



T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
ANKARA BİLKENT ŞEHİR HASTANESİ

BEYİN VE SİNİR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI

İNTERNAL KAROTİD ARTER ANEVRİZMALARININ
MORFOMETRİK ANALİZİ: ANEVRİZMA BOYUTU, PARENT
ARTER ÇAPI VE KANAMA RİSKİ İLİŞKİSİ

Dr. Gökhan AKKAYA

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ANKARA/2025



**T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
ANKARA BİLKENT ŞEHİR HASTANESİ**

BEYİN VE SİNİR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI

**İNTERNAL KAROTİD ARTER ANEVRİZMALARININ
MORFOMETRİK ANALİZİ: ANEVRİZMA BOYUTU, PARENT
ARTER ÇAPI VE KANAMA RİSKİ İLİŞKİSİ**

Dr. Gökhan AKKAYA

Tez Danışmanı

Prof. Dr. Ergün DAĞLIOĞLU

Op. Dr. Musa Onur ÖZBAKIR

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ANKARA/2025

TEŞEKKÜR

Bu zorlu eğitim sürecinde, Nöroşirürji alanında kendisinden çok şey öğrendiğim ; bilgi, görgü ve iletişimi ile bir çok konuya olan bakış açımı değiştiren , kıymetli hocam ve kliniğimizin baş öğreticisi, Prof. Dr. Ahmet Deniz BELEN'e sonsuz teşekkür ederim.

Beş yıllık eğitim sürecimde, neredeyse her anıma tanıklık eden ve bugün geldiğim noktada çok büyük pay sahibi olan aynı zamanda tez danışmanım değerli hocam Prof.Dr.Ergün DAĞLIOĞLU'na sonsuz teşekkür ederim.

Şuan aramızda olmayan, kendisini sevgi,özlem ve rahmetle andığım, çalıştığımız süre boyunca abiliğini ve bilgisini esirgemeyen değerli hocam abim Doç.Dr.İlkay AKMANGİT'e sonsuz teşekkür ederim

Bu süreçte Beyin cerrahı olarak yetişmem için çok emeği olan spinal ve kranial cerrahide kendilerinden çokça vaka gördüğüm kıymetli hocalarım ve abilerim Doç.Dr.Özgür ÖCAL'a , Doç.Dr.Ali GÜLER'e , Op.Dr.Ahmet Eren SEÇEN'e , Op.Dr.Musa Onur ÖZBAKIR'a , Op.Dr.Göksal GÜNERHAN'a , Op.Dr.Fatih ALAGÖZ'e VE Op.Dr.Uğur Kemal GÜNDÜZ'e sonsuz teşekkür ederim

Çömezliğimden beri, kıdemlim olmasına rağmen; ablam , dostum , arkadaşım gibi olan Op.Dr.Zeynep DAĞLAR'a sonsuz teşekkür ederim

Asistanlık hayatım boyunca bir çok şey öğrendiğim kıdemli abilerime

Bir çok şey paylaştığımız, beraber omuz omuza çalışıp gülüp ağladığımız asistan arkadaşlarıma sonsuz teşekkür ederim

Çömezden daha çok kız kardeş gibi olan Dr.Zeynep Gence ÖZ'e sonsuz teşekkür ederim

Gece gündüz demeden bizimle birlikte çalışan dostluklarını ve samimiyetlerini esirgemeyen benim için çok kıymetli hemşire ablalarım , hemşire arkadaşlarım klinik sekreterlerimiz ve personellerimiz'e sonsuz teşekkür ederim

Beni bugünlere getiren, arkamda durup beni cesaretlendiren canım annem Gülhan AKKAYA ve canım babam İhsan AKKAYA'ya ,

İyiki hayatımdalar dediğim kardeşlerim Okan AKKAYA , Volkan AKKAYA , Rabia AKKAYA ve Büşranur AKKAYA'ya

Sonradan ailemize dahil olan gelinimiz Ümran AKKAYA ve biricik kızı Güneş AKKAYA'ya

Eşimi yetiştiren bizim üzerimizde de çok emeği olan kayınpederim Yaşar ÇILDIR ve kayınvalidem Yüksel ÇILDIR'a , eşimin kıymetli kardeşleri Furkan ÇILDIR ve Berkay Mert ÇILDIR , Melike ÇILDIR ve biricik kızı İnci ÇILDIR'a sonsuz teşekkür ederim

Hayatımın en güzel günlerini geçirdiğim ve geçirmeye devam edeceğim , en büyük iyikim eşim, Emine Nur AKKAYA ve canımdan öte oğlum Kıvanç AKKAYA'ya sevgilerimle..

Dr. Gökhan AKKAYA

Şubat/ 2025

ANKARA

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
İÇİNDEKİLER	iii
KISALTMALAR	vi
TABLO LİSTESİ.....	vii
ŞEKİL LİSTESİ.....	viii
ÖZET	ix
ABSTRACT.....	xii
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. TARİHÇE.....	3
2.2. HİSTOPATOLOJİ VE FİZYOLOGİ.....	3
2.3. İNTERNAL KAROTİD ARTER.....	4
2.3.1. Embriyolojik gelişim	4
2.3.1.1. Anatomi.....	5
2.3.1.2. Servikal Segment (C1)	5
2.3.1.3. Petröz Segment (C2)	5
2.3.1.4. Lacerum Segment (C3)	5
2.3.1.5. Kavernöz Segment (C4).....	6
2.3.1.6. Klinoid Segment (C5)	6
2.3.1.7. Oftalmik Segment (C6)	6
2.3.1.8. Komunikan Segment (C7).....	6
2.4. İNTERNAL KAROTİD ARTERİN KAVERNÖZ DALLARI	7
2.5. İNTERNAL KAROTİD ARTERİN SUPRAKAVERNÖZ DALLARI	8
2.5.1. Oftalmik Arter(OA)	8
2.5.2. Superior Hipofizeal Arter(SHA).....	8
2.5.3. Posterior Kommunikan Arter (PCOM)	8
2.5.4. Anterior Koroidal Arter(AchoA).....	8
2.5.5. Anterior Cerebral Arter(ACA).....	8
2.5.6. Medial Serebral Arter(MCA).....	9
2.6. SEREBRAL ANEVİZMALAR.....	11
2.6.1. Etiyoloji	11

2.6.2. Epidemiyoloji	12
2.7. İNTERNAL KAROTİD ARTER ANEVİRİZMALARI.....	13
2.7.1. Ekstradural ICA Anevrizmaları	13
2.7.2. Kavernöz Segment Anevrizmaları.....	13
2.7.3. Oftalmik Arter ve Superior Hipofizeal Arter Anevrizmaları.....	13
2.7.4. Posterior Kommunikan Arter Anevrizması	14
2.7.5. Anterior Koroidal Arter Anevrizması.....	14
2.7.6. ICA Bifurkasyon Anevrizması	15
2.7.7. Blister Anevrizmalar	15
2.8. SUBARAKNOİD KANAMA (SAK)	15
2.8.1. Anevrizmal SAK risk faktörleri.....	16
2.8.1.1. Yaş	16
2.8.1.2. Cinsiyet	16
2.8.1.3. Aile Öyküsü	16
2.8.1.4. Sigara	16
2.8.1.5. Anevrizma Morfolojisi ve Lokalizasyonu	16
2.8.1.6. Alkol.....	17
2.8.1.7. Hipertansiyon	17
2.8.2. SAK Klinik Prezantasyon.....	17
2.8.3. Patofizyoloji.....	19
2.8.4. Tanı	19
2.8.5. SAK Nedeniyle Görülebilen Komplikasyonlar	21
2.8.6. Tedavi	21
2.8.6.1. Medikal Tedavi	21
2.8.6.2. Cerrahi Tedavi.....	22
2.8.6.3. Endovasküler Tedavi.....	24
3. GEREÇ VE YÖNTEM	26
3.1. TASLAK FORM OLUŞTURULMASI VE PARAMETRELERİN BELİRLENMESİ	26
3.2. ENDOVASKÜLER TEDAVİ.....	26
3.3. ÇALIŞMAYA DAHİL ETME VE HARİÇ BIRAKMA KRİTERLERİ	28
3.4. İSTATİSTİKSEL ANALİZ.....	28
4. BULGULAR	29

4.1. DEMOGRAFİK VERİLER KLİNİK VE RADYOLOJİK BULGULAR	29
4.2. ARAŞTIRMAYA KATILANLARIN VE ÖZELLİKLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI	33
4.3. OPERASYON ESNASINDA YAŞANAN KOMPLİKASYONLAR.....	45
5. TARTIŞMA	48
6. SONUÇ	56
7. KAYNAKLAR	57
8. ÖZGEÇMİŞ	67
9. EKLER.....	69
EK 1. ETİK KURUL ONAY FORMU	69
EK 2. TEZ KONUSU ONAY FORMU	70

KISALTMALAR

ACA	: Anterior serebral arter
ACHOA	: Anterior Koroidal Arter
ACOM	: Anterior Kommunikan Arter
ASA	: Asetilsalisilik Asit
BA	: Baziler arter
BBT	: Bilgisayarlı Beyin Tomografisi
BTA	: Bilgisayarlı tomografi anjiografi
CCA	: Kommon Karotid Arter
DSA	: Dijital substraksiyon anjiografi
ECA	: Eksternal Karotid Arter
EVD	: Eksternal Ventriküler Drenaj
FD	: Akım Yönlendirici
GCS	: Glasgow koma skoru
GİA	: Geçici İskemik Atak
ICA	: İnternal karotis arter
LP	: Lomber Ponksiyon
MCA	: Orta serebral arter
MMP	: Matriks Metalloproteinaz
MR	: Manyetik rezonans
MRA	: Manyetik rezonans anjiografi
mRS	: Modifiye rankin skoru
OA	: Oftalmik Arter
PCA	: Posterior serebral arter
PCOM	: Posterior Kommuikan Arter
PICA	: Posterior inferior serebellar arter
SAK	: Subaraknoid Kanama
SHA	: Süperior Hipofizeal arter
SR	: Boyut Oranı
VA	: Vertebral arter
VB	: Vertebro baziler Arter

TABLO LİSTESİ

Tablo 1: Bouthiller ve ark sınıflaması ¹⁷	6
Tablo 2: Anterior Kominikan Arter segmentleri ⁷	9
Tablo 3: Medial Serebral Arter Segmentleri ²⁴	9
Tablo 4: SAK'ta görülebilen lokalize nörolojik bulgular ⁴⁶	18
Tablo 5: HUNT-HESS Skalası ⁴⁹	18
Tablo 6: WFNS Skalası ⁵⁰	19
Tablo 7: Fisher skalası ⁵¹	19
Tablo 8: Araştırmaya Katılanların Özellikleri	31
Tablo 9: Demografik bulguların karşılaştırılması	33
Tablo 10: Anevrizma Lokalizasyonu – Lokasyon – Tip'in Gruplar Arası Karşılaştırılması	34
Tablo 11: Ek Anevrizma Durumu ve Diğer Anevrizma Lokasyonunun Gruplar Arası Karşılaştırılması	36
Tablo 12: Tedavi yönteminin Gruplar Arası Karşılaştırılması	37
Tablo 13: Parent Arter – Anevrizma Çapları ve Parent Arter / Anevrizma Ortalama Çap Oranı ve Boyun Genişliğinin Gruplar Arası Karşılaştırılması	38
Tablo 14: mRS'nin Gruplar Arası Karşılaştırılması	40
Tablo 15: Tedavi yönteminin DSA İşlem Sonrası Rezidüye Göre Karşılaştırılması	40
Tablo 16: Hasta Özelliklerinin Gruplar Arası Mortalite Karşılaştırılması	41
Tablo 17: Parent Arter ve Anevrizma Domu Arasındaki İlişkiler	43
Tablo 18: Komplikasyonların Gruplar Arası Karşılaştırılması	47
Tablo 19: Modifiye Rankin Skalası(MRS)	54

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1: ICA sınıflamaları ¹⁸	7
Şekil 2: Willis poligonu şematik çizim ²⁵	10
Şekil 3: Willis poligonu DSA görüntüsü ²⁵	11
Şekil 4: Hasta Özelliklerinin Gruplar Arası Karşılaştırılması.....	34
Şekil 5: Anevrizma Lokalizasyonu – Lokasyon – Tip’in Gruplar Arası Karşılaştırılması	35
Şekil 6: Ek Anevrizma Durumu ve Diğer Anevrizma Lokasyonunun Gruplar Arası Karşılaştırılması.....	36
Şekil 7: Tedavi yönteminin Gruplar Arası Karşılaştırılması.....	37
Şekil 8: Parent Arter – Dome Çapları ve Parent Arter / Dome Ortalama Çap Oranı ve Boyun Genişliğinin Gruplar Arası Karşılaştırılması.....	39
Şekil 9: Hasta Özelliklerinin Gruplar Arası Karşılaştırılması.....	42
Şekil 10: Parent Arter ve Anevrizma Domu Arasındaki İlişkiler	44

ÖZET

Amaç: İnternal Karotid Arter(ICA) anevrizmaları Serebral anevrizmaların önemli bir bölümünü oluşturur. takip ve tedavi süreçleri esnasında anevrizmaların rüptürü ve oluşabilecek diğer komplikasyonların mortal ve morbit seyretmesi nedeniyle önemlidir. Bu nedenle rüptür riskinin tahmin edilebilir olması klinik yönetim açısından önem arz etmektedir.

Parent arter anevrizmanın bulunduğu ana vasküler yapıdır. bu arterin çapının anevrizma çapına oranının anevrizma rüptürünü öngörmede önemli bir parametre olduğunu düşünmekteyiz bu nedenle bu çalışmada parent arter çapının anevrizma çapına oranının rüptür üzerine olan etkisini değerlendirmeyi amaçladık.

Gereç ve Yöntem:Ocak 2022- Aralık 2022 tarihleri arasında Ankara Bilkent Şehir Hastanesi beyin cerrahi kliniğine başvuran ve tedavi edilen hastaların radyolojik ve klinik verileri retrospektif olarak incelendi. Hastaların yaş , cinsiyet , sigara içme durumları , eşlik eden hipertansiyon , Subaraknoid kanama(SAK) veya hangi şikayet ile başvurduğu , SAK ile başvurduysa ICA anevrizmasına bağlı SAK olup olmadığı , Parent arter ve anevrizma çapları Radiant DICOM Viewer 2025.1 programı ile ölçüldü. Hastaların preoperatif ve postoperatif 1,6.12. ay Modifiye Rankin Skorlaması(mRS) puanları not edildi. Postop 6. ay Digital Subtraction Angiografi(DSA) ve 1. yılda Manyetik Rezonans Angiografi(MRA) ile kontrol görüntülemeler yapıldı. Bununla beraber hastaların peroperatif gelişen komplikasyonlar , mortalite ve morbiditesi değerlendirildi.

Bulgular:Çalışmamıza 181 hasta dahil edildi bu hastalarda toplam 181 anevrizma tedavi edildi. Bu hastalardan 133 kişi kadın cinsiyetinde, 48 kişi erkek cinsiyetindeydi. Tedavi edilen en genç hasta 16 yaşında iken en yaşlı hasta 93 yaşındaydı. hastaların yaş ortalaması (58,8 ± 14,0) şeklindeydi.Hastaların 118'inde(%65.2) tek anevrizma mevcutken 63(%34.8) hastada multipl anevrizma mevcuttu. Multipl anevrizması olanların segmentlere göre dağılımına baktığımızda ICA 42 anevrizma (%23.2) , MCA 34 anevrizma (%18.8) , ACOM\ACA 22 anevrizma (%12.2) , VB 11 anevrizma (%6.1) şeklindeydi.Sigara kullanan hasta sayısı 47 (%26)

iken hayatının bir döneminde sigara kullanmış ve 1 yıldan uzun süredir kullanmayan hasta sayısı 8(%4.4) idi. Hipertansif hasta sayısı 92'ydi(%50.8) Hastaların 52'sinde(%28.7) SAK öyküsü mevcuttu SAK geçirenlere baktığımızda bu hastaların 31'i (%59.6) çalışılan anevrizmaya bağlı SAK geçirmiş. Diğer 21(%40.4) hasta diğer lokalizasyonlardaki anevrizmalara bağlı olarak SAK geçirmiş. Anevrizmaların 163(%90.1) tanesi sakküler , 14(%7.7) tanesi fuziform , 4 (%2.2) tanesi nonspesifik tipindedir. Tedavi edilen anevrizmaların 112 (%61.9) tanesi sadece flow diverter(FD), 37(%20.4) tanesi aynı seans FD + koil , 17(%9.4) tanesi aşamalı FD+koil , 11(%6.1) tanesi stent + koil , 2 (%1.1) tanesi sadece koil ile tedavi edildiler. Parent arterlerin proksimal çap ortalamaları $3,9 \pm 0,6$ mm , distal çap ortalamaları $3,6 \pm 0,7$ mm , total çap ortalaması $3,7 \pm 0,6$ mm Anevrizmaların genişlik ortalamaları $6,1 \pm 4,4$ mm , yükseklik ortalamaları $6,8 \pm 5,4$ mm , ortalama çapı $6,5 \pm 4,8$ mm Anevrizmaların boyun genişlikleri ortalaması $3,5 \pm 1,6$ mm

Parent Arter ve Anevrizma Domu arasındaki ilişkiler incelendiğinde ;parent Arter Distal Çapı ile; Anevrizma Domu genişliği arasında, $r=203$ düzeyinde ve pozitif yönde, Anevrizma Domu yüksekliği ile arasında, $r=0,196$ düzeyinde ve pozitif yönde, Anevrizma Domu ortalama çapı ile arasında, $r=0,205$ düzeyinde ve pozitif yönde, Parent Arter Proximal Çapı ile; Anevrizma Domu genişliği arasında, $r=255$ düzeyinde ve pozitif yönde, Anevrizma Domu yüksekliği ile arasında, $r=0,206$ düzeyinde ve pozitif yönde, Anevrizma Domu ortalama çapı ile arasında, $r=0,235$ düzeyinde ve pozitif yönde, Parent Arter Ortalama Çap ile; Anevrizma Domu genişliği arasında, $r=252$ düzeyinde ve pozitif yönde, Anevrizma Domu yüksekliği ile arasında, $r=0,223$ düzeyinde ve pozitif yönde, Anevrizma Domu ortalama çapı ile arasında, $r=0,243$ düzeyinde ve pozitif yönde, ilişkiler olduğu ve bu ilişkilerin istatistiksel olarak anlamlı olduğu ($p<0,05$) bulunmuştur. Modifiye rankin skoru(MRS) göre hastaları 0,1,2 puan alanları iyi klinik 3,4,5 puan alanları kötü klinik olarak gruplandırdık 6 puan ölümü temsil etmekte buna göre hastaların tedavi öncesi 157 si iyi klinik ile 23 kötü klinik ile başvurdu. 1. ay takibinde takipte olan hastalardan 4'ü exitus oldu. 6. ay sonunda takip edilenlerden 1 hasta daha exitus oldu. 12. ay sonunda da 1 hasta yine exitus oldu toplam 11 hasta bu süreçte exitus oldu

Sonuç: Çalışmamız tek merkezli ICA anevrizması olan 181 hasta üzerinde yapılan bir çalışma olduğundan literatüre katkı sağlayacağı için önem arz etmektedir. Parent arter ile anevrizma çapı arasındaki ilişkinin rüptür üzerine olan etkisi istatistiksel açıdan anlamlı bulunmadı bu durum gösteriyor ki yalnızca morfolojik parametreler rüptür üzerinde etkili olmamakta. Bunun yanında hemodinamik faktörler ,anevrizma duvar yapısı gibi parametrelerinde değerlendirilmesi gerekmektedir. Gelişen teknoloji ile birlikte görüntüleme yöntemlerinin geliştirilmesi sonrasında bu faktörlerin değerlendirilmesi daha mümkün olabilir ve anevrizma tedavisinde yeni gelişmelere , rüptüre olmamış anevrizmaların yönetimi konusunda daha etkili kararlar verilmesine hesaplamalı akışkanlar dinamiği ve biyomekanik testlerle desteklenerek aydınlatılmasına destek olabilir.

Anahtar Kelimeler: Anevrizma , Parent Arter , Subaraknoid Kanama , Anevrizma Rüptürü , Internal Karotid Arter

ABSTRACT

Objective: Internal Carotid Artery (ICA) aneurysms constitute a significant portion of cerebral aneurysms. Their rupture and other possible complications during follow-up and treatment processes can lead to severe morbidity and mortality, making them critically important. Therefore, the ability to predict rupture risk is crucial for clinical management. The parent artery is the primary vascular structure where the aneurysm is located. We hypothesize that the ratio of this artery's diameter to the aneurysm diameter is a significant parameter in predicting aneurysm rupture. Thus, this study aims to evaluate the effect of the parent artery diameter-to-aneurysm diameter ratio on rupture.

Materials and Methods: The radiological and clinical data of patients who presented to and were treated at the Neurosurgery Clinic of Ankara Bilkent City Hospital between January 2022 and December 2022 were retrospectively reviewed. Patients' age, gender, smoking status, presence of hypertension, history of subarachnoid hemorrhage (SAH), presenting symptoms, whether SAH was due to ICA aneurysm, and parent artery and aneurysm diameters were measured using the Radiant DICOM Viewer 2025.1 software. Patients' preoperative and postoperative modified Rankin Scale (mRS) scores at 1, 6, and 12 months were recorded. Follow-up imaging was performed with Digital Subtraction Angiography (DSA) at the 6-month postoperative mark and Magnetic Resonance Angiography (MRA) at the 1-year postoperative mark. Additionally, intraoperative complications, mortality, and morbidity were assessed.

Results: A total of 181 patients were included in the study, with 181 aneurysms treated. Among these, 133 patients were female, and 48 were male. The youngest treated patient was 16 years old, while the oldest was 93 years old, with a mean age of 58.8 ± 14.0 years. A single aneurysm was present in 118 patients (65.2%), while 63 patients (34.8%) had multiple aneurysms. The distribution of multiple aneurysms by segment was as follows: ICA (42 aneurysms, 23.2%), MCA (34 aneurysms, 18.8%), ACOM/ACA (22 aneurysms, 12.2%), and VB (11 aneurysms, 6.1%). Among the patients, 47 (26%) were active smokers, while 8 (4.4%) had quit smoking for more

than a year. A total of 92 patients (50.8%) had hypertension. A history of SAH was present in 52 patients (28.7%), with 31 (59.6%) experiencing SAH due to the studied aneurysm and 21 (40.4%) due to aneurysms in other locations.

Of the aneurysms treated, 163 (90.1%) were saccular, 14 (7.7%) were fusiform, and 4 (2.2%) were nonspecific types. Treatment methods included flow diverter (FD) alone in 112 aneurysms (61.9%), FD + coil in the same session in 37 (20.4%), staged FD + coil in 17 (9.4%), stent + coil in 11 (6.1%), and coil alone in 2 (1.1%). The mean proximal parent artery diameter was 3.9 ± 0.6 mm, the distal diameter was 3.6 ± 0.7 mm, and the total mean diameter was 3.7 ± 0.6 mm. The mean aneurysm width was 6.1 ± 4.4 mm, height was 6.8 ± 5.4 mm, and mean diameter was 6.5 ± 4.8 mm. The mean aneurysm neck width was 3.5 ± 1.6 mm.

When examining the relationships between the parent artery and aneurysm dome, the following statistically significant correlations were found ($p < 0.05$):

- Parent Artery Distal Diameter:
 - Aneurysm Dome Width: $r=0.203$, positive correlation
 - Aneurysm Dome Height: $r=0.196$, positive correlation
 - Aneurysm Dome Mean Diameter: $r=0.205$, positive correlation
- Parent Artery Proximal Diameter:
 - Aneurysm Dome Width: $r=0.255$, positive correlation
 - Aneurysm Dome Height: $r=0.206$, positive correlation
 - Aneurysm Dome Mean Diameter: $r=0.235$, positive correlation
- Parent Artery Mean Diameter:
 - Aneurysm Dome Width: $r=0.252$, positive correlation
 - Aneurysm Dome Height: $r=0.223$, positive correlation
 - Aneurysm Dome Mean Diameter: $r=0.243$, positive correlation

Patients were classified based on the modified Rankin Scale (mRS): scores of 0, 1, and 2 indicated a good clinical outcome, while scores of 3, 4, and 5 indicated a

poor clinical outcome. A score of 6 represented mortality. Before treatment, 157 patients presented with good clinical status, while 23 had poor clinical status. During follow-up, 4 patients died within the first month, 1 patient at 6 months, and another at 12 months, totaling 11 deaths during the study period.

