



**T.C.
İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

UZMANLIK TEZİ

**BASİT KOİL İLE TEDAVİ EDİLMİŞ İNTRASEREBRAL
ANEVRİZMALARIN ANJİOGRAFİK VE KLİNİK
SONUÇLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ**

**Dr. Gürsel Yoldaş
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI**

**TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Kaya SARAÇ**

MALATYA, 2021



**T.C.
İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**BASİT KOİL İLE TEDAVİ EDİLMİŞ İNTRASEREBRAL
ANEVRİZMALARIN ANJİOGRAFİK VE KLİNİK
SONUÇLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ

**Dr. Gürsel Yoldaş
ORCID ID: 0000-0001-7723-7098
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI**

**TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Kaya SARAÇ**

MALATYA, 2021

İÇİNDEKİLER

ÖZET	II
ABSTRACT.....	III
SİMGELER VE KISALTMALAR	IV
ŞEKİLLER DİZİNİ	VI
TABLolar DİZİNİ	VII
1.GİRİŞ.....	1
2.GENEL BİLGİLER	2
2.1. Anatomi	2
2.2. İntraserebral Anevrizmalar	10
3.MATERYAL VE METOT	34
3.1. Hasta Seçimi	34
3.2. Tedavi Sonrası Takip ve Rekürrens Değerlendirmesi İşlemleri	34
3.3. İstatistik.....	34
4.BULGULAR.....	35
4.1. Tanımlayıcı İstatistikler	35
4.2. Anevrizma Yüksekliğinin Rekürrens İle İlişkisi	36
4.3. Anevrizma Boyun Genişliğinin Rekürrens İle İlişkisi.....	36
4.4. Anevrizma Boyun Genişliğinin Anevrizma Çapına Oranının Rekürrens İle İlişkisi.....	36
4.5. Ruptüre Anevrizmaların EVT Sonrası Rekürrens İle İlişkisi	36
4.6. Hipertansiyonun Rekürrens İle İlişkisi	36
4.7. Anevrizma Yerleşim Yeri ile Rekürrens ile ilişkisi	37
4.2. Ölçümler Ve Olgu Örnekleri	37
5.TARTIŞMA	43
6.SONUÇ VE ÖNERİLER.....	50
7.KAYNAKLAR	51

ÖZET

Basit Koil ile Tedavi Edilmiş İntraserebral Anevrizmaların Anjiyografik ve Klinik Sonuçlarının Değerlendirilmesi

Amaç: İntraserebral anevrizmaların basit koilleme sonrasında kısa-orta dönem rekürrens değerlendirilmesi ve rekürrensi etkileyen faktörlerin araştırılması

Gereç ve Yöntem: 2013 ile 2020 tarihleri arasında girişimsel radyoloji kliniğinde basit koil embolizasyon yöntemiyle anevrizma tedavisi yapılan 64 hastanın tedavi sonrası işlem görüntüleri ve kontrol amacıyla yapılan BTA, MRA ve DSA görüntüleri retrospektif olarak incelenerek rekürrens varlığı tespit edilmeye çalışıldı. Rekürrensi etkileyebilecek faktörler istatistiksel olarak araştırıldı.

Bulgular: Çalışmada yer alan 64 hastanın yaş ortalaması 50.37 ± 12.71 idi. Hastaların 42(%65.6) tanesi kadın ve 22(%34.4) tanesi erkekti. EVT yapılan hastaların 52(%81.3) sinde rüptüre anevrizma 12(%18.8) sinde ise rüptüre olmamış anevrizma bulunuyordu. 65 anevrizmanın ortalama yüksekliği 6 ± 3.15 mm olup minimum yükseklik 2.9 mm, maksimum yükseklik ise 15 mm idi. 65 anevrizmanın ortalama boyun genişliği 2.7 ± 1.11 mm olup minimum boyun genişliği 1.15 mm, maksimum boyun genişliği ise 6.80 mm idi. 65 anevrizmanın ortalama boyun genişliğinin çapa oranı 0.60 ± 0.17 olup minimum değer 0.21, maksimum değer ise 0.98 bulundu. Hastaların ortalama takip süresi 12 ay olup minimum takip süresi 3 ay, maksimum takip süresi ise 72 aydı. 64 hastanın EVT sonrası takiplerinde 14(%21.8) hastada rekürrens tespit edildi. 14 hastanın Raymond kriterlerine göre 10(%71.4) tanesi tip 2, 3(%21.4) tanesi tip 3A, 1(%7.1) tanesi ise tip 3B olarak tespit edildi. Bu çalışmada literatürle uyumlu olarak rekürrens oranımızı %21.8 bulduk. Rekürrens gösteren hastaların olası risk faktörlerini belirlemek amacıyla yapılan istatistiksel çalışmalar sonucunda anevrizma boyun genişliği-çap oranının ve anevrizma yüksekliğinin(>10 mm) rekürrens ile istatistiksel olarak ilişkisini saptadık.

Sonuç: Çalışmamıza göre boyun genişliği-çap oranının ve anevrizma yüksekliğinin en önemli rekürrens faktörleri olduğunu düşünmekteyiz. Tedavi edilen hastaların takip süresi arttıkça tespit ettiğimiz rekürrens sayısında artış gözlemlenmiş olup 6 aylık takip süresinin rekürrensi tespit etmede yeterli olmadığını düşünmekteyiz.

ABSTRACT

Evaluation of Angiographic and Clinical Results of Intracerebral Aneurysms Treated with Simple Coil

Purpose: Evaluation of short-medium term recurrence of intracerebral aneurysms after simple coiling and investigation of factors affecting recurrence

Materials and Methods: Post-treatment images of 64 patients who underwent aneurysm treatment with simple coil embolization method in the interventional radiology clinic between 2013 and 2020, and the CTA, MRA and DSA images performed for control were retrospectively examined to detect the presence of recurrence. Factors that can affect recurrence were statistically investigated.

Results: The mean age of 64 patients included in the study was 50.37 ± 12.71 years. 42 (65.6%) of the patients were female and 22 (34.4%) were male. Fifty-two (81.3%) of the patients who underwent EVT had ruptured aneurysms and 12 (18.8%) had non-ruptured aneurysms. The average height of 65 aneurysms was 6 ± 3.15 mm with a minimum height of 2.9 mm and a maximum height of 15 mm. The average neck width of 65 aneurysms was 2.7 ± 1.11 mm, with a minimum neck width of 1.15 mm and a maximum neck width of 6.80 mm. The ratio of mean neck width to diameter of 65 aneurysms was 0.60 ± 0.17 with a minimum value of 0.21 and a maximum value of 0.98. The median follow-up period of the patients was 12 months, with a minimum of 3 months and a maximum of 72 months. In the follow-up of 64 patients after EVT, 14 (21.8%) patients had recurrence. Of the 14 patients, 10 (71.4%) were type 2, 3 (21.4%) were type 3A, and 1 (7.1%) was type 3B according to Raymond's criteria. In this study, we found our recurrence rate as 21.8%, in accordance with the literature. As a result of statistical studies conducted to determine possible risk factors of patients with recurrence, we found a statistically significant relationship between aneurysm neck width-diameter ratio and aneurysm height (> 10 mm) with recurrence.

Conclusion: According to our study, we think that neck width-diameter ratio and aneurysm height are the most important recurrence factors. As the follow-up time of the treated patients increased, we observed an increase in the number of recurrences we detected, and we think that the 6-month follow-up period is not sufficient to detect recurrence.

SİMGELER VE KISALTMALAR

HT	Hipertansiyon
İA	İntrakraniyal Anevrizma
ISAT	Uluslararası Subaraknoid Anevrizma Çalışması
FDA	Amerikan Gıda Ve İlaç Dairesi
EVT	Endovasküler Tedavi
SA	Sakküler Anevrizma
SAK	Subaraknoid Kanama
ISUIA	Uluslararası Ruptüre İntrakraniyal Anevrizma Çalışması
WFNS	Dünya Beyin Cerrahisi Skalası
GKS	Glasgow Koma Skalası
BOS	Beyin Omurilik Sıvısı
ODPBH	Otozomal Dominant Polikistik Böbrek Hastalığı
BTA	Bilgisayırılı Tomografi Anjiyografi
DSA	Dijital Çıkarma Anjiyografi
MRA	Manyetik Rezonans Anjiyografi
ECA	Eksternal Karotid Arter
BAC	Balon Yardımlı Koilleme
SAC	Stent Yardımlı Koilleme
DMSO	Dimetilsülfoksit
ICA	Internal Karotid Arter
AYS	Akım Yönlendirici Stent
CCA	Kommon Karotid Arter
ACA	Anterior Serebral Arter
MCA	Orta Serebral Arter

PCA	Posterior Serebral Arter
VA	Vertebral Arter
BA	Baziler Arter
PCOM	Posterior komünikan arter



ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Karotid Arter Bifurkasyonu.....	2
Şekil 2. ICA Segmentleri	3
Şekil 3. Anterior Serebral Arter	5
Şekil 4. Orta Serebral Arter	6
Şekil 5. Posterior Serebral Arter	7
Şekil 6. Wills Poligonu	8
Şekil 7. Vertabral Arter.....	9
Şekil 8. Vertebral ve Baziler Arter	9
Şekil 9. İntraserebral anevrizmaların dağılımı.....	11
Şekil 10. Sakküler anevrizma	12
Şekil 11. Fuziform anevrizma.....	12
Şekil 12. Dissekan anevrizma	13
Şekil 13. Mikotik anevrizma.....	13
Şekil 14. Kabarcık(Blister) anevrizma.....	14
Şekil 15. Anevrizmanın cerrahi klipslenmesi	24
Şekil 16. Parent Arter oklüzyonu.....	26
Şekil 17. Basit Koil embolizasyonu.....	27
Şekil 18. Balon modelleme ile koil embolizasyon	28
Şekil 19. Stent modelleme ile koil embolizasyon.....	29
Şekil 20. Sıvı embolizan(Onyx) madde ile embolizasyon.....	30
Şekil 21. Kaplı stent kullanımı	31
Şekil 22. Akım yönlendirici stent(AYS).....	32
Şekil 23. Raymond-Roy sınıflandırması.....	33
Şekil 24. Boyut ölçümleri	37

TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 1. Hunt-Hess Skalası	16
Tablo 2. Dünya Beyin Cerrahisi Derneği Skalası(WFNSS)	17
Tablo 3. Glasgow Koma Skalası.....	17
Tablo 4. Anevrizmaların vasküler dağılımları.....	35



1.GİRİŞ

Anevrizma, arter duvarında oluşan fokal patolojik bir dilatasyondur. İntrakraniyal anevrizmalar(İA) toplumun yaklaşık olarak %5'ini etkilemektedir.

İntrakraniyal anevrizmalarda tedavi seçenekleri cerrahi klipsleme ve endovasküler tedavi(EVT) olarak ikiye ayrılır. Bu iki tedaviyi karşılaştıran Uluslararası Subaraknoid Anevrizma Çalışması(ISAT)'ın sonuçları ışığında, EVT rüptüre bir anevrizmanın birinci basamak tedavisi olarak cerrahi klipsleme işlemini aşamalı olarak geçmiştir. Bu çalışma ışığında ayrılabilir koiller anevrizma tedavisi açısından Amerikan gıda ve ilaç dairesi(FDA) tarafından onay almıştır. Bu gelişmelerden sonra ayrılabilir koillerin kullanımı giderek artmış ve yeni teknikler geliştirilmiştir.

Rüptüre anevrizmaları tedavi etmenin birincil amacı, uzun vadeli tekrar kanama riskini önlemektir. Ayrılabilir sarmallarla endovasküler tedaviyi vakaların %33.6'sında anjiyografik nöksler izlemektedir. Bunlar major nöksler olarak ayrıldığında % 20.7 ile bu oran oldukça büyüktür. EVT sonrası hangi hastaların yeniden tedavi ve yeniden kanama açısından en fazla risk altında olduğunu belirlemek en önemli sorunlardan biri olup birçok yazar intrakraniyal anevrizmaların endovasküler tedavisinden sonra rekürrens açısından yeniden tedavi veya rerüptür için risk faktörlerini belirlemeye çalışmıştır.

Bu çalışmada ayrılabilir basit koillerle embolizasyon yapılan endovasküler tedavi(EVT)'lerin komplikasyonlarını, kısa-orta dönem anjiyografik sonuçlarını, EVT sonrası rekürrens oranlarını ve rekürrens açısından olası risk faktörlerini tespit etmeyi amaçladık.

2.GENEL BİLGİLER

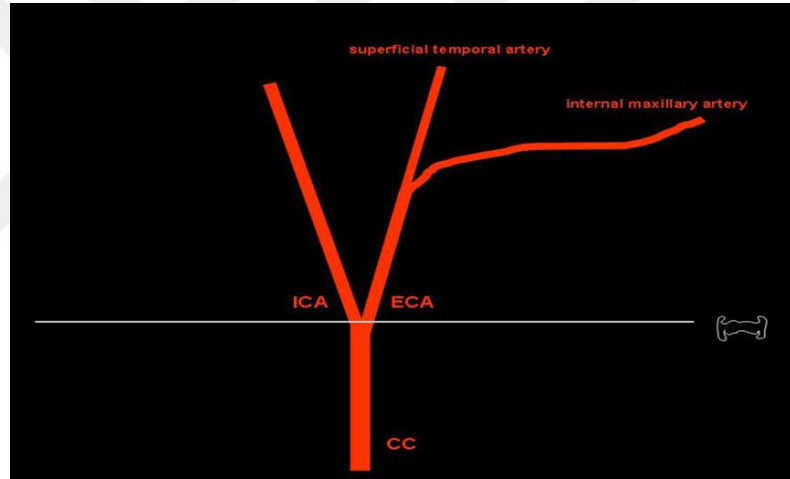
2.1. Anatomi

Serebral dolaşımla ilgili ilk tanımlamayı 1664 yılında anatomist Thomas Willis yapmış ve sonrasında beynin serebral dolaşımını oluşturan vasküler yapılar Willis Poligonu olarak isimlendirilmiştir.

Beynin beslenmesi sağda brakiosefalik trunkustan, solda arkus aortadan köken alan bir çift internal karotid arter (ICA) ve her iki subklavian arterden köken alan bir çift vertabral arter (VA) tarafından sağlanır.

2.1.1. Ana Karotid Arter(CCA)

Sol karotid arter arkus aortadan köken almakla birlikte sağ ana karotid arter sağ brakiosefalik arterden köken almaktadır. Karotid arter bifurksyonu en sık C3-C4(%34) veya C4-C5(%46) seviyesinde görülmektedir(Resim 16).



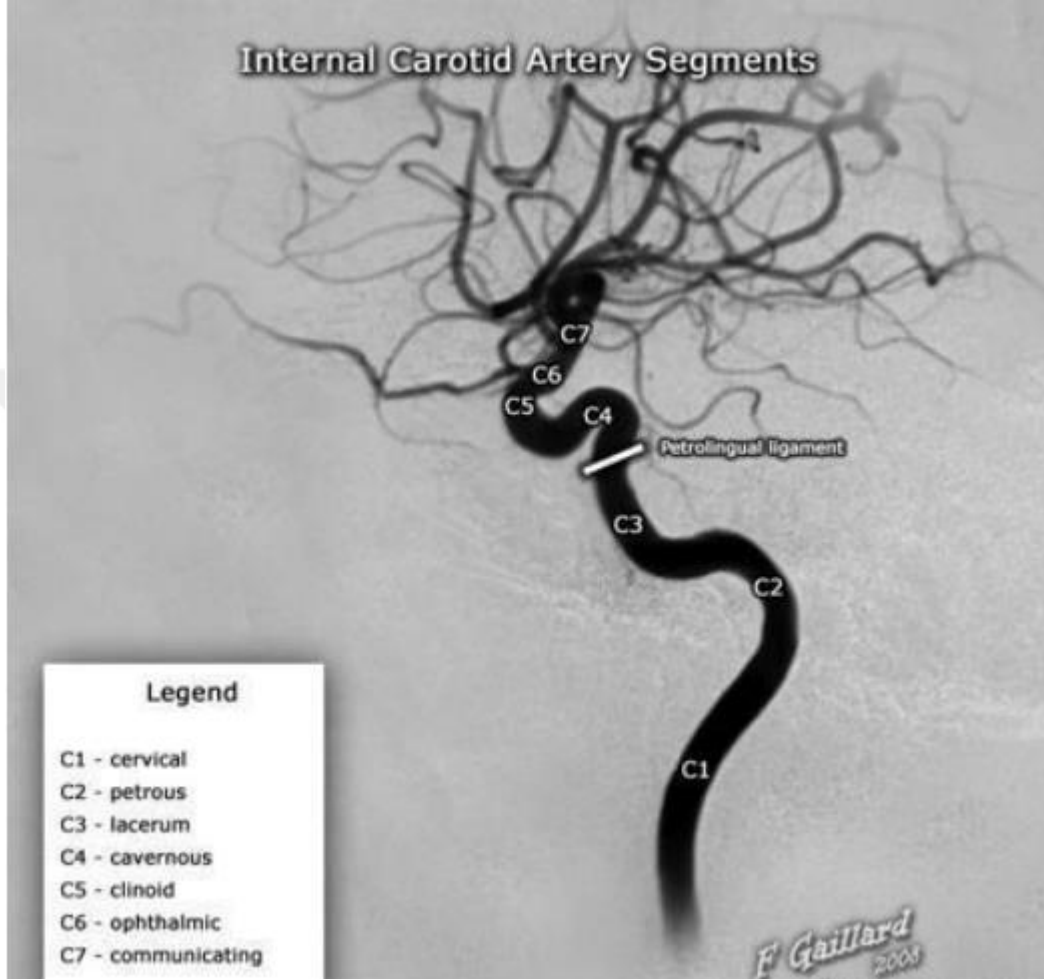
Şekil 1. Karotid Arter Bifurkasyonu

2.1.1.1. Eksternal Karotid Arter

Eksternal karotid arter (ECA) ve dalları tiroid bezi, yüz, saçlı deri ve dura mater gibi yapıların kanlanması sağlar. Anteriorda süperior tiroidal arter, lingual arter, fasial arteri; orta bölümde asendan faringeal arteri, posteriorda ise oksipital ve posterior auriküler arteri içermekle birlikte terminal dallarında internal maksiler arter, süperfisyal temporal arter ve orta meningeal arter bulunmaktadır.

2.1.1.2. Internal Karotid Arter

İlk anjiyografik internal karotid arter(ICA) tanımlamasını Fischer yapmış olmakla birlikte günümüzde Bouthiller ve arkadaşlarının(1996) ICA'yı yedi bölüme ayırarak yaptığı sınıflandırma kullanılmaktadır(Resim 17)(1).



Şekil 2. ICA Segmentleri

Servikal segment(C1)

Ana karotid arter bifurkasyonu sıklıkla C4 vertebra seviyesindedir. C1 ve T2 vertebra seviyesi aralığında bulunabilir. Servikal segment normalde (persistan primitif damarlar dışında) hiçbir dal vermeyen bir segmenttir.

Petröz segment(C2)

Arterin petröz kemikteki karotid kanala girmesiyle başlar. Karotikotimpanik arter dalı orta ve iç kulağı beslemekle birlikte vivian arter dalı her olguda bulunmaz.

Laserum segment(C3)

Petröz segmentin devamı olup petrolingual ligament düzeyinde sonlanır.

Kavernöz segment(C4)

Petrolingual ligament üzerinden itibaren başlar ve anterior klinoid proçese bitişik lokalizasyonda duranın meningeal yaprağını geçerek subaraknoid boşluğa geçişi ile sona erer.

Klinoid segment(C5)

Anterior klinoid proçesin hemen yanında, durayı geçerek subaraknoid aralığa geçer.

Oftalmik(Supraklinoid) segment(C6)

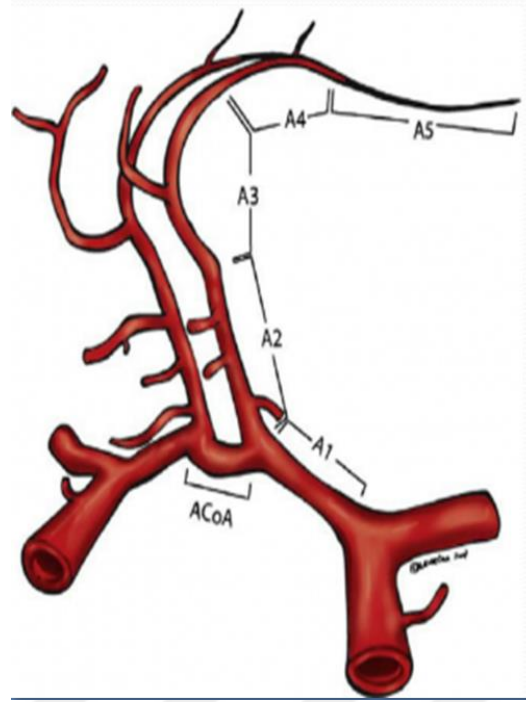
Distal dural halkadan başlayarak posterior komünikan arter (PCOM) orijinine kadar olan segmenttir. Oftalmik arter ve süperior hipofizyel arter dallarını verir.

