



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

BEYİN VE SİNİR CERRAHİSİ KLİNİĞİ

DEV ANEVİRİZMALARDA ENDOVASKÜLER TEDAVİ SONUÇLARIMIZ

Dr. Batuhan DERELİ

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ANKARA / 2023



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

BEYİN VE SİNİR CERRAHİSİ KLİNİĞİ

DEV ANEVİRİZMALARDA ENDOVASKÜLER TEDAVİ SONUÇLARIMIZ

Dr. Batuhan DERELİ

TIPTA UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANLARI

Prof. Dr. Ergün DAĞLIOĞLU

Op. Dr. Göksal GÜNERHAN

Op. Dr. Musa Onur ÖZBAKIR

ANKARA / 2023

TEŞEKKÜR

Teşekkürlerin en büyüğünü ve ilkini bağımsız bir ülkede kendi bayrağımız altında yaşamamızı sağlayan, cumhuriyetimizin kurucusu bizlere bu imkanları sağlayan büyük önderimiz Başöğretmen Mustafa Kemal ATATÜRK'e etmek istiyorum. Buradan bir kere daha kendisini saygı, sevgi ve özlemle anıyorum.

Herkesin bildiği üzere tıpta uzmanlık eğitimi dünyadaki en zor, en uzun ve en yıpratıcı süreçlerin başında gelmektedir. Bu uzun ve tarifi imkansız derecedeki zor süreci ancak çevrenizdeki insanların desteği, yardımları ve hoşgörüsüyle atlatabilirsiniz. Başka türlü bir yol mümkün değildir. Bu uzun yolda rehberimiz, hocamız hem tıbbi hem insani alandaki baş öğreticimiz olan Prof. Dr. Ahmet Deniz BELEN'e, her zorlukta yanımda olan desteğini hiç esirgemeyen bugünlere gelmemde büyük pay sahibi olan Prof. Dr. Ergün DAĞLIOĞLU'na, spinal cerrahinin inceliklerini öğrendiğim emeğini üzerimden hiç esirgemeyen Prof. Dr. Ali DALGIÇ'a sonsuz teşekkür ederim.

Yetişmemde büyük katkıları olan, zor süreçleri aşmamda hem bir abi hem bir eğitici olarak desteklerini hiç esirgemeyen uzman abilerim Doç.Dr. Özhan Merzuk Uçkun'a, Op. Dr. Denizhan DİVANLIOĞLU'na, Doç. Dr. Orhan ALTAY'a, Op.Dr. Fatih ALAGÖZ'e, Op. Dr. Ahmet Eren SEÇEN'e, Op. Dr. Ali GÜLER'e, Op. Dr. Özgür ÖCAL'a ve sonradan tanışmamıza rağmen kısa sürede abiliğini çok yakından hissettiğim Op. Dr. Musa Onur ÖZBAKIR'a sonsuz teşekkür ederim.

Hem kıdemlim hem uzmanım hem abim olan kendisinden çok şey öğrendiğim Op. Dr. Göksal GÜNERHAN'a her şey için çok teşekkür ederim.

Kendilerinden çok şey öğrendiğim kıdemlilerim Op. Dr. Tanin OĞUR'a, Op. Dr. Bekir TUNÇ'a, Op. Dr. Egemen İŞİTAN'a, Op. Dr. Aydın Talat BAYDAR'a, Op. Dr. Resul KARADENİZ'e sonsuz teşekkür ederim.

Tıpta uzmanlık sürecinin bana göre olmazsa olmazı asistan hekimler arasındaki sevgi ve saygı temelli ilişkidir. Bu inanılmaz derecedeki zor sürecin tek çıkış yolu bu ilişkideki mutluluk, sevinç, hüznün, gerilim, yorgunluk süreçlerinin samimi bir şekilde paylaşılmasıdır. Bu yola beraber çıktığımız asistan arkadaşlarımla kardeşten öte bir dayanışma geçirdiğimizi düşünüyorum. Bu süreci benimle en yakından paylaşan can

yoldaşım Op. Dr. Uğur Kemal GÜNDÜZ'e, en zor zamanlarımın tek dayanağı Dr. Zeynep DAĞLAR'a, en eğlenceli anları beraber paylaştığımız Dr. Yiğit Can ŞENOL'a, kafa kafaya verince altından kalkamadığımız iş olmayan Dr. İdris GÜRPINAR'a ve destekleri için Dr. Ayberk KARAMAN'a sonsuz teşekkür ederim. Yurt dışına uğurladığımız savaş kahramanımız Op. Dr. Azad MALİKOV'a ve geç zamanda tanışıp kısa sürede çok şey paylaştığımız Dr. Emin ÇAĞIL'a teşekkür ederim.

Ekibimize sonradan dahil olan çok değerli asistan arkadaşlarıma elimden geldiğince bana öğretilenleri aktarmaya, bildiklerimi paylaşmaya çalıştım bu süreçte bana katlandıkları için hepsi birbirinden değerli meslektaşlarım ve kardeşlerim olan Dr. Yavuz ERTUĞRUL'a, Dr. Kaan AYGÜN'e, Dr. Gökhan AKKAYA'ya, Dr. Zeynep Gence ÖZ'e, Dr. Halis Emre ÇİFTÇİ'ye, Dr. Pelin AYANOĞLU GELİŞKAN'a, Dr. Sima CEBECİK ÇAKIR'a, Dr. Recai KULAK'a, Dr. Naime Dilara ÖZKAN'a, Dr. Mert YİĞİT'e ve Dr. Önder İPEK'e çok teşekkür ederim.

Bu tezi yazmamda bizzat katkıları olan asistan arkadaşlarım Dr. Afşin Emre AKPINAR'a ve Dr. Elif ORHUN'a ayrıca teşekkür ederim.

Topluma sunulan sağlık hizmeti ancak bir ekip çalışmasının sonucu olduğu zaman amacına ulaşılabilir. Bu öyle bir ekip çalışmasıdır ki saatlerce, gecelerce, aç ve susuz devam eder. Bu zorlu süreçlerdeki en büyük desteğimiz şüphesiz ki beraber çalıştığımız hemşire arkadaşlarımızdır. Yardımlarını, desteklerini hiç esirgemeyen birçok zorluğa beraber göğüs gerdiğimiz hemşire arkadaşlarım olan Hem. Zekiye GÜRBÜZ ESİM'e, Hem. Ayşe BAYKAL'a, Hem. Feride ÇİNTOSUN'a, Hem. Tuğçe EROL'a, Hem. Nazife GÜNEŞ KAYABAĞCI'ya, Hem. Mine EKİCİ'ye, Hem. Yasemin İNAN'a ve Hem. Esranur SARITARLA'ya sonsuz teşekkür ederim.

Burada adını sayamadığım çalışırken hayatıma dokunan bütün asistan, hemşire ve teknisyen arkadaşlarıma çok teşekkür ederim.

Asistanlık sürecinin inanılmaz zorluğu ve yoğunluğu altında ezilirken sizi siz olmaktan çıkaran, devam edecek gücü bulamadığınız zamanlar yaşarsınız. Bu zamanlarda size doğru yolu gösteren yıkılmadan ayakta durmanızı sağlayan yegane destek ailenizdir. Acı, tatlı bütün zamanlarımda yanımda olan en büyük destekçim hayat arkadaşım eşim Gözde YAVUZ DERELİ'ye bir kere daha hayatımda olduğu

iin sonsuz teŖekkr ederim. Beni ben yapan, okutan buralara gelmemi sağlayan biricik babam Doğan Hamza DERELİ'ye sonsuz teŖekkr ederim. Ve tabi ki hayatımda yolumu kaybettiğim her an rehberim olan en kıymetlim canım annem Medine DERELİ'ye teŖekkrlerin en byğn ederim. Hayatımdaki ilk arkadaŖım olan btn hayatı beraber omuzladığımız kardeŖim Dr. Gkhan DERELİ'ye ve kıymetli eŖi Dr. Aylin TOPAL DERELİ'ye sonsuz teŖekkr ederim. Ailemi geniŖletip bir aile daha sahibi olmamı sağlayan Ahmet YAVUZ'a, AyŖegl YAVUZ'a ve GlŖen YAVUZ'a ok teŖekkr ederim. Doğumuyla hayatımıza neŖe, ailemize renk katan ileride bu satırları okurken benimle gurur duymasını istediğim biricik oğlum Sarp'a sonsuz teŖekkr ederim.

Dr. Batuhan DERELİ

Ocak/2023

ANKARA

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	i
İÇİNDEKİLER	iv
KISALTMALAR	vi
TABLolar	vii
ŞEKİLLER	viii
GRAFİKLER	ix
ÖZET	x
ABSTRACT	xii
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. TANIM VE TARİHÇE	3
2.2. ANATOMİ	7
2.3. PATOFİZYOLOJİ	12
2.3.1. Saküler Dev Anevrizmalar	12
2.3.2. Fuziform Dev Anevrizmalar	14
2.3.3. Serpentin Dev Anevrizmalar	15
2.4. ANEVİRİZMA HEMODİNAMİĞİ	16
2.5. RADYOLOJİ	18
2.5.1. Bilgisayarlı Tomografi ve Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi (CT ve CTA)	19
2.5.2. Manyetik Rezonans ve Manyetik Rezonans Anjiyografi (MR ve MRA)	21
2.5.3. Dijital Subtraksiyon Anjiyografi (DSA)	25
2.6. EPİDEMİYOLOJİ	28
2.7. DOĞAL SEYİR	30
2.8. KLİNİK PREZENTASYON	31
2.8.1. Optik Trakt ve Hipotalamik Kompresyon	33
2.8.2. Hemisferik Kompresyon	33
2.8.3. Posterior Fossa Sendromları	33
2.9. TEDAVİ YÖNTEMLERİ	36
2.9.1. Mikrocerrahi Yöntemler	36

2.9.2. Endovasküler Yöntemler	38
2.9.3. Kombine Yöntemler.....	43
3. GEREÇ VE YÖNTEM	44
3.1. TASLAK FORM OLUŞTURULMASI VE PARAMETRELERİN BELİRLENMESİ	44
3.2. TEDAVİ VE TAKİP SÜREÇLERİ	45
3.3. ÇALIŞMAYA DAHİL ETME VEYA HARİÇ BIRAKMA KRİTERLERİ...	46
3.4. İSTATİKSEL ANALİZ.....	46
4. BULGULAR	47
4.1. DEMOGRAFİK BULGULAR	47
4.2. KLİNİK BULGULAR.....	50
4.3. TEDAVİYE İLİŞKİN BULGULAR.....	52
5. TARTIŞMA.....	56
6. SONUÇ	63
7. KAYNAKLAR.....	65
8. ÖZGEÇMİŞ.....	73

KISALTMALAR

ICA	: İnternal karotis arter
ACA	: Anterior serebral arter
MCA	: Orta serebral arter
AICA	: Anterior inferior serebellar arter
SCA	: Süperior serebellar arter
PCA	: Posterior serebral arter
BA	: Baziler arter
VA	: Vertebral arter
DSA	: Dijital substraksiyon anjiyografi
MRA	: Manyetik rezonans anjiyografi
CTA	: Bilgisayarlı tomografi anjiyografi
MPR	: Multiplanar rekonstrüksiyon
MIP	: Maksimum çözünürlüklü projeksiyon
MR	: Manyetik rezonans
TOFMRA	: Hareket zamanlı manyetik rezonans anjiyografi
CEMRA	: Kontrastlı manyetik rezonans anjiyografi
BOT	: Balon oklüzyon testi
AYS	: Akım yönlendirici stent
EK-İK	: Ekstrakranial-intrakranial
GCS	: Glasgow koma skoru
mRS	: Modifiye rankin skoru
CN	: Kranial sinir
PAO	: Parent arter oklüzyonu
BYK	: Balon yardımcı koil embolizasyonu
SYK	: Stent yardımcı koil embolizasyonu
SEA	: Sıvı embolizan ajan
KE	: Koil embolizasyonu

TABLÖLAR

Tablo 1: Görüntüleme yöntemlerinin hangi parametreyi değerlendirmede başarılı olduklarını gösteren tablo	27
Tablo 2: Literatürdeki büyük serilerin klinik prezentasyonları gösteren tablo	32
Tablo 2: H.W. Pia ve arkadaşlarının hazırladığı dev anevrizmaların klinik prezentasyonları gösteren tablo	35
Tablo 3: Koil embolizasyonu yapılan hastalar ile AYS yardımıyla tedavi edilen hastaların yeniden tedavi edilme sayılarını gösteren tablo	53
Tablo 4: Koil embolizasyonu yapılan hastalar ile AYS yardımıyla tedavi edilen hastaların kliniğe yansıyan komplikasyon görülme sayılarını karşılaştıran tablo	54
Tablo 5: Gelişen komplikasyon sayıları ile anevrizma yerleşim yerlerini gösteren tablo	55

ŞEKİLLER

Şekil 1.	Willi's poligonu şematik çizimi.....	10
Şekil 2.	Lateralden alınmış serebral DSA görüntüsü.....	11
Şekil 3.	Posterior dolaşımın DSA görüntüsü.....	11
Şekil 4.	Beyin arteriyel anatomisinin MRA görüntüsü.....	12
Şekil 5.	Saküler ve Fuziform anevrizmaların şematik görüntüsü.....	15
Şekil 6.	Serpentin anevrizmanın şematik görüntüsü.....	16
Şekil 7.	Lateral ve terminal anevrizmaların şematik görüntüsü (üstteki şekil lateral alttaki şekil terminal).....	17
Şekil 7.	Rüptüre olmamış bir dev anevrizmanın CT görüntüsü	20
Şekil 8.	Rüptüre olmamış bir dev sol ICA anevrizmanın koronal plan CTA görüntüsü	21
Şekil 9.	Rüptüre olmamış büyük kısmı tromboze bir dev anevrizmanın aksiyal plan T2 ağırlıklı MR görüntüsü. Kitle etkisine bağlı ödem net olarak görülmekte.	22
Şekil 10.	Dev bir sol ICA anevrizmasının kontrastlı MR görüntüsü.....	23
Şekil 11.	Dev bir Baziler arter anevrizmasının TOFMRA görüntüsü.	24
Şekil 12.	Baziler Tepe anevrizmasının DSA görüntüsü.	26
Şekil 13.	Dev bir sağ MCA anevrizmasının DSA ve CEMRA görüntüleri. DSA da anevrizmanın sınırları net olarak görülemezken CEMRA'da anevrizmanın gerçek boyutları çevre dokulara bası etkisi net olarak görülüyor.	27
Şekil 14.	Bir M1 anevrizmasının Trapping + Bypass yöntemi ile tedavi edilme yöntemini gösteren şematik çizim.....	38
Şekil 15.	Endovasküler parent arter oklüzyonunun şematik gösterimi	39
Şekil 16.	Stent yardımcı ve balon yardımcı koil embolizasyon yöntemlerinin şematik gösterimi	41
Şekil 17.	Akım yönlendirici stent ile anevrizma tedavisinin şematik görüntüsü	42

GRAFİKLER

Grafik 1:	Hastaların yaş dağılım grafiği.....	47
Grafik 2:	Hastaların cinsiyet dağılımı pasta grafiği.....	48
Grafik 3:	Anevrizmaların serebral dolaşımlara göre dağılımı gösteren pasta grafiği	48
Grafik 4:	Anevrizmaların yerleşim yerlerini gösteren grafik	49
Grafik 5:	Anevrizmaların morfolojik yapılarına göre dağılımı	50
Grafik 6:	Başvuru semptomlarının yüzdelik dağılımı	51
Grafik 7:	Başvuru anındaki nörolojik bulgular.....	51
Grafik 8:	Hastaların başvuru anındaki mRS performans skorlarına göre dağılımı	52
Grafik 9:	Hastalarda kullanılan tedavi yöntemlerini gösteren grafik.....	53
Grafik 10:	Hastaların tedaviden sonra mRS performans skorlarına göre dağılımı ..	55

ÖZET

Amaç: Bu çalışma ile kliniğimizde 2014-2022 yılları arasında endovasküler yol ile tedavi edilmiş serebral dev anevrizmalı hastaların orta dönem klinik sonuçlarını sunacağız. Ayrıca bu hastalarda kullanılan Koil Embolizasyonu (KE) ve akım yönlendirici stent (AYS) ile embolizasyon yöntemlerinin kliniğe yansıyan komplikasyon geliştirme ve yeniden tedavi oranlarını belirleyip aralarında istatistiksel olarak anlamlı farklılık olup olmadığını araştıracağız.

Gereç ve Yöntem: Kliniğimizde 2014-2022 yılları arasında endovasküler yol ile tedavi edilmiş serebral dev anevrizmalı hastalar incelendi. Başka merkezde endovasküler tedavi denenmiş hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Hastaların anevrizma boyutları, anevrizma yerleşim yerleri, başvuru semptomları ve başvuru anındaki mRS'leri (modifiye rankin skoru) belirlendi. Hastalarda hangi endovasküler yöntem olarak hangi yöntemin kullanıldığı, post operatif kliniğe yansıyan komplikasyon gelişip gelişmediği ve tedavi sonrası mRS leri belirlendi. Yeniden tedavi gerektiren hastalar belirlenerek tedavi yöntemleri arasındaki farklılıklar incelendi.

Bulgular: Kriterlere uyan 63 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların 44(%69) tanesi kadın 19(%31) tanesi erkekti. En genç hasta 11 en yaşlı hasta 87 yaşında idi (49,25+-18,33). İncelen 63 adet dev serebral anevrizmanın 47(%75) tanesi anterior dolaşım 16(%25) tanesi posterior dolaşımda yerleşim göstermekteydi. Anterior dolaşımda yer alan 47 adet anevrizmadan 40(%63) tanesi ICA, 5 tanesi MCA (%8) 2(%3) tanesi de ACA yerleşimi göstermekteydi. Posterior dolaşımdaki anevrizmaların ise 6 tanesi PCA (%9.5), 3 tanesi VA (%5), 5 tanesi BA (%8) ve 2(%3) tanesi de vertebrobaziler bileşke yerleşimliyd. Çalışmaya dahil edilen hastalardan 5 (%8) tanesi subaraknoid hemoraji ile başvururken diğer hastalar kitle etkisi, serebrovasküler olay veya insidental olarak saptanan lezyon ile prezente olmuşlardır. Hastaların başvuru şikayetlerine bakıldığında 26 hastanın görme bozuklukları (göz kapağı düşüklüğü, çift görme, görme alanı daralması vb.), 19 hastanın baş ağrısı, 2 hastanın baş dönmesi, 2 hastanın dengesizlik, 2 hastanın konuşma bozukluğu, 2 hastanın kuvvet kaybı, 2 hastanın nöbet, 1 hastanın dispne, 1 hastanın epistaksis şikayeti ile başvuru yaptığı görülmüştür. Bir hastanın ise insidental olarak tanı aldığı görülmüştür. 63 hastanın 45

tanesi akım yönlendirici stent ile, 13 hasta koil embolizasyonu ile 2 hasta sıvı embolizan ajan ile, 1 hasta parent arter oklüzyonu ile tedavi edilirken 2(%3) hastada ise tedavi girişimi başarısız oldu. 63 hastanın 9(% 14)'unda kliniğe yansıyan(3 hemorajik 6 iskemik) komplikasyon gelişti. Hastalardan 9(%14) tanesi takiplerinde exitus olurken 1 tanesi ise vejetatif durumda kaldı. Yeniden değerlendirmeye uygun postoperatif 6 ile 18 ay arasında kontrol DSA tetkiki yapılan 53 hastadan 10(%18)(toplam hasta sayısının %15 i) tanesine ise yeniden tedavi gerekti. KE ile tedavi edilip kontrol DSA tetkiki yapılabilen 12 hastadan 3(%25) ünde yeniden tedavi gerekti. AYS ile tedavi edilip kontrol DSA tetkiki yapılabilen 38 hastanın 6'sında (%15) yeniden tedavi gerekti. Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı. (p=667). KE ile tedavi edilen 13 hastanın 3'ünde (%23) kliniğe yansıyan komplikasyon izlenirken AYS ile tedavi edilen 45 hastanın 6'sında (%13) kliniğe yansıyan komplikasyon izlendi. Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı. (p=0,445) Hastalardan 9 (%14) tanesi exitus oldu.

Sonuç: Çalışmamız literatürle uyumlu olarak serebral dev anevrizmalı hastaların tedavisinde endovasküler yöntemlerin düşük komplikasyon ve düşük mortalite oranlarına sahip olduğunu gösterdi. Ancak rezidü ve nüks oranları literatürle uyumlu olarak endovasküler yol ile tedavi edilmiş hastalarda hala bir sorun olarak karşımıza çıkmakta. Endovasküler yöntemler olan KE ile AYS yöntemlerinin birbirlerine karşı çeşitli avantajları ve dezavantajları olsa da hem komplikasyon oranlarında hem yeniden tedavi gerekliliği oranlarında AYS'nin sonuçları yüzde olarak bir miktar daha iyi gözükmektedir. Ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Bu konuda yapılacak daha büyük havuzlu çalışmalara ihtiyaç vardır. Öte yandan rezidü/nüks ile gelen hastalarda nasıl bir yol izleneceği, özellikle subaraknoid hemoraji ile prezente olup GKS (Glasgow koma skoru) düşük hastaların nasıl yönetileceği konusunda literatürde bir konsensus sağlanamamıştır. Bu konularda ortak bir konsensus ve algoritma oluşturmaya ihtiyaç vardır.

Anahtar Kelimeler: Serebral dev anevrizma, endovasküler tedavi, koil embolizasyon, akım yönlendirici stent

ABSTRACT

Introduction: In this study, we will present the mid-term clinical results of patients with cerebral giant aneurysm treated endovascularly in our clinic between 2014 and 2022. In addition, we will determine the complication development and retreatment rates of the Coil Embolization (CE) and flow diverter stent (FDS) and embolization methods used in these patients and investigate whether there is a statistically significant difference between them.

Materials and Methods: Patients with cerebral giant aneurysm treated endovascularly in our clinic between 2014 and 2022 were examined. Patients who had undergone endovascular treatment in another center were not included in the study. Aneurysm sizes, aneurysm locations, admission symptoms, and mRS (modified rankin score) at admission were determined. Which endovascular method was used and which method was used in the patients, whether post-operative complications occurred in the clinic, and post-treatment mRSs were determined. The patients who required retreatment were identified and the differences between the treatment methods were examined.

Results: 63 patients who met the criteria were included in the study. 44 (69%) of the patients were female and 19 (31%) were male. The youngest patient was 11 years old, and the oldest patient was 87 years old (49.25 $\pm$ 18.33). Of the 63 giant cerebral aneurysms examined, 47 (75%) were located in the anterior circulation and 16 (25%) in the posterior circulation. Of the 47 aneurysms in the anterior circulation, 40 (63%) of them showed ICA, 5 of them MCA (8%) and 2 (3%) of them ACA. Six of the posterior circulation aneurysms were located in PCA (9.5%), 3 in VA (5%), 5 in BA (8%) and 2 (3%) in the vertebrobasilar junction. While 5 (8%) of the patients included in the study presented with subarachnoid hemorrhage, the other patients presented with mass effect, cerebrovascular accident or incidentally detected lesion. Considering the complaints of the patients, visual disturbances in 26 patients (droopy eyelid, double vision, narrowing of the visual field, etc.), headache in 19 patients, dizziness in 2 patients, imbalance in 2 patients, speech disorder in 2 patients, loss of strength in 2 patients, seizures in 2 patients It was observed that 1 patient presented

with dyspnea and 1 patient with epistaxis. It was observed that one patient was diagnosed incidentally. While 45 of 63 patients were treated with flow-guiding stent, 13 patients were treated with coil embolization, 2 patients were treated with liquid embolizing agent, 1 patient was treated with parent artery occlusion, 2 (3%) patients were treated unsuccessfully. Complications (3 hemorrhagic and 6 ischemic) were reported to the clinic. While 9 (14%) of the patients died during their follow-up, 1 of them remained vegetative. Re-treatment was required for 10 (18%) (15% of the total number of patients) 53 patients who underwent control DSA examination between 6 and 18 months postoperatively, suitable for re-evaluation. Retreatment was required in 3 (25%) of 12 patients who were treated with CE and had control DSA examination. Retreatment was required in 6 (15%) of 38 patients who were treated with AYS and had control DSA examination. The difference was not statistically significant. ($p=0.667$). Clinical complications were observed in 3 (23%) of 13 patients treated with CE, while clinical complications were observed in 6 (13%) of 45 patients treated with AYS. The difference was not statistically significant. ($p=0.445$) 9 (14%) of the patients died.

Conclusion: Our study is consistent with the literature, and endovascular methods in the treatment of patients with cerebral giant aneurysm have low complication and low mortality rates.

showed that he has However, residual and recurrence rates are still a problem in patients treated with the endovascular route, consistent with the literature. Although the endovascular methods of CE and AYS methods have various advantages and disadvantages over each other, the results of AYS seem to be slightly better in terms of both complication rates and retreatment requirements. However, this difference was not statistically significant. Further studies with larger pools are needed on this subject. On the other hand, there is no consensus in the literature on how to proceed in patients presenting with residual/recurrence and how to manage patients with low GCS (Glasgow coma score), especially those presenting with subarachnoid hemorrhage. There is a need to establish a common consensus and algorithm on these issues.

Keywords: Cerebral giant aneurysm, endovascular treatment, coil embolization, flow-directing stent

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Serebral dev anevrizmalar nadir görülen, ancak doğal seyirleri, tedavileri ve tedavi komplikasyonları sebebiyle morbidite ve mortalitelere sebep olabilen hastalık grubudur. Bu nedenle takip ve tedavileri güçlükler içermektedir. Dev serebral anevrizmalar hiçbir bulgu vermeden insidental olarak saptanabileceği gibi hemiparezi, hemipleji, kraniyal sinir felci, spontan rüptür sonrası subaraknoid kanama ve ölüm gibi ağır klinik tablolarla da ortaya çıkabilir. Serebral dev anevrizmalar 25 mm'den büyük anevrizmalar olarak tanımlanmıştır. Tüm serebral anevrizmaların yaklaşık olarak %5 ini oluştururlar. Çeşitli risk faktörlerine bağlı olarak görülme sıklığı ve rüptür olma ihtimali değişkenlik gösterir. Kadınlarda 1:1 ve 3:1 oranında daha sık görülürler. Pediatrik popülasyonda anevrizma sıklığı azalmasına (%4,6) karşın dev anevrizmaların oranı (%6,9) artmıştır. (2)

Histopatolojik olarak bakıldığında dev anevrizmaların adventisya ve muskularis mukoza tabaklarında Tip I kollajen ve fibronektin kaybı dikkati çeker. Dejenere olmuş elastik laminada düzenli pulsatil kan akımı sonucu, laminar nekroz ve trombin formasyonu gelişir. Anevrizma duvarında gelişen mikrohemorajiler vazovazorumlara geçerek fibroblastların reorganize olmasına neden olur. Aktive olan fibroblastlar bağ doku üretir ve anevrizma duvarına genişleyebilmesi için destek olur. Bu tekrarlayan hemorajiler dev anevrizmaların küçük anevrizmalar ile karşılaştırıldığında yavaşça büyümesine sebep olur. İnternal serebral arter (ICA)'ın kavernöz veya oftalmik segmenti gibi bazı özel lokasyonlar komşulukları nedeniyle dev anevrizmanın büyümesine yardımcı olurlar. Klinoid proces veya kavernöz sinüs durası gibi yapılar anevrizma duvarına destek olarak rüptüre olmasını engeller. (1)

Rüptüre olmamış ve tedavi edilmemiş dev anevrizmaların iki sene içerisinde büyüdüğü gösterilmiştir. Literatür tedavi edilmemiş dev anevrizmaların mortalitesinin yüksek olduğunu vurgulamaktadır. İki yıl sonunda mortalite %66, 5 yıl sonunda %80 posterior dolaşım anevrizmalarında %100 mortalite bildirilmiştir. Rüptür oranı ile ilgili literatürde %25 ile %79 arasında oranlar belirtilmekle birlikte büyük reviewlarda bu oran %47 olarak bulunmuştur. (2)

Dev anevrizmalar genellikle 40-70 yaşlar arası semptomatik olurlar. Dev anevrizmalar klinik olarak en sık psödotümöral sendrom ile prezente olurlar. İkinci sırada ise anevrizma rüptürüne bağlı subaraknoid kanama bulunur. Dev anevrizma rüptürüne bağlı subaraknoid kanama %45 ile %75 arasında klinik durumda kötüleşmeyle ilişkili bulunmuştur. (2)

Dev anevrizmaların tedavisi beyin cerrahinin çözümü en zor problemleri arasında yer almaktadır. Günümüzde dev anevrizmaların tedavilerinde mikrocerrahi ve endovasküler tedavi olmak üzere iki yöntem öne çıkmaktadır. Her iki yöntem de kendine ait riskler ve avantajlar içermektedir.

Dev anevrizmaların mikrocerrahi yöntem ile tedavi edilmesi gelişen anesteziik ve cerrahi teknolojiler sayesinde günümüzde başarı ile uygulanabilmektedir. Ancak bu yaklaşım kendine ait bazı riskler ve zorluklar içermektedir. Cerrahi tedavideki en büyük sorun anevrizmanın boyutu nedeniyle çevre nöral ve vasküler yapıların görülememesidir. Mikrocerrahinin başarı oranı literatürde %37 ile %91 arasında değişmektedir. Yine cerrahi tedavi sonrası iyi klinik sonuç oranları %89'lara mortalite ise %20'lere kadar çıkabilmektedir. (3)

Diğer yöntem olan endovasküler tedavi metotlarında teknolojiideki gelişmelere bağlı olarak başarı son yıllarda hızla yükselmiştir. Başarı oranı birçok faktöre bağlı olarak değişmekle birlikte özellikle anterior dolaşım anevrizmalarında %93'lere varan oranlar bildirilmiştir. Serebral dev anevrizma tedavisinde hastanın klinik durumu ve radyografik başarı olarak iki ayrı parametreyi değerlendirmek mümkündür. Parent arter oklüzyonu, akım yönlendirici stent ile tedavi ve koil ile embolizasyon günümüzde öne çıkan endovasküler tedavi seçenekleridir.

