

T.C. İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ



UZMANLIK TEZİ

**ANTERİOR KOMMUNİKAN ARTER VE
ANTERİOR KOMMUNİKAN ARTER İLE İLİŞKİLİ ANTERİOR
SİSTEM ANEVRİZMALARINDA “MORFOLOJİK
VE HEMODİNAMİK FAKTÖRLERİN”
ANEVRİZMA RÜPTÜRÜ İLE İLİŞKİSİ**

Dr. Veysel KAYA
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI

TEZ DANIŞMANI
Dr.Öğr.Üyesiİsmail Okan YILDIRIM

MALATYA-2018

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince, eğitimime yaptıkları büyük katkılarından, esirgemedikleri ilgi ve desteklerinden dolayı başta Anabilim Dalı Başkanım Prof. Dr. Ramazan Kutlu olmak üzere Radyoloji ABD Öğretim üyeleri Sayın Prof. Dr. Kaya Saraç, Prof. Dr. Ahmet Sığırcı, Doç. Dr. Ayşegül Sağır Kahraman, Doç. Dr. Leyla Karaca, Doç. Dr. Zeynep Özdemir, Dr. Öğr. Üyesi Mehmet Fatih Erbay, Dr. Öğr. Üyesi Hüseyin Yetiş'e tezimin hazırlanmasında bana yol gösteren, bilgi ve becerilerinden yararlanmamı sağlayan tez danışmanım, Dr. Öğr. Üyesi İsmail Okan Yıldırım'a

Beraber çalışmaktan büyük mutluluk duyduğum değerli asistan arkadaşlarıma,

Uzmanlık eğitimim süresince birlikte dostça ve uyum içinde çalıştığım teknisyen, sekreter ve hemşire arkadaşlarıma,

Eğitim hayatım boyunca hiçbir fedakârlıktan kaçınmayarak bana her konuda destek olan, kendilerinden sonsuz güç ve sevgi aldığım, her zaman yanımda olan annem Rahime Kaya ile babam Reşit Kaya ve kardeşlerime,

Desteklerini hiç esirgemeyen, her zaman yanımda olan sevgili eşim Fatma Kaya'ya en içten saygı ve sevgilerimi sunar, teşekkür ederim.

Dr. Veysel KAYA

Mayıs 2018

KISALTMALAR

SSS: Santral Sinir Sistemi

AKA: Ana Karotid Arter

İKA: İnternal Karotid Arter

EKA: Eksternal Karotid Arter

PKomA: Posterior Kominikan Arter

AChA: Anterior Koroidal Arter

PPTA: Persistent Primitif Trigeminal Arter

OSA: Orta Serebral Arter

ASA: Anterior Serebral Arter

LSA: Lentikülostriat arterler

AKomA: Anterior Kominikan Arter

PISA: Posterior İnferior Serebellar Arter

AISA: Anterior İnferior Serebellar Arter

SSA: Süperior Serebellar Arter

PCA: Posterior Serebral Arter

3D CTA: 3 Boyutlu Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi

MRVE: Manyetik Rezonans Sanal Endoskopi

3D DSA: 3 Boyutlu Dijital Substraksiyon Anjiyografi

WSS: Wall Shear Stres

BOS: Beyin Omorilik Sıvısı

NO: Nitrik Oksit

VİP: Vazoaktif İntestinal Peptid

EDS tip IV: Ehlers-Danlos Sendromu tip IV

NF-1: Nörofibromatozis Tip 1

ODPBH: Otozomal Dominant Polikistik Böbrek Hastalığıdır

SAK: Subaraknoid Kanama

AVM: Arteriyovenöz Malformasyon

AVF: Arteriyovenöz Fistül

SVT: Serebral Ven Trombozu



ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Arkus aorta ve dalları	5
Şekil 2. EKA ve dalları.....	6
Şekil 3. İKA'nın segmentleri.....	10
Şekil 4. İnternal Karotid Arterin segmenter anatomisi-DSA görüntüsü	11
Şekil 5. İKA'nın intrakranial segmentlerde verdiği dallar	12
Şekil 6. Striat arterlerin orjin düzeyleri ve OSA segmentleri.....	14
Şekil 7. ASA ve AKomA'nın izlenebilen varyasyonları.....	15
Şekil 8. Willis Poligonu.....	18
Şekil 9. Sakküler ve fuziform anevrizmalar	30
Şekil 10. Anevrizma ölçümü	46
Şekil 11. Anevrizma Akış açısı (inflow angle).....	47
Şekil 12. Hastalarımızdan örnekler 1	48
Şekil 13. Morfolojik özelliklerine göre tiplendirme.	49
Şekil 14. Hastalarımızdan örnekler 2	50
Şekil 15. AcomA ve AcomA ile ilişkili anterior sistem anevrizmalarının tiplendirmeleri.	51
Şekil 16. Hastalarımızdan örnekler 3	53
Şekil 17. Anevrizmaların morfolojik tiplendirmeleri ile boyun genişliği arasındaki ilişki	60

İÇİNDEKİLER

1. ÖZET	6
2. GİRİŞ.....	10
3. ANATOMİ	12
4. EMBRİYOLOJİ.....	26
5. HİSTOLOJİ	27
6. SEREBRAL FİZYOLOJİ.....	28
7. PATOLOJİ.....	31
8. TARİHÇE	34
9. ETYOLOJİ	34
9.1. Anevrizmaların etiyolojik sınıflandırılması:	34
9.2. Etyopatogenez	37
9.3. Epidemiyoloji	38
10. KLİNİK ÖZELLİKLER	39
11. SEYİR VE PROGNOZ.....	43
12. KOMPLİKASYONLAR	45
13. SEREBRAL ANEVİRİZMALARDA TANI.....	46
13.1. BT Anjiyografi	46
13.2. MR Anjiyografi	47
13.3. Konvansiyonel Anjiyografi veya Dijital Subtraksiyon Anjiyografi.....	48
14. TANISAL ZORLUKLAR.....	51
15. GEREÇ VE YÖNTEM.....	52
15.1. Çalışma Grubu.....	52
15.2. Görüntüleme Prosedürü.....	52
15.3. Radyolojik Değerlendirme	53
15.4. Geometrik ve Morfolojik Parametrelerin Tanımlanmaları.....	53
16. İSTATİKSEL ANALİZ.....	62
17. BULGULAR.....	63
18. TARTIŞMA	72
19. SONUÇ.....	79
20. KAYNAKÇA	80

1. ÖZET

İntrakraniyal anevrizma oluşumu ve rüptüründe etyoloji hala belirsizliğini korumakla beraber, multifaktöryel bir etkileşim olduğu düşünülmektedir. Bu çalışmanın amacı AKomA ve AKomA ile ilişkili anevrizmaları lokalizasyona spesifik değerlendirmek morfolojik ve hemodinamik parametrelerin anevrizma rüptürü ile olan ilişkisini belirlemektir.

Bu çalışmada AKomA ve AKomA ile ilişkili anterior sistem anevrizması olan 114 hastada hasta ilişkili 5 faktör (cinsiyet, yaş, DM, HT, ortalama hematorit değerleri), DSA ve 3D görüntülerden anevrizma ilişkili 10 faktör (boyut, boyun genişliği, aspect ratio, ortalama parent arter çapı, size ratio, inflowangle, anevrizma anjio mimarisi anevrizma morfolojik özelliği, anevrizma kubbe yönü, eşlik eden ASA A1 segment aplazisi veya hipoplazisi) rüptüre ve rüptüre olmayan anevrizması olan gruplarda incelendi.

İntrakraniyal anevrizma rüptürü ile anevrizma büyüklüğüne göre yapılan (<4mm, 4-7mm, >7 mm) gruplar arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır ($p=0,962$). Anterior kominikan arter anevrizmalarında rüptüre ve rüptüre olmayan anevrizması olan gruplar arasında aspect ratio oranların anevrizma rüptürüyle anlamlı ilişkisi izlenmemiş olmakla beraber rüptüre anevrizması olan grupta daha yüksek ortalama aspect ratio oranları izlenmiştir ($p=0,598$). Ayrıca daha büyük size ratio oranları anevrizma rüptürüyle ilişkili bulunmuştur ($p=0,043$). Anevrizma morfolojik özelliklerine göre yapılan tiplendirmeler ile anevrizma boyutlarına göre yapılan gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık izlenmiştir ($p<0,001$). Morfolojik özelliklere göre yapılan tiplendirmeler ile anevrizma boyun genişliği arasında istatistiksel olarak güçlü anlamı fark olduğu izlendi ($p<0,001$). Anevrizma kubbe yönü süperior projeksiyonda olanlar anterior projeksiyonda olanlara göre daha fazla rüptür gelişme riskine sahip olduğu istatistiksel olarak saptanmıştır (OR 1,29, 95 % CI 1.32-6.818). AKomA ve bununla ilişkili anevrizmalar morfolojik özelliklerine göre sınıflandırıldı ve anevrizma irregülitesi (tip 2, tip 3) ile anevrizma rüptürü arasında anlamlı ilişki izlendi ($p<0,001$). Rüptüre anevrizması olan grup ile rüptüre olmamış grup arasında ortalama hematokrit değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık izlenmemiştir ($p=0,402$).

AKomA ve AKomA ile ilişkili anterior sistem anevrizmaları ensik bifurkasyon anevrizması olarak izlenmekte olup anjio mimarisine göre yapılan tiplendirmelerde ensik izlenen tipler sırası ile Tip 7, Tip 2, Tip 1 olarak izlendi.

AKomA ve AKomA ile ilişkili anterior sistem anevrizmalarında anevrizma boyutu tek başına anevrizma rüptürünü ön görmede belirleyici bir parametre olmayıp anevrizma irregülitesi anevrizma rüptürünü ön görmede daha değerli bir parametre olarak değerlendirilebilir. Ayrıca anevrizma boyun genişliği ve anevrizma boyutu anevrizma irregüleritesini etkileyerek, anevrizma rüptürüne neden olabileceğini düşünmekteyiz.



ABSTRACT

The etiology of intracranial aneurysm formation and rupture is still considered to be a multifactorial interaction, while still remaining uncertain. The purpose of this study is to determine ACoMA and ACoMA related aneurysms according to localization and the relationship between rupture risk and morphologic-haemodynamic parameters

In this study, in 114 patients with ACoMA and ACoMA related anterior system aneurysm, there were 5 patient related factors (sex, age, DM, HT, mean hematocrit values); 10 factors related to aneurysm from DSA and 3D images (size, neck width, aspect ratio, mean parent artery diameter, size ratio, inflow angle, aneurysm's angiographical architecture, morphologic properties of aneurysm, aneurysm dome orientation, concomitant ACA A1 segment aplasia or hypoplasia) were studied in groups with ruptured and non-ruptured aneurysms.

There was no significant relationship between intracranial aneurysm rupture and the aneurysm size (<4 mm, 4-7 mm, > 7 mm) ($p = 0.962$). In the anterior communicating artery aneurysms, the aspect ratio were not significantly associated with aneurysm rupture in ruptured and unruptured aneurysm groups but the ruptured aneurysm group had higher mean aspect ratio ratios ($p = 0.598$). In addition, larger size ratios were associated with aneurysm rupture ($p = 0.043$). There was a statistically significant difference between the groups according to aneurysm size and typing methods according to morphologic features of aneurysms ($p < 0.001$). There was a statistically significant difference between the typing according to morphological features and the aneurysm neck width ($p < 0.001$). Aneurysms with their domes projecting superiorly were statistically determined to have a higher risk of rupture than those who were at anterior projection (OR 1.29, 95% CI 1.32-6.818). ACoMA and associated aneurysms were classified according to their morphological characteristics and a significant relation was observed between aneurysm irregularity (type 2, type 3) and aneurysm rupture. ($P < 0.001$). There was no statistically significant difference in mean hematocrit values between the ruptured aneurysm group and the non-ruptured group ($p = 0.402$).

ACoMA and ACoMA related anterior system aneurysm are the most common bifurcation aneurysms and most common types according to angiographical architecture were type 7, type 2 and type 1 respectively.

Aneurysm size alone is not a predictive parameter for predicting aneurysm rupture, and aneurysm irregularity may be considered as a more valuable parameter for predicting aneurysm rupture in the ACoMA and ACoMA related anterior system aneurysm. In addition, aneurysm neck width and aneurysm size may cause aneurysm rupture by affecting the irregularity of the aneurysm.



2. GİRİŞ

İntrakranial anevrizmalar popülasyonun yaklaşık %2-%5'inde görülmektedir (44). Bu hastaların %30'unda ise multiple anevrizma mevcuttur. Anterior dolaşım sistemindeki tüm anevrizmalar arasında AComA anevrizmaları en kompleks olanıdır; AComA anevrizmaları tüm intrakranial anevrizmaların %30-%37'si oluşturup, rüptüre anevrizmaların ise en büyük bölümünü oluşturmaktadır. Anevrizma rüptürü subaraknoid kanamaya neden olur ki bu çoğu zaman kalıcı nörolojik veya kognitif bozukluklara, hatta ölüme bile neden olabilir. Anevrizması olan hastalarda subaraknoid kanama insidansı düşük olup yıllık yaklaşık olarak %1-2 kadar olduğu tahmin edilmektedir (35).

Son yıllarda görüntüleme tekniklerindeki gelişmelere bağlı olarak daha fazla sayıda rüptüre olmamış anevrizma tanı almaktadır (82). Anevrizmalar toplumda yaygın olarak bulunmasına rağmen rüptüre olma oranları düşük izlenmektedir ancak kanadığında majör morbidite ve mortalite oranları yüksektir. Bundan dolayı anevrizma rüptürü için risk faktörlerinin tanımlanması, risk değerlendirilmesi anevrizması olan hasta yönetimi için belirgin önem arz eder.

Anevrizma cerrahisi ve endovasküler anevrizma tedavisi gibi opsiyonlar çok çeşitli riskleri içerir ve yüksek maliyetlerinden dolayı rüptüre olmamış anevrizmalarda doğru preoperatif değerlendirme yapmak önemlidir. Rüptüre olmamış intrakraniyal anevrizmaların tedavisi hala tartışmalıdır. Uluslararası rüptüre olmamış intrakranial anevrizmalar çalışma grubu (ISUIA) rüptüre olmamış anevrizmalarda tedavi kararını anevrizma büyüklüğü ve lokalizasyonu temeline dayandırmıştır. Anevrizmanın lokalizasyonu ve büyüklüğü anevrizma rüptürü açısından risk faktörü olarak düşünülmektedir. Bir Japon çalışmasında (UCAS) rüptür riski spesifik lokalizasyonlar ile ilişkilendirilmiştir (81). 3 boyutlu bilgisayarlı tomografi anjiyografi (3D CTA), manyetik rezonans sanal endoskopi (MRVE), 3 boyutlu dijital substraksiyon anjiyografi (3D DSA) gibi modern yöntemlerle anevrizmaların morfolojik, geometrik parametreleri analiz edilerek rüptür riski değerlendirmeleri giderek artmaktadır. Bununla birlikte morfolojik ve geometrik karakteristiklerle anevrizma rüptürü arasındaki ilişkiyi araştıran çalışmaların sonuçları birbiriyle çelişmekte olup genel kabul gören bir konsensüs oluşturulamamıştır.

İntrakraniyal anevrizmalarda hemodinamik özelliklerin anevrizma oluşumu ve rüptürü ile ilişkisinin daha fazla olduğunun düşünülmesiyle beraber intrakranial anevrizmalar da hesaba dayalı sıvı dinamikleri (CFD) yöntemleriyle geniş çapta değerlendirilmeler başlamıştır. Bu alanda da en çok araştırılan parametre Wall Shear Stres'tir (WSS). Hem düşük WSS değerleri hem de yüksek WSS değerleri anevrizma büyümesi ve anevrizma rüptürü ile ilişkili olduğunu bildiren çalışmalar mevcuttur (89). Hesaba dayalı sıvı dinamikleri yöntemiyle yapılan çalışmaların sonuçları da net olmamakla beraber yapılan çalışmalar birbiriyle çelişmektedir.

Bu çalışmada morfolojik, geometrik, hemodinamik parametrelerin ve anevrizma anjiyo mimarisinin Anterior Komünikan Arter anevrizma rüptürü ile ilişkileri tanımlanmaya çalışılmıştır.

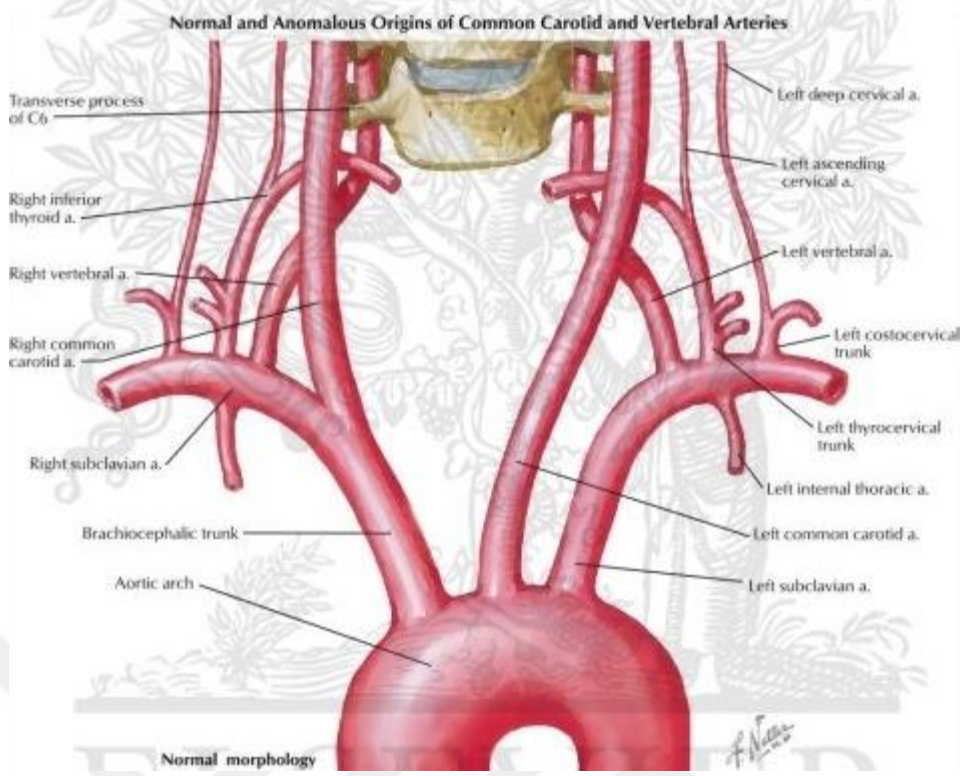
3. ANATOMİ

Arkus Aorta ve Büyük Damarlar

SSS'ne kan, arkus aortadan çıkan büyük arterlerden gelir. Arkus aortadan üç ana damar köken alır. Bunlar brakiosefalik (innominate) arter, sol ana karotid arter ve sol subklaviyan arterdir (1).

Brakiosefalik arter, arkus aortadan ilk ayrılan ve en geniş olan daldır. Sağ sternoklaviküler eklemün üst kenarında sağ subklaviyan ve sağ ana karotid arter (AKA) olmak üzere iki dala ayrılır (1). Sağ subklaviyan arterin ana dalları; sağ vertebral arter, internal mamarian arter, tiroservikal ve kostoservikal arterlerdir. Aberran sağ subklaviyan arter sık bir ark anomali olup görülme sıklığı %0,5-1 oranındadır (1). Bunda sağ subklaviyan arter arkus aortadan ayrı çıkış gösterip genelde retroözefagiyal seyir göstermektedir. Sağ AKA brakiosefalik arter proksimalinden çıkar. Sağ aberran subklaviyan arter varlığında, aortik arkta direk çıkabilir. Servikal C3-C5 düzeyinde, eksternal karotid arter (EKA) ve internal karotid arter (İKA)' e ayrılır (1). Sağ vertebral arter; sağ subklaviyan arterden çıkan birinci daldır.

Sol AKA arkus aortadan çıkan ikinci ana damardır. Bazen brakiosefalik kökten çıkabilir. Bazen de sol AKA hiç olmayabilir. Bu durumda eksternal ve internal karotid arterler ayrı şekilde arkus aortadan çıkar (1). Sol subklaviyan arter; arkus aortadan ayrılan en son daldır. Sol subklaviyan arterin; sol vertebral arter, tiroservikal ve kostoservikal arter dalları vardır. Sol vertebral arter, sağa vertebral artere göre %50-60 oranında baskındır. Yüzde 25 oranında her iki vertebral arter eşit çaplardadır. Sol vertebral arter %5 oranında arkus aortadan tek başına çıkış gösterebilir (1).



Şekil 1. Arkus aorta ve dalları

Karotid arterler:

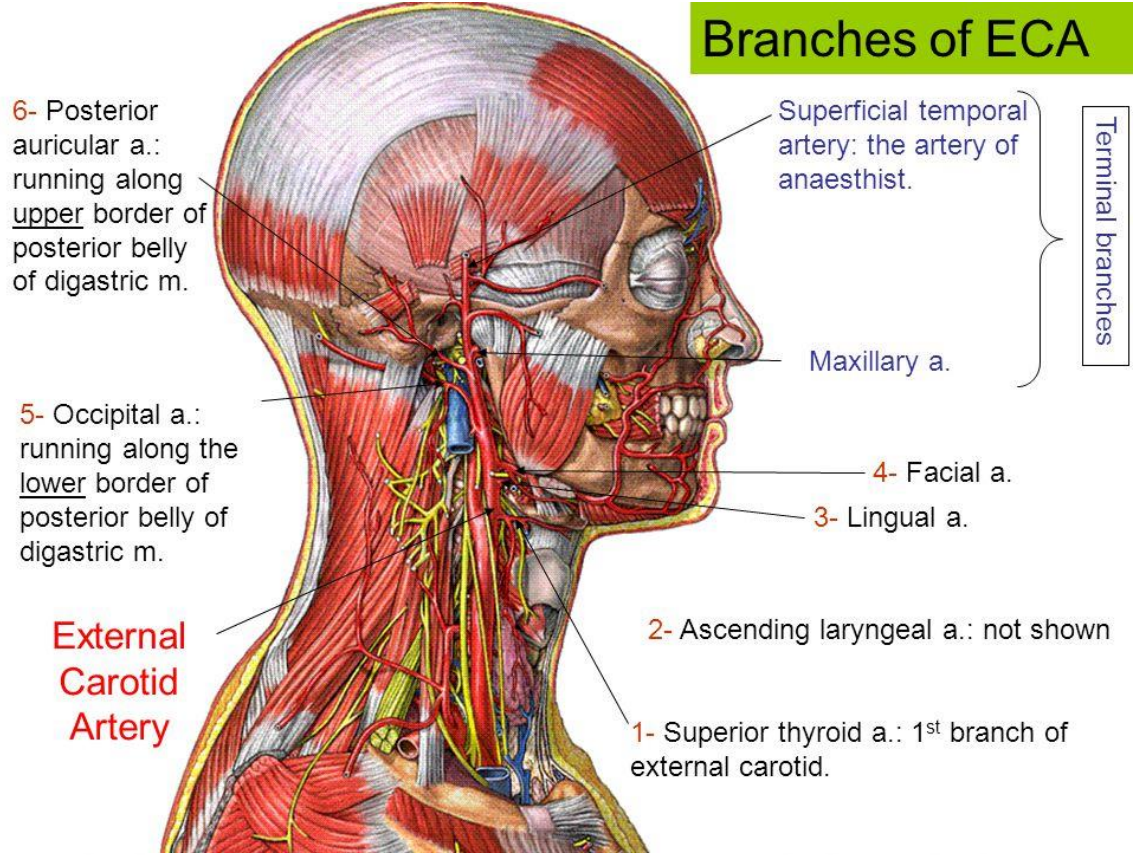
Eksternal karotid arter (EKA)

Kraniyum dışında kalan baş, tiroid bezi, boyun ve yüze giden dalları verir.

Ana dalları:

1. Süperior tiroid arter
2. İnlen farengeyal arter: İKA'nın petröz ve kavernöz dalları ve vertebral arterin muskülospinal dalları ile arasında anastomoz izlenir.
3. Lingual arter
4. Fasiyal arter: Uç dalları İKA ile anastomoz yapar.
5. Oksipital arter: Vertebral arter ile anastomoz yapar.
6. Posterior auriküler arter: İKA ile anastomoz yapar.
7. Süperfisial arter

8. İnternal maksiller arter: Oftalmik arter, inferolateral trunkus, vidian arter ile anastomozları vardır (1).



Şekil 2. EKA ve dalları

İnternal karotid arter (İKA):

Supratentoryel sahayı oksipital lob hariç besleyen arter İKA'dır. İKA servikal alanda dal vermez. İKA kafa tabanında karotis kanalından kraniyel bölgeye geçer.. İntrakraniyal alanda karotis kanalından çıktıktan sonra orta kraniyal fossada duramateri delip kavernöz sinüsün içine seyreder. Petrolingual ligaman kavernöz sinüsün posterolateral sınırını oluşturup petroz ve kavernöz segmentlerini ayıran anatomik yapıdır. İKA kavernöz sinüsü oluşturan diğer dura tabakasını delip subaraknoid aralığa ulaşır. Subaraknoid alanda uç dallarını vermeden ki parçasına "supraklinoid segment" adı verilir. İKA kavernöz sinüs çıkışında oftalmik arteri, posterior komünikan arter (PKomA) ve anterior koroidal arter (AKhA)'i verir. Unkus, kapsula interna arka bacağına aşağı bölümü, globus pallidus, anterior hipokampus, mezensefalon arka bölümü ve serebral pedinkülün kanlanması , optik traktus trasesinde korpus

genikulatum laterale ve radiasyo optisinin arka bölümünü de AKhA sular. İKA de ilk anjiyografik segmentasyon Fischer tarafından yapılmış ve ardından Gibo (7), İKA'yı dört, Bouthiller ve ark. (4), ise İKA' yı yedi segmente incelemişlerdir.