Conclusion: Our study, conducted on 181 patients with ICA aneurysms in a single center, is significant for its contribution to the literature. The relationship between parent artery and aneurysm diameter was not found to have a statistically significant effect on rupture, indicating that morphological parameters alone are insufficient in predicting rupture. Other factors such as hemodynamic parameters and aneurysm wall structure should also be considered. With advancements in imaging technologies, these factors can be more thoroughly assessed, potentially leading to new developments in aneurysm treatment and more effective decision-making for managing unruptured aneurysms, supported by computational fluid dynamics and biomechanical testing.

Keywords: Aneurysm, Parent Artery, Subarachnoid Hemorrhage, Aneurysm Rupture, Internal Carotid Artery

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Serebral anevrizmalar , damar duvarının dejenere olmasıyla gelişen patolojiler olup , günümüzde halen beyin damar hastalıklarının önemli bir bölümünü oluşturmaktadır. Genellikle bifurkasyon bölgelerinde yerleşim gösterme eğilimindedirler. Altta yatan yapısal anormal bir durum da buna zemin hazırlar. Damarın anevrizmal segmentinde internal elastik lamina ve tunica media ince ya da çoğu zaman yoktur ancak tunica adventitia mevcuttur¹. Anevrizmaların yaklaşık %85'i anterior dolaşımda yer alır. İnternal Karotid Arter(ICA) anevrizmaları tüm serebral anevrizmalar içerisinde %30-50 oranında yer kaplar². ICA anevrizmaları da diğer anevrizmalarda olduğu gibi, benzer bulgularla prezente olabilir. Bu bulgular; Subaraknoid kanama (SAK) , baş ağrısı, iskemi, kitle etkisi olabilir veya anevrizma insidental olarak saptanabilir³. Bu anevrizmaların yırtılmaları sonucu SAK gelişebilmekte ve bu da yüksek oranda morbidite ve mortalite ile seyredebilmektedir. Anevrizmalar özellikle rüptür sonrası SAK ile ilişkili morbidite ve mortalitenin önemli bir nedenidir¹. Bunun yanı sıra yırtılmamış anevrizmaların yönetimi hala tartışma konusudur çünkü bu anevrizmaların klinik seyirleri ve tedavinin komplikasyonları ile ilgili elimizdeki veriler halen yeterli düzeyde değildir.

Parent arter(ana damar) anevrizmanın bulunduğu damar segmentine denir. Bu damardaki çap değişimlerinin, anatomik farklılıkların, hemodinamik değişimlerin ve parent arter çapı ile anevrizma çapının birbirine oranının rüptür üzerinde etkili olabileceğini destekleyen çalışmalar mevcuttur.

Bu çalışmamızda amacımız ICA anevrizmalarında parent arter çapı anevrizma boyutu ve kanama riski arasındaki ilişkiyi incelemektir.

Araştırmamızın temel hipotezi, anevrizma boyutlarının, özellikle parent arter çapına oranının, anevrizma kanama riskini daha doğru bir şekilde yansıtabileceğidir.

Geleneksel olarak, anevrizma boyutları küçük olduğunda tedavi edilmeden takip önerilirken, parent arter çapının anevrizma çapına oranına göre anevrizma tedavi

sonuçları, internal karotid arter anevrizmalarının daha iyi değerdendirilmesi, tedavi stratejilerinin daha iyi belirlenmesi ve hastaların daha iyi yönlendirilmesine katkı sağlayabilir.

Endovasküler olarak tedavi edilen ICA anevrizması olan hastaların retrospektif olarak klinik ve radyolojik sonuçlarını ortaya koyarak tedavi etkinliğinin ve güvenliğinin değerdendirilmesi amaçlanmaktadır. Böylece endovasküler tedavi sonuçlarıyla objektif bir veri elde edilecek ve tedavi etkinliğinin ortaya konularak ilerideki çalışmaların önünün açacaktır. Güncel literatürde anevrizmaların köken aldıkları ana damarlara göre bir sınıflandırma bulunmamaktadır. Bu çalışmanın konservatif olarak tedavi edilen anevrizmalarla ilgili ileride oluşturulacak kılavuz tedavilere yardımcı olacağını düşünmekteyiz.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. TARİHÇE

Anevrizma tanımı , MÖ 3000 li yıllara dayanmaktadır. Ebers papirüsünde anevrizma dağlaması ile ilgili yazının , eski mısır tıbbi kurucusu İmhotep'e (MÖ 2725) ait olduğuna inanılıyor⁴. MS 2. yy da Galen, arteriyel dilatasyonu 'anevrizma' ismiyle literatüre kazandırmıştır. Anevrizma yunanca anu (çapraz), eurys (geniş) kullanılarak tanımlanmıştır⁵. Beyin vasküler yapısı ve kan dolaşımı ile ilgili tanımlamayı , Thomas Willis 1664'te literatüre kazandırmıştır. Morgagni ve Biumi, tarafından SAK'ın beyin anevrizmalarının rüptüründen meydana geldiğini ifade edilmiştir⁶. Cooper tarafından 1806 yılında , ekstrakranial karotid arter anevrizmaları için servikal karotis ligasyonu tanımlandı ancak ilk olarak 1809 yılında Travers, karotid kavernöz intrakranial anevrizmaların tedavisinde başarı ile kullandı⁶. 1885 yılında Horsley, bir beyin anevrizmasını bilateral karotis ligasyonu ile tedavi etmiş ancak başarısız olmuştur. 1800'lü yılların sonuna doğru Lomber Ponksiyon(LP) tanıtılmış SAK tanısı konulabilmiştir⁶. 1872 de Heubner , infüzyon tekniğini kullanarak birçok serebral arteri literatüre kazandırmıştır , bunlardan biri de kendi adıyla anılan Heubner arteridir⁷. Daha sonra Windle , kadaverik çalışmalarda beyin damarlarının varyasyonlarını yayınlamıştır⁷. Egas Moniz , strontium bromid ve Lityum bromid ile beyin damarlarının anjiyografik görüntüsünü elde etti ancak kullanılan kontrast maddeler nedeniyle hastalar exitus oldular.bunun üzerine sodyum iyodid kullanıldı⁷.Anjiyografinin kullanılmaya başlanmasıyla , vasküler patolojiler daha kolay tanınmaya başlandı.Seldinger , 1951 yılında kılavuz tel üzerinden kateter göndererek anjiyografi yapmış ve anjiyografinin bütün tiplerini tanımlamıştır⁷. 1963'e gelindiğinde ise femoroserebral kateterizasyon tanımlanmıştır Amplatz ve ark tarafından⁷. Daha sonra anjiyografinin ilerlemesiyle bu alan daha çok nöroradyologlar ve nöroşirürjiyenlerin ilgisini çekmiştir.

2.2. HİSTOPATOLOJİ VE FİZYOLOGİ

Sakküler anevrizmalar , histolojik olarak tüm damar katmanlarını içerdikleri için gerçek anevrizma kabul edilirler. Anevrizmalarda , intima tabakası normal olarak bulunur bu tabakanın altında yaygın şekilde hücre proliferasyonu vardır. Membrana

elastika interna, çok ince olabilir veya hiç olmayabilir bununla beraber media tabakası da anevrizmanın parent arterden ayrıldığı yerde biter ve anevrizmada izlenmez⁸. Damarların bifurkasyon bölgeleri , hemodinamik yükün meydana getirdiği stresin en yoğun izlendiği bölgedir bu nedenle bu bölgelerde anevrizmaların oluşumunda bu faktör etkin rol oynar. Sistol ve diyastolde meydana gelen kan basıncı değişikliği damar duvarında ‘ shear stres’ oluşturarak intima tabakasında travma yaratır bu da intima altında birçok biyokimyasal yolağı harekete geçirerek damar duvarının bu strese daha dayanıklı olmasına yardımcı olur⁹. Shear stres ; bir akışkanın , damar duvarını yatay yönde etki ettiği sürtünme kuvvetidir. Genellikle damar duvarına etki eden mekanik kuvvetler için sıklıkla kullanılır.

Bir takım çalışmalar göstermiştir ki anevrizmanın parent arterden oluşma şekli , anevrizma içerisindeki akımı belirleyen en önemli faktördür. ICA’ dan direkt çıkan anevrizmalar gibi olan lateral anevrizmalarda kan , anevrizma boynunun distal kısmından girip proksimal kısmından çıkar bu nedenle içeride 2 merkezli yavaş akım oluşur ve buda kontrast maddenin anevrizma içerisinde tutulumuna yol açar ve bu anevrizmalarda kontrast tutulumu daha belirgindir¹⁰.

Bifurkasyonda oluşmuş anevrizmalarda ise akım paterni daha hızlıdır ve bu nedenle kontrast tutulumu, lateral anevrizmalara göre daha az belirgindir. Bu durum anevrizmalar için seçilecek endovasküler tedaviyi şekillendireceğinden önemlidir⁹.

Sakküler dev anevrizmalarda, dış duvar fibröz ve kalındır. anevrizma içerisinde olan membranöz duvarı , kanamalar yaparak anevrizma içerisinde farklı yaşlarda hematoma ve trombüsler oluşturabilir bu anevrizmaların bu nedenle subaraknoid mesafeye kanamadan ziyade kitle etkisi göstermesi daha olasıdır¹⁰.

2.3. İNTERNAL KAROTİD ARTER

2.3.1. Embriyolojik gelişim

ICA , dorsal aort çifti ve 3. faringeal ark’ın füzyonu ile 24. günde meydana gelir ve 28. gün sonunda anterior ve posterior olarak ayrılır¹¹. Anterior dal , olfaktör ve optik alanları besler ve daha sonra Anterior Serebral Arter (ACA) , Medial Serebral

Arter(MCA) , ve Anterior Koroidal Arter(AchoA) dallarını verir. Posterior dal ise Posterior Cerebral Arter(PCA) , Posterior Koroidal Arter(PchoA) verir¹¹. Embriyolojik hayatın başlarında , beynin beslenmesi esas olarak ICA ile sağlanmaktadır. Ancak zamanla infratentorial yapılar ve oksipital lob büyür ve ICA , bu alanları beslemekte yetersiz kalır buda Posterior dolaşımın gelişmesini tetikler ve Posterior Kommunikan Arter(Pcom) ve Vertebrobasiler sistem gelişir. Böylece hayatın devamında anterior dolaşım için esas vasküler yapı olarak kalır¹².

2.3.1.1. Anatomi

Kommon Karotid Arter (CCA) bifurkasyon ; genelde C4 vertebra korpusu hizasyonda , İnternal Karotid Arter(ICA) ve Eksternal karotid artere(ECA) yı oluşturmak üzere ikiye ayrılır ancak bu seviye daha yukarıda veya daha aşağıda olabilir¹³. ICA , ECA' ya göre daha derinde seyrederek . Fischer , ICA'nın anjiyografik tanımını yaptı. Bouthiller ve ark. , ICA'yı yedi segmente ayırdılar¹⁴. Gibo da 4 segmente ayırarak incelemiştir¹⁵.

2.3.1.2. Servikal Segment (C1)

Bu segment , CCA bifurkasyonundan sonra ICA'nın petröz kemiğe girdiği yere kadar olan kısımdır. Karotis kılıfta seyrederek , komşuluğunda vena jugularis interna ve nervus vagus yer alır^{14,16}.

2.3.1.3. Petröz Segment (C2)

Karotis kanalda seyrederek ve foramen lacerum da sonlanır. 3 bölümde incelenir vertikal kısım , arka loop kısmı ve anteromedial kısım^{14,16}.

2.3.1.4. Lacerum Segment (C3)

ICA , karotis kanaldan geçtikten sonra foramen lacerum'un üstünden geçtiği için bu segment lacerum segmenti olarak adlandırılır. Ardından , petrolingual ligamanda sonlanır^{14,16}.

2.3.1.5. Kavernöz Segment (C4)

"Pars superior ligamenti petrolingualis" den sonra başlar. Vertikal , medial loop , horizontal ve anterior loop olmak üzere dört bölümde incelenir ve proksimal dural halkada biter. Bu halka , ICA'yı tamamen sarmamaktadır^{14,16}.

2.3.1.6. Klinoid Segment (C5)

Proksimal dural halkadan başlar ve intradural olduğu distal dural halkada biter. Distal dural halka ICA' yı tamamen sarar ve bu yönüyle ICA' tamamen saran tek halkadır^{14,16}.

2.3.1.7. Oftalmik Segment (C6)

Distal dural halkadan başlar ve PCom'un hemen proksimalinde biter. Bu segmentin proksimali , ICA'nın anterior loop'unun intradural kısmını oluşturur. Oftalmik Arter (OA) ve Superior Hipofizeal Arter(SHA) , bu segmentten orjin alır. OA , ICA' nın intrakranial verdiği ilk büyük dalıdır.

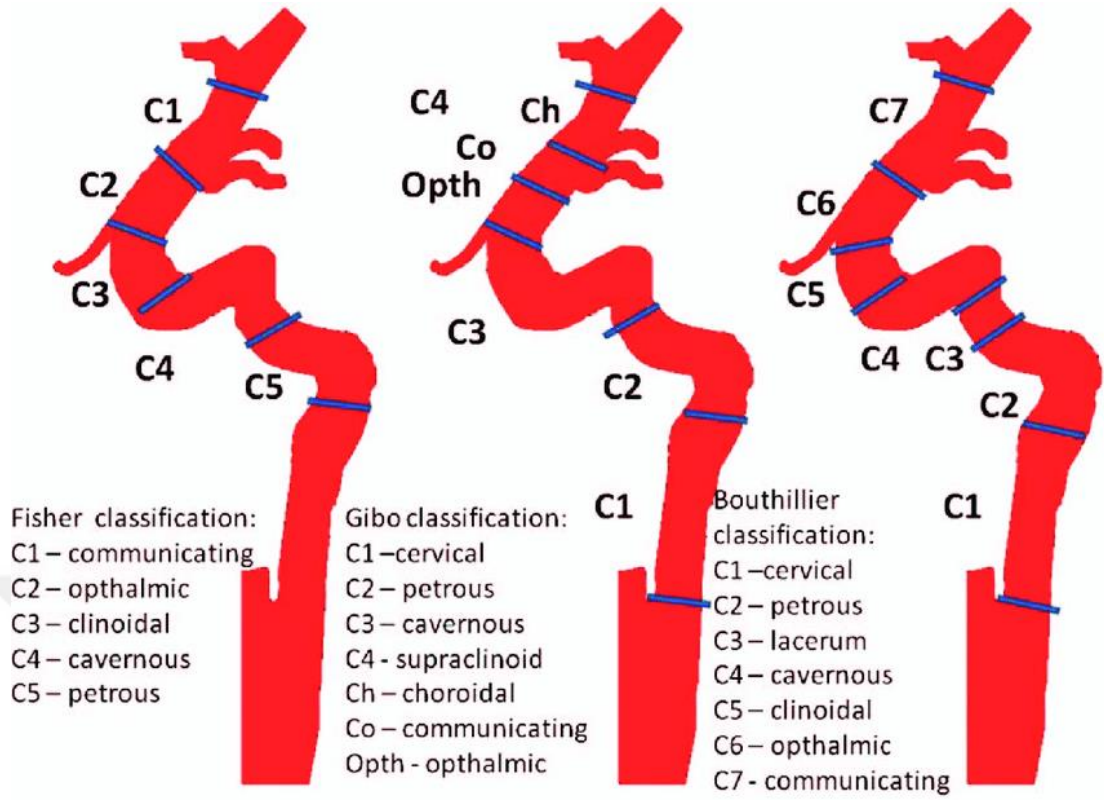
Bu segmentin başlangıcında , segmentin medialinden dura girinti yaparak karotid cave adı verilen intradural bir boşluk oluşturur^{14,16}.

2.3.1.8. Komunikan Segment (C7)

PCom' un çıktığı kısmın hemen proksimalinde başlayıp ICA bifurkasyonda sonlanır. PCom ve AchoA , bu segmentten çıkar^{14,16}.

Tablo 1: Bouthiller ve ark sınıflaması¹⁷.

C1 Servikal segment	Karotis Bifurkasyo-Karotid foramen
C2 Petröz segment	Karotid foramen-Foramen Lacerum
C3 Lacerum segment	Foramen Lacerum-Petrolingual ligaman
C4 Kavernöz	Petrolingual ligaman-Proksimal dural halka
C5 Klinoid segment	Proksimal dural halka-Distal dural halka
C6 Oftalmik segment	Distal dural halka-PCom
C7 Terminal segment	Pcom -ICA Bif.



Şekil 1: ICA sınıflamaları¹⁸.

2.4. İNTERNAL KAROTİD ARTERİN KAVERNÖZ DALLARI

1. Meningo Hipofizyal trunkus¹⁹.
 - a. Bernasconi-Cassinari'nin Tentorial Arteri
 - b. Dorsal Meningeal Arter
 - c. İnferior Hipofizeal Arter
2. Persistan Primitif Trigeminal Arter (PPTA)¹⁹.
3. Mc Connel'in Kapsüler Arteri¹⁹.
4. İnferior Kavernöz Sinüsün Arteri¹⁹.

2.5. İNTERNAL KAROTİD ARTERİN SUPRAKAVERNÖZ DALLARI

2.5.1. Oftalmik Arter(OA)

OA , ICA'nın subaraknoid alanda en uzun seyir gösteren intrakranial ilk dalıdır. Çoğunlukla kavernöz sinüs durasının üstü ve optik sinirin altından orjin alır. Ardından , anterolateral bir seyir izleyip orbita ve optik kanala girer²⁰.

2.5.2. Superior Hipofizeal Arter(SHA)

Pituiter gland ve stalkı , oftalmik arterden orjin alıp besleyen en geniş perforan daldır¹⁹.

2.5.3. Posterior Kommunikan Arter (PCOM)

ICA'nın posteromedialinden orjin alır ve posteromedial yönde seyreder. Seyri esnasında liliequist membranını deler ve interpedinküler sisterne girer. Okulomotor sinirle yakın komşuluk gösterir bu sinirin hemen üstünden PCA ile birleşir²¹.

2.5.4. Anterior Koroidal Arter(AchoA)

Pcom gibi ICA'nın posteromedialinden orjin alır. Pcom'un yaklaşık 2-5 mm kadar distalinden çıkar⁷. Optik traktus ile beraber seyreder ve uzunluğu yaklaşık 12 mm'dir. Posterior Koroidal Arter(PKoA) ile birlikte lateral ventrikülün koroid pleksusuna kan götürür. Bu arterin dalları ; PKoA , PCA, ve MCA ile anastomozlar yapar ancak yine de bu arterin oklüzyonu hastada tolere edilemez ve kontralateral hemipleji , homonim hemianopsi ve hemianestezi olur²².

2.5.5. Anterior Cerebral Arter(ACA)

ICA bifurkasyonunda sonra ayrılan her iki terminal dalından daha küçük kalibrasyonlu olandır⁷. Sylvian fissürün medialinden başlar optik sinir üzerinden anteromediale yönelerek interhemisferik fissüre girer. ACom vasıtasıyla diğer ACA ile birleşir longitudinal fissürde ilerleyip korpus kallozumun üzerinde devam edip 3. ventrikülün üst tarafında koroid pleksusta sonlanır⁷.

ACom' göre iki şekilde incelenir; ACom öncesi proksimal bölüm prekominikan , ACom sonrası distal bölüm postkominikan.

ACA'nın başladığı noktadan ACom'a kadar olan bölümüne , A1 segmenti denir bu aynı zamanda proksimal kısımdır. Distal kısım ise 4 segmente ayrılır. Bu segmentleri tablo halinde özetledik.

Tablo 2: Anterior Kominikan Arter segmentleri⁷.

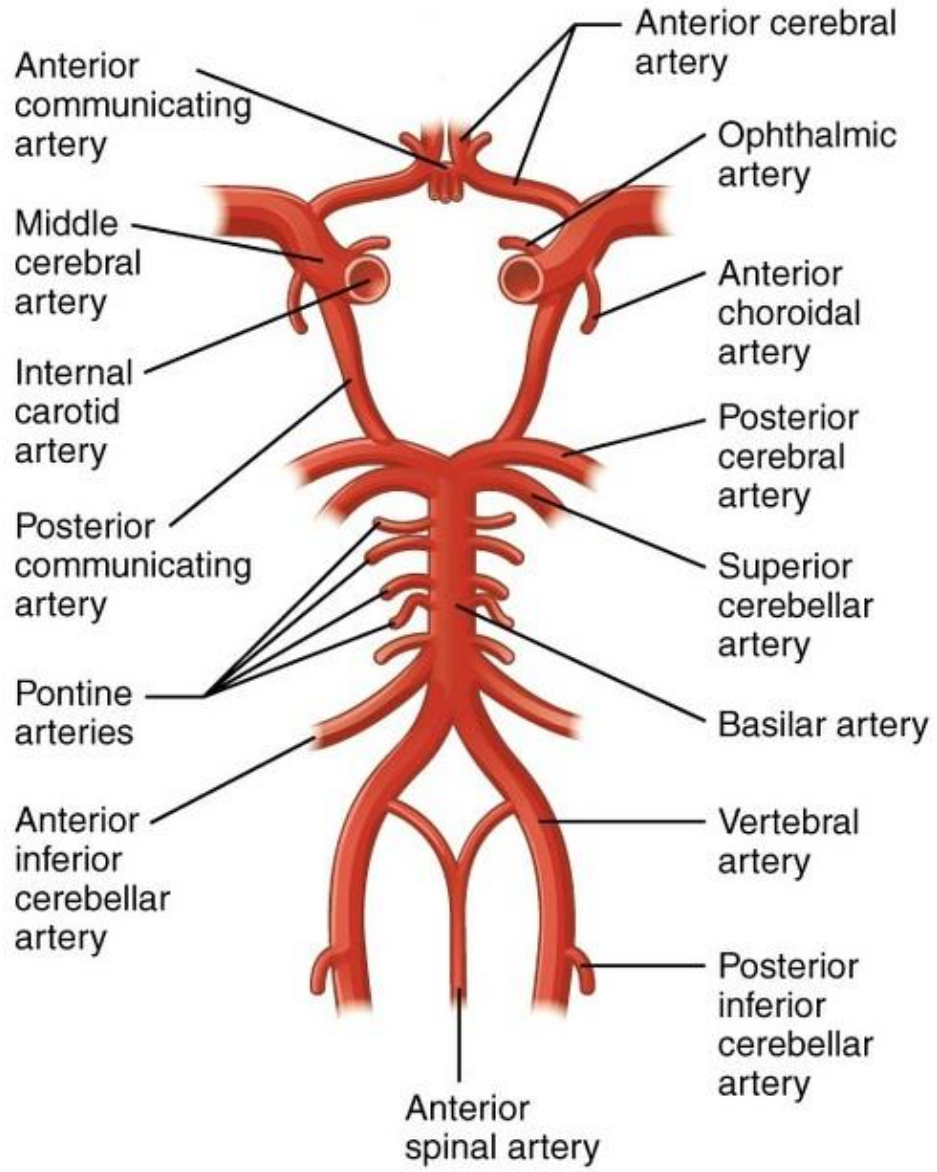
A1 (pre kommunikan)	ICA Bif - ACom
A2(İnfra Kallozal)	ACom - Korpus kallozum genu ve rostrum birleşim noktası
A3(Prekallozal)	Korpus kallozum genusu boyunca uzanır , posteriora doğru açtığı yerde sonlanır
A4(Suprakallozal)	Korpus kallozum üzerindedir
A5(Posterokallozal)	Korpus kallozum üzerindedir

2.5.6. Medial Serebral Arter(MCA)

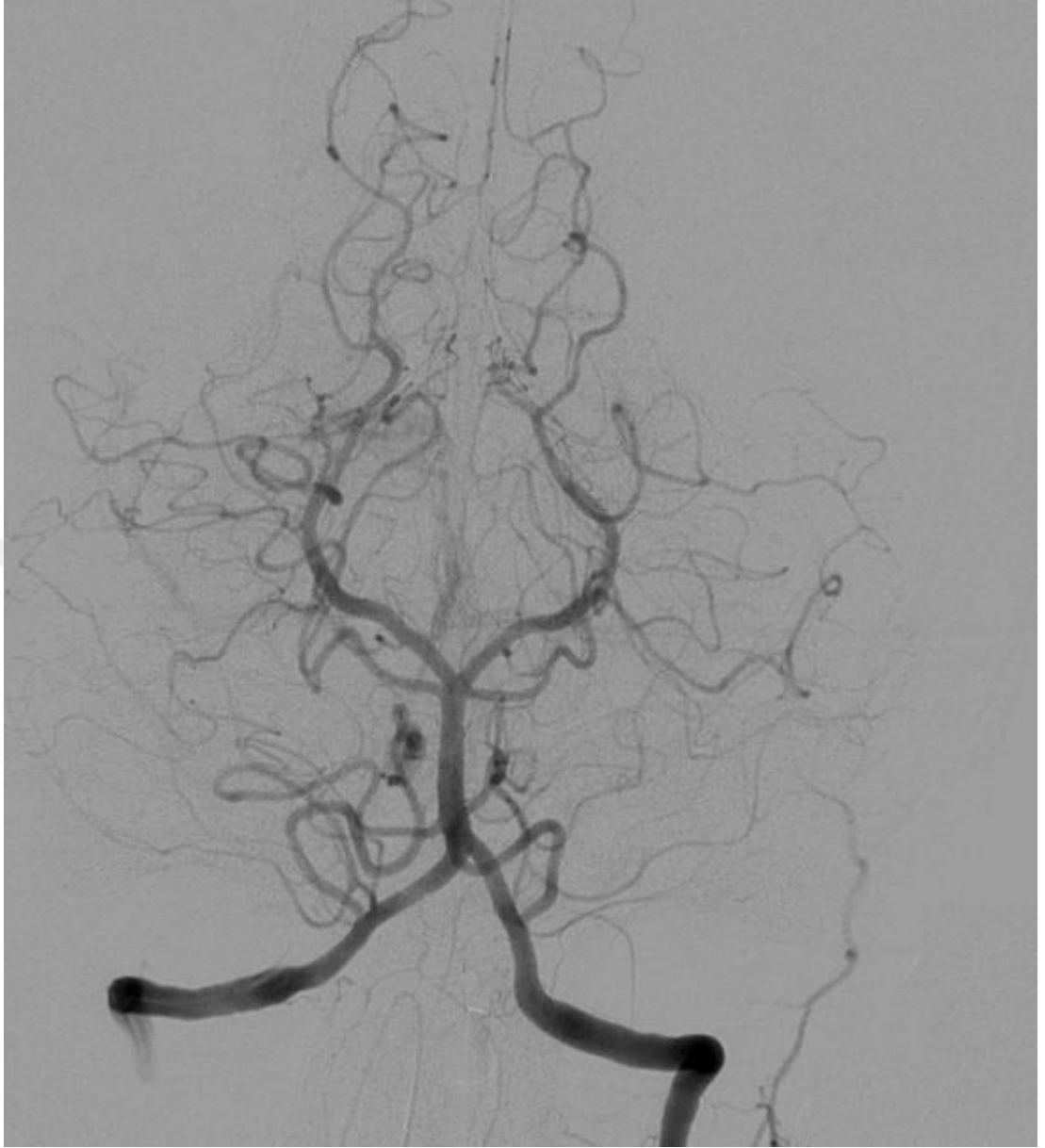
ICA bifurkasyonunda sonra ayrılan her iki terminal dalından daha geniş kalibrasyonlu olandır⁷. ICA Bifurkasyondan sonra sylvian fissür medialinde çıkar optik sinir lateralindedir⁷. Segmentleri ve dalları insula , frontal operküler , parietal ve temporal bölgeye dağılır. Kortekse uzanan dallar ise hemisferin bazal yüz ve lateral yüzeyin çoğunluğunu besler^{7,22}. MCA genellikle (%78) oranında bifurkasyon gösterir, bazı varyasyonel durumlarda % 12 oranında trifurkasyon , %10 oranında da trifurkasyon ve daha fazla dala ayrılır²³.