Bu çalışmada 2014 ile 2022 yılları arasında kliniğimizde değişik endovasküler yöntemler ile tedavi edilmiş serebral dev anevrizma hastalarının radyolojik ve klinik sonuçları ve kullanılan endovasküler yöntemlerin birbirine üstünlüklerinin araştırılması hedeflenmiştir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. TANIM VE TARİHÇE

1966 yılında yapılan tanımlayıcı çalışmalarda 25 mm'nin üzerindeki anevrizmalar dev anevrizmalar olarak tanımlanmıştır. Daha sonra bu sınıflama birçok çalışmada kabul edilmiş ve günümüze kadar uygulanmıştır. (82)

Kafa içi anevrizmaların tarihi oldukça zengindir. Patofizyoloji ve teknoloji alanındaki ilerlemelere rağmen bu hastalığın mortalitesi bazı kaynaklara göre hala kabul edilemez oranlarda yüksek olarak değerlendirilmektedir.

Intrakraniyal anevrizmaların ilk olarak 17. yy. da subaraknoid hemorajilerin sebebi olabileceği düşünülmüştür. 1725 yılında Morgagni posterior dolaşımında tesadüfi genişlemelerin olduğunu ve bunun subaraknoid kanamalara neden olabileceğini düşünmüştür. Ancak dokümente edilmiş ilk rüptüre olmamış serebral anevrizmayı 1765 yılında Francesco Biumi bildirmiştir. İlk dokümente edilmiş anevrizmal rüptür ise 1814 yılında Blackall tarafından bildirilmiştir. (82)

Lezyonların tanınmasına rağmen 18. yy. nın ortalarına doğru tedavi açısından herhangi bir gelişme olmadı. Veriler daha çok ölümden sonra elde ediliyordu. 19.yy. sonlarına doğru Hunter'ın popliteal arter anevrizmaları için femoral arter ligasyonunu amputasyonun yerine önermesi önemli bir dönüm noktası oldu. Periferik bölgede Hunterian ligasyonun başarısı üzerine aynı yöntemin kraniyalde Karotis arter anevrizmalarında Karotis arter ligasyonu şeklinde uygulanması düşünüldü. Jean Luis Petit beynin tek damar ile yaşayabileceğini bildiren ilk kişidir. Hebenstreit 1793 yılında karotis yaralanma sonrası karotis arteri bağlayan ilk kişi olmuştur. (82)

Yaralanma dışındaki ilk karotis arter ligasyonu 1808 yılında sol karotis arter anevrizması sebebiyle Cooper tarafından yapıldı. 1900'lü yıllara kadar birçok karotis arter ligasyonu yöntemi geliştirildi çeşitli sütürler ve alüminyum stripler kullanıldı ancak tromboembolik olaylar ve özellikle enfeksiyon nedeniyle mortalite çok yüksek oldu. Hatta Winn karotis arter ligasyonu yapılan hastalarla konservatif tedavi edilen hastalar arasında anlamlı fark olmadığını saptadı. Bunun üzerine servikal karotis ligasyon yerine intrakraniyal karotis ligasyonu gündeme geldi. İlk başarılı intrakraniyal karotis ligasyonu 1932 yılında Hamby ve Gardner tarafından yapıldı.

Fakat ilk girişim 1911 yılında Zeller tarafından denendi ancak asistanının ligate edilmiş arteri yaralaması sonucu hasta kaybedildi. 1935 Dandy, Cushing'in gümüş klibini supraklinoid karotis arter ligasyonu için kullanılabileceğini tanımladı. (82)

1900'lü yıllarda anatominin ve patofizyolojinin daha iyi anlaşılması ile servikal karotis arter ligasyonu önce intrakraniyal arter ligasyonuna ardından ise doğrudan anevrizmaya müdahale edilmesini gündeme getirdi. Ana damarın korunması ve daha distaldeki anevrizmalarında benzer yöntemlerle tedavi edilebilir olması cerrahları cesaretlendirdi. Norman McComish Dott 22 Nisan 1932 de doğrudan anevrizmaya saldıran ilk cerrah oldu. Orta yaşlı, 3 kere subaraknoid hemoraji geçirmiş bir karotis arter anevrizması ameliyat sırasında korkunç biçimde kanadı ve hastanın sağ uyluğundan aldığı kas greftini anevrizma domuna yerleştirdi. Ardından kas greftlerini parent arter çevresine de yerleştirdi ve Kanamanın 12 dakikada durduğu raporlandı. Hasta kurtulmuştu. Takiben Dandy, Jefferson, Tonniss de wrapping literatürünü geliştirerek tanımladılar. (82)

23 Mart 1937 de serebrovasküler cerrahi için yeni bir çağ başladı. Walter Dandy bir posterior kominikan arter anevrizmasının boynunu bir klip ile kapatarak domunu koterledi. Takip eden yıllarda klip teknolojisi sürekli gelişmiş ve günümüzdeki modern klipler ortaya çıkmıştır. Yaşargil ve Fox ise günümüz mikrovasküler cerrahisini tanımlamış sisternal ve mikrovasküler anatomiye anlamının önemini vurgulamıştır. (82)

Klip teknolojisinin gelişmesi devam ettikçe cerrahlar alternatif tedavi yöntemleri için düşünmeye devam etti. İlk endoluminal anevrizma tedavisi girişimi tesadüfi idi. 1936 yılında Gardner tümör olduğunu düşünerek büyük bir karotis arter anevrizmasını açtı ve içerisine 5 pamuk ped koyarak tedavi etti hasta 2 yıl sonra enfekte olana kadar sonuçları iyiydi. Birkaç yıl sonra klipe edilemeyen bir anevrizmanın içerisine bir tür kür uygulayarak anevrizmayı kapattı ancak anevrizma dolumunun devam etmesi üzerine hastaya trapping yapıldı. (82)

1941 yılında Warner dev bir karotis arter anevrizması içerisine transorbital yolla girerek içerisine bir gümüş tel yerleştirdi ve bunu ısıtarak anevrizmayı tedavi etti. Mullan ise endosaküler yol ile anevrizma içerisine berilyum ve bakır teller yerleştirerek trombozu tetikledi ve 15 hastasının 12'sinde başarılı sonuçlar elde etti.

Fakat komplikasyonlar klip yöntemine göre çok yüksekti. Gallagher hastalarının anevrizma domlarının içerisine at veya domuz kılı enjekte ederek trombozu denedi ancak parsiyel tromboz elde etti. (82)

1966 yılında Alksane ve arkadaşları karotis arter içerisine demir solüsyonu enjekte ederek bir mıknatıs yardımıyla bunları anevrizma domu içerisinde toplamaya çalıştılar ancak tromboembolik komplikasyonları çok yüksekti. Daha sonra bu yöntemi doğrudan anevrizma içerisine enjeksiyon ve mıknatıs yardımıyla dom içerisinde tutulması şeklinde güncellediler tromboembolik olaylar önemli ölçüde azalmıştı. Birkaç yöntem dışında bu tedavilerin hepsi transkraniyal yaklaşım gerektiriyordu. Ancak damar içi güvenli navigasyon teknolojisi çok uzakta değildi. Nitekim 1962 de Rothenberg ve arkadaşları deneysel bir hayvan modelinde genişletilebilir bir kılıfı serbest bırakıp anevrizmayı kapatabilen bir intravasküler kateter geliştirdi. Bundan iki yıl sonra ise modern endovasküler tedavi doğdu.

Endovasküler tedavi kavramı anevrizmaları endovasküler yol ile tedavi etme fikrinden büyüdü. Velpau tarafından yapılan dikkatli gözlemler ve önceki tecrübeler bazı metalik objelerin anevrizma veya parent arter içinde trombozu tetikleyebileceğini gösterdi. Bu yöntem ilk olarak insanda aortik anevrizmaların tedavisinde kullanıldı.

Anjiyografinin gelişimi esasen kafa içi lezyonları daha iyi tanımlamanın uzantısıydı. 1927'den önce düz kraniyal röntgen, pnömoensefalografi ve myelografi santral sinir sistemini gösteren basit yöntemlerdi. Egas Moniz, Sicard'ın iyotlu miyelografi çalışmalarından esinlenerek genç bir hastada anterior ve orta serebral arterin ayrımını göstermeyi başardı. 1931'de ise Moniz arteriyel ve venöz fazları içeren tam bir anjiyogram gerçekleştirdi. Yine 1931'de Lancet anjiyografinin sadece bir tanı yöntemi olarak kalmayacağını gelecekte tedavi yöntemi olarak da kullanılabileceğini belirtti. (82)

Brook 1930 da travmatik bir karotis fistülün içerisine endovasküler yol ile bir kas parçası koyarak fistülü yok etti. Arutyunov ve Burlutsky sonraki yıllarda Brooks'un prosedürünü genişletti ve 1964'te önemli bulgularını sundu.

Kateter teknolojisinin gelişmesi ile Luessenhop ve Spence internal karotis arteri kanüle ederek bir avm yi içerisine silastik küreler yerleştirerek tedavi ettiler. İki yıl sonra Rothenberg ve arkadaşları endovasküler balonları geliştirerek kullanmaya

başladılar. Birkaç yıl sonra Luessenhop ve Velasquez balonların iç karotis artere güvenli bir şekilde yerleştirilebileceğini ve bu yöntemle anevrizmaların dolaşımdan ayrılabilceğini ortaya kondu. (82)

Seçici kateterizasyon tekniği gelişmeye devam etti. Kessler ve Wholey ayrılabilir olmayan balonları kullanarak iki hastanın internal karotis arter anevrizmasını tedavi etti. Daha sonra biyomedikal ve navigasyon arasındaki gelişmeler özellikle yönlendirilebilir kateterlerin geliştirilmesi, mikrokateterlerin ortaya çıkması ile endovasküler tedavide patlayıcı bir büyüme görüldü.

Bu gelişmelerden etkilenen Serbinenko yaptığı çalışmalarda hem parent arter içerisinde hem anevrizma içerisinde akış yönlerinden ve akım dinamiklerinden bahsetti. Parent arter içerisindeki akımı azaltarak anevrizma içerisinde kontrollü bir trombüs geliştirilebileceğini söyledi. Zubkov 1969 da parent arterin geçici oklüzyonu ile anevrizma içerisinde trombüs oluştuğunu gösterdi. Serbinenko balon teknolojisini geliştirmeye devam etti ve ayrılabilir balonlar ile bir baziler tepe anevrizmasını tedavi ettiğini belirtti. (82)

1985'te aort anevrizmaları için koillerin geliştirilmesinden sonra Braun ve arkadaşları ilk kraniyal anevrizmayı koiller ile tedavi ettiler. Guido Guglielmi bu çalışmaları birleştirerek manyetik koilleri anevrizma içerisine yerleştirip ardından dolaşıma demir solüsyonu vererek solüsyonun anevrizma içerisinde toplanmasını sağlayan bir yöntem geliştirdi. Daha sonra Guglielmi ve Sepetka beraber çalışmaya başladı ve 1990 da ilk ayrılabilir koili geliştirerek ilk anevrizmayı ve karotis fistülü tedavi ettiler. Geniş boyunlu anevrizmaların tedavilerindeki zorluk sonucu Moret ve arkadaşları koilleme sırasında anevrizmanın boynunu kapatacak şekilde parent arter içerisinde balon şişirmeyi başararak koil sarkmasını önlediler.(82)

2000'li yılların başında gelişen stent teknolojisi ile bütün tedavi yönelimlerini değiştirdi. Artık parent arteri koruyarak da stent yardımı ile geniş boyunlu anevrizmaların endovasküler tedavi ile tedavi edilebilmesi mümkün hale geldi.

Ancak büyük ve dev anevrizmalarda sık görülen nüks ve rekanalizasyon sorun haline geldi. Klasik olarak kullanılan stent yardımcı koil ve balon yardımcı koil artan nüks oranlarını düşüremedi. Bunun üzerine akım yönlendirici stentler geliştirildi. Bu stentler 2011 yılında FDA onayı alarak kullanıma girdi. Parent arter içerisindeki jet

akımı düşürerek anevrizma içerisinde veren ve buradaki akımın yeniden parent arter içerisine girmesine izin vermeyen bu stentler anevrizma içerisindeki akım dengesini bozarak önce stagnasyon ardından tromboz gelişimini sağlayarak anevrizma tedavisinde sık kullanılır hale gelmiştir.

2.2. ANATOMİ

Bu kısımda serebral dev anevrizmaların görüldüğü arteriyel sistem anatomisi anlatılacaktır. Endovasküler girişimler sırasında arkus aortadan çıkan ana damarları görmek için işleme arkus aortografi ile başlanır. Dolayısıyla bu bölgenin normal anatomisini ve görülebilecek varyasyonları bilmek tanısal veya tedavi edici girişimleri gerçekleştirmek için mutlaka gereklidir.

Beyin sahip olduğu fonksiyonlar itibarı ile kanlanması en önemli organdır. Beyin kan akımının kesilmesi kısa süreli kesilmesi geçici bilinç kaybına, belirli bir sürenin üzerinde kesilmesi ise kalıcı beyin hasarına ve nörolojik sekellere sebep olur. Beyne giden arterler arkus aortadan köken alır. Arkus aortadan çıkan 3 ana damar ile sağlanır. Bu damarlar brakiosefalik arter, sağ ana karotis arter ve sol subklavian arterden çıkan sol vertebral arterdir.

Sağ brakiosefalik arter (innominate arter) çıkışından hemen sonra sağ subklavyen arter ve sağ ana karotis arter olmak üzere ikiye ayrılır. Sağ subklavyen arter daha sonra sağ vertebral arteri vererek beyin beslenmesine kan taşır. Genellikle (%50-60) Sol vertebral arter dominanttır.

Her iki karotis ana karotis arter C3-C4 seviyesinde internal ve eksternal karotis arter olmak üzere ikiye ayrılır. Eksternal karotis arter yüz, boyun, farinks, beyin zarları ve scalpı beslemek için çeşitli dallara ayrılarak dağılır.

Beynin kan dolaşımını sağlayan arterler iki internal karotis arter ve iki vertebral arterdir. İki internal karotis arter anterior dolaşımı oluşturarak oksipital lob dışındaki beyni beslerken, iki vertebral arter ise oksipital lob, beyin sapı ve serebellumu beslemek için posterior dolaşımı oluşturur.

Anterior dolaşımı oluşturan internal karotis arter servikal bölgede ana karotis arterden ayrıldıktan sonra eksternal karotis artere göre medial ve posteriorda kalarak önce karotis kanaldan geçer ve durayı delerek beyne girer ve subaraknoid mesafede

iki uç dalı olan anterior serebral arter (ACA) ve orta serebral arter (MCA) olarak sonlanır. İnternal karotis arterin karotis bifurkasyondan başlayarak uç dallarına ayrılana kadar geçenki seyri çeşitli otörler tarafından farklı segmentlemeler yapılarak değerlendirilmiştir. Fisher internal karotis arteri 5 segmente ayırırken, Bouthillier ve Gibo ise 7 segmentte incelemişlerdir. Bunlardan günümüzde en çok kullanılanı Bouthillier' in sınıflamasıdır. Bouthillier; internal karotis arteri servikal(C1), petröz(C2), laserum(C3), kavernöz(C4), klinoid(C5), optalmik(C6) ve komünikan(C7) olmak üzere 7 segmente ayırmıştır.

Anterior serebral arter ICA'nın iki terminal dalından biridir. Frontal ve parietal lobun medial yüzünü besler. A1, A2 ve A3 olmak üzere üç ana segmentte incelenir. ICA'dan anterior komünikan artere (ACoM) olan kısma A1 adı verilir. Medial lentrükülostriat arterler bu segmentten çıkar. Bu arterler internal kapsülü ve bazal ganglionları besler. Zarar görmeleri durumunda ciddi defisitler oluşur. Acom'dan perikallosal ve kallozomarjinal arter ayırımına kadar olan kısma A2 segmenti adı verilir. Medial lentrükülostriatların en büyüğü olan Heubnerin rekürren arteri bu kısımdan çıkabildiği gibi A1 segmentinden, A1-Acom birleşiminden veya Acom-A2 birleşiminden de çıkabilir. Bu segmentin diğer dalları ise orbitofrontal arter ve frontopolar arterdir. ACA daha sonra perikallosal ve kallozomarjinal arter olarak ikiye ayrılır. Perikallosal arter A3 segmenti olarak devam eder.

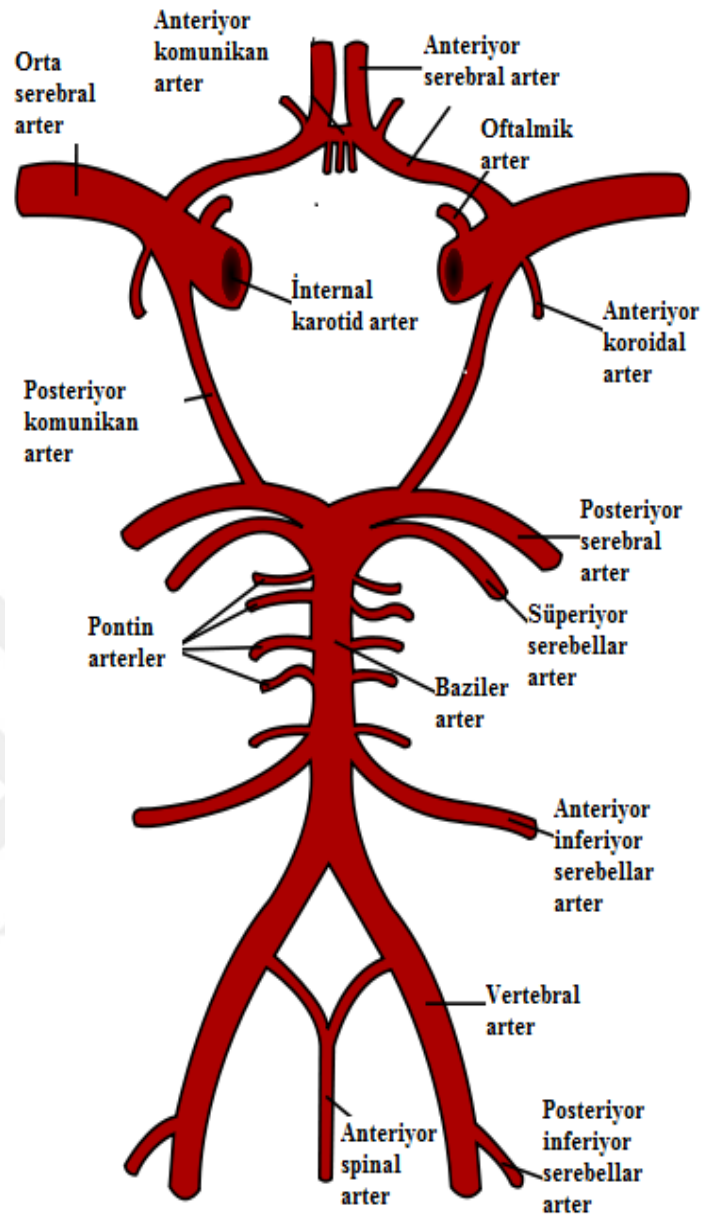
Her iki anterior serebral arter ICA'dan ayrıldıktan sonra anterior ve mediale doğru kat ederek orta hatta yan yana gelir ve aralarında 4-6 mm'yi geçmeyen bir bağlantı bulunur. Her iki arteri birbirine bağlayan bu damara anterior komünikan arter (Acom) ismi verilir.

Medial serebral arter (MCA) ICA'nın diğer bir terminal dalıdır. Sylvian fissürde ilerleyerek frontal ve parietal lobun medial ve lateral yüzeylerini ve temporal lobun tamamını besler. Dört ana segmentte incelenir. ICA bifurkasyonundan MCA bifurkasyonuna kadar olan segmente M1 adı verilir. Lateral lentrükülostriat arterler buradan çıkar. MCA bifurkasyonundan limen insulaya kadar olan kesime M2, Sylvian fissürde seyreden operküler arterlere M3 ve sylvian fissürden çıkıp kortekste seyreder dallarına ise M4 adı verilir.

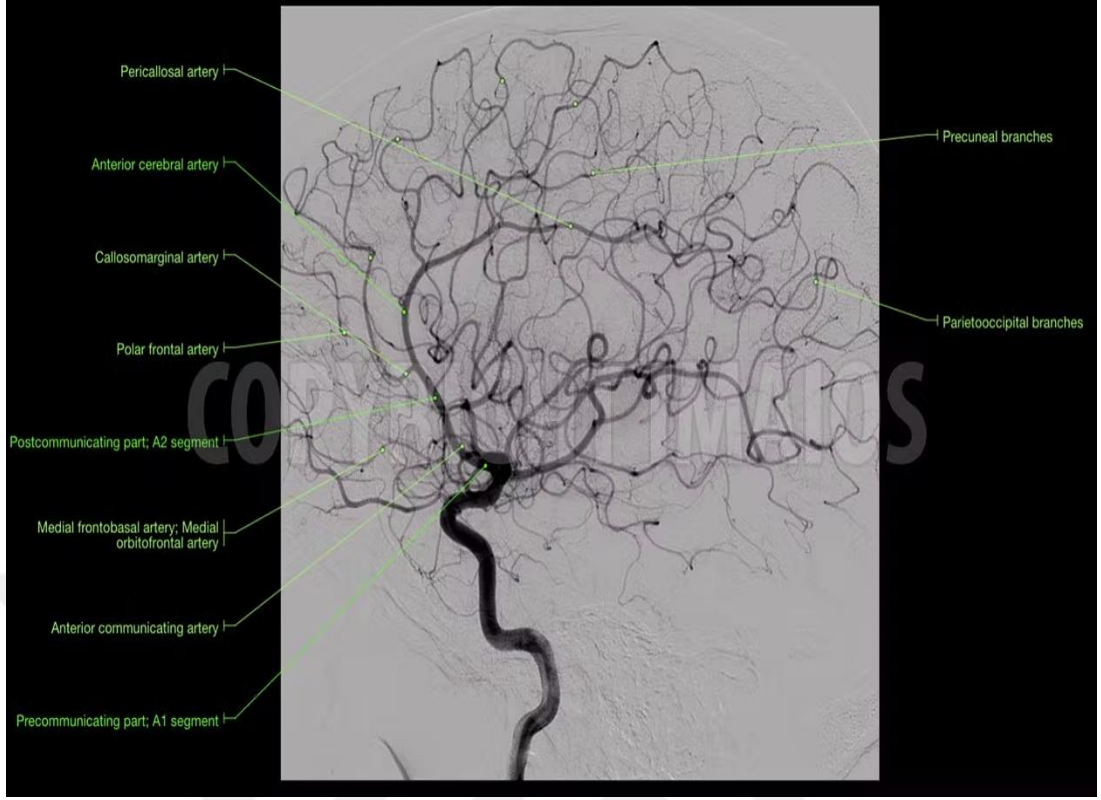
Her iki vertebral arter orjinlerinden çıktıktan sonra 6. servikal vertebranın transvers foramenine girerek yukarı doğru seyreder. İkinci servikal vertebranın transvers forameninden çıktıktan sonra atlasın üst kenarından orta hatta döner ve durayı delerek kranium içerisine girer. Her iki vertebral arter birleşerek baziler arteri (BA) oluşturur. Vertebral arter 4 ana segmentte incelenir. Orjinden çıkıp 6. servikal vertebranın transvers foramenine girene kadar olan kısım V1 adı verilir. Altıncı servikal vertebranın transvers forameninden axisin transvers forameninden çıkana kadar olan kısma V2 segmenti denir. Axisin transvers forameninden durayı deldiği yere kadar olan kısma V3, buradan baziler artere kadar ise V4 segmenti denir. Seyri boyunca anterior spinal arter, posterior spinal arter ve posterior inferior serebellar arter (PICA) dallarını verir.

İki vertebral arterin birleşmesiyle oluşan baziler arter ise ponsun anteriorunda seyrederken Anterior inferior serebellar arter (AICA), pontin arterler ve süperior serebellar arter (SCA) dallarını vererek her iki posterior serebral arteri (PCA) oluşturmak üzere ikiye ayrılarak sonlanır.

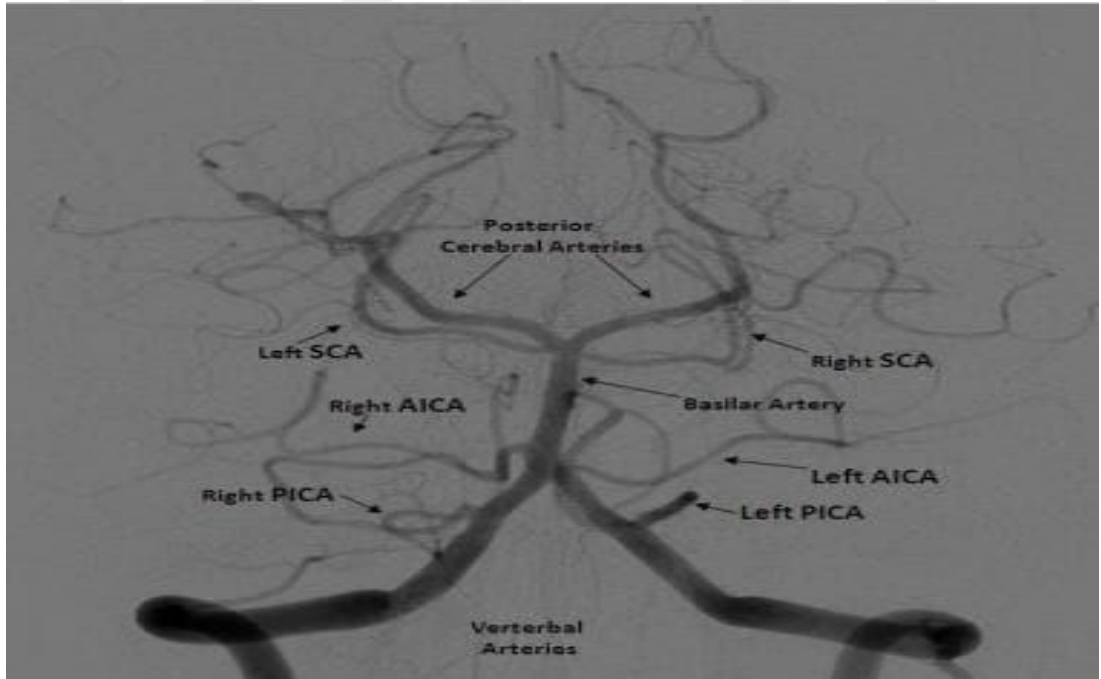
Baziler arterin uç dalları olan posterior serebral arterler oksipital lobu, orta beyni, talamusun posteriorunu, pineal bezi ve temporal lobun bazalini beslerler. Üç segmente ayrılarak incelenirler. Baziler arter ayrimından posterior komünikan artere kadar olan kısım P1, Pcom- PCA ayrimından quadrigeminal sisterne kadar olan kısma P2, Quadrigeminal sisterneden kortekse kadar uzanan kısım ise P3 olarak adlandırılır.



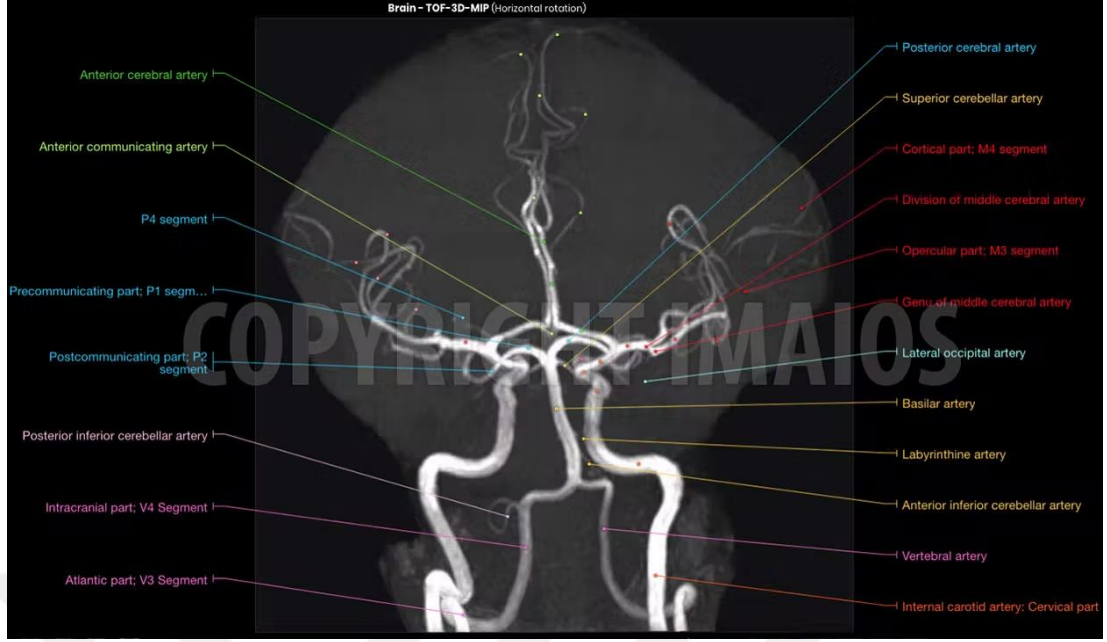
Şekil 1. Willi's poligonu şematik çizimi



Şekil 2. Lateralden alınmış serebral DSA görüntüsü



Şekil 3. Posterior dolaşımın DSA görüntüsü



Şekil 4. Beyin arteriyel anatomisinin MRA görüntüsü

2.3. PATOFİZYOLOJİ

Dev anevrizmaların doğal seyrinde patofizyolojik olarak 3 ana dönem vardır.

