlar EVOH (Onyx) ajanının kullanıma girmesinden önce literatüre girdiğinden son zamanlarda yapılan embolizasyon çalışmalarında bu oran çok daha fazla (~%37.5) bulunmaktadır (76).

Tedavinin ana prensibi sıvı embolizan ajanlar kullanılarak nidusun komplet embolizasyonuna ulaşmaktır. Komplet embolizasyon oranına ulaşamadığında çoğunlukla kombine tedavi kullanmak gerekir. Hızlı komplet embolizasyon (ve cerrahi)’un özellikle hacimce büyük ve yüksek debili AVM’lerde akut parankimal kanamalara neden olabileceği unutulmamalıdır (96, 97). Ayrıca AVM ile beraber bir anevrizma var ise öncelikle anevrizmanın tedavi edilmesi gerektiği de unutulmamalıdır.

2.6.3.1. Kullanılan Malzeme ve Yöntem

2.6.3.1.1. Sheath

Vasküler akses alanında damar duvarına sheat kalınlığından daha fazla travma oluşturmamak için kullanılır. Diyagnostik işlemler için kısa (10cm) sheathler, daha yaşlı ve iliak arterleri tortioze olan hastalarda orta boylu (25cm) sheathler kullanılır. Sheathler uzunlukları boyunca hazır bir yol sağladıklarından supraaortik sistemde yapılan embolizasyon gibi durumlarda çok daha fazla kateter gönderildiği için işlem alanı öncesinde (yani çalışmamız için ECA ve servikal ICA) vasküler yapı segmentlerinde kateterlerin oluşturacağı kazıma işlemi (“snow plowing”) ile endotelial hasarı engellemek için uzun sheathler kullanılır.



Şekil 34. Epsylar perkütan introducer sheath (Opti-med, Almanya) (98).

2.6.3.1.2. Kateterler

Kateterler öncelikle besleyici arterlere ulaşmak için daha sonra da sıvı embolizasyon ajanlarının transferi (enjeksiyonu) için kullanılırlar. Bunun için öncelikle standart büyük kateterler (Curved vertebral, Simons, head hunter vb.) ile ana damarlara akses sağlandıktan sonra orta boy distal erişim kateterleri [Fargo (Balt, Montmorency, France) vb.] ile intrakranial arterlere akses sağlanır. Orta boylu guiding kateterler intrakranial damarlara zarar vermeyecek kadar yumuşak, mikrokatetere destek sağlayacak kadar sağlam yapıdadırlar. Orta boy guiding kateter yerleştirildikten sonra içinden mikrokateterler gönderilir. Mikrokateter nihayi superselektif kateterizasyonu ve embolizasyon enjeksiyonu için yolu sağlar. Özellikle

EVOH enjeksiyonlarında üretici firmalar; DMSO'nun çözücü etkisinden dolayı DMSO uyumlu kateterlerin kullanılmasını tavsiye etmektedirler.

EVOH enjeksiyonu sonrası oluşan semi-solid oluşumdan dolayı basınç değişiklikleri oluşmaktadır. Basınç değişikliklerine bağlı olarak da reflü akımlar oluşabildiğinden; geriye doğru EVOH kitlesi ilerleyerek kateterin ucunu içinde hapsedebilmektedir. Bu durumda ise kateterin geriye alınması oldukça zahmetli bir işe dönüşmekte ve zaman zaman damar ruptürü gibi komplikasyonlara neden olmaktadır. Bu sorundan dolayı son yıllarda geliştirilen detachable tip EVOH uyumlu mikrokaterler (Apollo ev3, CA, USA ve Sonic; Balt, Montmorency, France)'in kullanıma sunulması ile bu sorun da çözülmüştür (99).

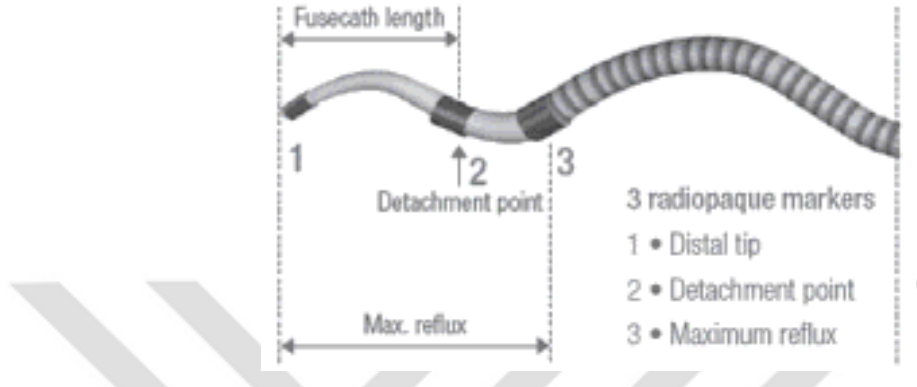
Tipik olarak AVM tedavisinde kullanılan mikrokaterler üç ana grupta sınıflandırılabilirler: akım yönlendirmeli (flow guided veya flow-directed), mikro-tel yönlendirmeli (microwire-directed) ve ayrılabilir (detachable) tip.

Akım yönlendirmeli olanların yapısında örgü bulunmaz. Örgü bulunmadığından oldukça ince ve fleksibl yapıya sahiptirler. Bu kateterlerin distal ucu çok yumuşak olup tipik olarak akıma doğru yönelmeye eğilimli olduklarından akım ile beraber yüksek debisinin bulunduğu AVM besleyicisine yönelmeye çalışacaklardır. Bu kateterlerin yumuşak yapılarından dolayı atravmatik çok distal kateterizasyonlar mümkün olmaktadır. Akım-yönlendirmeli kateterler ile beraber tel kullanımı uygulayan kişiye göre değişmektedir. Ancak en çok tercih edilen yöntem uyumlu tel ile beraber kullanımlarıdır (99). Tel ile beraber kullanımlarında telin floppy kısmına ilerlememesine dikkat edilmesi gerekir çünkü telin distale geçişi ile beraber akım yönlendirme özelliğinde değişiklik olacaktır.

Mikro-tel yönlendirmeli olanlar yapılarında örgü bulundurduklarından daha sert bir yapıya sahiptirler. İsimlerinden de anlaşılabilir gibi içlerinden gönderilen klavuz telin yönelmesi ile yönlendirilirler ancak kendi yumuşak (floppy) bölgelerinde de şekillenmiş olabilirler veya şekillendirici (shaper) kullanılarak duruma göre şekillendirilebilirler (99).

Detachable mikrokaterler hibrid mikrokaterlerdir. Bu tip kateterlerin yapısında örgü bulunmasına rağmen distal kesimlerin yapısında, daha önceden belirlenmiş uzunluktaki bir alanda örgü bulunmaz. Bu alan EVOH tarafından sarıldığında ve tuzağa düştüğünde az miktarda geriye doğru güç uygulandığında

kopacak ve uç kısmı doldurulan AVM'nin içinde kalacaktır. Ancak Ultraflow (ev3; MN USA) gibi kateterler de hibrid tip kateter olmalarına rağmen ayrılabilmek için tasarlanmadıklarından bu iş için kullanılamazlar (99). Tablo-2'de piyasada bulunana mikrokateterlere örnekler verilmiştir.



Şekil 35. Detachable mikrokateterlerin distal kesimleri (99)

Tablo 2. Mikrokateterler. DMSO uyumlu olarak sınıflandırılmış kateterler kalın punto ile gösterilmişlerdir

Flow Guided	Microguidewire-directed	Detachable
Marathon (ev3, CA, USA)	Echelon-14 (ev3, CA, USA)	Sonic (Balt, Montmorency, France)
	Echelon-10 (ev3, CA, USA)	
Balt Magic (Target Therapeutics, Fremont, CA)	Prowler-10 (CES, Miami Lakes, FL)	Apollo (ev3, CA, USA)
	Prowler-14 (CES, Miami Lakes, FL)	
	Prowler Select Plus (CES, Miami Lakes, FL)	
Ultraflow (ev3, CA, USA)	Excelsior SL-10 (Boston Scientific-Neurovascular, Fremont CA)	
	Excelsior 1018 (Boston Scientific-Neurovascular, Fremont CA)	

2.6.3.1.3. Sıvı Embolizan Ajanlar

Mikrokateter teknolojileri geliştirilmeden önce AVM tedavilerinde polivinil alkol (PVA) partikülleri denenmekte idi. Ancak PVA'nın normal vasküler yapıyı da tromboze etme riski ve ayrıca embolize ettiği damarların yüksek rekanalizasyon

oranları sebebiyle N-butil siyanoakrilat (NBCA) ve etilen-vinil-alkol (EVOH) gibi ajanlar onun yerini almışlardır.

2.6.3.1.3.1. NBCA

Histopatolojik çalışmalar siyanoakrilat molekülünün damarda yarattığı inflamasyon PVA'ya oranla çok daha fazladır. Söz konusu enflamasyon sonunda damarın nekroza gitmesine sebebiyet vermektedir. N-butil siyanoakrilat (NBCA) kan ve endotelde fazla miktarda bulunan anyonik (nükleofilik) öncüler ile uzun polimerik zincire dönüşür. Reaksiyon başladığı andan itibaren ısı üreten bir proses ile hızlı polimerizasyon oluşur. Polimerizasyon, süreci kontrol altına alan bir maddenin yokluğunda o kadar hızlıdır ki kateterin içinde katılaşabilir. Bunun için de NBCA iophendylate ve lipiodol gibi yağ bazlı kontrast ajanları ile karıştırılırlar. Yağ-NBCA karışımının polimerizasyon süresi daha uzundur ancak dezavantajı da NBCA'nın yapısını bozduğundan madde mikrokaterden damlacıklar halinde dışarıya çıkar ve AVM içine girdiği gibi akciğer doğru da gidebilir. Söz konusu yağlara ilaveten literatürde polimerizasyon süresini uzatmak için glacial asid'in de NBCA ile beraber kullanımını bildirilmiştir. Tantalyum tozu radyo-opaklığı arttırmak için karışımın içine katılır (100).

NBCA'nın bir AVM'yi total oklüde edebilmesini koşulu AVM nidusunu penetre edebilmesine bağlıdır. Bunun da olabilmesi için de polimerizasyonun geciktirilmesi gerekir. NBCA tek başına küçük ve tek besleyicisi olan AVM'leri tedavi edebilir (100). AVM'lerin NBCA ile embolizasyonunu büyük AVM'lerin besleyicilerinin NBCA ile embolizasyonu sonucunda, daha az sayıda besleyicisi olan bir AVM'ye dönüşümü ile in-op veya operasyonu çok zor olan bir AVM'nin cerrahi tedaviye uygun olabilecek bir AVM'ye dönüştüğünü savunurlar (100). Radyocerrahinin uygulandığı zamandan etkinin oluşabileceği zamana kadar kanama riski bulunduğundan NBCA embolizasyonu radyocerrahiye zemin hazırlayabilir. Bir AVM nidusunun çepeçevresi embolize edilebilirse radyocerrahide daha yüksek dozlara çıkılabilir ancak AVM çevresi embolize değilse radyocerrahi dozu embolize olmamış AVM ile aynı olacaktır (100). Ayrıca NBCA embolizasyonu AVM'leri cerrahi için de daha elverişli yapmaktadır. NBCA damarı yumuşatarak retraksiyona daha müsait kılar ve cerrahi kolaylaştırır. NBCA kullanımı için muhakkak

uygulayıcıların eldivenleri değiştirildikten sonra %30'luk NBCA solüsyonu (0.9cc NBCA, 2.1cc lipiodol ve standart miktar tantalum tozu) hazırlandıktan sonra mikrokaterin için iyonsuz bir sıvı (örn. %5 dekstrozu) ile yıkanmalı ve karışım uygulayıcı ve lezyona göre ideal bir hızda verilmeli. Hızlı enjeksiyondan da kaçınılmalıdır. NBCA karışımı miktarı lezyon boyutuna göre değiştirilebilir. Temel amaç embolizan ajanın yeterince penetrasyonunu sağlar iken venöz tarafa geçmesini ve ayrıca arteriyel tarafta da reflüyü engellemektir. Hızlı polimerizasyon arteriyel besleyicinin embolizasyonuna neden olurken nidus penetrasyonunun oluşmayacağı ve öte yandan nidusu tam oblitere etmeden venöz tarafın belirgin oklüzyonuna sebebiyet verecek embolizasyonun, işlem sonrası kanama riskini arttırdığı da unutulmamalıdır. Nihai ve en zor olan manevra kateterin çıkarılmasıdır ve uygulamak için genelde iki uzmana ihtiyaç vardır. Bunun için kateter aspire edilir ve negatif basınçla hızlı bir şekilde çekilerek geri alınır (tablo-3) (100). NBCA ile embolizasyonun en çok bilinen komplikasyonlarından biri hızlı polimerizasyon ve reflü gelişiminin kateterin embolizasyon alanına yapışmasına sebep olacağıdır. Polimerizasyon çok geciktiği takdirde ise venöz tarafa geçerek katılaştıran NBCA venöz kan içinde yüzerek akciğerlere ulaşarak emboli oluşturabilir. AVM dinamiklerini iyi bilip NBCA polimerizasyon süresini kontrol altına alındığında doğru embolizasyon yapıp komplikasyonlar azaltılabilmektedir (100).

Tablo 3. Sıvı embolizan ajanlarla yapılan embolizasyonun sonunda kateterin geri alınması

EVOH	NBCA
Direnç şeklini değerlendirmek için dikkatle çekilir.	Proksimal reflü geliştiği anda enjeksiyon durdurulur.
Kateter boyunda herhangi bir lup (boşluk) olmadığına dikkat edilir.	Mikrokater aspire edilir.
Kateter geri gelene kadar birkaç kez kateter yavaşça 2-3cm geri çekilir.	Bir kişi enjektör ile aspirasyonda iken diğer kişi kateteri hızlıca geri çeker
Veya Kateterin bütün boşluğu alınarak sürekli kısa bir traksiyon uygulanarak yavaşça kopması sağlanır	
Veya kateterin boşluğu alınarak düz tutularak 10-15cm'lik düz uzaklaştırma hareketi ile hızlı bir şekilde kateter geri alınır.	

2.6.3.1.3.2. EVOH

Onyx (ev3, Plymouth, MN); Etilen-vinil-alkol (EVOH) kopolimeri ve dimetil sulfoksit (DMSO) kombinasyonu olup AVM embolizasyonunda yaygın olarak kullanılan bir diğer ajandır. Son yıllarda Onyx'in biyoeşdeğeri olan Squid [Embo-Flüssigkeiten A.G. (Emboflu), Gland Switzerland] de kullanıma sunulmuştur.

EVOH etilen ve vinil alkolün muntazam bir kopolimeridir. İkinci monomeri, genelde tautomeri asetaldehid şeklinde bulunduğundan, etilen vinil asetat kopolimeri oluşturmak üzere etilen ve vinil asetatın polimerizasyonunu müteakiben hidrolizi sonucu elde edilir.

Serebral AVM'lerin tedavisi için DMSO içinde çözündürülmüş EVOH embolizan ajanını ilk kez Taki ve arkadaşları 1988'de Japonyada kullanmışlardır. Ancak o dönemde opaklığı sağlayabilmek için tantalum yerine metrizamid pudrasını karşıma eklemişlerdir. Daha sonra 2005 yılında madde Onyx ticari adıyla FDA onayı alarak piyasaya sürülmüştür. 2012 yılında ise Squid embolizan ajanı FDA onayı ile piyasaya sürülmüştür.



Şekil 36. Squid flakonu

Emboflu Squid-18 ve EVOH çözücüsü DMSO. Squid-18 %6 EVOH içerir.