Tablo 3: Medial Serebral Arter Segmentleri²⁴.

M3(Opercular)	İnsula Sirküler Sulcus- Lateral Serebral Fissür
M1(Sfenoidal)	ICA Bif. - Limen İnsula MCA Bif.
M2(İnsular)	MCA Bif.- İnsula Sirküler Sulcus
M4(Kortikal)	Lateral Serebral Fissür - Serebral Korteks



Şekil 2: Willis poligonu şematik çizim²⁵.



Şekil 3: Willis poligonu DSA görüntüsü²⁵.

2.6. SEREBRAL ANEVİRİZMALAR

2.6.1. Etiyoloji

Önceki dönemlerde , birçok sakküler anevrizmanın konjenital olduğu bilinirdi ; ancak bugün anevrizmaların dejenerasyona bağlı kazanılmış vasküler patolojiler olduğu kabul edilmektedir⁸. Bununla beraber hala bu anevrizmaların oluşumu ile ilgili net bir görüş sağlanamamıştır. Anevrizmaların , daha önce var olması ihtimali olan damar duvarındaki zayıf noktalardan hemodinamik stres ile şekillenerek oluştuğu

kabul edilir. Bu hemodinamik faktörlerin etkisine göre oluşan bu anevrizmalar ; büyüme gösterebilir., tromboze olup kapanabilir veya rüptüre olup SAK gibi bir klinik tabloya yol açabilir^{10,26}.

2.6.2. Epidemiyoloji

Birçok postmortem ve anjiyografik yetişkin çalışma serilerinde , serebral anevrizmaların prevalansı %0,5 ila % 6 arasındadır¹. İntrakranial arterler anevrizmaların en sık yerleştiği lokasyondur ve tip olarak en sık sakküler anevrizmalar görülür.

En sık(%85-90) olarak ön dolaşımda izlenirler , arka dolaşımda da(% 10-15) görülürler. Lokalizasyon olarak oranlara bakacak olursak ön dolaşımda ACom % 30-35 , PCom % 30-35 , MCA %20 oranında izlenirler²⁷. Arka dolaşımda ise daha çok Baziler Arter(BA) bifurkasyon ve Posterior İnferior Serebellar Arter(PICA)'dan köken alırlar²⁷.

Cinsiyet farklılığına bakıldığında kadın cinsiyet %52-64 oranıyla öndedir²⁷.

Anevrizma hastalarında tek veya birden fazla sayıda anevrizma bulunabilir bunların bulunma oranlarına bakacak olursak ; tek anevrizma içeren hasta oranı %79-88 iken multipl anevrizması olan hastaların içinde 2 anevrizması olanlar %75 , 3 anevrizması olanlar %15 , 4 ve daha fazla anevrizması olanların oranı ise %10 olarak görüldü²⁷.

İnsidental olarak yapılan anjiyografi görüntülerinde anevrizma saptanma insidansı % 0,4 -8 olarak görüldü²⁷.

Pediyatrik yaş grubunda, anevrizmalar nadir görülmektedir, birçok faktör anevrizmaların gelişini etkilemekte ancak bu yaş grubunda daha nadir görülmesi dejenerasyonun süreçte etkin rol oynadığını düşündürmektedir. Çalışmaların büyük bir kısmında da anevrizmaların en sık 5 ve 6. onyillarda görüldüğü görülmektedir²⁸.

2.7. İNTERNAL KAROTİD ARTER ANEVİRİZMALARI

2.7.1. Ekstradural ICA Anevrizmaları

Ekstradural ICA anevrizmaları; boyunda pulsatil kitle , GİA(Geçici İskemik Atak), disfoni , disfaji gibi bulgularla prezente olup tanı alabilirler²⁹. Etiyolojisinde en çok ateroskleroz suçlanır. Bunun yanında fibromusküler displazi , behçet , travma da neden olabilir²⁹.

2.7.2. Kavernöz Segment Anevrizmaları

Tüm serebral anevrizmalar içinde insidansı %3-5 arasında değişmektedir³⁰. Birçok farklı şekillerde sınıflandırılması yapılmıştır. Bunlar travmatik , mikotik ve spontan anevrizmalar ; spontan anevrizmalarda kendi içinde sakküler ve fusiform olarak sınıflanabilir³⁰. Linskey ve ark. yaptığı çalışmada , toplam 44 kavernöz segment anevrizması olan 37 hastanın izleminde , bu anevrizmaların %90 sakküler formda olduğunu , en çok kavernöz segmentin ön genu(%47) , ardından yatay segmentte(%34) , ve arka genu'dan(%9) köken aldığını yayınlamışlardır³⁰. Ancak bu anevrizmaların, ekstradural olmaları nedeniyle diğer anevrizmalara göre kanama ihtimalleri daha azdır³¹. Dev boyutlara ulaşabilmeleri nedeniyle aynı zamanda kavernöz sinüsün anatomisinin fonksiyonelliği de göz önüne alındığında , bu hastalarda kavernöz sinüsten geçen 3,4,6 ve 5. sinirin ilk iki dalının etkilenimine bağlı klinik semptom ve bulgular izlenebilir. Bazen , anatomik yakınlık nedeniyle sella turcica yi aşip hipofiz bezinde bozukluklara yol açabilirler.

2.7.3. Oftalmik Arter ve Superior Hipofizeal Arter Anevrizmaları

Kavernöz segment anevrizmaları gibi , tüm serebral anevrizmalar içerisindeki oranı %3-5 'tir. Kadın bireylerde 5 kat fazla oranda görülür³². ACOM ve PCOM anevrizmalarına göre kanama olasılıkları daha düşüktür³³. SHA anevrizmalarında anevrizma , subkiazmatik olup mediale doğru hipofiz bezini basılayarak adenom taklidi yapabilir³². Optik sinir kanalda sabittir ve hemen hemen mobilizasyonu yok denecek derecededir. Oftalmik arter anevrizmaları tarafından , kavernöz sinüse doğru sıkıştırılıp görme bulgularına yol açabilir³².

2.7.4. Posterior Kommunikan Arter Anevrizması

Tüm serebral anevrizmalar içerisinde % 10-25 gibi bir oranda görülürken ICA anevrizmaları içerisinde %30-50 gibi bir oranla en sık görülen anevrizma tipidir³⁴. Daha önce bahsedilen ISUIA (International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms Investigators) çalışmasına göre , Pcom anevrizmalarının rüptür riski ön dolaşımda bulunan anevrizmalara göre daha yüksek olması nedeniyle , ICA anevrizması olmasına rağmen bu açıdan arka dolaşım anevrizmaları gibi değerlendirilmektedir³¹. Başka bir çalışma olan japonya kaynaklı UCAS (The natural course of unruptured cerebral aneurysms in a Japanese cohort) PCom anevrizmalarının rüptür riskinin ACom ile benzer olduğunu ancak MCA anevrizmalarının neredeyse 2 katı olduğunu söyler³⁵. Ancak bir takım başka çalışmalarda UCAS'ın bu bulgusu teyit edilmemiş ve PCom anevrizmalarının rüptür riski diğer ön dolaşım anevrizmaları ile aynı bulunmuştur³⁶. Anevrizma rüptüründen sonra subdural hematoma nadir görülmekle beraber bu subdural hematomların neredeyse %50 oranında PCom anevrizması kaynaklıdır³⁶.

Yaşargil PCom anevrizmalarını domun yönelimine göre tasnif etmiştir. Bu tasnif hem klinik prezentasyonun anlaşılmasında hem de cerrahın izleyeceği yolun belirlenmesi açısından önemlidir³⁷. Anevrizma domu superolaterale doğru olduğunda anevrizma sfenoid kanat ve tentorium arasında kalır ve rüptür durumunda subdural kanama gelişir³⁷. Anevrizma domu infratentorial yerleşimli olduğunda okülomotor sinir paralizisi ile prezente olabilir³⁷. Ayrıca PCom anevrizmalarının genellikle 10 mm'den küçük olması SAK'ın anevrizma büyüklüğünden bağımsız olduğunu düşündürüyor^{35,38}.

2.7.5. Anterior Koroidal Arter Anevrizması

ICA Bifurkasyon'a gelmeden çıkan son daldır⁷. Tüm serebral anevrizmalar içinde , %2-4 oranında yer kaplar. Birbirlerine yakın konumları nedeniyle , PCom anevrizmaları ile radyolojik olarak ayrımı zor olabilir³⁷. Anevrizmanın , tentorium'a göre daha yukarıda seyretmesi nedeniyle kranial sinir paralizisi görülme ihtimali düşüktür³⁷. Daha önce bahsedildiği gibi bu arterin oklüzyonu tolere edilemez

oklüzyonunda karşı tarafta hemiparezi , hemianopsi ve hemihipoestezi görülür ve bu bulgular kalıcı olur³⁷.

2.7.6. ICA Bifurkasyon Anevrizması

Bu bölgenin anevrizmalarının görüldüğü yaş ortalaması küçüktür , ve bu bölgenin anevrizmaları , tüm serebral anevrizmalar içerisinde % 3-10 oranında yer tutar^{37,39}. Klinik olarak , karşımıza daha çok SAK ile çıksada bazal ganglionlarda hematoma neden olup hipertansiyona sekonder gelişen bazal ganglion kanaması ile karışabilir³⁷. Büyük boyutlara ulaşp optik kiazma ve traktusa baskı yaparak görme semptomları oluşturabilir bunun yanında epileptik nöbet ve hemiparezi yapabilir³⁷.

2.7.7. Blister Anevrizmalar

ICA'nın , arteriyel dal vermediği duvarından , ender olarak meydana gelebilmektedir³⁹. Tedavi stratejileri , sakküler anevrizmalardan farklı olup tedavi öncesinde , mutlaka radyolojik olarak iyi tanınmalıdırlar³⁷. Bu anevrizmalar , genellikle SAK ile bulgu verirler ve yeniden rüptür ihtimalleri fazla olduğu için tedavi edilmeleri gerekir³⁷. Önceden endovasküler olarak tedavi edilmeleri geniş boyunlu olmaları nedeniyle önerilmez iken , son dönemlerde akım yönlendirici gibi tedavi seçenekleri ortaya çıktıktan sonra , endovasküler tedavi açısından olumlu sonuçlar bildirilmiştir^{37,40}.

2.8. SUBARAKNOİD KANAMA (SAK)

SAK , araknoid mater ile pia mater arasında ki mesafenin kan ile dolması durumudur ve en sık meydana gelme nedeni , travmadır⁴¹. Travmaya bağlı olmayan SAK olgularında ise , en sık neden anevrizmalardır. Anevrizmalar tüm SAK nedenleri içinde yaklaşık olarak %75-80 gibi büyük bir orana sahiptir , anevrizmalar dışında ki nedenlere bakacak olursak arteriovenöz malformasyonlar, serebral arter diseksiyonları , koagülopatiler , kitle içi kanamalar gibi patolojiler neden olabilir⁴². Anevrizmal subaraknoid kanamalarda ölüm oranı , 6 ay içinde yaklaşık %60 seviyelerine çıkar⁴³ , bununla beraber hastalığın morbiditesi de sağ kalan hastaların hayat kalitesini önemli ölçüde azaltmaktadır^{42,44}.

2.8.1. Anevrizmal SAK risk faktörleri

2.8.1.1. Yaş

Yaş arttıkça SAK insidansı artış göstermektedir. Hayatın 5 ve 6. on yılında daha sık izlenmektedir⁴⁵.

2.8.1.2. Cinsiyet

Kadın cinsiyetinde SAK gelişme olasılığı, erkek cinsiyetine göre 1,6 kat daha fazladır ve bu fark özellikle 5. on yılda belirginleşmektedir⁴⁶.

2.8.1.3. Aile Öyküsü

İkizler üzerinde yapılan çalışmalar ve birçok çalışmaya göre , kazanılmış risk faktörlerinin genetik faktörlere göre daha önemli olduğu vurgulanmıştır⁴⁷. Bununla beraber , SAK ile ilişkilendirilmiş bir takım tek nükleotid polimorfizmleri tanımlanmıştır ; İnterlökin 6(İL6) gen poliformizmi ,kromozom 4 üzerinde EDNRA geni , kromozom 9 üzerindeki CDKN2B antisens inhibitör geni , kromozom 8 üzerindeki SOX17 transkripsiyon düzenleyici geni ,SAK ile ilişkili tek nükleotid polimorfizmleridir⁴⁷.

2.8.1.4. Sigara

SAK için en önemli risk faktörüdür⁴³. 2009 yılında norveçliler üzerinde yapılan HUNT çalışması, sigara içmeyenlere göre eski içicileri ve hala içmeye devam edenleri karşılaştırdığında , eskiden içip şuan içmeyenlerde 2.7 , hala içmeye devam eden bireylerde ise 6.1 katlık risk artışı görüldü⁴⁸. Anevrizma tanısı alan hastalarda , tanı aldıktan sonra sigara içmeye devam etmeleri halinde rüptür riskinin 3 kat artış gösterdiği görüldü⁴³.

2.8.1.5. Anevrizma Morfolojisi ve Lokalizasyonu

Anevrizma rüptüründe en önemli faktörün morfolojisi olduğu düşünülür , anevrizmanın çapı arttıkça rüptür riski de lineer olarak artar. Yapılan bir çalışmada anterior ve posterior sirkülasyon anevrizmalarında rüptür oranı sırayla

7mm altında 0 - %2,5; 7-12mm %2,6-%14,5; 13-24mm %14,5-%18,4; 25mm üzeri %40-%50 olarak bulunmuş⁴⁶.

2.8.1.6. Alkol

SAK etyolojisindeki rolü sigara kadar iyi belirlenmiş olmasada , cinsiyet farkı olmaksızın SAK riskini artırdığı , bazı çalışmalarda gösterilmiştir⁴³.

2.8.1.7. Hipertansiyon

HUNT çalışmasında, 22 yıl boyunca takip edilen hastalarda , hafif ve şiddetli kronik hipertansif hastalarda SAK riskinin artış gösterdiği bulunmuştur⁴³.

Bu risk faktörlerinin dışında ; tip IV Ehler-Danlos sendromu , fibromusküler displazi , Polikistik böbrek hastalığı gibi risk faktörlerinin SAK riskini artırdığı bilinmektedir⁴⁶.

2.8.2. SAK Klinik Prezantasyon

SAK geçiren hastalarda , en sık başvuru şikayeti ani şiddetli baş ağrısıdır , çoğunlukla bulantı kusma ve ense sertliği de eşlik eden semptomlar arasındadır. Fisher 3 ve 4 kanamalarda , KİBAS bulgularına bağlı olarak, koma ve ölüm görülebilir. SAK' ta mortalite oranı %51dir⁴⁶.

Hastaların fizik ve nörolojik muayenelerinde ; retinal hemorajiler , meningismus , bilinç gerilemesi ve lokalize nörolojik bulgular saptanabilir. Bu lokalize nörolojik bulgular, bir takım anevrizmaları düşündürülebilir. Bu bulguları tablo halinde özetledik

Tablo 4: SAK'ta görülebilen lokalize nörolojik bulgular⁴⁶

3. CN Felci	PCom, PCA,SSA Anevrizmaları
6. CN Felci	KİBAS
Hemiparezi+Afazi + İhmal	MCA Anevrizması, Fisher 3-4 kanamalar , parankimal hematoma
Paraparezi ve Abuli	ACom anevrizması
Oftalmopleji	ICA Anevrizması
Unilateral görme kaybı veya Bilateral Hemianopsi	ICA Anevrizması optik sinir veya kiazma basısında
Bilinç gerilemesi veya yukarı bakışta kısıtlılık	Hidrocefaliye sekonder dorsal orta beyin basısı
Beyin sapı ile ilgili bulgu	Baziler arter Anevrizması
Retinal kanama	Ani artan kafa içi basınç

Anevrizmal rüptür sonrası oluşan SAK nedeniyle , hastaların mortalite ve morbiditesini belirlemek için bir takım klinik derecelendirme sistemleri kullanılır. Hunt-Hess ve World Federation Of Neurosurgical Societies sistemleridir.Ayrıca Fisher derecelendirme sistemi de ,SAK sonrası çekilen BT'ye göre yapılır ve vazospazm gelişme ihtimalini , anlamaya yardımcı olur.

Tablo 5: HUNT-HESS Skalası⁴⁹.

GRADE	HUNT-HESS SKALASI
0	SAK yok , insidental saptanan anevrizma
1	asemptomatik ya da ense sertliği ve baş ağrısı hafif olabilir.
2	ciddi veya orta seviyeli sefalji , eşilik eden nörolojik defisit olabilir.
3	hafif fokal defisit , uyuşukluk , konfüze bilinç durumu
4	orta veya ileri seviyeli hemiparezi, stupor , dekortike postür
5	Deserebre postür , derin koma hali

Tablo 6: WFNS Skalası⁵⁰.

GRADE	WORLD FEDERATION OF NEUROSURGICAL SOCIETIES(WFNS) SKALASI
0	Rüptüre olmamış anevrizma , GKS:15
1	Motor defisit yok , GKS:15
2	Motor defisit yok GKS:13-14
3	Motor defisit var GKS:13-14
4	GKS:7-12
5	GKS:3-6

Tablo 7: Fisher skalası⁵¹.

Grade	Kriter
1	Kan yok
2	1 mm'den daha az kalınlıkta kanama
3	1 mm'den daha fazla kalınlıkta kanama
4	Ventriküler kanama veya parankim içi hematoma

2.8.3. Patofizyoloji

Bifurkasyon bölgelerinde kan akımı , ani açı değişimlerinde daha yüksek debiye sahip olur. Bu nedenle ACom , PCom , MCA Bifurkasyon ve Baziler arter gibi bölgelerde daha sık görülme eğilimindedirler. Bu yüksek debili akım hemodinamik stres oluşturarak endotel ve düz kas hücrelerinin, MMP-2 ve MMP-9 oluşturup ekstrasellüler matriksin dejenerasyonuna yol açar⁵².

2.8.4. Tanı

Klinik olarak SAK şüphesi olan hastalarda, tanı aşamasında ilk yapılması gereken tetkik kontrastsız bilgisayarlı beyin tomografisi(BBT)'dir^{53,54}.Ekstravaze olan kan , BBT' de hiperdens görünür , ancak kanama miktarının fazla olmadığı olgularda , kesitler arasında gözden kaçabileceği için tarama ince kesitlerle yapılmalıdır⁵⁴. Hastanın başvurusunda, çekilen BBT'de kanama kalınlığının fazla ve biventriküler

olması ,kötü prognoza işaretir⁵⁵.Bununla beraber , çekilen BBT gelişen komplikasyonlar hakkında da bilgi verir Ör: Hidrosefali , Beyin ödemi vb.

BBT’de hematoma lokalizasyonuna bakılarak hastaların hemen hemen % 80 ‘inde anevrizma lokalizasyonu hakkında fikir sahibi olunabilir²⁷.BT’ kan yoksa ve SAK için klinik şüphe varsa hastaya LP yapıp , ksantokromi ve BOS’ta hemoglobin yıkım ürünleri bakılmalıdır⁵⁶. Hastanın SAK tanısı kesinleştikten sonra , bu kanamanın kaynağını anlamak için 3 farklı yöntem kullanılabilir.

Pratikte en kolay, ulaşılabilir ve noninvaziv olması nedeniyle en çok Beyin tomografik anjiyografi (BTA) tercih edilmektedir. Anevrizma boyutu küçüldükçe sensitivitesi düşme eğilimi gösterebilir BTA’nın sensitivitesi %77-97 spesifitesi %87-100 arasındadır^{57,58}.

Manyetik Rezonans Anjiyografi (MRA) çekim süresinin uzun sürmesi ve hastaların , SAK’a sekonder kooperasyon güçlüğü yaşamaları nedeniyle pratikte kullanımı çok mümkün olmamakla beraber , BTA’ ya göre sensitivite ve spesifitesi daha yüksektir bu değerler sırasıyla %69-99 , %100 şeklindedir⁵⁹.

Bu iki tanısal yöntemin dışında Gold standart olarak kabul edilen tanısal yöntem Digital Subtraction Anjiyografi (DSA)’dır. İnvaziv olması ve kontrast madde kullanımı gibi nedenlere bağlı olarak femoral arter diseksiyonu(%0,05-0,55) , kasık hematomu(%6,9-10,7) , kontrast nefropatisi(%1-2) gibi komplikasyonlar handikapıdır. Nörolojik defisitler ,(%1-2,5) oranında görülür. Bunların da %0,1-%0,5 i nde defisitler, kalıcı seyreder¹.

Spontan SAK hastalarının, % 15 kadarında yapılan DSA görüntülemesinde , vasküler bir lezyona rastlanmaz. Bunun , temel olarak iki nedeni vardır. İlk olarak , çekim yanlış yorumlanmış olabilir ve çekim sahasına anevrizmal olmayan vasküler lezyonlar dahil edilmemiş olabilir. Bu lezyonlar , spinal ya da arteriovenöz vasküler patolojiler olabilir. Diğer nedeni ise pontin ve perimezenşefalik venlerin rüptüründen meydana gelen benign perimezenşefalik kanamadır⁶⁰.

2.8.5. SAK Nedeniyle Görülebilen Komplikasyonlar

SAK sonrası , özellikle 3-12 günler arasında görülebilen serebral vazospazm ,vazokontstriksiyon sonucu nörolojik defisit ve ölümlere neden olabilir⁶¹.