Bunlar spontan tromboz, kitle etkisi oluşturacak kadar progressive büyüme ve rüptürdür. Dev anevrizmalar küçük berry anevrizmaların büyümesinden oluşan saküler anevrizmalar, ateroskleroz ve konnektif doku bozukluğu sonucu gelişen vasküler ektazi sonucu fuziform anevrizmalar ve bu anevrizmaların bir bölümünün tromboze ve rekanalize olması sonucu oluşan serpentin anevrizmalar olmak üzere üç grupta incelenir. (1)

2.3.1. Saküler Dev Anevrizmalar

Saküler anevrizma terimi gösterilebilir boyunu olan anevrizmalar için kullanılır. Bu anevrizmaların genel olarak daha küçük bir anevrizmanın kademeli olarak genişlemesinden kaynaklandığı düşünülmektedir. Özellikle bifurkasyonlara yerleşmiş olan anevrizmaların duvarlarının tekrarlayan endotel hasarı ve türbülant akım sonucu iyileşmesi ve bu döngünün devam etmesi ile oluşurlar. Endotel ve internal elastik lamina hasarı bunun sonucu oluşan duvar yaralanması mural trombüsü tetikler. Fibroblast göçünü, kollajen formasyonunu ve fibröz materyal birikimini sağlar. Platelet agregasyonu ve akımın stagne olması intraluminal pıhtı oluşmasını sağlayarak rijit bir anevrizma duvarı oluşturur. Bu kısmi iyileşme sonucu türbülant akım daha da

artırır endotel hasarı yeniden oluşur ve döngü baştan başlayarak anevrizma boyutunun artmasını sağlar. Anevrizmaların boyutunun büyümesini açıklayan başka bir teori ise anevrizma duvarındaki mikrohemorajiler sonucu tıpkı intrakraniyal hematoma veya kronik subdural hematomlarda olduğu gibi bir kapsül tarafından sarılmasıyla geliştiğini söyler. (1) Nagahiro ve arkadaşları inceledikleri dev anevrizmaların içerisindeki pıhtılarda endotel hücreleri ve düz kas hücrelerinden oluşan çok sayıda kanal bulmuşlar. Daha eski pıhtılar içerisinde yeni oluşan pıhtılara göre daha fazla sayıda kanal olduğunu göstermişler. Nagahiro ve arkadaşlarına göre daha eski pıhtı alanlarındaki kanal sayısının ve akımın artması yeni mikrohemorajilere ve yeni mikrohemorajiler ise daha fazla pıhtı formasyonu ve yeni kanal oluşumuna yol açan bir döngüye neden olmaktadır. Bu da bir anevrizmanın rüptüre olmadan boyutunun büyümesini açıklayabilir. Laminalaşmış ve organize olmuş bir trombusun varlığı saküler anevrizmaların çoğunun küçük anevrizmalardan geliştiğini destekler. (1)

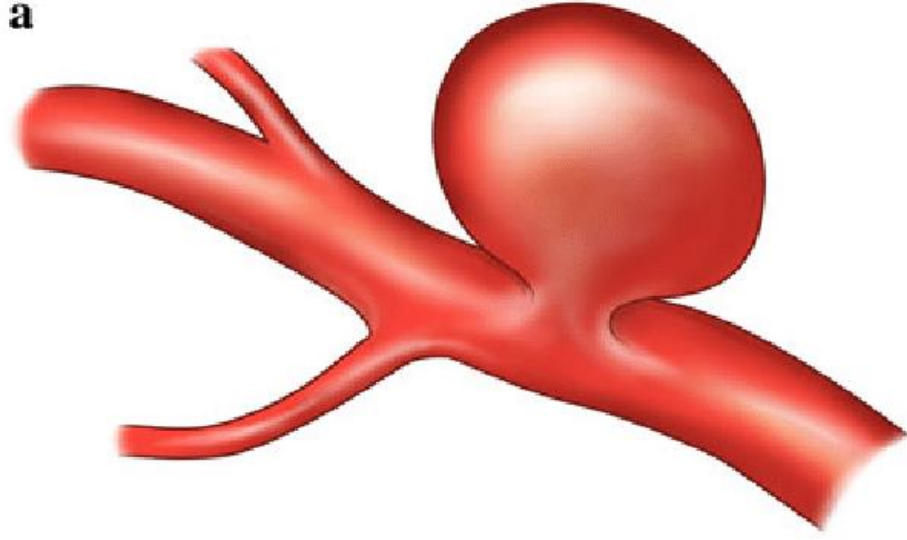
Frozen ve arkadaşlarına göre saküler anevrizmalar sürekli bir yeniden yapılanma ile karşı karşıyadır. Anevrizma duvarının mikrotravmalar ve türbülans akım sonucu sürekli zayıflaması ve bunun sonucunda sürekli olarak duvar proliferasyonun ve trombusun zayıflayan duvarı desteklemesi. Dev anevrizmalar bu döngüye iyi adapte olarak uzun süre boyunca rüptüre olmadan anevrizma boyutlarının artmasını sağlar. (2)

Bazı dev anevrizmalar trombus içermezler. Bu alt tipi oluşturan anevrizmalar yıllarca değişmeden kalabilir veya haftalar ve aylar içerisinde boyutu büyüyerek rüptüre olabilir.

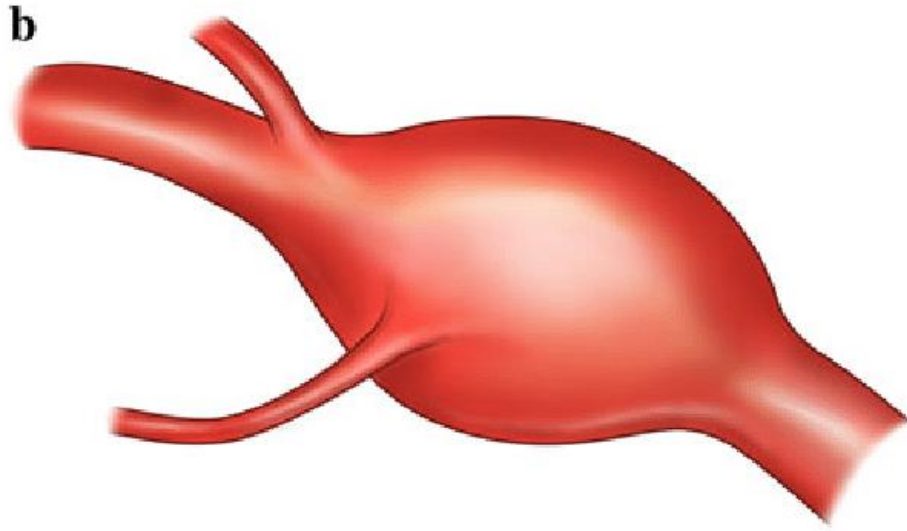
“Neden bazı anevrizmalar parsiyel olarak tromboze olurken diğerleri olmuyor” sorusunun cevabı birçok faktöre bağlı olduğu için olabilir. Anevrizmanın geometrisi ve anevrizma içi akım dinamiği duvar içerisindeki patofizyolojik olayları etkileyen diğer faktörlerdir. Deneysel araştırmalar göstermiştir ki dev anevrizmalar içerisinde ayırt edilebilir akım bölgeleri vardır. Bunlar giriş bölgesi, merkezi bölge ve çıkış bölgesidir. Anevrizma içerisindeki akış paterni anevrizma içerisindeki lokasyona ve anevrizma hacminin orifis hacmine oranına bağlıdır. Merkezi bölgedeki akımın yavaşlaması trombusu indükler veya çıkış bölgesindeki orifisin küçük olması gerideki akımı yavaşlatacağı için trombusu indükler.

2.3.2. Fuziform Dev Anevrizmalar

Fuziform anevrizmalar, arter duvarının lümen dilatasyonuna neden olan aterosklerotik dejenerasyonundan meydana gelir. Büyük intrakraniyal arterlerin uzun segmentlerini içerirler daha az olarak da dallanma noktalarında bulunabilirler. Gösterilebilir boyunları yoktur ve sıklıkla perforan arterlerin çıkış noktaları anevrizma duvarına dahildir. Vaskülopati ile seyreden hastalıklarla beraber görülebilirler ehlerdanlos sendromu, pseudoxanthoma elasticum, aort koarktasyonu, sistemik lupus eritematozus, fibromusküler displazi ve dev hücreli arterit gibi. Ateroskleroz veya diğer dejeneratif vasküler hastalıkların hasarının ardından damar duvarında bir iyileşme süreci başlar. İntramural trombüs formasyonları, lipid depozitleri , makrofajlar ve fibroblastlar hasar görmüş endotele toplanır. Sonuçta hasar görmüş damar duvarında kollajen ve hyalin birikimi olur ve elastikiyet kaybı olurken lümenin genişlemesine izin verir. Duvarı aterosklerotik değişiklikler, kalsifikasyonlar ve organize trombüs ile birlikte oldukça serttir. Bir boyun olmaması nedeniyle doğrudan klipleme imkansızdır. (1,3)



Saccular Aneurysm



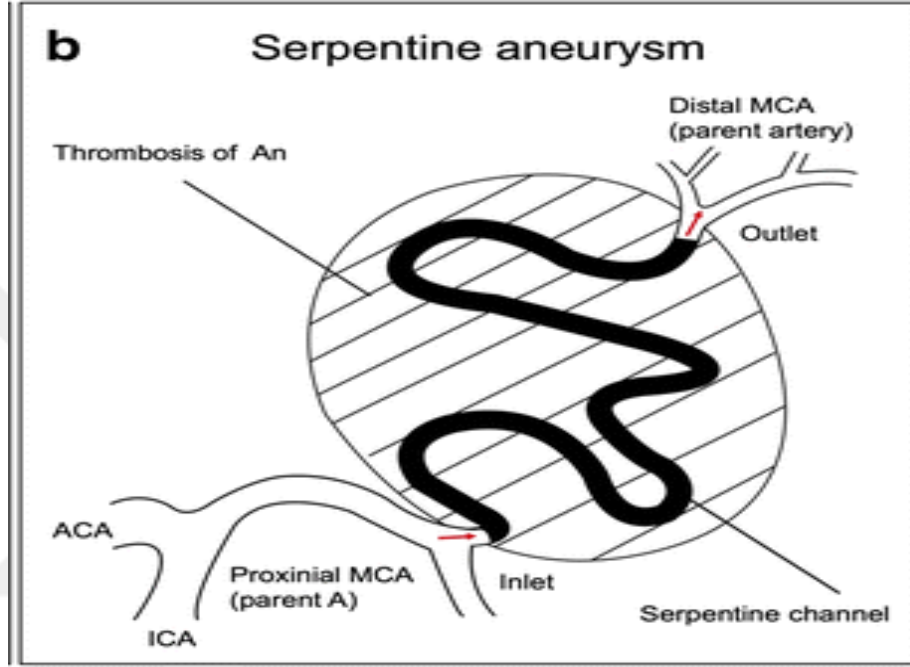
Fusiform Aneurysm

Şekil 5. Saküler ve Fuziform anevrizmaların şematik görüntüsü

2.3.3. Serpentin Dev Anevrizmalar

Bir dev anevrizmanın kısmen tromboze olup, trombüs bölgesinden geçen serpentin kanallarla, irregüler ve tortüöz bir lümenle karakterize haline serpentin anevrizma denir. Serpentin anevrizmaların büyümeleri de tekrarlayan mural hemorajiler, trombüs oluşumu ve kanalların pıhtı ile dolması ile açıklanabilir. (2) Anjiyografik bulguları diğerlerinden farklıdır. Normal kalibredeki bir arterin aniden

genişlemesi ve akımın yavaşlaması ardından yeniden normal kalibrede bir arter ile devam etmesi ile karakterizedir. Anevrizma lümeni normal bir endotel içerebilirde içermeyebilirde. Bazı yazarlar serpentin anevrizmaların fuziform anevrizmaların yıllar içinde kısmi tromboze olmalarıyla ortaya çıktıklarını savunurlar. (1) Bazı yazarlar fuziform ve serpentin anevrizmaların posterior dolaşımda ön dolaşıma göre daha sık görüldüklerini vurgulamaktadır. (1,2)



Şekil 6. Serpentin anevrizmanın şematik görüntüsü

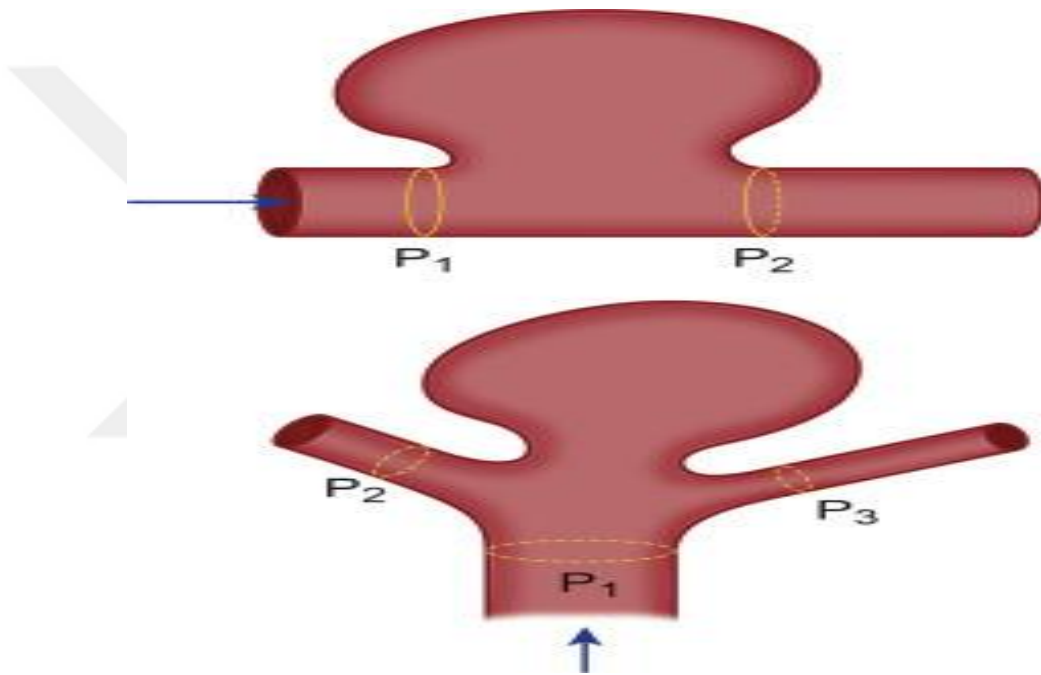
2.4. ANEVİRİZMA HEMODİNAMİĞİ

Serebral anevrizmaların hemodinamik analizi anevrizma patofizyolojisinin anlaşılmasında değerli bilgiler sağlamıştır. Küçük ve dev anevrizmaların çoklu hemodinamik özellikleri ortaktır. Ancak dev anevrizmaların büyüme göstermesi ve tromboz insidansının çok yüksek olması arada bazı farkların olduğunu da göstermektedir. (3)

Dev saküler serebral anevrizmaların hemodinamik olarak iki majör tipi vardır bunlar lateral ve terminal olarak adlandırılır. Lateral anevrizmaların hemodinamik modelinde üç farklı akım zonu bulunur. Bunlar giriş zonu, çıkış zonu ve merkezi zondur. Akış hızları ve duvara uygulanan gerilim giriş zonunda daha yüksektir. Patolojik, radyolojik ve bilgisayar modelleme çalışmalar göstermiştir ki saküler anevrizmalar bu bölgeden büyür. Bu gözlemin dev intrakraniyal anevrizmaların

cerrahi ve endovasküler tedavisinde büyük önemi vardır. Özellikle giriş bölgesinde rezidü gelişen tedavi sonrası anevrizmanın rekanalize olması yüksek ihtimaldir. (3)

Terminal anevrizmaların hemodinamiği daha değişken ve komplekstir. Değişken giriş zonları ve yüksek merkezi akım spontan tromboz ihtimalini düşürür. Bu anevrizmaların giriş zonu; lezyonun geometrisine, parent ve yavru arterlerin geometrisine, parent ve yavru arterlerin yerleşimine ve boyutlarına da bağlıdır. Akım dominant olan yavru arterin çıktığı noktadan girerken, non dominant olan yavru arterin çıktığı noktadan çıkar. (4)



Şekil 7. Lateral ve terminal anevrizmaların şematik görüntüsü (üstteki şekil lateral alttaki şekil terminal)

Dev anevrizmalarda tromboz gelişme olasılığı iki ana sebebe bağlıdır. İlk ve muhtemelen en önemli olanı fundus çapı ile giriş orifisi arasındaki ilişkidir. İkinci özellik ise daha çok lateral anevrizmalarda görülen merkezi yavaş akım bölgesinin varlığıdır. Yavaş akım bölgesinin varlığı stagnasyon ve trombüs formasyonunun gelişimini sağlar. İkinci hemodinamik etki teorik olarak coil embolizasyonundan sonra trombüs formasyonu geliştirmede yardımcı olacaktır. Ancak trombüsün varlığı ise endovasküler embolizasyonu olumsuz etkileyebilir distal emboli riskini artıracaktır. Ayrıca histopatolojik çalışmalar dev anevrizmaların büyümesinde ve neovaskülarizasyonda mikrohemorajilerin önemini ortaya koymuştur. Aynı

mikrohemoraji bulguları koil ile tedavi edilmiş anevrizmalarda saptanmıştır. Buna rağmen rekanalizasyon ve yeniden büyüme ile aralarında net bir ilişki kurulamamıştır. Hemodinaminin karmaşık olması, özellikle merkezi zondaki yüksek hızlı akım, terminal dev anevrizmalardaki mekanik vibrasyon endovasküler tedavinin etkinliğini azaltarak tedavi sonrası tromboz gelişmesini engelleyen başlıca faktörlerdir. (3)

2.5. RADYOLOJİ

Son yirmi yıldaki büyük teknolojik gelişmeler ve anjiyografik teknikler görüntüleme ve değerlendirme modalitelerini büyük ölçüde değiştirmekle birlikte ‘Dijital subtraction anjiyografi’ (DSA) altın standart olarak kalmaya devam etti. (4,5) Ancak ‘manyetik rezonans anjiyografi’ (MRA) ve ‘bilgisayarlı tomografi anjiyografi’ (CTA) deki teknolojik gelişmeler ve yaygınlaşarak kolay ulaşılabilir hale gelmesini sağladı. Dev anevrizmaların radyolojik değerlendirmesi küçük anevrizmalardan farklı öncelikler içerir. Dev anevrizmalarda anevrizmayı gözden kaçırmak pek olası olmadığı için diğer detaylar önem kazanır. Bu detaylar değerlendirebilmek için de iyi bir rekonstrüksiyon ve güçlü çözünürlük gerekir (4). Dev anevrizmalar daha fazla inceleme gerektiren spesifik morfolojik ve fizyolojik özelliklere sahiptir. Yalnızca vasküler değerlendirme yeterli olmaz anevrizmanın tromboze kısmı, kitle etkisi, anevrizma duvarının inflamasyonu, anevrizma sonrası parankimin hipoperfüzyonu gibi konular BT ve MR yardımıyla mutlaka değerlendirilmelidir. Vasküler olarak ise parent arterler, distal arterler ve özellikle perforan arterler analiz edilmelidir.

Bir dev anevrizma öncelikli olarak bir anevrizmadır bu nedenle her anevrizmada değerlendirilmesi gereken özellikler dev anevrizmalar için de değerlendirilmelidir. Anevrizma boynunun çapı, dom yüksekliği, domun en uzun çapı gibi anevrizmaya ait özellikler ve özellikle ana arter distal arter ve perforan arterler değerlendirilmelidir.

Bu anevrizmalar kitle etkisi veya embolik olaylar ile kendini gösterme eğilimindedir. Bu nedenle görüntülemelerde çevre dokularında değerlendirilmesi gerekir. Bir dev anevrizma kemik bir kanalın içinde olabilir böyle bir durumda kafa tabanının ayrıntılı incelenmesi gerekir. Willis poligonunun dallarına yerleşmiş olabilir bu seferde kraniyal sinirler, beyin parankimi ve ventriküler sistemin değerlendirilmesi gerekir veya posterior fossa da yer alıp dördüncü ventrikülü komprese edebilir. Bu

örneklerden de anlaşılacağı üzere bir dev anevrizmayı sadece vasküler bir lezyon olarak düşünüp buna göre yönetmek doğru değildir. (4)

Tromboze kısım içeren dev anevrizmalardan zaman zaman pıhtı parçaları göç ederek iskemik lezyonlara sebep olur. İnfarkt büyüklüğü tıkanan damarın büyüklüğüne bağlıdır çok distal damarlarda olan küçük infarktlar sessiz seyrederken ana arterlerde gelişen infarktlar ciddi sonuçlara yol açabilir. Bu durum yavaş akışın indüklediği serpentin anevrizmalarda zamanla gelişen kollateralden ötürü daha iyi tolere edilir. (6)

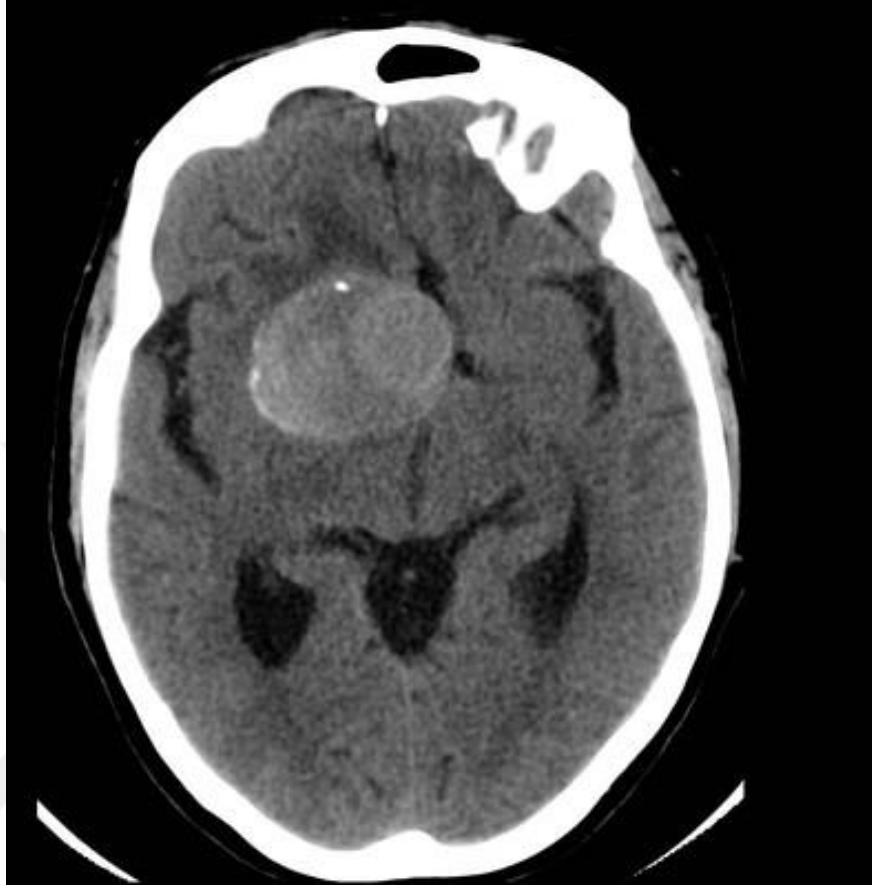
Diğer anevrizmalar gibi dev anevrizmalarda kanayabilir; subaraknoid kanama veya intraparaknoid kanamalardan sorumlu olabilir. Akut semptomlar varlığında tanının hızlı konması önem taşır. Aşağıda dev anevrizma görüntülemelerinde kullanılan yöntemler özet halinde açıklanmıştır.

2.5.1. Bilgisayarlı Tomografi ve Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi (CT ve CTA)

Herhangi bir nörolojik semptom varlığında kullanılan en yaygın görüntüleme kontrastsız bilgisayarlı tomografi (CT)dir. Vasküler ve vasküler olmayan lezyonların ayrılmasında ilk basamakta kullanılmalıdır. Özellikle lezyon çevresindeki hipodens ödem alanının varlığı veya yokluğu olası bir neoplastik sürecin yanlış yorumlanmasını önler. (7,8,9,10) Dev intrakraniyal anevrizmanın CT görüntüsü heterojen yoğunluğa sahip iyi sınırlı bir lezyon şeklindedir. Yüksek dansiteli alanlar akut tromboze kesimi, daha düşük dansiteli alanlar kronik tromboze kesimi, en düşük dansiteli alan ise dolaşımın olduğu kanalı gösterir. Lezyonun etrafında lezyonun kronik natürünü gösteren periferik kalsifik rim (yüksek dansitede) olabilir. (5,7,9) Bir CT görüntüsü aynı zamanda lezyonun kitle etkisini (orta hat şifti, kortikal sulkusların ve bazal sisternlerin kaybı) ve akut hidrosefali(ventriküler dilatasyon, transependimal geçiş) gibi erken müdahale edilmesi gereken durumların varlığını değerlendirmede oldukça faydalıdır. Kemik dokunun değerlendirilmesi ise özellikle dev karotis arter anevrizmalarında kafa tabanının durumunu öğrenmek için katkı sağlar.

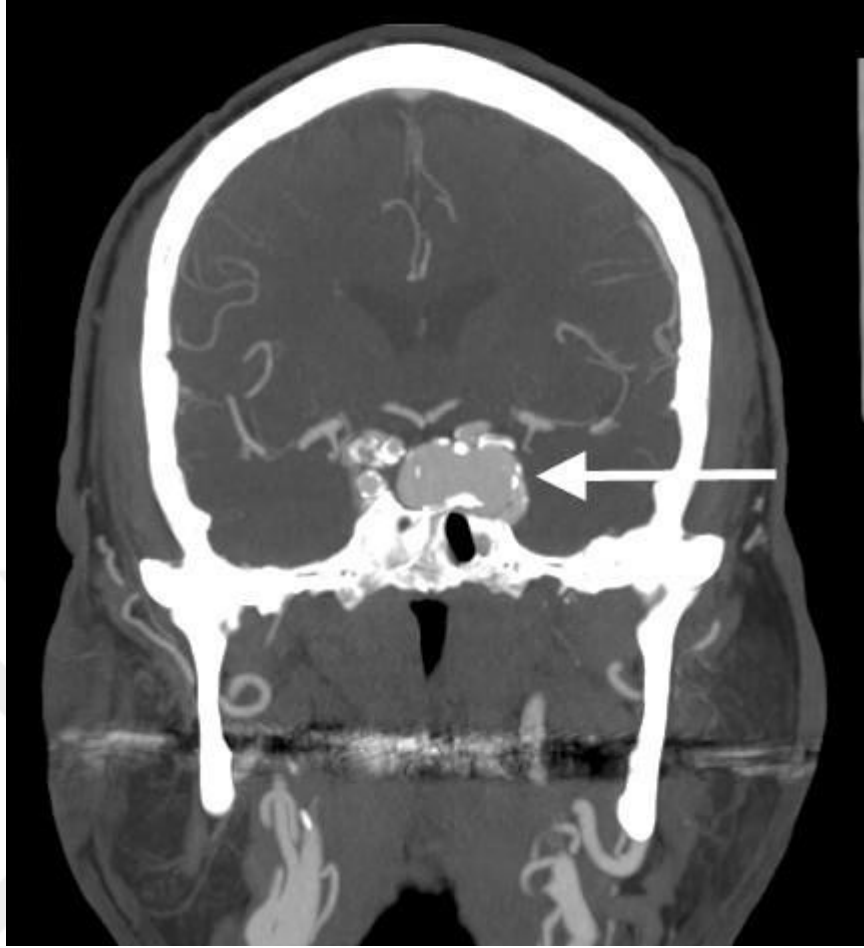
Acil vakalarda subaraknoid kanamanın teşhisinde en güvenilir ve en ucuz yöntemdir. Subaraknoid mesafede hiperdens birikimlerin görünmesi ile subaraknoid hemoraji tanısı konur. Subaraknoid hemoraji tanısında CT nin doğruluğu %98-99 olarak bildirilmiştir. Beşinci nesil cihazlarda ise %100 e ulaştığı bildirilmektedir

(11,12,13) Ayrıca hemorajinin yeri olası anevrizmanın yeri hakkında da ipucu verebilir.