Kommünikan segment(C7)

2. ve 3. kranial sinirlerin arasından geçer ve PCOM arter orjininden, ICA bifürkasyonuna kadar uzanan segmenttir. Bu segmentten anterior koroidal arter çıkar.

2.1.2. Anterior Serebral Arter(ACA)

Anterior serebral arter (ACA) İCA'dan ayrıldıktan sonra orta hatta yönelip medial seyir göstererek, genellikle optik kiazma ve sinirlerin üzerinden interhemisferik fissüre girer(2). ACA anterior komünikan artere(Acom) göre 2'ye bölünür: Proksimal A1(Prekomunikan) ve distal A2-3-4-5(Postkomunikan)(Resim 18).



Şekil 3. Anterior Serebral Arter

A1(Prekomunikan)

ICA ile Acom arasındaki segmente karşılık gelir.

A2(infrakallosal) segment

Korpus kallosumun genu ve rostrumunun birleştiği yerde sonlanır.

A3(Prekallosal) segment

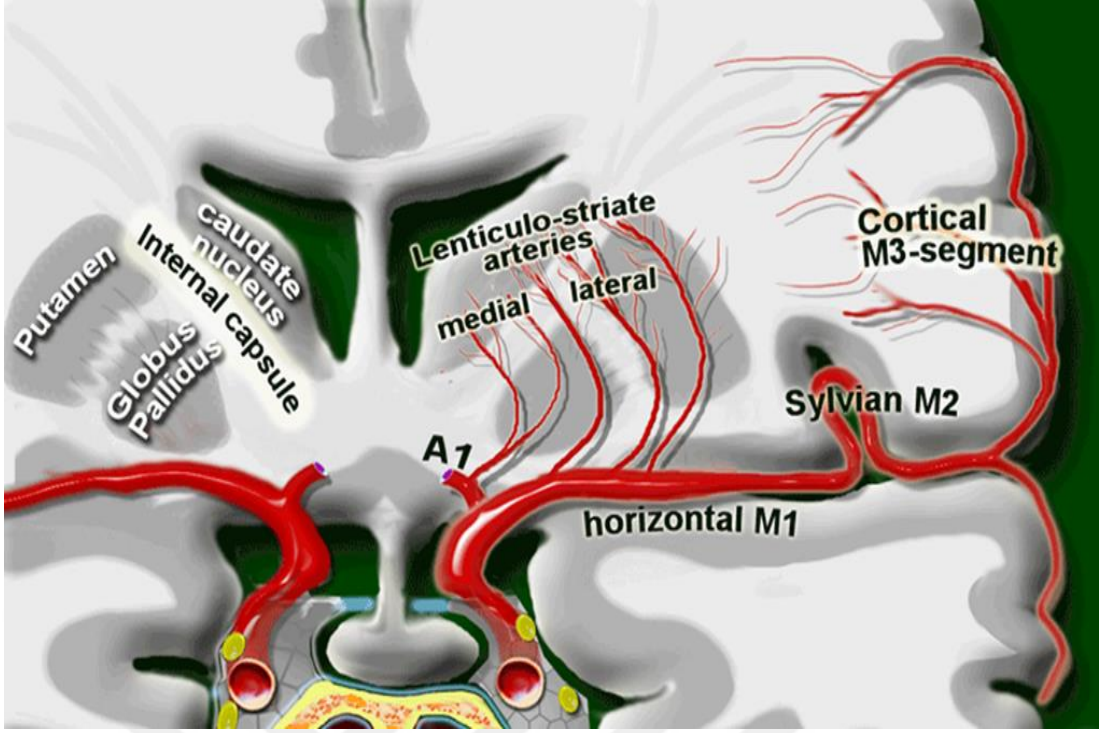
Korpus kalosum genusu boyunca uzanır ve genu üzerinde posteriora doğru keskin bir açı yaptığı yerde sonlanır.

A4(Suprakallosal) ve A5(Posterokallosal) segmentler

Bu segmentler korpus kallosum üzerinde yer almaktadır.

2.1.3. Orta Serebral Arter(MCA)

MCA, embriyolojik olarak en son oluşan ve en büyük kortikal serebral arterdir. Büyük serebral kortikal ve derin beyin bölgelerinin arteriyel beslemesinden sorumludur(2). MCA anatomik olarak 4 segmente ayrılmıştır(Resim 19).



Şekil 4. Orta Serebral Arter

M1(Sfenoidal) segment

M1 segment boyunca 2 grup dal çıkar. Bunlar; superolateral ve inferomedial(derin perforan) dallardır. Perforan dallar lentikulostriat arterler olarak da adlandırılmaktadır.

M2(İnsular) segment

İnsula üzerinden ilerler, Sylvian fissürden çıkar.

M3(Operküler) segment

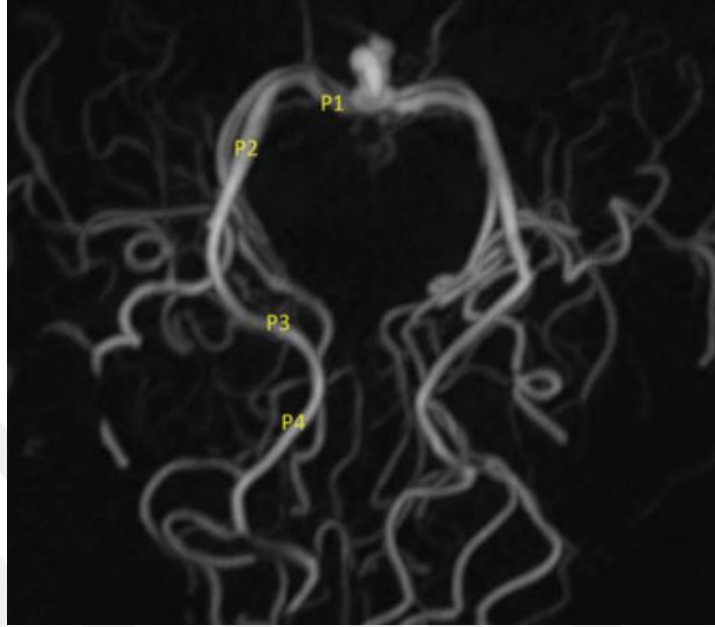
Sylvian fissürden çıkarak hemisferik yüzeyde dağılır. Serebral korteksin ve beyaz cevherin büyük kısmını besler.

M4(Kortikal) segment

MCA'nın kortikal dallarına karşılık gelir.

2.1.4. Posterior Serebral Arter(PCA)

Posterior serebral arter, baziler uçta başlar ve arka komünikan arter yoluyla karotis sistemi ile iletişim halindedir. Anatomik olarak PCA genel olarak dört bölüme ayrılır(2)(Resim 20).



şekil 5. Posterior Serebral Arter

P1(Prekomnikan) segment

Normal konfigürasyonda okülomotor sinir aşağısından geçer ve hafifçe posterior komünikan arter(Pcom)’a doğru lateraldedir. Posterior talamoperforan arter bu segmentten çıkar.

P2(Ambiyent) segment

Pcom ile başlar, krural ve ambient sistern içinde uzanır ve lateralde orta beyin posterior kısmına doğru sonlanır. Talamogenikulat arter bu segmentten çıkış gösterir.

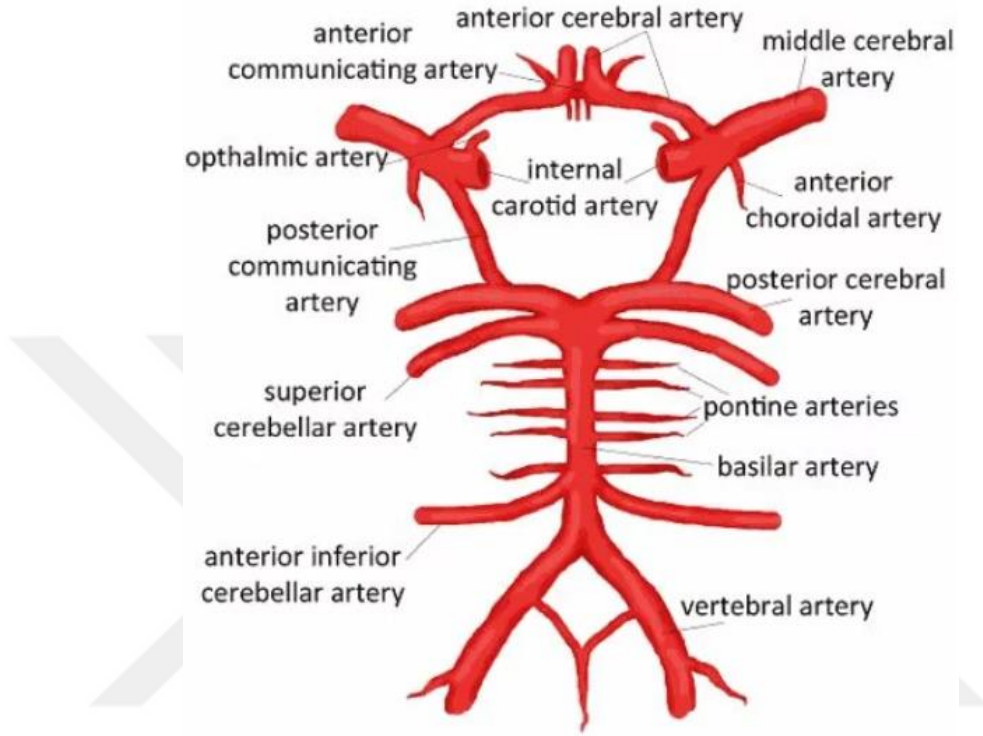
P3(Kuadrigeminal) segment

Posterior perikallosal arterleri içerir.

P4 kortikal yüzeye daęılan PCA segmentidir.

Wills poligonu

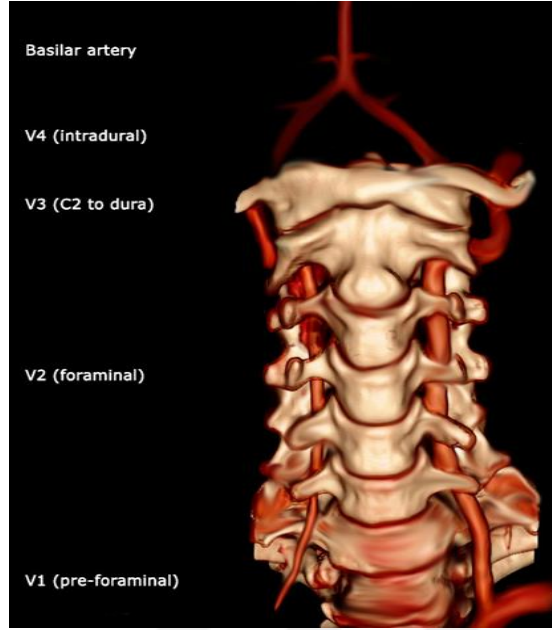
Wills poligonu embriyolojik hayatın erken bir evresinde meydana gelmiş olup A1(ACA segmenti), Acom(supraklinoid ICA segmenti), P1(PCA segmenti), Pcom ve baziler tepeden oluşur(Resim 21).



Şekil 6. Wills Poligonu

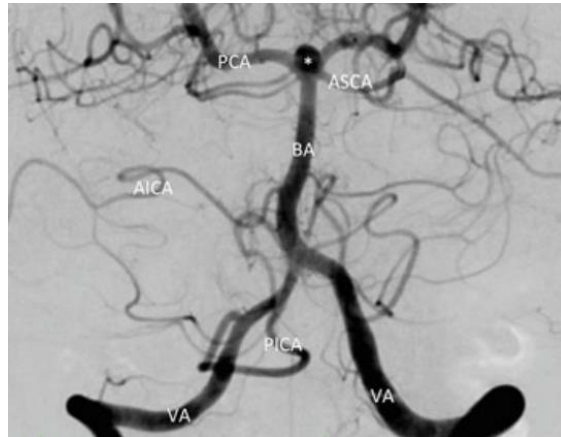
2.1.5. Vertabral ve Baziler arter

Vertebral arterler(VA), subklavian arterler seviyesinden çıkar, nöral foramen içinde yükselen bir yola sahiptir ve foramen magnum yoluyla kranial boşluğa girer. C6 seviyesinde transvers foramen içerisinde(C7 varyant %8) ve C1'e kadar yukarı doğru hareket eder. VA dört bölüme ayrılır(Resim 22).



Şekil 7. Vertabral Arter

İki vertebral arter birleşmeden önce ekstrakraniyal düzeyde posterior menengial arter ve intrakraniyal düzeyde posteroinferior serebellar arter(PICA) dalını verir(Resim 23). İki vertebral arterin birleşimi ile oluşan baziler arter ponsun önünde yukarı doğru seyrederek, interpedinküler sistern içinde iki PCA'ya ayrılarak sonlanır.



Şekil 8. Vertebral ve Baziler Arter

2.2. İntraserebral Anevrizmalar

2.2.1. Tanım-etiyoloji

Anevrizma, arter duvarında oluşan fokal patolojik bir dilatasyondur. Anevrizmanın etiyolojisi şunlar olabilir(3):

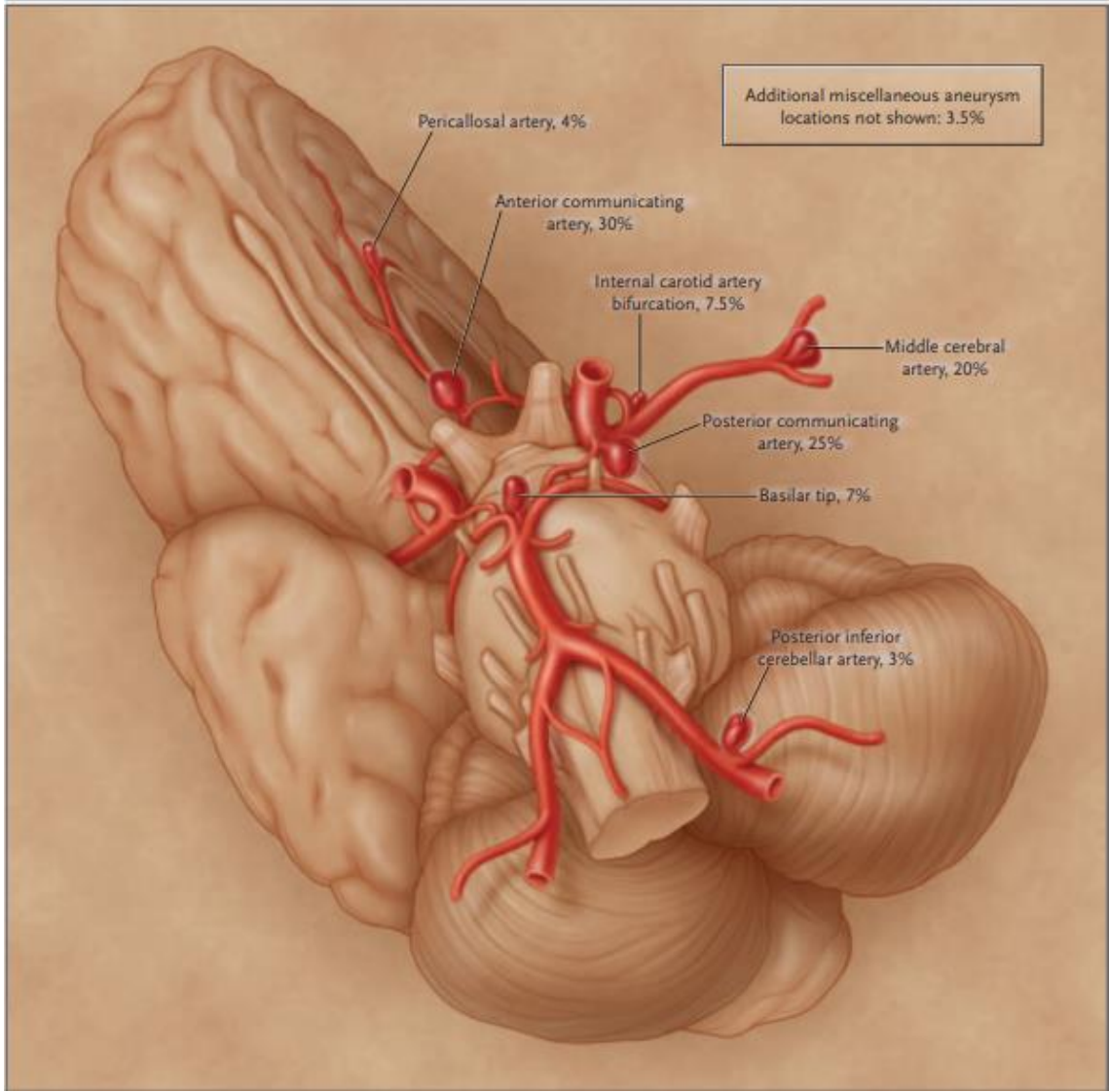
- Konjenital
- Enfeksiyon (mikotik anevrizma)
- Travma
- Yüksek akımlı arteriovenöz malformasyonlar (AVM / AVF)
- Neoplazma (birincil veya metastaz)
- Çeşitli, ör. Arterit, Moya Moya hastalığı, SLE, ilaç kullanımı

Artan anevrizma insidansı şu durumlarda görülür:

- Aort koarktasyonu (% 8-10)
- Polikistik böbrek hastalığı (% 10-30)
- Fibromüsküler displazi (% 7-10)
- Bağ dokusu bozuklukları (Marfan, Ehler Danlos)
- Genetik

2.2.2. Epidemiyoloji

Radyografik ve otopsi serilerine göre intrakraniyal anevrizma prevalansının komorbidite olmayan bir popülasyonda yüzde 3,2 olduğu, ortalama yaşın 50 ve 1: 1 cinsiyet oranı olduğu tahmin edilmektedir(4). 50 yaşın üzerindeki popülasyonlarda, kadınlarda artan prevalans 2:1 oranına veya daha fazlasına yaklaşabilir(5). Serebral anevrizmaları olan hastaların yüzde 20 ila 30'unda çoklu anevrizmalar vardır(6). İntrakraniyal anevrizmaların çoğu (yaklaşık yüzde 85'i) anterior dolaşımda, ağırlıklı olarak Willis poligonunda yer alır. Yaygın bölgeler arasında anterior komünikan arterin anterior serebral arter ile birleşimi, internal karotid arter distali ve orta serebral arterin bifurkasyonu bulunur. Posterior dolaşımda anevrizmalar genellikle baziler arter tepesinde ve vertebral arter ile posterior inferior serebellar arterin birleşiminde bulunurlar(Şekil 1)(7).



Şekil 9. İntraserebral anevrizmaların dağılımı

2.2.3. Sınıflandırma

Anevrizmalar morfolojik olarak sakküler, fuziform ve dissekan anevrizmalar olarak üçe ayrılır.

İntrakraniyal anevrizmaların çoğu sakküler anevrizmalardır ve Willis poligonu etrafındaki hemodinamik streslerin maksimum olduğu bifurkasyon noktalarında meydana gelen edinilmiş lezyonlardır. Anevrizmalar etiyolojilerine göre ise inflamatuvar (mikotik, sifilitik, bakteriyel), neoplastik, travmatik, kalıtsal hastalıkları ile ilişkili, radyoterapiye sekonder, aterosklerotik veya arteriovenöz malformasyona bağlı anevrizmalar olarak sınıflandırılabilir(8). Sakküler anevrizmalar çaplarına göre 10

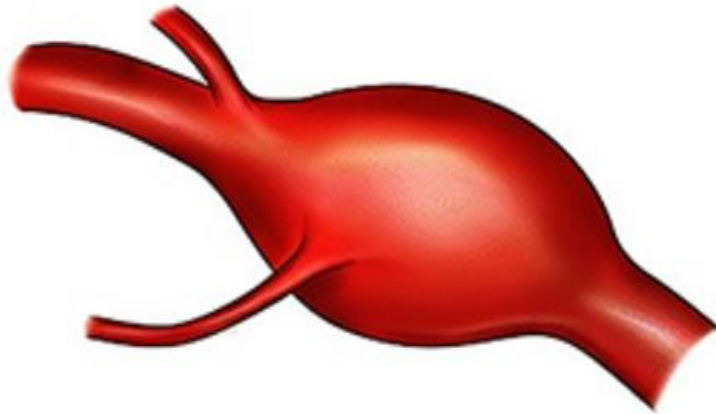
mm'den küçük olanlar küçük, 10-25 mm arasında olanlar büyük, 25 mm'yi aşanlar ise dev anevrizma olarak isimlendirilirler.