DMSO organik bir çözücü olup karışım kan gibi akışkanlarla karşılaştığında DMSO ortamdan yıkanır. Dolayısıyla açıkta kalan EVOH kısmı çözücüden arındırıldığı için çökelti oluşturur ve katılaşmaya başlar. EVOH'un katılaşma mekanizmasından dolayı adhesiv bir madde değildir ve damar duvarına yapışmaz ancak ortamda çökelti oluşturacak kadar da kalın katı oluşumlar da oluşturabilir

(100). Çökeltinin adhesiv özelliğinin olmaması EVOH'un N-butil Siyanoakrilat (NBCA)'a olan önemli bir avantajıdır çünkü reflü durumunda kateterin duvara yapışmasına sebebiyet vermediğinden kateterin geri alınması daha kolay ve işlem sırasında daha az risk oluşmaktadır (100). Ayrıca adhesif olmamasından dolayı daha yavaş periyotlarda enjeksiyon ile daha kontrollü embolizasyon olanağı da sağlar. Bazı çalışmalara göre EVOH sıvı embolizan ajanlarının yavaş enjeksiyonu daha fazla nidus oklüzyonuna neden olduğundan daha fazla kür olanağı sağlar (102). EVOH içindeki tantalumun radyo-opaklığına ilaveten cerrahi sırasında siyah renginden dolayı AVM damarlarının normal vasküler yapılardan ayırt edilmesini sağlar. Ayrıca NBCA gibi damarın retraktibilitesini de arttırarak cerrahi kolaylaştırır (100). Kimi çalışmaya göre cerrahi sırasında EVOH ile embolize edilmiş AVM daha yumuşak olduğundan daha kolay kesilir ve daha az kan kaybına sebep olur (103).

DMSO'nun çözücü olarak seçilmesinin iki ana nedeni vardır; bunlardan biri suda çok iyi çözünebilir olması, diğeri de etkilerinin uzun dönem kullanıma bağlı iyi biliniyor olmasıdır. EVOH+DMSO karışımı da oldukça anjiyotoksik bir ajandır. Advers etkilerinden oluşan sonuç vazospazm ve anjiyonekroz damar ruptürüne kadar gidebilmektedir (100). Ajanın anjiyotoksisite etkisi embolizan etkisinden daha önemli olabilir çünkü oluşturacağı etkiden dolayı AVM'nin kan akış dinamiği değişecektir (100). Yanlış NBCA enjeksiyonunda olduğu gibi, EVOH enjeksiyonunda da erken katışma yetersiz nidus penetrasyonu, besleyici arterin embolizasyonu ve parent arter trombozuna sebebiyet verecektir (100). DMSO'nun da anjiyotoksisite etkisi, enjeksiyon volümü ve ajanın damar duvarı ile temas süresi ile ilişkilidir (101). Kimi otör de DMSO'nun endotel hasarı oluşturduğunu, damarda tromboz oluşumunu hızlandırıldığını ve yabancı cisim inflamatuvar yanıtı oluşturarak embolizasyon sürecine katkı sağladığını yazar. DMSO'nun anlatılan etkilerinden dolayı üretici firma maksimum dozun 1ml/1lbs (1ml/4,54 kg) olarak belirlemiştir. Ayrıca DMSO'nun tamamıyla atılabilmesi için iki seans arasında 4 haftalık sürenin bulunmasını önermektedir. DMSO'nun ne derece güçlü bir çözücü olduğunu enjeksiyon kateterlerinde oluşturduğu hasara bakarak anlayabiliriz. Bu hasarın oluşturacağı sakıncalardan kurtulabilmek için DMSO uyumlu kateterler üretilmektedir. EVOH+DMSO preparatları ile yapılan embolizasyon işlemlerinin bir

dezavantajı da çoğu zaman genel anesteziye ihtiyaç duyacak kadar işlemin ağırlı olmasıdır. Tantalum tozu ağır olduğundan bekleyen preparatın dibine çökmektedir. İşlem için homojen bir karışımı enjekte edebilmek için de preparat enjeksiyona kadar sürekli çalkalanması gerekir ve bunun için de özel karıştırıcılar ticari olarak üretilmektedir (100).

EVOH ile embolize edilmiş damarlar, histopatolojik olarak akut dönemde hafif düzeyde inflamasyon bulguları sergilerken birkaç gün içinde bu bulgular kronik inflamasyon bulgularına dönüşür (98, 101). Bu bulgular damar lümeninde değişiklikler ile birlikte ve genelde elastik lümeninde fokal sağlam alanların geride kalması ile beraberdir ve bunun için de ileride rekanalizasyon olasılığı bakidir (100).

EVOH kopolimeri etilen içeceğinin molar yüzdesi ile tanımlanır. Daha düşük etilen içerek seviyesi yüksek bariyer önleyici özelliklerine sahip iken daha yüksek etilen içeriği daha düşük sıcaklıklarda ekstrud olanağı sağlar. Embolizan olarak kullanılan EVOH'da 48 mol/L Etilen ve 52mol/L vinil alkol bulunur. Ayrıca vizibilitesi olması için preparata tantalum tozu eklenmiştir (hacimsel olarak ağırlığı %35'i). Tantalum (^{73}Ta) oldukça biyolojik ortamlara uyum sağlayabilen bir metal olup implantların yüzeyinde kullanılmaktadır (24). Saf tantalumun rengi mavi-gri renklidir ancak siyah bir toz olarak elde edilir. Preparatlar içerdikleri EVOH oranının oluşturacağı viskoziteye göre adlandırılır. Sistemde kullanılan rakam Centimetre-Gram-Second (CGS) sisteminin dinamik viskozite birimi olan "poise" (gr/cm.s)'ın yüzde biri; santipoise cinsindendir (Santipoise cp kısaltması ile gösterilir). EVOH çözeltisinin viskozite oranını anlamak için su ile karşılaştırır isek; 25°C oda sıcaklığında suyun viskozitesi CGS sisteminde 0.00899 poise'dır ($\times 100=0.899$ santipoise) yani Onyx 18 sudan ~20 kat daha viskoz bir yapıya sahiptir. Uzun süreli deneyimler sonucunda literatürde yazarların büyük bölümü büyük AVM'lerde öncelikle yüksek viskositeli EVOH preparatından başlayıp daha sonra düşük viskositeli AVM'ye geçmenin daha iyi sonuçlar çıkardığını anlatmaktadırlar (104).

Onyx 18'de %6, Onyx 34'de %8 ve anevrizma embolizasyonu için kullanılan Onyx 500+ da %20 EVOH vardır (tablo-3). Squid de benzer sistemi benimser iken Squid preparatlarında ayrıca bir de LD (Low density) seçeneği bulunmaktadır. LD preparatlarında benzer preparatına göre %30 daha az radyopak (tantalum) bulunmaktadır dolayısıyla viskositesi artmıştır (tablo-4). Tantalum radyopaklık için

çözeltiye karıştırılır ve çözeltide partikül olarak bulunup çözünmediğinden yüzdelik sistemde beyan edilmez.

Tablo 4. Onyx preparatları

	EVOH	DMSO
Onyx 18	%6	%94
Onyx 20	%6,5	%93,5
Onyx 34	%8	%92
Onyx 500+ (HD500)	%20	%80

Tablo 5. Squid sıvı embolizan ajanının piyasada bulunan formları

Ürün	Açıklama
Squid 18	Standart viskosite
Squid 18LD	Standart viskosite, düşük dansite
Squid 12	Düşük viskosite
Squid 12 LD	Düşük viskosite ve dansite

2.6.4. Kombine Tedavi

AVM’lerin inkomplet tedavisinin hemoraji riskini azaltmadığı aksine arttırdığı gösterilmiştir (99). Dolayısı ile tedavi sürecine giren AVM’yi tamamen ortadan kaldırmak şarttır. Embolizasyon total kürü sağlayabilir veya cerrahi’yi kolaylaştırabilir. Ancak her zaman AVM lokalizasyonu cerrahiye uygun alan olmadığından kombine tedavide embolizasyon ve radyocerrahi de kullanılabilir (2). Kombine embolizasyon+cerrahi tedavinin faydaları tablo-6’da verilmiştir.

Tablo 6. Kombine tedavinin avantajları

Avantajlar	Dezavantajlar
Erken dönemde embolizasyona ait komplikasyonlardan kaçınma	Antiagregan ve antikoagülan tedaviye bağlı kanama riskinde artışı
Erken dönemde nöbet kontrolünün daha iyi sağlanması	
Kitle etkisinden kaçınma ve antiödem tedavi kullanımında azalma	Sistemik riski olan olgularda iki kez anestezi uygulaması
Mikroskopik cerrahi sürede çok belirgin azalma	
Cerrahi diseksiyonun rahatlığı	
Peroperatif kan kullanımının tamamen ortadan kaldırılması	

2.6.4. İşlem Sonrası Akut Nörolojik Değişiklikler

Embolizasyon sonrası mortalite oranları literatürde %0.9-1,6 olarak bildirilmiştir. Beyin AVM embolizasyonu ile ilişkili en çok yaşanan komplikasyonlar kanama ve enfarktüsür. Kateterizasyona bağlı diseksiyon ve vazospazm da diğer komplikasyonlar olarak sayılabilir. Normal perfüzyon basıncı düşüşü de akut nörolojik değişikliklere sebebiyet verebilir.

2.6.4.1. İntrakranial Kanama

EVOH tedavisi ile prosedür sırasında kanama oranları literatürde %2-16,7 rapor edilmiştir. Tedavi sırasında kanama oluşması aşağıdaki nedenlere bağlı olabilir:

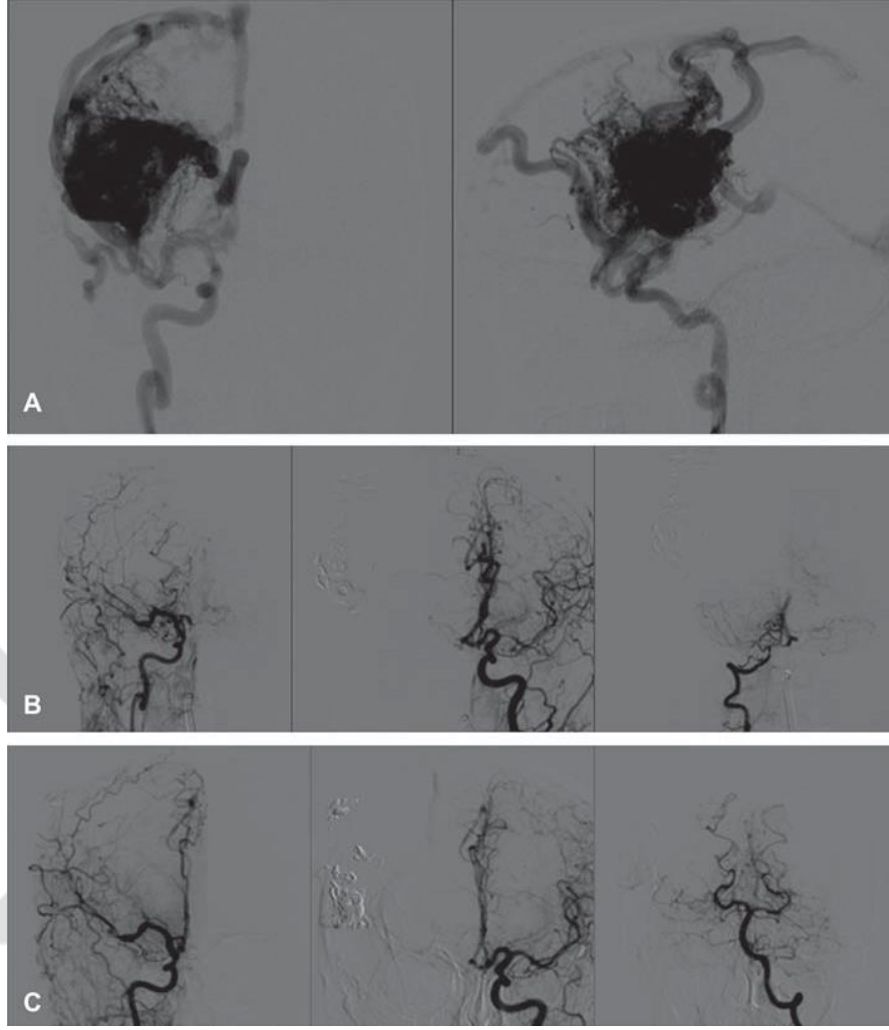
1. Parsiyel embolize edilmiş AVM'nin nidus dolmadan venöz tarafın embolize edilmiş olması
2. Embolizasyona bağlı besleyici arterlerde kan basıncının yükselmesi
3. Normal perfüzyon basıncı düşüşü
4. Beyin kan akışının komşu bölgelere dağılması veya normal beyin dolaşımının fazla kanlanması
5. AVM embolizasyonuna sekonder gelişen staza bağlı oluşan venöz tromboz

6. DMSO gibi ajanlara bağılı oluşan inflamasyon veya mural nekroz
7. Anormal bir damarın çevresindeki iskemik dokunun basınç altında kanaması
8. İntranidal veya besleyici üzerindeki bir anevrizmanın ruptürü

İşlem sırasında bradikardi ile beraber olan hipertansiyonun oluşması durumunda (Cushing yanıtı) işlem sonlandırılarak BT çekilmeli (veya rotasyonel anjiyografiden de yararlanılabilir) ve kanama gösterilmeli. Kanama ciddi ise ventriküloperitoneal şant açılmalı.

2.6.4.2. Normal Perfüzyon Basıncı Düşme Sendromu (NPPB)

Teori 1978’de Spetzler ve arkadaşları tarafından öne sürülmüş ve AVM tedavisinin ardından akut dönemde kanamanın nedenini açıklamaya lişmiştir. Teorilerine göre AVM’nin ksek akımından dolayı çevrede kronik, düşük dereceli hipoksi gelişmekte ve normal serebral vasküler yapılar bölgelerini besleyebilmek için vazodilatasyon oluştururlar. Uzun süreli yüksek akıma sekonder, anjiyografilerde de bariz grlebildiğiği gibi besleyici arterler genşilerler ve basınç ayarlamak için vazokonstrüksiyon ve vazodilatasyon oluşturma yetilerini kaybederler. Tedavinin ardından akut dönemde besleyicilerin oluşturacağı normal doku perfüzyonu artar ancak AVM nidusu olmadığından, artık yüksek debide akımı alan bir yapı olmayacak ve tüm akım normal vasküler yapılara ynlenecektir. Bu durumda normal vasküler yapıların vazokonstrüksiyona giderek akımı kontrol altına alma çabasına girmesi gerekir (otoreğlasyon) ancak eğer vasküler yapılar intrakranial kan basıncını kontrol altına alması için gerekli otoreğlasyonu oluşturamaz ise; aşırı kan basıncı normal beyin parankiminde kanama oluşturabilir (96, 97). Literatürde bu teoriye inanan bazı yayınlar normal perfüzyon basıncı kırılmasını engellemek için büyük AVM’lerde tek seansta AVM’nin %50’sinden fazlasının embolizasyonunu, kanamayı engellemek için nermezler.



Şekil 37. Normal perfüzyon basıncı düşüşü anjiyogram

A: Sağ ACA ve MCA'dan beslenen, yüzeysel ve derin venöz drenajı olan 65x55x54mm boyutunda sağ insular AVM.

B: Postop 1. ay anjiyografide sağ hemisfer arterlerinde proksimal dilatasyon ve distal stagnasyon izlenirken sol hemisfer arterlerinde (sol MCA ve PCA) serebral hiperperfüzyona sekonder belirgin vazospazm izlenmektedir.

C: 3. ay anjiyogramında AVM'nin dolmadığı izlenirken otoregülasyon bozukluğunun da çözüldüğü izlenmektedir (97).