Şekil 7. Rüptüre olmamış bir dev anevrizmanın CT görüntüsü

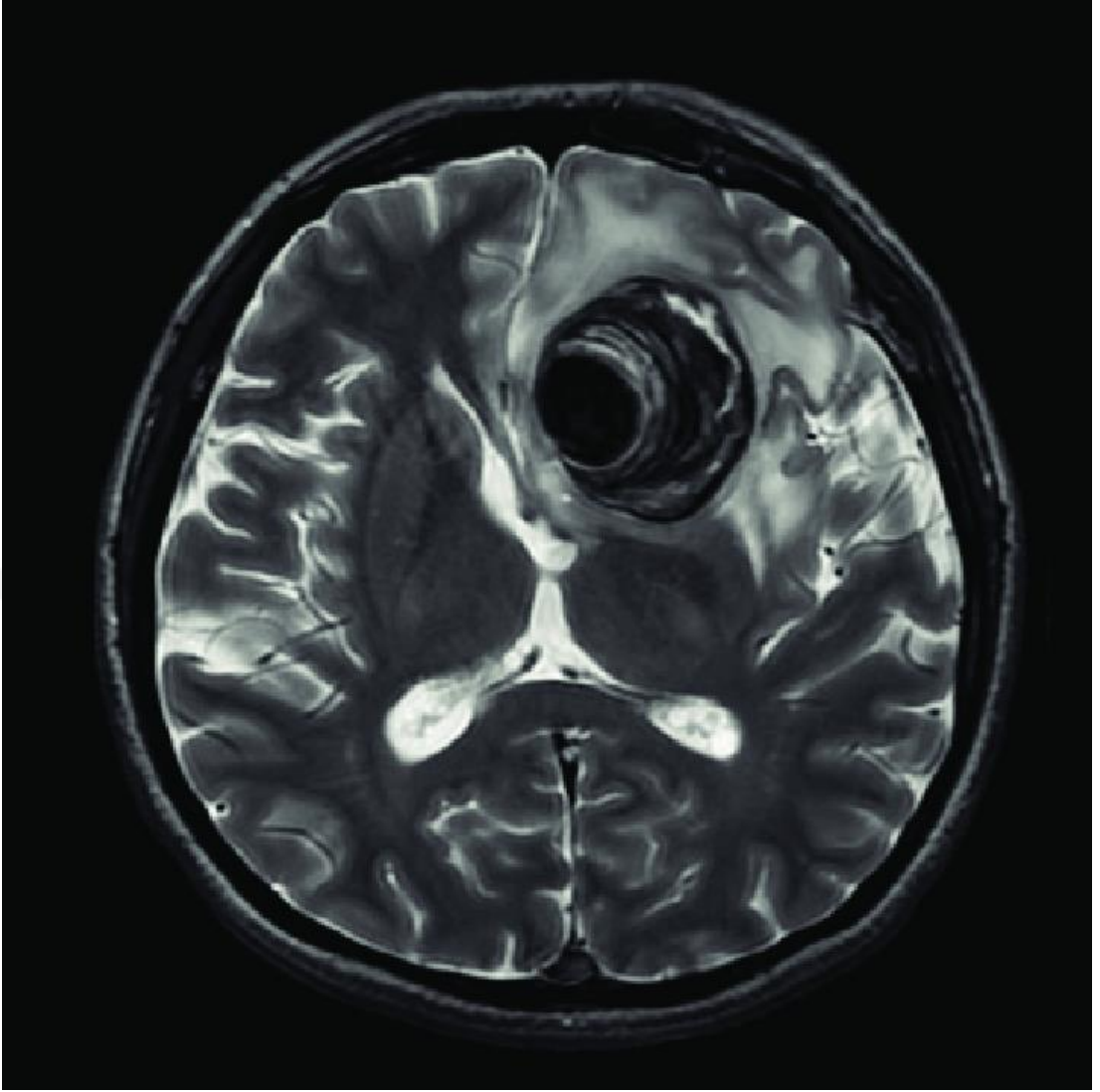
Bilgisayarlı tomografi anjiyografi (CTA) venöz infüzyon sonrası İCA'nın dolumuyla görüntü alınmaya başlanması ile elde edilir. CTA intrakraniyal arterleri çok iyi bir çözünürlükte ve rekonstrüksiyona izin verecek şekilde görüntülemeyi ve veri elde etmeyi sağlar. Elde edilen görüntüler ve veriler birleştirilerek 'Multiplanar Rekonstrüksiyon' (MPR), 'Maximum İntensity Projection' (MİP) ve üç boyutlu (3D) modelin oluşturulması gibi rekonstrükte edilmiş ve netleştirilmiş görüntülerin oluşmasını sağlar. CTA yardımıyla dev anevrizmanın dolaşım kanalı, parent ve yavru arterler ile olan ilişkisi değerlendirilir. Arterial fazla anevrizmanın dolaşım lümeninin tam olarak dolması ve distal arterlerin görüntülenmesi anevrizmanın lümeninin düzenli olduğuna bir işarettir ancak akımın düzenli olmaması, distal arterlerin görünmemesi lümen içinde bir tromboz olabileceğini gösterir. (4)



Şekil 8. Rüptüre olmamış bir dev sol ICA anevrizmanının koronal plan CTA görüntüsü

2.5.2. Manyetik Rezonans ve Manyetik Rezonans Anjiyografi (MR ve MRA)

Manyetik rezonans görüntüleme özellikle dev anevrizmaların parankimal komplikasyonlarını değerlendirmede önemlidir. T1 ve T2 ağırlıklı görüntülemelerde yüksek akımlı damarlar siyah (sinyalsiz) görünür. Dev anevrizmaların tromboze kısımları ise kan elemanlarının farklı evrelerdeki sinyalleri nedeniyle heterojen olarak hipointens ve hiperintens depozitlerin karışımı olarak görülür. Dev anevrizmaların MR'daki klasik görüntüsü Siyah(sinyalsiz) iyi sınırlı bir lezyon içerisinde heterojen dansitedeki trombüsler ile karakterizedir. (4)

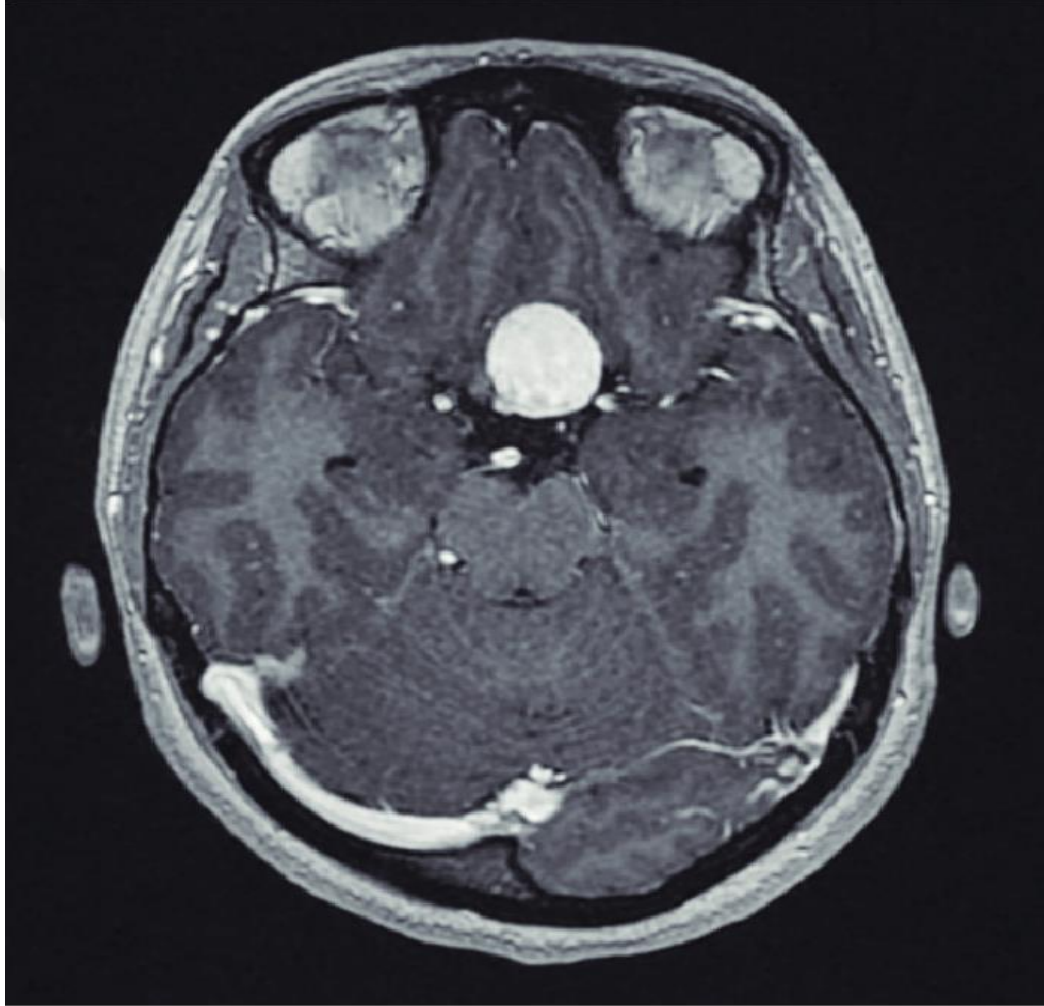


Şekil 9. Rüptüre olmamış büyük kısmı tromboze bir dev anevrizmanın aksiyal plan T2 ağırlıklı MR görüntüsü. Kitle etkisine bağlı ödem net olarak görülmekte.

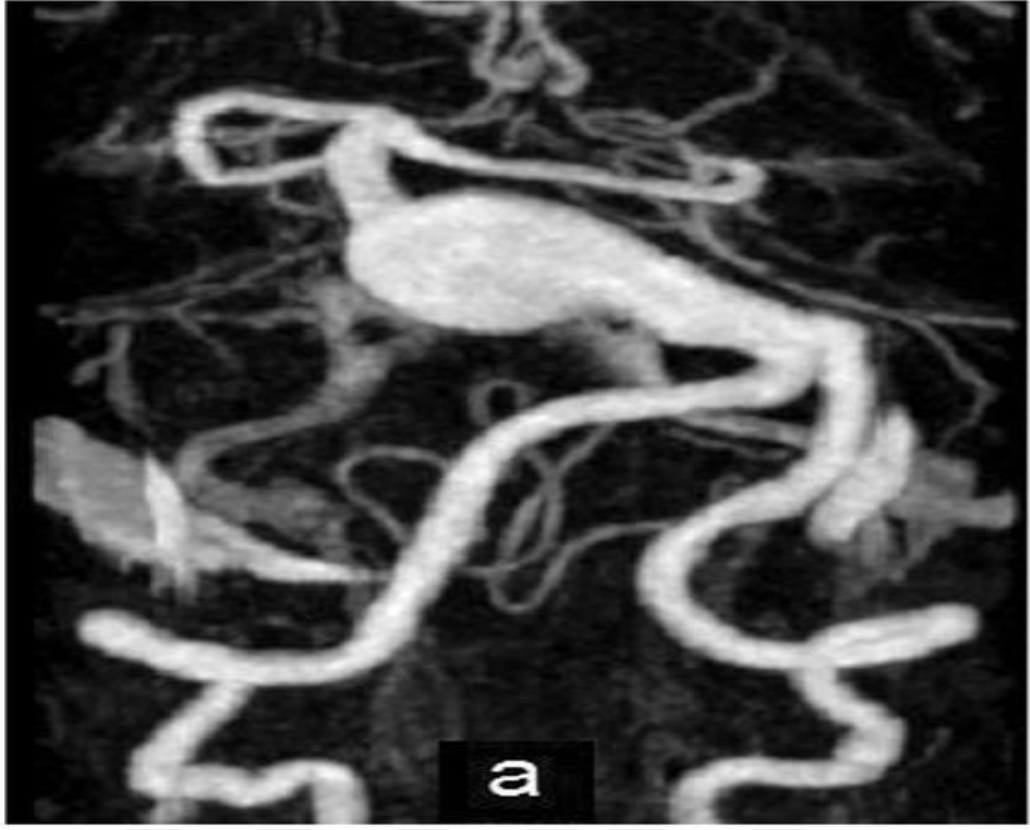
Anevrizma lümeni ve damarları görmek için iki sekans kullanılabilir. Bunlar ‘time of flight’ (TOF) ve kontrastlı T1 sekanslarıdır. TOF sekansı arteriyel akış dizisini görecek şekilde ayarlanır. Yavaş akım yani venöz sistem doyurularak sadece yüksek hızlı akımın olduğu yerler ortaya çıkarılır. Bu yöntemle normal arteriyel yapılar ve anevrizmalar görünür hale gelir. Dev anevrizmalardaki sorun ise akımın geniş bir lümen içerisinde heterojen bir akış hızına sahip olmasıdır. Genelde anevrizma içerisindeki ve anevrizma distalindeki akış hızı normal arteriyel yapılardan daha yavaştır bu nedenle özellikle anevrizma distalindeki efferent damarları ve anevrizma içerisindeki akımın varlığını veya şiddetini   skalayabilir. (4) Morfolojik ve fizyolojik olarak bazı dezavantajları olsa da değerli bilgiler sağlayabilir. Anevrizma distalinde

görünmeyen bir efferent arterin suladığı alanda iskemi görülmemesi bu bölgenin kollateraller geliştirdiğine işaret edebilir.

Kontrastlı Mr görüntüleri ise bütün intrakraniyal arter ve venlerin gadolinyum ile doldurulması ile elde edilir. Bu nedenle anevrizma içi lümenin ve distal dalların daha iyi görünmesini sağlar ayrıca anevrizmanın çevresi hakkında da bilgi verir.



Şekil 10. Dev bir sol ICA anevrizmasının kontrastlı MR görüntüsü.



Şekil 11. Dev bir Baziler arter anevrizmasının TOFMRA görüntüsü.

Anevrizmayı çevreleyen ödem T1 ağırlıklı serilerde hipointens, T2 (flair içeren) ağırlıklı serilerde hiperintens olarak görülecektir. Bu bir vazojenik ödemdir ve beyaz cevherde görülür. Anevrizma çevresindeki ödemi bir kitle etkisine veya inflamatuvar sürece sekonder ödemden gelişen ödemden ayırmak güçtür. Çünkü her iki bileşen de dev anevrizma patofizyolojinde bulunur. Bazen kortikal ve subkortikal bölgelerde anevrizmanın distalinden kaynaklı sitotoksik ödem görülür. Bu ödem iskemi veya emboli kaynaklıdır. Vazojenik ödemle aynı şekilde T1 de hipointens T2 de ise hiperintens olarak görülür. Akut fazda difüzyon ağırlıklı görüntüler ikisi arasındaki farkı ortaya çıkarır. Sitotoksik ödemde difüzyon kısıtlaması görülürken vazojenik ödemde artmış difüzyon görülür. Kronik fazda ise vasküler bir alana karşılık gelmesi sitotoksik ödem lehine değerlendirilirken düzensiz bir alan olması daha çok vazojenik ödemi düşündürür.

Hemoraji halinde ise MR'da farklı sekanslarda farklı görüntüler elde edilir. Kan içerisindeki hemoglobinin hücre içi veya hücre dışı yerleşimine ve

oksihemoglobin, deoksihemoglobin veya hemosiderin formunda bulunmasına göre farklı intensitelerde görüntü verir.

MR'ın en dev anevrizmalar için en etkili tarafı dev anevrizmanın çevre dokularla özellikle kraniyal sinirler ile olan ilişkisini ortaya koymasıdır. Özellikle mikrocerrahi yöntem ile tedavi edilecek hastalarda bu ilişkileri önceden belirlemek cerrahinin başarısı için çok önemlidir. (4)

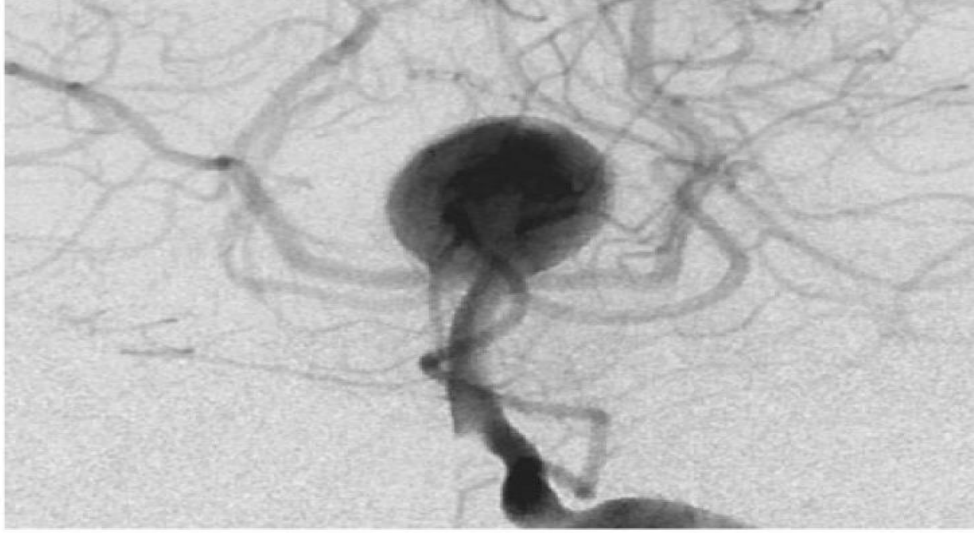
MR görüntülemenin bazı dezavantajları da yok değildir. Bunlardan başlıcaları çekim süresinin uzun olması, ulaşılabilirliğinin az olması, özellikle genel durumu kötü bilinci kapalı veya entübe hastalarda çekimlerin zor olmasıdır. Hasta hareketlerinden çok fazla etkilenmesi de önemli dezavantajıdır. Özellikle subdural hemoraji varlığında baş ağrısı ve ensefalopati hastanın hareketsiz kalmasını çok zor kılmaktadır. Bu nedenle MR birçok klinik tarafından hemoraji varlığında kullanılmamaktadır. Ayrıca artefakt kaynaklı türbülant akımlar anevrizmayı taklit edebilir. Ayrıca methemoglobin içeren hematomlar, veya proteinöz materyal içeren kistik lezyonlar anevrizma ile karışabilir. (11,14,15)

2.5.3. Dijital Subtraksiyon Anjiyografi (DSA)

İnternal karotis ve vertebral arterlerin arteriyel yol ile selektif olarak kateterize edilmesiyle yapılır. Genellikle seldinger tekniği ile femoral arter girişim yeri olarak kullanılır. Ardından iyotlu kontrast madde intraarteriyel olarak enjekte edilerek eş zamanlı görüntüler alınır. Serebral anevrizmalarda genellikle saniyede iki görüntü alınır. DSA görüntü zaman ilişkisi mükemmel olduğundan ve görüntü çözünürlüğü çok iyi olduğundan anevrizmaların ve dev anevrizmaların görüntülemelerinde altın standart olarak kalmıştır. Damarların ve akımın dinamik bilgilerini mükemmel bir şekilde gösterse de dolaşımda yeri olmayan yapılar (tromboze kısım, çevre beyin parankimi) hakkında bilgi vermez.

DSA dolaşım içerisindeki yapıları göstermede en etkili yöntemdir. Parent ve distal arterler, anevrizma domu, anevrizma boynu, perforan arterlerin çıkış yerleri, anevrizma içerisindeki akımın özellikleri hakkında en iyi bilgileri sağlar. Gelişen kollateral damarlar gösterir. Arterial-Arterial, Arterial - dural ya arteriyel-pial anastomozları çok net gösterir.

DSA'nın en önemli avantajlarından biri de 'Balon Oklüzyon Testi' ne izin vermesidir. Oklüzyon testi ile dolaşım dışına çıkarılması planlanan damarın beslediği alanın kollateraller tarafından bir saniyeden daha kısa sürede doldurulması testin pozitif olduğu anlamını taşır. (4)



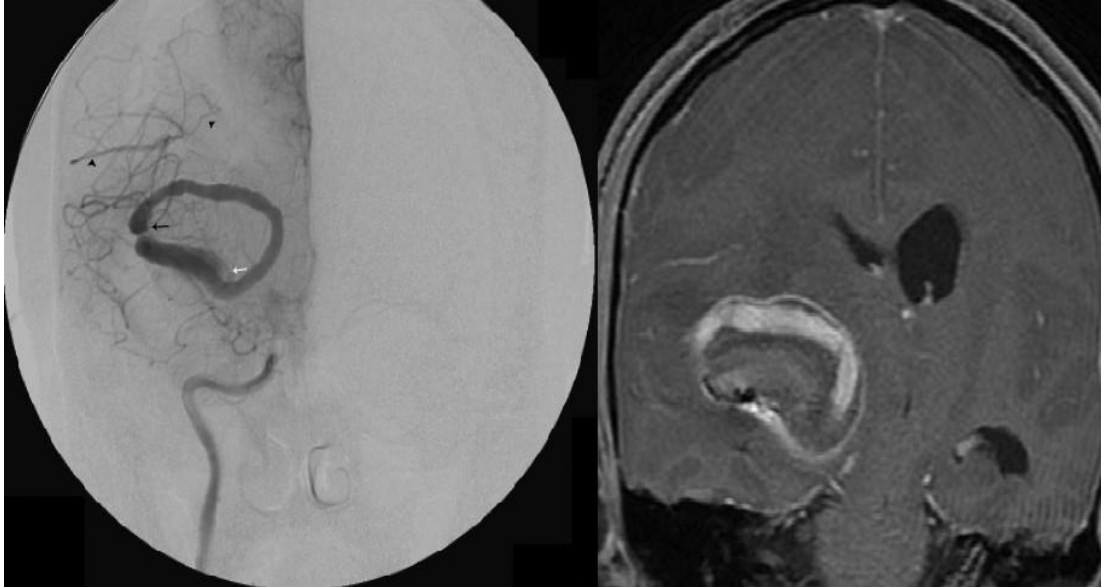
Şekil 12. Baziler Tepe anevrizmasının DSA görüntüsü.

Görüldüğü üzere dev anevrizmaların tanısında kullanılan yöntemlerin çeşitli avantajları ve dezavantajları bulunmaktadır. Tedavi planı son derece karmaşık olan bu hastalıkta hangi yöntemin seçileceğini belirlemeden önce kararı etkileyen bilgilerin hangi yöntemle daha iyi elde edilebileceği bilinmelidir.

Wang ve arkadaşları 2020 yılında yaptıkları çalışmada Dev anevrizmalardaki görüntüleme yöntemlerinin birbirlerine karşı avantajlarını ve dezavantajlarını karşılaştırmışlardır. Bu yöntemler kontrastlı MR(CEMRA), CT anjiyografi (CTA), DSA ve TOFMRA olarak sıralanmıştır. Anevrizmadan öğrenilmek istenen bilgiler ise anevrizmanın sınırları, anevrizma lümeninin tamamının görüntülenebilmesi, anevrizma boyutları, patent lümenin boyutları, anevrizma volümü ve anevrizma lümeninin volümü olarak belirlemişlerdir. Hangi yöntem ile hangi verilere ulaşabildikleri aşağıdaki tabloda gösterilmiştir. Bu bilgilerin toplanmasındaki amaç ise potansiyel lümen içi trombüs varlığı, kritik yapılara potansiyel kitle etkisi ve anevrizmanın morfolojik ve akım karakterlerini öğrenmek olarak belirtilmiştir.

Tablo 1: Görüntüleme yöntemlerinin hangi parametreyi değerlendirmede başarılı olduklarını gösteren tablo

Öğrenilmek İstenen Veri	CTA	CEMRA	TOFMRA	DSA
Anevrizma Sınırları	+	+	+	
Anevrizma Lümeni	+	+	+	
Anevrizma Boyutları	+	+	+	
Patent Lümen Boyutları	+			+
Anevrizma Volümü	+	+	+	
Anevrizma Lümeni Volümü	+			+



Şekil 13. Dev bir sağ MCA anevrizmasının DSA ve CEMRA görüntüleri. DSA da anevrizmanın sınırları net olarak görülemezken CEMRA’da anevrizmanın gerçek boyutları çevre dokulara bası etkisi net olarak görülüyor.

Böylece lümen boyutu ile toplam anevrizma boyutunun hangi yöntemle en iyi öğrenilebileceği ve hangi yöntemde lümen boyutu ile toplam anevrizma boyutu arasında hangi yöntemde ne kadar fark olduğunu araştırmışlar.

CTA hızlı olması, kolay ulaşılabilir olmasına rağmen yüksek çözünürlük sağlaması nedeniyle intrakraniyal anevrizmaların değerlendirilmesinde ilk dayanak noktası olmaya devam etmektedir. DSA ise 3D rekonstrüksiyonu ile birlikte hala altın standart olmaya devam etmektedir. CTA’ nın 4 mm’den daha büyük anevrizmalardaki

sensitivitesi %96-98 spesifitesi ise %100 dır. Daha küçük anevrizmalarda ise sensitivitesi çok az düşmektedir. (17) Diğer önemli bilgilerin ise akış yönü, komşu yapılarla ilişkisi, çevresel kalsifikasyonlar gibi öğrenilmesini sağlar. Öte yandan CTA'nın limitasyonları ise radyasyon maruziyeti, kemik yapılara yakın anevrizmalarda görüntülerin çakışması ve tedavi edilmiş hastalarda artefakt göstermesi olarak sıralanabilir. (11,16)

MR tabanlı yöntemler ise lezyonu karakterize edebilir ancak kemik, hava ve hareket artefaktlarına çok duyarlıdır. Özellikle CEMRA TOFMRA' dan daha yüksek hassasiyete sahiptir ve artefaktlardan daha az etkilenir. DSA ise lümeni görüntülemeye çok iyi zamansal ve uzaysal çözünürlük sağlarken dolaşım dışı yapıları göstermez. (4,6,18)

Yapılan çalışmalarda CTA'nın anevrizma boyut ve sınırlarını göstermede TOFMRA ve CEMRA ile eşit olduğunu ancak Patent non tromboze lümeni göstermede CEMRA, TOFMRA ve hatta DSA dan bile üstün olduğunu belirtmişlerdir. (16) Burada CTA'nın DSA'dan üstün bulunması son derece ilginç ve dikkat çekicidir. Yazarlar bu durumun CTA da daha yüksek konsantrasyonda iyotlu kontrast madde kullanılmasından kaynaklanabileceğini belirtmişlerdir. TOFMRA ve CEMRA arasında ise fark saptanmamıştır.

2.6. EPİDEMİYOLOJİ

İntrakraniyal anevrizmaların prevalansının %2 dolaylarında olduğu tahmin edilmektedir. (2,19) Anevrizmalar %70-75 tek, %25-30 multiple olarak bulunur. (2,20)

Oluşumu, büyümesi ve rüptüre olması ile ilgili risk faktörleri genel olarak cinsiyet, yaş, yüksek kan basıncı, sigara, hiperkolesterolemi ve ateroskleroz belirtilir. Ailesel anevrizmalar genel olarak daha büyük boyutlarda ve multiple olarak görülür. (21,22)

Dev serebral anevrizmalar bütün anevrizmaların yaklaşık %5 ini oluşturur daha çok 40-70 yaş arası semptomatik olsalar da her yaşta bulgu verebilir. (2,18) Otopsi serilerinde bütün anevrizmaların %4.7- %6.7 si dev anevrizma olarak bulunmuştur. Bu oran klinik çalışmalarda %3 ile %13 arasında değişmektedir. (23,24,25,26)

Çoğu seride olgularda 1:1 ile 1:3 oranında kadın cinsiyet ağırlığı vardır. Fakat bu oran posterior dolaşım anevrizmalarında ve dev fuziform anevrizmalarda tersine döner. (27) Pediatrik popülasyonda anevrizma sıklığı erişkinlerden daha az olmasına (0.2-4.7) rağmen dev anevrizmaların tüm anevrizmalar içerisindeki oranı (%7-%23) erişkinlere göre oldukça fazladır. Amacher ve arkadaşları vertebrobaziler anevrizmalarda bu oranın %45 olduğunu bildirmişlerdir. (2,28,29,30)

İntrakraniyal anevrizmaların risk faktörleri arasında bazı genetik varyasyonlar, polikistik böbrek hastalığı gibi bazı ailesel hastalıkları yer almaktadır. Ailesel anevrizmalar anevrizmaların %7 ile %20 sini oluşturur. Dev anevrizmaların ise %5 inin genetik geçişli olduğu tahmin edilmektedir. (2) Konnektif doku ve ekstraselüler matriks hastalığı ile seyreden bazı genetik hastalıklarda serebral anevrizma sıklığının arttığı bilinen bir gerçektir. Birinci derece yakınlarında anevrizma öyküsü olan ve bazı aday genlerde mutasyon saptanan hastalarda da risk artmıştır. Bilinen bazı kromozom bölgeleri 7q11.2(ELN) (53), 19q13:3, 2p13 1p34.3 dür. Khurana ve arkadaşları büyük anevrizması rüptüre olan bütün hastalarda endotelial nitrik oksit sentaz(eNOS) geninde heterozigotite tespit etmiştir. Ve bu genotipin dev anevrizmaların büyümesini ve rüptüre olmasını kolaylaştıracağını önermiştir. Fakat Huttunen ve arkadaşları ailesel anevrizmaları inceledikleri çalışmada boyut ile rüptür olma arasındaki yaş arasında ilişkinin olmadığını göstermişlerdir. Rüptür riskinin veya zamanının esas olarak hemodinamik strese bağlı olduğunu iddia etmişlerdir. (31,32,33,34,35)

Yakın zamanlarda yapılan büyük serilerde dev anevrizmaların %70-80 oranında anterior sirkülasyon, %20-30 oranında posterior sirkülasyon yerleşimli olduğu görülmüştür. Anterior dolaşımda en çok ICA'da sonrasında MCA'da görülürken posterior dolaşımda ise baziler tipe yakın P1 segmenti en çok görüldüğü yer olarak görülmüştür. Dev orta baziler, vertebrobaziler bileşke ve PICA anevrizmaları daha az sıklıkta görülmekte ve sıklıkla fuziform tipte olmaktadır.

Derrey ve arkadaşları 79 dev anevrizmayı inceledikleri çalışmalarında %36.7 ICA, %31.6 MCA, %8.9 ACA, %22.8 Vertebrobaziler sistem yerleşimi bildirmişlerdir.(36) Literatürdeki ilk büyük derlemelerden olan H.W.Pia'nın 573 anevrizmalık incelemesinde ise %39 ICA, %16 MCA, %12 Acom ve ACA, %3 PCA ve %30 oranında ise Vertebrobaziler sistem dağılımı görülmüştür. Görüldüğü üzere

literatürdeki eski ve yeni tarihli araştırmalarda dağılım konusunda benzerlik bulunmaktadır. (37)

Ancak anevrizmaların yerleşim yerleri anevrizma türlerine göre de farklılık göstermektedir. Dev serpentin anevrizmalar ile ilgili literatür tarandığında %50 oranında MCA yerleşimi gösterirken, %18 PCA, %15 Vertebral arter ve vertebrobaziler sistem, %13 ICA %3 oranında ise ACA yerleşimi görülmektedir.(44)

2.7. DOĞAL SEYİR

Dev anevrizmaların doğal seyri üç dekaddır araştırılan ve üzerinde tartışılan konulardan birisidir. 1965’li yıllarda içlerinde trombüs alanları bulunan anevrizmaların rüptüre karşı korunaklı olduğuna inanılıyordu (38) Trombüs bulunmayan anevrizmaların ise zamanla küçülmesi veya değişmeden kalması ve tedavi denenen hastaların ağır komplikasyonlar ile karşı karşıya kalması tedavisiz izlemi ön plana çıkardı. Ancak Drake’in 31 tedavi edilmemiş dev anevrizmalı hastada 2 yıllık mortaliteyi %68 posterior dolaşım anevrizmalarında %100 ve 5 yıllık genel mortaliteyi %80 olarak bildirmesi ve kısmi tromboze olan anevrizmaların bile zaman içinde değişik oranlarda büyüme göstermesi ile bu yaklaşım son buldu. (39)

Günümüzde dev anevrizmaların %50 sinin rüptüre olacağı ve bu riskin boyut arttıkça artacağına inanılır. (40) Yakın tarihli çalışmalarda kötü prognozu doğrulamıştır. Mitchel tedavi edilmemiş hastalarda 2 yıllık mortaliteyi %100 olarak bildirmiştir. (41) Kodama ve Suzuki serisinde ise tedavi edilmemiş hastaların %75 i subaraknoid kanamadan kaybedilmiştir. (42) Peerles ise Drake’in orjinal hastalarından 5 yıl sonunda sadece bir tanesinin hayatta olduğunu bildirmişlerdir. (43)

Tedavi edilmemiş ve rüptüre olmamış dev anevrizmaların üçte birinin 21 ay içerisinde büyüdükleri gösterilmiştir. (45) Rüptürün kesin insidansını bildirmek zordur. Literatürde %25 ile %80 arasında değişen rakamlar bulunmaktadır. Ancak çok merkezli yapılan büyük Fransız serisinde bu oran %48 olarak bulunmuştur. 995 hastalık büyük literatür taramasında ise %47 oranı bulunmuştur. (46,47,48)

Literatürdeki büyük prospektif kohort çalışmaları birleştirildiğinde rüptür için risk faktörlerinin yaş, hipertansiyon, subaraknoid kanama öyküsü, anevrizma boyutu, anevrizma lokasyonu ve coğrafi bölge olduğu görülmüştür. (49) ISUA (International

Study of Unruptured Intracranial Aneurysms) çalışmasında anevrizma boyutu ve anevrizma lokasyonu başlıca risk faktörleri olarak bildirilmiştir. Bu çalışmada anterior dolaşım dev anevrizmalarında 5 yıllık kümülatif rüptür riski %40, posterior dolaşım anevrizmalarında ise %50 olarak bildirilmiştir. (49) Ancak ICA kavernöz segment dev anevrizmalarında ise rüptür oranı oldukça düşüktür %6,4. Diğer rüptür risk faktörlerini literatürden elde etmek oldukça zordur çünkü vaka sayısının çok az olduğu seriler mevcuttur. Dev anevrizmanın kompleks akım karakteri rüptür için risk faktörü olarak görülmektedir. Trombüs ve/veya kalsifikasyon varlığı ise rüptür riskini azaltan belirteçlerdir. (50) Baş ağrısı gibi klinik belirtilerin ortaya çıkması anevrizmasının instabilitesini gösteriyor olabileceğinden rüptür için risk faktörü kabul edilmelidir.