Sakküler anevrizmaların(SA)(Şekil 2) çoğu, normal intrakraniyal arterlerin iki önemli yapısal bileşeni olan iç elastik lamina-kas tabakasından yoksundur ve sıklıkla yırtılmaya eğilimli odaksal olarak incelmış bir duvara sahiptir(9).



Şekil 10. Sakküler anevrizma

Fuziform anevrizmalar(Şekil 3), vertebrobaziller sistemde en sık görülen aterosklerotik hastalığın neden olduğu damarın uzun bir segmentini tutan genişlemedir.



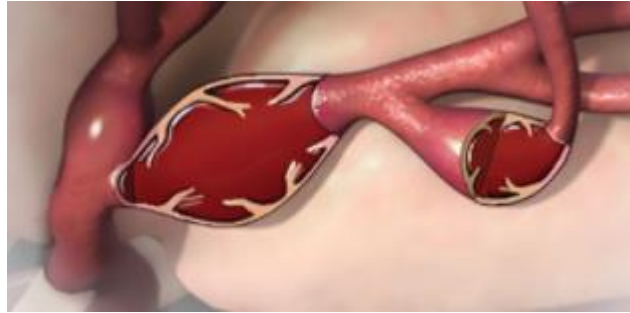
Şekil 11. Fuziform anevrizma

Dissekan anevrizmalar(Şekil 4) nadir görülmekle birlikte oluşan travma, iatrojenik veya kistik medial nekroz nedeniyle hasarlanmış damar duvarında intima-media veya media-adventisya tabakaları arasına kanın girmesiyle oluşur. Çoğunlukla vertebral arter ve karotis yerleşimlidir(10).



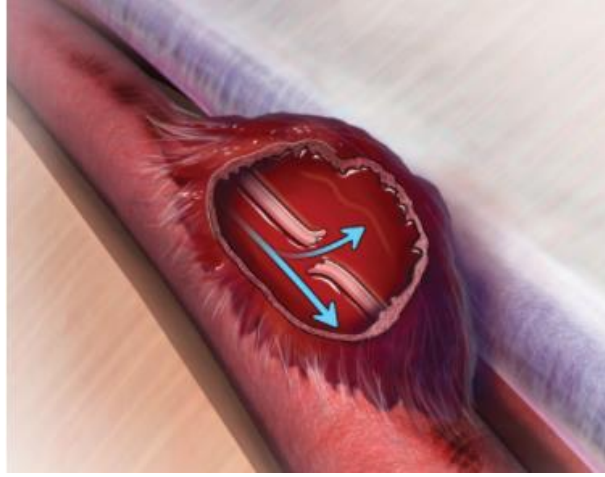
Şekil 12. Dissekan anevrizma

Mikotik anevrizmalar(Şekil 5), genellikle bakteri ile kontamine olan arter duvarının enfeksiyonundan kaynaklanan anevrizmalardır. Klasik olarak kalpten bakteriyel enfeksiyonun hematogen yayılmasının bir komplikasyonudur.



Şekil 13. Mikotik anevrizma

Kabarcık(Blister) anevrizmalar(Şekil 6), su kabarcığına benzeyen sakküler anevrizmadan farklı olarak bifurkasyon haricinde oluşan duvarı frajil, artmış kanama insidansı ve yüksek ölüm oranıyla nadir görülen bir anevrizma türüdür.



Şekil 14. Kabarcık(Blister) anevrizma

2.2.4. Klinik Prezantasyon

Çoğu intrakraniyal anevrizma, rüptüre oluncaya kadar asemptomatik kalır. Aneurizmal subaraknoid kanama(SAK)'nın öykü verebilen hastada en sık klinik karşılığı çok şiddetli baş ağrısıdır. Anevrizmal SAK fiziksel efor veya stres sırasında sıklıkla ortaya çıksa da herhangi bir zamanda da ortaya çıkabilir. Baş ağrısının başlangıcında bulantı ve/veya kusma, boyun tutulması, kısa bilinç kaybı veya nörolojik defisitler(kraniyal sinir felçleri dahil) olabilir. Olguların yüzde 12'si tıbbi yardım alamadan ölmektedir. SAK'ın klasik sunumuna rağmen bireysel bulgular tutarsız olarak ortaya çıkar ve SAK'dan kaynaklanan baş ağrısı tipi yeterince değişken olduğundan yanlış ve gecikmiş tanı yaygındır(11).

SAK'lı hastaların çoğu, 1 dakika içinde maksimum yoğunluğa ulaşan bir baş ağrısıyla tanımlanan, doğada sıklıkla gök gürültüsü gibi ani baş ağrısı yaşar. Bununla birlikte, gök gürültüsü baş ağrısı olan hastaların % 10-25'inde SAK vardır. Bu baş ağrılarının çoğu, doğası gereği atipiktir ve hastaların önceki baş ağrılarından farklıdır. Baş ağrısı eforla başlayabilir veya kötüleşebilir ve hastaların % 30'unda kanama tarafına lateralize olabilir(12).

Başvuru sırasında tüm hastaların üçte ikisinde bilinç kaybı vardır ve bunların yarısı komadadır. Hastada konfüzyon durumu ortaya çıkabilir ve köken olarak psikolojik olarak yanlış yorumlanabilir. Ense sertliği, subaraknoid boşluktaki kan nedeniyle inflamatuvar yanıtın neden olduğu yaygın bir semptomdur. Bilinçsiz hastalarda

veya minör subaraknoid kanamalı hastalarda ortaya çıkması yaklaşık 3-12 saat sürer veya hiç gelişmeyebilir. Bu nedenle, ani baş ağrısı olan bir hastada boyun sertliğinin olmaması subaraknoid kanama tanısını dışlayamaz. Fokal nörolojik semptomlar, bir anevrizma kraniyal siniri sıkıştırdığında, beyin parankimine kanadığında veya anevrizmal rüptürün hemen ardından akut vazokonstrüksiyona bağlı gelişen fokal iskemiye bağlı meydana gelir. Bu nedenle bazen rüptüre bir anevrizmanın klinik belirtileri, intraserebral hematoma veya serebral infarktüstten ayırt edilemez(13).

Hipertansiyon, aşırı alkol ve kokain-sigara kullanımı anevrizmal SAK olgularında değiştirilebilen risk faktörleri olup bu faktörlerin herhangi biri anevrizmanın rüptür riskini en az iki katına çıkarmaktadır(14). Ailede SAK öyküsü, kadın cinsiyet ve ileri yaş(>70) değiştirilemeyen risk faktörleri arasında sayılmaktadır(11).

Noninvaziv görüntülemenin artan kullanımıyla anevrizmaların tespiti sıradan hale gelmiştir. Tesadüfi rüptüre olmamış bir anevrizmanın tespit edilmesinin ardından, olası rüptür riskine ilişkin bir değerlendirme yapılmalı ve herhangi bir tedavi stratejisinin potansiyel riskine karşı olgu tartışılmalıdır. Bununla birlikte, rüptür riskinin doğru tahmin edilmesi çoğu zaman zordur(15).

Yakın zamanda yapılan toplanmış analizlerde yaş, hipertansiyon, başka bir anevrizmadan SAK, > 7 mm'lik anevrizmalar ve anterior-posterior kommunikan arterler ile vertebrobasiler arterlerden kaynaklanan anevrizmalar dahil olmak üzere rüptür açısından birçok faktör sıralanmıştır(15).

Anevrizmanın boyutu doğal olarak en yaygın olarak bilinen risk faktörlerinden biridir ve şu anda tedavi kararı belirlenirken boyut hala en yaygın kullanılan geometrik faktör olmaya devam etmektedir. 10 mm'nin üzerindeki anevrizmalar yılda % 1,9 rüptür riski taşır; bununla birlikte, tedavi kararlarının dayandırılacağı tek ölçü olarak büyüklük tek başına kullanılamaz ve son çalışmalar, büyüklüğün tek başına iyi bir belirleyici olmadığını göstermiştir. Anterior dolaşımda, Uluslararası Rüptüre İntrakraniyal Anevrizmalar Çalışması(ISUIA) II araştırmacıları, müdahalenin düşünülmesi gereken başlangıç noktası olarak 7 mm'lik bir boyut eşiği önermektedir(15).

Büyüklüğü ne olursa olsun hangi anevrizmaların rüptüre eğilimli olduğunu belirlemek, yönetimi optimize etmenin anahtarıdır. Anevrizma şekli, boyut oranı ve hemodinamisi gibi çeşitli farklı faktörlerin rüptür riskinde olası bir rol oynadığı tespit edilmiştir; ancak çalışmalar arasındaki sonuçlar her zaman tutarlı değildir. Daha yakın

zamanlarda, düzensiz şeklin yırtılma riski ile en güçlü ilişkiye sahip olduğu gösterilmiştir. Bifurkasyonlarda yerleşimli anevrizmaların yan duvarda bulunanlara göre daha sık rüptüre olduğu gösterilmiş olup bunun nedeni, arterlerin bifurkasyon alanlarında, duvarının zayıf olduğu ve hemodinamik stresin değiştiği hassas bölgeler olarak bilinmesi olabilir. Kalsifiye ve aterosklerotik duvarların anevrizma rüptürü riskini azalttığı bilinmektedir. Bunun nedeni serebral aterosklerotik veya kalsifiye duvarların anevrizma lümeni içine giren akım hızını yavaşlatması ve duvar kayma gerilimini azaltması olabilir(16).

Nörolojik bozukluğun şiddeti ve başvuru sırasındaki subaraknoid kanama miktarı, sonradan gelişebilecek nörolojik komplikasyonların en güçlü göstergeleridir. Bu nedenle SAK ile gelen hastaların stabilizasyonundan sonra puanlanması önemlidir(17).

Hastalığın şiddeti ve sağkalımı klinik verilerden oluşan Hunt ve Hess(1968) tarafından oluşturulmuş bir skala ile öngörülebilir(Tablo 1).

Derece	Bulgu ve Semptomlar	Sağkalım
1	Aseptomatik veya hafif baş ağrısı	%70
2	Orta-ağır şiddette baş ağrısı, ense sertliği, kraniyal sinir felci dışında nörolojik defisit yok	%60
3	Uykuya meyil, konfüzyon, minimal nörolojik defisit	%50
4	Stupor, orta-ağır hemiparezi	%20
5	Derin koma, deserebre postür	%10

Tablo 1. Hunt-Hess Skalası

Günümüzde en basit ve güvenilir SAK değerlendirilmesi Dünya Beyin Cerrahisi Derneği Skalası(WFNSS)'dir.

Derece	Bulgu ve değerlendirme
I	Glasgow Koma skoru 15, nörolojik defisit yok
II	Glasgow Koma skoru 13 veya 14, nörolojik defisit yok
III	Glasgow Koma skoru 13 veya 14, nörolojik defisit var
IV	Glasgow Koma skoru 7-12, nörolojik defisit +/-
V	Glasgow Koma skoru 3-6, nörolojik defisit +/-

Tablo 2. Dünya Beyin Cerrahisi Derneği Skalası(WFNSS)

Dünya Nöroşirurji Fedarasyonu bilinç durumunu Glasgow Koma Skalası(GKS) ile değerlendirir.

Organ	Yanıt	Puan
Gözler	Spontan açık	4
	Sözel uyararla açar	3
	Ağrılı uyararla açar	2
	Cevapsız	1
Motor Cevap	Emirlere uyar	6
	Ağrıyı lokalize eder	5
	Ağrıya fleksör yanıt	4
	Ağrıya anormal fleksör yanıt	3
	Ağrıya ekstansör yanıt	2
	Cevapsız	1
Sözel Cevap	Oryante	5
	Dezoryante	4
	Anlamlı kelimeler	3
	Anlamsız kelimeler	2
	Cevapsız	1

Tablo 3. Glasgow Koma Skalası

SAK Komplikasyonları

1960'larda yapılan çalışmalarda bildirilen SAK(30 güne kadar) sonrası ölüm oranı %50 olup ABD'de hastane içi ölüm istatistiklerinden %33 olarak hesaplanmış ve azalmıştır. Mortalite ve morbidite oranlarını azaltmanın tek yolu, SAK ile ilişkili komplikasyonların etkilerini önlemek veya azaltmaktan geçmektedir(8).

SAK sonrası yeniden kanama, SAK'dan sonra önlenebilir en açık komplikasyondur. Tekrar kanama oranlarını tahmin etmek zordur, çünkü rüptüre anevrizmalar artık SAK'dan sonra mümkün olan en kısa sürede tedavi altına alınmıştır ve gözlem çalışmaları için çok az hasta bırakılmıştır. Tedavi edilmeyen hastaları gözlemleyebilen ve genel olarak doğrulanmış ölümcül yeniden kanama oranını %25 olarak bildiren BT öncesi Nishioka ve arkadaşlarının 1994 yılında yaptıkları çalışma bir istisnadır(18). Daha sonraki çalışmalarda Kassel ve Torner tarafından, yeniden kanama oranlarını ilk 14 gün itibariyle %26,5 kümülatif bir oranla ilk 48 saatten sonra %1-5 /gün olarak tahmin etmişlerdir. Bu çalışma, riskin zamanla azaldığını ve ilk 24 saatte en büyük olduğunu ortaya koymuştur(19). Genel olarak, 3-6 ayda riskin, yıllık %3-4'lük yeniden kanama oranına düştüğü kabul edilmektedir. Daha yeni çalışmalarda bildirilen genel insidans %6-10 aralığındadır(8). Tekrar kanama meydana gelirse SAK hastaları için ölüm oranlarında belirgin artış rapor edilmiştir ve tahminler %50 ila %90 arasında değişmektedir. Yeniden kanama için risk faktörleri arasında zayıf WFNSS dereceleri, tedavide gecikme, intraserebral hematoma, sistemik hipertansiyon, kanamanın ventriküle açılması ve büyük anevrizma boyutu bulunmaktadır(20).

Akut vazospazm, anevrizma rüptüründen hemen sonra ortaya çıkar, bazal serebral arterlerin geçici olarak daralmasına neden olur ve mevcut hastalığın kötüleşmesine neden olur. Nedeni muhtemelen intrakraniyal basınçtaki ani artış, arterlerin mekanik kasılması ve trombositlerden adrenalin, trombin ve 5-hidroksitriptamin gibi kısa etkili vazokonstriktörlerin salınmasının bir sonucudur. Gecikmiş vazospazm, SAK'dan 6-10 gün sonra ortaya çıkar ve kollateral beslenme yetersizse semptomlara neden olan serebral arterlerin anjiyografik daralması olarak tanınır. İskemik semptomlar ortaya çıkarsa, semptomatik vazospazm terimi kullanılır. Bu komplikasyon, SAK'dan sonra ek morbiditenin potansiyel olarak önlenebilir bir başka nedenidir ve serebral arterlerin kanın parçalanma ürünlerine sonradan maruz

kalması ve vasküler düz kas fonksiyonundaki artıştan kaynaklanır. Şu anda genel olarak etkili bir terapi yoktur(8). Serebral iskekiye bağı semptomatik vazospazm, anjiyografik vazospazmın tutarsız bir sonucudur. İlk kez 1949'da Robertson tarafından tanımlanmış olup azalmış bilinç seviyesi ve/veya fokal nörolojik defisitlerle karakterizedir. SAK sonrası anjiyografik vazospazm ilk olarak 1951'de Ecker ve Riemenschneider tarafından tanımlanmıştır. SAK'ın 23 günü içinde incelenen hastalarda, genellikle rüptüre anevrizmaya komşu arterleri içeren bazal serebral arterlerde fokal daralma bulduklarını bildirmişlerdir. Rüptürde vazospazmın arteriyel bütünlüğün bozulması sonucu tetiklendiğini ve rolünün koruyucu olduğunu, yani kanama miktarını sınırladığı düşünülmüştür. Semptomatik vazospazmın zaman süreci, anjiyografik vazospazm ile paraleldir; başlangıç, rüptür sonrası üçüncü günden önce nadirdir ve yaklaşık yedinci günde en yüksek insidansa ulaşır. SAK sonrası nadiren 3 haftadan uzun süre devam eder.

Hidrocefali SAK'ın komplikasyonlarından biri olup hızlı tanı ve tedavi ile önlenabilir. Beyin omurilik sıvısının(BOS) dolaşımının engellenmesi, SAK'dan sonra akut olarak veya günler-haftalar içinde meydana gelebilir. SAK'ı takiben akut hidrocefali insidansı %15-20'dir(21). Hidrocefaliye neden olan faktörler arasında yaygın SAK, posterior sistem anevrizmaları, büyük anevrizma boyutu, kabulde düşük GKS, önceden var olan sistemik hipertansiyon, artan yaş ve antifibrinolitik ilaç kullanımıdır(22). BT taraması veya MR'da görülen ventrikülomegali, normal BOS akışına bir engel anlamına gelir, ancak bunun klinik sonuçları değişkendir ve artmış kafa içi basıncının semptomlarının ciddiyeti, cerrahi müdahale ihtiyacını belirler. Başvuru anında genişlemiş ventrikülü olan hastaların %50'sinde BOS akışının ilk 24 saat içinde normal olabileceği gösterilmiştir. Bu nedenle, acil tedavi genellikle geçici bir ventriküler drenaj ile sağlanır.

SAK sonrası en sık görülen komplikasyon medikal komplikasyonlardır. Çok merkezli bir çalışmada, Solenski ve ark, tedavi sonrası 3 aydaki ölüm nedenlerini %19 başlangıç kanamasına, %22 yeniden kanamaya, %23 vazospazma ve % 23 tıbbi komplikasyonlara bağlamıştır(23). Medikal komplikasyonlar arasında ise kardiyovasküler ve pulmoner olaylar, elektrolit bozuklukları ve nöbetler bulunmaktadır.

2.2.4 Tanı-Görüntüleme

Rüptüre olmayana kadar klinik semptom vermeyen intrakraniyal anevrizmalarda prevalans belirtmek çok zor olsa da anjiyografik ve otopsi çalışmalarında, yaygınlık tahminleri 1000'de 2 ile 90 arasında değişmektedir. Bu geniş aralık muhtemelen ileriye veya geriye dönük çalışmalar, teşhis yöntemleri(anjiyografi veya otopsi) ve çalışma popülasyonları ile ilgili metodolojik farklılıkları yansıtmaktadır. Pek çok çalışma yüksek prevalansla sonuçlanan rüptüre anevrizmaları olan hastaları içermektedir. Öte yandan, rutin otopsi kayıtlarını veya yalnızca tek bir karotid arterin anjiyogramlarını gözden geçiren çalışmalar muhtemelen prevalansı eksik tahmin etmektedir. İntrakraniyal anevrizmaların prevalansına ilişkin doğru veriler, otozomal dominant polikistik böbrek hastalığı(ODPBH)'li hastalar veya SAK'lı hastaların birinci derece akrabaları gibi SAK için yüksek risk taşıyan hastalarda anevrizma tarama programlarının sonuçlarının değerlendirilmesinde önemlidir.

Karakteristik olarak sakküler anevrizmalar, Willis poligonundaki dallanma noktalarından ortaya çıkar ve rüptüre olduklarında yaygın SAK görünümü oluşur. Buna göre, anevrizmal SAK sıklıkla suprasellar, santral, anterior, lateral, posterior ve alt bazal sistemleri doldurur ve serebral sulkuslara uzanabilir. İlişkili intraventriküler kanama bazen, örneğin lamina terminalis yoluyla üçüncü ventriküle açılır. SAK'ın merkez üssü bazen altta yatan rüptüre sakküler anevrizmanın yerini düşündürür. Örneğin, interhemisferik fissürdeki SAK, anterior komünikan arter anevrizmasını akla getirirken, sylvian fissürdeki kanama orta serebral arter anevrizmasını akla getirir. Travma SAK'ın en sık görülen nedenidir. Sakküler anevrizma rüptürü, yaygın anevrizmal paternin açık ara en sık travmatik olmayan nedeni olmasına rağmen şiddetli kafa tabanı kırıkları da anevrizmal SAK'a benzeyen yaygın bir patern oluşturabilir(24).

Kontrastsız beyin BT, klinik olarak SAK olduğundan şüphelenilen hastalar için en iyi başlangıç görüntüleme tekniğidir. Kontrastsız BT bulguları pozitif olduğunda veya anevrizma rüptürü için klinik şüphe yüksek olduğunda, altta yatan sakküler anevrizmayı dışlamak için BT anjiyografi (BTA) veya dijital çıkarma anjiyografisi (DSA) yapılır. Bazı kurumlarda, görüntüleme bulguları ile klinik uyuşmuyorsa DSA tekrarlanabilir. SAK'ın anevrizmal olmayan nedenleri de genellikle anevrizmal SAK için bu standart çalışma ile teşhis edilir, ancak bazı durumlarda tümörler gibi nadir nedenleri dışlamak için MRI gerekebilir(24).