2.6.4.3. Stroke

İşlem sonrasında stroke genellikle beyin kan akımının redistribüsyonu, normal arterin yanlışlıkla embolize edilmesi, embolizan ajan reflüsüne bağlı oluşan normal dal embolizasyonu veya “en passage” feeder’lar olarak adlandırılan normal parankimal dalları da olan AVM besleyicilerinin embolizasyonuna sekonder gelişebilir (99). En passage feeder kronik iskemiye sekonder dokuda oluşan anjiogenik sinyaller aracılığıyla yakında bulunan AVM besleyici arterinden

kollateral oluřumuyla geliřtięi dūřūnūlmektedir (95-97). Sistemik heparinizasyon tromboz geliřimini engellemeye yardımcı olabilir ancak trombūs geliřtięi durumda intraarteriyel t-PA veya Tirofiban gibi ilaçlar trombūsū ōzmeye yardımcı olabilirler. Ciddi tromboz durumlarda mekanik trombektomiye gereksinim duyulabilir.



3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışma hastanemize başvuran ve incelemeler sonucunda Spetzler-Martin derecelendirme sistemine göre grade-I, II, III, IV, V, infratentorial AVM, AVF ve karotikokavernöz fistül tanısı konan ve endovasküler tedaviye alınan, cerrahi rezeksiyon yapılan hastaların değerlendirildiği retrospektif bir çalışmadır. Hastaların işlem öncesi, işlem sonrası, preoperatif, postoperatif ve takip verileri dosyaları ve elektronik ortamdaki radyolojik görüntüleri, epikriz raporları ve klinik takipleri incelenerek kaydedilmiştir.

3.1. Hasta Bilgileri

Bu çalışmaya, Beyin ve Sinir Cerrahisi Kliniğimize 2011 ile 2016 tarihleri arasında baş ağrısı, nöbet, kanama şikayetleri ve tanılarıyla başvuran AVM hastaları ve raslantısal olarak beyin AVM tanısı alıp başvuran hastalar kabul edilmiştir. Hastalar tüm yaş gruplarında, cinsiyet gözetmeksizin çalışmaya dahil edilmiştir.

Olgular supratentorial ve infratentorial yerleşimli AVM'si olan semptomatik ve asemptomatik hastalardır. Çalışma Girişimsel Radyoloji ünitesinde endovasküler yol kullanılarak sıvı embolizan ajan ile tedavisi+cerrahi rezeksiyon şeklinde yapılmıştır.

Tüm hastalarda işlem öncesi DSA yöntemi ile anterior, posterior serebral dolaşım, bilateral ECA görüntülenmiş ve nidus ölçümü için AVM'nin üç boyutlu anjiyografik görüntüleri alınmıştır. Tedavi öncesi diğer tedavi alternatifleri beyin cerrahi ve radyoloji kliniklerince tartışılmıştır.

3.2. Bilgi Verme ve Aydınlatılmış Onam

Endovasküler tedavi için aday olan hastalara ve yakınlarına AVM'nin doğal seyri, endovasküler tedavi ile cerrahi tedavinin her birinin avantajları, dezavantajları, faydaları ve komplikasyonları anlatılarak onamları alınmıştır.

İşlem öncesi hastaların temel klinik çalışmaları, hematokrit değeri, platelet sayısı, serum kreatinin ve kanama parametre değerleri dâhil olacak şekilde kontrol edilmiştir.

3.3. Medikasyon

Tüm hastalarda tedavi işlemi genel anestezi altında yapılmıştır. Genel anestezi için uygun olan ilaçlar standart hastane pratiği kullanılarak anestezi ekibi tarafından verilmiştir. Tüm hastalara işlem sırasında bolus doz en az 3000, en fazla 6000 ünite bolus heparin INR bazal değerini 2-2,5 katında tutacak şekilde intravenöz yoldan verilmiş olup saatlik tedavi dozu 500-1000 ünite olarak tekrar edilmiştir. İşlem bitiminde kanamadan kaçınmak için heparin revers edilmiştir.

3.4. Ekipman

Tüm hastalarda transfemoral yol kullanılmıştır. Önce serebral arteriogram elde edilmiş sonra AVM'nin yerleşimine göre karotis veya vertebral artere kılavuz sheath ve kateter yerleştirilmiştir. Daha sonra mikrokaterler yardımıyla AVM besleyicisi kateterize edilmiştir. Diğer besleyicilerin, en passage feeder durumuna göre kateterizasyon yapılmıştır. Akım yönlenmeli (flow directed) mikrokaterlerin daha iyi görünebilmeleri ve daha sert durarak boşluk oluşmasını engelleme amacı ile uyumlu tel kullanılmıştır. Kateterizasyon başarılı olduktan sonra mikrokaterler SF ile yıkandıktan sonra içleri ölü boşluklarına göre DMSO ile doldurulduktan sonra EVOH enjeksiyonuna geçilmiştir. EVOH yavaş ve periyodik olarak el enjeksiyonu ile 20-40dk'lık süreler içinde verilmiştir. Büyük anevrizmaların büyük besleyicilerinde reflüyü önlemek için proksimal NBCA uygulanmıştır.

İşlem sonlandırıldıktan hemen sonra kontrol anjiyografiler alınmış AVM'nin obliterasyon dereceleri ile olası komplikasyonlar olan parent arterin oklüzyonu, vazospazm, tromboemboli, EVOH reflüsü, reküren kanama açısından değerlendirme yapılmıştır. İşlemden sonra 3 saat içinde kontrastsız BT görüntülemesi yapılarak kanama kontrolü yapılmıştır.

4. BULGULAR

Kliniğimizde 2011 ile 2016 yılları arasında tedavi edilen 155 hasta çalışmaya alınmıştır. Yapılan analiz sonucunda 105 olguda AVM, 37 olguda AV fistül, 11 olguda karotikokavernöz fistül (KKF) ve 1 olguda AV fistül ve KKF birlikteliği tespit edilmiştir. Bu olgularda toplam 15 olguda beraberinde serebral anevrizma da izlenmiştir (%10).

AVM tespit edilen 105 olguda toplam 132 seans, AVF tespit edilen 37 olguda 49 seans, KKF tespit edilen 10 olguda 13 seans, AVF ve KKF birlikte olan olguda ise 2 seans endovasküler tedavi uygulanmıştır.

Tablo 7. AVM olguları: 105 AVM Olgusunun Klinik Analizi

Olgu	Yaş	Cins	Feeder	Embolizasyon oranı oranı (%)	Komplikasyon	Cerrahi	Kontrol	mRS skor
1	30	E	sol MCA	100	Görme alanı defekti	+	Yok	1
2	46	E	sol MCA ve PCA	95	Non spesifik	+	Embolizasyon sonrası 2. Seans embolize	1
3	24	E	sol ACA, MCA ve PCA	95	Non spesifik	+	Kontrol anjiyografi rezidü	1
4	48	E	sağ PCA	100	Non spesifik	+	Kontrol anjiyografi rezidü yok	1
5	25	K	sağ MCA	100	Non spesifik	-	Yok	1
6	37	E	sol MCA	80	Non spesifik	-	Yok	1
7	57	K	sol PCA	100	Non spesifik	+	Ocak 2017 rezidü yok	1
8	43	E	sol ICA, PCA	100	Non spesifik	+	Yok	1
9	40	K	sağ PCA, MCA	100	Non spesifik	+	Yok	1
10	48	E	sağ PCA	100	Non spesifik	+	Kontrol anjiyografi rezidü yok	1
11	22	K	sağ ACA, MCA ve PCA	95	Non spesifik	+	Yok	1
12	38	E	sol PCA, MCA	100	Non spesifik	+	Rezidü yok	1
13	17	K	sol SSA, PCA	80	Ataksi	+	Rezidü yok	2
14	58	K	sağ SSA	95	Non spesifik	+	Yok	1
15	52	E	sol ACA	100	Non spesifik	+	Mart 2016 DSA rezidü yok	1
16	63	E	sol ACA, PCA	75	Gks 5	-	Eksitus	-
17	39	E	sağ ACA	95	Non spesifik	+	Yok	1
18	34	E	sağ MCA inf trunk+PCA	95	Görme defisiti	+	Erken dönem rezidü yok	2
19	62	E	sağ MCA, PCA	85	Non spesifik	+	Erken dönem rezidü yok	1
20	42	E	sol MCA +ACA	90	Non spesifik	+	Yok	1
21	30	E	sol PCA	100	Görme alanı defekti	-	Temmuz 2016 dolum yok	2
22	21	K	sol AICA+ SSA	85	Non spesifik	-	Ocak 2017 DSA dolum yok	1
23	18	K	sağ ECA	100	Non spesifik	+	Yok	1
24	52	E	bilat ACA	50	Gks 10 hemipleji afazi	-	Şubat 2016 MRA %70 rezidü	3
25	31	K	sol ACA	100	Non spesifik	-	Yok	1

Tablo 7. AVM olguları: 105 AVM Olgusunun Klinik Analizi (Devamı)

Olgu	Yaş	Cins	Feeder	Embolizasyon oranı oranı (%)	Komplikasyon	Cerrahi	Kontrol	mRS skor
26	31	E	sol ICA, MCA	80	Non spesifik	-	Yok	1
27	42	E	AICA, sol SSA, PICA	65	Postop kanama gks 6	+	Gks 6 sevk	4
28	30	E	sağ MCA	100	Non spesifik	-	Yok	1
29	49	E	sağ PCA MCA	90	Non spesifik	+	Erken kontrol dolum yok	1
30	43	E	sol MCA	90	Afazik - düzeldi	-	Şubat 2016 DSA dolum yok	1
31	22	E	sağ ACA,MCA	90	Non spesifik	+	Yok	1
32	43	E	sol MCA inf trunk	95	Non spesifik	+	Yok	1
33	20	K	bilat AICA,PICA	60	Non spesifik	-	Yok	1
34	21	K	sağ MCA, lentikülostriat	90	Non spesifik	+	Temmuz 2016 dolum yok	1
35	19	E	sağ MCA, PCA, ECA	90	Görme alanı defekti	-	Ekim 2014 dolum yok	2
36	51	E	sol PICA, PCA	100	Non spesifik	-	Yok	1
37	24	K	sol PCA, PICA AICA	95	Nistagmus ataksi	-	Yok	2
38	44	K	sol ACA	95	Non spesifik	-	Nisan 2015 DSA dolum yok	1
39	44	K	sol ACA	100	Non spesifik	-	Nisan 2015 DSA minimal rezidü	1
40	34	K	sol PCA, ECA	80	Non spesifik	-	%80 embolize	1
41	39	E	sağ MCA	65	Sak	+	Eksitus	1
42	20	E	sağ ACA	90	Non spesifik	-	Ocak 2017 MRA dolum yok	1
43	34	E	sol ACA	100	Non spesifik	-	Non	1
44	28	K	sağ ICA, koroidal, PCA	85	Gks 12	-	Nisan 2016 DSA minimalkoroidal dolum	1
45	31	E	sağ PCA, koroidal	85	Non spesifik	-	Haziran 2014 DSA minimal koroidal dolum	1
46	37	E	sol MCA, PCA	100	Afazik görme alanı defkti	+	Aralık 2016 MRA dolum yok	2
47	44	K	sol MCA, ACA	100	Non spesifik	-	Şubat 2015 MRA dolum yok	1
48	32	E	sağ PCA	90	Non spesifik	+	Yok	1
49	23	E	sol ACA, PCA, MCA	85	Non spesifik	+	Erken postop nisan 2015 dolum yok	1
50	48	E	sağ MCA inf trunk	100	Non spesifik	-	Ekim 2014 DSA dolum yok	1
51	58	E	sağ PCA, ACA, MCA	30	Non spesifik	-	Şubat 2014 DSA %50 dolum	1
52	54	E	sağ MCA	100	Non spesifik	+	Temmuz 2015 DSA dolum yok	1
53	44	K	sol PCA ACA ve MCA	95	Non spesifik	+	Haziran 2014 DSA dolum yok	1
54	11	E	sağ MCA, ACA, PCA	95	Non spesifik	+	Eylül 2014 DSA rezidü yok	1
55	32	E	sol MCA	80	Non spesifik	+	Haziran 2016 DSA dolum yok	1
56	34	E	sol MCA	90	Non spesifik	+	Yok	1
57	21	K	sağ PCA	75	Plejik > Non spesifik	-	Ocak 2017 DSA rezidü	2
58	31	E	sol MCA, ACA, lentikülostriat	85	Non spesifik	-	Ağustos 2013 DSA rezidü	1
59	41	E	sol ECA MCA PCA ACA	80	Non spesifik	-	%80 dolum	1
60	48	E	sağ MCA	95	Non spesifik	+	Temmuz 2013 DSA dolum yok	1
61	45	E	sol ACA, MCA	95	Non spesifik	-	Mart 2016 MRA dolum yok	1
62	58	E	sol ACA, PCA	80	Non spesifik	-	%80 embolize	1
63	39	K	sol MCA	50	Parazi	+	1 ay sonra rezidü yok	2

Tablo 7. AVM olguları: 105 AVM Olgusunun Klinik Analizi (Devamı)

Olgu	Yaş	Cins	Feeder	Embolizasyon oranı oranı (%)	Komplikasyon	Cerrahi	Kontrol	mRS skor
64	33	K	sol PCA, MCA	95	Non spesifik	+	Haziran 2014 MRA dolum yok	1
65	38	E	sol ACA, MCA	95	Non spesifik	-	Yok	1
66	42	K	sağ MCA	100	Non spesifik	-	Ocak 2016 DSA rezidü yok	1
67	21	K	sol ACA	100	Non spesifik	-	Yok	1
68	38	E	sol MCA, koroidal	75	Plejik > paratik afazik nöbet	-	Yok	1
69	25	K	sol PCA	95	Non spesifik	-	Yok	2
70	25	K	sağ ACA, MCA	100	Parazi	-	Yok	1
71	25	E	sağ MCA	75	Non spesifik	+	Eksitus	-
72	40	E	sağ PCA	85	Non spesifik	-	Yok	1
73	11	K	post koroidal	100	Non spesifik	-	Yok	1
74	40	E	sağ MCA, ICA, PCA	100	Non spesifik	+	Kasım 2012 DSA dolum yok	1
75	40	K	sağ PICA	95	Non spesifik	+	Mart 2016 MRA dolum yok	1
76	52	E	sağ optalmik art	90	Non spesifik	+	Eksitus	1
77	28	E	sol MCA	100	Non spesifik	+	Yok	1
78	24	E	sağ MCA	95	Non spesifik	+	Ekim 2016 MRA dolum yok	1
79	62	K	bilat ECA, sol MCA, ACA	80	Non spesifik	-	Yok	1
80	55	E	AICA, SSA	70	Gks 6	+	Eksitus	-
81	26	E	sağ MCA	100	Non spesifik	+	Yok	1
82	44	E	sol MCA	100	Non spesifik	-	Yok	1
83	46	E	sağ PCA, MCA	85	Non spesifik	+	Erken kontrol dolum yok	1
84	16	E	sağ PCA	90	Non spesifik	+	Erken kontrol dolum yok	1
85	32	E	sol PCA	95	Non spesifik	+	Yok	1
86	24	E	sağ ACA, PCA	90	Non spesifik	+	Erken kontrol dolum yok	1
87	12	K	AICA	70	Non spesifik	-	Reziü+	1
88	62	E	sağ PICA	80	Non spesifik	-	Eylül 2014 MRA dolum yok	1
89	69	K	sağ PCA	90	Non spesifik	-	Temmuz 2012 MRA dolum yok	1
90	40	E	sağ PCA, MCA	100	Non spesifik	+	Erken kontrol dolum yok	1
91	20	E	sağ ACA, MCA, PCA	85	Non spesifik	+	Mart 2012 MRA dolum yok	1
92	45	K	sol MCA, PCA	95	Non spesifik	+	Mayıs 2012 DSA dolum yok	1
93	31	E	MCA, sağ lentikülostriat	60	Non spesifik	+	Yok	1
94	21	E	sağ MCA	100	Non spesifik	+	Erken DSA dolum yok	1
95	32	K	sol PCA, ECA	90	Non spesifik	+	Erken DSA dolum yok	1
96	17	K	sol MCA, PCA, ACA	90	Non spesifik	+	Yok	1
97	48	K	sol MCA, PCA	95	Afazi	+	Yok	2
98	32	E	sol MCA	100	Non spesifik	+	MRA kontrol dolum yok	1
99	56	E	sol AICA+ sup serebellar	55	Gks 6	+	Eksitus	-
100	43	E	sol MCA ACA	95	Non spesifik	-	Yok	1
101	58	E	sol ACA, MCA	75	Non spesifik	-	Erken DSA dolum yok	1
102	69	E	sağ MCA	100	Gks 6	+	Eksitus	-
103	37	E	sağ MCA	95	Non spesifik	+	Yok	1
104	18	E	Lentikülostriat, sol MCA	60	Gks 5	+	Gks 5 sevk	4
105	39	E	sol MCA, ACA	95	Non spesifik	+	Postop DSA rezidü yok	1