Anevrizmaya sekonder SAK ,geçirmiş olan hastaların %15-20 aralığında hidrosefali geliştirme riski mevcuttur⁶¹.Akut dönemde , hastada hidrosefaliyi destekleyen bulgular oluşması durumunda ventrikülostomi ile BOS boşaltılarak, akut dönemde hidrosefalinin nörolojik kalıcı etki bırakması engellenmiş olur.

Bunların dışında rebleeding , hiponatremi , aritmiler , serebral ödem SAK nedeniyle görülebilecek komplikasyonlar arasındadır.

2.8.6. Tedavi

Anevrizmaya sekonder meydana gelen SAK olgularında , yeniden kanama ihtimali nedeniyle bu anevrizmalar , ivedilikle tedavi edilmelidir. Tedavi edilmeyen bu anevrizmalarda, yeniden kanama olasılığı 1. gün %4-14 , ilk 14 gün %30 oranına yükselir ve ilk 6 ayda tedavi edilmediğinde bu oran %50 olur⁶²⁻⁶⁴.

2.8.6.1. Medikal Tedavi

SAK nedeniyle hastaneye başvuran ve hemodinamik , kardiyak , solunumsal olarak unstabil durumda olan hastalar , hızlıca ABC sağlanmalı ve solunum yolu kontrol altına alınmalıdır. Hemodinamik olarak, stabil olması sağlanmalıdır. Hastanın ,sistolik kan basıncı 160 mmhg üzerine çıkarılmamalıdır⁶⁵. Hasta, nörolojik anlamda yakın takibe alınmalıdır. Hastanın , bilinç durumunda devam eden gerileme , yukarı bakışta kısıtlılık , koma hali , nörolojik defisit , deserebre postür gibi durumların varlığında akut gelişen hidrosefali ya da yüksek ICP ölçümleri varsa ivedilikle , kafa içi basıncı düşürmek için Eksternal Ventriküler Drenaj(EVD) uygulanmalıdır⁶⁶.

SAK tedavisinde, asıl amaç anevrizmanın cerrahi veya endovasküler yolla kapatılması ve yeniden kanamasının önüne geçmektir. Medikal olarak, hastaya uygulanacak tedaviler SAK nedeniyle oluşabilecek durumların önlenmesi veya tedavi edilmesi şeklindedir.

Medikal tedavide kullanılan ilaçlardan bahsedecek olursak

Nimodipin; Kalsiyum kanal blokörüdür. SAK sonrası gelişen vazospazmda, mortalite ve morbiditenin azaltılmasında iyi sonuç verdiği kanıtlanmış tek ilaçtır. SAK gelişiminden sonra 3 hafta 6x60 mg şeklinde oral yolla verilir⁶⁷.

Hastaların 5'te 1 inde nöbet geçirme ihtimali mevcuttur. Özellikle intraparakimal kanama öyküsü olanlarda bu ihtimal daha fazladır ve bazı yazarlarca profilaktik antiepileptik tedavi önerilmemektedir⁶⁸.

Bazı yazarlara göre, epileptik nöbete sekonder gelişebilecek komplikasyonlar göz önüne alındığında bu komplikasyonlar antiepileptik ajanların meydana getirdiği etkilerden daha kötü sonuçlar doğurabileceği için profilaktik olarak antiepileptik kullanımı önerilmektedir. SAK sonrası Fenitoin kullanımı bilişsel ve işlevsel yetersizlik ile ilişkilendirilmiş ve farmakodinamik etkileri ile değerlendirildiğinde levetirasetam kullanımı daha ön plana çıkmaktadır⁶⁹.

SAK nedeniyle, şiddetli ağrı yaşayan hastalarda ağrı palyasyonu tedavinin önemli bir parçasıdır. Analjezik kullanımında gereklilik durumunda, narkotik ajanlardan kaçınmamak gerekir fakat kullanılan ajanın hastanın bilinç durumunun bozacak etkileri olduğunda , dikkat edilmelidir..

2.8.6.2. Cerrahi Tedavi

2003 yılında ISUIA (International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms)'nın yaptığı çalışmada anterior sirkülasyon anevrizmaları ; (ICA, MCA, ACA, PCOM, ACOM) ve posterior sirkülasyon anevrizmalarında; Vertebral arter(VA), BA, PCA 5 yıllık kanama oranları sırasıyla 7mm altında 0 - %2,5; 7-12mm %2,6-%14,5; 13-24mm %14,5-%18,4; 25mm üzeri %40-%50 olarak bulunmuş³¹.

SAK geçirmemiş ve 7 mm'den küçük anterior sirkülasyon anevrizmaları , takip edilebilir. Anevrizmalarda büyüme olmasının ardından rüptür ihtimali, morfolojik ve nicel anlamda durağan seyreden anevrizmalara göre 12 kat fazla olduğundan takip kararı verilen anevrizmalarda görüntülemelerde takip mutlaka yapılmalıdır⁷⁰.Daha

küçük anevrizmalarda (3 mm>) takip görüntüleme ile ilgili fikirler henüz tartışmalıdır, ancak anevrizmanın durağan seyredip seyretmeyeceğinin takibi için , takip görüntüleme yapılması önemlidir⁷⁰. Takibe alınan bu hastalarda, sigarayı bıraktırmak ve sıkı tansiyon kontrolü yapılması gerekir.

Amerikan Kalp Derneğinin yönergelerine göre, familyal öyküsü olan aort koarktasyonu ve otozomal dominant polikistik böbrek hastalığı gibi durumlarda, tarama yapılmasını önerir⁷⁰. Bununla beraber, gözlem kararı verilen hastalarda, intrakranial bir anevrizmanın varlığı hastada ciddi anksiyeteye yol açabileceği için düşük yaşam kalitesine yol açabilir ve her baş ağrısında acil servislerde gereksiz BBT görüntülemesi yapılmasına neden olabilir⁷⁰.

Boyutu 7 mm'den fazla olan ve rüptür gelişmemiş anevrizmalarda, tedavi konusunda henüz görüş birliği yoktur ancak anevrizmanın büyümesi ve anevrizma rüptürü için risk faktörleri varlığında, hasta bazlı değerlendirme yapılmalıdır⁷¹.

Cerrahi tedavinin endovasküler tedaviye göre, daha invaziv olduğu görüşü hakimken, nüks oranları endovasküler tedavide daha yüksektir. SAK öyküsü olmayan anevrizmaların , cerrahi tedavisinin sonuçlarını inceleyen bir meta analize baktığımızda ; bu meta analiz 2460 hastada toplam 2568 anevrizmayı ele alır. Bu anevrizmaların %70'i anterior , %30 posterior sirkülasyonda ve % 27'si , 25 mm den büyük anevrizmalardan oluşmaktadır. Bu çalışmada mortalite %2.6, kalıcı morbidite %10.9 olarak açıklanmıştır⁷². Hastalar 50 yaşından büyük ve hastaların anevrizmaları arka dolaşıma ait ise cerrahi sonuçları kötüdür⁷³. Başka bir meta analizde ise 9845 hastada toplam rüptüre olmamış 10845 anevrizma çalışılmış ve bu anevrizmaların, cerrahi tedavilerinin mortalitesi % 1.7 , morbiditesi %6.7 olarak bulunmuştur^{74,75}.

Solomon'un rüptüre olmamış anevrizmalarda cerrahi tedavi sonuçlarını incelediği prospektif çalışmasında , 10 mm> , 11-25 mm , >25 mm anevrizmalarda mortalite ve morbidite sırayla %1 , %5 , %20 olarak yayınlanmıştır⁷⁶. Yetmiş yaşından genç ve rüptüre olmamış 5mm> anevrizmalar için cerrahi önerilmiştir⁷⁶.

Hunt&Hess grade 1 ila 4 arasında olan hastalarda ilk 3 gün içerisinde endovasküler veya Mikrocerrahi ile klipaj tedavisi uygulanmalıdır. Hunt&Hess grade 5 olan hastalarda ise tedavi uygulanan hastalarda prognozun kötü olması nedeniyle daha çok gözlem önerilir iken son yıllarda yapılan çalışmalar, bu hastalarda gereklili durumlarında, EVD tedavisi uygulanmasını ve kanayan anevrizmanın, cerrahi veya endovasküler olarak tedavi edilmesini desteklemektedir⁷⁷.

2.8.6.3. Endovasküler Tedavi

Serebral anevrizmaların tedavisinde çok sık kullanılan, cerrahi tedaviye göre daha minimal invaziv , riski daha az ve iyileşme süreci daha çabuk olan tedavi yöntemidir.

Genel anestezi altında, inguinal bölgede femoral artere micropuncture yardımıyla girilerek sheath yerleştirilir. Ardından bir kateter yardımıyla arcus aortaya gelip buradan serebral vasküler yapılara ulaşılır.

2.8.6.3.1. Koilleme

Endovasküler olarak koilleme yöntemi, çok sık tercih edilen tedavi şekillerinden biridir. Anevrizmanın içerisine, metal bobin benzeri materyaller yerleştirilerek anevrizmaya olan kan akışı azaltılır ve bu nedenle yırtılma ihtimali düşer⁷⁸. Bu yöntemle, anevrizmanın içindeki yüksek hızlı jet akışın etkisi azalır ve anevrizma duvarındaki kan basıncı yükü azalır buda yırtılma ihtimalini azaltır⁷⁹. Bu işlem, anevrizma içerisinde trombozu aktifleştirir ve anevrizmanın, stabilize olmasını sağlar⁸⁰.

2.8.6.3.2. Akım Çevirici Stent

Boynu geniş ya da yapısı kompleks olan anevrizmalarda anevrizmayı sistem dışı bırakmak için anjioplasti amacıyla, anevrizmanın bulunduğu damara yerleştirilerek anevrizmanın kapanmasını sağlar⁸¹.

2.8.6.3.3. Balon Destekli Koilleme

Geniş boyunlu anevrizmalarda, balon yardımıyla koillerin anevrizma içinde kalması sağlanır ve koilerin, parent artere migre olmasını engeller⁸².

2.8.6.3.4. Stent Destekli Koil

Stent destekli koil yönteminde, balon destekli gibi koilerin parent artere migre olmasına engel olur ancak balondan farkı; stent, yerleştirilen bölgede kalıcı olur.

İşlem sonrasında, femoral arterde olan defektif bölge tamponize edilerek veya damar kapatıcı araçlar kullanılarak kapatılır.



3. GEREÇ VE YÖNTEM

Ocak 2022- Aralık 2022 tarihleri arasında, Ankara Bilkent Şehir Hastanesi beyin cerrahi kliniğine başvuran ve tedavi edilen hastaların, radyolojik ve klinik verileri Ankara Şehir Hastanesi 1 Numaralı Etik Kurulu 18.10.2023 tarihli ve E1-23-4153 numaralı kararı ve Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tez İnceleme ve Değerlendirme Akademik Kurulu 22.11.2024 tarihli E-86241737-100-419404 sayılı kararı sonrasında, retrospektik olarak incelendi.

3.1. TASLAK FORM OLUŞTURULMASI VE PARAMETRELERİN BELİRLENMESİ

Çalışma ile ilgili literatür verilerin taranmasının ardından, çalışmaya dahil edilecek parametreler ortaya konuldu ve taslak form oluşturuldu. Taslak formu oluşturan veriler, radyolojik ve klinik kayıtlardan incelenerek dolduruldu. Hastaların yaş , cinsiyet , başvuru şikayeti , sigara kullanım öyküsü ve komorbid durum olarak hipertansiyon tanısı olup olmadığı sorgulandı. Tedavi edilen çalışmaya konu olan anevrizmaların en ve boy ölçümleri parent arterin proksimal ve distal çapları radyoloji arşivinden alınan verilerle ölçüldü.

Tedavide seçilen yöntem yalnızca koil , stent+koil , aynı seansta Akım Yönlendirici(FD)+ koil , aşamalı FD+ koil ve yalnızca FD olarak gruplandırıldı. Bu tedaviler esnasında ve postop dönemde oluşan komplikasyonlar incelendi. başvuru anında, modifiye rankin skoru(MRS) ve postop dönemlerdeki MRS skorları 0,1,2, iyi klinik 3,4,5 kötü klinik 6 ölüm olarak gruplandırıldı. Hastaların preop ve postop 1, 6,12. ay dönemlerinde ki skorları not edildi. Hastaların postop 6. ayında ve yılda 1 defa çekilen kontrol MRA, mr kontrendike olan hastalarda ise BTA ile anevrizmaların, rezidü kontrolleri yapıldı sonuçları değerlendirildi.

3.2. ENDOVASKÜLER TEDAVİ

Çalışmaya dahil edilen hastaların tedavi ve takipleri , girişimsel radyoloji ve beyin cerrahi klinikleri tarafından ortak olarak yürütüldü.

Tedavi başlamadan önce, hastaların öyküleri ve özgeçmişleri detaylı olarak irdelendi. Hastaların bilgileri not edildi ve hastalara, detaylı nörolojik muayene yapıldı. Ardından, hastaların başvuru anındaki görüntüleri, tarafımızca yapılan DSA görüntüleri ile beraber değerlendirilerek hastalara uygulanacak tedavilere, klinik olarak karar verildi. Tedavinin nasıl yapılacağı, tedavi esnasında ve sonrasında gelişebilecek komplikasyonlar ile ilgili hasta ve yakınları, detaylı olarak bilgilendirilip hastaların aydınlatılmış onamları alındı. Tedavide, stent takılması planlandı ise eğer hastalara 10mg/gün prasugrel tablet verildi. Eşlik eden hipertansiyon , sigara kullanımı periferik arter hastalığı veya koroner arter hastalığı gibi durumlar varlığında tedaviye asetil salisilik asit(ASA) ilave edildi.

Ardından, genel anestezi hazırlıkları yapıp hastalar tedaviye alındı. Femoral artere, perkütan olarak girilerek 6F , 7F yada 8F kılavuz 'sheath' yerleştirildi. Ardından 5F vertebral kateter ile aort geçilerek arcus aortaya gelindi. Arkus aortografi alındıktan sonra , bilateral ICA ve vertebral arterlerden ön-arka , lateral ve 3D görüntüler kontrast madde verilerek alındı. Anevrizmanın lokalizasyonunun tespit edilmesinin ardından hastanın boyuna , işlem uygulanacak arterin çapına uygun boyutta ve uzunlukta 'sheath' yerleştirildi. Takiben bu 'sheath' içerisinden sırasıyla distal erişim kateteri , mikrokateter ve mikrotel geçirildi ve anevrizmaya uygun tedavi şekli (Flow Diverter , Primer Koil, Stent Koil) ile embolize edildi. İşlem sonrası, stent trombozu ihtimaline karşılık uygun sürede bekleme yapılarak yeniden görüntülemeler alındı ve stent açıklığı kontrol edildi. Stent trombozu olduğu durumlarda, hızlı müdahale ile stent açıklığı sağlandı. İşlem esnasında, Subaraknoid kanamaya bağlı veya işlem nedeniyle vazospazm gelişmesi halinde nimodipin enjeksiyonu intraarteriyel olarak uygulandı. Stent uygulanan hastalarda, gerekli hallerde intravenöz tirofiban infüzyonu başlandı. İşlem sonrasında, ana arteriyel yapıların görüntülenmesi amacıyla ön-arka ve lateral görüntülemeler yapıldı. İşlem sonrasında, kullanılan kateterlerin çıkarılmasının ardından femoral arter tamponize edilerek veya "AngioSeal® (Terumo, Leuven, Belgium) Vascular Closure Device" ile kanama kontrolü sağlandı. Ardından hastalar uyandırıldı ve nörolojik muayene takipleri yapıldı. Stent yerleştirilen hastalara, postoperatif en az 6 ay süre ile (Prasugrel , Klopidoğrel ASA) uygun dozda uygulandı yaklaşık 12 ay süre içerisinde kademeli

olarak, doz azaltma protokolü ile sonlandırıldı. Postoperatif 6. ayda hastalar kontrol amaçlı DSA yapıldı.

3.3. ÇALIŞMAYA DAHİL ETME VE HARİÇ BIRAKMA KRİTERLERİ

Bu çalışmaya, 01 Ocak 2022 - 31 Aralık 2022 tarihleri arasında ICA ve segmentlerinde saptanmış anevrizması olup endovasküler olarak tarafımızca tedavi edilmiş hastalar dahil edilmiştir.

Tedavi görmemiş, takipte olan veya sadece cerrahi olarak tedavi edilmiş ICA anevrizması olan hastalar araştırma dışı bırakılacaktır.

3.4. İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Verilerin analizi, IBM SPSS 27.0 (Armonk, NY: IBM Corp.) ve MedCalc 15.8 (MedCalc Software bvba, Ostend, Belgium) istatistik paket programları kullanılarak yapıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metotların (frekans, yüzde, ortalama, standart sapma, medyan, min-max) yanı sıra niteliksel verilerin karşılaştırılmasında Ki-Kare (χ^2) testi kullanıldı. Çoklu karşılaştırmalarda fark bulunan durumlarda Bonferroni düzeltmesi uygulandı. Verilerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov-Smirnow testi, basıklık-çarpıklık (skewness- kurtosis) ve grafiksel yöntemler (histogram, Q-Q Plot, Stem and Leaf, Boxplot) ile değerlendirildi. Araştırmada, normal dağılım gösteren niceliksel verilerin gruplar arası karşılaştırılmasında Independent Samples t testi kullanıldı. Normal dağılım göstermeyen verilerin gruplar arası karşılaştırılmasında Mann-Whitney U testi kullanıldı. Değişkenler arasındaki ilişkiler Pearson Correlations test ile değerlendirildi. İstatistiksel anlamlılık düzeyi $p=0,05$ olarak kabul edildi.

Power Analizi: (Parent Arter Ortalama Çap ile Anevrizma Ortalama Çap arasındaki korelasyona göre hesaplandı)

Power analizi G*Power 3.1.9.7 (Franz Faul, Universitat Kiel, Germany) istatistik paket programı ile yapılmış olup; $n=181$, $r=0,243$, $\alpha=0,05$ olmak üzere; power = %91 olarak bulunmuştur.

4. BULGULAR

4.1. DEMOGRAFİK VERİLER KLİNİK VE RADYOLOJİK BULGULAR

Çalışmamıza, 181 hasta ve toplam 181 anevrizma tedavi edildi. Bu hastalardan, 133 kişi kadın cinsiyetinde, 48 kişi erkek cinsiyetinde idi. Tedavi edilen en genç hasta 16 yaşında iken en yaşlı hasta 93 yaşındaydı. hastaların yaş ortalaması ($58,8 \pm 14,0$) şeklindeydi.

Hastaların 118'inde(%65.2), tek anevrizma mevcutken 63(%34.8) hastada, multipl anevrizma saptandı. Multipl anevrizması olan hastaların, segmentlere göre dağılımına baktığımızda ICA'da 42 anevrizma (%23.2) , MCA'da 34 anevrizma (%18.8) , ACOM\ACA'da 22 anevrizma (%12.2) , VB'de 11 anevrizma (%6.1) şeklindeydi.

Sigara kullanan hasta sayısı 47 (%26) iken, hayatının bir döneminde sigara kullanmış ve bir yıldan uzun süredir kullanmayan hasta sayısı 8(%4.4) idi.

Hipertansif hasta sayısı 92'ydi(%50.8)

Hastaların 52'sinde(%28.7), SAK öyküsü olduğu görüldü. SAK geçirenlere baktığımızda bu hastaların 31'i (%59.6), bizim çalışmamızın konusu olan ICA anevrizmasına bağlı SAK geçirmiş. Diğer 21(%40.4) hasta, diğer lokalizasyonlardaki anevrizmalara bağlı olarak SAK geçirmiş.

Anevrizmaların 163(%90.1) tanesi sakküler , 14(%7.7) tanesi fuziform , 4 (%2.2) tanesi nonspesifik tipindedir.

Tedavi edilen anevrizmaların; 112'si (%61.9) sadece FD , 37'si (%20.4) aynı seans FD + koil , 17'si(%9.4) aşamalı FD+koil , 11'i(%6.1) stent + koil , 2'si (%1.1) sadece koil ile tedavi edildiler.

Parent arterlerin proksimal çap ortalamaları $3,9 \pm 0,6$ mm , distal çap ortalamaları $3,6 \pm 0,7$ mm , total çap ortalaması $3,7 \pm 0,6$ mm

Anevrizmaların genişlik ortalamaları $6,1 \pm 4,4$ mm , yseklik ortalamaları $6,8 \pm 5,4$ mm , ortalama çapı $6,5 \pm 4,8$ mm

Anevrizmaların boyun genişlikleri ortalaması $3,5 \pm 1,6$ mm

Postop hasta takip süreleri 3 hastanın postop 1. ayda 1 hastanın 3. ayda 7 hasta ise postop erken dönemde exitus olmaları ve 7 hastanın takiplere hiç gelmemesi nedeniyle yapılamadı bu nedenle en az takip süresi 0 ay olarak değerlendirmeye alınırken en fazla takip edilen hastanın takip süresi 34 ay olarak kaydedildi.

Tüm hastalarda takip sürelerinin ortalaması $17,7 \pm 9,9$ ay

Tedavi edilen anevrizmalardan;

2 hasta ,sadece koil ile tedavi edildi ve hastalar postop dönemde takibine gelmedi.

11 hasta, stent + koil ile tedavi edildi ve bu hastaların 1'i, postop takibine gelmedi 2 hastada, takiplerinde nüks izlendi.

17 hastaya, aşamalı FD+koil tedavisi uygulandı ve bu hastaların 5'inin, takiplerinde nüks izlendi.

37 hastaya, aynı seansta FD+ koil tedavisi uygulandı ve bu hastaların 7'si, postop takibe gelmedi 3 hastada, nüks izlendi.

112 hastaya, sadece FD tedavisi uygulandı ve bu hastaların, 15'i postop takibine gelmedi 15'inde, nüks izlendi.