C1 Servikal Segment

İKA, AKA'dan C3-C5 vertebra seviyesinden çıkar. Ancak nadiren C1 vertebra düzeyinde yüksek yerleşimli veya T2 vertebra seviyesinde aşağı yerleşimli olabilir. İki bölümde incelenir:

- 1) Karotid bulbus
- 2) Asendan servikal segment.

Proksimal İKA, EKA posterolateralinde seyir gösterir. Servikal İKA' den dal çıkmaz. Karotid bulbus; servikal İKA'nın proksimalinde fokal dilatasyon olarak izlenir. Asendan servikal segment; Bulbustan İKA'nın temporal kemiğin petröz parçasına giriş yerine kadarki kısımdır.

C2 Petröz Segment

İKA C2 segment kafa tabanına periosteal hattan girer ve petröz kemik içinde seyreder. İki ayrı subsegmente ayrılır: 1) vertikal (asendan), 2) horizontal segment. İki segment arası bileşke genuyu oluşturur. Vertikal segment yaklaşık 10 mm uzunluktadır. Horizontal segment vertikal segmentin yaklaşık iki katı uzunlukta olup petröz kemiğin içinde anteromedialde seyir gösterir.

C3 Laserum Segment

Petröz segmentin devamı şeklinde olup petrolingual ligament seviyesinde sonlanır. İKA bu segmentteki seyri boyunca stellat ganglionun sempatik lifleri ve venöz pleksus ile birlikte ilerler.

C4 Kavernöz Segment

Petrolingual ligament üst seviyesinden başlar. C4 segment kavernöz sinüsten dural bir halka ile süperior duvardan çıkar. Kavernöz sinüste İKA 5 segment halinde incelenebilir.

- 1) Posterior dik segment
- 2) Genu posterior
- 3) Yatay segment
- 4) Genu anterior
- 5) Ön dik segment

Kavernöz sinüs içinde İKA 3 önemli dalı verir.

A) Trunkus Meningohipofizealis; İKA kavernöz segmentinin dorsal alandan başlayıp anteriora doğru devam edip şu dalları verir;

- 1) Bernasconi-Cassinari'nin Tentorial Arteri,
- 2) Arteria Dorsalis Meningealis
- 3) Arteria Hipofizealis Inferior

B) Alt Kavernöz Sinüs Arteri: Kavernöz sinüsün duvarını ve orta fossa tabanında bulunan dura ve tentorium serbest kenarlarını , Gasserian ganglionu sular.

C) Mc Connel'in Kapsüler Arteri: Sella tursikanın dural tabanının ön ve arka kısmını sular. Harris ve Rhoton tarafından yapılan çalışmada %28 oranında gözlenmiştir (5).

D) Persistent Primitif Trigeminal Arter (PPTA): Yetişkin kranial anjiogramlarında sadece % 0,1- 0,2 oranında izlenmektedir (6). Meningohipofizeal trunkustan orijin alıp yetişkinlerde karotid sistemler ve vertebrobaziler arası en sık görülen embriyonik arteryel yapıdır. Vertebrobaziler alanda baziler artere açılır (7).

C5 Klinoid Segment

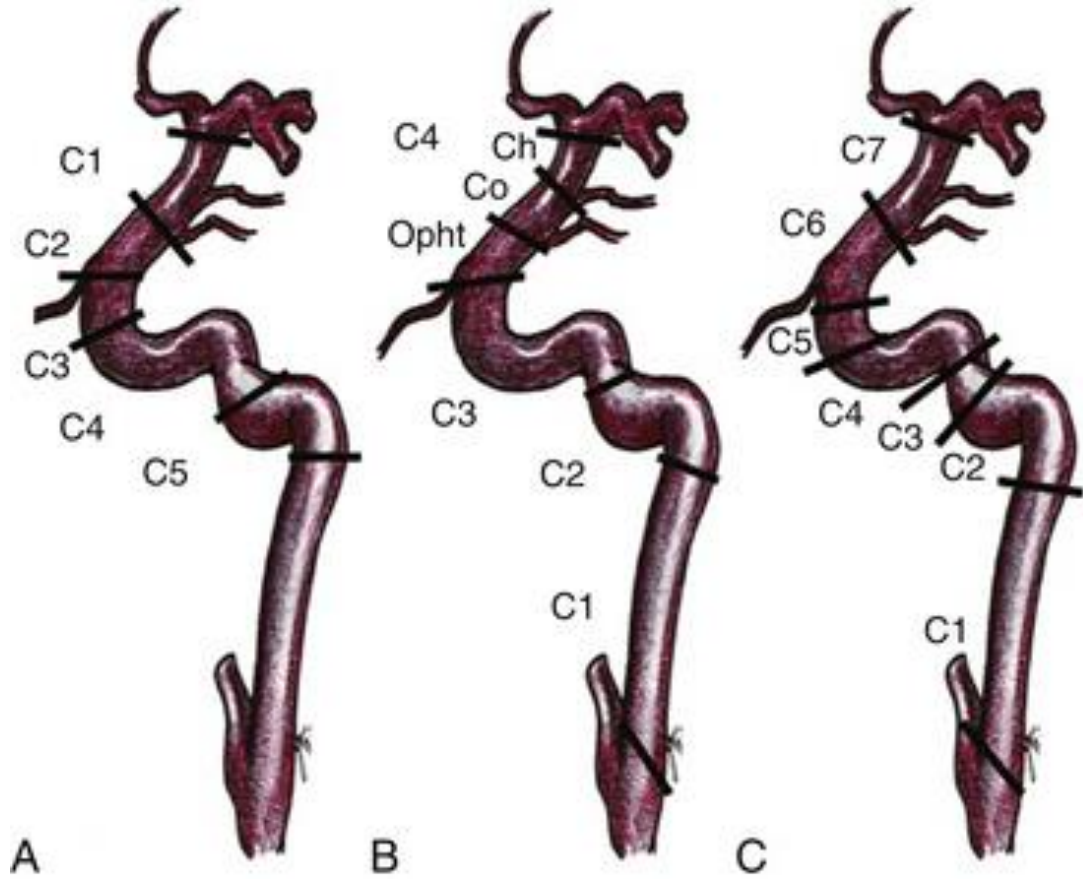
En kısa seyir gösteren segmenttir. Proksimal dural halkadan başlayıp supraklinoid mesafeye girdiği distal dural halkada sonlanır. İKA C5 segmenti interdural bir yapıdır.

C6 Oftalmik Segment

Distal dural halkadan başlayıp posterior komminikan arter orifisinin proksimalinde sonlanır.

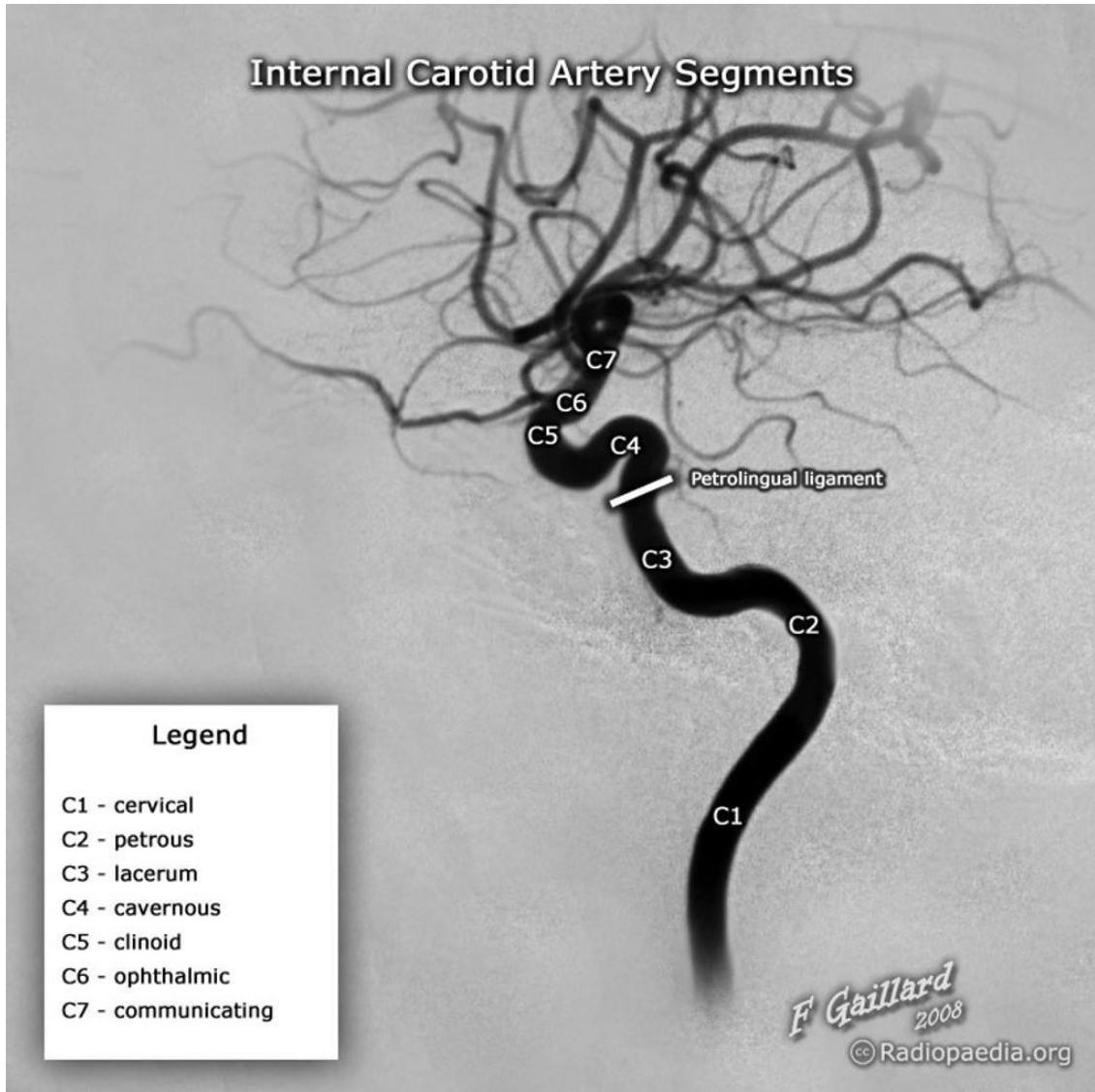
C7 Komminikan Segment

Posterior komminikan arter orifisinin hemen proksimalinden başlar ve İKA'nın bifurkasyonu düzeyinde sonlanır.



Şekil 3. İKA'nın segmentleri

A. Fisher İKA sınıflaması (1938). B. Gibo ve arkadaşlarının sınıflaması C. Bouthillier ve arkadaşlarının sınıflaması



Şekil 4. İnternal Karotid Arterin segmenter anatomisi-DSA görüntüsü

Suprakavernöz İKA Dalları;

- 1) Arteria oftalmika
- 2) Arteria hipofizealis Süperior: Kavernöz sinüsün alt-medialinden orijin alıp ve kiazma optikayı, pituiter stalk, anterior pituiter lobu besler.
- 3) Arteria komunikan Posterior: Kavernöz sinüsün alt-lateralinden orijin alıp PKomA'in çıkış yerinden 2-3 mm sonra yaklaşık 8 dal orijin gösterir.

Bu dallar tuber cinereum, , interpedunküler fossa, inferior optik kiazma, optik trakt ,3. ventrikülün tabanının premamiller kısmını, posterior hipotalamus ,mamillary body,

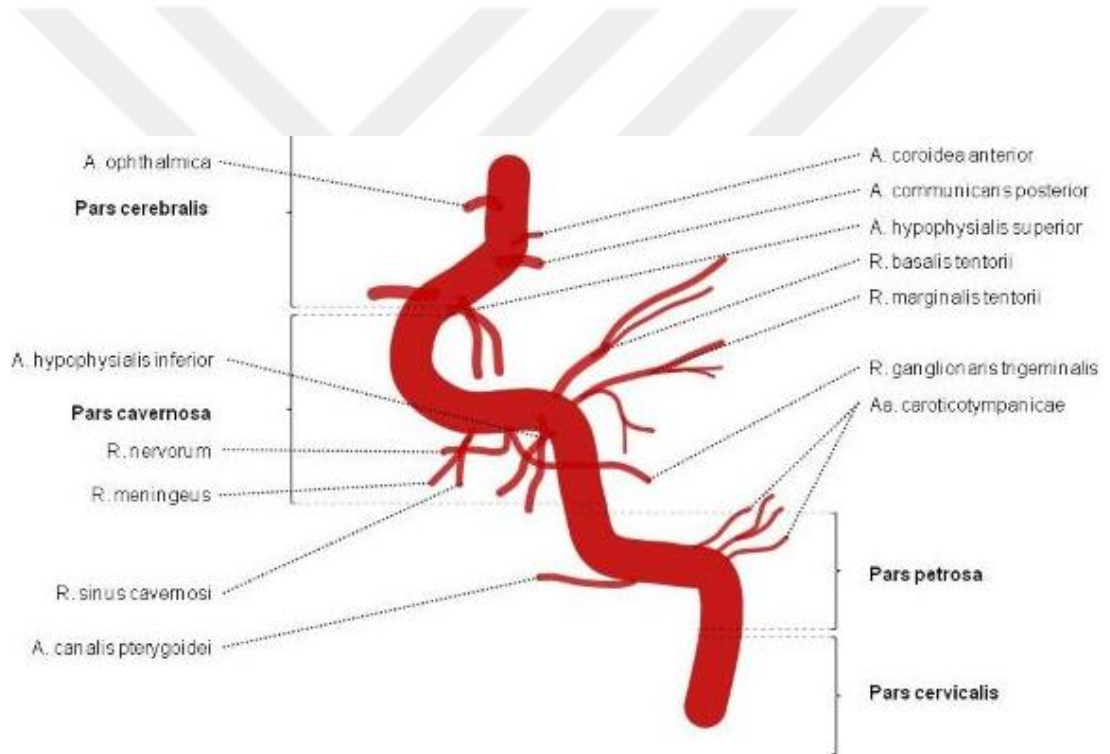
subtalamus ve talamusun anterior ve ventral kısmı ve internal kapsülün arteriyel sulamasını sağlar. PKomA'den orijin alan perforan dallardan anterior olanların tıkanıklığı subtalamik nükleus infarktına ve kontralateral hemiballismusa yol açar.

4) Arteria koroidalis Anterior: İKA'nın Distalinden orijin alır.

5) Arteria klinoidalis Anterior: Üst karotis bölgeden köken alan düşük kalibrasyonlu bir arterdir.

6) Arteria serebrallis Anterior (ASA): İKA'nın terminal vasküler dalıdır.

7) Arteria serebrallis media (OSA): İKA'nın terminal vasküler dalıdır.



Şekil 5. İKA'nın intrakranial segmentlerde verdiği dallar

Orta Serebral Arter

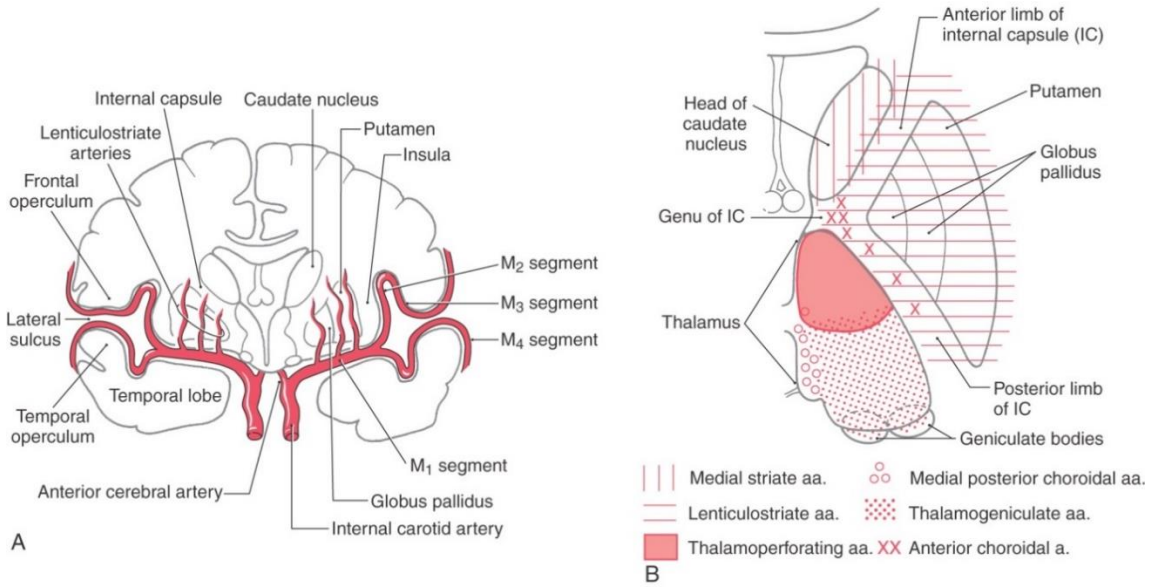
İKA'ını terminal dallarından geniş olanıdır. OSA silvian fissür içinde dışa yönelir. M1 (sfenoidal), M2 (insular), M3 (operkular), M4 (kortikal) kısım olmak üzere dört bölümde incelenir.

Ana kısmını oluşturan ilk bölümü yatay (M1, sfenoidal) segment olarak isimlendirilir. OSA'in ana kısmından 6 ile 12 adet arasında değişmekte olan lentikülostriat arterler (LSA) orijin alır. Bu arterlerin intermediate veya lateralde olanları putamen, kaudat nükleus ve internal kapsülü sular. Medialde olanları; internal kapsülün anterior bacağına süperior kısmı ve kaudat nükleusun başının anterosüperiorun, globus pallidusun lateral kısmını sular. M1 bifurkasyonu ve M1 ile ilişkili anevrizmalarda bu arterler belirgin önem arzeder. Bu dallardan proksimal ve distal olanları ile ASA A1 segmentinin proksimal ve distalinden çıkan lentilüstriat dallar arasında anastomozlar vardır (7). M1 segmenti çoğunlukla iki, bazen de üç uç segmente ayrılır.

M2 segmentin üst dalı (üst trunkus); presentral (prerolandic), orbitofrontal, prefrontal, sentral (Rolandic), anterior ve posterior parietal bölgeleri sulayan dallar verir. M2 segmentinin alt dalı (alt trunkus); temporo-okspital, anguler, ön, arka, orta, temporopolar ve temporal dalları ile adı ile anılan bölgelere giden dallar verir.

Operküler (M3) segmentinin verdiği kortikal dallar, serebral hemisferlerin iç yüzü, frontal lob ve üst konveksitenin arka bölümleri dışında kalan tüm korteks bölgelerinin beslenmesini sağlar. Kortikal arterlerden subkortikal beyaz cevhere giden, uzunlukları 20 ile 50 mm arasında değişen medüller perforan dallar (pial perforan) çıkar. Bu dallar end-arter özelliğinde olup derinde lateral ventriküllere uzanırlar.

Kortikal arter oklüzyonlarının anjiyografide gösterilmesi zor olmakla beraber gösterildiği zaman büyük oranda nörolojik defisitlerle birliktelik gösterir.



Şekil 6. Striat arterlerin orjin düzeyleri ve OSA segmentleri

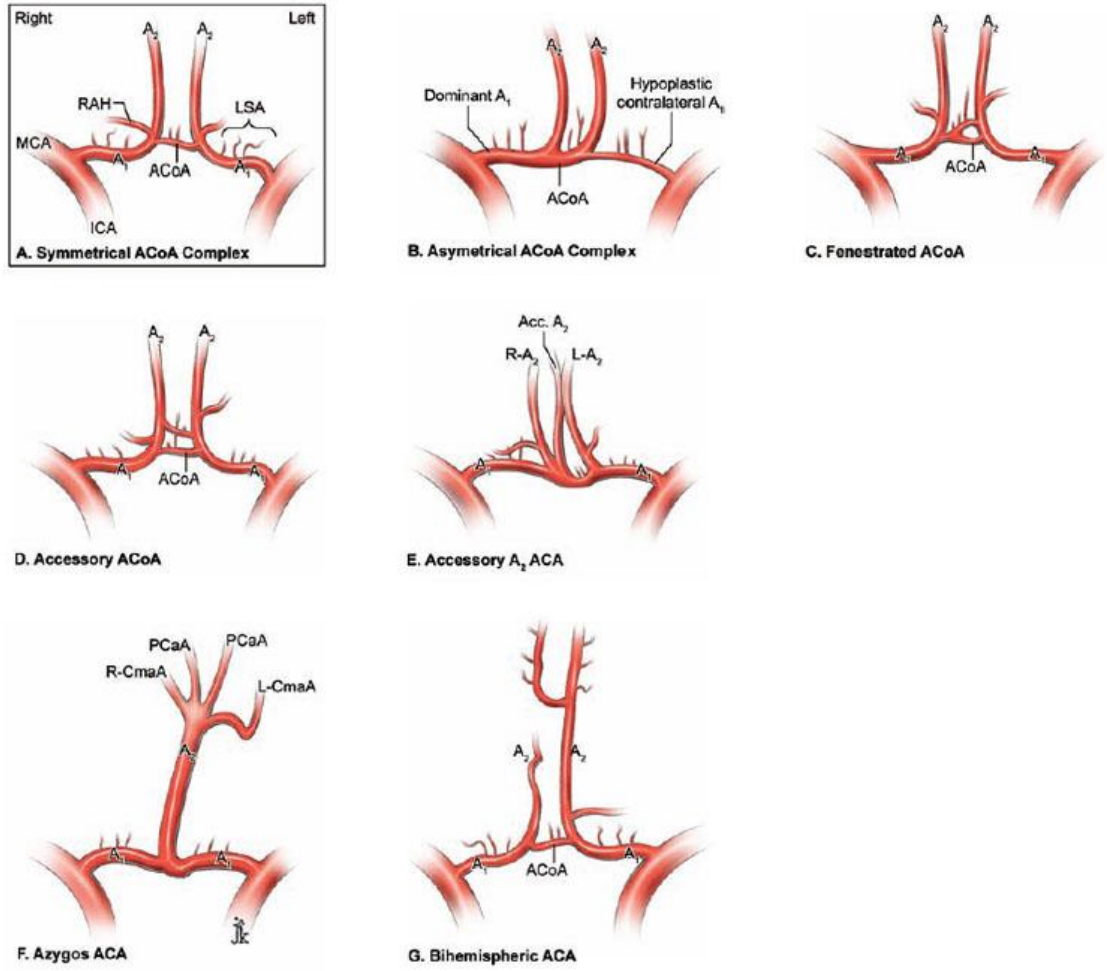
Anterior Serebral Arter

ASA İKA'dan orijin aldıktan sonra orta hatta ve mediale yönelir. A1, A2, A3 olmak üzere üç segmentte incelenir.

ASA'nın AkomA'e kadar olan kısmı A1 segmenti olarak adlandırılır. A1 segmenti distalinde kalan kısmına A2 segmenti adı verilir. A2 segmenti hemisferlerin iç yüzünde yol alır. A3 segmenti kortikal dalların çıktığı segmenttir. ASA hemisferlerin iç tarafında medyal perikallosal, kallozomarginal ve orbitofrontal dalları verir. Perikallosal arter pariyetal lobun iç kesimi ile prekuneus bölgesini sular (13).

Anterior Komünikan Arter

Anterior Komünikan Arter Willis poligonu içinde kollateral dolaşım için önemli bir oluşumdur. Lamine terminalis sisterni içerisinde bulunur. Her iki ASA arasında yaklaşık 2-3 mm uzunluğunda 1-3 mm çapında kısa seyirli bir arterdir (7). AKomA çıkan küçük perforan damarlar, optik kiazma, subkallosal bölge, infundibulum ve hipotalamusun preoptik bölgesini besler (7).



Şekil 7. ASA ve AKomA'nın izlenebilen varyasyonları

Vertebral Arter

Subklavian arterden çıkan vertebral arterler (VA) vertebrobaziler sistemin dolaşımını sağlar. VA beşinci veya altıncı servikal vertebraların transvers foramenleri içinde seyrederek birinci servikal vertebra düzeyine kadar yükselir. Foramenler içinde olmayan segmente "V1", foramenler içinde seyreden servikal parça "V2" segmenti olarak adlandırılır. VA'nın C1 transvers forameni çıkışından foramen magnumun düzeyinde durayı delerek subaraknoid mesafeye ulaşana kadarki kısmı "V3" segmenti olarak adlandırılır. Subaraknoid aralığa ulaştıktan sonra "V4" segmenti olarak isimlendirilir ve bulbus anteriorunda karşı taraf VA "V4" segmenti ile birleşip baziler arteri (BA) meydana getirir. "V4" segmentlerden posterior inferior serebellar arter (PISA) orijin alır. PISA serebellumun inferior yüzünü besler. PISA veya V4 segmenti

distal kesiminden çıkan perforan arterler bulbus lateral bölümünü sular. Sol vertebral arter genellikle dominat olup ve diğer VA ile genellikle klivus inferior sınırında birleşme gösterir. Konjenital duplikasyonları, fenestrasyon ve komplet atrezileri tanımlanmıştır (2).