Tablo 8. AVF olguları: 37 AVF olgusu, feeder, rezeksiyon ve kontrolleri

	Yaş	Cins	Prezentasyon	Lokalizasyon	Cerrahi	Kontrol
1	40	K	SAK	Sol ECA +ICA + PCA tentorial AVF	-	Ocak 2017 rezidü yok
2	37	K	SAK GKS 5	Sol ECA AVF+ temporal hematoma	-	Yok
3	36	E	Baş ağrısı	Sağ PCA pial AVF	+	Yok
4	18	E	Baş ağrısı	Sağ PCA dalları, parietal pial AVF intranidal anevrizma	-	Yok
5	37	K	Baş ağrısı	Sağ ICA internal maxiller artery, AVF	-	Ocak 2017 rezidü yok
6	57	E	Ventr içi kanama	Bilateral PCA galenik AVF	-	Temmuz 2016 MRA rezidü yok
7	64	E	Baş ağrısı	Pial AVF, sağ MCA inf trunk.	-	Ocak 2016 DSA rezidü yok
8	44	E	Baş ağrısı	Sağ ECA +optalmik art, AVF	-	Ağust 2015 DSA rezidü yok
9	52	K	Sağ frontal hematoma	Sağ ECA AVF	-	Ocak 2016 ağust 2016 dolum yok
10	70	E	Sağ oksipital hematoma	Sağ ECA AVF	-	Erken kontrol rezidü yok
11	32	E	Sağ oksipital hematoma	Sağ ECA AVF	-	Yok
12	61	K	Baş ağrısı	Bilat ECA sol ICA AVF	-	Mayıs 2015 DSA rezidü + aralık yok
13	62	E	Baş ağrısı	Sağ ECA, AVF, transvers sinus	-	Yok
14	62	E	Baş ağrısı	Bilat ICA AVF	-	Yok
15	44	K	Baş ağrısı	Sağ ECA + vert arter AVF	-	Ağust 2015 dolum yok
16	44	K	Ventrikül içi kanama	PICA AVF	-	Yok
17	15	K	Baş ağrısı	Sol MCA pial AVF	-	Şubat 2016 DSA dolum yok
18	35	E	Baş ağrısı	Sol PCA galenik AVF	-	Yok
19	30	E	Baş ağrısı	Sol ECA AVF transvers sinüs	-	Ocak 2015 DSA rezidü
20	44	K	Baş ağrısı	Sağ ECA tentorial AVF	-	Kasım 2015 DSA rezidü yok
21	59	E	Baş ağrısı	Sol transv sinüs dural AVF, sol ECA	-	Ocak 2017 MRA dolum yok
22	39	E	Baş ağrısı	Sağ tentorial AVF sup serebellar	-	Aralık 2013 DSA dolum yok
23	48	E	Baş ağrısı	Bilat ECA superior sagittal sinus AVF	-	Aralık 2013 DSA rezidü
24	51	E	Baş ağrısı	Sağ ICA, ECA AVF	-	Yok
25	31	E	Baş ağrısı	Sol ECA sol vert art AVF	-	Yok
26	24	K	Baş ağrısı	Sağ sup serebellar AVF	-	Ağust 2016 MRA dolum yok
27	63	K	Baş ağrısı	Sağ ECA AVF	-	Yok
28	50	E	Baş ağrısı	Tentorial AVF, sol AICA, sup serebellar, feeder anevrizma	-	Mart 2016 MRA 2015 nisa DSA dolum yok
29	20	K	Bilinç kaybı parankimal hematoma	Sol MCA, sol temporal pial AVF	-	Yok
30	46	E	Baş ağrısı	Sol MCA, sol temporal pial AVF	-	Yok
31	48	E	SAK	Galenik AVF, ECA, PCA feeder üzerinde anevrizma	-	Aralık DSA 2013 dolum yok
32	38	E	SAK	Sağ MCA AVF	+	1 ay DSA dolum yok
33	21	E	Baş ağrısı	Sağ ECA AVF	+	Yok
34	53	K	Baş ağrısı içe bakış kısıt	Bilat ECA, ICA, PCA AVF	-	Ani kardiak arrest eksitus
35	56	E	Baş ağrısı	Bilat ICA meningeal dallar bilat ECA galenik AVF	-	Yok
36	38	E	ASY	Sol vert arter servikal segment AVF	-	Yok
37	11	K	Posterior fossa kanama	Serebellar pial AVF +feeding anevrizma	-	Yok

Tablo 9. KKF olguları: 12 KKF olgusu, lokalizasyon, kontroller

Olgu	Yaş	Cins	Prezentasyon	Lokalizasyon	Perop teknik/komplikasyon	Kontrol
1	62	K	Travma baş ağrısı	Bilat. KKF + sol tentorial AVF	Non	Mart 2017 DSA tentorial rekürens+ yeni alanlar, KKF rezidü yok
2	34	K	Travma baş ağrısı	Sağ ECA AVF	Sol hemipleji+SVO	Rezidü yok, ICA ECA anastomotik geçiş komplikasyonu
3	28	E	Travma baş ağrısı	Sol ICA KKF	Stent greft	Şubat 2016 DSA rezidü yok
4	34	E	Travma baş ağrısı	Sol KKF	Stent greft	Yok
5	60	K	Travma baş ağrısı	Sol KKF	Stent greft	Aralık 2015 dolum yok
6	28	E	Travma baş ağrısı	Sağ ICA KKF	Stent greft	Yok
7	14	K	Travma baş ağrısı	Sol ICA optalmik KKF	Parentarter oklüzyonu	Yok
8	53	E	Baş ağrısı	Sol ICA KKF	Transvenöz girişim	Temmuz 2013 DSA dolum yok
9	65	K	Travma baş ağrısı	Sol KKF	Sol MCA anastomotik arter reflux	Erken kontrol dolum yok
10	75	K	Baş ağrısı	Sağ ICA KKF	Stent greft	Yok
11	64	K	Travma baş ağrısı	İndirekt sağ ECA KKF, sağ optalmik ven	Transvenöz girişim	Yok
12	45	E	Travma baş ağrısı	Sol ICA KKF	Stent greft	Postembolize kontrol dolum yok

4.1. Serebral AVM Olguları

Toplam 105 AVM'nin 32'si subaraknoid kanama, subdural ve/veya parankimal hematoma ile prezente idi. Olguların yaşları 11 ile 69 arasında olup yaş ortalaması 37 olarak hesaplandı. Hastaların kabülü sırasında toplam 23 olguda belirgin nöbet ve baş ağrısı gibi minör semptomlar dışında nörolojik defisit ve GCS düşüklüğü mevcuttu. Olguların 27'si kortikal olmayıp derin yerleşimli idi. 11 olguda infratentoryal lokalizasyon tespit edildi. Yine toplam 11 olguda besleyici damarlar üzerinde veya ayrı bir lokalizasyonda serebral anevrizma birlikteliği de izlendi. 22 olgu oksipital, 15 olgu parietal, 11 olgu frontal, 10 olgu temporal, 15 olgu tentoryal, 7 olgu intraventriküler, 6 olgu Sylvian, 4 olgu frontobazal, 3 olgu interhemisferik ve 1 olgu orbital yerleşimli idi. Spetzler AVM sınıflaması baz alındığında 6 olgu Evre 1, 33 olgu Evre 2, 29 olgu Evre 3, 18 olgu Evre 4, 8 olgu Evre 5 ve 11 olgu infratentoryal olarak sınıflandırıldı. AVM olgularında tek damar sisteminden beslenen 47, iki damar sisteminden beslenen 37, üç ve daha fazla damar sisteminden beslenen 21 olgu mevcuttu.

Toplam 60 olguda cerrahi rezeksiyon embolizasyon sonrasında uygulandı. Tüm olgularda cerrahi sırasında total rezeksiyon sağlandı. Sadece 3 olguda cerrahi

sonrası rezidüel dolum izlendi ve 2 olgu reopere edilirken 1 olguda reembolizasyon başarı ile uygulandı. Gamma knife tedavisi sonrası embolizasyon uygulanan olgu sayısı 3, endovasküler tedavi sonrası gamma knife tamamlayıcı tedavisi önerilen olgu sayısı ise 19 olarak saptandı.

Ortalama takip süresi 28 ay olarak tespit edilen grupta takip sırasında yeniden kanama hiçbir olguda gözlenmedi.

Olgularda görülen majör komplikasyonlar embolizasyon ve cerrahiye sekonder olmak üzere ikiye ayrılmıştır. Embolizasyon veya cerrahi öncesi nörolojik defisitleri veya GCS skoru düşüklükleri çalışmaya dahil edilmemiştir ancak komplikasyon gelişen olguların önemli bir kısmının da bu grup hastalarından olduğu dikkatten kaçmamıştır.

Embolizasyona ait komplikasyonlar arasında hemiparezi/hemipleji/hemihipoestezi, kanama ve hematoma, görme bozuklukları ve alan defektleri, kranial sinir paralizileri ve afazi/disfazi yer almaktadır. Endovasküler yolla 126 AVM embolizasyon seansının 6 seansı sırasında olgularda kanama gelişmiş ve bu olguların tümü acil olarak cerrahi operasyona alınmıştır. Olguların 3'ü cerrahi tedaviye rağmen kurtarılamayarak eksitus olmuştur. Bu olgular endovasküler tedaviye bağlı mortalite olarak kabul edilmiştir. Diğer 3 kanayan olguda acil olarak postembolizasyon AVM cerrahisi sırasında rezeksiyon tam olarak gerçekleştirilmiş ve hastaların 1'i hariç diğer 2 olgu majör bir sekel gelişmeden taburcu edilebilmiştir. Toplam 105 olgunun 8'inde majör (hemipleji, serebellar ataksi ve afazi gibi), 5'inde minör komplikasyonlar (görme alan defektleri, nistagmus, hemihipoestezi ve benzeri) gelişmiş olup 8 majör komplikasyon gelişen hastanın 5'i MRS skoru 3 ve daha iyi duruma gelmişlerdir.

AVM tedavisi sırasında 105 olgunun tedavisi sırasında 3 olguda endovasküler teknik ile ilgili komplikasyonlar izlendi. 1 olguda endovasküler dolgu materyalinin görünmemesine bağlı sol A2'ye reflü, 1 olguda PCA feeder embolizasyonu sırasında posterior koroidal artere ani reflü ve 2 olguda detachable tip kateterlerin kopmamasına bağlı kateterin snare ile çıkarılması gerçekleşti.

Toplam 7 olguda mortalite gözlemlendi. Bu olguların 5'i kanama ile prezente olup 3 olguda GKS skoru 14'ün altında idi. 3 olgu endovasküler tedavi, 1 olgu hastane takipleri sırasında yeniden kanama ve 3 olgu ise cerrahi tedavi sonrası

komplasyonlara bağlı olarak eksitus oldu. Bu olguların ikisi infratentoryal olup diğer 5 olgunun Spetzler evreleri ortalaması 3 olarak saptandı. Bu olguların lokalizasyonları incelendiğinde bir olgu serebellar, bir olgu 4. ventrikül içi, 2 olgu parietal, 2 olgu Sylvian, 1 olgu orbital idi. Özellikle kanama ile prezente olan olgularda mortalitenin yüksek olması dikkati çekti.

Tablo 10. AVM olguları: Komplasyon gelişen olgular

	Yaş	Cins	Prezentasyon	lokalizasyon	Feeder	Postop klinik	Gra de
1	30	E	Baş ağrısı	sol oksipitotentorial AVM	Sol MCA distal dalları	Postop görme alanı defisiti	2
2	34	E	Baş ağrısı	sağ oksipitotentorial AVM	Sağ MCA inf trunk+PCA	Görme defisiti	4
3	30	E	Baş ağrısı	sol oksipital AVM	Sol PCA	Görme alanı defekti	3
4	42	E	Baş ağrısı	sol serebellar AVM	AICA, sol SSA, PICA	Postop kanama GKS 6	3
5	43	E	Baş ağrısı	sol frontal interhemisferik AVM	Sol MCA	Afazik - düzeldi	3
6	19	E	SAK baş ağrısı	sağ oksipital AVM	Sağ MCA, PCA, ECA	Görme alanı defekti	4
7	24	K	Gama knife sonrası tedavi	sol serebellar AVM	Sol PCA, PICA, AICA	Nistagmus ataksi	-
8	37	E	Embolize avm	rezidüel sol oksipital AVM	Sol MCA, PCA	Afazik görme alanı defkti	3
9	21	K	Bilinç kaybı, parietal hematom GKS 15	sağ oksipitotentorial AVM	Sağ PCA	Plejik > non	4
10	39	K	Baş ağrısı	sol frontal AVM	Sol MCA	Parazi	2
11	38	E	SAK ventrikül içi kanama	sol ventriküler AVM	Sol MCA, koroidal	Plejik > paretik afazik nöbet	3
12	25	K	Baş ağrısı	sağ parietal AVM	Sağ ACA, MCA	Parazi	3
13	48	K	Baş ağrısı	sol temporal AVM	Sol MCA, PCA	Afazi	5

Tablo 11. Besleyici vasküler dal grubuna göre AVM olgularının mortalite ve morbidite analizi: Örn. MCA veya ACA veya PCA: tek dal grubu

Feeder sayısı	Total	Morbidite	Mortalite
Tek sistem	47	5	4
Çift	37	5	3
Multifeeder	21	3	0

Tablo 12. AVM olguları: Spetzler-Martin Grade'ine göre komplikasyon oranları

GRADE	KOMP/TOTAL	%
2	2 (33)	6
3	6 (29)	20
4	3 (18)	16
5	1 (8)	12
İNFRATENTORIAL	1 (11)	9

Tablo 13. AVM Olguları: Kanama ile Prezente olan 32 hastanın Analizi

Olgu	Yaş	Cins	Prezentasyon	Lokalizasyon	Feeder	Cerrahi	Grade	Kontrol
1	46	E	SAK+sol parietal hematoma	Sol parietal AVM	Sol MCA ve PCA distal dalları	+	3	Dolum yok
2	25	K	SAK	Sağ oksipital fistülsüz AVM	Sağ MCA dalları	-	1	Yok
3	57	K	SAK	Sol oksipital AVM + baziler tepe anevz.	Sol PCA	+	2	Ocak 2017 rezidü yok
4	38	E	Sol temporal hematoma	Sol oksipitotentorial AVM	Sol PCA MCA	+	4	Rezidü yok
5	17	K	Ventrikül içi kanama	Sol serebellar AVM	Sol sup.serebellar sol PICA	+	-	Rezidü yok
6	63	E	Hemiparazi sol parietal hematoma	Sol oksipitoparietal AVM	Sol ACA PCA	-	3	Eksitus
7	52	E	SAK	Suprasellar AVM	Bilateral ACA	-	4	Şubat 2016 MRA %70 rezidü
8	31	E	Baş ağrısı SAK	Sol oksipitoparietal AVM	Sol ICA MCA dalları	-	5	Yok
9	49	E	SAK baş ağrısı	Sağ oksipitotentorial AVM feeding arter anervz.	Sağ PCA MCA	+	4	Erken kontrol dolum yok
10	20	K	SAK	Serebellar vermian AVM	Bilat. AICA PCA	-	-	Yok