Şu anda DSA, yüksek uzaysal çözünürlüğü ve geniş görüş alanı nedeniyle serebral anevrizmaları tespit etmek için altın standart olarak kabul edilmektedir. Bununla birlikte, bu teknik, küçük ama kesin bir nörolojik morbidite ve tekrar kanama riski ile ilişkili invaziv bir uygulamadır. Ayrıca DSA'nın özellikle stabil olmayan hastalarda uzmanlar tarafından yapılması gerekmektedir. Bu nedenle, serebral anevrizmaları teşhis etmek için doğru bir noninvaziv görüntüleme yöntemi bulmak çok önemli olup yapılan çalışmalarda gelişen BT teknolojisi sayesinde özellikle 3 mm'ye kadar olan anevrizmaları göstermede BTA en az DSA kadar başarılı bulunmuştur(25).

2001 ve 2014 yıllarında yapılan metaanaliz karşılaştırmalarında manyetik rezonans anjiyografi(MRA)'nin sensitivitesinin %89'dan %95 e çıktığı gözlenmiştir. MRA'da da başarı oranı BTA da olduğu gibi 3 mm'den küçük anevrizmalarda düşüktür(26).

2.2.5. Tedavi

Intrakraniyal anevrizmaların semptom vermeden tanısı zor olmakla birlikte insidental olarak yakalanan anevrizmalarda takip yapılabilmektedir. Bu karar oldukça zor olmakla birlikte belirli ölçütlere göre olgu yakından takip edilebilmektedir.

Rüptüre Olmamış Anevrizmalarda Tedavi Mantığı

Rüptüre olmayan bir intrakraniyal anevrizmanın optimum yönetimi, herhangi bir müdahale olmaksızın anevrizmal rüptür riskinin cerrahi klips veya endovasküler tedavi riskleri ile karşılaştırılmasını içermelidir. Dikkate alınması gereken faktörler anevrizmanın yeri, boyutu, morfolojisi, anevrizma içerisinde trombüs olup olmadığı veya çoklu lob varlığı gibi anevrizmal nedenlerin yanında yaş, tıbbi öykü, SAK öyküsü ve ailede SAK öyküsü gibi olguya ait risk faktörleridir(27).

Rüptüre olmayan serebral anevrizmalar için üç tedavi seçeneği vardır: konservatif tedavi, cerrahi klips veya endovasküler tedavi. Şu anda, özellikle konservatif tedavi ile müdahaleyi karşılaştırırken tedaviye rehberlik edecek prospektif randomize kontrollü çalışmaların eksikliği vardır. Yayınlanmış birçok makale doğası gereği geriye dönüktür ve sonuçların nesnel kısa ve uzun vadeli değerlendirmesinden yoksundurlar(27).

Rüptüre olmamış anevrizmanın yönetimi ile ilgili en iyi bilgilerimiz, rüptüre olmamış anevrizmanın doğal seyrine kıyasla anevrizma tedavisinde gözlenen komplikasyon oranlarına dayanmaktadır.

Belirgin bir SAK veya semptomatik anevrizma öyküsü olanlar dışında, genellikle 60 yaşı üzerindeki hastalar ve küçük (<7 mm) anevrizmalar için konservatif tedavi önerilir. Anevrizma çapı 7-12 mm olan hastalarda tedavinin kişiye özel olduğu unutulmamalıdır, ancak anterior sirkülasyonda anevrizması olan birçok yaşlı hasta konservatif tedavi için düşünülebilir. Çapı 12 mm'den büyük olan 60 yaşın üzerindeki hastalar için, hastanın genel sağlık durumu ve cerrahi-endovasküler riskleri artırabilecek faktörlerin varlığı göz önünde bulundurularak girişimsel bir prosedür düşünülmelidir(28).

Konservatif olarak tedavi edilen tüm hastalara, anevrizma büyümesi ve rüptürü açısından potansiyel risk faktörleri (hipertansiyon ve sigara kullanımı gibi) hakkında bilgilendirilmesi zorunludur. Bu nedenle, hipertansiyon agresif bir şekilde kontrol edilmeli ve sigara içen tüm hastalar için sigarayı bırakma kuvvetle önerilmelidir.

Konservatif yönetim, MRA veya BTA ile rutin periyodik takip görüntülemesinden ve olguların risk faktörlerini gözden geçirmekten oluşur. Önerilen bir optimum aralık yoktur, ancak makul bir yaklaşım MRA veya BTA'nın yaklaşık 3 yıl boyunca yıllık olarak ve daha sonra birkaç kez daha düşük bir sıklıkta tekrarlanması olacaktır(29).

2-3 mm çapındaki küçük rüptüre olmayan ve asemptomatik anevrizmalarla ilgili olarak, 1. ve 2. yılda tekrarlanan görüntülemede anevrizmanın stabilitesi görülüyorsa daha az sıklıkta görüntüleme yapılabilir. Anevrizma büyümesi olan hastalar, girişimsel tedavi için şiddetle düşünülmelidir(30).

4 yıllık bir süre boyunca 173 rüptüre olmamış anevrizmayı değerlendirmek için MRA kullanan yeni bir çalışmada, ilk tespitteki boyut, anevrizma büyümesinin temel bir öngörücü olarak saptanmıştır. 8 mm'den küçük anevrizmalar için genel anevrizma büyümesi sıklığı % 6,9 olarak bulunurken, çapı 8-12 mm çapında anevrizmalar için %25 ve 12 mm'den büyük olanlar için bu oran % 83 bulunmuştur(29).

Büyüyen anevrizmalarda anevrizmal rüptür oranı, hasta yılı başına %2,4, büyümeyenlerde ise %0,2 idi. Anevrizma büyümesinin bağımsız belirleyicileri ise anevrizmanın başlangıç boyutu ve sigara kullanımı bulunmuştur(31).

Korja ve arkadaşları tarafından ileriye dönük bir kohort çalışmasında tüm rüptüre olmamış intrakraniyal anevrizmaların yaklaşık %30'unun yaşam boyu rüptür

olduğu ve yaşam boyu subaraknoid kanama için risk faktörlerinin mevcut sigara kullanımı, kadın cinsiyeti ve çapı ≥ 7 mm olan anevrizma boyutunu içerdiği sonucuna varmıştır(21).

ISUIA verilerini kullanan bir vaka-kontrol çalışması, aspirin kullanımının anevrizma rüptürüne karşı koruyucu bir etkiye sahip olabileceğini ve rüptürden önce aspirin kullanımının SAK'ın sonuçlarını kötüleştirmedeğini ileri sürmüştür(32). Bununla birlikte, antikoagülanların kullanımı, SAK olgularında daha kötü bir sonuçla ilişkilendirilmiştir, ancak anevrizma rüptürü için artmış bir riskle açıkça ilişkili değildir(33). Rüptüre olmamış anevrizmalı hastalarda, anti-platelet ajanların bu tür bir ilaç için hastanın spesifik endikasyonuna göre kullanılması önerilirken, spesifik endikasyonlardan dolayı antikoagülanlar gerekli olabilir; bununla birlikte, riskler ve faydalar dikkatle değerlendirilmeli ve hastayla kapsamlı bir tartışma yapılmalıdır(27).

2.2.5.1. Cerrahi Tedavi

Mikrocerrahi klips yerleşimi açık kraniyotomi yoluyla anevrizmaya erişimi gerektirir. İşlem sonrası anevrizma diseke edilir ve anevrizmayı ana kan damarından izole etmek için anevrizma boynuna küçük bir metal klips yerleştirilir(Şekil 7). Cerrahi klips, vakaların %90'ından fazlasında elde edilen tam tıkanma ile etkili bir işlemdir(34).

Kotowski ve meslektaşları tarafından yapılan 1990-2011 yılları arasındaki 9845 hastada 10.845 anevrizma ile yapılan 60 çalışmanın sistematik bir incelemesine göre, rüptüre olmamış intrakraniyal anevrizmaların klipslenmesi %1.7'lik bir mortalite ve %6.7'lik bir morbidite ile ilişkilendirilmiştir. Bu meta-analizde, morbidite oranlarının büyük anevrizmalarda (> 25 mm) veya posterior dolaşım anevrizmalarında daha yüksek olduğu kaydedilmiştir(35).



Şekil 15. Anevrizmanın cerrahi klipslenmesi

2.2.5.2. Endovasküler Tedavi

Endosaküler koil embolizasyonu, 1991'de Guglielmi tarafından kontrollü ayrılabilir koillerin kullanılmaya başlanmasından sonra çoğu anevrizma için cerrahi klipslemenin yerini almıştır(36). Temel teknik, intrakraniyal arterlerde kullanılabilecek kadar esnek koiller ve buna yardımcı balon-stentlerin kullanılmaya başlanmasıyla gelişmiştir. SAK sonrası koil embolizasyonu rüptüre anevrizmalar için artık genel olarak birinci basamak olarak kabul edilmektedir.

Sakküler anevrizmada boyun genişliği, kubbe-boyun oranı ve boyun-kese oranı gibi parametreler tedaviyi belirleyen önemli ölçümlerdir.

Anevrizma boyun genişliğinin 4 mm üzerinde olması sarılacak koilin ana artere sarkma ve tedavi sonrası olası nüks riskini artıracığından işleme başlamadan önce optimal ölçülmesi ve tedavi biçiminin buna göre ayarlanması önemlidir(37).

Anevrizma boyun-kese oranının 0,5'ten küçük olması sarılan koilin anevrizma içinde sıkı sarmal yapmasına izin vermesi ve buna bağlı düşük nüks oranı ile ilişkili olduğu düşünülmektedir(8).

Endovasküler Tedavi Yöntemleri

Endovasküler tedaviler içinde, ana arterin tıkanmasını içerenler ve onu koruyanlar olarak ikiye ayrılabilir. Parent arter oklüzyonunun büyük ölçüde eski olduğu noktaya hızla ilerlemekle birlikte bir süre daha sınırlı bir rol oynaması muhtemeldir(8).

A)Parent arterin tıkanmasını içerenler

1-Parent arter oklüzyonu

B)Parent arter korunarak yapılan işlemler

1-Standart(basit) koil embolizasyonu

2-Modelleme teknikleri ile embolizasyon

2a.Balon modelleme ile koil embolizasyon

2b.Stent modelleme ile koil embolizasyon

3-Sıvı embolizan madde kullanımı

4-Kaplı stent kullanımı

5-Akım yönlendirici stent

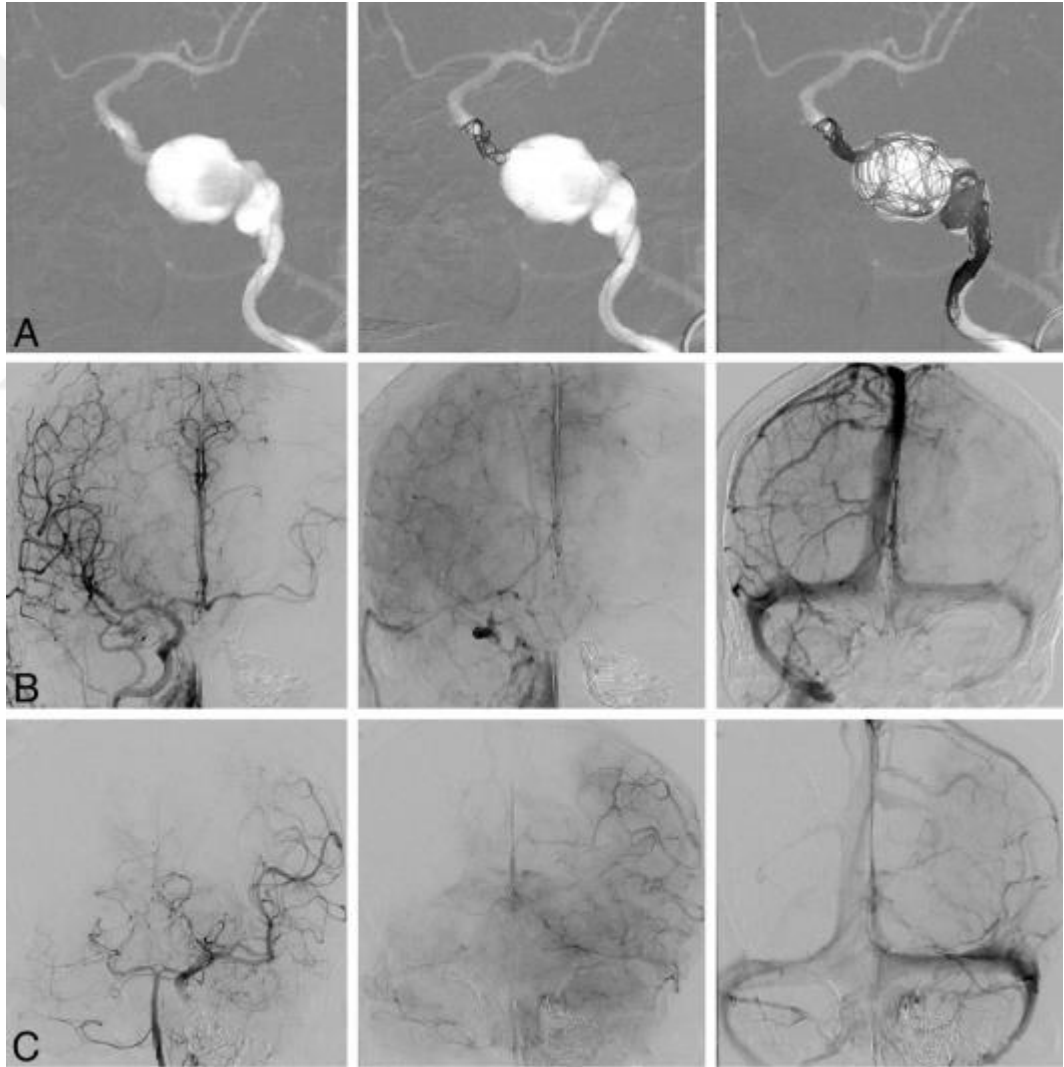
6-İntraanevrizmal akım çeviriciler(Flow Disruptors)

EVT Öncesi Hazırlık

Tedavi öncesinde anevrizmanın dikkatli bir şekilde incelenmesi ve tedavi seçimi yapıldıktan sonra hasta monitörizasyonu yapılır. İmmobilizasyonu sağlamak amacıyla genel anestezi yapıldıktan sonra hasta heparinize edilir. Heparin EVT’lerde en sık kullanılan antikoagülan ajandır. İntrakranial anevrizmaya ulaşmak için ana femoral artere iç hacmi geniş ve uzun 6F introducer sheath yerleştirilir ve içerisinden distal erişim kateteri gönderilir. Bazı hastalarda her iki ana femoral artere sheath yerleştirmek gerekebilir. Her iki ana femoral arteri oklüde olan hastalarda radial yaklaşım düşünülebilir. Sheath intravasküler yerleştirildikten sonra antikoagülasyona(genelde 5000(1 cc) heparin) başlanır.

Parent Arter Oklüzyonu

Yöntem önce sıklıkla yapılmakla birlikte akım yönlendirici stentlerin kullanıma girmesinden sonra günümüzde kullanımı belirgin azalmıştır. Endovasküler olarak parent arter oklüzyonu koil-balon embolizasyonu ya da damar tıkama cihazları ile yapılabilir(Şekil 8)(38). İşlem öncesinde kolleteral akımlar değerlendirilmeli, beyin fonksiyon ve hemodinamisini gösteren balon oklüzyon testi yapılmalıdır. Oklüzyon testi anevrizma seviyesinde ya da anevrizma boynunun hemen proksimali veya distalinden koil-ayrılabilir balonla yapılabilir(39). Parent arter oklüzyonu sonrasında Eksternal karotid arterden (ECA) anevrizmaya tersten doluş gösteren kolleteraller görülebilir. Kolleteraller ile ilgili ECA'nın dalları embolize edilmelidir.

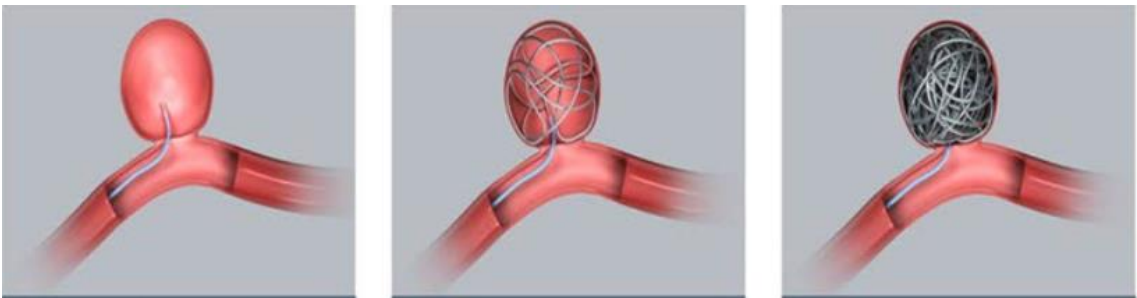


Şekil 16. Parent Arter oklüzyonu

Standart (Basit) Koil Embolizasyonu

1991'de Guglielmi tarafından kontrollü ayrılabilir koillerin kullanılmaya başlanmasından sonra çoğu anevrizma için cerrahi klipslemenin yerini almıştır(36). İşlem genel anestezi altında hastanın hareketsiz olması sağlandıktan ve antikoagülasyondan sonra(bolus enjeksiyon-heparin infüzyonu ile) mikrokaterler kullanılarak gerçekleştirilir. Mikrokaterlerle anevrizma lümenine ulaşıldıktan sonra içerisinden uygun çap, uzunluk ve konfigürasyondaki yumuşak-elastik koiller ile anevrizma lümeni doldurulur(Şekil 9). Amaç burada anevrizma lümeni içerisine mümkün olduğunca fazla koil yerleştirmektir ve pratikte bu oran alanın %25'i anlamına gelir. Kalan anevrizma hacmi akut dönemde trombozis ile kronik dönemde ise fibrozis ile kapanmaktadır. Mikrokater geri çekilirken hareketi gözlemlenmeli ve kubbeye doğru fırlamasına engel olunmalıdır.

Standart koil embolizasyonu, diğer yöntemlere göre daha basit bir teknik olup vazospazm, tromboemboli ve anevrizma rüptür riski daha düşüktür. Daha az manipülasyon ve malzeme kullanımı gerektirir. Fakat anevrizma kesesi içerisinde kompakt koil embolizasyonu sağlamakta zorluk çekilebilir. Bu da anevrizma nüks riskini artırır. Koil sarmalama mümkün olduğu kadar yoğun olmalıdır çünkü subtotal tedavi riskleri hastanın gecikmiş tekrar kanama veya nüks riskini artırır. Embolizasyonu takiben koilin parent artere sarkması durumunda ek heparin ve antiplatelet ajanlar verilebilir(8).



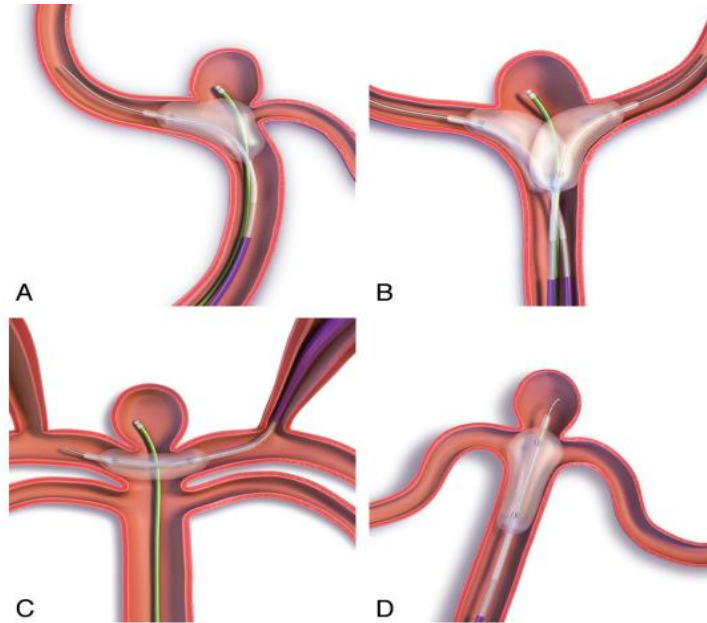
Şekil 17. Basit Koil embolizasyonu

EVT'de kullanılan koiller, metalik yapıda olduklarından mekanik obliterasyon ve fiber yapı özelliği ile trombojenik etki göstererek anevrizmal embolizasyon yaparlar.

Detachable, itilebilir, fiberli, geri toplanabilir, hidrokoiller gibi farklı koil türleri mevcut olup kompleks, ultra, soft, XL, 2D helikal ve 3D vs. gibi farklı yapıları mevcuttur. Geri toplanabilir koilde sarmal yapıldıktan sonra ayrılma mekanizması elektrik veya mekanik etkiyle sağlanmaktadır.