Tablo 8: Araştırmaya Katılanların Özellikleri

		n	%
		Ort. ± SS	Medyan (Min-Max)
Cinsiyet ^a	Kadın	133	73,5
	Erkek	48	26,5
Yaş (yıl) ^b		58,8 ± 14,0	58,0 (16,0 – 93,0)
Sigara ^a	Hayır	114	63,0
	Evet	47	26,0
	Evet ama şu an içmiyor (>1 yıl)	8	4,4
	NA	12	6,6
Hypertension ^a	Hayır	85	47,0
	Evet	92	50,8
	Bilgi Yok	4	2,2
Anevrizma Lokalizasyonu ^a	Single	118	65,2
	Multiple	63	34,8
Lokasyon ^a	R	79	43,6
	L	102	56,4
Tip ^a	Saccular	163	90,1
	Fusiform	14	7,7
	Not Specified	4	2,2
Sah/Rüptüre Anevrizma Öyküsü ^a	Hayır	129	71,3
	Evet	52	28,7
Bu Anevrizmaya Bağlı SAH Öyküsü ^a	Hayır	21	40,4
	Evet	31	59,6
Başka Bir Anevrizma SAK ^a	Hayır	31	59,6
	Evet	21	40,4
Ek Anevrizma ^a	Hayır	102	56,4
	Evet	79	43,6
Diğer Anevrizma Lokasyonu ^a	ICA	42	23,2
	MCA	34	18,8
	Acom/ACA	22	12,2
	VB	11	6,1
Embolization ^a	FD	112	61,9
	Aynı seans FD + Coil	37	20,4
	Aşamalı FD + Coil	17	9,4
	Stent + Coils	11	6,1
	Coils	2	1,1
Parent Arter ^b	Distal Çapı (mm)	3,6 ± 0,7	3,5 (1,8 – 5,8)
	Proximal Çapı(mm)	3,9 ± 0,6	3,9 (1,7 – 5,3)
	Ortalama Çap (mm)	3,7 ± 0,6	3,7 (1,7 – 5,4)
Dome ^b	Genişliği (mm)	6,1 ± 4,4	4,5 (1,1 – 26,0)
	Yüksekliği (mm)	6,8 ± 5,4	5,0 (1,5 – 29,0)
	Ortalama Çap (mm)	6,5 ± 4,8	4,9 (1,7 – 27,5)

a: n / %, b: Mean ± SD / Median (Min-Max)

Tablo 8: Araştırmaya Katılanların Özellikleri(devamı)

		n	%
		Ort. $\pm$ SS	Medyan (Min-Max)
Parent Arter Ortalama Çap / Dome Ortalama Çap ^b		0,8 $\pm$ 0,4	0,8 (0,2 – 2,1)
Boyun Genişliği ^b		3,5 $\pm$ 1,6	3,1 (1,0 – 10,0)
İşlem Sonrası Görüntüleme Takip Süresi (ay) ^b		17,7 $\pm$ 9,9	20,0 (0,0 – 34,0)
Komplikasyonlar ^a	Perop Perforation	1	0,6
	Coil Migration	2	1,1
	Vasospasm	10	5,5
	FD Açılma Problemi	41	22,7
	Thrombus Formation	4	2,2
	Distant Emboli	5	2,8
	Artery Dissection	0	0,0
	Kasık Hematomu	4	2,2
DSA İşlem Sonrası Rezidü ^a	Yok	161	89,0
	Var	20	11,0
Takip Süresi Aylarında Son Takip Sonucu Rezidü ^a	Yok	169	93,4
	Var	12	6,6
Pre-Tx mRS ^a	İyi	157	86,7
	Kötü	23	12,7
1. Ay mRS ^a	İyi	145	80,1
	Kötü	19	10,5
	Ölüm	4	2,2
6. Ay mRS ^a	İyi	139	76,8
	Kötü	11	6,1
	Ölüm	1	0,6
12. Ay mRS ^a	İyi	122	67,4
	Kötü	8	4,4
	Ölüm	1	0,6
Ölüm ^a	Yok	170	93,9
	Var	11	6,1
Bulgular ^a	Baş Ağrısı	95	52,5
	Baş Dönmesi	7	3,9
	Hemiparezi	3	1,7
	Svo	8	4,4
	Fasial Paralizi	4	2,2
	Diplopi	5	2,8
	6. Kranial sinir felci	3	1,7
	Görme kaybı	3	1,7

a: n / %, b: Mean $\pm$ SD / Median (Min-Max)

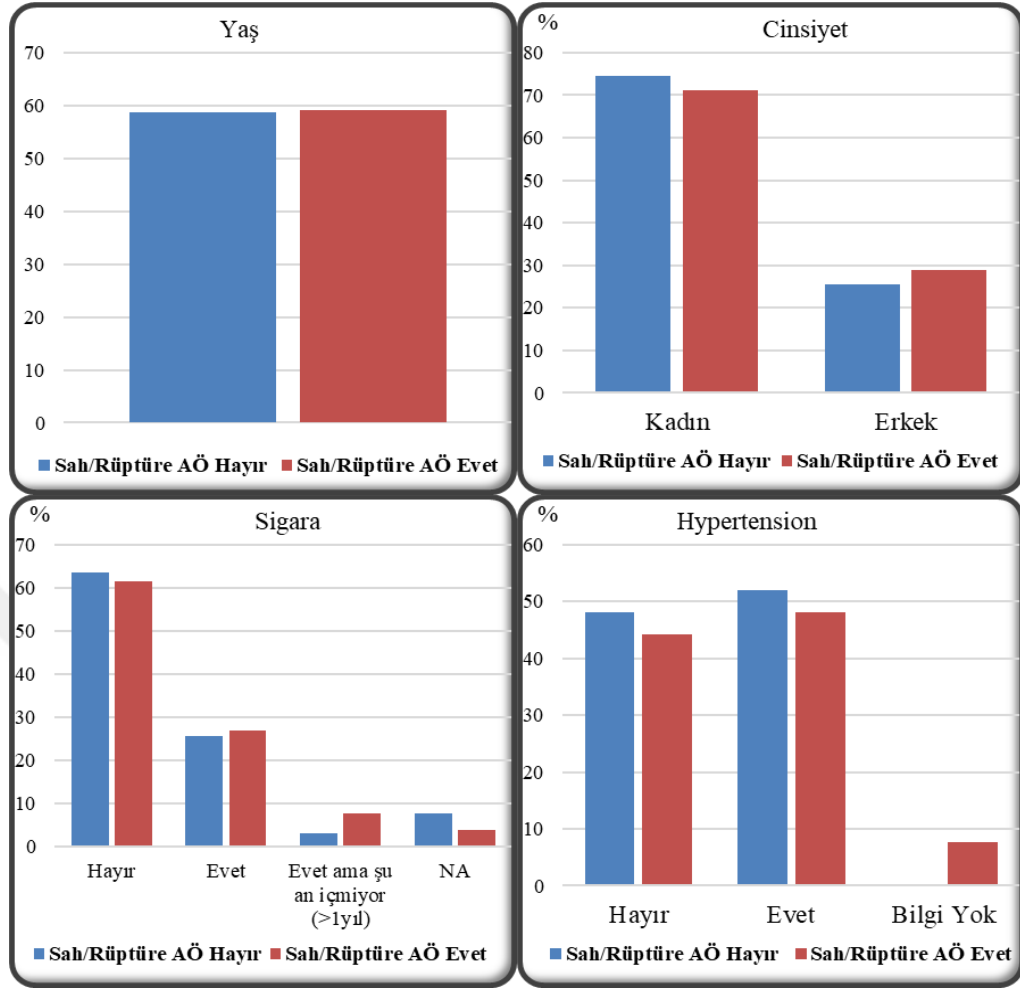
4.2. ARAŞTIRMAYA KATILANLARIN VE ÖZELLİKLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

Tablo 9: Demografik bulguların karşılaştırılması

		Sah/Rüptüre Anevrizma Öyküsü		P
		Hayır (n=129)	Evet (n=52)	
Cinsiyet	Kadın	96 (%74,4)	37 (%71,2)	0,792 ^a
	Erkek	33 (%25,6)	15 (%28,8)	
Yaş		58,7 ± 14,0	59,0 ± 14,2	0,883 ^b
Sigara	Hayır	82 (%63,6)	32 (%61,5)	0,422 ^a
	Evet	33 (%25,6)	14 (%26,9)	
	Evet ama şu an içmiyor (>1yıl)	4 (%3,1)	4 (%7,7)	
	NA*	10 (%7,8)	2 (%3,8)	
Hypertension	Hayır	62 (%48,1)	23 (%44,2)	0,986 ^a
	Evet	67 (%51,9)	25 (%48,1)	
	Bilgi Yok*	0 (%0,0)	4 (%7,7)	

a: Chi-Square Test (n (%)), b: Independent Samples t Test (Mean ± SD), *: Karşılaştırmaya dahil edilmemiştir.

Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; tüm hasta özellikleri değerleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı (p>0,05) bulunmuştur.



Şekil 4: Hasta Özelliklerinin Gruplar Arası Karşılaştırılması

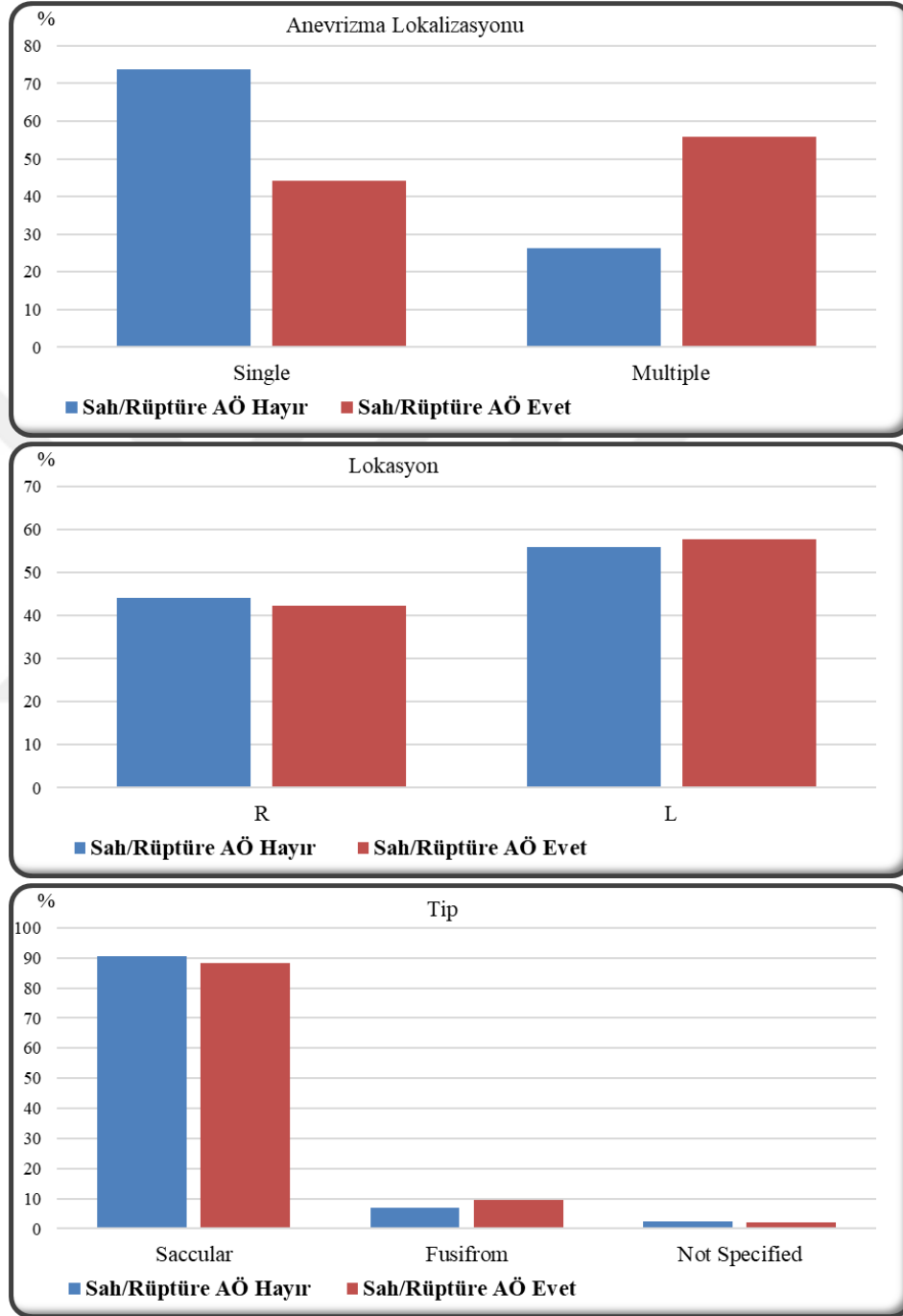
Tablo 10: Anevrizma Lokalizasyonu – Lokasyon – Tip'in Gruplar Arası Karşılaştırılması

		Sah/Rüptüre Anevrizma Öyküsü		P*
		Hayır (n=129)	Evet (n=52)	
Anevrizma Lokalizasyonu	Single	95 (%73,6)	23 (%44,2)	<0,001
	Multiple	34 (%26,4)	29 (%55,8)	
Lokasyon	R	57 (%44,2)	22 (%42,3)	0,948
	L	72 (%55,8)	30 (%57,7)	
Tip	Saccular	117 (%90,7)	46 (%88,5)	0,826
	Fusifrom	9 (%7,0)	5 (%9,6)	
	Not Specified	3 (%2,3)	1 (%1,9)	

*: Chi-Square Test (n (%)),

Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; Lokasyon ve Tip değerleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı ($p>0,05$) bulunurken,

Anevrizma Lokasyonu değerleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu ($p<0,05$), Sah/Rüptüre Anevrizma Öyküsü olan hasta grubunda Multiple lokalizasyon olma oranlarının daha yüksek olduğu bulunmuştur.



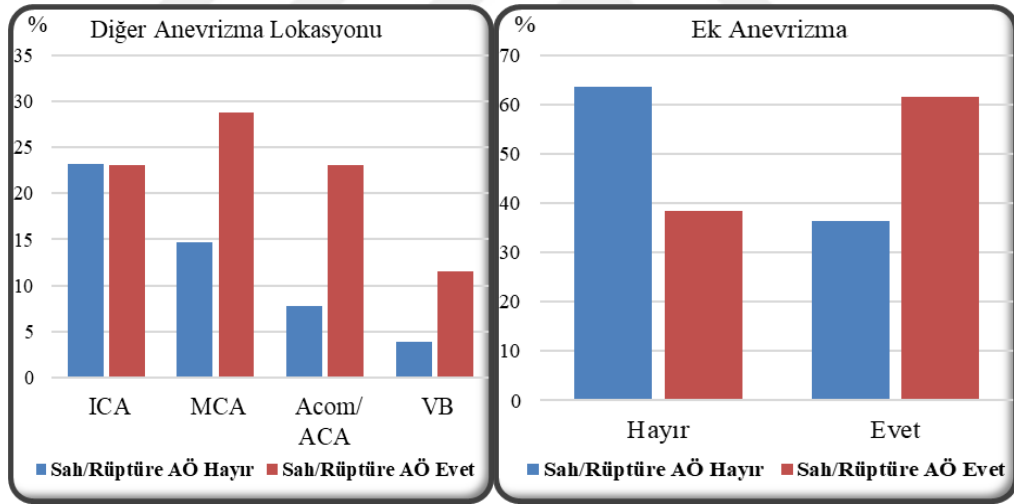
Şekil 5: Anevrizma Lokalizasyonu – Lokasyon – Tip’in Gruplar Arası Karşılaştırılması

Tablo 11: Ek Anevrizma Durumu ve Diğer Anevrizma Lokasyonunun Gruplar Arası Karşılaştırılması

		Sah/Rüptüre Anevrizma Öyküsü		P*
		Hayır (n=129)	Evet (n=52)	
Ek Anevrizma	Hayır	82 (%63,6)	20 (%38,5)	0,004
	Evet	47 (%36,4)	32 (%61,5)	
Diğer Anevrizma Lokasyonu	ICA	30 (%23,3)	12 (%23,1)	1,000
	MCA	19 (%14,7)	15 (%28,8)	0,047
	Acom/ACA	10 (%7,8)	12 (%23,1)	0,009
	VB	5 (%3,9)	6 (%11,5)	0,080

*: Chi-Square Test (n (%)),

Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; Ek Anevrizma durumu, MCA ve Acom/ACA lokasyonlu diğer anevrizmalar yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu ($p<0,05$), fark bulunan tüm durumlarda Sah/Rüptüre Anevrizma Öyküsü olan hasta grubunun oranlarının daha yüksek olduğu bulunmuştur.



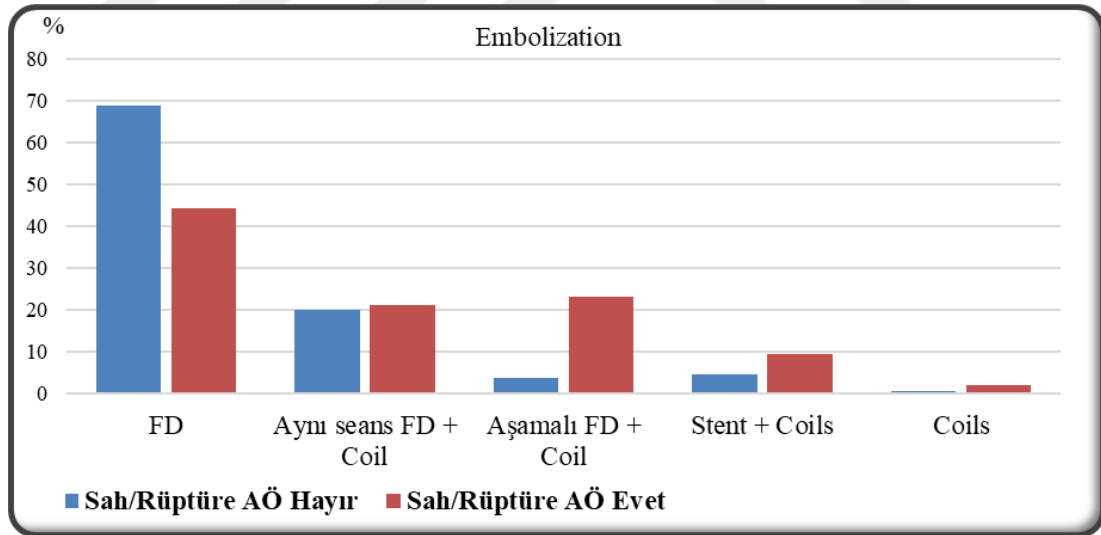
Şekil 6: Ek Anevrizma Durumu ve Diğer Anevrizma Lokasyonunun Gruplar Arası Karşılaştırılması

Tablo 12: Tedavi yönteminin Gruplar Arası Karşılaştırılması

Embolization	Sah/Rüptüre Anevrizma Öyküsü		P*
	Hayır (n=129)	Evet (n=52)	
FD	89 (%69,0)	23 (%44,2)	<0,001
Aynı seans FD + Coil	26 (%20,2)	11 (%21,2)	
Aşamalı FD + Coil	5 (%3,9)	12 (%23,1)	
Stent + Coils	6 (%4,7)	5 (%9,6)	
Coils	1 (%0,8)	1 (%1,9)	

*: Chi-Square Test (n (%)),

Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; Embolization değerleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu ($p<0,05$), Sah/Rüptüre Anevrizma Öyküsü olmayan hasta grubunda FD oranının, Sah/Rüptüre Anevrizma Öyküsü olan hasta grubunda Aşamalı FD + Coil oranının daha yüksek olduğu bulunmuştur.

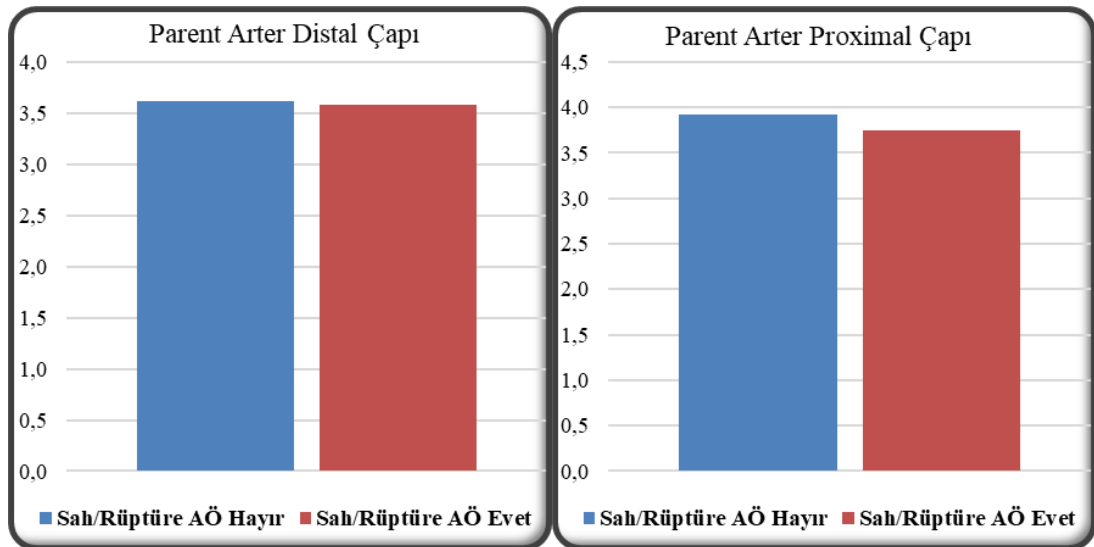
**Şekil 7:** Tedavi yönteminin Gruplar Arası Karşılaştırılması

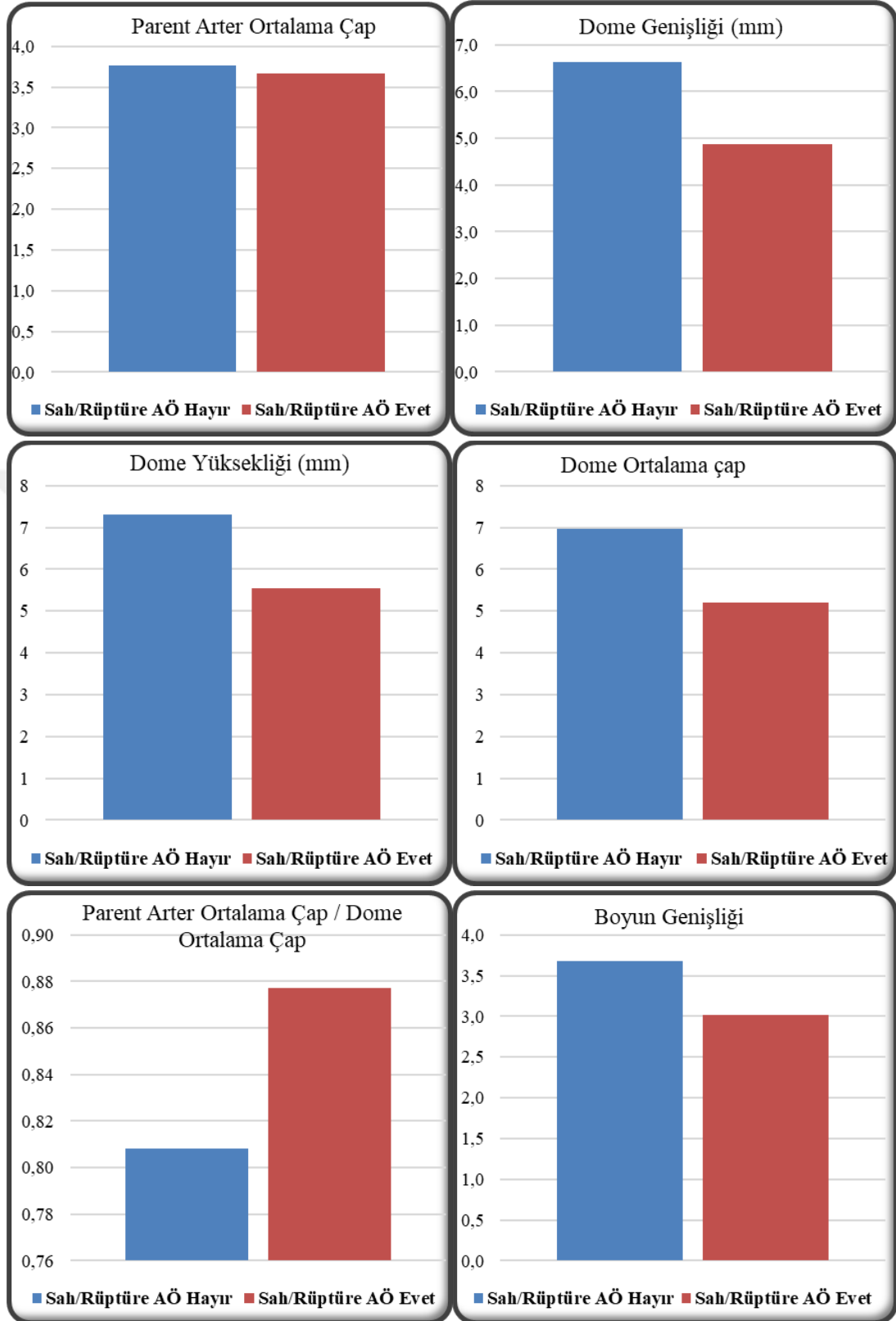
Tablo 13: Parent Arter – Anevrizma Çapları ve Parent Arter / Anevrizma Ortalama Çap Oranı ve Boyun Genişliğinin Gruplar Arası Karşılaştırılması

		Sah/Rüptüre Anevrizma Öyküsü		P*
		Hayır (n=129)	Evet (n=52)	
Parent Arter	Distal Çapı (mm)	3,6 ± 0,7	3,6 ± 0,7	0,737
	Proximal Çapı (mm)	3,9 ± 0,6	3,7 ± 0,7	0,095
	Ortalama Çap (mm)	3,8 ± 0,6	3,7 ± 0,6	0,292
Anevrizma	Genişliği (mm)	6,6 ± 4,8	4,9 ± 3,0	0,003
	Yüksekliği (mm)	7,3 ± 6,0	5,5 ± 3,1	0,010
	Ortalama Çap (mm)	7,0 ± 5,3	5,2 ± 2,8	0,004
Parent Arter Ortalama Çap / Anevrizma Ortalama Çap		0,81 ± 0,45	0,88 ± 0,40	0,334
Boyun Genişliği		3,7 ± 1,7	3,0 ± 1,2	0,012

*: Independent Samples t Test (Mean ± SD),

Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; Anevrizma genişliği, yüksekliği, ortalama çapı ve boyun genişliği değerleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu ($p<0,05$), fark bulunan tüm durumlarda Sah/Rüptüre Anevrizma Öyküsü olmayan hasta grubunun değerlerinin daha yüksek olduğu bulunmuştur. Diğer değişkenler yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı ($p>0,05$) bulunmuştur.