Tablo 13. AVM Olguları: Kanama ile Prezente olan 32 hastanın Analizi (Devam)

Olgu	Yaş	Cins	Prezentasyon	Lokalizasyon	Feeder	Cerrahi	Grade	Kontrol
11	19	E	SAK baş ağrısı	Sağ oksipital AVM	Sağ MCA PCA ECA	-	4	Ekim 2014 dolum yok
12	39	E	Baş ağrısı görme defisiti	Sağ sylvian AVM	Sağ MCA	+	3	Eksitus
13	28	K	Ventrikül içi kanama gks 8	Sağ lateral vent içi AVM	Sağ ICA koroidal PCA	-- GAMMA KNİFE	2	Nisan 2016 DSA minimal koroidal arter dolum
14	32	E	SAK hematom	Sol frontal AVM	Sol MCA	+	2	Haziran 2016 DSA dolum yok
15	34	E	SAK	Sol frontoparietal AVM	Sol MCA	+	5	Yok
16	21	K	Bilinç kaybı parietal hematom gks15	Sağ oksipitotentorial AVM	Sağ PCA	- GAMMA KNİFE	4	Ocak 2017 DSA rezidü
17	31	E	Baş ağrısı ventrikül içi kanama	Sol oksipitoventriküler AVM	Sol MCA ACA lentikülostriat	-	3	Ağustos 2013 DSA rezidü
18	48	E	SAK	Sağ sylvian AVM	Sağ MCA	+	2	Temmuz 2013 DSA dolum yok
19	58	E	SAK gks 14	Sol temporal AVM	Sol ACA PCA	-	3	%80 embolize
20	38	E	SAK ventrikül içi kanama	Sol ventriküler AVM	Sol MCA koroidal	-	3	Yok
21	25	E	Baş ağrısı	Sağ sylvian AVM	Sağ MCA	+	4	Eksitus
22	11	K	Bilinç kaybı sağ hemiparazi hematom	Ventrikül içi AVM	Post. Koroidal arter	-	3	Yok
23	40	K	Prev SAK	Sağ serebellar AVM feeder anevrzm	Sağ PICA	+	2	Mart 2016 MRA dolum yok
24	52	E	Ptoz baş ağrısı	Sağ orbital AVM	Sağ optalmik arter	+	2	Eksitus
25	55	E	Görme kaybı dengezsizlik	4.ventrikül içi	AICA sup serebellar	+	-	Eksitus
26	26	E	Hematom	Sağ frontoparietal AVM	Sağ MCA	+	2	Yok
27	31	E	Hematom	Sağ frontobazal AVM	Sağ lentikülostriat MCA	+	2	Yok
28	21	E	Hematom	Sağ temporal AVM	Sağ MCA	+	2	Erken DSA dolum yok
29	32	K	Hematom	Sol temporal AVM feeder anevrzm	Sol PCA ECA	+	2	Erken DSA dolum yok
30	32	E	Baş ağrısı bilinç bulanıklığı	Sol parietaksipital AVM	Sol MCA	+	3	MRA kontrol dolum yok
31	56	E	SAK gks 8	Sol serebellar AVM feedeing ar anevr.	Sol AICA+ sup serebellar	+	-	Eksitus
32	69	E	Prev parankimal hematom baş ağrısı	Sağ frontoparietal AVM	Sağ MCA	+	2	Eksitus

Tablo 14. AVM olguları: Eksitus

Olgu	Yaş	Cins	Prezentasyon	Lokalizasyon	Feeder	Eksizyon	Grade
1	63	E	Hemiparazi sol parietal hematoma	Sol oksipitoparietal AVM	Sol ACA PCA	-	3
2	39	E	Baş ağrısı görme defisiti	Sağ sylvian AVM	Sağ MCA	+	3
3	25	E	Baş ağrısı	Sağ sylvian AVM	Sağ MCA	+	4
4	52	E	Ptoz baş ağrısı kanama gks 13	Sağ orbital AVM	Sağ OPTALMIK ARTER	+	2
5	55	E	Görme kaybı dengezsizlik	4.ventrikül içi AVM	AICA SUP SEREBELLAR	+	-
6	56	E	SAK gks 8	Sol serebellar AVM feeding arter anevr.	Sol AICA+ SUP SEREBELLAR	+	-
7	69	E	Prev parankimal hematoma baş ağrısı	Sağ frontoparietal AVM	Sağ MCA	+	2

Tablo 15. AVM olguları Spetzler-Martin Grade'ine göre Eksitus oranları

Grade	Eksitus/Total	%
1	0 (6)	0
2	2 (33)	6
3	2 (29)	7
4	1 (18)	5
5	0 (8)	0
İnfratentoryal yerleşim	2 (11)	18

4.2. Serebral AVF Olguları

Toplam 33 AVF'nin 8'i subaraknoid kanama, subdural ve/veya parankimal hematoma ile prezente idi. Olguların yaşları 15 ile 63 arasında olup yaş ortalaması 43 olarak hesaplandı. Yine toplam 4 olguda besleyici damarlar üzerinde veya ayrı bir lokalizasyonda serebral anevrizma birlikteliği de izlendi. AVF olgularında tek damar sisteminden beslenen 20, iki damar sisteminden beslenen 5, üç ve daha fazla damar sisteminden beslenen 8 olgu mevcuttu.

Toplam 3 olguda cerrahi rezeksiyon embolizasyon sonrasında uygulandı. Bunlar skalp, dura ve kraniumu tutan embolize kastların çıkarılması şeklinde idi. Tüm olgularda cerrahi sırasında total rezeksiyon sağlandı. Endovasküler tedavi sonrası gamma knife tamamlayıcı tedavisi önerilen olgu sayısı ise 1 olarak saptandı. AVF olgularında takip sırasında postoperatif 1 yıl sonra bir olgu tedavi dışı kardiyovasküler sebepler nedeni ile kaybedildi. Tedavi sırasında 1 olguda görme

kaybı ile majör komplikasyon izlendi. Ayrıca tedavi sırasında AVF embolizasyonu sırasında superior sagital sinüse reflü gelişimi nedeni ile stent greft uygulandı. Yine 2 olguda embolizasyon sırasında detachable tip kateterlerin kopmamasına bağlı kateterin snare ile çıkarılması gerçekleştirildi.

Ortalama takip süresi 19 ay olarak saptandı. Olgularda tedavi dışı neden olmakla birlikte 1 olguda mortalite gözlemlendi.

4.3. Serebral KKF Olguları

Toplam 12 KKF ‘nin hiç biri subaraknoid kanama, subdural ve/veya parankimal hematoma ile prezente olmadı. Olguların yaşları 14 ile 75 arasında olup yaş ortalaması 47 olarak hesaplandı.

1 KKF olgusunda eşlik eden AVF varlığı görüldü. Yine 1 olguda AVM embolizasyonu sırasında iatrojenik olarak KKF gelişti.

Embolizasyon sonrasında cerrahi rezeksiyon uygulanmadı. KKF olgularında takip sırasında 1 hastada enfarkta bağlı hemipleji izlendi, 1 hastada tedavi sırasında anastomatik artere dolgu maddesi reflüsü izlendi. Olgularda mortalite görülmedi.

Ortalama takip süresi 17 ay olarak saptandı. Olgularda tedavi dışı neden olmakla birlikte 1 olguda mortalite gözlemlendi.

5. TARTIŞMA

Serebral AVM olguları tedavisi güç lezyonlardır. Bu olguların tedavisinde özellikle radyolojik anatominin önemi büyüktür. Gerek endovasküler gerekse cerrahi rezeksiyon sırasında anatominin iyi bilinmesi hem cerrahi başarıyı arttırır hem de komplikasyonların gelişme riskini azaltır. Diğer bir önemli husus AVM feederından çıkan normal vasküler yapıların farkındalığıdır. Gerek cerrahi gerekse endovasküler tedavi sırasında feeder'lerden çıkan bu normal vasküler yapılar korunmalı ve embolize edilmemelidir.

AVM nidusunun çapı da cerrahi ve endovasküler tam başarı elde etmede önemli bir kriterdir. Özellikle 3 cm altı ve üstü AVM olgularının başarıları literatürde farklılık göstermektedir (115). AVM nidusunun çapının gerek MR anjiyografi ve gerekse BT anjiyografiden daha sensitif bir şekilde ölçülmesi 3 boyutlu DSA çalışması ile mümkün olmaktadır (118).

Spetzler Martin evrelemesi sık kullanılan bir sınıflama olsa da son yıllarda Spetzler- Ponce ve Lawton sınıflaması bunun yerini almaktadır (126, 130). Özellikle cerrahi rezeksiyon sonrasında klinik başarı ve mortalitenin değerlendirilmesi önemlidir (120,121, 122, 124, 125). Kanamış olgularda klinik sonuçlar daha farklılık göstermektedir (116, 117). Endovasküler olarak serebral AVM embolizasyonu sırasında mortalite %1 olarak bildirilmiştir. Hemorajik komplikasyonlar olguların %2-5'inde görülebilir. Morbidite gelişimi ise %10-14 arasında bildirilmiştir (115, 119, 123, 127, 128, 134, 135, 136, 137).

Serebral AVM difüz veya kopmak yapıda olabilir. Özellikle difüz yayılımı olan AVM lezyonlarının tedavisi güç olup cerrahi sonrası rezidüe en sık bu grupta gözlenmektedir. Bu olgularda endovasküler tedavi ve gamma knife radyoşirürjikal tedavisinin başarıları da sınırlıdır. Kompak lezyonlarda rezektabl bölgede ve feederlar uygun ise çap ile daha az ilişkili şekilde başarılı bir endovasküler veya cerrahi tedavi ihtimali artar.

Endovasküler tedavi sırasında kateterden geri reflü olması en önemli teknik problemdir. Aslında biraz reflü kateter proksimal marker noktasına kadar istenen bir durumdur. Ancak reflü sınırları aşıncı kateterin geri çıkarılması özellikle detachable tip olmayan kateterlerde ayrı bir problemdir. Kateter yerinde kalabilir

veya besleyici arterden kanama olabilir. Bu tip komplikasyonların gelişimini önlemek için teknik nirengi noktalara dikkat edilmelidir.

AVM nidusunda akım hızı embolizasyonun başarısı açısından da önemlidir. Yüksek akımlı nidusun olduğu olgularda özellikle de lezyon büyükse komşu serebral vasküler yapılarda vasküler çalma fenomenine bağlı iskemi ve buna sekonder nöbet gelişimi görülebilir. Bu olgularda defisit ihtimali de artmaktadır. Eğer nidusta akım düşük ise embolizasyonun başarı şansı da kullanılan ajanın penetrasyonunun yetersizliğine bağlı azalmaktadır. Ayrıca kollateral serebral vasküler yapıların işlem öncesi/sırası/sonrası değerlendirmede prognostik önemi de vardır.

Komşu serebral vasküler anomaliler, feeding arter üzerinde yer alan anevrizmalar ve tedavi öncesi kanama ve/veya hematomun farkındalığı tedavi planı ve başarısı için önemlidir. Özellikle feeding arter üzerindeki anevrizmaların her feeder kateterizasyonu sırasında kanama riski vardır ve çok dikkatli olunmalıdır. Feeding arterin çeşitli vasküler yapılardan alması da önemli bir noktadır. Örneğin MCA, ACA ve PCA ve hele bir de ECA dallarından vaskülarize olan ve multifeeder'ları olan bir AVM olgusunda gerek endovasküler ve gerekse cerrahi açıdan risk yüksektir. Bunun yanında tek bir damar sisteminden beslenen (örneğin MCA dalları) AVM olgularında risk göreceli olarak daha düşüktür. Kliniğimizde opere edilen AVM olgularında tek pedikülden beslenenlerde mortalite ve morbidite oranları 2 veya multifeeder AVM olgularına göre daha düşüktür.

Venöz sistemde görülen ektazilerin venöz sinuslarla ilişkisi özellikle cerrahi planlamada önemli olup endovasküler tedavi sırasında sadece venöz sistemde akımın değerlendirilmesi ve reflü riski nedeni ile önemlidir. Herhangi bir şekilde AVM cerrahisi planlaması sırasında venlerin cerrahi koridorunun ön tarafında yer alması önemli bir güçlük olup cerrahi planlamada bu durum öngörülmelidir. Venöz sistemin embolizasyon sırasında prematür olarak oklüzyonu perop kanama riskini artırır. Benzer şekilde AVM rezeksiyonu sırasında bu venlerin arter olarak düşünülerek klipe edilmesi AVM nidusunda şişme ve kanamaya neden olabilir. Her ne pahasına olursa olsun endovasküler tedavi sırasında bu venlere reflü gelişmemesi için özen gösterilmeli ve tüm feederlar oklüde edilmeden ven kapatılmamalıdır. Cerrahi sırasında ise nidus besleyicileri ve diseksiyonun en son aşamasında besleyici venler klipe edilerek AVM hızla eksize edilebilir.

Komşu serebral vasküler yapılar ile anastomozlar, AVM tedavisinin planlanması için hayati önem taşır. Gerek endovasküler gerekse cerrahi tedavi sırasında bu bağlantılar özellikle değerli alan komşuluğundaki yüksek grade'li AVM'lerde ayrıca önemli olup postoperatif nörolojik defisit gelişmesine neden olabilir.

Kullanılacak endovasküler embolizasyon ajanlarının başarısı morfolojik anatomiyle bire bir ilişkili olabilir. Özellikle düşük ve yüksek yoğunluklu EVOH polimerleri en sık kullanılan ajanlar olup bunların doğru kullanımı önemlidir. Feeding arterin vene yakın kısmında embolizasyona başlanıyor ise yüksek yoğunluklu embolizan ajan seçimi venöz reflü riskini azaltacağı gibi, vene uzak noktalarda düşük yoğunluklu ajan seçimi daha difüz, iyi yayılım gösteren ve başarılı bir embolizasyon sağlayabilir. Benzer şekilde yüksek akımlı AVM olgularında yüksek yoğunluklu ajanlar ile de başarılı embolizasyon sağlanabileceği gibi, düşük yoğunluklu ajanlar ile reflü riski neredeyse hiç olmayabilir.

AVM morfolojisinde fistülöz yapıların varlığı ve bazı olgularda özellikle AV fistül ayrımı güçlükle yapılabilir. Bu durumda kullanılacak ajanların seçimi sırasında erken venöz reflü ve erken kateter reflüsü açısından dikkatli olunmalıdır.

Bir AVM olgusunun tedavisi planlanırken günümüzde mevcut literatürde embolizasyon+cerrahi tedavinin başarı oranlarının yüksek olduğunu unutmamalıyız. Özellikle yüksek grade'li AVM'lerde cerrahi planlanıyorsa cerrahi öncesinde yapılacak bir embolizasyon işleminin hastanın AVM grade'ini düşürdüğünü rahatlıkla söyleyebiliriz. AVM'lerde lezyon cerrahi olarak rezektable bir alanda bulunuyor ise yapılacak endovasküler tedavinin ağırlıkla palyatif olarak değerlendirilmesi gerektiğini düşünülmelidir. Bu tip olgularda komplikasyon riskini azaltmak adına ısrarcı olunmamalı ve palyatif embolizasyon tercih edilmelidir.