Birden fazla anevrizma varlığının ise rüptür için risk anlamlı risk oluşturduğu gösterilememiştir. (36)

Dev anevrizmalarda spontan parsiyel tromboz sık karşılaşılan bir fenomendir. Lezyonların yaklaşık %60 kadarında görüldüğü bildirilmiştir. (51) Ancak spontan komplet tromboz bunun aksine çok nadir görülür genelde parent arter trombozu ile ilişkilidir. Bazı yazarlar tromboz varlığının subaraknoid hemoraji riskini azalttığını ancak nöbet ve iskemik olayların sıklığını artırdığını savunmuşlardır. (52) Spontan tromboz ihtimalinin dev anevrizmalarda dev olmayan anevrizmalara göre daha sık olması bilinen bir gerçektir. Rüptüre olmamış anevrizmalarda iskemik olaylar daha sık görülür. Ancak tromboz varlığının subaraknoid hemorajiden koruduğunu belirten net bir kanıt yoktur. (51) Tromboze dev anevrizmaların dinamik ve non- stabil lezyonlar olduğu bilinmektedir. Spontan rekanalizasyon ve boyut artışına uğrayabilir. Bu tür lezyonların nasıl yönetileceği ile ilgili bir konsensus sağlanamamıştır. Nörolojik semptom içermeyen, boyut artışına uğramayan lezyonlar sık aralıklarla konservatif olarak takip edilebilir ancak rekanalizasyon gelişmiş nörolojik olarak kötüleşen hastalar tedavi edilmelidir. (51)

2.8. KLİNİK PREZENTASYON

Dev anevrizmaların klinik prezentasyonunu rüptüre olmamış anevrizmalarda boyutu ve yerleşim yeri belirler. Rüptüre vakalarda ise ani gelişen semptomlar söz konusudur. Rüptüre olmamış anevrizmalar teşhis koşullarında en sık şikayet kitle

etkisine bağı psödötümöral sendromdur. Bunu ikinci sırada rüptüre bağı subaraknoid kanama takip eder. Daha sonra ise iskemik olaylar ve nöbet gelir.

İntrakraniyal dev anevrizmaların klinik prezentasyonu tartışırken daha önceki bölümlerde anlatılan yerleşim yerlerini akılda tutmak gerekir. Dev anevrizmalar 2/3 oranında ön dolaşım 1/3 oranında arka dolaşım yerleşimlidir.

Kitle etkisine bağı psödötümöral semptomlar neredeyse bütün nörolojik tablolara yol açabilir. Vakaların %50-75'i arasında kitle etkisine bağı semptomlar bildirilmiştir. Dev anevrizmaların oluşturdukları kompresyon tipleri 3 grupta incelenebilir. (53)

Tablo 2: Literatürdeki büyük serilerin klinik prezentasyonları gösteren tablo

YAZAR	YIL	VAKA SAYISI	RÜPTÜR SAYISI (%)	KİTLE ETKİSİ SAYISI (%)
Hosobuchi et al	1979	40	17(42)	
Onuma and Suzuk	1979	32	23 (72)	9 (28)
Creissard et al	1980	102	49 (48)	
Symon and Vajda	1984	35	13 (37)	22 (63)
Sindou et al	1984	309	142 (46)	140 (45)
Gewirtz and Awad	1995	38	26 (68)	
Gruber et al	1999	12	5 (42)	6 (50)
Roos et al	2000	27	7 (26)	18 (67)
Lubicz et al.	2003	18	3 (17)	10 (55)
Lubicz et al.	2004	13	4 (31)	9 (69)
Kai et al.	2007	19		19 (100)
Sharma et al.	2008	177	110 (62)	57 (32)
Van Doormal et al	2008	22	11 (50)	
Jahromi et al	2008	38	10 (45)	
Cantore et a	2008	99	26 (26)	43 (43)
Derrey et al	2014	79	26 (33)	22 (41)
TOTAL		995	472 (47)	336 (41)

2.8.1. Optik Trakt ve Hipotalamik Kompresyon

Bu tür basılar daha çok distal ICA ve Acom anevrizmalarında görülür. Daha çok asimetrik kiazmatik semptomlara yol açar. Bitemporal quadronopsi veya hemianopsi, nadiren skotom, görme keskinliğinde azalma veya körlüğe kadar varan semptomlar görülebilir. (54) Okülomotor bozukluk ise daha çok kavernöz ICA anevrizmalarında görülür. Ptozis, diplopi, midriyazis, gibi semptomlar görülür. Hipotalamik kompresyon ise daha nadir görülür hipofizer yetmezlik ve diyabet insipidus ile kendini gösterir. (48) Anterior kominikan arter dev anevrizmaları ise olfaktör semptomlar veya frontal lob sendromu ile görülebilir.

2.8.2. Hemisferik Kompresyon

Bu tür kompresyon daha çok ICA bifurkasyonu veya daha sıklıkla MCA dallarında görülür. Hemiparezi, vizüel disfonksiyon ve nöbet ile ilişkilidir. (55)

2.8.3. Posterior Fossa Sendromları

Posterior fossa yapılarının kompresyonu daha çok vertebrobaziler sistem ve PCA anevrizmalarında görülür. Alt kraniyal sinirlere bası yaparak yutma veya konuşma bozukluğu, VII-VIII. sinirlere baskı yaparak vertigo, V. kraniyal sinire baskı yaparak trigeminal semptomlar, 4. ventrikülü basılayarak hidrosefali, pons , mezensefalon veya bulbusu basılayarak beyin sapı sendromlarına yol açabilir. (56)

Dev anevrizmaların rüptürleri ile oluşan subaraknoid kanamanın şiddeti ile ilgili farklı yayınlar olmakla birlikte kötü klinik durumun %45 ile %70 arasında olduğunu bildiren yayınlar mevcuttur. Lonjon ve arkadaşları bu oranı %54 olarak bildirmişlerdir. (2,57) Tedavi edilmeyen kanamış dev anevrizmalı hastalarda yapılan çalışmalarda yeniden kanama oranı %28 olarak bulunmuştur. Bu oranın kanamış küçük anevrizmalardan farklı olmaması dikkat çekicidir. (58,59)

Dev karotikokavernöz anevrizmaların rüptüre olması ile pulsatil egzoftalmus, arterial tinnitus, okülomotor palsi ve görme kaybı ile karakterize karotikokavernöz fistüller oluşabilir. (54) Dev karotis anevrizmalar intradural olarak genişlerse sfenoid kemiği erode edip aralıklı veya abondan epistaksis oluşturabilir. (60)

İskemik olaylar dev anevrizmalarda görülen diğer bir klinik durumdur. Tedavi sırasındaki embolik komplikasyonlar da dahil edildiğinde görülme sıklığı %5 olur. Lümen içindeki pıhtıların migrasyonu yoluyla oluşur. İntraluminal trombozun eşlik ettiği bazı vakalarda parent artar lümenini daraltabildiği gösterilmiştir. (61)

Bununla birlikte Nurminen ve arkadaşları 125 anevrizmalık serilerinde olguların yaklaşık %13 ünü insidental olarak saptamışlardır. Semptomatik hastaların ise %34 ü rüptür, %22 si kraniyal sinir felci, %12 si kitle lezyonu, %10 u epilepsi, %8 i tromboembolik semptomlar, %3 ü hemiparezi ve %2 hidrocefali ile bulgu vermiştir. (62)

Aşağıdaki tablo 1982 yılında H.W. Pia tarafından yayımlanmış ve dev anevrizmaların yerleşim yerlerine göre klinik prezentasyonları göstermektedir.

Tablo 2: H.W. Pia ve arkadaşlarının hazırladığı dev anevrizmaların klinik prezentasyonları gösteren tablo

Location	Clinical signs and symptoms	Remarks
ICA intracavernous	Retro-orbital headache Double vision – VI, III, V-palsy Visual disturbances Hypopituitarism Epistaxis	– common – rare – no SAH in true intra-cavernous aneurysms – common
Carotid Ophthalmic	Asymmetric visual field defects and diminished Visual acuity and headache Frequent transient improvement Hypopituitarism Third nerve palsy epileptic fits, hemiparesis	– rare – SAH in 20–30% of cases – 30% associated with other aneurysms
Carotid Bifurcation	Visual field defects and visual impairment Third nerve palsy Hypopituitarism Dementia Epileptic fits	– common – rare – SAH and intracerebral haemorrhage in 50% of cases
ACoM/ACA	Visual field and visual acuity disturbances SAH Mental disturbances	
MCA	Temporal tumour (epileptic fits, hemiparesis, hemianopsia) Ischaemic attacks	– SAH (recent or in the past) 50% of cases
PCA	SAH Facial pain Headache Third nerve palsy Weber's syndrome	
Basilar Bifurcation	Ataxia Dementia Third nerve palsy Weber's syndrome Visual field disturbances Bulbar paresis	– SAH over 50% of cases
Basilar/SCA	Weber's syndrome Third nerve palsy alone	– SAH 50% of cases
Basilar trunk	Pontine tumour, Sixth nerve palsy, hydrocephalus with dementia Sixth nerve palsy alone SAH	
Vertebro-Basilar Junction	Cerebello-pontine angle tumour (V, VII, VIII ataxia) Brain stem tumour SAH	
Vertebral Aneurysms	SAH Cranio-cervical tumour (IX, X, XII palsies, hemiparesis) Brown-Séquard syndrome Tetraparesis	– common – rare

2.9. TEDAVİ YÖNTEMLERİ

Serebral dev anevrizmaların tedavi yılları lezyonların ve klinik durumların karmaşıklığı nedeniyle uzun yıllardan beri tartışılmalıdır ve günümüzde de tartışılmaya devam etmektedir. İlk önce cerrahi yaklaşım ile başlayan tedavi yöntemleri teknolojinin de gelişmesi ile mikrocerrahiye evrilmiştir. Ardından gelişen endovasküler tedavi teknikleri ve teknolojileri ile tedavi seçenekleri artmıştır. Ancak günümüzdeki teknik ve teknolojiye rağmen hala her yöntemin yetersiz kaldığı durumlar olabilmektedir. Bu tür durumlarda tedavi yöntemlerin kombinasyonları gündeme gelmektedir.

Günümüzdeki serebral dev anevrizmaların tedavi yöntemleri mikrocerrahi, endovasküler veya ikisinin kombine kullanımı olarak sıralanabilir. Cerrahi olarak direkt klipaj, wrapping(anevrizma duvarının otograft veya allograftlar ile güçlendirilmesi), parent arter oklüzyonu, tromboze anevrizmanın eksizyonu tercih edilebilecek yöntemlerdir. Endovasküler olarak ise parent arter oklüzyonu, koil embolizasyon, akım yönlendirici ile embolizasyon günümüzde uygulanan tedavi yöntemleridir.

Bu yöntemlerin birbirlerine göre avantajları ve dezavantajları olsa da her hasta kendi içinde değerlendirilerek hasta için en uygun yöntemi lezyona, hastanın kliniğine ve en önemlisi tedavi merkezinin tecrübelerine göre belirlemek en doğru yöntem olacaktır. Günümüzde kullanılan tedavi yöntemleri aşağıda açıklanmıştır.

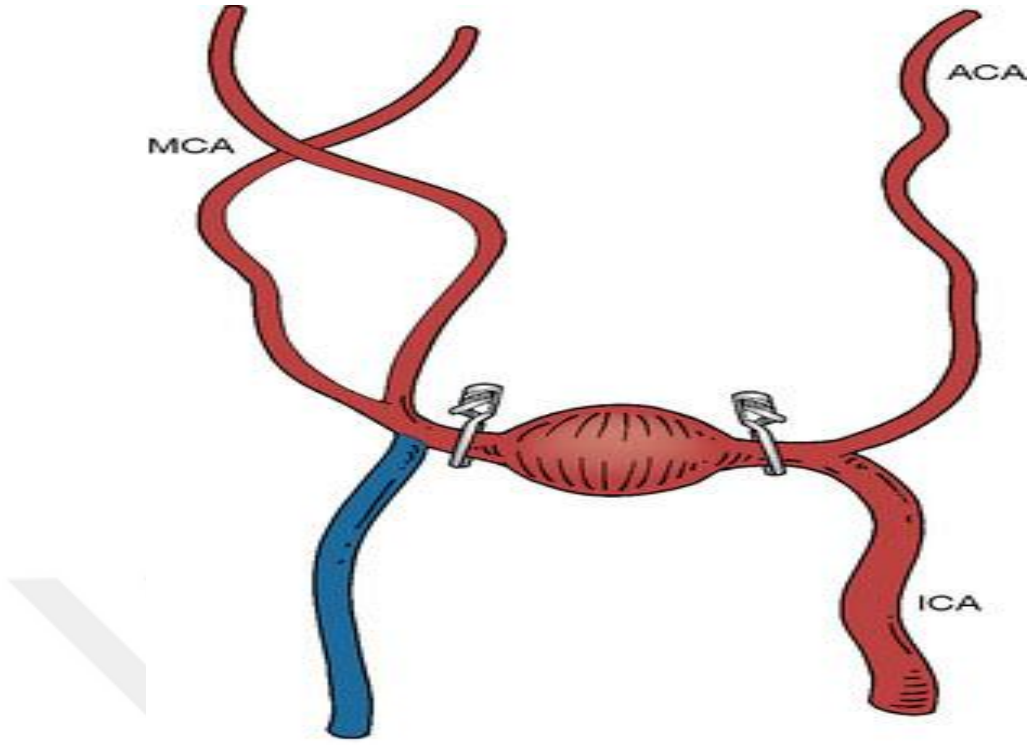
2.9.1. Mikrocerrahi Yöntemler

Dev anevrizmaların mikrocerrahi yönetimi 1950'li yıllarda başlamıştır. (63) Seçilen yönteme göre başarı oranı değişmektedir. En çok kullanılan yöntemler doğrudan kliplleme, parent arter oklüzyonu ile birlikte ekstrakraniyal-intrakraniyal bypass veya trappingdir. Mortalitesi %6-13 oranında bildirilmekle birlikte kabul edilebilir klinik outcome sonuçları çoğu seride %70-80 oranında değişmektedir. (64,65,66)

Gewirtz ve Awad 26(%68)'sı rüptüre olmuş 35 anterior sirkülasyon anevrizmasını mikrocerrahi yöntemle tedavi ettiklerini bildirdikleri serilerinde 33 hastayı anevrizma boynunu kliplayerek tedavi etmişlerdir. Kalan 2 hastada trapping

uygulamışlardır. Bu çalışmada 35 hastanın 34(%97)'ünde anevrizma tam olarak kapanmış 30(%86) hastada parent arterlerin dolumunun devam ettiğini göstermişlerdir. Yazarlar tarafından klinik sonuçlar %34 mükemmel, %37 iyi, %14 orta, %9 kötü ve %6 ölüm olarak açıklanmıştır. Hastaların %71'i iyi ve mükemmel sonuçla takip edilmiştir. (65) Benzer bir çalışma Nanda ve arkadaşları tarafından 59 dev anevrizma hastasında yapılmıştır. Mortalite %10 iyi klinik sonuçlar %70 olarak bildirilmiştir. (67) Luzzi ve arkadaşları ise 33 tanesi rüptüre olmuş 75 dev ve çok büyük anevrizmayı 15 tanesi ekstrakraniyal-intrakraniyal bypass ile olmak üzere mikro cerrahi yolla tedavi etmiş ve iyi sonuçları %66 mortaliteyi ise %11 olarak belirtmişlerdir. (68)

Mikrocerrahi klipaj tekniği için anevrizmanın kliplenebilir bir boyuna sahip olması gereklidir. Geniş veya fenestreli boynu olan anevrizmalarda birden çok klip ile anevrizmanın rekonstrüksiyonu gerekebilir. Klipleme işlemi bir veya birden çok arterin dolumunu engelliyorsa by-pass seçeneği değerlendirilmelidir. Cerrahi sırasında diseksiyonu daha güvenli yapmak için geçici klipler kullanılır. Anevrizma kliplendikten sonra trombüs varlığı biliniyorsa anevrizma duvarı açılmalı ve anevrizma içi dekomprese edilmelidir. (69) Bypass cerrahisinde amaç dolaşım dışına çıkarılacak segmentin distaline kan akışını sağlamaktır. Bu hem mikrocerrahi olarak hem de endovasküler olarak dolaşım dışına çıkarılacak segmentlerin distalleri için uygulanabilir. By-pass için ise birden çok seçenek mevcuttur. Bunlar direkt damar implantasyonu, yan-yana anastomoz, düşük akım ekstrakraniyal-intrakraniyal by-pass ve yüksek akım ekstrakraniyal-intrakraniyal bypass tır. Bypass cerrahisi burst supresyon ve geçici klip altında yapılır ve tamamlandıktan sonra çalıştığı mikrodoppler veya intraoperatif anjiyogram ile teyit edilir. Bypass tamamlandıktan sonra anevrizma aynı operasyonda trape edilebilir veya parent arter kapatılabilir. (69) Cantore ve arkadaşları 41 serebral dev anevrizmayı yüksek akım ekstrakraniyal-intrakraniyal bypass ile tedavi etmişler %92 hastada başarı sağlamışlar, mortaliteyi ise %10 olarak belirtmişlerdir. Hastaların %92 sinde de takiplerinde greftlerin çalıştığını bildirmişlerdir. (64)



Şekil 14. Bir M1 anevrizmasının Trapping + Bypass yöntemi ile tedavi edilme yöntemini gösteren şematik çizim

2.9.2. Endovasküler Yöntemler

Endovasküler tedavi yöntemlerinde tedavi arter ve anevrizma lümeninin içerisinden gerçekleştirilir. Genellikle femoral arterden girilerek sırasıyla iliac arter, abdominal aorta, torasik aorta geçilerek arkus aorta ulaşılır. Anterior dolaşıma müdahale edilecekse ana karotis arterlere, posterior dolaşıma müdahale edilecek ise de vertebral arterlere geçilerek anevrizma lokalizasyonuna ulaşılır. Daha sonra bir kateter sistemi yardımıyla mikroteller rehberliğinde mikrokaterler parent artere veya anevrizma lümenine yerleştirilerek tedavi gerçekleştirilir. Günümüzde serebral dev anevrizma tedavisinde kullanılan yöntemler 3 başlık altında toplanabilir.

-Parent Arter Oklüzyonu: Dev anevrizmanın olduğu parent arter uygun kollateral damarlar varlığında anevrizmanın proksimalinden oklüde edilebilir. Bu işlem yapılmadan önce yeterli kollateral ağının bulunduğu ‘Balon Oklüzyon Testi’(BOT) ile anlaşılabilir. Ancak BOT’u geçen hastalarda parent arter oklüzyonundan sonra %5-25 arasında hemodinamik ve tromboembolik olaylara bağlı iskemik tablolar görülür. Hem nörodefisit gelişmeyen bir BTO testi hem de MCA trasesinde transkraniyal doppler ile %30 dan fazla akım azalmasının olmadığı

gösterildikten sonra işleme geçilmelidir. (63) Kumar ve arkadaşları 17 hastalık serilerinde iyi sonuç oranını %94 olarak belirtmişlerdir. (70)



Şekil 15. Endovasküler parent arter oklüzyonunun şematik gösterimi

-Koil embolizasyonu: Koil anevrizmanın içini doldurmak için çoğunlukla platinden yapılmış mikroteldir. Çeşitli uzunluk ve kalınlıklarda olabileceği gibi çeşitli kaplamalarla (çıplak, ko-polimer, hidrojel) ile birlikte olan çeşitleri de mevcuttur. Genelde femoral arterden kurulan bir kateter sistemi yardımıyla mikrokateterin anevrizma içerisine yerleştirilmesi sonrası bu kateter içinden gönderilirler. Mekanik yada elektrolizis yardımıyla taşıyıcı telden ayrılarak anevrizma içerisinde yumak oluşturacak şekilde kalırlar. Üç boyutlu veya helikal şekilleri vardır. Koil embolizasyonun başarısı için ilk gönderecek koilin anevrizma çapına eşit ve 3 boyutlu olması tercih edilir iyi bir çatının oluşturulması tedavinin başarısı açısından önemlidir. Ardından takip edilen koiller gittikçe küçültülerek anevrizma içi doldurulmaya çalışılır. Alınan kontrol görüntülemelerde anevrizma içi ve boynunda dolum olmayana dek işleme devam edilir. Burada amaç anevrizma içi trombüs ve skar oluşmasını indüklemek ve anevrizma duvarının neoeptalizasyonunu sağlamaktır. (71)

Koil ile embolizasyon sırasında intraoperatif rüptür veya tromboembolik komplikasyonlar görülebilir. Tromboembolik olaylar özellikle rüptüre olmuş anevrizmalarda (%3.7-%13.3) rüptüre olmamış anevrizmalara göre(%2-%7.3) daha sık görülür. Burada hastanın önceden anti-agregan ve peroperatif antikoagülan yüklemelerinin yapılamamış olması başlıca sebeptir. Tromboemboli gelişen hastaların yaklaşık yarısında klinik bulgu gözlenmezken peroperatif rüptür sonuçları daha ağır seyreder. Perop rüptür mortalitesi %15 civarında iken tromboemboli mortalitesi %5 düzeyindedir. (72) Özellikle geniş boyunlu anevrizmaların(anevrizma boynunun 4 mm den büyük olması) koil ile tedavisinde koillerin parent arter içine sarkarak daha distalde emboliye sebep olması büyük bir sorundur. Ancak gelişen teknoloji ve teknikler sonrasında ‘Balon Yardımlı Koil’ (BYK) ve ‘Stent Yardımlı Koil’(SYK) teknikleri geliştirilmiş ve anevrizma tedavisinde çok önemli bir yer edinmiştir.

Dev anevrizmalarda tek başına koil uygulamaları yüksek rekanalizasyon ve yeniden tedavi edilme oranlarına sahiptir. Özellikle boynu 4 mm’den geniş (geniş boyunlu) ve anevrizma domunun anevrizma boynuna oranı 2’nin altında olan vakalarda başarı şansı düşüktür.

Chalouhi ve arkadaşları 332 büyük ve dev anevrizma üzerinde yaptıkları retrospektif analizde rekanalizasyon oranını %39 yeniden tedavi oranını %32 olarak bildirmişlerdir. (73) Fernandez ve arkadaşları ise 51 geniş boyunlu anevrizmada sadece koil embolizasyonda tam oklüzyon oranını %15 olarak bildirmiştir. (74)

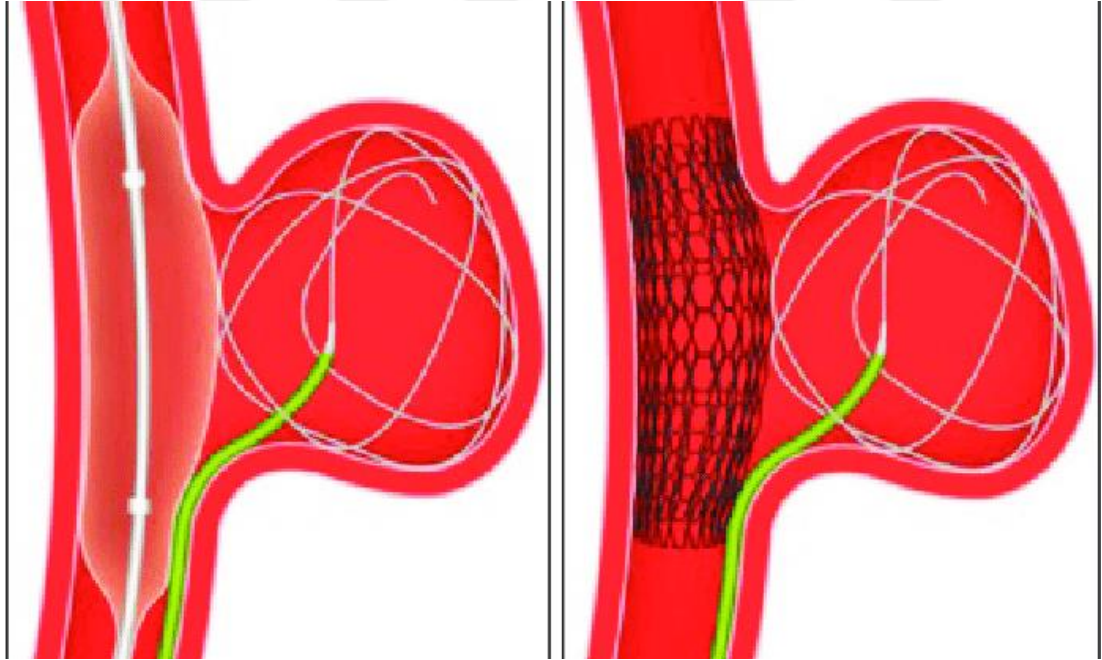
Koil ile tam embolizasyon oranları bütün kraniyal anevrizmalar için %60-70 düzeylerinde iken bu oran geniş boyunlu ve kompleks yapısı nedeniyle dev anevrizmalar için daha düşüktür. (71)

-Balon Yardımlı Koil (BYK) Embolizasyon: Koil embolizasyonun başarısı için koil sarmallarının anevrizma içerisinde stabil bir şekilde durması en önemli unsurdur. Geniş boyunlu ve dom/boyun oranının 2’den küçük olduğu anevrizmalarda bunu sağlamak zordur. Ayrıca bifurkasyon yerleşimli veya stent yerleştirmeye uygun olmayan tortioze damarlardaki anevrizmalarda bu stabiliteyi sağlamak daha zordur. Bunun için geliştirilmiş tekniklerden birisi olan balon yardımcı koil embolizasyon ile iki mikrokaterden biri anevrizma içerisine koil yerleştirmekte kullanılırken diğer bir mikrokater yardımıyla anevrizma boynunu kapatacak şekilde balon şişirilerek

koillerin anevrizma içerisinden taşması önlenir. Stent yardımcı koil embolizasyonun aksine özellikle rüptüre anevrizmaların tedavisinde anti-agregan tedaviye gerek yoktur. Literatürde dev anevrizmalarda kullanımı ile fazla veri olmamakla birlikte klinik sonuçları stent yardımcı koil embolizasyona benzer olmasına karşın radyolojik sonuçları daha düşüktür. (75)

-Stent Yardımlı Koil Embolizasyonu: Anevrizma boyunun bir stent yardımıyla kaplanarak anevrizma içerisindeki koillerin stabilitesi sağlanır ve parent arter içerisine sarkması önlenir. Özellikle bifurkasyon anevrizmalarında Y-stent tekniği ile balon yardımcı koil embolizasyona göre oldukça iyi sonuçlar alınmıştır. (75) Fakat balon yardımcı koil embolizasyonun aksine stent yardımcı koil embolizasyonda hastaların anti-agregan kullanması gereklidir. Rüptüre olmamış anevrizmalarda tercihen 5 gün önce, rüptüre anevrizmalarda ise işlem anın anti-agregan yüklemesi yapılması gerekmektedir. Bu da daha sonra olası olabilecek cerrahi girişimler (evd yerleştirilmesi, hematoma boşaltılması) için zorluk oluşturmaktadır.

Stent yardımcı koil embolizasyonun başarısı tedaviden hemen sonra %82 6 ay sonra ise %87 olarak bildirilmiştir. (76)



Şekil 16. Stent yardımcı ve balon yardımcı koil embolizasyon yöntemlerinin şematik gösterimi

-Akım Yönlendirici Stent (AYS) ile anevrizma tedavisi: Akım yönlendirici stentler yine mikrokater yardımıyla anevrizmanın köken aldığı damara anevrizmanın boynunun tamamını kaplayacak şekilde yerleştirilir. Bu stentler takıldığı damar içerisine, anevrizma içerisine ve kollateral damarlara kan girişine engel olmaz. Ancak anevrizma içerisindeki kanın yeniden damara dönüşüne engel olarak staz oluşturmayı bunun sonucunda da trombus oluşturmayı hedefler. (63) Yine bu yöntemde de anti-agregan kullanımı gerekmektedir. Özellikle dev anevrizmaların, posterior sistem anevrizmaların ve saküler olmayan anevrizmaların tedavisinde çok iyi sonuçlar bildirilmektedir. Yaygınlaştığı 2000'lerden sonra yapılan birçok çalışmada sonuçları mikrocerrahiden daha iyidir. (63) Dev anevrizmalardaki başarı oranı 24 ayın sonunda %88 komplikasyon oranı ise %3 olarak bildirilmiştir. (77)



Şekil 17. Akım yönlendirici stent ile anevrizma tedavisinin şematik görüntüsü

-Sıvı Embolizan Ajanlar (SEA): Anevrizma lümenini dolduran sıvı materyallerde nadir de olsa kullanılmaktadır. Doldurma sırasında balon yardımıyla bölgenin kan akımını durdurmak gerekmektedir. Sıvı embolizan maddeler adheziv olmadığı için iskemik olay riski diğer yöntemlere göre yüksektir. Günümüzde nadir olarak tercih edilmektedir. (1)

2.9.3. Kombine Yöntemler

Dev anevrizma tedavisi günümüzdeki endovasküler ve mikrocerrahi yöntemlere ve gelişmelere rağmen zaman zaman zor ve karmaşık olabilmektedir. Bazı durumlarda her iki yöntemin birden kombine edilerek kullanılması gerekebilir.