Baziller Arter

Beyin sapının ön orta bölümünü sulayan kısa perforan arterler ve beyin sapını saran uzun sirkumferensiyal arterler baziler arterden çıkar. Uzun sirkumferensiyal arterler superior serebellar arter (SSA) ve anterior inferior serebellar arter (AISA) olarak adlandırılır. SSA mezensefalonun dorsolateral kısmı, superior serebellar pedinkül ile serebellar hemisferlerin üst kısmını sular. Baziler arter çoğunlukla posterior serebral arterler (PSA) olarak sonlanır (13).

BA'in düz seyir göstermesi olguların sadece %25'inde izlenir, özellikle ileri yaşta tortuyoze ve uzun şekilde izlenerek fasial, abduzens veya vestibulokoklear sinirin çıkış yerine kadar laterale deviye olarak izlenebilir.

Posterior Serebral Arter

Baziler ayrışma düzeyinden orijin alan posterior serebral arter (PSA), interpedinküler sistemde PKomA'le birleşip, krural ve ambient sistemler ile beyin sapını sarar ve hemisferlerin posterior kısımlarına ulaşır. PSA lateral ve üçüncü ventrikülün lateral duvarlarını , koroid pleksusu içeren talamus, orta beyin ve diğer derin kısımlara kritik öneme sahip arterler verir.

Posterior serebral arter okulomotor sinir ile proksimal de yakın komşuluk gösterir. PSA'nın segmentleri:

P1 segmenti: Baziler ayrışmadan PKomA ile birleşimine kadarki olan kısımdır.

P2 Segmenti: P2 segment PKomA'den sonraki kısım olup, ambient ve krural sistem içinde seyreder.

P3 Segmenti: Posterior perikallosal arterlerin çıktığı düzeydir.

P4 Segmenti: P4 segmenti kortikal dalların çıktığı düzeydir.

Willis Poligonu

Oluşturan arteryel vasküler yapılar:

- 1) Bilateral İKA distal kesimi
- 2) Bilateral A1 segmentler
- 3) Anterior komminikan arter
- 4) Bilateral posterior komminikan arter
- 5) Bilateral PSA P1 segmenti
- 6) Baziller arterin distal kesimi

Bu poligonundan orijin arterler santral ve kortikal olarak iki bölümde sınıflanır.

Kortikal dallar: OSA ile PSA'dan orijin alıp aralarında vasküler ağ oluşturup hemisferlerin kortikal bölümünü sularlar.

Santral dallar: Bu dallar poligonu oluşturan arterleryel yapıların proksimal bölümünden orijin alan vasküler ağ oluşturmayan ince arterlerdir. Diensefalon, bazal ganglionlar internal kapsül gibi beynin derin kesimlerini sularlar (13).

4. EMBRİYOLOJİ

Brankiyal arkuslar gelişimin 4-5. haftalarında oluşurken, her arkus kranial sinirini ve arterini alır. Bu damarlar aortik arkuslar olarak bilinir ve trunkus arteriyozusun en distal kesimi olan aortik keseden oluşurlar. Aortik arkuslar sağ ve sol dorsal aortada sonlanırlar. Farengial arkuslar ve bunların damarları kranialden kaudale doğru arka arkaya sıralandıklarından dolayı tümü aynı anda bulunmaz. Aortik kese her yeni oluşanarkusa bir dal vererek toplam beş çift arter meydana gelmiş olur. Beşinci arkus hiç oluşmaz ya da kısmen oluşur ve daha sonra regrese olur. Bu nedenle bu beş adet arkus I, II, III, IV ve VI olarak sıralanır. Üçüncü aortik arkustan ortak karotid arter ve IKA'nın 1. kısmı meydana gelir. IKA'nın geri kalan kısmı dorsal aortanın kranial parçasından meydana gelir. Üçüncü çift arkus aortikusların distal kısımları aorta dorsalisle birleşerek kulakları, orbitayı, beyni ve meninkleri besleyen IKA'nın distal segmentlerini yapar. EKA da 3. aortik arkusun dalıdır.

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 meydana gelen geleceğin ana karotis arterleridir. Distal segment ise gelecekte IKA'yı oluşturur. Her bir distal IKA kranial (gelecekte anterior serebral arteri oluşturacak) ve kaudal kesimi (posterior komunikan arterin oluşturacak) bölümlere ayrılır (16).

Fetal gelişimin 5. haftası: Bu dönemde arkabeyinin beslenmesi III. ve IV. Arkusların dorsal kesiminden çıkan iki vasküler ağ tarafından sağlanır. Bu ağsı damarlara çift longitudinal nöral arterler ismi verilir. Bunlar orta hatta birleşip baziller arteri oluştururlar (16).

Fetal gelişimin 6. haftası: Primitif IKA'nın kaudal bölümleri posterior komunikan arterleri meydana getirir. Bunlar çift longitudinal nöral arterler ile birleşirler. Bu kranial anastomozlar oluştukça longitudinal nöral arterler ile IKA arasındaki bağlantılar kaybolur. Bu anastomozlar gerilemezse persistan karotiko-baziler anastomozlar meydana gelir. Bu evrede yedi tane servikal intersegmental arter arasındaki bağlantılar birleşir ve vertebral arterleri meydana getirir. İlk altı servikal intersegmental arter ve dorsal aorta arasındaki proksimal bağlantılar geriler fakat yedinci intersegmental arter büyür ve subklavian arterleri meydana getirir (16).

5. HİSTOLOJİ

Kan damarları genellikle aşağıda belirtilen üç katmandan oluşur:

A. Tunika intima: Bu tabakayı damarların iç yüzeyini döşeyen endotel hücreleri tarafından oluşturulur. Subendotelyal az miktarda düz kas hücreleri içeren gevşek bağ dokusundan oluşan subendotel tabakası bulunur. İntima tabakası, iç elastik lamina ile media tabakasından ayrılmıştır. İç elastik lamina elastinden oluşur. Bu tabakada plazma içeriğinin geçişine izin veren damar duvarının derin tabakalarında yerleşen hücrelerin beslenmesini sağlayan fenestralar bulunmaktadır (17).

B. Tunika media: Sarmal biçimde düz kas hücrelerinin meydana getirdiği konsantrik tabakalardan meydana gelmektedir. Bu kas hücrelerinin arasında lameller, elastik lifler, retiküler lifler ile proteoglikandan oluşan oluşumlar mevcuttur. Büyük arterlerde media ile adventisya katmanları arasında ince dış elastik lamina bulunur (17).

C. Tunika adventisya: Uzunlamasına dizilen kollajen ve elastik liflerden meydana gelir. Adventisya genellikle komşu organın çevresini saran bağ dokusu ile devam eder (17).

6. SEREBRAL FİZYOLOJİ

Dakikada her 100 gr beyin dokusu yetişkin bir insanda için ortalama 50-65' ml kan akımı gerekmekte olup istirahathalindeki toplam kalp debisinin yaklaşık %15 kadarı etmektedir. Serebral kan akımı ile serebral metabolizma sıkı bir uyum mekanizması vardır. Glial hücreler beyinin büyük bir kısmını oluşturmasına rağmen glial hücrelerin O₂ tüketimi nöronlara göre belirgin azdır. Serebral korteksi oluşturan gri cevher kan akımı ve O₂ tüketiminde beyaz cevhere göre 4 kat daha fazla kanlanır (14).

Nöronal hücre disfonksiyonu 100 gr beyin dokusuna düşen kan akımı dakikada 22 ml'nin altına düştüğünde gerçekleşir ve 12 ml'nin altına düştüğünde beyin ölümü gerçekleşir (14). Serebral kan akımı 20-25ml/100gr/dk olduğunda kandan O₂ alımı artarak O₂ tüketimi devam edip 20ml/100gr/dk altında iskemi, 10ml/100gr/dk altında nöron ölümü gerçekleşir.

Bu üç yolla kranial kan akımı düzenlenmeye çalışılır

- Miyojenik düzenlenme (Oto-regülasyon)
- Nöronal düzenlenme
- Biyokimyasal düzenlenme

Biyokimyasal düzenlenme

Serebral metabolizma: Beyinde nöronal aktivite artışı metabolizmada artışa o da serebral kan akımında artışına neden olur (15). Epileptik nöbetlerde, hipotermide metabolik hızın arttığı buna karşın anestezi uygulamalarında metabolik hızın azaldığı çeşitli araştırmalarda bildirilmiştir (15). Nitrik oksit, adenozin, , K⁺ ve H⁺ iyonları serebral kan akımı serebral metabolizma ilişkisinin düzenlenmesinde önemli mediatörler olarak bilinirler.

Adenozin: Pial arteriollerin ve büyük serebral arterlerin major ve güçlü dilatatorüdür. Metabolizma artışı ile hücre içinde ve ekstrasellular mesafede adenozin artışına ve vazodilatasyona neden olur (15).

Nitrik oksit: Reaktif bir molekül olan NO serebral damarlarda vazodilatasyon yapar. İstirahatte serebral kan akımı için NO'nın önemli bir mediator olduğunu bildiren çalışmalar bulunmaktadır (14,15).

H⁺ ve K⁺ iyonları: Perivasküler H⁺ iyonunun konsantrasyonu lokal enerji metabolizmasının direkt fonksiyonunu gösteren parametredir. Ekstravasküler H⁺ iyonu konsantrasyonunda artış serebral kan akımını artırır. Bu etki pH değişimi ile olur. CO₂ üretimi ile nöronal aktivite artışı koreledir (14). PH'da azalma olması vazodilatasyon ile sonuçlanır. K⁺ iyonu aktif nöronlardan salınır ve astrositler aracılığı ile serebral damarlara ulaşır. Nöronal aktivite sırasında lokal etki ve K⁺ konsantrasyonunda meydana gelen hafif artış lokal etki ile serebral kan akımında artışa sebep olup pial arteriollerde dilatasyonu başlatır (15).

Fonksiyonel durum: Duyusal, motor aktivitede ve konvulziyon sırasında serebral metabolik hız artar.

Anestezik ajanlar: Genel olarak tüm anestezik ajanlar serebral metabolik hızda düşüşe neden olur.

Vücut ısısı: Hipotermi serebral kan akımını derecesiyle orantılı olarak düşürür. Hipertermi ve hipotermi etkileri birbirine zıttır. Serebral kan akımı ile serebral metabolik hız 37-42°C'de artar. 42°C'nin üzerinde protein degradasyonundan dolayı serebral metabolik hız belirgin düşer (14).

PaCO₂, pH: Serebral kan akımının ana modülatörüdür. Serebral kan akımı PaCO₂ değişiminden etkilenir. PaCO₂'deki düşme serebral kan akımında düşüşe, PaCO₂'deki artma serebral kan akımında artışa neden olur. PaCO₂'de 1 mmHg'lık değişiklik kan akımında %2'lik artmaya veya azalmaya neden olur. Bu sınırların altında veya üstünde PaCO₂ değişikliklerine serebral kan akımı cevabında azalma izlenir. Kan basıncı PaCO₂ değişiklikleri serebral kan akımının verdiği cevabı etkiler. Kan basıncı düşükse serebral kan akımının CO₂'e verdiği cevap azaltır. CO₂'in serebral kan akımını indirekt olarak perivasküler ekstrasellüler sıvının pH'sını değiştirerek yaptığı kabul edilir. CO₂ serebrovasküler endotelden diffuze olduğundan PaCO₂ değişikliğinden hemen sonra pH ve serebral kan akımı değişimi izlenir (15).

PaO₂: PaO₂'un serebral kan akımına regülasyonun da etkisi çok azdır.

Vazoaktif ilaçların serebral kan akımına etkisi: nitrogliserin, Nitroprussid ve kalsiyum kanal blokerleri gibi hipotansiyon oluşturan ilaçların büyük kısmının serebral vazodilatasyona ve serebral kan akımında artma oluşturur (14).

Yaş: Çocukluktan erişkinliğe doğru serebral kan akımı ve serebral metabolizma hızında progresif azalma izlenmektedir. Bu yaşlanma ile birlikte görülen progresif nöronal hasarı göstermektedir.

Kan viskozitesi: Hematokrit kan viskozitesinin, kan viskozitesi de vasküler direncin en önemli belirleyicisidir. Serebral kan akımı ile hematokrit arasında zıt bir ilişki vardır. Hematokrit azaldığında serebral kan akımı artış, hematokrit arttığında ise serebral kan akımında azalma olur. Sağlıklı bireylerde hematokrit %33-45 arasında değişmekte olup bu aralıktaki farklılıklar serebral kan akımında önemsenmeyecek kadar az bir değişikliğe sebebiyet verir. Hematokrit değerleri %33'un altına düştüğünde ise serebral kan akımındaki artış anlamlı olur. Bu sadece viskozite azalmasına bağlı olmayıp kanın O₂ taşıma kapasitesindeki azalmaya da bağlıdır. Buna karşın lokal serebral iskemide ideal O₂ sunumu ve viskozite için %30-34 hematokrit değeri optimal olmalıdır (15).

Miyojenik düzenleme (Otoregülasyon)

Geniş ortalama arteriel kan basıncı aralığında serebral kan akımını sabit tutmak için serebral dolaşımın intrinsik kapasitesi olarak tanımlanabilir. Normal otoregülasyon alt ve üst sınırı 50-150 mmHg arasındadır. Serebral perfüzyon basıncı ortalama arter basıncı ve intrakranial venöz basınç arasındaki fark olarak tanımlanmakta ve serebrovasküler yatakta kan akımını sağlayan kuvveti temsil eder (15). Normal şartlarda sınırları 80-100 mmHg arasındadır. Serebral perfüzyon basıncı düştüğünde serebral damarlarda genişleme, yükseldiğinde ise damarlarda daralma oluşarak kan akımının dengelenmesi sağlanır. Serebral otoregülasyon bu şekilde mekanize edilir. Serebral hipoksi subaraknoid kanama, Kafa travması ve iskemik otoregülasyonu belirgin azaltır. Doza bağlı olarak anestezi ilaçları ve hipotermi otoregülasyonu baskılayabilir. Otoregülasyonun mekanizması tam olarak bilinmemektedir. İntrakranial basınçta veya beyin-omurilik sıvısı basıncında meydana gelen artış, beyin kan akımını kısa bir süre için azaltabilir. Cushing refleksi ile hemen normal sınırlara getirilir. Kafatası içerisinde bulunan kan, BOS, beyin sıkıştırılabilen kompartmanlar değildir. Bulardan birinin

hacmi arttığında kafa içi basıncının dengelenmesi için diğer iki komponentten bir veya ikisinin azalması gerekmektedir (Monroe-Kellie doktrini) (15).

Nöronal düzenleme:

Serebral damarların inervasyonu çok fazla olmasına rağmen bu sinirler hakkında yeterli ve açıklayıcı bilgi yoktur. Adrenerjik, serotonerjik, kolinerjik ve vazoaaktif intestinal peptitler (VIP) intrakranial ve ekstrakranial kaynaklı olarak serebral kanlanmayı etkilerler (15). Dolaşım sisteminde bulunan katekolaminlerin serebral kan akımını etkilemezler. Serebral ve sistemik sirkülasyon arasındaki en önemli farktır budur. Otonom sinir sisteminin serebral döngüyü kontrol etmez, ancak cevaplarını cevaplarını değiştirebilir (15). Beyin kan damarları sempatik vazokonstriktör sinirler tarafından düzenlenir. Normal şartlar da düzenlemede rol oynamazlar. Patolojik durumlarda kan damarlarında vazokonstriksiyon oluşturarak beyin kan akımını azaltırlar. İnme Kanamadan ve beyni korurlar.

7. PATOLOJİ

1) Gross Patoloji

Sakküler anevrizmalar genellikle arteriyel bifurkasyonlarda görülen yuvarlak veya lobüle şekilli dışı doğru fokal keselenmelerdir. Bazen dallanmayan bir arterin lateral duvarından direkt çıkabilirler. Sakküler anevrizma kesesinin boynu dar olabilir yada ana damara geniş bir tabanla oturabilir (16).

2) Mikroskopik Patoloji

İntrakranial sakküler anevrizmaların tamamı yakını gerçek anevrizmalardır. Anevrizmaların tümünde sakküler orifisin başlangıcında tunika media ve internal elastik laminanın ani sonlandığı bildirilmiştir. Yetersiz kollajenize tunika muskularis tabakasının internal elastik lamina ve tunika mediadaki lokalize defektten protrüzyonu sonucu anevrizma oluşur (18,19). Anevrizma duvarı çoğu zaman intima ve media tabakalarından oluşur. Lümeninde pıhtı bulunabilir.

3) Moleküler Anormallikler

Anevrizma duvarında belirgin moleküler bozukluk mevcuttur. Normal intrakranial vasküler yapılar ile karşılaştırıldığında tip III kollajen kısmen olarak daha az görülür. Ayrıca bazal membran proteinlerinde dizilim bozukluğu ve diğer matriks komponentlerinde anjiyogeneze faktörlerinin anormal ekspresyonu da bildirilmiştir.

4) Patogeneze

Sakküler anevrizmaların oluşum mekanizması tam olarak bilinmemektedir (19). Forbes (19) ilk kez arteriyel damarların tunika media tabakalarındaki konjenital devamsızlıkları tanımlamıştır. Bu medial boşlukların düşük direçli alanlar oldukları ve zamanla dejenere ve dilate olup anevrizma keselerine dönüştükleri iddia edilmiştir. Histolojik olarak bu medial boşluklarda; elastik laminanın ani kaybı, tunika media tabakasında düz kas kalınlığında azalma ve damar duvarında intimal fibrozis izlenir. Tarif edilen bu histolojik değişiklikler anevrizmalarda izlenen değişiklikler ile uyumludur (19). Bu medial boşluklar sadece serebral arterlerde değil, anevrizma gelişiminin çok az olduğu sistemik arterlerde de izlenir (18). Bu nedenle sakküler anevrizmaların tamamen konjenital olduğu net değildir (19). Diğer bir teori ise anevrizmaların arter duvarındaki dejenerasyona sekonder oluştuğudur. Bu fikri destekleyen birçok çalışma mevcut olup bu çalışmalarda anevrizma duvarında intimal proliferasyon, elastik lamina kaybı, aterosklerotik değişiklikler, ekstrasellüler matriks protein değişiklikleri ve tip I kollajen ve fibronektinin normal yapısında bozulma izlenmiştir. Bu değişikliklerin aterosklerozda izlenen dejeneratif değişiklikler ile arteriyel bifurkasyonlarda mevcut olan ateroskleroz la ilişkili oldukları bildirilmiştir (18). Genetik faktörlerde anevrizma oluşumunda önemli rol oynamaktadır (16).

5) Kalıtsal Hastalıklar

Kalıtsal bazı bağ doku hastalıkları ilişkili intrakranial anevrizma oluşumu tüm anevrizmaların %5'ini oluşturur. Çok sayıda kalıtsal hastalık intrakranial anevrizma oluşumuyla ilişkilendirilmiştir. Bunlardan en sık izlenenleri Ehlers-Danlos Sendromu (EDS) tip IV, Marfan sendromu, Nörofibromatozis tip 1 (NF-1), otozomal dominant polikistik böbrek hastalığıdır (ODPBH) (20). Bu kalıtsal hastalıkların çoğunda eklem hiper mobilitesi, ince deri, kolay morarma ve normal olmayan skar dokusu gelişimi izlenir (20). EDS tip IV en mortal ve en nadir görüldür. Tip III kollajen azlığına bağlı olarak gelişir. Bu hastalıkta genellikle arterlerde, venlerde, barsaklarda ve visseral organlarda tutulum izlenir. EDS tip IV' te izlenen patolojiler arteriyel, barsak ve uterus rüptürü; arteriyel diseksiyon, anevrizma oluşumu ve spontan karotikokavernöz fistül oluşumudur (21). Anevrizmalar tipik olarak büyük ve orta boyutlu arterlerde oluşur (20). Marfansendromu otozomal dominant olarak geçer. Ancak vakaların yaklaşık %30'unda aile hikayesi negatiftir. Marfan sendromun da spontan mutasyonlar sorumludur (22). Marfan sendromundaki intrakranial anevrizmalar sakküler, fuziform veya dissekan olabilir. Fakat ekstrakranial anevrizmalar daha sıklıkla fuziform şeklinde izlenir (22). NF-1 de vasküler komplikasyonlar nadirdir fakat küçükve orta boylu arterlerde stenoz, rüptür, anevrizma ve fistül oluşumu bildirilmiştir. Anevrizmalar sakküler, dissekan ve fuziform şeklinde izlenebilir (20).

ODPBH bağ dokuların bütünlüğünü sağlayan bir membran proteini olan polisistinin PKD1 geni tarafından kodlanmasındaki hata sonucu oluşur (20). ODPBH olan hastalarda böbrek ve organ kistlerinin oluşumuna yatkınlık olduğu gibi vasküler anormalliklere de yatkınlık artar. Aort ve sefaloservikal diseksiyonlar ve intrakranial anevrizmalar sık izlenir. ODPBH olan asemptomatik hastaların %10'unda magnetik rezonans anjiyografi (MRA) ile intrakranial anevrizmalar saptanabilir(20). Bundan dolayı bu hastaların magnetik rezonans (MR) ile taranması önerilmektedir.

6) Diğer Durumlar

Konjenital kalp hastalığı olanlarda sefaloservikal arteriyel diseksiyonlara ve intrakranial anevrizmalara yatkınlık izlenir. Anormal damarlar, arteriyel fenestrasyonlar, fibromusküler displazi ve orak hücreli anemi gibi çok sayıdakivaskülopati oluşturan durumda intrakranial anevrizma prevelansı artar. Bazı araştırmacılar sigara içiciliği gibi çevresel faktörlerin multipl anevrizma gelişimini arttırdığını bildirmiş olup aynı zamanda bu kişilerde anevrizma rüptürü sonrası subaraknoid kanamanın (SAK)

iyileşmesinin de etkilendiği söylenmektedirler. Diğer bazı çalışmalar da lipoprotein(a), serum jelatinaz ve plazma elastaz gibi bazı biyokimyasal markırların artışının intrakranial anevrizma oluşumu ile ilişkili olduğunu öne sürmüşlerdir. Başka çalışmalarda alfa-1-antitripsin eksikliğinin intrakranial anevrizma ve arteriyel anevrizma gelişiminde etkisi olduğunubelirtilmektedir .

8. TARİHÇE

19. yüzyıl sonuna kadar intrakraniyal anevrizmalar ancak ölümden sonra teşhis edilebilmekteydi. Subaraknoid kanama (SAK)'yı çizerek 1812'de Cheyne ilk kez göstermiştir. lomber ponksiyon tekniğini 1872 yılında Quincke tarif etmiştir. 39 yıl sonra Wichern tarafından SAK tanısında bu teknik kullanılmaya başlamıştır. Egas Moniz tarafından 1927'de ilk serebral anjiyografi yapılmış olup intrakranial anevrizmaların tanısı mümkün olmuştur.Seldinger transfemoral anjiyografi tekniğini 1950'lerde geliştirmiştir. Son 30 yıl içerisinde dijital subtraksiyon anjiyografi (DSA), bilgisayarlı tomografi (BT) ve BT anjiyografi (BT-A), manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ve manyetik rezonans anjiyografi (MRA) yöntemleri ile anevrizma tanı ve tedavisinde büyük gelişmeler izlenmiştir.

9. ETYOLOJİ

Anevrizmaların konjenital olduğunu gösteren herhangi bir kanıt yoktur (16). İntrakranial sakküler anevrizmaların çoğu çocuklarda dahil olmak üzere edinseldir. Bazı kalıtsal ve edinsel hastalıklar damar duvarında zayıflamaya neden olup anevrizma gelişimine neden olabilmektedirler. Ancak anevrizmaların büyük bir kısmı hemodinamik streslere ve arter duvarında edinilmiş dejeneratif değişikliklere sekonder olarak oluşmaktadır (23).