AVM olgularında radikal bir cerrahi başarı mümkün olsa da sadece endovasküler yolla tedavi edilen olgularda nüks sık görülür. Tek başına embolizasyonun primer bir tedavi yöntemi olarak önermek oldukça güçtür. Özellikle cerrahi olarak rezektabl alanlarda olan AVM olgularında cerrahiye yardımcı bir yöntem olarak düşünülmesi daha uygun olacaktır.

Serebral AVM'lerde embolizasyonun cerrahi sırasında lezyonun, kullanılan embolizasyon ajanının siyah rengi ve beyin dokusundan ayırt edilebilmesi nedeniyle

lezyonun lokalizasyonunda çok faydalı olduğu, bir anlamda nöronavigasyon kullanımına gerekliliğini azalttığını da söyleyebiliriz. Özellikle komşu serebral vasküler yapıların korunduğu varsayılarak yapılan cerrahide, gross olarak embolizan ajanla dolu vasküler yapıların eksizyonu zaten nidus eksizyonu anlamına gelmektedir. Bunun istisnası özellikle difüz AVM’lerde nidusun parsiyel olarak rezidü bırakılması olabilir. Cerrahi sırasında oluşabilecek arter-ven ayrımı karmaşası da net olarak ortadan kaldırılabilir. Tüm bunların yanında AVM eksizyonu sırasından özellikle %95 ve üzeri embolizasyon olgularında cerrahi sırasında kanama riski neredeyse 0’a inmekte ve cerrahi sırasında Doppler kullanımı gerekliliği de kısmen ortadan kalkmaktadır. Adeta avasküler bir meningiom olgusundan bile daha kolay eksizyon sağlanabilir.

Cerrahi sırasında peroperatif Doppler kullanımı özellikle cerrahinin başında gerek embolizasyon başarısını teyit etmede gerekse gösterilememiş bir canlı nidus varlığını göstermede veya venöz drenajın varlığını belirlemede çok yardımcı olup mutlaka değerlendirilmelidir. Cerrahi sırasında eğer dolum yok ise özellikle nidus üzerinde bipolar ile koagülasyon bile gerektiği durumlarda yapılabilmektedir.

Embolizasyon işlemi tamamlandıktan sonra eğer ameliyathane koşulları uygun ise cerrahi rezeksiyona, hemen akabinde hasta ekstübe olmadan devam edilmez. Peroperatif anjiyosuit mevcut ise aynı ameliyathanede de embolizasyon sonrası cerrahiye devam edilebilir. Bu durumun uygun olmadığı ünitelerde cerrahi rezeksiyon 24-72 saat içerisinde yapılmalıdır.

Embolizasyon sırasında hasta kısmen heparinize edilir ve embolizasyonun hemen sonrasında bu revers edilmeli, plazma transfüzyonları, K vit enjeksiyonları ile hastaya destek sağlanmalıdır. Bunun embolizasyon sonrası ve cerrahi sırasında kanama ihtimal ve şiddetini azalttığı öngörülmektedir.

Peroperatif kanama gelişen AVM embolizasyon olgularında kanayan vasküler yapının kolaylıkla oklüzyonu mümkün olabilir. Kanama görüldüğü anda bu noktanın proksimaline kadar embolizan ajanın reflü yapmasına izin verilmeli, mikrokater dikkatli bir şekilde çıkarılmalıdır. Eğer kanama mikrokater çıkarılması sonrası gelişmiş ise 2. bir mikrokater kullanılarak bu kısım rahatlıkla oklüde edilebilir. Kanama gelişen olgularda mümkünse embolizasyonun hemen akabinde cerrahi

uygulanmalıdır. Özellikle kanama gelişen olgularda gerek morbidite gerek mortalite oranlarının yüksek olduğu unutulmamalıdır.

Özellikle tortiyoz vasküler yapıya sahip olgularda kateter seçimi ve en distal nidus kısmına ulaşmada güçlük çekilebilmektedir. Vasküler feeder özellikle ECA üzerindeyse çoğu olguda bu vasküler yapı sakrifiye edilebilir. Ancak ECA'nında intrakranial anastomozları olduğu unutulmamalıdır.

Multifeeder AVM olgularında başarı daha düşmekte, tek feeder AVM'lerde başarı yükselmektedir. Bunun nedenleri arasında multifeeder AVM'lerin çoğunlukla büyük ve bu tip AVM'lerin karmaşık vasküler yapı nedeniyle endovasküler tedavisinin daha güç olduğu öngörülmektedir. Cerrahi olarak özellikle rezeksiyonun tam olarak yapılmasının güç olduğu olgularda alternatif olarak endovasküler tedavi veya endovasküler+GKS kombinasyonu mümkündür.

Bunun yanında AVM tedavisi herhangi bir şekilde başlatılmış ise tedavi şu veya bu şekilde tamamlanmalıdır. Eğer tamamlanmaz ise bu olgularda kanama riskinin arttığı ARUBA çalışması ile gösterilmiştir (139, 140). Yapılacak tedavi uygun olgularda cerrahi rezeksiyon değil ise embolizasyon/gamma-knife veya kombine tedavisi şeklinde olmalıdır.

AVM olgularında kanamış/kanamamış olmasının ayrımı seçilecek tedavi parametreleri açısından son derece önemlidir. Özellikle kanama ile prezente olgularda gerek peroperatif tekrar kanama riskinin yüksek olması gerekse kanamış olgularda görülen diseksiyon kolaylığının avantajı cerrahi endikasyon kararını perçinlemektedir. Klinik serimizde peroperatif kanama görülen 6 olgunun prezentasyon bulguları göz önüne alındığında zaten 4'ünün kanama ile prezente olarak kabul edildiği görülmektedir. Dolayısıyla preoperatif kanama ile kabul edilen olgularda peroperatif kanama riskinin arttığını rahatlıkla söyleyebiliriz.

Bazal ganglion-beyin sapı ile ilişkili nidus'lu olgularda cerrahi karar sırasında çok dikkatli olunmalıdır. Özellikle bu olgularda cerrahi mortalite ve morbiditenin yüksek olması nedeniyle cerrahiden mümkün olduğunca kaçınılmalıdır.

Infratentorial yerleşimli AVM olguları, supratentorial olgulardan ayrı olarak değerlendirilmelidir. Zira serimizde bu olgularda Spetzler klasifikasyonu yapılmamıştır. Özellikle genç yaş-infratentorial AVM mevcudiyeti yüksek kanama riski (supratentorial olanların 5-6 katı) bunların süratle tedavi edilmesi gerekliliğinin

bir kanıttır (Ana Rodriquez Hernandez). Kliniğimizde kanama ile kabul edilen bir serebellar AVM olgusu ilk embolizasyon seansından sonra ikinci seansı beklerken kanamıştır. Bu olgularda özellikle daha hızlı davranılması önemlidir. Posterior fossa yerleşimli olması dolayısı ile bu olgularda hidrocefali açısından yakın klinik takip önemlidir. Embolize olan olgularda bu açıdan yakın izlem ve hatta profilaktik ventrikulostomi tercih edilebilir. Klinik serimizde endovasküler tedavi sonrası yakın klinik izleme rağmen eksitus olan 4. ventrikül AVM olgusu (Olgu 80) hidrocefaliye bağlı ani arrest nedeni ile kaybedilmiştir. Yapılan hızlı ventrikulostomiye karşın hastanın kliniğinde herhangi bir değişiklik olmamıştır.

AVM embolizasyonu sırasında kullanılan embolizan ajanın miktarı da komplikasyon açısından önemlidir. Özellikle yüksek hacimde (>6 mL) embolizan ajan kullanılan olgularda gerek morbidite ve gerekse mortalitenin yüksek olduğu gösterilmiştir. Bu olgular aralıklı seanslarla embolize edilmeli, dolayısıyla embolizasyon sonrasında kitle etkisi azaltmak amacı ile steroidler, manitol ve diüretik gibi ajanlar tercih edilmelidir. Bunlara bakarak yüksek hacimli AVM olgularında (>3cm) zaten doğal bir sonuç olarak tek seansta embolizasyonun hızlı kitle etkisi oluşturabilmesi nedeniyle daha riskli olduğu söylenebilir.

AVM olgularında embolizasyon oranı ile cerrahi başarı ve risk arasında da ilginç bir oran mevcuttur. Serimizde endovasküler olarak oblitere edilmiş ve cerrahi rezeksiyona alınmış AVM olgularında embolizasyon oranları seans veya seanslar sonucunda yüzde 75 ve altı, 75-90 arası, 90 ve üzeri olmak üzere üç gruba ayrıldı. Yüzde 75 ve altı 8 olgu, 75-90 arası 18 olgu, %90 üzeri embolize edilebilen 34 olgu mevcuttu. Gruplar arası komplikasyon oranları Tablo'da gösterilmiştir.

Tablo 16. Embolizasyon oranları ve mortalite/morbidite analizi

Grup	Total	Morbidite	Mortalite
%100-91	34	6	1
%90-76	18	3	1
<%75	8	2	5

6. SONUÇ

AVM tedavisi oldukça kompleks bir tedavi olup sıklıkla gammaknife uygulaması, endovasküler tedavi ve cerrahi rezeksiyon veya bunların kombinasyonu şeklindedir. Özellikle cerrahi rezeksiyon uygulanabildiği takdirde sıklıkla tam ve kesin sonuç alınmakla birlikte, sadece endovasküler tedavi ile tam kür sağlanan olgular nadirdir. Endovasküler tedavi cerrahi rezeksiyona ait tüm riskleri azaltmakta ancak Spetzler evrelemesine göre özellikle kanamış olgularda kanamamış olgulara göre daha yüksek morbidite ve mortalite ile sonuçlanır.



ÖZET

Serebrovasküler malformasyonlar (SVM) beyinde izlenen vasküler malformasyonlar, olup heterojen bir grup bozukluktur. İnsidental olarak görüldüğü gibi başağrısı, nöbet, iskemik bulgular senkop ve kanama gibi önemli klinik bulgularla da birlikte görülebilir. Toplumun %0.05’inde görülen bu hastalıkta yıllık kanama riski %4'lere ulaşabilmektedir.

AVM’leri karakterize etmek ve cerrahi risklerini belirlemek için çeşitli sistemler geliştirilmiştir ancak en yaygın olarak kullanılan Spetzler-Martin skalasıdır. Beyin AVM’lerinin spontan regresyonu oldukça nadirdir ve tedavi parametreleri arasında endovasküler tedavi, cerrahi, stereotaksik radyocerrahi veya bunların kombinasyonu (multimodal cerrahi) yer almakta olup günümüzde olguya göre karar verilen sistematik yaklaşım rağbet görmektedir.

Bu çalışmada, 2011 ile 2016 yılları arasında supra ve infratentorial yerleşimli düşük ve orta ve yüksek grade’li AVM’lerin sıvı embolizan ajanlar ile endovasküler tedavi ve bazı olgularda kombine cerrahi tedavisinin takip sonuçları ile birlikte güvenlik ve etkinliğinin araştırılması amaçlanmıştır. Ayrıca çalışmada AV fistül ve karotikokavernöz fistül ile prezente olguların endovasküler takip ve tedavisi araştırılmıştır.

Çalışma hastanemize başvuran ve incelemeler sonucunda Spetzler-Martin derecelendirme sistemine göre grade-I, II, III, IV, V, infratentorial AVM, AVF ve karotikokavernöz fistül tanısı konan ve endovasküler tedaviye alınan, cerrahi rezeksiyon yapılan hastaların değerlendirildiği retrospektif bir çalışmadır. Hastaların işlem öncesi, işlem sonrası, preoperatif, postoperatif ve takip verileri dosyaları ve elektronik ortamdaki radyolojik görüntüleri, epikriz raporları ve klinik takipleri incelenerek kaydedilmiştir.

Tüm hastalarda işlem öncesi DSA yöntemi ile anterior, posterior serebral dolaşım, bilateral ECA görüntülenmiş ve nidus ölçümü için AVM’nin üç boyutlu anjiyografik görüntüleri alınmıştır. Tedavi öncesi diğer tedavi alternatifleri beyin cerrahi ve radyoloji kliniklerince tartışılmıştır.

İşlem sonlandırıldıktan hemen sonra kontrol anjiyografiler alınmış AVM’nin seanslar sonunda obliterasyon dereceleri ile olası komplikasyonlar olan parent arterin

oklüzyonu, vazospazm, tromboemboli, EVOH reflüsü, reküren kanama açısından değerlendirme yapılmıştır. İşlemden sonra 3-6 saat aralığında kontrastsız BT görüntülemesi yapılarak kanama kontrolü yapılmıştır.

Toplam 60 olguda cerrahi rezeksiyon embolizasyon sonrasında uygulandı. Tüm olgularda cerrahi sırasında total rezeksiyon sağlandı. Sadece 3 olguda cerrahi sonrası rezidüel dolum izlendi ve 2 olgu reopere edilirken 1 olguda reembolizasyon başarı ile uygulandı. Gamma knife tedavisi sonrası embolizasyon uygulanan olgu sayısı 3, endovasküler tedavi sonrası gamma knife tamamlayıcı tedavisi önerilen olgu sayısı ise 19 olarak saptandı.

Olgularda görülen majör komplikasyonlar embolizasyon ve cerrahiye sekonder olmak üzere ikiye ayrılmıştır. Embolizasyon veya cerrahi öncesi nörolojik defisitleri veya GCS skoru düşüklükleri çalışmaya dahil edilmemiştir ancak komplikasyon gelişen olguların önemli bir kısmının da bu grup hastalarından olduğu dikkatten kaçmamıştır.

Toplam 33 AVF'nin 8'i subaraknoid kanama, subdural ve/veya parankimal hematom ile prezente idi. Toplam 3 olguda cerrahi rezeksiyon embolizasyon sonrasında uygulandı. Toplam 12 KKF'nin hiç biri subaraknoid kanama, subdural ve/veya parankimal hematom ile prezente olmadı.

Serebral AVM olguları tedavisi güç lezyonlardır. Bu olguların tedavisinde özellikle radyolojik anatominin önemi büyüktür. Gerek endovasküler gerekse cerrahi rezeksiyon sırasında anatominin iyi bilinmesi hem cerrahi başarıyı arttırır hem de komplikasyonların gelişme riskini azaltır. Diğer bir önemli husus AVM feederından çıkan normal vasküler yapıların farkındalığıdır. Gerek cerrahi gerekse endovasküler tedavi sırasında feeder'lardan çıkan bu normal vasküler yapılar korunmalı ve embolize edilmemelidir. Komşu serebral vasküler yapılar ile anastomozlar, AVM tedavisinin planlanması için hayati önem taşır. Gerek endovasküler gerekse cerrahi tedavi sırasında bu bağlantılar özellikle değerli alan komşuluğundaki yüksek grade'li AVM'lerde ayrıca önemli olup postoperatif nörolojik defisit gelişmesine neden olabilir.

Bir AVM olgusunun tedavisi planlanırken günümüzde mevcut literatürde embolizasyon+cerrahi tedavinin başarı oranlarının yüksek olduğunu unutmamalıyız. Özellikle yüksek grade'li AVM'lerde cerrahi planlanıyorsa cerrahi öncesinde

yapılacak bir embolizasyon işleminin hastanın AVM grade'ini düşürdüğünü rahatlıkla söyleyebiliriz. AVM'lerde lezyon cerrahi olarak rezektable bir alanda bulunuyor ise yapılacak endovasküler tedavinin ağırlıkla palyatif olarak değerlendirilmesi gerektiğini düşünülmelidir. Bu tip olgularda komplikasyon riskini azaltmak adına ısrarcı olunmamalı ve palyatif embolizasyon tercih edilmelidir.