İlk olarak Arnautoviç ve arkadaşları 1998 yılında 8 paraklinoid dev ICA anevrizmasını endovasküler olarak ICA'yı oklüde ettikten sonra dekomprese ettiler. Hastalardan 7 tanesi önceki yaşamına dönerken bir hastada hemipleji gelişti. (78)

Lawton ve arkadaşları kombine yöntemleri tanımlamışlardır. Bunlar; selektif revaskülarizasyon ve oklüzyon, endovasküler ve cerrahi trapping, koil sonrası kliplleme, klip sonrası koilleme olarak sıralamış ve morbidite ve mortaliteyi de %11 olarak bildirmişlerdir. (79)

Ponce ve arkadaşları 9 dev anevrizmayı EK-IK bypass ve endovasküler parent arter oklüzyonu ile tedavi etmeyi denemişler 3 epidural hematoma, bir hidrosefali, bir iskemik stroke ve 2 ölümle karşılaşmışlardır. (80) Serbinenko ve arkadaşları ise yine 9 dev anevrizma hastasını aynı yöntemle tedavi etmiş ve hiç komplikasyon bildirmemişlerdir. (81)

Hoh ve arkadaşları ise 48 geniş boyunlu veya fuziform anevrizmayı yine aynı yöntemle tedavi etmişlerdir. İki hastada glasgow outcome skoru (GOS) 5, iki hastada GOS 4 ve bir hastada ise ölüm bildirmişlerdir. (82)

Dev intrakraniyal anevrizmaların tedavisinde her soruna çözüm bulan bir tedavi yöntemi yoktur. Hasta ve lezyon ile ilgili birçok parametre göz önüne alınmalı ve merkezin sahip olduğu tecrübe ile birlikte değerlendirilerek en uygun olduğuna karar verilen yöntem uygulanmalıdır.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

2014 ile 2022 yılları arasında Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi daha sonraki adıyla Ankara Bilkent Şehir Hastanesi Beyin ve Sinir Cerrahisi Kliniğinde serebral dev anevrizma tanısı ile Girişimsel Radyoloji Kliniği ile ortak olarak endovasküler yol ile tedavi edilmiş hastaların verileri Ankara Şehir Hastanesi 1 Numaralı Etik Kurulu'nun E1-21-2641 sayılı kararı ve Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tez İnceleme ve Değerlendirme Akademik Kurulu'nun E-86241737-100-129760 sayılı onayı ile retrospektif olarak analiz edilmiştir.

3.1. TASLAK FORM OLUŞTURULMASI VE PARAMETRELERİN BELİRLENMESİ

İlgili literatür taramasını takiben klinik arşivlerinden hastaların hangi verilerinin toplanacağı belirlendi. Bu verilerin bir araya getirileceği bir veri izleme formu oluşturuldu. Buna göre klinik arşivlerinden daha önce endovasküler yol ile tedavi edilmemiş, herhangi bir görüntüleme yöntemiyle(CTA,CEMRA, TOFMRA, DSA) en büyük uzunluğu 25 mm veveyaha fazla olan serebral anevrizmaya sahip, kliniğimizde endovasküler yolla tedavi denenmiş veya edilmiş, tedavisinin üzerinden en az 6 ay geçmiş tedavi sonrası en az 6 ay sonra bir kere DSA ile kontrol görüntülemesi yapılmış hastalar belirlendi. Hastaların cinsiyet, başvuru anındaki yaş, başvuru şikayeti, başvuru anındaki nörolojik durumları, anevrizmaların yerleşim yerleri, anevrizma tipleri, subaraknoid kanama ile prezente olup olmamaları, sigara kullanımları, anevrizma boyutları, kullanılan tedavi yöntemleri, takipleri sırasında aynı anevrizma için yeniden tedavi edilip edilmedikleri, perop komplikasyon gelişip gelişmediği, postoperatif dönemdeki nörolojik durumları ve başvuru anındaki ve postoperatif 6. aydaki 'Modifiye Rankin Performans Skoru'(mRS) bilgileri klinik kayıtlarından ve ameliyat notlarından edinildi. Performans skorları 0,1,2 iyi klinik olarak değerlendirirken 3,4,5 ve 6 kötü klinik sonuç olarak değerlendirildi.

Hastaların Preoperatif DSA görüntüleri incelendi anevrizma tipleri saküler, fuziform ve serpentin olarak sınıflandırıldı. Anevrizma boyutları preoperatif tetkiklerinden elde edildi.

Hastaların başvuru şikayetleri baş ağrısı, denge kaybı, bilinç bozukluğu, konuşma bozukluğu, çift görme, görme azalması, göz kapağı düşüklüğü ve epistaksis olarak sınıflandırıldı. Preoperatif ve postoperatif nörolojik muayeneleri doğal, hemiparezi-pleji, oftalmopleji, ataksi, disfazi olarak sınıflandırıldı. Yine hastaların başvuru anındaki ve postoperatif 6. aydaki mRS skorları hesaplandı. Postoperatif 6 ay içerisinde exitus olan hastalar mRS puanları 6 olarak değerlendirildi. Oftalmopleji saptanan hastalarda hangi kraniyal sinirin etkilendiği ayrıca sınıflandırıldı. Perop komplikasyon gelişen hastalarda komplikasyonlar iskemik ve hemorajik olarak sınıflandırıldı. Sadece klinik olarak bulgu veren iskemik ve hemorajik komplikasyonlar komplikasyon olarak değerlendirildi.

Tedavide kullanılan endovasküler yöntemler ise Akım yönlendirici stent, koil embolizasyon, parent arter oklüzyonu ve sıvı embolizan ajan olarak belirlendi. Sıvı embolizan ajan ve parent arter oklüzyonu ile tedavi edilen hastalar sayıca çok az olduklarından çıkarımsal istatistiksel analizlere dahil edilmedi.

3.2. TEDAVİ VE TAKİP SÜREÇLERİ

Kliniğimize başvuran hastalar elektif olarak polikliniklerden veya acil şartlarda acil servis veya diğer sağlık kuruluşlarından sevkler yoluyla kliniğimize ulaşmaktadır. Elektif hastalar için endovasküler tedavi kararının alınmasından sonra hasta ve yakınlarına bilgilendirme ve aydınlatılmış onam süreci başlarken eş zamanlı olarak hastanın preoperatif rutin teknikleri ve anestezi hazırlıkları tamamlanır. Endovasküler yolla tedavi edilecek hastalar elektif şartlarda tedavi edilecekse operasyondan en az 3 gün önce oral yoldan 300 mg yükleme dozu sonrası 75 mg/gün klopidoğrel bu ajana direnç gösterilmesi durumunda ise 10 mg/ gün prasugrel ile antikoagülan tedavi başlanır. Acil şartlarda alınan hastalar ise peroperatif tirofiban infüzyonu ile bu etki sağlanır.

Kliniğimizde bu hastalar genel anestezi altında opere edilir. Genellikle sağ femoral arterden bir micropuncture yardımıyla girilerek sağ femoral arterin 5F veya 6F ‘guiding sheath’ ile kateterize edilmesiyle işleme başlanır. Ardından CCA veya posterior sirkülasyona müdahale edilecek ise subklavyen artere bir kılavuz tel yardımıyla ulaşılır ve bu arterlere uzun guiding sheath yerleştirilir. Takiben sheath içerisinde bir distal erişim kateteri ile sistem stabilize edilir. Ardından mikrokater

ve mikrotel yardımıyla lezyona ulaşarak tedavi gerçekleştirilir. Stent kullanılan hastalarda 20-30 dakika beklenerek erken stent trombozu gelişip gelişmediği takip edilir. Ardından işlem sonrası görüntülemeler yapılarak işlem sonlandırılır. Extübe edilen hastalar hem operasyon salonunda hem operasyon sonrası yoğun bakımda nörolojik olarak değerlendirilir. Nörolojik olarak kötüleşmeyen hastalara rutin olarak operasyondan 8 saat sonra kontrastsız kraniyal CT ile görüntüleme yapılır. Nörolojik olarak kötüleşen hastalar ise TOFMRA, CTA gerekirse DSA ile değerlendirilir.

Tedavi süreci tamamlanan hastalar taburculuklarından 45 gün sonra polikliniğe çağrılarak erken kontrolleri yapılır. Ardından 6 ay sonra TOFMRA veya CTA ile değerlendirilir ve post operatif 6. ay ile 18. ay arasında DSA ile detaylı olarak değerlendirilir. Bu aşamaları sorunsuz geçen hastalar rutin takiplerine yılda bir kere olmak üzere çağrılır.

3.3. ÇALIŞMAYA DAHİL ETME VEYA HARIÇ BIRAKMA KRİTERLERİ

Endovasküler tedavileri kliniğimizde gerçekleştirilen, taburculuk sonrası ilki en uzun 1 yıl içerisinde olmak üzere en az iki kere poliklinik kontrolüne gelen, operasyon sonrası en geç 18 ay içerisinde kontrol DSA yapılan hastalar çalışmaveyahil edilmiştir. Daha önce başka sağlık kuruluşlarında tedavi denenmiş, poliklinik takiplerine gelmemiş, 18 ay içerisinde kontrol DSA yapılmamış hastalar çalışmaveyahil edilmemiştir. Operasyon sonrası 12 ay içerisinde exitus olan hastalar çalışmaveyahil edilmiştir.

3.4. İSTATİKSEL ANALİZ

Verilerin istatistiksel analizinde SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) 23.0 programı kullanıldı. Kategorik ölçümler sayı ve yüzde şeklinde, sürekli ölçümler ortalama ve standart sapma şeklinde tanımlayıcı istatistiksel metotların kullanılması ile sunuldu. Çalışılan popülasyonda farklı kategorilerdeki örneklem büyüklükleri, analiz edilecek verilerin nitel, grupların bağımsız olduğu göz önüne alındığında parametrelerdeki farklılıkların anlamlılığının belirlenmesinde Chi Square ve Fisher kesinlik testlerine başvuruldu. Söz konusu çıkarımsal istatistik testlerinde $p<0.05$ anlamlı olarak kabul edildi.

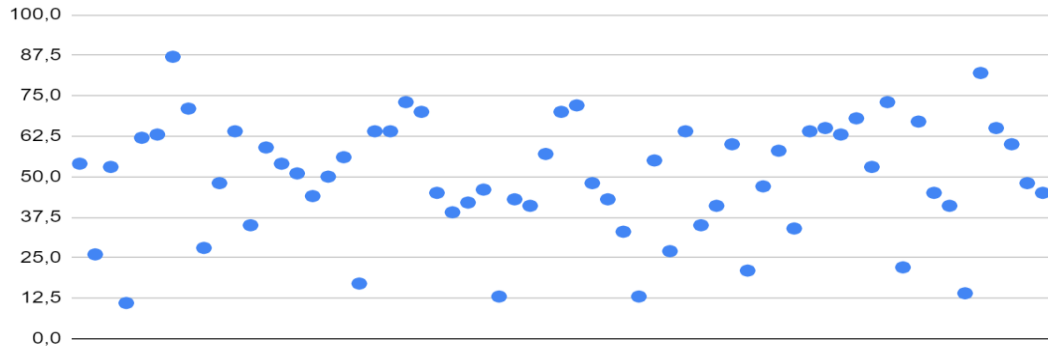
4. BULGULAR

4.1. DEMOGRAFİK BULGULAR

Dahil etme kriterlerine uyan 2014 eylül ayı ile 2022 mayıs ayları arasında endovasküler yöntemler ile tedavi edilmiş, postoperatif en geç 18 ay içerisinde en az bir kere DSA görüntülemesi yapılmış ve post operatif 12 ay içerisinde en az iki kere poliklinik kontrolüne gelmiş olan veya postoperatif 12 ay içerisinde exitus olmuş 63 hasta çalışmaveyahil edildi.

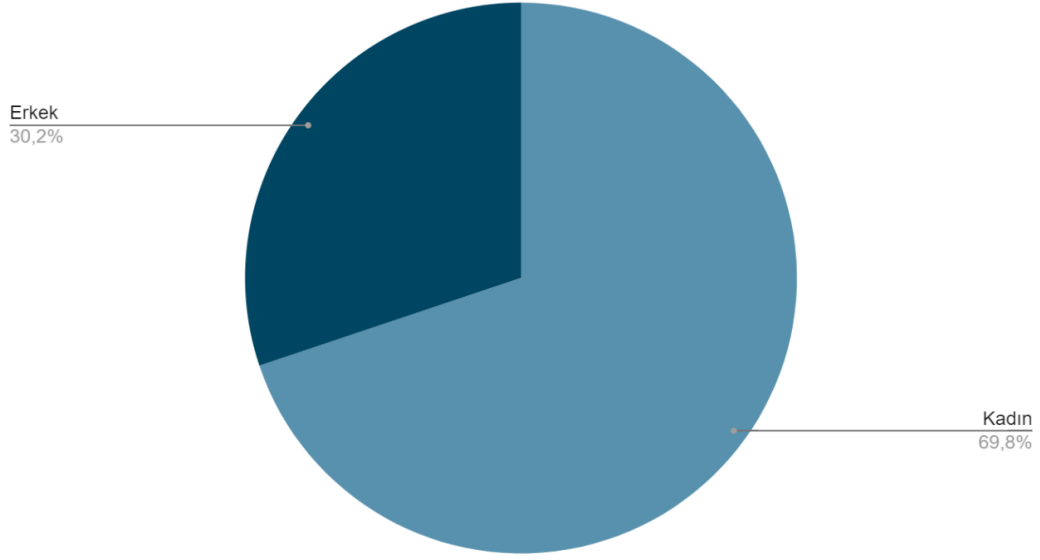
Hastaların 44(%69) tanesi kadın 19(%31) tanesi erkekti. En genç hasta 11 en yaşlı hasta 87 yaşında idi (49,25 $\pm$ 18,33).

Hastaların Yaş Dağılımı Gösteren Grafik



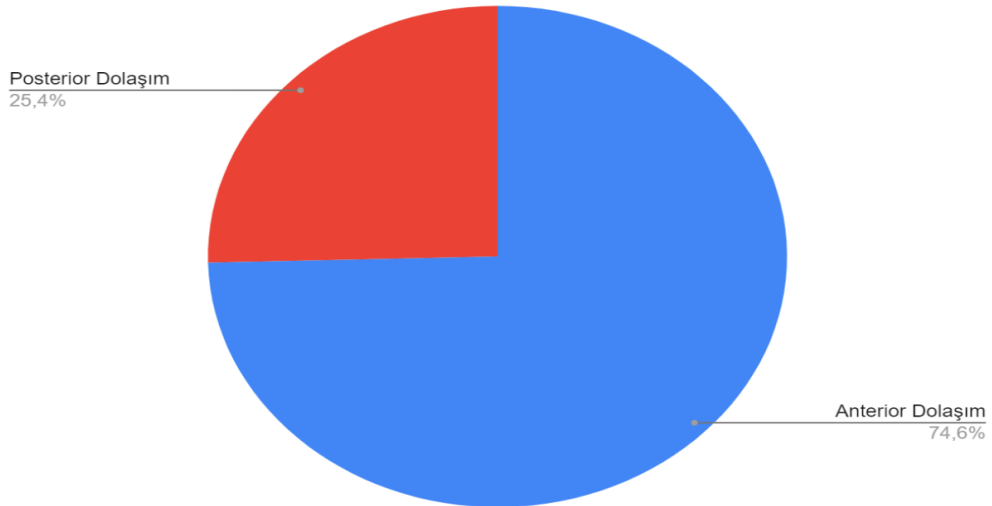
Grafik 1: Hastaların yaş dağılım grafiği

Hastaların Cinsiyet Dağılımı

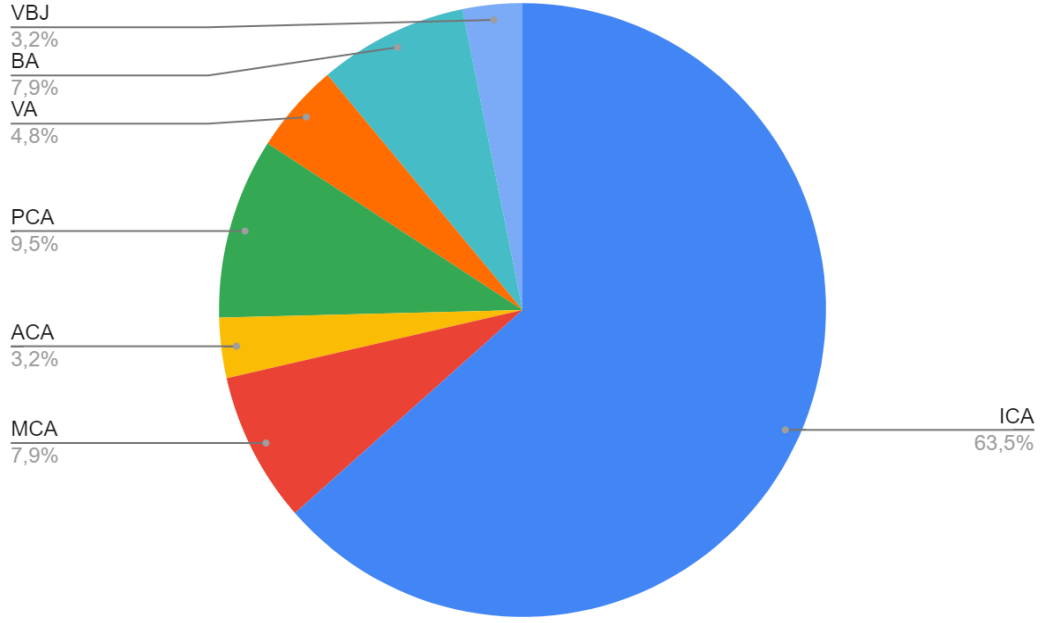


Grafik 2: Hastaların cinsiyet dağılımı pasta grafiği

İncelen 63 adet dev serebral anevrizmanın 47(%75) tanesi anterior dolaşım 16(%25) tanesi posterior dolaşımda yerleşim göstermekteydi. Anterior dolaşımda yer alan 47 adet anevrizmadan 40(%63) tanesi ICA, 5 tanesi MCA (%8) 2(%3) tanesi de ACA yerleşimi göstermekteydi. Posterior dolaşımdaki anevrizmaların ise 6 tanesi PCA (%9.5), 3 tanesi VA (%5), 5 tanesi BA (%8) ve 2(%3) tanesi de vertebrobaziler bileşke yerleşimli idi.



Grafik 3: Anevrizmaların serebral dolaşımlara göre dağılımı gösteren pasta grafiği

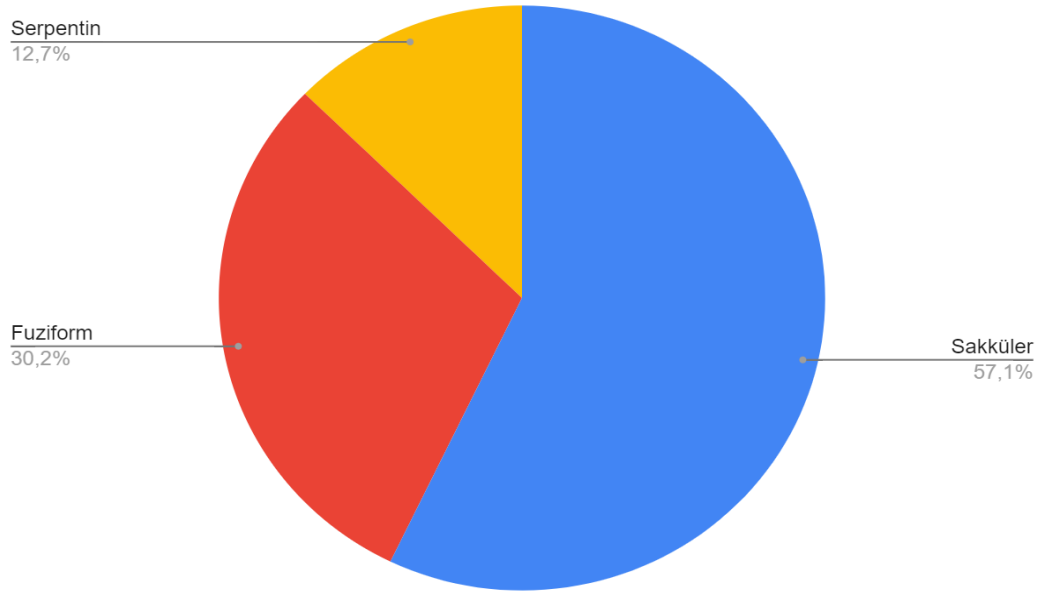


Grafik 4: Anevrizmaların yerleşim yerlerini gösteren grafik

Çalışmaya dahil edilen anevrizmalardan en çapı en uzun olan anevrizmanın 50 mm iken en kısa anevrizmanın çapı ise 25 mm olarak ölçülmüştür. Çalışmaveyahil edilen anevrizmaların ortalama çapı ise 31.96 mm olarak ölçülmüştür. Posterior sistemdeki 16 anevrizmanın ortalama boyutu 33,75 mm anterior sistemdeki 47 anevrizmanın ortalama boyutu ise 29, 68 mm olarak hesaplanmıştır.

Anevrizmaların morfolojileri incelendiğinde ise 36(%57) anevrizmanın saküler, 19(%30) anevrizmanın fuziform 8(%13) anevrizmanın ise serpentin morfolojide oldukları görülmüştür.

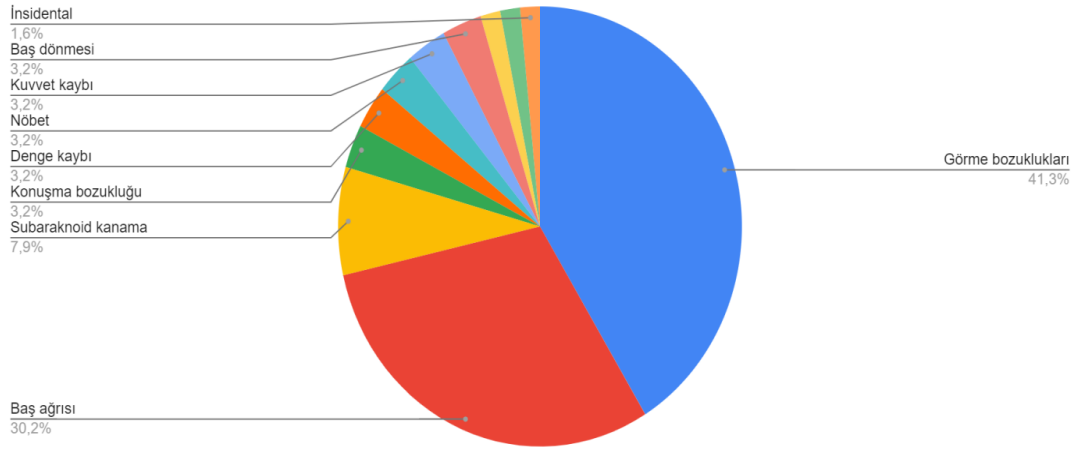
Çalışmaya dahil edilen 63 hastadan 19 tanesinin hayatının bir bölümünde sigara kullandığı görülmüştür.



Grafik 5: Anevrizmaların morfolojik yapılarına göre dağılımı

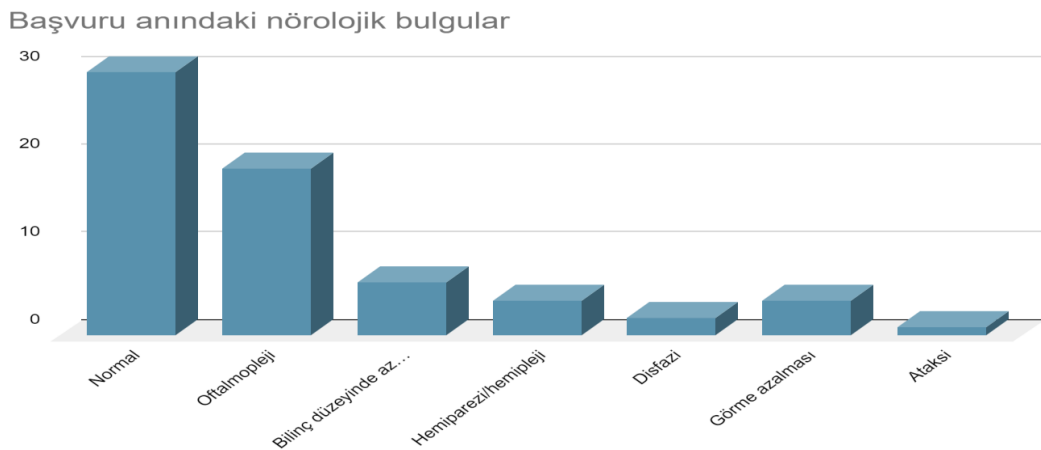
4.2. KLİNİK BULGULAR

Çalışmaya dahil edilen hastalardan 5(%8) tanesi subaraknoid hemoraji ile başvururken diğer hastalar kitle etkisi, serebrovasküler olay veya insidental olarak saptanan lezyon ile prezente olmuşlardır. Hastaların başvuru şikayetlerine bakıldığında 26 hastanın görme bozuklukları (göz kapağı düşüklüğü, çift görme, görme alanı daralması vb.), 19 hastanın baş ağrısı, 2 hastanın baş dönmesi, 2 hastanın dengesizlik, 2 hastanın konuşma bozukluğu, 2 hastanın kuvvet kaybı, 2 hastanın nöbet, 1 hastanın dispne, 1 hastanın epistaksis şikayeti ile başvuru yaptığı görülmüştür. Bir hastanın ise insidental olarak tanı aldığı görülmüştür. Semptomların yüzdelik olarak dağılımı aşağıdaki grafikte sunulmuştur.



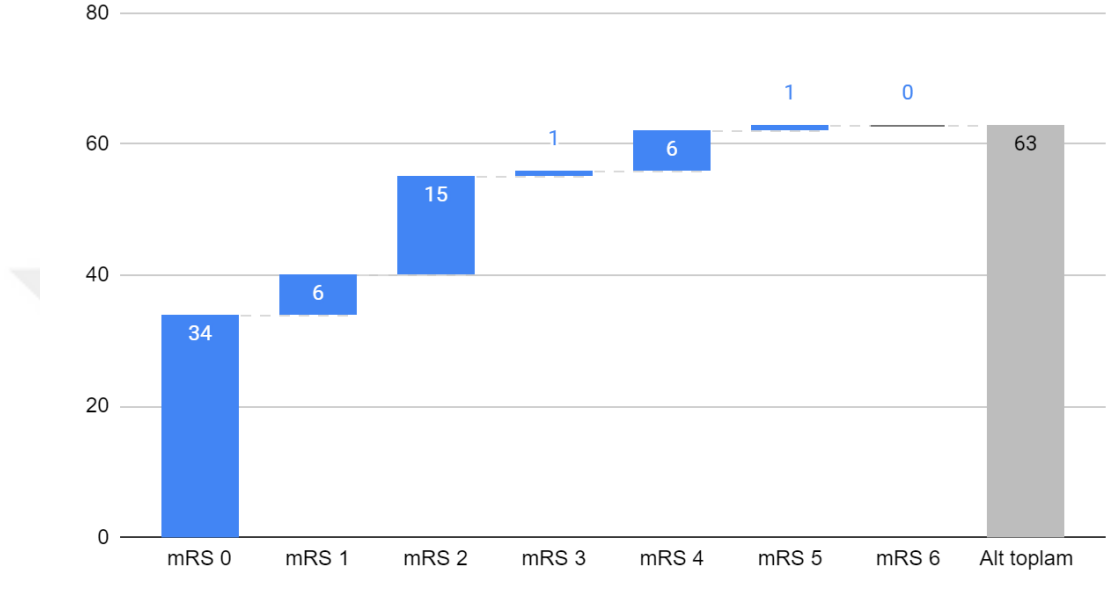
Grafik 6: Başvuru semptomlarının yüzdelik dağılımı

Hastaların başvuru anındaki nörolojik durumlarına bakıldığında ise 30(%48) hastada nörolojik bir bulguya rastlanmadığı görüldü. En sık bulgu olarak ise kraniyal sinir felcinin görüldüğü 13(%20) hastada III. CN paralizi 6(%9) hastada VI. CN paralizi toplam 19(%30) hastada kraniyal sinir paralizisine bağlı oftalmopleji saptandığı görülmüştür. Bir posterior sistem anevrizmasında ise alt kraniyal sinir paralizisi görülmüştür. Subaraknoid kanama ile başvuran 5 hastanın ve beyin sapı basısına sebep olan posterior sistem anevrizması olan 1 hastanın bilinç düzeyinde azalma saptanmıştır. Hastaların 4(%6) ünde hemiparezi/hemipleji, 2(%3) hastada disfazi, bir hastada ataksi, 4(%6) hastada ise görme keskinliğinde veya görme alanında azalma oftalmolojik muayene ile dokümanite edilmiştir.



Grafik 7: Başvuru anındaki nörolojik bulgular

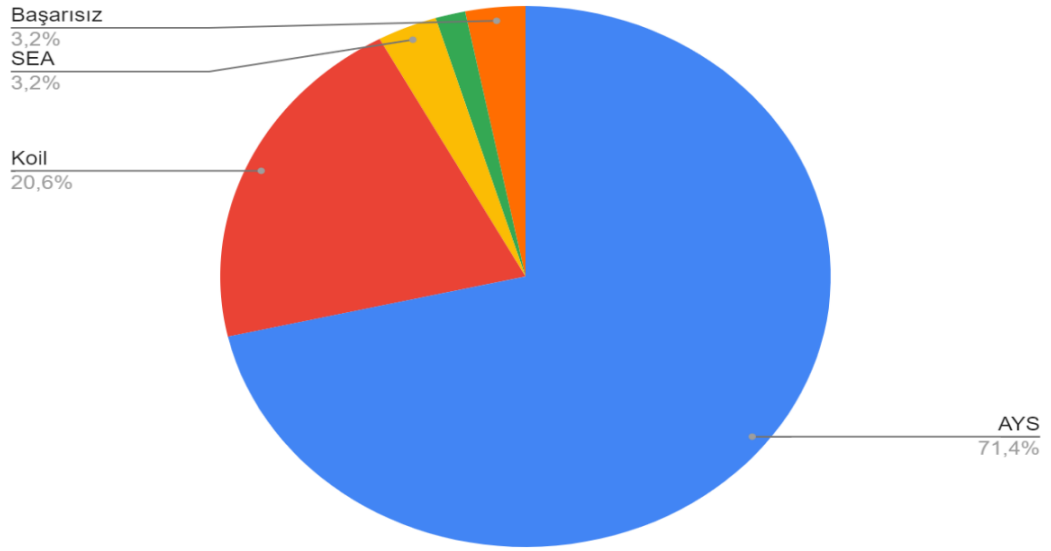
Hastaların başvuru anındaki mRS skorları hesaplanarak dokümente edildi. Buna göre 34(%53) hastanın başvuru anındaki mRS skoru 0, 6(%10) hastanın mRS skoru 1, 15(%24) hastanın ki bunların tamamı görme bulguları olan hastalar mRS skoru 2, 1 hastanın mRS skoru 3, 6(%10) hastanın mRS skoru 4 ve 1 hastanın da mRS skoru 5 olarak değerlendirilmiştir.