Şekil 8: Parent Arter – Dome Çapları ve Parent Arter / Dome Ortalama Çap Oranı ve Boyun Genişliğinin Gruplar Arası Karşılaştırılması

Tablo 14: mRS'nin Gruplar Arası Karşılaştırılması

		Sah/Rüptüre Anevrizma Öyküsü		P*
		Hayır (n=129)	Evet (n=52)	
Pre-Tx mRS	İyi	122 (%94,6)	35 (%67,3)	<0,001
	Kötü	6 (%4,7)	17 (%32,7)	
1. Ay mRS	İyi	111 (%86,0)	34 (%65,4)	0,003
	Kötü	9 (%7,0)	10 (%19,2)	
	Ölüm	1 (%0,8)	3 (%5,8)	
6. Ay mRS	İyi	103 (%79,8)	36 (%69,2)	0,103
	Kötü	6 (%4,7)	5 (%9,6)	
	Ölüm	0 (%0,0)	1 (%1,9)	
12. Ay mRS	İyi	87 (%67,4)	35 (%67,3)	0,265
	Kötü	5 (%3,9)	3 (%5,8)	
	Ölüm	0 (%0,0)	1 (%1,9)	

*: Chi-Square Test (n (%)),

Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; Pre-Tx ve 1. Ay mRS değerleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu ($p<0,05$), fark bulunan iki durumda da Sah/Rüptüre Anevrizma Öyküsü olmayan hasta grubunun iyi olma oranlarının daha yüksek olduğu bulunmuştur. Diğer mRS değerleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı ($p>0,05$) bulunmuştur.

Tablo 15: Tedavi yönteminin DSA İşlem Sonrası Rezidüye Göre Karşılaştırılması

		DSA İşlem Sonrası Rezidü	
		Yok (n=129)	Var (n=25)
Embolization	FD	82 (%84,5)	15 (%15,6)
	Aynı seans FD + Coil	27 (%90,0)	3 (%10,0)
	Aşamalı FD + Coil	12 (%70,5)	5 (%29,5)
	Stent + Coils	8 (%80)	2 (%20,0)
	Coils	0 (%0,0)	0 (%0,0)

*: Chi-Square Test (n (%)),

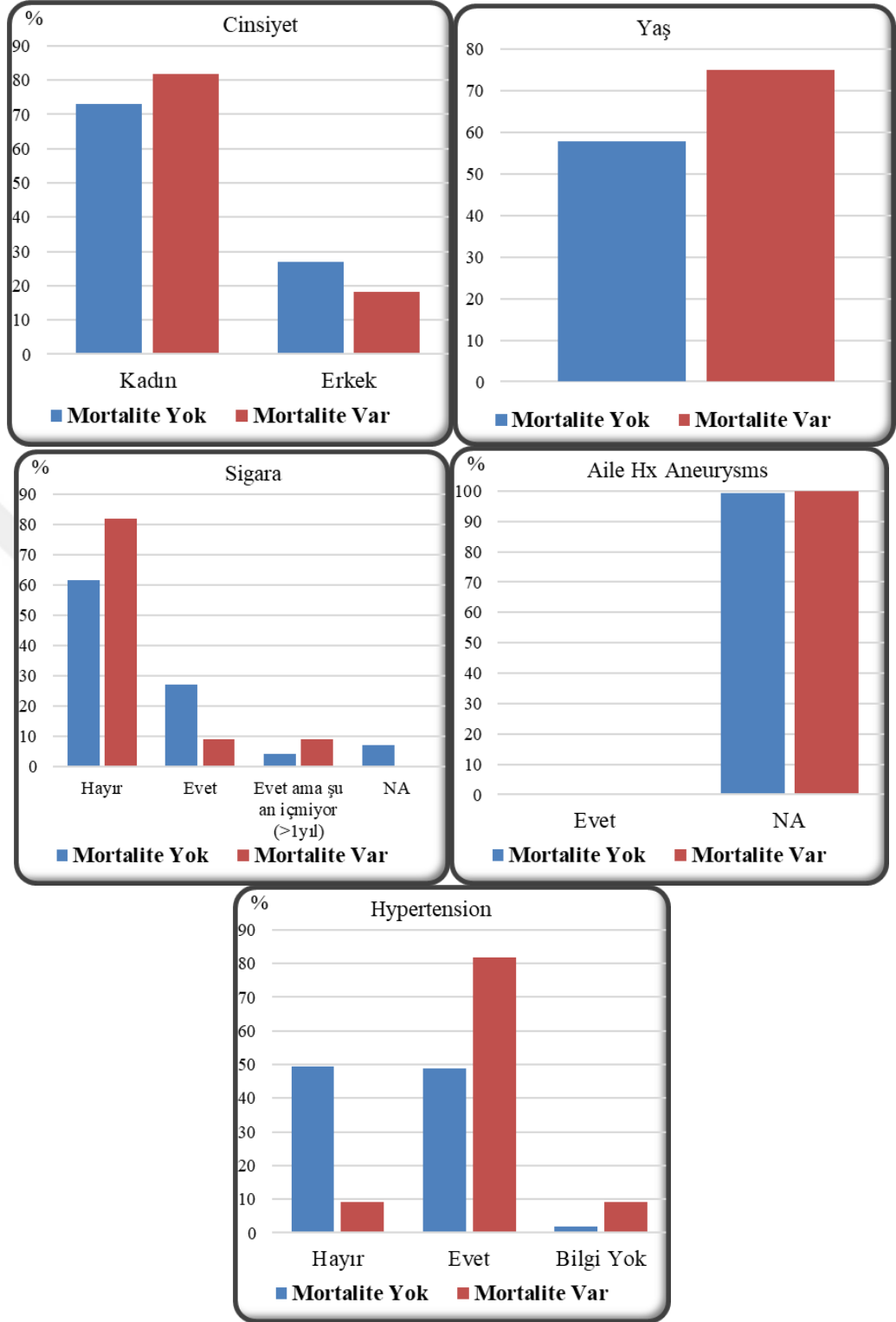
Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; Embolization değerleri yönünden DSA İşlem Sonrası Rezidü durumları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı ($p>0,05$) bulunmuştur.

Tablo 16: Hasta Özelliklerinin Gruplar Arası Mortalite Karşılaştırılması

		Mortalite		P
		Yok (n=170)	Var (n=11)	
Cinsiyet	Kadın	124 (%72,9)	9 (%81,8)	0,730 ^a
	Erkek	46 (%27,1)	2 (%18,2)	
Yaş (yıl)		57,7 ± 13,5	75,0 ± 12,6	<0,001 ^b
Sigara	Hayır	105 (%61,8)	9 (%81,8)	0,314 ^a
	Evet	46 (%27,1)	1 (%9,1)	
	Evet ama şu an içmiyor (>1yıl)	7 (%4,1)	1 (%9,1)	
	NA*	12 (%7,1)	0 (%0,0)	
Aile Hx Aneurysms	Evet	1 (%0,6)	0 (%0,0)	1,000 ^a
	NA	169 (%99,4)	11 (%100,0)	
Hypertension	Hayır	84 (%49,4)	1 (%9,1)	0,019 ^a
	Evet	83 (%48,8)	9 (%81,8)	
	Bilgi Yok*	3 (%1,8)	1 (%9,1)	

a: Chi-Square Test (n (%)), b: Independent Samples t Test (Mean ± SD), *: Karşılaştırmaya dahil edilmemiştir.

Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; yaş ve hypertension değerleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu ($p<0,05$), Mortalite olan hasta grubunun daha yaşlı olduğu ve hypertension olma oranının daha yüksek olduğu bulunmuştur. Diğer değişkenler yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı ($p>0,05$) bulunmuştur.



Şekil 9: Hasta Özelliklerinin Gruplar Arası Karşılaştırılması

Tablo 17: Parent Arter ve Anevrizma Domu Arasındaki İlişkiler

		Parent Arter					
		Distal Çapı (mm)		Proximal Çapı (mm)		Ortalama Çap (mm)	
		r	P*	r	P*	r	P*
Anevrizma	Genişliği (mm)	0,203	0,006	0,255	0,001	0,252	0,001
	Yüksekliği (mm)	0,196	0,008	0,206	0,005	0,223	0,003
	Ortalama Çap (mm)	0,205	0,006	0,235	0,001	0,243	0,001

*: Pearson Correlations Test,

Parent Arter ve Anevrizma Domu arasındaki ilişkiler incelendiğinde:

Parent Arter Distal Çapı ile;

- Anevrizma Domu genişliği arasında, $r=0,203$ düzeyinde ve pozitif yönde,
- Anevrizma Domu yüksekliği ile arasında, $r=0,196$ düzeyinde ve pozitif yönde,
- Anevrizma Domu ortalama çapı ile arasında, $r=0,205$ düzeyinde ve pozitif yönde,

Parent Arter Proximal Çapı ile;

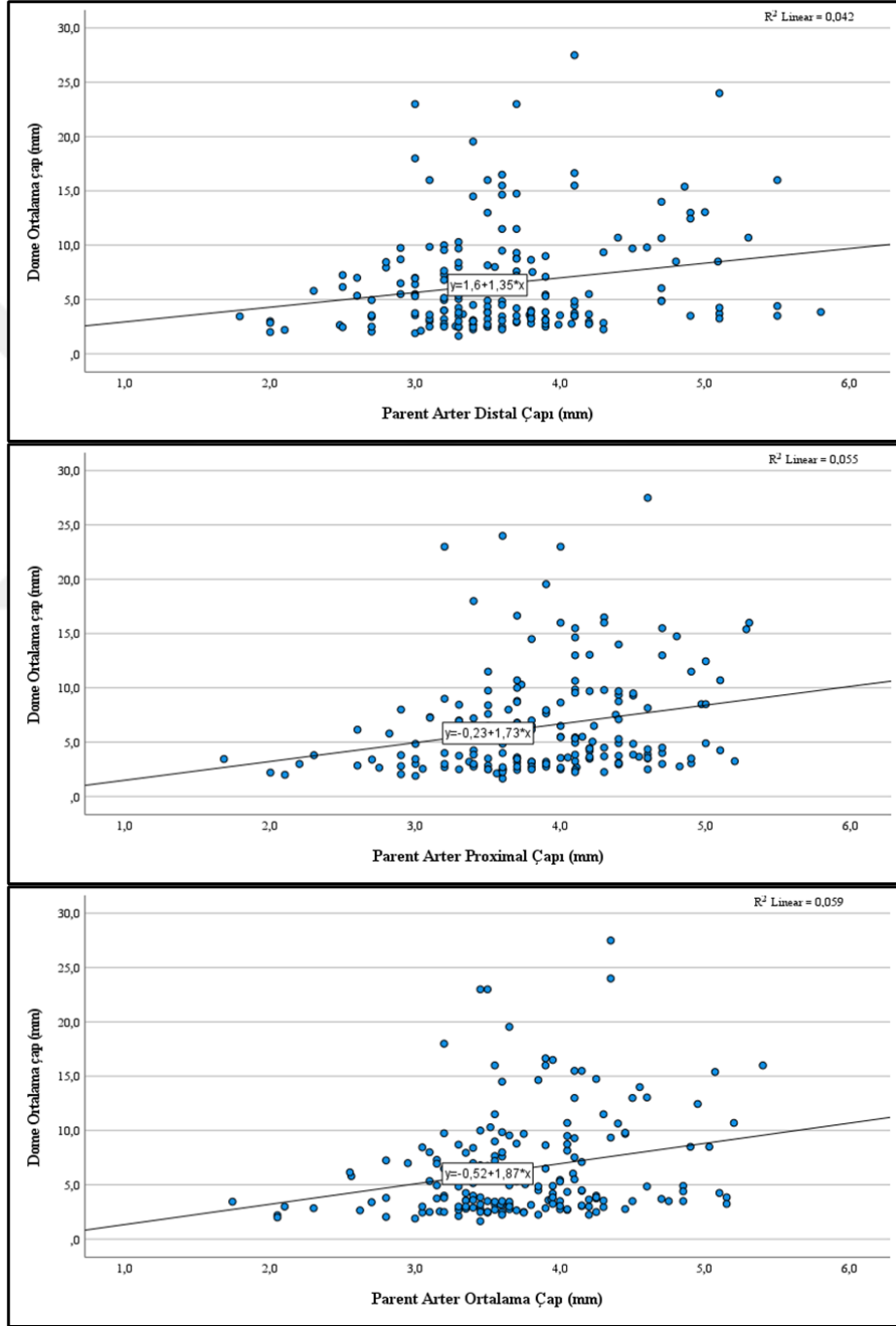
- Anevrizma Domu genişliği arasında, $r=0,255$ düzeyinde ve pozitif yönde,
- Anevrizma Domu yüksekliği ile arasında, $r=0,206$ düzeyinde ve pozitif yönde,
- Anevrizma Domu ortalama çapı ile arasında, $r=0,235$ düzeyinde ve pozitif yönde,

Parent Arter Ortalama Çap ile;

- Anevrizma Domu genişliği arasında, $r=0,252$ düzeyinde ve pozitif yönde,
- Anevrizma Domu yüksekliği ile arasında, $r=0,223$ düzeyinde ve pozitif yönde,

- Anevrizma Domu ortalama çapı ile arasında, $r=0,243$ düzeyinde ve pozitif yönde,

ilişkiler olduğu ve bu ilişkilerin istatistiksel olarak anlamlı olduğu ($p<0,05$) bulunmuştur.



Şekil 10: Parent Arter ve Anevrizma Domu Arasındaki İlişkiler

4.3. OPERASYON ESNASINDA YAŞANAN KOMPLİKASYONLAR

2 hastada, koil migrasyonu izlendi. Hastaların kliniğine yansıyan bir durum görülmedi.

Hastaların 4'ünde(%2.2), postop takiplerinde kasık hematomu gelişti. İki hasta endovasküler olarak tamir edilirken 2 hasta takip edildi takiplerinde ek komplikasyon izlenmedi.

ICA' bağlı SAK geçiren 31 hastanın 10'unda(%32) tedavi esnasında ve sonrasında vazospazm izlendi. Bu, aynı zamanda bütün hastaların %5.5 oranına tekabül etmektedir.

Hastaların 1'inde postop dönemde, uykuya meyil gelişti , yapılan DSA'da vazospazm görüldü. İntraarteryel nimodipin uygulandı ve LP yapıldı takiplerinde hastanın GKS 15 olarak seyretti ve nörolojik muayenesinde defisiti yoktu.

5 hastada, postop uykuya meyil ve bilinçte bozulma meydana gelmesi üzerine yapılan DSA'da vazospazm izlendi. Bu hastalara intraarteryel nimodipin uygulandı, hastaların takiplerde GKS 15 ve nörolojik muayenelerinde defisitleri yoktu.

1 hastada, postoperatif uyku hali olması nedeniyle yapılan DSA'da vazospazm izlenmesi üzerine intraarteryel nimodipin uygulandı ve LP yapıldı , ancak hasta klinik takipleri esnasında exitus oldu.

1 hastada, postoperatif uyku hali olması nedeniyle yapılan DSA'da vazospazm izlenmesi üzerine intraarteryel nimodipin uygulandı. Takiplerinde hasta palyatif hasta olarak takip edildi 3 ay sonrasında exitus oldu.

1 hastada, postoperatif sağ hemiparezi durumu gelişmesi üzerine yapılan DSA'da vazospazm izlenmesi üzerine intraarteryel nimodipin uygulandı, takiplerde hastanın nörolojik muayenesinde olan defisiti düzeldi ve GKS 15 olarak externe edildi.

Hastaların 1'i, postop entübe çıkarıldı. Vazospazm nedeniyle , intraarteryel nimodipin verildi takiplerinde hasta exitus oldu.

Hastaların 4'ünde(%2.2) ve 5'inde(%2.8) sırasıyla tromboz ve distal emboli görüldü.

4 hastada, stent yerleştirildikten sonra stent bekleme süresinde stent distalinde trombüs görülmesi üzerine mekanik trombektomi yapılarak parent arter açıklığı sağlandı. Hastalarda klinik olarak anlamlı bir bulgu görülmeydi.

1 hastada, FD açılma problemi yaşandı. Stent açıklığını sağlamak için balon uygulandı alınan kontrol anjiogramlarda, stent distal kesiminde trombüs izlendi ve mekanik trombektomi işlemi uygulandı. Parent arter açıklığı sağlandı.

1 hastada, FD stent yerleştirilmesi sonrasında, alınan kontrol anjiogramda stent distalinde trombüs izlendi, stent distaline açık uçlu stent yerleştirilerek parent arter açıklığı sağlandı.

1 hastada, postoperatif 28. gününde stent distalinde trombüs gelişti ve hasta acil servise sağ hemiparezi ile başvurdu, mekanik trombektomi yapılarak arter açıklığı sağlandı. Hastanın takiplerinde nörolojik muayenesinde olan defisitleri düzeldi.

1 hastada, stent distalinde ve mca trasesinde trombüs izlendi. Mekanik trombektomi ile açıklık sağlanamaması nedeniyle açık uçlu stent yerleştirilerek arter açıklığı sağlandı ancak takiplerinde hasta exitus oldu.

1 hastada, postop 1 yıl sonra stent distalinde stenoz gelişti açık uçlu stent yerleştirilerek stenoz giderildi.

Hastaların 41'inde (%22.7), FD açılma problemi yaşandı. Bu komplikasyon, yeni bir açık uçlu stent açarak ve balon uygulayarak yönetildi.

Tablo 18: Komplikasyonların Gruplar Arası Karşılaştırılması

		Sah/Rüptüre Anevrizma Öyküsü		P*
		Hayır (n=129)	Evet (n=52)	
Perop Perforation	Yok	128 (%99,2)	52 (%100,0)	1,000
	Var	1 (%0,8)	0 (%0,0)	
Coil Migration	Yok	127 (%98,4)	52 (%100,0)	1,000
	Var	2 (%1,6)	0 (%0,0)	
Vasospasm	Yok	126 (%97,7)	45 (%86,5)	0,007
	Var	3 (%2,3)	7 (%13,5)	
FD Açılma Problemi	Yok	96 (%74,4)	44 (%84,6)	0,198
	Var	33 (%25,6)	8 (%15,4)	
Thrombus Formation	Yok	125 (%96,9)	52 (%100,0)	0,580
	Var	4 (%3,1)	0 (%0,0)	
Distant Emboli	Yok	125 (%96,9)	51 (%98,1)	1,000
	Var	4 (%3,1)	1 (%1,9)	
Artery Dissection	Yok	129 (%100,0)	52 (%100,0)	1,000
	Var	0 (%0,0)	0 (%0,0)	
Kasık Hematomu	Yok	128 (%99,2)	49 (%94,2)	0,072
	Var	1 (%0,8)	3 (%5,8)	

*: Chi-Square Test (n (%)),

Gruplar arası yapılan karşılaştırmalarda; Vazospazm değeri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu ($p<0,05$), Sah/Rüptüre Anevrizma Öyküsü olan hasta grubunun oranlarının daha yüksek olduğu bulunmuştur. Diğer komplikasyonlar yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı ($p>0,05$) bulunmuştur.

5. TARTIŞMA

Bu çalışmada, Ankara Bilkent Şehir Hastanesi'nde 1 Ocak 2022 ve 31 Aralık 2022 tarihleri arasında , ICA anevrizması nedeniyle tedavi edilen hastalar retrospektif olarak değerlendirildi.

ICA anevrizmalarında, endovasküler embolizasyon tedavisi, klipaj tedavisine göre daha çok tercih edilmektedir. Endovasküler yöntemin daha fazla tercih edilmesinde ICA anevrizmalarının, boyutu ve lokalizasyonu önemli bir etkidir. Özellikle Dev anevrizmaların kliplenmesi, ciddi bir zorluk teşkil etmektedir. Geniş boyun yapısı, klibin anevrizma boynunu tamamen kapatacak şekilde yerleştirilmesini engelleyebilir. Aynı zamanda önemli dalların (OA , AchoA) yakın olması nedeniyle, bu dalların korunması da klip yerleştirilmesini zorlaştırabilir⁸³. ICA anevrizmalarının duvarları, zayıf olduğundan kliplleme sırasında yırtılmalar görülebilir⁸³. Anevrizmaların kliplenmesi sonrasında, boyunun tam kapatılamadığı durumlarda anevrizmanın tekrarlama riski, ek cerrahi tedavi gereksinimleri , özellikle supraklinoid segment ve kavernöz segmentte yer alan anevrizmalar için ileri seviye cerrahi tekniklerin gerekliliği bu anevrizmaların kliplenmesini zorlaştırmaktadır⁸³.

Yapılan bir çalışmada, bir takım hesaplamalarla ICA anevrizmalarının rüptür riski ve parent arter çapı arasındaki ilişki incelenmiştir. Sonucuna bakıldığında, parent arterin çapı arttıkça anevrizma yüzeyindeki osilatuar sher indeksinin(OSI) azaldığı izlenmiştir. Bunun yanında parent arter çapı arttıkça ortalama duvar sher streside azalmaktadır⁸⁴.

Osilatuar sher indeksinin(OSI) dilimizde salınımlı kesme indeksi olarak tanımlanır. Bu parametre kan veya başka bir akışkan bir maddenin belirli bir yerde zamanla değişime uğrayan kesme gerilimine maruziyet derecesinin ölçüsüdür.ve kesme geriliminin zamanla nasıl değişime uğradığını ifade eder⁸⁵.

Peng ve ark.yaptığı bir çalışmada yırtılmış küçük serebral anevrizmalar ile yırtılmamış büyük serebral anevrizmalar klinik ve morfolojik açıdan karşılaştırılmış

ve sonuç olarak parent arter çapının küçülmesi anevrizmanın yırtılması ile pozitif anlamda korele olduğu görülmüş⁸⁶. Bu çalışmada anevrizmaların yırtılma riskiyle ilgili birkaç parametrede çalışılmıştır. Yaşı 63.5 altında olan bireylerde anevrizmaların yırtılmaya daha meyilli olduğu bulunmuş. Bu durum yaşlandıkça artan ateroskleroz oranı ile damarın kalsifiye olması ve kanın daha yavaş akması ile açıklanabilir⁸⁶.

Bu çalışmada ICA'da yerleşen anevrizmaların yırtılma ihtimalinin daha az olduğu görülmüştür. Bu durum, bu damarın çapının daha büyük olması ve lateral anevrizmaların daha durağan seyretmesi ile açıklanmaktadır⁸⁶. Bununla beraber bu çalışmaya göre, parent arter çapı 3.25 mm'den daha küçük olan anevrizmalarda yırtılma ihtimalinin daha fazla olduğu görülmüş. Bu durumu, damar çapı küçüldükçe duvarının incilmesi ve duvar stresinin daha fazla görülmesidir⁸⁶.

Bizim çalışmamızda, rüptüre olmuş ve olmamış anevrizmaların parent arter ortalama çapı ve anevrizma çapları karşılaştırıldı. Rüptüre anevrizmalarda, bu değerlerin daha düşük olduğu izlendi. Bu da peng ve ark. yaptığı çalışma ile benzer sonuçlar taşıdığından literatür anlamında önemlidir.

Ma ve ark. yaptığı bir meta analizde 532'si yırtılmış toplam 3837 anevrizma'da, rüptürün anevrizmanın bağlı olduğu segmentle ilişkili olup olmadığı incelenmiş ve ICA'nın C4 ,C5 , C6 segmentlerinin anevrizma yırtılması açısından düşük risk taşıdığı görülmüş. ICA C7 segmentinin ise anevrizma yırtılması ihtimali açısından yüksek risk taşıdığı görülmüştür⁸⁷.C7 segmentinde riskin yüksek olmasının nedeni bu bölgedeki hemodinaminin kompleks yapısına bağlanmıştır⁸⁷.

Anevrizma yırtılmasında söz sahibi olan parametrelerden biri, anevrizmanın boyutudur. wiebers ve ark. yırtılmamış serebral anevrizmalar üzerinde yaptıkları çalışmada 7 mm'den büyük anevrizmaların daha yüksek yırtılma ihtimali taşıdığını göstermişlerdir.³¹ Buna paralel olarak International Study of Unruptured Intracranial Aneurysms (ISUIA) çalışmasındada wiebers ve ark. sonuçlarıyla korele sonuçlar bulunmuştur.

Cebiral ve ark. yaptıkları çalışmada, büyük anevrizmaların duvar stresinin daha fazla olduğunu göstermişlerdir. Bu çalışmanın bulguları da anevrizma boyutu arttıkça anevrizmada yırtılma riskinin arttığını desteklemektedir⁸⁸.

Kashiwazaki ve ark. yaptığı çalışmada, 5 mm 'den daha küçük olan anevrizmalarda yırtılma ihtimalini öngörebilmek için boyut oranını kullandılar. Boyut oranı(SR) anevrizmanın maksimum çapının parent arter çapına oranı olarak tanımlanmış ve bu tanımın küçük anevrizmaların yırtılma ihtimalini öngörmede boyuttan daha etkili olduğu bu konuda yapılmış çalışmalar ile de desteklenmiştir^{89,90}.

Meng ve ark.parent arter çapındaki artışın, anevrizma kesesindeki kan basıncındaki değişikliklere bağlı oluşan stresi artırdığını bu nedenle anevrizmanın yırtılma ihtimalini artırabileceğini belirtmişlerdir⁹¹.

Dhar ve ark. yaptıkları çalışmada parent arter çapının anevrizma çapına oranını incelemişler ve bu oranın düşüklüğünün anevrizmanın yırtılmaması ile pozitif korelasyon gösterdiğini belirtmişlerdir⁸⁹.