9.1.Anevrizmaların etiyolojik sınıflandırılması:

- a) Dejeneratif anevrizmalar
- b) Akıma bağlı anevrizmalar
- c) Mikotik anevrizmalar
- d) Travmatik anevrizmalar
- e) Onkotik anevrizmalar

- f) Dissekan anevrizmalar
- g) Mikroanevrizmalar

a) Dejeneratif Anevrizmalar

Bu anevrizmalar hemodinamik dengesizliklerin oluşturduğu vasküler hasar sonucu gelişir (18). Özellikle arteriyel bifurkasyonlarda gelişen anormal duvar stresleri anevrizmaların oluşumunda, büyümesinde ve rüptüründe önemli bir etkindir (16).

b) Akıma Bağlı Anevrizmalar

İntrakranial yüksek akım sonucu damar duvarında mekanik stresler artmaktadır. Hemodinamik stresteeki artış damar duvarında incelme meydana getirir. Bundan dolayı yüksek akım arteriyovenöz malformasyon (AVM) gelişme riskini arttırır. Serebral AVM'ler ile anevrizmaların birlikteliği %3 ile %23 arasında değişmekte olup çoğu çalışmacı %5 ile %15 arasında bir oran bildirmiştir (24). Bu hastaların büyük bir kısmında multipl anevrizma izlenmiştir. Akıma bağlı oluşan anevrizmalar ince duvar yapılarına sahip olup ani intravasküler hipertansiyon sonucunda rahatlıkla rüptüre olabilirler. AVM'si ve kanaması olan hastaların %80'inde akıma bağlı anevrizmalar izlenmektedir. İntralezyonel anevrizmalar ve besleyici arterdeki anevrizmalar AVM ve arteriyovenöz fistüldeki (AVF) kanamanın potansiyel kaynaklarıdır. Süperselektif anjiyografi ile AVM'si olanların %60'ında akıma bağlı anevrizmalar izlenebilir. Bu hastalarda multipl anevrizma gelişimi sıktır. Akıma bağlı anevrizmaların ikinci bir tipi besleyici arter veya pedikül anevrizmasıdır. Bunlar AVM veya AVF'nu besleyen damarın trasesi boyunca oluşur. Fakat malformasyon içerisinde izlenmezler (24). AVM'si olan hastaların bir kısmında besleyici damarların dışında da anevrizma gelişebilir. Fakat genellikle bu hastalarda altta yatan daha jeneralize vaskülopatiler izlenir.

c) Mikotik Anevrizmalar

Mikotik anevrizmalar tüm intrakranial anevrizmaların %0,7-4'ünü oluşturur (25). Çocuklarda bu oran %5-15 arasındadır. Mikotik anevrizmalar herhangi bir damarda oluşabilir. Mikotik anevrizmalar sıklıkla enfektif endokardit veya ilaç kullanımı hikayesi bulunan hastalarda meydana gelir. Stafilokok ve streptokok en sık etken gösterilen

bakterilerdir (25). Fungal anevrizmalar da ise ensık neden olan ajan *Aspergillus fumigatus*'tur. Mikotik anevrizma arter duvarında infeksiyöz hasar sonucu oluşur. Bunların çoğu psödoanevrizmalardır. Septik mikroemboli intımayı destrükte ederek vazo vazorumlar aracılığı ile adventisyaya ulaşp sonra enflamasyon adventisyaya ve muskuler tabakalarda hasar oluşturarak anevrizmal dilatasyona neden olur. Tedavi edilmemesi veya yetersiz tedavi sonucu fulminan sepsis, spontan arteriyel rüptür gelişebilir ve bu süreç ölüme neden olabilir. Mikotik serebral anevrizmalar baş ağrısı, nöbet veya fokal nörolojik semptomlara neden olabilir fakat çoğu rüptüre olup kanamadığı sürece asemptomatiktir. Mikotik veya ilaca bağılı anevrizmalar genellikle Willis poligonunun distalindeki küçük damarlarda (segment2 ve distali) oluşup fuziform görünümlüdür (25). Anterior sirkülasyonda daha sık izlenirler. Santral yerleşimli bir anevrizma izlendiğinde anevrizmaya komşu arteriyel stenoz veya oklüzyon, anevrizma morfolojisinde ani değışim izlenirse ve eşlik eden başka mikotik anevrizmalarda varsa Berry anevrizmalarından ziyade enfekte anevrizmalar ayırıcı tanıda düşünölmelidir .

d) Travmatik Anevrizmalar

Intrakranial anevrizmaların %0,2-%1'ini oluşturur. Çocuklarda ise bu oran %5-15 arasında değışmektedir. Travmatik hasar sonrası 3-4 haftaya kadar uzayan gecikmiş klinik seyir sık izlenir (16). Travmatik anevrizmalar damara penetran travma veya kalvaryum kırığı sonucu direkt hasar oluşmasıyla oluşur. Travmatik anevrizmaların çoğu psödoanevrizmalardır.

e) Onkotik Anevrizmalar

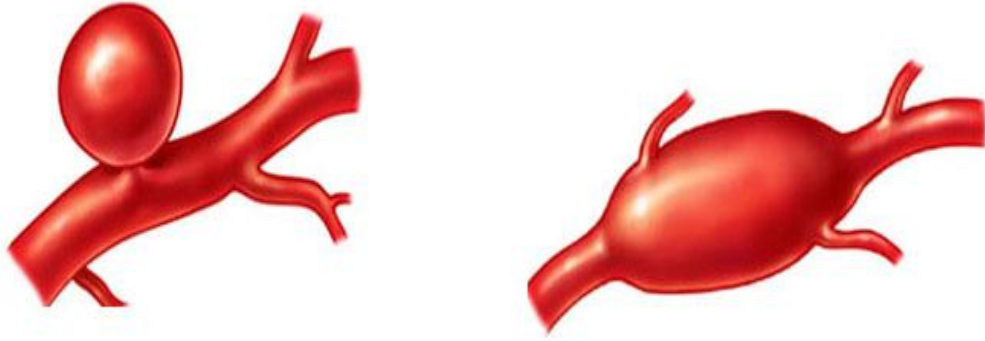
Anevrizmaların %0,1'inden azını oluşturur (16). Tümörün direkt vasküler invazyonu sonucu veya tümör embolisi sonucu damar duvarına infiltre olarak hasar oluşturmasıyla oluşur. Primer intrakranial (menenjiom, hipofiz adenomu ve yüksek grade'li astrositom gibi) ve metastatik tümörler (atrial miksoma ve koryokarsinom gibi) sebep olabilirler. Onkotik anevrizmalar sakküler veya fuziform şeklinde izlenebilirler . Skuamöz hücreli tümörler EKA'nın dallarını invaze edebilir ve onkotik psödoanevrizmalara yol açıp hastalarda durdurulamayan burun kanamalarına neden olabilirler.

büyüköüklerine göre anevrizmaların sınıflaması:

- 1) 3 mm'den küçük (baby anevrizmalar)
- 2) 3-6 mm arası (küçük anevrizmalar)

- 3) 7-10 mm arası (orta büyüklükteki anevrizmalar)
- 4) 11-25 mm arası (büyük anevrizmalar)
- 5) 25 mm'den büyük (dev anevrizmalar)

Şekillerine göre serebral anevrizmalar sakküler ya da fusiform olarak adlandırılır.



Şekil 9. Sakküler ve Fuziform anevrizmalar

Anevrizmalar kaynaklandıkları yere göre bifurkasyon anevrizması veya yan duvar anevrizması (side-wall) şeklinde olabilir.

- Bifurkasyon anevrizmaları serebral arterlerin major bifurkasyon bölgelerinde yer alan sakküler anevrizmalardır.
- Yan duvar anevrizmaları ise sadece bir parent arterden veya parent arterin kalibrasyonunun beşte birinden daha az olan küçük bir daldan orjin alan anevrizmalardır. Afferent ve efferent arterler benzer kalibrasyondadır.

9.2.Etyopatogeneze

Aşağıda tanımlanan durumlarda anevrizma gelişimi için risk artığı bilinmektedir.

- 1) Sigara içilmesi/nikotin kullanımı
- 2) Hipertansiyon
- 3) Genetik yatkınlık
- 4) Şeker hastalığı
- 5) Aşırı alkol tüketimi

6) Kan damarlarına hasar, travma ve bazı enfeksiyonlar

9.3. Epidemiyoloji

Intrakranyal anevrizmaların görülme sıklığı %2 ile %5 arasında değişmektedir (3). Anevrizma her yaş grubunda görülür fakat 25 ve üstü yaşlarda sıklık giderek artmaktadır. Yaygınlık sık olarak 50-60 yaş arasında olup kadınlarda erkeklerden 3 kat daha fazla görülmektedir. Tüm intrakraniyal anevrizmaların sadece %2'si çocuk yaş grubunda görülür.

Ailede bireylerinde anevrizma hikâyesinin olması diğer aile bireylerinde anevrizma bulunma olasılığını artırır. Aynı anda birden çok sayıda anevrizma bulunması bu riski daha da artırmaktadır. Çocuk yaş grubu ile erişkin yaş grubu arasında bazı farklılıklar vardır. Çocuk yaş grubundaki anevrizmalar erişkinlerin tersine erkeklerde daha sık izlenir. Çocuk yaş grubunda anevrizmalar en sık İKA bifurkasyonunda izlenmektedir. Pediyatrik popülasyondaki tüm anevrizmaların %25-50'si bu lokalizasyonda izlenir. Dev anevrizmalar (2.5 cm'den büyük) çocuklarda daha sık izlenir. Ancak multipl lezyon prevalansı daha az izlenmektedir. Hastaların %20'sinde geliş semptomunu kitle etkisi oluşturur. Pediyatrik yaş grubunda anevrizmalar daha sık travma ve enfeksiyonla ilişkilendirilir (16). Çocuklardaki anevrizmalarda mortalite yüzdesi daha düşüktür ve cerrahi ile düzelme şansı daha yüksektir.

Intrakranial anevrizmalar genellikle Willis poligonundan yada OSA bifurkasyonundan oluşurlar. Yaklaşık olarak %80-85'i anterior dolaşımda, geri kalan kısmı ise posterior sistemde oluşurlar (26). Tüm anevrizmaların yaklaşık olarak üçte biri AKoA, üçte biri PKoA-İKA bileşke ve 1/5'i OSA bifurkasyonunda veya trifurkasyonunda oluşur (16). Bazı çalışmalarda OSA'daki anevrizmalarda daha yüksek prevalans bildirilmiştir.

Anterior komünikan arter anevrizmaları çoğu çalışmada sayısal olarak çoğunlukta bildirilmiştir. Bu durumun anterior kompleksin morfolojisi ve yapısal zayıflığı itibarıyla böyle bir anomalinin gelişmesi için yatkın olmasına bağlı olduğu düşünülmektedir.

İnternal karotid arter (İKA) anevrizmaları, Kasesel ve arkadaşların yaptığı ve 3521 vakayı içeren Uluslararası Ortak Çalışma'nın sonuçlarına göre bütün intrakraniyal

anevrizmaların %29,9' unu oluşturur. Bu Yaşargil'in 1012 vakalık serisinde ise %31,5 olarak bildirilmiştir.

İKA anevrizmalarını:

- 1) Bifürkasyon anevrizmaları
- 2) İntrakavernöz anevrizmalar,
- 3) Oftalmik segment anevrizmaları,
- 4) Anterior koroidal arter anevrizmaları
- 5) Posterior komünikan arter anevrizmaları, olarak incelemek mümkündür.

İntrakavernöz anevrizmalar, İKA anevrizmalarının %15'ini, bütün intrakraniyal anevrizmaların %6'sını oluştururlar.

İKA anevrizmaları arasında en sık görülen grup posterior komünikan arter anevrizmaları olup Lee ve arkadaşlarının 699 İKA anevrizması olan hastada, yaptıkları çalışmada, %67 oranında PKomA anevrizması bildirmişlerdir.

Karotid bifürkasyonuna yerleşen anevrizmalar anterior sirkülasyon anevrizmalarının az bir kısmını oluşturup bütün anevrizmaların yaklaşık %5'lik bir dilimini oluştururlar. İKA bifurkasyon anevrizmaları sıklıkla geniş boyunludur. Yaşargil'in 55 vakalık çalışmasında bu oran %85 olarak sunulmuştur (7).

Posterior dolaşım anevrizmaları (PDA) her iki vertebral arterin subaraknoid aralığa girip posterior serebral arterlerin uç dallarına kadar olan kısmında oluşan anevrizmaları içerir.

PDA anterior sistemde yer alan anevrizmalara göre daha az izlenir. İntrakraniyal anevrizmaların %15'i posterior sistemde bulunmaktadır. En sık görülme yeri baziler ayrışmadır.

10. KLİNİK ÖZELLİKLER

Kanamamış anevrizmaların büyük bir kısmı klinik oluşturmaz. Ancak bazen hastalarda ani büyüyen, tromboze veya diske olan kanamamış anevrizmalara bağlı olarak baş ağrısı izlenebilir. Kanamamış anevrizmalar yavaş başlayan baş ağrısı, geçici serebral iskemi, nöbet ve kitle etkisi gösterebilir.

Anevrizma prevalansının yıllık SAK insidansından 200 kat fazla olduğu düşünölürse anevrizmalarınbüyük bir kısmının rüptüre olmadığı kanısına varılabilir (26).Kanamamış asemptomatik anevrizmaların kanama riski yıllık ortalama %1-2 arasında değişmektedir.Anevrizmakanasının pikyaptığı yaşı 50'dir. Multipl anevrizması olanlarda kanama riski belirgin olarak artmaktadır.

Anevrizma oluşumunu hemodinamik kuvvetler başlatsa da anevrizma duvarındaki tensil stresler kanama gelişiminde daha belirleyicidir (26). Anevrizma kanaması riskini etkileyen önemli birkaç faktör vardır. Bunlardan tek en önemli olanı boyuttur. Volümleri ile orantılı olarak rüptür sıklığı artar.Yedi mm ve üstündeki çaplardaanevrizmaların yıllık rüptür riski %2,5'dir. Daha küçük anevrizmaların ise yaklaşık %1'dir. Anevrizma boyutu gibi kese/boyun oranı da rüptür riski ile korelasyon göstermektedir.

Subaraknoid kanamalı (SAK) olguların bazılarında öncü kanamalar veya anevrizma volümünün genişlemesine bağlı olarak uyarıcı semptom ve bulgular izlenebilmektedir. En sık görülen uyarıcı semptom ani ve şiddetli baş ağrısı olmakla beraber başağrısı genellikle rüptür oluncaya kadar devam etmektedir. Diğer uyarıcı semptomlar ise bulantı, kusma, baş dönmesi, ekstraoküler hareket bozukluğu, görme kaybı, görme alanı defekti ve III. kranial sinir paralizisidir. Rinkel ve ark. yapmış oldukları çalışmada anevrizması olup semptomatik olanların asemptomatik olanlara göre kanama olma oranlarının 8,2 kat daha fazla olduğunu belirtmiş ve bu uyarıcı bulguların önemine vurgu yapmışlardır.

SAK'da klinik genellikle akutdur. Hastalar ani şiddetli ve korkutucu bir başağrısı tariflerler, ağrı daha önce olanlardan farklı olup çok daha şiddetlidir.

Aşığıdaki 5 başlık altında SAK'ın majör semptomları toplanabilir.

- 1) Baş ağrısı:** Kanın subaraknoid aralığa geçmesi sonucu ani başlangıçlı ve dayanılmaz baş ağrısı ortaya çıkar. Genellikle orbita arkasında olmakla beraber başın herhangi bir yerine fokal başlayıp yayılabilir. Baş ve boyunun hareketleri, ışık ve gürültü ağrının şiddetini artırır. Bazen ağrı çok şiddetli olmaz, analjezikler ile geçiştirilir ve önemsenmez. Daha sonraki saatlerde hastanın klinik durumunu kanamanın şiddeti belirler. Masif kanamanın serebral parankime ve ventriküler sisteme açılması ile hasta kısa süre içinde kaybedilebilir (8).

- 2) **Bilinç Bozukluğu:** Başağrısının dan sonra kısa süreli bilinç kaybı görülebilir. Ani gelişip belirli bir düzeyde kalabilir, giderek düzelebilir veya daha da kötüye gidebilir. Yaklaşık %30-40 hastada herhangi bir prodromal belirti olmadan aniden koma durumu oluşabilir. Daha sonraki dönemlerde yeniden kanamaya, vazospazma, serebral ödemin gelişmesine sekoonder bilinç bozukluğu da gelişebilir.
- 3) **Meninks İrritasyon Bulguları:** Kanamayı takiben veya birkaç saat içinde meningeal irritasyon bulguları (ense sertliği, Kerning ve Brudzinski) oluşur (9). Hastada hiperakuzi, irritabilite, hiperestezi ve fotofobi gibi subjektif sensoryel değişikliklerde gelişebilir.
- 4) **Sistemik Bulgular:** Kanamaya bağlı inflamasyonun etkisi ile 24-36 saat içinde hastalarda ateş yükselebilir (9). Kusma, terleme, titreme, , kalp atım hızında gözlenen değişiklikler, hipotalamik düzenleyici mekanizmaların bozukluğuna bağlıdır. hipotalamik bozukluğa sekonder gastrointestinal kanama ve idrar retansiyonu gelişebilir. Hipotalamik hasar ve ağrı ileri düzeyde taşikardiye neden olurken intrakraniyal basıncın artışı ise bradikardi neden olabilir. Hastalarda geçici bir arteriyel hipertansiyon gelişebilir.
- 5) **Nörolojik Bulgular:** Kanama subaraknoid mesafe ile sınırlı ise nörolojik bulgular çok az izlenir. Kas kuvvetinde azalma, konvülzyon, konuşma bozukluğu, kranial sinir tutulumu gibi bulgular çeşitli nedenlere bağlı izlenebilir. Bazı nörolojik bulgular anevrizmanın lokalizasyonu ile ilgili bilgi sağlayabilir. Anterior serebral arter kanamalarında bilateral alt ekstremitelerde geçici kuvvetsizlik izlenirken orta serebral arter anevrizma kanamalarında ise genellikle parestezi, hemiparezi, disfazi ve hemianopsi izlenir. anterior sistem ve orta serebral arter anevrizmaları sıklıkla nöbet ile ilişkilidir. Üçüncü kranial sinir paralizisi veya tek taraflı retroorbital ağrı posterior kommunikalan arter anevrizmasına işaret edebilir. Karotid-oftalmik arter anevrizmaları tek taraflı görme alanı defektleri veya görme kayıpları izlenebilir.

Kanamış OSA anevrizması diğer anevrizmalarda olduğu gibi subaraknoid kanamaya ile sonuçlanır. Genel tablo tüm anevrizma kanamalarında aynı olmakla birlikte bazı klinik özellikler subaraknoid kanamaya OSA anevrizmasının neden olduğunu işaret edebilir. Bu klinik özellikler detaylı bir şekilde ilk kez Höök ve Narlen tarafından yayınlanmıştır. OSA anevrizma rüptüründe hastaların %60'ı kanamanın olduğu anda bilinç kaybına uğramaktadırlar ki bu oran diğer lokalizasyonlardaki anevrizmalardan daha fazladır. OSA anevrizma kanamasında hastaların üçte birinde ilk başta ani, şiddetli

ancak tek taraflı başağrısı izlenmektedir. Başağrısı genellikle anevrizma ile aynı taraftadır. Diğer anevrizma kanamalarında başlangıçta tek taraflı başağrısı bu sıklıkta izlenmemektedir.

Yine fokal nörolojik defisit OSA anevrizma kanamalarında %80 izlenir, bu nörolojik defisitlerin yaklaşık yarısı hemiparezi, afazi, görme alanı defekti ve santral fasial güçsüzlük gibi ciddi bulgulardır. Fakat diğer anevrizma kanamalarında fokal nörolojik defisit %34 oranında izlenmekle beraber sadece %7 'si ciddi nörolojik defisittir. Epileptik nöbet OSA anevrizma kanamasında daha sık izlenir. Bir önemli bulgu da OSA anevrizma kanamasında %30-50 arasında parenkim içinde hematoma görülmesidir. Bu oran diğer anevrizmalara göre baya yüksektir. İskemik semptomlarda OSA anevrizmalarında diğer anevrizmalara göre daha sık izlenir.

SAK' ın ayırıcı tanısında enfeksiyonlar (menejit), hipertansiyon krizi, başağrısı, migren, alkol intoksikasyonu, beyin tümörü, sinüzit, glokom krizi, pitüiter apopleksi ve psikiyatrik hastalıklar girebilir.

11. SEYİR VE PROGNOZ

Anevrizma kanaması ile oluşan SAK'nın klinik tablosu çok çeşitli şekillerde izlenebilir. Çoğu anevrizma yırtılmasında kanama, anevrizmanın olduğu damar bölgesinde vazospazm ve rüptür yerinde fibrin tıkaç sonucu belirli bir süre devam eder ve durur.

SAK seyrinde bazı klinik tablolar gelişebilir (10);

- 1) Kanayan anevrizma duvarı fibrozis ile düzelir. BOS ile karışan kan rezorbe olup hasta iyileşebilir.
- 2) Yeniden kanama gelişip mortalite de artmaya neden olabilir.
- 3) Vazospazm ciddi derecede gelişip ilgili damar alanında enfarkt gelişebilir. Fokal nörolojik defisit artabilir, bilinç bozulabilir,.
- 4) Yapışıklıklara sekonder kommunikan hidrosefali gelişip hastanın kliniği bozulabilir.

Prognozu belirleyen faktörler arasında hastanın kliniği, kanamanın yeri ve miktarı, eşlik eden vazospazm ve akut hidrosefali bulgularıdır. SAK'a ait nörolojik tablonun değerlendirilmesi birçok sınıflandırma bulunmasına rağmen en sık kullanılan Hunt ve Hess sınıflandırmasıdır.

Grade	Tanım
0	Kanamamış anevrizma
1	Aseptomatik veya minimal başağrısı ve hafif ense sertliği
2	Başağrısı, ense sertliği var, kranial sinir paralizi dışında nörolojik defisit yok
3	Uykuya eğilim, konfüzyon veya hafif fokal defisit var.
4	Stupor orta veya ciddi derecede hemiparezi.
5	Deserebrasyon rijiditesi ve derin koma

Tablo 1. HUNT-HESS Sınıflaması

*Ciddi sistemik hastalık (hipertansiyon, KOAH, diyabet, ateroskleroz) veya şiddetli anjiyografik vazospazm varlığında hasta bir üst derece kabul edilir.

Evre 1	Kontrastsız BT’de kanama yok.
Evre 2	Kalınlığı 1 mm’den az difüz subaraknoid kanama, pıhtı yok.
Evre 3	Subaraknoid mesafede lokalize pıhtılar veya kalınlığı 1 mm’ yi geçen subaraknoid kanama.
Evre 4	Subaraknoid kanama olsun veya olmasın intraserebral veyaintraventricüler kanama.

Tablo 2. Fisher skalası

12. KOMPLİKASYONLAR

Anevrizma kanamasından sonra oluşabilen SAK komplikasyonları tekrar kanama, vazospazm, parenkimal hematoma, intraventriküler hemoraji, hidrocefali, artmış intrakraniyal basınç ve anemi, hipertansiyon, aritmi, pulmoner ödem gibi komplikasyonlardır.

Tekrar kanama ihtimalinin ilk anevrizma rüptüründen sonra en yüksek olduğu zaman dilimi ilk 24 saat olup tekrar kanama oranı %4'tür. Birinci günden sonra bu oran günde %1,5'e düşer ve ilk 2 haftadaki toplam tekrar kanama oranı %14'tür. SAK'dan sonra BOS'da fibrinolitik aktivitenin arttığı bildirilmiştir. Buda fibrotik pıhtının erimesine ve yeniden kanamaya neden olabilir.

Subaraknoid kanama komplikasyonlarından vazospazm en önemlidir. Anevrizma kanaması olan hastaların %30- 40'ında oluşur. Gecikmiş nörolojik problemler 3. günde başlar, 4. ve 12. günler arasında şiddetlenir ve ana nedeni arteriyel vazospazmdır. Subaraknoid kanama sonucu oluşan vazospazmın mevcut tedavi yöntemlerine dirençli olup hiç cevap vermemesi oldukça önemlidir.

Parenkimal hematomun, Pasqualin ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada anevrizmalarda %34 oranında görüldüğü bildirilmiştir. Hipertansif kanamalardan her zaman kolay olmayabilir ve klinik olarak şüphelenildiği durumlarda mutlaka DSA yapılmalıdır.

Intraventriküler hemoraji anevrizma kanamasından sonra %13-28 oranında izlenmektedir.

Hidrocefali SAK sonrasında %20 oranında izlenmektedir. Akut hidrocefali gelişiminde en önemli faktör kan miktarı iken geç dönemde ortaya çıkan hidrocefali ise kanın kendisinin ya da kan ürünlerinin subaraknoid aralıkta oluşturduğu yapışıklıkla bağlı BOS dolaşımında oluşturduğu blokoja bağlıdır.

Anemi, hipertansiyon, aritmi, karaciğer enzim yüksekliği, elektrolit bozuklukları, ateletazi, pulmoner ödem ve pnömoni gibi medikal komplikasyonların görülme sıklığı da %40 olarak bildirilmiştir.

Terson Sendromu subaraknoid kanamaya eşlik eden vitröz içi kanamaların oluşturduğu bir sendrom olup yaklaşık %2-27 arasında görüldüğü

bildirilmektedir. Hastayı kalıcı körlükten koruyabilmek için gözden kaçmaması gereken bir durumdur.

13. SEREBRAL ANEVİZMALARDA TANI

SAK şüphesi olan hastada ilk tercih görüntüleme yöntemi kontrastsız BT olmalıdır. İA tanısında ise günümüzde Çok Kesitli Bilgisayarlı Tomografik Anjiyografi (BTA), Manyetik Rezonans Anjiyografi (MRA) ve DSA olmak üzere üç temel radyolojik yöntem kullanılabilir.

13.1. BT Anjiyografi

Multidetektör BT'nin kullanılması ile birlikte BT Anjiyografi (BTA) çok önemli bir tanısal yöntem olmuştur. İnce kesit görüntüler elde edilebilmekte ve böylelikle multiplanar görüntüler oluşturulabilmektedir. Kanamayan 5 mm'den büyük anevrizmalar kontrastlı BT'de izlenebilir. Tüm anevrizmanın kontrast madde ile dolmaması ve içerisinde düşük dansiteli bir alann kalması parsiyel tromboz lehine değerlendirilir.

BTA 'nin avantajları;

- Non-invazivdir.
- Hızlı görüntülenir.
- Operatöre bağımlı değildir.
- 3 boyutlu (3B) anjiyografi görüntülerinin istenilen düzlemde ve açıda oluşturulabilmesine olanak sağlar.
- Arter duvarında, anevrizma duvarında ve anevrizma boynundaki kalsifikasyonlar ile ilişkisini iyi gösterir. Anevrizma boynundaki olası bir kalsifikasyon, kliplleme esnasında komplikasyon yaratabilir.
- Anevrizma lümenindeki trombüsün saptanmasında BTA, DSA'ya üstündür.

BTA'nın dezavantajları;

- İyonize radyasyon kullanılır.