Grafik 8: Hastaların başvuru anındaki mRS performans skorlarına göre dağılımı

4.3. TEDAVİYE İLİŞKİN BULGULAR

63 hastanın 45 tanesi akım yönlendirici stent ile, 13 hasta koil embolizasyonu ile 2 hasta sıvı embolizan ajan ile, 1 hasta parent arter oklüzyonu ile tedavi edilirken 2(%3) hastada ise tedavi girişimi başarısız oldu. 63 hastanın 9(% 14)'unda kliniğe yansıyan(3 hemorajik 6 iskemik) komplikasyon gelişti. Hastalardan 9(%14) tanesi takiplerinde exitus olurken 1 tanesi ise vejetatif durumda kaldı. Yeniden değerlendirmeye uygun postoperatif 6 ile 18 ay arasında kontrol DSA tetkiki yapılan 53 hastadan 10(%18) (toplam hasta sayısının %15 i) tanesine ise yeniden tedavi gerekti.



Grafik 9: Hastalarda kullanılan tedavi yöntemlerini gösteren grafik

Yeniden tedavi gerekliliğinde aralarında fark olup olmadığını anlamak için koil embolizasyon ve akım yönlendirici stent tedavileri karşılaştırıldı. Buna göre koil embolizasyonu yapılan ve kontrol DSA tetkiki yapılabilen 12 hasta ile, akım yönlendirici ile tedavi edilip kontrol DSA tetkiki yapılan 38 hasta karşılaştırıldı. Koil embolizasyonu ile tedavi edilen 3 hastaya 2. seans tedavi uygulanırken akım yönlendirici stent ile tedavi edilen 6 hastaya 2. seans tedavi uygulandı bu yöntemlerin yeniden tedavi gerekliliklerinin karşılaştırılmasında anlamlı fark bulunmadı. (P:0,667)

Tablo 3: Koil embolizasyonu yapılan hastalar ile AYS yardımıyla tedavi edilen hastaların yeniden tedavi edilme sayılarını gösteren tablo

	Koil Embolizasyonu	Akım yönlendirici stent
Yeniden tedavi gereken	3(%25)	6(%15)
Yeniden tedavi gerekmeyen	9(%75)	32(%85)

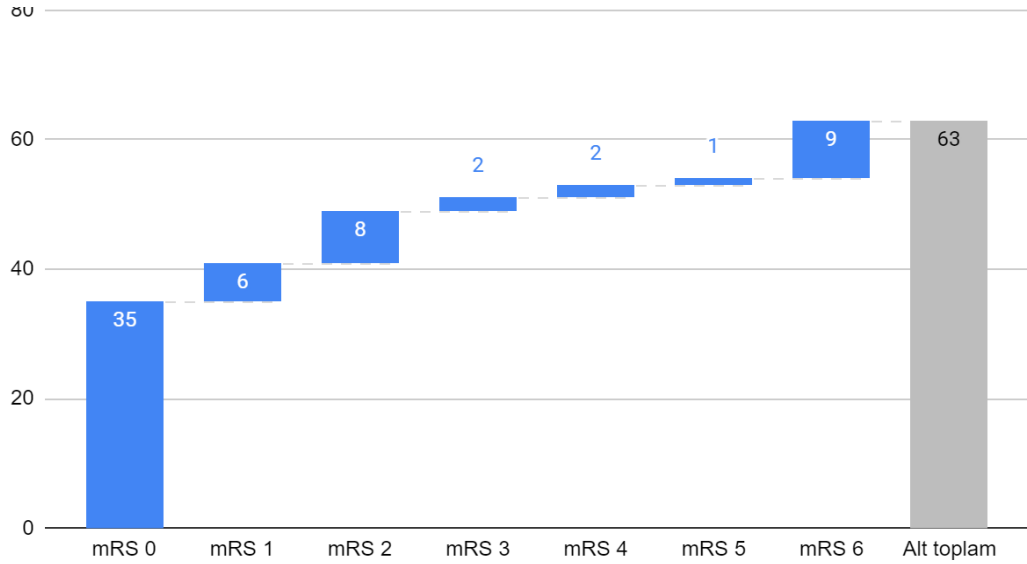
Koil embolizasyonu ile tedavi edilen 13 hastanın 3 tanesinde klinik bulgu veren komplikasyon izlenirken akım yönlendirici stent ile tedavi edilen 45 hastanın 6 tanesinde klinik bulgu veren komplikasyon izlendi. İki tedavi yönteminin komplikasyon görülme açısından birbirlerine karşı üstünlüklerinin değerlendirilmesinde anlamlı fark saptanmadı. (p:0,445)

Tablo 4: Koil embolizasyonu yapılan hastalar ile AYS yardımıyla tedavi edilen hastaların kliniğe yansıyan komplikasyon görülme sayılarını karşılaştıran tablo

	Koil Embolizasyonu	Akım Yönlendirici Stent
Komplike olan	3(%23)	6(%13)
Komplike olmayan	10(%77)	39(%87)

Hastaların postoperatif dönemdeki mRS skorları belirlendi. Buna göre 33 hasta mRS 0, 6 hasta mRS 1, 8 hasta mRS 2, 4 hasta mRS 3, 2 hasta mRS 4, 1 hasta mRS 5 ve 9 hasta mRS 6 olarak belirlendi. Buna göre preoperatif dönemde kötü klinik (mRS 3,4,5) durumda olan hasta sayısının 8'den 14'e çıktığı görüldü. Bu durumda klinik olarak kötüleşen hasta sayısının tüm hastaların %9.5 u olduğu görüldü. Diğer bir bulgu ise postoperatif dönemde mRS 2 olan hasta sayısındaki azalma olduğudur. Bu da klinik olarak tedavi ile en fazla düzelen bulgunun oftalmopleji olduğunu göstermektedir. Tedavi sonrası 5 hastanın oftalmoplejisi tamamen düzeldi. Tedavi öncesi klinik olarak iyi durumda olan 3 hastanın tedavi sonrası dönemde exitus olduğu görüldü. Bu bulgu ile tedavi öncesi klinik olarak iyi durumda olan hastaların tedavi sonrası mortalitesi %5 olarak bulundu. Hastalardan 7 tanesinde ise tedavi sonraki dönemlerinde, tedavi öncesi dönemdeki nörolojik bulgularından daha ağır nörolojik bulgular gelişti. Exitus olan hastalar hesaplamaveyahil edilmediğinde morbidite oranı %12 olarak hesaplandı. Hastaların tedavi sonrası dönemdeki mRS skorlarına göre dağılımını gösteren grafik aşağıda gösterilmektedir.

Tedavi öncesi dönemde beyin sapı basısı bulguları ile solunum yetmezliği nedeniyle entübe takip edilen bir hastanın (mRS 5) tedavi sonrası 12. ayda mRS 1 olarak değerlendirildi. Tedavi sonucu gelişen komplikasyonlarda 3 hastada hemipleji, 2 hastada hemiparezi 2 hastada fasiyal paralizi gelişirken 4 hasta da kaybedildi.



Grafik 10: Hastaların tedaviden sonra mRS performans skorlarına göre dağılımı

Subaraknoid kanama ile başvuran 5 hastadan 4'ünün exitus olduğu, bu hasta popülasyonunda dev serebral anevrizma rüptürünün mortalitesinin %80 olduğu görülmüştür.

Anterior dolaşımda anevrizması olan 47 hastanın 45 tanesi endovasküler yolla tedavi edilmiş 2 hastada başarısız girişim olmuştur. Tedavi edilen 45 hastadan 5(%11) tanesinde kliniğe yansıyan komplikasyon izlenmiştir. Posterior dolaşımda anevrizması olan 16 hastanın tamamı endovasküler yolla tedavi edilmiş 4(%25) hastada kliniğe yansıyan komplikasyon olmuştur. Ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunamamıştır. ($p=0.214$)

Tablo 5: Gelişen komplikasyon sayıları ile anevrizma yerleşim yerlerini gösteren tablo

	Anterior Dolaşım	Posterior Dolaşım
Komplike olan	5(%11)	4(%25)
Komplike olmayan	40(%89)	12(%75)

5. TARTIŞMA

Serebral dev anevrizmaların tedavisinde kullanılan bütün yöntemlerin kendilerine göre avantajları ve dezavantajları vardır. Hangi yöntemin kullanılacağı birçok faktöre bağlı olarak değişmekle birlikte başlıca faktörler anevrizmanın yeri, parent ve distal arterlerin durumu, hastanın kliniği ve hastanın genel tıbbi durumu olarak sınıflanabilir. Buradaki başka bir tartışma konusu ise bu konudaki başarı kriterinin ne olduğu veya hangi durumlarda uygulanan tedavinin başarılı sayılacağıdır. Birçok yazar başarı oranlarını belirtirken radyolojik ve klinik sonuçlarını ayrı ayrı belirtmiştir. Şüphesiz ki tek seansta, komplikasyonsuz ve yeniden tedavi ihtiyacı gerektirmeyen tedavi en başarılı sonuç olarak gözüktse de birçok hastada bu sonuca tek seferde ulaşmak mümkün olmamaktadır.

Wang ve arkadaşlarının 2014 yılında yayımladıkları 90 vakalılık çok büyük ve dev anevrizma serisinde mortalite oranını %2.3 olarak bildirmişlerdir. Ancak bu seride vakaların yarısından fazlası çok büyük anevrizma sınıfına girmektedir. Görülmektedir ki anevrizma boyutu arttıkça mortalite oranı artmaktadır. Wang ve arkadaşları serilerinde sadece koil, stent yardımcı koil, parent arter oklüzyonu ve kaplı stent kullanımını karşılaştırmış bunun sonucunda parent arter oklüzyonu ve kaplı stent uygulamasında hiç rekürrens bildirmemişlerdir. (83) Parent arter oklüzyonu ve kaplı stent uygulaması diğer yöntemlere göre daha agresif yöntemler olduğundan nüks oranları neredeyse sıfır olmakla birlikte klinik olarak daha fazla komplikasyona sebep olmaktadır. Bizim hastalarımızda sadece bir hastaya parent arter oklüzyonu uygulanmış ve hiçbir hastaya kaplı stent kullanılmamıştır. Buna rağmen Wang ve arkadaşların serisinde %28 bulunan rekanalizasyon oranı bizim hastalarımızda %18 olarak görülmüştür. Bunun büyük sebebinin Wang ve arkadaşlarının hastalarının bir kısmına sadece koil ile tedavi etmiş olması olarak değerlendirilmiştir.

Serebral dev anevrizmalarda tedavi konusundaki tartışmalardan belki de en önemlisi mikrocerrahi mi yoksa endovasküler yöntemlerin mi kullanılacağı, veya hangi yöntemin diğerine üstün olduğudur. Wonhyoung Park ve arkadaşları 2017 yılında yayımladıkları büyük çoğunluğu büyük anevrizma ve bir kısmı dev anevrizma olan 105 hastalık mikrocerrahi ile tedavi edilen serilerinde rekürrens oranını %25, ağır

komplikasyonlardan olan iskemik komplikasyonları %17 ve kötü klinik durum (mRS 3-6) olarak sonuçlanan hastaları %12 olarak bildirmişlerdir. (84) Michael E. Sughrue ve arkadaşları ise 2011 yılında 140 hasta içeren tamamı dev anevrizmalardan oluşan ve tamamı mikrocerrahi yöntemler ile tedavi edilen serilerini yayımlamıştır. Hastaların %77 sinde tam oklüzyon sağladıklarını belirtmişlerdir. Tedavi denedikleri 3 hastada ise girişimlerinin başarısız olduklarını belirtmişlerdir. Hastalarının 18(%13) inin takiplerinde exitus olduğunu, 13(%9) hastanın nörolojik olarak daha kötü durumda olduğunu belirtmişlerdir. (85) Mikrocerrahi yöntemlerin literatürde mortalitesi biraz daha yüksek olarak gözükse de her iki yöntemi aynı merkezde karşılaştıran seriler ne yazık ki yeterli değildir. Bu konuda yapılacak çalışmalara ihtiyaç olduğu muhakkaktır. Özellikle mikrocerrahi yöntemlerde nörovasküler komplikasyonların yanı sıra cerrahiye sekonder (enfeksiyon, peroperatif solunumsal ...) komplikasyonlar da önemli bir mortalite ve morbidite sebebi olarak değerlendirilmektedir. Yeniden tedavi oranlarını %3,5 olarak bildirmişlerdir. Lawton ve arkadaşları dev anevrizma tedavisinde öncelikli yöntemin mikrocerrahi yöntemler olduğunu endovasküler yöntemlerin yeniden tedavi oranının yüksekliği ve özellikle geç hemorajik komplikasyonların sık görülmesi sebebiyle ilk seçenek olmaması gerektiğini belirtmişlerdir. (85) Ancak bizim çalışmamızda yeniden tedavi oranları literatürde de olduğu gibi cerrahi yöntemlere göre yüksek çıksa da klinik sonuçların özellikle de mortalite sonuçlarının daha iyi olduğu değerlendirilmiştir.

Tobias A. Mattei ve arkadaşları ise literatürdeki büyük mikrocerrahi seriler ile akım yönlendirici stent ile tedavi edilen kavernöz ICA anevrizmalarını karşılaştırmış ve mikrocerrahi serilerin oklüzyon oranlarının daha iyi olmalarına rağmen akım yönlendirici stent ile tedavi edilen hastaların klinik sonuçlarının daha iyi olduğunu belirtmişlerdir. (86)

Sluzewski ve arkadaşları kanamamış 10 dev anevrizmayı koil ile tedavi etmişler 4(%40) hastada yeniden tedavi ihtiyacı doğmuştur. Ayrıca kitle etkisine bağlı semptomu olan 8 hastadan 1 hastanın semptomlarının kaybolduğu, 1 hastanın semptomlarının hafiflediği ve 3 hastanın semptomlarının değişmeden devam ettiğini belirtmişlerdir. Başlangıçta nörolojik olarak intakt olan 10 hastadan iki tanesi (%20) exitus olurken bir hastada da hemipleji gelişerek bağımlı hale gelmiştir. (87) . Her hastanın gösterdiği klinik gelişmeyi veya kötüleşmeyi ayrı ayrı dokümanete etmek daha

anlaşılabilir sonuçlar doğurduğundan bundan sonraki yapılacak çalışmalarda bu konuya ayrıca yer verilmesi daha doğru olacaktır. Bu çalışmada uzun dönem iyi klinik sonuçlar %79 olarak belirtilirken bizim çalışmamızda %78 olarak hesaplanmıştır. Ancak Sluzewski ve arkadaşlarının çalışmasında çok büyük (15-25 mm arası) anevrizmalar yer alırken bizim çalışmamızda sadece dev anevrizmalar değerlendirilmiştir.

Başka bir dikkat çeken konu ise bizim serimizdeki hastalarda ICA anevrizmalarının yüksek oranda görülmesi idi. Bunu da diğer merkezlerde MCA, ACA anevrizmalarının mikrocerrahi yöntemler ile daha yaygın olarak tedavi edilip diğer anevrizmaların endovasküler tedavi için kliniğimize yönlendirilmesine bağlıyoruz.

Julius Dengler ve arkadaşları 2019 yılında Almanya' dan yayımladıkları çalışmada kanamış dev anevrizmalarda 1 yıllık mortalitenin konservatif grupta %100, endovasküler grupta %57 cerrahi grupta %64 olarak bildirmişlerdir. Kanamış hastalardaki toplam mortalite ise %70 olarak bildirilmiştir. Buradan da görüldüğü üzere rüptüre olmuş dev anevrizmaların mortalitesi literatürde %70 ile %100 arasında değişmektedir. (88) Bizim serimizde %80 ile literatür ile uyumlu olarak değerlendirilmiştir. Ancak burada dikkat çekilmesi gereken nokta özellikle yurtdışı yayımlarda kanama ile prezente olan bazı dev anevrizma hastalarının tedavisinde özellikle akut dönemde konservatif tedavi seçeneğinin değerlendirildiğidir. Mortalitesinin yüksek olmasına bakılarak bu hastaların diğer hastalara göre genel klinik durumlarının ve koma skalalarının daha kötü olduğunu söylemek mümkündür. Ancak hangi kriterlere göre hastaların konservatif tedaviye uygun olarak değerlendireceği konusunda bir görüş birliği yoktur. Her merkez kendi algoritmasını uygulamaktadır. Yine aynı çalışmada rüptüre olmamış 471 dev anevrizmalı hastanın bir bölümü retrospektif bir bölümü prospektif olarak incelenmiştir. Rüptüre olmamış dev anevrizmalı hastaların % 22 si konservatif takip edilirken %30 u cerrahi olarak %48 i ise endovasküler olarak tedavi edilmiş. Konservatif gruptaki hastaların büyük kısmı asemptomatik ileri yaşlı hastaları oluştururken cerrahi gruptaki hastaların çoğu ise genç ve genel klinik durumu iyi hastalar olarak değerlendirilmiş. Buradaki önemli nokta konservatif olarak takip edilen hastaların %21 inde 1 yıl içerisinde rüptür geliştiği belirtilmiş. Bir yıl içerisindeki mortaliteye bakıldığı zaman konservatif grupta %22, cerrahi grupta %3 ve endovasküler grupta %12 olarak belirtilmiş. (88) Ancak

tedaviye bağılı komplikasyonlar ve hastaların outcome durumları belirtilmemiştir. Burada rüptüre olmamış hastalardaki %12 mortalite oranı bizim çalışmamızda %5 bulunmuştur. Ancak bu çalışmanın çok merkezli ve uluslararası yapılmış olması merkezler arasındaki standartların farklı olması bu sonucu doğurmuş olabilir.

Tartışılması gereken diğeri bir konu ise endovasküler tedaviye karar verdikten sonra endovasküler tedavi seçeneklerinden hangisinin veya hangilerinin kullanılacağıdır. Buradaki temel hedef mümkün olan en az komplikasyon riskiyle mümkün ise tek seansta işlemin gerçekleştirilmesidir. Ancak parent arter oklüzyonu dışındaki yöntemlerde (Koil embolizasyonu, stent yardımcı koil, akım yönlendirici stent ...) özellikle dev anevrizmalarda rezidü veya nüks oranlarının yüksek olduğu bilinen bir gerçek olarak karşımıza çıkmaktadır. Parent arter oklüzyonu rezidü / nüks oranı en düşük olan endovasküler yöntem olarak gözüktüğü de her seansta %10'lara varan majör iskemi riski ve öncesinde gereken balon oklüzyon testi sebebiyle her merkezde yapılmamaktadır. Bizim serimizde sadece bir hastada yapılmış olması nedeniyle bu yöntem hakkında herhangi bir sonuç bildirmemiz mümkün değildir. Lie ve arkadaşları 11 dev MCA anevrizmalı hastanın 4 tanesine parent arter oklüzyonu uygulamış kalan 7 hastaya ise stent yardımcı koil uygulamışlardır. Takiplerinde parent arter oklüzyonu uygulanan 4 hastada rezidü nüks izlenmezken stent yardımcı koil uygulanan 7 hastanın 3'ünde rezidü/ nüks gözlenmiştir. (90) Öte yandan koil embolizasyon (stent yardımcı, balon yardımcı, primer) yöntemlerinde rezidü / nüks ve yeniden tedavi gerekliliği %33 ile %53 arasında değişken oranlar bildirilmiştir. (89) Hatta Wang ve arkadaşları tek başına koil embolizasyonun ve stent yardımcı koil embolizasyonun serebral dev anevrizma tedavisinde etkili bir yöntem olmadığını savunmuşlardır. (83) Bizim serimizde ise bu oran %25 olarak hesaplanmış ve literatür ile çelişmediği değerlendirilmiştir. Koil embolizasyon tedavilerinde primer koil embolizasyonunun büyük oranda rezidü ve nükse yol açacağı bilinen bir gerçektir. (83) Bu nedenle özellikle rüptüre olmamış hastalarda koillerin mutlaka stent veya balon yardımcı olarak yerleştirilmesi gerektiğini önermekteyiz. Seçilmiş vakalarda koillerin akım yönlendirici stentler ile kombine kullanılması rezidü ve nüks oranlarını düşürebileceğini değerlendirmekteyiz. Koil embolizasyon yöntemlerinde koil yerleştirme işleminin hangi basamakta kesileceği ve ne kadar embolizasyona devam edileceği konusunda bir ortak görüş bulunmamaktadır. Anevrizma içerisine

yerleştirilen her koilin rüptür riskine sebep olabileceği, yetersiz embolizasyonun ise yeniden tedavi sonucunu doğurabileceği unutulmamalıdır. Bu nedenle tedaviyi gerçekleştiren ekibin tecrübesine en bağımlı yöntem olduğunu düşünmekteyiz.

Endovasküler tedavi yöntemlerinin en önemli konusu tedaviye bağlı komplikasyonların mümkün olduğunda en aza indirilmesidir. Komplikasyonlar çoğu zaman morbidite veya mortalite ile sonuçlanabilmektedir. Bu konuda tedavi yöntemlerinden bağımsız genel tıbbi bakımın de rolü olduğu bir gerçektir. Hastanın doğru zamanda doğru dozda anti-agregan ve anti-koagülan alması, özellikle işlem sonrası vital değerlerin doğru sınırlarda tutulması hemorajik ve iskemik komplikasyonların önlenmesinde yardımcı olmaktadır. Gao ve arkadaşları stent yardımcı koil ile tedavi ettikleri 71 hastayı yayınlamışlar ve %82 iyi klinik durum bildirmişlerdir. Bizim serimizde bu oran %77 olarak görülmüştür ancak Gao çalışmasına çok büyük anevrizmaları da dahil etmiştir. Tedaviye bağlı iskemik veya hemorajik komplikasyon oranını %16 olarak değerlendirmiştir bizim serimizin sadece dev anevrizmalardan oluştuğu göz önüne alındığında sonuçlar benzer olarak değerlendirilmiştir. Yine başka bir benzer nokta ise hastalarının %29'unun yeniden tedavi gerektirdiğidir. (91)

Serebral dev anevrizmaların tedavisinde en yeni yöntem olarak karşımıza akım yönlendirici stentler çıkmaktadır. Sirakova ve arkadaşları 36 dev anevrizmalı hastayı akım yönlendirici stent ile tedavi etmişler ilk tedavide tam oklüzyon oranını %89 olarak bildirmişlerdir. Liu ve arkadaşları ise bu oranı %75 olarak bildirmişlerdir. Bizim serimizde ise %85 olarak hesaplanmıştır. Literatürde de benzer oranlar bulunmaktadır. Birçok yazar tarafından akım yönlendirici stentlerin rezidü ve nüks konusunda koil embolizasyon yöntemlerine göre daha üstün olduğu belirtilmiştir. (91,92) Biz de kendi serimizde akım yönlendirici stent ile tedavinin bu konuda daha iyi olduğunu görmekteyiz. Ancak rüptüre olmuş hastalarda özellikle saküler anevrizmalarda akım yönlendirici stent kullanımının uygunluğu günümüzde hala tartışılmaktadır. Yine Sirakova ve arkadaşları rüptüre olmamış 36 hastalık serilerinde hastaların tedavi sonrası klinik statülerini başlangıca göre iyileşme, kötüleşme ve değişmedi olarak sınıflandırmışlar. Biz kendi çalışmamızda hastaları mRS skorları üzerinden değerlendirdik ancak özellikle kraniyal sinir paralizi olan hastalarda semptomların ne yönde değiştiğini sorgulamak bundan sonraki çalışmalarımız için yol

gösterici olacaktır. Yine Sirakova ve arkadaşları 23 tanesini akım yönlendirici stent ile 13 tanesini stent yardımcı koil ile tedavi ettikleri 36 hastada toplam 3 adet hemorajik komplikasyon bildirmişlerdir hiç iskemik komplikasyon bildirmemişlerdir. Bizim serimizde ise 6 iskemik 3 hemorajik komplikasyon olmak üzere toplamda 9 komplikasyon gözlenmiştir.

2018 yılında Liu ve arkadaşları çok büyük ve dev anevrizmalı hastaların 82 tanesini akım yönlendirici stent ile 62 tanesini ise akım yönlendirici stent ile tedavi etmişlerdir. Hastaları prospektif olarak izlemişlerdir. Tedaviden sonraki 6. aydaki tam oklüzyon oranları akım yönlendirici stent grubunda %75 iken koil embolizasyon grubunda %25 olarak bildirilmiştir. Bizim serimizde ise koil embolizasyonu yapılan hastaların %25 ine yeniden tedavi gerekirken akım yönlendirici stent ile tedavi edilen hastaların %15 ine yeniden tedavi gerekmiştir. Bu veriler birbirini destekler olarak kabul edilmiştir. Rezidü veya nüks oranlarında akım yönlendirici stent sonuçlarının daha iyi olduğu söylenilebilir. Hemorajik komplikasyon oranları akım yönlendirici stent grubunda %6 olarak belirtilirken koil embolizasyon grubunda %3.2 olarak bildirilmiştir. İskemik komplikasyon oranları ise akım yönlendirici stent grubunda %9.8 bildirilirken koil embolizasyon grubunda %9.7 olarak bildirilmiştir. Liu ve arkadaşlarının çalışmaları literatürdeki genel görüşe ve bizim çalışmamızın sonuçlarına benzerdir. İskemik komplikasyonlar yüzde olarak akım yönlendirici stent gruplarında, hemorajik komplikasyonlar ise daha çok koil embolizasyonu gruplarında daha fazla gözükse de , aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. (93) Liu ve arkadaşlarının 144 hastasından 6 tanesi exitus olmuş 1 yıllık mortalitesi %4 olarak hesaplanmıştır. Bizim serimizde tedavi öncesi mRS 0- 2 olan hastaların mortalitesi %5 olarak bulunmuş olup yine literatür ile uyumlu olarak değerlendirilmiştir. Liu ve arkadaşlarının iskemik ve hemorajik toplam komplikasyon oranları akım yönlendirici stent grubunda %16 koil embolizasyon grubunda ise %13 olarak bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda ise komplikasyon oranlarının akım yönlendirici stent grubunda daha düşük olduğu görülmüştür. Ancak Liu ve arkadaşları çalışmalarına sadece dev anevrizmalı hastaları değil büyük ve çok büyük anevrizmalı hastaları da dahil etmiştir. Ayrıca anevrizmaların %97 sinin anterior dolaşımda olduğunu belirtmişlerdir. Aradaki farkın anevrizma lokalizasyonlarının dağılım farkı ile ilişkili olabileceğini değerlendirmekteyiz. Posterior dolaşımdaki anevrizmaları

anterior dolaşımdaki anevrizmalara göre daha fazla fuziform yapıda, hayati bölgelere daha yakın ve özellikle zengin perforan ağı nedeniyle komplikasyonlara daha müsait olarak değerlendirmekteyiz.

Enomoto ve arkadaşları ise endovasküler yöntemler ile tedavi ettikleri 31 hastayı 12 ay takip etmişler ve 1 yılın sonundaki mortaliteyi %16 ve iyi klinik sonuçları %74 olarak bildirmişlerdir. Bizim serimizde ise bu oranlar sırasıyla %14 ve %78 olarak hesaplanmıştır. Özellikle rüptüre anevrizmaların dahil edildiği çalışmalarda benzer sonuçlar görmekteyiz. (94)

Bir diğer tartışılması gereken konu ise çok az yayında bahsedilmiş olsa da endovasküler girişimlerin çok küçük bir kısmının başarısızlık ile sonuçlanabileceğidir. Bizim serimizde 2 hastada endovasküler girişim denememiz anevrizma distaline geçilememesi sebebiyle başarısızlıkla sonuçlanmıştır. Literatürdeki büyük serilerde de bu durumdan bahsedilmektedir. Liu ve arkadaşları 144 hastanın 6'sında(%4) girişimlerin başarısız olduğunu belirtmişlerdir. (93) Böyle durumlarda alternatif tedavi yöntemlerin gündeme alınmasını önermekteyiz. Özellikle hem mikrocerrahi hem endovasküler girişimlerin yapılabildiği merkezler bu konuda daha avantajlı sayılabilir.

Brzegowy ve arkadaşları ise 2015 yılında yayınladıkları bir olgularında dev bir ICA anevrizmalı olguyu önce koil embolizasyonu ile tedavi etmişler ardından nüks gelişmesi üzerine ikinci tedavi olarak akım yönlendirici stent ile tedavi etmişlerdir. Takiplerinde tam oklüzyon izlenmeyen hastayı 3. bir seans ile ikinci bir akım yönlendirici stent yerleştirmişlerdir. Takiplerinde rüptüre olan hastayı kombine yöntem ile sağ ICA ya parent arter oklüzyonu uygulayıp ardından klipe etmişlerdir. Sonuç olarak hasta uzun süreli vejetatif durumda takip edilmiştir. (95) Burada ise diğer bir tartışma konusu gündeme gelmektedir. Takiplerinde rezidü veya nüks gelişen hastalar kaç kere tedavi edilmeli, temel amaç ne olmalıdır soruları hala yanıtlanmamıştır. Tekrarlayan girişimlerin komplikasyon risklerinin mi, tedavi edilememiş lezyonların yol açacağı risklerin mi daha fazla olduğu konusunda literatürdeki ibre şu an için tedavi edilememiş lezyonların daha riskli olduğu yönündedir.