AVM olgularında radikal bir cerrahi başarı mümkün olsa da sadece endovasküler yolla tedavi edilen olgularda nüks sık görülür. Tek başına embolizasyonun primer bir tedavi yöntemi olarak önermek oldukça güçtür. Özellikle cerrahi olarak rezektabl alanlarda olan AVM olgularında cerrahiye yardımcı bir yöntem olarak düşünülmesi daha uygun olacaktır.

AVM olgularında kanamış/kanamamış olmasının ayrımı seçilecek tedavi parametreleri açısından son derece önemlidir. Özellikle kanama ile prezente olgularda gerek peroperatif tekrar kanama riskinin yüksek olması gerekse kanamış olgularda görülen diseksiyon kolaylığının avantajı cerrahi endikasyon kararını perçinlemektedir. Klinik serimizde peroperatif kanama görülen 6 olgunun prezentasyon bulguları göz önüne alındığında zaten 4'ünün kanama ile prezente olarak kabul edildiği görülmektedir. Dolayısıyla preoperatif kanama ile kabul edilen olgularda peroperatif kanama riskinin arttığını rahatlıkla söyleyebiliriz.

AVM olgularında embolizasyon oranı ile cerrahi başarı ve risk arasında da ilginç bir oran mevcuttur. Serimizde endovasküler olarak oblitere edilmiş ve cerrahi rezeksiyona alınmış AVM olgularında embolizasyon oranları %75 altı olduğunda cerrahi mortalite artmaktadır.

AVM tedavisi oldukça kompleks bir tedavi olup sıklıkla gammaknife uygulaması, endovasküler tedavi ve cerrahi rezeksiyon veya bunların kombinasyonu şeklindedir. Özellikle cerrahi rezeksiyon uygulanabildiği takdirde sıklıkla tam ve kesin sonuç alınmakla birlikte, sadece endovasküler tedavi ile tam kür sağlanan olgular nadirdir. Endovasküler tedavi cerrahi rezeksiyona ait tüm riskleri azaltmakta ancak Spetzler evrelemesine göre özellikle kanamış olgularda kanamamış olgulara göre daha yüksek morbidite ve mortalite ile sonuçlanır.

Anahtar Kelimeler:

ABSTRACT

Serebrovasküler malformasyonlar (SVM) beyinde izlenen vasküler malformasyonlar, olup heterojen bir grup bozukluktur. İnsidental olarak görüldüğü gibi baş ağrısı, nöbet, iskemik bulgular senkop ve kanama gibi önemli klinik bulgularla da birlikte görülebilir. Toplumun %0.05'inde görülen bu hastalıkta yıllık kanama riski %4'lere ulaşabilmektedir.

AVM'leri karakterize etmek ve cerrahi risklerini belirlemek için çeşitli sistemler geliştirilmiştir ancak en yaygın olarak kullanılan Sptezler-Martin skalasıdır. Beyin AVM'lerinin spontan regresyonu oldukça nadirdir ve tedavi parametreleri arasında endovasküler tedavi, cerrahi, stereotaksik radyocerrahi veya bunların kombinasyonu (multimodal cerrahi) yer almakta olup günümüzde olguya göre karar verilen sistematik yaklaşım rağbet görmektedir.

Key Words:

KAYNAKLAR

- 1- Osborn A. G. Osborn's Brain: Imaging, Pathology, and Anatomy. Anne G. Osborn; 2012. Lippincott Williams & Wilkins. ISBN 978-1931884211
- 2- Eric M. Deshaies. Handbook of Neuroendovascular Surgery 2012. Thieme Medical Publishers®. ISBN 978-1-60406-300-4
- 3- Geoffrey P. Colby, MD, PhD, Alexander L. Coon. Historical Perspective of Treatments of Cranial Arteriovenous Malformations and Dural Arteriovenous Fistulas. Neurosurg Clin N Am et al. Elsevier 2012;23:15-25.
- 4- Hashimoto N, Nozaki K, Takagi Y, et al. Surgery of cerebral arteriovenous malformations. Neurosurgery 2007;61:375-87
- 5- Hunter W. Observations on arteriovenous malformations. Med Obser Enquir 1762
- 6- Virchow R. Die Krankhaften Geschwülste: Dreissig Vorlesungen, gehalten während des Wintersemesters 1862–1863 an der Universität zu Berlin. Berlin: Hirschwald; 1863
- 7- Power D. Angioma of the cerebral membranes. Trans Path Soc Lond 1888;39 (5)
- 8- Olivecrona H, Riives J. Arteriovenous aneurysms of the brain: their diagnosis and treatment. Arch Neurol Psychiatry 1948;59:567-603
- 9- Doby T. Cerebral angiography and Egas Moniz. AJR Am J Roentgenol 1992;159 (2):364
- 10- Filler A. The history, development and impact of computed imaging in neurological diagnosis and neurosurgery: CT, MRI, and DTI. Nature Precedings; 2009

- 11- Okada T, Miki Y, Kikuta K, et al. Diffusion tensor fiber tractography for arteriovenous malformations: quantitative analyses to evaluate the corticospinal tract and optic radiation. *AJNR Am J Neuroradiol* 2007;28 (6):1107-13
- 12- Yamada K, Kizu O, Ito H, et al. Tractography for arteriovenous malformations near the sensorimotor cortices. *AJNR Am J Neuroradiol* 2005;26 (3):598-602
- 13- Killory BD, Nakaji P, Gonzales LF, et al. Prospective evaluation of surgical microscope-integrated intraoperative near-infrared indocyanine green angiography during cerebral arteriovenous malformation surgery. *Neurosurgery* 2009;65(3):456-62
- 14- Pool JL, Colton RP. The dissecting microscope for intracranial vascular surgery. *J Neurosurg* 1966;25(3):315-8
- 15- Yasargil G. *Microsurgery applied to neurosurgery*. Stuttgart (Germany): Georg Thieme; 1969
- 16- Spetzler RF, Martin NA. A proposed grading system for arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 1986; 65 (4):476-83
- 17- Ondra SL, Troupp H, George ED, et al. The natural history of symptomatic arteriovenous malformations of the brain: a 24-year follow-up assessment. *J Neurosurg* 1990;73(3):387-91
- 18- Crawford PM, West CR, Chadwick DW, et al. Arteriovenous malformations of the brain: natural history in unoperated patients. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1986;49(1):1-10
- 19- Hernesniemi JA, Dashti R, Juvela S, et al. Natural history of brain arteriovenous malformations: a long-term follow-up study of risk of hemorrhage in 238 patients. *Neurosurgery* 2008;63(5):823-9

- 20- Luessenhop AJ, Spence WT. Artificial embolization of cerebral arteries. Report of use in a case of arteriovenous malformation. J Am Med Assoc 1960;172:1153-5
- 21- Serbinenko FA. Balloon catheterization and occlusion of major cerebral vessels. J Neurosurg 1974;41 (2):125-45
- 22- Kerber C. Balloon catheter with a calibrated leak. A new system for superselective angiography and occlusive catheter therapy. Radiology 1976;120(3):547-50
- 23- Bristol RE, Albuquerque FC, McDougall CG. The evolution of endovascular treatment for intracranial arteriovenous malformations. Neurosurg Focus 2006;20(6):E6
- 24- Gerald L. Burke. "The Corrosion of Metals in Tissues; and An Introduction to Tantalum". Canadian Medical Association Journal 1940
- 25- Heros RC, Morcos JJ. Cerebrovascular surgery: past, present, and future. Neurosurgery 2000;47(5):1007-33
- 26- Wayne LD, Jacobs J. Cerebral vasculature: normal anatomy and pathology. In: Osborn AG, Tong KA. Diagnostic neuroradiology. Philadelphia: Amazon; 117-45, 1994
- 27- Yousem D. Cranial anatomy. In: Yousem D, Grossman IR. Neuroradiology. 2nd ed. Boston: Mosby an affiliate of elsevier, 84-9, 2003
- 28- Bouthillier A, Van Loveren HR, Keller JT. Segments of the internal carotid artery: a new classification. Neurosurgery 1996;38:425-32
- 29- <http://radiopaedia.org/images/12646>; Erişim tarihi: 25.01.2015.
- 30- Andre's R., Gutenberg G. Fetal carotid-vertebrobasilar anastomoses: persistent hypoglossal artery associated with further variations of the circle of Willis. Surg Radiol Anat 2009;31:311-5

- 31- Wismer GL. Circle of Willis variant analogous to fetal type primitive trigeminal Artery. *Neuroradiology* 1989;31:366-8
- 32- <http://radiopaedia.org/articles/anterior-cerebral-artery>; erişim tarihi: 25.01.2015
- 33- Richard L. Drake. *Gray's Anatomy*. Çeviri: Mehmet YILDIRIM 2009; Güneş Tıp Kitabevi. ISBN: 9789752773493
- 34- Normal variants of the cerebral circulation at multidetector CT angiography. Dimmick SJ. et al. *Radiographics* 2009;29 (4):1027-43
- 35- Mavridis I, Anagnostopoulou S. *Surg Radiol Anat* 2010;32(1):91
- 36- Kayembe KN, Sasahara M, Hazama F. Cerebral aneurysms and variations in the circle of Willis. *Stroke* 1984;15:846-50
- 37- Andre's R., Gutenberg G. Fetal carotid-vertebrobasilar anastomoses: persistent hypoglossal artery associated with further variations of the circle of Willis. *Surg Radiol Anat* 2009;31:311-5
- 38- Junqueira LC, Carneiro J, Kelley RO. *Basic Histology*. In: Aytekin Y, eds. *Temel Histoloji*. İstanbul: Barış Kitapçılık, 1998; 202-18
- 39- Sadler TW. *Langman's Medical Embryology*. In: Basaklar C, eds. *Medikal Embriyoloji*. Ankara: Palme, 2005; 246-250
- 40- Osborn AG. *Diagnostic Cerebral Angiography*. In: Osborn AG, eds. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins, 1999, 462
- 41- Fontanella M et al: Brain arteriovenous malformations are associated with interleukin-1 cluster gene polymorphisms. *Neurosurgery*. 2012;70(l):12-7
- 42- Laakso A et al: Arteriovenous malformations: epidemiology and clinical presentation. *Neurosurg Clin N Am*. 2012;23(l):l-6
- 43- Davies JM et al: Classification schemes for arteriovenous malformations.

Neurosurg Clin N Am 2012;23(1):43-53

- 44- Geibprasert S et al: Radiologic assessment of brain arteriovenous malformations: what clinicians need to know. Radiographies 2010;30(2):483-501
- 45- Marks MP et al: Cerebral proliferative angiopathy. J Neurointerv Surg 2012;4(5):e25
- 46- Gandhi D et al: Intracranial durai arteriovenous fistulas: classification, imaging findings, and treatment. AJNR 2012;33(6):1007-13
- 47- Gomez J et al: Classification schemes of cranial durai arteriovenous fistulas. Neurosurg Clin N Am 2012;23(1):55-62
- 48- Ha SY et al. Clinical and angiographic characteristics of multiple dural arteriovenous shunts. AJNR Am J Neuroradiol Epub ahead of print, 2012
- 49- Grumann AJ et al: Ophthalmologic outcome of direct and indirect carotid cavernous fistulas. Int Ophthalmol 2012;32(2):153-9
- 50- Miller NR: Durai carotid-cavernous fistulas: epidemiology, clinical presentation, and management. Neurosurg Clin N Am. 2012;23 (1):179-92,
- 51- Yoshida K et al: Transvenous embolization of durai carotid cavernous fistulas: a series of 44 consecutive patients. AJNR Am J Neuroradiol. 2010;31 (4):651-5,
- 52- [http://radiopaedia.org/articles/caroticocavernous-fistula;](http://radiopaedia.org/articles/caroticocavernous-fistula) Erişim tarihi: 15.01.2015
- 53- Recinos PF et al: Vein of Galen malformations: epidemiology, clinical presentations, management. Neuro- surg Clin N Am. 2012;23 (1):165-77,
- 54- Alvarez H et al: Vein of galen aneurysmal malformations. Neuroimaging Clin N Am. 2007;17 (2):189-206,

- 55- <http://radiopaedia.org/articles/vein-of-galen-malformation-1>; Erişim tarihi: 15.01.2015
- 56- Berenstein A et al: Endovascular management of arteriovenous malformations and other intracranial arteriovenous shunts in neonates, infants, and children. *Childs Nerv Syst.* 2010;26 (10):1345-58,
- 57- Roccatagliata L et al: Developmental venous anomalies with capillary stain: a subgroup of symptomatic DVAs? *Neuroradiology.* 2012;54 (5):475-80,
- 58- Ruiz DS et al: Cerebral developmental venous anomalies: current concepts. *Ann Neurol.* 2009;66 (3):271-83,
- 59- <http://radiopaedia.org/cases/venous-angioma>; erişim tarihi: 15.01.2015
- 60- Akram H et al: Sinus pericranii: an overview and literature review of a rare cranial venous anomaly (a review of the existing literature with case examples). *Neurosurg Rev* 2012;35 (1): 15-26
- 61- Gandolfo C et al: Sinus pericranii: diagnostic and therapeutic considerations in 15 patients. *Neuroradiology.* 2007;49 (6):505-14
- 62- <http://radiopaedia.org/cases/sinus-pericranii>; Erişim tarihi:15.01.2015
- 63- Al-Holou WN et al: Natural history and imaging prevalence of cavernous malformations in children and young adults. *J Neurosurg Pediatr.* 2012;9 (2):198-205
- 64- Cavalcanti DD et al: Cerebral cavernous malformations: from genes to proteins to disease. *J Neurosurg.* 116 (1): 2012;122-32
- 65- Haasdijk RA et al: Cerebral cavernous malformations: from molecular pathogenesis to genetic counselling and clinical management. *Eur Hum Genet.* 2012;20 (2): 134-40,
- 66- Wüstehube J et al: Cerebral cavernous malformation protein CCM1 inhibits sprouting angiogenesis by activating DELTA-NOTCH signaling. *Proc Natl*

Acad Sci U SA. 2010;107 (28):12640-5,

- 67- Al-Shahi Salman R et al: Untreated clinical course of cerebral cavernous malformations: a prospective, population-based cohort study. *Lancet Neurol.* 2012;11 (3):217-24
- 68- [http://radiopaedia.org/articles/cerebral-cavernous-venous-malformation:](http://radiopaedia.org/articles/cerebral-cavernous-venous-malformation)
Erişim tarihi 15.01.2015
- 69- Nimjee SM et al: Review of the literature on de novo formation of cavernous malformations of the central nervous system after radiation therapy. *Neurosurg Focus.* 2006;21 (1):e4
- 70- Sayama CM et al: Capillary telangiectasias: clinical, radiographic, and histopathological features. Clinical article. *J Neurosurg.* 2010;113 (4):709-14
- 71- El-Koussy M et al: Susceptibility-weighted MR imaging for diagnosis, of capillary telangiectasia of the brain. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2012;33 (4):715-20
- 72- Yoshida Y et al: Capillary telangiectasia of the brain stem diagnosed by susceptibility-weighted imaging. *J Comput Assist Tomogr.* 2006;30 (6):980-2
- 73- [http://radiopaedia.org/cases/capillary-telangiectasia-large:](http://radiopaedia.org/cases/capillary-telangiectasia-large) Erişim tarihi 15.01.2015
- 74- Hamilton MG, Spetzler R: Prospective application of a grading system for arteriovenous malformations. *Neurosurgery* 1994;34 (1):2-6, Discussion 6-7.
- 75- Sisti MB, Kader A, Stein BM. Microsurgery for 67 intracranial arteriovenous malformations less than 3 cm in diameter. *J Neurosurgery* 1997;79 (5):653-660
- 76- Fiorella D, Albuquerque FC, Woo HH, McDougall CG, Rasmussen PA, The role of neuroendovascular therapy for the treatment of brain arteriovenous

- malformations. *Neurosurgery* 2006 nov;59 (5 suppl 3):S163-177, discussion 6-7.
- 77- Pollock BE, Lunsford LD. A call to define stereotactic radiosurgery. *Neurosurgery* 2004; 55:1371-3.
- 78- Garcia-Barros M, Paris F, Cordon-Cardo C, Lyden D, Rafii S, Haimovitz-Friedman A, et al. Tumor response to radiotherapy regulated by endothelial cell apoptosis. *Science* 2003; 300:1155-9.
- 79- Leksell L. The stereotaxic method and radiosurgery of the brain. *Acta Chir Scand* 1951; 102:316-9.
- 80- Leksell L. The stereotaxic method and radiosurgery of the brain. *Acta Chir Scand* 1951; 102:316-9.
- 81- Gültekin M., Cengiz M. İntrakraniyal lezyonların tedavisinde stereotaktik radyocerrahi ve radyoterapi. *Hacettepe Tıp Dergisi*. 2011; 42:65-73
- 82- <http://www.nrc.gov/images/reading-rm/photo-gallery/20071114-040.jpg> erişim tarihi: 15.01.2015.
- 83- Hsieh PC, Chandler JP, Bhangoo S, Panagiotopoulos K, Kalapurakal JA, Marymont MH, et al. Adjuvant gamma knife stereotactic radiosurgery at the time of tumor progression potentially improves survival for patients with glioblastoma multiforme. *Neurosurgery* 2005; 57:684-92.
- 84- Leksell L. Brain fragments. In: Steiner L (ed). *Radiosurgery: baseline and trends*. New York: Raven Press, 1992.
- 85- Karlsson B, Lax I, Soderman M. Risk for hemorrhage during the 2-year latency period following gamma knife radiosurgery for arteriovenous malformations. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2001; 49:1045-51.