Rahman ve ark. yaptıkları çalışmaya göre, anevrizma çapının parent arter çapına bölünmesiyle hesaplanan SR ,yükseldikçe anevrizmaların yırtılma ihtimallerinin o oranda yükseldiği belirtilmiştir⁹².

Jou ve ark. yaptığı çalışmaya göre İnternal Karotid Arter (ICA) anevrizmalarında daha az Duvar Kayma Gerilimi'ne(WSS) maruziyet yaşayan alanların fazla olması anevrizma yırtılması ile ilişkilidir^{93,94}.

Bizim çalışmamızda parent arter ortalama çapının anevrizma ortalama çapına oranı kanamış ve kanamamış anevrizmalarda değerlendirildiğinde kanamış olgularda $0,88 \pm 0,40$ kanamamış olgularda $0,81 \pm 0,45$ olarak bulundu. kanamış olgularda bu oran bir miktar daha yüksek seyretmiştir literatürle uyumlu bulunmuş olup bu değerler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı.

Sigara ve Hipertansiyon, anevrizmaya sekonder oluşan SAK için değiştirilebilir risk parametrelerdendir. Sigara, vasküler yatakta endotel hasarı matriks metalloproteinaz(MMP) aktivitesini artırarak inflamasyonu tetikler ve bunun neticesinde anevrizma gelişimi tetiklenebilir. Aynı zamanda tansiyonu artırarak, var olan anevrizmalar üzerinde mevcut olan stres yükünü daha fazla artırarak yırtılmayı kolaylaştırabilir. Aynı zamanda kadın bireylerde östrojen seviyelerini azaltıp bununla beraber vasküler yatakta zedelenmeye neden olur buda, kadın bireylerde anevrizmaların daha yüksek oranda görülmesini açıklayabilir⁹⁵.

Feigin ve ark. yaptıkları çalışmada, sigaranın anevrizmanın duvar yapısını dejenere edip yırtılmasını kolaylaştırdığını ve bu nedenle sigara kullanımı sonrasında yırtılma ihtimalinin 2-3 kat arttığını belirtmişlerdir⁹⁶.

Can ve Du tarafından yapılan çalışmada anevrizma boyut artışı yönünden araştırıldığında sigara içenlerde boyut artış hızının daha fazla olduğu görülmüştür. Buna sekonder yırtılma riski de artış göstermektedir⁹⁷.

Juvela ve ark. tarafından yapılan çalışmada ise sigara kullanımı olan vakalarda anevrizma yırtılma oranının %50 daha yüksek olduğu görülmüştür bu nedenle bu çalışmada sigaranın anevrizma yırtılması için bağımsız bir risk parametresi olduğu belirtilmiştir⁹⁸.

Vlak ve ark. Hipertansiyonun anevrizma yırtılma ihtimalini 1.5-2 kat oranla yükselttiğini söylemişlerdir³⁴.

Yine Vlak ve ark. yaptığı başka bir çalışmada serebral anevrizma gelişimi için sigaranın bağımsız bir risk faktörü olduğunu , halen sigara içmekte olan bireylerde anevrizma gelişme riskini 3 kat artırdığı sigaraya ek olarak hastalarda hipertansiyon varlığında birbirine additif etki yaratarak riski dahada artırdığını ifade etmişlerdir⁹⁹.

Greving ve ark. yaptığı çalışmada sigara hipertansiyon yaş ve cinsiyetin anevrizma rüptürüne olan etkisi incelendiğinde ; sigaranın anevrizma rüptürünü artırıcı etkisi olmadığını söylemişlerdir. Hipertansiyon için anevrizma rüptüründe bağımsız

bir risk faktörü olduğunu belirtmiş ve nedeninin anevrizma duvarındaki stresi artırmasına bağlamışlardır. Yaş'ın anevrizma rüptüründe önemli bir faktör olduğunu özellikle 70 yaş üstündeki hastalarda riskin daha da arttığını söylemişlerdir. Cinsiyetin ise anevrizma rüptürü üzerinde bir etkisi olmadığını belirtmişlerdir¹⁰⁰.

Etminan ve Rinkel, Hipertansiyonun anevrizma boyutunun, artış hızını tıpkı sigara gibi artırdığını ve bu nedenle yırtılma ihtimalini artırdığını söylemiştir¹⁰¹.

Juvela ve ark. Hipertansiyon hastalarında anevrizma yırtılmasının %40 oranda daha yüksek olduğunu söylemiştir⁹⁸.

Bizim çalışmamızda ; sigara , hipertansiyon , yaş ve cinsiyetin var olan anevrizmaların rüptür riskini artırmasına yönelik yapılan ,SAK geçiren ve geçirmeyen hastalar arasındaki karşılaştırmasında istatistiksel açıdan anlamlı bir sonuç bulunamadı.

Bizim tablomuzda sigara içenlerin oranı %25.97 olarak hesaplandı. Feigin ve ark. çalışmasında anevrizma hastalarının sigara içme oranları %20-30 olarak belirtilmiştir⁹⁶. Bu oran literatür ile kıyaslandığı zaman literatürle uyumlu bulundu.

Hipertansiyon parametresine bakıldığında tablomuzda hastalarımızın %50.83'ünde Hipertansiyon tanısı mevcut olmakla beraber literatürle uyumlu bir orandır. Vlak ve ark. çalışmasına göre anevrizma hastalarında hipertansiyon prevalansı %40-60 olarak bulunmuştur³⁴.

Peroperatif perforasyon: Elde ettiğimiz verilerde, peroperatif perforasyon oranımız % 0.55 olarak bulunmuş olup literatüre bakıldığında; Pierot ve ark. çalışmasında bu oran %1.5 olarak belirtilmiştir¹⁰².

Coil Migrasyonu: Tablomuzda, bu oran %1.1 olarak hesaplanmıştır.

Vazospazm : Tablomuzda, sadece SAK hastalarında bu oran %19.6 olarak bulundu. Crowley ve ark. çalışmasına göre klinik anlamda vazospazm oranları %20-30 olarak belirtilmiştir¹⁰³. Bu açıdan verilerimiz literatür ile uyumlu bulunmuştur.

FD yerleştirilme sonrası apozisyon problemi: Tablomuzda, %22.65 hastada peroperatif FD yerleştirilme sonrası apozisyon ile karşılaştık. Kallmes ve ark. çalışmasında bunun vasküler yapılan tortiyoze yapısı veya stentin esnekliği nedeniyle oluşabileceğini belirtmişlerdir⁸¹.

Trombüs oluşumu: Hastalarımızın %2.21'inde, görülmüştür. Brinjikji ve ark. çalışmasında, FD ile tedavi edilen hastaların %6 sında, iskemik inme görüldüğünü bu oranın, arka dolaşım anevrizmaları ve dev anevrizmalarda daha yüksek olduğunu belirtmişlerdir¹⁰⁴.

Kasık Hematomu: Hastalarımızın %2.21 'inde, görülmüştür. Tsetis ve ark. yaptığı çalışmada kasık hematom oranının %1> olduğu görülmüştür¹⁰⁵.

Serebral anevrizmaların, endovasküler olarak embolizasyonu sonrasında rezidü veya nüks anevrizmalar görülebilmektedir. Bu durum anevrizmanın büyüklüğü , boyun genişliği ve embolizasyon yöntemi gibi nedenlere bağlı olarak değişkenlik gösterebilir. Özellikle büyük ve geniş boyunlu anevrizmalar da bu ihtimaller daha yüksektir.

Raymond ve ark. çalışmasında endovasküler koilleme sonrasında embolize edilen anevrizmaların %33.6'sında, nüks izlenmiştir. Anevrizmanın boyutu 10mm'den büyük , boyun genişliği 4mm'den geniş ise nüks ihtimalleri daha yüksek bulunmuştur. Yine bu çalışmaya göre, hastaların 6 aylık takibinde nükseden bu anevrizmaların yalnızca %46.9 'u 36 aylık takiplerde %96.9 'u tespit edilmiştir¹⁰⁶.

Byrne ve ark. çalışmasında çalışılan 259 anevrizmanın 38'inde (%14.7) nüks izlenmiştir. Bunların büyüklüklerine bakıldığında küçük anevrizmaların %13.6'sı , büyük anevrizmaların %14.8'i dev anevrizmaların ise %100 'ünde rezidü izlenmiştir.

Bu oranlar gösteriyor ki anevrizma boyutu arttıkça rezidü oranları artış göstermektedir¹⁰⁷.

Cognard ve ark. çalışmasında embolize edilen 148 anevrizmanın 20'sinde (%14) nüks izlenmiştir. Bu nüks anevrizmalar 3 ila 40 ay arasında tespit edilmiştir. yırtılmış anevrizmalarda nüks %17 olarak izlenirken , yırtılmamış anevrizmalarda %7 oranında izlenmiştir. Yine bu çalışmada da nüks oranları küçük anevrizmalarda %8 büyük anevrizmalarda %22 olarak izlenmiş.Bu çalışmada gösteriyor ki anevrizma boyutu arttıkça nüks oranı artış gösteriyor¹⁰⁸.

Bizim verilemizde ise hastaların postop 6. ayda DSA kontrollerine gelen hastaların rezidü oranlarını %16 olarak hesapladık. Bütün hastalar ortalama 17 ay görüntüleme takibinde kalmış olup bu süre sonunda hastalarımızın rezidü-nüks oranı % 7.8 olarak hesapladık.

Tablo 19: Modifiye Rankin Skalası(MRS)

0	Hiç semptom yok
1	Belirgin sakatlık yok ; semptomlara rağmen hasta günlük aktivitelerini ve görevlerini yerine getirebiliyor
2	Hafif sakatlık ; geçmişte yaptığı bütün olağan görev ve aktiviteleri yapamıyor ama yardımsız kendi işlerini yapabiliyor
3	Orta derecede sakatlık; kendi işlerini görmek için kısmen yardıma ihtiyacı var , ama kendi başına yardımsız yürüyebiliyor
4	Ağır sakatlık ; yardımsız yürüyemiyor ve yardımsız bedensel ihtiyaçlarını karşılayamıyor
5	Çok ağır sakatlık; yatağa bağımlı , inkontinans ve devamlı bakıma ve dikkate muhtaç
6	Ölüm

Van gijn ve ark. çalışmasında mRS ile özellikle SAK sonrası hastaların mortalitesi arasındaki ilişki incelenmiş buna göre mRS değeri yüksek olan hastaların daha yüksek oranda mortal seyrettiği görülmüştür¹⁰⁹.

Modifiye rankin skoru'na(MRS) göre hastaları 0,1,2 puan alanlar iyi klinik ; 3,4,5 puan alanlar kötü klinik ; 6 puan alan hastaları exitus olarak gruplandırdık.

hastaların tedavi öncesi 157 si iyi klinik ile 23 kötü klinik ile başvurdu. 1. ay takibinde takipte olan hastalardan 4'ü exitus oldu. 6. ay sonunda takip edilenlerden 1 hasta daha exitus oldu. 12. ay sonunda da 1 hasta yine exitus oldu toplam 11 hasta bu süreçte exitus oldu

Bizim çalışmamızdada başvuru anında ki mRS'nin yüksek olması mortalite ilişkili bulundu.



6. SONUÇ

Anevrizmalar günümüzde bile morbidite ve mortalitenin önemli sebeplerinden biri olmaya devam etmektedir. Bu sebeple bu patolojilerin gelişiminin, rüptürünün ve klinik açıdan neden oldukları durumları anlamak ,tanı ve tedavisini yönetmek nöroşirürjiyenlerin uzun yıllardır hep ilgi odağı olmuştur. Kanamamış anevrizmaların yönetimi hala günümüzde bile tartışmalıdır. Rüptür ihtimalini öngörebilmek , rüptüre anevrizmanın meydana getireceği komplike durumları önlemek en temel amaçlardan biridir ancak bunun için anevrizma gelişiminin ,hemodinamik durumun ve rüptür mekanizmasının ayrıca bu sürece eşlik eden ve destekleyen faktörlerin anlaşılması önem arz etmektedir.

Bizim çalışmamızda tek merkezli ICA anevrizması olan 181 hasta üzerinde yapılan bir çalışma olduğundan literatüre katkı sağlayacağı için önem arz etmektedir. Kanamış olgularda parent arter çapları kanamamış olgulara göre daha küçük bulundu , ancak Parent arter ile anevrizma çapı arasındaki ilişkinin rüptür üzerine olan etkisi istatistiksel açıdan anlamlı bulunmadı bu durum gösteriyor ki yalnızca morfolojik parametreler rüptür üzerinde etkili olmamakta. Bunun yanında hemodinamik faktörler , anevrizma duvar yapısı gibi parametrelerinde değerlendirilmesi gerekmektedir. Gelişen teknoloji ile birlikte görüntüleme yöntemlerinin geliştirilmesi sonrasında bu faktörlerin değerlendirilmesi daha mümkün olabilir ve anevrizma tedavisinde yeni gelişmelere , rüptüre olmamış anevrizmaların yönetimi konusunda daha etkili kararlar verilmesine destek olabilir.

Önümüzdeki zamanlarda bu konuda daha kapsamlı vaka serilerinin olduğu morfometrik parametreler dışında kalan parametrelerde değerlendirilerek bu vakaların daha uzun dönem izlenmesi ile elde olunan verilerle birlikte prospektif çalışmalara ve hesaplamalı akışkanlar dinamiği ve biyomekanik testlerle desteklenmesine ihtiyaç vardır.

Bu durum hem sonuçların güvenliğini artıracak hem de bu vakaların daha etkili yönetilmesine ışık tutacaktır.

7. KAYNAKLAR

1. Schievink WI. Intracranial aneurysms. *N Engl J Med.* 1997;336(1):28-40. doi:10.1056/NEJM199701023360106
2. Korja M, Lehto H, Juvela S. Lifelong rupture risk of intracranial aneurysms depends on risk factors: a prospective Finnish cohort study. *Stroke.* 2014;45(7):1958-1963. doi:10.1161/STROKEAHA.114.005318
3. Connolly ES, Rabinstein AA, Carhuapoma JR, et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke.* 2012;43(6):1711-1737. doi:10.1161/STR.0b013e3182587839
4. Barr J. Vascular medicine and surgery in ancient Egypt. *J Vasc Surg.* 2014;60(1):260-263. doi:10.1016/j.jvs.2014.04.056
5. Magnus V. ANEURYSM OF THE INTERNAL CAROTID ARTERY. *JAMA J Am Med Assoc.* 1927;88(22):1712. doi:10.1001/jama.1927.92680480022011
6. Heros RC, Morcos JJ. Cerebrovascular surgery: past, present, and future. *Neurosurgery.* 2000;47(5):1007-1033. doi:10.1097/00006123-200011000-00001
7. pdf_TND_798.pdf. Accessed December 28, 2024. https://norosirurji.dergisi.org/pdf/pdf_TND_798.pdf
8. Stehbens WE. Etiology of intracranial berry aneurysms. *J Neurosurg.* 1989;70(6):823-831. doi:10.3171/jns.1989.70.6.0823
9. Ahuja A, Graves VB, Crosby DL, Strother CM. Anomalous origin of the posterior inferior cerebellar artery from the internal carotid artery. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1992;13(6):1625-1626.
10. Suzuki J, Ohara H. Clinicopathological study of cerebral aneurysms. Origin, rupture, repair, and growth. *J Neurosurg.* 1978;48(4):505-514. doi:10.3171/jns.1978.48.4.0505
11. Menshawi K, Mohr JP, Gutierrez J. A Functional Perspective on the Embryology and Anatomy of the Cerebral Blood Supply. *J Stroke.* 2015;17(2):144-158. doi:10.5853/jos.2015.17.2.144
12. Raybaud C. Normal and abnormal embryology and development of the intracranial vascular system. *Neurosurg Clin N Am.* 2010;21(3):399-426. doi:10.1016/j.nec.2010.03.011

13. Internal carotid artery. Kenhub. Accessed December 30, 2024. <https://www.kenhub.com/en/library/anatomy/internal-carotid-artery>
14. Bouthillier A, van Loveren HR, Keller JT. Segments of the internal carotid artery: a new classification. *Neurosurgery*. 1996;38(3):425-432; discussion 432-433. doi:10.1097/00006123-199603000-00001
15. Gibo H, Lenkey C, Rhoton AL. Microsurgical anatomy of the supraclinoid portion of the internal carotid artery. *J Neurosurg*. 1981;55(4):560-574. doi:10.3171/jns.1981.55.4.0560
16. Osborn AG. *Diagnostic Cerebral Angiography*. Lippincott Williams & Wilkins; 1999.
17. Bouthillier A, van Loveren HR, Keller JT. Segments of the internal carotid artery: a new classification. *Neurosurgery*. 1996;38(3):425-432; discussion 432-433. doi:10.1097/00006123-199603000-00001
18. Orlický M, Sameš M, Hejčl A, Vachata P. Carotid-ophthalmic aneurysms-Our results and treatment strategy. *Br J Neurosurg*. 2015;29(2):237-242. doi:10.3109/02688697.2014.976176
19. Harris FS, Rhoton AL. Anatomy of the cavernous sinus. A microsurgical study. *J Neurosurg*. 1976;45(2):169-180. doi:10.3171/jns.1976.45.2.0169
20. Liu Q, Rhoton AL. Middle meningeal origin of the ophthalmic artery. *Neurosurgery*. 2001;49(2):401-406; discussion 406-407. doi:10.1097/00006123-200108000-00025
21. Oktay O, Kitiş O, Oran I, Memiş A. [Persistent fetal carotid-vertebrobasilar anastomoses]. *Tanıs ve Girişimsel Radyoloji Tıbbi Görüntüleme Ve Girişimsel Radyoloji Derneği Yayın Organı*. 2003;9(3):382-387.
22. Saeki N, Rhoton AL. Microsurgical anatomy of the upper basilar artery and the posterior circle of Willis. *J Neurosurg*. 1977;46(5):563-578. doi:10.3171/jns.1977.46.5.0563
23. Gibo H, Carver CC, Rhoton AL, Lenkey C, Mitchell RJ. Microsurgical anatomy of the middle cerebral artery. *J Neurosurg*. 1981;54(2):151-169. doi:10.3171/jns.1981.54.2.0151
24. Rhoton AL. The cerebrum. Anatomy. *Neurosurgery*. 2007;61(1 Suppl):37-118; discussion 118-119. doi:10.1227/01.NEU.0000255490.88321.CE
25. Gaillard F. Circle of Willis | Radiology Reference Article | Radiopaedia.org. Radiopaedia. doi:10.53347/rID-1130

26. Frösen J, Piippo A, Paetau A, et al. Remodeling of saccular cerebral artery aneurysm wall is associated with rupture: histological analysis of 24 unruptured and 42 ruptured cases. *Stroke*. 2004;35(10):2287-2293. doi:10.1161/01.STR.0000140636.30204.da
27. Özpeyni Rci DY. İNTRAKRANYAL ANEVİZMALARDA 3D ROTASYONEL ANJİYOGRAFI İLE DUVAR MODELLEMESİ.
28. Broderick JP, Brott T, Tomsick T, Miller R, Huster G. Intracerebral hemorrhage more than twice as common as subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg*. 1993;78(2):188-191. doi:10.3171/jns.1993.78.2.0188
29. McCollum CH, Wheeler WG, Noon GP, DeBakey ME. Aneurysms of the extracranial carotid artery. Twenty-one years' experience. *Am J Surg*. 1979;137(2):196-200. doi:10.1016/0002-9610(79)90144-2
30. Linskey ME, Sekhar LN, Hirsch W, Yonas H, Horton JA. Aneurysms of the intracavernous carotid artery: clinical presentation, radiographic features, and pathogenesis. *Neurosurgery*. 1990;26(1):71-79.
31. Wiebers DO, Whisnant JP, Huston J, et al. Unruptured intracranial aneurysms: natural history, clinical outcome, and risks of surgical and endovascular treatment. *Lancet Lond Engl*. 2003;362(9378):103-110. doi:10.1016/s0140-6736(03)13860-3
32. Day AL. Aneurysms of the ophthalmic segment. A clinical and anatomical analysis. *J Neurosurg*. 1990;72(5):677-691. doi:10.3171/jns.1990.72.5.0677
33. Greving JP, Wermer MJH, Brown RD, 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(1):59-66. doi:10.1016/S1474-4422(13)70263-1
34. 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 meta-analysis. *Lancet Neurol*. 2011;10(7):626-636. doi:10.1016/S1474-4422(11)70109-0
35. UCAS Japan Investigators, Morita A, Kirino T, et al. The natural course of unruptured cerebral aneurysms in a Japanese cohort. *N Engl J Med*. 2012;366(26):2474-2482. doi:10.1056/NEJMoa1113260
36. Golshani K, Ferrell A, Zomorodi A, Smith TP, Britz GW. A review of the management of posterior communicating artery aneurysms in the modern era. *Surg Neurol Int*. 2010;1:88. doi:10.4103/2152-7806.74147

37. Gürses L, HanaliOğlu Ş, Fesli R. İnternal Karotid Arter Anevrizmaları: Genel Bilgiler ve Klinik Prezantasyon.
38. Forget TR, Benitez R, Veznedaroglu E, et al. A review of size and location of ruptured intracranial aneurysms. *Neurosurgery*. 2001;49(6):1322-1325; discussion 1325-1326. doi:10.1097/00006123-200112000-00006
39. Meling TR. Lawton's seven aneurysms: tenets and techniques for clipping. *Neurosurgery*. 2011;68(6):E1774. doi:10.1227/NEU.0b013e31821819b9
40. Gonzalez AM, Narata AP, Yilmaz H, et al. Blood blister-like aneurysms: single center experience and systematic literature review. *Eur J Radiol*. 2014;83(1):197-205. doi:10.1016/j.ejrad.2013.09.017
41. Lovelock CE, Rinkel GJE, Rothwell PM. Time trends in outcome of subarachnoid hemorrhage: Population-based study and systematic review. *Neurology*. 2010;74(19):1494-1501. doi:10.1212/WNL.0b013e3181dd42b3
42. Taufique Z, May T, Meyers E, et al. Predictors of Poor Quality of Life 1 Year After Subarachnoid Hemorrhage. *Neurosurgery*. 2016;78(2):256-264. doi:10.1227/NEU.0000000000001042
43. Steiner T, Juvela S, Unterberg A, et al. European Stroke Organization guidelines for the management of intracranial aneurysms and subarachnoid haemorrhage. *Cerebrovasc Dis Basel Switz*. 2013;35(2):93-112. doi:10.1159/000346087
44. Al-Khindi T, Macdonald RL, Schweizer TA. Cognitive and functional outcome after aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 2010;41(8):e519-536. doi:10.1161/STROKEAHA.110.581975
45. Young BJ, Seigerman MH, Hurst RW. Subarachnoid hemorrhage and aneurysms. *Semin Ultrasound CT MR*. 1996;17(3):265-277. doi:10.1016/s0887-2171(96)90039-6
46. Suarez JJ. Diagnosis and Management of Subarachnoid Hemorrhage. *Contin Minneap Minn*. 2015;21(5 Neurocritical Care):1263-1287. doi:10.1212/CON.0000000000000217
47. Muehlschlegel S. Subarachnoid Hemorrhage. *Contin Minneap Minn*. 2018;24(6):1623-1657. doi:10.1212/CON.0000000000000679
48. Zacharia BE, Hickman ZL, Grobelny BT, et al. Epidemiology of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Neurosurg Clin N Am*. 2010;21(2):221-233. doi:10.1016/j.nec.2009.10.002