- Akım dinamiğini hakkında bilgi vermez. DSA vazospazm gibi serebral kan akımındaki değişiklikleri de gösterebilmektedir.
- BTA spatial rezolüsyonu konvansiyonel anjiyografiden düşüktür.
- Endovasküler tedavi konvansiyonel anjiyografide uygulandığı gibi tanı anında hemen uygulanamaz.
- BTA de daha fazla kontrast maddeye ihtiyaç vardır.
- BTA ince çaplı arterleri ve DSA'da değerlendirilebilen kollateral akımı gösterememektedir.
- Kafa tabanı kemik yapıları komşuluğundaki küçük anevrizmaların ayrımı her zaman yapamayabilir.
- Kavernöz sinüsteki opasifiye kan İKA kavernöz segmentinde anevrizmayı değerlendirmeyi bozabilir.

13.2. MR Anjiyografi

Son 10 yıl içerisinde, yeni tasarlanmış MR sarmallarının kullanıma girmesi, yeni puls sekansları, MOTSA (multiple overlapping thin slab acquisition), TONE (tilted optimized nonsaturating excitation) ve manyetizasyon transfer gibi ek teknikler MR Anjiyografi'nin (MRA) serebral anevrizma tanısındaki duyarlılığını ciddi anlamda artırmış olup kullanımında belirgin artış oluşturmuştur (11).

MRA'nın Avantajları;

- 3B-BTA gibi iyotlu kontrast madde veya iyonize radyasyon kullanılmaz. Bu yönüyle tomografide kullanılan kontrast maddeye alerjisi olan hastalarda 3B kontrastlı MRA iyi bir tercih olur. Renal fonksiyonları bozuk hastalarda da bazı hallerde kullanılabilir.
- Serebral anevrizmaları saptamada 3B-TOFMRA'nın duyarlılığı ve özgüllüğü oldukça yüksektir ve 2-3 mm çapındaki anevrizmaların ve 1 mm çapındaki küçük damarların görüntülenmesinin mümkün olduğunu belirten yayınlar bulunmaktadır (11).
- Anevrizma boynu ve anevrizmaya komşu arter ile ilişkisi değerlendirilebilmektedir.
- SAK öyküsü olmayan, ancak ailesel anevrizma öyküsü olan olgularda rutin MR ve bilgisayarlı tomografi (BT) incelemelerinde anevrizmadan şüphelenilen kişilerde tarama yöntemi olarak önerilenlerdir.

MRA'nın Dezavantajları;

- BTA ile kıyaslandığında süre daha uzundur.
- Travma da ptatik bir yöntem değildir.
- Hastanın çekim sırasında uygun monitorizasyonu zordur.
- Hastalarda MR uyumlu olmayan tıbbi cihazlar bulunabilir.
- Hastalarda cerrahi klips veya ortopedik materyaller bulunabilir.
- Hastada klostrofobi olabilir.
- Harekete bağlı artefaktlar tetkiki olumsuz etkiler.

Yavaş ve türbülen akım örneklerinin beraber bulunması nedeniyle faz kaymaları,pulsatilitate, kontrastlı MRA'da venöz yapıların arteriyel oluşumların üzerine süperpoze olması gibi teknik nedenlere bağlı dezavantajlarMRA'nın kullanımınısınırlar.

13.3. Konvansiyonel Anjiyografi veya Dijital Subtraksiyon Anjiyografi

Anjiyografik uygulamalar 1920'li yıllarda kullanıma girmiş olup 1953 yılında Sven Ivaar Seldinger'in perkütan arteriyel kateterizasyon için yeni bir method uygulamasıyla yeni gelişimler sağlamıştır. Yeni görüntüleme metodlarının ortaya çıkmasıanjiyografinin kullanımının azalacağı düşündürsede morbiditesi daha az kontrast madde kullanımı, geliştirilmiş kateterizasyon teknikleri ve radyolojik teknikte bilgisayar teknolojisinin uygulanmasına bağlı ilerlemeler sayesinde halen yararlı ve terapötik bir modalite olarak değerlendirilmektedir.

Anjiyografide görüntüleme sistemleriKonvansiyonel anjiyografi ve DSA (Dijital Subtraksiyon Anjiyografi) olmak üzere iki ana başlık altında incelenir.

Konvansiyonel anjiyografide;

- Ekspojur süreleri daha kısa,
- Tüp voltajı düşük,
- Kontrast madde miktarı daha fazladır.

DSA'da;

- Yüksek akım kapasiteli jeneratörler kullanılır.
- Isı depolama kapasitesi yüksek tüpler kullanılır.

- Kontrast madde miktarı daha azdır.

İntrakraniyal anevrizmaların tanısında ve tedavi öncesi planlamada dijital subtraksiyonlu katater anjiyografi kullanılmakta ve “altın standart” olarak kabul edilmektedir.

DSA bilgisayar bazlı bir elektronik subtraksiyon metodudur. Mask olarak isimlendirilen, vasküler yapısı incelenecek olan alanın kontrastsız görüntüsü ilk olarak elde olunur. Daha sonra kontrast madde verilerek görüntüler elde olunur. Bu sırada cihaz da ve hastada hiçbir pozisyon değişikliği yapılmaz. Elde olunan görüntüler bilgisayar aracılığı ile piksel piksel üst üste çakıştırılarak kontrastlı görüntüden mask çıkarılır.

3-Boyutlu Rotasyonel Anjiyografi (3-BRA) C kolunun hastanın kafası etrafında dönmesi ile elde edilen verilerin rekonstrüksiyonu sonucu elde olunur. İntrakranial anevrizma tanısı, tedavi öncesi planlamada, tedavisi sonrası rezidü ya da rekürrensin gösterilmesinde 3 -BRA'nin 2-B DSA'ya göre daha başarılı olduğunu bildiren çalışmalar mevcuttur. 3-B RA ile anevrizma boyutunun net olarak izlendiği çalışma projeksiyonu kolaylıkla bulunabilir ve çalışma pozisyonunu bulmak için yapılan 2-B projeksiyonların tekrarından kaçınılarak kontrast ve iyonizan radyasyon dozu azaltılabilir (27).

DSA cihazlarının tanı ve tedaviyi kolaylaştıran bazı özellikleri vardır. Roadmapping katater yerleştirilmeden önce kontrast madde verilerek damar haritasının görüntülenmesini ve bunun canlı skopi görüntüsü üzerinde gösterilmesi işlemidir. Böylelikle kateterin yerleştirilmesi için bir görüntü kılavuzu elde olunur. Görüntülerinin içinden herhangi bir görüntünün seçilebilmesine Remasking denir. Kontrastın görülmesinden hemen önceki görüntü karesinin mask olarak seçilmesiyle ideal subtraksiyon yapılır. Piksel şift kontrastlı görüntüyü mask üzerinde kaydırıp en uygun subtraksiyonu yapma ve hareket artefaktlarını minimuma indirme işlemidir. Elektronik büyütme ve kontur genişletme gibi özellikleri de bulunmaktadır. Bunların dışında özel yazılımlar ve 3 boyutlu rotasyonel anjiyografi sayesinde vasküler stenozunun derecesi, volüm ve lezyonunun boyutu hesaplanabilir. Başarılı bir nöroradyolojik girişimsel işlem için beyin yapılarını, koil veya stent gibi endovasküler cihazları, damar anatomisini anlamak çok önemlidir. Ancak DSA ve 3B rotasyonel DSA bu açıdan bazen yeterli olmayabilir.

DynaBT, koni ışın hüzmesi ve BT görüntüleri elde etmek için düz panel dedektörü yerleştirilmiş C kollu anjiyografide kullanılan yeni bir teknoloji olarak bilinir(12). DynaBTA de hayati yapılarla bir damarın anatomik ilişkisini açıklaya bilmek için artere düşük doz kontrast madde enjeksiyonu ile DynaBT'yi birleştirerek BT anjiyografiye benzeri görüntüler elde edilmesidir. Bu teknik hasta anjiyografi masasında iken anlık çok önemli bilgiler sağlayarak tedaviyi etkileyebilmektedir.

Anjiyografinin avantajları;

- Oldukça hassas bir yöntemdir.
- Yüksek doğruluk oranlarına sahiptir.
- İnce arteriyel dalları ve kolleteral dolumu gösterebilir.
- Kan akımını dinamik olarak değerlendirme olanağı sağlar.

Anjiyografinin dezavantajları;

- Uzun zaman dilimi gerektirir.
- Maliyeti fazladır.
- Tromboembolik olaylar, kontrast madde reaksiyonları ve kontrast maddeye bağlı nefrotoksisite gibi komplikasyonlar izlenebilir.

Tek bir enjeksiyonla tüm Willis Poligonunu görüntüleyebilmek mümkün değildir. Teknik olarak yeterli bir anjiyografi incelemesi yapabilmek için Willis Poligonunun tüm komponentleri görüntülenmeli, en azından standart ön-arka (AP) ve lateral imajların yanı sıra bilateral 30 derece transorbital oblik planda imajlar da elde edilmelidir. Gerektiğinde submentoverteks projeksiyon gibi ek planda incelemeler de yapılabilir (16).

AKomA spontan olarak dolmazsa anevrizmayı doldurabilmek için karşı taraf karotid artere geçici olarak bası oluşturulabilir (16).

PKomA'lar sıklıkla hipoplaziktir. Buradaki anevrizmalar sıklıkla IKA C7 segmentinden orijin almaktadırlar. Bu nedenle IKA'nın multiplanar görüntüleri bu anevrizmaların değerlendirilmesinde sıklıkla yeterli olmaktadır (16).

Her bir PISA'nın orijini ve trasesi tamamen görüntülenmelidir. Kontrast madde dominant vertebral arterden diğer vertebral artere reflü olmuyorsa dominant olmayan vertebral arterden ayrıca enjeksiyon gerekmektedir (16).

Anevrizma kesesinden çıkan perforan arterlerin varlığının belirlenmesi uygun tedavi yönteminin belirlenmesi açısından önemlidir (16).

14. TANISAL ZORLUKLAR

Multiple anevrizma varlığında hangi anevrizmanın rüptüre olarak SAK'a neden olduğunu anlamak zor olabilmektedir. Bunu kesin olarak anlayabilmek için kontrast madde ekstrasvazasyonunu görmek gerekmektedir. Fakat büyük ve lobüle olan anevrizmanın rüptür riskinin daha yüksek olduğu göz önünde bulundurularak ve mevcutsa perianevrizmal hematoma değerlendirilerek rüptüre olan anevrizma lokalizasyonu tahmin edilebilir (16). Dev anevrizmalar genellikle multilobüledirler. Anevrizma keselerinde katmanlar şeklinde trombüs materyalleri bulunabilir. Bu anevrizmaların kaynaklandıkları arteri ve boynunu değerlendirmek güç olmaktadır (16).

Parsiyel ve tamamen tromboze olan anevrizmaları DSA ile saptanamayabilir BT ve MR görüntüler tromboze segmentin büyüklüğünü saptamada daha yararlıdır (16).

Vasküler kıvrımlar ve infundibular dilatasyon anevrizmayı taklit edebilir. Infundibulum fetusteki damarların inkomplet regresyonu sonucu gelişen düzgün, huni şeklindeki genişlemeler olup, en sık PcoA'nın IKA'dan orijininde izlenir. Distal PKomA infundibulumun apeksinden kaynaklanır. İfundibular dilatasyon çapı 1 anevrizmaların tersine genellikle 3 mm'den azdır. Distal PKomA düzeyinde ekzantrik yerleşimli bir dilatasyon varsa boyuta bakılmaksızın anevrizmadan şüphelenilmelidir (16).

Vasküler halkalar anevrizmadan multipl planda görüntü elde edilerek ayırt edilebilir .

İncelemenin teknik olarak yetersiz olması ve mevcut anevrizmanın çok küçük olması sebebiyle anevrizması olan SAK'lı hastalarda DSA incelemeleri negatif izlenebilir (16).

15. GEREÇ VE YÖNTEM

15.1. Çalışma Grubu

Bu çalışma İnönü Üniversitesi Bilimsel Araştırma ve Yayın etik kurul onayı alınarak, 2017/26-1 No'lu araştırma projesi kapsamında yürütüldü. Çalışma Haziran 2014 ile Aralık 2018 tarihleri arasında İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalında gerçekleştirildi. SAK, parankimal hematoma, baş ağrısı, subdural hematoma ve çift görme vb. gibi tanılarla kliniğimize refere edilen ve DSA incelemelerinde AkomA veya AkomA ile ilişkili anevrizması olan hastalar retrospektif olarak değerlendirilip; 84'ü rüptüre 30'u rüptüre olmayan AkomA anevrizması olan 114 hasta çalışmaya dahil edildi. Bu çalışmaya multianevrizması olan 20 hastada dahil edilmiş olup dahil edilme kriteri olarakta; ameliyat raporunda rüptüre AkomA anevrizması olanlar veya DSA'da multianevrizması olup AkomA anevrizması rüptürü tanısı alan hastalar ve multianevrizması olup SAK izlenmeyen AkomA anevrizmaları çalışmaya dahil edilmiştir. Mikotik anevrizma şüphesi olanlar, dissekan anevrizması olanlar, dev anevrizmalar, AkomA anevrizması olup DSA görüntüleri ve 3D görüntüleri olmayan, 18 yaş altı anevrizması olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

15.2. Görüntüleme Prosedürü

DSA incelemeleri girişimsel radyoloji ünitesinde bulunan C-kollu DSA cihazında (AlluraXPer FD20 Monoplan) yapılmıştır. Hastalara uygun kasık temizliği yapıldıktan sonra femoral yolla intraducer yerleştirilip uygun katater yardımıyla ana karotid ve vertebral arterlere selektif olarak girilerek arteriyografi yapıldı. Hastalara tanısal anjiyografi yapıldıktan sonra anevrizma bulunan taraftaki İKA selektif kateterize edildi. İKA'da yaygın ateroskleroz ve darlık bulunması halinde ise AKA kateterizasyonu yapıldı. Field of view (FOV) 20 cm'ye ayarlanıp 3D görüntüler otomatik pompa ile yaklaşık 12.5 ml kontrast madde verildikten sonra c arının +120° ile -120° toplam 240 derece dönmesi ile elde edildi. Çekim süresi 5.1 sn olup toplam görüntü sayısı 116'dır (116/5.1 frame per a second). Daha sonra bu görüntüler kendi software "Philips, Nedherlands" programına aktarılarak 3 boyutlu rekonstruksiyonlar yapıldı. Vertebral arterin çok tortüoze, hipoplastik veya teknik olarak geçilmesi güç olduğu durumlarda sadece diğer vertebral artere girilerek görüntüleme yapıldı. Vasküler anatomiyi ayrıntılı olarak ortaya koyabilmek için 6 ml non-iyonik iyot içeren kontrast madde 4-7 ml/saniye hızla pompa yoluyla enjekte edilerek selektif görüntüler alındı. Standart ön-arka (AP),

yan,transorbital, 30 derece oblik görüntülerin yanı sıra gerektiğinde anevrizma anatomisini ortaya koymak için ekstra pozisyonlarda da görüntüler alındı.

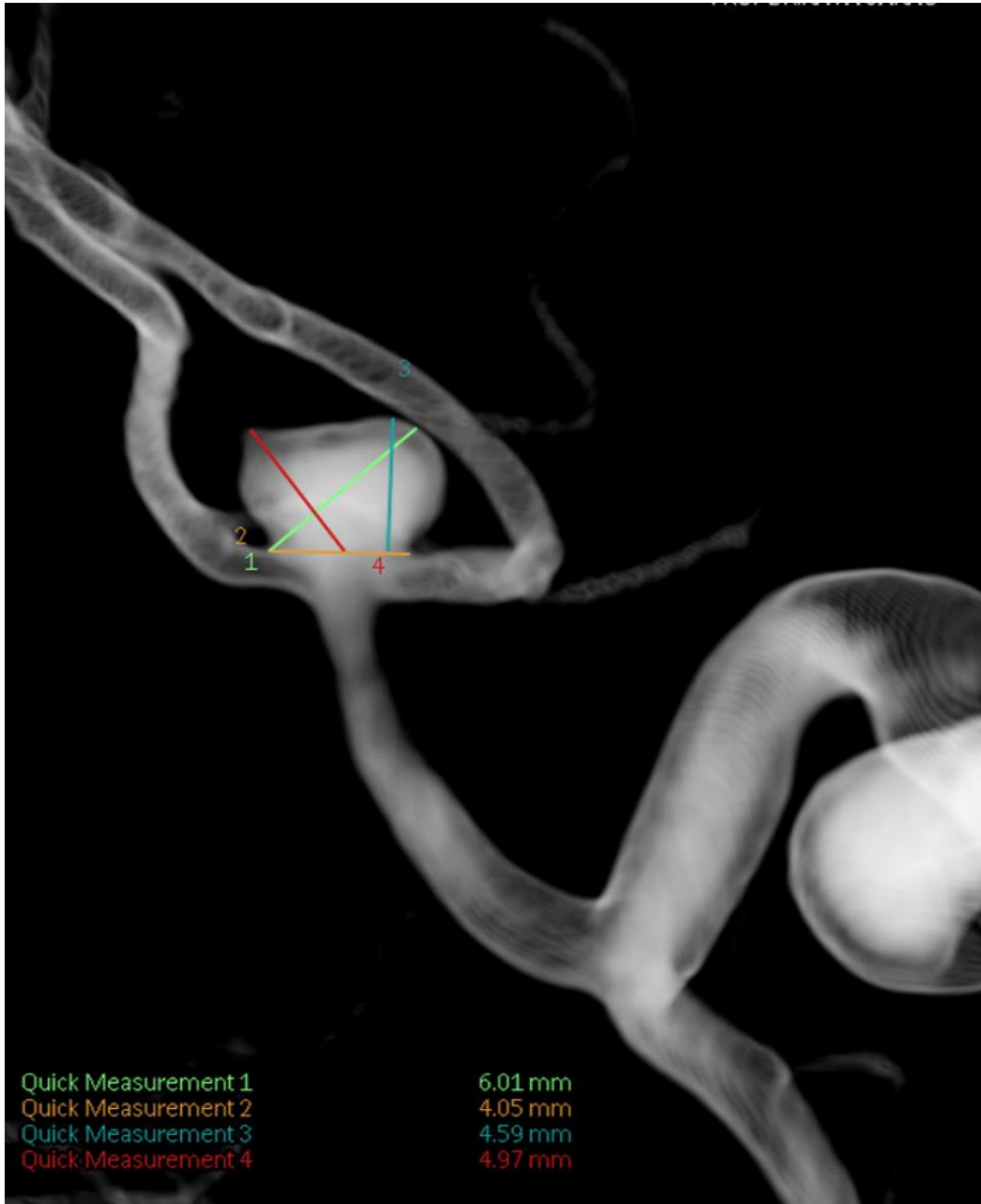
15.3. Radyolojik Değerlendirme

Hastaların DSA ve 3D görüntüleri retrospektif olarak bağımsız iki radyolog tarafından değerlendirildi. Üç boyutlu görüntülerde, anevrizma boyutu, anevrizma yüksekliği, anevrizma genişliği, anevrizma boyun çapı, anevrizma maksimum yüksekliği, giriş açısı ölçülmüştür. DSA ve 3D görüntülerde anevrizma kubbesinin yönü, anevrizma morfolojik şekli, anjiomimarisi değerlendirilmiştir. Bunun dışında DSA’da; diagnostik katater çapı baz alınarak bilateral ASA A1 ve A2 segmentlerinin ortalama çapları ölçülmüştür. Ayrıca eşlik eden ASA anomalisi (A1 hipoplazisiveya aplazisi),eşlik eden serebral venöz anormallikler(aplazi,hipoplazi,SVT,agenezi gibi...),intrakranial arteriyel vasküler yapılarda ateroskleroz gibi değerlendirmelerde yapıldı.

15.4. Geometrik ve Morfolojik Parametrelerin Tanımlanmaları

- a) **Anevrizma boyutu:** Anevrizmanın en geniş çapı olarak tanımlandı.
- b) **Anevrizma yüksekliği (H):** Anevrizma boynu ile anevrizma kubbesi arasındaki dik uzaklık anevrizma yüksekliği olarak tanımlandı.
- c) **Anevrizma boyun çapı:** Anevrizma boyun genişliği olarak tanımlandı.
- d) **Maksimal yükseklik (Hmax):** Anevrizma boynunun santrali ile anevrizma kubbesi arasındaki en uzak mesafe olarak tanımlandı.
- e) **Ortalama parent arter çapı:** Her iki A1 ve her iki A2 segmentin çaplarının toplamının dörde bölünmesiyle elde olunmuştur.
- f) **Görüntü oranı (Yükseklik/boyun çapı oranı) (Aspect ratio):** Anevrizma yüksekliğinin anevrizma boyun çapına bölünmesiyle elde edildi.
- g) **Boyut oranı (Hmax/ortalama parent arter çapı) (Size ratio):** Anevrizma maksimum yüksekliğinin ortalama parent arter çapına bölünmesiyle elde edildi.
- h) **Giriş açısı (inflow angle);** Parent arter ile anevrizma boynunun ortası ve anevrizma kubbesine uzanan aks arasındaki açı olarak tanımlandı.
- i) Üç boyutlu (3-D) ve DSA görüntülerde anevrizma kubbesinin yönü kafa tabanı ve anevrizma kubbe yönüne göre anterior, posterior,süperior, inferior olarak dört projeksiyonda sınıflandırıldı.

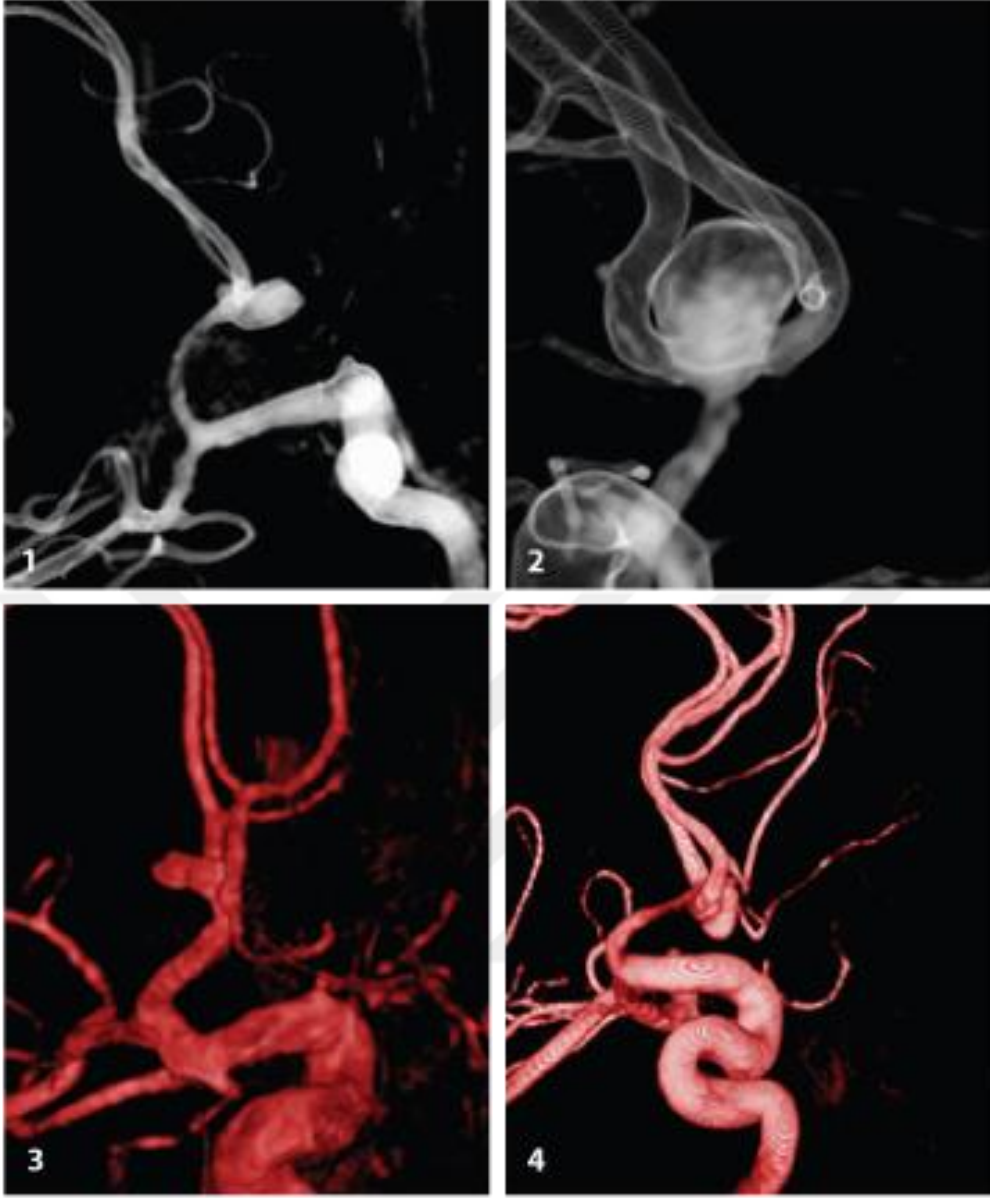
- j) Anevrizma irregüitesi ile anevrizma kanaması arasındaki ilişkiyi anlamak için 3-D ve DSA görüntülerde anevrizma morfolojik özelliklerine göre şekil 13’de belirtildiği gibi 3 ayrı tiplendirme yapılmıştır.
- k) AKomA ve AKomA ile ilişkili anevrizmaları anjio mimarisine göre şekil 15 de görüldüğü gibi 10 ayrı tiplendirme yaptık.
- l) AKomA ve AKomA ile ilişkili anevrizması olan hastalarda eşlik eden ASA A1 segment aplazi- hipoplazisi değerlendirildi.