- 86- Karlsson B, Lax I, Soderman M. Risk for hemorrhage during the 2-year latency period following gamma knife radiosurgery for arteriovenous malformations. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2001; 49:1045-51.
- 87- Ogilvy CS, Stieg PE, Awad I, Brown RD Jr, Kondziolka D, Rosenwasser R, et al; Special Writing Group of the Stroke Council, American Stroke Association. AHA Scientific Statement: Recommendations for the management of intracranial arteriovenous malformations: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Stroke Association. *Stroke* 2001; 32:1458-71.
- 88- Bollet MA, Anxionnat R, Buchheit I, Bey P, Cordebar A, Jay N, et al. Efficacy and morbidity of arc-therapy radiosurgery for cerebral arteriovenous malformations: a comparison with the natural history. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 2004; 58:1353-63.
- 89- Liscák R, Vladyka V, Simonová G, Urgosík D, Novotný J Jr, Janoušková L, et al. Arteriovenous malformations after Leksell gamma knife radiosurgery: rate of obliteration and complications. *Neurosurgery* 2007; 60:1005-16.
- 90- Flickinger JC, Pollock BE, Kondziolka D, Lunsford LD. A dose- response analysis of arteriovenous malformation obliteration after radiosurgery. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1996; 36:873-9.
- 91- Nagaraja S, Lee KJ, Coley SC, Capener D, Walton L, Kemeny AA, et al. Stereotactic radiosurgery for brain arteriovenous malformations: quantitative MR assessment of nidus response at 1 year and angiographic factors predicting early obliteration. *Neuroradiology* 2006; 48:821-9.
- 92- Söderman M, Edner G, Ericson K, Karlsson B, Rahn T, Ulfarsson E, et al. Gamma knife surgery for dural arteriovenous shunts: 25 years of experience. *J Neurosurg* 2006; 104:867-75.

- 93- O'Leary S, Hodgson TJ, Coley SC, Kemeny AA, Radatz MW. Intracranial dural arteriovenous malformations: results of stereotactic radiosurgery in 17 patients. Clin Oncol (R Coll Radiol) 2002;14:97-102.
- 94- Phillips TL, Hoppe RT, Raach M. Leibel and Phillips textbook of radiation oncology. 3rd ed. Saunders, an imprint of Elsevier, 2010.
- 95- Dubus G, Adel JG, Miller JW, Parkinson RJ et al. Brain arteriovenous malformations: current endovascular strategies. Contemporary Neurosurgery 2006;28:22
- 96- Spetzler RF, Wilson CB, Weinstein P, Mehdorn M, Townsend J, Telles D. Normal perfusion pressure breakthrough theory. Clin Neurosurg 1978;25:651-72
- 97- Guti é rrez-Gonz á lez R, Gil A. Normal perfusion pressure breakthrough phenomenon what still remains unknown; British Journal of Neurosurgery, 2012;26(3):403-5
- 98- <http://www.opti-med.de/nc/en/products/category/vascular-interventions/product-details/p-kategorie/vaskulaere-interventionen/subkategorie/einfuehrschleuse-1/p-produkt/epsylar-perkutane-einfuehrschleuse/>: Erişim tarihi 16.01.2015
- 99- Eddleman C. Handbook of Neuroendovascular Surgery; 2011. S14. ISBN: 1604063009.
- 100- Howington JU, Kerber CW, Liquid Embolic Agents in the Treatment of Intracranial Arteriovenous Malformations; Neurosurg Clin N Am 2005;16:355-63
- 101- Murayama Y, Vinuela F, Ulhoa A, et al. Nonadhesive liquid embolic agent for cerebral arteriovenous malformations: preliminary histopathological studies in swine rete mirabile. Neurosurgery 1998;43(5):1164-75

- 102- Cekirge S, Saatci I, Arat A. Long-term intranidal Onyx injections in the endovascular treatment of pial brain AVMs: description of a new technique and philosophy aimed at cure. J Neurosurg 2002;96:173A
- 103- Akin ED, Perkins E, Ross IB. Surgical handling characteristics of an ethylene vinyl alcohol copolymer compared with N-butyl cyanoacrylate used for embolization of vessels in an arteriovenous malformation resection model in swine. J Neurosurg 2003;98 (2):366-70
- 104- Weber W, Kis B, Siekman R. et al. Endovascular treatment of intracranial arteriovenous malformations with Onyx: technical aspects; AJNR 2007;28:371-7
- 105- Hartmann A, Mast H, Mohr JP, Koennecke HC, Ussipov A, Pile-Spellmann J, Duong DH, Young WL: Morbidity of intracranial hemorrhage in patients with cerebral arteriovenous malformation. Stroke 1998;29:931-4
- 106- Heros RE, Korosue K, Diebold PM: Surgical excision of cerebral arteriovenous malformation: late results: Neurosurgery 1990;26:570-7
- 107- Miyasaka Y, Yada K, Uhwada T, Kitahara T, Kurata A, Irikura K: An analysis of the venous drainage system as a factor in hemorrhage from arteriovenous malformations. J Neurosurg 1992;76:239-43
- 108- Morgan MK, Johnston IH, Hallinan JM, Weber NC: Complications of surgery for arteriovenous malformations of the brain. J Neurosurg 1993;78:176-82
- 109- Sisti MB, Kader A, Stein BM. Microsurgery for 67 intracranial arteriovenous malformations less than 3 cm in diameter. J of Neurosurgery 1993;79:653-60
- 110- Morgan MK, Rochford AM, Tsahsarlis A, Little N, FauJder KC. Surgical risks associated with the management of grade I and II brain arteriovenous malformations. Neurosurgery 2004;54:832-9
- 111- Langer DJ, Lasner TM, Hurst RW, Flamm ES, Zager EL, King JT. Hypertension, small size, and deep venous drainage are associated with risk of

- hemorrhagic presentation of cerebral arteriovenous malformations. Clinical study. Neurosurgery 1998;42:481-9
- 112- Jafar J, Rezai AR. Acute surgical management of intracranial arteriovenous malformations. Neurosurgery 1994;34:8-13
 - 113- Jahan R, Murayama Y, Gobin YP, Duckwiler GR, Vinters HV, Vinuela F: Embolisation of arteriovenous malformations with ünix: elinicopathological experience in 23 patients. Neurosurgery 2001;48:984-95
 - 114- Porter PJ, Smn AY, Detsky AS, Lefaive LRN, Len RN, Wallae MC: Surgery versus stereotactic radiosurgery for small operable cerebral arteriovenous malformations: A eliMCAI and cost comparison special artiele. Neurosurgery 1997;41:757-64
 - 115- Hong Jun Jeon, Keun Young Park, So Yeon Kim, Jae Whan Lee, Seung Kon Huh, Kyu Chang Lee: Surgical outcomes after classifying Grade III arteriovenous malformations according to Lawton’s modified Spetzler–Martin grading systems. Clinical Neurology and Neurosurgery 2014;124:72-80
 - 116- Shyamal C. Bir, Tanmoy Kumar Maiti, Subhas Konar, Anil Nanda: Overall outcomes following early interventions for intracranial arteriovenous malformations with hematomas. Journal of Clinical Neuroscience 2016;23:95-100
 - 117- Geoffrey Appelboom, Brian Y. Hwang, Samuel S. Bruce, Matthew A. Piazza, Christopher P. Kellner, Philip M. Meyers, E. Sander Connolly. Predicting Outcome After Arteriovenous Malformation-Associated Intracerebral Hemorrhage with the Original ICH Score. World Neurosurgery, DOI:10.1016/j.wneu.2011.12.001
 - 118- C. Wu, S.A. Ansari, A.R. Honarmand, P. Vakil, M.C. Hurley, B.R. Bendok, J. Carr, T.J. Carroll, and M. Markl: Evaluation of 4D Vascular Flow and Tissue Perfusion in Cerebral Arteriovenous Malformations: Influence of Spetzler-

- Martin Grade, Clinical Presentation, and AVM Risk Factors. *AJNR Am J Neuroradiol* 2015;36:1142-9
- 119- L. Pierot, K. Kadziolka, F. Litre', and P. Rousseaux: Combined Treatment of Brain AVMs with Use of Onyx Embolization followed by Radiosurgery. *AJNR Am J Neuroradiol* 2013;34:1395-400
 - 120- Paritosh Pandey, M.d, Michael P. Marks, M.d., Ciara C. Harraher, M.d., M.P.h., Erick M. Westbroek, Steven D. Chang, M.d., Huy M. Do, M.d., Richard P. Levy, M.d., Ph.d., Robert L. Dodd, M.d., Ph.d., Gary K. Steinberg, M.d., Ph.d.: Multimodality management of Spetzler-Martin Grade III arteriovenous malformations. *J Neurosurg* 2012;116:1279-88
 - 121- Michael Kerin Morgan, Andrew Michael Rochford, Antonio Tsatsarlis, Nicholas Little, Kenneth Charles Faulder: Surgical Risks Associated With The Management Of Grade I And II Brain Arteriovenous Malformations. *Neurosurgery* 2004;4;54
 - 122- Jizong Zhao, MD, Tao Yu, MD, Shuo Wang, MD, Yuanli Zhao, MD, PhD, PhD, Wu Yang Yang, MD: Surgical Treatment of Giant Intracranial Arteriovenous Malformations. *Neurosurgery* 2010;67:5
 - 123- W.J. Van Rooij, M. Sluzewski, G.N. Beute: Brain AVM Embolization with Onyx. Van Rooij, *AJNR* 28, Jan 2007, www.ajnr.org
 - 124- Anup P. Nair, Raj Kumar, Anant Mehrotra, A. K. Srivastava, Rabi Narayan Sahu, Prakash Nair: Clinical, radiological profile and outcome in pediatric Spetzler–Martin grades I–III arteriovenous malformations. *Childs Nerv Syst* 2012;28:593-8
 - 125- Ondrej Bradac, Frantisek Charvat, Vladimir Benes: Treatment for brain arteriovenous malformation in the 1998–2011 period and review of the literature. *Acta Neurochir* 2013;155:199-209
 - 126- Hans-Jakob Steiger, Igor Fischer, Benjamin Rohn, Ernd Turowski, Nima Etminan, Daniel Hänggi: Microsurgical resection of Spetzler-Martin grades 1

and 2 unruptured brain arteriovenous malformations results in lower long-term morbidity and loss of Quality-adjusted life-years (QALY) than conservative management-results of a single group series. *Acta Neurochir* 2015;157:1279-87

- 127- Matthew B. Potts, M.D., Daniel w. ZuMofen, M.D., Eytan RaZ, M.D., Peter K. Nelson, M.D., Howard A. Riina, M.D.: Curing arteriovenous malformations using embolization. *Neurosurg Focus* 2014;19
- 128- Abdussalam Elsenousi, Victor A Aletich, Ali Alaraj: Neurological outcomes and cure rates of embolization of brain arteriovenous malformations with n-butyl cyanoacrylate or Onyx: a meta-analysis. Elsenousi A, et al. *J NeuroIntervent Surg* 2014;01-8.
- 129- A. L. Baert, Leuven K. Sartor, Heidelberg: Intracranial Vascular Malformations and Aneurysms From Diagnostic Work-Up to Endovascular Therapy
- 130- Michael T. Lawton, MD, Helen Kim, PhD, Charles E. McCulloch, PhD, Bahar Mikhak, MS, MPH and William L. Young, MD: A Supplementary Grading Scale for Selecting Patients with Brain Arteriovenous Malformations for Surgery. *Neurosurgery* 2010;66:702–713
- 131- Ana Rodríguez-Hernández, MD, Helen Kim, MPH, PhD, Tony Pourmohamad, MA, William L. Young, MD, Michael T. Lawton, MD. Cerebellar Arteriovenous Malformations: Anatomical Subtypes, Surgical Results, and Increased Predictive Accuracy of the Supplementary Grading System. *Neurosurgery* 2012;71:1111-24
- 132- P. Pearse Morris, MB, BCh: Practical Neuroangiography
- 133- Handbook Of Cerebrovascular Disease And Neurointervention Techniques
- 134- Westphal M, Cristante L, Grzyska U, Freckmann N, Zanella F, Zeumer H, et al. Treatment of cerebral arteriovenous malformations by neuroradiological intervention and surgical resection. *Acta Neurochir (Wien)* 1994;130:20-7.

- 135- Xu F, Ni W, Liao Y, Gu Y, Xu B, Leng B, et al. Onyx embolization for the treatment of brain arteriovenous malformations. *Acta Neurochir (Wien)* 2011;153:869-78
- 136- The n-BCA Trial Investigators. N-butyl cyanoacrylate embolization of cerebral arteriovenous malformations: results of a prospective, randomized, multi-center trial. *Am J Neuroradiol* 2002;23:748-55
- 137- Hartmann A, Stapf C, Hofmeister C, Mohr JP, Sciacca RR, Stein BM, et al. Determinants of neurological outcome after surgery for brain arteriovenous malformation. *Stroke* 2000;31:2361-4
- 138- Magro E, Gentric JC, Darsaut TE, Ziegler D, Msi, Bojanowski MW, Raymond J: Responses to ARUBA: a systematic review and critical analysis for the design of future arteriovenous malformation trials. *J Neurosurg.* 2017;126:486-493
- 139- Mohr JP, Parides MK, Stapf C, Moquete E, Moy CS, Overbey JR, Al-Shahi Salman R, Vicaut E, Young WL, Houdart E, Cordonnier C, Stefani MA, Hartmann A, von Kummer R, Biondi A, Berkefeld J, Klijn CJ, Harkness K, Libman R, Barreau X, Moskowitz AJ. Medical management with or without interventional therapy for unruptured brain arteriovenous malformations (ARUBA): a multicentre, non-blinded, randomised trial. *Lancet* 2014;384:614-21

EKLER

Ek-1: Etik Kurul Raporu