49. Hunt WE, Hess RM. Surgical risk as related to time of intervention in the repair of intracranial aneurysms. *J Neurosurg.* 1968;28(1):14-20. doi:10.3171/jns.1968.28.1.0014
50. Teasdale GM, Drake CG, Hunt W, et al. A universal subarachnoid hemorrhage scale: report of a committee of the World Federation of Neurosurgical Societies. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1988;51(11):1457. doi:10.1136/jnnp.51.11.1457
51. Fisher CM, Kistler JP, Davis JM. Relation of cerebral vasospasm to subarachnoid hemorrhage visualized by computerized tomographic scanning. *Neurosurgery.* 1980;6(1):1-9. doi:10.1227/00006123-198001000-00001
52. Jung KH. New Pathophysiological Considerations on Cerebral Aneurysms. *Neurointervention.* 2018;13(2):73-83. doi:10.5469/neuroint.2018.01011
53. Lawton MT, Vates GE. Subarachnoid Hemorrhage. *N Engl J Med.* 2017;377(3):257-266. doi:10.1056/NEJMcp1605827
54. Suarez JJ, Tarr RW, Selman WR. Aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *N Engl J Med.* 2006;354(4):387-396. doi:10.1056/NEJMra052732
55. Claassen J, Bernardini GL, Kreiter K, et al. Effect of Cisternal and Ventricular Blood on Risk of Delayed Cerebral Ischemia After Subarachnoid Hemorrhage: *Stroke.* 2001;32(9):2012-2020. doi:10.1161/hs0901.095677
56. Shimoda M, Oda S, Hirayama A, et al. Centripetal Propagation of Vasoconstriction at the Time of Headache Resolution in Patients with Reversible Cerebral Vasoconstriction Syndrome. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2016;37(9):1594-1598. doi:10.3174/ajnr.A4768
57. Dammert S, Krings T, Moller-Hartmann W, et al. Detection of intracranial aneurysms with multislice CT: comparison with conventional angiography. *Neuroradiology.* 2004;46(6):427-434. doi:10.1007/s00234-003-1155-1
58. Chappell ET, Moure FC, Good MC. Comparison of computed tomographic angiography with digital subtraction angiography in the diagnosis of cerebral aneurysms: a meta-analysis. *Neurosurgery.* 2003;52(3):624-631; discussion 630-631. doi:10.1227/01.neu.0000047895.82857.eb
59. Harrison MJ, Johnson BA, Gardner GM, Welling BG. Preliminary results on the management of unruptured intracranial aneurysms with magnetic resonance angiography and computed tomographic angiography. *Neurosurgery.* 1997;40(5):947-955; discussion 955-957. doi:10.1097/00006123-199705000-00014

60. Rinkel GJ, Wijdicks EF, Vermeulen M, et al. Nonaneurysmal perimesencephalic subarachnoid hemorrhage: CT and MR patterns that differ from aneurysmal rupture. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1991;12(5):829-834.
61. Brisman JL, Song JK, Newell DW. Cerebral aneurysms. *N Engl J Med*. 2006;355(9):928-939. doi:10.1056/NEJMra052760
62. Inagawa T, Kamiya K, Ogasawara H, Yano T. Rebleeding of ruptured intracranial aneurysms in the acute stage. *Surg Neurol*. 1987;28(2):93-99. doi:10.1016/0090-3019(87)90079-6
63. Naidech AM, Janjua N, Kreiter KT, et al. Predictors and impact of aneurysm rebleeding after subarachnoid hemorrhage. *Arch Neurol*. 2005;62(3):410-416. doi:10.1001/archneur.62.3.410
64. Winn HR, Richardson AE, Jane JA. The long-term prognosis in untreated cerebral aneurysms: I. The incidence of late hemorrhage in cerebral aneurysm: a 10-year evaluation of 364 patients. *Ann Neurol*. 1977;1(4):358-370. doi:10.1002/ana.410010407
65. Anderson CS, Heeley E, Huang Y, et al. Rapid blood-pressure lowering in patients with acute intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med*. 2013;368(25):2355-2365. doi:10.1056/NEJMoa1214609
66. Kusske JA, Turner PT, Ojemann GA, Harris AB. Ventriculostomy for the treatment of acute hydrocephalus following subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg*. 1973;38(5):591-595. doi:10.3171/jns.1973.38.5.0591
67. Barker FG, Ogilvy CS. Efficacy of prophylactic nimodipine for delayed ischemic deficit after subarachnoid hemorrhage: a metaanalysis. *J Neurosurg*. 1996;84(3):405-414. doi:10.3171/jns.1996.84.3.0405
68. Vuralli D, Bolay H. Subaraknoid Kanamanın Klinik Özellikleri, Sentinel Başağrısı ve Ayırıcı Tanı.
69. Naidech AM, Kreiter KT, Janjua N, et al. Phenytoin exposure is associated with functional and cognitive disability after subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 2005;36(3):583-587. doi:10.1161/01.STR.0000141936.36596.1e
70. Malhotra A, Wu X, Geng B, Hersey D, Gandhi D, Sanelli P. Management of Small Unruptured Intracranial Aneurysms: A Survey of Neuroradiologists. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2018;39(5):875-880. doi:10.3174/ajnr.A5631

71. Tawk RG, Hasan TF, D'Souza CE, Peel JB, Freeman WD. Diagnosis and Treatment of Unruptured Intracranial Aneurysms and Aneurysmal Subarachnoid Hemorrhage. *Mayo Clin Proc.* 2021;96(7):1970-2000. doi:10.1016/j.mayocp.2021.01.005
72. Raaymakers TW, Rinkel GJ, Limburg M, Algra A. Mortality and morbidity of surgery for unruptured intracranial aneurysms: a meta-analysis. *Stroke.* 1998;29(8):1531-1538. doi:10.1161/01.str.29.8.1531
73. Juvela S, Porras M, Poussa K. Natural history of unruptured intracranial aneurysms: probability and risk factors for aneurysm rupture. *Neurosurg Focus.* 2000;8(5):Preview 1.
74. Britz GW, Salem L, Newell DW, Eskridge J, Flum DR. Impact of surgical clipping on survival in unruptured and ruptured cerebral aneurysms: a population-based study. *Stroke.* 2004;35(6):1399-1403. doi:10.1161/01.STR.0000128706.41021.01
75. Kotowski M, Naggara O, Darsaut TE, et al. Safety and occlusion rates of surgical treatment of unruptured intracranial aneurysms: a systematic review and meta-analysis of the literature from 1990 to 2011. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2013;84(1):42-48. doi:10.1136/jnnp-2011-302068
76. Solomon RA, Fink ME, Pile-Spellman J. Surgical management of unruptured intracranial aneurysms. *J Neurosurg.* 1994;80(3):440-446. doi:10.3171/jns.1994.80.3.0440
77. Le Roux PD, Winn HR. Management of the ruptured aneurysm. *Neurosurg Clin N Am.* 1998;9(3):525-540.
78. Sadeh A, Kazemi A, Bahramkhoo M, Barzegar Gerdroodbary M. Computational study of blood flow inside MCA aneurysm with/without endovascular coiling. *Sci Rep.* 2023;13(1):4560. doi:10.1038/s41598-023-31522-x
79. Fattahi M, Abdollahi SA, Alibak AH, Hosseini S, Dang P. Usage of computational method for hemodynamic analysis of intracranial aneurysm rupture risk in different geometrical aspects. *Sci Rep.* 2023;13:20749. doi:10.1038/s41598-023-48246-7
80. Guglielmi G, Viñuela F, Sepetka I, Macellari V. Electrothrombosis of saccular aneurysms via endovascular approach. Part 1: Electrochemical basis, technique, and experimental results. *J Neurosurg.* 1991;75(1):1-7. doi:10.3171/jns.1991.75.1.0001
81. Kallmes DF, Hanel R, Lopes D, et al. International retrospective study of the pipeline embolization device: a multicenter aneurysm treatment study. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2015;36(1):108-115. doi:10.3174/ajnr.A4111

82. Sluzewski M, van Rooij WJ, Rinkel GJE, Wijnalda D. Endovascular treatment of ruptured intracranial aneurysms with detachable coils: long-term clinical and serial angiographic results. *Radiology*. 2003;227(3):720-724. doi:10.1148/radiol.2273020656
83. Sekhar LN, Kalavakonda C. Cerebral revascularization for aneurysms and tumors. *Neurosurgery*. 2002;50(2):321-331. doi:10.1097/00006123-200202000-00014
84. Fattahi M, Abdollahi SA, Alibak AH, Hosseini S, Dang P. Influence of parent vessel feature on the risk of internal carotid artery aneurysm rupture via computational method. *Sci Rep*. 2023;13(1):20544. doi:10.1038/s41598-023-47927-7
85. Malek AM, Alper SL, Izumo S. Hemodynamic shear stress and its role in atherosclerosis. *JAMA*. 1999;282(21):2035-2042. doi:10.1001/jama.282.21.2035
86. Peng MJ, Zeng L, Liu LL, Wen L, Wang GX. Rupture risk of intracranial aneurysms: Comparison between small ruptured intracranial aneurysms and large unruptured intracranial aneurysms. *Medicine (Baltimore)*. 2024;103(28):e38909. doi:10.1097/MD.00000000000038909
87. Ma J, Zheng Y, Li P, et al. Risk factors for the rupture of intracranial aneurysms: a systematic review and meta-analysis. *Front Neurol*. 2023;14:1268438. doi:10.3389/fneur.2023.1268438
88. 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*. 2005;26(10):2550-2559.
89. Dhar S, Tremmel M, Mocco J, et al. Morphology parameters for intracranial aneurysm rupture risk assessment. *Neurosurgery*. 2008;63(2):185-196; discussion 196-197. doi:10.1227/01.NEU.0000316847.64140.81
90. Kashiwazaki D, Kuroda S, Sapporo SAH Study Group. Size ratio can highly predict rupture risk in intracranial small (<5 mm) aneurysms. *Stroke*. 2013;44(8):2169-2173. doi:10.1161/STROKEAHA.113.001138
91. Meng H, Wang Z, Hoi Y, et al. Complex hemodynamics at the apex of an arterial bifurcation induces vascular remodeling resembling cerebral aneurysm initiation. *Stroke*. 2007;38(6):1924-1931. doi:10.1161/STROKEAHA.106.481234
92. Rahman M, Smietana J, Hauck E, et al. Size ratio correlates with intracranial aneurysm rupture status: a prospective study. *Stroke*. 2010;41(5):916-920. doi:10.1161/STROKEAHA.109.574244

93. Shojima M, Oshima M, Takagi K, et al. Magnitude and role of wall shear stress on cerebral aneurysm: computational fluid dynamic study of 20 middle cerebral artery aneurysms. *Stroke*. 2004;35(11):2500-2505. doi:10.1161/01.STR.0000144648.89172.0f
94. Jou LD, Lee DH, Morsi H, Mawad ME. Wall shear stress on ruptured and unruptured intracranial aneurysms at the internal carotid artery. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2008;29(9):1761-1767. doi:10.3174/ajnr.A1180
95. Juvela S, Poussa K, Porras M. Factors affecting formation and growth of intracranial aneurysms: a long-term follow-up study. *Stroke*. 2001;32(2):485-491. doi:10.1161/01.str.32.2.485
96. Feigin VL, Rinkel GJE, Lawes CMM, et al. Risk factors for subarachnoid hemorrhage: an updated systematic review of epidemiological studies. *Stroke*. 2005;36(12):2773-2780. doi:10.1161/01.STR.0000190838.02954.e8
97. Can A, Du R. Association of Hemodynamic Factors With Intracranial Aneurysm Formation and Rupture: Systematic Review and Meta-analysis. *Neurosurgery*. 2016;78(4):510-520. doi:10.1227/NEU.0000000000001083
98. Juvela S. Risk factors for multiple intracranial aneurysms. *Stroke*. 2000;31(2):392-397. doi:10.1161/01.str.31.2.392
99. Mh V, Gj R, P G, A A. Independent risk factors for intracranial aneurysms and their joint effect: a case-control study. *Stroke*. 2013;44(4). doi:10.1161/STROKEAHA.111.000329
100. Greving JP, Wermer MJH, Brown RD, 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(1):59-66. doi:10.1016/S1474-4422(13)70263-1
101. Etminan N, Rinkel GJ. Unruptured intracranial aneurysms: development, rupture and preventive management. *Nat Rev Neurol*. 2016;12(12):699-713. doi:10.1038/nrneurol.2016.150
102. Pierot L, Spelle L, Vitry F, ATENA Investigators. Immediate clinical outcome of patients harboring unruptured intracranial aneurysms treated by endovascular approach: results of the ATENA study. *Stroke*. 2008;39(9):2497-2504. doi:10.1161/STROKEAHA.107.512756
103. Crowley RW, Medel R, Kassell NF, Dumont AS. New insights into the causes and therapy of cerebral vasospasm following subarachnoid hemorrhage. *Drug Discov Today*. 2008;13(5-6):254-260. doi:10.1016/j.drudis.2007.11.010

104. Brinjikji W, Murad MH, Lanzino G, Cloft HJ, Kallmes DF. Endovascular treatment of intracranial aneurysms with flow diverters: a meta-analysis. *Stroke*. 2013;44(2):442-447. doi:10.1161/STROKEAHA.112.678151
105. Tsetis D. Endovascular treatment of complications of femoral arterial access. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2010;33(3):457-468. doi:10.1007/s00270-010-9820-3
106. Raymond J, Guilbert F, Weill A, et al. Long-term angiographic recurrences after selective endovascular treatment of aneurysms with detachable coils. *Stroke*. 2003;34(6):1398-1403. doi:10.1161/01.STR.0000073841.88563.E9
107. Byrne JV, Sohn MJ, Molyneux AJ, Chir B. Five-year experience in using coil embolization for ruptured intracranial aneurysms: outcomes and incidence of late rebleeding. *J Neurosurg*. 1999;90(4):656-663. doi:10.3171/jns.1999.90.4.0656
108. Cognard C, Weill A, Spelle L, et al. Long-term angiographic follow-up of 169 intracranial berry aneurysms occluded with detachable coils. *Radiology*. 1999;212(2):348-356. doi:10.1148/radiology.212.2.r99jl47348
109. van Gijn J, Kerr RS, Rinkel GJE. Subarachnoid haemorrhage. *Lancet Lond Engl*. 2007;369(9558):306-318. doi:10.1016/S0140-6736(07)60153-6

8. ÖZGEÇMİŞ

I- Bireysel Bilgiler

Adı-Soyadı : Gökhan AKKAYA

Doğum yeri ve tarihi

Uyruğu

Medeni durumu

Askerlik durumu

Telefonu/Mail adresi

Yabancı dili

II- Eğitimi:

2019/2025 : Ankara Şehir Hastanesi Beyin ve Sinir Cerrahisi Kliniği Asistan
Hekim

2013-2019 : Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi

2012-2013 : Atatürk Üniversitesi Diş Hekimliği Fakültesi

2006-2010 : Sapanca Anadolu Lisesi

III- Ünvanları:

2025 : Uzman Tabip

2019 : Tabip

IV- Mesleki Deneyimi:

2019/2024 : Ankara Bilkent Şehir Hastanesi Beyin ve Sinir Cerrahisi Kliniği Asistan
Hekim

2019/2019 : Van Eğitim ve Araştırma Hastanesi

VI- Bilimsel İlgi Alanları Yayınları: (Ulusal ya da uluslararası makale, bildiri, poster, kitap/kitap bölümü vb.)

Yurtiçi Kongrelerde Sözlü Sunumlar:

1. Gökhan AKKAYA , Özgür ÖCAL , Zeynep Dağlar , Emin ÇAĞIL

Ankara Bilkent Şehir Hastanesi, Beyin ve Sinir Cerrahisi Kliniği , ANKARA

Anterior servikal disk cerrahisinde cage plak uygulanan ve yalnız cage uygulanan hastalarda servikal lordoz düzelmesinin karşılaştırılması

27-27 Mayıs 2023 XV. Uluslararası Türk Omurga Kongresi Sözlü Sunum İZMİR

2. Gökhan AKKAYA , Özgür ÖCAL , Abdurrahim TAŞ , Özge SELAHİ , Ayşe ÇAKIR GÜNDOĞDU , Zuhal YILDIRIM , Abdurrahman AYÇAN

Ratlarda nintedabib'in laminektomi sonrası epidural fibrozisi önlemeye yönelik etkileri, -Sözlü Sunum; 18-21 Nisan 2024 Türk Nöroşirürji Derneği 37. Bilimsel Kongresi Sözlü Sunumu Belek/ANTALYA

Katıldığı Kongre, Sempozyum ve Paneller:

1. 20. Ulusal Cerrahi Kongresi 13-17 Nisan 2016 ANTALYA

2. XV. Uluslararası Türk Omurga Kongresi 20-24 Mayıs 2023 İZMİR

3. Türk Nöroşirürji Derneği TNDER SPSCG 9. Dönem 1. Modül 30 Haziran - 3 Temmuz 2022 ERZURUM

4. Türk Nöroşirürji Derneği TNDER SPSCG 9. Dönem 2. Modül 8-11 Haziran 2023 DİYARBAKIR

5. Türk Nöroşirürji Derneği 37.Bilimsel Kongresi 18-21 Nisan 2023 Belek/ANTALYA

Katıldığı Kurslar:

1. Türk Nöroşirürji Derneği TNDER SPSCG 9. Dönem 1. Modül 30 Haziran - 3 Temmuz 2022 ERZURUM

2. Türk Nöroşirürji Derneği TNDER SPSCG 9. Dönem 2. Modül 8-11 Haziran 2023 DİYARBAKIR

3. NESA Deney Hayvanları Laboratuvarı Deney Hayvanları Kullanım Sertifikası A kategori sertifika 30/01/2023-10/02/2023 Ankara/TÜRKİYE

9. EKLER

EK 1. ETİK KURUL ONAY FORMU



T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
İL SAĞLIK MÜDÜRLÜĞÜ
Ankara Bilkent Şehir Hastanesi
1 Nolu Klinik Araştırmalar Etik Kurul Başkanlığı

Sayı : E.Kurul –E1-23-.4153

4153-no’lu çalışma

Ankara Bilkent Şehir Hastanesi Beyin ve Sinir Cerrahisi Kliniği’nde yapılması planlanan “İnternal Karotid Arter Anevrizmalarının Morfometrik Analizi: Anevrizma Boyutu, Parent Arter Çapı ve Kanama Riski İlişkisi” konulu çalışma incelenmiş olup, Etik açıdan oy birliğiyle uygun görülmüştür.

18/10/2023

Prof. Dr. Hürrem Bodur
Etik Kurul Başkanı

EK 2. TEZ KONUSU ONAY FORMU

Evrak Tarih ve Sayısı: 22.11.2024-419404



T.C.
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
Gülhane Tıp Fakültesi Dekanlığı

Sayı : E-86241737-100--419404
Konu : GTF Tez İnceleme ve Değerlendirme
Akademik Kurulu Kararları

22.11.2024

DAĞITIM YERLERİNE

Gülhane Tıp Fakültesi Tez İnceleme ve Değerlendirme Akademik Kurulu, 21.11.2024 tarihinde saat 14:00'da Gülhane Tıp Fakültesi Dekan Yardımcısı Prof.Dr.Özhan ÖZDEMİR başkanlığında üyelerin uzaktan dijital ortamda online katılımı ile toplanmıştır.

Toplantıda, Dekanlığımızla afileye olan SUAM'larda görevli 81 (seksen bir) uzmanlık öğrencisine ait tez incelenerek değerlendirilmiş olup; tezlerle ilgili olarak oybirliği ile alınan kararlar Ek'tedir. Bilgilerinizi ve gereğini rica ederim.

Prof. Dr. Mehmet Ali GÜLÇELİK
Dekan

Ek:Kurul Kararı

Dağıtım:

Göz Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanlığına
Kulak,Burun ve Boğaz Hastalıkları Anabilim Dalı
Başkanlığına
Plastik Rekonstrüktif ve Estetik Cerrahisi
Anabilim Dalı Başkanlığına
Kadın Hastalıkları ve Doğum Anabilim Dalı
Başkanlığına
Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı
Başkanlığına
Tıbbi Patoloji Anabilim Dalı Başkanlığına
Acil Tıp Anabilim Dalı Başkanlığına
Enfeksiyon Hastalıkları ve Klinik Mikrobiyoloji
Anabilim Dalı Başkanlığına
Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı
Başkanlığına
Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı
Başkanlığına
İç Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanlığına

Bu belge, güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.

Belge Doğrulama Kodu : *BSF6B264LK* Pin Kodu :09152

Belge Takip Adresi : <https://www.turkiye.gov.tr/sbu-cbys>

Adres:Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane Yerleşkesi Emrah Mah. 0618
Etilik/Keçiören/ANKARA

Telefon:0 312 304 61 73 Faks:0 312 304 61 90

Web:<http://sbu.edu.tr>

Kep Adresi:sbu@hs01.kep.tr

Bilgi için: Levent YILDIRIM
Unvanı: Uzman



34	Dr. Eray Mert ASLAN	Ankara Atatürk Sanatoryum SUAM	Metastazektomi yapılan hastaların cerrahi yöntemi ve sağ kalım analizinin değerlendirilmesi	Kabul edildi.
35	Dr. Burak YILMAZEL	Ankara Şehir SUAM	Yoğun Bakımda Yatırılarak İzlenen Yenidoğanlarda Konjenital ve Edinsel Sitomegalovirüs(CMV) Enfeksiyonlarının Klinik, Laboratuvar Özellikleri ve Tedavilerinin Araştırılması	Kabul edildi.
36	Dr. Merve AKAY	Ankara Şehir SUAM	İzotretinoin Kullanan Akne Vulgaris Hastalarında Tedavi Öncesi ve Sonrası Serum Lipoxin A4 ve Amiloid A Düzeylerinin İncelenmesi	Kabul edildi.
37	Dr. Beyhan KARLI	GTF Histoloji ve Embriyoloji AD Bşk.lığı	Planlanan çalışmada insan mezenkimal kök hücre kaynaklı küçük ekstraselüler veziküllerinin triple negatif meme kanseri dokusu kşonegrefti üzerindeki etkilerinin tavuk embriyosu koryoallantoik membran modelinde araştırılması gerçekleştirilecektir	Kabul edildi.
38	Dr. Nisa SECERLİ ÖZDEMİR	GTF Acil Tıp AD Bşk.lığı	Karbonmonoksit zehirlenmesi sonrası gelişen EKG miyokardiyal repolarizasyon parametresindeki değişikliklere hiperbarik oksijen tedavisinin etkisi	Kabul edildi.
39	Dr. Öner Deniz ASLAN	Ankara Şehir SUAM	Fibrinojen/Albümin Oranının Meme Kanseriindeki Diagnostik Rolünün İncelenmesi	Kabul edildi.
40	Dr. Gökhan AKKAYA	Ankara Şehir SUAM	Internal karotid Arter Anevrizmalarının Anatmik lokalizasyonlarına göre Endovasküler Tedavi Etkiğinin ve Güvenliğinin Değerlendirilmesi	Kabul edildi.
41	Dr. Vildan ERSÖZ	Ankara Şehir SUAM	Medüller tiroid kanserli (MTK) hastalarda lenf nodu metastazlarının saptanmasında preoperatif parametrelerin önemi	Kabul edildi.
42	Dr. Ece Döner KANDEMİR	Ankara Şehir SUAM	Farklı sıcaklıklarda muhafaza edilen laringeal maske(LMA) kullanımının postoperatif boğaz ağrısı üzerindeki etkisinin araştırılması	Kabul edildi.
43	Dr. Muhammet Mehdi GÜNEŞ	Ankara Şehir SUAM	Fasial Sinir Hasarı Sonrası Uzaktan İskemik Önkoşullandırma ve Steroidin İlyeşme Üzerine Etkisinin Elektrofizyolojik ve Histopatolojik Olarak Karşılaştırılması	Kabul edildi.
44	Dr. Öykü Şebnem SİPAHI	Ankara Şehir SUAM	Epilepsi Hastalarında Serum S100B Proteinini ve IL-6 Seviyelerinin Hastalık İle İlişkisi	Kabul edildi.
45	Dr. Cemre YILDIRIM	Ankara Dr. Abdurrahman Yurtaslan Onkoloji SUAM	Rekürren ve Metastatik over karsinomlarında PD-L1 ekspresyonu tümör infiltrite eden lenfositler (TIL) ve diğer immünhistokimyasal belirteçlerin prognostik parametrelerle ilişkisi	Kabul edildi.
46	Dr. Selma Aybike DURAN	Ankara Dr. Abdurrahman Yurtaslan Onkoloji SUAM	Primer ve metastatik invaziv lobüler karsinomlarda PD-L1 ekspresyonunun tümör infiltrite eden lenfosit (TIL) hormon reseptör durumları, HER-2 ekspresyonu ve klinikpatolojik parametreler ile ilişkisi	Kabul edildi.
47	Dr. İrem Dilara CAN	Ankara Şehir SUAM	Ayaktan Takip Edilen Düşük Ejeksiyon Fraksiyonu Kalp Yetersizliği Hastalarının Rutin Kontrollerinde bakılan NT-ProBNP Değişkenliğinin Prognostik Değeri	Kabul edildi.
48	Dr. Mesut ERSÖZ	Ankara Sağlık SUAM	Aile hekimliğine başvuran hastalarda uzaktan sağlık hizmetlerinin (teletıp) kullanılmasına yönelik bilgi ve tutumların değerlendirilmesi	Kabul edildi.
49	Dr. Ali KOÇ	Ankara Atatürk Sanatoryum SUAM	Düşük akımlı anestezi ile laparoskopik kolesistektomi uygulanan hastalarda ultrasonografi ile tespit edilebilecek erken dönem postoperatif pulmoner komplikaasyonlarının değerlendirilmesi	Kabul edildi.