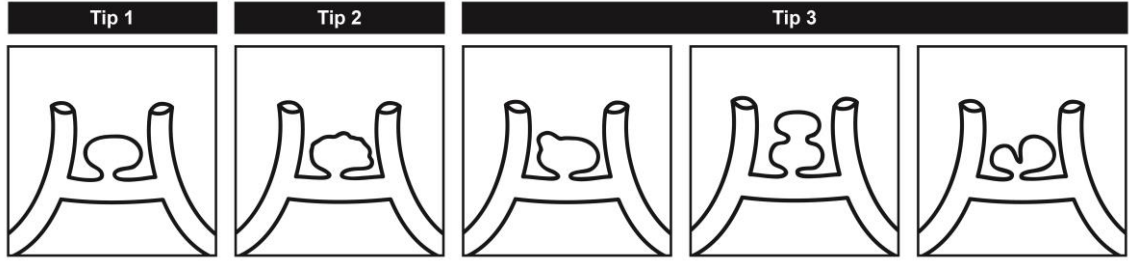
Şekil 10. 1. Anevrizma Boyutu, 2. Anevrizma Boyun Genişliği, 3. Anevrizma Yüksekliği, 4. Anevrizma Maksimum Yüksekliği



Şekil 11. Anevrizma Akış açısı (inflow angle)

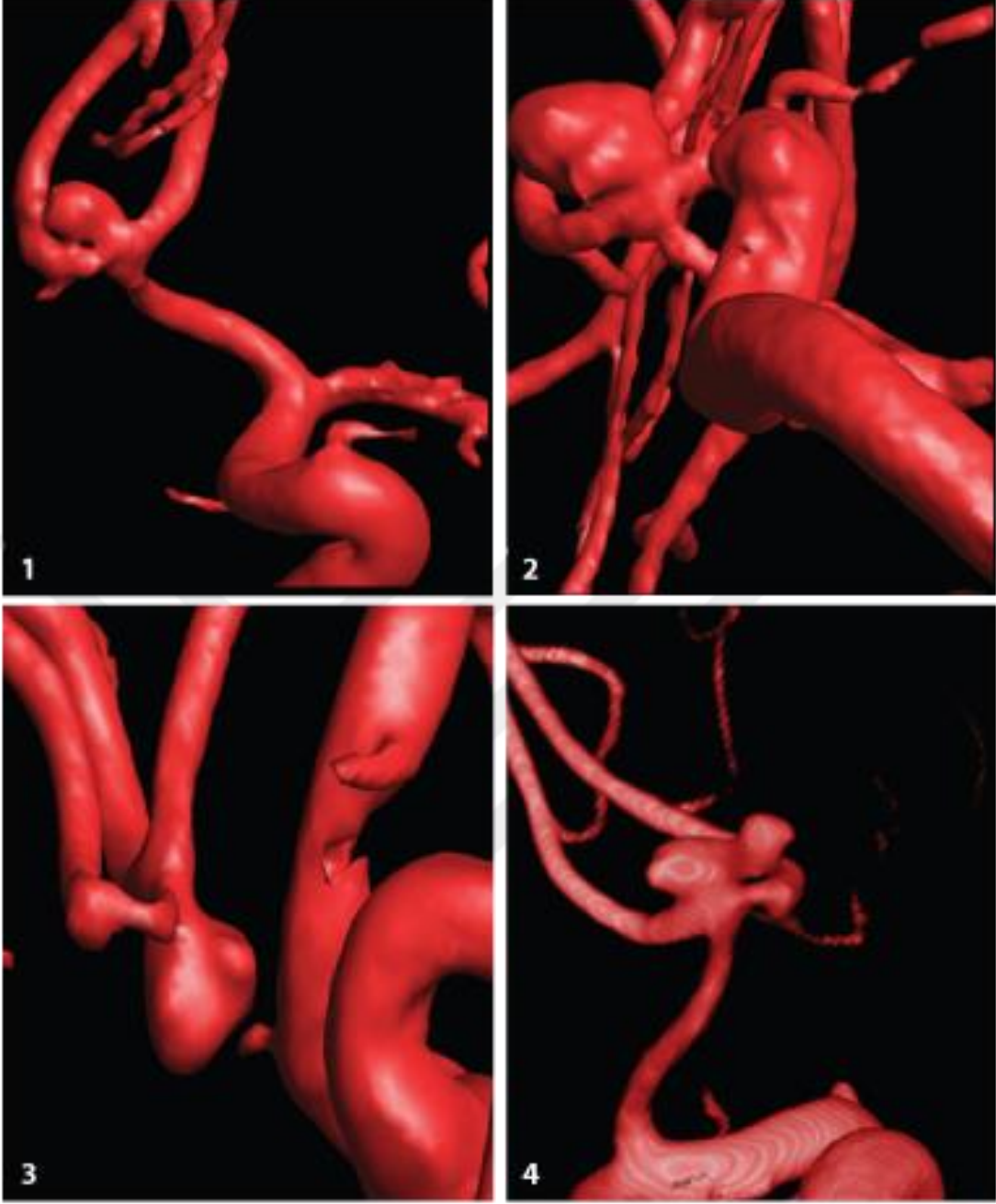


Şekil 12. Hastalarımızdan örnekler 1. Anterior projeksiyon 2. Süperior projeksiyon 3. Posterior projeksiyon 4. İnférieur projeksiyon

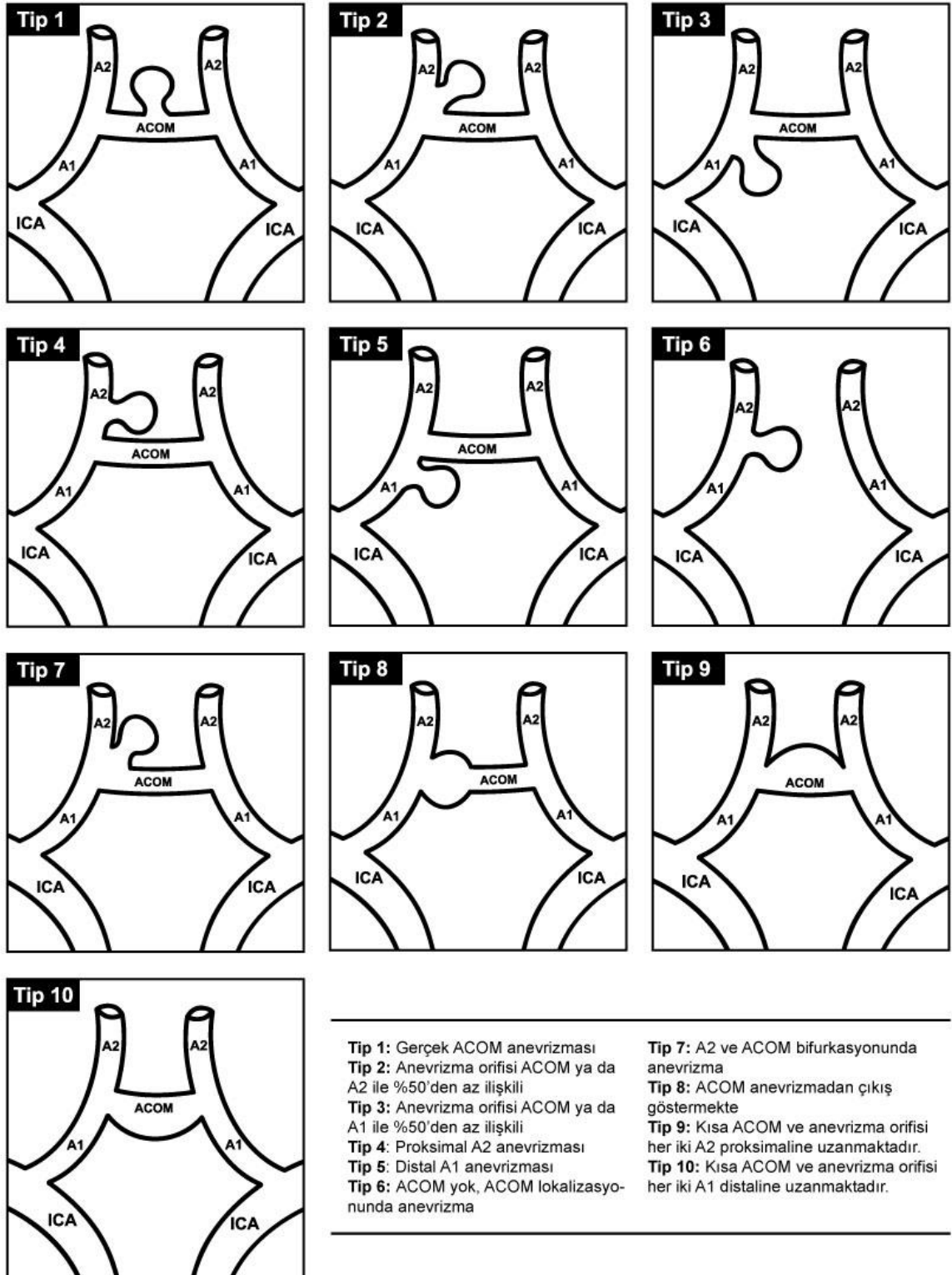


Şekil 13. Morfolojik özelliklerine göre tiplendirme.

Tip 1. Düzgün sınırlı tek keseli sakküler anevrizma, **Tip 2.** Düzensiz yüzeyle tek keseli sakküler anevrizma, **Tip 3.** Bleb formasyonu olan anevrizma ve direkt anevrizmanın boynundan veya gövdesinden kaynaklanan ve anevrizmanın en az %25'i veya daha fazlasını oluşturan lobülasyon gösteren multilobüle anevrizma



Şekil 14.1. Düzgün sakküler, 2. Düzensiz sakküler anevrizma, 3. Bleb formasyonu olan sakküler anevrizma, 4. Multilobüle sakküler anevrizma



Şekil 15. AKomA ve AKomA ile ilişkili anterior sistem anevrizmalarının anjiyo mimarilerine göre tiplendirmeleri.

Tip 1: Anevrizma orifisi tamamıyla AKomA da lokalize. Gerçek AKomA anevrizması

Tip 2: Anevrizma orifisi AKomA veya proksimal A2 ile %50'den az ilişkili anevrizma. Bifurkasyon ilişkili anevrizma.

Tip 3: Anevrizma orifisi distal A1 ile veya AKomA ile %50'den az ilişki anevrizma. Bifurkasyon ilişkili anevrizma.

Tip 4: Anevrizma orifisi tamamıyla proksimal A2 de yerleşimli olup AKomA ile ilişkisiz.

Tip 5: Anevrizma orifisi tamamıyla distalA1'de yerleşimli olup AKomA ile ilişkisiz.

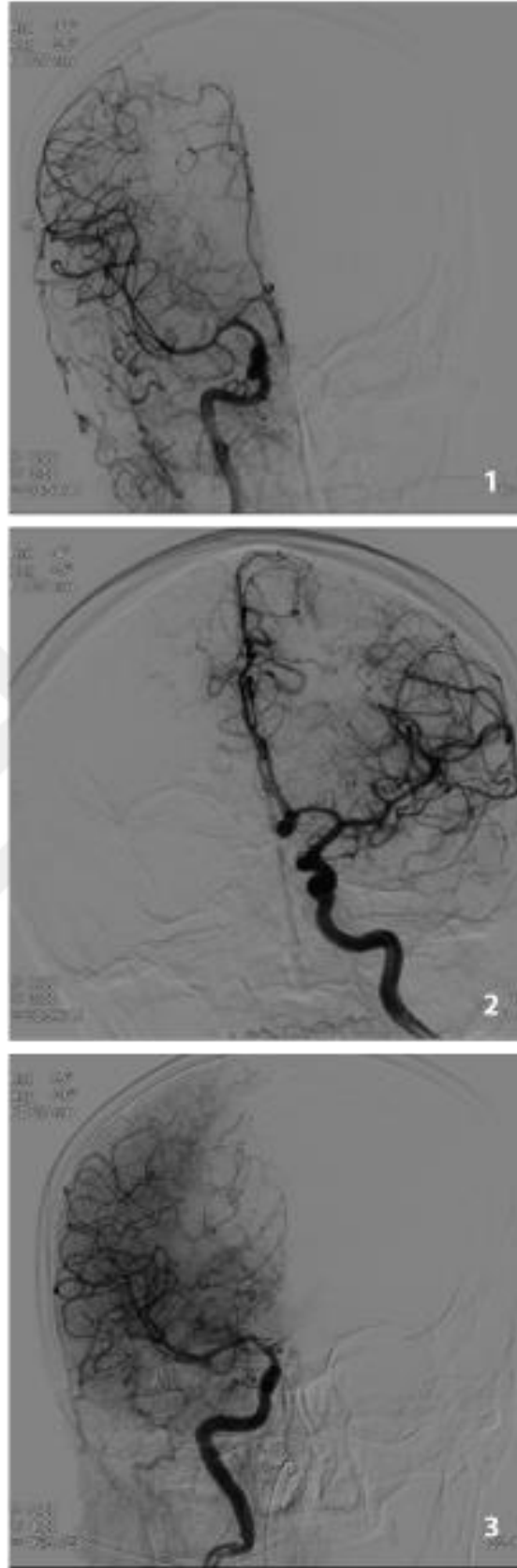
Tip 6: AKomA agenezik olup bu düzeyde anevrizma izlenmesi.

Tip7: Anevrizma orifisi AKomA ve A2 bifurkasyonunda, Bifurkasyon anevrizması.

Tip 8: AKomA anevrizmatik dilatasyondan çıkış göstermekte.

Tip 9: Kısa AKomA izlenmekte ve anevrizma orifisi her iki A2 proksimali ile ilişkili.

Tip 10: Kısa AKomA izlenmekte ve anevrizma orifisi her iki A1 proksimali ile ilişkili.



Şekil 16. 1. Sağ A1 segment hipoplazisi 2. Aynı hastada sol A1 segment 3. Sağ A1 segment aplazisi

16. İSTATİKSEL ANALİZ

İstatiksel analizde, nicel verilerin normal dağılıma uygunluğu belirlenirken Kolmogronov Smirnov testi kullanılmıştır. Normal dağılıma uyan nicel verilerde bağımsız gruplarda T testi, One Way ANOVA kullanılmıştır. Normal dağılıma uyamayan verilerde ise Mann-Whitney U testi ve Kruskal Wallis testi kullanılmıştır. Nitel verilerin analizinde Ki-Kare testi kullanılmıştır. İstatistiksel anlamlılık düzeyi olarak $p \leq 0,05$ kabul edildi. Verilerin analizinde SPSS 16 paket programı kullanılmıştır.



17. BULGULAR

Çalışmamıza Anterior Kominikan Arter ve Anterior Kominikan Arterle ilişkili 84'ü rüptüre 30'u rüptüre olmayan anevrizması olan toplam 114 hasta dahil edildi. Çalışmaya dahil edilen hastalarımızın 23'ünde birden fazla anevrizma mevcuttu. Hastaların %52,6 (n=60)'sı kadın, %47,4 (n=54)'ü ise erkek hastadan oluşmaktaydı.

Hastalarımızın yaş aralığı 20 ile 83 arasında olup yaş ortalaması rüptüre olmayan grupta $61,23 \pm 14,80$ yıl, rüptüre anevrizması olan grupta ise $56,86 \pm 13,798$ yıldır. Rüptüre anevrizması olan grup ile rüptüre olmamış grup arasında hasta yaşının anevrizma rüptürü ile ilişkisi incelendi. Hasta yaşının iki grup arasında anevrizma rüptürü ile istatistiksel olarak anlamlı ilişkisi izlenmemiştir ($p=0,091$).

Rüptüre anevrizması olan grup ile rüptüre olmayan grup arasında erkek ve kadın dağılımı açısından istatistiksel olarak değerlendirilme yapıldığında; cinsiyet dağılımının rüptüre anevrizması olan grup ile rüptüre olmayan grup arasında anlamlı bir farklılık göstermediği izlenmiştir ($p=0,092$).

Hastalarımızı hipertansiyon ve diyabet hastalığı açısından da değerlendirdik. Hastalarımızın %41,2'sinde (n=47) HT mevcut olup rüptüre anevrizması olan grup ile rüptüre olmayan grup arasında HT un anevrizma rüptürü ile olan ilişkisi istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermemiştir ($p=0,625$).

		Rüptür yok	Rüptür var	Total
HT	Yok	16	51	67
	Var	14	33	47
Total		30	84	114

Tablo 3. Hipertansiyon insidansının rüptüre ve rüptüre olmamış gruplardaki dağılımı

Hastalarımızın %9,6'sında (n=11) DM mevcut olup rüptüre anevrizması olan grup ile rüptüre olmayan grup arasında diyabet hastalığının anevrizma rüptürüyle istatistiksel olarak ilişkisi incelendiğindediyabetin anevrizma rüptürü ile istatistiksel olarak anlamlı bir ilişkisi izlenmemiştir(p=0,125).

		Rüptür yok	Rüptür var	Total
DM	Yok	25	78	103
	Var	5	6	11
Total		30	84	114

Tablo 4. DM'in rüptüre ve rüptüre olmayan anevrizması olan gruplardaki dağılımı

Hastalarımızın rüptüre veya rüptüre olmayan intrakranial anevrizma tanısı aldığındaki ortalama hematokrit değerleri incelendiğinde rüptüre anevrizması olan grupta ortalama hematokrit değerleri $41,480 \pm 4,30$, rüptüre olmayan grupta $42,270 \pm 4,46$ olarak hesaplandı. Rüptüre anevrizması olan grup ile rüptüre olmamış grup arasında ortalama hematokrit değerlerinin anevrizma rüptürüyle istatistiksel olarak ilişkisi değerlendirildiğinde bu iki grup arasında ortalama hematokrit değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık izlenmemiştir (p=0,402). Rüptüre intrakranial anevrizması olan kadınlardaki ortalama hematokrit değerleri ($40,3 \pm 3,84$) ile rüptüre olmamış intrakranial anevrizması olan kadınlardaki ortalama hematokrit değerleri ($40,11 \pm 4,95$) hesaplanmış olup anevrizması olan kadınlardaki ortalama hematokrit değerlerinin anevrizma rüptürü ile ilişkisi istatistiksel olarak değerlendirildiğinde bu iki grup arasında da anlamlı farklılık izlenmemiştir (p=0,878). Rüptüre intrakranial anevrizması olan erkeklerde ortalama hematokrit $44,33 \pm 4,15$, rüptüre olmamış intrakranial anevrizması kadınlarda $40,3 \pm 3,84$ olarak hesaplanmış olup rüptüre intrakranial anevrizması olan erkek ve kadınlarda ortalama hematokrit değerleri

açısından bu iki grup arasında ortalama hematokrit değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık izlenmiştir ($p<0,001$).

Hastalarımızı anevrizma büyüklüğüne göre $<4\text{ mm}$, $4-7\text{ mm}$, $>7\text{ mm}$ olmak üzere üç grupta inceledik. Anevrizma rüptürünün, anevrizma büyüklüğüne göre yapılan gruplarla ilişkisi istatistiksel olarak incelendiğinde bu üç grup arasında istatistiksel olarak anevrizma rüptürü ile anlamlı ilişkisi izlenmemiştir ($p=0,962$).

		Rüptür yok	Rüptür var	Total
Anevrizma Boyutu	$<4\text{ mm}$	11	29	40
	$4-7\text{ mm}$	12	36	48
	$>7\text{ mm}$	7	19	26
Total		30	84	114

Tablo 5. Anevrizması olan hastaların boyutlarına göre rüptüre ve rüptüre olmayan gruptaki dağılımı

Hastalarımızda; Aspect ratio, Sizeratio, inflow angle, anevrizma boyun genişliği, ortalama parent arter çapı gibi geometrik parametrelerinde anevrizma rüptürüyle olan ilişkisi değerlendirilmiştir.

Rüptüre anevrizması olan grupta ortalama aspect ratio $1,545\pm0,07$ mm, rüptüre olmayan anevrizması olan grupta ortalama aspect ratio $1,435\pm0,099$ mm hesaplanmış olup bu iki grup arasında anevrizma rüptürü ile aspect ratio değerleri arasındaki ilişki değerlendirildiğinde aspect ratio değerleri ve anevrizma rüptürü arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki izlenmemiştir ($p=0,598$). Fakat rüptüre anevrizmalarda ortalama aspect ratio değerleri daha yüksek bulunmuştur.

Rüptüre anevrizması olan grupta ortalama size ratio değeri $3,200\pm0,214$ mm, rüptüre olmamış anevrizması olan grupta ortalama size ratio değeri $3,113\pm0,271$ mm hesaplanmış olup bu iki grup arasında anevrizma rüptürü ile size ratio değerleri arasındaki ilişki istatistiksel olarak değerlendirildiğinde anlamlı ilişki izlenmiştir ($p=0,043$).

Rüptüre anevrizması olan grupta ortalama inflow angle $129,719\pm2,821^\circ$, rüptüre olmamış anevrizması olan grupta inflow angle $131,290\pm4,807^\circ$ hesaplanmış olup bu iki

grup arasında anevrizma kanaması ile inflow angle arasındaki ilişki istatistiksel olarak değerlendirildiğinde inflow angle'ın anevrizma kanamasıyla istatistiksel olarak anlamlı ilişkisi izlenmemiştir ($p=0,872$).

Rüptüre anevrizması olan grupta ortalama boyun genişliği $3,467\pm0,161$ mm,rüptüre olmamış anevrizması olan grupta ortalama boyun genişliği $3,598\pm0,252$ mm hesaplanmış olup bu iki grup arasında anevrizma rüptürü ile boyun genişliği arasındaki ilişki istatistiksel olarak değerlendirildi ve boyun genişliğinin anevrizma kanamasıyla istatistiksel olarak anlamlı ilişkisi izlenmedi ($p=0,674$).

Rüptüre anevrizması olan grupta ortalama parent arter çapı $2,657\pm0,621$ mm,rüptüre olmamış anevrizması olan grupta ortalama parent arter çapı $1,788\pm0,074$ mm hesaplanmış olup bu iki grup arasında anevrizma rüptürü ile parent arter çapı arasındaki ilişki istatistiksel olarak değerlendirildi ve ortalama parent arter çapının anevrizma rüptürüyle istatistiksel olarak anlamlı ilişkisi izlenmedi($p=0,935$). Fakat rüptüre anevrizması olan grupta ortalama parent arter çapı değerleri daha yüksek bulunmuştur.

Geometrik parametre	Rüptüre olan grup	Rüptüreolmayan grup	P değeri
Size ratio	$3,200\pm0,214$ mm	$3,113\pm0,271$ mm	0,043
Aspect ratio	$1,545\pm0,07$ mm	$1,435\pm0,099$ mm	0,598
Inflow angle	$129,719\pm2,821^\circ$	$131,290\pm4,807^\circ$	0,872
Ortalama patent arter çapı	$2,657\pm0,621$ mm	$1,788\pm0,074$ mm	0,935
Boyun genişliği	$3,467\pm0,161$ mm	$3,598\pm0,252$ mm	0,674

Tablo 6. Geometrik parametrelerin rüptüre anevrizması olan ve olmayan gruplardaki ortalama ve P değerleri

Hastalarımızın 3-D görüntüleri incelenerek anevrizmaların morfolojik özelliklerine göre üç ayrı tiplendirme yapılmıştır. Bu tiplendirmelerin rüptüre anevrizması olan grup ve rüptüre olmayan grupta görülme sıklığı tabloda belirtilmiştir.

		Rüptür yok	Rüptür var	Total
Morfolojik tip	Tip 1	13	10	23
	Tip 2	7	32	39
	Tip 3	10	42	52
Total		30	84	114

Tablo 7. Rüptüre olan ve olmayan gruplardaki morfolojik tiplere göre dağılım

Tip 2 ve Tip 3 morfolojik özelliğe sahip anevrizması olan hastalar rüptüre anevrizması olan grupta daha fazla sayıda izlenmektedir. Rüptüre anevrizması olan grup ile rüptüre olmamış grup arasında morfolojik özelliklere göre yapılan tiplendirmelerin anevrizma rüptürü ile ilişkisi istatistiksel olarak incelendi ve morfolojik özelliklere göre yapılan tiplendirmelerin anevrizma rüptürü ile istatistiksel olarak güçlü bir ilişkisi izlenmektedir ($p<0,001$).