Balon modelleme ile koil embolizasyon

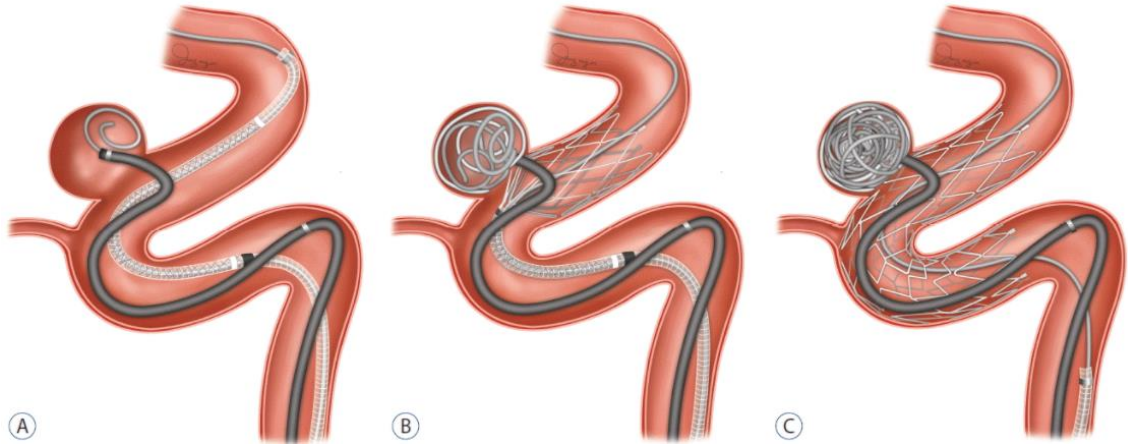
Yeniden modelleme tekniği olarak da bilinen balon yardımcı koilleme (BAC), koil yerleştirme sırasında parent artere anevrizma boynuna uygun boyutta geçici bir balon yerleştirmeyi içerir. Balon, anevrizma içindeki koilleri tutmak, anevrizma boynunu yeniden şekillendirmek ve embolizasyon sırasında koilde istenmeden ayrılma olması durumunda kan akışını durdurmak için kullanılabilir. BAC'nin popülaritesi istikrarlı bir şekilde artmış olup şu anda bazı merkezlerde koil prosedürlerinin çoğunda kullanılmaktadır. Bu teknik, 1997'de ilk kez Moret ve arkadaşları tarafından tanımlandığından beri çok az değişmiştir. Anevrizmanın boynuna bir balon yerleştirilir ve her koilin yerleştirilmesi sırasında şişirilir. Koil sarıldıktan sonra pozisyonu izlemek için söndürülür ve koilin parent artere sarktığı görülürse yeniden yerleştirilir veya değiştirilir(Şekil 10)(40). Balonun şişirildiği süre boyunca beyinde hipoperfüzyon hasarına neden olmasını önlemek için dikkatli bir şekilde izlenmesi gerekir. Balonu şişirme sırasında hastaların sistemik kan basıncı dikkatle kontrol edilir(8).



Şekil 18. Balon modelleme ile koil embolizasyon

Stent modelleme ile koil embolizasyon

Çok geniş boyunlu sakküler anevrizmalarda koillerin tutunması sorununa stent destekli koil (SAC) ana artere yerleştirilerek mantıklı bir çözüm bulunmuştur. Başlangıçta kalpte kullanılmak için tasarlanan yeterince esnek stentler 1990'larda intrakraniyal navigasyon için kullanılmış olup olumlu sonuçlar alınınca serebral arterlerde kullanımı artmıştır. Stentler, parent arter lümenindeki kan akışını korumak ve koillerin geniş boyunlu, daha büyük ve füziform anevrizmalar içinde tutulmasını sağlamak için kullanılabilir, böylece endovasküler tedavilerin kullanılabilceği anevrizma sayısını artırır. Ayrıca ana arter lümenini korumak ve başıboş koilleri distalde yer değiştirmeye karşı sabitlemek için bir kurtarma cihazı olarak da kullanılabilirler(Resim 11)(8). İşlemden herhangi bir stentin kullanılması olası hatalı cihaz nedeniyle stentin açılmamasına bağlı komplikasyonlara yol açabilir. En sık görülen komplikasyonlar ise tromboembolizm(%10) ve ardından kanamadır(%2.2). SAC'nin gecikmiş bir komplikasyonu ise olgunun takip anjiyografilerinde stent içindeki stenozdur. Tüm stent tiplerinde ortak olan bu komplikasyon, olguların küçük bir azınlığında öngörülemez bir olay olmaya devam etmektedir(41).

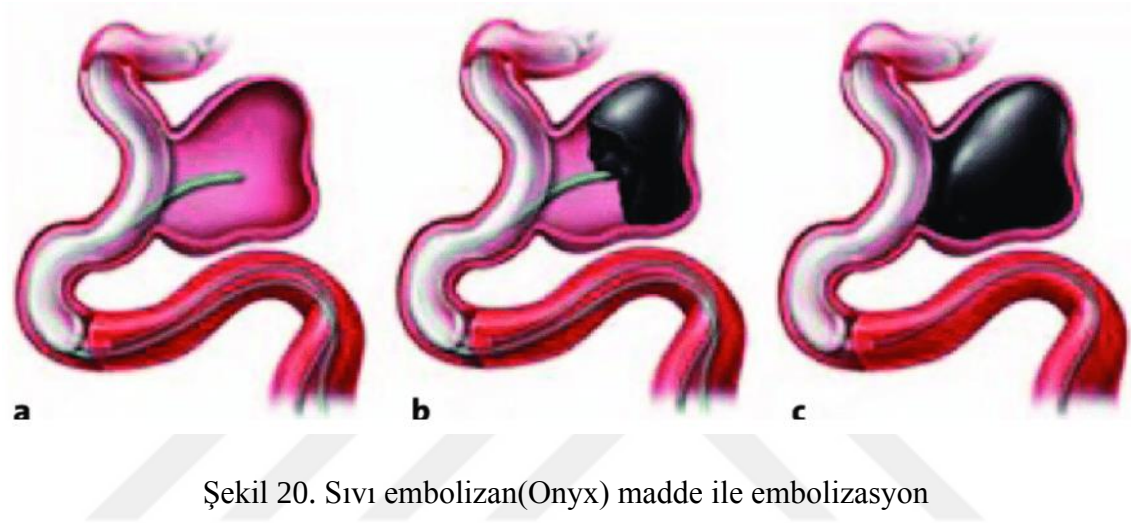


Şekil 19. Stent modelleme ile koil embolizasyon

Sıvı embolizan madde ile embolizasyon

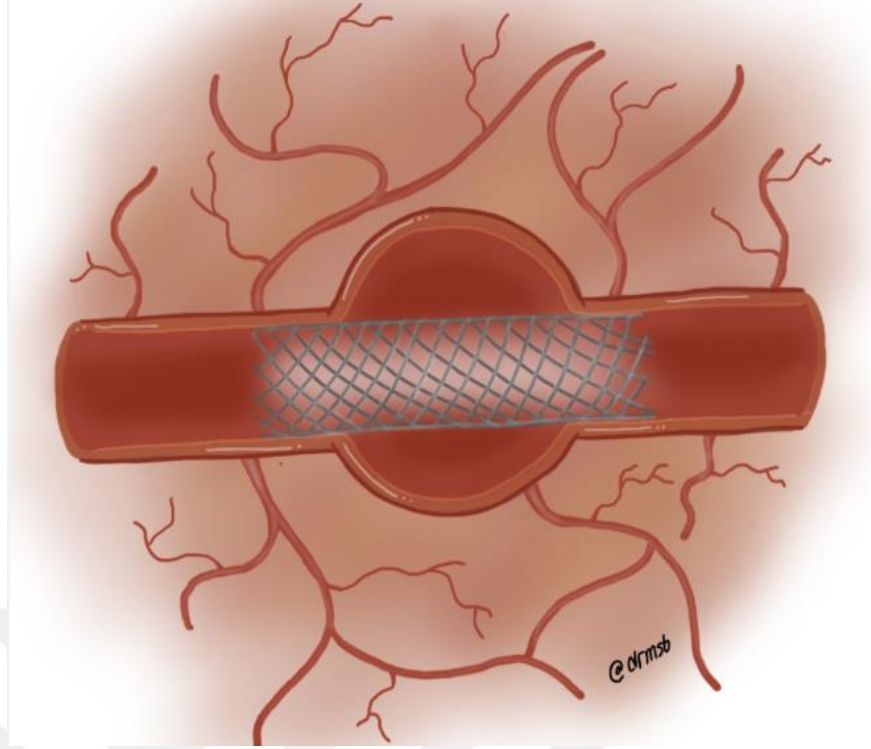
Parent arteri koruyarak anevrizma lümeninin sıvı embolizan madde(Dimetil sülfoksit (DMSO) çözündürülmüş yüksek konsantrasyonda Onyx(% 20)) ile embolize edilmesidir. Anevrizma lümeni kateterize edilir ve boynu tıkmak ve sıvının (endosaküler mikro kateter yoluyla enjekte edilen) ana artere dökülmesini önlemek için

boyun boyunca bir balon yerleştirilir(Resim 12). Enjekte edilen miktar, balonun şişirilmesinin güvenli kabul edildiği süre ile sınırlıdır (genellikle yaklaşık 5 dakika). Anevrizma lümenini embolize etmek için yeterli malzeme enjekte edilene kadar enjeksiyon prosedürü tekrarlanır. Kullanılan tüm malzemeler DMSO tarafından çözünmeye dayanıklı olmalıdır(8). Çok merkezli Serebral Anevrizma Çok Merkezli Avrupa Onyx (CAMEO) çalışmasında bildirilen komplikasyonlar anevrizma kanaması, tromboembolizm ve materyalin parent artere kaçışına bağlıdır. Bu raporda işleme bağlı morbidite oranları %12 ve mortalite %4'tür(42).



Kaplı stent kullanımı

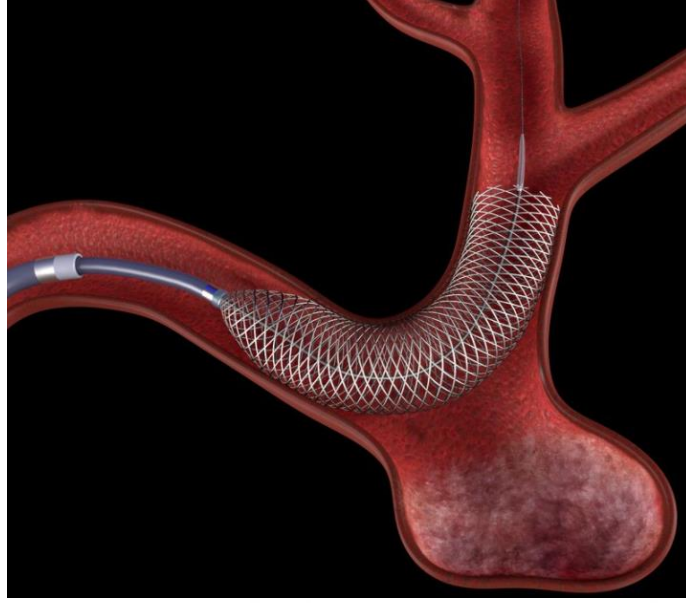
Bu tedavi yöntemi, kitle etkisinin ana semptom olduğu geleneksel modalitelerin rekanalizasyonla sonuçlanmasının muhtemel olduğu çok geniş veya füziform boyun anevrizmaları ve anevrizmal oklüzyonun görünüşte mümkün olmadığı tuhaf şekilli veya dissekan anevrizmalar için düşünülmüştür. Bu tedaviye uygun arterde kıvrım olmamalı ve anevrizmalar kesinlikle ön koroidal arterin proksimalinde yer almalıdır(43). İşlemden kullanılan stentler çok sert olup anevrizma boyununun proksimal-distalini kapatacak şekilde yerleştirilir(Resim 13). 25 adet ICA anevrizmasına Saatçi ve arkadaşları tarafından yapılan kaplı stent işlemi sonucunda 23 olguda lümeninde kontrast dolumu izlenmemiş olup 2 vakada yavaş akımlı endoleak gözlenmiştir. 2 hastanın birinde endoleak spontan trombozla sonuçlanmış olup diğer hastaya stent içine stent uygulamasıyla endoleak tedavi edilmiştir(43).



Şekil 21. Kaplı stent kullanımı

Akım yönlendirici stent(AYS)

AYS'ler anevrizma kesesini orta-uzun dönem tıkamakla kalmayıp anevrizma düzeyinde patolojik damar segmentini de tedavi eder. Anevrizma boynuna yerleştirilen ASY, akımı fizyolojik ana artere yönlendirerek anevrizma içerisinde akımın yavaşlamasını ve yaklaşık 6-12 ay arasında bir sürede trombozunu sağlar(Resim 14)(44). Bu stentler normalden farklı olarak çok sık örgü yapısına sahip metal kafesler olup çok az gözeneğe sahiptir. Bu nedenle parent arteden anevrizmal lümene doğru olan akımı kolleteralleri kapatmaksızın fizyolojik ana damara yönlendirir(45). AYS tedavisi sonrası mortalite(%3-4), morbidite ise (%5-7) oranlarında görülmekte olup stent-koil tedavisi ile sonuç olarak benzerlik göstermektedir. Ayrıca AYS tedavisi sonrası intraoperatif rüptür, perforatöre bağlı inme, iskemik inme, stent stenoz-trombozu, distal parankimal kanama ve gecikmiş anevrizma rüptürü gibi komplikasyonlar görülebilmektedir(46).



Şekil 22. Akım yönlendirici stent(AYS)

EVT Değerlendirilmesi Ve Raymond Klasifikasyonu

Basit koil embolizasyonunda anevrizma tıkanıklığını değerlendirmek için yaygın olarak kabul edilen Raymond-Roy tıkanma sınıflandırılması kullanılır. Tedavi başarısını değerlendirmek için kullanılan bu sınıflama rekürrensi tahmin etmek için tasarlanmamıştır. Sınıflandırmaya göre Sınıf I tam obliterasyon, Sınıf II rezidüel boyun ve Sınıf III rezidüel anevrizma olarak tanımlanır. Sınıf III rezidüel anevrizmaların oklüzyon eksikliğine bağlı potansiyel olarak yeniden kanama eğiliminin daha yüksek olduğu gösterilmiştir (Resim 15)(47).

Literatürdeki çalışmalarda tüm rekürrenslerin çoğunu oluşturan ilerlemeyen bir rezidüel boyunun klinik önemi, muhtemelen hemorajik risklerden yoksun olmasa da kesin olarak belirlenmemiştir(48). Majör rekürrenslar daha kesin olarak endişe vericidir(49).

Yeniden tedavi konusu her hasta ile ayrı ayrı tartışılmalıdır. Semptomatik hastalarda veya majör rekürrens tespit edilen hastalarda tedavi kararı daha kolay verilir. Minör rekürrenslerde ise konservatif gözlem veya yeniden tedavi için dikkatli karar verme ve tekrar kanama riskine karşı hasta yeterince bilgilendirilmelidir(50).



Class I



Class II



Class IIIa



Class IIIb

Şekil 23. Raymond-Roy sınıflandırması

3.MATERYAL VE METOT

Bu çalışma İnönü Üniversitesi Bilimsel Araştırma ve Yayın Etiği Kurulu'nun 2020/1269 karar sayılı izni ile gerçekleştirilmiştir.

3.1. Hasta Seçimi

Bu çalışmada 2013 ile 2020 tarihleri arasında İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim dalı girişimsel radyoloji kliniğinde anevrizma tedavisi yapılan 424 hastanın EVT işlem görüntüleri ve kontrol amacıyla yapılan BTA, MRA ve DSA görüntüleri hastane görüntü arşiv sistemi üzerinden retrospektif olarak incelendi. Bu hastalardan 18 yaş altındaki, tedavi sonrası anevrizma komplikasyonları haricinde exitus olan, basit koil dışında EVT yapılan ve düzenli takipleri olmayan hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Geriye kalan 64 hastanın klinik bilgileri hastane bilgi yönetim sistemi incelenerek kayıt altına alındı.

3.2. Tedavi Sonrası Takip ve Rekürrens Değerlendirmesi İşlemleri

Hastalar belirli aralıklarla DSA'nın invaziv işlem komplikasyonları nedeniyle öncelikle BTA ve MRA ile takip edildi. BTA'daki artefaktlar nedeniyle elde edilen görüntülere Dual BT'de iyot haritalaması yapıldıktan sonra inceleme deneyimli iki girişimsel radyolog tarafından değerlendirildi. Rekürrens açısından şüpheli bulunanlar veya rekürrens gösterenlere doğrulama ve/veya tedavi amacıyla DSA ile ileri tetkik uygulandı. Rekürrens tanısında DSA altın standart olarak kabul edildi. Rekürrens tanımlanan olgular raymond kriterlerine göre sınıflandırıldı.

3.3. İstatistik

Verilerin istatistiksel analizinde SPSS Version 22.0 (IBM Corp. IBM SPSS Statistics for Windows, Chicago) paket programı kullanıldı. Tanımlayıcı analiz olarak ortalama ve standart sapmalar hesaplandı. Veri setlerinin normal dağılım gösterip göstermediği Kolmogorov Smirnov testi ile değerlendirildi. Kategorik verilerin arasındaki ilişkilerin değerlendirilmesi için ki-kare analizi kullanıldı. İstatistiksel anlamlılık için $p < 0.05$ değeri kabul edildi.

4.BULGULAR

4.1. Tanımlayıcı İstatistikler

Çalışmada yer alan 64 hastanın yaş ortalaması 50.37 ± 12.71 idi. Minimum yaş 23 maksimum yaş ise 78 idi. Hastaların 42 tanesi kadın (%65.6) ve 22 tanesi erkekti (%34.4). Hastaların 38(%59.4) inde hipertansiyon izlenmiş olup 26(%40.6) hastada ise öyküde hipertansiyon yoktu. EVT yapılan hastaların 52(%81.3) sinde rüptüre anevrizma 12(%18.8) sinde ise rüptüre olmamış anevrizma bulunuyordu. Çalışmadaki 64 hastanın tedavi edilen 65 anevrizmasının vasküler dağılımları Tablo 4 te verilmiştir.

Yerleşim	Yüzde
Supraklinoid ICA	23(%35.3)
ACOM	20(%30.7)
Distal ACA	7(%10.7)
MCA	6(%9.2)
BA	4(%6.1)
PCA	3(%4.6)
PICA	2(%3.07)

Tablo 4. Anevrizmaların vasküler dağılımları

65 anevrizmanın ortalama yüksekliği 6 ± 3.15 mm olup minumum yükseklik 2.9 mm, maksimum yükseklik ise 15 mm idi. 65 anevrizmanın ortalama boyun genişliği 2.7 ± 1.11 mm olup minimum boyun genişliği 1.15 mm, maksimum boyun genişliği ise 6.80 mm idi. 65 anevrizmanın ortalama boyun genişliğinin çapa oranı 0.60 ± 0.17 olup minimum değer 0.21, maksimum değer ise 0.98 bulundu. Hastaların ortanca takip süresi 12 ay olup minimum takip süresi 3 ay, maksimum takip süresi ise 72 aydı.

64 hastanın EVT sonrası takiplerinde 14(%21.8) ünde rekürrens tespit edildi. 14 hastanın Raymond kriterlerine göre 10(%71.4) tanesi tip 2, 3(%21.4) tanesi tip 3A, 1(%7.1) tanesi ise tip 3B olarak tespit edildi. Bu 14 hastada EVT sonrası rekürrens tespit edilme zamanları ortanca 12(minimum: 6, maksimum: 72) ay idi. Bunların

7(%50) si ilk 12 ayda, 4(%28.5) ü 12-24 ay arasında, 3(%21.4) ü ise 24-72 ay arasındaki takiplerinde tespit edildi.