6. SONUÇ

Sonuç olarak serebral dev anevrizmalar tedavi edilseler de konservatif olarak takip de edilseler yüksek morbidite ve mortaliteye sebep olan lezyonlardır. Tedavi yöntemlerinin zorluğu, seçilecek tedavi yöntemlerin karmaşıklığı ve komplikasyonları nedeniyle her hastanın ayrı ayrı kendi özelinde değerlendirilmesi gerekmektedir. Günümüzde literatürdeki bütün yazarların ortaklaştığı nokta merkezin tecrübesi olan ve alışık olduğu yöntemlerin tercih edilmesidir.

Seçilecek yöntemin endovasküler bir yöntem olması halinde hangi endovasküler yöntemin sonuçlarının daha iyi olduğu konusunda herhangi bir konsensus sağlanamamıştır. Hiç şüphesiz tedavide amaç tek seansta, komplikasyonsuz tam oklüzyon olsa da hem bizim serimizde hem de literatürde bu oran %60-80'ler arasındadır. Ayrıca kısmi oklüzyon sağlanan veya takiplerinde rekanalizasyon izlenen hastaların nasıl yönetilmesi gerektiği de ayrı bir tartışma konusudur günümüzde her merkez bu konuda kendi algoritmasını uygulamaktadır. Bu konuda mutlak bir konsensus oluşması gerektiği görüşündeyiz.

Endovasküler tedavi yöntemleri olarak parent arter oklüzyonu, koil embolizasyonu ve son yıllarda gittikçe gelişen akım yönlendirici stent ile embolizasyon öne çıkan yöntemlerdir. Parent arter oklüzyonu içlerindeki en agresif yöntem olmakla beraber nüks ve rezidü oranlarının çok düşük olması ve büyük oranda ikinci bir tedaviye ihtiyaç duymaması yönü ile öne çıkmasına rağmen yüksek iskemik komplikasyon ve morbiditesi nedeniyle çoğu merkez tarafından tercih edilmemektedir. Ayrıca öncesinde mutlaka gereken balon oklüzyon testinin de yapılmasındaki güçlükler tedavinin zorlukları arasındadır.

Tezimizin ana konusu olan dev anevrizmalarda akım yönlendirici stent kullanımı ile koil embolizasyon yöntemleri arasında fark olup olmadığı konusunda ise akım yönlendirici stentler hem toplam komplikasyon oranlarında hem yeniden tedavi gerekliliğinde yüzde olarak daha iyi sonuçlar verse de aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Literatürdeki birçok yayında özellikle rezidü ve nüks oranlarının düşüklüğü akım yönlendirici stent kullanılan hastalarda istatistiksel olarak

anlamalı bulunmuştur. (93) Ancak komplikasyon oranları birbirine çok yakın olmakla beraber literatürdeki birçok yayında da anlamlı fark bulunamamıştır.

Neredeyse bütün otörlerin de belirttiği gibi tedaviye karar verilen hastalarda hangi yöntemin seçileceği konusunda lezyonun büyüklüğü, lezyonun yerleşimi, öncelikle parent ve yavru damarlar olmak üzere diğer vasküler ağ ile olan ilişkisi, beynin diğer yapıları ile olan ilişkisi, hastanın yaşı ve genel tıbbi durumu, mevcut devam eden medikasyonları ve ek hastalıkları, hastanın ve merkezin beklentileri göz önüne alınarak bir ekip tarafından değerlendirilip hangi yöntemin seçileceğine karar verilmelidir.



7. KAYNAKLAR

- 1- Giant intracranial aneurysms: development, clinical presentation and treatment In Sup Choi a,*,
Carlos David b
- 2-Epidemiology, genetic, natural history and clinical presentation of giant cerebral aneurysms
Épidémiologie, génétique, histoire naturelle, physiopathologie et présentation clinique des
anévrismes géants M. Lonjona,* , F. Pennes a, J. Sedat b, B. Bataille
- 3-CHALLENGES IN THE ENDOVASCULAR TREATMENT OF GIANT INTRACRANIAL
ANEURYSMS Nestor R. Gonzalez, M.D. Divisions of Neurosurgery and Interventional
Neuroradiology, University of California, Los Angeles Medical Center, Los Angeles, California
Gary Duckwiler, M.D. Division of Interventional Neuroradiology, University of California, Los
Angeles Medical Center, Los Angeles, California Reza Jahan, M.D. Division of Interventional
Neuroradiology, University of California, Los Angeles Medical Center, Los Angeles, California
Yuichi Murayama, M.D. Division of Interventional Neuroradiology, University of California,
Los Angeles Medical Center, Los Angeles, California Fernando Vin~uela, M.D. Division of
Interventional Neuroradiology, University of California, Los Angeles Medical Center, Los
Angeles, California
- 4-Imaging of giant cerebral aneurysms Imagerie des anévrysmes cérébraux géants E. Tollarda,* , G.
Perot a, E. Clavier a, E. Gerardina,b
- 5- Türe U, Elmaci I, Ekinici G, Pamir MN. Totally thrombosed giant P2 aneurysm: a case report and
review of literature. J Clin Neurosci 2003;10(1):115–20.
- 6- Hacein-Bey L, Connolly Jr ES, Mayer SA, Young WL, Pile-Spellman J, Solomon RA. Complex
intracranial aneurysms: combined operative and endovascular
- 7- Christiano LD, Gupta G, Prestigiacomo CJ, Gandhi CD. Giant serpentine aneurysms. Neurosurg
Focus 2009;26(5):E5.
- 8- Patel DV, Sherman IC, Hemmati M, Ferguson RJ. Giant serpentine intracranial aneurysm. Surg
Neurol 1981;16:402–7.
- 9- Mawad ME, Klucznik RP. Giant serpentine aneurysms: radiographic features and endovascular
zreatment. AJNR 1995;16:1053–60.
- 10- Belec L, Cesaro P, Brugieres P, Gray F. Tumor-simulating giant cerebral aneurysm of the posterior
cerebral artery. Surg Neurol 1988;29:210–5
- 11- Hacein-Bey L, Provenzale JM. Current imaging assessment and treatment of intracranial aneurysms.
AJR 2011;196(1):32–44.

- 12- van Gijn J, van Dongen KJ. Computerized tomography in the diagnosis of subarachnoid haemorrhage and ruptured aneurysm. *Clin Neurol Neurosurg* 1980; 82:11–24
- 13- Boesiger BM, Shiber JR. Subarachnoid hemorrhage diagnosis by computed tomography and lumbar puncture: are fifth generation CT scanners better at identifying subarachnoid hemorrhage? *J Emerg Med* 2005; 29:23–27
14. Nael K, Villablanca JP, Saleh R, et al. Contrast-enhanced MR angiography at 3T in the evaluation of intracranial aneurysms: a comparison with time-of-flight MR angiography. *AJNR* 2006; 27: 2118–2121
15. Nael K, Villablanca JP, Mossaz L, et al. 3-T contrast-enhanced MR angiography in evaluation of suspected intracranial aneurysm: comparison with MDCT angiography. *AJR* 2008; 190:389–395
- 16- Xiao Wang , John Benson, Bharathi Jagadeesan, Alexander McKinney Giant Cerebral Aneurysms: Comparing CTA, MRA, and Digital Subtraction Angiography Assessments *J Neuroimaging* 2020;00:1-7.
- 17- McKinney AM, Palmer CS, Truwit CL, et al. Detection of aneurysms by 64-section multidetector CT angiography in patients acutely suspected of having an intracranial aneurysm and comparison with digital subtraction and 3D rotational angiography. *AJNR Am J Neuroradiol* 2008;29:594-602.
- 18- Choi IS, David C. Giant intracranial aneurysms: development, clinical presentation and treatment. *Eur J Radiol* 2003;46:178-94.
- 19- 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;10:626–36
- 20- J Krex D, Schackert HK, Schackert G. Genesis of cerebral aneurysms – an update. *Acta Neurochir (Wien)* 2001;143:429–48
- 21- Juvela S, Porras M, Poussa K. Natural history of unruptured intracranial aneurysms: probability of and risk factors for aneurysm rupture. *J Neurosurg* 2000;93:379–87.
- 22- Ruigrok YM, Rinkel GJ, Wijmenga C. Genetics of intracranial aneurysms. *Lancet Neurol* 2005;4:179–89.
- 23- McCormick WF, Acosta-Rua GJ. The size of intracranial saccular aneurysms. An autopsy study. *J Neurosurg* 1970;33:422–7.
- 24- Stehbens WE. Autopsy rates in Australian hospitals and appraisal of the postmortem examination. *Med J Aust* 1974;1:479–88.
- 25- Onuma T, Suzuki J. Surgical treatment of giant intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 1979;51:33–6.

- 26- Symon L, Vajda J. Surgical experiences with giant intracranial aneurysms. *J Neurosurg* 1984;61:1009–28
- 27- Lawton MT, Spetzler RF. Surgical strategies for giant intracranial aneurysms. *Neurosurg Clin N Am* 1998;9:725–42.
- 28- Meyer FB, Sundt Jr TM, Fode NC, Morgan MK, Forbes GS, Mellinger JF. Cerebral aneurysms in childhood and adolescence. *J Neurosurg* 1989;70:420–5.
- 29- Roche JL, Choux M, CzornyA, Dhellemmes P, Fast M, Frerebeau P, et al.[Intracranial arterial aneurysm in children. A cooperative study]. Apropos of 43 cases. *Neurochirurgie* 1988;34:243–51.
- 30- Proust F, Toussaint P, Garnieri J, Hannequin D, Legars D, Houtteville JP, et al. Pediatric cerebral aneurysms. *J Neurosurg* 2001;94:733–9.
- 31- Deka R, Koller DL, Lai D, Indugula SR, Sun G, Woo D, et al. The relationship between smoking and replicated sequence variants on chromosomes 8 and 9 with familial intracranial aneurysm. *Stroke* 2010;41:1132–7.
- 32- Hashikata H, Liu W, Inoue K, Mineharu Y, Yamada S, Nanayakkara S, et al. Confirmation of an association of single-nucleotide polymorphism rs1333040 on 9p21 with familial and sporadic intracranial aneurysms in Japanese patients. *Stroke* 2010;41:1138–44.
- 33- Yasuno K, Bilguvar K, Bijlenga P, Low SK, Krischek B, Auburger G, et al. Genomewide association study of intracranial aneurysm identifies three new risk loci. *Nat Genet* 2010;42:420–5.
- 34- Khurana VG, Sohni YR, Mangrum WI, McClelland RL, O’Kane DJ, Meyer FB, et al. Endothelial nitric oxide synthase T-786C single nucleotide polymorphism: a putative genetic marker differentiating small versus large ruptured intracranial aneurysms. *Stroke* 2003;34:2555–9.
- 35- Huttunen T, von und zu Fraunberg M, Frosen J, Lehecka M, Tromp G, Helin K, et al. Saccular intracranial aneurysm disease: distribution of site, size, and age suggests different etiologies for aneurysm formation and rupture in 316 familial and 1454 sporadic eastern Finnish patients. *Neurosurgery* 2010;66:631–8 [discussion].
- 36- : Derrey S, et al. French collaborative group series on giant intracranial aneurysms: Current management. *Neurochirurgie* (2014), <http://dx.doi.org/10.1016/j.neuchi.2013.11.006>
- 37- H. W. Pia, J. Zierski Giant Cerebral Aneurysms *Neurosurg. Rev.* 5 (1982) 117-148 A Review of Clinical Picture, Diagnosis and Management with Illustrative Cases *Neurosurg. Rev.* 5 (1982) 117-148
- 38- Sadik AR, Bouzilovich GN, Shulman K. Giant aneurysms of the middle cerebral artery. *J Neurosurg* 1965;22:177/81

- 39-] Lawton MT, Spetzler RF. Management strategies for giant intracranial aneurysms. *Contemp Neurosurg* 1994;16:17.
- 40- Swearingen B, Heros RC. Fatal rupture of a thrombosed giant vascular artery aneurysm. *Surg Neurol* 1985;23:299/302.
- 41-Michael WF. Posterior fossa aneurysms simulating tumours. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1974;37:218/23.
- 42- Kodama N, Suzuki J. Surgical treatment of giant aneurysms. *Neurosurg Rev* 1982;5:155 /60.
- 43-Peerless SJ, Wallace MC, Drake CG. Giant intracranial aneurysms. In: Youmans JR, editor. *Neurological surgery*, 3rd ed. Philadelphia, PA: WB Saunders, 1990:1742/63
- 44-Lana D. Christiano, M.D., Gaurav Gupta, M.D., Charles J. Prestigiacomo, M.D., F.A.C.S., and Chirag D. Gandhi, M.D. Giant serpentine aneurysms *Neurosurg Focus* 26 (5):E5, 2009
- 45- Drake CG, Peerless SJ. Giant fusiform intracranial aneurysms: review of 120 patients treated surgically from 1965 to 1992. *J Neurosurg* 1997;87:141–62.
- 46- Cantore G, Santoro A, Guidetti G, Delfinis CP, Colonnese C, Passacantilli E. Surgical treatment of giant intracranial aneurysms: current viewpoint. *Neurosurgery* 2008;63:279–89 [discussion 89–90]
- 47- Morita A, Kirino T, Hashi K, Aoki N, Fukuhara S, Hashimoto N, et al. The natural course of unruptured cerebral aneurysms in a Japanese cohort. *N Engl J Med* 2012;366:2474–82.
- 48- Creissard P. [Round table. Giant aneurysms]. *Neurochirurgie* 1980;26:309–31.
- 49- Greving JP, Wermer MJ, Brown RD, Morita A, Juvela S, Yonekura M, et al. Development of the PHASES score for prediction of risk of rupture of intracranial aneurysms: a pooled analysis of six prospective cohort studies. *Lancet Neurol* 2014;13:59–65
- 50-] Tostes dos Santos ML, Spotti AR, Tostes dos Santos RM, Borges MA, Ferrari AF, Colli BO, et al. Giant intracranial aneurysms: morphology and clinical presentation. *Neurosurg Rev* 2013;36:117–22
- 51-de Aguiar GB, Pagotto MV, Conti ML, Veiga JC. Spontaneous thrombosis of giant intracranial aneurysm and posterior cerebral artery followed by also spontaneous recanalization. *Surg Neurol Int* 2016;7:15.
- 52-Silva JM, Aguiar GB, Conti ML, Veiga JC. Spontaneous thrombosis of aneurysm and posterior cerebral artery. *Rev Chil Neurocir* 2013;39:172–5
- 53- Sindou M, Keravel Y, Debrun G, Decq P, Dolenc V, Duquesnel J, et al. [Giant intracranial aneurysms. Therapeutic approaches]. *Neurochirurgie* 1984;30(Suppl. 1):1–128.

- 54- van Rooij WJ, Sluzewski M. Unruptured large and giant carotid artery aneurysms presenting with cranial nerve palsy: comparison of clinical recovery after selective aneurysm coiling and therapeutic carotid artery occlusion. *AJNR Am J Neuroradiol* 2008;29:997–1002
- 55-] Shi ZS, Ziegler J, Duckwiler GR, Jahan R, Frazee J, Ausman JI, et al. Management of giant middle cerebral artery aneurysms with incorporated branches: partial endovascular coiling or combined extracranial-intracranial bypass – a team approach. *Neurosurgery* 2009;65:121–9 [discussion 9–31].
- 56- Nagahiro S, Takada A, Goto S, Kai Y, Ushio Y. Thrombosed growing giant aneurysms of the vertebral artery: growth mechanism and management. *J Neurosurg* 1995;82:796–801
- 57-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;10:626–36.
- 58- Khurana VG, Piepgras DG, Whisnant JP. Ruptured giant intracranial aneurysms. Part I. A study of rebleeding. *J Neurosurg* 1998;88:425–9.
- 59- Piepgras DG, Khurana VG, Whisnant JP. Ruptured giant intracranial aneurysms. Part II. A retrospective analysis of timing and outcome of surgical treatment. *J Neurosurg* 1998;88:430–5
- 60-Lehmann P, Saliou G, Page C, Balut A, Le Gars D, Vallee JN. Epistaxis revealing the rupture of a carotid aneurysm of the cavernous sinus extending into the sphenoid: treatment using an uncovered stent and coils. Review of literature. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2009;266:767–72.
- 61- Ildan F, Cetinalp E, Bagdatoglu H, Boyar B, Uzuneyupoglu Z, Karadayi A. Giant fusiform aneurysm of the vertebro-basilar artery presenting with stroke. *Neurosurg Rev* 1995;18:135–8
- 62-Nurminen V, Lehecka M, Chakrabarty A, Kivisaari R, Lehto H, Niemelä M, Hernesniemi J. Anatomy and morphology of giant aneurysms--angiographic study of 125 consecutive cases. *Acta Neurochir (Wien)*. 2014 Jan;156(1):1-10. doi: 10.1007/s00701-013-1933-4. Epub 2013 Nov 19. PMID: 24249668.
- 63-: Campos JK, Ball BZ, Cheaney II B, et al. Multimodal management of giant cerebral aneurysms: review of literature and case presentation. *Stroke & Vascular Neurology* 2020;5: e000304. doi:10.1136/svn2019-000304
- 64-Cantore G, Santoro A, Guidetti G, et al. Surgical treatment of giant intracranial aneurysms: current viewpoint. *Neurosurgery* 2008;63:279–89. discussion 89-90.
- 65- Gewirtz RJ, Awad IA. Giant aneurysms of the anterior circle of Willis: management outcome of open microsurgical treatment. *Surg Neurol* 1996;45:409–21. discussion 20-1.
- 66- Huang L, Feng W, Qi S. [Microsurgical management of intracranial giant aneurysms]. *Nan Fang Yi Ke Da Xue Xue Bao* 2012;32:1214–7.

- 67- Nanda A, Sonig A, Banerjee AD, et al. Microsurgical management of giant intracranial aneurysms: a single surgeon experience from Louisiana state University, Shreveport. *World Neurosurg* 2014;81:752–64.
- 68-Luzzi S, Gallieni M, Del Maestro M, Trovarelli D, Ricci A, Galzio R. Giant and Very Large Intracranial Aneurysms: Surgical Strategies and Special Issues. *Acta Neurochir Suppl.* 2018;129:25-31. doi: 10.1007/978-3-319-73739-3_4. PMID: 30171310.
- 69-Sekhar LN, Tariq F, Mai JC, et al. Unyielding progress: treatment paradigms for giant aneurysms. *Clin Neurosurg* 2012;59:6–21.
- 70-Ganesh Kumar N, Ladner TR, Kahn IS, Zuckerman SL, Baker CB, Skaletsky M, Cushing D, Sanborn MR, Mocco J, Ecker RD. Parent vessel occlusion for treatment of cerebral aneurysms: Is there still an indication? A series of 17 patients. *J Neurol Sci.* 2017 Jan 15;372:250-255. doi: 10.1016/j.jns.2016.11.057. Epub 2016 Nov 23. PMID: 28017223.
- 71- Halil ULUTABANCA, Ali KURTSOY The Endovascular Treatment of Cerebral Aneurysm: Use of Flow Diverter Stent, Coil *Türk Nöroşir Derg* 28(1):16-21, 2018
- 72- Pierot L, Wakhloo AK: Endovascular treatment of intracranial aneurysms. Current status. *Stroke* 44(7): 2046-2054, 2013
- 73-Chalouhi N, Tjoumakaris S, Gonzalez LF, et al. Coiling of large and giant aneurysms: complications and long-term results of 334 cases. *AJNR Am J Neuroradiol* 2014;35:546–52.
- 74-Fernandez Zubillaga A, Guglielmi G, Viñuela F, et al. Endovascular occlusion of intracranial aneurysms with electrically detachable coils: correlation of aneurysm neck size and treatment results. *AJNR Am J Neuroradiol* 1994;15:815–20
- 75-Consoli A, Vignoli C, Renieri L, Rosi A, Chiarotti I, Nappini S, Limbucci N, Mangiafico S. Assisted coiling of saccular wide-necked unruptured intracranial aneurysms: stent versus balloon. *J Neurointerv Surg.* 2016 Jan;8(1):52-7. doi: 10.1136/neurintsurg-2014-011466. Epub 2014 Nov 26. PMID: 25428449.
- 76-Spiotta AM, Derdeyn CP, Tateshima S, et al. Results of the answer trial using the PulseRider for the treatment of broad-necked, bifurcation aneurysms. *Neurosurgery* 2017;81:56–65.
- 77-Bender MT, Colby GP, Lin L-M, et al. Predictors of cerebral aneurysm persistence and occlusion after flow diversion: a single-institution series of 445 cases with angiographic follow-up. *J Neurosurg* 2018;130:259–67.
- 78- Arnautović KI, Al-Mefty O, Angtuaco E. A combined microsurgical skull-base and endovascular approach to giant and large paraclinoid aneurysms. *Surg Neurol* 1998;50:504–20
- 79-Lawton MT, Quinones-Hinojosa A, Sanai N, et al. Combined microsurgical and endovascular management of complex intracranial aneurysms. *Neurosurgery* 2008;62:263–75.

- 80-Ponce FA, Albuquerque FC, McDougall CG, et al. Combined endovascular and microsurgical management of giant and complex unruptured aneurysms. *Neurosurg Focus* 2004;17:1–7.
- 81- Serbinenko FA, Filatov JM, Spallone A, et al. Management of giant intracranial ICA aneurysms with combined extracranialintracranial anastomosis and endovascular occlusion. *J Neurosurg* 1990;73:57–63.
- 82-Prestigiacomo CJ. Historical perspectives: the microsurgical and endovascular treatment of aneurysms. *Neurosurgery*. 2006 Nov;59(5 Suppl 3):S39-47; discussion S3-13. doi: 10.1227/01.NEU.0000237438.35822.00. PMID: 17053617.
- 83-Wang B, Gao BL, Xu GP, Xiang C, Liu XS. Endovascular embolization is applicable for large and giant intracranial aneurysms: experience in one center with long-term angiographic follow-up. *Acta Radiol*. 2015 Jan;56(1):105-13. doi: 10.1177/0284185113520312. Epub 2014 Feb 11. PMID: 24518686.
- 84- Park W, Chung J, Ahn JS, Park JC, Kwun BD. Treatment of Large and Giant Middle Cerebral Artery Aneurysms: Risk Factors for Unfavorable Outcomes. *World Neurosurg*. 2017 Jun;102:301-312. doi: 10.1016/j.wneu.2017.03.028. Epub 2017 Mar 16. PMID: 28323182.
- 85-Sughrue ME, Saloner D, Rayz VL, Lawton MT. Giant intracranial aneurysms: evolution of management in a contemporary surgical series. *Neurosurgery*. 2011 Dec;69(6):1261-70; discussion 1270-1. doi: 10.1227/NEU.0b013e31822bb8a6. PMID: 21734614; PMCID: PMC3529163.
- 86-Mattei TA, Ferrell AS, Britz GW. Is flow diversion the death of cerebral bypass and coiling/stent-assisted coiling for giant cavernous aneurysms? A critical review on comparative outcomes and ongoing clinical trials. *Neurosurg Rev*. 2013 Oct;36(4):505-11; discussion 511-2. doi: 10.1007/s10143-013-0459-9. Epub 2013 Apr 18. PMID: 23595654.
- 87-Sluzewski M, Menovsky T, van Rooij WJ, Wijnalda D. Coiling of very large or giant cerebral aneurysms: long-term clinical and serial angiographic results. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2003 Feb;24(2):257-62. PMID: 12591644; PMCID: PMC7974128.
- 88-Dengler J, Rüfenacht D, Meyer B, Rohde V, Endres M, Lenga P, Uttinger K, Rücker V, Wostrack M, Kursumovic A, Hong B, Mielke D, Schmidt NO, Burkhardt JK, Bijlenga P, Boccardi E, Cognard C, Heuschmann PU, Vajkoczy P; Giant Intracranial Aneurysm Study Group. Giant intracranial aneurysms: natural history and 1-year case fatality after endovascular or surgical treatment. *J Neurosurg*. 2019 Dec 6;134(1):49-57. doi: 10.3171/2019.8.JNS183078. PMID: 31812141.
- 89-Zhang Z, Lv X, Wu Z, Li Y, Yang X, Jiang C, Xu R, Shen C. Clinical and angiographic outcome of endovascular and conservative treatment for giant cavernous carotid artery aneurysms. *Interv Neuroradiol*. 2014 Jan-Feb;20(1):29-36. doi: 10.15274/INR-2014-10005. Epub 2014 Feb 10. PMID: 24556297; PMCID: PMC3971137.

- 90-Huang L, Cao W, Ge L, Lu G, Wan J, Zhang L, Gu W, Zhang X, Geng D. Endovascular management of giant middle cerebral artery aneurysms. *Int J Clin Exp Med*. 2015 May 15;8(5):7517-25. PMID: 26221295; PMCID: PMC4509240.
- 91-Gao X, Liang G, Li Y, Wu Z. Neuroform stent-assisted coiling of large and giant intracranial aneurysms: angiographic and clinical outcomes in 71 consecutive patients. *Neurol India*. 2010 Nov-Dec;58(6):825-32. doi: 10.4103/0028-3886.73737. PMID: 21150044.
- 92-Sirakova K, Penkov M, Matanov S, Minkin K, Ninov K, Hadzhiyanev A, Karakostov V, Ivanova I, Sirakov S. Progressive volume reduction and long-term aneurysmal collapse following flow diversion treatment of giant and symptomatic cerebral aneurysms. *Front Neurol*. 2022 Aug 11;13:972599. doi: 10.3389/fneur.2022.972599. PMID: 36034286; PMCID: PMC9403733.
- 93-Liu JM, Zhou Y, Li Y, Li T, Leng B, Zhang P, Liang G, Huang Q, Yang PF, Shi H, Zhang J, Wan J, He W, Liang C, Zhu G, Xu Y, Hong B, Yang X, Bai W, Tian Y, Zhang H, Li Z, Li Q, Zhao R, Fang Y, Zhao K; PARAT investigators. Parent Artery Reconstruction for Large or Giant Cerebral Aneurysms Using the Tubridge Flow Diverter: A Multicenter, Randomized, Controlled Clinical Trial (PARAT). *AJNR Am J Neuroradiol*. 2018 May;39(5):807-816. doi: 10.3174/ajnr.A5619. Epub 2018 Mar 29. PMID: 29599173; PMCID: PMC7410651.
- 94-Enomoto Y, Egashira Y, Matsubara H, Yoshimura S, Iwama T. Long-Term Outcome of Endovascular Therapy for Large or Giant Thrombosed Intracranial Aneurysms. *World Neurosurg*. 2020 Dec;144:e507-e512. doi: 10.1016/j.wneu.2020.08.213. Epub 2020 Sep 3. PMID: 32891840.
- 95-Brzegowy P, Chukwu O, Ciuk K, Urbanik A, Popiela T, Kwinta B, Łasocha B. Ineffective endovascular treatment of a giant internal carotid artery aneurysm. *Pol J Radiol*. 2020 Jun 27;85:e323-e327. doi: 10.5114/pjr.2020.96979. PMID: 32685068; PMCID: PMC7361365.

8. ÖZGEÇMİŞ

I- Bireysel Bilgiler

Adı-Soyadı : Batuhan DERELİ
Doğum yeri ve tarihi :
Uyruğu : Türkiye Cumhuriyeti
Yabancı dili : İngilizce

II- Eğitimi:

2019/2023: Ankara Şehir Hastanesi Beyin ve Sinir Cerrahisi Kliniği Asistan Hekim

2017/2019 Ankara Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Beyin ve Sinir Cerrahisi Kliniği Asistan Hekim

2010-2016: Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi

2006-2010: Gaziantep Kolej Vakfı Özel Fen Lisesi

2000-2006: Gaziantep Yüzüncü Yıl İlköğretim Okulu

1999-2000: Kahramanmaraş Atatürk İlköğretim Okulu

III- Ünvanları:

2023: Uzman Tabip

2016: Tabip

IV- Mesleki Deneyimi:

2019/2023: Ankara Şehir Hastanesi Beyin ve Sinir Cerrahisi Kliniği Asistan Hekim

2017/2019: Ankara Numune Hastanesi Beyin ve Sinir Cerrahisi Kliniği Asistan Hekim

2016-2017: Çankırı Devlet Hastanesi Acil Servis- Tabip

VI- Bilimsel İlgi Alanları Yayınları:

Yabancı Dergilerde Yayınlanmış Makaleleri:

- 1- Bige Sayın, Batuhan Dereli, Yiğit Can Şenol, İlkay Akmangit, Ayberk Karaman, Ergün Dağlıoğlu, Ahmet Deniz Belen: The Evaluation of Low-Profile Surpass Evolve Flow-Diverter for Endovascular Treatement of Distal Cerebral Artery Aneurysms: A Single-Center Experience Turkish Neurosurgery DOI: 10.5137/1019-5149.JTN.42071-22.1

Yurtiçi Kongrelerde Sözlü Sunumlar:

- 1- İlkay Akmangit, Ergün Dağlıoğlu, Özhan Merzuk Uçkun, Vedat Açık, Bige Sayın, Denizhan Divanlıoğlu, Batuhan Dereli, Zeynep Dağlar, Uğur Kemal Gündüz, Ahmet Deniz Belen Internal karotid artere perkutan ponksiyon ile akım yönlendirici stent yerleştirilmesi: Olgu sunumu, Türk Nöroşirürji Derneği 32. Bilimsel Kongresi, Poster Sözlü Sunum, 20- 24 Nisan 2018, Antalya, Türkiye

Yabancı Akademik Kitaplarda Bölüm Yazarlığı:

- 1- Neurointerventional Surgery: Current Status and Future Prospects **Chapter 9. Intracranial Dural Arteriovenous Fistulas-** Bölüm Yazarı
DOI: <https://doi.org/10.52305/WOPX9620>

Katıldığı Kongre, Sempozyum ve Paneller:

- 1- Türk Nöroşirürji Derneği 33. Bilimsel Kongresi Nisan/2019 Antalya/Türkiye
- 2- Türk Nöroşirürji Derneği NOVA 2018 Sempozyumu Kasım/2018 İstanbul/Türkiye
- 3- TNDER SPSCG STEP 6. Dönem 1. Modül Eğitim Programı TÜRK 28 Haziran- 1 Temmuz 2018, Mudanya
- 4- TNDER SPSCG Dr. Mehmet ZİLELİ ileri spinal cerrahi kursu 9-11 Aralık 2022 İzmir
- 5- TNDER SPSCG 25. Spinal Sempozyumu Ekim 2021 İzmir