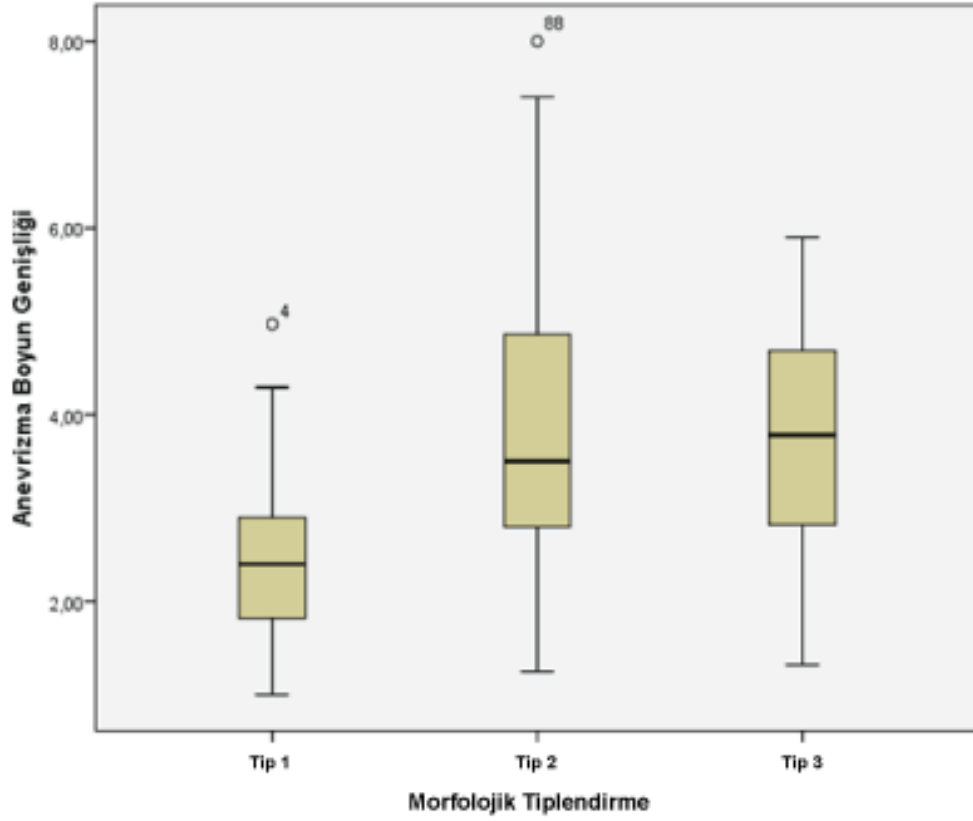
		Anevrizma Boyutu			Total
		<4 mm	4-7 mm	>7 mm	
Morfolojik tip	Tip1	17	6	0	23
	Tip2	13	14	12	39
	Tip3	10	28	14	52
Total		40	48	26	114

Tablo 8. Anevrizma morfolojik özelliklerine göre yapılan tiplendirmelerin anevrizma boyutlarına göre yapılan gruplar arasındaki dağılımı

Anevrizma morfolojik özelliklerine göre yapılan tiplendirmeler ile anevrizma boyutlarına göre yapılan gruplar arasında istatistiksel inceleme yapıldı ve anevrizma morfolojik özelliklerine göre yapılan tiplendirmeler ile anevrizma boyutlarına göre yapılan gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık izlenmiştir ($p<0,001$).

Anevrizmaların morfolojik özelliklerine göre yapılan tiplendirmeler ile anevrizma boyun genişliği arasında istatistiksel inceleme yapıldı ve morfolojik özelliklere göre

yapılan tiplendirmeler ile anevrizma boyun genişliği arasında istatistiksel olarak güçlü anlamı fark olduğu izlendi ($p<0,001$).



Şekil 17. Anevrizmaların morfolojik özelliklere göre yapılan tiplendirmeler ile boyun genişliği arasındaki ilişki

Anevrizma morfolojik özelliklerine göre yapılan tiplendirmeler ile ortalama parent arter çapı arasında istatistiksel olarak inceleme yapıldı ve morfolojik özelliklere göre yapılan tiplendirmeler ile ortalama parent arter çapı arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır ($p=0,646$).

Hastalarımızın DSA ve 3-D görüntülerine göre anevrizma kubbe yönü değerlendirilip anterior,süperior,posterior,inferior olmak üzere dört grupta inceledik.

			Rüptür yok	Rüptür var	Yüzde (%)
Anevrizma yönü	Kubbe	Anterior	18	44	54,4
		Superior	8	25	28,9
		Posterior	2	10	10,5
		İnferior	2	5	6,1
Total			30	84	100

Tablo 9. Hastalarımızın anevrizma kubbe yönüne göre rüptüre anevrizması olan ve olmayan gruplardaki dağılımı

Anterior kominikan arter anevrizmalarının büyük çoğunluğu anterior projeksiyonda izlenmekte olup inferior projeksiyon en az izlenendir. AKomA anevrizması olan hastalarda süperior projeksiyonda olanlarda rüptür gelişme riski anterior projeksiyonda olanlardan daha fazla olduğu izlenmiştir (OR 1,29, 95 % CI 1.32-6.818).

Hastaların DSA ve 3-D görüntüleri incelenerek AKomA ve AKomA ile ilişkili anterior sistem anevrizmalarını anjio mimarisine göre tiplendirdik. En sık izlenen tipler Tip 1, Tip 2, Tip 7 dir. Tip 10 hiç izlenmemiş olup diğer tiplerde daha az hasta izlenmektedir. AKomA ve AKomA ile ilişkili anterior sistem anevrizmalarının büyük çoğunluğu bifurkasyon ve bifurkasyonla ilişkili anevrizmalar olarak izlenmektedir.

		Rüptür yok	Rüptür var	Total
Anevrizma mimarisi	Tip 1	3	19	22
	Tip 2	8	24	32
	Tip 3	1	0	1
	Tip 4	1	6	7
	Tip 5	2	5	7
	Tip 6	1	3	4
	Tip 7	13	26	39
	Tip 8	0	1	1
	Tip 9	1	0	1
	Tip 10	0	0	0
Total		30	84	114

Tablo 10. Anevrizma anjio mimarisine göre yapılan tiplendirmelerin rüptüre olmuş ve olmamış anevrizması olan gruptaki dağılımı tabloda belirtilmektedir.

Rüptüre anevrizması olan hasta grubunda ve rüptüre olmamış grupta olan bazı tiplerde hasta sayısı yeterli olmadığından istatistiksel inceleme yapılamamıştır. Tablo incelendiğinde Tip 1 ve Tip 4'te rüptüre anevrizması olan grup ile rüptüre olmayan anevrizması olan grup arasında tiplendirmelere spesifik hasta dağılımında bariz oransal farklılıklar izlenmektedir.

AKomA anevrizması olan hastaların %29,8 inde anevrizmaya eşlik eden A1 segment aplazisi ve %31,6 eşlik eden A1 segment hipoplazisi izlenmektedir.

A1 Segment Aplazisi	Sıklık	Yüzde (%)
Yok	80	70,2
Sağ A1	22	19,3
Sol A1	12	10,5
Total	114	100,0

Tablo 11. Anevrizmaya eşlik eden ASA A1 segment aplazisi görülme sıklığı tabloda izlenmektedir.

A1 Segment Hipoplazisi	Sıklık	Yüzde(%)
Yok	78	68,4
Sağ A1	23	20,2
Sol A1	13	11,4
Total	114	100

Tablo 12. Anevrizmaya eşlik eden ASA A1 segment hipoplazi görülme sıklığı tabloda izlenmektedir.

Rüptüre anevrizması olan grup ile rüptüre olmamış grup arasında eşlik eden A1 segment aplazisinin anevrizma rüptürü ile ilişkisi incelendiğinde bu iki grup arasında eşlik eden A1 segment aplazisinin anevrizma rüptürüyle istatistiksel olarak anlamlı ilişkisi izlenmemiştir ($p=0,725$).

Rüptüre anevrizması olan grup ile rüptüre olmamış grup arasında eşlik eden A1 segment hipoplazisinin anevrizma rüptürü ile ilişkisi incelendiğinde bu iki grup arasında eşlik eden A1 segment hipoplazisinin anevrizma rüptürüyle istatistiksel olarak bir anlamlı ilişkisi izlenmemiştir ($p=0,990$).

Hastalarımızın anjiyografi görüntülerinde intrakranial anevrizması olup eşlik eden venöz anomali varlığı da değerlendirilmiştir. 16 hastamızda (transvers–sigmoid sinüs hipoplazisi, tek taraflı transvers sinüs- sigmoid sinüs ve aynı taraf internal jugulur ven aplazisi,serebral ven trombozu v.b) eşlik eden venöz anomali izlenmiş olup rüptüre olan grup ile rüptüre olmayan grup arasında eşlik eden venöz anomalilerin anevrizma rüptürü ile istatistiksel olarak anlamlı bir ilişkisi saptanmamıştır ($p=0,123$).

Ayrıca hastalarımızın anjiyografi görüntülerinde intrakranial anevrizması olup intrakranial arteriyel vasküler yapılarda eşlik eden aterosklerotik değişikliklerde değerlendirilmiştir. 5 hastamızda (darlık,plak,mural kalsifikasyon gibi) eşlik eden intrakranial arteriyel vasküler yapılarda aterosklerotik değişiklikler izlenmiş olup rüptüre anevrizması olan grup ile rüptüre olmayan grup arasında eşlik eden intrakranial arteriyel yapılarda aterosklerotik değişikliklerin istatistiksel olarak anevrizma rüptürüyle anlamlı ilişkisi izlenmemiştir($p=0,113$).

18. TARTIŞMA

Anormal hemodinamik ve biomekanik uyarılara bağlı olarak meydana gelen progresif damar duvarı hasarının, anevrizma gelişiminde ana etken olduğu düşünülmektedir (83). Bu çalışmada AKomA ve AKomA ile ilişkili anterior sistem anevrizmalarının hasta ilişkili 5 faktör(cinsiyet, yaş, DM, HT, ortalama hematorit değerleri) anevrizma ilişkili 10 faktör(boyut, boyun genişliği, aspect ratio, ortalama parent arter çapı, size ratio, inflowangle, anevrizma anjio mimarisi ,anevrizma morfolojik özelliği, anevrizma kubbe yönü, eşlik eden ASA A1 segment aplazisi veya hipoplazisi) rüptüre ve rüptüre olmayan anevrizmalarda incelenmiş olup bu faktörlerin rüptür ile ilişkisi retrospektif olarak incelenmiştir.

Yaş ile SAK insidansı arasında pozitif lineer korelasyon olduğunu bildiren çalışmalar vardır (71). Matsukawa ve arkadaşları yaptıkları çalışmada, rüptüre anterior kominikan arter anevrizması olan hastaların, rüptüre olmamış anterior kominikan anevrizması olan hastalara göre daha genç (büyük çoğunluğu 60 yaşından küçük) hastalarda görüldüğünü bildirmişlerdir (38). **Çalışmamızda rüptüre anevrizması olan grup ile rüptüre olmamış anevrizması olan grup arasında yaştan anevrizma rüptürü ile anlamlı ilişkisi izlenmemiş olup bizim çalışmamızda da rüptüre anevrizması olan grupta ortalama yaş $56,86 \pm 13,798$ yıl olarak hesaplanmıştır.**

Kadınlarda intrakranial anevrizma rüptürünün erkeklere oranla daha fazla geliştiğini bildiren çalışmalar olmasına rağmen (78,79) **bu çalışmada rüptüre anevrizması olan grup ile rüptüre olmayan grup arasında cinsiyetin anevrizma kanaması ile anlamlı ilişkisi izlenmemiştir.**

İntrakranial anevrizmaların oluşmasında ve kanamasında hipertansiyonun etkisi olduğu düşünülmektedir. Bununla beraber hipertansiyondan ziyade düzensiz kan basıncının anevrizma kanaması üzerine daha ciddi bir risk faktörü olduğunu bildiren çalışmalar mevcuttur (70, 72, 77). **Bu çalışmada rüptüre anevrizması olan grup ile rüptüre olmayan grup arasında hipertansiyon insidansı açısından belirgin bir farklılık saptanmadı.**

Wall shear stres terimi (WSS), kan ve kan elemanları damar yüzeyi boyunca yatay bir şekilde hareket ederken kan ve kan elemanlarının damar duvarında oluşturduğu

yüzeyel sürtünme kuvvetini tanımlamaktadır. Kan damarlarında WSS, endotel tabakası üzerinde etkisini göstermekte olup damar lümeni çapındaki akut değişimlerden sorumlu mekanik güçtür. Son zamanlarda rüptüre intrakranial anevrizmalarda hemodinamik özelliklerin anevrizma kanamasıyla yakından ilişkili olduğu düşüncesi yaygınlaştığından bu yana intrakraniyal anevrizmalar hesaba dayalı sıvı dinamikleri (CFD) yöntemleriyle geniş çapta değerlendirilmeler yapılmıştır. Cebral (68) ve arkadaşları intrakranial anevrizmalarda lokal hemodinamik faktörlerle bleb formasyonu oluşumu arasındaki ilişkiyi araştırmış ve bleb formasyonlarının tipik olarak damarların wall shear stress (WSS)'in yüksek olduğu noktalarda meydana geldiğini bildirmişlerdir. Bleb formasyonunun ayrıca wallshear stres düzeyini düşürüp oscillatory shear index(OSI)'yi yükselterek anevrizma kanamasına katkıda bulunduğunu gösteren çalışma mevcuttur (80). Birkaç çalışmada rüptüre anevrizmaların daha düşük WSS ve daha yüksek OSI değerlerine sahip olduğu bildirilmiştir (87, 88). Bazı araştırmacılar ise yüksek WSS değerlerinin ve dengesiz akım paterlerinin anevrizma rüptürü ile ilişkili olduğunu bildirmişlerdir (30, 32, 46). Halen en çok incelenen hemodinamik parametre olan WSS ile ilgili olarak ortaya çıkan birbirleriyle çelişen sonuçlar bu konu ile literatürde halen belirsizliklerin olduğunu düşündürmektedir. **Bilindiği üzere kanın vizkozitesini belirleyen en önemli faktör ortalama hematokrit değerleridir. Hematokrit değerlerinin dolaylı olarak WSS değerleri üzerinde etkili olduğu bilinmektedir, WSS'in ise anevrizma kanamasında etkili olduğu düşünüldüğünde bizde bu çalışmada rüptüre ve rüptüre olmayan anevrizması olan hastalarda ortalama hematokrit değerleri (hematokrit değerlerine göre WSS değerleri değişeceğinden) ile anevrizma rüptürü arasındaki ilişkiyi inceledik ve ortalama hematokrit değerlerinin bu iki grup arasında anevrizma rüptürü ile ilişkisini saptayamadık. Ayrıca anevrizması olan kadın hastalarda ortalama hematokrit değerlerinin anevrizma rüptürüyle ilişkisi incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı değer saptanmamıştır. Erkek hastalarda da benzer sonuçlar saptanmıştır. Bu sonuçlar rüptüre ve rüptüre olmayan anevrizması olan gruplardaki hasta sayısının yeterli olmamasından etkilenmiş olabilir fakat gelecekte daha geniş hasta grupları ile yapılacak çalışmalarla desteklenmelidir.**

Rüptüre intrakranial anevrizma ile anevrizma irregülitesi arasındaki ilişki son yıllarda birçok çalışmaya konu olmuştur. Bleb formasyonu anevrizma irregülitesini yansıtmada en sık kullanılan parametre olarak görülmektedir. Pek çok klinik çalışmada

bir yada daha fazla bleb formasyonu olan intrakranial anevrizmaların rüptür açısından yüksek riskli oldukları bildirilmiştir (68, 75, 76). **Bu çalışmada AKomA ve bununla ilişkili anevrizmalar morfolojik özelliklerine göre üç ayrı grupta incelenmiş olup; anevrizma irregülitesi (tip 2, tip 3) ile anevrizma rüptürü arasında anlamlı ilişki izlenmiştir. Ayrıca çalışmamızda anevrizma morfolojik özelliklerine göre yapılan tiplendirmeler ile anevrizma boyutlarına göre yapılan gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki izlenmekte olup anevrizma boyutu artıkça anevrizma irregülitesi de artmaktadır. Aynı zamanda çalışmamızda morfolojik tiplendirmeler ile anevrizma boyun genişliği arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki izlenmekte olup boyun genişliği artıkça anevrizma irregüliteside artmaktadır. Bu durum anevrizma boyutu ve anevrizma boyun genişliğinin anevrizma irregülitesini etkileyerek anevrizma rüptürüne neden olabileceğini düşündürmektedir.**

Intrakraniyal anevrizmaların morfolojik özellikleri anevrizma rüptürüyle yakından ilişkilidir. Anevrizma boyutunun anevrizma rüptürü ile ilgili faktörler arasında en önemlilerinden biri olarak gösterilsede anevrizma rüptü açısından kritik eşik büyüklük ile ilgili tartışmalar devam etmektedir (35, 36, 40, 43, 45, 50, 53). Ayrıca anevrizma lokalizasyonun SAK gelişimini ön görmede bağımsız bir etken olduğu düşünülmektedir. Anterior dolaşım sisteminde AKomA ve PKomA a lokalize anevrizmaların rüptüre olma olasılığının anterior dolaşım sisteminin diğer yerlerine lokalize anevrizmalara göre daha fazla oranda olduğu kabul edilmektedir (67, 69, 73, 74). Modern görüntüleme tekniklerinin daha geniş çapta ulaşılabilir olmasıyla birlikte küçük asemptomatik anevrizmalar dahil olmak üzere rüptüre olmamış intrakranial anevrizmaların tespit edilme oranı artmıştır. Daha önceki çalışmalarda anevrizma büyüklüğünün anevrizma rüptüre olma riski ile belirgin derecede korele olduğu ve 7mm'den küçük anevrizmaların rüptüre olma olasılığının göreceleli olarak düşük olduğu belirtilmektedir (55, 57). Anterior dolaşım sistemindeki küçük anevrizmalar için tahmin edilen rüptür riskinin yapılacak olan tedavinin komplikasyonlarıyla ilgili risklerden daha düşük olabileceğini bildiren çalışmalar vardır (58). Buna rağmen yapılan çalışmalarda anterior dolaşım sistemindeki küçük anevrizmaların rüptürü yüksek derecede mortalite ve morbiditenin nedenidir(59, 61). Sonuç olarak, küçük rüptüre olmamış intrakranial anevrizmaların yönetimi klinisyenler için hala zordur ve rüptür riski ile ilgili güvenilir prediktörlere çokça ihtiyaç vardır. SAK öyküsü,

anevrizma büyüklüğü, düşük WSS'yi içeren bazı klinik, hemodinamik ve morfolojik değişkenler yüksek rüptür riski ile ilişkili olarak gösteren çalışmalar vardır(54, 57, 62). Bu çalışmaların çoğu anevrizma lokalizasyonuna spesifik çalışma değildir. Küçük rüptüre olmamış intrakranial anevrizmalara yaklaşım hala net değildir ve küçük intrakranial anevrizmaların görülme oranı ve rüptür riski anevrizma lokalizasyonuna göre değişmektedir (56, 63). Anatomik geometri, damar duvar kalınlığı ve kan akımı paterni farklı lokalizasyonda bulunan intrakranial anevrizmalarda belirgin farklılık göstermektedir. Farklı lokalizasyonda bulunan intrakranial anevrizmalarda rüptür ile ilişkili incelenen parametrelerin birbiriyle çelişmesine neden olabilir. Sonuç olarak lokalizasyon spesifik çalışmalarda daha doğru sonuçlara ulaşma olasılığı yüksektir. Anevrizma boyutunun kanama riski ile olan ilişkisi lokalizasyonla yakından ilişkili olduğunu bildiren çalışmalar mevcuttur (60). **Bu çalışmada AKomA ve ilişkili anevrizmalar <4mm, 4-7 mm, >7 mm üç ayrı grupta incelenmiştir. Çoğu çalışmanın tersine intrakraniyal anevrizma rüptürü ile anevrizma büyüklüğüne göre yapılan bu üç grup arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır. Bu sonuçlar intrakraniyal anevrizmalarda kanama riskini değerlendirirken lokalizasyona spesifik değerlendirilmesi gerektiğini ve özellikle AKomA anevrizmalarında boyutun anevrizma kanamasında ilişkisinin olmadığını düşündürmektedir.**

Intrakranial anevrizma hemodinamiklerinin güçlü bir şekilde anevrizma kesesi ve besleyen damarların geometrisine bağlı olduğunu bildiren çalışmalar mevcuttur (32, 33). Bundan dolayı morfolojik özellikler anevrizma rüptürünü ön görmek için temel faktörlerdir. Aspect ratio, size ratio, inflow angle gibi bir dizi geometrik parametrenin anevrizma rüptürüyle anevrizma büyüklüğüne göre daha çok ilişkili olduğu gösterilmiştir; fakat asemptomatik hastada anevrizma rüptürünü öngörmek için etkin bir yöntem bulunmamaktadır (31, 35, 42, 52).

Aspect ratio oranının anevrizma içerisindeki akım paternleriyle ilişkili olduğu ve anevrizmalarda rüptürü ön görmede faydalı olduğu bildirilmiştir. Pek çok çalışma aspect ratio'nun önemini ifade etmiştir, fakat genel anlamda eşik aspect ratio değeri ile ilgili bir konsensustan bahsedilmemiştir(28, 39, 47, 48). Beck ve ark. yaptıkları çalışmada aspect ratio 1,6'dan daha büyük olan anevrizmaların yüksek kanama riski sergilediklerini belirtilmektedirler (28). Aynı şekilde Raghavan ve ark.'ları da kanamış anevrizmaların daha yüksek aspect ratio oranlarına sahip olduğunu bildirmişlerdir (41). **Bizim çalışmamızda anterior kominikan arter anevrizmalarında rüptüre ve**

rüptüre olmayan anevrizması olan grup arasında aspect ratio oranların anevrizma rüptürüyle anlamlı ilişkisi izlenmemiş olmakla beraber rüptüre anevrizması olan grupta daha yüksek ortalama aspect ratio oranları izlenmiştir.

Size ratio'su büyük olan anevrizmalarda daha kompleks akım paternleri ve daha düşük WSS değerleri izlenmektedir. Bu hemodinamik paternlerin intrakraniyal anevrizmalarda rüptür ile ilişkili olduğunu bildiren çalışmalar mevcuttur (65). Dhar ve ark.'ları size ratio oranının anevrizma rüptürü için en belirgin korelatif faktör olduğunu rapor etmişlerdir (31). Benzer şekilde bazı çalışmalarda daha büyük size ratio oranlarının anevrizma rüptürü ile ilişkili olduğu rapor edilmiştir (37, 48). **Bizim çalışmamızda da benzer şekilde daha büyük size ratio oranlarının anevrizma rüptürü ile ilişkili olduğu gözlenmiştir.**

Inflow angle'nın anevrizma rüptürünü ön görmedeki rolü birkaç çalışmada bildirilmiş olup inflow angle artıkça anevrizma rüptürü gelişme riski arttığı bildirilmektedir (64, 66). **Bizim çalışmamızda anevrizma çatısının yönüne bağlı olan inflowangle, anteriorprojeksiyonda olan anevrizmalarda daha geniş açı izlenmektedir ve bu Lin ve ark.'larının yaptığı çalışmadaki inflowangle değerleri ile uyumludur (37).Bununla beraber bu çalışmada ve bizim çalışmamızda inflow angle ile anevrizma rüptürü arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki izlenmemiştir.**

Bazı çalışmalar anterior kominikan arterden köken alan anevrizmaların daha sıklıkla geniş bir A1 segmentine sahip olduğunu (49, 51) ve anterior kominikan arter anevrizmalarının en sık dominant olan taraf A1–A2 birleşme yerinde olduğu bildirilmiştir. Bazı çalışmalarda iki A1 segmenti arasında %50 veya daha fazla çap farkı olmasının daha fazla akım stresine neden olacağını ve anterior kominikan arter anevrizmalı hastalarada anevrizma rüptürün gelişme olasılığının artacağı bildirilmiştir (32, 34). Bu çalışmada AKomA anevrizması olan hastaların %29,8 inde eşlik eden A1 segment aplazisi ve %31,6' sında eşlik eden A1 segment hipoplazisi mevcuttur. **Bizim çalışmamızda anterior kominikan arter anevrizmalı hastalarda eşlik eden A1 segment aplazisi ve hipoplazisinin anevrizma rüptürüyle ilişkisi izlenmemiştir. Bu da eşlik eden A1 segment aplazisi veya hipoplazisinin anteriorkominikan arter anevrizma rüptüründen ziyade; anterior kominikan arter anevrizması oluşumunda etkili bir faktör olabileceği düşünülmektedir.**

Anevrizma kubbesinin anterior projeksiyonda olması WSS,basınç stresi,çarpma gücü ve akış açısı gibi anevrizmanın gelişimi ve rüptürü ile ilgili akım dinamiklerini etkileyebildiği birkaç çalışmada bildirilmiştir (30, 32). Matsukawa ve ark.'ları anevrizma kubbesinin anterior projeksiyonunun intrakranial anevrizma rüptürü ile ilişkili olduğunu öne sürmüşlerdir (90). Richardson ve ark'ları ise AKomA anevrizmalarında süperior projeksiyonun rüptürle ilişkisi olduğunu öne sürmüşlerdir (91). **Bizim çalışmamızda anevrizma kubbe yönü anterior posterior, süperior, inferior dört gruba ayrılmış olup rüptüre ve rüptüre olmayan anevrizmalar arasında projeksiyon yönünün rüptür ile ilişkisi istatistiksel olarak saptanmamıştır ancak anevrizma projeksiyonları kendi araların da değerlendirildiğinde süperior projeksiyonda olanlar anterior projeksiyonda olanlara göre daha fazla rüptür riskine sahip olduğu istatistiksel olarak saptanmıştır.**

Anterior kominikan arterin vasküler anatomisi,hemodinamisi, A1 segmentlerinin göreceli hakimiyeti, A2 segmentlerinin konfigürasyona sahip olması nedeniyle diğer anterior sistem anevrizmalarından daha farklı ve daha kompleks yapıya sahiptir. Bu kompleks yapıdan dolayı AKomA anevrizmaları bu arter kompleksinin farklı lokalizasyonlarından köken alabilir bu durum (29, 38) diğer anterior sistemde izlenen anevrizmalara göre AKomA de daha çok anevrizma oluşumunun anatomik temelini açıklayabilir. Anevrizma lokalizasyonuna bağlı olarak AKomA anevrizmalarının farklı konfigürasyonlarının görülme sıklığını ve bunların intraanevrizmal hemodinamik faktörler üzerinde etkili olarak anevrizma kanamasını etkileyebileceği hipotezini test etmek için 3-D ve DSA görüntüleri incelenerek AKomA ve AKomA ile ilişkili anevrizmaları anjiomimarisine göre on ayrı tiplendirme yaptık. PKomA anevrizmalarında yapılan bir çalışmada rüptüre ve rüptüre olmamış anevrizmalar arasında anjiomimarileri açısından farklılıklar olduğu bildirilmiştir (84, 85, 86). Bizde bu çalışmada AKomA anevrizmalarını kendi anjiomimarilerine göre kendi sınıflandırmamızı yaptık. **Bu çalışmada anterior kominikan arter ve anterior kominikan arterle ilişkili anevrizma anjiomimarisine göre yapılan tiplendirmeler; rüptüre anevrizması olan grup ile rüptüre olmamış anevrizması olan grupta tiplmeler arasında anevrizma kanamasıyla ilişki izlenmemiştir. Bu da hasta sayısının yeterli olmaması ve tiplendirmeler arası hasta dağılımının istatistiksel veri için yeterli olmamasından kaynaklandığı düşünülmektedir. Daha geniş hasta grupları ile yapılacak çalışmalarla anlamlı istatistiksel veriler elde olunabilir.**

Bu çalışma ile ilgili birkaç adet sınırlama mevcuttur. Bu çalışma nisbeten küçük bir hasta grubunda ve tek merkezli yürütülen retrospektif bir çalışmadır. Bu çalışmaya multiple anevrizmalar dahil edilmiş olmasına rağmen anevrizmalar arası ilişkiye değinilmemiştir. Hasta ile ilgili faktörlerin azlığı hasta spesifik risk faktörlerini doğru olarak yansıtmayabilir. Bu çalışmadaki rüptüre anevrizmalar ile ilgili bilgilerin olası vazospazm varlığından etkilenmesi olasıdır. Bu sınırlamaların etkisini azalmak için tüm kanamış anevrizmalar kanamadan sonraki ilk 24 saat içerisinde anjiyografik olarak değerlendirilmiş ve belirgin vazospazmı olan hastalar çalışmaya dahil edilmemiştir. Şu anki bilgilerimiz üzerinde vazospazmların belirgin etkisi gözüküyor olmasına rağmen kanama sırasında anevrizmada meydana gelebilecek şekil değişiklikleri göz ardı edilemez bu yüzden rüptüre anevrizmalarda morfolojik parametreler sadece rüptür sonrası anevrizmaların şekilleriyle alakalıdır. Bununla birlikte daha önceki çalışmalarda anevrizmaların büyüklük ve şekillerinin kanama sonrası ciddi anlamda değişkenlik göstermediği bildirilmiştir.