4.2. Anevrizma Yüksekliğinin Rekürrens İle İlişkisi

Hastalar anevrizma yüksekliğine 10 mm altında ve 10 mm üzerinde olanlar olmak üzere 2 gruba ayrıldı. Anevrizma yüksekliğinin rekürrens ile ilişkisini değerlendirmek için Ki-kare testi uyguladık. Gruplar arasında Fisher's Exact test sonucuna göre $0,031 < 0,05$ bulunmuş olup istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır.($p < 0.05$)

4.3. Anevrizma Boyun Genişliğinin Rekürrens İle İlişkisi

Hastalar anevrizma boyun genişliğine göre 4 mm ve üstü ile 4 mm altında olmak üzere 2 gruba ayrıldı. Anevrizma boyun genişliğinin rekürrens ile ilişkisini değerlendirmek için Ki-kare testi uyguladık. Gruplar arasında Fisher's Exact test sonucuna göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır.($p > 0.05$)

4.4. Anevrizma Boyun Genişliğinin Anevrizma Çapına Oranının Rekürrens İle İlişkisi

Hastalar anevrizma boyun genişliğinin anevrizma çapı oranına göre 0,5 ve üstü ile 0,5 altında olanlar olmak üzere 2 gruba ayrıldı. Boyun/Çap oranının rekürrens ile ilişkisini değerlendirmek için Ki-kare testi uyguladık. Gruplar arasında Fisher's Exact test göre sig. değeri $\leq 0,05$ olduğu için anevrizma boyun genişliğinin anevrizma çapına oranı ile rekürrens arasında anlamlı fark saptanmıştır.($p < 0.05$)

4.5. Rüptüre Anevrizmaların EVT Sonrası Rekürrens İle İlişkisi

Rüptüre anevrizmaların EVT sonrası rekürrens ile ilişkisini değerlendirmek için Fisher's Exact Test kullanıldı. Gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı.($p > 0.05$)

4.6. Hipertansiyonun Rekürrens İle İlişkisi

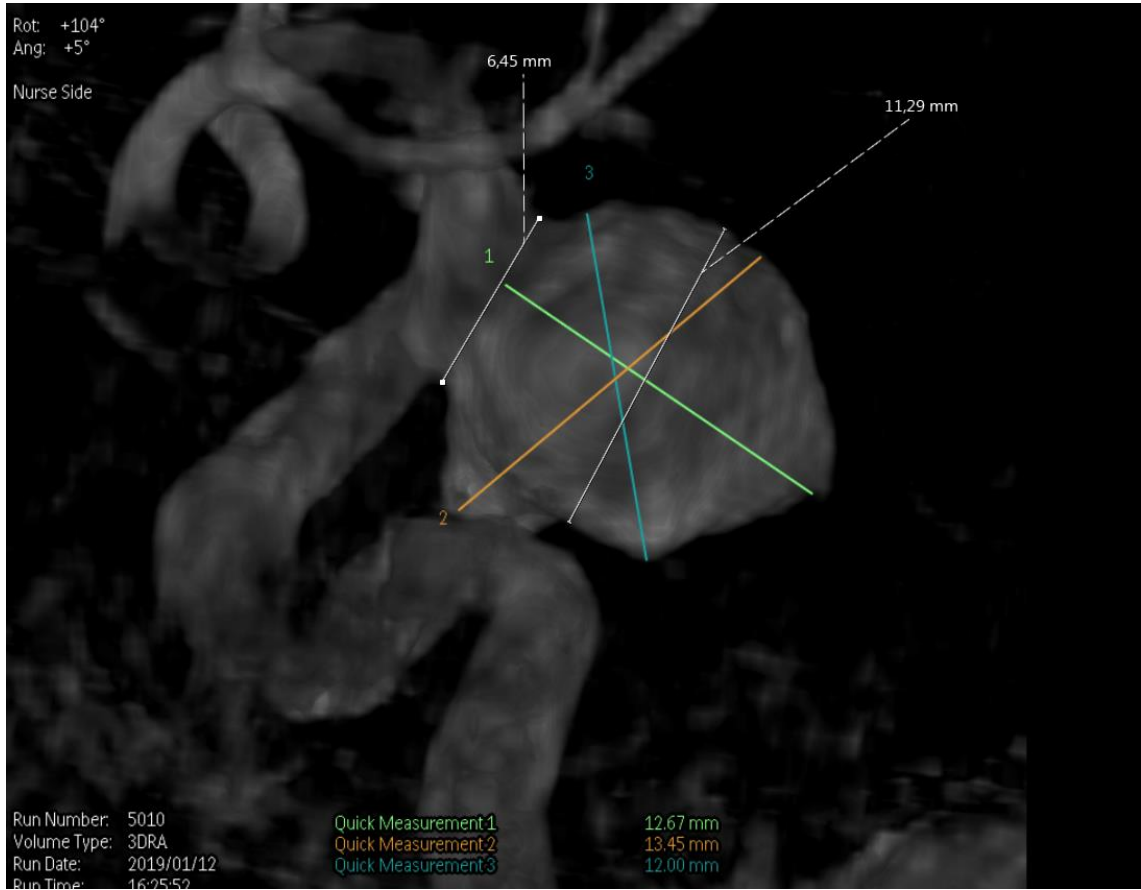
Hipertansiyonun(HT) rekürrens ile ilişkisini değerlendirmek için hastalar HT olan ve olmayan diye 2 gruba ayrıldı. Ki-kare testi sonrasında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı.($p > 0.05$)

4.7. Anevrizma Yerleşim Yeri ile Rekürrens ile ilişkisi

İlişkiyi değerlendirmek açısından hastalar yerleşim yerlerine göre gruplara ayrıldı. Ki-kare testi sonrasında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı.($p>0.05$)

4.2. Ölçümler Ve Olgu Örnekleri

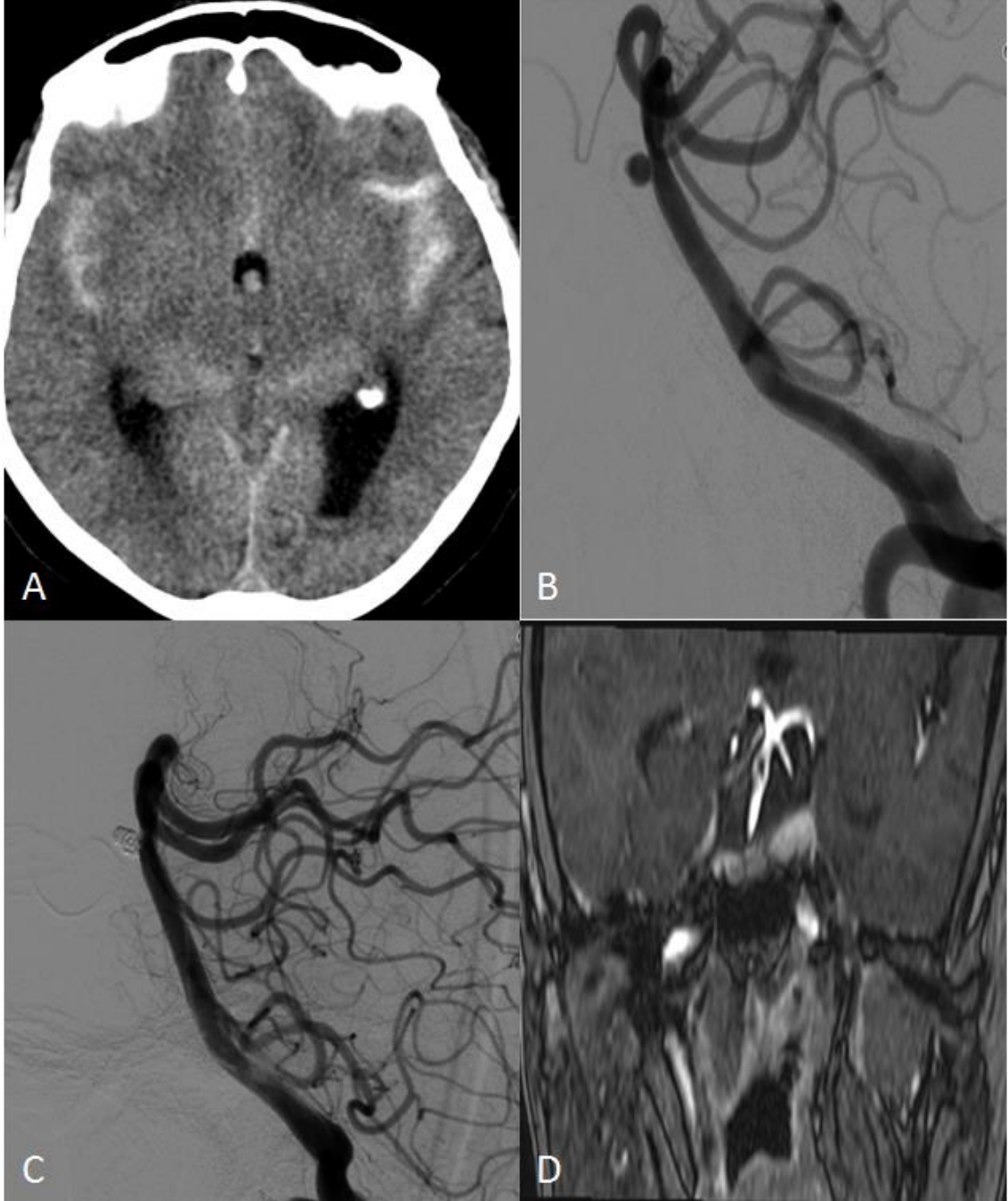
Anevrizma ölçümlerini 3 boyutlu DSA görüntülerinden yapmış olup bir örneğini Şekil 24’te göstermekteyiz.



Şekil 24. Boyut ölçümleri

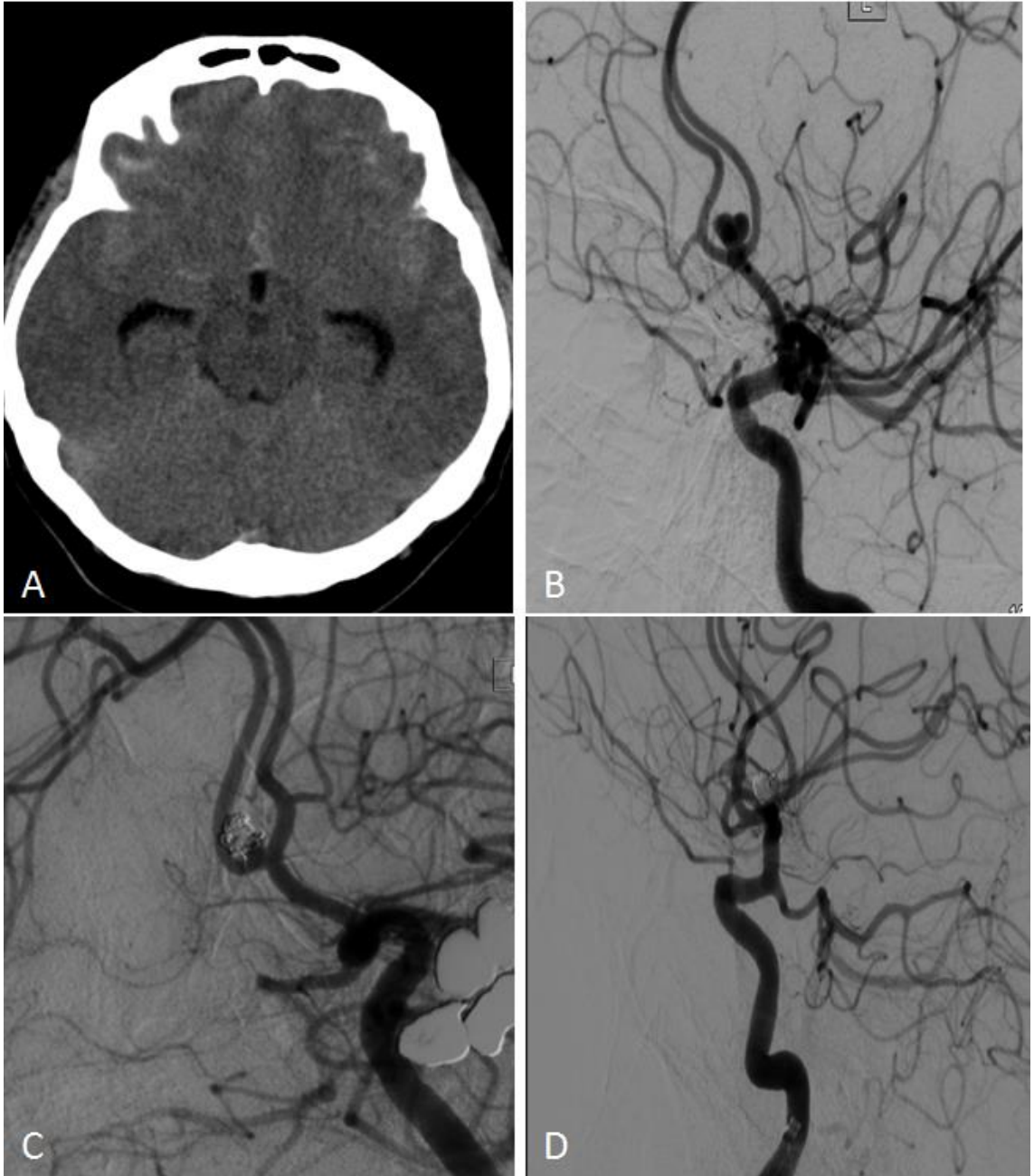
Olgu 1:(56y-K)

Şiddetli baş ağrısı ve kusma sonucu acil servise başvuran hastanın çekilen BT'sinde SAK saptanması üzerine yapılan tanısal DSA'sında yaklaşık 3x3.5 mm boyutta baziler tepe yerleşimli rüptüre sakküler anevrizma saptandı.(Resim A+B) Merkezimizde basit koil tedavisi uygulandı.(Resim C) 3 yılın sonunda çekilen MRA görüntülerinde anevrizmada total oklüzyon mevcuttur(Resim D).



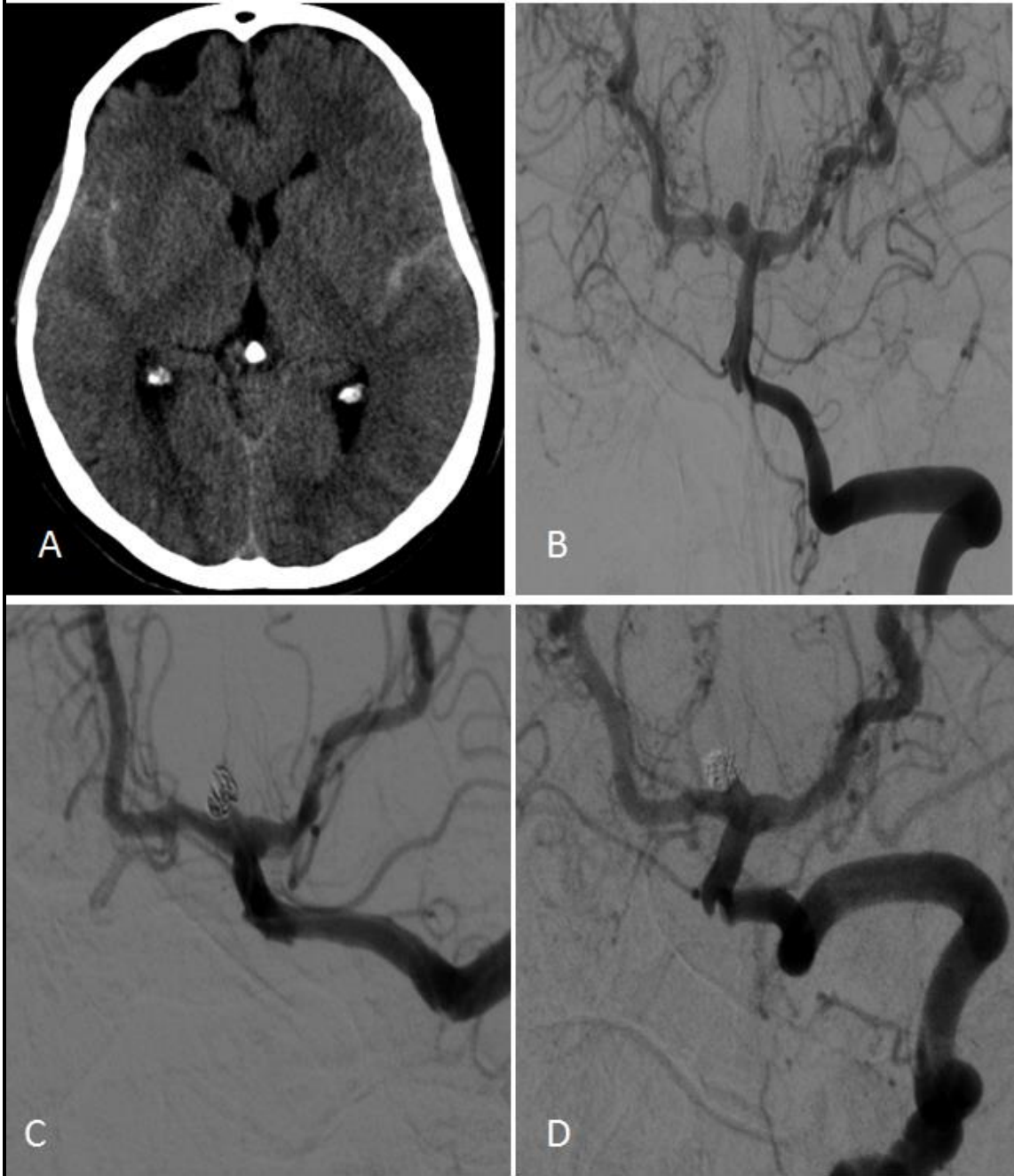
Olgu 2:(58y-K)

Baş ağrısı ile dış merkeze bavuran hasta SAK ön tanısı ile merkezimizin acil servisine getirilmiş. Yapılan tanısal DSA'da anterior kommünikan arterde yaklaşık 5x4.7 mm boyutta rüptüre sakküler anevrizma saptandı(Resim A). Merkezimizde basit koil ile tedavi edilen olgunun(Resim B+C) 6 ay sonraki kontrol DSA'sında Raymond Tip 2 rekürrens ile uyumlu görünüm mevcuttur(Resim D).



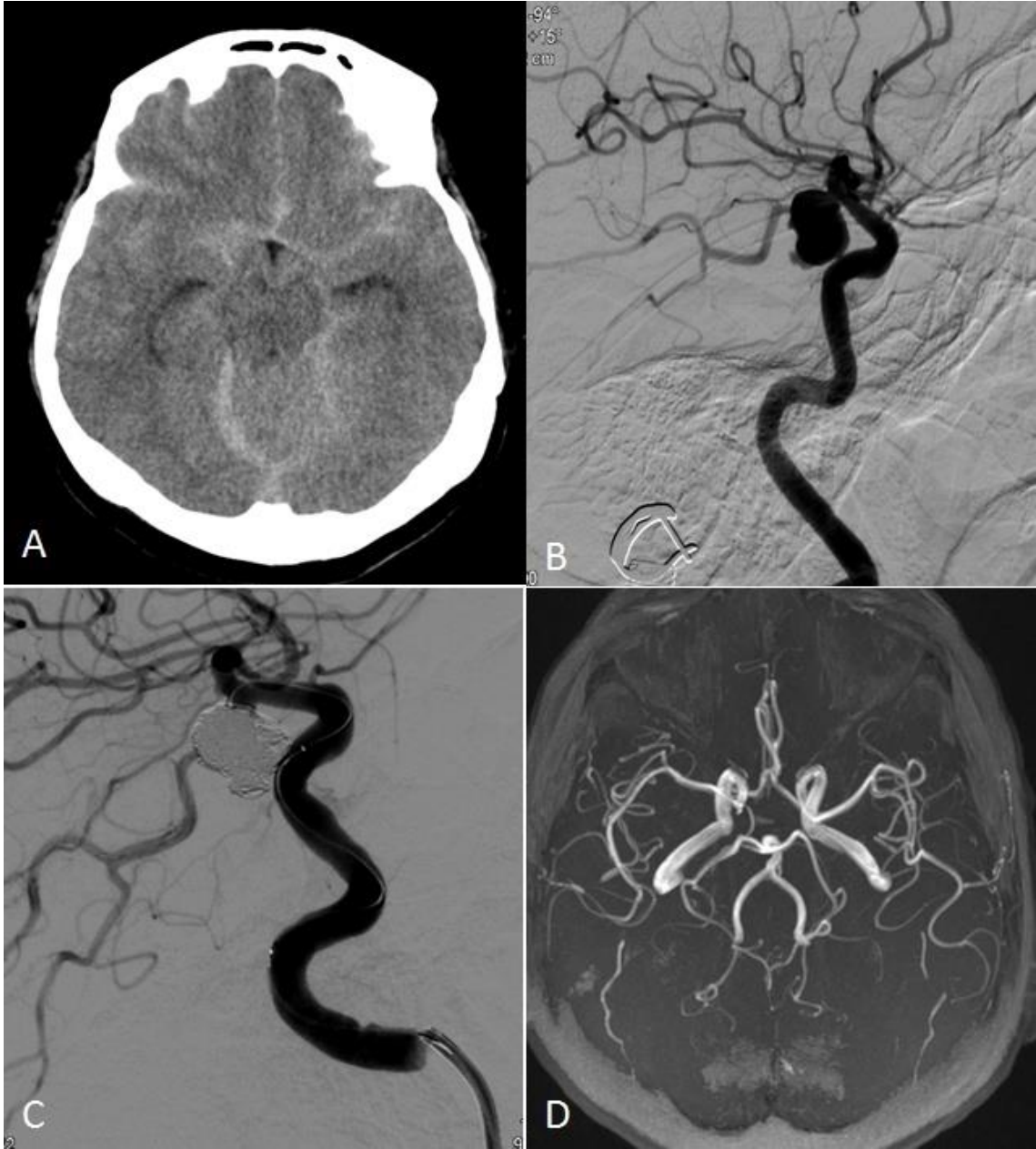
Olgu 3:(47y-K)

SAK ön tanısı ile merkezimizin Reanimasyon bölümü tarafından kabul edilen olgunun tanısal DSA'sında PCA'da yaklaşık 4.3x3 mm rüptüre sakküler anevrizma saptandı.(Resim A) Merkezimizde anevrizma basit koil ile tedavi edildi(Resim B+C). 1 yıl sonraki kontrol DSA görüntülerinde tedavi edilen anevrizmanın total oklüde olduğu görülmüştür.



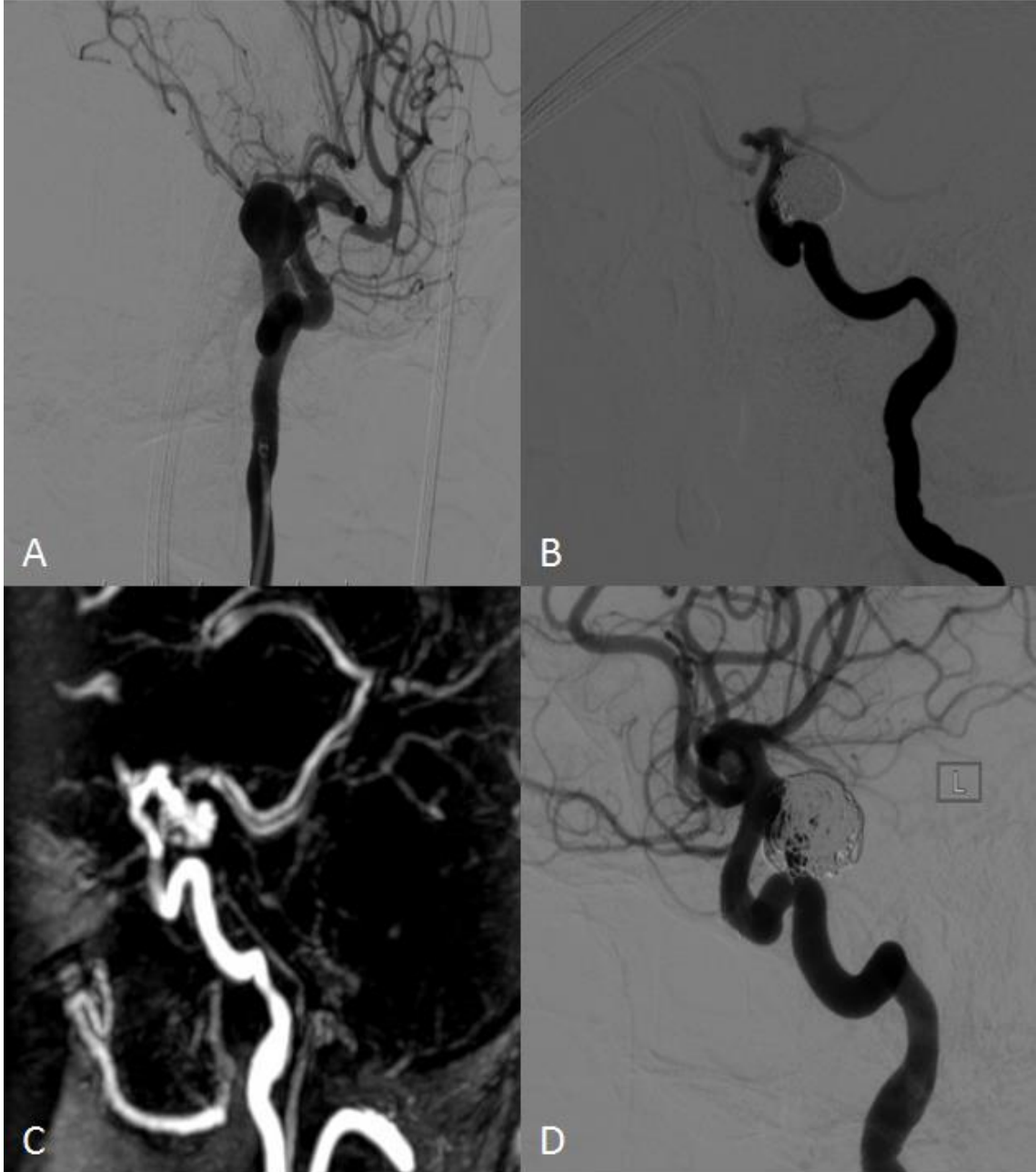
Olgu 4:(58y-K)

Evde ani başlayan şiddetli baş ağrısı nedeniyle acil servisimize başvuran hastanın çekilen Beyin BT'sinde SAK görüldü.(Resim A) Olgunun yapılan tanısal DSA'sında ICA'da yaklaşık 13x10 mm boyutta rüptüre sakküler anevrizma saptanması(Resim B) üzerine anevrizma basit koil embolizasyonu ile tedavi edildi.(Resim C) Olgunun 2 yıllık takip MRA görüntüsünde anevrizma total oklüde görünümdeydi(Resim D).



Olgu 5:(45y-K)

Şiddetli baş ağrısı ve kusma ile dış merkez acil servise giden hasta acil servise SAK ile yönlendirilmiş. Yapılan DSA'sında internal karotid arterde yaklaşık 13x11 mm boyutta rüptüre sakküler anevrizma tespit edildi(Resim A) Anevrizma basit koil embolizasyonu ile tedavi edildi(Resim B). Tedaviden 6 ay sonraki çekilen MRA ve DSA görüntülerinde anevrizmada Raymond Tip 3A rekürrens tespit edildi(Resim C+D).



5.TARTIŞMA

Kontrollü ayrılabilir koiller ile intrakraniyal anevrizmaların oklüzyonu 1991 yılında geliştirilmiştir. Bu teknik, iki tekniği karşılaştıran Uluslararası Subaraknoid Anevrizma Çalışması'nın (ISAT) sonuçları ışığında, rüptüre bir anevrizmanın birinci basamak tedavisi olarak cerrahi klipsleme işlemini aşamalı olarak geçmiştir. ISAT denemesi, rüptüre intrakraniyal anevrizmalar için cerrahiye endovasküler koil ile karşılaştıran tek randomize çok merkezli uluslararası çalışmadır. Bu çalışma sonuçlarına göre hastanede kalış süresi, mortalite-morbidite ve komplikasyon oranları EVT'de daha düşük bulunmuş olup tekrar kanama riski çok düşük olasılıkla gerçekleşebilmekle birlikte EVT'de bu oran cerrahi yöntemine göre biraz daha fazladır. Bu çalışma ışığında ayrılabilir koiller anevrizma tedavisi açısından Amerikan gıda ve ilaç dairesi(FDA) tarafından onay almıştır. Bu gelişmelerden sonra ayrılabilir koillerin kullanımı giderek artmış ve yeni teknikler geliştirilmiştir. Ameliyat endikasyonları öncelikle, EVT ile ulaşılamayan ve boşaltılması gereken bası etkisine sahip hematomlara neden olan rüptüre anevrizmaların tedavisi ile sınırlıdır. 3D anjiyografi gibi teknolojik gelişmeler, navigasyon ve endovasküler oklüzyon malzemelerindeki gelişmeler EVT yöntemini çoğu anevrizmaya genişletmiştir(51).

Basit EVT, kontrollü ayrılabilen koilleri kullanır. Stentlerin veya akış yönlendiricilerin kullanımı, hemorajik fazda yönetilmesi zor olan ve bu nedenle seçici durumlar için ayrılmış olan ikili anti-agregasyon gerektirir. Daha yeni olan diğer cihazlar klinik değerlendirme aşamasındadır. Şu anda EVT, çoğu grup tarafından rüptüre intrakraniyal anevrizmalar için ilk basamak tedavi olarak kabul edilmektedir(51). Rüptüre olmayan anevrizmaların yönetimi hala tartışmalıdır(52). Endovasküler tedavi daha az invaziftir, ancak bu kanıtın cerrahi veya konservatif tedaviden daha iyi uzun vadeli sonuçlara dönüşüp dönüşmediği kanıtlanmayı beklemektedir(49).

EVT'nin iki ana komplikasyonu tromboembolik komplikasyonlar ve tedavi sırasında anevrizma rüptürüdür. 1999'da yayınlanan bir meta-analiz(53), vakaların % 3.7'sinde uzun vadeli komplikasyonlara neden olan % 2.4'lük bir anevrizma perforasyon oranı ile % 8.5'lik bir iskemik komplikasyon oranı bildirmiştir. Daha yakın zamanlarda(2011), geniş bir çok merkezli prospektif seride %13.3 tromboembolik komplikasyon oranı ve % 3.7 peroperatif rüptür oranı bildirmiştir(54). Bu nedenle ana

risk tromboemboli olduğundan, bu tedaviler genellikle antikoagülasyon altında ve / veya antitrombosit ajanlarla gerçekleştirilir, ancak literatürde fikir birliği yoktur.

Tromboembolizm için risk faktörleri arasında cinsiyet, yaş, hipertansiyon varlığı, ateroskleroz, sigara kullanımı, subaraknoid kanama, vazospazm, başvuru sırasındaki klinik durum, stent destekli koilleme, anevrizma boyutu, boyun boyutu, kubbe-boyun oranı, anevrizma yeri, embolizasyon prosedürünün süresi ve operatör deneyimi sayılmaktadır.(55)

Rüptüre anevrizmaların yırtılmamış anevrizmalara göre tromboembolizm riskinin arttığı düşünülmektedir. Nedenin ise subaraknoid boşluktaki kanın, doku faktörünün sistemik kan dolaşımına salınmasını katalize ederek trombin aktivasyonuna ve ardından fibrin ve trombosit agregasyonuna yol açmasıdır(56). Ek olarak, işlem sırasında, mikrokateterin yer değiştirmesinden veya stent yerleştirilmesinden kaynaklanan arteriyel damarın intimal yaralanması, prokoagülan doku faktörlerinin salınmasına yol açarak trombosit açısından zengin trombüs oluşumuna neden olabilir. Bunun dışında geniş boyun yapısına sahip anevrizmadan patent damara sarkan coil damarın daralmasına ve kan akışında değişikliklere yol açıp tromboembolizme neden olabilmektedir(57).

Bizim çalışmamızda EVT'ler heparinizasyon sonrası gerçekleşmekte, 64 olgudan sadece 2(%3.1) tanesinde tromboembolizm gelişmiş olup intraarteriyel tromboliz verilmesinin ardından damarda rekanalizasyon sağlanmıştır. Çalışmamızdaki düşük tromboembolizm oranını düşük olgu sayısı, oran olarak nispeten az sayıda MCA anevrizması ve boyun genişliği 4 mm'yi geçmeyen anevrizma sayısına bağladık.

Rüptüre anevrizmaları tedavi etmenin birincil amacı, uzun vadeli tekrar kanama riskini önlemektir. Hem cerrahi hem de endovasküler tedaviden sonra tekrarlayan kanama riski düşüktür, ancak başlangıçta tedavi edilen anevrizmanın yeniden kanalizasyonuna veya ilk tedaviden birkaç yıl sonra ortaya çıkan de novo anevrizmaların rüptürüne bağlı geç tekrarlayan kanama vakaları bildirilmiştir(58).

Endovasküler tedavinin ilk 6 ayda yeniden kanamayı önlemede etkili olduğu akut rüptüre lezyonlar bağlamında, gelecekteki kanama riskleri, hastalığın ve tedavinin ani morbiditesi ile karşılaştırıldığında küçüktür. Endovasküler tedavinin, cerrahi klipslemeye kıyasla tedaviden 1 yıl sonra klinik sonucu iyileştirdiği kanıtlanmıştır(49).

EVT sonrası hangi hastaların yeniden tedavi ve yeniden kanama açısından en fazla risk altında olduğunu belirlemek en önemli sorunlardan biri olup birçok yazar intrakraniyal anevrizmaların endovasküler tedavisinden sonra rekürrens açısından yeniden tedavi veya rerüptür için risk faktörlerini belirlemeye çalışmıştır. Bazı araştırmacılar anevrizma boyutu 6 mm'den büyük olması, anteriör kommunikan arter anevrizması, BT taraması sırasında anevrizma komşuluğunda intraserebral hematoma, başlangıçta tam olmayan anevrizma tıkanması ve kötü klinik durumu erken tekrar kanama için risk faktörleri olarak tanımlamışlardır(59).

Anevrizmaları tedavi etmenin sınırlamalarından biri, cerrahiye göre EVT'de daha fazla olan rekanalizasyon riskidir. EVT sonrası intrakraniyal anevrizmanın iyileşmesi dinamik bir süreçtir. Aktif iyileşme sürecinin çoğu, embolizasyonun ilk 4 haftasında gerçekleşir. Histopatolojik çalışmalar, miyofibroblastların anevrizma kubbesinin iyileşmesinde önemli bir rol oynadığını, endotelial progenitor hücrelerle endotelizasyonun anevrizma boynunun iyileştirilmesi için gerekli olduğunu göstermiştir(60).

EVT sonrası anevrizma değerlendirmesi için referans yöntem olarak DSA kabul görmektedir. Bununla birlikte, DSA invaziv bir yöntemdir ve işlem sırasında minimal geçici veya kalıcı nörolojik defisit oranı ile ilişkilidir. Büyük prospektif çalışmalar, %0.2-2.3 aralığında geçici nörolojik komplikasyon oranı ve %0.1-0.5 kalıcı nörolojik komplikasyon oranı ortaya koymuştur(61). Elbette birden fazla takip muayenesi gerekliyse bu risk artar. Endovasküler tedavi sonrası anevrizma rekürrensine araştırılmasında en hassas ve en az invaziv görüntüleme yöntemi uygulanmalıdır. Yakın zamanda yayınlanan bir sistematik inceleme ve meta-analiz, hem uçuş zamanı (TOF) MRA(duyarlılık% 83.3 / özgüllük% 90.6) hem de kontrastlı MRA (% 86.8/% 91.9) ile endovasküler olarak tedavi edilen intrakraniyal anevrizmaların takibinde rezidüel anevrizmal akımın saptanmasında yüksek tanısal performans gösterdiklerini belirtmişlerdir(62).

Bizim merkezimizde EVT sonrası takiplerde BTA ve MRA kullanılmakta tanıyı doğrulamak için ise DSA kullanılmaktadır. BTA'da koil artefaktına sekonder çekim kalitesine göre değişken derece değerlendirmede zorluk yaşadık. Bunu Dual BT'de iyot haritalaması ile basit koil görünümünü ortadan kaldırarak değerlendirdikten sonra sonuç tablomuzu oluşturduk.

Koillleme sonrası genel nüks oranları, çeşitli çalışmalarda %15-34 olarak bildirilmiştir(49). Bir meta-analiz, sarmal anevrizmaların % 10.3'ünde [%95 güven aralığı(CI),% 9.5-% 11.0] yeniden tedavi gerektiren % 20.8[% 95 CI,% 19.8 -% 21.9] 'da majör rekürrens meydana geldiğini ileri sürmüştür(63). Kısmen yüksek prevalansına bağlı olarak anevrizma rekürrensi, cerrahi klipslemeye göre endovasküler tedavinin temel zayıflığını temsil eder. Bu nedenle, ayrıntılı analiz anevrizma nüksünün etkili bir şekilde önlenmesini sağlamak için kritik öneme sahiptir(64).

EVT sonrası nüks ile ilişkili bilinen potansiyel risk faktörleri arasında büyük anevrizma boyutu, anevrizma boyun-çap oranı, düşük paketleme yoğunluğu, başlangıçta anjiyografik olarak tam olmayan tıkanıklık, takip süresi, rüptüre anevrizma, posterior dolaşımdaki yerleşim, yüksek yaş, boyun genişliği ve hipertansiyondur(8, 49, 59, 65, 66). Bununla birlikte, EVT sonrası rekürrensi analiz eden mevcut literatür, bireysel hastalar veya bireysel anevrizmalar hakkında veri eksikliği (çoğunlukla toplu verilerin mevcut olması nedeniyle), sınırlı örnek boyutu, yüksek eksik takip oranı, programda geniş değişkenlik gibi kısıtlamalara sahiptir. Bu durumlara anjiyografik takip modalitesi, çalışılan anevrizmaların yeri, durumu, tipleri ve boyutlarında sınırlı heterojenite ve nüksün tutarsız tanımı eklenebilir(64).

Bu çalışmanın birincil amacı, intrakraniyal anevrizmaların basit koil ile tedavisinden sonra majör nüks için risk faktörlerini belirlemektir. İkincil hedefler, EVT'den sonra anevrizmaların nüks-yeniden tedavi sıklıklarını ve takip sürelerini araştırmaktır.

EVT sonrası 64 hastanın 14(%21.8)'ünde takiplerde rekürrens tespit edildi. 14 hastanın Raymond kriterlerine göre 10(%71.4) tanesi tip 2, 3(%21.4) tanesi tip 3A, 1(%7.1) tanesi ise tip 3B olarak tespit edildi. Bu 14 hastada EVT sonrası rekürrens tespit edilme zamanları ortanca 12(minimum: 6, maksimum: 72) ay idi. Bunların 7(%50) si ilk 12 ayda, 4(%28.5) ü 12-24 ay arasında, 3(%21.4) ü ise 24-72 ay arasındaki takiplerinde tespit edildi.

Majör rekürrensi tip III ve tip I/II'den tip III'e dönüşüm gösteren rekürrens olarak tanımladık. Minör rekürrensi ise tip II ve tip I'den tip II'e dönüşüm olarak tanımladık. 64 hastanın 10(%15.6)'inde minör rekürrens 4(%6.25)'ünde ise majör rekürrens tespit ettik. Tespit ettiğimiz rekürrenslerin risk faktörleri arasında ilişkisini tespit etmeye çalıştığımızda; rekürrens üzerinde cinsiyetin ve ileri yaşın istatistiksel olarak

anlamalı bir etkisini bulamadık. Ayrıca çalışmamızda sistemik hipertansiyon ile rekürrens arasında anlamalı ilişki kurulamamıştır. Nedenini EVT'den sonra kan basıncının rutin olarak medikal tedaviyle kontrol altına alınmasına bağladık.

Başvuru anındaki rüptüre anevrizmanın nüks ile ilişkisini bulamadık. Fakat majör nüks gösteren 4 hastanın 3(%75)'ünde başvuru anında rüptüre anevrizma saptadık. Bazı yazarlar başvuru sırasında rüptür ile özellikle majör rekürrens ile gösterirken(49), diğerlerinde bu ilişki görülmemiştir(57).

2002 yılında Raymond J tarafından boyun genişliğinin(>4 mm) ve anevrizma yüksekliğinin(>10 mm) rekürrens ile anlamalı istatistiksel sonuçlar bulmasına rağmen biz çalışmamızda boyun genişliğinin(<4 mm ve 4 mm üstü) rekürrens ile istatistiksel olarak bir ilişkisini bulamadık. Sonuçları anevrizma yüksekliği açısından(<10mm ve 10 mm üstü) değerlendirdiğimizde ise anevrizma yüksekliğinin rekürrens ile anlamalı olarak ilişkisini bulduk. Sonuçlar arasında uyumsuzluğu boyun genişliği ve yüksekliği arasındaki uyumsuzluğa ve nispeten olgu sayısının azlığına bağladık.

Anevrizma boynunun kese çapına oranı 0.5'ten az ise ayrılabilir koilin anevrizma lümeni içerisinde yüksek paket yoğunluğunu elde etmek daha kolay olacağından rekürrens oranını düşürecek(8). Çalışmamızda tariflenen oran ile rekürrens arasında istatistiksel olarak anlamlılık saptadık.

Bazı araştırmalarda baziler uç anevrizmalarının nüks açısından en yüksek eğilime sahip olduğu gösterilse de bizim çalışmamızda diğer birçok literatürde olduğu gibi yerleşimin nüks üzerinde anlamalı bir etkisini göremedik(49),(50, 67). Olgu sayımızın yetersizliği ve grubun heterojenitesi istatistiksel çalışmayı belirgin etkilediğini düşünüyoruz. Yerleşimin etkisini göstermek için daha homojen ve çoklu vaka serilerine ihtiyaç vardır.

Nükslerin tespitinde önemli bir faktör anjiyografik takip süresinin uzunluğuydu. Bu 14 hastada EVT sonrası rekürrens tespit edilme zamanları ortanca 12(minimum: 6, maksimum: 72) ay idi. Bunların 7(%50) si ilk 12 ayda, 4(%28.5) ü 12-24 ay arasında, 3(%21.4) ü ise 24-72 ay arasındaki takiplerinde tespit edildi. Tüm nükslerin sadece %28.5'i ilk 6 ayda tespit edilmiştir. 45 ay itibariyle hastalarda tespit edilen nüks oranı %92.8'e ulaşmıştır. Anevrizmaların endovasküler tedavisinden sonra anjiyografik rekürrensler uzun süreli takip çalışmaları ile daha sık tespit edilecektir. Açıktır ki,

yaygın olarak tavsiye edilen 6 aylık takip anjiyografik çalışması, tüm rekürrensleri tespit etmek için yetersizdir.