19. SONUÇ

AKomA ve AKomA ile ilişkili anterior sistem anevrizmalarında anevrizma boyutu tek başına anevrizma rüptürünü ön görmede belirleyici bir parametre olmayıp anevrizma irregülitesini anevrizma rüptürünü ön görmede daha değerli bir parametre olarak değerlendirilebilir. Ayrıca anevrizma boyun genişliği ve anevrizma boyutu anevrizma irregülitesini etkileyerek, anevrizma rüptürüne neden olabilir. AKomA ve AKomA ile ilişkili anterior sistem anevrizmaları en sık bifurkasyon anevrizması olarak izlenmekte olup anjio mimarisine göre yapılan tiplendirmelerde en sık izlenen tipler sırası ile Tip 7, Tip 2, Tip 1 olarak izlenmiştir. AKomA ve AKomA ilişkili anevrizması olan hastalarda anjio mimari yapıları anevrizma oluşumunda altta yatan mekanizmaları anlamada, daha spesifik tedavi protokolleri oluşturmada ve daha doğru klinik değerlendirme de faydalı olabilir.

20. KAYNAKÇA

- 1) Wayne LD, Jacobs J. Cerebral vasculature: normal anatomy and pathology. In: Osborn AG, Tong KA. Diagnostic neuroradiology. Philadelphia: Amazon; 1994; 117-45.
- 2) Bouthillier A, Van Loveren HR, Keller JT. Segments of internal carotid artery: a new classification. Neurosurgery. 1996; 38:425-33.
- 3) Nelson PK, Levy D, Masters LT, Bose A. Neuroendovascular management of intracranial aneurysms. Neuroimaging Clin N Am 1997; 7:739-762.
- 4) Bouthillier A, van Loveren HR, Keller JT: Segments of the internal carotid artery: A new classification. Neurosurgery 38:425-433, 1996
- 5) Harris FS, Rhoton AL: Microsurgical anatomy of the cavernous sinus. J Neurosurg 45:169-180, 1976
- 6) Saeki N, Rhoton AL: Microsurgical anatomy of the upper basilar artery and the posterior circle of Willis. J Neurosurg 46: 563-578, 1977
- 7) Yaşargil MG: Microneurosurgery. Volum I. Stuttgart, New York: Georg Thieme Verlag, 1984:56-60, 92-128,
- 8) Hizdra A, Vermeulen M, Van Gijn M, Van Crevel H. Respiratory arrest in Subarachnoid hemorrhage. Neurology, 1984; 34:1501-1503.
- 9) Millikon CH, McDowell F, Easton JD. Stroke, Philadelphia: Lea and Febiger, 1987; 171-187.
- 10) Kumral K. Serebrovasküler hastalıklar. Bornova, İzmir: Ege Üniversitesi Matbaası, 1975.
- 11) Jager HR, Ellamushi H, Moore EA, Grieve JP, Kitchen ND, Taylor WJ, et al. Contrast-enhanced MR angiography of intracranial giant aneurysms. AJNR Am J Neuroradiol 2000;21:1900-7.
- 12) Use of Dyna-CT Angiography in Neuroendovascular Decision-Making: A Case Report Namba K, Niiimi Y, Song JK, Berenstein A. Interventional Neuroradiology 15: 67-72, 2009

- 13) Osborn AG, Heaston DK, Wing SD. Diagnosis of ascending transtentorial herniation by cranial computed tomography. *AJR American journal of roentgenology* 1978;130:755-60.
- 14) Dietrich W.D. Cerebral Blood Metabolism, 1993)
- 15) Morgan G.E. Mikhail M.S. *Neurophysiology&Anesthesia* S:477-490
- 16) Osborn AG. Diagnostic Cerebral Angiography. In: Osborn AG, eds. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins, 1999; 462.
- 17) Junqueira LC, Carneiro J, Kelley RO. Basic Histology. In: Aytekin Y, eds. *Temel Histoloji*. İstanbul: Barış Kitapçılık, 1998; 202-218.
- 18) Stehbens WE. Etiology of intracranial berry aneurysms. *J Neurosurg* 1989; 70: 823-831.
- 19) Cawley CM, Dawson RC, Shengelaia G, Bonner G, Barrow DL, Colohan AR. Arterial saccular aneurysm model in the rabbit. *AJNR Am J Neuroradiol* 1996; 17: 1761-1766.
- 20) Schievink WI. Genetics of intracranial aneurysms. *Neurosurgery* 1997; 40: 651-662.
- 21) Pollack JS, Custer PL, Hart WM, Smith ME, Fitzpatrick MM. Ocular complications in Ehlers-Danlos syndrome type IV. *Arch Ophthalmol* 1997; 115: 416-419.
- 22) Schievink WI, Parisi JE, Piepgras DG, Michels VV. Intracranial aneurysms in Marfan's syndrome: an autopsy study. *Neurosurgery* 1997; 41: 866-870.
- 23) Stehbens WE. Apoptosis and matrix vesicles in the genesis of arterial aneurysms of cerebral arteries. *Stroke* 1998; 29: 1478-1480.
- 24) Gao E, Young WL, Pile-Spellman J, Joshi S, Duong H, Stieg PE, ve ark. Cerebral arteriovenous malformation feeding artery aneurysms: a theoretical model of intravascular pressure changes after treatment. *Neurosurgery* 1997; 41: 1345-1356.
- 25) Chun JY, Smith W, Halbach VV, Higashida RT, Wilson CB, Lawton MT. Current multimodality management of infectious intracranial aneurysms. *Neurosurgery* 2001; 48: 1203-1213.

- 26) Edlow JA, Malek AM, Ogilvy CS. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage: update for emergency physicians. *J Emerg Med* 2008; 34: 237-251.
- 27) Kang HS, Han MH, Kwon BJ, Jung SI, Oh CW, Han DH, et al. Postoperative 3D angiography in intracranial aneurysms. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2004;25(9):1463-9.
- 28) Beck J, Rohde S, Beltagy M, Zimmermann M, Berkefeld J, Seifert V, Raabe et al A: Difference in configuration of ruptured and unruptured intracranial aneurysms determined by biplanar digital subtraction angiography. *Acta Neurochir (Wien)* 145:861-865, 2003.
- 29) Castro MA, Putman CM, Sheridan MJ, Cebal JR: Hemodynamic patterns of anterior communicating artery aneurysms: a possible association with rupture. *AJNR Am J Neuroradiol* 30:297-302, 2009.
- 30) Cebal JR, Castro MA, Burgess JE, Pergolizzi RS, Sheridan MJ, Putman CM: Characterization of cerebral aneurysms for assessing risk of rupture by using patient-specific computational hemodynamics models. *AJNR Am J Neuroradiol* 26:2550-2559, 2005.
- 31) Dhar S, Tremmel M, Mocco J, Kim M, Yamamoto J, Siddiqui AH, Hopkins LN, Meng H: Morphology parameters for intracranial aneurysm rupture risk assessment. *Neurosurgery* 63:185-197, 2008.
- 32) Hassan T, Timofeev EV, Saito T, Shimizu H, Ezura M, Matsumoto Y, Takayama K, Tominaga T, Takahashi A: A proposed parent vessel geometry-based categorizations of saccular intracranial aneurysms: computational flow Dynamics analysis of the risk factors for lesion rupture. *J Neurosurg* 103:662-680, 2005.
- 33) Hoi Y, Meng H, Woodward SH, Bendok BR, Hanel RA, Guterman LR, Hopkins LN: Effects of arterial geometry on aneurysm growth: three-dimensional computational fluid dynamics study. *J Neurosurg* 101:676-681, 2004.
- 34) Inagawa T: Risk factors for the formation and rupture of intracranial saccular aneurysms in Shimane, Japan. *World Neurosurg* 73:155-164; discussion e23, 2010.
- 35) Juvela S, Porras M, Heiskanen O: Natural history of unruptured aneurysms: a long-term follow-up study. *J Neurosurg* 79:174-182, 1993.

- 36) Kassell NF, Torner JC, Haley EC Jr, Jane JA, Adams HP, Kongable GL: The international cooperative study on the timing of aneurysm surgery. part 1: overall management results. *J Neurosurg* 73: 18-36, 1990.
- 37) Lin N, Ho A, Charoenvimolphan N, Frerichs KU, Day AL, Du R: Analysis of morphological parameters to differentiate rupture status in anterior communicating artery aneurysms. *PLoS One* 8:e79635, 2013.
- 38) Matsukawa H, Uemura A, Fujii M, Kamo M, Takahashi O, Sumiyoshi S: Morphological and clinical risk factors for the rupture of anterior communicating artery aneurysms. *J Neurosurg* 118:978-983, 2013.
- 39) Morita A, Fujiwara S, Hashi K, Ohtsu H, Kirino T: Risk of rupture associated with intact cerebral aneurysms in the Japanese population: a systematic review of the literature from Japan. *J Neurosurg* 102:601-606, 2005.
- 40) Nader-Sepahi A, Casimiro M, Sen J, Kitchen ND: Is the aspect ratio a reliable predictor of intracranial aneurysm rupture? *Neurosurgery* 54: 1343-1348, 2004.
- 41) Raghavan ML, Ma B, Harbaugh RE: Quantified aneurysm shape and rupture risk. *J Neurosurg* 102:355-362, 2005.
- 42) Rahman M, Smietana J, Hauck E, Hoh B, Hopkins N: Size ratio correlates with intracranial aneurysm rupture status: a prospective study. *Stroke* 41:916-920, 2010.
- 43) Rinkel GJ: Natural history, epidemiology and screening of unruptured intracranial aneurysms. *Rev Neurol (Paris)* 164:781-786, 2008.
- 44) Rinkel GJ, Djibuti M, Algra A, van Gijn J: Prevalence and risk of rupture of intracranial aneurysms: a systematic review. *Stroke* 29:251-256, 1998.
- 45) Schievink WI, Piegras DG, Wirth FP: Rupture of previously documented small asymptomatic saccular intracranial aneurysms: report of three cases. *J Neurosurg* 76:1019-1024, 1992.
- 46) Shojima M, Oshima M, Takagi K, Torii R, Hayakawa M, Katada K, Morita A, Kirino T: Magnitude and role of wall shear stress on cerebral aneurysm: computational fluid dynamic study of 20 middle cerebral artery aneurysms. *Stroke* 35: 2500-2505, 2004.

- 47) Ujiie H, Tachibana H, Hiramatsu O, Hazel AL, Matsumoto T, Ogasawara Y, Nakajima H, Hori T, Takakura K, Kajiya F: Effects of size and shape (aspect ratio) on the hemodynamics of saccular aneurysms: a possible index for surgical treatment of intracranial aneurysms. *Neurosurgery* 45: 119-130, 1999.
- 48) Ujiie H, Tamano Y, Sasaki K, Hori T: Is the aspect ratio a reliable index for predicting the rupture of a saccular aneurysm? *Neurosurgery* 48:495-503, 2001.
- 49) Velthuis BK, van Leeuwen MS, Witkamp TD, Ramos LM, Berkelbach van der Sprenkel JW, Rinkel GJ: Surgical anatomy of the cerebral arteries in patients with subarachnoid hemorrhage: comparison of computerized tomography angiography and digital subtraction angiography. *J Neurosurg* 95:206-212, 2001.
- 50) Wiebers DO, Whisnant JP, Huston J 3rd, Meissner I, Brown RD Jr, Piepgras DG, Forbes GS, Thielen K, Nichols D, O'Fallon WM, Peacock J, Jaeger L, Kassell NF, Kongable-Beckman GL, Torner JC; International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms Investigators: Unruptured intracranial aneurysms: natural history, clinical outcome, and risks of surgical and endovascular treatment. *Lancet* 362:103-110, 2003.
- 51) Yasargil MG: Anterior cerebral and anterior communicating artery aneurysms. In: Yasargil MG, ed. *Microneurosurgery*, vol. II. Clinical considerations, surgery of the intracranial aneurysms and results. New York: Stratton: George Thieme Verlag; 1984:165-231.
- 52) Yasuda R, Strother CM, Taki W, Shinki K, Royalty K, Pulfer K, Karmonik C: Aneurysm volume-to-ostium area ratio: a parameter useful for discriminating the rupture status of intracranial aneurysms. *Neurosurgery* 68:310-318, 2011.
- 53) Yasui N, Magarisawa S, Suzuki A, Nishimura H, Okudera T, Abe T: Subarachnoid hemorrhage caused by previously diagnosed, previously unruptured intracranial aneurysms: a retrospective analysis of 25 cases. *Neurosurgery* 39:1096-1101, 1996.
- 54) Vlak MH, Algra A, Brandenburg R, Rinkel GJ. Prevalence of unruptured intracranial aneurysms, with emphasis on sex, age, comorbidity, country, and time period: a systematic review and metaanalysis. *Lancet Neurol.* 2011;10:626-636.

- 55) Wiebers DO, Whisnant JP, Huston J 3rd, Meissner I, Brown RD, Piepgras DG Jr, et al. Unruptured intracranial aneurysms: natural history, clinical outcome, and risks of surgical and endovascular treatment. *Lancet*. 2003;362:103-110.
- 56) Forget TR Jr, Benitez R, Veznedaroglu E, Sharan A, Mitchell W, Silva M, et al. A review of size and location of ruptured intracranial aneurysms. *Neurosurgery*. 2001;49:1322-1325 [discussion:1325-1326].
- 57) Greving JP, Wermer MJ, Brown RD Jr, Morita A, Juvela S, Yonekura M, et al. Development of the PHASES score for prediction of risk of rupture of intracranial aneurysms: a pooled analysis of six prospective cohort studies. *Lancet Neurol*. 2014;13:59-66.
- 58) Guresir E, Vatter H, Schuss P, Platz J, Konczalla J, de Rochemont Rdu M, et al. Natural history of small unruptured anterior circulation aneurysms: a prospective cohort study. *Stroke*. 2013;44: 3027-3031.
- 59) Bijlenga P, Ebeling C, Jaegersberg M, Summers P, Rogers A, Waterworth A, et al. Risk of rupture of small anterior communicating artery aneurysms is similar to posterior circulation aneurysms. *Stroke*. 2013;44:3018-3026.
- 60) Juvela S, Porras M, Poussa K. Natural history of unruptured intracranial aneurysms: probability and risk factors for aneurysm rupture. *Neurosurg Focus*. 2000;8. Preview 1.
- 61) Nahed BV, DiLuna ML, Morgan T, Ocal E, Hawkins AA, Ozduman K, et al. Hypertension, age, and location predict rupture of small intracranial aneurysms. *Neurosurgery*. 2005;57:676-683 [discussion: 676-683].
- 62) Xu J, Yu Y, Wu X, Wu Y, Jiang C, Wang S, et al. Morphological and hemodynamic analysis of mirror posterior communicating artery aneurysms. *PLoS One*. 2013;8:e55413.
- 63) Iwamoto H, Kiyohara Y, Fujishima M, Kato I, Nakayama K, Sueishi K, et al. Prevalence of intracranial saccular aneurysms in a Japanese community based on a consecutive autopsy series during a 30-year observation period. The Hisayama study. *Stroke*. 1999;30:1390-1395.

- 64) Baharoglu MI, Schirmer CM, Hoit DA, Gao BL, Malek AM. Aneurysm inflow-angle as a discriminant for rupture in sidewall cerebral aneurysms: morphometric and computational fluid dynamic analysis. *Stroke*. 2010;41:1423-1430.
- 65) Tremmel M, Dhar S, Levy EI, Mocco J, Meng H. Influence of intracranial aneurysm-to-parentvessel size ratio on hemodynamics and implication for rupture: results from a virtualexperimental study. *Neurosurgery*. 2009;64:622-630 [discussion 630-631].
- 66) Tykocki T, Nauman P, Dow Enko A. Morphometric predictors of posterior circulation aneurysmsrisk rupture. *Neurol Res*. 2014;36:733-738.
- 67) Baumann F, Khan N, Yonekawa Y (2008) Patient and aneurysm characteristics in multiple intracranial aneurysms. *Acta Neurochir Suppl*: 103:19–28
- 68) Cebal JR, Sheridan M, Putman CM (2010) Hemodynamics and bleb formation in intracranial aneurysms. *Am J Neuroradiol* 31: 304–310
- 69) Etminan N, Beseoglu K, Barrow DL, Bederson J, Brown RD, Connolly ES, Derdeyn CP, Hanggi D, Hasan D, Juvela S, Kasuya H, Kirkpatrick PJ, Knuckey N, Koivisto T, Lanzino G, LawtonMT,
- 70) Feigin VL, Rinkel GJE, Lawes CMM, Algra A, Bennett DA, van Gijn J, Anderson CS (2005) Risk factors for subarachnoid hemorrhage an updated systematic review of epidemiological studies. *Stroke* 36:2773–2780
- 71) Fogelholm R, Hernesniemi J, Vapalahti M (1993) Impact of early surgery on outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage a population-based study. *Stroke* 24:1649–1654
- 72) Francis SE, Tu J, Qian Y, Avolio AP (2013) A combination of genetic, molecular and haemodynamic risk factors contributes to the formation, enlargement and rupture of brain aneurysms. *J Clin Neurosci* 20:912–918
- 73) Juvela S, Porras M, Heiskanen O (1993) Natural-history of unruptured intracranial aneurysms a long-term follow-up-study. *J Neurosurg* 79:174–182
- 74) Li M, Jiang Z, Yu H, Hong T (2013) Size ratio: a morphological factor predictive of the rupture of cerebral aneurysm? *Can J Neurol Sci* 40:366–371

- 75) Mackey J, Brown RD, Moomaw CJ, Sauerbeck L, Hornung R, Gandhi D, Woo D, Kleindorfer D, Flaherty ML, Meissner I, Anderson C, Connolly ES, Rouleau G, Kallmes DF, Torner J, Huston J, Broderick JP, Investigator FIA, Investigator I (2012) Unruptured intracranial aneurysms in the Familial Intracranial Aneurysm and International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms cohorts: differences in multiplicity and location clinical article. *J Neurosurg* 117:60–64
- 76) Matsukawa H, Fujii M, Akaike G, Uemura A, Takahashi O, Niimi Y, Shinoda M (2014) Morphological and clinical risk factors for posterior communicating artery aneurysm rupture. *J Neurosurg* 120:104–110
- 77) van Gijn J, Kerr RS, Rinkel GJE (2007) Subarachnoid haemorrhage. *Lancet* 369:306–318
- 78) VlakMHM, Rinkel GJE, Greebe P, Algra A (2013) Risk of rupture of an intracranial aneurysm based on patient characteristics: a case–control study. *Stroke* 44:1256–1259
- 79) Weir BKA, Kongable GL, Kassell NF, Schultz JR, Truskowski LL, Sigrest A (1998) Cigarette smoking as a cause of aneurysmal subarachnoid hemorrhage and risk for vasospasm: a report of the cooperative aneurysm study. *J Neurosurg* 89:405–411
- 80) Wiebers D, Whisnant JP, Huston J, Meissner I, Brown RD, Piepgras DG, Forbes GS, Thielen K, Nichols D, O’Fallon WM, Peacock J, Jaeger L, Kassell NF, Kongable-Beckman GL, Torner JC, Naleway A, Yoo B, Sorensen B, Wiebers DO, Whisnant JP, Huston J, Meissner I, Brown RD, Piepgras DG, Forbes GS, Thielen K, Nichols D, O’Fallon WM, Peacock J, Jaeger L, Kassell NF, Kongable-Beckman GL, Torner JC, Wiebers DO, Whisnant JP, Huston J, Meissner I, Brown RD, Piepgras DG, Forbes GS, Nichols D, O’Fallon WM, Peacock J, Jaeger L, Kassell NF, Kongable-Beckman GL, Torner JC, Naleway A, Drake CG, Ferguson GG, Kurtzke J, Andreoli A, Edner G, Sengupta R, Castel JP, Molyneux A, Marler JR; International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms Investigators (2003) Unruptured intracranial aneurysms: natural history, clinical outcome and risks of surgical and endovascular treatment. *Lancet* 362:103–110
- 81) Morita, A., Kirino, T., Hashi, K., Aoki, N., Fukuhara, S., et al. (2012). The natural course of unruptured cerebral aneurysms in a Japanese cohort. *The New England Journal of medicine*, 366, 2474–2482.

- 82) Vlak, M. H., Algra, A., Brandenburg, R., & Rinkel, G. J. (2011). Prevalence of unruptured intracranial aneurysms, with emphasis on sex, age, comorbidity, country, and time period: A systematic review and meta-analysis. *Lancet neurology*, 10, 626–636.
- 83) Songsaeng D, Geibprasert S, Willinsky R, et al. Impact of anatomical variations of the circle of Willis on the incidence of aneurysms and their recurrence rate following endovascular treatment. *Clin Radiol* 2010;65:895–901 CrossRef Medline
- 84) Ambekar S, Madhugiri V, Bollam P, et al. Morphological differences between ruptured and unruptured basilar bifurcation aneurysms. *J Neurol Surg B Skull Base* 2013;74:91–96 CrossRef Medline
- 85) Sadatomo T, Yuki K, Migita K, et al. Morphological differences between ruptured and unruptured cases in middle cerebral artery aneurysms. *Neurosurgery* 2008;62:602–09; discussion 602–09 CrossRef Medline
- 86) Sadatomo T, Yuki K, Migita K, et al. The characteristics of the anterior communicating artery aneurysm complex by three-dimensional digital subtraction angiography. *Neurosurg Rev* 2006;29:201–07 CrossRef Medline
- 87) Sano T, Ishida F, Tsuji M, Furukawa K, Shimosaka S, Suzuki H (2016) Hemodynamic differences between ruptured and unruptured cerebral aneurysms simultaneously existing in the same location: two case reports and proposal of a novel parameter oscillatory velocity index. *World Neurosurg.* doi:10.1016/j.wneu.2016.12.047
- 88) Xiang J, Natarajan SK, Tremmel M, Ma D, Mocco J, Hopkins LN, Siddiqui AH, Levy EI, Meng H (2011) Hemodynamic morphologic discriminants for intracranial aneurysm rupture. *Stroke* 42(1):144–152. doi:10.1161/STROKEAHA.110.592923
- 89) Cebal JR, Meng H (2012) Counterpoint: realizing the clinical utility of computational fluid dynamics—closing the gap. *AJNR Am J Neuroradiol* 33(3):396–398. doi:10.3174/ajnr.A2994

90) Matsukawa H, Uemura A, Fujii M, Kamo M, Takahashi O, Sumiyoshi S (2013) Morphological and clinical risk factors for the rupture of anterior communicating artery aneurysms. *J Neurosurg* 118:978–983

91) Ferguson GG (1972) Physical factors in the initiation, growth, and rupture of human intracranial saccular aneurysms. *J Neurosurg* 37: 666–677