Takipte tedavi sonrası sonuca kıyasla morfolojik değişiklik saptanmazsa veya daha önce görülebilen minimal rekürrensin olgunun sonraki takiplerinde ortadan kalkarsa tedavi sonucu stabil kabul edilir. Anevrizma boynunda sadece minimal koil sıkışması tespit edilirse, nüks küçük kabul edilir ve bu nedenle yeniden tedavi için yönlendirilmez. Bir anevrizma boyutunun büyümesi, anevrizma kesesi içinde progresif kontrast dolumu ile sonuçlanacak şekilde önemli koil gevşemesi durumunda nüksün majör olduğu kabul edilir(50). Rekürrens yaşayan hastalarda yüksek oranda ikinci rekürrens görülmesine rağmen (şimdiye kadar neredeyse %50), sıklıkla nüksler tekrar EVT ile tedavi edilir, çünkü cerrahi riskler boyunda koillerin varlığıyla artabilir(49).

Çalışmamızda 10 minör rekürrensin 5(%50)'i EVT ile tekrar tedavi edilmiş, 4(%40)'ü takip edilmekte ve 1(%10)'i cerrahi olarak tedavi edilmiştir. Ayrıca 4 majör rekürrensin 2(%50) tanesi akım yönlendirici stentle tedavi edilmiş olup 1(%25) hasta cerrahi ile tedavi edilmiştir. Kliniğimizde majör ve boyunda 2 mm'yi geçen Tip 2 rekürrenslerde nörojürjiyenlerle birlikte fikir birliğine vardıldıktan sonra hasta uygun olan yöntem ile tekrar tedavi edilir.

EVT'den sonra nükslerin uygun şekilde yönetilmesine ilişkin bilimsel kanıt eksikliği vardır. Koilleme sonrası düşük kanama insidansı göz önüne alındığında, takip görüntüleme çalışmalarının gerekli olup olmadığı bile tartışılabilir. Yine de, intrakraniyal anevrizmaların endovasküler tedavisinden sonra uzun dönemli takip, anevrizma nüksünü izlemek için çoğu yazar tarafından önerilmektedir(42, 49, 66, 68). Aslında, endovasküler anevrizma tedavisinden sonra nüks, görüntüleme sürveyansı uzatıldığında daha sık olduğu için, takip için güvenli bir zaman sınırı önerilemez(50).

Raymond ve ark. Tarafından basit ayrılabilir koille tedavi edilen 383 anevrizmalık seride rekanalizasyon oranı %33,6 ve tekrar tedavi gerektiren rekanalizasyonların oranını %20,7 olarak bildirilmiştir. Bu çalışmada, EVT sonrasında ilk anjiyografik sonuç olarak anevrizmanın içinde kontrast doluşu izlenmesinin ve anevrizma boyutunun 10 mm'den büyük olmasının rekürrens riski için en etkili faktörler olduğu belirtilmiştir(49). Bizim çalışmamızda rekürrens oranlarımız(%21.8) bulunmuş olup bu çalışmayla benzerlik göstermektedir.

Daha önce bir rekürrensın önemli prediktörleri olarak tanımlanan faktörler, suboptimal başlangıç anjiyografik sonuçları, rüptür sonrası tedavi, sistemik hipertansiyon, cinsiyet ve anevrizma boyun genişliğini içerir. Bu risk faktörleri çalışmamızda muhtemelen olgu sayısının azlığı nedeniyle doğrulanamamıştır.

Çalışmamızın kısıtlılıkları; Hastaların belirli bir kısmı rutin kontrollerine uymadığından uzun dönem takiplerinin bulunmamasıdır. Bu çalışmanın bir diğer zayıflığı da retrospektif olması ve hastaların, anjiyografik takip çalışmaları için sıklık ve aralıkların bir şekilde standartlaştırılmış olsa da sistematik olmamasıdır. Ayrıca takip protokollerinde görüntüleme yöntemi olarak oluşturduğu artefakt sebebiyle BTA'nın bulunması sayılabilir.



6.SONUÇ VE ÖNERİLER

Endovasküler olarak tedavi edilmiş rüptüre anevrizmalarda rekürrens çeşitli sebeplere bağlı olmakla birlikte çalışma sonuçlarımıza göre boyun genişliği-çap oranının ve anevrizma yüksekliğinin en önemli rekürrens faktörleri olduğunu düşünmekteyiz. Tedavi edilen hastaların takip süresi arttıkça tespit ettiğimiz rekürrens sayısında artış gözlemlemiş olup 6 aylık takip süresinin rekürrensi tespit etmede yeterli olmadığını düşünmekteyiz. Bu konuda daha geniş seri çalışmalarına ihtiyaç olduğunu düşünüyoruz.



7.KAYNAKLAR

1. Bouthillier A, van Loveren HR, Keller JT. Segments of the internal carotid artery: a new classification. *Neurosurgery*. 1996;38(3):425-32; discussion 32-3.
2. Ji C, Ahn JG. Infraoptic course of both anterior cerebral arteries. *Journal of Korean Neurosurgical Society*. 2010;47(1):71-3.
3. Khandelwal N, Chowdhury V, Gupta AK. *Diagnostic Radiology: Neuroradiology - Including Head and Neck Imaging*: Jaypee Brothers, Medical Publishers Pvt. Limited; 2010.
4. Etminan N, Rinkel GJ. Unruptured intracranial aneurysms: development, rupture and preventive management. *Nature reviews Neurology*. 2016;12(12):699-713.
5. 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. *The Lancet Neurology*. 2011;10(7):626-36.
6. Stehbens WE. ANEURYSMS AND ANATOMICAL VARIATION OF CEREBRAL ARTERIES. *Archives of pathology*. 1963;75:45-64.
7. Schievink WI. Intracranial aneurysms. *The New England journal of medicine*. 1997;336(1):28-40.
8. Byrne J. *Tutorials in Endovascular Neurosurgery and Interventional Neuroradiology* 2012.
9. Osborn AG, Hedlund GL, Salzman KL. *Osborn's Brain E-Book*: Elsevier Health Sciences; 2017.
10. Hashimoto H, Iida J, Shin Y, Hironaka Y, Sakaki T. Subarachnoid hemorrhage from intracranial dissecting aneurysms of the anterior circulation. Two case reports. *Neurologia medico-chirurgica*. 1999;39(6):442-6.
11. Bederson JB, Connolly ES, Jr., Batjer HH, Dacey RG, Dion JE, Diringer MN, et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke*. 2009;40(3):994-1025.
12. Long B, Koyfman A, Runyon MS. Subarachnoid Hemorrhage: Updates in Diagnosis and Management. *Emergency medicine clinics of North America*. 2017;35(4):803-24.
13. van Gijn J, Kerr RS, Rinkel GJ. Subarachnoid haemorrhage. *Lancet (London, England)*. 2007;369(9558):306-18.
14. Feigin VL, Rinkel GJ, Lawes CM, Algra A, Bennett DA, van Gijn J, et al. Risk factors for subarachnoid hemorrhage: an updated systematic review of epidemiological studies. *Stroke*. 2005;36(12):2773-80.
15. Bhogal P, AlMatter M, Hellstern V, Ganslandt O, Bätzner H, Henkes H, et al. Difference in aneurysm characteristics between ruptured and unruptured aneurysms in patients with multiple intracranial aneurysms. *Surgical neurology international*. 2018;9:1.
16. Wang GX, Zhang D, Wang ZP, Yang LQ, Yang H, Li W. Risk factors for ruptured intracranial aneurysms. *The Indian journal of medical research*. 2018;147(1):51-7.
17. Suarez JJ. Diagnosis and Management of Subarachnoid Hemorrhage. *Continuum (Minneapolis, Minn)*. 2015;21(5 Neurocritical Care):1263-87.

18. Nishioka H. Report on the cooperative study of intracranial aneurysms and subarachnoid hemorrhage. Section VII. I. Evaluation of the conservative management of ruptured intracranial aneurysms. *Journal of neurosurgery*. 1966;25(5):574-92.
19. Kassell NF, Torner JC. Aneurysmal rebleeding: a preliminary report from the Cooperative Aneurysm Study. *Neurosurgery*. 1983;13(5):479-81.
20. Fujii Y, Takeuchi S, Sasaki O, Minakawa T, Koike T, Tanaka R. Ultra-early rebleeding in spontaneous subarachnoid hemorrhage. *Journal of neurosurgery*. 1996;84(1):35-42.
21. Hasan D, Vermeulen M, Wijdevicks EF, Hijdra A, van Gijn J. Management problems in acute hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 1989;20(6):747-53.
22. Graff-Radford NR, Torner J, Adams HP, Jr., Kassell NF. Factors associated with hydrocephalus after subarachnoid hemorrhage. A report of the Cooperative Aneurysm Study. *Archives of neurology*. 1989;46(7):744-52.
23. Solenski NJ, Haley EC, Jr., Kassell NF, Kongable G, Germanson T, Truskowski L, et al. Medical complications of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a report of the multicenter, cooperative aneurysm study. Participants of the Multicenter Cooperative Aneurysm Study. *Critical care medicine*. 1995;23(6):1007-17.
24. Marder CP, Narla V, Fink JR, Tozer Fink KR. Subarachnoid hemorrhage: beyond aneurysms. *AJR American journal of roentgenology*. 2014;202(1):25-37.
25. Chen W, Xing W, He Z, Peng Y, Wang C, Wang Q. Accuracy of 320-detector row nonsubtracted and subtracted volume CT angiography in evaluating small cerebral aneurysms. *Journal of neurosurgery*. 2017;127(4):725-31.
26. Sailer AM, Wagemans BA, Nelemans PJ, de Graaf R, van Zwam WH. Diagnosing intracranial aneurysms with MR angiography: systematic review and meta-analysis. *Stroke*. 2014;45(1):119-26.
27. Ajiboye N, Chalouhi N, Starke RM, Zanaty M, Bell R. Unruptured Cerebral Aneurysms: Evaluation and Management. *TheScientificWorldJournal*. 2015;2015:954954.
28. Korja M, Lehto H, Juvela S. Lifelong rupture risk of intracranial aneurysms depends on risk factors: a prospective Finnish cohort study. *Stroke*. 2014;45(7):1958-63.
29. Burns JD, Huston J, 3rd, Layton KF, Piepgras DG, Brown RD, Jr. Intracranial aneurysm enlargement on serial magnetic resonance angiography: frequency and risk factors. *Stroke*. 2009;40(2):406-11.
30. Miyazawa N, Akiyama I, Yamagata Z. Risk factors for growth of unruptured intracranial aneurysms: follow-up study by serial 0.5-T magnetic resonance angiography. *Neurosurgery*. 2006;58(6):1047-53; discussion -53.
31. Villablanca JP, Duckwiler GR, Jahan R, Tateshima S, Martin NA, Frazee J, et al. Natural history of asymptomatic unruptured cerebral aneurysms evaluated at CT angiography: growth and rupture incidence and correlation with epidemiologic risk factors. *Radiology*. 2013;269(1):258-65.
32. Wiebers DO, Whisnant JP, Huston J, 3rd, Meissner I, Brown RD, Jr., Piepgras DG, et al. Unruptured intracranial aneurysms: natural history, clinical outcome, and risks of surgical and endovascular treatment. *Lancet (London, England)*. 2003;362(9378):103-10.
33. Williams LN, Brown RD, Jr. Management of unruptured intracranial aneurysms. *Neurology Clinical practice*. 2013;3(2):99-108.

34. David CA, Vishteh AG, Spetzler RF, Lemole M, Lawton MT, Partovi S. Late angiographic follow-up review of surgically treated aneurysms. *Journal of neurosurgery*. 1999;91(3):396.
35. Kotowski M, Naggara O, Darsaut TE, Nolet S, Gevry G, Kouznetsov E, et al. Safety and occlusion rates of surgical treatment of unruptured intracranial aneurysms: a systematic review and meta-analysis of the literature from 1990 to 2011. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*. 2013;84(1):42-8.
36. Guglielmi G, Viñuela F, Sepetka I, Macellari V. Electrothrombosis of saccular aneurysms via endovascular approach. Part 1: Electrochemical basis, technique, and experimental results. *Journal of neurosurgery*. 1991;75(1):1-7.
37. Ernst M, Kriston L, Groth M, Frölich AM, Fiehler J, Buhk JH. Factors Influencing Confidence in Diagnostic Ratings and Retreatment Recommendations in Coiled Aneurysms. *AJNR American journal of neuroradiology*. 2018;39(5):869-74.
38. Labeyrie M-A, Lenck S, Bresson D, Desilles J-P, Bisdorff A, Saint-Maurice J-P, et al. Parent Artery Occlusion in Large, Giant, or Fusiform Aneurysms of the Carotid Siphon: Clinical and Imaging Results. *American Journal of Neuroradiology*. 2015;36(1):140-5.
39. Cloughesy TF, Nuwer MR, Hoch D, Vinuela F, Duckwiler G, Martin N. Monitoring carotid test occlusions with continuous EEG and clinical examination. *Journal of clinical neurophysiology : official publication of the American Electroencephalographic Society*. 1993;10(3):363-9.
40. Pierot L, Cognard C, Spelle L, Moret J. Safety and Efficacy of Balloon Remodeling Technique during Endovascular Treatment of Intracranial Aneurysms: Critical Review of the Literature. *American Journal of Neuroradiology*. 2012;33(1):12-5.
41. Shapiro M, Becske T, Sahlein D, Babb J, Nelson PK. Stent-supported aneurysm coiling: a literature survey of treatment and follow-up. *AJNR American journal of neuroradiology*. 2012;33(1):159-63.
42. Molyneux AJ, Cekirge S, Saatci I, Gál G. Cerebral Aneurysm Multicenter European Onyx (CAMEO) trial: results of a prospective observational study in 20 European centers. *AJNR American journal of neuroradiology*. 2004;25(1):39-51.
43. Saatci I, Cekirge HS, Ozturk MH, Arat A, Ergungor F, Sekerci Z, et al. Treatment of internal carotid artery aneurysms with a covered stent: experience in 24 patients with mid-term follow-up results. *AJNR American journal of neuroradiology*. 2004;25(10):1742-9.
44. Briganti F, Leone G, Marseglia M, Mariniello G, Caranci F, Brunetti A, et al. Endovascular treatment of cerebral aneurysms using flow-diverter devices: A systematic review. *The neuroradiology journal*. 2015;28(4):365-75.
45. Sadasivan C, Cesar L, Seong J, Rakian A, Hao Q, Tio FO, et al. An original flow diversion device for the treatment of intracranial aneurysms: evaluation in the rabbit elastase-induced model. *Stroke*. 2009;40(3):952-8.
46. Brinjikji W, Murad MH, Lanzino G, Cloft HJ, Kallmes DF. Endovascular treatment of intracranial aneurysms with flow diverters: a meta-analysis. *Stroke*. 2013;44(2):442-7.
47. Mascitelli JR, Moyle H, Oermann EK, Polykarpou MF, Patel AA, Doshi AH, et al. An update to the Raymond–Roy Occlusion Classification of intracranial aneurysms treated with coil embolization. *Journal of NeuroInterventional Surgery*. 2015;7(7):496-502.
48. Lin T, Fox AJ, Drake CG. Regrowth of aneurysm sacs from residual neck following aneurysm clipping. *Journal of neurosurgery*. 1989;70(4):556-60.

49. Raymond J, Guilbert F, Weill A, Georganos SA, Juravsky L, Lambert A, et al. Long-term angiographic recurrences after selective endovascular treatment of aneurysms with detachable coils. *Stroke*. 2003;34(6):1398-403.
50. Ries T, Groden C. Endovascular Treatment of Intracranial Aneurysms: Long-Term Stability, Risk Factors for Recurrences, Retreatment and Follow-Up*. *Clinical Neuroradiology*. 2009;19(1):62.
51. Anxionnat R, Tonnelet R, Derelle AL, Liao L, Barbier C, Bracard S. Endovascular treatment of ruptured intracranial aneurysms: Indications, techniques and results. *Diagnostic and interventional imaging*. 2015;96(7-8):667-75.
52. Roy D, Milot G, Raymond J. Endovascular treatment of unruptured aneurysms. *Stroke*. 2001;32(9):1998-2004.
53. Brilstra EH, Rinkel GJ, van der Graaf Y, van Rooij WJ, Algra A. Treatment of intracranial aneurysms by embolization with coils: a systematic review. *Stroke*. 1999;30(2):470-6.
54. Pierot L, Cognard C, Anxionnat R, Ricolfi F. Endovascular treatment of ruptured intracranial aneurysms: factors affecting midterm quality anatomic results: analysis in a prospective, multicenter series of patients (CLARITY). *AJNR American journal of neuroradiology*. 2012;33(8):1475-80.
55. Kocur D, Paździora P, Przybyłko N, Kukier W, Baron J, Rudnik A. Thromboembolism during coiling of intracranial aneurysms: predictors and clinical outcome. *Wideochirurgia i inne techniki maloinwazyjne = Videosurgery and other miniinvasive techniques*. 2020;15(2):319-28.
56. Jun HS, Ahn JH, Kim JH, Oh JK, Song JH, Chang IB. Thrombus remnant despite intra-arterial thrombolysis for thrombus formation during endovascular treatment of ruptured cerebral aneurysms: Does it harm? *Interventional neuroradiology : journal of peritherapeutic neuroradiology, surgical procedures and related neurosciences*. 2016;22(4):407-12.
57. Cho YD, Lee JY, Seo JH, Kang HS, Kim JE, Jung KH, et al. Intra-arterial tirofiban infusion for thromboembolic complication during coil embolization of ruptured intracranial aneurysms. *European journal of radiology*. 2012;81(10):2833-8.
58. Molyneux AJ, Birks J, Clarke A, Sneade M, Kerr RS. The durability of endovascular coiling versus neurosurgical clipping of ruptured cerebral aneurysms: 18 year follow-up of the UK cohort of the International Subarachnoid Aneurysm Trial (ISAT). *Lancet (London, England)*. 2015;385(9969):691-7.
59. Sluzewski M, van Rooij WJ. Early rebleeding after coiling of ruptured cerebral aneurysms: incidence, morbidity, and risk factors. *AJNR American journal of neuroradiology*. 2005;26(7):1739-43.
60. Brinjikji W, Kallmes DF, Kadirvel R. Mechanisms of Healing in Coiled Intracranial Aneurysms: A Review of the Literature. *AJNR American journal of neuroradiology*. 2015;36(7):1216-22.
61. Willinsky RA, Peltz J, da Costa L, Agid R, Farb RI, terBrugge KG. Clinical and Angiographic Follow-up of Ruptured Intracranial Aneurysms Treated with Endovascular Embolization. *American Journal of Neuroradiology*. 2009;30(5):1035-40.
62. Kwee TC, Kwee RM. MR angiography in the follow-up of intracranial aneurysms treated with Guglielmi detachable coils: systematic review and meta-analysis. *Neuroradiology*. 2007;49(9):703-13.
63. Ferns SP, Sprengers ME, van Rooij WJ, van Zwam WH, de Kort GA, Velthuis BK, et al. Late reopening of adequately coiled intracranial aneurysms: frequency and risk factors in 400 patients with 440 aneurysms. *Stroke*. 2011;42(5):1331-7.

64. dos Santos MP, Sabri A, Dowlathshahi D, Bakkai AM, Elallegly A, Lesiuk H, et al. Survival analysis of risk factors for major recurrence of intracranial aneurysms after coiling. *The Canadian journal of neurological sciences Le journal canadien des sciences neurologiques*. 2015;42(1):40-7.
65. Fernandez Zubillaga A, Guglielmi G, Viñuela F, Duckwiler GR. Endovascular occlusion of intracranial aneurysms with electrically detachable coils: correlation of aneurysm neck size and treatment results. *AJNR American journal of neuroradiology*. 1994;15(5):815-20.
66. Gallas S, Januel AC, Pasco A, Drouineau J, Gabrillargues J, Gaston A, et al. Long-Term Follow-Up of 1036 Cerebral Aneurysms Treated by Bare Coils: A Multicentric Cohort Treated between 1998 and 2003. *American Journal of Neuroradiology*. 2009;30(10):1986-92.
67. Cognard C, Weill A, Castaings L, Rey A, Moret J. Intracranial berry aneurysms: angiographic and clinical results after endovascular treatment. *Radiology*. 1998;206(2):499-510.
68. Murayama Y, Nien YL, Duckwiler G, Gobin YP, Jahan R, Frazee J, et al. Guglielmi detachable coil embolization of cerebral aneurysms: 11 years' experience. *Journal of neurosurgery*. 2003;98(5):959-66.